

Strukturstudien an der Massa intermedia des Thalamus opticus

Von

Rudolf Rabl

Mit 25 Abbildungen

Inhaltsangabe

	Seite
I. Einleitung	78
II. Material	79
III. Entwicklungsgeschichtlicher und vergleichend-anatomischer Teil	80
IV. Makroskopische Struktur	81
V. Cytoarchitektur	92
a) Allgemeiner Teil	92
b) Grisea	97
VI. Zusammenfassung	110
VII. Literaturverzeichnis	111

I. Einleitung

Das *Ventrikelsystem* des *Großhirns* hat mehrere Stellen, an denen sich gegenüberliegende Flächen nahekomen. Sie sind vor allem an den Enden der Hörner der Seitenventrikel. Diese laufen mehr oder weniger spitz aus. Genauer müssen vor allem die Unterhörner der Seitenventrikel beachtet werden, da an ihren Enden die Mandelkerne liegen, neben denen die Ependymschichten miteinander verklebt sind. Entsprechende Verhältnisse sind im *Recessus infundibuli* vorhanden, der außerdem keine innere Gliafaserdeckschicht hat, wodurch ein erhöhter Liquordruck besonders leicht auf das Gewebe übertragen werden kann.

Mit diesen Ecken der Ventrikel lassen sich in mancher Hinsicht die sich berührenden *Sehhügelflächen* vergleichen, da diese gegeneinander abgeplattet werden, sofern das Gewebe nicht atrophisch geworden ist. Unter welchen

Bedingungen es an dieser Stelle zu einer Verklebung oder Verwachsung, also zu einer *Massa intermedia* (**M. i**), kommt, muß untersucht werden, um gleichzeitig festzulegen, ob hierdurch weitere Folgen auf das angrenzende Thalamusgewebe entstehen, da in diese Gegend das Zentrum der höchsten Bewußtseinslage lokalisiert wird.

Ein Vergleich hierzu bildet wiederum der *Recessus infundibuli*, in dem es zu Gliaspangen kommt. Sie können das angrenzende Gewebe zusammenraffen und, allerdings selten, zu tiefer greifenden Narben führen (Rabl).

Die Strukturanalysen der **M. i** machen es notwendig, zuerst auf vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Fragen einzugehen, um dann erst die makroskopischen und cytoarchitektonischen Befunde zu besprechen. Hinzugefügt werden mag, daß die **M. i** manchmal als *Commissura mollis*, *media* oder *grisea* bezeichnet worden ist, wodurch der Commissuralkern seinen Namen bekommen hat.

II. Material

In der Arbeit wurden, sofern es aus textlichen Gründen möglich war, die folgenden Abkürzungen verwendet, die in Anlehnung an C. u. O. Vogt, Hassler und Brockhaus benutzt und ergänzt wurden.

Ci	= N. circularis od. paracentralis	Pm. sup	= N. paramedianus superior
Md	= N. medialis	Pm. v	= N. paramedianus ventralis
M. i	= Massa intermedia	Pt	= N. parataenialis
Nz	= Nervenzellen	Ru	= N. ruber
Pm	= N. paramedianus	Re	= N. reuniens
Pm. d	= N. paramedianus dorsalis	T. p	= Territorium periventriculare
Pm. inf	= N. paramedianus inferior	Vc	= N. ventro-caudalis
		V. d. A.	= Vicq d'Azyr'sches Bündel.

Zur Ergänzung seien Hinweise und Abkürzungen angeführt, die sich auf Abbildungen beziehen:

In Abb. 2—6: Th = Thalamus, M. i = Massa intermedia, St. t = Stria terminalis, F = Fornix, F. i = Foramen interventriculare, C. a = Commissura anterior, L. t = Lamina terminalis, C. m = Corpus mamillare, Ri = Recessus infundibuli, Rs = Recessus supraopticus, A = Aqueduct, Ep = Epiphyse.

In Abb. 8 u. 9 eingekreiste Bezirke = blutleere Abschnitte.

In Abb. 15 u. 24 eingekreiste Zellen = abgesprengte Zellen aus Nachbargebieten.

Das zugrunde liegende Sektionsmaterial stammt größtenteils von der psychiatrischen Abteilung, wurde jedoch durch Material der anderen, allgemeinen Abteilungen ergänzt. Für die Messung der **M. i** wurde der mittlere Teil des Großhirns vor der weiteren Sektion in Formalin fixiert. Erst im Anschluß hieran wurde der 3. Ventrikel in sagittaler Richtung eröffnet. Die **M. i** ließ sich dann mit Hilfe einer Schublehre in allen 3 Dimensionen messen, aus denen ihr Volumen berechnet wurde. Das Vorkommen der **M. i** wurde außerdem noch an weiteren, nicht fixierten und daher auch nicht ausgemessenen Gehirnen festgelegt. Von vorher fixierten Gehirnen wurden die der Arbeit beigelegten makroskopischen Photographien gemacht. Bei dieser Sektionsmethode lassen sich die Oberflächenunterschiede der Sehhügelflächen zum 3. Ventrikel besonders gut sehen.

Zur histologischen Untersuchung wurden vor allem aus 38 frontalen Schnittserien durch den Hypothalamus und Thalamus geeignete Teile ausgewählt. Sie zeigten deutliche Unterschiede in der Größe der *M. i.* Die Präparate wurden mit Kresylviolett gefärbt.

III. Entwicklungsgeschichtlicher und vergleichend-anatomischer Teil

Die embryonale Bildung der *M. i* ist bei Reptilien (*Anguis fragilis*) beschrieben worden (Kupffer). Sie erfolgt im Bereich des vorderen Thalamuswulstes und dehnt sich dann caudalwärts aus. Bei einem 37 mm langen Igelembryo ist sie durch die Verlötung der medialen Sehhügelflächen entstanden (Groenberg). Bei einem Rattenembryo von 12 mm Nacken-Steißlänge war sie soweit entwickelt, daß die medialen Flächen der Sehhügelanlagen an einer umschriebenen Stelle in einer Länge von 270 μ miteinander verlötet waren (Zuckerkindl). Eine Zellbrücke an der Verlötungsstelle der medialen Sehhügelflächen wurde bei einem 26 mm langen Embryo nachgewiesen. Die Zellen der *M. i* gleichen darin denen der Sehhügel. Die Epithelzellen der Seitenwände vom 3. Ventrikel vermehren sich also so stark, daß hierdurch eine Verdickung entsteht und sich der Thalamus bildet (Fischel).

Bei einem menschlichen Embryo von 35 mm Scheitel-Steißlänge ist der Thalamus noch außerordentlich wenig differenziert und zwar geringer als der Hypothalamus (Grünthal). Beim Menschen begegnen sich die Vorsprünge der beiden Thalami in der Mittellinie noch vor dem Ende des 2. Monats (Kollmann). Durch ihre Verwachsung entsteht die *M. i.* In einem beschränkten Bezirk der Medianebene kann es dann beim Menschen zu einer Vereinigung kommen. Sie wird andererseits erst in den 5. Monat verlegt (Mihálikowicz, Marchand). Bei einem entsprechend alten menschlichen Embryo wurde sie abgebildet (Kollmann). Andererseits soll ihre Bildung schon vorher möglich sein (His). Das Gebiet des Thalamus ist sogar bei der Geburt noch nicht markreif (Orthner).

In der Ausbildung einer *M. i* sind darüber hinaus Unterschiede zwischen den Tieren und den Menschen nachzuweisen. Bei Reptilien ist ihr Vorkommen beschrieben worden (Morel). Von den Fischen bis zu den Säugetieren wird von einer konstanten Bildung gesprochen (Edinger, Obersteiner, Sachs, Ingram, Harnnet u. Ranson, Roussy u. Mosinger, Arai, Mayeda). Sie wurde bei Rindern, Pferden und Hunden stets beobachtet (Frauchiger). Eine Gliederung der Thalami mit Einschluß der *M. i* wurde bei Katzen durchgeführt (Jasper u. Droogleever). Auch bei Kaninchen ist der Thalamus einschließlich der *M. i* untersucht worden (Rose, Wahren). Hinsichtlich der intrathalamischen Commissuren besteht zwischen Menschen und Makaken eine unterscheidbare Differenzierung (Glees und Wall). Die feineren Unterschiede werden dadurch deutlich, daß die Anzahl der markhaltigen Fasern gering ist (Obersteiner).

Zur Ergänzung sei auf die Thalamusuntersuchungen bei zahlreichen Tieren hingewiesen und zwar bei einem Elefanten (Abe), einer Ziege (Arai), einer Katze (Hirokawa), einer Fledermaus (Iso), einem Kaninchen (Ando), einem Schwein und einem Rind (Arai), einem Meerschweinchen, einer Ratte und einer Maus (Ando), bei einem *Macacus rhesus* (Mayeda sowie Papez und Aronson), Halbaffen (Pines) und einem *Cercopithecus* (C. Vogt, Friedemann).

Die *M. i* bildet sich also schon in der ersten Hälfte des embryonalen Lebens durch Aneinanderlagerung der sich berührenden Thalamusflächen. Bei zahlreichen Tieren ist sie häufiger als beim Menschen. Der Unterschied scheint von der relativen Größe der Thalami abhängig zu sein. Beim Menschen verwachsen beide Sehhügelflächen scheinbar besonders stark, wenn eine Mißbildung vorliegt (Kollmann).

IV. Makroskopische Struktur

Beim Menschen fehlt die **M. i** in 10% der Fälle (Hoff-Wien). Durch ein größeres Sektionsmaterial von Genf wurde ihr Fehlen bei Männern in 27,9% und bei Frauen in 14,3% nachgewiesen (Morel). In beiden Beobachtungsreihen handelt es sich scheinbar um rein psychiatrische Fälle, die sich erfahrungsgemäß größtenteils aus älteren Menschen zusammensetzen. Eine Abhängigkeit der Befunde von speziellen Krankheiten wurde nicht erwähnt.

Die eigenen Befunde beziehen sich auf 921 Sektionsfälle, die sich in der folgenden Weise zusammensetzen:

Alter:	männlich:		weiblich:	
	+	—	+	—
0—4	13	27	12	16
5—34	17	14	14	5
35—64	65	55	87	50
über 65	179	68	242	57
zusammen:	274	164	355	128

Die Unterschiede im Vorkommen der **M. i** zwischen früheren und eigenen Befunden erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß die **M. i** häufiger bei älteren als bei jüngeren Menschen vorhanden ist. Ihre Ursache geographisch-pathologisch zu deuten, liegt vorläufig kein Grund vor.

Im allgemeinen ist die **M. i** nur an einer Stelle. Eine doppelte Bildung wurde in 1% der Fälle nachgewiesen (Tsuneda). Im eigenen Material war der Prozentsatz etwas höher. Es fand sich unter 396 ausgemessenen und vorher fixierten Fällen 8 mal eine geteilte **M. i** (Abb. 5). Die Befunde sprechen für eine primär geteilte Bildung, nicht für eine Teilung nach einer Atrophie, da sich die **M. i** u. a. bei jüngeren Menschen gefunden hat (z. B. S. 136/54 — 25jährige Frau und S. 65/54 — 46-jährige Frau). Beide Teile können auch hufeisen- oder halbmondförmig zusammenhängen.

Stets liegt die **M. i** oberhalb des *Sulcus hypothalamicus*, ist also deutlich von dem häufig makroskopisch erkennbaren Gebiet des *N. paraventricularis* getrennt, das vor der **M. i**, unterhalb des *Foramen interventriculare* und medial vom *Fornix* liegt. Ventralwärts berührt die **M. i** allerdings den dorsalen Hypothalamus und caudal beinahe die subthalamische Zone zwischen *Corpus subthalamicum*, *Substantia nigra* und *N. ruber*. Sie liegt dadurch knapp dorsal vom *Vicq d'Azyr'schen Bündel*.

Diese Lokalisation wird auch nicht verändert, wenn die Ansatzfläche der **M. i** abnorm groß ist. Sie greift dann auf den oberen, im allgemeinen nicht auf den hinteren Teil der Sehhügelflächen über. Bei einer geteilten **M. i** liegt der zweite Abschnitt oberhalb der normalen Ansatzfläche. Es handelt sich dann also eigentlich um eine unvollständige abnorm große **M. i**. Diese Ursprungsstelle der **M. i** ist durch die während der Entwicklung entstehende Form der Sehhügel hervorgerufen, da hier die Wulstbildungen eintreten.

Sofern von einer verschiedenen Größe der **M. i** gesprochen worden ist (Tsuneda), wurde stets diese *Ansatzfläche*, nicht aber ihr *Volumen* gemeint,

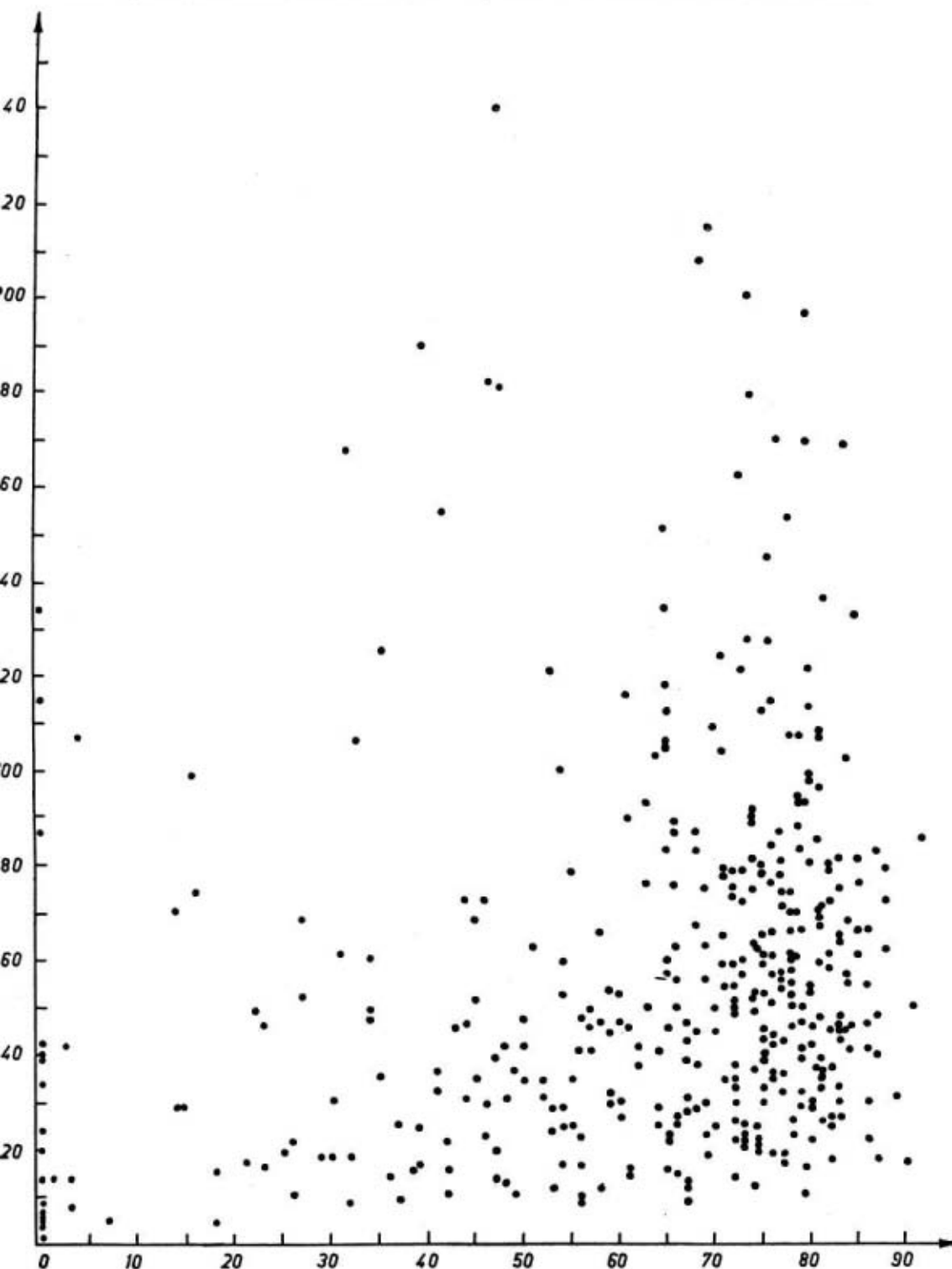


Abb. 1. Volumen der M. i in der Abhängigkeit vom Lebensalter (Abszisse = Lebensalter, Ordinate = Volumen in mm³).

das bisher noch niemals untersucht worden ist. Hierdurch ist aber erst ihr Verhältnis zum angrenzenden Thalamus zu erklären. Das Volumen, also die wirkliche Größe der **M. i** wurde an 396 Fällen ausgemessen. Die sich daraus ergebenden Befunde sind in der beiliegenden Tabelle angegeben (**Abb. 1**). Es ergibt sich hieraus, daß mit zunehmendem Lebensalter das Volumen der **M. i** größer wird, obgleich der Durchmesser ihrer Ansatzfläche sich nicht verändert. Dieser Befund ist der Ausdruck davon, daß infolge der Atrophie der Sehhügel (**Abb. 2—4**) und des Weiterwerdens vom 3. Ventrikel in zunehmendem Maße Material der Thalamusflächen in die **M. i** einbezogen wird. Bei einem Hydrocephalus internus kann dabei ausnahmsweise auch die **M. i** in mehrere Stränge zerteilt werden. Dies wurde einmal bei einem 14 Monate alten Kind beobachtet, das infolge einer tuberkulösen Meningitis einen hochgradigen Hydrocephalus internus bekommen hatte. Die oben erwähnte Form einer geteilten **M. i** ist dagegen nicht hierauf zurückzuführen. Trotz starker Dehnungsmöglichkeiten der **M. i** wurden niemals Risse nachgewiesen. Die längste **M. i** fand sich bei dem erwähnten Kind. Sie betrug 14,7 mm (**vgl. Abb. 6**). Eine entsprechende Beobachtung bei einem Hydrocephalus internus mit einer 17 mm langen **M. i** wurde einmal beschrieben (Obersteiner).

