

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Gift of
GLANVILLE Y. RUSK, M. D.



Digitized by the Internet Archive
in 2012

GEHIRNPATHOLOGIE.

I. ALLGEMEINE EINLEITUNG.
II. LOKALISATION. III. GEHIRNBLUTUNGEN.

FN

VON

DR. C. v. MONAKOW,

A. O. PROFESSOR DER NEUROLOGIE, DIREKTOR DES HIRNANATOMISCHEN INSTITUTES UND
DER NERVENPOLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT IN ZÜRICH.

ZWEITE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT 357 ABBILDUNGEN.

WIEN, 1905.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTENTURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Die zweite Auflage der Gehirnpathologie¹⁾ hat in den meisten Abschnitten eine völlige, dem heutigen Stande unseres Wissens angemessene Umarbeitung und eine bedeutende Erweiterung des Textes erfahren. Auch die Zahl der Abbildungen, respektive Schemata ist um zirka 150 vermehrt worden. In ganz neuer Gestalt erscheint die Bearbeitung der Anatomie des Großhirns, der allgemeinen Histo-Architektonik, der allgemeinen und speziellen Physiologie des Gehirns²⁾, der allgemeinen Pathologie des Zentralnervensystems (insbesondere der sekundären Degenerationen) und dann die physio-psychologische Einleitung zur Aphasie. Einzelne Kapitel über die Herdsymptome (Hemiplegie, Heminanästhesie, posthemiplegische Reizerscheinungen), sowie über die Lokalisation im Großhirn (corticale Sprachstörungen) wurden ebenfalls neu geschrieben. Bedeutende Textänderungen wird der Leser auch in den Kapiteln: Lokalisation im Kleinhirn und zentrale Störungen in der Innervation der Augenmuskeln und an anderen Orten finden.

Indessen wurden auch einige Kürzungen und Streichungen vorgenommen³⁾. Ungeachtet der letzteren und trotz meines Bestrebens, Wiederholungen möglichst zu meiden, ist es mir nicht gelungen, der neuen Auflage die Ausdehnung der ersten zu erhalten. So ist der Umfang des Buches leider ein ungewöhnlich großer geworden.

Die »Gehirnpathologie« stellt keine Kompilation dar, sie ist vielmehr ein Werk, welches nicht zum kleinen Teil auf langjährigen eigenen (und meiner Schüler) physiologisch- und pathologisch-anatomischen Forschungen sowie klinischen Beobachtungen — selbstverständlich unter weitgehender Berücksichtigung der Arbeiten anderer Autoren

¹⁾ Seit 1899 in Bearbeitung.

²⁾ Zum Teil unter enger Anlehnung an den von mir in die »Ergebnisse der Physiologie« 1902 und 1904 gelieferten Essai über den gegenwärtigen Stand der Lokalisationsfrage.

³⁾ So wurde z. B. der Abschnitt über die Methoden der hirnanatomischen Forschung weggelassen.

— aufgebaut ist. In demselben finden sich auch einige neue bis jetzt noch nicht publizierte Forschungsergebnisse niedergelegt. Mit Ausnahme weniger, fremden Arbeiten entnommenen Figuren, deren Quellen im Text besonders angeführt sind, wurden fast alle anatomischen Abbildungen von mir eigenhändig (meist unter Benützung eines Zeichenapparates) nach Originalpräparaten gezeichnet. Manchen dieser Zeichnungen, zumal denen, welche direkt reproduziert worden sind (Fig. 32—49), haften allerdings einige technische Unvollkommenheiten an, dafür geben sie mit besonderer Treue meine direkten Beobachtungen wieder.

Mein Hauptaugenmerk bei der Bearbeitung des vorliegenden Werkes war nicht nur darauf gerichtet, eine den praktischen Bedürfnissen in weitgehender Weise Rechnung tragende Darstellung der Herderkrankungen zu liefern, sondern vor allem auch dem klinisch-pathologischen Verständnis der örtlichen und allgemeinen Hirnsymptome eine umfassende wissenschaftliche Grundlage zu geben, d. h. die klinische Lokalisation im Großhirn sowohl nach der physiologisch-anatomischen als nach der pathologischen Seite feiner auszubauen. Auf eine streng systematische Gliederung und eine unser gesamtes klinisches Wissen erschöpfende Wiedergabe des Stoffes habe ich absichtlich in manchen Abschnitten des Werkes, schon aus Raumrücksichten, Verzicht geleistet.

Der leitende Gedanke war überall der, einen möglichst engen Zusammenhang zwischen der Beobachtung am Krankenbette, dem Befunde am Sektions- und Mikroskopiertisch, resp. zwischen jenen und unseren anatomischen und physiologischen Kenntnissen herzustellen und so dem denkenden Hirnpathologen den Boden für eine selbständige Orientierung in der verwirrenden Fülle der cerebralen Symptome zu ebnen. Dieses war das geistige Band, durch das ich die klinischen Schilderungen zu beleben bestrebt war. Daß dabei die Darstellung da und dort eine stark individuelle Färbung annehmen würde, zumal wo theoretische Erörterungen in den Vordergrund traten, war unvermeidlich; man wird aber einen solchen nach einheitlichen Gesichtspunkten ringenden Versuch gerade in unserer Zeit der Zersplitterung auf dem Gebiete der Hirnpathologie wohl nicht mißbilligen.

Der Literatur über die Gehirnpathologie habe ich in der neuen Auflage eine ganz besonders große Aufmerksamkeit gewidmet. Von einer halbwegs vollständigen Wiedergabe der einschlägigen Literatur mußte allerdings, da dies einen voluminösen Band für sich ausgefüllt haben würde, Umgang genommen werden. Ich habe in den Text und daher in das Literaturverzeichnis nur solche Werke, respektive Arbeiten aufgenommen, die ich selber im Original gelesen oder doch durchgesehen hatte, respektive die mir in Referaten zugänglich waren, oder denen eine gewisse historische oder andere Bedeutung zukommt. Nur

in bezug auf die Aphasie habe ich hiervon eine Ausnahme gemacht und die einschlägige Literatur, sofern ich sie ausfindig machen konnte, nahezu vollständig wiedergegeben. So ist die Zahl der im Literaturverzeichnis aufgeführten Arbeiten auf mehr als 3200 angewachsen. Ich hoffe, daß das ausführliche bis zum Jahre 1904 nachgeführte Literaturverzeichnis namentlich solchen Lesern eine willkommene Gabe sein wird, die das Bedürfnis empfinden, bei eigenen wissenschaftlichen Arbeiten aus der Literatur sich eine selbständige Anschauung über den Stand bestimmter Fragen zu bilden. Um eine möglichst klare Übersicht zu ermöglichen, habe ich die Literatur je nach dem speziellen Stoff in eine ganze Reihe von Einzelrubriken geordnet und alphabetisch wiedergegeben.

Meinem Bedauern, daß die zweite Auflage um das Kapitel der Verstopfung der Hirnarterien gekürzt werden mußte, habe ich bereits am Schlusse des Werkes Ausdruck gegeben. Ich hoffe das hier Versäumte später und eventuell an einem anderen Orte nachzuholen. Möge trotz dieser Kürzung und mancher anderen, auch mir selbst wohl bewußten Mängel die zweite Auflage der Gehirnpathologie sich einer ebenso günstigen Aufnahme erfreuen, wie sie der ersten zuteil geworden ist!

Zürich, den 26. Juli 1905.

Constantin v. Monakow.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Allgemeine Einleitung in die Gehirnpathologie.

A. Anatomie des Gehirns	1
<i>a</i>) Phylogenetische und ontogenetische Vorbemerkungen	1
<i>b</i>) Morphologie des menschlichen Gehirns	11
1. Entwicklungsgeschichtliches	11
2. Die morphologischen Bestandteile, sowie die wesentlichsten Faserverbindungen und Zentren des fertig gebildeten Gehirns	18
A. Das Hirngewicht	18
B. Einige Maße am menschlichen Gehirn	19
A. Das Großhirn	20
1. Die Großhirnoberfläche	23
<i>a</i>) Die Furchen des Großhirns	25
<i>b</i>) Die Windungen des Großhirns	35
2. Ganglien des Großhirns	40
3. Fimbria und Ammonshorn	43
4. Großhirnmark	44
A. Der Stabkranz und die langen Assoziationsfasersysteme	47
B. Die Kommissurenfasern	57
C. Lange und kurze Assoziationsfasern	59
5. Die innere Kapsel	72
B. Bestandteile des Zwischenhirns	84
C. Mittelhirn und Haube	103
D. Bestandteile des Hinterhirns (Kleinhirn und Haube)	121
E. Das verlängerte Mark (Nachhirn)	140
<i>c</i>) Die Elemente des Nervensystems	155
Glia-Elemente	166
Die Grundsubstanz, Molekularsubstanz (Substantia gelatinosa)	166
<i>d</i>) Allgemeine Histo-Architektonik des Nervensystems	167
<i>a</i>) Grundanschauungen über die feinste Gliederung der Nervenlemente. Neuronenlehre, Fibrillenlehre	167
<i>β</i>) Typische architektonische Bildungen im Zentralnervensystem	183
Einteilung der grauen Substanz	184
Einteilung der weißen Substanz	207
Neuronenkette	210
1. Zentripetale Bahnen	213
2. Intracorticaler Weg	214
3. Zentrifugale Bahnen	216
B. Physiologie des Gehirns	218
I. Allgemeines	218

	Seite
II. Experimentelle Physiologie der Großhirnrinde. Lokalisationslehre	233
A. Allgemeines über die Ausfallssymptome bei operativen Eingriffen am Gehirn	236
Shock, Diachisis. Dauererscheinungen. Lokalisationsprinzipien	236
Shock und Diachisis	240
B. Reizversuche	248
Die direkte Erregbarkeit der Rinde	272
C. Exstirpationsversuche	273
a) Abtragung innerhalb der motorischen Zone (Fühlsphäre von Munk)	273
b) Exstirpation der Regio parietalis (Zone <i>F</i> von Munk)	292
c) Exstirpation der Zone <i>G</i> von Munk	294
d) Exstirpation der Regio occipitalis (Sehsphäre von Munk)	294
1. Störungen der Lichtperzeption	297
2. Die nach Läsionen der Regio occipitalis eintretenden Störungen der Psyche (Seelenblindheit)	307
Allgemeine Betrachtungen über die physiologische Bedeutung der Sehsphäre	310
e) Abtragung der Regio temporalis (Hörsphäre)	312
D. Negative Schwankung	317
E. Organisation einiger wichtigerer »Bewegungs- und Wahrnehmungsarten« corticalen und subcorticalen Ursprungs	320
a) Organisation der Motilität	320
b) Organisation der Körpersensibilität	327
Kurze Übersicht der Organisation der Sensibilität	333
1. Der »spinale Eindruck«	334
2. Der »subcorticale Eindruck«	334
3. Der »diffuse corticale Eindruck«	336
4. Der »centro-parietale Gefühlseindruck«	337
5. Der »komplette Großhirneindruck«	337
F. Frontale Rindenfelder (Assoziationszentren von Flechsig. Lokalisation geistiger Vorgänge, Stirnhirn als »Organ für das abstrakte Denken«. Stirnhirn als Rumpffregion und Organ für das Körpergleichgewicht)	338
Stirnhirntheorie	345
Rindenfelder für Geruch und Geschmack	355
C. Allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems	357
a) Pathologische Veränderungen an der Ganglienzelle und der Nervenfasern	372
b) Neuroglia	383
c) Gefäße	384
Sekundäre Degenerationen	384
a) Sekundäre Veränderungen am peripheren Ende der unterbrochenen Faser	388
b) Sekundäre Veränderungen an der Nervenfasern und an der Nervenzellen in zellulipetaler Richtung	390
c) Sekundäre Degeneration in den Endkernen (degenerative Umwandlung der Substantia molecularis).	397
d) Sekundäre Atrophie zweiter Ordnung	405
Kriterien der sekundären Degeneration	408
Einige wichtigere Spezialbeispiele von sekundären Degenerationen im Gehirn	411

a) Nach Zerstörung einer ganzen Gehirnhemisphäre auftretende sekundär-degenerative Veränderungen	412
b) Nach enger begrenzten Rindendefekten, resp. nach Teilexzisionen auftretende sekundäre Degenerationen	419
1. Primäre Zerstörung der Zentralwindungen	419
2. Primäre Zerstörung der Sehsphäre (Occipitalwindungen)	423
3. Primäre Zerstörung des Schläfelappens (Hörsphäre)	426
4. Primäre Zerstörung des Gyrus angularis	427
5. Primäre Zerstörung des Frontallappens (Frontalende, Affe und Mensch)	427
c) Die sekundären Veränderungen nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre	429
d) Die sekundären Veränderungen nach primären Läsionen im Sehhügel, in der Regio subthalamica und in der Haube	430
e) Sekundäre Degenerationen nach Läsionen der Brücke und des verlängerten Markes	437

D. Klinische Kennzeichen organischer Hirnerkrankungen 439

a) Die allgemeinen Hirnerscheinungen	442
I. Schmerzen und Sensationen (Glieder- und Kopfschmerzen)	443
II. Schwindel	445
III. Respirationsstörungen	447
IV. Temperatur und Zirkulation	449
V. Erbrechen	452
VI. Störungen des Bewußtseins und der Psyche	453
VII. Stauungspapille	457
b) Die Herderscheinungen	459
I. Motorische Herdsymptome	460
a) Lähmungserscheinungen	460
1. Allgemeines	460
2. Hemiplegie	466
a) Initiale schlaffe Hemiplegie	467
b) Residüäre Hemiplegie (Hemiplegie mit Kompensationserscheinungen)	469
Gang des Hemiplegikers	478
3. Monoplegien	479
a) Anatomische Ursachen der Hemiplegie	479
b) Differentielle Diagnose zwischen funktioneller und organischer Hemiplegie	485
4. Diplegie und cerebrale Paraplegie	491
5. Wechselständige Lähmung (Hemiplegia alternans)	492
6. Wesen der Hemiplegie	494
b) Motorische Reizerscheinungen	503
1. Posthemiplegische Bewegungsstörungen und verwandte Erscheinungen	503
I. Kontrakturen	503
1. Frühkontrakturen	506
2. Spätkontrakturen	507
Gemischte Kontraktur	523
Muskeltonus und Sehnenreflexe bei der hemiplegischen Kontraktur	523

	Seite
Die anatomischen Ursachen der hemiplegischen Kontraktur	529
Theorie der hemiplegischen Kontraktur	530
II. Posthemiplegische Chorea	538
III. Posthemiplegische Athetose (Hemiathetose)	543
Differentielle Diagnose zwischen posthemiplegischer Chorea und Hemiathetose	550
IV. Posthemiplegische Mitbewegungen	556
V. Halbseitiges Zittern	564
2. Konvulsionen (allgemeine Konvulsionen und Jacksonsche Krämpfe)	567
Jacksonsche Epilepsie	573
3. Konjugierte Deviation, halbseitige Blicklähmung und andere Assoziationslähmungen der Augen	581
II. Cerebrale Ataxie	587
A. Zentripetale Komponenten	588
B. Übertragungsapparate (bulbäre, pontile, mesencephale u. a.)	588
C. Zentrifugale Komponenten	589
III. Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen (Hemianästhesie, Monästhesie, Dissoziation der Sensibilität, cerebrale exzentrische Schmerzen, Parästhesien etc.)	598
Cerebrale Hemianästhesie	603
IV. Die Muskelatrophie bei cerebralen Hemiplegien	615
V. Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen (Zwangslachen und Zwangswinen bei cerebralen Herden)	621

II. Lokalisation im Gehirn.

A. Großhirn	624
a) Motorische Region (Zentralwindungen, Lobul. paracentralis, Fuß der dritten Stirnwindung)	624
1. Allgemeines	624
Sensibilitätsstörungen bei Herden in der motorischen Region	641
2. Herde in der motorischen Zone (vordere und hintere Zentralwindung, Pars opercularis von F_3)	650
Das residuäre Stadium der Hemianästhesie bei Herden in der Rolandischen Zone (Verhalten der verschiedenen Gefühlsqualitäten)	656
3. Partielle Zerstörungen der Zentralwindungen	660
a) Herde in der Beinregion (Monoplegie des Beines)	663
b) Herde in der Armregion (Monoplegie des Armes)	665
c) Herde in der Facialis- und Hypoglossusregion	674
b) Diagnostische Sätze	678
Herde in den Parietalwindungen (Regio parietalis; Gyrus supra-marginalis, Gyrus angularis)	681
1. Gyrus supramarginalis	684
2. Gyrus angularis	694
c) Sehsphäre	701
Störungen im zentralen optischen Apparat	701
a) Physiologisch-anatomische Vorbemerkungen	701
I. Retina	701
II. Feinerer Ursprung und Endigung des Sehnerven	703

	Seite
III. Bestandteile des Tractus opticus. Chiasma	708
IV. Weiterer Anschluß der primären optischen Zentren an das Großhirn. Sehstrahlungen. Hinterhauptsrinde	714
Rinde der Occipitalwindungen	722
<i>b</i>) Lokalisation der zentralen Sehstörungen. (Herde in den Occipital- windungen)	726
1. Hemianopsie (Halbblindheit)	726
Projektion der Retina auf die Sehsphäre	742
Ausdehnung der Sehsphäre	749
<i>a</i>) Die klinisch-anatomische Sehsphäre	750
<i>b</i>) Die pathologisch-anatomische Sehsphäre	757
<i>c</i>) Die anatomische und die myelogenetische Sehsphäre	760
2. Hemiachromatopsie	762
3. Rindenblindheit und Seelenblindheit	764
4. Alexie	777
5. Optische Aphasie	785
<i>d</i>) Herde im Frontalhirn	788
<i>e</i>) Lokalisation der corticalen Sprachstörungen (Herderkrankungen in <i>F</i> ₃ , <i>F</i> ₂ , <i>I</i> ₁ , <i>T</i> ₂ , Inselrinde, Gyrus angularis und Adnexe)	802
Die Dysarthrie	802
Aphasie. Psychologisch-physiologische Einleitung	805
<i>a</i>) Ursprung der Sprache	806
<i>b</i>) Die Sprache des Kindes	808
<i>c</i>) Die psychologischen Bedingungen der Sprache	814
Die Sprachregion	826
1. Wortvergessenheit (amnestiche Aphasie, Erinnerungsaphasie)	836
2. Motorische Aphasie (Wortstummheit)	838
3. Agraphie	844
Spiegelschrift	860
4. Worttaubheit (motorische Aphasie).	861
5. Alexie	868
Klinische Hauptformen der Aphasie	869
<i>a</i>) Reine Wortstummheit (subcorticale motorische Aphasie von Lichtheim und von Wernicke, Aphasie motrice pure von Déjérine) Aphasie	870
<i>b</i>) Reine Worttaubheit (Sprachtaubheit, subcorticale sensorische Aphasie)	877
<i>c</i>) Mischformen von motorischer und sensorischer Aphasie; Kombinationen mit allgemeinen Orientierungsstörungen (Leitungsaphasie, kommissurale Aphasie von Bastian, transcorticale Aphasien)	882
Pathologisch-anatomische Grundlagen der Sprachstörungen, feinere Lokal- isationen innerhalb der Sprachregion. Prinzipielle Natur der aphasischen Sprachstörungen	894
1. Herde in der dritten Stirnwindung	919
2. Herde in den Temporalwindungen, insbesondere in der ersten	929
3. Herde in der Insel	942
Prognose und Verlauf der aphasischen Sprachstörung	943
Untersuchung auf aphasische Sprachstörung	946
<i>f</i>) Herde im Corpus striatum und Linsenkern	951

	Seite
B. Zwischenhirn	953
<i>a</i>) Herde in der inneren Kapsel	953
<i>b</i>) Herde im Sehhügel	959
C. Pedunculus, Regio subthalamica, Haubenregion	968
D. Vierhügel	978
E. Pons	985
F. Kleinhirn	1005
Anatomische Vorbemerkungen	1005
Physiologisches. Funktionen des Kleinhirns	1014
Herde im Kleinhirn	1019
G. Zentrale Störungen in der Innervation der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa und interna)	1040
<i>a</i>) Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen	1040
Die anatomischen Grundlagen für die Pupillenreflexe und für die Akkommodation	1053
<i>b</i>) Zentrale Innervationsstörungen der Augenmuskeln	1063
<i>a</i>) Ophthalmoplegia externa	1017
<i>β</i>) Ophthalmoplegia interna	1076

III. Gehirnblutungen.

Anatomische Vorbemerkungen	1081
<i>a</i>) Die Arterien des Gehirns	1081
1. Arteria cerebri anterior	1086
2. Arteria fossae Sylvii	1087
3. Arteria cerebri posterior	1091
<i>b</i>) Die venöse Zirkulation im Gehirn	1094
Die Gehirnblutungen	1095
Ätiologie	1096
Pathologische Anatomie	1119
Sekundäre Degenerationen bei Blutherden	1136
Symptome der Hirnblutungen	1149
Stadium der chronischen Symptome	1171
Diagnose	1188
Prognose	1193
Therapie	1197
Literaturverzeichnis	1206
Register	1299

GEHIRNPATHOLOGIE.

I. Allgemeine Einleitung in die Gehirnpathologie.

A. Anatomie des Gehirns.

a) Phylogenetische und ontogenetische Vorbemerkungen.

Das menschliche Gehirn mit seinen Ganglien und Nerven, dieses vornehmste und komplizierteste Werk der Natur, ist nicht nur das Organ für die Vorstellungen, für die Empfindung und Bewegung, sondern es ist auch der Vermittlungsapparat für die lebenswichtigen vegetativen Funktionen, für die Ernährung, Atmung, die Zirkulation und als solcher für das Leben direkt unentbehrlich.

Wieviel vom Zentralnervensystem im Minimum erhalten sein muß, damit die wichtigsten Funktionen beim Neugeborenen längere Zeit in Gang bleiben, das ist noch nicht ganz genau ermittelt. Ein Fötalleben ist unter Umständen bis an das nahezu normale Ende der Schwangerschaft möglich, wenn vom zentralen Nervensystem nur die spinalen und die sympathischen Ganglien sich normal entwickelt haben. Nahezu reife, d. h. ausgetragene Früchte mit völligem Defekt des Gehirns und selbst des Rückenmarkes (totale Rhachischisis, Akranie; Anencephalie und Amyelie), welche außerdem noch eventuell mit anderen Bildungsfehlern behaftet sind, bilden keineswegs eine Seltenheit. Zum extrauterinen Leben, wenn auch nur von Dauer weniger Stunden, ist mindestens eine teilweise Integrität des Cervicalmarkes und der unteren Hälfte der Medulla oblongata notwendig. In den letzten Jahren sind wiederholt Fälle mitgeteilt worden¹⁾, in denen die neugeborenen Hemicephalen einige Stunden bis einige Tage gelebt, sich bewegt, Töne ausgestoßen und sogar Saugbewegungen gemacht haben, obwohl vom Gehirn nur die Oblongata einigermaßen normal entwickelt, der Rest aber völlig mißbildet war. Damit eine erfolgreiche Nahrungsaufnahme (fortgesetzte Schluckbewegungen) stattfinden kann, müssen außer der Oblongata noch normale Abschnitte vom Pons und vor allem vom Mittelhirn vorhanden sein; ja, ein kräftiges, erfolgreiches Saugen mit darauf folgenden Schluckbewegungen setzt meines Erachtens die Erhaltung wenn auch nur eines kleinen, normalen Restes vom Großhirn voraus.

Die Bedeutung des Nervensystems für das Leben und den Haushalt des Organismus wächst mit der allgemeinen Vervollkommnung der

¹⁾ Leonowa, Arnold, Veraguth.

Körperorgane; sie ist daher nicht bei allen Tieren die nämliche. Es gibt bekanntlich niedrigere Lebewesen, die auch ohne ein besonderes Nervensystem leben und sich vermehren können (Protisten, Pflanzen). Die Embryonen der Kaltblüter führen ein relativ selbständiges Dasein, bevor ein Nervensystem sich gebildet hat. Auch beim Säugetierembryo beobachten wir in ganz früher Fötalzeit Lebensäußerungen in Gestalt von aufeinanderfolgenden Bewegungen (rhythmische Herzkontraktionen), die scheinbar ohne jede Vermittlung eines Nervensystems sich abspielen.

Die erste Abspaltung von besonderen Körperorganen, vor allem eines Muskelsystems, von Verdauungswerkzeugen, eines zirkulatorischen Apparates etc. beim phylogenetischen Embryo, der erste Beginn einer sichtbaren physiologischen Arbeitsteilung im Organismus, macht gesonderte Apparate, sowohl für die Vermittlung jener mit der Außenwelt, als für ihre gegenseitigen Beziehungen und ihr Zusammenwirken, d. h. ein Nervensystem notwendig. Und so treffen wir die früheste Anlage eines Nervensystems im Anschlusse an die erste Bildung von Muskelzellen, also vor allem bei gewissen Schwämmen und Würmern, bei denen ein Nervensystem in Gestalt von Empfindungszellen des Ektoderms zutage tritt. Je höher wir in der Tierreihe aufsteigen und je reicher und mannigfaltiger die Leistungen des Organismus werden, um so mächtiger und vollkommener gestaltet sich das zentrale Nervensystem, bis es beim Menschen jene alle übrigen Organe weit überragende, alles dominierende Stellung erlangt.

Ontogenetisch ist das Zentralnervensystem ein Produkt des äußeren Keimblattes, des sogenannten Ektoderms, aus dessen einschichtigen Epithelzellen es durch fortgesetzte Teilung und nach sehr mannigfaltigen Umgestaltungen und Differenzierungen hervorgeht. Die bald nach der Befruchtung längs der Medianlinie beiderseits zutage tretenden leistenförmigen (bereits aus mehreren Zellschichten bestehenden) Anschwellungen des Ektoderms, die sogenannten Medullarplatten, wachsen von der Peripherie zentralwärts einander entgegen, sie schnüren sich vom Hornblatt ab und schließen sich dorsalwärts zu einem kolbenförmigen, nach vorn sich abschließenden Gebilde, dem Medullarrohre (Fig. 1 und 2). Zwei bis drei Wochen nach der Befruchtung zeigen sich in diesem zwei quere Einschnürungen, so daß drei miteinander kommunizierende Hohlräume entstehen, die sogenannten primären Hirnbläschen (Vorderhirn-, Mittelhirn- und Hinterhirnbläschen). Der Schließung der Medullarplatten des Ektoderms zum Medullarrohre geht eine Abtrennung der Ganglienleiste (Spinalganglienanlage) und der Sympathicusanlage an einer bestimmten dorsalen Stelle des Ektoderms voraus (Fig. 2). Die jene Anlagen zusammensetzenden Zellen häufen sich nach Furchung in Längsrichtung gruppenweise an verschiedenen Orten an, sie rücken in ventraler

Richtung vor, lösen sich aus dem Verband mit der Medullarplatte los und wandern teilweise (Sympathicusganglien) in kleinen Schwärmen nach der Peripherie aus, um die verschiedenen, im Körper zerstreuten Ganglien zu bilden, teilweise legen sie sich nach vorausgehender rosenkranzähnlicher Abschnürung in der Umgebung des Medullarrohres an (Spinalganglien).

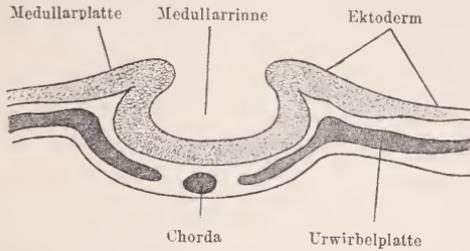


Fig. 1. Querschnitt durch ein Hühnerembryo zirka 23 Stunden nach der Bebrütung (nach M. Duval, schematisiert).

Die Abschnürung der Augen, der Gehörblasen und der Kopfganglien folgt jenen Anlagen nach. Während nun im Medullarrohre die oben geschilderten Hirnbläschen weiter ausgebaut werden, findet eine entsprechende feinere Umgestaltung (Abschnürung, Weiterwanderung) der Kopf- und der Spinalganglien sowie der sympathischen Ganglien

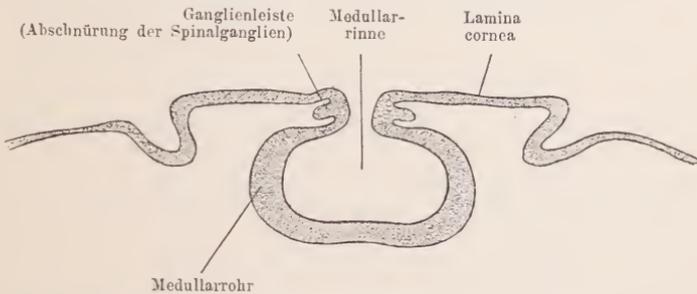


Fig. 2. Querschnitt durch das Ektoderm eines Hühnerembryos 26 Stunden nach der Bebrütung (nach M. Duval).

statt; beide Hauptanlagen (nämlich die Anlage des Medullarrohres und diejenige der Ganglien) entwickeln sich zunächst eine Zeitlang ganz selbständig und unabhängig voneinander, um später durch Entgegenwachsen von Fasern, namentlich aus den Ganglien in das Medullarrohr, miteinander in enge Verbindung zu treten.¹⁾

¹⁾ Diese W. His¹⁷⁸ entnommene Darstellung ist nicht ohne Anfechtung geblieben; in letzter Zeit haben sich namentlich Hensen¹⁶⁹ und Bethe³¹ gegen dieselbe erklärt.

Diese in so frühem Entwicklungsstadium zutage tretende Differenzierung und selbständige Weiterentwicklung der sensiblen Anlagen, der Sinnesorgane und des vegetativen Nervensystems einerseits, der motorischen Apparate und der übrigen nervösen Zentren andererseits, ist von hoher prinzipieller Bedeutung und eröffnet uns einen interessanten Einblick nicht nur in manche hirnanatomische Einrichtungen, sondern auch in den Mechanismus einer Reihe von erworbenen pathologischen Störungen. Namentlich weisen gewisse Mißbildungen ¹⁾ (Anencephalie, Cyklopie etc.) darauf hin, daß das im postembryonalen Leben eine so hervorragende Rolle spielende Moment der Abhängigkeit eines nervösen Zentrums vom anderen in der ersten Embryonalzeit nicht zur Geltung kommt. Es entwickeln sich da vielmehr die verschiedenen Anlagen bis zu einer bestimmten Entwicklungsstufe, ja bis zur völligen Reife, jede ganz selbständig für sich weiter, gleichgültig, ob die ihnen zugeordneten Anlagen vorhanden sind und die ausgewachsenen Fasern ihr Ziel erreichen können oder nicht. ²⁾

Entwicklung des Schädels und der Wirbelsäule. Die Vereinigung der paarigen Medullarwülste geschieht zuerst im mittleren Abschnitt des Medullarrohrs und fällt beim Menschen in das Ende der zweiten Woche nach der Befruchtung. Die Bildung des Schädels und der Wirbelsäule hebt später an. In der dritten Woche (beim menschlichen Embryo von zirka 5 mm Körperlänge) zeigt sich zuerst in der Sakralgegend die Anlage der Ursegmente der Wirbel, die, kleinen Würfeln ähnlich, zu Seiten des Medullarrohrs getrennt liegen. Aus den bezüglichen Bildungszellen geht die Anlage des Blastems für die häutige Wirbelsäule hervor (Kollmann ²²⁵⁾). Diese Zellen wachsen um die Chorda und um das Medullarrohr herum; sie liefern das Bildungsmaterial für die Meningen und die Wirbelbögen. Die Wirbelkörper nehmen ihren Ursprung aus Zellen, welche die Chorda einhüllen. Die Anlage der Ursegmente ist eine symmetrisch bilaterale. Die mesodermalen Zellen strömen aus jedem Ursegment, um sich an der Bildung der häutigen Anlage der Wirbel-

Hensen läßt die Ganglien aus dem Medullarrohr ausstülpeln und nimmt entgegen der Auswuchslehre an, daß Urnervenbahnen und aneinander gereichte Kerne sich in Nerven umwandeln durch fortgesetzte Teilung vorgeschobener Embryonalzellen. Das Nervenrohr ist nach Hensen mit dem peripheren Organ dauernd durch eine Reihe von Zellen verbunden.

¹⁾ Die verschiedenen Formen von Kranioschisis und auch von anderen Mißbildungen verdanken zuletzt ihren Ursprung dem gänzlichen Ausbleiben oder einer ungenügenden Vereinigung der Medullarplatten zum Medullarrohr (Asyntaxie). Bei derartigen Hemmungsbildungen kann die natürliche Reihenfolge in der Gliederung der verschiedenen Einzelanlagen durchbrochen werden; es sind Irrwanderungen (pathologische Ortsveränderungen) von Bildungszellen möglich, was eventuell zu einer späteren paradoxen Architektonik führen kann.

²⁾ So wachsen z. B. bei der Amyelie die hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien in den offenen und aller Medullarrohrprodukte baren Wirbelkanal in weiter Ausdehnung hinein und umhüllen sich sogar mit Mark, unbekümmert darüber, daß sie nie mit medullären Neuronen zusammentreffen werden.

säule zu beteiligen. Letztere ist gegen Ende der vierten Woche vollendet und es ist dann die Chorda umwachsen (Kollmann²²⁵).

Die Knorpelspannen wachsen zu Beginn des zweiten Monates einander entgegen und es erreicht die Ausbildung der Wirbelbogen im vierten Monat ihr Ende. Der Gehirnteil des Medullarrohres umhüllt sich mit der Urwirbelplatte des Kopfes, welche den häutigen Primordialschädel bildet (fünfte Woche). Die ersten Verknöcherungen im Schädel zeigen sich an der Basis und fallen in den dritten Monat. — Nach neueren Untersuchungen (Schwalbe⁴⁷⁰) wird die spezielle Form des Schädels in erster Linie durch das sich ausdehnende Gehirn bedingt, mit anderen Worten, es formt sich der Schädel nach

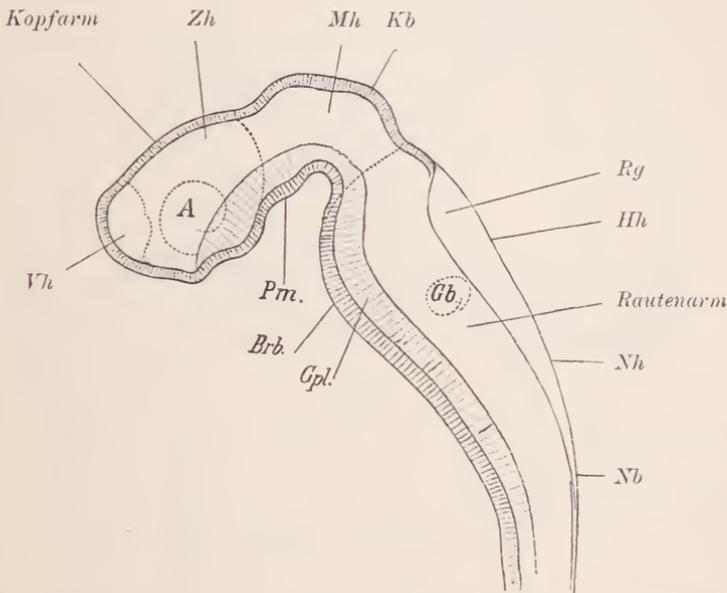


Fig. 3. Gehirn eines Embryos der dritten Woche. Profilkonstruktion (nach W. His). Vh Vorderhirn. Zh Zwischenhirn. Mh Mittelhirn. Hh Hinterhirn. Nh Nachhirn. A Augenblase. Gb Gehörblase. Kb Kopfbeuge. Brb Brückenbeuge. Nb Nackenbeuge. Pm Proc. mamillaris. Gpl Grundplatte. Rg Rautengrube.

dem Schädelinhalt und nicht umgekehrt. Nach Schwalbe⁴⁷⁰ prägen sich die Oberflächenverhältnisse bestimmter Partien des Gehirns an der Außenfläche des Schädels reliefartig aus (vor allem an den mit Muskeln bedeckten Schädelpartien).

Nachdem sich das Medullarrohr durch eine Biegung in der Mittelhirnblase nach vorn (d. h. ventralwärts) in zwei Arme, den Kopfarm und den Rautenarm geteilt und so eine Retortenform angenommen hat (Fig. 3), zeigen sich etwa in der vierten Woche teils eine neue Ausstülpung des Vorderhirns, nämlich das sogenannte sekundäre Vorderhirn, teils zwei neue Biegungen (eine ventrale und eine dorsale), die am Rautenarm sich bilden, die Brücken- und die Nackenbeuge. Dadurch ent-

stehen gegen Ende der fünften Woche fünf miteinander kommunizierende Hohlräume, d. h. fünf Hirnbläschen, an denen schon jetzt im groben die Eigentümlichkeiten, welche den verschiedenen Hirnteilen der Erwachsenen zukommen, zu erkennen sind — das Großhirn (sekundäres

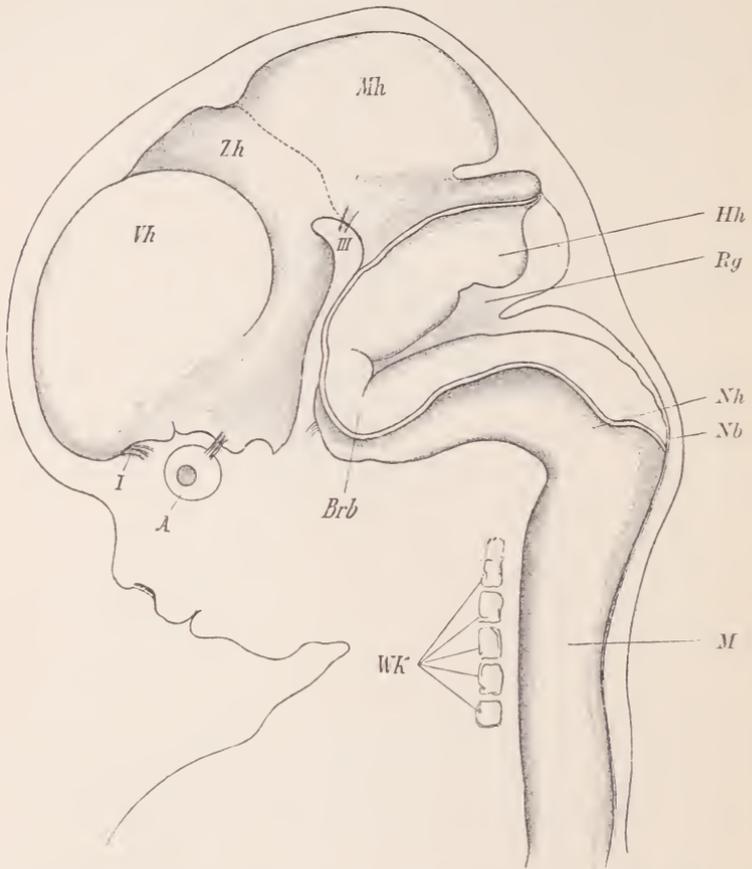


Fig. 4. Seitenansicht eines siebenwöchentlichen menschlichen Embryos (nach W. His). *Vh* Vorderhirn. *Zh* Zwischenhirn. *Mh* Mittelhirn. *Rg* Rautengrube. *Nh* Nachhirn. *Nb* Nackenbeuge. *Brb* Brückenbeuge. *I* Olfactorius. *A* Augenblase. *Wk* Wirbelkörper. *M* Medullarrohr (Pars spinalis).

Vorderhirn), das Zwischenhirn (primäres Vorderhirn), das Mittelhirn, das Hinterhirn und das Nachhirn (Fig. 4). Die nächstweitere Entwicklungsphase ist dadurch charakterisiert, daß das sekundäre Vorderhirn in besonders lebhaftes Wachsen gerät, daß es eine mediale Sichelfalte zeigt und bald darauf an der medialen Fläche sich unter Bildung der Bogen- und der Adergeflechtfurche faltet. In kurzer Zeit dehnt sich das

sekundäre Vorderhirn sowohl über das Zwischenhirn, als teilweise auch über das Mittelhirn aus. Um die nämliche Zeit nehmen, indem sich die einander nähernden Lippen des Rautenarmes durch Bildung der Nacken- und der Brückenbeuge schließen, die Brücke und die Medulla oblongata ihre charakteristischen Formen an.

Im zweiten Fötalmonat fängt das Auswachsen der cerebrospinalen Wurzeln, bald darnach auch des hinteren Längsbündels und sogar einzelner feiner Faserbündel in der inneren Kapsel an.

Die motorischen Wurzeln wachsen aus den ventralen Abschnitten des Medullarrohres, die motorischen Hirnnerven aus den entsprechenden Anlagen der Grundplatte des Hirnstammes heraus, während die sensiblen Wurzeln und auch die Sinnesnerven aus den Produkten der Gangliogleiste, resp. aus den Kopfganglien, (Gehör- und der Augenblase) hervorgehen und dem Medullarrohre entgegen und in dieses hineinwachsen.

Das Auswachsen der Fasern im ganzen Zentralnervensystem scheint bis zu einem gewissen Grade im Sinne der späteren Erregungs-, resp. Leitungsrichtung zu geschehen; immerhin ist im Auge zu behalten, daß wir schon bei der Bildung der cerebrospinalen Nerven den Anteil, welchen Stützelemente sowie andere Abkömmlinge des Ektoderms, auch mesodermale Zellen, an dem feineren Ausbau nehmen, sehr ungenügend kennen.

Die Möglichkeit, daß an der Bildung der peripheren Nervenfaser, abgesehen von der Nervenzelle und des aus ihr herauswachsenden nervösen Fortsatzes noch andere Zellelemente in der Peripherie sich betätigen und daß der periphere Nerv doch, wie es von Balfour⁵⁷ angenommen wurde, aus einer Reihe von Einzelgliedern sich bildet, die später zu einem Faden verschmelzen, ist nach neueren Untersuchungen (Wijhe, Doyen, Hensen, Bethe) keineswegs ausgeschlossen. Nach Hensen¹⁶⁹ »wachsen auch die Nerven niemals ihrem Ende zu, sondern sind stets mit demselben verbunden«. Auch bezüglich der zentralen Faserverbindungen (Stabkranzfasern, Balken etc.) bedarf es noch näherer histologischer Belege dafür, daß jene nur durch stetiges Herauswachsen aus deren Ursprungszellen (Neuroblasten) entstehen.

Das Verhältnis des Pyramidenquerschnittes zur übrigen Oblongata z. B. entspricht nach meinen Beobachtungen schon beim viermonatigen menschlichen Embryo so ziemlich den bezüglichen Verhältnissen beim Erwachsenen (Fig. 5). Die Pyramide der Oblongata präsentiert sich bei jenem als ein beträchtliches, wenn auch noch völlig markloses Bündel und ist als solches bis in die

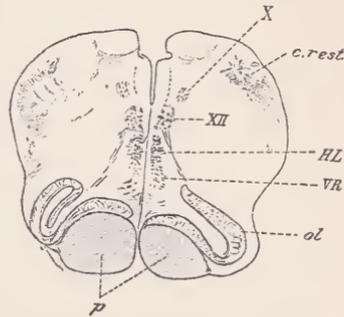


Fig. 5. Querschnitt durch die Oblongata eines Fötus im vierten Monate
5fache Verg. Hinteres Längsbündel (HL) und die Wurzeln des X. u. XII. Nerven bereits etwas myelinisiert. Alles übrige marklos. P Pyramide.

Seitenstränge leicht zu verfolgen. Die Pyramidenfasern sind somit schon in stattlicher Anzahl vorhanden, lange ehe die eigentlichen Ursprungselemente der Pyramidenbahn, die Riesenpyramidenzellen, im Cortex aus dem Embryonalgewebe heraus sich zu charakteristischen Bildungen differenziert haben.

Nicht alle nervösen Apparate gelangen gleichzeitig und in gleichmäßigen Verhältnissen zum Ausbau. Letzteres geschieht in einer individuell etwas variierenden Rangordnung, stets aber derart, daß die für die Erhaltung des postembryonalen Lebens in erster Linie in Betracht kommenden Zentren gegenüber anderen einen gewaltigen Vorsprung nehmen. Diesen Vorsprung behalten sie bis zum Abschluß der Reife bei. Damit ist indessen nicht gesagt, daß die übrigen, in der späteren Kinderzeit oder erst beim Erwachsenen zur Funktion gelangenden nervösen Apparate mit ihrer Entwicklung warten, bis jene einen halbwegs definitiven Reifegrad erreicht haben, nein, die Entwicklung des ganzen Zentralnervensystems vollzieht sich in einer Serie von Einzelphasen und Anläufen, die in relativ raschen Sprüngen sich folgen und fortwährend ineinander übergreifen; bevor eine früh sich differenzierende Anlage nur in einzelnen ihrer Bestandteile sich funktionsfertig gestaltet hat, hebt schon die Entwicklung der jener Anlage unmittelbar folgenden lebhaft an. So kann man unter anderm beobachten, daß zur Zeit des Ausbaues der spät reifenden corticalen Anlagen (beim mehrmonatigen Kind) die primären, lebenswichtigen nervösen Anlagen immer noch nicht ihre vollständige Reife erlangt haben und einer feineren Vervollkommnung noch harren.

Die Reihenfolge in der Bildung der verschiedenen zentralen Gliederungen wird zweifellos bestimmt durch die Wichtigkeit eines nervösen Komplexes für die Erhaltung des Lebens (Zirkulation, Respiration, Ernährung) und für den Kampf ums Dasein (Orientierung durch die Sinne, Schutz, Abwehr).

So sehen wir als erstes Glied der nervösen Anlage das sympathische Nervensystem, als weiteres die nervösen Apparate für die primären zentripetalen Eindrücke (Spinal- und Kopfganglien) und gleichzeitig damit diejenigen für die reflektorischen Bewegungsakte, wie z. B. das Strampeln, die Stoßreflexe, dann für die automatischen Bewegungen, wie z. B. das Saugen, Schlucken (motorische Kerne nebst den zugehörigen architektonischen Gliederungen etc.) in eine lebhaftere Entwicklung treten. Die Entwicklungsphase für die Zentren der Sinnesorgane, und für diejenigen Apparate, die den verwickelteren Bewegungsmechanismen dienen (Aufrechthaltung des Körpergleichgewichtes etc.) folgt später und zuletzt diejenige für die Zentren der Ausdrucksbewegungen und der seelischen Verrichtungen. Ihre definitive Gestaltung erhalten aber alle Zentren postembryonal, die zuletzt erwähnten am spätesten, erst im reiferen Kindesalter. Sicher ist, daß nicht alle für eine bestimmte phy-

siologische Funktion notwendigen architektonischen Bestandteile gleichzeitig und nicht gleich in ihrer vollen Anzahl reif werden.

Die fertige Entwicklung der meisten Nervenzellen (Haupttypus) ist gekennzeichnet durch den hyalinen Achsenfortsatz, durch Vorhandensein von reich verästelten protoplasmatischen Fortsätzen, durch fibrilläre Struktur des Protoplasmas, durch das Kerngerüst und auch durch die sogenannten Tigroidelemente.¹⁾ Die Schlußphase in der Entwicklung der Nervenfasern kündigt sich an durch das Auftreten von isolierenden Hüllen, der sogenannten Markscheidern, die durch geeignete Tinktionsmittel (z. B. Weigert'sche Hämatoxylinfärbung) schon sofort nach dem ersten Einsetzen des Myelinisationsprozesses in ziemlich sicherer Weise kenntlich gemacht werden können (Schwarzblaufärbung).

Die Markumhüllung erstreckt sich nicht von Anfang an auf die ganze Länge der einzelnen Faser; es rückt die Myelinisation vielmehr von einem Ende der Faser bis zum anderen, mehr oder weniger rasch vor. Hierbei eilen mitunter einzelne Segmente der Faser anderen voraus. Gewöhnlich (Vorderhornwurzeln) beginnt die erste Markumhüllung in nächster Nähe der Zelle. Einzelne Beobachtungen zeigen, daß die einzelne marklose Faser an einem Ende (z. B. in der Nähe der Ursprungszelle) schon reich mit Mark umhüllt sein kann, während das andere Ende noch marklos ist, ja, bis zu seiner normalen Länge bei weitem noch nicht ausgewachsen ist, sich nicht einmal als Faser scharf differenziert hat. So sieht man z. B. bei einem Fötus von vier Monaten (23 cm Länge), daß die intraspinalen motorischen Wurzeln in stattlicher Anzahl markhaltig sind, wogegen die extraspinalen höchstens in einzelnen Exemplaren einen Anlauf zur Myelinisation genommen haben, in der Mehrzahl aber nicht einmal scharf differenziert, und von embryonalem Gewebe umgeben sind (Fig. 5 a, S. 10).

Woher das Mark kommt, ob es von dem Achsenfortsatz geliefert wird (Kölliker²¹⁶), oder ob es der herauswachsenden Nervenfasern von außen zugeführt wird (etwa durch besondere embryonale Zellen, durch die Spongioblasten, wie Wlassak⁵⁴⁴ meint) ist noch nicht sicher entschieden. Die Auffassung von Wlassak hat aber, wie ich mich an eigenen Präparaten von Fötalhirnen überzeugen konnte, sehr viel Bestechendes. Das Sprunghafte in dem Myelinisationsprozeß würde sich durch letztere Auffassung natürlicher als auf anderem Wege erklären lassen.

Alle Nervenzellen und Nervenfasern gehen aus den Zellen des Ektoderms hervor, aber nicht alle embryonalen Ektodermzellen erzeugen nur nervöse Elemente, ein Teil derselben wird vielmehr zur Bildung der Epithelauskleidung und vor allem des Stützgewebes verwendet. Über die Bedeutung der verschiedenen Zellenformen der ektodermalen Uranlage für die Bildung der verschiedenen nervösen Grundelemente herrschen noch Kontroversen. Während His¹⁸² die Keimzellen (später Nervenbildner, Neuroblasten) von den ersten

¹⁾ Siehe näheres unter »Elemente des Zentralnervensystems«.

Epithelzellen (Spongioblasten) scharf trennt und die Nervenzellen nur aus den Keimzellen hervorgehen läßt, bilden sich nach anderen Autoren (Kölliker²¹⁶, Vignal⁵²¹, Lenhossek²³⁸, Schaper¹⁵⁴) aus den Epithelzellen des Ektoderms von einer gewissen Zeit an nicht mehr Epithelzellen, sondern zunächst indifferente Zellen; und diese letzteren Elemente werden Mutterzellen sowohl für die Neuroblasten als für die Elemente des nervösen Stützapparates, nämlich für die Glia. Mit anderen Worten, es sind Nervenzellen sowie Stützzellen Abkömmlinge derselben ektodermalen Uranlagezellen und die Gliazellen sind nichts

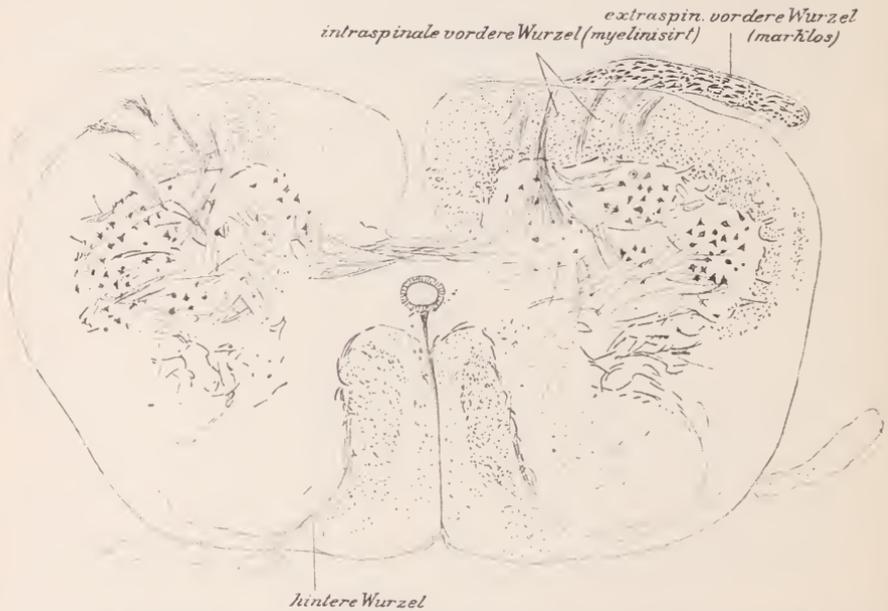


Fig. 5a. Myelinisation im Cervicalmark eines menschlichen Fötus von vier Monaten (23 cm Länge). Querschnitt durch das Cervicalmark, 20fach vergr. Die Markumhüllung ist in der Randzone des Vorderhorns, dann in der vorderen Wurzelzone der Hinterstränge in vollem Gange, ebenso in den vorderen und hinteren intraspinalen Wurzeln.

anderes als »minderwertige Geschwister« der Nervenzellen. Die ersten Epithelzellen bilden sich teils zum Stützapparat um und stellen das eigentliche Gerüst für die weitere Gliederung der speziell nervösen Verbindungen dar. Beim Erwachsenen kleiden die Ependymzellen die Höhlen der Hirnteile aus. Die zuletzt entwickelte Auffassung, der sich auch Lenhossek angeschlossen hat, scheint mir der Wahrheit näher zu liegen als die von His vertretene, auch eröffnet sie ein Verständnis für manche früh erworbenen pathologischen Bildungen sowie auch für spätere im Anschluß an Defekte der Hirnsubstanz zutage tretenden pathologisch-histologischen Prozesse.

Der Übergang einer indifferenten Zelle in eine Ganglienzelle bestimmter Struktur vollzieht sich allmählich nach einer Reihe vorausgehender Zwischenstufen. Schaper hat in recht instruktiver Weise genealogische Schemata entworfen, wie man sich die sukzessive Entwicklung der Nervenzellen und die definitive Abkunft derselben vorstellen kann. Die erste solche Stufe wird repräsentiert durch eine Birnenform der Zelle, aus der eine an eine Spermatozoe erinnernde Bildung, der Neuroblast, hervorgeht. Aus dem langen Fortsatz wird der Achsenzylinder und später die Nervenfasern. Obwohl in der feineren Entwicklung der Nervenzellen eine Reihe von Mannigfaltigkeiten zutage treten, so ist doch sicher, daß der nervöse Fortsatz stets zuerst, die protoplasmatischen Fortsätze später sich bilden.

Die Ektodermzellen, vielleicht auch die Neuroblasten zeichnen sich durch ihre Wanderungsfähigkeit aus. Sie gruppieren sich nach gewissen Prinzipien zu Haufen, Ketten und Flächen, um dann im Gegensatz zu den übrigen Embryonalzellen feste nervöse Elemente, d. h. Ganglienzellen nebst Nervenfasern, zu bilden, die dazu bestimmt sind, die Funktionen während des ganzen Lebens des Individuums zu tragen.¹⁾ Für die Pathologie ist namentlich die von der Mehrzahl der Autoren angenommene Lehre von His, daß sämtliche Nervenfasern lange Ausläufer von Ganglienzellen und jedenfalls direkte Produkte der Neuroblasten sind, von hohem Werte.²⁾

b) Morphologie des menschlichen Gehirns.

1. Entwicklungsgeschichtliches.

Um die äußeren Formverhältnisse des menschlichen Gehirns zu verstehen, wird es am besten sein, von jener Entwicklungsphase (sechste Woche) auszugehen, in welcher die Gehirnanlage sich in fünf bereits mehrfach umgebildete und gefaltete Hirnbläschen gegliedert hat und die Längsfurchung bereits abgeschlossen ist (vgl. Fig. 4). Was um jene Zeit

¹⁾ Hat der Abkömmling einer indifferenten Zelle (Ektodermzelle) die ersten Eigenschaften einer für die Nervenzelle charakteristischen Struktur angenommen (Neuroblastenstadium), so ist es mit seiner Teilungsfähigkeit vorbei und sein weiteres Schicksal (das einer spezifischen Funktion tragenden Zelle) ist besiegelt. Dieser Abkömmling entwickelt sich zu einem Neuron bestimmter Art und wird in das nervöse Gefüge eingliedert.

²⁾ Diese Lehre ist zwar in letzter Zeit durch Apathy, Bethe, Nissl, Hensen u. a. angefochten, aber nach meinem Dafürhalten noch nicht erschüttert worden. Näheres hierüber siehe im Kapitel »Elemente des Zentralnervensystems«. Möglicherweise hat die Lehre Apathys vom extragangliocellulären Ursprung der Achsenzylinderfibrillen (Ursprung aus den sogenannten »Nervenzellen« dieses Forschers, die von ganz besonderen Arten von Ektodermzellen abzuleiten sind) nur für wirbellose Tiere Gültigkeit.

auf der ganzen Linie vom Frontalende bis zum kaudalsten Ausläufer des Rückenmarkrohres auffällt, das ist die, namentlich von His betonte Tatsache, daß die basalen Abschnitte der Hirnbläschen (Grundplatte von His), deren Wachstum lateralwärts schon durch die Anlagen der Schädelbasis und der Chorda eine Grenze gesetzt ist, eine gewaltige Verdickung der Hemisphärenwand zeigen, während die dorsalen Blasenwände verhältnismäßig dünn bleiben (namentlich in der Nähe der Medianlinie und längs des Sichels), dafür aber in die Breite eine flügelartige Ausbuchtung (Flügelplatte von His) erfahren. Diese mächtige Ausbuchtung, verbunden mit der stetig zunehmenden Dehnung (Wirkung des Sichels?), gibt, im Großhirn wenigstens, Veranlassung zur Einstülpung der Dachpartie. Aus der am meisten gedehnten medialen Partie des eingestülpten Daches (Terminalplatte) entwickeln sich keine nervösen Elemente, sondern nur drüsige Massen, die Plexus choroidei. Diese letzteren füllen schon früh die Seitenventrikel aus und dienen zu Ernährungszwecken.

In den ersten Monaten ist der dorsale Abschluß der beiden Hemisphärenblasen kein vollkommener, es findet vielmehr eine ausgedehnte Kommunikation zwischen den Hirnhöhlen und der Hirnoberfläche statt. Erst gegen Ende des vierten Monats zeigt sich durch gegenseitiges Entgegenwachsen von Fasern aus beiden Hemisphärenwänden (medialwärts und gegen den Randbogen zu) die erste Andeutung eines Balkens, der nach kurzer Zeit eine ausgedehnte Abschließung der beiden Hemisphären nach oben, d. h. dorsalwärts, bewirkt. Die Terminalplatte dient den sich sukzessive bildenden Balkenfasern als Basis (Goldstein¹⁵²).

In der schon früh zutage tretenden Einrollung der Hemisphärenwand am basalen Ende präsentieren sich schon im zweiten bis dritten Monate zahlreiche nervöse Fädchen (Büschel), die in sagittaler Richtung verlaufen; es sind das die beiden Fornixsäulen nebst der Lyra, welche das Zwischenhirn von oben umklammern und so den medialen und hinteren Abschluß der Hemisphärenwand veranlassen. Die basal-medialen und vorderen Wände legen sich dicht aneinander und bilden das Septum pellucidum. Die Kommunikation zwischen der Hirnoberfläche (Subarachnoidealräume) und den Seitenventrikeln beschränkt sich nach der Differenzierung des Balkens und des Gewölbes auf die schmale, durch Epithelfalten verlegte Fissura chorioidea.

Weit einfacher gestalten sich die Formverhältnisse der Produkte in anderen Hirnbläschen. Das Zwischenhirn stellt auch im fertig entwickelten Organe eine modifizierte, nach oben mit faltigem Epithel bedeckte Blase dar, deren lateral-basale Wandungen massig entwickelt sind und durch das Grau der Sehhügelkerne repräsentiert werden. Die Höhle der Blase ist der basalwärts trichterförmig endigende dritte Ventrikel.

Im Mittelhirn wird die Höhle durch den Aquaeductus Sylvii dargestellt. Das Dach wird gebildet durch die beiden Vierhügelpaare; die Seitenteile bestehen aus den Armen der letzteren, aus dem Gebiete der lateralen (unteren) Schleife, dem roten Kerne nebst den diesen umgebenden Fasermassen, und der Boden des Mittelhirns setzt sich aus der Subst. nigra und dem Pedunculus cerebri zusammen.

Der Bildung der Brücke wurde schon oben gedacht; sie entsteht durch die basale Einbiegung des Rautenarmes (Fig. 4). Durch die Berührung der Lippen der nach innen eingestülpten dorsalen Wand des Rautenarms bilden sich bilateral an den dickeren Stellen Wülste, aus denen das Kleinhirn hervorgeht. Während die ursprünglichen medial-dorsalen Wände sich zu Epithelgeflechten umwandeln, wird das mächtig wachsende Kleinhirn zum eigentlichen Dache des Hinterhirns, und die Höhle des Hinterhirnbläschens, die Rautengrube, wird später lateralwärts namentlich von den Armen des Kleinhirns und basalwärts vom zentralen Höhlengrau ausgekleidet. Die Rautengrube erstreckt sich kaudalwärts trichterförmig in die Medulla oblongata und geht allmählich in den Zentralkanal des Rückenmarks über. Die laterale Wand der Rautengrube wird hier vom Corpus restiforme, die dorsale vom Unterwurm des Kleinhirns und der Tela chorioidea, die basale vom zentralen Höhlengrau gebildet.

Eine weitere wichtige Phase in der Entwicklung des Großhirnmantels bildet die Entstehung der Furchen und Windungen. Die Grundfurchen legen sich in einer bestimmten typischen Rangordnung an, und zwar im allgemeinen derart, daß die beim Erwachsenen tiefsten und am reichsten gefalteten Spalten zuerst, die weniger tiefen und konstanten später, aber alle in Gestalt von kurzen trichterförmigen Einziehungen oder Grübchen an der Oberfläche zutage treten. Die Rangordnung wird keineswegs ganz streng innegehalten, auch finden sich schon von ersten Anfang an nicht unwesentliche individuelle Mannigfaltigkeiten in der Furchenanlage; oft sind sogar die beiden Hemisphären ein und desselben Individuums in nuce nach verschiedenem Typus angelegt. Jedenfalls finden sich schon nach kurzer Zeit Furchenzüge angedeutet, aus denen man den späteren speziellen Windungstypus des Erwachsenen erkennen kann.

Im zweiten Monate wird die Furchung der Hirnoberfläche eröffnet durch eine Delle an der lateralen Partie der Großhirnblase, welche der späteren Insel, respektive der Fiss. Sylvii entspricht. Letztere ist die konstanteste Grube im Säugetiergehirn. Das weitere Wachstum des Großhirnmantels wird fortan zum beträchtlichen Teile durch die Sylvische Grube bestimmt. Die ersten festeren Faltungen¹⁾ an der Konvexität (wallartige Einkerbungen) des Großhirns zeigen sich in der nächsten Umgebung der Insel, und zwar in Gestalt der Anlagen des Schläfelappens des Operculums und des orbitalen Teiles des Stirnlappens, wodurch die Insel teilweise bedeckt wird und Andeutungen der drei Hauptäste der Fossa Sylvii (Ramus horizontalis ant. und post., sowie der Ramus ascendens) zutage treten (Fig. 6).

An der medialen Seite der Hemisphären sind es (abgesehen von der Adergeflechts- und der Balkenfurche) die beiden Hauptfurchen des

¹⁾ Die sog. transitorischen Furchen (unregelmäßige, feine Faltungen), die schon im dritten Monat beobachtet werden, sind keine regelmäßigen Bildungen und lassen sich am besten als Kunstprodukte betrachten (nach Goldstein selbst die primäre Bogenfurehe).

Occipitallappens, die Fiss. parieto-occipitalis und die Fiss. calcarina, welche um den Rang streiten, als erste Grübchen an der Hemisphäre aufzutreten. Die ersten grubchenförmigen Anfänge in der Anlage der genannten beiden Hauptfurchen reichen bisweilen schon in den dritten (gewöhnlich den vierten) Fötalmonat zurück (G. Retzius⁴¹⁰).

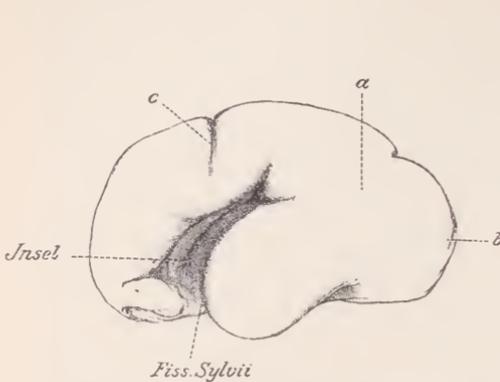


Fig. 6. Laterale Ansicht der linken Großhirnhemisphäre eines menschlichen Fötus im vierten Monat. Anlage der Sylvischen Grube. *a* Furchenlose Convexität, *b* und *c* sog. transitorische Furchen.

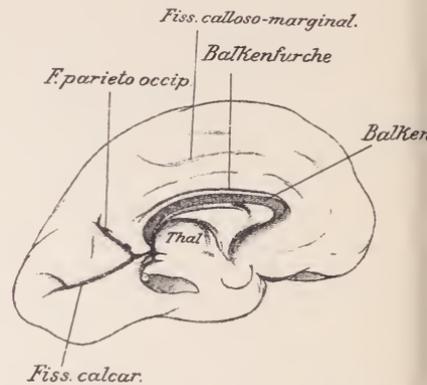


Fig. 7. Mediale Ansicht derselben Hemisphäre wie in Fig. 6. Fissura parieto-occipitalis und Fiss. calcarina in Gestalt von trichterförmigen Grübchen angelegt. Fiss. calloso-marg. leicht angedeutet.

Jedenfalls fehlen bei Fötus von 22 cm Länge die ersten jenen Furchen entsprechenden flachen Einstülpungen am medialen Occipitallappen selten.

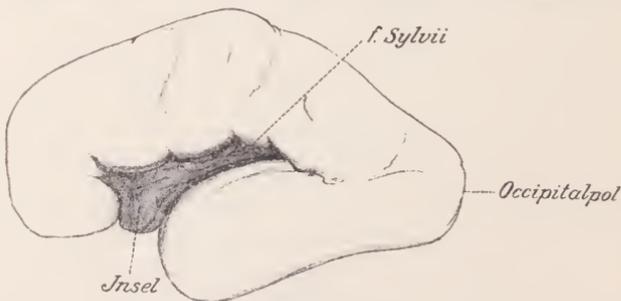


Fig. 8. Laterale Ansicht der linken Hemisphäre eines menschlichen Fötus im fünften Monat. Konvexität nahezu furchenlos. Die beiden vertikalen Linien sind sog. transitorische Furchen.

Um den Reichtum der Varietäten in der ersten Anlage der Hauptfissuren kurz zu illustrieren, lasse ich hier einige skizzenhafte Reproduktionen von acht Occipitallappen folgen, welche menschlichen Fötus im Alter von vier bis acht Monaten angehören (Fig. 6—13).

Gewöhnlich beginnt die Furchenbildung im Occipitalhirn mit einer seichten Anlage des Hauptteiles der Fiss. parieto-occipitalis und in Gestalt

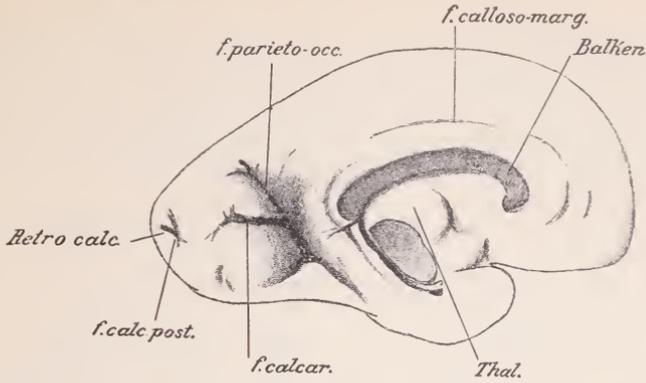


Fig. 9. Mediale Ansicht desselben Präparates wie in Fig. 8. Fiss. parieto-occipitalis und F. calcarina treten als tiefe Spalten hervor.

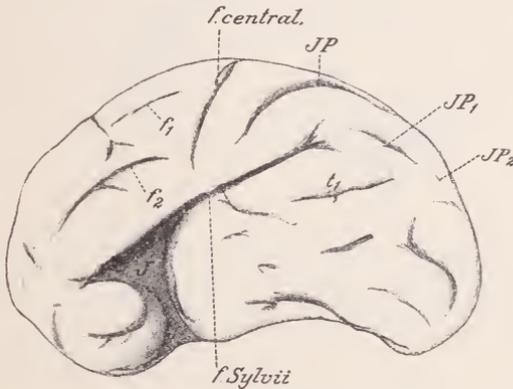


Fig. 10. Laterale Ansicht der linken Hemisphäre eines menschlichen Fötus im sechsten Monat. Die Hauptfurchen, vor allem Fissura central., erste und zweite Frontalfurche (f_1 und f_2), die Segmente der Interparietalfurche (JP , JP_1 , JP_2), die erste Temporalfurche, sind angelegt.

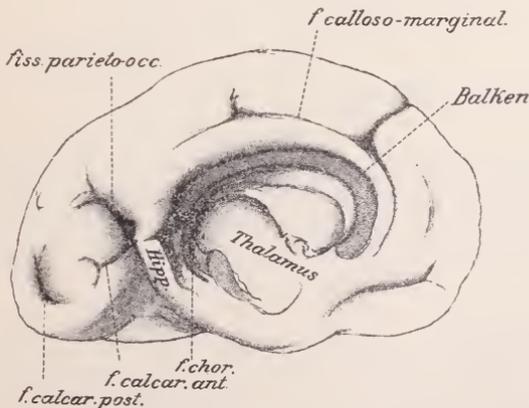


Fig. 11. Mediale Ansicht derselben Hemisphäre (Fig. 10). Die Segmente der Fiss. calcar. ant. und post. präsentieren sich als relativ tiefe Grübchen. *f. chor.* Fiss. chorioidea.

eines offenen Grübchens, an welchem bereits einige kleine Seitenästchen (individuell variierend) angedeutet sind. Nahezu gleichzeitig setzt die der Fiss. calcarina entsprechende Rindeneinstülpung ein. Bisweilen zeigt aber auch die Fiss. calcarina gegenüber jener einen kleinen Vorsprung. Die Fiss. calcarina legt sich gewöhnlich in zwei kurzen Stücken, die durch eine mitunter ziem-

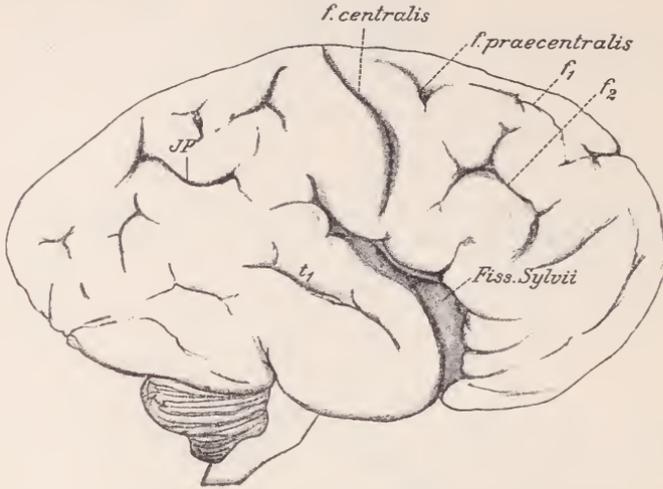


Fig. 12. Laterale Ansicht der rechten Hemisphäre eines menschlichen Fötus im achten Monat. Sämtliche Hauptfurchen (meist als trichterförmige Grübchen) deutlich angelegt. *f₁*, *f₂* Erste und zweite Frontalfurche. *t₁* Obere Temporalfurche. *JP* Interparietalfurche.

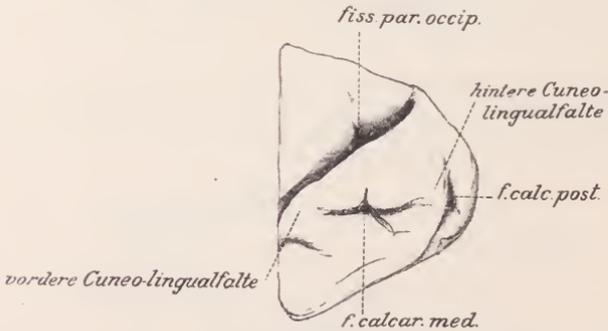


Fig. 13. Mediale Ansicht des rechten Occipitallappens desselben Fötus wie in Fig. 12. Man beachte die individuellen Eigentümlichkeiten in der Anlage der Fiss. calcar., welche eine scharfe Pars media und Pars posterior verrät.

Die Fig. 6—13 sind in natürlicher Größe mittels des Herrmannschen Zeichenapparates (Planprojektion) wiedergegeben.

lich breite Rindenbrücke getrennt sind, an, auch ist das obere Segment der frisch angelegten Fiss. parieto-occipitalis nicht selten durch eine Rindenbrücke unterbrochen (Fig. 9). Diese Rindenbrücken können über die fötale Zeit hinaus persistieren, beim Erwachsenen stellen sie die (bisweilen in der Hauptspalte etwas versteckt liegenden) Cuneo-Lingualfalten, resp. Cuneo-Präcunealfalten dar.

Erst nachdem die beiden occipitalen Hauptfurchen eine festere und prägnantere Form angenommen haben (im fünften Monat), setzt die Furchenbildung wieder an der konvexen Seite der Hemisphäre ein, und da sieht man zuerst, abermals in Gestalt von einigen seichten trichter-



Fig. 14.

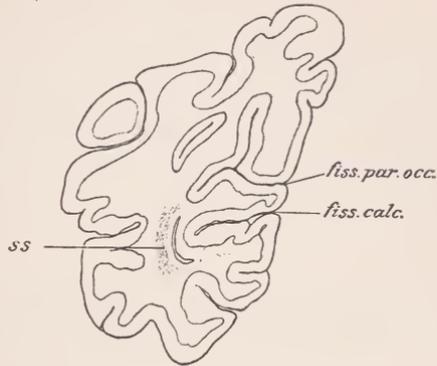


Fig. 16.

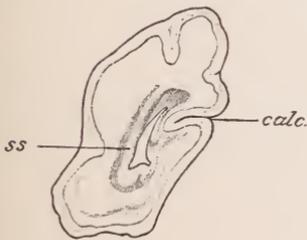


Fig. 15.

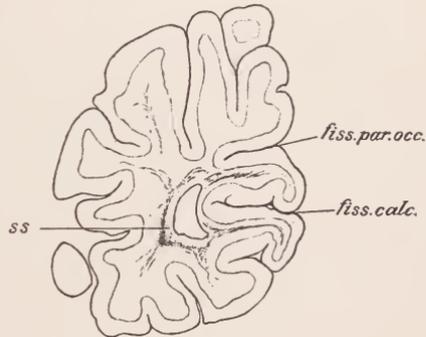


Fig. 17.

Fig. 14—17. Querschnitte durch die Regio calcarina eines Fötus im vierten (Fig. 14) und siebten Monat (Fig. 15), dann eines neugeborenen (Fig. 16) und eines dreiwöchentlichen Kindes (Fig. 17). *ss* Sagittale Strahlungen. Letztere sind schon beim Fötus im vierten Monat als feinste marklose Bündel (zwischen Spongioblastenketten) zu erkennen. Beim siebenmonatlichen Fötus sind sie bereits in drei Strata differenziert. Beim Neugeborenen zeigen da und dort im Strat. sag. ext. und int. myelinisierte Fasern; beim dreiwöchentlichen Kind ist die Myelinisation der sagittalen Strahlungen in vollem Gange.

förmigen Einziehungen, Grübchen, die der Fissura centralis, dann der Fissura interparietalis, der ersten temporalen und der präzentralen Fissur angehören (Fig. 10). Oft entsprechen mehrere kleine aufeinander folgende Segmente einer Hauptfurchen, resp. sie verschmelzen später zu einer Furche.

Die Fissura centralis und interparietalis eilen in der Entwicklung den anderen Furchen etwas voraus. Auch die Fissura orbitalis bildet sich ziemlich gleichzeitig mit jenen Furchen.

Im sechsten Monat zeigen sich die Anfänge der Fissura callosomarginalis, der Fissura postcentralis, der zweiten Occipital-, der oberen und der unteren Frontalfurche. Die oben erwähnten Hauptfurchen werden um diese Zeit weiter ausgebaut und nehmen eine definitive Gestalt an. Zu Beginn des achten Monats sind bereits sämtliche Hauptfurchen angelegt und die typischen Windungsgruppen in charakteristischer Weise abgegrenzt. Beim Neugeborenen endlich sind die individuellen Varietäten der Hauptspalten, und teilweise auch die Nebenfurchen in ihrer Eigenart ziemlich scharf ausgeprägt.

2. Die morphologischen Bestandteile, sowie die wesentlichsten Faserverbindungen und Zentren des fertig gebildeten Gehirns.

A. Das Hirngewicht.

Hirngewicht des Kinder. Das Hirngewicht des völlig ausgeprägten Neugeborenen beträgt im Durchschnitt 350—400g. Marchand²⁶⁵ fand als Mittelgewicht für Kinder männlichen Geschlechtes 371g und für solche weiblichen 361g. Nach diesem Forscher zeigt sich bis zum ersten Lebensjahre ein wöchentlicher Zuwachs von 10—11,5g, so daß das Durchschnittsgewicht des Gehirns am Ende des ersten Jahres schon 900 bis 1000g (bis 1200g) beträgt. Die Gewichtszunahme ist indes keine konstante, sie geschieht vielmehr sprungweise. Im dritten, eventuell im vierten Lebensjahre schon erreicht das Hirn sein nahezu volles und im neunzehnten sein definitives Gewicht.

Das Hirngewicht des Erwachsenen variiert je nach Geschlecht, Rasse, Körpergewicht und charakteristischen Verhältnissen recht beträchtlich. Das höchste bis jetzt bei einem Menschen beobachtete Hirngewicht betrug 2966g (Walsem⁵³⁶). Hirngewichte über 1600g gehören schon zu großen Seltenheiten. Bisweilen handelt es sich bei den Trägern von so schweren Gehirnen um geistig hervorragende Leute — oder auch um Idioten, wie letzteres in dem Falle von Walsem zutraf. Das mittlere Hirngewicht des erwachsenen Mannes vom 15.—50. Jahre ist 1400g, das des erwachsenen Weibes 1275g (Marchand). Bischoff hatte etwas geringere Werte (1250g für das Weib und 1350g für den Mann) gefunden. Das Hirngewicht kann selbst beim Manne bis zu 1100g sinken, ohne daß es durch geistigen Defekt zum Ausdruck kommen muß. Die gewöhnlichen Schwankungen des Hirngewichtes betragen beim Manne 1200—1550g, beim Weibe 1100 bis 1450g. Es ist also zwischen

Mann und Weib eine Durchschnittsdifferenz von 100 *g* zu Ungunsten des Weibes vorhanden. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen Hirngewicht und Körperlänge, respektive Körpergröße läßt sich auch heute noch nicht feststellen; jedenfalls ist nach Marchand die geringere Größe des weiblichen Gehirns von der geringeren Körperlänge nicht abhängig.

B. Einige Maße am menschlichen Gehirn.

Zu genauerer Ortsbestimmung müssen die verschiedenen Bestandteile des Markkörpers und auch die Großhirnganglien, die Abschnitte des Zwischenhirns, die alle in ihrem topographischen Aufbau eine viel größere Konstanz als die Windungen darbieten. zu Rate gezogen werden; ferner auch die an einzelnen Orten ziemlich prägnanten histologischen Grenzen, die bei mikroskopischer Besichtigung der Rinde in Gestalt von Differenzen in der Schichtenanlage zutage treten.¹⁾ Gerade mit Rücksicht auf das relativ recht konstant sich verhaltende Grundgerüst des Markkörpers (Balken, Stabkranz, lange Associationsfasern) ist es vorteilhaft, die näheren Beziehungen bestimmter Oberflächenpunkte zu diesem Grundgerüst durch Messungen genauer festzustellen.

Nach meiner Erfahrung empfiehlt es sich zum Zwecke näherer topographischer Orientierung im Großhirn in folgender Weise vorzugehen.

Man bestimmt zunächst (nach vorausgehender Wägung des von der Pia nicht befreiten Gehirns) die Hemisphärenlänge, d. h. die kürzeste Verbindung zwischen Occipital- und Frontalpol (z. B. mittels des Hermannschen Pantographen²⁾; durch Parallelprojektion), eventuell nach Trennung der Hemisphären in der Medianlinie.

Die Hemisphärenlänge schwankt beim gesunden Erwachsenen (ähnlich wie das Hirngewicht) je nach individuellen Momenten am frischen Organ zwischen 17 und 22 *cm*, an in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten zwischen 16.0 und 19.0 *cm*; gewöhnlich beträgt sie 18—20, respektive 17—18.5 *cm* (eigene Messungen an einem größeren Material).

Nach Feststellung der Hemisphärenlänge nimmt man die Maße derjenigen Frontalsegmente des Großhirns auf, deren Grenzen durch Vorhandensein von festen, jederzeit leicht auffindbaren Linien bestimmt werden können, auf. Solche feste Ausgangsebenen für eine Messung sind die äußersten frontalen und occipitalen Querschnittebenen des Balkens (Balkenknie, Balkensplenium).

Denkt man sich zwei zum Longitudinaldurchmesser des Großhirns rechtwinkelig gelegte Frontalschnittebenen, von denen die eine die Spitze des Balkenknie, die andere die occipitale Spitze des Spleniums trifft, so zerfällt die Hemisphäre in drei Hauptsegmente (Fig. 18): *a*) das Frontalsegment oder den vom Stirnpol bis zur vordersten Balkenknieebene reichenden Großhirnabschnitt; *b*) das Balkensegment oder die Hemisphärpartie im Bereiche des Balkens; dieses erstreckt sich von der frontalen Balkenknie- bis zur Balkenspleniumebene; und *c*) das parieto-occipitale Segment oder der

¹⁾ Vgl.: Nissl, Schlapp, O. Vogt, Brodmann u. A.

²⁾ Dioptrograph. A. Martin, Korrespbl. der D. anthrop. Ges. Nr. 11, 1903.

von der frontalen Balkenspleniumebene bis zum Occipitalpol sich erstreckende Abschnitt.

Eine große Reihe von vergleichenden Messungen, die ich an eigenem Material, zum Teil auch an den von Retzius^{408, 415}, in dessen Atlas in natürlicher Größe photographisch reproduzierten Gehirnen vorgenommen habe, hat das interessante Resultat ergeben, daß im Gegensatz zu den relativ stark schwankenden Lageverhältnissen der Hauptfurchen zueinander und zu bestimmten anderen Punkten (z. B. Schädelnähten) die gegenseitigen Verhältnisse der drei Großhirnsegmente, entsprechend der schon oben betonten Gleichmäßigkeit in der Anlage des Markkörpergerüstes, relativ feste sind.

Die Balkenlänge verhält sich zur Gesamtlänge der Hemisphäre im Mittel wie 4:3:10. Das Frontalsegment zeigt eine Längenausdehnung von

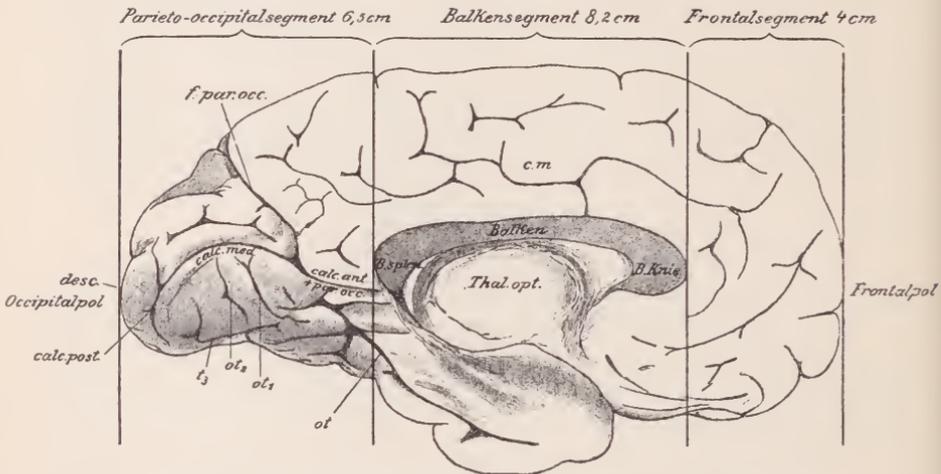


Fig. 18. Mediale Ansicht der linken Großhirnhemisphäre mit den drei Hauptsegmenten des Großhirns. *calc. ant.*, *calc. med.*, *calc. post.* Vorderer, mittlerer, hinterer Abschnitt der Calcarinafurche. *ot* Occipito-Temporalfurche. *ot₁*, *ot₂* Obere, untere Neben-Occipito-Temporalfurche. *f. par. occ.* Fiss. parieto-occipitalis. *c. m.* Fiss. calloso-marginalis.

3·2—4·5, gewöhnlich 3·5 cm, das Balkensegment eine solche von 7·5—9·5, gewöhnlich 8·5 cm und das Parieto-Occipitalsegment eine solche von 5·5—7·5, meist 6·5 cm. Rund ausgedrückt beträgt das Balkensegment 45%, das Parieto-Occipitalsegment 35% und das Frontalsegment 20% der Gesamtlänge der Hemisphäre.

I. Das Großhirn.

Das Großhirn ist das Produkt der aus dem primären Vorderhirn herauswachsenden sekundären Vorderhirnbläschen und setzt sich zusammen aus den beiden Hemisphären, die mit den Plexus choroidei den Großhirnmantel bilden, und den sogenannten Vorderhirnganglien (Corpus striat., Linsenkern, Mandelkern und Vormauer). Jene gehen aus der Flügelplatte, diese aus der Grundplatte des sekundären Vorderhirns hervor. Die Höhle der Großhirnhemisphären wird

repräsentiert durch die beiden Seitenventrikel, die im Foramen Monroi kommunizieren; man unterscheidet am Seitenventrikel vier Abschnitte: Vorderhorn, Hinterhorn, Cella media und das Unterhorn.

Die Seitenventrikel sind gegen die Großhirnoberfläche überall abgeschlossen: dorsalwärts durch den Balken, medialwärts durch die Fimbria und die Plexus choroidei, sowie durch das Septum pellucidum. An einer Stelle, nämlich ventral vom Balkensplenium, wo die sogenannte Fissura choroidea (Rest der fötalen Adergeflechtspalte, Fig. 22, *Fch*) sich vorfindet, ist der Abschluß allerdings ein sehr lockerer und geschieht, wie bereits angeführt, lediglich durch Epithelfalten (Fig. 22, *Plch*); von der Fissura choroidea gelangt man mit der Sonde nach Durchtrennung dieser Falten, an der Fimbria vorbei, sofort in das Hinterhorn, resp. Unterhorn.

Das Vorderhorn umfaßt die Höhlung im Bereich des Streifenhügelkopfes und des Septum pellucidum und erstreckt sich kaudalwärts bis zum Foramen Monroi, frontalwärts bis in die Ebene, wo sich die Fasermasse des Balkenknie mit den frontalen (sagittal verlaufenden) Stabkranzstrahlungen fast in einem rechten Winkel kreuzt. Von dem daselbst vorhandenen trichterförmigen Ende des Vorderhorns geht in das Frontalmark noch stückweise ein faltig ausgekleideter Ependymzapfen (geschlossene Tasche), der eine Art Reservoir darstellt und dessen Blätter bei hydrocephaler Füllung der Höhlen auseinandergedehnt und ausgefüllt werden können.

Die Cella media bildet diejenige Partie des Seitenventrikels, die im Gebiet des Sehhügels liegt, sie stellt eine wesentlich schmalere Spalte dar als das Vorderhorn (oft liegt der Balken und das Gewölbe, welche das Dach der Cella media bilden, dem Schwanz des Streifenhügels und der Sehhügeloberfläche direkt an); kleine Ependymtaschen, die für erhöhte Spannung der cerebrospinalen Flüssigkeit etwas Raum schaffen, und etwaige Lücken im Großhirnmark noch auszukleiden imstande sind, finden sich in der Kante zwischen Balken und Fornix und in der zwischen lateralem Balkenabschnitt und Schweif des Nucleus caudatus. Die Cella media hört mit dem Balkensplenium (in den Ebenen des Überganges der Fimbria in das eigentliche Gewölbe; ventral vom Balken und vom Schweif des Nucleus caudatus) auf (Fig. 28) und macht dem Hinter- und dem Unterhorn Platz; das äußerste Stück der Taenia semicircularis scheidet dieses von der Cella media.

Das Hinterhorn, welches in seiner Ausdehnung, je nach Ansammlung von cerebrospinaler Flüssigkeit, außerordentlich schwanken kann, erstreckt sich wie ein seitlich leicht eingedrückter Trichter in den Occipitalkonus; das Unterhorn wendet sich gegen den Temporalpol und endigt trichterförmig kurz vor Beginn des Mandelkernes.

Das auf dem Querschnitt halbmondförmig sich präsentierende Ende des Hinterhorns schließt mit einem 1—1½ cm langen, in den Occipitalkonus zwischen Calcar avis und sagittalen Strahlungen sich einstülpenden, gefalteten (aus zwei Blättern bestehenden) Ependymfortsatz ab, welcher an Frontalschnitten einen medial gebogenen Schlitz darstellt. Das Ende des Schlitzes läuft in einen ziemlich langen Ependymzapfen aus, welcher in dem retroventricularen Markfeld endigt.

Innerhalb des Schlitzabschnittes des Hinterhorns sieht man nicht selten, daß die anfangs sich berührenden Ependymblätter occipitalwärts nochmals blasig auseinandergedrängt werden und so bisweilen einige teilweise abgeschlossene, accessorische Ausbuchtungen (Nebenhörner) noch bis zum Ependymfortsatz sich verfolgen lassen. Offenbar bildet auch der Schlitzanteil ein unter normalen Verhältnissen geschlossenes Reservoir, das bei eventueller Steigerung des intraventrikulären Druckes durch die herandrängende Flüssigkeit sich sackartig ausdehnen kann. Wenn auch dieses Reservoir sich maximal füllt, dann beträgt die Dicke der Hemisphärenwand am Occipitaliskonus vielleicht nur 2 cm.

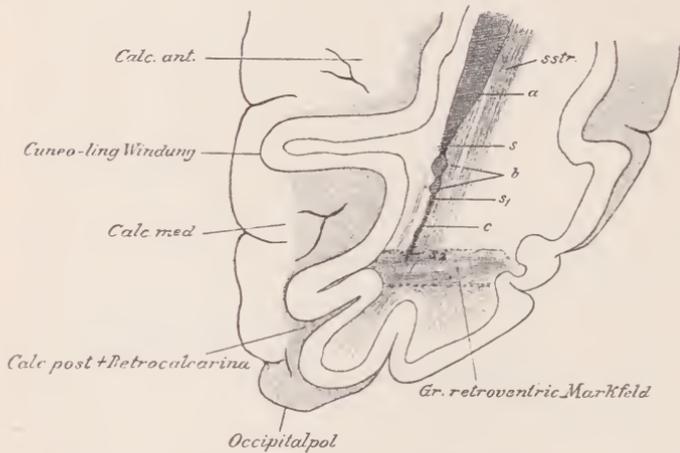


Fig. 19. Horizontalschnitt durch den rechten Occipitallappen des Menschen mit einer schematischen Wiedergabe des Hinterhorns und des Ependymfortsatzes; natürliche Größe. *a* Hinterhorn. *s* Ende des eigentlichen Hinterhorns. *b* Lokale zystenartige Erweiterung im Schlitzteile der Ependymfortsatzes. *s₁* Ende des Hinterhornschlitzes. *c* Ependymfortsatz. *s₂* Ende des Ependymfortsatzes. *sstr.* Sehstrahlungen. *Calc. ant., calc. med., calc. post.* Vordere, mittlere, hintere Calcarinafurche. Das Hinterhornende (*s*) fällt gewöhnlich in die Frontalebene, kurz vor der Vereinigung der Fiss. parieto-occip. mit der Fiss. calcarina.

Die Entfernung zwischen dem Hinterhornende (*s*) und dem Occipitalpole beträgt nach meinen Messungen unter normalen Verhältnissen 3·2—4·2 cm, vom Ende des Schlitzes (*s₁*) an bis zum Occipitalpol 2·8—3·2 cm und vom Ende des Ependymfortsatzes bis zum Occipitalpol 2·2—2·9 cm.

Zwischen den Seitenventrikeln und den Subarachnoidealräumen findet denn auch gerade an dieser (für die Pathologie sehr wichtigen) Stelle eine Hauptkommunikation für die cerebrospinale Flüssigkeit statt.

Der Hemisphärenmantel zerfällt in die Großhirnrinde und in das Hemisphärenmark. Man bezeichnet die innerhalb eines Sulcus einander zugekehrten, oft sich berührenden Rindenteile als Lippen und

spricht von einer oberen und unteren, lateralen und medialen, frontalen und occipitalen Lippe dieser oder jener Furche. Bei feineren Bestimmungen der innerhalb der Sulci versteckten Windungen oder der oberflächlichen Windungsbrücken verfährt man am besten in der Weise, daß man sie einfach numeriert. Durch krankhafte Prozesse, zumal in der Fötalzeit, wird die Anordnung und gegenseitige Lage der Windungen oft beträchtlich modifiziert, es zeigen sich topische Verschiebungen, wodurch selbst eine gröbere Orientierung erschwert wird. In solchen Fällen ist eine nähere Identifizierung der beschädigten Rindenabschnitte nur an Serienschnitten durch das ganze Großhirn und unter sorgfältiger Vergleichung mit entsprechenden Schnitten von gesunden Hemisphären möglich.

Die laterale Abgrenzung des Großhirns gegen das Zwischenhirn ist durch die *Taenia semicircularis* oder *Stria terminalis*, jenen zwischen *Corp. striat.* und Sehhügel sich einschiebenden Faserstreifen, und den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, einschließlich des *retrolenticulären* Abschnittes der letzteren, gegeben; ventral und nach vorn bilden die Säulen des Fornix und die Hirnschenkelschlinge, sowie die vordere Kommissur die Grenze zwischen Groß- und Zwischenhirn.

1. Die Großhirnoberfläche.

Entsprechend der gewaltigen Ausdehnung der menschlichen Hirnrinde, deren Gestaltung teils durch die Schranken des Schädeldaches, teils durch die architektonische Anordnung der Fasermassen im Hemisphärenmark bestimmt wird, zeigt das Großhirn eine sehr reiche und bei aufmerksamer Betrachtung, zumal der innerhalb der Hauptspalten gelegenen Partien, auch komplizierte Faltung seiner Oberfläche. Die Windungen und Furchen tragen in den Grundzügen einen ziemlich typischen Charakter, in den Einzelheiten jedoch bieten sie beträchtliche individuelle Verschiedenheiten dar. Zwischen der phylogenetischen und der ontogenetischen Entwicklung der Rindenoberfläche sind ziemlich beträchtliche Differenzen vorhanden. Die Anlage der Furchen scheint nicht überall nach dem nämlichen Grundplan zu erfolgen. Immerhin ist es wenigstens für die Hauptfurchen gelungen, gewisse Homologien in der Tierreihe aufzufinden (*Fissura Sylvii*, *Fissura centralis*, *Fissura olfactoria* etc.).

Die Pia umschließt die ganze Rinde in enger Weise und entsendet ihre Fortsätze bis in die tiefsten Furchen. Doch läßt sie sich von der Rinde (normale Verhältnisse vorausgesetzt) überall leicht ablösen. Durch die Arachnoidea, welche nur die oberflächlichen Windungskämme bedeckt, werden die Windungen aneinandergedreht und an ihren oberen Enden gleichsam verlötet. Erst wenn man die Pia von der Hirnoberfläche ablöst, läßt sich durch Auseinanderdrängen der einzelnen Windungen die wahre Gestaltung der ganzen Großhirnoberfläche überblicken; denn eine ganz beträchtliche Anzahl

von Windungsabschnitten und Furchen liegt innerhalb der großen Spalten versteckt und ist deshalb von der Oberfläche aus der Beobachtung entzogen.

Die übliche Bestimmung der Windungen und Furchen berücksichtigt vor Allem die an der Oberfläche, d. h. ohne Auseinanderdrängen der Windungen zutage tretenden Windungskämme und Spalten, während die in der Tiefe liegenden Faltungen teilweise noch einer näheren Einteilung und Feststellung harren. Allerdings ist eine alle Details berücksichtigende Abgrenzung der Rindenabschnitte nach einem einheitlichen Gesichtspunkte, bei den vielfachen individuellen Verschiebungen und Entwicklungsdifferenzen, mangels genügend stabiler Punkte und Linien, recht schwierig.

Jedenfalls darf man bei der üblichen Einteilung der Großhirnoberfläche nicht vergessen, daß sie eine grobe ist, und daß dabei nur ein relativ kleiner Bruchteil der wirklichen Rindenfläche berücksichtigt wird. So bequem diese übliche Abgrenzung in praktischer Beziehung auch ist, so erscheint sie doch als eine rein konventionelle, bei der die inneren tektonischen Differenzen gegenüber den grob anatomischen nicht zum Ausdruck kommen. Es ist derselben denn auch hinsichtlich der Lokalisation der Großhirnfunktionen vorläufig kein größerer Wert beizumessen als denjenigen Grenzen, die aus dem Verlaufe der Schädelnähte, der größeren Gefäße etc. sich ergeben. Unter keinen Umständen ist es statthaft, die durch die typischen Furchen grob abgegrenzten Windungskämme mit den Werkstätten für gewisse physiologische Funktionen zu identifizieren, wie das in den letzten Jahren vielfach geschehen ist. Leider sind wir von einer Sonderung der Hirnoberfläche nach anderen Merkmalen als nach denen der Furchen noch ziemlich weit entfernt, und so große Fortschritte die mikroskopische Erforschung der Hirnrinde gerade in neuester Zeit aufzuweisen hat, so haben sich bisher nur wenige ganz markante Differenzen im feineren Aufbau der verschiedenen Hirnrindenpartien, die für ein Einteilungsprinzip als Grundlage dienen könnten, ergeben.

Als Basis für eine rationelle Ortsbestimmung an der Großhirnoberfläche dient besser als die Furchen allein das Hauptgerüst des Markkörpers in Verbindung mit den Hauptfissuren.

Wiederholte eingehende vergleichende Prüfungen an makroskopischen Präparaten und namentlich an Schnittserien durch ganze Gehirne haben mich, wie bereits früher angedeutet, belehrt, daß an den tieferen Markabschnitten des Großhirns (Balken, Fornix, innere Kapsel, Stabkranzsegmente etc.), dann an den Zentralganglien und selbst an den Ventrikelabschnitten bezüglich der Größenverhältnisse, der ganzen Gliederung und der gegenseitigen Beziehungen, an individuellen Mannigfaltigkeiten wesentlich ärmere, gleichmäßigere Verhältnisse, als bei der

Faltung der Großhirnoberfläche zu beobachten sind. Es dürften sich daher in Zukunft jene Markbestandteile und insbesondere das zentrale Gerüst des Markkörpers (Balken, Stabkranz etc.), welches meines Erachtens bezüglich Konstanz der inneren Gliederung im Zentralnervensystem seines Gleichen sucht (obwohl auch hier in bezug auf die absoluten Zahlenwerte nicht unbeträchtliche individuelle Schwankungen vorkommen können), zum Ausgangspunkte für die corticalen Ortsbestimmungen und auch für die vergleichenden Betrachtungen anderer Großhirnabschnitte bei den verschiedenen Individuen vortrefflich eignen, selbstverständlich unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Faltungsverhältnisse.

Nicht nur die verschiedenen Stabkranzabschnitte und die langen Assoziationsfaserfaszikel im Großhirn, sondern auch der Balken stehen, und nach dem, was ich gesehen habe, schon seit früher Fötalzeit (Ende des fünften Monats) in einem ziemlich festen topographischen Verhältnis zu der übrigen Großhirnmasse. Ich selbst habe an einem größeren Material das Verhältnis der Balkenlänge ($7.5-8.5\text{ cm}$ bei Erwachsenen) zur Hemisphärenlänge näher geprüft und bin zu dem Resultat gekommen, daß vom Ende des fünften Fötalmonats an dieses Verhältnis ein überraschend konstantes ist. Es verhält sich nämlich die Balkenlänge zur Hemisphärenlänge wie $4.2-4.6:10$. Dies weist darauf hin, daß der Balken vom fünften Fötalmonat an in einer der Entwicklung der Großhirnhemisphären direkt proportionalen Weise — ähnlich wie auch die Stabkranzstrahlung — wächst, und daß seine Stellung in der inneren Gliederung des Großhirnmantels eine früh fixierte ist, wogegen die tektonischen Gliederungen der Hirnoberfläche fortwährend neuen Verschiebungen und Modifikationen zugänglich sind.

Bei der Darstellung der topischen und tektonischen Verhältnisse im Großhirn (anatomische Lokalisation) ist denn auch in diesem Werke auf den inneren Bau des Markkörpers in weitgehendster Weise Rücksicht genommen worden.

a) Die Furchen des Großhirns.

Die Furchen des Großhirns werden eingeteilt in Hauptspalten (Totalfurchen, Fissuren), welche die Lobi abgrenzen und in Nebenfurchen (Sulci), welche die einzelnen Gyri trennen. Manche sogenannte Nebenfurchen erreichen indessen, zumal beim Erwachsenen, nicht selten eine Tiefe, die von derjenigen der Hauptfurchen nicht sehr differiert.

Die Hauptfurchen sind: a) die Fissura Sylvii, b) die Fissura calcarina, c) die Fissura parieto-occipitalis, d) die Fissura Rolando sive centralis. Zu den Nebenfurchen rechnet man: a) den Sulcus interparietalis + postcentralis, b) den Sulcus olfactorius, c) den

Suleus temporalis sup., *d*) den Suleus occipito-temporalis, *e*) den Suleus praecentralis + frontalis sup., *f*) den Suleus praecentralis + frontalis infer., *g*) den Suleus calloso-marginalis. Die übrigen Furchen werden als tertiäre bezeichnet und zeichnen sich in noch weit höherem Grade als die Haupt- und Nebenfurchen durch individuelle Mannigfaltigkeiten aus.

Bei der Bestimmung der Faltungsverhältnisse geht man am besten von den Hauptfurchen aus, und zwar in erster Linie von der wichtigsten Spalte, nämlich von der Fissura Sylvii.

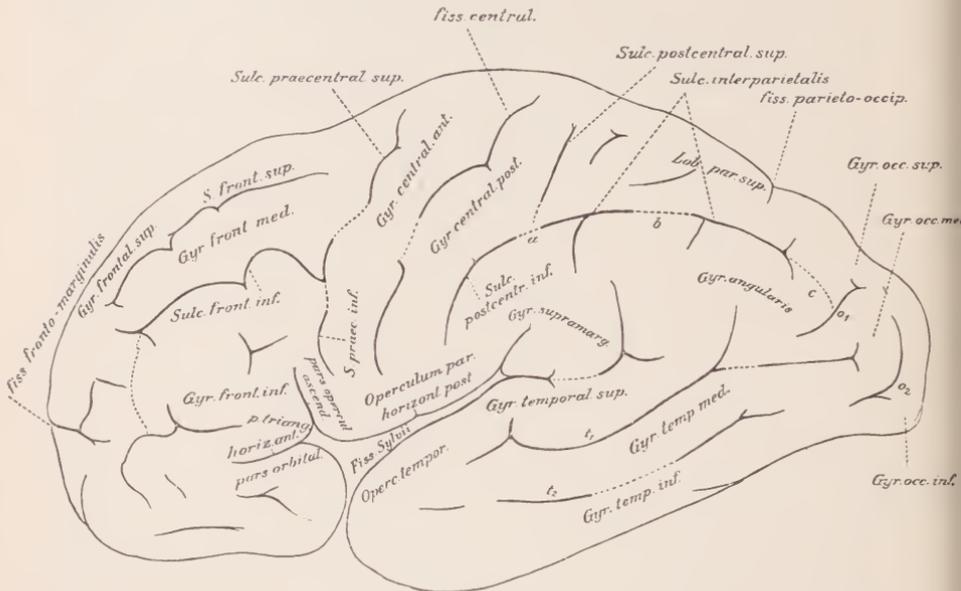


Fig. 20. Laterale Ansicht der linken Großhirnhemisphäre. Die unterbrochenen Verbindungslinien zwischen manchen Furchen deuten die Stellen, an denen Windungsbrücken (bisweilen in den Sulei etwas versteckt) öfters vorkommen, an. *a*, *b*, *c* Windungsbrücken im Verlaufe des Sulei. interparietalis. *o*₁, *o*₂ Erste und zweite Occipitalfurchen. *t*₁, *t*₂ Erste und zweite Temporalfurchen.

Die Fissura Sylvii (Fig. 20) zerfällt zunächst, in individuell etwas variierender Weise, in den Ramus horizontalis ant., den Ramus horizontalis post. und den Ramus ascendens, dann aber noch in einige kleinere Seitenäste, darunter in einen kleineren Ramus ascendens. Die Gabelung des Ramus horizontalis post. in occipitaler Richtung variiert nicht unbedeutend.

Beim Auseinanderbreiten der Hauptspalte wird die Insel, an welcher sich ebenfalls eine Reihe von kleinen transversalen Furchen (gewöhnlich drei bis vier, welche zirka fünf aufsteigende Windungen, Gyrus brev. I und II, Gyrus central. I und II, Gyrus post., abtrennen) vorfindet, der Beobachtung erschlossen.

Die Fissura Sylvii trennt das Großhirn in mehrere Hirnlappen: nach der Basis zu in den Temporallappen, dorsalwärts in den Deckel (Operculum) resp. den Parietallappen und frontalwärts in den Stirnlappen.

Parallel zur Fissura Sylvii ziehen durch den Schläfelappen bis zur Fissura choroidea vier Hauptfurchen, deren Tiefe und sonstige Anordnung etwas verschieden sind. Es sind dies die vier Temporalfissuren. Die erste Temporalfurchung (Fig. 20, t_1) ist sehr konstant und tief: sie verrät eine Reihe von Nebenfurchen und dringt am weitesten in den Parietallappen hinein. Die zweite Temporalfurchung (Fig. 20, t_2) setzt sich aus einigen seichteren, unregelmäßig angeordneten Segmenten zusammen, so daß die Vereinigung letzterer zu einer besonderen Furchung eine künstliche ist. Dasselbe gilt von

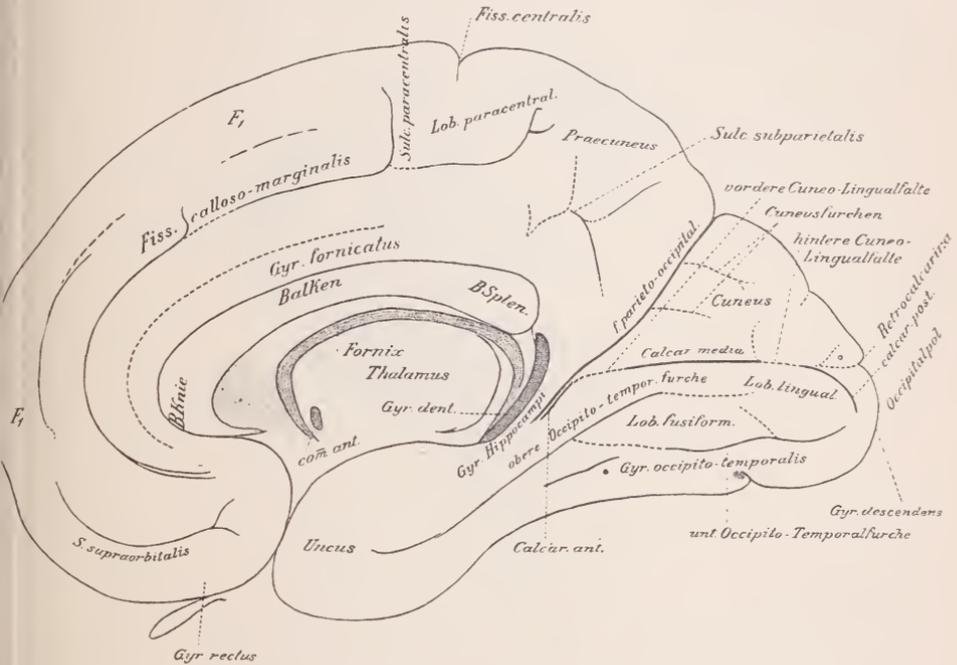


Fig. 21. Mediale Ansicht der rechten Großhirnhemisphäre. Die manchen Furchen seitlich anliegenden oder deren Fortsetzung bildenden, unterbrochenen Linien stellen individuell variierende Sulei oder auch Stellen dar, an denen Windungsbrücken nicht selten vorkommen. F_1 Obere Frontalwindung.

der dritten Temporalfurchung, deren Abgrenzung noch außerordentlich viel zu wünschen übrig läßt; sicher ist, daß diese individuelle Verschiedenheiten zeigt und nicht selten Anastomosen sowohl mit der zweiten als mit der vierten Temporalfurchung besitzt. Umfangreicher und tiefer, wenn auch nicht wesentlich typischer als t_2 und t_3 ist die vierte Temporalfurchung oder der dieser entsprechende Furchenkomplex, welcher gewöhnlich auch als die Occipito-Temporalfurchung (Fig. 21) bezeichnet wird. Mit diesem Namen bezeichnet man die ganze Serie der von der Fissura calcarina basalwärts und bis zur zweiten Occipitalfurchung gelegenen Furchen; die längsten dieser Furchen (eine obere und eine untere) sind tief, verlaufen in sagittaler Richtung und enthalten im Innern bisweilen ziemlich mächtige Seitentaschen. Sie ziehen unter reichen, mitunter auch nur oberflächlichen Abzweigungen gegen den Uncus,

wo sie meist gabelförmig endigen; sie gehören nur in ihrer vorderen Hälfte dem Temporallappen an. Die Hauptvariationen der beiden Occipital-Temporal-furchen sind: *a*) beide stellen zwei selbständige einander parallel verlaufende Furchen, die sich auch in den Seitenästen nicht schneiden; *b*) die obere und die untere Furche schneiden sich im spitzen Winkel oder sind stückweise verschmolzen zu einer tiefen Fissur, in sehr variierter Weise; *c*) eine obere und eine untere Furche ist nicht charakteristisch gebildet, es finden sich

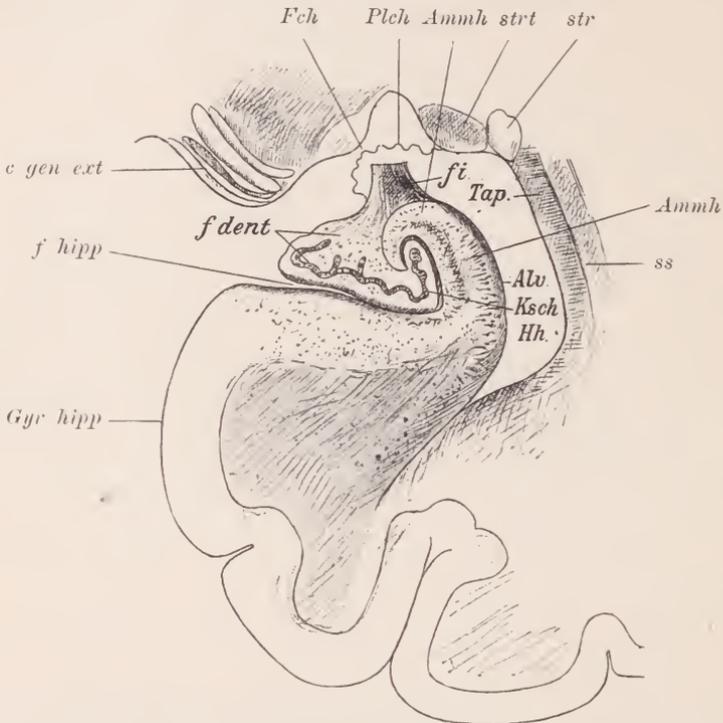


Fig. 22. Frontalschnitt durch die Gegend des Ammonshornes und den caudalen Abschnitt des Corpus genicul. ext. vom erwachsenen Menschen. $\frac{2}{1}$ natürlicher Größe. *Ammh* Ammonshorn. *Plch* Plexus choroid. (schematisiert). *Fch* Fissura choroidea. *c gen ext* Corpus genic. externum. *fi* Fimbria. *f dent* Fascia dentata. *Alv* Alveus. *Ksch* stratum granulosum. *Hh.* Hinterhorn (Unterhorn). *Gyr hipp* Gyrus hippocampi. *f hipp* Fissura hippocampi. *Tap.* Tapetum. *ss* Strat. sagittale int. (Sehstrahlungen). *strt* Stria terminalis. *str* Schweif des Corp. striatum.

vielmehr einige (drei bis vier) *t*-förmige, größere, einander kaum schneidende Furchensegmente, sehr mannigfaltig zueinander gestellt (Fig. 24). Jede dieser drei Haupttypen kann schon in der Zeit der Bildung der ersten Furchen in nuce angedeutet sein.

An die eigentlichen Temporal-furchen schließt sich die Fissura hippocampi, welche zwischen der Fascia dentata und dem Gyrus hippocampi liegt. Die Fascia dentata bildet eine Scheidewand zwischen der Fissura choroidea und der Fissura hippocampi (Fig. 22 *Fhipp* und *Fch*).

Die *Fissura centralis* s. *Rolando* bildet vielleicht die am meisten konstante und relativ am einfachsten gebaute Fissur. Das Großhirn wird durch sie in eine nahezu gleich große vordere und hintere Hälfte getrennt. Die Zentralfurche schneidet in zirka 60% der Fälle in die Mantelkante ein; das obere Segment der Fissur liegt stets (bis zirka 1 und 2 *cm*) hinter der *Sutura coronaria*.¹⁾ Beim Aufklappen der *Fissura centralis*, die stellenweise eine Tiefe bis zu 3 *cm* erreicht, zeigt sich eine ganze Reihe von verborgenen Seitenfurchen, respektive Taschen. An der Oberfläche der Fissur sind zwei ziemlich scharf gezeichnete Seitenabzweigungen (oberes und unteres Knie; Fig. 20) gewöhnlich leicht zu erkennen; im Bereich dieser Knie ist die Zentralfurche seicht (versteckte Windungsbrücke). Das obere und das untere Knie entsprechen den späteren Verschmelzungsstellen der ursprünglich hier und da in drei Segmenten sich anlegenden Zentralfissur. Bleibt die Verschmelzung dieser Segmente aus, dann finden sich zwischen der vorderen und der hinteren Zentralwindung oberflächliche Windungsbrücken (in Fig. 20 durch punktierte Linie angedeutet), die allerdings sehr selten sind (ein Fall von Sernow, eine eigene Beobachtung). Auf Grund dieser Kniebildung zerfällt die Zentralfissur in einen oberen, mittleren und unteren Abschnitt.

Die *Fissura parieto-occipitalis* und *calcarina* gehören zu den ältesten Furchen (vgl. S. 13). So konstant diese beiden Fissuren, die unter Bildung des *Pedunculus cunei* in fronto-basaler Richtung gewöhnlich zu einer oberflächlich gemeinsamen Spalte verschmelzen, als solche sind, so präsentieren sie sich, zumal mit Bezug auf ihre innere Physiognomie und vor allem in bezug auf Tiefe, Zahl, Gabelungsweise ihrer sekundären und tertiären Furchen oder Ausläufer, als außerordentlich stark variierende Bildungen. Jede dieser Hauptfurchen kann stellenweise eine Tiefe bis zu 3 *cm* und darüber erreichen.

Die *Fissura parieto-occipitalis* erstreckt sich in weitaus der Mehrzahl der Fälle auf die Konvexität und schneidet die Mantelkante in einer bedeutenden Ausdehnung ein. In bezug auf die Länge der auf die Konvexität übergehenden Abschnitte sind enorme individuelle Schwankungen vorhanden. Fälle, in denen sich der Konvexitätsanteil der *Fissura parieto-occipitalis* 3—4 *cm* lateralwärts an die Außenseite der Hemisphäre erstreckt und sogar oberflächlich mit der *Fissura interparietalis* kommuniziert (eine eigentliche Affenspalte)

¹⁾ In kraniocerebral-topographischer Beziehung ist die genauere Bestimmung der Zentralfurche und der Sylvischen Grube (am Lebenden) außerordentlich wichtig; nach Feststellung dieser beiden Fissuren läßt sich die Ortsbestimmung wenigstens der Hauptklappen relativ leicht vornehmen. In bezug auf die feinere Bestimmung, namentlich auch der übrigen Furchen, ist im Auge zu behalten, daß die spezielle Lage der Fissuren, resp. deren gegenseitige Beziehungen und deren Beziehungen zum Schädel (vgl. oben) verhältnismäßig bedeutenden individuellen Variationsbreiten unterliegen. Es muß daher in jedem einzelnen Falle bei der feineren Ortsbestimmung mit großer Vorsicht unter Berücksichtigung der speziellen Schädelform (*Tubera* etc.) vorgegangen werden. Krönlein²²⁹ hat auf Grund des Froriepschen Materials eine Methode für die topographische Bestimmung des *Suleus centralis* und der *Fissura Sylvii* empfohlen, die für praktische Zwecke vollständig ausreichen dürfte. Die Maße (7 Linien) werden mit Hilfe des von ihm konstruierten *Kraniometers* aufgenommen.

sind keineswegs ganz selten.¹⁾ Gewöhnlich geht der Mantelkantenteil nur zirka 1 cm auf die laterale Hälfte über.

Die Fissura parieto-occipitalis läßt sich in drei Abschnitte zerlegen: a) Pars anterior (der mit der Calcarina gemeinsame Teil), b) Pars media und c) Pars marginalis, welche letztere auf die Konvexität übergeht (Fig. 23).

Beim Aufklappen der Pars media präsentieren sich folgende Windungsbrücken, die durch entsprechende Furchenäste abgetrennt werden: a) Gyrus cuneo-praecuneal. sup., b) Gyrus cuneo-praecuneal. inf., c) Gyrus cuneo-lingualis ant. und d) cuneo-lingueus.

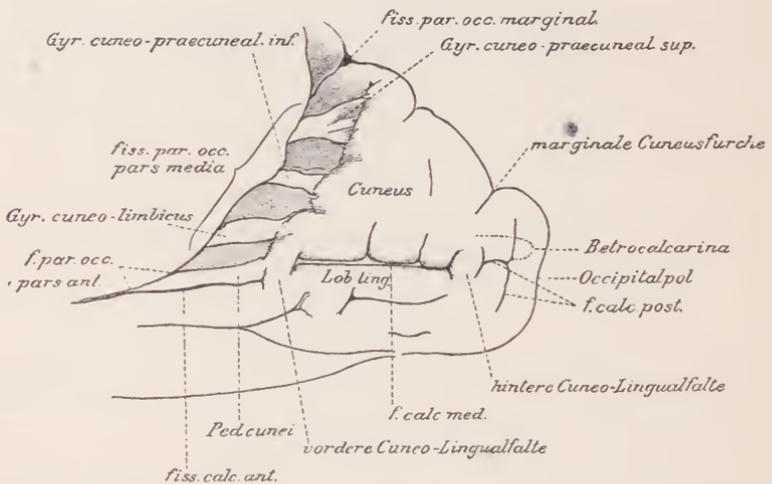


Fig. 23. Grob systematische Wiedergabe der häufigsten Varietäten in der Faltung der medialen Fläche des rechten Occipitallappens (Windungsbrücken).

Diese Windungsbrücken sind keineswegs konstant. Kleinere Varietäten der Fissura parieto-occipitalis ergeben sich mit bezug auf die Zahl und Tiefe der in den Cuneus abzweigenden Seitenfurchen (Cuneusfurchen).

Die Fissura parieto-occipitalis trennt den Occipitallappen vom Parietallappen grob ab; da sie mit bezug auf ihre Seitentaschen, ferner mit bezug auf ihre Ausdehnung und ihre Stellung zum Balkensplenium sehr variiert, gestaltet sich auch die Abgrenzung des Occipitallappens als eine außerordentlich schwankende.

¹⁾ Beim Fötus von sieben Monaten erstreckt sich die Fissura parieto-occipitalis relativ häufig über den oberen Hemisphärenrand hinaus und greift auf die Konvexität über. Sie täuscht hier bei der unbedeutenden Entwicklung der Interparietalfurche bisweilen eine Affenspalte vor; das spätere Verschwinden dieses Furchenzweiges erklärt sich durch das gewaltige Wachstum des Gyrus angularis und des Präcuneus im letzten Monat der Gravidität, wodurch der beschriebene Furchenzweig wieder nach abwärts, d. h. nach der medialen Partie gedrängt, mehrfach umgebogen und schließlich in der Hauptspalte völlig untergebracht wird.

Die Fissura calcarina (Fig. 21, 22 und 23), diese selbst die Fissura parieto-occipitalis in bezug auf Reichtum und Variabilität der Nebenfurchen hinter sich lassende Spalte, schneidet in horizontaler Richtung tief in den medialen Occipitallappen ein (bis 3 cm). Ihr vorderer Abschnitt stülpt sich stark in das Hinterhorn des Seitenventrikels ein und gibt dadurch Veranlassung zur Bildung einer vom eröffneten Hinterhorn aus sichtbaren, nach innen gekehrten Windung, des Calcar avis.

Die Fissura calcarina wird gewöhnlich als eine nach vorn mit der Fissura parieto-occipitalis kommunizierende, polwärts in den Occipitalkonus gabelförmig endigende Spalte wiedergegeben, die kaum erhebliche Varietäten darbietet. In Wirklichkeit ist die Zahl der Varietäten dieser Furche schon zur Zeit der ersten Anlage eine beträchtliche. Die Fissura calcarina legt sich in Gestalt einiger kurzer Segmente an. Die zwischen den Segmenten liegenden Rindenbrücken werden auch später (nach Abschluß der Fötalzeit) nur in seltenen Fällen so vollständig durchfurcht, daß die Calcarina in ihrer ganzen Länge eine nahezu gleichmäßig tiefe Spalte darstellt. Gewöhnlich persistieren, selbst nach vollendetem Abschluß der Furchenentwicklung, wenigstens zwei bis drei in der Spalte versteckte Windungsbrücken (Cuneo-Lingualfalten), von denen gewöhnlich eine in der Nähe des Überganges der Calcarina in die Fissura parieto-occipitalis (am Pedunculus cunei) und eine andere im hinteren Drittel der Furche (entsprechend dem Ende des Hinterhornes) zu finden sind (vordere und hintere Cuneo-Lingualfalte). Nicht so selten liegen die Cuneo-Lingualfalten ganz oberflächlich. Die Calcarina zerfällt demnach auch beim Erwachsenen in drei deutlich geschiedene Segmente:

a) Pars calcarinae anterior, welche mit der Fissura parieto-occipitalis (vordere Partie) in einer gemeinsamen Spalte liegt und sich fast bis zu den Ebenen des Balkenspleniums erstreckt; sie ist weniger tief als die übrigen Calcarinasegmente.

b) Pars calcarinae media. Dieselbe bildet die Hauptpartie; sie ist lang und tief, dabei einfach gebaut, jedenfalls zeigt sie weniger Mannigfaltigkeiten als die beiden anderen Segmente. Bisweilen stellt sie eine einfache Spalte fast ohne Seitenfurchen dar. Sie ist durch die fast bis zur Hirnoberfläche vordringende vordere Cuneo-Lingualfalte von der Pars anterior getrennt.

c) Pars calcarinae posterior und die Retrocalcarina. Dieses Calcarinasegment liegt retroventriculär und zeigt besonders reiche Spielarten. Die Pars posterior beginnt bei der hinteren, meist in der Furche etwas versteckt liegenden Cuneo-Lingualfalte und erstreckt sich bis zum Occipitalpol. Die im Occipitalkonus rückläufig abzweigende trichterförmige Einstülpung der Pars posterior bezeichne ich als Retrocalcarina. Die Lage letzterer am Horizontalschnitt ist aus Fig. 19 zu ersehen. Der Hauptast der Pars calcarina posterior endigt häufig gabelförmig kurz vor dem Occipitalpol; nicht selten unterbleibt eine solche Verzweigung und es schneidet dann ein ungeteilter Ast in den Occipitalpol hinein oder biegt basalwärts um.

Die zahlreichen Varietäten der Calcarina lassen sich in folgende Haupttypen unterbringen:

Typus I. Die Calcarina geht aus der mit der Fissura parieto-occipitalis gemeinsamen Spalte hervor und verläuft, ohne durch eine oberfläch-

liche Windungsbrücke (vordere Cuneo-Lingualfalte) unterbrochen zu werden, direkt gegen den Occipitalpol und endigt kurz vor diesem dichotomisch (Fig. 24). Dieser Typus ist der häufigste.

Typus II ist dadurch charakterisiert, daß der occipitale Ast der Pars media schon in einer Entfernung von 3—4 cm vom Occipitalpol gabelförmig sich spaltet oder kurz abbricht. Es folgt nun die hintere Cuneo-Lingualfalte von Cunningham und die Pars posterior gestaltet sich als eine selbständige Furche; letztere ist dann gewöhnlich mit einer besonders tiefen Fissura retrocalcarina ausgestattet (Fig. 24 b).

Typus III (Fig. 24 c). Sowohl die hintere als die vordere Cuneo-Lingualfalte liegen oberflächlich, so daß jeder Abschnitt der Calcarina wie bei der fötalen Anlage scharf getrennt erscheint (außerordentlich selten; vielleicht pathologisch).

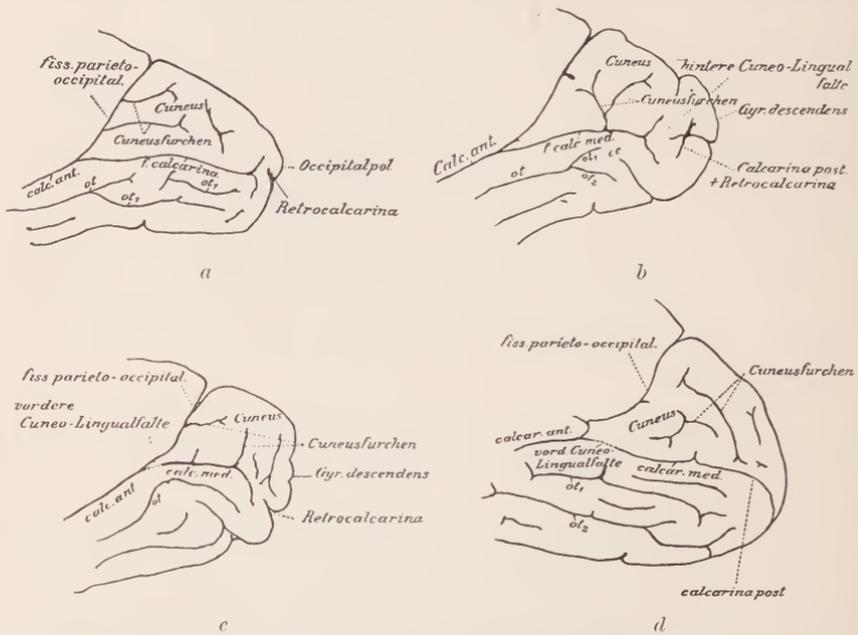


Fig. 24 (a, b, c, d). Die vier Haupttypen der Fissura calcarina mit den beiden Cuneo-Lingualfalten (näheres im Texte); $\frac{1}{2}$ natürlicher Größe. An diesen Occipitallappen meiner Sammlung sind gleichzeitig auch einige Hauptvarietäten in der Bildung der Cuneusfurchen und der Nebenfurchen der Fissura occipito-temporalis zu erkennen. *ot* Occipito-Temporalfurche. *ot*₁ Obere, *ot*₂ untere Occipito-Temporalfurche. *a* Typus I, *b* Typus II, *c* Typus III, *d* Typus IV der Fiss. calcarina.

Typus IV. Die Pars media und die Pars posterior sind verschmolzen oder durch eine unter der Oberfläche versteckt liegende hintere Cuneo-Lingualfalte getrennt, wogegen zwischen der Pars anterior und der Pars media, also im Pedunculus cunei, eine deutliche wenn auch oberflächliche vordere Cuneo-Lingualfalte vorhanden ist (Fig. 24 d).

Die Interparietalfurche (Fig. 20) ist eine tiefe, in bezug auf ihre nähere Gestaltung aber außerordentlich variierende Fissur; sie legt sich später als die Zentralfurche an, etwa Mitte des sechsten Monats

und in Gestalt von feinen lippenförmigen Segmenten (gewöhnlich drei); von den zwischen den Segmenten liegenden Rindenbrücken (in Fig. 20 durch die punktierten Verbindungslinien *a*, *b*, *c* angedeutet) persistieren einzelne postembryonal; sie sind oft als in der Spalte versteckte Windungszüge zu erkennen. Selten sieht man, daß die Interparietalfurche insgesamt zu einer tiefen, bogenförmigen Fissur verschmolzen ist.

Die verschiedenen Varietäten der Fissura interparietalis lassen sich aus den ersten fötalen Grübchenanlagen leicht ableiten, wenn man die Seitenzweige der letzteren je nach Verhältnissen verlängert, und Verschmelzungen nicht nur innerhalb der Einzelsegmente, sondern auch mit der Fissura postcentralis, resp. mit der F. occipitalis transversa annimmt, und wenn man anderseits da und dort fötale Rindenbrücken bestehen läßt. Manche Varietäten kommen dadurch zustande, daß jedes fötale Segment für sich **T**-förmig sich anlegt und bleibt. Die Fissura interparietalis ist neben der ersten Temporalfurche die mächtigste Furche des eigentlichen Scheitellappens und trennt letzteren in zwei Hälften (oberes und unteres Scheitelläppchen, P_1 und P_2). Sie läßt sich am besten auffinden, wenn man zunächst die dem unteren Schenkel der Zentralfurche nach hinten parallel verlaufende Spalte aufsucht und die Fortsetzungen derselben in occipitaler Richtung weiter verfolgt. Das letzte hintere Segment endigt **T**-förmig und hinter dem oberen Schenkel der Parieto-Occipitalfurche (vgl. Fig. 20). Der Querbalken des **T** wird in der Regel von der Interparietalfurche abgetrennt und als erste Occipitalfurche bezeichnet (Fig. 20 o_1). Zwischen dieser letzteren und dem oberen Segment der Parieto-Occipitalfurche findet sich eine Windungsbrücke, welche den Namen »Pli de Passage« führt.

Die Fissura calloso-marginalis (Fig. 21) stellt eine konstante, typische, wenn auch öfters individuelle Verschiedenheiten verratende Spalte dar. Dieselbe ist schon im fünften Fötalmonat durch kurze seichte, bisweilen **T**-förmige Segmente angedeutet, doch bleibt sie hinter der Fissura calcarina und parieto-occipitalis in der Entwicklung weit zurück. Beim erwachsenen Individuum zeigt sie die Form eines **S**; der vordere Abschnitt dieser tiefen, von zahlreichen Seitenfurchen begleiteten Fissur läuft dem Balken parallel, während der hintere Schenkel gegen den oberen Hemisphärenrand umbiegt und in dieser Richtung endigt. Zwischen dem aufsteigenden Ende der Fissura calloso-marginalis und der Fissura parieto-occipitalis liegt die individuell sehr verschieden angelegte Fissura subparietalis.

Die Frontalfurchen zeigen in ihrer Anlage große Mannigfaltigkeiten; von den konstanteren unter ihnen sind hervorzuheben: die Fissura frontalis superior, die Fissura frontalis inferior, die **H**-förmige orbitale Fissur, die Fissura olfactoria und die Fissura fronto-marginalis. Am frühesten bildet sich die Fissura olfactoria, dann folgen (im fünften bis sechsten Monat) die Fissura frontalis superior und inferior. Die beiden letzteren legen sich gewöhnlich je gemeinsam mit der Präzentalfurche als Grübchen in Gestalt eines **T**, dessen Querlinie parallel zur Fissura centralis zu liegen kommt, an. Namentlich hier finden sich hinsichtlich der speziellen Anordnung der Seitenzweige und Nebenfurchen beträcht-

liche individuelle Schwankungen vor. Beim Erwachsenen sind die einzelnen Segmente zumal der oberen Frontalfurche gewöhnlich zu länglichen Spalten, welche zahlreiche Seitenäste verraten, verschmolzen; auch die beiden Präzentalfurchen (obere und untere) vereinigen sich nicht selten zu einer Furche; an der Vereinigungsstelle finden sich da und dort unter der Oberfläche liegende Windungsbrücken. Zwischen der oberen und der unteren Frontalfurche zeigt sich in frontaler Richtung eine ziemlich beträchtliche, selbständige Fissur, nämlich die Fissura fronto-marginalis (Fig. 20). An der Basis liegt dem Bulb. olfactorius lateral die Fissura olfactoria an, und mehr lateralwärts schließt sich an diese eine H-förmige tiefe Grube, die teilweise mit der oberen Frontalfurche in Kommunikation steht, die Fissura cruciata.

Occipitalfurchen unterscheidet man gewöhnlich drei: Sulcus occipitalis superior, Sulcus occipitalis transversus und Sulcus occipitalis inferior. Der Sule. occip. inf. stellt eine kleine inkonstante Furche am occipitalen Rande dar. Die wichtigste und am meisten charakteristische ist die zweite Occipitalfurche; sie ist tief, liegt in einer künstlich verlängerten Fortsetzung der zweiten Temporalfurche und schneidet nicht selten in den oberen Rand des Occipitallappens ein.

In der Rinde der zweiten Occipitalfurche findet sich stellenweise der nämliche Schichtenaufbau wie in der Calcarinarinde. Die erste Occipitalfurche bildet bisweilen ein direktes queres Anhängsel der Interparietalfurche; nicht selten liegt aber zwischen dem hinteren T-förmigen Ende der letzteren und der eigentlichen oberen Occipitalfurche eine mehr oder weniger mächtige Windungsbrücke, m. a. W. der Sulcus occipitalis superior stellt eine selbständige quere, mitunter mit einigen Seitenzweigen versehene, selbständige Furche dar.

Als Incisura praeoccipitalis wird eine die basal-laterale Mantelkante durchschneidende ziemlich tiefe (keineswegs konstante) Furche bezeichnet, durch welche der Temporallappen vom Occipitallappen an der Basis ziemlich scharf abgetrennt wird (Fig. 24 b).

Wirkliche Übergänge einer Hauptspalte in die andere sind sehr selten und gelten als abnorm; sie sind meist angeboren oder sehr früh erworben. Häufig werden Kommunikationen nur vorgetäuscht durch Retraktion einer Windungsbrücke (mitunter infolge Markschwund in der betreffenden Windung); der entsprechende Windungskamm läßt sich beim Auseinanderdrängen der Kommunikationsstelle in der Regel leicht auffinden. Nach meinen Erfahrungen kommen indessen Anastomosen zwischen der Fissura centralis und der Fissura Sylvii, dann solche zwischen der ersten Temporalfurche und der Fissura interparietalis oder zwischen letzterer und der Fissura parieto-occipitalis keineswegs nur bei geistig abnormen Individuen vor. An den bezüglichen Übergangsstellen finden sich übrigens stets in der Spalte versteckte Windungsbrücken.

Die Windungen des Großhirns (vgl. Fig. 20, 21, 25, 26).

Hat man sich hinsichtlich der Furchen orientiert, so schreitet man zur Bestimmung der Windungsgruppen. Sind die drei Hauptzweige der Fissura Sylv. einerseits und die Fiss. central. anderseits aufgefunden, dann lassen sich die Hauptwindungen der Parietal- und der Schläfengegend im groben leicht abgrenzen. Die nach vorne von der Fissura central., d. h. zwischen dieser und der Präzentalfurche gelegene Windung wird als vordere Zentralwindung (Gyrus central. ant.) und die nach hinten von der Zentralfurche liegende, occipitalwärts durch den vorderen Schenkel der Fiss. interparietalis und die Postzentalfurche abgegrenzte Windung als die hintere Zentralwindung (Gyrus central. post.) bezeichnet. Beide Zentralwindungen vereinigen sich sowohl am oberen Rande und in der Richtung ihrer medialen Fortsetzung bis zum Sulc. calloso-marginalis als auch gegen die Fissura Sylv. zu einer gemeinsamen Windung. Dieser obere auf die mediale Großhirnhälfte übergehende gemeinschaftliche Gyrus wird als Lobul. paracentralis bezeichnet. Derselbe wird ventralwärts und occipitalwärts durch den S-förmigen Schenkel des Sulc. calloso-marginalis und in frontaler Richtung durch die Fiss. paracentralis begrenzt; er zeichnet sich durch eine besondere Breite der Windungen aus. Die untere, den beiden Zentralwindungen zugehörige Windungspartie bildet nebst dem durch den Ram. ascend. fiss. Sylv. abgesonderten frontalen, sowie dem zwischen der Interparietalfurche und dem hinteren Schenkel des Ram. horizontalis fiss. Sylv. gelegenen Windungsabschnitte, den sogenannten Deckel (Operculum).

Im Temporallappen, in dem Gebiet zwischen dem Ram. horizontal. post. der Fiss. Sylv. und der Fiss. choroidea liegen, getrennt durch die erste bis dritte temporale Furche und die Occipito-Temporalfurchen, folgende Windungen: Die erste, zweite und die dritte Temporalwindung, die Occipito-Temporalwindung, der Lobulus lingualis und fusiformis sowie, weiter frontalwärts (nach Aufhören des Lob. lingual.), auch der Gyrus hippocampi s. limbicus (Fig. 21). Die größte und weitaus am klarsten abgegrenzte aller dieser Windungen ist die erste Temporalwindung; ihr folgen der Gyrus hippocampi und der Lobul. lingual., während die zweite und die dritte Temporalwindung, auch der Lobul. fusiformis sich schwer genau bestimmen lassen. Auch die Occipito-Temporalwindung verrät nicht unbedeutende individuelle Verschiedenheiten.

Schwieriger als die Bestimmung der Temporalwindungen ist diejenige der Parietalwindungen im engeren Sinne. Klar ist hier nur die Scheidung in das obere und in das untere Scheitelläppchen (P_1 und P_2), die durch die Fissura interparietalis (JP) hergestellt

wird. Was von den Windungen medial von der Fissura interparietalis liegt und sich teils bis zur Fissura parieto-occipitalis, teils bis zum Sulcus callosomarginalis erstreckt, gehört zum oberen Scheitelläppchen, resp. zum Präcuneus (P_1), und was lateral von jener Furche liegt, zum unteren Scheitelläppchen. Da die Interparietalfurche selber streckenweise durch Windungsbrücken unterbrochen ist und da ihre Segmente bei den verschiedenen Individuen erheblich variieren (und zwar nicht nur hinsichtlich der Tiefe, sondern auch hinsichtlich der feineren Anordnung der Nebenfurchen), so sind die durch diese Furche abgesteckten Windungen selbstverständlich nichts weniger als prägnant oder typisch gestaltet; es erscheint daher die genauere topographische Orientierung und namentlich in der Richtung des Occipitallappens recht unsicher. Man sondert eigentlich auch hier nicht einzelne Windungen, sondern mehr größere Windungsgruppen ab. Mit Gyrus supramarginalis (Fig. 26, *Smarg*) wird die ganze Windungsreihe bezeichnet, welche zwischen der Interparietalfurche und dem Ramus horizontalis der Fissura Sylvii liegt. Zu diesem Gyrus gehören auch die in der Sylvischen Grube (in dem hintersten Abschnitte) versteckt liegenden Gyri, resp. die dorsale Lippe dieser Furche.

Die Windungsgruppe, welche sich um das hintere, T-förmig endigende Segment der ersten Temporalfurche lagert, nennt man gewöhnlich Gyrus angularis oder *Pli courbe*. Dieser Gyrus ist vom Gyrus supramarginalis nicht klar und nicht bei allen Individuen in der nämlichen Weise abgegrenzt; jedenfalls finden sich zwischen diesen beiden Windungsgruppen zahlreiche Anastomosen. Die occipitale Grenze des Gyrus angularis ist angedeutet durch einige Nebenfurchen, die der ersten und der zweiten Occipitalfurche angehören, sowie durch das hintere Segment der zweiten Temporalfurche. Letzteres grenzt den Gyr. subangularis (Flechsig) ab.

Der Lobulus parietalis sup. geht ohne scharfe Grenze in den Präcuneus über, und dieser erstreckt sich in basaler Richtung bis zur Balkenfurche; er besitzt Anastomosen sowohl mit dem Gyrus fornicatus als mit dem Gyrus hippocampi. Das eigentliche obere Scheitelläppchen geht kaudalwärts in die obere Occipitalwindung (O_1) über. Der zahlreichen Brücken zwischen dem oberen und unteren Scheitelläppchen wurde bereits oben gedacht.

Die Occipitalwindungen. Man unterscheidet gewöhnlich im Hinterhauptlappen sechs Windungen, nämlich drei eigentliche occipitale Windungen (Fig. 26, O_1 , O_2 und O_3), den Cuneus (Cu), den hinteren Abschnitt des Lobulus lingualis (Ll), eventuell auch des Gyrus fusiformis (nicht konstant) und den Gyrus descendens (Fig. 20 und 24). Letzterer zerfällt in den Fällen, wo die Pars calcarinae

post. den Occipitalpol durchschneidet, in eine obere und eine untere kleine Windung (Fig. 24).

Weitaus am klarsten ist die Lage des Cuneus, welcher dorsal von der Fissura parieto-occipitalis, ventral von der Fissura calcarina ganz scharf begrenzt wird. Der Cuneus bildet, wie schon sein Name andeutet, einen richtigen Keil und enthält einige tertiäre Windungen, die je nach Anordnung der Cuneusfurchen stark variieren (Fig. 24).

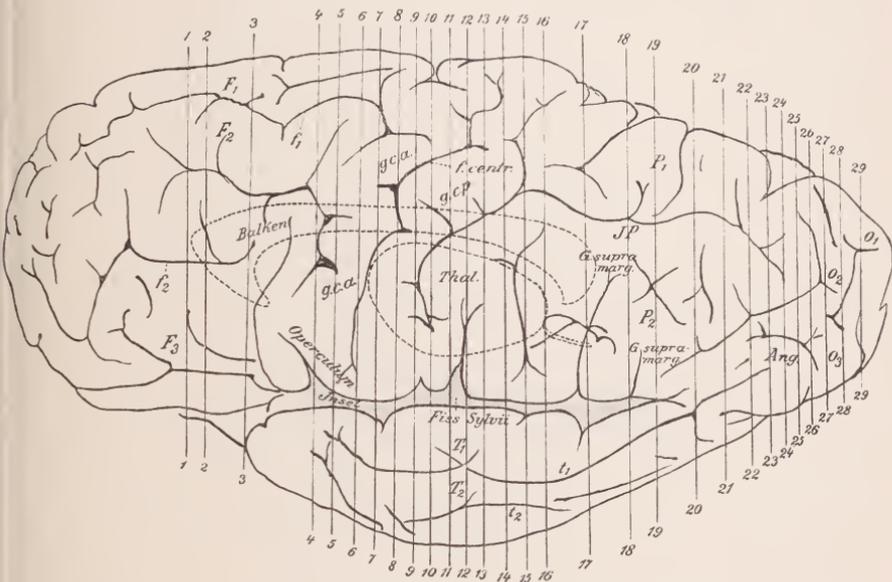


Fig. 25. Laterale Ansicht der linken Hemisphäre eines menschlichen Gehirns, $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe; gezeichnet mit dem Zeichenapparat von Hermann (Planprojektion) Linien 1—1 2—2 29—29 deuten die frontale Schnitttrichtung und die Zwischenräume der in den Fig. 28, 29, 32—37, 39, 40—61 reproduzierten Schnitte an F₁, F₂, F₃ Erste, zweite, dritte Stirnfurche. f₁, f₂ Obere, untere Frontalfurche. g.c.a. Vordere Zentralwindung, g.c.p. hintere Zentralwindung. f.cent. Fissura centralis. J.P. Interparietalfurche. P₁ Oberer, P₂ unterer Scheitellappen. O₁, O₂, O₃ Erste bis dritte Occipitalwindung. Angl. Gyr. angularis. T₁ Erste, T₂ zweite Temporalwindung. t₁, t₂ Erste, zweite Temporalfurchung.

Der größte Teil der Cuneusrinde liegt versteckt in der Calcarina-, resp. in der Parieto-Occipitalfurchung (vgl. Fig. 50—59).

Beim Aufklappen der taschenreichen Calcarinafurche erkennt man, ähnlich wie bei der Freilegung der Insel, eine ganze Reihe von inneren Gyri: vor Allem die schon früher besprochenen konstanten vorderen und hinteren Cuneo-Lingualfalten dann aber noch einige kleine vertikale Gyri (zwei bis vier), die individuell verschieden gestaltet sind.

Der Lobulus lingualis setzt sich zusammen aus einer Reihe von kleinen, ebenfalls individuell sehr verschieden angeordneten Windungen (darunter der Gyrus fusiformis), die zwischen der Fissura calcarina und der Fissura occipito-temporalis und oft einander parallel dahinziehen. Die obere Lippe der Zungenwindung erstreckt sich tief in den Occipitalappen hinein (ventrale Calcarinafläche).

Der Gyrus descendens geht auf den konvexen Hinterhauptplatten über und kommuniziert vor allem mit der zweiten und auch mit der dritten occipitalen Windung.

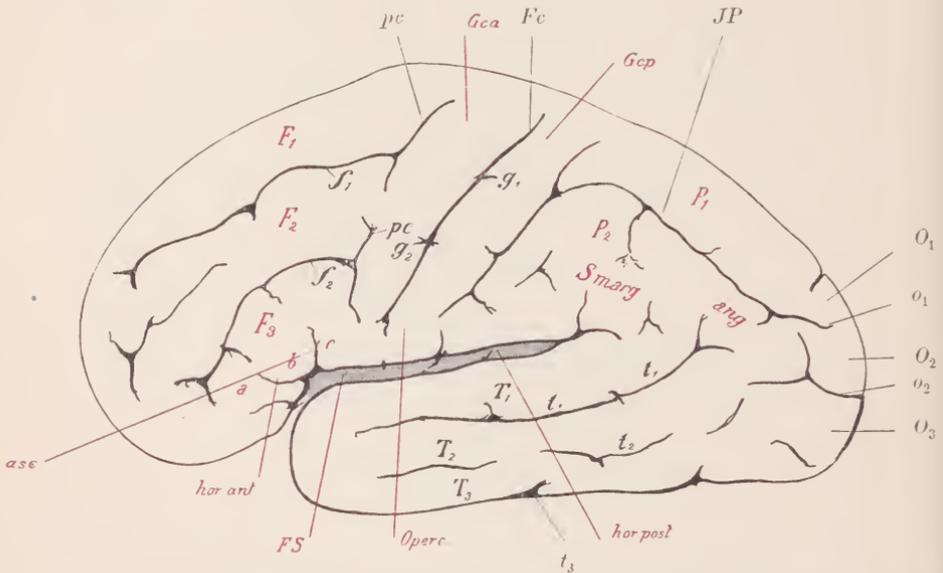


Fig. 26. Laterale Ansicht der Windungen und Furchen der linken Großhirnhemisphäre. *FS* Fissura Sylvii. *hor ant* Ramus horizontal. anterior der Sylv. Furchen *hor post* Ramus horizontal. post. derselben Furchen. *asc* Ramus ascendens derselben Furchen. *a* Pars orbitalis, *b* Pars triangularis, *c* Pars opercularis der dritten Stirnwindung. *F*₁, *F*₂, *F*₃ Erste, zweite, dritte Stirnwindung. *f*₁ Obere, *f*₂ untere Stirnfurche. *Fc* Zentralfurchen. *JP* Interparietalfurche. *t*₁ Erste, *t*₂ zweite, *t*₃ dritte Temporalfurchen. *o*₁ Erste, *o*₂ zweite Occipitalfurchen. *Operc* Operculum. *Gca* vordere Zentralwindung. *Gcp* Hintere Zentralwindung. *P*₁ Oberes Scheitelläppchen. *P*₂ Unteres Scheitelläppchen. *Smarg* Gyr. supramarg. *ang* Gyr. angularis. *O*₁, *O*₂, *O*₃ Erste, zweite, dritte Occipitalwindung. *T*₁, *T*₂, *T*₃ Erste, zweite, dritte Temporalwindung.

Komplizierter gestaltet sich die feinere Abgrenzung der lateralen Occipitalwindungen, weil die occipitalen Furchen (*o*₁ und *o*₂) durchaus nicht bei allen Individuen in gleicher Weise gebildet sind. Die um die Querlinie des **T** der oberen Occipitalfurchen sich lagernde Windung ist die erste Occipitalwindung (*O*₁); die von der unteren und von der oberen Occipitalfurchen eingeschlossene Rindenpartie gehört zur

zweiten und die ventral von o_2 bis zum Occipitalpol sich erstreckende Windung zur dritten Occipitalwindung (O_3). Da die Auffindung namentlich der zweiten Occipitalfurche bei den zahlreichen individuellen Varietäten durchaus nicht immer leicht ist, so läßt die Sicherheit der Bestimmung der occipitalen Windungen viel zu wünschen übrig. Zwischen dem Gyrus angularis und der zweiten Occipitalwindung finden sich mehrfache Brücken.

Es bleiben noch zu besprechen übrig die Frontalwindungen und die Inselwindungen. Man unterscheidet eine obere (erste), mittlere (zweite) und untere (dritte) Frontalwindung (Fig. 26, F_1, F_2, F_3), die durch die erste, respektive die zweite Frontalfurche abgegrenzt werden. Die ganze mächtige Windungsreihe, die zwischen dem Sulcus calloso-marginalis und der oberen Frontalfurche (f_1) liegt, wird als die erste Frontalwindung zusammengefaßt; diese verwickelte Windungsgruppe erstreckt sich basalwärts bis zum medialen Schenkel des Sulcus cruciatus. Eine genauere Abgrenzung von typischen sekundären Windungen ist hier bisher noch nicht gelungen wegen der zahlreichen individuellen Varietäten. Nur der Sulcus olfactorius trennt an der Basis eine schmale aber konstante Nebenwindung, den Gyrus rectus, ab.

Als zweite Frontalwindung ist zu bezeichnen das Windungsgebiet, das auf der Konvexseite zwischen f_1 und f_2 und auf der Basis zugekehrten Fläche innerhalb der beiden sagittalen Schenkel des Sulcus cruciatus liegt, also ebenfalls eine recht stattliche Windungspartie. Der Sulcus präcentralis scheidet die obere Frontalwindung vom Gyrus centralis ant. ziemlich scharf ab.

Die dritte Stirnwindung wird gebildet durch die Windungsgruppe, welche den Ramus horizontalis und ascendens der Fissura Sylvii umgibt, und die nach oben von der unteren Stirnfurche, resp. von dem unteren Abschnitte des sulc. praecentralis umsäumt wird. Man unterscheidet im convexen Abschnitte drei Nebenwindungen, die durch Einschneiden der Seitenäste der Fissura Sylvii entstehen, nämlich die Pars opercularis, die Pars triangularis und die Pars orbitalis (Fig. 26 a, b, c).

Auf der basalen Hemisphärenfläche rechnet man noch zur dritten Stirnwindung den um den lateralen Schenkel des Sulcus cruciatus sich lagernden Windungsteil. Zwischen sämtlichen Frontalwindungen bestehen zahlreiche Windungsbrücken, und oft muß es der willkürlichen Entscheidung des Untersuchers überlassen werden, ob er einen Windungsabschnitt noch zu dieser oder zu jener Stirnwindung rechnen will.

An der Insel lassen sich zwei deutlich abgegrenzte Windungen unterscheiden, eine vordere und eine hintere (Gyrus ant. und Gyrus post. Insulae). Die am meisten frontal liegende Partie der Insel bildet

noch einen Bestandteil von F_3 . Da jede Windung der Insel noch in zwei Nebenwindungen zerfällt, so ergeben sich mit dem zuletzt angedeuteten Windungsteil im ganzen fünf kleine, meist längliche und leicht vertikal liegende Windungen.

2. Die Ganglien des Großhirns.

Zu den Vorderhirnganglien (Produkte des sekundären Vorderhirns) rechnet man den Streifenhügel (Nucleus caudatus), den Linsenkern, den Mandelkern und wohl auch die Vormauer. Die Vorderhirnganglien sind durch zahlreiche Brücken grauer Substanz stellenweise nur lose miteinander verknüpft; der Linsenkern anastomosiert vor allem mit dem Streifenhügel und der Mandelkern vor allem mit der Vormauer; doch finden sich zwischen Linsenkern und Mandelkern ebenfalls graue Übergänge (Fig. 27 und 39). Besser ausgedrückt, es wird das mächtige Vorderhirnganglion durch zahlreiche Faserstränge, vor allem durch die innere Kapsel, aber auch durch Bestandteile der Linsenkernschlinge, der vorderen Kommissur etc. zerklüftet, welchem Umstande zum Teil die anatomischen Sonderbestandteile des Vorderhirnganglions ihre charakteristische Form zu verdanken haben.

Als Streifenhügel (Corp. striatum, Nucl. caudatus) bezeichnet man bekanntlich das mächtige kolbenförmige Gebilde, welches dem Sehhügel nach vorne und lateral anliegt und von diesem durch die Stria terminalis getrennt wird. Der Linsenkern bildet sowohl auf Horizontal- als auf Frontalschnitten eine linsenförmig sich präsentierende graue Masse, die durch zwei parallel verlaufende Marklamellen in drei wohlabgegrenzte Glieder geteilt wird. Das erste Glied (Putamen, Fig. 27, *Put*) ist das mächtigste; es ist von der Vormauer durch eine schmale Markwand (äußere Kapsel) getrennt und zeigt auf der Schnittfläche infolge von Armut an markhaltigen Nervenfasern und reicher Vascularisation ziemlich gleichmäßige graue Farbe, während die beiden inneren Glieder (Globus pallidus (Fig. 27, *Glp*) von zahlreichen Faserbündeln, namentlich horizontal durchbohrt werden und am frischen Gehirn hell sich präsentieren. Ventral wird das Putamen von inneren Gliedern des Linsenkernes, wenigstens in den Frontalebene, durch Fasermassen, die der vorderen Kommissur angehören, geschieden. Putamen und Globus pallidus zeigen, beiläufig bemerkt, auch etwas verschiedene Nervenzellenformen.

Bei Hunden, denen bald nach der Geburt die ganze Hirnrinde einseitig abgetragen wurde und bei denen infolge dieses Eingriffes fast die ganze innere Kapsel durch sekundäre Degeneration zugrunde gegangen ist, präsentiert sich der Kopf des Corpus striatum, welcher von jeder sekundären Degeneration verschont bleibt, als ein anatomisch ziemlich homogenes mächtiges, graues Gebilde, in welchem das Putamen und das eigentliche Corpus striatum zu einer ziemlich gleichartigen grauen Masse verschmelzen.

Der Kopf des Streifenhügels wird durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel eigentlich durchbohrt (Fig. 27 *Istr. ic*) und so in zwei Abschnitte getrennt. Der laterale Abschnitt ist in Wirklichkeit nichts anderes als die direkte Fortsetzung des Putamens. Der Schweif des Streifenhügels zieht

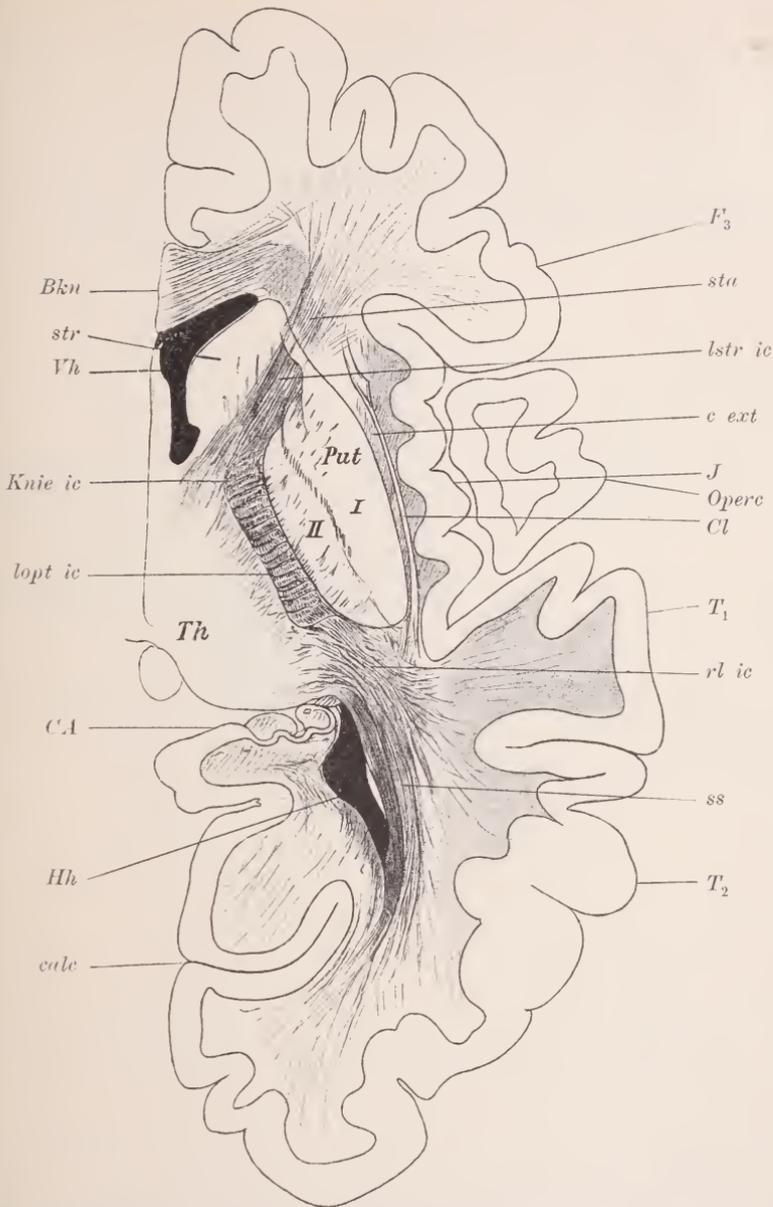


Fig. 27. Horizontalschnitt durch die rechte Großhirnhemisphäre vom Menschen; Schnitthöhe: Mitte des Balkenknie und des Pulvinars. *Bkn* Balkenknie. *Vh* Vorderhorn. *F₃* Dritte Stirnwindung. *lstr ic* Lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Knie ic* Knie der inneren Kapsel. *lopt ic* Lenticulo-optischer Abschnitt der inneren Kapsel. *Th* Sehhügel. *J* Insel. *Cl* Claustrum. *Operc* Operculum. *T₁* Erste Temporalwindung. *rl ic* Retrolentikulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *CA* Ammonshorn. *calc* Fissura calcarina. *Hh* Hinterhorn. *ss* Sehstrahlungen. *T₂* Zweite Temporalwindung. *sta* Vorderer Sehhügelstiel. *str* Streifenhügel. *Put* Putamen. *I* Erstes, *II* zweites und drittes Glied des Linsenkerns.

der Stria terminalis und dem Sehhügel entlang kaudalwärts; er macht die Biegung des Unterhornes mit, legt sich im zentralen Abschnitt dem Sehstreifen lateral an und geht allmählich in den Mandelkern über, in welchen auch die Stria terminalis eindringt. Der dem Seitenventrikel zugekehrte Abschnitt des Streifenhügelschweifes liegt in der inneren Kapsel dorsal an.

Der Mandelkern (Amygdala, Fig. 41 und 42), diese ausgedehnte mit der Hirnrinde in direkter Verbindung stehende, schlecht differenzierte graue

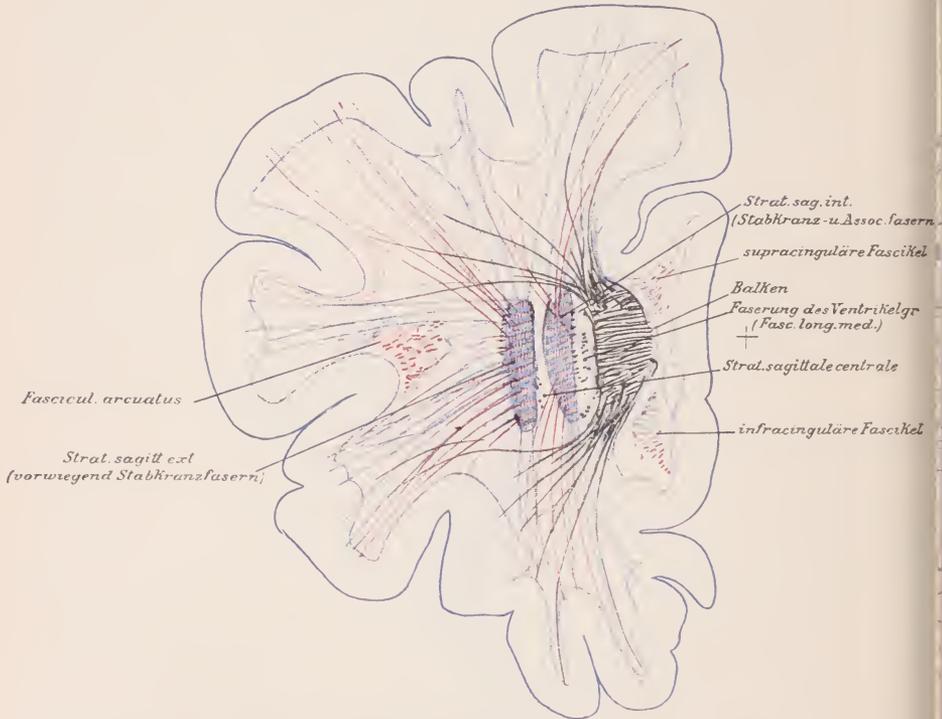


Fig. 28. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergr. Schnittbene 1—1 (Fig. 25). Halbschematische Wiedergabe des Faserverlaufes. Rot Assoziationsfasern, blau Stabkranzfaseren, schwarz Balkenfaseren.

Masse, entwickelt sich nach vorne allmählich aus dem Ammonshorn und fällt in die nämlichen Frontalebene wie der Luyssche Körper, d. h. in die am meisten frontal gelegenen Ebenen des Unterhornes. Die Amygdala ist von der Rinde des Uncus, wie bereits hervorgehoben, schlecht abgegrenzt und geht dorsalwärts teils in die ventralen Partien der Vormauer, teils in das Putamen über. Durch die verschiedenen ventral vom Globus pallidus ziehenden Faserbündel (vordere Kommissur, Stria terminalis, Stabkranzbündel) werden in jener Gegend die grauen Massen des Vorderhirnganglions durchbrochen und dadurch Teile grauer Substanz abgegrenzt.

Die Vormauer bildet eine schmale, auf dem Querschnitt spitz pyramidenförmig sich präsentierende graue Wand; die Basis der Pyramide liegt nach

unten. Die Vormauer zeigt fast auf allen Frontalschnitten eine ganz ähnliche Form. Sie bildet die Scheidewand zwischen Putamen und der Insel. Von letzterer ist sie durch eine ziemlich breite Markleiste (*Capsula extrema* v. Obersteiner) getrennt.

Die physiologische Bedeutung sämtlicher vier Vorderhirnganglien ist noch außerordentlich dunkel. Da diese Gebilde aber häufig selbständig erkranken oder in den Krankheitsprozeß anderer Hirnregionen mit hereingezogen werden (Erweichungen, Blutungen), so war eine kurze Skizzierung ihrer topographischen Verhältnisse hier angezeigt.

3. Fimbria und Ammonshorn (vgl. Fig. 22, S. 28).

Diese beiden Gebilde haben bisher nur ein rein anatomisches, resp. morphologisches Interesse gehabt; für die Pathologie waren sie noch von keiner größeren Bedeutung. Neuere vergleichend-anatomische Untersuchungen (Eninger) lassen vermuten, daß das Ammonshorn mit dem Geruchsinne (oder Schmecksinn) in engeren Beziehungen steht. Pathologische Beobachtungen, die hierfür sprächen, liegen bis jetzt nicht vor.

Die eigentümliche Gestalt des Ammonshorns wird hervorgerufen durch Einrollung der medial ventralen Hemisphärenwand und Einstülpung derselben in das Hinter- und Unterhorn. Denkt man sich den ventralen Rand der Hemisphäre in das Unterhorn eingestülpt und in der Weise, daß die Konvexität der Hemisphärenfalte sich der Höhlung des Unterhorns anpaßt, denkt man sich ferner um das Endstück der Hemisphärenwand eine umgebogene graue Platte derart dachförmig gelegt, daß jenes Endstück in den Hilus dieser wie ein Haken eingreift, so konstruiert man sich die grobe Gestalt des Ammonshorns in ziemlich richtiger Weise. Die S-förmige Einstülpung der Rinde des Gyrus hippocampi in das Unterhorn bildet das eigentliche Ammonshorn (Fig. 22, *Amnh*), und jene hakenförmig den Rand umklammernde Platte ist nichts anderes als der Gyrus dentatus (*fdent*), oder die Fascia dentata. Letztere zeigt sich an einzelnen Stellen außerordentlich faltenreich auch ist sie charakterisiert durch einen Bestandteil, welcher der Großhirnrinde im übrigen ziemlich fremd ist (wenigstens in so dichter Gruppierung nicht vorkommt), nämlich durch eine mächtige Lage von Körnern (*Ksch*), ähnlich wie in der Kleinhirnrinde.

Aus dem Ammonshorn kommen zwei längere Hauptfaserformationen: a) die Fimbria (nebst Fornix longus) und b) der Faseranteil zur Lyra. Die Fimbria bildet einen mächtigen, soliden, etwas abgeplatteten Faserzug, dessen Oberfläche mit dem Epithel der Plexus choroidei reiche Verbindungen unterhält, und der in Verbindung mit diesen und der Tela choroidea die Höhlung des Unterhorns und der Cella media ausfüllt, resp. das Dach des Zwischenhirns bildet (letzteres in Verbindung mit den Fasern der Lyra). Die Fimbria geht größtenteils direkt in die Säule des Fornix über. Die zur Lyra gehörenden Fasern biegen sich medialwärts um und bilden eine zur anderen Seite ziehende Kommissur.

Die Markauskleidung des Ammonshorns innerhalb des Unterhorns nennt man den Alveus. Die zwischen der Fascia dentata und dem Gyrus hippocampi liegende Spalte wird als Fissura hippocampi bezeichnet. Die Scheidewand zwischen dem Unterhorn und dem Subpialraum wird dargestellt namentlich durch die Epithelfalten der Plexus choroidei.

4. Großhirnmark.

Der Markkörper des menschlichen Großhirns bildet ein sehr verwickeltes Faserwerk, in welchem den verschiedensten Kombinationen von funktionellen Zusammenfassungen nahe und entfernt liegender Rinden-

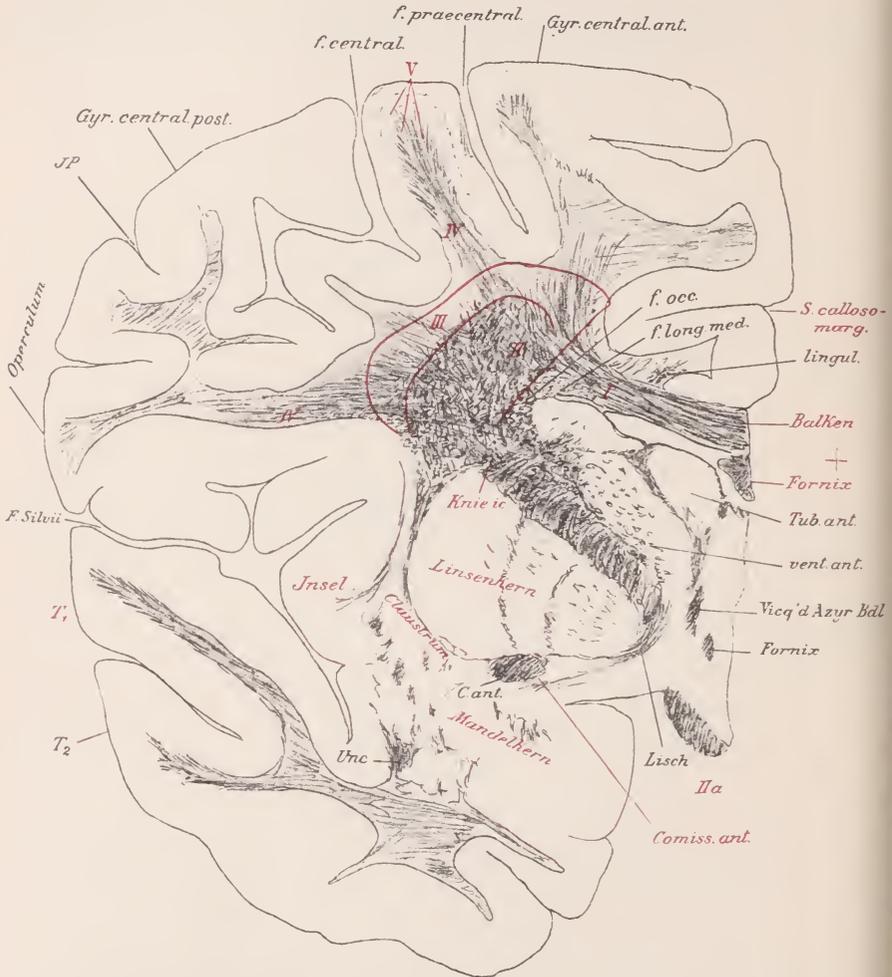


Fig. 29. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre (zweijähriges Kind; $1\frac{1}{2}$ fache Vergr.). Schnittebene 8—8 (Fig. 25). I Zentrales Segment. II Stabkranzsegment. III Centr. semiovale. IV Markkegel. V Markstrahlen *f. occ.* Fascie. fronto-occipitalis. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 88. *Knie ic* Knieteil der inneren Kapsel.

abschnitte, unter sich und mit tieferen Hirnregionen, Rechnung getragen ist. Die Faserverbindungen sind keineswegs für jeden Windungsabschnitt gleichartig und allen Rindenabschnitten in gleichem Sinne zugemessen, vielmehr darf man mit Bestimmtheit aussprechen.

daß in den einen Windungsabschnitten mehr diese, in den anderen mehr jene Faserkategorien dominieren, mit anderen Worten, daß jeder Rindenabschnitt in Bezug auf die näheren Faserverbindungen seine Eigentümlichkeiten besitzt.

Das Hauptgerüst des Markkörpers trägt indessen, trotz der Mannigfaltigkeit der Fasermischung in den einzelnen Windungsgruppen, einen typischen Charakter und zeigt in der ganzen Säugetierreihe einen gemeinsamen Zug. Nichtsdestoweniger sehen wir im Markkörper einzelne Faserbestandteile, die sowohl in bezug auf die Faserzahl als auch in bezug auf ihre Verlaufsrichtung nicht nur innerhalb ein und derselben Tierart, sondern von Individuum zu Individuum derselben Spezies nicht unwesentlich variieren (Assoziationsfasern), und andere Faserbestandteile, die sich durch eine ganz außerordentliche Konstanz auszeichnen (Stabkranz. Balken).

Seit Meynert (teilweise schon seit Burdach) ist es üblich, die weiße Substanz des Großhirns nach der Verlaufsrichtung der Fasern in Kommissurfasern, Projektionsfasern und Assoziationsfasern zu sondern. Rein anatomisch und myelogenetisch lassen sich die Fasermassen des Großhirns nur auf relativ kurze Strecken in diese drei Faserarten zergliedern; durch die Methode der sekundären Degenerationen dagegen sind die erwähnten Faserarten, zumal experimentell, mit aller Sicherheit nachweisbar.

Die Hauptmasse der Marksubstanz liegt in der dorsalen Hälfte des Großhirns in dem Gebiet, welches oberhalb der Insel und dem Seitenventrikel liegt. Das Großhirnmark läßt sich an Frontalschnitten vom Zentrum (Seitenventrikel) an gegen die Rindenoberfläche zu in fünf Zonen, die teilweise gut abgegrenzt, teilweise aber ohne scharfe Grenze ineinander übergehen, resp. nur durch gedachte Linien sich abgrenzen lassen, sondern:

a) Das zentrale Mark (der Balken nebst den am meisten zentral gelegenen Assoziationsfasern, das Gewölbe, die vordere Kommissur etc.);

b) die Stabkranzregion (Fuß des Stabkranzes); diese stellt eine namentlich an Frontalschnitten anatomisch gut abgegrenzte Markzone zwischen innerer Kapsel, dann dem zentralen Mark, resp. dem Ventrikelependym, einerseits, dem Centrum ovale andererseits dar. In dieser Region werden die Radiärfasern durch sagittale und horizontale Fasern (verschiedener Dignität) faszikelweise durchbrochen, wodurch ein ganz eigenartiges Fasergitterwerk entsteht;

c) das Centrum ovale, resp. semiovale. Es handelt sich da um eine Markzone, die sich der lateralen Stabkranzgrenzlinie anlegt, und kortikal bis zu den Grenzpunkten, welche durch die Rindenteile geliefert werden, sich erstreckt.

d) Die Markpartien, die zum Besitz der Windungen gehören und durch Furchentäler abgegrenzt werden, bilden den dritten Hauptabschnitt

des Markkörpers, die sogenannten Markkegel oder Markpyramiden (Fig. 29);

e) das corticale Mark, welches mit den Fibrae propriae seinen Anfang nimmt und welches neben den corticalen Markstrahlen die Tangentialfasern in sich schließt. In der soeben angedeuteten Weise läßt sich nicht nur das Mark im Balkensegment des Großhirns, sondern auch im Frontalsegment und in demjenigen des Occipitallappens einteilen.

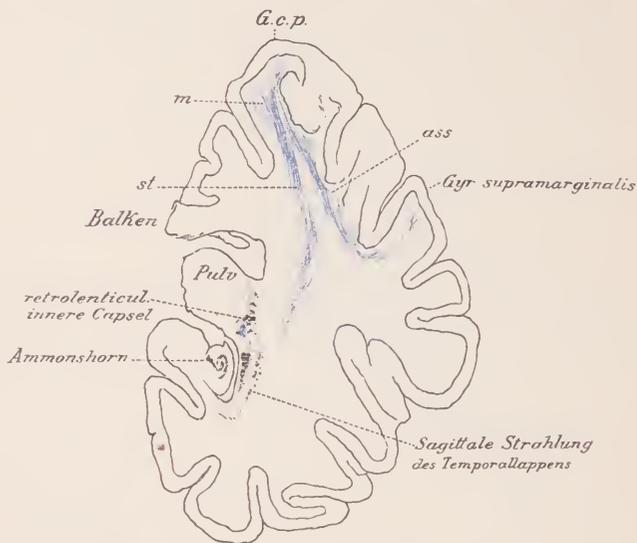


Fig. 30. Frontalschnitt durch den Parietallappen eines Neugeborenen. Verteilungsweise der myelinisierten Fasern (blau) im Großhirnmark: die hell gebliebenen Partien im Markkörper sind völlig marklos. Die erste Markreifung tritt hier im Mark des Gyr. central post. (*G c p*) und zwar im Markkegel (*m*) zutage; man erkennt zwei Züge myelinisierter Fasern (*st* und *ass*), die beide aus den Radiärbündeln des Markkegels *m* hervorzugehen scheinen: ein Anteil zum Stabkranz (*st*) und ein Anteil zum Gyr. supramarginalis (*ass*); Von letzterem sind vereinzelte myelinisierte Faszikel bis in den Cortex des Gyr. supramarginal. zu verfolgen.

Im Occipitallappen ist das zentrale Mark repräsentiert durch den Balkenforceps und die Tapete, die Stabkranzregion durch die scharf begrenzten Sehstrahlungen und den Fasc. long. inf. Das Centrum ovale, resp. semiovale umfaßt sowohl das Markgebiet zwischen der lateralen Wand der sagittalen Strahlungen und der Basis der Markkegel, als auch das ganze retroventrikuläre Markfeld, in welchem sich selbstverständlich auch Stabkranzfasern vorfinden.

Eine ganz ähnliche Gliederung läßt sich im Frontallappen vornehmen, wo um das Vorderhorn, resp. um die Ependymfalten des letzteren

sich vor allem die Balkenfaserung gruppiert (zentrales Mark) und wo die Stabkranzregion durch zwei wohl ausgeprägte Strata von sagittalen Bündeln repräsentiert ist. Das hier stark ausgedehnte Centrum semiovale zeigt ein dem Centrum semiovale des Occipitallappens entsprechendes Bild.

Nach ihrer Herkunft¹⁾ zerfallen die Fasern des Großhirnmarkes in folgende Kategorien:

1. Die Projektionsfasern. Es handelt sich da kurz um doppelsinnige Verbindungen zwischen dem Cortex und den tieferen Hirnteilen. Weitaus die Mehrzahl der Projektionsfasern findet sich im Stabkranz, eine Minderzahl gelangt aber auf einem anderen Wege (z. B. durch den Fornix) zur Rinde.

2. Die Kommissurbündel, welche einander korrespondierende Stellen der beiden Hemisphären untereinander verknüpfen (Balken, vordere Kommissur, Fasern der Lyra etc.).

3. Die Assoziationsfasern, deren Aufgabe darin besteht, die verschiedenen Cortextfelder, resp. die architektonischen Gliederungen innerhalb eines Cortextfeldes mit anderen Cortextabschnitten zu verbinden. Man unterscheidet da gewöhnlich: *a)* lange Assoziationsbündel, welche die verschiedenen Lobi verknüpfen; *b)* mittlere Assoziationsbündel oder solche, welche die einzelnen Gyri untereinander verbinden; *c)* kurze Assoziationsfasern; diese vereinigen nahe benachbarte Rindenabschnitte durch außerhalb der Rinde verlaufende und dieser leistenartig anliegende Bündel (Fibrae propriae) und *d)* die intercorticalen Assoziationsfasern (System der Tangentialfasern).

Rein anatomisch lassen sich diese verschiedenen Faserarten des Großhirns nur auf ganz kurze Strecken und nur an wenigen Orten mit Sicherheit nachweisen.

1. Der Stabkranz und die langen Assoziationsfasersysteme.

Der anatomische Stabkranz²⁾ stellt ein gemischtes Fasersystem dar. Als Projektionsfasern dürfen nur solche im Stabkranz verlaufende Fasern

¹⁾ Die einzige Möglichkeit, innerhalb des Fasergewirres des Großhirnmarkes die verschiedenen Faserarten mit Sicherheit auseinanderzuhalten und richtig nach ihrem Ursprung zu zergliedern, liefert uns die Methode des Studiums der sekundären Degenerationen. Wo wir einen anatomisch scheinbar einheitlichen Faserbund näher auf seine Zusammensetzung prüfen, da stoßen wir überall auf gemischte Faserarten; selbst der anscheinend aus lauter Kommissurenfasern sich zusammensetzende Balken enthält noch einzelne longitudinale Faserfaszikel (Striae medullar. Lancisi, Fornix longus, Cingulumbündel), die sich zwischen die eigentlichen Kommissurenfasern hineinschieben. Man muß sich daher wohl hüten, aus der rein anatomisch zu verfolgenden Verlaufsrichtung eines Faserzuges allein auf dessen wirkliche Zusammensetzung (nach dem feinerem Ursprung der Fasern) zu schließen.

²⁾ Die Stabkranzbündel (auch Radiärfasern genannt) erkennt man an einzelnen Stellen (Einstrahlung in die Rinde, Stabkranzregion) teilweise schon mit unbewaffnetem Auge.

gedeutet werden, deren Ursprung im Cortex und deren Endigung in der subcorticalen grauen Region (Zwischenhirn, Mittelhirn, Brücke, Oblongata, Rückenmark) und umgekehrt gesichert ist. Die Stabkranzfasern erscheinen schon bald nach ihrem Austritt aus der inneren Kapsel und vollends weiter corticalwärts stark gemischt mit langen Assoziations- und Kom-

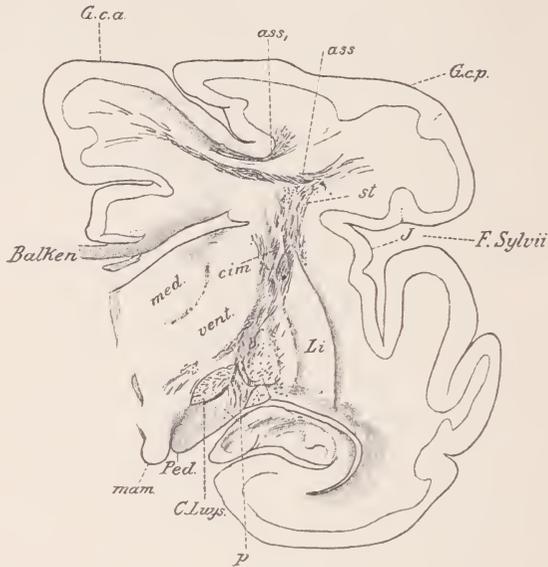


Fig. 31. Frontalschnitt durch die Zentralwindung eines 14 Tage alten Kindes. $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Erste Myelinisation im Großhirn; myelinisierte Fasern schwarz. Die Hauptmasse der reifen Fasern findet sich in der inneren Kapsel (*cim*), doch sind hier noch zahlreiche marklose Bündel vorhanden. Wie in Fig. 30 erkennt man zwei Hauptzüge myelinisierter Fasern, von denen einer (*st*) in den Stabkranz, ein anderer (*ass*) vom Gyr. central. ant. in den Gyr. central. posterior zieht; letzterer birgt vorwiegend Assoziationsfasern in sich. Überdies ist die Linsenkernschlinge myelinisiert, wogegen das Pyramidenareal (*P*) noch ziemlich marklos ist. *G.c.a.* Vordere, *g.c.p.* hintere Zentralwindung. *med.* Medialer, *vent.* ventraler Sehhügelkern, *cim* myelinisierte Partie der inneren Kapsel. *ass* Myelinisiertes Assoziationsbündel (lange Assoziationsfasern). *ass₁*, Myelinisiertes Assoziationsbündel (Fibrae propriae). *I* Insel. *Ped* Pedunculus. *mam* Corp. mamillare.

missurenfasern. Eine isolierte Darstellung der Projektionsfasern vom Cortex an bis zu den subcorticalen Zentren und umgekehrt ist beim Menschen ein bisher noch nicht mit der gewünschten Exaktheit gelöstes hirnanatomisches Problem, obwohl gerade in den letzten Jahren dessen Erforschung mit Eifer angestrebt wird. Weder ontogenetisch noch phylogenetisch war es bis jetzt möglich, eine Entwicklungsphase »abzufangen«, in welcher man die Projektionsfasern irgend eines Groß-

hirnabschnittes auch nur halbwegs rein in vollständiger Zahl übersehen könnte. Die Lehre von Flechsig, daß die Projektionsfasern beim Neugeborenen »isoliert« zutage treten, ist von diesem Forscher selber später als eine irrige erkannt worden. Nach O. Vogts und nach meinen Untersuchungen gewinnen zwar, sobald die Myelinisation im Großhirn irgendwo anhebt, die markreifen Projektionsfasern gegenüber anderen Faserarten einen gewissen Vorsprung, sie werden aber von diesen anderen (namentlich von den Assoziationsfasern) bald eingeholt und sogar überflügelt, so daß wo makroskopisch nur myelinisierte Projektionsfasern enthalten zu sein scheinen, bei näherer Prüfung schon in Menge lange Assoziations- und Kommissurfasern, wenn auch in verhältnismäßig geringerer Anzahl als beim Erwachsenen, anzutreffen sind.

Die Stabkranzfaserung setzt sich aus einer Reihe von sowohl in bezug auf Faserreichtum als in bezug auf Aufsplitterungsweise und Verlaufsrichtung der Fasern individuell verschieden sich aufbauenden Stabkranzanteilen oder Stielen, die in einfacher Reihenfolge wie ein unregelmäßig konvex gebogener Fächer aus der inneren Kapsel hervorgehen, zusammen.

Die verschiedenen Stabkranzanteile lassen sich am besten nach ihrem Hauptursprung (Cortex, Thalamuskern, andere subcorticale Regionen) einteilen. Bei den Versuchen, die einzelnen Faserkontingente aus der inneren Kapsel auf die Cortexoberfläche und in besondere Felder zu projizieren, darf nicht vergessen werden, daß bei dem im Verhältnis zu der im ganzen bescheidenen Zahl von Projektionsfasern gewaltigen Umfang der Rindenoberfläche bei weitem nicht alle Rindenareale mit Stabkranzfasern ausgestattet sein können und daß selbst auf solche Windungen, die in letztgenannter Beziehung vor den anderen bevorzugt sind, nur eine recht bescheidene Portion von Projektionsfasern entfallen kann. Mit anderen Worten, auf der Rinde müssen überall relativ umfangreiche Strecken vorhanden sein, die von keiner einzigen Projektionsfaser berührt werden. Die nähere Feststellung der Verteilungsweise des Stabkranzes auf die einzelnen Rindenfelder des Menschen, sowie diejenige der speziellen Punkte (Zellen und Zellgruppen), aus denen corticale Projektionsfasern hervorgehen, ist, wie bereits betont wurde, eine erst in den allerersten Anfängen sich befindende Aufgabe, die exakt wohl nur mittels der Methode der sekundären Degeneration zu lösen ist.

Verzichtet man vorläufig auf eine ganz exakte Ausscheidung der mächtigen, grob anatomisch sich schärfer abgrenzenden Strahlungen und Stränge nach ihrer feineren histologischen Herkunft und beschränkt man sich darauf, die Fasermassen mehr anatomisch-architektonisch zu gruppieren, dann gelangen wir (namentlich unter Verwertung der

Myelinisationsmethode, sowie der Methode der sekundären Degenerationen) zu folgenden bis jetzt konventionell angenommenen Hauptbündeln:

a) Strahlung aus der Gegend der primären optischen Zentren (sagittale Strahlungen des Occipitalmarkes; Sehstrahlungen im engeren Sinne);

b) Strahlung aus dem retro- und dem sublenticulären Abschnitt der inneren Kapsel (Stiel des Corp. gen. int.; Türcksches Bündel, unterer Thalamusstiel);

c) Strahlung aus der lenticulo-optischen Portion der inneren Kapsel (Pyramidenbahn, Projektionsfasern aus den lateralen und den ventralen Sehhügelkernen, Strahlung in die Subst. nigra, Haubenstrahlung etc.);

d) Strahlung aus dem Knie der inneren Kapsel (Projektionsbündel aus dem lateralen, dem vorderen und dem medialen Sehhügelkern, sowie aus der vorderen Partie der Regio subthalamica etc.);

e) Strahlung aus der lentikulostrüären Partie der inneren Kapsel (vorderer Sehhügelstiel, Strahlung des medialen Sehhügelkernes, frontale Brückenbahn etc.);

f) Strahlung der Fornixsäule zum Corp. mamm.;

g) allgemeine, diffus gegliederte Strahlung (zerstreute Bündel aus verschiedenen Cortexabschnitten; zum Sehhügel, zur Haube und zur Brücke ziehende Fasern).

a) *Die sagittalen Strahlungen des Occipitalmarkes* (Fig. 49--55).

Aus dem Gebiete der retrolenticulären inneren Kapsel, insbesondere aus dem Corpus genicul. ext., dem Pulvinar, auch aus dem Dach des vorderen Zehnhügels ziehen mächtige Massen parallel verlaufender Fasern, der lateralen Wand des Hinterhornes entlang, occipitalwärts. Die maximale Breite dieses ganzen »sagittalen Markes« beträgt in der Frontalschnittenebene kurz vor Beginn der retrolenticulären inneren Kapsel zirka 10 mm (Fig. 49). Der auf der ganzen Strecke scharf begrenzte Querschnitt dieser Strahlungen nimmt occipitalwärts stetig ab (durch fortwährende Faserabgabe) und verliert in den hinter dem Ependymfortsatz des Hinterhornes liegenden Ebenen seine scharfen Grenzen dadurch, daß die ihn zusammensetzenden Faszikel sich kortikalwärts radienartig zerstreuen, m. a. W. er geht im retroventrikulären Markfeld (Fig. 54, S. 85) auf.

Die sagittalen Strahlungen zerfallen gleich bei ihrem Beginn (im retroventrikulären Markfeld) in drei schon grob anatomisch gesonderte Strata: a) Stratum sagittale laterale oder Fasciculus long. inf.; b) Stratum sagittale internum oder die Sehstrahlungen kurzweg, und c) das Stratum mediale oder die Tapete.

Diese anatomische Trennung wird zunächst dadurch möglich, daß die Fasern in jedem dieser Strata an Schnittpräparaten in etwas verschiedener Richtung getroffen werden, dann durch Verschiedenheiten im Faserkaliber und in der Art der Gruppierung der Fasern, sodann durch die Verbreitungsweise der interfazikulären Stützsubstanz, ferner auch durch die Rangordnung bei der Myelinisation etc.¹⁾ Es handelt sich da weniger um Abgrenzungen nach physiologischen Qualitäten und nach dem feineren Ursprung der Fasern, als nach

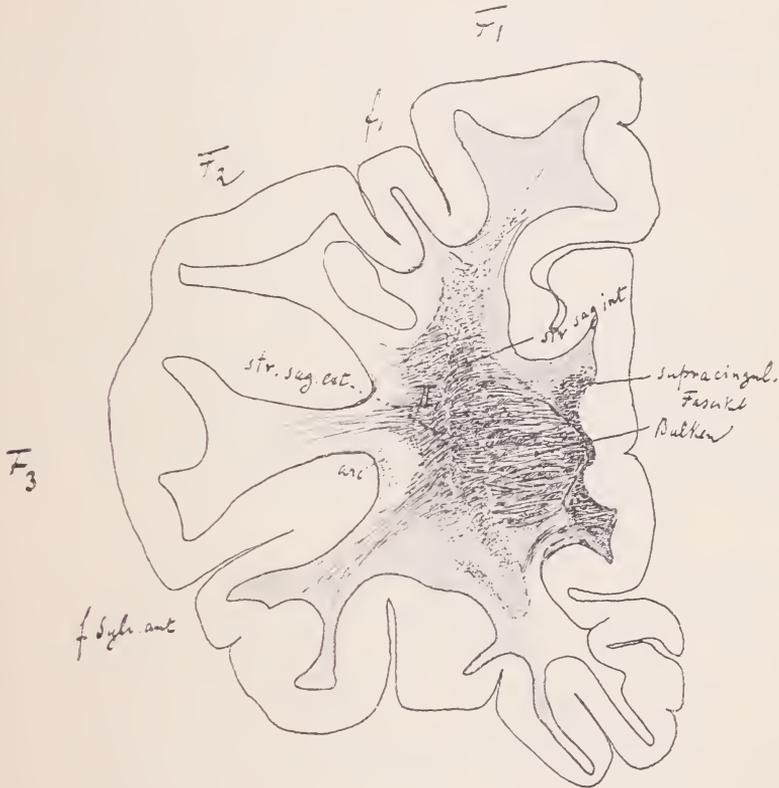


Fig. 32. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Ebene 1—1 (Fig. 25). Nähere Erklärungen S. 89.

rein histologisch-anatomischen Momenten. Die Abgrenzung ist hier also durchaus derjenigen im Markmantel des normalen Rückenmarkes (Seitenstrang, Vorderstrang) an die Seite zu stellen, durch welche in Bezug auf die nähere Zusammensetzung der Faserstränge nach ihrer Herkunft bekanntlich nichts ausgedrückt wird.

Der Fasciculus longitudinal inf. (Strat. sag. ext.) hebt sich vom Stratum sagittale internum dadurch ab, daß in ihm die Faserfaszikel dichter liegen, in geringerem Grade durch Stützgewebe zerklüftet werden und

¹⁾ Vgl. näheres unter »Assoziationsfaserzüge«.

daß das Faserkaliber in ihnen etwas derber ist als im Stratum sagittale internum.¹⁾

Als Sehstrahlung (Radiat. opt.) im engeren Sinn wird gewöhnlich ein Faserstratum innerhalb des sagittalen occipitalen Markes bezeichnet, welches medial von der Balkentapete und lateral vom Fasciculus long. inf. begrenzt wird.

Die Faserzusammensetzung ist, wie es schon aus dem Vorstehenden hervorgeht, in keinem der drei Strata eine ganz einheitliche, sie wechselt in jedem nächstfolgenden Abschnitt durch Abgang und Zufluß von Fasern verschiedenster Provenienz. In der Tapete scheinen ausschließlich Balkenfasern und lange Assoziationsfasern enthalten zu sein, im Stratum sagittale internum und externum dagegen müssen nach den Erfahrungen mittels der Methode der sekundären Degenerationen sowohl Assoziations- und Kommissurfasern, als auch Projektionsfasern gesucht werden. Sicher ist, daß Projektionsfasern sowohl aus den primären optischen Zentren als solche aus den hinteren Thalamuspartien in jedem der beiden Strata die Minderzahl bilden und daß sie mit Assoziations- und Balkenfasern innig gemischt verlaufen. Die nähere Gruppierung der Fasern der eigentlichen Radiatio optica (Projektionsfasern aus den sogenannten optischen Zentren) wechselt ebenso wie die Zusammensetzung der übrigen Strata occipitalwärts von Segment zu Segment. Die Mehrzahl der Projektionsfasern liegt in den frontalen Ebenen des Hinterhornendes in der mittleren, teilweise auch in der ventralen Etage des Stratum sagittale internum, oder richtiger gesagt an der Übergangsstelle des Stratum sagitt. ext. in das Strat. sagitt. internum. Der corticale Einstrahlungsbezirk der Sehstrahlungen umfaßt sämtliche Occipitalwindungen, vor allem ist er in der Rinde der Fissura calcarina zu suchen. Näheres hierüber in dem Abschnitt über die Selsphäre nachzusehen.

b) Der Stiel des Corpus genicul. int. und das Türcksche Bündel.

Die Strahlung aus dem inneren Kniehöcker nimmt (nach den Ergebnissen mittels der Methode der secundären Degeneration) in den Frontalebene Mitte des Corpus genicul. ext. ein kleines Markfeld zwischen dem hinteren und dem caudal-ventralen Sehhügelkern (Vent. c) ein; sie wendet sich in den Frontalebene durch das vorderste Drittel des Corpus genicul. ext. lateralwärts, zieht zwischen diesem und Vent. c weiter, sie dringt zirka 1 mm weiter frontalwärts in die hintere Partie der lenticulo-optischen inneren Kapsel ein, um in den Fig. 45 und 46 wiedergegebenen Ebenen die sublenticuläre innere Kapsel und die ventralen Partien des sagittalen Occipitalmarkes zu durchbrechen und in den Markkegel der ersten, wahrscheinlich auch der zweiten Temporalwindung einzustrahlen und schließlich in die Rinde dieser Windungen überzugehen. Auf dieser ganzen Verlaufsstrecke mischt sich der Stiel der Corpus geniculatum int. reichlich mit Bündeln anderer Provenienz.

Einen weiteren wichtigen Bestandteil des Hemisphärenmarkes in der Gegend des Lobus temporalis bildet das sogenannte Türcksche Bündel oder die parieto-temporale Brückenbahn (temporale Brückenbahn von Déjérine). Dieses Bündel entstammt nach Déjérine in der Hauptsache

¹⁾ Das Stratum mediale oder die Tapete setzt sich z. B. aus vertikal und schräg, die beiden anderen Strata aus sagittal verlaufenden Fasern zusammen.

der zweiten und dritten Temporalwindung; es gelangt jedenfalls aus den Markpyramiden dieser Windungen, teilweise gemischt mit Fasern, die zum Stiel des Corpus genic. int. gehören, in die basale Partie der retrolentikulären inneren Kapsel und begibt sich von dort — ohne mit dem Sehhügel in engere Verbindung zu treten — direkt in den am meisten lateral liegenden Abschnitt des Pedunculus cerebri, um schließlich im dorsolateralen Feld der Fußetage der Brücke, und zwar vorwiegend in der vorderen Partie der letzteren, zu endigen (Fig. 76 und 77).

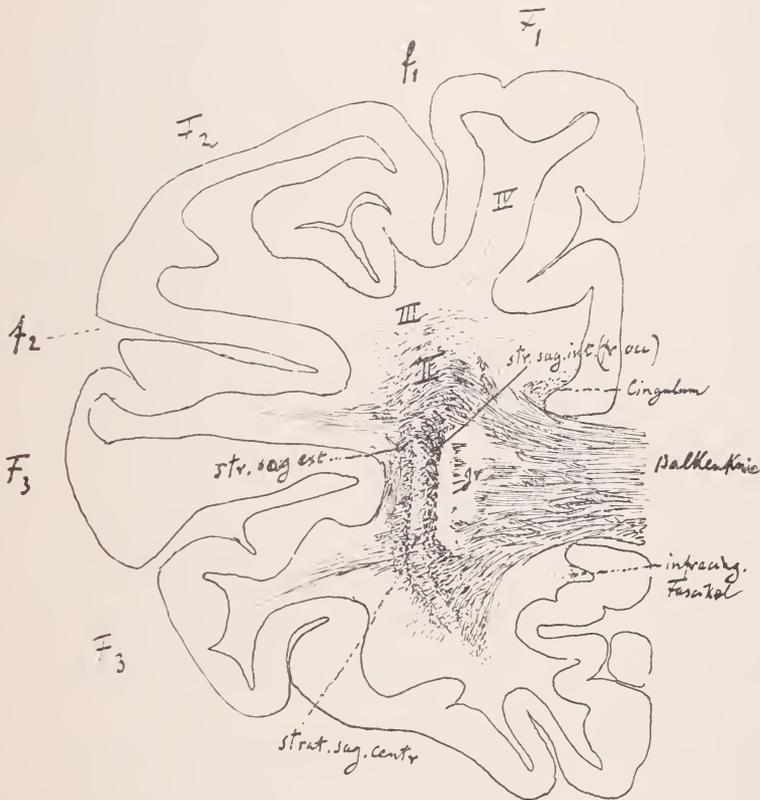


Fig. 33. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre (zweijähriges Kind; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung). Schnittebene 2—2 (Fig. 25). *gr.* Zentrale graue Substanz des Vorderhorns. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

c) *Strahlung aus der lenticulo-optischen und der angrenzenden retrolentikulären Portion der inneren Kapsel* (Fig. 44—47).

α) Die corticalen Strahlungen aus den ventralen Kerngruppen des Thalamus (Vent. *c*, die hinteren Abschnitte von Vent. *b* und Vent. *a*) und aus dem Pulvinar. Diese Strahlungen, welche in dem an den Stiel des lateralen Kniehöckers etc. frontal sich anschließenden Areale der inneren Kapsel (laterales Mark des Pulvinars

und Wernicke'sches Feld) den Hauptbestandteil darstellen und den sogenannten »Carrefour sensitif« von Charcot in sich bergen, wenden sich nach Durchbrechung des occipitalen Abschnittes des Linsenkernes, kurz vor Beginn der Insel, dorsal und etwas nach rückwärts, um größtenteils in den Gyrus supramarginalis, teilweise auch in den Gyrus angularis (Pulvinar) in losen Bündeln einzudringen.

β) Das nigro-corticale, aus der Gegend des Operculum stammende Bündel (direkte Verbindung zwischen Cortex und Substantia nigra) durchsetzt ebenfalls die hintere (lenticulo-optische) Partie der inneren (Fig. 45), es mischt sich mit den dem Türckschen Bündel angehörenden Fasern und begibt sich in die Substantia nigra; es nimmt teilweise aus den Nervenzellen der Substantia nigra seinen Ursprung und endigt in der Rinde des Deckels (die Substantia nigra degeneriert ausnahmslos bei ausgedehnten Herden in der Operculargegend).

Die sub *a*, *b* und *z* erwähnten Bündel bilden gemeinsam mit dem ebenfalls dem Temporallappen entstammenden Stiel des hinteren Sehhügelkernes und einigen quer verlaufenden occipital gelegenen Faszikeln der Linsenkernschlinge die Hauptbestandteile der retrolenticulären inneren Kapsel; sie alle füllen aber dieses Fasergebiet bei weitem nicht aus. In nächster Nähe des in Frage stehenden pyramidenförmig sich präsentierenden Feldes, meist lateral, ziehen in sagittaler Richtung lange Assoziationsfasern, dann Bündel, die zur Balkenfaserung und zur vorderen Kommissur gehören, endlich noch andere Fasern unbekanntes Ursprunges (Fig. 68 *Nf*, S. 95).

Bezüglich des Türckschen Bündels ist meines Erachtens noch keineswegs erwiesen, daß es einheitlicher Natur ist und nur aus den Temporalwindungen stammt. Nach meinen Erfahrungen (Degenerationsmethode) bezieht das Türcksche Bündel auch noch Fasern aus dem unteren Scheitellappen. — Flechsig bestreitet, daß aus der zweiten und dritten Temporalwindung Stabkranzfasern hervorgehen, er rechnet dieses Windungsgebiet zu seinen Assoziationszentren; nach ihm soll das Türcksche Bündel lediglich aus der ersten Temporalwindung hervorgehen.

γ) Strahlung des lateralen Hauptkernes und der vorderen Abschnitte des ventralen Sehhügelkernes (Vent. *a*, Vent. *b* ant.): Pyramidenbahn. Diese klinisch so wichtige Faserpartie nimmt in der inneren Kapsel die frontalen zwei Drittel des lenticulo-optischen Segmentes ein. Von den Frontalebene Mitte des Luysschen Körpers an fast bis zu denjenigen des Knieanteils der inneren Kapsel setzt sich der fragliche Abschnitt der inneren Kapsel im Wesentlichen aus jener Sehhügelstrahlung und aus der Pyramidenbahn zusammen (Fig. 62—66).

Die Lage des Pyramidenbündels innerhalb der inneren Kapsel ist, dank den zahlreichen Studien mittels der Degenerations- und der Myelinisationsmethode, unter allen Bündeln mit am besten bekannt; da indessen die sekundäre Degeneration selbst bei ziemlich scharf begrenzten Herden der Rolandschen Region nie auf die Pyramidenbahn allein beschränkt

ist (es degenerieren z. B. die corticothalamischen Fasern stets gleichzeitig mit), so ist der genauere Verlauf selbst der Pyramidenbahn innerhalb der inneren Kapsel und der Stabkranzregion (und vollends im Centrum semiovale) noch nicht befriedigend ermittelt. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die Pyramidenfasern gemischt mit den Rolando-

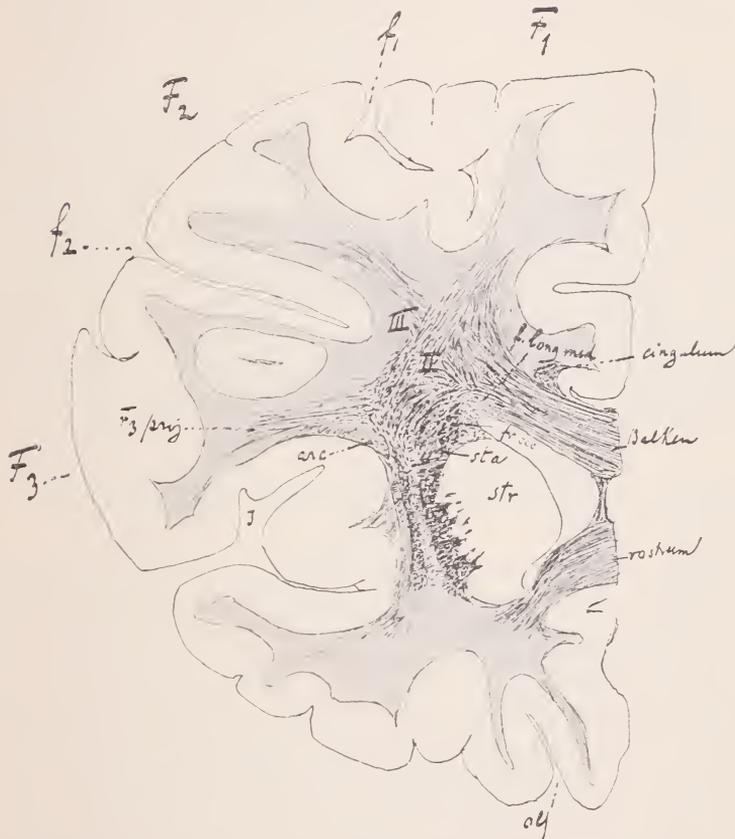


Fig. 34. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre (zweijähriges Kind; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung). Schnittebene 3—3 (Fig. 25). F_3 proj. Projektionsfasern aus der dritten Stirnwindung. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

thalamischen Fasern, vertikal in den dem Knieanteil occipital anliegenden Abschnitt der inneren Kapsel sich ergießen, um in den mehr nach hinten gelegenen Frontalebene (nach Abzweigung der Sehhügelfasern) kaudalwärts sich zu wenden. In den frontalen Ebenen des Luysschen Körpers nimmt die Pyramidenbahn die jenem Gebilde dicht anliegenden Partien der inneren Kapsel ein und wird durch die Faszikel der Linsenkernschlinge quer durchsetzt (Fig. 63 und 64). In der Stabkranzregion wird

die Pyramidenbahn, ähnlich wie die Rolando-thalamische Bahn, sowohl durch sagittal verlaufende Assoziationsbündel als durch Balkenfasern, in verschiedenen Richtungen zerklüftet.

Im Pedunculus cerebri, in welchen die Pyramidenbahn weiter abwärts (in den kaudal vom Luysschen Körper liegenden Frontalebene) übergeht, nimmt das Pyramidenareal nach übereinstimmender Angabe fast aller Autoren das mittlere Feld ein (Fig. 62; 76 und 77, 2).

d) Strahlung aus der Kniegegend der inneren Kapsel.

Strahlung des vorderen lateralen Sehhügelkernes. Projektionsbündel aus der dritten Stirnwindung. Der Faserverlauf dieses Stabkranzanteils ist an Frontalschnitten besser als an in anderer Richtung geführten Schnitten zu übersehen. Der kräftige Zug radiärer Fasern (die selbstverständlich auch Balken- und lange Assoziationsfasern enthalten) aus der dritten Stirnwindung ist bis in die Stabkranzregion gut zu verfolgen, und auch innerhalb letzterer läßt sich die etwas kaudalwärts gerichtete Abzweigung zum Knieabschnitt der inneren Kapsel und zum vorderen Abschnitt des lateralen Sehhügelkernes gut erkennen, trotz der zahlreichen Zerklüftungen durch Fasern anderen Ursprunges. In der inneren Kapsel liegt das linguo-faciale Bündel im Knieanteil, es liegt also direkt dem vorderen lateralen Sehhügelkern an (Fig. 34 und 35).

e) Strahlung der lenticulostrüären Partie der inneren Kapsel (Fig. 27 und 34—39).

Vorderer Stiel des Sehhügels (frontale Brückenbahn, Strahlung des medialen und des vorderen Sehhügelkernes). Der vordere Sehhügelstiel (*st a*) ist anatomisch von sämtlichen Stabkranzanteilen mit am besten differenziert; er nimmt fast den ganzen lenticulostrüären Abschnitt der inneren Kapsel ein und zieht kortikalwärts in die sagittalen Bündel des Frontalmarkes (nach Anton in das Stratum sagittale externum), um sich meist in den letzteren basalen Frontalwindungen zu verlieren. Er entstammt, der Hauptsache nach, dem vorderen und dem medialen Sehhügelkern; ein nicht geringer Faseranteil des vorderen Thalamusstiels (ebenfalls aus den basalen Partien des Frontallappens stammend) zieht in das mediale Drittel des Pedunculus 3, Fig. 77 und geht in die Brücke über (er nimmt hier das der Pyramidenbahn dorsal-medial anliegende Feld ein). Anton und Zingerle unterscheiden drei Teile im Stabkranz des Frontallappens: einen oberen, einen mittleren und einen unteren. Nach diesen Autoren sollen mit den konvexen Rindengebieten des Frontallappens weniger Faserbeziehungen bestehen als mit den medialen, oberen und unteren (Gyrus rect.). Die Fasern entbündeln sich durch büschelförmiges Ausstrahlen.

Außer den im vorstehenden angeführten Stabkranzbündeln, die, wie wir gesehen haben, nirgends ganz rein als solche anatomisch nachweisbar sind (die Mischung und die Zerklüftung durch andere Bündel variieren von Segment zu Segment), ist noch eine ganze Reihe von Projektionsbündeln zum Cortex vorhanden (Strahlung zum roten Kern, zur Regio subthalamica etc.), deren kortikales Ursprungsgebiet noch nicht näher ermittelt ist. Dieselben kommen übrigens für die Pathologie vorerst wenig in Betracht.

B. Die Kommissurenfasern.

Bei den Kommissurenfasern handelt es sich, wie wir gesehen haben, um Verbindungen, welche symmetrische Abschnitte der beiden Hemisphären unter Faseraustausch miteinander verknüpfen. Wird ein

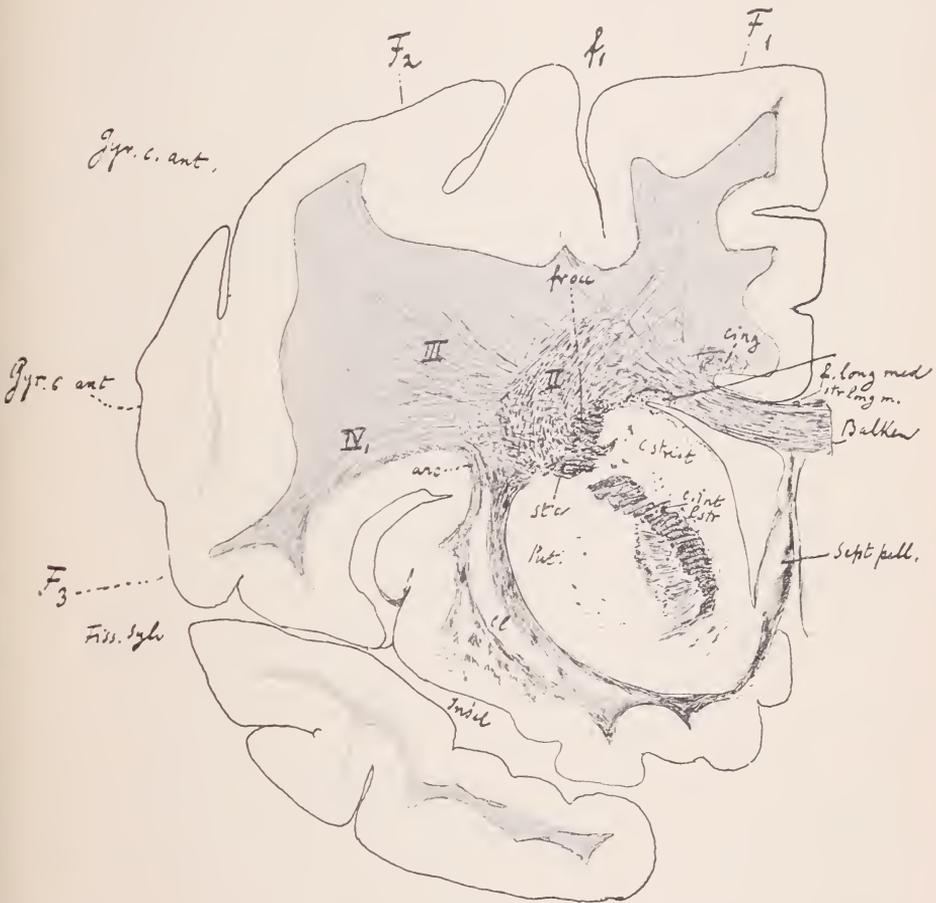


Fig. 35. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittbene 4—4 (Fig. 25). *c int l str* lenticulo-striäre Partie der inneren Kapsel. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

Kommissurstrang irgendwo, namentlich aber an der Übergangsstelle aus einer Hemisphäre in die andere bei neugeborenen Thieren und total unterbrochen, dann degenerieren beide Enden des Bündels bis in ihre Ursprungs-, respektive Endbezirke sekundär. Vollständige Durchschneidung, z. B. der vorderen Kommissur, hat die totale Degeneration nahezu sämtlicher Fasern dieser Kommissur zur Folge.

Die Hauptkommissuren des Großhirns sind: *a)* der Balken, *b)* die vordere Kommissur und *c)* die Fasern der Lyra (Commissura hippocampi):

a) Der Balken (Corpus callosum) zeigt am frischen Gehirn (je nach Ausdehnung der Hemisphären) eine Länge von 7·5—9·5 *cm* und nimmt zirka 43% der Gesamtlänge der Hemisphäre ein. Der Balken bildet sich schon vor dem vierten Fötalmonate und wächst von da an in einer dem übrigen Großhirn ziemlich proportionalen Weise. Die Balkenhöhe des Mittelteils (Balkenkörper) schwankt zwischen 4·5—8 *mm* und erreicht im Knie bis 1·5 *cm*, im Splenium ungefähr ebensoviel. Der Balken verbindet die annähernd symmetrisch liegenden Cortextstellen der Konvexität der Hirnoberfläche (von Anton und mir durch sekundäre Degeneration nachgewiesen) und ist so angelegt, daß zwischen den miteinander in Relation tretenden Rindenfeldern ein ziemlich gleichmäßiger Faseraustausch stattfindet. Sind zwei symmetrisch liegende Windungen in beiden Hemisphären defekt, dann geht der sie vereinigende Balkenabschnitt total zugrunde. Einseitige Zerstörung einer Windungspartie hat im entsprechenden Teil des Balkenkörpers eine in zerstreuten, nicht in kompakten Bündeln sich präsentierende Balkendegeneration, die sich im Mark der gesunden Hemisphäre verliert, zur Folge.

Man unterscheidet am Balken gewöhnlich: 1. den Balkenkörper, 2. das Balkenknie mit dem Rostrum und 3. das Balkensplenium; sowohl das Knie als das Balkensplenium entsenden, jenes nach dem Frontalmark, dieses nach dem Occipitalmark einen Stiel; ein solches Stielpaar läßt sich mit einer Zange vergleichen und wird als Forceps (anterior und posterior) bezeichnet. Der Forceps des Spleniums beteiligt sich in weitgehender Weise an der sogenannten Tapete (Markauskleidung sowohl des Hinterhornes als des Unterhornes), die indessen auch Assoziationsfasern (Fasern aus dem Fasciculus occipito-frontalis und dem Fasciculus nuclei caudati) enthält.

Auch der Forceps anterior, welcher sich in das Stratum sagittale internum der Frontalstrahlung ergießt, mischt sich dort intensiv mit Projektionsfasern (Fig. 28, S. 42). Das Rostrum verbindet die Gyri recti miteinander.

Der Balken verknüpft sämtliche Abschnitte der Konvexität und teilweise auch der Basis der Hemisphären (mit Ausnahme der basalen Teile des Schläfenlappens, des Frontallappens und der kommissuralen Verbindungen des Ammonshornes). Im Balken sind auch longitudinale Fasern (Striae longitud. med. und lat., N. Lancisi, Fornix longus) und vertikale Fasern in bescheidener Anzahl vorhanden (Fig. 35 und 36). Nach Anton⁴ treten die Radiärfasern des Balkens aus dem kompakten Areal hervor: sie ziehen somit nicht im Stratum sagittale internum und externum, welche er eher als Stabkranzzüge betrachtet.

b) Die Commissura anterior, ein Seitenstück zum Balken, stellt die Verbindung zwischen den basalen Mantelteilen (Schläfenlappen, basaler Stirnlappen) dar; sie zerfällt in einen kräftiger entwickelten Schläfenanteil (Pars temporalis) und einen dürtiger gebildeten Riechanteil (Pars olfactoria); vgl. Fig. 36. Bei balkenlosen Säugern (Monotremen) vertritt sie die Rolle des Balkens und ist außerordentlich mächtig.

c) Fasern der Lyra. Diese Bündel legen sich der Fimbria ventral an und verknüpfen die beiden Ammonshörner miteinander (Fig. 48).

C. Lange und kurze Assoziationsfasern.

Die Zusammensetzung der Assoziationsfasern, zumal der kurzen, nach ihrer Verlaufsrichtung innerhalb der verschiedenen Markkegel ist nur in

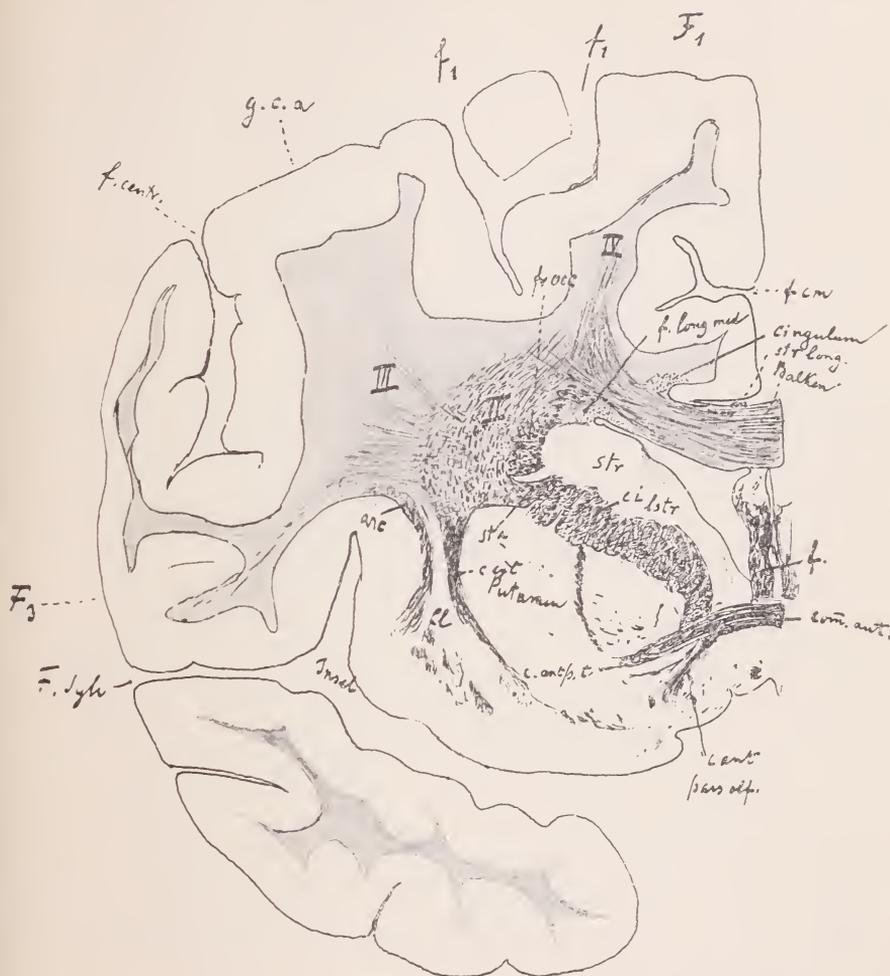


Fig. 36. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 5—5 (Fig. 25). *c ant p. t.* Pars temporalis der vorderen Commissur. *c ant pars olf.* Pars olfactoria der vorderen Commissur. *f centr.* Fissura centralis *fem* Fiss. calloso-marginalis. *cl* Claustrum. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

allgemeinen Umrissen, d. h. grobschematisch bekannt. Eine aufmerksame Durchsicht von Schnittserien durch die Gyri von Kindern in den ersten Monaten lehrt, daß die Anordnung, Zahl und Verlaufsrichtung der Assoziationsfasern in den verschiedenen Windungen sehr stark variiert, d. h.

daß fast jede Windung, respektive Windungsgruppe in dieser Beziehung eine gewisse individuelle Eigenart besitzt. Jedenfalls muß man sich hüten, die Physiognomie der Assoziationsfasersysteme einer Windung ohne Weiteres auf die anderen Windungen zu übertragen.

Aber auch die nämlichen oder verwandten Windungen verschiedener Individuen verhalten sich in bezug auf Reichtum, Gliederung und Verlaufsziel namentlich der kurzen Assoziationsfasern ungleich; ja auf den Differenzen in letzterer Hinsicht beruhen zum großen Teil die verschiedenen individuellen Abweichungen in der Faltung der Großhirnoberfläche. Die meisten Eigentümlichkeiten unter den Assoziationsfasern zeigen die intergyralen und die intercorticalen; demgegenüber zeichnen sich die langen Assoziationsfasern bezüglich ihrer Gliederung und ihrer Zahl durch eine gewisse Konstanz aus. Sie teilen sich mit den Projektions- und den Balkenfasern in den Aufbau des Centrum ovale.

In bezug auf die Myelinisation der Assoziationsfasern läßt sich folgende Reihenfolge aufstellen. Schon beim reifen Neugeborenen sind mit Sicherheit vereinzelte myelinisierte *Fibrae propriae* und auch mittellange Assoziationsfasern nachweisbar; solche finden sich jedoch nur in den sogenannten Sinnessphären und in der motorischen Zone (Fig. 30). Zuerst treten sie in den Zentralwindungen auf (Flechsig). In den genannten Windungsabschnitten dominieren unter den myelinisierten Fasern zumeist die Stabkranzfasern und die langen Assoziationsbündel. Die Myelinisation schreitet in den Assoziationsfasersystemen des Kindes nach meinen Erfahrungen in der Weise fort, daß schon in der dritten und vierten Woche nach der Geburt die langen Assoziationsfasern zumal der Rolandischen Region (Fig. 31) und der Regio calcarina (*Strat. sagittale int., Fasc. long. inf.*) einen kräftigen Aufschwung in der Markumhüllung nehmen, wogegen die kurzen beträchtlich zurückbleiben (Fig. 17). In etwas rascheren Gang kommt die Markentwicklung in den mittleren Assoziationsfasersystemen und im Cortex (Markpyramiden, *Fibrae propriae*, Tangentialfasern) erst nach dem dritten Monat, wobei noch fortgesetzt die sogenannten Sinnessphären einen Vorsprung beibehalten. Gegen Ende des ersten Lebensjahres sind schon alle Assoziationsfasersysteme sehr reich myelinisiert, doch vergehen einige Jahre, bis die Myelinisation in jenen ihren definitiven Abschluß erreicht. Die spät reifenden Fasern liegen hauptsächlich im Centrum semiovale und in den oberen corticalen Schichten (Kaes-Bechterewsche Schicht) des Stirn- und des Parietallappens, dann in der Insel etc.

Die Kombinationen in der Verbindungsweise der verschiedenen Punkte der Großhirnoberfläche sind sehr mannigfaltige; manche Windungen, respektive Lobi zeigen besonders reichen gegenseitigen Faseraustausch, während andere in spärlicher Weise Beziehungen durch längere Assoziationsfasern unterhalten. Der Grundplan in der Gliederung der Assoziationsbündel, sei es auch nur der langen, ist noch weniger gut bekannt, wie derjenige der feineren Verteilungsweise des Stabkranzes auf die Großhirnoberfläche. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß besonders reiche Verbindungen durch lange Assoziationsfasern zwischen dem Frontal- und dem Occipitallappen, dann zwischen dem letzteren und dem Temporallappen, und endlich zwischen der Regio Rolandica und dem Parietallappen bestehen. Ein ausgedehnter Faseraustausch findet

zweifellos auch zwischen den einzelnen Rindenabschnitten der Regio Rolandica und denjenigen der Frontalwindungen statt.

Je länger die Assoziationsfasern sind, d. h. je weiter auseinander liegende Punkte sie miteinander verknüpfen, um so tiefer (der Ventrikel-

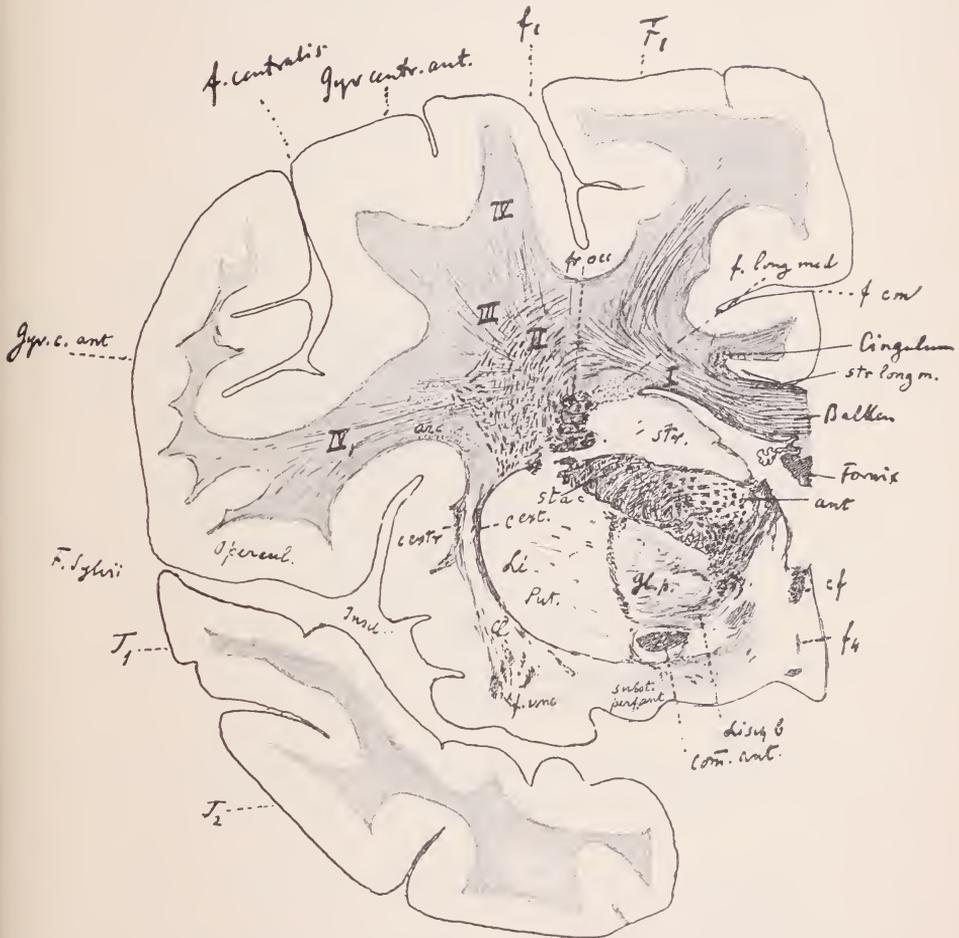


Fig. 37. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 6—6 (Fig. 25). *fem* Fissura callosomarginalis. I—IV Segmente des Markkörpers. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

wand näher) kommen sie in ihrem zentralen Segmente zu liegen und um so eher fallen sie in das Areal der Stabkranzregion. Einzelne durchbrechen sogar in verschiedenen Richtungen die Stabkranzfaserung, ja selbst das zentrale Mark, um ihr Verlaufsziel zu erreichen.

Die anatomisch schärfer zu Tage tretenden langen Assoziationsfasern lassen sich etwa folgendermaßen einteilen¹⁾ (vgl. Fig. 38):

1. Fasciculus longitudinal. inf.
2. Fasciculus arcuatus.
3. Cingulum.
4. Fasciculus longitudinal. medialis (Anton); Fig. 37.

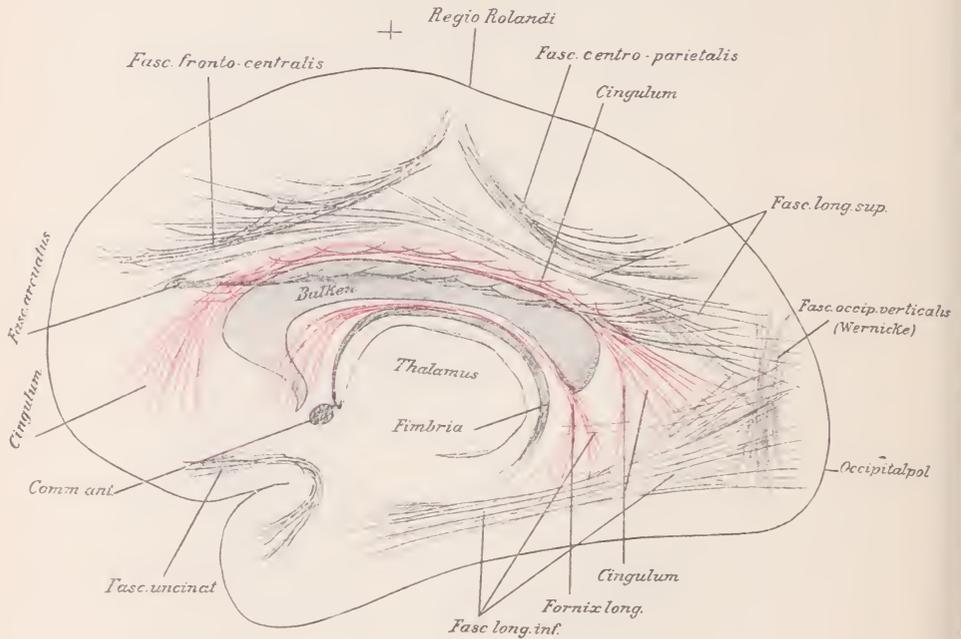


Fig. 38. Mediale Seitenansicht der rechten Großhirnhemisphäre mit den langen Assoziationsfaserzügen (Schema). Cingulumfaserung rot.

5. Fasciculus fronto-occipitalis (Fasc. long. sup.).
6. Fasciculus uncinatus.
7. Capsula externa.
8. Fasciculus lobi lingualis.
9. Fasciculus occip. verticalis (Wernicke).

¹⁾ Bei dieser Einteilung ist nicht zu vergessen, daß manche Bündel, die ein verwandtes Ziel verfolgen, oft nur durch regionäre Nebenumstände (Einschiebung eines neuen Faserzuges, besondere Anordnung des Stützgewebes, der Capillaren etc.) anatomisch schärfer sich von der Umgebung abheben. Die anatomische Abgrenzung umfaßt somit ganz heterogene Fasern.

10. Fasciculus fronto-centralis.
11. Fasciculus temporo-parietalis.
12. Fasciculus centro-parietalis.

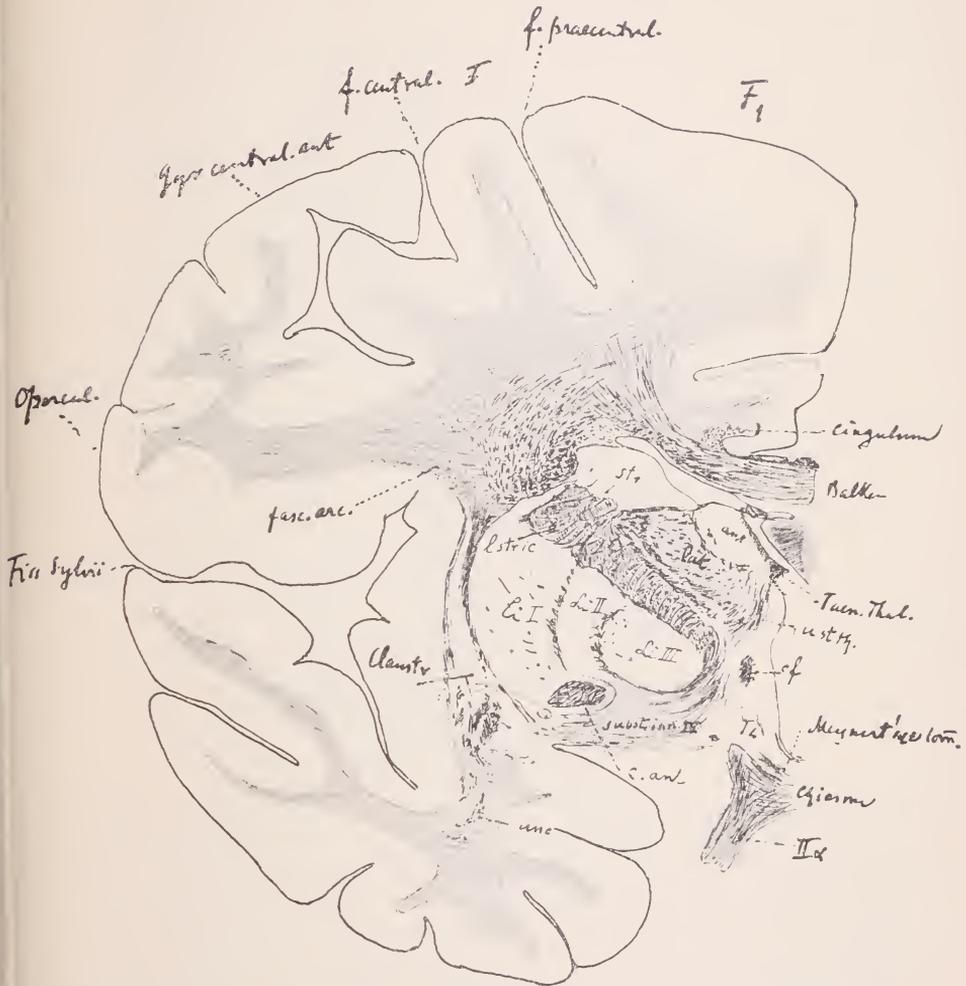


Fig. 39. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 7—7 (Fig. 25). *str* Streifenhügel *Li I*, *Li II*, *Li III* Erstes, zweites, drittes Glied des Linsenkernes. *u st th* Unterer Thalamusstiel. *cf* Fornixsäule. *ant.* Tubercul. anterius. *lat.* Lateraler Sehhügelkern. *unc* Faser. uncinatus. *IIa* Nervus opticus. *l. str. ic.* Lenticulo-striäre innere Kapsel. Nähere Erklärungen S. 89.

1. Fasciculus long. inf. (Stratum sagittal. ext. von Sachs¹⁾) Als Fascicul. long. inf. wird die scharf abgegrenzte, vorwiegend aus

¹⁾ Vergleiche auch unter: »Sagittale Strahlungen des Occipitallappens«, S. 50.

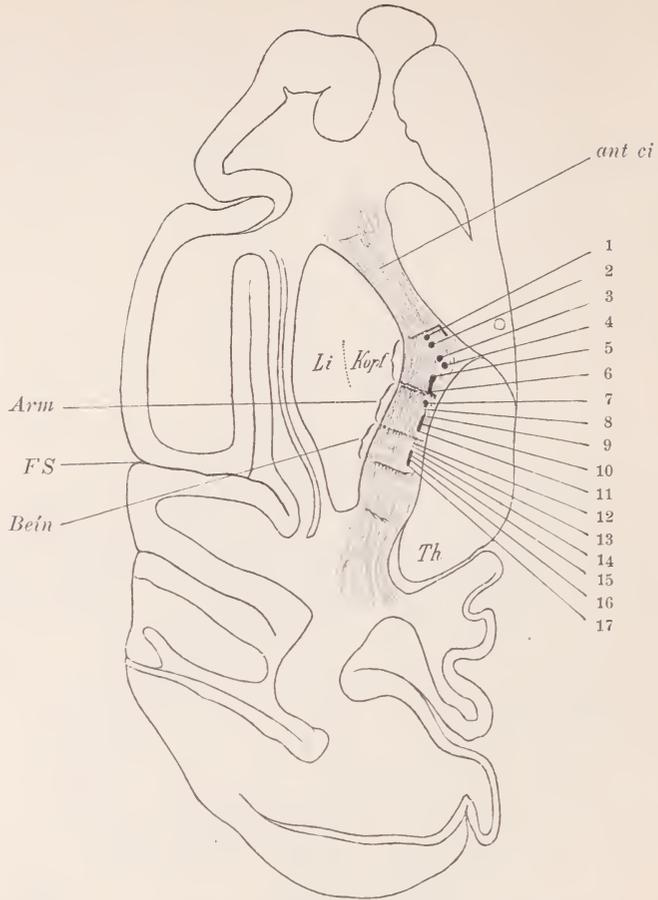


Fig. 40. Reihenfolge der motorischen Reizpunkte in der inneren Kapsel des Affen auf einem Horizontalschnitt, nach Beevor und Horsley. (Diese Figur ist entnommen der Arbeit Ferriers über die Hirnlokalisation 1892.) *FS* Fissura Sylvii. *Li* Linsenkern. *Th* Sehhügel. *ant ci* vorderer Schenkel der inneren Kapsel. 1 Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite. 2 Bewegung der Augen nach derselben Seite. 3 Bewegung des Mundes nach der entgegengesetzten Seite. 4 Bewegung des Kopfes nach derselben Seite. 5 Bewegung der Zunge. 6 Retraktion des Mundes. 7 Schulter. 8 Ellbogen. 9 Handgelenk. 10 Finger. 11 Daumen. 12 Rumpf. 13 Hüfte. 14 Fußwurzelgegend. 15 Knie. 16 große Zehe. 17 Zehen.

sagittal verlaufenden Fasern sich zusammensetzende Markwand bezeichnet, welche zwischen dem Centrum ovale des Occipito-Temporallappens und dem Stratum sagittale internum des occipitalen Markes (sogenannte Sehstrahlung) liegt (Fig. 49—54).

Der Faser. long. inf. beginnt in der Gegend des Mandelkernes, resp. des Uncus und verläuft als Stratum ext. der sagittalen Strahlungen in der

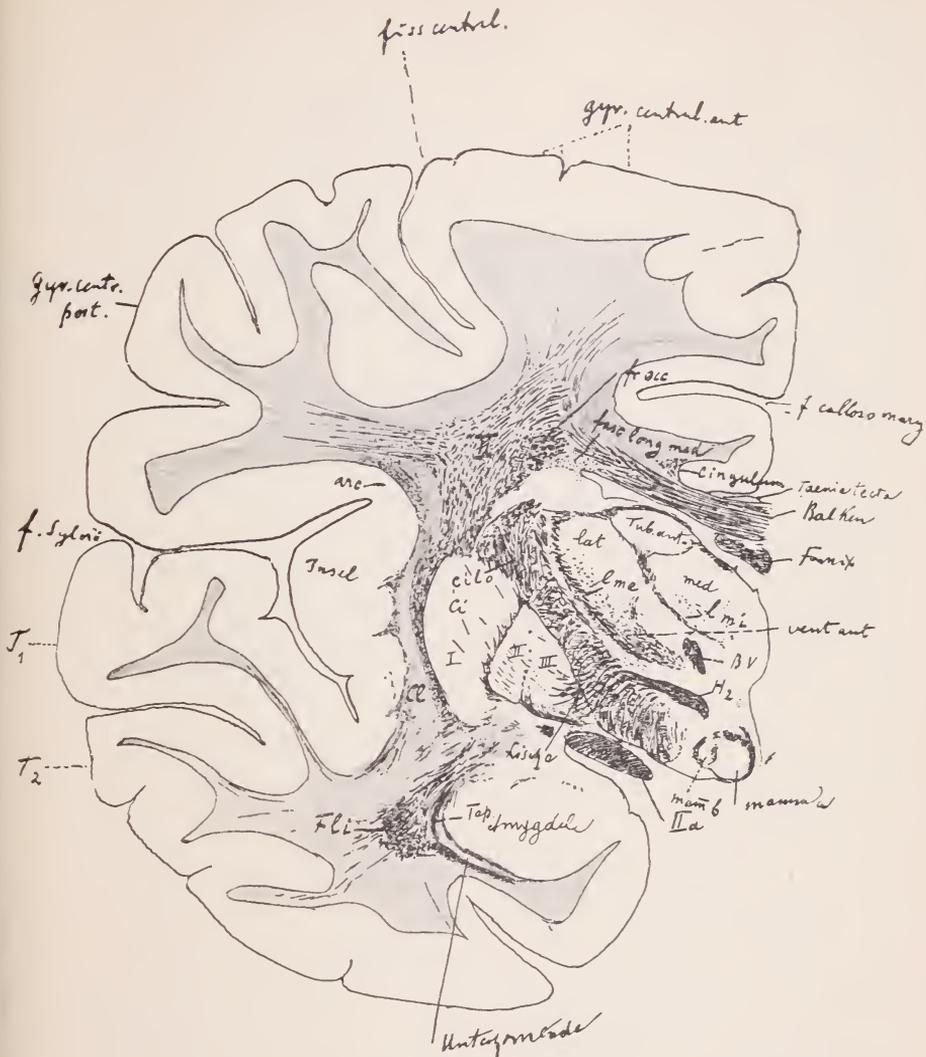


Fig. 41. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes. Schnitt-ebene 9—9 (Fig. 25). Zweifache Vergrößerung. *lat.* Lateral, *med.* medialer, *vent. ant.* vorderer ventraler Sehhügelkern. *lme* Lamina medullaris externa. *lmi* Lamina medullaris interna. *mamm. a* Medialer, *mamm. b* lateraler Kern des Corpus mammillare. *I, II, III* Die drei Glieder des Linsenkernes. *Lisch a* Linsenkernschlinge. *arc* Fasciculus arcuatus. *BV* Vicq d'Azyrsches Bündel.

lateralen Wand des Unterhornes, meist durch das Mark des Temporallappens und erstreckt sich bis in den Occipitalkonus d. h. bis in die äussersten Ebenen des Ependymfortsatzes des Hinterhornes (retroventrikuläres Markfeld). Der Fasc. long. inf. enthält meist Fasern von ziemlich kräftigem Kaliber, die

dicht aneinander gedrängt liegen. Seine scharfe anatomische Abgrenzung verdankt der *Fasc. long. inf.* vor allem dem Umstande, daß in dem ihm zugewiesenen Stratum die *Substantia central. grisea*, d. h. die die Bündel zerklüftende *Glia* bei weitem nicht so reich angehäuft ist als im *Stratum sagittale internum* und daß die Fasergruppen in jenem dichter als in diesem liegen (Fig. 49 und 68). Der Querschnitt des *Fasc. long. inf.*, wird sukzessive durch Zufluß von neuen, sagittale Richtung einschlagender Fasern verstärkt, insbesondere auch durch Fasern aus der *Capsula ext.* und der *Capsula int. sublenticularis*. In den Ebenen des Überganges des Unterhornes in den Seitenventrikel erlangt der *Fasc. long. inf.* durch die Verschmelzung seines Anteils aus der Gegend des Mandelkernes und der Insel mit demjenigen aus den Temporalwindungen seine maximale Ausdehnung.

Man hat den *Fasc. long. inf.* irrtümlich als einen einheitlichen Faserzug aufgefasst und in ihm auf der einen Seite die physiologisch postulierten associativen Verbindungen zwischen dem Temporal- und dem Occipitallappen¹⁾, auf der anderen Seite den Stiel des medialen Kniehöckers, oder auch die Strahlungen aus den primären optischen Zentren (die zentralen optischen Leitungen) untergebracht (Flechsich, Probst u. a.). Eine aufmerksame Prüfung des Verhaltens dieses Bündels, namentlich in Fällen, wo es für sich oder in Verbindung mit dem *Stratum sag. internum*, partiell oder ganz, der sekundären Degeneration verfällt, lehrt, daß dessen Zusammensetzung, entsprechend der Qualität der ihm zu- oder von ihm abfließenden Fasern, von Segment zu Segment sich ändert und dass in einigen seiner Abschnitte Fasern der eigentlichen *Radiatio optica* (Projektionsfasern aus den primären optischen Centren), in anderen (proximale Ebenen) Fasern aus dem Stiel des *Corpus gen. int.* dann auch mittlere Assoziationsfasern enthalten sind; die Hauptmasse des *Fasc. long. sup.* setzt sich m. E. indessen zweifellos aus langen Assoziationsfasern, und zwar unter anderen auch aus solchen, die aus der Gegend der *Capsula ext.* (Basis des *Claustrums*) sowie aus den Temporalwindungen stammen und in den Occipitalwindungen endigen, sowie auch umgekehrt, zusammen. Auch Kommissurenfasern sind im *Fasc. longit. inf.* (vordere Kommissur; Schläfenanteil) vertreten.

2. *Fasciulus arcuatus* (Bogenbündel). Diese Bezeichnung trägt ein bereits von Burdach als *Fasc. long. sup.* beschriebenes, aus feinen Fasern bestehendes, der dorsalen Kante der Inselgegend anliegendes und weit dahin ziehendes Bündel sagittal verlaufender Fasern (Fig. 33—42). Dasselbe nimmt aus dem Parieto-Occipital-, teilweise auch aus dem Temporallappen seinen Ursprung und läßt sich in die Frontalwindungen der Konvexität verfolgen; überall wird es von mittleren Assoziationsfasern verschiedener Dignität streckenweise begleitet und von einzelnen Stabkranz- und Balkenfasern durchbrochen. An Frontalschnitten ist der *Fasc. arcuatus* selbst mit der Lupe

¹⁾ Faseraustausch zwischen der Hör- und der Sehsphäre.

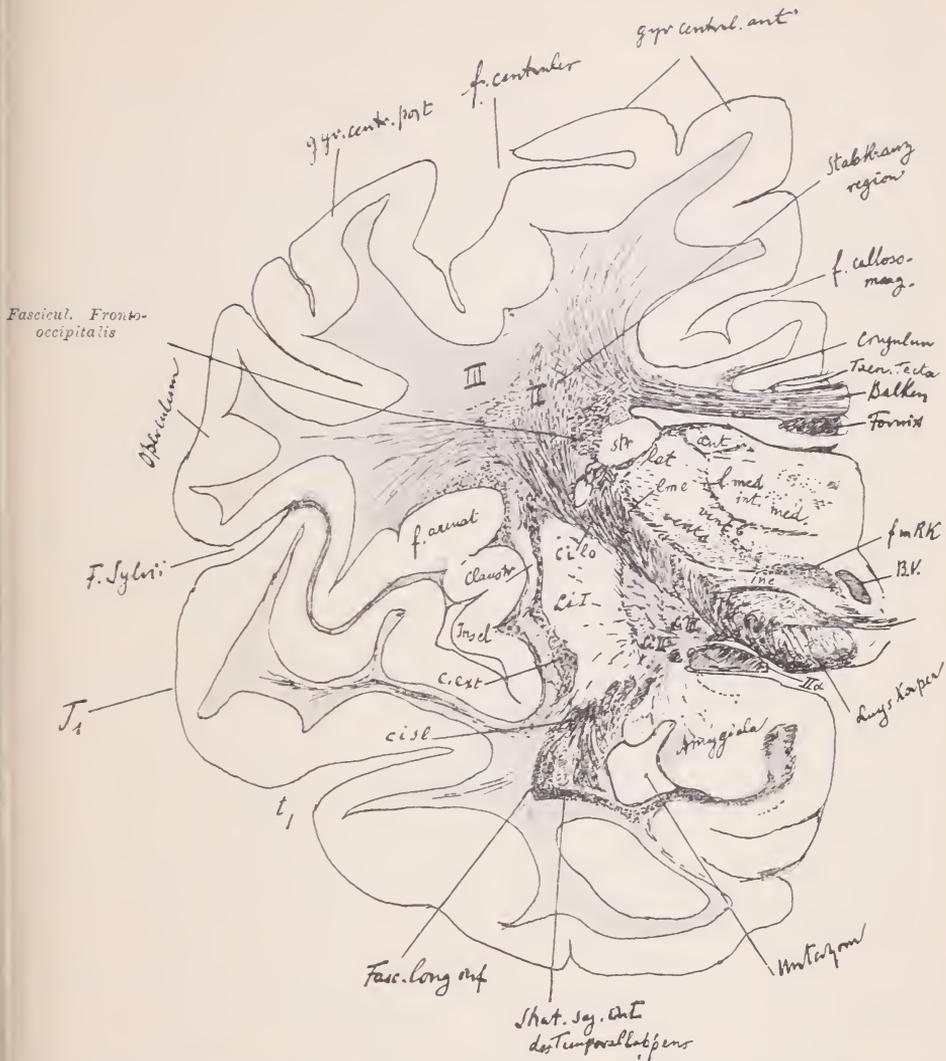


Fig. 42. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen; Kindes $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 10—10 (Fig. 25). *ci lo* Innere Kapsel (Pars lenticulo-optica). *ci sl* Sublenticuläre innere Kapsel. *inc.* Zona incerta. *B. V.* Vieq d'Azysches Bündel. *ant.* Tuberculum anterius. *vent. a* Lateral-ventraler, *vent. b* medial-ventraler, *med.* medialer, *lat.* lateraler Sehhügelkern. *f m R K.* Frontales Mark des roten Kernes (frontaler Abschnitt der Haubenstrahlung; Feld *H* von Forel). *l. med. int.* Lamina medullaris interna. *c. ext.* Capsula externa. *Ila* Tract. opticus. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

nur schwer mit Sicherheit zu verfolgen. Im Frontalmark sind die Bündel des Fasc. arcuat. leichter als in der Parietalgegend abzugrenzen.

Nach Anton⁴ vereinigt sich das Bogenbündel mit dem Hakenbündel und es bilden beide in den lateralen Frontalwindungen ein zusammenlaufendes

Blatt von Assoziationsfasern. Das Hakenbündel zieht in die basale Partie der Capsula ext.

Die im Fasc. arcuat. verlaufenden Fasern sind meist kurz oder von mittlerer Länge, nur wenige legen den ganzen Weg vom Temporallappen nach dem Parietal- oder dem Frontallappen zurück.

3. Das Cingulum (Zwinge). Dieser Assoziationsfaserzug präsentiert sich Frontalschnitten als ein gut differenzierter halbmondförmiger Querschnitt im Mark des Gyrus fornicatus (Fig. 29—42); er liegt zwischen dem Balken und dem Rindende des Gyrus fornicatus. Es handelt sich da um einen Strang sagittal verlaufender Fasern, die aus dem Occipitalmark (Gyr. hippocampi, laterale Occipitalwindungen) hervorgehend, sich gleich mit dem Beginn des Balkenspleniums differenzieren und der Rinde des Gyrus fornicatus entlang, über das Balkenknie basalwärts in das Frontalmark und zum Sulcus praefrontalis ant. sowie zum Riechfelde zu ziehen scheinen. Die feineren Faserkomponenten dieses Bündels sind noch nicht näher bekannt; sicher ist indessen, daß das einzelne meist aus Assoziationsfasern, und zwar aus solchen, welche benachbarte Rindenabschnitte in sagittaler Richtung mit einander verbinden, besteht; aber auch einzelne ganz lange Fasern, die den Frontallappen mit dem Parietal- und dem Occipitallappen (und zwar mit den medialen Abschnitten letzterer) verknüpfen, sind nach meinen Erfahrungen im Cingulum enthalten. Das Cingulum degeneriert nach ausgedehnten Defekten des Frontallappens ausnahmslos, aber nur partiell.

Anton und Zingerle beschreiben als besonderen Faserzug ein Querschnittsfeld feiner Fasern, das an den Cingulumquerschnitt lateral sich anlegt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß im ganzen Markbezirk des Gyrus fornicatus und in der Stabkranzregion des Centro-Parietallappens sagittal verlaufende Fasern, die durch rechtwinkelig zu ihnen einbrechende Fasern der Corona radiata (und auch des Balkens) eigentlich zu feinen, oft schräg getroffenen Bündelchen zerklüftet werden, gegen den Frontallappen, resp. gegen den Occipitallappen ziehen und sich an den Querschnitten als besondere relativ scharf begrenzte Felder präsentieren. Zu diesen letzteren gehört auch

4. Der Fasc. longitudinal. medialis (Anton); retikuläres cortico-kaudales Bündel (Obersteiner und Redlich); occipito-frontales Bündel (Djéjérine); Fasc. nucl. caudat.; Fasc. subcallosus (Muratow).

Mit Fasc. longitud. med. (Fig. 43) ist eine dichtere Anhäufung von an Frontalschnitten quer getroffener, sagittal verlaufender Fasern an der lateralen Ecke des Seitenventrikels und lateral vom Nucl. caudatus zu bezeichnen. Der bezügliche, halbmondförmige Querschnitt (meist feine Fasern) nimmt ungefähr ein ebenso großes Areal wie das Cingulum ein. Dieses Assoziationsbündel wird durch die kurzen Fasern, welche die benachbarten Teile des Nucl. caud. gegenseitig in Verbindung setzen, nicht erschöpft; feine Fasern aus dem Fasc. long. med. verlaufen auch noch kaudalwärts und in die Tapete, wo sie sich mit den dort in mächtiger Zahl vertretenen Balkenfasern mischen.

5. Lateral vom Fasc. long. medialis, der, wie bereits hervorgehoben, aus besonders feinen Fasern zusammengesetzt ist, findet sich an Frontalschnitten und innerhalb des Areals der Stabkranzregion ein relativ scharf begrenztes sagittal gerichtetes Bündel, welches Djéjérine als Fascicul. fronto-

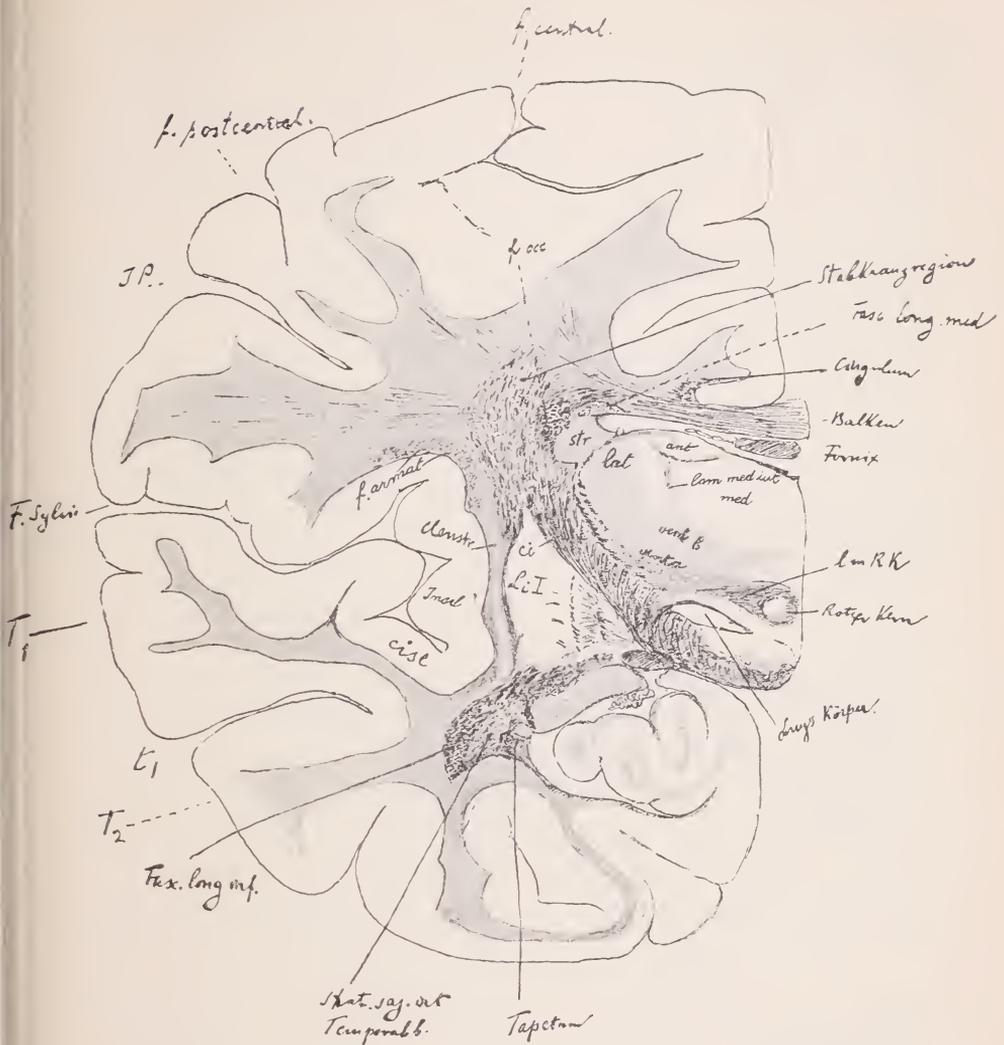


Fig. 43. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 11—11 (Fig. 25). *fr. occ.* Fasc. fronto-occipitalis. *cisl* Sublentikuläre innere Kapsel (Djérine; die Verbindungslinie fehlt vgl. Fig. 42).

Li I Putamen. *ci* Innere Kapsel. Die übrigen Bezeichnungen siehe S. 89.

occipitalis¹⁾ bezeichnet hat. Die bezüglichlichen durch Radiär- und Balkenfasern zerklüfteten Bündel lassen sich als einzelne geschlossene Faszikel kaudalwärts ebenfalls bis in die Tapete und frontalwärts bis in das Stratum sagittal. int. des Frontalmarkes verfolgen (*fr. occ.*, Fig. 33 und 43).

¹⁾ Das von Onufrowicz³⁵⁵ beim Balkenlosen beschriebene mächtige, sagittal ebenfalls längs der lateralen Kante des Seitenventrikels verlaufende Bündel dürfte mit dem fronto-occipitalen Bündel von Djérine nicht ganz identisch sein.

Ich betrachte dieses halbmondförmige Feld (*fr. occ.*, Fig. 43), nebst den zahlreichen feinen in die Stabkranzregion abzweigenden Bündeln mit Déjérine als ein teils aus Stabkranz-, teils aus Assoziations- und Balkenfasern zusammengesetzte Markpartie, aus welcher die Stabkranzfasern mehr frontalwärts, die Assoziationsfasern mehr kaudalwärts (in das Occipitalmark; Gegend der Tapete) zu verfolgen sind. Eine genaue, einwandfreie Analyse der hier in Frage stehenden Markmassen auf Grund von Fällen mit sekundären Degenerationen liegt noch nicht vor; sicher ist meines Erachtens nur, daß die interradiären Faserzüge bis in die Parietalregion zu verfolgen sind.

Nach meinen an Kindergehirnen und an pathologischen Präparaten von Erwachsenen (Defekte mannigfacher Windungen) angestellten Untersuchungen findet sich die ganze Corona radiata nebst Balkenfaserung (im Bereich des Balkenanteils des Großhirns) zerklüftet durch eine ganze Masse von dünnen, sagittal verlaufenden und daher an Frontalschnitten quer getroffenen Faszikelchen. Die äußersten dicken Faszikel brechen bei dem Centrum semiovale ziemlich scharf ab, wodurch das durchflochtene Gebiet (ich nenne es kurz »Stabkranzregion«) sich als ganzes, scharf abhebt, zumal an Pal-Präparaten.

Innerhalb des gesammten verflochtenen, dem Schweif des Nucl. caud. anliegenden Querschnittfeldes lassen sich rein anatomisch drei Abschnitte trennen: *a*) ein Feld, welches gegen die Substantia gelatinosa des Nucl. caudat. nicht scharf abgegrenzt ist; es handelt sich da um jenen in der Ventrikeldecke liegenden Querschnitt feiner Fasern, der successive in die Bedeckung des Hinterhornes (dorsal von der Tapete) übergeht (Fasc. long. med. Fig. 44); *b*) ein diesem dicht anliegender halbmondförmiger, durch Projektionsfasern stark durchbrochener Querschnitt, welcher dem fronto-occipitalen Bündel von Déjérine entspricht und wohl mit dem reticulo-corticalen Bündel von Obersteiner und Redlich identisch sein dürfte (*fr. occ.*, Fig. 37—45); *c*) die ganze übrige den sub *a* und *b* erwähnten Feldern lateral anliegende Formation sagittal gerichteter Faszikel (II, Fig. 43). In einem Falle von einseitiger Läsion beider Zentralwindungen, mit konsekutiver sekundärer Degeneration der diesen Windungen zugehörigen Radiärbündel fand ich diese sonst mit dem Stabkranz innig verflochtene Formation ziemlich unversehrt. Sie präsentierte sich da als ein ziemlich isolierter, von fremden Faserbestandteilen losgelöster Faserquerschnitt.

Für diese **ganze**, kaudalwärts teilweise zerklüftete, mit Bestimmtheit in das Mark des Parieto-Occipitalappens (Tapete, dorsale Etage der sagittalen Strahlungen) übergehende Faserpartie, möchte ich den Namen Fronto-Occipitalbündel, resp. Fascie. longitud. sup. (mediale, innere, laterale Portion) (Fasc. long. sup., Fig. 38) vorschlagen.

Die Streitfrage, welche von diesen innerhalb der Stabkranzregion liegenden Fasern zu Projektionsfasern und welche zu Assoziationsfasern gehören, ist meines Erachtens noch eine ziemlich müßige, so lange wir uns nicht im Besitze eines reicheren und besser als bisher verarbeiteten pathologisch-anatomischen Materiales befinden.

6. Fasc. uncinatus (Burdach). Als Fasc. uncinatus (Hakenbündel) wird ein mittelgroßer, in seinem Querschnitt wechselnder Fasernzug bezeichnet, welcher — aus sehr variablen Faserkomponenten bestehend (darunter Fasern des Mandelkernes, der vorderen Kommissur etc.) und mit Balkenfasern sich mehrfach kreuzend — von der Hakenwindung (Temporalpol) entspringt und bogenförmig über die basale Ecke der Sylvischen Grube (ventrale vordere Partie der Insel) in das Mark der basalen Stirnwindungen (Gyr. rect. basal.,

$F_2 F_3$) zu verfolgen ist. Es handelt sich, wie schon Anton und Zingerle⁴ bemerkt haben, auch hier nicht um eine aus gleichartigen Fasern bestehende Verbindung; die Mehrzahl der Fasern kreuzt und gebt sich in die Insel-

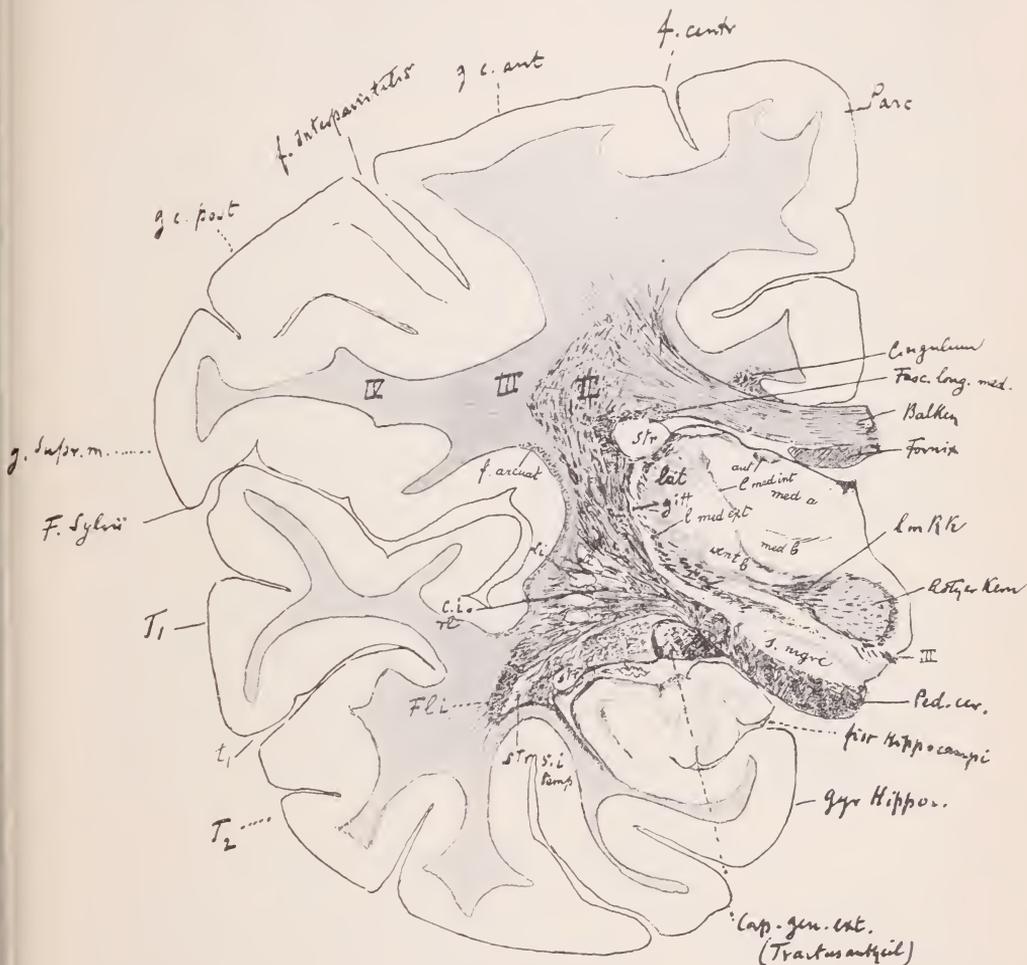


Fig. 44. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 12—12 (Fig. 25). *ant.* Tuberculum anterius. *l. med. int.* Lamina medullaris interna. *l. med. ext.* Lamina medullaris externa. *med. a* Mediale Abteilung des medialen Kernes. *med. b* Laterale Abteilung des medialen Kernes. *c. i.* Capsula interna. *gitt.* Gitterschicht. *f. l. i.* Fasciculus longitudinalis inferior. *str. s. i.* Stratum sagittale internum des Temporallappens. *I* Centrales Mark. *II* Stabkranzregion. *III* Centrum semiovale, *IV* Markkegel. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

rinde. In der Gegend der Basis des Claustrums und der Amygdala zerfällt dieser Zug in Sonderfaszikel, die sich noch mit Fasern des Fasc. long. inf. und auch mit solchen der Capsula ext. kreuzen (Fig. 37).

7. *Capsula externa*. Die mit diesem Namen bezeichnete schmale Markwand zwischen Putamen und Claustrum (die Markwand zwischen letzterer und der Insel wird als *Capsula extrema* bezeichnet) geht dorsalwärts ohne scharfe Grenze in die Fasermasse des *Fasc. arcuatus*, und basalwärts in diejenige des *Fasc. uncinatus* über, sie führt neben einzelnen sagittalen Bündeln (kurze Fasern) eine ganze Reihe von vertikalen Fasern, welche die einzelnen Abschnitte des Claustrum verbinden und vielleicht auch zum Balken verlaufen (Fig. 37).

8. Der von *Vialet*⁵²² beschriebene *Fasc. lobi lingualis* stellt meines Erachtens eine anatomisch zu wenig prägnant sich abhebende Verbindungsbahn dar, als daß sie den im vorstehenden abgegrenzten Assoziationsfaserzügen an die Seite zu stellen wäre. Dasselbe gilt vom *Stratum transversum cunei*, resp. vom vertikalen Occipitalbündel von *Wernicke* (9), welches vom Occipitalpol und vom *Praecuneus* zum *Lobul. lingual. vertical.* ziehen soll. In den angedeuteten Richtungen sind Faserzüge in stattlicher Menge zu sehen, sie sind aber als geschlossene Faszikel nicht abzugrenzen.

In den Frontalebene durch das Occipitalmark, kurz vor Beginn des Hinterhorns und vor der Differenzierung der sagittalen Strahlungen (2—3 cm vom Occipitalpol entfernt) sieht man in dem von mir als »großes retroventrikuläres Markfeld« benannten Markabschnitte eine stattliche Menge sowohl horizontal als namentlich vertikal verlaufender Fasern durch das ganze Markfeld ziehen: aber auch hier gelingt es nicht, anatomisch schärfer differenzierte Assoziationsbündel zu erkennen (Fig. 55).

Bei reifen Neugeborenen und noch besser bei Kindern in den ersten zwei Monaten gelingt es sowohl zwischen dem Stirnlappen und der *Regio Rolandica*, als zwischen dieser und dem Parietallappen, endlich auch zwischen dem Temporallappen und jenem nicht scharf differenzierte Assoziationsverbindungen zu erkennen. Es sind das der *Fasc. fronto-parietalis* (10), der *Fasc. temporo-parietalis* (11) und der *Fasc. Rolando-parietalis* (12). (vgl. *ass.*, Fig. 30, 31). Ich habe diese Assoziationsbündel auch bei ausgelebten alten Herden mit sekundären Degenerationen zur Darstellung bringen können.

5. Die innere Kapsel (Fig. 27 und 35—48).

Unter innerer Kapsel versteht man die mächtige, fächerförmig gegliederte Fasermasse, welche namentlich zwischen Sehhügel und Linsenkern einerseits, zwischen Streifenhügel und Putamen andererseits eingeschoben ist (Fig. 28); zur inneren Kapsel gehört indessen auch die lateral vom Pulvinar und vom *Corpus geniculatum ext.* liegende und hinter den Gliedern des Linsenkernes zutage tretende stark durchflochtene Markpartie (*laterales Mark des Corp. gen. ext.*, *Wernickesches Feld*) und dann auch die den Linsenkern (*Putamen*) basal und lateral durchbrechenden Fasermassen, die an den *Fasciculus uncinat.* und an das sagittale Temporalbündel stoßen. Die innere Kapsel bildet in pathologischer Beziehung mit das wichtigste und auch das am besten gekannte Fasergebiet des Groß- und des Zwischenhirnes; sie ist in der Hauptsache nichts anderes als eine Sammelstätte von Projektionsfasern, die

teils aus den verschiedensten Abschnitten der Großhirnrinde herkommen, um sich mit peripheren Hirnteilen in Verbindung zu setzen, teils von Fasern, welche, aus tieferen Hirnteilen entspringend, in das Großhirn übergehen (vgl. auch S. 50 u. ff.).

