

Thalamusstudien I—III

Von

Cécile und Oskar Vogt (Neustadt/Schwarzwald)

Mit 140 Abbildungen

Sonderdruck aus
„Journal für Psychologie und Neurologie“. Band 50 (1941), Heft 1 u. 2
(Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig)
Printed in Germany

Inhalt

	Seite
1. Mitteilung: Zur Einführung	33
I. Nomenklatorische Vorbemerkungen	33
II. Myeloarchitektonisches Übersichtsbild	35
III. Unsere Problemstellung und ihre geschichtliche Entwicklung	36
1. Die Erforschung des menschlichen Thalamus bis 1900	37
2. Untersuchungen des Cercopithecinenthalamus	39
3. Erforschung des menschlichen Thalamus nach 1900	43
4. Für die Thalamusforschung wichtige Befunde an anderen Hirnteilen.	44
5. Die gegenwärtigen Aufgaben der menschlichen Thalamusforschung	46
2. Mitteilung: Homogenität und Grenzgestaltung der Grisea des Thalamus	47
I. Einleitung:	47
1. Bedeutung der Schärfe der Grenzen	48
2. Die spezielle Problemstellung.	49
II. Hauptteil: Befunde an den <i>ventralen Grisea</i> des „ <i>lateralen Thalamuskerns</i> “ (<i>V-Grisea</i>)	49
1. Zytoarchitektonische Charakterisierung der <i>V-Grisea</i>	53
2. Ihre topographische Lage	53
3. Ihre Grenzgestaltung	55
III. Zusammenfassung	74
3. Mitteilung: Das Griseum centrale (Centrum medianum Luys)	75
I. Architektur des Griseum centrale und seiner Grenzen	75
II. Das Griseum centrale als thalamischer Striatumanteil	85
1. Ce ein Großhirnanteil	85
Fall 1. C 21	85
2. Ce kein Großhirnrindenanteil	91
Fall 2. Biel 6	91
Fall 3. Bu 94	94
Fall 4. C 53	99
3. Ce kein Pallidumanteil	104
Fall 5. Me 6	104
4. Ce ein Striatumanteil	107
Fall 6. Spa 2	108
Fall 7. C 61	115
Fall 8. Me 12	118
Fall 9. Bu 11	119
Fall 10. C 17	124
Fall 11. C 43	124
Zusammenfassung	132
Historischer Anhang	132

	Seite
III. Primäre Degeneration des Griseum centrale bei	137
1. Seniler Demenz	141
Fall 12. W 2	141
Fall 13. Bu 48	141
Fall 14. L 2	141
Fall 15. W 1	141
Fall 16. Bu 18	143
2. bei normalen alten Menschen	143
Elitegehirn 1. Sche	144
Elitegehirn 2. A 64	144
Elitegehirn 3. Toe	144
Elitegehirn 4. Os	144
3. Zur allgemeinen Bedeutung der Befunde	148
Zusammenfassung	152
Schrifttum	152

I. Mitteilung:

Zur Einführung**I. Nomenklatorische Vorbemerkungen**

Mit dem bevorstehenden Abschluß unserer architektonischen Gliederung des gesamten *Vorderhirns*¹⁾ (Prosencephalon = Telencephalon + Diencephalon) schaffen wir eine *Topistik* (= Lehre von den an biologisch bedeutungsvollen Merkmalen unterscheidbaren Teilen) des Prosencephalon, die allein die *graue Substanz* in Hunderte von Einheiten zerlegt und dementsprechend viele neue Bezeichnungen zu verwenden hat. Es muß dieses natürlich zu einer solchen Belastung des Gedächtnisses des Lesers führen, wie sie die Hirnanatomie um die Jahrhundertwende noch nicht erforderte.

Von unserer 1902 veröffentlichten Gliederung des Katzensgehirns (41) und unserer 1904 erfolgten Zerlegung des Album centrale des Hinterhauptlappens (42) meinte ein führender Anatom, daß sie viel zu kompliziert wären. Andere Fachgenossen sahen wohl die Notwendigkeit und die Fruchtbarkeit dieser weitgehenden Gliederung ein, waren aber doch über ihren Grad erschrocken. Als z. B. im Jahre 1910 der Nachfolger Charcots, F. Raymond, nach einem Vortrag O. Vogts in der Salpêtrière über die myeloarchitektonische Gliederung des Stirnhirns um seine Ansicht gefragt wurde, meinte er: „C'est très beau, mais les pauvres élèves!“

Die Kompliziertheit der Topistik können wir nicht ändern: Eine in ihrem Ausmaß früher nicht geahnte Gliederung der weißen und grauen Substanz des Prosencephalon existiert und muß als die unentbehrliche Grundlage für die meisten weiteren Fortschritte in der Hirnforschung angesehen werden. Wir sind aber bemüht gewesen, eine möglichst leicht einprägbare Nomenklatur zu schaffen. Wir sind im Interesse einer solchen auch nicht vor Änderungen bisheriger Bezeichnungen (auch von uns eingeführter) zurückgeschreckt.

¹⁾ Entgegen der Zusammenfassung von *Prosencephalon* + *Mesencephalon* zum *Cerebrum* oder *Großhirn* durch den Nomenclator anatomicus verwenden wir diese beiden Begriffe als synonym mit *Endhirn* (*Telencephalon*).

Eine Steigerung der Einprägbarkeit haben wir durch Vereinfachung und durch Anknüpfung an optische Vorstellungen zu erreichen versucht.

Unser Streben nach Vereinfachung hat uns veranlaßt, alle subkortikalen grauen Hirnabschnitte als *Grisea* zu bezeichnen. Die einschlägigen anderweitigen Bezeichnungen, wie *Corpus*, *Globus*, *Substantia*, *Stratum*, *Nucleus* usw. fallen fort.

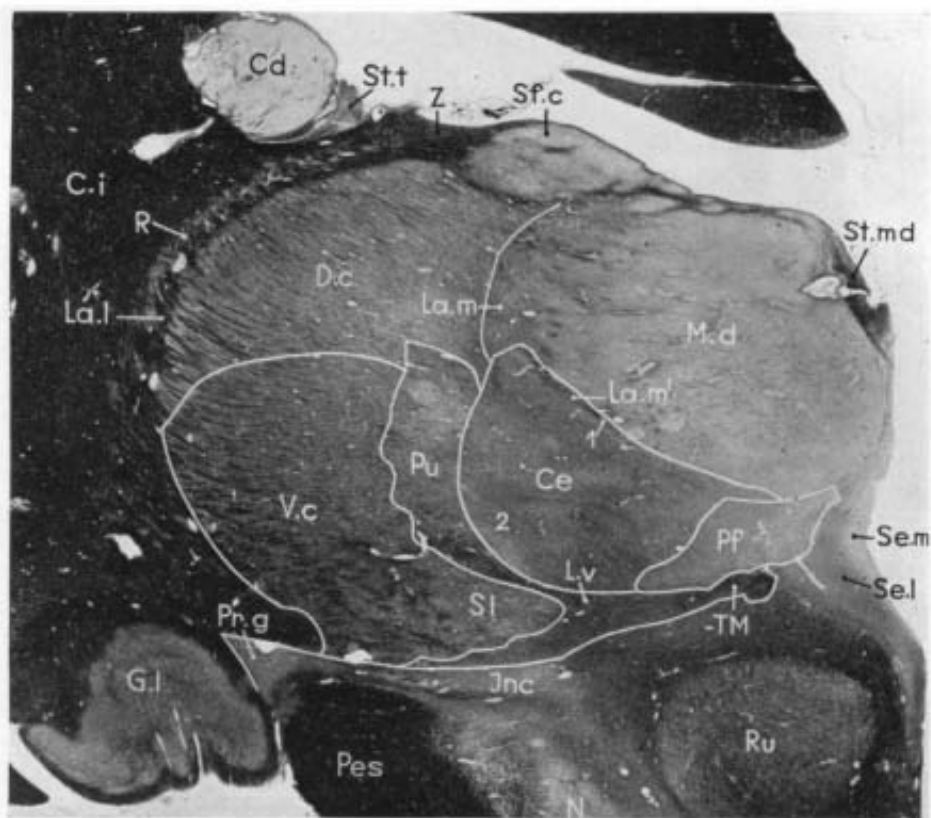


Abb. 1. Markfaserbild eines Frontalschnittes durch die größte Ausdehnung des Thalamus. Linke Hemisphäre von hinten. Cd = Caudatum, C.i = Capsula interna, D.c = Dorsale caudale, G.l = Geniculatum laterale, Inc = Incertum, L.v. = Lamella intermedia ventralis, La.l = Lamella lateralis, La.m = Lamella medialis, La.m¹ = schmaler Teil derselben, die Grenze zwischen M.d und Ce bildend, M.d = Mediale dorsale, N = Nigrum, Pes = Pes pedunculi, Pf = Parafasciculare, Pr.g = Praegeniculatum, Pu = Pulvinar, R = Reticulum, Ru = Rubrum, Se.l = Subependymarium laterale, Se.m = Subependymarium mediale, Sf.c = Superficiales caudales, Sl = Semilunare, St.md = Stria medialis, St.t = Stria terminalis, T.M = Tractus Meynerti, V.c = Ventrale caudale, Z = Zonale, 1 = Stelle der Abb. 30, 2 = Stelle der Abb. 28. A 58. 14, 599. Vergr. 5 : 1. Ph. 20833

Das gilt auch für die Nuclei, Zonae, Campi, Strata usw. des Thalamus. Dabei lassen wir für gewöhnlich das Wort *Griseum* fort und verwenden das erste Adjektivum als Substantiv im Neutrum: also statt *Nucleus centralis*: *Griseum centrale* oder kurz *Centrale*.