An der für die Verlängerung der **M. i** maßgeblichen Atrophie der Sehhügelflächen sind alle Abschnitte der Thalamusflächen beteiligt. Sie beginnt jedoch im caudalen Teil. Hierbei tritt die Stria terminalis verstärkt hervor. Durch das Kleinerwerden der Thalamushöhe bekommt die **M. i** einen kommaförmigen Querschnitt, dessen Spitze nach hinten liegt (**Abb. 3 u. 4**). Diese Lokalisation der Atrophie entsteht durch die im späteren Teil des Lebens eintretende Verkleinerung des *Centrum medianum* (= *Nucl. centralis*).

Andererseits ist das Volumen der **M. i** manchmal vergrößert, wobei ihre Ansatzfläche gleichzeitig verbreitert sein kann. Dies war in 34 Fällen nachzuweisen.

1. 63/53 — 7 Std. alte Frühgeburt. Gehirngewicht nicht festgelegt. **M. i** 86,9 mm.
2. S. 8/53 — 12 Tage altes Kind mit Gehirnmißbildung. Gehirngewicht nicht festgelegt. **M. i** 134,7 mm.
3. S. 91/53 — 5 Monate alter Säugling. Angeborener Herzfehler und Mongolismus. Gehirn 535 g. **M. i** 115,1 mm.
4. S. 168/54 — 4 Jahre alter Junge mit Schädelbruch und Hirn-Schwellung nach Sturz aus dem Fenster. Gehirn 1350 g. **M. i** 107,4 mm.
5. S. 248/51 — 14 Jahre altes Mädchen, Schizophrenie. Gehirn 1220 g. **M. i** 70,5 mm.
6. S. 100/54 — 16jähriger Junge. Hilfsschüler, zuletzt landwirtschaftlicher Gehilfe. Harnblasenarkom, zahlreiche stecknadelkopf- bis weizenkorngroße Cysten in den Hirnstielen und in den Markscheiden. Dickes Tuber cinereum. Gehirn 1560 g. **M. i** 74,4 mm.
7. S. 190/53 — 16jähriger Junge. Verblutung aus einem Herzstich nach Suicid. Gehirn 1340 g. **M. i** 99,2 mm.
8. S. 154/53 — 27jähriges Mädchen. Generalisierte Tuberkulose mit Meningitis und Solitär tuberkel in der Rinde der oberen Seite der li Kleinhirnhälfte. Tuberkel an der Unterseite der gleichen Kleinhirnhälfte. Linsengroßer Tuberkel in der Mitte des li Sehhügels. Gehirn 1460 g. **M. i** 68,8 mm.

9. S. 102/54 — 31jähriger Mann, Querschnittslähmung nach einem Wirbelsäulenbruch 13 Monate vor dem Tode. Lähmung der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung. Cystitis, Erweichung im Gehirn nach Embolie in die li A. carotis. Gehirn 1250 g. **M. i** 61,5 mm.
10. S. 66/53 — 32jähriger Mann. Multiple Sklerose. Zahlreiche Decubitalgeschwüre. Kontrakturen der Beine. Gehirn 1445 g. **M. i** 167,6 mm.

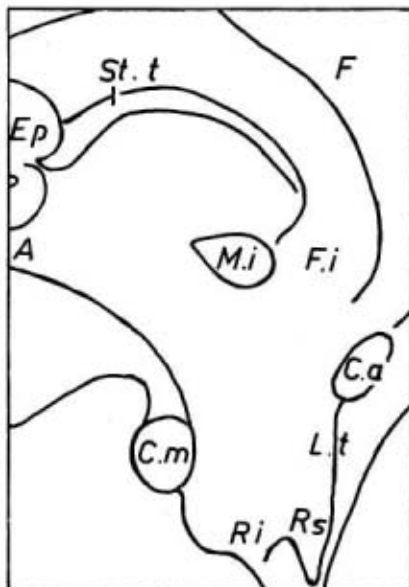


Abb. 2

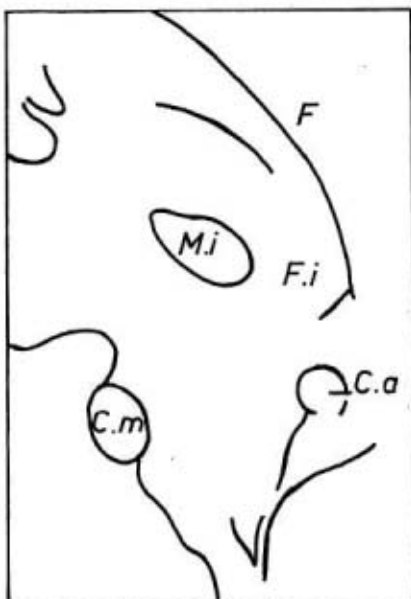


Abb. 3

11. S. 207/52 (Schlesw.) — 33jähriger Mann. Hydrocephalus internus nach Blutung bis in die Gegend des Foramen Magendi. Gehirn 1604 g. **M. i** 106 mm.
12. S. 148/54 — 36jährige Frau. Seit 8 Jahren wegen Schizophrenie im Krankenhaus. Vor 7 Monaten wegen Sarkom am re Oberarm operiert. Metastasen im Kleinhirn mit Druck und Schwellung des Gehirns. Gehirn 1420 g. **M. i** 124,7 mm.
13. S. 186/55 — 40jährige Frau. Seit 19 Jahren an Schizophrenie erkrankt. Katatonstuporöser Zustand. An abszedierender Pneumonie wahrscheinlich nach Aspiration gestorben. Gehirn 1185 g. **M. i** 189,5 mm.
14. S. 96/54 — 42jährige Frau. Kreislaufkollaps mit Pseudouraemie nach Cholecystektomie. Gehirn 1210 g. **M. i** 154,5 mm.

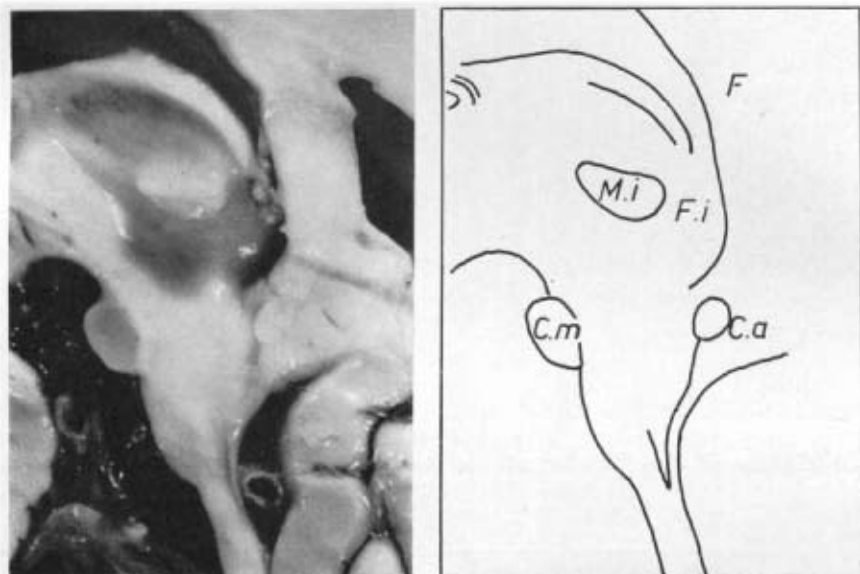


Abb. 4

Abb. 2—4. Änderung der Thalamusflächen zum 3. Ventrikel während des Lebens bei ausgebildeter **M. i** (Sagittale Schnittrichtung). — Abb. 2: 39jähriger Mann (S. 126/55), Tod durch Autounfall. Gehirn 1665 g. — Abb. 3: 45jähriger Mann (S. 80/55), Thrombangitis bei Lungentuberkulose. Gehirn 1315 g. — Abb. 4: 67jährige Frau (S. 120/55), Lungenembolie bei Hypertonie. Gehirn 1345 g.

15. S. 112/52 — 47jährige Frau. Ileus nach Exstirpation eines Portio-Carcinoms. Gehirn 1310 g. **M. i** 181,4 mm.
16. S. 115/53 — 48jährige Frau. Seit 11 Jahren epileptische Anfälle. Seit 5 Jahren deutliche Wesensveränderung. Gliom mit Übergreifen auf das Zwischenhirn. Lungenembolie. Gehirn 1320 g. **M. i** 326,2 mm.
17. S. 231/53 — 48jährige Frau, rheumatische Allgemeinerkrankung mit Myocarditis und Thromboendocarditis. Während der letzten Wochen psychische Veränderungen mit Übergang in Benommenheit und Koma. Hirnschwellung. Gehirn 1400 g. **M. i** 180,0 mm.
18. S. 206/52 — 53jährige Frau. Hirnschwellung bei schizophrenen Symptomen. Gehirn 1165 g. **M. i** 120,6 mm.
19. S. 74/53 — 53jähriger Mann. Seit 5 Jahren epileptische Anfälle. Tod infolge von Gliom mit Hirnschwellung. Gehirn 1415 g. **M. i** 162,4 mm.

20. S. 141/53 — 54jährige Frau. Dekompensierter Hypertonus mit Nephrosklerose. Ziemlich frischer Erweichungsherd im li Sehhügel. Gehirn 1270 g. **M. i** 99,0 cmm.
21. S. 37/53 — 61jähriger Mann. Platzbauch nach Laparotomie 6 Wochen vor dem Tode wegen Magen-Carcinom. Hirnschwellung. Gehirn 1360 g. **M. i** 115,6 cmm.

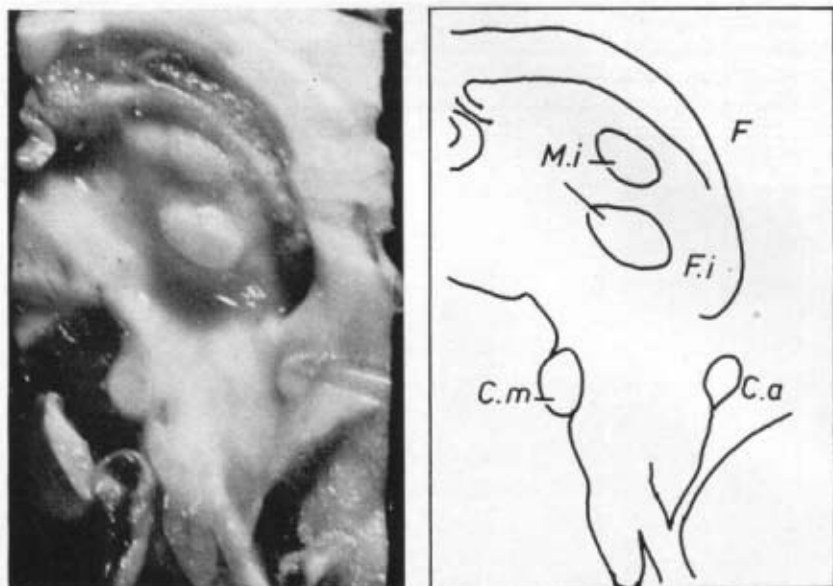


Abb. 5. Geteilte **M. i** — 75jährige Frau (S. 223/53), zentraler Abbau. Gehirn 1270 g.

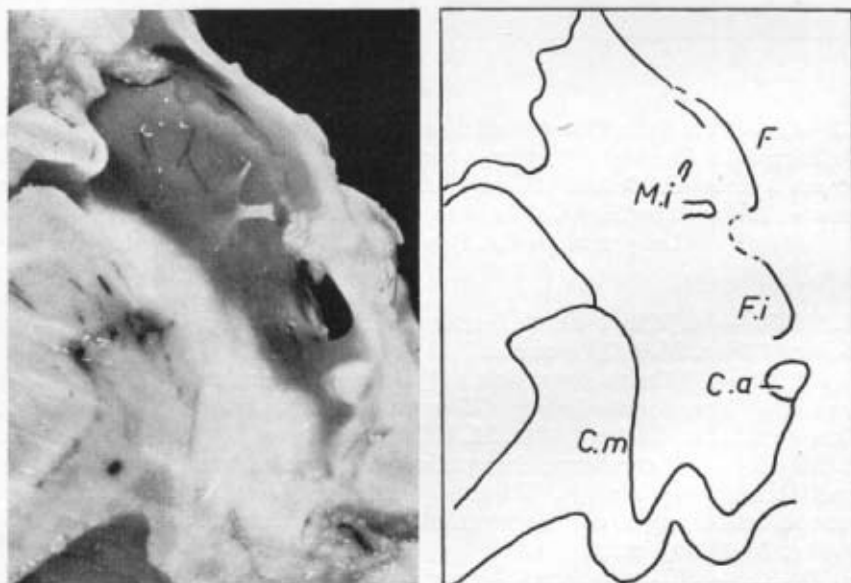


Abb. 6. Hochgradige Atrophie und geteilte **M. i** — 1jähriges Mädchen (S. 251/53). Hydrocephalus internus infolge tuberkulöser Meningitis.

22. S. 20/55 — 65jähriger Mann. Vor 28 Jahren zum erstenmal Tuberkulose nachgewiesen. Seit 7 Jahren recidivierende Blutungen. Tod an Bronchopneumonie und Herzversagen bei Oleothorax. Gehirn 1390 g. **M. i** 133,6 mm.
23. S. 161/55 — 65jähriger Mann. Hydrocephalus internus bei Atrophie des Gehirns. Gehirn nicht gewogen. **M. i** 116,8 mm.
24. S. 193/54 — 69jährige Frau. Frischer Myocardinfarkt bei Coronarsklerose. Gehirn 1370 g. **M. i** 206,4 mm.
25. S. 77/53 — 70jährige Frau. Seit 3 Monaten psychisch auffällig. Tod im Kreislaufkollaps nach massiver Bauchdeckenblutung infolge von Muskelriß. Gehirn 1030 g. **M. i** 213,7 mm.
26. S. 132/53 — 73jährige Frau. Vor 1 Jahr Schlaganfall. Tod infolge frischer Apoplexie bei fortschreitender Arteriosklerose. Blutungsherde in den Hirnstielen und den Corpora amylacea. Gehirn 1170 g. **M. i** 161,3 mm.
27. S. 260/53 — 74jährige Frau. Seit 9 Jahren depressives Zustandsbild mit Suicidversuchen. Altersatrophie des Körpers. Gehirn 1100 g. **M. i** 198,2 mm.
28. S. 167/54 — 74jährige Frau. Ruptur des Aortenbogens mit Aneurysma und Pericarditis. Gehirn 1340 g. **M. i** 177,7 mm.
29. S. 62/53 — 76jährige Frau. Fortschreitende Arteriosklerose bei Hypertonie und Durchblutungsstörungen in der Hinterwand der re Kammer. Erweichungsherde im Gehirn. Gehirn 1225 g. **M. i** 143,9 mm.
30. S. 153/54 — 77jähriger Mann. Wegen zunehmenden Altersabbaus eingeliefert. Gehirn 1250 g. **M. i** 168,1 mm.
31. S. 21/54 — 78jähriger Mann. Seit mehreren Jahren Demenz. Zunehmende Altershinfalligkeit mit schwerer Hyperkinese. Tod bei Altersatrophie der Organe. Gehirn 1345 g. **M. i** 152,2 mm.
32. S. 121/55 — 80jährige Frau. Seit 2 Jahren geistiger Abbau. Altersatrophie der Organe. Gehirn 1160 g. **M. i** 168,4 mm.
33. S. 249/53 — 80jährige Frau. Wegen seniler Demenz eingeliefert. Altersatrophie aller Organe. Gehirn nicht gewogen. **M. i** 195,5 mm.
34. S. 258/53 — 84jähriger Mann. Fibrinreiche Pneumonie bei Altersatrophie des Körpers. Gehirn 1000 g. **M. i** 167,8 mm.