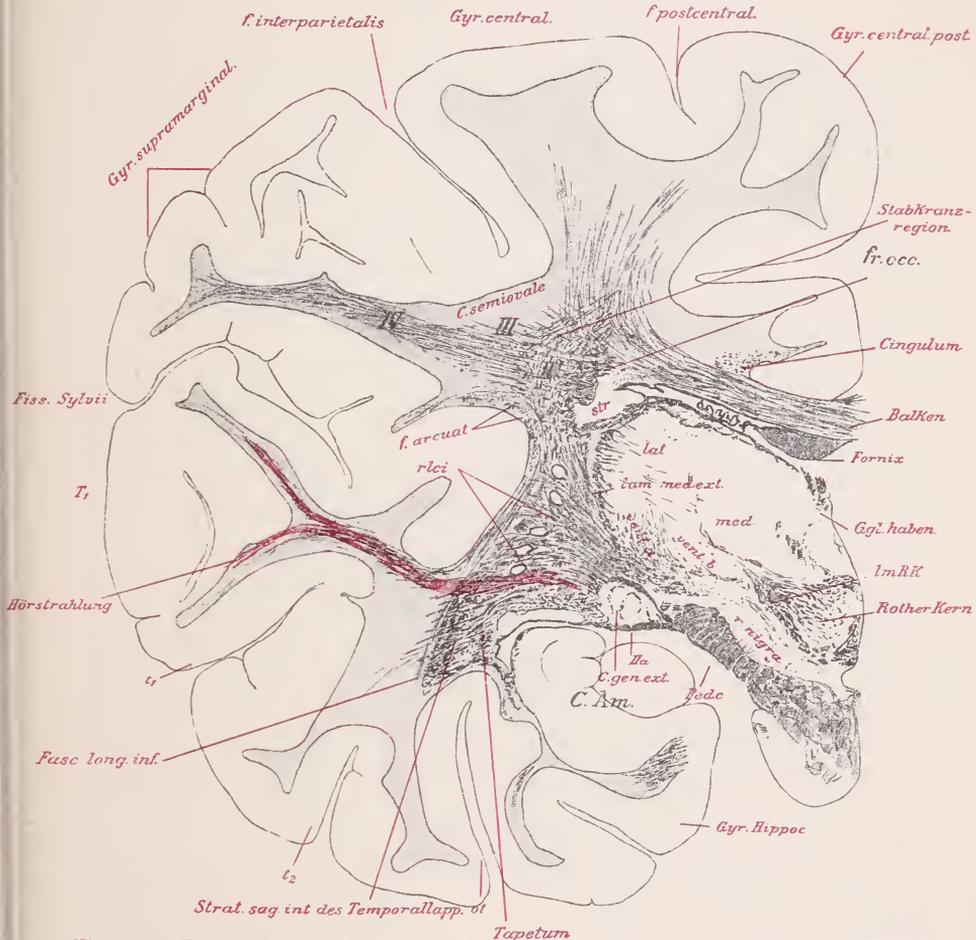


Fig. 45. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 13—13 (Fig. 25). *str.* Nucl. caudatus. *fr. occ.* Fasc. fronto-occipitalis. *r lci* Retrolentikuläre, innere Kapsel. *C. Am.* Ammonshorn. *lat.* lateraler, *med.* medialer, *vent. a* lateral-ventraler, *vent. b* medial-ventraler Sehhügelkern. *Im RK* laterales Mark des roten Kernes. *lam. med. ext.* Lamina medullaris externa. *IIa* Tract. opticus. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

Der Stabkranz bildet die Fortsetzung des Faserfächers der inneren Kapsel im Großhirnmark, doch wird er gleich vom Anfang an stark von Balkenfasern durchsetzt und durch diese wie teilweise auch durch lange Assoziationsfasern zerklüftet. Der größte Teil der inneren Kapsel erschöpft

sich schon im Zwischenhirn (Thalamus opt., Haubenstrahlung); der übrige Teil geht vorwiegend als Pedunculus cerebri in das Mittelhirn, dringt dann weiter in die basale Hälfte des Brückengrau, wo er in mehrere Sonderfaszikel (frontale Brückenbahn, parieto-temporale Brückenbahn etc. [vgl. unter Pedunculus cerebri]) zerfällt und teilweise endigt.

Der Rest der ursprünglich aus dem Großhirn und der inneren Kapsel stammenden Fasern geht in das Areal der Pyramiden und in die Zonalfasern der Oblongata über, um als Pyramidenbahn (direkte cortico-spinale Bahn) spinalwärts zu ziehen. Das Grenzgebiet zwischen Pedunculus cerebri und der inneren Kapsel wird durch die Strahlung der Linsenkernschlinge (Fig. 35—43, *Lisch a*) dargestellt und ist ein ziemlich ausgedehntes; die ventral vom Luysschen Körper liegende, zwischen diesem und dem Linsenkern sich ausbreitende Fasermasse gehört topographisch nicht mehr zur inneren Kapsel, sondern schon zum Pedunculus.

Am übersichtlichsten präsentiert sich die innere Kapsel an einem Horizontalschnitte, der teils das ventrale Ende des Balkenknie, teils das Pulvinar und den Occipitalpol trifft (Fig. 28). An einem solchen Horizontalschnitt zerfällt die innere Kapsel zunächst in zwei Schenkel, die einen stumpfen Winkel (Knie) bilden. Der vordere Schenkel (Pars strio-lenticularis) ist kleiner als der hintere und besteht vorwiegend aus horizontal und schräg verlaufenden Fasern, deren wesentlichster Bestandteil der sogenannte vordere Sehhügelstiel bildet. Je näher dem Knie zu (in kaudaler Richtung), um so mehr nehmen die Fasern eine vertikale Richtung an. Es ist nicht unwichtig, hervorzuheben, daß die dem Knie angehörenden Faserbündel nicht auf allen horizontalen Ebenen gleichweit nach vorn liegen; die Lage des Knies verschiebt sich vielmehr von den oberen horizontalen Ebenen nach den unteren successive, so daß das Knie in tiefen horizontalen Ebenen viel weiter occipitalwärts in die Schnittfläche fällt als in den oberen. Gleichzeitig wird der vordere Schenkel der inneren Kapsel kürzer als in höher gelegenen horizontalen Ebenen.¹⁾

¹⁾ Es ist dies zwar bei dem fächerartigen und in kaudaler Richtung schräg gebogenen Verlauf der Fasermassen selbstverständlich, wird aber häufig bei kurzer topographischer Skizzierung des Sitzes der Herde (wobei man kurzweg vom vorderen und hinteren Schenkel der inneren Kapsel spricht) zu wenig beachtet. Mit Rücksicht auf die im vorstehenden angedeutete Verschiebung der beiden Schenkel ändert sich das Verhältnis des vorderen Schenkels zum hinteren, und es kann ein bestimmter Faserabschnitt in den höher gelegenen horizontalen Ebenen noch zum vorderen Teil der inneren Kapsel gerechnet werden, der in tiefer gelegenen Ebenen schon zum Bestandteil des hinteren Schenkels wird. Demnach sind Bezeichnungen wie vordere und hintere innere Kapsel, wenn man nicht gleichzeitig die Höhe der horizontalen Schnittebene angibt, sehr ungenau.

Die zum Knie gehörige Fasermasse wird durch einen tiefen Horizontal-schnitt schräg bis quer getroffen, während der zwischen Sehhügel und hinterer

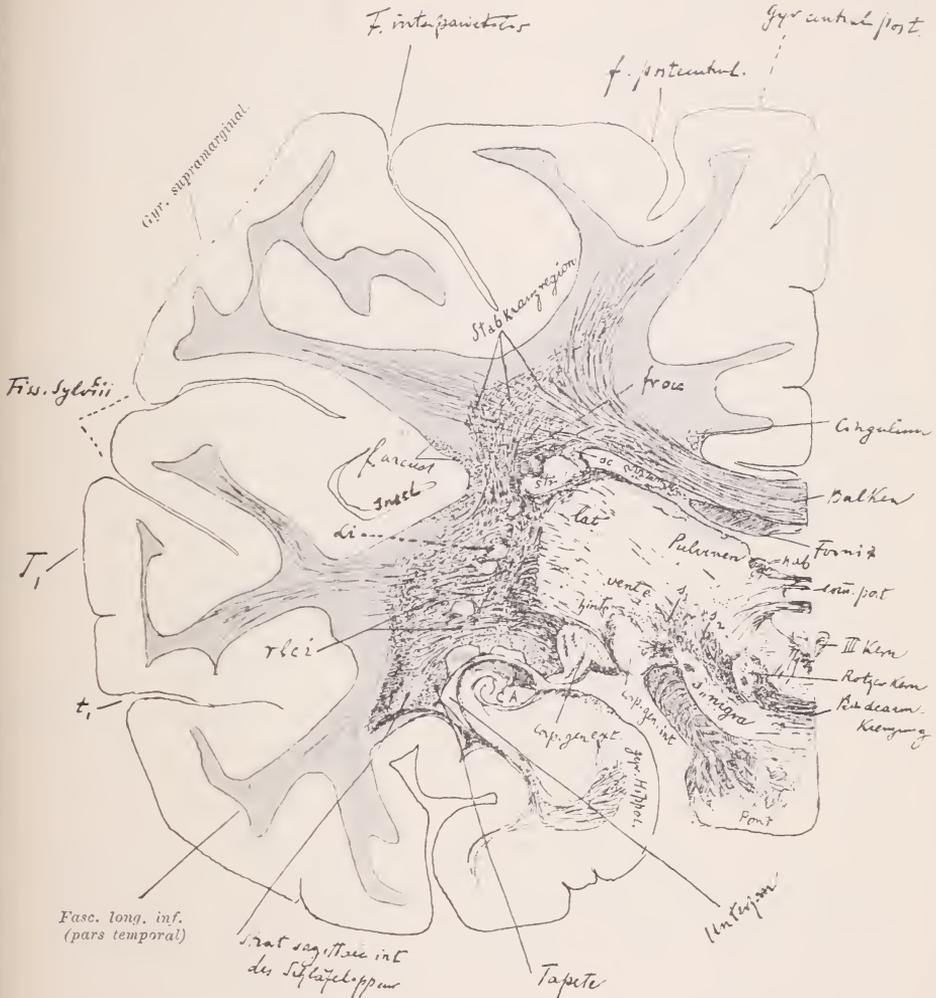


Fig. 46. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 14—14 (Fig. 25). *sc* Substantia centralis des Seitenventrikels. *s*₁ Laterale Schleife. *s*₂ Schleifenschicht (Hauptschleife). *hab.* Ganglion habenulae. *lat.* Lateraler Sehhügelkern. *vent. c* Lateral-ventraler Sehhügelkern. *hint.* Hinterer Sehhügelkern. *str.* Corpus striatum (Nucl. caudat.). *fr. occ.* Fasc. fronto-occipitalis. *r l c i* Retrolenticuläre innere Kapsel. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

Hälfte des Linsenkernes ziehende Abschnitt der inneren Kapsel größtenteils aus vertikal verlaufenden Fasern sich zusammensetzt, daher auch als reiner Faserquerschnitt imponiert. Der am meisten occipital und jenseits des Linsen-

kernes liegende Anteil der inneren Kapsel präsentiert sich zunächst wieder als Schrägschnitt und später als Längsschnitt (Sehstrahlungen). Das geschilderte Bild erklärt sich dadurch, daß die Stabkranzfasern aus den verschiedenen Windungen, wenn auch nicht in gleich dichten und regelmäßig angeordneten Bündeln, doch in einfacher Reihenfolge in die innere Kapsel treten, so daß die vordersten Abschnitte der inneren Kapsel Strahlungen aus dem Frontallappen, die etwas weiter nach hinten liegenden aus den Zentralwindungen usw., die am hintersten gelegenen aus dem Occipitallappen Fasern in sich aufnehmen; m. a. W., es findet sich in dem schmalen Fasergebiete der inneren Kapsel eine Repräsentation der verschiedenen Windungen genau in derselben Anordnung wie die Windungsgruppen aufeinanderfolgen.

Die Zusammensetzung der Fasern in der inneren Kapsel in Beziehung auf ihren Ursprung und ihre Verlaufsrichtung ist eine recht verwickelte. Die Mehrzahl der Fasern entstammt dem Großhirn, die Minderzahl (schräg-horizontale verlaufende Fasern) den Vorderhirnganglien (Linsenkern, Nucl. caud., Mandelkern, Claustrum). Nach Abtragung einer Großhirnhemisphäre (unter Schonung der Ganglien) bei neugeborenen Hunden gehen zirka 90% der Fasern der inneren Kapsel durch sekundäre Degeneration total zugrunde, und im strio-lenticulären Segment in so radikaler Weise, daß das Putamen und der Nucleus caudatus verschmelzen und nicht einmal eine Spur von einst vorhandenen Fasern (in Gestalt von Residuen degenerativer Prozesse) mehr zu erkennen ist. Im lenticulo-optikalen Segment bleiben indessen stets noch einige Faserbündel zurück (Fasern der Linsenkernschlinge etc.).

Die zentrifugal verlaufenden und der Innervation der Skelettmuskulatur dienenden Fasern entstammen größtenteils der motorischen Zone, dann auch dem Occipital- und dem Frontallappen; es scheinen aber aus sämtlichen übrigen Windungen, wenn auch nur in spärlicher Weise, zentrifugale (motorische) Fasern in die innere Kapsel zu ziehen.

Höchst wahrscheinlich ist jeder Fasersektor der inneren Kapsel sowohl aus zentripetal als zentrifugal verlaufenden Fasern zusammengesetzt.

Was die Organisation der Fasergruppierung in der inneren Kapsel in physiologischer Beziehung anbetrifft, so finden sich zumeist je zu einem Sektor vereinigt Fasermassen, die bestimmten Körperabschnitten und Gliedteilen oder den Sinnesorganen zugeordnet sind. In jedem Sektor mischen sich Repräsentanten für die Sinnesorgane und solche für den Bewegungsapparat in regionär wechselnder Weise, da und dort ziehen sie aber auch getrennt. Über die corticale Spezialrepräsentation hinaus finden sich zweifellos in allen Sektoren der inneren Kapsel, wenn auch in kleiner Zahl, Faservertretungen für gewisse rohe Generalbewegungen, die von sehr mannigfaltigen Cortexteilen aus angeregt werden können, deren Hauptkomponenten aber in den subcorticalen Zentren zu suchen sind; so für die Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes nach der gegenüberliegenden Seite, dann für die Bewegungsbestandteile der rohen Lokomotion (grobe Synergien), doch ist die Verbreitungsweise aller dieser Fasern anatomisch noch nicht sicher ermittelt.

Von den zentripetalen Bestandteilen der inneren Kapsel sind vor allem hervorzuheben die mächtigen Strahlungen aus den Sehhügelkernen und aus der Haube.

Alle diese so verschiedenen Quellen entstammenden Faserbündel mischen sich in mannigfaltigster Weise, gewöhnlich aber doch so, daß funktionell zusammengehörige Fasern in besondere kleine Segmente zu-

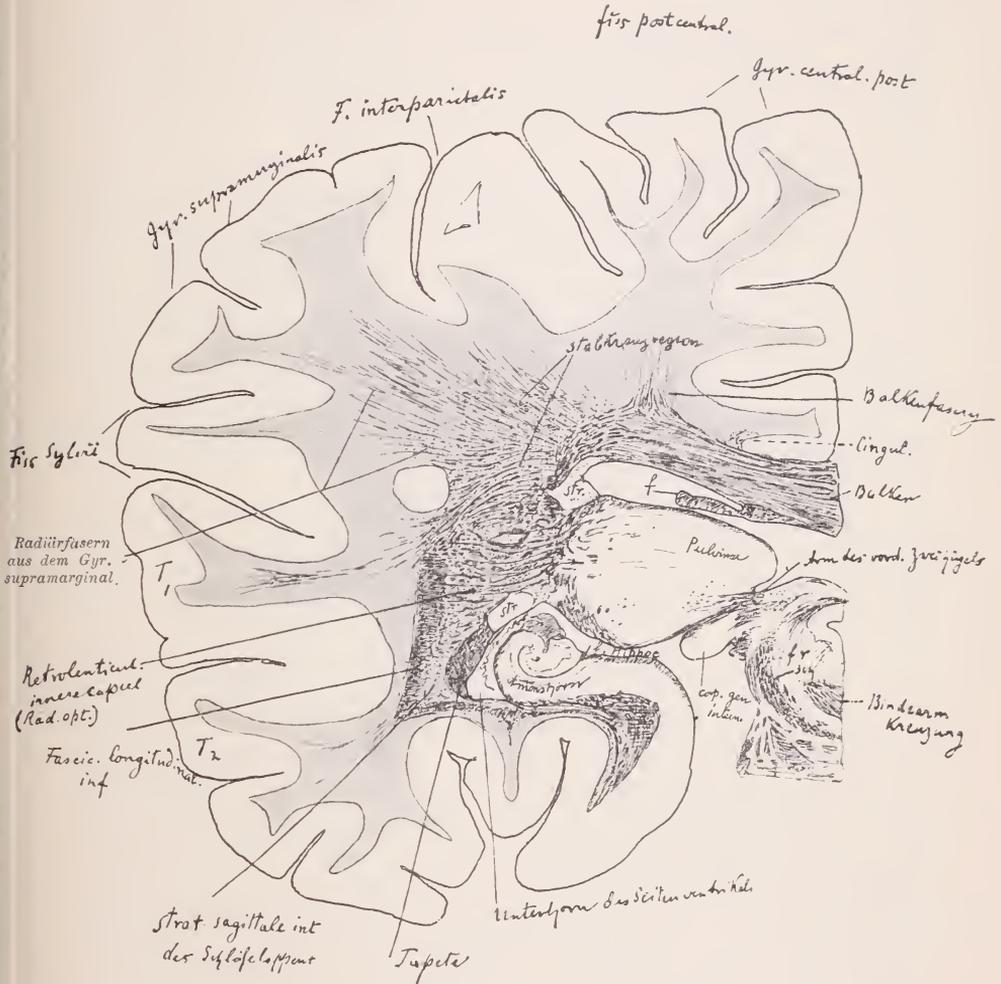


Fig. 47. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 15—15 (Fig. 25). T_1 Obere, T_2 untere Temporalwindung. f Fornix. Die übrigen Bezeichnungen siehe S. 89.

sammengefaßt sind. So finden sich z. B. Faserrepräsentanten für die komplizierten Bewegungsformen nach Gliedern und nach Muskelsynergien gruppiert, und zwar derart, daß die bei den isolierten Bewegungen des Kopfes (Gesichtsmuskulatur, Auge, Zunge) wirkenden Fasern ein Segment im vorderen Schenkel des Kapselknies einnehmen, die der Bewegung der

Schulter und des Ellenbogens entsprechenden in dem diesem direkt nach hinten anliegenden Abschnitte (hinterer Schenkel des Knies) untergebracht sind usf. Am besten illustriert wird diese Vertretung durch einen Horizontalschnitt auf der Höhe des ventralen Sehhügelkernes, der auch die klarste Übersicht über die Gestalt der inneren Kapsel gestattet. Fig. 40 gibt die Repräsentationspunkte für die verschiedenen Muskelgruppen beim Affen, wie sie von Beavor und Horsley experimentell festgestellt worden sind, wieder (S. 64).

Beim Menschen mögen wohl manche Abweichungen von dem in Fig. 40 wiedergegebenen Schema vorhanden sein: im großen und ganzen dürfte aber nach den bisherigen pathologischen Erfahrungen die Reihenfolge der Repräsentationssegmente für die verschiedenen Körperteile auch für den Menschen zutreffen. Die in der Fig. 40 besonders angedeuteten Punkte entsprechen den Faszikeln, deren isolierte Erregung am leichtesten die nebenstehend bezeichneten Muskelgruppen in Kontraktion zu versetzen instande ist. Der Reizerfolg bei elektrischer Reizung hat, wie wir später sehen werden, eine gewisse Ähnlichkeit mit dem nach direkter Erregung der einzelnen motorischen Rindensfelder.

Topographisch läßt sich die innere Kapsel am besten in folgende Abschnitte¹⁾ zerlegen (Fig. 27, S. 41): 1. der lenticulo-striäre Anteil (*lstr ic*), 2. der Knieanteil (*Kn ic*), 3. der lenticulo-optische (vordere, mittlere und hintere) Anteil (*lopt ic*), 4. der retrolenticuläre (*rl ic*) und 5. der sublenticuläre Abschnitt (Déjérine).

1. Der lenticulo-striäre Abschnitt ist mit dem sogenannten vorderen Schenkel (*st a*) der inneren Kapsel ziemlich identisch; derselbe enthält fast ausschließlich Fasern aus dem Frontallappen, und es finden sich die den am meisten frontal gelegenen Windungen angehörenden Fasern auf den Frontalschnitten der Basis am nächsten zugekehrt (Fig. 36). Die ventrale Partie des vorderen Stiels der inneren Kapsel läßt sich größtenteils aus den Stabkranzfasern der ersten und der zweiten Frontalwindung (basale Partien) ableiten und zieht direkt in den Pedunculus cerebri, dessen medialsten Abschnitt sie einnimmt; die bezüglichen Faserbündel gelangen mit jenen in die Brücke (dorsales Feld der unteren Etage) als sogenannte frontale Brückenbahn. Das dorsale Drittel des lenticulo-striären Abschnittes der inneren Kapsel dagegen leitet seinen Ursprung vorwiegend aus der dritten Stirnwindung und deren Umgebung (Operculum) her; dasselbe führt vor allem Fasern für die Innervation des Mundes, der Zunge und des Kehlkopfes. Die Fortsetzung dieser Fasern in kaudaler Richtung findet sich (auf tieferen Horizontalebene) in der Umgebung des Knies der inneren Kapsel. Innerhalb der lenticulo-

¹⁾ Cfr. auch unter »Stabkranzanteile« (S. 47 ff.).

striären Partie verläuft auch die corticale Strahlung aus dem vorderen Abschnitt des lateralen Kernes und aus dem medialen Kern des Sehhügels; sie endigt in den Windungen des Frontalles.

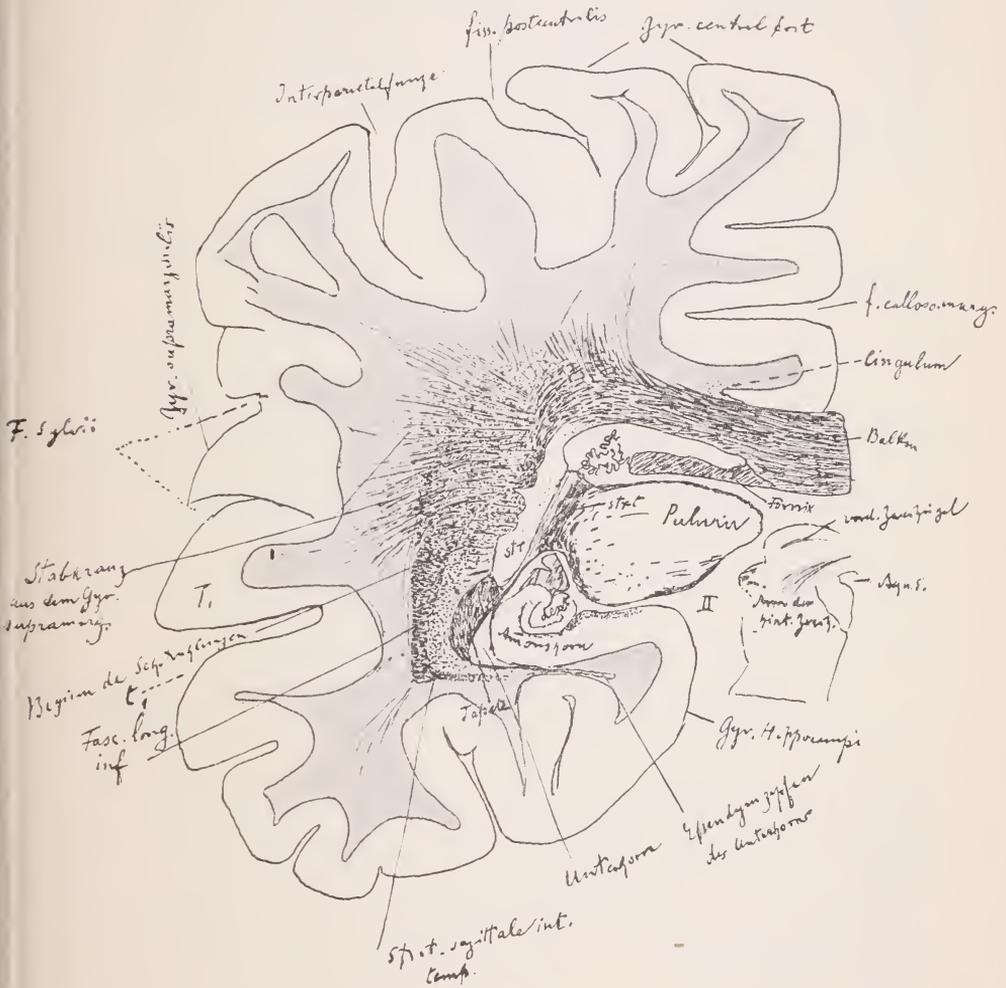


Fig. 48. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; 1½fache Vergrößerung. Schnittebene 16—16 (Fig. 25). Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

2. Das Knie der inneren Kapsel birgt, wie bereits hervorgehoben, Fasern verschiedener physiologischer Dignität und je nach der Höhe der horizontalen Etage auch anatomisch ziemlich verschiedene Bestandteile in sich. In den dorsalen Abschnitten setzt sich das Knie aus Fasern zusammen, die zum Facialis- und Hypoglossuskern, sowie zum motorischen

Kern des Vagus und des Quintus führen, in den ventralen mehr aus Fasern, die der frontalen Brückenbahn angehören. Auch corticale Fasern für die assoziierten Augenbewegungen sind in diesem Abschnitte vertreten. Die genauere Lagerung der einzelnen Faservertretungen der soeben genannten Hirnnerven ist für den Menschen noch nicht exakt ermittelt; sicher ist indessen, daß die corticale »Sprachbahn« im wesentlichen den Knieanteil passieren muß. Der weitere Verlauf letztgenannter Bahn bis zu den bezüglichen Kernen der Med. oblong. ist anatomisch nur lückenhaft bekannt (näheres hierüber siehe unter »Pedunculus«).¹⁾

3. Viel besser gekannt als die nähere Faserzusammensetzung in den sub 1 und 2 angeführten Abschnitten der inneren Kapsel ist diejenige der lenticulo-optischen Partie.²⁾ Die vordere Hälfte dieser schließt vor allem die wichtige Pyramidenbahn in sich.

Der für den Arm bestimmte Faseranteil der Pyramidenbahn (Armanteil) reiht sich auch beim Menschen an den Knieanteil (vgl. oben) und der für das Bein bestimmte (Beinanteil) an den Armanteil an. Im Armanteil nimmt die Vertretung für die Finger einen verhältnismäßig großen Bezirk ein; sie liegt im hintersten Abschnitt des Armanteiles und das Repräsentationsbündel für die Zehen im hintersten des Beinanteils. Jeder Sonderfaszikel innerhalb des Pyramidenareales der inneren Kapsel enthält indessen, wie bereits hervorgehoben, noch eine ganze Reihe von zentrifugal und zentripetal verlaufenden Fasern anderer Provenienz (vor allem thalamo-cortical, dann zur Regio subthalamica ziehende Fasern, auch einzelne die innere Kapsel quer durchsetzende Fasern: Linsenkernschlinge etc.), die sich mit den Pyramidenfasern in mannigfaltiger Weise mischen.

Die äußersten Pyramidenfasern gelangen in die innere Kapsel ungefähr in den Frontalebene des vordersten Drittels des Thalamus (Fig. 40), sie reihen sich an die aus dem Operculum und aus den Frontalwindungen hervorgehenden Strahlungen an. In den vordersten Ebenen des Luysschen Körpers rückt das Pyramidenbündel gegen die transversalen Fasern der Linsenkernschlinge vor und in den darauf folgenden Ebenen (Mitte des Luysschen Körpers, frontaler Pol des roten Kernes) wendet es sich kaudalwärts und nimmt den Raum zwischen den einzelnen horizontal verlaufenden Bündeln der Linsenkernschlinge ein. An Frontalschnitten erscheinen hier die Pyramidenfasern quer bis schräg getroffen.

¹⁾ Die neueren Arbeiten von Pick, Hoche, Simpson, Piltz, Probst u. a., die auf Studien mittels der Marchischen Methode beruhen, haben hinsichtlich des Verlaufes der centralen Verbindungen zu den Augenbewegungs- und den Phonationskernen manche interessante Aufschlüsse, wenigstens in bezug auf die Art und den Umfang der Abzweigungen der fraglichen Bündel von der inneren Kapsel, resp. von der Pedunculusfaserung, gebracht.

²⁾ Dieser Abschnitt läßt sich anatomisch am besten an einer Frontalschnittserie studieren; er beginnt mit den ersten Frontalebene des Sehhügels und erstreckt sich rückwärts nahezu bis zum occipitalen Ende des Linsenkernes. Die dem hinteren Drittel des Sehhügels anliegende Partie der inneren Kapsel gehört bereits zu der retro-lenticulären Partie.

Die Pyramidenbahn ist somit an Frontalschnitten in denjenigen Abschnitten der inneren Kapsel zu finden, in welchen der Luysche Körper, sowie der laterale und die vordere Partie des ventralen Sehhügelkernes in die Schnittfläche fallen. Auf horizontalen Schnittebenen läßt sich die Lage der Pyramidenbahn wegen der basalwärts erfolgenden Verschiebung des Knies

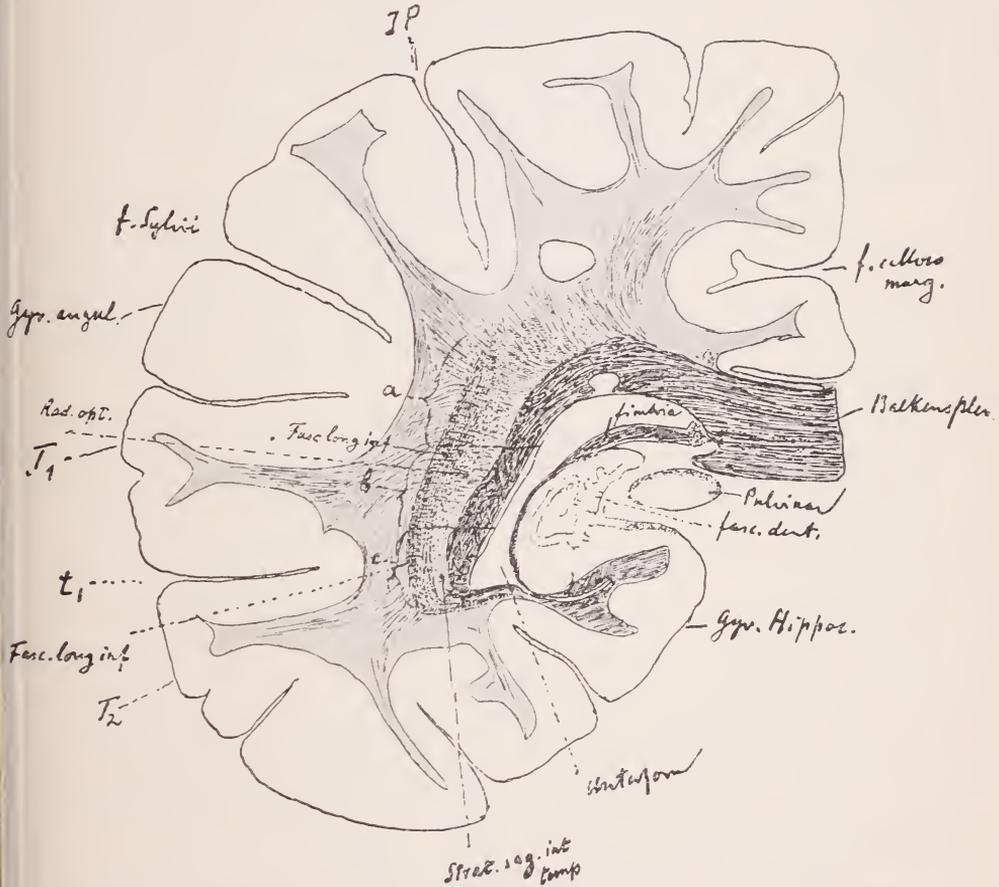


Fig. 49. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes, $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Schnittebene 17—17 (Fig. 25). *J P* Interparietalfurche. *t₁* Erste Temporalfurche. *T₁* Erste Temporalwindung. *R. opt.* Sehstrahlung (Strat. sag. int.). *a* Dorsale Etage der Sehstrahlungen (drei Strata). *b* Mittlere Etage der Sehstrahlungen (drei Strata). *c* Ventrale Etage der Sehstrahlungen (drei Strata). Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

weniger genau abgrenzen. An tief geführten Horizontalschnitten wäre das Pyramidenbündel zirka 1 cm weit vom Knie nach hinten, und an höheren Horizontalschnitten dem Knie entsprechend näher zu suchen; nirgends aber erreicht das Pyramidenbündel das Knie (bezüglich der Topographie vgl. Fig. 62—66, in welchen der Pyramidenanteil der inneren Kapsel, *pyr*, rot schraffiert ist).

Die hintere Hälfte des lenticulo-optischen Segmentes setzt sich zum großen Teil zusammen aus Fasern, welche teils der sogenannten Haubenstrahlung, teils der Strahlung aus den ventralen Kerngruppen des Sehhügels (vent. *c*, vent. *b*) angehören und in das untere Scheitelläppchen sowie in die hintere Zentralwindung sich ergießen. In diesem Segmente ist m. E. das corticale Bündel für die »mit Lokalzeichen ausgestattete Sensibilität« teilweise enthalten. Innerhalb der vorderen Hälfte des lenticulo-optischen Segmentes der inneren Kapsel verlaufen auch die Strahlungen des lateralen und teilweise auch des medialen Sehhügelkernes zum Cortex (Zentralwindungen).

4. Als retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel bezeichnet man (nach Déjérine) das ganze der kaudalen Partie des Thalamus und dem Corpus gen. ext. lateral anliegende Markgebiet, soweit es durch zusammenhängende Linsenkernabschnitte seitwärts nicht mehr begrenzt wird. Aus diesem Markgebiet strahlen mehrfach sich durchflechtende Faserfaszikel, namentlich in die Temporal- und auch in die Parietalwindungen aus.

5. Der sublenticuläre Abschnitt der inneren Kapsel (Déjérine). Neuerdings trennt Déjérine⁹⁵ von dem umfangreichen Segment der retrolenticulären inneren Kapsel den ventralen, in die Gegend der Temporalwindungen einstrahlenden Faserteil als besonderen Abschnitt, den er als sublenticuläre innere Kapsel (Fig. 42 und 43) bezeichnet, ab. Es handelt sich da im wesentlichen außer dem Türckschen Bündel um den sogenannten unteren Thalamusstiel von Meynert und um Markbündel, die vorwiegend zur vorderen Kommissur gehen und die Amygdala zerklüften, dann um das sogenannte Arnoldsche Bogenbündel etc.

Die Hauptbestandteile des gemeinsamen retrolenticulären und sublenticulären Abschnittes der inneren Kapsel sind (vgl. Fig. 68, pag. 95):

1. Die Strahlungen aus dem Pulvinar und diejenigen aus der caudalen Partie des ventralen Sehhügelkernes zum Gyrus angularis, resp. supramarginalis.

2. Der Stiel des Corp. gen. int. oder die Strahlungen aus dem Corpus gen. int. in die Temporalwindungen (vor allem *T*₁).

3. Das Türcksche Bündel oder die Strahlung aus den basalen Temporalwindungen (eventuell auch aus dem Lobus parietalis) in die Brücke, die sog. temporale Brückenbahn.

4. Das Wernickesche Feld und das laterale Mark des Corpus geniculatum externum (Sehstrahlungen), Stiel des Corpus geniculatum ext. zum Pulvinar, corticale Strahlung der vorderen Zueihügels etc.

5. Die Strahlung aus dem hinteren Kern des Thalamus (Fig. 68), welche ebenfalls in den Temporalallappen ziehen.

¹⁾ Es handelt sich um solche Ebenen, in denen vom Linsenkern nur einzelne kleine zerstreut liegende Segmente in die Schnittfläche fallen (vgl. Fig. 67, *rici*).

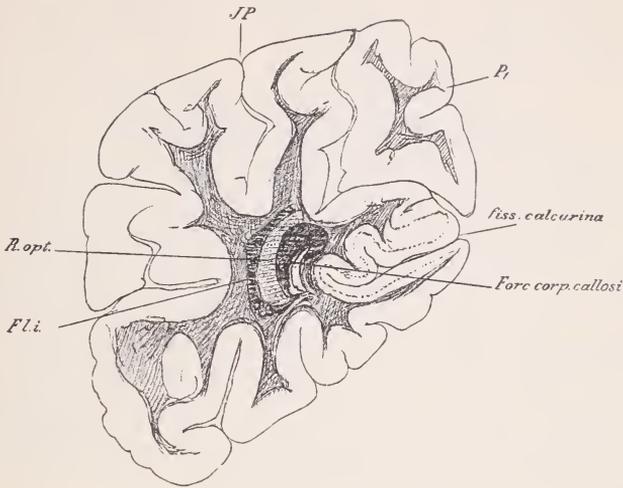


Fig. 50. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes; natürliche Größe. Schnittebene 18—18 (Fig. 25). Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

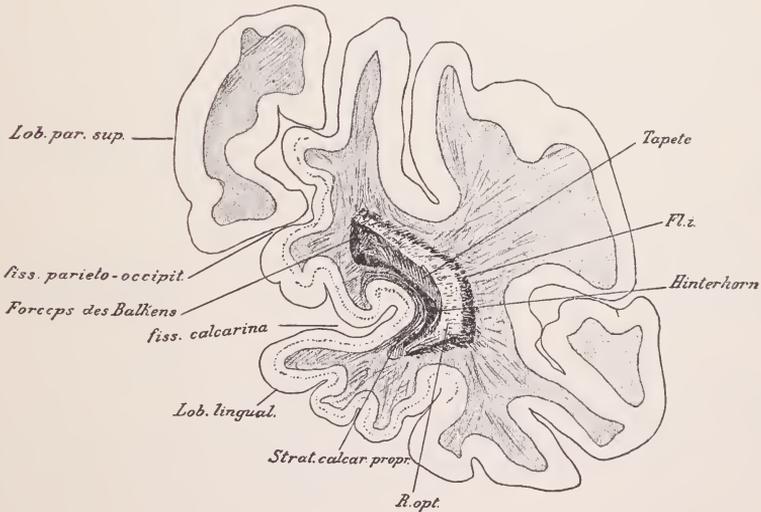


Fig. 51. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre (Parieto-Occipitalappen) eines Erwachsenen; natürliche Größe. Schnitt entspricht ungefähr der Ebene 19—19 (Fig. 25). Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

Alle diese Faseranteile lassen sich nur auf dem Wege des Studiums der sekundären Degenerationen genauer abgrenzen und greifen mehrfach ineinander über. Bezüglich der genaueren Lage aller dieser Bündel vgl. die Fig. 48, 49, 67 und 68.

B. Bestandteile des Zwischenhirns.

Das Zwischenhirn ist das direkte Produkt des primären Vorderhirns und setzt sich zunächst zusammen aus den grauen Kernen des Sehhügels, welche die Seitenwände des Zwischenhirns bilden, der Glandula pinealis, dem Ganglion habenulae und der Taenia thalami nebst den Adergeflechten (Dach des Zwischenhirnes). Zu den basalen Teilen des Zwischenhirns gehören die Tubera cinerea, die Corpora mamm., das Chiasma und die Tractus optici. Die Höhle des Zwischenhirnes ist der dritte Ventrikel, welcher trichterförmig endigt und unter dem Ependym von dem zentralen Höhlengrau dick ausgekleidet ist; letzteres geht ohne scharfe Grenze in die Sehhügelkerne über.

A. Die Kerne des Sehhügels (Fig. 33—47 und 62—68).

Bei der Betrachtung der dorsalen Sehhügeloberfläche lassen sich, abgesehen vom Tuberculum anter. und der durch eine seichte Längsrinne getrennten medialen und lateralen Sehhügelmasse, scharfe anatomische Abgrenzungen nicht vornehmen. Ventral-kaudal prägt sich noch das Relief der beiden Kniehöcker und des Pulvinars ab. Selbst die durch die Stria terminalis und durch die letzterer anliegenden Venen und Epithelfalten hergestellte Grenze zwischen dem Schweif des Nucleus caudatus und dem Thalamus ist eine nur unbestimmte und für eine nähere Orientierung ungenügende. Anders an Schnittpräparaten. Hier erkennt man schon makroskopisch zumal an Pal-Präparaten von Kindergehirnen in der Masse des Thalamus eine ganze Reihe von wohl abgesonderten Haufen grauer Substanz, die man als »Sehhügelkerne« bezeichnet. Die übliche Einteilung der Sehhügelkerne geschieht vorwiegend nach den (die graue Substanz zerklüftenden) Marklamellen (Laminae medullares) und nach anderen Gliederungen des Markes und ist eine ziemlich grob anatomische.

In neuerer Zeit, zumal seitdem man dem architektonischen Aufbau des Thalamus etwas näher getreten ist, benützt man zur weiteren Trennung der grauen Substanz noch andere Momente, wie z. B. die feinere Entbündelung der Faserfaszikel in der grauen Substanz, dann die Größe und Gestalt der Nervenzellen, Art und Weise ihrer Gruppierung, die Verbreitungsweise der Substantia molecularis etc. Im weiteren verwertet man, wo keine anatomischen Grenzen vorhanden sind, auch Abgrenzungen, wie sie durch die sekundäre Degeneration nach corticalen Oberflächendefekten geliefert werden. Noch feinere Trennungen lassen sich durch Studium der Myelinisationsphasen in den ersten Lebensmonaten vornehmen. Im großen und ganzen gelangt man auf allen diesen Wegen zu ziemlich ähnlichen Einteilungen, nur sind bei gleichzeitiger Ausnützung all der gleichzeitig genannten Momente noch wesentlich reichere Trennungen möglich.

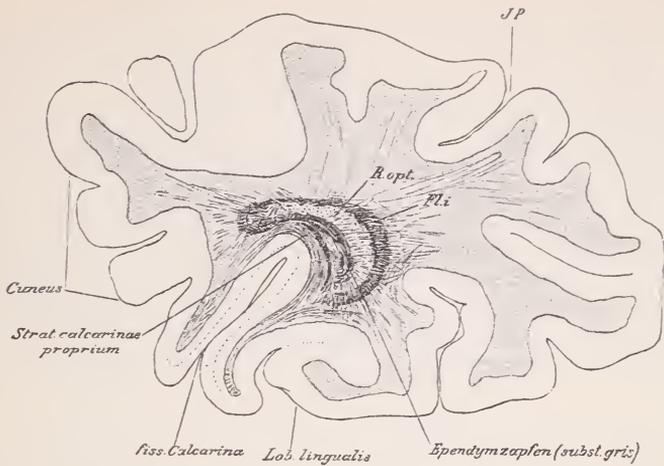


Fig. 52. Frontalschnitt durch den rechten Occipitallappen (Erwachsener, Serie *g*); $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Der Schnitt entspricht ungefähr der Ebene 20—20 (Fig. 25). Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

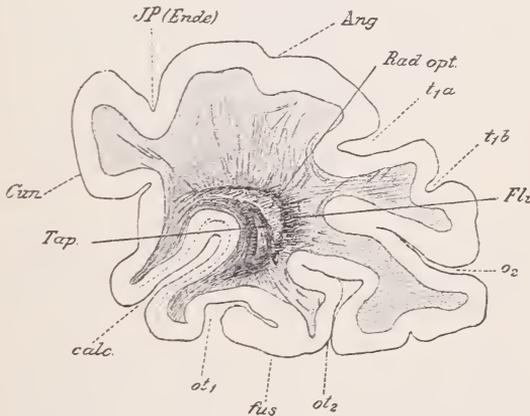


Fig. 53. Frontalschnitt durch den rechten Occipitallappen (Erwachsener, Serie *g*); nat. Größe. Der Schnitt (einige Millimeter weiter occipitalwärts als in Fig. 52) entspricht ungefähr der Ebene 21—21 (Fig. 25). Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

Man unterscheidet gewöhnlich zunächst ganz grob folgende Kerne:

1. Das Tuberculum anterius. Dasselbe stellt ein kolbenförmiges Gebilde dar und ist auch an der ventralen Fläche, d. h. gegen die übrige Sehhügelmasse durch eine Markkapsel ziemlich scharf abgegrenzt. Der Kolben liegt frontal, der Schweif kaudal.

2. Der laterale Kern (äußerer Kern von Burdach). Früher wurde als lateraler Kern die ganze zwischen der Gitterschicht, resp. der Lamina med. ext. und der Lamina med. int. gelegene, bis zum Pulvinar sich erstreckende

Masse des Sehhügels bezeichnet; heute sind wir genötigt, sowohl rein anatomisch als auch mit Rücksicht auf die Erfahrungen mittels der Degenerationsmethode in der von Burdach als äußerer Kern bezeichneten Sehhügelmasse eine ganze Reihe von Unterabteilungen aufzustellen.

Man kann zunächst in dem in Frage stehenden Sehhügelgebiet auf der ganzen Serie von Frontalschnitten ungezwungen zwei Hauptabschnitte, die allerdings nur an wenigen Stellen durch schärfere anatomische Merkmale getrennt sind, unterscheiden: *a*) einen dorsal liegenden, von feinen, markhaltigen Faszikeln nur spärlich durchsetzten und *b*) einen ventralen Abschnitt, der einerseits durch Reichtum an zerstreut liegenden Markbüscheln, andererseits aber auch durch mannigfaltigere Formen und Gruppierungen der Nervenzellen (kleinste Sonderkerne, graue Geflechte) als sie sich im dorsalen Abschnitt finden, ausgezeichnet ist. Die dorsale Hälfte habe ich als den

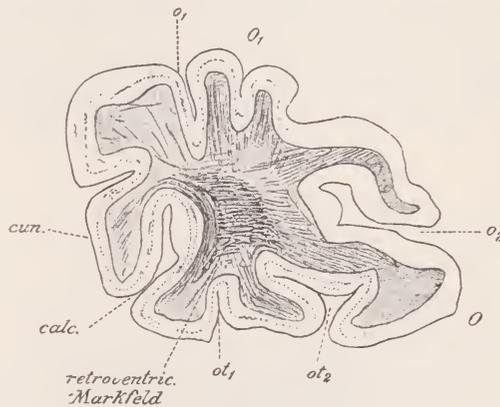


Fig. 54. Frontalschnitt durch den rechten Occipitallappen (Erwachsener, Serie *g*). Schnitt entspricht ungefähr der Ebene 22—22 (Fig. 25). Ebene des Beginnes der sagittalen Strahlungen. Nähere Erklärung der Bezeichnungen S. 89.

eigentlichen lateralen Kern (*lat.*, Fig. 39—46) und die ventrale als die ventralen Kerngruppen des Thalamus (*vent a*, *vent b*, *vent c*, *vent ant.*, Fig. 39—47) bezeichnet. Diese Einteilung wurde von zahlreichen Autoren (Obersteiner, Edinger, Vogt⁵²⁷ u. a.) im allgemeinen angenommen.

Der eigentliche laterale Kern geht kaudal ohne scharfe Grenze in das Pulvinar über und nimmt die ganze dorso-laterale Länge des Sehhügels ein; er dehnt sich frontalwärts über die Lamina medull. int. und auch über das Vieq d'Az y r'sche Bündel, ja sogar etwas über das Tuberculum anterius hinaus und bildet in den vordersten Abschnitten des Sehhügels den einzigen Kern des letzteren. In seinem vorderen Drittel ist er siebartig durchsetzt von feinen Faserfaszikeln, die teilweise aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel (vorderer Thalamusstiel) stammen (Fig. 39); in den hinteren zwei Dritteln ist die Zerklüftung des Kerns durch Markbüschel eine relativ bescheidene.

Der laterale Kern zeigt in seiner histologischen Zusammensetzung eine gewisse Gleichartigkeit. Wenn man von den ziemlich weit auseinander liegenden, zwischen den Markfaszikeln liegenden Ganglienzellen ziemlich großen

Kalibers in der nächsten Nachbarschaft der Gitterschichte absieht, so setzt sich dieser Kern aus sternförmigen Zellen mittlerer Größe, die bis zur Lamina medull. int. überall durch gleich große Mengen von molekulärer Substanz getrennt sind (Fig. 110), fort. Die Zwischensubstanz ist sehr zart und fibrillenreich. Gegen den medialen Kern zu werden die Nervenzellen klein, sie liegen dichter aneinander, auch sind sie in reicherm Maße in molekuläre Substanz eingebettet.

Teilt man den lateralen Kern in horizontaler Richtung in vier gleiche Segmente, so liefert das vorderste eine Strahlung in die Frontalwindungen (F_1 — F_3), das zweitvorderste eine solche in die vordere Zentralwindung, das dritte Segment eine Strahlung in die hintere Zentralwindung (obere Abschnitte), und das in das Pulvinar übergehende, vierte (kaudalste) Segment in den Lob. parietalis sup. und inf. Der laterale Kern scheint mir mehr der Repräsentation der Beinregion, der ventrale mehr mit derjenigen der Armregion betraut zu sein.

Die bisherigen Beobachtungen am Menschen geben in bezug auf den feineren Zusammenhang zwischen den einzelnen Rindenfeldern und den verschiedenen Abschnitten des lateralen Kernes keinen befriedigenden Aufschluß. Beim Affen (*Macacus*) mit totalem und reinem operativem Defekt der motorischen Zone (Entfernung der Extremitätenregionen von H. Munk) beschränkt sich die sekundäre Degeneration auf den ganzen lateralen Kern und nur auf die vordere Partie des ventralen Kernes.

Der laterale Kern verrät an der lateralen Grenzzone (und namentlich in den vorderen Abschnitten eine beträchtliche Zerklüftung der grauen Substanz durch dünne Markbündel, wodurch ein gitterartiges Bild entsteht. Diese Partie des lateralen Kernes wird als »Gitterschicht« (*gitt*, Fig. 44) bezeichnet.

3. Die ventralen Kerngruppen (Fig. 41—47 und 62—65). Die zu den ventralen Kerngruppen gehörende Sehhügelmasse findet sich bereits sub 2 (lateraler Kern) näher umschrieben; sie nimmt die ganze horizontale Längenausdehnung der basalen Hälfte der lateralen Partie des Sehhügels ein und geht, ähnlich wie der laterale Kern im engeren Sinne, kaudalwärts in das Pulvinar über, dessen ventrale Partie (*vent. c*) sie bis zu den am meisten kaudal gelegenen Frontalebene des Corp. gen. int. einnimmt.

Basalwärts gehen die ventralen Kerngruppen in die ventrale Gitterschicht über und sind durch die ventrale Partie der Lamina medullaris ext. von der Regio subthalamica abgetrennt. Gegen den medialen Kern bilden die Lamina medullaris int. und das Vicq d'Azyr'sche Bündel, gegen den roten Kern das laterale Mark des letzteren die Grenzen der ventralen Kerngruppen. Letztere zerfallen in vier wohl charakterisierte Sonderkerne, die sich u. a. auch durch kleine Markklappen verschiedener Gestaltung ohne Schwierigkeit abtrennen lassen.

Der vordere ventrale Kern (*vent. ant*). Derselbe umfaßt den vordersten Abschnitt des ventralen Sehhügelagars (in der am meisten frontal gelegenen Ebene ist eine scharfe Sonderung des ventralen Kernes nicht möglich; der *Vent. ant.* stellt einfach die ventrale Hälfte des äußeren Sehhügelkernes von Burdach dar) und erstreckt sich bis zu den Frontalebene, in welchen die Lamina medullaris media in die Schnittfläche fällt (frontale Ebene durch das vordere Drittel des Luys'schen Körpers). Unregelmäßig angeordnete schmale Markblätter trennen die dem *Vent. ant.* sich angliedernden Partien der ventralen Kerngruppen in einen medial-ventralen (*vent. b*; schalenförmiger Körper von Flechsig) und einen lateral-ventralen Kern

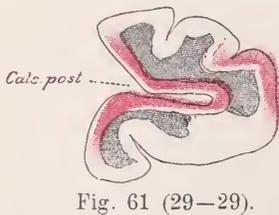
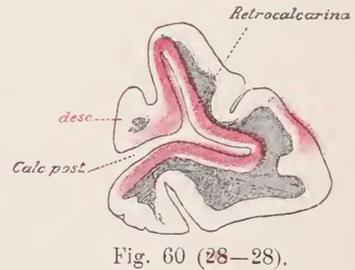
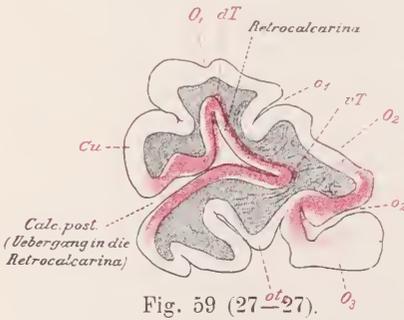
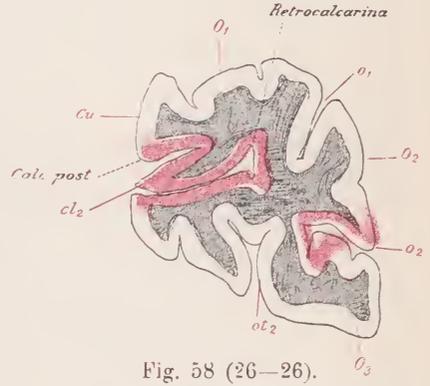
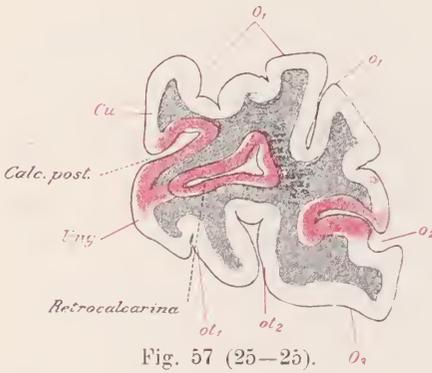
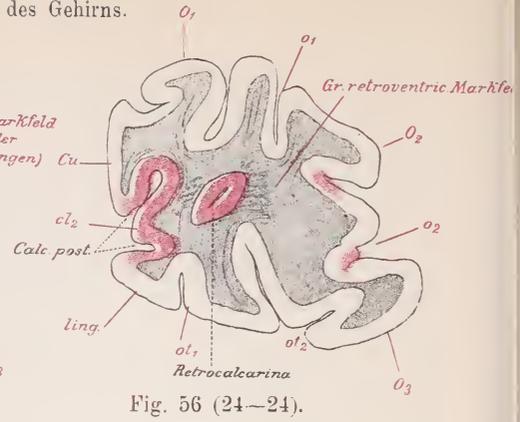
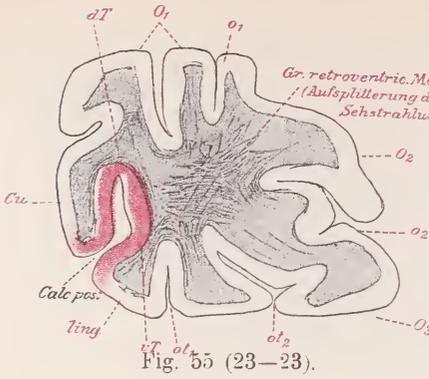


Fig. 55—61. Aufeinanderfolgende (durch Zwischenräume von je 4—5 mm unterbrochene) Frontalschnitte durch den rechten Occipitallappen eines Erwachsenen, (Ser. g). Die innere Faltung der Rinde und die Ausdehnung derjenigen Rindenfläche, welche histologisch nach dem Schichtentypus der Calcarina gebaut ist, wiedergebend. Der Calcarinatypus (rot) geht auch auf die laterale Seite (o_2) über und bricht überall scharf ab. Nähere Erklärung der Bezeichnungen

S. 89. Die eingeklammerten Zahlen 23—23, 24—24 etc. bezeichnen die nähere Lage der Schnittebene und beziehen sich auf Fig. 25.

Erklärung der Bezeichnungen in den Fig. 31—36, 38, 40—61.

(Alphabetisch geordnet.)

Am = Mandelkern. — *ang.* = Gyrus angularis. — *ang₁* = Oberer Bogen des Gyrus angularis. — *ang₂* = Unterer Bogen des Gyrus angularis. — *ant.* = Tuberculum anterius. — *Aqu.* = Aqueductus Sylvii. — *Arc.* = Fasciculus arcuatus. — *B.* = Balken. — *Bslp.* = Balkensplenium. — *BV* = Vieq d'Azyrches Bündel. — *CAm, CA* = Ammonshorn. — *Calc* = Fissura Calcarina. — *Calc. av.* = Calcar avis. — *Calc post.* = F. calcarina post. — *ant.* Vordere Kommissur. — *c ant pt* Pars temporalis der vorderen Kommissur. — *cf* = Fornixsäule. — *C. ext.* = Capsula externa. — *CI, C int.* = Innere Kapsel. — *cisl* = Sublenticuläre innere Kapsel. — *Cing.* = Cingulum. — *Cl* = Claustrum. — *Com. ant.* = Commissura anterior. — *C. striat.* = Corpus striatum. — *cm* = Fissura callosomarginalis. — *cun* = Cuneus. — *dent.* = *Gyr dentatus.* — *dT* Dorsale Tasche der Fissura retrocalcarina. — *des c.* = Gyr. descendens. — *F₁, F₂, F₃* = Erste, zweite, dritte Stirnwindung. — *f₁* = Obere Frontalfurche. — *f₂* = Untere Frontalfurche. — *F₃ proj.* = Projektionsfasern aus der dritten Stirnwindung. — *Fch* = Fissura chorioidea. — *Fli* = Fasc. longitudinalis inferior. — *f. Sylv. ant.* = Ram. horizont. ant. der Fissura Sylvii. — *f.* = Fornixschenkel. — *f₄* = Viertes Fornixbündel (Gudden). — *fr. occ.* = Fasc. fronto-occipitalis. — *forn.* = Gyr. fornicatus. — *Fpo* = Fissura parieto-occipitalis. — *Fp o₁* = Seitentasche derselben. — *fr* = Formatio reticularis. — *F. prae.* = Fissura praecentralis. — *fcm* = Fissura allosomarginalis. — *f. long. med.* = Fasc. longitudinalis medialis. — *F. S.* = Fissura Sylvii. — *fus* = Gyr. fusiformis. — *Gitt.* = Gitterschicht. — *G. c. a., Gyr. c. ant.* = Vordere Zentralwindung. — *G. c. p., Gyr. cent. post.* = Hintere Zentralwindung. — *Gr.* = Graue Substanz. — *G. H.* = Gyrus hippocampi. — *Gl. p.* = Globus pallidus. — *Ggl. haben.* = Ganglion habenulae. — *H₂* = Feld *H₂* von Forel; dorsaler Anteil der Linsenkernschlinge. — *hab.* = Ganglion habenulae. — *I.* = Insel. — *J. P.* = Interparietalfurche. — *inc.* = Zona incerta. — *Knie ic.* = Knieanteil der inneren Kapsel. — *Lesc* = Lemniscus. — *lat.* = Lateraler Sehhügelkern. — *Li* = Linsenkern. — *Li I* = Erstes Glied des Linsenkernes. — *Li II* = Zweites Glied des Linsenkernes. — *Li III* = Drittes Glied des Linsenkernes. — *ling.* = Lobulus lingualis. — *Lisch.* = Linsenkernschlinge, Hirnschenkel-schlinge. — *Lisch a* = Dorsaler Anteil der Linsenkernschlinge: die bezüglichen Fasern durchsetzen die innere Kapsel und vereinigen sich medialwärts zu dem Felde *H₂* von Forel. — *Lisch b* = Ventraler Anteil der Linsenkernschlinge (Hirnschenkel-schlinge der Autoren, obere Schicht der Subst. innom. von Meynert). Dieser Faserzug ist weder vom inneren Sehhügelstiel noch von der ventralen Einstrahlung der Taenia Thalami scharf zu trennen. — *Ll* = Lobulus lingualis. — *Lfus* = Lobulus fusiformis. — *lme* = Lamina medullaris externa. — *lmi* = Lamina medullaris interna. — *lRK* = Laterales Mark des roten Kernes (Haubenstrahlung). — *l. str. ic.* = Lenticulo-striäre innere Kapsel. — *R. opt.* = Radiatio optica (Strat. sag. int.). — *rlci* = Retrolenticuläre innere Kapsel. — *mamm.* = Corpus mammillare. — *olf* = Fissura olfactoria. — *opercul.* = Operculum. — *O₁, O₂, O₃* = Erste bis dritte Occipitalwindung. — *o₁, o₂, o₃* = Erste bis dritte Occipitalfurche. — *ot* = Occipito-Temporalfurche. — *OT* = Occipito-Temporalwindung. — *oti, ot₂* = Untere Occipito-Temporalfurche. — *ots, ot₁* = Obere Occipito-Temporalfurche. — *Parc.* = Lobulus paracentralis. — *pc* = Präcuneus. — *P₁* = Lobulus parietalis superior (oberes Scheitelläppchen). — *P₂* = Lobulus parietalis inferior. — *Ped. cer.* = Pedunculus cerebri. — *Put.* = Putamen. — *Sch.* = Schleife. — *S. nigra* = Substantia nigra. — *Sc* = Substantia gris. centralis. — *Sept. pell.* = Septum pellucidum. — *s marg.* = Gyrus supra-marginalis. — *str. sag. ext.* = Stratum sagittale externum des Frontal-, resp. des Occipitalmarkes. — *Str. sag. int.* = Stratum sagittale internum (im Frontal-, resp. im Occipitalmark). — *Strat. sag. cent.* = Stratum sagittale central. — *Sta.* = Vorderer Sehhügelstiel. — *Str.* = Corpus striatum. — *Strcp.* = Stratum cunei proprium. — *Strsi* = Stratum sagittale internum des Temporallappens. — *T₁, T₂, T₃, 1.—3.* Temporalwindung. — *t₁, t₂* = Erste bis zweite Temporalfurche. — *t₁ a* Obere, *t₁ b* untere Seitentasche der ersten Temporalfurche. — *Taen. thal.* = Taenia thalami. — *Tap.* = Tapeum. (Fasciculus longitud. superior. Assoziationsbündel zwischen Hinterhauptlappen und Scheitellappen). — *Tub. ant.* = Tuberculum anterius. — *unc.* = Fasciculus uncinatus. — *u. st. th.* = Unterer Thalamusstiel. — *vent. a* = Lateral-ventraler Kern des Sehhügels. — *vent. b* = Medial-ventraler Kern des Sehhügels. — *vent. c* = Caudal-ventraler Kern des Sehhügels. — *vent ant.* = Vorderer ventraler Sehhügelkern. — *v. marg.* = Ventrale Lippe des Gyrus supra-marginalis. — *vT* = Ventrale Tasche der Fiss. retrocalcarina. — *zinc* = Zona incerta.

(*vent. a*). Die am meisten kaudal gelegene Partie der ventralen Kerngruppen, der kaudal-ventrale Kern (*vent. c*) nimmt seinen Anfang in denjenigen Frontalebene, in welchen die Lamina medullar. med. sich erschöpft und unregelmäßige Faserbüschel die ventral-kaudale Sehhügelpartie durchsetzen. Der kaudal-ventrale Kern erscheint auffallend stark durch Markfaszikel zerklüftet, er präsentiert sich daher etwas getiepert; kaudal ist er vom Corpus geniculat. int. nur durch ein schmales Markfeld gesondert.

Die ventralen Kerngruppen sind histologisch nicht gleichartig gebaut. Das bezüglich des feineren Baues mit dem lateralen Kern gemeinsame Moment ist, daß in der nächsten Nähe der Gitterschicht eine Zone sich präsentiert, in welcher mannigfaltig gebaute multipolare Nervenzellen (besonders große,

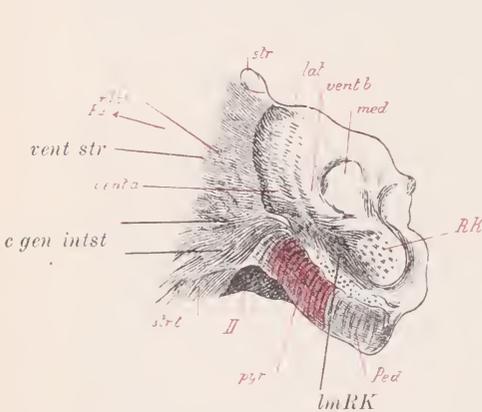


Fig. 62. Frontalschnitt durch die hintere Partie des linken Sehhügels. Schnittebene entspricht ungefähr der Linie 12—12 (Fig. 25). *pyr* (rot schraffiert) Pyramidenbahnanteil, *rci* Retrolentikulärer Abschnitt der inneren Kapsel (Strahlung aus den ventralen Kerngruppen des Thal. in P_2), *vent a* Lateraler Abschnitt des ventralen Sehhügelkerns, *vent b* Medial-frontaler Abschnitt desselben Kerns, *med* Medialer Sehhügelkern, *str t* Stria terminalis, *II* Tractus opt., *Ped* Pedunculus. Erklärung der übrigen Bezeichnungen vgl. S. 89.

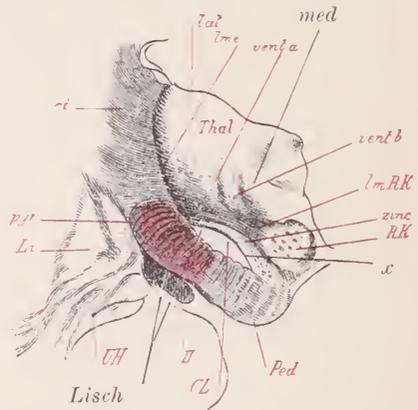


Fig. 63. Frontalschnitt durch den Sehhügel zirka 3 mm weiter frontalwärts als in Fig. 62. *lat* Lateraler Sehhügelkern, *ci* Innere Kapsel (Strahlung aus den ventralen Sehhügelkernen in P_2 und in die hintere Zentralwindung), *Li* Linsenkern, *Lisch* Linsenkernschlinge, *UH* Unterhorn, *CL* Luysscher Körper, *lmRK* Laterales Mark des roten Kerns (sogenannte Haubenstrahlung), *pyr* (rot) Pyramidenbahnanteil der inneren Kapsel, *x* Dorsales Mark des Luysschen Körpers. Erklärung der übrigen Bezeichnungen vgl. S. 89.

da und dort aber auch kleine und kleinste Elemente) nebeneinander angesiedelt erscheinen und daß hier die Nervenzellen in kleinen Gruppen (je mehrere kleine oder einige große Elemente) zu einem kleinsten Kern vereinigt liegen. Solche Gruppen sind oft durch relativ breite Scheidewände von Subst. molecularis oder durch ganz dünne Marklamellen von einander getrennt. Im medial-ventralen Kern (*vent b*) findet sich die Subst. molecularis besonders reichlich angehäuft. *Vent. c* und *Vent. a* sind fast in toto aus derartigen Aggregaten von abgetrennten Zellengruppen verschiedenen Kalibers zusammen-

gesetzt; Vent. *b* unterscheidet sich von den beiden letztgenannten Kernen dadurch, daß zerklüftende Markfaszikel sich hier spärlicher zeigen und daß hier die Ganglienzellen gleichartigeren Bau, etwas regelmäßigeren Gliederung und mehr Substantia molecularis als jene verraten (Fig. 109).

Jeder dieser Kerne hat seinen besonderen Stabkranzsektor und jedenfalls auch seinen besonderen Einstrahlungsbezirk in der Hirnoberfläche, doch ist es bisher noch nicht gelungen, in einwandfreier Weise die spezielle Einstrahlungszone für jeden der genannten vier ventralen Kerne genau abzugrenzen; es ist überhaupt fraglich, ob die corticalen Einstrahlungsbezirke sich durch scharfe Linien abtrennen lassen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen (Degenerationsmethode) muß ich annehmen, daß der Portion »*vent. ant.*« die hinteren Abschnitte von F_2 und F_3 (teilweise vielleicht auch das Operculum und die vordere Partie der vorderen Zentralwindung) zugewiesen sind. Die Kerne Vent. *c* und teilweise auch Vent. *b* (hintere Partie des letzteren) sind vom Gyrus supramarginalis und von der hinteren Partie der hinteren Zentralwindung (Armregion) abhängig. Auch Myelinisationspräparate von Kindern in den ersten Lebensmonaten sprechen dafür, daß die genannten Windungsabschnitte Stabkranzfasern aus jenen Kerngruppen in sich aufnehmen. Ein großer Teil der Schleife (Anteil der gekreuzten Hinterstrangkernkerne) endigt in Vent. *c*. Der Kern Vent. *a* scheint mir zum Teil mit der vorderen Zentralwindung (Armregion), zum Teil mit dem Operculum in engeren Faserbeziehungen zu stehen. Selbstverständlich kann der auf jeden der ventralen Kerne entfallende Stabkranzanteil nicht sehr faserreich sein.

4. Medialer Kern. Dieser Kern zerfällt in einzelnen seiner Segmente in zwei Unterkerne (mediale und laterale Abteilung), die durch eine dünne Markwand getrennt sind. Lateral wird der mediale Kern durch die Lam. med. int. scharf begrenzt; vom Tuberculum ant. trennen ihn die ventrale Kapsel des letzteren und das Vieq d'Azyrsche Bündel; medialwärts geht der mediale Kern ohne scharfe Grenze in die Subst. centralis des dritten Ventrikels über. Der mediale Kern ist außerordentlich reich an molekularer Substanz. In bezug auf die histologische Zusammensetzung ist hervorzuheben, daß hier die Zellenformen bei weitem nicht so variieren (Fig. 110), auch nicht so mannigfaltig gruppiert sind, wie in den ventralen Kerngruppen. Die meisten Nervenzellen haben eine Größe von 12—15 μ , sind spindel- und sternförmig und liegen etwas dicht aneinander gedrängt; sie erscheinen durch Marksubstanz wenig zerklüftet (wenigstens in den frontalen Partien), sind aber von marklosen Fasern (Fibrillennetzen) stark umspinnen. Die laterale Abteilung des medialen Kernes entsendet eine Stabkranzausstrahlung nach dem Frontalende (Rutishauser-Monakow¹⁰²⁰, Anton⁴). Der mediale Kern zeigt sich schärfer umschrieben erst in denjenigen Frontalebene, in denen der Schweif (nicht der Kopf) des Tub. ant. in die Schnittfläche fällt. Das kaudale Ende des medialen Kernes ist stark von Markfaszikeln zerklüftet. Der mediale Kern erstreckt sich kaudalwärts fast bis zu den vordersten Frontalebene der hinteren Kommissur.

5. Das Pulvinar ist nichts anderes als eine occipitalwärts gerichtete Prominenz des lateralen Kernes, die irgendwelche deutlicheren Trennungswände gegen den letztgenannten Kern nicht besitzt (auch nicht gegen den medialen). Hinsichtlich des Baues und der Anordnung der grauen Substanz weist das Pulvinar Verschiedenheiten vom lateralen Kern kaum auf. Lateral vom Pulvinar findet sich eine mächtige Markmasse, aus welcher zierliche Bündel in das

Pulvinar einstrahlen; diese Markmasse (laterales Mark des Pulvinars, Fig. 67, *lm Pu*) bildet einen integrierenden Bestandteil des retrolentikulären Abschnittes der inneren Kapsel.

Diese Stabkranzstrahlung aus dem Pulvinar wendet sich kaudalwärts, sie beteiligt sich an der Bildung der dorsalen Etage der drei Strata der sagittalen Strahlungen (in den Ebenen des Überganges des Seitenventrikels in das Unterhorn) und breitet sich zum größten Teil in den Gyrus angularis und supramarginalis (eventuell auch in O_1 und O_2) aus.

Das Pulvinar des Affen (*Macacus*) hat nur dürftige Beziehungen zum Occipitallappen. Dagegen sind enge Beziehungen zwischen dem Gyrus angularis und dem Pulvinar beim *Macacus* experimentell durch die sekundäre Degeneration nachweisbar. Es wäre nicht unmöglich, daß die mediale Abteilung des Pulvinars mehr mit den Temporalwindungen in näherer Verbindung stünde.

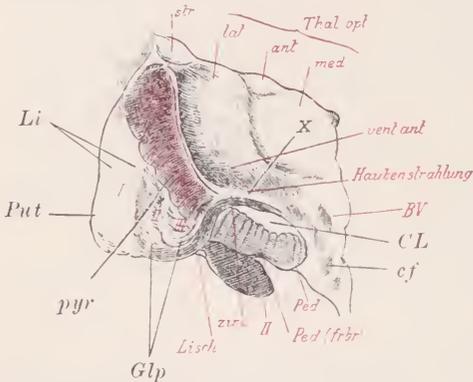


Fig. 64. Frontalschnitt durch den lateralen Sehhügel aus derselben Serie wie Fig. 62, 4·6 mm weiter frontalwärts als in Fig. 63. *vent ant* Vorderer Abschnitt des ventralen Sehhügelkerns. *Put* Putamen. *Glp* Globus pallidus. *Lisch* Linsenkernschlinge. *BV* Vieq d'Azyrsches Bündel. *cf* Bündel aus der Fornixsäule. *Ped* Pedunculus. *CL* Luysscher Körper. *x* Dorsales Mark desselben (ein Anteil der Linsenkernschlinge). Die übrigen Bezeichnungen wie in den Fig. 62 und 63.

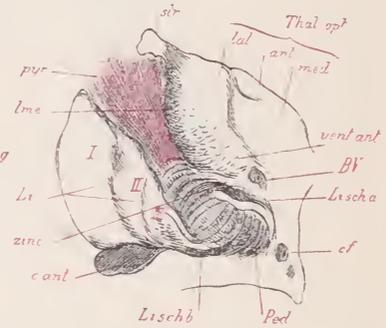


Fig. 65. Frontalschnitt durch den lateralen Sehhügel aus derselben Serie, 4·2 mm weiter frontalwärts als in Fig. 64. *ant* Vorderer Sehhügelkern. *pyr* (rot) Pyramidenbahnanteil der inneren Kapsel. *c ant* Vordere Kommissur. *I, II, III* Erstes, zweites, drittes Glied des Linsenkerns. Die übrigen Bezeichnungen wie in den Fig. 62—64.

6. Hinterer Sehhügelkern (*hint*, Fig. 46 und 68). Dieses dem Pulvinar ventral sich anlegende Gebilde liegt eingekeilt zwischen Corp. gen. ext. und Corp. gen. int. Es besitzt einen kleinen Stabkranz, der in die Temporalwindungen ($T_2, T_3, O T^?$) überzugehen scheint.

7. Das Corpus genicul. ext. (lateraler Kniehöcker; Fig. 43—45, 67 und 68 *c gen ext*) ist der bei weitem am schärfsten abgegrenzte und am eigenartigsten gebaute Sehhügelkern. Das Corpus gen. ext. bildet, von der Basis betrachtet, eine keulenartig anschwellende Fortsetzung des Tract. opt. und erscheint an Frontalschnitten wie ein in die retrolentikuläre

Markmasse von der Basis her hineingetriebener Keil. Es setzt sich aus einigen konzentrisch angeordneten Lagen grauer Substanz zusammen, die durch feine Marklamellen geschieden sind (Fig. 68, S. 95). Diese Marklamellen bestehen teils aus Sehnervenfasern, teils aus Fasern, die später in die Sehstrahlungen übergehen. Im basalen Abschnitte zeigt sich eine kleine Längsrinne (Hilus des lateralen Kniehöckers).

Das dem Corp. genicul. ext. lateral anliegende Markfeld (laterales Mark des Corp. gen. ext.) gehört zum retrolentikulären Abschnitte der inneren Kapsel. In letzterer läßt sich namentlich dorsal vom Corp. gen. ext. ein ziemlich scharf konturiertes dreieckiges Markfeld abgrenzen, welches gewöhnlich als das dreieckige Feld von Wernicke (Fig. 67, *W*) bezeichnet wird. Seine scharfe Differenzierung und Gestalt verdankt dieses Feld dem Umstande, daß hier einige Fasersysteme unter verschiedenem (teilweise im rechten) Winkel sich kreuzen. Dem Corp. gen. ext. liegt ventro-lateral die Stria terminalis (Fig. 67, *strt*) und eine weitere Lage weißer Substanz, welche Déjérine als das Arnoldsche Bündel bezeichnet, an. Die Mehrzahl der Fasern des lateralen Markes des Corp. gen. ext. entstammt direkt den länglichen Ganglienzellen des genannten Körpers, und zwar namentlich aus den dorsalen grauen Lagen (was sich auch mittels der Golgischen Methode nachweisen läßt); diese Fasern ziehen in der Mehrzahl in die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens und mit diesen in den Hinterhauptslappen (vgl. S. 50).

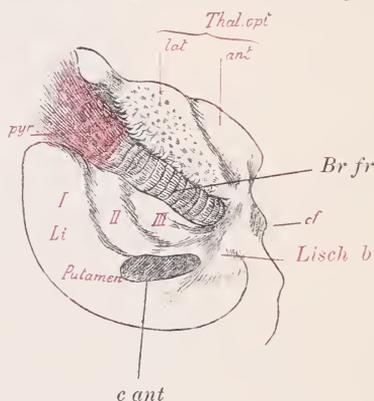


Fig. 66. Frontalschnitt durch den linken Sehhügel (vorderes Drittel), aus derselben Serie wie Fig. 62, 5 mm weiter frontalwärts als in Fig. 65. *Lisch b* Hirnschenkelerschlinge. *Br fr* Frontale Brückenbahn. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 62–65.

Man kann im Corpus geniculat. ext. folgende Abschnitte unterscheiden: *a*) den Spornanteil; *b*) den Hauptteil oder den Hilusteil; dieser zerfällt in einen lateralen und einen medialen Schenkel; und *c*) den Gitteranteil (Traktusanteil).

Der Spornanteil (Fig. 67) zeigt auf dem Frontalschnitt lateralwärts einen spornartigen Fortsatz und liegt am meisten kaudal; die tiefsten grauen Lagen dieses Anteiles, sowie der letzterem ventral anliegende Markstreifen stehen mit der Retina in engster Verbindung; die dorsalen Lagen des Corp. gen. ext. auch diejenigen des Spornanteiles haben mit dem Nervus opticus direkt wenig zu tun; die hier gelegenen Nervenzellschichten senden ihre Ausläufer in die Sehstrahlungen, teilweise auch in das Pulvinar (Thalamusstiel des Corp. gen. ext.; Fig. 68). Der Hilusteil umfaßt die Hauptmasse des Corpus gen. ext. und erstreckt sich so weit eine hilusartige Einkerbung an der Basis sichtbar ist;

er zeigt hinsichtlich der basalen Markplatte und der ventralen grauen Lagen dieselben engen Beziehungen zur Retina wie der Spornanteil. Der laterale Schenkel des Hilusanteiles scheint in engerer Beziehung zur Calcarina, der mediale zu $O_1—O_3$ zu stehen. Die Gliederung der Nervenzellen ist hier eine ähnliche wie im Spornanteil. — Der Gitterteil des Corp. gen. ext. (Traktusanteil Fig. 44) nimmt das vordere Drittel des letzteren ein und enthält den eigentlichen Einstrahlungsbezirk des Tract. opt. in das Corp. gen. ext. Der Gitteranteil unterscheidet sich im Bau von dem Sporn- und dem Hilusteil durch die netzförmige

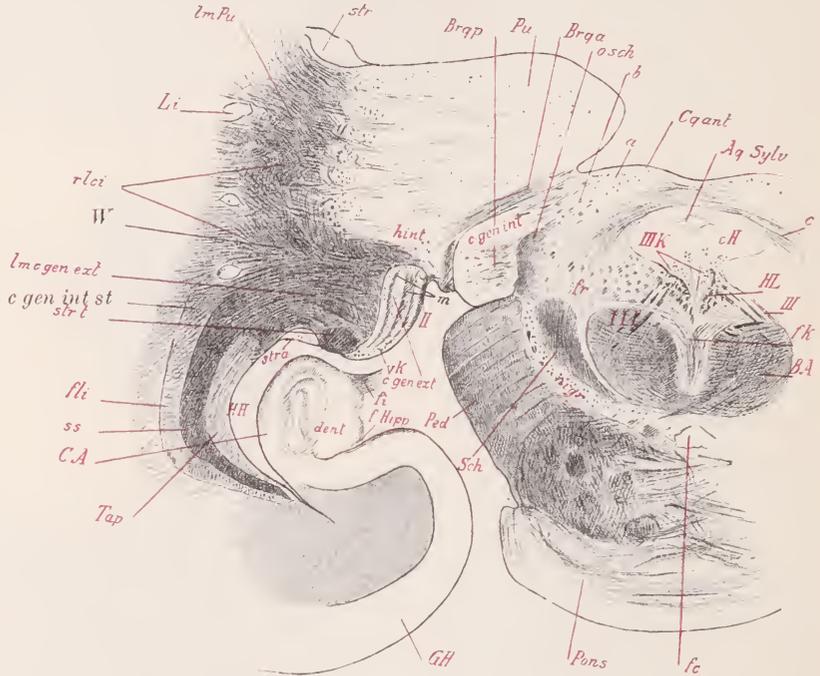


Fig. 77. Frontalschnitt durch die Haubengegend des Menschen. Ebene des vorderen Zweihügels (vorderes Drittel), des Corpus genicul. ext. (hinteres Drittel) und des Pulvinar. 3_2 natürlicher Größe. *rlei* Retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Li* Erster Anfang des Linsenkerns. (»abgesprengte« Inseln desselben). *ImPu* Laterales Mark des Pulvinars. *lmc gen ext* Laterales Mark des Corpus genicul. ext. *str t* Stria terminalis. *Fli* Fascicul. long. inferior. *ss* Sehstrahlungen. *Tap* Tapetum. *HH* Unterhorn des Seitenventrikels. *CA* Ammonshorn. *str* Schweif des Streifenhügels. *dent* Fascia dentata. *fi* Fimbria. *f Hipp* Fissura hippocampi. *GH* Gyr. hippocampi. *c gen ext* Corpus genicul. externum (Spornanteil). *vk* Kranz großer Elemente im C. gen. ext. *II* Tract. opticus. *hint* Hinterer Kern. *c gen int* Corpus genicul. internum. *Brqp* Arm des hinteren Zweihügels. *Brqa* Arm des vorderen Zweihügels. *Pu* Pulvinar. *o sch* Obere Schleife. *Sch* Schleienschicht. *fr* Format. reticular. *nigr* Substantia nigra. *Ped* Pedunculus cerebri. *a* Oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels (Wurzeln des Opticus). *b* Mittleres Mark des vorderen Zweihügels. *c* Tiefes Mark des vorderen Zweihügels. *IIIK* Kerngruppen des Oculomotorius. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *HL* Hinteres Längsbündel. *fk* Fontäneartige Haubenkreuzung (nebst prä dorsalem Bündel). *BA* Bindearmkreuzung. *fc* Foramen coecum. *cH* Zentrales Höhlengrau.

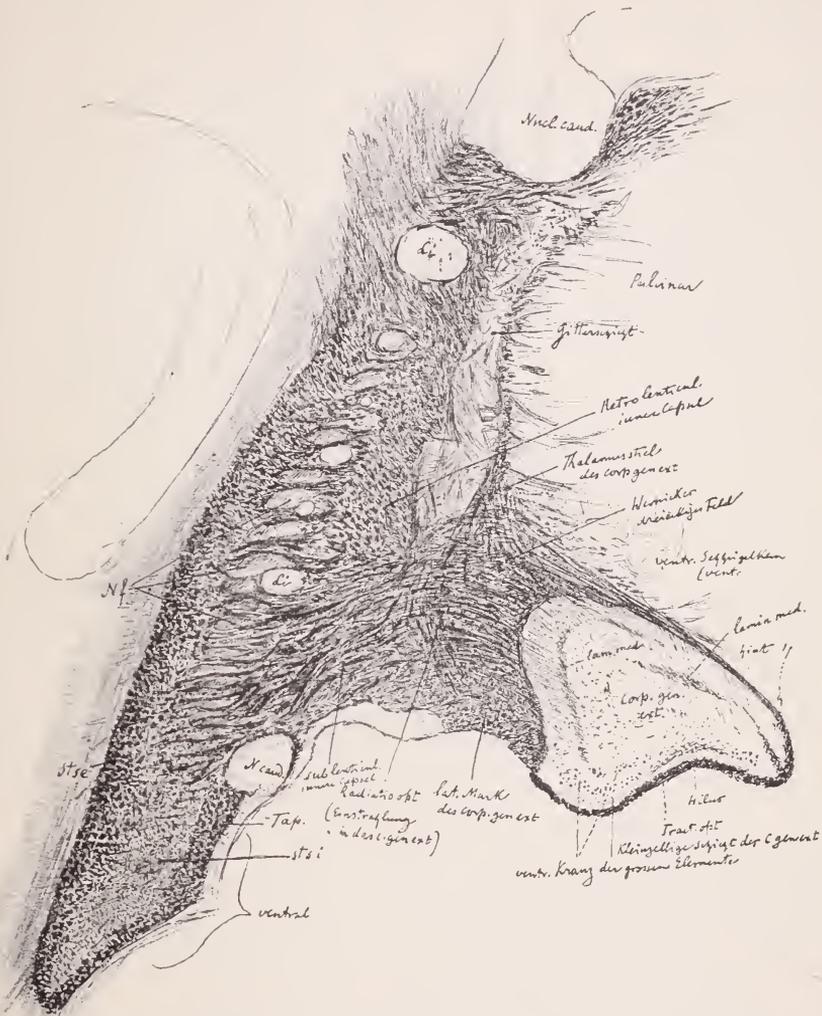


Fig. 68. Frontalschnitt durch die Gegend der retro-lenticulären inneren Kapsel und des Corpus geniculat. ext. (Hilusteil). 5fache Vergr. Pal-Präparat von einem 2jährigen Kinde. *Li* Linsenkernsegmente, *N caud* Nucl. caudatus *Nf*. Nebelfelder (sehr feine Faserfaszikel aus dem Strat. sagittale intern. des sagittalen Markkörpers des Occipitallappens; sie durchbrechen die übrige Gliederung der retro-lenticulären inneren Kapsel und ziehen frontalwärts teils gegen den Linsenkern und teils in die Capsula externa; die Nebelfelder umhüllen sich spät mit Mark). *st e* Stratum sagittale externum, *st s i* Stratum sagittale internum des sagittalen Temporalmarkes. Man beachte in dieser Figur die gitterartige Durchflechtung des lateralen Markes des C. gen. ext. und den Übergang des Stiels des C. gen. ext. in die Sehstrahlungen.

Gliederung der grauen Substanz und dadurch, daß die ziemlich gleichartig gebauten, meist aus kleinen und dicht aneinander gelagerten Elementen zusammengesetzte graue Substanz durch die sich büschelweise aufsplitternden Traktusbündel sagittal zerklüftet wird, während in den beiden anderen Anteilen des Corp. gen. ext. der wesentliche architektonische Charakter des lateralen Kniehöckers (konzentrisch gelagerte Schichten, abwechselnd grauer und weißer Substanz) durch das Eindringen mehr zerstreut angeordneter, sehr dünner und sagittal gerichteter Bündelchen (die bis in die am meisten kaudal gelegenen Abschnitte nachweisbar sind) nicht beeinträchtigt wird. Der Gitterteil stellt neben jenen basalen grauen Lagen des Spornteils das eigentliche primäre Zentrum (Endkern, Endausbreitungsfläche) für die der Retina entstammenden Opticusfasern dar. Der Gitterteil ist vom Großhirn ziemlich unabhängig, wogegen der Sporn- und der Hilusteil nach Zerstörung des Occipitallappens größtenteils (dorsale Lage) sekundär degenerieren. In der ventralen Hälfte sowohl des Spornteils als des Hilusteils finden sich je ein bis drei ziemlich breite graue Schichten, die aus besonders voluminösen Nervenzellen gebildet werden (ventraler Kranz großer Elemente). Näheres über den feineren Bau des Corp. gen. ext. siehe auch unter »Sehsphäre« (Lokalisation im Großhirn).

8. Das Corpus genicul. int. (medialer Kniehöcker) liegt medial und etwas kaudal vom Corp. genicul. ext. Seine hintere Hälfte ragt wie ein kleiner ovaler Wulst nach außen. Der mediale Kniehöcker zeigt schon bei oberflächlicher Betrachtung einen vom lateralen völlig verschiedenen Bau. Die Nervenzellen verraten hier ähnlichen Bau und ähnliche Anordnung wie etwa im Pulvinar, und nur in vorderen Querschnittsebenen sind frontal und medial Zerklüftungen der grauen Substanz durch einstrahlende Bündel nachweisbar. Medial strahlt der Arm des hinteren Zweihügels in den inneren Kniehöcker ein (Fig. 67, *Brpq*). In frontal-lateraler Richtung geht der Stiel des inneren Kniehöckers ab, welcher in vorderen Ebenen des lateralen Kniehöckers lateralwärts umbiegt, zwischen diesem und dem ventralen Sehhügelkern nach vorne hinzieht, die innere Kapsel dicht vor der Linsenkernschlinge (Fig. 86 und 45, *c gen int st*) durchsetzt und schließlich in den retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel übergeht. Das Ziel dieses Stieles, welcher ein Stück weit im Fasciculus longitud. inf. weiterzieht, ist, wie bereits früher erwähnt worden, hauptsächlich die obere Temporalwindung. Die vordere Hälfte des inneren Kniehöckers wird ventral vom Pedunculus cerebri, medial von Fasern der Hauptschleife und der lateralen Schleife, resp. vom Arm des hinteren Zweihügels und dorsal vom ventralen Sehhügelkern begrenzt.

Endlich ist als besondere Kerngruppe des Sehhügels noch das Corpus mammillare zu betrachten. Letzteres Gebilde liegt zwar von der Masse des eigentlichen Sehhügels ziemlich weit entfernt, es präsentiert sich aber entwicklungsgeschichtlich und experimentell-anatomisch als ein den übrigen Sehhügelkernen gleichartiges Gebilde. In den »abgesprengten« Zellengruppen (speziell im medialen Kern des Corpus mamm.) endigt das dem Ammonshorn entstammende Fornixbündel; aus dem medialen Kern nehmen aber auch das Vicq d'Azyrsche sowie das Guddensche Bündel (Fig. 41, medial von *mamm a*) ihren Ursprung. Nach Zerstörung des Ammonshornes entartet mit der gleichseitigen Fornixsäule auch der mediale Abschnitt des Corp. mammillare teilweise, der laterale ganz.

Ähnlich wie in den übrigen Sehhügelkernen lassen sich auch im Corp. mamillare, auf Grund besonderer Gruppierung und Gestaltung der Zellenmassen,

einige Nebenkern abgrenzen; man unterscheidet einen größeren medialen und einen kleineren lateralen Kern (*mamm b*), welcher letzterer noch einige Unterabteilungen besitzt. Doch haben alle diese feineren Abgrenzungen vorläufig nur ein rein anatomisches Interesse.

B. Tuber cinereum, Gangl. habenulae etc. Gegen den dritten Ventrikel geht die graue Masse des Sehhügels ohne scharfe Grenze allmählich in das zentrale Höhlengrau über, zu welchem auch das Tuber cinereum gehört. In dem mehr dem Mittelhirndache zugekehrten Abschnitte des Zwischenhirnes findet sich das Gangl. habenulae (*hab*, Fig. 46), ein phylogenetisch altes, vom Großhirne unabhängiges Gebilde, aus dem frontalwärts die Taenia thalami und kaudalwärts das Meynertsche Haubenbündel (Fasciculus retroflexus) hervorgehen; dieses endigt im Gangl. interpedunculare, jenes zieht dem dorsal-medialen Rande des Sehhügels entlang und dringt gleichzeitig mit der Fornixsäule, vor der vorderen Commissur, in das zentrale Höhlengrau der vordersten Abschnitte des Sehhügels ein.

C. Regio subthalamica. Die der grauen Sehhügelmasse ventral anliegende Hirnpartie wird kurzweg als die Regio subthalamica (Hypothalamus) bezeichnet. Dieselbe geht allmählich aus der Haubenregion hervor und zerfällt in eine Reihe von Schichten. Den Anfang der Regio subthalamica verlegt man am besten in diejenigen frontalen Ebenen durch den hinteren Sehhügelabschnitt, in denen die hintere Commissur in die Schnittfläche fällt, und in denen der Tract. opticus unmittelbar vor seinem Eintritte in den lateralen Kniehöcker und der rote Kern in seinem hinteren Drittel getroffen wird. Von diesen Ebenen an lassen sich in frontaler Richtung und zunächst etwas lateral vom roten Kerne drei Abschnitte der Regio subthalamica absondern:

- a) das laterale und dorsale Mark des roten Kernes (Haubenstrahlung, Fig. 42—44, *lmRK*); die Lamina medullaris externa.
- b) dicht daneben eine Schicht grauer Substanz, die von zahlreichen feinen Fasern durchsetzt wird (*Zona incerta*, Fig. 41, *inc*), und
- c) die Schicht der sich zerstreuenen Faszikel der Schleife und anderer diese begleitender Bahnen (Haubenanteil des Brückenarmes, verschiedene Ausläufer der *Formatio reticularis* etc.), die sich sämtlich sukzessive im hinteren Abschnitte des ventralen Sehhügelkernes erschöpfen (Fig. 41—45, *vent c*).

In mehr frontal gelegenen Ebenen kommen noch zwei wichtige Komponenten der Regio subthalamica hinzu, nämlich

- d) der Luyssche Körper (Fig. 41 und 42) und
- e) die Linsenkernschlingen (Fig. 36 und 40, *Lisch a* und *Lisch b*).

a) Das laterale und dorsale Mark des roten Kernes (Haubenstrahlung), das Gebiet der Schleife, die übrigen sub *c* angeführten Faszikel. Wenn man von den frontalen Ebenen durch die Gegend der Bindearmkreuzung (Fig. 45 und 67) ausgeht und die Querschnitte frontalwärts in strenger Reihenfolge durchmustert, so stößt man auf folgende Verhältnisse: Während die Bündel der Hauptschleife frontalwärts sukzessive ihre

Fasern unter leichter lateraler Umbiegung in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels (vor Allem vent. *c*, dann auch vent. *a* und vent. *b*) abgeben, nimmt das laterale Mark des roten Kernes nach vorne immer an Mächtigkeit zu und zeigt Faserzüge, deren Verlauf en masse, zunächst sagittal und dann gegen die Basis der ventralen Kerngruppen zu, gerichtet ist. Diese Fasermasse ist als die eigentliche Haubenstrahlung zu betrachten. Weiter nach vorne sieht man Faserbündel auch aus dem frontalen Mark des roten Kernes in ähnlicher Weise lateralwärts umbiegen und ebenfalls gegen den lateralen Rand des Sehhügels ziehen (Fig. 42, *f m RK*). Bei oberflächlicher Betrachtung der ganzen, den roten Kern umgebenden Markmasse, gewinnt man den Eindruck, daß Faserbündel aus der kaudalen und der latero-dorsalen Partie des roten Kernes nach unten (ventro-lateral) sich sukzessive in der Weise entbündeln, daß fortwährend kleine Büschel teils in den ventralen Thalamuskern sich einsenken, teils in die innere Kapsel übergeben; letzteres, indem sie die Lamina medullaris ext. teilweise durchsetzen und so einen Bestandteil dieser bilden (Fig. 44).

Die vom frontalen Ende des roten Kernes abgehenden Fasern biegen in ganz ähnlicher Weise in die entsprechend weiter frontal gelegenen fronto-lateralen Abschnitte des Sehhügels, resp. der inneren Kapsel ab. Das sind die grob makroskopischen Verhältnisse. Wie nun die mächtige Markkapsel des roten Kernes in Wirklichkeit sich zusammensetzt, woher deren verschiedenen Faserkomponenten stammen und wo sie endigen, dies ist nur zum kleinsten Teil ermittelt. Sicher handelt es sich bei diesem, auch noch durch rein sagittal gerichtete Fasern zerklüfteten Faserzug nicht um ein einheitliches Fasersystem. Ein Teil des lateralen Markes des roten Kernes entstammt dem Kleinhirn und dem Brückengrau (Haubenbündel des Brückenarmes; aus dem Brückengrau gekreuzt in die Haube und in den ventralen Sehhügelkern verlaufende Bündel; ferner Bestandteile des Bindearmes (?). Viele dieser Faserfaszikel endigen sicher, ähnlich wie die Fasern aus der Schleifenschicht, in den ventralen Kerngruppen. Es enthalten somit letztere nicht nur Vertretungen aus den gekreuzten Kernen der Hinterstränge, sondern auch aus dem Cerebellum (Nucleus dentatus, Rinde des Kleinhirns) und dem Brückengrau. Es gesellen sich noch hinzu kurze Fasern aus der *Formatio reticularis* und andere Bündel unbekannter Ursprungs, die alle zwischen den Zellengruppen der ventralen Thalamuskern sich aufsplintern. Möglicherweise schließen sich all den genannten Fasern auch noch aus dem roten Kern selbst stammende Fasern an, die ebenfalls teils im ventralen Sehhügelkern endigen und teils in die innere Kapsel übergehen. Die genaueren Verknüpfungen der Faserbestandteile der »Haubenstrahlung« sind vollends noch wenig studiert; so viel ist indessen schon heute sicher, daß sie im Gegensatz zu einer früheren Auffassung von Flechsig mit der Schleife im engeren Sinne wenig zu tun haben, und daß ein direkter Übergang der Hauptschleife in die Haubenstrahlung nicht stattfindet. Die Schleife erschöpft sich, wie bereits früher hervorgehoben, größtenteils schon viel früher hauptsächlich in den hinteren Abschnitten des ventralen Sehhügelkernes (v. Monakow, Mahaim, Schlesinger, Probst).

b) Zona incerta. Diese zwischen dem lateralen Mark des roten Kernes und der Hauptschleife liegende graue Wand tritt als scharf begrenzte Schicht erst zirka 5 mm von der oben geschilderten Ausgangsebene nach vorne in

die Schnittfläche. Sie liegt hier ventral von der Haubenstrahlung und dorsal vom Luysschen Körper. Über ihre feinere Zusammensetzung braucht hier nicht berichtet zu werden; nur das sei hervorgehoben, daß die *Zona incerta* sich sehr weit nach vorne erstreckt und bis in die Ebenen des vorderen Drittels des Sehhügels sich verfolgen läßt (vgl. Fig. 29 und 65); medialwärts geht sie allmählich in das Grau der *Tuber cinereum* über.

c) *Luysscher Körper* (*Corpus subthalamicum*). Dieses gefäßreiche und daher an frischen Präparaten hellbräunlich gefärbte Gebilde hat die Form einer Mandel und erscheint nach allen Richtungen scharf abgegrenzt (Fig. 42 und 43). Dorsal liegt ihm eine ziemlich beträchtliche Markkapsel an, welche eine Scheidewand zwischen ihm und der *Zona incerta* bildet (Fig. 42). Ventral schließt sich dem Luysschen Körper der *Pedunculus cerebri* an; letzterer nimmt aus jenem zahlreiche, später in den Linsenkern eintretende Faserbündel

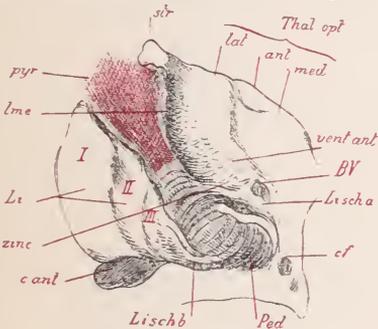


Fig. 69. Frontalschnitt durch den lateralen Sehhügel aus derselben Serie, 4,2 mm weiter frontalwärts als in Fig. 64. *ant* Vorderer Sehhügelkern. *pyr* (rot) Pyramidenbahnanteil der inneren Kapsel. *c ant* Vordere Commissur. *I, II, III* Erstes, zweites, drittes Glied des Linsenkerns. Die übrigen Bezeichnungen wie in den Fig. 62–64.

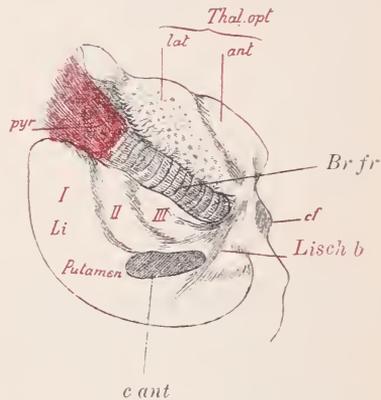


Fig. 70. Frontalschnitt durch den linken Sehhügel (vorderes Drittel), aus derselben Serie wie Fig. 62, 5 mm weiter frontalwärts als in Fig. 65. *Lisch b* Hirnschenkelschlinge. *Br fr* Frontale Brückenbahn. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 62–65.

(Anteil der Linsenkernschlinge) in sich auf. Manche der letztgenannten Fasern dringen direct gegen den *Tract. opt. vor.* und häufig hat es den Anschein, als ob ein Faseranteil aus dem Luysschen Körper direct in den *Tract. opt. vor.* überginge.¹⁾ Dies beruht aber auf einer Täuschung, denn der *Tract. opt.* kann völlig degeneriert sein, ja fehlen, ohne daß gleichzeitig eine Einbuße der Zahl jener Bündel zu konstatieren wäre, und umgekehrt, der Luyssche Körper kann gänzlich zerstört sein, ohne daß der *Tract. opt.* auch die geringste Degeneration oder nur Abnahme seines Volumens zu zeigen braucht. Wohl aber hat Defekt des Luysschen Körpers sekundäre Entartung von Fasern der Linsenkernschlinge zur Folge (v. Monakow, Mahaim).

Die Operationserfolge an Tieren ebenso wie anatomische Befunde an pathologischen Objekten vom Menschen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, daß

¹⁾ Stilling, Bernheimer und sogar Kölliker nahmen einen solchen Übergang von Fasern aus dem Luysschen Körper in den *Tractus opticus* an.

der Luyssche Körper vom Vorderhirnganglion (Linsenkern, Corp. striat.) abhängig ist, und daß die Beziehungen zwischen dem Linsenkern und jenem Körper, teilweise wenigstens, durch die den Pedunculus cerebri quer durchsetzenden Bündel der Linsenkernschlinge (Fig. 41) vermittelt werden.

d) Die Linsenkernschlinge (Ansa lenticularis). Unter dieser Faserformation ist ein mächtiger, stellenweise (innere Kapsel) in losen Faszikeln verlaufender Faserzug zu verstehen, dessen Ursprung grob anatomisch aus dem Streifenhügel und dem Linsenkerne (vor allem aus dem Putamen) herzuleiten ist. Die bezügliche Fasermasse legt sich der Basis des Putamen und vor allem derjenigen der Globus pallidus an, sie durchsetzt bündelweise die ventrale Partie der lenticulo-optischen inneren Kapsel¹⁾, und zieht medialwärts direkt in die Regio subthalamica, zu deren Aufbau sie einen wesentlichen Bestandteil (H_2 , Fig. 41) liefert, um schließlich in die medialen und vorderen Sehhügelteile (zentrales Höhlengrau des dritten Ventrikels) überzugehen. Unterwegs spaltet sich die Linsenkernschlinge in einige gesonderte Bündel (Fig. 65 und 66, *Lisch a* und *Lisch b*). Die Verbindungen der Linsenkernschlinge sind in den Details zweifellos sehr komplizierte und bedürfen noch sehr der Aufklärung. Es ist hier nicht der Ort, um die verschiedenen Ansichten, die über den Aufbau jener Faserzüge ausgesprochen worden sind, kritisch zu beleuchten; ich kann um so ruhiger hiervon Umgang nehmen, als die patho-physiologische Rolle der Linsenkernschlingen eine noch außerordentlich dunkle ist. Da indessen die Pathologie der Regio subthalamica gerade in neuerer Zeit beginnt, sich eines größeren Interesses zu erfreuen, so seien hier in Kürze die wesentlichsten bisher genauer festgestellten anatomischen Punkte wiedergegeben.

Die zu den Linsenkernschlingen gehörenden Fasermassen nehmen ihren Ursprung aus dem äußeren Gliede des Linsenkerne, sie sammeln sich, wie bereits angedeutet, sämtlich ventral vom Linsenkerne und ziehen in breiten Zügen etwa von den Ebenen des Luysschen Körpers an bis zu den vordersten Sehhügelebenen medialwärts in die innere Kapsel, die sie durchbrechen. Sofort nach ihrem Durchtritt durch die letztere, respektive durch den Pedunculus cerebri, trennen sie sich in drei Anteile. Ein Faseranteil dringt in schmalen losen Faszikeln in die ventrale Partie des Luysschen Körpers, mit dessen Zellen er in enge Beziehungen tritt; es ist dies der Anteil des Luysschen Körpers. Ein zweiter Faseranteil geht direkt in die dorsale Markkapsel des Luysschen Körpers (Fig. 63, x) über, um mit dieser größtenteils und unter Zufluß noch anderer Fasern unbekanntem Ursprunges als Linsenkernschlinge im engeren Sinne medial- und ventralwärts in die Gegend des Tuberculum cinereum sich zu ergießen. Dieser »Anteil zum Tuberculum cinereum« bildet einen Hauptbestandteil der Regio subthalamica (dritte Schicht²⁾). Endlich ist noch ein ausgedehnter Faseranteil der Linsenkernschlinge zu unterscheiden, der in der nämlichen Weise, wie die beiden vorhergehenden, von der basalen Linsenkernpartie herkommt, der aber die innere Kapsel nicht durchbricht, sondern

¹⁾ Die Hauptdurchgangsstelle der Linsenkernschlinge wird gewöhnlich als die Grenze zwischen der inneren Kapsel und dem Pes pedunculi angenommen.

²⁾ Die erste Schicht der Regio subthal. wird durch die Lamina med. ext. und durch die Haubenstrahlung, die zweite durch die Zona incerta, die dritte durch den Anteil zum Tuberculum cinereum (resp. Kapsel des Luysschen Körpers) und die vierte durch den Luysschen Körper gebildet.

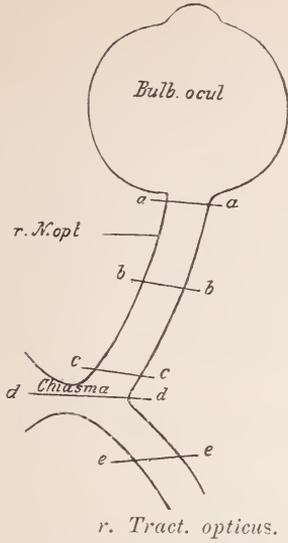


Fig. 71.

Schematische Wiedergabe des Bulb. oculi, des N. opt. und des Chiasmus.

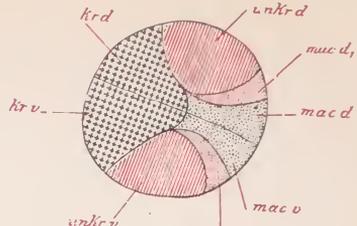


Fig. 72.

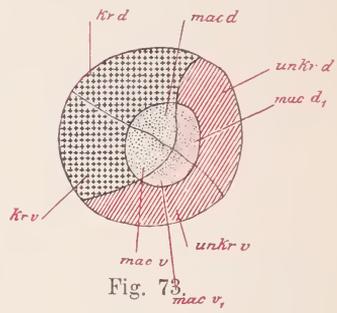


Fig. 73.

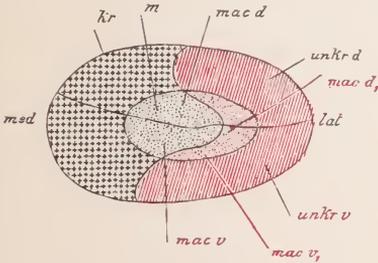


Fig. 74.

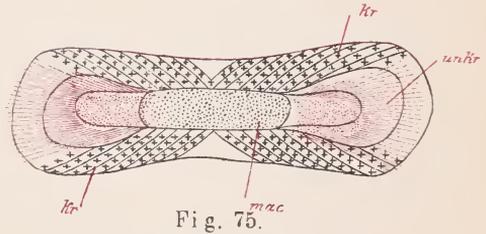


Fig. 75.

Fig. 72—76.

Schematische Querschnitte durch den rechten N. opticus, durch das Chiasma (d—d, Fig. 71) und durch den rechten Tract. opticus (e—e Fig. 71), mit ihren verschiedenen Bündeln. Fig. 72 Querschnitt durch den N. opt. dicht hinter dem Bulbus (a—α, Fig. 71), Fig. 73 durch die Mitte zwischen Bulbus und Chiasma (b—b Fig. 71) Fig. 74 dicht vor dem Chiasma (c—c, Fig. 71) (alles nach Henschen). *kr d* Dorsales gekreuztes, *unkr d* Dorsales ungekreuztes, *kr v* gekreuztes ventrales, *unkr v* ungekreuztes ventrales Opticusbündel. *mac d* Dorsales, *mac v* ventrales Maculabündel. *c g* Gudden'sche Commissur. *Mc* Meynert'sche Commissur. *LB* Hemisphärenbündel. *mac* Maculabündel. *Tub cin* Tub. ciner. Das ungekreuzte Bündel überall rot schraffiert, das ungekreuzte Maculabündel rot punktiert.

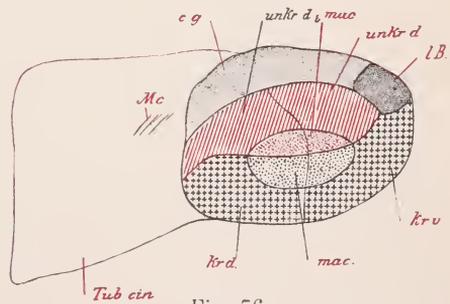


Fig. 76.

dem basalen Rande des lenticulostriären Abschnittes jener medial sich anlegt, jenen umschlingt, um, in dorsaler Richtung aufsteigend, in dem zentralen Höhlengrau des vordersten Sehhügelabschnittes sich mit Fasern anderer Provenienz zu entbündeln (Edinger, v. Monakow). Dieser dritte Anteil (*Lisch b*, Fig. 66) ist identisch mit der Hirnschenkelschlinge der älteren Autoren. Zu dieser letzteren scheinen auch noch Zuzüge aus dem Corp. striat. und aus den inneren Gliedern des Linsenkernes zu gelangen. In den Frontalebene durch das Chiasma und die Commiss. mollis ist eine scharfe Trennung zwischen dem »Anteil zum Tuber ein.« und der Hirnschenkelschlinge nicht zu erkennen. Mit großer Wahrscheinlichkeit geht aus den neueren Untersuchungen hervor, daß Fasern aus den Linsenkernschlingen an der Bildung der Schleife sich nicht beteiligen (Edinger, v. Monakow), wie es früher von Flechsig, Bechterew u. a. gelehrt wurde.

D. Nervus opticus Chiasma. Tract. opt. An dieser Stelle sind nur die grob anatomischen Verhältnisse dieses Nerven zu besprechen. Die Nn. optici gehen bekanntlich vor allem aus der Retina hervor und ziehen durch das Foramen opt. gegen das Chiasma zu, in welchem sie, wie es namentlich durch zahlreiche pathologisch-anatomische und auch rein histologische Beobachtungen erwiesen ist, eine partielle Kreuzung (Hemidecussation) eingehen.

Das ungekreuzte Bündel der N. opt. entstammt hauptsächlich dem temporalen Abschnitte der Netzhaut. Es zeigt bis zum Chiasma einen ziemlich isolierten Verlauf und nimmt schon im vorderen Teile des gefäßlosen Abschnittes des Sehnervs die lateral-ventrale Partie des Querschnittes ein, während die mediale, resp. medial-dorsale vom gekreuzten Bündel eingenommen wird (vgl. Fig. 71—76). Das der Macula lutea angehörende Bündel zieht im zentralen Teil des Sehnervs und behält seine zentrale Lage auch im Chiasma und im Tract. opt. bei. Im Chiasma findet eine teilweise Mischung der verschiedenen Bündel statt: doch wird auch hier die laterale Partie des Querschnittes größtenteils vom ungekreuzten Bündel eingenommen.

Aus dem Chiasma geht auf jeder Seite der Sehstreifen hervor, der zunächst dem Tuber ein. anhaftet und dann sich in loser Weise um den Hirnschenkel schlägt, um mit zwei Wurzeln in den Hirnstamm einzutreten. Die laterale, mächtigere Wurzel dringt größtenteils in das Corpus gen. ext. (Fig. 67, *II*), während die mediale in den Arm des vorderen Zweihügels und mit diesem in die oberflächliche Schicht jenes Hügels (Fig. 67, *Brqa* und *a*) gelangt.

Der Tractus opticus setzt sich in allen seinen Segmenten vor allem aus drei Hauptbestandteilen zusammen, die in ihm stellenweise gesondert verlaufen: 1. Das gekreuzte Bündel, 2. das ungekreuzte Bündel und 3. die sogenannte Gudden'sche Kommissur (Comm. inf.). Letztere entspringt makroskopisch aus der Gegend des inneren Knieböckers; sie bleibt bei Totaldegeneration beider Sehnerven auch beim Menschen größtenteils intakt und hat daher wohl mit der Lichtempfindung direkt nichts zu tun. Die Gudden'sche Kommissur nimmt sowohl im Tract. opt. als im Chiasma weniger als ein Drittel des Raumes ein und es liegt das ihr entsprechende Areal an Frontalschnitten dorsal oder dorsolateral: sie gehört zu demjenigen Teil des Tractus, welcher der Hirnbasis wirklich adhärirt.

Außer den genannten drei Bündeln finden sich im Tract. opt. und im Chiasma noch zwei aus dem Großhirne, resp. aus dem Boden

des Zwischenhirnes kommende Faserzüge, welche, wenn auch nur auf relativ kurze Strecken mit dem Tract. opt. völlig verschmelzen, nämlich das Hemisphärenbündel, dessen Fasern aus der Gegend des Linsenkernes (Linsenkernschlinge) zu stammen scheinen und die sogenannte Meynertsche Kommissur. Letztere wird schon gegen Ende der Fötalzeit markhaltig und hebt sich beim Neugeborenen scharf von den marklosen Umgebung ab: sie nimmt ihren Ursprung im Grau des Tuberculum cinereum und zieht gegen den Boden des dritten Ventrikels (Trichter) hin, um, dorsal vom Chiasma und diesem an einzelnen Stellen anhaftend, auf die andere Seite überzugehen. Die Meynertsche Kommissur stellt, ebenso wie wahrscheinlich auch die Guddensche, eine Faserkreuzung dar (Myers³³³).

An der Übergangsstelle in die andere Hemisphäre mischt sich die Meynertsche Kommissur mit Fasern aus der vorderen ventralen Haubenkreuzung (Decussat. ant. region. subthal., Forelsche Kreuzung); sie ist mit dem Chiasma nirgends gänzlich verschmolzen.

C. Mittelhirn und Haube. (Fig. 77—85.)

Das Mittelhirn (Mesencephalon) setzt sich zusammen aus dem Dach, der Mittelhirnhaube und dem Fuß: es umfaßt das Gebiet der beiden Zweihügel und deren Arme, die untere Schleife nebst Schleifenkern, die Schleifenschicht, die Formatio reticularis, den roten Kern und dessen Umgebung (kaudale Hälfte), die Nerven und die Kerne des Oculomotorius und Trochlearis, teilweise auch des Quintus, ferner den Pedunculus cerebri, nebst Pedunculuskern, die Subst. nigra und andere Gebilde. Das direkte Produkt der Mittelhirnblase wird durch den Aqueductus Sylvii dargestellt, welcher vom zentralen Höhlengrau in breiter Weise ausgekleidet wird. Das Mittelhirndach (Vierhügelplatte, Lobus opticus) ist bei den niederen Wirbeltieren (Fische, Reptilien) außerordentlich mächtig entwickelt, beim Menschen dagegen verkümmert; bei jenen stellt es im Wesentlichen das Opticuszentrum (einziges Zentrum des Sehnerven) dar und ist hier sehr kompliziert gebaut.

Das Dach des Mittelhirnes besteht der Hauptsache nach aus dem vorderen und dem hinteren Zweihügelpaar. Jedem Zweihügel entstammt ein kompaktes, in das Zwischenhirn ziehendes Faserbündel, nämlich der Arm des vorderen (*Brqa*) und der Arm des hinteren Zweihügels (*Brqp*; Fig. 77).

Der Arm des vorderen Zweihügels setzt sich aus Fasern zusammen, die sowohl aus dem oberflächlichen als aus dem mittleren Grau des vorderen Zweihügels ihren Ursprung nehmen, und die sich nach partieller Durchbohrung des inneren Kniehöckers und auch des Pulvinars, an welche sie möglicherweise einige Fasern abgeben (sie liegen in der diese beiden Gebilde trennenden Rinne), teils zum Tract. opt., teils zur retro-lentikulären inneren Kapsel begeben. Der vordere Vierhügelarm ist in seinem Traktusbestandteil nichts anderes als die phylogenetisch alte Opticuswurzel.

Der Arm des hinteren Zweihügels zieht ebenfalls gegen das Zwischenhirn zu und liegt in den vorderen Ebenen des vorderen Zweihügels dem letzteren lateral dicht an.

Der vordere Zweihügel bildet eine graue Platte, an welcher makroskopisch nur wenige Einzelbestandteile sich unterscheiden lassen. Vom Aquaeductus Sylvii, respektive vom zentralen Höhlengrau des letzteren, wird diese Platte durch das vorwiegend aus kurzen Fasern sich zusammensetzende und teilweise gekreuzt verlaufende »tiefe Mark« (Fig. 77) des vorderen Zweihügels abgegrenzt. Die vordere Grenze des Vierhügeldaches wird durch die hintere Kommissur hergestellt. Zwischen letzterer und dem tiefen Mark des vorderen Zweihügels findet ein nicht unbedeutender Faseraustausch statt.

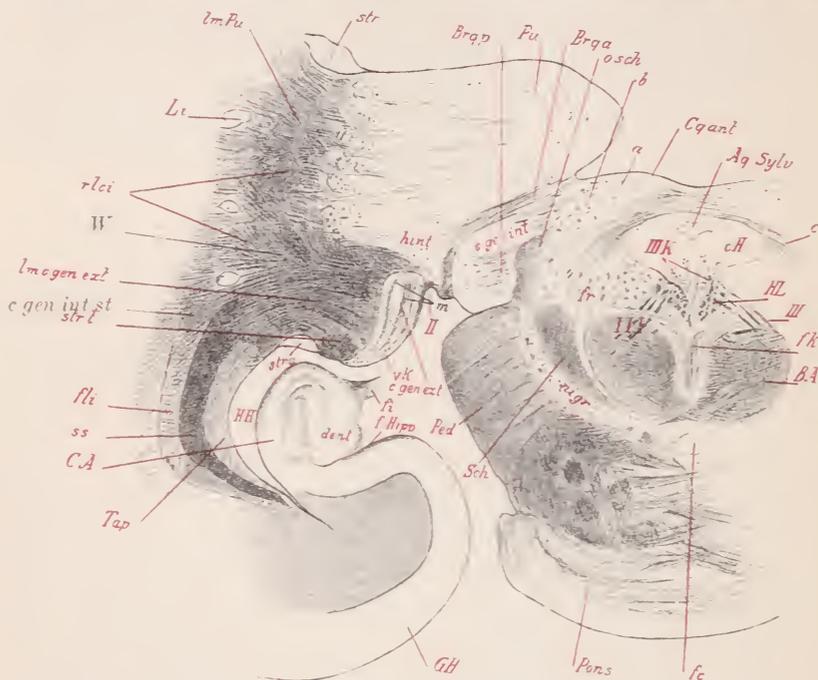


Fig. 77. Frontalschnitt durch die Haubengegend des Menschen. Ebene des vorderen Zweihügels (vorderes Drittel), des Corpus genicul. ext. (hinteres Drittel) und des Pulvinar. $\frac{3}{2}$ natürlicher Größe. *rlei* Retrolentikulärer Abschnitt der inneren Kapsel. *Li* Erster Anfang des Linsenkerns. («abgesprengte» Inseln desselben). *ImPu* Laterales Mark des Pulvinars. *Im gen ext* Laterales Mark des Corpus genicul. ext. *str t* Stria terminalis. *Fu* Fascicul. long. inferior. *ss* Sehstrahlungen. *Tap* Tapetum. *HH* Unterhorn des Seitenventrikels. *CA* Ammonshorn. *str* Schweiß des Streifenhügels. *dent* Fascia dentata. *f* Fimbria. *f Hipp* Fissura hippocampi. *GH* Gyr. hippocampi. *c gen ext* Corpus genicul. externum (Spornteil). *vk* Kranz großer Elemente im C. gen. ext. *II* Tract. opticus. *hint* Hinterer Kern. *c gen int* Corpus genicul. internum. *Brqp* Arm des hinteren Zweihügels. *Brqa* Arm des vorderen Zweihügels. *Pu* Pulvinar. *o sch* Obere Schleife. *Sch* Schleifenschicht. *fr* Format. reticular. *nigr* Substantia nigra. *Ped* Pedunculus cerebri. *a* Oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels (Wurzeln des Opticus). *b* Mittleres Mark des vorderen Zweihügels. *c* Tiefes Mark des vorderen Zweihügels. *IIIK* Kerngruppen des Oculomotorius. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *HL* Hinteres Längsbündel. *fk* Fontäneartige Haubekreuzung (nebst prä dorsalem Bündel). *BA* Bindearmkreuzung. *fc* Foramen coecum. *cH* Zentrales Höhlengrau.

Über die feineren anatomischen Verhältnisse dieser ganzen Gegend wird, sofern es sich um pathologisch wichtige Partien handelt, später, bei der Behandlung der Ursprungsverhältnisse des Sehnervs genauer die Rede sein.

Der hintere Zweihügel präsentiert sich makroskopisch als ein ziemlich scharf differenziertes Ganglion, im Gegensatz zu der schlecht abgegrenzten grauen Masse des vorderen Zweihügels. Die Nervenzellen des hinteren Zweihügels zeigen ebenso wie die des vorderen sehr verschiedene Formen und Gruppierungen; die Art ihrer feineren Anordnung ist aber noch nicht genügend studiert. In den kaudalen Ebenen findet sich um den hinteren Zweihügel eine richtige Markkapsel, die ihn von allen Seiten umgibt, resp. gegen die Umgebung absondert und nach hinten eine Art Kommissur (tiefes Mark des hinteren Zweihügels) bildet.

Im hinteren Zweihügel sind folgende Faseranteile zu unterscheiden:

a) Anteil der unteren (lateralen) Schleife. Derselbe präsentiert sich an Frontalschnitten in Gestalt eines kräftigen, aus dem Areal der unteren Schleife dorsal und medial abbiegenden Faserpinsels (Fig. 85).

b) Arm des hinteren Zweihügels (*Br qp*, Fig. 78). Dieser nimmt seinen Ursprung hauptsächlich in der lateralen Partie des hinteren Zweihügels und zieht sagittal und lateralwärts als gut abgegrenzter Strang (stets die laterale Randzone einnehmend) gegen das Corp. gen. int., in welches er von der medialen Seite des letzteren her sich größtenteils aufsplittert und wo es auch endigt. Einzelne Fasern mögen wohl direkt aus der unteren Schleife hervorgehen. Es ist anzunehmen, daß im Arm des hinteren Zweihügels, zumal in dem in das Corp. gen. int. eindringenden Anteil Fasern verlaufen, die beim Gehörakt eine hervorragende Rolle spielen (mesencephale Gehörleitung).

c) Anteil der Kommissur des hinteren Zweihügels (Fig. 85) und

d) Eigenfasern des hinteren Zweihügels. Letztere sind kurz, bilden aber die Mehrzahl der Fasern und mischen sich innig mit dem Faserpinsel des Anteils der unteren Schleife.

Von den Seitenteilen des Mittelhirnes sind in erster Linie hervorzuheben die kettenförmig angeordneten Quintuszellen, lateral vom zentralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii (Fig. 78, *Vdesc*). Diese Gruppen beginnen schon in den Ebenen des vorderen Drittels des vorderen Zweihügels und erstrecken sich bis zu den Kreuzungsebenen des Trochlearis, ohne ihren Standort im Querschnittsfeld zu ändern. Ihnen entstammt die sogenannte absteigende Quintuswurzel, die in den Ebenen des hinteren Zweihügels als ein ziemlich scharf abgegrenztes, halbmondförmiges Feld imponiert. Erst kurz vor der Austrittsebene des Quintus stößt sie zu der Hauptwurzel des letzteren.

An die absteigende Quintuswurzel schließt sich als weiterer Seitenteil das Feld der *Formatio reticularis* (Fig. 78, *Fr*) an. Die *Form. reticul.*, auch *Haubenfeld* genannt, ist eine rein anatomische Abgrenzung. Sie ist charakterisiert durch ein loses graues Flechtwerk, welches von zahlreichen dünnen Faserquerschnitten durchsetzt wird. Es handelt sich da um eine den *Processus reticulares* des Rückenmarkes verwandte architektonische Anordnung, deren wirkliche feinere Zusammensetzung und Quellen noch recht unklar sind; höchst wahrscheinlich finden sich hier meist kurze Kommissurfasern oder auch Kollateralen von solchen vor. Die *Form. reticul.* entwickelt sich aus der Haubengegend und es nimmt ihr Querschnitt gegen die Brücke hin ziemlich mächtig zu.

Das Gebiet der Form. reticularis zerfällt in folgende Unterabteilungen:

a) Das mediale Feld; dieses liegt zwischen dem hinteren Längsbündel und der Bindearmkreuzung und setzt sich aus ziemlich dicken, dicht aneinandergedrängten Faserfaszikeln zusammen.

b) Das mittlere Feld oder die sogenannten Haubenfaszikel von Forel (prä dorsales Bündel); es sind das aus zärteren Fasern zusammengesetzte Büschel, die dem Oculomotorius, respektive dem hinteren Längsbündel lateral

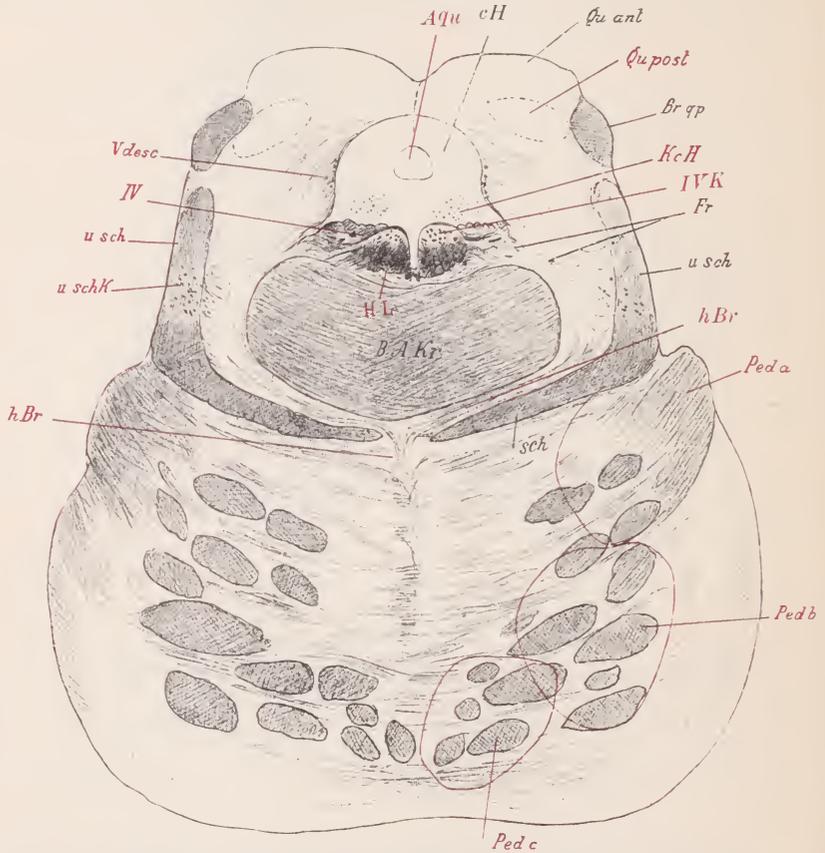


Fig. 78. Frontalschnitt durch die Gegend des Trochleariskernes und die Bindearmkreuzung. Ebene des hinteren Drittels des vorderen Zweihügels. (Lupenvergrößerung.) *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *Qu ant* Vorderer Zweihügel. *Br qp* Arm des hinteren Zweihügels. *u sch* Untere (laterale) Schleife (Fortsetzung der Striae acust. und anderer sekundärer akustischer Bahnen). *sch* Schleifenseicht. *B A Kr* Bindearmkreuzung. *IV K* Trochleariskern. *IV* Wurzel. *cH* Zentrales Höhlengrau. *hBr* Haubenanteil des Brückenarms. *V abst* Zellen der absteigenden Quintuswurzel. *Ped a* Bündel des Pedunculus aus den Temporalwindungen. *Ped b* Pyramidenanteil des Pedunculus. *Ped c* Anteil der frontalen Brückenbahn für den Pedunculus; dieselbe erschöpft sich kaudalwärts im Brückengrau völlig. *KcH* Kern im zentralen Höhlengrau.

sich lagern und ein ziemlich scharf abgegrenztes, dreieckiges Markfeld (auch als »laterale Formation des hinteren Längsbündels« bezeichnet; Mahaim) bilden. In diesem Areal liegt auch die zentrale Haubenbahn.

c) Das laterale Feld, welches aus locker aneinander gefügten Fasern (in verschiedener Richtung getroffen) sich zusammensetzt und ziemlich viele lose zusammenhängende Nervenzellengruppen enthält. Dieses Feld erstreckt sich lateral bis zum Querschnitt des Armes des hinteren Zweihügels und wird von oben her durch die basalwärts fächerförmig sich ausbreitenden Fasern des tiefen Markes des vorderen Zweihügels zerklüftet.

Die laterale Wand des Mittelhirnes (Haubenetage) wird (in den Ebenen der Bindearmkreuzung) gebildet durch den Kern des hinteren Zweihügels und durch das Querschnittfeld der sogenannten unteren Schleife (auch laterale Schleife genannt). Die in letzterer sich befindenden verschiedenartig gegliederten Zellenhaufen bezeichnet man als Kern der unteren Schleife. Die untere (laterale) Schleife (*l. sch.*, Fig. 85) hängt in der Haubenetage der Brücke mit der Hauptmasse der Schleife (Schleifenschicht; Fortsetzung der Olivenzwischen-schicht) zusammen, in den Frontalebene-nen durch die vorderen Zweihügel und das Corp. gen. ext. (Fig. 77) löst sich der die zentrale akustische Bahn in sich bergende Anteil der unteren Schleife von der Hauptmasse ab und wendet sich zum Teil dorsal in den hinteren Zweihügel, zum Teil lateral gegen das Corp. gen. int.; der letztere Bestandteil endigt im Corp. gen. int. gemeinsam mit dem Arm der unteren Schleife, unter Aufsplitterung in die Subst. molecularis.

Die Schleifenschicht oder der Hauptteil der Schleife (u. a. gekreuzte Fortsetzung der Fasern aus den Kernen der Hinterstränge; centrale Hauptbahn für die Sensibilität), nimmt in der Haubenetage der Brücke und in den Übergangsebenen zum Mittelhirn das Areal zwischen dem Brückengrau und dem Fortsatz des Form. reticular., welcher dem Querschnitt der Bindearmkreuzung anliegt, ein (Fig. 77 und 87). Die Schleifenschicht bildet hier einen breiten Querschnitt von Fasern sehr verschiedenen Kalibers (derbe, mittlere, feinste Fasern); die zartesten Fasern sind zu besonderen Bündelchen gruppiert und präsentieren sich auf dem Querschnitt als kleine, scharf umschriebene Inseln (»Nebelflecke«). Über die sich zwischen die Faszikel der Schleifenschicht, zumal medialwärts, hineinschiebenden grauen Geflechte (Schleifengeflechte) siehe unter: »Bestandteile der Brücke«.

Im Mittelhirn (frontale Ebenen der Bindearmkreuzung) wendet sich die Schleifenschicht dorsal- und lateralwärts (Fig. 47 und 83, *sch.*); diejenige Partie, welche noch in der Brückenetage die laterale Hälfte der Schleifenschicht bildete, zweigt von dieser ab, steigt frontalwärts gegen die Masse des vorderen Zweihügels und nimmt hier ein halbmondförmiges, zwischen dem Arm des hinteren Zweihügels und den Seitenfeldern der *Formatio reticularis*

gelegenes Feld (Fig. 77, *o sch*) ein. Dieser Querschnitt, in welchem zum Teil auch noch zentrale Fortsetzungen des Quintus verlaufen, wird als obere Schleife bezeichnet. Während sich nun die obere Schleife meist im Grau des vorderen Zweihügels sukzessive aufsplittert, biegt der Rest der Schleifenschicht — nunmehr basalwärts von der Subst. nigra begrenzt — stetig von der Bindearmkreuzung und (weiter nach vorn) auch vom roten Kern lateralwärts ab; die vorher kompakt verlaufenden Bündel breiten sich leicht radiär aus. Die Hauptmasse dieser Fasern dringt, gemischt mit Bestandteilen der Form. reticul., des Haubenanteiles des Brückenarmes etc. in die ventralen Kerne des Sehhügels (namentlich *vent c* und *vent b*) vor, um hier blind zu endigen (vgl. Fig. 46, 47 und 81).

Die Haube des Mittelhirnes gestaltet sich durch das Zusammenströmen von wichtigen Faserzügen verschiedenster Provenienz, die in mannigfaltigster Weise durch graue Substanz durchsetzt werden, zu einer architektonisch besonders verwickelten Region, in welcher man ohne Zuhilfenahme der mittelst der Methode der secundären Degeneration gesammelten Erfahrungen sich nur äußerst schwer orientieren kann.

Unter Haube des Mittelhirnes (Fig. 77) oder kurzweg »Haubenregion« versteht man diejenigen Hirngebiete, welche nach oben (dorsal) von der Masse des Sehhügels und vom Meynertschen Bündel, lateral von den beiden Kniehöckern, dorsal und medial von der Vierhügelplatte und dem zentralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii, ventral von der Subst. nigra und weiter kaudalwärts von der Querfaserung der Brücke begrenzt wird. Die Haubenregion geht ohne Grenze in die Oblongata über (Forel). Ihre Hauptbestandteile sind demnach die *Formatio retic.*, die Schleifen, der Arm des hinteren Zweihügels, die aus dem roten Kerne hervorgehenden Markmassen (namentlich das dorsale, laterale und ventrale Mark des roten Kernes), dann die verschiedenen meist gekreuzt verlaufenden Bündel aus dem Kleinhirn (Komponenten des Brücken- und des Bindearmes) aus dem Brückengrau. Die Kreuzung erfolgt auf zwei verschiedenen Höhen: *a*) in Gestalt der sogenannten fontäneartigen Haubenkreuzung von Meynert, resp. des prädorsalen Haubenbündels (in der frontalen Fortsetzung der Bindearmkreuzung; *fk*, Fig. 77 und 79) und *b*) in Gestalt der ventralen Haubenkreuzung (*Vhkr* Fig. 83). Letztere liegt ventral von der Bindearmkreuzung an und grenzt an das Foramen coecum. Manche Fasern der ventralen Haubenkreuzung gehen zum Teil in das Gebiet der unteren Schleife und des unteren Schleifenkernes der anderen Seite über (v. Monakow³²⁵).

Über das Endziel der den Kernen der Hinterstränge entstammenden Schleifenschicht wurde bereits im vorhergehenden Kapitel berichtet; hier sei nur noch kurz ergänzt, daß ein Teil der sogenannten oberen Schleife in das Grau des vorderen Zweihügels übergeht, während der übrige Teil

dieser mit dem Hauptteil der Schleife sich der Regio subthalamica zuwendet (Fig. 45).

Die medialen Abschnitte des Mittelhirnes setzen sich, wenn man vom zentralen Höhlengrau absieht, zusammen:

a) Aus der Kernreihe des Oculomotorius (Fig. 79, *III dK*, *III vK* etc.), die zum Teil im zentralen Höhlengrau eingebettet liegt. Über den feineren Aufbau der Kerne und die Ursprungsverhältnisse des N. oculomotorius siehe unter Ophthalmoplegie (anatomische Vorbemerkungen).

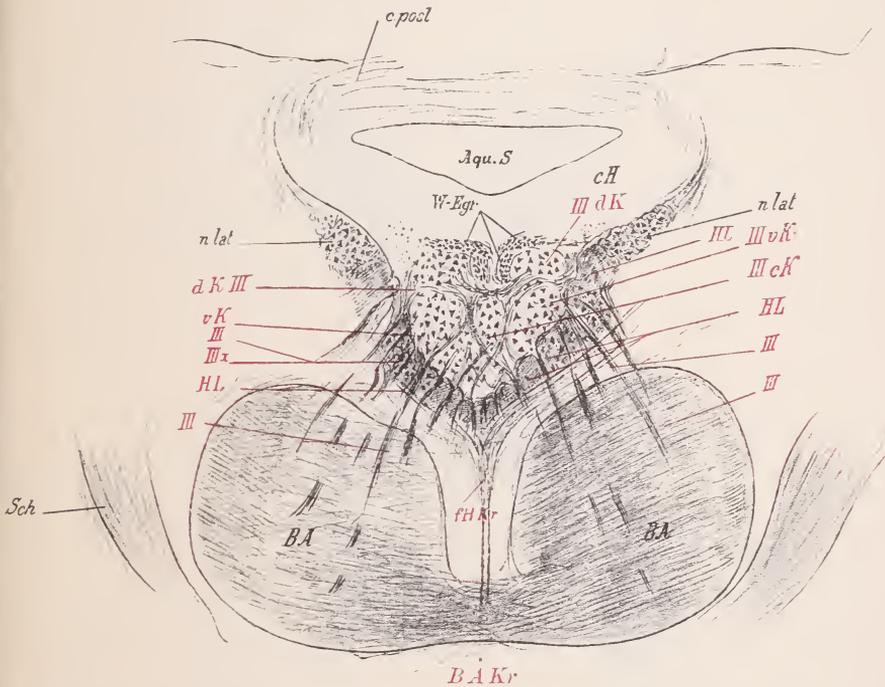


Fig. 79. Frontalschnitt durch die Ursprungsebene des Oculomotorius. Mitte des Oculomotoriuskerns. Mensch. $\frac{5}{1}$ natürlicher Größe. BA Bindearm. Sch Schleifenschicht. c post Hintere Commissur. Aqu. S. Aquaeduct. Sylvii. HL Hinteres Längsbündel. fHKr Fontäneartige Haubenkreuzung. III Wurzeln des Oculomotorius. cH Zentrales Höhlengrau. III vK Ventrale und hintere Kerngruppe des Oculomotoriuskerns. III dK Dorsale Kerngruppe desselben (hier gekreuzter Ursprung des Oculomotorius). III cK Zentrale Kerngruppe desselben. IIIx Im hinteren Längsbündel liegende Zellengruppen des Oculomotorius. W-Egr Westphal-Edinger'sche kleinzellige Gruppen. n lat Laterale Kerngruppen von Darkschewitsch.

b) Aus dem hinteren Längsbündel (Fig. 79, 80, HL). Letzteres bildet eine Faserformation, die phylogenetisch und ontogenetisch sich früh entwickelt; die frontalen Ausläufer erstrecken sich über den Oculomotoriuskern hinaus in das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels (wo sie teilweise eine Kreuzung erfahren), während die kaudale Fortsetzung, unter stetiger

Zunahme der Fasern gegen den Abducens Kern, ja noch weiter ins verlängerte Mark hinabsteigt (wohlbemerkt, nur grob anatomisch ein einheitliches Bündel darstellend).

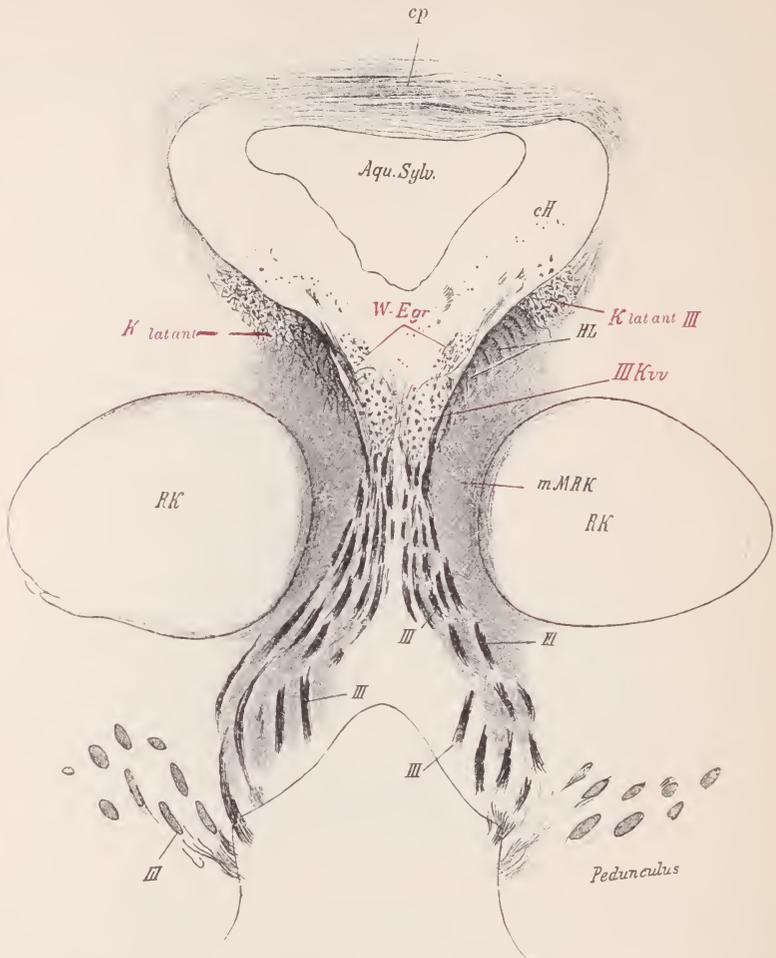


Fig. 80. Frontalschnitt durch die Austrittsebene des N. oculomotorius. Vorderste Ebenen des Oculomotoriuskernes. Mensch. (4 mm weiter frontalwärts als in Fig. 79.) ⁵⁾ natürlicher Größe. *cH* Zentrales Höhlengrau. *HL* Hinteres Längsbündel. *RK* Roter Kern. *K lat ant III* Vordere laterale Gruppe des Oculomotoriuskernes. *III Kvv* Vordere ventrale Kerngruppe des Oculomotoriuskernes. *W-Egr* Westphal-Edinger sehe Zellengruppen. *III* Wurzeln des Oculomotorius. *m.MRK* Mediales Mark des roten Kernes.

Totale Kontinuitätsunterbrechung eines hinteren Längsbündels im Segment des vorderen Drittels des Oculomotoriuskernes hat¹⁾ hochgradige absteigende (nicht aufsteigende) Degeneration dieses Bündels bis zu den Ebenen

¹⁾ Nach den Untersuchungen, die Herr Dr. Tsuchida in meinem Laboratorium an pathologischen Objekten ausgeführt hat.

des Ursprungs des Abducenskernes zur Folge; von da an spinalwärts erschöpft sich die Degeneration allmählich nahezu vollständig. Es ist dies ein Beweis, daß das hintere Längsbündel aus Fasern verschiedener Länge und Provenienz besteht. Es wird ferner durch jene Untersuchungsergebnisse wahrscheinlich, daß Beziehungen zwischen den einzelnen Augenmuskelkernen durch Fasern des hinteren Bündels vermittelt werden. Nach Ramon y Cajal enthält dieses Bündel, aus welchem zahlreiche Kollaterale nach verschiedenen Richtungen abgehen sollen, sowohl aufsteigende (zentripetale) Fasern, die aus der Oblongata, Pons (Format. reticular.) kommen und zum Kern v. Darkschewitsch und weiter aufwärts zum Zwischenhirn ziehen, als auch absteigende (zentrifugale) Fasern, die aus der Format. retic. hervorgehen und zu den Zentren für die Augenbewegungen gelangen. Alle diese Verbindungen sind noch etwas hypothetisch. Sicher ist nur, daß das hintere Längsbündel, zumal dessen mediale Portion, aus sehr differenten und meist kurzen Fasern zusammengesetzt ist. Abgesehen von den im Vorstehenden aufgezählten Faserquellen des hinteren Längsbündels kommen noch in Betracht: Faserzufluß aus dem Quintus (Mahaim), aus dem Deitersschen Kern (Kölliker, Kaplan und Finkelnburg) aus der hinteren Kommissur (Cramer), dann aus den Striae acust., aus dem Brückenarm etc. Es ist jedenfalls anatomisch möglich, daß im hinteren Längsbündel Fasern verlaufen, die teils den Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Augenmuskelkernen und teils den Assoziationen zwischen diesen und den subcorticalen motorischen Zentren für die Extremitäten dienen.

c) Aus dem roten Kern, dem medialen Mark des letzteren und aus der Bindearmfaserung (vgl. Fig. 44, 45, 77, 83). Der rote Kern bildet im Mittelhirn eines der am schärfsten abgegrenzten grauen Gebilde; er stellt ein sehr gefäßreiches und daher am frischen Präparate rötlich durchschimmerndes, an Frontalschnitten rundes Gebilde dar, das meist aus zerstreut liegenden, ziemlich gleichmäßig angeordneten Nervenzellen größeren Kalibers aber auch aus manchen kleineren sternförmigen Elementen sich zusammensetzt und das auch zahlreiche Markbündel (meist dem Bindearm angehörend) enthält. Nur das hintere Drittel des roten Kernes fällt topographisch in das eigentliche Mittelhirn. Das vordere muß noch zum Zwischenhirn gerechnet werden. Der Bindearm (Fig. 77—85) geht zum Teil aus dem roten Kern und endet im Nucl. dentat. cerebell., zum Teil entspringt er aber auch umgekehrt dem letzteren und endigt im roten Kern; manche Bündel des Bindearmes mögen vielleicht auch im Sehhügel endigen (vgl. Fig. 81). Die Bindearmfasern erfahren bald nach ihrem Austritt aus der Gegend des roten Kernes eine nahezu völlige, kompakte Kreuzung, die auf vielen Schnittebenen die zentrale Partie des Mittelhirnes völlig ausfüllt. und die erst in den Frontalebene des Trochlearisaustrittes als beendet zu betrachten ist; die Bindearmkreuzung verleiht der hinteren Mittelhirngegend ein ganz eigenartiges Gepräge.

Aus der Gegend des roten Kernes geht im Weiteren noch ein Faseranteil zur ventralen Haubenkreuzung ab, der, auf der gegenüberliegenden Seite angelangt, kaudalwärts in das Feld der unteren Schleife sich begibt, um sich dort in noch nicht sicher ermittelter Weise anderen Bündeln anzuschließen. Ich³²⁵ nannte dieses Bündel, welches nach Durchschneidung der unteren (lateralen) Schleife in aufsteigender Richtung

bis zum gekreuzten roten Kern sekundär degeneriert, »Anteil der unteren Schleife zur ventralen Haubenkreuzung«. Vom roten Kerne an bis zum gekreuzten Areal der unteren Schleife (vgl. Fig. 84) ist die Existenz und der Verlauf dieses Bündels m. E. gesichert; von da an spinalwärts aber nicht genügend. Andererseits degeneriert nach dem nämlichen operativen Eingriff abwärts, bis in das Rückenmark (Seitenstrang) ein Bündel, welches im Querschnitt der Oblongata ein Markfeld zwischen der spinalen Quintuswurzel und der unteren Olive am lateralen Rande einnimmt und

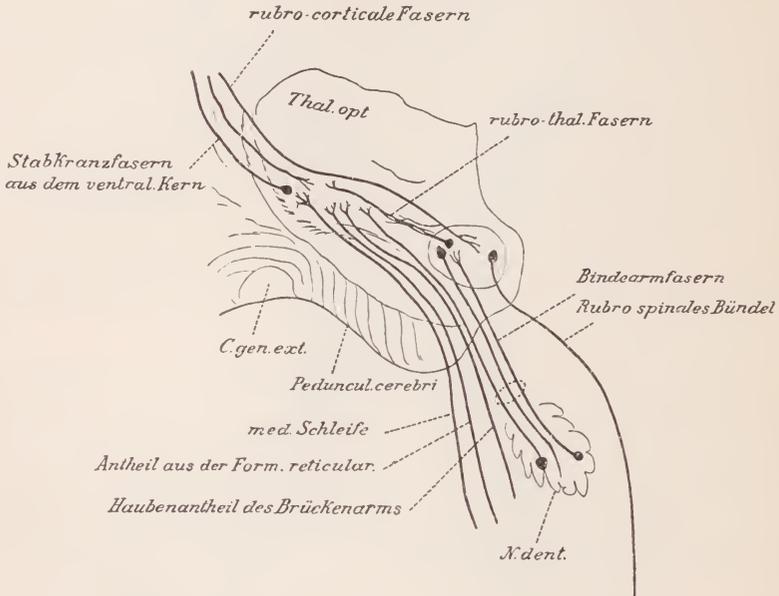


Fig. 81. Schematische Wiedergabe der wesentlichsten Faserkomponenten im lateralen Mark des roten Kernes (Haubenstrahlung). Rubro spinales Bündel hypothetisch.

das Gowersche Bündel, dessen Fasern in aufsteigender Richtung degenerieren, begleitet. Ich bezeichnete jenen Faserzug als aberrierendes Seitenstrangbündel³¹⁸. Dieses Bündel degeneriert bei neugeborenen operierten Tieren (Katzen, Kaninchen) auch aufsteigend gleichzeitig mit den Fasern des Gowerschen Bündels nach halbseitiger hoher Rückenmarkdurchschneidung.

Ich zögerte, einen direkten Faserzusammenhang zwischen dem aberrierenden Seitenstrangbündel und dem »Anteil der ventralen Haubenkreuzung« anzunehmen, weil die aufsteigende Degeneration nach halbseitiger Rückenmarkdurchschneidung vom aberrierenden Seitenstrangbündel nicht, wie dies nach Durchschneidung der unteren Schleife zutrifft, auf jenen »Anteil der ventralen Haubenkreuzung« und auf den roten Kern der gekreuzten Seite übergeht.

Nun beobachteten zahlreiche Autoren (Probst³⁷⁵, Rothmann^{434, 435}, Collier und Buzzard⁷⁷ u. A.), die mittels der Marchischen Methode die sekundären Degenerationen nach Läsionen im Gebiete des roten Kernes studiert haben, auf der gekreuzten Seite eine bis tief ins Rückenmark gehende absteigende Degeneration des aberrierenden Seitenstrangbündels und stellten auf Grund dieser Befunde eine direkte lange Bahn vom roten Kern zur gekreuzten Rückenmarkshälfte (Seitenstrang) auf, das rubrospinale Bündel oder das Monakowsche Bündel von Probst, welches sie als mesencephale motorische Bahn deuteten. Wallenberg⁵³⁵ sah indessen das aberrierende Seitenstrangbündel nach gleichseitiger Läsion, und zwar nach einer solchen im Thalamus, abwärts degenerieren. Auch Bechterew beobachtete ähnliches.

Meines Erachtens ist ein direktes rubrospinales Bündel nicht sichergestellt; jedenfalls ist ein solches Bündel für den Menschen noch nicht erwiesen. Denn hier sind mir persönlich einige Fälle von hochgradiger Zerstörung des roten Kernes bekannt¹⁾, in welchen in dem gekreuzten Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels (Oblongata) nicht die geringsten degenerativen Veränderungen sich nachweisen ließen. Ähnliche negative Mitteilungen sind auch von Marie und Guillain²⁷¹, dann von Infeld und Halban^{153a}, mitgeteilt worden.

Selbst Probst gelang es nicht, experimentell nach tieferen halbseitigen Läsionen des Hirnstammes (wobei das Bündel fast total zerstört wurde) chromatolytische Veränderungen im gekreuzten roten Kern nachzuweisen. Auch Ramon y Cajal konnte den von Probst geschilderten Ursprung dieses Bündels histologisch nicht bestätigen. Möglicherweise wurde bei den operativen Eingriffen mancher Autoren sowohl die gekreuzte Bindearmfaserung und der »Anteil der ventralen Haubenkreuzung« als das aberrierende Seitenstrangbündel, welches bis zur grauen Kappe des Bindearmquerschnittes (kaudal vom hinteren Zueihügel) sich verfolgen läßt, dann auch vielleicht das Gowerssche Bündel mitlädiert, so daß die Autoren gemischte sekundäre Degenerationen vor sich hatten.²⁾

¹⁾ Noch nicht publizierte Fälle.

²⁾ Bei jeder tiefen Läsion der dorsalen Brückenhälfte (Katze) gelangt allerdings das aberrierende Seitenstrangbündel zur partiellen absteigenden Degeneration, desgleichen in aufsteigender Richtung der gekreuzte Anteil der ventralen Haubenkreuzung und ebenso eine Partie des gekreuzten roten Kernes. Bei einem derartigen Eingriff kann aber nach meinen Erfahrungen weder der Bindearm, noch das Areal der unteren Schleife geschont werden. Die sekundäre Degeneration im roten Kern kann daher ebensowohl auf eine Unterbrechung des aberrierenden Seitenstrangbündels, als auf eine solche des Bindearmes zurückgeführt werden. Andererseits läßt sich schwer entscheiden, ob die sekundäre Degeneration in der ventralen Haubenkreuzung im direkten Zusammenhang steht mit der Kontinuitätstrennung des aberrierenden Seitenstrangbündels oder mit derjenigen des zur unteren Schleife gehörenden Anteils der ventralen Haubenkreuzung. Es wäre ja noch denkbar, daß zwei selbständige Faseranteile (d. h. solche, die nicht eine Faserkontinuität bilden) durch eine halbseitige Brückenläsion gestört würden, von denen der eine aufwärts (Anteil der ventralen Haubenkreuzung, welcher möglicherweise in der Haubenetage der Brücke seinen Ur-

Das Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels (in der Oblongata), welches auch noch das Gowersche Bündel in sich schließt, ist sowohl beim Menschen, als auch beim Kaninchen, Katze, Hund und Ziege klein und aus sehr variablen Komponenten zusammengesetzt. Es ist vorläufig noch nicht erwiesen, daß dieses Bündel als ganzes eine zweite, phylogenetisch-alte motorische Bahn darstellt, wie es von Probst, Rothmann und v. Gehuchten angenommen wird.

Der rote Kern wird durch das Meynertsche Haubenbündel und mehrfach auch durch Wurzeln des Oculomotorius durchbrochen.

Einen stattlichen Faseranteil erhält der rote Kern aus dem Cortex (Strahlung in den roten Kern). Nach neueren Untersuchungen von Ramon y Cajal sollen Fasern aus der Form. reticular. und Kollaterale aus der Hauptschleife und aus dem Guddenschen Haubenbündel zum roten Kern gelangen.

Pedunculus cerebri und dessen Faserbestandteile.

Der Pedunculus cerebri bildet in der Hauptsache die Fortsetzung derjenigen Stabkranzfaserung, respektive derjenigen Faserbündel der inneren Kapsel, welche nicht schon vorher in den Sehhügel, die Regio subthalamica etc. übergetreten sind und führt namentlich Cortexfasern, welche für die tiefen Hirnteile (Mittelhirn, Pons, Oblongata) und für das Rückenmark bestimmt sind. Nicht alle im Pedunculus cerebri verlaufenden Fasern kommen direkt aus der inneren Kapsel; einzelne machen den Umweg über die Haubenregion; es sind das vor Allem zwei von der Haube zum Fuß ziehende Bündel (das laterale und das mediale Haubenfußbündel).

Im Querschnitt des Pedunculus sind die Faserrepräsentanten der verschiedenen Cortexfelder strangweise und ungefähr in der nämlichen Reihenfolge angeordnet, wie sie in der inneren Kapsel liegen, teilweise auch im nämlichen Sinne wie die Cortexfelder, aus denen sie entspringen, aufeinander folgen. Es findet sich indessen im Pedunculus cer., neben dieser Repräsentation in relativ kompakten Bündeln, noch höchst wahrscheinlich eine diffuse Repräsentation von corticalen Feldern (aberrierende Bündel), deren nähere Organisation noch nicht genügend bekannt ist.

Wenn wir den Querschnitt des Pedunculus, wie er sich an einem Horizontalschnitt präsentiert, näher nach seinen Einzelkomponenten (nach Ursprung und Endigung der Bündel) prüfen, so lassen sich nach neueren, mittels der Methode der sekundären Degenerationen vorgenommenen Untersuchungen und nach myelogenetischen Gliederungen folgende Sondersegmente oder Stränge unterscheiden.

sprung nehmen und zum gekreuzten roten Kern ziehen würde) und der andere (aberrierendes Seitenstrangbündel, welches vielleicht in dem Bindearmquerschnitt lateral anliegenden Zellenhaufen entspringen würde) abwärts degenerieren, resp. abwärts verlaufen würde.

Um ein klares Übersichtsbild der Hauptfaserbestandteile des Pedunculus cerebri zu gewinnen, ist es am vorteilhaftesten, eine Frontalschnittserie durch den Hirnstamm eines dreiwöchentlichen menschlichen Fötus durchzumustern. Auf dieser Entwicklungsstufe ist nur die Pyramidenbahn und das laterale Pes-Lemniscusbündel markhaltig, während die übrigen Bündel nur ganz spärlich mit markhaltigen Fasern ausgestattet sind. Man kann hier den Pedunculus cerebri in sieben Segmente ungleicher

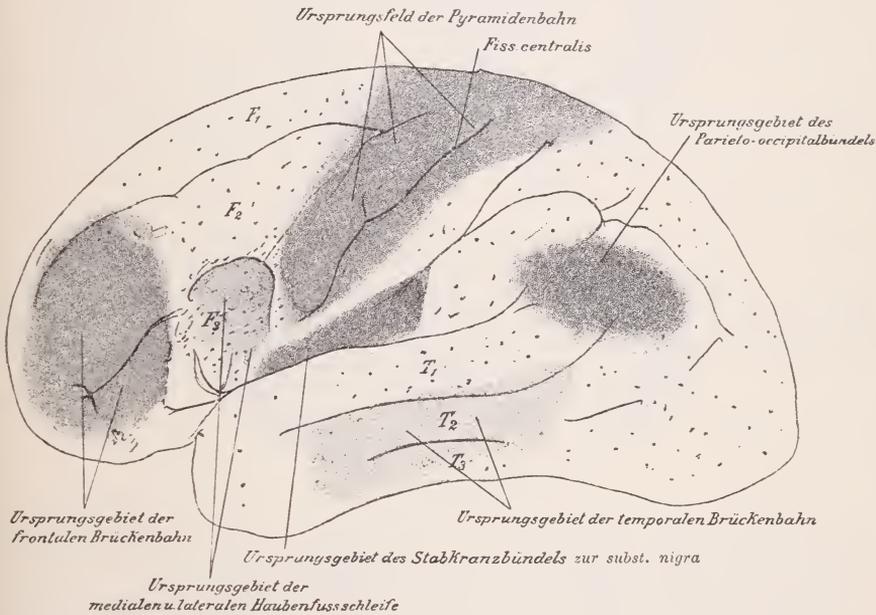


Fig. 82. Hypothetische Wiedergabe der Ursprungsbezirke für die verschiedenen Segmente des Pedunculus cerebri. Die punktierten Stellen deuten die Abgangspunkte für die diffusen Verbindungen vom Cortex zu den subcorticalen Zentren.

Größe (vgl. Fig. 83) trennen, die übrigens auch durch die Methode der sekundären Degeneration zur Darstellung gebracht werden können.

1. Die temporale Brückenbahn (1, Fig. 83—85). Dieselbe nimmt ungefähr das laterale Drittel des Pedunculusquerschnittes ein; sie ist gewöhnlich beim dreiwöchentlichen Kind noch marklos. Wie Déjérine, Kam u. A. nachgewiesen haben und wie ich es teilweise bestätigen kann, degeneriert dieses Bündel nach ausgedehnten Herden im Bereiche des Markes des Temporallappens (insbesondere der zweiten und dritten Temporalwindung, vielleicht auch des Gyr. occipit. temporalis) hochgradig; meines Erachtens scheint indessen die sogenannte temporale Brückenbahn auch

noch aus dem unteren Scheitellappchen und vielleicht auch aus dem Occipitallappen eine Anzahl Fasern zu beziehen. Diese Bahn zieht in toto in die Brücke, wo sie zunächst im lateralen Areal untergebracht ist (vgl. Fig. 85); sie löst sich schließlich in den kaudalen Ebenen des Brückengraus auf. Sicher geht die temporale Brückenbahn nicht in die Oblongata über.

2. Das Pyramidenbündel (Tract. corticospinalis). Das der Pyramidenbahn entsprechende Segment nimmt ungefähr das mittlere

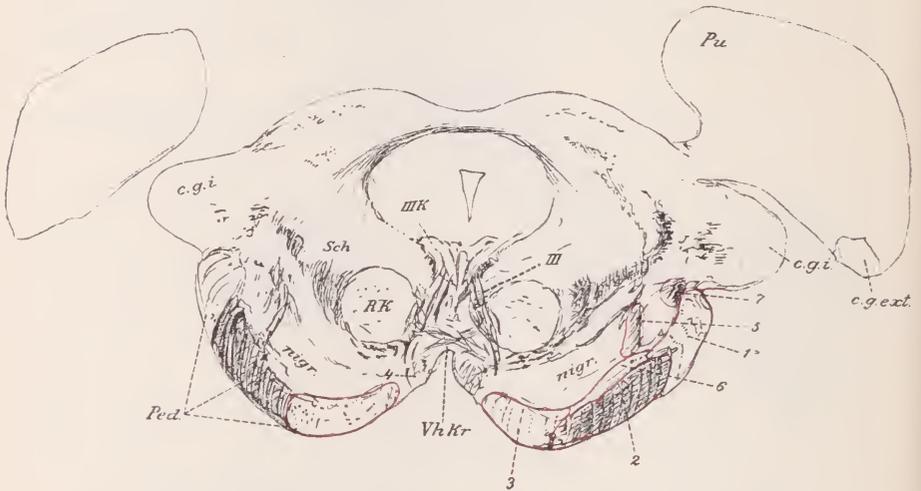


Fig. 83. Frontalschnitt durch das Mittelhirn (Ebene des Corp. gen. int. und des vorderen Zweihügels) eines drei Wochen alten Kindes. Die myelinisierten Bahnen schwarz. $\frac{2}{1}$ Vergrößerung. *Ped.* Pedunculus cerebri. Bestandteile desselben: 1 Laterales Drittel; temporale Brückenbahn. 2 Pyramidenbündel. 3 Frontale Brückenbahn. 4 Mediale Haubenfußschleife. 5 Laterale Haubenfußschleife. 6 Bündel zur Subst. nigra. 7 Lateralster Pedunculusbündel (Parieto-Occipitalbündel). *IIIK* Oculomotoriuskern. *III* Oculomotoriuswurzel. *BA* Bindearm. *RK* Roter Kern. *Sch* Schleifenschicht. *l sch* Laterale Schleife. *Bqu post.* Arm des hinteren Zweihügels. *nigr.* Substantia nigra. *VhKr* Ventrale Haubenkreuzung. *fc* Foramen coecum. *HL* Hinteres Längsbündel. *Pu* Pulvinar.

Drittel der ventralen Hälfte des Hirnschenkelquerschnittes ein (Fig. 83, 2,) richtiger gesagt, es verteilen sich die Pyramidenfasern auf das genannte Areal; jedenfalls wird letzteres durch die Pyramidenfasern ebensowenig erschöpft, wie das laterale Drittel des Pedunculus durch die temporale Brückenbahn. Beim Neugeborenen ist die Pyramidenbahn noch nahezu marklos, aber schon beim 10—14tägigen Kinde finden sich da und dort (vor Allem in der inneren Kapsel und im Pedunculus) markhaltige Pyramidenfasern; beim dreiwöchentlichen Kinde ist die Zahl der markhaltigen Pyramidenfasern eine recht stattliche.

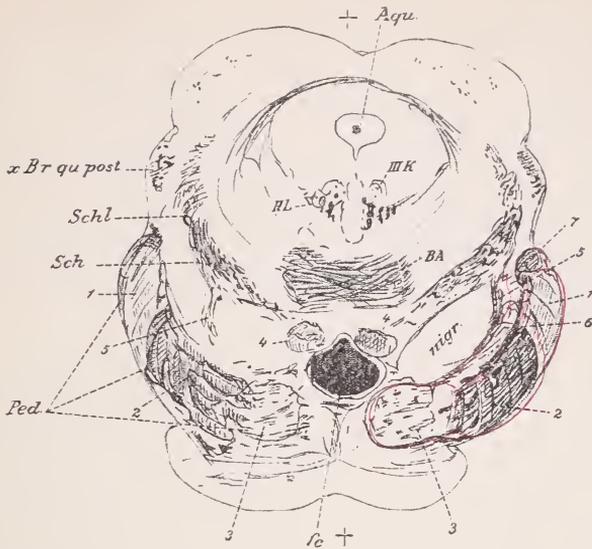


Fig. 84. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn wie Fig. 83; zirka $\frac{1}{2}$ cm weiter kaudalwärts (Ebene der Bindearmkreuzung und der kaudalen Partie des vorderen Zweihügels; Beginn der Brücke). *Schl* Laterale (untere) Schleife. *BA* Bindearm. Die übrige Bezeichnung wie in Fig. 83.

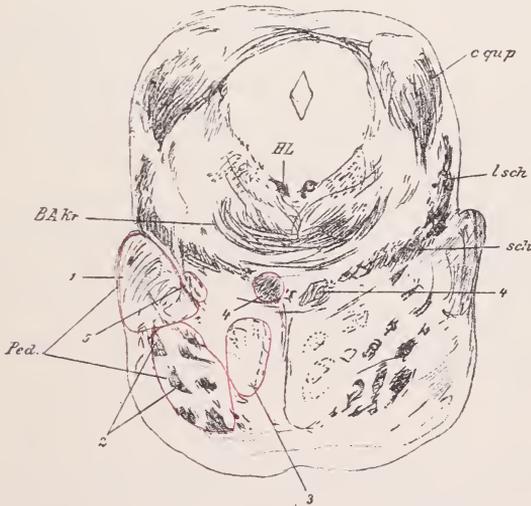


Fig. 85. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn wie in Fig. 83; Ebene des hinteren Zweihügels und der vorderen Partie der Brücke. Verteilung der Segmente des Pedunculus cerebri in der Brücke. *BAKr* Bindearmkreuzung. *lsch* Laterale (untere) Schleife. *c qu p* Hinterer Zweihügel mit der Strahlung seines Armes und desjenigen der lateralen (unteren) Schleife. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 83.

Das Pyramidenbündel (2, Fig. 83—85) bezieht seine Fasern aus der Regio Rolandica und vor Allem aus der vorderen Zentralwindung; als Ursprungselemente der Pyramidenbahn sind die Riesenpyramidenzellen der Zentralwindungen zu betrachten. Das Pyramidenbündel zieht direkt (unter Abgabe von aberrierenden Bündeln; Fr. Déjérine) in die Pyramide der Oblongata, und nach vorausgehender Kreuzung in die Pyramidenbahnen des Rückenmarkes (Pyramidenvorderstrang- und Pyramidenseitenstrangbahn). Im Brückengrau rückt der Pyramidenquerschnitt in kaudaler Richtung stetig medial und ventral vor (Fig. 85, 2), bis er die Oblongatapyramide erreicht.

3. Die frontale Brückenbahn erhält ihr Mark in prägnanter Weise gewöhnlich erst in der vierten bis fünften Woche nach der Geburt. Diese Bahn liegt im medialen Drittel des Pedunculusquerschnittes (Fig. 83—85, 3). Die frontale Brückenbahn stammt hauptsächlich aus den vorderen, resp. aus den ventralen Abschnitten der ersten und zweiten Stirnwindung (Fig. 82); sie geht in den lenticulo-striären Abschnitt der inneren Kapsel (ventrales Querschnittsfeld, vgl. Fig. 36, *ci lstr.*) über und gelangt als erste in den Pedunculus cerebri. Sie nimmt in der Brücke eine Strecke weit die medialen und dorsalen Felder ein und zieht dann in den mehr kaudalen Frontalebene der Brücke ventralwärts, stets dorsal dem Pyramidenbündel anliegend und löst sich, ähnlich wie die temporale Brückenbahn, im geflechtartigen Grau der Brücke auf.

An die soeben geschilderten Hauptbündel der Hirnschenkelfasern schließen sich zwei weitere an, die beide das Gemeinsame haben, daß sie nicht direkt aus der inneren Kapsel, sondern aus der Haubengegend, und zwar aus dem Areal der Schleifenschicht zum Pedunculus cerebri gelangen. Eine dieser Bahnen ist

4. die mediale Haubenfußschleife (Fußschleife von Flechsig); sie stammt aus einem medialen Segment der Hauptschleife und stößt zum Pedunculus (dorsalmediales Segment) erst in den vordersten frontalen Brückenebenen; sie liegt in den Ebenen des Überganges des Mittelhirns in die Brücke medial von der Subst. nigra; hier grenzt sie an das Foramen coecum. Die mediale Haubenfußschleife stellt einen wohl demarkierten Strang, der erst mehrere Wochen nach der Geburt markhaltig wird, dar (4, Fig. 84). In den mittleren Frontalebene der Brücke rückt dieses Bündel ventralwärts in das Brückengrau und nimmt hier zunächst ein der frontalen Brückenbahn dorsal anliegendes kleines Areal ein. Höchstwahrscheinlich schließt es sich weiter nach unten (nach Erschöpfung der frontalen Brückenbahn) der Pyramide an, welcher es dorsal anliegt; es zieht zur Oblongata (birgt Fasern zu den Phonationskernen in sich).

5. Das zweite aus der Haube, und zwar aus der lateralen Partie der Schleifenschicht zum Hirnschenkel abzweigende Bündel (v. Hoche¹⁸⁵, Schlesinger, Hösel u. a. beschrieben), die laterale Haubenfußschleife zweigt schon vor der Brücke in den Pedunculus cerebri ab und füllt hier ein kleines, dorsal zwischen der temporalen Brückenbahn und der Pyramidenbahn gelegenes Markfeld aus (Fig. 83, 5).

Die laterale Haubenfußschleife ist vom Großhirn direkt abhängig, denn sie degeneriert bei Großhirnherden (Regio Rolandica), gleichzeitig mit der Pyramidenbahn, absteigend. Die von Frau Déjérine geschilderten aberrierenden Pedunculusbündel gehören größtenteils zu der lateralen Haubenfußschleife.¹⁾ Mit Recht ist von letztgenannter Forscherin und später auch von Hösel darauf hingewiesen worden, daß die im Schleifenareal liegenden Bündel, die in den Pedunculus ziehen (laterale und mediale Haubenfußschleife) eine direkte Rindenschleife²⁾ darstellen, die mit der aus den Kernen der Hinterstränge stammenden Schleife (sensible Leitung) nichts zu tun haben. Der nähere Ursprungsort der lateralen Haubenfußschleife im Cortex ist noch nicht näher ermittelt. Wahrscheinlich handelt es sich da um Faserbündel, welche aus der dritten Stirnwindung und aus dem Operculum der Regio Rolandica stammen und ebenso wie die Fasern der medialen Haubenfußschleife zu den Phonationskernen als lose Bündel (später die Pyramidenbahn begleitend) ziehen. Wenn während des Verlaufes der Pyramidenbahn von der inneren Kapsel an bis zum Pedunculus keine Lageverschiebung der einzelnen Pyramidenfasern stattfindet, dann wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die dem Facialis, dem Hypoglossus, überhaupt den »Phonationskernen« zugehörigen Bündel, sofern sie in den Pedunculus übergehen, der frontalen Brückenbahn sich lateral anlegen und somit die medialste Partie des mittleren Abschnittes des Ped. cer. einnehmen würden. Wahrscheinlich teilen sich die letztgenannten Bündel mit denen der medialen und möglicherweise der lateralen Haubenfußschleife in die corticale Innervation der Phonationskerne. An das cortico-bulbäre Bündel würde dann das Bündel für die Innervation der oberen Extremität sich anschließen, während das des der unteren Extremität zugeteilten Pedunculus mehr den lateralsten Abschnitt des Pyramidenareales einnehmen würde. Etwas ganz Sicheres über die Lage der den einzelnen Gliedern, resp. Gliedabschnitten entsprechenden Bündel ist aber noch nicht bekannt. Nach neueren Untersuchungen von Hoche (Pyramidendegeneration bei einem umschriebenen Herd in der Armregion¹⁸⁶) scheinen sich die Pyramidenfasern für den Arm mit denen für das Bein innig zu mischen; jedenfalls läßt sich in der Pyramide der Oblongata ein besonderes Arm- oder Beinbündel der Pyramide nicht nachweisen. Mit dem frontalen Brückenbündel dürfen jene Bündel nicht verwechselt werden.

1) Frau Déjérine^{95a} hat mittels der Marchi-Methode auch noch andere, oberflächliche und tiefe aberrierende Pedunculusfasern (darunter auch der Pyramidenbahn angehörend) nachweisen können. Auch nach meinen Erfahrungen bilden aberrierende Pyramidenbündel, die sich besonders in der Oblongata bis in die den unteren Oliven lateral anliegenden schmalen Markfelder erstrecken, nichts seltenes.

2) Eine direkte Rindenschleife (dünnere Fasern) läßt sich bei Katze, Hund und selbst beim Kaninchen (Gudden) experimentell leicht nachweisen.

Anatomisch mindestens ebenso sicher nachgewiesen wie die sub 4 und 5 erwähnten Bündel ist

6. das Bündel des Pedunculus zur Subst. nigra (Fig. 83, 6). Dasselbe präsentiert sich im horizontalen Pedunculusquerschnitt als schmales, der Subst. nigra ventral anliegendes Feld. Möglicherweise führt das corticale Subst. nigra-Bündel sogenannte Prinzipalfasern, die für die motorischen Haubenzentren (subcorticale Extremitätenzentren) bestimmt sind, in sich.

7. Endlich wird von einigen neueren Autoren (Schütz¹⁶⁷, Hösel¹⁹⁷) in den lateralsten Abschnitt des Pedunculus noch ein Bündel verlegt, welches Fasern in die Sehstrahlung abgeben soll. Ein besonderes, ganz lateral gelegenes Bündel (Fig. 84, 7) läßt sich auch myelogenetisch¹⁾ abgrenzen. Meines Erachtens biegen Fasern aus dem Areal 7 lateralwärts nach der Gegend der retrolentikulären inneren Kapsel um; ob sie sich zu den Sehstrahlungen begeben oder in den Stabkranz des Parietallappens übergehend, will ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht bestimmt entscheiden. Jedenfalls müssen die hier liegenden Faserbündel von der temporalen Brückenbahn (Türcksches Bündel von Déjérine) gesondert werden.

Durch die im vorstehenden aufgezählten Abschnitte des Pedunculus werden nicht alle Faserbestandteile des letzteren erschöpft. Es kommen hier auch noch kurze Bahnen (Bahnen die vom Pedunculuskern ausgehen), dann Leitungen, die zu den Vorderhirnganglien gelangen (v. Monakow, Bumm) und verschiedene andere in Betracht. Nach totaler Abtragung einer Großhirnhemisphäre bleibt im Pedunculus cer. noch ein relativ beachtenswerter Rest markhaltiger Fasern zurück, welcher den soeben aufgezählten Verbindungen angehört. Die von Meynert und Huguenin¹⁹⁹ ausgesprochene Annahme, daß die sensible corticale Bahn im lateralen Abschnitte des Pedunculus verlaufe, kann vor den neuen pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht standhalten. In welchen Segmenten die zum Vorderhirnganglion gehörenden Pedunculusbündel untergebracht sind, das ist noch nicht genügend ermittelt.

Endlich sei hier noch der Substantia nigra (Fig. 77, *nigr*) als eines bemerkenswerten Bestandteiles des Mittelhirns Erwähnung getan. Dieses graue, durch Reichthum an großen multipolaren, pigmentierten Nervenzellen charakterisierte Gebilde stellt eine ausgedehnte Scheidewand zwischen den transversalen Fasern des Pons und der Schleife, d. h. zwischen Pedunculus cerebri und der Haube, dar; sie fällt in die Schnittfläche der ersten kaudalen Ebenen des Corp. gen. ext. (d. h. in die frontalen Ebenen der Bindearmkreuzung). Frontal erstreckt sich die Subst. nigra bis in die Ebenen des Luysschen Körpers, welcher die Fortsetzung der Subst. nigra nach vorn darstellt. Die Subst. nigra zeigt mit den Kernen des Sehhügels insofern eine gewisse Verwandtschaft, als sie nach ausgedehnten

¹⁾ Es ist beim dreiwöchentlichen Kinde bereits ziemlich stark markhaltig.

Defekten des Großhirns, speziell bei solchen des Operculums, stark degeneriert. Letzterer Umstand beweist, daß die Subst. nigra mit einem Stabkranzanteil ausgestattet ist. Die Stabkranzfasern der Subst. nigra verlaufen teilweise in Begleitung von Pyramidenfasern (vgl. weiter oben).

D. Bestandteile des Hinterhirns.

(Kleinhirn und Brücke.)

Das Hinterhirn beginnt mit der Eröffnung des vierten Ventrikels und umfaßt das Kleinhirn und die Brücke. Von den größeren Spalten der Kleinhirnhemisphäre ist eigentlich nur die Fiss. horizontal. magna (Fig. 86) hervorzuheben, die übrigen Hauptspalten sind nicht ganz konstant und variieren namentlich hinsichtlich der Tiefe. Eine Abgrenzung der Kleinhirnteile nach typischen Windungsgruppen, Lappchen etc. ist demnach und auch mit Rücksicht auf Armut an anderen charakteristischen Merkmalen nur im groben durchführbar. Man zerlegt gewöhnlich das Kleinhirn in die beiden Hemisphären und den Wurm, welcher letzterer an der Konvexität einen breiten Bergrücken darstellt und ohne Grenze in die Kleinhirnhemisphäre übergeht (Oberwurm). Der an der ventralen Kleinhirnofläche liegende Mittelteil (Unterwurm) ist durch zwei tiefe, laterale, längliche Gruben ziemlich gut abgegrenzt.

Um den Unterwurm (Fig. 88, *Verm inf*) deutlich zu überblicken, muß man die Kleinhirnhemisphären in dem ventralen Längsspalt auseinanderbreiten. Man unterscheidet am Unterwurm vier Lappchen, die durch tiefere Querfurchen gesondert werden. Das am meisten nach vorne liegende heißt Nodus, das darauf folgende Uvula; dann kommt die Pyramis und endlich das Tuber valvulae.

Am Oberwurm wird die am meisten prominierende Wölbung als Monticulus, die nach vorne absteigende Partie als Lobulus centralis (er besitzt zwei in die Hemisphären übergehende flügelartige Seitenlappchen) und der Abfall nach hinten als Declive bezeichnet.

Die Kleinhirnhemisphären lassen sich am einfachsten sowohl auf der dorsalen als auf der ventralen Fläche je in drei Hauptlappen trennen, welche durch nicht immer klar entwickelte Querfurchen geschieden werden. Der dorsale vordere Lappen heißt Lobus quadrangularis; an diesen schließen sich in kaudaler Richtung der Lobus semilunaris superior und der Lobus semilunaris inferior an. Letzterer bildet die hintere Kante des Kleinhirnes. An der ventralen Fläche sind der Lobul. gracilis, welcher dem Lob. semilunaris inf. folgt, dann der Lobul. cuneiformis und die Tonsille abzusondern (Fig. 86). Letztere geht häufig ohne scharfe Furchenabgrenzung in den Lob. cuneif. über.

Beim Freilegen und Auseinanderbreiten der Fissura horizontalis magna erschließt sich dem Blicke der mächtige Brückenarm: doch wird derselbe an seiner Oberfläche auch noch von der Flocke bedeckt. Letztere geht durch einen Stiel, der sich um den Brückenarm schlägt, allmählich in den Unterwurm über.

Der vordere mediale Einschnitt zwischen den beiden Kleinhirnhälften wird als *Incisura semilunaris* und die am hinteren Ende befindliche mächtige Einkerbung als *Incisura marsupialis* bezeichnet. Letztere wird durch eine Platte der Arachnoidea überspannt, während die Pia in die *Incisura* selber eindringt, hierdurch entsteht ein mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllter größerer Raum (Cisterne).

Die dem vierten Ventrikel zugekehrte Fläche des Kleinhirnes ist von einer dünnen Markplatte (*Velum medullare ant. und post.*) ausgekleidet.

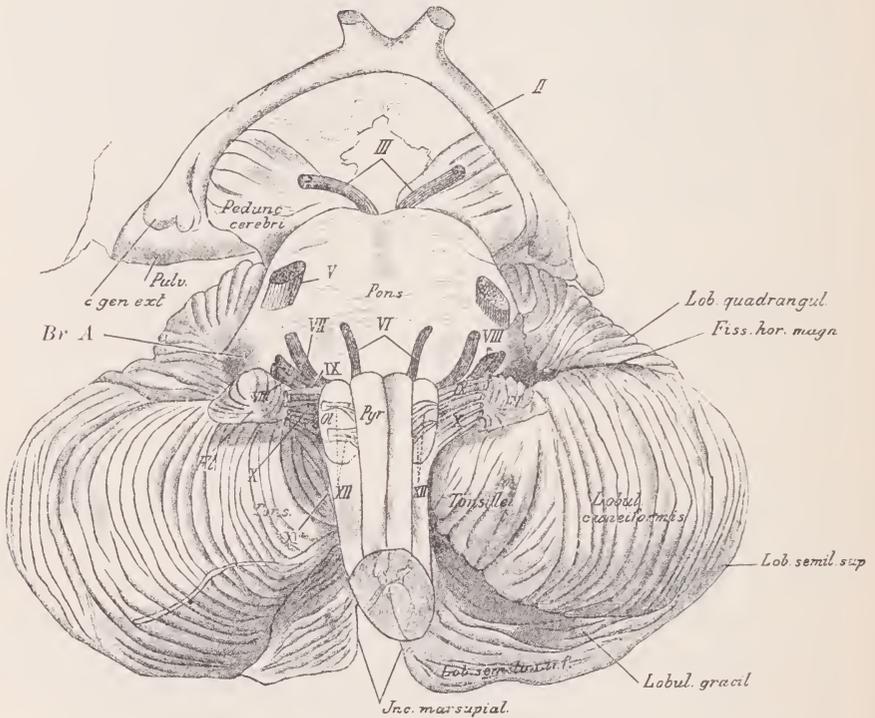


Fig. 86. Basale Ansicht des menschlichen Hirnstammes mit Kleinhirn. *II* Tract. opt. *Pulv.* Pulvinar. *c gen ext* Corp. gen. externum. *III* N. oculomotorius. *V* Trigemini. *VI* Abducens. *VII* Facialis. *VIII* Acusticus. *IX* Glosso-pharyngeus. *X* Vagus. *XI* Accessorius. *XII* Hypoglossus. *Fl* Flocke. *Ol* Olive. *Br A* Brückenarm.

Das außerordentliche dünne *Velum medullare post.* geht medialwärts in eine aus einschichtigem Epithel bestehende Membran über. Mit dieser stehen in Zusammenhang die *Plexus choroidei*, deren seitliche Fortsätze als zottige, gefäßreiche Konvolute in nächster Nähe des Flockenstieles durch eine Spalte an die Unterfläche des Kleinhirnes gelangen. Oberhalb des *Calamus scriptorius* findet sich in der Epitheldecke eine ovale Spalte, durch welche eine Kommunikation zwischen dem vierten Ventrikel und den Subarachnoidalräumen herbeigeführt wird (*Foramen Magendii*). Diese Spalte ist für Ausgleichung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit von großer Bedeutung.

Im Innern des Kleinhirnes finden sich mitten im Markkörper eine Reihe von grauen Massen, deren anatomische und namentlich physiologische Bedeutung noch ganz rätselhaft ist. Die größte und am meisten charakteristische graue Partie ist das Corpus dentatum cerebelli (der gezahnte Körper). Dasselbe bildet auf dem Querschnitte ein reich gefaltetes, dünnes Blatt grauer Substanz, welche an die Olive der Med. obl. erinnert, und dessen

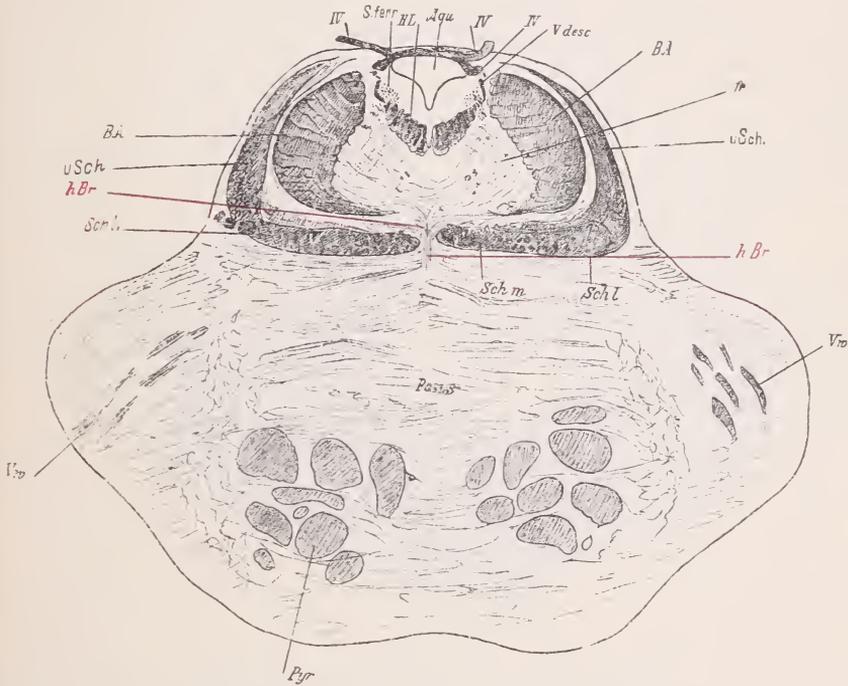


Fig. 87. Frontalschnitt durch die Kreuzungsebene des Trochlearis und Austrittsebene des Trigemius. $\frac{3}{1}$ natürlicher Größe. IV N. trochlearis und dessen Kreuzung im Marksegel. BA Bindearm. Sferr Subst. ferruginea. V desc Absteigende Trigemiuswurzel. Sch m Mediale, Sch l laterale Abteilung der Schleifenschicht (zwischen den Faszikeln sind die grauen Geflechte der Schleife und die Nebelflecke zu beachten). u Sch Untere Schleife. Vw austretender Trigemius. Pyr Pyramide. fr Formatio reticular. Aqu Aquaeduct. Sylvii. HL Hinteres Längsbündel. h Br Aufsteigende und sich kreuzende Fasern aus dem Brückenarm in die Haube.

Inneres mit rötlich gefärbtem Mark ausgefüllt ist. Es zeigt im Innern einen Hilus, in welchen mächtige Faserzüge, wohl meist dem Bindearm angehörend, eindringen. Nach innen vom Corpus dentatum liegen weitere mehr oder weniger scharf abgegrenzte Haufen grauer Substanz (Pfropf, Kugelkern und endlich auch der Dachkern), Gebilde, deren genauere Schilderung mit Rücksicht auf das geringe pathologische Interesse, das sie bis jetzt dargeboten haben, hier unterbleiben mag.

Aus dem Kleinhirn gehen folgende drei Hauptarme hervor:

1. Der Bindearm (Fig. 84—89 *BrA*). Derselbe bezieht seine Fasern zum Teil aus dem gekreuzten roten Kerne der Haube, zum Teil aus den Zellen des Corpus dentatum und zieht nach nahezu vollständiger Kreuzung im Mittelhirn unter der Vierhügelplatte an die Oberfläche.

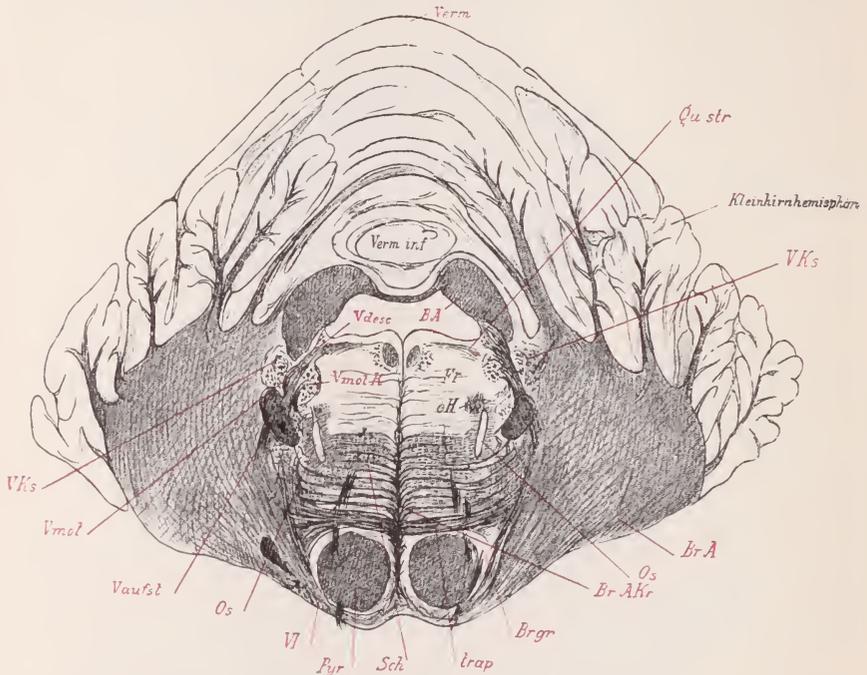


Fig. 88. Frontalschnitt durch die vorderste Partie des Kleinhirns und die untersten Ebenen der Brücke. Vereinigungsstelle der drei Wurzeln des Quintus. $\frac{2}{1}$ natürlicher Größe. *Verm* Oberwurm. *Verm inf* Unterwurm. *Vdesc* Absteigende Quintuswurzel. *Vmot* Motorische Quintuswurzel. *Vmot K* Motorischer Hauptkern des Quintus. *VKs* Sogenannter sensibler Endkern des Quintus. *Os* Obere Olive (rings von einer Markzone umgeben). *VI* Abducens. *Sch* Schleife. *Pyr* Pyramide. *trap* Aus dem Corpus trapezoid. hervorgehende Fasern (teilweise mit Brückenarmfasern gemischt). *BrA* Brückenarm. *Brgr* Brückengrau. *Fr* Formatio reticularis. *ch* Zentrale Haubenbahn von Bechterew. *Qu str* Sogenannte Quintusstränge von Meynert (Bogenfasern noch nicht ermittelten Ursprungs, vielleicht mit dem Brückenarm oder dem Deitersschen Kern in Zusammenhang stehend). *Br AKr* in die Haube emporsteigende Brückenarmfasern.

Hinter dem hinteren Zweihügel bildet er in Verbindung mit der Lingula eine Strecke weit das Dach des vierten Ventrikels. Der Bindearm dringt in das Mark des Kleinhirnes, und zwar direkt in den Hilus des Corpus dentatum ein, wo er mit einem großen Teil seiner Fasern endigt. Im roten Kern und in der Kleinhirnrinde (Vejas⁵²⁰) soll eine kleine Portion

von Bindearmfasern ebenfalls ihr Ende finden.¹⁾ Die Verbindung zwischen roten Kern und Corpus dentatum wäre somit eine doppelsinnige (Fig. 81).

So leicht sich auch die Ursprungsverhältnisse des Bindearmes in dem Umfange wie sie im vorstehenden geschildert wurden, d. h. grob anatomisch klar legen lassen, so schwierig ist es, in ganz exakter Weise das gesamte Ursprungs- und Endigungsgebiet des Bindearmes zu ermitteln. Sicher ist so viel, daß eine ganze Kleinhirnhälfte jahrelang zerstört sein kann, ohne daß der Bindearm nennenswert zu degenerieren braucht, vorausgesetzt, daß das Corpus dentatum nicht mitlädiert war; Zerstörung des Corpus dentatum bewirkt dagegen hochgradige sekundäre Degeneration des Bindearmes, die bis zum gekreuzten roten Kern der Haube und bis in das laterale Mark des roten Kernes zu verfolgen ist. Durchschneidung eines Bindearmes in der Gegend des Marksegels beim Kaninchen hat ausnahmslos nicht nur nahezu totale Degeneration sämtlicher Bindearmfasern, sondern auch Volumsreduktion der dorsal-lateralen Partie des gekreuzten roten Kernes, wo Nervenzellen teils degenerieren, teils atrophieren, zur Folge.

Nichtsdestoweniger ist der Nachweis, daß Bindearmfasern aus den Nervenzellen des roten Kernes ihren Ursprung nehmen, durch diesen Operationserfolg nicht ganz sicher erbracht, weil man bei der Durchtrennung des Bindearmes im Marksegel notwendig andere Fasern mitverletzt (z. B. das abberierende Seitenstrangbündel.²⁾)

Mahaim²⁵⁴ hat eine Verbindung des Bindearmes mit der vorderen Partie des roten Kernes der nämlichen Seite beschrieben; nur die kaudale Partie des roten Kernes (große Zellen) hängt nach ihm mit dem gekreuzten Bindearm zusammen. Mahaim beschreibt auch noch einen Nucleus minimus des roten Kernes, der mit dem Bindearm in keiner Beziehung stehen soll.

Einige Autoren (Obersteiner, Mingazzini) nehmen an, daß ein Teil des Bindearmes über den roten Kern hinaus in die Haubenstrahlung und in den ventralen und lateralen Sehhügelkern übergehe. Ich halte einen solchen Übergang für einzelne Bündel des Bindearmes nicht für ausgeschlossen; derartige Fasern gelangen aber nicht bis in die innere Kapsel.

Nach Hartmann¹³¹⁵, dem sich auch Anton und Zingerle anschließen, sollen die Strahlung zum roten Kern und der Bindearm außer jeder engeren Beziehung zu den ventralen, medialen und lateralen Kerngruppen des Sehhügels stehen und nur mit dem vorderen Sehhügelkern in Verbindung treten. Hartmann ist auf Grund einer pathologischen Beobachtung (sekundäre Degeneration bei alten Herden in der retrolentikulären Kapsel) zu der Ansicht gelangt, daß der Bindearm auf dem Wege des Nucl. ant. thal. und des vorderen Thalamusstieles mit dem Stirnhirn in leitender Verbindung stehe, er bringt die Gleichgewichtsstörungen und den Schwindel bei Erkrankungen des Frontallappens mit einer Läsion dieser Verbindungen in Zusammenhang. Da indessen nach meinen Untersuchungen der vordere Sehhügelkern in maximaler Weise (im Anschluß an einen Defekt im Stirnlappen) entartet sein kann, ohne

¹⁾ Thomas⁵¹¹, v. Gehuchten¹⁴⁶, Kohnstamm²²² und Obersteiner³⁵⁴ sind der Ansicht, daß die Mehrzahl der Fasern des Bindearmes im Corpus dentatum und nur ein kleiner Teil im roten Kern entspringt. Diese würden dann im Corpus dentatum, jene im roten Kern endigen.

²⁾ Vgl. 112 ff.

daß die geringsten Veränderungen im roten Kern oder im Bindearm sich einstellen, kann ich mich dieser Hartmannschen Betrachtungsweise nicht anschließen.

2. Der Brückenarm (Fig. 88 und 89, *BrA*). Derselbe bezieht seine Fasern höchst wahrscheinlich aus allen Hemisphärenanteilen des Kleinhirnes. Unterhalb der Flocke vereinigen sich die Fasern zu einem massigen Faser-

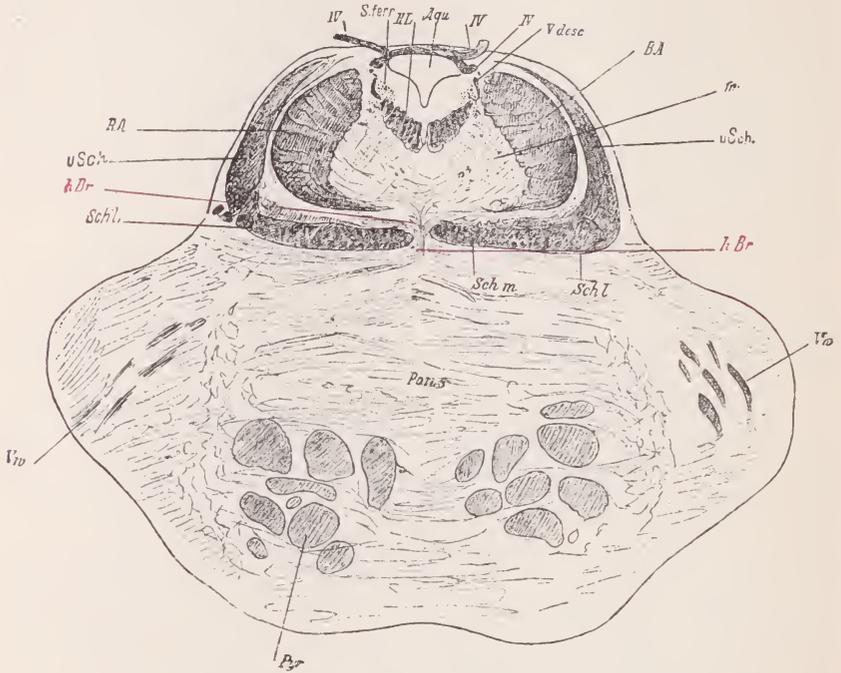


Fig. 89. Frontalschnitt durch die Kreuzungsebene des Trochlearis und Austrittsebene des Trigemini. $\frac{3}{1}$ natürlicher Größe. *IV* N. trochlearis und dessen Kreuzung im Marksgel. *BA* Bindearm. *S.ferr* Subst. ferruginea. *V desc* Absteigende Trigeminalswurzel. *Sch m* Mediale, *Sch l* laterale Abteilung der Schleifenschicht (zwischen den Faszikeln sind die grauen Geflechte der Schleife zu beachten). *uSch* Untere Schleife. *Vw* Aus tretender Trigeminal. *Pyr* Pyramide. *fr* Formatio reticular. *Aqu* Aquaeduct. *Sylvii HL* Hinteres Längsbündel. *h Br* Aufsteigende und sich kreuzende Fasern aus dem Brückenarm in die Haube.

bund und gehen direkt in die ventrale Etage der Brücke über; sie sind an der Gestaltung letzterer wesentlich beteiligt (Fig. 87, *BrAKr*). Die Brückenarme umklammern mit ihren Fasermassen das graue Gerüst der Brücke, dringen in die graue Substanz von der Seite ein, indem sie sich in feinere Bündel (Querfasern der Brücke), welche bald in sehr mannigfaltiger Weise ihre Verlaufsrichtung ändern (siehe unten), spalten. Nach Durchschneidung eines Brückenarmes bei neugeborenen Tieren atrophiert die ganze gleichseitige

Kleinhirnhemisphäre in sehr ausgedehnter Weise; dabei wird die Rinde auffallend dünn, und die Purkinjeschen Zellen erfahren eine Volumsreduktion, doch gehen sie nicht ganz zugrunde.¹⁾ Umgekehrt sieht man den Brückenarm einschließlich seiner verschiedenen Anteile völlig schwinden, wenn man eine ganze Kleinhirnhemisphäre bei neugeborenen Tieren ausräumt (v. Gudden, Vejas, v. Monakow).

Nach älteren experimentellen, pathologisch-anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen (v. Gudden, Mingazzini, Bechterew, v. Monakow) zerfällt der Brückenarm bald nach seinem Übergang in die Brücke in drei Anteile, die eine ganz verschiedene Richtung einschlagen:

- a) cerebraler Anteil,
- b) mittlerer Anteil (Anteil des Brückengraus) und
- c) spinaler Anteil.

Der cerebrale Anteil zieht in das tiefe Stratum der Brücke, um beim Erreichen der Medianlinie der Brücke in aufgelösten Bündeln aufwärts (dorsalwärts) zu steigen, in Bogenfasern der Haube (der gegenüberliegenden Seite) überzugehen und im Haubenfeld der Form retic. zu endigen (Fig. 78 und 89, *hBr*).

Der Anteil des Brückengraus (mittlerer Anteil) nimmt seinen Ursprung aus dem Zellenhaufen des Brückengraus, überschreitet die Medianlinie der Brücke, zieht in den gekreuzten Brückenarm und endigt blind in der Rinde der Kleinhirnhemisphäre; dieser Anteil verläuft im oberflächlichen Stratum des Pons.

Der spinale Anteil zeigt anfangs einen ganz ähnlichen Ursprung und Verlauf wie der cerebrale, nur wendet er sich, bei der Medianlinie der Brücke angelangt, spinalwärts nach der gekreuzten Seite, um in Form von Bogenfasern in der Medulla oblongata (Format. reticular.) zu endigen (Fig. 92 und 93, *spBr*).

3. Das Corpus restiforme (Fig. 91, 97 und 98, *cr*). Dieses Gebilde, über welches noch bei der Besprechung der Med. obl. ausführlicher die Rede sein wird, setzt sich zum großen Teil aus Fasern zusammen, die aus der gekreuzten unteren Olive hervorgehen. Außerdem nehmen an der Bildung des Corp. rest. die Kleinhirn-Seitenstrangbahn, dann ein Faseranteil aus dem Seitenstrangkern teil, beide von der gleichliegenden Seite aus. Endlich zieht eine Reihe von Bogenfasern (noch ziemlich unbekanntes Ursprunges) zum Corp. rest., um mit diesem kleinhirnwärts emporzusteigen (Anteil der Bogenfasern). Das Corp. rest. dringt als scharf abgesonderter Faserstrang zwischen Bindearm und Flocke in die Substanz des Kleinhirnes ein und zerstreut sich hier in der Marksubstanz in der Richtung gegen den Wurm, mit dessen Rinde es, wenn auch nicht ausschließlich, zweifellos in enge Beziehungen tritt. Die verschiedenen Komponenten des Corp. rest. umhüllen sich zu verschiedenen Zeiten mit Mark, am frühesten (im siebenten Monate) der dem Rückenmark entstammende Anteil (Kleinhirn-Seitenstrangbahn). Dieser Anteil liegt in höheren Ebenen im Querschnitt am meisten zentral. Nach Abtragung des Kleinhirnes entartet wie der Brücken- und Bindearm, so auch das Corp. rest. vollständig; gleichzeitig mit letzterem geht 1. die untere Olive auf der gekreuzten Seite, 2. der gleichseitige Seitenstrangkern, 3. Zellen-

¹⁾ Noch nicht publizierte experimentelle Beobachtungen von Herrn Schellenberg.

massen, die in der Umgebung der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles liegen, zugrunde.

Als vierter Stiel des Kleinhirnes ist die sogenannte innere Abteilung des Kleinhirnstieles von Meynert (Fig. 93) zu betrachten, die tief in der Oblongata, aus Bogenfasern verschiedener Dignität hervorgehend, sich allmählich und in ziemlich scharfer Weise abgrenzt und das Feld medial vom Deiterschen Kern einnimmt. Die geschilderte Abteilung zweigt sich als anatomisch wohl charakterisiertes Bündel von der Oblongata ab, um in nächster Nähe des vierten Ventrikels aufwärts zu steigen und in der Gegend der Dachkerne in noch nicht näher erforschter Weise sich aufzulösen (die direkte sensorische Kleinhirnbahn von Edinger). Histologische Verhältnisse siehe unter: »Kleinhirngrau«.

b) Brücke (Fig. 78, 85, 87, 88). Die eigentümliche Gestaltung der Brücke wird größtenteils bestimmt durch die Arme des Kleinhirnes, welche von drei Seiten die Brückengegend durchsetzen. Da diese Arme beim Menschen außerordentlich mächtig sind, gewinnen sie das Übergewicht gegenüber den eigentlichen grauen Bestandteilen der Brücke (Brückenganglien). Die Brücke läßt sich in zwei Hauptetagen zerlegen, nämlich in eine dorsale (Haubenetage) und eine ventrale (Fußetage). Erstere enthält neben den Ursprungskernen des Trochlearis, des Trigemini, des Abducens und des Facialis vor allem die *Formatio reticularis*, die Schleife, den *Locus coeruleus*, das hintere Längsbündel und die obere Olive. Außerdem müssen der sogenannte sensible Endkern des Trigemini sowie die *Subst. gelat. Rolando* und endlich auch das zentrale Höhlengrau des vierten Ventrikels (einschließlich des inneren *Acusticus*kernes) als Bestandteile der dorsalen Etage (Haubenetage) angeführt werden (Fig. 89).

Die ventrale Etage setzt sich zusammen aus dem Brückengrau als Grundmasse und dann teils aus den Brückenarm- und anderen Querfasern, teils aus den verschiedenen Segmenten des *Pedunculus cerebri*, die zum großen Teil in die Brücke übergehen und partiell sich im Brückengrau erschöpfen. Die Grenze zwischen der Hauben- und der Fußetage wird, in tiefen Ebenen wenigstens, hergestellt durch das *Corp. trapezoid.*, welches aber beim Menschen durch Querfasern der Brücke verschiedenen Ursprunges verdeckt wird. Unter *Corp. trapezoid.* versteht man einen größtenteils aus dem vorderen *Acusticus*kern, aber auch aus anderen Gebilden der Nachbarschaft des letzteren hervorgehenden, ziemlich mächtigen Faserzug, welcher medialwärts zwischen Schleife und *Pedunculus*anteilen durchbricht, um gegen die Medianlinie der Brücke sich zu wenden und von hier aus unter Spaltung in kleinere Bündel auf die gegenüberliegende Seite (in die Faserung der unteren Schleife?) überzugehen (Fig. 91 und 92, *trap*).

Die graue Substanz der ventralen Brückenetage ist netzartig angeordnet, sie wird von verschiedenen Seiten sowohl durch quer als durch längs verlaufende Bündel zerklüftet und präsentiert sich daher wie ein eigentliches graues Flechtwerk. Die Faserabschnitte des *Pedunculus* lagern sich in der ventralen Etage derart, daß die frontale Brückenbahn zunächst den dorsalmedialen Abschnitt der Längsfaserung einnimmt, um sich in weiter kaudal gelegene Ebenen in mehr ventralwärts zu wenden; das Pyramiden-

segment liegt (in vorderen Brückenebenen) der frontalen Brückenbahn dorsal und etwas lateral an (Fig. 90, *Pedb*); indem sich aber letztere im Brückengrau erschöpft, rückt der Pyramidenanteil an dessen Stelle und stark ventralwärts, derart, daß er schon im kaudalen Abschnitte der Brücke nur durch eine schmale, dem Brückenarm angehörende Markschiebt und etwas graue Substanz von der basalen Oberfläche getrennt wird.

Die temporale Brückenbahn (Türcksches Bündel, Fig. 90, *Peda* und Fig. 83—85. 1) nimmt in vorderen Abschnitten der Brücke das

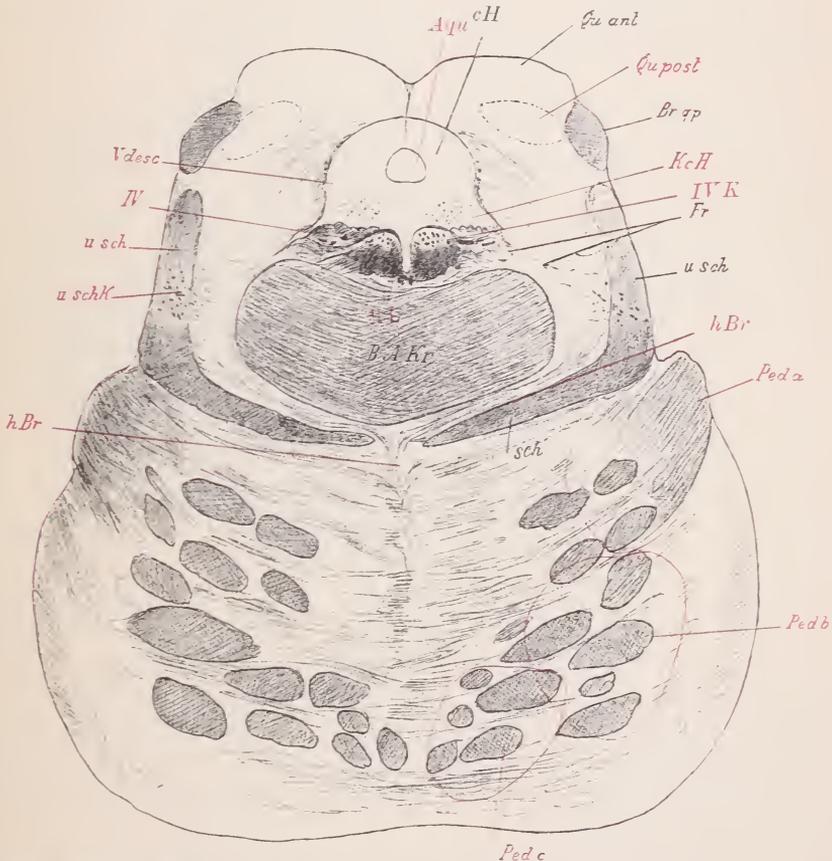


Fig. 90. Frontalschnitt durch die Gegend des Trochleariskernes und die Bindearmkreuzung. Ebene des hinteren Drittels des vorderen Zweihügels. (Lupenvergrößerung.) *Aqu* Aquaeduct. Sylvii. *Qu ant* Vorderer Zweihügel. *Br qp* Arm des hinteren Zweihügels. *u sch* Untere (laterale) Schleife (Fortsetzung der Striae acust. und anderer sekundärer akustischer Bahnen). *Sch* Schleifenschicht. *B A Kr* Bindearmkreuzung. *IV K* Trochleariskern. *IV* Wurzel. *cH* Zentrales Höhlengrau. *hBr* Haubenanteil des Brückenarms. *V abst* Zellen der absteigenden Quintuswurzel. *Ped a* Bündel des Pedunculus aus den Temporalwindungen. *Ped b* Pyramidenanteil des Pedunculus. *Ped c* Anteil der frontalen Brückenbahn für den Pedunculus; dieselbe erschöpft sich kaudalwärts im Brückengrau völlig. *KcH* Kern im zentralen Höhlengrau.

dorsal-laterale Feld ein und behält dasselbe bis zu seiner Auflösung im Grau der kaudalen Brückenpartie bei, nur liegt es von den Ebenen, Mitte der Brücke, an dem Pyramidenfeld genau dorsal an. Sowohl dieser Faserstrang als auch der der Pyramide und der frontalen Brückenbahn angehörende werden durch Querfasern der Brücke mehrfach gekreuzt und auch durch graue Substanz zerklüftet, derart, daß sie auf dem Querschnitt als zerstreut liegende, kleine Markfelder sich präsentieren. Die mediale und laterale Fußschleife siehe unter: »Pedunculus«, S. 114.

Was die Haubenetage der Brücke anbelangt, so wird es am zweckmäßigsten sein, deren Schilderung mit den Hirnnerven und ihren Ursprungs-, beziehungsweise Endkernen zu beginnen:

N. trochlearis. Der Ursprungskern dieses Augenmuskelnerven liegt, streng genommen, noch im Mittelhirn, und zwar in denjenigen Frontalebenebenen des hinteren Zweihügels, in denen die Bindearmkreuzung am mächtigsten sich präsentiert. Fig. 90 gibt die Lage des Trochleariskernes auf der Frontalebene wieder. Der Kern liegt ventral vom zentralen Höhlengrau (die in letzterem angehäuft, zu einem Kerne sich vereinigenden Zellenmassen, Fig. 90, *KcH*, welche Siemerling für den Trochleariskern hält, gehören nicht dazu), und zwar zum großen Teil im Feld des hinteren Längsbündels selbst. Die Trochleariswurzeln sammeln sich lateralwärts und ziehen in kaudal-dorsaler Richtung, indem sie sich um das zentrale Höhlengrau in losen Bündeln schlagen, zwischen dem Bindearm und dem Höhlengrau gegen den *Aquaeductus Sylvii*, resp. gegen den vierten Ventrikel hin. In den kaudalsten Ebenen des hinteren Zweihügels vereinigen sich die Wurzeln zu einem soliden Bündel, welches medial von der absteigenden Quintuswurzel und lateral vom *Aquaeductus Sylvii* im zentralen Höhlengrau liegt. In der Gegend des Marksegels erreicht die Trochleariswurzel die Oberfläche, kreuzt sich mit der der anderen Seite (Fig. 89) und zieht von da nach der Basis hin. Dieser soeben geschilderte Ursprung ist durch experimentelle Eingriffe exakt festgestellt worden (v. Gudden¹⁾) und wird durch pathologische Beobachtungen auch gestützt.

N. trigeminus. Dieser Nerv besitzt drei intercerebrale Wurzeln, von denen zwei (die absteigende oder die mesencephale und die motorische oder die Hauptwurzel) nach dem Typus der motorischen Nerven, und eine (die »aufsteigende« oder spinale) nach dem Typus der sensiblen Nerven ihren Ursprung nehmen. Das gesamte Ursprungsgebiet dieser Wurzeln ist ein sehr ausgedehntes.

Die absteigende (mesencephale) Wurzel (Fig. 90, *Vdesc*) geht aus den blasigen, kettenartig angeordneten, apolaren Zellen am lateralen Rande des Höhlengraus des *Aquaeductus Sylvii* hervor; sie zieht, fast auf ihrem ganzen Weg von einzelnen jener Zellenindividuen begleitet, in die Haubenetage der Brücke und schließt sich hier den übrigen Trigeminus-

¹⁾ Ich konnte mich an Präparaten eines Hundes, dem ein Trochlearis durchschnitten worden war, von der Richtigkeit der Guddenschen Schilderungen überzeugen. Der sekundäre Defekt fiel genau mit dem in Fig. 90 mit *IVK* bezeichneten Kern zusammen.

wurzeln in denjenigen Ebenen an, in denen der sogenannte motorische Trigeminiushauptkern in die Schnittfläche fällt. Die halbmondförmige, absteigende Wurzel ist charakterisiert durch außerordentlich derbe Achsenzylinder, wie sie von keinem anderen Faserzug der Nachbarschaft geführt werden. Wahrscheinlich ist die absteigende Wurzel eine motorische und dient möglicherweise dem Kauakt.

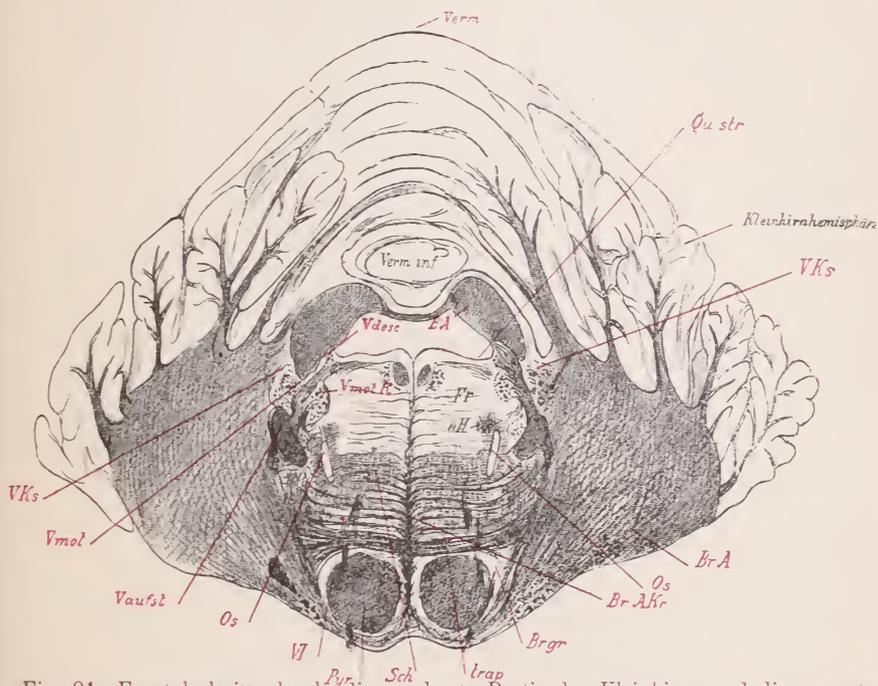


Fig. 91. Frontalschnitt durch die vorderste Partie des Kleinhirns und die untersten Ebenen der Brücke. Vereinigungsstelle der drei Wurzeln des Quintus. 2_1 natürlicher Größe. *Verm* Oberwurm. *Verm inf* Unterwurm. *Vdesc* Absteigende Quintuswurzel. *Vmot* Motorische Quintuswurzel. *Vmot K* Motorischer Hauptkern des Quintus. *VKs* Sogenannter sensibler Endkern des Quintus. *Os* Obere Olive (rings von einer Markzone umgeben). *VI* Abducens. *Sch* Schleife. *Pyr* Pyramide. *trap* Aus dem Corpus trapezoid. hervorgehende Fasern (teilweise mit Brückenarmfasern gemischt). *BrA* Brückenarm. *Brgr* Brückengrau. *Fr* Formatio reticularis. *cH* Zentrale Haubenbahn von Bechterew. *Qu str* Sogenannte Quintusstränge von Meynert (Bogenfasern noch nicht ermittelten Ursprungs, vielleicht mit dem Brückenarm oder dem Deitersschen Kern in Zusammenhang stehend). *Br AKr* in die Haube emporsteigende Brückenarmfasern.

Nach Ramon y Cajal sollen Kollaterale der absteigenden Wurzel Ganglienzellen aus dem motorischen Hauptkern des Trigemini mit Endbäumchen umspinnen. Dieser Autor leitet hieraus eine gemeinsame Aktion der beiden motorischen Kerne des Trigemini ab.

Die eigentlich motorische Wurzel (Fig. 91, *Vmot*) des Trigemini ist kurz, ihre Bündel entstammen dem ihr lateral anliegenden,

scharf abgegrenzten Kern in der *Format. reticular.*, etwa Mitte der Brücke (Austrittsebenen der gemischten Quintuswurzel), indem sie bogenförmig und konvergierend aus den Zellengruppen hervorgehen und der Hauptwurzel zustreben.

Die mächtigste Trigeminiwurzel ist die »aufsteigende« (der älteren Autoren) oder die spinale (*Tract. bulbo spinalis*), Fig. 91—93 und 97—99, *Vaufst*); dieselbe nimmt ihren Ursprung aus den peripheren Ganglien, monopolaren Nervenzellen des Ganglion Gasseri (wohl auch des Ganglion *spheno-palatinum*, *oticum* etc.) und zieht, nach Spaltung der Fasern in einen stärkeren absteigenden und einen schwächeren aufsteigenden Ast, mit einer Portion (Kollaterale) in die Haubentage der Brücke und in den (aus kleinen Zellen bestehenden) sensiblen Endkern des Trigemini (Fig. 91, *Vks*) wo sie in freie Enden ausläuft, ein. Ein anderer, etwas größerer Teil dieser Wurzel biegt medial vom sensiblen Kern um und zieht in kaudaler Richtung, rechtwinkelig abgehend, in die *Oblongata* und in das Rückenmark, an seiner medialen Seite von der *Subst. gelat. Rolando* begleitet, in welche er sukzessive kleine Bündelchen (auch sogenannte »Reflexkollaterale«) abgibt, und zwischen deren kleinen Zellen er blind sich aufsplittet, ein. Diese spinale Wurzel findet sich überall in mehr oder weniger scharfer Weise abgegrenzt, wenn auch oft durch Bogenfasern zerklüftet, auf allen Querschnitten von ihrer Umbiegungsstelle an bis zur Pyramidenkreuzung und bildet einen integrierenden Bestandteil der Zeichnung aller Ebenen der unteren Brückenhälfte und der *Medulla oblongata*. Sie geht fließend in die *Lissauersche* Randzone des Hinterhornes über. Der Querschnitt der aufsteigenden Trigeminiwurzel erschöpft sich langsam nach unten und nimmt in den Übergangsebenen zwischen Brücke und *Medulla oblongata* das Areal zwischen der vorderen *Acusticus*wurzel und dem *Facialis*kern, respektive der *Facialis*wurzel ein. In tieferen *Oblongata*-ebenen wird der Querschnitt der spinalen Wurzel dorsal vom *Corp. restiform.*, ventral von den austretenden Wurzeln des *Glossopharyngeus*, beziehungsweise des *Vagus* begrenzt; von letztgenannten Wurzeln wird er sogar teilweise durchbohrt.

Die *Subst. gelatinosa Rolando* des Trigemini wird ebenfalls durch zahlreiche Bündel der Umgebung (Bogenfasern, Wurzeln des *Vagus*, des *Glossopharyngeus*, des *Ram. vestibularis* des *Acusticus*) teilweise quer durchsetzt. Sie besteht aus ganz ähnlichen Nervenzellen wie das Hinterhorn des Rückenmarkes.

Ramon y Cajal unterscheidet hier hauptsächlich drei Gruppen von Zellen: *a*) kleine sternförmige, interstitielle Zellen mit kurzem, sich völlig verästelndem Achsenzylinder, *b*) spindelförmige, mitra- und birnenförmige Randzellen, die mehr in der Tiefe liegen, und *c*) die eigentlichen Zellen der *Subst. gelatin.*, welche sehr verschiedene Größe zeigen (sternförmige

¹⁾ Nach *Ramon y Cajal* sind die Axone der spinalen Quintuswurzel mit zahlreichen Kollateralen ausgestattet, die zum motorischen Quintuskern gehen.

Riesenzellen und kleine Zellen). Von den großen Zellen gehen Axone in die Subst. reticularis zur Rhaphe ab, und dann auch in die Schleife. Manche sollen zum Facialis- und zum Hypoglossuskern ziehen.

Die Verknüpfung des Trigemini mit den höheren Zentren, vor allem mit dem Cortex ist noch nicht sicher ermittelt. Nach Hösel gehen Bogenfasern aus den sensiblen Endkernen in die kontralaterale »obere« Schleife (Tract. quintothalamicus v. Wallenberg) über, doch ist dies nicht ganz sicher. Solche Fasern müßten sich ebenfalls im ventralen Kern des Thalamus auflösen, von wo Anschluß kortikalwärts, durch Vermittelung der Nervenzellen der ventralen Kerngruppen stattfinden würde.

Anscheinend ziehen von der Vereinigungsstelle sämtlicher Trigeminiwurzeln an einige Bündel etwas dorsal- und später medialwärts gegen die Rhaphe zu, um in die gegenüberliegende Seite überzugehen. Es sind dies die Quintusstränge von Meynert (Fig. 91, *Qustr*) und andere Querfasern. Meines Erachtens handelt es sich hier nicht um wirkliche Trigemini Fasern, sondern um andere Bündel, die sich dem Quintus einfach anschließen. Sie gehören größtenteils den Bogenfasern der Form reticul. an; einzelne davon mögen den zentralen Faseranschluß des Quintus zum Cortex enthalten und zunächst zum ventralen Thalamuskern der gegenüberliegenden Seite verlaufen (Tract. quint. thalam. Wallenberg, Eninger, Ramon y Cajal).

Ein weiterer Hirnnerv, welcher aus der Brücke (kaudale Ebenen der Haubenetage) entspringt, ist der Abducens. Die Ursprungsverhältnisse dieses Nerven sind außerordentlich einfache. Der Kern liegt am Boden des vierten Ventrikels, von der Rhaphe nur durch das hintere Längsbündel und von der Ventrikelwand durch eine schmale Schicht grauer, gelatinöser Substanz getrennt (Fig. 97, *VIA*). Die Wurzeln ziehen auf dem direktesten Wege, indem sie nach abwärts die Formatio retic., die Schleife, ferner das Corp. trapezoid. und endlich auch die Pyramide durchbrechen, nach der Hirnbasis, wo sie zwischen Brückenrand und Pyramide austreten.

Von den übrigen Bestandteilen der Haubenetage ist hervorzuheben die obere Olive, die auf dem Querschnitt einen länglichen Haufen grauer Substanz darstellt und in der ganzen Peripherie, namentlich aber dorsal, von einer dünnen Markschicht umgeben wird. Im dorsalen Markfeld verläuft die zentrale Haubenbahn von Bechterew (sie kommt aus der Haube und gelangt schließlich in die untere Olive), sowie ein Faserbündel aus den gekreuzten Striae acusticae, welches sukzessive in das Feld der unteren Schleife übergeht. Man hat in neuerer Zeit direkte Verbindungen zwischen der oberen Olive und dem Corp. trapez., ferner mit der Faserung der unteren Schleife angenommen. Sicher ist, daß bei Tieren (Katzen und Hunden), bei denen die obere Olive um ein bedeutendes voluminöser und auch komplizierter gebaut ist als beim Menschen, das dorsale Mark der oberen Olive, sowie ein Teil der Olive selbst, nach Durchtrennung der unteren Schleife derselben Seite sekundär entartet. Manche Autoren (Held) nehmen mit Rücksicht auf em-

bryologische, experimentelle und auch normal-histologische Untersuchungsergebnisse (Golgische Methode) an, daß die obere Olive aus dem Corp. trapez. Fasern in sich aufnimmt, und daher auch mit dem ventralen Acusticuskern in engem Zusammenhang steht (Endigung einzelner dem ventralen Acusticuskern entstammender Neurone). Schon makroskopisch läßt sich ferner eine direkte Verbindung zwischen dem Abducenskern und der oberen Olive nachweisen.

Die Haubenetage der Brücke ist von den kaudalen Ebenen an frontalwärts durch folgende Gliederungen der grauen Substanz (Kerne, Geflechte etc.) charakterisiert: *a*) die obere Olive, *b*) der Trapezkern, *c*) die *Formatio reticularis* und die retikulären Kerne in der Umgebung der Rhaphe (Nucl. retic. dorsalis, centralis und ventralis), *d*) das retikuläre Grau der Schleifenschicht, *e*) die Subst. ferruginea, *f*) der Nucl. funic. teret., und das zentrale Höhlengrau, *g*) der ventrale, dorsale und zentrale Kern der unteren Schleife, *h*) die graue Rinde des Bindearmes, *i*) das intermediäre Grau (Schicht zwischen der lateralen Schleife und der Bindearmkreuzung) und endlich die bereits früher behandelten Kerne des Facialis, des Abducens, des Quintus und des Trochlearis.

Die obere Olive stellt beim Menschen einen länglichen Haufen von meist kleinen, spindel- und mitraförmigen, dicht aneinander gelagerten Nervenzellen dar; derselbe ist von einer schon beim Neugeborenen stark myelinisierten Faserkapsel (aus dem Corp. trapez. hervorgehend) umgeben. Die Fasern, welche die obere Olive durchsetzen und diese als Kapsel umgeben entstammen abgesehen von den Trapezfasern, größtenteils der Faserung der unteren Schleife (dorsales Markareal). Die ganze »Markausrüstung« der oberen Olive macht es, zumal bei Betrachtung von Schnittserien junger Kinder, sehr wahrscheinlich, daß die obere Olive eingeschoben ist zwischen die Faserung der unteren Schleife und diejenige des (aus dem ventralen Acusticuskern hervorgehenden) Corpus trapezoides. Welchen Anteil die Nervenzellen der oberen Olive an dem Aufbau der sie umgebenden Markkapsel haben, ist noch nicht genauer ermittelt. Eine teilweise Endigung des Corp. trap. in der oberen Olive und ein Ursprung von Faserkomponenten der unteren Schleife aus der oberen Olive scheint nach meinen Experimenten an neugeborenen Tieren ziemlich sicher zu sein. Auch die zentrale Haubenbahn (Bechterew) partizipiert an der Bildung des dorsalen Markes der oberen Olive (*cH*, Fig. 91). Diese aus feinen Fasern sich zusammensetzende Bahn entstammt der Regio subthal. (näherer Ort noch unbekannt), sie zieht in die untere Olive und löst sich in dieser auf. Ein nicht unbeträchtlicher Bestandteil der Markkapsel der oberen Olive bezieht seine Fasern aus den Striae med. acusticae der kontralateralen Seite, und zwar aus derjenigen Portion, welche gleich nach Umkreisung des Corp. restiforme sich basal-medial wendet und in Gestalt von losen Bogenbündeln gegen die Rhaphe zieht. Dieser Anteil der Striae acust. tritt meines Erachtens nicht in engere Beziehung zu den Nervenzellen der oberen Olive, sondern geht direkt in die gekreuzte untere Schleife über. Nach totaler Durchschneidung der unteren Schleife (Katze) degeneriert diese

Bahn bis und einschließlich des Tubercul. acustic. der gekreuzten Seite (v. Monakow).

Manche Autoren (Held¹⁶³, Bumm^{57 a}, B. Baginski¹¹, Ramon y Cajal⁶⁷ u. A.) nehmen auf Grund von experimentellen und mittels der Myelinisationsmethode vorgenommenen Untersuchungen an, daß ein stattliches, aus dem ventralen (vorderen) Acusticus kern stammendes Faserbündel als Corpus trapezoides teils in den Trapezkern ziehe, größtenteils aber, in losen Faszikelchen die Schleifenschicht zerklüftend, zur Rhaphe und auf die gegenüberliegende Seite trete, um dann frontalwärts in toto in das Feld der unteren (lateralen) Schleife überzugehen (unter Abgabe einzelner Seitenzweige an die obere Olive der gekreuzten Seite). Diese, teilweise auch ungekreuzt verlaufende Verbindung wird beim Menschen als die wichtigste der Schalleitung dienende zentrale Bahn (im Metencephalon) betrachtet. Leider steht dieser gewöhnlichen anatomischen Auffassung im Wege das Versuchsergebnis, daß nach totaler Durchschneidung der unteren Schleife (bei neugeborenen Katzen) das gekreuzte Corp. trapezoides, und zwar gerade in dem Abschnitt, wo dieses Gebilde grob anatomisch aus dem ventralen Acusticus kern hervorgeht, kaum nennenswert sekundär beeinträchtigt wird, wogegen die gekreuzten Striae acusticae und die obere Olive derselben Seite stets eine beträchtliche sekundäre Degeneration erfahren (v. Monakow³²⁵). Es wäre indessen möglich, daß eine Verbindung zwischen Fasern des Corp. trapez. und der gekreuzten unteren Schleife doch vorhanden wäre, eine solche müßte aber eine indirekte, respektive durch die obere Olive vermittelte sein. Jedenfalls sind in der Brücke andere lange Fasern, außer den im vorstehenden geschilderten, nicht bekannt, welche für die zentrale Leitung der akustischen Wellen in Anspruch genommen werden könnten. Die faseranatomische Rolle des Trapezkernes, dessen Nervenzellen mit zierlichen Endkörben (Heldschen Becher) versehen sind, innerhalb all dieser Bahnen ist noch unaufgeklärt. Das dorsale Mark der oberen Olive umhüllt sich mit Mark ziemlich gleichzeitig mit dem Corp. trapezoides (sechster Fötalmonat).

Die *Formatio reticularis* und die retikulären Kerne. Das Feld der *Form. reticularis* umfaßt dasjenige Gebiet der Haubenetage, welches medial von der Rhaphe, ventral von der Schleifenschicht (nebst Fasern des Corp. trapezoid. und des Haubenanteiles des Brückenarmes), lateral vom Facialiskern, der oberen Olive, weiter frontalwärts vom motorischen Quintuskern und dessen Wurzeln, dorsal von den sogenannten Quintusträngen, dem hinteren Längsbündel und dem zentralen Höhlengrau begrenzt wird. In den mehr frontal gelegenen Abschnitten der Brücke wird die *Formatio reticul.* sukzessive durch die ihrer Kreuzung entgegengehenden Bindearme durchbrochen; die *Form. ret.* liegt in den Ebenen der Bindearmkreuzung lateral von letzterer (Fig. 90) und erstreckt sich bis zu der lateralen (unteren) Schleife, resp. zum Kern der letzteren. Ihr Areal nimmt gegen das Mittelhirn zu sukzessive ab; an zahlreichen Stellen mischt sie sich mit Bestandteilen der Schleife, des Bindearmes, des Haubenanteiles des Brückenarmes etc.

Die *Form. retic. pontis* (Brückengrau) ist weder in bezug auf die Größe und Gruppierung der Ganglienzellen, noch in bezug auf die Gliederung

und auch das Kaliber der Fasern gleichartig gebaut. Die graue Substanz baut sich in der Umgebung der Rhaphe zu netzartigen Kernen, die genügend individuelle Eigentümlichkeiten verraten, um sie vom übrigen, ziemlich einförmig gebauten Grau des lateralen Feldes der Form. retic. zu sondern. Man kann, zumal im Gebiet des Ursprunges der Trigeminuswurzeln, drei retikuläre Kerne unterscheiden:

a) der dorsale reticul. Kern, welcher sich bis in die nächste Nähe des hinteren Längsbündels biegt, b) der mittlere reticul. Kern oder der Gudden'sche Kern: Häufchen kleiner, runder Nervenzellen, die dicht gedrängt liegen und der Rhaphe dicht anliegen (Ursprungsstätte des zum Pons ziehenden Haubenbündels des Corpus mammillare; v. Gudden'sches Bündel) und c) der ventrale große Nucl. reticularis. Letzterer stellt einen stattlichen Haufen von runden und ovalen Nervenzellen dar, die von viel molekulärer Substanz umgeben sind. Die gleichmäßige Gliederung der Nervenzellen erinnert hier stellenweise mehr an einen Kern von sogenanntem motorischen Typus, denn an einen netzartig gebauten: immerhin verraten, zumal die lateralen Partien des Nucl. reticul. ventr. eine echt geflechtartige Architektur (Zerklüftung durch Faszikelgruppen feinen Kalibers). Jeder dieser drei Kerne enthält in deren Nähe liegende accessorische Kerne. Der ventrale Kern sitzt eigentlich auf der Schleifenschicht und wird von dieser nur durch zarte Bogenfasern getrennt.

Das Gros der Form. retic. ist durchsetzt durch solitäre oder in wenigen Exemplaren liegende multipolare Nervenzellen verschiedenen Kalibers, darunter bis 30 und 40 μ . große Elemente; hie und da sind diese Nervenzellen ebenfalls geflechtartig aneinandergesetzt; innerhalb der Maschen derartiger, oft zierlicher Geflechte ziehen die Faszikel der Form. retic. in sagittaler Richtung dahin.

Zahlreiche Bündel in der Form. retic. bekommen ihr Mark außerordentlich früh, d. h. zwischen dem fünften und dem siebenten Fötalmonat, immerhin aber etwas später als manche Fasern in der Schleifenschicht (Olivenzwischenschicht). Der feinere Ausbau der Myelinisation erfolgt hier überall schrittweise und erreicht sein Ende erst im dritten Lebensjahr.

Die dorsalen Felder [hintere Längsbündel und die an letztere lateral sich anreihenden Markfelder (Fasc. praedorsalis)] dann die der Rhaphe entlang ziehenden, zwischen die mittleren Nucl. reticulares sich hineinschiebenden Bündel zeigen einen stattlichen Markgehalt schon beim Neugeborenen, vollends aber gegen Ende des ersten Lebensmonats¹⁾; die ventralen und lateralen Felder, im ganzen durch feineres Faserkaliber ausgezeichnet, bleiben in der Myelinisation gegenüber jenen zurück, doch zeigt sich das Feld der zentralen Haubenbahn schon im ersten Lebensmonat ziemlich gut myelinisiert. Der erste Beginn der Myelinisation in der Form. reticular. lateralis hebt Ende des sechsten Fötalmonats an, zumal in den Bogenfasern; die lateralen Längsfasern sind bisweilen noch im siebenten Fötalmonat ganz marklos.

¹⁾ Die Myelinisation beginnt nach meinen Beobachtungen in den längs der Rhaphe gelegenen Bündeln schon im fünften Fötalmonat.

Beim Erwachsenen liegen die Fasern in den verschiedenen Feldern des Querschnittes der Form *retic.* nicht gleich dicht, auch ist das Faserkaliber nicht überall das nämliche. Im Gebiet der zentralen Haubenbahn und der lateralen Felder, die dem hinteren Längsbündel anliegen, ist die Zahl der eingestreuten Ganglienzellen eine relativ spärliche, die Bündel liegen hier dicht gedrängt und zeigen ein etwas feineres Kaliber als in den übrigen Partien der Form. *reticul.*

Die ventrale Partie der Form. *retic.* geht ohne scharfe Grenze in den Querschnitt der Schleifenschicht über.

Retikuläres Grau der Schleifenschicht.¹⁾ Zwischen den verschiedenen, zumal den zärtesten Bündeln der Schleifenschicht (Nebelflecke) zieht sich im ganzen Bereich der Brücke ein zierliches Geflecht grauer Substanz (kleine Nervenzellen; das bezügliche Geflecht ist in Fig. 89 bei *sch m* durch helle Stellen angedeutet) dahin; es wiederholt sich hier im kleinen und in feinerer Zeichnung die nämliche Bauart wie im Grau der Fußetage der Brücke. Die Rolle des retikulären Graus der Schleifenschicht ist noch wenig klar; wir wissen nur, daß das retikuläre Grau nach ausgedehnter sekundärer Degeneration der medialen Schleife ziemlich stark mitdegeneriert und daß es daher innerhalb des Aufbaues der verschiedenen Bestandteile der Schleife eine nicht unwesentliche Stellung einnimmt; wahrscheinlich hängt das retikuläre Grau der Schleifenschicht eng mit dem ventralen Sehhügelkern zusammen.

Medial von der absteigenden Quintuswurzel und lateral vom hinteren Längsbündel findet sich eine mächtige dreieckige Anhäufung von Ganglienzellen, unter welchen sehr viele pigmentierte vorhanden sind; es ist dies die Subst. ferruginea (*Locus coeruleus*). Über die Verbindungen und über die physiologische Bedeutung dieses Zellenhaufens ist nichts näheres bekannt. Man sieht allerdings Faserbündel aus der Subst. ferrugin. ventral-lateralwärts gegen den Trigeminihauptstamm verlaufen: wohin sich dieselben aber wenden und mit welchen Zellenhaufen sie sich in Verbindung setzen, dies ist noch völlig dunkel. Medialwärts geht die Subst. ferrugin. allmählich in die Form. *retic.* über.

Untere (laterale) Schleife. Kerne der unteren Schleife. Von den Fasersystemen in den grauen Massen der Haubenetage verdienen mit die größte Berücksichtigung die untere Schleife nebst den in diese eingeflochtenen Kernen. Dieser ganze laterale Bezirk der vorderen Brückenregion wird nämlich in die engste Verbindung gebracht mit denjenigen Bogenfasern der Brücke, welche teils aus dem Corp. trapezoides, teils aus den Striae acusticae, resp. aus den primären Zentren des N. cochlearis (ventraler Acusticuskern und Tuberculum acusticum) hervorgehen, er wird daher als eine Station oder doch Durchgangsstätte für die zentrale Gehörleitung betrachtet (Fig. 94, S. 143). Die erst in den frontalen Ebenen

¹⁾ Medialer Schleifenkern von Roller.

der Trochleariskreuzung als charakteristisch zusammenhängendes Faserareal sich präsentierende untere Schleife (laterale Schleife von Flechsig; *u Sch*, Fig. 90) bildet die laterale Fortsetzung der sogenannten Schleifenschicht und wird daher von manchen Autoren als laterale Schleife bezeichnet. Ihre Fasern verlaufen hier schräg aufwärts in der Richtung gegen den hinteren Zwielhügel (Fig. 85). Die Fasern der unteren Schleife bilden zum großen Teil die unmittelbare Fortsetzung des dorsalen Markes der oberen Olive, es schließt sich diesem aber noch eine stattliche Reihe anderer von der gegenüberliegenden Seite kommender Faszikel, resp. Faseranteile an. Es handelt sich da um ein Faserareal, das, in den mehr kaudal gelegenen Ebenen, zwischen den sensiblen Endkern des Quintus einerseits, die Form. retic. und die Schleifenschicht andererseits hineingeschoben ist. Indem sich die Trigeminikerne erschöpfen, tritt die untere Schleife als laterale Seitenwand der dorsalen Brückenetage auf, doch erreicht ihr Querschnitt nie den lateralen Rand, vielmehr wird die untere Schleife auf ihrem ganzen Verlaufe lateral von einer Rinde grauer Substanz (kleine Zellen, viel Subst. gel.) eingefasst, ähnlich wie der Bindearmquerschnitt in den Ebenen der Trochleariskreuzung.

Die Kerne der unteren Schleife sind verschieden gegliedert und sind aus verschiedenen Nervenzellenformen zusammengesetzt. Es lassen sich drei Kerne unterscheiden; ein dorsaler, ein ventraler und ein zentraler. Nach höher vorgenommener Zerstörung der unteren Schleife erfahren insbesondere die beiden letzteren intensive sekundäre Veränderungen; es ist somit ein Faseranteil der unteren Schleife aus den Kernen letzterer anzunehmen.

Die verschiedenen Faserkontingente der unteren Schleife ziehen größtenteils in frontaler Richtung derart, daß der mehr laterale Anteil (zentrale Gehörleitung) sich teils fronto-dorsal, gegen den hinteren Zwielhügel, teils frontal und später lateral gegen das Corpus gen. int. und die Haube des Mittelhirnes sich wendet, wogegen die mehr medial liegenden Fasern fronto-medial gegen die Rhapsie ziehen, um sich durch die ventrale Haubenkreuzung auf die andere Seite und zum roten Kern (ventrale Partie) zu begeben. Es hat denn auch die Zerstörung der unteren Schleife, unter anderm auch sekundäre Degeneration dieses »Anteiles zur ventralen Haubenkreuzung« und teilweise auch des gegenüberliegenden roten Kernes zur Folge. Es ist nicht unmöglich, daß dieser letzte Anteil Faserbestandteile des aberrierenden Seitenstrangbündels (rubrospinales Bündel, v. Monakowsches Bündel) in sich birgt (vgl. S. 112).

Sicher ist, daß — falls ein gekreuztes, dem roten Kern entstammendes Seitenstrangbündel, d. h. ein direktes rubro-spinales Bündel vorhanden ist — dieses Bündel der unteren Schleife medial sich anschließen muß, ehe es mit dem Gowerschen Bündel in das diesen beiden gemeinsam zugewiesene Feld der Oblongata (Randfeld zwischen Olive und Glossopharyngeus) übergeht und spinalwärts weiterzieht. Die feinere Anatomie der hier in Frage stehenden motorischen Mittelhirnbahnen ist m. E. trotz den zahlreichen, namentlich mittels der Marchi'schen Methode vorgenommenen Untersuchungen über die Vorstadien einer ernsten Diskussion noch nicht hinaus getreten.

Die übrigen Komponenten der unteren Schleife (Anteil der oberen Olive, Anteil der Kerne der unteren Schleife, Anteil der kurzen Fasern etc.) haben vorläufig nur rein hirnanatomisches Interesse.

Die Rinde des Bindearmes stellt eine Schicht grauer Substanz an der Randzone der oberen Brückenetage dar, welche sich dem Bindearmquerschnitt lateral anlegt (Fig. 91); sie bildet die Fortsetzung der grauen Wand, welche etwas mehr basalwärts den Querschnitt der unteren Schleife am lateralen Rande deckt. Beide graue Schichten bestehen aus kleinen Nervenzellen und enthalten in reichem Maße molekuläre Substanz. Ein Teil des Gowersschen Bündels endigt vielleicht auch in der Rinde des Bindearmes, eventuell durchsetzt er letztere auf seinem Wege zum Kleinhirn (noch nicht sicher ermittelt).

Endlich bleibt noch zu besprechen übrig die in der Brücke gelegene Partie des hinteren Längsbündels. Dieser Faserzug erscheint innerhalb der ganzen Brücke mächtig entwickelt und auffallend scharf abgegrenzt. Daß im Zentrum des bezüglichen Querschnittes (in den ersten Ebenen der Haubenetage) der Trochlearis seinen Kern besitzt, darauf wurde schon früher aufmerksam gemacht. Gegen den Abducens zu nimmt der Querschnitt des hinteren Längsbündels langsam ab, um in den tieferen Ebenen der Oblongata sich allmähig zu erschöpfen. In das hintere Längsbündel lassen manche Autoren Abducensfasern übergehen; doch ist ein solches Übertreten meines Erachtens unwahrscheinlich.

Der vom anatomischen und teilweise auch vom klinischen Gesichtspunkte sehr verlockenden Annahme, daß das hintere Längsbündel als ganzes dem Zusammenwirken der Augenmuskeln zur Grundlage diene, stehen einige experimentell-anatomische Erfahrungen etwas im Wege. Wie schon Gudden und später auch Mahaim festgestellt haben, wird nämlich nach vollständiger Ausreißung der drei Augenmuskelnerven aus der Orbita (ein Eingriff, der, wenn er beim neugeborenen Tier ausgeführt wird, eine vollständige Vernichtung der sämtlichen Kerne der Augenmuskelnerven zur Folge hat) die eigentliche, d. h. die mediale Portion des hinteren Längsbündels nicht im geringsten beeinträchtigt, während die laterale, die aus den sogenannten Haubenfaszikeln (prä dorsales Bündel) sich zusammensetzt, teilweise atrophiert. Diese letztgenannte Faserpartie hat aber eine ganz andere Bedeutung. Auch die Erfahrungen beim Maulwurf, dessen Augenmuskelnervenkerne atrophisch, dessen hintere Längsbündel aber relativ gut entwickelt sind, könnte gegen die übliche Annahme, daß das Längsbündel im wesentlichen eine Assoziationsbahn der Augenmuskelnerven sei, sprechen. Dies alles schließt aber die Möglichkeit nicht aus, daß einzelne Bestandteile dieses Bündels Beziehungen wenigstens zwischen den Kernen des Oculomotorius, des Trochlearis und des Abducens vermitteln. Kölliker will mit Bestimmtheit gesehen haben,

daß Kollaterale aus den Oculomotoriuswurzeln in das hintere Bündel übergehen.

Nach Ramon y Cajal sollen Fasern aus dem Deitersschen Kern in das hintere Längsbündel übergehen. In einem Falle von einseitiger Degeneration des Brückenarmes fand ich das gleichseitige hintere Längsbündel auffallend atrophisch. Über die Folgen einer totalen Kontinuitätsunterbrechung des hinteren Längsbündels im Gebiet des Oculomotoriuskernes beim Menschen (siehe S. 110). Sicher ist, daß das hintere Längsbündel aus sehr verschiedenen Faserquellen und aus meist kurzen Fasern sich zusammensetzt und keineswegs einen einheitlichen Faserzug darstellt.

An den Querschnitt des hinteren Längsbündels schließen sich basalwärts das mediale Feld der Form. retic. und der dorsale reticuläre Kern an. Sowohl im Pons als in der Oblongata handelt es sich in beiden Feldern um sehr verwickelt angeordnete, meist kurze Verbindungen, die ihrer ganzen Anlage und ihrem Sitz nach wahrscheinlich für elementare motorische Zusammenfassungen (grobe Automatismen) dienen, vielleicht in Verbindung mit den aus etwas zärteren Fasern gebauten lateralen Feldern der Form. retic. In jenen Abschnitten finden sich auch die nur wenig bekannten tegmento-spinalen Bahnen untergebracht. Es handelt sich bei letzteren keineswegs um gleichartig zusammengesetzte Faserstränge, wie z. B. bei der Pyramidenbahn, beim Bindearm etc., sondern um individuell (sowohl in bezug auf das Verlaufsziel als in bezug auf kollaterale Abzweigungen) sehr verschieden angelegte, kurze und längere Faszikel, deren Verschmelzung zu einem Bündel, resp. Feld oft eine nur zufällige ist. Die Verbindungen degenerieren denn auch nach Kontinuitätsunterbrechungen im Mittelhirn und Zwischenhirn nur in einzelnen Bündeln und meist nur auf kurze Strecken. Wahrscheinlich handelt es sich bei den Abschnitten der *Formatio reticular.* um Gliederungen kurzer Fasern, die nach ganz anderen Grundsätzen (zahlreiche Umschaltungen!), als in den sogenannten langen Bahnen organisiert sind.

E. Das verlängerte Mark (Nachhirn).

In den Übergangsebenen zwischen Brücke und der Med. oblongata liegen, abgesehen vom Abducens, die Ursprungs-, beziehungsweise Endigungsstätten sehr wichtiger Hirnnerven und vor allem des Facialis und des Acusticus.

Der Facialis Kern stellt eine traubenförmig angeordnete Masse grauer Substanz in den obersten Frontalebene der Med. oblongata dar (Fig. 92 und 93, VIIK). Er liegt medial vor der aufsteigenden Quintuswurzel im lateralen Feld der Form. retic. Die Facialiswurzeln konvergieren dorsal-medialwärts, rücken bis zum Boden des vierten Ventrikels vor und wenden sich, ein Knie bildend, auf Frontalebene, die etwa 1—2 mm höher liegen (also bereits in den untersten Brückenebenen), nach rückwärts in lateral-ventraler Richtung, um an der Basis auszutreten

(vgl. Fig. 86 und 92—95). Die austretende Facialiswurzel liegt der aufsteigenden Quintuswurzel medial an und durchbricht vor ihrem Austritte das Corp. trapezoid. und teilweise auch noch den Brückenarm (Fig. 92, VII).

Die zum Facialis Kern gelangenden Großhirnrindenzellen (Tract. cortico-facialis) sind noch nicht ganz exakt erforscht. Allem Anschein

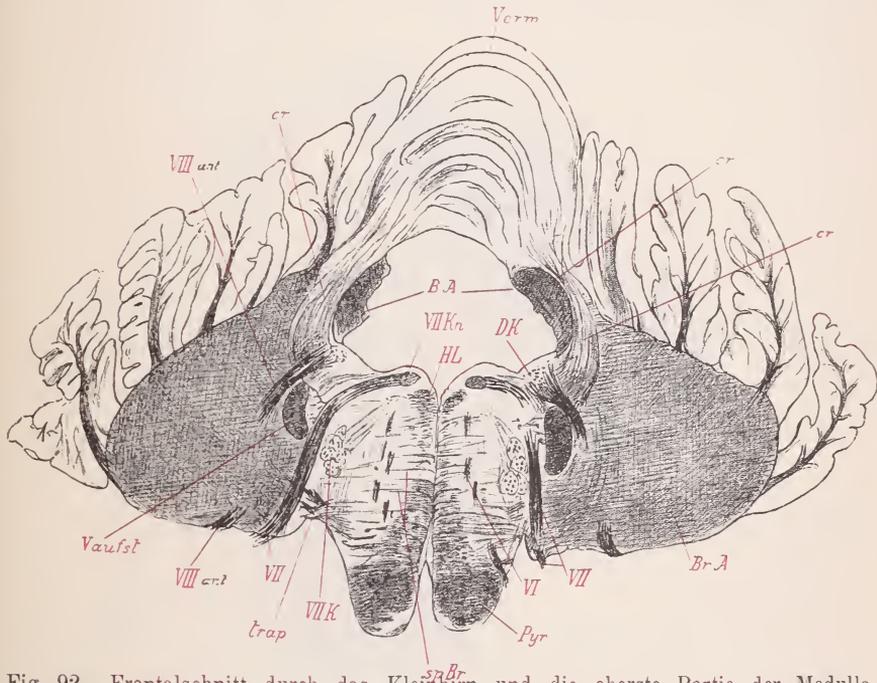


Fig. 92. Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die oberste Partie der Medulla oblongata (oberste Ebenen). Austrittsebene des Facialis. $\frac{3}{2}$ natürlicher Größe. Verm Oberwurm. Br.A Brückenarm. BA Bindearm. cr Corpus restiforme; man sieht letzteres in den Oberwurm übergehen. V aufst Aufsteigende Quintuswurzel + Subst. gel. Rolando. VI Abducens. VIIK Facialis Kern. VII Facialiswurzel. VIIKn Knie des Facialis, VIII ant Vordere Acusticuswurzel. DK Deitersscher Kern. HL Hinteres Längsbündel. trap Corpus trapezoides. Pyr Pyramide. sp Br Spinaler Anteil (Bogenfasern) des Brückenarmes.

nach durchsetzen sie den kaudalen Knieanteil der inneren Kapsel und ziehen dann teils in die mediale Haubenschlußschleife (?), teils in den Pedunculus cer., in dessen medialem Segment sie wohl in der Hauptsache ihren Sitz haben ein (Fig. 83—85); sie zweigen dann im Pons (ventrale Etage) von der Pyramidenbahn ab, ziehen in den tiefen Ebenen der Brücke als Bogenfasern auf die gegenüberliegende Seite und steigen in der Richtung gegen den Facialis Kern wieder empor

(Hoche). Die ganze Bahn bedarf aber noch einer sorgfältigen Nachuntersuchung an einem größeren Material. Daß indessen Bogenfasern aus der ventralen Brückenetage in der oben geschilderten Weise gegen den Facialiskern zustreben, das ergibt sich schon bei der Durchmusterung einer normalen Querschnittsserie mit aller Bestimmtheit. Es ließen sich bis jetzt sekundäre Degenerationen bei Großhirnherden bis zum und in den Facialiskern beim Menschen nur mittels der nicht ganz sicheren Marchi-Methode verfolgen.

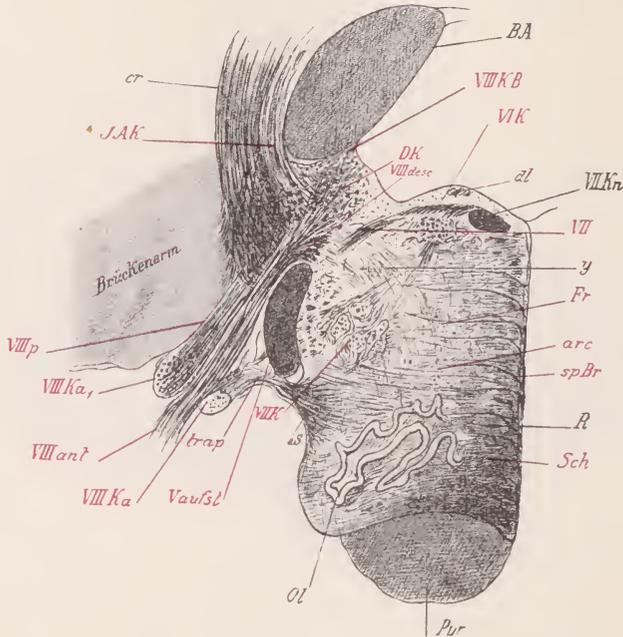


Fig. 93. Oberer Teil der Medulla oblongata. Frontalschnitt durch die Ursprungsebene des Acusticus. $\frac{2}{1}$ natürlicher Größe. *BA* Bindearm. *cr* Corpus restiforme, *JAK* Innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert). *DK* Deitersscher Kern. *VIK* Abducens kern. *VIIKn* Knie des Facialis. *VIIIKB* Bechterewscher Kern (eigentlicher Ursprungskern der vorderen Acusticuswurzel). *VIIIdesc* Absteigende Acusticuswurzel (Ram. vestibul.). *VIIIKa1* Vorderer (ventraler) Acusticus kern; laterale Abteilung. *VIIIKa* Vorderer (ventraler) Acusticus kern; mediale Abteilung (Ursprung des Corpus trapezoid.) *VIIIant* Vordere Acusticuswurzel (Ram. vestibul., teils aus dem Ggl. Searpae, teils aus dem Bechterewscher Kern stammend), *VIIIp* hintere Acusticuswurzel (Ram. cochlear.). *trap* Corpus trapezoid. *Pyr* Pyramide. *Sch* Schleife. *R* Rhaphe. *Ol* untere Olive. *Fr* Formatio reticular. *arc* Fibrae arciformes.

Was den Acusticus anbetrifft, so sind dessen Ursprungsverhältnisse trotz des großen Interesses, das diesen Nerven zugewendet wurde, wenigstens beim Menschen, noch in manchen Richtungen recht unklar. Sicher

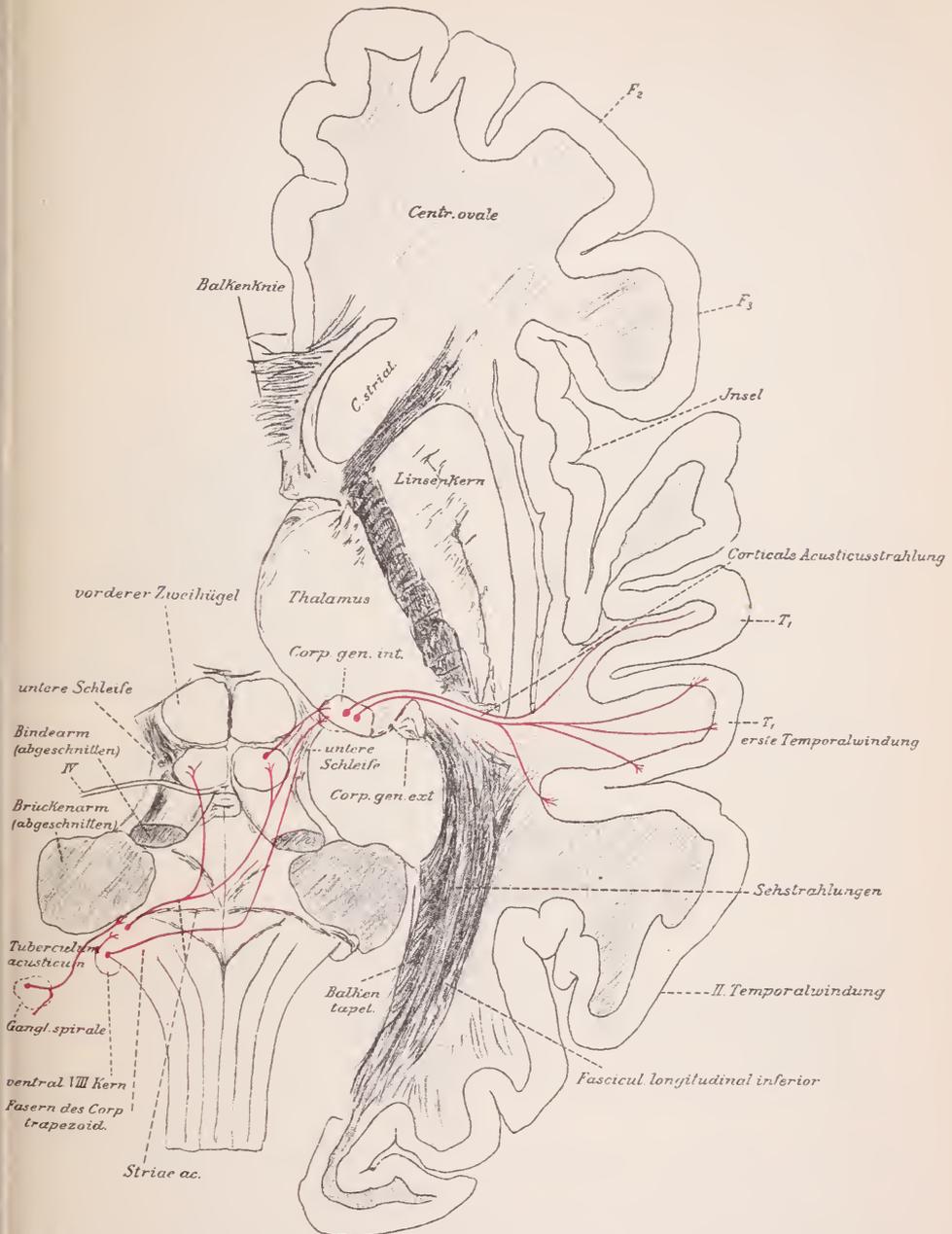


Fig. 94. Schema des zentralen Verlaufes der acustischen Bahnen, an einem Hirnstamm und tiefgeführten Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre (Mensch) illustriert. Die Neuronenordnungen der acustischen Bahnen rot. *IV* Wurzel des Trochlearis. *Striae ac.* Striae acusticae.

ist, daß die Hörfasern des Acusticus nach Analogie des Ursprunges sensibler Nerven überhaupt aus peripher gelegenen Ganglienanlagen (Ganglion spirale der Schnecke und einzelnen zerstreut liegenden Zellengruppen in der Schnecke) hervorgehen, um oft unter Bifurkation (Kölliker, Martin) und späterer Abgabe zahlreicher Kollateraläste, sei es im Tuberculum acusticum, sei es im vorderen (s. ventralen) Acusticuskern, blind zu endigen.

Aus dem Gangl. Scarpae geht der N. vestibul. (octavus) zum Teil hervor. Die Nervenzellen dieses Ganglions sind bipolar und senden ihren peripheren Fortsatz in den Vorhof und in die halbzirkelförmigen Kanäle, insbesondere zur Macula acustica utriculi und zu den Cristae ampullares der obersten, hintersten und seitlichen Membranenampulle. Alle diese Fasern endigen frei (Retzius).

Die eigentliche Hörwurzel (Schneckenwurzel, hintere Wurzel; vgl. Fig. 93) enthält auch selber in ihrer ganzen Ausdehnung zerstreut liegende Nervenzellen, die nach neueren Untersuchungen ebenfalls je zwei gabelförmig abgehende Nervenfortsätze (einen in zentraler, einen in peripherer Richtung) abgeben. Über die feinere Anordnung und Gruppierung, vor allem aber über die Verknüpfungsverhältnisse der verschiedenen Zellenhaufen im ventralen Acusticuskern, wissen wir noch wenig sicheres; unbestritten ist nur, daß ein Teil der Ganglienzellen des letztgenannten Kernes Achsenzylinder in das Tubercul. acust. und ein anderer, größerer, in das Corp. trapezoid. entsendet; letzterer Umstand legt die Annahme nahe, daß vom Corp. trapezoid. aus ein Abschnitt der zentralen Hörbahn sich weiter kapitalwärts (in das Zwischenhirn) entwickelt (siehe S. 134).

Vom pathologischen Gesichtspunkte aus ist es meines Erachtens wichtig, sich vor Augen zu halten, daß das Endigungsgebiet der Hörwurzel des Acusticus zweifellos ein sehr ausgedehntes und zerstreutes ist, daß hier nicht eine, sondern mehrere und ganz verschieden angeordnete Endigungsstätten (ventraler Acusticuskern, Tuberc. acust., sogenannter innerer Acusticuskern etc.) vorhanden sind, ferner daß hier Fasern mehrfach auf die gegenüberliegende Seite übergehen (Ramon y Cajal), was namentlich vom klinischen Gesichtspunkte aus (beiderseitige Repräsentation des Gehörorganes) zu betonen ist. Der Anschluß der primären Endigungsstätten des Acusticus an das Mittel- und Zwischenhirn ist in den Details noch recht hypothetisch; in Frage kommen hier neben dem Corp. trapez. noch die aus den Striae acusticae¹⁾ sich entwickelnden Bogenfasern, die zum Teil in

¹⁾ Die Striae acusticae nehmen bei der Katze und beim Hund ihren Ursprung zum großen Teil aus den länglichen Nervenzellen der mittleren Schicht des Tubercul. acust. (diese Nervenzellen gehen nach Durchschneidung der unteren Schleife zugrunde) und zum kleineren Teil vielleicht auch aus dem vorderen Acusticuskern. Beim Menschen ist nun aber das Tuberculum acust. von unscheinbarer Größe, auch lassen sich in diesem die nämlichen Abgrenzungen wie bei den niederen Tieren nicht ohne weiteres vornehmen; hier macht es vielmehr den Eindruck, als zögen die meisten der aus dem

die untere Schleife der gegenüberliegenden Seite übergehen, um im hinteren Zweihügel, höchstwahrscheinlich auch in der Umgebung des inneren Kniehöckers und wohl in diesem selbst zu endigen. Am sichersten festgestellt ist die corticale Verbindung zwischen dem inneren Kniehöcker und der oberen Temporalwindung, eine Verbindung, die sich durch Studium der sekundären Degenerationen mit aller Exaktheit nachweisen läßt (v. Monakow³¹⁷ und ³²³). Dagegen ist die Rolle des inneren Kniehöckers als akustisches Zentrum wiederum noch nicht über jeden

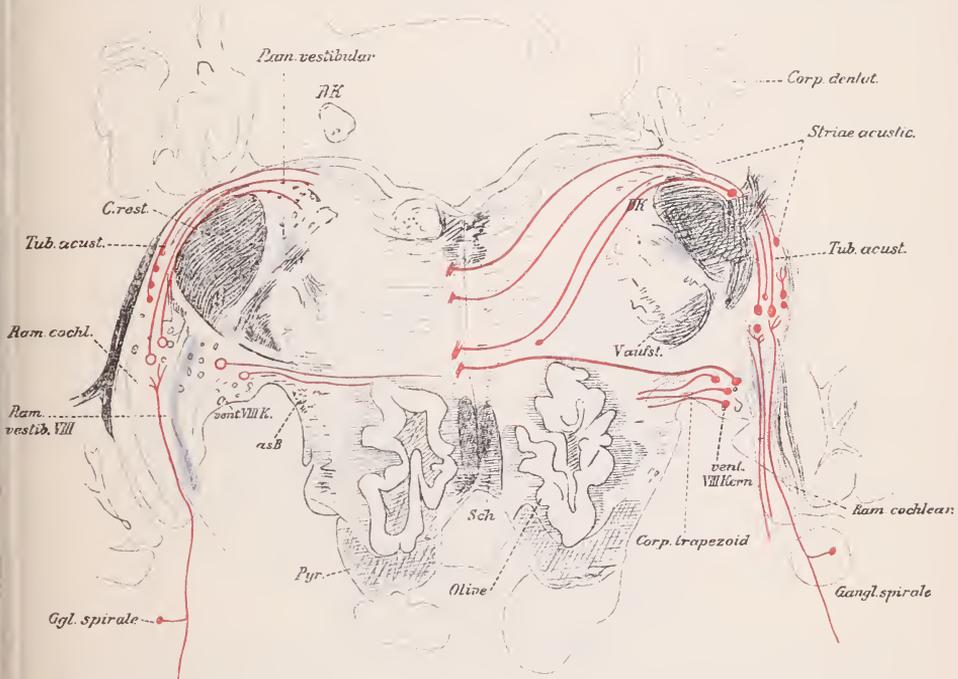


Fig. 95. Frontalschnitt durch die oberste Partie der Med. obl. mit schematischer Eintragung der akustischen Bahnen (rot). Lupenvergrößerung. *vent VIII Kern* Ventraler Acusticus Kern. *asB* Aberrierendes Seitenstrangbündel (Gowersches und Monakowsches Bündel). *Sch* Schleife (Olivenzwischenschicht). *Ram vestibularis* (N. octavus) blau. *DK* Deiterscher Kern. *V aufst.* Spinale Quintuswurzel. *BK* Bechterewscher Kern (schematisch angedeutet). *c rest* Corpus restiforme.

Zweifel erhaben, obwohl die enge Verbindung jenes mit dem Arm des hinteren Zweihügels (vgl. Fig. 67) und auch mit der unteren Schleife eine solche Annahme außerordentlich verlockend macht. Jedenfalls sind wenige andere Hirnabschnitte im Mittel- und Zwischenhirn vorhanden, die als vorderen Acusticus kern hervorgehenden und in das Tuberculum acusticum gelangenden Fasern weiter aufwärts zu den Striae acusticae. Die Art der Passage letzterer durch die Form. retic. auf die gegenüberliegende Seite ist beim Menschen noch nicht genügend studiert.

sekundäre Acusticuszentren in so ernste Erwägung zu ziehen sind, wie die obgenannten.