In den Benennungen der einzelnen *Grisea* haben wir Zahlen und Buchstaben durch sinnvolle Bezeichnungen ersetzt. (Nur für die einzelnen Schichten der

Rindenfelder wurden erstere beibehalten: unter regelmäßigem Beginn mit der oberflächlichsten.) Unsere Namen wurden der Topographie oder dem Bau entnommen, soweit nicht ausnahmsweise jene der Entdecker (in der Form von Adjektiven) benutzt sind. In unseren topographischen Bezeichnungen gehen wir dabei stets vom menschlichen Gehirn aus.

Bei den Lagebezeichnungen verwenden wir — dabei von der Forelschen Frontalebene ausgehend — für die erste Gliederung *oralis-caudalis*, *lateralis-medialis* und *dorsalis-ventralis*. Für eine weitere Untergliederung im gleichen Sinne benutzen wir dann die Worte *anterior-posterior*, *externus-internus* und *superior-inferior*.

Unsere Symbole setzen wir aus Abkürzungen der Bezeichnungen zusammen. Wir sind bemüht gewesen, sie möglichst kurz zu machen: I. wegen ihrer bequemeren Lesbarkeit und dann im Interesse einer möglichst geringen Platzinanspruchnahme in den Abbildungen. Den einfachen Anfangsbuchstaben haben wir für diejenige Bezeichnung verwandt, die am häufigsten gebraucht wird, so *o* für *oral*, *c* für *kaudal* usw. Zwischen Buchstaben, die Abkürzungen verschiedener Worte darstellen, setzen wir einen Punkt. So heißt z. B. *c.e* *caudalis externus*, *ce* dagegen: *centralis*. *C.a.i* = *Centralis anterior internus*, *Ca.i* = *Capsula interna*. (In der gegenwärtigen Arbeit dafür noch *Ci* verwandt.)

Alle Symbole für subkortikale Grisea drucken wir fett.

An anderen Abkürzungen verwenden wir dauernd folgende:

F = Markfaser,

Glz = Gliazelle,

Nz = die im Nisslbild sichtbaren Bestandteile des Neurons,

l = links,

r = rechts.

II. Myeloarchitektonisches Übersichtsbild

Zur Einführung bringen wir zunächst ein myeloarchitektonisches Übersichtsbild vom Thalamus.

Abb. 1. Markscheidenbild durch die größte Ausdehnung des Thalamus einer Frontalserie des erwachsenen Menschen. Ganz dorsal der kaudale Teil des *oberen Kerns* Burdachs, unser *Superficiales caudale* (**Sf.c** = **lat.a** von v. Monakow = **la** C. Vogt). Medioventral von **Sf.c** Burdachs *innerer Kern*, den wir mit Crouch als *Mediales dorsale* (**M.d** = **med.a** Monakow = **ma** C. Vogt) bezeichnen. Lateroventral Burdachs *äußerer Kern*: unser *Laterale* (**L**). Wir gliedern dasselbe zunächst im Anschluß an v. Monakow in einen dorsalen Teil **L.d** (= **lat.b** v. Monakow = **lb** C. Vogt) und einen ventralen Teil **L.v** (= **v** v. Monakow und C. Vogt; wir lassen das **L** für gewöhnlich fort). Die Trennung zwischen **D** und **V** kann durch eine Linie markiert werden. Dorsal von dieser Linie wird **L** plötzlich viel heller. Unter dem Mikroskop erkennt man, daß diese Helligkeit durch das Aufhören jener dicken Markfasern bedingt ist, die aus dem *Lemniscus medialis* ventral in **V** eintreten und in frontaler Richtung dieses mehr oder weniger weit durchziehen, um sich dann in ihm aufzusplittern. Von **D** ist hier der kaudale Teil (**c**) getroffen.

Dieser ist gegen **M.d** durch die *Lamella*¹⁾ *medialis* (**La.m**) abgegrenzt. Die weiße Linie geht durch die Mitte dieser Lamelle. Von **V** ist hier das *Ventrale caudale* (**V.c**) getroffen. Ganz medio-ventral hebt sich unscharf durch Helligkeit ein Teil ab: der „*schalenförmige Körper*“ Tschichs (**Sl** = *Semilunare*). Oraler ist dieser besser abgegrenzt. Wir werden aber später bei Beschreibung des Zellbildes des Nachbarschnittes (Abb. 12, S. 56) sehen, daß sich seine Individualität nicht aufrecht erhalten läßt. Medialwärts von **Vc** und dorsal von **Sl** ein schmaler oraler Fortsatz des *Pulvinar* (**Pu**). Medial von diesem das *Centrale* (**Ce** = *Centrum medianum* Luys = **med.b** v. Monakow = **mb** C. Vogt). Man erkennt schon bei dieser Vergrößerung seinen einzigartig dichten *F-Filz*: Ursache seiner besonders weißen Farbe im frischen Zustand. Entsprechend diesem von Luys entdeckten (vgl. S. 37) Merkmal haben wir 1902 (41) das medialwärts anstoßende markärmere Gebiet als *Parafasciculare* (**Pf**) abgegrenzt. Dieses durch das markhaltigere *Subependymarium laterale* (**Se.l**) und das markärmere *Subep. mediale* (**Se.m**) vom Ventrikependym getrennt. **Ce** dorsomedial durch eine deutliche Marklamelle (vgl. Abb. 30), den Abschnitt **La.m¹** der *Lamella medialis*, ventral und ventrolateral durch die *F-reiche Lamella intermedia ventralis* (**La.im.v**; in der Abbildung mit **L.v.** bezeichnet; vgl. Abb. 28) begrenzt. Die erstere wird vor allem von thalamisch-kortikalen, die letztere von Haubenfasern gebildet. Die v. Monakowsche Auffassung (27, S. 14), daß **Ce** eigentlich nur eine Erweiterung der *Lamella medialis* darstelle, bei der dann **La.m** und **La.im** die Grenzen dieser Erweiterung bilden, scheint uns schon wegen der soeben aufgezeigten faser-systematischen Verschiedenheit der beiden Lamellen unhaltbar zu sein, wie C. Vogt schon früher für den Affen ausgeführt hat. Lateral wird **D** und **V** durch die *Lamella lateralis* (**La.l**) begrenzt. Nach außen von ihr findet sich das *Reticulatum* (**R**) und dann die *Capsula interna* (**Ci**, in der Abb. **C.i**). Medioventral vom Caudatum (**Cd** = **Caud**) sieht man die helle *Stria terminalis* (**St.t**) und medial davon das *Zonale* (**Z**). Dieses überzieht, sich stark verjüngend, das **Sf.c** und erstreckt sich dann bis zur *Stria medullaris* (**St.md**).

III. Unsere Probleme und ihre geschichtliche Entwicklung

Die im folgenden erörterten Fragestellungen betreffen nur den menschlichen Thalamus. Sie haben sich aus den zunehmenden Befunden am Thalamus von Mensch und Tier und auch aus einzelnen Feststellungen an anderen Hirnteilen ergeben. Dabei zeigt die Erforschung des menschlichen Thalamus eine erste Periode, in der sie durch das Studium des tierischen Thalamus keine wesentliche Förderung erfuhr und eine zweite, in der speziell Feststellungen am Cercopithecinehirn viele Einzelheiten ergaben, die weitgehend auf den Menschen übertragen werden können.

Die für unsere Problemstellung wichtigen Befunde an anderen Hirnteilen betreffen die Schwierigkeit des Erkennens der biologisch wichtigen Grenzen der einzelnen Grisea sowie die primären isolierten Erkrankungen nicht thalamischer Grisea, unsere *primären topistischen Erkrankungen* der letzteren.