Eine räumlich große **M. i** ist nach diesen Befunden vor allem dann nachzuweisen, wenn ein abnorm ausgedehnter Hydrocephalus internus, vor allem aber ein Ödem oder eine Schwellung des Gehirns vorhanden waren. Dabei braucht die Ansatzfläche der **M. i** ursprünglich nicht vergrößert zu sein. Die Volumenzunahme ist somit in den meisten Fällen nur dann der Ausdruck einer auch sonst im Gehirn nachweisbaren Veränderung. Nur selten sind anlagemäßig bedingte Hyperplasien in Betracht zu ziehen.

Hierauf schienen anfangs die Beobachtungen bei Schizophrenien hinzuweisen. Im Gesamtmaterial haben jedoch nicht alle Schizophrenien eine **M. i** oder einen abnorm großen Thalamus. Im eigenen Material sind 28 Schizophrenien vorhanden, von denen 18 eine **M. i** haben. Da es sich bei diesen Todesfällen fast ausschließlich um Menschen aus den mittleren Lebensjahren handelt, entspricht dieser Prozentsatz etwa dem des übrigen Materials. Unter diesen Fällen war die **M. i** 4mal abnorm groß. Dies war nicht auf die Schizophrenie, sondern auf begleitende, z. B. entzündliche Erkrankungen zurückzuführen, die auch sonst eine Volumenvergrößerung vom Gehirn hervorrufen. Die große **M. i** war also nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen Vorgangs. Eine Hirnschwellung, die bei Schizophrenien häufig vorkommt und zu einer Verkleinerung der Ventrikel führt (Morel), bedingt daher nicht, trotz der gegenseitigen

Abflachung der gegenüberliegenden Sehhügelflächen, an diesen Stellen eine Verwachsung.

Auch für geistige Abnormitäten scheint dasselbe zu gelten. Bei religiösen Sektierern fand sich in einem Fall (S. 53/53 — 54jähriger Mann) eine abnorm große **M. i.**, in einem anderen Fall (S. 245/56 — 60jähriger Mann) keine **M. i.** Der erste kam durch einen Straßenunfall ums Leben, der zweite starb an einem 10 Tage alten Myocardinfarkt.

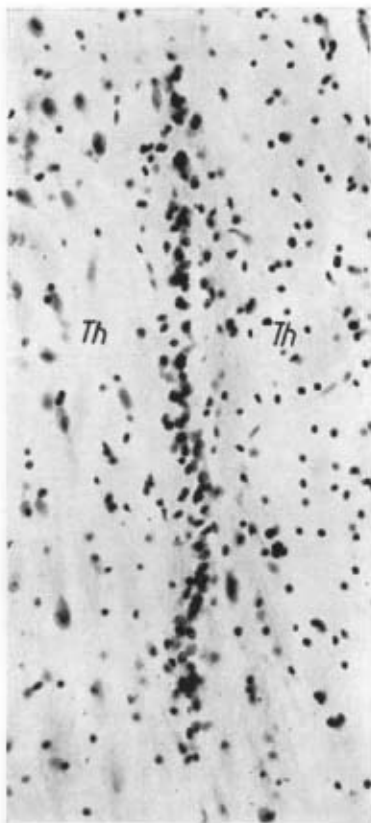


Abb. 7. Reste von Ependymzellen in der **M. i.** — 32jähriger Mann (S. 206/54). Lange zurückliegendes Hirntrauma, Schizophrenie. Gehirn 1260 g. (Ra 21 — 1751 — Vergrößerung 250:1 — Ph. 34737).

Dagegen war bei 5 Fällen klinisch als Idiotie bzw. angeborenen Schwachsinn bezeichneten Fällen (S. 41/52, S. 167/53, S. 12/55 und S. 118/55, S. 118/56) keine **M. i.** vorhanden. Nur 2mal (S. 208/53 und S. 184/57) war sie ausgebildet. Bei 2 Fällen von Mongolismus war einmal eine sehr große **M. i.**, das andere Mal keine ausgebildet. Eine makroskopisch erkennbare Anomalie der Sehhügel war nicht nachzuweisen. Nur in einem Fall war der 3. Ventrikel erweitert.

In diesem Zusammenhang entsteht die Frage, ob auch *im Laufe des Lebens* durch *Schwellungszustände* eine Verklebung der Thalamusflächen entstehen kann, und damit auch zu dieser Zeit eine **M. i.** ausgebildet wird. Hierfür wurden die Sektionsfälle mit und ohne **M. i.** verglichen. Auf Grund des Herzgewichts wurde die Möglichkeit einer zeitweisen cardialen Stauung und eines Ödems im Gehirn geprüft. Dabei ergab sich kein Unterschied zwischen den beiden Versuchsreihen, so daß eine vorübergehende Volumenzunahme des Gehirns nicht zu Verklebungen der Thalamusflächen zu führen scheint.

Dasselbe ergibt sich bei Erweichungsherden und Apoplexien im Gehirn, die nur vorübergehend zu einer Volumenvermehrung

umschriebener Gebiete führen. Bei 114 Fällen mit Erweichungsherden oder Apoplexien war 81mal eine **M. i.** vorhanden, d. h. so oft wie es dem Alter der Patienten entspricht.

Dagegen ist es nicht ausgeschlossen, daß bei langdauernden Schwellungszuständen des Gehirns ausnahmsweise Verklebungen entstehen. Bei 10 Fällen von Geschwülsten im Gehirn wurde nämlich 9mal eine **M. i.** nachgewiesen. Das entsprechende histologische Bild ergibt sich aus folgendem Befund: 32jähriger Mann, der mit 8 Jahren ein Hirntrauma erlitten

hat, weswegen er operiert werden mußte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der **M. i** Reste von Ependymzellen (**Abb. 7**), die sonst im allgemeinen nicht vorkommen. In ähnlicher Weise ist eine sackartige Einstülpung in die **M. i** zu deuten, die mit Ependym ausgekleidet war (Zawisch).

Hiermit wäre die Obliteration vom Zentralkanal des Rückenmarks zu vergleichen. Wann und wie stark diese erfolgt, ist nicht bekannt.

Während in der Jugend infolge von Schwellungszuständen die Thalamusflächen gegeneinander abgeplattet sind, kommt es hierzu in späteren Lebensjahren nicht mehr, da der Ventrikel dann infolge der Atrophie des Gewebes zu weit geworden ist. Zu dieser Zeit können also die Sehhügelflächen nicht mehr miteinander verkleben. Auch die Tatsache, daß in der **M. i** zahlreiche Nervenfasern liegen, spricht gegen eine schnelle Verwachsung der Thalamusflächen. Vergleichsweise sei angeführt, daß die Verwachsungen im *Recessus infundibuli* frei von Nervenfasern bleiben und nur aus Glia bestehen. Daß die Verwachsungen im *Recessus infundibuli* leichter als an den Thalamusflächen erfolgen, ist dadurch zu erklären, daß die Seitenwände des 3. Ventrikels im Gegensatz zum *Recessus infundibuli* eine innere Gliafaserdeckschicht haben, wodurch eine Erosion der Oberfläche schwerer eintritt.

Die im späteren Teil des Lebens häufiger vorhandene **M. i** ist also außerordentlich selten durch eine nachträgliche Verklebung der Thalamusflächen entstanden. Andererseits läßt sich kein sicherer Unterschied im Sektionsbefund zwischen den Menschen mit oder ohne **M. i** nachweisen, obgleich das Zentrum der höchsten Bewußtseinslage in diese Gegend lokalisiert wird (Penfield und Jasper).

Im folgenden wurden dazu Sektionsbefunde von Männern mittlerer Lebensjahre miteinander verglichen, bei denen eine *Massa intermedia* vorhanden war oder fehlte. Weder Art noch Dauer der Erkrankung, Beruf oder Größe des Gehirns können den Unterschied des anatomischen Befundes erklären.

a) Sektionsfälle mit **M. i**

1. S. 80/55 — 45 Jahre — Hafenarbeiter — Thrombangitis bei Lungentuberkulose. Zustand nach Thorakoplastik. Gehirngewicht: 1315 g.
2. S. 88/54 — 46 Jahre — Bürstenbinder — Karbunkel bei Diabetes mellitus. — Gehirngewicht: 1410 g.
3. S. 4/57 — 47 Jahre — Arbeiter — Chorionepitheliom mit zahlreichen Metastasen u. a. im Gehirn. — Gehirngewicht: 1700 g.
4. S. 202/52 S. — 47 Jahre — Beruf unbekannt — Taboparalyse. Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens bei geringer Mesoarthritis. — Gehirngewicht: 1290 g.
5. S. 211/52 S. — 49 Jahre — Beruf unbekannt — Alte und frische blutige Erweichungen im Gehirn bei Hypertonie. Starke, etwas fortschreitende Arteriosklerose. — Gehirngewicht: 1380 g.
6. S. 192/57 — 50 Jahre — Kaufmann — Staphylokokkensepsis bei Diabetes mellitus. — Gehirngewicht: 1320 g.
7. S. 133/54 — 50 Jahre — Landwirt — Knopflochstenose der Aortenklappen. — Gehirngewicht: 1530 g.
8. S. 263/53 — 51 Jahre — Beruf unbekannt — Herzinsuffizienz bei alter Endocarditis. — Gehirngewicht: 1335 g.

9. S. 18/57 — 52 Jahre — Arbeiter — Huntington-Chorea. Bronchopneumonie, Decubitus. — Gehirngewicht: 1250 g.
10. S. 216/53 — 53 Jahre — Landwirt — Fortschreitende Thrombangitis in der Aorta und Einengung der rechten Coronararterie. — Gehirngewicht: 1435 g.
11. S. 213/52 — 53 Jahre — Beruf unbekannt — Zustand nach Amputation der Oberschenkel wegen Thrombangitis obliterans. Herzmuskelverschwielung. Anaemische Erweichung im linken Temporal- und Hinterhauptspol. — Gehirngewicht: 1250 g.
12. S. 140/54 — 54 Jahre — Schiffsingenieur — Taboparalyse. Hypertrophie des Herzens. Hirnswellung. — Gehirngewicht: 1430 g.
13. S. 74/53 — 54 Jahre — Beruf unbekannt — Gliom. — Gehirngewicht: 1415 g.
14. S. 53/53 — 54 Jahre — Beruf unbekannt (Rentner) — Straßenunfall mit Schädelbruch und Hirnswellung. — Gehirngewicht: 1315 g.

b) Sektionsfälle ohne **M. i**

1. S. 67/53 — 46 Jahre — Bordfunker — Zustand nach Laparotomie wegen durchgebrochenen Magengeschwürs. Ileus bei Peritonitis. — Gehirngewicht: 1525 g.
2. S. 126/53 — 46 Jahre — Monteur — Tod durch Ertrinken. — Gehirngewicht: 1390 g.
3. S. 49/54 — 46 Jahre — Beruf unbekannt (Rentner) — Progressive Paralyse. — Gehirngewicht: 1275 g.
4. S. 106/55 — 48 Jahre — Bankangestellter — Schizophrenie, Hirnswellung bei Staphylokokkensepsis durch Steißbeinabszeß. — Gehirngewicht: 1560 g.
5. S. 174/52 — 49 Jahre — Bauer — Hirnatrophie in der vorderen Hälfte der Großhirnhalkugel bei Arteriosklerose der Hirnbasisarterien. Zahllose Erweichungsherde. Kachexie. Aspiration. Gehirngewicht: nicht gewogen.
6. S. 35/55 — 49 Jahre — Beruf unbekannt (Rentner) — Cholesteatom der Schädelbasis. — Gehirngewicht: 1420 g.
7. S. 160/52 — 51 Jahre — Arbeiter — Subakute Leberatrophie mit Ascites. Zustand nach frischer Laparotomie mit Übernähung eines Duodenal-Ulcus. — Gehirngewicht: 1174 g.
8. S. 89/54 — 51 Jahre — Landwirt — Zustand nach frischer Laparotomie wegen Magen-Carcinom. — Gehirngewicht: 1500 g.
9. S. 235/53 — 52 Jahre — Büchsenmacher — Zustand nach frischer Laparotomie wegen Magen-Carcinom. Zahllose Lebermetastasen. — Gehirngewicht: 1370 g.
10. S. 89/53 — 53 Jahre — Beruf unbekannt — Chronische Eiterung bei einer Maurerdrainage wegen cavernöser Lungentuberkulose. Amyloidose. — Gehirngewicht: nicht gewogen.
11. S. 124/53 — 53 Jahre — Landarbeiter — Progressive Paralyse. Fortschreitende Lungen- und Darmtuberkulose. Gehirngewicht: nicht gewogen.
12. S. 288/56 — 53 Jahre — Beruf unbekannt — Prostata-Carcinom mit Einwachsen in die Harnblase. Hirnödeme. — Gehirngewicht: 1385 g.
13. S. 5/54 — 54 Jahre — Landwirt — Herzinsuffizienz mit Thromben im linken Ventrikel bei hochgradiger Adipositas. Gehirngewicht: 1610 g.
14. S. 69/54 — 54 Jahre — Schneidermeister — Ausgedehnte frische Apoplexie mit Durchbruch in die weichen Häute und die Ventrikel. — Gehirngewicht: nicht gewogen.
15. S. 154/57 — 54 Jahre — Beruf unbekannt (Rentner) — Endangitis mit besonders starker Beteiligung der Aorta. Verschluß der rechten Coronararterie. Rindenarben im Gehirn. — Gehirngewicht: 1350 g.

Die Ausbildung der **M. i** ist also *anlagemäßig* bedingt und nur in Ausnahmefällen nach der Geburt erfolgt. Wodurch Menschen, die keine **M. i** haben, häufig früher als Menschen mit einer **M. i** sterben, ist nicht

zu erklären. Damit rückt die Frage in den Vordergrund, ob die Größe des Thalamus hierbei berücksichtigt werden muß. Es ist somit zu untersuchen, ob die Ausbildung einer **M. i** nur der Ausdruck einer vergrößerten medialen Fläche des Thalamus ist.

Hierzu wurden 503 fixierte rechte Thalamusflächen auf Papier durchgezeichnet und mit einem Planimeter ausgemessen. Die Ergebnisse wurden in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Männer mit und ohne **M. i**:

Alter	Planimeterwerte in $\frac{1}{10}$ cm ²								
	6—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—22	über 22
0—14	1(2)	(1)	3(1)	3(5)	4(4)	2(1)	(2)		1
15—24					(3)	1		1(1)	(1)
25—34		(1)	1		5	(1)		1	
35—44			1	(1)	1	1	3		
45—54	(1)	1	(1)	4(5)	2(2)	2(1)	2(1)	1	
55—64	(1)	(2)	2(6)	2(7)	6(8)	4(3)		1	
65—74	2(1)	5	9(4)	8(4)	10(12)	5	1(1)		
75—84	1	3(2)	11(4)	16(6)	9	8(2)	1		
85—94	(1)	1	3(2)	3(1)	1				
95—100									

Frauen mit und ohne **M. i**:

Alter	Planimeterwerte in $\frac{1}{10}$ cm ²								
	6—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—22	über 22
0—14	1(1)	(1)	(1)	4(1)	1	1(1)	1		
15—24						2(1)	1		
25—34	1		1	1	2	(1)	1		(1)
35—44			1(1)	1(2)	1(1)	3(1)	2		(1)
45—54		(1)	2(4)	1(4)	6(2)	4(2)	1		1
55—64	1	2	1(1)	5(8)	4(3)	3(2)			
65—74		6(1)	8(6)	11(8)	14(4)	9(2)	1		
75—84	(1)	(1)	9(4)	16(10)	16(2)	6			
85—94		2(1)	4(3)	1(1)	1(1)	1			
95—101				1					

Es ergibt sich daraus, daß die Ausbildung einer **M. i** nicht von der Größe des Thalamus abhängig ist. Die an den 3. Ventrikel angrenzenden Thalamusflächen unterliegen, wie auch andere Organe und Gehirngebiete im höheren Alter, der Atrophie, ohne daß hierdurch eine Beziehung zur Lebensfähigkeit zu gewinnen wäre.

Ob dagegen die Ausbildung der **M. i** der Ausdruck eines verschieden starken Neigungswinkels des Sehhügels zur senkrechten Mittellinie des Gehirns ist, läßt sich aus dem makroskopischen Befund allein nicht ersehen. Diese Folge würde aus dem verschieden großen Winkel zwischen den in die Capsula

interna einstrahlenden Hirnstielen entstehen. Zur weiteren Klärung der Bildungsvorgänge für die **M. i** ist es notwendig, die Cytoarchitektur der ventrikelnahen Grisea des Thalamus zu untersuchen, um hierdurch zu klären, ob eine *lokale Hyperplasie* dieser Teile zu einer **M. i** führt.