Die zweite Hauptwurzel des Acusticus, die vordere Wurzel (Ramus vestibularis), entspringt teils nach Art der motorischen Hirnnerven und zieht in das Labyrinth, teils kommt sie aus dem Labyrinth (Gangl. Scarpae) hervor und geht in die Med. oblong. An der Austrittsstelle ist die vordere Wurzel mit der hinteren verwachsen; die Tren-

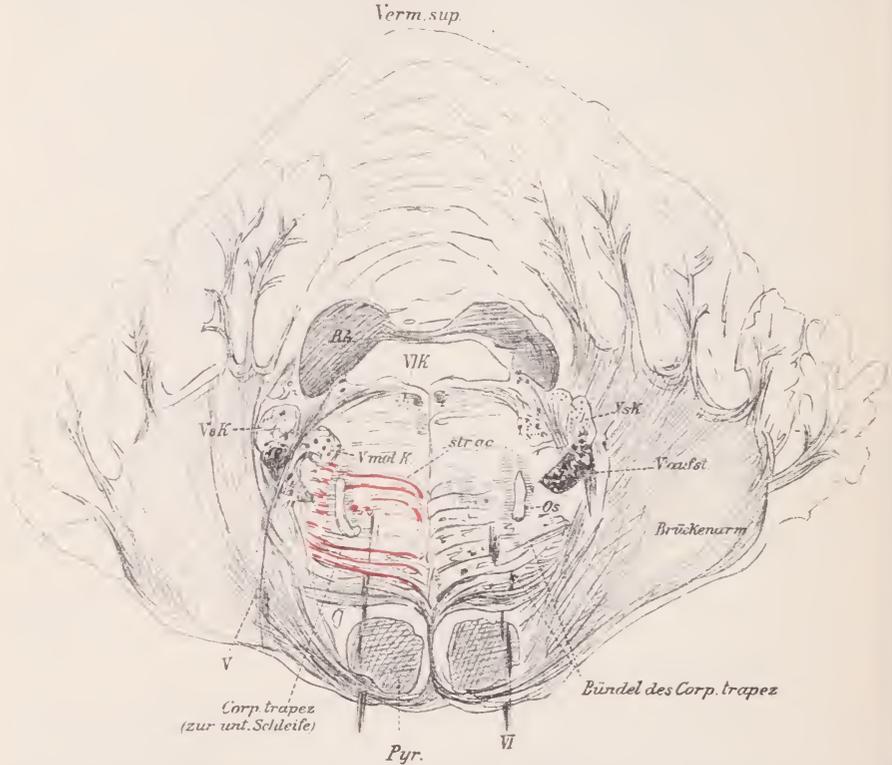


Fig. 96. Frontalschnitt durch die Brückengegend (Ebene des Quintuskernes) mit schematischer Eintragung der zentralen akustischen Bahnen (rot). Gekreuzte Fortsetzung der in Fig. 95 an der Rhapshe abgebrochene Anteile der Striae ac. und des Corp. trapez., nach Überschreitung der Rhapshe. *str ac* Striae acusticae. *Corp. trapez.* Fasern des Corpus trapezoides. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 91, S. 131.

nung beider beginnt erst im inneren Ohre. Die Ursprungskerne der vorderen Wurzel in der Med. oblong. sind beim Menschen noch nicht ganz exakt ermittelt; zweifellos liegt ein Kern am Boden und im lateralen Abschnitt des vierten Ventrikels, etwas ventral-medial vom Bindearmquerschnitt (Fig. 93, *VIIIKB*). Die bezügliche Zellengruppe läßt sich indessen von den übrigen hier sitzenden Zellenmassen nur schwer scharf abgrenzen. Keineswegs hat die vordere Acusticuswurzel etwas zu tun mit

dem mächtigen Zellenhaufen, welcher zwischen der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles und dem Corp. restif. liegt, nämlich mit dem sogenannten äußeren Acusticuskern oder, wie er nunmehr allgemein bezeichnet wird, mit dem Deitersschen Kern (Fig. 93 und 97, *DK*); denn dieser Kern bleibt, wie mehrfach¹⁾ nachgewiesen worden ist, nach völliger Kontinuitätsunterbrechung der vorderen Acusticuswurzel gänzlich intakt. Der Ursprungskern des Ramus vestibularis liegt ähnlich wie es durch experimentelle Untersuchungen für das Kaninchen und die Katze erwiesen ist, auch beim Menschen dorsal vom Deitersschen

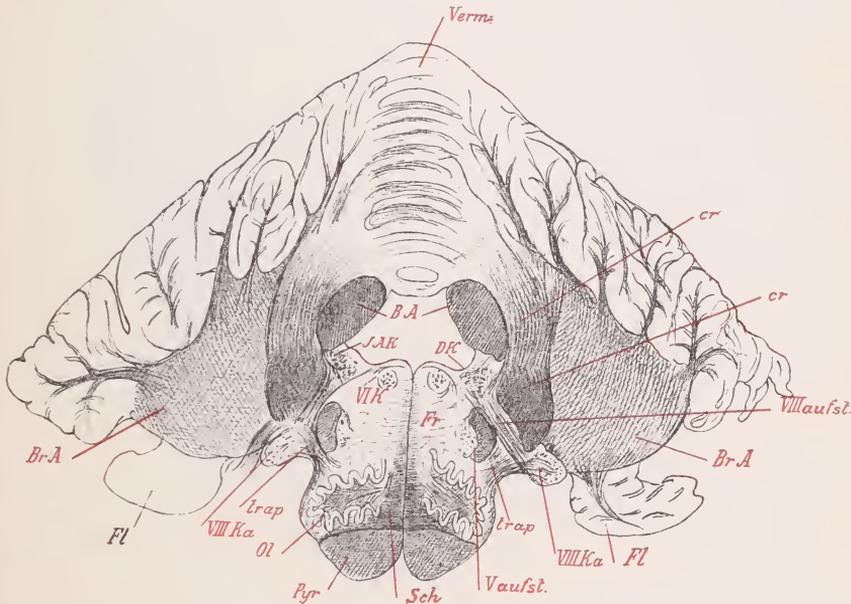


Fig. 97. Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Medulla oblongata (Austrittsebenen der vorderen Acusticuswurzel und Mitte der Floccle. $\frac{2}{1}$ natürlicher Größe. *BA* Bindearm. *Verm* Oberwurm. *cr* Corpus restiforme (strahlt in die Gegend des Wurmes aus). *JAK* Innere Abteilung des Kleinhirnstieles. *Br.A* Brückenarm. *VIIIvest* Ramus vestibular. des Acusticus. *FL* Floccle (links nur angedeutet). *VIIIKa* Vorderer Acusticuskern. *trap* Corpus trapezoid. *Vaufst* Aufsteigende Quintuswurzel. *Fr* Formatio reticularis. *VIK* Abducenskerne. *Ol* Untere Olive. *Sch* Schleife. *Pyr* Pyramide. *DK* Deitersscher Kern.

Kern, zwischen diesem und dem Bindearm, wo sich tatsächlich ein Zellenhaufen vom Typus motorischer Hirnnerven, allerdings inmitten anderer kleinerer Zellengruppen, vorfindet. Diese Zellengruppe wurde beim Menschen von Bechterew als Kern der vorderen Acusticuswurzel bezeichnet und wird nach ihm Bechterewscher Kern genannt (Fig. 93, *VIIIKB*, Fig. 95, *BK*). Beim Kaninchen geht eine ganz ähnlich liegende

¹⁾ Baginsky¹¹, Onufrowicz³⁵⁶, Bumm^{57a}.

Zellengruppe nach Zerstörung der Labyrinthwurzel sekundär zugrunde (Onufrowicz³⁵⁶, Bumm^{57a}).

Nicht alle Fasern des Ramus vestibularis entstammen jenem dorsal liegenden Bechterewschen Kern: ein nicht unbeträchtlicher Faseranteil rückt zunächst bis zum Deitersschen Kern vor, wendet sich dann unter Bildung eines Knies abwärts und erschöpft sich in kaudaler Richtung allmählich; es ist dies die absteigende Portion der vorderen Acusticuswurzel. Der bezügliche Querschnitt liegt dorsal vor dem der aufsteigenden Quintuswurzel (Fig. 93, *VIII desc.*). Einzelne der hier in Frage stehenden Fasern mögen mit Zellengruppen, die ventral vom Deitersschen Kern liegen, in direkte Verbindung treten.

Was den Deitersschen Kern anbelangt, so hat derselbe mit den Wurzeln des Acusticus direkt nichts zu tun. Die den Deitersschen Kern zusammensetzenden mächtigen Ganglienzellen entsenden ihre großkalibrigen Fortsätze in medial-ventraler Richtung; die betreffenden Bündel ziehen später kaudalwärts, wobei sie die aus dem Facialiskern direkt austretenden und dem Knie zustrebenden Wurzeln kreuzen (Fig. 93, *y*), sie gelangen schließlich in das Rückenmark (Seitenstränge); wenigstens hat halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes in der Gegend der Pyramidenkreuzung eine ausgedehnte Degeneration sowohl jener Bündel als des Deitersschen Kernes zur Folge (v. Monakow). Die Beziehungen des Ramus vestibularis zum sogenannten inneren oder dorsalen Acusticus kern (dreieckiges Feld innerhalb des zentralen Höhlengraus des vierten Ventrikels) sind noch unsichere, sie sind experimentell noch nicht genügend begründet; es werden indessen doch einzelne Fasern des Ram. vestibul. im sogenannten dorsalen Acusticus kern ihr Ende finden (Kölliker); nach Ramon y Cajal^{167 u. 70} sollen zahlreiche Kollaterale aus der vorderen Acusticuswurzel zwischen den Nervenzellen sowohl des gleichseitigen als des entgegengesetzten dorsalen Kernes endigen. Es handelt sich da offenbar um Fasern, die dem Ganglion des Vorhofes entstammen.

Vagus und Glossopharyngeus. Beide Nerven müssen zusammen besprochen werden, da sie in ganz gleicher Weise ihren Ursprung nehmen, und da eine Ausscheidung ihrer Wurzeln sehr schwer vorzunehmen ist. In der Regel werden die höher gelegenen Wurzeln zum Glossopharyngeus, die tiefer austretenden zum Vagus gerechnet. Jeder dieser Nerven zeigt einen gemischten Ursprung.

Die sensible Portion des Vago-Glossopharyngeus entstammt, wie alle sensiblen Hirnwurzeln, den Kopfganglien (und zwar den Gangl. jugulare, petrosum, nodosum), sie dringt mit der gemeinschaftlichen Wurzel in die Med. oblong., und zwar schon in den oberen Abschnitten derselben ein und zieht von da nach abwärts bis zu den Ebenen des Überganges des vierten Ventrikels in den Zentralkanal. Die sensible Portion bildet ein scharf begrenztes rundes Querschnittsfeld, das zwischen der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles und dem zentralen Höhlengrau des vierten Ventrikels, respektive dem sogenannten inneren Acusticus-

kern liegt; man bezeichnet es kurzweg als Solitärbandel (Respirationsbandel von Krause, Fig. 98 und 99, *SB*). In den Ebenen der Schleifenkreuzung erschöpft es sich allmählich. Das Solitärbandel ist ähnlich wie die aufsteigende Quintuswurzel umgeben von einem Haufen grauer Substanz (Subst. gelatinosa des Solitärbandels), in welche es sukzessive seine Fasern abgibt. Sie endigen hier blind. Engere Beziehungen zwischen dem Solitärbandel und dem zentralen Höhlengrau des vierten Ventrikels selbst sind noch nicht ermittelt.

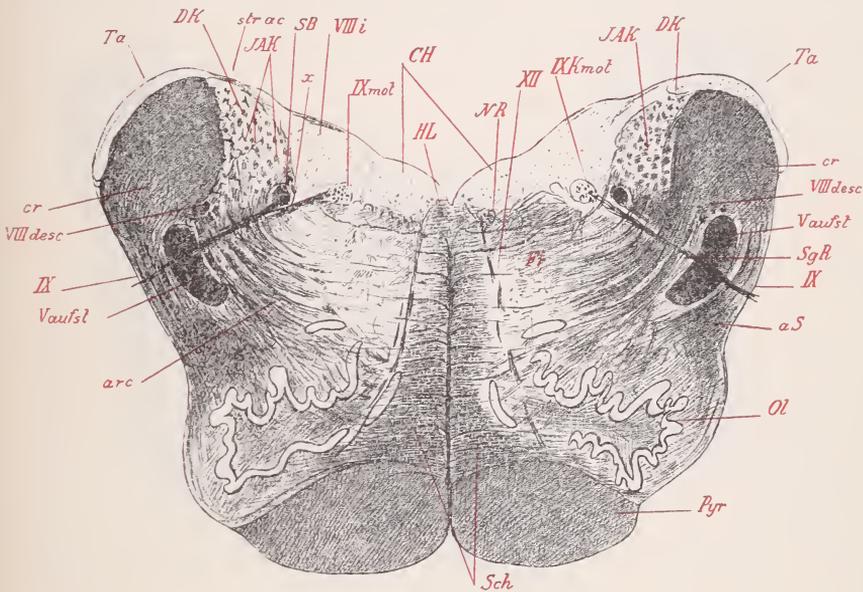


Fig. 98. Frontalschnitt durch den oberen Abschnitt der Medulla oblongata auf der Höhe der untersten Ebenen des Tubere. acust. $\frac{3}{4}$ natürlicher Größe. *Ta* Tuberculum acusticum. *DK* Deitersscher Kern. *str ac* Striae acusticae. *JAK* Innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert). *SB* Solitärbandel (aufsteigende gemeinschaftliche Glossopharyngeus- und Vaguswurzel). *x* Subst. gelatinosa desselben. *VIII i* Sogenannter innerer Acusticus (zentrales Höhlengrau). *IX Kmot* Motorischer Glossopharyngeuskern. *CH* Zentrales Höhlengrau. *HL* Hinteres Längsbündel. *NR* Rollerscher kleinzelliger Kern. *XII* Hypoglossuswurzel. *Fr* Formatio reticularis. *IX N* Glossopharyngeus. *arc* Bogenfasern. *cr* Corpus restiforme. *Vaufst* Aufsteigende Quintuswurzel. *aS* Aberrierendes Seitenstrangbündel (Gowersches Bündel; rubro-spinales Bündel). *Ol* Olive. *Sch* Schleife (Olivenzwischenschicht). *Pyr* Pyramide.

Die Bogenfasern aus der Gegend der Subst. gel. des Solitärbandels gehen möglicherweise in die gekreuzte Schleife über.

Die motorische Wurzel des Glossopharyngeus geht zum großen Teil aus einem kleinzelligen, scharf abgegrenzten, dem Solitärbandel lateral anliegenden, bereits im zentralen Höhlengrau sitzenden Kern (Fig. 98, *IX Kmot*) hervor und gelangt, den ventralen Abschnitt

der aufsteigenden Quintuswurzel in losen Faszikeln durchbohrend, zwischen Corp. restif. und Olive an die Oberfläche. Aus einem ähnlich gebauten, dem Hypoglossuskern lateral anliegenden Zellenhaufen (Fig. 99, *XKmot*) in tieferen Ebenen der Oblongata nehmen die motorischen Vaguswurzeln ihren Hauptursprung und reihen sich den Wurzelbündeln des Glosso-pharyngeus an.

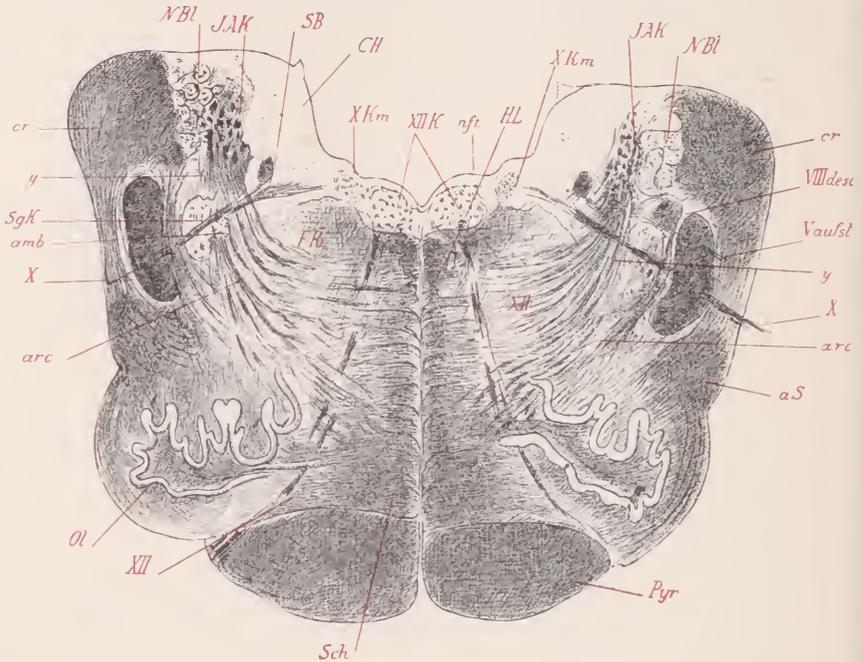


Fig. 99. Frontalschnitt durch das mittlere Drittel der Medulla oblongata. Austrittsebene des Vagus. $\frac{1}{4}$ natürlicher Größe. *cr* Corpus restiforme. *NBI* Laterale Abteilung des Kernes der Burdach'schen Stränge (Ende dieser letzteren). *JAK* Innere Abteilung des Kleinhirnstiels. *SB* Solitärbandel. *y* Bogenfasern, die in die innere Abteilung des Kleinhirnstiels umbiegen. *CH* Zentralthöhlengrau (enthält hier den sogenannten sensiblen Endkern des Vagus [?]). *XKm* Motorischer Vagus Kern, *XIIK* Hypoglossuskern. *FR* Formatio reticularis. *HL* Hinteres Längsbündel. *arc* Bogenfasern. (Fibr. arcuat. int.). *Vaufst* Aufsteigende Quintuswurzel. *SgR* Subst. gelat. Rolando. *aS* aberrierendes Seitenstrangbündel (Gowers'sches Bündel; »v. Monakowsches Bündel« v. Probst). *XII* Wurzel des Hypoglossus. *Ol* Olive. *Sch* Schleife (Olivenzwischenschicht). *Pyr* Pyramide.

Endlich haben beide soeben geschilderten Nerven, der Glosso-pharyngeus im oberen, der Vagus im unteren Abschnitte der Oblongata, einen ventral liegenden (in der Form. retic., medial von der Subst. gel. Rol.), aus wenigen, oft unterbrochenen und von den zerstreuten Zellen der Formatio retic. schwer abzusondernden Zellengruppen bestehenden Kern, den Nucleus ambiguus (Fig. 99, *amb*); die Zugehörigkeit dieses

letzteren zu jenen beiden Nerven ist ziemlich gesichert. Die bezüglichen Bündel (motorischer Natur) ziehen, ähnlich wie die Facialiswurzeln, dorsalwärts, bilden, sobald sie die Hauptwurzel erreichen, ein Knie, um als gemeinschaftliche Vagus-, respektive Glossopharyngeuswurzel auszutreten.

Hypoglossus. Die Ursprungsverhältnisse dieses Hirnnerven sind verhältnismäßig einfache. Der Hypoglossuskern beginnt sofort nach vollendeter Pyramidenkreuzung als ein ventral vom Zentralkanal liegender Haufen von großen multipolaren Ganglienzellen (Fig. 99, *XIIK*). Nach Eröffnung des Zentralkanales, resp. nach Beginn des vierten Ventrikels setzt sich dieser Kern aufwärts fort bis zum oberen Drittel des verlängerten Markes, wo er kurz abbricht. Er liegt dort am Boden des vierten Ventrikels dicht lateral neben der Rhapshe; von der Ventrikeloberfläche ist er durch einen schmalen Streifen grauer Substanz (Nucl. funic. teret., Fig. 99, *nft*) getrennt.

Der Hypoglossuskern enthält ein dichtes Filzwerk von Grundsubstanz und viele markhaltige dünne Fasern, die von der lateralen und ventralen Seite in ihn eintreten und allen möglichen Bogenfasern entstammen. Der dem Hypoglossuskern auf einigen Ebenen sich ventral anlehende kleinzellige Kern (Nucl. accessor. von Roller, Fig. 98, *NR*) hat mit dem Hypoglossus nichts zu tun. Viel dunkler als die Ursprungsweise des letzteren ist der feinere Zusammenhang zwischen dem Cortex und dem Hypoglossuskern. Bis zum Pedunculus cerebri ist der Verlauf des dem Rindenfeld des Hypoglossus angehörenden Bündels (Tract. cortico-bulbaris) annähernd bekannt; dessen Durchtritt durch die innere Kapsel wurde schon früher geschildert; dessen Lage im Querschnitt des Pedunculus wurde in das mediale Segment (medial vom corticalen Facialisbündel, Fig. 83 u. 84, 3 u. 4 verlegt. Der Übergang des Tract. cortico-bulbaris vom Pedunculus, resp. der Fußhaubenschleife in den Hypoglossuskern ist leider noch nicht in allen Punkten sicher ermittelt. Die am nächsten liegende Annahme ist die, daß das Bündel aus dem Pedunculus und der Fußhaubenschleife (vgl. Fig. 83—85) in die ventral-mediale Partie der unteren Brückenetage (gleichzeitig mit der Pyramide) sich wendet, daß es sich kurz vor dem Aufhören der Brücke von der Pyramidenbahn abzweigt, um aufwärts in die Haube zu ziehen und, der Rhapshe entlang, in Form von Bogenfasern zum gekreuzten Hypoglossuskern zu gelangen; wenigstens finden sich in dieser Richtung Fasern, die man hierfür in Anspruch nehmen könnte. In noch höherem Grade hypothetisch sind die physiologisch nicht minder wichtigen corticalen Verbindungen mit den eigentlichen Phonationskernen. Die Beurteilung dieser Bahnen gestaltet sich hier schon deshalb schwierig, weil über den Sitz der Phonationskerne selbst das letzte Wort auch noch nicht gesprochen ist. Wenn es richtig ist, daß der dorsale, dem Hypoglossuskern lateral anliegende, kleinzellige Vagus Kern der motorischen Innervation des Kehlkopfes dient, was auch ich für sehr wahrscheinlich halte, dann wäre die einfachste Auffassung wohl die, daß die corticalen Fasern für den Kehlkopf diejenigen für den Hypoglossus auf der ganzen Strecke, vom Pedunculus bis zu den bezüglichen Kernen begleiten würden. Höchst wahrscheinlich handelt es sich bei allen diesen »Verbindungen« weniger um einfache Bündel als um in verwickelter Weise in einander gekettete, kurze Neuronenglieder.

Accessorius. Man unterscheidet gewöhnlich eine cerebrale und eine spinale Portion dieses Nerven (Kölliker). Die erstere läßt sich indessen vom Vagus nicht scharf abgrenzen. Kölliker faßt alle Vaguswurzeln, welche

unterhalb des Querschnittes der aufsteigenden Quintuswurzel austreten, als zum Accessorius gehörende Bündel auf. Meines Erachtens gibt es nur eine spinale Accessoriuswurzel (die höher gelegenen Fasern sind zum Vagus zu rechnen), und diese entstammt einem Zellenhaufen in der medialen Partie des Vorderhornes von den untersten Ebenen der Olive an abwärts bis zur Höhe des sechsten Cervicalnerven (Dees, Gehuchten). Die Wurzeln setzen sich aus Achsenzylindern sehr derben Kalibers zusammen, ziehen lateralwärts und treten, die Seitenstränge durchbrechend, aus.

Bei dieser Gelegenheit sei hervorgehoben, daß die physiologische Rolle des Accessorius noch nicht im ganzen Umfange endgültig festgestellt ist. Während bis vor kurzem jede Beteiligung dieses Nerven an der Innervation des Kehlkopfes, des weichen Gaumens und des Gaumensegels allgemein in Abrede gestellt wurde, werden in neuer Zeit Stimmen laut, die sich für eine Mitbeteiligung des Accessorius an der nervösen Versorgung jener Gebilde aussprechen (Horsley, Lichtheim, Schlottmann), danach würde die Bedeutung des Vagus für jene Muskelgebiete eingeschränkt.

Der Querschnitt des verlängerten Markes zeigt auf den verschiedenen Höhen nur unwesentliche Modifikationen in der Zeichnung. Von der Eröffnung des Zentralkanales an bis zur Brücke finden sich auf jeder Ebene Pyramide, Olive, Schleife, Format. retic., hinteres Längsbündel und teilweise auch das zentrale Höhlengrau in ganz ähnlicher Lage, Anordnung und Ausdehnung vor. Die sukzessive, von unten nach oben zu tage tretende Gestaltveränderung des Oblongataquerschnittes wird, abgesehen von der Differenz infolge von Auftreten und Verschwinden einzelner Hirnnerven, hervorgebracht durch eine Verschiebung des Corp. restif. (in dorsaler Richtung) und vor allem durch die stete Zunahme seines Querschnittes nach aufwärts. Dieses Wachsen des Querschnittsareals des Corp. restif. erklärt sich durch die fortgesetzte Faseraufnahme des letzteren aus der gekreuzten Olive (unter Vermittlung der Bogenfasern). Dieser Faseranteil aus der Olive bildet nämlich den wesentlichsten Bestandteil des Strickkörpers, welcher oberhalb der Schleifenkreuzung sich zu den übrigen gesellt. Die übrigen Faseranteile setzten sich, wie wir schon früher gesehen haben, zusammen aus dem Bündel des Seitenstrangkernes, aus der Kleinhirnseitenstrangbahn, aus einem der Kerne der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles (Kern des Corp. restif. von Gudden) entstammenden Bündel und noch aus Bogenfasern unbekanntem Ursprungs.

Die Hauptveränderungen in der Gestaltung des verlängerten Markes spielen sich im unteren Dritteile des letzteren ab; sie nehmen ihren Anfang erst von denjenigen Ebenen an abwärts, in denen der vierte Ventrikel in den Zentralkanal übergeht. Indem sich die Wände des Calamus scriptorius einander nähern, senken sich der Hypoglossuskern und auch der dorsale motorische Vaguskerne nebst dem zentralen Höhlengrau ventralwärts; die Reste der Hinterstrangkern rücken gegen die Medianlinie ihnen nach. Nach abwärts werden die Hinterstrangkern voluminöser, erscheinen durch Markbündel in höherem Grade zerklüftet und zeigen eine deutlichere Differenzierung. Man unterscheidet gewöhnlich einen medialen, dem Sulc. longitud. zugekehrten Kern (Kern der zarten Stränge) und einen lateralen (Kern der Burdachschen Stränge). Letzterer zerfällt überdies in eine mediale und laterale

Abteilung, die ganz verschieden gebaut sind und zweifellos auch eine verschiedene physiologische Bedeutung besitzen. Nach Schluß des vierten Ventrikels, d. h. im untersten Abschnitte der Oblongata, wird fast das ganze dorsale Drittel des Querschnittes von den Hinterstrangkernen eingenommen. Rückenmarkwärts geht der Kern der zarten Stränge allmählich in den zarten Strang über (richtiger gesagt, es endigt der zarte Strang zwischen den Zellengruppen seines Kernes unter Bildung von freien Ausläufern). Der Burdachsche Strang dringt größtenteils in die laterale Abteilung des Keilstrangkernes (v. Monakowscher Kern von Déjérine), in welcher er ziemlich weit nach aufwärts emporsteigt und sich sukzessive, meist unter blinder Endigung seiner Fasern erschöpft. Viele Zellen aus der lateralen Abteilung entsenden aber auch ihre Fortsätze spinalwärts wenigstens sieht man nach Durchschneidung des Burdachschen Stranges in den Zellengruppen der lateralen Abteilung bis weit hinauf sekundäre Veränderungen (v. Monakow³¹⁸). Die auf dem Querschnitte die Gestalt eines runden Nervenkerneln verratende mediale Abteilung des Kernes der Burdachschen Stränge dient in der Hauptsache dem Ursprung der Schleife (Anteil aus den Hinterstrangkernen), an welcher die Lateralabteilung unbeteiligt bleibt. Der Kern der zarten Stränge gibt ebenfalls an die Schleife einen wichtigen Faseranteil ab. Die bezüglichen Fasern gehen direkt aus den Zellengruppen beider Kerne hervor, überschreiten in Gestalt von Bogenfasern die Rhapshe, um in der Olivenzwischenschicht in der Richtung ihrer verschiedenen Bestimmungsorte weiter aufwärts zu steigen und sich allmählich auf verschiedener Höhe zu erschöpfen (Brücken-, Mittelhirn-, Sehhügelschleife).

Die Hauptkreuzung der Schleife spielt sich in denjenigen Ebenen des verlängerten Markes ab, welche unterhalb des Calamus scriptorius liegen. In jenen Ebenen, d. h. in denen der vierte Ventrikel sich zum Zentralkanal schließt, verschwindet allmählich auch die Olive, hier fällt der sogenannte Seitenstrangkern, ein geflechtartig angeordnetes Gebilde, in die Schnittfläche. Derselbe liegt im Areal des Seitenstranges, ventral von der aufsteigenden Quintuswurzel. Als Grenze zwischen Med. oblong. und Rückenmark sind die untersten Kreuzungsebenen der Pyramide anzusehen.

Die Lage der aufsteigenden Quintuswurzel ändert sich nach abwärts nicht. Der hufeisenförmige Querschnitt letzterer liegt in den oberen Abschnitten der Med. oblong. zwischen Corp. restif. und Olive. Von letzterer wird er getrennt durch das Feld des aberrierenden Seitenstrangbündels (von mir, antero-laterales Bündel von Gowers¹) vgl. Fig. 99).

¹) Neuerdings wird das fragliche Bündel in zwei Anteile zerlegt, von denen der eine aufsteigende, der andere absteigende Fasern führt. Jenes wird als das Gowersche, dieses als das rubro-spinale Bündel (v. Monakowsches Bündel von

In tieferen Oblongataebenen nimmt die aufsteigende Quintuswurzel den Raum zwischen der lateralen Abteilung des Kernes der Burdachschen Stränge und dem Seitenstrangbündel, resp. dem Seitenstrangkern ein, lateral ist sie von der Kleinhirnseitenstrangbahn begrenzt; sie geht ohne scharfe Grenze, stets der Subst. gel. Rolando anliegend, mit dieser in das Cervicalmark (in die Lissauersche Randzone) über.

Etwas schwer richtig zu deuten ist dasjenige Gebiet in der Oblongata, in welchem der Übergang der Hinterstrangkern in die weiter oben dem Corp. restif. medial anliegenden grauen Gebilde (sogenannter innerer Acusticuskern, Kern der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles, dorsaler Kern des Corpus restiforme, Deitersscher Kern) liegt. Die laterale Abteilung des Kernes der Burdachschen Stränge erstreckt sich bis in das obere Drittel der Med. oblong., fast bis zu denjenigen Ebenen, in denen der Hypoglossuskern sein Ende erreicht; die bezüglichen, oft retikulär sich präsentierenden Zellengruppen bilden die mediale Grenze des Strickkörpers und gehen allmählich medialwärts in die innere Abteilung des Kleinhirnstieles über. Auf den ersten Ebenen des Tuberculum acusticum findet sich von der lateralen Abteilung des Burdachschen Kernes nichts mehr vor: das Corp. restif. wird nunmehr medial begrenzt von einem durch ein graues Reticulum durchsetzten Markfeld, nämlich durch die sogenannte innere Abteilung des Kleinhirnstieles (Fig. 93 und 99. *JAK*). Im gleichem Umfange nämlich, in welchem der Querschnitt des Corp. restif. wächst, sieht man sukzessive Bogenfasern gegen die mediale Abteilung des Burdachschen Kernes zustreben, sich dieser bündelweise medial anlegen, derart, daß zwischen jener medialen Abteilung und dem zentralen Höhlengrau ein ganz stattliches Markfeld sich bildet. Dieses letztere ist nichts anderes als die innere Abteilung des Kleinhirnstieles oder die direkte sensorische Kleinhirnbahn von Edinger. Die sie durchsetzenden Zellengruppen gehören teilweise zum dorsalen Kern des Corp. restif. Innerhalb, d. h. ventral-lateral (vgl. Fig. 93, *VIII desc*) der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles verläuft die absteigende Wurzel des Acusticus.

Im oberen Drittel der Med. oblong. entwickelt sich aus den in der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles zerstreut liegenden Zellen der sogenannte Deiterssche Kern, welcher dem medialen Rand des Corp. restif. sich anlegt. Über die Faserverbindungen desselben war schon früher die Rede. Aus dem Markfeld der »inneren Abteilung des Kleinhirnstieles« zieht eine Strahlung dieser Benennung zwischen Corp. restif. und Bindearm empor in die Gegend der Dachkerne, wo sie auch allem Anschein nach unter teilweiser Kreuzung endigt (Fig. 85, *JAK*). Der

Probst) bezeichnet. Nach meinen Erfahrungen ist das aberrierende Bündel nur bis zur »Rinde« des Bindearmes der nämlichen Seite sicher zu verfolgen (cfr. S. 111 ff.).

inneren Abteilung des Kleinhirnstieles reiht sich in den höher gelegenen Ebenen der Oblongata medialwärts der sogenannte innere (dorsale) Acusticuskern an und in den tiefer gelegenen der sensible Vagus-kern der Autoren. Beide Kerne gehören nach meiner Meinung größtenteils zum zentralen Höhlengrau, obwohl Endigungen von Bündeln aus dem Acusticus, respektive Vagus hier nicht in Abrede zu stellen sind.

Endlich sei noch einiger feiner, zwischen der Oberfläche des vierten Ventrikels und dem Hypoglossuskern verlaufenden Markbündel Erwähnung getan, deren Bedeutung noch unbekannt ist, und die von Schütz als dorsales Längsbündel (Fig. 84, *dl*) bezeichnet wurden. Ähnliche feine Faserfaszikel finden sich auch im zentralen Höhlengrau des Aqu. Sylvii, ebenfalls ventral vom Boden des letzteren (nicht zu verwechseln mit dem hinteren Längsbündel). Sie bilden jedenfalls kein einheitliches Fasersystem.

e) Die Elemente des Nervensystems.

Das fertige Zentralnervensystem baut sich auf aus Nervenzellen und Nervenfasern, an welche Stützelemente (Gliazellen, Glianetz) sich anlehnen. Die Nervenzellen (Ganglienzellen) bilden nebst der molekulären Zwischensubstanz, an deren Aufbau sie in reicher Weise beteiligt sind, die eigentlichen Werkstätten der nervösen Funktionen, vor allem diejenigen Stätten, wo die Erregungen entladen und wo sie aufgespeichert werden, wogegen die Nervenfasern ausschließlich mit der Leitung der Erregungen betraut sind.

Histogenetisch ist die zentrale¹⁾ Nervenfaser (wenigstens in dem der Nervenzelle zunächst liegenden Ende) sicher nichts anderes als ein langer Ausläufer, ein direkter Fortsatz der Nervenzelle. Sie bildet mit letzterer ein Ganzes, wenn schon später möglicherweise noch andere histologische Elemente an ihrem feineren Ausbau (Markscheide; an den peripheren Nerven auch noch die Schwannsche Scheide) beteiligt sind.

Die Zusammengehörigkeit der Nervenzelle und der aus ihr abgehenden Nervenfaser äußert sich auch biologisch, indem letztere von ihrer Ursprungszelle abgetrennt, sehr bald nekrotisch wird (sekundäre Degeneration), obwohl die Zufuhr von Ernährungsflüssigkeiten für sie dadurch nicht abgeschnitten wird. Das periphere Ende der centralen Nervenfaser splittert sich in feinste Fäserchen (Fibrillen) auf, die höchst wahrscheinlich träubchenartig blind endigen (Ramon y Cajal). Nach einigen neueren Autoren sollen indessen die Fibrillen ohne Unterbrechung in das allgemeine Fibrillennetz übergehen (Apathy, Bethe).

Die Nervenzellen bilden nebst ihrem Achsenzylinderfortsatz und dem bäumchenförmigen Ende des letzteren in gewissem Sinne eine anatomische Einheit, die man gewöhnlich als Neuron (Waldeyer⁵³⁰) bezeichnet.

¹⁾ In der peripheren Nervenfaser ist das noch nicht sichergestellt.

Das Neuron, an dessen Aufbau beim Erwachsenen wahrscheinlich noch außerhalb der Nervenzelle liegende histologische Elemente beteiligt sind (Markscheide), setzt sich somit zusammen:

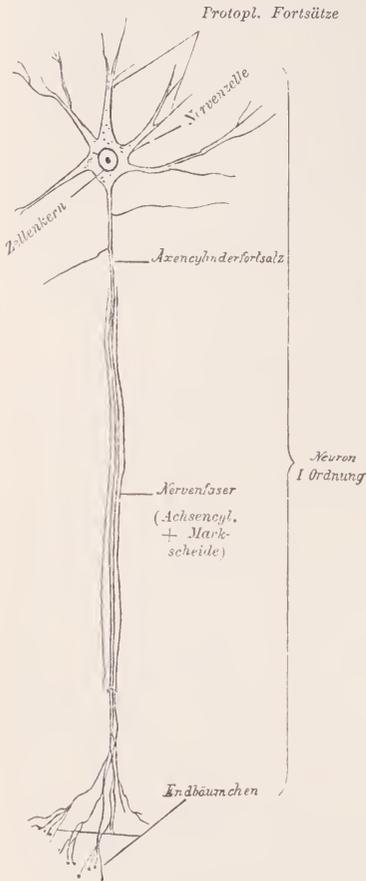


Fig. 100. Schema eines Neurons erster Ordnung.

1. Aus der eigentlichen Nervenzelle. Diese besteht aus dem mit mannigfaltigen, oft weitverzweigten Fortsätzen (Dendriten) ausgestatteten Protoplasmaleib, dem ovalen Zellkern nebst Kernkörperchen;

2. aus dem speziell nervösen, mit Primitivfibrillen reich ausgestatteten Fortsatze, dem Axencylinder (Axon), der gewöhnlich, indem er sich bald nach seinem Abgang aus der Zelle mit Mark umhüllt, zu einer markhaltigen Nervenfasern wird. Aus dem nervösen Fortsatz zweigen in sehr wechselnder Anzahl (bisweilen markhaltige) Seitenästchen, sogenannte Kollaterale ab;

3. aus der nach Aufhören der Markscheide zu tage tretenden Aufsplitterung der Axencylinder-Primitivbündel, dem sogenannten Endäuzchen, welches häufig Nervenzellen umspinnt oder in die zwischen den Nervenzellen liegende molekulare Substanz (Grund-, Punktsubstanz, Neuropilem) ausläuft. Das schließliche Schicksal der sich aufsplitternden Fibrillen, d. h. ob sie blind mit knopfförmigen Enden abbrechen (Ramon y Cajal, Kölliker u. A.) oder ob sie mit anderen feinsten

Reiserchen zu einem geschlossenen Fibrillennetz verschmelzen (Apathy, Bethe, Nissl) ist zur Zeit noch kontrovers.

Das Protoplasma der Ganglienzellen zeigt ebenfalls eine äußerst reiche und mannigfaltige Verästelung, ähnlich wie die Zweige eines Baumes. Auch diese protoplasmatischen Fortsätze, die bisweilen eine außerordentliche Länge (bis zu 1 cm) erreichen, endigen höchst wahrscheinlich zum großen Teil blind in die Molekularsubstanz¹⁾; doch scheinen aus der letzteren feinste Fibrillen in das Protoplasma zu dringen, und zwar bisweilen zu einem Fortsatz herein und zu einem anderen wieder heraus (Fig. 102).

Die früher allgemein angenommenen größeren Anastomosen zwischen den Nervenzellen mittelst eines gemeinsamen, sie vereinigenden protoplasmatischen Fortsatzes wurden noch im letzten Dezennium fast von allen Histologen als äußerste Seltenheiten erklärt; in neuerer Zeit haben sie indessen warme Verteidiger (Dogiel u. a.) gefunden, allerdings meist in der oben erwähnten Modifikation, daß Fibrillen aus einer benachbarten Nervenzelle in die andere übergehen, indem sie die Wände der Zelle durchbohren. Anastomosen im Sinne der alten Autoren dürften in der Mehrzahl der Fälle als Zufälligkeiten (mangelhafte Abschnürungen der Embryonalzellen) gedeutet werden.

Der Protoplasmaleib zeigt je nach Art der Nervenzellen eine sehr verschiedene histologische Beschaffenheit. Im frischen Zustande ist er

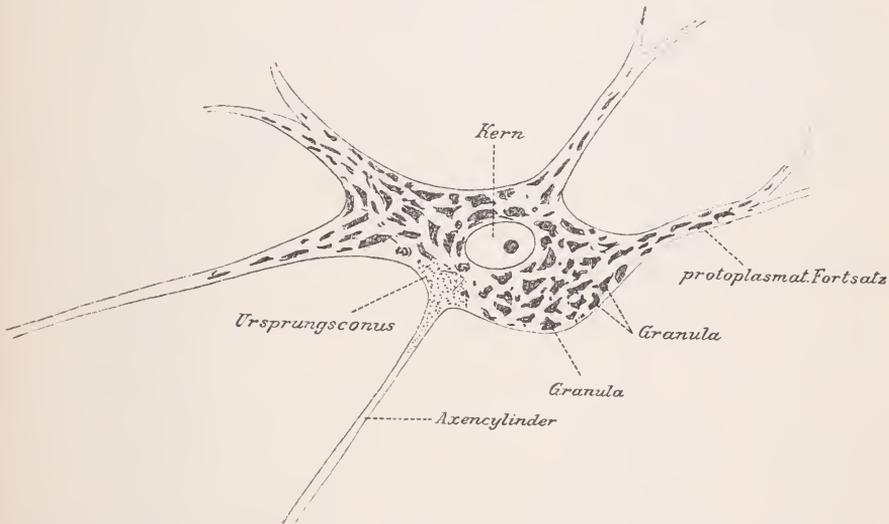


Fig. 101. Multipolare Ganglienzelle vom Typus I, aus dem Vorderhorn des Rückenmarkes (Mensch). Strukturfärbung nach Nissl. 300fache Vergr.

zart, feingekörnt, bisweilen läßt er kleine, helle Schollen und da und dort schon Fibrillen, die bis in die Dendriten zu verfolgen sind (M. Schultze) erkennen. Bei Anwendung gewisser Tinktionsmittel sind im Protoplasma deutlich zahlreiche Fibrillen (Becker, Bethe), die netzartig geflochten erscheinen, zu beobachten. Zwischen den Fibrillen sind Lücken, die sich mit anderen Färbungsmethoden als dunkle Schollen präsentieren, vorhanden. Die streifige Struktur gilt für die protoplasmatischen Fortsätze gegenüber dem, wenigstens an frischen und ungefärbten Präparaten, eine hyaline Beschaffenheit verratenden Achsenzylinderfortsatz als charakteristisch.

¹⁾ In den letzten Jahren ist indessen wiederholt ein Übergang der feinsten Ramificationen der protoplasmatischen Fortsätze, in denen Fibrillen zu erkennen waren, in das geschlossene Fibrillennetz (siehe weiter unten) auch beim Menschen beobachtet worden (Bethe, Nissl, Apathy).

Mit Methylenblau, Thionin, Osmiumsäure und zahlreichen anderen Farbstoffen (selbst mit Karmin) gelingt es, in dem Protoplasmaleib und in den protoplasmatischen Fortsätzen (nicht aber im Nervenfortsatz) der meisten Nervenzellen (am schönsten an größeren Nervenzellen, wie z. B. Vorderhornzellen, Spinalganglienzellen, Pyramidenzellen der Rinde) teils konzentrisch oder parallel, teils unregelmäßig (aber nicht regellos!) angeordnete Schollen, Granula, die alle ungefähr von gleicher Größe sind, darzustellen. Diese Granula, auch Nissl-Körperchen oder Tigroidelemente benannt, werden durch jene Farbstoffe stark imbibiert und verleihen der Nervenzelle ein getigertes Aussehen.

Die zwischen den Schollen liegende, bei Methylenblau-Färbung ungefärbt bleibende Substanz besteht teils aus den Neurofibrillen, teils aus der Plasmaflüssigkeit. Die Größe der Tigroidelemente, deren histologische und physiologische Bedeutung noch recht dunkel ist¹⁾, ist dem Volumen der Nervenzelle direkt proportional. In den ganz kleinen Nervenzellen lassen sich die Tigroidelemente überhaupt nicht nachweisen.²⁾

Der Kern der Nervenzellen ist meist oval, er besitzt eine Membran und ein Kerngerüst, welches sich intensiv färbt. In der Nähe des Abganges des nervösen Fortsatzes ist im Protoplasmaleib eine granulafreie, konische Zone (Abgangskonus des Achsenzylinders) zu beobachten. Hier oder in der Nachbarschaft finden sich nicht selten, zumal bei älteren Individuen, Pigment und auch Fettkörner vor.

Der Achsenzylinderfortsatz ist glatt, hyalin; er geht mitunter auch von einem protoplasmatischen Fortsatz ab; sein Kaliber bleibt ziemlich gleichmäßig. Er setzt sich aus dem Axoplasma und den Primitivfibrillen zusammen, die cellulipetal in das innere Fibrillengitter der Nervenzelle direkt übergehen und (nach R. y Cajal) in dieser sich auflösen sollen (contra Bethe). Cellulifugalwärts geben die Primitivfibrillen, zumal in der Nähe der Nervenzelle, Seitenzweige (Kollaterale) ab. Die Zahl und Länge der Kollateralen ist bei den verschiedenen Nervenzellenformen eine sehr wechselnde; mitunter sind die Seitenzweige so mächtig und zahlreich entwickelt, daß der ursprüngliche Achsenzylinderfortsatz von jenen nicht mehr zu unterscheiden ist und mehr oder weniger dauernd seine Individualität verliert (Golgi).

An der Oberfläche einer großen Anzahl von Nervenzellen (Vorderhornzellen, Zellen des Trapezkörpers und viele andere Ganglienzellen) gelang es zuerst Golgi, ein feinmaschiges Fibrillennetz, welches mit den

¹⁾ Vgl.: Physiologische Einleitung.

²⁾ Nach Held^{165a} finden sich die Granula in frisch untersuchtem Protoplasma der Ganglienzelle überhaupt nicht vor. Es drängen sich daher Zweifel auf, ob diesen Gebilden *intra vitam* eine spezifische physiologische Bedeutung zukommt. Andere Autoren haben indessen die Granula auch an frischen ungefärbten Präparaten beobachtet.

Fibrillen des Protoplasmaleibes nicht zu verwechseln ist, darzustellen (Golgi-Netz). Dieses Netz zeigt bei Molybdänfärbung (Bethe) polygonale Maschen und breitet sich über die ganze Oberfläche des Ganglienzellenleibes, diesem dicht wie ein Mantel anliegend, aus (Fig. 103). Der Achsenzylinderfortsatz wird von dem Golgi-Netz frei gelassen.

Über die Bedeutung dieses pericellulären Netzes sind die Meinungen geteilt. Golgi, Veratti, Ramon y Cajal, Held halten das Golgi-Netz für ein Gebilde gliöser Natur (Bestandteil des Glianetzes), Bethe

Fig. 103.

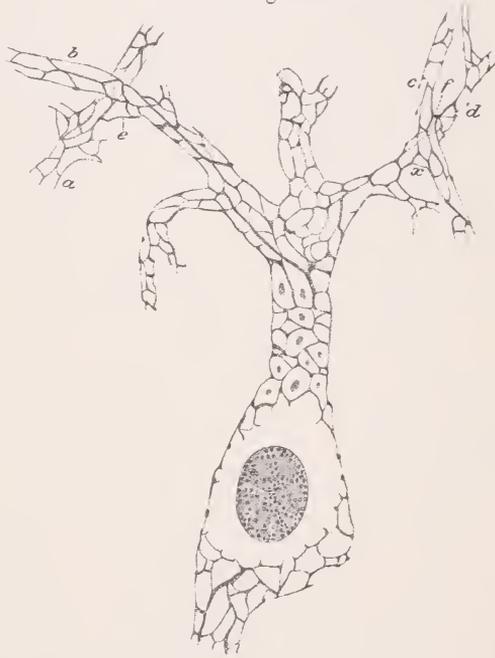
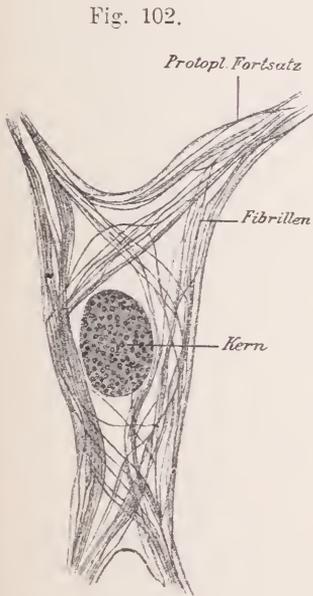


Fig. 102. Fibrillenverlauf in einer Zelle des Nucleus dentatus eines Hundes (nach Bethe). Alle Fibrillen scheinen die Zelle zu passieren, ohne Teilungen einzugehen. Fig. 103. Ganglienzelle aus dem Nucleus dentatus eines Hundes. Golgi-Netz. »a Protoplasmnetz einer benachbarten Zelle, das unter dem Protoplasmnetz b fortzieht; es ist durch den Netzbalken e mit dem Netz b verbunden. Der fremde Protoplasmfortsatz c läuft auf dem Fortsatz d fort und verbindet sich mit ihm bei f und g«. Beide Figuren sind der Arbeit Bethes: »Über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen« entnommen.

und Nissl dagegen bringen es mit dem Fibrillennetz zusammen und verlegen in dieses Netz wichtige nervöse Funktionen. Ich halte die Annahme der erstgenannten Autoren für die richtige.

Bethe, welcher die Golgi-Netze an sehr verschiedenen Ganglienzellen des Zentralnervensystems bei Säugern und beim Menschen darstellen konnte und sie eigentlich nur an den kleinen Sehhügelzellen und den Kleinhirnkörnern vermisste, erblickt in ihnen ganz regelmäßige, für

die Funktion wichtige Bestandteile; er konnte sich davon überzeugen, daß durch die Golgi-Netze sich berührende Neurone untereinander durch Netzmaschen verbunden sind. So käme es zu »diffusen Golgi-Netzen« und dazu, daß Achsenzylinderzweige (Endbäumchen) direkt in die Golgi-Netze übergehen (an den äußersten Spitzen der Protoplasmafortsätze); ja er will innerhalb der Balken des Golgi-Netzes bisweilen Fibrillen von dem Aussehen der Neurofibrillen differenziert haben und solche Fibrillen an die Knotenpunkte herantreten gesehen haben (Fig. 103).

M. E. sind alle diese an sich interessanten Details in bezug auf die ihnen unterschobene physiologische Bedeutung mit der allergrößten Vorsicht aufzunehmen. Wenn man bedenkt, wie schwer es nur ist, an nicht nach Golgi behandelten Präparaten nur die Kollateralen und die Endaufsplitterungen der Fasern sicher nachzuweisen, so wird man sich leicht die Schwierigkeiten vorstellen, die mit der Verfolgung von Fibrillenidentitäten innerhalb und außerhalb der Nervenzelle verknüpft sind. Jedenfalls wird man, bevor man die feinsten physiologischen Aufgaben der Golgi-Netze diskutiert, gut tun, die Entscheidung abzuwarten, ob dieses Netz eine wirkliche histologische Bildung oder nur eventuell ein Artefakt ist und eventuell, ob es nicht lediglich der Glia angehört.

Die Ganglienzellen, resp. die Neurone zeigen hinsichtlich Form und Größe eine Reihe von Mannigfaltigkeiten; die einen sind sternförmig, andere polygonal, pyramidenförmig, wieder andere haben die Form einer Spindel oder einer Mitra usw. An manchen lassen sich die protoplasmatischen Fortsätze kaum zur Darstellung bringen, solche Elemente unterscheiden sich bei gewöhnlichen Behandlungsmethoden oft nur sehr mangelhaft von den Gliazellen. Vielleicht bilden manche unter ihnen eine Art von Übergängen zwischen Nerven- und Gliazellen.

Man hat in neuerer Zeit den Versuch gemacht, die verschiedenen Ganglienzellen nach ihrer Größe¹⁾, nach der Form ihres Zellenleibes und sogar nach ihrer feineren Struktur (Gestaltung und Anordnung der Granula oder des Fibrillennetzes einzuteilen, unter der stillen Voraussetzung, daß Ähnlichkeiten in genannter Beziehung auch Ähnlichkeiten in funktioneller Bedeutung entsprechen müßten.

¹⁾ Golgi stellte zuerst die Lehre auf, daß die großen Ganglienzellen motorischer, die kleinen sensibler Natur seien. Dies trifft für das Rückenmark teilweise zu, für das Gehirn aber ganz und gar nicht; man braucht da nur an die großen Zellen in der Retina oder im vorderen Acustieuskern zu erinnern, deren Funktionen sicher keine motorischen sind. Einen ganz ähnlichen Gedankengang wie Golgi schlug vor mehreren Jahren auch Nissl ein, nur legte er seiner Einteilung Verschiedenheiten in der inneren Struktur zugrunde. Durch seine Deduktionen kam er schließlich dazu, die Ursprungselemente der absteigenden Quintuswurzel (in der Gegend des Aquaeductus Sylvii) den Spinalganglienzellen an die Seite zu stellen und denselben ebenfalls sensible Funktionen zuzuschreiben. Ich glaube, daß wenige Physiologen sich dieser Auffassung ohneweiters anschließen werden.

Für ein solches Einteilungsprinzip fehlt indessen noch eine sichere physiologische Grundlage, ja manche der bisherigen physiologischen Erfahrungen sprechen eher gegen die Zulässigkeit eines solchen.

Will man die Zellen in bestimmte Untergruppen einteilen, so läßt sich dies m. E. in befriedigender Weise einzig auf Grund von physiologischen Eigentümlichkeiten, d. h. mit Rücksicht auf die Leitungsrichtung, Art der Übertragung der Erregungen etc. tun. Von diesem Gesichtspunkte aus, läßt sich die Nervenzelle am besten nach der Beschaffenheit des Achsenzylinderfortsatzes, resp. nach der Art seines Abganges und nach der Zahl und Verlaufsrichtung seiner Abzweigungen gruppieren.

Eine Sonderung der Nervenzellen in besondere Kategorien nach diesem Gesichtspunkte dürfte m. E. auf einer festeren als auf der von Nissl empfohlenen Grundlage ruhen, in-

dem sowohl die auf histologischem (Golgi-Methode) wie die auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate in gleich befriedigender Weise für ein solches Einteilungsprinzip zu verwerten sind.

Golgi¹⁵⁰ gebührt das große Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben, daß der nervöse Fortsatz einer Ganglienzelle nicht immer zu einer

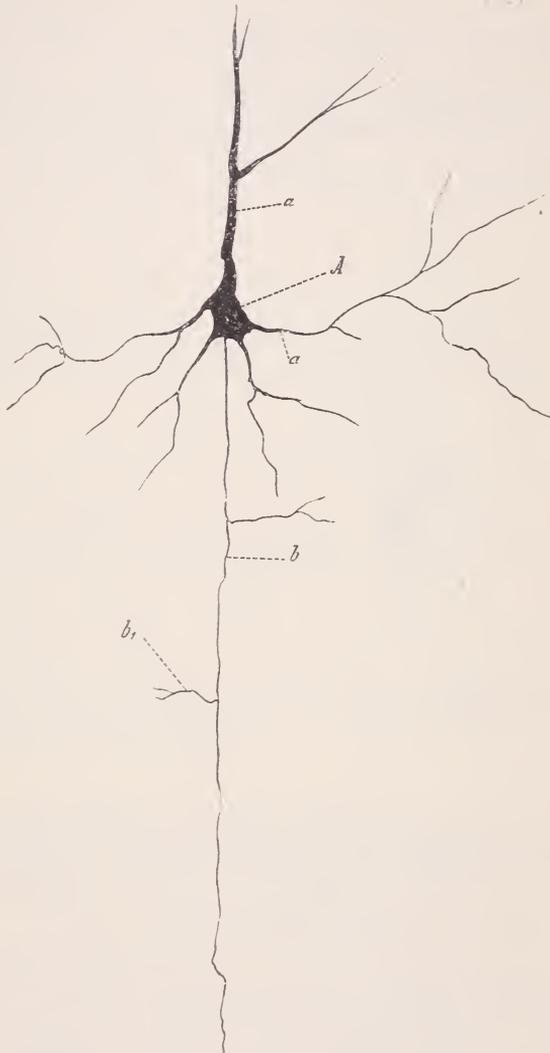


Fig. 104. Typus I der Ganglienzellen. A Zellenleib.
a Protoplasmatischer Fortsatz. b Achsenzylinderfortsatz.
b₁ Kollaterale des letzteren.

markhaltigen Nervenfasern wird, sondern daß er bei gewissen Ganglienzellen, bald nach seinem Austritt aus dem Zellenleib, sich reichlich verzweigt, in ein eigentliches Astwerk sich auflöst, meist ohne sich irgendwo mit Mark zu umhüllen. Ganglienzellen, deren Nervenfortsatz nur vereinzelte Kollaterale abgibt, der, wie Golgi sich ausdrückte, »seine Individualität bewahrt« und zu einer markhaltigen Nervenfasern wird, bezeichnete dieser Forscher als Nervenzellen erster Kategorie (Fig. 104) und solche, bei denen der Nervenfortsatz sich in ein reiches Astwerk aufsplittert (»seine Individualität verliert«),

als Nervenzellen zweiter Kategorie (Golgische Zellen; Fig. 105).

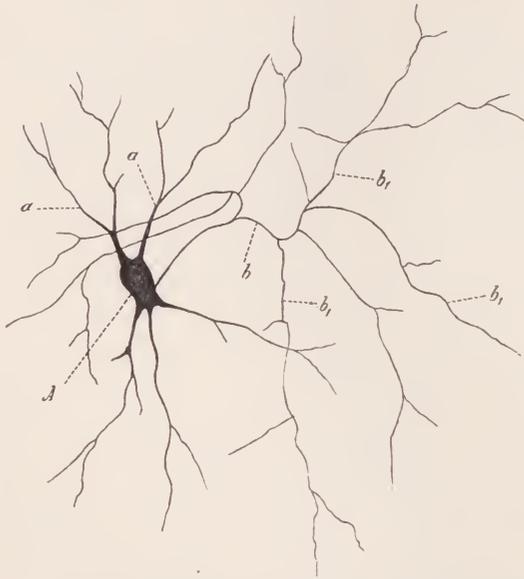


Fig. 105. Typus II der Ganglienzellen (Golgische Zelle). A Zellenleib. a Protoplasmatische Fortsätze. b Achsenzylinderfortsatz. b_1 Kollaterale, in welche sich der Achsenzylinderfortsatz spaltet.

Zu den genannten zwei Haupttypen von Ganglienzellen hatte vor einigen Jahren Ramon y Cajal noch eine dritte hinzugefügt. Er konnte nämlich in der oberflächlichen Schicht der Hirnrinde eine Zellenart auffinden, bei welcher von den protoplasmatischen Fortsätzen ausgehend kurze Achsenzylinder, mehrere an Zahl, hervorgehen, in vertikaler Richtung aufsteigen, um knopfähnlich zu endigen (Fig. 106). Inzwischen hat dieser Forscher diese dritte Form selber fallen

lassen, nachdem er sich überzeugt hatte, daß die bezüglichen Bilder einer strengen Kritik nicht standhielten.

Nissl³¹⁴ teilte die zentralen Nervenzellen nach ihrer Größe, nach der feineren Struktur ihres Protoplasmaleibes (Anordnung der Granula) und nach dem Größenverhältnis zwischen Zellenleib und Zellenkörper in drei Hauptgruppen:

a) Die cytochromen Nervenzellen. Körner. Der Zelleib ist nur andeutungsweise vorhanden; der gefärbte Kern erreicht die Größe von gewöhnlichen Leukoeytenkernen: hierher gehören z. B. die Körner im Kleinhirn.

b) die karyochromen Nervenzellen. Kernzellen. Zellenleib sehr klein; der Kern zeigt die Größe der Nervenzellenkerne (größer als der Kern der Glia). Vertreter dieser Zellenart sind unter andern die kleinen Nervenzellen der Subst. gelat. Rolandi.

c) Die somatochromen Nervenzellen (Zelleibszellen). Der Zelleib umgibt den Zellkern vollständig und besitzt eine deutliche Kontur.

Als Sonderarten an Nervenzellen nach der Anordnung der Granula lassen sich nach Nissl aufstellen:

α) Arkyochrome Nervenzellen; die Granula zeigen hier die Form eines Netzes (Olfactoriuszelle).

β) Stichochrome Nervenzellen; die Granula verlaufen in Form gleichgerichteter Streifen (Vorderhornzelle, Ammonshornzelle, pyramidenförmige Cortezelle etc.).

γ) Zwischenform zwischen beiden, arkyo-stichochrome Nervenzellen (Purkinjesche Zelle).

δ) Gryochrome Nervenzellen; die Granula sind hier krümelig und präsentieren sich wie Kernchen.

Diese Nisslsche Einteilung basiert auf rein histologischen, prinzipiell nicht genügend wichtigen Eigentümlichkeiten; aus ihr läßt sich ein Verständnis für funktionelle Differenzen nicht ableiten, sie hat sich

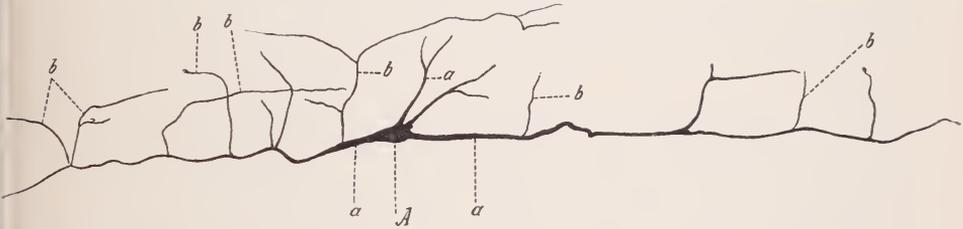


Fig. 106. Typus III der Ganglienzellen. Die Ramon y Cajalsche Zelle. A Zellenleib. a Protoplasmatische Fortsätze. b Kleine aufsteigende und bisweilen knopfähnlich endigende Achsenzylinder (?).

daher bisher noch nicht recht einbürgern können. obwohl die von Nissl hervorgehobenen histologischen Unterscheidungen von verschiedenen Seiten bestätigt werden konnten.

Nachdem es sich im weiteren Verlaufe der Untersuchungen ergeben hatte, daß zwischen den mikro-morphologischen Nervenzellenveränderungen, wie sie durch Vergiftungen, Überhitzung etc. hervorgerufen werden können, und der Funktionsstörung nicht nachgewiesen werden können (Nissl, Déjérine, Goldscheider und Flatau), nachdem Nissl selber sich veranlaßt sah, die den Granula ursprünglich zugeschriebene Bedeutung (mit der Natur der Funktion eng zusammenhängende Struktur) fallen zu lassen und das Schwergewicht bei der Funktion der nervösen Zentralorgane auf die Apathyschen Fibrillennetze und vollends auf die bisher etwas vernachlässigte Grundsubstanz zu legen, wurde dem früheren, auf der Anordnung der Granula ruhenden Einteilungsprinzip der Nervenzellen die Grundlage entzogen.

Ein neues auf der Fibrillentheorie basierendes Einteilungsprinzip ließ sich bisher nicht auffinden.

Zwischen den beiden Hauptrepräsentanten der Nervenzellen, nämlich zwischen Nervenzellen erster Kategorie (seine Individualität be-

währendes Axon: Fig. 104) und solchen zweiten Kategorie (seine Individualität verlierendes Axon: Fig. 105) findet sich eine große Reihe von Übergängen. Als besonders charakteristische Unterart der Nervenzellen zweiter Kategorie sind z. B. die von Golgi, Ramon und Kölliker beobachteten Korbzellen (Fig. 120) im Kleinhirn zu betrachten, die uns so recht in die nähere Natur der Assoziationszellen einführen. Es sind auch Zellen beschrieben worden, die nicht nur eine, sondern nach vorausgehender gabelförmiger Teilung ihres Achsenzylinders zwei markhaltige Nervenfasern, eine aufsteigende und eine absteigende, abgehen lassen (Spinalganglienzellen, einzelne Rindenzellen etc.). Anastomosen zwischen den Endbäumchen der Kollateralen der Nervenfortsätze, wie sie hypothetisch von Golgi angenommen wurden (das nervöse Netz von Golgi), sind später fast von allen Forschern verworfen worden, von einigen neuesten Forschern (Dogiel⁶¹³, Bethe³¹ u. A.) aber wieder angenommen worden.

Wenn die Nervenzellen mit allen ihren frei auslaufenden Fortsätzen selbständige histologische Einheiten sind, wie dies gegenwärtig noch fast allgemein angenommen wird, so können die Beziehungen der verschiedenen Nervenzellen untereinander nicht anders als lose oder lockere gedacht werden. Die Einwirkung eines Neurons auf ein anderes stellt man sich daher vielfach als nur durch Kontakt (Forel. His¹⁷⁵), d. h. durch bloße Berührung herbeigeführt vor; einzelne Autoren (Held⁶³⁶) wollen sich indessen überzeugt haben, daß zwischen der Oberfläche der Nervenzellen und den sie umklammernden Endbäumchen später eine wirkliche Konkreszenz zustande komme. Manche Histologen haben denn auch für das zuerst von Forel¹²⁸ 1) und His (von ganz verschiedenen Gesichtspunkten aus) aufgestellte Prinzip der Übertragung durch Kontakt zu stützen gesucht unter Hinweis auf das Vorhandensein von wirklichen, die Ganglienzellen umspinnenden Endbäumchen oder Körben (Ramon y Cajal⁶³); doch konnte diese Auffassung von der Reizübertragung durch Kontakt sich angesichts der Untersuchungsergebnisse von Apathy,

1) Implizite war die Lehre von der Übertragung der Erregung durch Kontakt schon längere Zeit von Gudden und seinen Schülern angenommen; bestimmt ausgesprochen und als Prinzip aufgestellt wurde sie von Forel, der sich dabei auf die mit der Guddenschen Methode erzielten Versuchsergebnisse stützte. Was diesem Prinzip früher hindernd in den Weg trat, das war die Schwierigkeit, die feinere Art der Kontaktübertragung von einer Nervenfasern auf die Zelle sich anatomisch vorzustellen. Als die Übertragung vermittelndes Gebilde nahm man stillschweigend das allgemeine Gerlachsche Nervennetz an, das ja auch durch die ersten Golgischen Untersuchungen unter geringer Modifikation im allgemeinen bestätigt worden war; man gelangte zu der Auffassung, daß die Nervenenden einfach in die netzförmige Zwischensubstanz auslaufen, d. h. in dieses geschlossene, durch feinste Anastomosen gebildete Netz übergangen. Die moderne Fibrillentheorie stellt in Wirklichkeit nur eine Modifikation dieser alten Gerlachschen Lehre dar.

Nissl und Bethe in neuerer Zeit nicht genügend fest behaupten. Näheres hierüber siehe unter: »Neuronenlehre« und »Fibrillenlehre«, S. 167.

Während die Rolle des Achsenzylinderfortsatzes als die eines die Erregung fortleitenden Elementes unbestritten dasteht, ist die Bedeutung der protoplasmatischen Fortsätze der Ganglienzelle noch nicht völlig aufgeklärt. Golgi schreibt den protoplasmatischen Fortsätzen ausschließlich nutritive Bedeutung zu, eine Auffassung, die durch verschiedene Momente scheinbar gestützt wird (Vordringen jener Fortsätze nach der reich vaskularisierten Hirnoberfläche, anastomotische Verknüpfung derselben mit Blutgefäßen und Gliazellen, welche letzteres allerdings nicht von allen Autoren zugegeben wird). Manche andere Tatsachen weisen aber darauf hin, daß mit der Golgischen Auffassung zum mindesten die Bedeutung jener Fortsätze nicht erschöpft wird. Man sieht z. B. nicht selten, daß nicht nur Achsenzylinder von den protoplasmatischen Veränderungen abgehen, sondern daß letztere in ihren Endverzweigungen von den Endbäumchen der Achsenzylinder so umspinnen werden wie zwei ineinandergeschobene Baunkronen.

Bei einem derartigen Ineinanderwuchern mögen gewiß auch feinste Bestandteile (Fibrillen) aus einem Nervenzellengeäst in das andere und in den Zellenkörper eindringen. In solchen Fällen ist eine Leitungsfähigkeit, d. h. eine rein nervöse Arbeit seitens des protoplasmatischen Fortsatzes wohl nicht in Abrede zu stellen. Ein schönes Beispiel hierfür bieten die Glomeruli in der Riechgegend dar, die nach übereinstimmender Auffassung nicht anders gedeutet werden können als Knäuel, gebildet von dem nervösen Fortsatz der Riechzellen einerseits und dem langen protoplasmatischen Fortsatz der Mitralzelle andererseits. Der Achsenzylinder letzterer geht nämlich in corticaler Richtung ab.

Die modernen Vertreter der Fibrillenlehre betrachten die protoplasmatischen Fortsätze, innerhalb welcher ja auch mit dem Gitter der Nervenzelle in Zusammenhang stehende Fibrillen sich nachweisen lassen, in gleicher Weise wie den Achsenzylinderfortsatz, als Träger der Leitung. Nach diesen Autoren (Apathy, Bethe, Nissl u. A.) besteht aber eine geschlossene Kommunikation zwischen den Fibrillen des Achsenzylinders und denjenigen der protoplasmatischen Fortsätze in der Weise, daß innerhalb, zum Teil aber auch außerhalb der Nervenzelle nur Umlagerung der Fibrillen und Ausbreitung in Gestalt eines Gitters (nicht aber eine Kontinuitätsunterbrechung durch Auflösung der Fibrillen in feinstes Faserwerk-, respektive Punktsubstanz) stattfindet. Nach der Auffassung jener Autoren diene überhaupt die Nervenzelle weniger der spezifischen nervösen Funktion (Quelle von kinetischen Energien, Stätte für die Aufspeicherung und Modifikation der Erregungen), als der Ernährung der Fibrillengitter und deren extrazellulären Fortsätze; der Schwerpunkt der nervösen Tätigkeit würde nach dieser Theorie in die intra- und extrazelluläre Fibrillenmasse und vor allem in die molekuläre Substanz verlegt. (Näheres hierüber siehe unter: »Allgemeine Architektonik des Zentralnervensystems«.)

Glia-Elemente.

Die Gliazellen differenzieren sich schärfer zirka im dritten Fötalmonat und zeigen als junge Elemente die Gestalt von granulierten elliptoiden Elementen; später werden sie sternförmig und verraten zarte Fortsätze; die Spinnenform erhalten sie aber erst im sechsten Monat. Auf ihren ektodermalen Ursprung wurde schon früher hingewiesen. Ob die feinen Fortsätze und Fäserchen, die man namentlich beim Erwachsenen als Stützelemente kennt, in direktem Zusammenhang mit der Gliazelle stehen, wird unter Einräumung des histogenetischen Hervorgehens jener aus der Zelle noch von einigen Autoren (Ranvier, Weigert u. a.) bestritten. Letztere fassen das feine gliöse Faserwerk beim Erwachsenen als ein selbständiges Gewebe auf, dessen Fädchen unter und über der Gliazelle verlaufen, mit derselben in direkter Kontinuität aber nicht stehen. Die Gliazelle sei zusammengesetzt aus einem Kern, der von etwas zartem Protoplasma umgeben werde. Die meisten Anatomen sind dagegen der Meinung, daß die Fortsätze der Gliazellen tatsächlich aus der Zelle treten, auch beim Erwachsenen, und führen die Resultate von Ranvier und Weigert auf ungenügende Farbentechnik, die den wahren Zusammenhang nicht klar wiedergibt, zurück (Golgi, Boll¹⁶, Lenhossek²³⁸, Kölliker²¹⁶ u. a.). Sicher ist, daß die Glia je nach Alter und Hirnregion sich bei allen Tinktionsmethoden verschieden präsentieren kann. Durch die Untersuchungen Weigerts⁵³⁹ (1896) ist die Frage nach der Zusammensetzung der Glia vielleicht der Lösung einen Schritt nähergerückt, und zwar im Sinne der Ranvierschen Ansicht. Kölliker unterscheidet für das Rückenmark einfach Kurzstrahler und Langstrahler, d. h. Gliazellen mit langen und mit kurzen Fortsätzen (Astrocyten). Damit werden aber die verschiedenen Formen nicht erschöpft. Es gibt zweifellos auch und namentlich im Großhirn (Mark und Rinde) Glia-Elemente, die als einfache, von jedem Protoplasma freie Kerne imponieren, ferner solche, für welche die Schilderung von Ranvier und Weigert zutrifft. Die Fortsatzfäden sind bisweilen lang und derb, bisweilen fein und zart; oft sieht man ein feinstes Faserwerk und oft ein derbfaseriges Gewebe, hin und wieder trifft man spinnen- oder pinselförmige Gebilde und dann auch freie, in Gruppen liegende Kerne. Genug, die Frage nach der Struktur und feineren Anordnung der Glia ist von einem Abschluß noch weit entfernt, trotzdem man derselben sich von embryologischen, vergleichend-anatomischen, anatomisch-experimentellen Gesichtspunkten aus zu nähern gesucht hat.

Die Grundsubstanz, Molekularsubstanz (Subst. gelatinosa).

Als Grundsubstanz wird kurzweg alles das im zentralen grauen Nervensystem bezeichnet, was, abgesehen von den markhaltigen Nerven-

fasern, zwischen den Ganglienzellen- und den Gliazellengruppen liegt. Es handelt sich da also vor allem um feine Verästelungen der protoplasmatischen Fortsätze, um Endbäumchen der Achsenzylinder und der Kollateralen des letzteren (*Punktsubstanz*), um das extrazelluläre Fibrillenwerk, um das Faserwerk der Glia und schließlich noch um die perifibrilläre flüssige Substanz, das Hyaloplasma. Daß hier die feineren Komponenten rein anatomisch schwer (d. h. nur mittelst der elektiven Methode) zu differenzieren sind, ist selbstverständlich. Bei Übersichtsbilder liefernden Färbungen (Karmin, etc.) und an ungefärbten, frischen Präparaten sieht man in der Regel nur ein fein granuliertes, molekulares oder ein aus feinstem Faserwerk bestehendes Gewebe. Wie wir später sehen werden, lassen sich durch die Degenerationsmethode an den verschiedenen Partien des Zentralnervensystems einzelne der Komponenten der Grundsubstanz ausschalten, wodurch auch experimentell eine Analyse derselben ermöglicht wird.

d) Allgemeine Histo-Architektonik des Nervensystems.

α) Grundanschauungen über die feinste Gliederung der Nerven-elemente. Neuronenlehre. Fibrillenlehre.

Die von Forel¹²⁵ und His¹⁷³ begründete Lehre, daß die Ganglienzelle mit ihrem nervösen Fortsatz und den Kollateralen der letzteren sowohl eine histologische als auch eine funktionelle Einheit (Neuron) bilde, ferner daß die Übertragung der Erregungen von Neuron zu Neuron durch Kontakt (seitens des die Nervenzelle umspinnenden Endbäumchens) erfolge (Neurontheorie), ist in den letzten Jahren Gegenstand wiederholter Angriffe geworden. Insbesondere waren es Apathy⁵⁸¹, Bethe⁵⁹², Nissl⁶⁵⁴, Schenck⁷⁰⁰, Ballance und Stewart^{12a}, Hensen¹⁶⁹ u. a., welche die Neuronlehre einer scharfen Kritik unterzogen und dieselbe als unrichtig bezeichneten. Nissl erklärte diese Lehre für direkt abgetan. Der Neuronenlehre wurde von den genannten Forschern die von Apathy aufgestellte Fibrillenlehre gegenübergestellt und ebenso lebhaft verteidigt als jene bekämpft.

Die Fibrillenlehre¹⁾ stützt sich hauptsächlich auf histologische Untersuchungen an Wirbellosen (Hirudo, Lumbricus). Apathy, Bethe, Nissl u. a. erblicken in den Neurofibrillen den wesentlichsten spezifischen Bestandteil des Nervensystems. Die Neurofibrillen (deren Einheit die histologisch nicht mehr trennbare Elementarfibrille darstellte), sind in eine weiche Interfibrillärschicht eingebettet und bilden gesondert oder in großer Zahl vereinigt den Achsenzylinder. Das Wesentlichste dieser Apathyschen Theorie ist nun, daß die Neurofibrillen nicht aus der

1) Vgl. auch S. 155 u. ff.

Ganglienzelle, sondern aus den sogenannten »Nervenzellen« dieses Forschers (kleine Zellen, die in der ganzen Kontinuität der Nervenfasern sich vorfinden) ihren Ursprung nehmen und daß sie allmählich ganz zu ununterbrochenen feinsten Fäserchen verschmelzen. Die Ganglienzellen werden nach Apathy von den Neurofibrillen in verschiedenen Richtungen einfach durchbohrt; die Fibrillen dringen mit dem Achsenzylinder in die Ganglienzelle und treten durch die protoplasmatischen Fortsätze in gleicher Anzahl wieder heraus. Nachdem sich die Neurofibrillen im Leib der Ganglienzelle in ihre Elementarfibrillen aufgespalten, ein sogenanntes Elementargitter (mit geschlossenen Maschen) gebildet haben, verlassen sie die Zelle wieder in geschlossenen, aber anders verteilten Fibrillenbündeln. Eine Unterbrechung der Neurofibrillen finde beim Erwachsenen nicht statt. Die Neurofibrillen können in der geschilderten Weise noch durch mehrere Ganglienzellen hindurch ziehen und es können einzelne Fibrillen die Ganglienzelle durchpassieren, ohne sich an dem Fibrillengitter zu beteiligen. So steht nach Apathy und Bethe das ganze Nervensystem durch die Fibrillen in voller Kontinuität in sich geschlossen da, ähnlich wie das Gefäßsystem, ohne deutlichen Anfang, ohne deutliches Ende und selbst in den peripheren Endorganen nicht ganz unterbrochen.

Den Ganglienzellen, welche nach den bisherigen physiologischen Lehren mit der Aufspeicherung und Entladung der Reize betraut waren, welche die eigentlichen nervösen Werkstätten bildeten, wird von Apathy und auch von Bethe die Rolle von einfachen Ernährungsmagazinen zugesprochen, den Neurofibrillen dagegen nicht nur die Aufgabe der Leitung der Erregungen, sondern auch die der spezifischen nervösen Tätigkeit zugewiesen.

Einen größeren Gegensatz wie zwischen der Neuronenlehre und der Fibrillenlehre kann man sich kaum denken. Hier der aus zahlreichen, reich gegliederten, relativ selbständigen Einzelindividuen aufgebaute Nervenstaat, dort äußerste Einschränkung jeder Individualität, ein in sich geschlossenes Maschennetz, dessen Knotenpunkten, den Ganglienzellen, nur die Bedeutung von Nahrungsspenderinnen für die Neurofibrillen eingeräumt wird.

Die im vorstehenden kurz wiedergegebenen Kontroversen der Hirnanatomen in bezug auf die feinste Struktur und den histologischen Zusammenhang der Nervenzellen und der Nervenfasern würden den Hirnpathologen nicht näher berühren, wenn jene Fragen nicht in engster Beziehung mit unseren Vorstellungen über die Leitung, die Transformation, die Verteilung und Aufspeicherung der nervösen Erregungen (Sinnesempfindung, kinetische Energie) stehen würden. Gerade der Hirnpathologe möchte näher wissen, welchen Anteil die verschiedenen histo-

logischen Elemente an jenen physiologischen Grundaufgaben nehmen, ferner wie letztere sich auf jene verteilen.

Zwischen der sogenannten Neuronentheorie, in welcher eine gewisse Selbständigkeit der sich stetig zu höheren architektonischen Gliederungen aufbauenden Elemente und auch diesen Gliederungen ausgedrückt ist, und der Apathyschen Theorie, daß das ganze Nervensystem im Grunde genommen aus einem riesig komplizierten, namentlich in und um die Nervenzellen sich gitterförmig ausbreitenden, in toto geschlossenen Netzwerk (ohne Anfang und Ende) von feinsten Fibrillen (Neurofibrillen) bestehe (Fibrillentheorie), steht die Vermittlungslehre, daß zwar die Nervenzelle mit ihrer Nervenfasern histogenetisch eine Einheit bilde, daß aber zwischen den funktionell aufeinander wirkenden Neuronen die Verknüpfung später nicht in Gestalt einer bloßen Berührung (eines Kontaktes durch die Endbäumchen der Endfortsätze) stattfindet, sondern daß später zwischen Endbäumchen und der von letzterem umspinnenen Nervenzellen eine wirkliche Verwachsung, eine Konkreszenz sich bildet (Held), so daß beide auch anatomisch verschmolzen erscheinen. Es ist hier nicht der Ort, in ausführlicher Weise das »Für und Wider« der soeben erwähnten Theorien zu erörtern¹⁾; es seien hier nur in Kürze die Ansichten, die sich der Verfasser über die hier in Frage stehenden Grundprinzipien gebildet hat, wiedergegeben.

Die Fibrillentheorie in der Form, wie sie von Apathy und Bethe gelehrt wird, scheint bis jetzt noch auf zu schwachen Füßen zu ruhen, als daß man sie zur Basis für unsere Anschauungen über die Lokalisation der nervösen Vorgänge und die übrige Wirkungsweise im Zentralnervensystem wählen dürfte. Sie ist keineswegs geeignet, die funktionellen Vorgänge unserem Verständnis näher zu bringen als die Neuronentheorie. Soweit sie sich auf rein histologische Untersuchungen stützt, ist zu betonen, daß (zumal bei den Wirbeltieren) die auf die Beziehungen des pericellulären Fasernetzes zur Nervenzelle gerichteten Untersuchungen der Anatomen durchaus nicht übereinstimmend lauten, resp. daß die bezüglichen histologischen Bilder in verschiedener Weise sich interpretieren lassen. Man muß sich klar machen, daß jedenfalls von einer sicheren Verfolgung einzelner Fibrillenindividuen auf weite Strecken in und außerhalb der Nervenzelle nicht die Rede sein kann (man verfolgt nur Gruppen von Fibrillen). Täuschungen in bezug auf den feineren Verlauf der Fibrillen sind selbst bei Anwendung der besten elektiven Färbungen keineswegs ausgeschlossen. Gibt man indessen die Richtigkeit der tatsächlichen Verhältnisse zu, dann dürfen immer noch die histologischen Befunde

¹⁾ Cfr. hierüber die Aufsätze von Verworn¹⁴⁰, Bethe,³⁾ Schenck⁷⁰⁰, Nissl³⁴³, Hoche⁶³⁷ etc.

am Nervensystem der Wirbellosen, bei denen namentlich tadellose, überzeugende histologische Bilder gewonnen wurden (Gold-Methode), nicht ohne weiteres auf das Zentralnervensystem der Wirbeltiere und sogar auf das der höheren Säuger übertragen werden¹⁾. Man vergesse nicht, daß bei der relativ kleinen Zahl und der relativ einfachen Gliederung der Nervenzellen bei den Wirbellosen den Einzelementen größere, ausgedehntere funktionelle Aufgaben erwachsen müssen als bei den höheren Tieren, wodurch fortgesetzte phylogenetische Differenzierungen der Elemente zu neuen, besonderen Zentren eine gewaltige Umgestaltung der ganzen Organisation im Sinne einer Arbeitsteilung geschaffen worden ist, und wo die Einzelemente in ihrer Selbständigkeit aufs äußerste eingeschränkt sind. Eventuell wäre man nur berechtigt, das phylogenetisch älteste nervöse System der Wirbeltiere, das sympathische Nervensystem, mit dem Zentralnervensystem der Wirbellosen zu vergleichen.

Die scheinbare Kontinuität der extra- und der intracellulären Fibrillen könnte übrigens Effekt einer im Verlauf fortgesetzter Funktionsausübung eingetretenen sekundären Verschmelzung sein. Jedenfalls ist eine Übertragung der histologischen Verhältnisse von dem System der cerebrospinalen Nerven und vom System der spinalen und der sympathischen Ganglien, an welchen die Hauptuntersuchungen über die Fibrillen angestellt worden sind, auf die höheren Nervenzellenkomplexe nicht ohne weiteres zu billigen, auch dann nicht, wenn sich an den großen Pyramidenzellen der Hirnrinde und anderer besonders ausgeprägter Nervenzellen ähnliche Fibrillen wie in den Ganglien der Wirbellosen nachweisen lassen.

Noch weniger befriedigend als die anatomischen sind die physiologischen Momente, die zu gunsten der Fibrillentheorie geltend gemacht worden sind. Da ist in erster Linie der sogenannte Elementarversuch von Bethe, ausgeführt am Taschenkrebs (*Carc. maenas*) zu erwähnen. Dieser Versuch beweist, vorausgesetzt, daß er einwandfrei²⁾ ausgeführt worden ist, wie schon Verworn hervorgehoben hat, doch nur, daß ein Reflex beim Taschenkrebs eine Zeitlang noch möglich ist, wenn

¹⁾ Durch die neue Silber-Pyrogallussäure-Methode von Ramon y Cajal gelingt es allerdings auch bei Säugern die intracellulären Fibrillen ziemlich sicher zur Darstellung zu bringen.

²⁾ Bethe zerstörte (bei *Carcinus maenas*) mechanisch alle (?) Ganglienzellen in jener Ganglienzellenanhäufung, die der Innervation einer Antenne vorstehen und beobachtete, daß nichtsdestoweniger die Bewegungstätigkeit auf periphere Reize und auch der Tonus einige Tage in der betreffenden Antenne deutlich erhalten blieben und erst dann dauernd verloren gingen. Nach Durchschneidung der Antennennerven wurde dagegen die Bewegung der Antenne sofort aufgehoben. Bethe schloß aus diesem Experiment, daß die Ganglienzellen für das Zustandekommen der Reflexe nicht notwendig sind.

man den kernhaltigen Teil der zentralen Ganglienzelle seines Reflexbogens abgeschnitten hat, mit anderen Worten, daß vom Kern abgetrennte Protoplasmamassen (bei Kaltblütern) für kurze Zeit noch Erregungen auf motorische Nerven zu übertragen etc. imstande sind.¹⁾

Andere physiologische Beobachtungen, die für die Fibrillentheorie ins Feld geführt worden sind, wie z. B. die Beobachtungen Bethes, daß von ihren zentralen Verbindungen losgelöste periphere Nerven sich zu regenerieren vermögen und selbst dann, wenn die Verheilung der zentralen Stümpfe durch deren Dislokation verhindert wurde, bedürfen — so interessant sie sind und so glaubwürdig sie nach Bethes Darstellung auch klingen — in bezug auf ihre Tatsächlichkeit noch der Bestätigung und in bezug auf die Einzelheiten einer näheren Aufklärung.²⁾ Jedenfalls dürfen die Schlüsse, die Bethe aus diesem am peripheren Nerven³⁾ gewonnenen Resultaten gezogen hat, auf die zentralen Nervenfasern, die bekanntlich nach Kontinuitätsunterbrechungen überhaupt nicht wieder verwachsen, nicht übertragen werden. Auch ist zu betonen, daß die Betheschen Versuche mit den pathologischen Erfahrungen beim Menschen in Widerspruch stehen und daß sie von Münzer⁶⁷⁷⁻⁶⁷⁹, der sie kürzlich wiederholt hat, weder in bezug auf die Wiederkehr der elektrischen (faradischen) Erregbarkeit, noch in bezug auf die wirkliche Regeneration der Faser bestätigt werden könnten. Münzer fand in Übereinstimmung mit den Beobachtungen der alten Forscher (Vulpian, Ranvier) im peripheren Stumpf derartig operierter Tiere nur leere Schwannsche Scheiden und Reste zerfallenen Markes, und nur im zentralen jungen Sprossen.

Dagegen scheinen die Untersuchungen von Ballance und Stewart in bezug auf einige andere Punkte Bethe Recht zu geben.⁴⁾

1) Es erscheint für jeden, der mit den Schwierigkeiten solcher Versuche vertraut ist, keineswegs ausgeschlossen, daß Bethe bei seinem Versuch unter den vielen Nervenzellen des fraglichen Nervenzellenhaufens des Taschenkrebsses vielleicht doch einige stehen gelassen, resp. unvollständig entfernt hat, und dann läßt sich das vorübergehende Fortdauern der Reflexe in viel einfacherer Weise, nämlich durch die Tätigkeit des Restes, erklären.

2) Die Tatsachen wurden von v. Gehuchten⁶²⁵, kürzlich bestätigt, aber anders gedeutet. (Anmerkung bei der Korrektur).

3) Die periphere Nervenfasern nimmt bekanntlich mit Rücksicht auf ihre Ausstattung mit einer Schwannschen Scheide unter den Nervenfasern eine Sonderstellung ein.

4) Die sorgfältig angestellten Versuche von Ballance und Stewart^{12a} über die histologischen Vorgänge bei der Regeneration der durchschnittenen (vernähten und nicht vernähten) peripheren Nerven haben Resultate zutage gefördert, die eine gewisse Übereinstimmung mit den von Bethe mitgeteilten zeigen. Nach Ballance und Stewart sollen die Vorgänge bei der Regeneration in dem proximalen und in dem distalen Nervenstumpf nur graduell, nicht aber prinzipiell differieren. Auch in dem

Mit Bezug auf die Entwicklung, d. h. den embryol. Aufbau der peripheren und auch der langen entralen Nervenfasern muß allerdings ohne weiteres den Anhängern der Fibrillentheorie zugegeben werden, daß die Entwicklungsweise jener durch das Hissche Schema des sukzessiven Auswachsens der Fortsätze der Neuroblasten nicht völlig befriedigend aufgeklärt wird. Aus den Beobachtungen von Dohrn, Kupffer, Beard, Bethe, Hensen u. a. ergibt sich zweifellos, daß die erste Anlage der peripheren Nervenfasern sich in Gestalt von Zellreihen gliedert und daß lange vor einem genügenden Auswachsen der Ausläufer aus den Neuroblasten des Vorderhornes in den peripheren Nervenanlagen feine Fasern zu erkennen sind (Hensen), was auch ich bestätigen kann. Diese histologischen Resultate werden durch die Hisschen Untersuchungen nicht widerlegt. Aber auch im heranreifenden Gehirn kann man ähnliche, mit der Hisschen Lehre in teilweisem Widerspruch stehende Verhältnisse beobachten. So sieht man (wie ich mich selbst überzeugt habe) beim menschlichen Embryo von vier Monaten in der Pyramidenbahn scharf differenzierte (nur marklose) Nervenfasern in sehr stattlicher Menge (umgeben von Rundzellen), während in der Großhirnrinde um diese Zeit nicht eine einzige charakteristische Pyramidenzelle, überhaupt eine typische Nervenzelleneigenschaften verratende Zelle sich nachweisen läßt. Der Großhirnmantel verrät wohl zahlreiche kleine Neuroblasten, in der primitiven Rindenanlage sind indessen nur dicht gedrängt liegenden Embryonalzellen (auch Mitosen) zu sehen.

Durch alle diese Beobachtungsergebnisse wird indessen nur wahrscheinlich gemacht, daß an dem embryonalen Aufbau der peripheren und eventuell auch der langen zentralen (Pyramidenfasern, Hinterhornfasern) Nervenfasern sich einige Zellenarten durch gliedweise Aneinanderreihung beteiligen, es wird aber dadurch die Frage nach dem Anteil des primären

nicht vereinigten peripheren Ende der durchschnittenen Enden zeigt sich bis zu einem gewissen Grade Regeneration des Achsenzylinders und sogar der Markscheide, doch komme es in dem peripheren Ende nicht zu einer vollen Reife der Nervenfasern, so lange der distale regenerierende Stumpf nicht mit dem proximalen durch Naht vereinigt würde. Nach Ballance und Stewart zeige zwar der zentrale Stumpf eine reichlichere Sprossung von jungen Nervenfasern, der Neuaufbau der zerstörten Nervenfasern geschehe indessen durch Proliferation der Kerne des Neurilemms, die zu spindelförmigen Zellen auswachsen; solche Zellen gruppieren sich in der Richtung der Nerven, indem sie oft zwei und drei nebeneinander zu einer fortlaufenden Kette sich ordnen, sie bauen sich nach teilweiser Verschmelzung in der Weise feiner aus, daß die Kerne nach der Peripherie rücken und der Zellenleib für die Bildung der jungen Nervenfasern Verwendung findet. Zum fertigen Ausbau ist indessen auch nach der Meinung von Ballance und Stewart die Mitwirkung der mit den Nervenzellen in Zusammenhang gebliebenen Achsenzylinder unentbehrlich. Mit anderen Worten, es konkurrieren da mehrere Faktoren.

Nervenzellenaxons an der Ausgestaltung der fertigen Nervenfasern nicht befriedigend aufgeklärt.

Wenn auch die für die Fibrillentheorie aufgestellten Argumente noch weiterer und festerer Stützen, als sie bisher von den Anhängern jener Lehre vorgebracht wurden, bedürfen, so muß andererseits, angesichts der im vorstehenden vorgebrachten, namentlich embryologischen und auf die Regeneration des Nerven sich beziehenden Momente eingeräumt werden, daß die Neuronenlehre in der engen Fassung, wie sie von Waldeyer¹³⁰ nach anatomisch-histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Beobachtungsergebnissen (Golgi-Methode) motiviert wurde (in Gestalt der gebräuchlichen Schemata) sich auch nicht mehr aufrecht erhalten läßt.) Vor allem ist es (unter Berücksichtigung der Arbeiten von Kupffer, Hensen u. a.) fraglich, ob die lange Nervenfasern auch in bezug auf das Axon wirklich Ausläufer und Produkt nur einer, und zwar nur der Nervenzelle darstellen; und ferner, ob die Beziehungen des Außenfibrillengitters zur Nervenzelle nur in einem Kontaktverhältnis bestehen, oder ob wirkliche Verschmelzungen zwischen Fibrillengitter und Protoplasmaleib vorhanden sind (Held). Bei einem so komplizierten Werk, wie das Zentralnervensystem eines darstellt, ist im weiteren die Frage aufzuwerfen, ob wir den ganzen Aufbau des Zentralnervensystems in einheitlicher Weise, durch Annahme von einerlei Elementen, erklären können.

M. E. wäre die Auffassung nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß das zentrale Nervensystem zum teil sich aus Elementen aufbaut, die dem bisherigen Neuron entsprechen, zum teil aus morphologisch kombinierten Bildungen aus architektonischen Einheiten, an deren Gestaltung sich einige verschiedene Zellenkomponenten (Neuroblasten, Spongioblasten und auch Übergangsformen zwischen diesen beiden) beteiligen (lange zentrale Fasern, cerebrospinale Nerven).

Der rein histologische Gesichtspunkt ist indessen in dieser ganzen Frage, wo wir die anatomisch-tektonischen Unterlagen für unzählige Formen nervöser Tätigkeit suchen, nicht ausschlaggebend. Ich bin der Meinung, daß der rein histologischen Fragestellung die experimentell-anatomische, welche die Gliederung in bezug auf die feinsten Grundelemente zunächst unbeachtet läßt und etwas gröbere tektonische Gliederungen für sich zu ermitteln sucht, voranzugehen habe. Unsere gegenwärtigen Anschauungen über den Aufbau des Zentralnervensystems gründen sich nämlich bei näherer Betrachtung weniger auf die feineren histologischen Wechselbeziehungen zwischen Nervenzelle, Fibrillennetz und Nervenfasern, als auf Abgrenzungen und Gliederungen, wie sie sich aus den Folgezuständen nach Kontinuitätstrennungen im peripheren und Zentral-

¹⁾ Vgl. auch Hoche⁶³⁷, Hänel^{632a} u. a.

nervensystem anatomisch und funktionell ergeben. Und da ist es zunächst wichtig (exakter als es bisher geschehen ist), unseren Gesamterwerb in dieser Beziehung näher ins Auge zu fassen und zu prüfen, zu welchen nutritiven Einheiten (elementarer nervöser Haushalt) wir gelangen, und zwar ohne Rücksicht auf die Frage, ob bei einer derartigen Einheit wir überall mit Zelleneinheiten oder mit Kombinationen von biologischen Elementen, d. h. mit solchen, an deren Aufbau mehr als eine Zelle sich beteiligt, zu tun haben.

In Neurone in diesem nutritiv-funktionellen Sinne lassen sich indessen auch nicht alle nervösen cellulären Bestandteile des Zentralnervensystems zergliedern; denn auf Grund der sekundären Degeneration¹⁾ gelingt es nur an einem Bruchteil der architektonischen Strukturen eine anatomische Einheit nachzuweisen (Neurone vom ersten Typus): der Rest wäre vorläufig nur für eine rein histologische Einteilungsweise zugänglich.

Das Experiment am Tier lehrt uns (wie die im folgenden ausgeführten Beispiele zeigen), daß jede Ganglienzelle erster Ordnung (d. h. jede Nervenzelle, deren Achsenzylinderfortsatz in eine markhaltige Nervenfasern übergeht) die feinere Ernährung der aus ihr hervorgehenden Nervenfasern (nach Bethe eines bestimmten Neurofibrillenabschnittes) bis zu einem gewissen Grade beherrscht; auch umgekehrt, daß die Nervenfasern einen unverkennbaren Einfluß auf die Ursprungszelle, aus welcher sie hervorgeht, besitzt, einen Einfluß, der eventuell so weit reicht, daß die Existenz der Nervenzelle in Frage kommt, sobald die Nervenfasern von dieser abgetrennt oder wenn die Nervenfasern gänzlich außer Funktion gesetzt wird.

Wir wissen, daß im Zentralnervensystem, gleichgültig wo wir lange markhaltige Fasern bei jungen Tieren durchtrennen, die durchschnittenen Enden sekundären Rückbildungsvorgängen verfallen, und zwar in der Weise, daß das von der Zelle abgetrennte Ende ziemlich stürmisch degeneriert (unter Zerfall der Markscheiden und Umwandlung der Achsenzylinder, daß aber das mit der Nervenzelle in Verbindung bleibende, proximale Ende ebenfalls (retrograd) histologische Veränderungen erleidet, die sich auf die Ursprungszelle ausdehnen können.²⁾ In demjenigen Ende, welches von der Zelle abgetrennt wurde, zeigt sich ein rasch verlaufender degenerativer Zerfall, der bis in die feinsten Fibrillenaufsplitterungen sich ausdehnt und der auch auf die Subst. molecularis und die nächste Nachbarschaft der anstoßenden Nervenzelle übergeht. In dem mit der Nervenzelle in Zusammenhang bleibenden Ende vollzieht sich in cellulopetaler Richtung ebenfalls eine histologische Umwandlung, die auf die Nervenzelle übergeht (Chromatolyse) und die einen echten degenerativen Charakter dann annimmt und mit der Totalnekrose der Nervenzelle endigt, wenn sämtliche aus einem Kern abgehenden Nervenfasern von ihrer Ur-

¹⁾ Körner, kleine Ganglienzellen mit sich aufsplitterndem, nervösem Fortsatz degenerieren nicht sekundär im eigentlichen Sinne des Wortes.

²⁾ Cfr. Kapitel über: »Sekundäre Degeneration«.

sprungszelle abgetrennt wurden (d. h. bei Massenunterbrechungen und bei jungen Individuen).

Wird das ganze aus einem Nerven kern (Zellenhaufen) hervorgehende Bündel zerstört, dann degenerieren fast sämtliche Nervenzellen in jenem sekundär vollständig (Fig. 107). Auch die von dem peripheren Nervenfaserstumpf bediente, resp. an dessen Endaufsplitterung sich anschließende graue Substanz erfährt cellulofugal eine bedeutende regressive Metamorphose, aber nicht an den Nervenzellen selbst, sondern an der molekulären Grundsubstanz, die zum teil zerfällt und schließlich resorbiert wird. Wir sehen somit an jedem Ende eines durchtrennten Nervenfaserbündels (sofern es sich um lange oder um eigentliche Projektionsfasern handelt) eine sekundäre Veränderung sowohl in cellulofugaler als in cellulopetaler Richtung, und zwar eine Veränderung bis und einschließlich der an jedem Ende (an jedem Ende aber von histologisch verschiedenen Bestandteilen) der Faser anstoßenden grauen Substanz. eintreten. In beiden Richtungen macht aber der regressive Prozeß (mag er noch so intensiv sein) in der nächsten grauen Substanz Halt, d. h. er geht weder in aufsteigender Richtung über die Nervenzelle, noch in absteigender Richtung über die molekuläre Substanz hinaus, wenigstens zunächst. Veränderungen über diese beiden Wälle, welche den sekundären Prozeß aufhalten, zeigen sich nur in Gestalt von sogenannten tertiären Atrophien (bei denen es sich eigentlich mehr um Wachstumshemmungen handelt).

Dort, wo es im Anschluß an die akute sekundäre Degeneration eines durchschnittenen Nervenbündels überdies noch zu einem degenerativen Zerfall der molekulären Substanz (Grundsubstanz) kommt, ist die Endigung und dort, wo die Degeneration auf die Nervenzellen übergeht, der Ursprung des durchtrennten Bündels zu suchen. Da in der Mehrzahl der Bahnen Fasern in beiden Richtungen verlaufen, so wird die sekundäre Degeneration in der grauen Substanz an den beiden Enden des degenerierten Bündels mehr oder weniger eine gemischte sein; gewöhnlich dürfte aber hier die Degeneration der Nervenzellen und dort diejenige der molekulären Substanz stark dominieren. Es wird am besten sein, diese allgemeine Darstellung, die eine schematische Ableitung aus zahlreichen eigenen Erfahrungen ist, durch einzelne klare Beispiele zu beleuchten.

Durchschneidet man z. B. beim neugeborenen Kaninchen den N. optic., so haben wir eine Degeneration sowohl des zentralen als des peripheren Endes dieses Nerven. Im Anschluss an die Degeneration des peripherischen Stumpfes (also absteigend) finden wir degenerative Veränderungen in der Nervenzellschicht der Retina; in aufsteigender Richtung, d. h. im zentralen Stumpf, eine sekundäre Degeneration, die hauptsächlich auf das Corpus genicul. ext. (insbesondere der gekreuzten Seite) übergeht. In diesem nimmt sie aber nur eine ganz distinkte Stelle (laterale Abteilung des Corp. gen. ext.; ventrale Schicht beim Menschen und Affen) ein. Hier kann man mit Leichtigkeit nachweisen, daß der degenerative Prozeß von der Nervenfasern fast nur auf die molekuläre Substanz (und allenfalls noch auf die kleinsten Elemente) übergeht, das Gros der Nervenzellen aber völlig frei läßt (höchstens finden sich Veränderungen im Sinne einer Atrophie oder einer vorübergehenden Chromatolyse). Nach diesem Operationserfolg ist man daher berechtigt, diejenige Partie, wo es zu einer Ganglienzellendegeneration kommt (Retina), als den Ursprung, und diejenige, wo nur die Molekulärsubstanz (die Fibrillen, resp. die sogenannte Punktsubstanz)

entartet ist, als die Endigung des Sehnerven anzunehmen. Das ganze zugrunde gegangene Stück (Zelle, Nervenfasern, Fibrillenendigung) kann man nun als ein »Neuron« bezeichnen. Die eigentliche sekundäre Degeneration überschreitet ein solches Neuron weder in peripherer, noch in zentraler Richtung.

Ein anderes Beispiel. Es wird die Schleifenschicht in der Brücke durchtrennt. Die sekundäre Degeneration erstreckt sich auch hier sowohl in zentraler als in spinaler Richtung. In letzterer finden wir aber im Anschluß an die Degeneration der Schleifenfasern und der diesen angehörenden Bogenfasern die Nervenzellen in den Kernen des Gollischen und des Burdachischen Stranges hochgradig degeneriert, in zentraler Richtung dagegen, wo die Degeneration in viel lebhafterer Weise sich abspielt und bis zum ventralen Sehhügelkern zu verfolgen ist, nur einen degenerativen Ausfall der Molekularsubstanz, wegegen die Nervenzellen hier frei bleiben (v. Monakow^{325, 326}). Und so sind wir denn auch hier berechtigt, die Kerne der Hinterstränge als den eigentlichen Ursprungsort und die ventralen Sehhügelgruppen als die Endigungsstätte jenes Teiles der Hauptschleife betrachten. Mit andern Worten, wir können da durch die sekundäre Degeneration eine bestimmte, mit Bezug auf den histologischen Ursprung und Ende wohl degenerierte Strecke abgrenzen und das einzelne Element dieser Leitungsstrecke als das Neuron der Schleife bezeichnen. Und dies um so eher, als gleichzeitig auch die histologische Untersuchung lehrt, daß die aus den Nervenzellen der Kerne der Hinterstränge hervorgehenden Axone corticalwärts ziehen und als die von der kaudalen Seite dem Sehhügel zuströmenden Fasern im Thalamus unter Aufsplitterung bäumchenartig enden (Ramon y Cajal).

Ich führe noch ein weiteres Beispiel an. Durchschneidung des vorderen, die Pyramidenbahn in sich bergenden Schenkels der inneren Kapsel führt bei Katze und Hund aufsteigend zu totaler und ziemlich isolierter Degeneration sämtlicher Riesenpyramidenzellen³¹⁹ im Bereich des Gyr. sigmoid., resp. der Rinde der Fiss. cruciata (s. unter: »Sekundäre Degeneration«), in absteigender Richtung aber zur totalen Pyramidendegeneration, an welche sich sekundär degenerative Veränderungen im gegenüberliegenden Vorderhorn des Rückenmarkes nicht anschließen. Bei Tieren mit Defekt einer Großhirnhemisphäre (Katzen und Hunden) fand ich allerdings, wenn die sekundäre Vernichtung der Pyramide eine totale war, unverkennbare Zellendefekte in den grauen Geflechte der Proc. reticulares, im obersten Segment des Cervicalmarkes vor. Dieser Befund, der gegen die Neurontheorie verwertet wurde (Nissl), spricht m. E., da die Hauptdegeneration der Pyramidenbahn über jene Zellenlücken abwärts hinwegging, höchstens dafür, daß ein kleiner Bruchteil der die Pyramidenbahn begleitenden Fasern mit jenen Zellen der Proc. reticularis in enger Beziehung steht, resp. aus ihnen hervorgeht (zentral aufsteigende Fasern). Die eigentliche Endigungsstätte der Pyramidenbahn im Rückenmarksgrau ließ sich an etwaigen sekundären Veränderungen der Subst. molecularis im Vorder- oder Seitenhorn des Rückenmarkes nicht sicher feststellen; dieser negative Befund wird aber ganz verständlich, wenn man berücksichtigt, wie gewaltig ausgedehnt das Einstrahlungsgebiet der ziemlich relativ beschränkten Pyramidenbahn im Rückenmark ist und wie wenige Pyramidenfasern daher auf den einzelnen Rückenmarksquerschnitt entfallen können. Der Umstand indessen, daß nach einer Zerstörung der Pyramidenbahn die Riesenpyramidenzellen aus der übrigen Schichtenorganisation der Rinde heraus, aufsteigend ziemlich isoliert durch sekundäre Degeneration zu grunde gehen, beweist, m. E., daß die Riesenpyramiden-

zellen in engster anatomischer Verbindung mit der Pyramidenbahn (resp. den bezüglichen Partien der inneren Kapsel) stehen. Es darf daher füglich geschlossen werden, daß die Riesenpyramidenzelle nebst der zugehörigen Pyramidenfaser eine nutritive und wohl auch eine Erregungseinheit, d. h. ein Neuron darstellen.

So ließe sich noch eine Reihe anderer Beispiele anführen für nutritive Beziehungen, aus denen die Existenz von Neuronen im experimentellen und anatomischen Sinne abgeleitet werden könnte (z. B. sekundäre Degeneration einer großen Nervenzelle des Deitersschen Kerns nach Durchschneidung der Rückenmarkshälfte³¹⁸; sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext. nach Exstirpation der Occipitalrinde³¹⁷ u. dgl. m.).

Ob nun an dem Aufbau derartiger, durch sekundäre Degeneration sich kundgebender Einheiten histologisch auch noch andere Zellenelemente sich im Sinne einer weiteren Ausgestaltung beteiligen, ist m. E. physiologisch irrelevant. Die hier statuierte Einheit des Neurons in anatomischer Beziehung ist selbstverständlich eine nur konventionelle.

Es darf nun diejenige morphologische Partie (Strecke), innerhalb welcher sich nach Kontinuitätstrennung eine Störung des nutritiven wechselseitigen Einflusses noch geltend macht, als Neuron (im trophischen Sinne) aufgefaßt werden, zunächst einmal ohne Rücksicht auf die feineren histologischen Verhältnisse.¹⁾ Nach den bisherigen mit der Golgi-Methode geübten Untersuchungen hat man Veranlassung genommen, auch die histologisch-anatomischen Grenzen mit den nutritiven zu identifizieren, zumal auch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen (His) auf die Berechtigung derartiger Abgrenzungen hinweisen. Nun sind aber von den Anhängern der Fibrillentheorie dort, wo bei Anwendung der Golgi-

¹⁾ Mögen nun aber die Neurofibrillen die Nervenzelle einfach durchpassieren und sich beliebig zu Gittern gliedern, — aus den histologischen Continuitäten dürfen keineswegs physiologisch kontinuierliche Leitungen (gleichartige Tätigkeit in allen Segmenten des Fibrillennetzes) angenommen werden; hier muß sich die Fibrillentheorie den Erfahrungen mittels der Degenerationsmethode und der physiologisch-experimentellen Methode (Reiz- und Abtragungsversuche) anpassen; jedenfalls müßte man, trotz der Kontinuität des Fibrillennetzes, den verschiedenen Segmenten ganz verschiedene physiologische Rollen zuteilen. Und gerade die Schwierigkeiten in dieser Beziehung (daß wir nämlich je nach Umständen das eine Glied des geschlossenen Fibrillennetzes nur mit Erregungsleitung, das andere, aus jenem direkt herausfließende dagegen mit höheren nervösen Verrichtungen [Aufspeicherung, Zusammenfassung von Reizen, Reproduktion], ausstatten) gestalten die Apathysche Theorie, soweit sie das physiologische Gebiet berührt, zu einer völlig unbrauchbaren. Wenn man die Leitungsrichtung (wie das bisher üblich war) mit dem Verlauf der Fibrillen identifiziert und den Fibrillen gleichzeitig die Bedeutung von Trägern spezifischer Funktionen und von einfachen Leitern zuspricht, dann müssen zahlreiche neue Hilfshypothesen aufgestellt werden, um unsere physiologischen Erfahrungen mit den anatomischen Verhältnissen in Einklang zu bringen. Wir würden auf die größten Schwierigkeiten stoßen, den zahlreichen physiologischen Aufgaben, wie sie von der Lokalisation (Isolierung der Reize) gefordert werden, anatomisch-histologisch Rechnung zu tragen.

Methode deutliche Diskontinuitäten nachgewiesen wurden, doch noch Kontinuitäten gefunden worden. Diese histologischen Kontroversen berühren indessen das Neuron im experimentell-anatomischen Sinne¹⁾ nicht.

Wenn nun die feinere Nutrition auf Einheiten beschränkt ist, die anatomisch-histologisch wenigstens, scheinbar keine Kontinuitätstrennungen zeigen (wie das von den Anhängern der Fibrillentheorie für die Neurofibrillen angenommen wird), so steht der Annahme nichts im Wege, daß die funktionelle (physiologische) Einheit ebenfalls in der Nervenzelle, resp. in dem Neuron (im Sinne der erweiterten Definition) ihren Ausdruck findet, daß, soweit die nutritive Einheit eben auch die funktionelle sich ausdehnt, denn Nutrition und Funktion stehen doch nach allgemeinen physiologischen Erfahrungen in überaus engem Konnex.

Finden aber so wichtige Abgrenzungen (nach Nutrition und Funktion) noch innerhalb der scheinbaren Kontinuität der Fibrillen (d. h. ohne daß anatomische Diskontinuitäten nachweisbar sind) statt, dann wird die histologische Kontinuität physiologisch bedeutungslos und die Fibrillenfrage schrumpft dann zu einer wesentlich histologischen Detailfrage zusammen. Die Neuronentheorie erhält nach dem im Vorstehenden niedergelegten Gesichtspunkte eine andere Fassung, bei welcher die feinste histologische Zusammensetzung bis auf Weiteres in den Hintergrund tritt, sie wird einfach nur ein kurzer Ausdruck für eine Reihe von histologischen Schlußfolgerungen, die aus den experimentellen und pathologisch-anatomischen Tatsachen (sekundäre Degeneration) gezogen werden dürfen. Mag man sich über die histologische Stellung des Neurons im experimentell-anatomischen Sinne oder des »Ergons«²⁾ gleichgültig welche nähere Ansicht bilden, sicher ist, daß wir derartige anatomische Elemente innerhalb des Aufbaues des Nervensystems nach bestimmten typischen architektonischen Gliederungen nicht entbehren können. Selbst die Anhänger der Fibrillentheorie müssen, auch wenn sie histologisch ein Fibrillennetz ohne Ende annehmen, physiologisch innerhalb der verschiedenen Hirnteile besondere anatomisch begrenzte Strecken annehmen, in welchen die Erregungen anders kombiniert und in anderem Sinne geleitet werden, als in den unmittelbar vorher benützten Strecken. Diese auf sehr verschiedenen Wegen ermittelten Erregungsstrecken sind nun in Wirklichkeit architektonisch nichts anderes als die Faserprojektionsordnungen oder, wie man sie unter Einbezug der zu den Fasern gehörenden Nervenzellen bezeichnet, als Neuronenordnungen.

¹⁾ Wie es von mir zuerst bei der optischen Bahn aufgestellt wurde. Archiv für Psychiatrie. Bd. XX.

²⁾ Wie eine solche Einheit kürzlich von Hänel^{632a} bezeichnet wurde.

Um nun den Aufbau des Zentralnervensystems nach Neuronenordnungen, wie sie sich auf Grund der Ergebnisse der sekundären Degeneration mit Bestimmtheit präsentieren, näher klar zu legen, müssen wir an ein im Vorstehenden zitiertes Beispiel für die sekundäre Degeneration der grauen Substanz, d. h. an die experimentell-anatomischen Folgen nach Kontinuitätsunterbrechung eines N. opt. anknüpfen. Der sekundäre Gewebszerfall im proximalen (cerebralen) Segment, d. h. im Corp. gen. ext., beschränkt sich im Wesentlichen auf die Molekularsubstanz des lateralen Abschnittes des Corp. gen. ext.; die Nervenzellen dieses Gebildes selbst, werden von der sekundären Degeneration ziemlich verschont. Die nämliche Masse von Nervenzellen im Corp. gen. ext. nun, die nach Unterbrechung der N. opt. verschont bleibt, geht aber absteigend fast total zugrunde nach Zerstörung der Sehsphäre oder nach Durchtrennung der als zentrale optische Leitung auf anderen Wegen erkannten Sehstrahlungen.

Über das Corp. gen. ext. hinaus, etwa in den Sehnerven oder gar in die Retina, geht die sekundäre Degeneration nach Durchschneidung der Sehstrahlungen nicht, ebensowenig wie auch umgekehrt die sekundäre Degeneration des Sehnerven auf die Sehstrahlungen übergeht. In den beiden erwähnten Degenerationsstrecken der optischen Bahn finden wir noch einen anderen Parallelismus. Der sekundär-degenerative Prozeß geht aufsteigend (zentripetal) sowohl vom zentralen Stumpf des durchschnittenen N. opt. als vom zentralen Abschnitt der durchschnittenen Sehstrahlungen im wesentlichen auf die Subst. molecularis (vom ersteren auf diejenige der Randschicht des Corp. genicul. ext. und vom letzteren auf diejenige der tiefen Cortexschichten der Sehsphäre), absteigend (zentrifugal) dagegen sowohl vom peripheren Stumpf des N. opt. als vom peripheren Abschnitt der Sehstrahlungen auf die Nervenzellen direkt (vom N. opt. auf die Ganglienzellenschicht der Retina, von den Sehstrahlungen auf die Ganglienzellen des Corp. gen. ext.) über (v. Monakow³²⁴).

Wir sehen hier also, wie durch den Prozeß der sekundären Degeneration innerhalb der physiologisch und pathologisch wohl bekannten optischen »Bahn« in ganz ähnlichem Sinne zwei an einander sich reihende Leitungsstrecken sich trennen lassen, nämlich vor Allem die Strecke Retina-Corpus gen. ext. und die Strecke Corpus gen. ext.-Occipitalrinde. Und wenn auch zwischen diese beiden optischen Leitungsstrecken zweifellos eine ganze Menge von histologischen Verbindungsgliedern eingeschaltet ist, ebenso wie zu Beginn und am Ende der ganzen »Bahn«, so ist doch die relative nutritive Unabhängigkeit jeder dieser Strecken von den übrigen scharf im Auge zu behalten. Wir sind da gewiss berechtigt, auch in funktionellem Sinne zwei Leitungsordnungen oder zwei Neuronenordnungen aufzustellen und das aus der Retina hervorgehende als das optische Neuron erster Ordnung und das aus dem Corp. gen. ext. stammende, kortikalwärts ziehende als das optische Neuron zweiter Ordnung zu bezeichnen.

Wenn wir also von einer zweigliedrigen, resp. aus zwei aufeinanderfolgenden langen Neuronen zusammengesetzten und mit den nötigen

Zwischengliedern (Schaltzellen) ausgestatteten optischen Bahn reden, so drücken wir damit nur die anatomischen Schlüsse, die nach den experimentell-physiologischen Vorgängen logischer Weise gezogen werden müssen, aus.

Wenn aber auch, auf Grund von Experimenten, das Zentralnervensystem sich an zahlreichen Stellen in mehrere aufeinander folgende Glieder, resp. Neuronenordnungen, zerlegen läßt, so ist andererseits einzuräumen, daß nicht das ganze Nervensystem in das Schema von Neuronenordnungen und -verbänden untergebracht werden kann. Eine Gliederung nach Neuronenordnungen, wie sie im Vorstehenden roh skizziert wurden, ist bis jetzt, m. E., nur im Bereiche langer Leitungsstrecken, zwischen welche jeweils kürzere Übertragungsmechanismen eingeschoben sind, aufrecht zu erhalten.

Wie wir früher gesehen haben, gibt es eine ganze Reihe von architektonischen Gliederungen im Zentralnervensystem, welche einer Aufklärung mittels der experimentell-anatomischen Methode nicht zugänglich sind; es sind dies die komplizierten kurzen Verkettungen in manchen Bildungen der grauen Substanz (sensible Endkerne, zentrales Höhlengrau etc.). Die architektonische Gliederung in derartigen grauen Regionen verdient aber auch die Bezeichnung von »Bahnen« oder »Leitungen« nicht. Es sind da zerstreut Nervenzellen vorhanden, an denen von den modernen histologischen Methoden weder die Nisslsche Methylenblaufärbung noch die Bethe-, resp. Apathysche Fibrillenfärbung bis jetzt in Bezug auf das Verständnis der Funktion aufklärende histologische Bestandteile zu entdecken im Stande war. Solche Gebilde sind bis jetzt von den Anhängern der Fibrillenmethode vielfach außer Diskussion gelassen worden. Dagegen hatte uns über einzelne Nervenzellen an den angedeuteten Orten lange Zeit vor Apathy die Golgi-Methode ziemlich klares Verständnis gebracht. Es handelt sich da um die große Gruppe von Nervenzellen zweiter Kategorie von Golgi, deren Fortsätze häufig nicht zu markhaltigen Fasern werden, sondern sich in ein mehr oder weniger reiches Geäst auflösen (Fig. 105, S. 162). Man hat die Realität solcher Elemente angezweifelt (Nissl), jedoch mit Unrecht, denn sie lassen sich nicht nur mittels der Silbermethode (Ramon y Cajal, Golgi) sondern auch mittels der vitalen Methylenblaumethode (Retzius) nachweisen. Ihre histologische Struktur, in Verbindung mit der Erfahrung, daß sie selbst wenn ihnen von allen Seiten der Zufluß von markhaltigen Fasern abgeschnitten wird, von degenerativen Veränderungen lange Zeit verschont werden¹⁾, ferner die Beobachtung, daß sie sich gewöhnlich dort in reicher

¹⁾ Wenn wir einen Zellenhaufen (z. B. einen Thalamuskern) in der Weise isolieren, daß wir in dessen Peripherie sämtliche demselben zufließende Fasern unterbrechen (beim Corp. gen. ext. z. B. durch gleichzeitige Zerstörung des Tractus opt. und der Sehstrahlungen, resp. der retrolentikulären inneren Kapsel) so gelingt es nie,

Zahl vorfinden, wo eine Neuronenordnung in eine andere übergeht, resp. wo eine Transformation von Erregungen postuliert wird, hatten mich veranlaßt, ihnen die Rolle von Übertragungszellen zuzusprechen. Ich nannte sie Schaltzellen, Kölliker Assoziationszellen. Diese Schaltzellen, an welche sich bis jetzt die Fibrillenmethode noch nicht recht herangewagt hat, müssen jedenfalls (histologisch und experimentell) als Nervenzellen eigener Art den langen Neuronen gegenüber gestellt werden.

Am Aufbau der Schaltzellen scheinen mir andere, fremde Zellen-elemente nicht beteiligt zu sein, ihre ganze Struktur (Golgi-Bilder) weist vielmehr darauf hin, daß es sich hier auch um histologische Einheiten handelt. Für diese Gebilde würde die Bezeichnung Neuron im Waldeyer-schen Sinne vielleicht zutreffen.

Bis zur Aufstellung der neuen Fibrillentheorie waren wir gewohnt, den Schwerpunkt der spezifischen nervösen Tätigkeit (kinetische Energie, Aufspeicherung, Summation der Reize etc.) in die Nervenzelle (resp. in Gruppen von solchen) zu verlegen. Die histologisch-anatomischen Grenzen der Nervenzelle (des Neurons) bildeten, wie für die sekundäre Degeneration, so auch die Grenze für die Reizaufspeicherung und die Entladung, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Diese Auffassung schloß sich an die allgemeine biologische Erfahrung, daß da wo es nicht die Art der geleisteten physiologischen Arbeit anders fordert, überall die Zelle (nicht aber die Faser oder die molekuläre Substanz) die eigentliche Werkstatt für die funktionelle Tätigkeit sei, an. Diese Auffassung ebnete auch den Weg für das erste Verständnis der physiologischen Vorgänge im Zentralnervensystem.

Nun haben aber die Anhänger der Fibrillentheorie, indem sie sich auf den Betheschen »Fundamental-Versuch« (vgl. S. 170) stützten, die physiologische Rolle der Ganglienzellen wesentlich eingeschränkt und den Schwerpunkt der nervösen Tätigkeit in die extracellulären

sämtliche Ganglienzellengruppen zur Degeneration zu bringen, vielmehr behauptet hier eine ziemlich stattliche Anzahl von namentlich kleinen Elementen ihre Existenz, trotz dieser Isolierung, genau so wie die Hinterhornzellen nach Zerstörung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge. Ein solcher Kern, resp. Kernabschnitt, erfährt nur insofern eine pathologische Veränderung, als hier die molekuläre Substanz, welche unter normalen Verhältnissen jene kleinen Zellengruppen nach allen Richtungen umspinnt, durch den sekundären Degenerationsprozeß größtenteils resorbiert wird, wodurch die resistenten kleinen Zellen wesentlich klarer als sonst zum Vorschein kommen (vgl. unter: »Sekundäre Degeneration«). Durch Anwendung der Golgi-Methode, welche sich gerade hier anderen histologischen Methoden überlegen erwies, erfährt man aber nun, daß gerade jene zurückbleibenden kleinen Nervenzellen in manchen Abschnitten des Sehhügels, dann im Hinterhorn des Rückenmarkes etc. aus Ganglienzellen mit kurzem, sich astförmig spaltendem Achsenzylinder bestehen (Ganglienzellen vom zweiten Typus).

Fibrillen und in die molekuläre Substanz verlegt (Nissl). M. E. wachsen bei einer solchen Betrachtungsweise die Schwierigkeiten eines Verständnisses der physiologischen Vorgänge ins Unermeßliche. Was wir bei keiner hypothetischen Gliederung des Zentralnervensystems entbehren können, das sind räumlich abgegrenzte Einzelverbände, die bestimmte vom Zentrum oder von der Peripherie kommende Erregungsformen festzuhalten vermögen, Verbände, in denen einer isolierten Leitung und isolierten Aufspeicherung der Reize in genügender Weise Rechnung getragen ist. Dieses physiologische Postulat wird m. E. durch die Theorie des Aufbaues des Zentralnervensystems nach Neuronenkomplexen, wo die Erregungen die anatomischen Grenzen der Nervenzelle nicht überschreiten, in viel befriedigenderer Weise erfüllt, als durch die Hypothese eines in sich geschlossenen Fibrillennetzes, bei welcher es nicht ersichtlich ist, warum die dem Fibrillengitter zugeführten Reize nicht in diffuser Weise sich über das ganze Netz verbreiten sollen und so jede Lokalisation der Erregungen illusorisch machen. Man kann sich ja freilich vorstellen, daß die Molekulärsubstanz, — mag sie aus den Endbäumchen aufgebaut sein oder als geschlossenes Fibrillennetz sich darstellen — die ihr von den Nervenfasern zugeleiteten Reize in sich aufnimmt und sie auch aufspeichert. es ist aber schwer, sich eine derartige Aufspeicherung nach bestimmten Ordnungen und Prinzipien vorzustellen, ohne daß dabei anatomisch abgegrenzte Elemente, denen die Aufgabe obliegt, in die mannigfaltig konkurrierenden Reize und Reizformen Ordnung zu bringen, in Aktion treten.

Im Ferneren muß hervorgehoben werden, daß oft ein einziger Blick auf manche Golgi-Präparate von Nervenzellen (Assoziationszellen) uns sofort über deren mutmaßliche Aufgaben aufklärt. Wie nahelegend und klar erscheint z. B. die physiologische Aufgabe der Korbzellen im Kleinhirn, die in so zierlicher Weise je eine Gruppe von Purkinjeschen Zellen mit Faserkörben umgeben. Man kann hier füglich die Bedeutung dieser Elemente als Assoziationszellen gleichsam »mit den Händen greifen«. Wie demgegenüber die in dem diffusen Fibrillennetz isoliert (zeitlich und örtlich) in Funktion tretenden Mechanismen ihre architektonische Grundlage finden sollen, erscheint mir schwer verständlich.

Genug, vorläufig können wir die Neuronentheorie für das Verständnis des Zustandekommens der verschiedenen physiologischen Prozesse nicht entbehren. Die Neuronentheorie im erweiterten Sinne (die Neurone als trophisch-funktionelle Einheiten betrachtet) erscheint angesichts der zahlreichen experimentellen Tatsachen, auf welche sie sich logisch aufbaut, zu fest fundiert, als daß ihre Existenz durch neue rein histologische Details irgendwie erschüttert werden könnte.

β) Typische architektonische Bildungen im Zentralnervensystem.

Die verschiedenen, das zentrale Nervensystem aufbauenden Neurone liegen in der Regel nicht in regellosen, ungeordneten Haufen (letzteres kommt zwar auch vor, resp. es hat den Anschein, als ob es so wäre), sondern sie gliedern sich nach mannigfaltigen architektonischen Grundsätzen zu typischen Gruppen (Kernen, Geflech-ten, Ketten u. dgl.) und bilden so anatomische Zentren und Bahnen verschiedener Ordnung. Was dem Verständnisse des Gehirnbau- es so große Schwierigkeiten entgegenstellt, das ist weniger die Verschieden- artigkeit und Kompliziertheit in der Struktur der einzelnen Elemente oder im Verlauf einzelner Faserbündel, als die nach verwickelten Grundsätzen sich zu stets höheren architektonischen Formen aufbauende Organisation der verschiedenen Nervenzellenarten zu anatomischen Zentren. Behält man für die experimentell-anatomische nervöse Einheit den Ausdruck Neuron bei, dann darf man wohl die architektonische Einheit, d. h. die Gruppierung mehrerer Neurone zu einem besonderen funktionellen Elementarmechanismus¹⁾ als Neuronenkomplex bezeichnen. Die Summe der zu einer funktionellen Leistung sich vereinigenden Neuronenkomplexe wäre als Neuronenkomplexverband zu nennen.²⁾

In den letzten Jahren ist es gelungen, in die feinere Organisation des Rückenmarks soweit einzudringen, daß wir die anatomische Grund- lage für einzelne einfachere Verrichtungen (wie z. B. für den Niveau- reflex) wenigstens im Prinzip, als teilweise gelöst betrachten dürfen. Die in den Vorderhörnern zu Nestern vereinigt liegenden multipolaren Ganglien- zellen geben in ihrer Mehrzahl den vorderen Wurzeln Ursprung, und wir dürfen in dieser Anlage den Typus für den Ursprung der motorischen Nerven überhaupt erblicken. Von den hinteren Wurzeln wissen wir, daß sie aus den Zellen der Spinalganglien hervorgehen, daß jede Wurzelfaser sich in einen auf- und absteigenden Ast spaltet, und daß beide Äste unter Abzweigung von zahlreichen Kollateralen auf verschiedenen Etagen des Rückenmarkquerschnittes blind und vor- wiegend im Hinterhorn endigen. Diese Einrichtung dürfen wir eben- falls als eine für den Ursprung der sensiblen Wurzeln allgemein giltige, resp. typische ansehen, die bei allen sensiblen Wurzeln des

¹⁾ Die Komponenten eines solchen Elementarmechanismus dürften sich je nach der Natur der nervösen Verrichtungen sehr mannigfaltig gestalten und sind zur Zeit allerdings nur bruchstückweise bekannt.

²⁾ Der Neuronenkomplex stellt eine Kette von aufeinanderfolgenden Neuronen dar, die von der Peripherie zum Cortex und umgekehrt (oder auch in kürzere Leitungs- strecken) von Erregungswellen verwandter Art durchlaufen wird.

Rückenmarks sich wiederfindet. Die Gliederung des Markmantels in besondere Stränge ist, wenn auch noch nicht in widerspruchslloser Weise, doch im groben durch die Tatsachen der sekundären Degenerationen als sichergestellt zu betrachten. Ja selbst die feineren histologischen Verknüpfungen zwischen den einzelnen Neuronengruppen, die in Gestalt von Schaltzellen vorhanden sind, wurden wiederholt im Rückenmark anatomisch nachgewiesen. Und wenn auch die Details solcher feineren Verbindungen mit Rücksicht auf spezielle, funktionell zusammengehörige Neurone (Neuronenkomplexe), noch sehr dunkel sind, so ist die Richtung, in welcher wir uns den Mechanismus im allgemeinen vorzustellen haben, doch ziemlich deutlich gezeichnet.

Die architektonische Grundorganisation der Zentren und Bahnen im Gehirn ist selbstverständlich gegenüber den viel einfacher liegenden Verhältnissen im Rückenmark noch recht im Rückstande, nichtsdestoweniger fangen wir aber auch hier an, die architektonischen Bausteine, und nicht nur sofern sie lediglich eine modifizierte Wiederholung bekannter Einrichtungen im Rückenmarke darstellen, sondern teilweise auch mit Rücksicht auf ihren eigenartigen Charakter, zu verstehen; auch lernen wir auf Grund von bereits erschlossenen typisch-architektonischen Einrichtungen, andere, neue Bestandteile in den Hirnteilen nach physiologischen Gesichtspunkten zu ordnen und nach Analogieschlüssen in die übrigen Bauabschnitte richtig hineinzufügen. Freilich stößt man bei den Versuchen, architektonisch bekannte Bruchstücke so aneinanderzufügen, daß daraus ein zusammenhängendes Baustück resultiert, auf sehr viele Lücken und Schwierigkeiten. Jedenfalls darf man dabei die Möglichkeit nicht außeracht lassen, daß manche scheinbar mit bekannten Gliederungen übereinstimmende Hirnabschnitte nach ganz anderen Prinzipien organisiert sein können als jene.

Einteilung der grauen Substanz.

Die graue Substanz des Gehirns verrät eine wechselnde und recht mannigfaltige Gestaltung, welche bedingt wird durch eine nach verschiedenen architektonischen Grundsätzen erfolgende Gliederung der Nervenzellengruppen.

Wenn schon weitaus die Mehrzahl der Nervenzellen in der grauen Substanz liegt, so ist der weiße Mantel des Gehirns ebensowenig wie derjenige des Rückenmarks von Nervenzellen völlig beraubt. Die Einteilung in graue und weiße Substanzen ist eine ziemlich rohe. Die Nervenzellen gliedern sich nach komplizierten Grundsätzen zu typischen architektonischen Bildungen, deren nähere Gestalt je nach der Örtlichkeit und nach der zu leistenden physiologischen Aufgabe wechselt.

Manchen dieser architektonischen Grundtypen, die sich oft unter ähnlichen Bedingungen wiederholen und mit verwandten Fasermassen in Verbindung treten, darf man nach Analogieschlüssen auch eine verwandte funktionelle Bedeutung zuschreiben. Als besondere Grundtypen grauer Substanz lassen sich vorläufig aufstellen:

1. Das Grau der motorischen Ursprungskerne;
2. das Grau der sensiblen Endkerne;
3. das Grau der Kopfganglien, resp. der Spinal- und der sympathischen Ganglien;
4. das zentrale Höhlengrau;
5. das Grau der Sehhügelkerne und der sogenannten »Großhirnanteile« überhaupt;
6. das Grau der Vorderhirnganglien (Corp. striat., Linsenkern etc.);
7. das Grau der Geflechte (retikuläres Grau);
8. das Grau der Solitärzellen;
9. das Grau der Großhirnrinde;
10. das Grau der Kleinhirnrinde;
11. das Grau der Olive, des Corpus dentat. cerebelli etc.;
12. unbestimmtes Grau.

Diese Einteilung erschöpft zwar bei weitem nicht alle Formen grauer Substanz, sondern sie greift unter allem Vorbehalt nur die bekannteren heraus; sie sucht vor allem zwei Momenten, die bei Differenzierungen im Zentralnervensystem unbedingt berücksichtigt werden müssen, gerecht zu werden, nämlich dem anatomischen einerseits und dem physiologischen andererseits. Manche von diesen Grundtypen grauer Substanz sind übrigens seit einer Reihe von Jahren durch übereinstimmende Untersuchungsergebnisse (von den verschiedensten biologischen Methoden aus) sichergestellt, so daß an der Berechtigung, sie als besondere, auch physiologische Apparate anzusehen, nicht gezweifelt werden darf. Andere dürfen schon jetzt mit Rücksicht auf ihr verwandtes Verhalten experimentellen Eingriffen gegenüber, sowie in phylogenetischer Beziehung unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt subsumiert werden. Manche andere nehmen schließlich eine so eigenartige und dem physiologischen Verständnis entrückte Stellung ein, daß man sie nicht gut zwanglos in irgend eine der bekannteren Kategorien unterbringen kann. Diese Bildungen fallen in die Rubrik des unbestimmten Graus.

1. Am besten studiert ist der Typus der sogenannten motorischen Ursprungskerne; derselbe zeigt auch einen verhältnismäßig einfachen Bau. Unter diesem Typus kann man alle solche gutbegrenzte Gruppierungen von gleichartigen, meist ziemlich voluminösen (bisweilen aber auch kleineren) Nervenzellen zusammenfassen, aus denen in der Hauptsache ein geschlossener Faserzug (Faserstrang) hervorgeht. Man

nennt solche Bildungen allgemein schlechtweg graue Kerne. Experimentell verhalten sich alle diese Kerne insofern ganz ähnlich, als sie nach Trennung des aus ihnen entspringenden Fasernbündels (mag es nun eine motorische Wurzel sein oder ein anderen Funktionen dienender geschlossener Faserzug) weitaus in der Mehrzahl der Fälle degenerieren: nach Eingriffen an neugeborenen Tieren werden die Nervenzellen in den motorischen Kernen sogar allmählich geradezu resorbiert (Fig. 107). Zu diesem Typus gehören in erster Linie sämtliche motorischen Nervenkerne des Gehirns und Rückenmarks¹⁾ aber auch andere Kerne, deren motorische Eigenschaften nicht erwiesen sind, wie z. B. der rote Kern der Haube, der Deiterssche Kern, der Seitenstrangkern, der v. Guddensche Kern, der laterale Kern der Burdachschen Stränge etc. etc. Meist handelt es sich da um phylogenetisch alte Bildungen, resp. um solche, die auch aus den zuerst angelegten drei Hirnblasen hervorgehen²⁾.

2. Nicht minder gut charakterisiert, aber bei weitem nicht so befriedigend erforscht, wie die sub 1 angeführte Hauptform, ist der Typus des Graus der sensiblen Endkerne. Die hierher gehörenden grauen Massen, zu denen in erster Linie das Hinterhorngrau im Rückenmark zu zählen ist, sind fast alle mangelhaft abgegrenzt und verdienen den Namen Kern eigentlich nicht. Sie haben alle das gemeinsame Merkmal, daß sie aus kleinen, unansehnlichen, unregelmäßig liegenden Ganglienzellen (meist dem zweiten Typus von Golgi angehörend), zwischen denen sehr viel Grundsubstanz sich vorfindet, sich zusammensetzen, und daß sie nach Durchtrennung der in sie dringenden Faserbündel (vor Allem der hinteren Wurzeln) ganz eigenartige sekundäre Veränderungen verraten (vgl. S. 81). Nach einem solchen operativen Eingriff am neugeborenen Tiere findet man nämlich in den sensiblen Endkernen im Gegensatz zum Verhalten der motorischen Ursprungskerne eine eigentliche, klare Entartung der Nervenzellen nicht; letztere präsentieren sich vielmehr in ziemlich intakter Weise³⁾, dagegen zeigt die Subst. gelat., d. h. die zwischen den kleinen Zellen angehäuften feinfaserige Grundsubstanz einen nicht zu verkennenden Schwund, der ein näheres Aneinanderrücken der Nervenzellen und blässere Färbung des grauen Abschnittes veranlaßt (cfr. Fig. 107). Die Erklärung für

¹⁾ Auch die Vorderhornzellen degenerieren oft nach Durchtrennung der zugehörigen vorderen Wurzeln hochgradig, sofern sie Ursprungszellen durchtrennter Fasern sind.

²⁾ Nie degenerieren indessen nach Unterbrechung der motorischen Wurzeln, resp. der anderen Stränge sämtliche anatomisch zu einem Kern sich vereinigenden Nervenzellen; was zurückbleibt, gehört selbstverständlich zu anderen Verbindungen.

³⁾ Man sieht bisweilen, daß der Zellenleib gebläht wird und der Zellkern peripheriewärts rückt, ferner, daß die Tigroidelemente im Protoplasma sich auflösen (Tigrolyse), daß die protoplasmatischen Fortsätze verkümmern u. dgl.

dieses Verhalten hat die Untersuchung mittels der Golgischen Methode schon längst gegeben: in die sogenannten sensiblen Endkerne dringt eine Menge von Wurzelbündeln nebst ihren Kollateralen ein, sie stammen aus entfernten Zellenhaufen und splintern sich hier unter Bildung zierlicher Endbäumchen zwischen den Nervenzellen, die sie umspinnen auf. Da eine direkte Kontinuität zwischen den durchtrennten Wurzeln und jenen Zellenhaufen nicht besteht, braucht der degenerative Prozeß

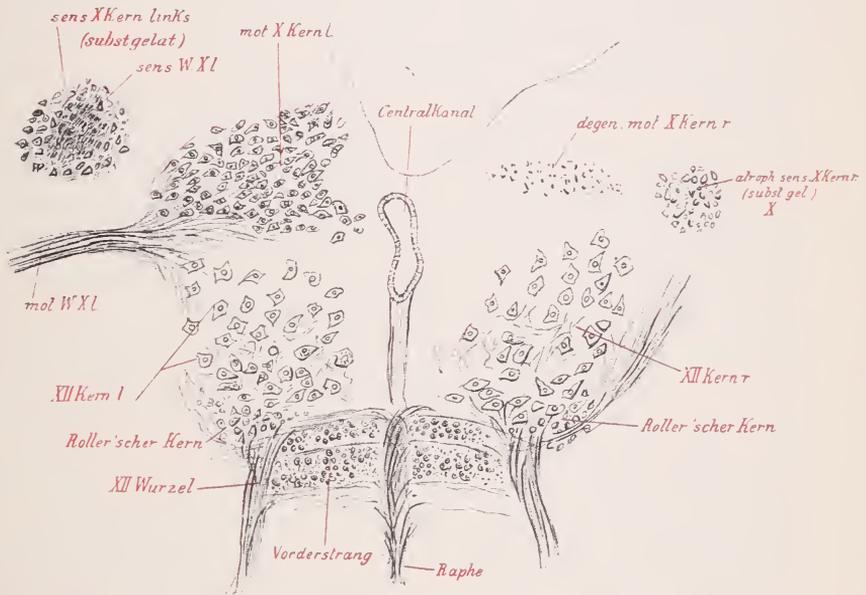


Fig. 107. Gegend des Hypoglossuskerns und der Kerne des Vagus und Glossopharyngeus eines erwachsenen Meerschweinchens, dem nach der Geburt der N. vagus und Glossopharyngeus rechts extirpiert worden waren (nach Forel, aus der Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Doktorjubiläums der Herren Professoren W. Nägeli und A. v. Kölliker, Zürich 1891). *mot X Kern l* Motorischer Vaguskerne links (normal). *degen. mot X Kern r* Degenerierter motorischer Vaguskerne rechts. *sens X Kern links* Subst. gelatinosa des Solitärbündels (normal); rechts ist dieselbe atrophisch (Schwund der Grundsubstanz), die Zellen sind etwas kleiner, aber nicht degeneriert. *XII Kern l* Linker Hypoglossuskern. *XII Kern r* Rechter Hypoglossuskern.

auch nicht auf letztere überzugehen, er macht vielmehr in der Subst. gelat. kurz vor jenen Zellen Halt.

Zu dem Typus der sogenannten sensiblen Endkerne müssen außer den Hinterhörnern des Rückenmarks in erster Linie die Subst. gelat. Rolando der aufsteigenden Quintuswurzel, diejenige der aufsteigenden Acusticuswurzel und auch die graue Substanz gerechnet werden, welche halbmondförmig auf vielen Schnitten die aufsteigende Wurzel des Vagus-

Glossopharyngeus (Solitär Bündel) umgibt. Sicher ist wenigstens, daß alle drei genannten grauen Anhäufungen nach Durchschneidung ihrer aufsteigenden Wurzeln sich genau so verhalten, wie es im Vorstehenden geschildert wurde.

Was die sogenannten Endkerne des Acusticus und Vagus (am Boden des vierten Ventrikels) anbetrifft so ist es noch nicht definitiv entschieden, ob sie als echte Endkerne vom soeben geschilderten Typus oder ob sie als zum zentralen Höhlengrau gehörend aufzufassen sind. Die Endstätten für den N. opt. im Corpus gen. ext. und im vorderen Zweihügel dagegen verraten teilweise ein ähnliches experimentelles Verhalten wie die graue Substanz vom Typus der sensiblen Endkerne überhaupt; wenigstens ist dies nach meinen Erfahrungen beim Kaninchen, Katze, Hund, Ziege, Affe, Mensch der Fall. Die ganze übrige Anordnung des Graus im äußeren Kniehöcker ist indessen derart, daß es zweckmäßiger ist, dieses Gebilde ungeteilt zu den später zu besprechenden Sehhügelkernen zu rechnen.

3. Den dritten Haupttypus grauer Substanz repräsentieren die Kopf- und Spinalganglien. Dieselben sind schon entwicklungs-geschichtlich und überhaupt morphologisch so klar abgegrenzt, daß man bei den meisten nicht im Zweifel sein kann, was zu ihnen gehört und was nicht. Kurz zusammengefaßt gehören zu diesem Typus alle früh und vor der Schliessung des Medullarrohrs sich aus der Ganglienleiste abspaltenden und später teilweise in kleinen Schwärmen nach der Peripherie wandernden Anlagen, die in späteren Entwicklungsphasen wieder Faserbündel in das Medullarrohr entsenden und so mit den Produkten der Hirnbläschen eng verwachsen. Sie liegen größtenteils jenseits der Durakapsel.

Hierher müssen sowohl die Ganglien des Sympathicus, die Spinalganglien als vor allem auch die Kopfganglien (Gangl. Gasseri, Gangl. jugulare, Gangl. nodosum, Gangl. petrosum, ferner aber auch die ebenfalls außerhalb des Medullarrohres sich anlegenden und teilweise selbständig sich entwickelnden Anlagen wie diejenigen des Acusticus¹⁾, der Retina und vielleicht auch des Bulbus olfactorius gezählt werden. Die Retina wurde früher als eine der Hirnrinde homologe Bildung aufgefaßt. histogenetisch ist es aber richtiger, dieselbe mit Rücksicht auf die sehr frühe Abschnürung der Augenblasen, auf ihre teilweise selbständige (d. h. vom Medullarrohr unabhängige) Fortentwicklung (Auswachsen der Sehnervenfasern aus den bereits abgeschnürten Anlagen, Körnerbildung etc.) als modifiziertes Kopfganglion zu betrachten.

¹⁾ Im Verlauf der Schneckenwurzel des Acusticus sind vom Cortischen Organ an bis zum sogenannten vorderen (ventralen) Acusticus Kern eine ganze Kette von Ganglienzellen vorhanden, deren Axone sich gabelförmig spalten und den centralen Ast dem ventralen Acusticus Kern oder dem Tuberculum acusticum abgeben.

Charakteristisch für die Spinal- und Kopfganglien ist die Art des Abganges der Nervenfasern aus den dort angehäuften Ganglienzellen. Bei den Spinalganglien entsendet jede Zelle einen Achsenzylinder, der sich T-förmig teilt (Ranvier); der zentral sich wendende Ast teilt sich nach Ramon y Cajal von neuem gabelförmig¹⁾ in zwei Äste, einen aufsteigenden und einen absteigenden, an denen zahlreiche Collaterale sitzen. Nach den Untersuchungen von Kölliker, Ramon y Cajal u. a. scheinen ähnliche Verhältnisse auch in den anderen Ganglien zu bestehen, vor allem in denjenigen des Acusticus im Gangl. Gasseri etc. Doch muß dies noch weiter verfolgt und studiert werden.

Architektonisch ist schon jetzt so viel sicher, daß die Ganglien und die ihnen homologen Gebilde für die sensiblen Nerven das sind, was die motorischen Nervenkerne für die motorischen Wurzeln.

In den im Vorstehenden erörterten drei Haupttypen der grauen Substanz des Zentralnervensystems (Ganglien, motorische Kerne, sensible Endkerne) ist die anatomische Basis für die einfachsten nervösen Einrichtungen, für die sogenannten Etagenreflexe, zu suchen. Nach den neueren histologischen Ermittlungen gestaltet sich ein solches Reflexschema im Rückenmark relativ einfach; der sensible Reiz wird durch die Spinalganglienzelle zunächst dem sensiblen Endkerne mitgeteilt und von diesem auf die motorische Wurzelzelle und den Muskel übertragen. Im Gehirn liegen die Verhältnisse im Prinzip wohl ganz ähnlich, doch sind sie viel verwickelter. Was in dem Schema selbst noch recht dunkel ist, das ist die Vermittlung der Erregung von der sensiblen Zelle auf die motorische. Manche Autoren konstruieren sich die Verhältnisse wohl zu einfach, indem sie die Erregung, wenn auch nur teilweise, sich von den Collateralen (Reflexcollateralen) der sensiblen Zelle unter Umgehung der sensiblen Endkerne, direkt auf die Wurzelzelle (die ja von Endbäumchen, Fibrillenkörbchen oder Fibrillennetzen (Golgi-Netze, Fibrillenaußengitter?) umspinnen wird) übertragen denken. Man darf aber nicht vergessen, daß schon bei diesem scheinbar einfachen Vorgange eine ganze Reihe von dunklen Punkten vorhanden sind; wie z. B.: Welche Rolle spielen die Nervenzellen im Hinterhorn bei der Auslösung des Reflexes, was bedeuten dort die Bäumchenendigungen en masse? Durch welche Elemente wird die dem Reiz adäquate richtige Auswahl der für die motorische Beantwortung notwendigen Wurzelzellen getroffen? Welche Elemente beteiligen sich bei der Abstufung der Erregungen, welche bei den Hemmungen etc.?²⁾

¹⁾ Die morphologische Bedeutung der beiden Äste ist noch nicht näher aufgeklärt.

²⁾ Besonders kompliziert gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die bei allen Reflexen in Aktion tretenden Nebenschliessungen berücksichtigt. Die zahlreichen

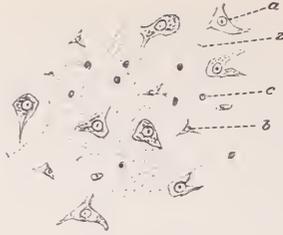


Fig. 108.

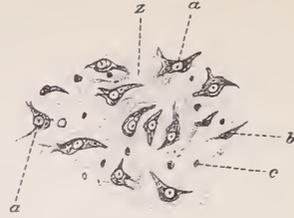


Fig. 110.

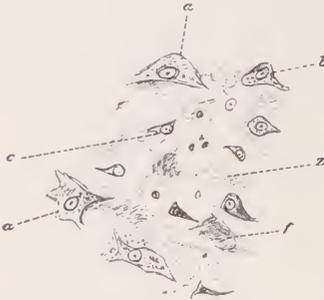


Fig. 109.



Fig. 111.

Fig. 108—111. Gruppierung der Ganglienzellen im Sehhügel zu besonderen Kernen.
³⁰⁰ Vergr. Nissl-Färbung; mit dem Zeichenapparat exakt wiedergegeben. Fig. 108. Lateraler Sehhügelkern; zwei Hauptzellenformen: größere (*a*) 13—20 μ kleinere (*b*) 5—6 μ im Durchmesser. *c* Gliazelle. *z* Subst. molecularis. Fig. 109. Lateral Sehhügelkern in der Nähe der Gitterschicht. Hier treten größere Elemente (*a*) bis 30 μ Durchn. auf; die mittleren (*b*) und die kleinen (*c*) in Bezug auf Form und Größe wie in Fig. 108. *z* Subst. molecularis. *f* Bündel markhaltiger Fasern. Fig. 110. Medialer Sehhügelkern. Zwei Zellenformen: größere, sternförmige (*a*), kleinere spindelförmige (*b*) Elemente. Die Nervenzellen liegen hier dichter als im lateralen Kern. *z* Subst. molecularis (reich vorhanden). Fig. 111. Ventraler Sehhügelkern in der Nähe der Lam. med. ext. Dreierlei Zellenformen: große zerstreute Nervenzellen (bis 50 μ Durchn.) (*a*) dann mittlere (*b*) und kleinere (*c*) Elemente von gleicher Größe wie die entsprechenden in den anderen Präparaten. *z* Subst. mol. *f* Markfaserbündel. Die Nervenzellen liegen hier in größeren Zwischenräumen als in den anderen Kernen und sind unregelmäßig gegliedert; zwischen den Zellengruppen sind Endfaszikel der Schleife (*f*) etc. eingefügt.

Gewiß ist da für die Forschung noch ein immenses Untersuchungsgebiet vorhanden, zumal im Gehirn, obwohl selbst im letzteren die Ur-

Details, die uns bei Anwendung der Golgischen Methode vor Augen treten, liefern uns genug Anhaltspunkte für vage Hypothesen, zur Lösung jener Fragen können sie aber vorerst noch nicht in ausgedehnter Weise verwertet werden.

sprungsverhältnisse sowohl für die motorischen als die sensiblen Nerven nunmehr im groben ziemlich klar liegen. Sehr verlockend ist es, anzunehmen, daß bei dem der Erregung der motorischen Zellen vorangehenden Wahlvorgang (Auswahl der zur Erregung kommenden Nervenzellen) und überhaupt bei den mannigfaltigen sich hier abspielenden Übertragungen und Vermittlungen den Ganglienzellen zweiter Kategorie von Golgi, den sog. Schaltzellen, welche im Grau der Endkerne die Hauptbestandteile bilden, eine wichtige Rolle zukommt. Auf diesen Punkt werden wir weiter unten noch näher eintreten.

4. Das Grau der »Großhirnanteile« (insbesondere der Kerne des Sehhügels; Fig. 108—111). Unter Großhirnanteilen sind zu verstehen alle diejenigen grauen Abschnitte, welche anatomisch zwar nicht immer aus gleichartigen Anhäufungen grauer Substanz, bestehen, welche aber in ihrer Existenz und zweifellos in ihren Funktionen vom Großhirn ganz oder größtenteils abhängig sind, resp. ohne dessen fortgesetzte Anregung und Betätigung verkümmern. Es handelt sich hier um phylogenetisch junge (supplementäre) Bildungen grauer Substanz die bei niederen Wirbeltieren (z. B. Knochenfischen) nicht oder nur andeutungsweise sich vorfinden, und deren Entwicklung in der Tierreihe aufwärts derjenigen der Großhirnrinde direkt proportional ist. Das gemeinsame Band, welches diesen architektonisch nicht überall gleichartigen Typus grauer Substanz umgiebt, ist die Abhängigkeit der bezüglichen Nervenzellenkomplexe von der Integrität des Großhirnmantels. Aber auch morphologisch ebenso wie vergleichend-anatomisch findet sich an diesen, in ganz verschiedenen Hirnregionen zerstreut liegenden grauen Haufen eine Reihe von gemeinsamen Merkmalen, über die weiter unten die Rede sein wird.¹⁾

Zu der in Frage stehenden grauen Substanz gehören in erster Linie die schon grob anatomisch (durch Marklamellen abgegrenzt), vollends aber mikroskopisch (nach Form, Größe, Gruppierung der Nervenzellen, Anhäufung molekularer Substanz etc.) in besondere Kerne zerfallenden Abschnitte des Sehhügels.²⁾ Alle Sehhügelkerne werden nach Zerstörung einer Großhirnhemisphäre in ihrem Bau durch sekundäre Veränderungen mehr oder weniger schwer geschädigt. Innerhalb eines jeden Thalamuskernes finden sich indessen auch vereinzelt Zellen oder zusammenhängende Zellengruppen, die bei großhirnlosen Tieren einen ziemlich normalen Bau präsentieren und daher vom Cortex als unabhängig zu betrachten sind. So finden sich z. B. an der Basis des Corp. gen. ext. kleine und kleinste Zellengruppen (*Traktusanteil

¹⁾ Nach V. Marchi lassen sich im Sehhügel mit der Golgischen Methode (ähnlich wie im Streifenhügel) namentlich zwei Arten von Nervenzellen nachweisen: zunächst Elemente vom ersten Typus (bis zu einer Größe von 60 Mikren), welche an die Vorderhornzellen, erinnern, und dann solche vom zweiten Typus, deren nervöse Fortsätze sich in überaus reicher Weise verästeln. Starr fand ganz ähnliche Verhältnisse.

²⁾ Corpus gen. ext. und int., Tubercul. ant., ventrale Kerngruppe etc. vgl. S. 84 u. ff.

des Corp. gen. ext.«), die selbst nach Zerstörung einer ganzen Hemisphäre und überdies noch des gleichseitigen Tract. opticus nicht notwendig zugrunde gehen müssen. In den ventralen Sehhügelgruppen sind gleichfalls Verbände kleiner Nervenzellen zu erkennen, welche durch Großhirnläsionen in ihrem Bau sekundär kaum geschädigt werden. Andere Nervenzellen im Thalamus dokumentieren ihren Charakter als Großhirnanteile lediglich dadurch, daß sie nach alter Großhirnausräumung nur eine Volumsverminderung ohne Strukturveränderungen (einfache Atrophie) erfahren.

Die nach Großhirnzerstörung intakt bleibenden Zellenverbände der Sehhügelkerne sind zum großen Teil als Endigungsstätten für die aus der Peripherie (subcorticale Centren) kommenden Faserkontingente zu betrachten, sie stellen eigentliche »Eingangspforten« für die Großhirnanteile dar. Andere Kerne des Sehhügels, wie z. B. das Ganglion habenulae, ferner das zentrale Höhlengrau, sind vom Großhirn völlig unabhängig und müssen zu einer anderen Kategorie grauer Substanz gezählt werden.

In den übrigen, tieferen Hirnteilen sind als »Großhirnanteile« in ähnlichem Sinne aufzufassen: die Substantia nigra, dann teilweise auch der rote Kern, gewisse Elemente im »oberflächlichen Grau« des vorderen Zwielhügels, ferner im Brückengrau (Fussetage), in der medialen Abteilung des Kerns der Burdachsehen und im Kern der Gollsehen Stränge etc. Die Abhängigkeit aller dieser Gebilde von der Großhirnrinde ist indessen keine so weitgehende wie diejenige der Kerne des Sehhügels.

Zu den Großhirnanteilen muß ferner gezählt werden der in der Regio subthal. liegende Luysseche Körper, der zum Teil von den Vorderhirnganglien (Corp. striat., Linsenkern) beherrscht wird.

Hinsichtlich des Abganges und des Verlaufes der Achsenzylinder sind die meisten Großhirnanteile dadurch charakterisiert, daß die in ihnen enthaltenen Nervenzellen ihren Achsenfortsatz in der Mehrzahl corticalwärts entsenden. Jeder Sehhügelkern schickt einen ganzen Fasersektor durch die innere Kapsel in den Cortex. Die corticale Basis des bezüglichen Strahlenkegels, m. a. W. der corticale Einstrahlungsbezirk, ist meist ein recht ausgedehnter und so gegliedert, daß die Projektionsfasern in ungleicher Dichte die Rinde betreten, daß zwischen den einzelnen Einstrahlungsfaszikeln relativ ausgedehnte projektionsfaserfreie Rindenzonen sich zeigen. Fasern, welche von den Cortexfeldern zu den Großhirnanteilen (centrifugal) verlaufen, sind zwar auch vorhanden, sie bilden gegenüber den thalamo-corticalen aber eine kleine Minderheit.

Die Großhirnanteile bilden somit, in der Mehrzahl ihrer architektonischen Bestandteile, Ursprungsstätten für eine große Reihe von Stabkranzbündeln, und in der Minderzahl Endstätten teils für corticale, teils für andere, tieferen Zentren entstammende zentripetale Bahnen, die eine direkte Verbindung mit dem Großhirn nicht besitzen. Unter

diesen letzteren sind namentlich Bahnen hervorzuheben, welche Reize den primären Sinneszentren (im Hinterhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn) zuführen (eingeschaltete Neuronenverbände). Wenn auch die näheren Wege zwischen den sensiblen Endkernen und dem Großhirn nicht in allen Abschnitten bekannt sind, so ergibt sich aus den experimentellen Befunden mit Bestimmtheit, daß sämtliche Sinnesnerven, bevor sie zur Repräsentation in der Großhirnrinde gelangen, in irgend eine engere Beziehung zum Sehhügel oder doch zum Mittelhirn treten müssen. Die Hinterstrangkernschleife z. B., welche in einzelnen ihrer Abschnitte sicher dazu dient, Haut- und Muskelreize von der Peripherie weiter corticalwärts zu leiten, läuft schließlich zwischen den kleinen Zellengruppen, namentlich des ventralen Sehhügelkernes, zunächst blind (in Endbäumchen) aus, so daß die Weiterbeförderung der von der Haut und den Muskeln ausgehenden und den spinalen, resp. medullären Zentren zugeführten Reize, nach geeigneter Transformation im Thalamus, von den Zellengruppen der ventralen Kerngruppen (Vent. c, Vent. a) neu aufgenommen und dem Cortex zugeführt wird. So z. B. schöpft die Rinde der Regio Rolandica die zentripetalen Eindrücke aus zweiter und dritter Hand.

Ähnlich wie mit der Schleife verhält es sich mit den zentralen Verbindungen des Acusticus. Mögen die primären akustischen Bahnen mit noch so zahlreichen, zerstreut liegenden Neuronengliedern (im ventralen Acusticuskern, im Tuberculum acustic. etc.) in Verbindung treten, ihre weitere Verknüpfung mit dem Cortex (Hörrinde) geschieht schließlich doch fast nur durch Vermittlung des Corpus genic. internum (S. 145). Der Sehnerv ist der einzige Sinnesnerv, welcher, teilweise wenigstens, direkt in das Zwischenhirn (Corpus geniculat. externum) übergeht: Lichtwellen werden aber von hier aus weiter zweifellos noch durch ein zweites, ebenfalls im Corp. genic. ext. gelegenes Neuron (Schaltzelle) zur Hinterhauptsrinde befördert.

Nicht jede Cortexpartie partizipiert an den Großhirnteilen in gleicher Weise, vielmehr zeigt sich jedem Sehhügelkern und jedem anderen mit dem Cortex direkt verbundenen subcorticalen Zellenhaufen ein besonderes, ziemlich scharf umgrenztes Projektionsfeld zugeordnet. Solche Rindenfelder liegen meist in der nämlichen Reihenfolge wie die korrespondierenden Zellenhaufen im Zwischen-, Mittelhirn etc. Mitunter geschieht die corticale Repräsentation aber auch nach anderen Grundsätzen.

Die Beziehungen der corticalen Felder zu den Sehhügelkernen gestalten sich gewöhnlich derart, daß z. B. ein Rindenabschnitt Projektionsfasern fast nur aus dem medialen Kern, ein anderer solche fast nur aus dem inneren Kniehöcker u. s. f. in sich aufnimmt, mit den anderen Kernen des Sehhügels

dagegen in eine engere Verbindung nicht tritt. Dieses Gesetz der localisierten Vertretung der Großhirnanteile läßt sich experimentell und an geeigneten pathologischen Fällen in exakter Weise nachweisen. Nach Zerstörung des Hinterhauptslappens z. B. gehen bei Tier und Mensch das Corpus geniculatum ext., sowie gewisse Teile im vorderen Zweihügel und auch das Pulvinar sekundär allmählich zugrunde (v. Monakow, Moeli, Henschen, Sachs, Vialet, Bernheimer, Probst u. a.), während die übrigen Sehhügelkerne dabei intakt bleiben. Das Corpus genic. internum entartet sekundär nur dann, wenn der Temporallappen oder dessen Stabkranzanteile lädiert werden; die ventralen Sehhügelkerne degenerieren nur nach Zerstörung der Parietal-, resp. der Zentralwindungen (Regio parietalis, Regio centralis, resp. sigmoidea) usw.

Über die physiologische Bedeutung der Sehhügelkerne und auch der anderen Großhirnanteile wird später noch ausführlich die Rede sein; hier sei nur betont, daß den verschiedenen Sehhügelkernen mit Rücksicht auf deren sekundäre Entartung nach Zerstörung der korrespondierenden Rindenfelder jede selbständige, vom Großhirn, resp. von den bezüglichen Rindenfeldern unabhängige Funktion abgesprochen werden muß. Alle Sehhügelkerne dienen zweifellos dazu, ihnen von der Peripherie zufließende Erregungen (in noch näher zu ermittelnder Weise) weiter an die ihnen speziell zugeordneten Cortexfelder zu befördern. Sie stellen zweifellos nur Vermittlungsorgane für die dem Cortex (vorwiegend aus den primären Sinneszentren) zufließenden Erregungen dar.

5. Grau der Großhirnrinde.

Um einen näheren Einblick in den histologischen Aufbau der Großhirnrinde zu gewinnen, ist ein Studium unter Anwendung mehrerer elektiver Tinktionsmethoden (Golgi-Färbung, Markscheidenfärbung, Methylenblaufärbung etc.) und an Objekten verschiedenen Alters unerlässlich.

Die besten Übersichtsbilder in Bezug auf die Gruppierung und auf die histologische Individualität der Rindenzellen liefert bis jetzt die Nisslsche Methylenblaufärbung. Durch die Markscheidenfärbung gewinnen wir dagegen einen sicheren und klaren Einblick in die feinere Verbreitungsweise und Gliederung der Fasern im Cortex (Tangentialfasern, Markstrahlen). Die Golgische und die neue von Ramon y Cajal modifizierte Silbermethode unterrichtet uns am besten über das terminale Schicksal (Verlaufsrichtung, Aufsplitterungsweise etc.) der Nervenfasern. Für die Darstellung der Glia besitzen wir die neue, allerdings etwas schwer zu beherrschende Weigertsche Methode⁵³⁹. Die intra- und extracellulären Fibrillengitter endlich lassen sich durch saure Fuchsinfarben, durch die Molybdänfärbung von Bethe und namentlich schön und scharf durch die neue Silber-Pyrogallussäuremethode von Ramon y Cajal⁷⁰ darstellen. Über die größeren Beziehungen der verschiedenen weiter auseinander liegenden Rindenabschnitte unter sich und zu den subcorticalen Fasermassen (Anteile der Projektionsfaserbündel) schöpfen wir die sichersten Resultate mittels der Methode der sekundären Degeneration (Guddensche, Marchische Methode).

Die Großhirnrinde zeigt schon von recht früher Fötalzeit an eine wohl charakterisierte Gliederung. Die in bezug auf Größe, Gestalt

und Struktur sehr mannigfaltig gebildeten corticalen Nervenzellen liegen nicht planlos durcheinander, sondern sind zu horizontal ausgedehnten Lagern (Schichten) angeordnet und derart, daß bei aller Verwandtschaft im übrigen, jede Schicht ihre charakteristischen tektonischen Merkmale besitzt. Der Schichtentypus zeigt je nach corticaler Örtlichkeit, besondere, wenn auch nicht durchgreifende Eigentümlichkeiten, die eigentlich Varietäten eines Grundtypus darstellen.

Bis vor kurzem waren in der Anatomie der Großhirnrinde die von Meynert²⁹⁶ aufgestellten Lehren allgemein maßgebend. In neuerer Zeit ist indessen, dank der Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden, namentlich durch Golgi¹⁵⁰ und Ramon y Cajal⁷¹, Nissl³¹⁷, durch Kaes²⁰⁵, Bolton⁵⁹⁷, Brodmann⁶⁰⁹, aber auch durch Guddens Schüler, eine Reihe von neuen und interessanten Details sowohl in bezug auf die histologische Hirnanatomie als in bezug auf die Verknüpfungsverhältnisse hinzugekommen. Manche histologische Verhältnisse in der Rinde haben sich seither einfacher, manche verwickelter gestaltet, als die älteren Forscher angenommen hatten. Im ganzen ist aber eine sehr bemerkenswerte und für die Physiologie fruchtbare histologische Vertiefung erfolgt.

Die gemeinsamen Merkmale in der Gliederung der Schichten und in der Zusammensetzung der einzelnen Schichten sind nach meinen eigenen Untersuchungen (Nissl-Methode, Golgi-Methode) folgende:

a) Die oberflächlichste, von der Pia direkt überzogene Schicht, die sogenannte Molekularschicht oder die plexiforme Schicht (gewöhnlich 0·2 bis 0·3 mm dick) ist charakterisiert durch reiche Ansammlung der grauen Grundsubstanz und von Stützsubstanz (Glia), dann durch großen Gefäßreichtum und durch relative Armut an Nervenzellen, besonders an größeren, wohl charakterisierten Nervenzellengruppen; ferner ist sie ausgestattet mit einer variierenden Decke von feinen, horizontalen, markhaltigen Fasern, den sogenannten Tangentialfasern. Sie enthält kleine und kleinste (bis 5 μ Dm.) spindel- und sternförmige Elemente, die sich nach der Golgi-Methode als fusiforme, polygonale, dreieckige, häufig horizontal gestreckte Elemente präsentieren; der Achsenfortsatz ist kurz und splittert sich bald auf (Fig. 112).

b) An die molekuläre Schicht schließt sich die Schicht der kleinen (eventuell auch der mittleren) Pyramidenkörper an.

Dieselbe ist zirka 0·5 mm breit und setzt sich zusammen aus mehreren Lagen von pyramidenförmigen, in den oberen Lagen ziemlich dicht liegenden kleineren, in den darauf folgenden sukzessive an Volumen zunehmenden Nervenzellen (mittlere Pyramidenkörper, 10—15 μ Dm.). Die kleinen Pyramidenzellen bilden aber nicht die einzigen Insassen dieser zweiten Schicht. es finden sich zwischen jenen auch noch sternförmige Zellen, Gliazellen, Körner und einzelne größere Gebilde, doch sind die letzteren Elemente in Minderzahl und müssen gesucht werden. Die kleinen Pyramidenzellen zeigen häufig den Charakter von Nervenzellen des ersten Typus Golgi, doch sendet jeder Nervenfortsatz mehrere Seitenzweige ab. Der Protoplasmakörper der Zelle zieht wie ein Baumstamm nach der Oberfläche der Rinde, in deren Nähe er sich in reicher Weise verästelt, an den feineren Ästchen kleine Börstchen verratend (Fig. 112, *d*). Die Achsenzylinder dieser kleinen Pyramidenzellen erstrecken sich nur in geringer Anzahl tief in das Hemisphärenmark; sicher

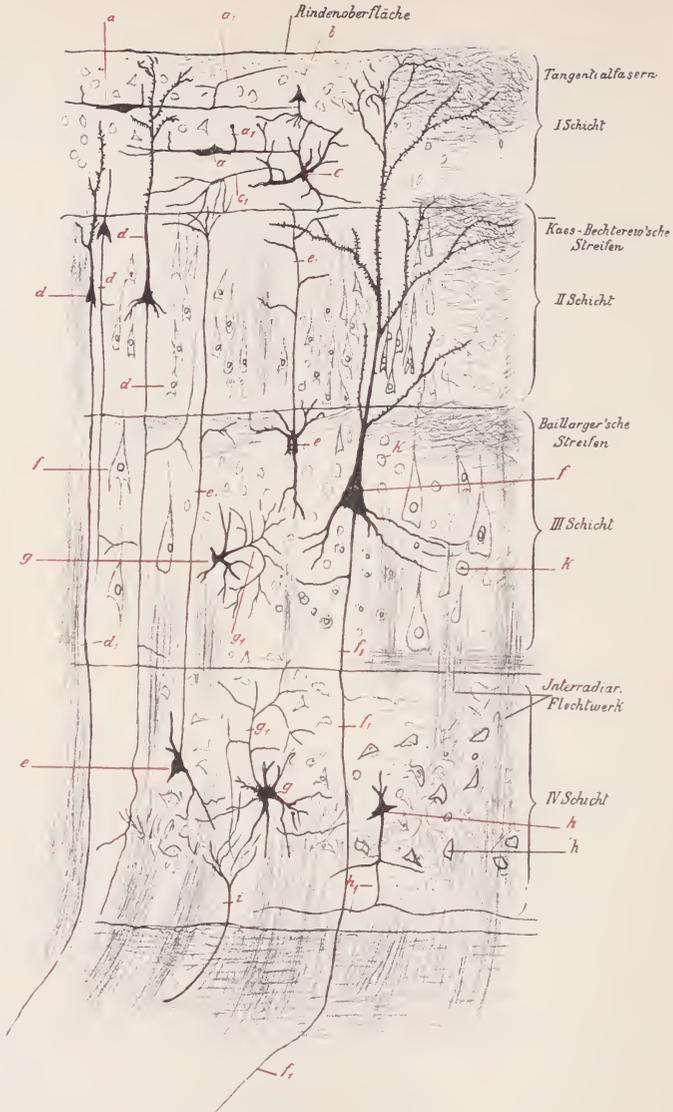


Fig. 112. Schematischer Querschnitt durch die Großhirnrinde (vordere Zentralwindung) des Menschen, zum Teil nach Ramon y Cajal. Erste Schicht: *a* Fusiforme Zelle von Ramon y Cajal. *a*₁ Achsenzylinder derselben. *b* Dreieckige Zelle von Ramon y Cajal. *c* Polygonale Zelle. *c*₁ Achsenzylinder derselben. Zweite Schicht: *d* Kleine Pyramidenzelle. *d*₁ Achsenzylinder derselben. *e* Martinottische Zelle. *e*₁ Achsenzylinder derselben. Dritte Schicht: *f* Riesenpyramidenzelle. *f*₁ Achsenzylinder derselben. *g* Golgische Zelle. *g*₁ Achsenzylinder derselben. *k* Körner. Vierte Schicht: *e* Martinottische Zelle. *g* Polygonale Zelle (Golgische Zelle). *h* Polymorphe Zelle mit absteigend sich gabelndem Achsenzylinder (*h*₁).

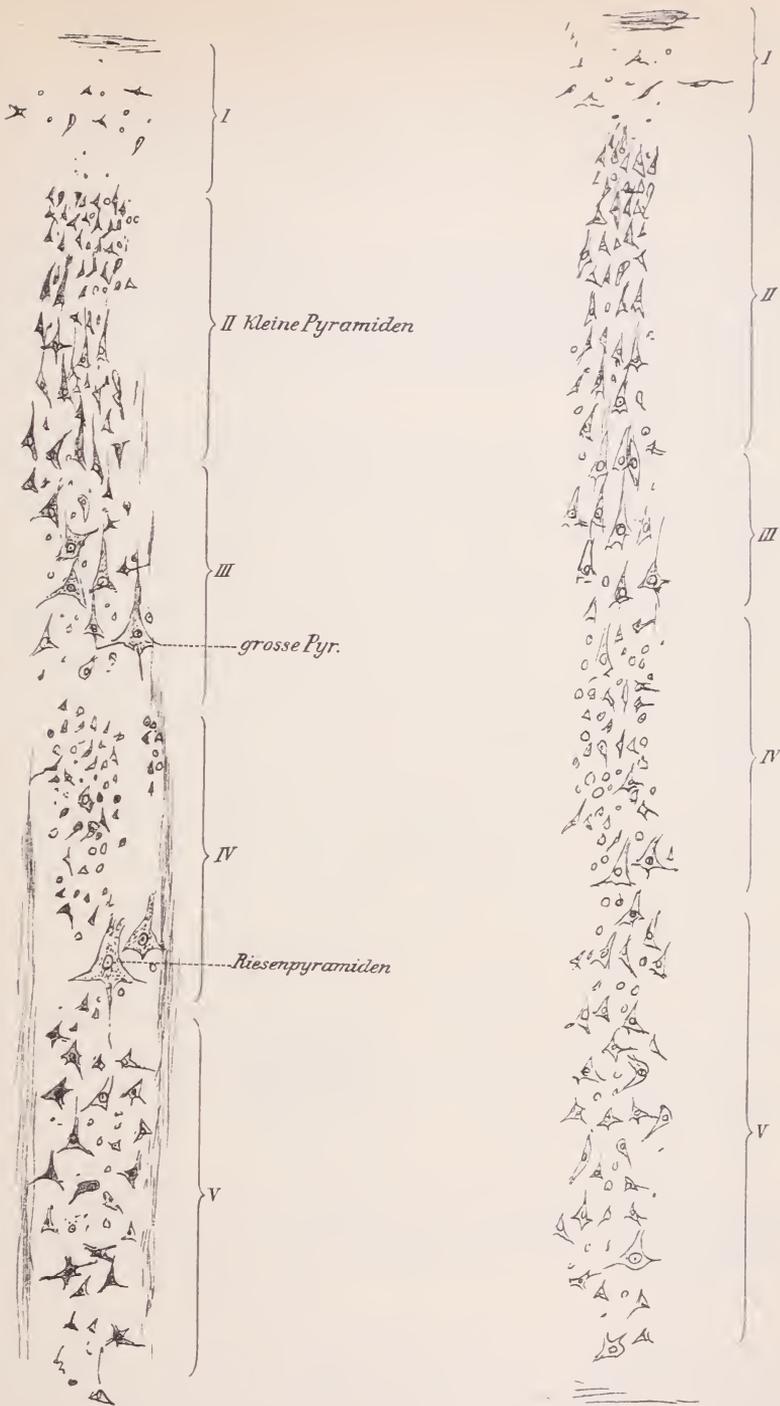


Fig. 113. Querschnitt durch die Rinde der vorderen Zentralwindung. Nissl-Präparat. 100fache Vergrößerung. Exakte Reproduktion mittels Zeichenapparat. I—V die fünf Hauptschichten der Rinde.

Fig. 114. Querschnitt durch die zweite Frontalwindung. Nissl-Präparat. 100fache Vergrößerung. Exakte Reproduktion mittels Zeichenapparat. I—V die fünf Hauptschichten der Rinde.

erreichen die meisten nervösen Fortsätze die innere Kapsel nicht, denn eine Zerstörung letzterer beeinträchtigt bei neugeborenen Tieren die Entwicklung jener Pyramidenzellen in keiner Weise, wohl aber dürften lange Assoziations- und auch Balkenfasern ihren Ursprung aus den kleinen Pyramidenzellen nehmen.

c) Schicht der großen Pyramidenkörper, *III*, Fig. 113 und 114. An die Schicht der kleinen Pyramidenkörper schließt sich ohne scharfe Grenze eine Schicht, in welcher größere und ganz stattliche Pyramidenzellen (40 μ und mehr) stark hervortreten, aber keineswegs die Mehrzahl der Nervenzellenelemente bilden. Sie sind durch reichliche Anhäufung von Grundsubstanz getrennt, in welcher nunmehr auch die Zahl der Körner und auch der sternförmigen Elemente wächst.

In der Rinde der *Fiss. calcarina*, die, wie wir später (Klinischer Teil) hören werden, einen wohl ausgeprägten Rindentypus darstellt, finden sich in der entsprechenden Schicht nur vereinzelte größere Pyramidenkörper und statt solcher oft kleinere und größere sternförmige Nervenzellen, (Fig. 117 und 118; *II a*), die indessen auch keineswegs dicht gedrängt liegen, ferner auch nicht in übermäßig großer Anzahl Körnerzellen, so daß hier die molekuläre Substanz und auch markhaltige transversale Fasern (oberer Baillarger'scher Streifen) auffallend deutlich hervortreten. Diese Schicht wird daher als die zellarme Schicht bezeichnet. Ramon y Cajal zeigt sich m. E. in bezug auf Abtrennung von besonderen Schichten zu verschwenderisch, wenn er in der Calcarinarinde neun besondere Schichten unterscheidet. Die Riesenpyramidenkörper sind mit Golgi-Netzen¹⁾ eng umgeben, ihr Achsenzylinder gibt weniger Collaterale ab und zieht, seine Individualität bewahrend, in den Markkörper und noch weiter in die innere Kapsel. Aus den Riesenpyramidenkörpern der Zentralwindungen nimmt auch die Pyramidenbahn ihren Ursprung. Die Dendriten jener sind auffallend lang, häufig ist der protoplasmatische Hauptfortsatz bis in die plexiforme Schicht zu verfolgen, wo er sich in kleine Ästchen verzweigt. Nach Ramon y Cajal sollen Abzweigungen des nervösen Fortsatzes jener Zellen in die Balkenfaserung eindringen, was aber noch der Bestätigung bedarf.

Die übrigen Zellenelemente der dritten Schicht sind wesentlich kleiner; sie haben die Form von Körnern und von polygonalen Elementen und gehören meist dem zweiten Ganglienzellentypus an.

Mit Nachdruck sei hier darauf hingewiesen, daß sämtliche Riesenpyramidenzellen bei Tier und Mensch nach Zerstörung der inneren Kapsel sekundär zugrunde gehen (v. Monakow).

d) Schicht der Körner und der Sternzellen (*IV*, Fig. 113—117). In den letzten Lagen der großen Pyramidenzellen drängen sich zwischen die wenigen Exemplare dieser Elemente stetig Körner und andere kleinere sternförmige Elemente derart, daß sie basalwärts, d. h. mit dem Aufhören der großen

¹⁾ Nach Ramon y Cajal (Bewegungsrinde, S. 67) finden sich um die Riesenpyramidenzellen und großen Pyramidenkörper Fibrillennester, die er als »pericelluläre Nester« bezeichnet; sie sind analog den Korbzellen im Kleinhirn. Diese Fibrillengeäste stehen in Kontinuität mit horizontal verlaufenden bifurkierenden Axonen, deren ursprungsgebende Zellen sich nicht mit Sicherheit erforschen lassen; Ramon y Cajal vermutet indessen, daß es Sternzellen der vierten Schicht (Golgische Zellen) sind, denen diese Aufgabe der associativen Verknüpfung zukommt (peripyramidale Nester). Diese »Nester« sind nicht identisch mit den Fibrillennetzen von Nissl und Bethe.

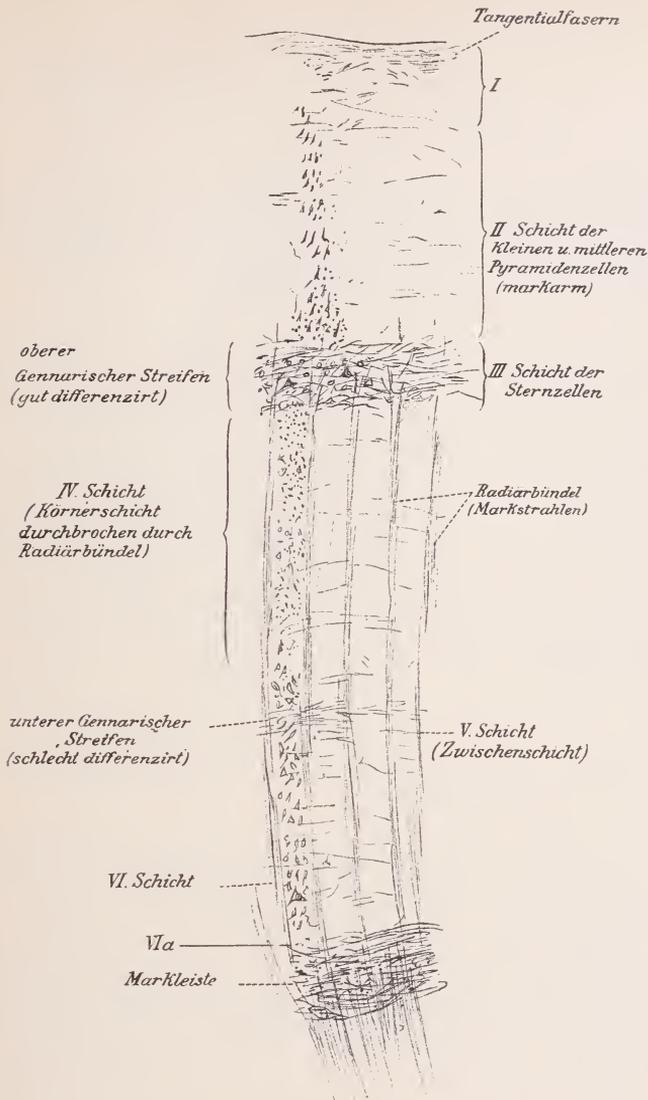


Fig. 115. Querschnitt durch die Calcarinarinde. Markscheidenfärbung. 50fache Vergrößerung. I—VIa die Hauptschichten der Calcarinarinde. Wiedergabe der Tangentialfasern und der Radiärbündel.



Fig. 116. Querschnitt durch die Rinde des Gyr. angularis. I—V die fünf Hauptschichten.

Pyramidenzellen die ganze nächste Schicht (vierte Schicht, Schicht der Körner oder der Sternzellen nach Ramon y Cajal) beherrschen. Jene kleinen Elemente liegen sehr dicht, sind aber von molekularer Substanz doch reichlich umspunnen und bilden eine stattliche Reihe von Lagen, in deren letzteren, zumal in der Rinde der vorderen Zentralwindung, wahre Riesenelemente, die

sogenannten Riesenpyramidenkörper (bis 60 μ) aber meist nur in wenigen Exemplaren sich vorfinden (Fig. 113). Wo sich, wie in der Rinde des Stirnhirns, ähnliche Gebilde in stattlicher Anzahl als Abschluß der Körner-Stirnzellenschicht vorfinden, sind sie wesentlich kleiner. In manchen Rindenabschnitten (Parietalrinde, Calcarina, Temporalrinde) sind hier die Pyramidenkörper von mittlerer Größe, meist vereinzelt oder fehlen ganz.

Die vierte Schicht (*d*) ist im weiteren dadurch charakterisiert, daß sie ebenso wie die tiefere Schicht in regelmäßigen Strecken durchbrochen wird durch Bündel radiärer Fasern, welche sich bisweilen bis in die dritte Schicht erstrecken. In der Calcarinarinde ist die Körnerschicht auffallend breit und die in ihr liegenden Körner klein und dicht zusammenliegend.

e) Schicht der polygonalen Körper. Diese (fünfte) Schicht verrät in den verschiedenen Windungen ziemlich große Varietäten, sie läßt sich zumal in der Calcarinarinde und auch in der Occipital- und Temporalrinde, weniger in der Rinde der vorderen Zentralwindung in zwei Unterschichten trennen: eine dorsale und eine ventrale. In beiden Unterschichten bilden die polygonalen und spindelförmigen Nervenzellen die Majorität; außer diesen sind vereinzelt oder in kleineren Gruppen kleinere Elemente (stern- und pyramidenförmige Zellen, auch Körner) und selbst (selten) große Stern- oder Pyramidenzellen da und dort zerstreut vorhanden. In der dorsalen Unterschicht sind die Nervenzellen im ganzen etwas größer und liegen dichter aneinander, auch bergen sie mehr molekuläre Substanz in sich als in der ventralen, in letzterer scheinen die spindelförmigen Körper zu dominieren, auch sind hier die Elemente etwas mehr als in anderen Schichten zerklüftet durch markhaltige Radialfasern.

Zwischen der vierten und fünften Schicht findet sich da und dort (insbesondere in der Calcarinarinde) ein feiner Streifen horizontaler markhaltiger Fasern (der untere Baillargersche Streifen).

Nach Ramon y Cajal sind in der Schicht der polygonalen Körper auch mittels der Silbermethode sehr viele differente Zelltypen nachzuweisen. Namentlich beobachtet man hier viele Zellen mit kurzen, corticalwärts sich gabelförmig spaltenden oder in ein reichliches Geäst sich aufsplitternde Achsenzylinder; darunter sind Elemente vorhanden, deren Nervenfortsatz bis in die oberen Schichten ungeteilt verläuft, um sich dann reichlich zu spalten (Martinottische Nervenzellen, Fig. 112, 119). Jedenfalls ist hier die Zahl von Nervenzellen, deren Nervenfortsatz bis in den Markkörper und ungeteilt sich verfolgen läßt, eine geringe.

Dies alles deutet darauf hin, daß vor allem in der tiefen (fünften) Schicht in ausgedehnter Weise markhaltige Fasern (Assoziations- und Projektionsfasern) ihr Ende finden, dagegen selten hier ihren Ursprung nehmen, eine Beobachtung, die mit den experimentellen Resultaten gut übereinstimmt.

Die markhaltigen Nervenfasern im Cortex zeigen eine ziemlich typische Gliederung; doch sind auch hier je nach Örtlichkeit der Rinde Varietäten zu verzeichnen. Man unterscheidet in der Rinde: *a*) Bündel, die radienartig oder in nahezu parallelen Zügen vertikal die Rinde durchqueren (lange Assoziationsfasern, Projektions- und Balkenfasern) und *b*) horizontal oder transversal verlaufende Fasern und Faserstreifen.

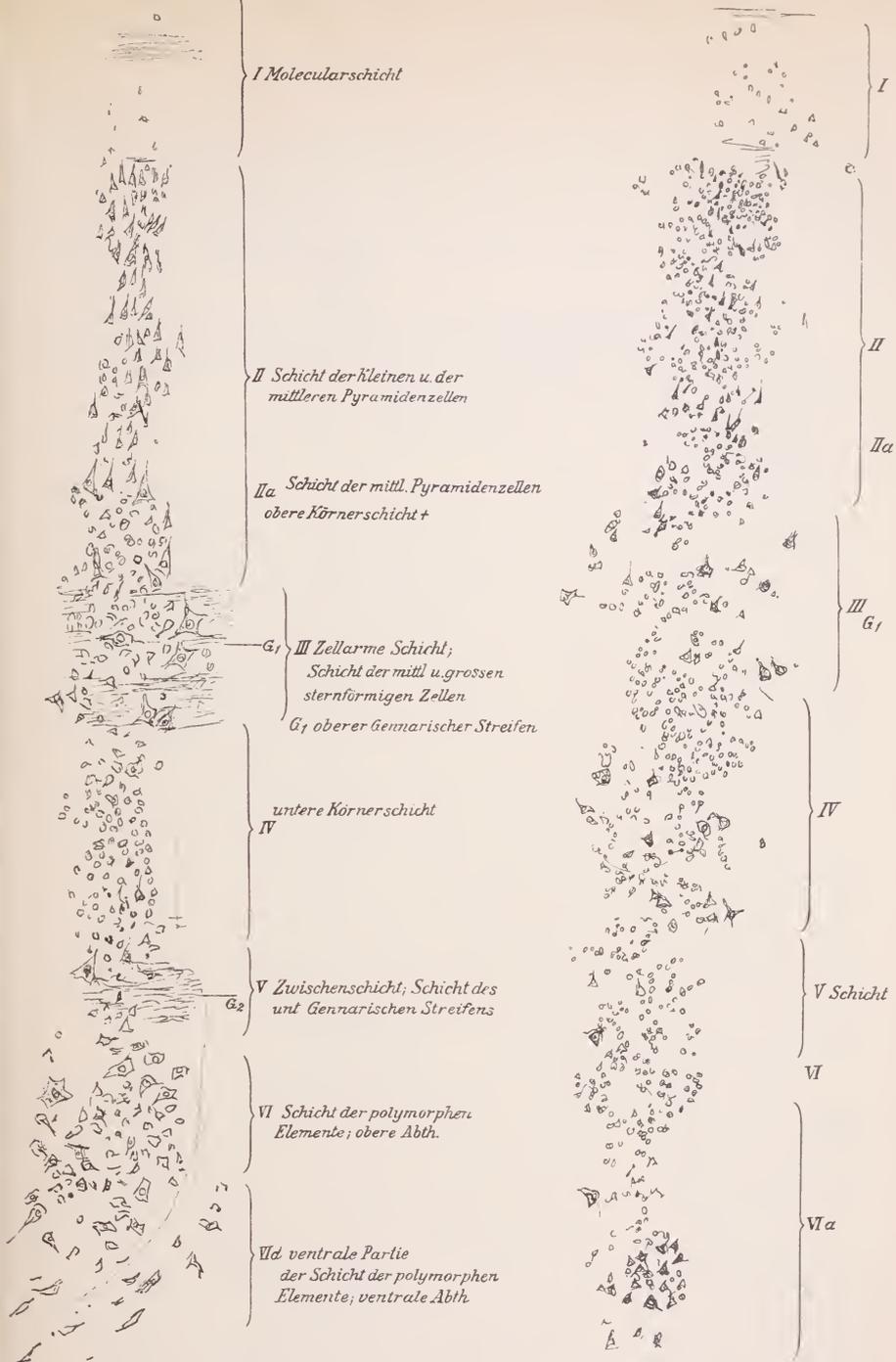


Fig. 117. Calcarinarinde eines von Geburt an peripher blinden (totale beiderseitige Opticusatrophie), geistig gesunden 76jährigen Mannes; 100fache Vergrößerung. Keine nachweisbaren Veränderungen. Die Markstreifen nach Weigert-Präparat hineingezeichnet. Fig. 118. Calcarinarinde (dieselbe Stelle wie in Fig. 117) eines optisch nicht gestörten geistig ebenfalls gesunden 72jährigen Mannes; 100fache Vergrößerung, normale Verhältnisse. In beiden Figuren Färbung nach Nissl und exakte Reproduktion mittels Zeichenapparat. Man beachte die individuellen Differenzen in der Schichtgliederung und die relativ bessere Entwicklung der verschiedenen Zellengruppen in Fig. 117 als in Fig. 118.

a) Die Radiärbündel durchbrechen die Rinde oft in gleichmäßigen Zwischenräumen als schmale Pinselchen (Markstrahlen; vgl. Fig. 115). Einzelne Radiärbündel splittern sich schon in der vierten und fünften Schicht auf, ein kleines Faserkontingent dringt aber bis in die dritte Schicht (in der Calcarina bis zur zellarmen Schicht) vor; darüber hinaus (in die Schicht der kleinen Pyramiden und in die Ependymschicht) steigen die Fasern nur vereinzelt empor.

Die zwischen den Markstrahlen der Rinde (vertikal und schräg), meist vereinzelt ziehenden Fasern bezeichnet man als das intraradiäre, und die jenseits der Region der Markstrahlen in gleicher Richtung verlaufenden als das superradiäre Flechtwerk (Edinger).

b) In horizontaler Richtung lassen sich im Cortex folgende Faserschichten und Streifen absondern.

α) Unter dem oberflächlichen Stratum der Molekularschicht und teilweise in dieser selbst liegt die Tangentialfaserschicht (Fig. 115). Hier ist zu bemerken, daß, wenn auch in minder dichter Weise als in dieser, durch die beiden oberen Rindenschichten ebenfalls transversale (zur Oberfläche parallele), markhaltige Fasern (quer durch das superradiäre Flechtwerk) dahinziehen.

β) Eine etwas dichtere, aber doch nicht immer schärfer sich abhebende Lage von transversalen Fasern findet sich zwischen der ersten und zweiten Schicht, resp. in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Es ist dies die sogenannte Kacs-Bechterewsche Schicht (Fig. 112). Sie wird später markhaltig als die obere Tangentialfaserschicht; diese wird es stellenweise schon im dritten Lebensmonat, jene aber erst im zweiten Lebensjahre. Bis zum Abschluß der Myelinisation in diesen beiden Schichten vergehen mehrere Jahre.

γ) Der Baillargersche Streifen (auch Vieq d'Azyrscher Streifen, in der Occipitalrinde Gennarischer Streifen genannt) stellt eine etwas dichtere Anhäufung horizontaler und meist parallel verlaufender Fasern, welche aber nur in wenigen Cortexabschnitten (vor allem in der Calcarinarinde) ganz scharf abgegrenzt ist, dar (Fig. 117). Nicht selten muß dieser innerhalb der dritten Schicht liegende Streifen gesucht werden: an anderen Stellen (Fiss. calcarina) ist er bis 0.4 mm breit. Seine Begrenzung wird eigentlich dadurch eine scharfe, daß dort, wo er einsetzt, auch die Markstrahlen abbrechen (sie gehen, teilweise sich gabelförmig aufsplitternd, in jenen Streifen über).

In der Calcarinarinde und auch an einzelnen anderen Rindenabschnitten findet sich, neben einem sehr ausgesprochenen dichten Baillargerschen Streifen, ventralwärts, noch zwischen der vierten und fünften Schicht, ein schmälerer Streifen (oft nur wenige Fasern), welchen man als den unteren Baillargerschen oder Gennarischen Streifen bezeichnet (Fig. 115).

Der obere Baillargersche Streifen soll zum Teil aus Collateralen zusammengesetzt sein, die aus den Achsenzylinderfortsätzen der grossen Pyramidenzellen hervorgehen (Ramon y Cajal). Zum großen Teil handelt es sich da aber sicher um Assoziations- und nicht um Projektionsfasern. Bei totaler Zerstörung des Markkegels einer Windung und sekundärer Degeneration der Radiärbündel können nämlich nach meinen Beobachtungen die Fasern des Baillargerschen Streifens ziemlich unversehrt bleiben.

Was die nun folgenden Arten grauer Substanz im Gehirn anbetrifft, so ist zunächst hervorzuheben, daß deren anatomische und physiologische Bedeutung bei weitem nicht so durchsichtig ist, wie diejenige der im



Fig. 119. Querschnitt durch die erste Temporalwindung des Menschen. Mittlerer Abschnitt Nissl-Färbung; eigenes Präparat. Links davon halbschematische Wiedergabe der Einzelheiten (Golgi-Methode), meist nach Ramon y Cajal¹⁷. Rechts unten (*e*) spezifische Riesenzelle nach Ramon y Cajal; diese kommt namentlich in den beiden tiefen Schichten vor. 1 Molekularschicht. 2 Schicht der kleinen, 2*a* Schicht der mittelgroßen Pyramidenzellen. 3 Schicht der großen Pyramidenzellen. 4 Schicht der Körner und der kleinen Sternzellen. 5 Tiefe Schicht der mittelgroßen Pyramidenzellen. 5*a* Schicht der Spindelzellen. *a*, *a*₁ Kleine Zellen mit sich aufsplitterndem Achsenzylinder in der ersten und zweiten Schicht. *b* Kleine Pyramidenzellen (*a* deren Achsenzylinder). *c* Mittlere Pyramidenzelle. *d* Große Pyramidenzelle. *e* Spezifische Riesenzelle (Dendriten); *α* vertikale, *β* lange horizontale Dendriten, *a*₁ Achsenzylinder.

vorhergehenden geschilderten Typen. Es sollen dieselben daher auch, zumal sie für den Pathologen meist ein ziemlich geringes Interesse darbieten, hier nur ganz kurz wiedergegeben werden.

6. Das Grau der Vorderhirnganglien (S. 40). Dieses Grau wird gebildet durch den Streifenhügel, den Linsenkern, den Mandelkern und die Vormauer. Wenn man von den beiden inneren Gliedern des Linsenkerns, die eine gewisse Eigenart verraten, absieht, so setzen sich die übrigen grauen Massen des Vorderhirnganglions aus kleineren (bis mittleren), von reicher Grundsubstanz umgebenen, ziemlich gleichartig angeordneten Nervenzellen¹⁾, die zu einem mächtigen Haufen vereinigt daliegen, zusammen. Von längeren Bahnen, die mit jener grauen Masse in Verbindung treten (vorwiegend Endigung), sind hervorzuheben: Anteile des Pedunculus, dann die Stria terminalis, welche dem Mandelkern entstammt, und vor allem die sogenannte Linsenkernschlinge (vgl. S. 100), in welcher letztere man zahlreiche Achsenzylinder besonders aus dem Putamen übergehen sieht.

7. Das Grau der Geflechte. Diese Form der grauen Substanz beansprucht ein größeres Interesse als das Grau der Vorderhirnganglien, obwohl sie in physiologischer Beziehung nicht viel besser erforscht ist. Geflechtartig ist die graue Substanz überall da, wo größere, geschlossen verlaufende Fasermassen plötzlich ihre Richtung ändern (Deiters). Das geflechtartige Grau zeigt einige Unterarten; in der Medulla oblongata verrät es einen anderen Charakter als in der ventralen Brückenetage, in der *Formatio reticularis* einen anderen als in der *Regio subthalamica*.

In der Oblongata sind zum geflechtartigen Grau zu rechnen: der Seitenstrangkern, die laterale Abteilung des Burdachsehen Kerns, die *Formatio reticularis*, ferner die innere Abteilung des Kleinhirnstieles; überall ist das geflechtartige Grau dadurch charakterisiert, daß die graue Substanz eine Art Gitterwerk darstellt, in dessen Maschen Markbündel verlaufen.

Sehr zierlich angeordnet ist das Flechtwerk im Brückengrau und ganz besonders auch in den Nuclei reticulares tegm. sowie in der Schleifenschicht der Brücke, wo die Maschen des Geflechtes aus kleinen, dicht aneinanderliegenden, ziemlich gleichartigen Elementen zusammengesetzt sind. In der *Formatio reticularis* der Oblongata, der Brücke und der Haube (in dieser letzteren die laterale Portion) hängen die Geflechte nur lose zusammen; oft handelt es sich nur um wenige locker aneinandergefügte Nervenzellen, aus denen die Wände des Gitters gebildet werden.

8. Das zentrale Höhlengrau. Das Grau, welches einzelne Teile der Ventrikel, vor allem den Zentralkanal des Rückenmarks, den *Aqu. Sylvii*, sowie den Boden des dritten Ventrikels auskleidet, bietet in seiner Struktur mit der *Subst. gelat. Rolando* viel Verwandtes dar. Wo es die Wand eines Kanales umgibt (Röhrengrau), da ist es auch gegen die übrige Hirnsubstanz ziemlich scharf abgegrenzt.

Das zentrale Höhlengrau ist von einem Epithel (im *Aqu. Sylv.* Zylinderepithel mit Flimmerhärchen) ausgekleidet; es enthält zahlreiche

¹⁾ Allen Starr⁴⁷⁵ unterscheidet zwei besondere Formen von Ganglienzellen, ähnlich wie es vor ihm V. Marchi tat. Beide Autoren weisen darauf hin, daß die zwei Nervenzellenarten ziemlich unregelmäßig zerstreut liegen. Sicher ist, daß die Zellen vom zweiten Typus (Golgi) im *Corp. striat.* vorwiegen; sie sind größer (20—50 μ) als diejenigen vom ersten Typus.

Stützelemente und setzt sich im übrigen zusammen aus kleinen, multipolaren Nervenzellen vom zweiten Typus (Golgi), deren Achsenzylinder nur selten in die markhaltige Umgebung übergehen. Dagegen nimmt das zentrale Höhlengrau außerordentlich viele Collaterale aus den verschiedensten Bahnen der Umgebung in sich auf und erscheint daher an Endbäumchen (resp. Molekularsubstanz) überaus reich. Das zentrale Höhlengrau imbibiert sich infolge dessen mit Karmin und Anilinfarbstoffen außerordentlich tief. Die physiologische Rolle des zentralen Höhlengraus dürfte hauptsächlich wohl darin gesucht werden, daß es bei der Umschaltung von Erregungen eine gewisse Rolle spielt, ferner vielleicht auch darin, daß es Erregungen in den langen Bahnen hemmt oder verstärkt. Markhaltige Faserstränge gehen, wenn man von kleineren Bündeln aus den Kernen, die hie und da im zentralen Höhlengrau eingebettet liegen, absieht, aus letzterem nicht hervor.

9. Das Grau der Kleinhirnrinde. Die Kleinhirnrinde bildet ein sehr dankbares Objekt für die histologische Bearbeitung, zumal mittels der Golgischen Methode und läßt eine Reihe von scharf ausgeprägten Ganglienzellentypen erkennen. Die Mehrzahl der im Cerebellum vorkommenden Nervenzellenformen ist histologisch ziemlich genau studiert und auch in bezug auf deren gegenseitige feine Verknüpfungen näher bekannt.

Die Kleinhirnrinde zeigt in allen Läppchen und Windungen so ziemlich dieselbe tektonische Beschaffenheit; auf ihrem Querschnitt finden sich zwei klar gesonderte Schichten, nämlich:

- a) Die Körnerschicht und
- b) die Molekulärschicht. Letztere liegt oberflächlich.

An der Grenze dieser beiden Schichten präsentieren sich jene mächtigen, bis 60 μ . großen Purkinjeschen Zellen, die mit der Golgischen Methode in überraschender Schärfe dargestellt werden können. Die protoplasmatischen Fortsätze der Purkinjeschen Zellen entwickeln sich wie ein astreicher Baum aufwärts und lösen sich in der molekulären Schicht, deren ganze Dicke sie oft einnehmen, in feinste Verzweigungen auf. Ihr langer Achsenzylinderfortsatz zieht basalwärts und gibt einzelne Collaterale ab; sein Endziel ist nicht genauer ermittelt, doch mögen einzelne Ausläufer bis zum Corpus dentat. vordringen, auch ist ein Übergang in die Faserung der Brückenarme nicht ausgeschlossen. Jedenfalls wird aus jedem nervösen Fortsatz der Purkinjeschen Zellen eine lange mit Collateralen ausgestattete markhaltige Nervenfaser. In der molekulären Schicht stößt man auf die, namentlich von Ramon y Cajal und Kölliker sorgfältig studierten Korbzellen (b, Fig. 120), die einen schönen Typus von sogenannten Assoziationszellen repräsentieren. Jede dieser Korbzellen umspinnt nämlich je mit einem ihrer zahlreichen Collateralen den Leib einer Purkinjeschen Zelle derart, daß jeder Korbzelle mehrere in einer Reihe liegende Purkinjesche Zellen untergeordnet sind (a, Fig. 120). Außer diesen Korbzellen finden sich in der molekulären Schicht noch kleinere Rindenzellen vom zweiten Typus und zahlreiche Gliazellen.

In der Körnerschicht liegen die Körner in äußerst dichten Reihen einander an; dieselben sind in Wirklichkeit nichts anderes als Ganglienzellen vom zweiten Typus, die ihre nervösen Fortsätze ebenfalls in die molekuläre Schicht entsenden. Die Achsenzylinderfortsätze der Körner zeigen bald eine

einfache Gabelung, bald lösen sie sich in ein reich verzweigtes Netzwerk auf. Endlich sei noch hervorgehoben, daß zahlreiche aus dem Markkörper des Kleinhirns hervorgehende Nervenfasern in der Körnerschicht als sogenannte Moosfasern (Kölliker) ihr Ende finden.

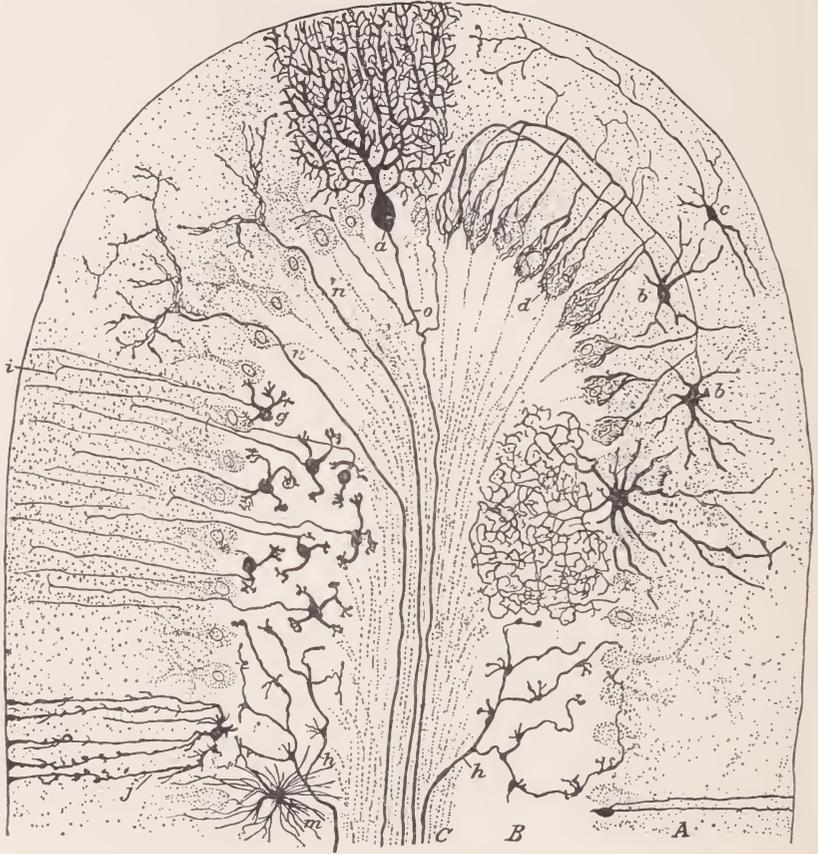


Fig. 120. Halbschematischer Querschnitt durch die Kleinhirnrinde eines Säugers (nach R. y Cajal). *A* Molekularschicht. *B* Körnerschicht. *C* Zone der weißen Substanz. *a* Purkinjesche Zellen. *b* Korbzellen. *c* Kleine sternförmige Zellen der Substantia molecularis. *d* Absteigende Endbäumchen, welche die Purkinjeschen Zellen umspinnen. *e* Oberflächliche Sternzellen. *g* Körner mit ihren aufsteigenden zähneförmig sich aufsplittenden Fortsätzen. *h* Moosfasern. *j* Federbuschförmige Gliazellen. *n* Kletterfasern. *m* Gliazellen der Körnerschicht. *f* Große sternförmige Zellen der Körnerschicht.

Von Ramon y Cajal sind in der Kleinhirnrinde noch Fasern beschrieben worden, die unter reicher und ziemlich derber Aufsplitterung dahinziehen, sogenannte Kletterfasern (*a*, Fig. 120).

10. Das Grau der Olive und des gezahnten Körpers im Kleinhirn. Die graue Substanz dieser beiden Gebilde zeigt, sowohl in ihrer äußeren

Form als hinsichtlich der inneren Gestaltung, viel Verwandtes und nimmt innerhalb der grauen Hirnsubstanz eine ganz gesonderte Stellung ein; sie setzt sich aus reich gefalteten grauen Blättern zusammen, welche beutelartig zusammengeshnürt sind. An der Mündung des offenen Beutels findet sich ein Hilus, in welchen (sowohl bei der unteren Olive als beim gezahnten Kern) reiche Fasermassen eindringen. Aus der Olive geht ein mächtiger Anteil des Corpus restiforme hervor, und in den gezahnten Kern ergießt sich die Markmasse des Bindearms. Die Nervenzellen des genannten Graus sind klein, rund, sämtliche gleichartig gebaut und von reicher Subst. gelat. umgeben. Die Gliazellen sind hier sehr spärlich. — Andere graue Bestandteile des Kleinhirns, wie der Pfropf, der Kugelkern und der Dachkern dürften, obwohl sie hinsichtlich der äußeren Form sowohl untereinander als von den im vorstehenden geschilderten Gebilden nicht unerheblich differieren, ebenfalls in dem geschilderten Typus grauer Substanz untergebracht werden. Über die physiologische Bedeutung aller dieser grauen Massen ist so gut wie nichts sicheres bekannt.

11. Das Grau der Solitärzellen. Zu diesem Grau sind in erster Linie zu zählen jene in der Form. *reticularis* zerstreuten und einzeln oder zu wenigen Exemplaren liegenden Elemente, die namentlich bei niederen Tieren (Katzen, Kaninchen) ein außerordentlich großes Volumen erreichen und dort schon mit Lupenvergrößerung sichtbar sind. Beim Menschen sind sie zwar zahlreich, sie fallen aber hinsichtlich ihrer Größe nicht besonders auf. Viele dieser Elemente entsenden lange nervöse Ausläufer, die bis in das Rückenmark ziehen; nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks wenigstens gehen viele dieser Gebilde später sekundär zugrunde. Möglicherweise spielen sie bei der Reflexübertragung eine gewisse Rolle (Meynert). Über die Haubengegend hinaus sind sie nicht zu verfolgen.

Mit den im vorstehenden aufgezählten Arten grauer Substanz ist die Reihe der hiebei überhaupt vorkommenden Bildungen nicht erschöpft; es finden sich Gruppierungen von Zellenformen, die in keinen der Haupttypen sich unterbringen lassen, so z. B. das Grau der *Zona incerta*, ferner einzelne Bestandteile des Kernes der unteren Schleife etc. Solche Bildungen wird man am besten vorläufig als

12. unbestimmtes Grau bezeichnen.

Einteilung der weißen Substanz.

Jede zentrale Nervenfaser kann, wie bereits früher¹⁾ betont wurde, als eine direkte Fortsetzung einer Ganglienzelle betrachtet werden. Mehrere aneinandergefügte und als geschlossenes Bündel verlaufende markhaltige Nervenfaseren bezeichnet man als Faserstrang.

Die Faserstränge können aus gleichartigen, einem gemeinsamen grauen Haufen entstammenden Fasern bestehen, sie können aber auch Fasern verschiedener Dignität enthalten, d. h. Fasern, die aus ganz heterogenen Zellengruppen hervorgehen und nur zufällig (aus topischen Gründen) einen gemeinsamen Weg zurücklegen.

¹⁾ Cfr. S. 155 u. ff.

Öfters findet man Faserzüge, deren Elemente eine kurze Strecke vereinigt ziehen, um sich bald nach verschiedenen Richtungen zu zerstreuen und in ganz differenten Hirnteilen sich zu verlieren.

Es ist am zweckmäßigsten, die Fasermassen im Gehirn, ähnlich wie diejenigen im Rückenmark, zunächst in zwei Hauptgruppen zu trennen, nämlich in lange und in kurze. Die kurzen Fasern zeigen individuell sehr verschiedene Verlaufsrichtungen; sie ziehen meist isoliert oder zu kleinen Bündelchen vereinigt und gliedern sich nur scheinbar (wenn sie etwa langen Fasern anliegen) zu eigentlichen Fasersträngen. Die langen Fasern verlaufen, sofern sie ein gemeinsames Ziel haben und je nach der Natur der Hirnteile, denen sie sich anpassen müssen, bald in Gestalt von parallel ziehenden Faserbündeln, bald in Gestalt von kon- und divergierenden Faserstrahlungen, oft zuerst als Stränge und später als Strahlungen, nicht selten auch als lose Bogenbündel; in welcher Form dies geschieht, das wird schließlich durch die speziell faseranatomische Aufgabe¹⁾, die sie zu lösen haben, bestimmt. Die Fasern sind weiter in folgende Sondergruppen zu trennen:

1. Faserbündel, welche gleichwertige²⁾ Zellengruppen miteinander verknüpfen; dabei ist zu berücksichtigen, daß sowohl von der einen wie von der anderen gleichartigen Stelle je ein Neuron seinen Achsenzylinder im selben Sinne und zu ganz ähnlichen Elementen entsenden kann. Sicher ist, daß die Verknüpfung von zwei getrennt liegenden Ganglienzellen nur ausnahmsweise durch eine Nervenfasern, die für beide einen gemeinsamen Achsenzylinder bildet, d. h. in Gestalt einer Achsenzylinderanastomose geschieht.

Fasern, welche zwei sogenannte identische Abschnitte in beiden Hirnhälften miteinander verknüpfen, bezeichnet man als Kommissurenfasern, und solche, die nur gleichwertige Teile (z. B. zwei Rindenabschnitte oder zwei Nervenkerne gleicher Ordnung etc.) in der nämlichen Hemisphäre miteinander verbinden, als Assoziationsfasern (vgl. auch S. 47).

Zwischen Kommissuren- und Assoziationsfasern besteht somit, zumal eigentliche Anastomosen (abgesehen von noch hypothetischen Fibrillenkontinuitäten) zwischen den Ganglienzellen nur ausnahmsweise vorhanden sind, daher in Wirklichkeit identische Punkte miteinander doch nicht verbunden sein können, nur ein gradueller, nicht aber ein prinzipieller

¹⁾ Räumlich weit auseinanderliegende, von einem bestimmten Faserzug zu versorgende Zellengruppen setzen eine strahlenförmige Divergenz der ihnen zufließenden Bündel voraus.

²⁾ Z. B. zwei in beiden Hemisphären symmetrisch liegende Rindenpunkte oder zwei Rindenabschnitte in der nämlichen Hemisphäre, oder zwei Nervenkerne der nämlichen Ordnung.

Unterschied. Als Hauptbeispiel für eine Kommissurenbahn kann der Balken angesehen werden, dessen Faserbestandteile größtenteils ziemlich symmetrische Rindenabschnitte in den beiden Hemisphären miteinander verknüpfen. Als typische anatomische Assoziationsfasersysteme sind z. B. der Fasciculus arcuatus oder der Fasciculus longitud. infer. zu betrachten, die indessen beide histologisch durchaus nicht nur aus Faserarten, die genau dasselbe Ziel verfolgen, zusammengesetzt sind.

Einzelne Zellelemente, welche durch Aufsplitterung ihres Fortsatzes mehrere Nervenzellen ihrer engeren und weiteren Nachbarschaft miteinander vereinigen, nennt man Assoziationszellen oder Schaltzellen. Dieselben können sich in harmonischer Weise aneinanderreihen und so kürzere und längere Assoziationszellenkomplexe, resp. Assoziationsfaserbündel bilden. Zwischen solchen Einrichtungen und den langen Assoziationsfaserbahnen finden sich alle möglichen Übergänge.

Über die Art der Gliederung der verschiedenen, namentlich kurzen Assoziationsfasern ist noch wenig sicheres bekannt, wenn schon der Modus der Verknüpfung eines Endbäumchens mit dem Leib einer Nervenzelle (Umspinnung) in zahlreichen Partien grauer Substanz genau und unter Anwendung von verschiedenen Methoden (Ramon y Cajal, Retzius, Held) beobachtet worden ist. Manche Autoren nehmen an, daß bei der assoziativen Verknüpfung zweier gleichartig liegenden Hirnabschnitte je eine Nervenzelle aus dem einen Hirnabschnitte einen Achsenzylinder entsendet, und je in ihrer Nähe eine sich aufsplitternde Nervenfasern aus dem anderen aufnimmt.

2. Die zweite Hauptgruppe von langen Fasern wird gebildet durch Bündel, welche ungleichwertige, einander untergeordnete, in sich geschlossene Zellenkomplexe aneinanderfügen, d. h. durch Verbindungen bestimmter Neuronenkolonien eines Hirnteils mit Neuronenkolonien in anderen Hirnteilen. Man bezeichnet solche Faserverbindungen, sofern sie sich anatomisch in Gestalt einer Bahn (strang- oder fächerartige Bildung) präsentieren, als Projektionsfaserzüge (vgl. auch S. 47). Als solche sind zu betrachten, abgesehen von den peripheren Hirnnerven, die Strahlungen aus dem Sehhügel in die Hirnrinde (die Stiele der Sehhügelkerne), die Strahlungen des Pedunculus, die Arme des Kleinhirns etc.

Die meisten anatomisch aus scheinbar gleichartigen Fasern sich zusammensetzenden Stränge erweisen sich bei näherer Betrachtung als Bestandteile sehr verschiedenen Ursprungs und Qualität. Selbst die Pyramidenbahn, die von den meisten Forschern, wenigstens von der Brücke an abwärts, als der Typus eines physiologisch einheitlichen Fasersystems betrachtet wird, nimmt in ihre Mitte auf allen Höhen Bündel anderer Dignität auf (im verlängerten Mark z. B. Fasern aus dem Kleinhirn zum sogenannten Pyramidenkern). Genug, bei genauerer

Betrachtung setzen sich fast alle anatomisch als einheitlich imponierenden Bahnen (Tractus opticus, Schleife, Striae acusticae, hinteres Längsbündel, Linsenkernschlinge etc.) aus sehr variablen Komponenten zusammen. Jedenfalls muß man sich hüten, in einem Faserstrang die Repräsentation nur eines physiologischen Fasersystems zu erblicken. Die eigentlichen Komponenten solcher anatomischen Bahnen können selbstverständlich nur auf Umwegen (kombinierte, variiert angewendete Degenerationsmethode, embryologische Methode etc.) ermittelt werden.

Unsere Kenntnisse über die Grundsätze der architektonischen Gesamtorganisation des Gehirns sind trotz der gewaltigen Fortschritte in der feineren Histologie noch sehr lückenhafte. Wohl kennen wir manche Bruchstücke im Aufbau funktionell zusammengehöriger Bahnen mit ziemlicher Sicherheit; bei dem Versuch, aus diesen Bruchstücken ein zusammenhängendes Ganzes zu konstruieren, stoßen wir aber nur zu oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soviel ist mit Bestimmtheit festgestellt, daß eine ununterbrochene Leitung von der Rinde bis zu den peripheren Nerven und umgekehrt nirgends besteht, daß vielmehr für die Leitung von Erregungen in zentrifugaler und zentripetaler Richtung stets einige übereinander geordnete, durch Schaltzellen ineinander verankerte Neurone dienen; m. a. W. es baut sich eine Projektionsordnung über die andere auf. Die gesamte Neuronenfolge von der Peripherie bis zum Cortex kann man als Neuronenkette bezeichnen.

Schon Meynert²⁹⁷ hatte in seinem einst berühmten Schema drei Projektionssysteme (drei von der Peripherie nach dem Cortex und drei in umgekehrter Richtung, d. h. drei für jeden Sinn und drei für jede motorische Aktion) angenommen, nämlich:

- a) Die Bahn zwischen Rinde und Sehhügel (erste Projektionsordnung);
- b) die Verbindung zwischen Sehhügel und dem zentralen Höhlengrau, in welches Meynert die motorischen Kerne eingereiht hat (zweite Projektionsordnung), und
- c) die Verbindung zwischen Höhlengrau und der Peripherie, d. h. die peripheren Nerven (dritte Projektionsordnung).

Die neueren, überaus reichen, aber auch widerspruchsvollen Aufschlüsse über den Aufbau des Zentralnervensystems haben zwar die Allgemeingültigkeit des Meynertschen Schemas etwas erschüttert, den Grundgedanken desselben haben sie indessen bestätigen müssen; denn fester als je steht heute in der Hirnarchitektonik der Satz, daß jede einer physiologischen Funktion dienende »Bahn« aus einer Neuronenkette (deren Zusammensetzung und Charakter sehr variieren kann) sich aufbaut, da.

Als zweigliedrig in bezug auf die langen Leitungen wird gewöhnlich grobschematisch die Bahn für die intentionellen Bewegungen auf-

gefaßt, desgleichen die Leitungsbahn für die optischen Reize. Bei diesen beiden »Bahnen« sind indessen die jedenfalls sehr verwickelten Übertragungsapparate, die zwischen dem Neuron erster und zweiter Ordnung eingeschoben sind (bei der optischen Bahn auch die ersten Nervenzellenverbände in der Retina), dann die nervösen Hilfsapparate (Reflexbahnen; phylogenetisch alte Bahnen) nicht mitgezählt.

Nach scheinbar anderen Grundsätzen und in komplizierterer Weise scheint die Bahn für den Acusticus und auch diejenige für die Körpersensibilität gegliedert zu sein. Beide Bahnen sind in etlichen ihrer Komponenten noch recht dunkel; sicher ist indessen schon jetzt, daß die akustische Bahn in einzelnen ihrer Abschnitte aus mindestens vier sich übereinander legenden, teilweise ganz verschiedenen Charakter tragenden Neuronen aufgebaut ist.

Es drängt sich nun die Frage auf: was hat dieser Aufbau der Neuronensysteme nach besonderen Projektionsordnungen eigentlich für einen physiologischen Zweck? Meines Erachtens erhält die Anordnung der Neurone übereinander nur durch die Einschaltung von Assoziations-, resp. von Schaltzellen einen gewissen Sinn, und nur aus dem Vorhandensein von solchen Übertragungselementen ergibt sich die Notwendigkeit einer mehrgliedrigeren Organisation der verschiedenen Bahnen. Offenbar hat die soeben geschilderte Aufeinanderfolge, z. B. in zentripetaler Richtung, zunächst den Zweck zu ermöglichen, daß stets einfache Erregungsformen höheren (und zuletzt psychischen) untergeordnet und nach den mannigfaltigsten Richtungen, in einer aufsteigend sich stetig komplizierenden Weise assoziiert werden können (daß in Wirklichkeit »ein Schlag tausend Verbindungen weckt«).¹⁾

Die Einschlebung von Übertragungs- oder Schalteinrichtungen an den Übergangsstellen einer Neuronenordnung in eine andere hat aber sicher nicht nur einen assoziativen, sondern auch noch einen anderen Zweck. Die langen Neurone sind in der Regel nur Leiter; wir brauchen aber als histologische Unterlage für jede Funktion nicht nur Elemente für die Leitung und für eine Zusammenfassung von sofort zu realisierenden Erregungen, sondern vor allem solche für eine Aufspeicherung von Reizen, und zwar sowohl für kurze als für

¹⁾ Es muß die Einrichtung getroffen sein, daß z. B. in zentrifugaler Richtung jede corticale Projektionsfaser, bevor sie sich mit den motorischen Exekutivorganen (motorische Kerne der cerebrospondinalen Nerven) in Verbindung setzt, ihre Erregung einem verwickelten, in sich geschlossenen, vorgebildeten Mechanismus (wo die elementar-motorischen Einzelrollen verteilt werden) mitteilt. Umgekehrt ist in ähnlicher Weise anzunehmen, daß der von einer Sinneszelle ausgehende Reiz, ehe er zum Cortex geleitet wird, eine ganze Reihe von in sich geschlossen architektonischen Aufnahmestationen (darunter Nebenschließungen im Rückenmark, Kleinhirn, Mittelhirn etc.) durchzulaufen hat, wo komplizierte Vorarbeiten (Transformation der Reize) geleistet werden.

längere Erregungsdauer. Und da liegt es m. E. sehr nahe, gewisse Schaltzellensysteme auch in dieser Beziehung mit einer besonderen Mission auszustatten. Insbesondere drängt sich da der Gedanke auf, den verschiedenen Stufen der Projektionssysteme von Neuronen (Neuronenordnungen), sowie den zugehörigen Schaltzellenapparaten möchte die Bedeutung von Stätten zukommen, in denen (je in ganz verschiedenem Sinne) Summation der Reize, längeres oder kürzeres Festhalten, Angliederung und Anpassung an früher aufgespeicherte Reize etc. stattfindet. M. a. W. in den eingeschobenen Zwischengliedern wären den verschiedenen, sukzessive erfolgenden nervösen Operationsakten (Stufen für die Sinnesindrücke, für die motorischen Entladungen etc.) entsprechende Aufspeicherungssysteme unterzubringen. Nach dieser Auffassung wäre das Schwergewicht der nervösen Leistungen, wofern es sich nicht um sofortige Realisation von Erregungen handelt, in die zwischen den Projektionssystemen liegenden Schaltzellenverkettungen zu verlegen.

Diese Übertragungs- und Aufspeicherungsapparate (corticale und subcorticale »Merksstationen«) sind, wie schon die Untersuchungen bei niederen Tieren ergeben (vitale Färbung, Metallimprägnationsmethode), außerordentlich komplizierte (vgl. hierüber auch das Kapitel über die Elemente des Nervensystems).

Wie sich das Arbeitsprogramm von der Peripherie hin zum Cerebellum und vor allem zum Cortex in bezug auf die centripetalen Reize und umgekehrt vom Cortex in centrifugaler Richtung (auch unter Benützung des Cerebellums) sukzessive wächst, und wie da die Einzelaufgaben ins Unermeßliche steigen, das ergibt sich schon aus der in jeder folgenden Projektionsordnung sich reicher gestaltenden Anlage der Assoziationsfasersysteme. Auffällig ist auf den ersten Blick, wie die Assoziationsfasern schon im Kleinhirn, vollends aber im Großhirn, welches letzteres ein eigentliches Assoziationsorgan darstellt, einen enormen Umfang und Ausdehnung erreichen. Aber auch die Zahl der Projektionsneurone, innerhalb einer der Motilität oder der Sinnestätigkeit dienenden Ordnung, scheint von Projektionsordnung zu Projektionsordnung sich zu verändern, sei es im Sinne eines Zuwachses oder einer Abnahme. Höchstwahrscheinlich entsprechen je einem Neuron der ersten Projektionsordnung (dem Wurzelzellenneuron) bereits einige Neurone in der darauffolgenden Ordnung, und diesen wieder mehrere in der nächstfolgenden etc. Hierbei wäre noch die Möglichkeit im Auge zu behalten, daß auch die Spezialaufgaben in bezug auf Erregungsart und Erregungskombination in jeder Projektionsordnung (Erregungstrecke) einer Gesamtbahn wesentlich differieren würden.

Vor mehreren Jahren hatte es vor allem S. Exner⁵²⁰ unternommen, unter Zugrundelegung der modernen Neuronentheorie, Schemata für den

Gang der Erregungswellen bei einfachen und verwickelteren nervösen Vorrichtungen, bei einfachen Reflexen und bei sukzessiven Bewegungskombinationen aufzustellen. Es gelang ihm auf diese Art, den Mechanismus mancher einfachen nervösen Vorgänge in recht anschaulicher Weise durch Schemata zu beleuchten. Seine Konstruktionen dürften aber vorläufig nichts anderes als ein geistvoller Versuch sein, einzelne nervöse Leistungen im Lichte der neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Histologie des Zentralnervensystems zu betrachten, obwohl die histologischen Elemente, mit denen Exner operierte, teilweise wenigstens, einer exakteren anatomischen Grundlage nicht entbehren.

Die Schemata von Exner sind indessen architektonisch zu allgemein gehalten und berücksichtigen die wirklichen anatomischen Gliederungen im Gehirn etwas zu wenig; auch stützen sie sich vorwiegend auf Untersuchungsergebnisse, die auf rein histologischem Wege (Golgis Methode) ermittelt wurden.

Wenn wir unter Berücksichtigung sämtlicher hirnanatomischer und physiologischer Untersuchungsmethoden und ganz speziell der Methode der sekundären Degeneration einen Versuch machen, uns klar zu legen, welche anatomischen Gliederungen oder Zellenkomplexe durchgelaufen sein müssen, bis der Reiz von den Zellensystemen der Rinde aufgenommen und von diesen wieder in zentrifugaler Richtung abgegeben wird, so dürfte sich hierzu am besten eine schematische Wiedergabe der Leitungswege für die Reizaufnahme von der Haut aus und für die motorische Beantwortung eines solchen Hautreizes eignen.

Das diesem Zwecke dienende Schema (Fig. 121) soll ebenfalls keine andere Bedeutung beanspruchen, als ein Beispiel zu geben, wie man sich den Gang und die Auslösung mancher häufiger wiederkehrenden Erregungswellen im ganzen Nervensystem auf Grund unserer heutigen Anschauungen vorstellen kann.

Wenn wir den Hauptweg, welchen die Erregungswellen zuerst in den sensiblen Bahnen und in den Zwischenstationen, dann in der Rinde und schließlich in zentrifugaler Richtung einschlagen, an unseren Augen vorbeiziehen lassen, so dürfen wir folgende Neuronenordnungen nebst Zwischengliedern in Berücksichtigung ziehen:

1. Zentripetale Bahn.

a) Erstes Glied der Neuronenkette: Sensible Nervenfasern, Spinalganglienzelle, hintere Wurzel nebst gabelförmiger Faseraufspaltung und den Reflexkollateralen, blinde Endigung in Endbäumchen (Auflösung in Fibrillen) teils α) im Hinterhorn, teils β) in den Kernen der Hinterstränge (Fig. 121).

Dieser Erregungsabschnitt entspricht der primären »Reception« oder dem primären spinalen Eindruck. Es stehen demselben auf der nämlichen Höhe

motorische Bahnen zur elementaren reflektorischen Beantwortung zur Verfügung (Etagenreflex, zusammengesetzter spinaler Reflex).

b) Schaltzellen im Hinterhorn und auch in den Kernen der Hinterstränge (für die Transformation der Erregungen, Reizregistrierung, Reizsummation, primitive Sukzession der Reize etc.; namentlich in corticaler Richtung).

c) Zweites Glied der Neuronenkette: Nervenzellen in den Kernen der Hinterstränge (Schleifenzelle), Abgang von Nervenfasern aus diesen in centripetaler Richtung (Schleifenbahn, Leitung in der Format. reticular.), sukzessive blinde Endigung der bezüglichen Fasern in den verschiedenen Endzentren der Schleife (in der Oblongata, in der Brücke, im Mittelhirn und vor allem in den ventralen Sehhügelkernen).

d) Schaltzellen höherer Stufe in den genannten Centren und vor allem im Zwischenhirn, in verwickelter Weise gegliedert; sie dienen der Aufnahme der durch die Schleifenfaser zugeführten Reize, dann zum flüchtigen Festhalten und zur weiteren Transformation der Reize. Die Übertragung letzterer auf die Neurone des ventralen Sehhügelkerns etc. geschieht durch Inanspruchnahme jener Schaltzellen. Selbstverständlich können durch die Schaltzellen auch noch andere (motorische) Leitungen (direkt) angeregt werden.

e) Drittes Glied der Neuronenkette: Nervenzellen des ventralen Sehhügelkerns, corticale Projektionsfaser (sensible Sehhügelstrahlung) und Endaufsplitterung in der Regio centro-pariet. (corticale Fühlsphäre). In letzterer setzt die dritte und komplizierteste Transformation, vor allem auch die eigentliche Aufspeicherung der Reize ein. Diese Vorgänge erfordern Elemente, die sich auf verschieden lange Zeitdauer laden. Es müssen hier im Cortex zu besonderen Gruppen vereinigte Nervenzellen vorhanden sein, die einmal empfangene Erregungen dauernd festhalten (Aufspeicherungszellen), dafür aber zu ihrer erfolgreichen Erregung (Ladung) ganz komplizierte, wohlgeordnete Wege und Erregungsarten beanspruchen.

2. Intracorticaler Weg.

Für die hier in Frage stehenden Reizvorgänge stehen uns vor allem folgende Elemente zur Verfügung (vgl. Fig. 121):

a) Die verschiedenen kleinen Nervenzellen der tiefen Schicht mit aufsteigendem und teilweise sich aufsplitternden Achsenzylinder (Golgische Zellen), dann die Martinottischen Nervenzellen, die Körnerzellen, die alle teils Erregungskombinationen (Schaltzellen), teils Verteilungen und Aufspeicherungen von Erregungen dienen.

b) Die verschiedenen Nervenzellen der oberen (plexiformen) Schicht.

In diesen meist kleinen und mit in mannigfaltigster Weise sich aufsplitternden Axonen ausgestatteten Nervenzellen, sowie in der benachbarten molekulären Substanz sind wohl die allerverwickeltsten Erregungsvorgänge anzunehmen. Von hier aus, eventuell schon früher dürften Erregungswellen (Resultanten kompliziert wirkender Energien) zu Elementen gelangen, die in zentrifugaler Richtung und derart zusammenfassend tätig sind, daß sie als die Wählapparate für die richtige motorische Kombination bezeichnet werden können.

c) Kleine Pyramiden und sternförmige Nervenzellen, darunter namentlich Schaltzellen, welche die Riesenpyramidenzellen (letzte corticale Station) reizen.

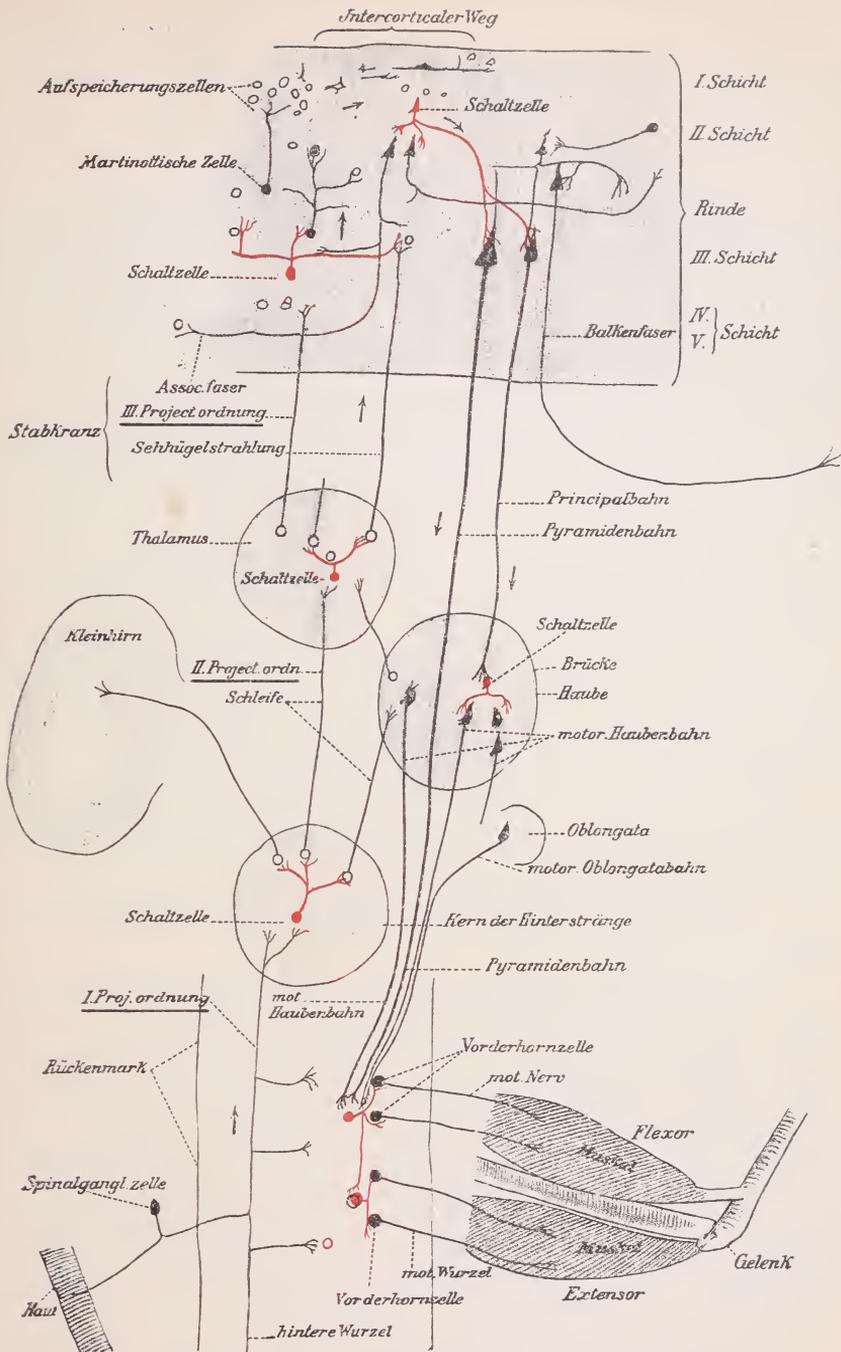


Fig. 121. Grob-schematische Darstellung der Wege, welche die Erregungswellen bei der Übertragung eines Hautreizes in eine willkürliche Bewegung durchlaufen. (Nähere Erklärung im Text.)

Dieser ganze »intracorticale Weg« ist selbstverständlich in bezug auf die spezielle Art der Verwendung der verschiedenen aufgezählten Zellenarten noch in hohem Grade hypothetisch.

3. Zentrifugale Bahn.

a) Die ganze Reihe der oben angeführten Nervenzellenarten, dann auch der kleinen und mittleren Pyramidenzellen (Ursprungselemente der Assoziations- und der Balkenfasern?), die alle den corticalen Impuls — unter Berücksichtigung der speziell zu leistenden motorischen Aufgabe und unter fortwährendem Wechsel in der Erregungskombination — den Riesenpyramidenzellen der Regio Rolandica, gleichzeitig aber auch anderen Prinzipalbahnen zum Ursprung dienenden Nervenzellen zuführen.

Die Weiterleitung geschieht absteigend unter Benützung der Pyramidenbahn sowie auch der corticalen Haubenbahn, d. h. teils direkt zum Rückenmark, teils zu den motorischen Zentren der Haube, der Brücke, der Oblongata (corticales motorisches Neuron: erstes Glied der absteigenden Neuronkette).

b) Schaltzellen verschiedener Art zur Übertragung der corticalen Impulse auf die motorischen Neurone der darauffolgenden Ordnung in der Haube, der Brücke, der Oblongata etc.

c) Nervenzellen vom Haupttypus in der Haube, Brücke und Oblongata, deren Axone vereinigt mit den Pyramidenfasern spinalwärts in die Seitenstränge und in die graue Substanz ziehen, (mesencephale, pontile, bulbäre, motorische Neurone, resp. tecto-spinale, bulbo-spinale und andere motorische Bahnen). Zweites Glied der absteigenden Neuronkette.

d) Schaltzellen in der grauen Substanz des Rückenmarkes, welche die Erregungen der Pyramidenbahn und der subcorticalen motorischen Bahnen annehmen und sie auf funktionell zusammengehörige motorische Wurzelzellen des Vorderhorns übertragen.

e) Vorderhornzellen, motorische Nervenfasern, blinde Endigung im Muskel. (Der direkten Realisation der Bewegung dienendes Endglied der absteigenden Neuronkette.)

Eine ganze Reihe von Verbindungen durch Assoziations- und Kommissurenzellen, sowie von subcorticalen Abzweigungen zu den tieferen (phylogenetisch alten) motorischen Zentren wurden im vorstehenden Schema nur gestreift, resp. absichtlich weggelassen, um die Übersichtlichkeit nicht allzusehr zu stören. Von den zahlreichen subcorticalen motorischen Zentren wurden nur einige andeutungsweise in das Schema untergebracht. Desgleichen wurde von den ziemlich zahlreichen Kleinhirn-Projektionsleitungen als zentripetal leitender Schenkel nur die Kleinhirnseitenstrangbahn und als zentrifugalleitender nur der spinale Anteil der Brückenbahn berücksichtigt. Diese Beschränkung war hier um so eher angebracht, als den Kleinhirnbahnen und deren Beziehungen zu den übrigen Hirnteilen ein besonderes Schema gewidmet ist (siehe Kapitel: »Herderkrankungen des Kleinhirns«).

Das in Fig. 121 wiedergegebene Schema läßt sich nicht ohne weiteres auf die Beziehungen zwischen den übrigen Sinnesorganen und den Organen der Motilität übertragen, obwohl die Anlage der optischen Bahn und die Art ihrer Verbindung mit manchen motorischen Zentren

(Augenbewegungen) grundsätzlich von den im vorstehenden Schema wiedergegebenen Verhältnissen nicht wesentlich differieren dürften. Über die Details der bezüglichen Verhältnisse wird an einem anderen Orte (Lokalisation der Gesichtszentren) die Rede sein. Von der schematischen Darstellung der Bahnen für die übrigen Sinne soll hier abgesehen werden, teils weil die bezüglichen Komponenten noch zu wenig sicher ermittelt sind, teils weil die betreffenden Hirnregionen in pathologischer Beziehung noch kein allgemeineres Interesse darbieten.

Bei der Betrachtung des Schemas drängt sich eine Menge von anderen, mehr physiologischen Fragen auf: Wie verteilt sich z. B. die Intensität der peripher zugeleiteten Erregungswellen auf die verschiedenen Neuronenordnungen der sensiblen Bahn und auf die einzelnen Individuen jener? Wie verhält es sich da mit der Reizschwelle auch mit Rücksicht auf die verschiedenen Nebenschließungen? In welcher Weise wird der Weg der Erregungswellen modifiziert durch eine Leitungsunterbrechung in diesem oder jenem einer bestimmten Projektionsordnung unter-, resp. übergeordneten Neuronenkomplex? Gelingt es einmal, die verschiedenen Neuronenkomplexe exakter kennen zu lernen, dann werden die im vorstehenden flüchtig aufgeworfenen und ähnliche Fragen gewiß mehr Berechtigung haben als jetzt. An dieser Stelle sei nur kurz betont, daß wir die im Gefolge von gröberen Zerstörungen der Hirnsubstanz auftretenden Krankheitssymptome durch anatomische Schemata allein nie werden befriedigend erklären können, daß wir vielmehr und später in höherem Grade als jetzt, noch rein physiologische Momente (Verzögerung, Beschleunigung der Leitung u. dgl., resp. der Aufspeicherung: paradoxe Reizsummation etc.) zur Erklärung werden heranziehen müssen.

B. Physiologie des Gehirns.

I. Allgemeines.

Das zentrale Nervensystem ist in seiner Tätigkeit einer direkten Beobachtung nicht zugänglich. Was wir über die Verrichtungen der verschiedenen Teile des menschlichen Gehirns wissen, ist auf großen Umwegen erschlossen worden und stützt sich teils auf das Experiment am lebenden Tier, teils auf die Beobachtung am Krankenbette mit nachfolgendem Sektionsbefund, teils aber auch auf die Resultate der direkten hirnanatomischen, resp. embryologischen und vergleichend-anatomischen Forschung.

Obwohl gerade der Anteil der menschlichen Pathologie an der Ermittlung der verschiedenen Gehirnfunktionen ein bedeutender war, so würden wir doch ohne Heranziehung des Tierexperimentes in das Verständnis des Organs nur wenig weit eingedrungen sein, vielleicht ebensowenig weit, wie ohne selbständig in Angriff genommene anatomische Erforschung des Gehirns. Andererseits führt aber auch die rein experimentelle, von der klinischen Beobachtung losgelöste Untersuchungsmethode nur selten zu einem richtigen Verständnis der nervösen Verrichtungen, zumal da die verschiedenen Hirnteile in der ganzen Tierreihe durchaus nicht immer dieselbe physiologische Bedeutung haben, und zumal eine »klinische« Beobachtung der operierten Tiere, oft nur in unbefriedigender, roher Weise möglich ist.

Je nach den Untersuchungsmethoden, die zur Erforschung des Zentralnervensystems gewählt worden sind und je nach den speziellen Gesichtspunkten, von denen aus die Autoren sich dem Verständnis des Zentralorgans genähert haben, zeigen sich die ermittelten biologischen Tatsachen in einem verschiedenen Lichte: sie sind daher nicht leicht einer einheitlichen Betrachtungsweise unterzuordnen.

Das in den letzten Dezennien von den Physiologen, Anatomen, Zoologen und Hirnpathologen aufgehäufte wissenschaftliche Material ist ganz gewaltig und an Einzeltatsachen überreich: bescheiden dagegen ist die Zahl der aus jenem Material abgeleiteten allgemeingültigen Lehrsätze und Lehren. Was uns vor allem fehlt, das ist die richtige

Gliederung, kritische Sichtung und Ordnung der Einzelbefunde nach ihrem Werte, dann Kenntnis der richtigen Beziehungen zwischen dem anatomischen Bau der Hirnteile und der Funktion, ja häufig nur eine richtige Fragestellung in bezug auf diesen Zusammenhang.

Trotzdem haben wir uns dem Verständnis mancher einfacher nervöser Mechanismen (Innervationswege) in den letzten Jahren in unverkennbarer Weise genähert, auch haben wir manche für das Zustandekommen einer zusammengesetzten nervösen Leistung notwendigen anatomischen Unterlagen kennen gelernt (Lokalisation der Funktionen). Wenn nun aber auch die Lokalisation der Funktionen als bleibender, prinzipiell wichtiger Erwerb aus den zahlreichen Arbeiten der letzten Dezennien hervorgegangen ist, so fehlt uns doch, zumal hinsichtlich der höheren nervösen Vorrichtungen, die richtige physiologische Fassung für das, was wir im Gehirn lokalisieren können und was nicht.

Mit der Bereicherung unserer Kenntnisse in bezug auf die anatomische Lokalisation eröffneten sich uns neue Schwierigkeiten. Aus dem allgemeinen architektonischen Aufbau des zentralen Nervensystems (wie er sich beim Studium mittels der Methode der sekundären Degeneration kundgibt) und aus den physiologischen Exstirpationsversuchen ergibt sich, daß die Lokalisation nur ein und nicht einmal das wichtigste Moment in der zentralnervösen Tätigkeit bildet und daß hier anderen Momenten, wie Natur, Stärke, Verteilung der Reize, dann vor allem dem zeitlichen Ablauf der Erregungen eine gewaltige Rolle zukommt.¹⁾

Die Diskussion über all die zuletzt kurz gestreiften Punkte hat bisher noch nicht recht beginnen können, weil die anatomische Grundlage für die verschiedenen Erregungsstrecken eine noch nicht genügend feste Gestalt erreicht hat, und weil einer Annäherung zu diesen Fragen durch das Experiment beim Tier bis jetzt noch unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen. So ist es begreiflich, daß man vorerst nach einer exakten anatomischen Grundlage und nach den Prinzipien für eine rationelle Lokalisation ringt und daß die Mehrzahl der neueren Arbeiten diesen Fragen gewidmet sind.

Die Lokalisation im Zentralnervensystem, beginnt in der Tierreihe nicht erst bei den Wirbeltieren, sondern gleichzeitig mit dem ersten wohl differenzierten Zentralnervensystem, d. h. schon bei den Wirbellosen. Die Lokalisation bietet Raum für zwei verschiedene Auffassungsweisen: eine physiologische und eine anatomische, die eine gemeinsame Berührungsfläche besitzen, die aber keineswegs in allen Punkten zu identi-

¹⁾ Im speziellen kämen da noch in Betracht die verschiedenen Ladungskapazitäten der einzelnen Nervenzellen und vor allem der verschiedenen Nervenzellenverbände, dann alle möglichen Kombinationsformen von Erregungen (Reizsummationen, Trennungen von Reizkombinationen etc.).

fizieren sind. Die anatomisch scharf abgegrenzten und verwandten architektonischen Aufbau verratenden Gliederungen grauer Substanz (z. B. Typus der motorischen Kerne, reticuläres Grau, Schichtengrau etc. vgl. S. 185 u. ff.) fallen keineswegs zusammen mit Nervenzellenverbänden, die physiologisch eine Etappe bestimmter Erregungsformen (z. B. Verschmelzung von Einzelerregungen zum Element oder Akt einer Sinnesempfindung) darstellen. Die feineren anatomischen Bestandteile einer Partie grauer Substanz, welche physiologisch gleichwertig sind, müssen auf Umwegen gesucht und von den übrigen abgetrennt werden. M. a. W., ein anatomisch wohl charakteristisches Zentrum ist es noch keineswegs im physiologischen Sinne, denn die physiologischen Zentren wechseln in bezug auf ihre feinere Zusammensetzung je nach Abgrenzung und Ausdehnung der Leistungen. Als physiologische Zentren wären örtlich mitunter zerstreute Stätten im Zentralnervensystem zu betrachten, wo sich mehrere einem gemeinsamen Zwecke dienende Reizarten zu kombinierter Tätigkeit vereinigten, wo Verschmelzungen gleichartiger und Ausscheidung für die zu leistende Arbeit fremder Erregungsarten stattfänden.¹⁾

Je höher eine Tierart in der phylogenetischen Entwicklungsreihe steht, je feiner ihre Körperorgane differenziert sind und je verwickelter ihre Existenzbedingungen sich gestalten, um so reichere und mannigfaltigere Formen und Gliederungen darf man von vornherein in ihrem Zentralnervensystem voraussetzen. Es läßt sich indessen bei der vergleichend anatomischen Betrachtung der Verhältnisse schon früh die Wahrnehmung machen, daß für die Erreichung von ähnlichen oder doch verwandten Zwecken und insbesondere mit Bezug auf die Organisation von Apparaten, die der Empfindung und der Bewegung, vor allem aber den psychischen Akten dienen, der Natur sehr mannigfaltige Mittel und Wege zu Gebote stehen. Es unterliegt ferner keinem Zweifel, daß Vervollkommnungen in den angedeuteten Richtungen innerhalb jeder Tierart, unter Wahrung und auf Grundlage der für jede Tierart typischen anatomisch-tektonischen Grundeigentümlichkeiten, d. h. in einer den Existenzbedingungen der Tierart angepaßten Weise, vorhanden sind.

Das Gehirn der Wirbeltiere zerfällt morphologisch, wie in der anatomischen Einleitung hervorgehoben wurde, in folgende Hauptteile: das Großhirn, das Zwischenhirn, das Mittelhirn, das Hinterhirn und das

¹⁾ Da die meisten nervösen Verrichtungen fließender Natur sind und niedere und höhere Reizkombinationsformen unvermittelt ineinander übergehen, ist deren genauere (wenn auch nur konventionelle) Zergliederung in physiologische Einzelakte eine äußerst schwierige Aufgabe, für welche die hirnarhitektonische Forschung eine gewisse festere Basis noch zu liefern hätte.

Nachhirn. Es unterliegt nun heutzutage keinem Zweifel, daß nicht nur die feinere Entwicklung und Ausgestaltung, sondern auch die Bedeutung jedes dieser Hirnteile (bei aller allgemeinen Verwandtschaft in bezug auf die Funktion) für den gesamten nervösen Haushalt bei den einzelnen Vertretern der Wirbeltierreihe, wenigstens mit Bezug auf den Reichtum an Einzelverrichtungen und in bezug auf die gegenseitigen »Machtbefugnisse«, sehr verschieden ausgestattet sind. Dies ergibt sich nicht nur aus der histologischen und architektonischen Zusammensetzung der einzelnen Hirnabschnitte, sondern vor allem aus der vergleichenden Betrachtung der Folgezustände nach beiderseitiger Ausräumung der verschiedenen Hirnteile bei den einzelnen Hauptvertretern der Wirbeltierreihe.

Greifen wir zunächst beispielsweise aus den zahlreichen Versuchsreihen¹⁾ nur das Verhalten der verschiedenen Wirbeltierklassen nach vollständiger Ausräumung des Großhirns heraus, so stoßen wir auf außerordentlich überraschende und interessante Differenzen in bezug auf die Schädigung der Funktion. Nach J. Steiner beeinträchtigt die Entfernung des ganzen allerdings nur sehr primitiv entwickelten Großhirns bei den Knochenfischen die Wahrnehmung, Empfindung und die spontanen Bewegungen in keiner Weise; die frisch operierten Tiere scheinen nicht einmal eine nennenswerte Einbuße ihrer geistigen Funktionen zu erfahren.

Die großhirnlosen Karpfen sind z. B. imstande, ihre Nahrung spontan aufzufinden: sie schießen im Bassin auf die Regenwürmer los und verschlingen sie, während sie den ihnen zugeworfenen Bindfaden zwar auch erfassen, ihn aber sofort wieder fallen lassen. Sie können sogar noch Farben unterscheiden (sie ziehen rote Oblaten den weißen vor), sie tauschen Zärtlichkeiten mit nicht operierten Genossen aus etc. Die einzige Störung, die Steiner an diesen Tieren nachweisen konnte, bezog sich auf eine etwas erhöhte Erregbarkeit und Unruhe, die er als ein geringeres Maß an Vorsicht deutet und als eine erste psychische Störung auffaßt.

Der Seehai wird durch eine Abtragung des Vorderhirns in weit höherem Grade geschädigt, indem derselbe nach diesem Eingriff die ihm zugeworfene Nahrung (z. B. Sardinen) unberücksichtigt läßt. Dagegen wird weder seine Lokomotion noch sein Gesichtssinn irgendwie gestört, ja sein Verhalten ist derart, daß man bei ihm eine gewisse Spontaneität der Bewegungen annehmen muß. Denselben Operationserfolg hat übrigens beim Seehai (nach Steiner) schon die Abtrennung der Riechlappen vom Riechorgan; Steiner ist daher geneigt, die Störung in der spontanen Nahrungsaufnahme nach Abtragung des Vorderhirns auf die damit verbundene Mitläsion der Riechlappen, respektive auf die Schädigung des Geruchsinnens, der bei der Auffindung der Beute eine besonders große Rolle spiele, zurückzuführen, ja Steiner erklärt dieselbe in dem Sinne, daß »der Geruch des Seehais dessen Verstand ausmache«.

¹⁾ Arbeiten von Goltz⁵⁵³, Loeb⁹²⁵, Fano⁹²⁴, Tarchanoff¹⁰⁷⁹, Schrader¹⁰³⁷, Bickel⁷⁵⁶ und namentlich von J. Steiner^{1070—1072}.

Vom Seehai an aufwärts in der Tierreihe bildet bei des Großhirns beraubten Tieren die Schädigung der spontanen Nahrungsaufnahme das erste und auffallendste Ausfallssymptom.

Der großhirnlose Frosch schnappt nicht mehr nach Fliegen und auch die großhirnlose Taube vermag ihr Futter nicht aufzufinden, sie würde mitten im Überfluß von Nahrung (z. B. in einen Körnerhaufen gesetzt) verhungern, wenn man ihr die Körner nicht in den Mund stecken würde. Und doch ist sie frei von eigentlich motorischen Störungen, auch ist sie (nach Schrader wenigstens) nicht blind, ebensowenig wie der großhirnlose Frosch.

Die Unfähigkeit zur spontanen Nahrungsaufnahme ist als eine objektiv nachweisbare Teilerscheinung der allgemeinen psychischen Schwäche, in welche die großhirnlosen Tiere dauernd versetzt werden, aufzufassen.

Die Schädigung der geistigen Fähigkeiten bezieht sich übrigens bei den großhirnlosen Tieren der erwähnten Entwicklungsstufe auf alle auf die Selbsterhaltung gerichteten Fähigkeiten, die sämtlich aufs intensivste beeinträchtigt erscheinen.

Wenn die großhirnlose Taube¹⁾ auch im stande ist, ohne direkten äußeren Antrieb sich vorwärts zu bewegen und im Käfige langsam auf und abzugehen, so fehlt doch ihren Bewegungsäußerungen jedes Ziel, sei es im Sinne einer Abwehr und eines Schutzes, oder sei es im Sinne einer Handlung zum Zwecke der Selbsterhaltung, es fehlt ihr an jedem Verständnis einer drohenden Gefahr.

Und doch ist man vielleicht nicht berechtigt, großhirnlosen Tauben **alle** psychischen Qualitäten streitig zu machen. Es liegen gerade aus den letzten Jahren interessante Beobachtungen vor (Treves und Agazzotti¹⁰⁸⁵), aus denen hervorzugehen scheint, daß großhirnlose Tauben, welche die Operation viele Monate überlebt hatten, nach einer lange fortgesetzten Dressur noch rudimentäre Spuren geistiger Tätigkeit zeigen, indem sie sich in dem ihnen angewiesenen Raume einigermaßen orientieren können (sie finden den Weg zu ihrem Käfig [?] etc.). Es wäre daher möglich, daß selbst bei der Taube die Fähigkeit, gewisse Eindrücke verschwommen festzuhalten und sie motorisch später noch zu verwerten, nicht an das Großhirn allein, sondern, ähnlich wie bei den Fischen, noch an das Mittelhirn (Lobus opt.) geknüpft wäre. Doch bedürfen die Versuche von Treves und Agazzotti noch der

¹⁾ Es ist unbestritten, daß die großhirnlose Taube nicht nur alle Hautreize durch entsprechende rohe Abwehrbewegungen beantwortet, daß sie, wie der großhirnlose Frosch, auf eine sich drehende Papierrolle gebracht, geschickt balanciert, sondern, daß sie sogar, in die Luft geworfen, geschickt auf das nächste feste Objekt herabfliegt. Ob sie dabei und bei etwaigen Sprüngen, Distanzen richtig abzuschätzen vermag (wie dies Schrader annimmt), ist schwer zu entscheiden, ebenso, ob sie beim Herabspringen Gesichtseindrücke verwertet. Jedenfalls wird das Herabfliegen durch Sinneseindrücke reguliert; die Netzhaut wird dabei zweifellos nicht untätig bleiben. Auch ist die großhirnlose Taube befähigt zu Ortsveränderungen ohne direkten, sichtbaren äußeren Antrieb, denn sie geht hin und wieder, bald nach dieser bald nach jener Richtung, einige Schritte, wenn alle Reize ferngehalten werden (Schrader^{1081a}).

Bestätigung. Wenn die Beobachtungen der letztgenannten Autoren sich aber bestätigen sollten, dann müßte man annehmen, daß die großhirnlose Taube im Residuärstadium doch noch etwelche Fähigkeit besitzt, Netzhautindrücke zu verwerten, auch wenn sie der Lichtempfindung (im Sinne von Munk) beraubt ist.

Bei den höheren Säugetieren sind selbstverständlich die Folgen nach Abtragung, resp. Zerstörung beider Hemisphären viel schwerwiegendere, als bei den niederen Wirbeltieren, sowohl mit Rücksicht auf den Ausfall der Psyche als namentlich auch mit Rücksicht auf die elementaren nervösen Einzelverrichtungen (Bewegung und Empfindung). Doch scheint auch hier eine Lokomotion ohne äußeren Antrieb und eine allgemeine »Betätigung der Sinne« keineswegs vollständig aufgehoben; ja es sollen, wie Goltz mitgeteilt hat, wenigstens später, wenn man solche operierte Tiere von neuem abrichtet, noch etwelche Rudimente psychischen Lebens, die durch ein »Entgegenkommen des Tieres bei der Fütterung« sich kundgeben, zurückbleiben.

Über das Verhalten von Hunden mit vollständigem Verlust des Großhirns verdanken wir Goltz⁸⁵⁴ wichtige Aufschlüsse. Diesem Forscher allein war es bis jetzt gelungen, Hunde mit totaler Ausräumung beider Hemisphären während einer längeren Zeitperiode am Leben zu erhalten. Goltz berichtete über drei derartige operierte Versuchstiere, von denen das erste 51 Tage, das zweite 91 Tage und das dritte sogar 18 Monate lebten. Die wertvollsten Aufschlüsse wurden erzielt an dem zuletzt erwähnten Hunde. Dieses Tier kam zuletzt nach Überwindung länger dauernder Leidensphasen in einen Residuärzustand, in welchem noch eine ganze Fülle von Verrichtungen, die früher dem Großhirn zugeschrieben werden, partiell erhalten blieben.

Da dieses großhirnlose Tier tatsächlich in experimenteller Beziehung ein Unikum darstellt und da die von Goltz an diesen Tieren gewonnenen Beobachtungsergebnisse von prinzipieller Wichtigkeit sind, ja eine ganze physiologische Lücke ausfüllen, möge es gestattet sein, sie hier kurz wiederzugeben. Die Operation wurde in drei Sitzungen vorgenommen. Bei der Sektion und der späteren mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß bis auf einige basale und nachträglich erweichten Reste beide Großhirnhemisphären radikal entfernt worden waren. Ein Tract. opt. wurde bei der Ausräumung mit verletzt.

Das Tier verhielt sich in der Zeit, kurz bevor es getötet wurde, den größten Teil des Tages schlafend, konnte aber durch ein sehr starkes Geräusch oder leichter noch durch derbe Berührung der Gliedmaßen geweckt werden. Beim Versuch den Hund aus dem Käfig herauszunehmen, oder beim Anfassen zeigten sich förmliche Wutanfälle, Strampeln, Knurren, Bellen, Umsichbeißen, das beim Loslassen sofort nachließ. Zu gewissen Zeiten und namentlich wenn er längere Zeit nicht gefüttert worden war, unternahm der Hund ohne äußere Anregung, also spontan, Wanderbewegungen, er richtete sich auch öfters an den Hinterfüßen empor. Auf glatten Terrain glitt er leicht aus (corticale Ataxie), erhob sich aber selbst wieder; fehlerhaftes Aufsetzen der Pfoten beim Gehen war vorhanden. Trotz Defekt des ganzen Großhirns war der Hund der Stimmesausdrucksmittel keineswegs beraubt; er bellte und

knurrte, je nach der Intensität und Art der angewendeten Reize, in verschiedener, doch stets in anscheinend zorniger Weise.

Wurde seine Pfote auf eine Falltür gestellt, so hob das Tier die Pfote langsam aus der Versenkung heraus und verlor dabei das Gleichgewicht nicht, wenn er sich dabei auch etwas ungeschickt benahm; auch konnte er, wenn eine Pfote gefesselt war, auf drei Beinen hüpfen.

Der Tastsinn war abgestumpft; selbst das Anblasen der Nase belästigte den Hund nicht; doch war der Conjunctival- und Cornealreflex erhalten, ja der Hund schloß bei Berührungen der Conjunctiva fest die Augen- und wendete den Kopf ab. Auch eine Menge von anderen, bisweilen verwickelteren Reflexen ließen sich bei ihm durch Streichen und Kratzen des Schwanzes (rhythmisches Herausstrecken der Zunge) erzielen.

Über das Verhalten des Gesichtes und des Geruches ließen sich ganz zuverlässige Beobachtungen nicht anstellen; die Pupillen reagierten auf Lichtreiz, auch sollen sich, wenn plötzlich grelles Licht auf seine Augen einwirkte, die Augen geschlossen haben, doch vermied der Hund ihm in den Weg gestellte Hindernisse nicht, er blieb überhaupt allen Netzhautbildern gegenüber völlig stumpf. Wenn Ammoniakäther unmittelbar vor die Nase gehalten wurde, wendete er dann allerdings den Kopf ab, doch wird es sich da um Trigemiusreflexe gehandelt haben.

Was am auffälligsten und überraschendsten war, das ist die Beobachtung, daß das Tier, welches während längerer Zeit künstlich gefüttert werden mußte, sich im Verlauf der fortgesetzten Dressur (sehr geschickt durchgesetzt) allmählich die Fähigkeit erwarb, aus der dicht vor sein Maul gestellten Schüssel Fleisch und Milch fortgesetzt bis zur Sättigung und scheinbar mit Behagen zu fressen, daß es dagegen mit Chininlösung bestrichenes Fleisch herausspie etc.

In psychischer Beziehung bot das Tier das Bild hochgradigen Blödsinns; es war nicht fähig, sich seiner Glieder zu einem bestimmten Zwecke zu bedienen, auch war es stumpf gegen Liebkosungen und ließ jeden Ausdruck der Freude und des Behagens vermissen.

Dieser Goltzschen Beobachtung läßt sich an die Seite stellen eine Beobachtung, welche Roth¹⁰⁰⁰ an einer Ziege, deren Groß-, Zwischen- und Mittelhirn durch ein das Schädelinnere nahezu völlig ausfüllendes Dentalosteom zerstört und resorbiert worden war, zu machen Gelegenheit hatte. Trotz dieses gewaltigen Defektes konnte das Tier sich aufrichten, sicher stehen, und wenn es angetrieben wurde, auch gehen, ferner auch die ihm ins Maul gesteckte Nahrung kauen und schlucken. Selbstverständlich war dieses Tier ebenso wie die Goltzschen großhirnlosen Hunde total blödsinnig.

Erfahrungen über großhirnlose Affen besitzen wir nicht, doch wissen wir, daß schon der einseitig des Großhirns, ja nur der motorischen Region beraubte Affe (*Macacus*) genau so wie der Mensch nach einer ähnlichen Läsion, dauernd hemiplegisch ist (Goltz, Munk), und daß er nach doppelseitiger Ausräumung der *Regio Rolandica* beiderseitige Hemiplegie verrät, obwohl allerdings seine lokomotorischen Funktionen nicht aufgehoben sind (Munk). Auch ist der beider Hinterhauptslappen be-

raubte Affe dauernd corticalblind (Munk), ähnlich wie der sehspährenlose Hund und dabei wie dieser im Intellekt schwer geschädigt. Diese Erfahrungen nach beiderseitiger Teillexstirpation des Großhirns machen es sehr wahrscheinlich, daß in der Tierreihe aufwärts das Großhirn nicht nur für den geistigen Haushalt von der größten Bedeutung ist, sondern auch an den elementaren Verrichtungen der Sinne und des lokomotorischen Apparates in stetig zunehmender Weise sich direkt mitbetätigt.

Und der grobhirnlose Mensch? Daß hemicephale Neugeborene, bei denen vom Gehirn nur die Oblongata, Pons, teilweise auch noch das Mittelhirn einigermaßen normal entwickelt waren, das Zwischen- und das Großhirn aber fehlten, noch rohe Strampelbewegung ausführen, auch Saugbewegungen machen, schlucken, ja selbst winseln konnten, das ist wiederholt beobachtet worden (Arnold, Ernst, Veraguth, Leonowa). Derartige Geschöpfe bleiben indessen gewöhnlich nur wenige Tage am Leben. Was aber in der Literatur von Fällen mit beiderseitigen ausgedehnten Defekten des Großhirns (hervorgerufen durch Entwicklungsstörungen, wie porencephalische Höhlenbildung, diffuse Sklerose, Hemmungsbildungen etc.) sich vorfindet, das deckt sich im großen und ganzen mit den Beobachtungen von Goltz an grobhirnlosen Hunden, nur sind die funktionierenden Reste beim Menschen (selbst wenn noch größere Partien des Großhirns erhalten sind) bei weitem nicht so reich und so leicht nachweisbar wie bei jenen. Der des Großhirns nahezu völlig beraubte Mensch, so darf man ruhig erklären, ist nicht nur total blödsinnig, sondern auch in den elementaren Funktionen (Tätigkeit der Sinne und des Muskelapparates) aufs schwerste geschädigt (Diplegie mit Kontrakturen: Rindenblindheit, Rindentaubheit etc.). Spuren synergischer Muskeltätigkeit lassen sich aber selbst bei ihm noch nachweisen. Ein von mir beobachteter Kranker dieser Art, der im Alter von 29 Jahren starb, zeigte hochgradigsten Blödsinn; er konnte nicht ein Wort sprechen, er stieß nur gelegentlich, wenn er zornig war, unartikulierte Töne aus. Es bestand ferner vollkommene Blindheit und starke Herabsetzung, aber nicht völliges Aufgehobensein des Gehörs. Sämtliche Extremitäten waren »gelähmt«, atrophisch und im Zustande von Kontraktur, cyanotisch und kühl. Regungen von Eblust waren scheinbar vorhanden und wurden durch ein eigentümliches Gebrüll ausgedrückt. Die Verdauung, Respiration und Herzaktion waren nicht gestört; die Defäkation erfolgte regelmäßig, doch ließ der Patient selbstverständlich Urin und Stuhl unter sich gehen.

Sehen wir, daß bei den höheren Tieren auch einfachere Funktionen des Nervensystems, wie z. B. rohe Betätigung des Muskelapparates und der Sinne (einfache und kombinierte Reflexe) durch Totalabtragung des Großhirns in empfindlicher Weise geschädigt werden, so können wir andererseits konstatieren, daß bei niederen Tieren (Fischen,

Reptilien), umgekehrt, seelische Funktionen nach Ausräumung schon des Mittelhirns allein nahezu aufgehoben werden. Jedenfalls können bei niederen Tieren von bestimmten Abschnitten des Mittelhirndaches, ja schon des Hinterhirns (primäre Zentren der Sinnesnerven) aus, nicht nur die Tätigkeit der einzelnen Sinne (Gesicht, Gehör) schwer geschädigt, sondern gleichzeitig auch die an die Tätigkeit jener Sinne sich knüpfenden psychischen Verrichtungen aufgehoben werden. Ein schon der *Lobi optici total* beraubter Karpfen ist nicht nur blind, sondern er verhält sich geistig wie ein des Großhirns beraubtes Säugetier, d. h. er ist völlig blödsinnig.

Ein kurzer Rückblick auf die in vorstehendem mitgeteilten vergleichend-physiologischen Beobachtungsergebnisse berechtigt uns, unter Berücksichtigung auch der vergleichend- und experimentell-anatomischen Erfahrungen, zu folgenden Schlußfolgerungen: Je tiefer ein Tier auf der phylogenetischen Entwicklungsstufe steht, in um so weniger auffälliger Weise werden bei ihm durch Abtragung des gewöhnlich noch rudimentär entwickelten Großhirnmantels (meist Epithelfalten) die nervösen Funktionen geschädigt. Wo indessen eine funktionelle Beeinträchtigung sich geltend macht, da trägt sie zunächst den Charakter einer Schwächung der zur Selbsterhaltung dienenden geistigen Fähigkeiten; sie beginnt mit einer Stumpfheit gegen Gefahren und mit einer Beeinträchtigung der spontanen Nahrungsaufnahme und erstreckt sich (proportional der Entwicklungsstufe des Tieres) unter zunehmender Intensität auf Verrichtungen der Sinnesorgane und der Organe der Bewegung, wobei einfache Stufen der Tätigkeit jener (Elemente der Empfindung, grobe Lokomotion, Kauen, Schlucken etc.) erst beim Menschen, resp. auf der höchsten phylogenetischen Stufe eine ernstere Störung erfahren.