¹⁾ Wir reservieren das Wort „*Lamina*“ für die Rindenschichten und ersetzen es hier durch „*Lamella*“.

Wir behandeln dementsprechend

1. Die Erforschung des menschlichen Thalamus bis 1900,
2. Untersuchungen des Cercopithecinehirns,
3. Die Erforschung des menschlichen Thalamus nach 1900,
4. Topistische Ergebnisse an anderen Hirnteilen und
5. Die gegenwärtigen Aufgaben der menschlichen Thalamusforschung.

1. Die Erforschung des menschlichen Thalamus bis 1900

Es ist das Verdienst Burdachs, 1822 (7, S. 121 ff.) in seiner lamellären Gliederung des Thalamus die erste Basis zu ihrer weiteren Vertiefung gegeben zu haben. Er fand Begrenzungen seines äußeren (= Abb. 1: **D.e** + **V.e** + **Sl**), inneren (Abb. 1: **M.d**) und oberen (Abb. 1: **St.e**) Kerns (Nuclei cinerei externus, internus et superior) durch die *Lamina medullaris thalami* [= *Lamina medullaris medialis* oder *interna* späterer Autoren, unsere *Lamella medialis* (**La.m**)] und die *Lamina cornea* [= *Lam. medullaris lateralis* oder *externa* + *Stratum reticulatum* späterer Autoren, unsere *Lamella lateralis* (**La.l**) + *Reticulatum* (**R**)]. Dazu kamen: als Fortsetzung des äußeren Kerns das *Pulvinar* (Abb. 1: **Pu**) und ferner die *Corpora geniculata*.

1851 beschrieb Arnold (2, S. 751 f.) als erster ein *Stratum reticulatum* als ein „markiges Geflecht, in dessen Zwischenräumen kleine Portionen grauer Substanz eingelagert sind“. Aus der Beschreibung Arnolds scheint uns hervorzugehen, daß sein *Stratum reticulatum* die *Lamina medullaris lateralis* (unsere *Lamella lat.*) mit umfaßt. Eine klare Trennung zwischen *Lam. med. lat.* und *Stratum reticulatum* führte erst Forel durch und zwar für Säugetiere 1872 (13, Neudr. S. 25) und für den Menschen 1877 (14, S. 482). Diese Abtrennung des *Stratum reticulatum* (Abb. 1: **R**) fiel aber auch noch in den Bereich einer lamellären Gliederung, da es ja medial von der *Lamella lateralis* (Abb. 1: **La.l**) begrenzt wird.

1865 umgrenzte dann Luys (21) einen neuen Kern als *Centrum medianum* (Abb. 1: **Ce**) auf Grund der weißen Farbe, also des eigenartigen Markgehalts (vgl. S. 36). Er benutzte damit zum ersten Male ein myeloarchitektonisches Merkmal zur Aussonderung eines Thalamuskernes.

In der Literatur findet sich dann öfter als weitere Etappe einer Thalamusgliederung die Aussonderung eines „unteren Lagers“ im lateralen Kern durch Meynert (1872; 24, Bd. 2, S. 737!). Dieses fällt in das Gebiet der späteren ventralen Kerngruppe v. Monakows. Meynert fand keine Strukturunterschiede zwischen seinem oberen und unteren Lager; er nahm vielmehr fälschlicherweise eine fasersystematische Verschiedenheit an. So können wir Meynert nicht als denjenigen ansehen, der zuerst den Burdachschen äußeren Kern fasersystematisch weiter zerlegt hat.

1877 brachte Forel (14) als erster brauchbare Abbildungen vom Thalamus des Menschen. Sie waren der in München von Gudden, Bandorf und Forel hergestellten Karminserie eines menschlichen Gehirns entnommen. Forel gab dem *Centrum medianum* Luys' die richtige Deutung und grenzte — wie soeben erwähnt — das *Stratum reticulatum* (unser *Reticulatum*) ab.

1886 trennte dann v. Tschisch (37) an Hand von Schnitten des erwachsenen Menschenhirns (nicht auf Grund myelogenetischer Befunde, wie gelegentlich in der Literatur behauptet wird) den „schalenförmigen Körper“ (Abb. 1: **Sl**) auf Grund seiner Markarmut vom lateralen Kern ab. Er beschrieb dabei die zwischen ihm und dem *Centrum medianum* befindliche Lamelle, die spätere *Lamella intermedia* Schnopfhagens (35) und C. Vogts (40), und leitete deren Fasern zu Recht aus der *Großhirnschenkelhaube*, bzw. dem anliegenden *zentralen Höhlengrau* her. Diesen Kern bezeichneten J. und A. Déjerine 1895 (9, I, S. 549) als *Nucleus semilunaris*, Koelliker 1896 (20, S. 538) als *Nucleus arcuatus*.

1889 (29) benutzte Nissl Befunde seiner neuen *Nz*-Färbung zur Gliederung des Thalamus des Kaninchens. Nissl benutzte zur Zusammenfassung eines Thalamuskerns die Gleichartigkeit in bezug „auf die Form, Größe und Struktur der *Nz*, auf deren gegenseitige Anordnung, auf ihre Anzahl im Kern und auf die Richtung ihrer Stellung im Gewebe“. Nissl führte damit für den Thalamus jene Methode ein, die wir heute als die *zytoarchitektonische* bezeichnen. Er zeigte zugleich ihre Fruchtbarkeit, indem er allein im eigentlichen Thalamus 17 Kerne unterschied. Die Kerne selbst fand er „mehr oder weniger deutlich begrenzt“.

1895 veröffentlichte v. Monakow (27) eine Gliederung des Thalamus der Katze und des Menschen. Er stützte sich ausschließlich auf Karminfärbungen. Er benutzte zu seiner weiter gehenden Zerlegung des Thalamus *zytoarchitektonische* Differenzen, Unterschiede in der „Verbreitungsweise der weißen Substanz“ und in der Färbbarkeit der Grundsubstanz, sowie als erster *Leitungsentartungen*¹⁾.

v. Monakow betonte im Anfang (S. 2) seiner Ausführungen, daß die geringen Fortschritte unseres Wissens vor allem darin gesucht werden müßten, „daß hier die Hauptvoraussetzung für jeden wesentlichen hirnanatomischen Fortschritt, die ich in der systematischen deskriptiv-anatomischen Durcharbeitung des Hirnteils erblicke, seit den klassischen Untersuchungen von Forel in nur ganz ungenügender Weise erfüllt wurde“. „Was hier für die weitere Erkenntnis am meisten nützt, das ist weniger eine Aufstapelung von zahlreichen histologischen Einzelbefunden, als eine gründliche Umarbeitung in deskriptiver Beziehung, auch unter Berücksichtigung der Gruppierung der verschiedenen Ganglienzellformen und Neuordnung der grobanatomischen Verknüpfungen auf Grund von allgemeinen Orientierungsmethoden (vor allem unter Heranziehung der vergleichend-anatomischen und experimentell-anatomischen Untersuchungsmethoden).“

Der Gliederungsfortschritt, den die v. Monakowsche Arbeit brachte, betraf den *äußeren Kern* Burdachs. Hier trennte er als *ventrale Kerngruppe* (Abb. 1: **V.c + SI**) den ventralen Teil von dem dorsalen (Abb. 1: **D.c**) und zerlegte ihn weiter unter Einbeziehung des *schalenförmigen Körpers* v. Tschischs in vier Kerne. Allerdings gelangte er dabei zu so wenig scharfen Grenzen, daß er nicht davor zurückschreckte, „Trennungen nach willkürlich gezogenen Linien vorzunehmen“ (S. 11).

Von besonderer Bedeutung waren aber zwei Arten von Zusammenfassungen²⁾ von Thalamusgrisea durch v. Monakow auf Grund solcher Unterschiede in den Leitungsentartungen, die auf eine *ungleiche Funktionshöhe* hingen. 1. vereinigte v. Monakow diejenigen Thalamusgrisea, die nach Großhirnzerstörungen degenerieren, zu seinen *Großhirnanteilen* (S. 9) und stellte sie den nach solchen Schädigungen nicht entartenden gegenüber (hierher gehören „vor allem das *Ganglion habenulae*, das *Tuber cinereum* und das *zentrale Höhlengrau*“; S. 449). Und 2. faßt er die Großhirnanteile in zwei Gruppen zusammen: zu den „*Endstätten*“ (S. 445) der Fasern des Nervus opticus und der Haube (hierher gehören die *Geniculata*, die *ventrale Kerngruppe* und das *Tuberculum anterius*) und zu Grisea, in die solche Faserungen nicht verfolgt werden konnten. Diese beiden Zusammenfassungen stellen die ersten biologisch wertvollen Zusammenfassungen von Thalamusgrisea dar. v. Monakow berührt dabei nicht die Frage nach einem Striatumanteil des Thalamus.