V. Cytoarchitektur

a) Bevor auf die spezielle Cytoarchitektur der in Betracht kommenden Grisea eingegangen werden kann, müssen die allgemeinen Befunde besprochen werden, die die Struktur wesentlich beeinflussen. Bisher sind sie immer unberücksichtigt geblieben, da besonders die Angioarchitektur nur teilweise bekannt ist.

Die Gefäßversorgung erfolgt durch mehrere Arterien. Sie bilden miteinander ein dichtes Netzwerk, so daß nur der Verschluß von großen Gefäßen zu ausgeprägten Symptomen führen kann. An keiner Stelle lassen sich Schlingen bzw. Knäulgefäße nachweisen, wie sie z. B. in der Nähe des *Nucleus paraventricularis* und der *unteren Olive* vorkommen. Mit einem herdförmigen Ausschalten der Blutversorgung einzelner Grisea in und um die **M. i** ist also nicht zu rechnen. Sie werden im Gegenteil durch die Angioarchitektur zusammengefaßt. Bisher ließen sich außerdem bei lokalen Durchblutungsstörungen keine cytoarchitektonisch begrenzten Provinzen nachweisen. Sie sind vielmehr abhängig von einzelnen größeren Gefäßen. In ihnen können, ebenso wie auch in den Capillaren anderer Gehirngebiete, die Erythrocyten zusammengeballt sein, so daß hierdurch periphere Capillaren frei von Blutkörperchen sind und zusammengefallene Lichtungen haben können (**Abb. 8 u. 9**). Es entsteht dadurch also ein haemodynamischer Sauerstoffmangel.

Die Capillaren in einer langen **M. i** verlaufen gestreckt. Im medialen Teil erfolgt die Blutversorgung stets gleichmäßig von beiden Seiten. Eine medial gelegene Trennungslinie oder abnorme Capillararchitektur ließ sich niemals nachweisen, so daß auch aus diesem Grunde mit einer im Laufe des Lebens sich ausbildenden **M. i** im allgemeinen nicht zu rechnen ist.

Die ventrikelnahen Teile der **M. i** sind, ebenso wie die entsprechenden Gebiete der angrenzenden Thalamusflächen capillarärmer. Bemerkenswert ist lediglich, daß in dem dorsal von der **M. i** gelegenen *ventrikelnahen Thalamusgebiet*, wie auch im *oralen Hypothalamus* einzelne größere Gefäßäste liegen. Ihre Lage ist bei Drucksteigerungen im 3. Ventrikel zu berücksichtigen.

Die Struktur der großen Gefäßäste und der Capillaren brauchen nicht besprochen zu werden, da Besonderheiten, wie beispielsweise Quellzellen, fehlen. Wodurch die funktionell wichtige, herdförmige Durchblutung reguliert wird, ist vorläufig nicht zu entscheiden, da auch über Gefäßnerven im Gebiet des *Thalamus* und insbesondere der **M. i** nichts bekannt ist.

Der Aufbau der **M. i** ist infolge ihrer Lage von der Cytoarchitektur der ventrikelnahen Teile des *Thalamus* abhängig. Gegenüber anderen, in der Tiefe gelegenen Gehirnteilen zeigt die **M. i** mit ihrer Ansatzfläche den Unterschied, daß ihre Zellen durch die Dehnung beeinflusst werden. Da im *Thalamus* ge-

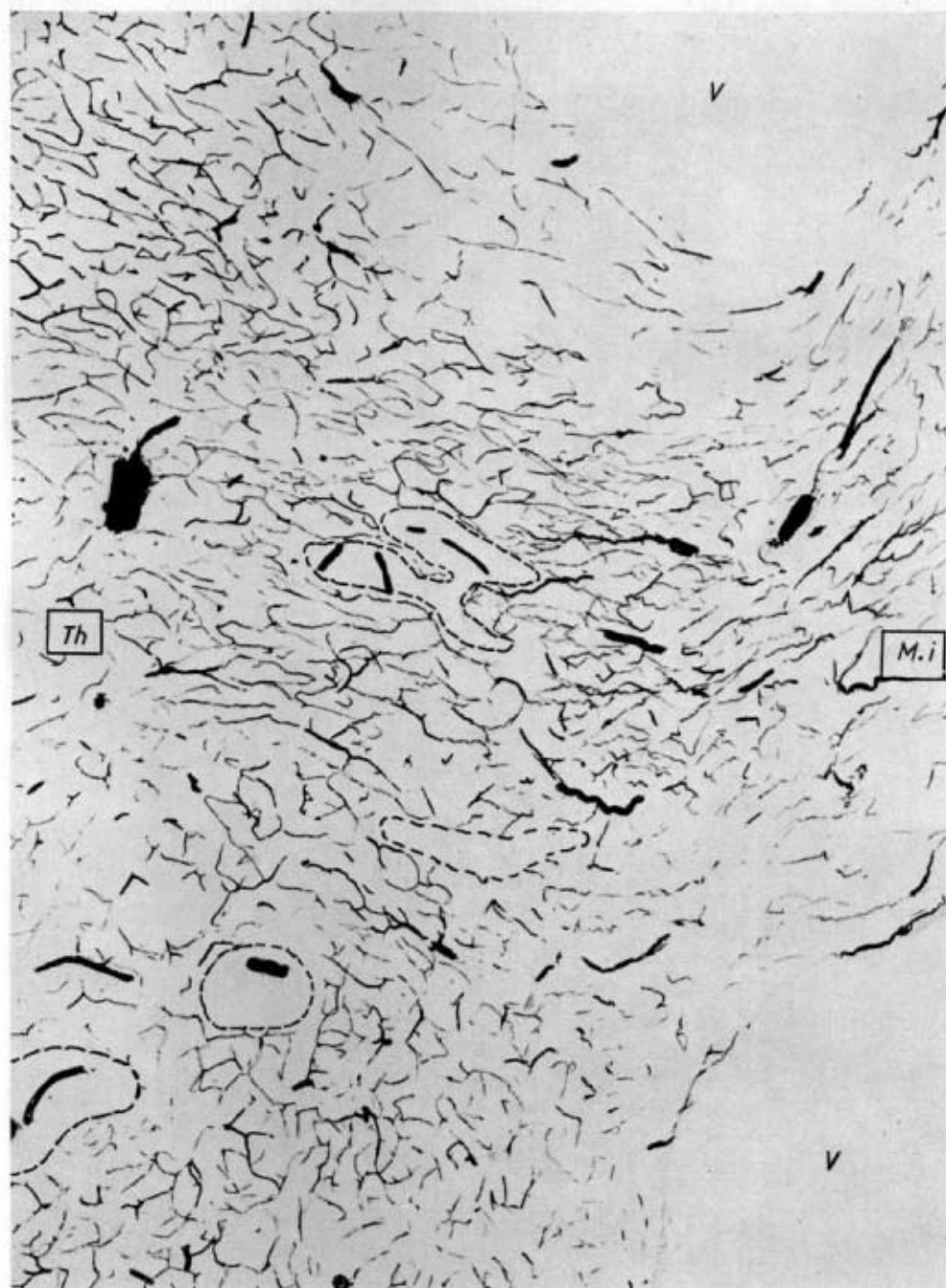


Abb. 8. Gefäßdarstellung nach Slonimski-Cunge im *Thalamus* (Th) und der angrenzenden *M. i* Herdförmige Durchblutungsstörung im *Thalamus* (Th). Nicht besonders ausgezogene Gefäße in der *M. i*, V = Ventrikel. — 73jährige Frau (S. 5/57). Herzinsuffizienz bei Altersatrophie der Organe. Gehirn nicht gewogen. — Ph. 35 453 — Vergrößerung 60fach).

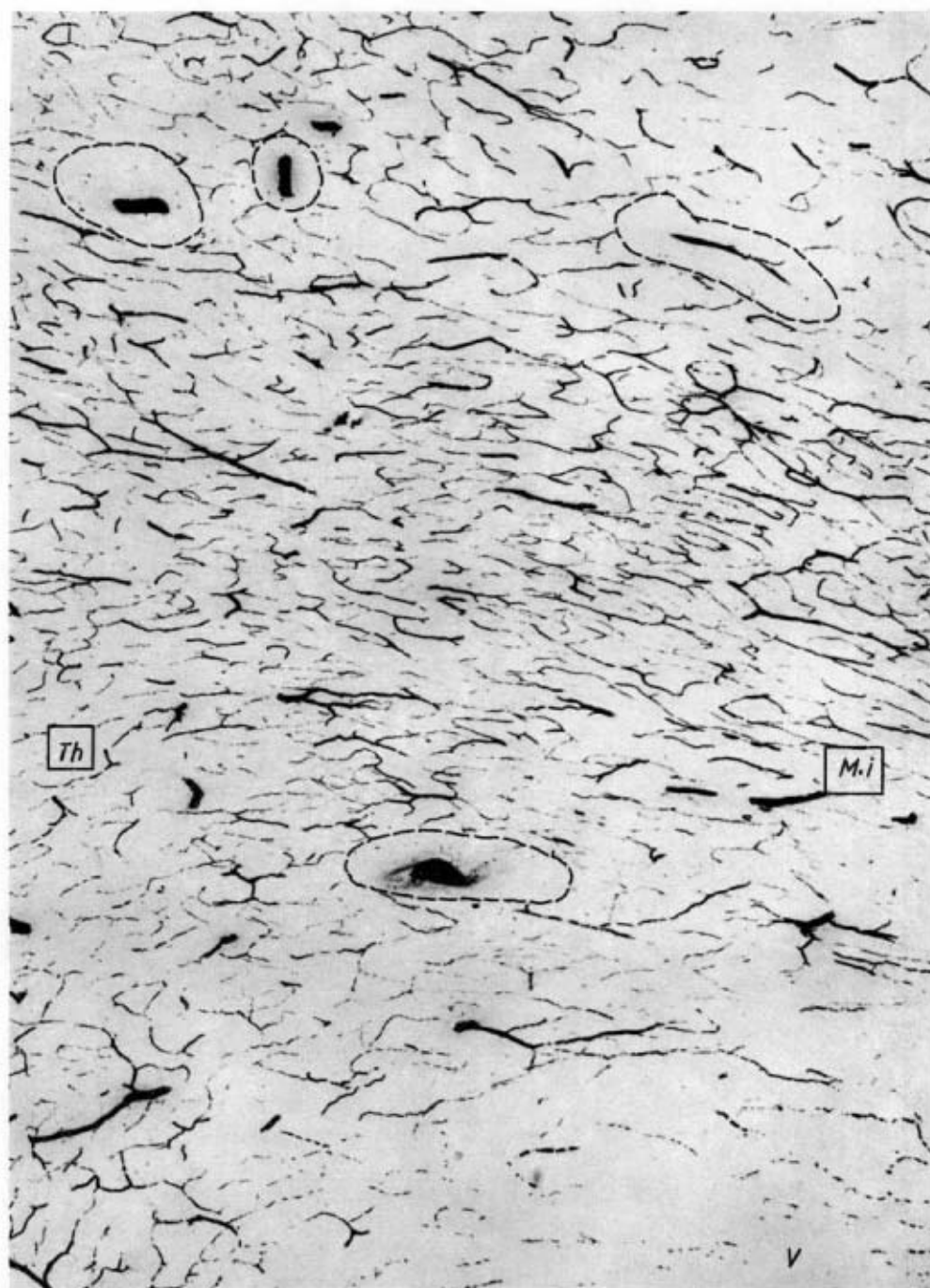


Abb. 9. Gefäßdarstellung nach Slonimski-Cunge. Gleichmäßige Füllung der Capillaren im Thalamus und zentralen Teil der M. i. Ausgezogene Capillaren in der M. i — 77jährige Frau (S. 7/57). Altersatrophie des Körpers. Zentrale und periphere Arteriosklerose sowie Myocardverschielung mit akuter Herzinsuffizienz. Gehirn 1190 g. (Vergrößerung 60fach — Ph. 35454.) In der Abb. rechts M. i, links Thalamus (= Th.).

legene Gefäßwände im Gegensatz zu denen des *Hypothalamus* im späteren Teil des Lebens hyalinisiert werden, muß hierauf besonders geachtet werden. Die Hyalinisierung wirkt sich auf die Ganglienzellen stärker als auf die Gliazellen aus. Außerdem wird das Cytoplasma stärker als die Kerne beeinflusst. Neuronophagien brauchen nicht aufzutreten, was für eine langsame Beeinflussung spricht. Die Zahl der Ganglienzellen wird dabei in sonst einheitlichen Grisea herabgesetzt, ohne daß es zu Glianestern kommt. Bei dieser Schädigung erfolgt ein *Nz*-Schwund, so daß die Einzelzellen vor allem in der Mitte der **M. i** nicht mehr immer sicher einem Griseum zuzuordnen sind (**Abb. 23**). Trotzdem verfetten sie im allgemeinen nicht, sogar das Lipofuscin ist nicht vermehrt. Es ist eine regressive Atrophie.

Die Atrophie in der **M. i** ergreift besonders ihre oberflächennahe Schicht. Das Ependym wird sehr dünn und eine innere Gliafaserdeckschicht braucht nicht mehr deutlich zu sein. An der Übergangsstelle des Ependyms auf die Oberfläche des *Thalamus* finden sich Falten, wie sie auch an anderen Stellen der Ventrikelwände vorkommen. An diesen Winkeln ist bereits die innere Gliafaserdeckschicht gut ausgebildet. Trotz der veränderten Oberflächenstruktur der **M. i** entstehen keine sicheren Erosionen, so daß mit keinem Flüssigkeitsaustausch zwischen Liquor und Gewebe zu rechnen ist. Auch subependymale Gliareaktionen und Entzündungen ließen sich niemals an diesen Stellen nachweisen. Eine Ablagerung von Corpora amylacea kann im Gegensatz zur Gegend der *Stria terminalis* unberücksichtigt bleiben.

Die Cytoarchitektur der an die **M. i** angrenzenden Thalamusabschnitte kann durch die Atrophie beeinflusst werden, da in späteren Stadien ventrikelnahe Teile des **Md** und **Vc** ausgezogen werden. Hierdurch wird deren Zellrichtung verschoben (**Abb. 24**).

Auch bei einer stark gedehnten **M. i** sind dagegen nur selten um die in der Tiefe des *Thalamus* gelegenen Gefäße Infiltrate vorhanden (**Abb. 14**). In der Gegend des *Vicq d'Azyr'schen Bündels*, der *Z. incerta* oder der dorsalen Abschnitte der *Corpora mamillaria* wurden sie niemals nachgewiesen.

Eine Verlagerung der tieferen Abschnitte des **Md** und **Vc** erfolgt nicht, obgleich dieses wegen der Variabilität der Abschnitte schwer festzulegen ist. Sie betrifft nur das ventrikelnahe Grau.

Durch ein höheres Lebensalter oder durch Krankheiten wird also die **M. i** einerseits größer, andererseits zellärmer. Wie stark sich dieser Umbau auf die Nervenfasern auswirkt, läßt sich nicht eindeutig sagen. Einzelbefunde zeigen, daß sie aufquellen.

Ein Hinweis auf den Fasergehalt der **M. i** erscheint daher notwendig. In ihr sind nämlich markhaltige und marklose Fasern in einer individuell verschiedenen Menge (Morel). Die meisten Fasern sind markhaltig (Morel). Der größte Fasergehalt des ganzen Höhlengraus findet sich sogar im *N. reuniens* der **M. i**. Sie ist also im allgemeinen nicht, wie einmal angegeben wurde (Clara), eine zell- und faserfreie Substanzbrücke. Die Fasern verbinden thalamische und hypothalamische Kerngebiete (Morel). Sie fächern sich in dorso-medialer, dorso-lateraler, lateraler und ventro-lateraler, aber auch in caudo-rostraler Richtung aus (Zawisch). Ihre Endungen sind nicht immer deutlich zu ersehen, da beim Hypothalamus von den

N. dorsales, superiores und posteriores gesprochen wird (Roussy und Mosinger). Allgemeine Angaben über hypothalamische Bahnen (Ranson) erlauben keine näheren Analysen. Fasern sollen besonders zur hinteren Gruppe des Hypothalamus ziehen (Hoff). Andere Fasern sollen Geruchsempfindungen umschalten und zur Großhirnrinde reichen (Hoff). Dicke Fasern kommen bzw. gehen aus der *Lamina medullaris medialis thalami*. Dabei handelt es sich also um Kerngebiete, die dem *Centrum medianum* (= Nucl. centralis) benachbart sind. Die *Lateralkerne* des *Thalamus* werden durch die Commissurenfasern mit der *M. i* verbunden (Becker).