Dem in vorstehendem geschilderten Verhalten der Tiere nach Großhirndefekten entspricht vollständig die morphologische Differenz in der Anlage und Gliederung der einzelnen Hirnteile. Wenn man das Gehirn eines niederen Wirbeltieres mit dem eines höheren vergleicht, so fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung auf, daß bei letzterem das Groß- und das Zwischenhirn, bei jenem das Mittelhirn, Hinterhirn und die Oblongata eine dominierende Stellung einnehmen.

Steiner definiert das Gehirn als das allgemeine Bewegungszentrum in Verbindung mit den Leistungen eines höheren Sinnesnerven. Wo diese Bedingungen zusammentreffen, dort ist ein Gehirn vorhanden. Derselbe betont ferner, daß sich das Rückenmark der niederen Tiere aus einer Reihe von aufeinander folgenden Metameren zusammensetzt, deren jedem ein Lokomotionszentrum entspricht, und daß in der phylo-

genetischen Entwicklung der Wirbeltiere das Rückenmark an Lokomobilität im allgemeinen allmählich einbüßt. Die einzelnen Metameren fangen allmählich an die Innervation ihrer Lokomobilität nach vorn abzugeben, indem das vorderste Metamer die Führung übernimmt. Steiner bezeichnet dies treffend als »Wanderung der Funktion nach dem Vorderende«.

Nach Steiner tritt nach dem Übergange aus dem akranischen in den kraniotischen Zustand zugleich auch die Unterordnung des Rückenmarkes unter das Gehirn ein, welchem dann auch die Führung zufällt. Auf einer nächst höheren phylogenetischen Entwicklungsstufe sehen wir, daß die Führung von den tieferen Hirnteilen (Oblongata, Mittelhirn) sukzessive an den Cortex abgegeben wird, ohne daß indessen jene Teile ihrer Mitwirkung dabei verlustig gehen.

Bei den niederen Tieren, bei denen die Loslösung der für die corticale Repräsentation bestimmten anatomischen Zentren von dem ursprünglich gemeinsamen Mutterzentrum im Nackenmark, resp. im Mittelhirn, ihren Anfang noch nicht genommen hat, ist denn auch der architektonische Bauplan im Zentralnervensystem charakterisiert durch eine lose Verknüpfung (Verkoppelung) der oft überraschend selbständig wirkenden, auch anatomisch ziemlich scharf auf bestimmte Hirnabschnitte beschränkte Zentren. Eine Gliederung nach eng in sich geschlossenen, aber auf mehrere Hirnteile verteilten Projektionsordnungen fehlt hier noch ganz. Jeder Hirnteil stellt hier gleichsam ein ziemlich selbständiges Gehirn im kleinen (ausschließlich der Betätigung eines Organes zugewiesen) dar und unterhält mit den übrigen Zentren genossenschaftliche Beziehungen, die den Charakter einer Unterordnung tragen, noch nicht. Die Verhältnisse liegen hier teilweise ganz ähnlich wie bei den Wirbellosen, bei denen bekanntlich die Bauch- und Schlundganglien unter sich und mit dem Hirnganglion nur locker verkoppelt sind. Doch macht sich in der Tierreihe aufwärts die Großhirnkomponente stetig mehr geltend. Im Gehirn der höheren Säuger persistiert zwar teilweise der bei den niederen Wirbeltieren gekennzeichnete Typus, dagegen gelangt, wenigstens für die gegen das Frontalende vorrückenden Neuronenverbände, das Prinzip der strengen Unterordnung unter das stetig reicher sich ausgestaltende Großhirn zur Herrschaft.

An jene selbständigen primären Sinnes- und Bewegungszentren schließen sich bei der Wanderung nach dem Kopfende — räumlich zunächst ganz eng und offenbar in einer für jedes Zentrum besonderen Weise — nervöse Einrichtungen an, in welche offenbar die allerersten Keime einer psychischen Tätigkeit zu verlegen sind (Hinterhirn, Mittelhirn). Derartige Apparate sind bei den Fischen schon im Mittelhirndach (Lobi optici), welches ja auch das einzige primäre

Zentrum für den Sehnerven darstellt, ziemlich reich angelegt, sie schieben sich aber schon früh (mit der Riechanlage) bis in die Großhirnrinde vor, wo sie später, unter Bildung von mächtigen Assoziationsfaserverbindungen zwischen den verschiedenen Sinnes- und Bewegungszentren, zu ausgedehnten höheren Werkstätten sich entwickeln. Im Mittelhirn, spielt sich denn auch bei den niederen Wirbeltieren ein großer Teil des Seelenlebens ab, während ein anderer Teil bereits an die Tätigkeit des Riechzentrums im Telencephalon anknüpft und von der jungen Riechrinde übernommen wird.

Es ergibt sich aus vorstehenden Ausführungen, daß für die Sinnesnerven schon früh einige (für den Nervus opticus zwei) Endstationen im Gehirn (in den tieferen Hirnpartien) sich abgrenzen. Bei niederen Wirbeltieren liegen sie örtlich eng zusammen und zeigen noch keine deutliche Abschnürung, bei den höheren aber lösen sie sich mehr und mehr voneinander ab. Die eine dieser (die phylogenetisch ältere) Anlagen bleibt an ihren ursprünglichen Hirnteil (Hinter-, resp. Mittelhirn) gebunden, wogegen die andere sich vom alten Mutterzentrum abschnürt und unter Mitnahme der zugehörigen Repräsentanten der Sinnesnerven frontalwärts wandert, mit einem Bestandteil sich im Sehhügel ansiedelt und mit einem anderen, welcher mit dem Sehhügel im engsten Kontakt bleibt, in den Cortex hineinwächst. Hier entwickelt sie sich unter Bildung zahlreicher assoziativer Anlagen zu einem mächtigen, flächenhaften Gebilde, der cortikalen Sinnessphäre.

Das Vorhandensein einer solchen doppelten, resp. mehrfachen Anlage von Endzentren für die Sinnesnerven und auch für die am Aufbau der zusammengesetzten Bewegungen sich beteiligenden Apparate, ergibt sich übrigens schon aus dem anatomischen Verhalten der tieferen Hirnteile nach Abtragung einer Großhirnhemisphäre, zumal bei höheren Säugern. Beim neugeborenen operierten hemisphärenlosen Hund finden sich die eigentlichen Mittel-, resp. Hinterhirnzentren für die Sinnesorgane und vollends die spinalen Zentren in ihrer Entwicklung nicht oder nur andeutungsweise (in ihren Großhirnkomponenten) geschädigt, die vom phylogenetischen Mutterzentrum abgelöst und im Zwischenhirn angesiedelten zentralen Anlagen der Sinneszentren (Thalamuskern, Corp. gen. ext., Corp. gen. int. etc.) dagegen verfallen einer hochgradigen sekundären Degeneration, wie dies noch später eingehender erörtert werden wird. Diese letzt-erwähnten Anlagen, deren Schicksal aufs engste an das des Großhirns geknüpft ist, verdienen daher wohl die Bezeichnung Großhirnanteile der Sinnesnerven.

So zerfällt also das Gehirn der höheren Säuger, wie auf Grund der experimentell-anatomischen Ergebnisse, so auch bei der vergleichend-morphologischen Betrachtung und innerhalb einer jeden Tierart, in eine

Reihe von Gliederungen, die je nach ihren näheren Beziehungen zum Großhirn als direkte und indirekte Großhirnanteile, oder als Nichtgroßhirnanteile, resp. nach ihrem phylogenetischen Alter als *a)* phylogenetisch alte, *b)* phylogenetisch mittelalte und *c)* phylogenetisch junge Anlagen zu bezeichnen sind.

Die phylogenetisch ganz alten Anlagen sind diejenigen, denen wir bereits und vorzugsweise bei den Wirbellosen begegnen; es sind das die sympathischen, den Kopf- und den Spinalganglien homologen Bildungen, die sogenannten Ganglien kurzweg (Cerebral-, Bauch-, Schlundganglien). An diese schließen sich bei den niederen Wirbeltieren als im Alter nächstfolgende an: die eigentlichen Produkte des Medullarrohres, nämlich die Kerne der cerebrospinalen Nerven und die verschiedenen lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata und des Mittelhirns (Nichtgroßhirnanteile). Die mittelalten phylogenetischen Anlagen, welche bereits die »Keime« für die Großhirnanteile in sich bergen, sind schon bei den Fischen und den Reptilien ziemlich reich angelegt, in ihnen findet sich bei jenen Tierarten die Hauptrepräsentation für die psychischen Verrichtungen (im Mittelhirn).

Die erste Rinde beginnt bekanntlich bei den Reptilien als Riech- und Sehrinde (Edinger ^{108 u. 110}), und mit dieser ersten Anlage der Rinde differenzieren sich auch die ersten eigentlichen Sehhügelkerne (u. a. auch das Corp. gen. ext.). Man erkennt schon hieraus in bezug auf die allgemeine Hirnorganisation einen gewissen Parallelismus zwischen den Ergebnissen der experimentell-anatomischen und der phylogenetischen Untersuchungsweise.

In der fraglichen Stufenleiter der Säugetiere zeigt sich nun in etwas rascherer Folge die Tendenz zu einer sukzessive wachsenden Differenzierung des Großhirns und der Großhirnanteile, ein stetiger Fortgang des Prozesses der Ablösung der Großhirnanteile von den phylogenetisch älteren Anlagen und Entwicklung derselben zu selbständigen, funktionsreicheren Bildungen. Diese Differenzierung ist indessen bei keiner Tierart (selbst beim Menschen nicht) vollständig durchgeführt, die phylogenetisch jungen Zentren behalten mit den mittelalten, wenigstens stellenweise, noch eine recht enge Fühlung, so daß ein großer Teil der phylogenetisch mittelalten Hirnabschnitte noch in Beziehung bleibt mit dem Mutterboden, dem er seine mächtige Entwicklung verdankt. So gibt das phylogenetisch relativ alte Mittelhirndach (bei den Fischen noch das einzige gemeinsame Sehzentrum) bei der phylogenetischen Wanderung nach dem Kopfende (J. Steiner) nicht sämtliche dem Sehnerven als Endigungsstätte dienende Zellenhaufen an das jung herauswachsende Corp. gen. ext. und daher an die Sehrinde ab, sondern es behält sich, je nach Entwicklungsstufe der Tierart, einen

Teil der ihm ursprünglich zugewiesenen anatomischen und physiologischen Aufgaben, wenn auch nur in rudimentärer Weise vor. Allerdings wird es seiner komplizierteren (psychischen) Aufgaben überall dort, wo die Differenzierung der phylogenetisch jungen optischen Zentren und der Sehrinde zu einer gewaltigen Höhe sich erhebt, völlig entkleidet und schließlich zu einem einfachen Pupillenreflexzentrum (Mensch) herabgesetzt. Und so sehen wir denn bei den Säugetieren als sprechende Zeugen der ursprünglich stattgefundenen phylogenetischen Wanderung die früher nicht verstandenen zwei optischen Zentren, ein phylogenetisch altes ganz rudimentäres, welches der medialen Opticuswurzel als Endigungsstätte dient, nämlich das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels (das Mittelhirndach, resp. der Lobus opt.; dieses ist, wie bereits bemerkt, bei den Fischen nicht nur das einzige Sehzentrum, sondern auch fast die einzige Werkstätte für die allerdings primitive seelische Verarbeitung der optischen Eindrücke) und dann das namentlich bei den Primaten mächtig gebaute Corpus geniculatum ext. und das Pulvinar, denen die Hauptaufgabe bei der Verarbeitung der optischen Reize und bei deren weiterer Beförderung zur Großhirnrinde zufällt, auf welche Zentren aber auch ein wesentliches Stück Arbeit mit Bezug auf die »optischen Reflexe« abfällt. Die Figuren 122—125 illustrieren in übersichtlicher Weise, wenn auch grob schematisch, den phylogenetischen Entwicklungsprozeß, der sich in den Sehzentren abspielt.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen wird es klar, warum ein plötzlicher Wegfall der (phylogenetisch jungen) Sehsphäre, zwar den Ablauf der Erregungen sowohl im vorderen Zweihügel (dem optischen Mittelhirnzentrum) als auch im Retinaanteil des Corpus geniculatum ext. (auf deren beider gemeinsamen Tätigkeit der Sehakt in seiner primären Komponente sich aufbaut) ernstlich stören kann, ihn aber nicht notwendig schädigen muß.¹⁾ Das Corpus geniculatum ext. wird als ein von der Sehsphäre abhängiges Gebilde durch Abtragung letzterer ganz außer Aktivität gesetzt, indem ihm dadurch sein Hauptwirkungsfeld entzogen wird, das relativ selbständige Mittelhirndach zeigt dagegen vorübergehende Funktionseinstellung und mehr infolge von Diaschisiswirkung (siehe S. 240 u. ff.).

¹⁾ Beim Menschen finden wir zwar ebenfalls noch eine allerdings ziemlich unansehnliche, in das Mittelhirndach ziehende Sehnervenwurzel (Arm des vorderen Zweihügels); aber diese phylogenetisch alte Opticuswurzel spielt beim Sehakt des Menschen jedenfalls eine ganz untergeordnete Rolle. Es ist klinisch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in denen ausgedehnte Läsionen in beiden vorderen Zweihügeln zu keinerlei Störungen des Sehens geführt haben. Beim Menschen ist die Unterordnung fast des ganzen zentralen optischen Apparates unter das Corpus genicul. ext. und die Occipitalrinde evident, ebenso wie die Verkümmerng der phylogenetisch alten Mittelhirndachstellen des Sehnerven, die noch bei den Nagern eine hervorragende Rolle spielen.

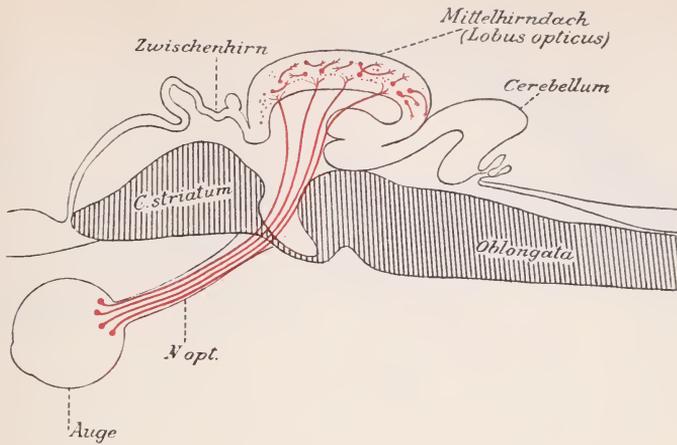


Fig. 122. Schematischer Sagittalschnitt durch das Gehirn eines Knochenfisches. Das Mittelhirndach (Lobus opticus) bildet das einzige Sehnervenzentrum. Optische Bahn rot.

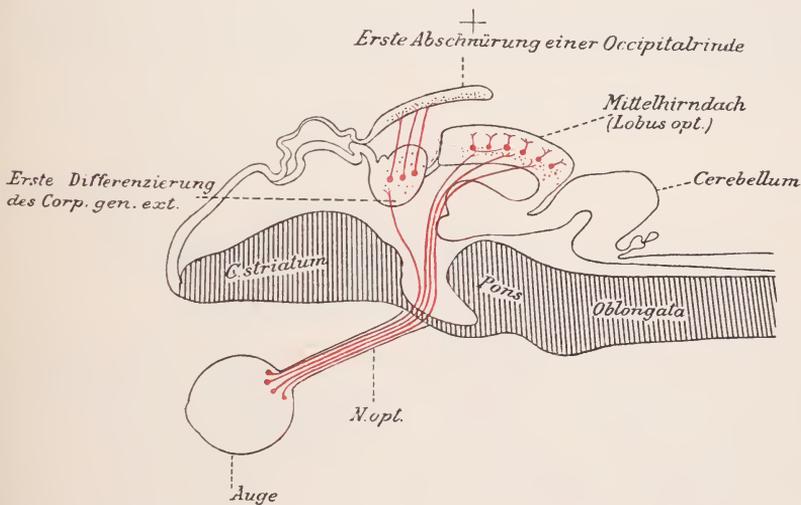


Fig. 123. Schematische Darstellung der Abschnürung des phylogenetischen jüngeren Sehzentrens (Occipitalrinne + Corpus geniculat. ext.) vom alten Muttersehzentrum im Mittelhirndach (Lob. opt.) am Sagittalschnitt eines Fischgehirnes. Optische Bahn rot.

Beim Acusticus sind die anatomischen Verhältnisse mit Rücksicht auf die oben entwickelten Gesichtspunkte noch nicht genügend studiert. Sie scheinen aber ganz ähnlich zu liegen wie beim Opticus. Als phylogenetisch alte muß hier die in das Tuberculum acusticum tretende Wurzel angesehen werden, wie denn auch diese beim Kaninchen und bei der Katze viel mächtiger entwickelt ist als beim Menschen; ähnlich verhält es sich mit den Striae acust.

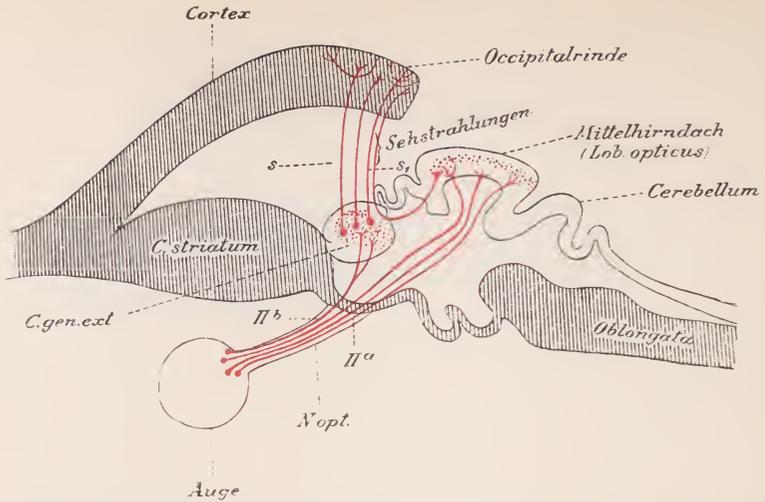


Fig. 124. Schematischer Sagittalschnitt durch ein Reptiliengehirn. Differenzierung der Occipitalrinde und des Corpus geniculatum externum. Bildung eines corticalen Sehentrums IIa phylogenetisch alte; IIb phylogenetisch junge Wurzel der *N. opt.* s Sehstrahlung aus dem *C. gen. ext.*, s_1 Sehstrahlung aus dem Mittelhirndach. Gliederung der optischen Bahn nach Neuronenordnungen perfekt ($IIa + IIb$ bilden das erste, $s + s_1$ das zweite Neuron). Der ganze optische Neuronenkomplex rot.

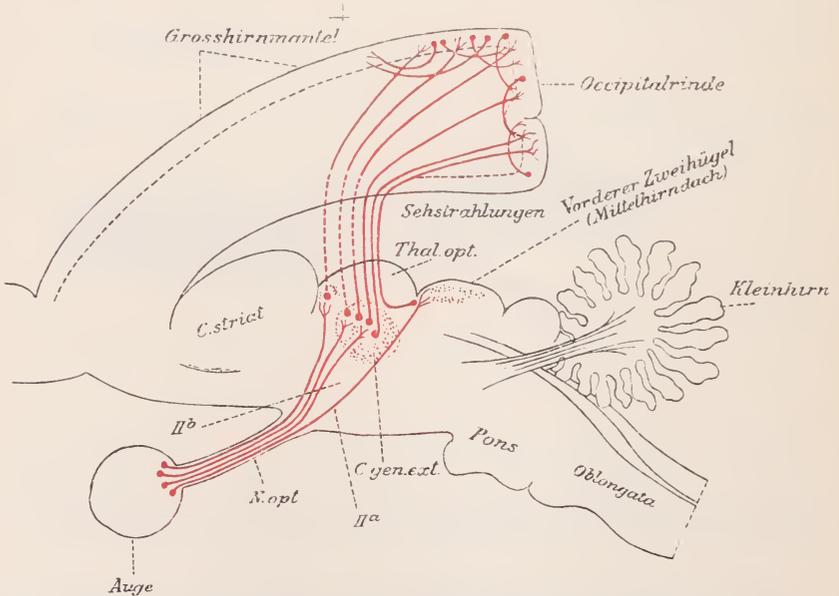


Fig. 125. Schematischer Sagittalschnitt durch ein Säugetiergehirn (Katze). Schematische Darstellung der optischen Bahnen und Zentren (rot) IIa Zweihügelwurzel des *N. opt.* (phylogenetisch alte Wurzel). IIb Kniehöckerwurzel der *N. opt.* (phylogenetisch junge Wurzel). *C. gen. ext.* Corpus geniculatum externum. Der phylogenetisch junge (corticale) Anteil der optischen Bahn gewinnt einen gewaltigen Vorsprung und bildet sich zur optischen Hauptbahn um, der phylogenetisch alte Anteil (Mittelhirndach) wird rudimentär. Der ganze optische Neuronenkomplex rot.

(wenigstens mit einem Anteil derselben), die beim Menschen zweifellos etwas im Rückgang begriffen sind. Beim Menschen nimmt dafür der vordere (ventrale) Acusticuskern als primärer Endkern eine hervorragende Stellung ein; auch scheinen die sekundären Bahnen des Acusticus mehr aus diesem als aus dem Tuberculum acusticum hervorzugehen; ferner muß das Corpus geniculatum int. (bei niederen Tieren gar nicht vorhanden) als phylogenetisch junge Anlage beim Hörakt, in Verbindung mit der Rinde des Temporallappens (corticale Werkstätte) eine wichtige Rolle spielen.

Hinsichtlich der Sensibilität kommt vor allem das komplizierte Gebiet der Schleife in Betracht, welches in der Tierreihe schon früh zur Entwicklung gelangt. Von der Schleife (sensible Portion) wissen wir, daß sie, aus den Kernen der Hinterstränge hervorgehend, fast mit allen Hirnteilen eine reiche Verbindung unterhält; wir dürfen hier vor allem eine Brücken-, eine Mittelhirn- und eine Zwischenhirnschleife unterscheiden, von denen die beiden erstgenannten wohl zweifellos zur phylogenetisch alten, die Zwischenhirnschleife, resp. der Tract. bulbo-thalamicus aber zur phylogenetisch jungen Anlage gehören.

Diese von den phylogenetisch alten Ursprungszentren abgelösten supplementären nervösen Apparate, die beim Menschen einer weitergehenden funktionellen Selbständigkeit bar sind und die sich dem Großhirn völlig unterordnen (z. B. die beiden Kniehöcker), kann man als eigentliche »Pioniere« des Bewußtseinsorgans auffassen, welche für die Aufnahme der zum Bewußtsein gelangenden Reize der Außenwelt vorbereitende Akte auszuführen haben.

II. Experimentelle Physiologie der Großhirnrinde. 1)

(Lokalisationslehre.)

Die Physiologie der Großhirnrinde hat seit den geistvollen Verirrungen Galls zu Ende des XVIII. Jahrhunderts nach langer Stagnation, vor 34 Jahren, im Anschluß an die von Hitzig begründete Lokalisationslehre, einen lebhafteren Aufschwung genommen und gewinnt nun von Dezennium zu Dezennium eine immer fester werdende wissenschaftliche Grundlage.

Während über die Funktionslokalisation im Rückenmark und auch in den tieferen, phylogenetisch alten Hirnteilen (Mittelhirn, Hinterhirn, verlängertes Mark) seit dem Beginn einer Gehirnforschung nie ein ernster Zweifel bestand, mußte mehr noch, als um die morphologisch-architektonische, um die funktionelle Ungleichwertigkeit der verschiedenen Abschnitte des — mit Bezug auf den histologischen Bau der Einzel-

1) Vgl. auch ^{954a} des Literatur-Verzeichnisses.

individuen grundsätzlich keineswegs von anderen Hirnteilen so verschieden organisierten — Großhirns ein langjähriger, heftiger Kampf geführt werden.

Die geschichtliche Entwicklung der Idee der Lokalisation der Funktionen im Großhirn und der Gang der Diskussion über diese ganze Frage seit Gall findet sich in erschöpfender Weise dargestellt in dem mit musterhaften Fleiße und Sorgfalt geschriebenen, großen Werke von Jules Soury⁴¹. Auf dieses Werk, welchem ein gleich ausführliches in deutscher Sprache nicht zur Seite gestellt werden kann, sei hier besonders warm verwiesen.

Einige historische Notizen über die Lokalisation seien hier indessen in Kürze niedergelegt. Als Vater der Idee einer »Lokalisation der psychischen Funktionen im Großhirn« ist Gall^{813a} (1818) zu betrachten. Der erste Forscher indessen, welcher methodisch und in wissenschaftlicher Weise durch Versuche am lebenden Tier die Funktionen des Großhirns aufzuklären gesucht hat, ist zweifellos Flourens^{537a} (1842). Derselbe unternahm an Vögeln und an Säugetieren zahlreiche Totalexstirpationen des Großhirns, doch erstreckte sich seine Beobachtung über das akute Stadium nicht hinaus. Nach Flourens sind großhirnlose Tiere dauernd aller ihrer intellektuellen Fähigkeiten, Instinkte und Sinneswahrnehmungen beraubt; sie sitzen stets in sich versunken da und zeigen Bewegungen nur auf äußere Einwirkung hin. Alle psychischen Funktionen haben, so lehrte Flourens, den nämlichen Sitz; denn mag man in welcher Gegend und in welcher Reihenfolge immer Scheiben vom Großhirn entfernen, stets werden sämtliche an die Großhirnrinde gebundene Funktionen, auch die Sinneswahrnehmungen in gleichmäßiger, dem Umfang des Defektes proportionaler Weise abgestumpft, und wenn der letzte Rest des Großhirns entfernt ist, plötzlich aufgehoben⁵⁹². Flourens schloß denn auch aus seinen Versuchen, daß, im Gegensatz zu Galls phrenologischen Lehren, im Großhirn nicht einmal die Sinnesorgane, geschweige denn die verschiedenen geistigen Fähigkeiten ihre gesonderten Repräsentationsstellen hätten, und trat mit Wärme für die Unität des Großhirns ein. Trotzdem nun und bereits im dritten Dezennium im vorigen Jahrhunderts Bouillaud, einer der Hauptvorläufer unserer gegenwärtigen Anschauungen über die Lokalisation im Großhirn, sowohl auf experimentellem Wege (partielle Abtragungen des Großhirns)¹) als namentlich durch pathologische Beobachtungen (Fälle von Aphasie) zu einer der Flourensschen Lehre entgegengesetzten Anschauung gelangt war, und bereits damals die Lehre verteidigte, daß die Bewegungsorgane der Sprache im Gehirn ein spezielles Zentrum im Großhirn besäßen, so blieb die Flourenssche Lehre von der Gleichwertigkeit der verschiedenen Großhirnprovinzen doch Siegerin.

Ebenso wie die Flourenssche Lehre wurzelte damals diejenige fest, daß die Großhirnrinde (gleichwie auch die grane Rückenmarksubstanz) für unsere gewöhnlichen Reizmittel (Elektrizität, Gifte, mechanische Reize etc.) unregbar sei. Die hier und da bei operativen Eingriffen und bei

¹) Nach Abtragung der Vorderlappen beobachtete Bouillaud tiefen Blödsinn bei Intaktheit der Sinneswahrnehmungen, nach derjenigen des Hinterlappens indessen nur Störungen der Wahrnehmungen.

paralytischen Attacken auftretenden Konvulsionen wurden damals noch auf Reizung des Streifenhügels und des Linsenkerns zurückgeführt. Und wenn auch die pathologischen Mitteilungen H. Jacksons^{897a} über die durch Reizung des Großhirns hervorgerufenen periodischen Muskelkrämpfe sowohl die Unrichtigkeit der Lehre von der sogenannten Unerregbarkeit der Großhirnrinde als von der Gleichwertigkeit der Funktionen in der letzteren darlegten, so waren sie ebensowenig wie die klinischen Beobachtungen (Fälle von motorischer Aphasie) von Bouillaud, Dax, A. Broca und ferner die (teilweise experimentellen) Arbeiten Panizzas, im Stande der Lokalisationslehre prinzipiell zum Durchbruch zu verhelfen. Dazu war ein neues methodisches und zielbewußtes experimentelles Vorgehen und sogar an höheren Säugern erforderlich. Das Verdienst, eine unerschütterliche Basis für die Lokalisation und zwar experimentell gelegt und gleichzeitig die direkte elektrische Erregbarkeit des Cortex bewiesen zu haben, gebührt zweifellos E. Hitzig¹⁵¹⁷, dessen erste Arbeit (1870) gemeinsam mit Fritsch veröffentlicht wurde.

Die epochemachenden Arbeiten Hitzigs¹⁾ verdankten ihren Ursprung pathologischen Beobachtungen am Menschen (assoziierte Seitwärtsbewegungen der Augen bei Quergalvanisation des Kopfes) und dann dem im Kreise der Hirnpathologen längst gefühlten Bedürfnis, auch für manche andere Hirnerscheinungen (hemiplegische Störungen, partielle Muskelkrämpfe nach Läsion der Hirnoberfläche etc.), für welche die ältere experimentelle Forschung eine befriedigende Erklärung zu geben sich als ohnmächtig erwies, experimentellen Aufschluß zu suchen. Im Anschluß an die ersten Publikationen Hitzigs entwickelte sich über die Lokalisationsfrage eine äußerst lebhaft, ja stürmische Diskussion. In kurzer Zeit nahmen fast alle namhaften Physiologen und Neuropathologen zu dieser Frage Stellung und die experimentelle Physiologie der Großhirnrinde wurde mit einem Male ein mit dem größten Interesse gepflegter Gegenstand. Die Zahl der Autoren, die seit den ersten Arbeiten von Hitzig und Fritsch sich experimentell mit der Lokalisation der Großhirnrinde beschäftigten, ist eine gewaltige; hier seien nur die bekanntesten aufgezählt: Ferrier, Schiff, Goltz, Munk, Luciani, Brown-Sequard, Nothnagel, Burdon-Sanderson, die als erste Forscher die Hitzigschen Resultate teils nachprüften, teils unter Anwendung der nämlichen Methoden (Reiz- und Exstirpationsmethode) weiter ausbauten; dann Exner, Bechterew, Francois-Franck, Pitres, Tamburini, Bubnoff und Heidenhain, Bianchi, Couty, Danillo, Horsley, Beevor, Unverricht, v. Gudden, Schäfer, Fürstner, Rosenbach, Sherrington, Mott, Tonnini, von Monakow, Vitzou, G. Mann, Ewald, Großglick, Kalisch, Bernheimer, Rothmann, Probst, Larianow etc. Hierbei ist die große Zahl der Autoren, die sich um die Lokalisation des menschlichen Gehirns (durch pathologische Beobachtungen und operative Eingriffe bei Traumata, Tumoren etc.) verdient gemacht haben, nicht inbegriffen.

Die Erscheinungen der Lokalisation wurden experimentell-physiologisch unter Anwendung sehr verschiedener Untersuchungsmethoden studiert. Die wichtigsten Methoden sind die Reizmethode, die Exstirpationsmethode und die Methode der negativen Schwankung.

1) Cfr. Hitzig¹⁵¹⁷ (II. Artikel, S. 8 u. ff.).

A. Allgemeines über die Ausfallssymptome bei operativen Eingriffen am Gehirn.

Shock. Diaschisis. Dauererscheinungen. Lokalisationsprinzipien.

Die Folgezustände nach umfangreichen Abtragungen (überhaupt von Insulten)¹⁾ im Bereiche des Großhirns sind bei höheren Säugern. entsprechend der Feinheit des Organes, außerordentlich komplizierte und teilweise auch schwankende. Die Läsionsfolgen sind teils allgemeiner, teils lokaler Natur und lassen sich, zumal im akuten Stadium, in pathologische Einzelbestandteile schwer zergliedern, resp. sie sind einer richtigen physiologischen Interpretation schwer zugänglich.²⁾

¹⁾ Wie Hitzig, Danilewski u. a. gezeigt haben, können vorübergehend ganz ähnliche Erscheinungen wie nach Rindenabtragung schon dann sich präsentieren, wenn umfangreiche Oberflächenbezirke des Cortex dem Schutze des Schädeldaches und der Dura entzogen und äußeren Schädlichkeiten preisgegeben werden (kombinierte mechanische und septische Einflüsse verschiedenster Art).

²⁾ »Die speziellen Methoden der Untersuchung und der Beobachtung operierter Tiere haben in den letzten Jahrzehnten eine Bereicherung und eine Verfeinerung erfahren, die sie den klinischen, beim kranken Menschen angewendeten Untersuchungsmethoden nahe bringt. Insbesondere sind von der Goltzsehen Schule eine ganze Reihe von neuen sinnreichen Untersuchungsweisen und Kunstgriffen ausgedacht worden. Auf Sehstörungen wird geprüft nicht nur durch Entgegenhalten einer trennenden Kerze, Zuwerfen von Fleischstückchen, Versperrung des Weges durch Hindernisse, Auflegen von weißen Papierstreifen etc., sondern auch in der Weise, daß zwei mit Fleischstückchen besetzte Pinzetten, einzeln und gleichzeitig von verschiedenen Seiten in das Gesichtsfeld des Tieres gebracht und je nach Bedürfnis bewegt oder stillgehalten werden (Hitzig'sche Methode des »Perimetrierens« der Tiere). Durch letztere Untersuchungsweise wird dem Tiere Gelegenheit dargeboten, unter mehreren Reiz- und Lockmitteln zu wählen und so zu zeigen, von welcher Seite und von welcher Richtung aus die Sinneserregungen einen stärkeren Eindruck ausüben etc. Für die Untersuchung des Muskelsinnes, überhaupt der Motilität und der Reflexe wurde von Hitzig die Prüfung der Tiere in der Schwebe, dann durch passive Verlagerung der Glieder usw. eingeführt und mit Erfolg ausgebeutet. Die Reinheit der Resultate mittelst der kombinierten Untersuchungsmethoden wird leider, wie die Beobachtung lehrt, dadurch beeinträchtigt, daß ziemlich gleiche Ausfallerscheinungen (wie z. B. die Nichtbeachtung eines von der Seite entgegengehaltenen Fleischstückchens) das eine Mal als Folge eines Sinnes- (Seh-) und das andere Mal als Folge einer motorischen, resp. sensiblen Störung eintreten können (Hitzig). Ferner lernen es die Tiere durch fortgesetzte Versuche und Übung, die durch die Operation gesetzten Schwierigkeiten zu überwinden und so die Bissen auch von der geschädigten Seite aus zu beachten; ein Umstand, der es selbstverständlich erschwert, die wirklich geschädigte Seite zu erkennen. Es macht somit im ganzen den Eindruck, als würden mit der Feinheit der Reaktionen und Untersuchungsmethoden auch die Schwierigkeiten, den Ursprung letzterer richtig zu interpretieren, auch wachsen« (v. Monakow^{954a}).

Die allgemeinen Erscheinungen sind vor allem charakterisiert durch Störungen in der Orientierung durch die Sinne (oft nur einzelner Sinne), in gemüthlicher Stumpfheit, Gleichgültigkeit in bezug auf Selbsterhaltung und Erhaltung der Art etc.; sie sind meist vorübergehende und währen dann länger, wenn die Rindendefekte sehr ausgedehnt sind und Momente entzündlicher Natur hinzutreten.

Die Störungen lokaler Natur beziehen sich vorwiegend auf die Tätigkeit des Gesichts- und des Gehörsinnes, der Körpersensibilität und dann auf bestimmte Formen von Bewegungen (Ziel- und Ausdrucksbewegungen).

Es sind an der Hirnoberfläche ziemlich wohl begrenzte Windungsgebiete vorhanden, deren isolierte Entfernung (nach Überwindung der unmittelbaren allgemeinen Operationsfolgen) fast ausschließlich die Tätigkeit eines Sinnes (resp. die an die Tätigkeit dieses Sinnes sich unmittelbar anknüpfende weitere psychische und motorische Erregungsvorgänge) oder den Gebrauch einzelner Extremitäten oder eine ganze Körperhälfte beeinträchtigen (Sinnessphären, motorische Zone).

So zeigt sich nach einseitiger Entrindung einer bestimmten Partie des Occipitallappens (Sehsphäre von Munk), vor allem corticale Hemianopsie, nach beiderseitiger Rindenblindheit (Munk). Nach beiderseitiger Entfernung eines Abschnittes der Schläfenrinde (Hörsphäre von Munk) stellt sich Rindentaubheit (Munk), nach einseitiger Abtragung der dem Sulcus cruciatus (Hund), resp. der Zentralfurche (Affe) benachbarten Windungen (Regio sigmoidea, resp. centralis; Fühlsphäre von Munk; motorische Zone von Hitzig), Abstumpfung oder Aufhebung der verschiedenen Formen der Körpersensibilität (verbunden mit Verlust der Fähigkeit, auf ein bestimmtes Ziel gerichtete Bewegungen auszuführen), auf der gegenüberliegenden Körperhälfte ein. Auch die anderen Sinne (Geruch, Geschmack) sollen für sich geschädigt werden können, doch sind die bezüglichen corticalen Felder noch nicht näher bekannt.

Daß die Allgemeinerscheinungen sich schon wenige Tage oder Wochen nach dem operativen Eingriff fast völlig verlieren¹⁾, das wurde bereits oben hervorgehoben. Aber auch die lokalen Ausfallerscheinungen währen nach übereinstimmenden Angaben sämtlicher Autoren in ihrer ursprünglichen Ausdehnung und Intensität nur kurze Zeit. Nur ein relativ kleiner Bruchteil der Symptome bleibt längere Zeit bestehen, und von diesem Bruchteil bilden sich im Verlauf einer längeren Beobachtungsperiode noch manche Erscheinungen theils zurück, theils bleiben sie nur unter ganz besonderen Untersuchungsbedingungen nachweisbar. Neben einzelnen gesetzmäßig auftretenden und bleibenden lokalen Ausfallerscheinungen und mit diesen innig verschmolzen, finden sich somit mitunter ebenfalls lokale Nebensymptome, die sich wieder spurlos verlieren.

¹⁾ Wenigstens bei einseitigen Eingriffen und bei aseptischem Wundverlaufe.

Ein z. B. der linken motorischen Region (d. h. der um die Fissura centralis liegenden Windungen, vgl. Fig. 136 u. 137) beraubter Affe zeigt im akuten Stadium, auch wenn die allgemeinen Hirnerscheinungen (allgemeine Prostration) gewichen sind, ähnlich wie ein menschlicher Hemiplegiker auf der rechten Seite eine schlaffe, halbseitige Lähmung und vermag z. B. den rechten Arm spontan nicht zu heben. Nach einigen Wochen kehrt die Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Glieder wieder zurück; der Affe kann dann selbst die Hand nach allen Richtungen bewegen und es zeigt sich als Dauererscheinung nur eine sogenannte Hemialexie, welche das Zustandekommen von auf ein bestimmtes Ziel gerichteter Fertigkeiten (Aufmachen einer Nuß u. dgl.) ausschließt (Ausfall der Sonderbewegungen von Munk). Und doch kann derselbe Affe die rechte Hand ebenso wie das rechte Bein zu rohen lokomotorischen Zwecken (Klettern) noch in ausreichend sicherer Weise benutzen (Munk). Oder ein Hund, dem aus der Mitte des Hinterhauptslappens eine 1—2 cm Durchmesser betragendes kreisrundes Cortexfeld (Zone A_1) abgetragen wurde, zeigt nach Ablauf der postoperativen allgemeinen Erscheinungen eine unverkennbare hemianopische Sehstörung, verbunden mit Ausbleiben des reflektorischen Lidsschlusses bei Einfall grellen Lichtes auf die hemianopischen Netzhautfelder, und daneben, wenn die Operation auf beiden Seiten vorgenommen wurde, auch noch Erscheinungen der sogenannten Seelenblindheit. Beide Erscheinungen verlieren sich gewöhnlich schon nach wenigen Wochen fast spurlos oder eventuell mit Zurücklassung von lichtstumpfen Flecken in der Netzhaut (corticale Skotome).¹⁾

Es ließen sich leicht noch andere Beispiele für lokale und transitorische Erscheinungen anführen. Derartige Nebensymptome können gelegentlich auch ohne neu hinzukommende örtliche Läsionen (bei allgemeinen cerebralen Schädigungen) sich vorübergehend erneuern.

Das Vorkommen von vorübergehenden lokalen und allgemeinen cerebralen Symptomen, namentlich auch unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen (Tumoren, Zirkulationsstörungen), ist längst bekannt und steht seit langer Zeit in Diskussion. Solche Störungen werden von den verschiedenen Autoren — je nach deren Stellung zur Lokalisationsfrage —

¹⁾ Hitzig beobachtete transitorische Lokalsymptome (hemianopische Sehstörungen, akinetische Störungen etc.) schon bei einfacher Freilegung einzelner Rindenteile, ohne daß dabei die Rinde direkt lädiert wurde. Dies erklärt sich, weil die bald prolabierenden Rindenteile mechanischen Insulten ausgesetzt sind und auch in der Zirkulation leiden. Im weiteren wurde von Hitzig mitgeteilt, daß vorübergehende (hemianopische) Sehstörungen nicht nur nach Läsion im Bereich des Occipitallappens (Zone A_1 von Munk), sondern auch nach Abtragung des Gyr. sigmoideus gesetzmäßig auftreten. Diese Störungen sollen nun ausbleiben, wenn man zur Operation Tiere verwendet, denen einige Zeit zuvor bereits ein Gyr. sigmoideus, resp. eine Zone A_1 primär entfernt worden war und diese Tiere sich von der dadurch erzeugten transitorischen Sehstörung bereits erholt hatten, also Tiere, bei denen, wenn A_1 primär abgetragen worden war, sekundär der Gyr. sigmoid., und wenn letzterer entfernt worden war, A_1 sekundär abgetragen wurde. Munk, welcher diese Hitzigschen Versuche wiederholt hat, gelangte zu negativen Ergebnissen: neuerdings sind aber die Beobachtungen von Hitzig durch eine Arbeit eines Schülers von Exner bestätigt worden.

als »Nachbarschaftssymptome«, »Fernwirkungen«, »Shockerscheinungen«, »reaktive entzündliche Erscheinungen« etc. bezeichnet.

Das initial ziemlich regelmäßige Auftreten derartiger, je nach der Örtlichkeit des Eingriffes variierender und als Lokalsymptome auch nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen stark in Vordergrund tretender transitorischer Erscheinungen hat die Diskussion über die Lokalisationsfrage außerordentlich verwirrt. Manche Autoren sahen sich unter Berücksichtigung der scheinbaren Regellosigkeiten im Einsetzen und Verschwinden und auch in bezug auf die In- und Extensität jener Erscheinungen veranlaßt, selbst die Gesetzmäßigkeit der eigentlichen Residualerscheinungen in Frage zu stellen.

Eine der Hauptschwierigkeiten in der Frage nach der Bedeutung der im Anschluß an corticale Verletzungen auftretenden funktionellen Defekte ist die, zu entscheiden, welche Symptome eine zwingend notwendige Folge der Kontinuitätsunterbrechungen bilden und welche durch häufig auftretende Nebenumstände oder durch Zufall bedingt sind, und ferner, welche von der erstgenannten Gruppe zwar als gesetzmäßig auftretende, aber nur als transitorische und welche als unvermeidliche Dauererscheinungen zu betrachten sind.

Bei der ausgesprochenen Fähigkeit des Zentralnervensystems, durch Substanzverluste gesetzte funktionelle Gleichgewichtsstörungen auszugleichen¹⁾ und sich neu gestellten Anforderungen anzupassen — eine Fähigkeit, die nicht nur von Tierart zu Tierart, sondern selbst von Individuum zu Individuum variieren kann und je nach äußeren Momenten, nach allgemeinem Gesundheitszustand (Blutverlust, Erschöpfung etc.) sich verschieden verhält —, ist es fast selbstverständlich, daß das notwendige Ausfallsminimum, selbst nach scheinbar ganz gleichartigen Eingriffen, bis jetzt noch keineswegs für jeden Rindendefekt in allgemein anerkannter Weise festgestellt werden konnte.

Während nun früher die Mehrzahl der Forscher (ausgenommen die Goltzsche und die italienische Schule) angesichts der Schwierigkeit sich über die gesetzmäßigen Dauersymptome zu verständigen, die transitorischen Symptome als für eine fruchtbare Erörterung zu verwickelte Dinge fast unerörtert ließ, lenkt sich neuerdings mehr und mehr die Aufmerksamkeit der Autoren den transitorischen Symptomen zu und

¹⁾ Es bestehen indessen über die sogenannten notwendigen und dauernden Folgen nach Abtragung bestimmter corticaler Abschnitte weitgehende Kontroversen auch noch deshalb, weil manche Ausfallssymptome nicht scharf genug ausgeprägt sind, resp. weil das Verhalten der operierten Tiere eine verschiedene Interpretation zuläßt, eine Interpretation, die je nach der Stellung des Beobachters zu der Lokalisationsfrage etwas anders ausfallen wird.

sucht man die näheren anatomischen und physiologischen Bedingungen ihres Zustandekommens und ihres Fernbleibens festzustellen.¹⁾

Die Betrachtung der transitorischen lokalen Operationsfolge bringt uns mit den viel diskutierten, ihrem Wesen nach noch wenig verstandenen Erscheinungen des Shocks und verwandten Störungen in nähere Berührung.

Shock und Diaschisis.²⁾

Es ist eine namentlich den Chirurgen längst bekannte Tatsache, daß oft unmittelbar im Anschlusse an ausgedehnte operative Eingriffe (umfangreiche Markdurchschneidungen) am Gehirn oder Rückenmark eine vorübergehende schwere Funktionsunfähigkeit in den von der Läsion direkt nicht betroffenen, ja von der Läsionsstelle eventuell weit entfernt liegenden Teilen des Zentralnervensystems sich zeigt. Man bezeichnet diese Erscheinung als Shock. Es sind das Störungen, die den von den Chirurgen gewöhnlich als Shock bezeichneten, bei schweren, durch rohe Einwirkung auf die sensiblen Nerven hervorgerufenen Schädigungen (Quetschung der Eingeweide, auch der Glieder) eintretenden Reflexlähmungen an die Seite gestellt werden müssen.

Gewöhnlich stellt man sich den näheren Vorgang beim Shock so vor, daß durch den schweren operativen Eingriff oder Insult reflexhemmende Fasern gereizt werden, wodurch die Funktionen (durch einen zum Zentralorgane geleiteten Reiz sensibler Nerven produzierte Hirnanämie) eingestellt wurden (nach Analogie des Klopfversuches von Goltz). Es handelt sich da also um eine akut einsetzende Reflexlähmung, die sich gewöhnlich nach dem Aufhören des sie veranlassenden Reizes bald wieder verliert.

Die transitorischen Lokalsymptome oder »Fernwirkungen« können indessen in wechselnder Ausdehnung oft wochenlang und noch länger fortbestehen, auch wenn der durch die Operation gesetzte »Reiz« sich längst wieder verloren hat, also über das eigentlich akute Stadium hinaus. Solche oft ganz lokale Nebenerscheinungen verschmelzen bisweilen mit den Dauererscheinungen, wenn auch nur vorübergehend, doch in so inniger Weise, daß man sie kaum noch unter den Begriff des eigentlichen Shocks im Sinne der Chirurgen subsumieren darf; es sei denn, daß man jenen Begriff viel weiter als es bisher üblich war, faßt.

Goltz, der von jeher die transitorischen, unmittelbar nach einer Großhirnverstümmung auftretenden Störungen mit großer Aufmerksam-

¹⁾ Vgl. die neueren Arbeiten von Goltz⁵⁵⁴⁻⁵⁵⁶, Loeb⁹²⁵, Munk⁹⁶⁴, Ewald⁵¹², Tonnini¹⁰⁵² und namentlich die letzten Arbeiten von Hitzig⁵⁹².

²⁾ Cfr.: v. Monakow^{954a}.

keit verfolgt hat, führte sie auf eine Hemmung zurück, »welche die hinter dem Großhirn (subcortical) gelegenen Hirnabschnitte infolge des Reizungsprozesses¹⁾ erfahren, der von der Hirnrinde ausgeht.«²⁾ Loeb identifiziert jene mit Shockerscheinungen. Andere Autoren (Charcot, Hitzig) sprechen die Vermutung aus, daß die transitorischen Lokalsymptome durch hemmenden Einfluß (also durch Reiz) seitens der bei der Operation durchtrennten und durch akute pathologische Veränderungen in Reizzustand versetzten Nervenfasern³⁾, resp. durch Reizung der Nachbarfasern, durch Zerfallsprodukte der sekundär degenerierten Fasern (Charcot) entstehen. Endlich wurden die transitorischen Lokalsymptome auch noch mit Zirkulationsstörungen in den corticalen Nachbarbezirken in Verbindung gebracht.

Alle diese Erklärungsversuche sind nicht befriedigend, weil sie teils auf unrichtigen Voraussetzungen beruhen, teils weil sie zu allgemein sind und die Tatsachen nur umschreiben. Über spontane Reizwirkungen seitens der vom Zentrum abgetrennten Fasern ist nichts bekannt. Es ist zum mindesten zweifelhaft, ob die sekundär degenerierende Faser auf die von ihr normaliter erregten Nervenzellen eine Reizwirkung ausüben kann, da durch die Kontinuitätsunterbrechung (resp. sekundäre Degeneration) die Leitung der Erregungen aufgehoben wird. Auch über Reizeffekte seitens der Entartungsprodukte auf in ihrer Kontinuität nicht unterbrochene Fasern oder Zentren der Nachbarschaft sind bis jetzt sichere Beobachtungen nicht gemacht worden. Die Zirkulationstheorie ist zu verwerfen, weil jene transitorischen Erscheinungen oft auf Örtlichkeiten zu beziehen sind, die in ganz anderen, von dem geschädigten Gefäßbezirk abgesperrten Hirnteilen liegen und auch einer Fernkompression durch das Großhirn nicht ausgesetzt sind.

Bei den bisherigen Versuchen, das Wesen der Fernwirkungen aufzuklären, ist das histologisch-architektonische Moment wohl etwas zu wenig oder in zu grobschematischer Weise in die Diskussion gezogen worden.

Bei aufmerksamer Berücksichtigung der bis heute genauer ermittelten histologisch-architektonischen Tatsachen braucht m. E. die vorübergehende Hemmungswirkung, resp. »Fernwirkung« keineswegs durch

1) Unter »Reiz« versteht hier Goltz »nicht nur das, was man mit Hilfe von Induktionsschlägen erzielen kann«.

2) Hierbei ist nicht klar, von welchen Partien aus (ob vom Markkörper der entrindeten oder von den nicht verletzten Windungen) dieser Reiz seinen Ursprung nimmt.

3) Hitzig nimmt unter besonderer Berücksichtigung seiner S. 238, Anmerkung. wiedergegebenen doppelten operativen Eingriffe an, daß die transitorischen Sehstörungen nach Läsion des Gyr. sigmoideus ihren Ursprung einer Hemmung der Tätigkeit der subcorticalen optischen Zentren, hervorgebracht durch sekundäre degenerierte Fasern, verdanken. Die tatsächliche Richtigkeit seiner Beobachtungen vorausgesetzt, ist aber zu betonen, daß vom Gyr. sigmoideus zu den primären optischen Zentren ziehende Fasern bis jetzt anatomisch noch nicht nachgewiesen werden konnten.

Erregung irgendwelcher »Hemmungsfasern«, deren Existenz ja überhaupt noch nicht erwiesen ist, erklärt zu werden. Für derartige Vorgänge ist eine natürlichere und einfachere Interpretation denkbar.

Wir wissen, daß sowohl Sinneseindrücke als motorische Äußerungen sich je an mehreren, an einander gegliederten centripetalen, resp. zentrifugalen Neuronen¹⁾ abwickeln, zwischen welche Übertragungselemente (Schaltzellen von mir) in ausreichender Anzahl eingeschoben gedacht werden müssen. Den gesamten für eine einfache nervöse Leistung (z. B. Lichtempfindung) im Minimum notwendigen Erregungsverband habe ich als Neuronenkomplex²⁾ bezeichnet.

Die initialen transitorischen Lokalsymptome, denen zweifellos eine gewisse Gesetzmäßigkeit zukommt, lassen sich nun m. E. aus der Gliederung des Neuronenkomplexes zwanglos ableiten, ohne daß dazu das zufällige und schwankende Moment einer »Reizung« seitens der Zerfallsprodukte oder dgl. erforderlich ist. Gehen wir von einem sehr bekannten Beispiel für derartige Wirkungsweisen, nämlich gerade von einer initialen schlaffen Hemiplegie, wie sie selbst beim Affen so leicht nach ausgedehnten Eingriffen in die motorische Zone sich einstellt (Munk) aus, dann läßt sich die Störung im Mechanismus des motorischen Neuronenkomplexes wie folgt denken (Fig. 126):

Die motorische Bahn setzt sich grob schematisch aus den Komponenten P , p , p_1 , s , sp , m , m_1 (Neuronenkette) zusammen, wobei P die Pyramidenbahn, p_1 die motorische Haubenbahn, s eine Schaltzelle, sp eine Spinalganglienzelle, und m und m_1 motorische spinale Wurzelzellen darstellen. Wird nun in diesem (aus frühester Jugendzeit eng zusammenwirkenden und zu einer gemeinsamen Tätigkeit eingeübten Neuronenkette die Komponente P (Pyramidenbahn), bei x (Fig. 126) jäh unterbrochen, so steht für die Innervation der Bewegungen zwar noch der Reflexbogen sp , s , m , m_1 und auch die Cortex-Haubenbahn p , p_1 , s , m , m_1 zur Verfügung, allein es wird der Schaltzelle s (im Rückenmark) durch den Wegfall der Pyramidenbahn (P) eine wesentliche Erregungsquelle plötzlich entzogen, wodurch diese Schaltzelle auch für die reflektorische Erregung der Vorderhornzellen m und m_1 vorübergehend unbrauchbar wird. Letztere bleiben fürs erste ohne ausreichende Bedienung durch ihre gewohnten Erregungselemente, was sich unter anderen auch durch allgemeine Herabsetzung des Muskeltonus in den korrespondierenden Extremitäten (schlaffe, initiale Hemiplegie) kundgibt. Die durch plötzliche Eliminierung der (für die koordinierten Extremitätenbewegungen so eminent wichtigen) Pyramidenbahn sich ein-

¹⁾ »Ergone« von Hänel^{633 a}.

²⁾ Vgl. S. 183 und 212.

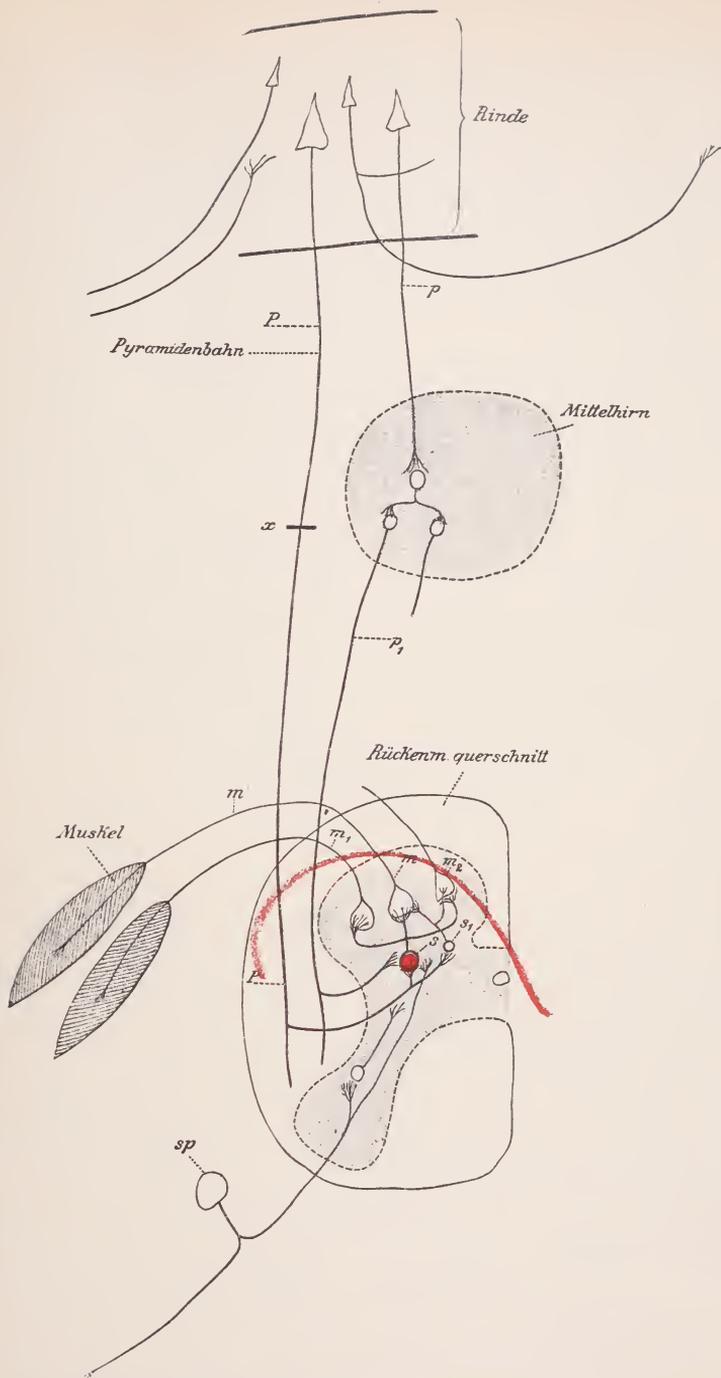


Fig. 126. Grobes Schema der motorischen Bahnen zur Erläuterung der Diaschisiswirkung (in spinaler Richtung) dienend. *P* Pyramidenbahn. *p + p₁* Motorische corticale Haubenbahn. *m₁ m₂* Vorderhornwurzelzellen. *s* Schaltzelle, welche mehrere Vorderhornzellen zu einer gemeinsamen Aktion vereinigt und teils von der Pyramidenfaser (*P*), teils von der Haubenbahnfaser (*p₁*) bedient wird. *s₁* Kleine, nur von der Pyramide bediente Schaltzelle. *sp* Spinalganglienzelle. *x* Unterbrechungsstelle in der Pyramidenbahn.

stellen demotorische Störung präsentiert sich somit zunächst als eine akute indirekte Beeinträchtigung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen (s, m, m_1), sie stellt eine hemmende Fernwirkung auf diese letzteren dar. Selbstverständlich werden da auch noch andere, höhere cerebrale Mechanismen in ihrem Zusammenwirken gestört, diese Störungen treten aber anfänglich gegen die elementare Innervationsstörung der spinalen Elemente zurück und werden durch diese verdeckt. Diese akute Betriebsstörung wird so lange andauern, bis die übrigen Komponenten (also p, p_1, s, m, m_1) sich zu einer Tätigkeit auf neuer, etwas veränderter Grundlage, wenigstens provisorisch, organisiert haben («Schisma»; Bahnung von Exner). Selbstverständlich sind ganz ähnliche funktionelle Gleichgewichtsstörungen denkbar nach Unterbrechungen auch in den anderen Komponenten des motorischen Neuronenkomplexes (also p, p_1, s, sp etc.). Es wird jedenfalls neben der spezifischen dauernden Schädigung (infolge Läsion einer integrierenden Komponente des Neuronenkomplexes: eine Störung, welche den Residuärsymptomen entspricht: Komponente a), eine durch die Plötzlichkeit des Ausfalls herbeigeführte akute Störung, zumal an der Umschaltungsstation eintreten. Diese letztere Störung (Komponente b) bleibt fürs erste bis zur Neuordnung des Betriebes (Schisma) bestehen und verschwindet dann allmählich, wie es von der corticalen schlaffen Hemiplegie bekannt ist¹⁾, vorausgesetzt, daß nicht eine neue Gleichgewichtsstörung hinzukommt.

Allgemein gesprochen, wird sich diese Betrachtungsweise am besten so ausdrücken lassen:

Von mehreren für eine gemeinsame Funktion eingeübten und stets gleichzeitig kooperierenden Neuronengliedern (Neurokomplexverband) können nach akutem Ausfall schon eines Neuronglieders die übrigen²⁾ ihre Tätigkeit nur unter modifizierten Bedingungen und selten sofort nach der eingetretenen Betriebsstörung wieder aufnehmen. Die Arbeitsgenossen jener ausgefallenen Neuronordnung (subcorticale Bahnen, z. B. das primäre spinale motorische Neuron) werden infolge der primären Läsion einzeln oder in Gruppen ebenfalls funktionsuntüchtig (wohl durch Beeinträchtigung der feinsten Fibrillenverknüpfungen, resp. der Punktsubstanz) und sie bleiben es, bis die akut lahmgelegten Elemente (bei der Hemiplegie das spinale motorische Neuron, das Neuron der vorderen Wurzel) unter Einfluß von anderen (reflektorischen) Verbindungen und auf Grundlage von neuen Erregungskombinationen zu neuer Tätigkeit geweckt werden.

¹⁾ Die schlaffe Hemiplegie würde sich somit als Symptom zum mindesten aus zwei Bestandteilen, der Komponente a und der Komponente b , zusammensetzen.

²⁾ Also die anderen Neuronenordnungen des Neuronenkomplexes und andere auch durch Betriebsstörung in den zwischen p und p_1 eingeschobenen Schaltzellen etc.

Diese neue Tätigkeit wird selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß eine wesentliche Arbeitskomponente ausgefallen ist, dauernd eine lückenhafte bleiben, die Funktion als solche wird aber, wenn auch in verstümmelter Form (Ataxie), noch aufrecht erhalten bleiben können. Eine solche akute mit dem Shock zweifellos verwandte (aber keineswegs identische) Erscheinung, die einen lokalen Kampf um die Aufrechterhaltung der Funktion darstellt, bezeichne ich als »Diaschisis« (Trennung in einzelne Teile durch Ausschaltung eines dirigierenden Verbindungsgliedes).

Nach dieser Auffassung, welche Raum für sehr mannigfaltige Kombinationen von funktionellen Störungen in sich birgt, handelt es sich in erster Linie, im Gegensatz zur Goltzschen und zur Hitzigschen Annahme, nicht um eine Reiz-, sondern um eine »Lähmungs«-erscheinung, hervorgebracht durch eine lokale Kontaktlockerung oder dgl., und zwar an den Übergangsstellen einer Neuronenordnung in die nächstfolgende¹⁾, und es geschieht die Wiederaufnahme der Tätigkeit nicht durch Wegfall eines hemmenden Reizes aus der Umgebung der Wunde (Hitzig), sondern durch Neugliederung und Neueinübung am Orte des Zustandekommens der sogenannten Fernwirkung, d. h. durch eigentliche Bahnung oder Kontakterweiterung (Schisma). Selbstverständlich schließt ein solcher Vorgang (wie er gerade der schlaffen, auf einer vorübergehenden Störung in den grauen Säulen des Rückenmarkes beruhenden Hemiplegie zugrunde liegt) irgendwelche Reizeffekte weder vom Cortex noch von anderen, durch die Operation geschädigten subcorticalen Partien aus, ja eventuell begünstigt er solche durch Verschiebung der Gleichgewichtsverhältnisse in der Innervation. Die hier in Frage stehende Form der Fernwirkung, die Diaschisis, würde also keinen gesetzlosen oder zufälligen Charakter tragen, mit Bezug auf die spezielle Auswahl und Natur der im Anschluß an einen bestimmten experimentellen Funktionsausfall auftretenden Nebenerscheinungen, sondern es würden durch die Diaschisis die eigentlichen residuären Ausfallserscheinungen stets kombiniert mit den Läsionsfolgen, wie sie sonst nach Unterbrechung der Arbeitsgenossen des primär geschädigten Neurons einzutreten pflegen, sich einstellen. Dadurch würde die Funktionsstörung (z. B. eine initiale schlaaffe Hemiplegie) in einer kombinierten, sowohl zentralen als peripheren Schädigung bestehen und dadurch einen besonders schweren Charakter annehmen.

Kurz zusammengefaßt, würde es sich bei der Diaschisis (d. h. bei der Funktionsschädigung, bewirkt durch raschen Entzug der hauptsächlichlichen Erregungsquelle eines Zentrums) handeln um eine vorübergehende

¹⁾ Es handelt sich um den Verlust eines die Führung des Funktion tragenden Gliedes.

Übertragung der Funktionsstörung eines Gliedes des Neuronenkomplexes auf den ganzen Neuronenkomplex.¹⁾ Die Rückkehr eines so geschädigten Zentrums zur Funktion geschähe nach Maßgabe des Einflusses, den die lädierte Partie auf die einzelnen Abschnitte des Neuronkomplexes unter normalen Verhältnissen besaß: die Wiederkehr wäre aber auch abhängig von der Funktionstüchtigkeit der indirekt geschädigten Arbeitsgenossen. Dieser letztere Punkt beleuchtet in ziemlich klarer Weise die scheinbare Gesetzlosigkeit und Zufälligkeit bei dem Zustande kommen der Fernwirkungen.

Eine akute Hemiamblyopie, wie sie Hitzig nach Abtragung der Zone A_1 v. Munk erhalten hat, wäre dann (falls sie sich als eine gesetzmäßige Erscheinung herausstellen würde) so zu erklären, daß die in A_1 normaliter ziehenden Sehstrahlungsfasern bereits in ihren Ursprungszellen im Corp. gen. ext. (infolge der Kontinuitätstrennung) nicht nur lahmgelegt würden und sekundär degenerierten, sondern dass durch ihre plötzliche Ausscheidung aus dem gesamten optischen Verband, die ganze Leitungsorganisation im Corp. gen. ext. vorübergehend derart beeinträchtigt würde, daß auch die außer direkter Beziehung mit A_1 stehenden Nervenzellen des Corp. gen. ext. (Nachbarzellen) vorübergehend (bis zur Neuorganisation des Betriebes) ihre Tätigkeit ganz einstellten.

Die Restitution wäre dann gekennzeichnet nicht durch das Freiwerden der gleichzeitig mit A_1 infolge der Operation geschädigten corticalen Nachbarschaft, also der ganzen eigentlichen Sehsphäre, sondern in einer Wiederaufnahme des Betriebes durch Bildung von neuen Anschlüssen und Gliederungen bereits in den primären optischen Zentren. Diese Betrachtungsweise deckt sich mit der neuerdings von Hitzig und vor diesem von Goltz und Loeb allgemein ausgesprochenen in dem Punkte, daß hier wie bei jenen Autoren der Angriffspunkt des Schadens mit Bezug auf die transitorischen Symptome, teilweise wenigstens, in die **subcorticalen** Zentren verlegt wird.

Die Diaschisis nach Rindenläsion, überhaupt nach einer brutalen Kontinuitätstrennung im Großhirn, braucht sich selbstverständlich nicht auf die subcorticalen Zentren zu beschränken, sie kann sich auch auf dem Defekt benachbarte oder von diesem weit entfernte, aber mit den dort unterbrochenen Fasern in innigem architektonischen Zusammenhang stehende andere Rindenabschnitte ausdehnen. M. a. W. es ist denkbar, daß durch Abtragung einer, sagen

¹⁾ Durch einen plötzlichen Entzug der gewohnten Erregungsquelle seitens der Pyramidenbahn wird das Vorderhorn akut führerlos und verliert seinen Tonus (schlafe Hemiplegie). Hier geht die lähmende Wirkung vom corticalen Neuron auf das spinale über.

wir der motorischen Zone, die in sehr regem assoziatorischem Faser-austausch mit dieser stehende Sehsphäre durch plötzliche Ab-sperrung für sie wichtiger, corticaler Erregungsquellen vor-übergehend aufgestört und für kurze Zeit für die Annahme von Licht-reizen unfähig wird (Hemiamblyopie). So wäre vielleicht die von Hitzig geschilderte Hemiamblyopie nach Abtragung des Gyr. sigm. zu erklären. d. h. durch Fernwirkung auf die Sehsphäre.¹⁾

Selbstverständlich ist die Diaschisis (darin gehe ich mit Hitzig einig) bei weitem nicht die einzige Art, in welcher Fernwirkungen und verwandte Erscheinungen hervorgebracht werden können. Es ist allgemein bekannt und unbestritten, daß durch jede umschriebene Rindenläsion die corticale Nachbarschaft, sofern sie mit der lädierten Stelle ein Gefäß-territorium bildet, bis zu einer gewissen Ausdehnung mitgeschädigt wird; auch sind durch Blutergüsse, kleinere Erweichungsherde, Ödeme etc. in der Umgebung des primären Rindendefektes weitgehende funktionelle Beeinflussungen in der ganzen Nachbarschaft (auch abgesehen der Diaschisis) denkbar. Andererseits sind durch ganz ähnliche pathologische Vorgänge auch hyperästhetische Erscheinungen (Krämpfe, Konvulsionen) denkbar, die teils als notwendige Folge des gestörten Gleichgewichtes, teils als direkte Folge einer entzündlichen oder noch unaufgeklärten mechanischen Reizwirkung (Summation der Einzelreize) aufzufassen sind.

Die Restitution von verloren gegangenen Funktionen dürfte daher, je nach Ursprung und Ursache der Fernwirkung, bald auf Rückgang von akuten Ernährungs- und Zirkulationsstörungen in der Nachbarschaft des Herdes, bald auf kompensatorischer Inanspruchnahme des Cortex, weitaus in den meisten Fällen jedoch auf Neuorganisation von Kontakten innerhalb des lädierten Neurokomplexes und (vor allem in tieferen Hirnteilen) auf einer Bahnung, beruhen. Unter keinen Umständen geschieht indessen die Restitution in der Weise, wie sie Vitzou sich nach Läsion der Sehsphäre gedacht hatte, nämlich durch Regeneration von Neuronen, oder gar von Neuronenkomplexen.

Gestaltet sich schon die Ausscheidung der zwingend notwendigen und der mehr akzessorisch nach einer Rindenläsion sich einstellenden Ausfallserscheinungen als eine recht schwierige Sache, so ist vollends

¹⁾ Die gewöhnliche transitorische Sinneswahrnehmungsstörung und andere ähnliche Störungen nach einem umfangreicheren operativen Eingriff in das Großhirn (gleichgiltig wo) wäre somit häufig das Produkt einer Diaschisis in den der Läsionsstelle zugehörigen subcorticalen Zentren und einer solchen in den radiär mit ihr verknüpften corticalen Rindenabschnitten (corticale, subcorticale, spinale Diaschisis). Die corticale Diaschisis würde teilweise der »Sejunktion« Wernicke ¹⁶²³ entsprechen.

die Ableitung der Funktion einer Rindenpartie aus den nach deren Zerstörung zutage tretenden Reiz- oder Lähmungssymptomen als ein gegenwärtig einer Lösung noch kaum zugängliches Problem zu betrachten, auch dann, wenn man sich bei einer solchen Ableitung auf die Berücksichtigung der auffälligsten und dauernd beeinträchtigten Funktionen beschränkt, endlich auch, wenn man in weitgehendster Weise die neuermittelten anatomischen Verhältnisse zu Rate zieht.

B. Reizversuche.

Es ist in den letzten Jahren durch zahlreiche Versuche nachgewiesen worden, daß die graue Substanz des Zentralnervensystems auf elektrische Reize anspricht. Selbst der frisch angelegte Rückenmarksquerschnitt läßt sich, wie Hoche⁵⁹³ an Enthaupteten gezeigt hat, mit Erfolg elektrisch reizen; es gibt da bei der Anlegung der Elektroden nicht nur Bewegungen von dem aus der Gegend des Querschnittes abgehenden Neuron aus, sondern assoziierte Bewegungen in allen unter dem Querschnitt gelegenen Extremitäten. Nach neueren Untersuchungen lassen sich durch elektrische Reizung der Brücke (Haube), des Kleinhirns, der Vierhügel etc., motorische Reizwirkungen und selbst Konvulsionen auslösen (Kaninchen, Hund). Abnorme Bewegungen (typische und atypische, eventuell nur tonische Krämpfe) können überall dort ihren Ursprung nehmen, wo Reizaufspeicherung möglich ist und von wo aus subcorticale motorische Zentren leicht erreicht werden können.

Bei niederen Wirbeltieren (Schildkröte) können schon vom Rückenmark aus, rhythmische Einzelbewegungen ausgelöst werden. Der nähere Charakter der von einem bestimmten Zentrum ausgehenden abnormen Bewegungen wird bestimmt durch die motorische Leistungsfähigkeit dieses Zentrums im normalen Zustande.

Innerhalb der Großhirnoberfläche (Rinde der Sulci inbegriffen) läßt sich bei allen Säugetieren eine ziemlich scharf umschriebene Zone finden, deren elektrische Erregung schon mit ganz schwachen, d. h. gerade an der Zunge noch wahrzunehmenden galvanischen und faradischen Strömen¹⁾ sofort von eigentümlichen, geordneten Charakter tragenden Bewegungen (Flexion, Extension, Pronation) in den auf der gekreuzten Seite liegenden Extremitäten und Gesichtsmuskeln gefolgt wird. Diese Rindenpartie wird als erregbare Zone oder als »motorische Region« (Hitzig) bezeichnet. Sie fällt bei Hund und Katze in die dem Sulc. cruciatus, sowie dem Sulc. coronarius, beim Affen in die dem Sulc. centralis und praecentralis anliegenden, resp. an der Bildung dieser Furchen beteiligten Windungen: in den mächtigen Gyrus sigmoideus und coronarius beim Hund und bei der Katze, in die vordere (teilweise vielleicht auch in die hintere) Zentralwindung, in den Lobus paracentralis, in das Operculum sowie in der Übergangswindung

¹⁾ Nach Horsley und Schäfer am besten durch 8—10 Unterbrechungen in der Sekunde (Fundamentalmaß der Erregung der motorischen Zone).

von F_3 (beim Affen). Durch die elektrische Reizung bestimmter Punkte innerhalb der motorischen Region (eine Reizung, die durch zwei stecknadelkopfgroße, isolierte Knopfelektroden bewerkstelligt wird) werden stets ganze, funktionell zusammengehörige Muskelgruppen (nie einzelne Muskeln einer Extremität) isoliert in Erregung versetzt. Die Bewegungen erinnern an willkürlich hervorgebrachte. Je nach Auswahl der Erregungsstelle werden ganz verschiedene Muskelgruppen zur Verkürzung gebracht.

Die erregbaren Punkte für die verschiedenen Muskelgruppen liegen zwar getrennt, sie unterhalten aber innige Beziehungen untereinander.

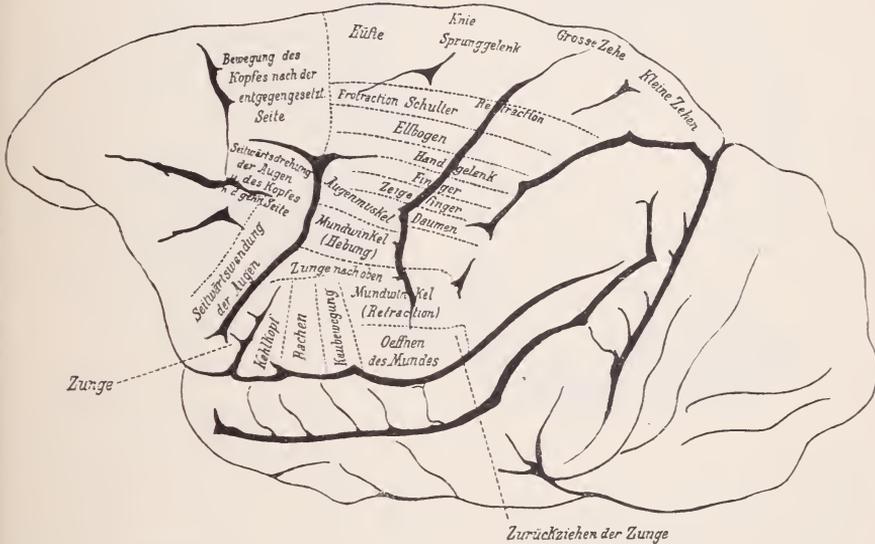


Fig. 127. Motorische Reizfelder beim Affen nach Beevor und Horsley.

Sie sind bei allen Vertretern der Säugetiere nach den nämlichen Grundsätzen angeordnet (Mann⁹³⁴), d. h. sie liegen in der nämlichen Reihenfolge wie die verschiedenen Muskelgruppen des Körpers vom Kopf bis zu den Endabschnitten der Extremitäten. Verstärkt man den Strom auch nur um ein wenig, so genügt dies, um die Nachbarmuskeln mitzuerregen: für eine isolierte Erregung bestimmter Muskelgruppen müssen daher nur die schwächsten wirksamen Ströme in Anwendung kommen (Hitzig). Die Nachbarbezirke der erregbaren Punkte antworten bei gleicher Stromstärke entweder gar nicht oder in nicht gesetzmäßiger Weise, durch assoziierte Bewegungen der Augen, der Ohren, oder durch Bewegungen bald in dieser, bald in jener Extremität.

Manche Bewegungen, insbesondere solche der Zunge, des Kehlkopfes, dann der Augen, der Ohren, der Respirationsmuskeln und auch

der Stammesmuskulatur (Rumpfzentrum im Frontalende) sind bilateral vertreten (Beevor und Horsley⁷⁰⁰), d. h. es sind Reizungen der bezüglichen erregbaren Punkte schon an einer Hemisphäre von doppelseitigen Reizwirkungen gefolgt.

Die erregbaren Punkte oder, wie sie in neuerer Zeit bezeichnet werden, die Foci, konnten bisher nur an den direkt unter der Arachnoidea liegenden Rindenpartien exakt studiert werden, während die Rinde der Sulci für eine genaue direkte Reizung sich nicht genügend zugänglich erwies¹⁾: sicher ist indessen, daß auch diese an der Zusammensetzung der erregbaren Zone in hervorragender Weise beteiligt ist. Die bisher bekannten erregbaren Punkte liegen beim Hund in der Anordnung, wie sie durch nebenstehende, einem Werke Hitzigs¹⁵¹⁷ (S. 19) entnommene Fig. 128 wiedergegeben.

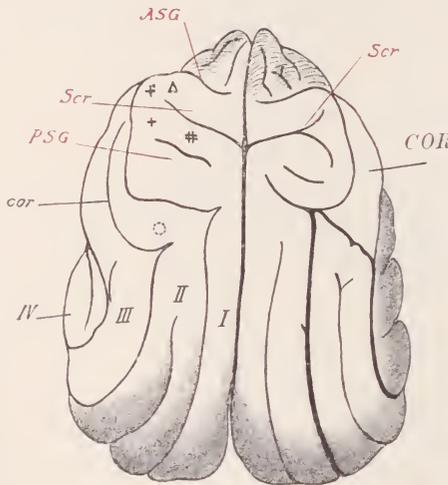


Fig. 128. Oberfläche eines Hundehirns mit einigen erregbaren Punkten nach Hitzig. Δ Zentrum für die Nackenmuskeln. + Zentrum für die Extensoren und Adduktoren des Vorderbeins. + Zentrum für die Biegung und Rotation des Vorderbeins. \oplus Reizstelle für das Hinterbein. \circ Zentrum des Facialis. *Ser* Sulcus crurialis. *ASG* Gyrus sigmoideus anterior. *PSG* Gyrus sigmoideus posterior. *cor* Fissura coronaria. *COR* Gyrus coronarius. *I—IV* erste bis vierte äußere Windung.

festgestellten außerordentlich fein übereinzustimmen scheinen, wird hier eine detaillierte Wiedergabe der Reizfoci am Affengehirn angezeigt sein.

Die Lage der Spezialrepräsentationsstätten für die verschiedenen Glieder und Gliedteile, resp. der erregbaren Punkte für die Reizung der verschiedenen Muskelgruppen der Extremitäten beim Schimpanse

¹⁾ Die auf die schematische Hirnoberfläche in der Regel eingezeichneten Punkte geben daher kein völlig richtiges Bild der erregbaren Foci wieder.

ergibt sich klar aus den Fig. 128 und 129, welche der neuesten Arbeit über diesen Gegenstand, der von Grünbaum und Sherrington¹⁰³⁶ entnommen sind. Man erkennt aus dieser Figur, daß weitaus die Mehrzahl der für schwache Ströme erregbaren Punktgruppen in den Gyr. centralis anterior und teilweise in die benachbarten Windungen sowie in das Operculum fällt. M. a. W. die hinter der Fissura cen-

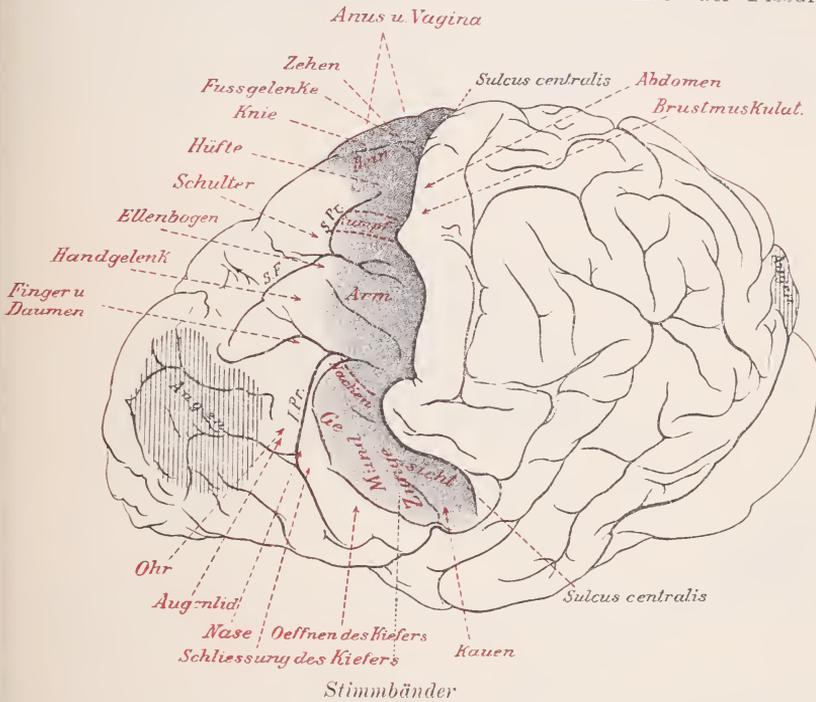


Fig. 129. Seitliche Ansicht eines Schimpansengehirnes mit der motorischen Zone und den Spezialrepräsentationsstätten für die verschiedenen Glieder und Gliedteile nach Grünbaum und Sherrington (Roy. Soc. Proc. Vol. LXIX). Die Ausdehnung der motorischen Zone ist durch schwarze Punktierung wiedergegeben; viele motorische Einzelareale liegen in den Sulei versteckt; die motorische Zone erstreckt sich sowohl in den Sule. centralis als praecentralis. Die roten Pfeile deuten die Richtung an, wo innerhalb der schwarzpunktierten Zone das spezielle Feld für jeden Gliedteil, resp. für die Innervation der entsprechenden Bewegungsform zu suchen ist. *S.Pr.* Sulcus praecentralis sup. *I.Pr.* Sulcus praecentralis inferior.

tralis liegenden Windungen befinden sich, wie es schon von Hitzig¹⁸¹⁷ ursprünglich gelehrt wurde, außerhalb der sogenannten »erregbaren Zone«. Über die Reizpunkte für die Augen- und die Ohrenbewegungen siehe weiter unten.

Bei Reizung innerhalb der Beinregion (oberes Viertel der vorderen Zentralwindung, Parazentrallappen) zeigt sich Bewegung (Heben und Beugung) der unteren Extremitäten. Die Zehen und Fußmuskeln können

ebenso wie die Muskeln des Oberschenkels und die Hüftmuskeln von den ihnen zugehörigen Foci aus nur gruppenweise (nicht isoliert) in verschiedene Bewegungsstellungen gebracht werden.

Am schärfsten differenziert erscheinen zweifellos die Felder für den Arm, was auch der viel reicheren und in mannigfaltigerer Weise geschehenden Benützung dieser Extremität entspricht. Das bezügliche Areal umfaßt im Minimum das ganze mittlere Drittel der vorderen Zentralwindung. Die erregbaren Bezirke sind hier so angeordnet, daß die Repräsentation der Muskeln von der Schulter bis zu den Fingern

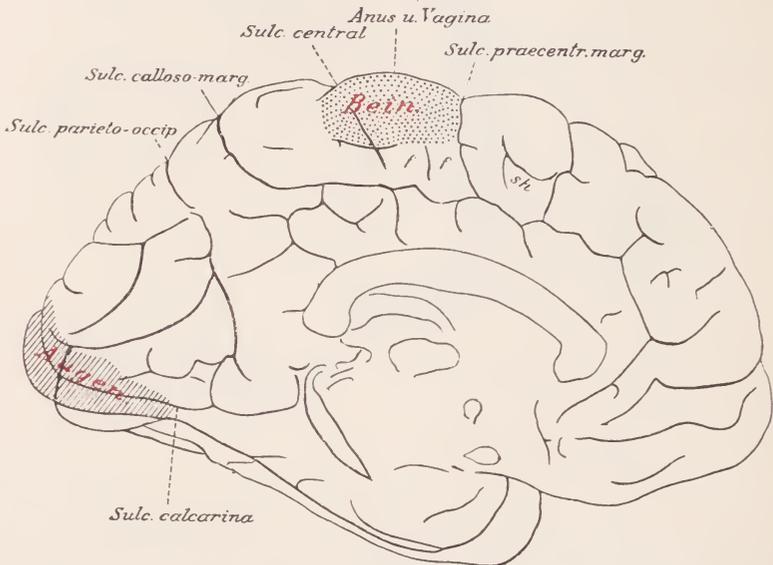


Fig. 130. Mediale Seitenansicht der linken Hemisphäre eines Schimpanse (*Troglodytes niger*) mit den elektrisch erregbaren Punkten (nach Sherrington und Grünbaum). Die Ausdehnung der motorischen Zone ist schwarz punktiert. Das Wort *Bein* innerhalb der punktierten Zone deutet an, daß die Bewegungen der unteren Extremität ihre direkte Repräsentation in sämtlichen Punkten der motorischen Zone, die auf vorstehender Zeichnung sichtbar sind, haben. Die Linie *Anus etc.*, zeigt ungefähr die Stelle, von welcher aus die perinealen Bewegungen primär ausgelöst werden können. *Sulc. central.* Fissura centralis. *Sulc. calcarin.* Fissura calcarina. *Sulc. parieto-occip.* Fissura parieto-occipitalis. *Sulc. calloso-marg.* Fissura calloso-marginalis. *Sulc. praecentr. marg.* Fissura marginalis präcentralis. Die isolierten römischen Buchstaben zeigen die Stellen an, von welchen aus, von Zeit zu Zeit und unregelmäßig die Bewegungen des Fußes oder des Beines (*f, f*), der Schulter und der Brust (*s*) und des Daumens, auch der Finger (*h*) ausgelöst werden können, durch starke Faradisation. Die mit *Augen* bezeichnete schraffierte Stelle zeigt ein freies Feld der Oberfläche des Cortex, das bei der Faradisation eine konjugierte Seitwärtsbewegung der Bulbi hervorruft.

in der nämlichen Reihenfolge von oben nach unten stattfindet, genau wie die einzelnen Muskelgruppen im Arm angeordnet sind. Es reiht sich von oben nach unten an das Feld für die Schulter, dasjenige für den Ellenbogen, an dieses die Foci für das Handgelenk, dann diejenigen für die Finger; das Zentrum für den Daumen liegt zuunterst. Die Reizpunkte für die Pronation und für die Beugung liegen mehr nach vorn, diejenigen für die Supination und die Streckung mehr nach hinten.

Von den einzelnen Feldern aus gelingt es, im Gegensatz zur Beinregion, ganz nach Belieben, die verschiedensten hier repräsentierten

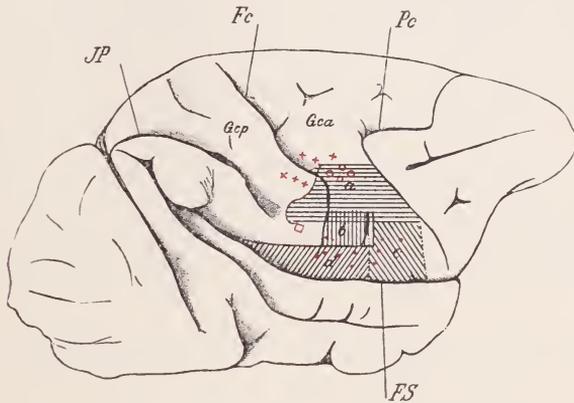


Fig. 131. Seitenansicht der rechten Hemisphäre eines Affen mit einigen neueren erregbaren Foci (für Zunge, Augen, Mund) nach Beavor und Horsley. Die schraffierten Felder illustrieren dasjenige Rindengebiet des Affen, von welchem aus Bewegungen der Zunge am besten hervorgerufen werden, und zwar ist das Feld *a* für das Hervorstrecken der Zunge mit Abweichung der Spitze nach der entgegengesetzten Seite, *b* Heben der Zunge nach oben, *c* gerades Hervorstrecken der Zunge, *d* Zurückziehen der Zunge. +++ (die roten Kreuzchen) stellen die Foci für die Schließung des gegenüberliegenden Augenlids, □ und ○○○ (das rote Quadrat und die roten Kreise) stellen die Foci für das Zurückziehen des Mundwinkels auf die entgegengesetzte Seite, . . . (die roten Punkte) stellen die Foci dar, von denen aus rhythmische Kaubewegungen erzielt werden können.

Bewegungsformen (Flexion der Hand, Extension der Finger und des Daumens und auch alle möglichen kombinierten Bewegungen) isoliert zu erzeugen; kombinierte Bewegungen erhält man namentlich dann, wenn man den Strom etwas verstärkt. Die Lage der erregbaren Foci zeigt nicht unbedeutende individuelle Schwankungen. Im ganzen kann man sagen, daß besonders häufig angewendete und daher gut eingeübte Bewegungsformen am leichtesten isoliert zu produzieren sind. Nie erzielt man indessen eine Kette von aufeinander folgenden Bewegungen (eine Ausnahme machen Kau-

bewegungen, welche nach Horsley und Beavor bei corticaler Reizung rhythmisch hervorgebracht werden können).

Das erregbare Feld für das Gesicht (speziell für Zunge, Mund, Kehlkopf), das sich beim Affen so ziemlich auf die ganze Rinde des Operculums (unteres Drittel der Zentralwindungen und F_3) ausdehnt, ist für eine feinere Differenzierung der Muskelgruppen besonders schwierig, wegen der häufigen bilateralen Vertretungen der Muskelgruppen; man ist hier bis jetzt noch nicht zu ganz abschließenden Resultaten gekommen. Soviel läßt sich aber seit den Untersuchungen von Hitzig mit Bestimmtheit sagen, daß der obere Facialis mehr nach oben zu und der untere mehr basalwärts ihre Vertretung haben, während die Kehlkopf- und Zungeninnervation von der untersten und vordersten Partie des Operculums aus, d. h. der Übergangswindung von F_3 , am leichtesten in Aktion gesetzt werden kann.

Beavor und Horsley⁷⁰⁰ teilen das Operculum beim Affen vertikal in vier Felder, und es entspricht das vorderste dem Kehlkopf, das darauffolgende dem Rachen; dann kommt das Feld für die Kau-muskeln, und vom hintersten Feld aus erfolgt das Öffnen des Mundes.¹⁾

Auch Semon und Horsley, sowie Krause, Ferrier u. a. haben nachgewiesen, daß die Erregung der Stimmbänder im Sinne einer Phonation durch Reizung der untersten und vordersten Partie des Operculums (vgl. Fig. 131) veranlaßt wird, und zwar zeigt sich doppel-seitige Wirkung schon auf einseitige Reizung. Beim Hund liegt das betreffende Feld im Gyr. praeruciatatus.

Zwischen den bei einer cortical hervorgerufenen Bewegungsstellung in Kontraktion sich befindlichen Muskeln (den Agonisten) und den Schlaffheit verharrenden bestehen nach neueren Untersuchungen von Sherrington¹⁰⁵³ und H. E. Hering^{881—883} sehr interessante Wechselbeziehungen in dem Sinne, daß energische physiologische Kontraktion der Agonisten Entspannung der Antagonisten zur Folge hat. Nach Hering erfolgt auch beim Menschen stets Erschlaffung der Strecker des Fußes, wenn man künstlich durch Anspannung der Achillessehne (passive Dorsalflexion) die von der Untersuchungsperson gewollte Flexion des Fußes verhindert.

¹⁾ Nach den Untersuchungen von Beavor und Horsley⁷⁰⁰ (vgl. Fig. 127) liegen die erregbaren Punkte für Zunge, Mund, Augen in- und durcheinander, immerhin lassen sich von jedem der Punkte besondere Bewegungen erzielen. Die Vertretung ist derart, daß innerhalb eines umschriebenen Feldes z. B. dicht nebeneinander Punkte für die Zunge und solche für das Augenlid liegen und daß ein leichtes Verschieben der Elektroden den Reizerfolg sofort ändert.

Hering und Sherrington⁵⁵³ wiesen experimentell an Affen nach, daß Erschlaffung der Antagonisten durch schwache Reizung der corticalen Reizpunkte der Agonisten regelmäßig hervorgebracht wird¹⁾. So sehe man, daß z. B. bei Reizung des Focus für die Ellenbogenstreckung Erschlaffung des Biceps und Kontraktur der Strecker des Ellenbogens erfolgt. In Übereinstimmung mit Bubnoff und Heidenhain⁷⁵⁴ läßt sich ferner mit Abschwächung des angewandten Reizes immer Erschlaffung der in Frage stehenden Muskelgruppen erzielen, wobei die Kontraktion der Antagonisten abnimmt. Bei mittlerer Stromstärke ist Erschlaffung oder Kontraktion der nämlichen Muskeln nicht von derselben, sondern von zwei gesonderten benachbarten Rindenstellen zu erzielen (reziproke Innervation der wahren Antagonisten). Überdies treten allerdings noch unverständliche antagonistische Wirkungen zwischen sehr verschiedenen Muskelgruppen, die einander nicht als Antagonisten gegenüberstehen, auf. Erschlaffung einer Gruppe von Antagonisten fällt stets zeitlich vor die Kontraktion der Agonisten, gleichzeitige Kontraktion wahrer Antagonisten läßt sich durch elektrische Reizung der Rinde nicht erzielen (H. E. Hering). Derartiges kommt indessen gelegentlich unter pathologischen Verhältnissen [siehe unter Athetose] vor.

Augenbewegungen (vor allem Seitwärtswendungen) können bei Hunden und Affen von verschiedenen Punkten der Hirnrinde hervorgerufen werden; sie sind stets assoziiert²⁾. Die Seitwärtsbewegungen werden nach der, der Reizstelle gegenüberliegenden Seite ausgelöst. Als eigentliche Augenmuskelninnervationszentren beim Hunde, d. h. Reizpunkte, von denen aus Augenbewegungen ziemlich isoliert und bei Anwendung schon ganz schwacher Ströme³⁾ ausgelöst werden können, dürfen folgende Rindfelder angesehen werden:

¹⁾ Nachdem schon Bubnoff und Heidenhain gefunden hatten, daß durch energische elektrische Reizung der Vorderbeinregion (Hund) hervorgerufene anhaltende Kontraktion der dieser Region zugewiesenen Muskeln (z. B. des M. ext. digit. com. long.) aufgehoben werden kann durch schwächere Reizung der nämlichen Rindenstelle, zeigte Sherrington, daß bei elektrischer Reizung der corticalen Augenbewegungszentren gleichzeitig mit der Kontraktion z. B. der Seitwärtswender, Erschlaffung der Antagonisten erfolgt. Nach Durchschneidung des rechten Oculomotorius und Trochlearis konnte das rechte Auge gleichwohl, trotz der meist fixierten Stellung nach außen, bis zur Primärstellung gebracht werden, wenn dem Tiere von der linken Seite aus eine Frucht gezeigt wurde. Ähnliches habe auch ich in einem alten Falle von totaler Lähmung eines Oculomotorius beim Menschen beobachten können. Es handelt sich da zweifellos um stufenweise Erschlaffung des M. rect. ext. und konsekutives mechanisches Hingleiten des Bulbus in die Primärstellung.

Nach einseitiger Durchschneidung des Pedunculus cerebri tritt bei Katzen tonische Rigidität der Strecker des Ellenbogens und des Knies ein (Streckkontraktur der entsprechenden Extremitäten), nach Reizung des Pedunculus zeigt sich Beugung im Knie- und im Ellenbogengelenk mit Erschlaffung der Strecker.

²⁾ Nach R. du Bois-Reymond und Silix läßt sich angeblich vom Facialisfeld (Stelle ○ im Hitzigschen Schema⁵⁹², S. 250) Bewegung nur des gegenüberliegenden Bulbus auslösen, doch bedarf dies noch der Bestätigung.

³⁾ Bei Anwendung starker Ströme lassen sich von allen Cortextellen aus Augenbewegungen, verbunden mit Pupillenerweiterung, hervorbringen, daran knüpft sich indessen gewöhnlich ein epileptischer Anfall.

a) Eine Stelle im Gyr. sigmoid. ant., resp. in der Nackenregion von Hitzig (\triangle Fig. 128), b) ein Areal im Facialisfeld (\odot Fig. 128), c) im Gyr. angular. und d) im Occipitallappen.

Beim Affen (Schimpanse) liegt ein frontales Zentrum für die Augenbewegungen im Gyr. praecentralis, resp in F_2 (Fig. 129), ein weiteres Zentrum, dessen Erregung auch die Schutzmuskeln des Auges innerviert, in der sogenannten Kopffregion (vorderes Facialis- und wohl auch Quintuszentrum), d. h. im unteren Drittel der Gyr. central. ant. Im Gyr. angularis findet sich ein Zentrum für die Seitwärtswendungen, das bei Reizung leicht erschöpft wird. Endlich ist ein ausgedehntes Feld, von dem aus Augenbewegungen in allen Richtungen hervorgebracht werden können, im Occipitallappen (Sehsphäre; Fig. 129 und 130) vorhanden. Bei Reizung all dieser Augenbewegungszentren zeigt sich gewöhnlich auch eine vorübergehende Erweiterung der Pupille (beim Kaninchen gelegentlich nur auf der gegenüberliegenden

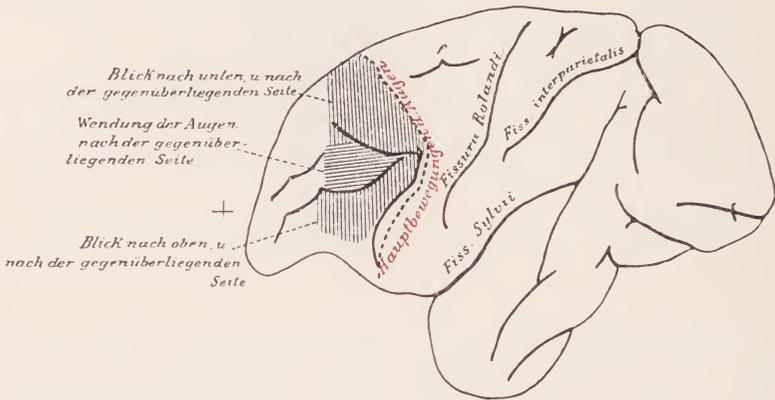


Fig. 132. Schema der corticalen Zentren für die assoziierten Augenbewegungen beim Affen (Macacus). Nach Mott und Schäfer.

Seite; Piltz⁸⁸³), auch ist die Intensität der Augenbewegungen der Intensität der Pupillenerweiterung proportional (Levinsohn).

Am besten studiert sind die nach Reizung des Hinterhauptslappens auftretenden Augenbewegungen. Nach den Untersuchungen von Schäfer und von Munk und Obregia⁹⁷², dann auch von Berger⁷³⁶) wird Reizung der lateralen Partie der Sehsphäre beantwortet durch konjugierte Seitwärtsbewegungen der Bulbi, die um so ergiebiger sind, je mehr die Elektroden gegen die laterale Peripherie der Sehsphäre gebracht werden. Verstellt man die Elektroden mehr nach vorn, dann erhält man daneben noch Abwärtsbewegung und verstellt man die Elektroden mehr occipitalwärts (caudalwärts) noch Aufwärtsbewegung der Augen, wogegen bei Reizung der Munkschen Stelle A_1 (Fig. 136. S. 274), z. B. der linken Seite, beide Augen — wenn der Hund gerade fixiert — ganz unbewegt bleiben sollen (Munk). Munk sah dabei das obere Lid sich heben und gewann den Eindruck, daß das Tier die Makulapartie einstelle. Berger fand beim Hund den zuletzt geschilderten Reizerfolg von Gyr. entolateralis. etwas medialwärts von der Zone A_1 aus. — J. Steiner konnte kontralaterale

Augenbewegungen vom Cortex aus selbst bei den Tauben durch elektrische Reizung hervorbringen.

Ohrbewegungen (Aufrichten des Ohres und Bewegung der entgegengesetzten Muschel, hie und da verbunden mit Augenlidhebungen) erhält man nach Ferrier, Munk und B. Baginsky⁷¹⁹ nach Reizung gewisser Stellen der Temporalwindungen (untere Spitze des Schläfelappens).

Schwieriger als die Feststellung der im vorstehenden zusammengestellten wichtigsten Tatsachen nach Reizung der Hirnoberfläche mit schwachen und kurzdauernden (galvanischen und faradischen) Strömen, ist die Beantwortung der Frage, was eigentlich in der Rinde gereizt wird und vor allem, unter Benützung welcher Leitungsbahnen und Zentren der Reiz den eigentlichen Exekutivorganen für die Bewegungen zugeführt wird. Höchstwahrscheinlich sind es corticale sensible Fasern, eventuell Assoziationsfasern, welche die Reize zunächst annehmen und sie dann auf die zentrifugalen Neurone überleiten. Hierfür spricht, abgesehen von allgemein physiologischen Gründen, auch der Umstand, daß durch Kokainbepinselung die erregbare Zone ihre Erregbarkeit vorübergehend einbüßt (Prus).

Bei den motorischen Reizwirkungen handelt es sich nicht um einfache Stromschleifen, durch welche tiefere Zentren getroffen würden, denn es genügt, wie bereits Hitzig¹⁵¹⁷ in seinen ersten Arbeiten nachgewiesen hat, schon ein leichtes Verrücken der Elektroden von der ursprünglichen Reizstelle, um ganz andere Muskelgruppen in Aktion treten zu lassen, eventuell ist ein Reizerfolg überhaupt nicht zu erzielen; sodann treten die Bewegungen in gesetzmäßiger Weise und stets auf der gekreuzten Körperhälfte auf; ferner werden die in der Nähe der Reizstelle liegenden peripheren Nerven (z. B. des Facialis) nie miterregt.

Gegen Stromschleifen spricht also vor allem die Beobachtung, daß die elektrische Reizwirkung sich auf ganz bestimmte, kleine Punkte der Rinde (wo die Stromdichte am dichtesten ist) beschränkt und daß in geringer Entfernung von dem Bezirk der größten Stromdichte ein Reizerfolg ausbleibt, auch dann, wenn diese nächste Umgebung erregbar ist, während doch nach dem Ohm'schen Gesetze der elektrische Strom sich diffus im Sinne des geringsten Widerstandes verbreitet.

Eine direkte Reizbarkeit der Rinde ergibt sich am besten aus der Tatsache, daß Durchschneidung der unter der gereizten Stelle verlaufenden Fasern (Projektions- und Assoziationsfasern) die Reizwirkungen stark modifiziert, ja gelegentlich aufhebt (Reizung der erregbaren Zone ist erfolglos an Tieren, denen zuvor die ganze innere Kapsel zerstört wurde) und daß an rings lappenförmig umschnittenen Rindenstücken der Reizerfolg völlig ausbleibt (Putnam, Exner und Paneth). Allerdings treten, wenn die motorische Zone abgetragen und dann die darunter liegende Marksubstanz gereizt wird, oder wenn man letztere durch tieferes Einsenken der Elektroden in Erregung versetzt, ebenfalls und sogar noch leichter als nach reiner Rindenreizung Muskelkontraktionen ein; allein dieselben tragen einen groben Charakter, und was sehr wichtig ist, die Marksubstanz büßt schon nach kurzer Zeit ihre Erregbarkeit ein, und dann gibt es keine Bewegungen.

Durch kombinierte Reiz- und Faserdurchschneidungsversuche gelingt es denn auch (allerdings nur unter Kontrolle des späteren Studiums der sekundären Degenerationen), einen Einblick in die mutmaßliche Leitungs-, resp. Reizbeförderungswege nach elektrischer Reizung der verschiedenen Cortexpartien zu gewinnen; doch ist die richtige Beurteilung der bei derartigen Versuchen gewonnenen Resultate eine außerordentlich schwierige (indirekte Verbindungen durch Umschaltungen).

Sicher ist, daß die bei Reizung der erregbaren motorischen Zone dem Vorderhorn des Rückenmarkes zugeführten Erregungen durch die innere Kapsel geleitet werden, da Durchscheidung dieser letzteren den Reizerfolg aufhebt (Brown, Putnam, Carville und Duret). Dagegen ist die weitere Verfolgung der Verbreitungsweise der Erregungen, d. h. die Feststellung der motorischen Leitungswege zwischen der inneren Kapsel und dem Vorderhorn des Rückenmarkes nur bruchstückweise bekannt. Daß die Pyramidenbahn hierbei in weitgehender Weise beteiligt ist, das wissen wir mehr daraus, daß sie nach Abtragung der motorischen Zone sekundär degeneriert, dann aus den pathologischen Beobachtungen am Menschen, als aus den physiologischen Experimenten. Die Durchscheidung einer Pyramide in der Oblongata, wenigstens beim Hunde, beeinträchtigt zwar, wenn sie eine vollständige ist, den Ablauf der Sonderbewegungen (das Tier kann z. B. nicht die Pfote reichen etc.), sie gestaltet aber nach neueren Untersuchungen die Reizung der motorischen Zone keineswegs wirkungslos, immerhin sind dann zum Auslösen der Bewegungen stärkere Ströme erforderlich.

Durch Reizung der einzelnen Foci können bei solchen Tieren jedenfalls noch isolierte Zuckungen hervorgebracht werden (Hering), was auf Vorhandensein noch einer anderen, isolierte Bewegungen leitenden Bahn (in der Haube) schließen läßt. Während beim Affen nach Durchscheidung der Pyramiden Sonderbewegungen in den Extremitäten nicht mehr erzielt werden können¹⁾, sollen nach übereinstimmenden Resultaten von Starlinger, Wertheimer und Lepage¹¹⁰⁹, Hering⁸⁸⁴, Bischoff⁷⁶⁹, Prus⁹⁹¹ und Rothmann¹⁰⁰⁷ und ¹⁰⁰⁸ bei Hunden nach Durchscheidung beider Pyramiden (in der Oblongata) die Operationsfolge außerordentlich wenig auffällige sein. Hunde mit durchschnittenen Pyramiden laufen schon wenige Stunden nach der Operation sicher herum (unter Benutzung der phylogenetisch alten motorischen Bahnen), ähnlich, wie dies schon Schiff^{1031a} von pyramidenlosen

¹⁾ Nach Rothmann¹⁰⁰⁷ geht bei pyramidenlos gemachten Affen der größte Teil der Rindenerregbarkeit im Bereich der Extremitätenregion verloren, es bleibt aber im Bereich der Arm- und Beinregion ein kleines inselförmiges Feld übrig, von welchem aus sogar isolierte Finger- und Zehenbewegungen erzielt werden können. Hier liegt es indessen m. E. nahe, anzunehmen, daß die Pyramidenbogen nicht vollständig durchschnitten werden. Es finden sich nämlich wie beim Hund so auch beim Affen aberrierende Pyramidenfasern noch in der ganzen die unteren Oliven bedeckenden Randzone, Fasern, die bei experimentellen Eingriffen leicht stehen gelassen werden können.

Kaninchen geschildert hat. Durch diese Operationserfolge wurde es möglich, die hervorragende Bedeutung der subcorticalen motorischen Bahnen für die Lokomotion (auch unter Antrieb durch das Großhirn) im allgemeinen näher zu würdigen.

Die Rindenreize werden somit den Extremitäten, resp. dem Rückenmark teils durch die Pyramidenbahn (beim Affen und vollends beim Menschen zum größeren Teil), teils aber auch durch die corticale »Haubenleitung« (architektonisch noch nicht näher definierte phylogenetisch alte, motorische Neuronenverbände die sogenannten Extrapyramidenbahnen¹⁾ von Prus) übermittelt. Die Unterbrechung dieser beiden Leitungen (Durchschneidung sowohl der Pyramide als der Haubenbahnen, in der Oblongata; von der Schädelbasis ausgeführt) hebt die Fortleitung der corticalen Reize ganz auf, die Erregung der motorischen Zone bleibt dann (dauernd?) erfolglos.

Daß die Rinde direkt reizbar ist, das beweisen die sorgfältigen Untersuchungen von François Franck⁸⁴⁰ und Pitres. Diese Autoren konnten durch zahlreiche Versuche die feineren Unterschiede im Reizerfolg nach Erregung der Hirnrinde einerseits, der Marksubstanz und der peripheren Nerven andererseits genauer eruieren und die charakteristischen Eigentümlichkeiten, die der Reizung der Hirnrinde folgen, genauer feststellen. Nachdem François Franck gefunden hatte, daß der feinere Reizerfolg am Muskel nach Erregung eines peripheren Nerven ein ganz anderer als nach Erregung der Hirnrinde sei, studierte er die Muskelbewegungen bei Reizung dieser nervösen Teile einzeln, unter Anwendung kurzer galvanischer Ströme. Er zeichnete die Reizerfolge mittels des Mareyschen Sphygmographen auf und kam dabei zu folgenden interessanten Ergebnissen:

Die Latenzzeit ist bei direkter Reizung des Muskels fast dreimal kürzer als bei Erregung der diesem zugeordneten Rindenfoci und zweimal kürzer als bei Erregung der Marksubstanz des Großhirns, d. h. der Pyramidenbahn. Für den Muskel beträgt sie $\frac{1}{100}$ Sekunde, für die weiße Substanz $\frac{1}{60}$ und für die Rinde zirka $\frac{1}{40}$. Ferner ist die Amplitude bei Rindenreizung größer, auch zeigt sich dabei eine zweite Elevation. — Das schon bei Reizung der peripheren Nerven hie und da beobachtete Phänomen der Summation der Reize macht sich für die erregbaren Punkte der Rinde in wesentlich höherem Grade geltend. Galvanische Einzelschläge erzeugen wie bei den peripheren Nerven Einzelzuckungen in den Muskelgruppen, Serienschläge mit kurzen Intervallen kombinierte Einzelbewegungen und rasch aufeinanderfolgende, starke Reize Tetanus. Beim Tetanus erschöpft sich die Rinde rascher. Kurze schwache Ströme können, einzeln angewendet, unwirksam sein; sie werden aber sofort wirksam durch Anwendung in rascher Reihenfolge. Die Summation ist am wirksamsten bei acht bis zehn Schlägen pro

¹⁾ Probst, Rothmann, Pawlow und v. Gehuchten u. a. verlegen diese Haubenleitung in das rubrospinale (v. Monakowsche) Bündel, doch handelt es sich da mit Bestimmtheit um einen Komplex von langen und kurzen Fasern und von Neuronenverkettungen, die meist in der Format. reticularis zerstreut liegen. Das rubrospinale Bündel zeigt keineswegs die Gestalt eines in ein bestimmtes Feld scharf unterzubringenden Stranges.

Sekunde. Kurze faradische Ströme erregen daher die Rinde viel wirksamer als der galvanische Strom.

Bei Reizung der motorischen Rinde durch starke faradische Ströme tritt, ähnlich wie nach Reizung der Muskeln, resp. der zugehörigen motorischen Nerven und auch der weißen Substanz des Gehirns, Tetanus, d. h. eine Verschmelzung der einzelnen Zuckungen zu einer dauernden Kontraktion auf. Der Tetanus corticalen Ursprungs zeigt indessen gewisse Eigentümlichkeiten, die ihn ziemlich scharf von dem durch Reizung der

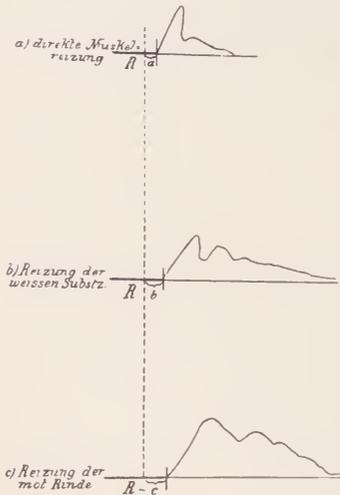


Fig. 133. Graphische Darstellung der Differenzen der Latenzperiode nach galvanischer Reizung *a*) des Muskels, *b*) der der bezüglichen Muskelgruppe zugehörigen weißen Substanz (Centrum ovale), *c*) des Rindenfocus für die betreffende Muskelgruppe (nach François Franck). Bei *a* beträgt die Verzögerung $\frac{1}{100}$, bei *b* $\frac{1}{60}$ und bei *c* $\frac{1}{40}$ Sekunde; ferner ist die Kurve bei *a* steiler, bei *b* und namentlich bei *c* finden sich ferner sekundäre Elevationen, auch erfolgt das Abklingen bei *b* und *c* allmählich.

weißen Substanz hervorgerufen unterscheiden. Der letztgenannte verrät nach Franck (wenn die Stabkranzfasern im Centrum ovale gereizt werden) in der Kurve einen Anfangshaken (Fig. 134 X), welchen weder der neurotische noch der corticale Tetanus zeigen; dann erfolgt ein ziemlich unvermitteltes Sinken der Kurve, d. h. der Tetanus hört, nachdem er während der Reizdauer einige Schwankungen gemacht hat, ebenso wie dies beim peripheren Nerven der Fall ist, nach Unterbrechung des Reizes jäh auf (vgl. den absteigenden Schenkel der Kurve, Fig. 134).

Anders verhält sich der corticale Tetanus (Fig. 133). Hier fehlt der Haken X: dafür tritt neben dem eigentlichen ein sogenannter sekundärer Tetanus, der in intermittierenden Zuckungen auf der primär erzeugten Reizhöhe besteht, ein. Derselbe ist nicht anders zu erklären, als durch neue Eigenerregungen der Rinde. Auch fällt beim Aufhören des Reizes die Kurve hier nicht steil ab, sondern ganz allmählich unter fortwährenden bald steilen, bald seichten Oszillationen. Noch gewaltiger ist der Unterschied zwischen dem corticalen und dem durch Reizung der inneren Kapsel erzeugten Tetanus, welcher letzterer eine Elevation, d. h. einen Anfangshaken ganz vermissen läßt.

Selbstverständlich bleibt jeder Tetanus aus, wenn man die innere Kapsel

durchtrennt und oberhalb der Trennungsstelle reizt (mit nicht übermäßiger Stromstärke).

Wird die erregbare Zone mit stärkeren faradischen Strömen, gleichgültig wo, gereizt, so treten regelmäßig, unter Erweiterung der Pupille und unter Nystagmus zuerst tonische und dann klonische Krämpfe, zunächst in den der gereizten Stelle zugehörigen

Muskelgruppen auf der gekreuzten Seite ein (Hitzig⁸¹⁷, Unverricht¹⁰⁹¹, Ewald⁵¹⁶); daran schließen sich klonische Zuckungen in den Muskelgruppen, die von den dem gereizten Punkt zunächst liegenden Feldern innerviert werden.

Wird z. B. das Feld für den Facialis links gereizt, so beginnt der Anfall mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte: hierauf folgt Nystagmus; daran schließen sich Zuckungen in der rechten oberen, dann in der rechten unteren Extremität.¹⁾

Die Krämpfe dehnen sich sodann auf die ganze Körperhälfte aus und spielen sich in einer Reihenfolge ab, die durch die Lage der erregbaren Punkte bestimmt wird. Hierauf gehen sie auf die andere Seite über und ergreifen hier ebenfalls nach dem soeben angedeuteten Turnus sämtliche Muskelgruppen: dabei wird das Tier komatös. M. a. W., es entwickelt sich ein regelrechter epileptischer Anfall. Es kann ein solcher noch auftreten, auch wenn der Reiz, bevor es zum Übergreifen auf andere Muskelgruppen kommt, unterbrochen wird.

Hat der Krampf nach Reizung der Beinregion in den rechten unteren Extremitäten begonnen, so geht er in aufsteigender Richtung weiter, d. h. er ergreift den Rumpf und den Nacken, die bogenförmig nach der linken Seite gekrümmt werden: er steigt zu der oberen Extremität und schließlich zu den Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskeln. Der Übergang nach der anderen Seite erfolgt nach Unverricht ebenfalls in der Art, daß auch hier die Krämpfe extremitätenweise von unten nach oben sich abspielen, d. h. in den unteren Extremitäten beginnen und die Gesichtsmuskeln zuletzt ergreifen.

M. a. W. mag der Krampf wo immer beginnen, bei seinem Übergreifen nach der anderen Seite geschieht dies stets in der Weise, daß

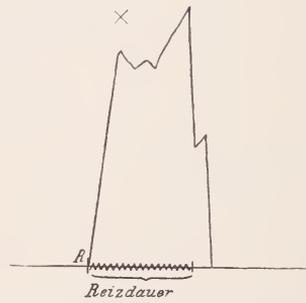


Fig. 134. Reizung der weißen Substanz (den Extensoren des Vorderbeines entsprechende Partie) mit dem faradischen Strom. Sinken der Kurve gleichzeitig mit der Unterbrechung des Reizes (nach François Franck).

¹⁾ J. Prus⁹⁹¹ bestreitet (m. E. mit Unrecht) die Gültigkeit dieses von Unverricht aufgestellten sogenannten Irradiationsgesetzes, er will beobachtet haben, daß die epileptischen Krämpfe nach Reizung der erregbaren Zone in verschiedener Reihenfolge sich generalisieren. Auch will er beobachtet haben, daß sich der Anfall nach Umschneidung eines motorischen Rindenzentrums und nach der Reizung des umschnittenen Teiles der Hirnrinde in annähernd normaler Weise verallgemeinert. J. Prus ist es indessen nicht gelungen, den »normalen« Anfall näher zu präzisieren.

die untere Extremität zuerst befallen wird und die übrigen Muskelgruppen in aufsteigender Richtung sukzessive in Zuckungen geraten.

Gleichzeitig mit den konvulsiven Bewegungen kommt es während eines epileptischen Anfalles zu intensiven Reizwirkungen auf das sympathische Nervensystem. Die Pupillen werden nicht nur weit, sondern auch starr. Im weiteren Verlauf kommt es zur Entleerung der Blase, zur mächtigen Speichelsekretion (Chordaspeichel), zur Defäkation und zur Ejakulation. Nach Ossipow zeigen sich während des Anfalls starke Kontraktionen des Duodenums, des Magens, dann Spasmus der Blase und auch des Anus. Näheres über die elektrischen Reizwirkungen auf das sympathische Nervensystem siehe S. 267 u. ff.

Charakteristisch ist bei der Reizung des Cortex jedenfalls, daß die Zuckungen den elektrischen Reiz in der Regel überdauern,

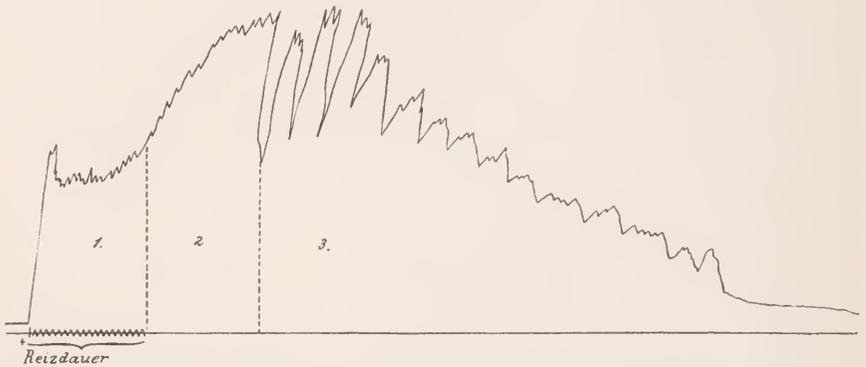


Fig. 135. Reizung des Focus für die Extensoren des Vorderbeines beim Hund mit dem faradischen Strom. 1. Die der Reizdauer entsprechende Kurve. 2. Tonische Periode (nach Unterbrechung des Reizes). 3. Klonische Periode (nach Unterbrechung des Reizes) und allmähliches Abklingen der Zuckungen (nach François Franek).

und daß sie langsam abklingen, im Gegensatz zu den durch Reizung des Centrum ovale produzierten Zuckungen.

Der spezifische Charakter einer intensiven corticalen Reizung, die rasch abgebrochen wird, läßt sich graphisch klar wiedergeben (Fig. 135). Man sieht, wie sofort nach Beginn des Reizes die Kurve unter einem steilen Winkel (aber nicht vertikal) emporsteigt, unter Erzeugung eines sekundären Tetanus, ferner wie sie trotz der Unterbrechung des Reizes weitersteigt und dann in der dritten Phase unter lebhaften Oszillationen allmählig sinkt. Man kann drei Phasen scharf unterscheiden:

- a) die primär tetanisierende,
- b) die sekundär tetanisierende und
- c) die Periode der klonischen Zuckungen.

Die Phasen *a* und *b* entsprechen dem tonischen, die Phase *c* dem klonischen Krampf.

Auch von anderen Cortexstellen als von der Extremitätenzone (z. B. von der Hör- und der Sehsphäre aus) lassen sich durch elektrische

Reizung, wenn man stärkere und länger andauernde Ströme anwendet, epileptische Anfälle auslösen (J. R. Ewald⁸¹⁵), doch lassen solche den typischen Aufbau, wie er sich nach Reizung der Extremitätenzone präsentieren, vermissen.

Isoliert man ein Rindenfeld durch Versenkung eines kleinen Glaszylinders in die Gehirnoberfläche und reizt dieses dann innerhalb des Zylinders, dann zucken zwar die jenem Rindenfeld zugehörigen Muskeln, eigentliche epileptische Anfälle lassen sich indessen von dieser durch einen Glaszylinder abgegrenzten Stelle aus nicht mehr erzeugen (J. R. Ewald⁸¹⁵).

Nach Durchschneidung der Pyramiden (Hund) lassen sich bei Reizung der erregbaren Zone ebenso wie Einzelbewegungen, entweder der vorderen oder der hinteren Extremität, auch klonische, den Reiz überdauernde Krämpfe auf der kontralateralen Seite hervorbringen (Starlinger, Wertheimer und Le Page, Prus, Hering; vgl. S. 258). Dieser Satz gilt indessen nicht für den Affen; bei letzterem Tier werden, wenn es pyramidenlos gemacht wurde, bei Reizung der erregbaren Zone weder isolierte Bewegungen noch isolierte klonische Krämpfe in den Extremitäten (wohl aber homo- und kontralaterale klonische Krämpfe überhaupt: Beugungen und Streckungen der großen Gelenke¹⁾ ausgelöst, auch wird ein eventuell bestehender tonischer Streck- oder Beugekrampf durch Reizung der zugehörigen Cortexstellen nicht mehr gehemmt (Hering). Die Pyramidenbahnen sollen relativ leichter klonische Krämpfe vermitteln als die anderen corticofugalen Bahnen (Hering).

»Epileptogene« Eigenschaften im weiteren Sinne sind den subcorticalen Zentren (Hund, Kaninchen) nicht gänzlich abzusprechen (weder dem Mittelhirn noch der Brücke, ja vielleicht nicht einmal der Oblongata); wissen wir doch aus den Beobachtungen von Goltz an großhirnlosen Hunden, daß auch bei derartig verstümmelten Tieren klonische und tonische Krämpfe mannigfaltiger Art und sogar allgemeinen Konvulsionen auftreten können.²⁾ Epileptogene Eigenschaften im engeren Sinne, d. h. die Fähigkeit, convulsive Bewegungen ohne äußeren Anreiz in einem bestimmten gesetzmäßigen Turnus zu produzieren, scheinen indessen (bei höheren Tieren) nur der erregbaren Zone der Hirnrinde eigen zu sein (Unverricht; von Prus³⁾ bestritten).

1) Beugungen der großen Gelenke werden schon unter Anwendung schwächerer Ströme als Streckungen erzielt.

2) Aus den bekannten Versuchen von Kußmaul und Tenner⁹¹⁴ wissen wir, daß Absperrung der arteriellen Blutzufuhr auch dann noch allgemeine Konvulsionen zur Folge hat (Kaninchen), wenn das Großhirn und die basalen Ganglien ausgeschaltet werden. Aus diesen Versuchen ergibt sich indessen noch nicht eine epileptogene Eigenschaft der Oblongata.

3) Nach Prus geschieht die Leitung der Erregung vom Cortex zur Medulla oblongata nur durch die Extrapiramidenbahnen (motorische Haubenbahnen,

Wurden einmal durch den elektrischen Strom künstlich regelrechte epileptische Anfälle erzeugt, dann können später spontan, d. h. ohne äußere Reizung, von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle sich wiederholen und das Tier kann epileptisch¹⁾ werden (Hitzig¹⁵¹⁷). Dies kann auch eintreten, wenn bei den ersten Versuchen es nicht zu einem vollständigen epileptischen Anfall gekommen ist.

Die Intensität des Anfalles kann je nach Reizdauer und Reizstärke des angewendeten Stromes schwanken: der Anfall kann partiell sein und sich auf die der lädierten Hirnpartie entsprechende Muskelgruppe, resp. Extremität, beschränken (Monospasmus). Sowohl bei dem sofort im Anschluß an die elektrische Reizung sich entwickelnden als bei dem später spontan auftretenden cortical-epileptischen Anfall wird der oben geschilderte Turnus gewöhnlich eingehalten. Selten bleibt dabei (wenn keine Komplikationen eintreten) eine innerhalb der Erregungskette vertretene Muskelgruppe von Zuckungen verschont oder wird übersprungen, es sei denn, daß das betreffende Rindenfeld abgetragen oder anderweitig geschädigt wurde.

Wurden ein oder mehrere sogenannte erregbare Foci abgetragen, so gestaltet sich der epileptische Anfall nach Reizung der übriggebliebenen motorischen Felder in lückenhafter, verstümmelter Weise. Der typische Turnus wird zwar im großen und ganzen eingehalten; es beteiligen sich aber die den abgetragenen Foci entsprechenden Muskelgruppen an den Krämpfen nicht: sie werden einfach übersprungen (Luciani, Unverricht, Franck und Pitres). Wird z. B. »das Feld für die Vorderpfote« rechts (d. h. im rechten Gyr. sigm.) abgetragen und dann der Focus für den Facialis auf derselben Seite (d. h. im rechten Gyr. coronarius) gereizt, dann spielen sich die Krämpfe in der Reihenfolge ab, daß nach dem Krampfe in der linken Gesichtshälfte die Ohr-, Kau-, dann die Zungen- und Nackenmuskeln von Zuckungen befallen werden, nachher aber statt der linken oberen Extremität, die während des ganzen Anfalls in Ruhe und Schlawheit verharret, die linke untere Extremität ins Zucken gerät. Sehr groß ist hier ferner die Tendenz zu allgemeinen Krämpfen.

Ein in dieser Weise durch elektrischen Reiz hervorgerufener epileptischer Anfall dauert in der Regel mehrere Minuten (mindestens zwei).

siehe S. 259). Diese sind den Pyramidenbahnen teilweise gleichgestellt und beteiligen sich auch an den willkürlichen Bewegungen. Prus bestreitet auch jeden Unterschied zwischen Rindenepilepsie und der gemeinen Epilepsie. Hering dagegen räumt ein, daß den Pyramidenbahnen, selbst beim Hund, am Zustandekommen der Krämpfe eine Mitwirkung zukommt.

¹⁾ Die epileptischen Anfälle präsentieren sich, je nach konkurrierenden Erregungsverhältnissen (Bahnungen und Hemmungen) in den verschiedenen Zentren, in zwei verschiedenen Formen: *a*) in Gestalt der gesetzmäßigen corticalen, einen bestimmten Turnus einhaltenden Muskelzuckungen, und *b*) in Gestalt von sofortigen allgemeinen Konvulsionen, mit initialem tonischem Krampf, nachfolgender klonischer Phase und Bewußtseinsverlust (Binswanger); doch sind auch Mischformen vorhanden.

Reizt man die Hirnrinde öfters nacheinander, dann kann man eine Serie von ineinander übergehenden Anfällen, d. h. einen sogenannten Status epilepticus erzeugen. Dabei kommt es bisweilen zu Pausen von verschiedener Zeitdauer; wenn aber der Krampf wieder beginnt, so ergreift er sehr häufig diejenige Körperhälfte, wo er unmittelbar vorher aufgehört hatte.

Bei Serien von Anfällen, die nicht ineinander übergehen, sondern als selbständige, zeitlich abgegrenzte imponieren, fangen häufig (besonders wenn ein bestimmter Fokus intensiv gereizt worden war) die Krämpfe in der entsprechenden Extremität, resp. in den nämlichen Muskelgruppen an und dann immer in solchen, die zu dem gereizten Bezirk gehören (rezidivierende Form des Stat. epilept. nach Unverricht); mit anderen Worten, auch wenn kein neuer elektrischer Reiz erfolgt, bildet den Ausgangspunkt für die neuen Attacken stets die mißhandelte Rindenstelle. Dagegen können die Zuckungen in den übrigen Muskelgruppen von ungleicher Intensität sein.

Viele Autoren (Luciani und Seppilli, Unverricht, François Franck etc.) nehmen gegen Goltz mit Bestimmtheit an, daß ein typischer epileptischer Anfall überhaupt nur bei Intaktheit der motorischen Zone möglich sei; sie verlegen somit die ganze Serie von sukzessive auftretenden tonischen und klonischen Krämpfen in die erregbare Zone, deren Reizung notwendig und *et. par.* hinreichend sei, um einen epileptischen Anfall hervorzurufen. Luciani faßt sogar die Rinde jener Zone nicht nur als die Quelle, sondern als die eigentliche und einzige Werkstätte der allgemeinen Konvulsionen auf und nimmt an, daß allen übrigen motorischen Zentren (Brücke, Oblongata etc.) dabei nur eine akzessorische und komplementäre Rolle zukomme, während Ziehen und Binswanger, welche allerdings vorwiegend an Kaninchen (Mächtigkeit der phylogenetisch alten motorischen Zentren in der Brücke und in der Oblongata!) experimentierten, den Brückenzentren die Fähigkeit zu untergeordneten, turnuslosen, tonischen Krämpfen einräumen. Und meines Erachtens mit Recht. Nach den Untersuchungen von Prus sollen bei Hunden als regelmäßige Folgen klonische Krämpfe nach Reizung des hinteren Zweihügels und tonische Krämpfe nach Reizung des vorderen Zweihügels (neben einer Reihe von anderen Erscheinungen, wie Laufbewegungen, Augenbewegungen etc.) auftreten. Die klonischen Krämpfe (in allen Extremitäten) zeigen große Ähnlichkeit mit den bei epileptischen Krämpfen vorkommenden, sie lassen sich auch dann noch hervorrufen, wenn der hintere Vierhügel mit Kokainlösung bepinselt worden ist.

Nach François Franck gibt die motorische Zone nur gleichsam das Signal für die Attacke, die im wesentlichen aber in den tieferen Hirnteilen und im Rückenmark sich abspielt.

Für den ausschließlich corticalen Ursprung des epileptischen Anfalls wurden noch folgende Gründe geltend gemacht:

Reizung der weißen Substanz¹⁾ (Centrum ovale, innere Kapsel, Pedunculus), auch der Mittelhirn- und der Brückenzentren, ja sogar der außer

¹⁾ Reizung der inneren Kapsel kann bei nicht völlig abgetragener motorischen Zone allerdings und schon oft bei schwächeren Stromstärken, als sie für eine erfolgreiche

halb der erregbaren Zone liegenden Rindenabschnitte (z. B. der Rinde des Occipital- oder des Temporallappens) hat, selbst bei Hunden, nie eigentliche, einen strengen Turnus einhaltende, sukzessive sich aufbauende epileptische Attacken zur Folge,¹⁾ wenn die Rinde der motorischen Zone vorher abgetragen wurde. Reizung der zurückgebliebenen Hirnteile produziert nach Ziehen und Binswanger vor Allem tonische Kontraktion. Nach einigen Autoren (Munk und Luciani) kann ein in Ausbruch sich befindender epileptischer Anfall unter Umständen sofort kupert werden, wenn mitten in einem solchen kurz nacheinander die motorische Zone beiderseits abgetragen wird (von Fr. Franck und Unverricht bestritten).

Die Sachlage bei der Innervationsmechanik des epileptischen Anfalles scheint m. E. heute wie folgt zu liegen: Der Ausgangspunkt zu den turnusartig in einer bestimmten Reihenfolge auftretenden Muskelkrämpfen ist in die Hirnrinde, und zwar hauptsächlich in die motorische Zone (Extremitätenzone) zu verlegen. Die Entladung solcher turnusartigen Krämpfe wird vermittelt durch die innere Kapsel (Projektionsfasern) und zwar sowohl durch die Pyramidenbahn als auch durch die übrigen corticofugalen Bahnen (zum Mittelhirn, resp. Substantia nigra, Haubenfeld, dann zum Pons [Haubenetage] und zur Oblongata ziehende Verbindungen: »Extrapyramidenbahnen«). An der speziellen Exekution der kombinierten Muskelzuckungen (bevor diese zuletzt durch die Vorderhornzellen zur Entladung kommen) partizipieren m. E., nach Maßgabe der dort repräsentierten Komponenten für normale Extremitätenbewegungen und unter verschiedener Rollenverteilung: *a*) die zerstreuten solitären und kettenförmig angeordneten Zellengruppen der Form. reticularis (Haube, Oblongata), *b*) die Zellenhaufen der Subst. nigra (?) und *c*) die von der Pyramidenbahn und der tektospinalen Bahn bedienten Schaltzellengruppen im Rückenmark und *d*) verschiedene Kleinhirnbestandteile. Nicht ganz typische d. h. nicht turnusartige epileptische Anfälle (sofortiger Beginn mit allgemeinen Konvulsionen oder mit regellosen Einzelzuckungen) können auch mit Umgehung der Hirnrinde (Hund) oder mit modifizierter Beteiligung dieser, von den subcorticalen Zentren inszeniert und auch zum Ablauf gebracht werden; hierbei ist eine Mitwirkung der Pyramidenbahn nicht notwendig. Bei Defekt beider Großhirnhemisphären kann es zu verschiedenen regellosen, tonischen und klonischen, kürzeren und auch längeren, je nach unmittelbarer Reizursache und allgemeiner Erreg-

Erregung der Rinde notwendig sind, klonische und tonische Zuckungen zur Folge haben; doch hören die Zuckungen in der Regel mit der Unterbrechung der Reizung auf, und Reizung anderer, außerhalb der motorischen Zone liegenden Rindenterritorien erzeugt, wenn die motorische Zone intakt ist, epileptische Anfälle erst bei wesentlich größerer Stromstärke, als sie von der motorischen Zone aus notwendig sind.

¹⁾ Wenn schon Reizung der verschiedensten Cortexteile konvulsive Anfälle mit epileptischem Charakter hervorrufen kann.

barkeit der Zentren variierenden Krampfformen kommen, jedoch nur bei Tieren, deren Lokomotion durch Verlust beider Hemisphären nicht sehr schwer geschädigt wird (Kaninchen, eventuell auch Hunde und Katzen).

Die am höchsten entwickelte und komplizierteste Form des epileptischen Anfalles ist der rindenepileptische Anfall. Die niedrigste Form wird repräsentiert durch die intermittierenden tonischen Krämpfe, wie sie gelegentlich schon nach hoher Abtrennung des Rückenmarkes zur Beobachtung kommen (spinale Epilepsie). Zwischen diesen beiden Extremen gibt es unzählige Abstufungen und Kombinationen, deren spezieller Figurenaufbau und Charakter durch Tausende von erregungskombinatorischen lokalen Momenten (zufällige Erregungsdissociationen und Verschmelzungen) bestimmt wird.

Bei entsprechender, örtlich richtig gewählter elektrischer Reizung der motorischen Zone können sämtliche Muskeln des cerebros spinalen Nervensystems, wenn auch nicht immer isoliert, so doch in funktionell zusammengehörigen Gruppen in Tätigkeit versetzt werden, auch die corticalen und subcorticalen Zentren für die Atembewegung¹⁾, für die Innervation des Kehlkopfes (Laryngismus), für die Defäkation, für die Kontraktion der Vulva etc.

Durch elektrische (faradische) Reizung der Hirnrinde lassen sich nicht nur verschiedenartige Bewegungen der Skelettmuskeln, sondern auch Reizwirkungen auf das vegetative Zentralnervensystem hervorrufen. Bis jetzt liegen in der angedeuteten Richtung (nach Reizung der Rindenoberfläche) positive Beobachtungen vor über Kontraktion der Pupillen, (Zentren für Pupillenerweiterung und solche für Pupillenverengerung), über Reizwirkungen auf den Magen und Darm, über Beeinflussung der Sekretion des Speichels, des Pankreassaftes, der Galle, ferner über Tränensekretion und Schweißsekretion. Im Weiteren wurde über Wirkungen auf die Innervation der Sexualorgane (Vagina, Penis), der Blase, des Anus, dann über Wirkungen auf die vasomotorischen Nerven (auch thermische Wirkungen) und auf die Herzinnervation berichtet.

Weitaus die meisten Reizerfolge in Bezug auf das sympathische Nervensystem wurden erzielt bei Reizung innerhalb der motorischen Zone (Regio sigmoidea und nächste Nachbarschaft). Die Reizwirkungen auf die verschiedenen inneren Organe (Drüsen etc.) sind selten ganz isoliert zu erzielen

¹⁾ Es erfolgt nach Fr. Franek bei Reizung der Respirationszentren: 1. Änderung der Frequenz der Atembewegungen, 2. Änderung der Amplitude letzterer, 3. Änderung hinsichtlich der Intensität der Ex- und Inspiration, 4. Modifikation in der Erweiterung der Glottis, 5. Kaliberänderungen der Bronchien. Für Kehlkopf, Zwerchfell bestehen keine isolierten Zentren; auch sind besondere Reizpunkte für die Ex- und Inspiration nicht vorhanden. Im allgemeinen geschieht bei Reizung der unteren Zone des vorderen Schenkels des Gyr. Sylvii (Preobratschenski) Steigerung der Amplitude bei Beschleunigung der Atembewegungen; dabei wird die Glottis erweitert (inspiratorischer Effekt).

(meist handelt es sich um kombinierte Wirkungen sowohl auf die Skelettmuskulatur als auf die verschiedenen glatten Muskelfasern), auch lassen sich die Reizwirkungen bei weitem nicht mit der Sicherheit hervorrufen, wie die Bewegungen in den Extremitäten und in der Stammesmuskulatur. Ferner sind die Reizerfolge nicht gleichartig, indem es sich da bald mehr um eine Anregung, bald mehr um eine Hemmung, resp. Aufhebung der Tätigkeit jener Organe handelt; auch sind die Beziehungen zwischen Reizintensität und Reizeffekt nicht klar, die Reizfolgen treten etwas verspätet auf, mitunter bleiben sie auch aus, wie das selbst von Bechterew zugegeben wird. Es ist ferner keineswegs ausgeschlossen, daß reichliche Vertretungen von sympathischen (visceralen und secretorischen) Nerven auch in den außerhalb der erregbaren Zone sens. strict. liegenden Feldern sich vorfinden, ähnlich wie ja auch corticale Beziehungen zum Muskelapparat auch außerhalb der motorischen Zone vorhanden sind; doch fehlen uns hierüber noch befriedigende Aufschlüsse.

Die Foci für die Innervation der Pupillen liegen, wie die übrigen Foci für die sympathischen Nerven, meist zwischen den Foci für die Innervation der Körperbewegungen¹⁾ und zwar in nächster Nähe der Erregungspunkte für die assoziierten Augenbewegungen und mit diesen gemischt, doch kann die Innervation der Iris von den verschiedensten Punkten der Großhirnoberfläche beeinflußt werden, bei Anwendung stärkerer Ströme. Die Reizung jener Foci ist stets auch noch mit Augenbewegungen kombiniert. Auf die bei der Reizung der visceralen Rindenzentren auftretenden begleitenden Bewegungen der Extremitäten ist bisher wenig geachtet worden, da die Versuchstiere, um Nebenwirkungen auszuschalten, meist kurarisiert wurden.

Man unterscheidet an der Hirnoberfläche pupillenverengernde und pupillenerweiternde Zentren. Beide liegen gewöhnlich einander benachbart (Bechterew). Am Gyr. angular. des Affen und in der Zone *F* des Hundes findet sich ein Focus, dessen Reizung (mit schwachen Strömen) bilateral deutliche Verengung der Pupille und Seitwärtswendung der Bulbi, an der lateralen und unteren Partie der Affenspalte (im Occipitallappen) ein solcher, dessen Reizung Pupillenverengung und Konvergenz der Augen zur Folge hat (Bechterew): diesen beiden Zentren liegen dicht solche an, deren Reizung von vorübergehender Pupillenerweiterung gefolgt ist (beim Hund im Zentrum der Zone *A*₁ von Munk). — Beim Kaninchen liegt ein pupillenkongstrisches Zentrum (und zwar für die Pupille des gekreuzten Auges) lateral an der Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen.

Speichelsekretion (submaxillare Drüse) wird bei Hunden (nach Bochefontaine^{769a} und Lepine^{924a}, Mißlawski und Bechterew⁷²³, Bacchi u. a.) reichlich hervorgerufen nach Reizung hauptsächlich des Gyr. Sylvius (vorderer Schenkel), resp. des Gyr. suprasylv. ant. oder des Gyr. coronar. d. h. von der Kopffregion aus (Bary, Kehler, Bechterew).

Tränensekretion (stärker am gekreuzten Auge) soll erfolgen, wenn man die innere Partie des vorderen und hinteren Gyr. sigmoid. reizt; dabei zeigt sich Pupillenerweiterung und leichte Protrusion des Bulbus. Die Sekretion überdauert den Reiz nicht.

¹⁾ Wenn man die motorische Zone, gleichgiltig wo, reizt, so tritt sofort Pupillenerweiterung ein, die allmählig abklingt. Dasselbe geschieht auch beim epileptischen Anfall. Die Pupillenbewegung ist bei höheren Säugern stets bilateral, nach Durchscheidung eines Sympathicus unilateral.

Die Absonderung der Galle soll durch Reizung des Gyr. sigmoidus gehemmt werden (Bochefontaine). Nach Wirseladze^{1110a} soll der innere Abschnitt des Gyr. praecruciatu8 die Gallensekretion beeinflussen.

Die Ausscheidung des Magensaftes wird nach neueren Mitteilungen Bechterew8 und Gerwers durch Reizung der unteren Abschnitte des Gyr. sigmoid. (nach vorn vom Sule. cruc.) beeinflusst; überdies werden dabei die rhythmischen Bewegungen der Pars pylor. von der hinteren lateralen Partie des Gyr. sigm. verstärkt, vom vorderen Schenkel des letzteren aber gehemmt (Bechterew und Mi8lawski), wogegen Reizung der vorderen äußeren Partie des Gyr. sigm. Kontraktion der Kardia zur Folge hat.

Der Einfluß der elektrischen Reizung des Cortex auf die Darmbewegungen wurden von Bechterew⁷⁴⁰, Mi8lawski und Ossipow⁹⁷⁷ studiert. Nach Reizung des hinteren Abschnittes des Gyr. sigm. und coronar. wurde häufig der Tonus des Darmes und die peristaltischen Bewegungen modifiziert. Reizung des mittleren Abschnittes des Gyr. praecruciatu8 (sigm. ant.) hat in der Mehrzahl der Fälle verstärkte Absonderung von Pankreassaft zur Folge (Narbut^{967a}).

Kontraktionen der Blase, verbunden mit sukzessiver Entleerung derselben, können nach Bochefontaine an kurarisierten Hunden von vier Punkten in der nächsten Umgebung des Sule. cruciat. hervorgebracht werden, und zwar während der ganzen Reizdauer. Franek sah ähnliches, nur betonte er, daß die Reizwirkung inkonstant eintrete, indem bald der Sphinkter, bald der Detrusor in Aktion kämen, also die beiden Antagonisten, genau so wie dies bei der Reizung der Iris, des Pylorus etc. der Fall ist. Nach Bechterew und Mi8lawski⁷²² liegen die Foci für die Entleerung der Blase nur in der medialen Partie des vorderen und hinteren Segmentes des Gyr. sigmoid. Die spinale Leitung geht durch den Pedunculus cerebri (Budge).

Der Sphincter ani wird beim Hund beeinflusst von der lateralen und hinteren Partie des Gyr. sigm. (Meyer) und beim Affen von der hinteren Partie des Gyr. paracentralis (Sherrington). Die Kontraktion des Sphinkter persistiert, so lange jene Stelle gereizt wird. G. Mann sah, daß bei Reizung einer Stelle in der Nachbarschaft koordinierte Defäkationsbewegungen sich abspielten.

Auf die Vagina wird ebenfalls vom Gyr. sigmoid. (äußere Partie) aus eine Reizwirkung ausgeübt; durch Reizung der letztgenannten Stelle werden auch rhythmische Kontraktionen der Tuben ausgelöst, ferner die Hautreflexe der Vagina gehemmt. Hinter dem Sulcus cruc., 2 mm von der Fiss. longit. cerebr. entfernt, findet sich eine Stelle, von welcher aus nach Untersuchungen von Pussep⁹⁹⁵ Erectio und Ejaculatio semin. ausgelöst werden kann; daneben liege ein Zentrum, dessen Reizung vasokonstriktorischen Effekt hat und die Erektion aufhebt. Pussep konnte auch durch Reizung einer Stelle im vorderen Drittel des Thalamus, ferner im hinteren Vierhügel und der Rautengrube Erektion und Ejakulation erzeugen. Wie vieles an allen diesen Versuchen den wirklichen Tatsachen entspricht, das müssen Kontrollversuche lehren.

Auch die Herzzinnervation wird durch Erregung der Rinde in hohem Grade beeinflusst sowohl im Sinne der Verlangsamung als der Beschleunigung der Herzaktion. Franek sah eine sehr wechselnde Beeinflussung des Herzens, und zwar von den verschiedensten Rindenteilen aus; bei stärkeren Reizen soll die Wirkung eine mehr hemmende, bei schwächeren eine mehr beschleunigende sein. Besondere corticale Zentren für das Herz sind nicht erwiesen. In

der klonischen Phase des epileptischen Anfalls tritt Acceleration der Herztätigkeit ein. Unabhängig vom Herzen sind die vasomotorischen Reizeffekte (bei Verlangsamung der Herzaktion kann der Blutdruck steigen). Vasomotorische Verengung der Gefäße beim epileptischen Anfall hält Franck für epileptogene Wirkung der motorischen Zone. Regel ist jedenfalls, daß die Gefäße sich bei allen Phasen des epileptischen Anfalls verengern, wobei die Herztätigkeit verlangsamt wird. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Blutdruck.

Die von Bechterew und Mißlawski mitgeteilte Beobachtung, daß Reizung einer Stelle der vorderen Zentralwindungen (Gyr. sigmoid.) nicht nur Verlangsamung des Pulses, sondern auch Stillstand des Herzens in der Diastole zur Folge habe, bedarf noch der Bestätigung.

Endlich ist noch hervorzuheben, daß die Reizung des Gyr. sigmoid. und auch der sylvischen Windung einen Temperaturabfall in den der Reizstätte zugehörigen Gliedern bis auf $0.2-0.6^{\circ}$ bewirkt, wogegen Abtragung der betreffenden Felder von einer lokalen Temperatursteigerung in der gekreuzten Pfote von $1-7^{\circ}$ R. gefolgt ist (Eulenburg, Landois, Hitzig). Daß Tiere nach ausgedehnten Großhirnabtragungen eine dauernde Erhöhung der Körpertemperatur zeigen, hat Bokay behauptet. Es gibt somit auch Foci für die Regulierung der Wärmeabgabe, Foci, die wohl als corticale vasomotorische Zentren (nach Gliedern und Gliedteilen repräsentiert) aufzufassen sind.

Die corticalen Zentren der visceralen Organe und des sympathischen Nervensystems sind selbstverständlich nicht nur auf die im vorstehenden aufgezählten Reizfoci beschränkt, doch wissen wir über die Repräsentation der sympathischen Nerven (resp. der von diesen innervierten Organteile) in den übrigen Oberflächenabschnitten außerordentlich wenig sicheres. Wahrscheinlich wird der Weg vom Cortex zu den sympathischen Ganglien, ebenso wie der zu den cerebrospinalen Nerven, so lange nicht völlig abgesperrt, als überhaupt noch Cortexteile und Verbindungen dieser mit den tieferliegenden Hirnteilen vorhanden sind. Die visceralen Zentren im Cortex sind höchst wahrscheinlich nur als Stätten zu betrachten, die in Bezug auf corticale Repräsentation der visceralen Organe eine bevorzugte Stellung einnehmen, und von denen aus die Tätigkeit jener besonders leicht beeinflußt (wohl meist im Sinne der Hemmung) werden kann.

Die eigentlichen Werkstätten für die reflektorische Tätigkeit der sympathischen Nerven sind, namentlich nach den Untersuchungen von Goltz und J. R. Ewald, in den verschiedenen peripheren Ganglien und in den Wänden mancher Organe (Herz, Blase, Uterus) untergebrachten sympathischen Zellengeflechten zu suchen. Ähnlich wie das ausgeschnittene Herz noch längere Zeit rhythmisch schlagen kann, so können die vom Rückenmark (durch Exzision eines 150 mm langen caudalen Rückenmarkabschnittes) abgelösten und somit mit dem Cerebrum einzig etwa noch durch den Vagus in Zusammenhang stehenden Unter-

leibsorgane (Darm, Uterus, Blase) noch eine kräftige reflektorische Tätigkeit entfalten. Bei derartig operierten Tieren bleibt die Darmperistaltik in Aktion, die Blase kann sich reflektorisch entleeren, auch zeigt der aus quergestreiften Muskeln bestehende Sphincter ani reflektorisch starke Kontraktion. Ja Hündinnen mit exzidiertem Rückenmark können trächtig werden und normal gebären (Goltz und J. R. Ewald).

Den mit den sympathischen Ganglien (mittels der in den vorderen und hinteren Wurzeln verlaufenden Rami communicantes) in Zusammenhang stehenden Rückenmarkszentren kommt selbstverständlich in der nervösen Mechanik der Unterleibsorgane eine sehr wichtige regulierende Bedeutung zu: deren plötzlicher Wegfall führt auch zu schwerer Diaschisis. Eine gewisse funktionelle Selbständigkeit des sympathischen (phylogenetisch ältesten) Nervensystems ist aber schon mit Rücksicht auf die embryologische Erfahrung, daß das sympathische Nervensystem selbst bei totaler Anencephalie und Amyelie normal entwickelt und funktionsfähig sein kann^{329a}, nicht in Abrede zu stellen.

Von den cerebralen Zentren der visceralen Organe kommt wohl denen für die Innervation der Blase, des Mastdarmes und vielleicht auch der für die Sexualorgane die größte Bedeutung zu.

Subcorticale Zentren für die Entleerung der Blase sind im Thal. opt., in der Gegend der hinteren Zwielhügel, auch der Ala cinerea gefunden worden. Die festeste corticale Repräsentation dieser Organe im Cortex wird in die mediale Partie der vorderen Zentralwindung (Affe) in die Nähe der Reizfelder für die Innervation des Abdomens und des Schwanzes zu verlegen sein (vgl. S. 252).

Bezüglich der Verbindungsbahnen jener visceralen corticalen Zentren mit den tieferen Hirnteilen und dem Rückenmark ist sichergestellt, daß im Pedunculus zentrifugale Fasern für die Blase verlaufen (Budgè). Die Leitungsbahnen für die sekretorischen, vasomotorischen, visceralen Fasern und für die Pupillenfasern ziehen wohl größtenteils durch die innere Kapsel zur Haubengegend und durch diese zu ihren weiteren Bestimmungsorten im Hirnstamm und Rückenmark. Die für die cerebrospinalen Nerven und die für die sympathischen Ganglien bestimmten peripherischen Nervenfasern haben in den motorischen Kernen einen gemeinsamen Ursprung.

In Bezug auf die Übertragung der Reize von den mesencephalen, medullären und spinalen Zentren auf die eigentlichen, die glatten Muskelfasern innervierenden sympathischen Nerven (Pupillenfasern des Oculomotorius etc.) gilt indessen das Gesetz, daß keine cerebrospinale Faser, ohne vorerst in den sympathischen Ganglien ein vorläufiges Ende zu erreichen, sich mit den glatten Muskeln in Verbindung setzt.

Die direkte Erregbarkeit der Rinde.

Einzelne Autoren hatten auch mit Rücksicht darauf, daß die Rinde sich angeblich nur durch elektrische Reize erregen lasse, die direkte Erregbarkeit der Rinde in Abrede gestellt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Rinde sich auch noch durch mechanische, thermische und sogar toxische Reize direkt erregen läßt, allerdings bisweilen nur unter der Voraussetzung, daß ihre Erregbarkeit durch irgendwelche andere Momente (Entzündung, vorausgehende mechanische Insulte, Strychnin) gesteigert wurde (Luciani).

Für die direkte Erregbarkeit der Rinde werden im übrigen¹⁾ noch folgende Momente angeführt: Zunächst zeigt sich bei direkter Reizung der Rinde, daß die Latenzzeit für das Auftreten einer motorischen Reaktion größer ist als nach Reizung des Markkörpers; diese Verzögerung dürfte am natürlichsten durch die verlangsamte Leitung in der grauen Substanz erklärt werden. Ferner haben die übereinstimmenden Untersuchungsergebnisse von Albertoni, Franck, Bubnoff und Heidenhain, Prus u. a. gezeigt, daß gewisse Gifte, wie Chloral, Morphinum, Bromkali, Kokain etc., die Erregbarkeit der Rinde aufzuheben imstande sind, während die weiße Substanz dabei ihre Erregbarkeit beibehält; ebenso wird durch künstliche Anämie (Abtragung der Pia etc.) wohl die Erregbarkeit der Rinde, nicht aber diejenige der weißen Substanz aufgehoben.

Diese Momente in Verbindung mit der Tatsache, daß nach Durchschneidung der Pyramidenbahn die charakteristische motorische Reizwirkung der Rinde, wenigstens beim Affen, aufhört, sprechen ebenso wie die epileptogenen Eigenschaften (im engeren Sinne) der Regio Rolandica mit größter Wahrscheinlichkeit dafür, daß es die graue Substanz ist, welche den Reiz annimmt und denselben unter mannigfaltigen Modifikationen (Eigenarbeit der Rinde) weiterbefördert.

Mit der Feststellung der allgemeinen Tatsache, daß es die Rinde selbst ist, welche durch den elektrischen Strom erregt wird, ist aber nicht einmal vermutungsweise entschieden, von welchen Elementen der Rinde der Reiz zuerst angenommen wird. Viele Möglichkeiten drängen sich da auf; bei der großen Anzahl von sehr differenten zelligen Elementen in der Rinde läßt sich etwas sicheres bis jetzt nicht sagen; wahrscheinlich sind es aber zentripetale Fasern, resp. deren Endbäumchen, welchen der elektrische Reiz zuerst mitgeteilt wird, und diese übertragen dann den Reiz weiter, auf besondere Sammelzellen, durch welche funktionell zusammengehörige und namentlich Pyramidenbahnneurone in Erregungszustand versetzt würden; wenigstens legt der Umstand, daß schon ein leichtes Verücken der Elektroden innerhalb eines bestimmten erregbaren Feldes den Reizerfolg in Frage stellt, resp. andere Muskelgruppen in Tätigkeit setzt (Hitzig, Beavor, Horsley Sherrington), eine solche Annahme sehr nahe. Hier ist übrigens auch eine anatomische Grundlage insofern vorhanden, als Schaltzellen tatsächlich in verschiedenen Schichten der Rinde (in Gestalt von Ganglienzellen zweiter Kategorie, sowie von Cajalschen Zellen) vorhanden sind. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß, von welchen Elementen immer der Reiz in erster Linie aufgenommen werden mag, die Er-

¹⁾ D. h. abgesehen von den S. 257 u. ff. geltend gemachten Momenten.

regung, bevor sie in den Stabkranz übergeht, sich vor allem auf die Ursprungszellen der Pyramidenbahn (Riesenpyramidenzellen) und auf diejenigen der Prinzipalbahnen fortpflanzen muß.

C. Extirpationsversuche.

a) Abtragung innerhalb der motorischen Zone (Fühlsphäre von Munk).

Sind die erregbaren Rindenfoci wirklich Ausgangs- oder »Knotenpunkte« für die feineren motorischen Tätigkeiten des täglichen Lebens, wie es Hitzig¹⁵¹⁷ schon im Jahre 1870 angenommen hatte, und haben sie überhaupt mit der Repräsentation der Extremitäten im Cortex viel zu tun, so steht zu erwarten, daß nach ihrer Zerstörung eine Beeinträchtigung in der Innervation der Extremitäten sich einstellt. Dies findet nun, wenn auch nicht unter allen Umständen dauernd, tatsächlich statt. Auch in dieser Beziehung verdanken wir Hitzig die ersten positiven Beobachtungen, die er in so feiner und umfassender Weise angestellt hatte, daß die späteren Beobachter nur wenig Neues hinzuzufügen brauchten.

Die nach umfangreicheren einseitigen Abtragungen im Bereiche der sogenannten erregbaren Zone zur Beobachtung kommenden Erscheinungen zeigen zwar ein durchaus gesetzmäßiges, keineswegs aber in allen Beobachtungsphasen gleichartiges Krankheitsbild. Man beobachtet vom Anfang an an den der abgetragenen Partie zugeordneten Körperteilen eine Reihe von auffälligen abnormen Äusserungsweisen (Ausfall- und Reizerscheinungen), von denen einzelne schon nach wenigen Tagen, andere etwas später sich zurückbilden, so daß nach einigen Wochen nur ein dürftiger Bruchteil der ursprünglichen Symptome zurückbleibt. Dieser Bruchteil kann im weiteren Krankheitsverlauf noch weitere Modifikationen, die teilweise von Tagesumständen und von individuellen Momenten abhängig sind, zeigen, in der Hauptsache bleibt er aber stabil bis zum Lebensende des Tieres. Die klinischen Folgeerscheinungen nach Abtragung einer Regio sigmoidea lassen sich demnach ungezwungen in zwei ineinander übergehende Beobachtungsperioden, eine transitorische und eine chronische einteilen, welche beide ganz gesetzmäßige, wenn auch in ihrer Intensität und Ausdehnung etwas variierende Merkmale zeigen.

Wird z. B. einem Hunde die Vorderbeinregion (Fig. 137, D) links abgetragen, so zeigen sich nach Hitzig und Munk, wenn die dem operativen Eingriff unmittelbar folgenden Allgemeinerscheinungen sich verloren haben, in der noch akuten Krankheitsphase folgende Störungen im Gebrauch des rechten Vordergliedes:

a) Das Tier läuft frei herum, doch setzt es die Vorderpfote häufig ungeschickt (mit dem Dorsum) auf, namentlich auf glattem oder unebenem

Terrain, es rutscht mit der Pfote nach außen davon und stolpert dann und wann; *b*) es duldet unbequeme Stellungen (Verdrehungen) der rechten Vorderpfote längere Zeit ohne Widerstand zu leisten, es zieht die rechte Pfote nicht zurück, wenn man sie über die Tischkante in einer für ein gesundes Tier unerträgliche Stellung herabhängen läßt¹⁾, während die linke Pfote sofort aus jeder unbequemen Stellung zurückgezogen wird; *c*) auch läßt das Tier ebenso widerstandslos die rechte Vorderpfote aus einer einmal eingenommenen Stellung dislozieren, doch reponiert es später langsam den Fuß in die frühere Stellung; *d*) die rechte Pfote wird von abgerichteten Tieren auf Geheiß nicht mehr

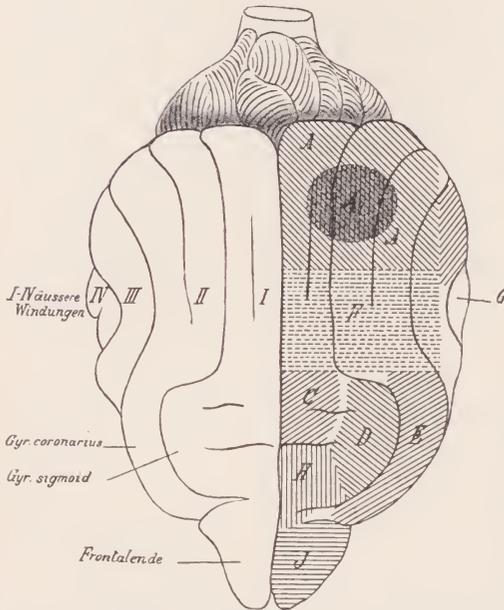


Fig. 136. Oberfläche des Hundehirns mit den verschiedenen corticalen »Fühlphären« nach Munk.

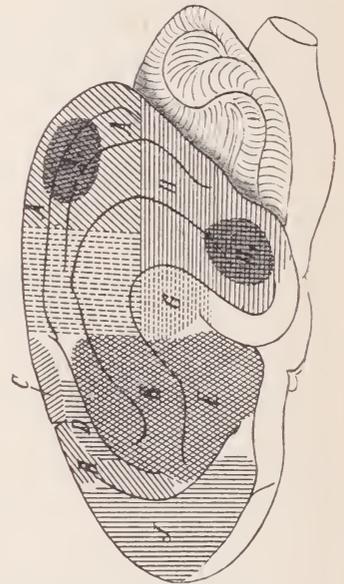


Fig. 137. Laterale Ansicht der Hundehirnoberfläche mit den verschiedenen corticalen »Fühlphären« nach Munk.

gereicht, sie wird überhaupt ohne äußeren Anstoß nicht und nie isoliert bewegt (Schädigung der »isolierten intentionellen Beweglichkeit« nach Hitzig; Verlust der »Bewegungsvorstellungen« nach Munk); *e*) auf äußere Reize (Stiche, Striche, kräftige Berührungen), die das rechte Bein treffen, verhält sich das Tier gleichgültig: berührt man das Tier mit dem Finger oder mit der Nagelspitze an der linken Vorderpfote oder an anderen Körperteilen, so sieht das Tier sofort nach der Reizstelle hin auch zieht es das gereizte Glied zurück; nichts von dem geschieht dagegen, wenn man die rechte Vorderpfote in der geschilderten

¹⁾ Namentlich, wenn das Tier mit einem breiten Gurt um den Leib umbunden in der Schwebelage hängt, sieht man die kranke Extremität schlaff herabhängen; letztere wird in einer solchen Stellung spontan überhaupt nicht und auf einem Anreiz nur in abnormer Weise (rohe tonische Kontraktionen der ganzen Extremität oder Strampelbewegungen) bewegt (Hitzig).

Weise angreift (Munk); das Tier bleibt ganz teilnahmlos und reagiert nur mit rohen Bewegungen, wenn der Reiz sehr intensiv, d. h. schmerz-erregend ist (Verlust der Berührungsempfindung nach Munk).

Diese akute Krankheitsphase geht bald vorüber. Nach zwei bis drei Wochen schon lernt das Tier das kranke Glied wieder zu verschiedenen, auch beabsichtigten Verrichtungen zu gebrauchen, es läuft sicher, die Abstumpfung des Gefühls verliert sich und nach etwa fünf Wochen ist ein Unterschied in dem Verhalten zwischen der rechten und der linken Vorderpfote überhaupt nicht mehr zu konstatieren. Deutliche Residuärerscheinungen stellen sich nach einem auf die Vorderbeinregion beschränkten corticalen Eingriffe nicht ein, zu einer chronischen Krankheitsperiode kommt es da nicht.

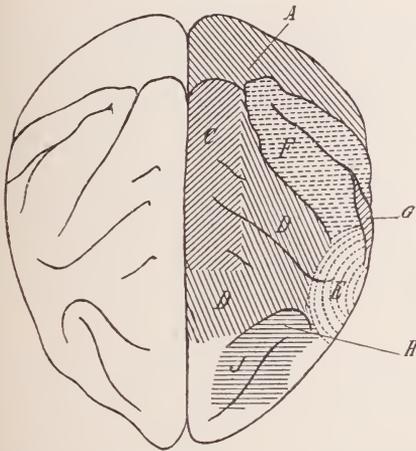


Fig. 138. Oberfläche des Affengehirns mit den verschiedenen corticalen »Fühlsphären« (A—J) nach Munk.

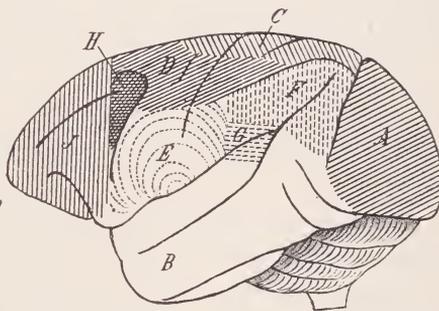


Fig. 139. Laterale Ansicht der linken Großhirnoberfläche des Affen mit den corticalen »Fühlsphären« nach Munk.

Werden dem Versuchstier die erregbaren Foci für die untere Extremität, resp. für den Kopf, abgetragen, so zeigen sich ganz ähnliche Störungen in den jenen Foci zugehörigen Körperabschnitten; immerhin sind dann beim Hunde die Ausfallserscheinungen in den unteren Extremitäten und auch in der Kopfmuskulatur bei weitem nicht so auffallend wie im Vorderbein nach Abtragung der Vorderbeinregion.

Munk hat durch zahlreiche Exstirpationsversuche, welche er einer- und beiderseits (an symmetrischen Stellen) vornahm, die den verschiedenen Körperabschnitten zugewiesenen Felder im groben ermittelt und eine Skizze sowohl von der Affen- als von der Hundehirnoberfläche entworfen, auch hat er in diese Skizze, die den verschiedenen Körperregionen entsprechenden Zonen hinein gezeichnet. Er brachte die erregbare Zone (»motorische

Region« von Hitzig) in seiner ausgedehnteren »Fühlsphäre«, deren Grenzen in Fig. 136—139 wiedergegeben sind, unter. Zur Munkschen Fühlsphäre gehört beim Hund der Gyr. sigmoid., der Gyr. coronarius, die vorderen Schenkel der Sylvischen und der ectosylvischen Windung, sowie auch das Frontalende, einschließlich der Rinde der dazugehörigen Furchen. Munk unterscheidet innerhalb der Fühlsphäre:

1. Die Hinterbeinregion (*C*),
2. die Vorderbeinregion (*D*),
3. die Kopfregion (*E*, Gyr. coronar. nebst den vorderen Schenkeln des Gyr. ectosylvius und Sylvius),
4. die Augenregion (*F*, Fühlsphäre für die Augen),
5. die Ohrregion (*G*, Fühlsphäre für das Ohr),
6. die Nackenregion (*H*) und
7. die Rumpregion (*I*).

Die unter 4 und 5 genannten Sphären sind in ihrer Bedeutung noch wenig aufgeklärt. Obwohl in ihnen Foci sich vorfinden, deren Reizung Augenbewegungen (Seitwärtswendungen), resp. Ohrbewegungen zur Folge haben, und obwohl deren Abtragung vorübergehende Störungen der Innervationsgefühle dieser Organe nach sich ziehen, so ist es fraglich, ob man berechtigt ist, die Zone *F* und *G* als Augen-, resp. als Ohrregion zu bezeichnen, da assoziierte Augen- und Ohrbewegungen auch noch von anderen corticalen Punkten aus erzielt werden können. Jedenfalls bildet die Innervation der »Augen- und der Ohrensensibilität«, wenn diese überhaupt sich auf begrenzte Felder lokalisieren lässt, nur eine untergeordnete Teilfunktion der genannten Felder.

Wird beim Hunde die erregbare Zone (Regio sigmoidea, vgl. oben) links vollständig¹⁾ entfernt, dann treten die früher geschilderten Störungen in beiden rechten Extremitäten, resp. auf der ganzen rechten Körperhälfte auf, und in jeder Extremität in noch höherem Grade, als nach gesonderter Abtragung des zugehörigen Extremitätenfeldes; auch dauern die transitorischen Störungen wesentlich länger. Ferner kommt es nun zu eigentlichen Residuärererscheinungen.

Im akuten Stadium fällt das Tier anfänglich beim Laufen häufig nach der Seite der Operation hin, gelegentlich fällt es auch um. Zu den früher geschilderten Innervationsstörungen in den rechtsseitigen Extremitäten können sich nach neuen Untersuchungen Hitzigs⁹², auch wenn größere Mitläsionen der Nachbarschaft vermieden wurden, nicht selten noch folgende abnorme Symptome (in Übereinstimmung mit früheren Mitteilungen von Goltz) hinzugesellen: das frisch operierte Tier orientiert sich während einiger Tage mangelhaft in den ihm früher bekannten Räumen, es zeigt Neigung im Kreise zu laufen (Manögebewegungen), auch verrät es Sehstörungen (rechtsseitige Hemianopsie, resp. Amblyopie), ferner blinzelt es nicht, wenn seine Augen von der rechten Seite grell beleuchtet werden (Störung des »Sehreflexes«); es schnappt Fleischstücke von der rechten Seite weniger sicher als von der linken, etc.

¹⁾ Ausräumung der ganzen den Sulcus cruciatus auskleidenden Rinde.

Derartige Begleiterscheinungen sind aber nach Munk nur dann vorhanden, wenn eine entzündliche Reizung von der Wunde ausgeht, resp. wenn die Operationswunde nicht per primam geheilt ist.

Alle diese Nebenerscheinungen, die zum größten Teil auf Diaschisis beruhen, verlieren sich Schritt für Schritt nach ein bis fünf Wochen vollständig und es schälen sich dann nach Ablauf dieses akuten Stadiums folgende Dauersymptome heraus:

Die beiden rechten Extremitäten werden beim Laufen und Springen bei ungewohnten Terrainschwierigkeiten ungeschickt aufgesetzt. Dagegen bleiben nur die Berührungsreflexe (Munk) hochgradig gestört. Diese Störung gibt sich in folgender Weise kund: bei sanften Angriffen auf die Pfoten der linken (gesunden) Seite ergeben sich prompt leichte, gewandt ausgeführte der Richtung des Reizes angepaßte Retraktionsbewegungen im Sinne eines Schutzes und eines Ausgleiches. Beim Streichen auf die Sohle zeigt sich überdies (ähnlich wie beim Menschen) Plantarflexion der Zehen (der eigentliche Berührungsreflex). Auf ähnliche Streichreize rechts (auf der kranken Seite) erfolgen dagegen Retraktionen nicht oder nur bei stärkeren Reizen; dann zeigen sich langsame, grobe, maschinenmäßige Antwortbewegungen, denen jede Adaption an die Natur und auch an den Ort der Herkunft des Reizes fehlt.¹⁾ Man sieht gewöhnlich, daß solche Bewegungen im ganzen Bein und namentlich in den großen Gelenken ausgeführt (mesencephale und spinale Reflexe) werden. Auch tritt die Reaktion erst nach einer ziemlich langen Latenzzeit auf.

Das im akuten Stadium nach Abtragung der Vorderbeinregion zu beobachtende Phänomen des Verlustes der Ortszeichen (das Tier blickt nicht nach der Stelle des Reizes, auch wenn es den Schmerz spürt), gestaltet sich nach Ausräumung einer ganzen Regio sigmoidea zu einem ausgesprochenen Residuärsymptom (Munk). Die Aufmerksamkeit des Tieres läßt sich auf den Ort des Reizes, ja nicht einmal auf das mißhandelte Glied lenken, auch dann nicht, wenn ihm der Reiz unerträglichen Schmerz bereitet und als Folge des Reizes allgemeine Unruhe und Strampelbewegungen auftreten. Wird eine Klemme an die rechte Vorderpfote befestigt, so winselt und strampelt der Hund, selbst mit der gereizten Pfote (in der Wechselfolge mit den gesunden Extremitäten), nie sucht er sich indessen der ihn drückenden Klemme, auch nicht unter Benützung der gesunden Pfote, zu entledigen (Munk). Die Schmerzen werden wohl empfunden, sie werden auch reflektorisch grob beantwortet, doch fehlt jede Orientierung über die Örtlichkeit des Reizes und wohl auch über die Natur desselben. Endlich büßt das Tier dauernd die Fähigkeit ein, seine rechten Extremitäten nach Belieben zu Zielbewegungen (Festhalten eines Knochens etc.) mit Erfolg zu benützen, es büßt die Bewegungstechnik, überhaupt die Fähig-

¹⁾ Vgl. das Babinskysche Phänomen und den Sohlenreflex beim Menschen unter: »Posthemiplegische Bewegungsstörungen«.

keit, isolierte (Munk) und feiner ausgebaute Bewegungen oder nur entsprechende Bewegungsbestandteile auszuführen ein.

Hunde, denen die motorische Zone beiderseits und vollständig abgetragen wurde, erleiden in erster Linie eine hochgradige Intelligenzstörung; sie werden blöde und verlieren dauernd die Fähigkeit, ihre Pfoten im Dienste ihrer Triebe und Neigungen als Hände und überhaupt isoliert zu gebrauchen. Sie bleiben in ihren Bewegungen (bis auf die Lokomotion und ähnliche Bewegungsarten) ungeschickt; doch ist bei Steigerung der Ansprüche in Bezug auf Überwindung von Bodenschwierigkeiten bei solchen Tieren auch lokomotorische Insuffizienz nicht zu verkennen. Unter vollständiger Abtragung ist radikale Mitentfernung auch der medialen Partie des Sulc. cruc. nebst sämtlichen Nebenfurchen, sowie auch der ganzen die Fiss. coronaria auskleidenden Rinde verstanden. Beschränkt man sich hingegen darauf, beiderseits nur das abzutragen, was sich von der Oberfläche aus elektrisch erregen läßt, dann ist eine gewisse Restitution der Funktionen (ja sogar Aneignung von neuen komplizierten motorischen Vorrichtungen, sogenannte Fertigkeiten) immer noch möglich.

In welcher staunenswerter Weise das zentrale Nervensystem sich ausgedehnten Läsionen im Bereich der motorischen Zone anpassen kann, darüber belehrt uns namentlich ein von Gaule unternommener Versuch, der hier wegen seiner prinzipiellen Bedeutung (mit Rücksicht auf die Auffassung des Charakters der motorischen Zone) in detaillierter Weise wiedergegeben sein mag:

Gaule⁸⁴⁵ hatte einem intelligenten und gut dressierten Hunde in zwei Operationen beiderseits alles was sich mit schwachem konstantem Strom erregen ließ, und nach vorne noch darüber hinaus, abgetragen.¹⁾ Nach der zweiten Operation zeigten sich die bekannten Ausfallserscheinungen in ganz ausgesprochener Weise. Gaule ließ diesen Hund ein halbes Jahr lang mit Sorgfalt von neuem dressieren und konnte dadurch erreichen, daß das Tier eine ganze Reihe von komplizierten Bewegungen, die im direkten Dienste der Intelligenz standen, wieder erlernte. Der Hund fing in die Luft geworfene Fleischstückchen auf. Er konnte aus einer mit Steinen gefüllten Kiste Fleischstückchen herausgraben; er öffnete durch Schläge mit den Vorderpfoten den aufklappbaren Deckel eines Kistchens, in welchem Fleischstücke verborgen waren; er apportierte; er gab die Pfoten, zuerst die eine und dann die andere. Dieses Tier, welches zweifellos die Fähigkeit, seine Glieder Willensbestrebungen dienstbar zu machen, wieder gewonnen zu haben schien, und auch tatsächlich zusammengesetzte Bewegungen wieder erlernt hatte, verriet (wie ich nach

¹⁾ Die Rinde der verschiedenen Sulci der Umgebung (Sulc. cruc., coronar. etc.) wurde dabei nicht mitentfernt.

der Vorführung des Tieres in der Diskussion¹⁾ hervorgehoben habe) nichtsdestoweniger eine ganze Reihe von Störungen, die einer aufmerksamen Beobachtung nicht entgehen konnten. Vor allen Dingen fiel es auf, daß er nicht imstande war, isolierte Bewegungen mit einer einzelnen Extremität auszuführen; ferner waren seine Bewegungen ungestüm, ungeschickt und wickelten sich unter Kraftverschwendung und Mitbewegungen ab. Von einer richtigen Abstufung der einzelnen Bewegungsakte war nicht die Rede; um z. B. die Pfote zu reichen, mußte er sich zuerst aufrichten und gab dann beide nahezu gleichzeitig (die von ihm verlangte allerdings in etwas ausgiebigerer Weise) und in ziemlich explosiver Art. Genug, der Hund zeigte trotz der wiedererlangten Fähigkeit, seine beabsichtigten Bewegungen auszuführen, in unverkennbarer Weise das Bild der Rindenataxie.

Dieser Gaulesche Versuch gehört mit zu den instruktivsten, die unternommen worden sind, und er ist für das Verständnis der feineren Mechanik der motorischen Zone von großer Bedeutung. Leider hat der Verfasser das Sektionsresultat und das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nicht mitgeteilt; daß aber die Rinde des Gyr. sigmoid. (allerdings abgesehen von der ventralen Lippe des Sulc. cruciat.) bei diesem Tiere abgetragen worden war, davon konnte ich mich später bei der Besichtigung des Gehirns des inzwischen getöteten Tieres selbst überzeugen.

So interessant das Ergebnis dieses Versuches ist, so beweist derselbe doch nur, daß die Extremitäten wieder im allgemeinen (und nur in defekter Weise) in den Dienst von Zielvorstellungen treten können, wenn lediglich das was mit schwachen Strömen erregbar ist, beiderseits abgetragen wurde.

Das von G. zerstörte Rindengebiet deckte sich mit der ausgedehnten und stark gefalteten »Fühlsphäre« von Munk nicht ganz. Die Fühlsphäre fällt nach meinen Erfahrungen mit dem Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn anatomisch zusammen, und dieses umfaßt außer dem Gyr. sigmoid. und der ganzen Rinde der Fiss. cruciat. auch noch sämtliche Rindenpartien lateralwärts, die in die Fiss. coronar. sich einsenken. Nach so ausgedehnter, mehr als ein Drittel des gesamten Großhirns umfassenden Abtragung tritt aber, wie Munk gezeigt hat, eine tiefe geistige Verblödung, eine dauernde Sensibilitätsstörung sämtlicher Extremitäten und Unfähigkeit isolierte geordnete Bewegungen auszuführen, ein, obwohl die grobe Lokomotion sich noch leidlich gut wiederherstellen kann.

Die Fühlsphäre des Affen (*Macacus*) im engeren Sinne umfaßt nach Munk fast das gesamte Gebiet der beiden Zentralwindungen, so wie auch des Operculums und das Stirnende; sie erstreckt sich occipitalwärts bis zur Affenspalte, lateralwärts bis zur Fiss. interparietalis, medialwärts bis zum Sulcus callosomarginalis und schließt die Felder C

¹⁾ Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1890, S. 320.

(Beinregion), *D* (Armbeinregion), *E* (Kopfreion), *H* (Nackenregion) und *I* (Rumpfreion) in sich. Innerhalb der Munkschen Fühlsphäre fällt die eigentliche motorische, d. h. die Mehrzahl der erregbaren Foci für spezielle Bewegungsformen enthaltende Partie in die vordere Zentralwindung (Hitzig, Sherrington). Die allgemeine Anordnung in der Repräsentation der beiden Extremitäten und des Rumpfes ist derart, daß die Rumpfreion keilförmig sich zwischen die gegen die Mantelkante (im oberen Abschnitt des Gyr. central. und des Gyrus paracentral.) gelegene Beinregion und die ausgedehntere, im mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung gelegene Armregion hineinschiebt. Die Vertretung der einzelnen Gliedteile (resp. der funktionell zusammengehörenden Muskelgruppen) der unteren Extremitäten erfolgt von unten nach oben und etwas occipitalwärts (Oberschenkel, Unterschenkel, Zehen), die der einzelnen Gliedteile des Armes von oben nach unten (Schulter, Ellenbogen, Vorderarm, Finger), also vom Rumpfzentrum distalwärts (Bevor, Horsley, Sherrington).

Die Beinregion von Munk erstreckt sich von den Zentralwindungen der Mantelkante entlang bis zur Affenspalte und geht somit weit über die Fokalrepräsentationszone des Beines hinaus; die Armregion umfaßt das mittlere Drittel beider Zentralwindungen. Die Fokalrepräsentationszone der oberen und der unteren Extremität deckt sich somit keineswegs mit der Extremitätenregion von Munk.

Die Folgen nach Totalausräumung einer Regio Rolandica (Extremitätenregion) beim Affen (*Macacus*) sind ganz ähnliche wie beim Hund, nur sind sie noch wesentlich prägnantere als bei diesem.

Es lassen sich in dem Verhalten des Affen (wenn man von den der Operation unmittelbar folgenden Allgemeinerscheinungen absieht), ebenfalls zwei Zeitperioden unterscheiden, die sukzessive in einander übergehen: eine zirka vier bis fünf Wochen dauernde akute Phase (Phase der Diaschisis) und eine chronische Phase (Phase des »Schismas« oder der Ersatz- resp. Residuärscheinungen).

Die akute Phase setzt sofort nach der Operation ein und ist, nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen, charakterisiert durch eine vollständige schlaffe halbseitige Akinesie des Armes und Beines der gegenüberliegenden Seite (Hemiplegie), wie sie beim Hund nicht beobachtet ist. Im gleichen Umfange wie die Motilität ist auch die Sensibilität gestört, auch sind Reflexe auf Streichen und Berührungen (Berührungsreflexe) vollständig aufgehoben (Munk). Das Tier kann nicht stehen; und wenn es sich bewegt, können die akinetischen Glieder nur »passiv als bewegungslose Anhängsel des Rumpfes mitgeführt werden« (Munk ⁹⁶³ u. ⁹⁶⁴). Schon nach einem Tage wird indessen eine gewisse aktive Beweglichkeit der hemiplegischen Glieder und gleichzeitig auch die für die Anregung der groben Bewegungen notwendige Gemeinempfindlichkeit wieder erlangt: am zweiten Tage nach der Operation kann sich das Tier, allerdings mühsam, vorwärts bewegen. Die Extremität wird ungeschickt aufgesetzt (der Fuß mit dem Fußrücken), nach-

geschleift, zu hoch gehoben etc.; auch gleitet das Tier öfters aus und fällt gelegentlich hin. Die Lokomotion wird indessen täglich sicherer und nach wenigen Wochen erreicht die rohe Lokomotion eine Sicherheit, daß man dem Tier beim Laufen nicht viel ansieht.

Langsamer erlernt das Tier das Greifen mit der kranken Hand, es greift anfangs an den Gegenständen vorbei in die Luft, es verfährt sich mit den Fingern in den Gitterstäben, auch hält es die Finger verkehrt; es macht die Griffbewegungen nur beim Klettern (als Prinzipalbewegungen), wenn die gesunde Hand die ersten Klettergriffe ausgeführt hat; spontan bewegt es die Hand überhaupt nicht (Munk). Zirka vier bis fünf Wochen nach der Operation kann das Tier auch wieder ziemlich sicher klettern, die akute Phase schließt ab und was zu dieser Zeit sich nicht gebessert hat, bleibt als Residuärercheinung zurück.

Die Sensibilität verrät in den kranken Gliedern von Anfang an sehr auffällige Störungen. In der Residuärphase bleiben, resp. schälen sich aus den bisherigen folgende merkwürdige Erscheinungen heraus: der Affe kann mit dem Arm und Bein der kranken Seite alle Bewegungen, gelegentlich auch isolierte Einzelbewegungen, sofern sie einen Bestandteil der sogenannten Prinzipalbewegungen (Laufen, Springen, Klettern, Kratzen etc.) bilden, prompt und sicher, wenn auch nicht mit der früheren Kraft und Geschicklichkeit ausführen (Munk), nicht aber angelernte Zielbewegungen (Hervorholen eines Gegenstandes etc.) oder nur Bewegungsfiguren als Bestandteile in der Kette von angelernten Fertigkeiten (willkürliche Handgriffe).

Während das Tier, wenn es an einem Körperteile gestochen wird, reflektorisch energische Kratzbewegungen mit der kranken Hand ausführt, vermag es ähnliche Bewegungen spontan nicht auszuführen und während es beim Klettern die kranken Extremitäten richtig und sicher zum Greifen braucht, ist es außerstande, von den nämlichen ihm beim Klettern geläufigen Einzelgriffen bei einer auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegung (z. B. Ergreifen eines Apfels) Gebrauch zu machen.

Ähnlich wie beim Hund mit einseitiger Abtragung der Regio sigmoidea zeigen sich auch beim Affen nach Totalexstirpation einer Regio Rolandica dauernd unverkennbare Sensibilitätsstörungen, ohne indessen daß das Tier nunmehr in den ergriffenen Extremitäten völlig empfindungslos wäre; die Schmerzempfindung z. B. bleibt erhalten.

Nach den bisher vorliegenden Mitteilungen, namentlich nach denjenigen Munks^{969 u. 964} verhält sich ein derartiges Tier etwa folgendermaßen: Hat das links operierte Tier unmittelbar nach der Operation, wenn es am rechten Bein gefaßt und gedrückt wurde, alles reaktionslos über sich ergehen lassen, so sieht man in der Dauerperiode, daß das Tier bei kräftigeren Druckreizen (leise Berührungen läßt es unerwiedert) mit dem rechten Bein grobe Beuge- und auch Stoßbewegungen macht, wobei die großen Gelenke mit ziemlicher Kraft bewegt werden: nach Munk gemeine Reflexe spinalen (und m. E. wohl auch mesencephalen) Ursprungs. Die Berührungsreflexe sind ausgefallen. Demgegenüber sind am gesunden, linken Bein schon auf ein ganz sanftes Streichen an der Fußsohle hin oder an anderen Bein-

abschnitten (ähnlich wie beim Hund) der feineren Natur des Reizes angepaßte, abgerundete Ausgleichs- und Schutzbewegungen zu beobachten, m. a. W. Reaktionen, die, wenn auch unwillkürlich, doch mit dem Charakter eines bestimmten Zweckes auftreten. Es handelt sich da auf der rechten Seite eigentlich um Ausfall der »Zweckkomponente« aus präformierten komplizierten Reflexen.

Leichtere Angriffe auf das Tier (Verstellungen der Glieder, Drücken und Stechen der letzteren) üben auch in der Dauerperiode keinen Eindruck auf die Seele des Tieres aus, vorausgesetzt, daß der Reiz nicht schmerz-erregend ist (Munk). Schmerz erzeugende Reize (z. B. Anlegung einer Klemme am Fuß, tiefere Stiche) werden mit dem Zurückgehen der Diaschisiswirkung, stetig¹⁾ prompter, bald durch blindes Zucken mit Rumpf und Gliedern. Verziehen des Gesichtes und anderen Zeichen wirklichen Unbehagens beantwortet: das Tier empfindet den Schmerz sichtlich, doch ist es über den Ort, wo der Reiz einwirkt, und die Natur des letzteren nicht orientiert; denn es blickt, wie Munk berichtet, weder nach der gereizten Stelle hin, noch sucht es die Klemme mit der gesunden Hand zu entfernen (wenn es sie nicht direkt sieht).

Während nach Munk die physiologischen Operationsfolgen nach Totalabtragung selbst beider Extremitätenregionen sich auf Innervationsstörungen in den Extremitäten beschränken und dabei andere Sinnes- und motorische Gebiete (Kopffregion etc.) nicht einmal in der akuten Phase (vorausgesetzt, daß die Operation rein war) in Mitleidenschaft gezogen werden, hält Hitzig¹⁵¹⁷ temporäre Störungen im Gebiete des Gesichtes und auch gewisser Schutzbewegungen der Augen, selbst bei Beschränkung der Läsion auf eine Regio sigmoidea, für sehr gewöhnliche, wenn auch nicht ausnahmslos auftretende Erscheinungen; das Tier wird nach ihm sofort, hie und da sogar auch später, für einige Zeit hemianopisch oder hemiambyopisch. Hitzig faßt diese Nebenerscheinungen, die er für ziemlich gesetzmäßige hält, als Hemmungseinflüsse seitens der operierten Partie auf die subcorticalen optischen Zentren, resp. auf die Facialiszentren (Augenfacialis) auf, hervorgebracht durch Reizwirkungen, die von der Stelle der Operation ausgehen. M. E. unterliegt es keinem Zweifel, daß die von Hitzig geschilderten temporären Nebensymptome auf nicht gesetzmäßige Diaschisiswirkung zurückzuführen sind; über den Ort, wo die Diaschisis²⁾ angreift, läßt sich heute indessen etwas sicheres noch nicht schließen.

Merkwürdiger als das Vorkommen der soeben erwähnten, von Hitzig mitgeteilten Gesichtsstörungen ist die Beobachtung dieses Forschers¹⁵¹⁷ daß derartige, der Abtragung der Regio sigmoidea acut folgenden Symptome wegbleiben, wenn zur Operation Tiere (Hunde) verwendet werden, denen kurz zuvor die Zone A_1 von Munk primär abgetragen worden war und diese Tiere die Diaschisis bereits überstanden haben. Das Tatsächliche dieser letzteren Beobachtung, die kürzlich von einem Schüler Exners bestätigt wurde, wird indessen von Munk bestritten.

¹⁾ Die Diaschisiswirkung verliert sich nur Schritt für Schritt.

²⁾ Wahrscheinlich durch Vermittlung von Assoziationsfasern; »intercortical« Diaschisis.

Der Gesamtstörung im Gebiete der Sensibilität nach Ausräumung der Regio Rolandica läßt sich in der Hauptsache dahin zusammenfassen: 1. daß die Berührungsreflexe in ihrer Zweckkomponente aufgehoben und als reine Reflexe zur Geltung kommen; 2. daß sowohl die Natur des Reizes verkannt als die Orientierung über die Örtlichkeit aufgehoben oder stark beeinträchtigt wird (Verlust der bewußten Lokalzeichen); 3. daß die Orientierung auch in bezug auf die Lage und Stellung der Glieder, bei Ruhe und bei passiven Bewegungen, verloren geht. Dabei bleibt aber die Schmerz- und die rohe Druckempfindung als reine Gemeinempfindung erhalten.

Beider »Fühlsphären« beraubte Affen sind nicht nur dauernd der Fähigkeit beraubt, mit den Extremitäten intentionelle, resp. isolierte Bewegungen auszuführen (Ausfall der manuellen Fertigkeiten), sondern sie gehen und klettern auch, wie Munk gezeigt hat, höchst ungeschickt: sie gleiten leicht aus, sie fallen um etc. Es handelt sich da um einen Ausfall der intentionellen Komponente aus der lokomotorischen Bewegung. Da indessen der an der motorischen Zone operierte Affe nach Äpfeln, statt mit den Händen zu greifen, mit dem Munde schnappt, ist selbstverständlich anzunehmen, daß ihm nicht alle Bewegungsvorstellungen abhanden gekommen sind.

Theorie der physiologischen Folgen nach Abtragung der Regio Rolandica. Während nun heute in bezug auf die tatsächlichen Folgeerscheinungen nach Ausräumung einer ganzen Regio Rolandica, ebensowenig wie nach Abtragung von Zonen, die den einzelnen Gliedern zugewiesen sind, nennenswerte Meinungsdivergenzen¹⁾ unter den Autoren kaum bestehen, ist eine Einigung der Ansichten über die physiologische Natur jener Ausfallserscheinungen immer noch nicht erzielt worden, wenn schon die Meinungsgegensätze auch in dieser Beziehung sich seit einigen Jahren wesentlich gemildert haben.

Hitzig erblickte ursprünglich in den Störungen nach Abtragung im Bereiche seiner »motorischen Zone« eine Beeinträchtigung des »Muskelbewußtseins«. Die Funktionen jener Zone stellt er sich auch gegenwärtig noch so vor, daß er in diese Zone im wesentlichen »die bewußte Vorbereitung der sämtlichen subcortical entstehenden Gefühle zu mehr oder minder gut lokalisierten Gefühlsvorstellungen« sich abspielen läßt. Schiff faßte die Funktionsstörungen in den Extremitäten als Folgezustände gestörten Tastgefühls, hervorgebracht durch Zerstörung von sensiblen Bahnen im Großhirn, auf. Munks Auffassung scheint der Schiffsehen in bezug auf die Rolle des Tastgefühls sehr nahezuliegen: Munk bezeichnet jene Region, um deren Bedeutung für die Gefühle direkt auszudrücken, als Fühlsphäre, und die Ausfallsymptome nach deren Zerstörung als »Rindenlähmung« (Rindenzugbewegungs- und Rindenzuggefühllosigkeit des Körperteils). Er betrachtet

¹⁾ Abgesehen der oben berührten Kontroversen zwischen Munk und Hitzig.

die Fühlphäre sowohl als die eigentliche Bildungsstätte der Körpergefühle, als auch als den Sitz für die Wahrnehmungen und Vorstellungen, die aus den Gefühlsempfindungen fließen (die Bewegungsvorstellungen eines Körperteils »entstehen in der Fühlphäre« der letzteren), wogegen Hitzig¹⁵¹⁷ neuerdings nur die Gefühlsvorstellungen (d. h. die Apperception der Gefühle) in der Regio sigmoidea entstehen läßt. Das Symptomenbild nach Zerstörung der Fühlphäre zerfällt nach den ursprünglichen Anschauungen Munks in mehrere Komponenten, nämlich: in Verlust der Lage-, der Tast-, der Bewegungs-, der Berührungs- und Druckvorstellungen, und dann auch noch der Gefühle (Haut- und Muskelgefühle) für die der abgetragenen Region zugehörigen Extremitäten.

Munk sieht somit, ähnlich wie auch Hitzig, in dem Symptomenbild nach Abtragung der Regio sigmoidea eine psychische Schädigung, eine Schädigung von Vorstellungen, resp. eine Loslösung gewisser auf die Empfindung und Bewegung der ergriffenen Glieder sich beziehenden Vorstellungsreihen aus dem Ideenkreis der Tiere. Luciani und Seppilli⁹³⁰ fassen demgegenüber die funktionellen Lücken als Defekte in den »ersten sensorisch-motorischen Umwandlungsstätten der Rinde«, in denen einerseits Empfangs- und Haltestellen für aus gewissen Körperregionen hervorgehende Reize, andererseits aber auch der Ausgangspunkt für zentrifugale Willensreizungen mit Rücksicht auf die Muskeln zu suchen sind. Diese beiden Autoren sind die Hauptvertreter einer sogenannten anatomischen Auffassung. Ferrier betrachtete die ganze Störung als eine einfach motorische, doch ist seine Theorie längst widerlegt.

Eine von den im vorstehenden wiedergegebenen Theorien ganz abweichende Meinung, von der er auch später noch nicht wesentlich abging, hatte sich Goltz gebildet. Goltz und sein Schüler Loeb erblickten in den Innervationsstörungen nach Ausräumung der Regio sigmoidea im wesentlichen Wegfall von hemmenden Einflüssen seitens der Hirnrinde, aber auch Hemmungswirkungen auf tiefere Hirnteile, hervorgebracht durch Reize seitens der den Defekt umgebenden Teile. Goltz betonte dabei auch später noch (und bis zu einem gewissen Grade mit Recht), daß Empfindungen und Willensimpulse im Innern des Zentralorgans auf weitverbreiteten vielfältigen Bahnen zweifellos auch noch nach Ausräumung der Regio sigmoidea übertragen würden.

Während früher weitaus die Mehrzahl der Forscher (mit Ausnahme von Brown-Séguard) sich dieser Auffassung von Goltz ablehnend verhielt, sind in den letzten Jahren einige nicht unwesentlichen Bestandteile der Goltzschen Betrachtungsweise von manchen Autoren wieder aufgenommen worden, indem man heute manche während der akuten Krankheitsphase auftretende und wieder weichende Symptome im Sinne von »Hemmungswirkungen« auf die tieferen Hirnteile auffaßt.

Die hier in Erscheinung tretenden nervös-mechanischen Momente stellen zweifellos nur besondere (speziell für die Tätigkeit der Extremitäten dienende) Beispiele für die allgemeine Wirkungsweise und Funktionsverschiebung nach Ausräumung von umfangreichen Cortexabschnitten (eventuell von Kontinuitätsunterbrechungen in der grauen Substanz des Gehirns überhaupt) dar, Wirkungsweisen, deren prinzipielle Erörterung schon früher stattgefunden hat (siehe unter »Diaschisiswirkung«, S. 242 ff).

Einer näheren Betrachtung der speziellen, nach Abtragung der Regio sigmoidea eintretenden Funktionsverschiebungen sei hier indessen

mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Rolle dieser Region für die Ausführung der Bewegungen im allgemeinen, ein gewisser Raum gewährt.

Die meisten der im vorstehenden kurz angeführten Theorien stammen aus einer Zeit, wo die feinere anatomische Grundlage für die beschriebenen Erscheinungen noch nicht vorhanden war. Sie können uns daher jetzt nur wenig befriedigen. Den Theorien von Hitzig und Munk wurde von Luciani, Ferrier und Franck mit Recht der Vorwurf gemacht, daß sie die Sachlage noch dadurch verwickelter gestalten, daß sie das psychologische, resp. metaphysische Gebiet berühren. Ob die Bewegungs- und Tastvorstellungen, ob das Bewußtsein für die geschädigten Körperteile usw. bei den Versuchstieren geschwunden sind oder nicht, das wissen wir in der Tat nicht; wir schließen dies nur aus dem Verhalten der Tiere. Derartige Schlüsse sind indessen nicht zwingender Natur. Nach Beobachtungen beim Menschen wenigstens, sind die Vorstellungen, auch die Tast- und Bewegungsvorstellungen, solch komplizierte Vorgänge, daß es fraglich erscheint, ob und in welchem Umfang wir berechtigt sind, die aus der Muskel- und Tasttätigkeit abgeleiteten Vorstellungen nach Muskelgruppen oder Körperteilen anatomisch zu trennen und ihnen einen scharf umschriebenen Sitz in besonderen Windungen einzuräumen. Bei jenen Innervationsstörungen ist meines Erachtens eine psychologische Erklärung durchaus entbehrlich, ich halte es vielmehr unter Berücksichtigung verwandter pathologischer Erscheinungen beim Menschen für ausreichend, wenn jene Funktionsstörungen auf Desorganisation zwar von feineren, aber nicht bis zur Psyche heranreichenden erregungskombinatorischen Vorgängen zurückgeführt werden. Jedenfalls ist aus der Tatsache, daß nach einer Cortexläsion ein Hautreiz uns nicht zum Bewußtsein kommt, noch nicht zu schließen, daß der Sitz für die bewußte, aus der fraglichen Hautpartie fließende Empfindung in jene Cortexpartie zu versetzen ist. Sicher ist es ja, daß die Thiere die Fähigkeit verlieren, mit den dem abgetragenen Feld zugehörigen Extremitäten isolierte und geordnete Bewegungen willkürlich und auch reflektorisch auszuführen und die betreffenden Glieder in abgestufter, feiner differenzierter Weise ihren Willensstreben dienstbar zu machen. Dies kann aber auch auf einer Ataxie höherer Ordnung beruhen (Schädigung der »technischen« Fertigkeiten). Jedenfalls ist es nicht notwendig anzunehmen, daß die Seele eines der Regio Rolandica verlustig gegangenen Tieres jede Kenntnis von der Lage und den Verrichtungen der kranken Glieder verliert¹⁾ und daß die Tiere die Tastvorstellungen (Erinnerungsbilder früherer kinästhetischer

¹⁾ Eine allgemeine Orientierung in dieser Richtung dürfte wohl durch die phylogenetisch alten Bahnen und Zentren, die ja auch eine corticale Vertretung, und zwar außerhalb der Regio sigmoidea besitzen, erfolgen.

Empfindungen) für jene Glieder gänzlich einbüßen. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß der gesamte Muskelapparat, wenn auch in stark reduzierter Weise, gleichwohl im Dienste der Vorstellungen weiterarbeitet (so ist z. B. Einhaltung der Richtung bei der Lokomotion möglich). Das der Extremitätenregion beiderseits beraubte Tier hat zweifellos noch motorische Zielvorstellungen und Willensimpulse (vgl. den Hund von Gaule, S. 278). Es steht dem der Regio Rolandica beiderseits beraubten Tier zwar kein prompt arbeitendes und die Bewegungsimpulse mit Präzision ausführendes motorisches Werk mehr zur Bedienung, aber der motorische Apparat (auch derjenige für die oberen Extremitäten) braucht für die Seele deshalb noch nicht tot zu sein.

Um die feinere Mechanik der nach Ausräumung der Regio sigmoidea auftretenden Funktionsstörungen richtig zu würdigen, muß man sich zunächst anatomisch klarlegen, was durch einen derartigen operativen Eingriff eigentlich zerstört wird.

Nach unseren heutigen Erfahrungen wissen wir, daß die Regio sigmoidea oder die motorische Zone in ihrer Begrenzung ziemlich genau zusammenfällt mit demjenigen Rindenareal, dessen Abtragung gerade ausreicht aber auch notwendig ist, um eine totale Pyramidengeneration vom Cortex aus hervorzurufen. Die Regio sigmoidea ist daher auch als Ursprungsbezirk der Pyramidenbahn zu betrachten. Diese letztere leitet nun bekanntlich, bei den höheren Säugern wenigstens, zum großen Teil die corticalen Impulse aus der Regio sigmoidea spinalwärts.¹⁾ Die Abtragung der Regio sigmoidea präsentiert sich demnach in erster Linie als eine Ausschaltung sämtlicher Pyramidenbahnneurone aus der Großhirnorganisation.

Hierdurch scheidet aus der Organisation des centralen Bewegungsapparates eine wesentliche, die Bewegungen feiner ausgestaltende Komponente aus und die Vorderhornzellen im Rückenmark werden eines wesentlichen Bruchteils ihrer Triebäder beraubt.

Durch die Ausräumung der Regio sigmoidea wird aber auch in ähnlicher, wenn auch nicht so radikaler Weise die Projektionsstrahlung aus den verschiedenen Kerngruppen des Sehhügels (speziell aus dem lateralen Kern; vgl. Fig. 140), einschließlich ihres corticalen Endigungsbezirkes, eliminiert, ein Projektionsfaserkegel der aufs engste mit der die sensiblen Reize vermittelnden Schleife verbunden ist.

Die durch die Operation bewirkte Kontinuitätstrennung der soeben erwähnten corticalen Projektionsbündel erschöpft aber bei weitem nicht die Störung, welche die cerebrale Leitungsorganisation durch die Ausräumung der Regio sigmoidea erfährt, ja sie stellt nicht einmal die wichtigste Schädigung dar.

In höherem Grade noch als durch Wegfall der Pyramide und Schleife wird die gesamte corticale Mechanik geschädigt durch den Wegfall der zahl-

¹⁾ Durchschneidung der Pyramidenbahnen hindert bedeutend das Zustandekommen von isolierten Bewegungen, auch wenn sie sie nicht aufhebt; isolierte Bewegungen können durch elektrische Reizung der Foci auch dann noch, bis zu einem gewissen Grade, erzielt werden, wenn die Pyramidenbahn in der Oblongata durchschnitten wurde (vgl. S. 258).

reichen, der Regio sigmoidea entstammenden Assoziationsbündel und der Eigenelemente dieser Rindenpartie.

Ein solcher Ausfall muß eine empfindliche Organisationsstörung («Betriebsstörung») in sämtlichen übrigen Cortexabschnitten und Foci, die einen regen Faseraustausch mit der Regio sigmoidea unterhalten (also vor allem in der Occipital- und Parietalregion) zur Folge haben. Durch das plötzliche Ausscheiden jener, die in Frage stehenden Funktionen mittragenden Assoziationsbündel, (aus dem architektonischen Gefüge der obgenannten Cortexteile) dürften die von jenen Fasern bedienten Elemente sicher und möglicherweise sogar strukturell geschädigt werden.

In bezug auf die Ableitung des Funktionsausfalls aus der anatomischen Schädigung ist der spezielle Anteil eines jeden beteiligten Faserzuges an dem

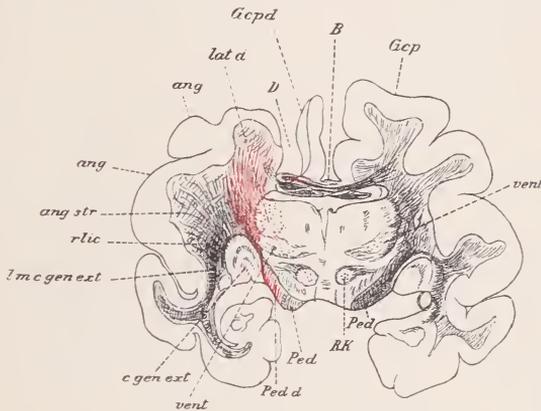


Fig. 140. Frontalsehnitt durch ein Affengehirn mit Abtragung der linken Extremitätenzone (operiert von Munk); die sekundär degenerierten Stellen rot. Sekundäre Degeneration der inneren Kapsel, des lateralen Kerns (*lat d*), sowie des mittleren Drittels des Pedunculus cer. (*Ped d*). Corp. gen. ext. normal, desgl. der hintere ventrale und der mediale Sehhügelkern (*vent u. med*). *RK* roter Kern. *gcp* hintere Zentralwindung. *ang* Gyr. angularis. *ang str* Stabkranzstrahlung aus dem Gyr. angularis. *D* Rindendefekt.

klinischen Bilde äußerst schwer richtig abzuschätzen. Der Ausfall der Pyramidenbahn als solcher vermag das Krankheitsbild nicht befriedigend zu erklären, denn zunächst stört selbst eine doppelseitige Durchschneidung der Pyramide an der Basis weder beim Hund noch beim Affen die intentionelle Beweglichkeit der Glieder in sehr auffälliger Weise (Rothmann), dann aber wissen wir aus den Versuchen von Exner und Paneth⁵²³, sowie auch aus denen von Marique^{141a}, daß, wenn die Regio sigmoidea rings ungeschnitten und so des anregenden Einflusses seitens der Assoziationsfasern beraubt wird, die Erhaltung der Pyramide und selbst des ganzen Gyrus sigmoideus nicht ausreicht, um das Tier vor den bekannten Ausfallerscheinungen in den Extremitäten zu schützen. Auch die Unterbrechung der corticalen sensiblen Projektionsfasern genügt für sich nicht, um jene Innervationsstörungen zu erklären, denn es können auch nach isolierter Läsion solcher Fasern ausgesprochene ataktische Störungen mitunter ausbleiben. Wissen wir doch, daß selbst

die Zerstörung sämtlicher der Regio sigmoidea entstammender, resp. aus dieser hervorgehenden Stabkranzfasern das Zustandekommen von geordneten Bewegungen der Extremitäten nicht stark zu hindern vermag, auch lassen sich nach isolierter Zerstörung der Projektionsfasern, welche der Regio sigmoidea zufließen, durch elektrische Reizung der erregbaren Punkte der motorischen Zone immer noch isolierte Bewegungen hervorbringen (Marique).

Die Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der Regio sigmoidea dokumentieren sich somit als Störungen, an deren Zustandekommen mehr noch als der Wegfall der Projektionsfasern derjenige der Assoziationsfasern (wenigstens in der akuten Phase) partizipiert und es muß der Ort, wo die nervös-mechanische Störung ihren Angriffspunkt hat, überall dorthin verlegt werden, wo sich noch an zusammenhängenden Neuronenverbänden der Einfluß der Verbindungen aus der Regio sigmoidea normaliter geltend macht.

Von den Hirnabschnitten, die infolge der Ausräumung der Regio Rolandica vorübergehend oder dauernd ihrer natürlichen Bewegungsantriebe verlustig gehen, kommen in Frage: zahlreiche extrarolandische motorische und andere Zentren im Cortex, dann Neuronenverbände im Mittelhirn, im Pons und im Rückenmark, sofern sie normaliter in reichen Wechselbeziehungen zur Regio Rolandica stehen und von dieser aus in weitgehender Weise miterregt werden; in erster Linie selbstverständlich die durch die Pyramidenfasern bedienten Gliederungen im Rückenmarksgrau. Die Beteiligung an dem residuären funktionellen Defekt geschieht nach Maßgabe der Bedeutung all jener Zentren für das Zustandekommen der feiner ausgebauten intentionellen Bewegungsakte.

Wenn auch weitaus die Mehrzahl der Neurone, die bei der Ausräumung der Regio sigmoidea unterbrochen, resp. geschädigt werden, zu den Assoziationsneuronen gehören, so ist daraus immer noch nicht der Schluß zu ziehen, daß es der Wegfall der Assoziationsneurone ist, welcher den bekannten residuären Funktionsstörungen in den Extremitäten den charakteristischen Stempel aufdrückt.

Die Bedeutung des Wegfalls einer Faserverbindung für eine nach operativem Eingriff sich einstellende Funktionsstörung richtet sich selbstverständlich in erster Linie nach der Rolle, die diese Verbindung in der Mechanik der normalen Funktion zu spielen hat. Physiologisch entscheidet über die Bedeutung eines Bündels zunächst der Umstand, ob und wie bald nach operativer Ausrottung dieses und in welcher Ausdehnung ein durch dieses Bündel anatomisch versorgter Hirnteil seine Funktionsfähigkeit wiedererlangt. Da nach Kontinuitätsunterbrechungen von Fasern das Moment der Diaschisis in den direkt von der Läsion betroffenen Hirnteilen eine hervorragende Rolle spielt, so kommt es

bei der näheren Würdigung des Gesamtschadens noch darauf an, wie bald nach der Operation, d. h. ob man im akuten oder im Dauerstadium die Funktionen des Tieres prüft. Im akuten Stadium werden zunächst, entsprechend der jäh erfolgenden Massenunterbrechung von langen und von mittleren Assoziationsfasern, die Folgen (abgesehen etwaiger zirkulatorischer und entzündlicher Störungen der Nachbarprovinzen) sich vor allem in Gestalt einer weitgehenden Shock- oder Diaschisiswirkung (die sich sogar auf die Tätigkeit der Sinne [Sehstörung] und der Psyche¹⁾ [Orientierungsstörung, Seelenblindheit] erstreckt) geltend machen und einige Zeit den Charakter des Krankheitsbildes (wie das bei den von Hitzig am Gyr. sigmoideus operierten Tieren, die an transitorischer Sehstörung erkrankten, der Fall war) beherrschen. Die mit der Regio sigmoidea in regem Faseraustausch stehenden, und durch Unterbrechung der bezüglichen assoziativen Verbindungen akut funktionell geschädigten corticalen Felder (z. B. die Sehspäre) werden sich indessen, da jene Assoziationsfasern nur mit Bezug auf bestimmte gemeinsame Leistungen (besonders ausgebaute Erregungskombinationen) einen engeren Einfluß auf jene Rindenteile ausüben, für deren Tätigkeit im übrigen aber entbehrlich sind — nach kurzer Zeit sich wieder erholen und nahezu in alter Weise wieder aktionsfähig werden.²⁾ Anders verhält es sich dagegen mit gewissen subcorticalen Zentren, die so organisiert sind, daß sie der Mitwirkung der in der Regio sigmoidea enthaltenen Neuronenverbände für ihre eigene Funktion — soll letztere sich in halbwegs harmonischer Weise abspielen — nicht entbehren können. Zu diesen subcorticalen Zentren sind vor allem die Vorderhornzellen des Rückenmarks und wahrscheinlich auch manche Zellenverbände im Mittelhirn (motorische Haubenzentren) und in der Oblongata zu rechnen, Verbindungen, welche so gestaltet und von Jugend an so eingeübt sind, daß sie gewöhnlich gemeinsam mit der Pyramidenbahn in Aktion treten. Da sehen wir, daß sie, wenn die Regio sigmoidea zerstört wurde (Unterbrechung der Pyramidenbahn), selbst nach Ablauf der eigentlichen Diaschisiswirkung, in einen Zustand von assoziativen Desorganisation und lückenhafter Tätigkeit (infolge Absperrung einer wichtigen Innervationsquelle) geraten, von der sie sich nicht wieder erholen. Jene subcorticalen Zentren können nunmehr nur noch zu Prinzipalbewegungen und selbst zu solchen, (bei Affen wenigstens), nur in modifizierter Weise herangezogen werden. Nach Abtragung der Regio sigmoidea ist es der Ausfall der Pyramidenbahn, resp. der Ursprungszellen dieser letzteren (in der Regio Rolandica) in Verbindung mit

¹⁾ Intereorticale Diaschisis.

²⁾ Sie bleiben immerhin dauernd jenes Erregungsanteils verlustig, doch ist dieser Ausfall funktionell nicht auffällig.

den histologischen Eigenelementen der Foci jener Gegend, welcher in der Dauerphase in erster Linie die auffälligsten Innervationsstörungen verschuldet; aber auch der Unterbrechung innerhalb der corticalen sensiblen Bahnen (Vernichtung der Strahlungen aus dem lateralen Sehhügelkern) kommt ein nicht unwesentlicher Anteil an dem Zustandekommen der bekannten Symptome in den Extremitäten zu, doch läßt sich m. E. der Ausfall letzterer durch andere Bahnen (Nachbarbahnen) noch eher ersetzen, als die jede Zielbewegung eigentlich dirigierende Tätigkeit der Pyramidenbahnneurone.

In der ganzen Summe der nach Exstirpation der Regio sigmoidea auftretenden und früher analysierten Ausfallssymptome vermag ich, zumal in der Dauerperiode, einen eigentlichen psychischen Defekt in Gestalt eines Verlustes von bestimmten Vorstellungen (Bewegungs-, Berührungsvorstellungen etc.) nicht zu erkennen.

Nach Ausräumung der Regio sigmoidea bleiben ja die Prinzipalbewegungen von Munk (Laufen, Klettern, Sichaufrichten, Drehen, Aufspringen etc.), auch wenn sie eine empfindliche Einschränkung (Wegfall der Zielkomponente) erfahren, doch erhalten, auch in ihren die Einzelbewegungsakte roh registrierenden (zentripetalen) Bestandteilen. Die Prinzipalbewegungen werden nun an Stelle der spezialisierten Zielbewegungen den Trieben des Tieres dienstbar gemacht, und gewöhnlich in dem Umfange, daß das beider Extremitätenzonen (motorische Zone) beraubte Tier mittels der Prinzipalzentren seinen Bewegungszweck, allerdings mühsam und in ungeschickter Weise, aber doch mit Erfolg erreichen kann.¹⁾ Zur Lösung dieser Aufgabe müssen doch Bewegungsvorstellungen, geweckt werden, in welchen auch die Einzelakte einer zusammengesetzten Bewegung im Rohen enthalten sind.

Es fragt sich nun, ob man berechtigt ist, ein Tier, welches zweifellos noch einen bestimmten Bewegungsplan entwirft, um sich allerlei äußere Dinge dienstbar zu machen, wenn es diesen Plan in Bezug auf die Sukzession der motorischen Einzelakte zwar ungeschickt, aber doch ganz richtig und unter steter Beobachtung des Endzweckes, realisiert, — als der Bewegungsvorstellungen völlig beraubt aufzufassen. Ich glaube nein, auch dann nein, wenn dem Tier ein feineres Eindringen in die motorische Einzelakte (Innervationsgefühle), die es bei seinen Handlungen auszuführen hat, fehlt. Aber auch noch folgende Überlegungen sind der Auffassung, daß das der Extremitätenregion beraubte

¹⁾ Das der Regio sigmoidea beiderseitig beraubte Tier kann noch mit Überlegung handeln, sich auch orientieren, es wird nur die zur Erreichung eines bestimmten Zieles notwendigen Bewegungen in ungeschickter, grobataktischer Weise, ohne Differenzierung der einzelnen Bewegungsakte ausführen, in noch mangelhafterer Weise, als es der von Gaule operierte Hund tat, aber es wird seinen Zweck doch zu erreichen suchen.

Tier die Bewegungs-, Druck- und andere »Vorstellungen« verloren hat, hinderlich. Die Prinzipalbewegungen können erfahrungsgemäß von allen Cortexteilen angeregt werden (jeder Sinnesreiz vermag die Lokomotion von sich aus in Gang zu setzen); sie müssen somit in allen Cortexabschnitten ausreichende Vertretungen haben und zwar sowohl in bezug auf die zentrifugale als die zentripetale Komponente. Jeder begonnene Bewegungsakt muß sich irgendwie (wenn auch nur in den subcorticalen Zentren) registrieren und eine neue anregende und regulierende Wirkung auf den darauffolgenden ausüben, bis die zusammengesetzte Bewegung abgewickelt ist. Roh summarisch muß die ausgeführte Bewegung in den Vorstellungen noch eine Spur hinterlassen; es gibt zweifellos auch »Merkstationen« für die Prinzipalbewegungen, welche für die Einhaltung der Bewegungsrichtung von Bedeutung sind.

Es ist daher m. E. richtiger anzunehmen, daß bei den der motorischen Zone beraubten Tieren, aus den Bewegungsvorstellungen nur diejenigen Komponenten ausgefallen sind, die sich auf die Spezialrepräsentation der Extremitäten im Cortex (die »Rolandischen Komponenten«) beziehen, daß aber die übrigen (die unter Mitwirkung von Prinzipalbewegungen entstandenen) erhalten bleiben. Ebenso ist daran festzuhalten, daß die Prinzipalzentren für die Empfindungen im Rohen (unter Ausschluß der Lokalzeichen) in Anspruch genommen werden und daß sie auch an dem Aufbau der kinästhetischen Vorstellungen sich beteiligen. Diese Umstände sowie die Erfahrung, daß die Bewegungsvorstellungen einen integrierenden Bestandteil der Zielvorstellungen bilden, und daß die Zielvorstellungen nicht aufgehoben werden können, so lange überhaupt noch Cortexsubstanz vorhanden ist (selbstverständlich unter Einschränkung, welche der Größe des Defektes proportional ist), lassen es unbestreitbar erscheinen, daß durch die Abtragung der motorischen Zone die Bewegungsvorstellungen als solche keineswegs beseitigt werden. Es ist vielmehr naheliegend, anzunehmen, daß ein der motorischen Zone beraubtes Tier sich zwar eine Vorstellung bildet, welche Bewegungsfigur es für einen bestimmten Zweck auszuführen hat, daß es aber über die Ausführungsweise der entsprechenden Bewegung nicht näher ins klare kommen kann. Es fehlt ihm nicht an der Fähigkeit, den psychischen Entwurf zur Bewegung zu machen, wohl aber an der harmonischen Detailausführung. Diese letztere Störung darf aber nicht als eine psychische bezeichnet werden, sie ist vielmehr als eine Art von Ataxie höherer Ordnung zu betrachten. Die Bewegungsstörungen nach Abtragung der motorischen Zone wären demnach am richtigsten als feinere corticale Ataxie (eine Art von Apraxie) zu bezeichnen.

Die Extremitätenregion oder die Regio Rolandica, resp. sigmoidea ist von sämtlichen Windungsabschnitten, mit Ausnahme des Occipital-

lappens, mit am besten studiert, sowohl beim Hund als beim Affen. Schon die Operationsfolgen nach ein- oder beiderseitiger Abtragung der sogenannten Kopffregion (vorderer Schenkel des Gyr. coronarius und des Gyr. Sylvius: Fig. 137) sind wesentlich schwerer zu verstehen als die Folgen nach Exstirpation im Bereiche der Extremitätenregion. Was wir über die Funktionen der Kopffregion wissen, stützt sich mehr auf Reiz, denn auf Exstirpationsversuche. Wohl wissen wir, daß selbst nach einseitiger Abtragung der Kopffregion, zumal im akuten Stadium, sich eine Reihe von Störungen, die sich auf die Innervation des Gesichtes, der Zunge, des Kehlkopfes beziehen, einstellt, ferner daß dabei manche Gesichtsreflexe (wie z. B. der von Hitzig jüngst beschriebene Nasenlidreflex) gestört werden. Bis jetzt ist es aber nicht gelungen, selbst nach beiderseitigen begrenzten Eingriffen in die Kopffregion die Innervation mancher Ausdrucksbewegungen, z. B. das Bellen¹⁾ als solches, oder gar die für die Nahrungsaufnahme unentbehrlichen motorischen Vorrichtungen, wie z. B. das Kauen, Schlucken etc. dauernd ernstlich zu beeinflussen. Die im akuten Stadium hie und da auftretenden derartigen Innervationsstörungen bilden sich gewöhnlich ziemlich bald wieder zurück. Genug, die eigentlichen Residuärscheinungen nach Exstirpation der Kopffregion lassen sich bis jetzt noch nicht näher präzisieren. Sicher ist, daß der corticale Anteil für die Innervation des Mundes, der Zunge, des Kehlkopfes, beim Hund wenigstens, ein relativ bescheidener ist. Doch bedürfen alle diese Fragen eines gründlichen experimentellen Ausbaues.

Nach einseitiger Ausräumung der Kopffregion, vor allem des Gyr. coronarius, beim neugeborenen Hund beobachtet man sekundäre Degenerationen im bezüglichen Stabkranzanteil, dann im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, im vorderen lateralen und im vorderen ventralen Sehhügelkern (Vent. ant.). Hieraus ergibt sich wenigstens, daß die zentripetalen, für die Innervation der Kopffregion bestimmten Leitungen sich unter Mitwirkung des vorderen lateralen Sehhügelkerns abspielen.

b) Exstirpation der Regio parietalis (Zone *F* von Munk, vgl. S. 276).

Noch weniger befriedigend als die Kopffregion ist die Bedeutung der Zone *F* von Munk (beim Hund das Feld zwischen der Extremitätenregion und der Sehsphäre, beim Affen der Gyr. angularis) aufgeklärt. Trotz sehr zahlreicher experimenteller Eingriffe sind die gesetzmäßigen residuären Folgeerscheinungen nach Abtragung der Zone nur in den allerrohesten Umrissen bekannt. Die neuen Untersuchungen von Munk⁹⁶⁵ scheinen die alten Ermittlungen dieses Forschers und

¹⁾ Das Bellen wird indessen nach Munk aufgehoben nach beiderseitiger Zerstörung der Hörsphäre. Rindentaube Hunde bellen nicht oder doch ganz anders als nicht rindentaube Tiere (vgl. S. 312ff.).

teilweise auch diejenigen von Schäfer¹⁰²⁶ zu bestätigen, daß die Ausräumung der Zone *F* Innervationsstörungen der Augen, im Sinne einer dauernden Beeinträchtigung einzelner assoziativen Augenbewegungen, sowie Verminderung der Empfindlichkeit des gegenseitigen Auges (nach einseitiger Abtragung) zur Folge hat. Nach beiderseitigen Exstirpationen der Zone *F* beobachtete Munk weiter noch Unfähigkeit die oberen Augenlider so hoch, wie unter normalen Verhältnissen, zu heben (Parese der Heber des Auges und der Lider), ferner Unfähigkeit normal zu fixieren und die Lage der Objekte in der Tiefe des Gesichtsfeldes zu erkennen (Versuche an Affen). Letztere Störung äußerte sich in der Weise, daß der beider Gyri angulares beraubte Affe wohl die Fähigkeit besaß, mit den Fingerspitzen zu fassen, daß er aber nach den Gegenständen zu weit oder zu kurz griff, woraus Munk schließt, daß er die Lage des Objektes in der Tiefe des Gesichtsfeldes nicht richtig erkannte.

Darnach würde nach der Betrachtungsweise von Munk, die Rindenpartie *F* beim Hunde und beim Affen grundsätzlich zu den Bewegungen der Augen in ähnlichen Beziehungen stehen, wie die Extremitätenregion zum Arm und Bein und die Kopfreion zum Kopf und zum Hals. Nach den Untersuchungen von Munk scheinen jedenfalls Beziehungen des Gyr. angularis zur Körpersensibilität ausgeschlossen zu sein.

So erfreulich diese wenigen positiven Operationserfolge nach Ausräumung der Augenregion (Zone *F*) an sich auch sind, so beleuchten sie doch nur einen winzigen Bruchteil der Funktionen dieser Rindenpartie; jedenfalls stehen jene Ausfallserscheinungen außer jedem Verhältnis zu der bedeutenden corticalen Ausdehnung der Zone *F* und bringen uns das Verständnis der Tätigkeit jener Zone im ganzen nicht wesentlich näher. Die vor Jahren ausgesprochene Vermutung Lucianis¹⁵³³, daß die Zone *F* gleichsam ein Zentralherd für die Repräsentation der verschiedensten Sinne sei, ein Art Zentrum der Zentren darstelle und daher höheren assoziativen Funktionen vorstehe¹⁾, hat bis jetzt noch wenig sichere Stützen erhalten²⁾.

Die Ergebnisse mittels der Degenerationsmethode stehen mit der Auffassung Munks, daß in der Zone *F* die Innervation der Augenbewegungen repräsentiert sei, nicht gerade in Widerspruch, sie weisen jedoch darauf hin, daß die Auffassung von Munk eine zu enge ist. Die Stabkranzverbindungen des Gyr. angularis, resp. der entsprechenden Rindenpartie beim Hunde sind viel zu mächtig ausgedehnt, als daß sie einzig der Innervation der

¹⁾ Es ist dies eine Betrachtungsweise, die mit der von Flechsig aufgestellten Theorie der Assoziationszentren manche Berührungspunkte besitzt; verlegt doch auch Flechsig eines seiner Assoziationszentren in den Parietallappen.

²⁾ Näheres über die Bedeutung der Zone *F* siehe auch unter Assoziationszentren von Flechsig.

Augenbewegungen als Grundlage dienen könnten. Nach Abtragung des Gyr. angularis wird nämlich nicht nur der Stabkranzanteil des Pulvinars und dieses letztere zur sekundären Degeneration gebracht, sondern auch partiell der Stabkranzanteil zum ventralen Sehhügelkern und der ventrale Kern selbst (im kaudalen Abschnitt), teilweise gerade in derjenigen Partie, in welcher die sensible Portion der Schleife und andere zentripetale Faserzüge sich aufsplittern. Hierbei ist auch die experimentell-anatomische Erfahrung festzuhalten, daß bei neugeborenen operierten Tieren (Katze, Hund) die Schleife, welche nach Abtragung der Regio sigmoidea allein, in ihrer Entwicklung nicht nennenswert beeinträchtigt wird, eine unverkennbare Wachstumshemmung (einfache Atrophie) erfährt, sobald gleichzeitig mit der Regio sigmoidea auch noch die Zone *F* mit abgetragen wird.¹⁾ Dieser Operationserfolg deutet darauf hin, daß möglicherweise zentripetale Strahlungen, welche der Innervation der Prinzipalbewegungen und vielleicht der Gemeinsensibilität (Druck- und Schmerzgefühle ohne Berücksichtigung des räumlichen Momentes) dienen, in der Region *F* sich mitrepräsentiert finden (gemeinsam mit den Fasern für die Augeninnervation), und daß hier vielleicht eine ähnliche Mischung in der Repräsentation der von der Körperoberfläche fließenden, sensiblen Impulse stattfindet, wie in der Regio sigmoidea, nur daß in letzterer die Zahl der für die Berührung und die Lokalisation dienenden Spezialfasern eine wesentlich größere ist.

So viel scheint sicher zu sein, daß, beim Affen wenigstens, doppelseitige Exstirpation des Gyr. angularis die intellektuellen Fähigkeiten nicht nennenswert beeinträchtigen muß (Munk). Ebenso konnte Munk nach Abtragung des Gyr. angularis nur dann Sehstörungen und zwar gewöhnlich des gegenseitigen Auges nachweisen (der Hund sah einzelne Fleischstücke auf dem Boden nicht), wenn die Exstirpation ein wenig weiter nach hinten sich erstreckte und in die vordere Partie der Sehsphäre übergriff.

e) Exstirpation der Zone *G* von Munk.

Über die Operationsfolgen der Zone *G* von Munk (Fig. 136) ist noch weniger als über die nach Abtragung der Zone *F* bekannt. Munk bezeichnet sie als die Ohrregion, weil er bei seinen älteren Versuchen beobachten konnte, daß Zerstörung jener Zone für die Innervation des Ohres ähnliche Folge habe, wie die Abtragung der Zone *F* für die Innervation der Augen. Er hat seither das Studium dieser Gegend nicht wieder aufgenommen und auch andere Autoren haben sich bisher der näheren Forschung dieser Partie ferngehalten.

d) Exstirpation der Regio occipitalis (Sehsphäre von Munk).

Die Munksche Sehsphäre umfaßt beim Hund die hintere Hälfte des Gyr. suprasplenius (*I*), des Gyr. entolateralis (*II*), des Gyr. ectolateralis (*III*) und ein Stück des Gyr. suprasylvius (*IV*, Fig. 141); sie erstreckt sich in sagittaler

¹⁾ Tschermak¹⁰⁵⁵ konnte nach einseitiger Zerstörung der Hinterstrangkerne bei jungen Katzen degenerierte Fasern (Marchi-Methode) bis in den Stabkranz und in die Rinde des Gyrus coronarius verfolgen. Dieser Befund bedarf noch der Bestätigung. Immerhin ist es bemerkenswert, daß aufsteigende sekundäre Veränderungen sich gerade in der Windungspartie sich zeigten, deren Abtragung für das Zustandekommen einer absteigenden Schleifenatrophie notwendig ist.

Richtung vom Occipitalpol bis in die Frontalebene des Balkenspleniums und der retrolenticulären Partie der inneren Kapsel, resp. bis in die vorderste Frontalebene des Corpus gen. ext. Die mediale Grenze der Regio occipitalis reicht bis zum Sulc. splenial. und die laterale endigt mit einem kleinem Zipfel in der ektosylvischen Windung (vgl. Fig. 141).

Beim Affen (*Macacus*) fällt die Sehsphäre genau mit der Ausdehnung des Occipitallappens zusammen; sie wird also nach vorn begrenzt durch die Affenspalte. Die Hauptpartie der Sehsphäre ist in der Rinde der tief sich einstülpenden Fissura calcarina zu suchen. Letztere sowie teilweise auch die Rinde der Konvexität des Occipitallappens verraten den bekannten, beim Menschen bereits näher erörterten Schichtentypus der Calcarina. Der Markkörper des Occipitallappens ist beim Affen auffallend spärlich entwickelt, derart, daß die laterale und die mediale Wand der Regio occipitalis, zumal in der Gegend des Occipitalkonus, nur durch eine schmale, meist aus den sagittalen Strahlungen bestehenden Markwand von einander getrennt sind.

Die Sehsphäre entspricht bei beiden Tieren ziemlich genau demjenigen Rindenbezirk, dessen einseitige Ausräumung gerade ausreicht, um das Corp. gen. ext. derselben Seite zu einer vom Cortex aus maximal zu erreichenden sekundären Degeneration, d. h. zu einer nahezu vollständigen degenerativen Vernichtung zu bringen (Fig. 144). Nach einem solchen Eingriff geht gewöhnlich auch ein Teil des vorderen Zweihügels (im mittleren Grau und Mark) und beim Hunde auch das Pulvinar sekundär zugrunde. Man kann daher auch als anatomische Sehsphäre

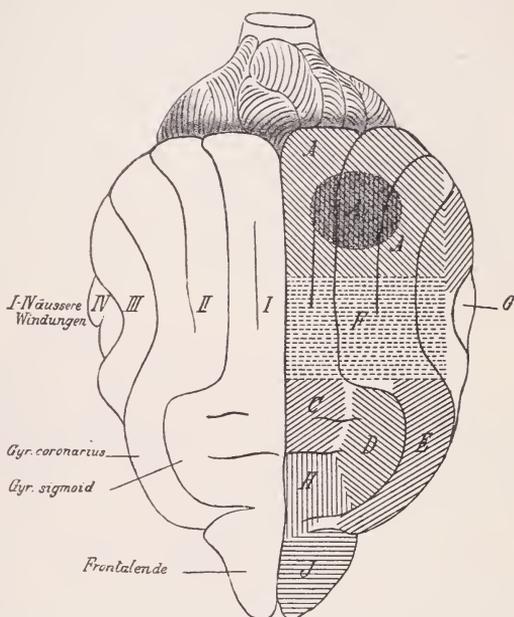


Fig. 141. Oberfläche des Hundehirns mit den verschiedenen corticalen »Fühlspähren« nach Munk.

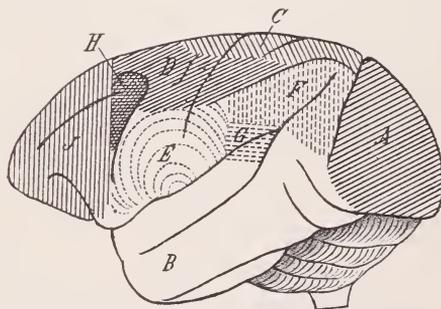


Fig. 142. Laterale Ansicht der linken Großhirnoberfläche des Affen mit den corticalen »Fühlspähren« nach Munk.

oder als Sphäre des Corpus gen. ext., resp. der übrigen primären optischen Zentren, den Einstrahlungsbezirk der primären opt. Centren bezeichnen, womit selbstverständlich die anatomische Bedeutung der Regio occipitalis nur nach einer Richtung ausgedrückt wird (Fig. 143).

Über die physiologischen Folgen nach ein- und beiderseitigen Abtragungen im Gebiet der Munkschen Sehsphäre und überhaupt des Occipitallappens besitzen wir eine besonders reiche Erfahrung. Es sind wenige Cortexabschnitte vorhanden, die mit solchem Interesse und in so eingehender Weise, auch mit so großem Erfolg studiert worden sind, wie gerade die mit der Innervation der Lichtempfindung in so enger

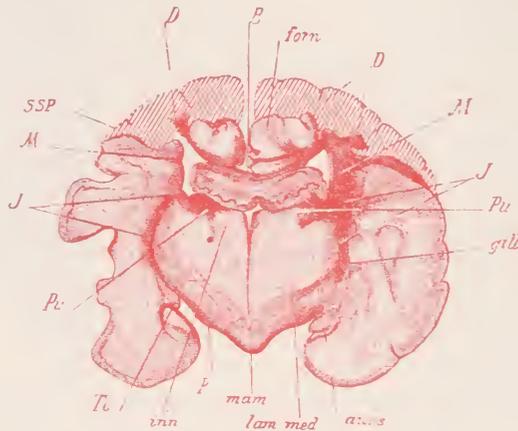


Fig. 143. Frontalschnitt durch ein Hundehirn mit Defekt beider Sehsphären (von Munk operiert). Vordere Ebene des Pulvinars und des Corpus mamm. *D* (schraffierte Partie) Rindendefekt. Die gesättigt rot wiedergegebenen Stellen (*M*, *Pu*, *J*) sind sekundär degeneriert. *forn* Gyrus fornicatus. *M* Occipitalmark, beiderseits degeneriert. *J* Hintere innere Kapsel, beiderseits degeneriert. *B* Balken, degeneriert. *Pu* Pulvinar, beiderseits symmetrisch degeneriert. *äuss* Äußerer, *inn* innerer Sehhügelkern, *lam med* Lamina medullaris ext. *To* Tractus opticus, etwas atrophisch.

Beziehung stehende Regio occipitalis. Die Sehsphäre wurde von Munk im Jahre 1877 entdeckt.

Wenn auch über manche Punkte der nach Exstirpation der Regio occipitalis (ideale, in ihrer engeren Begrenzung noch nicht endgültig festgestellte Sehsphäre) gesetzmäßig auftretenden Operationsfolgen auch heute noch ernste Meinungsdivergenzen unter den Autoren bestehen (namentlich mit Bezug auf die nähere Interpretation des Verhaltens der Versuchstiere), so sind alle Autoren darüber einig, daß jeder größere operative Eingriff in die Regio occipitalis notwendig gefolgt ist von Sehstörungen hemianopischen Charakters¹⁾ und daß beider-

¹⁾ Nach Hitzig sind die hemianopischen Störungen nicht immer dauernd.

seitige Ausräumung der ganzen Regio occipitalis (in einem der Munkschen Sehsphäre genau entsprechenden Umfange) zu den aller schwersten Schädigungen des Sehens (Rindenblindheit) führen muß. Die Grenzen desjenigen Bezirkes, dessen Abtragung die vom Cortex aus maximal zu erreichende Sehstörung hervorzubringen imstande ist, sind allerdings, wenigstens für den Hund, noch nicht in ganz übereinstimmender Weise festgesetzt. Während einige Autoren die eigentliche Sehsphäre über die von Munk angegebenen Linien frontalwärts etwas mehr ausdehnen (Luciani Bechterew, v. Monakow), schränken sie andere Autoren schon beim Hund und vollends beim Affen so weit ein, daß die Sehsphäre nahezu ausschließlich in die mediale Partie des Occipitallappens (Gyr. ectolateralis und suprasplenius beim Hund, Rinde der Fiss. calcarina beim Affen) untergebracht wird.

1. Störungen der Lichtperzeption.

Nach einseitigen inselförmigen Exzisionen von kleinen ($1\frac{1}{2}$ bis 2 cm im Durchmesser betragenden) Cortexstücken z. B. aus der linken Regio occipitalis zeigen sich (und zwar in umso höherem Grade, je mehr der Eingriff medialwärts liegt) stets hemianopische, resp. hemiambyopische Sehstörungen¹⁾ in den linksseitigen Netzhauthälften (rechtsseitige Hemianopsie), überdies aber auch noch halbseitige Störungen der sogenannten Sehreflexe (Ausbleiben des Blinzens bei Lichteinfall in die lichtstumpfen Gesichtsfelder).

Hitzig beobachtete nach Ausräumung der Zone A_1 von Munk links, im akuten Stadium, auch noch das Symptom des »Defektes der Willensenergie« in den rechtsseitigen Extremitäten. Dieses Symptom besteht darin, daß das Tier passiven Bewegungen einen geringeren Widerstand als sonst entgegensetzt.

Alle diese Störungen sind, so lange nicht eine ganze Regio occipitalis ausgeräumt ist, gewöhnlich nur vorübergehender Natur (Hitzig), sie verlieren sich, je nach Umständen, nach mehreren Wochen vollständig, und zwar hellt sich nach Hitzig die untere nasale Partie des geschädigten Gesichtsfeldanteils stets zuerst wieder auf (von Munk bestritten). Je umfangreicher der Defekt, umso leichter bleiben hemianopische (hemiambyopische) Störungen als Residuärscheinungen zurück. Einseitige totale Abtragung einer Regio occipitalis hat bei Hund, Affen, Katze, Ziege²⁾ und anderen höheren Säugern stets dauernde bilaterale homonyme Hemianopsie zur Folge, wobei die Stelle des deutlichsten Sehens wahrscheinlich frei bleibt. Nach Ausräumung der linken Regio

¹⁾ Mit schwankenden Gesichtsfeldgrenzen und mit Freibleiben der Stelle des deutlichsten Sehens (Hitzig).

²⁾ Bei den letztgenannten Tieren auch von mir experimentell nachgewiesen.

occipitalis wird die laterale Netzhauthälfte des linken und die mediale des rechten Auges für Lichtreize unempfindlich und umgekehrt. Ein der linken Sehsphäre total beraubter Hund läßt Fleischstücke, die so liegen, daß sie nur in die hemianopischen Retinalhälften projiziert werden, unbeachtet (Munk).

Einen ganz klaren Einblick in die funktionelle Bedeutung des Occipitallappens gewinnt man erst, wenn man das Verhalten von Tieren mit Totalexstirpation beider Munkschen Sehsphären prüft. Selbstverständlich sind da brauchbare Beobachtungen nur an solchen Tieren zu machen, bei denen die Operation aseptisch gelang und bei denen größere Mitläsionen der Umgebung, auch größere Blutungen, Erweichungen, Entzündungen vermieden werden könnten. Die Total-exstirpation beider Sehsphären ist ein so gewaltiger Eingriff, daß er nur überstanden werden kann, wenn er in zwei Operationen unternommen wird. Nach Munk, der über das Verhalten von sehsphärenlosen Tieren zweifellos die reichste Erfahrung besitzt, dehnt sich die akute Phase (Allgemeinerscheinungen, lokale transitorische Störungen) nach jeder Operation auf mehrere Wochen hinaus. Vom Moment der zweiten Operation an beherrschen Allgemeinerscheinungen (Darniederliegen der Psyche, Apathie etc.) während einiger Tage das Krankheitsbild derart, daß das Tier auf die Lokalsymptome nur schwer geprüft werden kann (Munk). Nach wenigen Tagen indessen tritt als das am meisten charakteristische lokale Krankheitssymptom die absolute Stumpfheit für Lichteindrücke. in Verbindung mit Störung der Intelligenz auf, jedoch (nach Munk) nur insofern als letztere »den Gesichtssinn zur Grundlage hat« (Rindenblindheit). Die übrigen Sinne funktionieren, in der Residuärphase wenigstens, normal, die Lokomotion als solche, überhaupt die Zielbewegungen, sind nach Munk nicht gestört, auch die Augenbewegungen (sofern sie nicht durch Retinareize angeregt werden) sind frei. Die Pupillarreaktion auf Licht ist selbst in der akuten Phase völlig normal. Letzterer Umstand beweist, daß eine gewisse funktionelle Betätigung der Netzhaut und des N. opt. auch nach Abtragung beider Sehsphären noch fort dauert.

Im weiteren Verlaufe des akuten Stadiums, welches ganz langsam, schrittweise in das chronische übergeht, sind folgende (meist von Munk gefundene) Ausfallserscheinungen, die sich zum Teil auch auf die motorische Innervation beziehen, als charakteristisch festzuhalten:

a) Das Tier ist außerordentlich bewegungsträge, es regt sich nur dann, wenn es angetrieben oder durch Hunger angeregt wird.

b) Es geht langsam, schleichend, mit nach vorn gestrecktem Kopf; es springt und läuft nicht.

c) Es zeigt beim Auftreten große Ängstlichkeit, es geht gleichsam tastend vor, es hält bei Terrainschwierigkeiten inne, es geht die Treppe

Schritt für Schritt und schnüffelnd herab (gleichsam unter Kontrolle des Geruchsinnes).

d) Es verrät eine hochgradige Störung der Orientierung im Raum und auch in bezug auf die eigenen Bewegungen; es findet die für ihn wichtigen Stellen (Futterecke etc.) nicht, und wenn es gerufen wird, erreicht es die Schallquelle erst nach vielen zwecklosen Kreuz- und Querdrehungen und nur nach wiederholten Zurufen; es ist ihm unmöglich, die einmal eingeschlagene Lokomotionsrichtung bis zum Ziele einzuhalten.

e) Es stößt an alle in den Weg gestellten Hindernisse mit dem Kopf und den Gliedern an, in noch höherem Grade als wie peripher geblendete Tiere.

f) Es blinzelt nicht, wenn intensives Licht in seine Augen geleitet wird und stellt seine Augen nie nach der Lichtquelle ein, es verhält sich gegen alle optischen Reize vollständig indifferent.

Manche von den soeben aufgezählten Erscheinungen bilden sich langsam zurück, resp. sie werden unauffällig, die Mehrzahl mildert sich beträchtlich, ein gewisser Bruchteil geht indessen, ohne die geringste Besserung zu erfahren, in die Dauerphase über, d. h. er wird unheilbar. Nach Munk bleibt der sehphärenlose Hund stockblind zeitlebens, was von Schäfer, Horsley, Bechterew, Sanger-Brown, Bernheimer (für den Affen) bestätigt wurde, von Goltz, Loeb, Luciani, Vitzou und Hitzig indessen nicht ausnahmslos gelten gelassen wird. Jedenfalls lernt der Hund Hindernisse in der bekannten Umgebung geschickt zu umgehen, er stößt seltener an (wobei es noch fraglich sein kann, ob nicht doch noch irgendwelche Lichtreize, etwa durch gesteigerte Tätigkeit der primären, phylogenetisch alten optischen Zentren im Mittelhirndach ihm dabei zu Hilfe kommen), auch wird er auf Terrainschwierigkeiten eher aufmerksam als früher. Die Orientierung im Raume bessert sich zweifellos mit der Zeit etwas; wird jedoch das Tier in eine ihm ungewohnte Umgebung versetzt, so hat es die größte Schwierigkeit sich zurecht zu finden, dann tritt die Rindenblindheit wieder besonders klar zutage (Munk). Auch die Bewegungsträgheit nimmt im residuären Stadium deutlich ab, doch springt und läuft der sehphärenlose Hund auch im Residuärstadium nicht (Munk), wogegen peripher blinde Hunde wie gesunde herumspringen.

Für das Verhalten im Residuärstadium scheint am meisten charakteristisch zu sein, daß der Hund nie, auch nicht durch noch so intensive Lichtreize zu irgend einer Bewegung angetrieben wird, ja, daß er nicht einmal seine Augen nach der Lichtquelle einstellt oder sich vor allzu grellem Licht zu schützen sucht (durch Lidschlag oder Augenschluß).

Daß das beider Sehphären beraubte Tier im Gesichtssinne auf das hochgradigste gestört, wenn nicht absolut lichtstumpf (stockblind) sein muß, dafür spricht mit aller Bestimmtheit und in gleichem Grade, wie die experimentelle physiologische Beobachtung, der pathologisch-anatomische Befund am Gehirn sehphärenloser Tiere. Schon eine

flüchtige Betrachtung von Schnittpräparaten vom Gehirn rindenblinder Tiere zeigt, wie schon früher hervorgehoben wurde, ausnahmslos, daß nicht nur sämtliche Sehstrahlungen bis in die retrolentikuläre innere Kapsel total degenerieren, sondern daß auch das Corpus gen. ext. beiderseits, ferner auch (beim Hund) das Pulvinar und die Rinde des vorderen Zweihügels, ersteres hochgradig, letztere in einzelnen seiner Bestandteile sekundär entarten (v. Monakow). Wie intensiv die sekundäre Degeneration des Corpus gen. ext. sich, zumal nach Eingriffen bei neugeborenen Tieren gestalten kann, ergibt sich bei der Betrachtung der Fig. 145. Nach Abtragung einer Regio occipitalis gehen somit die Gebilde, die für die Weiterleitung und

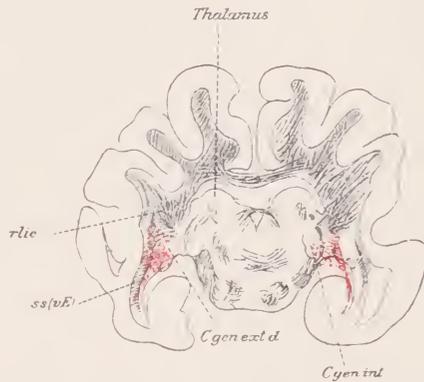


Fig. 144. Frontalschnitt durch das Gehirn eines Macacus mit radikaler Abtragung beider Sehsphären (v. Munk operiert). *C gen ext d* Sekundäre Degeneration der beiden Corpora genigeniculata ext. *rtic* Retrolentikuläre Partie der inneren Kapsel degeneriert. *ss(vE)* Sekundäre Degeneration in den sagittalen Strahlungen (ventrale Etag).

Transformation der Lichtreize in den tieferen Hirnteilen einzig in Betracht kommen, derart zugrunde, daß für die Leitung der Lichtwellen zum Cortex, abgesehen von winzigen Resten im Corpus gen. ext. und von den phylogenetisch alten optischen Mittelhirnzentren jede anatomische Grundlage fehlt. Jene winzigen Reste im Corp. genicul. ext. werden durch die in der Eintrittszone des Tractus opticus liegenden kleinen Zellenhaufen, welche ziemlich normal bleiben, repräsentiert. Dieselben stehen aber, wie ich nachgewiesen habe, außer jedem Zusammenhang mit der inneren Kapsel, weshalb deren Tätigkeit für den Cortex verloren geht. Jedenfalls dürften sie für zusammengesetzte nervös-optische Verrichtungen kaum in Betracht kommen.

Es ist daher ziemlich sicher, daß mit Rücksicht auf die hervorragende Rolle, die dem Corp. gen. ext. und Pulvinar im anatomischen

Aufbau des nervösen optischen Apparates des Hundes zukommt, seh-sphärenlose Hunde nur dann noch Zeichen erhaltener Sehfähigkeit ver-raten können, wenn die Regio occipitalis nicht vollständig abgetragen wurde.

Wenn nun aber auch das Hauptsymptom in der Residuärphase, die Sehstörung, schon mit Rücksicht auf die sekundäre Degeneration in den primären optischen Zentren, im Sinne von Munk (und gegen Goltz, Luciani und Hitzig) gedeutet werden muß, so ist damit das Verhalten der Tiere in motorischer Beziehung und vollends in psychischer Beziehung noch nicht völlig aufgeklärt und der funktionelle Defekt im übrigen

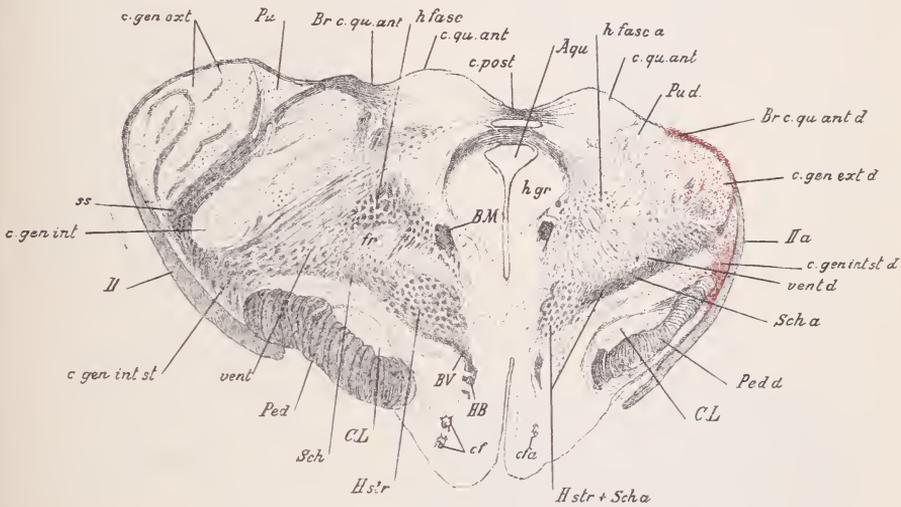


Fig. 145. Frontalschnitt durch das Zwischenhirn (hinteres Drittel des äußeren Kniehöckers und vordere Partie des vorderen Zweihügels) eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Hemisphäre größtenteils entfernt wurde. Tod nach sechs Monaten. Die degenerierten Partien rot. Rechts hochgradige sekundäre Degeneration der Sehhügelkerne, des Pedunculus und sekundäre Atrophie des Tractus opticus. Lupenvergrößerung. *c gen ext* Corpus geniculatum externum. *Pu* Pulvinar. *Br c qu ant* Arm des vorderen Zweihügels. *h fasc* Haubenfaszikel, *h fasc a* dieselben rechts, atrophisch. *c qu ant* Vorderer Zweihügel. *c post* Hintere Kommissur. *Aqu* Aquaeductus Sylvii. *Pu d* Pulvinar rechts, degeneriert. *Br c qu ant d* Degenerierter Arm des rechten vorderen Zweihügels. *c gen ext d* Degenerierter rechter äußerer Kniehöcker. *II* Linker Tractus opticus. *II a* Rechter Tractus opticus, atrophisch. *vent* Ventraler Sehhügelkern. *vent d* Rechter ventraler Sehhügelkern, degeneriert. *c gen int* Corpus geniculatum internum. *c gen int st* Stiel des linken Corpus geniculatum internum. *c gen int st d* Degenerierter Stiel des rechten Corpus geniculatum internum. *Sch* Schleife. *Sch a* Schleife rechts, atrophisch. *Ped* Pedunculus cerebri. *Ped d* Pedunculus cerebri rechts, degeneriert. *CL* Luysscher Körper. *Hstr* Haubenstrahlung. *Hstr + Sch a* Haubenstrahlung nebst Schleife rechts, atrophisch. *cf* Fornixsäule. *cf a* Fornixsäule rechts, degeneriert.

noch nicht befriedigend interpretiert. Auch hier müssen unbedingt die klinische Beobachtung und der anatomische Operationserfolg helfend eingreifen. Wir werden auf diese dunklen Punkte nochmals bei der Frage nach der Seelenblindheit zurückkommen.

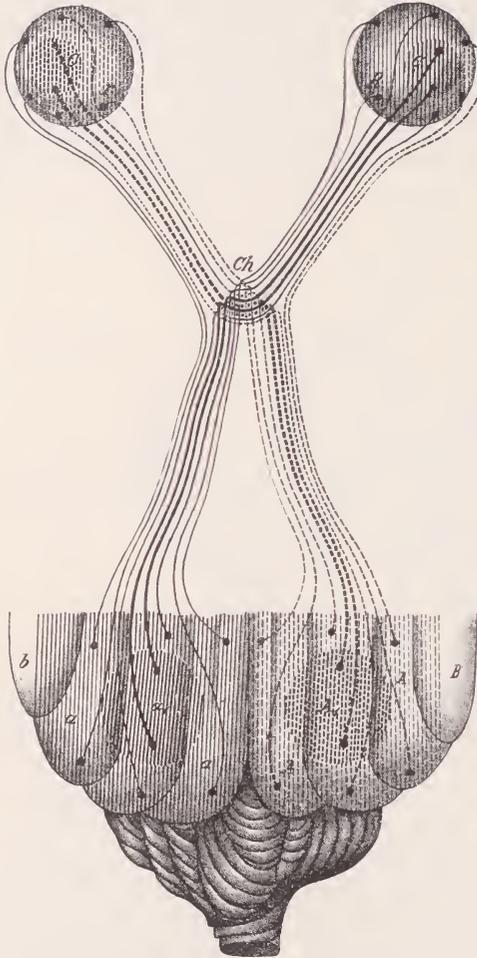


Fig. 146. Schema der Verbindungen der Retina mit den Sehphären nach Munk. *Aa* Sehphären. *Rr* Retina. *Ch* Chiasma.

Noch schwieriger als über die Folgen der Total-
extirpation war eine Ver-
ständigung über die Folgen
von ein- und doppelseitiger
Partialabtragung zu er-
zielen. Munk gelangte auf
Grund seiner Erfahrungen über
unvollständige Entfernung der
Sehphäre, resp. über variierte,
wenn auch ungleichmäßige
doppelseitige Partialexzisionen
zu der Überzeugung, daß engere
und ungleichartige Bezie-
hungen zwischen den ein-
zelnen Netzhautsegmen-
ten und den verschiedenen Ab-
schnitten der Sehphäre
vorhanden sein müssen. Er
kam zur Aufstellung einer
Lehre von der Projektion
der Retina auf die Seh-
phäre, und zwar auf der
Basis der Kreuzungsverhält-
nisse im Chiasma; dabei
räumte er dem ungekreuzten
Bündel eine Sonderrepräsen-
tation in der Sehphäre ein.
Munk spricht sich hierüber
wie folgt aus:

»Jede Retina ist mit ihrer
äußersten lateralen Partie zu-
geordnet dem äußersten lateralen Stücke der gleichseitigen Sehphäre. Der viel
größere übrige Teil jeder Retina gehört dem viel größeren übrigen Teile der
gegenseitigen Sehphäre zu, und zwar so, daß man sich die Retina derart auf
die Sehphäre projiziert denken kann, daß der laterale Rand des Retinarestes
dem lateralen Rande des Sehphärenrestes, der innere Rand der Retina dem
medialen Rande der Sehphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen

Rande der Sehsphäre, endlich der untere Rand der Retina dem hinteren Rande der Sehsphäre entspricht.«

Munk veranschaulichte diese Theorie durch eine schematische Zeichnung (Fig. 146), in welcher indessen die anatomisch ganz sicher-gestellte Unterbrechung des Tract. opt. in den primären optischen Zentren und auch die weiten Konsequenzen dieser Tatsache für die eventuellen Modifikationen der Leitungsverhältnisse nicht berücksichtigt wurden. Seine Lehre, daß das laterale Netzhautsegment nur in der gleich-seitigen, die Macula lutea nur in der gekreuzten Sehsphäre und in A_1 vertreten werden, ist denn auch auf energischen Widerspruch gestoßen; immerhin ist hervorzuheben, daß Bechterew, welcher vor wenigen Jahren mit dieser Spezialfrage sich beschäftigt hat, bei einseitiger Ab-tragung der Regio occipitalis nur am gegenüberliegenden Auge eine Störung des zentralen Sehens nachweisen konnte. Einseitige, der Ab-grenzung von Munk entsprechende Skotome nach umschriebenen Ab-tragungen im Gebiete der Sehsphäre sind bisher noch nicht zur Beob-achtung gekommen und namentlich Hitzig hat solche auf Grund eigener Versuchsergebnisse aufs schärfste bekämpft. Vielmehr hat es sich herausgestellt, daß sowohl beim Hund als beim Affen (Schäfer, Luciani, Bechterew, Hitzig, Bernheimer u. a.) die Sehstörungen auch nach partiellen Eingriffen in die Sehsphäre stets bilaterale sind und einen homonymen hemianopischen, resp. hemiamblyopischen Charakter tragen. Die anatomische Anordnung der Tractusfasern im Corpus gen. ext. muß sich daher wahrscheinlich so gestalten, daß je eine gekreuzte und eine ungekreuzte Opticusfaser aus homonym gelegenen Netzhautteilen sich innig aneinanderschließen und daß beide sich zur gleichzeitigen Bedienung je eines dem Corp. gen. ext. angehörenden Sehstrahlungsneurons vereinigen (v. Monakow).

Wenn eine Projektion der Retinafasern vorhanden ist, so bezieht sie sich zunächst auf das Corp. gen. ext.¹⁾, in welchem ja sämt-liche nicht in das Pulvinar und nicht in den vorderen Zwei-hügel ziehende Tractusfasern ihre vorläufige Aufsplitterung oder Endigung finden. Der weitere corticale Anschluß erfolgt bekanntlich durch die Sehstrahlungen. Zwischen jenen Endigungsstätten (kleine Zellen im Retinaanteil des Corp. gen. ext.) und den Ursprungselementen der Sehstrahlungen im Corp. gen. ext., welche Elemente die Träger der Pro-jektion in der Sehsphäre sein müßten, liegt aber noch eine ganze histo-logisch-architektonische Welt (Umschaltungsapparate verschiedener Art; Umschaltungen auch in Beziehung auf manche subcorticale motorische Zentren); und innerhalb dieser sind sehr mannigfaltige Verschiebungen,

¹⁾ Und auch auf die Rinde des vorderen Zweihügels (Kaninchen).

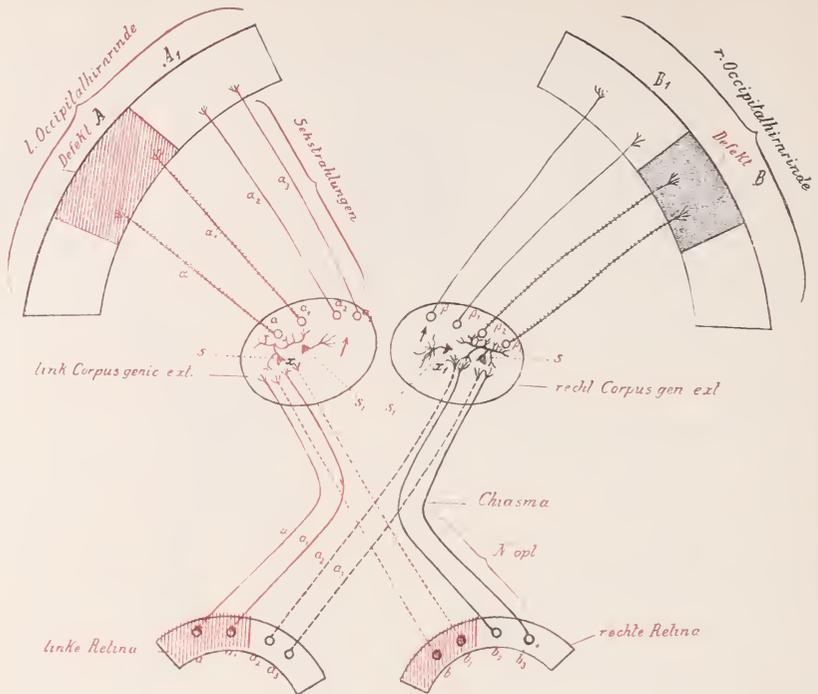


Fig. 147. Schema der optischen Bahnen und Zentren unter Berücksichtigung der beim Restitutionsvorgang zu benützcnden Wege. Infolge von Zerstörung der Occipitalhirnrinde bei A (Defekt A rot schraffiert) und infolge von gleichzeitiger Zirkulationsstörung in der ganzen linken Occipitalhirnrinde können die Lichtwellen von den homonymen Netzhautabschnitten ($a a_1$ und $b b_1$) nur bis zum linken Corpus geniculatum externum geleitet werden (sie werden vom Cortex zunächst nicht angenommen) und das Tier wird hemianopisch. Durch Freiwerden der den Defekt A umgebenden Rinde wird der Zugang der Netzhauterregungen zum Cortex teilweise¹⁾ wieder ermöglicht, die Weiterbeförderung der Erregungen vom Corpus geniculatum externum kann aber mit Rücksicht auf die Stellen $a a_1$ und $b b_1$ (da die Neurone $a a_1$ unterbrochen sind) nur unter Vermittlung der Neurone $a_2 a_3$ stattfinden. Um die letzteren von x aus zu erreichen, ist ein neuer Kontakt zwischen den Endbäumchen der Retinaneurone $a a_1$ und $b b_1$ (bei x) einerseits und den Sehstrahlungsneuronen a_2 und a_3 notwendig und ein solcher kann am einfachsten durch Annahme eines Auswachsens von Collateralen aus den Sammelzellen s und s_1 (links) gedacht werden, ein solches neues Auswachsen müßte in der Richtung des Pfeiles geschehen. Da neue engere Kontakte sich nur langsam bilden können (sie werden »ausgeschliffen«), bedarf es zu einer Restitution längerer Zeit. $a a_1 a_2 a_3$ Opticusneurone der linken, $b b_1 b_2 b_3$ Opticusneurone der rechten Retina. $s s_1$ Schaltzellen. $a a_1 a_2 a_3$ Sehstrahlungsneurone (a und a_1 sind unterbrochen) des linken, $\beta \beta_1 \beta_2 \beta_3$ Sehstrahlungsneurone ($\beta \beta_1$ sind unterbrochen) des rechten Occipitallappens.

¹⁾ Durch Opticusverbindungen, die im Schema weggelassen sind.

resp. Modifikationen in der physiologischen Projektion denkbar. Berücksichtigt man indessen die soeben angedeuteten Modifikationen in der Übertragung der Erregungen, dann ist kein Grund vorhanden, das Prinzip einer relativ festen Sonderrepräsentation der einzelnen Retinapunkte, das in der Munkschen Theorie enthalten ist, in jeder Form zurückzuweisen, zumal ja auch Schäfer, neuerdings auch Berger¹⁾ u. a. auf Grund von Exstirpations- und auch Reizversuchen zur Annahme einer der Munkschen ganz ähnlichen Projektion gelangt sind, und zumal auch die experimentell-anatomischen Versuchsergebnisse lehren, daß nach Abtragung der medialen Sehsphäre andere Abschnitte des Corp. gen. ext. degenerieren als nach Abtragung der lateralen (v. Monakow). Auch die spätere Änderung der Leitungsverhältnisse bei eingetretener partieller Restitution kann gegen Vorhandensein einer gewissen physiologischen Projektion nicht angeführt werden; denn die Restitution besteht eben gerade darin, daß Verschiebungen in den feineren Leitungs- und Übertragungsverhältnissen eintreten, wodurch ja auch die funktionellen Lücken teilweise ausgefüllt werden.

Zur Aufstellung der Lehre von der Projektion der Retina auf die Sehsphäre — das muß festgehalten werden — war Munk gelangt auf Grund von beiderseitigen Partialexcisionen aus der Reg. occipitalis. Für das Bestehen einer Sonderrepräsentation des ungekreuzten Bündels war für Munk folgende Beobachtung maßgebend:

Munk konstatierte, daß der Hund nach Exstirpation der linken Sehsphäre am rechten Auge nur mit dem lateralen Viertel der (rechten) Retina noch sieht. Wird nun das laterale Drittel der rechten Sehsphäre fortgenommen, so soll nach Munk der Hund auf dem rechten Auge ganz blind werden.

Munk deutete diesen Operationserfolg, der möglicherweise ja nicht ganz gesetzmäßig (verwickelte Diastichiswirkung?) ist, im Sinne des Vorhandenseins einer besonders engen Beziehung zwischen dem ungekreuzten optischen Bündel des lateralen Retinaviertels und dem Gyrus ectosylvius, er übersah aber die Unterbrechung der Fasern des Tractus opticus im Corp. gen. ext.

Etwas besser begründet (und mit der Erfahrung beim Menschen ziemlich übereinstimmend) ist die ebenfalls aus Erfahrungen mittels unvollständiger beiderseitiger Abtragung der Sehsphäre gezogene Lehre desselben Forschers, daß die vorderen Abschnitte seiner Sehsphäre mehr mit den oberen, die hinteren mehr mit den unteren homonymen Quadranten der gegenseitigen Retina stehen. Doch bedürfte auch diese Angabe, bei welcher der Operationserfolg eventuell auf eine Mitläsion der Sehstrahlungen zu beziehen wäre, noch weiterer Nachprüfung.

¹⁾ Selbst Hitzig, welcher die Munksche Lehre von der Projektion aufs schärfste kritisiert hat, spricht von dem Anschein, »als ob nähere Beziehungen der vorderen Abschnitte der Sehsphäre zu den oberen und solche der hinteren Abschnitte der Sehsphäre zu den unteren Abschnitten der Retina eine gewisse Rolle spielen«.

Nach Hitzig, welcher die Ursache der hemianopischen Sehstörung nach Läsion des Occipitallappens (in Übereinstimmung mit mir) in die Sehstrahlungen verlegt, tritt die hemianopische Sehstörung ohne Rücksicht auf die nähere Örtlichkeit und abgesehen von größeren individuellen Verschiedenheiten ausnahmslos am stärksten in den oberen lateralen und am schwächsten in den unteren medialen Abschnitten des Gesichtsfeldes hervor, derart, daß die medialen, namentlich deren unterste Abschnitte, sowohl von Anfang an weniger geschädigt erscheinen, als auch sich von ihrer Schädigung am schnellsten und in der Diagonale von unten innen und nach oben außen wieder erholen* (S. 583 der gesammelten Abhandlungen). Hitzig bringt diese Verhältnisse in Zusammenhang mit der beim Aufsuchen der Nahrung auf dem Boden notwendigen stärkeren Inanspruchnahme der nasalen Abschnitte des Gesichtsfeldes (?).

Unter normal-physiologischen Verhältnissen dürften sich wohl die engeren Beziehungen zwischen den einzelnen Netzhautsegmenten und den Abschnitten der Sehsphäre so gestalten, daß die Übertragung des Reizes (selbstverständlich stets nach Umschaltung in den primären optischen Zentren) stets auf dem kürzesten und einfachsten Wege und ferner so geschieht, daß von den gereizten homonymen Retinasegmenten aus, noch neben den Sehelementen in der Sehsphäre, auch die gerade in der nächsten Nähe dieser corticalen Endpunkte gelegenen Reizabgangspunkte für die Einstellung der Augen nach der Quelle des Reizes sich vorfinden. Die räumlich feste corticale Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten, die durch Lichtreize angeregten Blickbewegungen sind es, welche m. E. eine genaue Projektion der Retina (und zunächst eine solche auf die primären optischen Zentren und dann auf die Sehsphäre) fordern. Die Stelle des deutlichsten Sehens, welche für die Orientierung im Raume nicht in Betracht kommt, scheint m. E. von einer eigentlichen schärferen Projektion ausgeschlossen zu sein. Genug, es scheinen nur mit Rücksicht auf die richtige Einstellung der Augen festere Beziehungen zwischen den Netzhautpunkten und der Sehsphäre notwendig (zur Übertragung der optischen Ortszeichen auf die korrespondierenden Reizpunkte für die Augenbewegungen und für die Orientierung im Raume). Mag aber auch eine Projektion auf die Sehsphäre bestehen wie immer, sicher ist, soweit man sich hierüber nach den rohen Prüfungsmethoden beim Tier ein Urteil bilden kann, daß nach umschriebenen Defekten innerhalb der Sehsphäre die hemianopischen Gesichtsfelddefekte nicht eine der Form und Ausdehnung der Herde genau entsprechende Konfiguration haben müssen. Auf die Fragen nach den engeren Beziehungen zwischen Sitz und Form des Rindendefektes und dem Gesichtsfelddefekt kann uns der Tierversuch eine befriedigende Antwort überhaupt nicht geben. Diese Verhältnisse können nur durch pathologische Beobachtungen am Menschen und durch primetrische Ge-

sichtsfeldaufnahmen dem Verständnis näher gerückt werden. Näheres hierüber wird in dem Kapitel über die Hemianopsie beim Menschen zur Erörterung gelangen.