¹⁾ Unter *Leitungsentartungen* verstehen wir diejenigen Neuronveränderungen, die im Anschluß an Leitungsstörungen auftreten: also die *sekundären*, *retrograden* und *transneuronalen Degenerationen*.

²⁾ Unter *Zerlegung* verstehen wir die Aussonderung von Grisea, unter *Zusammenfassung* eine Vereinigung solcher zu einer Gruppe, unter *Gliederung* beide Formen topistischen Vorgehens.

Schon ein Jahr vorher hatte Flechsig begonnen, seine Assoziationszentrenlehre¹⁾ zu begründen. Es ist das Verdienst Flechsigs, zuerst festgestellt zu haben, daß die Nervenfasern der verschiedenen Großhirnrindenfelder²⁾ zu ungleicher Zeit sich mit Mark zu umhüllen beginnen. Flechsig behauptete aber weiter, daß zu einer Zeit, wo nur ein kleiner Teil der Rindenfelder Markfasern enthalte, bereits die ganze innere Kapsel markhaltig sei. Er sprach dementsprechend nur den früh markreifen Rindenfeldern oder „Sinneszentren“ Projektionsfasern zu und erklärte die spätmarkreifen für „Assoziationszentren“. Danach würden also nur gewisse Rindenfelder zum Thalamus eine Faserverbindung haben. 1900 zeigte dann C. Vogt (39), daß es in der inneren Kapsel noch so lange marklose Gebiete gibt, als Rindenfelder, bzw. ihr Album gyrorum, noch aller Markfasern entbehren. Es ist aber immerhin durch die Flechsigsche Lehre die Frage nach einem unterschiedlichen fasersystematischen Verhalten früh- und spätmarkreifer Rindenfelder gegenüber dem Thalamus zu einem Problem geworden, das bisher nicht endgültig gelöst ist.

2. Untersuchungen des Cercopithecinenthalamus

Mit der Jahrhundertwende begannen unsere Thalamusstudien. Ohne eine weitgehende anatomische Gliederung des Thalamus war eine Fasersystematik der uns hauptsächlich interessierenden Großhirnrinde unmöglich. Aus diesem Grunde wandten wir uns damals auch dem Studium des Thalamus zu.

Zunächst haben wir eine — beim Menschen durch *myelogenetische* Befunde ergänzte — *myeloarchitektonische* Gliederung des Thalamus angestrebt. 1902 veröffentlichten wir eine solche von der Katze. 1903 demonstrierte O. Vogt eine unveröffentlicht gebliebene vom Menschen auf der Jenenser Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie. Einzelne einschlägige myelogenetische Abbildungen brachte unser 1902 veröffentlichter Atlas (41). Einige myelogenetische Befunde veröffentlichte O. Vogt 1906 (52).

Nach unserer Durchführung der Gliederung des menschlichen Thalamus ging C. Vogt zu der der Affen über. Sie fand bis zu den Cercopithecinen hinab eine Gliederung, die gut mit unserer Zerlegung des menschlichen Thalamus äquivalierbar ist, während dieses für andere Säugetiere viel weniger gilt. Sie veröffentlichte von diesen Befunden 1909 die myeloarchitektonische Gliederung des Thalamus des Cercopithecus (40).

Der Zweck dieser isolierten Veröffentlichung war zunächst der, eine Thalamusgliederung für experimentelle fasersystematische Untersuchungen zu schaffen. Von diesen versprochen wir uns bei der aufgedeckten Ähnlichkeit zwischen dem Thalamus des Menschen und dem der Cercopithecinen die Möglichkeit ihrer weitgehenden Übertragung auf den Menschen. So mußte die Erforschung des menschlichen Thalamus ein lebhaftes Interesse an der des Cercopithecinenthalamus nehmen.

Dabei war die Veröffentlichung C. Vogts dazu angetan, nach fünf Richtungen weitere Untersuchungen anzuregen.

1. Die in derselben gebrachte Unterscheidung von etwa 40 Grisea zeigte die Möglichkeit einer myeloarchitektonischen Gliederung, die an Feinheit der Nissl'schen zytoarchitektonischen Gliederung des Kaninchenthalamus wenigstens gleichkam. Dabei bedurfte die Gliederung des Affenthalamus allerdings noch einer Revision. Es ist im Thalamus sehr schwer, *adventitielle*, d. h. durch ein-

¹⁾ Bezüglich einer allgemeinen Kritik der Flechsigschen Assoziationslehre sei auf 43, S. 112ff. und 46, S. 454f. hingewiesen.

²⁾ Unter Großhirnrindenfeldern verstehen wir Gebiete, die den ganzen Durchmesser der Rinde umfassen.

seitig eindringende oder gar nur durchziehende Markfasern bedingte (vgl. 5, S. 9) und *essentielle* myeloarchitektonische Merkmale voneinander zu trennen. Wir haben zunächst auf diese Trennung auch keinen so großen Wert gelegt. Bekanntlich (vgl. 41, Atlas, Taf. 3!) führen örtlich differente Zerstörungen der Sehstrahlung zu topisch verschiedenen Degenerationen im gleichartig gebauten *Geniculatum laterale*. Diese Tatsache veranlaßte uns, möglichst viele örtliche Differenzen, also auch adventitielle, im Thalamus zu unterscheiden, um mit ihrer Hilfe die Topik von Leitungsentartungen tunlichst genau festlegen zu können. Es mußte aber natürlich für die Folgezeit der Hauptwert auf *essentielle Merkmale* gelegt werden.

2. In einem Teil der unterschiedenen Grisea war C. Vogt aber immerhin zu essentiellen Besonderheiten vorgegangen. Das galt speziell für ihre Thalamuskern **va** und **va**¹ (unsere heutigen *Ventrale caudale magnocellulare externum* (**V.c.mc.e**) und *Ventrale intermedium externum* (**V.im.e**). Dabei ergab sich nun eine unerwartet scharfe Begrenzung beider Grisea. In **V.c.mc.e** drangen aus der Haube viel dickere Fasern ein als in **V.im.e**. Und die Grenze zwischen diesen beiden *F*-Arten war eine scharfe, wie Horizontalschnitte gut erkennen ließen. Ebenso hörten diese Fasern dorsalwärts plötzlich auf, so daß auch eine scharfe Grenze gegen die Griseagruppe **lb** (unsere jetzige **Ld** oder kurz **D**) zustande kam. Dieser Befund stand in schroffem Gegensatz zu v. Monakows Lehre und mußte die Frage nach der *Grenzgestaltung der übrigen Thalamusgrisea* anregen.

3. C. Vogt fand nun weiter auf Grund sekundärer Degenerationen, daß die dicken Markfasern des **V.c.mc.e** aus dem *Burdachschen Kern*, die dünneren des **V.im.e** aus dem *Dentatum* stammen¹). Sie konnte ferner eine sekundäre Degeneration nach Verletzung des *Gyrus centralis anterior* in **V.im.e** und eine solche nach Zerstörung eines Teiles des *Gyrus centralis posterior* in **V.c.mc.e** verfolgen. So zeigten die beiden Grisea spezifische subthalamische und kortikale Markfasern. Die Myeloarchitektonik hatte also für lamellär nicht umgrenzte, aber strukturell sich scharf unterscheidende Thalamuskern grundlegende funktionelle Verschiedenheiten aufgedeckt. Es galt nun, entsprechende Untersuchungen auf die übrigen Grisea auszudehnen.

4. Bei der experimentell hervorgerufenen Degeneration der aus dem *Lemniscus medialis* in den Thalamus eindringenden Markfasern fiel es auf, daß sie alle bereits im ventralen Teil des Thalamus aufhörten. Sie konnten nicht in den dorsalen Teil des lateralen Kerns (**lb** C. Vogt) verfolgt werden. Es ließen sich ferner keine Fasern aus der Haube in den medialen Hauptkern (unser jetziges **M.d** = **ma** C. Vogt) verfolgen. Es stützten diese Befunde die v. Monakowsche Gliederung der thalamischen Großhirnanteile in zwei Gruppen: in solche, die direkt aus dem Nervus opticus und der Haube Fasern erhalten (unsere *primär rezeptiven* Großhirnanteile) und in solche, die aus diesen Grisea ihre Fasern empfangen, also höher kombinierte Erregungen zum Großhirn leiten (unsere

¹) v. Monakow hat später (28) in bezug auf diese Befunde Prioritätsrechte erhoben. Wir haben zu ihnen 43, S. 457 Stellung genommen.

kombinierenden Thalamusgrisea). Nun verfügten wir andererseits schon damals über Degenerationen, die einen Faserzusammenhang zwischen **D** (= **lb**) und Parietallappen sowie **M.d** (= **ma**) und Stirnpol aufdeckten. Es lag damit der Schluß nahe, daß das Charakteristische für das *frontale* und das *parietale Assoziationszentrum* Flechsig's nicht — wie Flechsig lehrte — im Fehlen der Projektionsfasern, sondern in ihrer Verbindung mit höher kombinierenden Thalamusgrisea läge.