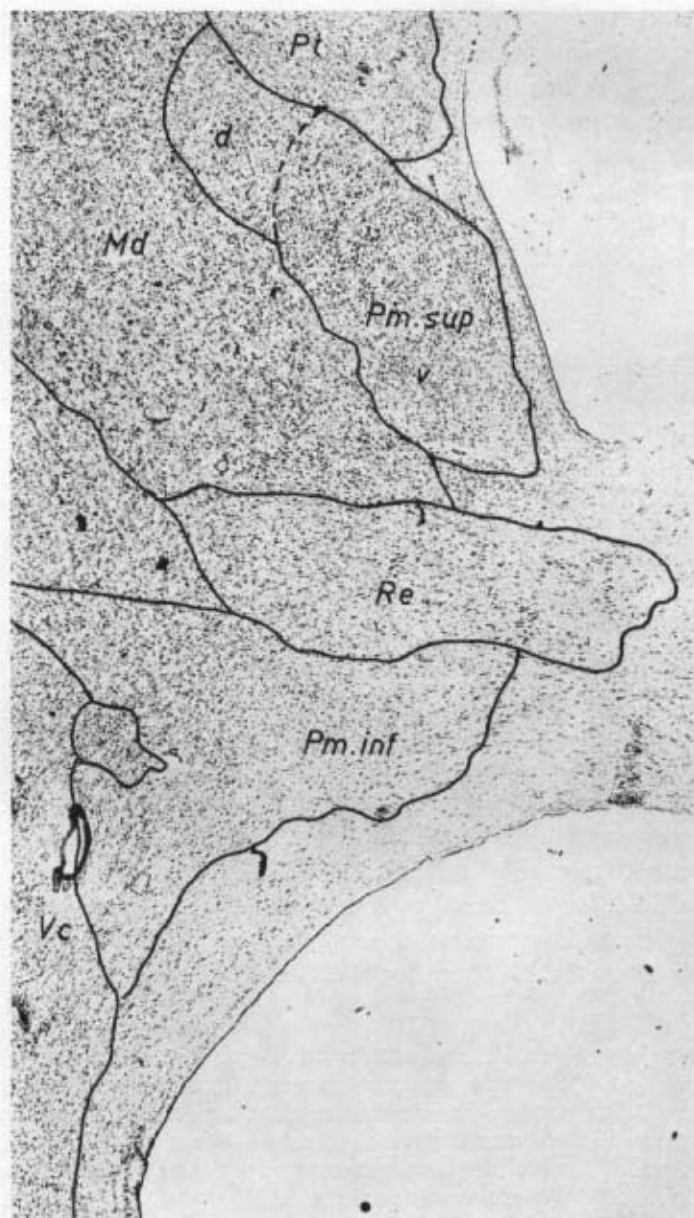


Abb. 10. *M. i* (Schnitt vor der Mitte) — 67jährige Frau (S. 120/55). Lungenembolie bei Hypertonie. Gehirn 1345. (Ra 33 — re 501 — Vergrößerung 100:1 — Ph 34715).

Obgleich also in der **M. i** sehr viele Nervenfasern liegen, scheint die Strukturänderung keinen Einfluß auf die Funktion ihrer Ursprungs- und Endgebiete zu haben.

b) In und um die **M. i** liegen mehrere Kerngebiete (**Abb. 10—13**). Das in Betracht kommende Gebiet wird als *Griseum subependymarium* (C. u. O. Vogt), beziehungsweise als *N. paramedianus thalami* (Malone) beschrieben, ohne immer cytoarchitektonisch gegliedert zu werden. Es handelt sich also

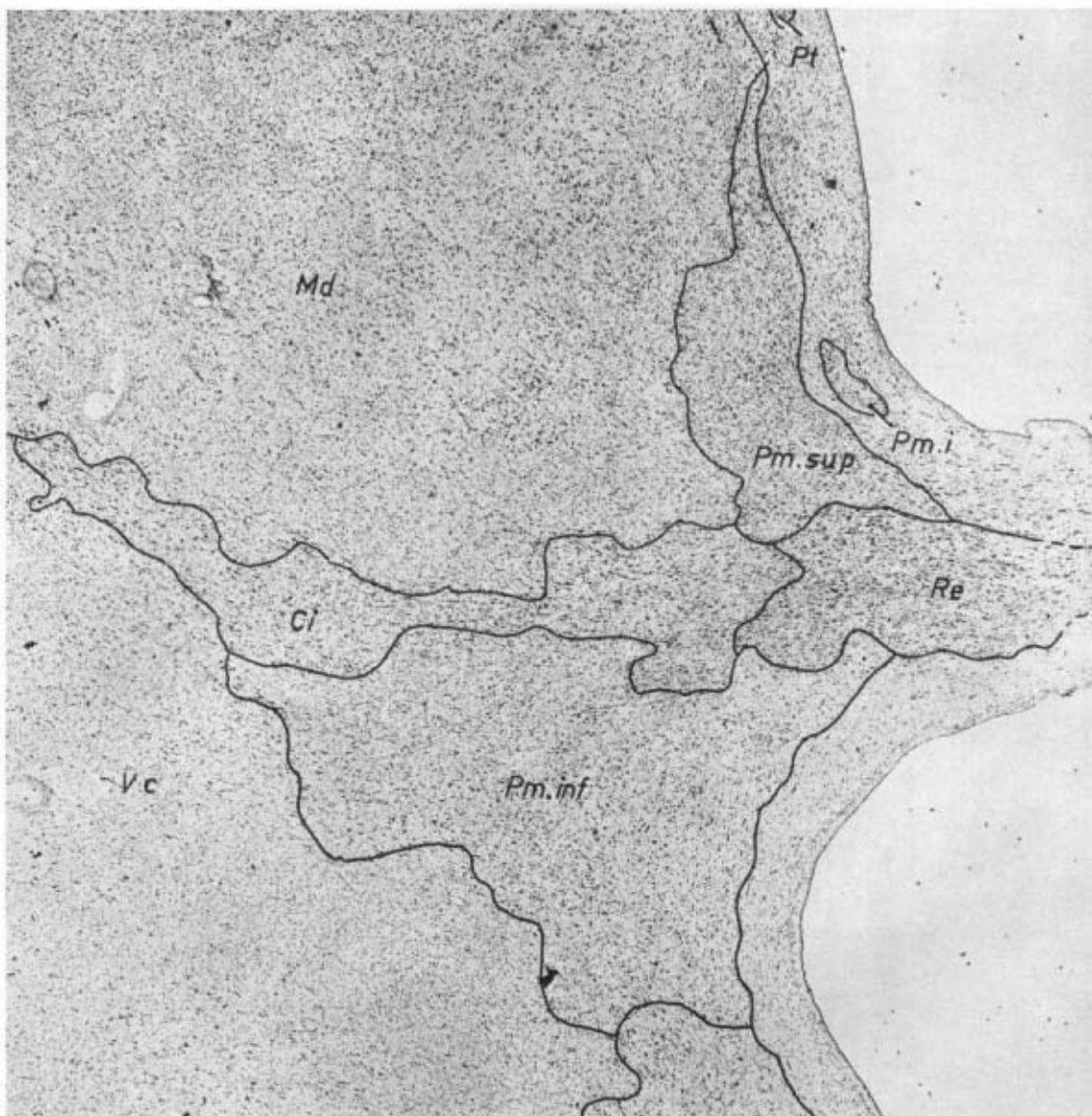


Abb. 11. Mittelgroße **M. i** (Mitte) — 59jähriger Mann (S. 49/55). Lungenembolie bei Thorakoplastik wegen Lungentuberkulose. Gehirn nicht gewogen. (Ra 24 — r. 750 — Vergrößerung 100:1 — Ph 34711).

um die „*mediane Gruppe*“ (Grünthal) bzw. die „*Gruppe der Mittellinie*“ des *Thalamus* (Hoff). Eine Gruppierung im Territorium periventriculare erfolgte erst in neuester Zeit (Feremutsch).

Nach den bisherigen Befunden brauchen bei einer breit ansetzenden **M. i** die *periventriculären Kerngebiete* keine Besonderheiten aufzuweisen. Auch der

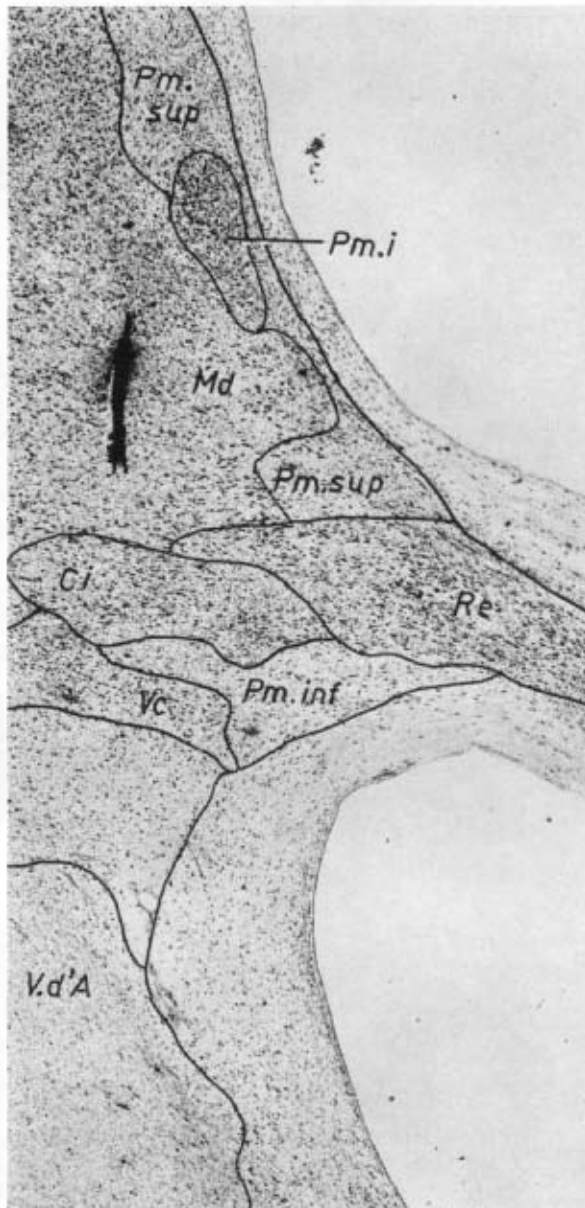


Abb. 12. **M. i** (dicht hinter der Mitte) — 83jährige Frau (S. 254/53). Marasmus senilis (nach klinischer Angabe senile Demenz). Gehirn 1140 g. (Ra 12 — r. 800 — Vergrößerung 100:1 — Ph 34712).

Re braucht nicht vergrößert zu sein. Im vorderen Teil kann der **Md** an der Bildung der **M. i** beteiligt sein. Für die Möglichkeit, daß eine **M. i** dann ausgebildet ist, wenn durch eine alleinige Hyperplasie des **Md** oder **Vc** die intralaminären Kerngebiete nach medial gedrängt und dadurch diejenigen der Mittellinie vorgewölbt würden, besteht bisher kein Beweis.

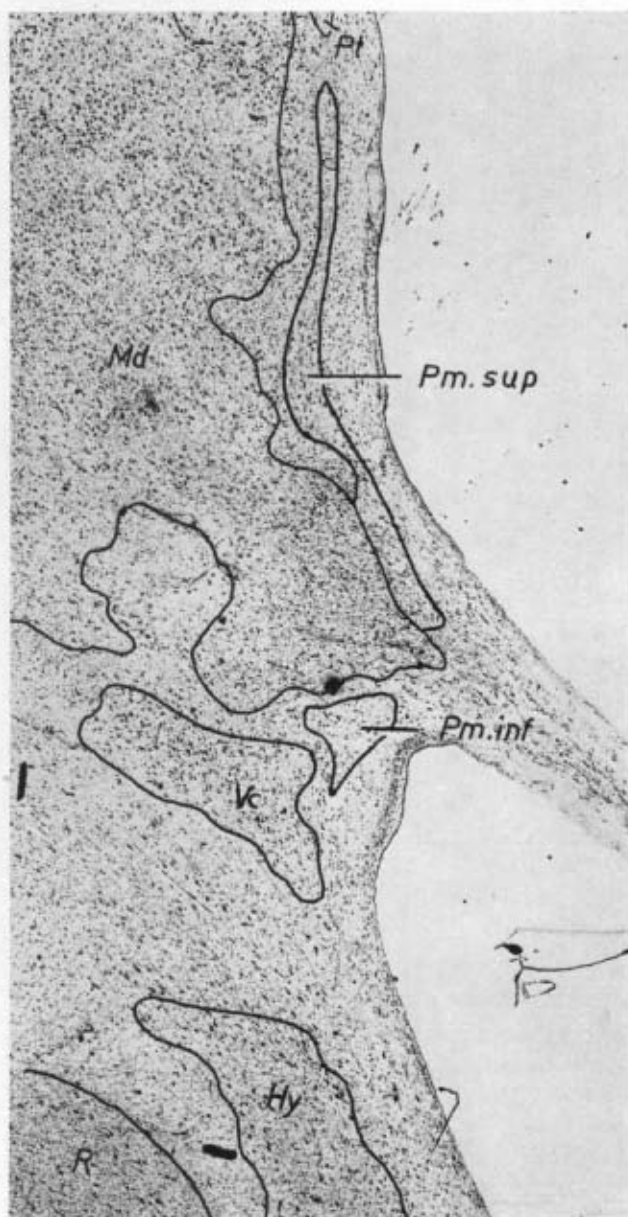


Abb. 13. **M. i** (hinterer Abschnitt) — gleicher Fall wie Abb. 12 — (Ra 12 — r. 902 — Vergrößerung 100:1 — Ph 34 714).

Die verschiedenen Kerngebiete haben keine einheitliche Nomenklatur. Dies macht sich besonders bei der vergleichend-anatomischen Auswertung bemerkbar (Hoff, Feremutsch). Die Unklarheiten werden dadurch verstärkt, daß zu den in Betracht kommenden Kerngebieten ein *N. paraventricularis* (Vonderahe, Zawisch, Hoff) bzw. *N. paraventricularis anterior* (Sheps) gerechnet wird, der nicht mit dem gleichnamigen hypothalamischen Griseum verwechselt werden darf. Andererseits sollen die Fasern zum hypothalamischen *N. paraventricularis* gehen (Vonderahe, Roussy, Morel). Auch der *N. dorso-medianus* ist ein Thalamusgebiet. Zweckmäßig wäre es also, die Nomenklatur zu vereinheitlichen.

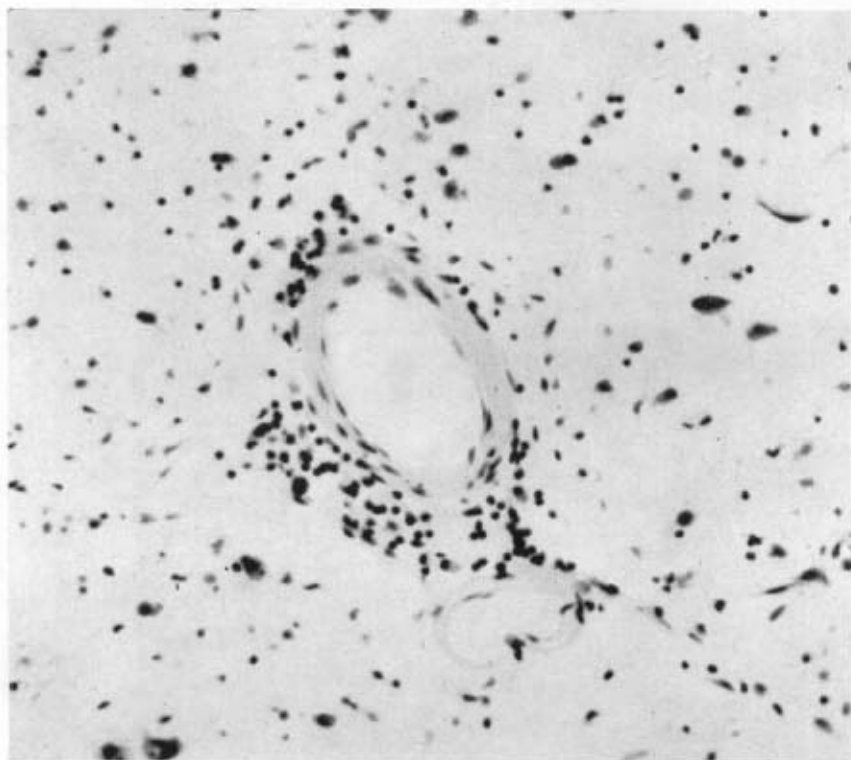


Abb. 14. Perivaskuläres Infiltrat in der Tiefe unter der **M. i**. Vgl. Abb. 9 — (Vergrößerung 250:1 — Ph. 34719).

Das wichtigste Kerngebiet der **M. i** ist der *N. reuniens* (= **Re**) (Malone, Sachs, Marburg, Strong u. Elwyn, Riley, Hoff, Kuhlenbeck), der scharf gegen die Umgebung abgrenzbar ist.