2. Die nach Läsionen der Regio occipitalis eintretenden Störungen der Psyche (Seelenblindheit).

Bei symmetrischen Eingriffen in verschiedene Abschnitte der beiden Großhirnhemisphären kann sich, zumal beim Hinzutreten von entzündlichen Störungen oder von schwereren Blutungen, Beeinträchtigung des seelischen Lebens zeigen. Man beobachtet gewöhnlich, wie wir schon früher gesehen haben, bald nach der Rückbildung der postoperativen Depression und allgemeinen Benommenheit unverkennbare, meist örtliche Orientierungsstörungen. Eine ganz charakteristische Form solcher Störungen ist die sogenannte Seelenblindheit, welche gewöhnlich nach beiderseitigen Eingriffen in die Regio occipitalis, nach Munk speziell nach symmetrischer Exzision der Zone A_1 (Fig. 141) sich einstellt. Nach letztgenanntem Eingriff soll das Tier noch ausreichend sehen (nach Munk erleidet es im zentralen Sehen eine hochgradige Störung, ein eigentliches zentrales Skotom¹⁾), es weicht geschickt allen Widerständen aus, dagegen scheint es außer stande zu sein, die Netzhautbilder richtig zu deuten, resp. was es sieht zu erkennen; ferner kann es durch Netzhautindrücke weder in zornige noch in freudige Erregung versetzt werden, es bleibt allen Gesichtseindrücken gegenüber absolut stumpf und gleichgültig. Die Seelenblindheit ist eine transitorische Erscheinung. Munk, welcher dieses klinische Symptom entdeckt hat, entwirft über das Verhalten eines seelenblinden Tieres folgende Schilderung:

»Entfernt man bei Hunden beiderseits symmetrisch aus der Mitte der Sehsphäre einen kreisrunden Abschnitt von zirka $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser (das Areal A_1 , Fig. 141), so ist das Tier während mehrerer Wochen (vier bis fünf Wochen) zunächst, da durch die Operation die Stelle der Repräsentation der Macula lut. mitentfernt wird, zentral blind«²⁾, dann aber zeigt es folgende Erscheinungen: »Während Gehör, Geruch, Geschmack, Bewegung und Empfindung des Tieres keinerlei Abnormität darbieten und der Hund sich im Zimmer frei bewegt, ohne an irgend einen Gegenstand anzustoßen, auch nicht wenn man ihm den Weg versperrt, zeigt er doch ausgesprochene Störungen im Gebiete des Gesichtssinnes, die namentlich nach der psychischen Seite auffallen. Futter und Wasser läßt ein solcher Hund unbeachtet, auch wenn er hungrig und durstig ist; er schnappt nach Fleischstücken nur dann, wenn er sie riecht; er ist überhaupt gegen alles, was er sieht, gleichgültig, Drohungen mit der Peitsche erschrecken ihn nicht, Feuer, dem Auge genähert,

¹⁾ Dies wird allerdings von der Mehrzahl der Autoren und vor allem von Hitzig bestritten.

²⁾ Dies ist indessen keineswegs sicher erwiesen.

macht ihn nicht blinzeln, der Anblick seines Herrn und der anderen Tiere läßt ihn kalt« etc.

Nach wenigen Wochen lernt das seelenblinde Tier die Gegenstände allmählig wieder erkennen, es findet den Futtereimer, es fürchtet sich wieder vor der Peitsche etc., und wenn es auch vielleicht einen kleinen zentralen Gesichtsfelddefekt (Skotom?) zurückbehält, so ist das Wesen des Hundes später von dem der unversehrten Tiere nicht mehr zu unterscheiden.

Ähnliche Beobachtungen nach Großhirnläsionen wurden auch von Luciani und Seppilli, Goltz u. a. gemacht; jedoch wurde von diesen Autoren und vor allem von Hitzig bestritten, daß die sogenannte Seelenblindheit (Goltz nennt sie Hirnsehschwäche) nur nach Abtragung des Areals A_1 sich einstelle und daß sie nach letzterem Eingriff unter allen Umständen eintreten müsse. Alle Autoren geben indessen zu, daß nach doppelseitigen Eingriffen innerhalb des Occipitallappens Seelenblindheit besonders leicht eintreten könne.¹⁾

Das Wesentliche in den Erscheinungen der Seelenblindheit liegt, abgesehen von der noch bestrittenen, wahrscheinlich ebenfalls vorübergehenden zentralen Netzhauthypästhesie (Diaschisiswirkung), darin, daß das Tier zwar für die Bahnung des Weges bei der Lokomotion von den Netzhautindrücken ergiebigen Gebrauch macht (also bis zu einem gewissen Grade sieht), daß es also seine Netzhautbilder für die allgemeine Orientierung im Raume noch geschickt verwerten kann; daß es aber die Gegenstände nicht erkennt und daß es allen Netzhautindrücken gegenüber stumpf und gleichgültig bleibt.

Die Symptome der Seelenblindheit wurden von den verschiedenen Autoren in ganz verschiedener Weise gedeutet. Der Streit dreht sich hauptsächlich darum, ob es sich da um einen »Verlust von Erinnerungsbildern der früheren Gesichtswahrnehmungen« (Munk), um eine Diaschisiswirkung in bezug auf die vorwiegend durch die Tätigkeit der optischen Zentren erworbenen Vorstellungen (Schwächung der optischen Komponenten) handelt, oder um eine allgemeine geistige Hemmung (allgemeine Störung des Sensoriums), verbunden mit Schädigung der Perceptionsfähigkeit überhaupt (allgemeine Wahrnehmungsschwäche, Goltz), oder um eine einfache Amblyopie.

Schwierig ist hierbei vor allen Dingen der Anteil der Schädigung der optischen Wahrnehmungskomponente in exakter Weise festzustellen. Das Zustandekommen des ganzen Krankheitsbildes wäre denkbar durch eine vorübergehende Außerfunktionssetzung der nervösen Retina-Elemente, resp. der Netzhautanteile der primären optischen Zentren (partielle Diaschisis-

¹⁾ Auch Richet⁵⁹⁹ hat die Beobachtungen Munks bezüglich die Seelenblindheit zum größten Teil bestätigen können. Er berichtet, daß nach beiderseitiger Abtragung im Bereich des Gyrus ectosylvius der Hund eine Zeitlang wie gänzlich blind sich präsentiere, dann aber folgende Erscheinungen verriete: »er erkennt niemand, läßt Drohungen unbeachtet, ist außerstande, ein Kaninchen, das dicht vor ihn gehalten wird, zu fangen und zu packen, und dies, obwohl er Widerständen geschickt ausweicht. Die anderen Sinne bleiben intakt.«

wirkung), d. h. durch eine Amblyopie¹⁾, die eine feinere Differenzierung der Netzhautindrücke nicht zuließe, die aber doch nicht intensiv genug wäre, um jede optische Tätigkeit (z. B. eine primäre Orientierungsfähigkeit) aufzuheben. Es würde sich da um ein Sehen handeln, bei welchem zwar das Licht als solches noch empfunden, teilweise auch richtig lokalisiert wird, bei welchem aber der spezielle Inhalt des Bildes nicht erkannt und daher nicht richtig gedeutet wird. Das Tier würde sich dann z. B. vor der Peitsche nicht fürchten, weil es sie als Peitsche nicht erkennen würde (Mauthner^{1908a}).

Eine Erklärung des Verhaltens der seelenblinden Tiere lediglich durch Annahme einer Innervationschädigung im primären optischen Neuron kann aber m. E. nicht befriedigen, denn einfache Amblyopie (nebelhafte Verschwommenheit der Umrisse der Gegenstände bis zur Unkenntlichkeit) bedingt noch keineswegs psychische Gleichgültigkeit gegen solche verschwommenen Eindrücke, auch nicht Aufgehobensein des Verständnisses für das wenige, was man noch deutlich im Gesichtsbilde erkennen kann. Die Seelenblindheit kann m. E. ohne Hinzuziehung von psychischen Faktoren²⁾ nicht befriedigend erklärt werden. Man braucht aber dabei durchaus nicht mit Munk direkt eine isolierte Loslösung der optischen Erinnerungsbilder vom übrigen Vorstellungsinhalt anzunehmen, ebensowenig wie, daß die Vorstellungselemente ausschließlich in *A*, liegen und durch die Operation beseitigt wurden. Eine Stütze für die Auffassung, daß dabei eine Störung in der psychischen Verarbeitung und Verwertung der Eindrücke und vor allem der Orientierung stattfindet, gibt auch der experimentell-anatomische Operationserfolg nach Abtragung im Bereiche des Occipitalhirns. Nach einem solchen Eingriff sehen wir nämlich nicht nur sekundäre Degenerationen der Sehstrahlung und in den primären optischen Zentren (was die Störung der elementaren optischen Wahrnehmungsfähigkeit erklären würde), sondern auch einen mächtigen Faserausfall in den verschiedenen Assoziationsfasersystemen (Balken, Fasc. long. sup., Cingulum etc.). Durch diese Folgen dokumentiert sich eine Sehsphärenabtragung also nicht nur als eine Abtrennung des Großhirns von der Retina (resp. den homonymen Hälften derselben), sondern auch als eine Unterbrechung der Verbindungen mancher übrigen Rindenteile untereinander (Assoziationsfasern). Dies würde eine anatomische Basis liefern für eine funktionelle Lahmlegung (Diaschisis) anderen Rindenabschnitten entstammender und zur Sehsphäre ziehender, sowie aus der Sehsphäre stammender und zu den übrigen Hirnteilen ziehender Assoziationsfasern.

Wie viele feinere Beziehungen werden da gelöst und andere vorübergehend geschädigt? Genug, auch die Tatsachen der sekundären Degenerationen

¹⁾ Hitzig läßt die Seelenblindheit ebenfalls vorwiegend durch Amblyopie (Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit), aber auch durch Herabsetzung des Farbensinnes und des Ortsinnes der Sehorgane entstehen. An vieles läßt sich dabei denken: Farbenamblyopie, Störung des stereoskopischen Sehens, zentrale Skotome, Schwächung bestimmter Elemente, Störung in der Akkommodation, in der Einstellung der Augen, Verzögerung in der nervösen Leitung etc.

²⁾ Gerade die Indolenz Retinaeindrücken und nur diesen gegenüber sowie der Mangel jedes Bedürfnisses, die gesehenen Gegenstände näher zu prüfen (bei normalem Verhalten anderen Sinnesindrücken gegenüber) spricht für den psychischen Charakter der Störung.

weisen auf den funktionellen Ausfall nicht nur der perzipierenden, sondern auch der die Perzeption feiner verarbeitenden corticalen Elemente hin.

Das letzte Wort wird in dieser Frage indessen nicht der Tierversuch, dem wir allerdings die Hauptanregung verdanken, sondern die klinische Beobachtung mit nachfolgendem Sektionsbefund zu sprechen haben; wir werden bei der Besprechung der Seelenblindheit beim Menschen Gelegenheit finden, noch auf eine Reihe von hierher gehörenden Details näher einzutreten.

Allgemeine Betrachtungen über die physiologische Bedeutung der Sehsphäre.

Die Exstirpationsversuche weisen der Regio occipitalis zunächst die Rolle einer breiten Eingangspforte für die Aufnahme von Netzhautreizen, welche letztere allerdings in den primären optischen Zentren eine Transformation erfahren müssen. Ferner wird, wie es sich auf Grund der Exstirpationsversuche ergibt, die Regio occipitalis in Anspruch genommen für die reflektorische Einstellung der Augen nach der Lichtquelle (was namentlich durch kombinierte Exstirpations- und Reizversuche sich nachweisen läßt), auch spielt sich in der Sehsphäre größtenteils die Orientierung im Raum, resp. die Orientierung über den Ursprung und Ort des Lichtreizes ab. Sodann kann noch von dieser Region der Antrieb für die Prinzipalbewegungen (Ortsbewegungen, Fluchtbewegungen), sofern letztere durch optische Wahrnehmungen veranlaßt werden, ausgehen. Dies kommt unter anderem zum Ausdruck dadurch, daß das Tier nach Abtragung der Sehsphäre für lange Zeit bewegungsträge wird¹⁾ (ohne an der Präzision der Bewegungen viel einzubüßen), daß es nicht mehr springt etc.

Auch die von der Retina angeregten Schutz- und Abwehrbewegungen fallen nach der Zerstörung der Regio occipitalis aus. Im weiteren bildet die Sehsphäre eine Stätte, in welcher die optischen Komponenten für die Aufrechthaltung des Körpergleichgewichtes sowie für die Einhaltung einer bestimmten Bewegungsrichtung des Körpers (räumliche Orientierung auch im weitesten Sinne) reichlich vertreten sind. Endlich sind hier die ersten feineren Verbände, welche Netzhauterregungen in sich aufnehmen, um sie als Material für psychische Verarbeitung zu verwenden, vorhanden. Wegfall der Sehsphären bedingt denn auch eine Absperrung der ganzen übrigen Rindenorganisation von der optischen Welt derart, daß die Vorstellungen durch Netzhautreize nicht mehr geweckt werden können (wohl aber vielleicht noch auf anderen Wegen).

¹⁾ Dies erklärt sich dadurch, daß die Anregung für die Ortsveränderung durch die Lichtreize wegfällt (ein dem Ausbleiben der durch Netzhautreize angeregten Augenbewegungen paralleler Vorgang).

Wenn es schon nach den bisherigen experimentellen Untersuchungen im allgemeinen keinem Zweifel unterliegt, daß der Anschluß des Großhirns an die primären optischen Zentren im Occipitallappen und durch Vermittlung der Sehstrahlungen erfolgt, so ist es bisher noch nicht gelungen, mit genügender Sicherheit den wahren Umfang des occipitalen Rindengebietes, dessen Abtragung noch die Gesichtspertzeption zu schädigen vermag, abzugrenzen (vgl. hierüber S. 295)¹⁾.

Eine linienartige Umgrenzung der physiologischen Sehsphäre ist m. E. nicht vorhanden, obwohl die cytoarchitektonischen Verhältnisse für eine scharfe Abgrenzung im anatomischen Sinne sprechen. Der Schichtentypus in der medialen Occipitalrinde weist meist bei allen höheren Säugetieren sehr charakteristische Merkmale auf und bricht gegen die Umgebung scharf ab (vgl. S. 88). Es weist aber der experimentelle anatomische Operationserfolg mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß die verschiedenen Sinnesorganen entsprechenden corticalen Felder in ziemlich ausgedehnter Weise ineinander übergreifen müssen.

Diese gemischte Vertretung teils zur Netzhaut in Beziehung stehender, teils für die Augenbewegungen dienender nervöser Elemente in der Sehsphäre ist von großer allgemeiner Bedeutung und weist nicht nur auf eine enge Beziehung zwischen der optischen Perzeption und der entsprechenden physiologisch zu postulierenden Einstellung der Bulbi hin, sondern auch darauf, daß die einzelnen Rindenfelder mit funktionell sich unterstützenden, aber doch hinsichtlich ihrer Qualität sehr mannigfaltigen Komponenten arbeiten.²⁾ Im weiteren ergibt sich aus jenen Beobachtungen, daß in jedem Abschnitt der Hinterhauptsrinde zentrifugale und zentripetale Erregungen sich gegenseitig beeinflussen und stetig einander ablösen, derart, daß die einen ohne die anderen nicht denkbar sind.

Die Sehsphäre des Affen umfaßt nach Munk den ganzen occipitalen Lappen von der Spitze des letzteren an bis zur Fiss. parieto-occipital., resp. bis zur sogenannten Affenspalte. Die mittels der Methode der sekundären Degeneration bestimmten Grenzen fallen beim Affen nach meinen Erfahrungen mit den experimentell-physiologisch festgestellten (Munk) ziemlich genau zusammen. Der fragliche Rindenbezirk zeigt auch einen ganz charakteristischen Schichtentypus (Schlapp⁷⁰⁾).

Die Widersprüche unter den Autoren (namentlich zwischen Munk und Hitzig) hinsichtlich der feineren Begrenzung der Sehsphäre lassen sich teil-

¹⁾ Merkwürdig ist nur der relativ bald nach der Operation auftretende Ersatz (Restitution), der darauf hinweist, daß in der psychischen Kontinuität durch den experimentellen Eingriff eine wesentliche Schädigung doch nicht eingetreten ist.

²⁾ Grundsätzlich werden die Verhältnisse auch in der motorisch-sensiblen Zone ganz ähnlich wie in der »Sehsphäre« liegen.

weise sicher darauf zurückführen, daß man bei jeder corticalen Abtragung unter scheinbar gleichem Eingriff in Wirklichkeit ganz differente Windungsteile entfernt hat. Bekanntlich bildet die Rinde der Konvexität einen nur kleinen Bruchteil der Rindenoberfläche überhaupt; die Hauptmasse der letzteren liegt versteckt innerhalb der Sulei und deren seitlichen Ausbuchtungen. Bei nur oberflächlicher Abtragung der Rinde (sogenannter reiner Rindenabtragung) bleibt die Rinde der Sulei größtenteils zurück und braucht weder funktionell geschädigt zu werden, noch sekundär in ihrem feineren Bau (vorausgesetzt, daß die bezüglichlichen langen Projektionsfasern nicht mitunterbrochen wurden) nennenswert zu erkranken. In der Regel werden jene tiefer gelegenen Rindenteile vorübergehend beeinträchtigt, und es mag ein Teil der sogenannten restitutionellen Vorgänge darauf bezogen werden, daß jene Partien sich allmähig wieder erholen. Bei der elastischen Beschaffenheit der Hirnsubstanz, bei ihrer Neigung, vorzufallen und auszuweichen, kann selbst bei einer sicheren Messerführung der wirkliche Rindendefekt in ganz anderer Weise sich gestalten, als er ursprünglich beabsichtigt war. Nach Abtragung z. B. des Gyr. angular. und auch anderer lateralen Abschnitte des Occipitallappens wird sehr häufig durch die unmittelbaren Operationsfolgen (Zirkulationsstörungen, Ödem etc.) die Leitungsfähigkeit der Sehstrahlungen beeinträchtigt, ja letztere werden bisweilen direkt mitlädiert. Die Erblindung beider Augen, die Ferrier schon nach beiderseitiger Entfernung der Gyri angular. beim Hund beobachten konnte, sind höchstwahrscheinlich auf solche Mitläsionen zurückzuführen.

e) Abtragung der Regio temporalis (Hörsphäre).

Erfahrungen über die Folgen von beiderseitigen Exzisionen aus der Regio temporalis liegen in viel geringerer Zahl, als über solche nach Läsion der Sehsphäre oder der motorischen Zone vor. Nach den bereits zu Beginn der achtziger Jahre mitgeteilten grundlegenden Versuchen Munks bewirkt beiderseitige Abtragung des mit *B* (Fig. 137) bezeichneten Areals innerhalb des Temporallappens beim Hund vollständige Rindentaubheit. Diese Störung ist charakterisiert dadurch, daß das operierte Tier auf rein akustische Reize nicht mehr reagiert¹⁾, daß es die Ohren nicht aufrichtet, daß es spontan nicht mehr bellt (wohl aber noch, wenn es mißhandelt wird), wogegen bei ihm Geschmack, Geruch, das Sehen, auch die Intelligenz, sofern letztere von Gehörseindrücken unabhängig ist, normal sind. Bei der Rindentaubheit wird der Acusticus wohl in Erregung versetzt, die Erregungswellen werden auch weiter zu tieferen, mit dem Acusticus in Verbindung stehenden Zentralteilen (primäre akustische Zentren) geleitet, sie können eventuell auch noch

¹⁾ Es sei denn, daß die Haut durch übermäßig starke Geräusche (Pistolen-schuß) mitgereizt wird. Auch nach Abtragung einer Hemisphäre und des gleichseitigen Labyrinths wird der Hund völlig taub, woraus Munk schließt, daß die corticale Repräsentation des Acusticus eine gekreuzte sei, was aber von Alt und Biedl¹⁷ bestritten wird.

durch Bewegungen beantwortet werden (Aufschrecken beim Ertönen starker Geräusche, Fluchtversuche vor starken Detonationen [Goltz' hemisphärenloser Hund]. Erwachen, wenn starke Geräusche auf den Schlafenden plötzlich einwirken etc.), der Schall wird aber nicht mehr als besondere Sinneserregung in spezifischer Weise empfunden und als Orientierungszeichen nicht mehr verstanden. Neue Gehörswahrnehmungen kommen nicht mehr zustande, es werden daher auch, da die Fähigkeit Töne zu differenzieren und zu verarbeiten verloren gegangen ist, neue akustische Erregungswellen zum Aufbau von neuen Erfahrungen nicht mehr verwertet.

Die fragliche, von Munk⁹⁶¹ abgegrenzte Zone im Temporallappen, die sogenannte Hörsphäre, umfaßt die basalen Hälften der postsplenischen, der ektolateralen, der suprasylvischen und der ektosylvischen Windung, sie birgt aber die Sylvische Windung nicht in sich.

Nach Entfernung einer kreisförmigen Partie von zirka 1·2 *cm* Durchmesser mitten aus der Hörsphäre (*B*.) treten nach Munk Erscheinungen der Seelentaubheit auf, die mit denen der Seelenblindheit viel verwandtes zeigen. Der seelentaube Hund hört noch — jedes ungewöhnliche Geräusch zieht ein gleichmäßiges Spitzens der Ohren nach sich — allein er versteht nicht mehr, was er hört. »Er hat das Verständnis für die Bedeutung aller ihm angelernten Worte (»Pfote«, »komm!« etc.) verloren. Allmähig lernt er aber, ähnlich wie der seelenblinde Hund, die Objekte zu erkennen, die Worte wieder verstehen — er muß aber neu dressiert werden — und in zirka fünf Wochen ist er genau so wie früher.«

Die Hörstörungen sind, wenn von der Hörsphäre Teile zurückgelassen werden, stets nur vorübergehende, d. h. die Tiere lernen wieder die Geräusche und Töne richtig zu perzipieren.

Munk⁹⁶¹ hat beobachtet, daß nach partieller Exzision nur der ektosylvischen Windung bis zur Basis tiefere Töne noch wahrgenommen werden können, wogegen nach Abtragung der hinteren Partie der Hörsphäre (der vereinigten suprasylvischen und postsplenialen Windung) die Wahrnehmung höherer Töne erhalten bleibt. Neuerdings ist auch Larianow⁹²² zu einer ganz ähnlichen, wenn auch keineswegs identischen Abgrenzung innerhalb der Regio temporalis, nach der Schwingungszahl der Töne, und auch noch nach der Natur der akustischen Laute, gelangt.

Larianow⁹²³ trennt beim Hund von dem eigentlichen Sprachzentrum ein »musikalisches Zentrum ab«, auch räumt er die Apperzeptionsfähigkeit für die musikalischen Töne verschiedener Höhe ganz besonderen Rindenfeldern innerhalb des Temporallappens ein. Er und Bechterew⁷³⁴ beobachteten, daß die Töne gleichzeitig mit den Geräuschen verloren gingen, daß aber nach Verlust dieser beiden das Verständnis für die Sprachlaute noch erhalten sein könne. Bechterew und Larianow beobachteten überdies, nach beiderseitigen partiellen Abtragungen innerhalb der Hörsphäre, Erscheinungen, die auf eine Projektion der Schnecke (Cortisches Organ) auf die Hörrinde (ähnlich wie die Projektion der Retina auf die Sehsphäre) hindeuteten. So würde die Apperzeption der mittleren Oktaven (*c—c*,) an die Integrität des

hinteren temporalen Abschnittes der dritten (ektosylvischen) Windung gebunden sein (d. h. ungefähr an den nämlichen Ort, in welchem Munk ebenfalls die höheren Töne verlegt). Die Repräsentationsstätte für die tieferen Oktaven wäre nach Bechterew und Larianow in den hinteren unteren Abschnitt der zweiten, resp. suprasylvischen Windung zu verlegen; das bezügliche Feld würde sich aber nun, im Gegensatz zu den Munkschen Befunden, basalwärts unter die Repräsentationsstätte für die mittleren Oktaven bogenförmig dahinziehen und mit einem aufsteigenden Schenkel in die hintere Sylvische Windung noch übergehen. Nach isolierter Abtragung jener Sonderzentren für die hohen und für die tiefen Töne soll die Apperzeptionsfähigkeit für die in den entsprechenden Rindenfeldern lokalisierten Töne, bei doppelseitigen Abtragungen dauernd, verloren gehen.

Wenn schon Störungen des Gehörs nach Abtragungen innerhalb des Großhirns und speziell der Regio temporalis von verschiedenen Autoren notiert wurden (Luciani und Seppilli⁹³⁰, Ferrier, Goltz, Bechterew und Larianow⁹²², Alt und Biedl⁷¹⁷ etc.), so sind andere Autoren, wie z. B. Schäfer¹⁰²⁴, Sanger-Brown¹⁰²² und Horsley, die meist an Affen operierten, nicht zu ganz sicheren Ergebnissen gelangt. So konnte z. B. Schäfer¹⁰²⁴, der sechs Abtragungsversuche an Affen (beiderseitige gänzliche Entfernung der Temporallappen) angestellt hat, eine merkliche Beeinträchtigung des Gehörs nicht wahrnehmen. Luciani und Seppilli⁹³⁰ beobachteten wohl Hörstörungen nach Abtragung des Temporallappens, sie mußten aber eine viel umfangreichere Rindenpartie, als sie der Munkschen Hörkugel entspricht, abtragen, um länger dauernde Hörstörungen hervorzubringen. Sie beobachteten bei ihren Tieren alle Übergänge von absoluter Taubheit bis zu mehr oder weniger ausgesprochener Seelentaubheit, resp. Herabsetzung der Schallempfindung; doch waren alle diese Erscheinungen nie dauernd. Luciani und Seppilli sind der Meinung, daß die Hörkugeln, welche, wie die Sehkugeln, ebenfalls in andere Kugeln überfließen (in granaggio), nur den »Gehörvorstellungen«, nicht aber dem »Gehörakt« als solchem dienen. Bechterew und Larianow wollen dagegen eigentliche Seelentaubheit überhaupt nicht beobachtet haben; die von ihnen operierten Tiere waren nur »schem und blöde«.

Die Widersprüche seitens der verschiedenen Autoren, auch namentlich hinsichtlich der Tatsachen, sind schwer zu deuten und weisen darauf hin, mit wie großen Schwierigkeiten Beobachtungen an Tieren verknüpft und wie vieldeutig die Ergebnisse der Beobachtungen sind.

Bemerkenswert für die richtige Beurteilung der Hörstörungen sind die namentlich von Luciani und Seppilli⁹³⁰ mitgeteilten Beobachtungen an einer Hündin, welcher die Verfasser in vier Sitzungen zuerst die linke, dann die rechte Hörkugel entfernten, und später, nach einem Vierteljahr diesen Rindendefekt durch Abtragung noch des ganzen vorderen Schenkels des linken Gyr. Sylvii, und wieder einen Monat später, der nämlichen Partie rechts erweiterten. Nach dem zweiten Eingriff stellte sich vorübergehende Taubheit

ein, die nach zehn Tagen sich wieder vollständig zurückbildete, nach der dritten Operation von neuem sich einstellte, um nach drei Wochen sich abermals zu verlieren. Im Anschluß an den vierten operativen Eingriff wurde das Tier wieder beiderseits nahezu völlig taub; der Zustand besserte sich aber schon nach acht Tagen, und es blieb definitiv nur vollständige Seelentaubheit zurück. Außerdem zeigte dieses Versuchstier eine an Blindheit grenzende Sehstörung (wahrscheinlich infolge von Mitläsion der Sehstrahlungen); auch war es ziemlich blödsinnig. Bei der Sektion fand sich die ganze Hörsphäre und außerdem ein großer Teil des Hinterhauptslappens und des Parietallappens entfernt. Eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

Bieten indessen die experimentellen Eingriffe auch keine ganz befriedigenden und übereinstimmenden Resultate, so ist doch bemerkenswert, daß bisher meist nur nach Abtragung im Bereich des Schläfelappens Hörstörungen zur Beobachtung kamen. Gegenüber den Behauptungen von Sanger-Brown und Schäfer, daß ein beider Temporallappen beraubtes Tier noch hören könne, hebt Munk mit Recht hervor, daß bei ganz starken Geräuschen (Abknallen eines Zündhütchens u. dgl.) selbst peripher taub gemachte Tiere nicht unbewegt bleiben: ein solches Tier fährt bei starken Geräuschen auf, hebt den Kopf, reißt die Augen auf etc. Es ist zweifellos der Gefühlssinn und nicht der Gehörsinn, der diese Bewegungen veranlasst.

Die widerspruchsvollen Angaben erklären sich durch die Schwierigkeit, Hunde auf den Umfang der Gehörstätigkeit exakt zu prüfen. Es sind selbstverständlich ausgedehnte qualitative und quantitative Gehörstörungen denkbar, ohne daß das Tier aufhört, auf Geräusche zu reagieren. Um die feineren Abstufungen zu studieren, sollten für die Experimente eigentlich nur dressierte Tiere verwendet werden. Auch hier sind Unterschiede zu machen in bezug auf Schallreflexe und Schallwahrnehmungen (Munk), obwohl die erste Form der Reaktion in die zweite fließend übergehen dürfte. Selbst der beider Hemisphären beraubte Hund von Goltz richtete sich auf, wenn das Horn in seiner Nähe angeblasen wurde. Es handelt sich da wohl um eine motorische Beantwortung eines akustischen Reizes im Sinne einer Orientierung oder Abwehr, die nur dann als Schallwahrnehmung aufgefaßt werden kann, wenn man jede Betätigung eines Sinnesorganes noch zur Wahrnehmung rechnet (also z. B. auch die Lid-schluß veranlassende Netzhautreizung zur Lichtempfindung). Die Reaktionen auf Geräusche, die von Schäfer und anderen bei hörsphärelosen Hunden beobachtet wurden, wären wohl auf dieselbe Stufe zu stellen wie die groben Sinnesreflexe (Munk), die, wenn die eigentlichen corticalen Sinnesleitungen unterbrochen sind, nur in ganz rudimentärer Weise zum Bewußtsein kommen und kaum zum Aufbau von irgendwelchen Erfahrungen verwertet werden können.

Wie nach Eingriffen in andere Rindenteile, so sind auch hier akute, auf Diaschisis beruhende Störungen und eigentliche Residuärsymptome auseinander zu halten. Die Seelentaubheit beruht jedenfalls auf einer intercorticalen Diaschisis, auch fällt sie ja, wie allgemein anerkannt ist, in die akute Beobachtungsphase.

Für einen besonders engen Zusammenhang der Regio temporalis mit dem Gehörorgan sprechen nicht nur die physiologischen, sondern vor allem auch die anatomischen Operationserfolge.¹⁾ Es zeigt sich nämlich nach einseitiger Abtragung der Regio temporalis sowohl bei neugeborenen als erwachsen operierten Tieren, daß neben den Stabkranzstrahlungen des Temporallappens auch noch das Corpus gen. int., welches als ein Zwischenhirnzentrum für die Gehörleitung aufgefaßt wird²⁾, durch sekundäre Degeneration fast vollständig zugrunde geht (Totaldegeneration der Mehrzahl der Ganglienzellen). Aus diesem mehrfach bestätigten anatomischen Operationserfolg wird es gut verständlich, daß nach beiderseitiger Abtragung der Regio temporalis zwar noch gewisse motorische Reaktionen auf akustische Eindrücke zur Beobachtung kommen können, daß aber das Gehör doch in dem Bestandteil geschädigt wird.

¹⁾ Durchschneidet man bei jungen Katzen die untere Schleife, so gehen in absteigender Richtung die Striae acust. und mit diesen die oberflächliche Schicht des Tuberculum acust. zugrunde, woraus geschlossen werden darf, daß die zentrale Verbindung des Acusticus innerhalb der unteren Schleife verläuft. Die Degeneration der letzteren in der Richtung des Zwischenhirns läßt sich bis in die Gegend des hinteren Zweihügels und teilweise in das Corp. gen. int. verfolgen, so daß diese beiden letztgenannten Gebilde als sekundäre Acusticuszentren am ehesten in Berücksichtigung kommen. Nun degeneriert aber das Corp. gen. int. sekundär einzig dann, wenn der gleichseitige Temporallappen, resp. dessen Stiel entfernt wird (v. Monakow³²⁵); mit anderen Worten, der einzige von den Zwischenhirnganglien mit einiger Gewißheit für die akustische Bahn in Betracht kommende Kern (das Corp. gen. int.) degeneriert nur nach Abtragung eines Gebietes, das auch von den Physiologen als für den Hörakt dienend aufgefaßt wird. Der anatomische Operationserfolg und der physiologische decken sich hier somit in sehr erfreulicher Weise, und die topographisch-anatomischen sowie die histologischen Verhältnisse unterstützen diese Auffassung sehr befriedigend. Genug, wir sind auf Grund sowohl der physiologischen, als der anatomischen Befunde berechtigt, in der Rinde des Temporallappens die Projektionszone der zentralen akustischen Bahnen zu sehen. Die engere Begrenzung dieser Zone wäre noch näher zu studieren. Ferner darf die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß bei niederen Tieren (vielleicht auch noch beim Hund) die phylogenetisch älteren Teile der Acusticusbahn (Tuberculum acusticum, hinterer Zweihügel?) noch fähig wären, Hörreize reflektorisch auf tiefere motorische Zentren (unter Umgehung des Großhirns) zu übertragen. Andererseits ist beim Acusticus, ähnlich wie es bei der Körpersensibilität der Fall ist, denkbar, daß grobe Gehörseindrücke noch auf Umwegen (in später zu besprechender Weise), solange von der Großhirnrinde noch irgend etwas erhalten ist, zu einer allgemein psychischen Verwertung kommen könnten.

²⁾ Vgl. auch S. 145.

welcher dazu dient, die Schallreize mit der Welt der Vorstellungen in engere Verbindung zu bringen.

D. Negative Schwankung.¹⁾

Neben der direkten elektrischen Reizmethode hat sich die von Caton, Fleischl, Beck u. a. als besondere Untersuchungsweise der Lokalisation im Cortex eingeführte Methode der negativen Schwankung als eine relativ selbständige eingebürgert. Sie verdient schon in ihrer jetzigen Gestalt namentlich als eine Kontroll- und Ergänzungsmethode weitgehende Berücksichtigung.

Es ist eine allgemein bekannte, wenn auch ihrem Wesen nach noch unaufgeklärte Tatsache, daß im peripheren Nerven und Muskel, wenn diese in Aktion kommen, elektrische Erscheinungen (elektro-negative Spannung, negative Schwankung, von E. v. du Bois-Reymond) auftreten, und daß bei elektrischer Reizung eines Nerven (nach Bernstein nur des sensiblen Nerven) der primäre Aktionsstrom in der ganzen Ausdehnung des Nerven eine Ablenkung im negativen Sinne erfährt.²⁾ Nach den Untersuchungen von Caton⁸³⁸, Fleischl⁸³⁶, namentlich aber von A. Beck und Cybulski⁷⁴³ scheinen ganz verwandte elektrische Erscheinungen auch im zentralen Nervensystem und sogar in der Großhirnrinde sich abzuspielen, wenn man die zu den Zentren führenden zentripetalen Nerven reizt. Bei Erregung der zentripetal leitenden Nerven, vor allem der Sinnesnerven (Erregung der Sinne), läßt sich die negative Schwankung (Ablenkung der Nadel in einer dem Ruhestrom entgegengesetzten Richtung) zuweilen nur an denjenigen Rindenregionen nachweisen, in welchem die gereizten Nerven durch Vermittlung ihres besonderen Stabkranzanteils repräsentiert sind.

So konnte E. Fleischl schon im Jahre 1883⁸³⁶ beobachten, daß z. B. bei Ableitung zweier unpolarisierbaren Elektroden von zwei symmetrischen Punkten der Munkschen Sehsphäre aus zu einem empfindlichen Galvanometer letzterer bei Ruhe keinen oder einen sehr geringen Ausschlag³⁾ gibt, sofort aber einen kräftigen Ausschlag und

¹⁾ Vgl.: v. Monakow, Ergebnisse der Physiologie (Asher und Spiro). Bd. I.

²⁾ Im ausgeschnittenen Nerven ist die Oberfläche positiv, der Querschnitt negativ elektrisch.

³⁾ Werden von einer Oberflächenpartie zwei Elektroden abgeleitet, dann zeigen sich stets kleine Schwankungen des primären Stromes und in verschiedener Richtung. Auch Goteh und Horsley⁸⁶⁰ fanden bei Ableitung zum Galvanometer von der linken Sehsphäre (Macacus) aus Schwankung der Nadel, wenn die Netzhaut belichtet wurde, doch vermißte er eine wohl geordnete Gesetzmäßigkeit. Horsley⁸⁵⁸ hebt hervor, daß Caton schon im Jahre 1875 eine Mitteilung gemacht habe, dahin lautend, daß

in ganz bestimmtem Sinne zeigt, wenn ein Auge stark belichtet wird. Reizung anderer Nerven (der Haut des Gesichtes oder der Extremitäten) bleibt bei Verharren der abgeleiteten Elektroden auf dem nämlichen Punkte der Sehsphäre erfolglos, dagegen zeigt sich wieder eine negative Schwankung; wenn bei Reizung der Haut des Gesichtes oder der Extremitäten die Elektroden von den den gereizten Hautabschnitten zugeleiteten corticalen Zentren (den sogenannten Fühlspähren) abgeleitet werden.

Bei Reizung eines Auges (Macacus) durch Magnesiumlicht fanden in Übereinstimmung mit Fleischl auch A. Beck und Cybulsky⁷⁴¹⁻⁷⁴⁵ elektronegative Spannung (Herabsetzung des elektrischen Potentials, negative Schwankung) an ganz distinkten Stellen des gekreuzten Occipitallappens. Bei Reizung der linken Vorderextremität des Hundes (einfache Berührung der Vorderpfote mit der Hand) stellt sich eine Herabsetzung des elektrischen Potentials im mittleren und unteren Teile der hinter dem Sulcus cruciatus liegenden Windung (Gyr. coronarius) rechts ein, beim Affen (Macacus) in der Windung hinter dem Sulcus sigmoideus, wo der Gyr. angular. beginnt (d. h. in der hinteren Zentralwindung), wenn der gekreuzte Vorderarm gereizt wurde.

Die im vorstehenden absichtlich etwas ausführlicher wiedergegebenen elektrischen Phänomene wurden in den letzten zehn Jahren von einer Reihe von Autoren (Beck und Cybulsky, Horsley, Hitzig, Larianow, Bechterew u. a.) zum Studium der feineren Lokalisation an der Großhirnoberfläche ausgebeutet. Bis jetzt ist es noch nicht gelungen, wesentlich neues über das hinaus, was schon früher mittels der Exstirpations- und der gewöhnlichen Reizmethode ernetzt war, zu finden. Auch stimmen die Einzelheiten der feineren auf diesem Wege gewonnenen Oberflächenlokalisation nicht vollständig mit den Ermittlungen durch die Exstirpationsmethode (z. B. mit den Resultaten von Munk u. a.) überein. Spätere ähnliche, womöglich mit noch feineren Galvanometern und unpolarisierbaren Elektroden anzustellende Versuche werden zeigen, in welchem Umfange die so erzielten Resultate gegenüber den mit den alten Methoden gewonnenen (die übrigens ja

die galvanischen Ströme des Gehirns beim Kaninchen und Affen während ihrer funktionellen Tätigkeit eine negative Schwankung zeigen. — Danilewski⁷⁹³ berichtete 1876 über ähnliche Versuchsergebnisse, bemerkte indessen auch, daß die Konstanz sich hier und da vermissen ließ, indem mitunter statt einer negativen eine positive Modifikation eintrat (was bei den komplizierten Vorgängen nicht überraschend ist). Danilewski (Zentralblatt für Physiologie, 1892) sagt, daß »jede schwache Reizung der Sinnesorgane« und sensibler Nerven eine deutliche Veränderung der elektromotorischen Eigenschaften der entsprechenden Rindenpartie auf der gekreuzten Seite hervorruft«. Er bestätigt die Fleischlsche Beobachtung, daß Narkose das Zustandekommen dieser elektrischen Wirkungen verhindert.

auch noch keineswegs untereinander übereinstimmend sind) standhalten können.

Es ist bei dieser Methode der negativen Schwankung, deren Zuverlässigkeit jüngst auch von Hitzig anerkannt wurde, auf die Fehlerquelle aufmerksam gemacht worden (Horsley), daß der zum Galvanometer abgeleitete und untersuchte Rindenteil sich nicht isolieren lasse. resp. daß die Ströme über die ganze Hirnrinde diffundieren können (ein ähnlicher Einwand wurde bekanntlich auch schon Hitzig gegenüber, bei seiner elektrischen Reizung der motorischen Foci erhoben, ist aber von diesem längst zurückgewiesen worden). Diesem Einwurfe gegenüber heben Beck und Cybulsky mit Recht die schlechte Leitungsfähigkeit der grauen Substanz hervor und weisen darauf hin, daß es oft genügte, eine Elektrode um 2—3 mm zu verschieben, um die Reaktion in Frage zu stellen.

Gewisse Schwierigkeiten in Bezug auf die feinere Lokalisation mittels der Methoden der negativen Schwankung müssen indessen doch vorhanden sein — vielleicht mit Rücksicht auf die Rolle der Assoziationsfasern — denn es breiten sich, wie Bechterew hervorgehoben hat, die Stromesschwankungen, wenn die entsprechenden Endorgane gereizt werden, über die bekannten Zentren hinaus. Es findet offenbar ein — wahrscheinlich der Dichte der Projektionsfasereinstrahlung direkt proportional — unregelmäßiges exzentrisches Abklingen der Stromeschwankung statt. Jedenfalls wissen wir noch nicht, wo im Cortex die negative Schwankung ihren Ursprung nimmt, ob von bestimmten corticalen Nervenzellschichten oder von den Markstrahlen (Projektions-, Assoziationsfasern?). Es wird auch gewiß große Schwierigkeiten bereiten, den Anteil der daran beteiligten Cortexabschnitte näher zu bestimmen.

Daß aber, den natürlichen Sinneserregungen parallel, von den Stätten, wo diese ihren Anschluß an die Hirnrinde finden, also an den Stellen, welche in der allereinsten Beziehung zu den erregten Sinnesorganen stehen, objektiv nachweisbare elektrische Phänomene im Sinne der Ablenkung des Aktionsstromes (ähnlich wie im peripheren Reflexbogen) stattfinden, ist prinzipiell von großer Wichtigkeit. Es bildet auch diese Erfahrung, deren Bedeutung zuerst von E. Fleischl richtig erkannt wurde, weitere sichere Stützpunkte für die Lokalisationslehre.

Nach den Ermittlungen von Gotch und Horsley⁸⁶⁰, die sich sonst dem elektrischen Erscheinungen der Cortex gegenüber zurückhaltend zeigen, scheint es, daß die Erscheinungen der negativen Schwankung nicht nur im Cortex und nach Erregungen der zentripetalen Faser, sondern auch umgekehrt in den peripheren Nerven (z. B. im N. ischiad.) sich präsentieren, wenn die zugehörige Partie der motorischen Zone oder der ent-

sprechenden Stabkranzfasern, in welchem die gereizte Cortexstelle ihre Repräsentation findet, elektrisch gereizt wird.¹⁾

E. Organisation einiger wichtigerer »Bewegungs- und Wahrnehmungsarten« corticalen und subcorticalen Ursprungs.

a) Organisation der Motilität (vgl. Fig. 121, S. 215).

Die Bewegungen der Wirbeltiere werden gewöhnlich nach ihrer ontogenetischen Entwicklung, nach ihrem Ursprung und Zweck in eine Reihe von Gruppen getrennt. Diese Bewegungsgruppen greifen unter normalen Verhältnissen fließend und sich gegenseitig unterstützend ineinander über und werden in der Regel auch in kombinierter Weise zu verschiedenen Funktionen herangezogen. Solche Unterarten sind bekanntlich *a)* die Reflexbewegungen (Schutz- und Abwehr-, Einstellungsreflexe), *b)* die automatischen, die lokomotorischen Bewegungen (Fluchtbewegungen, resp. Gemeinschaftsbewegungen oder Prinzipalbewegungen von Munk, dann *c)* die individualisierten Ziel- und *d)* die später erworbenen Ausdrucksbewegungen. Während die Bewegungen der ersten Gruppe angeboren sind, müssen die sogenannten Gemeinschaftsbewegungen teilweise, und die Zielbewegungen von jedem Individuum ganz neu erlernt, resp. mit Rücksicht auf den zu erreichenden Zweck feiner ausgebaut werden.

Die einfachen Reflex- und die automatischen Bewegungen sowie die Bewegungselemente, aus denen sie sich aufbauen, sollen hier nicht in Betracht fallen. Bezüglich der Orientierungsbewegungen, der lokomotorischen und der Zielbewegungen lassen sich unsere heutigen Kenntnisse allgemein wie folgt, kurz zusammenfassen:

Von jeder engeren Repräsentationsstätte eines Sinnesorganes im Cortex nehmen dem betreffenden Sinnesreiz adäquate und auf die spezielle Richtung der Reizquelle einzustellende Ausspäh- und Schutzbewegungen der Augen, wohl auch der Ohren, des Kopfes und des Rumpfes etc. dann eventuell sogar die entsprechenden Abwehr- und Angriffsbewegungen mittels der Extremitäten ihren Ursprung. Trifft z. B. plötzlich ein Lichtreiz die Retina, so stellt das Tier je nach dem Ursprungsort des Reizes, d. h. je nachdem die periphere oder die mehr zentral gelegene Partie der Retina von den Lichtstrahlen getroffen wird und je nachdem (Projektion der Retina auf die Sehsphäre unter Berücksichtigung einer Umschaltung im Corp. gen. ext. vorausgesetzt)

¹⁾ In diesem letzteren Falle zeigt sich, daß beim Phänomen das Übergehen aus dem Rückenmark in die peripheren Nerven an Intensität zirka 80% einbüßt, was ebenfalls für eine vorläufige Unterbrechung der Leitung in der grauen Substanz (Umschaltung) spricht.

daher mehr laterale oder mediale, symmetrische oder homonyme Partien der Sehsphäre erregt werden — die Augen in entsprechender Weise — aber stets assoziiert und in der Richtung der Lichtquelle ein. Es spitzt aber auch die Ohren und wendet den Kopf nach der Richtung des optischen, resp. des akustischen Reizes.

Die Leitungen für diese von der Sehsphäre aus erzeugten Augenbewegungen führen (wie es Munk mittels Durchschneidungsversuchen nachgewiesen hat) nicht über die motorische Zone, sondern direkt durch die Sehstrahlungen in die subcorticalen Augenbewegungszentren, was durch die Beobachtungen von mir²⁴, daß von der Sehsphäre aus zentrifugale Fasern durch die Sehstrahlungen in das Mittelhirn ziehen, experimentell-anatomisch bestätigt wurde.¹⁾ Ob das Spitzen der Ohren und die gemeinsam mit der Seitwärtsbewegung der Augen sich zeigende Drehung des Kopfes nach der Reizquelle ebenfalls mit Umgehung der motorischen Zone, resp. der Ohrregion, sich abspielt, ist noch nicht sicher ermittelt, aber sehr wahrscheinlich (J. Steiner).

Daß Reizung der Hörsphäre (Temporallappen) Ohrenbewegungen, gelegentlich auch kontralaterale Augenbewegungen zur Folge hat, das ist von Munk und B. Baginsky nachgewiesen worden. Offenbar handelt es sich da um einen den von der Sehsphäre aus angeregten Augenbewegungen ganz verwandten Mechanismus.

An die soeben angeführten corticalen reflektorischen Augen- und Ohrenbewegungen schließt sich die damit ebenfalls verwandte Erscheinung an, daß bei Reizung einer Hautstelle des Körpers eine gleichsam orientierende Blickbewegung unter Drehung des Kopfes nach der Reizstelle stattfindet (Munk). Diese Orientierungsbewegung, auf die wir bei der Besprechung der sensiblen Funktionen der Hirnrinde noch näher zu sprechen kommen werden, geht nach Munk über den Gyr. sigmoideus, und es gehört mit zu den charakteristischen Ausfallserscheinungen nach Zerstörung des Gyr. sigmoid., daß diese Antwortbewegung aufgehoben wird.

Die Munkschen Ergebnisse in Verbindung mit den klinischen und anatomischen Beobachtungen (Nachweis von zentrifugalen Fasern in den Sehstrahlungen) weisen darauf hin, daß, außer der eigentlichen motorischen Zone, eine ganze Reihe von über den ganzen Cortex zerstreuten, im speziellen Dienste der Repräsentationsstätten der primären Sinneszentren stehenden motorischen Reizpunkten vorhanden ist. Diese »Orientierungszentren« scheinen in die Organisation der Sinnesfelder fest eingegliedert zu sein. Sicher ist, daß solche motorische Komponenten fast in allen »Sphären« des Cortex, wenn auch nach etwas verschiedenen Grundsätzen, enthalten sind. Es unterliegt nach neueren Untersuchungen keinem Zweifel, daß z. B. geordnete und dem Willen untergeordnete Bewegungen der Extremitäten, des Kopfes und des Rumpfes von der nicht speziell »motorischen Zone« und auch nach beiderseitiger

¹⁾ Auch Piltz⁹⁵⁵ hat ähnliche Beobachtungen gemacht.

Abtragung dieser Zone bei Hunden und Affen. wenn auch lückenhaft, noch ausgeführt werden können, doch sind die näheren Leitungswege und vor allem die engeren Reizabgangspunkte von den z. B. die Lokomotion auslösenden, extrarolandischen Windungen noch nicht näher bekannt.

Munk, welcher über das Verhalten von Hunden und Affen nach beiderseitiger Extirpation der Extremitätenzone wohl die reichsten Erfahrungen besitzt, hat die Überzeugung gewonnen, daß die Erregung der sogenannten Prinzipalzentren (anatomisch noch nicht näher erforschte Zentren für die Gemeinschaftsbewegungen) von sehr verschiedenen Cortexabschnitten aus herbeigeführt werden kann: denn es wird nach ihm das willkürliche Gehen, Laufen etc. durch keinerlei partielle Extirpationen der Großhirnrinde schwer geschädigt¹⁾, ja Munk ist sogar der Ansicht. »daß die Fühlspäre bezüglich der Verbindungen mit den Prinzipalzentren vor der Seh- oder Hörsphäre nicht bevorzugt sei«.

Auch der motorischen Zone, wenigstens derjenigen des Hundes, stehen außer der Pyramidenbahn noch andere zentrifugal leitende Projektionsbündel zur Verfügung, welche die Extremitäten, eventuell sogar ziemlich isoliert, in Kontraktion zu bringen, ja diese selbst in klonische Zuckungen zu versetzen imstande sind. Die bezüglichen Bahnen stammen wohl aus verschiedenen Windungen und verlaufen offenbar ebenfalls durch die innere Kapsel in die Haubenetage des Mittelhirns und der Brücke. Experimentell-anatomisch kommen da nach meinen Beobachtungen vor allem die Verbindungen zur Substantia nigra und zur Regio subthalamica (Roter Kern, *Formatio reticularis* etc.) in Betracht. Ob es sich da um Faserverbindungen handelt, deren Angriffspunkte für die Weiterleitung in zusammengedrängt liegenden Nervenzellen (anatomische Zentren) zu suchen sind, oder ob in zerstreuter Ordnung verkettete Neuronenverbände (d. h. in einer dem gewöhnlichen Schema ganz fremden Weise, durch zahlreiche kurze, an Kollateralen reiche Neurone verankerte Verbindungen) mit der Weiterleitung der Impulse mittelhirnabwärts betraut sind, dies alles ist anatomisch noch nicht näher bekannt.

Zur Auslösung der Gangbewegungen von den extrarolandischen Rindenteilen aus sind viel stärkere Reize als von der motorischen Zone und wahrscheinlich auch besondere Reizkombinationen erforderlich; auch dürften die ihrer wesentlichen Erregungsquelle (d. h. der motorischen Zone) beraubten subcorticalen lokomotorischen Zentren der höheren Säuger nur ungeschickte, eigentlich ataktische Gehbewegungen liefern.

Für die von Jugend an unter speziellem Einfluß der Seele eingeübten, auf ein bestimmtes Ziel gerichteten individuellen Bewegungen, speziell für die verschiedenen feiner ausgebauten manuellen Fertigkeiten

¹⁾ In Übereinstimmung mit Hitzig und Goltz, welche schon früher (Versuche an Hunden) hierauf aufmerksam gemacht hatten.

keiten (wie z. B. Erbeutung eines Bissens, Öffnen einer Nuß, Zuknöpfen, Aufschließen. Festhalten eines Knochens etc.) steht den höheren Säugern¹⁾ als Ursprungsort und eigentliche »Redaktionsstätte« (wenigstens in dem Bestandteil der motorischen Leistung, welcher sukzessive aufeinanderfolgende Spezialbewegungen der Finger und der Hand erheischt) nur die motorische Zone zur Verfügung. In welchem Umfange sich die subcorticalen Zentren und andere Rindenabschnitte etwa im modifizierenden und unterstützenden Sinne daran beteiligen (Steigerung der Kraftleistung) wissen wir nicht; aber auch hier ist eine Arbeitsteilung in dem Sinne wahrscheinlich, daß die zur Ausführung der feineren Bewegungen notwendigen Grundstellungen der Extremitäten (die reflektorischen Einstellungen, vor allem die Grundbewegungen in den großen Gelenken) von den Hinter- und Mittelhirnzentren aus. geliefert werden.

In jeder der den Extremitäten und anderen Körperabschnitten zugeordneten Spezialzonen, insbesondere in der umfangreichen der Hand zugewiesenen Zone (Armregion). finden sich, wie bereits früher (S. 253) ausführlich erörtert wurde, dicht aneinander gereihete Reizpunkte, von denen aus man einzeln fast alle Gliedteil- und Fingerstellungen (auch beim Menschen) künstlich hervorbringen kann, jedenfalls alle, aus denen sich eine Bewegungsfigur sukzessive aufbaut (z. B. Flexion des Daumens, Streckung des Zeigefingers, in reziproker für das Bewegungsbild notwendiger Abstufung).

Die einzelnen Foci sind so angeordnet, daß die besonders häufig gleichzeitig und für verwandte motorische Zwecke gebrauchten, oder rasch nacheinander in Aktion tretenden Einzelstellungen der Gliedteile (Einzelhandgriffe, aus denen sich eine zusammengesetzte Bewegung aufbaut) ihre Repräsentation in benachbarten Erregungspunkten und in möglichst zweckmäßiger Anordnung besitzen, derart, daß bei erteiltem Befehl alles sich automatisch, bis ins Einzelne geregelt, abwickelt.²⁾

¹⁾ Bei den niederen Säugern sind derartige und ähnliche Fertigkeiten in den Extremitäten überhaupt nicht oder nur roh entwickelt.

²⁾ Als die den Elektroden des Physiologen entsprechenden und gleich ihnen wirkenden »natürlichen Elektroden« — welche die histologisch noch nicht genauer ermittelten Angriffspunkte für die Bewegungen (beim Hund sowohl in letzter Linie die Riesenpyramidenzellen in der Rinde der Sule. cruciat. und des Gyr. sigmoid.) in Erregungszustand versetzen — darf man sich in die architektonische Organisation fest eingefügte Schaltzellen (Einzelbewegungswahlzellen) denken, die von sehr verschiedenen zentripetalen und assoziativen Faserbündeln bedient werden und in ihrer Tätigkeit wesentlich modifiziert werden können. Hitzig konnte direkt durch elektrische Reizung die assoziierte Zusammenfassung der einzelnen Foci durch besondere Reizpunkte (d. h. die postulierten »natürlichen Elektroden«) nachweisen. H. E. Hering⁵⁷⁸⁻⁵⁸¹ verdanken wir die Feststellung der interessanten Tatsache, daß von den Foci für die Kontraktion bestimmter synergisch wirkenden Muskeln aus, gleichzeitig mit der Kontraktion der Agonisten auch Erschlaffung der Anta-

In anatomischer Beziehung können wir bis jetzt mit Bestimmtheit nur sagen, daß es in der Regio Rolandica, resp. sigmoidea höchst wahrscheinlich die Riesenpyramidenzellen der dritten Rindenschicht sind, welche in letzter Instanz vom Cortex auch die motorischen Impulse, sei es durch die Pyramidenbahn direkt zum Rückenmark, sei es zu den subcorticalen motorischen Zentren in der Haube und dann zum Rückenmark leiten.

Schaltzellen, welche je einige Riesenpyramidenneurone zu gemeinsamer Tätigkeit zusammenfassen und welche die eigentliche Klaviatur für die assoziativen Reize (für die einzelnen Bewegungsformen) darstellen würden, oder gar Zellelemente, die sich in dem Sinne deuten ließen, daß sie stufenweise aufeinanderfolgende, zur Erreichung eines bestimmten Bewegungsaktes notwendige Erregungscombinationen vermitteln würden, sind bis jetzt histologisch für sich vielleicht auch in der motorischen Rinde beobachtet worden, doch ist mir nicht bekannt, daß auch nur Riesenpyramidenzellen assoziierende Zellen (etwa den Korbzellen in der Kleinhirnrinde ähnliche Gebilde) histologisch genau ermittelt worden wären.

Als corticale Triebkräfte für die Aktion der Foci kommen wohl zunächst in Betracht die meisten aus den verschiedensten Oberflächenabschnitten in die vordere Zentralwindung strömenden Assoziationsfasern, vor allem aber die mittellangen, aus der engeren Nachbarschaft, d. h. aus dem Gyr. central. post. und dem Gyr. supramarginalis. Die motorischen Foci selbst bilden m. E. aber noch nicht die direkten Angriffspunkte für diese Assoziationsfaserbündel. Für den feineren Aufbau, für die Ausschleifung, die Abstufung der einzelnen dem Cortex entstammenden Bewegungen kommen in ähnlicher Weise wie für die subcortical sich abspielenden Reflexe die zahlreichen zentripetalen Komponenten (sensible Strahlungen aus den Sehhügelkernen etc.) in nähere Berücksichtigung. Über das Ineinandergreifen all der hier in Frage kommenden Einzelverbände läßt sich heute nur von ganz allgemeinen Gesichtspunkten aus reden. Hitzig präzisiert in einer neueren Arbeit⁸⁹¹ seinen Standpunkt in dieser Frage dahin: »daß die Gesamtheit der durch die verschiedenen, der Orientierung und der Lokomotion dienenden Apparate geleisteten Eindrücke zu Vorstellungen niederer Ordnung über das räumliche Verhalten des Körpers und seiner einzelnen Teile verarbeitet wird, und daß alsdann das Bewußtseinsorgan, die Hirnrinde, mit diesen Vorstellungen niederer Ordnung wie mit einem gegebenen Ganzen

gonisten, und zwar unter genauer gegenseitiger harmonischer Abstufung, bewirkt wird. So erfahren z. B. bei der Flexion der Hand durch den nämlichen Cortexreiz, von der nämlichen Stelle aus automatisch die Extensoren eine Relaxation (bis zu einem gewissen Grade schon im Rückenmark). Und ob durch einen Cortexreiz die Agonisten oder die Antagonisten in dominierende Aktion kommen, entscheidet neben der feinen Örtlichkeit die Stromstärke.

arbeitet, ohne in seine Details eindringen zu können.« Der Ort, an welchem diese Vorgänge sich abspielen, sei der Gyr. sigmoideus, resp. die Rolandische Region.

Diejenigen Verbindungen, welche die Mechanik der präformierten Foci beherrschen, müssen wohl in der nächsten Nähe der Foci ihren ziemlich scharf begrenzten Sitz haben. Es sind das die »perifocalen corticalen Verbände«, wie ich sie vorläufig bezeichnen will. Dieselben sind bis jetzt weder architektonisch noch histologisch ermittelt, ihr Vorhandensein wird aber experimentell-physiologisch gefordert. Sie sind als die eigentlichen »Assoziationszentren« zu betrachten. Es ist wahrscheinlich, daß eine Reihe von Störungen, die gewöhnlich als »psychische« taxiert werden (z. B. Verlust der sog. Bewegungsvorstellung), in Wirklichkeit auf Innervationsstörungen in der relativ groben perifocalen Mechanik¹⁾ (und nicht in den diffus liegenden, noch unklaren histologischen Unterlagen für die eigentlich psychischen Vorgänge) zu suchen sind.

Manche Bewegungsarten, wie z. B. das Fechten, Zeichnen etc., sind unter stetiger Mitwirkung der Sehsphäre eingeübt worden, ebenso wie manche musikalischen Ausdrucksbewegungen unter der Mitwirkung der Hörsphäre; und es mögen bei dergleichen Bewegungen Augen und Extremitäten von den Erregungskomponenten der Sehsphäre, eventuell gleichzeitig von mehreren Sphären aus, »ihren Befehl erhalten« oder, um mich populär auszudrücken, mobil gemacht werden; dabei fließen aber selbstverständlich auch Nebenerregungen in die subcorticalen motorischen Zentren. Jedenfalls wird die Auswahl der Verbindungen, welche die Rolle der Elektroden nachahmen, je nach Zweck und nach spezieller Form der zu leistenden Bewegung variieren. Die Endbäumchen der bezüglichen Fasern müssen aber jedenfalls an ganz bestimmten Elementen der Foci direkt angreifen.

Manche experimentelle und klinische Erfahrungen drängen zu der Annahme, daß die Umsetzung der Bewegungsvorstellungen in die motorischen Einzelakte, daß die »Mobilmachung der einzelnen Bewegungsarten« nicht in der motorischen Zone allein sich abspielt.

Eine einmal eingelernte Bewegung, wie z. B. das Zeichnen eines Kreuzes, schreibt sich oder prägt sich so tief und gleichzeitig in so verschieden

¹⁾ Gerade die elektrischen Reizversuche und speziell der Umstand, daß ein bestimmter Reizerfolg nur bei örtlich genau fixierter Einstellung der Elektroden stattfindet, sprechen dafür, daß die Foci durch bestimmte, räumlich eng zusammenliegende nervöse Leitungen (Endleitungen) erregt werden. Wir müssen also nicht nur histologische Angriffspunkte (große Pyramidenzellen!) für den corticalen Reiz innerhalb der Foci, sondern auch Reiz übertragende Fasern und Zellen, in der engeren und weiteren Umgebung der motorischen Foci annehmen (perifocale Verbände).

gruppierte und lokalisierte Nervenzellenverbände im ganzen Cortex ein (in einer Weise, die man sich grob mechanisch wie eine Vielfältigung mittels eines Pantographen denken kann) — daß, wenn man die dieser Bewegung unmittelbar vorstehenden Foci und auch die perifocalen Abschnitte in der motorischen Zone, ja wenn man die ganze motorische Zone einseitig vernichtet, die Bewegung des Kreuzes doch noch mit jedem beliebigen freigebliebenen Körperteil, auch der anderen Seite, und so lange noch (dem Sinne nach) ganz richtig, wenn auch eventuell in ungeschickter Weise, ausgeführt werden kann, als Verbindungen vom Cortex zu den subcorticalen Zentren und extrarolandische Windungen in größeren Abschnitten überhaupt noch erhalten und leistungsfähig sind, resp. Erscheinungen der Diaschisis sich in denselben nicht mehr bemerkbar machen. Als weiteres schönes Beispiel für die Richtigkeit dieses Satzes kann angeführt werden die Erhaltung der inneren Sprache und des schriftlichen Ausdruckes bei der sogenannten subcorticalen motorischen Aphasie, wenn diese mit rechtsseitiger Hemiplegie verbunden ist. Die Bewegungsbilder für die Schriftzeichen sind so tief und in so verschiedenen Einzelzentren eingepägt, daß z. B. eine einseitige Läsion sowohl sämtlicher Foci der linken Armregion, einschließlich des sogenannten »Schreibzentrums« in F_2 , als auch der Brocaschen Region (also der hierfür speziell eingeübten Zentren) nicht ausreicht, um mit Notwendigkeit die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken, ganz aufzuheben. Der Patient schreibt dann mit der linken Hand, eventuell auch mit dem linken Fuß, mit der Nase etc.

Fassen wir das im vorstehenden Erörterte kurz zusammen, so kann man sich jede motorische Aktion mechanisch vorstellen als zusammengesetzt aus einer Summe fließend in einander übergehender Einzelbewegungsstellungen der Glieder und Gliedteile, von denen jede Stellung, ähnlich wie künstlich durch elektrische, so durch physiologische Reizung der den Einzelstellungen zugehörigen Foci hervorgebracht werden dürfte. Das Abwickeln einer zweckmäßigen Bewegung läßt sich rindenmechanisch so denken, daß — in einer den sukzessive sich ablösenden Einzelstellungen des bewegten Gliedes entsprechenden Reizfolge — die jenen zugeordneten Foci in adäquater Auswahl erregt würden. Und es wäre dabei weiter an die Substitution der Elektroden durch Assoziationsfasern zu denken, welche letztere je nach dem corticalen Orte, wo der unmittelbare Bewegungsantrieb seinen Ursprung nimmt, wieder andere, resp. anders kombinierte sein müßten (d. h. aus der Sehsphäre, der Hörsphäre, aus kombinierten Zonen etc.), in letzter Linie aber durch anatomisch noch nicht definierbare »Wahlzentren« (für die den Foci übergeordneten, perifocalen Neuronenverbände) angeregt würden.

Demnach möchte ich für jede beabsichtigte motorische Aktion folgende sukzessive und in einander übergreifende Einzelakte hypothetisch annehmen:

1. Die auf ein bestimmtes Ziel gerichtete Vorstellung weckt die zur Realisierung des Zieles notwendigen Bewegungsbilder. Dies ist ein psychologischer, ins Anatomische vorläufig auch hypothetisch nicht zu über-

setzender Akt, der einer scharfen Lokalisation im Cortex nicht zugänglich ist.

2. Umsetzung der Bewegungsbilder in die motorischen Einzelakte. Mobilmachung der sukzessive sich abwickelnden Einzelbewegungen. Tätigkeit der perifocalen Abschnitte nach vorausgehenden, ihnen durch Assoziationsfasern zufließenden Reizen. Hier ist eine gewisse Lokalisation anzunehmen, sie ist kompliziert und unter keinen Umständen eine insel-förmige¹⁾; es betätigen sich an diesem Vorgang zahlreiche zerstreut liegende corticale Punkte wechselseitig. Jedenfalls umspannt der bezügliche corticale Bezirk ein weit über die Regio Rolandica hinaus sich erstreckendes Gebiet.

3. Focale Tätigkeit; Erregungskombination innerhalb der Foci, je nach Gliedteilen und nach speziellen Bewegungszwecken variierend. Diese Tätigkeit ist (in Verbindung mit den zentripetalen, der Regio Rolandica und Umgebung zum Zwecke der Abstufung, der Kontrolle etc. zufließenden Reizen) an besondere Rindeninseln und vor allem an die motorische Zone gebunden. Hier beginnt die ausgesprochene corticale Lokalisation.

4. Abgang der zentrifugalen Impulse gleichzeitig von der motorischen Zone und von den extrarolandischen motorischen Erregungspunkten und Fortleitung in die subcorticalen und die spinalen motorischen, Zentren, Umsetzung der Reize in die peripheren Nerven und in die Muskeln.

Um sich die Aufeinanderfolge der verschiedenen Verbände, die bei einer beabsichtigten Bewegung in Betracht kommen, richtig vorzustellen, kommt man überdies ohne weitgehende Berücksichtigung der zeitlichen Momente, ohne Gruppierung der Nervenzellen nach Gesichtspunkten, die sich auf Ladungskapazität, Erregungsdauer, Abgestimmtheit der Nervenzellen für Reize von bestimmter Wellenlänge, auf Mannigfaltigkeiten in der Summation der Reize (periodische, primäre und sekundäre Ladungen und Entladungen etc.) beziehen, nicht aus. Eine nähere Diskussion über alle diese noch ganz hypothetischen Momente ist zur Zeit noch nicht möglich.

b) Organisation der Körpersensibilität (Fig. 121 und 148).

Die Organisation der Sensibilität und der Anteil, welchen die verschiedenen zentripetalen Verbände an dem Aufbau der Körperempfindungen nehmen, sind unserem Verständnis noch ferner gerückt als die Gliederungen der eigentlich motorischen Bahnen. Zunächst ist im

¹⁾ Die Grenzen lassen sich durch Linien nicht ausdrücken (vgl. vor allem Hitzig¹³¹⁷).

allgemeinen auf die prinzipiell verschiedene Organisation der motorischen Bahnen und Zentren einerseits und der sensiblen andererseits aufmerksam zu machen. Im ganzen Zentralnervensystem sehen wir die der Motilität dienenden Zellengruppen vereinigt zu ziemlich scharf begrenzten Gruppen (Nestern), zu eigentlichen Zentren, wie sie sich in Gestalt der motorischen Kerne, der reticulären Kerne in der *Formatio reticularis* und vollends in den motorischen Foci des Cortex kundgeben. Ganz anders ist die Gliederung der grauen Massen, wo sensible Fasern endigen. Nirgends haben wir in letzterer Beziehung anatomisch scharf abgegrenzte Gliederungen, nirgends eigentliche »Kerne« (Zellennester), sondern nahezu stets nur diffus abklingende, relativ ausgedehnte Endflächen oder Endstätten (durchsetzt von kleineren Nervenzellen zweiter Kategorie), wie sie so charakteristisch durch die architektonische Gliederung im Hinterhorn repräsentiert sind. In ebenso diffuser Weise wie im Hinterhorn die hinteren Wurzeln, endigen in der Subst. gel. Rolando der *Oblongata* die Fasern der spinalen Quintuswurzel. In diffuser, unregelmäßiger Weise endigt bekanntlich auch die sensible Schleifenbahn in den ventralen Kerngruppen des Thal. opt., dann im Vierhügel etc., wo überall die entsprechenden Schleifenfasern in einem stattlichen Bezirk sich bäumchenförmig (in der *Substantia molecularis*) aufsplintern. Einigermaßen scharf lokalisiert sind die der Sensibilität dienenden Zentren nur an den Ursprungsstätten der sensiblen Fasern (Spinalganglien) und an Übergangsstätten einer Projektionsordnung in die andere, d. h. dort, wo neue Zusammenfassungen von Erregungen stattfinden, wie z. B. in den Kernen der Hinterstränge, dann wieder in den ventralen Kernen des Sehhügels, wo die corticale sensible Strahlung beginnt. Vollends diffus müssen wir aber wieder die Endausbreitung der zentripetalen Stabkranzfasern im Cortex annehmen.

Diese zu der Fokalrepräsentation der motorischen Zentren ganz entgegengesetzte Organisation der sensiblen Zentren ist begreiflich, wenn wir die physiologische Aufgabe der sensiblen Leitungen näher ins Auge fassen. Den motorischen Bahnen ist das Ziel gesetzt auf dem kürzesten Wege, die ihnen zugewiesenen, für einen Bewegungspunkt erforderlichen Muskelgruppen richtig zusammenzufassen, und es finden sich die funktionell zusammengehörigen Muskelgruppen fast in allen motorischen Zentren in einem engen Nervenzellenbezirk (motorische Kerne) repräsentiert. Den sensiblen Bahnen dagegen fällt, zumal im Cortex, die Aufgabe zu, in möglichst umfangreicher und ergiebiger Weise sich mit den mannigfaltigen anderen Erregungskomponenten (auch mit den Repräsentanten anderer Sinne) in Verbindung zu setzen zum Zwecke verwickelter Gefühlsdifferenzierung.

Die Verschiedenheit zwischen beiden Anlagen beginnt schon im Rückenmark. Die motorische Zelle, resp. die aus ihr hervorgehende Nervenfaser

zieht einfach in den Muskel und endigt hier geweihtartig. Die sensible Faser dagegen geht aus der Spinalganglienzelle hervor, spaltet sich in einen auf- und einen absteigenden Ast, aus denen beiden zahlreiche Collaterale hervorgehen, die auf verschiedenen Etagen des Rückenmarks (insbesondere im Hinterhorn) bäumchenartig sich aufsplintern. Es hat somit schon eine sensible Faser engere Beziehungen zu vielen Zellengruppen, die auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks verteilt sind. Daß mit Rücksicht hierauf schon im Grau des Rückenmarks von »umschriebenen sensiblen Zentren« nicht die Rede sein kann, ist selbstverständlich. Es muß indessen weiter oben doch eine teilweise Wiedervereinigung gewisser für die Rindenerregungen notwendigen Elemente vorhanden sein, denn die Weiterleitung geht zweifellos durch die relativ gut begrenzten Kerne der Hinterstränge.

Was das Verständnis der Organisation der Sensibilität besonders schwer macht, das ist der Reichtum und die Vielwertigkeit der zentripetalen Zeichen, die uns von den verschiedenen Körperteilen zugeführt werden, und der Umstand, daß die ganze Summe dieser Zeichen sich unserem Bewußtsein als eine einheitliche spiegelt, m. a. W. die Verschmelzung sämtlicher verschiedenartigen Einzelzeichen zu einer unteilbaren Empfindung. Von jeher wurde die Diskussion über die Sensibilität dadurch erschwert, daß man sich überhaupt noch nicht recht geeinigt hatte, was man unter einer Sinnesempfindung vorstellen soll. Der Ausdruck »Empfindung« stammt aus dem täglichen Leben und umfaßt in Wirklichkeit, wie schon früher dargelegt wurde, eine ganze Serie von einzelnen Vorgängen, deren Trennung in besondere Empfindungselemente (Empfindungseinzelfaktoren) nur durch experimentelle Eingriffe, resp. pathologische Prozesse (Herderkrankungen) möglich wird.

Wir wissen, daß das vom Gehirn abgetrennte Rückenmark noch zu einer Reihe von Leistungen befähigt ist (selbst bei den höheren Wirbeltieren), die weit über die eigentlichen Etagenreflexe hinausgehen, so z. B. zu rohen Abwehrbewegungen und zu Reizsummationswirkungen, die in Gestalt von tonischen und intermittierenden Krämpfen auftreten können. Alle diese Erscheinungen wickeln sich ab unter Mitwirkung von fortgesetzten, zum Teil automatisch und rhythmisch wirkenden zentripetalen Erregungen, die selbstverständlich, um im Gang erhalten zu bleiben, fortgesetzter äußerer Antriebe bedürfen. Schon die ersten, der grauen Substanz des Rückenmarks von der Peripherie zufließenden Reize, wie sie für das Zustandekommen eines einfachen Reflexes ausreichend sind, enthalten zweifellos den ersten Keim einer Empfindung und sollten für sich betrachtet werden. Munk bezeichnet diese Form der Sensibilität allgemein als Gemeinempfindlichkeit. Zwischen der Gemeinempfindlichkeit und der bewußten Empfindung, die wir bei der Berührung irgend einer Körperstelle haben und bei der wir den Reiz nach

allen Qualitäten (Örtlichkeit, Temperatur, Konsistenz, Form, Schmerz, Wollust) differenzieren, liegt eine ganze Welt von Erregungskombinationen und Zwischenstufen, über die wir bisher uns nur in höchst mangelhafter Weise orientieren konnten. Nichtsdestoweniger ist die Diskussion auf Grund der experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen¹⁾ soweit gediehen, daß wir zwischen der Gemeinempfindlichkeit und der einheitlichen Empfindung doch noch einige Zwischenstufen in der Weise abgrenzen können, daß wir die anatomischen Bedingungen für die Erhaltung mancher Gefühlsqualitäten näher umschreiben können.

Über die »mesencephale« und »cerebellare« Gemeinempfindlichkeit, oder richtiger gesagt über die sensiblen Leistungen des der Großhirnhemisphären beraubten höheren Säugetiere werden wir belehrt durch die S. 223 geschilderten Beobachtungen von Goltz und Roth. Die zentripetalen Komponenten, welche in harmonischer Weise zum Zwecke des Ablaufs von Prinzipalbewegungen in Aktion treten und deren Tätigkeit das Aufrechtstehen, das Balancieren, ja selbst eine rohe Lokomotion ermöglicht, sind in den ihnen zugewiesenen Hirnteilen anatomisch so verwickelt organisiert, auch sind ihnen so reiche Aufgaben gestellt, daß einzelne Autoren, wie z. B. Hitzig, sich veranlaßt sahen, die den subcorticalen Zentren zukommende erste zusammengesetzte sensible Tätigkeit bereits als »Vorstellungen niederer Ordnung« zu bezeichnen. Ob sich hier »Keime« eines psychischen Zusammenhanges, einer bewußten Empfindung dessen, was in jenen subcorticalen Zentren sich mechanisch abspielt, vorhanden sind oder nicht, das läßt sich mit Bestimmtheit nicht eruieren. Sicher scheint nur zu sein, daß schon auf der Empfindungsstufe der mesencephalen und cerebellaren Zentren sensible Eindrücke ganz kurz festgehalten und für spätere motorische Akte, wenn auch nur andeutungsweise zur Verwendung kommen können.

Auf etwas sicherem Boden bewegen wir uns, wenn wir die rohe Gliederung der Sinnesqualitäten, wie sie sich durch experimentelle Zerstörungen der verschiedenen Großhirnpartien kundgibt, näher ins Auge fassen.

Durch Abtragung der gesamten Extremitätenregion, deren feinere Abgrenzung allerdings noch einer näheren Feststellung harret, läßt sich, wie Munk zuerst nachgewiesen hat, die Körpersensibilität (bei einseitigem Eingriff auf der gegenüberliegenden Seite) in der Weise dissoziieren, daß die mit dem Lokalzeichen ausgestattete Berührungs- und Bewegungsempfindung (Muskelsinn, stereognostischer Sinn, Raum-, Orts- und Kraftsinn) dauernd aufgehoben wird, andere Empfindungsarten, wie z. B. die rohe

¹⁾ Über die klinischen Erfahrungen siehe unter »Sensibilitätsstörungen bei organischen Erkrankungen«.

Druck- und die Schmerzempfindung dagegen erhalten bleiben. Das Verhalten der Temperaturempfindung bei der Regio sigmoidea, resp. Rolandica experimentell beraubten Tieren ist noch nicht endgültig festgestellt, sie kann aber zweifellos stark geschädigt werden (Herzen^{597a}). Nach den pathologischen Erfahrungen beim Menschen braucht die Temperaturempfindung bei der Zerstörung der Regio Rolandica nicht völlig vernichtet zu sein (extreme thermische Wirkungen ohne örtliche Zeichen können noch hervorgerufen werden). Schmerz und roher Druck scheinen im Cortex überhaupt nicht scharf lokalisierte Repräsentationsfelder zu besitzen. Die Gemeinempfindlichkeit, d. h. die Summe derjenigen zentripetalen nicht zum Bewußtsein kommenden Eindrücke, die für das Zustandekommen und für den Ablauf der groben Prinzipalbewegungen (Sichaufrichten, Gehen, Klettern) unerlässlich sind, wird durch Ausräumung einer Regio sigmoidea nur teilweise geschädigt; die Aufrechthaltung des Körpergleichgewichtes und die Lokomotion im Rohen bleibt selbst beim Menschen mit Defekt beider Extremitätenregionen erhalten.

Umgekehrt bleibt die Körpersensibilität intakt, wenn bei Ausräumung des übrigen Cortex die Fühlsphäre geschont wird. Der Verlust der mit Lokalzeichen ausgestatteten Berührungs- und Bewegungsempfindung kommt bei linksseitig operierten Versuchstieren in der Weise zum Ausdruck, daß das Tier, welches an der linken gesunden Pfote berührt oder gestochen, sofort nach der gereizten Stelle hinsieht und die Pfote zurückzieht, nach dem nämlichen Angriff auf die rechte Pfote sich gleichgültig zeigt, und erst bei stärkeren schmerzzerregenden Reizen (z. B. Anlegung einer Klemme) zwar durch Winseln, Strampelbewegungen, Umsichbeißen reagiert, nach der geklemmten Pfote aber nicht blickt und der Klemme auch sich nicht zu entledigen sucht.¹⁾ Das Tier fühlt somit den Schmerz, es weiß aber nicht recht wo es schmerzt und welcher Art der schmerzbringende Reiz ist. Der Verlust der mit den Ortszeichen ausgestatteten Berührungs- und Bewegungsempfindungen ist es auch, welcher das Zustandekommen der sogenannten Berührungsreflexe (dem Reiz feiner angespaßte Antwort-, Schutz- und Abwehrbewegungen) verhindert und Tastreflexe nur in Gestalt der sogenannten Gemeinreflexe, unter welchen Munk die groben, plumpen und starken Bewegungen in den großen Gelenken versteht, gestattet.

Wir ersehen aus dem Vorstehenden, daß die der Körpersensibilität dienenden Bahnen und Zentren nicht nur nach Gliedern und Gliedteilen, sondern auch nach Reizqualitäten, resp. nach der Natur des Reizes, nach seiner Bedeutung für die Orientierung und auch für die motorische Beantwortung, kurz nach der Bedeutung der verschiedenen Reizformen für den

¹⁾ Vgl. auch S. 277.

gesamten nervösen Haushalt¹⁾ organisiert und lokalisiert sind. Ein Teil der Empfindungsformen ist in relativ scharf begrenzten Abschnitten, ein anderer ziemlich diffus repräsentiert; ein Teil ist es, bis zu einer für die elementare motorische (subcorticale) Beantwortung ausreichenden Weise, bereits in den primären sensiblen Zentren (spinale, tiefere zerebrale Zentren), ein anderer unter Verteilung der Einzelkomponenten auf die ganze zwischen der Medulla und dem Cortex zerstreut liegende Reihe von Zentren, die an der »Gesamtempfindung« unter strenger Arbeitsteilung partizipieren. Auch ist die Beteiligung der Großhirnrinde an dem Zustandekommen der verschiedenen Gefühlsqualitäten eine sehr ungleiche. Während Schmerz- und grobe Druckreize als solche (z. B. ohne Rücksicht auf die Örtlichkeit und die nähere Natur des Reizes) empfunden werden können, so lange ein größerer Abschnitt normaler Rinde noch vorhanden ist²⁾, während es für jene Reizarten besonders begrenzter corticaler Felder nicht bedarf, sind alle diejenigen Empfindungsarten, welche einer speziellen (auch unbewußten) Orientierung über die Lage der Glieder dienen, welche als besondere Zeichen- und Wegweiser für die Bewegungen (eventuell für die Fortsetzung von solchen) zu funktionieren haben und eine Art elementarer Registrierapparate darstellen, auch subcortical enger lokalisiert. In den subcorticalen Zentren ist die Lokalisation wahrscheinlich so organisiert, daß die Aufnahmestätten für die Registrierung von Reizen gewisser Stufe in ihrer nächsten Nachbarschaft gerade auch die Ursprungsstätten für die adäquaten Antwortbewegungen (Bewegungseinzelakte für solche) in sich bergen. Unserem Bewußtsein ist das Eindringen in die Tätigkeit dieser Sonderzentren versagt: die physiologischen Beobachtungen und die tägliche Erfahrung aber lehren mit Bestimmtheit, daß das, was sich unserem Bewußtsein als einheitliche Empfindung vom Erregungszustande unserer Glieder spiegelt, in Wirklichkeit auf einer Verschmelzung von sehr zahlreichen verschiedenen (zum Teile physiologisch noch unbekanntem) Empfindungskomponenten beruht.

Genug, die zahllosen zentripetalen Zeichen und Signale, die uns aus den verschiedenen Körperteilen (wenn diese gereizt werden oder in motorischer Tätigkeit sich befinden) zufließen, sind in bezug auf ihre anatomische Grundlage nach sehr verschiedenen Prinzipien organisiert. Wenn wir mit Munk von dem, was die Rezeptionsorgane registrieren, nur das als Empfindung bezeichnen was uns über die Natur des Reizes und über den Ort, wo der Reiz einwirkt, genau orientiert und was uns

¹⁾ Orientierung über die Lage und Stellung des Körpers und der einzelnen Körperteile; auch während der verschiedenen Bewegungsakte (Abwehr- und Prinzipalbewegungen).

²⁾ Vorausgesetzt, daß die Diachisiswirkung überwunden ist.

zum Bewußtsein kommt, also Reize, die wir zum Aufbau von Erfahrungen verwerten können: wenn wir alle übrigen zentripetalen Eindrücke¹⁾ aber, von denen wir nur verschwommene oder keine Kunde erhalten, zur Gemeinempfindlichkeit rechnen, dann können wir aussprechen, daß die Integrität der Extremitätenregion unerlässlich ist für das Zustandekommen der Berührungs- und Druckempfindungen. Damit ist aber nicht ausgedrückt, daß die Extremitätenregion der wirkliche und ausschließliche Sitz der Berührungs- und Druckvorstellungen ist, sondern nur, daß in ihr die Eintrittspforte, resp. die erste Anschlußstelle für die psychische Verarbeitung der Eindrücke nach ihren verschiedenen Kategorien zu suchen ist.

Besser noch, als die in den Hauptpunkten durchaus zuverlässigen experimentellen Ermittlungen belehren uns über die Organisation der Sensibilität, zumal mit Rücksicht auf die Details, die Beobachtungen an kranken Menschen. Über die Resultate mittels der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethode soll später in dem der Lokalisation beim Menschen gewidmeten Kapitel das Nähere zur Erörterung gelangen. Hier sei nur zur Ergänzung der Tierversuche kurz hervorgehoben, daß das, was vom Schmerz- und vom Drucksinn nach Zerstörung der Regio Rolandica zurückbleibt, nicht nur die sogenannte rohe Gemeinempfindlichkeit im Sinne von Munk ist, sondern Teilempfindungen und Sensationen, die, wenn sie auch vom Patienten nur ganz verschwommen und nur mit bezug auf die gereizte Extremität richtig lokalisiert werden, doch wirklich zum Bewußtsein kommen und in dieser verschwommenen Form doch noch zur Orientierung und zur Erweiterung der Erfahrungen verwertet werden können. Der Orts-, Tast- und Raumsinn gehen dagegen nach Zerstörung der Regio Rolandica auch beim Menschen vollständig zu Grunde.

Kurze Übersicht der Organisation der Sensibilität.

Nach den bisherigen klinisch-anatomischen und experimentellen Erfahrungen dürfte folgende Betrachtungsweise über die Gliederung der Sensibilität berechtigt erscheinen: Reizung jeder Stelle des Körpers ruft eine zentrale Gleichgewichtsstörung hervor, die, sobald sie eine gewisse Intensität erreicht hat, uns zum Bewußtsein kommt. Sämtliche an die Reizung eines zentripetalen Nerven oder von zentripetalen Nervenordnungen sich anschließenden weiteren zentralen Erregungsvorgänge, (gleichgültig ob sie zum Bewußtsein kommen oder nicht, ob sie von einem unmittelbaren Bewegungserfolg begleitet sind oder ob sie zunächst

¹⁾ Eindrücke, die zur speziellen Realisierung der Bewegungsform, sofern letztere zentripetale Komponenten zur Voraussetzung haben, dienen.

latent bleiben, um erst später, nach genügender Summation der Einzelreize, gewisse subjektive oder objektive Wirkungen zu entfalten), kann man ganz allgemein als sensible Eindrücke bezeichnen.

Die sensiblen Eindrücke lassen sich von einem einheitlichen anatomisch-physiologischen Gesichtspunkte aus heute noch nicht zusammenhängend behandeln; eine befriedigende physiologische Einteilung der verschiedenen zentripetalen Erregungsarten besitzen wir noch nicht.¹⁾ Die für die Sensibilität heute in Anspruch genommenen Bahnen und Zentren sind über das primäre Neuron (Spinalganglienzelle) hinaus histologisch und architektonisch noch zu wenig verstanden, als daß sie als gesicherte Basis für eine physiologische Einteilung dienen könnten. Nichtsdestoweniger sei es mir nur zum Zwecke einer vorläufigen Orientierung über die allgemeine Sensibilität gestattet, die sensiblen Eindrücke bei den höheren Säugern, unter Berücksichtigung der modernen Anschauungen über den anatomischen Aufbau der sensiblen Bahnen, in eine Reihe von »Stufen« (Etappen auf dem Wege zum Bewußtsein) zu gruppieren. Jede solche Stufe mag kurzweg als »zentripetaler Eindruck« bezeichnet werden.²⁾ In dieser Weise lassen sich abtrennen:

1. Der spinale Eindruck (Fig. 148, I). Derselbe knüpft unmittelbar an die Tätigkeit der Spinalganglienzellen an und es erstrecken sich diesem dienenden anatomischen Elemente nur über wenige Metameren des Rückenmarks³⁾; sie bilden den zentripetalen Bogen des Etagenreflexes (Einstellung der Gelenke, rohe Abwehrbewegung) welcher letzterer beim Menschen allerdings noch höhere, supranucleäre und selbst corticale Komponenten hat. Ein gewisses kurzes Festhalten der Reize über die gewöhnliche physiologische Reizsummation heraus ist hier bei Steigerung der Reizintensität und unter anderen Bedingungen möglich (eventuell im Sinne einer physiologischen Bahnung; »spinales Gedächtnis«), doch folgt der Bewegungserfolg (zumal bei Wegfall von höheren Innervationskomponenten) fast unmittelbar auf den Reiz. Der Reichtum der durch den Spinalindruck angetriebenen motorischen (selbständigen) Einzelleistungen nimmt in der Tierreihe aufwärts rasch ab.

2. Der »subcorticale« Eindruck (Fig. 148, II). Derselbe setzt sich aus dem spinalen Eindruck und den zentripetalen Erregungswellen, welche sich über die sensiblen Zentren der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns (in den letzteren nach Überwindung der Endkerne der sensiblen Hirnnerven, deren Erregung wohl dem spinalen Eindruck an die Seite zu stellen ist) ergießen, zusammen. Das unmittelbare Wirkungsgebiet der dem subcorticalen

¹⁾ Die Einteilung der Sensibilität in die gebräuchlichsten Gefühlsqualitäten ist eine teilweise konventionelle und erschöpft nicht alle Erregungsformen.

²⁾ Der Eindruck einer jeden der im folgenden unterschiedenen Empfindungsstufen spielt sich rein ab, wenn die Leitung der nächst folgenden höheren Stufen längere Zeit unterbrochen und die Diaschisiswirkung überwunden wurde. So ist der spinale Eindruck nur bei Tieren mit abgetrenntem Rückenmark, der subcorticale Eindruck bei Tieren mit Abtragung des ganzen Groß- und Zwischenhirns zu beobachten.

³⁾ Das betreffende primäre Zentrum ist im Hinterhorn und an der Basis des Vorderhorns zu suchen.

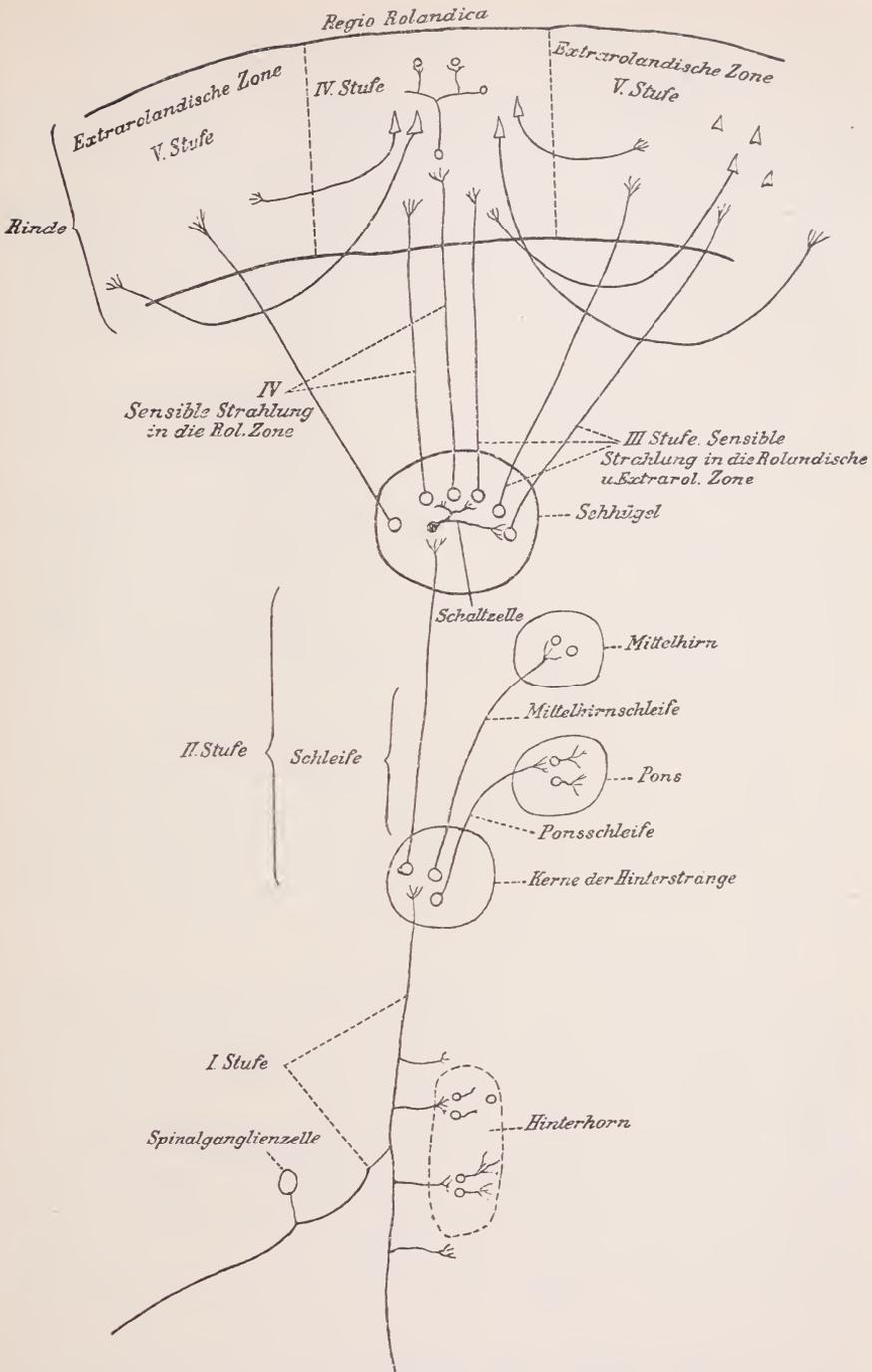


Fig. 148. Schema des Aufbaues der sensiblen Leitungen von den Spinalganglien an bis zum Cortex, Fünf Erregungsstufen (räumlich und zeitlich gedacht).

Eindruck dienenden zentripetalen Bündel schließt mit den individuellen Aufsplitterungsbezirken der sensiblen Fasern in der *Format. reticul.* und in der Pons- und Mittelhirnschleife ab (Fig. 148, *II*).

Der subcorticale Eindruck umfaßt die zentripetalen Bogen für die einfachen Oblongata-, Pons- und Mittelhirnreflexe, aber auch die zentripetalen Bogen für sukzessive und kombiniert zu erregende phylogenetisch alte, vorgebildete Automatismen (*Respiration, Schluckakt, Elemente der Vorwärtsbewegung, Strampeln etc.*). Die subcorticalen Eindrücke liefern das zentripetale Reizmaterial selbst für manche verwickelteren sukzessive sich abspielenden Bewegungsarten (*Stehen, Gehen, Sichaufrichten etc.*) dann auch für komplizierte Reflexe, wie z. B. assoziative Einstellung der Augen in der Richtung des Sinnesreizes (nur bei niederen Tieren), Seitwärtsbewegungen des Kopfes.

Der subcorticale Eindruck regt teils durch Kollaterale, teils durch Schaltzellen die nächstfolgenden sensiblen Instanzen an; er ist bei höheren Säugern für sich, d. h. ohne Mitwirkung der corticalen Komponenten, unter gewöhnlichen Verhältnissen nur sehr beschränkt wirksam.

Auch der subcorticale zentripetale Eindruck wird, wenn er eine gewisse Intensität erreicht hat, gewöhnlich sofort in den entsprechenden Bewegungsakt umgesetzt. Kurzdauernde Aufspeicherungen von Erregungen sind hier in höherem Grade als bei dem spinalen Eindruck, aber nur insofern möglich, als es für die Fortsetzung der angefangenen Bewegungen und zur Hervorbringen von zusammengesetzten Antwortbewegungen notwendig ist. Die corticale Bewegungskomponente kann hier entbehrt werden, doch erscheint dann die Bewegung lückenhaft.

Diese beiden Abstufungen von sensiblen Eindrücken entsprechen dem, was Munk *Gemeinempfindlichkeit* bezeichnet hat. Bei großhirnlosen Tieren (*Hund, Taube*) beschränkt sich das »Fühlen« auf die Tätigkeit der hier in Frage stehenden zentripetalen Komponenten und deren Einstrahlungsbezirke. In diesem subcorticalen Fühlen fehlt der höhere Zusammenhang, das Band der Persönlichkeit. Zum Aufbau der bewußten Empfindung tragen aber vielleicht auch diese beiden niederen sensiblen Eindrücke in ganz elementarer Weise etwas bei.

3. Der diffuse corticale Eindruck (Fig. 148, *III*). Mit dem gewöhnlichen spinalen und dem subcorticalen Eindrücke gehen gleichzeitig, in Gestalt von Nebenschließungen und auf anderen spinalen und subcorticalen Bahnen, zentripetale Erregungswellen zum Cortex (*Kollaterale zu den Kernen der Hinterstränge; Ursprungselemente der verschiedenen Faserbestandteile der Schleife; Fasern der Formatio reticularis? etc.*). Im Großhirn können die Erregungswellen in Gestalt einer einfach verschwommenen allgemeinen Sensation, aber auch des Schmerzes in allen Rindenteilen perzipiert und registriert, in dieser allgemeinen Form auch ins Bewußtsein aufgenommen, für längere Zeit aufgespeichert werden (*Gemeinempfindung*¹⁾). Die spezifische Qualität der Empfindung, ihre genauere Lokalisation (*Herkunft*) bleiben indessen dem Individuum (ohne Inanspruchnahme der anderen Sinne)

¹⁾ Die *Gemeinempfindung* wird gegenüber der *Gemeinempfindlichkeit* dadurch auf eine höhere Stufe der Sensibilität gehoben, daß hier auf der corticalen Stufe zum erstenmal der Gefühlseindruck wirklich aufgespeichert und zum Aufbau der Vorstellungen verwertet wird.

verborgen, solange die Erregungen von der noch näher zu umgrenzenden eigentlichen Fühlsphäre abgesperrt bleiben.

Diese Empfindungsstufe (der diffuse corticale Eindruck) ist am besten repräsentiert durch die Verhältnisse beim neugeborenen Kind, bei welchem die corticalen Tastzentren und Bahnen noch nicht fertig entwickelt und vor allem noch nicht eingeübt sind. Individuen mit Defekt einer Regio centro-parietalis verhalten sich in Bezug auf ihre Sensibilität in den gekreuzten Extremitäten ähnlich wie das neugeborene Kind an allen Stellen des Körpers. Die Leitungen für diese sensiblen Erregungen allgemeiner Natur (Gemeinempfindungen) sind m. E. über das primäre Neuron hinaus nicht angewiesen auf die Benützung von ganz distinkten Bahnen und Centren, die nicht durch andere ersetzt werden könnten (zumal in den höheren Projektionsordnungen); dagegen ist anzunehmen, daß mit der Leitung von ganz spezifischen Empfindungsqualitäten größtenteils ganz bestimmte Bahnen betraut sind.

4. Der centro-parietale Gefühlseindruck (Fig. 148, IV). Derselbe baut sich auf den Repräsentanten der spinalen und der subcorticalen Eindrücke und zum Teil auf besonderen dem Cortex zufließenden Erregungskomponenten (aus der Peripherie, durch Vermittlung der Schleife) auf. Dieser Gefühlseindruck spielt sich beim Menschen in der corticalen Fühlsphäre (Regio centro-parietalis) ab, als Haupttakt sämtlicher sensiblen Erregungsvorgänge von der Peripherie an bis in die corticalen Verbände. Der centro-parietale Gefühlseindruck ist ziemlich scharf lokalisiert. Die Hautreize werden in den centro-parietalen Windungspartien nicht nur allgemein als verschwommene Reize empfunden, sondern sie kommen hier auch in ihren besonderen Qualitäten (Temperatur, Konsistenz etc.), auch mit den Ortszeichen versehen, zur Wahrnehmung. Die ganze Summe der Gefühlseindrücke wird hier grob nach ihrer Qualität und Herkunft (differenziert¹⁾ und empfunden, vor allem auch in engere Beziehungen zu den für ihre motorische Beantwortung notwendigen motorischen Foci gebracht. Letzterer Umstand macht überhaupt die Lokalisation der sensiblen Bündel erst recht notwendig.

5. Der komplette Großhirneindruck (Fig. 148, IV). Hier handelt es sich um die psychische Verwertung sämtlicher vorausgeschickten, in verschiedenen Zentren repräsentierten Gefühlsstufen (einschließlich des centro-parietalen Eindruckes), um ihre Zusammenfassung zu einer einfachen Tastvorstellung (das differenzierte Tastbild: Erkennen eines Gegenstandes nach seinen Qualitäten durch Betasten). Es ist gleichsam der Schlußakt der ganzen Reihe von Vorgängen, aus denen die bewußte Empfindung zusammengesetzt ist; die vollendete aus den zahlreichen Einzelkomponenten sich zusammensetzende Empfindung wird eigentlich von hier aus in die Ideenwelt eingereiht, sie erhält hier das geistige Band. Die anatomische Grundlage für diese verwickelte Reihe von Vorgängen (aus denen der »stereognostische Sinn« sich zusammensetzt), ist nicht nur in der Regio centro-parietalis und in anderen umschriebenen Cortexteilen zu suchen, sondern sie findet sich auch in zahlreichen zerstreut liegenden, d. h. räumlich nicht an eine bestimmte Stelle gebundenen Faserbündeln und Cortexabschnitten. Letztere sind allerdings meist mit der centro-parietalen Region aufs engste verknüpft. Der komplette Großhirneindruck ist einer eigentlichen

¹⁾ Hier also werden die Empfindungen eigentlich »gebildet«.

anatomischen Lokalisation nicht zugänglich: an seinem Zustandekommen sind die differentesten Neuronen und namentlich der Assoziation im Cortex dienende beteiligt.

Über die Organisation der optischen Bahnen und Zentren und über die näheren Beziehungen dieser zum Sehekt, sowie zur Innervation der Augenbewegungen und der Innervationsgefühle der Augen wird im klinischen Teil näher die Rede sein.

F. Frontale Rindfelder¹⁾.

(Assoziationszentren von Flechsig. Lokalisation geistiger Vorgänge, Stirnhirn als »Organ für das abstrakte Denken.« Stirnhirn als Rumpfreigion und Organ für das Körpergleichgewicht).

Die Rindenoberfläche zerfällt, wie wir gesehen haben, nach Sinnesorganen, nach Extremitäten und nach Extremitätenteilen in eine Reihe von, wenn auch nicht durch Linien, so doch nach anderen Abgrenzungsprinzipien abgetrennter, ziemlich wohl ausgeprägter Territorien. Dieser Umstand und ferner die Erfahrung, daß zwischen den Sinnessphären Felder sich vorfinden, die außer direkter engerer Beziehung zu den subcorticalen Hirnteilen zu stehen scheinen (»stumme« Regionen), hatten schon vor mehreren Jahren der Auffassung Raum gegeben, daß die recht gewaltige Fläche der außerhalb der eigentlichen Sinnessfelder und der motorischen Zone gelegenen Rinde, höheren seelischen Tätigkeiten als anatomische Basis dienen müsse (Meynert). Eine solche Betrachtungsweise drängte sich um so mehr auf, als die nähere anatomische Prüfung es sehr wahrscheinlich machte, daß die nicht zu den Sinnessphären gehörenden Rindenabschnitte mit Radiärfasern, in Vergleich zu den Sinnessphären, außerordentlich spärlich ausgestattet seien (Flechsig).

Schon Broadbent (Trans. Roy. Med. chir. Soc. 1872, P. 180, 181. 191) hatte vor mehr als 30 Jahren gelehrt, daß auf der Hirnoberfläche neben den eigentlichen Wahrnehmungszentren, welche durch Radiärfasern mit den subcorticalen Ganglien in Verbindung stünden und in denen sich der primäre rudimentäre perzeptive Akt abspielte, Windungsabschnitte in der Peripherie jener Wahrnehmungszentren vorhanden wären (Sinnessphären, »centres of perception«), in denen die feinere Ausbildung der in den Wahrnehmungszentren niedergelegten Eindrücke stattfindet (»centres of concepts«). Diese Windungsabschnitte (höhere Zentren) in denen die Verschmelzung (»Fusion«) der das aus den Wahrnehmungszentren gelieferten Materiales zu Vorstellungen (»Ideen der Objekte«) vor sich ging, entbehrten nach seiner Beobachtungen der Stabkranzfasern völlig und wären durch reiche Assoziationsfasern mit den Wahrnehmungszentren verbunden.

¹⁾ Dieser Abschnitt bildet im wesentlichen eine abgekürzte Wiedergabe meines Aufsatzes über den gegenwärtigen Stand der Lokalisationsfrage im III. Band der »Ergebnisse der Physiologie« von Asher und Spiro.

Nach Broadbent würde die feinere Verarbeitung der ersten Sinnesindrücke (»sensation«), die »Evolution einer Idee«, nicht in der Weise stattfinden, daß die verschiedenen Wahrnehmungszentren ihre Erregungen direkt austauschten, sondern zunächst derart, daß die primären Eindrücke an jedem Wahrnehmungszentrum jener gemeinsamen intermediären Stabkranzfreien Rindensphäre mitgeteilt würden, in welcher ein dem primären Eindruck in Wahrnehmungszentren analoge, nur verwickelterer Umsetzungsprozeß sich abspielen würde (Umsetzung einer »sensation« in eine Perzeption).

Der Grundgedanke der Broadbentschen Lehre, welche scharf zwischen mit Stabkranzfasern reich ausgestatteten und der Stabkranzfasern entbehrenden Rindenabschnitten unterscheidet, die ferner in die erstere (rein hypothetisch), die einzelnen Wahrnehmungszentren, in die anderen die Werkstätten für die Verarbeitung der primären Eindrücke, also für die Vorstellungen verlegt, die sodann die Wahrnehmungszentren nur durch Vermittlung jener intermediären Rindensphären miteinander verkehren läßt — wurde vor zirka neun Jahren von Flechsig⁵⁵⁹ wieder aufgenommen und zu einer festeren Lehre, die er durch myelogenetische Untersuchungsergebnisse näher zu begründen suchte, ausgebaut. Flechsig war es beim Studium der Markreifungsverhältnisse im Gehirn schon früh aufgefallen, daß die von den Physiologen und Klinikern längst im groben ermittelten Sinnessphären und motorischen Felder (vor allem die Regio calcarina, temporalis und die Regio Rolandica) schon bald nach der Geburt (jedenfalls vor dem ersten Lebensmonat) mit zahlreichen markhaltigen Radiärfasern dicht besetzt erscheinen, wogegen die übrigen Rindenabschnitte markhaltiger Fasern überhaupt noch fast ganz entbehren (»die Sinnesleitungen liegen beim Fötus und Neugeborenen völlig isoliert vor Augen«), und ferner daß auch in der späteren Entwicklungsperiode in jenen letzteren markhaltige Stabkranzfasern sich nur vereinzelt nachweisen lassen (vgl. hierzu Fig. 16, 30 und 31, S. 17 und 46).

Diese anatomisch noch nicht genügend festgestellten Beobachtungsergebnisse interpretierte Flechsig etwas willkürlich in der Weise, daß er die beim Neugeborenen markreif gefundenen Fasern für Sinnesleitungen erklärte und die früh myelinisierten und gleichzeitig mit Radiärfasern gut ausgestatteten Windungsabschnitte mit den Sinnessphären identifizierte. Er nannte diese Rindenfelder Projektionszentren. Die übrige Masse der spät myelinisierten und mit Stabkranzfasern spärlich ausgestatteten Windungspartien, deren Läsionen erfahrungsgemäß auch klinisch keine sehr charakteristischen und konstanten Folgeerscheinungen hinterlassen, bezeichnete er als Assoziationszentren oder als Zentren für höhere geistige Verrichtungen (»Koagitations- oder Denkkorgane«) und stellte sie den Projektionszentren gegenüber. In die Projektionszentren verlegte Flechsig, ebenso wie Broadbent, die Sinneseindrücke und die Bewegungsmechanismen; in die von den Projektionszentren exzentrisch liegenden Assoziationszentren, welche letztere nach seinen Untersuchungen zahlreiche Leitungen aus den verschiedenen Sinneszentren in sich aufnehmen, brachte er dagegen die höhere geistige Tätigkeit, die Zusammenfassung der Funktionen der Sinneszentren zu höheren Einheiten, unter.

In seinen ersten Mitteilungen^{532, 533} nahm Flechsig drei Hauptassoziationszentren an, nämlich: *a*) ein großes hinteres Assoziationszentrum, welches den Lobulus parietalis sup. und inf., dann Teile des Gyrus occipito-temporalis und fusiformis, ferner der zweiten und der dritten Schläfenwindung umfaßte, *b*) ein mittleres Assoziationszentrum, welches sich mit der Insel deckte, und *c*) ein vorderes Assoziationszentrum, welches im wesentlichen durch die erste und zweite Stirnwindungsgruppe und den Gyrus rectus repräsentiert wurde.

Schon drei Jahre später (d. h. im Jahre 1898) und vollends in den folgenden Jahren sah sich Flechsig⁵⁶⁰ unter Einfluß der zahlreichen Einwände seiner Gegner (O. Vogt⁵⁷⁶, Sachs¹), Siemerling⁵⁷¹, v. Monakow⁵⁷⁰ u. a.) veranlaßt, die allgemeine Gültigkeit mancher seiner früheren Beobachtungen und Ansichten einzuschränken. Er verließ allmählich das rein physiologische Einteilungsprinzip und teilte die Großhirnoberfläche nach myelogenetischen Entwicklungsstadien in eine größere Reihe von Feldern (im Jahre 1898 waren es deren 40; in der letzten Zeit⁵⁶² reduzierte er diese Zahl auf 36), die er in drei Hauptgruppen zusammenfaßte:

- a*) in die frühreifende Gruppe (Primordialgebiete).
- b*) in die spätreifende (Terminalgebiete),
- c*) in eine Gruppe, welche eine Mittelstellung einnimmt (Intermediargebiete).

Die Primordialgebiete rechnete er im wesentlichen zu den Projektionszentren und die Terminalgebiete zu den Assoziationszentren. Bei dieser neuen⁵⁶² Einteilung (aus dem Jahre 1901²) wurden die Assoziationszentren in ihrer Ausdehnung zu Gunsten der Sinneszentren beträchtlich beschnitten; die Körperfühlsphäre namentlich wurde breiter genommen und setzt sich nun aus acht, die anderen Sinneszentren aus je drei myelogenetischen Zentren zusammen (Fig. 149 und 150³).

¹) Neurologisches Zentralblatt. 1896.

²) In einer ganz neuen^{535a} Arbeit (1904), die in diesem Werke näher nicht mehr berücksichtigt werden konnte, hat Flechsig abermals eine Reihe von nicht unwesentlichen Veränderungen an seiner Einteilung aus dem Jahre 1901 vorgenommen. Bei den zahlreichen individuellen Schwankungen in der Myelinisation des Großhirnmarks müssen wir noch mancher Modifikationen in der Einteilung Flechsigs gewärtig sein (Anmerkung bei der Korrektur).

³) Den scharfen Gegensatz zwischen den Projektions- und den Assoziationszentren hält Flechsig in seinen neuesten Arbeiten nicht mehr aufrecht, was auch klar durch die Einführung der breiten intermediären Zonen sich kund gibt; auch änderte Flechsig die anatomische Fragestellung gegenüber der früheren in der Weise, daß er nunmehr der Lösung näher treten will, wie sich die Projektionsfasern in den verschiedenen Abschnitten der Großhirnoberfläche prozentisch verhalten, und wie sich die verschiedenen Assoziationsbündel untereinander und in Beziehung auf die Projektionsfasern ordnen. Aber auch jetzt^{562, 837a} noch gibt Flechsig seine Auffassung, daß die zentralen Gebiete der Assoziationszentren, also die Terminalgebiete, je mit einigen

In seinem Artikel aus dem Jahre 1901 trennt Flechsig⁵⁶² die Assoziationszentren in ein temporales und parietales, dann in ein frontales und in ein insuläres ein und betrachtet diese Zentren als Knotenpunkte der langen Assoziationsfasern.

Die zentralen Gebiete der Assoziationszentren (also die von den intermediären Zonen umgrenzten Rindenabschnitte) sind auch nach den neuesten Ansichten Flechsigs als Stätten zu betrachten, welche je mehrere Sinnessphären in direkte Verbindung setzen. »Die Ganglienzellen dieser Rindengebiete sind Zentralorgane unter anderen auch der Vorstellungsassoziationen«. Bei doppelseitiger Zerstörung der Assoziationszentren sollen sich stets schwere Intelligenzdefekte zeigen.

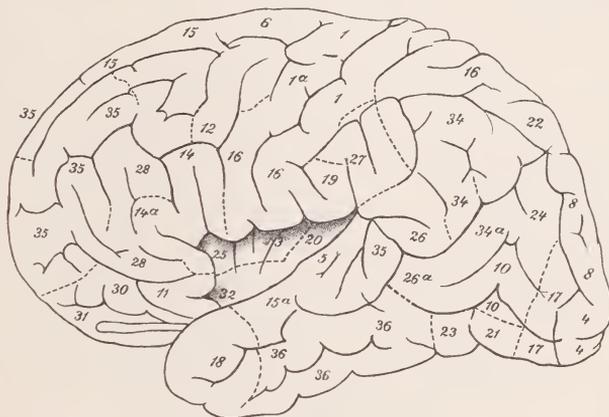


Fig. 149. Laterale Ansicht der menschlichen Großhirnhemisphäre mit den myelogenetischen Feldern von Flechsig⁵⁶². Die Zahlen drücken die Reihenfolge aus, in welcher sich die verschiedenen Windungsabschnitte mit Mark umhüllen. 1—12 Primordialbezirke, 13—32 intermediäre Bezirke und 33—36 Terminalbezirke.

In diesen Zentralgebieten kommt nach Flechsig die geistige Tätigkeit zustande, vor allem solche, an deren Aufbau mehrere Sinnessqualitäten beteiligt sind (z. B. Benennen von Objekten, Lesen etc.). Die Assoziationszentren sollen die Träger des geistigen Lebens (Gedächtnis, Schlußvermögen, Kombinationsfähigkeit) sein und werden demnach als Denkkorgane bezeichnet.

Über die Art und Weise, wie sich Flechsig die Arbeitsteilung der einzelnen Assoziationszentren denkt, liegen ganz präzise Mitteilungen nicht vor; Flechsig vermag auch heute noch ein abschließendes Urteil darüber zu fällen, ob der Funktionskreis der vier Assoziationszentren und namentlich auch der intermediären Zentren ein essentiell verschiedener ist.

Sinnessphären in direkter Verbindung stehen und so die Tätigkeit letzterer assoziieren, nicht Preis; er glaubt sogar in der menschlichen Pathologie neue Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Auffassung zu finden.

Den neueren Ausführungen Flechsig's ist indessen ganz allgemein zu entnehmen, daß das parieto-temporale, hintere große Assoziationszentrum mit der Bildung und dem Sammeln von Vorstellungen äußerer Objekte und von Wortklangbildern, ferner mit der Verknüpfung letzterer unter einander betraut ist und demnach dem eigentlichen »positiven Wissen«, nicht minder aber auch der »phantastischen Vorstellungsfähigkeit«, dann auch der Vorbereitung der Rede nach Gedanken, Inhalt und sprachlicher Formung diene, kurz, daß jenes die wesentlichen Bestandteile dessen, was man speziell »Geist« bezeichnet, in sich berge (Lokalisation der geistigen Vorgänge, S. 62). In den insulären Assoziationszentren werden die Erregungszustände der Sprachorgane, der Hörsphäre und Riechsphäre verknüpft.

Das Präfrontalgebiet (frontales Assoziationszentrum) ist demgegenüber charakterisiert, nicht allein durch die Assoziation von Gefühls- und Geruchs-

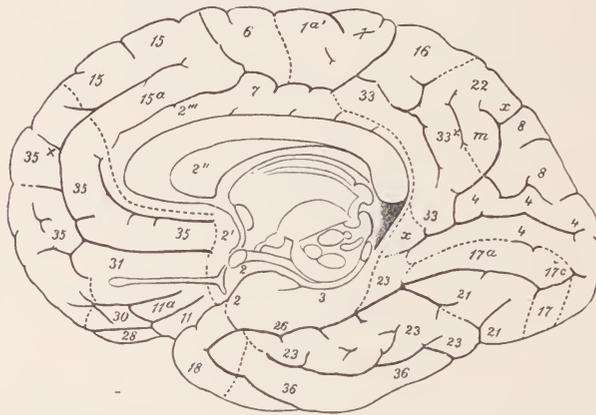


Fig. 150. Mediale Fläche der rechten Großhirnhemisphäre mit den myelogenetischen Feldern von Flechsig⁵⁶². Nähere Erklärung siehe unter Fig. 149, S. 341.

eindrücken, sondern auch dadurch, daß in »diesem Gedächtnisspuren aller bewußten körperlichen Erlebnisse, insbesondere auch aller Willensakte sich einprägen«, daß es an dem »Gefühle und Willensakte vorstellenden »Ich« beteiligt ist.« Auch die einzelnen Sinnessphären staltet Flechsig⁵³³ noch mit besonderen Fakultäten aus, die Körperfühlsphäre wird die »Trägerin des Selbstbewußtseins«, zumal aus ihr auch alle für das Handeln wichtigsten motorischen Leistungen hervorgehen; »aus ihr geht die geistige Persönlichkeit hervor«, etc.

Wenn schon die Flechsig'sche Lehre in ihrem vollen Umfange bis jetzt nur bei wenigen Autoren warme Aufnahme gefunden hat, so faßte sie doch in einem Bestandteile festeren Fuß¹⁾ nämlich in dem,

¹⁾ Unter Anlehnung an die Gall'sche Organologie und mit der nämlichen Methode von Gall wurde die Flechsig'sche Lehre von einzelnen Autoren dahin weiter ausgebaut, daß für bestimmte individuelle geistige Befähigungen und Talente besondere Konfigurationen, dann bessere und reichere Entwicklung einzelner Abschnitte der Großhirnoberfläche angenommen wurde. (Möbius, Organ für mathematisches Talent.)

daß wenigstens das Stirnhirn oder die Präfrontalregion als Hauptwerkstätte für die höheren psychischen Funktionen zu betrachten sei.

In bezug auf den letzteren Punkt, nämlich, daß das Stirnhirn ein Organ für höhere geistige Leistungen darstelle, sind Flechsig bereits andere Autoren wie Meynert²⁹⁴, dann Hitzig⁸⁹², Goltz⁸⁴⁸, Ferrier⁸²⁶, Bianchi⁷⁶³ etc. vorausgegangen. Hitzig⁸⁹² bezeichnete das Stirnhirn direkt als »Organ für das abstrakte Denken«, Bianchi als eines für die psychische Synthese und Ferrier als Zentrum für die geistige Konzentration.

Von den verschiedenen Momenten, welche für die Richtigkeit der soeben skizzierten Stirnhirntheorie, resp. der Assoziationszentrentheorie ins Feld geführt wurden, sind namentlich folgende hervorzuheben:

Zunächst wurde von den Hirnanatomen die stufenweise Vervollkommnung und Volumszunahme des Stirnhirns in der Tierreihe aufwärts geltend gemacht. Namentlich für Meynert und Hitzig war die reiche Faltung und der Markfaserreichtum des Frontallappens bei den anthropoiden Affen und beim Menschen, ein anatomischer Ausdruck für die höhere geistige Entwicklung jener Tiere. Beim Menschen mache das Stirnhirn zirka 30—40% des Gehirnmantels aus, wogegen schon bei niederen Affen und vollends bei den Raubtieren die in der Regio sigmoidea gelegene Großhirnpartie ein nur schmales spitz zulaufende Gebilde, das sogenannte Stirnende, darstelle.

In klinisch-anatomischer Beziehung wurde von Meynert und vielen anderen (auch neueren) Forschern einerseits auf die Tatsache hingewiesen, daß bei der progressiven Paralyse, bei welcher es zu einer besonders intensiven geistigen Verblödung kommt, das Stirnhirn gewöhnlich in erster Linie einer degenerativen Atrophie verfallt, andererseits auch das häufige Vorkommen von Zuständen von Demenz und auch von Charakteranomalien (Moria, Witzelsucht) bei Tumoren und Erweichungen des Stirnlappens (in zirka 70% der Fälle), zumal wenn beide Hemisphären ergriffen wurden, geltend gemacht. Namentlich hieraus wurde auf die große Bedeutung des Stirnhirns für den Intellekt geschlossen.¹⁾

Die experimentellen Erfahrungen an höheren Tieren (niedere Affen und Hunde), denen ein- und beiderseitig das Stirnhirn abgetragen wurde, schienen die Meynert-Hitzigsche Theorie zu stützen; denn nach ziemlich übereinstimmenden Mitteilungen von Goltz, Ferrier, Hitzig, Bianchi u. a. zeigen beider Stirnlappen beraubte Tiere hochgradige intellektuelle Störungen, zum Teil (nach Goltz) ebenfalls »Charakter«-veränderungen (die Tiere werden »zornig und bissig«).

¹⁾ Cfr. das Kapitel »Herde im Frontallappen« (im klinischen Teil).

Die ausgedehntesten und festesten Stützen für die in Frage stehende Lehre sollten indessen (nach Flechsig) die myelogenetischen Beobachtungen am Menschen liefern (vgl. S. 60); nämlich zunächst die (allerdings von anderen Seiten bekämpfte, resp. nicht bestätigte) Erfahrung, daß der Stirnlappen des Menschen außerordentlich arm an Stabkranzfasern sei, ja dieser angeblich völlig entbehre (daher auch außer direkten Beziehungen zu den tieferen Hirnteilen stünde), und dann der Umstand, daß die Frontalwindungen (zumal in ihren vordersten und basalsten Abschnitten) in bezug auf Markreifung zu den sogenannten Terminalgebieten (spätreifenden Gebieten) gehörten (Flechsig).

Endlich wurden auch noch Beobachtungen bei gewissen Formen von Mißbildungen des Zentralnervensystems (Mikrocephalie, Hypoplasie ganzer Windungskomplexe), als Belege für die Richtigkeit der Stirnhirntheorie angeführt, und hier speziell die Tatsache betont, daß in einzelnen besonders schweren Formen von Mikrocephalie gerade die Terminalgebiete des Stirnhirns in bezug auf die Myelinisation gegenüber den Sinnessphären stark zurücktreten (Mingazzini).

So überzeugend auf den ersten Blick die im vorstehenden für die Stirnhirntheorie geltend gemachten Momente erscheinen, so können sie m. E. bei näherer Prüfung der ihnen zur Basis dienenden tatsächlichen Verhältnisse einer ernsteren Kritik nicht im vollen Umfange standhalten. Daran ändert auch die Mannigfaltigkeit der zur Begründung herangezogenen Umstände wenig.

Was zunächst die mit den intellektuellen Fähigkeiten anscheinend parallel gehende Vervollkommnung des Stirnhirns in der Tierreihe aufwärts anbetrifft, so trifft sie im allgemeinen (wenigstens für eine Reihe von Repräsentanten in der Tierreihe), ja gewiß zu. Bei den Nagern, den Raubtieren und sogar bei den niederen Affen ist die Präfrontalregion im Verhältnis zu derjenigen der anthropoiden Affen und des Menschen bekanntlich so rudimentär entwickelt, daß sie selbst außer Verhältnis zu den immerhin nicht so gering anzuschlagenden geistigen Verrichtungen jener Tiere zu stehen scheint. Die reiche Entwicklung des Stirnhirns ist aber keineswegs eine auf die Primaten beschränkte Eigentümlichkeit. Das Ungulatengehirn z. B. verrät (wie ich mich selber an den zahlreichen, von Herrn Dr. Schellenberg⁴⁵⁹ gefertigten Serienschnitten überzeugen konnte) einen Windungsreichtum und einen Umfang des Stirnlappens, die denen der Primaten verhältnismäßig wenig nachstehen. Nach meinen Messungen beim Pferd, beim Rind und bei der Ziege nimmt das Stirnhirn kaum weniger als 30% des Gesamtvolums des Großhirns ein, und endigt keineswegs spitz zu; auch zeigt es bei relativ stattlichem Markkörper mehrere wohlgebildete frontale Windungsgruppen, dies alles, ohne daß die geistigen Leistungen der Huftiere so sehr über denjenigen der Karni-

voren stehen würden. Die mächtige Ausdehnung des Stirnlappens bei den Ungulaten bildet möglicherweise das Gegengewicht zu der hier sehr dürftig entwickelten Extremitätenzone (Regio sigmoidea).¹⁾

Genug, die Lehre von der mit der geistigen Entwicklung stetig parallel gehenden anatomischen Vervollkommnung des Frontalhirns in der Säugetierreihe aufwärts scheint an dem Bauplan des Ungulatengehirns, in welchem das Stirnhirn einen außerordentlichen Windungsreichtum verrät, zu scheitern.

Aber auch das für die Meynert-Hitzigsche Stirnhirnthorie ins Feld geführte pathologisch-anatomische Material hat sich bisher noch nicht genügend beweiskräftig erwiesen, obwohl die Zahl der positiven Beobachtungen (geistige Veränderungen bei Stirnhirntumoren) gerade in den letzten Jahren um einige neue vermehrt worden ist und die durch Frontalläsionen bewirkte »Moria« zur Zeit in lebhafter Diskussion steht. Die Würdigung der hier in Frage kommenden Einzelsymptome, zumal bei Stirnhirntumoren, soll später im klinischen Teil eine ausführlichere Erörterung erfahren; an dieser Stelle sei nur hervorgehoben, daß die Erfahrungen bei der progressiven Paralyse zugunsten der Flechsig-Hitzigschen Theorie nicht stark ins Gewicht fallen können, indem in der Mehrzahl der Fälle, trotz des oft gewaltigen Ergriffenseins des Stirnhirns bei dieser Krankheit, der pathologische Prozeß doch ein mehr oder weniger über den ganzen Cortex ausgedehnter ist, und daß in bezug auf die geistige Schädigung bei Frontallappentumoren den positiven Fällen eine ganze Reihe von negativen (einzelne Fälle sogar mit doppelseitiger Erkrankung des Stirnhirns) gegenüberstehen. Die Zahl letzterer ist in jüngster Zeit noch durch einige besonders interessante Beobachtungen seitens der Chirurgen (Friedrich u. a.) vermehrt worden.

Aus den bisher vorliegenden experimentellen Erfahrungen darf vorerst noch ebensowenig wie aus den anatomischen Beobachtungsergebnissen eine für den Intellekt spezifische Bedeutung des Stirnhirns abgeleitet werden. Wenn schon manche von den älteren Versuchsergebnissen (Goltz, Ferrier, Hitzig, Bianchi), in bezug auf die geistige Schädigung nach beiderseitiger Stirnhirnabtragung, ziemlich übereinstimmend lauten, so ist doch hervorzuheben, daß jene Versuche größtenteils aus einer Zeit stammen.

¹⁾ Es wäre denkbar, daß bei den Raubtieren die motorische Zone auf Kosten des Stirnhirns besonders reich entwickelt ist, oder daß der Teil von corticalen Verbänden, welcher beim Menschen und auch bei den Ungulaten außerhalb der Regio sigmoidea liegt, bei den Karnivoren in der motorischen Zone untergebracht wäre. Möglicherweise hängt bei den Ungulaten die Mächtigkeit des Stirnhirns zusammen mit der großen funktionellen Bedeutung, die der Kopf- und der Halsmuskulatur, auch derjenigen des Maules, als Apparaten für auf einen bestimmten Zweck gerichteten Bewegungen zukommt (Benützung des Maules zu intendierten Bewegungen verschiedenster Art, zumal Fassen, Festhalten etc.) zusammen.

in der man technisch noch wenig vollkommen und auch nicht aseptisch operierte und wo daher Nebenläsionen, entzündliche Prozesse, resp. mit diesen in Zusammenhang stehende Erscheinungen leicht das Krankheitsbild trüben könnten. Sodann dehnten sich die Beobachtungen der Tiere gewöhnlich über die akute Periode nicht hinaus, so daß der Anteil der Allgemein- und der Fernwirkungen an den seelischen Störungen sich schwer übersehen läßt. Vor allen Dingen haben sich aber die positiven Versuchsergebnisse nicht als ganz gesetzmäßig erwiesen. So sind z. B. Munk¹⁾ und Großglick⁵⁶¹, die an Hunden und auch an niederen Affen operierten, zu völlig negativen Ergebnissen in bezug auf Intelligenzstörungen gelangt; ja die des Stirnhirns beraubten Affen von Munk wurden nicht einmal in ihren geistigen Verrichtungen wesentlich geschädigt, wenn ihnen über die Frontallappen hinaus noch beide Gyri angularis abgetragen wurden und die Tiere somit ihrer Flechsigischen Assoziationszentren nahezu vollständig beraubt wurden.

Nun ist allerdings im Auge zu behalten, daß für die Beantwortung der Frage nach der funktionellen Bedeutung des Frontallappens beim Menschen Versuche an Tieren mit rudimentär entwickeltem Stirnhirn (auch wenn es sich dabei um niedere Affen handelt) sich nicht eignen, weil ja möglicherweise in beiden Fällen die anatomischen Grundlagen für die intellektuellen Leistungen nach etwas verschiedenen Prinzipien organisiert sind, resp. daß das Stirnhirn bei jenen noch nicht zu jener Bedeutung, wie sie den höheren Tieren vielleicht zukommt, sich entwickelt hat. Man sollte aber doch meinen, falls dem Stirnhirn als Substrat für die höheren geistigen Funktionen eine Fähigkeit zu einer Evolution innewohnte, die höchste Stufe der Vollkommenheit in der Tierreihe auch nur schrittweise erlangt wird und daß nach Abtragung beider Stirnlappen auch bei niederen Tieren eine der Entwicklungsstufe des Stirnhirns proportionale geistige Reduktion zutage treten sollte. Nach den Untersuchungen von Munk⁹⁶⁵ scheint dies indessen nicht der Fall zu sein.

Endlich dürfte gegen die Lehre, daß das Stirnhirn ausschließlich ein Assoziationszentrum im Sinne Flechsig's ist, die an dem von Munk operierten Tieren gewonnenen experimentell-anatomischen Er-

¹⁾ Munk^{964 965}, welcher Gelegenheit hatte, monatelang beider Stirnlappen beraubte Tiere zu beobachten, berichtet über das Verhalten solcher Tiere, daß sie keineswegs von ihren nicht operierten Genossen sich unterschieden und in bezug auf Erwerbung von Lieblingsgerichten, in bezug auf Verhalten beim Spielen und Zanken etc. keineswegs weit hinter ihren Genossen standen. Munk schreibt: »Ich habe, wo es Klugheit oder Schlaueit anzuwenden galt, um in den Besitz der schwer zugänglich gemachten Lieblingsnahrung zu gelangen, den Affen ohne Stirnlappen ebenso die geeigneten Mittel und Wege wählen sehen wie den Affen mit Stirnlappen.« Auch Horsley und Schäfer⁹⁹⁶ berichten über einen Affen, der nach der Exstirpation beider Stirnlappen nahezu drei Monate am Leben erhalten wurde und keinerlei Intellektstörungen zeigte.

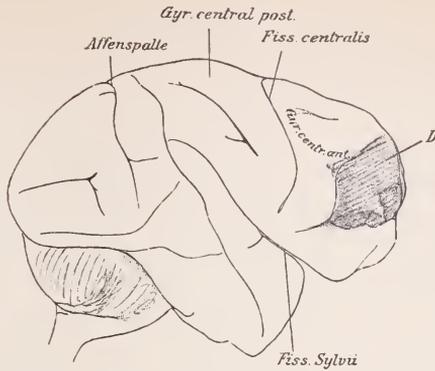


Fig. 151. Laterale Ansicht eines Affengehirns mit beiderseitiger Abtragung des Frontalles (von Munk operiertes Tier). D Rindendefekt in der Präfrontalregion. $\frac{2}{3}$ nat. Größe.

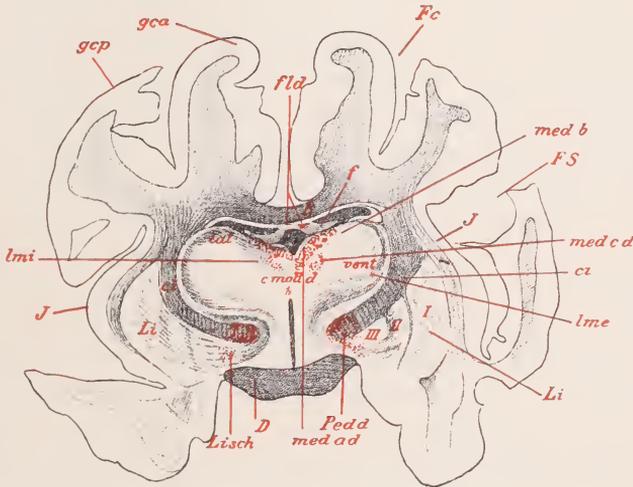


Fig. 152. Frontalschnitt durch das in Fig. 151 reproduzierte Gehirn eines Macacus mit beiderseits symmetrischer Abtragung des Frontalles; nach Rutishauser⁴⁴³. Ebene der vorderen Zentralwindung und des Chiasmus. Sekundäre Degeneration in beiden medialen Kerngruppen des Sehhügels (*med a d* und *med c d*); die laterale Abteilung des medialen Kerns (*med b*) frei. *gca* Vordere, *gcp* hintere Zentralwindung. *Fc* Fissura centralis. *Pedd* Sekundäre Degeneration im Pedunculus cerebri. *ci* Innere Kapsel. Die degenerierten Stellen rot.

fahrungen sprechen. Nach Abtragung des Frontallappens beim Hund und beim Macacus degenerieren nämlich in gesetzmäßiger Weise gewisse Teile des Sehhügels (vorderer und medialer Kern) sekundär (v. Monakow und Rutishauser⁴⁴³), woraus das Vorhandensein eines Stabkranzanteiles aus dem Stirnhirn für diese Tiere wenigstens, und somit auch ein direkter

Verkehr zwischen Stirnhirn und subcorticalen Zentren erwiesen wird. Durch diesen Operationserfolg tritt das Stirnhirnde dieser Tiere sicher in die Reihe der Projektionszentren.

Die myelogenetischen Erfahrungen, die bisher über das Stirnhirn des Menschen gesammelt wurden (vgl. S. 62), sind zwar von großem Interesse, aber in ihrer jetzigen Gestalt für eine anatomische Begründung der Meynert-Hitzigschen Theorie fast ebenso unzureichend, wie die übrigen anatomischen Resultate über das Stirnhirn. Allerdings gehören die Frontalwindungen (wenigstens die am meisten fronto-medialwärts gelegenen) in bezug auf die Myelinisation zu den besonders spät reifenden, zu den Terminalgebieten (sie erhalten ihr Mark erst im zweiten bis vierten Monat nach der Geburt), doch ist es selbst myelogenetisch nicht erwiesen, daß sie der Stabkranzfasern ganz entbehren; myelinisierte Radiärfasern finden sich nach meinen Beobachtungen in den fraglichen Markpartien des Frontallappens schon im dritten Monat und später in unverkennbarer Weise, doch läßt es sich mittels der Markscheidenmethode nicht entscheiden, ob jene Radiärfasern wirkliche Projektionsfasern enthalten. Letzteres ergibt sich indessen aus den sekundären Degenerationen bei alten Herden im Stirnhirn des Menschen mit Bestimmtheit, indem bei solchen die innere Kapsel in ihrem lenticulo-striären Anteil regelmäßig stark entartet (Anton und Zingerle⁴, v. Monakow).

Im übrigen ist aber hervorzuheben, daß trotz der um mehrere Wochen (gegenüber den zuerst reifenden Fasern) im Rückstand bleibenden Myelinisation im Frontallappen, die Gesamtentwicklung des letzteren und auch des Parietallappens zeitlich keineswegs so sehr hinter derjenigen der sogenannten Projektionszentren zurücksteht, ja daß eigentlich die Entwicklung des Stirnhirns vom fünften Fötalmonat an mit derjenigen der übrigen Anlagen des Großhirns (Balkenanteil, Parieto-Occipitalanteil) ziemlich Schritt hält und daß das Verhältnis zwischen Frontalhirn und den übrigen Großhirnabschnitten während der ganzen fötalen Entwicklungsperiode und bis zum Abschluß des Wachstums in der Kinderzeit ein ziemlich konstantes bleibt (vgl. S. 25). Der mäßige Vorsprung, den die sogenannten Sinneszentren gegenüber dem Stirnhirn und den Temporo-Parietalgebieten in der Entwicklung nehmen, bezieht sich vorwiegend auf die Myelinisation als solche. In bezug auf letztere wissen wir aber, daß es sowohl frühreifende Assoziationsfasern als spätreifende Projektionsfasern gibt, ferner daß bei Mensch und Tier in den von Mark nicht besetzten Rindenabschnitten (d. h. den Terminalgebieten) »marklose Projektionsfasern ebenso lange noch vorhanden sind, als es dort überhaupt noch marklose Fasern gibt« (O. Vogt,^{575-575a} C. Vogt⁵⁷⁴). Es ist daher das Stirnhirn weder als ein besonders sogenanntes Assoziationszentrum den übrigen Windungsabschnitten (Pro-

jektionszentren) scharf gegenüberzustellen, noch diesem — da ein Zurückbleiben in der Myelinisation¹⁾ an sich noch keineswegs als Beweis für eine besonders hohe und verwickelte funktionelle Rolle dieses Hirnteils betrachtet werden darf²⁾ — die wichtige Rolle als »Zentrum des Verstandes« zu übertragen.

Was endlich die Erfahrungen bei den Mikrocephalen anbetrifft, so ist auf die große Variabilität der Entwicklungsstörungen bei derartigen Individuen hinzuweisen und auch auf die Schwierigkeit, bei der so oft beobachteten Mannigfaltigkeit in der abnormalen Faltung der Hirnoberfläche, dann auch in der Bildung des Balkens etc. zu identifizieren, was zum Stirnlappen gehört und was nicht. Sicher sind bei den Mikrocephalen die allerdifferentesten Myelinisationsstörungen und auch Störungen in der frühesten Differenzierung der corticalen Anlagen vorhanden. Aus den bisherigen Befunden sind wir jedenfalls noch nicht berechtigt, hier eine übermäßige Hypoplasie des Stirnhirns allein abzuleiten.

Der Auffassung von Flechsig, Hitzig und Anderen, daß für das abstrakte Denken ein besonderes grob lokalisiertes Organ im Stirnhirn vorhanden sei, stehen m. E. auch noch allgemeine Bedenken im Wege. Schon bei dem Versuch, die allerelementarsten psychischen Vorgänge in scharf begrenzte (umschriebene) Rindenfelder unterzubringen, stoßen wir bei näherer Überlegung, trotz der im Rohen felderartig lokalisierten Sinnessphären, auf gewaltige Schwierigkeiten.

Die gewöhnlich aus der Selbstbeobachtung abgeleiteten und dem täglichen Sprachgebrauch entnommenen Ausdrücke für die an die Tätigkeit der Sinnesorgane sich mittelbar und unmittelbar knüpfenden höheren Erregungszustände, in letzter Linie seelische Erscheinungen (Sinneswahrnehmungen, Vorstellungen) sind physiologisch noch gänzlich ungenügend definierte und zergliederte Sammelbegriffe. Was wir mit Sinneswahrnehmung im täglichen Leben bezeichnen, sind fließende Vorgänge,

¹⁾ Die Entwicklung des Stirnhirns in bezug auf Volumen, Faltung der Oberfläche, feinere Ausgestaltung der Rinde, bleibt keineswegs so weit hinter derjenigen der übrigen Abschnitte des Großhirns zurück. Nach meinen Erfahrungen hält das Stirnhirn in seiner Entwicklung von einer ganz frühen Fötalzeit, d. h. vom vierten Monat an, mit derjenigen der übrigen Großhirnlappen ziemlich Schritt, wenigstens lassen sich während der ganzen späteren Fötalzeit und bis zum Abschluß der Entwicklung nach der Geburt in den gegenseitigen Verhältnissen zwischen Stirnhirn, Balkensegment und Parieto-Occipitalsegment irgendwelche nennenswerte Differenzen nicht nachweisen; die bezüglichen Verhältnisse zwischen Stirnhirn, Balkenteil und Parieto-Occipitalsegment lassen sich ausdrücken durch das Zahlenverhältnis: Frontalsegment 20—25%, Balkensegment 40—46%, Parieto-Occipitalsegment 29—38% des Gesamtvolumens des Großhirns.

²⁾ Wir kennen ja eine Reihe von relativ niederen Funktionen, die sich ziemlich spät entwickeln, wie z. B. die sexuelle Tätigkeit.

die sich zwar sicher unter Beteiligung in bestimmter Weise lokalisierter corticaler Zellenkomplexe abspielen, die aber aller Wahrscheinlichkeit nach ein so vielgestaltiges, weitausgedehntes Aktionsgebiet umspannen, auch aus so vielen (auch zeitlich) verschiedenartigen Etappen bestehen. daß es uns schwer fällt, deren Werkstätten auch nur hypothetisch räumlich bestimmter abzustecken, und selbst dann, wenn wir die beteiligten Ganglienzellenkomplexe kennen würden. Heute, wo wir erst nach den Prinzipien in bezug auf die Lokalisation im Großhirn ringen, wissen wir noch gar nicht, wo wir bei den höheren psychischen Vorgängen das Lokalisationsmoment in die Fragestellung unterbringen sollen.

Schon z. B. die einfache optische Wahrnehmung baut sich bekanntlich aus ganz verschiedenen, wenn auch in einander rasch übergreifenden Einzelakten auf, bei denen schon von Anfang an neben und gleichzeitig mit dem Eintritt der lichtperzipierenden Wellen in die primären optischen Zentren zweifellos noch andere Innervationsarten (motorische und sensible Komponenten, wie z. B. Innervationsgefühle der Augenbewegungen, Erregungswellen zu den Reflexzentren etc.) in Betracht kommen; bei der Weiterleitung der Lichtreize nach dem Cortex werden sicher mit und in den Sehstrahlungen (vom Cortex selbst gar nicht zu sprechen) ganz verwickelte Faserrepräsentanten getroffen, in denen u. a. wohl auch Raumrepräsentationsformen enthalten sind.

Dieser soeben kurz angedeuteten Gliederungsweise entspringt wohl auch die architektonische Organisation der zentralen optischen Bahnen und Zentren und diese Organisation wird es auch zuzuschreiben sein, daß einerseits eine erfolgreiche Betätigung der Netzhäute weder durch beiderseitige Abtragung der Sehsphäre (Retinareflexe von Munk), noch durch Zerstörung einzelner primärer optischer Zentren ganz aufgehoben wird und daß andererseits, wie wir es noch später sehen werden, Weckung von optischen Erinnerungsbildern von den Objekten, selbst in bezug auf die optischen Komponenten dieser, keineswegs durch eine völlige Zerstörung der Sehsphären vernichtet zu sein braucht, selbst wenn dieser Vorgang vom Sehorgan nicht mehr ausgelöst werden kann.

Was sich vom optischen perzeptiven Akt räumlich lokalisieren läßt, das sind vorerst nur wenige physiologische Einzelkomponenten, aus denen sich der Sehakt zusammensetzt, vor allem die durch Retinareize geweckten optischen Lokalzeichen (ohne Rücksicht auf die Details des Wahrgenommenen), sowie die durch jene ausgelösten Orientierungsbewegungen seitens der Augen, des Gesichtes und der Extremitäten, welche zweifellos ihren Ursprung aus der nächsten Nähe des optisch gereizten Sehsphärenpunkte nehmen (Ausgangspunkte für die Orientierungs-, für Schutz- und andere Bewegungen). Die Mehrzahl der übrigen hier in Frage kommenden höheren Wahrnehmungskomponenten, ist m. E.

noch nicht so weit analysiert und definiert, daß man an deren Lokalisation jetzt schon herantreten könnte.¹⁾

Wenn nun aber schon eine Lokalisation dessen, was wir unter einem einfachen perzeptiven Akt verstehen, nur mit bezug auf einige, und zudem ziemlich untergeordnete Etappen der ganzen Serie von Erregungsvorgängen möglich ist, so ist nicht anzunehmen, daß höhere geistige Prozesse, die doch eine verwickelte Ableitung von Unsummen von verschiedenen (aus mannigfaltigen Erregungswegen fließenden) im Verlaufe von vielen Jahren sukzessive erworbenen Erregungsarten darstellen, von Erregungsarten, die zu ihrem Zustandekommen neben Voraussetzungen räumlicher, auch solchen zeitlicher Natur beanspruchen, auf die Tätigkeit von inselförmig begrenzten Windungsabschnitten angewiesen wären (auch nicht in der Weise, daß wir einen größeren Bruchteil der zu leistenden Arbeit an einen umschriebenen Ort zu verlegen berechtigt wären).

Man hat sich daran gewöhnt, nicht nur die perzeptiven Akte, sondern auch die Erinnerungsbilder von solchen, die sogenannte optischen, akustischen, taktilen etc., Vorstellungen in bestimmte Windungen (die Sinnessphären) unterzubringen, und es ist eine solche Auffassung, zumal den Klinikern, ganz geläufig geworden (man spricht von »optischen Vorstellungen« etc.). Derartige Betrachtungsweisen sind schon wegen den gefährlichen Konsequenzen, zu denen sie führen, mit Nachdruck zu bekämpfen. Es muß betont werden, daß wenn auch die Sinnessphären zweifellos die Eintrittspforten für die Erregungswellen der betreffenden Sinnesorgane darstellen, die aus der Erregung der Sinnessphären sich ableitenden psychischen Vorgänge durchaus nicht ihre Schranken auch nur halbwegs in den Grenzlinien der Sinnessphären zu finden brauchen. Viel näher steht die Auffassung, daß die bei den psychischen Prozessen beteiligten Neuronenkomplexe und andere grauen Massen (wenn auch in ungleichmäßiger Weise) über die ganze Rinde sich erstrecken, derart, daß z. B. eine gewisse Repräsentation der optischen Erregungswellen, wenn auch in transformierter Weise, selbst in den entlegensten Abschnitten des Cortex sich vorfindet. Die Beobachtung weder an sphärenlosen Tieren noch Menschen zwingt uns zur Annahme, daß, bei diesen die Vorstellungen von den Gegenständen, selbst in dem optischen Bestandteil, völlig zerstört sein müssen, auch nicht, wenn wir berücksichtigen, daß die Tiere auf alle optischen Reize indifferent sich verhalten. Nach den Beob-

¹⁾ Auf welche corticalen Verbände die der Occipitalrinde durch die Sehstrahlungen zugeleiteten Reize sich verbreiten, wie letztere in die den verschiedenen Reizqualitäten dienenden Neuronenverbände aufgenommen werden, das alles läßt sich heute nicht einmal vermuten. Aus dem Umstande indessen, daß bei geistig gesunden, von Geburt an aber peripher Erblindeten (totale Degeneration beider N. optici) die Rinde der Regio calcarina in allen Schichten nahezu ebenso fein entwickelt sein kann, wie bei gleichalterigen geistig gesunden Sehenden (eigene Beobachtung; vgl. Fig. 117), dürfen wir aber bestimmt behaupten, daß (trotz der bedeutenden Vertretung der Netzhaut im Occipitallappen) die Hauptaufgabe in der Sehrinde höherer kombinatorischer, psychischer, nicht aber spezifisch optischer Natur ist. Dasselbe darf wohl mut. mutand. von der corticalen Repräsentation des Gehörorganes gesagt werden.

achtungen beim rindenblinden Menschen wenigstens bestehen die optischen Erinnerungsbilder, allerdings in abgeblaßter Weise, fort, auch wenn sie selbstverständlich durch Retinareize nicht mehr belebt werden können. Auch die Erscheinungen der Seelenblindheit brauchen nicht notwendig als Störungen betrachtet zu werden, bei denen die optischen Erinnerungsbilder vollständig aufgehoben sind. Näheres hierüber sowie über die Symptome bei Läsionen im Frontallappen des Menschen siehe im klinischen Teil der Lokalisation.

Genug, wenn auch die Möglichkeit, daß im Stirnhirn ein Organ für das abstrakte Denken vorhanden ist, nicht absolut auszuschließen ist, so sind doch die bisher für diese Lehre geltend gemachten Momente m. E. noch so dürftig, daß wir gut tun, derartigen Theorien gegenüber uns eine große Zurückhaltung aufzuerlegen. Was nun aber für das Stirnhirn, dessen Rolle als Organ für höhere psychische Tätigkeit relativ noch am besten begründet ist, gilt, das trifft auch für die übrigen Assoziationszentren von Flechsig zu. Es ist kein ersichtlicher Grund vorhanden, diese letzteren, zumal nach den Untersuchungen von Munk, von der direkten Mitarbeit an perzeptiven Vorgängen auszuschließen, ebensowenig wie ein ersichtlicher Grund besteht, den sogenannten Sinnessphären eine weitgehende Beteiligung an den psychischen Prozessen und selbst an solcher höherer Art abzusprechen. Damit soll keineswegs die Bedeutung bestimmter geistiger Symptome als Merkmale einer Läsion, sei es des Stirnhirns oder der anderen sogenannten Assoziationszentren in Abrede gestellt sein, es muß aber anderseits noch darauf aufmerksam gemacht werden, daß gelegentlich selbst Läsionen von subcorticalen Zentren psychische Erscheinungen hervorrufen können. Über alle diese Verhältnisse, die namentlich für den Arzt von Bedeutung sind, wird im klinischen Teil des Werkes näher die Rede sein. Das Kapitel über die theoretische Erörterung der Lokalisation im Großhirn ist aber mit der Bemerkung abzuschließen, daß die Felder, von denen aus gewisse krankhafte Symptome erzeugt werden können, unter keinen Umständen zusammenzufallen brauchen mit denjenigen Hirnabschnitten, in denen die gestörten Funktionen sich in der Hauptsache abspielen.

Ist nun experimentell die Bedeutung der Stirnlappen als besonderes Organ für höhere intellektuelle Verrichtungen nicht erwiesen, so ist anderseits auch der von Munk gelehrte Zusammenhang zwischen den Stirnlappen (Stirnzentren) und der Rumpf- und Nackenmuskulatur, wenigstens für die Primaten, wenn auch nicht widerlegt, doch auch nicht mit Sicherheit erwiesen. Munk hatte nämlich seine bereits 1882 publizierten Resultate über die Folgen der Abtragung der Stirnlappen bei Hunden von neuem an Affen in Angriff genommen und seine damaligen Beobachtungsergebnisse im wesentlichen bestätigt gefunden. Beim Affen sei das wesentlichste Merkmal nach jenem Eingriff eine abnorme Haltung der Rumpfwirbelsäule, welche ungewöhnlich gewölbt erscheint, besonders wenn das Tier sitzt. (Der Hund zeigt

eine nahezu katzenbuckelartige Krümmung des Rückens.) Diese Krümmung stellt ein transitorisches Phänomen dar, sie nimmt mit der Zeit ab und Munk will nach Monaten nur einen kleinen Rest hiervon noch beobachtet haben. Die halbkreisförmige Krümmung des Rückens soll beim Affen so charakteristisch sein (die Knie werden nach den Achselhöhlen gehalten, die Schultern und der Kopf ganz nahe an den Unterschenkeln), daß der stirnklappenlose Affe jederzeit daran zu erkennen ist. Munk bringt diese Stellung in Verbindung mit der gekrümmten Haltung mancher Idioten (?) und ist geneigt, auch beim Menschen im Stirnhirn eine Repräsentation für die Innervation der Rumpfmuskulatur zu erblicken, ohne indessen durch diese Leistung die physiologische Bedeutung des Stirnhirns für erschöpft zu halten.

Auch noch eine andere Störung beobachtete Munk bei stirnklappenlosen Affen, nämlich eine Störung in der Erhaltung des Gleichgewichtes. Bei derartigen Tieren werden die Muskeln der Rumpfwirbelsäule nicht wie in den Norm zur Erhaltung des Gleichgewichtes tätig erhalten und das Tier fällt leicht um. Doch ist es bei diesem Symptome, welches auf seine Konstanz noch näher zu prüfen wäre, sehr wahrscheinlich, daß es nur eine transitorische und keineswegs residuäre Erscheinung darstellt. Die Aufrechthaltung des Körpergleichgewichtes ist bekanntlich eine Tätigkeit, die im wesentlichen dem Cerebellum zufällt (beim Hund und bei der Ziege wenigstens).

Die Organisation der Sinneszentren und der diesen Reize zuführenden Bahnen ist eine so verwickelte, die Wechselbeziehungen zwischen den Sinnessphären sind anatomisch und physiologisch zweifellos so komplizierte, daß es nicht angeht, diese vielfach wechselwirkende, der Assoziation dienenden Akte irgendwo im Cortex räumlich enger abzugrenzen, wie es von Flechsig unternommen wurde. Die höheren seelischen Verrichtungen aber, welche auf die Tätigkeit jener Zentren sich aufbauen, sind vollends derart im Cortex untergebracht, daß sie kaum anders als das Produkt der Tätigkeit der gesamten Gehirnoberfläche (Munk) betrachtet werden dürfen.

In welcher Weise die verschiedenen Cortexabschnitte für die Tätigkeit der Sinne und für die seelischen Verrichtungen zur Grundlage dienen, das wird, wie wir gesehen haben, von den neueren Autoren, je nach deren Stellung zur Lokalisationsfrage, recht verschieden aufgefaßt und beurteilt; die Neigung feineren physiologischen Abgrenzungen gröbere anatomische gegenüberzustellen (anatomische Lokalisation der Funktionen), ist aber gegenwärtig noch eine sehr verbreitete. Dabei ist folgende Bewegung in den letzten Dezennien unverkennbar. Anfangs suchte man die Repräsentationsstätten für die Sinne möglichst weit zu umgrenzen und brachte in diese Stätten gleich auch noch die Bestandteile für die psychische Verarbeitung des Wahrgenommenen (Meynert²⁹¹, Hitzig³⁹², Exner⁵¹⁸ und ^{1869a}, Luciani⁹³⁰) unter. Später schränkte man die Sinnesfelder stetig ein (Henschen²¹³⁹, Flechsig^{1502a}, Ramon y Cajal), stattete dafür aber die in der Peripherie dieser Felder gelegenen Ab-

schnitte mit höheren nervösen Leistungen aus und bezeichnete sie als eigentliche Verstandszentren^{1502b}.

Hierdurch wurde eine Arbeitsteilung, wie wir sie rein psychologisch ableiten, ziemlich willkürlich in anatomisch getrennte Bezirke untergebracht¹⁾. Leider reichten aber bei derartigen Versuchen bis jetzt weder die Vorstellungskraft noch die biologisch-physiologischen Kenntnisse der Autoren aus, um diese Lokalisationsweise durch physiologische, anatomische oder pathologische Tatsachen näher zu begründen und zu vertiefen. So sind wir in bezug auf die eigentlichen psychischen Phänomene über ein unsicheres Tasten auf der Hirnoberfläche nicht hinausgekommen. Und doch weisen sowohl die klinischen als die anatomischen Erfahrungen mit Bestimmtheit darauf hin, daß eine gewisse räumliche Arbeitsteilung in der Großhirnrinde sich auch auf die höchsten nervösen Leistungen ausdehnen muß. Wissenschaftlichen Lokalisationsversuchen hat aber m. E. noch eine genaue physiologische Definition dessen was anatomisch lokalisiert werden soll und kann, vorauszugehen.

Daß die Großhirnrinde das Organ der seelischen Tätigkeiten, der bewußten Empfindung, des Denkens und des Wollens ist, das wird heutzutage von keinem Forscher bestritten; anders verhält es sich mit der Frage, ob die seelischen Fähigkeiten ausschließlich im Großhirn ihren Sitz haben und ob dies für die ganze Wirbeltierreihe zutrifft. Die Beantwortung dieser Fragen wird selbstverständlich vor allem davon abhängen, wie wir es mit der Definition der seelischen Tätigkeiten halten. Wir schließen auf Vorhandensein von »seelischen« Regungen aus der Verhaltensweise des Tieres bei Reizwirkungen. Wir sind z. B. geneigt, die Handlungen der Tiere als seelisch angeregte zu interpretieren, wenn jenen ein sichtbarer Antrieb nicht vorausgegangen ist, oder wenn wir in den Bewegungen direkt ein Ziel oder Zweck erkennen. Trägt die ganze Handlungsweise des Tieres den Stempel einer gewissen Überlegung, dann schreiben wir ihm Intellekt zu und messen dabei die Leistungsfähigkeit des Tieres nach unseren eigenen seelischen Operationsakten, die für die Lösung einer verwandten Aufgabe dienen, ab. Hierbei liegt aber die Gefahr, daß man bewußte Überlegung in Handlungen von Tieren künstlich hineinträgt, wo es sich um automatische Verrichtungen oder rohe

¹⁾ Die Verwechslung und Vermengung der Lokalisationsprinzipien kommt bei den verschiedensten Autoren, und oft unbewußt, zum Ausdruck. Wenn Hitzig z. B. ein Zentrum im Cortex als »eine immerhin nicht etwa linear begrenzte Örtlichkeit in der Hirnrinde, innerhalb deren bestimmte Gruppen von Vorstellungen anatomisch-funktionell lokalisiert sind«, definiert, so vereinigt er hier m. E. zwei Lokalisationsprinzipien (das anatomische und das physiologische), die nach unseren gegenwärtigen Anschauungen noch unvermittelt einander gegenüberstehen. Es ist das der nämliche Ausdrucksfehler, welchen Munk begeht, wenn er von einer Deponierung von Sinnesvorstellungen in und in die Umgebung seiner Sinnesfelder spricht.

Anpassungen etc. handelt. Um das Verhalten niederer Tiere richtig zu würdigen, fehlt uns noch vielfach das Verständnis der Lebensgewohnheiten solcher Tiere und mannigfach auch die Erfahrung über den Zusammenhang zwischen den Reizursachen und den Reizwirkungen. In dieser Beziehung wäre speziell darauf zu achten, in welchem Umfange Tiere neue Erfahrungen sammeln können, dann, wie sie sich in jedem einzelnen Falle in bezug auf Verständigungsmittel, Ausdrucksbewegungen, Geschlechtstrieb und örtliche Orientierung verhalten.

Es ist mehrfach die Behauptung aufgestellt worden, daß auf einen bestimmten Zweck gerichtetes Handeln, Erwerb von neuen Eindrücken, ferner daß »soziale« Handlungen (Werben, Locken), Anpassungen an neue Verhältnisse etc. in der Tierreihe an Vorhandensein einer Hirnrinde geknüpft seien. Edinger⁵⁰⁸ machte darauf aufmerksam, wie gering die Leistungsfähigkeit sei bei Tieren, welche der Hirnrinde ermangeln und die lediglich auf das Mittelhirn angewiesen sind, wie z. B. die Knochenfische. Hierbei mag er indessen der oft sehr respektablen höheren nervösen Leistungen bei manchen wirbellosen Tieren (Ameisen, Bienen), die ja lediglich auf die Benützung ihrer relativ primitiv gebauten Ganglien angewiesen sind und dennoch sogar zu einem reichen sozialen Leben befähigt sind, nicht gedacht haben. Die geistige Arbeit darf bei den Tieren selbstverständlich nicht nach menschlichem Maßstab beurteilt werden, immerhin ist daran festzuhalten, daß manche niedere Tiere unter fast ausschließlicher Inanspruchnahme ihres Mittelhirns sehr vieles noch besorgen können, was in der Tierreihe höher stehende Wirbeltiere nur mit der Rinde leisten können. Ein großhirnloser Knochenfisch z. B. kann zweifellos Eindrücke festhalten, er ist zu einer vereinigten Tätigkeit der Sinne fähig, ebenso zu einem aus dem Zusammenwirken der Sinne fließenden Handeln, d. h. zu Verrichtungen, zu welchen großhirnlose Säuger nie mehr gelangen (vgl. S. 221 u. ff.). Jedenfalls geht es nicht an, die Leistungen niederer Tiere, die sich auf Schutz- und Fluchtbewegungen beziehen, ferner die mit der Erwerbung von Nahrungsmitteln in Zusammenhang stehen, einfach als rein automatische Tätigkeiten, eventuell als eine Art von Tropismus (Helio-, Chemotropismus etc.; J. Loeb) zu bezeichnen.

Was die »Rindenfelder« für den Geruch und den Geschmack anbetrifft, so existieren hierüber nur wenige experimentelle Untersuchungen. Nach Schäfer und Sanger-Brown sollen Tiere, denen die vordere und untere Portion des Schläfelappens, nebst dem Subiculum, beiderseits abgetragen wurde, übelriechende Substanzen nach wie vor riechen können und mit Chinin bestreute Speisen zurückweisen. Ferrier dagegen war imstande, in einzelnen Fällen nach dem soeben geschilderten

Eingriffe Störungen des Geruches und des Geschmackes zu beobachten. Nach Ossipow⁹⁷⁸ kann man Hunden beiderseitig die vorderen zwei Drittel des Ammonshorns entfernen, ohne daß die geringste Geruchsstörung zutage tritt (fünf Versuche). Gorsechkow⁵⁵⁷ verlegt die corticalen Geruchszentren beim Hund in das ganze Gebiet des Lobus pyramidalis (Gyr. hippocampi und Gyr. unc. post.) und will nach Läsion dieser Gegend stets intensive Geruchsstörungen beobachtet haben. Nach diesem Forscher fehlen bei Hunden alle Geschmacksempfindungen, wenn vordere und untere Abschnitte der dritten und vierten äußeren Windung (basal) abgetragen werden. Jedenfalls bedürfen diese Resultate noch der Bestätigung. Das sicherste, was wir über die zentralen Organe für Geruch und Geschmack wissen, stützt sich noch auf rein anatomische Untersuchungen.

Da zentrale (corticale) Störungen dieser beiden Sinne klinisch noch keine größere Bedeutung erlangt haben und für die Lokalisation der Herderkrankungen so gut wie gar nicht zu verwerten sind, so ist hier von einer Wiedergabe der verschiedenen Theorien, die über die zentrale Organisation der Geruchs- und Geschmacksbahnen aufgestellt wurden, am besten Umgang zu nehmen.

C. Allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems.

Es ist selbstverständlich, daß ein so fein organisiertes Werk wie das menschliche Gehirn, das nahezu in alle Lebensvorgänge eingreift, in seinem Gleichgewicht leicht gestört werden kann. Das Zentralnervensystem wird denn auch, wie die tägliche Erfahrung lehrt, häufig, mittelbar und unmittelbar, sowohl durch Eigenerkrankung (auch zu rasche Abnützung) als durch Allgemeinerkrankungen oder durch Erkrankungen anderer Organe, und gewöhnlich kombiniert, auf mannigfache Weise in seinen Funktionen geschädigt.¹⁾ Und doch sind Erkrankungen des Zentralnervensystems bei weitem nicht so häufig, wie man es nach der Feinheit des Hirnbaues und nach allem, was diesem Organ täglich zugemutet wird, und nach den vielen Schädlichkeiten denen es ausgesetzt ist, erwarten sollte. Das zentrale Nervensystem ist nämlich, entsprechend seinen wichtigen und verwickelten Aufgaben, mit Schutz- und Reserveeinrichtungen in besonders reicher Weise aus-

¹⁾ Genauere Aufzeichnungen über die Häufigkeit der Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt liegen bis jetzt noch nicht vor. Eine Statistik der Nervenkrankheiten ist bei der großen Mannigfaltigkeit der Formen nach Ursache und Krankheitserscheinungen, bei der großen Anzahl von Fällen, in denen das Nervensystem nur indirekt (wenn auch oft stürmisch) oder nur transitorisch in den Krankheitsprozeß hereingezogen wird, außerordentlich schwer anzulegen. Wenn man indessen aus der großen Gruppe der Erkrankungen des Zentralnervensystems nur die Psychosen herausgreift, so geht nach den statistischen Erhebungen, z. B. im Kanton Zürich (Irrenzählung im Jahre 1888), wenigstens für diesen Kanton hervor, daß etwa 1% der Bevölkerung des Landes (rund 3000 unter 330.000) an angeborener oder erworbener Geistesstörung leidet. Die leichteren Formen, d. h. die sogenannten Neurosen, sind bei dieser Zahl nicht inbegriffen; ihre Zahl möchte ich nach meinen persönlichen Erfahrungen mindestens ebenso hoch anschlagen. Die Zahl der organischen Erkrankungen des Gehirns läßt sich vorläufig mangels genauer Zählungen auch nicht annähernd in Prozentzahlen ausdrücken; einzig über die Zahl der an »Apoplexie« Gestorbenen sind in den letzten Jahren in der Schweiz nähere statistische Erhebungen gemacht worden, und da figurieren für das Jahr 1902 und für die gesamte Schweiz (Bevölkerung von rund drei Millionen Einwohner) 2402 Fälle (unter 57.702 Todesfällen), d. h. 4·10⁻⁶. Unter den an »Apoplexie« Gestorbenen befinden sich (da nur bei verhältnismäßig Wenigen die Diagnose durch Sektion erhärtet wurde) wohl zahlreiche Fälle, in denen es sich um Thrombose der Hirnarterien, Encephalitis, progressive Paralyse und andere Krankheiten des Gehirns gehandelt hat.

gestattet. Es ist nicht nur durch die Schädelkapsel und Dura vor direkter Einwirkung mechanischer Insulte geschützt, sondern es verfügt auch über vorzüglich funktionierende zirkulatorische Ausgleichsapparate (reiche Abflußwege, arterielle Anastomosen), dann ist es vermöge seiner elastischen Weichheit befähigt, eventuellen intrakraniellen Druckwirkungen auszuweichen. Im weiteren besitzt das Gehirn regulierende Schutzeinrichtungen in dem Sinne, daß es sich den verschiedenartigsten ungewöhnlichen mechanischen, toxischen und funktionellen Verhältnissen anpassen kann. Hierher gehört unter anderem auch die Einrichtung, daß Anämisierung einzelner Teile als Reiz auf die Hilfsapparate wirkt und auch den Blutdruck erhöht. Endlich trägt zur Sicherheit und Präzision der Verrichtungen der Umstand bei, daß für die Innervation der lebenswichtigen Funktionen eine breite, teilweise zerstreute und zirkulatorisch vortrefflich ausgerüstete zentrale Angriffsfläche vorhanden ist.

Von großer Bedeutung für spätere Erkrankungen des Gehirns sind die hereditären Einflüsse, vor allem die durch Keimvergiftung (Alkohol, Lues, Tuberkulose) bedingten. Man beobachtet ererbte Disposition selbst für ganz bestimmte Krankheitsformen. Im allgemeinen kann man sagen, daß alle Momente, welche die normale Weiterentwicklung des Fötus stören, insbesondere primäre Schädigungen des Keims, auch leicht die Gestaltung des Zentralnervensystems ungünstig beeinflussen. Die Bildungsfehler des Zentralnervensystems bedingen nach Abschluß der Fötalperiode nicht selten weitere sekundäre Entwicklungsstörungen im Gehirn selbst, aber auch in anderen Organen. Auch ohne, selbst mikroskopisch nachweisbare Entwicklungsstörungen kann unter Umständen als Folge von schädlichen hereditären Einflüssen die spätere funktionelle Leistungsfähigkeit des Zentralnervensystems herabgesetzt sein, resp. die geistige Anlage sich minderwertig gestalten.

Bildungsfehler im Zentralnervensystem sind bei näherer Prüfung häufiger als gewöhnlich angenommen wird. Sie können sich je nach der Ursprungsstelle der Störung, je nach der Natur der pathologischen Ursache und je nach der Fötalperiode, in welche sie fallen, in sehr verschiedener Gestalt äußern. In einer großen Anzahl von Fällen handelt es sich um Hemmungsbildungen in der allerersten Entwicklungsphase. Die Frucht braucht selbst dann, wenn die schädigende Ursache in die Zeit der allerersten Anlage fällt, nicht abzusterben; ja es schließt selbst eine ausgedehnte Zerstörung, resp. Verkümmern der ganzen Anlage des Medullarrohres eine ziemlich normale Weiterentwicklung der übrigen Organe nicht aus und die Frucht kann ausgetragen und lebend geboren werden. Es resultieren aus Keimschädigungen häufig jene reichen Abstufungen von Spaltbildungen (Rhachischisis; Asyntaxie von Roux),

die bei der totalen Akranie, Anencephalie und Amyelie beginnen und bei der Spina bifida occulta, bei leichteren Formen von Encephalocelen ihren Abschluß finden. Etwas seltener sind Bildungsanomalien, bei denen die schädliche Ursache in eine spätere Entwicklungsperiode, d. h. in die Zeit nach Abschnürung der Hirnbläschen, aber vor Bildung einer Längsfurchung fällt. Es sind hier gemeint die Fälle von totaler oder partieller, mitunter nur andeutungsweise vorhandener Beeinträchtigung der paarigen Anlage, die grundsätzlich der Zyklopie angehören (unpaariges Großhirn, Hypoplasie des Gehirns mit mehr oder weniger ausgedehnten queren Windungsbrücken, Balkenmangel etc.).

Andere Entwicklungsstörungen tragen mehr den Charakter von dysharmonischer, paradoxer Gliederung in den dem feineren Ausbau der verschiedenen Hirnteile dienenden Einzelanlagen, zumal im Cortex. Hierher gehören die Irrwanderungen von Einzelanlagen (Verschleppung mangelhaft abgeschnürter Bildungszellen an unrichtige Plätze: verspätete Selbstdifferenzierung daselbst unter Bildung von paradoxen Verbänden), die Fälle von abnormer Gestaltung der grauen Massen und Faserbündel (Heterotopien grauer und weißer Substanz), deren Einzelelemente auf verschiedenen Entwicklungsstufen abnorm lange verharren, resp. dauernd stehen bleiben. Manche fehlerhafte Anlagen werden dadurch bedingt, daß die für spätere Entwicklungsphasen und -vorgänge notwendigen Vorstufen und Rohanlagen (Verschmelzungen, Abschnürungen etc. von Einzelanlagen) nicht zur Bildung kommen, resp. übersprungen werden. In anderen Fällen aus den nämlichen Elementarursachen (Keimvergiftung u. dgl.) genügt bisweilen die Entwicklungsenergie mancher Einzelanlagen, resp. der sie zusammensetzenden Bildungselemente nicht, um in der unter normalen Verhältnissen geforderten Weise auf der ganzen Linie eine für die spätere Funktion genügende Anzahl von richtig sich gliedernden und einstellenden Neuroblastenkolonien und somit auch Neuronenketten zu erzeugen. Infolgedessen kommt es an den entsprechenden Stellen zu atypischer, unregelmäßiger Differenzierung der nervösen Elemente, zur Durchbrechung der normalen Rangordnung in dem feineren Ausbau der Einzelanlagen und zum konsekutiven Entwicklungsstillstand oder zur »Erstickung« solcher. Die weitere Folge derartiger Vorgänge bildet Überwucherung durch Glia, welche ihre übermäßige, ausgleichende Tätigkeit namentlich im Großhirn entfaltet. Die meisten Fälle von diffuser Sklerose, Gliose, Syringomyelie, dann von Makrogyrie und Mikrogyrie, auch von Heterotopie, in allen ihren verschiedenen Spielarten, verdanken derartigen, zeitlich und örtlich abnormen entwicklungsmechanischen Momenten ihren wesentlichen Ursprung. Hierzu gesellen sich gewöhnlich auch noch Störungen in der Gefäßanlage und der

Blutversorgung als begleitende und die speziellen nervösen Mißbildungsformen näher bestimmende Umstände.¹⁾

Die klinischen Folgen von cerebralen Entwicklungsfehlern, wie sie im vorstehenden kurz berührt wurden, können sich je nach der speziellen Form der Mißbildung, je nach der Lokalisation und Umfang des cerebralen Defektes, je nach der Natur des histo-pathologischen Prozesses und der Grundkrankheit, auch in bezug auf ihr zeitliches Auftreten, sehr verschieden gestalten; es kommt indessen fast all diesen kongenitalen Anomalien hinsichtlich der Funktionsstörung das gemeinsame Moment zu, daß neben größeren Innervationsstörungen (unter anderem auch Epilepsie) die geistige Anlage unverkennbare Mängel zeigt, und daß alle möglichen Abstufungen zwischen Imbecillität und schwerster Idiotie vorhanden sind. Bisweilen zeigen sich auch noch andere Formen geistiger Störungen oder vorwiegend Charakteranomalien, krankhafte Neigungen und Triebe, überhaupt psychische Minderwertigkeiten, die eventuell erst im späteren Leben zutage treten.

Nicht ganz selten ist die Zahl der Fälle, in denen die Entwicklungsfehler lange Zeit latent bleiben und erst in einer späteren Lebensperiode durch abnorme psychische Erscheinungen sich dokumentieren. Es kann gelegentlich auch vorkommen, daß cerebrale und spinale Bildungsfehler begrenzten Umfanges als zufällige Befunde bei der Sektion gefunden werden, ohne daß sich während des Lebens nervöse Störungen gezeigt hatten. Dies gehört aber zu den Seltenheiten. Die hereditäre Anlage nebst eventuellen kongenital erworbenen Schäden bilden sicher eine wichtige Basis für neue deletäre Vorgänge nach Abschluß der Entwicklung.

Wichtiger als die angeborenen sind die Störungen, welche das fertige Zentralnervensystem treffen. Die Formen der pathologischen Veränderungen, in welchen das fertiggebildete Gehirn selbständig erkranken kann, stehen in bezug auf Mannigfaltigkeiten denen anderer Organe nicht nach. Wenn man die indirekten Einflüsse (Allgemeinerkrankungen, Erkrankungen anderer Organe) und auch toxische Wirkungen²⁾ auf das Zentralnervensystem mitberücksichtigt, so ist wohl kein Organ vorhanden, das in so vielgestaltiger Weise geschädigt werden kann wie das Gehirn.

Die Formen, in denen die Zentralorgane nach der Geburt anatomisch, eventuell auch nur dynamisch (mikrocytisch) geschädigt werden und in denen beide Momente für sich und kombiniert auf die Tätigkeit der nervösen Elemente deletär (teils lähmend, teils reizend) einwirken können, lassen sich am besten nach folgenden Gesichtspunkten gruppieren:

¹⁾ Vgl. meine Arbeit über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Ergebnisse der pathologischen Anatomie von Lubarsch und Ostertag. 1901.

²⁾ Alkohol, Morphinum etc.

1. Frühzeitige oder senile Abnützung des Zentralnervensystems durch unzureichende Betätigung, durch Erschöpfung etc.: konsekutive feinere, regionäre oder diffuse, nutritive Schädigung oder Rückbildung der nervösen Elemente, eventuell Schädigung nach funktionell zusammengehörigen, physiologischen Verbänden (alle Abstufungen zwischen leichter histologischer Strukturstörung, wie z. B. Chromatolyse, und Atrophie, resp. Totaldegeneration der nervösen Elemente). Hierbei spielen vaskuläre Störungen eine unterstützende, den Massenuntergang der Elemente vermittelnde Rolle. Hierbei braucht es zur Bildung von eigentlich malacischen Herden nicht unter allen Umständen zu kommen.

2. Allgemeine Erkrankungen: Unzureichende Ernährung, Inanition, Blutkrankheiten (Anämie, Chlorose etc.).

3. Psychische Momente (Shockwirkungen, seelische Traumata, wie z. B. Enttäuschungen, Kränkungen, Schreck, soziales Elend, sexuelles Unglück, Kummer und Sorge anderer Art etc.; ferner intensive Einwirkungen suggestiver Natur). In dieser Gruppe spielt die konstitutionelle Grundlage, resp. die erbliche Disposition keine untergeordnete Rolle.

4. Schädliche Einwirkungen durch Genußmittel und andere Gifte (Alkohol, Tee, Kaffee, Tabak, Morphium, dann Blei, Arsen, Kohlenoxyd etc.); ferner mykotische Einflüsse (Lyssa, Tetanus, Diphtherie, Syphilis etc.), Wirkungen toxischer Stoffwechselprodukte (Urämie, Diabetes, Cholämie; Neurin- und Cholinvergiftung etc.), die als schwere Nervengifte bekannt sind.

5. Störungen der Hirnzirkulation, hervorgerufen durch Erkrankungen des Herzens, der cerebralen Venen und Blutleiter (Sinus thrombose) und insbesondere der Hirnarterien (Embolie, Thrombose, Blutung). Weitere Folgen derartiger Schäden, wie z. B. Erweichung der Hirnsubstanz, Infarkte, Hirnödem etc.

6. Störungen durch akute und chronische, entzündliche, eiterige und nichteiterige Prozesse, welche die Gehirns substanz, die Hirnhäute, auch die Hirnhöhlen ergreifen und in deren Gefolge abnorme, hydrocephalische Ergüsse in die Hirnhöhlen und die Meningen, dann auch Hirnödem, Erweichungsherde etc. sich einstellen. In diese Gruppe gehören unter anderem auch die Pyämie, die tuberkulöse und die cerebrospinale Meningitis, der Hirnabszeß, dann die akute Encephalitis, die Gehirnatrophie (progressive Paralyse), die multiple Sklerose etc.

7. Grobe mechanische Momente (Schädelbruch mit und ohne Hirnquetschung, traumatische Apoplexie, Hirnerschütterung etc.), traumatische Läsionen milderer Art in allen Abstufungen, mit und ohne Blutextravasate.

8. Tumoren des Gehirns und der Hirnhäute, eventuell solche, die von außen in das Gehirn hineinwachsen, resp. Metastasen, dann Parasiten (Cysticerken u. dgl.).

9. Indirekte Läsion des Gehirns durch Erkrankung anderer Organe (des Herzens, der Haut, der Sinnes-, der Sexual- und der Verdauungsorgane), des peripheren und des vasomotorischen Nervensystems und endlich durch Allgemeinerkrankungen.

Gewöhnlich wirken bei einer cerebralen Erkrankung mehrere Ursachen zusammen (z. B. Arterienerkrankung, senile Involution und psychische Momente), so daß es oft schwer ist, den Anteil jeder einzelnen Ursache an dem Gesamtleiden zu ermitteln. Der Umstand, daß die meisten Hirnkrankheiten Folgezustände von kombinierten schädlichen Wirkungen sind, hat bisher eine Einteilung der Hirnkrankheiten nach rein ätiologischen Gesichtspunkten außerordentlich erschwert. Statt dessen ist eine Einteilung allgemein üblich geworden, die wesentlich dem praktischen Bedürfnisse, resp. einer raschen Orientierung Rechnung trägt, eine Einteilung:

a) In Hirnkrankheiten, denen nachweisbare pathologisch-anatomische, resp. histologische Veränderungen zugrunde liegen, und

b) in solche, bei denen dies nicht der Fall ist oder, richtiger gesagt, bei denen von vornherein histologische Veränderungen nicht anzunehmen sind.

Die erste Hauptgruppe bezeichnet man als organische und die zweite als funktionelle Hirnkrankheiten. In diese beiden Hauptgruppen sucht man die im vorstehenden aufgezählten Schädigungsformen so gut es geht unterzubringen.

Die Einteilung der Hirnkrankheiten in organische und funktionelle ist zweifellos eine bequeme und bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens vielleicht auch eine unentbehrliche; sie ist aber, da die Grenze zwischen organischen und funktionellen Hirnleiden sich fortwährend und in demselben Maße, in welchem die histologischen Untersuchungsmethoden vollkommener werden, zu gunsten der organischen sich verschiebt, eine außerordentlich schwankende und — weil wir über die pathologisch-anatomische Grundlage sehr vieler nervösen Erkrankungen momentan nichts wissen — auch eine ziemlich willkürliche. Jedenfalls ist sie eine wissenschaftlich nicht recht befriedigende. Wohl ist die Abgrenzung der organischen Erkrankungen, wo wirklich ausgesprochene makro- und mikroskopische Veränderungen vorhanden sind, eine klare und scharfe. Über den sogenannten funktionellen Erkrankungen schwebt indessen ein dunkler Schleier. Manche Störungen werden zu dieser Gruppe nur deshalb gerechnet, weil bei verwandten Fällen, in einer bestimmten Forschungsperiode die histologischen Untersuchungen negative Ergebnisse geliefert haben, manche andere nur aus Analogie mit

ähnlichen Fällen, bei denen nichts gefunden wurde¹⁾ oder weil manche an ähnlichen Formen leidende Patienten genesen sind. Bei derartigen histologisch negativen Fällen nimmt man stillschweigend (hypothetisch) dynamische oder feinste strukturelle Störungen an den Nervenzellen der beteiligten nervösen Verbände an. Besonders irreführend ist es, daß man gewöhnlich mit dem Begriffe einer funktionellen Erkrankung die Auffassung verbindet, es handle sich da um Störungen vorübergehender Natur, d. h. um solche, die einer Wiederherstellung zugänglich sind. Eine solche Auffassung ist, wie die tägliche Erfahrung lehrt, durchaus eine unrichtige, denn erwiesenermaßen handelt es sich bei einer ganzen Reihe von gewöhnlich in die Gruppe der sogenannten funktionellen Erkrankungen untergebrachten Störungen nicht nur um chronische, sondern sogar um progressiv weiter schreitende Zustände (genuine Epilepsie, Paralysis agitans, gewisse hysterische und »neurasthenische« Formen, manche Verblödungspsychosen, wie z. B. Katatonie, Dementia praecox etc.). Genug, bei der im vorstehenden erwähnten Einteilung ist festzuhalten, daß sie eine nur konventionelle und durchaus provisorische ist, ferner daß sie vorwiegend den praktischen Bedürfnissen dient.

Das Verständnis des Zusammenhanges zwischen den anatomischen Veränderungen (Zerstörung von nervösen Elementen) und den klinischen Folgezuständen ist, wie aus dem vorstehenden hervorgehen dürfte, noch außerordentlich dunkel und nur in bezug auf wenige nervöse Verbindungen (vor allem für die cerebrospinalen und die sympathischen Nerven) näher aufgeklärt. Die Wirkungen umfangreicher Leitungsunterbrechungen und anderweitiger roherer cerebraler Schädigungen auf die Funktionen sind, je nach Form und Örtlichkeit der Läsion, je nach Art der architektonischen Zusammensetzung der geschädigten Neuronen, ferner je nach der Natur der schädigenden Ursachen außerordentlich vielgestaltig. Auch sind die klinischen Symptome, selbst bei stabil bleibender Läsion, mit Rücksicht auf die große Anzahl von variablen Momenten anderer Art, die fast jede rohe Läsion begleiten, mitunter recht schwankende. Gewöhnlich ist indessen eine gewisse Konstanz der Krankheitszeichen bei größeren Läsionen, wenn sie bestimmte Örtlichkeiten treffen, nicht zu verkennen, auch wenn die Konstanz durch die schwankenden Momente verdeckt wird. Eine befriedigende Ableitung der Symptome aus dem Gesamtausfall von Nervelementen ist schon deshalb schwierig, weil es uns, selbst an Präparaten, die in lückenlosen Schnittserien vor uns liegen, nicht möglich ist, die Gesamtzahl der wirklich durch den pathologischen Prozeß funktionell geschädigten und für die Funktion unbrauchbar gewordenen

¹⁾ Möglicherweise nur deshalb, weil vielleicht nicht die richtigen Hirnstellen abgesucht wurden.

Neurone zu übersehen, teils weil die pathologischen Veränderungen nicht klar genug sind (unzureichende, mikroskopische Technik), teils wegen der oft verwirrenden Fülle von pathologisch-histologischen Details in den Präparatenbildern. Aber selbst wenn wir imstande wären, den wahren Umfang der histologischen Schädigungen im ganzen Gehirn zu überblicken, so wäre dadurch das Verständnis der pathologischen Mechanik der Krankheitserscheinungen immer noch nicht genügend klargelegt, d. h. die Schwierigkeiten wären dann nur zum kleinsten Teile beseitigt.

Eine kurze Erörterung der hier waltenden Schwierigkeiten wird an dieser Stelle nicht überflüssig sein. Bei allen Versuchen, die Krankheitserscheinungen aus den anatomischen Befunden zu erklären, muß zunächst daran festgehalten werden, daß die Funktionsstörung im wesentlichen nicht eigentlich das direkte Produkt der durch den pathologischen Prozeß lädierten Neuronensysteme¹⁾, sondern vielmehr das Produkt der übrigen, histologisch selbst nicht gestörten, wohl aber durch Wegfall ihrer natürlichen Arbeitsgenossen und Verbandglieder in ihrem Zusammenwirken geschädigten Neuronensysteme darstellt.²⁾ Da der Umfang und die Art des Zusammenwirkens der außerhalb der direkt lädierten nervösen Bezirke liegenden nervösen Verbände überdies bestimmt wird durch schwankende, weniger von den mechanischen Schädigungen als von der Natur des pathologischen Prozesses und auch von der Zirkulation abhängende Momente³⁾, da ferner auf der durch die Massenunterbrechung geschaffenen neuen Arbeitsbasis auch neue Erregungskombinationen, neue supplementäre Verknüpfungsarten (funktionelle Ausgleichungen) denkbar sind — so müssen die klinischen Folgen je nach Umständen außerordentlich mannigfaltig und wechselnd sich gestalten. Letzteres gilt namentlich für das akute Stadium einer Nervenkrankheit, denn gerade in diesem beobachtet man nicht selten, daß transitorischer Stillstand der Tätigkeit einzelner mit einer funktionellen Führerrolle ausgestatteter Neuronenverbände vorübergehende Funktionseinstellung eines ganzen Neuronenkomplexverbandes zur Folge hat (siehe unter Diaschisis). Aber auch bei völliger Stabilität der primären Läsion, d. h. beim Gleichbleiben der Zahl der aus der Gesamtorganisation gerissenen Neurone, können die unlädiert bleibenenden durch andere Umstände (Überanstrengung, chemische Momente etc.)

¹⁾ Die direkt lädierten Neuronensysteme werden ja gewöhnlich durch den meist roh einwirkenden pathologischen Prozeß erregungs- und leistungsunfähig.

²⁾ Diese letzteren werden um den ihnen sonst zufließenden Arbeitsanteil der lädierten Neurone ärmer und sind vor allem auf ihre Eigenarbeit angewiesen.

³⁾ Auch die individuelle Art der früheren speziellen Einübung und Erziehung der vielen Zentren spielt hier eine große Rolle.

aus dem Gleichgewicht kommen und ihrerseits zu neuen klinischen Symptomen direkt und auf Umwegen Veranlassung geben.

Abgesehen von der Funktionsstörung, die als direkte und notwendige Folge von Leitungsunterbrechungen und anderweitigen Schädigungen im Zentralnervensystem sich präsentiert, ist somit noch eine andere Form von »Betriebsstörung« anzunehmen, in welcher der Ursprung in den Kreis der nur biochemisch oder fein strukturell veränderten oder sonst in ihrer Tätigkeit dynamisch gestörten Neuronenverbände, also in die geschädigten Elemente selbst zu verlegen ist: elektive Wirkungen auf funktionell zusammengehörige, d. h. Elementen einer Funktion zur Grundlage dienende, in sich geschlossene Neuronensysteme (im Sinne einer Steigerung oder einer Herabsetzung). Diese Form der Schädigung, für welche uns gewisse Vergiftungen (Alkohol, Chloroform etc.) treffende Beispiele liefern, und bei der die klinischen Folgeerscheinungen einen direkten Ausfluß der pathologisch ergriffenen Neuronenverbände darstellen ¹⁾ — diese Form kann für sich in der Weise zutage treten, daß gewisse Neuronensysteme einer vorübergehenden Funktionseinstellung in physiologisch gegliederten Verbänden unterliegen (Shock und Diaschisis, vgl. S. 240), woraus ähnliche, nur nicht so rohe Störungen von Erregungskombinationen wie aus gröberen Läsionen resultieren. Diese Form, die man theoretisch am besten als funktionelle Störung bezeichnen dürfte, kann selbstverständlich mit mechanisch gröberen, diffusen und lokalisierten Störungen verschiedenster Art und auch mit zirkulatorischen etc. kombiniert sein.

Von den soeben erörterten Gesichtspunkten aus lassen sich die Störungen des Zentralnervensystems ebenfalls in zwei große Gruppen trennen, aber nicht in funktionelle und organische Erkrankungen, sondern in feinfunktionelle und in grobfunktionelle Störungen, wobei vorausgesetzt wird, daß auch den feinfunktionellen nicht selten, d. h. wo es sich nicht um besondere rein psychische Momente handelt, histologische (mikrocytische) Veränderungen verschiedenster Art zugrunde liegen können. Zwischen beiden Formen ist ein fließender Übergang anzunehmen. Sodann ist festzuhalten, daß beide Formen innig gemischt sein und einander parallel gehen können. Bei der gröberen Form würde es sich um unregelmäßig angeordnete, lokale, eventuell auch diffuse Massenunterbrechungen, ohne Rücksicht auf physiologisch zusammengehörige Gliederungen handeln, wogegen bei der feineren Form die Trennung des zart organisierten Zusammenhanges der verschiedenen

¹⁾ Das heißt, die ihren Ursprung nicht dem lückenhaften Zusammenrücken der vom pathologischen Prozeß selbst verschonten und nur ihrer Leiter und Regulatoren verlustig gegangenen Elemente verdanken.

Zentren nach mannigfaltigen biochemischen Affinitäten oder nach komplizierteren physiologischen Gliederungen (Neurokomplexen) geschehen würde.

In beiden Gruppen würde es sich handeln teils um Ausschaltungen und Isolierungen, teils um Lockerungen und Hemmungen von zusammenhängenden architektonischen Verbänden (Assoziations- und Projektionsfasersystemen); in jeder Gruppe würden sich aber die »Trennungen« doch nach besonderen Prinzipien gestalten. Hier würden die Trennungen nach grob anatomischen (durch die Natur der pathologischen Prozesse bedingten), dort nach anatomisch nicht abgrenzbaren Momenten (elektive Wirkungen auf physiologische Zusammenfassungen) stattfinden, resp. dominieren. Dementsprechend würden die klinischen Folgeerscheinungen je nach Umständen bald einen roheren bald einen feineren Charakter annehmen und je nach Art der Gleichgewichtsstörung bald mehr in Gestalt von »Reiz-« bald mehr in derjenigen »Lähmungserscheinungen« zutage treten.

Mögen die anatomischen Ursachen, welche auf das Zentralnervensystem schädigend wirken, ihrer Natur und ihrer Wirkungsweise nach noch so verschieden sein, die terminale Wirkungsweise jeder schweren Läsion auf die nervösen Elemente ist so ziemlich die nämliche. Sobald ein Neuron eine ernstere histologische Veränderung erfährt, so handelt es sich fast immer um einen Rückbildungsprozeß, der selbstverständlich in allen Abstufungen, von der ersten histologisch nachweisbaren Veränderung an bis zur Atrophie, Degeneration und schließlich bis zur totalen Nekrose (Resorption der nervösen Elemente) auftreten kann. Nur für eine ganz geringe Minderzahl von Fällen wäre die Möglichkeit einzuräumen, daß die histologische Veränderung der Nervenzelle bei organischen Erkrankungen den Charakter einer hyperfunktionellen Strukturveränderung (biochemische Veränderung im Sinne einer gesteigerten Tätigkeit), d. h. eines Reizes annehmen würde.

Es wird daher und namentlich mit Rücksicht auf die zahlreichen Zwischenglieder in der Reihe der Rückbildungen der Nervelemente für das Verständnis der pathologisch-anatomischen Mechanik zunächst empfehlenswert sein, die verschiedenen Formen und Stufen, die das in Rückbildung ergriffene Neuron zeigen kann, einer näheren Prüfung zu unterziehen.

Während man noch vor wenigen Jahren nur die schwereren histologischen Veränderungen der nervösen Elemente, nämlich die Atrophie und die Degeneration kannte, sind wir durch fortgesetzte Vervollkommnung der histologischen Untersuchungsmethoden in die Lage gesetzt worden, bereits ganz feine strukturelle Veränderungen an der Nervenzelle, selbst solche, wie sie durch Hyperfunktion (gesteigerte Betätigung), oder durch Inaktivität, dann durch gewisse Gifte zustande kommen, zu erkennen.

Die ersten mikrochemischen Beobachtungen an der Ganglienzelle nach funktioneller Übertätigkeit und nach Anwendung physikalischer Reize verdanken wir Hodge und Donaldson. Seitdem Hodge⁶³⁸ im Jahre 1889 als erster nachgewiesen hatte, daß nach mehrstündiger elektrischer Reizung der peripheren Empfindungsnerven bei der Katze an den zugehörigen Spinalganglienzellen gesetzmäßig charakteristische Strukturveränderungen sich einstellen und daß bei Tieren, die längere Zeit zu einer lebhaften Lokomotion angetrieben wurden, manche corticale Zellen in ihrer histologischen Struktur sich ganz anders verhalten als bei Tieren, welche nach längerer Ruhezeit getötet wurden; seitdem ähnliche Beobachtungen auch von Vas⁷⁰⁸, Mann⁶⁶⁰ und anderen mitgeteilt wurden¹⁾, ist die Frage nach den feinsten histologischen Strukturveränderungen, welche die Nervenzelle bei ihrer Tätigkeit oder Inaktivität oder auch unter Einfluß von Giften etc. erleidet, in sehr ausgedehnter Weise studiert worden²⁾ und hat bereits eine gewisse Abklärung erfahren, obwohl sie noch viele dunkle Punkte enthält.

Zunächst ist festgestellt worden, daß es nur bestimmte Kategorien von Nervenzellen sind, an denen funktionelle Einflüsse, akute Vergiftungen etc. durch unverkennbare Strukturveränderungen zum Ausdruck kommen; es sind das diejenigen Zellen, an denen die Tigroidkörperchen sich in prägnanter Weise darstellen lassen (Zellen der motorischen Kerne, der Spinalganglien, dann die großen und mittleren Pyramidenkörper der Rinde, Sehhügelzellen, Zellen des Trapezkernes etc.). Die kleinen fusiformen Elemente der Rinde, die Körner, überhaupt die Mehrzahl der Ganglienzellen zweiter Kategorie etc. lassen nach Einwirkung von Giften etc. klare Strukturveränderungen irgendwelcher Art überhaupt nicht erkennen.

Die akuten strukturellen Veränderungen beziehen sich nach ziemlich übereinstimmenden Angaben der Autoren sowohl auf den Protoplasmaleib als auf den Zellkern. Im Protoplasmaleib erfahren die Tigroidelemente gewisse Umgestaltungen (abnorme Zusammenballungen) und schließlich werden sie völlig aufgelöst. Der Zellkern wird kleiner, zeigt unregelmäßige Konturen, er verläßt seine zentrale Stellung und wandert nach der Peripherie der Zelle zu.

Dank den überaus ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen namentlich von Hodge, Nissl, Lugaro, Flatau und Goldscheider u. a. darf es heute als erwiesen betrachtet werden, daß unter dem Einfluß von toxischen, thermischen, elektrischen Wirkungen, ebenso wie infolge von Hyperfunktion und Inaktivität, die feinere Protoplasmastruktur jener Nervenzellenarten eine pathologische Gestalt annimmt. Und wenn es heute noch nicht gelungen ist, die mikrochemischen Veränderungen in befriedigen-

¹⁾ Von Hodge⁶³⁹ und Mann wurde später auch gezeigt, daß jene Strukturveränderungen sich nicht mehr vorfinden bei Tieren, die nach einer angestrengten Arbeit längere Zeit geruht hatten.

²⁾ Nissl⁶⁸⁵, Flatau und Goldscheider⁶³⁰, Marinesco⁶⁶³, v. Gehuchten⁶²⁷, Lugaro⁶⁵³ und viele andere Forscher.

der Weise nach der Natur der angewandten Reize und nach speziellen histologischen Bildern zu gliedern, und so einen gewissen Parallelismus zwischen der Natur und der Intensität der mikrocytischen Veränderungen einerseits, und der Form der funktionellen Störungen andererseits festzustellen (wie es Nissl einst hoffte), so bedeutet diese ganze Lehre doch einen gewaltigen Fortschritt in der Pathologie der Nervenzelle.

Die bisherigen mikroskopischen Ermittlungen verdienen ein um so größeres Interesse, als ganz ähnliche strukturelle Veränderungen, wie sie experimentell bei den Tieren hervorgebracht wurden, auch beim Menschen und bei allen möglichen nervösen Erkrankungen, sogar bei verschiedenen Formen von Psychosen, beobachtet werden konnten (Nissl).

Sehr verlockend wäre es, jene feineren Strukturveränderungen der Nervenzelle neben den eigentlichen degenerativen Veränderungen, wie sie durch verschiedene pathologische Prozesse hervorgerufen werden, mit in die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankungen des Zentralnervensystems zu ziehen und sie bei der Abgrenzung der verschiedenen klinischen Formen mit zu verwerten. Leider wird aber die pathologische Bedeutung der mikrocytischen Veränderungen dadurch außerordentlich eingeschränkt, daß es sich da um histologische »Gleichgewichtsstörungen« handelt, die nicht nur unter Einfluß von Krankheiten, sondern auch unter Verhältnissen, die noch zur Norm gehören, sich entwickeln, ferner daß nicht alle geschädigten Zellen in dieser Weise histologisch gekennzeichnet werden. Die Schwierigkeit, derartige Störungen zu verwerten, wächst noch durch die Erfahrung, daß nicht selten chromatolytische Veränderungen sich post mortem nachweisen lassen an Zellen, die intra vitam gut funktioniert haben mußten, und daß umgekehrt derartige Störungen oft in Zellen ausbleiben sollen, die vorübergehend in ihren Funktionen eingestellt waren (Dejerine). Immerhin kommt der Chromatolyse doch eine gewisse pathologische Bedeutung zu und namentlich dann, wenn die Zellenkerne an die Peripherie der Zelle wandern.

Der Umstand, daß bei allen pathologisch-anatomischen Prozessen eine gewisse residuäre Beeinträchtigung vieler Nervenzellen und Nervenfasern im Sinne einer nutritiven Störung (Atrophie) ein unausbleiblicher Folgezustand ist, läßt es von vornherein als fruchtbar erscheinen, die Krankheiten des Nervensystems auf der Basis von Kontinuitätsunterbrechungen innerhalb der Neuronensysteme aufzubauen.

Eine solche auf der Pathologie des Neurons ruhende Einteilung stößt indessen schon mit Rücksicht auf die mangelhafte histo-pathologische Begründung vieler nervöser Störungen auf große Schwierigkeiten. So wichtig das zell- und faserpathologische Moment für das Verständnis vieler, zumal lokaler Nervenkrankheiten auch ist, so dürfte eine Einteilung auf

dieser Basis selbst bei ausgedehntester Erweiterung unserer histo-pathologischen Kenntnisse kaum je befriedigend durchzuführen sein, denn aus der direkten anatomischen Schädigung allein lassen sich, wie bereits früher betont wurde, die klinischen Symptome, auch unter sorgfältigster Berücksichtigung der Lokalisation und der wahren Natur des pathologischen Prozesses nur unvollkommen ableiten. Bei den klinischen Erscheinungen wird vielmehr eine wesentliche Rolle stets der gestörten Dynamik in den selbst nicht lädierten, aber durch Ausschaltung von wichtigen architektonischen Bestandteilen indirekt (im Sinne der Diachisis) geschädigten Neuronenverbänden zufallen.¹⁾

Nur von ganz leichten²⁾ Strukturveränderungen befallene Nervenzellen können wirkliche und wesentliche Träger von krankhaften Funktionen sein, und wohl nur unter der Voraussetzung, daß sie nicht in zufälliger Kombination, in ungeordneter Weise, sondern in Gestalt eines in sich geschlossenen architektonischen Verbandes, d. h. als ganzes, fertiges System von funktionell eng verbundenen Gliedern in früher geschilderter Weise erkranken. Derartige Störungen, bei denen es sich um Steigerung oder Verzögerung von Erregungsvorgängen (Hyperfunktion, Hypofunktion) innerhalb eines Systems von Neuronenverbänden handeln würde, könnten einer »funktionellen« Erkrankung im engeren Sinne entsprechen. Dabei wäre überdies noch eine indirekt bewirkte Gleichgewichtsstörung in den übrigen, primär nicht geschädigten, mit jenen aber in lebhaftem Erregungsaustausch stehenden Neuronensystem in Rechnung zu ziehen.³⁾ Es wäre da unter anderem die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß strukturell erkrankte Neuronenkomplexe in ihren Funktionen eventuell nur in dem Sinne behindert zu sein brauchten, daß sie auf die Erregungsimpulse seitens ganz bestimmter Neuronengliederungen nicht antworteten, wohl aber befähigt wären, durch andere Neuronenkomplexe (andere Assoziationsarten), wenn auch eventuell nur durch vermehrten Kraftaufwand, zur Arbeit geweckt zu werden. Als Beispiele für feinere, auf bestimmte, funktionell zusammengehörende Neuronenreihen beschränkte strukturelle Schädigungen und Gleichgewichtsstörungen lassen sich namentlich gewisse Vergiftungen (Alkohol, Chloroform, Morphinum etc.), deren Wirkungen erfahrungsgemäß elektive sind, anführen. Hier sind zweifellos besondere chemische Affinitäten zwischen dem Gifte und ganz bestimmten nervösen Zentren anzunehmen.

¹⁾ Cfr. S. 240.

²⁾ Als leichte Strukturveränderungen sind solche zu bezeichnen, welche eine gewisse funktionelle Betätigung der Elemente innerhalb des Neurokomplexes noch zulassen.

³⁾ Sehr verlockend wäre es, bei Störungen vom Charakter der Überanstrengung eines ganzen funktionellen Verbandes (z. B. bei gewissen Formen von Schreibkrampf und anderen Berufskrämpfen) an derartige Vorgänge zu denken.

Wenn wir unter Berücksichtigung des im vorstehenden Dargelegten, auf Grund unserer heutigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse und unserer Kenntnisse der Krankheitssymptome, einen Versuch machen, die verschiedenen nervösen Krankheitsformen in allgemeinen Umrissen zu gruppieren, so dürfte, m. E. für den heutigen Stand der Hirnpathologie folgende Einteilung am ehesten empfohlen werden.

1. Allgemeine dynamische, wahrscheinlich durch feine, strukturelle oder mikrochemische und mikrophysische¹⁾ Veränderungen in den nach physiologischen Prinzipien gegliederten Neuronenkomplexen bedingte Störungen. Dieselben sind in vielen Fällen kombiniert mit diffusen, eventuell in elektiver Weise lokalisierten, destruktiven mikroskopischen Veränderungen der nervösen Elemente und auch mit begleitenden zirkulatorischen Störungen. In diese zur Zeit mit besonderem Interesse studierte Gruppe, für die uns namentlich gewisse Giftwirkungen (Alkohol, Äther, Toxine etc.) interessante Beispiele liefern, wären vielleicht manche akute Psychosen und Neurosen (darunter auch Zustände von Obsession, Zwangsneurosen, Phobien, Erkrankungen an überwertigen Ideen, Beschäftigungsneurosen, anderweitige »neurasthenische« und hysterische Formen) unterzubringen. Die heute als eigentlich funktionell bezeichneten Störungen bilden wahrscheinlich einen wesentlichen Bestandteil dieser Gruppe.

2. Diffuse und unregelmäßig begrenzte Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, zirkulatorischer, entzündlicher Natur, verbunden mit reaktiven Proliferationen der Glia ohne Bildung von eigentlichen scharf umschriebenen Herden; Erkrankungen auf Grund von Ernährungsstörungen in den Geweben, verknüpft mit Folgen von Raumbeschränkung oder anderweitiger Zirkulationsabsperrung in weiteren Gefäßbezirken (Flüssigkeitsansammlungen, diffuse Blutextravasate etc.). In diese Gruppe würden die sub 5, 6, 7 und 8, S. 361, erwähnten Momente fallen. Hier wären Formen mit ausgedehnten Gewebsveränderungen, mit Massenuntergang von nervösen Elementen²⁾ und solche mit weitverbreiteten, aber einer Restitution zugänglichen Ernährungsstörungen zu unterscheiden. Dieser Gruppe gehört die Mehrzahl der diffusen Erkrankungen des Zentralnervensystems an, auch solche, deren klinische Hauptsymptome durch schwere geistige und gleichzeitig körperliche nervöse Symptome gekennzeichnet sind (verschiedene Formen von Dementia und Katatonie, progressive Paralyse, Idiotie mit Epilepsie, senile Demenz; schwere Orientierungsstörungen, verbunden mit Lähmungszuständen der Motilität und Sensibilität etc.). Manche der hierher gehörenden klinischen Stö-

¹⁾ Vorübergehende Störungen in der Osmose (?).

²⁾ Wie sie bei Encephalitis, diffuser Sklerose, Meningitiden, Arteriosklerose, Hirnatrophie etc. vorkommen.

rungen werden heute noch zu den funktionellen Erkrankungen gerechnet.

3. Sogenannte Strang- oder Systemerkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. Es handelt sich da um Entartungen nach anatomisch abgegrenzten Gliederungen (Faserstränge, motorische und sensible Nervenkerne, zentrales Höhlengrau), um Prozesse die progressiv sich weiter entwickeln. Als solche primäre »Systemerkrankungen« kennen wir: die Strangdegeneration der Pyramidenbahn, die progressive Degeneration der Sehnerven, der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, dann die chronischen progressiven, bulbären und mesencephalen Nuclear-lähmungen. Auch Systemdegenerationen von langen Assoziationsfasern im Großhirn, wie sie von einzelnen neueren Autoren (A. Meyer etc.) beschrieben wurden, wären hierher zu rechnen.

4. Erkrankungen in zerstreuten und vereinzelt lokalisierten Herden des Gehirns und seiner Häute. Hierher zählen sämtliche größeren Läsionen, die mit einer unregelmäßig begrenzten und ausgedehnten, rohen Zerstörung von Hirnteilen einhergehen (Tumoren, Abszesse, Erweichungen etc.). Das Hirngewebe kann hier in sehr mannigfaltiger Weise insultiert werden (lokale ödematöse Anschwellung, Gewebsverdrängung, Aufquellung, Erweichung, Blutung, Abszeßbildung, Sklerose, Drucknekrose, Cystenbildung etc.). Die Örtlichkeit der Läsion variiert hier sehr, doch entspricht sie häufig bestimmten arteriellen Versorgungsbezirken. Wo dies nicht der Fall ist (Tumoren, traumatische Blutungen, Abszeßbildungen), dort nehmen die Arterien an der weiteren Gestaltung und Begrenzung der Herde oder des in der Ernährung geschädigten Gebietes stets regen Anteil (Druckwirkungen).

Vorstehende Einteilung der zentralnervösen Krankheiten ist eine teilweise konventionelle, sie dürfte aber den heutigen klinischen Bedürfnissen im großen und ganzen Genüge leisten. Es ist dabei festzuhalten, daß zwischen den aufgezählten vier Gruppen alle möglichen Kombinationen und Übergänge vorhanden sein können, und daß speziell die Herderkrankungen, zumal solche vaskulären Ursprunges, gewöhnlich von diffusen verbreiteten pathologischen Prozessen begleitet werden.

Die Grundlage für das Verständnis der klinischen Wirkungsweisen der verschiedenen cerebralen Affektionen ist weniger in der näheren Ermittlung der einzelnen Formen der pathologischen Veränderungen der Hirnsubstanz (Natur der pathologischen Prozesse) als in der Lokalisation jener Veränderungen und vor allem in der Beantwortung der Frage zu suchen, in welcher Weise überhaupt das Neuron unter dem Einflusse der verschiedenen pathologischen Prozesse im Zentralnervensystem in seiner gröberen und feineren Struktur verändert wird.

Es wird daher empfehlenswert sein, die Behandlung der Herd-erkrankungen des Gehirns mit einer angemessenen Darstellung der Pathologie des Neurons zu eröffnen, woran eine kurze Besprechung der Pathologie der übrigen histologischen Bestandteile sich anschließen mag.

a) Pathologische Veränderungen an der Ganglienzelle und an der Nerven- faser.

Die Zahl der Erkrankungsformen des Neurons ist, wie schon früher hervorgehoben wurde, eine ziemlich beschränkte. Wo die Nervenzelle nebst ihrem Achsenfortsatz tiefer erkrankt, da handelt es sich m. E. gewöhnlich um rückbildende und zuletzt zur Nekrose führende Prozesse, die in einer Reihe von besonders charakterisierten Phasen ablaufen. Es gibt aber auch Frühformen von regressiven Charakter tragenden pathologischen Veränderungen der Nervenzelle, die einer völligen Wiederherstellung oder doch eines Stillstandes fähig sind (abortive Formen). Solche sind gekennzeichnet durch Veränderungen, bei denen der pathologische Prozeß sich auf eine Umwandlung der feineren histologischen Elementarbestandteile beschränkt und den Protoplasmaleib sowie vor allem den Kern nicht tiefer schädigt. Für derartige feinere Veränderungen, deren histologische Details weiter unten zur Sprache kommen werden, ist der Sammelname der Chromatolyse oder der Tigrolyse¹⁾ (Umwandlung der Tigroidelemente) eingeführt worden.

Seitdem durch die Untersuchungen von Hodge, Friedmann, Vas, Mann, Nissl u. a. vor mehreren Jahren übereinstimmend dargetan wurde, daß namentlich die Tigroidelemente (Granula) der Nervenzelle unter Einfluß von Giften, ja schon bei einfacher, künstlich und natürlich erzeugter Übermüdung (Hetzen) der Tiere sich auflösen oder anderweitig verändern können, wurde der näheren Erforschung der feineren histo-pathologischen Veränderungen der Ganglienzelle, zumal in den allerletzten Jahren, eine überaus große Anzahl von Arbeiten gewidmet.²⁾ Die positiven Resultate beziehen sich, wie früher hervorgehoben wurde, vorwiegend auf Ganglienzellen von ganz bestimmtem Typus und vor allem auf Elemente, die eine reiche Struktur des Protoplasmaleibes verraten (Zellen der motorischen Kerne, der spinalen Ganglien, die großen Pyramidenzellen der Rinde, einzelne Thalamuszellen etc.).

¹⁾ Die für diese initialen, regressiven Veränderungen eingeführten Bezeichnungen Chromatolyse und Tigrolyse sind nicht gut gewählt, indem durch diese Worte nur ein und vielleicht nicht einmal das wichtigste Moment, nämlich die Auflösung der Granula, ausgedrückt wird. Es ist nachdrücklich zu betonen, daß der Veränderung des Kernes, seinen Ortsveränderung und der Form- und Volumsänderung der Nervenzellen eine nicht mindere Bedeutung zukommt.

²⁾ Unter den Autoren sind namentlich Hodge^{638—641}, Lugaro^{653—655}, Friedmann^{622—623}, Nissl^{654—655}, G. Mann⁶⁵⁰, Marinesco^{664—615}, Dejerine⁶¹¹, Goldscheider⁶³⁰, v. Gehuchten und Nelis^{624—629}, Flatau⁶¹⁷, Demoor^{106a}, Stephanowska^{706—707}, zu erwähnen.

Über die feineren und selbst über die gröberen Strukturveränderungen der kleineren, minder charakteristischen, meist zum Typus II von Golgi gehörenden Nervenzellen, die aber doch die große Mehrzahl bilden (Körner, kleine Zellen der sensiblen Endkerne, kleinste polymorphe Zellen der Hirnrinde etc.), ebenso über Strukturveränderungen in der Grundsubstanz (Substantia molecularis) wissen wir noch außerordentlich wenig.

Die bisherigen Ergebnisse über die feineren Strukturveränderungen (auch Initialerscheinungen der Degeneration) der Nervenzelle lassen sich kurz, wie folgt, zusammenfassen:

Die Mehrzahl der somatochromen¹⁾ Nervenzellen erfährt unter Einfluß von verschiedenen schädigenden (auch die Tätigkeit der Nervenzelle übermäßig anspannenden) Ursachen, unter welchen stärkere Gifte, Überanstrengung, Inaktivität, übermäßige thermische, elektrische Reizung der Haut und der Sinnesorgane, ferner Insolation, Zirkulationsabspernung etc. hervorzuheben sind, leicht folgende Strukturveränderungen: das Protoplasma der Nervenzelle verrät eine unregelmäßige Anordnung (Verkrümmelung oder völlige Auflösung) der Granula, der Zellkern nimmt ebenfalls eine eigentümliche Form an und verändert seinen Ort (Wanderung nach der Peripherie); die Nervenzelle zeigt häufig eine Blähung ihres Protoplasmaleibes (Volumszunahme bis aufs Doppelte) bei gleichzeitigem Dünnerwerden (auch Schlängelung) der Fortsätze, bisweilen zeigt sie auch eine Volumsreduktion. Nicht selten sind die Dendriten varikös atrophisch (*état perlé*). Auch die Fibrillen verändern sich in unverkennbarer Weise. Diese teils mikrochemischen, teils mikromorphologischen Strukturveränderungen sind, falls die Giftwirkung oder andere schädigende Ursache eine nicht zu intensive war, einer vollständigen Wiederherstellung fähig²⁾; sie können aber auch unter ungünstigen Umständen (fortgesetzte Giftwirkung, Zirkulationsabspernung) fortschreiten und zur Nekrose der Nervenzelle führen. Mit der Rückkehr zur normalen Struktur nimmt die Nervenzelle auch ihre Funktion wieder auf.

Man darf nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen annehmen, daß die Chromatolyse eine abortive Form oder eine initiale Stufe von regressiven Vorgängen darstellt, deren Terminalstufe durch die Nekrose der Nervenzelle repräsentiert wird.

Wir dürfen ungezwungen drei Hauptstufen der elementaren Schädigung, resp. der Rückbildung des Neurons unterscheiden: *a*) eine

¹⁾ Größere, fortsatzreiche Nervenzellen vom Typus I von Golgi, wie sie sich namentlich in den sogenannten motorischen Kernen, in den Spinalganglien, im Cortex etc. vorfinden. Vgl. S. 161.

²⁾ Bei Tieren, welche zwar den oben genannten Schädlichkeiten ausgesetzt wurden, sich aber wieder erholen konnten, wurden die mikrochemischen Strukturveränderungen in den in Frage stehenden Nervenzellen vermißt (Hodge, Mann).

Stufe, bei welcher die Zelle zwar unverkennbare patho-histologische Veränderungen (feinste Strukturveränderungen im Sinne der Tigrolyse) verrät, bei der aber die histologischen Grundelemente keine eigentliche Destruktion erfahren (hier ist eine Rückkehr zur Norm noch möglich wenn eine solche auch nicht unter allen Umständen vorausgesetzt werden kann): *b*) eine Stufe, auf welcher die Nervenzelle zwar noch die histologischen Grundelemente erkennen läßt, wo aber Kern und Protoplasma Zeichen irreparabler Desorganisationen verraten, und *c*) eine höchste Stufe, auf der Kern und Protoplasma untergegangen sind und das Neuron in ein strukturloses Klümpchen oder in Detritusmasse umgewandelt erscheint.

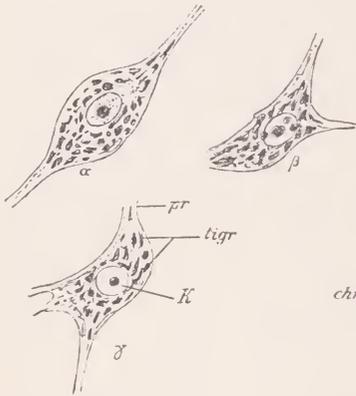


Fig. 153.

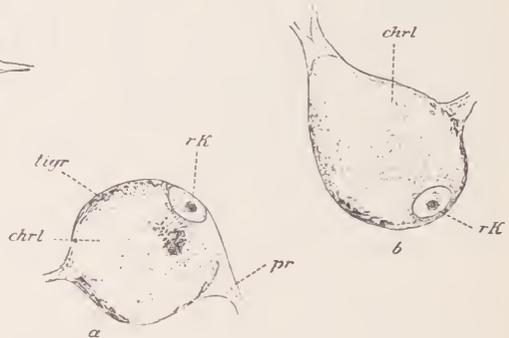


Fig. 154.

Fig. 153, *a*, *β*, *γ*. Drei Nervenzellen aus dem gesunden rechten Trigeminskern eines Menschen. Nissl-Färbung. 300fache Vergrößerung. Schieck, Oc. 1, Obj. 7 *tigr* Tigroidelemente (Nissl-Körperchen) des Protoplasmaleibes. *K* Kern der Nervenzellen. *pr* Protoplasmatischer Fortsatz.

Fig. 154, *a*, *b*. Chromatolytische Nervenzellen (erstes Stadium der sekundären Rückbildung) aus dem linken motorischen Trigeminskern, drei Tage nach der Totalresektion des linken Trigemini, hart an der Basis. Dieselbe Vergrößerung wie in Fig. 153; gezeichnet mit der Camera lucida. Beide Nervenzellen sind mächtig aufgebläht, die Tigroidelemente aufgelöst (*chrl*) oder staubförmig (*tigr*), der Kern ist oval und liegt randständig.

Selbstverständlich sind die Übergänge aller dieser Formen fließende.

Die Tigrolyse kann in mannigfaltigen Formen auftreten. Die spezielle Form derartiger Volums- und Strukturveränderungen der Nervenzelle ist zum Teil abhängig von der Natur der schädigenden Ursache. Übermäßige Reizung (z. B. durch anhaltendes Antreiben der Tiere zur Bewegung) soll nach Angabe mancher Forscher in ganz anderer Weise auf die beteiligten Nervenzellen einwirken, als völlige Inaktivität (längere Absperrung der Reize, etwa durch Unterbrechung der aus der Nervenzelle hervorgehenden Nerven-

faser); jedoch ist es bisher noch nicht in befriedigender Weise gelungen die charakteristischen Merkmale für die Hyperfunktion einerseits, für Inaktivität andererseits zu fixieren; allem Anschein nach spielen sich nach beiderlei Einflüssen die zur Tigrolyse führenden Vorgänge in einer verwandten Reihenfolge ab.

Nach Mann und Vas, auch nach Lugaro, soll als erste direkte Folge einer übermäßigen Reizung der Sinnesorgane (Haut und Retina) einer Volumsvergrößerung der Nervenzelle, resp. Turgeszenz des Protoplasmas, eventuell auch des Kernes und des Kernkörperchens (nicht immer), verbunden mit einer aktiven (?) Ortsveränderung des Kernes (nach der Peripherie der Zelle, speziell nach dem Ursprungskegel) eintreten. Die Anschwellung des Kernkörperchens wird indessen von Lugaro bestritten. Diese Veränderungen sind begleitet von einer stärkeren Imbibition, Vergrößerung, eventuell Zahl-

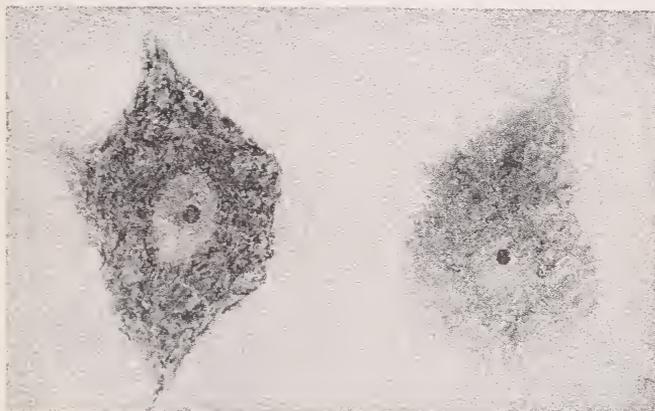


Fig. 155, Feinste Strukturveränderung einer Ganglienzelle nach akuter Vergiftung mit Arsenik (nach Nissl). Die linke Zelle ist gesund, die rechte ist die mit Arsenik vergiftete.

vermehrung, in gewissen Fällen auch einer unregelmäßigen Zusammenballung der Tigroidelemente.

Die Inaktivität, resp. eine stärkere Ermüdung der Nervenzelle hat zwar, wenigstens zu Anfang, ebenfalls eine Aufblähung des Protoplasmas zur Folge, auch zeigt sich eine Ortsveränderung des Kernes, dagegen verrät letzterer eine leichte Volumsreduktion, er wird zackig, färbt sich dunkel, und die Granula des Protoplasmaleibes gehen partiell oder ganz zugrunde, sie können zu staubförmigen Gebilden zerfallen, so daß das tigroide Aussehen der Nervenzelle verloren ginge (Fig. 154).

Ähnlich wie bei der Überreizung und bei der Inaktivität, nur in viel mannigfaltigerer, d. h. je nach der Natur des Giftes etwas verschiedener Weise, verändert sich die Struktur der Nervenzelle unter Einfluß von Giften. Nach Nissl und Lugaro soll im akuten Stadium die Giftwirkung in einer fast für jedes Gift spezifischen Weise



Fig. 156. Feinste Strukturveränderungen von Ganglienzellen nach akuter Phosphorvergiftung; nach Nissl. Die Zelle rechts oben ist die gesunde, die übrigen sind durch Phosphoreiwwirkung vergiftet.

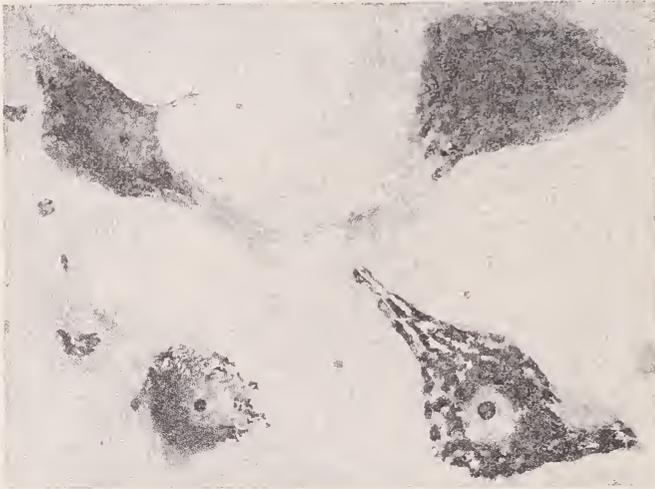


Fig. 157. Feinste Strukturveränderungen nach akuter Veratrinvergiftung; nach Nissl. Die Zelle rechts unten ist gesund, die übrigen sind durch Veratrin vergiftet.

strukturell zum Ausdruck kommen, so daß unter Umständen an dem histologischen Bilde die physiologische Wirkungsweise des Giftes erkannt werden könne (vgl. Fig. 155—157); doch verwischen sich diese spezifischen Wirkungen bei länger fortgesetzter Einwirkung desselben Giftes gänzlich (Nissl, Goldscheider und Flatau).

Aus den Mitteilungen von Nissl, Lugaro, Goldscheider und Flatau u. A. geht hervor, daß die akute Arsen- und Sublimatvergiftung ein ganz anderes Bild liefern als die Vergiftung mit Phosphor oder mit Chloroform etc., doch scheinen bei länger fortgesetzter Einwirkung desselben Giftes die spezifischen Eigentümlichkeiten sich zu verlieren, so daß das histologische Bild der Nervenzellen bei chronischer Vergiftung, gleichgültig mit welchen Giften, stets die nämliche tiglio-destruktive Veränderung zeigt.

Aber auch Hyperpyrese, Inanition, Zirkulationsabsperrung Autointoxikation (Urämie, Diabetes etc.) kurz, fast alle Momente, welche die Funktionen des Zentralnervensystems tiefer schädigen, vermögen Veränderungen im Sinne der Tigrolyse hervorzubringen, es geschieht dies indessen, wie bereits früher betont, stets nur bei einer relativ kleinen Gruppe von somatochromen Nervenzellen. Dabei sollen jene den cytochemischen Veränderungen verfallenden Zellen keineswegs in gleicher Weise beeinflußt werden.

Hinsichtlich der näheren Beziehungen zwischen der Intensität der funktionellen Schädigung (Lähmung, Überreizung) und der Art der Strukturveränderung in der Nervenzelle ist heute ein sicheres Urteil noch nicht möglich; jedenfalls besteht zwischen dem Grade der Funktionsstörung und dem Grade der morphologischen Zellenveränderung keine enge Proportionalität. Im ganzen ist aber dem bisher vorliegenden Material zu entnehmen, daß übermäßige (auch durch Giftwirkung veranlaßte) Anspannung der Tätigkeit der Nervenzelle (Rückwirkung, wie sie z. B. der Initialwirkung des Alkohols, des Tetanusgiftes etc. entspricht) anfänglich einen Turgor des Protoplasmas, Zunahme der Tigroidelemente, sowie eine Modifikation in der Anordnung der letzteren (Zusammenballung teils zu Klümpchen, teils zu Staub) zur Folge hat, wogegen rasch einsetzende Aufhebung der Tätigkeit der Zelle mehr durch rasche Auflösung der Granula, verbunden mit Wanderung des ebenfalls veränderten Kernes nach der Peripherie, zum Ausdruck kommt. Es ist hierbei indessen zu berücksichtigen, daß zwischen Reizung und Lähmung der Nervenzelle kein Gegensatz besteht und daß beide Schädigungsarten verwandte Momente in sich bergen. Da das plötzliche Außerfunktretreten der Nervenzelle initial vielleicht als Reiz wirkt, die übermäßige Anspannung zur Tätigkeit aber die Nervenzelle schließlich unerregbar macht, und da der Übergang der einen Wirkungsweise in die andere sprungweise und unter Übergehung der verschiedenen Zwischenphasen stattfinden kann, so sind bei jeder Art der Schädigung Übergangsformen, die durch die Natur der Wirkung bedingt werden, möglich.

Es sind aber auch Mitteilungen gemacht worden, daß, trotz Vorhandensein von intensiven Strukturveränderungen, die Funktion der betroffenen Elemente wenig gestört war und umgekehrt, daß die Funktion aufgehoben

war, obwohl die Tigroidelemente intakt erschienen. Da es sich bei den nervösen Funktionen meist nicht um die Tätigkeit einzelner besonders charakteristischer Gruppen von Nervenzellen, sondern stets um genossenschaftliche Tätigkeit mehrerer ganz verschiedener Neuronensysteme handelt, so darf aus einer Inkongruenz zwischen der Form der Funktionsstörung und der Art von Strukturveränderungen an der Nervenzelle noch nichts gegen einen engeren Zusammenhang zwischen beiden geschlossen werden, zumal die Verhältnisse oft so liegen, daß die nämliche Nervenzelle für Reize von einer gewissen Faserart aus versagt, für Reize einer anderen Faserart sich aber noch als anspruchsfähig erweist.

Strukturveränderungen in den Nervenzellen nach Kontinuitätsunterbrechung von Nervenfasern.

In ganz ähnlicher, nur in gesetzmäßigerer Weise als nach Einwirkung von Giften, sehen wir feinere Strukturveränderungen eintreten in Nervenzellen, denen die Zufuhr oder die Abgabe von Erregungen durch Abtrennung der ihnen zugewiesenen Nervenfasern abgeschnitten wurde. Es handelt sich da ebenfalls teils um Initialerscheinungen von tieferen Strukturveränderungen, teils aber um relativ gutartige Folgezustände. Diese Veränderungen sind zum Teil als Ausdruck eines Kampfes der Zelle um ihre Existenz aufzufassen, der bald mit einem Sieg, bald mit einer Niederlage, resp. Tod der Ganglienzelle endigt. Diese Vorgänge¹⁾, die mir aus eigener Anschauung seit langem bekannt sind, lassen sich kurz folgendermaßen wiedergeben:

Nach Durchschneidung eines motorischen Nerven, eventuell auch eines anderen zentralen Faserbündels beim erwachsenen Individuum erfahren diejenigen Nervenzellen, deren direkte Ausläufer die durchtrennten Fasern darstellen (also z. B. nach Kontinuitätsunterbrechung der motorischen Trigeminuswurzel die Nervenzellen des dieser zugehörigen Kernes) schon nach wenigen Tagen folgende Veränderungen:

Erste Phase (Reaktionsphase von Lugaro; Fig. 154). Die Nervenzelle nimmt an Volumen relativ zu, sie wird etwas, bis auf die doppelte Größe, aufgebläht; die Protoplasmafortsätze verlieren ihren Turgor, die Konturen der Zelle werden abgerundeter. Die Fibrillennetze erfahren ebenfalls eine gewisse strukturelle Umwandlung, die Tigroidelemente ballen sich zusammen und zerfallen zu feinsten Körnchen, zunächst in der Umgebung des Kernes (Lugaro), bisweilen auch in der Peripherie der Zelle (Chromatolyse), so daß an den betroffenen Stellen die Methylenblaufärbung eine homogene, blässere wird (mit Karmin verwaschen blasse Färbung). Der tigrolytische Auflösungsprozeß schreitet oft in unregelmäßiger Weise nach der Peripherie vorwärts.

Zweite Phase. In dieser Phase (die mehrere Wochen bis 40 Tage andauern kann) bläht sich die Zelle stark, die Streifungen schwinden, die Tigroidelemente zerfallen zu Staub, der Kern wandert ganz nach der Peripherie, er zeigt eine Verkleinerung, wird ovaler, dunkler, die chromatische Substanz wird fadenartig.

¹⁾ Auch von Marinesco, Gebuchten, Lugaro u. a. studiert.

Dritte Phase. Die Blähung nimmt langsam ab; und nun sind zwei Möglichkeiten vorhanden: *a*) die Rückbildung geht weiter bis zur Degeneration (Sklerose). Die hier auftretenden Vorgänge werden später zur Sprache kommen, oder *b*) die Phase der Restitution hebt an. Die Volumssteigerung hält dann noch an: die Tigroidelemente bilden sich aber von neuem, der Kern rückt nach dem Zentrum, wird größer und schließlich ist eine Differenz zwischen den normalen Ganglienzellen der anderen Seite nicht mehr zu erkennen (Rückbildung der Chromatolyse).

Die Initialstadien der primären, durch pathologische Prozesse¹⁾ produzierten Erkrankungen der Nervenzelle können sich histologisch wohl ebenso mannigfaltig äußern, wie nach akuter Einwirkung von Giften²⁾, das Terminalstadium bildet aber wohl stets — vorausgesetzt, daß keine Wiederherstellung erfolgt — der Untergang der Zelle, entweder in Gestalt einer Totaldegeneration (strukturloses Klümpchen) oder der einer chronischen Atrophie. Als Folge von pathologischen Einwirkungen auf die Nervensubstanz (sei es durch Zirkulationsabsperzung, sei es durch direkte toxische, thermische oder mechanische Schädlichkeiten) lassen sich an der Ganglienzelle — wenn man von den feinsten Initialstörungen vom Charakter der Umwandlung des Protoplasmaleibes absieht — folgende Hauptformen, resp. Stufen von Strukturveränderungen unterscheiden:

1. Homogene Schwellung der Nervenzelle.
2. Tigrolyse mit Wanderung des Kernes nach der Peripherie.
3. Vacuoläre Rückbildung.
4. Körniger Zerfall.
5. Sklerotische Degeneration.
6. Totalnekrose (strukturloses Klümpchen, ausgelaugte Zelle nach

Friedmann).

1. Die homogene Schwellung repräsentiert eine erste akute Erkrankungsstufe. In den ersten Anfängen ist sie (nach Friedmann) charakterisiert durch eine abgerundete Form der Zelle und eine eventuell gewaltige Volumszunahme (bis auf das Doppelte des Normalen) und dann durch stufenweise erfolgende Umwandlung der Tigroidelemente (und wohl auch der Fibrillengitter) bis zur staubförmigen Auflösung letzterer zunächst im Zellenzentrum, die noch in der Peripherie der Nervenzelle fortschreitet. Der Kern nebst Kernkörperchen rückt, ohne sich im übrigen nennenswert zu verändern, etwas gegen die Peripherie ab (Fig. 158).

2. Die Tigrolyse mit ganz exzentrisch liegendem Kern entspricht einer fortgeschrittenen Stufe der homogenen Schwellung, in welcher die Nervenzelle ihr ursprüngliches Volumen zwar wieder erreicht, aber eine weitere pathologische Umwandlung des Protoplasmaleibes (Totalschwund der Tigroidelemente mit verwaschener Struktur des Protoplasmas) erfahren hat. Die protoplasmatischen Fortsätze sind meist gespannt, aufgebläht und varikös (moniliformer

¹⁾ Encephalitis, Embolie etc.

²⁾ Vgl. die Verschiedenartigkeit der Strukturveränderungen im Protoplasmakörper der Nervenzelle bei Vergiftungen, S. 375 u. 376.

Zustand v. Demoor) der Kern wird klein, präsentiert sich undeutlich und rückt ganz nach der Peripherie vor (Fig. 159).

3. Bei der vacuolären Rückbildung zeigen sich in der Nervenzelle inselförmige Partien mit Verflüssigung des Protoplasmas, resp. Ersatz durch amyloide Massen (oft mehrere Spalträume), wobei auch der übrige Zelleib feinere Strukturveränderungen zeigt. Die Umgebung der Vacuole ist ge-

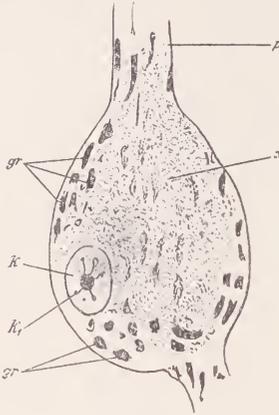


Fig. 158.

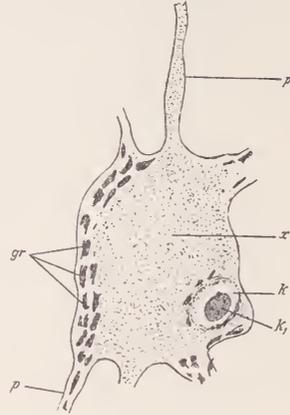


Fig. 159.

Nervenzellen im Zustande der Umwandlung des Zellprotoplasmas (erstes Stadium der Degeneration, homogene Schwellung nach Friedmann).

Fig. 158. Anfangsstadium. Fig. 159. Vorgerückteres Stadium. *k* Zellenkern. *k*₁ Kernkörperchen. *gr* Granula (Tigroidelemente). *p* Protoplasmatische Fortsätze. *x* Umwandlung und Schwund der Tigroidelemente. Nach Friedmann.

schrumpft, die Oberfläche der Zelle wird eingekerbt; die protoplasmatischen Fortsätze werden dünner und verlaufen geschlängelt auch verlieren sie ihre Reiserchen und Knospen.

4. Der körnige (auch pigmentöse) Zerfall entspricht gewöhnlich einem akuten Prozeß, der sich an eine Zirkulationsabspernung anschließt.

Die Zellsubstanz erscheint hier in eine blasse, eventuell auch stärker hervortretende, körnige Masse umgewandelt; nunmehr sind die Protoplasmaausläufer abgebröckelt, der Kern häufig nicht aufzufinden (bis zur Unkenntlichkeit verändert). Zwischen dieser und der zweiten Form finden alle möglichen Übergänge statt.

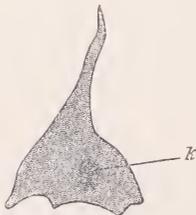


Fig. 160. Sklerotische Zelle. Schrumpfung des Zellenleibes und der protoplasmatischen Fortsätze. Schrumpfung des Kernes (*k*). Nach Friedmann.

5. Die sklerotische Degeneration (Fig. 160) besteht in einer eigentlichen Austrocknung und Schrumpfung des Zellenleibes und dessen Fortsätze; das Protoplasma läßt von einer Struktur kaum mehr etwas erkennen; der Kern wird länglich, homogen, färbt sich etwas dunkler als das Protoplasma.

6. Die Totalnekrose (helle, lichte, ausgelaugte Zelle von Friedmann) stellt das Terminalstadium des degenerativen Prozesses dar und kann je nach

Wahl der Tinktionsmittel ein verschiedenes histologisches Bild liefern. Vor allem fällt die gewaltige Volumsreduktion und das Fehlen der Protoplasmafortsätze auf. Das Protoplasma ist total geschrumpft, der chromatischen Substanzen völlig beraubt, es färbt sich ganz homogen (nach Nissl hell; mit Karmin tiefdunkel). Kern und Protoplasmaleib stellen im wesentlichen ein strukturloses, oft das Licht stark brechendes Klümpehen dar, das eventuell mit Detritus verwechselt werden kann.

Am häufigsten ist im Gehirn jedenfalls die sklerotische Degeneration zu beobachten. Ferner spielt hier die Pigmentdegeneration eine wichtige Rolle; sie besteht darin, daß die Ganglienzelle eine beträchtliche Volumseinbuße erleidet und ihre Fortsätze größtenteils verliert, und daß ihr Protoplasmaleib zum großen Teil verwandelt wird in körniges Pigment; dabei geht der Kern zugrunde. Solche Formen von Entartung finden sich nicht selten in motorischen Nervenkerne (Hypoglossus, Vagus, Oculomotoriuskern). Bisweilen zeigen sich pigmentdegenerierte Zellen und andere Entartungsformen nebeneinander.

Welche Entartungsstufen der Totalnekrose vorausgehen, dies variiert je nach der Natur des pathologischen Prozesses. Der Zellkern wird bald nach dem Auftreten der ersten Veränderungen im Protoplasma ebenfalls krankhaft umgewandelt. Zuerst scheint er bei Verflüssigung und Retraktion der Umgebung im leeren Raume zu liegen, dann zerfällt in ihm selber sowohl die Kernmembran als die Chromatinhülle, und an Stelle des Chromatingerüsts treten klumpige (oft grob gekörnte) Massen und Stränge. Bei leichten Entartungsgraden braucht der Kern keine nennenswerten Veränderungen zu zeigen. Je mehr aber das Protoplasma sich verändert, um so mehr schrumpft der Kern. Das Endstadium kann sich verschieden gestalten. Bald sieht man die Zelle umgewandelt in ein ganz strukturloses, das Licht stark brechendes Klümpehen, bald sieht man noch Formen, in denen sowohl Kern als Kernkörperchen in dem zu völlig homogener Masse umgewandelten Protoplasma noch zu erkennen sind, aber eine ovale und gezackte Kontur verraten; die Protoplasmafortsätze sind dann in dünne, geschlängelte Fädchen verwandelt oder fehlen ganz. Endlich sieht man Bildungen, in denen Kern und Leib der Zelle gleichmäßig reduziert sind, der Kern aber von ziemlich normalem Aussehen ist. Beide sind hinsichtlich der Tinktionsfähigkeit insofern verändert, als sie Karmin nur schwach annehmen (namentlich der Kern) und so auffallend blaß erscheinen.

Die sogenannten Vacuolen und andere Spaltbildungen in den Nervenzellen sind mit Vorsicht aufzunehmen; manches, was als Vacuolen in den Ganglienzellen beschrieben wurde, gehört sicher zu Kunstprodukten, die mit der Härtingsweise im Zusammenhange stehen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß man unter Umständen, je nach vorausgehender Behandlung der Präparate, Vacuolen auch in gesunden Nervenzellen antreffen kann. Welche Momente die Bildung von Vacuolen bedingen, ist noch nicht klar; naheliegend ist es, anzunehmen, daß partielle Schrumpfungen des Zelleibes Verflüssigung in der Umgebung bewirken können, resp. daß Aufnahme von Flüssigkeiten in die Spalten aus der Umgebung postmortal erfolgen kann. Dasselbe kann unter Umständen auch postmortal durch die Härtung (namentlich in Müllerscher Flüssigkeit) hervorgerufen werden.

Wenn man schon an der Existenz von mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen in der Zelle *intra vitam* nicht zweifeln darf, so tut man gut, mit

der Deutung von Vacuolen als Krankheitsursache vorsichtig zu sein. So ist z. B. m. E. zu bezweifeln, ob die von Nerlich^{679a} bei Tetanus beobachteten Vacuolenbildungen im motorischen Trigemini- und Facialiskern mit den bei dieser Krankheit auftretenden stürmischen Krampferscheinungen wirklich etwas zu tun haben, wie es N. annimmt; es können jedenfalls die intensivsten Krämpfe beim Kopftetanus bestehen, ohne daß Vacuolen in jenen Nervenzellen sich nachweisen lassen. Dagegen finden sich um vacuolisierte, überhaupt um akut veränderte Nervenzellen häufig Leucocyten u. dgl. angehäuft.

Eine weitere Form von Untergang von Ganglienzellen ist die Verkalkung. Dieselbe kommt namentlich in der Umgebung von alten Erweichungsherden und Blutungen, besonders gern nach Schädelverletzungen vor. Bisweilen sieht man solche verkalkte Ganglienzellen als einzigen organisierten Inhalt in gänzlich erweichtem Stroma der Hirnrinde. An solchen Zellen sind meistens noch die protoplasmatischen Fortsätze als starre Zacken zu erkennen; auch ist bisweilen der Kern noch sichtbar. Durch Zusatz von Salzsäure bilden sich Bläschen von Kohlensäure; dadurch werden die Zellen entkalkt und verlieren ihre dunkle Färbung.

Außer den im vorstehenden erwähnten Erkrankungsformen der Ganglienzelle ist noch die einfache Atrophie als besondere Form aufzustellen. Eine solche wurde zwar von Friedmann, Nissl u. a. in Abrede gestellt und ähnliche Bildungen als frühe Stufen degenerativer Prozesse gedeutet. Bei sorgfältigen Prüfungen und Vergleichen von Präparaten aus einem größeren und namentlich alte Läsionen einschließenden pathologischen Material kann man sich aber leicht überzeugen, daß die Form der einfachen Atrophie der Ganglienzelle nicht so selten vorkommt. Eine solche einfache Atrophie ist charakterisiert durch eine gleichmäßige Volumsverminderung (»Zwergform«) der Zelle, durch einen teilweisen Schwund des Chromatingerüsts des Kernes, sowie durch eine gewisse Schwächigkeit der protoplasmatischen Fortsätze und auch des Nervenfortsatzes.

Mitosen in Ganglienzellen des fertig entwickelten Gehirns wurden bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Ob eine Ganglienzelle während des Lebens funktioniert hat oder nicht, kann man ihr nach dem Tode nicht unter allen Umständen ansehen.

Alle die hier geschilderten Entartungsformen der Ganglienzellen, die möglicherweise sämtlich auf bestimmte Stufen des nämlichen pathologischen Prozesses zurückzuführen sind, wurden bisher nur an größeren Nervenzellen (Zellen erster Kategorie oder somatochrome Zellen nach Nissl) bei Mensch und Tier beobachtet. Über die Veränderungen an den kleineren Elementen, die sich ja überhaupt häufig von den Gliazellen nur schwer unterscheiden lassen, wissen wir noch recht wenig.

Die pathologischen Prozesse an der Ganglienzelle entstehen oft ganz selbständig, d. h. ohne Mitwirkung der Gefäße, und führen allmählich zur Zellnekrose (Tabes, Kernschwund); die Zellen sehen dabei anfangs einfach atrophiert aus und verwandeln sich später in strukturlose Schollen. Gewöhnlich sind aber die Veränderungen an der Zelle indirekte, d. h. eine Folge eines mechanischen Druckes, einer Zirkulationsabsperrung, von Entzündungen in der Umgebung, einer traumatischen Verletzung etc. Solche indirekt entstandene Zellveränderungen sind bisweilen einer Wiederherstellung fähig, vorausgesetzt, daß die beeinträchtigende Ursache zu wirken aufhört oder daß die komprimierte Hirnpartie ausweichen kann (z. B. bei Tumoren).

Die Veränderungen an der Nervenfasern beruhen fast immer auf ganz ähnlichen krankhaften Vorgängen, nämlich auf körnigen Zerfall und Resorption der Markscheide, Quellung und Atrophie des Achsenzylinders etc. in allen Abstufungen; diese Vorgänge halten mit den Gewebsveränderungen in der Zelle ziemlich gleichen Schritt. Die verschiedenen Stadien der regressiven

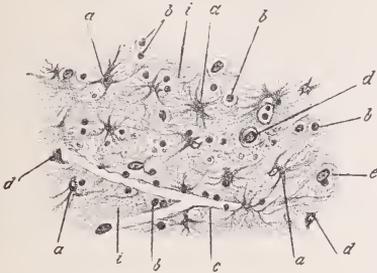


Fig. 161. Schnittpräparat aus dem sekundär degenerierten Pulvinar eines Hundes, dem im erwachsenen Zustande beide Sehsphären abgetragen wurden. Tod nach sechs Monaten. 300fache Vergrößerung. *a* Spinnzellen. *b* Gewucherte Gliakerne. *c* Gefäßchen. *d* Degenerierte Ganglienzellen. *i* Grundsubstanz, bereits etwas derbfaserig.

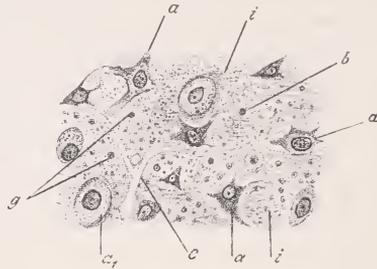


Fig. 162. Schnittpräparat aus dem Pulvinar eines gesunden erwachsenen Hundes (die nämliche Stelle wie in Fig. 161). *a* Normale Ganglienzellen. *a*₁ Normale blasige Ganglienzelle mit sogenanntem pericellulärem Raum. *b* Gliazelle. *c* Gefäßchen. *g* Quergetroffene Nervenfasern. *i* Grundsubstanz. 300fache Vergrößerung.

Metamorphose werden in dem Kapitel über die sekundären Degenerationen eingehender besprochen werden.

b) Neuroglia.

Nach den ausgedehnten Untersuchungen von Weigert unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß die Neuroglia eine eigentliche Stützsubstanz, d. h. eine nicht nervöse Interzellularsubstanz ist und beim erwachsenen Individuum, losgelöst von den Gliazellen, existieren kann. Ihre Aufgabe besteht darin, den Raum zwischen den nervösen Elementen auszufüllen und auch den Gefäßen eine gewisse Stütze zu verleihen (Weigert). Die raumausfüllende Bedeutung der Glia ergibt sich am besten aus experimentellen Beobachtungen. Werden nämlich experimentell Abschnitte der Hirnsubstanz, gleichgültig wo, aus dem Zusammenhange mit der Umgebung gerissen und so künstliche Lücken erzeugt, so füllen sich die Lücken allmählich mit Gliagewebe aus. Ähnliches zeigt sich nach pathologischen, mit Untergang von Nervengewebe einhergehenden Läsionen (Erweichung,

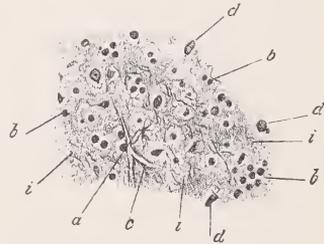


Fig. 163. Schnittpräparat aus dem sekundär degenerierten Pulvinar (dieselbe Stelle wie in den Fig. 161 und 162) eines Hundes mit zwei Jahre altem Defekt beider Hinterhauptslappen. Totale sekundäre Degeneration der Nervenzellen; das Gewebe besteht aus zerklüfteter derbfaseriger Glia und gewucherten Gliakernen. Spinnzellen fehlen fast gänzlich. *a* Kleine Spinnzelle. *b* Gewucherte Gliakerne. *c* Gefäßchen, sklerotisch. *d* Zu strukturlosen Schollen geschrumpfte Ganglienzellen. *i* Zerfallene Grundsubstanz. 300fache Vergrößerung.

Blutung u. dgl.). Hand in Hand mit dem Verschmelzungsprozesse in den nervösen Teilen wuchert die Glia, die Lücken ausfüllend. Die Bilder, welche die wuchernde Glia zeigt, können je nach dem Alter des pathologischen Prozesses verschieden sein.

Die Proliferation wird durch Bildung von Mitosen, die sich schon kurze Zeit nach der primären Läsion zeigen, eingeleitet. Bald zeigt sich eine Zunahme der Gliafasern, die zunächst ein feines Geflechtwerk (mit relativ wenigen eingebetteten Gliazellen) bilden. Die Hirnnarbe besteht ausschließlich aus Gliagewebe. Später stellen sich in der jungen Narbe spinnenförmige Zellenbildungen (Fig. 161, *a*) von verschiedener Größe ein, wobei die Fäden der Glia eine derbere Gestalt annehmen. Die Jastrowitzschen Spinnenzellen (Fig. 161, *a*) sind charakterisiert durch einen, bisweilen auch durch einige Gliakerne, aus denen scharfe Fortsätze nach allen Richtungen heraustreten, wodurch eine Spinnenform zustande kommt. Zwischen dem Kern und der Ansatzstelle der Fortsätze zeigt sich nicht selten derbes, homogenes Protoplasma, das mit Fibrin eine gewisse Ähnlichkeit besitzt. Dies hat Veranlassung gegeben zur Annahme, daß manche Spinnenzellen nichts anderes sind als Fibrinkoagula, in denen Gliakerne eingebettet sind, und an die sich Gliafasern anlöten (Magnan und Mierzejewsky). Jedenfalls sind die Spinnenzellen, die sehr variable Formen aufweisen, junge Bildungen. In alten Narben wiegen in der Regel die Gliakerne vor; das Faserwerk der Glia gewinnt hier einen derb fibrillären Charakter und zeigt vermehrte Konsistenz (Fig. 163).

Bei allen möglichen Formen von Untergang nervöser Substanz findet sich gleichzeitig mit der Wucherung des Gliafaserwerkes, aber von diesem unabhängig, eine Vermehrung der Gliakerne und Ansammlung von Wanderzellen. Bisweilen gelingt es auch in alten Herden Mitosen in den Gliazellen nachzuweisen. Eine primäre Gliawucherung ist noch nicht sicher erwiesen; bei der Proliferation von Gliaelementen geht nicht selten der Prozeß über das eigentliche Ziel, die Lücken auszufüllen, weit hinaus und nimmt einen aktiven Charakter an. Möglicherweise rufen irritative Prozesse auch eine primäre Gliawucherung hervor, besonders dann, wenn es zur Bildung von sklerotischen Herden kommen soll. Die Ursache von Wucherungen dieser Art ist noch ganz dunkel.

c) Gefäße. Im Gehirn kommen Gefäßerkrankungen sehr verschiedener Art vor. Sie können sowohl die Kapillaren und die Venen als namentlich die Arterien befallen. Man beobachtet fettige Entartung der Gefäßwand, ferner hyaline Degeneration der Gefäße, sodann sklerotische und syphilitische Veränderungen, welche die verschiedenen Gefäßhäute, namentlich aber die Media ergreifen. Von einer ausführlicheren Aufzählung der verschiedenen Veränderungen an den Gefäßen kann hier Umgang genommen werden, da sie in den Abschnitten über Blutung und Erweichung einer eingehenden Erörterung unterzogen werden.

Sekundäre Degenerationen.

Ein richtiges Verständnis der durch Herdläsionen veranlaßten Innervationsstörungen ist nicht möglich, ohne daß man das weitere Schicksal und speziell die sekundären Umwandlungen der aus ihrem Zusammenhange gerissenen Fasern und Nervenzellen in Rechnung zieht.

Jede Massenunterbrechung von Nervenfasern, ja jede nur mechanische, umfangreiche Beschädigung der Hirnsubstanz überhaupt, ist gefolgt von strukturellen, den Charakter einer Rückbildung tragenden Veränderungen an den lädierten Fasern, und unter Umständen auch in den diesen zugehörigen Nervenzellen. Diese Veränderungen entwickeln sich stufenweise, in einer Reihe von Phasen, deren Ablaufszeit, je nach näherer Art der beteiligten Elemente, variieren kann; sie schließen aber gewöhnlich entweder mit einem Totaluntergang der ergriffenen Neurone, resp. der abgetrennten Segmente der letzteren, oder mit einer völligen Wiederherstellung ab. Chronisches Verharren der nervösen Elemente auf einer Zwischenstufe der Rückbildung, kommt nach rein mechanischer Kontinuitätsunterbrechung äußerst selten vor, wohl aber bei pathologischen Prozessen.

Die ganze Serie der feineren und gröberen histo-pathologischen Vorgänge, die sich an den primär unterbrochenen nervösen Elementen, resp. in den von der primären Läsionsstelle entfernt liegenden Abschnitten dieser abspielt, kann man als sekundäre, regressive Umwandlung, und, sofern der Prozeß mit einem dauernden Defekt der Elemente endigt, als sekundäre Degeneration, resp. sekundäre Atrophie bezeichnen.¹⁾ An die sekundäre regressive Umwandlung, resp. an die sekundäre Degeneration knüpfen sich weitere reaktive Prozesse in der Stützsubstanz (Gliawucherung, später Gliaschrumpfung und -zerfall), denen ein reparatorischer, Lücken ausfüllender Charakter zukommt. Diese Prozesse präsentieren sich ebenfalls in ihren einzelnen Phasen histologisch in verschiedener Weise.

Von den sekundären, regressiven Umwandlungen werden nicht nur myelinisierte Fasern und mit allen Eigenschaften einer vollen Reife aus-

¹⁾ Die Lehre von den sekundären Degenerationen hat in letzter Zeit wesentliche Erweiterungen erfahren. Türk hat zuerst festgestellt, daß alte Kontinuitätsunterbrechungen in der inneren Kapsel von absteigenden, durch die Nervenfasern fortgeleiteten degenerativen Veränderungen in der Pyramidenbahn gefolgt sind, ferner daß Querdurchtrennungen des Rückenmarkes aufsteigende Entartungen in den Gollischen Strängen und absteigende in dem Seitenstrange nach sich ziehen. Diese Tatsachen wurden im wesentlichen von allen späteren Autoren bestätigt und teilweise erweitert. Lange Zeit faßte man die sekundäre Degeneration als eine Eigentümlichkeit besonderer Bahnen (z. B. der Pyramidenbahn) auf; erst in den letzten Jahren hat sich, dank den Untersuchungsergebnissen der v. Gudden'schen Schule, die Meinung allgemein Bahn gebrochen, daß die Fähigkeit, der sekundären Degeneration zu verfallen, eine allgemeine Eigenschaft der Nervenfasern ist (v. Gudden, Forel, v. Monakow). Die pathologischen Untersuchungen am Menschen haben gezeigt, daß in dem Verhalten der Bahnen zwischen Tier und Mensch kein Unterschied besteht. Als wichtigste Bereicherung der Lehre von den sekundären Degenerationen ist die erst in den letzten Jahren festgestellte Tatsache, daß auch Ganglienzellen nach Unterbrechung ihres Achsenzylinders sekundär entarten können, resp. müssen, und zwar durch direkte Fortleitung der Degeneration von der Nervenfasern auf die Nervenzelle.

gestattete Nervenzellen, sondern auch Neuronen mit nicht völlig abgeschlossener Entwicklung befallen. Bei jungen Kindern, bei Föten gegen Ende der Gravidität laufen die regressiven Prozesse, ähnlich wie bei neugeborenen operierten Tieren, in etwas rascherer Zeitfolge, im übrigen aber in einer von den Verhältnissen beim Erwachsenen prinzipiell nicht verschiedenen Weise ab. Auf der Entwicklungsstufe der Neuroblastenbildung und in noch früheren Differenzierungsstadien sind dagegen sekundäre Degenerationen des zentralen Faserendes oder der in der Ausbildung begriffenen Nervenzelle nicht bekannt. Die ihrer peripheren Stümpfe verlustig gegangenen Neuroblasten zeigen, wie es von gewissen Mißbildungen (Diastasen und Schleifenbildungen an verschiedenen Abschnitten des Medullarrohres) bekannt ist, neue Sprossungen. Jedenfalls treten solche Gebilde eher in alle möglichen paradoxen Verbindungen ein, als daß sie rückbildenden Prozessen verfallen.

So reich unsere heutigen Erfahrungen über die sekundär-degenerativen Veränderungen im Zentralnervensystem im Allgemeinen auch sind, so haben die bisherigen Resultate noch nicht die Reife und feste Gestalt erlangt, daß es uns möglich wäre, die ganze Lehre von den verschiedenen Formen der sekundären Umwandlung durch ein klares Gesetz auszudrücken.

Das von Waller vor zirka fünfzig Jahren aufgestellte Gesetz, welches aus den Erfahrungen über die sekundären Entartungen nach Kontinuitätsunterbrechungen der spinalen Wurzeln und Nerven abgeleitet wurde, lautet bekanntlich: Nach Durchschneidung eines motorischen Nerven und der vorderen spinalen Wurzeln entartet sekundär nur der peripher vom Zentrum abgetrennte Stumpf, nach Durchschneidung der sensiblen Wurzeln eines Spinalnerven (Läsion zwischen Spinalganglion und Rückenmark) dagegen das zentrale Ende, weit in die Hinterstränge und bis in die Kerne der Hinterstränge hinein, während das periphere, mit den Ganglien in Zusammenhang bleibende Ende sowie der sensible periphere Nerv gänzlich unversehrt bleiben.

Dieses für die cerebro-spinalen Nerven auch heute noch im großen und ganzen zutreffende Gesetz hat sich inzwischen für die komplizierten architektonischen Verhältnisse im Zentralnervensystem als zu eng erwiesen und bedarf verschiedener Erweiterungen und Modifikationen, doch ist auch heutzutage noch für das Zentralnervensystem nicht zu bezweifeln, daß diejenigen Bündel, deren Ursprungselemente distal (peripher) liegen, in erster Linie in aufsteigender, d. h. dem Cortex zugekehrter Richtung, und diejenigen, deren Ursprungselemente proximal (zentral) liegen, in spinaler (absteigender) Richtung sekundär degenerieren. M. a. W., die eigentliche, zur Totalnekrose der Elemente führende sekundäre Degeneration fällt gewöhnlich mit der physiologischen

Leitungsrichtung zusammen und charakterisiert sich somit als eine cellulofugale.

Nun gehört es aber und gerade in den am kompliziertesten gebauten Hirnteilen zur Regel, daß auch die mit den Ursprungszellen in Verbindung bleibenden Enden eines durchtrennten Faserzuges und die Ursprungszellen selbst eine Reihe von regressiven pathologischen Veränderungen erleiden. Diese letzteren verlaufen allerdings nicht so stürmisch wie an den peripheren Enden, auch endigen sie häufig nicht deletär, doch können sie unter gewissen Bedingungen selbst zur Totalnekrose der geschädigten Elemente führen. Die hier in Frage stehenden histo-pathologischen Vorgänge sind verwickelter Natur und lassen sich heute in einheitlicher Weise noch nicht erklären; entsprechend den mannigfaltigen, regionär verschiedenen architektonischen und histologischen Gliederungen im Gehirn gestalten sie sich, zumal in bezug auf ihren definitiven Ausgang, je nach Nebenumständen (spezielle Form des lädierten Neurons, Abzweigungs- und Aufsplitterungsverhältnisse des Axons, dessen Ausstattung mit Kollateralen etc., ferner Zahl der unterbrochenen Fasern) in ganz verschiedener Weise.

Der sekundären Totaldegeneration im engeren Sinne scheinen nur Neurone zu verfallen, die mit einer markhaltigen Nervenfasern ausgestattet sind, also Neurone vom Typus I von Golgi oder Spielarten von diesem Typus (Neurone mit zwei, eventuell T-förmig abgehenden, wenn auch kurzen, markhaltigen Nervenfasern). Neurone vom zweiten Golgischen Typus, deren Achsenzylinder sich bald nach dem Verlassen der Nervenzelle in zahlreiche Kollaterale auflöst, und aus denen eigentliche markhaltige Nervenfasern nicht abgehen, können m. E. einer sekundären Degeneration nur durch Nebenumstände (Kompression u. dgl.) verfallen. Es hängt dies jedenfalls damit zusammen, daß eine primäre, mechanische Kontinuitätsunterbrechung des ganzen sich verästelnden Axons einer Zelle vom Typus II, ohne gleichzeitige ernste Beschädigung der Nervenzelle selbst, und dies bei mehreren zu einem Haufen vereinigten Nervenzellenexemplaren, wohl kaum vorkommen dürfte. Zudem gehen ja gerade markhaltige Nervenfasern, deren Läsion für die Existenz der Nervenzelle verhängnisvoll werden könnte, aus Neuronen vom zweiten Typus gewöhnlich nicht hervor.¹⁾

Immerhin sind auch an solchen Elementen vom Typus II sekundäre, wenn auch nicht direkt fortgeleitete, so doch atrophische Veränderungen mitunter zu beobachten.

¹⁾ Vielmehr endigen in der nächsten Nähe solcher Elemente lange Nervenfasern durch Aufsplitterung.

a) Sekundäre Veränderungen am peripheren Ende der unterbrochenen Faser.

Die von ihren Ursprungszellen abgetrennten Nervenfasern degenerieren allem Anscheine nach, genau nach dem Vorbilde der primären, durch mechanischen Insult oder durch Blutabsperzung produzierten Nervenfaserdegeneration; auch hier durchläuft der Prozeß eine Reihe von wohl charakterisierten Phasen, ehe die Nervenfaser ganz untergeht. Der ganz abgetrennte periphere Stumpf geht ausnahmslos vollständig zugrunde: eine Erholung dieses Stumpfes ist bei der zentralen Nervenfaser¹⁾ unerwiesen.

Die feineren histologischen Veränderungen in der degenerierenden Nervenfasern sind folgende: Die regressive Metamorphose setzt sofort nach der Läsion, und zwar wahrscheinlich auf der ganzen Linie gleichzeitig ein. Sicher ist, daß schon wenige Stunden nach der Durchtrennung deutliche Zeichen des beginnenden Zerfalles bemerkbar werden. Der ganze Prozeß vollzieht sich allem Anscheine nach um so rascher, je weiter von der Zelle entfernt die Durchtrennung stattfand.

Zunächst quillt die Markscheide auf; sie zerfällt bald in kleine und größere Schollen, die sich in- und übereinander schieben und dadurch der Faser ein variköses Aussehen geben (Fig. 164). Dabei zeigt sich eine Fettumwandlung, weshalb die degenerierte Faser sich mit Überosmiumsäure (Marchi-Färbung) schwarz färbt. Zirka 10—14 Tage nach der Durchtrennung der Nervenfasern lösen sich die degenerierten Schollen, unter weiterer Zerbröcklung in kleine Stückchen verschiedener Größe, von der Nervenfaser ab; in den Interstitien zerfallen sie weiter in kleinere Fettröpfchen, welche von den Wanderzellen aufgefangen und wegtransportiert werden (Körnchenzellen).²⁾ Diese letzte Phase der fettigen Umwandlung des noch an der Nervenfaser selbst liegenden Myelins dauert zirka zwei bis drei Wochen, dann folgt die Periode der sukzessiven Ortveränderung und der Wegschaffung, die sich je nach den örtlich-anatomischen (auch zirkulatorischen) Verhältnissen auf einen kürzeren oder längeren Zeitabschnitt ausdehnen kann; in der Pyramide dauert sie unter Umständen einige Monate an.³⁾

Gleichzeitig mit der Umwandlung des Myelins oder schon früher zeigen sich Veränderungen des Achsenzylinders, in welchem der Prozeß mit Quellung und Schlingelung der Neurofibrillen einsetzt (Bethe-Mönchenberg⁵⁹⁴). Der

¹⁾ In jüngster Zeit hat Borst^{770a} über Regeneration von zentralen Nervenfasern berichtet; es handelt sich da aber offenbar um Sprossungen, die vom zentralen Ende der Nervenfasern ausgehen. Über ähnliche Vorgänge (Hineinwachsen von markhaltigen Fasern in Narben der Hirnsubstanz) hat auch W. Ramson^{995a} Mitteilungen gemacht.

²⁾ Maulbeerartige, von feinen Fettkörnchen durchsetzte Bildungen (Entzündungskugeln von Gluge).

³⁾ Nach Abtragung der motorischen Zone bei neugeborenen Hunden wird die Pyramidenbahn in ihrer ganzen Ausdehnung vollständig resorbiert, derart, daß eine Agenesie vorzuliegen scheint. In der Medulla oblongata sieht man dann ventral vom Corp. trap. und auch weiter caudalwärts an der entsprechenden Stelle nur noch einen ganz feinen Gliaaum (siehe Fig. 177, *Pyra d*).

Achsenzylinder wird dann homogen, er zeigt eine variköse Form (bildet eventuell an einzelnen Stellen wahre Knoten und Ampullen, an anderen ist er auffallend dünn); er verliert sein hyalines Aussehen und wird leicht granuliert. Später, d. h. im Verlaufe von Monaten und Jahren, nimmt die Aufquellung und das Volumen ab und es verwandelt sich der Achsenzylinder, nach Durchwandlung einiger Zwischenstufen, in ein sklerotisches Fädchen oder er wird gänzlich resorbiert.

Hand in Hand mit dem Zerfall der Nervenfasern zeigt sich eine Proliferation der Gliakerne, verbunden mit anderen regenerativen Erscheinungen, die wohl auch von lebhafterer Blutversorgung der ergriffenen Stellen begleitet sind. Die Wucherung der Glia präsentiert sich in den verschiedenen Phasen des Prozesses in anderer Weise und nimmt auf der Spätstufe den Charakter

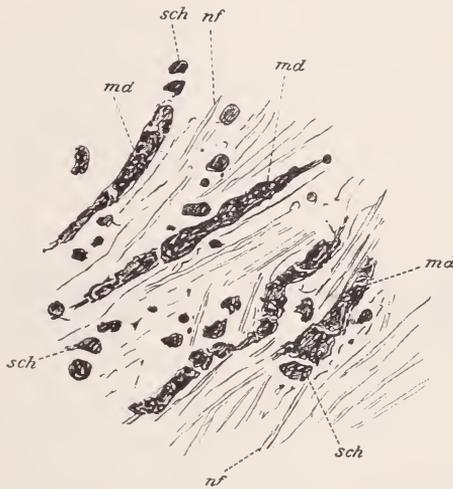


Fig. 164. Sekundär degenerierte Fasern in der Pyramidenbahn 10 Tage nach der Continuitätsunterbrechung; nach Marchi gefärbt. 300fache Vergrößerung. Die degenerierten Markscheiden (*md*) liegen als variköse Stäbchen (dem Achsenzylinder anhaftend) oder als Schollen (*sch*, von den Nervenfasern abgebröckelt) da. *nf* nicht degenerierte Fasern.

eines derbfaserigen Gewebes, in welchem reiche Vermehrung der Gliakerne zu beobachten ist.

Die sekundäre Degeneration erstreckt sich bis zur Aufsplitterung des peripheren Endes der Nervenfasern, d. h. bis auf die Endbäumchen. Der Zerfall der Markscheide, resp. die Myelinschollen sind an der Nervenfasern selbstverständlich nur so weit zu verfolgen, als die Markscheide geht, über die letztere hinaus zeigt die degenerative Veränderung das Bild eines feinkörnigen Zerfalles der Substantia molecularis (dunkle Färbung mit Karmin etc.), oder der Resorption der letzteren, wogegen die feinsten histologischen degenerativen Veränderungen an den einzelnen Endbäumchen und an den marklosen Nervenfasern mit unseren heutigen

Methoden sich noch nicht darstellen lassen. Wir schließen nur aus dem Zerfall, resp. aus der degenerativen Umwandlung der Substantia molecularis zwischen den Ganglienzellen (welche Vorgänge sich an die Markscheidendegeneration anschließen), daß auch noch das zwischen dem Ende des Achsenzylinders und der Ganglienzelle liegende Verbindungsstück mit degeneriert ist.

Diese soeben hervorgehobenen Umstände erklären es, daß der feinere Übertritt der Nervenfasern in die graue Substanz und somit die feinere Endigungsweise der Nervenfasern durch die Marchi-Methode, die ja nur die degenerierte Markscheide färbt, nicht nachgewiesen werden kann. Man muß daher bei der Interpretation der Marchi-Bilder in Bezug auf die feineren Faser-Verknüpfungen sehr vorsichtig sein.

b) Sekundäre Veränderungen an der Nervenfasern und an der Nervenzelle in cellulipetaler Richtung.