5. Nach der Durchführung der myeloarchitektonischen Gliederung des Thalamus entstand — entsprechend dem allgemeinen Vorgehen in unserem Institut — als nächstliegende Aufgabe seine *zytoarchitektonische* Zerlegung. Eine solche sollte zunächst mit Rücksicht auf die größere Schwierigkeit der Unterscheidung adventitieller und essentieller Unterschiede im Markfaserpräparat die führende Stellung in der Thalamusgliederung des Cercopithecinehirns einnehmen. Sie sollte dann die Frage des Sichdeckens der beiden Arten architektonischer Zerlegung klären und schließlich die normale anatomische Grundlage für die fasersystematische Ausnützung experimenteller retrograder Degenerationen bilden.

Eine Deckung der Gliederungsergebnisse der beiden Methoden würde eine dreifache Bedeutung haben:

1. wäre sie ein allgemeiner Hinweis auf den biologischen Wert der erzielten Gliederung (vgl. die S. 42 zitierten Ausführungen Friedemanns). Dabei könnte im Einzelfall die eine der beiden Methoden:

2. leichter erkennbare Merkmale aufdecken und so eine definitive Gliederung speziell fördern oder

3. ein biologisch bedeutungsvolles Merkmal aufzeigen und so auf die biologische Sonderstellung des umgrenzten Griseum hinweisen. So können Kalibrierdifferenzen der Markfasern bedeutungsvoller sein als gewisse zytoarchitektonische Unterschiede. Es sei hier nochmals auf die S. 40 näher erörterten Kalibrierunterschiede hingewiesen, die es ermöglichten, schon frühzeitig die beiden physiologisch verschiedenen **Th-Grisea V.im** (= **va**¹) und **V.c.mc** (= **va**) voneinander zu trennen.

In bezug auf die retrograde Degeneration entsteht noch eine besondere Frage. v. Monakow hat bis 1902 die auch später nicht ganz aufgegebene Ansicht vertreten¹⁾, daß unsere Methoden nur die Hauptverbindungen zwischen Rindenfeldern und Thalamusgrisea aufdeckten, daß aber noch Nebenverbindungen des einzelnen Feldes mit anderen Thalamusgrisea existierten. Bei einer solchen Sachlage müßte vor allem eine Zerstörung eines Rindenfeldes oder eines Felderkomplexes niemals zu einer vollständigen retrograden Zelldegeneration eines Thalamusgriseums, bzw. einer Nervenzellart desselben führen. Einschlägige Fälle vermögen dementsprechend diese Frage zu klären.

In bezug auf den Cercopithecine thalamus galt es also:

1. der myeloarchitektonischen Gliederung die definitive Gestaltung zu geben,
2. eine zytoarchitektonische zu schaffen,
3. den Grad der Deckung beider zu untersuchen,

¹⁾ Vgl. darüber unsere eingehenderen Ausführungen 41, S. 175!

4. die Grenzgestaltung der unterschiedenen Grisea zu klären und
5. experimentelle Leitungsentartungen hervorzurufen und dabei über Einzelfeststellungen hinaus
 - a) die Großhirnanteile zu begrenzen,
 - b) die Frage nach dem Bestehen von Verbindungen zwischen den subkortikalen Großhirnteilen und dem Thalamus zu beantworten,
 - c) die Verbreitung doppelsinniger Verbindungen zwischen Großhirn und Thalamus zu klären,
 - d) die Existenz von Nebenverbindungen zwischen Thalamus und Großhirn zu prüfen
 - e) die zahlenmäßige Verteilung der Thalamusfasern auf die Großhirnrinde zu untersuchen und
 - f) Unterschiede in der Funktionshöhe (vgl. S. 40f.) der thalamischen Großhirnanteile aufzudecken.

Es war dann M. Friedemann, der eine zytoarchitektonische Gliederung des Cercopithecine thalamus in unserem Institut durchführte. Er veröffentlichte sie 1911 (15) mit einem Bildmaterial, wie wir es für alle Arbeiten des Instituts angestrebt haben, um der auch v. Monakow geforderten (vgl. S. 38) „deskriptiven“ Bearbeitung eine möglichstste Objektivität¹⁾ zu geben.

Friedemann unterschied annähernd ebenso viele Grisea wie C. Vogt.

Was dann die Deckung der beiden Gliederungen anbelangt, so muß zunächst hervorgehoben werden, daß wir in der damaligen Zeit an unseren der Zytoarchitektonik dienenden Formolparaffinserien keine Markscheidenfärbung mit Hilfe der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinfärbung vornahmen: ein Vorgehen, das ja ermöglicht, in Nachbarschnitten das eine Mal die Nervenzellen und das andere Mal die Markfasern zu färben. Wir bedienten uns vielmehr für die Markscheidenfärbung noch ausschließlich besonderer Chrom-Celloidinserien. Bei dieser Sachlage konnte naturgemäß höchstens ein annäherndes Sichdecken der beiden Gliederungen aufgezeigt werden. Unter diesen Umständen fand Friedemann aber immerhin die Topik seiner Grisea und die der myeloarchitektonischen so übereinstimmend, daß er weitgehend die Bezeichnungen C. Vogts anwenden konnte. „Die Feststellung“ schreibt Friedemann „einer so weitgehenden Übereinstimmung in den Ergebnissen, welche mit Hilfe von zwei unabhängig voneinander arbeitenden Methoden gewonnen wurden, berechtigt uns zu dem Schlusse, daß die sich auf Myelo- und Zytoarchitektonik stützende anatomische Gliederung des Zentralnervensystems nicht etwa durch unwesentliche und mehr zufällige Verhältnisse der Architektonik bedingt sein kann; vielmehr müssen wir angesichts des Tatsachenmaterials annehmen, daß in ihr eine bedeutsame Differenzierung der einzelnen Abschnitte des Nervensystems von wahrscheinlich funktioneller Art morphologisch zum Ausdruck kommt.“

In bezug auf die Grenzgestaltung gibt Friedemann (15, S. 328) an, daß im oralen Thalamusgebiet *Ns* des *lateralen* Kerns durch die *Lamella medialis* in den *medialen* Kern eindringen. Hier erwies sich ihm die *Lamella* also nicht als Grenze. In bezug auf die Grenzen zwischen nicht lamellär geschiedenen Grisea fand Friedemann teilweise „Scheidelinien“, über deren Präzision er sich aber nicht näher äußert, teilweise allmähliche Übergänge zwischen den Grisea und endlich ganze Grisea, die er als „Mischgebiete“ deutete (vgl. das dort S. 324 über das Gebiet y der Abb. 6 Gesagte).

Später brachten dann noch Crouch (7), Aronson und Papez (3), sowie Walker (54) zytoarchitektonische Beschreibungen des Thalamus des *Macacus rhesus*. Abgesehen von einigen weitergehenden Teilungen und abweichenden Auffassungen in

¹⁾ Vgl. darüber 51 und 53, S. 6f.

Einzelheiten gehen die Veröffentlichungen nicht über die Feststellungen Friedemanns hinaus und bringen ausnahmslos nur schematische Abbildungen. Walker veröffentlichte außerdem eine myeloarchitektonische Gliederung, die aber ebensowenig wie seine zytoarchitektonische die von uns oben aufgezählten Probleme förderte. Auf die einzelnen Befunde werden wir bei der Erörterung der betreffenden Grisea zurückkommen.

Dagegen hat eine Reihe von Forschern wichtige experimentelle Beiträge geliefert. Das gilt insbesondere von den bedeutungsvollen Befunden A. Earl Walkers. Wir werden uns mit den Ergebnissen dieser Forscher und insbesondere Walkers später eingehend zu beschäftigen haben.