Mit ihm ist der *Commissuralkern* (Hassler), der *N. centralis medialis* (Sheps) und der *N. medialis-posterior-R* (Grünthal) identisch. Dieses Kerngebiet wird allerdings verschieden weit gefaßt, da auch die der **M. i** benachbarten Zellgebiete des Thalamus noch hierzu gerechnet werden (Malone). In der ganzen Tierreihe ist es vorhanden (Zawisch). Das caudale Ende des **Re** bei Ratten (Krieg) wird bei Affen und Menschen als *Centralis medialis* (Walker, Tomcray und Krieg) bezeichnet. Die lateralsten Ausläufer des Kerngebietes von Malone entsprechen sogar dem *N. circularis* (Feremutsch und Simma). Das Griseum ist auf jeden Fall verschieden groß, da in der **M. i** auch ein rudimentärer **Re** vorkommen kann (Riley). Der **Re** ist jedoch auch ohne **M. i** nachweisbar (Feremutsch).

Innerhalb der **M. i** wird der **Re** besonders an der ventralen Seite von der subependymalen Glia umgeben, gegen deren Zellen er leicht abgrenzbar ist. Durch eine veränderte Gefäßverteilung oder eine Lamelle werden die Gebiete nicht voneinander geschieden. An die dorsale Fläche grenzt der *N. paramedianus superior* und gelegentlich der *N. paramedianus internus* (Abb. 11).

Die *Nz* liegen ziemlich dicht und ziemlich gleich ausgerichtet. Es handelt sich somit um ein „relativ abgegrenztes und dichtzelliges Grau im Bereich der ventrikelnahen Zone“ (Feremutsch). Allerdings können kleinere *Nz*-Gruppen in das umgebende Gewebe abgesprengt sein, was auch für den Teil am Rand der **M. i** gilt (Abb. 15, 24). Die Zelldichte nimmt gegen das Centrum des Griseum zu.

Über die Projektierung des Kerngebietes ist nichts Sicheres bekannt. Hinweise sprechen für eine Projektierung zum Basalkern, die jedoch offenbleiben muß (Hassler).

Form und Größe sowie Struktur der *Nz* des **Re** werden viel stärker durch die mechanischen Verhältnisse beeinflusst, als dies in anderen Gebieten des Gehirns bekannt ist. Hieraus erklärt sich auch die verschieden weite Abgrenzung des Kerngebietes. Vor allem bei einer sehr atrophischen **M. i** ist dadurch über seine ursprüngliche Größe nichts auszusagen. An der Bildung und Rückbildung der **M. i** ist der **Re** maßgeblich beteiligt.

Die *Nz* werden als spindelförmig (Greving), oval-polygonal, oft auch dreieckig (Feremutsch) beschrieben. Sie liegen jedoch innerhalb der **M. i**, meistens parallel in der Längsrichtung und daher zu den Thalamusflächen hin orientiert. Dagegen sind sie in den lateralen Abschnitten nicht so streng parallel angeordnet (Abb. 15, 19, 24). Diese Lagerung ist daher nur die Folge der Zugwirkung in der **M. i**, wie sich durch Befunde von jungen Menschen ergibt.

Die *Nz* sind länglich-oval, einzelne auch pyramidenförmig. Sie haben mittelviel, gelegentlich wenig Cytoplasma, das dunkel färbbar ist. Nissl-Schollen sind selten vorhanden. Im eigenen Material waren sie manchmal auch peripher gelagert, reichten daher bis zu den Zellfortsätzen. Im Cytoplasma ist im allgemeinen etwas Lipofuscin, das niemals kleinkörnig, sondern diffus abgelagert ist. Die Kerne sind groß und liegen häufig an der einen Seite der Zellen. Dies ist mechanisch und durch die Lipofuscineinlagerungen bedingt. Die Kerne haben mittelgroße Nucleolen, die gelegentlich eine, selten zwei Vakuolen haben. Auf den Nucleolen liegen zahlreiche Randkörperchen. Die Kerne haben nur selten kleine Kappen. Im übrigen besitzen sie wenige dünne Falten.

Das Ansatzgebiet der **M. i** ist ein Teil des *Territorium periventriculare*. Es reicht vom *N. parataenialis* (**Pt**) bis zum *Hypothalamus*, dessen caudaler Teil besonders beachtet werden muß, da er an das *V. d'A.-Bündel* und die wichtigen dorsal von den *Corpora mamillaria* gelegenen Kerngebiete reicht. Beim Tier soll es sein Projektionsfeld im medianen Hemisphären-cortex unmittelbar ventral von dem *N. anteriomedialis* haben. Allerdings sind diese Verhältnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen (Simma). Beim Menschen ziehen nämlich wenige Fasern in den medialen Teil der **M. i** (Zawisch). In

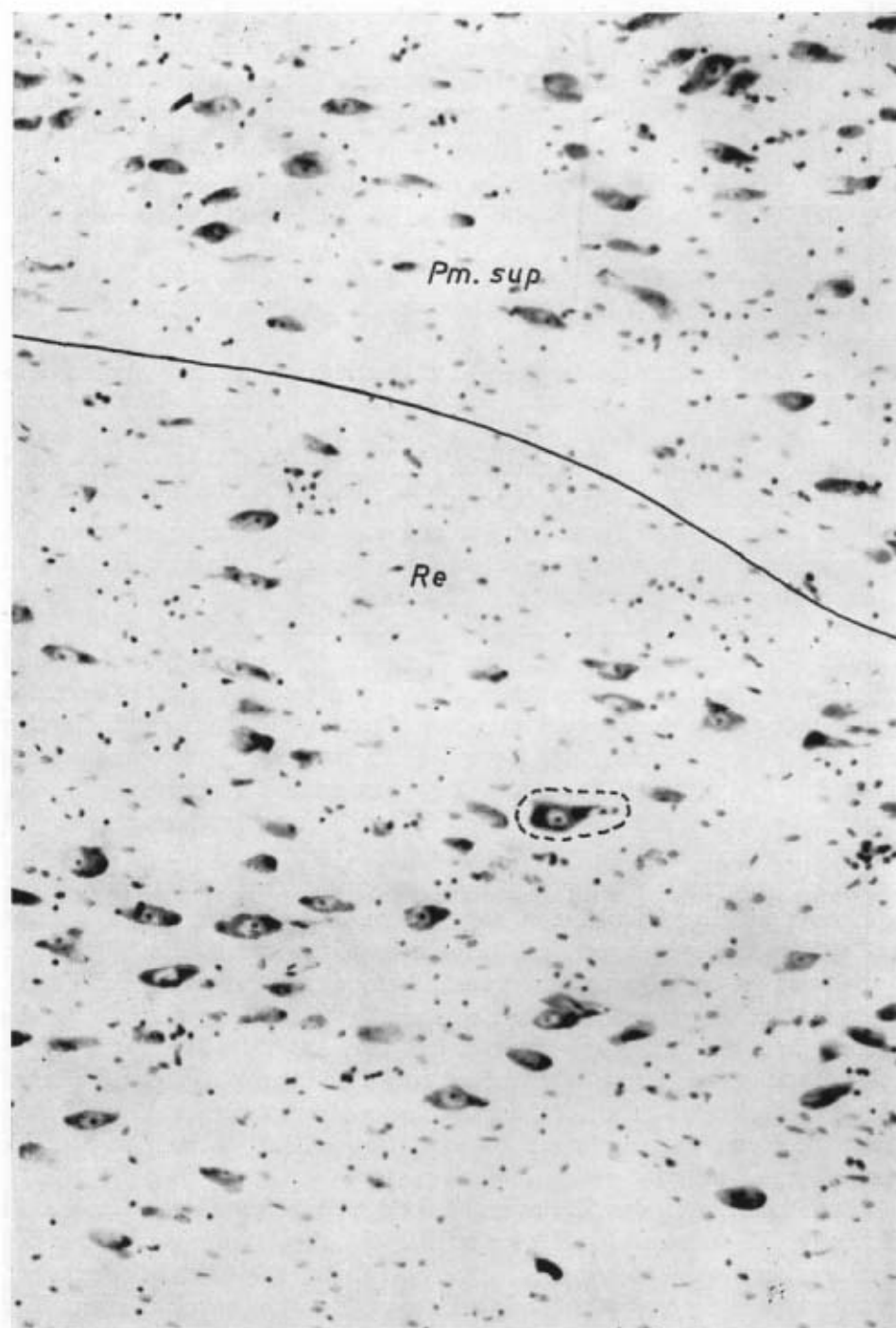


Abb. 15. M.1, *N. reuniens* und *N. paramedianus superior* (Vergrößerung 250:1 — Ph 34 718).

der für die **M. i** notwendigen Untersuchung können von dem Gebiet des **T. p** der *N. parataenialis* und die Kerngebiete dorsal der *Corpora mamillaria* weggelassen werden, die teilweise um den *Fornix* liegen. Sie werden, ebenso wie das *V. d' A.-Bündel* niemals durch die Strukturunterschiede der **M. i** beeinflusst (**Abb. 13**).

Die Nomenklatur der angrenzenden Kerngebiete ist nicht immer eindeutig. Dorsal von der **M. i** wird beim Menschen ein kleines, beim Säugetier größeres Kerngebiet, der *N. sup. raphes* von Cajal, beschrieben. Auch ein *N. dorsalis massae intermediae* wird angegeben (Edinger). Er soll „starke Zuzüge aus dem Linsenkern empfangen“. Ventral liegt eine dünne Platte sehr großer Zellen mit einem, in das zentrale Grau ziehenden Faserstrang, der *N. magnocellularis strati grisei*, der schon bei den Fischen vorhanden ist (Zawisch). Für den Menschen und die Ratte wird unter der Gruppe der Mittellinie außer dem *N. reuniens* noch ein *N. rhomboidalis* angeführt (Walker und Tomcray).

Das an die **M. i** dorsal und oral angrenzende Gebiet des **T. p** enthält den *N. paramedianus* (= **Pm**). Gelegentlich greift er etwas auf den dorsalen Teil der **M. i** über. Im Gegensatz zum **Re** wird seine Architektur mechanisch kaum beeinflusst. Gegen die Umgebung ist er scharf abgrenzbar. Lateral liegt der **Md**, ohne von ihm durch gefäßhaltige Lamellen getrennt zu sein. Dorsal reicht er bis zum **Pt**. An seiner medialen Fläche findet sich die subependymale Glia mit einer inneren Gliafaserdeckschicht. Das Kerngebiet hat ziemlich dicht gelagerte *Nz*. Es ist ein anisoformes Gebiet, das durch die Capillararchitektur nicht beeinflusst wird. Die *Nz* sind mittelgroß, vielgestaltig, manchmal auch rundlich oder oval. Ihre Kerne sind groß, füllen einen großen Teil des Zelleibes aus und reichen sogar bis zu ihrer Oberfläche. Die Kernmembran ist dünn und hat häufig mehrere dünne Falten. Kernkappen sind nicht vorhanden. Die Nucleoli sind klein, haben keine Vakuolen und wenige kleine Randkörperchen. Das Cytoplasma ist hell und fast feinwabig. Die Nissl-Substanz besteht aus regelmäßig in den Zellen verteilten Körnchen. Größere Schollen fehlen. Lipofuscin ist kaum nachweisbar und niemals feinkörnig.

Das Gebiet des **Pm** wird noch in den *Paramedianus dorsalis* (= **Pm. d**) und *ventralis* (= **Pm. v**) unterteilt (Feremutsch und Simma). Die Trennungslinie ist nicht immer scharf und wird niemals durch eine ausgesprochene Lamelle gebildet. Eine Änderung des Gefäßverlaufs erfolgt nicht.

Neben dem **Pm** liegt als Teil des **T. p** der *N. paramedianus internus* (= **Pm. i**). Er ist sehr klein, ziemlich scharf abgrenzbar, dorsal vom **Re** und näher an der **M. i** als am **P. t**. Seine *Nz* liegen besonders im zentralen Teil dicht nebeneinander. Sie sind größer als diejenigen vom **P. m** und **Pm. v**, haben eine plumpe Form, sind häufig längsoval und immer scharf abgrenzbar. Ihre Kerne sind groß, liegen gelegentlich exzentrisch und haben keine Kernkappen. Die Nucleolen sind mittelgroß bis groß, haben keine Vakuolen und einige Randkörperchen. Das Cytoplasma ist dunkel, nur peripher liegt etwas Nissl-Substanz. Lipofuscin ist nicht vorhanden (**Abb. 17**).

Zweckmäßig wäre es, den **Pm. d** und **Pm. v** mit dem **Pm. i** zu dem *N. paramedianus superior* (= **Pm. sup.**) zusammenzufassen, um ihre Lokalisation zum Ausdruck zu bringen, ohne funktionelle Trennungen zu erzeugen.

Ventral von der **M. i** liegt ein Griseum, das als **N. paramedianus inferior** wegen seiner Lage bezeichnet werden kann (= **Pm. inf.**). Zu ihm gehört das Areal **X** von Feremutsch. Das Gebiet grenzt nicht ganz an den **Re** und greift erst bei der Atrophie auf die **M. i** über (**Abb. 12.**). Lateral reicht es an den **Vc**. Es ist ein großes Griseum mit einer lockeren Zellagerung, die durch die dicht dorsal liegende **M. i** nicht beeinflußt wird. Teile können den **Re** umgreifen und dadurch an den **Pm. sup.** reichen. Die **Nz** sind mittelgroß, längsoval oder spindelig (**Abb. 15, 21, 24**). Die Kerne sind groß, haben aber eine dünne Membran mit dicken Falten und deutlichen Kappen. Die Nucleolen

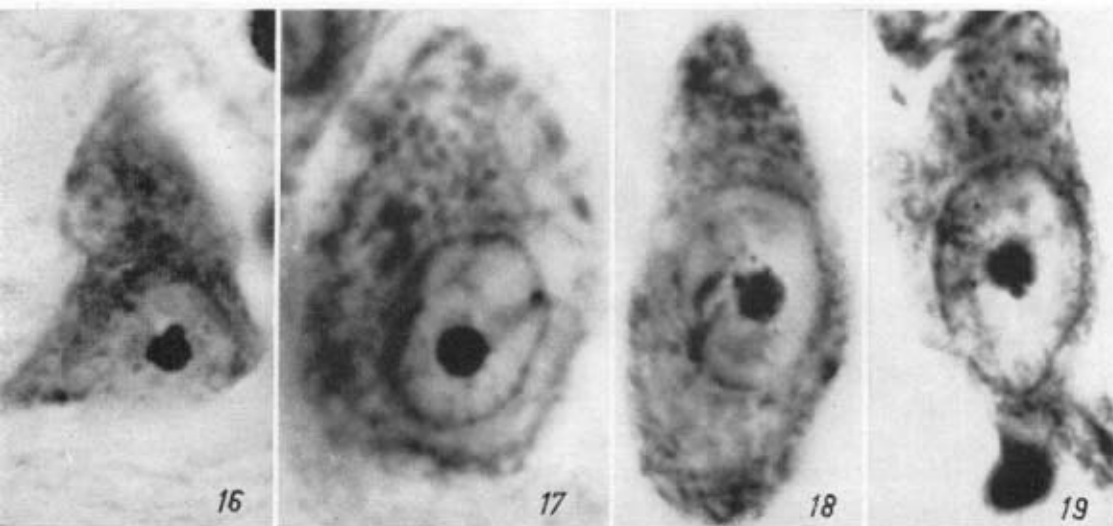


Abb. 16. *N. parataenialis* (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 815).

Abb. 17. *N. paramedianus internus* (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 854).

Abb. 18. *N. paramedianus superior* (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 823).

Abb. 19. *N. reuniens* (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 821).

sind mittelgroß, haben keine Vakuolen und kaum Randkörperchen. Im Cytoplasma liegen peripher kleine Nissl-Schollen. Körniges Lipofuscin ist nicht vorhanden, dagegen ist diffus verteiltes nachweisbar.

Medial vom **Re** liegt der **N. circularis** (= **Ci**) oder **paracentralis**. Das Gebiet ist schmal, reicht lateral weit in die Tiefe und liegt dort zwischen dem **Md** und **Vc**. An ihm sind bereits größere Gefäßäste (**Abb. 11**).

Es handelt sich um ein Kerngebiet der *Lamina medullaris interna*, das sog. *Stammhirnanteile* hat (Hassler) und seine Fasern in das äußere Pallidumgebiet sendet (Simm). In ihm sind **Ce. mc** und **Pf.**-Anteile vorhanden (Grünthal, C. u. O. Vogt).

Die **Nz** liegen dicht nebeneinander und sind häufig ziemlich parallel angeordnet (**Abb. 15**). Ihre Richtung verläuft horizontal, d. h. zur **M. i**. Die **Nz** sind ungleichmäßig gestaltet und manchmal eckig. Ihre Fortsätze

sind plump. Die Kerne sind groß, reichen oft nicht bis an den Rand der Zellen, haben wenige große Falten. Die Kernmembran ist dünn. Die Nucleolen sind mittelgroß, können zahlreiche Randkörperchen, jedoch keine Vakuolen haben. Im Cytoplasma sind vor allem peripher gelagerte kleine Nissl-Schollen.