Während früher die Lehre, daß das zentrale Ende der durchtrennten Nervenfasern von jeder Degeneration, ja von jeder regressiven

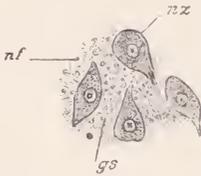


Fig. 165. Normale Ganglienzellen aus dem Sehhügel eines Hundes. *nz* Nervenzelle. *gs* Grundsubstanz. *nf* Nervenfasern. 300fache Vergrößerung.

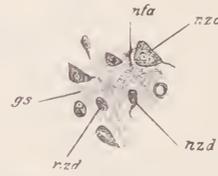


Fig. 166. Sekundär entartete graue Substanz aus dem rechten Sehhügel eines Hundes mit früh erworbenen Defekt der rechten Großhirnhemisphäre (dieselbe Stelle wie in Fig. 165). *nzd* Degenerierte Ganglienzelle. *nza* Einfach atrophische Ganglienzelle. *gs* Degenerierte Grundsubstanz. *nfa* Atrophische Nervenfasern. 300fache Vergrößerung.

Veränderung frei bleibt, fast ohne Widerspruch herrschte, wissen wir heute, dank den neueren Untersuchungen der Gudden'schen Schule (Forel, Ganser, v. Monakow), dann von Nissl, v. Gehuchten, Marinesco u. a., daß auch der mit der Nervenzelle in Verbindung bleibende Stumpf und sogar die Nervenzelle selbst (bei jüngeren Tieren in höherem Grade als bei Erwachsenen) — namentlich in den jenseits der motorischen und sensiblen Kerne liegenden Hirnteilen — eine Reihe von gesetzmäßigen sekundären Veränderungen erleiden. Die Endschiedsalle dieser Veränderungen gestalten sich allerdings nicht in ganz gleicher Weise; die Prozesse schließen je nach Umständen bald mit einer Restitution, resp. partiellem Defekt, bald mit einer Totalnekrose ab (cellulipetale Degeneration). Sekundär degenerative Veränderungen an der Nervenzelle selbst lassen sich am besten studieren an den Sehhügelkernen von höheren

Säugetern, denen umfangreiche Cortexabschnitte in der ersten Jugendzeit abgetragen wurden. Beim Menschen beobachtet man bei alten Großhirn-defekten genau dieselben sekundären Veränderungen im Sehhügel wie bei operierten Tieren.

Aber nicht nur im Sehhügel, sondern auch in den verschiedensten anderen Abschnitten grauer Substanz lassen sich nach meinen Erfahrungen Nervenzellen leicht zur sekundären Degeneration bringen, wenn man die jenen großen Regionen zutließenden Fasern in großer Anzahl durchschneidet. So degenerieren nach Zerstörung des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel unter anderem in aufsteigender Richtung die Riesenpyramidenzellen des Gyr. sigmoid., nach Durchtrennung der Schleife in der Brückengegend die Kerne der Hinter-

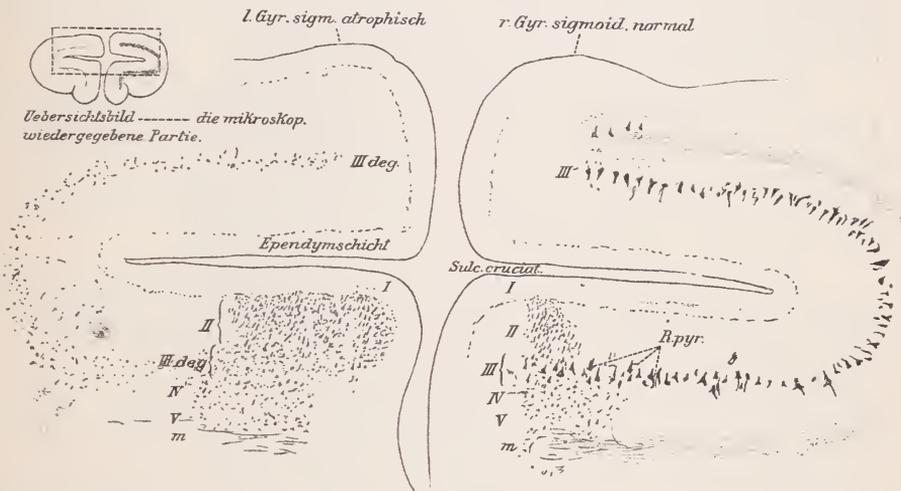


Fig. 167. Frontalschnitt durch die Gegend des Gyrus sigmoideus einer Katze, welcher am Tage nach der Geburt der vordere Schenkel der inneren Kapsel links durchschnitten wurde. Sekundäre Totaldegeneration der Riesenpyramidenzellen in der Rinde dieses Gyrus, relative Intaktheit der übrigen Zellschichten; in der tiefen Schicht partieller Schwund der Substantia molecularis. I Ependymschicht. II Schicht der kleinen Pyramidenkörper. III Schicht der Riesenpyramiden. IV Vierte, V fünfte Rindenschicht. m Markleiste. R Pyr Riesenpyramidenzellen rechts. III deg Lücke der Riesenpyramidenzellen auf der linken Seite.

stränge, nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung die Nervenzellen des Deitersschen Kernes etc. Auch die großen Nervenzellen der motorischen Kerne degenerieren nahezu total, wenn man die letzteren entstammenden Wurzeln der Insertionsstelle in ausreichender Anzahl zerstört.¹⁾ (Näheres hierüber siehe weiter unten.)

Die sekundäre Degeneration der Ganglienzelle wird beim erwachsenen Tiere überall eingeleitet durch leichtere Rückbildungsvorgänge, an

¹⁾ Dies geschieht insbesondere, wenn man die Operation an neugeborenen Tieren ausführt.

die sich schwerere anreihen. Die Terminalstadien des degenerativen Prozesses (Totalsklerose und Resorption) werden dabei keineswegs selten erreicht.

Die Initialstadien der sekundären Entartung der Nervenzelle bestehen, wie schon früher erörtert wurde, in der homogenen Aufquellung und der Tigrolyse. Derartige Strukturveränderungen wurden bei erwachsen operierten Tieren nicht nur im Thal. opt. nach Abtragung kleinerer Cortexabschnitte, in den motorischen Kernen der cerebros spinalen Nerven nach Durchschneidung der zugehörigen motorischen Wurzeln sondern auch in den Spinalganglien, dann im Hinterhorn nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln (Nissl, v. Gehuchten, Lugaro, Marinesco, Kleist u. a.); ferner im Corpus gen. ext. nach Enucleation eines Bulbus oculi (v. Monakow) etc. beobachtet.

Bei diesen Strukturveränderungen handelt es sich um so gesetzmäßige und klare Folgeerscheinungen, daß sie mit Erfolg zur Auffindung der Ursprungsverhältnisse einzelner Wurzelbündel peripherer Hirnnerven (z. B. des Oculomotorius) verwertet werden konnten (Methode der sekundären chromatolytischen Veränderungen).

Was bei der Chromatolyse als Folge von plötzlicher Versetzung in den Zustand absoluter Inaktivität anbelangt, so ist es bisher noch nicht gelungen, in abschließender Weise nachzuweisen, ob nur diejenigen Nervenzellen, die den durchtrennten Fasern zum Ursprung dienen, oder ob auch solche, die von den peripheren Ende der durchtrennten Nervenfasern umflochten werden (z. B. Hinterhornzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln) regelmäßig der chromatolytischen Veränderung verfallen müssen.

Nach Durchschneidung des Trigemiusstammes an der Hirnbasis beim Menschen z. B. sieht man schon wenige Tage nach der Operation nicht nur am zentralen Stumpf der motorischen Trigemiuswurzel, ein Stück weit Zerfall der Markscheide und kolbige, eventuell variköse Umwandlung des Achsenzylinders (Fibrillenauflösung), sondern auch an den Nervenzellen des motorischen Trigemiuskernes bedeutende Volumszunahme, Aufblähung, dann einen randständigen Kern und eine Strukturveränderung im Sinne einer exquisiten Chromatolyse (Fig. 154). Genug, die motorischen Nervenzellen zeigen nach Durchschneidung der aus ihnen hervorgehenden Fasern das nämliche Bild der initialen Rückbildungsphase, wie sie auch für die durch primäre Degeneration oder durch Zirkulationsabsperrung dem Untergang geweihte Nervenzelle charakteristisch ist.

Während über das Auftreten der initialen Strukturveränderungen (Tigrolyse in den von ihren Achsenfasern abgetrennten Nervenzellen, vor allem in den motorischen Kernen) ernstere Meinungsdivergenzen unter den Autoren bis heute sich nicht ergeben haben, sind die Ansichten über die weiteren Schicksale solcher Nervenzellen (über das Stadium der Tigrolyse hinaus) noch sehr geteilt. Jedenfalls sind die näheren Bedingungen, unter denen die Chromatolyse in die sekundäre

Degeneration übergeht oder unter denen sie sich wieder zurückbildet, noch nicht näher ermittelt.

Nach den Beobachtungen Guddens und seiner Schüler (Mayser, Forel, Bum u. a.) gehen die Ganglienzellen der motorischen Kerne, nach totaler Kontinuitätsunterbrechung der aus diesen hervorgehenden Wurzeln, bei neugeborenen operierten Tieren größtenteils durch sekundäre Degeneration zugrunde. Ich selbst habe (nach Durchschneidung des Facialis, Oculomotorius, Trigemini, Trochlearis etc.) bei jungen Kaninchen und Katzen die Richtigkeit

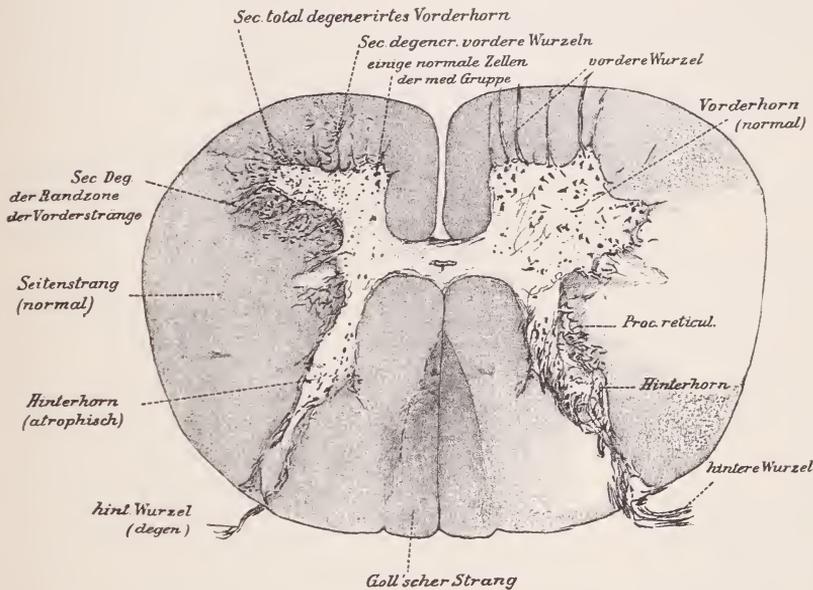


Fig. 168. Querschnitt durch das Cervicalmark (viertes Cervicalsegment) eines 70jährigen Arbeiters, welcher im dreizehnten Lebensjahre durch Trauma eine Zerreißung des linken Plexus brachialis erlitten hatte. Sekundäre Degeneration der linken Rückenmarkshälfte (Terminalstadium). Sklerose der Ganglienzelle mit starker Gliawucherung im Vorderhorn und Resorption der vorderen Wurzeln links. Sekundäre Atrophie (Schwund der Grundsubstanz) im Hinterhorn und partiellen Degeneration der hinteren Wurzel links. Sekundäre Degeneration der Randzone der Vorderstränge. In der dorsomedialen Partie des Vorderhorns finden sich noch einige erhaltene Vorderhornzellen.

jener Beobachtungen durchaus bestätigen können. Auch in einem Falle von traumatischer Abreißung mehrerer Wurzeln vom Plexus brachialis beim Menschen konnte ich hochgradige sekundäre Degeneration der vorderen Cervicalwurzeln und des Vorderhorns beobachten (Fig. 168). Nun sind aber in neuerer Zeit von einzelnen anderen Forschern (v. Gehuchten, Nelis, Marinesco, Neeff u. A.) Versuche ähnlicher Art (Facialisdurchschneidungen, Durchschneidung von vorderen spinalen Wurzeln) an erwachsenen Tieren ausgeführt worden, die in Bezug auf den Enderfolg solcher Durchschneidungen zu negativen Ergebnissen geführt haben. Die genannten Autoren fanden zwar, daß z. B. nach Durchschneidung des N. facialis die Nervenzellen

des Facialiskernes der Chromatolyse verfallen, sie konnten aber einen Übergang der Chromatolyse in eine eigentliche Degeneration der Zellen nicht beobachten. An Präparaten von Tieren, welche den operativen Eingriff einige Monate überlebt hatten, fanden sich die Nervenzellen des Facialis der operierten Seite von einer Beschaffenheit, die sich kaum von derjenigen der gesunden Seite unterschied. Diese negativen Befunde lassen sich nicht einzig darauf zurückführen, daß von letztgenannten Autoren erwachsene Tiere, von den Schülern Guddens dagegen neugeborene für die Operation verwendet wurden. Denn Forel und auch ich konnten konstatieren, daß der Facialiskern auch bei älteren Tieren dauernde degenerative Nervenzellenveränderungen erleidet, wenn man sämtliche Facialisfasern an der Hirnbasis zerstört (durch Ausreissung des Stammes). Es müssen da also noch andere unaufgeklärte Momente (wenn nicht Versuchsfehler) die Widersprüche in den Versuchsergebnissen bedingen.

Es ist möglicherweise für den Operationserfolg nicht gleichgültig, an welcher Stelle und in welcher Weise man an einer motorischen Wurzel die Kontinuität unterbricht (Forel), und ferner, ob man bei der Operation sämtliche aus einer Kerngruppe zentral abgehende und sich zu einem motorischen Nervenbündel vereinigenden Wurzeln durchtrennt, oder ob man dabei einige Bündel stehen läßt.¹⁾

Die mit der Guddenschen Methode arbeitenden Autoren haben nämlich, um eine möglichst radikale Unterbrechung der motorischen Wurzeln zu erreichen, ganze Nerven, resp. Nervenstämmen herausgerissen während v. Gehuchten, Marinesco u. a. sich mit einer Durchschneidung der Nerven in einer ziemlich weiten Entfernung von der Basis begnügten. Der positive Erfolg in Bezug auf die sekundäre Degeneration der Nervenzelle dürfte sich daher wahrscheinlich auf die vollständige Durchtrennung der Wurzelfasern zurückführen lassen. Bei der Ausreissung erfolgt die Kontinuitätstrennung in Wirklichkeit (ähnlich bei der Abreissung der Hirnnerven an der Leiche) an der Insertionsstelle, dort wo die Schwannsche Scheide aufhört (Forel), also an einer Stelle, wo sämtliche Wurzeln nahe beieinander liegen. Hier dürften die Wurzelfasern am ehesten in ihrer vollen Anzahl unterbrochen werden. Die Methode des Ausreissens der Nerven scheint aber derjenigen der Durchschneidung in bezug auf die Ergiebigkeit der Ablösung der Axone von ihren Ursprungszellen auch darin überlegen zu sein, daß durch den Akt der Ausreissung noch weitere mechanische Schädigungen an den Abgangstellen der Axone, eventuell auch Abtrennungen von Kollateralen, hervorgerufen werden können.

Ist die durch die primäre Läsion (Kontinuitätsunterbrechung der Wurzeln) gesetzte funktionelle Inaktivität des Nervenkerne so ausgedehnt, daß sie einem vollständigen dauernden funktionellen Stillstand sämtlicher Nervenzellen in jenem gleich kommt, dann wird der Über-

¹⁾ Für das Zustandekommen einer ausgesprochenen sekundären Degeneration der Sehhügelzellen z. B. ist es nach meinen Erfahrungen notwendig, daß das abzutragende Windungsareal eine bestimmte minimale Ausdehnung hat; beschränkt sich die Abtragung auf ein ganz kleines Areal (Bruchteil einer Windung), dann bleibt der Eingriff ohne dauernden Einfluß auf die der abgetragenen Windungspartie korrespondierenden Sehhügelzellen.

gang der Chromatolyse und der Zellenkernwanderung in völlige Nekrose der Nervenzelle nicht aufzuhalten sein.

Man darf wohl annehmen, daß bei der funktionellen Betätigung eines motorischen Nervenkernes die einzelnen Nervenzellen sich gegenseitig unterstützen. Möglicherweise wird eine solche gegenseitige Einwirkung der motorischen Nervenzellen durch die Schaltzellen vermittelt. Man darf vielleicht noch weiter gehen und die Frage aufwerfen, ob nicht eine nutritive Beeinflussung der Nervenzellen untereinander innerhalb des Kernes vorhanden wäre, derart, daß Nervenzellen, deren Axone bei der Continuitätstrennung verschont wurden, auf die Ernährung der übrigen Elemente günstig (im Sinne einer Erhaltung) einwirken würden. Eine histologische Grundlage für diese Auffassung dürfte vielleicht in den zahlreichen Kollateralen, welche wohl von jedem Axon, wenn auch oft nur vereinzelt, abzweigen und den anderen Zellen zufießen, gesucht werden.

Die näheren Vorgänge bei der sekundären Degeneration der Nervenzellen in den motorischen Kernen (wahrscheinlich überhaupt in der grauen Substanz) gestalten sich nach meinem Dafürhalten wie folgt:

Nach Durchtrennung motorischer Wurzelfasern treten ausnahmslos Strukturveränderungen chromatolytischer Natur an den Wurzelzellen, deren Axone unterbrochen werden, auf. Diese initialen rückbildenden Vorgänge erreichen eine gewisse Höhe und kehren dann entweder wieder zur Norm zurück (völlige Restitution), oder schreiten progressiv weiter bis sie zu den Terminalstadien der sekundären Degeneration (Totalnekrose, Resorption der Elemente) angelangt sind. Ob der Prozeß mit einer Restitution oder mit progressiver Degeneration (eventuell Stillstand auf der Stufe der Atrophie) abschließt, dafür scheinen in letzter Linie die Dauer und der Umfang der funktionellen Schädigung der Nervenzellen (Grad der Inaktivität) entscheidend zu sein.¹⁾

Eine direkte Proportionalität, wie sie zwischen der Zahl der primär lädierten und der degenerierten Fasern im peripheren Stumpf eines Stranges besteht, ist bei der cellulipetalen Degeneration und namentlich in bezug auf die sekundäre Degeneration der Nervenzellen nicht vorhanden; entweder es büßt der motorische Kern durch die sekundäre Degeneration weitaus die Mehrzahl seiner Nervenzellen ein, oder er erholt sich, wenn die Zahl der unterbrochenen Fasern nicht ausgereicht hat um alle Nervenzellen zur völligen In-

¹⁾ Wir wissen nicht, wie viele Fasern eines Nerven erhalten sein müssen, damit eine minimale Funktion in dessen Ursprungskern noch ermöglicht wird, es ist aber denkbar, daß schon vereinzelte zurückbleibende Fasern imstande sind, innerhalb des Kernes erregende Einflüsse zu entfalten, welche ausreichen, um die Nervenzelle vor völligem Untergang infolge von Inaktivität zu schützen.

aktivität zu bringen, mit der Zeit von der Chromatolyse vollständig, und die Nervenzellen gewinnen wieder ihr normales Aussehen.

In sehr instruktiver Weise spielen sich die sekundär degenerativen Veränderungen an den Nervenzellen der Thalamuskern ab, wenn die zugehörigen Stabkranzverbindungen mit dem Cortex primär unterbrochen werden. Nach Abtragung eines Occipitallappens z. B. beim Macacus sind schon wenige Tage nach der Operation in den meisten Nervenzellen des Corp. gen. ext. (im sogenannten Sehsphärenanteil) und nur in diesem deutliche Strukturveränderungen im Sinne der sogenannten Chromatolyse¹⁾ wenn auch nicht an allen betroffenen Zellen in gleich intensiver Weise gut zu erkennen.

Nach zirka vier Wochen nimmt die Aufblähung, resp. die Volumszunahme der Nervenzelle wieder ab, der Schwund der Tigröidelemente nimmt aber an Intensität noch etwas zu. Der meist nach dem Ursprungskonus dis-

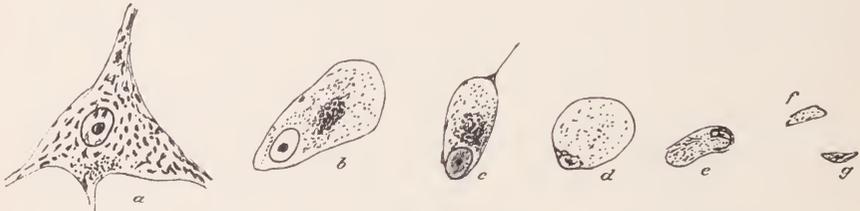


Fig. 169. *a* Normale Ganglienzelle aus dem Corpus geniculatum externum des Affen. *b-g* Verschiedene Stufen sekundärer Degeneration, resp. Rückbildung vom chromatolytischen Stadium an bis zur Totalsklerose; von derselben Form wie *a* angehörenden Nervenzellen aus dem Corpus geniculatum externum, nach Abtragung der Sehsphäre (von mehreren operierten Affen). *b* Initialstadium der Rückbildung (beginnende Chromatolyse, + randständiger Kern; Stadium der Aufblähung bereits überwunden); drei Wochen nach Zerstörung der Sehsphäre. *c* und *d* Zweite Phase der sekundären Degeneration (Schrumpfung des chromatolytischen Protoplasmakörpers der Nervenzelle, randständiger, geschrumpfter Kern, Verlust der protoplasmatischen Fortsätze). *e* Dritte, stark vorgerückte Phase der sekundären Degeneration (nach einem Jahre), Auflöser der Struktur. *f* und *g* Terminalstadien der sekundären Degeneration: Strukturlose Klümpchen, Kern nicht mehr zu differenzieren. *a-g* 350fache Vergrößerung.

lozierte Kern schrumpft, nimmt unregelmäßige Konturen an, er wird etwas zackig und färbt sich mit Methylenblau dunkel.

Studiert man die Veränderungen zwei bis drei Monate nach der Operation, dann ist der Übergang der Chromatolyse in sekundäre Degeneration evident (Fig. 169 *c* und *d*); die Ganglienzellen haben bereits Formen angenommen, die für vorgerückte Stufen der Degeneration charakteristisch sind (sklerotische, ausgelaugte Zellen), auch stößt man bereits da und dort auf strukturlose Klümpchen (Terminalstadien der Degeneration). Um diese Zeit erscheint auch die Grundsubstanz verändert; sie verliert ihr feingekörntes Gefüge, sie wird faserig. Nun läßt sich auch eine reiche Wucherung der Gliakerne bemerken. Die in die graue Substanz des Corp. gen. ext. einstrahlenden Traktusfasern bleiben indessen immer noch ziemlich normal und jedenfalls markhaltig.

¹⁾ Vgl. auch S. 372.

Sechs Monate nach der Operation sind beim *Macacus* mit Ausnahme der kleinen Zellen am basalen Rande des Corp. gen. ext. und der Zellengruppen des Traktusanteiles (Retinaanteil des Corp. gen. ext.) sämtliche Nervenzellen bis zum Terminalstadium degeneriert, zum teil sogar resorbiert¹⁾, die Grundsubstanz desorganisiert und die Lücken durch stark gewucherte Glia ausgefüllt (Fig. 170). Selbstverständlich verrät dann das ganze Corp. gen. ext. eine bedeutende Schrumpfung, welche die anatomischen Grenzen dieses Gebildes nicht überschreitet (Fig. 184).

Die von ihren Axon abgetrennte Ganglienzelle hat m. E. in der Hauptsache genau dieselben Stufen der regressiven Metamorphose durchzumachen, wie auch die durch toxische, thermische und vaskuläre Momente primär geschädigte und dem Untergang geweihte Ganglienzelle, wenn schon in bezug auf die feinere Art der Desorganisation der Tigroidelemente, der Veränderungen am Kern etc., zumal im Initialstadium, alle möglichen kleinen Differenzen, die wohl mit der näheren Natur des schädigenden Momentes, mit der Art seines Einsetzens etc., in Zusammenhang stehen, vorhanden sein können.

Bei jung operierten Tieren spielen sich die einzelnen Degenerationsphasen in viel kürzerer Zeit als bei erwachsenen ab; auch schließt hier der degenerative Prozeß häufig mit Totalresorption der meisten Nervenzellen ab. So sind z. B. in einzelnen Abschnitten des lateralen Kniehöckers schon zirka zehn Wochen nach Abtragung eines Hinterhauptlappens an Nervenzellen erinnernde Bildungen nicht mehr zu finden (Untersuchungen an Kaninchen, Katze, Hund).

In ganz ähnlicher Weise, wie das Corp. gen. ext. nach Abtragung der Sehsphäre, degenerieren auch die übrigen Sehhügelkerne (Großhirnanteile des Sehhügels) nach Zerstörung der korrespondierenden Cortexabschnitte, ferner auch andere subcorticale Kerne (Subst. nigra, Luyscher Körper, roter Kern etc.) nach Unterbrechung der aus ihnen entspringenden Fasermassen. Auch an den Riesenpyramidenzellen der motorischen Region kann man dieselben Übergänge der Chromatolyse in sekundäre Degeneration beobachten, wenn man ausgedehntere Abschnitte der vorderen inneren Kapsel zerstört.

c) Sekundäre Degeneration in den Endkernen (degenerative Umwandlung der Subst. molecularis).

Weniger genau studiert als in den oben aufgezählten grauen Kernen des Zwischen- und Mittelhirns etc. sind die sekundären degenerativen Veränderungen in der grauen Substanz der sogenannten

¹⁾ Viele Zellen werden, namentlich nach Unterbrechungen ganzer Strahlungen oder Stränge und bei jungen Individuen, ohne Hinterlassung irgendwelcher Residuen resorbiert (vgl. oben) und die Lücken durch Glia ausgefüllt. In dieser Weise erfolgt auch die Degeneration en masse im Sehhügel nach Zerstörung des Stabkranzes, der

Endkerne, im sogenannten »Höhlen- und Flächengrau«, d. h. in solchen Regionen, wo bei feinerer histologischer Betrachtung Faser-massen in Menge bäumchenartig blind auszulaufen pflegen und wo nur vereinzelte Fasern, resp. Axone entspringen. Zu dem Grau der Endkerne sind bekanntlich zu rechnen das Hinterhorn des Rückenmarkes, die sensiblen Endkerne der Hirnnerven, auch der Retinaanteil des Corp.

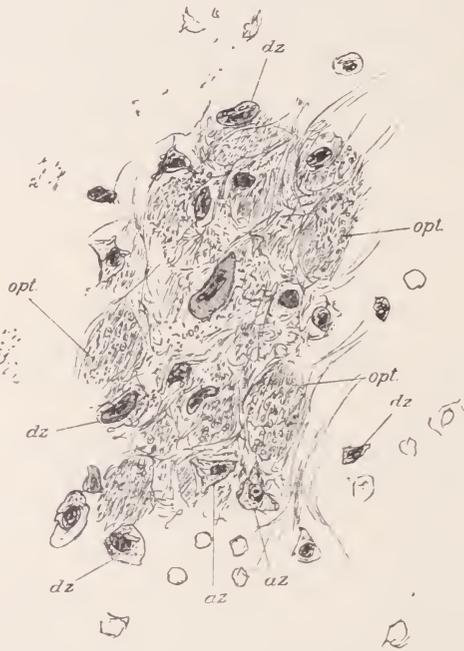


Fig. 170. Mikroskopisches Präparat aus einem sekundär (nach Abtragung der Occipitalrinde) degenerierten Corpus geniculatum externum des Affen (*Macacus*), 6 Monate nach der Operation; Ebene des »Tractusanteiles« des Corpus geniculatum externum. Vergrößerung Obj. 7, Oc. I (Schieck); mit der Camera lucida gezeichnet. Nissl-Färbung. *dz* im Kern und Protoplasma total sklerosierte Zellen, meist strukturlose Schollen darstellend. *az* Stark atrophische Zelle. Zwischen den degenerierten Zellen finden sich noch markhaltige, wenn auch im Volumen reducierte Faszikel des Tractus opt. (*opt*). Vergleiche hierzu das in Fig. 171, S. 399 reproduzierte histologische Bild des normalen Corpus geniculatum externum des Affen (*Macacus*).

gen. ext., dann die dem dritten Ventrikel zugekehrten Partien des Zwischenhirns etc. Meine eigenen auf das Verhalten der genannten Bezirke speziell gerichteten Untersuchungen haben folgende Resultate zutage gefördert:

motorischen Kerne nach Ausreissung der zugehörigen Wurzeln etc. Allerdings wickelt sich in der grauen Substanz beim Menschen der Prozeß langsam, d. h. erst im Verlauf von Monaten ab.

Studiert man den peripheren vom Ursprungszentrum abgelösten Abschnitt eines umfangreicheren Faserstranges (z. B. der hinteren Wurzeln, des Tractus opt., der Schleife, der Pyramide etc.) bei erwachsen operierten Tieren und mittels der Marchischen Methode, so kann man den degenerativen Zerfall der einzelnen Fasern (also in cellulofugaler Richtung) nur so weit sicher verfolgen, als die abgetrennten



Fig. 171. Histologisches Präparat aus einem normalen Corpus geniculatus externum des Affen (*Macacus*). Ebene des Tractusanteils (vordere Partie) des Corpus geniculatum externum. Kontrollpräparat zu Fig. 170. Dieselbe Vergrößerung wie in letzterer Figur. Mit der Camera lucida gezeichnet. Nissl-Färbung. *nz* Normale Nervenzellen (mittleren Kalibers). *opt* Faszikel des Tractus opticus.

Fasern mit Markscheiden ausgestattet sind, also bis zu Beginn der Subst. molecularis. Diese letztere verändert sich zwar nach Zerstörung eines mächtigeren, in sie einstrahlenden Faserzuges ebenfalls sekundär, die feinere Natur dieser Veränderung, zumal in der akuten Phase, läßt sich aber mit unseren gegenwärtigen Methoden histologisch meist nicht klar analysieren. So sind denn auch bis jetzt die feineren Beziehungen zwischen der markhaltigen Nervenzelle, deren cellulofugalem Ende und der kom-

pliziert verfilzten molekulären Grundsubstanz noch gänzlich unaufgeklärt geblieben (vgl. auch Nissl).

Anders verhält es sich nach Eingriffen bei neugeborenen operierten Tieren und namentlich in bezug auf solche Endkerne, in die erfahrungsgemäß, wie schon der anatomische Augenschein lehrt, die Faserenden an einer örtlich beschränkten Stelle und pinselförmig einstrahlen, also z. B. die Tractusfasern im Corp. gen. ext., die hinteren Wurzeln im Hinterhorn des Rückenmarkes, die aufsteigende Quintuswurzel in der Subst. gel. Rolando des Trigemini etc. Wenn wir die feineren histologischen Verhältnisse wie sie z. B. im Hinterhorn nach

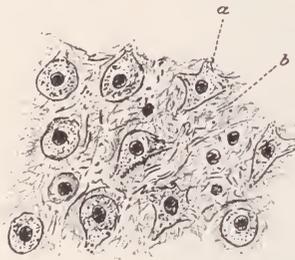


Fig. 172.

Fig. 172. Schnittpräparat aus einer Partie des linken (normalen) Corpus geniculatum externum eines Kaninchens, welchem der linke Bulbus oculi enucleiert wurde. *a* Normale Ganglienzelle. *b* Grundsubstanz (Subst. molecularis).

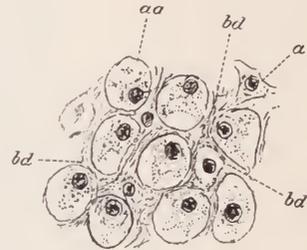


Fig. 173.

Fig. 173. Schnittpräparat aus der lateralen Partie des rechten, atrophischen Corpus geniculatum externum desselben Kaninchens mit enucleiertem linkem Bulbus. Der linke N. opt. und der rechte Tract. opt. waren degeneriert. Atrophie der Grundsubstanz, Schwund der Endbäumchen. Infolge der im Anschluß an die Degeneration des Tract. opt. aufgetretenen Resorption der Grundsubstanz sind die Ganglienzellen näher aneinander gerückt. *a* Normale Ganglienzelle. *aa* Geblähte, chromatolytische Ganglienzelle. *bd* Entartete, teilweise resorbierte Grundsubstanz.

Massenabtragung der hinteren Wurzeln im Cervicalmark sich präsentieren, einer näheren Prüfung unterziehen, so erscheinen zunächst die zentralen Fortsetzungen der unterbrochenen Wurzeln total degeneriert und resorbiert, so daß im Hinterhorn eine gewaltige Einbuße an markhaltigen Fasern zu konstatieren ist. Nun ist aber auch eine ausgesprochene histologische Veränderung in der Subst. gel. Rolando des zugehörigen Hinterhornabschnittes nicht zu verkennen (Fig. 168). Zunächst erscheint letzterer im Volum reduziert, sodann präsentieren sich die kleinen Nervenzellen des Hinterhornes (teilweise sogar weit über die Eintrittszone der degenerierten Bündel hinaus) im exquisit chromatolytischen Zustande, sie sind gebläht und zeigen

schärfere Konturen als unter normalen Verhältnissen. Die diese Zellen normaliter umspinnende Fibrillenmasse (Grundsubstanz) verrät eine gewaltige Substanzeinbusse (Resorption) und derart, daß die chromatolytischen Hinterhornzellen der sie sonst trennenden Fibrillenscheidewände (des Neuropilems) in ausgedehnter Weise beraubt sind und daher einander nahezu direkt berühren, resp., daß sie isoliert zutage treten (Totaldesorganisation und Resorption der grauen Grundsubstanz [vgl. Fig. 168]).

Genau dasselbe Bild präsentiert sich im Retinaanteil des Corp. gen. ext. nach Enucleation eines Auges (Fig. 173) und auch in den Thalamuskernen nach Zerstörung der aus den tieferen Hirnteilen in diese Kerne einstrahlenden (zentripetalen) Fasermassen, also solcher, welche aus der Schleife, aus der Formatio reticularis, aus den Kleinhirnaromen abzweigen und in die Sehhügelgegend ziehen (aufsteigende Degeneration nach halbseitiger Durchschneidung der Haubengegend).

Genug, bei neugeborenen (zuweilen aber auch bei erwachsenen) operierten Tieren geht der rückbildende Prozeß in den Endkernen von dem markhaltigen Ende der Faser auf das marklose und noch weiter auf die feinsten Fibrillenaufsplitterungen, resp. auf die molekuläre Grundsubstanz, ja teilweise selbst auf die Hinterhornzellen, über. Während nun aber die Endfasern und die molekuläre Grundsubstanz größtenteils degenerativ zerfallen und resorbiert werden, beschränkt sich der regressive Prozeß an der Hinterhornzelle ausnahmslos auf die übliche Chromatolyse, die sich allmählich zurückbilden kann (im Gegensatz zu den Vorderhornzellen, die nach radikaler Massenunterbrechung der vorderen Wurzeln total degenerieren). Auch hier kommt es nur zu einer mäßigen Gliawucherung. Eine eigentliche sekundäre Degeneration (Resorption) von Hinterhornzellen, die bekanntlich zu den Ganglienzellen von Typus II gehören, ist bisher ebensowenig wie von anderen mit einem Geäst sich aufsplitternder Axone ausgestatteten Nervenzellen beobachtet worden.

Nicht alle Nervenzellen eines Abschnittes grauer Substanz (graue Kerne, Rinde etc.) leiden nach Zerstörung der diesem zuströmenden oder von diesem abfließenden Nervenfasern sekundär in gleichem Umfange. Bei näherer Prüfung befällt die sekundäre Degeneration die Nervenzellen gewöhnlich in elektiver Weise.¹⁾ Nach Zerstörung des Markkegels einer Windung z. B. degenerieren die einen corticalen Elemente (die Riesenspyramidenzellen) vollständig, die anderen bieten nur das Bild einer Chromatolyse dar und andere (die Mehrzahl) bleiben selbst von feineren Strukturveränderungen ganz frei; in einzelnen Schichten (z. B. in der fünften) kommt die sekundäre Degeneration nur durch Dissolution der

¹⁾ Auf diesem Prinzip beruht die ganze architektonische Bedeutung der Degenerationsmethoden.

molekulären Substanz (Fibrillennetze?) zum Ausdruck, während die Nervenzellen daselbst höchstens vorübergehende tigrolytische Veränderungen erfahren. Nie ist somit die sekundäre Degeneration an einer Rindenstelle in bezug auf die Zahl der dort vorhandenen Nervenzellen eine gleichmäßige oder totale. Selbst wenn man von allen Seiten die zu einem grauen Haufen (flächenhaftes oder Gangliengrau irgendwelcher Art) ziehenden markhaltigen Fasern (durch vollseitige Umschneidung) unterbricht, so daß dieses Stück grauer Substanz sämtlicher Verbindungen mit der Nachbarschaft, abgesehen etwa einer kleinen, die Blutzufuhr vermittelnden Brücke grauer Substanz, völlig beraubt ist¹⁾ ist, so finden sich (und selbst bei neugeborenen operierten Tieren) ausnahmslos noch neben vielen in allen Abstufungen sekundär degenerierten resp. atrophischen und anderweitig strukturell geschädigten, stets noch eine stattliche Anzahl von Nervenzellen, an denen man nennenswerte mikroskopische Veränderungen nicht (auch nicht in bezug auf deren Volumen) erkennen kann; auch bleiben stets einzelne markhaltige Fasern und etwas normale molekulare Grundsubstanz übrig. Die in solchen ringsumschnittenen Stückchen von sekundär degenerativen Veränderungen verschont bleibenden Nervenzellen gehören allerdings meist zu den Nervenzellen zweiter Kategorie; es sind das vor allem die Körner und andere Zellen von 5—10 μ Durchmesser, dann aber auch manche größere Elemente, so u. a. auch die Purkinjeschen Nervenzellen im Kleinhirn.²⁾

Sicher ist, daß in jedem grauen Kerne, der von mehreren Seiten Faserzflüsse erhält, resp. nach mehreren Seiten Fasern abgibt, je nach Herkunft und anatomischer Bedeutung der unterbrochenen Fasern, die Operationsfolgen sowohl mit Bezug auf die nähere Verteilungsweise als in Bezug auf die spezielle Form der sekundären Veränderungen etwas verschieden ausfallen. Aus dem Charakter der letzteren und zunächst ganz im allgemeinen daraus, ob vorwiegend die Subst. molecularis oder ob vorwiegend oder isoliert, die Ganglienzellen der sekundären Entartung verfallen, lassen sich wichtige Schlußfolgerungen in Bezug auf die Art der histologischen Beziehungen (Ende oder Ursprung

¹⁾ Beim Corp. gen. ext. (Kaninchen) z. B. kann dies bewerkstelligt werden durch gleichzeitige Durchschneidung des Tractus opticus, der Sehstrahlungen und der Verbindungen zum Pulvinar. Am Cortex durch lappenförmige Umschneidung eines Rindenfeldes derart, daß dieses nur durch eine schmale Brücke mit der Rinde der Nachbarschaft noch verknüpft ist.

²⁾ Ich habe die von der sekundären Degeneration unter allen Umständen verschont bleibenden Nervenzellen als Schaltzellen bezeichnet und ihnen eine höheren Erregungskombinationen dienende Rolle eingeräumt und ich glaubte hierzu um so eher berechtigt zu sein, als derartige Elemente auch nach Behandlung mit der Golgischen Methode oft als mit einem sich stark aufsplitternden Axon ausgestattet erscheinen.

einer Faser nebst der speziellen Örtlichkeit) zwischen dem Grau und den primär geschädigten Fasern ziehen. Auf der Verwertung dieser Momente beruht ein großer Teil unserer Kenntnisse über die Ursprungs- und Verknüpfungsverhältnisse der Bahnen im Zentralnervensystem. Wo nach Unterbrechung eines zuführenden Faserzuges die sekundäre Degeneration in der zugehörigen grauen Substanz fast ausschließlich die Nervenzellen selbst befällt, dort nehmen wir den Axonursprung und, wo fast ausschließlich die gelatinöse, resp. molekuläre Substanz (unter relativer Schonung der Ganglienzellen) befallen wird, eine bäumchenförmige, blinde Endigung der Nervenfasern an.

Manche graue Regionen (resp. Hirnteile) bleiben nach operativen Eingriffen bei erwachsenen Tieren anscheinend unversehrt, während sie nach gleichen Eingriffen bei neugeborenen Tieren eine deutliche sekundäre Veränderung erfahren (Zurückbleiben im Wachstum oder einfache Atrophie). Die Zahl der grauen Hirnabschnitte, die sich so verhalten, ist keine geringe. Die Kleinhirnrinde verändert sich z. B. nach Zerstörung einer Großhirnhälfte bei erwachsen operierten Tieren histologisch nicht in irgendwie auffälliger Weise, und jedenfalls nicht dauernd, während die ganze Kleinhirnhälfte im Wachstum und in der feineren Entwicklung dauernd stark zurückbleibt, wenn die gegenüberliegende Großhirnhemisphäre bald nach der Geburt abgetragen wird. Die Hemiatrophie des Kleinhirns nach früh erworbenem Großhirndefekt ist auch beim Menschen bekannt.

Noch auffälliger sind die Differenzen bei jung und bei erwachsen operierten Tieren nach Durchschneidung der Kleinhirnarne.

Schon die Zerstörung eines Brückenarmes, am neugeborenen Tiere ausgeführt, hat eine ganz gewaltige Volumsverminderung (Atrophie nebst Wachstumshemmung) der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre zur Folge, die histologisch noch nicht näher analysiert ist; beim Erwachsenen mögen nach dem nämlichen Eingriff feinere histologische Veränderungen auftreten, eine erheblichere Volumsverminderung der Rinde findet sich aber nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht. Auffallend ist, daß beim neugeborenen operierten Tiere in der verkümmerten Kleinhirnhälfte alle Schichten der Kleinhirnrinde doch noch sich auffinden lassen (Schellenberg), und daß die Mehrzahl der übriggebliebenen Nervenzellenelemente eine normale Struktur zeigt, auch wenn sie im Volumen oft beträchtlich reduziert erscheint.

Auch der rote Kern der gleichen Seite verrät regelmäßig bei früh erworbenen Großhirnherden, resp. bei umfangreichen experimentellen Defekten des Großhirns eine unverkennbare Volumsreduktion der Nervenzellen (eigentliche Wachstumsstörungen) bei sonst ziemlich normaler Struktur, während man nach umfangreichen Läsionen, die das fertig entwickelte Organ erfahren hat, atrophische Veränderungen im Sinne einer einfachen Volumsreduktion vermißt. Auch sind Entwicklungshemmungen im Cortex (vor Allem den pyramidenförmigen Nervenzellen) nach Unterbrechung von korrespondierenden Fasermassen (Stabkranzfasern), ebenso ähnliche Veränderungen im Corp. gen. ext. (und zwar im Sehphärenanteil) bei früh erworbener, peripherer Blindheit, mit totaler sekundärer Degeneration des Tractus opticus bekannt. All diese »Wachstumshemmungen oder Rückbildungen«, die neben eigentlich sekundär degenerierten Ganglienzellen in den sekundär geschädigten Partien einhergehen,

bilden eine besondere Form der Schädigung der feineren morphologischen Ausgestaltung der grauen Hirnsubstanz, für die gleichwertige histologische Veränderungen im fertig entwickelten Organe (einfache Atrophie) noch nicht ganz sichergestellt sind.

Bei den sehr mannigfaltigen Komponenten, welche die feinere Ausgestaltung und das Wachstum der grauen Massen beeinflussen, kommt es (wenn pathologische destruktive Erkrankungen fehlen) im allgemeinen selten zu auffälligeren Entwicklungshemmungen ohne daß gleichzeitig sekundäre degenerative Vorgänge vorhanden sind. So bleibt wohl nach früh erworbenen Kontinuitätstrennungen im Stabkranz die Rinde in den von der Peripherie abgeschnittenen Feldern in der Entwicklung zurück (z. B. die Occipitalrinde nach Zerstörung der Sehstrahlungen), sie wird auch, abgesehen des auf Rechnung der sekundären Degeneration und Resorption kommenden Ausfalles schmaler, eine solche Volumreduktion ist aber hier im ganzen doch eine sehr bescheidene.

Nach einer in der ersten Jugendzeit stattgefundenen Absperrung einer peripheren Sinnesleitung (z. B. der optischen; künstliche Verwachsung der Lider) zeigt sich in den entsprechenden corticalen Sinnesfeldern jedenfalls eine nur bescheidene oder kaum nachweisbare Atrophie.

Die im Vorstehenden erörterten sekundären Veränderungen sind bisher im ganzen nur wenig studiert worden. Die oben niedergelegte Darstellung stützt sich im wesentlichen auf eigene, ziemlich reiche Erfahrungen, die in den Einzelheiten bis jetzt allerdings nur zum kleinen Teile publiziert worden sind.

Zurückbleiben einzelner Windungen im Wachstum oder Störungen in der feineren Ausgestaltung der Rinde (in den Sinnessphären oder in der motorischen Zone) als Folge von Nichtgebrauch der diesen Oberflächenabschnitten zugeordneten Sinnesorgane, resp. Körperteile, von der ersten Jugendzeit an, eine sogenannte Inaktivitätshypoplasie ist durch ganz einwurfsfreie Beobachtungen bis jetzt noch nicht ganz sichergestellt. Nach Amputationen ganzer Extremitäten beobachtet man indessen relativ häufig, wenn auch nicht ausnahmslos, Volumsverminderung, resp. Stillstand im Wachstum der den amputierten Gliedern entsprechenden Windungen. Ich selbst habe eine deutliche Verkümmern der sogenannten Armregion in der linken vorderen Zentralwindung beobachtet, nach traumatischer Ausreißung des rechten Plexus brachialis (Unfall im jugendlichen Alter); die rechte Pyramidenbahn war in diesem Falle indessen ganz normal geblieben. Fälle von teilweisem Zurückbleiben in der Entwicklung des ganzen Occipitallappens beiderseits in Zusammenhang mit ganz früh erworbener Blindheit (mit und ohne Degeneration der Nn. opt.) sind in eine Reihe von Fällen (Donaldson¹⁴⁹³, Henschen^{954a}, v. Monakow¹⁵¹² u. a.) beobachtet worden.

d) Sekundäre Atrophie zweiter Ordnung.

Daß durchtrennte oder anderweitig primär geschädigte Fasern nicht nur in Gestalt der typischen sekundären Degeneration, sondern auch in der einer einfachen Volumsverminderung (gleichmäßige Verschmälerung der Markscheide, eventuell verbunden mit etwelchen feineren strukturellen Veränderungen an den Axonfibrillen) oder in Form einer einfachen sekundären »Atrophie« sich verändern können, darauf wurde schon früher hingewiesen. Eine solche einfache sekundäre Atrophie kann sich unter Umständen auch in dem zentralen, d. h. mit der Nervenzelle in Verbindung gebliebenen Faserstumpf eines durchtrennten Nervenbündels einstellen (z. B. nach Amputation eines Armes oder Beines, auch nach zentralen Faserunterbrechungen verschiedener Art). Man bezeichnet solche Kaliberverminderung von Fasern, die eventuell auch einer Stufe des progressiven langsamen Zerfalles der Faser entsprechen können, als retrograde oder cellulopetale Atrophie. Es werden indessen auch noch unter anderen Verhältnissen auftretende, scheinbar reine Volumsvermindernngen von Nervenfasern beobachtet, Veränderungen, die von der sogenannten sekundären retrograden Atrophie, resp. Degeneration, prinzipiell getrennt werden müssen. Es handelt sich da um gleichmäßige Volumsreduktion der Mehrzahl von Nervenfasern in Fasersystemen oder Fasersträngen, die zwar selbst in ihrer Kontinuität nicht unterbrochen wurden, die aber in engstem anatomischen Zusammenhang mit grauen Regionen (Zentren) stehen, welche durch sekundäre Degeneration oder auf andere Art vernichtet worden sind, oder die in schwer degenerierte graue Massen einstrahlen. Es würde sich hier um Veränderungen im Neuron zweiter Ordnung nach Zerstörung des zugehörigen Neurons erster Ordnung und umgekehrt, eventuell auch in den betreffenden Verbindungsfasern, handeln.

Derartige, »einfach atrophische« Fasern sind oft nichts anderes als infolge von Inaktivität oder Unteraktivität im Wachstum zurückgebliebene Fasern. Ein klares Beispiel für derartige Vorgänge liefern uns die in ihrem Kaliber unverkennbar reduzierten, in ihrer feineren Struktur aber nicht nennenswert veränderten Fasern des Nervus opticus bei Individuen, die in der ersten Jugendzeit einen ausgedehnten Defekt des Occipitallappens, mit konsekutiver Totaldegeneration der optischen Zentren (vor allem des Corpus gen. ext.) erlitten haben. In noch prägnanterer Weise werden uns die in Frage stehenden Vorgänge illustriert durch die unverkennbare Volumsverminderung von Fasern der Hauptschleife, namentlich in der Haubengegend und in der Brücke, in Fällen mit ausgedehnten, durch primären Defekt der Regio centroparietalis (Zerstörung sowohl der Zentralwindungen als des unteren Scheitelläppchens) bedingten, sekundären Degenerationen der ventralen Kerne des Sehhügels, dann durch die einfache Volumsverminderung der Fasern des Bindearmes bei ganz ähnlich gelegenen primären Herden oder bei

Herden in der Regio subthalamica. Derartige Kaliberverminderung von Fasern in ganz distinkten zentralen Bahnen wurden von verschiedenen Autoren (Mahlaim²⁵⁷, v. Monakow³²⁵, Dejerine⁹⁵), in Fällen von alten umfangreichen Defekten in einer Hemisphäre beobachtet, doch sind sie nicht immer in gleicher Weise gedeutet worden.*

Ob auch bei Individuen, die im späteren Lebensalter umfangreichere malacische Herde (Cysten) im Großhirn erworben und mit solchen lange Zeit gelebt haben, in den oben erwähnten oder anderen zentralen Strängen und unter nämlichen anatomischen Bedingungen — als Seitenstück zu den viel ausgesprocheneren Wachstumshemmungen — eine sogenannte »einfache« sekundäre Atrophie, eine sogenannte Atrophie zweiter Ordnung, sich regelmäßig einstellen muß, das ist noch nicht endgültig ermittelt. Nissl³⁴⁵ und andere bestreiten das gesetzmäßige Vorkommen derartiger sekundärer Veränderungen, resp. sie fassen solche Volumsverminderungen bereits als frühere Phasen langsam verlaufender, degenerativer Zustände auf; ich habe indessen



Fig. 174.



Fig. 175.

Fig. 174. Sekundäre Atrophie zweiter Ordnung in einem Fasersegment des Bindearms in einem Falle von langjährigem Defekt der Centroparietalwindungen. Derselbe Fall wie bei Fig. 175. Einfache Kaliberverminderung der Nervenfasern ohne feinere Strukturveränderungen, mit Wucherung der Gliakerne verknüpft.

Fig. 175. Querschnitt durch ein Fasersegment des Bindearms der gesunden Seite (27 jähriger Mann). *g* Gliakerne.

die Überzeugung gewonnen, daß solche einfache Atrophien zweiter Ordnung vorkommen können.

Bei erwachsen operierten Hunden und Affen, die eine Totalexstirpation des Occipitallappens länger als ein Jahr überlebt haben, und deren Corpus gen. ext. bis zur Unkenntlichkeit sekundär entartete, sind nach meinen Erfahrungen (von Munk operierte Tiere) allerdings beide Tractus und Nn. optici zwar schmaler als bei gesunden Tieren, auch finden sich hier die Pia-scheide sowie die Septa des N. opt. verdickt, manche Nervenfasern auch sichtlich viel schwächer als bei gesunden Tieren, ich halte es aber für fraglich, ob es sich da nicht doch um chronisch-entzündliche, hauptsächlich vaskulär bedingte Prozesse handelt, um eine mit langsamer sklerotischer Schrumpfung endigende Entartung, und nicht um eine sogenannte einfache Atrophie. Jedenfalls ist zu betonen, daß beim einfachen Zurückbleiben im Wachstum die Glia gewöhnlich normal bleibt, während es sich bei der vorhin angedeuteten Form von Atrophie zweiter Ordnung um eine deutliche Wucherung des Stützgewebes (auch des mesodermalen) handelt.

Aus den im Vorstehenden niedergelegten Erörterungen ergibt sich, daß wir vier Formen von nicht (akut) degenerativen Charakter tragenden sekundären Veränderungen der Nervenfasern, die nach Kontinuitätsunterbrechungen bei nicht erwachsenen Individuen sich einstellen, unterscheiden dürfen:

a) Die eigentliche retrograde ganz langsam, progressiv, eventuell bis zur totalen regressiven Metamorphose führende Atrophie der Nervenfasern (im Zentralstumpf der unterbrochenen Fasern);

b) die einfache Inaktivitätsatrophie; es handelt sich da um eine Nervenfaseratrophie, wie sie z. B. im Sehnerven beim peripher Blinden, dessen Retina noch nicht entartet ist, sich bisweilen vorfindet;

c) die einfache Kaliberverminderung der Nervenfasern als Ausdruck eines dauernden Zurückbleibens in der Entwicklung (Wachstumsstillstand infolge Inaktivität), bei sehr früh erworbenen Defekten; in Bahnen, die von der primären Läsion nicht direkt getroffen wurden;

d) die mit leichten Strukturveränderungen einhergehende, stabil bleibende Kaliberreduktion in den an einen total degenerierten Strang sich indirekt angliedernden Fasern der nächstfolgenden Projektionsordnung.

Die sub a und d erwähnten Formen stellen wenig vorgerückte regressive Zustände dar, die je nach begleitenden Umständen zum Stillstand kommen, sich eventuell wieder verlieren oder progressive weiter schreiten können.

Berücksichtigt man bei dieser Einteilung auch noch das früher besprochene Verhalten der den sekundär ergriffenen Fasern zugehörigen Nervenzellen, so erscheint die Auffassung berechtigt, daß es sich bei sekundären Rückbildungsprozessen der Neurone nicht ausschließlich um direkte notwendige Folgen von Kontinuitätsunterbrechungen, sondern auch um Störungen handelt, bei denen das funktionelle, das pathologische Moment eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Unter der Beleuchtung durch die soeben erwähnten Umstände gewinnen die in ein einheitliches Gesetz schwer unterzubringenden Formen von sekundärer regressiver Umwandlung eine andere Gestalt, sie präsentieren sich als ein Kampf des Neurons um seine morphologische Existenz und um seine Funktion, ein Kampf in welchem das Neuron unter gewissen Bedingungen unterliegen muß und unter anderen den Sieg erringen kann: so erklärt es sich auch, daß die histologischen Bilder, in denen sich das sekundär degenerierte Gewebe präsentiert, je nach dem Stadium und dem terminalen Ausgang des Kampfes in den verschiedenen Hirnteilen so mannigfaltig sich gestalten können.

Kriterien der sekundären Degeneration.

Fast jeder traumatische experimentelle oder pathologisch-anatomische Defekt im Zentralnervensystem, gleichgültig wo derselbe lokalisiert ist, hat (wenn er sich nicht durch Zufall auf einen ziemlich gleichartig zusammengesetzten Faserzug, wie z. B. eine Nervenwurzel beschränkt) Kontinuitätstrennungen von, ihrer Qualität nach, sehr verschiedenen Faserarten (Projektions-, Assoziations- und Kommissurfasern) zur Folge; auch ruft die den Herd speziell erzeugende Ursache noch anderweitige mit der Zirkulation, resp. mit der Natur des Krankheitsprozesses in Zusammenhang stehende lokale Störungen (Blutung, Ischämie, Kompression, chemische Wirkungen etc.) hervor. Die sekundären Atrophien im weiteren Sinne bei Hirnherden sind, wie wir schon früher gesehen haben, zum Teil ganz gesetzmäßig auftretende anatomische Folgen der Faserunterbrechung (eigentlich sekundäre Degeneration der Nervenfasern und der Nervenzellen), zum Teil aber auch das Produkt sowohl der Faserunterbrechung, als auch noch anderer schädigenden Momente und gestalten sich, in bezug auf eine gewisse Reihe von Elementen, im Einzelfalle, je nach wirkenden Umständen, in etwas verschiedener Weise. Wir stoßen daher bei jeder, namentlich älteren Herdläsion, nicht nur auf verschiedene Formen, sondern auch auf verschiedene Phasen von sekundären Rückbildungsvorgängen (eventuell auch Regenerationsvorgängen).

Zunächst ist hervorzuheben, daß der degenerative Prozeß nicht an allen unterbrochenen Fasern gleich rasch abzulaufen braucht. Wo die zirkulatorischen Ernährungsbedingungen günstigere sind, dort mag der Zerfallsprozeß sich etwas verzögern, so z. B. an Stellen, wo die zur Degeneration gelangenden Fasern gegenüber den normalen die Minderzahl bilden, an Stellen mit reicher Faserabzweigung, auch dort, wo an der durchtrennten Faser haftende Kollaterale eine minimale Betätigung der gemeinsamen Nervenzelle noch zulassen. Wo die Verhältnisse für die Aufsaugung und für den Transport von zerfallenen Myelinschollen, überhaupt von Entartungsprodukten, sich günstig gestalten, wird man *et par.* vorgereiftere Stadien des degenerativen Prozesses (der Markscheide ganz beraubte Achsenzylinder) eher antreffen, als an Orten, wo die in Masse angehäuften Schollen in den Spalträumen gefangen gehalten werden, wie z. B. innerhalb der sekundär degenerierten Pyramidenseitenstrangbahn.

Diese durch zeitliche und durch lokale Momente ungleich sich gestaltende Ablauf der einzelnen Entartungsvorgänge innerhalb eines Neuronenkomplexes, in Verbindung mit den durch die Verschiedenartigkeit der Struktur der einzelnen Neuronen bedingten Differenzen in bezug auf die spezielle Form der sekundären Rückbildung, hat zur Folge, daß wir in den sekundär ergriffenen, vom Hauptherd sehr ent-

legenen Bezirken, auf sehr mannigfaltige pathologisch-histologische Bilder stoßen. Unter anderen können wir in einer über sehr viele Hirnteile sich hinauserstreckenden, anfangs geschlossen, später in sich zerstreuten Bündeln verlaufenden, langen Bahn (z. B. der Sehstrahlung) dort, wo sie geschlossen und ohne nennenswerte Beimischung von anderen Fasermassen verläuft, noch eine Menge von Myelinschollen, Körnchenzellen etc. und auch degenerative Umwandlung des Achsenzylinders antreffen, während wir dort, wo die nämlichen Fasern sich zerstreuen, bereits Terminalstadien der Degeneration, ja eventuell in Resorption begriffenen Fasern (Faserlücken) begegnen. Ähnlich verhält es sich *mutatis mutandis* mit den sekundären Veränderungen in der grauen Substanz.

Was die Feststellung des wahren Umfanges eines sekundär entarteten Faserzuges außerordentlich erschwert, das sind gerade die ungleichen Entartungsstufen entsprechenden histologischen Bilder, in welchen die Degeneration an den verschiedenen Faserbündeln, selbst wenn diese gleichzeitig unterbrochen wurden, zutage tritt. Nicht nur je nach Alter eines Herdes, sondern auch je nach Art des Zusammenhanges der Fasern mit der Zelle, ferner je nach der Distanz zwischen der Unterbrechungsstelle und dem Ursprungszentrum, je nach Anordnung und Gruppierung der Fasern, gestalten sich die sekundären Veränderungen an der Faser in graduell verschiedener Weise.

Bei alten Erweichungsherden finden sich denn auch in den sekundär degenerierten Bahnen alle Abstufungen der sekundären Degeneration von dem einfachen Zerfall der Markscheide (Körnchenzellenbildung) mit noch persistierenden Achsenzylinder an, bis zur vollständigen Resorption der Faser nebeneinander. Im Terminalstadium des Prozesses zeigen sich, statt der Nervenfasern, einfache Faserlücken, die teils durch gewucherte Glia ausgefüllt sind, teils durch Hohlräume ersetzt sind. Durch Gewebsretraktion können aber die Lücken, falls sie nicht zu groß sind, ausgefüllt werden (topische Ausgleichung). Der Faserdefekt kommt dann lediglich durch allgemeine Volumsverkleinerung der betreffenden Hirnregion zum Ausdruck. Dies kann, wenn es sich um eine Entartung in der Großhirnhemisphäre handelt, unter anderem auch an der Dilatation des Seitenventrikels erkannt werden. Fallen z. B. die langen Assoziationsfasern zwischen Occipital- und Frontallappen aus, so vermißt man (in ganz alten Fällen) in der Tiefe des Markkörpers ziehende sagittale Fasern. Die Lücken schließen sich indessen allmählich und der Faserausfall wird makroskopisch nur durch eine allgemeine Verschnälerung der Hirnhemisphäre bemerkt, an die sich ein erweiterter Seitenventrikel anschließt.

Da die primäre Degeneration an den einzelnen nervösen Elementen wahrscheinlich in ganz ähnlicher Weise abläuft wie die sekundäre, so wird sich die sekundäre Degeneration von der primären wohl nur durch architektonische, nicht aber durch histologische Momente unterscheiden. Verwechslungen sind besonders leicht an solchen Stellen möglich, die in der Nähe der primären Läsion liegen. Die durch Zirkulationsabsperzung geschädigten Neurone machen teilweise die nämlichen Rückbildungsstadien durch, nur in rascherer (oft stürmischer)

Folge, wie die in ihrer Kontinuität unterbrochenen. Aber selbst in Regionen, die weit vom primären Herd entfernt liegen, sind die sekundären Degenerationen nicht immer leicht richtig abzugrenzen, zumal in Fällen, die mit ausgedehnten Erkrankungen der Arterien kombiniert sind (perivaskuläre Sklerosen). Störend wirkt da speziell der Umstand, daß es in Gebieten, die von sekundär degenerierten Strängen durchsetzt sind, besonders leicht zu vaskulären Störungen und zur Bildung von kleineren primären Herden kommt, welche letztere ihrerseits wieder eigene sekundäre Degenerationen zur Folge haben. Genug. Kombinationen sekundärer Degenerationen mit primären sind in pathologischen Fällen (namentlich solchen vaskulären Ursprungs) nichts seltenes und selbst nach experimentellen Eingriffen nie ganz auszuschließen.

Die Kennzeichen der sekundären Degeneration liegen somit mehr in der Verbreitungsweise und in der topischen Gliederung und Anordnung der entarteten Elemente, als etwa in der feinen Natur des pathologischen Prozesses innerhalb der nervösen Elemente.

Umfangreichere, sekundär degenerierte Stränge (z. B. Degeneration der Pyramidenbahn, des Türcxsen Bündels, der Sehstrahlungen etc.) lassen sich namentlich an in Müllerscher Flüssigkeit leicht angehärteten Präparaten schon makroskopisch nachweisen und auf weite Strecken (bis zu ihrer Entbündelung) verfolgen; die degenerierten Stränge präsentieren sich in viel hellerer Farbe als die normalen und erscheinen etwas verwaschen; gegen die normale Umgebung heben sie sich ziemlich scharf ab. Die Konsistenz der sekundär degenerierten Felder ist je nach Alter des Prozesses verschieden, in frischen Fällen ist sie vermindert, in ganz alten derb bis lederartig. In letzteren ist auch das degenerierte Feld gewöhnlich stark reduziert.

Zur Annahme einer sekundären Degeneration in der grauen Substanz ist stets ein Nachweis einer richtigen Proportionen zeigenden, degenerierten mit dem primären Herd verbundenen Faserbrücke notwendig. Sekundär degenerierte Kerne (motorische Kerne, Thalamuskern) erfahren gewöhnlich eine ansehnliche Volumsreduktion und verraten, ähnlich wie degenerierte Stränge, eine hellere Färbung als die Umgebung (Chrompräparate); die degenerierten Ganglienzellen liegen gleichmäßig zerstreut; kleinere Hohlräume, Körnchenzellenanhäufungen werden in reinen Fällen vermißt; dagegen fehlt eine gleichmäßig verteilte Gliawucherung wohl nie. Es zeigt sich hier ferner Schwund von markhaltigen Nervenfasern, sofern diese Fortsetzungen von im primären Herd unterbrochenen darstellen. In frühen Stadien kommen da und dort Spinnzellen vor, während in alten Stadien gewucherte Gliakerne in den Vordergrund treten, die bisweilen dichte Haufen bilden. Endlich zeigt sich in der sekundär degenerierten grauen Substanz stets teils Schwund, teils eine pathologische Umwandlung der Grundsubstanz in dem Sinne, daß an Stelle der fein granulierten Masse ein feinfaseriges, gelockertes, Karmin und Anilinfarben nur wenig annehmendes Gewebe und später (infolge von Schrumpfung, Gliawucherung) ein derbfaseriges tritt. Bei ganz alten (Jahre alten) sekundären Degenerationen der Nervenkerne und auch der Kerne des Sehhügels, der Hinterstrangkerne etc. fehlen mitunter sämtliche Ganglienzellen vollständig; beziehungsweise es finden sich nur da und dort strukturlose Schollen (vgl. Fig. 168 und 170).

Nach früh erworbenen Unterbrechungen von Fasern ist die sekundäre Gliawucherung oft gering. In alten sekundär degenerierten Nervenkerneln findet man einfache Lücken (vollständige Resorption der nervösen Elemente; vgl. Fig. 107 S. 187), die durch ziemlich normale Bestandteile aus der Nachbarschaft ausgefüllt sind, und in denen nur da und dort noch eine nicht vollständig degenerierte Ganglienzelle auf früher stattgefundene degenerierte Prozesse hinweist.

Innerhalb der sekundär degenerierten Strecken (Stränge und graue Regionen) zeigt sich oft nicht nur die Glia gewuchert, sondern es finden sich auch Vermehrung des mesodermalen Stützgewebes (Deiterssche Zellen) sowie Veränderungen an den Gefäßen (Wucherung der Endothelzellen, Sklerose der Kapillaren, geschlängelte und erweiterte Gefäße etc.).

Folgende Forderungen müssen m. E. erfüllt sein, wenn eine Degeneration als sekundäre aufgefaßt werden soll:

1. Das degenerierte Bündel, resp. die degenerierten Fasern müssen zunächst direkt und ohne Unterbrechung bis zum primären Herd verfolgt werden können; sie müssen so angeordnet sein, daß sie durch den primären Herd gekreuzt werden.

2. Zwischen der Zahl der in einer Hirnpartie sekundär degenerierten, und der Zahl der im Herd unterbrochenen Fasern muß eine richtige Übereinstimmung bestehen. Bei einer Spaltung des entarteten Bündels in mehrere Teilbündel (also bei einer Entbündelung der degenerierten Fasern), muß die Summe der zerstreuten degenerierten Fascikel der Zahl der im Herd getroffenen Fasern entsprechen, auch müssen in den entarteten Bündeln die letztere kreuzenden und begleitenden Fasern anderen Ursprungs erhalten sein.

3. Der Charakter des degenerativen Prozesses innerhalb eines jeden Abschnittes des entarteten Faserzuges darf, *et. par.*, zeitlich nicht zu weit auseinanderliegenden Entartungsstufen angehören.

4. Die sekundär degenerierten Nervenzellen und Teile der Subst. molecularis müssen, nach ihrer Lage und Zahl und nach Intensität des degenerativen Prozesses, den bezüglichen Verhältnissen der ihnen zufließenden degenerierten Fasern, an deren Ende sie liegen, entsprechen. Auch müssen zwischen den degenerierten Fasern da und dort in architektonischer Weise gruppierte normale Nervenzellen vorhanden sein.

Einige wichtigere Spezialbeispiele von sekundären Degenerationen im Gehirn.

Nachdem im Vorstehenden die verschiedenen Formen der sekundären regressiven Umwandlung des Neurons, auch unter besonderer Berücksichtigung der näheren Bedingungen ihres Auftretens, eingehend erörtert worden sind, gehen wir zur Besprechung einiger wichtigerer Spezialbeispiele von sekundären Degenerationen über. Dabei sollen namentlich die sekundären Degenerationen, resp. Atrophien nach Zerstörung ganzer Hirnteile, oder solche Bahnen und Zentren berücksichtigt werden,

denen heute eine größere klinische oder allgemeinere physiologische Bedeutung zukommt.

a) Nach Zerstörung einer ganzen Großhirnhemisphäre auftretende sekundär-degenerative Veränderungen.

Die anatomischen Folgen der Zerstörung einer ganzen Großhirnhemisphäre lassen sich in ihrer Gesamtheit rein am besten übersehen an neugeborenen operierten, höheren Säugern, welchen operativen Eingriff längere Zeit überlebt haben, oder an pathologischen Fällen von Menschen mit sehr früh erworbenen, ausgedehnten, womöglich traumatischen Defekten. Allerdings sieht man bei solchen Untersuchungsobjekten nur Terminalstadien degenerativer, resp. atrophischer Prozesse, und in zahlreichen, oft wichtigen Regionen, an Stelle von pathologisch umgewandelten Nervenzellen und Fasern, einfache, oft

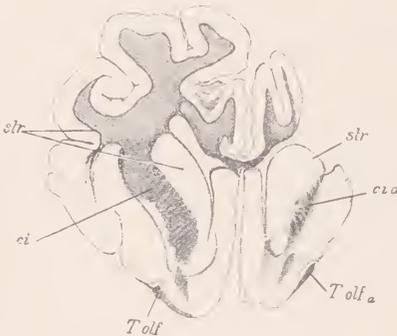


Fig. 176. Frontalschnitt durch das Großhirn (Gegend des Streifenhügelkopfes) eines Hundes mit Abtragung der rechten Großhirnhemisphäre. Natürliche Größe. Streifenhügel beiderseits gleich. *ci* Innere Kapsel links, *ci_d* Degenerierte innere Kapsel rechts *str* Streifenhügel, resp. nicht degeneriert. *Tolf* Tractus olfactorius links, *Tolf_a* Tractus olfactorius rechts (atroph.).

Monate nach der Operation sekundäre Veränderungen (Degeneration, Atrophie, Wachstumshemmung) in folgenden Hirnteilen:

Der Balken (einschließlich des Knies, und des Balkenspleniums) entartet im hohen Grade (bei erwachsen operierten Tieren gewöhnlich nur partiell). Der Faserausfall läßt sich bis in das Großhirnmark (Stabkranzregion) der gesunden Hemisphäre verfolgen (Fig. 176). Die vordere Kommissur degeneriert nur dann, wenn die basalen Großhirnganglien mit entfernt, resp. wenn die vordere Kommissur in ihrem sublentikulären Verlaufe unterbrochen wurde.

Die gleichseitige innere Kapsel geht mit Ausnahme der diese durchsetzenden Fasern der Linsenkernschlinge und einzelner mittellangen Bündel, die von der Hirnbasis in die innere Kapsel ziehen, vollständig zugrunde (*ci_d*, Fig. 176). Selbstverständlich dehnt sich die Degeneration auf die spinale Fortsetzung der inneren Kapsel, also auf den Pedunculus cerebri (Pyramide, fron-

ausgedehnte Lücken im architektonischen Aufbau (sekundäre Massenresorption von Hirngewebe) und derart, daß man nur aus dem Ausfall bestimmter Nervenbündel und Ganglienzellengruppen, die auf der gesunden Seiten vorhanden sind, auf früher stattgefundenen degenerativen Vorgänge schließen kann. In solchen Fällen sind allerdings da und dort die Lücken nicht selten ausgefüllt mit dicht gewucherter Glia; dies findet indessen nur an Stellen statt, wo ganze Bündel oder Kerne dem sekundären Untergange verfallen sind. Mitunter gelingt es, aus den Faserlücken die ursprüngliche Verlaufsrichtung der Degeneration zu erschließen.

Wurde z. B. einem neugeborenen Hund eine ganze Großhirnhemisphäre unter Schonung des Corpus striatum und des Thalamus aseptisch abgetragen, dann zeigen sich mehrere

tale und temporale Brückenbahn), aber auch einzelne Bestandteile der Haube (Mark des roten Kernes, Haubenfußschleife etc.) verfallen der Degeneration.

Die Pyramidenbahn wird bei neugeborenen operierten Tieren fast völlig resorbiert, so daß in der Oblongata, ventral vom Corp. trapezoides nur ganz vereinzelte markhaltige Fasern zurückbleiben (Fig. 177). Die Degeneration dieser Bahn, welche zahlreiche aberrierende, namentlich in der basalen Randzone der Oblongata ziehende Bündel enthält, ist mit Leichtigkeit in das Seitenstrangfeld der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte, und zwar an den Lücken, welche die sekundäre Degeneration hinterlassen hat (Ausfall von

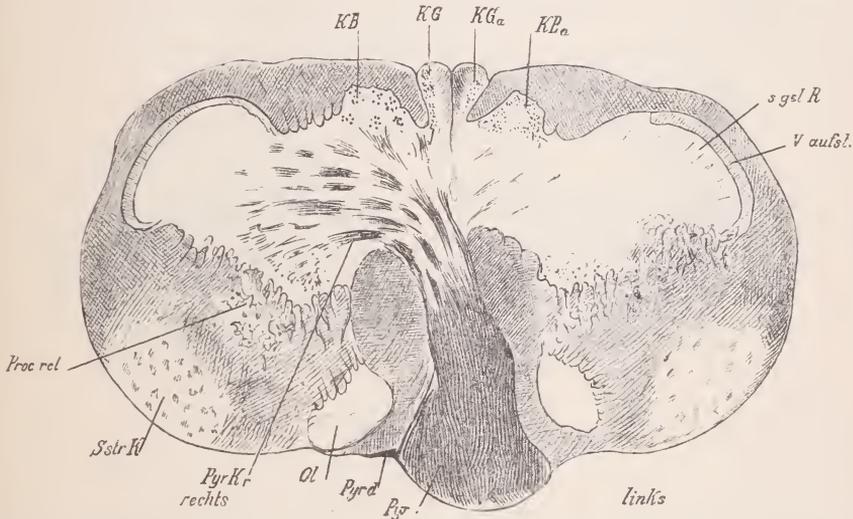


Fig. 177. Querschnitt durch die Gegend der Pyramidenkreuzung eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Hemisphäre abgetragen worden war. Dasselbe Tier wie in Fig. 176. Umgekehrt liegendes Präparat. *Pyr* Normale linke Pyramide (kompensatorisch etwas vergrößert). *Pyr d* Narbensaum der rechten total degenerierten (resorbierten) Pyramide. *Ol* untere Olive. *Pyr Kr* Kreuzung der linken Pyramide; die der rechten fehlt. *Sstr K* Seitenstrangkern. *s gel R* Subst. gelat. Rolando. *V aufst.* Spinale Quintuswurzel. *KB* Kern der Burdach'schen Stränge. *KG* Kern der Goll'schen Stränge rechts, normal. *KBa* Kern der Burdach'schen Stränge links, atrophisch (gleichzeitig mit den Bogenfasern der Schleife). *KGa* Kern der Goll'schen Stränge links, atrophisch.

Fasern feineren Kalibers im Seitenstrang) zu verfolgen, und zwar bis in das Lendenmark.

Mittels der Marchi-Methode lassen sich die vom Seitenstrang gegen das Grau abzweigenden degenerierten Pyramidenfasern nur bis in die Processus reticulares (unterhalb der Pyramidenkreuzung), und bis in die zwischen Vorderhorn und Hinterhorn liegende graue Substanz (Basis des Vorderhornes) verfolgen. Im Vorderhorn des Rückenmarkes findet man, entgegen der theoretischen Annahme, sekundär degenerierte Pyramidenfasern nicht vor.

Bei neugeborenen operierten Tieren zeigen sich indessen im Halse des Hinterhornes unverkennbarer Schwund der Substantia molecularis,

und in den Processus reticulares (unterhalb der Pyramidenkreuzung, Halsmark) deutliche Zellenlücken (Katze und Hund vgl. Fig. 177, Proc. ret. rechts).¹⁾

Bei völligem Defekt einer Hemisphäre sieht man im weiteren eine ganz gewaltige Anzahl degenerierter Bündel (Massendegeneration) aus der inneren Kapsel durch die Lam. medullar. ext. in den Thalamus opticus ziehen (mit Degeneration des Stabkranzanteiles des Sehhügels). Die degenerierten Bündel erschöpfen sich medialwärts in den Thalamuskernen (in der Nähe des zentralen Höhlengraues des dritten Ventrikels), dann in der Regio

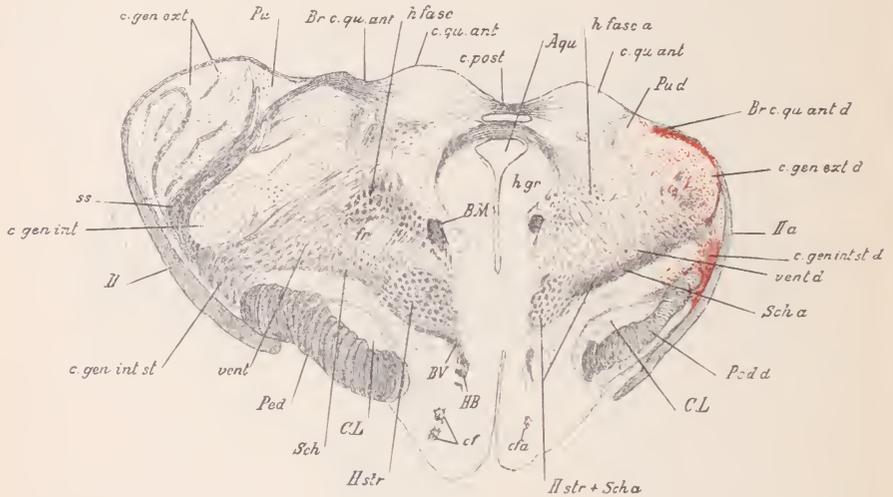


Fig. 178. Frontalschnitt durch das Zwischenhirn (hinteres Drittel des äußeren Kniehöckers und vorderste Partie des vorderen Zweihügels) eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Hemisphäre größtenteils entfernt wurde. Tod nach sechs Monaten. Die degenerierten Partien rot. Rechts hochgradige sekundäre Degeneration der Sehhügelkerne und des Pedunculus; sekundäre Atrophie des Tractus opticus. Lupenvergrößerung. *c. gen. ext.* Corpus geniculatum externum. *Pu* Pulvinar. *Br c. qu. ant.* Arm des vorderen Zweihügels. *h. fasc.* Haubenfaszikel, *h. fasc. a.* dieselben rechts, atrophisch. *c. qu. ant.* Vorderer Zweihügel. *c. post.* Hintere Kommissur. *Aqu.* Aquaeductus Sylvii. *Pu d.* Pulvinar rechts, degeneriert. *Br c. qu. ant d.* Degenerierter Arm des rechten vorderen Zweihügels. *c. gen. ext d.* Degenerierter rechter äußerer Kniehöcker. *II* Linker Tractus opticus. *II a.* Rechter Tractus opticus, atrophisch. *vent.* Ventraler Sehhügelkern. *vent d.* Rechter ventraler Sehhügelkern, degeneriert. *c. gen. int.* Corpus geniculatum internum. *c. gen. int st.* Stiel des linken Corpus geniculatum internum. *c. gen. int st d.* Degenerierter Stiel des rechten Corpus geniculatum internum. *Sch.* Schleife. *Sch a.* Schleife rechts, atrophisch. *Ped.* Pedunculus cerebri. *Ped d.* Pedunculus cerebri rechts, degeneriert. *CL.* Luysscher Körper. *Hstr.* Haubenstrahlung (Mark des roten Kerns). *Hstr + Sch a.* Haubenstrahlung nebst Schleife rechts, atrophisch. *cf.* Fornixsäule. *cfa.* Fornixsäule rechts, degeneriert.

¹⁾ Dieser Umstand spricht für Vorhandensein inniger Beziehungen zwischen den Nervenzellen der Processus reticulares im Halsmark und dem Cortex, Beziehungen, die durch aufsteigende Pyramidenfasern vermittelt werden müssen.

subthalamica¹⁾ sukzessive nahezu vollständig; jedenfalls sind degenerierte Bündel nur in ganz spärlicher Weise in die Haubenregion kaudalwärts zu verfolgen; einzelne aberrierende zum Pedunculus ziehende Fasern gehören zu diesen Ausnahmen (Déjérine).

Im Sehhügel der operierten Seite geht die sekundäre Degeneration meist direkt von den Stabkranzfasern auf die Ganglienzellen der verschiedenen Kerne über, doch kann man in den Thalamuskernen auch noch Zerfall und Resorption der molekulären Grundsubstanz erkennen, was für Vorhandensein von cortico-thalamischen (im Sehhügel bäumchenförmig endigenden corticalen) Verbindungen spricht (vgl. auch Déjérine⁹⁸, Long²⁵³ und Probst³⁹¹). An den Sehhügelzellen vollzieht sich (nach meinen Untersuchungen) die sekundäre Degeneration stufenweise; sie beginnt mit der gewöhnlichen typischen Strukturumwandlung (Chromatolyse), und schließt bisweilen mit

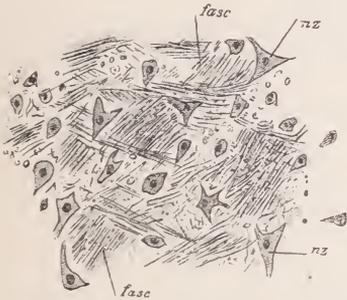


Fig. 179. Querschnitt durch eine Partie des ventralen linken (normalen) Sehhügelkernes eines Hundes, welchem am Tage der Geburt die rechte Großhirnhemisphäre abgetragen wurde (cfr. Fig. 178). Vergrößerung 200. *nz* Normale Nervenzellen. *fasc* Normale Nervenfasern.

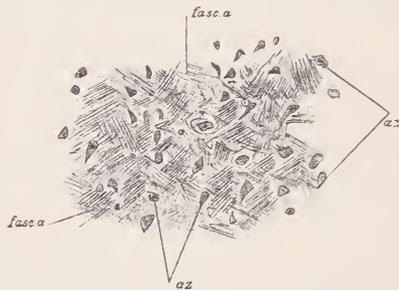


Fig. 180. Querschnitt durch die nämliche Partie des rechten Sehhügels bei demselben, der rechten Großhirnhemisphäre beraubten Tier wie in Fig. 178 und 179. Sekundäre Entartung (auch »Atrophie«) der Ganglienzellen, partielle Atrophie und Ausfall von Fasern. Vergrößerung 200. *az* Atrophische (degenerierte) Ganglienzellen. *fasc a* Atrophische Nervenfaserbündel (teilweise noch markhaltig).

einer Atrophie (Volumsreduktion mit Erhaltung der äußeren Zellenform), meist aber mit einer totalen Destruktion, resp. Resorption ab (Fig. 169). Es werden fast sämtliche Sehhügelkerne von der sekundären Degeneration ergriffen, vor allem aber die beiden Kniehöcker, die ventralen Kerngruppen, der vordere und der laterale Kern; doch verfallen nicht alle Zellen eines Sehhügelkernes dem degenerativen Prozeß in gleicher Weise; manche Elemente bleiben ganz frei (Fig. 180). Die kleineren Elemente (Schaltzellen?) persistieren (im lateralen Kern, im Tub. ant., in den ventralen Kerngruppen und namentlich in der Sehhügelsubstanz in der Nähe des dritten Ventrikels) auffallend lange, und die kleinsten bleiben dauernd von jeder sekundären Veränderung verschont. Manche andere Nervenzellen, die

¹⁾ Das laterale Mark des roten Kernes, die Subst. nigra etc. lassen Abzweigungen degenerierter Faser erkennen.

von der Chromotolyse befallen wurden, erholen sich später nahezu vollständig. Mit am wenigsten ergriffen werden die Nervenzellen des Tub. anterius. Dieses Gebilde, welches aus dem Vicq d'Azyr'schen Bündel reichen Faserzufluß empfängt, erfährt, selbst nach ganz ausgedehnten Herden des Parieto-Frontallappens (mit welcher Großhirnpartie es noch am engsten zusammenhängt), nur eine spärliche Gesamtreduktion. Auch das Corpus mamm. wird nach Zerstörung einer Hemisphäre nur partiell atrophisch. Nach Zerstörung eines Fornixschenkels büßt dieses Gebilde eine große Reihe von Ganglienzellen durch sekundäre Atrophie ein.

Das Ganglion habenulae und das zentrale Höhlengrau, dann das Tub. cinereum (mit den hier angesammelten kleinen Kernen: Ggl. tuberi etc.) bleiben in bezug auf die Zahl, teilweise auch auf die Form ihrer meist kleinen Nervenzellen (II. Typus Golgi) ziemlich normal, doch läßt sich hier bei altem Defekt einer Großhirnhemisphäre ein gewaltiger Ausfall von markhaltigen Fasern und auch von Substantia gelatinosa (Grundsubstanz) erkennen.

Teilweise ganz ähnlich, wie die Seh Hügelkerne, verhält sich bei Totalzerstörung einer Hemisphäre die Substantia nigra; auch in letzterer geht die Mehrzahl der Nervenzellen durch sekundäre Degeneration zugrunde.

Die graue Substanz der Brücke zeigt bei früh erworbenem Defekt einer Großhirnhemisphäre ebenfalls stark ausgesprochene sekundäre Veränderungen an den Ganglienzellen, auch Schwund von solchen, und zwar sowohl in den distalen als in den proximalen Abschnitten des Brückengraus.

Über die Brücke hinaus in spinaler Richtung beschränkt sich der degenerative Prozeß in der Hauptsache auf die Pyramidenbahn, und auf die Faserabzweigungen zu den motorischen Hirnnerven (Augenmuskelkerne, Phonationskerne), doch läßt sich die sekundäre Degeneration bis zu den Kernen letztgenannter Nerven mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden exakt schwer verfolgen.¹⁾ Dagegen sind bei erwachsen operierten Tieren, mittels der Marchi-Methode, Abzweigungen vereinzelter degenerierter Fasern, die als Bogenbündel in die Form. reticularis und in der Richtung der motorischen Kerne ziehen, sicher nachzuweisen (Pilz³⁷⁴, Simson^{471a}): ob es sich da aber um direkte von der Pyramide, resp. Haube zu den Augenbewegungskernen, dann zu den Facialis-, Phonations- und Schluckkernen abbiegende und mit diesen in architektonische Beziehung tretende Fasern, oder um Bogenbündel anderer Bedeutung handelt, ist aber noch nicht festgestellt. Jedenfalls gelingt es nicht, degenerierte Bogenfasern bis zu den Nervenzellen jener motorischen Kerne (der nämlichen oder der gekreuzten Seite) zu verfolgen.

Neben pathologischen Veränderungen, welche einen unverkennbar degenerativen Charakter tragen, finden sich in verschiedenen Großhirnteilen (weiße und graue Substanz) alle möglichen Zwischenformen von sekundärer Atrophie (Volumsreduktion der Elemente mit und ohne feinere Strukturveränderungen).

Solche einfachere Kaliberreduktionen, zumal von Fasern, treffen wir, bei sofort nach der Geburt erworbenem Defekt einer Großhirnhemisphäre, in der grauen Substanz, tieferer Hirnteile überall dort an, wo zusammenhängende Ganglienzellengruppen der Totaldegeneration verfallen, also in erster Linie wieder im Seh Hügel (siehe S. 415), dann aber auch in der Regio subthalamica.

¹⁾ Höchstens in den sogenannten Haubenfaszikeln und in einzelnen Bogenbündeln erkennt man deutliche Lücken.

Bei neugeborenen operierten Tieren (wo störende Entartungsprodukte oder auch derb reaktive Gliawucherungen sich nicht mehr geltend machen, und wo die Sehhügelzellen meist einfach resorbiert sind), sieht man, zwischen den oft geflechtartig angeordneten Resten von Sehhügelzellen, Gruppen von markhaltigen Bündeln, deren Faserkaliber im Vergleiche mit der gesunden Seite sich durch auffallende Schmalheit auszeichnet (teils einfache sekundäre Atrophie, teils Wachstumshemmung). Derartig einfach atrophische Bündel¹⁾ gehen proximal oder frontal in dem degenerierten Gewebe des Sehhügels auf (sie gehen über letzteres nicht hinaus), wogegen sie kaudalwärts weit in die Markfelder der Haube, ja sogar bis in die Oblongata zu verfolgen sind. Es handelt sich da um Bündel, die in den tieferen Hirnteilen (Kerne der Hinterstränge, Kleinhirn, *Formatio reticularis*) ihren Ursprung nehmen und im *Thalamus opticus* endigen, d. h. um Bündel, die in die innere Kapsel nicht übergehen. Die Mehrzahl dieser Faszikel kommt dagegen sofort zur schweren sekundären Degeneration in aufsteigender Richtung, wenn man Durchschneidungen im Mittelhirn oder in der Brücke (Haubenetage) vornimmt (v. Monakow³²⁵, Probst³⁷⁹⁻³⁸⁹).

Zu diesen nach primären früh erworbenen Defekten einer Großhirnhemisphäre (Mensch, Katze, Hund²⁾) absteigend nur atrophierenden d. h. nicht degenerierenden Fasersträngen gehören vor allem Bestandteile der Schleife (Olivenzwichenschicht), der sogenannten Haubenstrahlung, der *Formatio reticularis* (Haubenfaszikel), dann Haubenanteile des Bindearmes und des Brückenarmes, sodann Fasern des Armes des vorderen und auch des hinteren Zueihügels (die Gesetzmäßigkeit dieser letzteren Atrophie ist allerdings noch nicht sicher gestellt), endlich auch Fasern des *Tractus opticus*, und der beiden *Nn. optici*³⁾ etc.

Verfolgt man die soeben aufgezählten, sekundär atrophierten Faserbündel (also Schleife, Haubenstrahlung etc.) distalwärts, so findet man überall dort, wo diese sich in größerer Anzahl erschöpfen⁴⁾, auch in den Nervenzellengruppen der Nachbarschaft deutliche pathologische Veränderungen (einfache Atrophie von Nervenzellen, mit und ohne Chromotolyse), Reduktion der *Subst. molecularis*, da und dort auch degenerierte Zellen oder Zellenlücken, (dies alles neben intakten Gebilden), so vor allem: im roten Kern, in den Zellengruppen des *Regio subthalamica*, im Brückengrau, im retikulären Grau der Schleifenschicht, dann in der Kleinhirnrinde (Körner und Purkinjesehe Zellen) und vor allem in den Kernen der Hinterstränge, welche letztere bei ausgesprochener absteigender Atrophie der Schleife (Anteil der Olivenzwichenschicht) auf der gekreuzten Seite nach meinen Erfahrungen wohl aus-

¹⁾ Sie fließen oft (mit Rücksicht auf die Resorption der sie normaliter trennenden Ganglienzellen auf dem Querschnitt zu einem gemeinsamen Feld von auffallend dünnen, zum Teile wohl noch sklerotischen Fasern zusammen (vgl. Fig. 178, *Sch a*).

²⁾ Dies trifft für niedere Säuger (Kaninchen, Maus) und für manche Ungulaten (Ziege) nach meinen Erfahrungen nicht zu.

³⁾ Der *N. opt.* atrophiert, resp. bleibt nach früh erworbenem Defekt einer ganzen Großhirnhemisphäre nur bei höheren Säugern im Wachstum zurück und als einziger unter den Hirnnerven. Eine sekundäre Atrophie des *Acusticus* (*Ram. cochlearis*) oder des *Olfactorius* ist bisher bei Großhirndefekten nicht beschrieben worden.

⁴⁾ Das heißt in der direkten distalen Fortsetzung der atrophischen Stränge.

nahmslos schwere pathologische Veränderungen erfahren¹⁾ (Mensch, Katze, Hund).

Von den Kernen der Hinterstränge leidet am meisten die mediale Abteilung des Burdachschen Kernes (Fig. 177); die sekundäre Atrophie im Kern der zarten Stränge ist etwas weniger ausgeprägt, die laterale Abteilung des Burdachschen Kernes bleibt dagegen auch bei Totaldefekt einer Hemisphäre ganz frei. Im roten Kern der Haube ist die Volumsreduktion der Zellen eine auffallende. Die dem Großhirndefekte gegenüberliegende Kleinhirnhälfte kann in toto in ihrer Entwicklung stark zurückbleiben (zwerghafte Entwicklung mancher Ganglienzellen, eventuell nur partielle Unterentwicklung).

Nach Zerstörung einer Großhirnhemisphäre bei erwachsenen Tieren oder beim Menschen im reiferen Lebensalter sind, zumal in der ersten Zeit nach der Läsion, in sämtlichen Bahnen, die bei neugeborenen operierten Tieren oder beim Menschen mit früh erworbenen Herden, zur Totalresorption gelangen (innere Kapsel, Pedunculus, Thalamustrahlung etc.), nur Myelinschollen, resp. Körnchenzellendegeneration mit initialer Umwandlung der Achsenzylinderfibrillen zu erkennen. In den erst später zur sekundären Degeneration gelangenden Nervenzellen (Kerne des Thalamus opticus und andere direkte Großhirnanteile) sieht man schon wenige Tage nach der Großhirnzerstörung jene bereits früher erörterten Abstufungen der initialen regressiven Umwandlung (Chromatolyse). Die ausgesprochenen degenerativen sekundären Veränderungen entwickeln sich hier allmählich im Verlauf von Wochen und Monaten; schon vor Ablauf zirka eines halben Jahres nach der Kontinuitätsunterbrechung verfällt die Mehrzahl der Nervenzellen im Thalamus der sekundären Totalsklerose (vgl. Fig. 178). In denjenigen Bahnen, in welchen sich, bei früh erworbenen Defekten, die sekundäre Veränderung in Gestalt einer Wachstumshemmung kundgibt (Schleife, Bindearm, Formatio reticularis, Brückenarm) sind in den Frühstadien selbstverständlich keine Kaliberreduktionen oder dgl. zu konstatieren: **ganz frei** bleiben aber (bei Anwendung der Marchi-Methode) auch in den Frühperioden manche dieser Bahnen und selbst manche periphere Hirnnerven **nicht** immer. Man beobachtet bei aufmerksamer Prüfung Markscheidenzerfall und Anhäufung von Schollen (nicht degenerativer Natur), auch an Fasern die selber nicht unterbrochen wurden, die aber möglicherweise unter funktionellem Einfluß des Wegfalles einer ganzen Gehirnhälfte in einen Zustand von Unteraktivität verfielen.

¹⁾ Beim Kaninehen, dessen aus den Kernen der Hinterstränge stammende und zum Sehhügel ziehende Schleifenportion eine dürftige ist, bleiben nach Totalabtragung eines Großhirnhemisphäre die Kerne der Hinterstränge nach meiner Erfahrung völlig normal.

So traf ich in der Oblongata eines *Macacus*, dem die Extremitätenzone von Munk einseitig total entfernt worden war und bei dem die Pyramidenbahn zur vollständigen sekundären Degeneration kam, unverkennbare »degenerierte« (stäbchenförmige schwarze Bildungen) Fasern auch in der gleichseitigen Hypoglossuswurzel. Spärliche Zerfallsprodukte der Markscheide fand ich indessen in sehr verschiedenen Orten. Es ist aber fraglich, ob wir berechtigt sind, solche Markscheidenumwandlungen, wie sie sich in einzelnen Fasern der Hypoglossuswurzel unter Einfluß eines rezenten mächtigen Großhirndefektes eingestellt haben, zur eigentlichen sekundären Degeneration zu rechnen. Wahrscheinlich handelt es sich da um feinere nutritive Veränderungen, welche einer völligen Restitution (ähnlich wie die Chromatolyse) zugänglich sind.

b) Nach enger begrenzten Rindendefekten, resp. nach Teilrezisionen auftretende sekundäre Degenerationen.

1. Primäre Zerstörung der Zentralwindungen,

resp. der Regio sigmoidea (Hund). Die am meisten charakteristische und am besten bekannte sekundäre Degeneration nach Zerstörung der Zentralwindungen ist die bereits im vorhergehenden Abschnitt (S. 413) geschilderte Degeneration der Pyramidenbahn.

Die Pyramidenbahn degeneriert, gleichgültig an welchen Abschnitt ihres langen Verlaufes sie unterbrochen wird, zunächst kaudalwärts¹⁾ und in einer der Zahl ihrer unterbrochenen Fasern proportionalen Weise, bis hart an die graue Substanz des Rückenmarkes. Das degenerierte Querschnittsfeld (siehe Näheres unter »Sekundäre Degeneration bei Hirnblutungen«) nimmt kaudalwärts sukzessive und im nämlichen Umfange ab, in welchem die degenerierten Fasern, von Segment zu Segment, in die Gegend der grauen Rückenmarksubstanz abzweigen und verschwindet im Sacralmark, kurz vor Beginn des *Con. medullaris*, vollständig.

Nach Unterbrechung der Pyramidenbahn in der linken Hirnhälfte degeneriert die Pyramidenstrangbahn der rechten Seite und umgekehrt. Das der Pyramidenbahn eingeräumte Areal im Seitenstrang ist aber nicht ausschließlich aus Pyramidenfasern zusammengesetzt. In der Verlaufsweise der auf die gekreuzte Seite der Medulla übergehenden degenerierten Pyramidenfasern beobachtet man zweifellos individuelle Schwankungen; dieser Übergang vollzieht sich beim Menschen nicht nur innerhalb der Pyramidenkreuzung im engeren Sinne, sondern, wie es die weit nach abwärts zu verfolgende Degeneration im ungekreuzten Pyramidenvorderstrang verrät, fast in der Gesamtlänge des Rückenmarkes, indem fortwährend einzelne degenerierte Bündel aus dem Pyramidenvorderstrang der einen Seite in den Seitenstrang der gegenüberliegenden übergehen. Überdies wurde von verschiedenen Autoren, namentlich in rezenten Fällen und auch beim Affen (bei Anwendung der Marchi-Methode), ein direkter Übergang degenerierter Fasern oder wenigstens

¹⁾ Zu einer aufsteigenden sekundären Degeneration der Pyramidenbahn kann es zwar auch kommen, es geschieht dies aber nur dann, wenn die Pyramidenbahn hoch und vollständig durchschnitten wird (Gegend der inneren Kapsel oder der Brücke) und bei ganz jungen Individuen.

von zerfallenen schwarzen Myelinschollen aus der Pyramide in den Seitenstrang der nämlichen Seite beobachtet (Rothmann).

Ob es sich da um ungekreuzt verlaufende wirklich degenerierte Pyramidenfasern handelt oder um ein Fortkriechen (Transport) von Myelinschollen aus dem Fasergitterwerk der Hauptdekussationsstelle in die zwischen den Faszikeln des Seitenstranges vorhandenen Spalten, oder um Beobachtungsfehler, das ist noch nicht sicher entschieden: jedenfalls sind in Fällen von alter Pyramidendegeneration sichere Residuen von abgelaufenen degenerativen Prozessen, wie z. B. Faserlücken, Gliawucherungen im Seitenstrang der nämlichen Seite weder bei Mensch noch bei Tier zu erkennen.

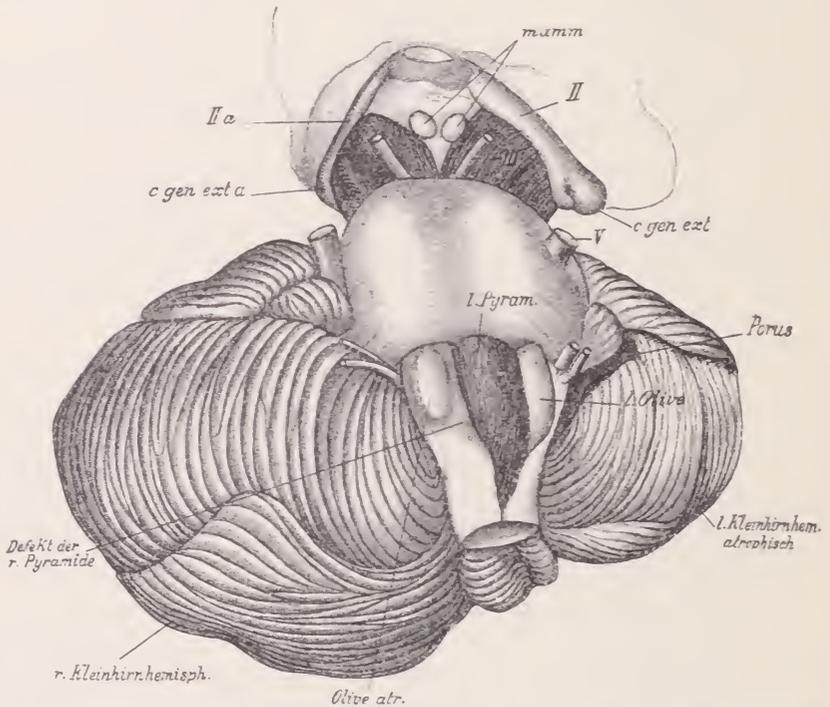


Fig. 181. Basale Ansicht des Hirnstammes und des Kleinhirns in einem Falle von ausgedehntem porencephalischem Defekt im rechten Parietallappen und einem solchen in der linken Kleinhirnhemisphäre. Vollständiger Defekt der rechten Pyramide und kompensatorische Vergrößerung der linken. Sekundäre Degeneration des Sehhügels und des äußeren Kniehöckers. Sekundäre Atrophie der rechten Olive.

Das für die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn in Betracht fallende Cortexgebiet ist, zumal beim Menschen und Affen, ein umfangreiches. es dehnt sich wahrscheinlich noch etwas über das Gebiet beider Zentralwindungen hinaus.¹⁾ Nach relativ isolierter

¹⁾ Um die Pyramidenbahn zur Totaldegeneration zu bringen (derart, daß in der Pyramide der Oblongata nicht eine markhaltige Faser übrigbleibt), dazu ist, beim Hund wenigstens, die Zerstörung eines Windungsbezirktes notwendig, der ziemlich

Läsion der vorderen Zentralwindung ist die Zahl sekundär degenerierter Pyramidenfasern wesentlich ausgedehnter als nach einer solchen der hinteren.

In den Fällen von Menschen, bei denen von den Windungen aus die Pyramide der Oblongata sekundär ganz degeneriert war, handelte es sich um Herde, die weit über die Rinde der vorderen Zentralwindung hinausgingen, ja die den größten Teil des Markkörpers der Zentralwindungen und sogar des Parietallappens zerstört hatten. Die corticale

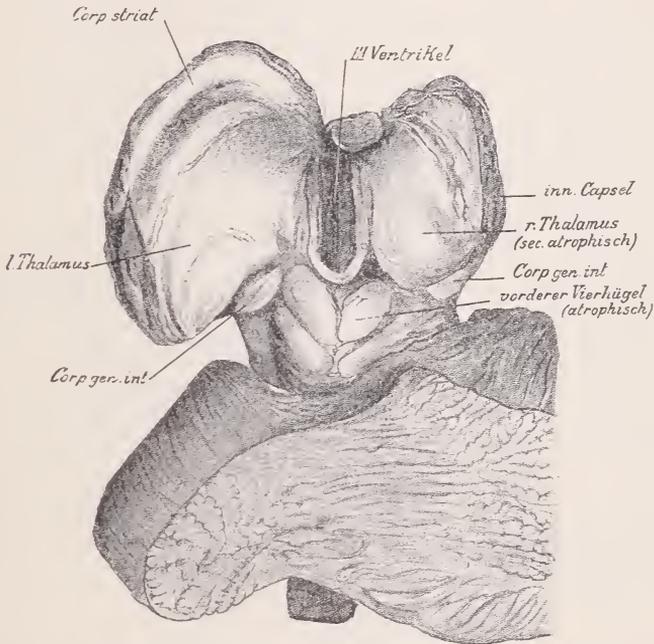


Fig. 182. Obere Ansicht des Hirnstammes und des Kleinhirns desselben Gehirns wie in Fig 181.

Pyramidenzone (Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn) beim Menschen ist jedenfalls noch nicht exakt abgegrenzt.¹⁾

Außer den zur Pyramidenbahn gehörenden Stabkranzbündeln degenerieren nach Zerstörung der Regio Rolandica auch noch die Stabkranzfasern des Sehhügels (sowohl die cortico-petalen als die m. E.

weit über die Regio sigmoidea hinausgeht und den Gyr. coronarius noch in sich schließt. Auch beim Affen (*Macacus*) wird nach Abtragung der Extremitätenregion v. Munk allein eine vom Cortex maximal zu erreichende Pyramidendegeneration noch nicht hervorgebracht.

¹⁾ Nach Rothmann¹⁰⁰³ hat beim Affen Zerstörung der Präfrontalregion keine sekundäre Degeneration von Pyramidenfasern zur Folge.

an Zahl gegen diese stark zurücktretenden corticofugalen¹⁾ Sehhügel-fasern) und zwar ausschließlich die für den lateralen Kern und für die vordere Portion der ventralen Kerngruppe bestimmten Anteile (v. Monakow). Im Stabkranz verlaufen diese degenerierten Bündel gemischt mit den degenerierten Pyramidenbündeln, in der inneren Kapsel dagegen zweigen die dem Thalamus angehörenden Fasern als ein be-

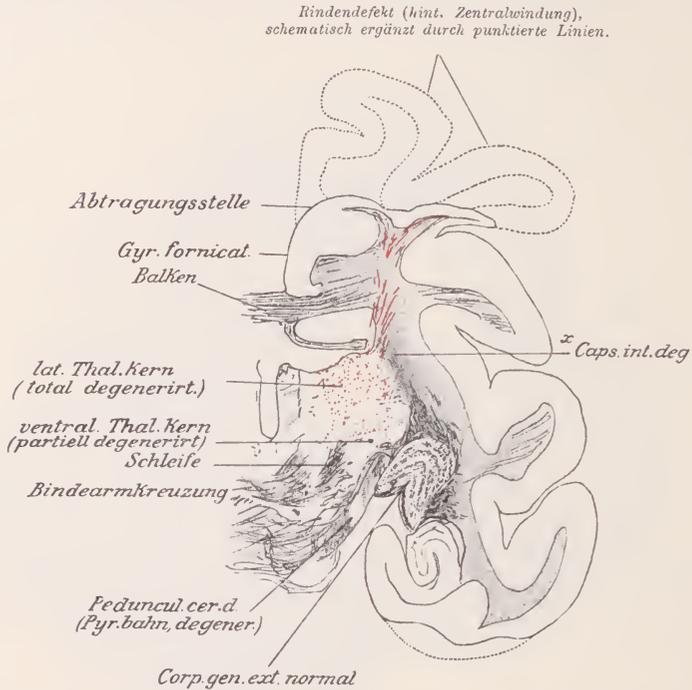


Fig 183. Frontalschnitt durch das Gehirn eines Affen (*Macacus*) mit alter experimenteller Ausräumung der sogenannten motorischen Zone (*Regio Rolandica*); von H. Munk operiertes Tier. $\frac{2}{1}$ natürlicher Größe, mit dem Pantographen gezeichnet. Die degenerierten Stellen rot. Lateraler Thalamuskern total, ventraler Thalamuskern partiell sekundär degeneriert; die übrigen Sehhügelkerne, vor allem das *Corpus geniculatum externum*, normal. Sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn (im *Pedunculus cerebri*). Degeneration der inneren Kapsel bei *x*. Die retrolentikuläre innere Kapsel und das *Wernickesche Feld* gesund. Vgl. hierzu Fig. 184, wo gerade der laterale und der ventrale Thalamuskern gesund sind, das *Corpus geniculatum externum* aber degeneriert ist.

sonderes Bündel medialwärts ab. An die Degeneration der soeben erwähnten Stabkranzanteile des Thalamus schließt sich eine hochgradige, aber immerhin sukzessive fortgeschrittene Degeneration der Mehrzahl der

¹⁾ Déjérine, Long, Probst.

Ganglienzellen des lateralen Kernes, der ventralen Kerngruppen und auch Nervenzellendegeneration in einer schmäleren lateralen Zone des medialen Kernes an, wogegen die übrigen Sehhügelkerne frei bleiben. Über den Thalamus hinaus caudalwärts sind (nach meinen Beobachtungen) nur gelegentlich spärliche in die Haube übergehende degenerierte Faszikel, die hie und da, zumal in Pons, das Areal der Schleife durchsetzten (aberrierende Bündel von Déjérine) und in das Bündel vom Fuß zur Schleife gelangen, zu beobachten, jedoch nur in frischen Fällen (bei Behandlung nach Marchi nachweisbar).

Von den nicht zu den Stabkranzfasern gehörenden Fasern des Großhirnmarkes degenerieren, nach primärer Zerstörung im Gebiet der Regio Rolandica, sowohl Balkenfasern als auch lange und kurze Assoziationsfasern, beide in variabler Weise, aber nur in dem Umfange, in welchem sie durch die Cortexabtragung unterbrochen wurden und wahrscheinlich auch nur an den von ihren Ursprungselementen abgetrennten Enden. Die durch Marchi-Färbung mikroskopisch zum Ausdruck gelangende Masse degenerierter Fasern gibt aber nicht im entferntesten die ganze Zahl der durch die Unterbrechung histologisch und funktionell geschädigten Verbindungen wieder, denn die Mehrzahl der mit ihren Ursprungszellen in Verbindung gebliebenen unterbrochenen Fasern erfahren erst allmählich und unter besondere Bedingungen degenerative Veränderungen. Speziell ist hervorzuheben, daß die Zahl der zur Degeneration gelangenden Balkenfasern (im mittleren Segment) eine recht bescheidene ist. Bezüglich des Verhaltens der grauen Rückenmarksubstanz bei alter totaler Pyramidendegeneration siehe S. 413 ff.

Die Schleife (Olivenzwischenschicht) und die Kerne der Hinterstränge zeigen, wenn die primäre Läsion auf die Extremitätenzone beschränkt blieb, und vollends wenn ein erwachsenes Tier zur Operation gewählt wurde, nach meinen Erfahrungen nicht die geringsten Veränderungen. Dagegen atrophieren die soeben genannten Hirnteile sekundär in ausgesprochener Weise bei jung operierten Katzen und Hunden (auch in pathologischen Fällen vom Menschen), wenn außer der Regio sigmoidea, resp. Rolandica noch die Parietalwindungen (Zone *F'*) primär lädiert wurden.

2. Primäre Zerstörung der Sehsphäre (Occipitalwindungen).

Werden beim Affen die hinter der Affenspalte gelegenen Windungen (Occipitalrinde), einschließlich der Rinde der Fissura calcarina, d. h. die Munksehe Sehsphäre entfernt, dann beobachtet man schon wenige Monate¹⁾ nach der Operation folgende sekundäre degenerative Veränderungen.

Im Gebiete der sagittalen Strahlungen des Occipitalmarkes finden sich in allen drei Strata, insbesondere aber im Strat. sagittal. int. und ext., und proportional der Zahl der durch den operativen Eingriff abgetrennten Fasern, ausgedehnte sekundäre Degenerationen. Die degenerierten Fasern nehmen nicht ein scharf umschriebenes Feld ein, sondern verteilen sich, zumal im Querschnittsfeld der vorderen Abschnitte des Parieto-Occipitallappens, auf alle drei Strata, wobei das mittlere horizontale Segment der Sehstrahlungen am meisten ergriffen erscheint. Je näher den primären optischen Zentren, resp.

¹⁾ Einige weitere Monate später sind die Degenerationen entsprechend intensivere.

dem Zwischenhirn zu, in um so höherem Grade erscheinen die degenerierten Bündel gemischt mit normalen, den sagittalen Strahlungen später (aus der Gegend der Parietal- und der Temporalwindungen) zufließenden Fasern; in der retro-lentikulären Partie der inneren Kapsel, resp. in dem Wernickeschen Feld sieht man indessen wieder die degenerierten Bündel zum Teil faszikelweise geschlossen ziehen, und medialwärts in das Corpus gen. ext. und auch in den vorderen Zweihügel (mittleres Mark) einstrahlen. Im Corp. gen. ext. dehnt sich die sekundäre Degeneration (Fig. 184), wie bereits früher geschildert, auf

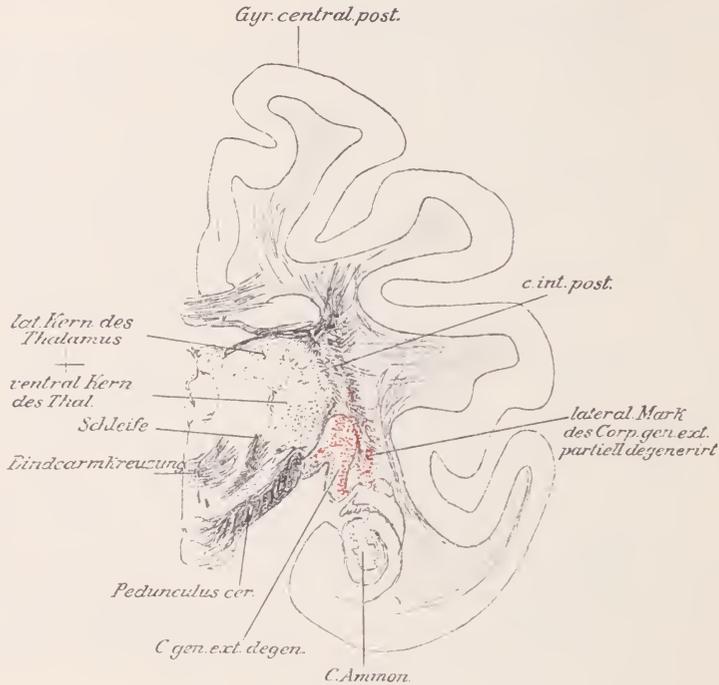


Fig. 184. Frontalschnitt durch das Gehirn eines Affen (*Macacus*) mit alter experimenteller Ausräumung der Sehsphäre (von H. Munk operiertes Tier). $\frac{2}{1}$ natürlicher Größe, mit dem Pantographen gezeichnet. Corpus gen. ext. (rot) total degeneriert; das histologische Bild siehe Fig. 170, Ebene der Gyr. central. post. Vgl. hierzu Fig. 183, welche einen Frontalschnitt durch die nämliche Ebene bei einem anderen Affen (*Macacus*) mit experimenteller Ausräumung der motorischen Zone (und Erhaltung des Occipitallappens) darstellt.

die größeren, multipolaren Nervenzellen, auf die sogenannten Sehsphären-elemente aus, welche letztere schon einige Monate nach dem operativen Eingriff weit vorgeschrittenen Stadien der sekundären Degeneration und nach weiteren Monaten einer totalen Resorption verfallen (vgl. auch Fig. 186). Das Corpus gen. ext. des sehsphärenlosen Affen enthält zirka ein Jahr nach der Operation nur noch in der nächsten Umgebung des Einstrahlungsbezirktes des Tract. optic. normale Nervenzellen; es sind das die ganz kleinen Elemente zweiter Kategorie, die namentlich an der Basis des äußeren Kniehöckers, zwischen dem ventralen Kranz der großen

Elemente und der ventralen Markschicht (Tract. opt.), und die teilweise innerhalb der Laminae medullares liegen (Retinaanteile des Corp. gen. ext.). Im übrigen ist der sekundär geschrumpfte, laterale Kniehöcker zusammengesetzt aus derbem Gliagewebe (zahlreiche Gliakerne), in welchem nur da und dort noch sklerotische Reste der ursprünglich so mächtigen sternförmigen Nervenzellen sich vorfinden (Fig. 170).

Daß die sekundäre Degeneration auf die Tractusfasern nicht übergeht, daß die bezüglichen Bündel im Corp. gen. ext., auch wenn sie mitten

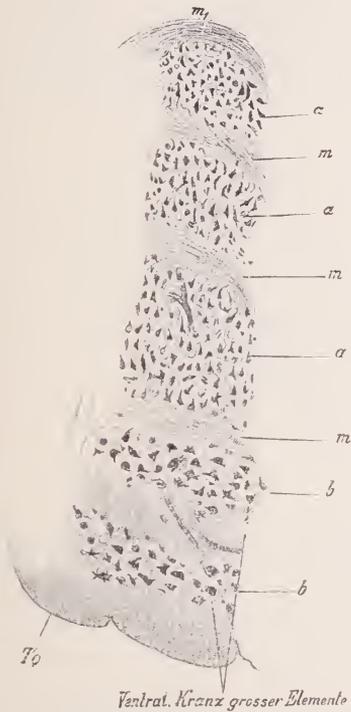


Fig. 185.

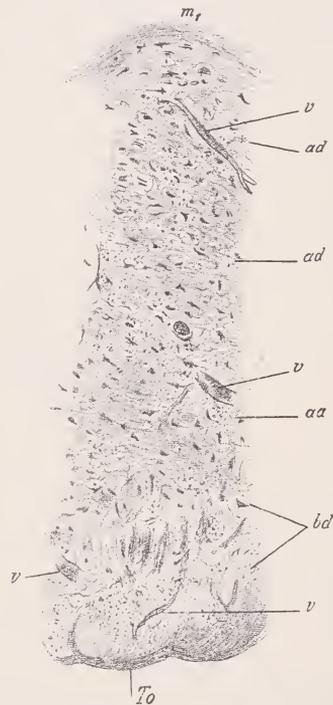


Fig. 186.

Mikroskopischer, etwas schematisierter Querschnitt (Segment) durch das rechte (Fig. 185, normale) und das linke (Fig. 186, sekundär degenerierte) Corpus geniculatum externum eines Individuums mit ausgedehnter Läsion im linken Occipito-Temporallappen. Fig. 185 *a* Schichtweise angeordnete Haufen mittelgroßer Ganglienzellen. *m* Laminae medullares. *b* Ventraler Kranz großer Elemente. *To* Tractus opticus. *m*₁ Dorsales Mark des Corpus geniculatum externum. Fig. 186. *m*₁ Dorsales Mark des Corpus geniculatum externum *ad* Ganglienzellenausfall in den dorsalen Zellschichten (Sehsphärenanteil). *bd* Totale Degeneration des ventralen Kranzes großer Elemente. *To* Tractus opt., etwas atrophisch.

in dem degenerierten Gewebe des Corp. gen. ext. liegen, markhaltig bleiben (und höchstens einfach atrophieren), darauf wurde früher aufmerksam gemacht (vgl. S. 175). Das Pulvinar bleibt bei sehphärenlosen Affen ziemlich normal (vgl. Fig. 144, S. 300), dagegen geht die Degeneration von den sagittalen Strahlungen auf einige Bestandteile des vorderen Zweihügels (mittleres Mark

und mittleres Grau) über. Bei Hund, Katze und Kaninchen dagegen degeneriert nach Abtragung der Munksehen Sehsphäre, außer dem Corp. gen. ext. und dem mittleren Mark des vorderen Zueihügels, auch noch das Pulvinar (Fig. 143, S. 297).

Bei symmetrischer, beiderseitiger Abtragung des Occipitallappens degeneriert das Tapetum stark, desgleichen die Balkenfaserung, aber nur im Balkensplenium (Fig. 143).

Bei Menschen mit langjährigen Defekten eines Occipitallappens (namentlich bei Zerstörung der Regio calcarina), zeigen sich in bezug auf das Occipitalmark und das Corp. gen. ext., sowie auch in bezug auf den vorderen Zueihügel genau die nämlichen Verhältnisse, wenn auch nicht in so reiner Weise, wie beim Affen (Fig. 186); in pathologischen Fällen des Menschen schließen sich nämlich an die sekundäre Degeneration der Sehstrahlungen etc. stets noch da und dort lokale primäre Degenerationen kleineren Umfanges an.

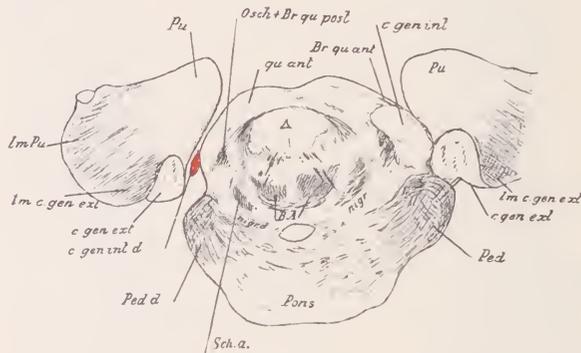


Fig. 187. Frontalschnitt (nicht ganz symmetrisch) durch den Hirnstamm eines Falles von alter Erweichung im linken Temporallappen. Ebene der Kniehöcker und der Brücke. Hochgradige sekundäre Degeneration des linken Corp. gen. ext. (rot) bei Freibleiben des Pulvinars, des äußeren Kniehöckers und des vorderen Zueihügels der nämlichen Seite. *Pu* Pulvinar. *Osch + Br qu post* Obere Schleife und Arm des hinteren Zueihügels. *qu ant* Vorderer Zueihügel. *c gen int* Corpus geniculatum internum. *c gen ext* Corpus geniculatum externum. *Ped* Pedunculus cerebri rechts. *Ped d* Pedunculus cerebri links, partiell degeneriert. *c gen int d* Degeneriertes linkes Corpus geniculatum internum.

BA Bindearm.

3. Primäre Zerstörung des Schläfelappens (Hörsphäre).

Abtragung des Schläfelappens (beim Menschen Zerstörung vor allem der ersten und zweiten Temporalwindung) hat, abgesehen der sekundären Entartung von mit der Defektstelle in Verbindung stehenden Assoziationsfasern etc., sekundäre Degeneration der corticalen Strahlungen der Corp. gen. int., teilweise auch, wenn die unteren Temporalwindungen mitlädiert werden, Degeneration der Strahlung zum hinteren Kern und vielleicht auch des Fasc. temporo-frontalis zur Folge. Mit der Strahlung zum Corp. gen. int. (zentrale Gehörleitung) degeneriert auch das Corp. gen. int. (Fig. 187) selbst in ebenso intensiver Weise, wie das Corp. gen. ext. nach Abtragung des Occipitallappens. Alle anderen Sehhügelkerne bleiben

aber ziemlich unversehrt. Im Arne des hinteren Zweihügels und in diesem letzteren finden sich nur bei ganz alten Herden im Temporallappen und dann nur einfach atrophische Veränderungen (Atrophie zweiter Ordnung).

4. Primäre Zerstörung des Gyr. angularis.

Nach isolierter Ausräumung des Gyrus angularis (*Macacus*)¹⁾ degenerieren (nach neuen eigenen Untersuchungen) die Strahlung zum Pulvinar, resp. die Stabkranzbündel und die Assoziationsfasern im dorsalen Drittel der sagittalen Strahlungen (Ebenen kurz vor Beginn des Überganges des Hinterhornes in den Seitenventrikel). Gleichzeitig mit den genannten Stabkranzbündeln geht auch das Pulvinar bis zum Corp. gen. int. und bis zu den ventralen Kerngruppen des Sehhügels zugrunde. Auch bei alten Herden im Bereich des Gyrus angularis des Menschen degenerieren sekundär Stabkranzfasern in der dorsalen Etage der sagittalen Strahlungen und im Anschluss daran der Pulvinar selbst in beträchtlicher Weise (v. Monakow, Déjérine). Alte Herde im Gyrus supramarginalis und in der hinteren Partie des Gyrus central. post. (Mensch), sowie solche in den entsprechenden Abschnitten beim *Macacus* haben ausgedehnte sekundäre Degeneration des zu den ventralen Kerngruppen des Sehhügels, und zwar speziell zum ventral-zentralen Kern gehörenden Stabkranzanteiles, sowie dieser Kerne selbst zur Folge (Kerne, in deren basalen Partien unter anderen auch die Schleife sich in feine Bäumchen aufsplittert). Auch in die Strahlung des roten Kernes, resp. in die Haubenregion, sind degenerierte Fasern zu verfolgen.

Selbstverständlich degenerieren auch nach den beiden zuletzt geschilderten Teilexzisionen die der abgetragenen Rinde entsprechenden Assoziations- und Balkenfasern (beide nur teilweise); nach symmetrischen Eingriffen in jene Rindenabschnitte beim Hund findet sich stets in dem zugehörigen Balkensegment eine sehr intensive sekundäre Degeneration.

5. Primäre Zerstörung des Frontallappens (Frontalende; Affe und Mensch).

Nach Abtragung des Stirnendes (Affe) stellt sich in ebenso distinkter Weise, wie nach Exzision der im Vorstehenden erwähnten Rindenfelder in den diesen zugehörigen Sehhügelkernen, eine unverkennbare sekundäre Degeneration im medialen Abschnitte des Pedunculus vor allen der frontalen Brückenbahn und dann im vorderen²⁾ und im medialen Sehhügelkern, teilweise auch in den vordersten Partien des lateralen Sehhügelkernes: gleichzeitig geht auch der vordere Thalamusstiel zugrunde (Fig. 152, S. 347). Die soeben erwähnten Abschnitte des Sehhügels verraten bei alten Defekten des Menschen eine schwere sekundäre Sklerose der meisten ihrer Ganglienzellen: auch die Substantia molecularis daselbst zeigt eine degenerative Umwandlung (teilweise Resorption), wogegen die in jenen Kernen von den tieferen Hirnteilen (aus der Haube und der Regio subthalamica) einstrahlenden zentripetalen Fasern, selbst nach jahrelangem Bestehen des primären Herdes noch markhaltig bleiben und höchstens (bei sehr früh erworbenen primären Herden)

¹⁾ Von Munk operierte Tiere, die näheren Resultate sind noch nicht publiziert.

²⁾ Das Tubercul. ant. geht nie vollständig zugrunde.

einer sekundären Atrophie zweiter Ordnung zerfallen; diese verhalten sich somit ganz ähnlich wie die Schleifenfasern, Bindearm- und Brückenarmanteile und andere der Haube entstammende Faszikel in den ventralen Kerngruppen bei langjährigen Herden der Regio centro-parietalis.

Daß beim Menschen nach ausgedehnter primärer Zerstörung des Frontallappens genau die nämlichen Abschnitte im Sehhügel, dann im Mittelhirn und in der Brücke degenerieren, wie sie soeben beim stirnhirnlosen

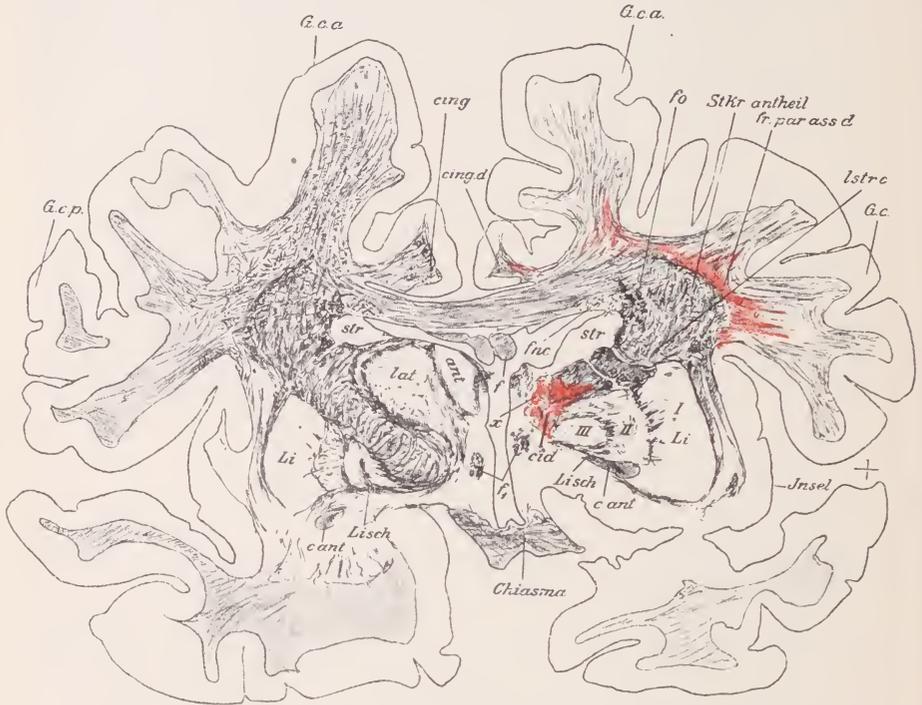


Fig. 188. Frontalschnitt durch das Gehirn eines Patienten mit altem Defekt des rechten Frontallappens (traumatische hämorrhagische Cyste). Das ganze Frontalende (vordere Hälfte der ersten bis dritten Stirnwindung) war durch eine Höhle ersetzt. Beide Zentralwindungen normal. Ebene durch das vordere Drittel der Sehhügel. Hochgradige sekundäre Degeneration des Tuberculum anter., des lateralen vorderen und des medialen Sehhügelkernes rechts (*x*). Zentraler Markkörper (Centr. semiovale) rechts sekundär hochgradig degeneriert; dasselbe setzt sich somit größtenteils aus langen Assoziationsfasern (aus F_1 und F_2 zur Reg. central.) zusammen. Der Stabkranzanteil (*Strk. antheil*) rechts trotz Totaldefekt des Frontallappens vollständig normal; es enthält daher nur wenige Projektionsfasern aus dem Frontallappen. Die ventral-frontale Partie der rechten inneren Kapsel (vorderer Stiel des Thalamus) sekundär total degeneriert. *str* Nucl. caudat. *Li* Linsenkern. *Lisch cant* Linsenkernschlinge. *f* Fornix. *cant* Vordere Kommissur. *lstrc* lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel. *g.c.a* vordere, *g.c.p* hintere Zentralwindung. *fo* Sagittales fronto-occipitales Bündel. *fnc* Fasciculus nucl. caudat. *fr par ass d* Centrum semiovale rechts (meist aus langen fronto-parietalen Assoziationsfasern bestehend), total degeneriert. *cing* Cingulum. *cid* Sekundäre Degeneration des ventralen Segmentes der lenticulo-striären inneren Kapsel. Sekundär degenerierte Partien ret.

Affen geschildert wurden, das wird in überaus klarer Weise illustriert durch die Fig. 188. Es handelte sich da um eine ausgedehnte traumatische Blutung im rechten Frontallappen, die mehrere Jahre vor dem Tode sich ereignet hatte. Der mediale Thalamuskern findet sich da mit dem entsprechenden Anteil der inneren Kapsel sekundär total vernichtet.

c) Die sekundären Veränderungen nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre.

In den letzten Jahren sind zahlreiche experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die sekundären Degenerationen und Atrophien nach Kleinhirnläsionen angestellt worden, namentlich auch unter Anwendung der Marchi-Methode (A. Thomas⁵¹¹, Klimoff²¹⁵, Probst u. a.). Im wesentlichen wurden die älteren Ermittlungen der Guddenschen Schule (v. Gudden¹⁵⁶, Vejas⁵²⁰) bestätigt, doch sind noch eine Reihe von neuen wertvollen Details, die sich namentlich auf die kurzen Fasern beziehen, hinzugekommen (Thomas).

Sichergestellt ist bis jetzt folgendes: Nach totaler Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre entarten die drei Hauptarme des Kleinhirns sowie auch die »innere Abteilung des Kleinhirnstiels« (v. Meynert) in ausgedehnter Weise; der Bindearm indessen degeneriert nur dann, wenn das Corpus dentatum cerebelli total vernichtet wurde.¹⁾ Am auffälligsten und am weitesten reichend ist die sekundäre Degeneration des Brückenarmes. In alten, früh erworbenen Fällen von Zerstörung einer Kleinhirnhälfte geht die Degeneration des Brückenarmes auf das Grau der gegenüberliegenden Brückenhälfte über (ausgedehnte sekundäre Ganglienzellendegeneration in der ventralen Partie des Brückengraues). In solchen Fällen sind überdies degenerierte Brückenarmbündel thalamuswärts bis in die gekreuzte Regio subthalamica und selbst bis in die ventralen Kerngruppen des Thalamus zu verfolgen (Haubenanteil des Brückenarmes). In absteigender Richtung degeneriert der spinale Anteil des Brückenarmes (die Rhaphe überschreitende Bogenfasern) bis in das verlängerte Mark (Fig. 189).

Die sekundäre Degeneration des Corp. restiforme, welche insbesondere durch Zerstörung des Oberarms oder nach Kontinuitätsstrennung der von diesem abgehenden Fasern veranlaßt wird, läßt sich verfolgen: a) zum sogenannten Kern des Corp. restiforme (v. Gudden⁵²⁰), und zur inneren Abteilung des Kleinhirnstieles, wo in ausgedehnter Weise die Nervenzellen mitdegenerieren, b) zur unteren Olive der gegenüberliegenden Seite. Die untere Olive geht bei Totaldegeneration des Corp. restif. radikal zugrunde, so daß in ihr kaum noch normale Ganglienzellen zurückbleiben. Die Olive der nämlichen Seite bleibt dagegen normal. c) Zum gleichseitigen Seitenstrangkern, dessen Ganglienzellen zum größten Teil

¹⁾ Wenn bei der Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre auch nur eine kleine Partie des Corp. dentatus verschont wird, dann erfährt der Bindearm lediglich eine Teildegeneration, event. oder auch nur eine einfache sekundäre Atrophie.

total entarten (Versuche an neugeborenen Kaninchen) und *d*) in die Kleinhirnseitenstrangbahn, welche bis zu den Clarkeschen Säulen degeneriert (früh erworbene Defekte).

Wird eine Olive durch Kompression (Tumor, Aneurysma o. dgl.) zerstört, dann degeneriert der aus ihr hervorgehenden Anteil des Corp. restiforme bis in den Wurm der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte hinein.

Jede durch Totalunterbrechung eines Bindearmes herbeigeführte sekundäre Degeneration läßt sich aufsteigend durch die Bindearmkreuzung bis zum gekreuzten roten Kern, dessen Zellen teilweise mitdegenerieren (Kaninchen, Hund) verfolgen.

Von Thomas⁵¹¹ wurde nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre noch eine Degeneration des »absteigenden cerebellaren Bündels« beobachtet.

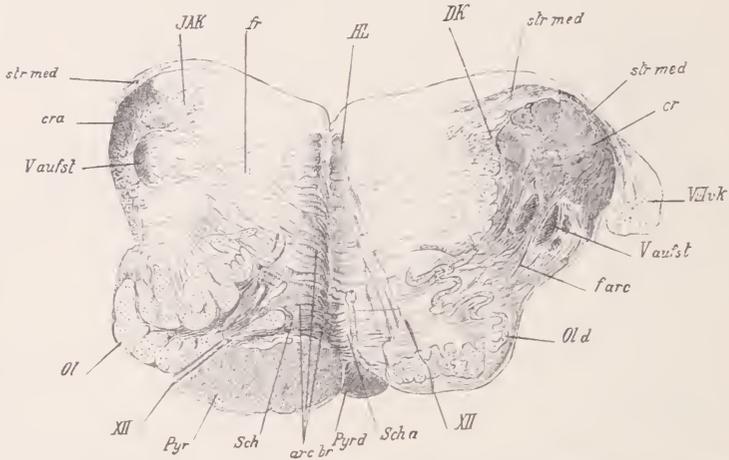


Fig. 189. Querschnitt durch die Medulla oblongata desselben Gehirns wie in Fig. 181 (rechtsseitiger porencephalischer Defekt im rechten Parietallappen und im linken Kleinhirn). *str med* Striae acusticae. *JAK* Innere Abteilung des Kleinhirnstiels. *HL* Hinteres Längsbündel. *cra* Corpus restiforme rechts, normal. *cra* Corpus restiforme links, degeneriert. *VIIIvk* Vorderer Acusticus Kern. *Vau'st* Aufsteigende Quintuswurzel. *arc* Fibrae arcuatae. *Ol* Untere Olive links. *Ol d* Untere Olive rechts, sekundär degeneriert. *XII* Nervus hypoglossus. *Sch* Schleife links, normal. *Sch a* Schleife rechts, atrophisch. *Pyr* Linke Pyramide. *Pyr d* Rechte Pyramide, total degeneriert. *arc br* Brückenarmfasern zur Medulla oblongata. *DK* Deiters'scher Kern. *fr* Formatio reticularis.

d) Die sekundären Veränderungen nach primären Läsionen im Sehhügel, in der Regio subthalamica und in der Haube.

Unsere Erfahrungen über die notwendigen, d. h. gesetzmäßig auftretende Degenerationen bei schärfer lokalisierten primären Unterbrechungen im Zwischen- und Mittelhirn sind noch recht spärliche. Was wir hierüber wissen, verdanken wir in der Hauptsache experi-

mentellen Eingriffen mit nachfolgender anatomischer Untersuchung der frischen degenerativen Prozesse nach Marchi (Rothmann, Probst, v. Gehuchten u. a.); doch liegen aber auch einige pathologisch-anatomische Beobachtungen am Menschen vor (Jacob²⁹⁶⁹, Hänel²⁹⁶³, eigene Beobachtungen). Die primären Herde waren hier allerdings unregelmäßig geformt und ziemlich ausgedehnt (Übergreifen des mechanischen Prozesses auf die innere Kapsel und auf die Haube). Ich selber bin im Besitze von einigen noch nicht publizierten experimentellen Präparaten (neugeborenen operierte Kaninchen), die ich indessen bei der Schilderung des Verlaufes der sekundären Degeneration hier mitverwerten werde.

Lokale experimentelle Zerstörungen im Mittelhirn und in der Thalamusgegend sind wegen des schwierigen Zuganges zu diesen Hirnteilen nur in ganz roher Weise möglich; zur operativen Durchtrennung von Fasern kommen unberechenbare Blutergüsse, die je nach speziellen Umständen verwickelte Nachwirkungen zur Folge haben können. Zudem ist die tektonische Gliederung der Bahnen und grauen Massen in der Regio subthalamica oft eine so unregelmäßig und verwickelt gestaltete, daß es eigentlich nur durch Zufall möglich ist, in halbwegs scharf begrenzter Weise einzelne anatomisch zusammengehörige Zellenhaufen (Kerne) oder Bündel komplet zu zerstören.

Umfangreiche Läsion der Haubenregion, in den hinteren Ebenen des Sehhügels und in der Regio subthalamica haben weitreichende sekundäre Degeneration sowohl in corticaler als in spinaler Richtung vor allem aber solche in der nächsten Umgebung des Herdes zur Folge. Bei Zerstörung der Haube in der Gegend der Vierhügel tritt eine hochgradige Massendegeneration, resp. -Resorption ein, die aufsteigend d. h. thalamuswärts, in die Kerne des Thalamus, in die Gitterschicht und in die Regio subthalamica zu verfolgen sind. In spinaler und cerebellarer Richtung ist die Zahl der degenerierten Bündel, wenigstens in der sogenannten Haubenetape, eine relativ bescheidene (absteigende Degeneration der zentralen Haubenbahn, dann der fontäneartigen Haubenkreuzung, resp. des prädorsalen Bündels auf der gegenüberliegenden Seite). In aufsteigender Richtung ist der Degenerationsprozeß auch insofern interessant, als im Sehhügel die graue Substanz histologisch in ganz eigenartiger Weise sekundär erkrankt. Wir stossen beim Kaninchen und bei der Katze (Durchschneidung der Haubenregion bei neugeborenen Tieren) in der Endfortsetzung der aufsteigenden degenerierten Fasern, vor allem in den Thalamuskernen auf jene Form der Degeneration der grauen Substanz, die sich als degenerative Desorganisation, resp. Resorption der Substantia molecularis kundgibt (vgl. S. 400). So verrät jeder seines speziellen Anteiles der Haubenfaserung verlustig gegangene, resp. von seiner Haubenfaserung abgetrennte Thalamuskern (z. B. der ventrale Kern nach Abtrennung der zu diesen fließenden Schleifenbündel) prinzipiell die nämlichen Veränderungen, wie z. B. das Corp. gen. ext. nach Zerstörung des zugehörigen Tractus opticus, d. h. die Substantia molecularis erfährt eine deutliche Strukturveränderung (Resorption der »Endbäumchen«), die Ganglienzellen dagegen beschränken sich auf

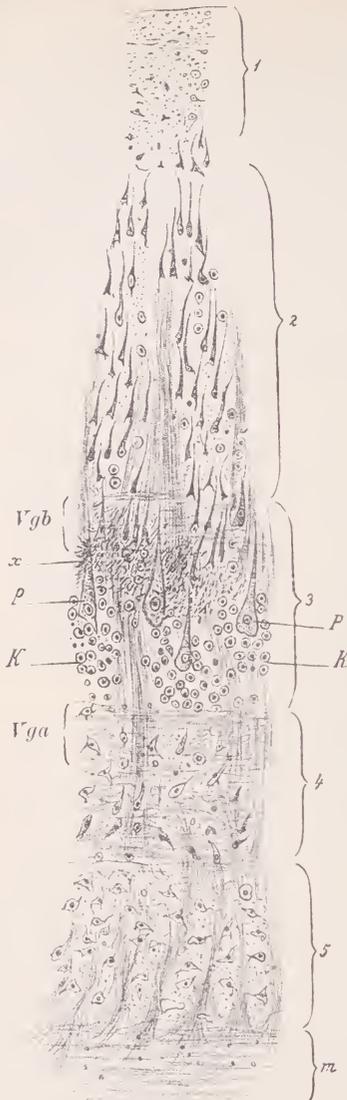


Fig. 190. Querschnitt (etwas schematisch) durch die Rinde der linken normalen Fiss. calcar. eines 11 jähr. Epileptikers, mit porencephalischem Defekt im rechten Parieto-Occipitallappen und totaler primären Zerstörung der Sehstrahlungen rechts. Vergrößerung 300. Vergleichspräparat zu Fig. 191. 1 2 3 4 5 die fünf Schichten der Rinde nach Meynert. *K* Körner. *P* Riesenpyramidenzellen. *m* Markleiste.

chromatolytische Vorgänge, Aufblähung oder Volumsreduktion, sie verfallen aber nur ausnahmsweise der Totaldegeneration.

Von der Haubenfaserung degenerieren vorwiegend aufsteigend: die zentripetale Fasernanteile der Schleife (bis in die ventralen Sehhügelkerne), dann zahlreiche Bündel der *Formatio reticularis*, ferner die Ausläufer des Haubenanteiles des Brückenarmes, des Bindearmes, dann die dem roten Kern zufließende Faserung (Anteil der ventralen Haubenkreuzung, resp. der rubrospinalen Bündel), endlich viele kurze zentripetale Fasern, deren gemeinsames Ziel der laterale und basale Abschnitt des *Thalamus opticus* ist.

Ferner beobachtet man bei tiefer Läsion der Haubengegend und vorausgesetzt, daß die Haubenstrahlung und der *Pedunculus cerebri* mitverletzt wurden, aufsteigende Degeneration bis in die Stabkranzfaserung hinein und sogar bis in den *Cortex*, in welchem es zu einer elektiven sekundären Nervenzellendegeneration kommt. Nach Zerstörung des *Pedunculus* und der inneren Kapsel, entarten, wie bereits früher betont wurde, die den lädierten Fasern ursprunggebenden großen Pyramidenzellen im *Cortex* vollständig, ganz besonders diejenigen in der *Regio Rolandica* (Riesenpyramidenzelle). Letzteres geschieht namentlich, wenn bei jungen Individuen, die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel durchtrennt wurde (Fig. 167, S. 391).

Die Sehhügelkerne werden, wie aus dem vorstehenden hervorgeht, nach Haubenläsion nur mit Bezug auf die *Substantia molecularis* geschädigt, während sie bekanntlich nach Exzision der ihnen zugeordneten Rindenabschnitte einer schweren sekundären Degeneration in bezug auf ihre Nervenzellen und teilweise auch auf die Grundsubstanz verfallen. Ja selbst totale Lostrennung der Sehhügel von der kaudalen Faserung durch Abtrennung sämtlicher postthalamischen Verbindungen hat nicht notwendig degenerative Veränderung in den *Thalamuszellen* zur Folge.

Unterbrechung der Fasern der Linsenkernschlinge hat Degeneration

in den beiden Enden dieses mächtigen Faserzuges zur Folge; überdies zeigt das Corp. striatum (Nucleus caudatus) teilweise auch der Linsenkern, dann aber auch das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels und des Tuberculum cinereum einen mächtigen Ausfall von Markfasern und stellenweise (ähnlich wie im Sehhügel) ausgedehnte Desorganisation und Resorption der molekulären Substanz mit chromatolytischen Veränderungen in den Nervenzellen der Nachbarschaft; dies alles in einem Umfange, daß die fraglichen Gebilde (vor allem der Nucleus caudatus) eine sehr bemerkenswerte Volumsreduktion (einfache Atrophie) erfahren (Fig. 192).

Nach primärer Zerstörung umschriebener Sehhügelabschnitte (Läsion einzelner Kerne) präsentiert sich die Degeneration in absteigender Richtung nur in ganz spärlicher Weise, auch erschöpft sie sich bald (Atrophie der Fasern in der Form. reticularis etc). Die Haupttrichtung, in welcher die sekundäre Degeneration sich da entwickelt, stellen die innere Kapsel und die entsprechenden Stabkranzanteile dar.

Jede Teilzerstörung der Sehhügelmasse (Läsion begrenzter Kerne) ist, nach meinen (von Probst mittels der Marchischen Methode) bestätigten Beobachtungen, gefolgt von einer sekundären Degeneration in dem jener zugehörigen Stabkranzsektor etc., die bis in den Cortex zu verfolgen ist. In der zugehörigen Rinde sieht man Faserausfall und deutlichen Schwund der Substantia molecularis und zwar ganz besonders in den tieferen Rindenschichten. Im Falle eines alten, auf das Pulvinar beschränkten Herdes beim Menschen konnte ich die sekundäre Degeneration durch die retrolentikuläre innere Kapsel und die dorsalen Etagen der Sehstrahlung bis in die Markstrahlen und in die Rinde des Gyrus angularis verfolgen.

In Fällen mit primärer Zerstörung eines Corp. gen. ext. degenerieren regelmäßig die Sehstrahlungen (mittlere Etage, hauptsächlich das

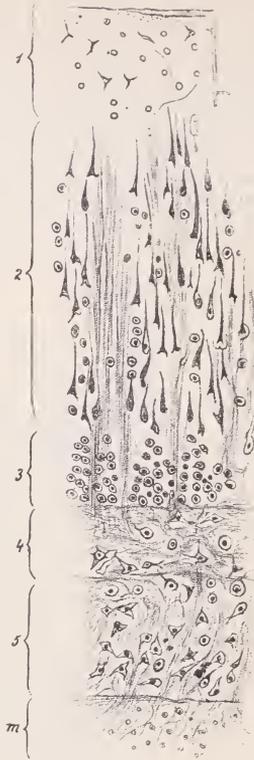


Fig. 191. Querschnitt (etwas schematisch) durch die der Fig. 190 (das selbe Gehirn) korrespondierende Stelle der Rinde der Fiss. calcarinae der rechten Seite, auf welcher die Sehstrahlungen seit Jahren zerstört waren. Sekundäre Degeneration (Resorption) in der dritten, vierten und teilweise auch fünften Rindenschicht. Völliger Schwund der Riesenpyramidenzellen der dritten Schicht; Schwund der Grundsubstanz in der dritten bis fünften namentlich aber in der vierten Schicht. Partielle Atrophie des interradiären Flechtwerks. Erste und zweite Rindenschicht ziemlich normal. Vergrößerung 300. Bezeichnung wie in Fig. 190.

Strat. sag. int., aber auch das Strat. sag. ext.) bis in die Rinde der Occipitalwindungen, wo ebenfalls insbesondere die tieferen Rindenschichten sekundär erkranken (Schwund der Substantia molecularis, Nervenzellenatrophie, auch Totaldegeneration von Nervenzellen, u. a. auch der Riesenpyramidenzellen, sowie auch der großen Sternzellen der dritten Schicht. Bei ganz alten früh erworbenen Herden, welche die Sehstrahlungen (alle drei Strata) total unterbrechen, kommt es zu einer Rindenverschmälerng (retrograde Atrophie, resp. Entwicklungshemmung), die in den Occipitalwindungen (Regio calcarina) mehr als 15% der

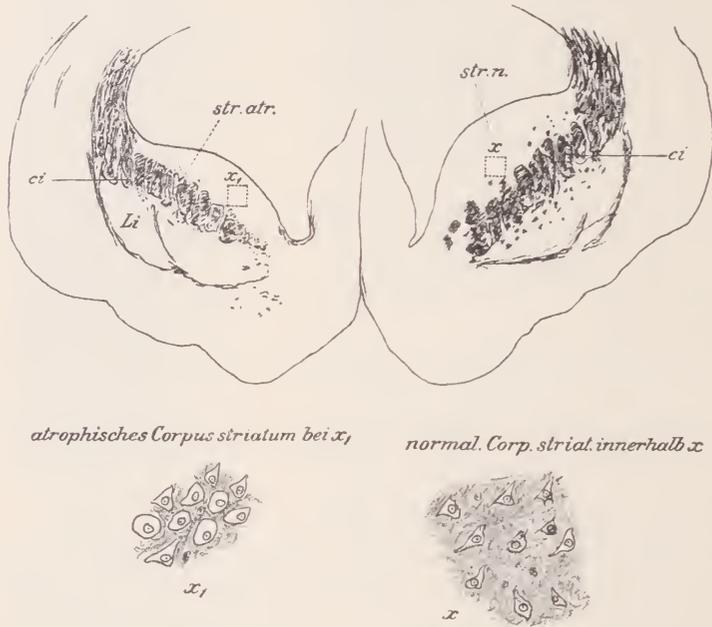


Fig. 192. Frontalschnitt durch das Großhirn eines Kaninchens (basale Hälfte) mit sekundärer Atrophie des linken Corpus striatum, experimentell erzeugt durch Zerstörung der Linsenkernschlinge und der Regio subthal. Operation sofort nach der Geburt. Ebene des Corpus striatum. Histologisch präsentiert sich die Atrophie des Corp. striat. als Massenausfall der gelatinösen Grundsubstanz (x_1); das normale Bild bei x (gesunde Seite); aufsteigende Atrophie (Faserschwund) in der linken inneren Kapsel (lenticulo-striärer Abschnitt). ci Innere Kapsel; links atrophisch (Faserschwund). Die histologischen Präparate x_1 und x (untere Figuren) sind den Stellen $\square x_1$ und $\square x$ der oberen Figur entnommen.

normalen Durchschnittsdicke betragen kann. Es kommen dann namentlich die dritte bis fünfte Rindenschicht nicht zu einer genügenden architektonischen Ausgestaltung (eigene Beobachtung). Derartige Fälle sind aber sehr selten.

Ausgedehntere absteigende Degenerationen (in spinaler Richtung) zeigen sich, wenn das Haubengebiet der Sitz des primären Herdes ist (Zerstörung des roten Kernes, der Marksubstanz des letzteren, des Haubenanteils des Brückenarmes, der Faserung der Formatio reticularis, der Schleifenfaserung, kurz vor deren Endaufsplitterung in den ventralen Kerngruppen) in der zentralen Haubenbahn, im Bindearm, weiter unten auch in der Faser-

zung der ventralen Haubenkreuzung, der fontäneartigen Haubenkreuzung etc.). Die absteigende Haubendegeneration ist eine langsam fortschreitende, sie trägt aber einen unverkennbar degenerativen Charakter. Abgesehen von den soeben erwähnten Bündeln vor allem entartet absteigend wiederum ein Abschnitt der Schleife, deren Sehhügelanteile spinalwärts über die Schleifenkreuzung hinaus bis in die Hinterstrangkern (insbesondere mediale Abteilung des Burdachschen Kernes) zur Degeneration kommt. Daran knüpft sich eine unverkennbare, wenn auch nur partielle Nervenzellendegeneration in den gekreuzten Kernen der Hinterstränge, vor allem der medialen Abteilung des Burdachschen Kernes (Fig. 177).

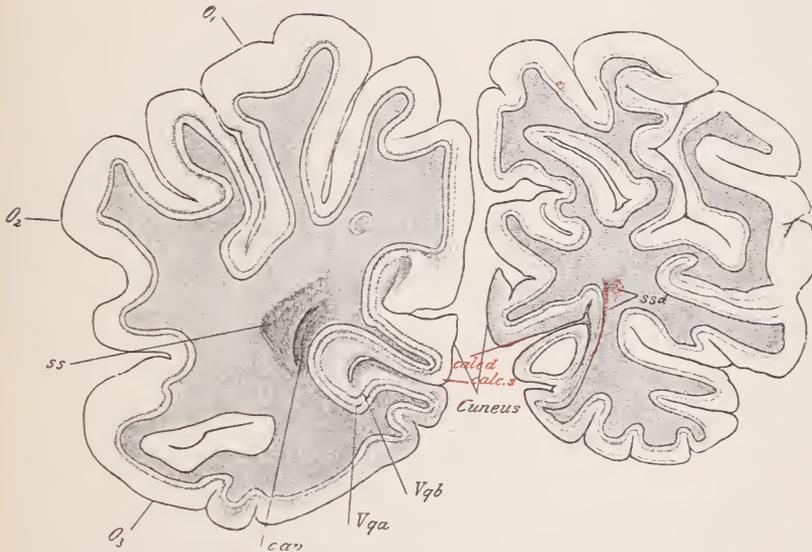


Fig. 193. Frontalschnitt durch die beiden Hemisphären (Parieto-Occipitallappen) eines Individuums mit früh erworbenem Defekt der Sehstrahlungen in der Nähe des rechten lateralen Kniehöckers. Sekundäre Vernichtung des Stratum sagitt. int. und ext. (Fase. long. int.) in der Umgebung des rechten Hinterhorns. Mangelhafte Entwicklung des gesamten occipitalen Markkörpers. Atrophie der occipitalen Rinde und besonders in der Fissura calcarina. *ss* Sehstrahlungen links. *ssd* Sehstrahlungen rechts, total degeneriert. *cav* Calcar avis. *Vqb* Oberer, *Vqa* unterer Vieq d'Azyscher Streifen. *O₁*, *O₂*, *O₃* Erste bis dritte Occipitalwindung. *calc s* Linke, *calc d* rechte (sekundäre atrophische) Rinde der Fissura calcarina.

Die Arme des Kleinhirns degenerieren, resp. atrophieren auch cerebellarwärts, speziell der Brückenarm degeneriert in intensiverer Weise aufwärts als abwärts.

Bei alten ausgedehnten Herden in den ventralen Kerngruppen des Thalamus und in der Regio subthalamica verraten der Brückenarm und der Bindearm beträchtliche Volumsverminderungen, ja es sind in diesen beiden Faserdegenerationen vorhanden, die bis in den Markkörper des Kleinhirns zu verfolgen sind. Nach totaler, früh erworbener Zerstörung eines Brückenarmes kurz vor seinem Abgang aus der Brücke, resp. vor

dessen Eintritt in das Kleinhirn, bleibt die ganze entsprechende Kleinhirnhemisphäre im Wachstum ganz beträchtlich (um die Hälfte und mehr) zurück und es zeigen da die meisten Zellen der Rinde der entsprechenden Kleinhirnhälfte, vor allem aber die Purkinjeschen Zellen, eine deutlich nachweisbare Volumsreduktion (indessen ohne degenerative Strukturveränderungen), auch steht die Gesamtzahl der Nervenzellen weit hinter der gesunden Kleinhirnhälfte zurück, ein Befund, welcher beweist, daß zur Erreichung der vollen Entwicklungsreife einer Kleinhirnhemisphäre von einem gewissen Stadium der Entwicklung an die Integrität des Brückenarmes eine unerläßliche Bedingung darstellt.

Ähnlich wie der Brückenarm bleibt auch der Bindearm bei Herden in der Haubengegend in der Entwicklung reduziert. Ja, man beobachtet — und ähnliches läßt sich auch experimentell nachweisen — daß schon umfangreiche, früh erworbene Defekte im corticalen Bezirk der Art. foss. Sylvii (also Erweichungsherde im Centro-Parietallappen), nicht nur regelmäßig eine hochgradige sekundäre Degeneration im gleichseitigen Schhügel zur Folge haben, sondern auch noch darüber hinaus eine ausgesprochene Atrophie in der dem Defekt gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre veranlassen. Diese Atrophie (meist Wachstumshemmung, hie und da aber auch Atrophie zweiter Ordnung, resp. Inaktivitätsatrophie) wird vermittelt durch den Brücken-, vielleicht überdies noch durch den Bindearm, in denen beiden die Mehrzahl der Gesamtfasern eine Volumsreduktion (mit und ohne feinste Strukturveränderungen) erleidet.

Fast wichtiger noch (wenigstens vom klinischen Gesichtspunkte) als die aufsteigende Degeneration, resp. Atrophie des Brücken- und Bindearmes sind die namentlich bei ausgedehnten Primärläsionen der etwas mehr spinalwärts gelegenen Partie der Haubenregion (laterale Umgebung des roten Kernes) beobachtete und gerade in den letzten Jahren vorwiegend experimentell studierte absteigende Degeneration der fontäneartigen Kreuzung von Meynert (auch prädorsales Bündel) und der ventralen Haubenkreuzung, sowie des tiefen Markes des vorderen Zweihügels. Manche experimentelle Eingriffe in die soeben angedeutete Hirnpartie (Redlich, Rothmann, Probst, Bruce u. a.) sprechen dafür, daß es sich bei diesen Bahnen um Verbindungen handelt, die für die grobmotorische reflektorische Innervation der Extremitäten ernstlich in Betracht kommen. Die architektonische Gliederung geschieht hier jedoch sicher meist in Gestalt von relativ kurzen Neuronenverkettungen, von denen nur vereinzelte markhaltige Fasern der sekundären Degeneration verfallen. Beim Menschen ist die Pathologie dieser Haubenverbindungen noch sehr dürftig erforscht.

Nach Läsionen in der lateralen und kaudalen Faserung des roten Kernes und dieses letzteren Gebildes selbst lassen sich bei höheren Säugern (auch beim *Macacus*, nach übereinstimmenden Angaben von Probst, Rothmann u. A.) sekundär degenerierte Bündel (Marchi-Methode) durch die ventrale und die fontäneartige Haubenkreuzung spinalwärts bis in die Gegend der gekreuzten unteren (lateralen) Schleife und sogar noch weiter abwärts in die seitlichen Felder (Randzone der Oblongata), teilweise auch in die medialen Felder der *Formatio reticularis* und wohl noch weiter bis in die *Medulla spinalis* verfolgen (rubrospinales, tektospinales Bündel etc.).

Es wäre nicht unmöglich, daß es die Zerstörung des tektospinalen oder des aberrierenden Seitenstrangbündels ist, welche nach halbseitiger hohen Rückenmarkdurchschneidung, den von N. Löwenthal²⁴⁷ geschilderten degenerativen Schwund der Clarkeschen Säulen veranlaßt. Eine sekundäre Degeneration des sogenannten rubrospinalen Bündels bei Herden in der Gegend des roten Kernes ist indessen beim Menschen noch nicht erwiesen (Marie und Guillain, v. Monakow).

e) Sekundäre Degenerationen nach Läsionen in der Brücke und im verlängerten Mark.

Die sekundären Degenerationen nach umfangreicheren Kontinuitätstrennungen innerhalb der Brücke können sich je nach dem speziellen Sitz des primären Herdes nach sehr verschiedenen Richtungen verbreiten. Wenn wir von den sekundären Degenerationen der Hirnnerven (Quintus, Abducens, Facialis, Acusticus) absehen, so sind es bei Läsionen, die sich vorwiegend auf die Fußetage erstrecken, vor allem Bestandteile des Pedunculus cerebri und dann weiterhin solche des Brückenarmes, welche der sekundären Degeneration verfallen. Daß der Brückenarm in auf- und absteigender Richtung degenerierende Fasern enthält, wurde schon früher hervorgehoben. Nach Zerstörung des Brückenarmes zwischen Kleinhirn und Brücke degenerieren auch beim Menschen die Ganglienzellen im Brückengrau auf der gekreuzten Seite sekundär in großer Menge. Nach ausgedehnten Läsionen in einer basalen Ponshälfte erstreckt sich die Degeneration in aufsteigender, d. h. corticaler Richtung, sie ist sowohl in die Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes als in die direkten Brückenhaubenfasern, bis in die Haubenregion der gekreuzten Seite (die Kreuzung vollzieht sich ventral von der Bindearmkreuzung und höher als dieser) zu verfolgen.

Sitzt die primäre Herdläsion mehr in der Haubenetage, dann degenerieren aufsteigend die Schleife (nur bis in die ventralen Sehhügelkerne), ferner der Haubenanteil des Brückenarmes, dann Bestandteile der lateralen Schleife (bis in den hinteren Zweihügel und in den Corp. gen. int.), der Anteil der ventralen Haubenkreuzung zum roten Kern (das aberrierende Seitenstrangbündel von mir), die Form. reticul., der Bindearm (bis zum roten Kern) etc. Die Degeneration keiner einzigen von den vorstehend erwähnten Bahnen läßt sich indessen über die Hauben-, resp. Sehhügelregion hinaus etwa in die innere Kapsel verfolgen.¹⁾

In absteigender Richtung degenerieren bei primären Herden in der Haubenetage der Brücke²⁾ wiederum die zentrale Haubenbahn, dann die

¹⁾ Selbst bei ausgedehnter früh erworbener Spaltbildung im verlängerten Mark mit totaler aufsteigenden Schleifendegeneration muß, wie Schlesinger gezeigt hat, die sekundäre Degeneration über die Gegend des ventralen Thalamuskernes nicht hinausgehen.

²⁾ An dieser Stelle sei nochmals auf die von mir experimentell nachgewiesene Tatsache, daß die sekundäre Degeneration in den Kernen der Hinterstränge eine um so intensivere und umfangreichere ist, je tiefer die Unterbrechungsstelle in der Schleife sitzt, hingewiesen. Nach Unterbrechung der Schleifenschicht in der Brücke ist die absteigende Degeneration der Schleife eine nahezu vollständige; auch degenerieren nach diesem Eingriff die Kerne der Hinterstränge auf der gegenüberliegenden Seite in maximaler Weise.

Schleife (über die Olivenzwischenschicht hinaus bis an die gekreuzten Kerne der Hinterstränge: vgl. oben), ferner bei Mitläsion der lateral-ventralen Felder der *Formatio reticularis*, das sogenannte rubrospinale Bündel oder das aberrierende Seitenstrangbündel, die Haubenvorderstrangbahn, das Gowerssche Bündel etc.

Nach primärer Zerstörung einer Oblongatahälfte (Ebene der hinteren achten Wurzel) degenerieren (abgesehen der Hirnnerven) das Corp. trapezoid., dann das Corp. restiforme abwärts, einschließlich des gleichseitigen Seitenstrangkernes, der gekreuzten Olive und des Kernes des Corp. restiforme, ferner die Pyramide und das aberrierende Seitenstrangbündel (rubro-spinale Bündel), die Bogenfasern Schleife, nebst den gekreuzten Kernen der Hinterstränge, das vestibulo-spinale Bündel (aus dem Deitersschen Kern) etc.

Bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes kurz vor der Pyramidenkreuzung degeneriert aufsteigend, außer der Schleife auch noch das zum Deitersschen Kern ziehende derbkaliberige Bündel und der Deiterssche Kern selbst, dann der Faseranteil der Kleinhirnseitenstrangbahn des Corpus restiforme, die laterale Abteilung des Kleinhirnstiels und vor allem die laterale Abteilung des Burdachschens Kernes (nebst dem zugehörigen Anteile des Keilstranges) und endlich zahlreiche Faserbestandteile der *Form. reticular.* sowie auch in dieser aufbewahrte große und mittlere Nervenzellen. In absteigender Richtung entarten die nämlichen Bahnen wie nach Zerstörung einer Oblongatahälfte, sodann das gekreuzte Vorderstrangbündel etc.

D. Klinische Kennzeichen organischer Hirnerkrankungen.

Jede organische Läsion des Gehirns wirkt auf die Tätigkeit des Organes und den Zusammenhang der Teile in mehrfachen Richtungen verderblich.

1. Zunächst ist die Schädigung durch das rein mechanische Moment zu berücksichtigen. Es werden zahlreiche Nervenzellen mechanisch insultiert oder direkt zerstört, andere durch Faserunterbrechung aus ihrem architektonischen Gefüge gerissen und gehen an den Folgen einer solchen Kontinuitätstrennung zu Grunde; als pathologische Folgen hiervon ergeben sich vorübergehende oder dauernde Aufhebung, resp. Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit und der Erregbarkeit der nervösen Elemente, Verminderung der gesamten Reizfläche, Einschränkung der Fähigkeit, Reize aufzuspeichern etc., dann, je nach Lokalisation der lädierten Partien Störung im richtigen Zusammenwirken bald dieser bald jener Hirnteile.

2. Daran schließt sich stets eine Störung, die durch den Gefäßapparat vermittelt wird. Jede grob mechanische Läsion (Blutung, Trauma) hat mehr oder weniger ausgesprochene Zirkulations- und Ernährungsstörungen in der Nachbarschaft der insultierten Partien, aber auch in entfernteren Hirnteilen zur Folge (Anämie, venöse Stauung, Hyperämie, Ödem etc.). Nicht selten dehnt sich die Funktionsstörung von der eigentlich direkt lädierten Hirnpartie auf ganz entlegene Arterienbezirke aus (z. B. durch Andrücken einer Hirnpartie an die Schädellinnenfläche, u. a. durch Einpressung des Kleinhirns in das Foramen occipit. magnum). Dadurch verschiebt sich der Ausgangspunkt für die Funktionsstörung von dem direkt geschädigten Gebiete auf entfernte Hirnteile.

3. Im weiteren ist festzuhalten die Schädigung durch Momente, die mit der Natur des Krankheitsprozesses in Zusammenhang stehen, also durch toxische, entzündliche und andere auf bestimmte architektonische Strukturen, resp. Nervenzellenketten, elektiv wirkende Noxen. Letztere können oft schon für sich das funktionelle Gleichgewicht des Organes und in sehr mannigfaltigen Weise stören, indem sie (z. B. bei Giften)

je nach Affinität des Giftes zu besonderen Neuronenkomplexen, besondere Kombinationen von Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorrufen. Bisweilen bewirken derartige Reizursachen Störungen nach höheren eng in sich geschlossenen architektonischen Gliederungen (vgl. auch S. 362 ff.).

4. Als letztes, aber keineswegs unwichtiges Moment ist in Berücksichtigung zu ziehen die Art und die Intensität des Einsetzens der verschiedenen schädigenden Ursachen, d. h. ob der Einbruch in die Tätigkeit des Organes jäh, oder ob er stufenweise erfolgte, resp. sich einschlich. Bei rapid einsetzenden Ursachen kommt, wie schon früher erörtert wurde, das Moment der Shockwirkung oder der Diaschisis (S. 240), die sich je nach Umständen auf sehr verschiedene Wirkungsrichtungen (subcorticale, intracorticale, kommissurale, gemischte Bahnen), erstrecken kann, und deren Wirkung, wenn sie auch öfters nur eine transitorische ist, durch längere Zeit (wochenlang und darüber) anhält.

Die cerebralen Krankheitserscheinungen sind stets das Produkt einiger oder sämtlicher soeben hervorgehobenen Momente und gestalten sich je nach der näheren Örtlichkeit der Läsion und je nach dem Gewicht, der den übrigen Momenten zukommt, d. h. je nach der Kombination der verschiedenen Wirkungsweise, in verschiedener, und unter allen Umständen in äußerst mannigfaltiger Weise. Während die durch die Zirkulationsstörung, dann durch die nähere Natur des Krankheitsprozesses, durch die Art des Einsetzens bedingten Komponenten der Störung meist wandelbarer Natur sind und variable in die Erscheinung tretende Größen darstellen, repräsentieren die eigentlichen Kontinuitätstrennungen von Fasern und die nekrotischen Zerstörungen der grauen Substanz, nebst der Gesamtsumme der dadurch in irreparabler Weise sekundär geschädigten, zerstreut liegenden Nerven die Konstante, und bilden so die feste Grundlage für das Krankheitsbild. Letzteres erfährt durch die hin- und herschwankenden, intermittierend auftretenden accessorischen Momente und auch durch die tägliche ordentliche Inanspruchnahme des Nervensystems fortwährende Modifikationen.

M. a. W. es erscheint jedes Hirnsymptom zusammengesetzt aus mehreren Komponenten, aus einer Konstanten und aus mehreren Variablen, von welcher letzteren jede in verschiedenen Phasen der Krankheit in verschiedener Intensität und Form sich geltend macht. Die führende Rolle bei dem Zustandekommen der verschiedenen Krankheitszeichen kann bald diesem, bald jenem Moment zufallen, doch wird der Angriffspunkt für die funktionelle Störung gewöhnlich in den durch die Hirnsubstanzlücken am meisten verwaisten, aber strukturell selbst direkt nicht geschädigten Neuronenverbänden zu suchen sein. Die stabile Basis für die klinischen Er-

scheinungen bildet, wie bereits erwähnt, die Summe der dauernd direkt geschädigten, resp. aus ihrem natürlichen Zusammenhang gerissenen Glieder der Neuronenkomplexe.

Je nachdem nun die Läsion, resp. die Leitungsunterbrechung sich vorwiegend auf Verbindungen bezieht, die mit spezifischen Funktionen (örtliche Bewegung und Empfindung) betraut sind, oder vorwiegend auf solche, denen mehr Aufgaben in Bezug auf höhere Zusammenfassung, feinere Regulierung, Kombination von Erregungen, Reizaufspeicherungen, oder in Bezug auf Anregung zu generellen, motorischen oder vegetativen Funktionen gestellt sind, können wir zwei Hauptgruppen von cerebralen Krankheitssymptomen, eine mit mehr örtlichem, und eine andere mit mehr allgemeinem Charakter unterscheiden. Seit Griesinger ist es üblich, die erste Hauptgruppe als Herderscheinungen und die zweite als allgemeine Hirnerscheinungen zu bezeichnen. Die Herderscheinungen sind Zeichen für eine Läsion in ganz bestimmten Bahnen und örtlich begrenzten Hirnstellen. Zu den Herderscheinungen rechnet man die verschiedenen Formen von auf bestimmte Körperteile beschränkten Bewegungsstörungen, von Innervationsstörungen einzelner Sinnesorgane, dann aber auch kompliziertere, begrenzte Orientierungs- und Ausdrucksstörungen (Störungen der Sprache und der örtl. Orientierung). Bei den allgemeinen Hirnerscheinungen handelt es sich dagegen um Beeinträchtigung des Sensoriums und der Psyche, des Schlafes, um Innervationsstörung des Respirations- und des Zirkulationsapparates, um zeitliche Orientierungsstörungen etc., kurz um Störungen und Verrichtungen, an deren Zustandekommen in höherem Grade als bei jenen sehr viele zerstreut liegende Cortexabschnitte und andere Hirnteile beteiligt sind. Allgemeine Hirnerscheinungen können daher auch von jeder Hirnpartie, sobald deren Läsion einen gewissen Umfang erreicht, ihren Ursprung nehmen, auch können sie durch Erkrankungen der anderen Organe des Körpers indirekt hervorgerufen werden.

Es wird am besten sein, die verschiedenen Wirkungsweisen der durch einen lokalisierten Herd hervorgebrachten direkten und indirekten Insulte durch ein Beispiel zu veranschaulichen.

Nehmen wir an, es sitze ein Herd in der Armregion der vorderen Zentralwindung und sei ein Fremdkörper, z. B. Knochensplinter. Ein solcher Herd bewirkt zunächst durch partielle Unterbrechung der Pyramidenbahn (durch Einschränkung und Modifikation der Angriffsfläche für die corticalen Reize, im Vorderhorn des Cervicalmarks) im Minimum eine sogenannte Hemiataxie in der rechten Hand (direkte Ausfallserscheinung, erste Komponente). Zu dieser gesetzmäßigen Minimalstörung gesellt sich als Nachbarschaftssymptom (infolge ödematöser Durchtränkung des ganzen Gefäßbezirkes des betreffenden Astes der Art. foss. Sylvii) eine gewöhnlich transi-

torische schlaffe Hemiplegie, eventuell nur facio-brachiale Monoplegie (zweite Komponente). Beim rapiden Einsetzen der Lokalläsion. resp. bei Vorhandensein noch anderer, mit der speziellen Wirkungsweise der pathologischen Ursache in Zusammenhang stehender Lähmungsmomente können noch weitere, entfernt liegende Zentren, resp. Neuronenverbände funktionell durch intercorticale Diaschisis geschädigt werden und als Folge hiervon örtliche Orientierungsstörung, Sprachstörung, eventuell auch psychische Störung und andere allgemeine Erscheinungen sich einstellen (Fernwirkung durch Diaschisis; dritte Komponente). Endlich können (bei gleichzeitigen allmäligen Rückgang der Nachbarschaftssymptome) durch direkt mechanische Reizwirkung auf die subcorticalen Zentren konvulsive Zuckungen, akute tonische Kontraktur im rechten Arm, und bei Fortleitung des Reizes in die anderen Glieder der rechten Körperhälfte, Jacksonschen Rindenepilepsie hervorgebracht werden. Diese Reizwirkung kann sich neben den übrigen Wirkungsweisen in entsprechend modifizierter Weise entfalten (vierte Komponente).

Alle diese kombinierten klinischen Folgezustände, die je nach Umständen bald in dieser, bald in jener Komponente besonders stark ausgeprägt sein können, erfahren eine besondere Gestalt, eventuell auch eine Bereicherung, wenn vor der neuen Läsion entstandene, angeborene oder erworbene abnorme Zustände im Gehirn (z. B. alte latente Herde oder Residuen früherer Störungen, arteriosklerotische und andere Gefäßveränderungen etc.) vorhanden sind. Beim Zusammentreffen so vieler mannigfaltig schädigenden Momente dürften häufig recht komplizierte, durch regionäre Umstände noch näher charakterisierte Reiz und Ausfallserscheinungen resultieren.

a) Die allgemeinen Hirnerscheinungen.

Die allgemeinen Hirnerscheinungen tragen teils subjektiven, teils objektiven Charakter. Zu den subjektiven gehören Schmerzen, lästige Sensationen im Kopf und in den Gliedern, Schwindel, Angstzustände u. dgl. Von den objektiv wahrnehmbaren allgemeinen Erscheinungen sind namentlich hervorzuheben: Störungen der Temperatur, der Respiration und der Zirkulation, ferner des Schlafes, der Verdauung, sodann Erbrechen, Konvulsionen, Bewußtseinsstörungen (Stupor, Koma u. dgl.), Delirien, Stauungspapille etc. Manche dieser Erscheinungen, wie z. B. das Erbrechen, die Kopfschmerzen, abnorme Pulsbeschaffenheit, vasomotorische und Herzerscheinungen können unter Umständen ihren Ausgangspunkt von örtlich begrenzten Läsionen nehmen: auch umgekehrt können manche sogenannte Herderscheinungen ihren Ursprung diffusen (makro- und mikroskopisch nicht enger zu lokalisierenden) Erkrankungen verdanken,

zuweilen dürften sie durch nicht sichtbar lokale Erkrankungen hervorgerufen werden. So können unter Umständen Lähmung einzelner Hirnnerven, Hemiplegie und auch halbseitige Kontraktur, ja gelegentlich Augenmuskellähmungen, wenigstens vorübergehend, durch diffuse Erkrankung (z. B. durch Meningitis) bewirkt werden. In diesem Falle geschieht es durch Fernwirkung, resp. durch Diaschisis.

I. Schmerzen und Sensationen.

(Glieder- und Kopfschmerzen.)

Schmerzen und verschiedenartigste Sensationen im Kopf (Druck, Pulsiren, Brennen, Stechen etc.) und in den Gliedern sind häufige Begleiterscheinungen organischer Hirnkrankheiten. Derartige subjektive Beschwerden können flüchtig und intermittierend auftreten, sie können längere Zeit und dauernd bestehen und bezüglich Ort, Intensität und Empfindungsfarbe sehr wechseln. Den verschiedenen, oft sehr farbenreichen und häufig vorkommenden Sensationen im Gesicht, im Rumpf, und namentlich in den Extremitäten (Gefühle von Eingeschlafen- und Taubsein, subjektive Kälte- und Wärmeempfindungen, Formikationsgefühle, Stechen, Prickeln, Vibrieren, Schwere, Unruhe), kommt bei entzündlichen, zirkulatorischen Störungen (Atheromatose,luetische Arterienverstopfung, Miliaraneurysmen der Arterien etc.) und auch bei raumbeschränkenden Herden eine gewisse klinische Bedeutung zu, doch spielen solche Sensationen in der Reihe der subjektiven Beschwerden bei weitem keine so große Rolle, wie die eigentlichen Schmerzen und vor allem die Kopfschmerzen. Letztere können sich auch bei organischen Erkrankungen in sehr mannigfaltiger Weise äußern: bald werden sie in das Innere des Kopfes, bald an die Schädeloberfläche verlegt, bald werden sie in Gestalt eines allgemeinen Druckes (Kopfdruckes), bald an scharf begrenzten Stellen empfunden. Auch der Charakter der Schmerzen, die Schmerzfärbung kann sehr variieren (bohrende, stechende, dumpfe, irradiierende Schmerzen).

Bei raumbeschränkenden Herden, bei Affektionen der Hirnhäute, zumal bei Mitwirkung von allgemeinen Krankheitsursachen (fiebrhafte Erkrankungen, toxische Einflüsse) sind die Kopfschmerzen häufig sehr heftig und anhaltend, so daß sie in den Vordergrund der Klagen des Patienten treten. Gewöhnlich sind sie auf Reizung der sensiblen Duranerven, oder auch der durch die Schädelkapsel tretenden Nerven der Kopfschwarte zurückzuführen; aber auch die Pia und vielleicht auch die Gehirnssubstanz selbst können Ursprungsorte von Kopfschmerzen sein, wiewohl wir im Gehirn nur sympathische Nerven kennen. Je näher der Hirnoberfläche die Reizquelle liegt, um so stärker sind die Schmerzen.

Der Kopfschmerz in den verschiedensten Formen und Abstufungen ist eine so häufige und bei allen möglichen diffusen Hirnaffektionen, auch bei allgemeinen Erkrankungen, resp. Erkrankungen anderer Organe auftretende Erscheinung, daß man dessen wahren Ursprung nur schwer beurteilen kann; jedenfalls darf man ihn nur bei Vorhandensein weiterer, sicherer Hirnsymptome für die Diagnose eines organischen Hirnleidens verwerten. Ob die Kopfschmerzen eine ernstere Bedeutung haben, muß u. A. auch durch Untersuchung des Gefäßapparates, des Augengrundes, des Urins etc. entschieden werden; sichere Kennzeichen, ob ein Kopfschmerz organischen oder funktionellen Ursprungs ist, haben wir nicht.

Im allgemeinen ist man aber berechtigt, bei jedem anhaltenden, hie und da remittierenden und dann wieder exacerbierenden Kopfschmerz, wenn er den Schlaf des Patienten raubt und namentlich wenn er an ganz bestimmt begrenzten Stellen des Kopfes sitzt, an eine organische Erkrankung zu denken. Der Verdacht auf ein organisches Leiden ist um so begründeter, wenn ein lokalisierter Kopfschmerz bei leichteren Beklopfen des Schädels (nicht bei Kompression der Kopfhaut oder beim Reißen an den Kopfhaaren) mit dem Perkussionshammer, oder bei tieferer Haltung des Kopfes, ferner beim Pressen, Husten, Niesen etc. und dann auch nach Alkoholgenuß, oder nach leichterem körperlicher und geistiger Anstrengung sich steigert.

Es sind durchaus nicht nur raumbeschränkende Herde und meningitische Prozesse, die intensive, lokalisierte Kopfschmerzen mit Perkussionsempfindlichkeit hervorrufen, sondern eventuell auch encephalitische, resp. vom Zirkulationsapparat ausgehende Herde (eventuell Kraniostitis). Lokale Perkussionsempfindlichkeit kommt hie und da auch bei rein funktionellen Störungen (Hysterie) vor.

Der Herd braucht mit der Stelle, in welche der Schmerz verlegt wird, durchaus nicht zusammenzufallen; in dieser Beziehung sind mannigfache Täuschungen möglich. So kann z. B. bei Erkrankungen in der Hinterhauptsgegend der Schmerz in der Stirngegend empfunden werden, aber auch umgekehrt. Nur die unmittelbar an der Hirnoberfläche sitzenden Läsionen erzeugen in den meisten Fällen an Ort und Stelle Schmerzen, die denn auch beim Beklopfen sich steigern. In einem solchen Falle kann es sich um ein Herdsymptom handeln. Auch ein mit Erbrechen und intensivem Schwindel verbundener Kopfschmerz deutet, wenn Migräne u. dgl. ausgeschlossen ist, auf eine organische Läsion hin.

Diffuser Kopfschmerz (Kopfschwere, Kopfdruck) kann für eine organische Hirnhauterkrankung, resp. für den Beginn einer solchen nur dann verwertet werden, wenn er sehr heftig ist und wenn fieberhafte Erkrankungen, toxische Einflüsse (Urämie, Diabetes, Alkoholintoxiation etc.)

ausgeschlossen sind, ferner wenn keine eigentlichen neurasthenischen Beschwerden vorhanden sind.

Organische Hirnkrankheiten, bei denen es zu lebhaften Kopfschmerzen kommt, sind vor allem diffuse Erkrankungen der Hirnhäute, Hirnsyphilis, Tumoren, Blutungen, Hirnabszess, encephalitische Herde, Kraniostitis etc.

II. Schwindel.

Schwindel ist ein Generalausdruck für eine Reihe von ganz verschiedenen Empfindungszuständen. Man darf nie versäumen, sich vom Patienten näher schildern zu lassen, was er, wenn er Schwindel hat, eigentlich empfindet.

Manche Patienten bezeichnen als Schwindel plötzlich einbrechende Bewußtseinstrübungen, *petit mal* und verwandte Zustände, Dämmerzustände oder Auraempfindungen, oder Angstgefühle, andere Patienten Ohnmachtsanwandlungen, innere Verdunklungen und ähnliche Sensationen und andere wieder Scheinbewegungen, Taumelempfindungen, Gefühl zu stürzen.

Der Begriff Schwindel ist enger zu fassen und zu beschränken: *a)* auf Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder der äußeren Objekte und *b)* auf Störungen in der Vorstellung über die Lage des Körpers und auf Störungen in der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes.

Handelt es sich um Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder der äußeren Gegenstände in einer genau bestimmten Form und Richtung (in der horizontalen, in der vertikalen oder in anderen Ebenen und stets im nämlichen Sinne, z. B. pendelartig nach links und rechts, oder nach vorwärts, rückwärts etc.) dann spricht man von einem Drehschwindel (systematische Schwindelempfindung von Hitzig¹⁵¹).¹⁾ Die Patienten haben dann das Gefühl, als kreise der eigene Körper in einer bestimmten Richtung mit dem Raum, in welchem er sich befindet, herum, oder als drehten sich die Gegenstände um den Patienten herum, während der eigene Körper sich ruhig verhielte; dabei kann die Richtung der Drehbewegungen genau angegeben werden. Mitunter führt der

¹⁾ Diese Empfindung kann bekanntlich durch quere Galvanisation des Kopfes künstlich erzeugt werden. Der Schwindel, d. h. die Scheinbewegung des Körpers, erfolgt von der Anode zur Kathode (Hitzig¹⁵¹⁷). Auch Verschiebung eines Auges infolge von Muskellähmung oder nur künstliche Seitwärtsschiebung eines Bulbus durch Fingerdruck erzeugt verwandte Erscheinungen, wenn der Kranke mit beiden Augen sieht (Schwindel bei Doppelbildern). Ein an rechtsseitiger partieller Oculomotoriuslähmung leidender Patient zeigte sofort Schwindel bis zum Taumeln, wenn das linke Auge zugebunden wurde. Möglicherweise sind es weniger die Doppelbilder als die falsche Projektion, welche bei Augenmuskellähmung Schwindel erzeugt.

Patient leichte Drehbewegungen in der betreffenden oder entgegengesetzten Richtung selber aus. Derartige Schwindelempfindungen sind häufig begleitet von anderen Störungen des Gemeingefühles (Kopfschmerz, Benommenheit, Übelkeit etc.) und gehen bisweilen allen möglichen Attacken (leichte und schwere motorische Insulte; Hinstürzen) voraus.

Da die Orientierung über unser Verhalten im Raum reflektorisch durch verschiedene Sinne reguliert wird, resp. da fast jedes Sinnesorgan (Labyrinth, Auge, Haut) dann auch die Bahnen und Centren für die Bewegungen der Extremitäten, des Rumpfes und vor allem der Augen, sich an dem Aufbau jeder Orientierung im Raum mitbeteiligen, so steht auch zu erwarten, daß namentlich jäh einsetzende, einseitige Leitungsunterbrechungen in den dem Kleinhirn zuführenden Faserrepräsentanten der Sinne und der Muskelapparate, wenigstens vorübergehende Orientierungsstörungen zur Folge haben. Hieraus würden denn auch verschiedene Formen von Orientierungsstörungen und von Schwindel resultieren.

Die speziellen körperlichen Bedingungen, unter denen Schwindelgefühle erzeugt werden, sind ziemlich mannigfaltig. Bekanntlich reicht schon falsche Projektion der Netzhautreize, wie sie bei Augenmuskellähmung vorkommt, hin, um Schwindel zu erzeugen. Rasche Änderungen der Lage des Kopfes, tiefes Herabhängen oder Aufrichten desselben, resp. rasche Übergänge aus einer Körperstellung in eine andere, können Scheinbewegungen und Gleichgewichtsstörungen hervorbringen. Sehr nahe liegt die Annahme, daß jede beträchtliche Ungleichheit in der Erregung beider Hemisphären. Ausbleiben der Verschmelzung der bilateralen Netzhautreize, Schwindelgefühle hervorbringen muß. So dürfte u. a. auch plötzlicher Ausfall oder starke Beeinträchtigung der Erregbarkeit eines ganzen Hirnteiles oder eines wichtigen Zentrums durch Zirkulationsabsperrung (Anämie bei Blutungen, mechanische Momente, manche leichtere Apoplexien) in Gestalt von Schwindelanfällen auftreten. Störungen des Gleichgewichtes brauchen nicht immer von Schwindelgefühl begleitet zu sein, resp. eventuell tritt der Schwindel ein beim Versagen von Ausgleichbewegungen.

Schwindel zeigt sich häufig bei folgenden organischen cerebralen Erkrankungen: Hirntumoren, Hirnabszess, Hirnsyphilis, multiple Sklerose, Encephalitis, Arteriosklerose, Hirnblutungen, Encephalomalacie etc.

Was die spezielle Lokalisation des Schwindels anbetrifft, so wird letzterer beobachtet bei Erkrankungen sehr verschiedener Hirnteile, vor allem aber des Kleinhirns (Labyrinth), der Vierhügel und des Großhirns.

Der Schwindel ist selten konstant; meist tritt er in Attacken auf und wird durch äußere und innere Einflüsse (Lageveränderung, binokulares Sehen bei eventueller Augenmuskellähmung etc.) gesteigert.

III. Respirationsstörungen.

Störungen der Atmung kommen bei organischen Erkrankungen des Gehirns namentlich dann vor, wenn es sich um eine Läsion im verlängerten Mark handelt, oder bei komatösen Zuständen.

Es kann die Zahl der Atemzüge erhöht sein (Tachypnoe), wobei häufig die Exkursionen des Thorax oberflächlicher als gewöhnlich erscheinen. Am häufigsten kommen die Respirationsstörungen bei aufgehobenem Bewußtsein vor. Beim Koma sind die Atemzüge verlangsamt und tiefer (auch der Puls ist verlangsamt), und gegen die Agonie zu nimmt das Atmen einen stertorösen Charakter an: es wird unregelmäßig, die ausgeatmete Luft streicht an dem gelähmten Gaumensegel vorbei und bringt dieses ebenso wie den Schleim der Bronchien in Schwingungen. Dadurch entsteht das Röcheln.

Wichtiger als die eben geschilderten Respirationsstörungen ist das sogenannte Cheyne-Stokes'sche Atmungsphänomen¹⁾, das bei Hirnkrankheiten, aber auch bei anderen Krankheitszuständen, wie bei der Urämie, Pneumonie, Herzkrankheiten, Opiumvergiftung etc. und im Endstadium der verschiedensten anderen Krankheiten beobachtet wird, stets die nämliche Eigentümlichkeit verrät und die nämliche ominöse Bedeutung hat. Meist wird es bei Kranken beobachtet, die in tiefem Sopor oder Koma daliegen. Es besteht darin, daß periodisch nach einer Reihe von rasch aufeinanderfolgenden Atemzügen (höchstens 30) eine lange, oft plötzlich eintretende Atempause (Apnoe) sich einstellt, worauf zuerst langsam und unregelmäßig die Atembewegungen wieder einsetzen, mit der Zeit wieder rascher aufeinander folgen, bis zu einer Dyspnoe: damit ist der Zyklus vollendet, der sich nun in gleicher Weise immer von neuem abspielt. Die Perioden von Dyspnoe und Apnoe zeigen keinen streng rhythmischen Charakter, vielmehr sind sie irregulär. Die Atempause dauert sehr verschieden lang, von wenigen Sekunden bis zu einer Minute. Das dyspnoische Stadium kann noch längere Zeit währen (mindestens 15 Sekunden): während der Pause tritt Verengung der Pupillen ein (Sympathicusparese) und der Puls wird langsamer.

Ferner kann es vorkommen, daß die Atmung nach einigen tiefen Zügen langsam zum Stillstand (Atempause) und nachher wieder langsam in Gang kommt.

Als Biotsches Atmen¹¹²⁰ bezeichnet man ein mehr oder weniger rasches, kurzes Atmen, das von unregelmäßig und plötzlich einsetzenden, etwa 15—30 Sekunden lang dauernden Pausen unterbrochen wird, und

¹⁾ Dieses Atmungsphänomen wurde von Cheyne im Jahre 1816 zum ersten Male beschrieben. Stokes gab im Jahre 1854 eine genauere Schilderung desselben, und einige Jahre später wurde diese Erscheinung (unabhängig von den genannten beiden Forschern) von Schiff neu aufgefunden, experimentell studiert und eingehend erörtert.

dann wieder in der nämlichen Weise energisch beginnt. Ein solches Atmen besteht somit nur aus zwei Phasen. Zwischen diesen namentlich bei der Meningitis beobachteten und dem Cheyne-Stokesschen Atmen gibt es eine Reihe von Übergängen. Es gibt noch andere Modifikationen des Athmens (expiratorische Apnoe von Kassowitz etc.³¹¹⁹).

Wodurch das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen hervorgebracht wird, ist noch nicht in befriedigender Weise ermittelt. Zweifellos ist, wie es zuerst von Traube^{1210a} ausgesprochen wurde, die Hauptursache des Phänomens in einer stark verminderten Erregbarkeit (Erschöpfung) der Respirationszentren zu suchen. Wie diese Herabsetzung der Erregbarkeit zustande kommt (ob durch Sauerstoffmangel, Vergiftung, abnormen Druck etc.), ist eine andere Frage; unter allen Umständen bedarf es aber nunmehr stärkerer Reize (eines größeren Kohlensäuregehaltes des Blutes als in normalen Verhältnissen) und einer Mitwirkung sämtlicher bei der Respiration mitspielenden sensiblen Apparate, um das Atmen in Gang zu bringen. Bis im Blute die notwendige Menge von Kohlensäure sich angesammelt hat, vergeht eine längere Zeit, während welcher die Atmung sistiert; und dieser Latenzzeit würde die Atempause entsprechen. Ist es wieder zur Auslösung von Atembewegungen gekommen und wird dadurch das Blut wieder sauerstoffreicher, so läßt wohl die Cyanose nach, das erschöpfte Respirationszentrum versagt dann aber von neuem seinen Dienst, und es tritt eine neue Atempause ein u. s. f.

Gegen diese im wesentlichen von Traube gegebene Theorie läßt sich einwenden, daß sie die Periodizität des Phänomens nicht genügend erklärt und das allmähliche Ansteigen und Wiedersinken der Atemzüge nicht verständlich macht. Meines Erachtens ist aber gerade der allgemeine Charakter der Traubeschen Theorie ein Vorzug derselben. In welcher Weise eine normale rhythmische Tätigkeit eines Zentrums durch starke Erschöpfung desselben einerseits und Heranziehung von Hilfszentren andererseits gerade mit Rücksicht auf die Periodizität modifiziert wird, das ist noch völlig unbekannt; doch tut man gut, im allgemeinen daran zu denken, daß die Reizfolgen bei Erregungen eines Zentrums nicht sofort zu sistieren brauchen, wenn die Reizursache zu wirken aufgehört hat, sondern daß hier Raum ist für kompliziertere Entfaltungen der Reizwirkung (Ansteigung, Remission etc.) im selben Sinne, wie das sukzessive Ansteigen der Atemzüge vorhanden ist.

Die meisten Autoren, welche neue Erklärungen für das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen gegeben haben, machten mit Traube die herabgesetzte Erregbarkeit der respiratorischen Zentren zur Grundlage ihrer Theorien. Bemerkenswert ist vor allem die von Filehne^{1140a} aufgestellte Erweiterung der Traubeschen Theorie. Filehne räumt nämlich den vasomotorischen Zentren bei dem Zustandekommen des Phänomens eine hervorragende Rolle ein. Wenn Filehne chloroformierte Tiere mit Morphinum behandelte, konnte er das Phänomen künstlich hervorrufen. Während der dabei auftretenden Atempause stieg der allgemeine Blutdruck, und es trat eine lebhaft Anämie der Schleimhäute ein. Diese Anämie faßte Filehne als Folge einer Reizung der vasomotorischen Zentren durch das Erstickungsblut auf. Die Vorgänge beim Cheyne-Stokesschen Atmungsphänomen denkt sich nun Filehne vermittelt durch das vasomotorische Zentrum, das durch das Erstickungsblut ebenfalls und vor den Respirationszentren in Reizzustand komme und Gefäßkrampf bewirke. Durch die Zusammenziehung der Gefäße

im verlängerten Mark entsteht eine Anämie des Respirationszentrums und dadurch ein stärkerer Reiz auf die dort angesammelten Nervenzellen als durch das Erstickungsblut allein, und die Respiration kommt wieder in Gang. Nach erfolgten Atemzügen schwindet der Gefäßspasmus wieder, ja es tritt eine Erweiterung der Gefäße ein; der Reiz genügt nicht mehr zur Auslösung der Respiration, und nun tritt die Atempause ein.

Die Filehnesche Theorie, die auch in Gowers einen teilweisen Anhänger gefunden hat, erklärt wohl das Rhythmische in den Vorgängen in ganz befriedigender Weise; allein sie rechnet mit zu vielen unbekanntem Faktoren und ist dabei mit Rücksicht auf ihre anatomische Grundlage zu unsicher. Auch ist zu bemerken, daß manche der experimentellen Tatsachen, auf denen sie ruht, noch bestritten sind.

Die von Rosenbach gegebene Theorie (Ableitung der Periodizität aus abnormer Ermüdung des Atemzentrums) ist grundsätzlich von der Traubeschen nicht verschieden und bringt eigentlich zur näheren Erklärung der Periodizität wenig neues.

IV. Temperatur und Zirkulation.

Temperatur und Zirkulation werden nicht selten durch organische Erkrankungen im Gehirn beeinträchtigt. Die Temperatur kann gesteigert sein, auch wenn eine eigentliche fieberhafte Erkrankung fehlt; d. h. eine Temperatursteigerung kann, wie experimentell erwiesen ist, hervorgerufen sein lediglich durch Reizung gewisser Hirnteile (z. B. des Streifenhügels und auch gewisser Teile in der Umgebung der motorischen Zone).¹⁾ Selbstverständlich fehlt eine Temperatursteigerung selten vollständig bei auf Infektion beruhenden Herden und diffusen Erkrankungen des Gehirns (Tuberkelbildung, Hirnabszeß etc.). Andererseits gehört es nicht zu den Seltenheiten, daß z. B. nach Apoplexien (Blutungen in die Brücke und in das verlängerte Mark)²⁾ sofort Fieber eintritt. Dies ist meist von schlimmer prognostischer Bedeutung. Hierher gehören auch die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle der Paralytiker, ferner die Apoplexien bei Arterienverstopfung, die in der Regel von Temperatursteigerungen begleitet sind.

Bei allen diesen Zuständen ist stets darauf zu achten, ob nicht die Temperatursteigerung auf Miterkrankung anderer Organe zu beziehen ist; ferner ist nicht zu vergessen, daß häufig eine allgemeine Infektion eine Komplikation im Gehirn hervorrufen kann, die ihrerseits wieder Fieber macht (infektiöser Embolus u. dgl.). Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, daß auch beim Menschen, ähnlich wie beim Tier, gelegentlich Reizungen gewisser Hirnteile vorübergehende, aber auch an-

¹⁾ Schiff^{1033, 1034}, Girard⁸⁴⁵, Eulenburg^{811a}, Landois^{915a}, Hitzig^{832a, b}, Kronecker^{911a}, Ito⁸⁹⁹ (erschöpfende Literatur) etc.

²⁾ Nach Bourneville^{1120a, b}, Charcot^{1128a}, Bastian^{1117a} u. a. kann Blutung in diese Hirnteile von sofortigem Fieber von 39°—40·5° begleitet sein.

haltende Temperatursteigerung bewirken können, allerdings sind die betreffenden Hirnpartien ebensowenig genügend erforscht, wie der Mechanismus der Temperatursteigerung.¹⁾ Nicht selten werden aber auch auffallend niedere Temperaturen bei organischen Hirnerkrankungen beobachtet. Solche subnormale Temperaturen (von 34°—36°) sieht man vor allem bei chronischen organischen Hirnleiden (z. B. bei ausgedehnter Arteriosklerose, alten Erweichungsherden, progressiver Paralyse) und gegen Ende eines langen Krankenlagers vorübergehend und anhaltend eintreten.

Die Blutzirkulation ist bekanntlich von den Temperaturverhältnissen des Körpers außerordentlich abhängig. Bei organischen Hirnerkrankungen kann sie indessen auch bei normaler Temperatur beträchtliche Störungen zeigen.

Das Herz steht, wie man weiß, mit dem Gehirn in lebhaftester Wechselwirkung; es wird in seiner Tätigkeit nicht nur durch alle lebhafteren Gemütsregungen, sondern auch durch alle wesentlichen Modifikationen der cerebralen Erregungszustände und in umso intensiverer Weise beeinflusst, je plötzlicher jene Erregbarkeitsschwankungen einsetzen. So kommt sowohl durch plötzliche Absperrung der Blutzufuhr zu irgend einem umfangreichen Hirnteile (Embolie, Thrombose, Blutung) als durch mechanische Reize, die auf die Gehirns substanz (Großhirnoberfläche) einwirken, oder die sensiblen Nerven, insbesondere der Dura (Trigeminus) treffen, die Herztätigkeit, sowohl in bezug auf die Pulsqualität als die -frequenz im pathologischen Zustand, und es können aus der Veränderung der Herzaktion (langsamer, frequenter, arhythmischer Puls) selbst auf ganz bestimmte pathologische Vorgänge im Gehirn wichtige Schlüsse gezogen werden. Starke Reize, insbesondere der Dura, können ganz akut (reflektorisch) Herzstillstand erzeugen. Mit dem Einfluß auf das Herz geht häufig parallel der Einfluß auf die Vasomotoren und auf den Blutdruck.

Der schädliche Einfluß organischer Läsionen kann sich in Gestalt einer Frequenzsteigerung des Pulses, aber auch in der einer Verlangsamung der Pulsschläge, beides je nach Umständen mit entsprechenden Änderungen der Qualität des Pulses (kleine, hohe Pulswelle, Arrhythmie etc.) präsentieren.

Bei Beschleunigung der Pulszahl ist in erster Linie an ein begleitendes Fieber zu denken, eine Beschleunigung der Pulszahl kann aber auch unabhängig vom Fieber und ohne solches, lediglich durch pathologische

¹⁾ Ito⁸⁹⁹, welcher über die Frage nach dem Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich eingehende experimentelle Untersuchungen angestellt hat, hält es für wahrscheinlich, »daß das Duodenum und das benachbarte Pankreas, infolge der Anregung seitens der Corpora striata, durch gesteigerte Tätigkeit in höherem Grade Wärme entwickelt als andere Organe des Tierleibes«.

nervöse Veränderungen im Gehirn (z. B. Herde in der Medulla oblongata) hervorgerufen werden, sie ist dann als eine Lähmungserscheinung aufzufassen. Dabei kann auch der Puls unregelmäßig werden. Kleinere Herde in der Umgebung des Vaguskernelns und primäre Degeneration dieses letzteren sowie des Solitärbündels sind durch eine ungewöhnlich hohe Pulszahl geradezu charakterisiert. Auch rapide initiale Drucksteigerung im Gehirn, dann Reizung sensibler Nerven (Dura) und auch gewisser Oberflächenabschnitte (motorische Zone) verursachen eine vorübergehende Erhöhung der Pulsfrequenz.

Eine weit höhere diagnostische Bedeutung als der Pulsbeschleunigung kommt der Pulsverlangsamung zu, die gewöhnlich, wenn sie anhaltend und mit Steigerung des Blutdruckes einhergeht, und wenn Herzerkrankungen, Cholämie, anämische Zustände etc. ausgeschlossen sind, auf eine mechanische, direkte oder indirekte Reizung des Vaguszentrumms oder bei kleiner Pulswelle auf heftige Shockwirkung zurückzuführen ist¹⁾, sie kann aber auch bei akut einsetzender Absperrung der Blutzufuhr zur Oblongata und zum Pons (Thrombose oder Embolie der Art. vertebral. etc.) vorkommen. Hier wie bei rasch wachsenden Tumoren der hinteren Schädelgrube hat die Pulsverlangsamung die Bedeutung eines Lokalzeichens.

Es ist zu betonen, daß das Phänomen der Pulsverlangsamung nur dann sich einstellt, wenn akut und kräftig einsetzende oder akut exazerbierende Reizmomente auf das Gehirn einwirken; bei mäßiger und sukzessive ansteigender Kompression, resp. bei anderen Reizarten der Hirnsubstanz kommt es zu einer Pulsverlangsamung gewöhnlich nicht oder nur transitorisch; bei sehr langsam wachsenden Tumoren (auch in der hinteren Schädelgrube) kommt es überhaupt zu keinen Änderungen des Pulses, indem sich die insultierte Hirnsubstanz, resp. der Vaguskerneln langsam den neuen Bedingungen der allmählich eintretenden Drucksteigerung in der Schädelkapsel anpaßt; sie weicht aus oder geht Schicht für Schicht vor dem herandrängenden Tumor nekrotisch (Drucknekrose) zugrunde.

Häufiger als bei lokalisierten Erkrankungen entsteht die Pulsverlangsamung auf indirekte Art, und zwar durch Steigerung des Druckes in der Schädelkapsel (Hydrocephalus, Hämatome der Dura mater, Blutung in die Ventrikel, Hirngeschwülste etc.), oder sie wird durch Reizzustände in den Hirnhäuten und auf andere reflektorische Weise hervorgerufen.

¹⁾ Welche spezielle Ganglienzellengruppe des Vagus hierbei in Frage kommt, ist freilich noch nicht festgestellt; vielleicht handelt es sich aber da um jenen Kern, der lateral-dorsal vom Hypoglossuskern (derselbe wird allerdings meist zu den Phonationskernen gerechnet) liegt; wenigstens sah ich in einem Falle von sehr ausgesprochener monatelanger Tachykardie diese Zellengruppe total degeneriert.

Sie ist dann von gesteigerten Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörung u. dgl. begleitet. Der Puls kann auf 50, 40, 30 in der Minute zurückgehen; in der Regel sinkt er auf 42—48. Das Auftreten dieses sogenannten Hirndruckpulses ist von großer diagnostischer Bedeutung. Ist gleichzeitig eine fieberhafte Temperatursteigerung vorhanden, so kann der Puls bei Hirndruck gleichwohl verlangsamt sein, resp. es kann eine der Temperaturerhöhung entsprechende Beschleunigung unterbleiben. Dies kommt namentlich bei Erkrankungen der Hirnhäute und im Kindesalter (tuberkulöse Meningitis) nicht selten vor. Beschleunigung des Pulses nach vorausgegangener Verlangsamung und verbunden mit Arrhythmie gilt als ein ungünstiges Zeichen. Langsamer arhythmischer Puls kommt bei funktionellen Erkrankungen sehr selten vor und weist, wenn Herzaffektionen, Vergiftung durch Tabak und andere Stoffe nicht nachweisbar sind, auf eine organische Erkrankung in tieferen Hirnteilen hin.

V. Erbrechen.

Ein weiteres diagnostisch wichtiges Symptom bei organischen Hirnerkrankungen ist das Erbrechen. Das cerebrale Erbrechen entsteht durch Reizung des sogenannten »Breachentrums« im verlängerten Mark. Es kann Zeichen einer allgemeinen Hirnerkrankung oder auch eines Herdes sein, stets ist es aber bedingt durch eine Reizung. Letzteres schränkt seinen Wert in lokal-diagnostischer Beziehung ein. Ebenso wie das gewöhnliche nervöse Erbrechen ist auch das organisch cerebrale dadurch charakterisiert, daß es auffallend leicht, schmerzlos, ohne Übelkeit, ohne längeres Würgen erfolgt und in der Regel unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme sich einstellt. Bisweilen geht dem Erbrechen reichliche Speichelabsonderung und häufig längerer Schwindel (Scheinbewegung im Innern des Kopfes, innere Verdunkelung etc.) voraus.

Die Qualität der Nahrung hat auf das Erbrechen keinen Einfluß. Das Erbrechen tritt häufig mit Zunahme der anderen Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Schwindel) zusammen. Rasches Aufrichten, Drehen des Kopfes, psychische Erregung etc. befördern die Brechneigung, beziehungsweise regen zu neuem Brechakt an. Das Erbrechen kann auch bei leerem Magen und am Morgen eintreten und sich mehrmals wiederholen; bei gefülltem Magen stellt es sich allerdings viel häufiger ein. Bisweilen handelt es sich auch nur um ein Herauswürgen, wobei das Genossene schon nach kurzem Aufenthalt in der Speiseröhre entleert wird, ähnlich wie bei der Dysphagia spastica.

Das Erbrechen bei organischen Hirnerkrankungen wird bewirkt entweder auf reflektorischem Wege, d. h. durch Reizung z. B. der sensiblen Äste der Dura (Meningitis) oder gewisser oberflächlicher Hirn-

regionen durch kleinere Tumoren, Blutergüsse, und ist dann mit Kopfschmerz, nicht selten auch mit Delirien verknüpft; oder es erfolgt auf direkten Reiz des Vaguszentrums durch Steigerung des Hirndrucks und im Koma. Jedenfalls kann es bei den verschiedenartigsten Herden eintreten.

Auch hier spielt sich der Brechakt um so leichter ab, je rascher die Reizursache einsetzt. Häufig gehen heftige Kopfschmerzen oder Steigerung von solchen voraus, und bildet der Brechakt gleichsam einen Abschluß des Schmerzparoxysmus.

Besonders häufig kommt das Erbrechen bei Erkrankungen des verlängerten Markes, überhaupt der hinteren Schädelgrube vor. Vor allem sind es Tumoren, die zu häufigem Erbrechen führen. Das Erbrechen erfolgt selbst bei Tumoren attackenweise (oft wochenlange freie Zwischenräume) und bisweilen nur ganz vereinzelt. Jedenfalls zeigt sich das Symptom bei Tumoren sehr früh. Aber auch bei allen möglichen anderen Krankheitsprozessen (Blutungen etc.), auch wenn sie an der Gehirnoberfläche ihren Sitz haben und namentlich wenn sie mit Steigerung des Hirndruckes einhergehen, kann es zu lebhaftem Erbrechen kommen. Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist das Erbrechen ferner bei Traumen des Schädels. Bei Kopfschmerzen mit periodisch auftretendem Erbrechen ist, wenn Hemikranie, Vergiftungen und Magenkrankheiten ausgeschlossen sind, stets an eine organische Hirnaffektion (z. B. an Tumor) zu denken. Andererseits ist nicht zu vergessen, daß das Erbrechen unter Umständen bei ausgedehnten und den Schädelraum beschränkenden Erkrankungen fehlen kann, wenn solche sehr langsam sich entwickeln, d. h. sich einschleichen.

Außer dem Erbrechen kommen bei organischen Hirnerkrankungen nicht selten auch eigentliche Störungen der Verdauungsorgane vor (Dyspepsie, Obstipation etc.). Sie haben indessen gegenüber anderen funktionellen Störungen dieser Art nichts besonders charakteristisches.

VI. Störungen des Bewußtseins und der Psyche.

Beeinträchtigung des seelischen Lebens fehlt im Verlaufe von chronischen organischen Hirnleiden nur selten gänzlich; doch tritt sie im Anfang weniger in den Vordergrund als andere Hirnerscheinungen.

Alle Seiten des geistigen Lebens können eine gewisse Störung erfahren; meist handelt es sich um eine ziemlich gleichmäßige Herabsetzung der verschiedenen Fähigkeiten. Auffallend ist hier im Gegensatz zu den gewöhnlichen Formen von Psychose, die selbstverständlich gelegentlich auch neben einer organischen Hirnerkrankung bestehen

können. der häufig grob elementare Charakter der seelischen Ausfallserscheinungen. Meist handelt es sich bei chronischen Zuständen dieser Art um eine mehr oder weniger ausgesprochene Schädigung der Auffassung der Sinneseindrücke, Abnahme der Urteilskraft, Gedächtnisschwäche, Gemütsänderung, Stumpfheit, Mangel an Willensenergie etc. Bei weiterem Umsichgreifen des Krankheitsprozesses im Großhirn beobachtet man Auslöschung des Interesses für die Außenwelt, ein Dahindämmern, träumerisches Wesen, Benommenheit und schließlich völlige Demenz.

Mitunter sieht man aber auch, daß solche elementare Störungen, selbst bei recht ausgedehnten Herden (räumlich begrenzte Tumoren, hämorrhagische Herde, abgekapselte Abszesse) gänzlich fehlen; der Intellekt kann dann bis zum Auftreten von allgemeinen Hirnerscheinungen ziemlich ungetrübt sein. In gewissen Formen (vaskuläre Störungen) präsentiert sich die psychische Störung, wenigstens im Anfang, mehr als durch Störung der Verstandestätigkeit, durch Veränderung des Gemüts und der Stimmung (hypochondrische Depression, Angst, Reizbarkeit, Verdrießlichkeit, Weichheit des Gemüts oder auch läppische Heiterkeit, expansives Wesen) ferner durch Veränderungen des Charakters (Eigensinn, Geiz etc.) oder durch auffallende Erschöpfbarkeit und raschen Umschlag in der Stimmung, mit Neigung zu exzessiven krampfhaften Ausdrucksbewegungen (Lachen, Weinen), Rührseligkeit. Zu gewissen Phasen des Leidens, namentlich im Anschluß an leichtere apoplektische Attacken, stellen sich nicht selten, meist vorübergehend, Aufregungszustände mit Orientierungsstörungen und auch mit Delirien ¹⁾ (Verfolgungswahn) ein; ja zuweilen sind Störungen zu beobachten, ähnlich wie bei gewissen toxischen Psychosen (Alkoholpsychosen). Es ist für derartige psychische Störungen charakteristisch, daß sie von Wahrnehmungsstörungen, Störung der Ausdrucksbewegungen, von aphasischen Störungen und Asymbolie und auch von halbseitigen motorischen Störungen begleitet sind.

Bei früherworbenen Großhirnläsionen bestehen gewöhnlich die Erscheinungen der Idiotie, resp. Imbezillität. Bei plötzlicher Änderung des Erregungszustandes des Organs (rasche Ausschaltung ganzer Arterienbezirke) allgemeine Kompressionswirkungen (durch Blutungen, mechanische Insulte) kommt es gewöhnlich zu Störungen des »Sensoriums«, resp. des Bewußtseins, die je nach Intensität der Beleidigung der Hirnsubstanz in allen Abstufungen von einfacher Bewußtseinstrübung an (Benommenheit,

¹⁾ Dieselben können mit Halluzinationen einhergehen und häufig geht den Delirien ein Vorstadium mit Reizbarkeit, hypochondrischem und zornigem Wesen voraus. Die Sinnestäuschungen können sich auf eine spezielle Sinnessphäre beschränken und ohne Delirien sich einstellen, dann durch die Örtlichkeit der Rindenerkrankung bestimmt sein; bisweilen treten sie einseitig auf.

Dämmerzustand, Abblassung sämtlicher Eindrücke) bis zu völliger Aufhebung des Bewußtseins auftreten können. Aber auch bei gradatim erfolgender rasch anwachsender interkraniieller Raumbeschränkung durch Hirnblutungen, Tumoren, oder bei anderweitigen zum Verschuß der Abflußwege und zur Ansammlung von hydrocephalischer Flüssigkeit führenden Prozessen entwickeln sich schwere Bewußtseinsstörungen, die sich häufig allmählich aus leichteren Trübungen des Sensoriums entwickeln.

Die Dämmerzustände können sowohl den Charakter der Depression als auch der Exzitation haben; beide Arten können aber auch nebeneinander bestehen. Ist der Charakter der Exzitation vorhanden, dann kommt es (entsprechend dem Grade der Herabsetzung der elementaren nervösen Verrichtungen) zu Delirien, die in lauter und stiller Weise sich äußern können und gewöhnlich mit Halluzinationen und auch mit Wahnideen verknüpft sind.

Gelingt es, durch energisches Anreden, die Aufmerksamkeit des benommenen, teilnahmslos daliegenden Patienten noch für einige Zeit zu fesseln und ihn zum Sprechen zu veranlassen, so nennt man diesen Zustand Somnolenz. Der Kranke kann sich noch, wenn auch nur mühsam, orientieren, er gibt bisweilen noch korrekte, der Frage entsprechende Antworten. Auf dieser Stufe der Bewußtseinstörung delirieren die Patienten häufig und sind dazwischen unruhig. Die meisten Reflexe sind in solchen Zuständen erhalten, die Sehnenreflexe gewöhnlich sogar etwas gesteigert.

Eine weitere Stufe bildet der Sopor. Der Kranke liegt im Halbschlaf da, er ist stumpf gegen Sinnesreize; hie und da murmelt er still etwas vor sich hin (mussitierende Delirien); doch kann er aus dem Halbschlaf noch ziemlich leicht geweckt werden. Er ist fähig, sich in beschränktem Grade im Bette zu bewegen, er hat noch eine dunkle Ahnung wo er ist, auch kann er im Sinne einer Affirmation oder Negation noch antworten; doch verfällt er, sich selbst überlassen, sofort wieder in den alten Schlafzustand zurück. Dann und wann sind flüchtige konjugierte Deviation der Bulbi und auch konvulsive Zuckungen zu beobachten.

Einen noch tieferen Grad der Bewußtseinsstörung bezeichnet man mit Stupor. Der Kranke öffnet noch, angeredet, schwerfällig die Augen, starrt aber verworren die Umgebung an und vermag sich weder zeitlich noch örtlich zurechtzufinden; er kann aber noch schlucken, wenn man ihm die Speisen mit dem Löffel reicht und auch mit den Extremitäten noch einzelne reflektorische Bewegungen ausführen. Die Reflexe sowohl der Pupillen als der Haut und der Sehnen sind noch vorhanden, ja es kommt in diesem Zustande nicht selten erhöhter Muskeltonus und auch

tonischer Krampf in einzelnen Muskelgruppen vor. Auch können durch Lichtreize Augenbewegungen in der Richtung des Reizes veranlaßt werden. Mitunter besteht aber eine länger währende zwangsartige Seitwärtsablenkung der Augen und entsprechende Seitwärtsdrehung des Kopfes. Auf dieser Stufe der Bewußtseinsstörung beobachtet man die prognostisch gewöhnlich ungünstig gedeutete Erscheinung des Flockenlesens. Es handelt sich um unruhige Abwehrbewegungen mit den Fingern (Zupfen an der Decke, Wegwischen etc.), denen offenbar unklare, mit Gesichtshalluzination verbundene Delirien zu Grunde liegen.

Das tiefste Stadium der Bewußtseinsstörung ist das Koma. Hier ist jede bewußte und unbewußte Reaktion auf Sinnesreiz ebenso wie jede spontane Regung vollständig erloschen. Der Komatöse ist weder durch Anreden noch durch Aufrütteln zu irgend einer Lebensäußerung zu bringen. Er liegt da wie in ganz tiefem Schlaf. Die Glieder sind schlaff; die Muskeln haben ihren Tonus verloren und die Sehnenreflexe sind völlig aufgehoben. Der Gesichtsausdruck ist starr. Das Gesicht ist in der Regel etwas gerötet (selten blaß). Schlucken ist unmöglich; in den Mund gebrachte Flüssigkeiten fließen einfach wieder heraus. Der Sphincter ani setzt dem eindringenden Finger keinen Widerstand entgegen. Es besteht gewöhnlich Retention des Urins und auch des Stuhles; mitunter stellt sich aber unwillkürlicher Abgang des letzteren ein. Die Pupillen reagieren nicht mehr auf Licht und sind eng oder ganz weit (letztes Stadium). Die Conjunctiva der Augen ist leicht injiziert, sie und selbst die Hornhaut können berührt werden, ohne daß Lidschluß erfolgt. Die Augenlider sind halb geöffnet. Das Athmen kann noch rhythmisch sein, es ist aber häufig beschleunigt und unregelmäßig.

Bisweilen ist die Zahl der Atemzüge vermindert, die Exkursionen des Thorax sind ergiebiger, und dann und wann zeigt sich der schon S. 447 geschilderte Cheyne-Stokessche Atmungstypus.

Gegen Ende des Lebens nimmt die Atmung einen röchelnden Charakter an. Schließlich werden durch die Aus- und Einatmung die Nasenflügel und die gelähmten Wangen wie Segel ein- und aufgeblasen, wodurch die charakteristische Erscheinung des sogenannten Tabakblasens entsteht. Der Puls ist anfangs langsam, wird aber allmählich beschleunigt und unregelmäßig, dazu klein.

Alle diese letzterwähnten Erscheinungen werden meist nur beim höchsten Grade des Koma und kurz vor Eintritt des Todes beobachtet. Ein Erwachen aus diesem Zustande gibt es nur ausnahmsweise, kommt aber z. B. nach paralytischen Anfällen und auch nach Apoplexie noch vor. Selbstverständlich gibt es zwischen allen den angeführten Graden der Bewußtseinsstörung viele Übergangsstufen. So kann es z. B. vorkommen, daß der Kranke wohl noch auf Sinnesreize und Anrede reagiert,

daß aber die Muskelgruppen sich im tonischen oder klonischen Krampfzustande befinden, der Nacken starr ist und der Kopf, sowie die Augen in Zwangsstellung seitwärts gerichtet sind (epileptiformer Anfall) u. s. w.

Das Koma kann plötzlich aber auch allmählich (Apoplexia ingravescens), mit und ohne Vorboten eintreten. Es stellt in Wirklichkeit einen schweren pathologischen Schlaf dar, aus welchem der Patient mit allen Reizmitteln nicht geweckt werden kann. Es unterscheidet sich vom physiologischen Schlaf und von der hysterischen Lethargie dadurch, daß die Reflexe (Haut-, Sehnen- und Pupillenreflexe) dann der Sphinktertonus aufgehoben sind und daß auch der Puls und die Respiration ernste Veränderungen erfahren.

Ein plötzlich einsetzendes und längere Zeit bestehendes Koma wird als Apoplexie bezeichnet; der Kranke sinkt wie von einem Schläge getroffen zusammen und bleibt in diesem reaktionslosen Zustande einige Stunden bis höchstens einige Tage¹⁾, dann erwacht er, wenn der Tod nicht eintritt, ganz langsam. Nach dem Erwachen bleibt meistens eine halbseitige Lähmung oder eine Hemianopsie zurück. Von diesen Zuständen wird später bei der Behandlung der Hirnblutungen, sowie der Embolie und Thrombose der Hirnarterien näher die Rede sein.

Komatöse Zustände (in allen Abstufungen) können im Verlauf von sehr verschiedenen Krankheiten des Gehirns und seiner Hüllen auftreten: ja selbst bei sogenannten funktionellen Neurosen (Epilepsie; Status epilepticus) stellen sie sich ein. Unter anderen beobachtet man komatöse Zustände bei schweren Vergiftungen (Alkoholrausch, Urämie, Diabetes, Vergiftung durch Kohlenoxyd, Chloroform, Morphinum etc.), bei Infektionskrankheiten, bei schweren Traumen des Schädel, bei Sonnenstich etc. Von den organischen cerebralen Affektionen, die vorübergehend oder für längere Zeit zu Koma führen können sind insbesondere zu erwähnen: Hirnblutungen, spontane und traumatische, Embolie, Thrombose der Hirnarterien, akute Encephalitis, Sinusthrombose, Tumoren des Hirns und der Hirnhäute, Cysticerken, Hirnabszeß, Meningitis cerebro-spinalis und tuberculosa, progressive Paralyse etc. Endlich ist hervorzuheben, daß das Koma bei jeder zum Tode führenden Krankheit das Terminalstadium bilden kann.

VII. Stauungspapille.

Die einzige Stelle, von der aus uns ein direkter Einblick in die Vorgänge des Schädelinnern ermöglicht ist, ist bekanntlich der Augengrund. Die ophthalmoskopische Betrachtung läßt in erster Linie eine

¹⁾ Es sind indessen Fälle bekannt, in denen der vom apoplektischen Insult befallene Kranke mehr als 20 Tage in völlig komatösem Zustande verblieb, ehe er starb (ein Fall von Broadbent).

Orientierung über die zirkulatorischen Verhältnisse und die Beschaffenheit des N. opt. zu. Von allen Veränderungen am Augengrund ist für den Neurologen die wichtigste die sogenannte Stauungspapille. Dieselbe deutet, wie schon ihr Name sagt, auf ernste Störungen der Zirkulation in der Schädelkapsel hin und wird in zirka 90% der Fälle bei raumbeschränkenden Herden im Schädelinnern (Tumoren, Cysticerken, Hirnabszeß, Hirnluës, tuberkulöse Meningitis etc.) beobachtet.

Beim Augenspiegeln erscheint die Opticusscheibe erheblich vergrößert und unscharf begrenzt. Betrachtet man aufmerksamer das aufrechte Bild, so bemerkt man, daß die Arterien eng sind, daß sie einen gestreckten Verlauf haben (Anämie) und einen Reflexstreifen zeigen; die Venen sind breiter, dunkler und stärker geschlängelt als normal (venöse Hyperämie). Dazu kommt noch Trübung des Gewebes und eine feine Radiärstreifung, was als Schwellung der Nervenfasern gedeutet wird. Die Farbe der Papille ist rötlich oder rötlich-grau und gibt sich durch den Umstand als pathologisch zu erkennen, daß auch der sonst weiße Gefäßtrichter in der Mitte der Papille an der Rotfärbung teilnimmt. Zuweilen sind kleine Blutextravasate vorhanden.

Das wichtigste, das eigentlich entscheidende Zeichen der Stauungspapille ist der Nachweis, daß die Papille aus der Fläche des übrigen Augenhintergrundes hervorsticht (Prominenz von zwei Dioptrien und darüber). Der Beobachter braucht daher für genaue Einstellung auf die Papille (in aufrechtem Bilde) stärkere Konvexgläser als für Einstellung auf den übrigen Augengrund.

Die Stauungspapille beschädigt zumeist den Sehakt nicht; wenigstens findet man bei einer frischen Stauungspapille in der Regel Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn normal. Wenn im Laufe der Erkrankung allmählich Selbststörungen sich einstellen, so liegt das weniger an der Stauungspapille als an der Atrophie des Sehnerven, in die sich eine Stauungspapille allmählich unwandelt.

Die Stauungspapille tritt fast immer beidseitig auf, wenn auch nicht im gleichen Grade und nicht genau gleichzeitig.

Die Pathologie der Stauungspapille ist ein viel umstrittenes Thema. Die Mehrzahl der Autoren hat sich zugunsten einer rein mechanischen Theorie, der Manz-Schmidt-Rimplerschen, ausgesprochen; eine Minderheit zugunsten der Leber-Deutschmannschen Entzündungstheorie.

Nach der mechanischen Theorie entsteht die Stauungspapille folgendermaßen:

Da der Subarachnoidealraum des Gehirns mit dem Subvagrinalraum des Sehnerven in Zusammenhang steht, so bewirkt Steigerung des Druckes in der Schädelkapsel ein Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit in den Scheidenraum des N. opticus und erzeugt hier den anatomisch nachgewiesenen Hydrops vaginae nervi optici. Die Lymphwege, welche aus dem Scheidenraum durch die Lamina cribrosa in das Innere des Auges führen, sind nur äußerst spärlich, und deshalb findet die vom Gehirn kommende Lymphe an der Lamina cribrosa ein Hindernis, das häufig eine ampullenartige Ausdehnung des Scheidenraumes, dicht hinter dem Bulbus, bewirkt. Die regelmäßige Folge des erhöhten Lymphdruckes am peripherischen Ende des Sehnerven ist Behinderung der Zirkulation und Ödem der Papille.

Die Entzündungstheorie nimmt an, daß die aus dem Schädelraum zwischen die Sehnervenscheiden fließende Lymphe entzündungserregende Stoffe mit sich bringe und daß die Stauungspapille eine mit besonders starkem Ödem einhergehende Entzündung des Sehnervenkopfes sei. Diese Lehre ist aber durch die oft gemachte Beobachtung widerlegt, daß binnen kürzester Frist die Stauungspapille (selbst bei Tumoren) verschwindet, wenn der erhöhte Druck im Schädel wieder herabgesetzt wird (durch Trepanation des Schädels [Kocher, Sänger und Wilbrand, Uhthoff u. a.] oder Punktion des Rückenmarkkanales) oder wenn man durch Einschnitt in die Sehnervenscheide den *Hydrops vaginae nervi optici* beseitigt.

b) Die Herderscheinungen.

Belehren uns die allgemeinen Hirnerscheinungen, daß das Gehirn von einem Krankheitsprozeß ergriffen, resp. in einen solchen mit hereingezogen ist, gewähren sie uns ferner einen Wink, welcher Natur dieser Prozeß ist. so wird uns der Aufschluß, in welcher Hirnpartie der Sitz des Leidens zu suchen ist, durch die Herderscheinungen zuteil.

Unter Herderscheinungen versteht man, wie schon früher hervorgehoben wurde, auf bestimmte Muskelgruppen und Körperteile, sowie auch auf einzelne Sinne beschränkte Lähmungs- und Reizerscheinungen, und vor allem solche, die erfahrungsgemäß eintreten müssen, wenn das Gehirn an ganz bestimmt begrenzten Stellen eine Schädigung (Leitungsunterbrechung oder Reizung) erlitten hat (gesetzmäßige Herderscheinungen). Es gibt aber auch transitorische Herderscheinungen, resp. solche, welche durch Fernwirkung zustande kommen. Eine Herderscheinung ist z. B. die bilaterale Hemianopsie, d. h. Blindheit beider gegenüberliegenden Netzhauthälften, von der man in Erfahrung gebracht hat, daß sie stets und nur dann eintreten muß, wenn ein *Tractus opticus* oder die zentrale optische Bahn auf einer Seite an irgend einer Stelle ihres Verlaufes vollständig unterbrochen wird. Eine Herderscheinung ist ferner die Hemiplegie, die erfahrungsgemäß aus einer Ursache nur nach Leitungsunterbrechung, resp. -hemmung der corticalen motorischen Bahn eintritt. Zu den Herderscheinungen in weiterem Sinne rechnet man auch verwickeltere Störungen (Orientierungsstörungen, wie z. B. Seelenblindheit, dann Störungen der Ausdrucksbewegungen, wie Aphasie, Apraxie, Asymbolie etc.), die zwar gewöhnlich nur bei Läsion ganz bestimmter Windungen auftreten, deren Zustandekommen aber noch weitere mit der Natur der Krankheit zusammenhängende Bedingungen zur Voraussetzung hat.

Herderscheinungen können einzeln oder auch mehrere zusammen und in allen Graden, resp. Abstufungen zur Beobachtung kommen. Nicht selten sind sie mit transitorischen lokalen Störungen (*Diaschisis*), und im Initialstadium, bei plötzlichen Exazerbationen der Grundkrankheit, meist

vorübergehend, auch mit allgemeinen Hirnerscheinungen verknüpft. Bei akut einsetzenden Krankheitszuständen fehlen diese Erscheinungen wohl nie. Von den funktionellen, d. h. hysterischen partiellen Lähmungs- und Reizerscheinungen unterscheiden sich die residuären Herderscheinungen durch einen gewissen rohen Charakter und vor allem durch ihre Konstanz. In einzelnen Fällen ist indessen die differentielle Diagnose zwischen beiden nicht leicht.¹⁾

Der diagnostische Wert der einzelnen Herderscheinungen ist ein verschiedener. Manche Symptome, die sich anfangs als Herderscheinungen präsentieren, stellen sich im Verlauf der Beobachtung als indirekte Symptome, d. h. als Diaschisis-, resp. als Fernwirkungen heraus, indem sie vollständig verschwinden. Von manchen anderen Erscheinungen ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob ihnen die Bedeutung eines lokalen oder eines allgemeinen Zeichens zukommt: hierher gehört z. B. das Erbrechen, welches bei lokaler Erkrankung des verlängerten Markes ein früh eintretendes Herdsymptom sein kann, in der Mehrzahl der Fälle von Hirnläsionen aber eine allgemeine Erscheinung ist. Andere Herderscheinungen sind wieder unzweideutig und weisen sofort auf die Erkrankung einer ganz bestimmten Hirnpartie hin (z. B. halbseitige Seitwärtslähmung der Augen auf eine Ponsaffektion).

Die Herdsymptome lassen sich am einfachsten in drei große Gruppen zerlegen, nämlich in Herderscheinungen seitens der Motilität, dann in solche seitens der Sensibilität und der Sinne und endlich in solche seitens der räumlichen Orientierung und des Ausdruckes. Jedes Herdsymptom trägt wieder entweder vorwiegend den Charakter der Lähmung oder den einer Reizung; häufig kommen aber Reizung und Lähmung nebeneinander vor.

I. Motorische Herdsymptome.

a) Lähmungserscheinungen.

1. Allgemeines.

Unter motorischer Lähmung versteht man gewöhnlich den Verlust oder die Störung der Fähigkeit eines Muskels oder eines Gliedes durch Willensreiz, oder auf dem Wege des Reflexes oder auch anderer kombinierter Reizwirkungen, in Kontraktionszustand zu geraten.

Eine Lähmung kann sowohl durch primäre Muskelerkrankung (tiefgehende Gewebsveränderungen, z. B. bei der progressiven Muskelatrophie) als durch primäre Läsionen im peripheren oder im zen-

¹⁾ Vgl. die differentielle Diagnose zwischen der organischen und der hysterischen Hemiplegie.

tralen Nervensystem zustande kommen. Jene Form wird als myogene, diese als neurogene Form bezeichnet. Aufhebung der Beweglichkeit eines Gliedes oder Gliedteiles durch ankylotische Feststellung der Gelenke und konsekutive Muskelcirrhose werden gewöhnlich nicht zu den Lähmungen gerechnet.

Bei den neurogenen Lähmungen (Paralyse, Parese, Akinesis) handelt es sich um Aufhebung oder Einschränkung der Muskelverkürzung infolge von totaler oder partieller Absperrung motorischer Reizwirkungen auf einzelne Muskeln, Muskelgruppen oder auf Extremitäten, hervorgerufen durch Läsionen innerhalb der motorischen Bahnen oder Zentren. Ist die Aufhebung der Beweglichkeit eines Gliedes oder Gliedteiles eine ganz vollständige, d. h. läßt sich der Muskel vom Nervensystem aus auf keine Art (auch reflektorisch nicht) zur Kontraktion bringen, ist auch der Muskeltonus aufgehoben, so bezeichnet man dies als komplette Paralyse (schlafe Lähmung), wogegen unter Parese (Akinesis, Hypokinesis) ein Zustand verstanden wird, in welchem die Kontraktionsfähigkeit der Muskeln nur teilweise beeinträchtigt ist (kraftlose und unvollständige Zusammenziehung) oder ein Zustand, in welchem überdies noch gewisse Kombinationen von Muskelbewegungen nicht oder in nicht richtiger Reihen- und Zeitfolge ausgeführt werden können.

Wenn schon die Schlußwirkung bei einer jeden motorischen Lähmung in einer Aufhebung, resp. Beeinträchtigung der Muskelkontraktion besteht, so gestaltet sich doch die Mechanik der Innervationsstörung je nach Sitz und Umfang der Läsion, ferner je nach Art ihres Einsetzens in sehr verschiedener Weise.

Die Beweglichkeit der Glieder kann von jeder Strecke der motorischen Bahnen und von jedem motorischen Zentrum, vom Cortex an bis zu den motorischen Kernen, und von diesen bis zur Eintrittsstelle der peripheren Nerven in die Muskeln aus in mehr oder weniger hohem Grade geschädigt werden. Die Art der Schädigung zeigt aber, wie bereits angedeutet, bei der Unterbrechung in jeder Reizstrecke ihre besonderen klinischen Eigentümlichkeiten.

Am klarsten liegen die Verhältnisse nach völliger Kontinuitätsunterbrechung des peripheren motorischen Nerven. Durch eine solche Läsion wird jeder nervöse Einfluß auf den Muskel im Sinne einer Kontraktion aufgehoben und es kommt zu einer kompletten Paralyse: der Muskel verliert seinen Tonus, er wird schlaff, atrophisch, der peripherische Nervenstumpf verliert die elektrische Erregbarkeit und der Muskel zeigt die Erscheinung der Entartungsreaktion (ASZ > KaSZ; träge Zuckung). Bei nicht völliger Leitungsunterbrechung verrät der geschädigte Muskel die nämlichen, nur graduell verschiedenen Störungen. Schwieriger als die rein peripheren sind die vom Nerven Kern ausgehenden Lähmungen klarzustellen, zu-

mal, wenn es sich um Teilverletzungen der grauen Vordersäulen handelt. Derartige Lähmungen haben mit der vom peripheren Nerven ausgehenden das gemeinsame Merkmal, daß auch sie schlaff und von sogenannter individueller Muskelatrophie gefolgt sind, auch daß die geschädigten Muskeln sich reflektorisch mangelhaft oder gar nicht zur Kontraktion bringen lassen. Diese Erscheinungen stellen sich jedoch bei Vorderhornläsionen in größerem Umfange nur dann ein, wenn die Zerstörung des Vorderhorns sich über mehrere Rückenmarkssegmente erstreckt.¹⁾

Das Charakteristische der Vorderhornlähmung scheint nach neueren Beobachtungen darin zu liegen, daß hier, neben dem Charakter der schlaffen, atrophischen, mit Entartungsreaktion verbundenen Lähmung noch das Moment der eigentümlichen Verteilung der Lähmung auf funktionell zusammengehörige Muskelgruppen zum Ausdruck kommt.

Noch recht dunkel ist das Verständnis der Lähmungszustände, deren anatomische Ursache jenseits der motorischen Kerne liegt, d. h. der sogenannten supranucleären oder subcorticalen Lähmungen. In klinischer Beziehung sind die Merkmale derartiger Bewegungsstörungen in rohen Umrissen ziemlich klar gelegt: die supranucleäre Lähmung ist an sich nicht schlaff, jedenfalls muß sie es nicht sein, auch wenn sie es hier und da anfänglich ist (Diaschisis); ferner befällt sie nicht individuelle Muskelgruppen, sondern ganze Extremitäten oder größere Körperabschnitte. Wenn es da zu einer Muskelatrophie kommt, so dehnt sich diese auf den ganzen ergriffenen Körperteil aus; der Tonus ist, wenn es sich nicht um eine initiale Störung oder vorübergehende Komplikationen handelt, erhalten, ja gesteigert (Hypertonie, Kontraktur), jedenfalls können Muskelkontraktionen, wenigstens reflektorisch (falls keine Diaschisis besteht), hervorgerufen werden. Je weiter (corticalwärts) vom motorischen Kern entfernt die Läsionsstelle liegt, um so flüchtiger ist die (beim akuten Einsetzen bisweilen auftretende) Schlaffheit der Muskeln und umso mehr trägt die Bewegungsstörung das Bild des Verlustes oder der Beeinträchtigung.

¹⁾ Da nämlich die Repräsentation der Extremitätenmuskeln im Vorderhorn teils nach Extremitätenabschnitten, teils nach funktionell zusammengehörigen Muskelgruppen, keineswegs aber, wie in manchen Kernen der motorischen Hirnnerven (Abducens etc.), nach einzelnen Muskeln (Sano, Edinger) erfolgt, da somit die jedem Extremitätenmuskel zugeordneten Vorderhornzellen auf mehrere (mindestens zwei Wurzeln angehörende) Rückenmarkssegmente verteilt sind, so kann wenigstens eine komplette, schlaffe und dauernde Muskellähmung nur als Extremitäten- oder als Extremitätenteillähmung sich einstellen und selbstverständlich nur dann, wenn das Vorderhorn innerhalb einer ganzen Reihe von Segmenten total zerstört ist. Bei einer solchen Lähmung fehlen gewöhnlich auch vasomotorische und sekretorische Lähmungserscheinungen selten. Bei auf einzelne Rückenmarkssegmente beschränkten Vorderhornläsionen zeigen sich Paresen, die auf die Gliedteile derart sich verteilen, daß in ganz bestimmten Muskelgruppen eine mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie und partielle Einschränkung der Kontraktionsfähigkeit der Muskeln vorhanden ist.

gung von bestimmten Bewegungsarten, d. h. Beeinträchtigung in der Stellung der Glieder und Gliedteile und der Unfähigkeit feinere Bewegungsfiguren auszuführen. Eine Störung in der Muskelverkürzung bleibt indessen stets, selbst bei den vom Cortex ausgehenden Lähmungszuständen, wenigstens in der Mehrzahl der Muskeln einer Extremität, doch und in dem Sinne nachweisbar, daß die Zusammenziehung der Muskeln, weder bei willkürlicher noch bei reflektorischer Bewegung, ihre maximale Grenze erreicht, und ferner, daß die Kontraktionen langsam und nicht mit der früheren Kraft ausgeführt werden.

Was bei der supranucleären Lähmung besonders unklar ist, das bezieht sich in erster Linie auf den engeren Zusammenhang zwischen den lädierten anatomischen Verbindungen und der näheren Natur des Bewegungsdefektes, m. a. W. auf die Frage, wie und in welcher Weise der Ausfall bestimmter Bewegungsformen aus dem Sitz und der Zahl der geschädigten Faserverbindungen abzuleiten ist. Diese Fragen sind um so schwerer zu lösen, als der wirkliche Bestand der zurückgebliebenen motorischen Fähigkeiten täglichen Schwankungen unterliegen kann, solchen auch mit Bestimmtheit unterliegt, wenn der Krankheitsprozeß ein zerstreuter ist, und überdies noch zirkulatorische Störungen (Arteriosklerose), die Tätigkeit der grob anatomisch nicht geschädigten Nachbarteile der lädierten Partien und auch entfernter cerebraler Abschnitte, ungünstig beeinflussen. Bei sämtlichen Formen von subcorticalen Lähmungen kann es nämlich, zumal bei plötzlicher Einwirkung der schädigenden Ursache, neben der ganz gesetzmäßigen Bewegungsstörung, noch zu schweren Diaschisismwirkungen kommen, die sich je nach Umständen (Sitz, Zirkulationsverhältnisse etc.) bald mehr auf die Nervenkerne, bald auf höher gelegene motorische Zentren und bald auf die verschiedenen Cortexabschnitte beziehen (nucleäre, mesencephale, corticale Diaschisis etc.). Dadurch entstehen mitunter schwer zu analysierende Mischformen von Lähmungen.

Da, wie die experimentellen Untersuchungen lehren, die motorische Rolle der Rinde im wesentlichen darin zu suchen ist, daß hier die tiefer repräsentierten physiologischen Elemente für die zusammengesetzten Bewegungen feiner kombiniert und in richtige Sukzession gebracht werden, die Rolle der subcorticalen Zentren dagegen darin, daß von ihnen die zur Kombination etc. notwendigen Bausteine (alle möglichen Formen von Synergien und Grundstellungen, wie Beugungen, Streckungen, Drehungen in den großen Gelenken) und grob automatische Mechanismen geliefert werden, so ist von vornherein anzunehmen, daß auch beim Menschen, nach reinen Läsionen im Cortex mehr die individualisierten Zielbewegungen, und nach Läsionen in den tiefen motorischen Zentren und Bahnen mehr die roheren Grundbewegungen (Prinzipalbewegungen) gestört werden. Bei gleichzeitiger Unterbrechung der cortico-spinalen

und der mesencephalo-spinalen Bahnen müssen aber ganz schwere, kombinierte (oft spastische) Lähmungen sich einstellen. Und dies trifft, wie wir später noch ausführen werden, tatsächlich zu.

Wenn wir die im Vorstehenden niedergelegten Ausführungen nochmals kurz zusammenfassen, dann zerfallen die motorischen Lähmungen in zwei wohlcharakterisierte Gruppen: *a)* die peripheren, durch Erkrankung innerhalb des primären Neurons hervorgerufene Bewegungsstörungen, charakterisiert durch sogenannte individuelle Lähmung und Atrophie der Muskeln, durch Verlust des Tonus und durch die Entartungsreaktion; und *b)* die zentralen Bewegungsstörungen, deren anatomischer Sitz in die verschiedenen, jenseits des Kernes liegenden motorischen Bahnen und Zentren unterzubringen ist; sie präsentieren sich in mehr diffuser Weise, sie betreffen ganze Extremitäten und lassen die individuelle Verteilung der Atrophie, sowie die Entartungsreaktion vermissen.

An diese beiden Hauptformen von motorischen Lähmungen würden sich noch die durch Diaschisis hervorgebrachten Bewegungsstörungen anschließen.¹⁾ Störungen letzterer Art sind gewöhnlich vorübergehender Natur, d. h. werden in der Regel durch andere bei der Läsion verschont gebliebene motorische Elemente überwunden.

Jede der beiden oben aufgestellten Hauptgruppen läßt sich wiederum, je nach näherem Sitz der Läsion, in eine Reihe von Untergruppen zerlegen, so daß wir im ganzen folgende Formen von akinetischen Bewegungsstörungen aus nervöser Ursache unterscheiden können:

a) Neurotische Lähmung, die je nachdem ein Nervenstamm, ein ganzer Plexus oder einzelne motorische Wurzeln lädiert werden, in bezug auf die Verteilungsweise der Bewegungsstörung auf die einzelnen Extremitätenmuskeln, in besondere Lähmungstypen: die Lähmung einzelner Nerven, die Plexuslähmung und die Wurzellähmung zerfällt:

b) Kernlähmung; dieselbe zeigt klinisch eine große Verwandtschaft mit der Wurzellähmung und läßt sich von dieser nicht überall genügend scharf sondern. Das Moment der segmentären Repräsentation, vielleicht auch das des gleichzeitigen Ergriffenseins von funktionell gemeinsam wirkenden, resp. bei einer Gliedstellung sich gegenseitig unterstützenden Muskeln, tritt hier etwas mehr im Vordergrund als bei der Wurzellähmung;

c) die subcorticale oder kurzweg supranucleäre Lähmung. Dieselbe umfaßt, wie schon der Name sagt, sämtliche durch Kontinuitätstrennung innerhalb der Erregungsstrecke vom Stabkranz bis zu den motorischen Kernen (einschließlich der Sondererregungsstrecken von den motorischen Mittelhirn-, Hinterhirn-, Oblongatazentren, bis zu den entsprechenden spinalen Kernen) hervorgebrachten motorischen Lähmungszustände. Die subcorticale Lähmung

¹⁾ Es würde sich dabei um eine über das direkt lädierte zentrale Neuron hinausgehende und auf weitere zentrale oder periphere motorische Neuronenglieder oder Erregungsstrecken sich verteilende Wirkung der primären Lähmungsursache handeln.

läßt sich, je nachdem die Läsion in die motorische Leitung des Großhirns, des Mittelhirns, des Hinterhirns etc. und je nachdem Faserrepräsentanten des Großhirn und der anderen gleichzeitig oder für sich, innerhalb der verschiedenen Etagen, getroffen werden, theoretisch in α) eine cortico-spinale (kapsuläre), β) mesencephalo-spinale, γ) ponto- und δ) bulbo-spinale Unterform, deren jede ihre besonderen klinischen Eigentümlichkeiten verraten dürfte, trennen. Jede diese Unterformen könnte für sich oder mit den übrigen (dies ist das gewöhnliche) kombiniert auftreten;

d) als weitere Untergruppe der subcorticalen Lähmungen wären die supra- und intranucleären Assoziationslähmungen aufzustellen. Hierher würden in erster Linie die Störungen der bilateralen assoziierten Muskelbewegungen, z. B. solche der Augenbewegungen, der Respirations-, der Schluckbewegungen, eventuell auch der Ohrenbewegungen gehören. Hierbei wäre jeder motorische, von einem Genossen der anderen Hirnhälfte abgetrennte Kern oder Kernabschnitt in stande, für sich, innerhalb des ihm speziell zukommenden Innervationsumfanges, noch Einzelbewegungen auszuführen (Einzelbewegungen eines Auges nach verschiedenen Richtungen, Einzelbewegungen einer Brusthälfte etc.);

e) Großhirnlähmung. Die Akinesien telencephalen Ursprungs sind stets Folgeerscheinungen von Unterbrechungen sehr mannigfacher anatomisch-architektonischer Bestandteile (Cortexzellen, Assoziations-, Projektions- und Kommissurenfasern, in wechselnden gegenseitigen Beziehungen) und dokumentieren sich als gemischte Bewegungsstörungen, d. h. als verwickeltere höhere Assoziationslähmungen. Bei derartigen Lähmungszuständen sind stets zentripetale und vor Allem der Zusammenfassung von Erregungen dienende Bestandteile stark mitbeteiligt. Je nachdem durch einen Großhirnherd vorwiegend Cortexabschnitte oder mehr Assoziations-, Kommissuren- oder mehr Projektionsfasern unterbrochen werden, lassen sich anatomisch noch besondere Untergruppen von Akinesien (Parakinesien) mit vorwiegend corticalen, assoziativem oder »radiärem« (durch Läsion von Projektionsfasern bedingten) Charakter unterscheiden.

So einfach nach den gewöhnlich angenommenen Grundunterschieden die Entscheidung, ob in einem Falle eine zentrale oder eine periphere Lähmung vorliegt, auf den ersten Blick auch zu sein scheint, so gibt es doch zahlreiche Fälle, in denen eine exakte Feststellung des Ursprunges einer Lähmung außerordentlich schwer, ja geradezu unmöglich ist. Dies trifft namentlich bei unvollständiger Aufhebung der Motilität (Parese) zu. Hier braucht es, wenn z. B. die Leitungsunterbrechung sich nur auf einen Teil der Bündel eines Plexus beschränkt, weder zu einer Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaktion) noch oft zu einer deutlich ausgesprochenen individuellen Muskelatrophie zu kommen; mit anderen Worten, die Hauptkennzeichen einer peripheren Lähmung können fehlen oder verringert sein. Andererseits gibt es corticale, resp. supranucleäre Läsionen, bei denen die Bewegungsstörung vorwiegend Finger und Hand ergreift und den Ober- und Vorderarm freiläßt; auch gehört es nicht zu den Seltenheiten, daß bei cerebralen Affektionen, und nicht nur unmittelbar nach einem stürmischen Einsetzen der Krankheitsursache, sondern während längerer Zeit eine schlafe Lähmung und besonders eines Gliedes sich einstellt. Endlich kommt es vor, daß neben neurotischen Paresen gleichzeitig auch noch supranucleäre bestehen, so daß die Eigentümlichkeiten jeder dieser Lähmungsformen verwischt werden

und oft verwickelte Mischformen entstehen. Genug, wenn auch klare Fälle, in denen die oben aufgestellten Regeln zutreffen, die Mehrzahl bilden, so fehlt es doch nicht an Lähmungsformen, in denen der Anteil der verschiedenen Hauptneuronenglieder der motorischen Bahn an der Lähmung sehr schwer festzustellen ist. In solchen zweifelhaften Fällen muß bei der differentiellen Diagnose das Hauptgewicht auf die Nebenumstände (Typus und feinere Verbreitungsweise der Lähmung, Verhalten der Sensibilität, der Reflexe, ätiologische Momente, Entwicklung der Lähmung etc.) gelegt werden.

Auf noch größere Schwierigkeiten stößt man, wenn man bei cerebralen Affektionen periphere und nucleäre Lähmungen auseinanderhalten will.

Besonders schwierig ist die exaktere Beurteilung des Ursprunges einer Lähmung an solchen Muskeln, die einer direkten Prüfung nicht oder schwer zugänglich sind, wie z. B. an Augenmuskeln, Kehlkopfmuskeln u. dgl.; hier kommen denn auch Verwechslungen zwischen Wurzellähmungen und Kernlähmungen außerordentlich häufig vor; haben sich doch bei genauerer mikroskopischer Prüfung die meisten als Nuclearlähmungen aufgefaßten Augenbewegungsstörungen als Wurzellähmungen oder kombinierte Lähmungen herausgestellt. Leichter ist da die differentielle Diagnose zwischen den Augenmuskellähmungen corticalen und peripheren Ursprunges, weil erfahrungsgemäß die supranucleären Augenmuskellähmungen ausnahmslos den Charakter von assoziierten bilateralen Lähmungen (z. B. Anfall beider Seitwärts-wender) tragen.

Im Gehirn kann man bei Herdläsionen alle Formen der Lähmung beobachten: die eigentlichen schlaffen, atrophischen, auf einzelne Muskeln sich beziehenden Lähmungen kommen indessen (wenn initiale Diaschisiswirkung ausgeschlossen ist) nur nach Läsionen der motorischen Hirnnerven, resp. ihrer Kerne vor. Jeder motorische Hirnnerv kann gelegentlich isoliert und häufiger noch in Verbindung mit anderen motorischen Nerven oder mit anderen Fasermassen in Lähmungszustand versetzt werden; er kann vorwiegend an seinem Kern (Nuclearlähmung) oder vorwiegend an seinen Wurzeln (Wurzellähmung) geschädigt werden. auch gestalten sich in jedem der Fälle die Bewegungsstörungen in etwas verschiedener Weise, doch stets so, daß eine schlaffe Lähmung erfolgt. Meist sind durch Herde hervorgerufene Lähmungen einzelner Hirnnerven unvollständig und auch nicht rein, da neben den bezüglichen Wurzeln in der Regel noch andere Fasermassen oder Zentren mit-ergriffen werden.

2. Hemiplegie.

Weit häufiger und für eine zentrale Läsion bezeichnender als Lähmungen einzelner motorischer Hirnnerven sind die supranucleären und die assoziierten Bewegungsstörungen. Solche können sich in verschiedener Weise gestalten, den Grundtypus einer vom Gehirn ausgehenden Lähmungsform bildet aber die Hemiplegie. Man versteht unter letzterer die Aufhebung oder Behinderung hauptsächlich der intentionellen Bewegungen einer ganzen Körperhälfte, und zwar aus einer

zentralen Ursache. Die Hemiplegie ist daher recht eigentlich eine »Herderscheinung«.

Die Hemiplegie ist eine häufige Folge von apoplektischen Anfällen (bei Hirnblutung), sie kann aber durch sehr verschiedene andere Läsionen im Gehirn (Verstopfung der Hirnarterien, encephalitishe Prozesse etc.) und gradatim hervorgerufen werden. Nach einer apoplektischen Attacke bleibt meist eine Hemiplegie als Hauptsymptom zurück, wenn der Patient aus dem Koma erwacht. Anfangs zeigen die Glieder bei der totalen Hemiplegie gewöhnlich das Bild einer schlaffen und kompletten Lähmung.

a) Initiale schlaffe Hemiplegie.

Wenn man den Patienten wenige Stunden nach einem schweren apoplektischen Anfall untersucht, so findet man ihn hemiplegisch gelähmt. in der Rückenlage, nicht fähig sich aufzurichten. Die halbseitig gelähmten Extremitäten können nur durch Bewegung des Rumpfes passiv etwas nachgezogen werden: Arm und Bein fallen, wenn sie emporgehoben werden, schlaff, der Schwere nach, leblos nieder und verraten von einer aktiven Beweglichkeit nicht die Spur. Die Patellarreflexe können erloschen sein, meist sind sie andeutungsweise noch vorhanden und träge; das Babinskische Zehenphänomen (vgl. unter Kontraktur) läßt sich jedoch mitunter schon in der Initialphase, und oft in kräftiger Weise auslösen. Der Bauchreflex und der Berührungsreflex der Sohle sind aufgehoben.

Die Schulter steht auf der gelähmten Seite bedeutend tiefer. Bei inkompletter Hemiplegie können an der oberen Extremität vor Allem die Hand und die Finger, an der unteren der Fuß und die Zehen aktiv nicht bewegt werden, während mit den dem Rumpf näher liegenden Gliedteilen beschränkte Exkursionen ausgeführt werden können.

Die Muskeln des Halses, des Rumpfes (mit Ausnahme der Schulter), der Brust und des Bauches verraten auch bei schwerer Hemiplegie nur anfangs, und eine ganz unbedeutende oder keine Einschränkung der Beweglichkeit; ebenso sind die Kau- und die Schluckmuskeln, ferner die Kehlkopfmuskeln gewöhnlich in nur untergeordneter Weise und dann stets bilateral abgeschwächt (bisweilen sind die Kaumuskeln der gelähmten Seite deutlich schwächer innerviert). Bei den Versuchen, sich zu setzen, beugt sich der Hemiplegische schräg nach der gesunden Seite; er vermag unter keinen Umständen allein sich aufzurichten.

Im Gesicht ist vor allem das Gebiet des unteren Facialis ergriffen, doch auch die übrigen Facialisgebiete sind bei schwerer initialer Hemiplegie selten ganz frei (Miraillié, Féré, Mills). Der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt tief herab, der ganze Mund ist nach der gesunden Seite verzogen; das Lippengrübchen ist verstrichen und die Lippen

etwas geöffnet. Die befallene Mundhälfte kann meist gar nicht bewegt, vor allem kann der Mund nicht gespitzt werden. Mitunter hängt auf der gelähmten Seite die Augenbraue etwas tiefer, und wenn auch ein Lagophthalmus nicht besteht, so ist die Lidspalte doch etwas erweitert, auch wird das kranke Auge weniger kräftig als das gesunde und nicht für sich (ohne Mitwirkung der gesunden Seite) geschlossen; auch kann es nicht so lange wie das gesunde geschlossen gehalten werden (Saenger).

Bei der Expiration wird die Wange bisweilen wie ein Segel leicht aufgebläht; Speisen verweilen lange in der Backettasche der ergriffenen Seite und in den Mund gebrachte Flüssigkeiten, auch der vermehrte Speichel, fließen bisweilen aus dem gelähmten Mundwinkel heraus.

Im Initialstadium schwerer Hemiplegien (Blutung, Erweichung, auch Tumoren) läßt sich der sogenannte »harte Gaumenreflex« (Henneberg^{1317a}) hervorrufen. Derselbe besteht nach Henneberg »in einer kräftigen Kontraktion des Orbicularis oris und bisweilen auch in einer leichten Hebung des Unterkiefers. Die Reflexbewegung tritt ein, wenn man den harten Gaumen von hinten nach vorn kräftig und schnell mit dem Stabe streift.« Dieser Reflex findet sich bei Gesunden und Kindern nicht.

Die Zunge wird etwas schwer herausgestreckt und weicht mit der Spitze nach der gelähmten Körperhälfte¹⁾ ab, während sie innerhalb der Mundhöhle keine Asymmetrie zeigt. Auch das Gaumensegel steht gewöhnlich auf der kranken Seite etwas tiefer und das Zäpfchen weicht nach der kranken Seite ab.

Die Augenbewegungen sind frei, doch können die Augen nach der hemiplegischen Seite weniger prompt und kräftig bewegt werden als nach der gesunden, auch können sie in jener Seitwärtsstellung nicht so lange wie in dieser verharren.

Das im Vorstehenden geschilderte Krankheitsbild entpricht der initialen Phase der schweren Hemiplegie, der Phase der schlaffen Lähmung, welche auf einer akuten, meist transitorischen Beeinträchtigung (Diaschisis) der ihrer cerebralen Verbindungen plötzlich beraubten motorischen, spinalen und bulbären Kerne auf der gegenüberliegenden Seite beruht. Selbstverständlich kommen alle Abstufungen bei der akuten Hemiplegie vor. Auch ganz leichte Hemiplegien debutieren häufig als schlaffe (hypotonische) halbseitige Paresen.

Wann und in welchem Umfange die initiale Diaschisis überwunden wird, das hängt von sehr verschiedenen Umständen ab (Größe des Herdes, Plötzlichkeit des Einsetzens, Natur des pathologischen Prozesses, allgemeiner Kräftezustand, Lokalisation des Herdes etc.).

¹⁾ Nach Marie^{1167a} in seltenen Fällen nach der gesunden Seite.

b) Residuäre Hemiplegie.

(Hemiplegie mit Kompensationserscheinungen.)

Die Periode der schweren Shock- oder Diaschisiswirkung bei der Hemiplegie ist gewöhnlich nur eine kurze; oft beginnt schon nach wenigen Tagen die erste Überwindung der groben motorischen »Betriebsstörung«. Es stellt sich zunächst fast in allen ergriffenen Muskeln der Tonus und wenigstens in dem Umfange ein, daß die Sehnenreflexe (vor allem der Patellar- und der Achillesreflex) sich wieder prompt auslösen lassen.

Mit dem Rückgang der durch Diaschisis bewirkten Initialerscheinungen beginnt — vorausgesetzt, daß die hemiplegische Störung sich nicht zurückbildet — die Phase der residuären Hemiplegie. Als frühes Zeichen der Residuärperiode stellt sich das Babinskische Zeichen der Großzehenextension ein. Dies geschieht oft bereits zu einer Zeit, wo noch eine unverkennbare Hypotonie vorhanden ist.¹⁾

Mit der Zunahme des Muskeltonus kehren auch die Hautreflexe, d. h. der Sohlen- und auch der Bauchreflex (jedoch wesentlich langsamer als die Sehnenreflexe und nur unvollständig) zurück und die gelähmten Extremitäten können, wenigstens in den großen Gelenken (und in denjenigen Muskelgruppen, die am wenigsten befallen waren am kräftigsten) wieder aktiv etwas bewegt werden.

Bis zur völligen Rückbildung der schlaffen oder hypotonischen Lähmung können in schweren Fällen mehrere Wochen, ja Monate vergehen. Der Übergang in die Residuärphase erfolgt Schritt für Schritt; oft muß jeder Fortschritt in der Beweglichkeit erkämpft werden; so stößt man nicht selten auf Fälle, in denen zwar die Diaschisis noch nicht völlig überwunden ist, kompensatorische (auch irritative) Erscheinungen dagegen bereits zutage treten.

Schon während der Periode der subcorticalen (nucleären) Diaschisis (siehe S. 240 ff.), ganz besonders aber in der Periode der stabilen, residuären Hemiplegie, fällt fast an jedem Körperteil der gelähmten Seite des Hemiplegischen die zuerst von Wernicke^{1412a} und Mann¹³⁴³ näher studierte ungleiche Beteiligung der verschiedenen Muskelgruppen an der Bewegungsstörung auf.

In der Residuärphase der schweren Hemiplegie zeigt sich gewöhnlich folgendes Bild:

1. Kopf und Rumpf. Die leichte Beeinträchtigung in der willkürlichen Bewegung des Rumpfes, der Brust- und der Bauchmuskulatur, kurz derjenigen Körperpartien, die während der Diaschisisperiode leicht ergriffen waren, ist größtenteils geschwunden.

¹⁾ Es bestehen dann nebeneinander transitorische (schlaife) und residuäre (mit einem irritativem Bestandteil ausgestattete) Erscheinungen.

In manchen schweren Fällen (zumal in solchen, die mit Hemianästhesie verbunden sind und bei Herden, die gegen die Brücke vordringen) kommt es zu einer leichten Behinderung der Rumpfbewegungen insofern, als der Patient, beim Sichaufrichten aus liegender Stellung, die Muskeln der gesunden Seite viel kräftiger als diejenigen der kranken anspannt, daher auch mehr nach der gesunden Seite hin sich aufrichtet; in derartigen Fällen sieht man auch eine kleine Bewegungsdifferenz beim Drehen und Beugen des Rumpfes nach vorn und nach hinten zu Ungunsten der hemiplegischen Seite. Sehr prononziert ist aber die Bewegungseinschränkung im Rumpf nie. Die Bauchmuskeln verhalten sich ähnlich wie die Rumpfmuskeln. Bei der willkürlichen Respiration bleibt die Brusthälfte auf der hemiplegischen Seite bisweilen etwas zurück (Egger).

Vom Facialis sind, wie bereits früher hervorgehoben wurde, vorwiegend die Mund- und Wangenäste ergriffen¹⁾, während die oberen Äste seltener und in weniger auffälliger Weise beeinträchtigt sind. Häufig nimmt man erst bei einer aufmerksamen Prüfung wahr, daß der Augenschluß und das Stirnrunzeln auf der ergriffenen Seite etwas träger als auf der gesunden erfolgen, daß auch die Lidspalte etwas weiter ist, ferner, daß das Auge auf der gelähmten Seite isoliert nicht mehr geschlossen werden kann, auch wenn dies dem Patienten vor der Attacke ganz gut möglich war (Revilliod), kurz, daß eigentlich jeder Muskel eine gewisse leichte Funktionseinschränkung erlitten hat; nur sind diese letztgenannten Störungen verschwindend klein im Vergleiche zu denjenigen der Mundäste, welche dem Willen nur träge gehorchen. Sämtliche Gesichtsmuskeln sind übrigens nur paretisch, auch die am stärksten ergriffenen können noch, wenn auch nur auf reflektorischem Wege (namentlich bei ergiebigen unwillkürlichen Lachbewegungen mit der gesunden Gesichtshälfte), in Mitaktion versetzt werden.

Die Lähmung der Zunge ist meist nicht sehr beträchtlich. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach der gelähmten Körperhälfte ab, was durch die Tätigkeit des gesunden *M. genioglossus* (Wirkung des Nachvornschiebens der Zungenspitze) bewirkt wird. Außerdem kann (beim Sitze des Herdes in der linken dritten Stirnwindung) Aphasie, eventuell auch Anarthrie (namentlich bei Herden in F_3 und in der diesem entsprechenden Partie des Markkörpers rechts) sich einstellen.

2. Extremitäten. Die initial akinetischen Glieder zeigen sich zunächst etwas rigid (hypertonisch) und später eigentlich kontrakturiert.²⁾ Arm und Bein können nun zwar aktiv bewegt werden, aber für sich nur in den großen Gelenken, auch bleiben die Bewegungsexkursionen mehr oder weniger eingeschränkt.

¹⁾ Dies ist für den zentralen Ursprung einer Facialislähmung charakteristisch; bei einer peripheren Facialislähmung sind fast ausnahmslos sämtliche Äste ergriffen. Es gibt indessen seltene Fälle von Hemiplegie, in denen auch der obere Facialis sehr deutlich mitbefallen ist, sogar in höherem Grade als der untere (Miraillié).

²⁾ Siehe unter: »Kontrakturen«, S. 503.

Weitaus am stärksten geschädigt ist bei der gewöhnlichen Hemiplegie der Arm. Aber auch hier wird die Beweglichkeit der verschiedenen Gelenke nach Umfang, Richtung und Kraft, sehr verschieden geschädigt. Die Einschränkung der Beweglichkeit in den Gliedteilen ist eine um so intensivere, je weiter die Gliedteile vom Rumpf entfernt liegen (also in den Endphalangen der Finger); kein Muskel geht aber frei aus.

Das Bein ist in der Regel weit weniger ergriffen als der Arm und vielleicht auch als der Facialis. Jedenfalls stellt sich im hemiplegischen Bein eine gewisse Beweglichkeit relativ rasch wieder ein, und es erlangt der Patient die Fähigkeit zu gehen wohl immer wieder. Im Bein sind es hauptsächlich die mit der Verkürzung des Beines betrauten Muskeln (die Dorsalstrecker des Fußes, die Beuger des Unterschenkels und die Beuger des Oberschenkels), welche akinetisch sind (Mann), während die Plantarflexion, die Streckung des Unter- und des Oberschenkels bewirkenden Muskel — die Verlängerer des Beines — leidlich normal (nach Mann ganz normal) bleiben. Die Adduktion des Beines gelingt dem Patienten besser als die Abduktion. Das Bein bleibt dauernd etwas ungeschickt, starr, in Extensionsstellung (meist »verlängert«) auch wird es beim Gehen, infolge der erschwerten Beugung im Kniegelenk und Streckung des Fußes, unter Beschreibung eines Halbkreises, mehr oder weniger nachgeschleppt (siehe S. 478).

Will man die Bewegungsfähigkeit der ergriffenen Extremitäten genauer prüfen, so tut man gut, bei Vorhandensein von Kontraktionen den Patienten in ein lauwarmes Bad zu bringen und dann in sanfter Weise durch vorsichtiges Strecken die Kontraktionen zu lösen. Gelingt letzteres, dann wird die Hand vorübergehend schlaff, ja die Gelenke werden eigentlich relaxiert und können vorübergehend passiv wie Puppenglieder, ohne Widerstand zu leisten, hin und her bewegt werden. Willkürliches Öffnen der schlaff gewordenen, passiv in Flexionsstellung gebrachten Finger ist dem Patienten gewöhnlich nicht möglich; es ist eine Extensionsakinesie vorhanden. Sich selbst überlassen kehren nach einigen passiven Manipulationen an der Hand (im Sinne einer Streckung) die Finger bald wieder in die Flexionskontraktur zurück. Löst man die letztere von neuem und prüft nun was der Patient mit der künstlich gestreckten Hand machen kann, so ist man erstaunt über die Abnahme der Muskelkraft und über die Unfähigkeit, die Finger einzeln zu bewegen. Der Patient kann meist die Finger nur gemeinschaftlich und nur in die Fauststellung bringen, er führt dies langsam, kraftlos und indem er den Daumen mechanisch (als Mitbewegung) nachzieht, aus. Es handelt sich hier eigentlich weniger um direkte Flexion der Hand durch Willensimpulse, als durch Beantwortung der Willensimpulse durch unwillkürliche Rückkehr in Kontrakturstellung. Die Flexoren der Hand sind gewöhnlich, ähnlich wie die Extensoren, auch bewegungsschwach oder akinetisch.

Es ist nicht ohne Interesse, den Umfang der Bewegungsschädigung der einzelnen Körperabschnitte und speziell die Einschränkung der Be-

weglichkeit in den Extremitäten näher zu studieren, zumal die Kenntnis der bezüglichen Verhältnisse auch für die Therapie von Vorteil sein dürfte.

Obere Extremität. Das Heben und Senken der Schulter, resp. der Achsel, ist gewöhnlich etwas behindert, doch gehört es zu den größten Seltenheiten, daß diese Bewegung aufgehoben ist (auffallenderweise fand sie Clavey¹²⁶⁶ unter 21 Fällen doch fünfmal gleich Null). Je nach Intensität der Kontraktur hängt die Schulter bald höher, bald tiefer als auf der gesunden Seite; wenn gleichzeitig Hemianästhesie und Relaxation der Schultermuskeln vorhanden ist, dann werden die letzteren durch das Gewicht des ergriffenen Armes gedehnt und die Schulter steht tief; es kann diese Dehnung sogar eine Erweiterung und Dehnung der Gelenkkapsel zur Folge haben, so daß eine Art von Schlottergelenk besteht (selten).

Die Bewegungen der Schulter nach vorn und nach hinten (das Nachvornschieben und das Zurückziehen der Schulter) sind im nämlichen oder eher noch im höheren Grade gestört, als das Heben und Senken der Schulter. Es handelt sich da vorwiegend um eine Bewegungsschwäche des Pector. maj. und des Serratus¹⁾; bei der Rückwärtsbewegung kommen der Rhomboideus und der Latissimus dorsi in Betracht.

In größerem Umfange ist das Erheben des Armes zur Horizontalen und vollends zur Vertikalen, dann auch das Senken des erhobenen Armes im Schultergelenk und nach verschiedenen Richtungen erschwert; auch hier sind, bezüglich der Intensität, zum Teil durch die nähere Lokalisation des Herdes bedingte Verschiedenheiten vorhanden, doch kann man sagen, daß bei kompletter residuärer Hemiplegie die genannten Bewegungen nie ganz frei sind. Manche Hemiplegiker können den paretischen Arm wohl so hoch heben, daß die Hand den Kopf berührt, nie aber Arm und Hand vollständig zur Vertikalen bringen. In den meisten Fällen ist ein Erheben des Armes über die Horizontale hinaus nur mit der äußersten Anstrengung möglich. Geschädigt sind da insbesondere die Muskeln: Deltoideus, Supraspinatus, vor allem aber, zumal wenn die Fähigkeit, den Arm über die Horizontale hinaus zu heben, aufgehoben ist, der Serratus magnus und der Trapezius; aber auch die anderen Schultermuskeln sind nicht frei.