3. Die Erforschung des menschlichen Thalamus nach 1900

In bezug auf den menschlichen Thalamus ist zunächst Malones Arbeit (22) aus dem Jahre 1910 zu erwähnen. Malone benutzte nur die „Struktur“ der Einzelzelle zu seiner Gliederung. Er unterschied dabei nur wenige Zellstrukturen. So kam er zu einer Gliederung, die unseren Ansprüchen nicht genügt. Aber Malone hat immerhin einige wichtige Befunde erhoben. In bezug auf die Grenzgestaltung äußerte er sich dabei folgendermaßen: „Auch wo der Zelltypus eines Kerns wohl charakterisiert ist, gibt es gewöhnlich keine scharfe Grenze, und das Bild wird weiterhin kompliziert durch das Vorkommen von Übergangstypen. Diese Übergangstypen kommen in der Regel an der Grenze zweier Kerne vor; es kann hier unmöglich sein, zu bestimmen, welchem Kern solch eine Zelle angehört, während die von der Grenze mehr entfernten Zellen zweier aneinander stoßender Kerne leicht unterschieden werden können.“

1911 brachte dann Chr. Jakob (19) eine ausführliche Beschreibung des menschlichen Thalamus mit einer ziemlich weitgehenden Gliederung und vielen fasersystematischen Angaben. Letztere entbehren allerdings meist jeder exakten Begründung. So läßt Jakob Fasern aus unserem *Griseum centrale* (seinem *Nucleus centromedialis* = *Centrum medianum*), d. h. dem nach den weiter unten gemachten Feststellungen nachweislich nur einen Striatumanteil darstellenden Griseum, in seinen *N. triangularis* (= den oralen Zapfen des *Pulvinar* = **Pu** in unseren Abb. 1 und 12), seinen *N. centralis* [einer Vereinigung von unseren **V.c.mc.1** (vgl. Abb. 43) mit Nachbarteilen] sowie direkt zur Rinde der parietalen und zentralen Sektoren ziehen. Immerhin sei hervorgehoben, daß Jakob — und zwar als *Basothalamus* — die Kerne zusammenfaßt, die nach ihm „die unmittelbare Eintrittstation für die sensiblen Leitungen der Haube“ bilden, „welche alle ohne Ausnahme darin enden, und denen sich jetzt noch die optischen Bahnen anschließen“ (S. 26). Zu seinem *Basothalamus* rechnet Jakob die *Geniculata*, die *Nuclei diencephali* (umfassend den *N. limitans* Friedemanns, unser *Parafasciculare* und Nachbargebiete), den *Nucleus centro-medialis* (unser **Ce**), den *Nucleus triangularis* (= den oralsten Teil des **Pu**), den *Nucleus arcuatus*, den *ventrolateralen Kern* (= das Hauptgebiet der *V-Grisea*) und als abseitig gelegenes Gebiet das *Mammillare*. Unsere übrigen Fragestellungen berührt Jakob nicht.

Die Darstellung von Foix und Nicolesco (12) geht über die Gliederung in die seit 1886 unterschiedenen Grisea nicht hinaus.

Als letzte Arbeit ist hier eine Studie Grünthals (17) zu erwähnen. Auf Grund des Studiums von Zellserien durch den Thalamus von Beutelratte, Maus, Hund, *Macacus rhesus*, Schimpansen und Mensch führt er eine ihm eigene Gliederung durch. Er belegt sie mit Mikrophotographien, die leider meist zu schwache Vergrößerungen bringen. Wir werden auf die Einzelheiten der Grünthalschen Gliederung später zurückkommen. Auf die allgemeinen Fragen, deren Klärung wir anstreben, ist Grünthal nicht eingegangen.

Daneben sind in anderweitigen Veröffentlichungen einzelne Faserverbindungen des Thalamus behandelt. Auch sie werden an zuständiger Stelle unserer weiteren Ausführungen Erwähnung finden.

Aus dem kargen Schrifttum über den menschlichen Thalamus ergibt sich, daß die Probleme, die wir S. 41f. für den Cercopithecinen-Thalamus aufstellten, auch noch alle für den Menschen bestehen.

4. Für die Thalamusforschung wichtige Befunde an anderen Hirnteilen

Zu diesen Fragen kommen nun noch zwei, die durch topistische Befunde an anderen Hirnteilen angeregt werden.

a)

Unter *Topistik*¹⁾ verstehen wir — wie wir schon S. 33 erwähnten — die Lehre von den durch biologisch bedeutungsvolle Sondermerkmale charakterisierten Hirngebieten. Wir bezeichnen die letzteren dementsprechend als *topistische* Bezirke. Sie zerfallen in *Grisea* und *Alba*. Ihre heutige Zerlegung stützt sich hauptsächlich auf die Architektonik, d. h. auf örtliche Differenzen in der Anordnung, der Zahl und der größeren Gestaltung der bei elektiven Darstellungsmethoden sichtbaren Gewebelemente. Auszuschalten sind dabei die *topischen* (nur durch ihre Lage bedingten) und die *adventitiellen* Besonderheiten (vgl. S. 39 und 5, S. 9).

Die *Großhirnrinde* ist nun aber von verschiedenen Architektonikern ungleich weit zerlegt worden. Hält man sich an eine gröbere Gliederung, so gelangt man zu *Feldern*, die in ihrem Hauptgebiet durch starke bauliche Gegensätze unterschieden sind. Sie zeigen aber keinen ganz einheitlichen Bau. Sie lassen sich noch in *Unterfelder* teilen. Diese haben auch wieder scharfe Grenzen. Dabei stößt die Abgrenzung der relativ großen Felder, für die wir persönlich den Begriff des Feldes reservieren möchten, des öfteren auf gewisse Schwierigkeiten. Sie kommen dadurch zustande, daß die Grenzunterfelder zweier Felder in ihrer Architektonik eine gewisse Annäherung zeigen. Dieser Umstand kann es zweifelhaft erscheinen lassen, bei welchem Unterfelde die Grenze gezogen werden muß.

Es fragt sich nun, ob wir bei der architektonischen Zerlegung des Thalamus auf ähnliche Schwierigkeiten stoßen.

b)

Im Laufe der letzten 20 Jahre haben wir in zunehmendem Maße Krankheiten aufzeigen können, die regelmäßig an einzelne zerebrale *Grisea* gebunden sind. Auch andere Untersucher erheben in zunehmendem Maße solche Befunde. Da es sich also um isolierte Erkrankungen topistischer Einheiten handelt, bezeichnen wir sie als *topistische Erkrankungen*.

Soweit diese primärer Natur sind, haben wir nach den Grundsätzen biologischer Methodik ihren Sitz „zu derjenigen Struktur in kausale Beziehung zu bringen, die die erkrankte topistische Einheit im Moment der Wirkung des Krankheitsfaktors (Faktor = Ursache) besaß“ (48, S. 67).

¹⁾ Die Topistik studiert natürlich nicht nur die biologisch besonderen *Bezirke*, sondern auch die Strukturelemente derselben. Wir unterscheiden dementsprechend zwischen *topographischen* und *systematischen topistischen* Einheiten (47, S. 23). Die ersteren decken sich mit den *topistischen Bezirken*.

Die Erkrankung des einzelnen Griseum beruht also auf seiner strukturbedingten (anders ausgedrückt: konstitutionellen) Neigung, speziell auf den pathogenen Faktor mit Erkrankung zu reagieren. Diese Krankheitsneigung haben wir *Pathoklise* genannt (47, S. 39ff.).

Die diese Pathoklise bedingende Strukturbesonderheit braucht nicht immer eine Eigentümlichkeit der *Nz* zu sein. Sie kann gelegentlich in der Glia oder in den Blutgefäßen liegen. Auch mit der letzteren Möglichkeit haben wir von Anfang an gerechnet. Wir schreiben ihr aber nach wie vor keine überragende Rolle zu.

Solche Studien wurden bisher aber nicht auf den Thalamus ausgedehnt: und zwar deswegen nicht, weil noch keine genügend weitgehende zytoarchitektonische Gliederung desselben vorlag. In dem Maße, wie diese geschaffen wird, muß natürlich dem dringenden Bedürfnis nach solchen Untersuchungen Rechnung getragen werden.

Dabei hat die Dringlichkeit selber verschiedene Gründe.

1. So sehr wir uns in den letzten Jahrzehnten von der weiten Verbreitung primärer Erkrankungen einzelner Grisea überzeugten, um so mehr fanden wir andererseits, daß im Einzelfall meist mehrere Grisea erkrankt sind. (Diese brauchen nicht in engerer Faserbeziehung zueinander zu stehen und auch nicht für uns faßbare gemeinsame Strukturmerkmale zu haben.) Daraus ergibt sich, daß bei Hirnerkrankungen ein erfolgversprechender pathophysiologischer Erklärungsversuch des klinischen Bildes auch eine genügende Durchforschung des Thalamus zur Voraussetzung hat.