Erwähnt sei noch ein sehr kleines, in der Tiefe des **Pm. inf** gelegenes Griseum, das mehr oral liegt. Es hat große *Nz* von ziemlich rundlicher Form,

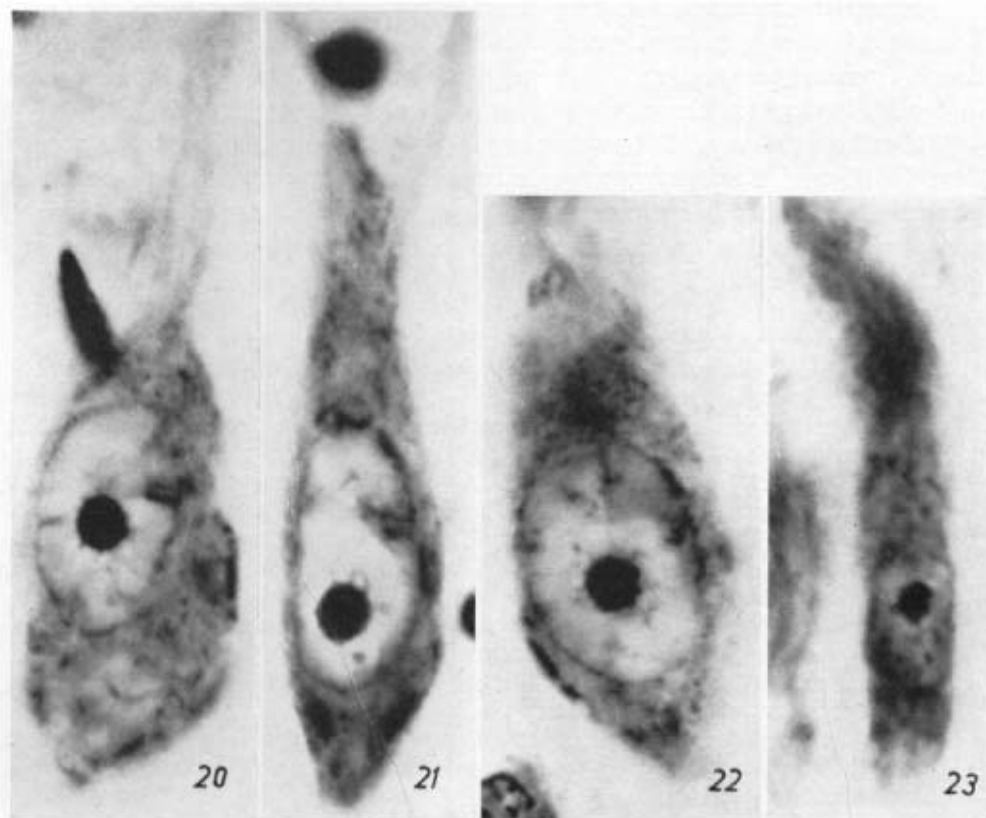


Abb. 20. *N. circularis* (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 828).

Abb. 21. *N. paramedianus inferior* (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 832).

Abb. 22. *N. des Areal X* (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 835).

Abb. 23. Atrophische Ganglienzellen im medialen Teil der **M. i** (Vergrößerung 2000fach, Ph. 25 859).

die unscharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind. Die Kerne sind groß, haben eine dünne Membran, zarte Falten, auffallend kleine Nucleolen ohne Vakuolen und Randkörperchen. Im Cytoplasma ist wenig diffuses Lipofuscin. Nissl-Schollen sind nicht vorhanden.

Die *periventriculären* Kerngebiete des *Thalamus* unterscheiden sich somit sehr deutlich von dem *übrigen Thalamus*. Es sind Grisea, von denen ursprünglich vor allem der *N. reuniens* an der Bildung der **M. i** beteiligt ist. Bei einer Atrophie des *Thalamus*, durch die die

M. i verlängert wird, werden der *N. medialis* und ventro-caudalis herangezogen sowie der *N. paramedianus superior* und *inferior* verkleinert. Dabei erfolgt jedoch durch die **M. i** keine stärkere Zugwirkung auf die tiefer gelegenen *Thalamusteile*, so daß dieser Einfluß unberücksichtigt bleiben kann. Besonders werden die *Nz* in der **M. i** hierbei atrophisch, so daß das Gebiet des *N. reuniens* verkleinert wird.

Um dabei zu klären, ob die beschriebenen Grisea aus einer oder mehreren Ganglienzellarten zusammengesetzt sind oder aber nur Zellversprengungen durch Grenzverschiebungen eintreten, wurden an 8 Fällen die Zellkerne der in der **M. i** gelegenen Grisea variationsstatistisch untersucht (**Abb. 25**).

Hierfür wurden nach Umgrenzung der Gebiete die Kerne der *Nz* mit dem Zeiß'schen Zeichenapparat gezeichnet und mit dem Planimeter ausgemessen. Die Verteilungskurven der Kerne wurden in der gleichen Weise ausgewertet, wie dies an Material anderer Organe vorgenommen worden ist (vgl. Rabl und andere).

Im Einzelnen handelt es sich um folgende Sektionsfälle:

1. S. 206/54 — 32jähriger Mann. Sektion 4 Stunden nach dem Tode. — Klinisch: Schizophrenie und schwere Hyperkinese. — Anatomisch: Zustand nach 8 Jahre zurückliegendem Hirntrauma. Hierdurch Verwachsungen der Hirnhäute. Tod durch Pneumonie. — Gehirngewicht: 1260 g. — Ausgemessen: 1142 Zellkerne. $M = 13,38 \pm 0,09$. Streuung $= \pm 3,03$. — Cytoplasmareiche große *M*-Zellen. Keine Vakuolisierung des Cytoplasmas. Keine verstreuten Zellen des **Re**.
2. S. 197/54 — 45jährige Frau. — Sektion 5 $\frac{3}{4}$ Std. nach dem Tode. — Klinisch: Schizophrener Defektzustand. Auch Mutter und Bruder schizophren. — Anatomisch: Zustand nach Amputation der rechten Mamma wegen Carcinoms 10 Monate vor dem Tode. Ausgedehnte Metastasierung in Lungen, Leber und dem retroperitonealen Gewebe. Tod an Herzinsuffizienz. — Gehirngewicht: 1205 g. — Ausgemessen: 946 Zellkerne. $M = 13,14 \pm 0,02$. Streuung $\pm 2,46$. — Zellarme **M. i**. Zapfenförmig in den Thalamus hineinreichender **Re**. Cytoplasma teilweise in Auflösung begriffen. Mehrfach Kernablagerungen. In das Gebiet einige große Zellen des Paraformalis eingestreut. Scharfe Abgrenzung des Gebietes gegen *M* und die Gebiete von **Pm**.
3. S. 49/55 — 55jähriger Mann. — Sektion 4 Std. nach dem Tode. Klinisch: Cavernöse, seit 7 Jahren bekannte Tuberkulose mit Stützplombe links und Thorakoplastik. — Anatomisch: Tod an fulminanter Lungenembolie nach Femoralvenenthrombose. — Gehirngewicht: nicht gewogen. — Ausgemessen: 646 Zellkerne. $M = 12,69 \pm 0,13$. Streuung $\pm 3,34$. — Zellreiche **M. i** bestehend aus **Re**, der durch 2 Zapfen in die angrenzenden Thalamusteile reicht. Meistens dichtes Cytoplasma. Vereinzelt wabige Auflockerung. Kerne sehr dicht und klein. In tieferen Abschnitten versprengte *Nz*, die größer als die **Re**-Zellen sind.
4. S. 44/55 — 59jähriger Mann. — Sektion 7 $\frac{1}{2}$ Std. nach dem Tode. — Klinisch: Mehrere schizophrene Schübe. — Anatomisch: Lungenembolie bei Hypertonie. Ältere Erweichungsherde im Gehirn. Exsudative Pleuritis. — Gehirngewicht: 1450 g. — Ausgemessen: 1212 Zellkerne. $M = 15,26 \pm 0,96$. Streuung $\pm 3,25$. — **M. i** besonders in oberflächennahen und medialen Teilen sehr zellarm. **Re** mit einzelnen etwas größeren Zellen des **Pm. sup** durch die die zweite Zacke der Verteilungskurve bedingt ist. Im allgemeinen sehr geringe Auflösung des Cytoplasmas und keine Kernblähungen.
5. S. 120/55 — 67jährige Frau. — Sektion 5 $\frac{3}{4}$ Std. nach dem Tode. — Klinisch: Behandlung wegen Demenz mit schweren aphasischen Störungen. — Anatomisch:

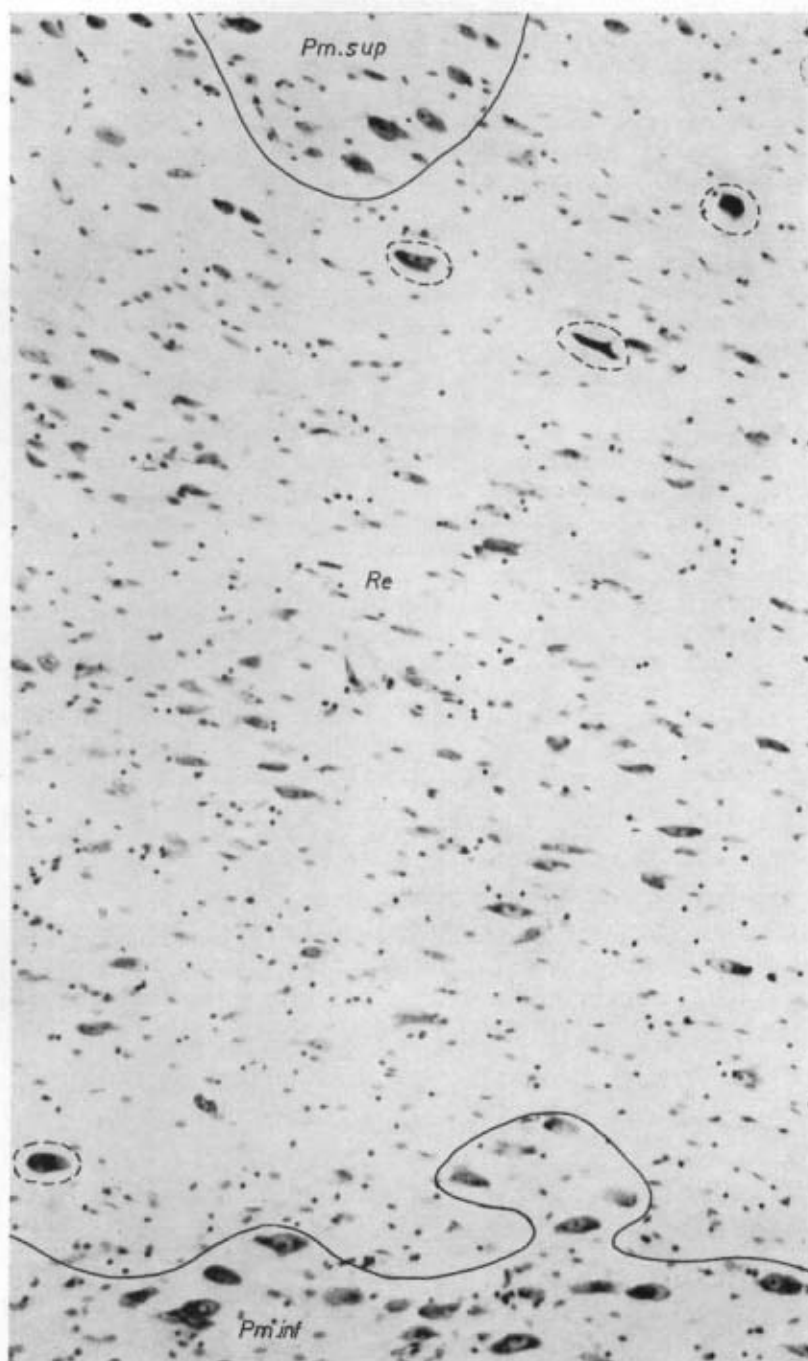


Abb. 24. Gemeinsame Ausrichtung der Ganglienzellen unabhängig von den Grisea in dem lateralen Teil der **M. i** (Vergrößerung 250fach, Ph. 34 716).

Starke Cerebralsklerose und Atrophie des Gehirns, besonders in der vorderen Hälfte. Tod an Lungenembolie bei Hypertonie. Psammöses Endotheliom über dem rechten Stirnhirn (Nebenbefund). — Gehirngewicht: 1345 g. — Ausgemessen: 1257 Zellkerne. $M = 13,11 \pm 0,07$, Streuung $\pm 2,58$. Zellarme **M. i.** Zapfenförmig in die Tiefe reichender **Re**. Im medialen Teil Atrophie der Zellen. Kein Übergreifen von großen, gut ausgebildeten **Pm. sup.** Kein sicheres Übergreifen auf **Md**-Zellen. (**Md** hochgradig atrophisch). Cytoplasmaauflösungen. Einzelne geblähte Kerne.

6. S. 216/55 — 69jähriger Mann. — Sektion $3\frac{1}{2}$ Std. nach dem Tode. — Klinisch und anatomisch: Fortschreitende Arteriosklerose mit Myocardinfarkt und anaemischer Erweichung im Gehirn. — Gehirngewicht: 1245 g. — Ausgemessen: 1330 Zellkerne. $M = 10,97 \pm 0,07$, Streuung $\pm 2,73$. — Zellreiche **M. i.** Scharfe Abgrenzung des **Re**. Dorsal wenige eingestreute Zellen von **Pm. sup.**, die etwas kleiner sind. Keine eingestreuten Zellen von **Md**. Keine Vakuolisierung des Cytoplasmas. Keine Kernblähungen.
7. S. 197/56 — 81jährige Frau. — Sektion $2\frac{1}{2}$ Std. nach dem Tode. — Klinisch: Behandlung wegen Altersdemenz. 14 Tage vor dem Tode Nagelung einer Oberschenkelhalsfraktur. Anatomisch: Sehr starke Altersatrophie, die besonders im Gehirn ausgeprägt ist. Fortschreitende Arteriosklerose in der Aorta. Sehr weite, kaum verdickte, nicht verfettete Hirnbasisarterien. — Ausgemessen: 1501 Zellkerne. $M = 12,98 \pm 0,09$. Streuung $\pm 3,42$. — Zellarme **M. i.** Größtenteils **Re**. Am dorsalen Rand zahlreiche eingestreute Zellen vom **Pm. sup** mit kleinen Kernen. Lateral nicht sehr weites Hineinreichen in den Thalamus. Dort einige eingestreute Zellen von **Md**. Alle Zellarten zeigen eine Auflösung des Cytoplasmas. Keine Kernblähungen.
8. S. 235/56 — 35jähriger Mann. — Sektion 7 Std. nach dem Tode. — Klinisch: Hilfsschüler. Genuine Epilepsie. Starke Wesensveränderung. Seit Jahren in klinischer Behandlung. — Anatomisch: Tod im epileptischen Anfall. — Gehirn nicht gewogen. — Keine **M. i.** — Ausgemessen: 1012 Zellkerne. $M = 9,20 \pm 0,08$, Streuung $\pm 2,67$. — Auffallend kleiner **Re**, der nicht in die Tiefe reicht. Keine Mischung mit **Md**-Zellen. Im dorsalen Teil einige Zellen des **Pm. sup**. Im ventralen Teil Übergreifen auf **Pm. inf.** **Md** atrophisch.

Die mit 99 Prozent statistisch gesicherten Vertrauensintervalle der Mittelwerte sind zu der folgenden Tabelle zusammengestellt. Sie wurden nach E. Weber durch Herrn Dr. Treff berechnet, dem ich auch an dieser Stelle hierfür danken möchte.

Fall:	Vertrauensintervall	Schwankung um den errechneten Mittelwert
1.	$13,4027 > \mu > 13,3573$	$\pm 0,0227 \sim \pm 0,017\%$
2.	$13,1602 > \mu > 13,1194$	$\pm 0,0206 \sim \pm 0,016\%$
3.	$12,7241 > \mu > 12,6559$	$\pm 0,0341 \sim \pm 0,027\%$
4.	$15,2841 > \mu > 15,2359$	$\pm 0,0241 \sim \pm 0,016\%$
5.	$13,1288 > \mu > 13,0912$	$\pm 0,0188 \sim \pm 0,014\%$
6.	$10,9817 > \mu > 10,9506$	$\pm 0,0194 \sim \pm 0,017\%$
7.	$13,0028 > \mu > 12,9572$	$\pm 0,0228 \sim \pm 0,018\%$
8.	$9,2215 > \mu > 9,1795$	$\pm 0,0215 \sim \pm 0,022\%$

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß größere Schwankungen der Durchschnittswerte als diejenigen der Vertrauensintervalle nicht mehr als zufällig angesehen werden können.