Auch hier kommt es weniger auf den Grad der Bewegungseinschränkung in den einzelnen Muskeln als auf Störungen in dem richtigen Zusammenwirken der Muskeln (Wechselspiel der Agonisten und Antagonisten, Fähigkeit einzelne Muskelgruppen isoliert zu gebrauchen u. dgl.) an.

Das Heben des Armes kann u. a. dadurch schwer fallen, daß dabei eine Hypertonie des Latissimus (Mann) und sicher auch anderer Muskeln

¹⁾ Auf welche speziellen Muskeln diese Bewegungseinschränkung zu beziehen ist, darüber sind die Meinungen noch geteilt. Es ist schwer, das Maß der Beeinträchtigung in der Verkürzung und in die Kräfteinbuße der einzelnen in Betracht fallenden Muskeln festzustellen. L. Mann ist der Ansicht, daß hier namentlich der Deltoideus, der Rhomboideus, der Pectoral. major und die äußere Partie des Trapezius betroffen sind, wogegen Clavey¹²⁶⁶ die Hauptstörung auf eine Innervationsschwäche der mittleren Portion des M. trapezius zurückführt. Nach meiner Erfahrung ist das Heben des Armes meist im nämlichen Umfange beeinträchtigt, wie das aktive Herunterziehen der Schulter. Aus den Beobachtungen von Clavey geht das nämliche hervor.

(z. B. Pectoralis) überwunden werden muß. Beim Senken des Armes wird scheinbar eine größere Kraft entwickelt, weil die Schwere des Armes mit in Frage kommt.

Die Rotation des Armes ist nach Mann in dem Sinne beeinträchtigt, daß die Innenrotatoren hypertonisch und kräftig, die Außenrotatoren schwach sind. Clavey fand, daß in den meisten seiner 26 Fälle, sowohl die Rotation nach außen als diejenige nach innen beeinträchtigt, in einzelnen Fällen (3) sogar völlig aufgehoben war. Auch ich habe den Eindruck gewonnen, daß der Durchschnittshemiplegiker die Innenrotatoren wesentlich kräftiger innerviert als die Außenrotatoren, ich gebe aber zu, daß der Tonus der Innenrotatoren gewöhnlich ein beträchtlicherer ist. Es handelt sich bei diesen Bewegungen bekanntlich einerseits um die Wirkung des Infraspinatus, des Subscapularis und des Teres minor (Innenrotatoren), und anderseits um den Teres major und den Latissimus dorsi (Außenrotatoren). M. E. ist die Gebrauchsfähigkeit aller dieser Muskelgruppen in mehr oder weniger hohem Grade beeinträchtigt, ebenso wie die der eigentlichen Schultermuskeln (Heben, Senken etc. des Oberarmes), auch ist hervorzuheben, daß in der Auswahl von für einen Bewegungszweck notwendigen Muskeln und auch in der Zeitfolge ihrer Kontraktionen etc. Unregelmäßigkeiten leicht eintreten können. Es werden daher zusammengesetzte Bewegungen, wie z. B. das Hineinstecken, resp. Herausstecken der Hand aus der Tasche, das Greifen nach dem Rücken nur in mühsamer Weise, mit geringer Kraft und Präzision oder auch gar nicht ausgeführt.

Die Flexion im Ellbogengelenk (Biceps, Brachialis int., Supinator long. etc.) wird, obwohl die Beuger des Oberarmes gewöhnlich leicht kontrakturiert sind (die Strecker sind es übrigens auch nur in viel milderem Grade und nicht beständig) nicht mit Kraft ausgeführt, auch ist die motorische Leistung wenig ergiebig (Einschränkung des Bewegungswinkels). Dasselbe gilt von der Extension im Ellbogengelenk (Wirkung des Triceps, des Anconeus etc.), wobei die maximale Exkursion nie erreicht wird. Die Patienten können den Vorderarm im Ellbogengelenk wohl ein Stück weit und bis zum rechten Winkel gut bewegen, darüber hinaus stossen sie aber auf Schwierigkeiten und bringen eine stärkere Flexion nur unter Anstrengung und gleichzeitiger Inanspruchnahme der Schultermuskeln (Mitbewegungen) fertig. Der Kraftaufwand, welcher für die Flexion und für die Extension des Ellbogengelenkes notwendig ist, dürfte sich m. E. so ziemlich die Wage halten.

Sicher ist so viel, daß in weitaus der Mehrzahl der Fälle im hemiplegischen Arme sowohl die Flexion als die Extension, und beide unter mannigfachen Abstufungen, Schwankungen in den gegenseitigen Beziehungen, beeinträchtigt sind. Jedenfalls kommen gelegentlich auch Fälle vor, in denen die Extensoren sogar prompter und kräftiger gebraucht werden als die Flexoren (vgl. auch Mann). Die mit der Kontraktion der Agonisten sonst stets einhergehende, stufenweise und fließend erfolgende Erschlaffung der Antagonisten geschieht beim Hemiplegiker sowohl in den Flexoren als in den Extensoren (je nachdem sie gebraucht werden) nicht glatt, sondern mehr diskontinuierlich (Schwierigkeiten beim Übergang des Muskels aus dem schlaffen Zustand in den der Verkürzung), so daß schon dadurch ernste Bewegungshindernisse entstehen.

Der Vorderarm steht gewöhnlich in Pronationsstellung. Die Pronation wird besorgt durch die Mm. pronator teres, Quadratus und Supin.

longus; die Supination durch den Supin. brevis und teilweise durch den Biceps. Es ist fast selbstverständlich, daß die Pronatoren und schon mit Rücksicht auf ihr größeres Volumen (größerer Querschnitt) bei ihrer Verkürzung gegenüber den dürftiger entwickelten und schwächeren Supinatoren ein Übergewicht gewinnen müssen; wenn daher auch die Supination mehr gestört wird als die Pronation, so wäre es doch irrtümlich, zu behaupten, daß die Pronatoren nur leicht ergriffen wären, wie es Mann annimmt. Auch bei diesen täuscht, wie bei den Flexoren, über deren wahre Leistungsfähigkeit die pathologische Verkürzung (Hypertonie). Die Pronatoren gehorchen dem Willenseinfluß in nur träger Weise und ziehen sich ziemlich kraftlos und keineswegs bis zu ihrem physiologischen Maximum zusammen.

Die Hauptbewegungsstörung bei der residuären Hemiplegie bildet die Akinesie der Hand. Daß von allen Körperteilen die Hand in der Gebrauchsfähigkeit am meisten geschädigt wird, ist eine alte und unbestrittene Tatsache. Über die feinere Mechanik der Handakinesie sind aber die Meinungen geteilt. Die Stellung der hemiplegischen Hand — darüber herrscht erfreuliche Übereinstimmung — ist gewöhnlich folgende: Die Finger sind mehr oder weniger zur Faust geballt, der Daumen ist nach innen eingeschlossen oder einfach stark adduziert; sämtliche Finger lassen sich passiv nur mit großer Gewalt strecken (Kontraktur), und fallen schnell losgelassen (zumal nach kräftigen passiven Eingriffen), sofort in ihre alte Stellung zurück. Auch ist die Hand meist leicht flektiert; in einzelnen Fällen besteht Hyperflexion der Hand mit entsprechender leichter Extension der Finger, doch sind solche Stellungen selten und kommen nur bei schweren, früherworbenen und vernachlässigten Hemiplegien vor (vgl. Fig. 203). Ich muß Clavey¹²⁶⁶ darin recht geben, daß in der Regel die Flexion der Hand (Wirkung des Palmaris longus und brevis, Flex. carpi ulnar. und radial. etc.) nahezu in gleicher Weise wie die Extension (M. ext. carp. ulnar. und rad. long. und brev.) und beide sehr stark — viel intensiver als die Beugung und Streckung des Vorderarmes — gestört sind, Beide Bewegungsarten sind nicht selten nahezu aufgehoben. Die Flexion der Hand und der Finger scheint bei oberflächlicher Betrachtung wenig gestört zu sein, weil die bezüglichen Muskeln permanent im Kontraktionszustande sich befinden; es handelt sich da aber um eine pathologische Verkürzung, wogegen die aktive Kontraktionsfähigkeit in Wirklichkeit nur in sehr bescheidenem Maße vorhanden ist. Denn, wenn man nach sanfter Überwindung der kontrakturierten Flexoren den Patienten die Hand zur Faust beugen heißt, so wird der Willensreiz, den er aufwendet, lediglich durch ein halb passives Zurückkehren der Hand und der Finger in die frühere Kontrakturstellung beantwortet, (vgl. auch S. 471), und es erfolgt dies langsam mit geringer Kraft und vor allem nicht bis zur physiologischen Grenze. Die beabsichtigte Extension der Finger und der Hand kommt bei ihm oft deshalb nicht zustande,

weil die weit voluminöseren und daher kräftigeren Flexoren bei dem Versuche die Hand zu öffnen sofort sich wieder verkürzen, statt schlaff zu bleiben, resp. weil die Extensoren nicht kräftig genug innerviert werden können, um den Kontrakturwiderstand in den Flexoren zu überwinden. Als Mitbewegung z. B. beim unwillkürlichen Emporheben des Armes können indessen die Extensoren gelegentlich noch mit Erfolg in Aktion kommen. Die Abduktion und die Adduktion ist in der Hand meist im gleichen Umfange wie die Flexion und Extension beeinträchtigt.

Genug, bei alter, kompletter und vollends bei einer vernachlässigten Hemiplegie ist die Gebrauchsfähigkeit, überhaupt die Beweglichkeit der Finger für sich nach allen Richtungen fast völlig aufgehoben. Sobald dem Patienten das Strecken der Finger ganz versagt ist, so ist auch die aktive Beugung der Finger fast auf Null reduziert; und umgekehrt, sobald die Fähigkeit, die Finger spontan zu beugen, sich wieder einstellt, kehrt auch, allerdings in etwas geringerem Grade als jene, die Fähigkeit die Finger zu strecken wieder zurück.

Es ist mir ganz unverständlich, wie Mann¹³⁴⁷ mit Sicherheit behaupten kann, bei der typischen Hemiplegie seien die Extensoren der Finger »völlig gelähmt«, Flexion und Adduktion dagegen »recht kräftig«. Mit Clavey¹²⁶⁶, Marie^{1167a} und Déjérine¹¹³⁴ muß ich betonen, daß — Ausnahmen mögen vorkommen — in der Regel die Fähigkeit, die Finger willkürlich zu beugen, fast ebenso intensiv gestört ist als diejenige, die Finger zu strecken. M. a. W., sämtliche Muskelgruppen der Hand und der Finger sind in bezug auf Hervorbringen von besonderen Bewegungssynergien dem Willenseinfluß entzogen. Allerdings ist es richtig, daß die Flexoren, als die unter normalen Verhältnissen voluminöseren und kräftiger als andere entwickelten Muskeln, bei der allgemeinen Hypertonie der Hand das Übergewicht gewinnen (wodurch ja auch die passive Faustbewegung zustande kommt), dies ist aber lediglich rohe Wirkung des irritativen Muskelzuges, der ja durch Reizung tiefer liegender nervöser Zentren zustande kommt. Zu dieser Wirkung gesellt sich später noch die Verkürzung der Muskeln infolge von nutritiven Störungen im Muskel selbst hinzu. Willkürlich kann der Patient die somit in dauernder Kontrakturstellung verharrende, durch vorsichtige, sanfte Lösung der Kontraktur aber geschmeidig gewordene und passiv geöffnete Hand nur unter größter Willensanstrengung und nur in wenig ergiebiger Weise beugen. Nach einer solchen Anstrengung kehrt aber die Hand regelmäßig infolge mehr passiven Zuges in die alte Flexionsstellung zurück.

Bezüglich der näheren Verteilung der Bewegungsschwäche auf die verschiedenen Muskelgruppen sind zumal bei inkompletter Hemiplegie zweifellos bedeutende individuelle Schwankungen, die ihre Ursache in der Anlage der Muskulatur, in der Art ihrer täglichen Benützung und in der Einübung der Glieder (Beruf der Patienten etc.) haben, vorhanden. Nur so lassen sich die dann und wann zu beobachtenden Abweichungen von der Regel, resp. die Widersprüche der Autoren in bezug auf das jedem Muskel zukommende Maß von Bewegungsschwäche in den ergriffenen Gliedern erklären.

In den letzten Jahren habe auch ich wiederholt Fälle von alter (nicht kompletter) Hemiplegie gesehen, in denen die krankhafte Stellung der oberen Extremität nicht den Charakter einer Flexion der Hand und des Vorderarmes, sondern eher den einer Streckung (gestreckter Arm, gestreckter Finger) verriet. In solchen Fällen war die aktive Flexion der Finger nahezu aufgehoben, die Extension aber leidlich, d. h. es kehrten die mit der größten Anstrengung und nur halb flektierten Finger in die Streckstellung zurück, in der sie blieben. Mann hat ähnliche Fälle ebenfalls beobachtet. Es scheint dann die Regel zu bestehen, daß wenn die Finger in Streckstellung kontrakturiert sind, auch der Arm gestreckt ist und umgekehrt. Eine Streckstellung der Hand bei bis zum rechten Winkel gebeugten Ellbogengelenk kommt m. E. äußerst selten und nur bei Komplikationen vor. Auch Formen, in denen ein Typus in den andern übergeht, oder aus dem anderen sich entwickelt, scheinen selten vorzukommen.

Untere Extremität. Etwas mehr Gesetzmäßigkeit zeigt bei der typischen Hemiplegie die Verteilung der Bewegungsschwäche im Bein. Die typische Stellung des Beines beim Hemiplegischen ist die Extensionsstellung (Verlängerungsstellung von Mann). Beim Liegen ist das Bein im Knie gesteckt (aber nicht vollständig; ein kleiner, stumpfer Winkel ist, zumal bei sehr alten Hemiplegien, deutlich zu beobachten): der Oberschenkel ist zum Becken ebenfalls gestreckt, der Fuß ist etwas plantar flektiert (in Equinovarusstellung, aber nicht maximal), die große Zehe zeigt eine Dorsalflexion, nicht ganz bis zum rechten Winkel. Das ganze Bein verrät eine leichte Rotation nach innen. Versucht man das Bein im Knie und Hüftgelenk und vollends im Fuß (Talo-Tibio-Tarsalgelenk) zu beugen, dann stößt man oft auf ganz enormen Widerstand; die Muskelverkürzung läßt sich aber — wenn keine nutritive Störung vorhanden ist — meist überwinden und passiv ist Beugung bis zu den physiologischen Grenzen möglich. Unterbricht man brüsk die passive Beugung und läßt das Bein los, dann schnellte es in die Extensionsstellung zurück, wobei aber der vorher bestandene Streckungsgrad nicht sofort wieder erreicht wird. Auch die passive Abduktion des Beines stößt auf Schwierigkeiten, indem die Adduktoren, namentlich in liegender Stellung oft eine beträchtliche Spannung verraten. Beim Stehen fällt die abnorme Extensionsstellung noch mehr als beim Liegen auf. Das Körpergewicht ruht ganz auf dem gesunden Bein, das ergriffene ist leicht nach innen rotiert, im Hüftgelenk adduziert; dadurch kommt der kranke Fuß in eine gewisse Entfernung vom gesunden. Der Oberschenkel zeigt gegen das Becken ganz minimale Beugung, aber auch beim Stehen ist (zumal wenn der Körper auf die gesunde Seite sich stützt) im Kniegelenk eine ganz leichte Beugung nicht zu verkennen. Der dorsal flektierte

Fuß berührt den Boden mit dem äußeren Rand und mit dem Kleinzehenballen, welche die Auftrittsfläche darstellen, und bei alten Hemiplegikern stets eine stark verdickte Haut zeigen.

Wenn wir die Muskelkraft, resp. die Beeinträchtigung der Verkürzungsfähigkeit der Muskeln der unteren Extremität genauer ins Auge fassen, so läßt sich die Störung, wie folgt, zusammenfassen: Das Bein ist in toto viel weniger ergriffen als der Arm, doch gilt auch hier die Regel, daß die Fußmuskeln und namentlich die kleinen dem Willenseinfluß (in bezug auf Sonderbewegungen) am meisten entzogen sind, m. a. W., daß der Bewegungsausfall vom Becken nach dem Extremitätenende zunimmt. Am besten erhalten ist die Streckung im Knie, die oft mit nahezu normaler Kraft erfolgt, dann folgt die Streckung des Oberschenkels; die Plantarflexion ist trotz der fortwährenden Verkürzung der Wadenmuskeln und der Spitzfußstellung in ihrer Amplitude etwas behindert (der Fuß kann aktiv nicht bis auf das physiologische Maximum gebeugt werden). Beträchtlicher gestört ist die aktive Bewegung im Kniegelenk, sie ist aber nie ganz aufgehoben (auf die leichte Kontraktur im Kniegelenk wurde schon früher aufmerksam gemacht); die Beugung geschieht mit geringer Kraft (es ist da die Hypertonie der Extensoren zu überwinden) und die physiologische Grenze wird dabei nicht vollständig erreicht.

Die Dorsalflexion des Fusses ist stark behindert, aber nie ganz aufgehoben, sie ist in ergiebiger Weise nur möglich bei Mitbewegungen sämtlicher Streckmuskeln des Unterschenkels und unter Beugung des Unter- und des Oberschenkels; dabei bewegen sich öfters auch die Zehen. Die Rotation nach außen ist im höheren Grade beeinträchtigt als diejenige nach innen (Mann). Das *Punctum saliens* im Bein wie im Arm ist, daß die Muskeln, welche vom Rumpf am weitesten entfernt sind, nicht isoliert, resp. in kleinen, funktionell zusammengehörenden Gruppen benützt werden können, dann, daß die für die Verlängerung des Beines dienenden Muskeln in höherem Grade hypertonisch und auch bewegungskräftiger (Mann) sind, als die für die Flexion dienenden (das Bein kann mit viel mehr Kraft gestreckt als gebeugt werden), doch ist der Tonus in keiner Muskelgruppe erloschen, und sämtliche Muskeln bleiben für den Willen in etwas beschränktem Grade erregbar. In keiner Muskelgruppe ist die willkürliche Verkürzung mit der nämlichen Kraft und Ergiebigkeit möglich wie auf der gesunden Seite.¹⁾

¹⁾ Die Bemerkung Manns, daß sowohl die Lähmung als der Kontraktionszustand auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt sei, ist in dieser Fassung sicher nicht richtig.

Zu bemerken ist, daß sowohl in bezug auf den Umfang als in bezug auf die Verteilung der Bewegungsschwäche auf die verschiedenen Muskelgruppen individuelle und durch den näheren Sitz der Herdes bestimmte Schwankungen vorkommen.

Gang des Hemiplegikers.

Die soeben geschilderte, vorwiegend durch die Kontraktur des Quadriceps, der Wadenmuskeln, teilweise auch der Adduktoren bedingte Bein- und Fußstellung bestimmt, in Verbindung mit der allgemeinen Verteilung der Bewegungsschwäche, den Charakter des Ganges des Hemiplegikers.

Da die Extensoren des Oberschenkels¹⁾ (Biceps, Semimembranosus, Glutaei) und diejenigen des Unterschenkels, ferner auch die Plantarbeuger (Triceps, Suralis, Peroneus long.) in ihrer Aktionsfähigkeit relativ wenig beeinträchtigt (Wernicke, Mann), die Beuger des Oberschenkels (Psoas, Iliacus, Tensor fasc. lat., Gracilis, Sartorius) und die Beuger des Unterschenkels (Sartorius, Gracilis (?), Biceps) sowie die Dorsalbeuger des Fusses (Tibiales antic., Peroneus) dagegen in ihrer Tätigkeit stark gestört sind²⁾, so ergibt sich daraus folgende typische Gangstörung des Hemiplegikers (Fig. 194). Der Kranke kann das Bein (wegen Behinderung der Beugung) vom Boden nur schwer abheben: um vorwärts zu schreiten, stützt er den Körper auf das gesunde Bein, unter kräftiger Fixierung des Beckens, er neigt den Körper nach der gesunden Seite und wirft nun, mehr unter Benützung der wenig beeinträchtigten Strecker des Oberschenkels, das »verlängerte« Bein nach der Seite und nach vorne bogenförmig (mähernder Gang), er tritt balancierend, unsicher und flüchtig auf die Außenseite des Fusses, um sich sofort wieder auf das gesunde Bein zu stützen.

Das im Vorstehenden geschilderte Bild der totalen Hemiplegie im stationären Zustande kann selbstverständlich je nach Sitz und pathologischem Charakter der Läsion erhebliche Abweichungen zeigen. So kommt es vor, daß die Hemiplegie ganz allmählich und unter Reizerscheinungen sich einstellt, oder daß sie von Anfang an doppelseitig auftritt (z. B. beim kongenitalen

¹⁾ Mann¹³⁴¹ machte darauf aufmerksam, daß der Biceps, der Semitendinosus und der Semimembranosus eine doppelte Aktion haben: Sie sind gleichzeitig Beuger des Unter- und Strecker des Oberschenkels beim Marschieren (solange der Fuß auf dem Boden ruht). Daß beim Vorwärtsschreiten der Sartorius- und der Gracilis Beuger des Unterschenkels sind (Mann), ist m. E. nicht richtig. In liegender Stellung (Liegen auf dem Bauche) bewegt sich der Biceps beim Beugen des Unterschenkels schwach aber deutlich.

²⁾ Nach Clavey¹²⁵⁶ ist Extension und Flexion des Fusses stets im gleichen Umfange gestört.

oder früh erworbenen Hydrocephalus bedeutenden Umfanges, Diplegie): sie ist dann in der Regel inkomplett und ungleich stark auf beiden Seiten. Oft sind die hemiplegischen Bewegungseinschränkungen, auch wenn sie unmittelbar nach der apoplektischen Attacke sehr beträchtliche waren, nur ganz vorübergehender Natur und verschwinden nach einigen Tagen spurlos (indirekte, durch Diaschisis bedingte Hemiplegie).

3. Monoplegien.

Die inkompletten Hemiplegien können die oben geschilderten Erscheinungen in allen Abstufungen und Kombinationen zeigen. Die Variationen hängen von der feineren Lokalisation des Herdes, von der Zahl und der speziellen physiologischen Bedeutung der unterbrochenen Fasern ab.

Die Hemiplegie kann auch in der Weise partiell sein, daß die Bewegungsstörung sich vorwiegend auf bestimmte Glieder bezieht. Man bezeichnet solche Akinesien als Monoplegien. Letztere gehören insofern zu den Hemiplegien, als die anderen Partien der Körperhälfte stets, wenn auch nur andeutungsweise, mitbeschädigt sind. Man unterscheidet eine Monoplegie des Armes (*Monoplegia brachialis*), eine Monoplegie des Beines (*Monoplegia cruralis*) und eine Monoplegie des Gesichtes (*Monoplegia glosso-facialis*). Die Monoplegien sind weitaus in den meisten Fällen Folge einer Großhirnerkrankung (Läsion begrenzter Gebiete der Zentralwindungen und des Centrum ovale). Es gibt aber, wenn auch selten, Monoplegien aus partieller Faserunterbrechung in tieferen Hirnteilen; so sah ich einmal eine schlaffe Armmonoplegie nach Läsion der dorsalen Partie einer Pyramide auftreten; der Arm war hier auch allerdings leicht paretisch, der Facialis aber ganz frei.



Fig. 194. Gang des Hemiplegikers nach Marinesco¹³⁵¹. Die linke Körperhälfte ist die hemiplegische.

Anatomische Ursachen der Hemiplegie.

Als anatomische Ursache der dauernden Hemiplegie muß man eine vollständige Unterbrechung der Hauptbahnen für die Spezialbewegungen (vor Allem der Extremitäten) annehmen, und zwar an irgend

einer Stelle zwischen Großhirnrinde und Brücke, in letzterer bis zu der Stelle wo die corticalen Faseranteile des Facialis auf die andere Seite übergehen (Herde bei H_1 und H_2 , Fig. 195. vgl. ferner Fig. 221, S. 649). Da es eine andere direkte Verbindung zwischen Großhirn und Rückenmark als die Pyramidenbahn nachgewiesenermaßen nicht gibt, so

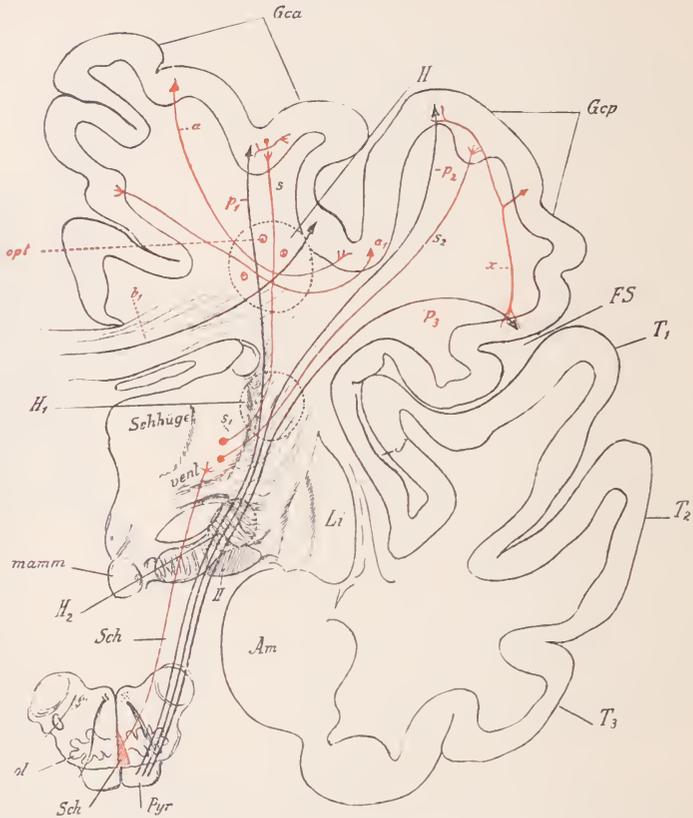


Fig. 195. Schema der zentripetalen und zentrifugalen corticalen Leitung, eingezeichnet in einen Frontalschnitt natürlicher Größe durch die vordere Zentralwindung und durch das Corpus mamillare. II , II_1 , II_2 Supponierte Herde: II im Zentrum ovale, II_1 in der inneren Kapsel und zugleich im Stabkranz und II_2 an der Übergangsstelle der inneren Kapsel in den Pedunculus (in der Pyramidenbahn). Gca Vordere, Gcp hintere Zentralwindung. FS Fissura Sylvii. J Insel. T_1 , T_2 , T_3 Erste bis dritte Temporalwindung. Am Mandelkern. Li Linsenkern. $mamm$ Corpus mamillare. $vent$ Ventraler Sehhügelkern. II Tractus opticus. Pyr Pyramide. Sch Schleife. a , a_1 Corticale Assoziationszellen. p_1 , p_2 , p_3 Neurone der Pyramidenbahn in der Bein- und in der Armregion. s_1 , s_2 Neurone der corticalen Sehhügelstrahlung (sensible Bahn). opt Assoziationsfasern zur Verbindung des Hinterhauptlappens mit dem Frontallappen und den Zentralwindungen (Fase. long. sup.). x Schaltzelle zur Erregung funktionell zusammengehöriger Pyramidenneurone. b_1 Balkenneuron. Man ersieht aus dem Schema, welche Faserkategorien durch die Herde II , II_1 und II_2 unterbrochen werden.

wird die »motorische Willensbahn« meist mit dieser und den corticalen Faseranteilen für Gesicht, Zunge und Kehlkopf, welche Anteile die Pyramidenfasern bis zur Brücke, resp. bis zur Medulla oblongata begleiten, identifiziert. In Wirklichkeit dürfte aber die »Bahn für die willkürlichen Bewegungen« durch all jene Fasermassen nicht erschöpft sein; man muß da gewiß noch an eine Reihe von komplizierteren nervösen Verkettungen, die vielleicht nicht alle in Gestalt von Strängen angeordnet sind, denken.

Zerstörung eines Pyramidenquerschnittes von der unteren Ponsgegend an kaudalwärts ruft selbstverständlich nur Hemiplegie mit Beteiligung der Zunge, des Armes und des Beines hervor; das Gesicht bleibt frei oder kann auf der gekreuzten Seite gelähmt sein (cfr. alterierende Lähmung).

Die zu einer rechtsseitigen Hemiplegie führende Läsion hat ihren Sitz fast ausnahmslos in der linken Hirnhälfte und umgekehrt, was ohne Zweifel durch die Kreuzung der Pyramidenbahn, sowie auch der motorischen Haubenbahnen in der Oblongata bedingt ist. Es finden sich zwar in der Literatur, und namentlich in der älteren, manche Fälle verzeichnet, in denen der Herd auf derselben Seite wie die Hemiplegie gefunden wurde. Solche Fälle wurden früher gegen das Bestehen eines gesetzmäßigen gekreuzten Zusammenhanges zwischen der rechten Großhirn- und der linken Körperhälfte und umgekehrt angeführt. In neuerer Zeit aber werden solche Befunde immer seltener, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß man jetzt auch weniger in die Augen fallende Hirnveränderungen leichter erkennt und bei Sektionen eher auf solche fahndet. Aber wenn man auch die meisten der älteren Beobachtungen, die jenem Gesetz der gekreuzten cerebralen Repräsentation jeder Körperhälfte scheinbar widersprechen, als klinisch und anatomisch ungenügend beobachtete zurückweist, so bleibt doch noch eine kleine Anzahl sorgfältig beschriebener Fälle übrig, in denen der ungewohnte anatomische Befund zu ausdrücklich hervorgehoben wurde, als daß man sie so ohne weiteres beiseite schieben dürfte. Wie läßt sich da der Widerspruch mit der täglichen Erfahrung lösen? Die gewöhnliche Erklärung, daß außer dem mit der Hemiplegie gleichseitigen, makroskopisch sichtbaren, aber für die Hemiplegie in Wirklichkeit gleichgültigen Herde noch ein zweiter auf der gekreuzten Seite vorhanden war und wegen zu geringer Größe übersehen wurde, reicht jedenfalls nicht für alle Fälle aus. Zutreffender dürfte für die meisten derartigen Beobachtungen die Annahme sein, daß hier die Pyramidenkreuzung gänzlich gefehlt hat (bis jetzt noch nicht beobachtet worden), oder daß sie für eine gekreuzte Bewegungsstörung ungünstig angelegt war (Variabilität der Pyramidenkreuzung). Daß diesem letzteren Moment eine hervorragende Rolle bei dem Zustandekommen

der sogenannten »gleichseitigen Hemiplegie« zugeschrieben werden muß, das ergibt sich aus m. E. einen vor mehreren Jahren von Pitres^{1486a} mitgeteilten (von Bidon beobachteten) Falle mit aller Bestimmtheit.¹⁾

Aber auch noch an eine dritte Möglichkeit darf man denken: die Hemiplegie kann eine indirekte sein und bedingt werden durch einen ausgedehnten Herd (Tumor, Blutung) in der gleichliegenden Hirnhälfte, der so lokalisiert ist, daß er vorwiegend auf die andere Hemisphäre (sowohl in der Richtung der motorischen Zone, als in der der motorischen Partie der inneren Kapsel) einen gewaltigen Seitendruck ausübt, resp. dort eine Zirkulationsstörung bewirkt.²⁾

¹⁾ Hier handelte es sich um einen Fall von linksseitiger Hemiplegie mit Aphasie. Die Sektion ergab Intaktheit der rechten Hemisphäre; dagegen war in der linken die untere Hälfte der Zentralwindungen und die dritte Stirnwindung erweicht. Im Anschluß an diesen Defekt wurde auch mikroskopisch eine absteigende Degeneration im linken Hirnschenkel und in der linken Pyramiden-Vorder- und -Seitenstrangbahn des Rückenmarks beobachtet. Hier wurde also durch eine sekundäre Degeneration ein nahezu völliger Mangel einer Pyramidenkreuzung erwiesen. Diese Beobachtung stammt aus dem Jahre 1886 und ist meines Wissens die einzige, in welcher das Fehlen einer Pyramidenkreuzung mit Exaktheit nachgewiesen worden ist. Sie ist denn auch für die Aufklärung der ganzen Kontroverse von hervorragender Bedeutung.

²⁾ Vor mehreren Jahren wurde ein interessanter Fall von ungekreuzter oder, wie sie von Ledderhose¹³²² bezeichnet wurde, von kollateraler Hemiplegie, bedingt durch ein subdurales Hämatom der Dura mater, nach Trauma beobachtet. Es bestand intra vitam rechtsseitige Hemiplegie, während der Herd, ein eigroßer Blutklumpen auf der vorderen Hälfte der Hemisphäre, ebenfalls rechts saß. Dieser Fall ist deshalb von besonderer, namentlich praktischer Wichtigkeit, weil er zeigt, daß Nichtbeachtung der Eventualität eines Vorkommens von ungekreuzten Hemiplegien Veranlassung zu einer Trepanation auf der verkehrten Seite geben und dadurch den sonst sehr dankbaren chirurgischen Eingriff (der Trepanation bei Duramater-Hämatomen) erfolglos gestalten kann. Ledderhose hatte bei diesem Anlaß die Literatur über die sogenannte kollaterale Hemiplegie, im ganzen 45 Fälle, von denen allerdings nur 7 Fälle in die Zeit der letzten 20 Jahre fallen, die übrigen aber auf viel frühere Dezennien sich verteilen, zusammengestellt. Aus dieser anatomisch meist ganz ungenügenden Kasuistik ergibt es sich, daß, wenn schon (traumatische und spontane) Hirnblutungen, Tumoren, Abszesse die häufigste Ursache der ungekreuzten Hemiplegie bilden, letztere doch auch durch Erweichungen und sogar durch stationäre Erweichungsherde (zwei Fälle) gelegentlich hervorgerufen werden kann. Wie die kollaterale Hemiplegie in seinem eigenen Fall zustande gekommen war, darüber ist Ledderhose ebenso wie die meisten übrigen Autoren über deren Fälle die Antwort schuldig geblieben. Beim sorgfältigen Durchlesen der in Frage stehenden Casuistik ist mir die relativ große Zahl von Beobachtungen aufgefallen, in denen der die Hemiplegie anscheinend hervorrufende Herd an der Basis, im Frontallappen und im Occipitallappen getroffen wurde, also an Stellen, deren Läsion gewöhnlich Hemiplegie nicht bewirkt. Berücksichtigt man im weiteren die Akuität und den etwas stürmischen Verlauf der meisten jener Fälle (meist im Zustande des Komas geprüft), so kann man sich der Meinung nicht verschließen, daß weitaus die meisten sogenannten kollateralen Hemiplegien durch Fernwirkung,

Für den Charakter und den Grad der Lähmung in den Gliedern scheint es ziemlich gleichgültig zu sein, in welchem Abschnitt ihres Verlaufes die Pyramidenbahn unterbrochen wird. Sicher nimmt aber die Hemiplegie eine um so schwerere Form an, je ausgedehnter die Nachbarschaft der Pyramidenbahn (Prinzipalbahnen) mitlädiert wurde und je näher der Medulla spinalis die Läsion liegt (Mitläsion der motorischen Haubenbahn im Pons und in der Oblongata). Überdies können je nach Sitz des Herdes noch andere lokale Begleiterscheinungen der Hemiplegie sich zeigen. Aus dem Nebeneinander der einzelnen Symptome läßt sich das befallene Hirnsegment näher bestimmen.

Totale Hemiplegie als solche kann sowohl durch eine Zerstörung in der motorischen Rindenzone, im Centrum ovale, als in der inneren Kapsel, im Pedunculus oder im Pons hervorgerufen werden; die Läsion muß nur derart gestaltet sein, daß wenigstens die Pyramidenfasern stark geschädigt oder unterbrochen werden. Da die Pyramidenfasern, die bei Großhirnhemiplegie zweifellos in erster Linie in Betracht kommen, entsprechend ihrem nach Körperregionen angeordneten, recht ausge dehnten Ursprungsgebiet im Großhirnmark stark divergieren, so ist für die Erzeugung einer totalen Hemiplegie von der Großhirnoberfläche

z. B. durch einen mächtigen Seitendruck eines an einer ziemlich indifferenten Stelle sitzenden Extravasates (auf derselben Seite) und in der Richtung der inneren Kapsel und des Pedunculus cerebri der **anderen** Seite bewirkt werden. Auch der aus der Beobachtung von Naunyn¹³²² stammende und hierher gehörende Fall (vom Jahre 1894) läßt sich m. E. ungewungen in der angedeuteten Weise erklären. Die rechtsseitige Hemiplegie wurde hier ebenfalls (im komatösen Zustande, aus dem der Patient nicht mehr erwachte), festgestellt. Der Herd fand sich allerdings rechts, aber in der Substanz des Stirnlappens (am Vorderhorn des Ventrikels) vor, auch war von hier die Blutung auf die linke Seite des Balkens vorgedrungen. Der Druck hatte offenbar auch hier schräg nach der linken inneren Kapsel hinübergewirkt.

Auch ich habe vor wenigen Jahren einen Fall beobachtet, in welchem eine Blutung (Spätapoplexie nach einem operativen Eingriff an der Hirnbasis) in der basalen Partie des rechten Stirnlappens ebenfalls rechtsseitige schlaffe Hemiplegie zur Folge hatte. Die Sektion ergab kleine Blutextravasate und Kompressionswirkung in der direkten Verbindungslinie zwischen dem rechtsseitigen Herd und der linken Centro-Parietalregion. Die kollaterale Hemiplegie war hier mit Bestimmtheit auf Kompression jener und der linken inneren Kapsel zurückzuführen. Jedenfalls dürfte nur eine kleinere Anzahl von Fällen im Sinne des Fehlens oder einer ungenügenden Entwicklung der Pyramidenkreuzung erklärt werden. Daß aber auch gelegentlich kleine Herde in einer Pyramidenbahn bei Sektionen leicht übersehen werden können, dafür werde ich weiter unten ein Beispiel aus eigener Erfahrung mitteilen.

Auch in einem Falle von Sarkom der Dura mater über dem linken Parazentral-läppchen beobachtete ich schmerzhaften, andauernden Monospasmus des linken Beines. Bei der Sektion fand sich ein Tumor, der vorwiegend auf das rechte Parazentral-läppchen eine Kompression ausgeübt hatte, und zwar durch Vermittlung des Sin. long. und des Sichel.

aus ein außerordentlich voluminöser Herd erforderlich. Kleinere Herde können hier jedenfalls nur Pyramidenbahnsektoren für bestimmte Körperteile treffen, wodurch Monoplegien bewirkt werden (vgl. Fig. 95, S. 480). Dagegen kann von der inneren Kapsel oder vom Pedunculus cerebri aus schon ein kleiner Herd, wie ein Blick auf die anatomischen Verhältnisse zeigt, totale Hemiplegie erzeugen.

Wie bei jedem komplizierten Mechanismus der Ausfall eines wichtigen Gliedes die Tätigkeit der übrigen stört, so ist es sehr wahrscheinlich daß bei der feineren pathologischen Mechanik der Hemiplegie, abgesehen von der speziellen Wirkung des Ausfalles der Pyramidenbahnen und der motorischen Zone auch noch andere, die Funktion schädigende Momente in Betracht kommen. Es ist ziemlich sicher, daß bei jedem ausgedehnten Herde (z. B. in der inneren Kapsel) außer der Pyramidenbahn noch eine Reihe von anderen motorischen Bahnen (Prinzipalbahnen) an dem Zustandekommen (zumal der schweren initialen) Bewegungsstörungen, wenn auch vielleicht mehr im Sinne einer akuten transitorischen Fernwirkung (Diaschisis) beteiligt sind. Um welche spezielle Bahnen es sich da handelt, das ist noch schwer zu beantworten; doch sprechen sowohl die neuesten Ermittlungen auf dem Gebiete der Hirnphysiologie¹⁾ und -Anatomie als auch manche pathologisch-anatomische Tatsachen (die feinere Verbreitungsweise der sekundären Degenerationen bei alten Herden u. dgl.) dafür, daß unter anderem den corticalen Sehhügelstrahlungen, manchen Haubenfasern, ferner den Mittelhirn- und Brückenbahnen nebst ihren Kommissural- und Schaltzellen, vielleicht sogar auch den Kleinhirnverbindungen — kurz allen jenen Bahnen, die bei dem Ablauf der Bewegungen, sei es im Sinne einer Hemmung oder Regulierung, beteiligt sind, eine gewisse Rolle bei dem Mechanismus der hemiplegischen Bewegungsstörung eingeräumt werden muß. Bei der Besprechung des Wesens der hemiplegischen Kontraktur werden wir auf diesen Punkt noch später zurückkommen.

Sehr oft zeigen sich hemiplegische Bewegungsstörungen auch bei Herden, die zwar außerhalb des Pyramidenareals liegen (z. B. im Corpus striatum, Linsenkern, Sehhügel etc.), welche aber die Pyramidenfasern und jene anderen motorischen Bahnen indirekt, d. h. durch Kompression, durch Zirkulationsstörung (kollaterales Ödem u. dgl.) schädigen, ohne daß es zu Strukturveränderungen in den betreffenden Fasern kommt, oder durch Diaschisis (vgl. S. 240). So entstandene Hemiplegien werden als indirekte bezeichnet und sind in der Regel nur von eng begrenzter Dauer.

Die Hemiplegie kann durch sehr verschiedene pathologische Prozesse hervorgerufen werden; auch kann die Art des pathologischen Prozesses auf die spezielle Form der Lähmung einen gewissen Einfluß haben. Die

¹⁾ Siehe S. 280 ff.

krankhaften Vorgänge, die hier am häufigsten in Betracht kommen, sind Hirnblutungen und -Erweichungen. Aber auch Blutungen in die Hirnhäute (interkraniale Hämatome infolge von Ruptur der Art. mening. med.), dann Tumoren, Abszesse, Schädelverletzungen, ferner hydrocephalische Ergüsse, porencephalische Höhlenbildungen, Sklerose etc. pflegen ziemlich häufig Ursache von vorübergehender und stationärer Hemiplegie zu sein.

Auch durch infektiöse, autotoxische Einflüsse (Urämie etc.), dann durch Störungen wie sie bei den paralytischen epileptischen Anfällen sich einstellen, können allerdings meist vorübergehende Hemiplegien veranlaßt werden. Durchaus nicht so vereinzelt stehen ferner jene unklaren Fälle da, bei denen meist wenige Tage vor dem Tode im Anschluß an eine apoplektiforme Attacke eine komplette Hemiplegie auftritt und bei denen die Sektion ein völlig negatives Ergebnis liefert. Sicher ist, daß schwerste Hemiplegien ohne die geringsten makroskopisch sichtbaren Veränderungen im Zentralnervensystem einige Zeit bestehen können.¹⁾ Mitunter handelt es sich da wohl um toxische Wirkungen, wobei das Moment der Affinität der Gifte zu besonderen Zentren eine wichtige Rolle spielen dürfte; doch wird mit dieser Annahme die einseitige Erkrankung nicht erklärt. Die alten Autoren bezeichneten diese Formen als *Apoplexia serosa* und führten sie auf akut einsetzende zirkulatorische Störungen (vorübergehende Ischämie im Gebiet der Art. foss. Sylvii, akute Oedem einer Hirnhemisphäre u. dgl.) zurück.

Differentielle Diagnose zwischen funktioneller und organischer Hemiplegie.

Hemiplegien können sich, wie soeben angedeutet wurde, unter Umständen rein funktionell, d. h. ohne die geringste anatomische Läsion in den beteiligten nervösen Apparaten einstellen. Hierher gehört vor allem auch die sogenannte hysterische Hemiplegie. Wo der anatomische Ausgangs- und wo der Angriffspunkt für die hysterische Hemiplegie liegt, ist noch recht unklar. Wahrscheinlich greift das pathologische Moment nicht immer am nämlichen Orte an, auch wenn es dabei in letzter

¹⁾ E. Jacobson¹⁹²¹ hat vor einigen Jahren 38 Fälle dieser Art, darunter 6 von ihm selbst beobachtete, zusammengestellt. Fast alle wurden allerdings nur makroskopisch studiert. In 13 dieser Fälle war Urämie vorhanden. Seither sind zahlreiche neue Beobachtungen hinzugekommen. In einem von mir beobachteten Falle von mehrwöchentlicher schlaffer, rechtsseitiger Hemiplegie mit stärkerer Beteiligung des Beines ließ sich bei der Sektion die Ursache der Hemiplegie nicht auffinden; dagegen zeigte sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnittserie des verlängerten Markes, daß in der medialen Partie der linken Pyramide eine ziemlich frische umschriebene, arterio-sklerotische Erweichung vorhanden war, die bei der Sektion der makroskopischen Besichtigung völlig entgangen war.

Linie stets um eine Einschränkung der Reizfläche der motorischen Zentren oder Herabminderung der Erregbarkeit in der grauen Substanz des Rückenmarkes handeln dürfte.

Wenn schon die organische Hemiplegie von der hysterischen sich in der Art ihrer Genese und auch in bezug auf manche klinische Erscheinungen deutlich unterscheidet, so ist die differentielle Diagnose zwischen diesen beiden Formen doch nicht immer leicht¹⁾, ja in einzelnen seltenen Fällen ist sie geradezu unmöglich. Denn es gibt kein einziges Symptom bei der organischen Hemiplegie, das nicht gelegentlich auch bei der hysterischen, wenn auch eventuell in etwas anderer Kombination und Intensität als in jener beobachtet würde. Die differentielle Diagnose ist hier daher mehr aus der Kombination und der Gruppierung der Einzelsymptome, und vollends mehr aus der Anamnese (Ursache, Art des Einsetzens etc.) als aus der speziellen Form der Bewegungsstörung zu stellen.

Wenn wir den Versuch machen, die wesentlichsten Unterschiede in diesen beiden Formen festzustellen, so ist zunächst hervorzuheben, daß die organische Hemiplegie gewöhnlich einen ausgesprochenen apoplektischen Anfall zur Voraussetzung hat, daß hier in der Initialphase konjugierte Deviation, Dysarthrie, aphasischen Störungen, eventuell auch Hemianopsie häufig vorkommen, ferner daß die organische Hemiplegie anfänglich mit einer schlaffen Facialisparesie verknüpft ist etc. Eine totale und komplette Hemiplegie, die auf einen ausgesprochenen apoplektischen, mit Bewußtlosigkeit verbundenem Insult folgt, ist zweifellos eine organische; doch gehen gewisse Attacken²⁾ (hysterische Ohnmacht, Schwindel, psychische Perturbation) bisweilen auch der hysterischen Hemiplegie voraus, wenn dabei das Bewußtsein auch nicht schwer beeinträchtigt wird. Die zeitliche und örtliche Orientierung wird indessen nach derartigen hysterischen Initialzuständen nicht gestört, meist besteht nicht einmal eine Amnesie für das was während der Attacke in der Umgebung des Patienten sich ereignete. Dafür treten bei Hysterischen nach der Attacke sofort Momente emotioneller Natur in Vordergrund (Lachen, Weinen, Seufzen, Dämmerzustände, reizbares Wesen etc.). Nicht selten entwickelt sich die hysterische Hemiplegie gradatim, im Anschluß an sich wiederholende psychische Insulte. Gelegentlich kann sie aber

¹⁾ Leicht ist die differenzierte Diagnose, wenn die Hemiplegie kombiniert ist mit exquisiten anderweitigen Lokalzeichen (Lähmung von peripheren Hirnneuronen, Hemianopsie, Stauungspapille etc.).

²⁾ Sogenannte hysterische Apoplexie (v. Roth^{1291 a}). In der Literatur finden sich einige Fälle (Bischoff^{1233 a}, Crocq^{1131 a, b}) beschrieben, in denen der hysterischen Hemiplegie ein schwerer apoplektischer Insult (mehrständiges Koma!) vorausging; es ergibt sich aber aus jenen Beobachtungen nicht mit Bestimmtheit, daß es sich da um rein hysterische Zustände handelte.

auch ziemlich plötzlich, etwa nach einem heftigen Trauma (psychischer Shock u. dgl.) sich einstellen. Die Hemiplegie ist in solchen Fällen selten von Anfang an eine komplette, sie wird es erst allmählich. Eine Verwechslung zwischen einer initialen hysterischen Attacke und einem eigentlichen apoplektischen Insult wird wohl einem Kundigen kaum begegnen.

Aber auch in rein semiologischer Beziehung (Verteilung der Bewegungsstörung auf die verschiedenen Muskelgruppen, resp. Ausfall bestimmter Bewegungsformen, Verhalten der Sehnen- und der Hautreflexe, anderweitigen Begleit- und Nebenerscheinungen etc.) finden sich zwischen der hysterischen und der organischen Hemiplegie gewöhnlich durchgreifende Unterschiede.

Die organische Hemiplegie zeigt bekanntlich sofort nach dem Zurücktreten der Initialerscheinungen des apoplektischen Insultes einen in die Augen fallenden stärkeren Bewegungsausfall in der oberen Extremität (vor allem in der Hand) als im Bein, auch ist die Beteiligung der Gesichtshälfte (zúnal in den Mundästen) eine sehr bemerkenswerte.

Bei der hysterischen Hemiplegie dagegen ist umgekehrt das Bein, wie es namentlich von Roth^{1391a} und von Ferrier¹²⁵⁸ richtig hervorgehoben wurde, gewöhnlich viel stärker ergriffen als der Arm; ferner ist bei der hysterischen Hemiplegie eine eigentliche Facialisparesie sehr selten vorhanden. Statt dessen zeigt sich, aber nicht regelmäßig, bald auf der hemiplegischen, bald auf der anderen Seite, mitunter auch auf beiden Seiten, ein leichter tonischer Krampf im Gebiet der Mundmuskeln (Spasmus des Mundfacialis). Ähnlich verhält es sich mit der Zunge, die durchaus nicht, wie bei der organischen Hemiplegie, nach der Seite der Lähmung deviiert, sondern eine variable spastische Störung (Hemispasmus) bald in der linken, bald in der rechten Zungenhälfte darbietet. Auch eine Dysarthrie, die sonst für sich bei Hysterischen keineswegs selten ist, fehlt bei der hysterischen Hemiplegie fast immer. Nach Roth sind linksseitige Hemiplegien häufiger hysterischen Ursprungs als rechtsseitige. Der Gang der hysterisch Hemiplegischen verrät in Folge der allgemeinen Kraftlosigkeit des ergriffenen Beines eine starke einseitige Inanspruchnahme der Becken- und der Rumpfmuskulatur der gesunden Seite, wobei es zu einer leichten Biegung der Wirbelsäule (Skoliose) nach der gelähmten Seite kommt (Marinesco). Ähnliches wird indessen auch bei der organischen Hemiplegie beobachtet.

Während bei der organischen Hemiplegie der Muskeltonus bald (in einigen Wochen) wiederkehrt, verharren bei der hysterischen Hemiplegie Arm und Bein in der Phase der schlaffen Lähmung auffallend lange, die Kontraktur läßt auf sich warten, bisweilen behält die Hemi-

sogar während ihrer ganzen Dauer einen schlaffen Charakter, und wenn es zu einer Kontraktur kommt, was mitunter ganz unvermittelt geschieht, dann läßt sie in bezug auf die Beteiligung der verschiedenen Muskelgruppen jene typischen Eigentümlichkeiten der organischen Kontrakturen vermissen. Bei der hysterischen Hemiplegie zeigt das gesunde Bein nicht selten ebenfalls, wenn auch nur in leichtem Grade, eine Bewegungsstörung und auch Erscheinungen einer Kontraktur. Mit Recht macht Babinski¹²²³ darauf aufmerksam, daß das bei organischer Hemiplegie zu Beginn beobachtete schlaffe Herabhängen der Mundwinkel, der Schulter und auch des Vorderarmes (Wirkung der Schwerkraft), bei der Hysterie gewöhnlich fehlt. Bei der hysterischen Hemiplegie hebt die Besserung oft in der Weise an, daß hier (im Gegensatz zur organischen Hemiplegie) die Endabschnitte der Extremitäten vor den übrigen Gliedteilen ihre Bewegungsfähigkeit wieder erlangen und daß Patienten Sonderbewegungen mit den Fingern und der Hand schon zu einer Zeit ganz schön ausführen können, wo die großen Gelenke noch völlig kraftlos sind.

Die hysterische Hemiplegie bietet aber noch weitere Eigentümlichkeiten, die der organischen fremd sind, dar. Beim Gehen zeigen die hemiplegischen Hysterischen häufig eine Gleichgewichtsstörung, ein Hin- und Herschwanken und Wackeln, welches durch das hemiplegische Moment allein nicht erklärt wird, dann wird das Bein (unter passiver Plantarsenkung des Fusses) beim Gehen schlaff nachgeschleift wie ein fremder Körper. Dazwischen wird aber mit dem kranken Bein vorübergehend doch eine unerwartet sichere Bewegung gemacht oder der Fuß richtig aufgesetzt. Vor allem führt der Hysterische beim Gehen bisweilen noch Ausgleichsbewegungen aus, die zum Bild der eigentlichen Hemiplegie nicht gehören, auch benützt er gelegentlich zur Unterstützung Muskelgruppen des Rumpfes, deren Hilfe der an organischer Hemiplegie Leidende für die Lokomotion entbehren kann.

In die Augen fallend sind bei Hysterischen ferner die großen Schwankungen in der Gangstörung und das völlig verschiedene Verhalten des Ganges, je nachdem energische Gehversuche im Beisein des Arztes gemacht werden oder der Patient sich selbst überlassen ist (Macht der verbalen Suggestion, mit und auch ohne Hypnose).

Wichtig in differentiell-diagnostischer Beziehung sind im weiteren die Begleiterscheinungen, zumal in bezug auf die Sensibilität. Die hysterische Hemiplegie ist häufig mit typischer Hemihypalgesie oder Hemianästhesie (Verlust des Temperatursinnes, Analgesie bei leidlich guter Erhaltung des Ortssinnes) verbunden. Oft geht hier die Hemianästhesie überhaupt der Hemiplegie voraus; ja die Hemianästhesie bildet mitunter die Grundlage für die hysterische Hemiplegie. Bei der hysterischen Hemiplegie sind überhaupt in mannigfacher Weise begrenzte hypästhe-

tische und hypalgetische Hautbezirke häufig vorhanden (hysterogene Zonen), und mitunter an Gliedabschnitten, deren kräftige Berührung oder Kompression dem Patienten unerträglich ist (Hyperästhesie der tieferen Weichteile).

Bei der hysterischen Hemiplegie läßt sich ferner die psychische Komponente der Bewegungsstörung nicht leicht verkennen, letztere ist nicht selten derart, daß sie ohne große Mühe nachgeahmt werden kann.¹⁾

Bei der Beurteilung der wesentlichsten Einzelercheinungen ist differentialdiagnostisch noch auf folgende Momente zu achten:

Während bei der organischen Hemiplegie die Bewegungen auf der paretischen Gesichtshälfte sowohl bei willkürlicher als auch bei unwillkürlicher bilateraler Inanspruchnahme deutlich gestört sind, zeigen sich bei Hysterischen (in den seltenen Fällen, wo es zu einer Mitbeteiligung des Gesichtes kommt) in den für sich dem Willensreiz halbseitig entzogenen Gesichtsmuskeln sofort lebhaft Bewegungen, wenn sie gleichzeitig mit ihren symmetrischen Genossen, z. B. beim Sprechen, innerviert werden. Nach Babinski¹¹¹⁷ sind bei der organischen Hemiplegie sowohl die bewußt als unbewußt vom Willen abhängigen Bewegungen beeinträchtigt, bei der Hysterie sollen dagegen die unbewußt dem Willen untergeordneten und auf psychischem Wege eingeübten Bewegungen nicht gestört sein. M. E. trifft dies nicht für alle Fälle zu.

Die Sehnenreflexe sind bei der organischen Hemiplegie meist von Anfang an gesteigert, auch im Stadium der schlaffen Lähmung (selbst wenn der Fußklonus noch fehlt); sie können indessen, so lange die Lähmung eine ganz schlaffe ist, einige Zeit aufgehoben sein. Im Verlauf von Wochen oder spätestens von einigen Monaten nach dem apoplektischen Anfall nimmt der Tonus in sämtlichen Muskeln, wenn auch in ungleicher Weise, zu, es entwickelt sich die typische Form der Kontraktur mit Fuß- und Patellarklonus im Bein. In diesen Erscheinungen ist ein gewisser progressiver typischer Gang vorhanden; die Kontraktur bleibt dauernd, wenn nicht Hemianästhesie, Muskelatrophie etc. später hinzukommt. Dem gegenüber fehlt bei der hysterischen Hemiplegie dieser schrittweise Gang der Erscheinungen; vor allem kommt es in den unteren Extremitäten selten zu einem eigentlichen Fußklonus, wenn schon die Steigerung der Sehnenreflexe von Anfang an besteht. Eine noch größere Differenz scheint bezüglich der Hautreflexe zu bestehen. Bei der hysterischen Hemiplegie sind der Bauch- und auch der Kremasterreflex, welche bei der organischen Hemiplegie anfangs ganz fehlen oder doch reduziert sind, gewöhnlich gut erhalten. Insbesondere spielt sich aber der Streichreflex (Sohlenreflex von Babinski¹¹¹⁷ ²⁾) bei der hysterischen Hemiplegie in ganz anderer Weise ab, als bei der organischen Hemiplegie.

¹⁾ Es ist indessen bei alledem zu berücksichtigen, daß ja auch eine organische Hemiplegie bei Hysterischen vorkommen kann und daß die Symptome bei organischen Läsionen teilweise sogenannte funktionelle sind (Störungen in den nervösen Apparaten verschiedener Ordnung). Bei der Hysterie handelt es sich in der Regel um Gleichgewichtsstörungen in höheren nervösen Verbänden.

²⁾ Siehe S. 519.



Fig. 196. Stellung des Fusses und der Zehen beim Bestreichen der Sohle eines Gesunden (Flexion der großen Zehe und der kleinen Zehen, Berührungsreflexe). Nach Babinski¹¹⁷.

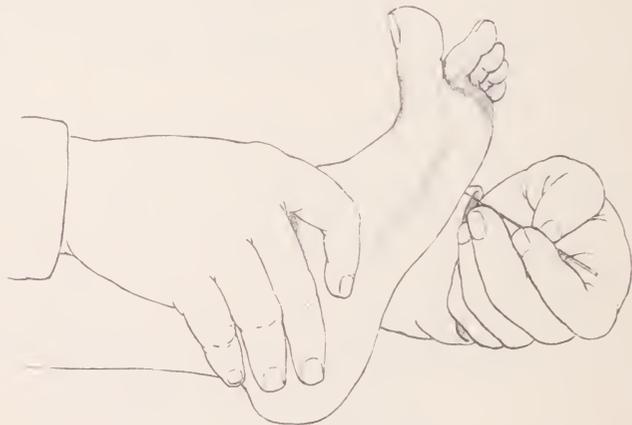


Fig. 197. Stellung des Fusses und der Zehen beim Bestreichen der Fußsohle eines Hemiplegikers. (Extension des Fusses und vor Allem der großen Zehe). Babinskis Zehenphänomen. Nach Babinski¹¹⁷.

Während bei letzterer ein kräftiges Streichen der Sohle mit einer Dorsal-extension der großen Zehe beantwortet wird, soll nach Babinski^{117a} nun (Ausnahmen sehr selten) bei der hysterischen Hemiplegie dieses »phénomène des orteils« fehlen, d. h. es erfolgt auf das Streichen des Großzehenballens, ähnlich wie beim Gesunden eine Plantarflexion (normale Berührungsreflexe).

Nach den Erfahrungen zahlreicher Forscher und auch nach den meinigen kommt dem Babinskischen Phänomen zweifellos eine große differentialdiagnostische Bedeutung zu. Ich selbst habe mich an mehreren Fällen von hysterischer Hemiplegie überzeugt, daß es nicht vorhanden war,

während es bei der organischen Hemiplegie im Stadium der Kontraktur wohl kaum je fehlt. Es sind mir indessen aber auch Fälle sowohl von Hysterie mit und ohne Hemiplegie als sogar von Neurasthenie begegnet, bei denen zwar eine starke Plantarflexion der großen Zehe nach dem Streichen auftrat, wo aber unmittelbar darauf (gleichsam als Ausgleicherscheinung) sofort noch eine starke Dorsalflexion der großen Zehe nachgefolgt ist. Solche unsichere Resultate sind nicht so selten. Jedenfalls kann das Babinskische Phänomen nicht als ein absolut sicheres differentialdiagnostisches Zeichen betrachtet werden, sondern muß bei der Abwägung sämtlicher Symptome für und wider Hysterie mit in Berücksichtigung gezogen werden.

4. Diplegie und cerebrale Paraplegie.

Mit Diplegie bezeichnet man doppelseitige Hemiplegie und unter Paraplegie versteht man kurzweg Lähmung, resp. Parese beider Beine oder beider Arme, unter Freilassung der übrigen Körperteile.

Die totale Diplegie, in residuärer Form, als eine beide Körperhälften in annähernd gleicher Weise ergreifende Störung, kommt beim Erwachsenen verhältnismäßig selten vor; als Folge von kongenitalen oder früh erworbenen pathologischen Prozessen wird die Diplegie dagegen keineswegs nur vereinzelt beobachtet. Die Prozesse, die zur Diplegie führen, können sowohl diffuser als lokaler Natur sein. In letzterer Beziehung sind hervorzuheben: Porencephalie (die in zirka 30% der Fälle doppelseitig auftritt), dann Encephalitis im Kindesalter, Hydrocephalus, oberflächliche Blutungen post partum etc. Diffuse Prozesse, in deren Gefolge schwere Diplegien vorkommen können, sind die diffuse und die multiple Sklerose, dann Mißbildungen (Mikrocephalie und Mikrencephalie, Hypoplasie der Windungen etc.) ferner Pachymeningitis, Hirnlues u. s. w. Auch bei der Hysterie kommt eine schlaffe Diplegie vor.

Bei der Diplegie sind der untere und mittlere Facialisast nicht selten stark ergriffen, der obere Facialis aber ist wie bei der Hemiplegie gewöhnlich ziemlich frei; sodann besteht meist eine starke Bewegungsschädigung der Zunge (Glossoplegie). Die meist kleinen Patienten können selbstverständlich weder die Lippen spitzen noch die Zähne fletschen noch die Wangen blähen, dabei besteht ausnahmslos eine schwere Dysarthrie, ja manchmal eine totale Anarthrie. Beim Versuche, zu sprechen, versagt das synchrone Zusammenwirken der Phonation und der Artikulation und es kommt zu einem eigentümlichen Stottern. In ganz schweren Fällen (Kinder in den ersten Lebensmonaten) kann der Saugakt sich nicht mit genügender Kraft abspielen, so daß von einer Ernährung durch das Saugen nicht die Rede ist.

Da bei der Diplegie eine Hemisphäre für die andere (weil beide krank sind) nicht eintreten kann, gestaltet sich die Bewegungsstörung in den Extremitäten der beiden Körperhälften als eine besonders stark

ausgesprochene. In schweren Fällen, wo die Bewegungsreste lediglich als Arbeitsleistung der subcorticalen Zentren, eventuell sogar nur der spinalen sich präsentieren, sind die Extremitäten gestreckt, der Rumpf befindet sich in Opisthotonusstellung und es sind selbst in den großen Gelenken nur sehr kleine Bewegungsexkursionen der Gliedteile möglich. Dabei besteht, wenigstens im wachen Zustande, eine ausgesprochene Muskelstarre (in allen externen Muskeln).

Das geringe Ergriffensein des oberen Facialis bei der Diplegie erklärt sich durch die relativ wohl ausgebildete subcorticale Repräsentation dieses Astes (die phylogenetisch alten Schutzbewegungen der Augen). Die Richtigkeit dieser Auffassung ergibt sich aus der Erfahrung, daß bei der Diplegie (infolge von ausgedehnten diffusen Großhirnläsionen; diffuse Hirnsklerose, Mikrogyrie) der obere Facialis als Schutzbewegung noch leidlich gut funktioniert.

Paraplegie ist der Typus der vom Rückenmark ausgehenden Lähmung, sie kann aber, wenn auch selten, cerebralen Ursprungs sein. Dies ist der Fall, wenn z. B. raumbeschränkende Herde in einem Parazentrallappen auftreten, wodurch leicht der gegenüberliegende mitergriffen wird; namentlich leicht findet dies bei Tumoren statt. Dura mater-Sarkome, die um den Sulcus longitudinalis und an der Falx sitzen, pflegen regelmäßig Paraparese der Beine zu produzieren, wenn sie auf beide Lobuli paracentral drücken. Paraplegie der Arme hat stets zwei symmetrisch liegende Herde zur Voraussetzung, wenn die Erkrankung überhaupt im Großhirn oder Zwischenhirn ihren Sitz hat. Ein Herd kann auch unter seltenen Umständen sowohl Paraplegia cruralis als Paraplegia brachialis erzeugen, wenn er in der Brücke oder in der Med. oblongata sitzt und hier zufällig ausschließlich die Pyramidenanteile für die Arme oder für die Beine trifft.

5. Wechselständige Lähmung (Hemiplegia alternans).

Die wechselständige oder alternierende Lähmung (Gubler¹³¹²) besteht darin, daß zu einer Hemiplegie der Extremitäten Lähmung, sei es einzelner Wurzeln motorischer Hirnnerven oder der corticalen Faseranteile für den Facialis oder Hypoglossus, auf der gekreuzten Seite sich hinzugesellt. In solchen Fällen befindet sich, wenn die Hemiplegie die Glieder auf der rechten Seite ergriffen hat, die Lähmung des Facialis- oder der anderen motorischen Nerven (Oculomotorius, Abducens, Trigemini etc.) auf der linken. Unter Umständen können aber, namentlich beim Sitz der Läsion in der Brücke, wenn der Herd die Mittellinie überschreitet, sowohl die Pyramide als die zum Hypoglossus und Facialis der anderen Hemisphäre verlaufenden Fasern mitbetroffen sein, und so kann entweder eine doppelseitige Hemiplegie oder neben einer einseitigen

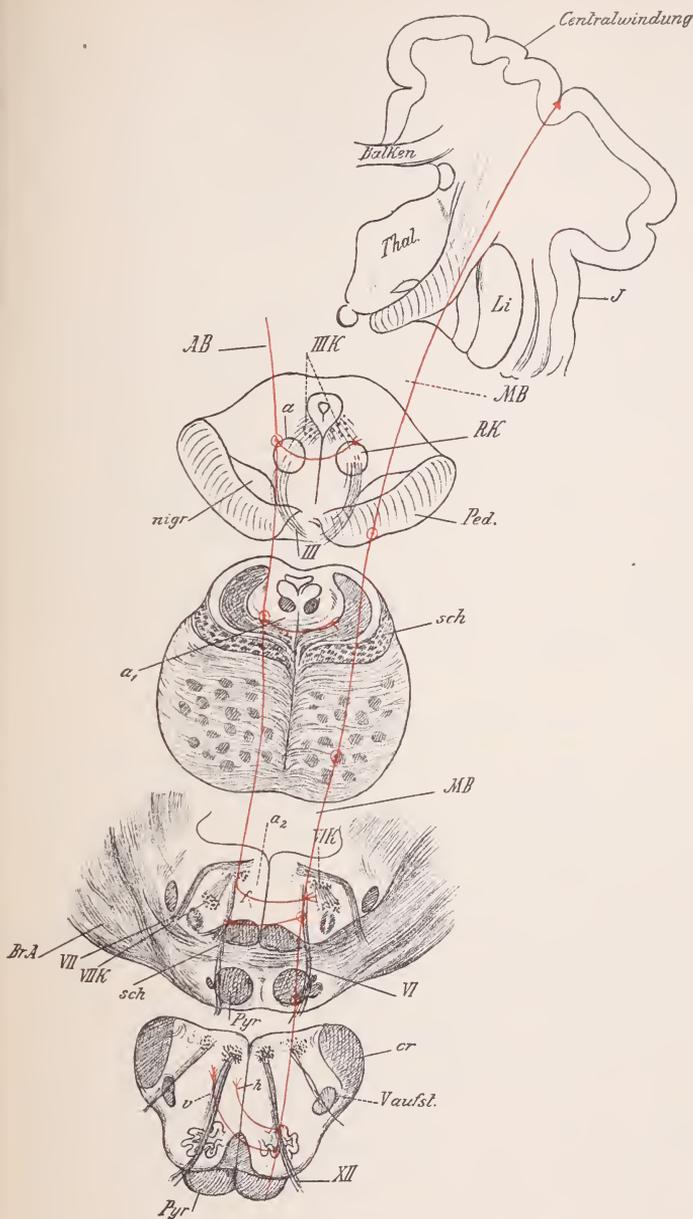


Fig. 198. Schematischer Verlauf der corticalen motorischen Bahn mit ihren mutmaßlichen Anteilen zum Facialis, Hypoglossus, zu den Phonationskernen (rechts) und zu den Augenbewegungskernen (links). *MB* Corticale motorische Bahn rechts, *f* ihr Anteil zum linken Facialis, *b* ihr Anteil zum Hypoglossus, *v* ihr Anteil zum Vagus. *AB* Linksseitige Bahn zu den Augenmuskelnkernen, *a* ihr Anteil zum rechten Oculomotoriuskern, *a₁* und *a₂* ihre Anteile zu den Neuronen für die gemeinsame Innervation des rechten Abducens und des linken Rectus internus (konjugierte Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts). Ein Herd, welcher links *f* und *Pyr* trifft, kann neben rechtsseitiger Hemiplegie linksseitige corticale Facialisparese (Durchtrennung der bereits gekreuzten corticalen Anteile zum Facialis Kern bei *f*) bewirken.

Hemiplegie der Extremitäten noch eine doppelte Facialis- oder Hypoglossuslähmung (letzteres unter dem Bilde einer Pseudobulbärparalyse) entstehen. In diesen Fällen würde es sich um eine komplizierte Abart der wechselständigen Lähmung handeln.

Als dritte Form der wechselständigen Lähmung wäre eine Kombination zu bezeichnen, bei welcher der Arm auf der einen und das Bein auf der anderen Seite in Lähmungszustand käme (Hemiplegia cruciata). Eine solche gekreuzte Hemiplegie wurde schon bei Herden in der Gegend der Pyramidenkreuzung beobachtet, ist aber sehr selten. Sie kann dadurch bewirkt werden, daß ein Herd zufälligerweise die bereits gekreuzten Pyramidenfasern für das Bein und die ungekreuzten für den Arm trifft. Durch unregelmäßig gestaltete Herde können selbstverständlich alle möglichen Mischformen entstehen.

Die häufigste Form der alternierenden Lähmung ist die zuerst geschilderte (Millard-Gublersche Lähmung). Sie läßt sich in zwei gleich häufig vorkommende Unterarten trennen, nämlich in eine untere, bei welcher es sich um eine Verknüpfung einer Extremitätenhemiplegie mit einer gekreuzten Facialis-¹⁾ oder Abducenslähmung handelt, und in eine obere, bei der eine totale Hemiplegie auf der einen, mit einer Parese des Oculomotorius (einzelne Augenmuskeln, Pupille) auf der anderen Seite Hand in Hand geht. Der zweite Fall kommt namentlich dann vor, wenn ein umschriebener Herd im medialen Abschnitt eines Pedunculus cerebri sitzt, wobei gleichzeitig das Pyramidenbündel und da und dort auch noch einzelne Oculomotoriuswurzeln lädiert werden (Webersche Lähmung).²⁾

Wesen der Hemiplegie.

So geläufig jedem Arzt, das rohe klinische Bild der gewöhnlichen residuären Durchschnittshemiplegie Erwachsener auch ist, so muß andererseits doch hervorgehoben werden, daß hier weder der Gesamtumfang der Beeinträchtigung der verschiedenen Bewegungsmechanismen noch das Maß der auf jede betroffene Muskelgruppe entfallenden Funktionsstörung, endgültig festgestellt ist. Überhaupt ist die Hemiplegie ihrem Wesen nach noch ungenügend aufgeklärt.

Das relative Freibleiben der Rumpfmuskulatur, dann der Muskeln, die mit der Erhaltung der lebenswichtigen Funktionen betraut sind (Respirations-, Kau- und Schluckmuskeln etc.), ferner die auffallend ungleiche Verteilung der Lähmung auf die verschiedenen Muskelgruppen der Glieder und Gliedabschnitte, wie sie namentlich durch die Kontrakturstellungen zum Ausdruck kommt, hat Veranlassung gegeben, die Be-

¹⁾ Eine klinische Entscheidung, ob bei der alternierenden Lähmung der Facialislähmung an seiner Wurzel oder an seinen Kern oder an seinen bereits gekreuzten Rindenanteilen beruht, ist in der Regel nicht möglich, weil die Facialislähmung hier nie eine ganz komplette (vorwiegende Beteiligung der Mundäste) und die elektrische Reaktion daher nur wenig beeinträchtigt ist.

²⁾ Näheres über die alternierende Lähmung siehe unter Lokalisation in der Brücke.

wegungsstörungen in den hemiplegischen Extremitäten so aufzufassen, daß es sich da im wesentlichen um einen Funktionsausfall besonderer, vorwiegend durch den Willen innervierter Muskelgruppen (Extensoren der Hand, Abduktoren des Daumens, Verkürzer des Beines etc.) und um konsekutive Hypertonie ihrer Antagonisten handle, welche letztere ihre nahezu »volle Bewegungsfähigkeit für die Willensreize« behielten¹⁾ (Wernicke^{1412 a}, Mann¹³⁴³).

Neuere sorgfältige, fremde²⁾ und eigene Beobachtungen haben indessen ergeben, daß bei der typischen Hemiplegie die Extremitätenmuskeln sämtlich ausgesprochen geschwächt sind, wenn auch in sehr verschiedener Intensität, resp. wenn dabei auch bezüglich der reziprok wirkenden Muskeln eines Gliedabschnittes eine nur ganz mäßige, teilweise durch Volumsunterschied der Muskeln bedingte Differenz in der Bewegungseinschränkung vorhanden ist.³⁾

Es unterliegt m. E. keinem Zweifel, daß von einer komplett hemiplegisch ergriffenen Extremität keiner ihrer Abschnitte die frühere motorische Kraft je wieder erlangt, auch wenn die Amplitude des Bewegungswinkels da und dort die normale Ausdehnung wieder erreicht (vgl. auch Clavey¹²⁶⁶ und Hering¹³¹⁵).

Manche Autoren erblicken den Kernpunkt in der hemiplegischen Bewegungsstörung darin, daß die ergriffene Körperhälfte nur dem Willenseinflusse entzogen, d. h. für die Willensreize gelähmt wird, reflektorisch aber ziemlich normal erregbar bleibt. Auch diese Auffassung ist (wenigstens für die organische Hemiplegie) nicht ganz zutreffend. Die hemiplegischen Glieder gehorchen zweifellos noch dem Befehle des Willens bis zu einem gewissen Grade: der Patient kann mit ihnen manche beabsichtigte Bewegungen roh im Gang setzen, aber in der Regel nicht zum Abschluß bringen; derartige Bewegungen werden meist in kraftloser, ungeschickter, eventuell auch (bei partieller Hemiplegie) in lückenhafter Weise, d. h. unter Auslassung aller verwickelterer Bewegungskombinationen (Sonderbewegungen) ausgeführt. Andererseits werden aber die hemiplegischen Glieder auch reflektorisch (vorausgesetzt, daß nicht ungewöhnlich starke Reize verwendet worden) nur sehr mangelhaft und selten weit über die dem Willen des Hemiplegikers ge-

¹⁾ L. Mann¹³⁴³ ist nicht nur der Ansicht, daß bei der residuären Hemiplegie an den einzelnen Gliedabschnitten nur einzelne Muskelgruppen gelähmt, andere aber normal sind, sondern er erklärt sogar, daß auch der Kontrakturzustand auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt sei.

²⁾ Marie^{1167a}, Marinesco¹³⁵¹, Clavey¹²⁶⁶, Hering¹³¹⁵, Déjérine¹¹³⁴ u. a.

³⁾ Das stärkere Betroffensein der Extensoren der Hand wäre teilweise so zu erklären, daß die in ihrem Querschnitt mächtigeren, überhaupt voluminöseren Flexoren durch ihre Zusammenziehung das Übergewicht über jene erlangen und durch fortgesetzte Kontraktion die Tätigkeit der Extensoren gleichsam lahm legen würden.

setzte Grenze hinaus bewegt; wohl aber geschieht letzteres in Gestalt von Mitbewegungen (siehe unter Mitbewegungen). Jedenfalls ist auch unwillkürliche Ausführung von Sonderbewegungen in den hemiplegischen Gliedern ausgeschlossen.

Der Umstand, daß auch die vorwiegend den Willensimpulsen dienenden Muskeln (Hand- und Fingermuskeln) des Hemiplegikers doch noch als Mitbewegungen zur Kontraktion kommen können, und zwar mit Bewegungserfolg, spricht gegen die Auffassung, daß sie, wie man sagt, »gelähmt«, d. h. total akinetisch sind. Es handelt sich bei der hemiplegischen Bewegungsstörung weit mehr als um eine Störung der Kontraktionsfähigkeit des Muskels um eine Beeinträchtigung, resp. Aufhebung von bestimmten Bewegungsarten (Synergien oder verwickeltere Erregungskombinationen), um Verlust von feiner differenzierten Bewegungsmechanismen. Dazu kommt noch eine beträchtliche Störung im Wechselspiel zwischen den Agonisten und der Antagonisten, zumal wenn die stärker geschwächten Muskeln als Agonisten zu wirken haben, eine Störung, die sich bei allen Bewegungen in den ergriffenen Gliedern, am stärksten aber in den Bewegungen der Endglieder der Extremitäten bemerkbar macht.

Durch all diese Erscheinungen reiht sich die Hemiplegie unter diejenigen Störungen, die sich auf den harmonischen Gebrauch der Muskeln beziehen, und dürfte, von diesem Gesichtspunkte aus, am ehesten als eine Form von statischer Ataxie betrachtet werden. Aber auch diese letztere Auffassung erschöpft die wesentlichen Punkte der Störung nicht ganz, indem, wie bereits betont worden, überhaupt die Fähigkeit der Muskeln, sich ausreichend zu verkürzen, zweifellos eine unverkennbare Beeinträchtigung erfährt. Man beobachtet nämlich bei jeder totalen residuären Hemiplegie:

a) Daß die rohe Kraft in allen Muskelgruppen der ergriffenen Glieder eine gewisse (wenn auch sehr ungleiche) Abnahme erfährt; eine solche Abnahme ist auch bei reflektorischer Inanspruchnahme der Glieder nachweisbar;

b) daß die Bewegungsexkursionen (Flexion, Extension, Pronation, Supination) fast in allen Gelenken mehr oder weniger eingeschränkt sind, und

c) daß stets noch eine Verzögerung (Trägheit) im Ablauf sowohl der aufeinanderfolgenden Bewegungsakte (Verlangsamung der zusammengesetzten Bewegungen) als in der Kontraktion der einzelnen Muskelgruppen, und dies selbst in den anscheinend normal funktionierenden Muskelgruppen vorhanden sind.

Es ist somit bei der Hemiplegie zweifellos ein Bestandteil vorhanden, der auch für die Muskelparese peripheren Ursprungs charakteristisch ist, nämlich die Störung in der Verkürzungsfähigkeit

der Muskeln überhaupt; allerdings zeigt dieser Bestandteil (die Parese) bei der Hemiplegie eine besondere Eigenart.

Wenn wir nun die residuäre Hemiplegie patho-physiologisch als eine mit Störung der Verkürzungsfähigkeit der Muskeln eingehende statische Ataxie bezeichnen, so wird selbst durch diese Betrachtungsweise nur der allgemeine Charakter der Störung (in bezug auf den Gebrauch der Muskeln) ausgedrückt, nicht aber die für die Hemiplegie charakteristische ungleiche Verteilungsweise der Bewegungsstörung in den verschiedenen Gliedern und Gliedteilen klargelegt. Dieses letztere Moment gehört aber zweifellos mit zum Wesen der Hemiplegie.

Um mit Rücksicht auf diesen letzteren Punkt die hemiplegische Bewegungsstörung näher zu begreifen, muß auf die allgemeine Organisation der Muskelbewegungen nach ihrem Zwecke (resp. nach der Qualität der von ihnen zu leistenden Arbeit) kurz zurückgegriffen werden.

Wenn wir von den allerelementarsten Bewegungen spinalen Ursprungs (Niveaureflexe, Haut- und Sehnenreflexe) absehen, so lassen sich (wie es in der physiologischen Einleitung erörtert wurde)¹⁾ die Bewegungen des Körpers nach ihrem Zwecke einteilen: *a)* in lebenswichtige und vegetative Bewegungen (Respirations-, Kau-, Schluckbewegungen, Tätigkeit der Bauchpresse etc.); *b)* Schutz- und Abwehrbewegungen (Augenschluß etc.); *c)* Orientierungsbewegungen (Wenden und Einstellen der Augen und des Kopfes, Drehen des Rumpfes in der Richtung des Reizes, Spitzen der Ohren etc.); *d)* lokomotorische Bewegungen (Sichaufrichten, Gehen, Kriechen, Schwimmen etc.); *e)* Zielbewegungen und Fertigkeiten (Greifen, feinere mechanische Verrichtungen, insbesondere mit der Hand und den Fingern, eventuell auch mit dem Fuße) und *f)* Ausdrucksbewegungen (Laut- und Schriftsprache, Symbole und andere soziale Zeichen für die Verständigung).

Bei der Mannigfaltigkeit der Bewegungsarten in allen Körperteilen ist es selbstverständlich, daß fast kein Muskel, resp. keine Muskelgruppe ausschließlich einem Zwecke dient; jeder Muskel vereinigt sich vielmehr bald mit diesen, bald mit anderen seiner Genossen zu einer gemeinsamen, dem speziellen Bewegungszwecke angepaßten motorischen Leistung. So werden die Beinmuskeln bald zur Ortsveränderung, bald zu Abwehr- oder Zielbewegungen; die Zungenmuskeln bald zum Eßakt, bald zur Lautsprache; die Schließer des Auges zum Schutz oder als Ausdrucksbewegungen benützt.

Rein mechanisch zerfallen die Bewegungsarten der Skelettmuskeln bekanntlich in solche, die — und es sind das namentlich die lebenswichtigen — bilateral-gleichzeitig und symmetrisch, und in solche, die unilateral, d. h. unabhängig von ihren Genossen der

¹⁾ Vgl. S. 218.

anderen Seite in Funktion gesetzt werden. Die bilateralen zeichnen sich durch einförmige und rhythmische Tätigkeit, die unilateralen durch größere Mannigfaltigkeit der Formen und durch größere Präzision der Bewegungen aus. Zu der ersten Gruppe gehören die lebenswichtigen und die vegetativen Bewegungen (Kau-, Respirations-, Schluck- und andere Bewegungen), aber auch einzelne Orientierungsbewegungen, und zu der letzteren Gruppe vor allem die Zielbewegungen (Ortsbewegungen, Fertigkeiten etc.). Die Extremitäten und Extremitätenteile werden je nach dem Bewegungszweck bald symmetrisch bilateral, wenn auch meist nacheinander (lokomotorische Bewegungen), bald unilateral und zu individuellen Bewegungen benützt, der Arm fast ausschließlich zu Bewegungen letzterer Art.

Zwischen diesen beiden Gruppen liegen die rohen Orientierungsbewegungen¹⁾, die zwar auch in gewissem Sinne bilateral, aber doch in asymmetrischer Weise ausgeführt werden (unter gleichzeitiger Inanspruchnahme verschiedener Muskelgruppen in beiden Körperhälften, wie z. B. bei der Drehung des Kopfes), und die lokomotorischen Bewegungen, die allerdings ziemlich symmetrisch und bilateral, aber nicht synchron, sondern nacheinander (jede Extremität für sich) innerviert werden.

Die Ausdrucksbewegungen werden je nach Körperteilen bald symmetrisch-bilateral (Lautbildung), bald unilateral (Schreiben) in Funktion gesetzt.

Entsprechend dieser Mannigfaltigkeit im Zusammenwirken der Muskelgruppen der verschiedenen Körperteile (für sich und eventuell mit den Genossen der anderen Seite) sind nun auch die mit der Ausführung der Bewegungen betrauten nervösen Werkstätten in sehr verschiedener Weise gegliedert und lokalisiert. Die Zentren für die lebenswichtigen, resp. die vegetativen Bewegungen (Respiration, Kauen etc.) sind bekanntlich meist in den phylogenetisch-alten, tiefen Hirnteilen in räumlich relativ eng begrenzter Weise und so lokalisiert, daß meist die gleichzeitig und symmetrisch wirkenden Muskelgruppen bilateral vertreten sind und daß die bezüglichen Zentren nahe aneinander liegen und untereinander durch Assoziationsfasern, resp. Assoziationszellen reich verknüpft sind. Diese lebenswichtigen Zentren sind nur mit einer relativ kleinen und vorwiegend diffus repräsentierten corticalen Komponente (Großhirnanteil) ausgestattet.

¹⁾ Die Repräsentation der Orientierungsbewegungen im Cortex ist so organisiert, daß diese von mehreren Punkten aus, und reflektorisch von jeder corticalen Sinnesphäre aus einzeln, angeregt werden können. Von all diesen corticalen Innervationspunkten aus müssen daher isolierte Verbindungen zu den subcorticalen Orientierungsbewegungszentren gedacht werden.

Die Orientierungsbewegungen (z. B. die Seitwärtsbewegungen der Augen, des Kopfes), die ebenfalls fest gegliederte und vorgebildete Zentren in den tieferen Hirnteilen (Mittelhirn) besitzen und die, wenn auch teilweise asymmetrisch und homonym auch bilateral, in Funktion gesetzt werden (Drehung nach einer Seite oder im Sinne der Konvergenz), haben, im Gegensatz zu den lebenswichtigen Bewegungen und konform ihrer fortgesetzten Unterordnung an die Tätigkeit der corticalen Sinnessphären, auch entsprechend der von ihnen geforderten Präzision in der Ausführung, relativ reiche, wenn auch zerstreute oder, richtiger gesagt, mehrfache corticale Vertretung. Die Abwehrbewegungen besitzen ebenfalls neben vorgebildeten subcorticalen Grundbestandteilen reiche corticale, mit den Sinneszentren reich verknüpfte Repräsentationen.

Durch eine besonders reiche und komplizierte Gliederung (aufeinanderfolgende Neuronenordnungen) ausgezeichnet sind die Zentren für die Innervation der Extremitäten, denen ja so mannigfaltige motorische Aufgaben gestellt sind. Jede Extremität besitzt schon im Mittel- und Hinterhirn vorgebildete (phylogenetisch alte) Zentren, die einen Teil der ihr zugewiesenen Aufgaben im Rohbau, d. h. in Gestalt von Grundbewegungen und einfacheren Mechanismen (Bewegungen in den großen Gelenken) von sich aus (reflektorisch) oder auf Antrieb der extrarolandischen Windungen und besonders der Rolandischen Zone übernehmen können. Manche derartige subcorticale Zentren sind selbst beim Menschen so weit ausgebildet und derart selbständig, daß sie, so weit leistungsfähige Großhirnrinde überhaupt noch vorhanden ist, von dieser aus für allerdings grobe mechanische Zwecke mit Erfolg in Anspruch genommen werden können.

Für alle feineren Bewegungsmechanismen, welche dort einsetzen, wo die gröberen (Grundbewegungen) die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit erreichen und bei denen es sich um Ausschleifung und feinere Ausgestaltung der Grundbewegungen handelt (z. B. Verschmelzung von elementaren Bewegungsarten mit den ganz speziellen Zwecken angepaßten Einzelbewegungen der Finger) sitzen indessen die Hauptwerkstätten in der motorischen Zone und sind nach Gliedern und Gliedteilen organisiert. Andererseits finden sich aber (da so lange überhaupt noch Rinde vorhanden ist, die elementare Lokomotion und Abwehrmechanik wenigstens bruchstückweise noch in Gang gesetzt werden kann) über die Spezialvertretung hinaus in der gesamten Rinde zerstreute (vgl. Fig. 82, S. 115) aber anatomisch noch nicht exakt ermittelte Innervationspunkte¹⁾, von denen aus sowohl die Lokomotion als auch einige

¹⁾ Es entsprechen diese den sogenannten Prinzipalzentren und -Bahnen von Munk.

einfachere Bewegungsarten der oberen Extremitäten, z. B. die einfachen Greifbewegungen in Gang gesetzt werden können, die, ähnlich wie die Zentren für die Orientierungsbewegungen, ihren Sitz in nächster Nähe der corticalen Sinneszentren haben und von diesen wohl auch in Erregung versetzt werden.

Zu diesen zwei corticalen (den »diffus motorischen« und den diesen übergeordneten, in der vorderen Zentralwindung untergebrachten) und zu den subcorticalen Zentren, welche letztere das unmittelbar notwendige »Gerüst« für die rohe Innervation der Bewegungen liefern, kommen noch die spinalen exekutiven Organe, von welchen Bewegungsbestandteile von noch einfacherer Gliederung (Einstellungsbewegungen u. dgl.) übernommen werden (vgl. Fig. 121, S. 215) hinzu. Die Mehrzahl der sich täglich abspielenden Extremitätenbewegungen stellt eine Verschmelzung von verschiedenen mechanischen Einzelleistungen dar, und es gehen gewöhnlich einige sich gegenseitig unterstützende Bewegungsarten (z. B. die Einstellungsbewegungen der Gelenke und die daran sich knüpfenden differenzierten Bewegungen der Finger, nebst dem automatischen Wechselspiel in der Kontraktion der Agonisten und Entspannung der Antagonisten) einander parallel. Diesen, einander parallel, und nacheinander verlaufenden Bewegungsakten, entsprechen sukzessive Erregungskombinationen in den corticalen und in den subcorticalen Zentren.

In der corticalen Repräsentationsweise der oberen Extremitäten einerseits und der unteren andererseits, besteht indessen eine unverkennbare Differenz. Die unteren Extremitäten haben nämlich mit Bezug auf ihre Verwendung hauptsächlich zu lokomotorischen Zwecken, wobei sie zwar nicht gleichzeitig, d. h. nacheinander, aber doch bilateral und symmetrisch in Aktion treten, beim Menschen wenigstens, möglicherweise für jede Extremität eine bilaterale corticale¹⁾ Vertretung, für die speziellen Zielbewegungen dagegen wohl nur eine unilaterale. Eine bilaterale corticale Vertretung geht, allem Anschein nach, den oberen Extremitäten, die nur ausnahmsweise bilateral, gewöhnlich aber jede für sich (spezialisierte Zielbewegungen) in Anspruch genommen werden, wohl gänzlich ab.²⁾

Unter der im vorstehenden niedergelegten physiologischen Betrachtungsweise der Organisation der Bewegungen präsentiert sich die initiale schlaffe Hemiplegie als eine Kombination von motorischen Ausfallerscheinungen, die der stationären Hemiplegie eigen sind, und von Diaschisiswirkungen, deren wesentliche Angriffspunkte dort liegen, wo die unterbrochenen motorischen Bahnen, in erster Linie die Pyramiden-

¹⁾ Eine bilaterale subcorticale (im Pons) Repräsentation der unteren Extremitäten ist wohl nicht zu bestreiten.

²⁾ Ein Mensch mit Defekt einer Hemisphäre kann das hemiplegische Bein noch für die Lokomotion brauchen, er kann aber den hemiplegischen Arm zu nichts mehr verwenden.

bahn, sich mit den motorischen Kernen in Verbindung setzen (eine Art von Shook, vgl. S. 240). Die Größe der Schädigung der befallenen Muskelgruppen hängt von deren physiologischen Bedeutung für den ganzen Haushalt des Organismus, d. h. davon ab, ob sie angeborenen Elementarfunktionen (lebenswichtigen Funktionen) oder ob sie später eingeübten Verrichtungen dienen. Bei Muskelgruppen, die zu mannigfaltigen Verrichtungen benützt werden, ist die Form und Größe der Bewegungsstörung überdies noch von der speziellen Art ihrer Verwendung abhängig. Bei jeder initialen Hemiplegie werden daher in um so leichterem Grade geschädigt, resp. von der Diaschisiswirkung am ehesten verschont diejenigen Muskelgruppen, deren corticale Erregungskomponenten nur dürftige, für die Funktion entbehrliche sind, und diejenigen, welche ihre bilateralen Hauptzentren in den tiefen Hirnteilen besitzen (Respirations-, Kau-, Schluck, dann auch den Augenmuskeln). Ihnen folgen die dem sich Aufrichten und der Ortsveränderung dienenden Muskeln etc.

Die schwerste und dauerndste Beeinträchtigung (residuiäre Hemiplegie) erfahren solche Bewegungsarten, deren Innervation komplizierte corticale Apparate zur Voraussetzung hat, also in erster Linie diejenigen Synergien, welche die Grundlagen für die seelisch erlernten Fertigkeiten liefern, m. a. W. die mannigfaltigen Synergien in der Hand.

Broadbent suchte die ungleiche Beteiligung der Muskeln an dem Bewegungsausfall hauptsächlich durch die Art ihrer Verwendung, d. h. ob sie einseitig oder auf beiden Seiten synchron in Erregungszustand versetzt werden, zu erklären. Er stellte die Theorie auf, daß diejenigen Muskelgruppen, die stets bilateral und symmetrisch in Funktion gesetzt werden (Kau- und Respirationsmuskeln), in jeder Hemisphäre bilateral, und umgekehrt solche Muskelgruppen, die auf jeder dieser für sich und asymmetrisch (als isolierte Bewegungen) gebraucht werden, nur auf der gegenüberliegenden Seite ihre Repräsentation haben. Durch eine Großhirnläsion würden daher die letzteren ihrer Gebrauchsfähigkeit ganz, jene nach Maßgabe ihrer Mitvertretung in der nicht geschädigten Hemisphäre verlustig.

Die Broadbentsche Theorie¹⁾ greift sicher am richtigen Ort an, sie ist aber viel zu eng; sie trägt der Repräsentationsweise der verschiedenen

¹⁾ Die Broadbentsche Theorie läßt sich mit der totalen Pyramidenkreuzung und mit der Tatsache in Einklang bringen, daß jede Hemisphäre direkt nur mit der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte verknüpft ist; man braucht sich nur noch eine Verbindung einzelner, mit der anderen Rückenmarkshälfte bereits gekreuzter Pyramidenfasern zu denken, entweder durch Schaltzellen oder durch Kollaterale, die alle durch die vordere Kommissur des Rückenmarks gehen müßten. Eine anatomische Grundlage für diese Theorie ist jedenfalls nach den neueren Forschungen nicht in Abrede zu stellen. Manche Autoren (Pitres, Sherrington, Rothmann u. a.) nehmen übrigens Beziehungen einer Pyramide zu beiden Rückenmarkshälften und beiderseits vermittelt durch die Seitenstränge an. Nach dieser Auffassung wäre die Benützung der vorderen Kommissur zur Übertragung der Erregungen von einer Pyramide auf beide Vorderhörner nicht einmal notwendig.

Muskelgruppen in den subcorticalen Zentren zu wenig Rechnung, ferner geht sie zu wenig ein auf das wichtige Moment der ganz verschiedenartigen Verwendungsweise der Muskeln, je nach den physiologischen Zwecken. Hier liegt aber der Kernpunkt für das Verständnis des Wesens der Hemiplegie, bei welcher, wie wir gesehen haben, nicht eigentlich besondere Muskelgruppen akinetisch werden, sondern Bewegungsarten und komplizierte Synergien, wie sie die Grundlagen für die Fertigkeiten bilden, aufgehoben werden.

Die Broadbentsche Lehre, welche namentlich auch die rasche Besserung des hemiplegischen Beines und damit die Wiederherstellung des Ganges in sehr befriedigender Weise (eben durch das Eintreten der gesunden Hemisphäre) erklärt, hat selbstverständlich zur Voraussetzung, daß bilateral vertretene Muskelgruppen bei jeder Hemiplegie auf beiden Seiten, wenn auch auf der gegenüberliegenden im höheren Grade, in ihren Funktionen gestört werden. Dies trifft nun für das Bein im gewissen Sinne zu: denn bei aufmerksamer Prüfung gelingt es z. B. bei einer kompletten rechtsseitigen Hemiplegie häufig (aber durchaus nicht immer!), auch im linken Bein (noch mehr aber umgekehrt) eine deutliche Kraftverminderung (bisweilen bis auf 50%) und auch eine nicht zu verkennende Rigidität (eventuell sogar mit Fußzittern verbunden) nachzuweisen.⁴⁾ Im gesunden (linken) Arm dagegen wäre nach dieser Theorie mit Rücksicht auf die lediglich unilaterale, in der rechten, d. h. gesunden Hemisphäre erfolgende Repräsentation eine nennenswerte Bewegungsstörung nicht zu konstatieren. Und auch dies würde sich mit der gewöhnlichen Beobachtung ziemlich gut decken. Der Arm auf der nicht hemiplegischen Seite bleibt bekanntlich (abgesehen vielleicht von einer ganz unbedeutenden Reduktion der groben Kraft) nahezu vollkommen frei.

Der bei Hemiplegikern hie und da beobachtete Verlust an Kraft auch auf der gesunden Seite wird zum Teil damit in Zusammenhang gebracht, daß die Pyramiden mit beiden Rückenmarkshälften in Verbindung stehen (Pitres). P. Marie,^{1167 a} der ebenfalls auf die Steigerung der Reflexe auf der gesunden Seite aufmerksam macht (besonders im Bein) hebt mit Recht hervor, daß dies auch zurückgeführt werden kann auf eine inkomplette Hemiplegie der anscheinend gesunden Seite. Bei derartigen Fällen käme auch akute oder dauernde allgemeine Reduktion der zentralen Angriffsfläche für die Willensenergie durch andere deletäre Momente (Beeinträchtigung der Zirkulation, Diaschisis etc.) in Frage.

Wie weit Varietäten in der Pyramidenkreuzung das Krankheitsbild der Hemiplegie modifizieren können, bedarf noch eines näheren Studiums. Bei der Beurteilung des Bewegungsausfalles in den verschiedenen Körperabschnitten wird man, zumal bei Hemiplegien vaskulären Ursprunges, oft das schwankende aber wichtige Moment der Diaschisis in weitgehender Weise berücksichtigen. Welch große Rolle dieser letzteren zukommt,

⁴⁾ Eine andere Frage ist die, ob unter allen Umständen bei einer Hemiplegie das Bein der gesunden Seite eine Bewegungsschwäche erfahren muß. M. E. gibt es zweifellos Fälle, in denen das nicht hemiplegische Bein nicht nur frei bleibt, sondern sogar eine erhöhte Leistungsfähigkeit verrät (früh erworbene Hemiplegie).

ergibt sich am besten aus den Erfahrungen bei der bilateralen Hemiplegie, bei welcher u. a. infolge akuten Wegfalles der corticalen Innervationskomponente für manche lebenswichtige Funktionen, diese letzteren (z. B. das Schlucken), während längerer Zeit schwer, und in leichtem Grade dauernd, geschädigt sind.

Das Wesen der residuären, vom Großhirn ausgehenden Hemiplegie besteht somit im Ausfall, resp. Beeinträchtigung derjenigen Muskelsynergien (und Kombinationen von solchen) einer Körperhälfte, deren Aneignung durch ausgedehnte Mitwirkung der Psyche, resp. des Cortex zustande gekommen ist. Die Schädigung in den Bewegungen der Körperteile präsentiert sich aber auch in der Weise, daß diejenigen Muskelgruppen, in deren Innervation sich sowohl corticale als auch subcorticale und spinale Zentren (uni- und bilateral) teilen, auch direkt proportional der Größe und Bedeutung der bei der Innervation beteiligten Großhirnkomponenten eine Bewegungsschwäche, eine Krafterniedrigkeit sowie Einschränkung der Fähigkeit sich auf Reize zu verkürzen (Willensreize und andere Reize nicht außergewöhnlichen Umfangs) erfahren. Die Verteilungsweise der hemiplegischen Bewegungsstörung auf die verschiedenen Gliedteile wird vor Allem bestimmt durch die Bedeutung der fraglichen Muskelgruppen für die Erhaltung der wichtigsten Lebensfunktionen.

b) Motorische Reizerscheinungen.

1. Posthemiplegische Bewegungsstörungen und verwandte Erscheinungen.

I. Kontrakturen.

Im Gefolge einer Hemiplegie entwickeln sich bald nach Ablauf der Diaschisis (d. h. einige Wochen nach dem apoplektischen Insult) im Muskelapparat der ergriffenen Seite allmählich Reizzustände. Die häufigste und bezeichnendste Form solcher ist die Kontraktur. Dies Wort ist ein Sammelbegriff.

Unter Kontraktur versteht man gewöhnlich eine vorübergehende oder dauernde Fixierung der Gelenke in abnormer Stellung, die durch eine funktionelle oder nutritive, eventuell auch durch Verwachsung der Gelenke etc. produzierte Verkürzung der Muskeln verursacht wird. Wenn also z. B., gleichgültig aus welcher der genannten Ursachen, das Ellenbogengelenk derart festgestellt worden ist, daß der Oberarm mit dem Unterarm einen bestimmten Winkel bildet und aus dieser Stellung nur passiv und eventuell durch größere Gewalt gebracht werden kann, so befindet sich der Arm im Zustande der Kontraktur.

Kontrakturen können auf sehr verschiedene Arten entstehen. Eine Muskelerkrankung kann sie ebensogut hervorrufen wie eine Erkrankung

des Gelenkes und seiner Bänder oder benachbarter Sehnen und eine Erkrankung peripherer Nerven ebensowohl wie zentrale organische und funktionelle Affektionen.

Die übliche Einteilung der Kontrakturen ist die in *a)* aktive und *b)* passive. Beide Arten können eventuell auch nebeneinander vorkommen.

Die passiven Kontrakturen sind die festen und mehr grob mechanischen; sie beruhen auf sekundären Schrumpfung der Muskeln (Cirrhose) infolge einer Gelenkserkrankung oder nutritiver Störung im Muskel selbst, wie letzteres z. B. in ganz alten Fällen von Paralysis agitans in einzelnen Muskelgruppen vorkommt, oder sie sind bedingt durch sekundäre Verkürzung der Muskeln infolge von Lähmung der Antagonisten (paralytische Kontrakturen). Die passive Kontraktur wird durch Momente bewirkt, die mehr außerhalb des Nervensystems liegen: doch sind die peripheren Nerven dabei gewöhnlich sekundär miterkrankt. So kontrakturierte Glieder können passiv nicht oder nur in sehr geringem Umfange bewegt werden, auch lassen sich die ergriffenen Muskeln durch äußere Reize nicht beeinflussen. Diese Kontrakturformen sollen hier außer Betracht bleiben.

Die aktiven, d. h. durch direkte Muskelspannungen erzeugten Kontrakturen hängen ausnahmslos von einer Erkrankung des zentralen Nervensystems ab; jedenfalls ist bei ihrem Zustandekommen das zentrale Nervensystem stets beteiligt. Sie können sich aber sehr verschieden gestalten und durch ganz differente Momente hervorgerufen werden. Dabei sind stets die Ansatzpunkte der Muskeln einander genähert, die Muskeln selber gespannt und die Muskelbäuche treten stark hervor. Bei gewaltsamer Überwindung der Muskelspannung durch Streckung oder Beugung des fixierten Gelenkes hat man das Gefühl, als ob man, wie Möbius sagt, einen weichen Bleistab böge; der Widerstand ist aber doch ein ziemlich elastischer, denn läßt man z. B. die halbwegs passiv gestreckte Hand wieder los, so schnellt sie rasch in die frühere Stellung zurück und wird wohl gar noch stärker gebeugt.

Die durch Erkrankung des zentralen Nervensystems hervorgerufenen Kontrakturen¹⁾ befallen entweder nur einzelne synergische Muskelgruppen²⁾ oder eine ganze Extremität (Monospasmus); meist aber sind sie wie die Hemiplegie halbseitig (Hemispasmus, eventuell beiderseitiger Hemispasmus). Es gibt auch Zustände, bei denen alle Muskelgruppen in mannigfachem Wechsel und scheinbar jedem Gesetz spottend in Krampfzustand verfallen können (Hysterie). Hinsichtlich der Intensität kommen alle

¹⁾ Spinale Kontrakturen sollen hier außer Berücksichtigung gelassen werden.

²⁾ Dies kann geschehen z. B. bei Reizung eines peripheren Nerven durch Fremdkörper (nehmen wir an, durch eine in einen Nerven eingedrungene Nadel) oder durch Reizung bestimmter Rindenfoci.

Abstufungen zur Beobachtung. In leichteren Fällen handelt es sich um eine einfache Steigerung des Muskeltonus, was durch einigen Widerstand bei passiven Bewegungen und vor allem durch eine Erhöhung der Sehnenreflexe zum Ausdruck kommt. Doch darf man nicht jede Steigerung des Tonus als Kontraktur auffassen. Auch bewirkt nicht jede Kontraktur Steigerung der Sehnenreflexe; eine Steigerung bleibt in solchen Fällen aus, in denen die Antagonisten der primär kontrakturierten Muskeln ebenfalls in stärkeren Spannungszustand sich befinden (z. B. bei der Paralysis agitans). Leichtere Muskelspannungen kommen vorwiegend bei funktionellen Erkrankungen, ferner bei Reizzuständen sensibler Nerven infolge von Gelenkerkrankungen etc. vor.

Historisches über die Kontrakturen. Schon ältere Autoren (Todd, Türk u. a.) haben darauf aufmerksam gemacht, daß nach apoplektischen Anfällen außerordentlich verschiedene Bewegungsstörungen auftreten können. Von Türk^{518a} und Bouchard^{1267a} wurden in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts vor allem die hemiplegischen Kontrakturen studiert und dabei schon damals folgende drei Gruppen unterschieden: 1. Kontrakturen, die gleichzeitig mit der Apoplexie eintreten, 2. Kontrakturen, welche bald nach dem Erscheinen der Hemiplegie sich einstellen, und 3. solche, welche nach einem längeren Zeitraume sich bilden. Todd¹²⁰⁵ nahm dagegen nur zwei Formen, nämlich die Früh- und die Spätkontraktur, an¹⁾, und diese Einteilung ist bis heute allgemein gültig geblieben.

Trotz den Arbeiten von Todd und Türk wurde von späteren Autoren an der scharfen Trennung zwischen Früh- und Spätkontrakturen nicht durchwegs allgemein festgehalten; Erb und auch Leyden hielten die Spätkontraktur für eine Unterart des tonischen Krampfes, während die französischen Autoren, wie Blocq, Brissaud¹²⁵⁹ zur Kontraktur nur die Formen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen rechneten, welche mit einer Steigerung der Sehnenreflexe verknüpft sind, alle anderen Krämpfe aber zum tonischen Krampf zählten.

Duchenne^{1137a} (1861) hielt die Frühkontrakturen für Zeichen eines ablaufenden Entzündungsvorganges an den Wänden des hämorrhagischen Herdes; Durand-Fardel führte jene auf Ventrikelreizung zurück. Von Cossy wurden diese beiden Ansichten bekämpft. Dieser sah nämlich bei Tieren nach Einführung von reizenden Substanzen (Höllensteinlösung) in die Ventrikel wohl Entzündung der Ventrikelwand, aber keine krankhaften Bewegungserscheinungen; dagegen traten Bewegungsstörungen auf, wenn er flüssiges Paraffin in die Ventrikel injizierte; er erklärte daher die Krämpfe als Folge

¹⁾ Die Frühkontraktur trete sofort beim Eintritt der Apoplexie auf und sei vorübergehender Natur; die Spätkontraktur zeige sich erst zwei bis vier Wochen nach dem apoplektischen Anfall und in der von der Hemiplegie befallenen Körperhälfte, auch sei sie ausnahmslos chronisch.

einer raschen Füllung des Seitenventrikels und des dadurch bedingten Druckes auf die Hirnschenkel. Diese Annahme wurde auch später noch von neueren Autoren, wie z. B. Greidenberg¹³¹¹ u. a., unterstützt. Da aber Blutungen, Tumoren etc., auch wenn sie tiefer liegen (z. B. in der Brücke), nicht selten ebenfalls Krämpfe verursachen, so wurde angenommen, daß die Pyramidenbahn an dem Zustandekommen der Kontraktur beteiligt sei (Charcot³⁰⁵⁴, Pitres, Cossy, Greidenberg, Roß, Bramwell u. a.).

Was das Zustandekommen der Spätkontrakturen anbetrifft, so wies, nachdem Todd und auch noch spätere Autoren die Kontraktur als Folge der Reizung der Hirnsubstanz durch die Narbentrektion in der Umgebung des Herdes aufgefaßt hatten, zuerst Boucharde^{1267a} auf den Zusammenhang zwischen jener und der sekundären Degeneration in der Pyramidenbahn hin; er sprach die Ansicht aus, daß das Rückenmark durch die Degeneration der Pyramidenfasern in einen Reizzustand versetzt würde. Diese Boucharde'sche Theorie (Reizung anderer Fasern durch degenerierte Pyramidenfasern in demselben Seitenstrangareal) wurde von Charcot¹⁹⁷⁴ wieder aufgenommen und weitergeführt, und zwar in dem Sinne, daß dieser sich die Irritation durch die Entartungsprodukte der degenerierten Pyramidenfasern auf die graue Rückenmarkssubstanz (Zellen der Vorderhörner) fortgepflanzt dachte. Eine ähnliche Ansicht hatte sich auch Vulpian von der Sache gebildet, doch neigte er sich mehr zur Annahme einer reflektorischen Genese der Kontraktur und bezog den durch jene hervorgerufenen Reizzustand mehr auf die Hinterhörner. Gegen diese beiden Theorien, welche Jahre hindurch ziemlich unumschränkt nebeneinander herrschten, wurde später und mit Recht der Einwand erhoben, daß sie die lange Dauer der Kontrakturen nicht befriedigend erklären, der stärkste Reiz müsse sich mit der Zeit erschöpfen (Brissaud¹²⁵⁹) und namentlich wenn die Reizquellen allmählich versiegen. Letzteres ist nun bei alter Pyramidendegeneration tatsächlich der Fall; hier werden die Entartungsprodukte schließlich völlig resorbiert. Die Kontrakturen dauern aber nichtsdestoweniger fort. Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach dem Wesen der hemiplegischen Kontraktur, siehe S. 530.

Die durch organische Erkrankungen cerebralen Ursprunges (z. B. Hirnblutungen) hervorgerufenen Kontrakturen sind gewöhnlich charakterisiert durch halbseitiges Auftreten, häufig auch durch eine gewisse Stabilität und durch typische Formen. Man trennt sie seit Todd¹²⁰⁸ in zwei Gruppen:

1. Frühkontrakturen, die bald oder sofort nach einem apoplektischen Anfall oder nach einer anderen Ursache auftreten, nach Form und Intensität wechselnd sein können und häufig ebenso rasch wieder verschwinden, wie sie gekommen sind, und

2. in Spätkontrakturen. Diese schleichen sich im Verlaufe von einigen Wochen (zwei bis vier, eventuell auch nach längerer Zeit) nach dem apoplektischen Anfall in den hemiplegischen Gliedern ein und stellen eine Kompensationserscheinung dar. Bisweilen entwickeln sie sich aber auch allmählich aus Frühkontrakturen (z. B. bei Tumoren), resp. sie verschmelzen mit diesen. Beide Formen bilden somit keinen Gegensatz und können nebeneinander bestehen.

Die Spätkontraktur.

Die Spätkontraktur befällt stets hemiplegisch ergriffene Glieder und verrät somit einen ganz bestimmten Typus der mit dem für die Hemiplegie charakteristischen Ausfall bestimmter Bewegungsarten, resp. mit der eigentümlichen Verteilung der Lähmung auf die verschiedenen Muskelgruppen, auf das engste zusammenhängt.

Sämtliche Muskeln des kontrakturierten Gliedes sind mehr oder weniger gespannt, der Grad der Spannung, resp. die Annäherung der einzelnen Muskeln ist aber außerordentlich verschieden. Die Muskeln der Endabschnitte der Extremitäten sind stärker ergriffen als diejenigen der den Rumpf näher liegenden Gliedteile und innerhalb eines Gliedabschnittes scheinen die im Volumen kräftiger entwickelten Muskeln stärker verkürzt

zu sein als die anderen. Sie bestimmen zum Teil als Sieger die abnorme Stellung des Gliedes, resp. des Gliedteiles. In bezug auf das Endresultat der abnormen Gliedstellung mögen indessen, zumal wenn die Kontraktur einige Zeit stabil geblieben ist, noch andere Momente stark ins Gewicht fallen.

Im Schultergelenk findet sich eine Adduktionskontraktur: der Oberarm ist an den Rumpf befestigt und zeigt eine leichte Rotation nach



Fig. 199. Rechtsseitige totale Hemikontraktur bei einer 25jährigen Frau, die im 18. Lebensjahre eine Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie erlitten hatte (Spätkontraktur). Die rechte Gesichtshälfte ist mitbeteiligt.

innen. Die kranke Schulter steht öfters etwas höher als die gesunde. Dies ist aber keine stabile Erscheinung, denn durch ein längeres Herabhängenlassen des Armes und durch die abnorme Spannung im Trapezius, Rhomboideus etc., d. h. in den Muskeln, deren Kontraktion das Höherstehen bewirkt, wird der Zug der Schwerkraft vorübergehend überwunden und die Schulter sinkt etwas herab.

Im Ellenbogengelenk herrscht die Flexionskontraktur vor: Der Unterarm ist gegen den Oberarm im stumpfen oder im rechten Winkel gebeugt¹⁾, jedoch sind auch hier sowohl die Strecker als die Beuger (welche sich bezüglich ihres Volumens so ziemlich die Wage halten) gespannt. Deshalb bietet die passive Beugung im Ellbogengelenk fast ebenso große Hindernisse dar, wie die passive Streckung. Auch im Vorderarme beobachtet man, daß, wenn der Patient sitzend einige Zeit den Arm herabhängen läßt, die Spannung im Ellenbogengelenk nachläßt und der Vorderarm, der Schwere folgend, passiv abwärts sinkt: er kommt aber aus der Flexionsstellung nicht heraus.

Der Vorderarm verrät ausgesprochene Pronationsstellung. Das Handgelenk ist gewöhnlich — zumal bei alten Hemiplegikern — leicht flektiert, in einzelnen Fällen aber auch extendiert. Ein ganz geringer Grad von Exkursionsfähigkeit bleibt im Handgelenk in der Regel noch erhalten, so daß der Patient in sehr beschränktem Grade die Hand aktiv langsam beugen und strecken kann, jedoch geschieht dies nie isoliert (siehe unten).

Die kleinen Fingergelenke sind in Fällen von typischer Kontraktur sämtlich und oft maximal in Flexionsstellung fixiert (Fauststellung; Fig. 200); die Finger sind eingeschlagen und dies oft so stark, daß die Nägel in die Hohlhand sich einbohren und sie verletzen. Wenn das Handgelenk passiv stark gebeugt wird, so können die Finger bisweilen noch etwas gestreckt werden (wohl meist passiv): wird hierauf die Hand passiv gestreckt, dann kehren sie in Beugestellung zurück, weil dabei die Beugemuskeln gedehnt werden (Gowers³¹⁰¹).

Der Daumen ist nicht selten mit in die Hand und zwischen die Finger eingeschlagen; mitunter ist er nur adduziert und oft so, daß die erste Phalanx den Zeigefinger umklammert. Die zur Faust geballte Hand befindet sich je nachdem der Vorderarm hängt oder im Ellbogen etwa im rechten Winkel flektiert ist, bald in leichter Streckstellung, bald in Beugestellung; letztere zeigt sich beim Herunterhängen des Armes. Dabei kommt es zu einer leichten Lösung der Kontraktur, d. h. zu einer

¹⁾ Im spitzen Winkel ist der Unterarm nur dann gebeugt, wenn es sich um eine ganz alte, vernachlässigte Kontraktur (mit nutritiven Störungen in den Muskeln) handelt, oder wenn neue irritierende Momente hinzukommen.

(passiven) Zugwirkung auf die Strecker der Finger. Diese, ja selbst die Strecker der ersten Phalangen sind in der Mehrzahl der Fälle nicht absolut akinetisch.

Veranlaßt man nämlich den Hemiplegiker (komplete residuäre Hemiplegie), die vorher passiv geöffnete Hand mit voller Kraft wieder zur Faust zu schließen, dann gelingt ihm dies nicht bis zu den physiologischen Grenzen: der Patient hält, wenn die Flexion einen gewissen Grad erreicht hat, inne, im



Fig. 200. Flexionsstellung der Hand bei der Hemikontraktur rechts. Derselbe Fall wie in Fig. 199.

nämlichen Momente setzen die Strecker der Finger leicht ein, und die Hand wird um einen kleinen Exkursionswinkel aktiv etwas geöffnet. So kann der Patient die Finger wenigstens im Metacarpo-Phalangealgelenk meist noch innerhalb eines kleinen Exkursionswinkels hin und her bewegen; ein Teil dieser Bewegungen mag teilweise passiv zustande kommen.

Im Allgemeinen kann man sagen, daß zwar Strecker sowohl als Beuger im Zustande einer abnormen Verkürzung sich be-

finden können, doch sind die Strecker in der Regel mehr akinetisch, die Beuger mehr kontrakturiert.¹⁾

Die Auffassung von Mann¹³⁴³, daß die Beuger der Finger bei der Durchschnittshemiplegie zwar hypertonisch, aber bezüglich ihrer Kraft nicht wesentlich geschädigt (d. h. nicht gelähmt), die Strecker dagegen gelähmt und schlaff sind, halte ich für nicht richtig. Mann verwechselt die von den subcorticalen motorischen Zentren ausgehende und zur zwangsmäßigen Muskelverkürzung (Flexionskontraktur) führende Reizwirkung mit der willkürlichen Beweglichkeit. Wären die Extensoren wirklich »gelähmt und schlaff«, dann hätte dies eine Feststellung der zur Faust geballten Finger in maximaler Flexionsstellung zur Folge, d. h. die zur Faust geballte Hand würde zum Vorderarm in einem nahezu rechten Winkel stehen, was nur ausnahmsweise und vorübergehend bei der Athetose beobachtet wird (Fig. 205). Der beste Beweis, daß die Strecker weder der Finger noch der Hand »gelähmt« (einer Verkürzung überhaupt unfähig) sind, ist der, daß bei alten Hemiplegikern nicht selten, namentlich morgens beim raschen Erwachen, dann bei der Tätigkeit der Bauchpresse, bisweilen auch bei Anwendung sehr starker Hautreize etc. die Hand doch, wenn auch unwillkürlich, eine vorübergehende, aber der üblichen Kontrakturstellung entgegengesetzte kräftige Streckbewegung ausführt, wobei auch sämtliche Finger mitbewegend stark gespreizt werden (siehe unter Mitbewegungen).

Das für die hemiplegische Kontraktur charakteristische Überwiegen der Flexoren der Hand gegenüber den Extensoren läßt sich m. E. ungezwungen zum großen Teil auf rein mechanische Weise erklären (vgl. auch Hering⁸⁸¹). Der Muskelzug der im Volumen stets den Streckern überlegenen langen Beuger der Hand, ist um so viel kräftiger als derjenige der Strecker, daß die Hand schon aus diesem rein mechanischen Grunde in Fauststellung kommen muß.

¹⁾ Will man eine in Flexionsstellung fixierte Hand öffnen und sie eine Zeitlang geöffnet halten, so empfiehlt es sich zunächst, die Hand langsam aber kräftig in maximale Beugung zu bringen, was passive Streckung der Finger zur Folge hat, und dann, indem man mit der eigenen Hand die Handinnenfläche des Patienten umfaßt, und diese an die Finger des Patienten sanft, aber mit langsam anwachsender Kraft dorsal zu strecken. Man kann auf diese Art die Kontraktur für eine gewisse Zeit beseitigen, d. h. auch die Phalangealgelenke der Finger schlaff machen. Veranlaßt man nun den Patienten mit der schlaff gemachten Hand irgend eine Bewegung und zwar mit den Fingern auszuführen, dann kann er häufig die Finger, selbst mit Aufbietung all seiner Kräfte aktiv nicht oder nur sehr schwer flektieren, dagegen kehren die Finger (wie dies schon bei der Hemiplegie erörtert wurde) allmählich, zum größten Teile passiv in die alte Kontrakturstellung (Faust) zurück. Jede weitere Anstrengung, bestünde sie auch darin, die Finger zu strecken oder zu spreizen, oder den Daumen zu abduzieren, hat stets und nur in noch höherem Grade als zuvor, die vorwiegend passive Rückkehr in die Fauststellung zur Folge. Wohl sieht man aber, daß auch eine noch stärkere Willensanstrengung Mitbewegungen (Ersatzbewegungen) in der Ober- und Vorderarmmuskulatur (Pronatoren, Flexoren des Handgelenkes, Heber des Oberarmes) und auch in den Fingern der gesunden Hand zur Folge hat.

Im Bein ist die Kontraktur nie so stark ausgesprochen, wie im Arme; auch handelt es sich hier mehr um eine Streckkontraktur.

Läßt der Hemiplegische beim Sitzen auf einem Tisch die Beine herunterhängen, dann wird oft die Kontraktur des Beines durch die Eigen-

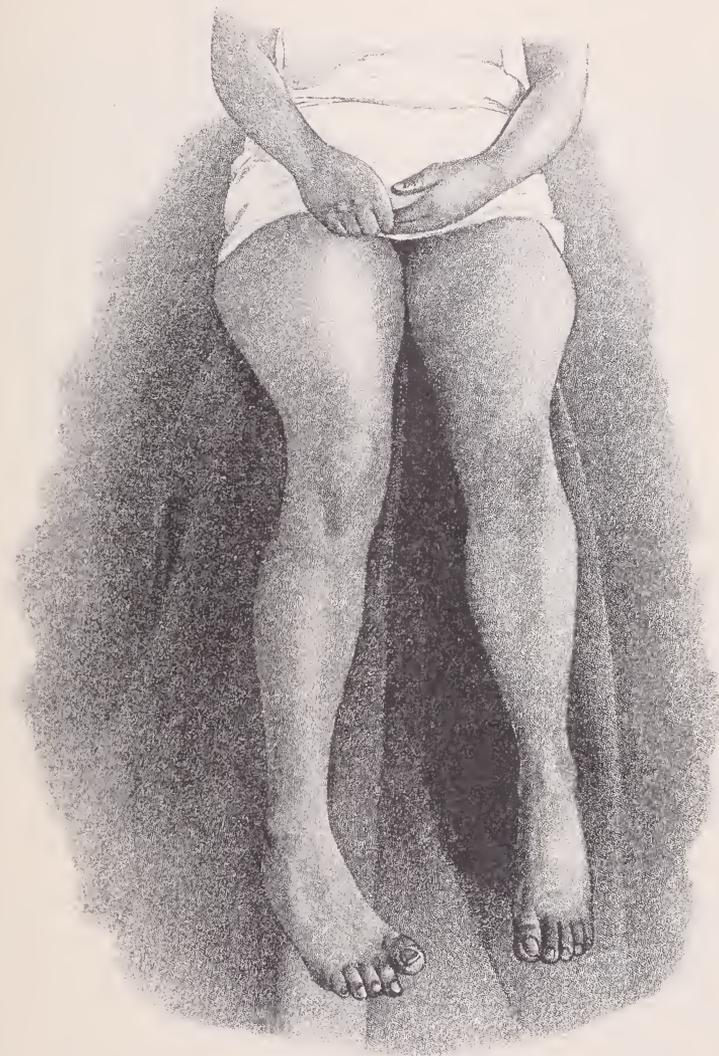


Fig. 201. Alte rechtsseitige Hemiplegie mit Kontraktur. Stellung der herabhängenden Beine beim Sitzen. Das rechte, um einige Zentimeter verkürzte Bein hängt tiefer herab als das linke (Relaxation durch Eigenschwere).

schwere des Gliedes überwunden, die ganze kurz vorher noch spastische untere Extremität wird ziemlich schlaff (hypotonisch) und hängt (ähnlich wie die Schulter des Hemiplegischen) nun sogar tiefer herab als die gesunde;

auch die Fußspitze sinkt der Schwere folgend tiefer als in liegender Stellung, nur die große Zehe ist extendiert (Fig. 201). Wir finden hier somit genau die nämlichen Verhältnisse wie bei dem einer Extremitätenzone beraubten Hund, wenn man ihn in der Schwebelage prüft (Hitzig¹⁵¹⁷).

Die Streckkontraktur ist aber auch nie eine ganz reine; eine aufmerksame Prüfung der Stellung des Beines zeigt nämlich, daß die Fußspitze nicht in maximaler Weise plantar gebeugt ist. Überdies ist gewöhnlich eine beträchtliche Spannung der Adduktoren zu beobachten, derart, daß bei passiver Spreizung des Beines (Abduktion) ein sehr bedeutender Widerstand zu überwinden ist. Die passiv abduzierten Oberschenkel können nach der Dehnung aktiv durchaus nicht sofort und nicht mit voller Kraft in die Adduktionsstellung zurück gebracht werden, auch hier vollzieht sich die Rückkehr in die Kontrakturstellung langsam (teilweise passiv).

Die passive Flexion des Beines im Knie- und Hüftgelenk, namentlich aber im Fußgelenk stößt auf Widerstand und kann nur mit Anwendung großer Kraft bis zur physiologischen Grenze ausgeführt werden. Gewöhnlich ist das Bein im Knie gestreckt, aber auch hier nicht vollständig (etwas weniger als 180°). Der Fuß befindet sich in Equinovarusstellung, er ist stark (jedoch nicht maximal) plantar flektiert und die Sohle nach innen gekehrt. Die vier kleinen Zehen sind ebenfalls plantar gebeugt, wogegen die große Zehe häufig und auch ohne vorausgehenden Hautreiz leicht extendiert (dorsal flektiert) erscheint (Fig. 201). Die gewöhnliche Kontrakturstellung der unteren Extremität ist daher charakterisiert durch relativ leichte Flexion im Knie und durch etwas stärkere Streckung im Fußgelenk. Die abnorme Stellung des Fußes wird auch hier bewirkt durch den stärkeren Zug der kräftiger entwickelten Wadenmuskeln und Zehenbeuger, teilweise auch der Strecker der großen Zehe. Die im Volumen wesentlich dürtigeren, vom Peroneus innervierten Strecker des Fußes (Tibialis ant. etc.) und der Zehen können gegen die Wirkung der mächtigen Wadenmuskeln nicht aufkommen.

Gewaltsame, plötzliche passive Dehnung der im stationären Kontraktionszustande sich befindenden Muskelgruppen durch Beugung in einem der Kontrakturstellung entgegengesetzten Sinne hat eine rasch vorübergehende Kontraktion jener Muskeln zur Folge. Wird z. B. der plantar kontrakturierte Fuß kräftig dorsal flektiert, dann führt er, noch während der Untersuchende den Fuß dorsal gestreckt hält, eine kurze Bewegung im Sinne einer Plantarflexion aus. ¹⁾ Wird nun die passive Dehnung der Wadenmuskeln, resp. der Achillessehne länger fortgesetzt, dann kommt es sukzessive zu neuen, kurz dauernden Plantarflexionen des Fußes

¹⁾ Etwas Ähnliches findet dann und wann statt, wenn man die in Flexionsstellung fixierte Hand der Hemiplegiker rasch und mit Gewalt passiv streckt.

mit nachfolgender (passiv erzeugten) Dorsalflexion, und so spielt sich dann eine kontinuierliche rhythmische, rasch aufeinander folgende Wechselkontraktur¹⁾ zwischen den Streckern und den Beugern des Fusses (Gastrocnemius und Soleus einerseits, Tib. anti-



Fig. 202. Rechtsseitige Hemikontraktur. Stellung der Füße beim Stehen. Derselbe Fall wie in Fig. 199.

cus und Peronei anderseits), das sogenannte Fußphänomen von Westphal, oder das Fußzittern (Fußklonus) ab.²⁾ Dieses Phänomen

¹⁾ Serie von kurz dauernden abwechselnden Bewegungen bald im Sinne einer Plantarflexion, bald in dem einer Dorsalflexion des Fußes.

²⁾ Das Fußphänomen wurde zuerst von Westphal^{1414, 1414a} beschrieben.

kann, wenn die Dorsalflexion längere Zeit fortgesetzt wird, minutenlang andauern: es hört aber sofort auf, wenn eine kräftige Plantarflexion ausgeführt wird. Die Exkursionen wachsen an Umfang je kräftiger und anhaltender die Achillessehne gezerzt wird.

Die Erscheinung des Fußzitterns ist ein charakteristisches Merkmal der stabilen organischen hemiplegischen Kontraktur. Durch das Fußzittern wird ein schöner Beweis dafür geliefert, daß die Kontraktur auch in der unteren Extremität sich nicht auf bestimmte Muskelgruppen (im Unterschenkel z. B. die Wadenmuskeln) beschränkt, die anderen aber frei läßt, sondern daß sie sämtliche Muskeln und in nicht allzu verschiedener Weise befällt. Die typische Kontrakturstellung verdankt auch hier ihre spezielle Gestalt vorwiegend der Zugwirkung seitens der im Volumen mächtigeren Muskelgruppen.

Durch die oben geschilderte Kontraktur-Fußstellung wird der Gang des Patienten beeinträchtigt (siehe S. 478). Beim Gehen fällt der Schwerpunkt des Körpers auf das gesunde Bein und der Rumpf muß zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes bei jedem Schritt nach der gesunden Seite geschoben werden.¹⁾ Das hemiplegische Bein wird mehr als durch die Beuger des Oberschenkels durch Inanspruchnahme der gesamten Beckenmuskulatur (vor allem der Glutaei) gehoben, wodurch es bei jeder Bewegung übermäßig stark und vorwiegend durch Rotation des Beckens um das Hüftgelenk der gesunden Seite gedreht wird (vgl. auch Fig. 194).

Flexionskontraktur (Verkürzungskontraktur) der unteren Extremität cerebralen Ursprungs (nach Hemiplegie und als progressive Spätkontraktur) ist sehr selten; sie kommt nur dann vor, wenn ernstliche nutritive, die passive Verkürzung²⁾ fördernde Störungen in den Muskeln selbst vorhanden sind, oder wenn zu der gewöhnlichen hemiplegischen Kontraktur noch protrahierte tonische Muskelkrämpfe (corticalen, event. mesencephalen Ursprunges) hinzutreten. Dabei wird der Oberschenkel im Hüft-, der Unterschenkel im Kniegelenk maximal flektiert, und an den Leib, die Ferse an das Gesäß gezogen Fig. 203.

Eine solche durch protrahierte, starke halbseitige tonische Krämpfe hervorgerufene Flexionskontraktur mit Hyperextension (ähnlich wie sie z. B. beim Psoasabszeß beobachtet wird) konnte ich in einem Falle von mit Pachymeningitis einhergehender diffuser Sklerose (luetischen Ursprunges) beobachten; die Pyramiden der Oblongata waren in diesem Falle ziemlich erhalten, die

¹⁾ Dies zeigt sich namentlich deutlich beim sogenannten Flankengang (Schüller). Nach diesem Autor¹⁸⁹⁷ neigt der Gesunde, wenn er die Flanke nach rechts setzt, den Körper nach links, tritt dann auf das linke Bein, und hebt erst dann das rechte Bein ab und abduziert es. Der rechtsseitig Hemiplegische zeigt eine Behinderung beim Gehen nach der gesunden Seite, er geht nach der linken Seite schleifend.

²⁾ Verkürzung durch Narbenzug.



Fig. 203. Schwere, gemischte (aktive und passive) Kontraktur in sämtlichen Extremitäten im Sinne einer Verkürzung mit nutritiven Störungen in den Muskeln (teilweise Fixation durch Narbenzug), bei einem Kranken mit langjähriger Pachymeningitis und diffuser Hirnsklerose (hereditär-luetischen Ursprungs). Pyramidenseitenstrangbahnen primär total degeneriert.

Pyramidenseitenstrangbahnen dagegen waren beiderseits primär total degeneriert. Es handelte sich hier um langjährige, auch durch sekundäre Cirrhose der Muskeln (Narbenzug) hervorgebrachte Hyperflexionen und -extensionen in den beteiligten Extremitätenmuskeln (Fig. 203).

Mitunter sieht man, daß die Kontraktur der gelähmten unteren Extremität begleitet wird von einer erheblichen Steigerung des Muskeltonus im anderen Bein. Kontrakturen kommen auch im Gesicht (gleichzeitig mit Kontraktur im Arm und im Bein) vor. Der Mundwinkel ist dann nach oben und seitwärts gezogen, die Lidspalte ist leicht verengt; in der Wange sind Falten ähnlich wie beim Lächeln zu bemerken; die betroffene Gesichtshälfte nimmt einen Ausdruck der Starre an. Bisweilen sieht man, zumal bei mimischen Ausdrucksbewegungen, daß die im leichten Krampfzustande sich befindliche Gesichtshälfte ganz leichte fibrilläre oder faszikuläre Kontraktionen verrät.

Im Weiteren sind auch Kontraktionen in den Halsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Platysma, Fig. 204), ganz selten auch am Rumpf und in der Brustmuskulatur beobachtet worden.

Dann und wann beobachtet man, daß bei der Kontraktur des Armes die Extension überwiegt: der Arm steht dann vom Rumpfe ab, der Oberarm ist nach außen gedreht, Ellbogen und Handgelenk sind extendiert; die Finger zeigen sich dann im metacarpo-phalangealen Gelenk gestreckt, die zweiten und dritten Phalangen leicht gebeugt; die Hand kann dabei proniert oder supiniert sein. Solche Formen sind indessen meist nicht stabil; hie und da beobachtet man sie auch bei sehr früh erworbenen Hemiplegien.

Noch verschiedene andere Spielarten kommen vor. In 31 Fällen von Kontrakturen fand Bouchard 26mal Flexions- und 5mal Extensionskontraktur; doch mögen hier vielleicht Früh- und Spätkontrakturen miteinander verwechselt worden sein.

Nach sehr langem Bestehen der Kontrakturen treten anatomische Veränderungen in Muskeln (Degenerationscirrhose) und Gelenken auf, so daß allmählich zur aktiven Kontraktur noch eine passive hinzutritt. Es kann dabei sogar zu allen möglichen Formen von Distorsion und Subluxation der Gelenke (infolge nutritiver Störung und späterer narbiger Verkürzung der Muskeln) kommen (Fig. 203). In weiterer Folge können sich auch Arthropathien entwickeln.¹⁾ Mitunter sind aber die hemiplegischen Kontrakturen auch nur leicht und können vom Patienten, wenn auch mit Anstrengung, zum Teil überwunden werden (in früher Jugend erworbene und zum Teile kompensierte Hemiplegien).

Bisweilen erzeugt schon der einfache Bewegungsimpuls Schmerz in den Gelenken; jedenfalls ist eine gewaltsame Streckung stark kontrakturer Gelenke oft recht schmerzhaft. Nach Monaten und eventuell nach Jahren können leichtere Kontrakturen (unvollständige Hemiplegie) durch geeignete Behandlung und namentlich, wenn wie die tägliche Erfahrung bei Fällen von zerebraler Kinderlähmung lehrt, die Glieder fleißig geübt werden, allmählich, teilweise wenigstens, zum Verschwinden gebracht

¹⁾ Die Muskeln büßen ihre elektrische Erregbarkeit ein; in einzelnen seltenen Fällen kann sich sogar Entartungsreaktion zeigen.

werden. Stark ausgesprochene Kontrakturen, insbesondere bei älteren Individuen, sind aber einer Besserung nicht mehr fähig (außer durch Tenotomie).

Die posthemiplegische Spätkontraktur ist zwar im ganzen eine ziemlich stabile Störung, sie ist aber doch recht bedeutenden, von verschie-



Fig. 204. Posthemiplegische Kontraktur im linken Platysma.

denen Momenten abhängigen Schwankungen (auch Tagesschwankungen) unterworfen. Am Morgen beim Erwachen sind die Kontrakturen wesentlich schwächer als am Abend oder bei Gemütsregung (Hitzig).

Alle sensiblen Hautreize, wie z. B. Kälte, starker faradischer Strom (Pinsel), Kneifen, Stechen der Haut etc., ferner bruske Bewegungen der ergriffenen Glieder, wie rasches passives Strecken und Beugen derselben (auf der kranken wie auf der gesunden Seite) etc., pflegen

die Kontrakturen zu steigern, resp. den Übergang des paretischen Reizzustandes der Muskeln in eine eigentliche Kontraktur zu veranlassen. Andererseits beobachtet man, daß behutsames Strecken der Glieder, zart ausgeführte Massage, warmes Bad, die Anode des konstanten Stromes und auch vorsichtige Faradisation der Antagonisten, die Kontrakturen wesentlich mildern und sogar vorübergehend, d. h. für Minuten oder Stunden, beseitigen, resp. auf ein Minimum reduzieren können.

Während des natürlichen und auch während des künstlichen Schlafes (Chloroform- und Äthernarkose), ja mitunter schon bei ruhiger Bettlage und Fernhaltung aller Reize, sind die sonst im Kontrakturzustand befindlichen Muskeln schlaff; ja noch schlaffer wie unter normalen Verhältnissen, eigentlich relaxiert; ein kleiner Hautreiz (Nadelstich, Anfassen) oder ein Versuch das Glied aktiv zu bewegen, genügt indessen schon, um die Kontraktur wieder auszulösen. Auch nach Anlegen einer Esmarschen Binde um das kranke Glied lösen sich die Kontrakturen vollständig (Brissaud).

Der Muskeltonus kann beim Hemiplegiker bis zur Kontraktur sich steigern durch Hinzutreten entzündlicher, überhaupt irritativer Prozesse in den Gelenken der ergriffenen Körperhälfte (nutritive Störungen, beginnende Ankylosierung), sodann durch toxische Einwirkung (Alkohol u. dgl.) Nicht selten sieht man, daß einzelne Muskelgruppen der gelähmten Hand vorübergehend ihre Spannung ganz verlieren, andere dagegen stärker kontrahiert werden; so können kleiner Finger und Mittelfinger ganz weich beweglich werden, während Zeigefinger und Daumen stark in die Hand eingeschlagen werden und umgekehrt.

Der Widerstand, den hypertonische Muskeln der passiven Dehnung entgegenbringen, ist je nach Alter, Ausdehnung, lokal-anatomischer Ursache der Hemiplegie, je nach Ernährungszustand der Muskeln ein sehr verschiedener. Sind die verkürzten Muskeln längere Zeit nicht gebraucht, auch künstlich nicht gedehnt worden, dann nimmt die Spannung sukzessive zu, die Gelenke werden stärker gebogen und es gehört nun eine beträchtliche Muskelkraft dazu, um den Widerstand der oft einer narbigen Verkürzungen entgegengehenden Muskeln zu überwinden. Bei Herden im Pedunculus und namentlich im Pons kommt es in der Residuärphase¹⁾ der hemiplegischen Störung oft zu besonders schweren und ausgedehnten Kontrakturen (Mitbeteiligung der Rumpfmuskeln).

Die hemiplegischen Kontrakturen bedingen, wie früher angedeutet wurde, nicht nur fehlerhafte Stellungen der Glieder und Gliedteile, sondern

¹⁾ d. h. nach Ablauf der oft sich Monate hinausziehenden Initialerscheinungen (schlaffe Hemiplegie).

auch fehlerhafte Bewegungen. Als solche sind hervorzuheben: Abnorme Synergien, resp. Mitbewegungen, Ausbleiben der natürlichen Wechselwirkung zwischen Agonisten und Antagonisten, zu starkes Hervortreten von Kontraktion einzelner Muskelgruppen etc. Dies alles kommt sowohl bei willkürlicher als auch bei reflektorischer Inanspruchnahme der Glieder zur Geltung.

Die Sehnenreflexe sind bei der hemiplegischen Kontraktur gewöhnlich in den befallenen Gliedern sämtlich gesteigert.¹⁾ In der oberen Extremität trifft dies vor allem vom Triceps-, vom Biceps-, Radialis- und Palmarisreflex zu, in der Schulter vom Infraspinatusreflex (Steiner¹¹⁰⁶).

In der unteren Extremität ist am auffälligsten die Steigerung des Patellarreflexes und des Achillessehnenreflexes, die zu einem Klonus sich ausdehnen (vgl. S. 513).

Die Strichreflexe verhalten sich bei der hemiplegischen Kontraktur den Sehnenreflexen häufig entgegengesetzt; der Bauch- und der Kremasterreflex sind oft gänzlich aufgehoben oder reduziert; dasselbe gilt vom Sohlenreflex, sofern er durch eine Kontraktion des Tens. fasc. later. beantwortet wird.

Abgesehen von der Steigerung der Sehnenreflexe sind noch weitere Formen von Reizerscheinungen an den Muskeln bei der hemiplegischen Kontraktur häufig zu beobachten:

a) das von Babinski näher geschilderte Phänomen der reflektorischen Extension der großen Zehe (*«phénomène des orteils»*) und

b) andere abnorme Synergien (Mitbewegungen), welche bei der Ausführung von Gemeinschaftsbewegungen oder bei Inanspruchnahme bestimmter Muskelgruppen zutage treten.

Das Babinskische Phänomen (vg. Fig. 197, S. 490), ist charakterisiert, wie schon früher erörtert wurde, durch folgende Erscheinungen:

Reizt man bei einem gesunden Erwachsenen die Sohle durch kräftiges Herunterstreichen mit dem Stiel eines Perkussionshammers längs der inneren Seite des Großzehenballens, dann erfolgt reflektorisch eine ausgesprochene Plantarflexion sämtlicher Zehen, vorab der großen Zehe, auch im Metatarso-Phalangealgelenk (Anpassungsreflex). Die nämliche Reizung an der Fußsohle eines an organischer residuärer Hemiplegie²⁾ Leidenden hat dagegen eine langsame, aber überaus kräftige Extension der großen Zehe und eine leichte Spreizung der übrigen Zehen zur Folge.

Dieser Extensionskrampf der großen Zehe im hemiplegisch ergriffenen Fuß läßt sich nicht nur durch Streichen der Sohle, sondern auch durch

¹⁾ Näheres hierüber siehe in dem dieser Frage speziell gewidmeten Kapitel »Muskeltonus und Sehnervenreflexe bei der hemiplegischen Kontraktur«, S. 523.

²⁾ Bei früh erworbener Hemiplegie soll das Babinskische Symptom häufig fehlen (König).

verschiedene Hautreize anderer Art und auch an anderen Stellen des Fußes, (z. B. durch Stechen am Fußrücken mit der Stecknadel, Kneifen der Haut des Fußes und auch des Unterschenkels) fast in ebenso kräftiger Weise auslösen, desgleichen durch lange fortgesetzte passive Bewegungen des Fußes (Oppenheim). Es handelt sich da somit nicht nur um einen eigentlichen Strichreflex, sondern um einen pathologischen spinalen Gemeinschaftsreflex. Als Zeichen einer Steigerung des Tonus im hemiplegischen Bein ist diese Erscheinung sehr wertvoll.

Mitbewegungen lassen sich namentlich in Fällen von leichter Hemiplegie künstlich erzeugen, wenn man durch passiven Widerstand (Festhalten des Gliedes) das Zustandekommen der intendierten Sonderbewegungen erschwert.

Tibialisphänomen. Zieht ein Hemiplegiker im Residuärstadium das gesunde Bein an den Leib, so bleibt, nach Strümpell, der Fuß (wenn noch ein leichter Druck auf den Fußrücken ausgeübt wird) in schlaffer Plantarflexionsstellung. Ganz anders auf der kranken Seite. Wenn Patient hier den Oberschenkel im Hüftgelenk beugt, so zeigt sich gleichzeitig noch als abnorme Synergie eine Anspannung der Sehne des Tibialis anticus sowie auch eine Kontraktion der Strecken des Fußes, wodurch der innere Fußrand gehoben wird. Dies alles geschieht um so heftiger, je intensiver die Anstrengung des Patienten war, das Bein an den Leib zu ziehen. Strümpell¹²⁰⁶ bezeichnet diese Erscheinung als Tibialisphänomen und legt ihr für die Diagnose einer Pyramidenläsion eine ebenso große Bedeutung bei wie dem Babinskischen Phänomen. Eine nähere Prüfung der Verhältnisse ergibt aber, wie auch Flörshiem¹¹⁴¹ gezeigt hat, daß das Tibialisphänomen bei spastischen Lähmungen und bei der residuären Hemiplegie keineswegs ein konstantes, ja auch nur in der Mehrzahl der Fälle vorhandenes Zeichen ist. Andererseits könne es auch beim Gesunden resp. in Fällen von funktioneller Neurose (Neurasthenie) bestehen, was beides auch ich bestätigen muß.

Das Tibialisphänomen reiht sich einfach an jene relativ große Gruppe von Mitbewegungen an, die auf der hemiplegischen Seite und vor allem bei Erschwerung der motorischen Aufgaben, aber keineswegs mit der nämlichen Gesetzmäßigkeit wie etwa das Fußzittern oder das Babinskische Zeichen sich auslösen lassen. Hierher gehört das Emporheben des paretischen Beines (bei ruhiger Lage des gesunden), wenn der Patient den Rumpf aus der horizontalen in die vertikale Lage bringt, resp. wenn er sich, ohne sich mit den Händen zu unterstützen, aufrichtet (Babinski), oder wenn er bei der Aufforderung, eine kräftige Plantarflexion mit dem hemiplegischen Fuß auszuführen, das Bein im Knie beugt etc. Hierher mag auch die Erscheinung gerechnet werden, wenn der Patient beim Beugen der hemiplegischen Hand zur Faust unvermeidlich eine kräftige Extensionsbewegung im Handgelenk mit ausführt, resp. eine solche nicht unterdrücken kann.

Von P. Marie wurde noch ein anderes Phänomen, welches er als gekreuzten Adduktorenreflex bezeichnet, beschrieben. Wenn man nämlich bei einem Hemiplegiker, dessen Beine stark abduziert und im Knie etwas gebeugt sind, die Patellarsehne des gesunden Beines beklopft, so hat dies Kontraktion der Adduktoren des Oberschenkels der kranken Seite zur Folge. Unter 70 Hemiplegikern mit Kontraktur fand sich dieses Phänomen 40mal (57%) vor.

Frühkontrakturen.

Die Frühkontraktur ist in Wirklichkeit nichts anderes als ein unwillkürlicher, in relativ kurzer Zeit (hie und da gradatim), mitunter sogar plötzlich auftretender, zentral (cortical oder mesencephal?) bedingter tonischer Krampf, der bald nur eine Muskelgruppe, resp. einen Gliedteil oder eine ganze Extremität (Monospasmus), bald beide Extremitäten oder eine ganze Körperhälfte (Hemispasmus) befällt. Der Krampf bei der Frühkontraktur läßt sich am besten einer recht ausgiebigen willkürlichen Bewegung vergleichen. Die dabei zur Entfaltung kommende Muskelkraft kann sich je nach Intensität des zentralen Reizes und je nach Volumen der betreffenden Muskelgruppen, je nachdem, ob die in Krampfstadium kommende Extremität vorher paretisch war oder es noch ist etc., sehr verschieden verhalten. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß bei der brüsk einsetzenden Frühkontraktur sowohl die zur Verwendung kommende Muskelkraft als die Ergiebigkeit der Bewegung in den Gelenken (Verkürzungsgröße der Muskeln) größere sind als bei der hemiplegischen Spätkontraktur, wenn sie auch nie den durch Willensanstrengung maximal zu erreichenden Umfang erreichen.

Die Frühkontraktur zeigt sich gewöhnlich, aber keineswegs immer, auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite und setzt häufig einige Tage nach, ja mitunter gleichzeitig mit dem apoplektischen Anfall ein. Ein solcher braucht indessen der Frühkontraktur nicht vorauszugehen. Nicht selten kündigt sich sogar ein apoplektischer Anfall durch vorausgehende tonische mono- oder hemispastische Krämpfe (nicht selten Schüttelbewegungen) an, oder die Frühkontraktur setzt als solche allmählich ein, ohne daß es zu einem eigentlichen apoplektischen Anfall kommt. In letzterem Falle kann es sich um eine akute Verschlimmerung (eventuell Schwankung) der cerebralen pathologischen Vorgänge handeln. Die Frühkontrakturen kommen im soporösen Zustande aber auch bei ganz klarem Sensorium vor. Munk beobachtete Frühkontrakturen häufig bei Hirnwunden, die schlecht heilten und von Entzündungserscheinungen begleitet waren (Versuche an Affen). Ähnliches wird auch bei Hirnwunden des Menschen (Knochensplitter etc.) häufig beobachtet.

Auch in manchen Formen von Epilepsie wird die Attacke mit einem kürzeren Mono- oder Hemispasmus (bisweilen in nicht paretischen Gliedern) eröffnet (motorische Aura). Bei der Hysterie sieht man hie und da ebenfalls vorübergehende, eventuell auch länger währende halbseitige oder auch nur ein Glied betreffende tonische Muskelkrämpfe, die sich in ihren Einzelercheinungen von einer hemiplegischen Frühkontraktur nur wenig unterscheiden.

Bei der Frühkontraktur sieht man nicht selten eine ganz ähnliche typische Gliedstellung wie bei der Spätkontraktur: Flexionskontraktur im Arm und Extensionskontraktur im Bein und diese

Stellung ist die gewöhnliche, wenn von der Kontraktur bereits paretische Glieder befallen werden; es mischt sich dann in den Krampf noch ein ataktischer Bestandteil, welcher der Frühkontraktion rein irritativen Ursprunges fehlt. Im ganzen herrscht in bezug auf die Stellung der ergriffenen Glieder und Gliedteile bei der Frühkontraktur etwas mehr Abwechslung als bei der Spätkontraktur, m. a. W. die Gliedteile können in den Gelenken in recht mannigfaltiger Weise gestellt sein, auch gehen sie leicht aus einer Stellung in eine andere über (der Krampf ist in einzelnen Muskelgruppen protrahiert, in anderen nur flüchtig). So beobachtet man bisweilen in der oberen Extremität statt einer Flexions- eine Streckkontraktur mit Flexion der Finger und Extension des Daumens oder umgekehrt, doch dauern derartige abnorme Stellungen gewöhnlich nicht lang.

Die große Mannigfaltigkeit in der Stellung der Glieder und der Gliedteile, die Flüchtigkeit, mit welcher die Krämpfe kommen und wieder verschwinden, ferner der dann und wann erfolgende Übergang des tonischen Krampfes in konvulsive Bewegungen oder in Zittern (Schütteln) — oder auch umgekehrt — alle diese für die Frühkontraktur charakteristischen Erscheinungen verraten, daß hier die Reizursachen recht beweglicher Natur sind und mit dem oft akut sich entwickelnden und wandernden pathologischen Prozeß und dessen weiteren Folgen, in bezug auf Reizkombination und Reiztrennung, aufs engste verknüpft sind. Ihre Mannigfaltigkeit erklärt sich teils durch die Koinzidenz von (in ihren gegenseitigen Beziehungen sehr wechselnden) paretischen, d. h. Lähmungscharakter tragenden und von irritativen Erscheinungen, welche letztere, entsprechend der akuten Ausbreitung oder Rückgang des pathologischen Prozesses, von sehr verschiedenen zentralen Punkten aus ihren Ursprung nehmen.

Die Sehnenreflexe verhalten sich bei den Frühkontrakturen, je nach Intensität der Muskelspannung, und nach der Verteilung des Krampfes auf die verschiedenen Muskelgruppen einer Extremität, in noch verschiedener Weise wie bei der Spätkontraktur. Auch hier läßt sich nach Sternberg¹²⁰² beobachten, daß die Sehnenreflexe bisweilen gesteigert, dann wieder normal oder dann herabgesetzt sind, resp. fehlen. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist übrigens in dem einzelnen Falle durchaus kein konstantes; in der nämlichen Extremität, in welcher kurz vorher die Reflexe nicht auszulösen waren kann beim Hinzutreten eines neuen Reizes, resp. infolge Verminderung des bestehenden Reizes oder aus anderen Gründen (Veränderungen des Allgemeinzustandes; Übergang in Koma etc.) gesteigerte Reflexe, ja ein Klonus sich zeigen.¹⁾ Der Babinskische Reflex fehlt häufig.

¹⁾ Daß eine zu starke Muskelstarre die Sehnenreflexe hemmt und daß beim Nachlassen der Starre diese sich wieder einstellen können, ergibt sich aus folgender

Gemischte Hemikontraktur.

Nicht alle aktiven Kontrakturen cerebralen Ursprunges lassen sich in die im Vorstehenden skizzierten Gruppen unterbringen. Es gibt eine ziemlich wohl charakterisierte Form von halbseitiger Kontraktur, die allmählich oder gelegentlich auch relativ rasch (nach einem apoplektiformen Anfall) debütiert, die keineswegs transitorischer Natur ist, vielmehr progressiv sich weiter entwickelt und welche infolge von nutritiven Störungen im Muskel (siehe S. 516) eine Höhe erreicht, wie sie bei der typischen Spätkontraktur selten ist. Eine solche Kontraktur läßt hier und da das paretische Moment und die für die hemiplegische Spätkontraktur charakteristische Prädilektion für bestimmte Muskeln, teilweise wenigstens, vermissen.

Ich will diese Form, die namentlich bei Tumoren, dann bisweilen bei chronischen meningitischen Prozessen (Pachymeningitis), bei sehr verbreiteten Hirnsklerosen und ausgedehnten chronischen corticalen encephalitischen Herden zu beobachten ist, als gemischte Hemikontraktur bezeichnen. Sie hat Berührungspunkte sowohl mit der Früh-, als auch mit der hemiplegischen Spätkontraktur.

Bei Tumoren ist die gemischte Kontraktur nicht so stabil wie bei jenen chronischen Prozessen im Großhirn, auch verliert sie sich allmählich mit der Zunahme des Tumors, resp. sie zeigt eine Reihe von Modifikationen. Die Gliederstarre bei der Little'schen Krankheit, sofern diese corticalen Ursprungs ist, gehört auch hierher.

Muskeltonus und Sehnenreflexe bei der hemiplegischen Kontraktur.

So verschieden sich die halbseitigen Kontrakturen nach Entstehungsweise, Dauer, Intensität der Muskelverkürzung, Form der Gliedstellung etc., verhalten, so kommt ihnen allen doch das gemeinsame Moment zu, daß sie mit einem stark gesteigerten Tonus einhergehen, ja teilweise durch einen solchen direkt hervorgerufen werden. Andererseits ist aber hervorzuheben, daß nicht jede abnorme Reizbarkeit der Muskeln durch eine Steigerung des Tonus zum Ausdruck kommt.

Die hemiplegischen Kontrakturen werden vor allem beurteilt: a) nach dem Grade des Widerstandes bei passiver Dehnung, b) nach

von Sternberg¹²⁰² mitgeteilten Beobachtung: Ein in tiefem Sopor liegender Patient zeigte eine Frühkontraktur sowohl in den Armen als in den Beinen mit Verlust der Sehnenreflexe. Beim Übergang in den komatösen Zustand stellten sich die Patellarreflexe wieder ein, um kurz vor dem Tode während des tiefen Komas aufs neue zu verschwinden. Die Sektion ergab einen hühnereigroßen Blutherd, der das Knie der inneren Kapsel einnahm, sich in das Hemisphärenmark ausdehnte, den Sehhügel zertrümmert hatte und in den Ventrikel durchgebrochen war.

der Stärke der Sehnenreflexe und *c)* nach der fehlerhaften Stellung der Glieder.

Zwischen den Sehnenreflexen und dem Muskeltonus ergeben sich zwar enge, aber doch keine ganz feste Beziehungen; ebensowenig wie zwischen der Intensität der Muskelspannung als solcher und der speziellen Form der abnormen Gliederstellung.

Um die hier waltenden mechanischen Vorgänge auch in bezug auf die zuletzt erwähnten Umstände näher klarzulegen, wird es am besten sein, die normalen reflektorischen Muskelspannungen und vor allem den sogenannten normalen Tonus einer kurzen Erörterung zu unterziehen.

Von den sensiblen Muskel-, Sehnen- und Gelenknerven aus werden bekanntlich die Muskeln reflektorisch fortwährend in einem leichten Spannungszustand erhalten. Diese Muskelspannung (Muskeltonus) ist unter normalen Verhältnissen schwankend und wird durch jede aktive und passive Muskelbewegung, resp. durch jede Zerrung an der Muskelsehne vorübergehend gesteigert. Die reflektorische Muskelspannung sichert die Einstellung der Gelenke und schützt die Glieder vor Hyperflexion oder Hyperextension. Der Muskeltonus hat ebenso wie jede andere (aktive) Muskelkontraktion eine Summation von Reizen im Vorderhorn zur Voraussetzung, resp. daß Einzelreize in genügender Anzahl und in angemessener Zeitfolge dem Muskel zufließen. Kommt es im Rückenmarksgau nicht zu einer genügenden Reizsummation oder sprechen die Nervenzellen daselbst reflektorisch nicht oder ungenügend an, so bleibt der Muskeltonus aus, und es stellt sich Atonie, resp. Hypotonie ein. Im umgekehrten Falle kommt es zu einer Hypertonie.

Der Muskeltonus verteilt sich weder über alle Muskeln einer Extremität noch über die einzelnen Muskeln in gleichmäßiger Weise. Die mit größeren Volumen ausgestatteten Muskeln dürften wohl gewöhnlich einen etwas kräftigen Tonus zeigen, auch wechselt die Spannung der verschiedenen Muskeln, je nach der Stellung des Gliedes.

Anatomische Bedingungen des normalen Muskeltonus. Das Zustandekommen des Muskeltonus hat zur Voraussetzung Unversehrtheit: *a)* des motorischen Kernes, resp. des Vorderhornneurons, *b)* der sensiblen Muskelnerven, der hinteren Wurzeln, sowie deren spinalen Aufsplitterungen, *c)* der Übertragungsapparate (Schaltzellenketten) im Hinterhorn und Vorderhorn, vor allem auch der grauen Molekularsubstanz. Dies alles auf mehreren spinalen Segmenten. Ist der Reflexbogen in diesen seinen drei Komponenten frei und sind die Muskeln, Sehnen und Gelenke der Extremität in Ordnung, dann ist der Muskeltonus gewöhnlich erhalten. Dann sind auch die Grundbedingungen für die Auslösung der Sehnenreflexe in der Regel erfüllt.

Nun greift aber, wie wir wissen, in die Tätigkeit des spinalen Reflexbogens eine ganze Reihe von anderen spinalen und vor allem von cerebralen (supranucleären, auch cerebellaren) Faserverbindungen ein, und zwar bald im Sinne einer Bahnung, bald in dem einer Hemmung ein, und zwar derart, daß bald in diesen, bald in jenen synergisch wirkenden Muskeln (Agonisten und Antagonisten) der Tonus modifiziert wird.

Unter solchen den Tonus fördernden oder ihn herabsetzenden supranucleären Verbindungen sind in erster Linie die Pyramidenbahn, dann die ganze Reihe von nicht eigentlich »bahnartig« organisierten nervösen Gliederungen, die man kurz als »subcorticale motorische Bahnen« (tekto-spinale, bulbo-spinale etc., motorische Leitungen) bezeichnet, ferner manche cerebellare Verbindungen¹⁾, hervorzuheben. Es ist noch völlig unklar, an welchem Abschnitt des Reflexbogens und speziell welche Komponenten all der genannten nervösen Verbindungen in die spinale Tätigkeit eingreifen und auch wie sie den Tonus beeinflussen. Es wird dies wohl auch noch so lange dunkel bleiben, bis die Frage nach den feineren histologischen Verknüpfungen der verschiedenen Projektionsordnungen untereinander, gelöst sein wird. Unbestritten ist nur, daß der Einfluß all der genannten Bahnen ein fortgesetzter und ein außerordentlich verwickelter ist. Zunächst ist festgestellt, daß jede plötzliche Unterbrechung sämtlicher cerebrospinaler Verbindungen, wie sie z. B. durch Querläsion des Rückenmarkes (z. B. oberhalb des sechsten Dorsalsegmentes), zum Ausdruck kommt, den Muskeltonus sofort völlig aufhebt (Diaschisiswirkung). Es muß aber, solange der spinale Reflexbogen selbst nicht unterbrochen wird, die Aufhebung des Tonus nicht eine dauernde sein.²⁾

¹⁾ Spinaler Anteil des Brückenarmes, Tractus vestibulo-spinalis etc.

²⁾ In den letzten Jahren wurde lebhaft die Frage erörtert, ob nach Abtrennung sämtlicher cerebraler (supranucleärer motorischer und cerebellarer) Bahnen, wie sie nach hoher vollständiger Querdurchtrennung des Rückenmarks (oberhalb der dorsalen Wurzeln) zum Ausdruck kommen, der Tonus und daher auch die Sehnenreflexe dauernd aufgehoben sein müssen, oder ob im Gegenteil nach einer solchen Querläsion die eigentlich gesetzmäßige Folgewirkung die Hypertonie der Muskeln sei, die nun mitunter durch Nebenerscheinungen (lokaler oder mit der Natur der Krankheit in zusammenstehender Art) unterdrückt würde.

Kadner^{1157a} und Weiß^{1216a}, Bastian^{1234a}, Bruns¹¹²⁶, Thorburn^{1411a, b}, Egger^{1279a}, Habel^{1146a} u. a. halten, gestützt auf eine große Anzahl von pathologischen Beobachtungen, die »schlafte Lähmung« der unteren Extremitäten und Totalverlust der Sehnenreflexe nach totaler hoher Querläsion des Rückenmarks beim Menschen für eine ganz gesetzmäßige Erscheinung und verlegen somit einen wesentlichen Bestandteil des Reflexbogens für die Sehnenreflexe in das Gehirn. M. E. sind pathologische Fälle (Caries der Wirbelsäule und Myelitis) beim Menschen nicht geeignet, die Frage nach dem Verhalten des Tonus und der Reflexe nach Wegfall aller cerebralen Einflüsse befriedigend zu lösen; denn es kommen da, neben dem Moment der Kontinuitätsunterbrechung, noch

Wie verschiedene andere Bewegungsfaktoren, so wird auch der Muskeltonus durch Kontinuitätsunterbrechungen und anderweitige Innervationsstörungen oberhalb des spinalen Reflexbogens in sehr mannigfaltiger Weise (alle Abstufungen zwischen Atonie und Hypertonie) beeinflusst. Je nachdem die oben aufgezählten Bahnen (in diesen oder jenen Kombinationen) gereizt oder unterbrochen werden, wird die Wirkungsweise sich verschieden gestalten. An der befallenen Extremität werden nicht nur durch unrichtige Verteilung des Tonus in den verschiedenen Muskelgruppen die Gliedteile zueinander verkehrt gestellt (statische Ataxie), sondern es wird auch das automatische Wechselspiel (Spannung und Entspannung) der einander antagonistisch sich verhaltenden Muskeln (sowohl bei gewollten als bei reflektorischen Bewegungen) schwer geschädigt: gleichzeitige Hypertonie oder Hypotonie in Muskelgruppen, die sich sonst antagonistisch verhalten; oder, von den Muskeln (eventuell einzelnen Muskelbündeln), die im gleichen Sinne wirken, Hypertonie der einen und Hypotonie der anderen.

zu viele andere, mit der Natur der Krankheit in Zusammenhang stehende, auch lokale Nebenstörungen und funktionelle Momente in Betracht: so zirkulatorische Störungen in der Umgebung der Durchtrennungsstelle, dann vor allem die bei jeder totalen Kontinuitätsunterbrechung zutage tretende Zirkulationssehädigung (Kompression, Thrombose) der Art. spinal. ant., eventuell auch protrahierte Diaschisiswirkung, resp. ungünstige Bedingungen für ein Schisma, sodann eventuell toxische Momente etc. Am ehesten wären Fälle mit alter traumatischer Unterbrechung des Rückenmarks bei sonst gesunden Individuen zu verwerten. Übrigens sind in neuerer Zeit, seitdem man eine größere Aufmerksamkeit dem Verhalten des Tonus bei derartigen Fällen schenkt, doch eine ganze Anzahl von Fällen mitgeteilt worden, in denen trotz völliger Kontinuitätsunterbrechung nicht nur die Sohlenreflexe (Babinskisches Phänomen), sondern auch die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe erhalten geblieben waren, resp. sich wieder eingestellt hatten (Kausch¹³²⁵, Gerhardt¹¹⁴⁵, Jolly^{1322a}, v. Monakow u. a.).

Es handelte sich im Falle von Kausch¹³²⁵ (Abknickung der Wirbelsäule und Gibbus) um eine chronische Kompression des Rückenmarks (im Dorsalteil), bei welcher die kaudale Partie des letzteren jahrelang im Reizzustande sich befand; das Organ hatte sich offenbar dem Defekt teilweise angepaßt. Nach der Operation verschwand der Patellarreflex für 16 Stunden, kehrte dann wieder zurück, genau wie er von Sherrington bei Affen nach Durchtrennung des Dorsalmarkes beobachtet wurde. Ähnlich wie der Patellarreflex verhielten sich auch der Achillessehnenreflex (Babinskis Reflex) und auch die Hautreflexe. — Der von Jolly^{1322a} beobachtete Fall von Erhaltung der Sehnenreflexe bei Kontinuitätstrennung des Rückenmarks bezog sich auf ein Individuum, welches aus der Höhe von zwei Stockwerken gestürzt war und eine völlige fibröse Entartung des Rückenmarks zwischen dem siebenten und neunten Dorsalsegment zeigte; es waren auch mikroskopisch keine Nervenfasern in der zerstörten Partie nachweisbar. Die anfangs geschwundenen Patellarreflexe (es war komplette, schlaffe Lähmung der Beine vorhanden) waren nach zirka drei Monaten zurückgekehrt, auch war auf einer Seite das Babinskische Symptom vorhanden. Die Westphalsche Stelle der Patellarreflexe war gut erhalten (Beobachtungsdauer zwei Jahre).

Der Spannungszustand (Tonus) des Extremitätenmuskels kann durch eine zentrale Läsion in zweierlei Weise eine Modifikation im Sinne einer Reizung erfahren:

a) der Muskel gerät in Zustand einer stationären mehr oder weniger vollständigen Kontraktion (Steigerung des Tonus bis zu einer eigentlichen Kontraktur), die passiv ganz und aktiv bis zu einem gewissem Grade überwunden werden kann. Eine solche Hypertonie kann man sich zustande gekommen denken dadurch, daß dem Muskel fortgesetzt zeitlich dicht aufeinanderfolgende und sich in der Wirkung summierende Einzelreize aus dem irritierten Rückenmarke zufließen (ähnlich wie bei der Kontraktion bei Willensreiz, nur nicht so kräftig und ohne die nach dem Grade der Verkürzung abgestufte Erschlaffung der Antagonisten).

b) der Muskel ist zwar, wenn ein äußerer Reiz nicht unmittelbar (Hautreiz, passive Bewegung etc.) vorausgegangen ist, eher etwas relaxiert (hypotonisch), er spricht aber auf jeden äußeren Reiz und vor Allem auf das Beklopfen seiner Sehne prompt, wenn auch mit größerer Latenzzeit an, er kontrahiert sich ziemlich kräftig (Einzelkontraktion), aber unvollständig, um sofort wieder in den hypotonischen Zustand zu verfallen (erhöhte Anspruchsfähigkeit bei ungenügender Summationswirkung).

Beide Formen stellen zweifellos nur verschiedene Grade sehr verwandter Reizvorgänge dar und unterscheiden sich voneinander nur dadurch, daß bei der ersten Form (die der Kontraktur entspräche) die dem Rückenmarksgrau zufließenden Einzelreize rasch aufeinander folgen, daselbst zur flüchtigen Aufspeicherung kommen und so eine Summationswirkung (Tonus, resp. tonische Kontraktur) entfalten können, wogegen bei der zweiten Form das Rückenmarksgrau noch nicht die Fähigkeit wieder erlangt hat, Reize in ausreichender Weise zu summieren, resp. kurz aufzuspeichern. In diesem Falle beantwortet es die empfangenen äußeren Reize zwar prompt, durch eine etwas lebhaftere Einzelkontraktion.

Zwischen Tonus, Sehnenreflexen und Kontrakturen scheinen mir daher folgende Beziehungen zu bestehen:

Ist der Muskeltonus in den hemiplegischen Gliedern ganz aufgehoben (Koma, Shock), dann lassen sich die Sehnenreflexe nicht auslösen (komatöses Stadium einer schweren Hemiplegie). Der erste Anfang einer Wiederkehr des Tonus präsentiert sich als leichte Schläffheit der Muskeln (Hypotonie), die das Zustandekommen der Sehnenreflexe nicht ganz hindert; es zeigt sich zwar z. B. beim Beklopfen der Patellarsehne Zusammenziehung des Quadriceps, aber ohne sichtbaren Bewegungserfolg. Noch ehe indessen der Tonus seine ursprüngliche Höhe wieder erlangt hat, kann der Patellarreflex eine Steigerung in dem Sinne erfahren, daß bei größerer Latenzzeit und ein eventuell nicht sehr kräftiger Muskelkontraktion der Exkursionswinkel der Streckbewegung im Kniegelenke eine ungewöhnliche Größe erreicht (Modifikation b).¹⁾

¹⁾ Derartige Modifikationen des Patellarreflexes beobachtet man bei verschiedenen Zuständen nervöser Erschöpfung (Neurasthenie, Hysterie, progressive Paralyse) gelegent-

Durch fortgesetzt sich summierende pathologische Reize im Rückenmarksgrau steigert sich der Tonus bis zu einer sogenannten Hypertonie, resp. bis zu einer eigentlichen Kontraktur. Dann sind die Sehnenreflexe stets gesteigert, vorausgesetzt, daß die Antagonisten der durch Beklopfen der Sehnen sich zusammenziehenden Muskeln einer angemessenen Erschlaffung fähig sind und, daß der Erhöhung des Tonus eine pathologische Ursache (ungenügende Zahl der Einzelreize, paretische Reizzustände etc.) zugrunde liegt. Es handelt sich dann um einen sogenannten paretischen Krampf.

Bei der hemiplegischen Kontraktur kommen bei ein und demselben Individuum je nach Einwirkung von äußeren oder inneren Nebenumständen, beide Formen von erhöhter Kontraktilität und bisweilen beide nebeneinander vor.

Die Muskelspannung in einer Extremität kann bis zu einer Kontraktur erhöht werden durch folgende Momente:

1. Reizung des sensiblen Abschnittes des Reflexbogens. Dies kann geschehen durch irritative Vorgänge an den sensiblen Muskel-, Sehnen- und Gelenksnerven (entzündliche Prozesse im und in der Umgebung des Gelenkes, nutritive Störungen in den Muskeln etc.), ferner gelegentlich durch Fremdkörper oder durch neuritische Veränderungen am peripheren Nerven. Alle diese Umstände können, wenn sie eine gewisse Intensität erreichen, schon ohne supranucleäre Leitungsunterbrechungen, d. h. für sich reflektorisch abnorme Muskelspannung herbeiführen (z. B. bei Frühkontrakturen). Bei solchen tonischen Krämpfen gehen bisweilen leichte Muskelzuckungen voraus.

2. Durch toxische und mechanische (entzündliche) Erregung in der nächsten Nachbarschaft des motorischen Nervenkerneln selbst (unter der Voraussetzung, daß derselbe nicht erheblich mitlädiert wurde). Eine direkte Reizung der motorischen Nervenzellen findet dabei sicher nicht statt; wahrscheinlich ruft bei toxischer Einwirkung das Gift (z. B. Strychnin, Tetanusgift etc.) in der ganzen Umgebung des Kernes einen Reizzustand hervor, der durch Vermittlung der sensiblen Aufsplitterungen der Schaltzellen als Muskelkrampf zum Ausdruck kommt. Solche Störungen können daher teilweise mit den unter 1 angeführten zusammenfallen. Tumoren in der Umgebung des motorischen Quintuskernes können u. a. Erscheinungen des Trismus hervorrufen (Wernicke). Jedenfalls ist nicht anzunehmen, daß durch eine direkte Reizung des motorischen Nerven oder von zentral motorischen Fasern der Tonus gesteigert werden kann.

3. Durch Reizung oder Wegfall von cerebralen Verbindungen. Reizung des Cortex (auch psychische), vor allem der motorischen Zone (entzündliche Herde, meningitische Prozesse, Zirkulationsabsperrung, funktionelle Momente) bildet eine häufige Ursache einer Steigerung des Tonus, desgleichen vielleicht auch Reizung mancher cerebellaren¹⁾ Verbindungen (Corp.

lich auch nach einen epileptischen Anfall, im Initialstadium der Hemiplegie, resp. bei der sich zurückbildenden akuten Hemiplegie, dann hie und da bei der Chorea.

¹⁾ Völlig unklar ist die Beeinflussungsweise des Tonus durch die cerebellaren Verbindungen. Den bisherigen Meinungsäußerungen hierüber (Luciani, v. Gehuchten u. a.) und namentlich solcher Autoren, die sich dabei auf klinische Beobachtungen

restif.) und wohl auch von Haubenbahnen). Aber auch Kontinuitätsunterbrechungen in manchen Bahnen (wiederum Pyramidenbahn¹⁾) und wahrscheinlich einzelne Brücken- und Haubenbahnen) können das Innervationsgleichgewicht derart stören, daß der Tonus indirekt erhöht wird; meist geschieht dies erst dann, wenn Reize hinzutreten (über die Natur und den Ursprung solcher Reize S. 530).

Namentlich bei den Frühkontrakturen sind akut einsetzende, die Rindensubstanz (wohl durch Vermittlung der corticalen centripetalen Fasern) mechanisch insultierende oder auf Zirkulationsstörung beruhende Reizungen sehr gewöhnlich.

Die anatomischen Ursachen der hemiplegischen Kontraktur.

Die anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der hemiplegischen Spätkontraktur sind, ebenso wie diejenigen für die spastische Lähmung überhaupt, nur in den gröberen Bestandteilen bekannt. Die hemiplegische Dauerkontraktur ist, wie wir gesehen haben, eine fast notwendige weitere, wenn auch oft spät eintretende Folge jeder schweren komplikationsfreien Hemiplegie im chronischen Stadium, und so sind denn auch die anatomischen Bedingungen für ihr Entstehen größtenteils die nämlichen wie für die chronische Hemiplegie. Wie diese, so kann auch die Dauerkontraktur durch umfangreichere Herde, sowohl in der motorischen Zone und in der zugehörigen Stabkranzfaserung als durch Herde in der lenticulo-optischen Partie der inneren Kapsel, im Pedunculus, dann in der Brücke und wohl auch in der Oblongata hervorgebracht werden. Spätkontrakturen bei Herden, die sich auf das Cerebellum, auf das Dach des Mittelhirns,

stützen, kommt nur der Wert von ungenügend begründeten Hypothesen zu. Sicher ist, daß Wegfall der cerebellaren Verbindungen den Muskeltonus nicht dauernd beeinträchtigt, resp. aufhebt.

¹⁾ Von der Pyramidenbahn wissen wir, daß sie, wenn sie gereizt wird, unter Umständen den Tonus steigern, unter anderen Umständen aber auch hemmen kann, doch wissen wir nicht, ob mit der Steigerung, resp. mit der Hemmung des Tonus besondere Pyramidenfasern betraut sind (Mann). Die Verschiedenheit des Erfolges hängt möglicherweise von der Intensität der angewandten Reize oder von noch unbekanntem lokalen Nebenumständen ab. Wahrscheinlich wird die reziproke Wirkungsweise der Pyramidenfasern (bald Hemmung, bald Reizung) durch die Verteilungsweise des Reizes im Cortex oder an den subcorticalen Angriffspunkten der Pyramidenbahn (Verbindungen, welche den Reiz auf die Vorderhornzellen übertragen) hervorgerufen; es wäre daher eher anzunehmen, daß dieselben Pyramidenfasern, je nach Umständen, den Tonus bald steigern, bald unterdrücken, resp. herabmindern würden. Ähnliche (tonushemmende und tonuserhöhende) Wirkungen, wie sie von der Pyramidenbahn ausgehen, können wahrscheinlich, wie Experimente an Tieren und Fälle von Mißbildungen lehren, nur in viel geringerem Umfange, auch von tektospinalen und anderen subcorticalen motorischen Bahnen entfaltet werden. Es ist nahelegend, anzunehmen, daß alle Verbindungen, welche zentrifugal die Vorderhornzellen in Erregungszustand versetzen, auch auf den Tonus einen fördernden Einfluß ausüben.

auf die *Formatio reticularis* etc. beschränken, sind unbekannt. Bei Pons- und Oblongataherden werden Spätkontrakturen wohl nur dann beobachtet, wenn die Pyramidenbahn eine schwere Mitläsion erfahren hat. Auch von Spätkontrakturen, die vom Großhirn, innerer Kapsel oder vom *Pedunculus* ausgehen, darf gesagt werden, daß sie wohl ausnahmslos durch eine Unterbrechung innerhalb der Pyramidenbahn wenigstens mitbedingt werden.

Wie viele von den Pyramidenfasern im Minimum zerstört sein müssen, damit die anatomischen Bedingungen für eine Kontraktur erfüllt sind, das wissen wir nicht. Da bei jeder Schädigung der Pyramidenbahn durch eine Herdläsion, zumal innerhalb des Großhirns, gleichzeitig Fasern anderer Dignität (zentrifugale »Prinzipalfasern«, Assoziationsfasern) in Menge mitlädiert werden, so müßte m. E. für die Genese der Hemikontraktur auch noch Wegfall derartiger Bahnen in Betracht gezogen werden. Es ist anzunehmen, daß bei Massenunterbrechung all der genannten Bahnen die Kontraktur sich nur dann einstellt, wenn cerebrale motorische Verbindungen in genügender Anzahl noch intakt bleiben, um Reize zur Haube, resp. spinalwärts zu leiten. Es wäre indessen nicht unmöglich, daß selbst reine Unterbrechung sämtlicher cerebraler Verbindungen einer Seite, hervorgebracht etwa durch halbseitige Läsion der *Medulla oblongata*, noch eine Hemikontraktur (nur in den Extremitäten und im Rumpf) zur Folge haben könnte. Ja, nach den Erfahrungen bei alten umfangreichen Ponsherden, die meist von einer sehr ausgesprochenen Kontraktur gefolgt sind, dürfte eine Hemikontraktur bulbären Ursprungs (wenn es überhaupt zu einer solchen kommt), sich von der gewöhnlichen kapsulären Kontraktur durch ihren schweren Charakter unterscheiden.¹⁾ Bei Oblongataläsionen kommt es gewöhnlich zu einer sogenannten hemiplegischen Kontraktur deshalb nicht, weil hier schon kleine Herde sehr verwickelte Unterbrechungen (Fernwirkungen etc.) zur Folge haben.

Theorie der hemiplegischen Kontraktur.

Das Zustandekommen der Spätkontraktur hat zwei Momente zur Voraussetzung: *a)* keine Leitungsunterbrechung innerhalb der im vorstehenden aufgezählten cerebralen motorischen Bahnen, vor allem der Pyramidenbahn und *b)* einen fortgesetzt wirkenden, von bestimmten Stellen des Zentralnervensystems ausgehenden Reizzustand. Die Leitungsunterbrechung bildet das feste, der abnorme Reizzustand das bewegliche Moment im Mechanismus der hemiplegischen Kontraktur. Zeigten sich schon in bezug auf die feineren anatomischen Bedingungen der Kontraktur

¹⁾ Die Fähigkeit, den Tonus zu modifizieren, vor allem aber die Fähigkeit zu einer richtig abgestuften Wechselwirkung auf die beteiligten Muskelgruppen wird erfahrungsgemäß in um so höherem Grade beeinträchtigt, je näher dem Rückenmark die motorischen Bahnen unterbrechende Ursache liegt und je vollständiger die verschiedenen corticospinalen und subcorticalen motorischen Bahnen zerstört werden. Das Wechselspiel zwischen Agonisten und Antagonisten nimmt seinen Ursprung nicht nur im Cortex (nur für die Sonderbewegungen hat es hier seinen Ursprung), sondern teilweise auch in den subcorticalen motorischen Zentren (Zentren für die Gemeinschaftsbewegungen von Munk).

(Qualität der Faserverbindungen, deren Läsion eine ausreichende Basis für die Kontraktur bildet) manche Schwierigkeiten, so bewegt sich vollends die Frage nach der Natur, nach der Wirkungsweise und nach dem Ausgangspunkte der die Muskelverkürzung veranlassenden zentralen Reize noch ganz auf dem Boden von Hypothesen.

In bezug auf die subcorticalen Angriffspunkte für den abnormen Reiz können wir mit Bestimmtheit nur sagen, daß die letzte Auslösungsstelle des Reizes im spinalen Reflexbogen und vor allem in denjenigen Apparaten, welche naturgemäß und direkt die Vorderhornzellen in Erregungszustand versetzen (Schaltzellen), gesucht werden muß. Von wo aus und unter Benützung welcher Leitungen der Reiz zu den Vorderhornzellen gelangt, wo er seinen primären Ursprung nimmt, dies läßt sich wie gesagt, nur vermutungsweise erörtern.

Da durch jeden die motorischen Bahnen kreuzenden Herd ausnahmslos die Zahl der bewegungsanregenden und -antreibenden Leistungen (vor allem der corticalen) eingeschränkt, daher auch die subcorticale Angriffsfläche für die corticalen Impulse vermindert wird, so sollte man von vornherein, zumal bei einer umfangreichen Pyramidenunterbrechung, eher eine schlaffe Hemiparese, wie sie für das Initialstadium der Hemiplegie charakteristisch ist, erwarten, jedenfalls aber keine übermäßig gesteigerte Muskelspannung in den ergriffenen Gliedern. Daß es trotz der Faserunterbrechung doch noch zu einem Reizzustande in den Muskelgruppen kommt, läßt sich nur durch hinzutretende Zufuhr von außerhalb des Nervensystems, etwa durch den Krankheitsprozeß erzeugte Reize, oder durch unrichtige Verteilung der vom Nervensystem selbst ausgehenden und in diesem aufgespeicherten (physiologischen) Reize erklären.

Die älteren Autoren nahmen an, daß die Reizwirkung direkt vom Herd ausgehe, resp. daß es die unterbrochenen oder doch dem Herd zunächst liegende, aber normal gebliebene Fasern sind, welche den Reiz spinalwärts leiten. Später, als das häufige Zusammentreffen der Spätkontraktur mit einer spinalwärts bis in das Lendenmark zu verfolgenden sekundären Degeneration der Pyramidenbahn bekannt wurde, brachte man den übermäßigen Reizzustand im spinalen Reflexbogen mit dem Prozeß der sekundären Degeneration in kausalen Zusammenhang. Manche Autoren dachten an eine direkte Reizwirkung seitens sekundär degenerierter Fasern oder der Entartungsprodukte dieser auf die Nachbargewebe d. h. auf die Vorderhornzellen oder sogar auf zurückgebliebene Pyramiden-, resp. auf andere motorische Fasern (Charcot, Brissaud, Pick) oder auch an Reizwirkung auf sensible und auch auf reflexübertragende Fasern im Rückenmark (hintere Wurzeln, Hinterhörner; Vulpian).

Die grob mechanische Auffassung des Zustandekommens der Kontraktur (»Reizung der Pyramidenfasern durch Entartungsprodukte«) war viele Jahre hindurch die herrschende. Heutzutage ist sie indessen gegenüber mehr physiologischen Erklärungsweisen zurückgetreten. Es wurde,

und mit Recht, gegen eine solche Auffassung der Einwand erhoben, daß sie die lange Dauer der Kontraktur und vor Allem die eigentümliche Verteilung der Hypertonie auf die verschiedenen Muskelgruppen nicht befriedigend erkläre.

Gegen einen engeren kausalen Zusammenhang zwischen der Kontraktur und der sekundären Degeneration der Pyramidenbahn sind ferner folgende Bedenken geltend zu machen: Der Degenerationsprozeß schließt bekanntlich nach kürzerer oder längerer Zeit mit nahezu völligem Zerfall und Auflösung der lädierten Elemente ab. Mit der völligen Resorption der Entartungsprodukte würde die supponierte Quelle für die abnormen Reize versiegen, oder man müßte noch weiter gehen und die in die Lücken tretende, gewucherte Glia als Reizquelle für die benachbarten Nervenfasern oder -zellen betrachten. Die Kontraktur dauert aber erfahrungsgemäß auch noch nach Abschluß der sekundären Degeneration fort. Ferner ist es bekannt, daß schwere posthemiplegische Kontrakturen auch bei völligem Mangel einer sekundären Degeneration und auch von Residuen einer solchen, also z. B. bei der Agenesie, resp. früherworbener Totalresorption der Pyramidenbahn, vorhanden sein können, und selbst dann, wenn diffuse destruktive Prozesse im Gehirn fehlen. Überdies besteht erfahrungsgemäß zwischen der Intensität und dem zeitlichen Ablaufe der sekundären Degeneration einerseits, dem Umfange und der Stärke der Kontraktur andererseits keine Proportionalität; bisweilen vermißt man gerade in Fällen mit reichem und raschem Zerfall der Nervensubstanz (speziell von Markfasern) Reizerscheinungen im Sinne von Muskelspannungen vollständig, auch in Fällen, in welchen die cortico-spinalen Bahnen noch eine ausreichende Leistungsfähigkeit bewahrt haben. Auf der anderen Seite ist es schwierig sich physiologisch eine befriedigende Vorstellung zu bilden, wie Entartungsprodukte oder in regressiver Metamorphose sich befindliche Nerven-elemente für sich irritativ auf die normal gebliebenen Nachbar-elemente wirken sollten (rein mechanisch oder chemisch?).

Verständlicher als rein mechanische, wären die toxischen Reizwirkungen. Man könnte daran denken, daß bei dem Zerfall von Nervensubstanz gewisse schädliche Stoffe sich bildeten, die auf manche Nachbar-elemente oder auch auf entfernt liegende Strukturen (eventuell durch Vermittlung des Blutes) irritierend einwirken würden. Jedenfalls darf man von vorneherein derartige Wirkungsarten nicht einfach in Abrede stellen; wissen wir doch, das bei Zerfall von Nervenfasern sich leicht Spaltungsprodukte (z. B. Cholin, Neurin) bilden, die einen schädlichen Einfluß auf die Elemente des Zentralnervensystems auszuüben imstande sind (Mott). Auch müssen bei manchen Formen von Kontrakturen (encephalitische, mykotische Prozesse) Toxinwirkungen auf das Nervensystem mit in ernste Erwägung gezogen werden.

Für die gewöhnliche typische Spätkontraktur kommen indessen chemische Wirkungsweisen kaum ernstlich in Frage, jedenfalls sind sie von nebensächlicher Art, denn die Kontraktur stellt sich, vorausgesetzt, daß die anatomischen Bedingungen erfüllt sind, bei ganz heterogenen pathologischen Prozessen ein, auch erreicht sie häufig ihren Höhepunkt erst dann, wenn der pathologische Prozeß, aus welchem Spaltungsprodukte sich bilden könnten, längst zum Stillstand gekommen ist (in früher Jugend erworbene Hemiplegien).

Die soeben hervorgehobenen Umstände weisen mit Bestimmtheit darauf hin, daß bei der Spätkontraktur die Ursache des Reizzustandes im spinalen Reflexbogen nicht exogener Natur ist, d. h. daß sie nicht auf Reizarten zurückzuführen ist, die direkt vom Krankheitsherde ausgehen. Damit ist, wie bereits angedeutet wurde, selbstverständlich nicht gesagt, daß von der Herdläsion ausgehende, irritative Wirkungen zirkulatorischer, entzündlicher, toxischer Natur, für das Zustandekommen von halbseitigen Muskelspannungen gänzlich bedeutungslos wären. Im Gegenteil, solche Reizmomente können, entsprechend lokalisiert (Cortex, motorische Zone), unter Umständen schon für sich, starke halbseitige tonische Krämpfe veranlassen; es handelt sich dann aber stets um sogenannte Frühkontrakturen, resp. um temporäre Zustände von tonischem Krampf.

Gesellen sich solche Einflüsse zu einer bereits bestehenden partiellen Spätkontraktur, dann können sich beide Wirkungsarten summieren und es kommt zu ganz ungewöhnlichen Gliedstellungen, zu sogenannten gemischten Kontrakturen. Die Anwesenheit von irritierenden Herden ist, wie zahlreiche Beobachtungen zeigen, für das Zustandekommen der tardiven halbseitigen Kontraktur sicher entbehrlich. Viel näher liegt die Annahme, daß die Reizquelle bei der Spätkontraktur ihren Ursprung aus einer durch Wegfall wichtiger Leitungs- und Übertragungsbahnen bedingten, unrichtigen Verteilung physiologischer Reize im Zentralnervensystem, nimmt.

Es drängt sich nun die Frage auf: Woher rührt die unrichtige Verteilung der cerebralen Reize und wie kommt es da zu jener eigentümlichen Irritation der grauen Substanz des Rückenmarkes, zu jenem Reizzustande, welcher vor allem durch eine Steigerung des Muskeltonus seinen Ausdruck findet?

Die Mehrzahl der neueren Autoren ist geneigt, den Reizzustand in erster Linie auf den Ausfall der Pyramidenbahn, resp. auf den Wegfall von hemmenden Einflüssen, welche die Pyramidenbahn¹⁾ unter

¹⁾ Die Tätigkeit der Pyramidenbahn wird von manchen Autoren weniger als eine die Bewegungsantriebe leitende denn als eine inhibierende Wirkung ausübende Bahn angesehen.

normalen Verhältnissen auf den Reflexbogen ausübt, zurückzuführen. Während nun einige Autoren den Wegfall von hemmenden Wirkungen für sich schon für ausreichend halten, um einen chronischen Reizzustand im Rückenmark hervorzubringen und zu unterhalten (Marie^{1167a}), und sie den Reizzustand als ein rein spinales Phänomen betrachten (Marie^{1167a}, Mya und Levi¹³⁶²), machen andere Autoren (Hughlings-Jackson^{1320a}, Bastian¹²³⁴, v. Gehuchten¹²⁹⁸⁻¹³⁰¹) für die gesteigerte spinale Erregbarkeit das Kleinhirn, welches angeblich (experimentell nicht sicher bestätigt) eine der Pyramidenbahn im gewissen Sinne entgegengesetzte, also eine tonusfördernde Wirkung ausübe (Luciani) verantwortlich. Sie nehmen an, daß nach Ausfall der Pyramide das Cerebellum einen übermäßigen Einfluß auf den Tonus gewinne.¹⁾

Mann¹³⁴⁷ dagegen führt die Reizwirkung weniger auf eine gesteigerte Tätigkeit der cerebellaren Bahnen als auf eine Reizwirkung von allfälligen unlädiert gebliebenen Pyramidenfasern zurück.¹⁾ Dieser Autor ist nämlich der Ansicht, daß höchst selten der cerebrale Herd so liegt, daß sämtliche Pyramidenfasern unterbrochen werden.

Die vorstehend kurz skizzierten Theorien berühren nur einzelne und m. E. nicht einmal die wichtigsten Glieder aus der verwickelten Kette der pathologischen Vorgänge, denen die Hemikontraktur ihren Ursprung verdankt, sie beschränken sich vor allem auf die Aufzählung der Bahnen und Zentren, durch deren übermäßige Belastung der erhöhte Reizzustand im spinalen Reflexbogen hervorgebracht werden könnte, sie erklären aber nicht aus welchen Quellen den übermäßig belasteten Bahnen und Zentren die abnorme Erregung eigentlich zufließt. Daß

¹⁾ v. Gehuchten¹³⁰¹ ist der Ansicht, daß das Kleinhirn diese tonusfördernde Wirkung innerhalb einer ganzen Kette von Neuronen (motorische Zone, von dieser abgehende motorische, die Pyramidenbahn bis zur inneren Kapsel begleitende und dann zur Brücke abschwenkende Fasern) entfalte. Das Kleinhirn empfinde nach ihm einen Teil der pathologischen Reize vom Großhirn, so daß die Kontraktur im wesentlichen doch schließlich als eine Leistung des Cortex zu betrachten wäre. Mann¹³⁴⁷, der sonst die Theorie von v. Gehuchten, daß Tonus und Sehnenreflexe miteinander nichts zu tun haben, bekämpft, geht mit diesem Forscher darin einig, daß der eigentliche Ursprung der Kontraktur in das Großhirn zu verlegen ist; er denkt sich die Reizwirkung vermittelt durch von der Läsion verschonte Pyramidenfasern. Er unterscheidet (rein hypothetisch) zwei Arten von Fasern in der Pyramide, nämlich Erregungs- und Hemmungsfasern, und führt die Reizwirkung auf die Tätigkeit der ersteren zurück. Nach Mann wäre die Reizwirkung nicht nur eine Folge des Wegfalles von Pyramidenhemmungsfasern sondern auch Folge einer übermäßigen Reizung von Pyramiden-erregungsfasern. Er erblickt in der Kontraktur ein funktionelles Überwiegen der bei der Hemiplegie nicht gelähmten Muskeln gegenüber den gelähmten Antagonisten, also eine Reizung der Antagonisten der gelähmten Muskeln. Diese letztere Auffassung hat er indessen m. E. nicht genügend begründet.

den von jenen Autoren bezeichneten Verbindungen — zu diesen gehörten, (allfällig zurückgebliebene) Pyramidenfasern, dann die Großhirnbrückenbahn, cerebello-spinale Bahnen etc. — ein gewisser, wenn auch sehr ungleicher Anteil an der Erzeugung der Kontraktur zuzumessen ist, unterliegt m. E. keinen Zweifel; wahrscheinlich wird aber die Zahl der hier in Funktion tretenden Neuronenverbände durch die obgenannten Verbindungen bei weitem nicht erschöpft. Wohl allen cerebralen Bahnen, die unter normalen Verhältnissen mit dem Aufbau der Bewegungen irgendwie betraut sind¹⁾ bis zu den spinalen Verbindungen herunter, dürfte in der angedeuteten Richtung eine gewisse kinetische Aufgabe zufallen (nach Maßgabe der ihnen normal physiologisch zugeteilten Rollen). Mit einer Ermittlung der zahlreichen Bahnen, welchen, nach Ausfall der Pyramidenbahn, die Arbeit aufgebürdet wird, den gesamten Verkehr mit dem Rückenmark zu bewältigen, ist m. E. die Frage, warum in den kontrakturierten Extremitäten die einzelnen Muskeln in bezug auf den Grad ihrer Verkürzung sich so verschieden verhalten und diejenige, wie die Kontrakturstellung physiologisch aufzufassen ist, ferner, warum, in bezug auf die Intensität der Muskelspannung, so bedeutende tägliche Schwankungen bei ein und demselben Individuum vorkommen — ebenso wenig gelöst, wie die Frage, wie und von welcher Seite aus (durch psychische Emotion, durch bewußte oder unbewußte Willensanspannung, durch Sinnesreize, äußere sensible Eindrücke oder rein mechanisch?) jene mit dem funktionellen Ersatz betrauten subcorticalen Bahnen und Zentren zu ihrer (vielleicht nur scheinbaren) Mehrleistung angespornt werden. All diese Punkte lassen sich selbstverständlich hier auch nur im ganz allgemeinen Rahmen diskutieren.

In prinzipieller Beziehung sind m. E. zunächst die Betrachtungen, die Hitzig^{1517, S. 394, und 409 ff.} über die Kontraktur schon vor vielen Jahren angestellt hat, als sehr beachtenswert hervorzuheben.

Hitzig faßte die Kontrakturen allgemein als unwillkürliche Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern auf. Zu dieser Auffassung wurde er unter anderem durch die ganz richtige Erfahrung gedrängt, daß die Kontrakturen nach längerer Ruhe, insbesondere nach dem nächtlichen Schlafen sich lösen und mit dem Augenblick, wo der Patient eine willkürliche Bewegung, sei es mit dem kranken Arm oder Bein, sei es mit den gesunden Gliedern zu machen sich anschicke, sich wieder einstellen.²⁾

Hitzig betonte, daß bei der Kontraktur, ein Reizzustand irgendwelcher Art in einzelnen, zur Koordination der Bewegungen bestimmten Abschnitten der Zentralorgane sich entwickeln müsse, durch welchen

¹⁾ Die hier in Frage kommenden Verbindungen sind anatomisch noch sehr unvollkommen ermittelt (vgl.: »Physiologische und anatomische Einleitung«).

²⁾ Eine anatomische Begründung dieser Betrachtungsweise war bei dem damaligen Stande der Hirnanatomie selbstverständlich noch nicht möglich.

»die zweckmäßige Verteilung der Impulse von dem Momente an, in dem die herablaufenden Impulse diesen Abschnitt betreten, der Regulierung seitens des Willens entrückt wird«.

Wenn auch die Auffassung Hitzigs, daß in den Koordinationszentren abnorme Reize sich einstellen, durch welche die zweckmäßige Verteilung der Impulse der Regulierung des Willens entrückt wird, heute sich nicht mehr aufrecht erhalten läßt, so brachte die Hitzigsche Betrachtungsweise doch das allgemeine und wichtige Moment der ungleichen Verteilung der Willensimpulse im Zentralnervensystem und dasjenige der Absperrung des Willens von der Regulierung der feineren Bewegungen in die Diskussion und erwies sich dadurch fruchtbar.

Die Kontraktur ist zweifellos ein Reizzustand, bei dessen Zustandekommen u. a. auch die bewußten und unbewußten Willensimpulse irgendwie mitbeteiligt sind und sicher in der Weise, daß ihnen ein »Eindringen in die Einzelheiten der Extremitätenbewegungen«, ja selbst eine Abstufung der Muskelkontraktion größtenteils versagt ist.

Ich möchte die hemiplegische Spätkontraktur prinzipiell am ehesten betrachten als eine durch Massenunterbrechung hoch entwickelter zentraler Bewegungskomponenten (insbesondere der Pyramidenbahn) bewirkte Störung des kinetischen Gleichgewichtes, vom Charakter einer allerdings sehr unvollkommenen motorischen Ersatzleistung. Die Ersatzleistung dürfte in der Hauptsache geliefert werden teils von der grauen Substanz des Rückenmarkes, teils und mittelbar von den phylogenetisch alten motorischen Zentren in der Haube, im Pons und in der Oblongata. Der Antrieb zu dieser Ersatzleistung wäre zu suchen in den natürlichen, physiologischen, nach Zahl und Größe gegen sonst keineswegs veränderten, von den Sinnesorganen und von der Körperperipherie zentralwärts fließenden Reizen einerseits, und in den corticalen Zentren aufgespeicherten Spannkraften (vorwiegend psychischer Natur) andererseits.

Dieser physiologische Antrieb wird zu einem pathologischen durch fehlerhafte, paradoxe Reizübertragungen (Überspringen von Zwischengliedern), durch abnorme Reizsummation, resp. Aufspeicherung und hierdurch bedingte übermäßige Belastung einzelner subcorticaler, resp. spinaler motorische Zentren etc. Die Leitungen indessen, die für die Beförderung der abnorm verteilten Reize dienen, würden ihren Ursprung partiell im Cortex nehmen (teilweise in Übereinstimmung mit v. Gehuchten).

Die feineren Störungen der nervösen Mechanik kann man sich da im einzelnen, wie folgt, denken:

Die Herde, welche eine posthemiplegische Spätkontraktur verursachen, sind gewöhnlich so lokalisiert, daß durch sie zwar die Pyramidenbahn (eventuell auch andere cortico-motorische Bahnen), nicht aber, oder nur in ganz leichtem Grade, die zentralen sensiblen Leitungen geschädigt werden. Bei derartigen Herden können daher zentripetale Erregungswellen, sowohl direkt von der Peripherie, als indirekt von höheren sensiblen Zentren dem Cortex zuströmen, wo dieselben in nahezu normaler Weise aufgenommen und intracortical zu sensiblen Eindrücken verarbeitet werden.

Wie verhält es sich nun aber mit der motorischen Beantwortung der zentralen sensiblen Eindrücke? Selbstverständlich können dieselben infolge der Läsion der Pyramidenbahn nicht mehr oder nur sehr mangelhaft in solche Bewegungsarten umgesetzt werden, an deren Aufbau die Pyramidenbahn in größerem Umfange beteiligt ist. Die sensiblen Eindrücke können da nur noch unter Benützung der Prinzipalbahnen, resp. der subcorticalen motorischen Bahnen¹⁾ (vgl. physiologische Einleitung) in motorische Akte umgesetzt werden. Letzteres ist aber nur in Gestalt von relativ rohen Bewegungen (in den großen Gelenken) möglich. Durch ausgedehnteren Ausfall von corticofugalen Bahnen, bei Erhaltung der corticopetalen Leitungen aller Erregungsstufen wird ferner das Gleichgewicht in der Abgabe der motorischen Innervationsimpulse gestört. Es fließen, infolge Wegfall der Ableitung durch die Pyramidenbahn, den mesencephalen und spinalen motorischen Zentren zentripetale Erregungswellen im Übermaß zu, auch werden zentripetale Erregungswellen dem normal gebliebenen Rest der motorischen Zentren, eventuell auf Umwegen und unter falscher Verteilung der Einzelreize zugeführt.

Hierdurch kommen diese subcorticalen Zentren in einen chronischen Reizzustand (vgl. auch Oppenheim³¹¹⁹). Dieser Reizzustand äußert sich, entsprechend den eng gezogenen und einförmigen kinetischen Aufgaben, mit denen die subcorticalen motorischen Zentren betraut sind, weniger in Gestalt von abnorm zusammengesetzten aufeinanderfolgenden Bewegungsakten (unwillkürlich sich ablösende Bewegungsfiguren, wie sie z. B. bei der Chorea zu beobachten sind) als durch Massenkontraktion der Muskeln.

¹⁾ Die extrarolandischen und die subcorticalen motorischen Zentren sind nämlich für den Ausbau von Sonderbewegungen wenigstens beim Menschen nicht eingerichtet, sie treiben nur (wie bereits erwähnt wurde) die grobmechanischen, subcorticalen Bestandteile für die intentionellen Bewegungen (die sogenannten Grundbewegungen) und allenfalls noch einzelne Gemeinschaftsbewegungen (lokomotorische Bewegungen) an. Zu diesen letzteren bedürfen sie indessen der stetigen Mitwirkung des Cortex, wenigstens der extrarolandischen Abschnitte dieser letzteren

Die vom Cortex ausgehende Sukzession der Bewegungsakte wird nicht in entsprechender Weise nach den subcorticalen motorischen Zentren zu verarbeitet, es kommt da zu paradoxen Summationswirkungen, deren motorischer Endeffekt eine fortgesetzt und gleichmäßig fließende (nirgends durch eingeschobene Transformatoren aufgehaltene) Muskelverkürzung ist.

Dabei gewinnen namentlich die durch ihr größeres Volumen ausgezeichneten Muskelgruppen das statische Übergewicht und bestimmen häufig die spezielle Form der Stellung der Gliedteile zu einander (typische Kontrakturstellung). Doch scheinen in dem Kampfe um die definitive Stellung des Gliedes (zunal bei inkompletter Hemiplegie) außer dem Moment der Größe des Muskelquerschnittes und der Zugkraft der Muskeln noch andere, rein nervöse Momente in Frage zu kommen. Je größer und radikaler die Ausschaltung der cerebralen motorischen Bahnen ist, d. h. je mehr es sich bei der Kontraktur um rein spinale motorische Leistung handelt, in um so höheren Grade dürfte die Form der Kontrakturstellung durch die Größe des Muskelquerschnittes bestimmt werden (vgl. auch Hering).

Der geschilderte Reizzustand, welcher ebenso wenig wie die Summation der die Bewegungen veranlassenden peripheren und zentralen Impulse, ein konstanter und gleichmäßiger zu sein braucht (er läßt je nach Umständen nach- oder erwacht bei geeigneter Summation der Einzelreize aufs neue), wird namentlich an solchen Muskeln zum Ausdruck kommen, die zu Sonderbewegungen am wenigsten herangezogen werden, d. h. an solchen, die bei den Grundbewegungen und den Gemeinschaftsbewegungen am meisten in Wirksamkeit treten.

II. Posthemiplegische Chorea.

(Hemiballismus von Kussmaul.)

Handelte es sich bei den Kontrakturen um Bewegungsstörungen ohne eigentlichen Bewegungserfolg, um Störungen in der Stellung der Glieder (statische Störung), so präsentieren sich die nunmehr zu Behandlung kommenden posthemiplegischen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Mitbewegungen, Zittern etc.) als eigentlich dynamische Störungen, bei denen es zu einer wirklichen, wenn auch ungeordneten und zwecklosen »Arbeitsleistung der Muskeln« kommt.

Die posthemiplegische Chorea ist charakterisiert durch unwillkürliche, in ihrer Intensität wechselnde, meist aber sehr lebhaft, bisweilen rhythmische, bisweilen ganz ungeordnete Bewegungsexkursionen, die in hemiparetischen (früher von einer Hemiplegie ergriffenen) Gliedern, vor allem im Arm, weniger im Bein, mitunter nur im Arm oder nur im Bein (Bernhardt, Oppenheim) zutage treten. Solche

Bewegungsstörungen können in durch längere Ruhepausen unterbrochenen Attacken auftreten, sie können aber auch nahezu kontinuierlich, wenn auch unter Schwankungen bestehen.

Bisweilen erinnern diese Zwangsbewegungen an das Schütteln bei der multiplen Sklerose oder auch an konvulsive Zuckungen, wie sie mitunter bei der Jacksonschen Epilepsie vorkommen, nur verraten sie eine größere Mannigfaltigkeit der Gliedstellungen als jene. Bisweilen präsentieren sie sich in Gestalt von ziemlich komplizierten, stoßweise sich abspielenden, abwechselnd Schleuder-, Dreh- und Schüttelbewegungen mit großen Exkursionswinkeln. Die choreatischen Bewegungen können sich in bezug auf Bewegungsfiguren mannigfaltig gestalten; doch stellt jede Bewegungsfigur nur ein explosives, meist von rascher Muskelrelaxation gefolgt Fragment einer Bewegung dar. Die Bewegungen stellen rasch aufeinanderfolgende, kurzdauernde, nicht sehr variabel, kombinierte Muskelkontraktionen dar, wobei es relativ selten zur Verschmelzung der motorischen Einzelakte, zu einer fließenden Bewegungsfigur kommt. Die Zuckungen erreichen mitunter die Form eines eigentlichen Schüttelkrampfes (Hemiballismus).

Die Hand des befallenen Armes wird in mannigfacher Art und in raschem Tempo (ein bis vier Bewegungen pro Sekunde) gebeugt und gestreckt, die Finger werden in wechselnder Weise hin- und hergespreizt, dann wird der Arm gestreckt, gedreht, die Schulter gehoben, die Hand wieder gebeugt usw., kurz so, daß ein unruhiges Wechselspiel mannigfaltiger Gliedstellungen sich stetig fortsetzt. Bei der Hemichorea werden stets ganze Glieder von den Zwangsbewegungen ergriffen.

Die Muskeln der choreatisch ergriffenen Glieder sind, ähnlich wie bei der Chorea minor, von reduzierter Kraft, meist relaxiert, hypotonisch, wodurch die Bewegungsexkursionen in den verschiedenen betroffenen Gelenken erleichtert werden.

Will der Patient mit dem unruhig hin- und hergeschlenderten Arm eine Zielbewegung ausführen, so wird er daran durch die fortgesetzten Schüttelbewegungen stark gehindert; er vermag ein Glas nicht zum Munde zu führen, er kann überhaupt nur mit der Aufbietung der äußersten Kräfte einen Gegenstand ergreifen und festhalten, obwohl die Griffbewegung unter allen Bewegungen noch am leichtesten auszuführen ist. Im Bein geht es ähnlich wie im Arm zu, nur sind die Bewegungen roher und weniger rapid. Das Gehen ist indessen möglich, ja die schüttelnden Bewegungen präsentieren sich wesentlich milder als beim Liegen, doch wird bei jedem Schritt der ganze Körper durch die sich in die Gangbewegung eindrängenden Schleuderbewegungen erschüttert. Das Gesicht beteiligt sich nur ausnahmsweise und nur an den Schüttelbewegungen; in einzelnen Fällen (Bonhöffer) ist die Gaumen- und Zungenmuskulatur mitergriffen (Torsion, Seitenbewegungen), dann ist auch gewöhnlich die Sprache etwas gestört.

Der Wille übt auf die choreatischen Bewegungen nur einen geringen oder keinen Einfluß aus; er kann sie höchstens für einige Sekunden hemmen, nachher treten sie aber in um so stärkeren Grade auf. Die choreatischen Bewegungen sind oft mit heftigen Schmerzen in den am meisten ergriffenen Gliedern verbunden. Durch Gemütseregungen werden die Bewegungen gesteigert.

Die posthemiplegische Chorea ist eine relativ seltene Störung; konnte sie doch Charcot bei seinem gewaltigen Beobachtungsmaterial in zwölf Jahren nur fünfmal sehen. Sie wurde namentlich von Weir-Mitchell, Charcot¹²⁶⁵, Raymond^{1383a}, Grasset, Gowers¹⁵⁰⁷ u. a. studiert. Auch in neuerer Zeit war die Zahl der publizierten reinen Fälle eine recht bescheidene (vereinzelte Beobachtungen von Bonhöffer¹²⁵⁶, Muratow¹³⁶¹, Pineles¹³²⁶ u. a.); ich selbst beobachtete nur sechs Fälle von reiner posthemiplegischer Chorea (zwei Fälle mit Sektionsbefund).

Die posthemiplegische Chorea kann sowohl bei jungen als bei alten Individuen vorkommen; meist stellt sie sich nach unvollständigen oder rasch vorübergehenden Hemiplegien, und zwar erst nach vielen Monaten ein. Es handelt sich in der Regel um Folgen früh erworbener Attacken. Der Entwicklungsgang der posthemiplegischen Chorea ist häufig etwa folgender: Die hemiplegischen Erscheinungen bilden sich im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten zurück. Indem nun die Lähmung und auch die Starre allmählich schwinden, stellen sich Schüttelbewegungen in den früher gelähmten Extremitäten ein, welche zuerst als periodisch auftretendes, später beständiges Schütteln imponieren und durch den Willen ebensowenig unterdrückt werden können, wie bei der multiplen Sklerose. Mit der Zeit werden diese Bewegungsexkursionen stärker und sehr oft schmerzhaft (Edinger, Greiff, Lauenstein). Bisweilen sind die Schmerzen nur auf eine Extremität beschränkt. So entwickeln sich die Bewegungsstörungen sukzessive in immer höherem Grade, bis jene oben geschilderte Höhe erreicht wird. Nicht selten sind die ergriffenen Glieder hyperästhetisch und hyperanästhetisch.

Beobachtung: 65jährige Frau. Vor vier Jahren leichte Apoplexie mit unvollständiger, leichter rechtsseitiger Hemiplegie. Mehrere Monate nach der Attacke Beginn der choreatischen Bewegungen zuerst im Arm und später (in viel geringerem Grade) im rechten Bein. Facialis frei und ruhig. Anfangs war nur Zittern, das bei willkürlichen Bewegungen exazerbierte, vorhanden, später entwickelten sich ein arhythmisches Schütteln und unruhige Bewegungen (Hin- und Herschlendern), die unausgesetzt und im raschen Tempo sich abspielten. Bei Nacht Ruhe. Im rechten Arm Hyperästhesie und unerträgliche beständige Schmerzen, die monatelang bis zum Tode der Patientin andauerten. Tod an Marasmus senilis. Sektion: Thal. opt. und hintere innere Kapsel makroskopisch frei; dagegen fanden sich mehrere stecknadelkopfgroße Herde in der Umgebung der dorsalen Partie der Oblongata (mediale Abteilung des Burdachschen Kerns. Proc. retic.) links. Eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

Das im vorstehenden kurz skizzierte Krankheitsbild kann außerordentlich variieren. Es werden zunächst alle Übergänge zwischen halbseitigem Zittern und Hemichorea und anderseits zwischen dieser und der Hemiathetose beobachtet. Wo die abnormen Bewegungen hauptsächlich in Gestalt von rhythmischen Schüttelbewegungen sich zeigen, dort können bei oberflächlicher Beobachtung Verwechselungen mit dem Zittern bei der multiplen Sklerose, der hysterischen Hemichorea oder der Paralysis agitans, ja eventuell mit konvulsiven Bewegungen, wie sie bei der Rindenepilepsie zutage treten, denkbar sein. Man wird sich da erinnern, daß das Zittern bei der multiplen Sklerose durch Ziel-, resp. durch Greifbewegungen in Szene gesetzt wird und bei Ruhe sich verliert, ferner daß das Zittern hier und namentlich bei der Rindenepilepsie mit Hypertonie der Muskeln verknüpft ist und daß die konvulsiven Bewegungen bei der Rindenepilepsie einförmig sind und attackenweise auftreten, während die relativ abwechslungsreichen Zappelbewegungen bei der Chorea meist kontinuierlich sind und nur während des Schlafes unterbrochen werden. Das Zittern bei der Paralysis agitans ist zwar auch ziemlich kontinuierlich, aber mit allgemeiner Muskelstarre verbunden, es erstreckt sich gewöhnlich auf beide Körperhälften, es ist einförmig und bezieht sich vor allem auf die Endglieder der Extremitäten. Im weiteren ist gegenüber den erwähnten Formen von Bewegungsstörungen hervorzuheben, daß bei der posthemiplegischen Chorea in den ergriffenen Gliedern oft sehr ausgesprochene Störungen der zentripetalen Innervation (Hemi-anästhesie, resp. Hemihyperästhesie, Hemiataxie, exzentrische Schmerzen etc.) vorhanden sind.

Auch zwischen der gewöhnlichen Chorea im jugendlichen Alter, resp. der Huntington'schen Chorea, und der posthemiplegischen Chorea sind unverkennbare Berührungspunkte vorhanden. Bezüglich letzterer ist zu betonen, daß sie nur an den Gliedern auftritt, die vorher paretisch waren, resp. es noch sind, und daß diese Bewegungsstörung einen streng halbseitigen Charakter hat. Sodann ist hier die Art der Schüttelbewegungen eine rohere als bei der gewöhnlichen Chorea: auch ist bei letzterer das häufig jäh einsetzende Nachlassen des Muskeltonus, der zu geradezu schnellenden, exkursionsreichen Bewegungen Veranlassung gibt, weniger auffällig. Endlich ist als unterscheidendes Merkmal zwischen beiden Formen hervorzuheben, daß bei der posthemiplegischen Chorea eine ausgesprochene Steigerung der Reizsymptome bei der Ausführung von Zielbewegungen (beim Gehen seltener) sich einstellt. Im letzteren Falle dehnt sich beim Auftreten der Krampf mitunter auf die ganze Körperhälfte aus, was bei der gewöhnlichen Chorea nicht beobachtet wird. Sodann wird bei letzterer die Gesichts- und die Zungenmuskulatur in viel höherem Grade als bei der Hemichorea befallen.

Die posthemiplegische Chorea kommt bei encephalitischen Erweichungen, bei kleinen Blutungen, bei sklerotischen Herden, vor allem auch bei Tumoren vor und stellt sich namentlich dann ein, wenn der hintere Abschnitt des Thal. opt. (Broadbent), die lenticulo-optische Region (Raymond^{1353 a}) oder — nach neuen Untersuchungen (Bonhöffer¹²⁵⁶, Muratow¹³⁶¹, Sorgo. Pineles¹³²⁶ u. a.) — wenn die Reg. subthalamica. resp. die Haubenregion (roter Kern und Bindearmregion), das Marklager des roten Kernes durch relativ begrenzte Herde lädiert wird. Genauer über die noch in lebhafter Diskussion stehende Lokalisation der Hemichorea wird im folgenden Abschnitte, gemeinsam mit der Lokalisation der Hemiathetose, zur Erörterung kommen.

Ähnliche Bewegungsstörungen, wie sie der posthemiplegischen Chorea eigen sind, werden dann und wann auch in den Gliedern einer Körperhälfte beobachtet, die noch nicht von einer Hemiplegie befallen war. So bleiben z. B. bei gewissen Formen von Epilepsie vorübergehende, eventuell auch länger währende, ziemlich wilde, regellose Schüttelbewegungen in einer Körperhälfte nach gehäuften Attacken zurück, und ohne daß dabei eine ausgesprochene Hemiparese sich nachweisen läßt (kein Fußzittern, kein Babinskisches Phänomen). Derartige Attacken von Hemichorea postepileptica können eine Dauer von Tagen und, sogar von Wochen haben.

Als besondere Form von Hemichorea ist die sehr seltene prähemiplegische Chorea hervorzuheben. Es handelt sich da um choreatische Schüttel- und Zappelbewegungen (eventuell auch Drehbewegungen) in den Extremitäten einer Körperhälfte einige Stunden oder Tage vor Eintritt eines apoplektischen Insultes, resp. einer Hemiplegie, m. a. W. die Hemiplegie debütiert hier mit langsam sich entwickelnden choreatischen Bewegungen und es sind letztere als Vorboten eines drohenden apoplektischen Insultes aufzufassen. Auch nach traumatischer Schädelläsion¹⁾, (z. B. der linken Scheitelgegend) zeigen sich bisweilen sofort oder nach einigen Stunden, resp. Tagen lebhaft

¹⁾ Beispiel: Ein Knabe wird mit Stockschlägen auf den Kopf (linke Kopfhälfte) traktiert; es zeigen sich sofort und während einiger Stunden oder Tage ziemlich lebhaft choreatische Bewegungen in der rechten Körperhälfte, welche denn auch im Anschluß daran hemiplegisch wird (Chareot).

Hierher gehört auch die von Chareot mitgeteilte Beobachtung, in welcher drei Tage nach plötzlich ausgebrochener Chorea auf der ergriffenen Körperhälfte Hemiplegie eintrat und bei der Sektion ein Bluterguß im Sehhügel gefunden wurde. Daß das erste Heraussickern des Blutes choreatische Bewegungen in den Gliedern hervorrufen kann und namentlich dann, wenn die Hämorrhagie in den Sehhügel erfolgt, dafür kann auch ich ein lehrreiches Beispiel anführen. Ein 20jähriges, bisher gesundes Mädchen wird im Verlauf von wenigen Stunden soporös und es treten sukzessive sich steigernde, wilde choreatische Bewegungen in der linken Körperhälfte, namentlich im linken Arm, verbunden mit Drehen des Kopfes nach links auf. Hierauf folgen tonische Krämpfe auf der linken Seite, die allmählich unter Zunahme des Komas in schlaffe Hemiplegie übergehen. Bei der Sektion fanden sich im linken hinteren Sch Hügelabschnitt einige kirsch kerngroße und am Boden des dritten Ventrikels zahlreiche, zerstreute, bis stecknadelkopfgroße Hämorrhagien. Das Großhirn war frei (akute hämorrhagische Encephalitis).

choreatische Bewegungen in einer ganzen Körperhälfte, die mit einer hemiplegischen Lähmung abschließen (Charcot). Derartige Erscheinungen sind wohl in der Mehrzahl der Fälle als Folgen langsam sich vorbereitender und allmählich sich Bahn brechender Hirnblutungen (Ruptur der Art. mening. med. oder auch einzelne Äste der Art. foss. Sylvii) oder anderer im Anschluß an das Trauma sich entwickelnder Hirninsulte (Zirkulationsstörungen, mechanische Reizung durch Absprengung der Tabula vitrea etc.) anzusehen, deren Sitz u. a. auch in der Regio lenticulo-optica sein kann. Sicher scheint nur zu sein, daß der Symptomenkomplex der Hemichorea sehr mannigfaltiger Art und durch verschieden lokalisierte Herde hervorgebracht werden kann.

III. Posthemiplegische Athetose (Hemiathetose).

Die Hemiathetose (als besonderer Symptomenkomplex zum ersten Mal von Hammond im Jahre 1871 beschrieben) stellt ähnlich wie die Hemichorea eine Gruppe von motorischen Krankheitserscheinungen dar, die im Gefolge von alten Hemiplegien unter ganz bestimmten anatomischen Voraussetzungen sich entwickeln. Diese posthemiplegische Bewegungsstörung ist dadurch charakterisiert, daß die Kranken mit ihren hemiplegischen Gliedern, insbesondere mit der Hand und den Fingern fortgesetzt absonderliche, oft träge, wurmförmige Bewegungen ausführen (Athetose ohne fixierte Stellung).

Der von Hammond¹³¹⁴ ursprünglich geschilderte Symptomenkomplex wird von späteren Autoren näher präzisiert und das Krankheitsbild gegen die posthemiplegische Chorea und gegen den einfachen tonischen Krampf anderseits schärfer abgegrenzt. Es ist indessen hervorzuheben, daß zwischen allen diesen Formen von Bewegungsstörungen Übergänge vorhanden sind.

Athetotische Bewegungen kommen in ganz typischer Weise mitunter auch in Gliedern vor, die vorher nie von einer Hemiplegie befallen wurden; sie treten dann meist auf beiden Seiten auf und erstrecken sich auch auf das Gesicht (primäre doppelseitige Athetose). Meist handelt es sich da um kongenitale Störungen, die mit Idiotie verbunden sind. Beiderseitige Athetose ohne gleichzeitige anderweitige (diplegetische) Lähmungserscheinungen wurde auch als später erworbenes Leiden, resp. als Komplikation bei Tabeskranken und auch bei Paralytikern in mehreren Fällen geschildert (Arnsperger¹²²¹, Audry¹²²², Rosenbach^{1339 a}, Laquer^{1331 a}). Idiopathische Athetose kommt bei Epileptikern und gelegentlich auch bei geistig ganz Gesunden dann und wann vor.

All diesen Formen kommt eine besondere klinische Stellung zu; sie dürfen trotz ihrer engen Verwandtschaft mit den halbseitigen athetotischen Bewegungen in paretischen Gliedern mit diesen nicht identifiziert werden.

Die Hemiathetose ist eine Störung vorwiegend irritativen Charakters, die sich aus trägen, geordneten, aber den Bestandteil eines Krampfes in sich bergenden, unwillkürlichen Bewegungen zusammensetzt und halb gelähmte (paretische) Glieder befällt. Sie zeigt sich relativ häufig bei in früher Jugend erworbenen, mit Defekt geheilten hemi-

plegischen Zuständen (cerebrale Kindererlähmung), doch wird sie auch bei im vorgerückteren Alter akquirierten Hemiplegien, zumal wenn die lähmende Ursache nicht plötzlich, sondern allmählich eingewirkt hat und wenn dabei keine komplette Hemiplegie eingetreten ist, nicht ganz selten beobachtet. In derartigen Fällen tritt sie in besonders markanter Weise hervor. Bisweilen entwickelt sie sich auch aus einer schweren Hemiplegie.

Die Genese der Hemiathetose zeigt mit derjenigen bei der post-hemiplegischen Chorea viel Verwandtes, ja mitunter bildet sich jene aus letzterer heraus (Bernhardt¹²⁴⁵). Der Hergang ist gewöhnlich folgender: Indem die initiale (schlaffe) hemiplegische Lähmung zurückgeht, treten langsam beginnend, aber stetig fortschreitend die athetotischen Bewegungen ein; bisweilen liegt aber zwischen der Rückbildung der Hemiplegie und dem Einsetzen der athetotischen Bewegungen eine längere (Monate, eventuell sogar einige Jahre währende) Latenzzeit; in derartigen Fällen, in welchen es sich meist um ein Weiterschreiten des pathologischen Prozesses handelt, können die charakteristischen Bewegungen mit einer gewissen Akuität sich entwickeln. Nicht selten ist die Hemiathetose embolischen, resp. encephalitischen Ursprunges (Hartmann, Halban und Infeld²⁹⁶⁵ u. a.) es sind aber auch Fälle beschrieben worden, in denen kleinere Tumoren (vorwiegend in der Haubengegend- oder im Cerebellum) die anatomische Ursache der Störung bildeten (Bonhöffer¹²⁵⁶, Sander³⁰³⁷).

Wenn schon bei der Hemiathetose (zumal bei der im späteren Alter erworbenen) mehr oder weniger alle Muskelgruppen auf der hemiplegischen Seite (die Rumpfmuskeln, meist auch die Gesichts- und die Zungenmuskeln ausgenommen), allerdings nur in einer ihrer Schädigung bei der gewöhnlichen Hemiplegie entsprechender Weise, etwas abnorm funktionieren, sei es, daß sie eine Verminderung der groben Kraft, eine Modifikation des Tonus (meist Hypotonie, mitunter aber auch Hypertonie) zeigen, oder daß sie an den abnormen Bewegungen unterstützend teilnehmen, so wird die ganze Bewegungsstörung doch völlig beherrscht in der oberen Extremität durch die Muskeln der Hand und des Vorderarmes und in der unteren durch die Muskeln des Unterschenkels und des Fußes. Athetotische Bewegungen im Gesicht sind äußerst selten.

Im Vorderarm wechseln fortwährend in unregelmäßiger Reihenfolge und unter mannigfaltiger Kombination ungewohnte Finger- und Handstellungen ab und in der Weise, daß eine abnorme Stellung träge fließend in eine andere übergeht, wobei verwandte Bewegungsfiguren sich öfters wiederholen. Besonders auffallend und im Turnus der Bewegungen häufig wiederkehrend ist, zunächst die meist ziemlich lange anhaltende Flexion, oder richtiger Hyperflexion der Hand bei gleichzeitiger starker Spreizung der Finger (Fig. 210). Die letzteren werden seltener

gleichzeitig als einzeln gespreizt und extendiert, um dann teilweise zur Faust eingeschlagen zu werden.

In einer anderen Bewegungsphase sieht man u. a. wie die den Daumen einschlagende, zur Faust gebeugte Hand in maximaler Weise fast rechtwinkelig gegen den Vorderarm extendiert wird, wobei einzelne Finger aus der Fauststellung herausfallen oder der Daumen zwischen die anderen Finger gerät etc.

Nicht selten verbindet sich mit der Hyperflexion der Hand auch noch eine kräftige Flexion der Finger zur Faust, eine Muskelleistung, die häufig mit Kraft ausgeführt notwendig zur Relaxation der Gelenke führen muß. Mit diesen Beispielen sind aber die Varietäten in den Bewegungskombinationen bei weitem nicht erschöpft; u. a. kehrt nach einer Reihe von anderen Bewegungen immer jene wunderliche Stellung wieder, in welche die Finger gespreizt und bei Hyperextension der ersten und zweiten Fingerphalanx die erste Phalanx kräftig flektiert wird (Fig. 206—210).

Es scheint für die athetotischen Bewegungen im weiteren charakteristisch zu sein, daß wenn die Hand aus der hyperflektierten Stellung in die gerade oder in die Extensionsstellung übergeht — und zu einer solchen Stellung kommt es mit Rücksicht auf die größere Kraft, welche die Flexoren entfalten, nur flüchtig —, der Vorderarm eine Pronationsbewegung macht und die Finger während der Dauer der Handstreckung zur Faust eingeschlossen bleiben und nur einzelne (z. B. der Daumen) vorübergehend mitextendiert werden.

Der Übergang einer Bewegungsstellung in die andere erfolgt in langsamer Weise, so daß manche Exkursionen, zumal der Finger, an die Bewegungen der Fangarme eines Polypen erinnern. Bisweilen verharren die Finger und vollends die Hand in einer Stellung (z. B. in der Hyperflexionsstellung) mehrere Sekunden (10—20 Sekunden; scheinbare Ruhepause), um dann wieder in etwas rascherer Zeitfolge in neue Stellungen überzugehen. Da die Hand, abgesehen von der Zeit des Schlafes, in Wirklichkeit ununterbrochen¹⁾ in Bewegung ist und die einzelnen Bewegungsakte sich kontinuierlich ablösen, so gewährt das Bild den Charakter eines wahren Perpetuum mobile.

Das Wunderliche der Stellungen kommt hauptsächlich dadurch zustande, daß die reziproke Wirkung der Agonisten und der Antagonisten — wie sie die Bewegungen der gesunden Hand kennzeichnet — unterbleibt, und daß die Agonisten und die Antagonisten ihre natür-

¹⁾ Die Pausen sind nur scheinbare; während der Remission der krankhaften Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen kann der Patient mit letzteren einige willkürliche Bewegungen ausführen, mitten in diese greifen aber die athetotischen wieder ein, so daß z. B. Gegenstände, die der Patient in der Hand hielt, derselben entfallen usw.

lichen Rollen vertauschen und einander (statt sich gegenseitig harmonisch zu unterstützen und zu ergänzen) Konkurrenz machen, wobei die Wirkung des momentan Stärkeren für die spezielle Form der Bewegungsfigur den Ausschlag gibt.



Fig. 205. Ein Fall von post-hemiplegischer Hemiathetose (K. B., S. 547).

Zehen und der Fuß, welche die abnormen Bewegungen liefern. Wie im Vorderarm die Flexoren der Hand, so sind es im Bein die voluminösen Plantarbeuger des Fußes, die am häufigsten und längsten in Kontraktionszustand kommen und oft gleichzeitig mit dem sonst antagonistisch tätigen Strecker der großen Zehe. Dadurch kommt es häufig zu jener eigentümlichen Plantarhyperflexion mit starker Dorsalextension der Zehe, die allerdings nur flüchtig dauert und in andere Stellungen übergeht (Fig. 211). Die großen Gelenke der unteren Extremität bleiben meist ruhig. Die kleine Zehe führt abwechselnd wie die Finger der Hand

Die einzelnen athetotischen Bewegungen geschehen oft mit recht großer Kraft, und um sie passiv zu verhindern, ist ein bedeutender Kraftaufwand seitens des Untersuchers notwendig; je geringer die zurückgebliebene Parese ist, um so umfangreicher können die Bewegungen sein. Im großen und ganzen sind die Bewegungen bei der Hemiathetose, namentlich bei der in früher Jugend erworbenen Hemiplegie, trotz ihrer scheinbaren Variabilität, relativ einförmig. Besser noch, als die Schilderung durch Worte es vermag, geben die in Fig. 206—210 reproduzierten photographischen Momentaufnahmen eines sehr ausgesprochenen und reinen Falles aus meiner Beobachtung die charakteristischen, ineinander übergehenden Hand- und Fingerstellungen wieder. Wie man aus den S. 547 beigefügten Abbildungen ersieht, entstehen durch die beständig wechselnden Bewegungen Stellungen der Hand, die mitunter mit Kontrakturen große Ähnlichkeit haben; sie unterscheiden sich von letzteren hie und da nur durch ihre Unbeständigkeit, ja bisweilen (früher erworbene Fälle) handelt es sich da um wenig anderes als um einen fortgesetzten Übergang einer Kontrakturstellung in eine andere (»dynamische Kontrakturen«).

Die athetotischen Bewegungen treten in der unteren Extremität, wo sie seltener vorkommen, in ähnlicher Weise wie in der oberen auf. Auch hier sind es vor allem die

Spreiz- und Extensionsbewegungen und der Fuß Drehbewegungen aus. Das Gesicht beteiligt sich an den athetotischen Bewegungen selten, doch kommt dies auch vor; es kommt dann zu ganz wunderlichen, langsam ablaufenden halbseitigen Grimassen. Es kommt auch vor, daß in beiden Gesichtshälften solche Bewegungen sich einstellen (bei beiderseitiger hemiplegischer Störung). Auch im Platysma habe ich athetotische Bewegungen beobachtet.

Die athetotischen Bewegungen sind nicht in allen Formen von posthemiplegischer Athetose gleichartig; in bezug auf die Zeitfolge und die Mannigfaltigkeit der pathologischen Bewegungsfiguren sind sogar bedeutende Differenzen vorhanden. Während in einzelnen, zumal in früher Kindheit erworbenen Fällen und bei Individuen, die schwere Reste der hemiplegischen Bewegungsstörung zurückbehalten haben (daher auch der Fähigkeit zu Sonderbewegungen mit den ergriffenen Gliedern fast völlig beraubt werden), die athetotischen Bewegungen eine gewisse Rohheit und Einförmigkeit verraten, zeigen sich in anderen Fällen mit weitgehenderer Rückbildung der hemiplegischen Lähmung (Bewegungsschwäche) und mit teilweise wiedererworbener Fähigkeit, einzelne spezialisierte Zielbewegungen (selbst mit den Fingern) wenn auch nur roh auszuführen, äußerst reiche Kombinationen von Bewegungsstellungen, namentlich in den einzelnen Fingern, aber auch in der Hand. Bei der aus alter cerebraler Kinderlähmung hervorgegangenen Hemiathetose (zumal wenn eine schwere hemiplegische Bewegungsschwäche zurückgeblieben ist) verharret zunächst die Hand auffallend lange in Hyperflexionsstellung und geht dann bisweilen schnellend für kurze Zeit in die Extensionsstellung über; die Finger werden hier nur insgesamt (nicht einzeln), in mäßiger und einförmiger Weise gespreizt, flektiert oder extendiert. Dabei führt höchstens der Daumen Bewegungen für sich aus; mitunter bleibt er aber auch passiv. Sodann spielen sich bei dieser Form die Bewegungen träger als bei dem im späterem Alter erworbenen Hemiathetose ab, bisweilen unter mehrfachem Ansetzen der nämlichen Exkursionen (»subcorticale Unentschlossenheit!«), dafür aber mit beträchtlichem Kraftaufwand, ab. Jedenfalls lassen sich die Gliedteile aus den einmal eingenommenen Bewegungsstellungen passiv nur unter Aufwendung von beträchtlicher Kraft seitens des Untersuchers bringen; die Widerstände in dieser Beziehung sind durchaus denen bei der posthemiplegischen Kontraktur an die Seite zu stellen. Bei der in späterem Alter erworbenen, durch kleinere Herde verursachten, eigentlich typischen und nur mit leichter motorischen Hemiparese verbundenen Hemiathetose kann man dagegen gelegentlich beobachten, daß der Patient nicht nur vorübergehend einzelne Bewegungsstellungen unterdrücken, andere länger festhalten kann, sondern daß er, unter Ausnützung einiger scheinbarer Bewegungspausen, seinen Willensimpulsen während des Ablaufes der athetotischen Bewegungen noch Geltung verschaffen und so, wenn auch unter stetem Kampfe mit den unwillkürlichen Bewegungen, doch noch unverkennbare Zielbewegungen (Ergreifen, Wenden eines Gegenstandes usw.) ausführen kann. Bemerkenswert ist es auch, daß bei dieser Form manche Patienten die ganze Reihe der in den nächsten Augenblicken auszuführenden Zwangsbewegungen vorausempfinden und daher z. B. imstande sind, zur richtigen Zeit Objekte, die sie gerade in der Hand halten, in Sicherheit zu bringen, bevor sie ihnen (infolge zwangsweise eintretender Streckbewegungen der Finger) aus der Hand fallen.

Beobachtung (vgl. Fig. 205—211): K. B., 52 Jahre alt, Seidenwinderin, aus gesunder Familie stammend, bis zum 44. Jahre gesund, erlitt

vor acht Jahren einen apoplektischen Anfall mit Bewußtseinsverlust. Nach dem Erwachen linksseitige Hemiplegie, verbunden mit Sprachstörung, die erst nach zirka drei Vierteljahren, aber ziemlich vollständig, sich zurückbildete. Vor drei Jahren eine neue Apoplexie, wieder mit linksseitiger Hemiplegie; Rückkehr der Beweglichkeit nach zwei Monaten. Schon nach der ersten Attacke sollen eine Zeit lang abnorme Bewegungen bestanden haben, die sich aber allmählich wieder verloren. Dagegen leidet Patientin seither fast ununterbrochen an heftigen Schmerzen in der linken Körperhälfte, insbesondere im Oberarm und in der Schulter. Bald auf die teilweise Wiederherstellung der Motilität (eine Hemiparese ist definitiv zurückgeblieben) nach dem zweiten Anfall traten unwillkürliche, langsame, ineinander übergehende Bewegungen, sowohl im linken Arm und namentlich in der Hand und in den Fingern, als teilweise auch im linken Unterschenkel und Fuß auf. Dieselben dauern seither ununterbrochen fort und hören nur während des Schlafes auf. Linksseitige Parese des Mundfacialis mit leichter Kontraktur; Platysma links deutlich gespannt. Linkes Bein paretisch, etwas abduziert, zeigt vermehrte Spannung sowohl im Hüft-, im Knie-, als im Fußgelenk. Die große Zehe dorsal flektiert, die übrigen Zehen desgleichen, nur in geringerem Grade; Pes equinus-Stellung. Linke Schulter steht etwas höher; auch ist die Muskelspannung in der linken Schulter etwas erhöht. Die linke Hand kann nicht einen Augenblick ruhig gehalten werden; es wechseln vielmehr fortwährend alle möglichen Streck-, Spreiz- und Ausgreifbewegungen in den Fingern und in der Hand ab; die Hand wird bald in maximaler Weise flektiert, bald gestreckt, dann wieder proniert und supiniert. Die verschiedenen Muskelgruppen kommen in unregelmäßiger Reihenfolge in Tätigkeit. Wird eine größere Gruppe von Muskeln wieder frei, dann zeigt sich in dieser keine Spannung mehr, ja die Muskeln sind teilweise wieder für Willensimpulse zugänglich; die zugehörigen Gelenke lassen sich dann aktiv und passiv ziemlich frei bewegen, bis auch diese Muskelgruppen zu den Zwangsbewegungen wieder herangezogen werden. In die Hand gelegte Gegenstände können demnach nur solange von der Patientin festgehalten werden, bis die Extensoren des Vorderarmes an die Reihe kommen und sich durch pathologischen Reiz kontrahieren; der Gegenstand entfällt dann der Hand, wenn die Patientin ihn mit der anderen Hand nicht festhält.

Die Bewegungen vollziehen sich in kaleidoskopischer Weise. Nach unmittelbar vorausgehender passiver Geradstreckung der Hand und der Finger und Loslassung derselben wurden innerhalb etwa 20 Sekunden folgende Bewegungen ausgeführt und aufgezeichnet:

1. Extension sämtlicher Finger, Flexion der ersten Phalanx des Zeigefingers.
2. Rasche Flexion des ganzen Handgelenkes mit Pronation der Hand.
3. Extension des Daumens und des Zeigefingers.
4. Extension der Hand und Abduktion des Zeigefingers.
5. Flexion der Hand, Abduktion und Flexion des Daumens, Flexion des dritten bis fünften Fingers, Extension des Zeigefingers usw.

Gleichzeitig mit den Bewegungen der Hand und des Vorderarmes zeigen sich auch, aber nur unbedeutende, Mitbewegungen im Oberarm und in der Schulter; doch sind solche nie so intensiv, daß Patientin den Arm im Schulter- und Ellbogengelenk nicht nach allen Richtungen willkürlich bewegen könnte. Bisweilen scheint in der Hand eine Unterbrechung der Be-

wegungen stattzufinden, die Hand bleibt dann in Flexions- oder anderer Kontrakturstellung einige Sekunden unbeweglich; bei aufmerksamer Prüfung bemerkt man aber, daß in Wirklichkeit während dieser scheinbaren Ruhe doch noch kleine Bewegungsexkursionen, und zwar meistens langsame Pronation oder Supination des Vorderarmes, stattfinden. Hinsichtlich der Inten-



Fig. 211. Posthemiplegische Athetose (K. B.). Vorübergehende Fußstellung während der athetotischen Bewegungen.

sität finden sich je nach Gemütsverfassung, Beschäftigung der Patientin etc. die größten Schwankungen sowohl in der Intensität als in der Geschwindigkeit der athetotischen Bewegungen. Die linke Körperhälfte zeigt am Arm und auch am Bein eine allgemeine Muskelatrophie, die für jenen 1 cm, für dieses 2—3 cm Differenz gegenüber der rechten Seite beträgt. Eine nachweisbare Sensibilitätsstörung ist auf der linken Körperhälfte nicht vorhanden: doch ist der stereognostische Sinn rechts viel feiner entwickelt als links. So-

wohl im Handgelenk als wie nahezu in sämtlichen Fingergelenken besteht eine Lockerung der Bänder, so daß fast in allen Gelenken während der Bewegungen Hyperextension mit leichter Dislokation der Gelenkenden sich zeigt.

Die französischen Autoren (Charcot^{3084a}, Grasset u. a.) halten die Hemiathetose für eine Varietät der Hemichorea. Gowers³¹⁰¹ dagegen ist der Meinung, daß die Hemiathetose schon mit Rücksicht auf die Lokalisation der Bewegungen mit der posthemiplegischen Chorea nichts zu tun habe. Auch nach meinen Erfahrungen besteht zwischen beiden Formen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen (wenn sie halbwegs rein auftreten — und dies gilt wohl für die Mehrzahl der Fälle) ein recht markanter Unterschied. Differential diagnostisch lassen sich für die Hemichorea einerseits und für die Hemiathetose andererseits folgende Momente als charakteristische hervorheben:

Differentielle Diagnose zwischen posthemiplegischer Chorea und Hemiathetose.¹⁾

Hemichorea.

1. Es werden Gesicht, Rumpf, ganze Extremitäten befallen, jedenfalls gehen die Erregungen auf alle Extremitäten über.

2. Die Exkursionen sind lebhaft, mannigfach, tragen den Charakter des Schüttelns, werden bei intendierten Bewegungen stärker, sind zwecklos. Nach kurzer Reizung kommt es in den Muskeln zu einer gewissen Entspannung. Die Bewegungen erfolgen mitunter anfallsweise: dazwischen Ruhepausen.

3. Kontraktur gering oder fehlt ganz (eventuell während der Pause); meist sind die Glieder schlaff. Deformitäten der Gelenke kommen nicht vor.

Hemiathetose.

1. Es werden vorwiegend oder nur der Vorderarm und die Hand (Finger) sowie der Unterschenkel und der Fuß (Zehen) ergriffen; die anderen Körperteile zeigen leichte Paresen mit vorübergehend erhöhter Muskelspannung. Beim Nachlassen der Bewegungen zeigt sich bisweilen Hypotonie in den ergriffenen Muskeln.

2. Die Exkursionen sind langsam, arhythmisch, gehen mit Hyperextension, resp. rechter Flexion einher; es zeigt sich in den Gliedteilen elastischer Widerstand; die Verdrehung erfolgt wie mit Vorbedacht; die Gelenke sind, wenn auch mit wechselnder Intensität, während der Bewegungen fixiert.

3. Kontrakturen, d. h. unwillkürliche Feststellungen der Gelenke häufig, doch schwankend und einem beständigen Wechsel unterworfen (Spasmus mobilis):

¹⁾ Zum Teil nach Greidenberg¹³¹¹.

4. Hemianästhesie häufig vorhanden. Exzentrische Schmerzen und Parästhesie häufig.

5. Im Schlaf Ruhe.

6. Intendierte Bewegungen und Absicht die Unruhe zu unterdrücken, steigern die Schüttelbewegungen.

auch kommen Deformitäten der Gelenke vor.

4. Ausgesprochene Hemianästhesie wird nur selten beobachtet. Exzentrische Schmerzen hie und da.

5. Im Schlaf nicht immer absolute Ruhe.

6. Der Wille kann die Bewegungen in geringem Umfange beeinflussen.

Die näheren pathologisch-anatomischen Bedingungen der Hemiathetose zumal in Bezug auf deren Lokalisation sind ebenso wenig wie diejenige der mit ihr nahe verwandten posthemiplegischen Chorea sicher ermittelt.

Die Zahl der bisher zur Sektion gekommenen und publizierten Fälle ist noch nicht groß (etwa 100); und nur in recht wenigen Fällen wurde eine genauere mikroskopische Untersuchung mit Rücksicht auf die feinere Lokalisation der Herde vorgenommen.

Was indessen bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle auffällt, das ist die stattliche Anzahl von Fällen mit positivem anatomischem Befund, und zwar im Sinne einer Herdläsion. Hinsichtlich des Sitzes der Herde ist hervorzuheben die relative Häufigkeit der Läsion im Gebiet der hinteren inneren Kapsel, dann in der hinteren Sehhügelgegend¹⁾ und in den angrenzenden Abschnitten des Linsenkernes (zirka 60% der Fälle).

In einem Teil dieser Fälle beschränkte sich der Herd so ziemlich auf den Sehhügel, und diese Fälle bilden die Mehrzahl²⁾; in einem anderen war vorwiegend der retrolentikuläre Abschnitt der inneren Kapsel³⁾ mit teilweiser Miterkrankung im Sehhügel, zerstört, während in den übrigen Fällen neben der Läsion der hinteren inneren Kapsel, resp. der hinteren Corona radiata, auch noch der Linsenkern mitbetroffen befunden wurde.⁴⁾

In letzter Zeit sind indessen auch Fälle von Hemiathetose und Hemichorea wiederholt geschildert worden, in welchen die Sektion, resp. die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung, Herde in der

¹⁾ Cfr. Lokalisation im Sehhügel.

²⁾ Beobachtungen von Lauenstein^{1158a}, Kahler und Piek^{1323a}, Greiff²⁹⁶¹, Edinger¹¹³³, Assagioli^{2944a}, Galvagni^{2960a}, Leyden²⁹⁷⁵, Raymond^{1380a}, Gowers^{2960b}, Stephan²⁹⁹⁷, Henschen¹⁵¹², Anton^{1476a}, Dejerine und Thomas¹²⁷³ u. a.

³⁾ Beobachtungen von Raymond^{1380a}, Oulmont^{1371a}, Charcot¹²⁶⁵ u. a.

⁴⁾ Fälle von Demange^{1277a}, Hammond¹³¹⁴, Landouzy^{2973a}, Weir-Mitchel; letzterer Autor beobachtete auch noch eine Mitbeteiligung des Corp. striat.

Haubengegend und zwar in nächster Nähe des roten Kernes (Muratow¹³⁶¹, Pineles³⁰³⁶) oder dann in einer Kleinhirnhemisphäre, in einem Falle von Sander³⁰³⁷ in der Nähe des Corpus dentatum ergab. Endlich sind einzelne wenige Fälle, und namentlich von posthemiplegischer Chorea publiziert worden, in denen Herde im Pedunculus, Subst. nigra, dann im Pons, in der Medulla oblongata etc. beobachtet wurden. Den Fällen mit positiven Befund stehen indessen auch manche negative Sektionsergebnisse oder solche gegenüber, in denen pathologische Veränderungen nur in der Großhirnrinde, nicht aber in den subcorticalen Hirnabschnitten gefunden wurden.

Das relativ häufige Vorkommen von Herden im Sehhügel, resp. im Gebiet der Regio retrolenticularis veranlaßte manche Autoren (Gowers¹⁵⁰⁷, Galvagni^{2960a}, Stephan²⁹⁹⁷) einen engeren Zusammenhang zwischen der Läsion der fraglichen Gegend und der posthemiplegischen Chorea, resp. Hemiathetose, anzunehmen und ein solcher Zusammenhang erschien um so wahrscheinlicher, als es sich bei den bezüglichen, zur Sektion gekommenen Fällen, vorwiegend um kleinere und allem Anschein nach irritierende Herde (Tumoren, kleinere Blutextravasate etc.) handelte, wogegen bei größeren umfangreichen Läsionen in der Sehhügelgegend (Hirnblutungen) Reizerscheinungen vermißt wurden.

Nachdem nun aber andere Autoren (Bonhöffer, Muratow¹³⁶¹, Pineles³⁰³⁶, Sander³⁰³⁷ u. a.) in ihren Beobachtungen, in denen es sich allerdings mehr um Hemichorea als Hemiathetose handelte, trotz mikroskopischer Prüfung pathologische Veränderungen im Sehhügelgebiet nicht nachweisen konnten, dafür aber kleine Herde in der Umgebung des roten Kernes oder mehr dem Kleinhirn zu (Bindearm, Nucl. dentat.) fanden, wird die Bedeutung von lokalen Affektionen des Sehhügels für das Zustandekommen der athetotischen Bewegungsstörungen wieder recht zweifelhaft.

Bonhöffer^{1255a}, Muratow¹³⁶¹, Pineles³⁰³⁶ und Haenel^{1313a} sind geneigt, den Ausgangspunkt der athetotischen Bewegungen in Einklang mit ihren Sektionsergebnissen in die Bindearmbahn zu verlegen. Der Annahme dieses Lokalisationsversuches steht m. E. (ebenso wie denjenigen von Gowers¹⁵⁰⁷ und Stephan^{1613a}) die Erfahrung im Wege, daß in einer großen Anzahl von Fällen mit lokalisierten auch kleineren Herden in der fraglichen Strecke zwangsartige Bewegungen vom Charakter der Athetose nicht zur Beobachtung kamen. Ich selbst habe in letzter Zeit sowohl Fälle mit kleineren Herden in der hinteren Sehhügelgegend als solche im roten Kern, dann im Bindearm und im Nucl. dentatus, auch im Kleinhirn (kleine Tumoren, Erweichungen, kleinere Blutungen) beobachtet, in denen athetotische und choreatische Bewegungen völlig vermißt wurden.

Nichtsdestoweniger möchte ich nicht jeden Zusammenhang zwischen den choreatischen Bewegungen und Herden, sei es in der Regio thalamica, sei es in der Haubenregion (welche Regionen ja einander nahe liegen) in Abrede stellen, sondern nur betonen, daß die örtliche Läsion

in jener Gegend nur eine von den zahlreichen in Betracht kommenden Bedingungen für das Zusammentreffen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen liefert.

Bei den posthemiplegischen Bewegungsstörungen handelt es sich sowohl um eine dem Ausfall von Faserverbindungen in der fraglichen Regionen entsprechende Reduktion der Angriffsfläche für bestimmte Erregungsimpulse, als um (vielleicht in engen Zusammenhang mit jenen Leitungsunterbrechungen stehende) Reizvorgänge, die in den Nachbargebieten der Herde in irgendwelcher Weise (durch verkehrte Verteilung normal-physiologisch zufließender Reize, wie es Bonhöffer annimmt, oder durch zirkulatorische, resp. mechanische Reize; Tumoren) ihren Ursprung nehmen und dem Cortex (Regio Rolandica) zugeführt werden.

So stellt die posthemiplegische Chorea, resp. Athetose, ebenfalls eine sekundäre Bewegungsstörung dar, die grundsätzlich am richtigsten zu den kompensatorischen Reizerscheinungen (fortgesetzte Ausgleichsbewegungen) zu rechnen ist und bei welcher (wie bei der Kontraktur) die zentripetale Komponente im Sinne einer unrichtigen zentralen Verteilung der von der Körperoberfläche dem Cortex zugeführten Reize eine hervorragende Rolle spielt.

Die athetotischen Bewegungen in reinen Fällen (vgl. S. 547) stellen abnorme pathologisch-differenzierte Sonderbewegungen und jedenfalls oft so verwickelte Bewegungsformen dar, daß man ihr Zustandekommen (nach allen unseren bisherigen physiologischen Erfahrungen) ohne Beteiligung der Pyramidenbahn sich nicht denken kann. Und da in keinem der bisher zur Sektion gekommenen Fällen die Pyramidenbahn vollständig unterbrochen befunden wurde, so darf man m. E. mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, daß vom Cortex aus die Erregungswege für die athetotischen Bewegungen teilweise wenigstens, mit der Pyramidenbahn zusammenfallen.¹⁾

¹⁾ Hänel^{1313a} hat allerdings jüngst einen Fall beschrieben, in welchem der ganze rechte Pedunculus, jedenfalls die ganze rechte Pyramidenbahn unterbrochen, resp. degeneriert war und wo dennoch athetotische Bewegungen intra vitam zur Beobachtung kamen. Es handelte sich da aber um einen in der frühesten Jugend erworbenen Herd, der auch teilweise die Haube (Bindearm) ergriffen hatte und wo eine Reihe von abnorm gelagerten Bündeln (cortico-spinale Bahnen?) in der Haubenetage nachweisbar waren, die Hänel als »Faservermehrung« deutet. In derartigen Fällen läßt sich auch an eine kompensatorische Leistung der erhalten gebliebenen Pyramide denken. Bekanntlich setzt sich jede Pyramide durch ungekreuzte Fasern mit dem gleichseitigen Vorderhorn in Verbindung. Auch wäre es möglich, daß einzelne Bündel der corticalen motorischen Leitung schon vor ihrem Übergang in den Pedunculus cerebri in die Haubenetage übergingen (motorischer Schläfenanteil Hoches). Jedenfalls trage ich die größten Bedenken, isolierte Bewegungen (wie sie bei der eigentlichen Athetose zweifellos vor-

Daß die abnormen Bewegungen durch Vermittlung der motorischen Zone und unter Mitwirkung der Pyramidenbahn hervorgebracht werden, wurde schon von Kahler und Pick^{1323a}, Kolisch¹³³¹, Nothnagel²⁹⁸³ angenommen. Es bestehen indessen Meinungsverschiedenheiten darüber, wie man sich die Reizwirkung des Herdes auf die Pyramidenbahn vorzustellen hat. Manche Autoren denken sich diesen Vorgang einfach so, daß der Herd in der Sehhügel-
 gegend (durch Fernwirkung) die benachbart liegenden Pyramidenfasern mechanisch irritiere und daß es durch die Übertragung des Reizes auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks zu den abnormen Bewegungen komme. Ich halte diese Ansicht für unrichtig, teils weil durch eine mechanische Einwirkung auf einen zentrifugal verlaufenden Faserzug so komplizierte intermittierende und vor allem variierte Bewegungsarten sich schwer erklären lassen¹⁾, teils weil es unerwiesen ist, daß Reizung eines motorischen Faserzuges ohne direkte gleichzeitige Miterregung von Nervenzellenkomplexen überhaupt periodisch auftretende und zusammengesetzte motorische Wirkungen entfalten könne.

Viel näher liegt, m. E., die Auffassung, daß die Reizquelle (eventuell nur unrichtige Verteilung physiologischer Reize; Bonhöffer¹²⁵⁶) für die Erregung der motorischen Zone im Sinne der athetotischen Bewegungen in dem erkrankten Mittel- oder Zwischenhirn (Umgebung des Sehhügels oder Reg. subthalam.: eventuell im roten Kern oder in der Form. retic. etc.) liegt, wofür ja auch die Mehrzahl der Sektionsbefunde spricht, und daß von hier aus zunächst zentripetal abnorme Erregungswellen (sei es aus den Kleinhirnverbindungen, resp. Anteilen von solchen, sei es aus Sehhügelabschnitten; oder auch noch aus anderen subcorticalen sensiblen Zentren) der motorischen Zone²⁾ zufließen, in welcher dann in sich geschlossene, für die Innervation von zusammengesetzten Bewegungen eingerichtete nervöse Apparate (Neuronenkomplexe) miterregt werden; und diese sind es, welche möglicherweise auch in Verbindung mit anderen (subcorticalen) motori-

handen sind) motorischen Haubenbahnen (Vierhügelvorderstrangbahn, das rubrospinale Bündel) zuzuschreiben. Näheres über die letzterwähnten Bahnen vgl.: »Anatomische Einleitung«.

¹⁾ Aus den physiologischen Experimenten (François-Franck⁸⁵⁹) geht hervor, daß Reize, welche nur markhaltige lange Fasern treffen, nicht aufgespeichert werden; die Bewegungen überdauern den Reiz in den Fasern nicht; nur der Cortex hat die Eigenschaft, Reize aufzuspeichern und sie in intermittierender Weise zu entladen. Größere Reizungen (Herde) der Rinde haben indessen nur rohes klonisches Zucken, Zitterbewegungen, epileptische Krämpfe u. dgl. zur Folge, nie aber geordnete zusammengesetzte Bewegungen wie bei der Athetose. Eine über die der Rinde hinausgehende Leistung ist von den außerhalb der Rinde pathologisch initiierten Pyramidenfasern keinesfalls zu erwarten.

²⁾ Möglicherweise werden derartige abnorme Reize auch auf extenrolandische corticale und eventuell subcorticale motorische Zentren (Mittelhirn, Pons) übertragen. Solche Zentren müßten aber befähigt sein, wenn auch nur in roher Weise, sukzessive Bewegungen auszuführen.

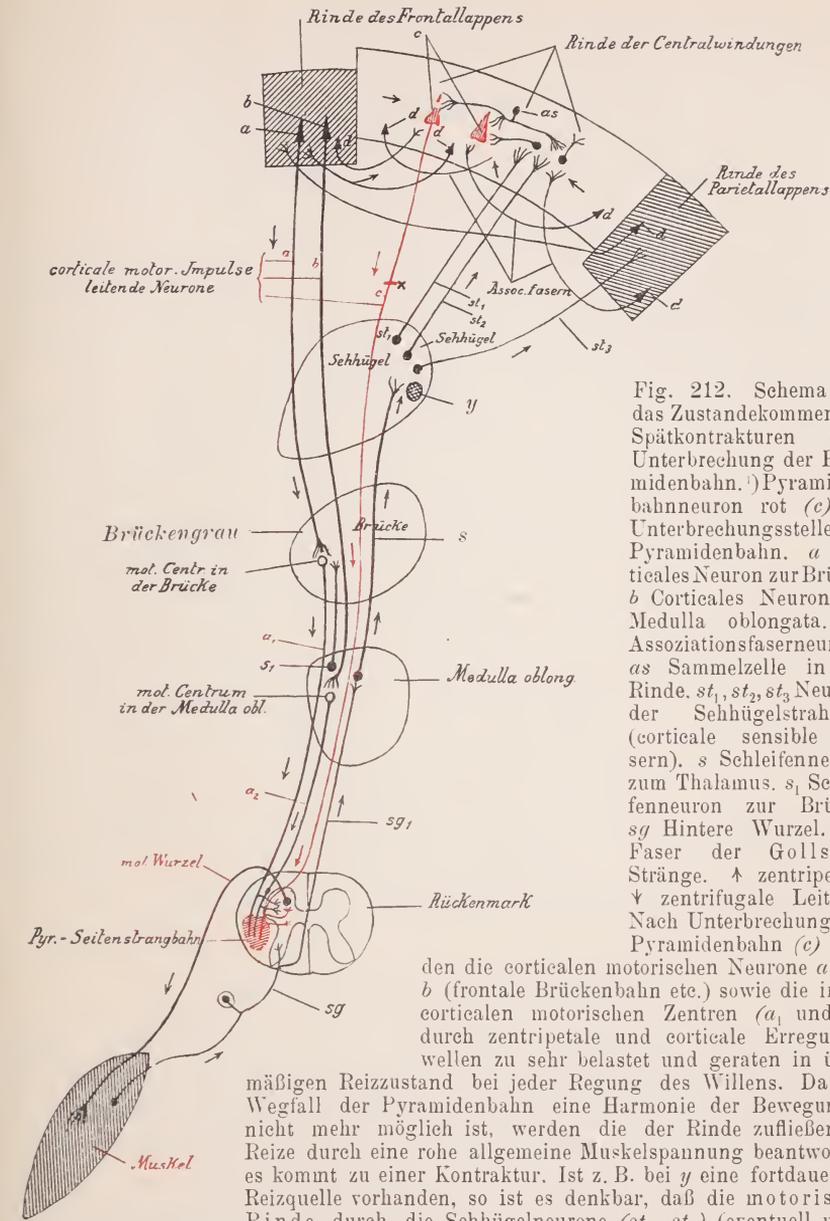


Fig. 212. Schema für das Zustandekommen der Spätkontrakturen nach Unterbrechung der Pyramidenbahn. 1) Pyramidenbahnneuron rot (c). x Unterbrechungsstelle der Pyramidenbahn. a Corticales Neuron zur Brücke. b Corticales Neuron zur Medulla oblongata. d Assoziationsfasern. as Sammelzelle in der Rinde. st_1, st_2, st_3 Neurone der Sehhügelstrahlung (corticale sensible Fasern). s Schleifenneuron zum Thalamus. s_1 Schleifenneuron zur Brücke. sg_1 Hintere Wurzel. sg_1 Faser der Gollischen Stränge. ↑ zentripetale, ↓ zentrifugale Leitung. Nach Unterbrechung der Pyramidenbahn (c) werden die corticalen motorischen Neurone a und b (frontale Brückenbahn etc.) sowie die infracorticalen motorischen Zentren (a_1 und a_2) durch zentripetale und corticale Erregungswellen zu sehr belastet und geraten in übermäßigen Reizzustand bei jeder Regung des Willens. Da bei Wegfall der Pyramidenbahn eine Harmonie der Bewegungen nicht mehr möglich ist, werden die der Rinde zufließenden Reize durch eine rohe allgemeine Muskelspannung beantwortet; es kommt zu einer Kontraktur. Ist z. B. bei y eine fortdauernde Reizquelle vorhanden, so ist es denkbar, daß die motorische Rinde durch die Sehhügelneurone (st_1, st_2) (eventuell unter Vermittlung von Haubenbestandteilen; Bindearm, rother Kern) in beständiger Erregung erhalten wird und daß diese infolge Reizung in sich geschlossener nervöser Bewegungsmechanismen sich durch choreatische, resp. athetotische Bewegungen geltend macht.

1) Auf die topographisch-anatomischen Verhältnisse ist in obigem Schema keine Rücksicht genommen worden. Einfachheitshalber ist der Schleifenursprung (s) ungekreuzt wiedergegeben worden. Rinde, Sehhügel, Brücke sind nur grob schematisch abgegrenzt.

1) Auf die topographisch-anatomischen Verhältnisse ist in obigem Schema keine Rücksicht genommen worden. Einfachheitshalber ist der Schleifenursprung (s) ungekreuzt wiedergegeben worden. Rinde, Sehhügel, Brücke sind nur grob schematisch abgegrenzt.

schen Zentren, wenigstens die reinen athetotischen Bewegungen veranlassen: selbstverständlich muß sich an der Ausführung letzterer (zumal wenn sie Bewegungskomponenten im Sinne von isolierten Bewegungen enthalten) die Pyramidenbahn in komplizierter Weise mitbetätigen, wozu sie nicht fähig wäre, wenn sie durch Druck seitens des Herdes noch beeinträchtigt würde. Den vermutlichen Gang der Erregungswellen wolle man in dem Schema (Fig. 212) nachsehen.

Wenn es aber auch wahrscheinlich ist, daß die meisten Arten von posthemiplegischen Bewegungsstörungen in der Weise entstehen, daß die motorische Zone von pathologischen (wahrscheinlich durch Vermittlung der Sehhügelstrahlungen, der Rindenschleife etc. sich abspielenden), corticopetal und im Cortex sich verbreitenden Reizen beleidigt wird, so ist damit die Qualität der verschiedenen motorischen Reizformen noch nicht erklärt, auch nicht, wie es kommt, daß bei scheinbar gleicher Lokalisation eines Herdes das eine Mal nur Zittern, das andere Mal choreatische Bewegungen, das dritte Mal hemiathetotische Bewegungen zustande kommen und wochen- und monatelang in demselben Typus andauern können. Die verschiedenen pathologischen Prozesse dürfen nicht als die eigentlichen Ursachen der besonderen Arten der Bewegungsstörungen angesehen werden, wenn schon gewissen pathologischen Vorgängen (z. B. Embolie der Kapillaren in den Zentralganglien, wie sie von Broadbent schon 1869 angenommen wurde) eine größere Rolle als anderen zukommen dürfte. Die verschiedenen Formen von Bewegungsstörungen können vielmehr, nach den bisherigen Erfahrungen, durch jeden beliebigen pathologischen Prozeß, der zur Bildung eines Herdes führt, hervorgerufen werden, vorausgesetzt, daß der Sitz des Herdes in die oben näher geschilderten Mittel- oder Zwischenhirnregionen fällt.

IV. Posthemiplegische Mitbewegungen.

Wenn bei der Ausführung gewollter, eventuell auch reflektorischer Bewegungsakte gleichzeitig unbeabsichtigte und zur Bewältigung der motorischen Aufgabe nicht unbedingt erforderliche Bewegungen in dem benützten Gliede oder auch in den übrigen Körperteilen auftreten, so nennt man dies Mitbewegungen.

Derartiger übermäßiger Aufwand von Muskelarbeit, verbunden mit dynamischem Beiwerk, kommt auch bei Gesunden zur Beobachtung, wenn Ungeübte sich an schwierigere Bewegungsleistungen, zumal rasch ausführend, heranwagen oder bei motorischen Leistungen, deren Ausführung vermehrte, ungewohnte Anstrengung erheischt. Derartige Mitbewegungen des Gesunden tragen den Charakter von kompensatorischen Akten, von Hilfsbewegungen zur Erhaltung des gefährdeten Körpergleichgewichtes

oder zur Weiterführung von mechanisch nicht rationell in Gang gesetzten Bewegungsakten.

Verwandte Bewegungsvorgänge kompensatorischen Charakters kommen unter allen möglichen pathologischen Verhältnissen, insbesondere aber bei Hemiplegischen oft vor, und hier sind sie durch eine Reihe von Eigentümlichkeiten ansgezeichnet. Zunächst ist hervorzuheben, daß die Mitbewegungen Hemiplegischer sich nicht nur auf die gesund gebliebenen Glieder beschränken, sondern auch an Gliedteilen zutage treten, in denen die Fähigkeit zu spezialisierten Zielbewegungen (Sonderbewegungen) aufs schwerste geschädigt ist und die für den Willensreiz nur in äußerst eingeschränkter Weise erregbar sind.

Die pathologischen Mitbewegungen lassen sich je nach Art ihrer Anregung und Verbreitung ohne Zwang in folgende Gruppen zerlegen:

1. Mitbewegungen auf der gesunden oder kranken Seite bei willkürlichen Bewegungen, sei es mit den gesunden oder mit motorisch geschwächten, gelähmten Extremitäten und in letzteren selbst. Wenn ein Patient mit der gesunden Hand nach einem Gegenstande greift oder einen Druck ausübt, so sieht man, daß die kranke Hand, wenn sie in mäßiger Kontrakturstellung sich befindet, unwillkürlich krampfhaft zusammengezogen wird und in stärkeren Grad von Starre gerät oder eine andere Bewegung (z. B. Drehbewegung) ausführt. Öfters tritt eine Steigerung der Kontraktur schon bei der einfachen Absicht des Patienten, sei es mit den gesunden Gliedern, sei es mit den kranken, eine energische Bewegung auszuführen, auf; mitunter hat der Patient aber auch nur das Gefühl, als wollten sich die Glieder bewegen, während eine wirkliche Bewegungsexkursion dabei nicht eintritt. Oder es setzen sich bei der Absicht, halbgelähmte Glieder zu bewegen, nicht nur diese, sondern auch die entsprechenden (eventuell auch antagonistische Muskelgruppen) auf der gesunden Seite in Tätigkeit.

Von besonderer (zumal klinischer) Wichtigkeit sind die Mitbewegungen in den hemiplegisch ergriffenen Gliedern, wenn eines der Glieder für irgend welche schwerer auszuführende motorische Leistung in Anspruch genommen wird. Hierher gehören z. B. die exzessiven Ausholbewegungen und Spreizbewegungen in der Hand, welche Individuen mit alter Hemiplegie ausführen, wenn sie mit der Hand nach einem Gegenstand greifen. Die von Babinski geschilderte Erscheinung, daß der Patient beim selbständigen Aufrichten des Körpers aus liegender Stellung das hemiplegische Bein in Streckstellung hoch erhebt, das gesunde dagegen unbewegt läßt, dann das sogenannte Tibialisphänomen von Strümpell¹²⁰⁶ (starke Dorsalflexion des Fußes bei energischer Verkürzung des hemiplegischen Beines durch Heranziehen an den Leib¹),

¹) Cfr. unter: »Kontrakturen«.

dann auch die Dorsalflexion der großen Zehe bei energischem Versuche des Patienten das passiv abduzierte und festgehaltene hemiplegische Bein zu adduzieren (Oppenheimsche Symptom) etc. sind nichts weiter als instruktive Spezialbeispiele für Mitbewegungen in hemiplegischen Gliedern.

2. Mitbewegungen sowohl in den gesunden als namentlich in den kranken Gliedern bei reflektorisch angeregten unwillkürlichen Bewegungen. Im weiteren kann es vorkommen, daß im Anschluß an unwillkürliche, reflektorische Bewegungsakte in nicht gelähmten Körperteilen (über die Steigerung der Kontraktur hinausgehend) ausgesprochene, willkürlich nicht ausführbare und oft sogar energische Bewegungen einiger Muskelgruppen auf der gelähmten Seite, vorübergehend auftreten, beziehungsweise jene unwillkürlichen Bewegungen begleiten. Wenn die Patienten z. B. gähnen, lange und heftig niesen, unter starken Pressen urinieren oder auch Stuhl entleeren etc., so sieht man nicht selten auf der sonst gelähmten Seite langsame, mitunter aber auch explosive Mitbewegungen, vor allem im Arm, auftreten: der gelähmte Arm wird erhoben oder sogar emporgeschwungen, die Hand gestreckt oder gedreht, oder es zeigen sich im Vorderarm und selbst in den Fingern oszillatorische Krämpfe etc. die eventuell an Attacken bei der posthemiplegischen Chorea erinnern.