2. können solche primären Erkrankungen von Zentren fasersystematisch ausgenutzt werden. Wir verweisen auf unsere darauf beruhende Aufdeckung der *Fibrae striatali-nigrales* (vgl. 48, S. 1531).

Dabei sei noch auf folgendes hingewiesen. Es ist uns trotz besonderer Bemühungen bisher nicht gelungen, gewisse *primäre Nz*-Untergänge histologisch von *retrograden* zu unterscheiden.

Es gilt deshalb, bei einer Inbeziehungsetzung der *Nz*-Degeneration eines *Th-Griseum* zu einem Großhirnherd ihre primäre Natur auszuschalten. Das ist speziell im Gehirn älterer Menschen nicht immer einfach. Wir werden darauf in einer besonderen Arbeit zurückkommen. Hier sei nur folgendes betont: 1. Primäre Degenerationen sind meist doppelseitig. 2. Für fasersystematische Ausnützung verdienen einseitige Herde dank der Vergleichsmöglichkeit mit der gesunden Hirnhälfte den Vorzug.

Diese Schwierigkeit der Unterscheidung primärer und sekundärer Erkrankungen tritt uns noch in besonders unangenehmer Weise entgegen, wenn zwei eng durch Fasern miteinander verbundene Grisea schwere *Nz*-Degenerationen zeigen, von denen wenigstens eine als primär angesprochen werden muß. Handelt es sich im einzelnen Falle nur um eine primäre Erkrankung des einen Griseum und eine sekundäre des anderen, oder um eine primäre beider, also eines (hintereinander geschalteten) Neuronensystems (vgl. über seine Definition 47, S. 29)? Ist z. B. die zeitlich später liegende Erkrankung des *Pallidum* bei primärer Erkrankung des *Striatum* in der Huntingtonschen Chorea auch eine primäre oder

nur eine sekundäre oder gar eine Mischung von beiden? Und wie liegt der Sachverhalt betreffs der schweren Erkrankung, die *Pallidum* und *Luysanum* bei unserem *Status dysmyelinisatus* des *Pallidum* zeigen? Gewisse Zelldegenerationen des *Thalamus* bei *Striatum*- oder *Cortex*-Erkrankungen werden uns vor die gleiche Frage stellen.

3. ist die Aufdeckung primärer Erkrankungen einzelner Hirngebiete bedeutungsvoll für die architektonische Gliederung. Getrennte Erkrankungen können zu einer bis dahin nicht durchgeführten architektonischen Zerlegung anregen¹⁾. Das galt z. B. für die Trennung von dem Gebiet h^2 des Ammonshorns in die beiden Felder h^{2a} und h^{2b} (vgl. 48, S. 140). Ferner können gemeinsame Erkrankungen Zusammenfassung verschiedener Grisea, wie z. B. die schon von v. Tschisch 1886 (37, S. 98f.) auf Grund der „übereinstimmenden Strukturverhältnisse“ im Markfaserbau angeregte des *Putamen* und *Caudatum* zum *Striatum* stützen. Endlich können solche Erkrankungen die Schärfe der Grenzgestaltung einzelner Grisea beleuchten. Es sei auf die Abb. 124, 125, 128, 129 und 138 dieser Arbeit verwiesen.

4. Solche strukturbedingten Erkrankungen einzelner Grisea stellen nach unserer Auffassung eine Änderung der normalen Lebensgeschichte dieser Grisea dar. Es lag bei dieser Anschauung die Frage nahe, ob nicht die zu einer verschiedenen Krankheitsneigung (Pathoklise) führende Sonderkonstitution der einzelnen Grisea auch eine gewisse Sondergestaltung ihrer normalen Lebensgeschichte bedingt. Einen positiven Befund brachte unser Mitarbeiter R. Hassler durch den Nachweis einer Neigung der *Nz* des *Nucleus substantiae innominatae* zu einer frühzeitigen, bis zu einem normalen Tode führenden Involution (18, S. 384).

Für alle diese Fragen spezieller oder allgemeiner Natur könnte die Aufdeckung primärer Erkrankungen einzelner Thalamusgrisea bedeutungsvoll werden.

So haben wir uns speziell auch um die Aufdeckung solcher Erkrankungen zu bemühen.

5. Die gegenwärtigen Aufgaben der menschlichen Thalamusforschung

Damit haben wir die für die weitere menschliche Thalamusforschung wichtigen Befunde bisheriger Untersucher geschildert. Es ergeben sich aus dieser Darstellung folgende Aufgaben:

1. Die Vollendung einer *zyto- und myeloarchitektonischen Gliederung* unter Anlehnung an die C. Vogt-Friedemannsche Gliederung des Cercopithecinenthalamus und ihre Ergänzungen durch spätere Untersucher: und dabei
 - a) die Bevorzugung der meist durchsichtigeren Zytoarchitektonik,
 - b) die Prüfung des Zusammenfallens der beiden Gliederungen,

¹⁾ Selbstverständlich darf es sich nur um eine Anregung handeln. Jede normalanatomische Gliederung muß durch normalanatomische Befunde gerechtfertigt sein. Es ist denn auch niemals von uns oder einem unserer Mitarbeiter auf Grund der Topik einer Erkrankung ein Griseum abgegrenzt worden.

- c) die Feststellung des Grades der Homogenität der unterschiedenen Grisea, sowie
 - d) die der Grenzgestaltung der letzteren unter Einbeziehung der Klärung der trennenden Bedeutung der Marklamellen und der Verursachung einer aufgedeckten Bedeutung.
2. Die Vollendung der Fasersystematik des Thalamus: und dabei insbesondere
- a) die genaue Aussonderung der *Großhirnanteile* und ihre weitere Zerlegung in *Cortex-* und *Subcortex-Anteile*,
 - b) die Untersuchung der Verbreitung doppelsinniger Verbindungen zwischen Großhirn und Thalamus,
 - c) die Feststellung des Reichtums verschiedener Rindenfelder und Felderkomplexe an Thalamusfasern,
 - d) die Klärung der Existenz von Nebenleitungen (vgl. S. 41),
 - e) die Gliederung der Cortexanteile in *rezeptive* und *kombinierende* (vgl. S. 40f.) und
 - f) Ausnutzung der kortikalen Endigungsbezirke der Fasern der einzelnen Thalamusgrisea zur Umgrenzung unserer kortikalen Elementarfelder (vgl. S. 44) und zur biologisch wertvollen Zusammenfassung solcher zu Felderkomplexen, auf Grund der Tatsache, daß weit weniger *Th-Grisea* zu unterscheiden sind als *Rindenfelder* und *-unterfelder*.
3. Die Aufdeckung der besonderen Lebensgeschichte (vgl. S. 46!) der einzelnen Grisea und dabei insbesondere
- a) die Beachtung der bisher vernachlässigten normalen Involution,
 - b) Erforschung der bisher nicht untersuchten primären Erkrankungen einzelner Grisea, d. h. ihrer durch pathogene Bedingungen hervorgerufenen Abweichungen von ihrer normalen Lebenskurve (S. 46), sowie
 - c) die Ausnutzung derartiger isolierter primärer Veränderungen für die Fasersystematik und die Sicherung einer richtigen Umgrenzung einzelner Grisea.

Zur Lösung dieser Aufgaben sollen die folgenden Mitteilungen beitragen.

2. Mitteilung:

Homogenität und Grenzgestaltung der Grisea des Thalamus

I. Einleitung

In dieser Mitteilung wollen wir an Hand von Befunden an den *ventralen Grisea* des „*lateralen Thalamuskerns*“, d. h. unseren *V-Grisea*, untersuchen:

1. Welchen Grad von Homogenität die einzelnen Grisea zeigen und
2. wie sich die Grenzen der Grisea gestalten.

Die Bedeutung des Homogenitätsgrades haben wir S. 44 bereits erörtert.

Dagegen sind wir bisher nicht auf den Wert der Schärfe der Grenzgestaltung eingegangen. Dieses soll aber jetzt geschehen.

1. Bedeutung der Schärfe der Grenzen

In den letzten Jahrzehnten hat die zytoarchitektonische Forschung fortgesetzt neue *Nz*-Formen¹⁾ aufgefunden. Die Möglichkeit ihrer Aufdeckung und weiter die des Nachweises ihrer Sonderfunktion und ihrer Sonderlebensgeschichte (vor allem unter abweichenden Lebensbedingungen) verdanken wir dabei der besonderen Tatsache, daß die einzelne Nervenzellform an einen begrenzten Hirnabschnitt gebunden ist. Hier bildet sie — oft zusammen mit einigen anderen Nervenzellformen — ein besonderes *Griseum*. Ihre Anhäufung im letzteren (oder anders ausgedrückt ihre Gleichörtlichkeit) ermöglicht vielfach erst ihre Aussonderung wie die Aufdeckung ihrer biologischen Besonderheiten. Denn die oft doch nur geringfügigen baulichen Eigentümlichkeiten, die uns schon zur Aufstellung einer neuen *Nz*-Form veranlassen, werden eben erst daran erkannt, daß eine Anzahl benachbarter Nervenzellen dieselben zeigen. Und ebenso werden nur dadurch leichtere morphologische Abweichungen faßbar.