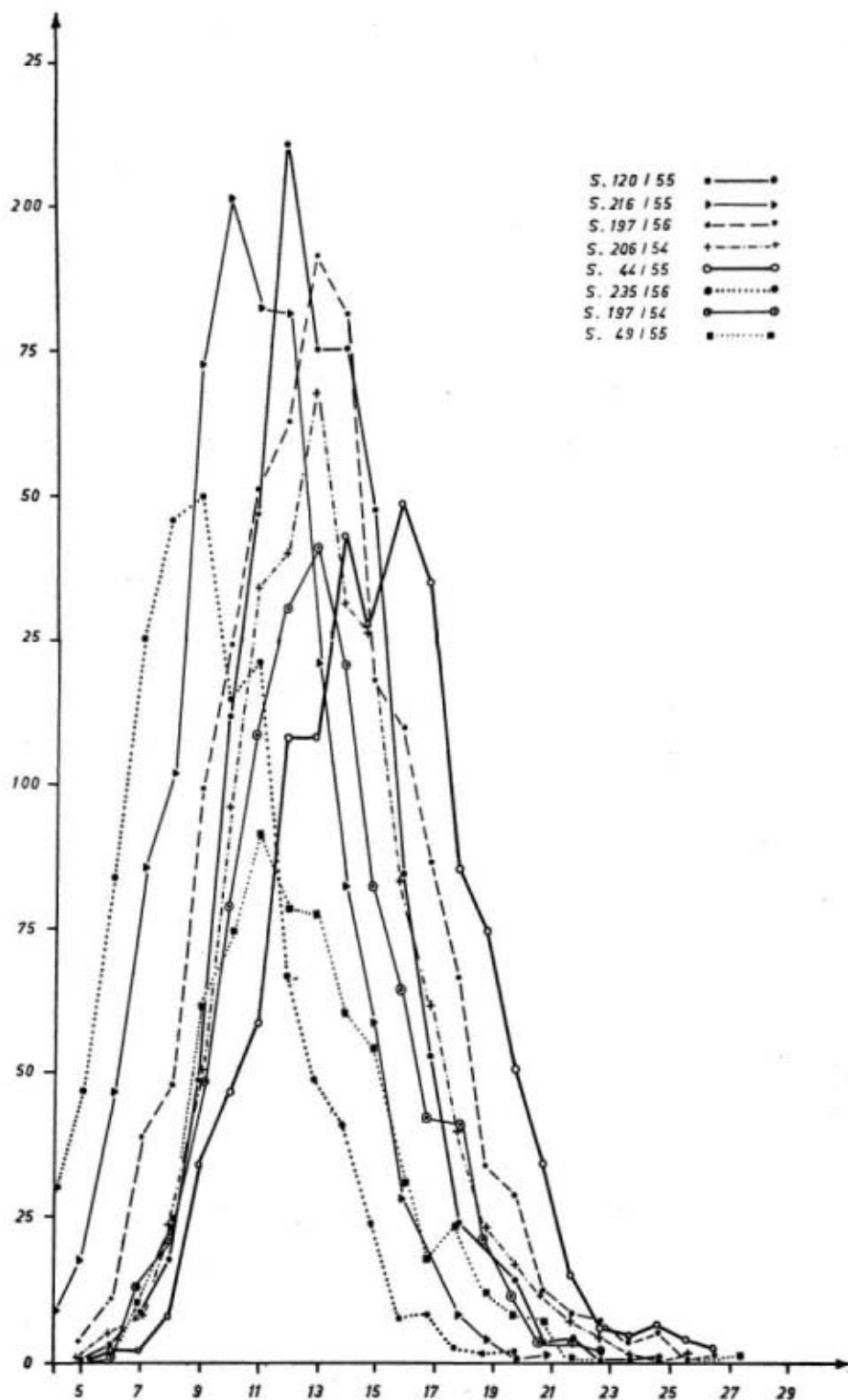


Abb. 25. Kernverteilungskurven (Abszisse = Flächeninhalt der Kerne, Ordinate = Anzahl der Kerne).

Die bisherige statistische Auswertung zeigt also, daß den Verteilungen von den empirischen Häufigkeiten der Kerngrößen keine sog. Gauss-Verteilung zugrunde zu liegen braucht. Außerdem läßt sich annehmen, daß die hier geprüfte Grundgesamtheit bzw. Population in dem untersuchten Griseum aus verschiedenen *Nz*-Arten zusammengesetzt ist. Eine weitere Sicherung wäre nur durch eine besonders durchzuführende variationsanalytische Untersuchung des vorhandenen Materials zu erbringen.

Das beschriebene Gebiet ist also aus verschiedenen *Nz*-Arten zusammengesetzt, die sich nur mikroskopisch trennen lassen. Dabei ergibt sich, daß trotz der linearen Grenzen mit einzelnen isolierten Zellen angrenzender Abschnitte zu rechnen ist.

Bei der Cytoplasmaauflockerung tritt Randmaterial der Zellen in das Grundnetz über, so daß dann die Kerne freier liegen und beeinflußt werden können. Es handelt sich dabei um Folgen durch die geänderten Grenzflächen. Die gleichen Veränderungen wurden im *Paraventricularis* beschrieben, lassen sich aber auch in Ganglienzellen der Großhirnrinde nachweisen. Hierdurch wird dann die Streuung und die Schiefe der Kernverteilungskurven beeinflußt. Die Folgen sind also von der Penetranz der Einwirkungsmöglichkeit auf das Cytoplasma abhängig. Erst eine verstärkte Penetranz führt zu einer Vergrößerung der Kerne. Sie ist also von der Zellstruktur des Griseum und von dem augenblicklichen Zustand des Körpers abhängig. Dadurch brauchen die Wirkungen nicht auf eine Zellart eines Griseum beschränkt zu bleiben, sondern können sich in dynamogen zusammengefaßten Gebieten auswirken, die die gleiche Pathoklise haben.

Auch die Anordnung der Zellen wird unabhängig von den Grisea durch die Spannungsverhältnisse beeinflußt. Sie sind entsprechend den Spaltlinien in anderen Organen angeordnet. Bei einer Atrophie des *Thalamus* wirken sie sich auf die Gegend der **M. i** aus (**Abb. 15, 24**).

VI. Zusammenfassung

Die *Massa intermedia* ist der Ausdruck eines Vorwölbungsprozesses, der sich an der medialen Seite der Sehhügel als Oberflächenwirkung eines inneren Vorgangs zeigt. Die Vorwölbung verläuft fast dorso-ventral, hat jedoch eine geringe Neigung von dorso-caudal nach ventro-oral. Hierdurch entsteht in Ausnahmefällen sogar eine doppelte **M. i**, deren beide Teile übereinanderliegen. Durch eine Atrophie wird aus dem gleichen Grunde der Querschnitt der **M. i** kommaförmig. Die Stärke der Vorwölbung, also die Ausbildung einer *Massa intermedia*, ist dabei nicht von der Größe der an den 3. Ventrikel angrenzenden Thalamusfläche abhängig.

An der Faltung sind nicht nur einzelne, oberflächlich gelegene Grisea beteiligt. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die in der oberflächennahen Gegend des *Thalamus* gelegenen Grisea nicht nur individuell verschieden gestaltet, sondern auch ineinander verzahnt sind. Dabei kann der oberflächen-nahe *N. reuniens* zwischen die Grisea des *Thalamus* und der oberflächenferne

N. medialis bis in die Massa intermedia reichen. Die Massa intermedia ist daher nicht durch die Hyperplasie eines Griseum hervorgerufen, sondern eine Folge eines allgemeinen Gestaltungsvorgangs des ganzen Gebietes. Dabei können Einzelzellen verschiedener Grisea abgetrennt werden. Dieser Vorgang ist in der gleichen Weise auch in anderen Gehirngebieten, wie beispielsweise im vorderen Teil des *Hypothalamus* und in der *Medulla oblongata* zu verfolgen.

Die Stärke der Verwölbung ist an die Formungsmöglichkeit des Gehirns gebunden, so daß sich die Massa intermedia während seiner Entwicklung, nicht in seinem ausgereiften Zustand bildet. Im fertig ausgebildeten Gehirn entstehen nur in ganz seltenen Ausnahmefällen hiermit vergleichbare Verwachsungen. Da die Grisea späte Differenzierungsprodukte der Gehirnausreifung sind, also erst nach der Gefäßentwicklung entstehen, werden durch die Angioarchitektur größere Gewebsgebiete zusammengefaßt. Die Schädigungsmöglichkeit kann daher auch größere Abschnitte gleichzeitig ergreifen, wobei die Expressivität von der Differenzierungshöhe, also z. B. von der Cytoplasmastruktur der Zellen abhängig ist.

Durch diese Gestaltungsvorgänge ergibt sich, daß die Windungsprozesse der äußeren und der inneren Gehirngebiete in der gleichen Weise zu deuten sind. Wie an der Großhirnrinde, so ist auch an der, den dritten Ventrikel begrenzenden Oberfläche des Thalamus aus der makroskopischen Struktur die Leistungsfähigkeit des Gebietes nicht zu beweisen. Ebenso wie die individuelle Gestalt der Grisea, ist außerdem die gegenseitige Lage und die Zahl der Ganglienzellen sowie das Volumen ihrer Kerne verschieden groß. Die Unterschiede sind nicht nur vom Alter der Menschen und den lokalen Durchblutungsverhältnissen abhängig, obgleich sie im medialen Teil der **M. i** modifizierend wirken.

Die an der **M. i** untersuchte Formgestaltung scheint eine tiefere Bedeutung zu haben, da Menschen mit einer **M. i** im allgemeinen eine längere Lebensdauer als diejenigen haben, deren Sehhügelflächen keine aufweist. Ihre Ursache ist ebenso wie die Auswirkung für Geistesstörungen noch nicht zu übersehen. Da zwischen den Menschen mit und ohne Massa intermedia keine funktionellen Unterschiede nachgewiesen werden konnten, ist daran zu denken, ob ein die Lebensdauer beeinflussender Faktor als eine *Art Stigma* die Massa intermedia bedingt hat.

VII. Literaturverzeichnis

- Ando, S., Zur Cytoarchitektonik der Thalamuskern der Maus. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **43** (1938). Zur Cytoarchitektonik beim Meerschweinchen. Hokueta Igak 53 (1938) jap., Zur Cytoarchitektonik der weißen Ratte. Hokueta Igak. 53 (1938) jap. — Arai, H., Zur Cytoarchitektonik des Thalamus des Schweines. Hokueta Igak. 55 (1940) jap., Zur Cytoarchitektonik des Rindes. Hokueta Igak. 55 (1940) jap. — Becker, H., Dtsch. Z. Nervenheilk. **168**, 345—83 (1952). — Brockhaus, H., Beitrag zur normalen Anatomie des Hypothalamus und der Zona incerta beim Menschen. J. f. Psychologie und Neurol. **51**, H. 1 u. 2, S. 97 (1942). — Clara, M., Die Anatomie der Sensibilität unter besonderer Berücksichtigung der vegetativen Leistungsbahnen. Acta Neurovegetativa, Bd. VII (1953), H. 1—4. — Etinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentral-

organe des Menschen und der Tiere. Leipzig: Vogel 1893 und 1911. — Feremutsch, K. und K. Simma, Strukturanalysen des menschlichen Thalamus. *M Schr. Neurol.* **126**, 209—229 (1953), **127**, 88—102 (1954), **128**, 365—396 (1954), **130**, 347—359 (1955). — Fünfgeld, E. W., Zur Entwicklung der visculären Nervenzellveränderung (Wasser-Veränderung Nissls). *J. f. Hirnforschg.* Bd. 1, H. 6, S. 421 (1954). — Glees, P. u. P. D. Wall, Kommissurenfasern des Thalamus beim Makaken. *J. comp. Neurol.* **88**, 129 (1948). — Greving, R., Handb. d. mikrosk. Anatomie. IV. Bd. Nervensystem, 1. Teil. Berlin: Verlag J. Springer (1928). — Groenberg, C., Zit. nach Ziehen. — Grünthal, L.: Zellbau im Thalamus der Säuger und des Menschen. *J. f. Psychologie und Neurol.* **46**, 41 (1934). — Hassler, R., Über die Rinden- und Stammhirnanteile des menschlichen Thalamus. *Psych., Neurol. u. med. Psychologie* **1**, 181. — Hoff, H., Der Thalamus, seine Anatomie, Physiologie und Pathologie. *W. Z. Nervenheilk. u. Grenzgebiete* **III**, 42 (1950). — Iso, M., Über die Thalamuskern der Fledermaus. *Morphol. Handb.* (Im Druck). — Kollmann, J., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Verlag: G. Fischer, Jena, 1898, S. 518, Atlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen, Teil 2, Fig. 627 (1907). Jena: Verlag G. Fischer (1907). — Marchand, F.: Zit. nach Minot, S. 709. — Marburg, O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Wien u. Leipzig: Fr. Deuticke (1927). — Mayeda, Y., Zur vergleichenden Cytoarchitektonik des Thalamus des Affen (*Macacus rhesus*). *Z. mikrosk. anat. Forschg.* **49** (1941). — Mihálikowicz, V. v., Zit. nach Minot, S. 709. — Minot, Ch. S., Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig: Verlag v. Veit u. Co. (1894). — Morel, F., *La Massa intermedia ou Commissure grise*. *Acta Anatomica*. Vol. IV, Fasc. $\frac{1}{2}$ (1947). — Ders. u. E. Wildi, *Les ventricules cérébraux dans la démence précoce*. *M Schr. f. Psych. u. Neurol.* **127**, 1—10 (1954). — Niimi, K., Zur vergleichenden Cytoarchitektonik der vorderen, medianen und medialen Kerngruppe des Sehhügels des Menschen. *Acta scholae medicinalis universitatis in Kioto, Japonica*, Bd. 27, Fasc. 2, 116 (1949). — Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Leipzig-Wien: Verlag F. Deuticke (1892). — Papez, J. W. u. L. R. Aronson, Thalamus med. of *Pithecus (Macacus) rhesus*. *Arch. Neurol. Psychovol.* **32** (1934). — Penfield, W. u. H. Jasper, Highest level seizures. Chapt. XVII, p. 252—272, in: *Epilepsy*, Proc. Assoc. Res. nerv. a. ment. Dis. (Am.) Baltimore **26** (1946). — Rabl, R., Ursachen und Bedeutung pathologisch-physiologischer Reaktionen im Infundibulum der Neurohypophyse. *Virch. Arch.* **327**, 716—736 (1955), Beitrag zur Pathologie vom vorderen Teil des Hypothalamus. *J. f. Hirnforschg.*, Bd. 3, H. 1, S. 1 (1957). — Ranson, S. W., *The anatomy of the nervous system*. Philadelphia-London: Saunders Co. 1943. — Riley, H. A., *An Atlas of the Basal Ganglia, Brain Stem and Spinal Cord*. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1943. — Rose, J., The cortical connections of the reticular complex of the thalamus. *Central Nerv. System*. New York, Bd. **30**, 454 (1950). — Rose, M., Thalamus opticus, *Handb. d. Neurologie*, S. 555, Berlin: Verlag Springer (1935). — Roussy, G. und M. Mosinger, Les formations nucléaires de la commissure moyenne, la substance grise pérventriculaire du thalamus et leurs connections. *Rev. Neur. (Fr.)* **1**, 935—948 (1935). — Sachs, E., Eine vergleichende anatomische Studie des Thalamus opticus der Säugetiere. *Arb. a. D. Wiener neurol. Institut* 1909. XVII. 280. — Schikorski, K. u. G. Fischer, Beitrag zur Karyometrie. *Ärzt. Forschg.* IX. Jg., H. 12, S. 551—553 (1955). — Tsuneda, Nobuhaya, Über die Massa intermedia des Japanergehirns. *Fol. anat. jap.* **13**, 495—511 (1935). — Vogt, C. u. O., Thalamusstudien I—III. (1942), *J. f. Psych. u. Neurol.* **50**. — Vonderahe, A. R., Anomalous commissure of the 3rd ventricle (aberrant dorsal supra-optic decussation) A. report on eight cases. *Arch. Neur. (Am.)* **37**, 1283—1288 (1937). — Wahren, W., Das Zwischenhirn des Kaninchens. *J. f. Hirnforschung* **3**, 143 (1957). — Zawisch, C., Kommissuren und andere Fasersysteme in einer Massa intermedia thalami des Menschen. *W. Z. Nervenheilk. u. Grenzgeb.* IV. Bd., H. 1 (1951). — Ziehen, Th., Morphogenie des Centralnervensystems der Säugetiere in O. Hertwig, *Hdb. d. Entwicklungslehre der Wirbeltiere*. II, 3. S. 273 (1906). — Zuckerkandl, E., Zit. nach Ziehen, Th., S. 320.