3. Mitbewegungen auf der gelähmten Seite nach passiven Bewegungen an gesunden symmetrischen Gliedern und nach forcierten Dehnungen der kontrakturierten Gelenke. Auf diese Form von Mitbewegungen, die mit der zweiten Gruppe nahe verwandt ist, hat zuerst Westphal¹⁴¹⁴ aufmerksam gemacht. Werden beim Patienten z. B. passive Bewegungen mit dem gesunden Arm vorgenommen, so gerät der halbgelähmte Arm in ähnliche Bewegungen. Ganz ähnliche Bewegungserscheinungen, wie sie Westphal nach passiven Bewegungen des gesunden Armes beobachtete, werden bisweilen an gelähmten kontrakturierten Fingern beobachtet, wenn man andere Finger derselben Hand in kräftiger Weise passiv streckt oder beugt. Abduziert man z. B. den starren Daumen der in Flexionskontraktur sich befindenden Hand, so erfolgt allmählich bei stärkerem Zug eine Mitbewegung der übrigen flektierten Finger in der Weise, daß sie gestreckt oder gespreizt werden. Dasselbe findet statt, wenn man die Flexionskontraktur der Hand durch kräftige Streckung des Handgelenkes überwindet, resp. hyperextendiert.

An den unteren Extremitäten beobachtet man unter anderem kräftige isolierte Dorsalextension der großen Zehe (Babinskis Phänomen, siehe S. 519) bei kräftigem Plantarreflex der übrigen Zehen u. dgl.

4. Ersatzbewegungen von Senator. Eine vierte Form hat vor mehreren Jahren Senator¹⁴⁰¹ aufgestellt und sie als »Ersatzbewegungen« bezeichnet. Er versteht darunter »unwillkürliche Bewegungen, welche in

willkürlich beweglichen Muskeln auftreten zugleich mit oder an Stelle von anderen gewollten Bewegungen«. Wenn also ein Patient die gelähmte und in Flexionskontraktur befindliche Hand unter Anstrengung öffnen will, statt dessen aber unwillkürlich die entsprechende Bewegung mit den nicht oder unvollständig gelähmten Gliedern ausführt, während die gelähmte Hand vollständig unbeweglich bleibt, so wäre das eine Ersatzbewegung. Hierher gehören auch die so häufig beobachteten unwillkürlichen Bewegungen mit dem Gesicht (Zukneifen der Augen, Zusammenpressen des Mundes), welche erfolglose Versuche, gelähmte Muskeln zu bewegen, begleiten. Es handelt sich da um Übertragung eines Willensimpulses auf Körperteile, die der Patient zu bewegen gar nicht die Absicht hatte. Zu den Ersatzbewegungen rechnet Senator auch die Bewegungen der Antagonisten einer Muskelgruppe der nämlichen Extremität, die an Stelle dieser Gruppe in Erregungszustand kommen. Auf diese Formen wurde zuerst von Nothnagel^{1364a} und von Hitzig^{1150a} die Aufmerksamkeit gelenkt. Wenn z. B. ein Hemiplegiker in der Absicht, den Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen, statt des Biceps oder gleichzeitig mit diesem den Triceps innerviert, wobei letzterer die Kontraktionen im ersteren teilweise aufhebt, oder wenn ein an cerebraler Kinderlähmung Leidender bei dem Versuch, seine paretische Hand zu strecken, zuerst eine noch stärkere Flexion, als sie vorher bestand, ausführt und erst nachher die Hand etwas streckt, dann wäre dies alles ebenfalls zu der Gruppe der Ersatzbewegungen zu zählen.

König¹³²⁷, welcher sich in den letzten Jahren besonders eingehend mit den Mitbewegungen, zumal bei Patienten mit alter cerebraler Kinderlähmung (Idioten und Imbezille) befaßt hat und der besonders bemüht war, das Typische der Mitbewegungen zu studieren, unterscheidet nach örtlichen Beziehungen zur beabsichtigten Bewegung folgende Formen: *a*) Sogenannte korrespondierende Mitbewegungen, d. h. Mitbewegungen, bei denen das gesunde Glied die nämliche Bewegung wie das kranke ausführt (Faustbildung in der gesunden, bei der Faustbildung in der gelähmten u. dgl.). *b*) Unregelmäßig korrespondierende Mitbewegungen. Hier finden im nämlichen Gebiet keine genauen Nachahmungen der anderen Seite statt (auf der einen Streckbewegungen, bei Streckbewegungen auf der anderen Seite). *c*) Nicht korrespondierende Mitbewegungen. Die begleitenden Bewegungen werden in anderen Gebieten ausgeführt. Diese drei Gruppen bilden Unterarten unserer ersten Gruppe (siehe S. 556). König betont mit Recht die Mannigfaltigkeit der Mitbewegungen in dieser Hauptgruppe und hebt hervor, daß auch bei nicht hemiplegisch gelähmten Idioten ähnliche Mitbewegungen wie bei Hemiplegischen (nur die reflektorischen Mitbewegungen fehlen später), nur weniger intensiv, häufig zur Beobachtung kommen, was zweifellos richtig ist (Einschränkung der Angriffsfläche für die an sich wenig ausgebauten Willensimpulse).

Von den Mitbewegungen zu trennen, obwohl zwischen ihnen beiden eine gewisse Verwandtschaft besteht, sind Bewegungsäußerungen in den gelähmten Gliedern, die bei psychischen Erregungen des Patienten oder

nach längerer Ruhe (Schlaf) oder auch in unmittelbarem Anschluß an Hautreize (Kitzeln, Kälte, schmerzerregende Reize) sich einstellen. Hier handelt es sich teils um selbständige Krampfbewegungen, meist in den Antagonisten der vorwiegend bewegungsschwachen Muskelgruppen, teils aber um rein reflektorisch produzierte zusammengesetzte Bewegungen. Nicht selten beobachtet man bei alten Hemiplegien mit Kontrakturen, daß z. B. am Morgen nach dem Erwachen aus einem tiefen Schlaf, wenn die Kontrakturen vorübergehend bedeutend nachgelassen haben, der Patient nacheinander einige intensive unwillkürliche Streckbewegungen mit der zu Sonderbewegungen unfähigen und gewöhnlich in Flexionskontrakturstellung befindlichen Hand ausführt. Solche abnorme Bewegungen gehören, streng genommen, eigentlich nicht zu den Mitbewegungen, wenn sie auch mit ihnen eng verwandt sind. Ferner sieht man nach starken Hautreizen, welche gelähmte Glieder treffen, nicht nur diese Glieder sich bewegen, sondern die reflektorische Bewegung auch auf Muskelgruppen in anderen Körperteilen übergehen. Senator¹⁴⁰⁹ bezeichnet diese Art von Mitbewegungen als reflektorische Ersatzbewegungen, wenn der angewendete Reiz nicht ausreicht, um im gereizten hemiplegischen Glied eine Reflexbewegung zu erzeugen.

In halbgelähmten Gliedern, resp. bei nicht kompletten Hemiplegien äußern sich die Mitbewegungen selbstverständlich in viel mannigfaltigerer Weise als in den dem Willen fast ganz entzogenen Gliedern; bisweilen bestehen sie nur darin, daß z. B. der kranke Arm andeutungsweise oder in abgeschwächter Form die Bewegungen des gesunden mitmacht. Als Mitbewegung ist auch zu bezeichnen die lebhaftere Verziehung der halbgelähmten Gesichtshälfte zum Lachen, wenn der Patient unwillkürlich lächelt. Nicht selten zeigen nämlich hemiplegische Patienten, wenn man sie zum Lachen auffordert, eine nur leichte Verziehung lediglich des gesunden Mundwinkels; sie fangen dann aber sofort an, übermäßige Lachbewegungen vor allem in der paretischen Gesichtshälfte in stärkerem Grade zu machen, wenn sie durch eine komische Bemerkung in unwillkürliches Lachen verfallen. Bisweilen kommt es vor, daß bei einer intendierten Muskelaktion des gesunden Armes vor allem oder einzig die Antagonisten der auf der gesunden Seite in Bewegung versetzten Muskeln in der halbgelähmten Hand in Aktion treten, z. B. Strecken der kranken Hand bei kräftigem Händedruck der gesunden.

Senator¹⁴⁰⁹ beobachtete in einem Falle von posthemiplegischer Chorea, daß der Patient mit dem gelähmten Arm schnellende Bewegungen im Ellenbogen machte, wie zum militärischen Gruße, wenn die paretische Zunge passiv oder aktiv herausgestreckt wurde. Das nämliche trat ein, wenn ein Druck auf eine empfindliche Stelle des Sterno-eleido-mastoideus oder des Kiefers derselben Seite ausgeübt wurde.

So verwandt alle die Formen von Mitbewegungserscheinungen untereinander sind, so handelt es sich bei ihrem Zustandekommen doch keineswegs immer um den nämlichen pathologischen Mechanismus. Die sub 3 angedeuteten, durch passive Extension angeregten Mitbewegungen im gelähmten Glied treten ziemlich regelmäßig auf, sobald eine Dehnung einwirkt, und sind wohl mehr durch mechanische Entlastung der gespannten Sehnen zu erklären, als wie durch zentralnervöse Momente. Durch die künstliche Entspannung gewinnen die Antagonisten eine gewisse Aktionsfreiheit, vorausgesetzt, daß sie nur leicht beeinträchtigt sind.

Was nun die anderen, reinen Formen von Mitbewegungen anbetrifft, so sind nur die näheren Bedingungen für das Auftreten und den Ablauf der reflektorischen Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern etwas näher erforscht. Vor allen Dingen ist bei den reflektorischen, durch Hautreize erzeugten Ersatzbewegungen in den gesunden Gliedern und bei den die unwillkürlichen Bewegungen begleitenden Mitbewegungen (Emporschnellen des gelähmten Armes beim Gähnen etc.) die Gesetzmäßigkeit, die nähere Form und Örtlichkeit, sowie das richtige Verhältnis zwischen Reizursache und Wirkung noch wenig ermittelt. Gerade in dieser Richtung wären noch neue klinische Untersuchungen und vor allem bei nicht idiotischen Hemiplegikern dringend erwünscht.

Unverständlich ist vor allem, daß oft und beim nämlichen Individuum ganz starke Hautreize und mitunter auch mit Kraftaufwand ausgeführte willkürliche Bewegungen gar nicht, ein anderes Mal nur von schwachen Mitbewegungen begleitet sind, während umgekehrt unter anderen Umständen ganz leichte Reize, resp. Muskelaktionen unverhältnismäßig starke Mitbewegungen auslösen. Gewiß spielen Gemütsverfassung, Ruhe und Ermüdung und ähnliche Momente beim Patienten eine modifizierende Rolle; damit werden aber nicht alle Schwankungen und scheinbaren Unregelmäßigkeiten erklärt.

Von den verschiedenen über den Mechanismus der Mitbewegungen ausgesprochenen Ansichten scheint mir zunächst diejenigen von Westphal¹⁴¹⁴, daß den plötzlich auftauchenden Mitbewegungen ein kurz dauernder Nachlass, resp. Wegfall von Hemmungen (damit sind wohl Spannungen gemeint) zugrunde liegt, in dieser allgemeinen Form sehr annehmbar zu sein.

Ferner sind für die richtige Auffassung der hier waltenden Vorgänge die von Hitzig^{887b} aufgestellten Gesichtspunkte und Betrachtungen über die Genese der Mitbewegungen in hohem Grade wertvoll. Hitzig geht davon aus, daß (wie es inzwischen allgemein angenommen wurde) bei jeder willkürlichen normalen Bewegung, außer den dazu speziell erforderlichen Muskeln, auch noch die Antagonisten, und zwar zum Zwecke der Abstufung der Bewegungen mitinnerviert werden. Allen diesen

Bewegungen geht eine andere wichtige voraus, nämlich die Fixierung der Gelenke in denjenigen Körperteilen, mit denen die gewollte Bewegung ausgeführt werden soll. So wird beim Annähern des Vorderarmes gegen den Oberarm vorerst das Schultergelenk in gewissem Grade fixiert und bei der Kontraktion des Biceps auch der Triceps in leichtem Grade miterregt. Dieses Zusammenwirken der Muskeln ist, wie es Hitzig theoretisch annahm und wie es später auch von anderen experimentell bestätigt wurde¹⁾, anatomisch und physiologisch präformiert, auch werden bei jeder intendierten Bewegung mehrere, auf verschiedene Hirnregionen verteilte motorische Zentren in Erregungszustand versetzt. Schon in den tiefer liegenden motorischen Zentren findet sich eine gemeinsame Repräsentation funktionell verwandter Muskeln, und vollends in höher gelegenen sind die Muskelgruppen nach Bewegungsarten repräsentiert. Durch diese Art der Organisation werden mitunter schon unter normalen Verhältnissen, je nach Form und Stärke einer beabsichtigten Bewegung, die Willensimpulse, wenn sie eine besondere Größe erreichen, über das für die ursprünglich intendierte Bewegung notwendige Maß hinaus geleitet, der zentrale Erregungsvorgang breitet sich dann nach gewissen Gesetzen auf weitere Muskelgruppen aus. — und so treten Mitbewegungen auf.

Wenn nun durch pathologische Prozesse wichtige Komponenten aus der corticalen motorischen Bahn ausgeschaltet werden, wie das bei der Hemiplegie der Fall ist, so sind zunächst (bei der bilateralen Repräsentation so vieler Muskelgruppen und konsekutiver Schädigung der Muskelinnervation auch auf der nichthemiplegischen Seite) stärkere Willensimpulse als ehemals notwendig, um gewisse Bewegungen in Gang zu setzen; bei Steigerung der Willensimpulse kann sich nun leicht die zentrale Erregung, statt sich nur auf die für die Innervation bestimmter Bewegungen notwendigen Bahnen und Zentren zu beschränken, sich auch auf andere motorische Apparate ausdehnen. Dies kann um so leichter geschehen, als durch den Herd in der Regel auch die für die für Reizvorgänge im Sinne der Hemmung notwendigen Fasern (wohl ebenfalls Pyramidenfasern oder Associationsfasern?) stets mitunterbrochen werden.

Da indessen auch ohne Steigerung der Willensimpulse und auf reflektorischem Wege Mitbewegungen häufig vorkommen, so ist außer den beiden oben angeführten Momenten noch ein drittes Moment (welches von Hitzig mit besonderem Nachdruck betont wird) zu berücksichtigen, nämlich eine erhöhte Irritabilität in den vom Cortex abgetrennten, tiefer liegenden motorischen Zentren, welche eine Hauptursache der Kontraktur sein dürfte (vgl. hierüber auch Theorie der Kontraktur, S. 530).

¹⁾ Starr¹⁶¹², Horsley u. a.

Durch die genannten Umstände läßt sich gewiß manche Form von Mitbewegungen teilweise erklären; doch erschöpfen jene aufgezählten Momente bei weitem nicht alle Vorgänge, die bei dem Zustandekommen der Mitbewegungen mitwirken. Bei reflektorisch ausgelösten Mitbewegungen (also z. B. beim Emporschnellen der gelähmten Hand beim Husten) handelt es sich weder um gesteigerte Willensimpulse, noch um Ausdehnung einer gewollten Bewegung auf andere frei bewegliche Muskelgruppen, sondern um zwei weitere Erscheinungen: einmal um einen Nachlaß der Spannung seitens der gewöhnlich in Flexionsstellung kontrakturierten Muskeln und dann um ein vorübergehendes plötzliches Anwachsen des Reizes in den Antagonisten. Mit anderen Worten, es handelt sich da um eine Verschiebung der Erregungsverhältnisse in bestimmten, dem Willenseinfluß entzogenen motorischen Zentren, ausgelöst durch Hustbewegungen. Ähnlich nun, wie eine intensive unwillkürliche Bewegung, resp. der Reiz, welcher eine solche auslöst, können sicher auch innere, vom Willen unabhängige psychische Reizvorgänge (mögen sie mit oder ohne Bewegungsäußerungen einhergehen) wirken, so z. B. plötzliche Gemütsbewegungen (Angst, Zorn etc.), innere Schmerzen etc. Durch alle diese Reize geschieht nicht nur eine Erzeugung von adäquaten Muskelbewegungen, sondern zweifellos auch eine beträchtliche Entlastung der bei der Hemiplegie gewöhnlich in Reizzustand befindlichen tieferen motorischen Zentren, resp. eine Modifikation in denselben derart, daß die Antagonisten der im Krampfzustand sich befindenden Muskeln vorübergehend das Übergewicht erlangen und dem Glied (Hand) eine der gewöhnlichen entgegengesetzte Stellung rasch geben.

Für das Prinzip, das hier zur Wirkung kommt, sind eine Reihe von Analogien beim gesunden Individuum vorhanden. Wir wissen, daß zu starke Hautreize nicht nur reflektorische Bewegungen hervorrufen, sondern unwillkürliche Bewegungen vorübergehend unterdrücken können, daß künstlich von außen her erzeugte Schmerzen innere aufheben können, ferner daß Gemütsbewegungen körperliche Schmerzen zurückzudrängen und auch aufzuheben imstande sind u. dgl. funktionelle Spaltungen mehr. Es ist nun denkbar, daß auch bei den Mitbewegungen ähnliche Momente im Sinne einer Entlastung nach einer Richtung und einer Belastung in einer anderen Richtung eine gewisse Rolle spielen. Ferner ist es denkbar, daß bei gewissen Arten von Mitbewegungen, z. B. bei solchen, die durch ausgiebige unwillkürliche Bewegungen angeregt werden (Gähnen, Stuhlentleerung etc.), zirkulatorische Momente im Gehirn als Reiz in Frage kommen können. Alle die hier zur Berücksichtigung gelangten Verhältnisse können nur grundsätzlich zur Erklärung herangezogen werden; eine bestimmtere Gestalt kann die Erklärung erst dann annehmen, wenn es

gelingt, die verschiedenen Bestandteile bei der Innervation der zusammengesetzten Bewegungen, namentlich anatomisch, näher kennen zu lernen. Bis dahin bleibt uns nichts anderes übrig, als im allgemeinen die Richtung anzugeben, nach welcher hin man sich die Erklärung der hier wirkenden Vorgänge vorstellen kann. Dies bezweckt das in Fig. 212 aufgestellte Schema.

V. Halbseitiges Zittern.

Bekanntlich setzt sich eine jede tonische Muskelkontraktion aus einer Summe von Einzelzuckungen zusammen, die so rasch aufeinander folgen, daß zwischen je zwei Reizen eine Erschlaffung sich zu bilden keine Zeit hat. Das Zittern, welches sich durch eine Reihe von rhythmischen Oszillationen eines Körperteiles oder auch einzelner Muskelgruppen von verschiedener Geschwindigkeit (vier bis zwölf in der Sekunde) zusammensetzt, läßt sich grundsätzlich am einfachsten als eine Lähmungserscheinung auffassen. Man kann sie so entstanden denken, daß der Muskel (oder die Muskelgruppe) entweder von einer zu geringen Anzahl von Einzelreizen getroffen oder daß er von Reizen von zu geringer Intensität in Erregung gesetzt wird. So dürfte ein Zittern zustande kommen, wenn der Muskelnerv statt, wie es unter normalen Verhältnissen geschieht, durch 20, beispielsweise nur durch zehn Einzelreize in der Sekunde getroffen wird. Die Einzelzuckungen haben dann Zeit, sich teilweise auszugleichen, resp. die Muskeln zu erschlaffen; der Tonus wird rhythmisch, intermittierend, was mit Zittern gleichbedeutend ist. Andererseits ist es denkbar, daß die Länge oder Dauer der einzelnen Zuckungen bei geschwächten Muskeln zu kurz ist und deshalb ein unvermittelter Übergang einer Einzelkontraktion in die andere nicht erfolgen kann. Diese Form des Zitterns wäre als myogene, jene als neurogene zu bezeichnen. Im Einklang mit dieser Auffassung ist, daß alle Momente, welche Ermüdung, sei es des Muskels, sei es des primären nervösen Zentrums, hervorrufen, auch Zittern erzeugen können (funktionelle Ermüdung, Ermüdung durch Alkoholgenuß, Poliomyelitis ant. etc.): doch sieht man auch umgekehrt Zittern eintreten bei Steigerung der zentralen Erregung (Gemütsbewegung, übermäßige Willensanstrengung). Hierbei dürften gewisse, den Interferenzerscheinungen analoge Mechanismen in Aktion treten. Jedenfalls ist es oft schwer zu entscheiden, ob das Zittern durch eine zu schwache oder eine zu starke Innervation zustande kommt, und eventuell in welcher Weise Reiz- und Lähmungsmomente ineinander übergreifen. Beim Zittern muß ein Bewegungserfolg eintreten¹⁾; dieser Erfolg ist stets rhythmisch und oszillierend. Die

¹⁾ Das Zittern kann sich bisweilen auch auf einzelne Muskelbündel beschränken; man sieht dann ein »Wogen« der Muskeln oder nur fibrilläre Zuckungen. Diese Art

Bewegungen beziehen sich entweder auf einzelne Muskelgruppen (d. h. sie sind derart, daß einzelne Muskelgruppen unabhängig voneinander ins Zucken geraten) oder auf ganze Extremitäten; in letzterem Falle ist im Ablauf des Zitterns eine gewisse Unordnung vorhanden, auch sind die Exkursionen viel mächtiger; es handelt sich da mehr um ein Schütteln.

Man teilt das Zittern, welches bei organischen Erkrankungen zur Beobachtung kommt, gewöhnlich nach folgenden Gesichtspunkten ein:

1. Nach seiner Ausbreitungsweise in den Extremitäten, d. h. danach, ob es halbseitig erfolgt oder nur ein Glied ergreift, oder ob es allgemein auftritt;

2. nach der Zahl der Oszillationen und

3. nach dem Einflusse des Willens, beziehungsweise der Ruhe.

Ad 1. Das Zittern in hemiplegischen Gliedern schließt sich eng an die Chorea posthemiplegica an. Man kann das Zittern hier als eine milde Form der Hemichorea auffassen. Immerhin verrät das posthemiplegische Zittern durch seinen Rhythmus und durch relativ geringen Umfang der Exkursionen etwas Eigenartiges. Im Gegensatz zur Hemichorea tritt dieses Zittern nur periodisch auf, wird aber ebenfalls durch gewollte Bewegungen und durch Emotion verstärkt.

Ad 2. Man unterscheidet nach Intensität und Geschwindigkeit mehrere Formen des Zitterns:

a) das grobschlägige Zittern (zirka drei bis fünf Oszillationen in der Sekunde),

b) das feinschlägige Zittern (zirka sechs bis zehn und zwölf in der Sekunde).

Bei herdartigen Erkrankungen kommt namentlich das grobe Zittern zur Beobachtung, während das feinschlägige Zittern charakteristisch ist für mehr allgemeine Erkrankungen (Basedowsche Krankheit, Alkoholismus, Zittern bei Psychose etc.).

Ad 3. Diese Einteilung ist praktisch die wichtigste; das beständige, also namentlich auch in Ruhe fortdauernde Zittern wird in der Regel in Gegensatz gebracht zu dem sogenannten Intentioniszittern, d. h. einem Zittern, welches vorwiegend während der Ausführung intentioneller Bewegungen eintritt. Die erste Form ist vor allem charakteristisch für die Schüttellähmung (Paralysis agitans), die letztere für die multiple Sklerose. Zwischen beiden Formen des Zitterns kommt aber zweifellos eine Reihe von Übergängen vor, so daß die differentielle Diagnose auch zwischen den beiden genannten Krankheiten sich nicht ausschließlich auf die Form des Zitterns stützen darf. Das sogenannte Intentioniszittern äußert sich der Bewegung im Muskel, in welcher das gemeinsame nervöse Band fehlt, darf man aber nicht mit dem gewöhnlichen Zittern gleichstellen, weil dabei kein Bewegungseffekt an den Gliedern eintritt.

in der Regel als grobes Zittern; die Exkursionen der Glieder werden um so größer und stürmischer, je mehr sich die Hand ihrem Ziele nähert. So gewinnt dieses Zittern bisweilen mit einer ungestümen, heftigen Art den Charakter des Schüttelns.

Das posthemiplegische Zittern kann sowohl die Form des Intentionzitterns als die des Zitterns bei Inaktivität annehmen; mit anderen Worten, man beobachtet in den hemiplegischen (oder, richtiger gesagt, in den hemiparetischen) Gliedern Schüttelbewegungen, ähnlicher Art wie bei der Paralysis agitans. (Andererseits tritt aber bisweilen auch die Paralysis agitans halbseitig und nach apoplektischen Anfällen auf, was bei der differentiellen Diagnose wohl zu beachten ist.) In der Regel wird aber das posthemiplegische Zittern, auch wenn es ununterbrochen (also auch bei ruhiger Bettlage des Patienten) besteht, bei intendierten Bewegungen oder bei Gemütsbewegungen wesentlich stärker. Bezeichnend ist ferner für das posthemiplegische Zittern, daß kurzes, elastisches, passives Dehnen der Gelenke durch Dorsalflexion der Hand, durch Streckung des gebeugten Armes, vor allem aber durch Dorsalflexion des Fußes das Zittern sofort hervorruft, auch wenn es einige Zeit vorher nicht vorhanden war (Handzittern, Fußzittern). Nicht selten ist das Zittern schmerzhaft.

Die Richtung der Exkursionen der Hand und der Finger kann beim posthemiplegischen Zittern verschieden sein, d. h. es können mehrere Richtungen abwechseln. Bald sieht man das Zittern in Form von abwechselnder Beugung und Streckung der Hand, ohne daß die Finger noch selbständige Bewegungen ausführen, bald führen die Finger dabei gleichsam Klavierspielbewegungen aus, oder der Vorderarm wird rasch proniert und supiniert, oder endlich es erfolgen die Bewegungen der Hand pendelartig (Adduktion und Abduktion).

Aber auch die untere Extremität beteiligt sich auf der hemiplegischen Seite zeitweise, sowohl beim Sitzen als namentlich beim Gehen (und in beiden Fällen vorwiegend dann, wenn der Patient müde oder erregt ist) an den Zitterbewegungen. Beim Sitzen tritt ein eigentliches Fußzittern auf, wenn die Ferse heruntergelassen wird, ohne den Boden zu berühren, während die Fußspitze am Boden bleibt. Beim Marschieren treten ähnliche Bewegungen wie bei der posthemiplegischen Chorea, nur in milderem Grade auf.

Wie das sogenannte Intentionzittern zustande kommt, das ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt; doch liegt die Annahme nahe, daß es hervorgerufen wird durch Sinken der Zahl der Einzelreize, die namentlich das periphere Neuron treffen. Vielleicht hängt dieses Sinken mit Leitungsschwierigkeiten (eventuell degenerativen Veränderungen) innerhalb der Pyramidenbahn zusammen. Möglicherweise wirken dabei aber

auch noch andere und verwandte Umstände wie bei der posthemiplegischen Chorea mit. Sicher ist ein solches Zittern nicht myogener Natur.

2. Konvulsionen (allgemeine Konvulsionen und Jacksonsche Krämpfe).

Unter Konvulsionen versteht man unwillkürliche, krampfhaft Muskelzusammenziehungen bald von tonischem, bald von klonischem Charakter, die meist in einem Glied beginnen und sich dann über den ganzen Körper ausdehnen. Als tonisch bezeichnet man den Krampf dann, wenn er aus einer länger andauernden Kontraktion der Muskeln und als klonisch, wenn er aus rohen rhythmischen Zuckungen, in deren Intervallen die Muskeln erschlaffen, sich zusammensetzt. Die Krämpfe befallen die einzelnen Glieder gewöhnlich der Reihe nach und häufig in einem ganz bestimmten typischen Turnus. Während allgemeiner Konvulsionen ist das Bewußtsein in der Regel aufgehoben, es besteht meist vollständiges Koma.

Die Konvulsionen sind häufige Begleiterscheinungen von organischen Herdkrankungen.

Man beobachtet allgemeine Konvulsionen, abgesehen von den Attacken bei der genuinen Epilepsie und akuten Vergiftungszuständen (Alkohol, Blei etc.), bei der Embolie und der Thrombose der Hirnarterien, dann nach Schädeltraumen mit meningealen Blutungen (Hämatome der Dura), bei der akuten Herdencephalitis der Kinder und der Erwachsenen, dann bei verschiedenen lokalisierten Hirntumoren, insbesondere im Bereich der Regio Rolandica, bei Hirnabszeß, Syphilis (Gumma), Cysticerken, ferner bei der Porencephalie und bei den verschiedenen Formen der akuten und der chronischen Meningitis (hier nach vorausgehenden Delirien und unter starken tonischen Krämpfen; Opisthotonus, Trismus, Emprosthotonus). Auch bei den spontanen Hirnblutungen, bei der Encephalomalacie (als initiale Erscheinung), bei der Hydrocephalie etc. kommen allgemeine Konvulsionen, wenn auch wesentlich seltener als bei den erstgenannten Krankheiten vor. Bei der progressiven Paralyse gehören die konvulsivischen Krämpfe mit zum Krankheitsbilde (epileptiforme Anfälle). Auch bei manchen Autointoxikationen (Urämie, Eklampsie) bei akuten Infektionskrankheiten (namentlich der Kinder) kommen allgemeine Konvulsionen nicht selten vor. Endlich sind die Reflexkrämpfe bei mechanischer Irritation der peripheren Nerven (Fremdkörper, Narben etc.) und die Krämpfe bei der Hysterie (große Attacken) und bei Paramyoklonus zu erwähnen. Die hysterischen Krämpfe zeichnen sich allerdings durch besondere Kennzeichen aus. Bei Kindern werden Konvulsionen leicht auf reflektorischem Wege (Affektion der Verdauungsorgane) erzeugt.

Handelt es sich um abwechselnde, teils tonische, teils klonische Krämpfe nur in einer Extremität oder in einer Gesichtshälfte, so bezeichnet man das als konvulsive oder epileptiforme Zuckung (rhythmische Zuckung). Solche rhythmische Zuckungen setzen sich aus

schwächeren oder stärkeren Schüttelbewegungen zusammen und gehen häufig allgemeinen Konvulsionen voraus. Nicht selten bestehen sie aber auch als partielle Epilepsie in einzelnen Gliedern und Gliedteilen, in der Gesichtsmuskulatur, eventuell auch in der Zunge für sich und wiederholen sich in bestimmter Zeitfolge.

Von besonderer klinischer Wichtigkeit sind konvulsive Zuckungen in paretischen Gliedern, die lokaldiagnostisch als vom Cortex (motorische Zone) ausgehende Erscheinungen gut zu verwerten sind.

Als pathologische Ursache sowohl der begrenzten als auch der allgemeinen Konvulsionen sind Reizzustände anzusehen, die in verschiedenen Teilen des zentralen Nervensystems, in der Regel in der Hirnrinde (meist motorische Zone), gelegentlich aber auch in tieferen motorischen und anderen Zentren ihren Sitz haben. Aber auch von der Peripherie aus können partielle und in der weiteren Folge auch allgemeine Konvulsionen (Reflexkrämpfe) angeregt werden.

Über den Ausgangspunkt und die eigentliche »Werkstätte« für die Konvulsionen sind wir noch nicht in irgendwie abschließender Weise unterrichtet. Sicher ist, daß es sich bei den Konvulsionen nicht um die Tätigkeit eines anatomisch schärfer abgegrenzten Zentrums in einem bestimmten Hirnteil handelt; es ist vielmehr mit Bestimmtheit anzunehmen, daß die konvulsiven Anfälle von sehr verschiedenen Hirnteilen aus in Gang gesetzt und durch mehrere Zentren zur Ausführung gebracht werden.

Die konvulsiven Krämpfe als solche spielen sich wohl stets unter Mitwirkung (und unter genauer Rollenverteilung) einiger in enger Wechselbeziehung stehenden Hirnabschnitte ab. Daß für ganz rohe und vorwiegend tonische, aber doch etwas abwechselnde Krämpfe schon die Intaktheit der Oblongata allein, selbst beim Menschen, ausreichen kann, dafür scheinen manche Beobachtungen an Hemicephalen zu sprechen; immerhin sind nach dieser Richtung noch neue Erfahrungen erwünscht. Halbseitige ausgesprochene konvulsive Krämpfe ohne Mitbeteiligung des Großhirns sind indessen, beim Menschen wenigstens, noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

Die gegenwärtig am meisten verbreitete Auffassung von der Pathogenese der konvulsiven Krämpfe läßt sich kurz etwa folgendermassen formulieren:

Tonische Krämpfe als solche können von sehr verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems geliefert werden, auch wenn die eigentliche Ausführung solcher in letzter Linie größtenteils von der grauen Substanz des Rückenmarks übernommen wird. Sie können unter seltenen Umständen ihren Ausgangspunkt sogar ausschließlich in der Rückenmarksubstanz selbst nehmen; wissen wir doch, daß nach querer Kontinuitäts-

unterbrechung des Dorsalmarkes vom Lumbarteil ausgehende tonische Muskelkrämpfe, sogar ohne sichtbare unmittelbare Veranlassung (wahrscheinlich aber doch reflektorisch), in den unteren Extremitäten noch möglich sind (spinale Epilepsie)¹⁾.

Bezüglich des cerebralen Ausgangspunktes für die tonischen Krämpfe steht m. E. der Vorstellung nichts im Wege, daß tonische Krämpfe von jeder Hirnstelle, von welcher motorische Erregungen überhaupt ausgehen können, also von jedem cerebralen motorischen Zentrum, und wenigstens in den von diesem speziell innervierten Körperteilen hervorgebracht werden können. Leichter ist die Beantwortung der Frage, von welchen corticalen Stellen aus isolierte Krämpfe in einzelnen Extremitäten, resp. in einzelnen Muskelgruppen geliefert werden können, und in welchen Zentren die isolierten Krämpfe spontan (d. h. ohne sichtbaren äußeren Anreiz) sich entladen können. Die nähere Form der Krämpfe, (Verteilung auf die verschiedenen Muskelgruppen, Reihenfolge der ins Zucken gelangenden Glieder) wird bestimmt teils durch örtliche Momente (Repräsentationsweise nach Muskelgruppen, resp. nach Bewegungsformen), teils durch die Art der Einwirkung und die Dauer des Reizes, durch Rumination etc. Die spontanen isolierten Krämpfe werden nur von der Regio nolandica geliefert.

Von der Med. oblongata, vom Pons. von der mesencephalen Haubengend ausgehende Muskelkrämpfe dürften, entsprechend der hier geltenden Vertretungsweise der Extremitäten und der Muskelsynergien, mehr den Charakter von bilateral präformierten Grundbewegungen (Fixierung in den großen Gelenken) und jedenfalls nicht den von partiellen (auf einzelne Glieder und Gliedteile beschränkten) Muskelkrämpfen tragen. Vorübergehende tonische Krämpfe aus pathologischer Ursache werden wohl nur von solchen Hirnstellen »spontan« ihren Ursprung nehmen, denen die Befähigung zu einer etwelchen Reizsummation, verbunden mit der Möglichkeit, intermittierende Entladungen zu bewirken (eine gewisse Aufspeicherungsfähigkeit für Reize und eine anatomische Basis für die Sukzession), auch bei scheinbar konstant wirkenden Ursachen, nicht abgesprochen werden darf. Dies dürfte vor allen zutreffen (direkt und indirekt) für den Cortex (motorische und extrarolandische Zone), dann vielleicht auch, in sehr reduziertem Umfange, für manche subcorticale Zentren (Haube, Subst. nigra (?), Pons). Von anderen Stellen aus lassen sich die Krämpfe wohl nur reflektorisch, resp. nur durch

¹⁾ Daß vom Rückenmark (Cervicalmark) aus Muskelkontraktionen direkt in den unteren Extremitäten hervorgebracht werden könnten, ist von Hoche⁸⁹³ für den Menschen nachgewiesen worden. Diesem Forscher ist es gelungen, am frisch Enthaupteten durch faradische Reizung der spinalen Durchtrennungsfäche doppelseitige starke tonische Krämpfe in den Beinen zu erzeugen.

direkte äußere Reizung hervorbringen. Solche Krämpfe würden die Dauer des äußeren Reizes nie wesentlich überschreiten. Tonische Krämpfe mesencephalischen Ursprunges müßten überdies sich entweder bilateral oder halbseitig mit Betätigung sämtlicher Körperabschnitte der betreffenden Körperhälfte¹⁾ und ganz besonders intensiv in den unteren Extremitäten, dann in der Brust-, Bauch- und Rumpfmuskulatur²⁾ abspielen.

Die Mehrzahl derartiger Krämpfe würde m. E. dennoch eine gewisse Mitwirkung des Cortex, wenn auch nicht gerade stets der Rolandischen Zone, zur Voraussetzung haben, da die Mittelhirnzentren in Bezug auf die Innervation der Extremitäten beim Menschen gewöhnlich für sich nicht in Tätigkeit kommen.

Ob klonische Zuckungen (Serien von kurzen tonischen Krämpfen, mit Reizintervallen) beim Menschen von der Brücke oder vom Mittelhirn aus für sich hervorgerufen werden können, ist mit Bestimmtheit heute noch nicht zu entscheiden, darf aber unter der Einschränkung, daß die Zuckungen sich nicht auf bestimmte Glieder oder Gliedteile beschränken, nicht ganz in Abrede gestellt werden. Die rasch aufeinanderfolgenden Strampelbewegungen, Stoßbewegungen, zumal mit den unteren Extremitäten nehmen, wie Beobachtungen an lebenden menschlichen Mißbildungen (Hemicephalen), dann auch bei zu früh geborenen Kindern (Föten im siebenten Monat), es sehr wahrscheinlich machen, ihren Ursprung im Mittelhirn, wo die bezüglichen Zentren schon relativ früh zur Reife gelangen (vgl. anatomische Einleitung). Nach Abschluß der ersten Entwicklungsperiode wird die Inszenierung derartiger abnormer Bewegungen, die mit den Krampfanfällen doch recht verwandt sind, in den Cortex verlegt und es dürfte nun den subcorticalen Zentren nur die Mitwirkung in Gestalt von Produktion präformierter Grundbewegungen und Kombinationen von solchen eingeräumt werden. Jedenfalls ist man vorläufig nicht berechtigt, dem Mittelhirn und der Brücke grundsätzlich jede Fähigkeit zu Wechselbewegungen oder die Fähigkeit, die Antagonisten der jeweiligen in Kontraktion kommenden Muskeln zu entspannen (wenigstens für gewisse einfache Bewegungsarten) abzustreiten.

Die Konvulsionen stellen nicht immer eine Serie von in »photographisch« gleicher Weise sich wiederholender kurz dauernder Gliedzuckungen, wie sie etwa durch die den Anfall eröffnende Muskelzuckung repräsentiert wird, dar, sondern es zeigen sich hierbei zahlreiche zeitlich

¹⁾ Nach Maßgabe der näheren Repräsentation.

²⁾ Weil die phylogenetisch älteren Bewegungsarten (Lokomotion, Respiration, Bauchpresse etc.) im Mittelhirn reiche Zentren besitzen.

und örtlich¹⁾ verschiedene Modifikationen von Krampfarten. Überdies ist hervorzuheben, daß jedes vom Krampfe befallene Glied nach einer Serie von Zuckungen gewöhnlich in Ruhezustand oder in tonischen Krampf kommt. Das Nachlassen der konvulsiven Bewegungen in einem Glied fällt oft mit stürmischem Beginn von solchen im Nachbarglied zusammen. So verbreiten sich die Zuckungen turnusartig von einer Muskelgruppe des Gliedes zur anderen und von Glied zu Glied.

Ein typischer Turnus der konvulsiven Bewegungen, d. h. Fortschreiten von Glied zu Glied in einer Reihenfolge, die der Anordnung der Foci entspricht, dann Einsetzen des Krampfes in jeder Extremität mit einer tonischen Kontraktion, die fließend in rhythmische Zuckungen (unter stetem Nachlassen der Intensität) übergeht, weist wie bereits früher angedeutet wurde, ausschließlich auf einen Ursprung der Krämpfe in der Regio Rolandica, und zwar vorwiegend in der vorderen Zentralwindung hin, wo bekanntlich die verschiedenen Gliedstellungen (Muskelsynergien) nach Körperabschnitten ihre Repräsentation haben.²⁾ Der auslösende Reiz wird wohl ausnahmslos, unter Einhaltung einer bestimmten Zeitfolge, von den verschiedenen Foci der vorderen Zentralwindung spinalwärts abgegeben, und größtenteils durch die Pyramidenbahn weitergeleitet. Gleichzeitig werden aber auch unter Vermittlung der in der nächsten Nachbarschaft der Foci liegenden Repräsentationsstellen für die Prinzipalbewegungen, die cortico-mesencephalen und Rinden-Brücken- und Rinden-Haubenbahnen, kurz die sogenannten subcorticalen motorischen Zentren in entsprechendem Umfange miterregt.³⁾ Diese letzteren beteiligen sich an dem Weiterausbau des Anfalles, innerhalb der ihren Bewegungen physiologisch gesetzten Grenzen. Nach neueren Untersuchungen (Hering⁸⁸⁴, Bischoff⁷⁶⁹, Prus⁹⁹¹ u. a.) ist es sehr unwahrscheinlich, daß konvulsive Attacken mit Umgehung der subcorticalen motorischen Zentren, d. h. lediglich unter Benützung der Pyramidenbahn sich abspielen.

¹⁾ D. h. in bezug auf die Dauerstärke der Zuckung und in bezug auf die Größe des Bewegungs-Exkursionswinkels.

²⁾ Es unterliegt keinem Zweifel, daß solchen gliedweise und sukzessive fortschreitenden Ketten von Einzelzuckungen Reizvorgänge in bestimmten nervösen Apparaten entsprechen müssen, in Apparaten, welche den Zusammenhang des ganzen Anfalles »architektonisch« tragen, resp. denen die Führung in bezug auf die richtige Reihenfolge der in Krampfzustand kommenden Glieder anvertraut ist. Von einer solchen Neuronenkette aus gelangen die Reize sukzessive zu den corticalen Innervationsstätten (Foci) für die einzelnen Extremitäten oder Extremitätenteile.

³⁾ Die Mitwirkung der subcorticalen Zentren dürfte vielleicht unter Vermittlung der diffusen Stabkranzfaserung erfolgen; jedenfalls ist anzunehmen, daß jene Zentren (für sich und insgesamt) von sehr verschiedenen Punkten der extrarolandischen Cortexabschnitte (wahrscheinlich von allen Abschnitten, die Projektionsfasern nach den tiefen Hirnteilen abgehen lassen) in Reizzustand versetzt werden können.

Dagegen präsentieren sich nicht alle vom Cortex ausgehenden motorischen Entladungen in Gestalt von turnusartigen Krämpfen. Jedenfalls muß man sich die näheren Ausgangsstellen und auch die Durchlaufstationen im Cortex für die konvulsive Bewegungen veranlassenden Reize als sehr mannigfaltig denken.

Wird die Rinde ausgeschaltet oder fehlt sie größtenteils, dann sind zwar, wie experimentelle Erfahrungen bei höheren Tieren zeigen, und so lange noch zu selbständigen Entladungen befähigte subcorticale Zentren vorhanden sind, konvulsive Bewegungen möglich, diese nehmen aber eine von den üblichen, cortical angetriebenen Krämpfen ganz abweichende Gestalt an: sie präsentieren sich als Massenkampf, hauptsächlich im Rumpf und in den unteren Extremitäten, sie sind irregulär und tragen vorwiegend tonischen Charakter, die Beine verharren dabei meist in Extensionsstellung.¹⁾ Irgend ein bestimmter Turnus wird da völlig vermißt.

Selbstverständlich kommt innerhalb der ganzen Serie von verschiedenartigen Zuckungen den zentripetalen (sensiblen) Komponenten (in der Form. ret., in dem Schleifengeflechte, in den Thalamuskernen etc.) der bezüglichen Erregungsabschnitte auch noch eine nicht unwichtige, die weitere Art der Entladung näher mitbestimmende Rolle zu.²⁾

Aus der näheren Natur und dem Charakter selbst der allgemeinen konvulsiven Krämpfe dürften dereinst (bei besserer Erkenntnis der pathologischen Mechanik des Anfalles) in Bezug auf die Mitbeteiligung der verschiedenen Hirnabschnitte wichtige Schlüsse gezogen werden.

Die pathologischen Reize, welche allgemeine oder lokalisierte Krämpfe hervorrufen, können, wie wir früher (S. 566) gesehen haben, durch sehr verschiedene Prozesse erzeugt sein. Die Wirkungsweise dieser Prozesse auf die Nervensubstanz dürfte mit der normalen physiologischen prinzipiell teilweise verwandt sein und nur mit Bezug auf die Reizverteilung differieren; man wird da vor allem an abnorme Reizsummation und -kombination, dann an ein Überspringen von wichtigen Gliedern mancher Innervationsketten denken müssen. In erster Linie wirken da reizauslösend plötzliche, aber nicht vollständige Zirkulationsabsperungen in einem begrenzten Arterienbezirk (Embolie), dann allmählich anwachsende, lokal wirkende mechanische Momente (Tumoren, Knochen splitter, Narben etc.) und chemische Reizarten, welche letztere möglicherweise auch die Erregungsverhältnisse in manchen Zwischengliedern der

¹⁾ Dies trifft besonders dann zu, wenn auf einzelne und stets auf die nämlichen Glieder beschränkte kurz dauernde Krämpfe (mit längeren Intervallen) den konvulsiven Bewegungen vorausgegangen sind.

²⁾ Konvulsive Zuckungen in Extremitäten, die anästhetisch sind (Paralyse, cerebrale Hemianästhesie) unterscheiden sich von solchen mit normaler Sensibilität.

ganzen Innervationskette (Neuronenkomplexverband) stark modifizieren. Aber auch entzündliche Prozesse, die jedenfalls in sehr verwickelter Weise auf die Hirnsubstanz lokal und diffus einwirken, können den Anstoß zu begrenzten und allgemeinen Konvulsionen geben.

Sehr häufig wirken mechanische und zirkulatorische oder chemische, resp. entzündliche und zirkulatorische Störungen nebeneinander und sich gegenseitig unterstützend. Damit es zu regelrechten corticalen Krämpfen kommt, darf die Leitung in den Stabkranzfasern selbstverständlich nicht unterbrochen oder stark komprimiert sein (Ödem und dgl.).

Je nach Wirkungsweise der Reizursachen, je nach Funktionstüchtigkeit der verschiedenen Leitungsbahnen und Arretierungsapparate, ferner je nach dem Angriffsorte des Reizes variieren die einzelnen Formen der konvulsiven Krämpfe bedeutend, sowohl in bezug auf die Beteiligung der beiden Körperhälften oder der verschiedenen Körperabschnitte, als in bezug auf die Zeitdauer, den Gang des Anfalls, ferner in bezug auf das Verhalten des Sensoriums. Die Attacken können Bilder zeigen, bei denen bald mehr die tonischen oder bald mehr die klonischen Krämpfe dominieren. Sodann ist zu betonen, daß von den Konvulsionen auch halbseitig paretische Glieder in abwechslungsreicher Weise befallen werden können, und daß die Krämpfe in letzteren bisweilen sogar (selten) mit Aufwendung von größerer Muskelkraft als auf der gesunden Seite zur Entladung kommen können. Nur schlaff gelähmte Glieder (Diaschisiswirkung) bleiben von konvulsiven Zuckungen ganz verschont.

Gewöhnlich spielen sich die konvulsiven Krämpfe derart ab, daß der Anfall durch einen kürzeren oder längeren tonischen Krampf in einem bestimmten Glied oder Gliedteile oder in der ganzen Körperhälfte gleichzeitig (sehr selten) eingeleitet wird. Bisweilen gehen einem solchen tonischen Krampfe doch noch kurze Schüttelbewegungen voraus.

Lokale Muskelkonvulsionen (Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen) dehnen sich häufig rasch auf die ganze Extremität (Monospasmen) und nach einiger Zeit auf die ganze Körperhälfte aus, wobei auch die Gesichts- und die Zungenmuskulatur nicht verschont wird (Hemispasmus). Ein solcher Übergang ist gewöhnlich ein Vorbote von allgemeinen Konvulsionen.

Jacksonsche Epilepsie.

Isolierte, auf wenige Muskelgruppen eines Körperteiles beschränkte Krämpfe, welche stets in den nämlichen Gliedern oder Muskelgruppen anfangen und die in einer bestimmten Reihenfolge sich auf die übrigen Glieder ausbreiten, bezeichnet man, auch wenn sie gelegentlich allgemein werden, als Jacksonsche Epilepsie¹⁾. Diese befällt gewöhn-

¹⁾ Auf diese Form der Epilepsie hat zuerst Jackson^{597a} im Jahre 1864 die Aufmerksamkeit gelenkt. Schon damals, also sechs volle Jahre vor der Entdeckung der Lokalisation im Großhirn durch Hitzig, hatte Jackson die Eigentümlichkeiten der partiellen Muskelkrämpfe in nahezu erschöpfender Weise geschildert und ihren Zusammenhang mit der Erkrankung im Bereich der Zentralwindungen festgestellt. Seine Mitteilungen fanden aber damals nicht die richtige Würdigung. Der Begriff der Jack-

lich bereits paretische Glieder. Solche Krämpfe etc. sind im ganzen nicht häufig und kommen, wie bereits erwähnt, ausschließlich bei Reizung umschriebener Felder der motorischen Zone vor. Sie dauern je nur einige Sekunden und wiederholen sich serienweise oder nach längeren Zwischenräumen. Oft sind solche Attacken von geradezu photographischer Ähnlichkeit; sowohl in Bezug auf das Einsetzen als auf das Abklingen der Zuckungen. Dem einzelnen Anfall gehen häufig auraartige Vorboten, wie Formikations-, Kälte-, Schmerzgefühl, Scheinbewegungen im betreffenden Glied¹⁾, dann (seltener) allgemeine Erscheinungen wie z. B. Brechreiz, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Angst, abnorme Herztätigkeit (Arrhythmie, Pulsbeschleunigung) etc. voraus. Die Attacke setzt gewöhnlich mit einem flüchtigen tonischen Muskelkrampf, häufig nur in den größeren Gelenken, ein, hierauf folgen mit dem betreffenden Gliedteile mehrere kleinere und größere Stöße, welche in schwächere oszillatorische Bewegungen (klonische Zuckungen) auslaufen. Dies dauert wenige Sekunden und damit ist der einzelne Anfall beendet.

Sind derartige isolierte Muskelkrämpfe mehrmals und mit kürzeren Zwischenpausen (Minuten oder Stunden) aufgetreten, dann kann sich nach solchen Krampfserien, bei einem neuen Anfall, der Krampf auf das ganze Glied ausdehnen, m. a. W., der isolierte Krampf bricht nicht wie gewöhnlich ab, sondern schreitet weiter auf die anderen Muskelgruppen der ergriffenen Extremität, dann auf den nächstfolgenden Körperteil und die übrigen Glieder der nämlichen Körperhälfte aus. Dabei zeigt sich Einhaltung einer bestimmten Reihenfolge der ins Zucken geratenden Glieder.²⁾

sonstigen Epilepsie hat im Laufe der Jahre insofern eine Erweiterung erfahren, als man partielle, plötzlich auftauchende Störungen in den Sinnessphären (z. B. Gesichtshalluzinationen, Sensationen in den Gliedern, auch Anfälle von Petit mal, sofern sie als Äquivalente von partiellen Muskelkrämpfen auftreten) auch noch zu dieser Form der Epilepsie rechnet.

¹⁾ Einer meiner Patienten, bei dem die konvulsiven Zuckungen stets vom Fuß aus ihren Ursprung nahmen, hatte unmittelbar vor der Attacke die Empfindung, als führe die ganze untere Extremität exzessive Pendelbewegungen in unmöglicher Richtung aus (Scheinbewegungen).

²⁾ Schon Jackson^{897a} hatte darauf hingewiesen, daß die Anfälle, je nachdem sie im Fuß, in der Hand oder im Gesicht beginnen, einen ganz verschiedenen Verlauf zeigen. Dieser Forscher hatte zuerst den Satz ausgesprochen, daß, wenn der Krampf in den Fingern, resp. in der Hand beginne, er sich regelmäßig aufwärts auf die Muskulatur des Oberarmes ausbreite, um dann in die Muskelgruppen des Beines hinabzusteigen, und umgekehrt, wenn er im Fuß einsetze, er im Bein aufwärts steige und dann auf die Oberarmmuskeln und auf die Handmuskeln und schließlich weiter auf die Gesichts- und Zungenmuskeln überginge. Von Wichtigkeit ist ferner die ebenfalls schon von Jackson registrierte Beobachtung, daß der Anfall in erster Linie diejenigen Muskeln im Arm oder Bein ergreife, welche bei der Hemiplegie am schwersten leiden, resp. die bei den isolierten, beabsichtigten Bewegungen am ehesten Verwendung finden, d. h. in der Hand der Daumen und der Zeigefinger und im Fuß die große Zehe.

Diese Reihenfolge wird gewöhnlich (aber nicht ausnahmslos) bestimmt durch die Lage der den Muskelgruppen entsprechenden Foci in der motorischen Zone (vgl. S. 570). Nicht selten schließt der Anfall mit einem solchen stufenweise sich entwickelnden halbseitigen Krampf ab und ohne daß das Bewußtsein stark beeinträchtigt wird. Mitunter geht er aber auch, indem die Zuckungen stetig ergiebiger werden, in allgemeine Konvulsionen über, wobei das Bewußtsein völlig aufgehoben wird. Die Schüttelbewegungen werden dabei um so ergiebiger, je seltener sie sind.

Während der Attacken verfolgt der Patient angstvoll und wehrlos die ganze Entwicklung der verschiedenen Krampfphasen an seinen Gliedern: er gerät in Unruhe, doch verliert er meist das Bewußtsein nicht. Die Dauer des einzelnen ununterbrochenen Anfalles kann zwei Sekunden bis mehrere Minuten (höchstens 15) betragen; meist handelt es sich nur um zwei bis fünf Minuten. Doch können sich solche Anfälle, die einander sehr gleichen, Schlag auf Schlag serienweise wiederholen und die Zahl von 30—200 und noch mehr im Tag erreichen; man kann dann auch hier von einem Status epilepticus sprechen. Während des Anfalles sind die willkürlichen Bewegungen des Patienten im ganzen Körper beeinträchtigt, auch die Sprache ist stark erschwert. Die zuckenden Glieder sind während des Anfalles oft anästhetisch (bisweilen nur Analgesie). Die Krampfbewegungen werden oft mit solcher Kraft ausgeführt, daß an passive Verhinderung derselben nicht zu denken ist. Unwillkürliche Urinentleerung kann erfolgen, auch dann, wenn das Bewußtsein frei bleibt.

Nach stärkeren Anfällen zeigt sich nicht selten Schwindel, lebhaftes, dutzendemal sich wiederholendes Gähnen, ferner Brechneigung, Behinderung der Sprache, allgemeine Erschöpfung, Benommenheit, Kopfschmerz und es bleibt, wie bereits früher hervorgehoben wurde, Paresen¹⁾ (Erschlaffung und Kraftverminderung), Tremor, dann auch Gefühlsabstumpfung in dem Gliede, in welchem der Krampf anfang, zurück. Die Paresen nach derartigen ergiebigen Zuckungen sind zum Teil als Erschöpfungszustand der betreffenden Zentren anzusehen (Todd¹²⁰⁵, Jackson, Robertson).

Der Gang der Verbreitung der Krämpfe von einem Glied auf die übrigen erfolgt meist in der Weise, daß, wenn das Gesicht zuerst befallen wurde, hierauf der Arm und dann das Bein, wenn der Krampf vom Arm ausgegangen ist, das Gesicht und später das Bein, und endlich, wenn das Bein zuerst ergriffen wurde, der

¹⁾ Die Paresen sind aber häufig schon vorher da. Lähmung und Krampf bilden keine Gegensätze. Nach Heidenhain⁷¹⁴ kann dieselbe Einwirkung Hemmung und Erregung produzieren, je nach dem Zustande des betroffenen nervösen Apparates und nach dem Grade der Reizung. Vorübergehende Parästhesien kommen auch in der Zwischenzeit in den paretischen Extremitäten vor.

Arm, der Rumpf und dann das Gesicht ins Zucken geraten. Nur unter ganz außergewöhnlichen Verhältnissen geht der Krampf vom Bein direkt auf das Gesicht und umgekehrt, d. h. unter Umgehung des Armes über. Die Hals-, Kau- und Stammesmuskeln beteiligen sich in wechselnder Weise an den Krämpfen, zuweilen kommt es dabei zu einem wahren Opisthotonus.

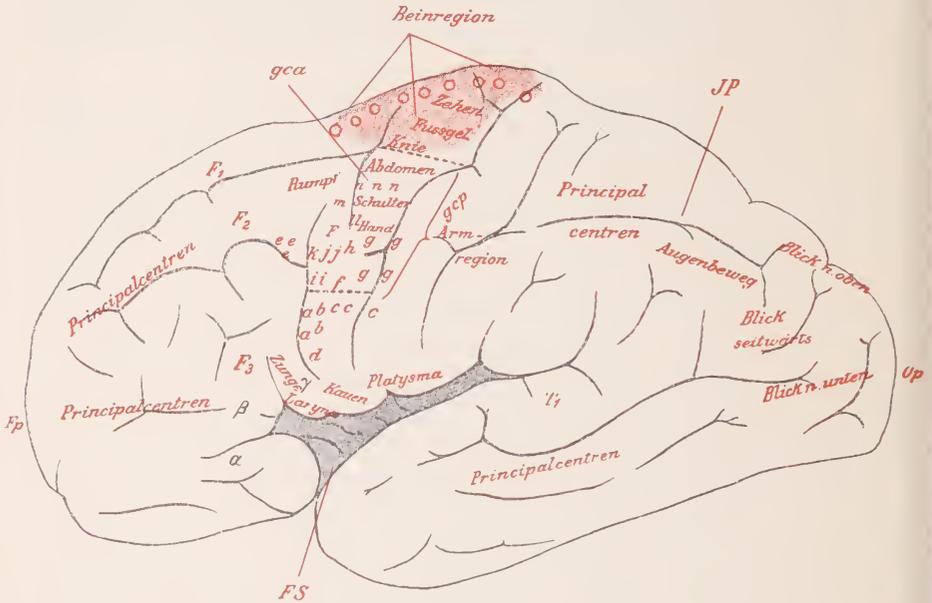


Fig. 213. Seitliche Ansicht der linken Hemisphäre mit schematischer Eintragung der verschiedenen Foci. Nach den chirurgischen Erfahrungen von Keen, Horsley, Mills u. a, zum Teil nach Lamareq²⁸⁵⁰. *a* Reizpunkte für Mundwinkel und Mundfacialis. *b* Schließer der Augen, Corrugator supercilii. *c* Stirnfacialis. *d* Bewegungen mit dem Kiefer, Öffnen und Schließen. *e* Seitwärtsbewegungen der Augen und Drehen des Kopfes. *f* Unerregbares Feld. *g* Reizpunkte für den Daumen; Extension, Abduction, Flexion; individuell verschieden lokalisiert. *h* Extension des Zeigefingers. *i* Extension der übrigen Finger. *j* Extension der Finger. *k* Spreizen der Finger. *l* Faustschluß und Öffnen der Hand. *m* Biegung des Ellenbogens. *n* Heben der Schulter. *o* Foci für das Bein. *FS* Fissura Sylvii. *IP* Interparietalfurche. *gca* Vordere, *gcp* hintere Zentralwindung. *F₁*—*F₃* Erste bis dritte Stirnwindung. *α* Pars orbitalis, *β* Pars triangularis, *γ* Pars opercularis der dritten Stirnwindung (*F₃*).

Befindet sich der Sitz des Reizes, resp. die Ausgangsstelle der Entladung in einigen benachbarten Foci des mittleren Drittels der linken vorderen Zentralwindung (Fig. 213), dann zeigen sich zuerst lokale konvulsive Bewegungen in den Fingern der rechten Hand, anfangs Flexion oder Extension eines oder mehrerer Finger, insbesondere des Daumens oder des Zeigefingers, worauf dann kräftige oszillatorische Erschütterungen

des Vorderarmes, des Oberarmes und der Schulter folgen und schließlich die ganze obere Extremität in lebhaftes Zucken gerät. In seltenen Fällen zucken die verschiedenen Muskelgruppen der ergriffenen Extremität scheinbar regellos durcheinander. Vom Arm gehen die Zuckungen auf das Facialisgebiet (Mundäste) und gewöhnlich auch auf die Zunge über; daran knüpfen sich meist oszillatorische Seitwärtsbewegungen der Bulbi nach der ergriffenen Seite (auch konjugierte Deviation). Erst nachdem der Krampf im Gesicht einige Zeit gespielt hat, werden auch die Muskelgruppen im gleichseitigen Bein ergriffen. In diesem kommt es gewöhnlich zu einer länger dauernden tonischen Streckkontraktur mit nachfolgenden oszillatorischen Bewegungen des Fußes (abwechselnd Dorsal- und Plantarflexion). Dabei kann es nun vorerst sein Bewenden haben; der Fuß wird dann schlaff und zeigt, passiv gestreckt, für einige Zeit das Fußzittern, aber kein Großzehenphänomen. Bei sofort intensiv einsetzenden Zuckungen geht der Krampf auf die andere Seite über, indem er hier meist in dem Glied sich einstellt, in welchem er auf der zuerst ergriffenen Seite zuletzt aufgetreten war, also im gewählten Beispiel im Bein, um von hier aus weiter aufwärts auf den Arm und zuletzt auf den Facialis, resp. die Zunge sich auszudehnen.

Auch bei auf wenige Muskelgruppen beschränkten Zuckungen beobachtet man öfters, daß eine kurze tonische Phase der klonischen vorausgeht. In der klonischen Phase nimmt die Amplitude der Oszillationen allmählich zu.

Gehen die Krämpfe vom Facialisgebiet aus, so erfolgt häufig eine plötzliche und besonders intensive Erblässung des Gesichtes; die Sprache wird meist aufgehoben oder stark beeinträchtigt (insbesondere wenn die Zuckungen im rechten Facialis beginnen). Die Zuckungen im Gesichte werden gewöhnlich eröffnet durch die Mundmuskeln (*Zygomaticus* und *Triangularis menti*), hierauf setzen die Schließer des Auges ein und erst dann folgen die übrigen Muskeln des Gesichtes. Alle Gesichtsmuskeln treten abwechselnd in Krampfzustand, doch beherrschen, zumal während der tonischen Phase, die Mundmuskeln gewöhnlich die Situation. Sehr bald wird auch die Zunge von leichten Zitterbewegungen befallen und weicht zum Munde heraus. Gleichzeitig werden die Augen nach der von den Konvulsionen ergriffenen Körperseite abgelenkt und auch der Nacken wird nach derselben Seite krampfhaft gedreht (Kopf und Augen sind in solchen Fällen wohl stets in der gleichen Richtung abgewendet). Vom Facialis- oder Kopfgebiet dehnt sich der Krampf leicht auf andere Glieder derselben Seite aus, und da ist es, wie es ja auch aus der anatomischen Anordnung der Rindfelder zu erwarten ist, stets der Arm, der zuerst dem Krampfe verfällt; das Bein folgt später. Das Bewußtsein geht bisweilen schon bei isolierten Facialiskrämpfen, wenn sie sehr heftig sind, verloren.

In einzelnen seltenen Fällen beschränken sich die Krampfanfälle (bei jedem Wiederkehren) nur auf die Gesichtshälfte und ergreifen allenfalls noch die Nackenmuskeln und das *Platysma* (reine halbseitige Gesichtskrämpfe). Dabei kommt es leicht zu Trismus (Kinnbackenkrampf) und Zuckungen in der Zunge. Ein isolierter Facialiskrampf kann aus sehr ergiebigen tonischen und klonischen Zuckungen bestehen, er kann bisweilen serienweise, sogar mit nachfolgender Parese der krampfenden Muskeln eintreten, ohne daß das Bewußtsein auch nur einen Moment getrübt wird (eigene Beobachtung). Derartige über die Gesichtshälfte nie hinausgehende Attacken werden durch organische

Läsion selten hervorgerufen, sie kommen eher bei funktionellen Störungen¹⁾ vor. Dem isolierten Facialiskrampf (resp. Gesichts- und Zungenkrampf) entspricht wohl stets eine zentrale, bisweilen reflektorisch ausgelöste Reizung des Cortexabschnittes im unteren Drittel (Operculargebiet) der vorderen Zentralwindung (siehe Kopfregion, Fig. 213).

Seltener als vom Arm und Gesicht gehen die Krämpfe vom Bein aus. Auch diese beginnen häufig mit einem kräftigen Monospasmus, und zwar meist im Fuß, bald in Gestalt einer Plantar- oder einer Dorsalflexion (je nach näherem Sitz des Herdes), bald in der einer Rotation nach außen oder innen.²⁾ Dann folgen Zuckungen im Knie und etwas später im Hüftgelenk. Bei Steigerung ihrer Intensität geht auch hier der Krampf auf den Rumpf, den Arm und den Facialis derselben Seite über. Das Bewußtsein schwindet meist aber erst dann, wenn die Konvulsionen den Facialis und die Zunge erreicht haben.

Mitunter beobachtet man, daß auf den einseitigen Krampf in der einen Extremität ein Krampf im nämlichen Glied der anderen Seite folgt, und zwar bevor die übrigen Glieder derselben in Krampfstadium geraten. Auf einen solchen, der gewöhnlichen Reihenfolge widersprechenden, symmetrischen Krampf brechen meist sehr rasch allgemeine Konvulsionen aus, und es geschieht dies mitunter so plötzlich, daß eine sichere Feststellung der Reihenfolge der Krämpfe nicht mehr möglich ist.

Bei derartigen Attacken, wie auch bei anderen verwandten kann es, wenn sie nicht ganz allgemein und übermäßig stark sind, gelegentlich (selten!) vorkommen, daß das Bewußtsein ziemlich frei bleibt oder nur leicht getrübt ist.

Noch häufiger als Krämpfe einzelner Muskelgruppen auf die übrigen Glieder derselben Körperhälfte, gehen halbseitige Konvulsionen auf die andere Seite über. Der Übergang erfolgt in der Weise, daß diejenigen Muskelgruppen, die auf der zuerst ergriffenen Seite den Reigen der Krämpfe eröffnet haben, auch auf der anderen zuerst ins Zucken geraten, und dies ist namentlich dann der Fall, wenn es sich gleichzeitig um Muskelgruppen handelt, die in der Rinde bilateral vertreten sind. Mitunter sieht man aber auch, daß, mag der Krampf auf der einen Seite gleichgültig in welcher Muskelgruppe geendet haben die Zuckungen auf der anderen Seite von den Beinmuskeln wieder aufgenommen werden und daß sie dann einfach in aufsteigender Richtung sich weiter verbreiten. In einzelnen seltenen Fällen kommt es indessen auch vor, daß, wenn der Krampf auf der einen Seite zuerst den Arm, dann das Bein ergriffen hatte, er in derselben Weise auch auf der anderen Seite abläuft, d. h. ebenfalls von oben nach unten. Bei derartigen Attacken bleibt die Kopfmuskulatur (Gesicht, Augen) meist frei. Der Krampf endigt gewöhnlich in der Extremität, von welcher aus er seinen Ursprung genommen hatte. Für

¹⁾ Konvulsiver Facialiskrampf.

²⁾ Seltener wird vom Anfang an das ganze Bein vom Krampf befallen. Es geschieht dies in der Weise, daß es in Extensionsstellung bretartig gespannt oder daß es an den Leib gezogen wird (Verkürzungsstellung).

die Annahme einer ganz allgemein gültigen Regel liegen genügende Beobachtungen aus einer Hand noch nicht vor.

Nach heftigen halbseitigen Konvulsionen stellt sich, insbesondere wenn die Krämpfe zuletzt allgemein geworden sind, in allen Gliedern der ergriffenen Körperhälfte eine Parese, ja bisweilen sogar eine vollständige Paralyse, beides öfters verknüpft mit Hyperästhesie. resp. Anästhesie. ein. Dies alles verliert sich indessen meist in wenigen Stunden oder Tagen wieder, beziehungsweise die Paralyse geht in Parese über, vorausgesetzt, daß die motorische Zone durch die Ursache der Krämpfe nicht größtenteils zerstört wurde.

Die von Jackson aufgestellte Trennung der Epilepsie in zwei Hauptgruppen, nämlich in die genuine und in die partielle, resp. den Namen des Entdeckers tragende, läßt sich heutzutage nicht mehr in scharfer Weise aufrecht erhalten. Sicher ist jedenfalls, daß die Jacksonsche Epilepsie, wenn sie auch ihren Ursprung stets von einem bestimmten Focus der motorischen Zone nimmt, doch durchaus nicht immer durch einen an dieser Stelle sitzenden Herd hervorgerufen sein muß. Partielle Muskelkrämpfe können sicher unter Umständen auch durch diffuse Herde, durch Zirkulationsstörungen in der Umgebung der Zentralwindungen (meningo-encephalitische Herde), und schließlich auch durch anders als in den Zentralwindungen lokalisierte große Herde erzeugt werden. Trotz der Verwischung der Grenzen zwischen der nach Jackson benannten Form und den übrigen Formen von Konvulsionen ist es aber empfehlenswert, klinisch an der Trennung weiter festzuhalten. Im Gegensatz selbst zu den kurzen und leichten Attacken der genuine Epilepsie bleibt bei der Jackson'schen das Bewußtsein während des einzelnen Anfalles in der Regel erhalten (vgl. auch S. 575 u. ff.).¹⁾

Die allgemeinen Konvulsionen bei organischen Erkrankungen laufen oft, aber keineswegs regelmäßig nach dem Typus der Jacksonschen Epilepsie ab. Mitunter zeigen sie ganz und gar den Typus eines gewöhnlichen epileptischen Anfalles, d. h. es brechen unter Schrei und raschem Bewußtseinsverlust allgemeine tonische und später klonische Krämpfe, bei denen kein bestimmter Turnus eingehalten wird, aus; hie und da sieht man wenig intensive, im Sopor auftretende, regellose klonische

¹⁾ Hie und da zeigt sich wohl eine Umschleierung des Bewußtseins: zu einer Aufhebung desselben kommt es indessen nur bei gehäuften starken Attacken und wenn die auf eine ganze Körperhälfte bereits ausgedehnten Krämpfe auf die andere Seite übergehen. Unter solchen Umständen kann es selbst zu vollständigem Koma mit stertorösem Athmen kommen; dann gleichen aber auch die Konvulsionen einem gewöhnlichen epileptischen Anfall in hohem Grade, der Unterschied besteht nur darin, daß der initiale Schrei fehlt und daß die Bewußtseinsunterbrechung ganz allmählich erfolgt.

und tonische Krämpfe mit wechselnder Beteiligung der beiden Körperhälften und der einzelnen Muskelgruppen.

Durch organische Prozesse hervorgerufene Konvulsionen unterscheiden sich, auch wenn sie allgemein werden und von schweren soporösen Zuständen begleitet sind, ja selbst wenn sie gehäuft auftreten, gewöhnlich doch in manchen Richtungen von den Anfällen bei der genuinen Epilepsie. Zunächst nehmen jene mehr als diese ihren Ursprung in ganz bestimmten Gliedern, dann bleiben sie längere Zeit halbseitig, auch befallen sie meist Glieder, die bereits vorher etwas paretisch oder ataktisch waren. Charakteristisch für die organische Natur ist ferner, wenn die zuerst in Krampfstadium tretenden Glieder unmittelbar nach der Attacke oder auch später (wenn auch nur vorübergehend) paretisch werden. Das Bewußtsein ist bei den organisch bedingten Konvulsionen selten so tief gestört, auch nehmen die Zuckungen seltener jenen ganz rohen, brutalen Charakter (Zungenbiß, unwillkürliche Entleerung, absolutes Koma) an, wie bei den Durchschnittsanfällen der genuin Epileptischen. Im weiteren sind bei Konvulsionen organischen Ursprunges die Formen der Einzelkrämpfe etwas mannigfaltiger; die Krampfbewegungen tragen hier bisweilen sogar, ähnlich wie bei der Hysterie, einen Charakter, in welchem ein Keim von Ordnung zu erkennen ist, ferner werden sie häufiger von tonischen Kontraktionen unterbrochen als jene.

Auch länger anhaltende tonische Krämpfe, ja sogar eigentliche Frühkontraktionen, werden bei den organisch bedingten Attacken, sei es in diesem, sei es in jenem Glied oder in einer Körperhälfte hervorgerufen. Bald findet sich z. B. der linke Arm flektiert und halb gehoben, das eine Bein in Kniebeuge, das andere gestreckt, der Oberarm in einer Drehstellung, der Fuß nach unten gespitzt usw. Die differentielle Diagnose zwischen organisch bedingten und genuinen epileptischen Krämpfen kann sich indessen sehr schwer gestalten.

Ähnlich wie bei der genuinen Epilepsie gesellen sich, wie bereits früher angedeutet wurde, auch zu den allgemeinen Konvulsionen organischen Ursprunges die konjugierte Ablenkung der Bulbi und Seitwärtswendung des Kopfes (beides nach der Seite des Krampfes) hinzu (cfr. folgendes Kapitel). Die Pupillen sind während des Anfalles verengert und reagieren auf Licht nicht oder träge; die Sehnen- und die Sohlenreflexe sind, sofern nicht tiefes Koma besteht, gesteigert, die Bauchreflexe sind dagegen meist reduziert. Wenn der tonische Krampf sehr stark ist, können mitunter die Patellarreflexe (wegen übermäßiger Spannung des Quadriceps) nicht ausgelöst werden. Das Babinskische Phänomen fehlt gewöhnlich. Bei heftigen allgemeinen Konvulsionen ist, ähnlich wie beim gewöhnlichen epileptischen Anfall, auch die Respiration gestört (die Athembewegungen sind heftig, die Respirationszahl ist erhöht) und die Pulsfrequenz gesteigert. Bei gehäuften Anfällen wird das Gesicht rot oder livid, die Zunge trocken und follikulös; das Schlucken ist erschwert oder aufgehoben; genug, es finden sich dieselben Erscheinungen, die wir bei tiefem Sopor kennen gelernt haben.

Konvulsive Anfälle vom Charakter der Jacksonschen Epilepsie und auch einfach halbseitige werden beobachtet, ins besondere bei corticalen irritierenden Herdläsionen in oder in der Nähe der Zentralwindungen. Von den pathologischen Prozessen kommen zwei Gruppen in Betracht: *a*) lokale, grob mechanisch wirkende Herde, wie z. B. rasch wachsende, vom Cortex ausgehende Hirntumoren (Gummata, Tuberkel, Sarkome der Dura etc.), Fremdkörper, Knochensplitter, kleine Abszesse, pachymeningitische Schwarten, lokale meningitische und meningo-encephalitische Prozesse etc., und *b*) durch plötzliche Zirkulationsabsperrung in der Regio Rolandica und Umgebung bewirkte Läsionen (Embolie und Thrombose, Hirnlnes, progressive Paralyse, akute umschriebene Oberflächenencephalitis).¹⁾ Bei encephalitischen Prozessen braucht der Herd keineswegs immer, wie erwähnt, in der Regio Rolandica zu liegen, vielmehr können schon in der weiteren Umgebung der Zentralwindungen (Gyr. supramarginalis, Gyr. praecentralis, Präcuneus etc.) liegende Herde auf einzelne Glieder beschränkte Krämpfe zu Folge haben. Letzterer Umstand ist nachdrücklich hervorzuheben, da schon manche Chirurgen verleitet wurden, auf Grund solcher vor allem zirkulatorisch hervorgerufener Jacksonscher Krämpfe eine Kraniotomie, resp. Trepanation vorzunehmen, in der Meinung, einen kleinen Tumor in den Zentralwindungen vor sich zu haben. Ich selbst hatte wiederholt Gelegenheit, Fälle von Thrombenbildung in Ästen der Art. foss. Sylvii und auch von akuten, lokalen encephalitischen und meningitischen (nicht eiterigen) Prozessen zu beobachten, in welchen mehrere Male täglich (15–35 und mehr) Attacken von ziemlich reiner Jacksonscher Epilepsie (isolierte Muskelkrämpfe stets vom nämlichen Gliedteil ausgehend, mit turnusartigem Übergang auf die übrigen Körperteile) sich abspielten.

3. Konjugierte Deviation, halbseitige Blicklähmung und andere Assoziationslähmungen der Augen.

Die Bewegungsstörung bei einseitigen Herderscheinungen beschränkt sich nicht nur auf Körperteile, resp. Muskelgruppen auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite, sondern dehnt sich, unter gewissen Bedingungen, auch auf Muskelgruppen, die mit dem Herd gleichseitig liegen, aus. Letzteres geschieht regelmäßig, wenn die fraglichen Muskelgruppen im Cortex und vollends in den subcorticalen Zentren mit den entsprechenden Genossen der motorisch geschädigten Seite eine

¹⁾ Bei den epileptiformen Anfällen der Paralytiker kommt es durchaus nicht selten vor, daß, ähnlich wie bei der Jacksonschen Epilepsie die von heftigen Krämpfen befallenen Glieder für mehrere Stunden oder Tage gelähmt werden. Auch hinsichtlich ihres serienweise erfolgenden Auftretens gleichen die paralytischen Anfälle den eigentlichen Jacksonschen Krämpfen. — Bei Hirnblutungen kommt es äußerst selten zu Jacksonschen Krämpfen.

bilateral vertretene assoziative Erregungseinheit bilden. So wird z. B. bei einem apoplektischen Insult eine Nacken- oder Rumpfhälfte für sich, d. h. ohne Mitbeteiligung der bei der Drehung des Kopfes oder des Rumpfes nach einer Seite Übungsgemäß unterstützend wirkenden Muskeln der anderen Seite, sehr selten befallen. Dasselbe gilt, nur in viel geringerem Grade, von den Muskeln des Beines und auch der Zunge.

Ein besonders treffendes Beispiel für eine bilaterale Erkrankung beiderseits synergisch wirkender Muskeln bei einseitigen Herden liefern uns die Innervationsstörungen der Augenbewegungen corticalen und mesencephalen Ursprunges. Bei einseitigen cerebralen Herden erfährt, wenn der Herd jenseits der Augenmuskelkerne, also supranucleär liegt, nie ein Auge für sich eine Bewegungsstörung, es sei denn in Gestalt einer Ptosis. Vom Großhirn aus, resp. supranucleär werden die Augenmuskeln stets beiderseits nebeneinander und gewöhnlich im Sinne einer bilateralen konjugierten Blickstörung ergriffen.

Die gewöhnlichste Form der Störung der bilateralen Augenbewegungen ist die sogenannte konjugierte Seitwärtsablenkung (*Déviation conjuguée* von Prévost). Man versteht darunter eine zwangsmäßige Seitwärtswendung beider Augen nach rechts oder nach links. Die Ablenkung ist bisweilen eine komplette, d. h. derart, daß der Hornhautrand jedes Auges den entsprechenden Lidwinkel erreicht; gleichzeitig stellt sich nicht selten eine Drehung des Kopfes und des Nackens nach der nämlichen Seite ein. Diese seitliche Ablenkung der Augen wird bewirkt, wenn sie nach rechts hin erfolgt, durch intensive synergische Reizung des rechten Abducens und des linken Rectus internus, bei gleichzeitiger Ruhe, resp. Relaxation (Folge weitgehender Innervationsschwäche) der nach links wirkenden Seitwärtswender.

Die konjugierte Deviation beruht auf einer Gleichgewichtsstörung in der Innervation der synergisch wirkenden Seitwärtswender und stellt gewöhnlich eine transitorische Erscheinung dar. Sie kommt bald als bilateraler Krampf der Seitwärtswender der einen (als Frühkontraktur) bald als Bewegungsschwäche der Seitwärtswender der anderen Seite zustande. Vom Cortex aus wird sie als ein protrahiertes, d. h. wochenlang dauerndes Symptom gewöhnlich nur bei in der Gegend des Gyr. angular. lokalisierten Herden hervorgebracht.

Diese Störung kommt als flüchtige Begleiterscheinung (*Diaschisis*) von akuten Hemiplegien, aber auch bei gewöhnlichen epileptischen oder epileptiformen Anfällen (bei Meningitis etc.) vor und wird namentlich häufig bei lokalisierten Erkrankungen der Großhirnrinde und der

Brücke beobachtet. In ihren Erscheinungen zeigt sie sehr viel Verwandtes mit den corticalen hemiplegischen Störungen und erinnert hinsichtlich ihres bilateralen homonymen Charakters an die bilaterale homonyme Hemianopsie. Für sich betrachtet, ist sie von einer nur beschränkten lokaldiagnostischen Bedeutung; in Verbindung mit anderen Krankheitssymptomen kann sie aber für die Feststellung des Sitzes der Läsion von hervorragender Wichtigkeit werden.

Die konjugierte Seitwärtswendung der Augen ist, wie bereits angedeutet worden, bald Lähmungs- und bald Reizerscheinung. Bei ausgedehnten Blutungen oder Erweichungen und den hierdurch bewirkten Faserunterbrechungen im Großhirn (namentlich in der Gegend des Gyr. angul.) erfolgt die Ablenkung nach der Seite, wo der Herd sitzt. Prévost, der diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, bezeichnete dies in drastischer Weise mit den Worten: »Der Patient sieht seinen Herd an.« Da nun, wie die experimentelle Physiologie und auch manche pathologischen Beobachtungen am Menschen lehren, Reizungen der Großhirnrinde Ablenkung der Augen nach der der gereizten Rindenpartie gegenüberliegenden Seite zur Folge haben, so ist hier, d. h. bei einer Ablenkung der Augen von den gelähmten Extremitäten in erster Linie an eine Ausfallserscheinung, d. h. eine Parese zu denken.

Analog den Extremitäten auf der hemiplegischen Seite verhalten sich nämlich auch die synergisch in der nämlichen Richtung wirkenden Seitwärtswender. Da die Arm- und Beinmuskeln hauptsächlich in der ihnen gegenüberliegenden Hirnhälfte vertreten sind, bewirkt ein Herd der rechten Hemisphäre eine Lähmung in Gestalt einer linksseitigen Hemiplegie; die Augen dagegen sind bilateral und im Sinne eines Zusammenwirkens nach der einen oder nach der anderen Seite vertreten, es kommt hier daher die hemiplegische Störung durch Parese der im gleichen Sinne wirkenden Muskeln der beiden Augen zum Ausdruck. Wenn also ein die motorische Leitung im rechten Großhirn unterbrechender Herd vorhanden ist, so muß die synergische Seitwärtswendung der Augen nach links ausfallen (meist vorübergehend). Dadurch bekommen die zur gesunden linken Hemisphäre gehörigen Seitwärtswender das Übergewicht und es wendet dann der Kranke seine Augen von den hemiplegischen Gliedern weg und dem Herde zu. Dies findet namentlich im Koma statt, wo ausgleichende Momente seitens anderer Hirnteile unterbleiben, oder der Reizzustand gewisser Partien des Gehirns erhöht ist.

Im Gegensatz zu der eigentlichen Hemiplegie, die, sofern sie direkt hervorgebracht wird, eine chronische ist, zeichnet sich die konjugierte Deviation durch ihre Unbeständigkeit und kurze Dauer aus. Bei Großhirnläsionen besteht sie selten länger als einige Tage bis einige Wochen; sie kann aber auch schon nach wenigen Stunden wieder ver-

schwinden. Diese Differenz im Verhalten der hemiplegischen Glieder ist ganz begrifflich, wenn man berücksichtigt, wie zahl- und umfangreiche Beziehungen zwischen den verschiedenen Hirnrindenabschnitten und den beiden Augen, gerade zum Zwecke der Seitwärtswendung bestehen, m. a. W., wie ausgedehnt das Gebiet der Hirnrinde ist, mit dem die Seitwärtswender in Beziehung stehen. Durch vikariierendes Eintreten anderer Rindenzentren wird die Augenbewegungsstörung, wenn sie nicht durch einen besonders ausgedehnten Herd hervorgerufen wurde, rasch kompensiert. vorausgesetzt, daß kein tiefer Sopor oder Koma besteht. Fällt der Reiz für die Antagonisten der paretischen Seitwärtswender weg, dann geht die konjugierte Deviation zurück, und es bleibt nur eine leichte Parese der Seitwärtswender (Nystagmus) übrig.

Handelt es sich in der Hirnrinde weniger um eine lähmende, als um eine irritative Wirkung seitens der pathologisch-anatomischen Ursache, wie dies z. B. der Fall ist bei kleineren Rindentumoren, bei begrenzten meningitischen Prozessen oder bei traumatischen Läsionen der Rinde (Knochensplitter), so kommt es nicht selten in der gegenüberliegenden Körperhälfte zu Krämpfen in Form eines Monospasmus, und zwar je nach Sitz der Läsionsstelle, bald im Arm, bald im Bein. Im Anschluß an solche durch Rindenreiz hervorgerufene tonische Einzelkrämpfe, die sich noch mit epileptischen Zuckungen verbinden können, sieht man nun, bei weiterer Ausdehnung des Reizes (ähnlich wie nach kräftiger elektrischer Reizung innerhalb der motorischen Zone) ebenfalls das Symptom der konjugierten Seitwärtswendung der Augen auftreten. Jetzt sind aber die Augen nicht auf den Herd gerichtet, sondern gerade nach der entgegengesetzten Seite: der Patient blickt jetzt, wie Landouzy sich ausgedrückt hat, auf seine im Kramp fzustande sich befindenden Glieder; m. a. W., die Augen sind nach der der Reizstelle entgegengesetzten Seite gewendet, genau so wie es die physiologischen Versuchsergebnisse fordern.

Bei aller Ähnlichkeit der bei Rindenreizen auftretenden Bewegungsstörungen in den Extremitäten einerseits, in den Augen andererseits, ist zwischen beiden ein feiner und prinzipiell wichtiger Unterschied nicht zu verkennen. Während in den Extremitäten bei einem im Sinne eines Reizes wirkenden Herd es zu einem Krampf ziemlich genau in den Muskeln kommt, die bei der Hemiplegie ihre Bewegungsfähigkeit verlieren¹⁾, gelangen unter den nämlichen pathologischen Verhältnissen an den Augen, häufig die Antagonisten der minder stark erregten (d. h. der »gelähmten«)

¹⁾ Die Antagonisten der vorwiegend gelähmten Muskelgruppen werden allerdings beim Krampf bevorzugt; aber alle Muskeln sind dabei doch mehr oder weniger ergriffen.

Seitwärtswender in Erregungszustand, während diese selbst ganz unbetheilt bleiben.

Da nun die verschiedenen pathologischen Prozesse, die sich im Großhirn abzuspielen pflegen, in ihrer Wirkung sich nicht scharf in lähmende oder in reizende scheiden lassen, da vielmehr sehr häufig die nämlichen Störungen bald in diesem bald in jenem Sinne einwirken, so leuchtet es ein, daß je nach Sitz und Natur der Läsionen, Verteilung der schädlichen Ursache etc. alle möglichen Übergänge und Kombinationen, aber auch Abwechslungen zwischen Reizung und Lähmung vorkommen können.

Eine schwerere, vor allem stabilere, daher auch lokaldiagnostisch wichtigere Form von assoziierter Bewegungsstörung der Augen als die Deviation conjuguée ist die sogenannte halbseitige Blicklähmung. Es handelt sich da — wenn Komplikationen fehlen — um eine partielle oder totale Aufhebung der Fähigkeit, die sonst frei beweglichen Augen von der Mittelstellung aus willkürlich oder reflektorisch seitwärts (nach rechts oder links) zu drehen. Bei der Blicklähmung z. B. nach rechts können die Bulbi unter beliebiger Abstufung von der Mittellinie an nach links völlig frei bewegt werden; beim Versuch dagegen, sie nach rechts zu wenden, bleiben beide Augen wie festgenagelt stehen und können mit Aufbietung aller Kraft über die Mittelstellung hinaus nach rechts nicht bewegt werden. Der halbseitigen Blicklähmung liegt m. E. eine Lahmlegung der anatomisch noch hypothetischen Assoziationsneurone (Schaltzellen), die je zusammengehörigen Zellen des Oculomotoriuskernes (Rect. internus) und solche des Abducenskernes (Rect. externus) zu gemeinsamer Tätigkeit vereinigen (cfr. unter Lokalisation der Brücke) zugrunde. Die halbseitige Blicklähmung ist jedenfalls eine echte Assoziationslähmung, was unter anderem auch daraus hervorgeht, daß der für das Zusammenwirken mit dem Abducens völlig untauglich gewordene Kern des Rectus internus für sich geprüft und mit seinem Genossen auf der anderen Seite, zum Zwecke der Konvergenz bisweilen noch mit Erfolg bewegt werden kann. Er ist somit nur für eine ganz bestimmte Bewegungsform, nämlich für die Seitwärtsbewegung, untüchtig. Die eigentliche halbseitige Blicklähmung wird lediglich durch Herde in der Brücke (meist in der Strecke zwischen den Ebenen des Oculomotorius- und denen des Abducenskernes, und zwar mehr in der lateralen Nähe [Form. reticular.] dieses oder jenes Kernes) hervorgebracht. Sie kann sich mit der konjugierten Deviation kombinieren, resp. durch Vorhandensein einer solchen verdeckt werden; eventuell kann hier eine Feststellung der Bulbi in der der Lähmung entgegengesetzten Richtung durch eine sekundäre Kontraktur bedingt sein (sehr selten). Die konjugierte Blicklähmung kann doppelseitig auftreten; selten ist dann die Seitwärtsbewegung nach beiden Seiten total

aufgehoben: meist können die Bulbi noch nach einer Seite etwas bewegt werden (Nystagmus). Näheres hierüber siehe: »Herde in der Brücke«.

Bei der doppelseitigen Lähmung der Seitwärtswender können die Augen nach oben und nach unten ebenfalls nur in etwas eingeschränkter Weise bewegt werden. Wenn zu einem konjugierte Deviation veranlassendem Herde an der korrespondierenden Stelle der anderen Hemisphäre ein neuer Herd hinzutritt, dann bleiben beide Bulbi in Zwangsstellung in der Mittellinie, und zwar gewöhnlich nicht nur in vertikalen, sondern auch in anderen Meridianen unbeweglich. Es entsteht dann eine Pseudo-Ophthalmoplegie, die je nach der Natur des Herdes (Tumor, progressiv fortschreitende Encephalitis) einige Zeit dauern oder auch sich wieder verlieren kann. In einem von Anton¹⁴⁶⁵ beschriebenen Falle von Pseudo-Ophthalmoplegie war auf jeder Seite im unteren Scheitellappen ein Herd (Tumor) vorhanden. Die Akinesis beider Bulbi dauerte hier bis zum Exitus.

Außer der halbseitigen Lähmung der Seitwärtswender ist auch noch eine ganz ähnliche assoziierte Lähmung der Heber der Augen (Blicklähmung nach oben) und dann eine solche der Senker der Augen (Blicklähmung nach unten) beschrieben worden. Reine Fälle dieser Art sind außerordentlich selten; meist handelt es sich um Kombinationen mit anderen Augenmuskelerkrankungen. Über einen Fall von Blicklähmung nach unten hat kürzlich Poulard^{1376b} eine Mitteilung gemacht.¹⁾

Ähnliche Fälle wurden auch schon von Schröder, Priestley, Smith, Babinski¹⁴²¹ u. a. beschrieben. In manchen anderen Fällen bestand neben der Blicklähmung nach unten auch noch eine solche nach oben (Parinaud^{1439a b}, Sauvinau^{1709 a} u. a.)

Eine ganz seltene, schwere Form von assoziierter Augenmuskellähmung ist die Aufhebung sämtlicher konjugierter Augenbewegungen (Asynergie der Bulbi). Jede gemeinsame bilaterale Bewegung der Augen, sei es in der horizontalen, sei es in der vertikalen oder anderen Ebene ist aufgehoben oder stark behindert, während jedes Auge für sich, wenn auch unter Anstrengung und in sehr beschränkter Weise, willkürlich noch bewegt werden kann. Man sieht bisweilen, daß z. B. das rechte Auge isoliert nach außen, oben etc. gedreht wird, während das linke ruhig in der Mittelstellung bleibt oder nach einer beliebigen anderen Richtung bewegt wird. In einem derartigen Fall eigener Beobachtung fand sich eine Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen den beiden

¹⁾ Es handelte sich um eine 60jährige Frau, die, nachdem sie aus dem apoplektischen Koma erwacht war, Doppelsehen hatte. Die Bewegung der Bulbi nach unten war aufgehoben, auch die Konvergenz der Bulbi nach unten war stark herabgesetzt. Parese des linken Rectus internus. Auch die Hebung des linken Bulbus ungenügend. Beim Treppensteigen mußte Patient den Kopf stark nach vorn beugen.

Oculomotoriuskernen durch einen von der Basis gegen die Mittellinie des Mittelhirns und der Brücke und bis zum Aq. Sylvii vordringenden, keilartig geformten Tumor, welcher die roten Kerne und die Oculomotoriuskerne lateralwärts auseinander gedrängt hatte. Experimentell lassen sich ähnliche Störungen durch einen Sagittalschnitt in der Medianlinie der beiden Oculomotoriuskerne hervorbringen.

In anderen Fällen von Ponsläsionen, d. h. wenn der Herd in der oberen Brückenpartie (also vom Abducens weit entfernt) liegt, können die Erscheinungen ganz ähnliche sein, wie bei Rindenerkrankungen. Es kann bei Wirkung irritierender Momente Zwangsstellung der Bulbi sich einstellen, ohne daß die Seitwärtswender der anderen Seite gleichzeitig von einer Bewegungsschwäche ergriffen wären. Nur in vier Fällen¹⁾ von 91, die Hunnius³⁰⁵⁴ gesammelt hatte, beobachtete man, daß bei Ausbleiben von Krämpfen auf der gelähmten Seite der Patient dennoch in der Richtung der hemiplegischen Glieder blickte; es stellten sich in dieser indessen später Konvulsionen ein, so daß auch hier paretische und irritierende Erscheinungen, wenn auch nicht neben-, so doch nacheinander vorhanden waren. Bisweilen wird auch noch der Rectus internus desjenigen Auges, in welchem der Abducens bereits bewegungsschwach ist, ergriffen. Dies geschieht, wenn es sich nicht gerade um einen in den Übergangsteilen der Brücke und des Mittelhirns gelegenen Herd handelt, durch Fernwirkung (Diaschisis).

II. Cerebrale Ataxie.

Zum Zustandekommen einer jeden noch so einfachen Bewegung eines Körperteiles ist ein harmonisches Zusammenwirken mehrerer Muskelgruppen und auch eine gewisse Harmonie im Ablaufe der Kontraktion an den einzelnen Muskeln selbst, erforderlich. Jede auf einen bestimmten Zweck gerichtete Bewegung, z. B. Ergreifen eines Gegenstandes u. dgl., setzt sich bekanntlich aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden, ineinander übergehenden Einzelbewegungsakten zusammen, die sowohl zeitlich, als hinsichtlich des jedem Muskel zukommenden Kraftaufwandes genau abgestuft werden müssen. Bei den üblichen motorischen Verrichtungen des täglichen Lebens (zumal beim Gebrauch der Hände) weckt die Zielvorstellung die zu ihrer Realisierung notwendigen Bewegungsbilder, die alsbald weiter in die längst eingeübten motorischen Einzelakte umgesetzt werden. Diese Umsetzung geschieht *a)* durch sukzessive erfolgende »Mobilmachung« der für den feinen Ausbau einer Bewegungsfigur notwendigen Foci in der motorischen Zone (direkte Auswahl der richtigen Muskelgruppen), *b)* durch Erregungswellen, die von verschiedenen, auch

¹⁾ Vier Fälle von Eichhorst³⁰⁵⁴.

außerhalb der motorischen Zone liegende Cortextstellen (extrarolandische Zone) ebenfalls schrittweise, aber ohne daß dabei in die Einzelheiten der feineren Mechanik der Bewegungen direkt eingegriffen wird, den entsprechenden subcorticalen motorischen Zentren (Mittelhirn, Pons, Medulla etc.) mitgeteilt werden. Dies alles spielt sich unter Wechselwirkung, unter fortwährender Inanspruchnahme regulierender cerebellarer Verbindungen, dann auch von zentripetalen von den Sehnen, Muskeln und Gelenken den verschiedenen motorischen Zentralstationen zufließenden Erregungen ab.

Die dabei wirkenden nervösen Komponenten beschränken sich somit bei weitem nicht etwa auf die Pyramidenbahn und die Bestandteile des peripheren Reflexbogens, sondern sie dehnen sich mit Bestimmtheit auf alle jene oben angedeuteten und noch andere corticale und subcorticale Zentren, sowie auf die zugehörigen assoziativen Verbände aus. Und so wird bei jeder motorischen Aktion dieses verwickelte und streng geordnete Wechselspiel sofort eröffnet und zu Ende geführt.

Nach unseren heutigen anatomischen Kenntnissen ist es wahrscheinlich, daß folgende Bahnen und Zentren sich hier in die Arbeit teilen (vgl. Fig. 214, S. 616 und Anatomische Einleitung S. 215):

A. Zentripetale Komponenten.

1. Primäre spinale Bahn (sensible Nerven, hintere Wurzeln nebst deren Aufsplitterungen in der grauen Rückenmarksubstanz); spinale Schaltzellen.

2. Spino-cerebrale Verbindungen, die zur Oblongata (Formatio reticularis, Kerne der Hinterstränge etc.), zum Kleinhirn (Kleinhirnseitenstrangbahn etc.), zum Pons (Gowersches Bündel), Mittelhirn und Zwischenhirn ziehen.

3. *a)* Bulbo-cerebrale Bahnen (Schleifenanteile zur Oblongata, zur Brücke, zur Mittelhirnhaube, zum Sehhügel); *b)* bulbo- und ponto-cerebellare Bahnen (Nebenschließung zum Kleinhirn, unter Vermittlung des Olivenanteiles des Corp. restif., der Brückenfaserung etc.). Namentlich diese letzteren Bahnen mögen der Orientierung der Körperabschnitte im Raume dienen.

4. Faseranschluß von den Endstätten der sub 3 erwähnten Verbindungen aus zum Großhirn: Stabkranzstrahlungen aus den Sehhügelkernen, eventuell auch aus einzelnen mesencephalen grauen Regionen (Mittelhirndach). Vom Sehhügel aus dürften vielleicht gemeinsame Faserrepräsentanten von cerebellaren und von Schleifenfasern in Wirksamkeit treten.

B. Übertragungsapparate (bulbäre, pontile, mesencephale u. a.).

a) Schaltzellensysteme in den verschiedenen beteiligten tieferen, spinalen und cerebralen Partien: Übertragung auf die Vorderhornzellen, resp. auf die korrespondierenden motorischen Zentren in der Oblongata, Brücke, Mittelhirn etc., eventuell unter Benützung des zentralen Höhlengraus.

b) Corticale Schaltzellensysteme (lange und kurze Assoziationsfasern und corticale Assoziationszellen), die von sehr verschiedenen Zentren, unter anderen auch von den Sinnessphären aus bedient werden können. Die corticalen Schaltzellensysteme (prärolandische Rindenabschnitte) können sowohl die Betätigung

der motorischen Foci als diejenige der in der ganzen Rinde zerstreuten Prinzipalzentren wecken. Alle diese Verbindungen bilden den Hauptbestandteil der sogenannten kinästhetischen Bahnen. Die Übertragung kann mittelbar und unmittelbar (reflektorisch) geschehen.

C. Zentrifugale Komponenten.

1. Erregungsanteil der motorischen Foci und vor allem der Riesenzellen nebst der aus letzteren hervorgehenden Pyramidenfasern (cortico-spinale Leitung).

2. Prinzipalbahnen; diffus verbreitete, meist größere Zellenarten (vor allem die großen Solitärzellen), aus denen zentrifugale, cortico-mesencephale, cortico-bulbare und andere direkte Verbindungen zwischen Cortex und den infracorticalen motorischen Zentren abgehen. In jedem Abschnitte der inneren Kapsel müssen Repräsentanten solcher Verbindungen vorhanden sein.

3. Von der Haube des Mittelhirns und der Brücke, dann von der Oblongata, resp. von den dort untergebrachten motorischen Zentren abgehende, kompliziert verkettete Verbindungen, die in letzter Linie im Vorderhorn Anschluß finden (phylogenetisch alte motorische Zentren; darunter die tektospinalen Bahnen, die in der Form. reticul. und durch den Bindearm der Rhaphe entlang verlaufenden Bahnen etc.).

4. Cerebello-spinale Bahnen (Corpus restiforme, spinaler Anteil des Brückenarmes etc.).

5. Spinale motorische Zentren und deren Verbindungen (Schaltzellen) mit den Vorderhornzellen.

6. Vorderhornzellen, vordere Wurzeln, motorische Nerven und die zugeordneten Muskeln.

Der richtig abgestuften, dem speziellen Bewegungszweck genau angepaßten Betätigung all der im Vorstehenden aufgezählten, teils anatomisch wirklich nachgewiesenen, teils hypothetisch angenommenen Verbindungen (zentripetale und zentrifugale Erregungsstrecken mit den zugehörigen Umschaltungsstationen) entspricht das, was wir koordinierte Bewegungen nennen.

Bei jeder aktiven Bewegung, die wir mit einem Körperteil ausführen, sind außer den eigentlich motorischen Bestandteilen zentripetale Erregungsfaktoren in ausgedehnter Weise beteiligt. Kommen jene vorwiegend zur Geltung in Bezug auf die direkte Realisation der Muskelkontraktion (absolute Muskelkraft, grobe Synergien, auch Sukzession der Bewegungsakte als solche), so bestimmen die zentripetalen Komponenten insbesondere das für eine Bewegung in allen ihren Phasen notwendige Maß in bezug auf die Inanspruchnahme der Muskeln (in einer den verschiedenen Erregungsstufen entsprechenden Weise¹⁾) und

¹⁾ Bei der zusammengesetzten Bewegung ist jeder zentripetalen Erregungsstrecke eine besondere Rolle zugewiesen. Während z. B. das erste sensible Neuron (die hinteren Wurzeln) vor allem die richtige reflektorische Einstellung der verschiedenen Gelenke anregt, beteiligen sich die dem Cerebellum zufließenden zentripetalen Bahnen an der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes, die Schleife an der Regulation der kombinierten, sukzessive erfolgenden Bewegungen etc.

garantieren uns so den zeitlich richtigen Gang, daher auch die Präzision bei der Ausführung von Bewegungen. Fällt nun eine integrierende zentripetale Komponente aus einem Neuronenkomplex aus, so wird je nach der speziellen physiologischen Bedeutung der ausgeschalteten zentripetalen Erregungsstrecke (Glieder der Projektionsordnung) für den Ablauf der Bewegungen die Harmonie letzterer — wenn nicht sofort Hilfs- oder Ersatzapparate in Funktion treten können — gestört, und die Bewegung wird eine ungeschickte, sie wird verstümmelt. Eine solche Verstümmelung der Bewegungen bezeichnet man bekanntlich als Ataxie oder Koordinationsstörung.

Um den Mechanismus der Koordinationsstörung zu verstehen, ist es gut, sich die Art und Weise, wie der Mensch die geordneten Bewegungen erlernt, zu vergegenwärtigen. Während eine Reihe von Bewegungen vom Tage der Geburt an sich richtig und harmonisch abspielen, müssen andere, wie das tägliche Leben zeigt, mühsam erlernt werden. Es gibt daher auch eine physiologische Ataxie; sie ist bei dem Kinde vorhanden, wenn es gehen und greifen lernt. Was das Kind einübt, das ist das geordnete Zusammenwirken mehrerer nervösen Komponenten zu einer zielbewußten Bewegung; und diese Einübung wird nur ermöglicht durch eine stetige Kontrolle seitens der Sensibilität, vor allem des Muskelsinnes, dann der Erregungskomponenten anderer Sinne, der kinästhetischen Gefühle etc.

Man sollte annehmen, daß in pathologischen Fällen je nach näherer Örtlichkeit, wo innerhalb der an dem Ausbau der Bewegungen beteiligten zentripetalen Projektionsordnungen ein Leitungsglied unerregbar wird, die ataktische Störung einen ganz besonderen Charakter annehmen müßte. Dies trifft nun tatsächlich bis zu einem gewissen Grade zu. Wir können denn auch eine Reihe von klinisch ziemlich wohl charakterisierten Formen von Ataxie unterscheiden, doch ist deren Zahl nicht so reich und deren Eigentümlichkeiten nicht so prägnant, wie man es theoretisch nach den vorausgeschickten physiologischen Betrachtungen erwarten sollte. Wenn wir schon z. B. bei der Unterbrechung der spinalen zentripetalen Leitung ein anderes Bild von Ataxie beobachten, als nach Läsion des Kleinhirns, resp. der Kleinhirnverbindungen, und ein anderes bei Läsionen des Cortex (Rolandische Zone) als bei der cerebellaren oder bei der Ataxie mesencephalen Ursprunges (vgl. S. 594), so sind wir doch in der klinischen Erkenntnis nicht so weit fortgeschritten, um in jedem Falle aus der Natur der ataktischen Störungen die Unterbrechungsstelle innerhalb der in Frage stehenden Regionen anatomisch ganz exakt feststellen zu können.

Rein klinisch können wir zunächst (ganz allgemein) zwei Hauptformen von Ataxie unterscheiden, eine statische und eine dynamische. Jede dieser Hauptgruppen läßt sich wieder in einige Untergruppen trennen.

Mit statischer Ataxie bezeichnet man Störungen, bei denen die Fähigkeit, das Gleichgewicht des ganzen Körpers unter den verschiedenen Lageverhältnissen (Stehen, Sitzen etc.) und auch dasjenige der einzelnen Glieder und Gliedteile (Gleichgewicht der Synergien) bei Ruhe aufrecht zu erhalten, gestört ist.

Ein allgemein statisch Ataktischer zeigt ein Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers, ein übermäßiges Balancieren mit Rumpf, Armen und Beinen beim Stehen, mitunter auch beim Sitzen, und in höheren Graden geradezu Unfähigkeit, sich auf den Beinen aufrecht zu halten: auf die Beine gestellt, sinkt er mit den Oberkörper nach rückwärts und bricht, wenn er nicht gehalten wird, nach einigen erfolglosen Versuchen die Beine richtig zu setzen, einfach zusammen (komplette Asynergie).

Bei der statischen Ataxie der einzelnen Glieder und Gliedteile beobachten wir die bei der hemiplegischen Spätkontraktur geschilderte Störung in der Stellung der Glieder, resp. ebenfalls ein erfolgloses Ringen der Körperteile nach einer richtigen Stellung, welche mitunter durch die Kontraktur der Muskeln einen nur mangelhaften Ausgleich erfährt.

Unter dynamischer Ataxie versteht man eine Störung, die erst deutlich zutage tritt, sobald der Patient mit den einzelnen Extremitäten oder mit dem ganzen Körper eine Bewegung (Ortsveränderung) unternimmt. Besonders auffällig präsentiert sich die dynamische Ataxie in den unteren Extremitäten bei der Lokomotion, denn jede Vorwärtsbewegung hat, wenn sie sich harmonisch abwickeln soll, eine richtige Äquilibration des Körpers zur Voraussetzung.

Die dynamische Ataxie ist vor allem bedingt durch die Unfähigkeit, den zu einem alteingeübten Bewegungsakt notwendigen Kraftaufwand willkürlich oder automatisch abzumessen und die richtige Reihenfolge in der Innervation der einzelnen Muskelgruppen einzuhalten. Der ungehinderte Fortgang, selbst von alteingeübten und teilweise vorgebildeten Bewegungsakten, ist nur dann möglich, wenn die zentripetalen, von der Haut, den Muskeln und den Gelenken ausgehenden Innervationszeichen auf den verschiedenen Gefühlsstufen (sensiblen Stationen) auch örtlich und zeitlich richtig registriert werden, wodurch der nächstfolgende Bewegungsakt mitangeregt und ausgelöst wird.¹⁾ Geht diese Kontrolle der Bewegungen seitens der Sensibilität (Tätigkeit des

¹⁾ Wie wichtig die zentripetale Komponente für das Zustandekommen der koordinierten Bewegungen ist, ergibt sich in klarer Weise aus den Versuchen von Mott und Sherrington⁹⁵⁷, Hering⁹⁵⁹ u. a., welche den Anteil der vorderen und hinteren Wurzeln an der Koordination prüften. Durchschneidet man beim Affen einseitig die dritte bis achte hintere Cervical- und die erste bis dritte Dorsalwurzel (d. h. im ganzen neun Wurzeln), dann wird die entsprechende Extremität schlaff (pseudoparalytisch) und wird zum Greifen nicht benützt, obwohl sie von der motorischen Zone aus erregbar bleibt. Wird bei einer solchen Operation eine Wurzel (z. B. die achte) geschont, so reicht die Erhaltung dieser einen Wurzel schon aus, um die Beweglichkeit und selbst den Finger aufrecht zu erhalten, doch bleibt eine gewisse Bewegungsverminderung in der Extremität nicht aus. Munk⁹⁶⁶ bestreitet auf Grund zahlreicher Durchschneidungsversuche an den hinteren Wurzeln die Richtigkeit der von Mott und Sherrington gewonnenen Resultate bezüglich der Dauer der schlaffen Pseudoparalyse. Dieser Forscher kam zu

Muskelsinnes) verloren, so kann sie zwar durch andere zentripetale Erregungskomponenten (psychische Komponenten, Komponenten der Sinnesorgane) teilweise ersetzt werden, es resultiert aber aus einer solchen Störung stets eine — je nach Verschiedenheit der Rollen, die jeder der ausgefallenen Komponenten bei dem Aufbau der Bewegungen zukommt — verschiedene Form der Koordinationsstörung.

Handelt es sich um eine kombinierte statische und dynamische Ataxie, dann kämpft Patient (z. B. beim Gehen, beim Bücken, bei manuellen Arbeiten) erfolglos sowohl um die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes als um die Erreichung speziell des mit den Gliedern angestrebten motorischen Zieles. Seine Bewegungen zeichnen sich daher einerseits durch ein mühsames Balancieren des ganzen Körpers und andererseits durch unsicheres Hin- und Hertasten, durch unrichtige Verteilung der Erregungsimpulse auf die einzelnen Muskelgruppen der für den Bewegungszweck benützten Glieder, resp. Gliedteile und durch kompensatorische Kraftverschwendung aus. Die grobe Muskelkraft braucht dabei indessen nicht ausnahmslos reduziert zu sein.

Schwieriger als die rein klinische ist die Einteilung der Koordinationsstörungen nach dem näheren Sitz der sie veranlassenden Ursache, weil nicht selten durch komplizierte Wirkungsweisen (Diachisis, Natur des Krankheitsprozesses) zahlreiche Misch- und Übergangsformen zu beobachten sind.

Wenn wir Trennungen von Ataxieformen nach der Örtlichkeit der Läsionen vornehmen, so müssen wir uns klar sein, daß wir ganz reine ataktische Symptomengruppen höchst selten vor uns haben und daß durch diese Örtlichkeit die eigentlichen, die Koordinationsstörungen verursachenden, resp. für die Funktion wegfallenden Neuronenverbände keineswegs genau ausgedrückt sind.

Der bekannteste Typus der Ataxie ist die spinale Form, wie wir sie z. B. bei der Tabes antreffen. Eine solche Störung kann sich ziemlich

dem Ergebnis, daß der Affe mit halbseitiger Durchschneidung nahezu sämtlicher Cervicalwurzeln (dritte bis achte Cervicalwurzel) nur in den ersten Tagen nach der Operation eine Aufhebung der Bewegungen der Hand zeigt, später aber den anästhetischen und hypotonischen Arm zu Zielbewegungen (Greifen etc.) verwenden lernt; allerdings geschieht dies in recht ungeschickter, ataktischer Weise. Dagegen benützt nach Munk ein derartig operiertes Tier den anästhetischen Arm bei den Gemeinschaftsbewegungen (Klettern u. dgl.) nicht oder in sehr reduzierter Weise. — Es ist noch nicht aufgeklärt, ob das Ausbleiben der Bewegungen auf die zentripetale Lähmung der Hautnerven oder der sensiblen Muskelnerven zurückzuführen ist; nach Hering soll die Ataxie durch Unterbrechung der zentripetalen Muskelnerven, die Bewegungshemmung durch Unterbrechung der Hautnerven bedingt werden. Nach Sherrington ist es ein allgemeines Gesetz, daß jede hintere Wurzel auch zentripetale Nerven zu den von den zugehörigen vorderen Wurzeln innervierten Muskeln abgibt; leider wissen wir noch nicht genau, welche Muskeln von jeder vorderen Wurzel innerviert werden. Nach Hering gibt jede vordere Wurzel ihre Fasern zu Muskeln, aus deren Gesamttätigkeit noch eine koordinierte Bewegung resultiere, ab.

rein als Bewegungsataxie präsentieren, in der Regel handelt es sich aber um eine Kombination von statischer und von dynamischer Ataxie. Es wird da schon beim Stehen ein Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers. und beim Gehen auch noch eine Störung der Elemente der Bewegungen in ihren gegenseitigen Beziehungen (unteren Extremitäten) beobachtet. Diese letztere Störung ist es namentlich, welche den durch das Schleudern der Beine gekennzeichneten Hahnengang der Tabetiker verursacht. Die Pendelbewegung des Beines wird zu groß abgemessen und bei Aufsetzen des Fußes wird der Boden zuerst mit der Ferse berührt.

Der Defekt ist hier überdies charakterisiert durch das Versagen der reflektorischen Einstellung der Gelenke und durch ein Übermaß von Innervation in den benützten Muskeln (Kraftverschwendung), sowohl beim Stehen als beim Gehen. Dies geschieht, weil die spinalen Eindrücke nur mangelhaft, den äußeren Erregungen nicht proportional, registriert werden (Hypotonie schon beim Stehen: Frenkel¹²⁹³, Forster¹²⁹¹).

Von den cerebral bedingten Ataxien unterscheidet man gewöhnlich

- a) die cerebellare Ataxie.
- b) die Bewegungsataxie subcorticalen Ursprunges,
- c) die corticale Ataxie.

Allen diesen Formen und insbesondere der halbseitigen Bewegungsataxie kommt lokaldiagnostisch eine hervorragende Rolle zu, wenn sie für sich bestehen. Eine scharfe Abgrenzung der subcorticalen von der corticalen Bewegungsataxie ist heute noch nicht möglich; die besonderen Merkmale der cerebralen dynamischen Ataxien nach dem näheren Orte ihres Ursprunges sind noch nicht genügend studiert, weil reine Fälle äußerst selten beobachtet werden. Am besten für sich bekannt ist die corticale Ataxie.

Die cerebellare Ataxie ist eine bilaterale Störung und gewöhnlich sowohl eine statische als eine dynamische. Wo schon das Stehen und Sitzen nicht möglich ist, dort kann von einer Lokomotion selbstverständlich nicht die Rede sein. Nicht selten kann sich aber der Patient beim Stehen und Sitzen noch ordentlich im Gleichgewicht halten, selbst wenn er die Augen schließt, dagegen bringt ihn der geringste Versuch, sich vorwärts oder rückwärts zu bewegen, überhaupt sich sukzessive neugewählten Körperstellungen anzupassen, außer Gleichgewicht. Patient steht breitspurig da, um eine festere Grundlage zu gewinnen. Vom Stehen auf einem Bein ist selbstverständlich nicht die Rede. In schlimmeren Fällen torkelt der Kranke beim Gehen wie ein Betrunkener (Zickzackmarsch), er führt mit Rumpf und Kopf Wackelbewegungen und mit den Armen Balancierbewegungen aus; bald wird er mehr nach links, bald nach rechts, oft schubweise gedrängt, resp. geschleudert, er fällt bisweilen hilflos zu Boden und vermag sich

allein nicht oder nur in der mühsamsten Weise wieder aufzurichten. Manche Ausgleichbewegungen, zumal mit den Füßen, werden indessen, wie schon Duchenne richtig hervorgehoben hatte, ziemlich richtig ausgeführt. Die einzelnen Bewegungsakte einer motorischen Handlung folgen richtig aufeinander und es wird der Fuß nicht wie bei der *Tabes* auf den Boden einfach hingeworfen. Beim Stehen spielt das Offenhalten der Augen bei der cerebellaren Ataxie keine so bedeutende Rolle für die Erhaltung des Gleichgewichtes, wie bei der *Tabes*.

In liegender, resp. sitzender Stellung, d. h. wenn die Bedingungen für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes minder schwierige sind, kann der an reiner Cerebellarataxie leidende Patient, zumal mit den oberen Extremitäten, einzelne koordinierte Zielbewegungen (Greifen, Zuknöpfen etc.) ziemlich geschickt und mit guter Muskelkraft ausführen, m. a. W. die cerebellare Ataxie bedingt keineswegs regelmäßig eine Ataxie für Bewegungen, deren Ausführung von der Erhaltung des Körpergleichgewichtes unabhängig ist.

Mitunter sehen wir aber, allerdings meist vorübergehend, bei der cerebellaren Ataxie sowohl die Muskelkraft als auch die Koordination in den Extremitäten halb- und beiderseitig gestört (cerebellare Asthenie und Dysmetrie, v. Luciani⁹³¹), doch findet das nur unter gewissen Bedingungen und höchst wahrscheinlich durch *Diaschisis* statt.¹⁾

Nachdem schon Pineles³⁰³⁶ darauf hingewiesen hatte, daß die cerebellare Ataxie mit einer cerebellaren Hemiplegie häufig einhergeht, hat neuerdings Mann^{1347a} direkt eine besondere Form von cerebellarer Hemiplegie aufgestellt, teils auf Grund des einzigen eigenen, nicht zur Sektion gekommenen Falles, teils auf Grund von kasuistischen Mitteilungen anderer Autoren. Die klinischen Kennzeichen der cerebellaren Hemiplegie, die Mann (unter Zuhilfenahme der Hitzigschen Theorie^{1319a} von den »Vorstellungen niederer Ordnung«) als Störung der Innervationsmerkmale (unbewußte Merkmale, die den Innervationsgrad der Muskeln anzeigen) bezeichnet, sind folgende:

- a) Die cerebellare Hemiplegie erstreckt sich über sämtliche Muskelgruppen einer Körperhälfte (Herabsetzung der Kraft in den Extremitäten).
- b) Spastische Kontrakturen fehlen; eher ist Schläffheit vorhanden; Sehnenreflexe nie hochgradig gesteigert.
- c) Babinskisches Phänomen fehlt.
- d) Bewegungsataxie ist als regelmäßige Begleiterscheinung vorhanden.

Bruns¹⁴⁷⁹ hat vor mehreren Jahren auch bei Tumoren des Frontallappens eine Störung des Gleichgewichtes beobachtet, die mit der Kleinhirnataxie große Ähnlichkeit hat (frontale Ataxie). Diese Störung unterscheidet sich von der Ataxie cerebellaren Ursprungs durch Mitaufreten von Hemi- und Monoparese, Benommenheit etc. Wahrscheinlich handelt es sich da um komplizierte Fernwirkungen, die wohl teilweise auf das Klein-

¹⁾ Näheres hierüber sowie über weitere cerebellare Erscheinungen siehe unter: »Herde im Kleinhirn«.

hirn zu beziehen sind. Gerade durch einen raumbeschränkenden Herd im Frontallappen wird das Cerebellum stark gegen das Hinterhauptsbein und in das For. occip. magnum gepreßt (Chiari^{1265a}), wodurch das Kleinhirn in seiner Tätigkeit stark beeinträchtigt werden kann (cerebellare Ataxie durch Fernwirkung). Vorläufig ist man m. E. noch nicht berechtigt, in solchen Fällen von verwickelten Druckwirkungen, für die Gleichgewichtsstörung andere Hirnteile als das Kleinhirn verantwortlich zu machen.

Die Kleinhirnataxie stellt sich gesetzmäßig ein, sobald mit einer gewissen Akuität das Cerebellum (insbesondere die Wurmgegend) oder die Kleinhirnarne in ihren Funktionen (mechanisch oder durch Zirkulationsstörungen, sowohl bei Tumoren als bei Defekten) gestört werden.

Bei Tumoren des Kleinhirns ist die cerebellare Ataxie gewöhnlich mit Drehschwindel verbunden; letzterer ist indessen nicht die Ursache der Gleichgewichtsstörung, da letztere auch bei reinen Kleinhirndefekten beobachtet wird.

Bei Läsion einer Kleinhirnhälfte oder bei einseitiger Zerstörung eines der Arme des Kleinhirns beobachtet man neben der allgemeinen bilateralen Kleinhirnataxie noch die besondere Neigung, nach der Seite des Defektes zu fallen. Namentlich bei Läsion der Kleinhirnarne kommt es zu einer vorübergehenden gleichseitigen sogenannten cerebellaren Hemiplegie.

Die subcorticale Bewegungsataxie. Diese Störung kommt nur in Verbindung mit einer Hemiparese, resp. Monoparese vor und ist mit der cerebellaren Ataxie häufig kombiniert. Letzteres erklärt sich dadurch, daß die zentralen sensiblen Bahnen (Schleife etc.) in dichter Nähe der Kleinhirnarne, zumal in der Haubengegend verlaufen und daher leicht gleichzeitig mit diesen lädiert werden können. In den halbseitig ataktischen Gliedern findet sich gewöhnlich die Sensibilität deutlich herabgesetzt, die grobe Muskelkraft ist reduziert und der Tonus etwas vermindert (Hypotonie). Von den verschiedenen Gefühlsqualitäten sind insbesondere der Muskel- und der stereognostische Sinn geschädigt, während die Berührungs-, die Temperatur- und die Schmerzempfindung leidlich erhalten sind, letztere sogar erhöht sein kann. Die Störung bezieht sich meist auf die ganze Körperhälfte, wenn sie schon am meisten diejenigen Gliedteile in ihrer Tätigkeit stört, die auch bei jeder Hemiplegie am meisten geschädigt werden.

Beim Greifen nach einem bestimmten Ziel (z. B. Fassen einer Stecknadel mit zwei Fingern) führt der Patient mit der Hand, eventuell mit dem Arm oszillatorische Bewegungen aus und greift daneben, er fasst den Gegenstand statt mit den Fingern mit der ganzen Hand, wobei er eine Reihe von mechanisch entbehrlichen Hilfsbewegungen macht. Auch kann er den Gegenstand nicht ruhig festhalten. Soll der Patient z. B. einen

Knopf zumachen, so verfangen sich die Finger an dem Knopfloch oder dem Knopf; schon das initiale Festhalten des Knopfes geschieht so kraftlos und ungeschickt, daß der zweite Akt des Handgriffes (Fassen des Knopfloches) gar nicht unternommen werden kann. Dabei können unter besonderen Verhältnissen Einzelbewegungen für sich (z. B. Annäherung des Daumens an den kleinen Finger) noch relativ gut ausgeführt werden, so daß die Ataxie eigentlich erst zur Geltung kommt, wenn die Hautsensibilität der benützten Glieder auf die Probe gestellt wird oder wenn Bewegungen unternommen werden sollen, die Verwendung komplizierterer sukzessiver Synergien zur Voraussetzung haben (vgl. auch S. 604). Die subcorticalen ataktischen Störungen der unteren Extremitäten äußern sich in ganz ähnlicher Weise (oszillatorische Bewegungen, Verfehlen des Zieles bei Berührung mit den Füßen etc.), doch sind sie in leichteren Graden weniger auffällig. In höheren Graden zeigt sich diese Störung auch beim Gehen, indem der Fuß (wohl infolge der Hypästhesie und der Hypotonie) verkehrt (mit dem Fußrand) aufgesetzt wird. Es zeigen sich dann mit der spinalen Ataxie ganz verwandte Störungen, nur sind sie halbseitig, auch ist hier die Bewegungsschwäche (motorische Hemiparese) evident. Auf dem ataktischen Bein allein kann der Patient häufig nicht stehen.

Auch ataktische Bewegungen in der hemiplegischen Gesichtshälfte werden gelegentlich beobachtet. Der Patient führt dann beim Sprechen, Essen, gelegentlich auch bei den Ausdrucksbewegungen überflüssige Mitbewegungen mit den Gesichtsmuskeln (vor allem Lippenmuskeln) aus, er schneidet Grimassen, wobei die alteingeübte mimische Synergie mangelhaft ausfällt. Damit sind in seltenen Fällen choreatische Bewegungen verbunden.

Wie bei der spinalen, so handelt es sich auch bei der subcorticalen Ataxie (vorausgesetzt, daß sie nicht mit anderen Störungen kombiniert ist) vor allem: *a)* um Behinderung des richtigen Zusammenwirkens der für einen Bewegungszweck notwendigen Muskelgruppen (im Sinne einer Kraftersparnis), *b)* um Verlängerung der für einen Einzelakt notwendigen Ablaufzeit, *c)* um ungenügende motorische Kraftentfaltung, namentlich in bezug auf richtige Summation der Einzelreize und Verschmelzung zu kontinuierlichen Bewegungen (oszillatorische Bewegungen) und *d)* um konsekutive kompensatorische Inanspruchnahme von für den Bewegungszweck entbehrlichen Muskelgruppen (Mitbewegungen). Dies alles wird bewirkt durch ungenügende Registrierung von zentripetalen Innervationszeichen in den verschiedenen Empfindungsstufen entsprechenden Zentren.

Die corticale Ataxie. Diese kommt stets in Verbindung mit Hemi- oder Monoparese vor und bildet eine den posthemiplegischen Bewegungsstörungen im engeren Sinne verwandte Erscheinung; ja sie stellt eigentlich eine höhere Form der posthemiplegischen Bewegungsstörung

dar. Für die corticale Ataxie, welche meist halbseitig (seltener in einem Glied oder Gliedteil) auftritt (vgl. Lokalisation im Großhirn), ist es bezeichnend, daß bei ihr, im Gegensatz zur spinalen Ataxie, die grobe Muskelkraft stets mehr oder weniger herabgesetzt ist. Ferner ist hervorzuheben, daß bei der Rindenataxie namentlich die sogenannten Sonderbewegungen (isoliert eingeübte, verwickelte Bewegungsformen, wie z. B. Zuknöpfen, Aufschließen u. dgl.) schwer gelingen oder unmöglich sind, während gröbere Muskelbewegungen mitunter noch ganz geschickt ausgeführt werden. Der Muskeltonus in den von der corticalen Ataxie ergriffenen Gliedern kann je nach Nebenumständen (Alter des Leidens etc.) variieren; selbstverständlich sind da Muskelkontrakturen nicht oder nur in Gestalt einer leichten Hypertonie vorhanden. Die bei der corticalen Ataxie zutage tretende funktionelle Lücke, fasst man am besten als Ausfall oder mangelhafte Betätigung kinästhetischer Erregungskomponenten auf. Bei der corticalen Ataxie findet sich denn auch sehr häufig eine Störung von Gefühlsqualitäten höherer Ordnung, wie z. B. Störung des stereognostischen Sinnes, teilweise auch des Muskelsinnes vor; doch ist die gröbere Sensibilität (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung) selten hochgradig gestört. Die Rindenataxie kommt hauptsächlich bei Herden in den Zentral- und den Parietalwindungen vor; doch wurden ähnliche Störungen, wenn auch in größerer Form (subcorticale Bewegungsataxie, vgl. S. 595), auch oft bei Erkrankungen in der hinteren inneren Kapsel, in der Haubengend und auch in der Brücke beobachtet, und zwar vorwiegend dann, wenn bei der Läsion Faseranteile der Schleife oder die sogenannte Haubenstrahlung mitergriffen waren.

Wodurch wird das Symptomenbild der Ataxie überhaupt hervorgerufen? In der Regel führt man es auf eine Störung der »Koordinationszentren« zurück. Damit ist aber die Frage nicht beantwortet, sondern nur anders umschrieben. Anatomisch scharf begrenzte Koordinationszentren kennen wir nicht. Was man Koordination nennt, wird, wie wir gesehen haben, hervorgebracht durch Zusammenwirken sehr vieler anatomisch ziemlich zerstreut liegender Abschnitte des Nervensystems, deren wichtigste Bestandteile schon früher angeführt wurden. Obwohl eine erschöpfende Darstellung der Bedingungen, unter denen die Ataxie sich einstellen muß, heute noch nicht möglich ist, so begeht man gewiß keinen großen Fehler, wenn man erklärt, daß irgend eine Form von Ataxie stets eintreten muß, sobald ein Teilstück der sensiblen Leitungen der Sensibilität, mag es im Rückenmark (hintere Wurzeln), mag es im Gehirn (Schleife, Haubenfaserung, Sehhügelstrahlung, gewisse Assoziationsfasern im Großhirn) seinen Sitz haben, zerstört wird. Die Wichtigkeit der sensiblen Komponenten für das Zustandekommen der geordneten Bewegungen haben namentlich Schiff¹⁰³³ und dann Leyden¹³⁴⁰ und Goldscheider¹³⁰⁷ betont.

III. Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen.

(Hemianästhesie, Monästhesie, Dissoziation der Sensibilität, cerebrale exzentrische Schmerzen, Parästhesien etc.).

Unter »Sensibilität« versteht man gewöhnlich solche Reizwirkungen zentripetal leitender Bahnen, die in bewußter Weise empfunden werden und zum Aufbau der Erfahrungen verwertet werden können. Die große Reihe von zentripetalen Erregungsarten, die subcortical registriert werden und von sichtbarem unmittelbar motorischem Erfolg begleitet sind, die aber mit Bezug auf die Details bis zum Bewußtsein nicht vordringen, wie z. B. die zentripetalen Eindrücke der verschiedenen Niveauflexe, ist von der »Sensibilität« abzutrennen und unter die zentripetalen Eindrücke niederer Ordnung (spinale, subcorticale etc. Eindrücke) einzureihen. Die zentripetalen Eindrücke niederer Ordnung sind für sich vorerst einer exakten Messung nicht zugänglich, sie werden an der unmittelbar zur Auslösung gelangenden Wirkung abgeschätzt, resp. als Reflexe oder als Bestandteile koordinierter Bewegungen geprüft.

Man muß sehr darauf achten, daß man bei der klinischen Sensibilitätsprüfung nicht voreilig aus einer lebhaften Äußerung der Reflexe auf Erhaltensein der Sensibilität im fraglichen Empfindungsbezirk schließt. Die Reflexe (Patellar-, Haut- und andere Reflexe) können zwar bei cerebralen, resp. supranucleären Herden, gemeinsam mit der Sensibilität und aus gleicher anatomischer Ursache, aufgehoben sein; es geschieht dies meist nur vorübergehend und als Folge einer Diaschisiswirkung; die Reflexe können aber auch bei totaler Unterbrechung sämtlicher Verbindungen zum Cortex, ja selbst sämtlicher Verbindungen jenseits der eigentlichen Reflexbögen ziemlich ungestört bleiben, und sogar gesteigert sein (Erhaltung der Patellar- und der Hautreflexe in den unteren Extremitäten nach Querdurchtrennung des Dorsalmarkes; vgl. S. 526).

Störungen der Sensibilität der Haut und der tieferen Teile der Glieder, resp. Körperabschnitte kommen bei organischen Erkrankungen des Gehirns häufig und in sehr mannigfaltigen Formen vor, jedoch kommt ihnen keine so hervorragende diagnostische Bedeutung wie den motorischen Störungen zu; sie sind im allgemeinen weniger stabil, auch werden sie viel leichter übersehen als diese. Die sensiblen Störungen müssen häufig gesucht werden.

Bei dem Versuch, den Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Sensibilität (resp. der verschiedenen Gefühlsqualitäten) und der Gehirnläsion näher festzustellen, stößt man oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Diese liegen nicht nur in der häufig geringen Stabilität der sen-

siblen Ausfallserscheinungen und in der Mannigfaltigkeit ihrer Formen, sondern auch darin, daß ihre Abgrenzung gegen die funktionellen, viel häufiger vorkommenden Störungen sich klinisch nur unvollkommen durchführen lässt, und daß gewöhnlich neben organisch bedingten, gleichzeitig noch funktionelle Empfindungsstörungen bestehen (verwickelte Spaltungen). Es ist daher auch bei ergiebigem positivem Sektionsbefund oft schwer zu entscheiden, ob der beobachtete Herd zweifellos und einzig als die Ursache der während des Lebens zutage getretenen Empfindungsstörungen zu betrachten ist oder nicht.

Bekanntlich werden die Erregungen der Haut je nach Gestalt und innerer Natur des Reizes verschieden empfunden. Man bezeichnet die verschiedenen Gefühlsarten gewöhnlich als besondere Gefühlsqualitäten und unterscheidet so einen Orts-, Raum-, Temperatur-, Druck- und andere »Sinne«. Im weiteren faßt man aber auch die Fähigkeit, sich auf Grund der Empfindungen, die aus tieferen Teilen (Muskeln, Gelenke) fließen, zu orientieren und uns eine Vorstellung über die Lage und Bewegung (auch mit Rücksicht auf die Geschwindigkeit letzterer) der Glieder zu bilden, als ein besonderen »Sinn«, als Muskelsinn, auf, obwohl es sich hier um Empfindungen handelt, die aus komplizierten Elementen bestehen und unter wesentlicher Mitwirkung der Psyche sich abspielen. Ja, selbst die Fähigkeit, die Form und die Konsistenz der Körper (z. B. Objekte des täglichen Lebens) mittels des Gefühles zu beurteilen, eine Fähigkeit, welche zweifellos in verwickelter Weise aus sehr differenten Empfindungskomponenten sich zusammensetzt und bei der mehr noch als beim Muskelsinn die Vorstellungen eine Rolle spielen, wurde als besonderer »Sinn« (stereognostischer Sinn von A. Hoffmann¹¹⁵²) abgesondert.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß alle die soeben erwähnten Gefühlsqualitäten nicht gleichartige, d. h. daß sie einander nicht koordinierte sind; nichtsdestoweniger empfiehlt es sich aus praktischen Gründen und weil jede dieser Gefühlsqualitäten auf besondere Art zu prüfen ist, auch weil jede mehr oder weniger isoliert ausfallen kann, an der üblichen Sonderung in die verschiedenen »Sinne« festzuhalten; doch muß man sich stets vergegenwärtigen, daß manche derselben aus einer Reihe von Sonderfähigkeiten (»Spezialsinne«) zusammengesetzt sind.

Gewöhnlich prüft man auf folgende Gefühlsqualitäten:

1. Schmerzempfindung. Jeder Reiz sensibler Nerven (elektrischer, mechanischer, thermischer) erzeugt, wenn er eine gewisse Höhe erreicht hat, eine Schmerzempfindung. Die Reizschwelle für den Schmerz variiert schon beim Gesunden in hohem Grade; auch ist sie an den verschiedenen Körperstellen sehr ungleich. Aufhebung des Schmerzgeföhles oder Analgesie nimmt man an, wenn stärkere Hautreize, wie z. B. Nadelstiche, Kneifen etc., gar nicht mehr oder nur als einfache Berührungen empfunden werden.

2. Drucksinn. Es handelt sich hier um die Fähigkeit, Berührungen der Haut, Belastung der Muskeln und der Knochen (ohne Rücksicht auf die nähere Örtlichkeit) mehr als einfache Reizeffekte wahrzunehmen und auch in bezug auf deren Intensität abzuschätzen. Dem Drucksinn ist die elektrotutane Sensibilität, d. h. die Fähigkeit, den faradischen Strom als solchen zu erkennen, an die Seite zu stellen. Der Drucksinn ist gestört, wenn der

Patient außer Stande ist bei leichter Berührung einer Hautstelle anzugeben, ob er überhaupt etwas wahrgenommen hat.

3. Temperatursinn. Bei der Prüfung des Temperatursinnes ist zunächst festzustellen, ob der Kranke die spezifischen thermischen Reizeigentümlichkeiten empfindet und sie weiter als Kälte und Wärme, und bis zu welchem Grade unterscheiden kann. Beobachtungen an Gesunden lehren, daß die normale Haut schon Temperaturunterschiede von wenigen Graden (an der Wange, an der Fingerkuppe und an der Zunge sind noch feinere Unterscheidungen möglich) genau wahrnehmen kann. In zweiter Linie kommt das Moment der Lokalisation der thermischen Empfindung in Frage. Bei feineren Prüfungen gelingt es, nachzuweisen, daß die Temperatur an der Körperoberfläche eine besondere Lokalisation nach den thermischen Abstufungen (Temperaturgrade) hat. Die Kälte- und die Wärmereize werden an gesonderten Punkten der Hautoberfläche empfunden (Blix, Eulenburg, Goldscheider). Die Kälte- und die Wärmepunkte liegen an der Körperoberfläche durch- und auch nebeneinander. Diese Trennung gilt nur für extreme Grade; selbstverständlich sind überall intermediäre Zonen vorhanden, in welchen mittlere Temperaturen empfunden werden.

4. Raumsinn und Ortssinn. Handelt es sich beim Drucksinn um die Fähigkeit, mechanische Reizung der Haut und der tieferen Teile überhaupt als Reiz wahrzunehmen, so ist es die Aufgabe des Orts- und Raumsinnes, die mechanischen, thermischen und andere Hautreize mit den nötigen Lokalzeichen auszustatten und genau zu registrieren an welcher Stelle der Körperoberfläche der Reiz eingewirkt hat. Diese »Ausstattung mit Lokalzeichen« (Munk) hat die Betätigung ganz besonderer, bis in den Cortex scharf lokalisierter Bahnen (Erregungsstrecken) und vor allem der corticalen Fühl-sphären zur Voraussetzung. Der Ortssinn (Bestimmung der Örtlichkeit des Reizes) wird geprüft in der Weise, daß man den Patienten veranlaßt, die berührte Hautstelle bei geschlossenen Augen exakt zu bezeichnen. Der Raumsinn von Weber ist die Fähigkeit, zwei gleichzeitig und an zwei getrennten Hautstellen angewandte Stichreize als zwei getrennte zu unterscheiden; er wird mittels des Tasterzirkels (Ästhesiometer von Sieveking, Griesbach u. a.) geprüft: man stellt dabei für jede Hautstelle fest, welchen Abstand zwei Zirkelspitzen haben müssen, um beim Eindringen vom Patienten noch deutlich als zwei empfunden zu werden (die Weite der Empfindungskreise). Die gewonnenen Werte werden dann mit den bis jetzt ermittelten lokalen Durchschnittswerten verglichen.

5. Der Muskelsinn (vgl. oben) ist eine schlecht gewählte Bezeichnung für eine Reihe von Innervationsgefühlen, die teils aus den Muskeln, Gelenken, Knochen, Sehnen, Bändern, teils aber, wenn auch zum kleinen Teile, aus der Haut dem Bewußtsein zufließen und mittels deren der Mensch sich über die Lage, Bewegungsrichtung, Grad der Belastung seiner Glieder orientiert. Den Muskelsinn zerlegt man in folgende Einzelfähigkeiten:

a) Die Fähigkeit, unter Zuhilfenahme der Muskeln Differenzen im Gewichte abzuschätzen, d. h. die Fähigkeit, aus dem Grade der Spannung der Muskeln und aus der Belastung der Gelenke auf die Gewichtsschwere zu schließen (Kraftsinn);

b) Empfindung passiver Bewegungen (Schätzung des Grades der Bewegungsexkursionen, die an den Gliedern des Patienten passiv vorgenommen werden):

c) Empfindung der Lage der Glieder;

d) Gefühle aktiver Bewegungen, die der Patient auf Geheiß ausführt, z. B. Beugen und Spreizen der Finger, gegenseitige Berührung der Fingerspitzen etc.

6. Der sogenannte stereognostische Sinn (Fähigkeit, sich auf Grund der Betastung und des Begreifens ein richtiges Bild über die Form, Konsistenz der Objekte zu machen) wird geprüft, indem man dem Patienten teils geometrische Körper (Kugel, Kegel, Würfel etc.), teils Gegenstände des täglichen Lebens, wie Geldstücke, Messer, Schlüssel usw. zur Betastung vorlegt und ihn auffordert, bei geschlossenen Augen die Form und die Beschaffenheit der vorgelegten Objekte anzugeben, resp. die Objekte zu bezeichnen. An dem stereognostischen Sinn sind der Drucksinn, Orts- und Raumsinn und besonders der Muskelsinn beteiligt; doch ist seine Hauptkomponente rein psychischer (höherer assoziativer) Natur.

Endlich kommt noch die sogenannte Knochensensibilität (Déjérine) in Frage; doch ist die klinische Bedeutung dieser noch nicht abgeklärt.

Die klinisch am einfachsten liegende Form der Sensibilitätsstörung ist diejenige, welche nach Totalunterbrechung peripherer sensibler Nerven sich einstellt. Es zeigt sich nach einer solchen Läsion eine meist dauernde, resp. länger währende (eventuell Wiederherstellung der Leitung durch Regeneration möglich) Aufhebung sämtlicher Gefühlsqualitäten im Bereiche der Gliedteile, deren Nerven vom Zentralorgan abgetrennt wurden. Vom Gehirn aus wird diese Form der totalen und dauernden Anästhesie nur durch völlige Kontinuitätstrennung der sensiblen Wurzeln des Trigemini hervorgebracht; nach einer solchen totalen Läsion wird bekanntlich in der gleichseitigen Gesichts-, resp. Kopfhälfte nicht nur die Sensibilität vernichtet, sondern es werden auch die zentripetalen Bestandteile der verschiedenen vegetativen und animalen Reflexbogen derart beeinträchtigt, daß schwere nutritive Störungen (Keratitis neuroparalytica, Atrophie der Gesichtsmuskeln, der Haut etc.) auftreten können. Bei cerebralen Herden (auch bei Ponsläsionen) handelt es sich indessen meist um partielle Beschädigung des Trigemini. Die klinischen Folgen einer solchen Läsion sind zwar ziemlich stabile (Hypästhesie im Innervationsbezirk der lädierten Äste, Störung des Kornealreflexes), aber keineswegs schwerer Natur.

Bei Herdläsionen in Gehirn, in denen es zur Kontinuitätsunterbrechung zentraler sensibler Bahnen (sei es im Großhirn, sei es im Mittel- und Hinterhirn etc.) kommt, beobachtet man gewöhnlich nur dann ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, wenn die Herde sehr ausgedehnt sind, resp. wenn die bezüglichen Projektionsordnungen der sensiblen Strahlungen nahezu in ihrer Gesamtzahl unterbrochen werden. Die Sensibilitätsstörung ist dann meist entweder auf eine ganze (gekreuzte) Körperhälfte (Hemianästhesie) oder auf einen ganzen Körperteil (Monästhesie) verteilt. Es können dabei sämtliche Gefühlsqualitäten (teilweise

oder ganz) aufgehoben sein, meist fallen aber nur einzelne Gefühlsqualitäten isoliert oder in kombinierter Weise aus. Was die pathologisch-anatomische Grundlage für die Genese der verschiedenen Formen von Sensibilitätsstörungen, auch mit Rücksicht auf die feinere Lokalisation der Herde anbetrifft, so ist sie bei weitem nicht so sicher ermittelt, wie diejenige für die Hemiplegie. Die Zahl der hierhergehörenden publizierten Fälle mit Sektionsbefund ist noch verhältnismäßig klein, auch liegen nur wenige Beobachtungen vor, in denen die krankhaften Veränderungen mikroskopisch exakt studiert wurden, und wenn wir auch über die anatomischen Bedingungen für das Eintreten von cerebralen Anästhesien im allgemeinen leidlich genau orientiert sind, so ist jedenfalls das vorliegende Beobachtungsmaterial für die Beantwortung der Frage nach dem Zustandekommen eines isolierten Ausfalles besonderer Empfindungsqualitäten noch unzureichend.

Ebenso wie die cerebralen Störungen der Motilität, können auch diejenigen der Sensibilität sowohl den Charakter des Reizes als denjenigen des Ausfalles tragen. Die anatomische Grundlage für das Zustandekommen von sensiblen Reizerscheinungen ist aber noch eine recht unsichere. ¹⁾

Cerebrale sensible Reizungen können sich sowohl auf das Gesicht, den Kopf, die Zunge etc. allein als auch auf eine Extremität oder Extremitätenteile beziehen; gewöhnlich treten die Reizerscheinungen halbseitig und wohl immer auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite auf. Sie können sich durch Parästhesien, subjektive Empfindung von Kälte und Wärme, Spannung, durch Formikationsgefühl, durch Scheinbewegungen (subjektive Orientierungsstörungen), aber auch durch lebhaftes Schmerzen (von verschiedenen Schmerzfarben) äußern. Auch Hyperästhesie in einzelnen Körperabschnitten und in dem Sinne, daß schon ganz leichte Berührung Schmerzempfindung oder andere Dysästhesien (schmerzhaftes Jucken u. dgl.) hervorbringt, ist bei derartigen Störungen nichts Ungewöhnliches. Cerebrale exzentrische Schmerzen in einzelnen Körperteilen (Hemialgie, Monalgie) und im Gesichte wurden gerade in den letzten Jahren sowohl bei Rindenherden (Regio centroparietalis) als bei irritieren-

¹⁾ Es liegt hier kein Grund vor, bei irritativer Störung der Sensibilität eine Erkrankung anderer nervöser Regionen, als solcher, deren Zerstörung Empfindungslähmung bewirkt, anzunehmen; auch können Reiz und Lähmungserscheinungen, nebeneinander bestehen und durch einen Herd bedingt sein. Daß es zentral hervorgerufene Schmerzen in den Extremitäten gibt, das ist nunmehr durch zahlreiche Beispiele (Schmerzen in den Fingern, im Arm, in der Schulter nach traumatischer Läsion in der Armregion der Hirnrinde auf der gegenüberliegenden Seite) erwiesen. Auch weiß man, daß bei Läsionen der Brücke, wenn der Quintus in den Bereich eines irritativen Prozesses gezogen wird, im Anfang exzentrische halbseitige Gesichtsschmerzen auftreten, aus welchen sich eine *Anaesthesia dolorosa* entwickelt.

den Herden in der Umgebung der hinteren Abschnitte des Sehhügels wiederholt beobachtet und beschrieben.¹⁾ Welche architektonischen Bestandteile in jenen Abschnitten und in welcher Weise (Natur des pathologischen Prozesses) lädiert sein müssen, damit es mit Notwendigkeit zu begrenzten exzentrischen Schmerzen kommen muß, das wissen wir noch nicht genau. Wahrscheinlich gehören zur Erzeugung von exzentrischen Schmerzen komplizierte sekundäre Reizkombinationen und -summationen im Cortex.

Selten treten irritative Empfindungsstörungen bestimmter Qualität für sich allein auf; meist bilden sie Begleiterscheinungen von motorischen Störungen und gehen namentlich häufig mit Krampfständen in den Extremitäten einher (intermittierende konvulsive Attacken, Crampi), beziehungsweise auch leiten solche Störungen Krampfstände ein oder folgen letzteren nach. Besonders klonische Zuckungen²⁾ sowie auch choreatische Bewegungen sind von lebhaften Schmerzen begleitet; mitunter verlaufen jene allerdings auch ganz schmerzlos.

Cerebrale Hemianästhesie.

Wird die Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität durch einen cerebralen Herd hervorgerufen, so geschieht dies weitaus am häufigsten in Form der gekreuzten Hemianästhesie, resp. der Hemihypästhesie. Reine cerebrale Monästhesien sind relativ selten.

Die Hemianästhesie bildet ein Seitenstück zur Hemiplegie und ist meist (bei der initialen schlaffen Hemiplegie, in Gestalt einer Hemihypästhesie, wohl regelmäßig) mit einer solchen oder doch mit einer Hemiparese³⁾ verknüpft. M. a. W. schwere Hemianästhesien ganz ohne

1) Fälle von Bechterew, Anton¹¹¹⁵, Oppenheim³¹²⁰, Mann¹¹⁶⁵, Touche³²⁰⁵, Schupfer, Klippel¹¹⁹⁵ u. a. Nach Oppenheim³¹²⁰ braucht bei halbseitigen zentralen Schmerzen die Sensibilität objektiv keineswegs immer beeinträchtigt zu sein.

2) Die initialen Zuckungen sind oft schmerzlos; später treten aber zeitweise schmerzhaft Crampi auf.

3) Eine komplette initiale Hemianästhesie involviert (wahrscheinlich rein funktionell; Diaschisis) eine bedeutende Bewegungsschwäche (der entsprechenden Körperhälfte verbunden mit Relaxation der Muskelgruppen), möglicherweise nach Analogie der von Mott¹⁰⁵⁰, Sherrington⁹⁵⁷ und Hering⁸⁵¹ erzielten akuten Pseudolähmung in einer oberen Extremität nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln (dritten bis achten Cervicalwurzel und ersten bis dritten Dorsalwurzel). Die pathologischen Erfahrungen beim Menschen weisen indessen darauf hin, daß Patienten mit älterer kompensierter organischer Hemianästhesie die Glieder unter Willensanstrengung noch gut und geschickt bewegen können, wenn auch stets mit verminderter Kraft. Die Bewegungen mit den anfänglich häufig relaxierten Muskeln (Hypotonie) müssen nicht unter allen Umständen ataktisch sein; sie sind es aber stets und hochgradig, wenn die Patienten mit Objekten hantieren, Gegenstände ergreifen, letztere in der Hand hin und her drehen etc. (die Finger können dabei, allerdings meist in etwas ungeschickter Weise,

halbseitige motorische Störungen in den ergriffenen Körperteilen gehören zu den größten Seltenheiten. Auch bei der Hemianästhesie sind diejenigen Gliedteile am schwersten betroffen, welche bei jeder typischen Hemiplegie auch motorisch am meisten leiden; in der oberen Extremität sind es die Finger und die Hand, und in den unteren die Zehen und der Fuß.¹⁾ Gegen den Rumpf zu nimmt (bei organischer Ursache) die Intensität der Störung ab. Auch die Sensibilität des Gesichtes wird stark beeinträchtigt.

Wenn die Hemianästhesie zurückgeht, so verliert sie sich ebenfalls zuletzt in den Endabschnitten der Extremitäten. Nach Déjérine¹¹³⁴ ist die Hemianästhesie unter gleichen anatomischen Bedingungen hartnäckiger und intensiver bei senilen Individuen als bei jüngeren, was auch ich bestätigen kann.

Die Hemianästhesie kann je nach der Natur des sie hervorrufenden pathologischen Prozesses langsam oder plötzlich eintreten; je plötzlicher sie einsetzt, um so intensiver ist sie. Handelt es sich um eine totale Hemianästhesie, dann ist die ganze Körperhälfte derart ergriffen, daß die Grenze der anästhetischen Zone, geringfügige schwankende Unregelmäßigkeiten am Rumpfe abgerechnet, genau bis zur Mittellinie des Körpers oder etwa 1—2 *cm* über diese hinaus (Déjérine) in die gesunde Körperhälfte hineinreicht. Nicht nur die Haut der Körperoberfläche, sondern auch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, der Augen, des Gaumens (nicht aber der visceralen Organe der Körperhöhlen) sind mit ergriffen, die Cornea bleibt indessen nicht selten verschont (Grasset³¹⁰²).²⁾

sogar einzeln bewegt werden). Die Ataxie kann aber — wie ich mich an einigen Fällen von ziemlich reiner Hemianästhesie, hervorgebracht durch Herde in der hinteren inneren Kapsel, resp. in der hinteren Zentralwindung überzeugt habe — fehlen, wenn man dem Patienten aufgibt, isolierte Bewegungen mit der Hand frei zu machen (z. B. Annäherung des Daumens an den kleinen Finger, Einzelbewegung des Zeigefingers etc.). Solche Bewegungen können von derartigen Kranken auch bei geschlossenen Augen ausgeführt werden, und zwar unter richtig wechselseitiger Innervation der für die einzelnen Bewegungen nötigen Agonisten und Antagonisten. Die Patienten haben dabei keine deutliche Empfindung, welche Bewegungen sie ausgeführt haben (Ausfall des Muskelsinns). Die Fähigkeit, isolierte Bewegungen mit der Hand und dem Arme frei auszuführen erfährt indessen schon bei partieller Unterbrechung der Pyramidenbahn eine bedeutende Störung. Aus jenen Beobachtungen geht hervor, daß eine gewisse Harmonie der Bewegungen selbst bei schwerster Schädigung der zentripetalen Leitung noch möglich ist. Die sensible Leitung wird dann zum Teil ersetzt durch die Erinnerungsbilder zentripetaler Eindrücke (kinästhetischen Empfindungen); was da durchaus verloren geht, das ist die Fähigkeit, aufeinander folgende Bewegungen, zu deren Zustandekommen zentripetale über den Kontraktionszustand der Muskeln orientierende Reize erforderlich sind, auszuführen.

¹⁾ Der Fuß zeigt eine stärkere Gefühlsabstumpfung als der Unterschenkel, und dieser als der Oberschenkel etc.

²⁾ Die Cornea wird nämlich auch durch das Ganglion ophthalmicum innerviert; dann sind die reflektorischen Trigeminiverbindungen der Kornea sehr mächtig entwickelt. Nach Claude-Bernard soll die Hornhaut ihre Empfindung verlieren, wenn jenes Ganglion zerstört wird, während die Conjunctiva diese behält. Jedenfalls ist die Cornea nicht vom Trigeminus allein abhängig.

Auch die Sensibilität der tiefer gelegenen Weichteile, zumal der Extremitäten und auch der Knochen, kann mit gestört sein. Die betroffene Körperhälfte fühlt sich stets etwas kühler als die gesunde an (Couty⁴⁶⁵, Schrader^{1269a}, Parhon und Goldstein¹³⁷³), auch sind die Endabschnitte der Extremitäten (besonders die kleineren Gelenke) in manchen Fällen gequollen (sukkulent), aber nicht eigentlich ödematos (Störung der vasomotorischen Innervation). Auch Veränderungen der Pulsweite sind auf der paretischen Seite nachgewiesen worden (Parhon und Goldstein^{1373a}).

Bisweilen, und dies findet gewöhnlich nur im Initialstadium der Hemianästhesie statt, sind alle Empfindungsqualitäten total aufgehoben, so daß der Patient die stärksten Hautreize nicht wahrnehmen kann, auf solche auch in keiner Weise reagiert. Dieser Zustand wird durch rohe Diaschisiswirkung (Leitungshemmung im primären sensiblen Neuron, resp. im Hinterhirn) bedingt, er entspricht der Phase der schlaffen initialen Hemiplegie, auch dauert er wie diese gewöhnlich nur einige Tage bis einige Wochen. Einzelne Gefühlsqualitäten (meist sind es solche, bei denen das örtliche Moment keine hervorragende Rolle spielt), also die Schmerzempfindung, die Druckempfindung, ferner die Temperaturempfindung kehren allmählich, wenn auch nur partiell zurück, wogegen die Gefühlsqualitäten, die als Lokalzeichen dienen, so der Orts- und der Muskelsinn, vor allem aber der stereognostische Sinn, bei ausgedehnteren Läsionen dauernd gestört bleiben, jedenfalls nie in ihrer früheren Feinheit sich wieder einstellen. Am leichtesten gestört wird durch corticale Läsionen der Muskel- und der stereognostische Sinn, und es bildet das Verhalten dieses letzteren Sinnes ein besonderes feines Reagens für eine zentrale (corticale) Störung.

Seltener wird der Muskelsinn¹⁾ ohne gleichzeitige schwere Störung der Fähigkeit, sich durch das Tasten über die Beschaffenheit der Objekte zu orientieren (stereognostischer Sinn), beeinträchtigt. Der Verlust des Muskelsinnes ist im Residuärstadium selten ein ganz absoluter; der Patient empfängt zwar keine klaren Nachrichten darüber, welche passive Bewegungen mit seinen paretischen Gliedern und Gliedteilen (insbesondere Finger) vorgenommen werden, auch nicht, welche Bewegungen er selbst in Wirklichkeit ausführt, gewöhnlich merkt er aber bei passiven Bewegungen noch gut, daß überhaupt und mit welchem seiner Glieder etwas vorgenommen wird; er kann nur die Bewegungen nicht näher unterscheiden.

Mit der Störung des stereognostischen Sinnes findet sich in der Regel (jedoch keineswegs immer, und auch nicht in einer der Störung des Muskelsinnes proportionaler Weise) die Fähigkeit, die Haut-

¹⁾ Siehe S. 600.

reize nach ihrem näheren Sitz, resp. nach ihrem genauen örtlichen Ursprung zu erkennen (Orts- und Raumsinn) geschädigt. Jede der drei soeben genannten Gefühlsqualitäten kann indessen in verschieden hohem Grade gestört sein. Höchst selten fällt nur eine für sich aus; doch sind Fälle beschrieben worden, in denen die kutane Sensibilität (Schmerz-, Temperatur- und Drucksinn) aufgehoben, das Muskelgefühl aber nicht nennenswert gestört war (Senator³⁰⁶⁵, Goldscheider³⁰⁵², Déjérine¹¹³⁴).

Die Schmerzempfindung und die einfache Druckempfindung können im Residuärstadium¹⁾, jedenfalls selbst bei stärkster Beeinträchtigung des stereognostischen Sinnes, des Muskelsinnes und auch des Orts- und des Raumsinnes sich noch ziemlich normal verhalten und auch die Temperaturempfindung braucht dabei nicht sehr schwer gestört zu sein.

Auch das umgekehrte Verhalten, d. h. Dissoziation der Sensibilität im Sinne einer halbseitigen (auch alternierenden) Thermoanästhesie und Analgesie (bei Erhaltung der übrigen Gefühlsqualitäten) wurde nicht selten bei cerebralen (corticalen) Herden und auch bei solchen im Pons und in der Oblongata beobachtet (Allen Starr³⁰⁷⁰, Orłowski^{3069a}, v. Monakow und Ladame³¹⁷⁰, Rossolimo¹³⁹¹ u. A.). Für all diese Formen trifft ebenfalls die Regel zu, daß die Endabschnitte der Extremitäten stärker ergriffen sind, als die übrigen Körperabschnitte.

Mitunter (stationäre Formen) ist mit der Hypästhesie eine Art von Hyperästhesie verbunden, so daß leichtere Hautreize in fremdartiger Weise und oft als Schmerzen empfunden werden. Solche Parästhesien und Schmerzen werden noch einige Zeit nach Unterbrechung der Hautreizung nachempfunden (Nachempfindung, ähnlich wie bei peripheren Neuritiden). Auch kommt es dann und wann vor, daß im engsten Zusammenhang mit dem zentralen Herd spontan (intermittierend oder konstant) lebhaftes, ja unerträgliches Schmerzen in den hemianästhetischen Körperteilen empfunden werden (Anaesthesia dolorosa).

In selteneren Fällen wird auch analog der Monoplegie eine auf einen Körperteil sich beschränkende Empfindungsstörung beobachtet (Monohypästhesie). Vielleicht ist diese Beschränkung eine nur scheinbare; denn in der Regel findet sich in solchen Fällen bei sorgfältiger Prüfung eine wenn auch nur ganz leichte Abstumpfung auf der ganzen Körperhälfte. Im allgemeinen kann man sagen, je begrenzter ein Sensibilitätsausfall ist, um so weniger komplett präsentiert er sich, mit anderen Worten, auf eine Extremität oder Teile derselben beschränkte Empfindungsstörung kann nur eine solche leichter Natur

¹⁾ Nach Überwindung der Diaschisis im Hinterhorn.

sein¹⁾, auch in derartigen Fällen ist sie, wie bereits früher hervorgehoben wurde, wohl ausnahmslos, wenn auch oft nur mit einer leichten Bewegungsstörung (Monoplegie, Monoataxie) verknüpft (nach Oppenheim³¹²⁰ nicht immer).

Analog der wechselständigen motorischen Lähmung kommt bisweilen auch eine alternierende Sensibilitätslähmung vor. Dieselbe besteht darin, daß die Abstumpfung der Gesichtshälfte (eventuell mit Schmerzen verbunden) auf der Seite der Läsion, die Anästhesie des Armes und des Beines aber auf der gegenüberliegenden sich zeigt: in solchen Fällen ist die Empfindungsstörung im Gesicht eine periphere (mit Läsion der spinalen Quintuswurzel verknüpft), sie beginnt nicht selten mit lebhaften Schmerzen (Hyperästhesie) in verschiedenen Quintusästen, die erst später gelähmt werden.

Solche alternierende Sensibilitätslähmungen sind für eine Affektion im unteren Teil der Brücke oder der Medulla oblongata charakteristisch. Bei Herden in letzterer kann auch doppelseitige Hemianästhesie vorkommen: eine Seite ist dann gewöhnlich stärker ergriffen als die andere (vgl. Lokalisation in der Brücke etc.).

Die organische Hemianästhesie läßt sich als solche von der hysterischen oft nur schwer unterscheiden. Wenn sie eine komplette ist, so kann sie der hysterischen bis in alle Einzelheiten gleichen: sowohl in Bezug auf die Grenzlinie gegenüber der gesunden Seite, als eventuell auch in bezug auf die begleitende hemiplegische Störung. Den Verlust sämtlicher Gefühlsqualitäten können beide Arten der Hemianästhesie gemein haben. Auch die Art des Einsetzens liefert nicht immer genügend differentialdiagnostische Merkmale, indem gelegentlich auch bei der Hysterie die Hemianästhesie sofort nach einem »Anfall« sich einstellt; immerhin dürfte ein vorausgegangener apoplektischer Anfall in den meisten Fällen für einen organischen Ursprung, und vorausgehende psychische Ursachen (Trauma, auch Läsion durch hochgespannte Ströme, Blitzschlag etc.), für einen hysterischen Ursprung sprechen.²⁾

Als wichtige differentialdiagnostische Merkmale zwischen beiden Formen von Hemianästhesie wären noch folgende Umstände geltend zu machen: Die Anästhesie soll bei organischen Läsionen gewöhnlich, auch wenn diese noch

¹⁾ Eine Ausnahme hiervon bilden die hysterischen Anästhesien, deren Grenzen bekanntlich in nahezu unbeschränkter Weise variieren können (hypästhetische und analgetische Zonen).

²⁾ Eine durch organische Erkrankung bedingte Verknüpfung einer Hemianästhesie mit einer Hemianopsie wurde zwar bei tiefen Herden im Mark des unteren Scheitellappens, neben aphasischen Störungen, nicht selten beobachtet; für eine kombinierte Hemianästhesie der Haut und »Hemianästhesie« der anderen Sinnesorgane in der Auffassung von Chareot liegt aber meines Wissens bis jetzt ein sorgfältig studierter anatomischer Befund noch nicht vor.

so umfangreich sind und die sensiblen Strahlungen in noch so ausgedehnter Weise unterbrechen, nie so komplett¹⁾ (?) wie bei einer schweren hysterischen Hemi-anästhesie sein (Déjérine¹¹³⁴, Verger¹⁶²¹). Sodann findet sich bei organischer Ursache die charakteristische Verteilung der Anästhesie in dem Sinne, daß die bei der hemiplegischen Bewegungsstörung am stärksten ergriffenen Gliedteile auch die am intensivsten ausgesprochenen Empfindungsabstumpfung zeigen. Die sukzessive Verminderung der Gefühllosigkeit in der Richtung gegen den Rumpf zu kommt bei der Hysterie wohl kaum vor. Es ist im übrigen eine bekannte, für die psychische Genese der hysterischen Hemianästhesie sprechende Erscheinung, daß hier die scheinbar völlige Aufhebung der Sensibilität in den Gliedern einer Körperhälfte eine gewisse zweckentsprechende und relativ geordnete Verwendung dieser Glieder beim Gehen, Greifen, keineswegs immer in Frage stellt, wie dies bei der organischen kompletten Hemianästhesie stets der Fall ist. Der hysterisch Hemianästhetische verwertet gut (nicht immer), wenn auch unbewußt die Lokalzeichen, die sein anästhetischer Fuß beim Betreten des Bodens zentralwärts abgibt, für die sukzessiven Vorwärtsbewegungen (unbewußte Orientierung), während der aus organischer Ursache hemianästhetisch Gewordene mit dem ergriffenen Bein meist stark ataktisch geht.

Wichtiger für die Beurteilung des näheren Ursprunges der Hemianästhesie als die besonderen klinischen Kennzeichen dieser Sensibilitätsstörung als solcher sind die anderweitigen Begleiterscheinungen (Einschränkung des Gesichtsfeldes, gekreuzte Amaurose, hyperalgetische Zonen, Ovarie, Globus etc. bei der Hysterie).

Es drängt sich nun die Frage auf, unter welchen lokal-anatomischen Bedingungen muß sich eine totale, vom Gehirn maximal zu erreichende, Hemianästhesie einstellen, und dann die Sonderfrage, durch Läsion welcher Verbindungen müssen bestimmte Gefühlsqualitäten für sich ausfallen? Das bis jetzt vorliegende, zum Teil auch mikroskopisch (selbst unter Anwendung der Marchi-Methode) studierte Beobachtungsmaterial ist immer noch zu spärlich und in bezug auf Einzelbefunde noch zu wenig übereinstimmend, als daß nur die erste Hauptfrage in befriedigender Weise beantwortet werden könnte.

Hemianästhesien wurden bisher beobachtet nach Läsionen:

a) im verlängerten Mark, wenn der Herd das mediale, dem Corp. rest. anliegende Gebiet der Form. reticul. in großer Ausdehnung zerstört hatte, oder wenn die Gegend der Olivenzweischicht in toto einseitig zerstört war (Senator³⁰⁶⁵, Reinhold³⁰⁶⁵, Wernicke³⁰⁷⁴, Rossolimo¹³⁹¹, Orłowski^{3063a}, Ladame und v. Monakow³¹⁷⁹, Oppenheim³⁰²⁰, Wallenberg^{3074a}, Breuer und Marburg³⁰⁴⁵ etc.). In ersterem Fall ist zu berücksichtigen, daß die aus den Kernen der Hinterstränge hervorgehenden Fasern zur Schleife wohl stets mitdurchtrennt werden:

¹⁾ Dies gilt wohl nur für die residuären Stadien der organischen Hemianästhesie.

b) in der Brücke, aber nur dann, wenn neben der Form. retic. oder auch für sich das ganze Areal der Schleifenschicht durchbrochen wurde (Kahler und Pick^{1323a}, P. Meyer^{296a}, ²⁹⁷, Moeli und Marinesco²⁹⁵¹, Henschen¹⁵¹², Spitzka^{3069a} etc.);

c) in der Haubengegend, wenn der Herd das ganze zwischen rotem Kern und Subst. nigra gelegene Gebiet (meist der Schleife und der Strahlung des roten Kernes angehörend) zerstört hatte (Starr^{197a}, Jacob²⁹⁶⁹, Henschen¹⁵¹², Déjérine¹¹³⁴, Schrader⁴⁶⁵, v. Monakow³²⁶, Long^{3059a} etc.);

d) in der Reg. subthalamica und in der dem hinteren Sehhügel anliegenden Partie der inneren Kapsel (Türk^{515a}, Charcot^{3054a}, Déjérine¹¹³⁴, Henschen¹⁵¹², Jacob²⁹⁶⁹, Long^{3059a}, Touche etc.);

e) in der Rinde der Zentralwindungen und des unteren Scheitelläppchens (Vetter, Nothnagel¹⁵⁶¹, Luciani und Seppilli¹⁵³³, Petrina²⁹¹⁹, Bruns¹⁴⁵⁰, Starr²⁹³⁴, Mills²⁹¹⁴, Oppenheim^{1566a}, Verger¹⁶²¹, Burr¹⁴⁵¹ usw.). Näheres über alle diese Störungen siehe unter Lokalisation der betreffenden Hirnteile.

Läsionen des Pedunculus oder der Form. reticul. erzeugen nur dann Hemianästhesie, wenn die in der Nachbarschaft gelegene Haubengegend mitlädiert wird; eine Mitbeteiligung der letzteren scheint aber damit der Muskelsinn gestört wird und Ataxie sich einstellt, notwendig zu sein.

Nach Läsion keiner der im Vorstehenden bezeichneten Verlaufsstrecken, resp. Zentren der sensiblen Bahn **muß** die Hemianästhesie eine komplette sein; und wenn sie komplet ist, braucht sie es nicht dauernd zu sein. Eine dauernde halbseitige Empfindungsstörung (Hypästhesie) verschiedener Abstufungen stellt sich gesetzmäßig überhaupt nur dann ein, wenn innerhalb der oben erwähnten Hirnteile das Areal der Schleife, eventuell auch die dieser dorsal anliegenden Felder der Formatio reticularis (Gowersches Bündel) bis zur Endaufsplitterung der bezüglichen Fasern in den ventralen Kerngruppen des Sehhügels total, und wenn die Strahlungen des letzteren auf ihrem Wege zum Cortex (Sehhügelneurone) in ihrer nahezu vollständigen Zahl zerstört werden.¹⁾ Je näher der Rinde zu um so größer muß selbstverständlich der Herd sein, damit er sämtliche Projektionsfasern aus dem Thalamus treffen und so Hemianästhesie hervorrufen kann. Bleiben innerhalb jener Bündel auch nur wenige Fasern verschont, so reicht deren Anwesenheit mitunter aus, um die Funktion einigermaßen aufrechtzuerhalten.

¹⁾ Es muß indessen hinzugefügt werden, daß auch Fälle in der Literatur niedergelegt sind, in welchen angeblich Totalläsion der Schleifengegend bestand, ohne daß eine nennenswerte Empfindungsstörung beobachtet werden konnte (Fall v. Gebhard^{3051a}. Tumor der Schleifengegend der Brücke). Wo die Schleife nur partiell lädiert war (Buss^{1262a}, Henschen¹⁵¹²; Fall 9, Etter^{1284a}, wurde die Sensibilität sogar als ziemlich normal angegeben.

Die Hemianästhesie bulbären und pontilen Ursprunges scheint nach einer kleinen Reihe von Beobachtungen gegenüber der durch höher gelegene Herde hervorgebrachten häufig dadurch charakterisiert zu sein, daß hier die sogenannte syringomyelitische Dissoziation der Sensibilität (Vorhandensein einer halbseitigen Thermoanästhesie und Analgesie) mit stärkerer Beteiligung derjenigen Gliedteile, welche auch bei der Hemiplegie vorwiegend betroffen sind, besonders häufig und in verschiedener Gestalt sich zeigt (Rossolimo, Oppenheim) oder dann, daß gelegentlich der Muskelsinn für sich, d. h. ohne gleichzeitige Störung der kutanen Sensibilität beeinträchtigt wird (Senator, Reinhold, Goldscheider, Eisenlohr, Wallenberg). Gleichmäßige Aufhebung oder starke Beeinträchtigung aller Empfindungsqualitäten vom Pons oder vom Bulbus aus ist jedenfalls selten und äußerst selten dauernd.

Die durch Herde in der Haubengegend und in der Regio subthalamica hervorgerufene Hemianästhesie ruft allem Anscheine nach eher als die bulbäre Ausfall aller Gefühlsqualitäten hervor, jedoch auch hier leiden letztere in etwas ungleicher Weise. Eine dauernde unvollständige Aufhebung sowohl der Temperatur- als der Schmerzempfindung kommt hier wohl nur ausnahmsweise (Komplikationen, Diaschisis) vor. Gewöhnlich ist die Schmerzempfindung zu Beginn des Leidens nur etwas stark herabgesetzt (Verzögerung der Schmerzleitung), sie wird später derart modifiziert, daß zentrale, von der Läsionsstelle angeregte, exzentrische Schmerzen in den hemianästhetischen Gliedern sich hinzugesellen. Letzteres wird namentlich bei kleineren Herden im Sehhügel oder in dessen nächster Umgebung beobachtet. Nicht selten sind solche Schmerzen mit hemichoreatischen Bewegungen verknüpft.

Bei der Hemianästhesie mesencephalen Ursprunges (Läsion der Mittelhirnschleife) tritt die Störung des Orts- und des Raumsinnes, sowie diejenige des Muskelsinnes in den Vordergrund. Bei Herden in dieser Gegend fehlt denn auch selten Bewegungsataxie in den hemianästhetischen Gliedern.

Was die Hemianästhesien kapsulären und telencephalen, resp. corticalen Ursprunges anbetrifft, so galt bis vor kurzem die namentlich von Charcot vertretene Ansicht, daß die Unterbrechung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel (Pars retrolenticularis oder des *carrefour sensitif*) ausreiche, um gesetzmäßig eine dauernde totale Hemianästhesie hervorzubringen, als feststehende Tatsache. Heute ist durch eine Reihe von klinisch-anatomischen Beobachtungen verbürgt, daß die ganze Gegend des *carrefour sensitif total* zerstört sein kann, ohne daß eine sehr schwere halbseitige Sensibilitätsstörung zurückbleiben muß.

In den letzten Jahren sind mehrere Fälle von in früher Jugendzeit erworbenen Herden publiziert worden, in denen trotz vollständiger

Unterbrechung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel die Hemianästhesie teils keine vollständige war, teils nur vorübergehend, d. h. nicht über das Initialstadium hinaus beobachtet wurde, teils gar nicht nachgewiesen werden konnte (D'Éjérine¹¹³⁴, Marie und Guillain²⁹⁷⁷). Mit Rücksicht auf die negativen Befunde (in bezug auf den *carrefour sensitif*) und mit Rücksicht auf einzelne positive Befunde, in denen als anatomische Grundlage für die Hemianästhesie ausgedehnte Läsionen im hinteren Sehhügelabschnitt (ventrale Kerngruppen) und im Haubengebiete (d. h. in den Regionen wo sich die Schleife aufsplittert) gefunden wurden, sahen sich D'Éjérine und Long²⁹⁵⁶ veranlaßt, die alte Charcotsche Lehre dahin zu modifizieren, daß eine Hemianästhesie nur dann auftreten müsse, wenn der Herd sich auf die hintere Partie des Sehhügels und auf das Schleifengebiet ausdehne, bei Läsion der retrolenticulären Kapsel aber nur unter der Voraussetzung, daß die *Regio thalamica* mitlädiert wird. Eine Hemianästhesie von der inneren Kapsel aus könne zwar vorkommen, es müßten dann aber sämtliche auf einen breiten Bezirk verteilten und mit den motorischen cortico-spinalen Bündeln gemischt verlaufenden thalamo-corticalen (sensiblen) Strahlungen unterbrochen sein. Bei einer in dieser Weise ausgedehnten Läsion, sei die Hemianästhesie stets mit einer Hemiplegie verbunden (D'Éjérine¹¹³⁴). Pierre Marie und Guillain²⁹⁷⁷ gehen noch weiter und stellen nicht nur mit D'Éjérine und Long das Vorhandensein eines begrenzten, ausschließlich sensible Fasern führenden kapsulären Bündels (das *carrefour sensitif*) in Abrede, sondern sie kommen auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen zu dem Schlusse, daß die ganze innere Kapsel einschließlich der Rolandischen Zone, des Linsenkernes und des Sehhügels defekt sein könne, ohne daß mit Notwendigkeit eine Hemianästhesie dauernd vorhanden sein müsse, ja gelegentlich ohne daß überhaupt Sensibilitätsstörungen in den hemiplegischen Gliedern nachweisbar wären. In bezug auf letztere Bemerkung ist indessen hervorzuheben, daß in der betreffenden Arbeit nicht erwähnt ist, ob alle Gefühlsqualitäten und vor allem, ob der stereognostische Sinn (auch relativ) in erschöpfender Weise geprüft worden sind.

Sicher ist, daß in der Mehrzahl der Fälle von Zerstörung der hinteren inneren Kapsel, und selbst dann, wenn die ventrale Sehhügelgegend in weitgehender Weise mitlädiert wurde, die Schmerzempfindung und die einfache Druckempfindung, wenn auch meist in modifizierter Gestalt (Veränderung der Schmerz- und Tastfarbe, Erhöhung der Reizschwelle), erhalten sein kann. Dasselbe gilt vom Temperatursinn, welcher gewöhnlich nur partiell geschädigt wird. Anders verhält es sich aber mit dem Muskelsinn, mit dem Orts-, Raum-, Kraft- und dem stereognostischen Sinn.

Der Muskelsinn dürfte, wenn die ganze *Pars retrolenticularis* zerstört ist, wohl kaum je sich als gänzlich intakt ergeben. Dasselbe gilt vom Orts- und vom Raumsinn, welche Empfindungsqualitäten ja, wie die bisherigen klinischen Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle und die Tierexperimente bis jetzt ausnahmslos gelehrt haben, schon bei sogenannten corticalen, d. h. auf die Rolandische Zone beschränkten Herden dauernd stark beeinträchtigt werden. Und was das Verhalten des stereognostischen Sinnes anbetrifft, so habe ich bis jetzt in den von mir beobachteten Fällen von Läsion

der retrolenticulären inneren Kapsel, eine hochgradige Störung dieses Sinnes nie vermißt. Sollte der stereognostische Sinn in den Fällen von Déjérine und Long²⁹⁵⁶, Marie und Guillaïn²⁹⁷⁷ (trotz der ausgedehnten kapsulären Herde), wirklich gänzlich intakt geblieben sein, was mir ganz unverständlich wäre, so müßte dieser negative Befund durch die lange Dauer der Störung und dadurch erklärt werden, daß die früher verloren gegangenen Funktionen durch die gesund gebliebene Hemisphäre übernommen wurden (Ersatzleistung).

Die Hemianästhesie corticalen, resp. kapsulären Ursprunges ist wohl diejenige, die am häufigsten zur Beobachtung kommt, sie stellt aber die am wenigsten stabile Form dar. Eine partielle Hemianästhesie zeigt sich vorübergehend fast nach jedem schweren apoplektischen Insult, gleichzeitig mit der Hemiplegie. Sie persistiert indessen in der Regel nur dann länger, wenn eben die Regio Rolandica oder wenigstens die ganze retro-lenticuläre und lenticulo-striäre Partie der inneren Kapsel stark lädiert wurde, und es sind die Empfindungsstörungen, welche dauernd zurückbleiben, resp. noch nach Monaten vorhanden sind, oft so wenig auffallend, daß sie sich nur bei aufmerksamer Prüfung sämtlicher Empfindungsqualitäten nachweisen lassen. Im Verlaufe der Jahre dürften aber von den fehlenden noch manche partiell ersetzt werden.

Die Großhirnhemianästhesie ist, wie aus den im Vorstehenden niedergelegten Mitteilungen hervorgeht, mehr noch als die Zwischen- und Mittelhirnhemianästhesie gekennzeichnet durch das scharfe Hervortreten der Schädigung höherer, räumlicher Empfindungsarten (Ausfall des stereognostischen, resp. des Muskelsinnes) gegenüber derjenigen der einfachen Druck-, der Temperatur- und der Schmerzempfindung, welche nur vorübergehend (im Initialstadium) und jedenfalls nur partiell gestört werden. Die Verhältnisse liegen hier also gerade umgekehrt wie bei der Hemianästhesie bulbären Ursprunges und auch bei der pontilen Hemianästhesie. Ferner ist zu betonen, daß gerade bei der corticalen Hemianästhesie, der Muskelsinn weit mehr in Beziehung auf die Gelenke der Finger- und der Hand, resp. der Zehen und des Fußes als in bezug auf die großen Gelenke geschädigt wird. Die Schädigung des stereognostischen Sinnes (Astereognosis von Mills) ist, wenn die Läsion in der Regio centro-parietalis einen gewissen Umfang überschreitet, eine dauernde, wenigstens bei Herden, die im vorgerückteren Alter erworben wurden. Bei früh erworbenen Defekten ist eine teilweise Überwindung der Astereognosis durch besondere Einübung der gesunden Hemisphäre nicht ausgeschlossen.

Die architektonisch-anatomische Organisation der zentrepitalen Leitungen im Gehirn liefert uns einige Anhaltspunkte für das Verständnis des verschiedenen Verhaltens der einzelnen Gefühlsqualitäten, je nach dem cerebralen

Sitz der die Hemianästhesie produzierenden Läsion. Bekanntlich stellt die sensible Leitung keine einheitliche, zu irgend einer umschriebenen Rindenregion führenden Bahn dar, sondern sie setzt sich aus mehreren, nach Körperabschnitten, dann nach der Natur der zu befördernden Reize, ferner nach Kombinationen verwandter Reizarten zu höheren Empfindungseinheiten gegliederten, streckenweise getrennt verlaufenden und dann zentrepitalwärts aufeinanderfolgenden Neuronenordnungen zusammen. Die sensiblen Bahnen sind vielleicht diejenigen, welche die mannigfaltigsten Gliederungen nach Einzel- und nach gemischten Projektionen zeigen. Der Aufbau der sensiblen Leitungen geschieht nach den Erfahrungen mittels der Methode der sekundären Degeneration von Hirnteil zu Hirnteil in etwas anderer Weise.

Schon innerhalb des Rückenmarkes müssen wir, abgesehen von den Verkettungen kurzer Neurone (auch innerhalb der Hinterhörner) und der Kleinhirnsseitenstrangbahn zwei zentralwärts führende sensible Bahnen unterscheiden:

a) Die innerhalb der Hinterstränge (teilweise als aufsteigende hintere Wurzeln) aufwärts zu den Kernen der Hinterstränge verlaufende Leitung und

b) die in ihrem feineren Ursprung histologisch noch wenig ermittelte aber sicher gekreuzt verlaufende als antero-laterales oder Gowersches Bündel bekannte Bahn.

Diese beiden Bahnen zeigen aufwärts bis zum Mittel- und zum Zwischenhirn ihre besonderen Projektionsordnungen und einen meist räumlich getrennten Verlauf. Während die die Repräsentation der medialen Hinterstränge in sich bergende, den Kernen der Hinterstränge entstammende Scheife, als sensible Hauptbahn, jedem Hirnteil, welchen sie durchsetzt, einige Faserkontingente und die Hauptmasse ihrer Fasern als Rest in der Gegend der ventralen Kerngruppen des Sehhügels abgibt, zieht das Gowersche Bündel (in seinem Verlaufe wohl auch da und dort Fasern in die Nachbarschaft abgebend) mit der Mehrzahl seiner Fasern durch die Haubenetage der Brücke (der Haupt-Schleife dorsal und lateral anliegendes Feld) in ein ventral von den hinteren Zweihügeln gelegenes Feld (laterale Schleife im Arme des hinteren Zweihügels), um sich hier aufzulösen (Hoche, v. Monakow). Ein Übergang der Gowerschen Bündel in das Kleinhirn (Edinger, Wallenberg) ist m. E. nicht sichergestellt.

Der weitere Anschluß des Gowerschen Bündels an das Zwischen-, resp. an das Großhirn ist unbekannt, es könnte dieser durch eine neue Projektionsordnung von der *Formatio reticularis* aus in die *Regio subthalamica* erfolgen, wo möglicherweise eine mit der Schleife gemeinsame Endigung dieses Bündels stattfinden würde. Außer der Schleife und dem Gowerschen Bündel wären noch andere innerhalb der *Form. retic.*, der *Oblongata* und der Brücke vorlaufende, anatomisch nicht näher abgegrenzte Anteile sensibler Leitungen, mit zahlreichen Nebenschließungen (kollaterale Bahnen) versehen und durch kurze Glieder verkettet, anzunehmen, die indessen schließlich sämtlich, gemeinsam mit der Schleife, sich im ventralen Lager des Thalamus aufsplittern würden. An letzterer Stelle, vielleicht im ganzen Thalamus, wäre ein gemeinsames vorläufiges Endziel für alle sensible Bahnen vorhanden, auch wäre hier der Ort zu neuen Zusammenfassungen, zum Zwecke teilweise gemeinsamer, teilweise verschiedener Repräsentation im Großhirn zu suchen.

Von den ventralen Kerngruppen des Sehhügels wissen wir, daß diejenigen Abschnitte, in welchem die Schleife endigt, ihre Stabkranzbündel

in die *Regio centroparietalis* abgeben (v. Monakow). Die übrigen Abschnitte entsenden nun wahrscheinlich ihre Projektionsfasern über diese Zone hinaus (in unregelmäßigen Sektoren) noch nach sehr verschiedenen anderen Cortexabschnitten (ausgedehnter Einstrahlungsbezirk). Wie sich die sensiblen Faseranteile aus der *Form. reticul.* (die sensiblen Nichtschleifenfasern) in Sehhügelgebiet aufsplintern, das wissen wir nicht; es wäre aber nicht undenkbar, daß hier eine viel diffusere Aufsplitterung wäre und daß diese Bündel mit den meisten Sehhügelkernen (mittels verwickelter Schaltzellenverknüpfungen) in engere Beziehung treten würden. Würde dies zutreffen, dann ließe sich ein Parallelismus zwischen der Repräsentation der Motilität und derjenigen der Sensibilität nachweisen: ein Teil der früher getrennt verlaufenden sensiblen Fasern — und es wären dies die der Leitung der allgemeinen Gefühle (der Temperatur, des Schmerzes, des Druckes) dienenden Fasern des Gowersschen Bündels und der *Form. retic.* sowie deren weitere zentrale Repräsentanten — würde durch Vermittelung der meisten Sehhügelkerne im Cortex so diffus repräsentiert sein, daß jeder Cortexabschnitt an der Schmerz-, Temperatur- und Druckimpression partizipieren würde. Dem gegenüber würden die Schleife und andere Bestandteile der *Form. reticul.*, d. h. Bahnen, die der Beförderung der Ortszeichen dienen, durch ausschließliche Vermittelung der ventralen Kerngruppen und ausschließlich in der *Regio centroparietalis*, d. h. in derjenigen Stätte, wo die Ortszeichen feiner registriert werden, vertreten sein.

Schon die Erfahrungen der Rückenmarkspathologie (Brown-Sequard'sche Lähmung, Syringomyelie etc.) sprechen dafür, daß die Faserrepräsentation der verschiedenen Gefühlsqualitäten einen gesonderten Verlauf nehmen (Petren³⁹⁷, Senator³⁰⁶⁸, Wallenberg^{3071 a} u. a.). Für die Leitung der Schmerz- und der Temperatureize fallen höchst wahrscheinlich in erster Linie die Seitenstränge (Gowersche Bündel) und für die taktile Sensibilität (Druck- und Ortssinn) die medialen Hinterstränge in Betracht. In welchem Umfange genauere Verknüpfungen zwischen diesen beiden Leitungen bestehen, das wissen wir nicht.

Auch noch in der *Medulla oblongata* scheinen nach den klinisch-anatomischen Beobachtungen (Goldscheider³⁰⁵², v. Oordt³⁰⁶², Rossolimo¹³⁹¹, Wallenberg^{3071 a}, Mann¹³⁴⁴, Senator³⁰⁶⁵, Ladame und v. Monakow³¹⁷⁰) und nach den Erfahrungen mittels der Methode der sekundären Degeneration, die Bahnen für die Temperatur- und die Schmerzempfindung getrennt von den Bahnen für den Muskelsinn, und diese getrennt von den der kutanen Sensibilität und den übrigen Qualitäten dienenden zu verlaufen, da je nach feinerer örtlicher Ausdehnung der Herde auch hier die halbseitige Empfindungsstörung bald mehr in Gestalt einer Hemianalgesie und Hemithermanästhesie, bald in der einer taktilen Hemianästhesie, einer Muskelsinnhemianästhesie oder einer totalen Hemianästhesie sich präsentiert. Für die halbseitige Thermanästhesie und Analgesie würden hier die lateralen Felder der *Formatio reticularis* und vor Allem das Gowersche Bündel, für die kutane Hemianästhesie die weiteren seitlichen Felder der *Formatio reticularis* und für die Ataxie die Schleife und eventuell cerebellare Verbindungen (*Corp. restif.*) in Betracht fallen.

Weiter cerebralwärts, d. h. schon bei Läsionen des Mittelhirnes (Haube) scheinen halbseitige Störungen der Temperatur- und der Schmerzempfindung für

sich sehr selten vorzukommen; hier leiden andere Gefühlsqualitäten, d. h. solche, die vom Rückenmark aus isoliert kaum beeinträchtigt werden. Je näher nämlich der Herd dem Cortex zu liegt, um so seltener beobachtet man eine dauernde Hemithermanalgesie oder eine komplette halbseitige Aufhebung der Druckempfindung als solche, und um so häufiger eine halbseitige Störung des Muskelsinnes und der Lokalisation der kutanen Reize, m. a. W. um so häufiger einen halbseitigen Ausfall der mit Lokalzeichen ausgestatteten Empfindungen.

Der Umstand, daß das Schmerz-, das Temperaturogefühl, ja selbst der Drucksinn (im Gegensatz zum Muskel- und zum stereognostischen Sinn) bei Großhirnherden (nicht übermäßigen Umfanges) dauernd so selten, weder für sich noch gemeinsam mit den anderen Gefühlsqualitäten, halbseitig vernichtet werden (eben so selten wie die sogenannten Gemeinschaftsbewegungen), legt die Annahme nahe, daß, ähnlich wie nahezu in jeder Windungsgruppe des Großhirns die lokomotorischen Zentren im Mittelhirn, so auch in jeder Windungsgruppe eine gewisse Repräsentation der für die Temperatur-, Druck- und Schmerzempfindungen dienenden Leitungen (ohne die zugehörigen Repräsentanten für die Lokalzeichen) sich vorfindet. Würde z. B. der Weg von den Endstätten des Gowersschen Bündels, der *Format. ret. etc.*¹⁾ zu einer bestimmten Rindenpartie verlegt, so wäre immer noch ein Anschluß an diese und auch an andere Rindenteile durch kollaterale Verbindungen möglich. Anders verhält es sich mit denjenigen Gefühlsqualitäten, die mit der örtlichen Orientierung zu tun haben (Raumsinn, Ortssinn und Muskelsinn). Die Repräsentation dieser Qualitäten ist aufs engste verknüpft mit den Innervationsstätten für die feineren Bewegungsformen, welche bekanntlich an scharf umgrenzte Cortexfelder (*Regio Rolandica etc.*) gebunden sind. Je enger da die Wechselwirkung zwischen den motorischen Zentren und den sensiblen Endstätten sich gestaltet, um so weniger wird ein Ersatz für solch feine Empfindungsarten, wenn sie einmal durch Zerstörung der bezüglichen Zentren vernichtet wurden, zu erwarten sein.

Wie man sich den Aufbau der sensiblen Bahnen auf Grund der bisherigen Ermittlungen näher vorstellen kann, ist durch das Schema (Fig. 214 S. 616) ausgedrückt.

IV. Die Muskelatrophie bei cerebralen Hemiplegien.

Halbseitige Muskelatrophien kommen in Verbindung mit Wachstumshemmungen der Knochen und der Gelenke (Verkürzung der Extremitäten) bei Individuen verschiedenen Alters, die in den ersten Lebensjahren

¹⁾ Kurz Bahnen, die mit der Leitung jener Gefühlsqualitäten wesentlich betraut sind.

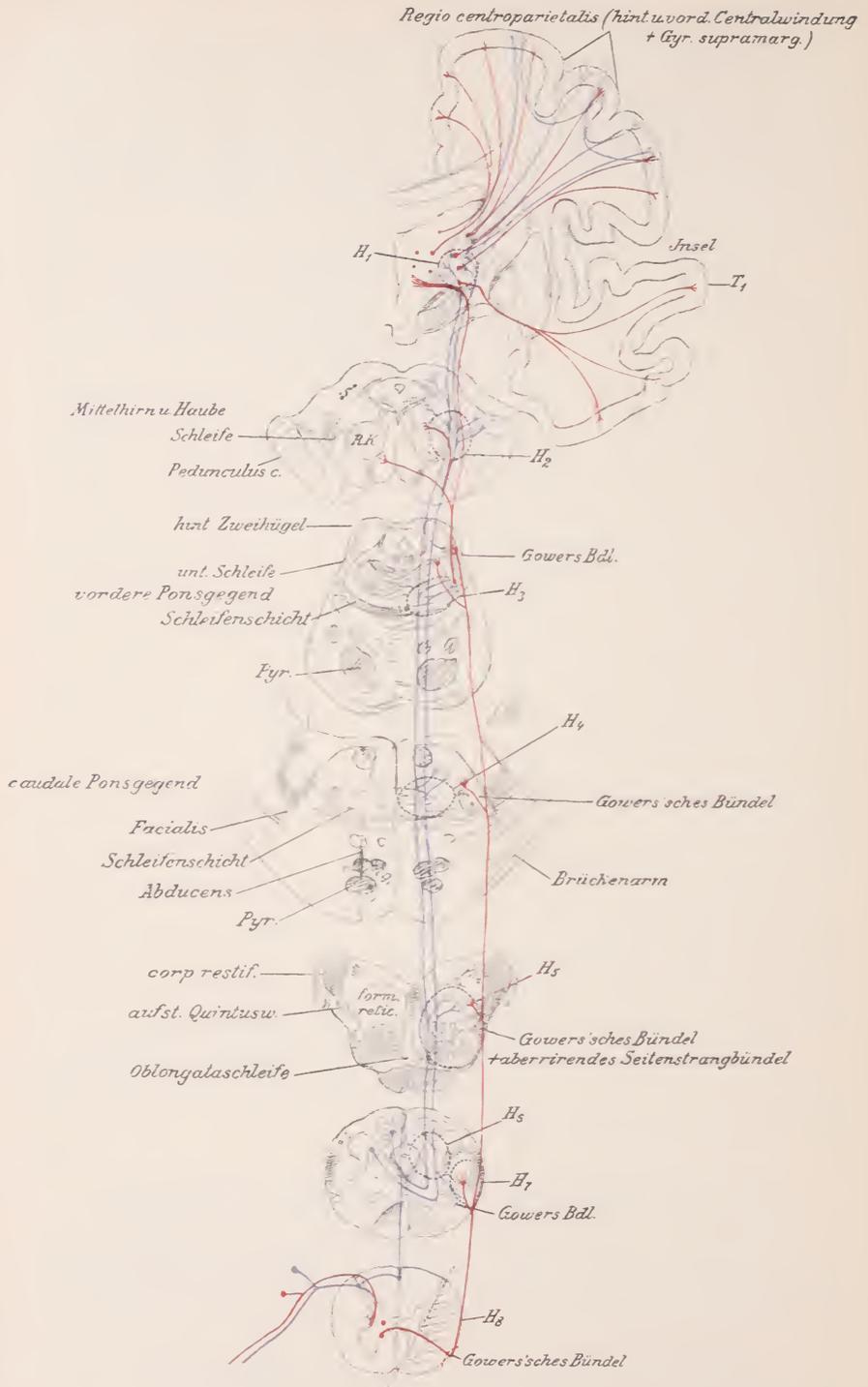


Fig. 214. Erklärung siehe S. 617.

Fig. 214. Schematische Darstellung der sensiblen Bahnen von der Medulla spinalis bis zum Cortex. $H-H_3$ supponierte Herde resp. zentrale Faserbezirke, die durch Herde unterbrochen werden.

Herd bei H (Zerstörung der Regio centroparietalis). Je nach näherer örtlicher Lage des Herdes zeigt sich Monästhesie des Armes oder des Beines: bei Totalläsion totale, aber inkomplete Hemianästhesie: Aufhebung des stereognostischen Sinnes, partielle Störung des Muskelsinnes; Temperatursinn für extreme Grade erhalten. Druck- und Schmerzempfindung sind dagegen im Residuärstadium wenig gestört.

Herd bei H_1 : (Ventraler Sehhügelkern oder retrolenticuläre innere Kapsel zerstört) bewirkt: Störung des Muskelsinnes, teilweise auch des stereognostischen Sinnes; der Druck- der Schmerz- und der Temperatursinn können ziemlich gut erhalten sein (bei früh-erworbenen Läsionen nahezu normal). Letztgenannte Gefühlsqualitäten werden durch die »Generalbahnen für die Sensibilität« (diffuse Repräsentation) dem Cortex vermittelt.

Herd bei H_2 : Muskel- und Tastsinn gestört. Schmerz- und Temperatursinn können erhalten sein, wenn der Herd nicht die ganze Haubengegend zerstört. Schmerzempfindung kann eventuell durch Vermittelung der ventralen Haubenkreuzung noch geleitet werden.

Herd bei H_3 : Alle Gefühlsqualitäten ziemlich vollständig aufgehoben.

Herd bei H_4 : Hypästhesie für Druckreize und Störung des Muskelsinnes; Schmerz- und Temperatursinn können erhalten sein.

Herd bei H_5 : Schmerz- und Temperatursinn aufgehoben; Muskelsinn, Drucksinn auch der Ortschaft sind mitunter erhalten.

Herd bei H_6 : Muskelsinn und Drucksinn aufgehoben; Schmerz- und Temperatursinn erhalten.

Herd bei H_7 : Muskelsinn und Druckinn erhalten, die anderen Sinne aufgehoben.

Herd bei H_8 : Schmerz- und Temperatursinn auf der gekreuzten Seite aufgehoben. Muskelsinn, Ortschaft und Drucksinn auf der Läsionsseite größtenteils erhalten. Brown-Sequardsche Lähmung. — Die Bahnen für Druck-, Orts- und Muskelsinn blau, die Bahnen für Schmerz- und Temperaturreize rot.

von dauernder Hemiplegie befallen wurden, häufig, ja regelmäßig vor: es handelt sich da um Massenatrophie von Muskeln, meist in beiden Extremitäten einer Körperhälfte, nicht selten verbunden mit Kontrakturstellungen der Hand und des Fußes (Hyperflexion der Hand, Pes equinus-Stellung), hie und da auch mit athetotischen Bewegungen. Der Muskelschwund ist hier meist recht beträchtlich (im Ober- und Vorderarm bis zu 5 cm, im Bein relativ etwas weniger), und dokumentiert sich nicht nur als Folge ungenügender funktioneller Inanspruchnahme der Glieder bis zur gänzlichen Inaktivität (durch chronische Kontraktur und Narbenzug fixierte Glieder), sondern auch als Folge einer mangelhaften Blutzirkulation, vor allem in den hyperextendierten Muskeln (vasomotorische und mechanische Störung), auch als weitere Konsequenz der Wachstums- und Entwicklungsstörung der Knochen und der Gelenke. Sicher ist die infantile Hemiatrophie Produkt mehrerer Momente, unter denen jedenfalls die zentral bedingte Wachstumsstörung der paretischen Glieder eine wesentliche Rolle spielt.

Mit diesen Hemiatrophien sind nicht zu verwechseln halbseitige Muskelatrophien, die bei Erwachsenen meist nach Großhirnläsionen im Gefolge von Hemiplegie in verhältnismäßig kurzer Zeit sich einstellen. Daß gelegentlich ziemlich beträchtliche und auf alle Stammesmuskeln der gelähmten Körperhälfte sich ausdehnende Muskelatrophien bei erwachsenen Hemiplegikern auftreten können, war schon älteren Autoren, wie Todd¹⁴⁰⁶, Leubuscher u. a., bekannt; genauer studiert wurde aber diese Störung erst von Charcot³¹⁴¹ und seinen Schülern Pitres und Brissaud^{1222 b}, welche auch auf Grund eines reichen pathologisch-anatomisch studierten Beobachtungsmateriales den ersten Versuch unternahmen, diese Erscheinungen zu erklären.

Die genannten Autoren nehmen an, daß in den Fällen, in welchen die Muskeln auf der gelähmten Seite zu einer raschen allgemeinen Atrophie kamen, die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn, welche letztere ja bei allen cerebralen Hemiplegien mitergriffen sei, auf das Vorderhorn des Rückenmarkes übergegriffen und durch die Beeinträchtigung der Vorderhornzellen und der motorischen Wurzeln jene atrophischen Veränderungen in den Muskeln der Extremitäten hervorgerufen habe.

Seitdem aber zuerst Senator¹⁴⁰⁰ im Jahre 1879 und nach ihm Patella^{1374 a}, Babinsky^{1222 a} u. a. gezeigt hatten, daß Muskelatrophie in hemiplegischen Gliedern auch bei Intaktheit der Vorderhörner vorkommen könne, war die Charcotsche Theorie nicht mehr aufrecht zu erhalten, und mußte nach einer anderen Erklärung für jene auffallende Erscheinung gesucht werden. Bevor wir auf die verschiedenen Möglichkeiten, die bei der Pathogenese der cerebralen Muskelatrophie in Frage kommen, näher eintreten, sei hier eine kurze Zusammenfassung unserer Kenntnisse über das Vorkommen der cerebralen Muskelatrophie und über deren pathologisch-anatomische Bedingungen vorausgeschickt.

Obwohl die hier in Frage stehenden Störungen auch nach meinen Beobachtungen nicht so selten vorkommen¹⁾, ist die über diesen Gegenstand vorliegende Literatur eine verhältnismäßig kleine; konnte doch Quincke¹³⁷⁹ in seiner Zusammenstellung aus dem Jahre 1893 im ganzen nur über 33 Fälle berichten. Seit jener Zeit sind allerdings noch mehrere Beobachtungen hinzugekommen²⁾, doch ist die Zahl von Beobachtungen mit Sektionsbefund immer noch eine recht bescheidene. Aus der bisherigen Kasuistik ergibt sich, daß die cerebrale Muskelatrophie ge-

¹⁾ Nach Schäffer^{1451 a} gehören sie sogar zu ziemlich regelmäßigen Begleitern der Hemiplegie.

²⁾ Déjérine¹¹³⁴, Schäffer^{1451 a}, Parhon und Goldstein¹³⁷⁴, Marinesco¹³⁴⁹, Kirchhoff^{1526 a}, Cassirer³⁰⁵², Petrina^{1375 a}, Bechterew^{1115 c}, Steiner¹⁴⁰⁶. Letzterer Autor hat 42 Fälle zusammengestellt (einschließlich der älteren Kasuistik). Auch er ist aber der Meinung, daß in der Mehrzahl der Fälle von schweren Hemiplegien eine Atrophie der gelähmten Muskeln nicht vermißt wird.

wöhnlich schon kurze Zeit, d. h. zirka ein bis zwei Monate nach dem apoplektischen Anfall, in einzelnen Fällen noch früher sich zu entwickeln pflegt. In einem Falle von Senator¹⁴⁰⁰ war sie schon nach elf Tagen zu beobachten.

Die Atrophie erstreckt sich vorwiegend auf den Arm, meist aber sind Arm und Bein gleichzeitig ergriffen und oft so beträchtlich, daß die Differenz im Umfang zwischen beiden Seiten nicht selten 2—3 cm zu Ungunsten der gelähmten Seite beträgt.

Die Muskelatrophie tritt meist schon in der Phase der schlaffen Lähmung und namentlich dann ein, wenn diese Phase sich in die Länge zieht, sie wird indessen, allerdings selten, auch bei Hemiplegien, die sofort mit spastischen Erscheinungen einsetzen, beobachtet. Die elektrische Erregbarkeit in den ergriffenen Muskeln ist in der Regel deutlich herabgesetzt. Einzelne Autoren wollen sogar Andeutungen einer Entartungsreaktion beobachtet haben (Eisenlohr). Dann und wann beteiligt sich an der Atrophie auch die Haut und das Unterhautzellgewebe (Quincke); acht bis zehn Wochen nach der Attacke erreicht die Muskelatrophie den Höhepunkt, dann bleibt sie stationär. Es sind indessen auch Fälle geschildert worden, in denen die Muskelatrophie sich allmählich wieder ganz verlor. Sicher scheint es zu sein, daß die Intensität des Muskelschwundes außer jedem Verhältnis zur Beeinträchtigung der Motilität steht (Quincke); denn nicht selten trifft man beträchtliche Muskelatrophie neben ganz unbedeutender Motilitätsstörung, und noch häufiger kommt der umgekehrte Fall vor. Verhältnismäßig häufig ist dagegen ein Zusammentreffen von Sensibilitätsstörung (vor allem Abnahme des Muskelsinnes) dann von vasomotorischen Störungen (Aufquellung der Hand und des Fußes sog. *main, resp. pied succulente* [Marinesco^{1165a}]) mit der Muskelatrophie.

Die linke Körperhälfte scheint häufiger von der Atrophie befallen zu werden als die rechte. Unter 18 von Steiner¹⁴⁰⁶ zusammengestellten Fällen war die linke Körperhälfte zwölfmal betroffen. Auch Quincke ist dieses Mißverhältnis in seinen Fällen aufgefallen.

Die pathologisch-anatomischen Bedingungen der akuten cerebralen Muskelatrophie sind noch nicht genügend erforscht. Den bisherigen Sektionsbefunden (im ganzen zirka 40) ist zu entnehmen, daß die cerebrale Muskelatrophie durch sehr verschiedene pathologische Prozesse (Tumoren, Abszesse, Hirnblutungen und Erweichungen) und auch durch ganz verschieden lokalisierte Herde hervorgerufen sein kann. In mehreren Fällen saß der Herd in der Sehhügelgegend, in anderen in den Zentralwindungen; wenn er aber im Großhirn seinen Sitz hatte, so war seine Ausdehnung stets eine sehr mächtige, so daß jedenfalls

das ganze Gefäßgebiet der Art. foss. Sylvii mehr oder weniger beeinträchtigt war. Berücksichtigt man die relativ häufige Mitaffektion der hinteren Sehhügelgegend und den Umstand, daß vom Großhirn aus die Muskelatrophie nur durch umfangreiche, das Mark des Parietallappens mitergreifende Herde produziert wurde, so erscheint die Annahme berechtigt, daß corticale Zirkulationstörungen im dritten Hauptaste der Art. foss. Sylvii und vom Zwischenhirn aus im lenticulo-optischen Gefäßgebiet bei der Genese der cerebralen Muskelatrophie eine hervorragende Rolle spielen. Diese Annahme wird durch den Charakter der mit der Muskelatrophie verknüpften hemiplegischen Lähmung, noch mehr aber durch das häufige Zusammenfallen der Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörung noch gestützt.

Über die nähere Pathogenese lassen sich auch heute noch nur Vermutungen aussprechen. Steiner¹⁴⁰⁶ erklärt die Muskelatrophie als Folgewirkung von pathologischen Reizen auf das Vorderhorn des Rückenmarkes, Schäffer^{1451a} leitet sie mit Charcot, Brissaud u. a. von einer sekundären, an die Pyramidendegeneration sich anschließenden Affektion der Vorderhornzellen ab. Diese Auffassung wird aber hinfällig durch die Beobachtung mehrerer Autoren, daß die Muskelatrophie auch bei völliger Intaktheit der Pyramidenbahn und selbst des Vorderhornes vorkommen kann.

Darkschewitsch¹²⁷³ bringt die Muskelatrophie in Zusammenhang mit latenten Arthropathien, die er in einzelnen seiner Fälle nachweisen konnte, und ist geneigt, den Ursprung der Muskelatrophie in Gelenkaffektionen zu suchen. Da indessen in den Beobachtungen anderer Autoren die Gelenke frei waren, so liegt wohl die Annahme näher, daß Arthropathie und Muskelatrophie einander eher koordiniert und gemeinsam cerebralen Ursprunges sind. Quincke¹²⁷⁹ glaubt der Annahme von trophischen, von motorischen getrennt verlaufenden Bahnen im Gehirn nicht entraten zu können, ja er leitet einfach die Muskelatrophie von einer Unterbrechung solcher hypothetischen trophischen Fasern im Cerebrum ab. Bedenkt man indessen, wie unsicher die physiologische Grundlage selbst der peripheren »trophischen« Nerven ist, so wird man der neuen Quinckeschen Theorie keine größere Bedeutung einräumen.

M. E. dürften die bisher physiologisch nachgewiesenen Nervenfasersarten ausreichen, um das Zustandekommen der cerebralen Muskelatrophie befriedigend zu erklären, nur muß für letztere nicht der Ausfall einer, sondern stets mehrerer zentraler Nervenfasersarten verantwortlich gemacht werden. Vom Großhirn geht bekanntlich ein mächtiger Einfluß auf die tieferliegenden vasomotorischen Zentren aus. Auch beteiligt sich das Großhirn fortgesetzt an der regulatorischen Wechselwirkung

zwischen sensiblen (zentripetalen)¹⁾, vasomotorischen und motorischen Erregungswellen. Die bezüglichlichen vasomotorischen Leitungen verlaufen wohl in der retrolentikulären inneren Kapsel. Berücksichtigt man dabei die große Bedeutung einer ausreichenden Muskelaktion für die Blutzirkulation und den ganzen Ernährungshaushalt in den Muskeln, ferner das nicht seltene Zusammentreffen ausgeprägter vasomotorischer Störungen in den hemiplegischen Extremitäten (Parhon und Goldstein¹³⁷⁴), so darf eine ausgedehnte Ernährungsstörung (Atrophie) in den Muskeln als Folge eines gleichzeitigen Ausfalles (resp. Reduktion) von zentripetalen Bewegungsanregungen einerseits und reaktiven vasomotorischen Wirkungen andererseits nicht von der Hand gewiesen werden.

V. Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen

(Zwangslachen und Zwangsweinen bei cerebralen Herden).

Es ist bekannt, daß bei mancherlei Neurosen (Hysterie, gewisse Störungen im Kindesalter) anfallsweise, und oft außer Verhältnis zur momentanen Stimmung des Patienten (aber doch bei Vorhandensein von etwelcher Reizung zur Heiterkeit oder zur Traurigkeit), Zustände von übermäßigem, krampfhaftem Lachen oder Weinen (auch Brüllen) auftreten, deren Ausbruch der Patient ebensowenig unterdrücken, wie er sie durch Selbstbeherrschung abkürzen kann. Derartige Zustände stehen in engster Beziehung zur Psyche, auch verrät die Affektäußerung als solche genau das nämliche Bild, wie bei verwandten Affektausbrüchen Gesunder, d. h. es finden sich Bestandteile spastischer oder paretischer Natur nicht vor.

Bei gewissen organischen Erkrankungen und namentlich bei solchen vaskulären Ursprunges (Verengerungen, Verstopfung der Arterien, kleine Blutungen etc., mit ihren weiteren Folgezuständen), aber auch bei der multiplen Sklerose, bei Oberflächentumoren wenn nicht allzu schwere apoplektische Anfälle vorausgegangen sind — und insbesondere, wenn gleichzeitig Erscheinungen von sogenannter Pseudobulbärparalyse vorhanden sind, werden nun ebenfalls, neben anderen spastischen und anderen Lokalerscheinungen, ziemlich elementare Störungen der Ausdrucksbewegungen beobachtet²⁾. Solche treten gewöhnlich als wohl charakterisierte Anfälle von spasmodischem Lachen und Weinen auf. Gewöhnlich verrät bei derartigen Kranken der Gesichtsausdruck schon in den

¹⁾ Durch ernstere Störung der sensiblen Funktionen dürften die motorischen wohl stets geschädigt werden; die Folge hiervon wäre ein verminderter Gebrauch der betreffenden Muskeln.

²⁾ Vgl. hierüber Arbeiten von Bechterew^{1118, 1118a-f}, Hartmann¹³¹⁵, Brisaud^{1123a, b}, Charcot^{1128b}, Féré^{1140a}, Crocq^{1128c}, Rummo^{1156a}, Touche¹²⁰⁹.

anfallfreien Zeiten eine unverkennbare Abnormität, indem die Facialis-innervation die verschiedenen seelischen Regungen unvollkommen, auf beiden Seiten ungleich und in verzierter Weise zum Ausdruck gibt; nicht selten präsentiert sich das Gesicht bei Ruhe maskenartig.

Die Wein- und Lachanfalle treten intermittierend auf, meist schon auf eine ganz geringfügige Gemütsbewegung hin, bisweilen sogar spontan auf. Oft genügt eine harmlose Frage, eine Bemerkung, in welcher Ausdrücke schmerzlichen Inhaltes (Kummer, Not, Schmerz, Tod etc.) enthalten sind, um einen Weinanfall, und wenn etwas halbwegs Heiteres berührt wird, einen Lachanfall auszulösen, und dies auch dann, wenn die Bemerkungen außer jeder Beziehung zur Person des Patienten stehen.

Die Wein- und Lachkrämpfe setzen explosiv ein und gewinnen bald die maximal zu erreichende Stärke, sie tragen exquisit spasmodischen Charakter. Es kann ein starkes Weinen oft ziemlich unvermittelt in ebenso kräftiges Lachen übergehen, wenn das Gesprächsthema rasch eine Wendung zum Heiteren nimmt. So gelingt es hie und da, den Patienten je nach Wahl des Gespräches aus einem Lachkrampf in einen Weinkrampf und aus einem Weinkrampf in einen Lachkrampf zu bringen; immerhin dominiert bei solchen alternierendern Krämpfen der Weinkrampf. Zwischen den Ausdruckskrämpfen und den begleitenden Empfindungen besteht durchaus keine Proportionalität; im Gegenteil, der Patient ist innerlich oft ungehalten, ja unglücklich darüber, daß er in solche unmotivierte Gefühlsausbrüche verfällt, und daß seine wirklichen Gemütsempfindungen in so unrichtiger, oft in recht unpassender Weise zum Ausdruck gelangen («mimischer Luxus» von Hartmann¹³¹⁵).

Sowohl der einzelne Lach- als Weinkrampf ergreift beide Gesichtshälften (d. h. auch die paretische) in ziemlich gleicher Weise; es ist ein bilateraler Mechanismus, der da in Aktion tritt. Derselbe spielt sich gewöhnlich unter spastischen Mitbewegungen in anderen Muskelgebieten ab, auch birgt er, ähnlich wie andere posthemiplegische Bewegungsstörungen, ataktische Bestandteile in sich. Als solche Mitbewegungen sind zu bezeichnen die das Lachen und Weinen begleitenden übermäßigen Expirationsbewegungen, verbunden mit Glottiskrampf, das Brüllen, dann das starke Vordrängen der Mundwinkel nach außen, das Schließen der Lidspalte (Orbiculariskrämpfe), unrichtige Einstellung der Zunge, Depression der Nasenflügel etc.¹⁾

Die Anfälle sind ähnlich wie verwandte exzessive Affektäußerungen Gesunder oft verknüpft mit kräftiger Tränenabsonderung, Erweiterung der Pupillen, Injektion der Kornea etc.

¹⁾ Vgl. hierüber auch Hartmann¹³¹⁵, a. a. O., S. 95.

Es macht den Eindruck, als ob hier ein fertig präformierter fein ausgeschliffener Mechanismus (Gemeinschaftsbewegungen), der beim Gesunden unter Kraftersparnis reguliert und bis ins feinste auch durch den Willen abgestuft wird, von allen Fesseln befreit, roh in Erscheinung treten würde. Die bisherigen Sektionsbefunde weisen darauf hin, daß es vorwiegend multiple, doppelseitige Herde sind (Arteriosklerose), bei denen das spasmodische Lachen und Weinen auftritt. Insbesondere geben multiple zerstreute, im Sehhügel und im Mark der Regio Rolandica, dann in der Frontalregion lokalisierte kleinere Herde Veranlassung zur Entwicklung jener Krampfsymptome.

Die übrigen Herderscheinungen, wie die Hemianopsie, die Seelenblindheit, die Alexie, ferner die aphasischen Symptome usw. werden in Zusammenhang mit der Lokalisation im Großhirn im folgenden Hauptabschnitt besprochen werden.

II. Lokalisation im Gehirn.

A. Großhirn.

a) Motorische Region (Zentralwindungen. Lobul. paracentralis. Fuß der dritten Stirnwindung).

1. Allgemeines.

Seitdem zuerst durch Hitzig^{557c} die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden war, daß Läsionen der Zentralwindungen beim Menschen in noch ausgesprochenerer Weise, als dies bei Tieren mit Defekt der motorischen Region der Fall ist, halbseitige Bewegungsstörungen (gekreuzte Hemiplegie) zur Folge haben, und andere Forscher (Charcot, Pitres, Nothnagel, Bernhardt u. v. a.) dies durch weitere Beobachtungen erhärtet hatten, wurde die Frage nach der feineren Organisation der motorischen Zone von den Neuropathologen mit stets wachsendem Interesse weiter verfolgt, und rückt ihrer Lösung allmählich immer näher. Ein gewaltiges pathologisches Beobachtungsmaterial, allerdings nach sehr verschiedenen Gesichtspunkten und bis jetzt meist nur makroskopisch studiert, hat sich über diese Frage im Verlaufe der letzten dreißig Jahre angesammelt und findet sich zerstreut in den medizinischen Zeitschriften aller Länder niedergelegt. Jeder aber, der sich der Mühe unterzieht, jenes Beobachtungsmaterial genauer zu prüfen, wird sich der Überzeugung nicht verschließen können, daß es wenige Tatsachen in der Hirnpathologie gibt, die durch übereinstimmende und exakte Beobachtungen so sicher verbürgt sind wie die, daß ausgedehnte Läsionen in den Zentralwindungen und namentlich in der vorderen, von halbseitigen motorischen Störungen in der gegenüberliegenden Körperhälfte gefolgt sein müssen.¹⁾

¹⁾ Damit es zu einer länger währenden halbseitigen Bewegungsstörung oder zu einer Monoparese kommt, muß der ausgeschaltete Rindenbezirk ziemlich umfangreich sein (mehrere Windungsabschnitte umfassen) und auch in den Markkörper übergreifen, er muß einem ganzen Arterienzweig der Art. foss. Sylv. entsprechen, andernfalls braucht

Schon die kritische Sichtung der älteren Literatur durch Nothnagel¹⁵⁶¹ und später durch Exner⁵¹⁵ hatte ein für die Lokalisation der Motilität im Cortex im Sinne von Hitzig günstige Resultate ergeben, und bereits im Jahre 1879 konnte Nothnagel die damals vorliegenden Erfahrungen für die Aufstellung von lokal-diagnostischen Sätzen, die sich später teilweise vortrefflich bewährt haben, verwerten. In den darauffolgenden Jahren haben Charcot und Pitres²⁵⁴⁹, Starr¹⁶¹¹ und ¹⁶¹², Luciani und Seppilli¹⁵³³, Jastrowitz²⁵⁵⁴, Horsley¹⁵¹⁹ und ¹⁵²⁰, Keen¹⁵²⁵, Mills^{1544—1549}, Bechterew^{721—740}, Henschen¹⁵¹², Chipault³⁰⁵⁵, Déjérine⁹⁸, Dana¹⁴⁵⁷ und viele andere Forscher zahlreiche wertvolle Beiträge zum feineren Ausbau der Lokalisation der motorischen Funktionen in der Rinde des Menschen geliefert.

Die im Jahre 1895 von Charcot und Pitres^{1456a}, zusammengestellte, 173 Fälle umfassende Kasuistik sowie die Arbeiten von Henschen, Starr¹⁶¹¹, Lamacq²⁵⁹¹, Ferrier¹⁵⁰², Chipault, Bergmann³⁰⁷⁷, Krause u. a. haben vollends das Bestehen einer ziemlich scharf umschriebenen motorischen Zone gesichert und es den Verfassern ermöglicht, die feineren Grenzen jener Zone, auch mit Rücksicht auf die speziellen Felder für die einzelnen Körperteile, soweit dies makroskopisch möglich ist, und noch genauer, als es bisher geschehen, festzustellen.

Hand in Hand mit der Bereicherung unserer Kenntnisse über die Organisation und Ausdehnung der motorischen Zone beim Tier und beim Menschen verfeinerte und befestigte sich auch die Diagnostik der Erkrankungen dieser Zone, und wenn schon diagnostische Irrtümer hinsichtlich der Lokalisation der Herde in den Zentralwindungen auch jetzt noch nicht zu den Seltenheiten gehören, so mehrt sich doch von Jahr zu Jahr die Zahl der Fälle, in denen nicht nur der Sitz eines Herdes in der fraglichen Zone *intra vitam* genau erkannt wird, sondern auch die lokale Krankheitsursache (z. B. Tumoren, Knochensplitter, Abszesse etc.) durch operativen Eingriff in erfolgreicher Weise entfernt werden kann (Horsley¹⁵⁴⁹ und ²⁵²⁰, Macewen^{2903a b}, Hitzig⁵⁹², Keen^{1425a}, Chipault³⁰⁵⁵, Bergmann²⁸³⁵, Krönlein¹⁵²⁹ und ¹⁵³⁰, Krause^{2585a} etc.).

Die bei Lokalfektionen des Großhirns notwendig gewordenen chirurgischen Eingriffe haben andererseits aber noch Gelegenheit dargeboten, sich über die Natur der motorischen Zone auch nach anderer Richtung (z. B. in Bezug auf das Verhalten der Rinde elektrischen und anderen Reizen gegenüber) Klarheit zu verschaffen. Es hat sich bei solchen An-

die anfänglich vorhandene motorische Störung nicht dauernd zurückzubleiben. So war in einem (von Ladame^{2558a}) beobachteten Falle eine Armlähmung nicht vorhanden, obwohl fast die ganze untere Hälfte der vorderen Zentralwindung zerstört war. Auch Henschen¹⁵¹² konnte in einem Falle von Erweichung nahezu des ganzen unteren Drittels der linken hinteren Zentralwindung (Fall Rydell), trotz sorgfältiger Prüfung in der rechten Körperhälfte weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen nachweisen. Nach neueren experimentellen Untersuchungen von Sherrington¹⁵⁰⁶ an anthropoiden Affen und auch nach Beobachtungen mancher Kliniker muß die eigentliche motorische Zone für die Extremitäten zum größten Teile oder ausschließlich in die vordere Zentralwindung verlegt werden.

lassen, bei denen explorative elektrische Prüfungen an der Hirnoberfläche angezeigt erschienen, gezeigt, daß auch bei Menschen durch elektrische Rindenreizung die verschiedenartigsten Bewegungsformen sich künstlich hervorrufen lassen.

Besonders leicht lassen sich am bloßgelegten menschlichen Gehirn isolierte Bewegungen des Daumens und der Finger auf der gegenüberliegenden Seite erzielen (Keen, Mills, Horsley, Bechterew, Krause u. a.).

Aber auch andere, minder ausgeschliffene Bewegungen in den großen Gelenken, zumal der oberen Extremität, wie z. B. Bewegung im Ellbogen, Strecken des Armes, Heben der Schulter etc. wurden von den entsprechenden Feldern der Zentralwindungen aus wiederholt hervorgebracht (Keen^{1525a}, Mills¹), Horsley u. a.)

In den letzten Jahren wurden anlässlich operativer Eingriffe in einer großen Anzahl von Fällen (mehr als 60) mit Erfolg Reizungen an der menschlichen motorischen Zone vorgenommen.²⁾ Einzelbewegungen von Gliedteilen lassen sich nach den Zusammenstellungen von Lamacq²⁸⁹¹, J. P. Stewart u. a. mit geringen Ausnahmen nur von der vorderen Zentralwindung aus hervorbringen. Die den verschiedenen Extremitätenteilen, resp. den bezüglichen Muskelgruppen entsprechenden Foci liegen und folgen sich aufeinander ganz ähnlich, wie dies von Beever und Horsley für den *Macacus* und von Sherrington und Grünbaum an anthropoiden Affen festgestellt wurde (vgl. Fig. 215).

Die sekundären Degenerationen wurden bisher zur Feststellung der feineren Begrenzung der motorischen Zone beim Menschen noch nicht mit genügendem Erfolg ausgenützt, immerhin hat Spiller⁴⁵⁵ in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose eine aufsteigende Pyramidendegeneration bis zur Hirnrinde, hier aber nur in den Gyr. cent. ant. verfolgen können.

¹⁾ Mills¹⁵⁰³ reizte in einem Falle die Gegend des Operculums und konnte von dieser Region aus vier distinkte Reaktionen erzielen:

1. Konjugierte Deviation nach der entgegengesetzten Seite bei Reizung der vordersten Partie.

2. Beim Anlegen der Elektrode etwas weiter nach unten: Verziehen des Mundes nach außen und oben.

3. Etwa einen halben Zoll über dem soeben genannten Rindenzentrum zeigte sich Extension des Handgelenkes und der Finger (also ähnlich wie bei Keen), und

4. nach Reizung der hinter und über letzterer Stelle gelegenen Felder erfolgte Flexion der Finger und des Handgelenkes.

Ähnliche Mitteilungen wurden von Keen¹⁶¹¹, welcher die größten Erfahrungen hierüber besitzt, dann Lloyd und Deaver, Bartholow, Seiamanna, ferner von Nancrede¹⁵⁰² und namentlich von Bechterew, Horsley, Krause gemacht.

²⁾ Mills, Sinkler und Potter, Leszynsky und Glass²⁸⁰⁸, J. P. Stewart, Krause, Bechterew u. a.

Die nähere Ausdehnung der sogenannten motorischen Zone ist immer noch nicht endgültig ermittelt. Die Abgrenzung dieser Zone nach den erregbaren Foci wird dadurch erschwert, daß auch außerhalb der Zentralwindungen, ja fast auf der ganzen Hirnoberfläche Punkte zerstreut liegen, von denen aus — zumal wenn man stärkere Ströme wählt — bis zu einem gewissen Grade geordnete wenn auch nicht isolierte Bewegungen in den Gliedern, im Rumpf, dann auch assoziierte Augenbewegungen hervorgebracht werden können.

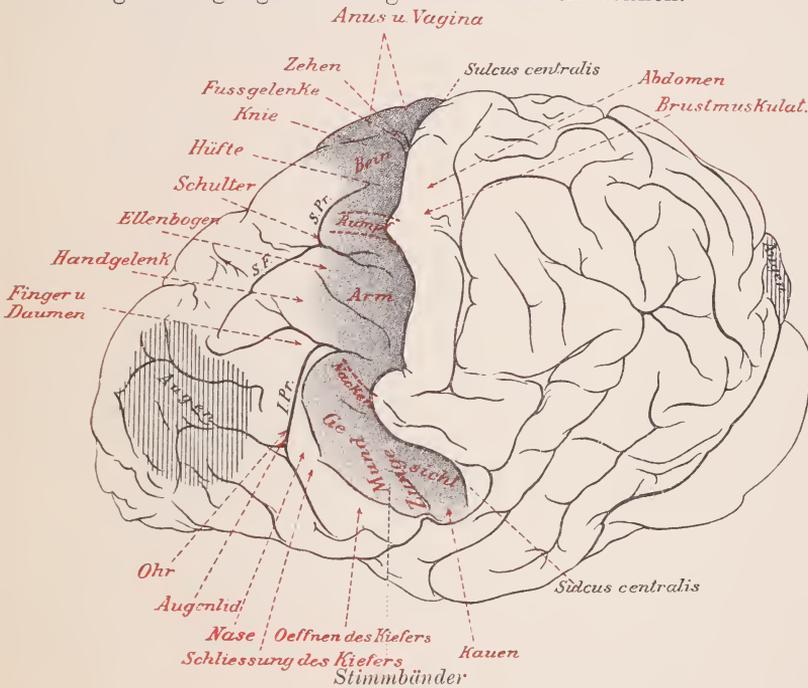


Fig. 215. Seitliche Ansicht eines Schimpansengehirnes mit der motorischen Zone und den Spezialrepräsentationsstätten für die verschiedenen Glieder und Gliedteile nach Grünbaum und Sherrington (Roy. Soc. Proc. Vol. LXIX). Die Ausdehnung der motorischen Zone ist durch schwarze Punktierung wiedergegeben; viele motorische Einzelareale liegen in den Sulci versteckt; die motorische Zone erstreckt sich sowohl in den Sulc. centralis als praecentralis. Die roten Pfeile deuten die Richtung an, wo innerhalb der schwarzpunktierten Zone das spezielle Feld für jeden Gliedteil, resp. für die Innervation der entsprechenden Bewegungsform zu suchen ist. *S. Pr.* Sulcus praecentralis sup. *I. Pr.* Sulcus praecentralis inferior.

Im gewissen Sinne dürfte wohl die ganze Rinde mit architektonischen Bestandteilen motorischer Natur ausgestattet sein. Wenn man aber zur motorischen Zone nur denjenigen Rindenbezirk rechnet, von welchem aus schon bei Anwendung von minimalen faradischen Strömen nahezu isolierte Bewegungen, resp. Bewegungselemente erzielt werden

können — und eine solche Abgrenzungsweise ist m. E. die richtigste — so wird die motorische Zone in diesem engeren Sinne mit Hitzig und Sherrington in die vordere Zentralwindung und in einen Abschnitt des Gyr. praecentralis unterzubringen sein, von welchem letzterem aus auch noch konjugierte Seitwärtsbewegungen der Augen hervorgebracht werden können. Sodann wäre der hintere Abschnitt der dritten Stirnwindung auch noch zur motorischen Zone zu rechnen. In der hinteren Zentralwindung finden sich beim Menschen eigentliche Foci nur vereinzelt vor (Horsley, Mills u. a.). Jedenfalls sollte diese Windung mit Ausnahme eines kleinen Abschnittes in nächster Nähe des Knies der Fiss. centralis, in welchem sich dann und wann ein Focus für die Innervation des Daumens findet, nach dem im Vorstehenden angeführten Abgrenzungsprinzip, von der eigentlichen motorischen Zone abgetrennt werden. ¹⁾

Nimmt man die Abgrenzung der motorischen Zone nach der Methode der kleinsten Herde, resp. nach dem Umfang, den ein corticaler Herd im Minimum haben muß, um eine möglichst komplette residuäre hemiplegische Bewegungsstörung (Hemiataxie) zu erzielen, vor, dann erhält man allerdings eine wesentlich umfangreichere motorische Zone ²⁾, als nach jenem auf Reizversuchen beruhenden Abgrenzungsprinzip. Eine solche motorische Zone umfaßt (wenn man die negativen Fälle berücksichtigt) im wesentlichen ebenfalls die vordere Zentralwindung, den Gyr. paracentralis und die hintere Partie von F_3 , doch fällt ihr sowohl von F_1 und F_2 als von der hinteren Zentralwindung noch ein ziemlich stattliches Windungsareal zu. Immerhin ist zu betonen, daß Fälle vorhanden sind, in denen ziemlich ausgedehnte Läsionen der hinteren Zentralwindung allein von nennenswerten motorischen Störungen nicht begleitet waren (Fall Rydell von Henschen ¹⁵¹²).

¹⁾ Eine genauere histologische Prüfung der Schichtgliederung der Rinde dieser beiden Windungen zeigt nicht unerhebliche Differenzen (Ramon y Cajal ⁷¹, Nissl ³⁴⁷, Kolmer ^{1529a}, Brodmann ⁶⁰⁰). Der für die vordere Zentralwindung charakteristische Typus (vgl. Fig. 216) bricht bei näherer Untersuchung (Serienschnitte gefärbt nach der Nissl-Methode) gewöhnlich, wie ich mich selbst überzeugen konnte, schon in der Tiefe der Fissura centralis und ziemlich unvermittelt ab.

²⁾ Was die Abgrenzung der motorischen Zone nach den bisherigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen (Methode der kleinsten Herde) anbetrifft, so liegen immer noch fast nur makroskopisch studierte Fälle vor. Da aber makroskopisch ziemlich scharf begrenzte und vorwiegend auf die Rinde beschränkte Herde in allen Teilen der Hirnoberfläche bei näherer mikroskopischer Prüfung gewöhnlich als sehr ausgedehnte und in die Tiefe dringende Großhirnzerstörungen sich herausstellen, denen Unterbrechungen von recht verschiedenen Fasermassen und Ganglienzellenkomplexen zugrunde liegen, so ist eine befriedigende Darstellung der feineren Anordnung und Begrenzung der motorischen Zone, einzig auf Grund des bis jetzt publizierten pathologisch-anatomischen Materiales, noch nicht möglich.

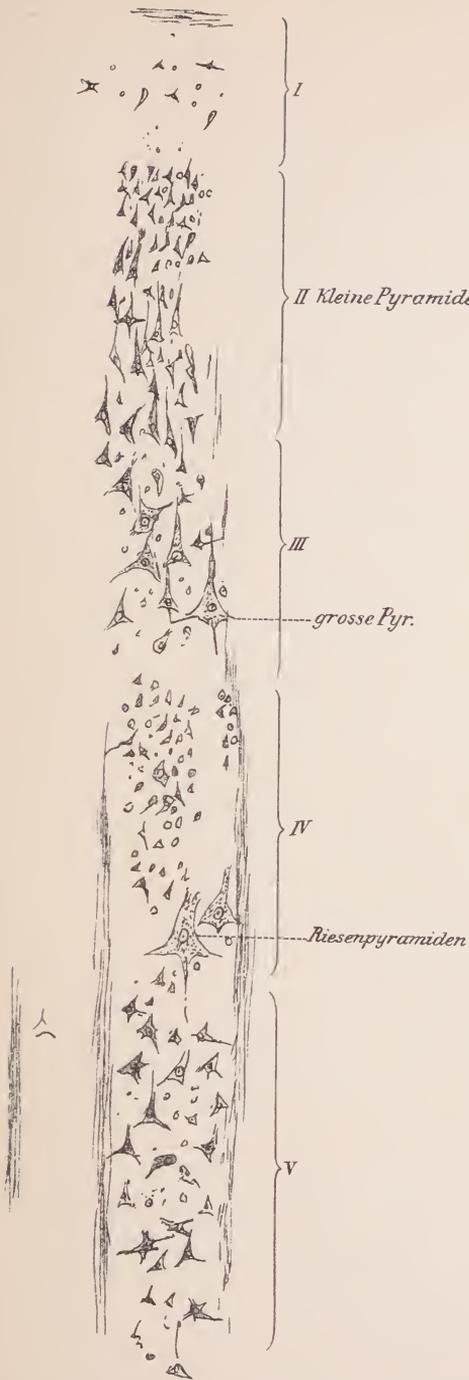


Fig. 216. Querschnitt durch die Rinde der vorderen Zentralwindung. Nissl-Präparat. 100fache Vergrößerung. Exakte Reproduktion mittels Zeichenapparat. I—V die fünf Hauptschichten der Rinde.

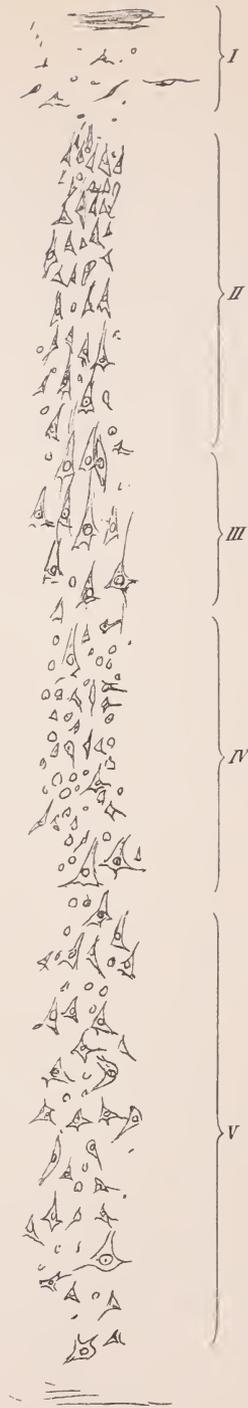


Fig. 217. Querschnitt durch die zweite Frontalwindung. Nissl-Präparat. 100fache Vergrößerung. Exakte Reproduktion mittels Zeichenapparat. I—V die fünf Hauptschichten der Rinde.

Die Feststellung der Grenzen der motorischen Zone beim Menschen nach anatomischen Momenten (Rindentypus, Myelinisation, Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn) ist heute ebenfalls nur in rohen Umrissen möglich. Der charakteristische Rindentypus der vorderen Zentralwindung erstreckt sich zwar nicht weit über letztere Windung und den Gyr. paracentralis hinaus, auch bricht er ziemlich scharf ab; aus dem Schichtenaufbau im Cortex allein läßt sich indessen nur in sehr beschränktem Umfange auf die nähere Natur der Funktionen schließen (am ehesten noch aus der Verbreitungsweise der Riesenpyramidenzellen). Auch bezüglich des ersten Auftretens und des Fortschreitens der Myelinisation können wir vorläufig nur registrieren, daß in sehr vielen Fällen (aber nicht ausnahmslos) die Markreifung im Gebiete der vorderen Zentralwindung ihren Ursprung nimmt; in welcher Entwicklungsphase aber die Markreifung in dem Gebiete der Regio Rolandica so weit fortgeschritten ist, daß die myelinisierte Partie genau der motorischen Zone entspricht, dies läßt sich (selbst wenn eine große Anzahl von Schnittserien verschiedener Entwicklungsstufen vorliegt) sehr schwer entscheiden, weil schon lange vor Abschluss der Myelinisation in der Regio Rolandica, in deren nächsten Umgebung andere Fasermassen ebenfalls in die Phase der Markscheidenumhüllung treten, wodurch die ganze myelogenetische Abgrenzung stark verwischt wird.

Am besten und schärfsten liesse sich die motorische Zone anatomisch als Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn definieren und auch abgrenzen, wenn es gelänge, Fälle zu finden, in denen der Herd sich genau auf jenes Ursprungsgebiet beschränken würde. In Besitz von Präparaten zu kommen, in denen ein solcher, gleichsam elektiver Defekt der motorischen Zone vorhanden wäre, wird wohl stets ein idealer Wunsch bleiben; wissen wir doch, daß die meisten oberflächlichen Herde durch Zirkulationsabsperrung oder doch unter Mitwirkung von Zirkulationsstörungen hervorgebracht werden und daß vaskuläre Herde stets stark in die Tiefe dringen, resp. sich durch unregelmäßige Gestalt auszeichnen.

Also auch hier sind wir, beim Menschen wenigstens, auf eine relativ rohe Schätzung angewiesen. Das corticale Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn scheint nun, nach den mir persönlich zur Verfügung stehenden pathologisch-anatomischen Erfahrungen, sowohl beim Menschen, als bei den höheren Tieren (*Macacus*, Hund), eine größere Ausdehnung zu haben, als sie der nach der Methode der elektrischen Reizung oder nach der Methode der kleinsten Herde bestimmten motorischen Zone entspricht.¹⁾ Soweit meine eigenen mikroskopischen Erfahrungen reichen,

¹⁾ Beim Hund, Katze und auch beim Affen reicht jedenfalls die Abtragung eines Gyr. sigmoideus, einschließlich der Rinde der Fiss. cruciata, resp. eines Gyr. cent. ant.

scheint die hintere Zentralwindung sich an dem Ursprung der Pyramidenbahn zu beteiligen, ebenso wie auch Abschnitte des Gyrus praecentralis; wenigstens sah ich in zwei Fällen, in denen die Herdläsion auch mikroskopisch frontalwärts über die kaudale Partie der hinteren Zentralwindung nicht hinausging, in der gleichseitigen Pyramide der Oblongata eine, wenn auch unbedeutende doch unverkennbare sekundäre Degeneration.

Es dürfte indessen aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Degenerationsmethode) mit Bestimmtheit hervorgehen, daß der Löwenanteil des Ursprungsgebietes der Pyramidenbahn, konform den Ergebnissen von Hitzig, Sherrington u. a., in die vordere Zentralwindung (einschließlich der Rinde der Fissura Rolandi, in welcher sich wohl etliche motorische Foci finden dürften), sowie in den Lobus paracentralis fällt.

In die mittels der Degenerationsmethode (Degeneration der Pyramidenbahn) abgegrenzte motorische Zone darf selbstverständlich nur der engere Repräsentationsbezirk für die obere und die untere Extremität und allenfalls noch für den Rumpf untergebracht werden. Die übrigen zur motorischen Zone im weiteren Sinne gehörenden Repräsentationsbezirke für die Muskeln des Kopfes, des Gesichtes, der Zunge, des Kehlkopfes und vollends für die Augen lassen sich vorerst mittels der Degenerationsmethode nur in sehr unvollkommener Weise abgrenzen, da die aus den bezüglichen Rindenfeldern stammenden Projektionsfasern, nicht nur im Stabkranz sondern selbst in der inneren Kapsel und bis zu ihren Bestimmungsorten im Mittelhirn, Brücke und Oblongata, sich durchweg mit Fasern anderer Provenienz stark mischen. Um die Zentren jener Muskelgruppen, die zudem im Cortex mehrfach repräsentiert sind (vgl. physiologische Einleitung), zu ermitteln, sind wir fast ausschließlich auf die klinisch-anatomische Methode angewiesen.

In frontaler Richtung geht die klinisch-anatomisch abgegrenzte¹⁾ motorische Zone (Kopf- und Extremitätenregion) allmählich abklingend, auch noch in die hinteren Abschnitte der zweiten (Präzentralwindung) und der dritten Frontalwindung und occipitalwärts stückweise in den Gyr. supramargin. sowie in den Lobus parietal. sup. über. Die vordere Hälfte des letzteren gehört wahrscheinlich teilweise noch zur Beinregion. Den wesentlichsten Bestandteil bildet aber, wie bereits angedeutet wurde, zweifellos die vordere Zentralwindung. Wahrscheinlich fällt die wirkliche Grenze der motorischen Zone zusammen mit dem Gefäßbezirk des zweiten und eines Zweigchens des ersten Astes der Art. foss. Sylv. sowie des Parazentralastes der vorderen Hirnarterie; es ist daher theoretisch richtiger, wenn man die Grenze in frontaler und auch in occipitaler Richtung noch etwas weiter zieht, als oben angegeben wurde.

In welchem Umfange sich an der motorischen Zone noch etwa die Inselrinde und der Gyr. fornicatus beteiligen, ist weder klinisch noch anatomisch nicht aus, um eine vom Cortex aus maximal zu erreichende Degeneration der Pyramide zu erzeugen.

¹⁾ Nach der Methode der kleinsten Herde.

näher ermittelt; beweisende Beobachtungen, daß jene Windungen sich an dem Ursprung der Pyramide beteiligen oder daß in diesen Partien noch motorische Foci liegen, sind bis jetzt noch nicht mitgeteilt worden. Es ist möglich, daß die Inselrinde vom Stabkranz überhaupt nahezu völlig ausgeschlossen ist (Wernicke²⁴⁶⁸).

Die Körpermuskeln sind in der motorischen Zone bekanntlich vertreten zunächst nach Gliedern, resp. Körperteilen und vorwiegend in gekreuzter Weise¹⁾, d. h. derart, daß die Glieder der rechten Körperhälfte in der Hauptsache der linken motorischen Zone zugeordnet sind

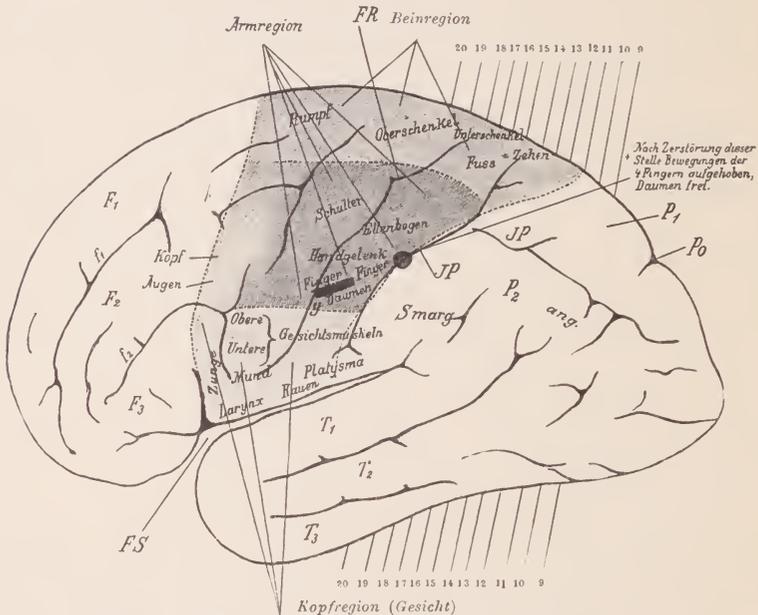


Fig. 218. Laterale Seitenansicht der menschlichen Großhirnhemisphäre; motorische Zone dunkel (klinisch-anatomische Abgrenzung). Motorische Hauptfoci nach Allen Starr, Keen, Ch. Mills, Horsley und nach eigenen Beobachtungen (bis zum Jahre 1897). — y Stelle in der hinteren Zentralwindung, deren Reizung isolierte Daumenbewegungen zur Folge hat und deren Zerstörung in einem Falle von Schädeltrauma dauernde Beeinträchtigung der Motilität des Daumens und der Finger (auch Störung des stereognostischen Sinnes) hervorgerufen hatte. Die Striche 9—9, 10—10 etc. bis 20—20 deuten die Schnitttrichtung einiger im späteren Text reproduzierten Schnittebenen an.

und umgekehrt. Man unterscheidet denn auch nach der Repräsentation der drei Hauptkörperteile (obere, untere Extremität, Kopf) innerhalb der motorischen Zone drei umfangreiche, nebeneinanderliegende, gewöhnlich auch etwas ineinander übergreifende Rindenfelder, nämlich a) die Bein-

¹⁾ Die Vertretung ist eine ausschließlich gekreuzte, sofern es sich um Muskelgruppen handelt, die unilateral und für sich benützt werden.

region, *b*) die Armregion, *c*) die Kopfregion. Überdies nimmt man auch beim Menschen noch eine Rumpfregeion an, doch ist dieselbe noch nicht genügend sicher abgegrenzt; sie wird gewöhnlich in die obere Partie der Präzentralwindung, resp. in die anliegende erste Frontalwindung verlegt.

Die Beinregion liegt, grob abgegrenzt, im oberen Viertel der beiden Zentralwindungen und dehnt sich medialwärts noch auf den ganzen Lobul. paracentralis aus; occipitalwärts soll sie sich noch auf den Lobul. parietalis superior ausdehnen, doch ist dies noch nicht sichergestellt. Frontalwärts geht die Beinregion ohne scharfe Grenzen in die obere Frontalwindung, wo sie mit dem noch näher festzustellenden Feld für den Rumpf zusammenstößt, über. Die Beinregion stellt einen besonderen Arterienbezirk dar; sie wird durch einen Ast der Art. cerebri ant. mit Blut gespeist.

Die Armregion nimmt unter den drei Hauptfeldern der motorischen Zone weitaus die größte Ausdehnung ein, sie umfaßt mehr als die mittleren zwei Viertel der vorderen und noch die angrenzenden Abschnitte der hinteren Zentralwindung; möglicherweise erstreckt sie sich occipitalwärts noch über letztere hinaus.

Das untere Viertel der Zentralwindungen, d. h. das ganze Operculum (einschließlich des hinteren Abschnittes der dritten Stirnwindung und der dorsalen Lippe der Rinde der Fiss. Sylv.) gehört der Kopfregion an (vgl. Fig. 218 und 219).

Innerhalb der erwähnten drei Regionen für die Hauptabschnitte des Körpers geschieht die motorische Vertretung nicht nach einzelnen Muskelgruppen oder Gliedabschnitten¹⁾, sondern nach Bewegungsformen, aber immerhin so, daß die für die Bewegungen in manchen großen, namentlich aber in den kleinen Gelenken dienenden Muskelgruppen noch relativ gut gesonderte Gruppen von Foci (Sammelpunkte) besitzen. Diese Focigruppen liegen in der Bein-, der Arm- und in der Kopfregion ungefähr in der nämlichen Reihenfolge wie die entsprechenden Gliedteile aufeinanderfolgen. Innerhalb der Focigruppen, resp. in jedem Focus geschieht die Repräsentation nach komplizierten, für Erreichung bestimmter, komplizierter motorischer Zwecke notwendigen Muskelsynergien (Stellungsformen von Gliedern und Gliedteilen), aus deren sukzessiver Erregung namentlich die Zielbewegungen sich zusammensetzen. Auch für den Menschen ist anzunehmen, daß in jedem Focus die Kontraktion syn-

¹⁾ Bekanntlich sind die verschiedenen Muskelgruppen schon im Vorderhorn des Rückenmarkes und vollends in der Brücke im Sinne funktionell zusammengehöriger Muskelgruppen repräsentiert. Einzelne besonders häufig isoliert gebrauchte Muskeln (wie z. B. Abductor pollic. long., Extensor pollic. etc.) haben in der Rinde bisweilen einen ganz speziellen Focus.

ergisch wirkender Muskeln automatisch (durch den nämlichen Reiz), eine nach dem Kontraktionsgrade der Agonisten genau abgestufte Entspannung (Relaxation) der antagonistisch wirkenden Muskeln hervorruft.¹⁾ Sicher findet sich jeder Muskel eines Körperteils je nach Art seiner Verwendung (Erzeugung dieser oder jener Bewegungsstellung) bald mit diesem, bald mit jenem seiner Genossen in einem Focus gemeinsam vertreten. Außerdem scheinen aber, besonders beim Menschen noch für besondere funktionell eng zusammengehörige Muskelgruppen und namentlich für isolierte Fingerbewegungen ganz spezielle Foci vorhanden zu sein. In jedem dieser Spezialfoci ist die Vertretung bestimmte Muskelsynergien besonders reich angelegt, auch dürften hier die entsprechenden anatomischen Elemente recht dicht zusammenliegen; aber selbst in solchen Foci scheinen andere Muskelgruppen von jeder Vertretung nicht ganz ausgeschlossen zu sein (Horsley, Starr²⁹³⁴). Für rohere Bewegungen einzelner größerer Körperabschnitte (insbesondere für den Rumpf und das Bein) finden sich zweifellos focale Innervationsstätten inner- und außerhalb der Rolandischen Zone in zerstreuter Weise vor.

Die Beinregion ist beim Menschen mit Spezialfoci nicht besonders reich ausgestattet. Während noch beim Schimpanse (Sherrington) und vollends beim Orang-Utan (Bevor und Horsley) Einzelbewegungen, zumal der Zehen, dann im Fußgelenk, auch im Kniegelenk, von besonderen Punkten des oberen Viertels der vorderen Windung (vgl. Fig. 215) erzielt werden können, bekommt man beim Menschen bei Reizungen innerhalb der Beinregion meist nur kombinierte Bewegungen und gewöhnlich in allen Hauptgelenken der unteren Extremität gleichzeitig (Lamacq, Keen). Es wäre aber wahrscheinlich, daß bei Individuen, die sich auf den Gebrauch ihrer unteren Extremitäten zu Sonderbewegungen besonders eingeübt haben (Akrobaten oder Individuen, die ihre Arme verloren haben und sich bei den Verrichtungen des täglichen Lebens vielfach ihrer Füße bedienen müssen), die Spezialfoci für die verschiedenen Bewegungsformen zahlreicher und feiner ausgebaut wären (ähnlich wie im Arm).

Im allgemeinen darf wohl (unter Berücksichtigung auch der pathologischen Erfahrungen) angenommen werden, daß die Reihenfolge der diffus angeordneten corticalen Repräsentationsstätten für die Bewegungen einzelner Abschnitte der unteren Extremität beim Menschen eine ähnliche ist wie beim Schimpanse.

Über die Gliederung der Foci für die speziellen Bewegungen der Hand und des Kopfes beim Menschen besitzen wir heute ziemlich reiche Erfahrungen. Nach der Zusammenstellung von Lamacq²⁸⁹¹ aus dem Jahre 1897 sind, ähnlich wie beim Affen, auch beim Menschen besonders ausgedehnte Aggregate von Foci für solche Gliedteile vorhanden, die mit einem großen Reichtum an Bewegungsarten ausgestattet sind und deren Tätigkeit eine große Präzision in der Abstufung der Erregungen und in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Einzelbewegungsakte zur Voraussetzung hat, also vor allem für die Finger (insbesondere Daumen und Zeigefinger), dann

¹⁾ Vgl.: Physiologische Einleitung, Organisation der Bewegungen, S. 320.

für das Gesicht, die Zunge etc. Es handelt sich da auch um Muskelgruppen, die vorwiegend im Dienste von motorischen Zielvorstellungen arbeiten, und sofern sie der oberen Extremität angehören, monolateral innerviert werden. So soll nach Keen das die Foci für die Innervation der Finger enthaltende Rindenareal der Armregion 32 mm lang, also allein fast so ausgedehnt sein, wie die ganze Beinregion.

Die Einzelfoci sind klein, sie betragen im Durchmesser oft nur 1 mm und sind getrennt durch schmale Rindenpartien, die für Ströme¹⁾ üblicher Reizstärke nahezu unerregbar sind. Manchmal genügt eine Verschiebung der Elektrode schon um zirka 1 1/2 mm von dem eigentlichen Focus, um den Reizeffekt problematisch erscheinen zu lassen, ein Punkt, auf den bereits Hitzig anlässlich seiner ersten Reizversuche beim Hund aufmerksam gemacht hat. Für besondere Bewegungsarten des Daumens und der übrigen Finger (Extension, Flexion, Abduktion und Übergänge von solchen) sind je mehrere, bisweilen ineinander übergreifende Foci vorhanden (vgl. Fig. 219). Zwischen den einzelnen Repräsentationszonen der Körperabschnitte sollen sich ebenfalls unerregbare Strecken vorfinden, so vor allem eine ziemlich breite zwischen der Arm- und der Kopfregion.

Die Armregion (nach der Focalrepräsentation bestimmt) beginnt beim Menschen schon ungefähr auf der Höhe der oberen Frontalfurche (Gabelungsstelle der oberen Präzentalfurche): die oberhalb dieser Linie liegende Partie der vorderen Zentralwindung gehört noch zur Beinregion. Schon auf dieser Höhe liegen eine Reihe von Foci, welche der Innervation der Schulter (Heben, Strecken etc.) dienen. An diese schließen sich die Foci für die verschiedenen Bewegungen im Ellenbogengelenk und dann weiter abwärts für die im Handgelenk (Fig. 219). Das Aggregat aller dieser Foci scheint gewöhnlich größtenteils noch im Bereich desjenigen Armsegmentes der vorderen Zentralwindung zu liegen, welches von der oberen Partie der Fissura praecentralis umsäumt wird. Von da beginnt das Areal für die Foci der Fingerbewegungen, welches ungefähr auf der Höhe der zweiten Frontalfurche seinen Abschluß finden würde. Innerhalb der Fingerregion liegen die Foci für die Spreizung der Finger am meisten frontalwärts. Die Foci für die Bewegungen des Daumens verteilen sich auf die nächste Umgebung des Knies der Fissura centralis (vgl. Fig. 218 und 219). Es soll nicht zu den Seltenheiten gehören, daß einzelne Daumenfoci über die Fiss. central. hinaus in die hintere Zentralwindung übergreifen.²⁾

Die Kopfregion nimmt beim Menschen a) das Gebiet des operculären Teiles der vorderen Zentralwindung, b) eine Windungspartie der zweiten Frontalwindung, welche der unteren Präzentalfurche anliegt, ein; in letzterer Partie sind ziemlich reichliche Foci für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen untergebracht (vielleicht auch solche für andere assoziierte Blickbewegungen). Neben diesen Foci finden sich diejenigen für die den Seitwärts-

¹⁾ Unter üblicher Stromstärke versteht man eine solche, die ausreicht, um von der Peripherie aus minimale Muskelkontraktionen zu erzeugen.

²⁾ Die Annahme von Starr, daß die Foci für Muskelgruppen, welche zu besonders komplizierten Bewegungen benützt werden, in umfangreichen Feldern zerstreut liegen, hat durch die neuen Erfahrungen beim Menschen eine Bestätigung gefunden, nicht aber eine andere Annahme desselben Forschers, daß die bezüglichen Foci vorwiegend in der hinteren Zentralwindung sich vorfinden.

für die Zungenmuskeln. Die Foci für die Innervation des Kehlkopfes (Phonations-synergie), sowie für das Schließen und Öffnen des Mundes sind beim Menschen wohl, ähnlich wie beim Schimpanse, im untersten Teil des Operculums in nächster Nähe der Fiss. Sylvii untergebracht (Sherrington, vgl. Fig. 215). Es ist sehr wahrscheinlich, daß beim Menschen die Foci für die Innervation der Zunge sich noch in die dritte Stirnwindung hinein erstrecken.

Die Beziehungen der Großhirnrinde zum Kehlkopf beim Menschen sind noch nicht genügend aufgeklärt. Höchst wahrscheinlich liegen die Foci für den Kehlkopf in der untersten Partie des Deckels hinter und unterhalb der Zungenfelder, nach Brissaud in dem Windungsgebiet zwischen Ram. hor. ant. und Ram. ascend. fiss. Sylvii; ob die Vertretung der Stimmbänder dort mono- oder bilateral erfolgt das ist noch Gegenstand von Kontroversen. Semon und Horsley¹⁾ sprechen sich für eine bilaterale Vertretung der Stimmbänder beim Affen aus, während Masini^{2908 a}, Brissaud, Garel^{2568 a} und neuerdings auch Wallenberg¹⁶²⁸ beim Menschen vorwiegenden Einfluß eines corticalen Larynxzentrums auf das gegenüberliegende Stimmband annehmen (?).

Während die Mehrzahl der durch die Foci der Armregion innervierten Muskelgruppen unilateral repräsentiert sind, zeigen die von der Kopffregion innervierten Muskelgruppen zum kleinsten Teile monolaterale, zum größeren bilaterale²⁾ Repräsentanten, jedoch so, daß alle Beziehungen an den gekreuzten Muskelgruppen viel innigere sind. Einzelne Bewegungsarten der Zunge, wie z. B. das Herausstrecken nach der Seite sind unilateral. andere, wie das gerade Hervorstrecken und Zurückziehen bilateral angeordnet. Für alle diese Bewegungsarten sind gesonderte Foci anzunehmen (Beevor und Horsley).

Bei Rechtshändern wird für die der Sprache dienenden Bewegungsakte vorwiegend die dritte linke Stirnwindung eingeübt, während diejenigen Bewegungsarten der Zunge, die beim Essakt etc. in Aktion treten, bilateral und vorwiegend auf der rechten Seite ihre Vertretung haben.

Die Repräsentation der Augenbewegungen geschieht stets in konjugierter bilateraler Weise im Sinne der verschiedenen Blickrichtungen

¹⁾ Semon und Horsley¹⁰⁴² fanden beim Affen am Fuß der dritten Stirnwindung, bei der Katze im Gyr. praecruc. eine Stelle, deren Reizung auf einer Seite doppel-seitige Adduktion der Stimmbänder zur Folge hatte. Für die Abduktion fanden sie keinen reizbaren Focus. Einseitige Abtragung selbst einer ganzen Hemisphäre ruft bei der Katze nach Semon und Horsley keine Stimmbandlähmung hervor.

²⁾ Die Mehrzahl der unteren Gesichtsmuskeln ist teils bilateral, teils monolateral vertreten. Aus der verschiedenen Lokalisation des Augen- und Mundfacialis erklärt sich die von altersher bekannte Tatsache, daß bei der gewöhnlichen Hemiplegie die mehr insel förmig und monolateral repräsentierten Mundäste ihre Funktionen viel leichter einstellen als die mehrfach und teilweise bilateral vertretenen Muskeln des Augenfacialis. Eine Beeinträchtigung des letzteren bei Großhirnherden wurde indessen schon wiederholt beobachtet. Sie kommt meist zustande durch Herde, die in die zweite frontale Windung übergreifen und tief in die Marksubstanz dringen.

(Seitwärtswendung, Convergenz, Blick nach oben und nach unten). Pathologische Erfahrungen am Menschen sprechen dafür, daß hier die Verhältnisse nicht anders liegen, wie beim Affen. Beim Menschen sind nur die corticalen Centren für die Seitwärtswendungen näher bekannt.¹⁾

Die bis heute immer noch spärlich vorliegenden (auch mikroskopisch näher studierten) Fälle von kleineren umschriebenen Oberflächenläsionen im Bereiche der Zentralwindungen scheinen im großen und ganzen die mittels der elektrischen Reizmethode (bei Mensch und Affen) gewonnenen Erfahrungen über die Lage der Spezialfelder zu bestätigen, doch erhält man bei ausschließlicher Verwertung kleinerer irritierender Oberflächenherde (innerhalb der Extremitätenregion) Abgrenzungen, die bei weitem nicht so scharf, resp. so eng umschrieben sind, wie bei der Anwendung der elektrischen Reizmethode, man müßte sich denn darauf beschränken, Fälle mit ganz kleinen, traumatischen Herden, bei denen längere Zeit hindurch constante Focalerscheinungen zu beobachten waren, zu verwerthen. Die Zahl solcher Fälle ist aber im ganzen noch eine spärliche, auch sind selbst hier die Befunde nicht übereinstimmend.

Bei Verwertung von akuten oder subakuten Fällen von circumscripiten corticalen Erweichungen gelangt man wohl leicht zu groben Abgrenzungen einer ganzen Arm-, Bein- oder Kopfreion, nicht aber zur Feststellung von sogenannten Spezialfeldern, denn gewöhnlich bestehen in malacischen Fällen neben den eigentlichen Focalsymptomen noch protrahierte Nachbarschafts- und Fernwirkungen. Nur ganz kleine, irritativ wirkende Herde lassen sich da für eine feinere Localisation verwerthen. Bestimmt man die Hauptregionen (Arm-, Kopf-, Beinregion) lediglich nach Oberflächenherden vaskulären Ursprunges und mikroskopisch, so erhält man wegen der unregelmäßigen Gestalt der Herde zu umfangreiche Zonen, d. h. Zonen, die nach hinten in die Parietalregion und nach vorn in die Präcentralregion stark übergreifen. Befriedigende Localisationsresultate liefern eigentlich nur Fälle mit älteren traumatischen Herden.

Muskelgruppen, die gewöhnlich auf beiden Seiten gleichzeitig und symmetrisch funktionieren, wie z. B. Kau-, Schlund-, Atemmuskeln, Sprachmuskeln, sind auch cortical bilateral vertreten (was u. a. auch aus den Versuchsergebnissen von Hitzig hervorgeht).

Auch an dieser Stelle²⁾ muß hervorgehoben werden, daß nicht alle vom Cortex aus angeregten Bewegungen ihren Ursprung in der sogenannten motorischen Zone nehmen. Wir wissen aus den experimentellen Untersuchungen, namentlich von Munk und von Schäfer, daß selbst bei Affen Lokotionsbewegungen sich noch sicher abspielen können, auch wenn die eigentliche Extremitätenzone (Reg. Rolandi) beiderseits zerstört ist. Aller-

¹⁾ Vgl. hierüber das Kapitel: »Störung der Augenbewegungen«.

²⁾ »Vgl.: Physiologie des Gehirns«. S. 320 ff.

dings sind dann diese Bewegungen ungeschickt und vollziehen sich kraftlos, aber sie reichen für den Zweck der Ortsveränderung völlig aus. Allem Anscheine nach teilen sich auch bei der lokomotorischen Tätigkeit des Menschen die in der ganzen Rinde zerstreut liegenden Prinzipalzentren mit den Spezialzentren der motorischen Zone in die Innervationsarbeit. Ähnlich wie mit den lokomotorischen verhält es sich mit den Orientierungsbewegungen der Augen und des Kopfes. Die in der Präzentralwindung nachgewiesenen Zentren für die Bewegungen der Augen sind nicht die einzigen oculomotorischen Zentren im Cortex. Beim Affen und Hund kennen wir überdies noch corticale Bewegungszentren für alle möglichen konjugierten Blickarten (Blick nach oben, Konvergenz etc.), die ihren Sitz im Gyr. angularis und in den Occipitalwindungen haben, die also nach hinten weit über die sogenannte erregbare Zone (motorische Zone) hinausgehen.

Werden einige zusammenhängende Foci der motorischen Zone oder eine ganze Extremitätenregion durch einen Herd zerstört, dann können die klinischen Folgen je nach Nebenumständen (Natur des Krankheitsprozesses, Art der Einsetzung, Funktionstätigkeit der übrigen Hirnteile etc.) sich recht mannigfaltig gestalten, es werden aber, selbst im subakuten Stadium noch, störende Nebenwirkungen, die sich bis in das chronische Stadium hinaus erstrecken, selten vermisst, m. a. W. nur in ganz seltenen Fällen sind die Residuärercheinungen rein zu beobachten. Fast jede corticale Focalparese, auch wenn sie durch einen begrenzten corticalen Herd veranlaßt wird, debütiert als eine Bewegungsschwäche der ganzen Extremität und noch öfters als kombinierte Monoplegie; erst ganz allmählich nimmt sie den Charakter einer Monoataxie oder einer sogenannten Focalparese an.

Bei der Focalparese fallen im Minimum diejenigen Bewegungsarten aus, die bei elektrischer Reizung der betreffenden Foci bei schwachen Strömen isoliert hervorgebracht werden. Die Focalparese wird somit je nach der Bedeutung, die dem zerstörten Rindenfeld für den feineren Ausbau der spezialisierten Bewegungen zukommt, einen verschiedenen Charakter und Intensität annehmen. Nie werden hier einzelne Muskelgruppen von der Betätigung ganz ausgeschlossen, sondern sie werden nur bei ganz bestimmten, sonst von der lädierten Foci gelieferten Bewegungskombinationen und speziell bei isolierter Inanspruchnahme des entsprechenden Gliedteiles ihren Dienst versagen. Die Focalparese ist demnach so recht eine Assoziationslähmung. Werden z. B. einige benachbart liegende Foci für die Innervation des Daumens für sich durch einen Herd zerstört, dann verliert der Patient nicht dauernd die Fähigkeit, den Daumen überhaupt spontan zu gebrauchen, sondern nur diejenige, mit dem Daumen Einzelbewegungen (Extension, Flexion, Abduktion) für sich oder in Verbindung mit einem frei gewählten anderen Finger (z. B. Zeigefinger) auszuführen; jedenfalls wird der Patient solche Einzelbewegungen nur ungeschickt (ataktisch, d. h. unter unnützen Hilfs-

bewegungen) ausführen können. Nach Totalzerstörung der Fociaggregate für die Fingerbewegungen können Greifbewegungen noch als Gemeinschaftsbewegungen gut und kräftig, wenn auch ebenfalls etwas ataktisch, ausgeführt werden. Die Finger können wohl zur Faust geschlossen und geöffnet werden, nicht aber in anderer Kombination und zu individualisierten (besonders mechanischen Zwecken angepaßten) Griffbewegungen verwendet werden.

Während bei Anwendung von elektrischen Reizen von einzelnen Stellen jeder Hemisphäre aus, beiderseitige Bewegungen nicht nur in Muskelgruppen, die, wie die der Respiration, der Phonation, dem Kauakt etc. dienenden, schon in den subcorticalen Zentren eine bilaterale Repräsentation haben, sondern auch in den unteren und teilweise sogar in den oberen Extremitäten sich unschwer erzielen lassen, kommt die bilaterale Repräsentation der verschiedenen Bewegungsmechanismen durch einseitige corticale Herde, in Gestalt von Ausfallserscheinungen in beiden Körperhälften nicht oder höchst selten zum Ausdruck. Es ist bekannt, daß selbst bei noch so schwerer Hemiplegie der Arm der gesunden Seite noch tadellos funktionieren kann.

Die Focalparesen treten, um es nochmals zu wiederholen, am prägnantesten an denjenigen Körperabschnitten und Gliedteilen hervor, denen sehr abwechslungsreiche und verwickelte motorische Aufgaben zugewiesen und die monolateral repräsentiert sind. Es sind das vor allem die Hand, die Finger, das Gesicht und die Zunge, deren Focalrepräsentation im Cortex eine besonders reiche ist. Echte Focalparesen in den unteren Extremitäten sind bisher als Residuärsymptome noch nicht beobachtet worden. Da schon mittels der Reizmethode sich Einzelbewegungen in den unteren Extremitäten kaum erzielen lassen, so ist nicht anzunehmen, daß Zerstörung einzelner Foci der Beinregion, von einem Ausfall bestimmter Bewegungsarten im Fuß oder im Unterschenkel gefolgt sein würden. Man beobachtet bei Läsionen innerhalb einer Beinregion nur wenn sie umfangreich sind und nur im Initialstadium eine eigentliche Monoplegie des Beines, später bleibt nur eine leichte spastische Monoparese oder, wenn der Herd nicht ausgedehnt ist und nicht irritierend wirkt, keine nennenswerte Innervationsstörung zurück. Bei irritierenden Herden sind allerdings Monospasmen und konvulsive Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen des Fußes, die auf die Nachbargruppen übergehen (Erscheinungen der Jacksonschen Epilepsie), nichts seltenes.

Focale Paresen von Muskeln des Rumpfes, der Brust, des Nackens, der Augen sind unbekannt. Die Augen besitzen im Cortex zu reiche Vertretungen, als daß sie durch Ausfall selbst einiger ihrer Focalrepräsentationspunkte ernstlich und dauernd in ihren Bewegungen geschädigt werden könnten: zudem stehen für die assoziierten Augenbewegungen, ebenso wie für die Brust- und Rumpfmuskeln ausgedehnte subcorticale Zentren zur Verfügung. Hier kann der Ausfall eines Zentrums leicht durch die Tätigkeit anderer verdeckt oder ersetzt werden.

In bezug auf die motorische Leistung der motorischen Zone, resp. der vorderen Zentralwindung ist zusammenfassend hervorzuheben,



6400512



3 1378 00640 0512

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Medical Center Library

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

14 DAY

NOV 5 - 1958

NOV 5 1958
14 DAY

DEC 30 1965

DEC 6 1965

14 DAY

OCT 17 1969

RETURNED

OCT 3 1969

INTERLIBRARY LOAN DUE
14 DAYS AFTER RECEIPT

SEP 20 1996

60241