Man könnte sich ein Gehirn vorstellen, in dem die im menschlichen Gehirn vorhandenen Nervenzellen alle durcheinander gewürfelt wären. In einem solchen Gehirn wären fast alle unsere Feststellungen unmöglich gewesen.

Nach unserer Ansicht ist die Gleichörtlichkeit einer Nervenzellform im höchsten Maße ökonomisch. Bei einem Durcheinandergewürfeltsein der verschiedenen Nervenzellformen wären für die gleichen interneuronalen Verbindungen sehr viel längere Leitungsbahnen notwendig. Es wird also bei der Gleichörtlichkeit der einzelnen Nervenzellformen für ihre Anlage und Unterhaltung weniger Stoff gebraucht und zugleich für die Funktion Zeit gewonnen.

Der Erkenntniswert dieser Gleichörtlichkeit hängt des weiteren von der Schärfe ihrer Begrenzung ab. Leitungsentartungen (sekundäre, retrograde und transneuronal) können ebenso wie andersartig bedingte Strukturveränderungen um so einwandfreier als charakteristisch für ein bestimmtes *Griseum* erkannt werden, je schärfer seine Begrenzung ist. Im übrigen ähnlich gebaute Nervenzellen brauchen nur etwas größer zu sein, um als eine besondere Nervenzellform zu imponieren, wenn diese Größenzunahme plötzlich auftritt. Schon leichte Differenzen in der Zahl der *Gls* und dem Mengenverhältnis der verschiedenen *Gls*-Formen werden bei ihrem sprunghaften Auftreten als charakteristisch für ein *Griseum* erkannt. Auch eine Strukturgebundenheit baulicher Abweichungen von der Norm wird um so leichter erkennbar, je präziser die Träger dieser Abweichungen gegen ihre Umgebung abgegrenzt sind. Wir verweisen hier nur auf unsere frühere Veröffentlichung über topistische Erkrankungen des Ammons-horns (48).

Es sind nun einerseits Befunde an den Grenzen der *Grisea* anderer Hirnteile und dann die Existenz der thalamischen Marklamellen, welche zu der nunmehr zu erörternden speziellen Problemstellung führen.

¹⁾ Unter *Nz* verstehen wir die im Nisslbild sichtbaren Bestandteile des Neurons. *Nz*-Formen sind dementsprechend diejenigen Neuronformen, die bereits im Nisslbild Besonderheiten zeigen. Es kann aber eine Neuronform im Nisslbild unerkennbar bleiben und erst durch Darstellung ihrer Fortsätze und Aufdeckung ihrer Stellung im Leitungssystem erkannt werden.

2. Die spezielle Problemstellung

Im Laufe der letzten Jahrzehnte haben unsere Mitarbeiter und wir für die *Rindensfelder* in zunehmendem Maße „scharfe“ Grenzen aufdecken können. In den letzten einschlägigen Veröffentlichungen (sie betrafen das Cornu Ammonis, 48) wurde gezeigt, daß die Schärfe so groß ist, daß die Grenzen durch Linien markierbar, d. h. *linear* sind.

Ähnliche Befunde erhob dann Brockhaus (5) an den subkortikalen Grisea des „Mandelkerngebietes“.

Es fragt sich nun, wie weit solche linearen Begrenzungen auch im Thalamus trotz gegenteiliger Angaben des Schrifttums bei genügend eingehender Untersuchung aufzudecken sind.

Dann bedürfen in diesem Zusammenhang die *Marklamellen* noch einer besonderen Beachtung.

Wir sahen oben, daß die Gliederung des Thalamus mit einer *lamellären* begonnen hat. Und noch — das sei ergänzend hinzugefügt — in jüngsten Veröffentlichungen, z. B. M. Roses „Zwischenhirn des Kaninchens“ (32), hebt der Verfasser es besonders hervor, wenn er eine Marklamelle oder auch nur die Andeutung einer solchen zur Begrenzung eines Griseum heranziehen kann. Wir stellen hier zunächst die Frage, ob diese Marklamellen wirklich differente Gebiete voneinander trennen.

Es wird dies von den meisten Untersuchern einfach angenommen. Einzelne unter ihnen mögen sich generell davon überzeugt haben. Für viele scheint es aber kein Problem gewesen zu sein, wie ja lange auch der gyralen Großhirngliederung a priori ein grundlegender physiologischer Wert zugeschrieben wurde. Denn nirgends begegnen wir einer besonderen Prüfung dieser Frage oder gar einem Erklärungsversuch dieser Grenzbildung. Nur Friedemann hebt — wie wir S. 42 sahen — für ein umgrenztes Gebiet der *Lamella medialis* hervor, daß es nicht eine Trennungslinie bildet.

Wo aber immer die Marklamellen Grisea voneinander trennen, bilden sie breite *Grenzgebiete*. Sie sind daher etwas ganz anderes als unsere *Grenzlinien*. Bestehen letztere daneben, so müssen die Marklamellen besondere Eigenbezirke darstellen, die nach den beiden anstoßenden Grisea linear abgegrenzt sind. Oder die Lamellen müssen Bestandteile eines der beiden Grisea bilden mit einer linearen Grenze nach dem anderen Griseum. Oder die Lamellen gehören teilweise zu dem einen und teilweise zu dem anderen Griseum und die lineare Grenze verläuft zwischen den Anteilen der beiden Grisea.

Trennen die Marklamellen Grisea, so muß sich noch eine weitere Frage aufdrängen: Wodurch erhalten sie diesen Grenzcharakter?

II. Hauptteil

Befunde an den *ventralen Grisea* des *lateralen Thalamuskernes* (*V-Grisea*)

Wir haben diese *Grisea* für die folgenden Feststellungen gewählt, weil bis in die jüngste Zeit die Untersucher des Cercopithecinenthalamus das Vorhandensein allmählicher Übergänge gerade zwischen den einzelnen *V-Grisea* wie auch zwischen ihnen und den benachbarten Grisea angeben.

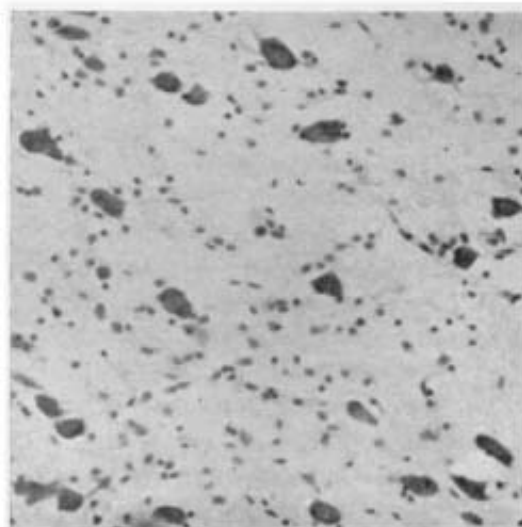


Abb. 2. **V.o.e.** Stelle: Abb. 10, 2. Ziemlich kleine *Ns*.
A 58. 14, 949. Vergr. 200 : 1. Ph. 22484

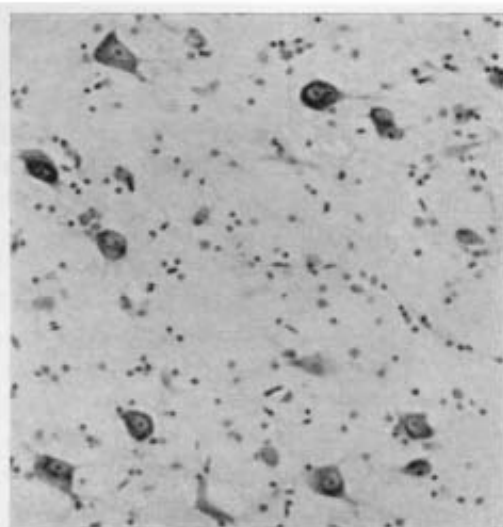


Abb. 3. **V.o.i.** Stelle: Abb. 10, 1. Gegenüber Abb. 2
Ns vielfach größer, in lockereren Haufen.
A 58. 14, 949. Vergr. 200 : 1

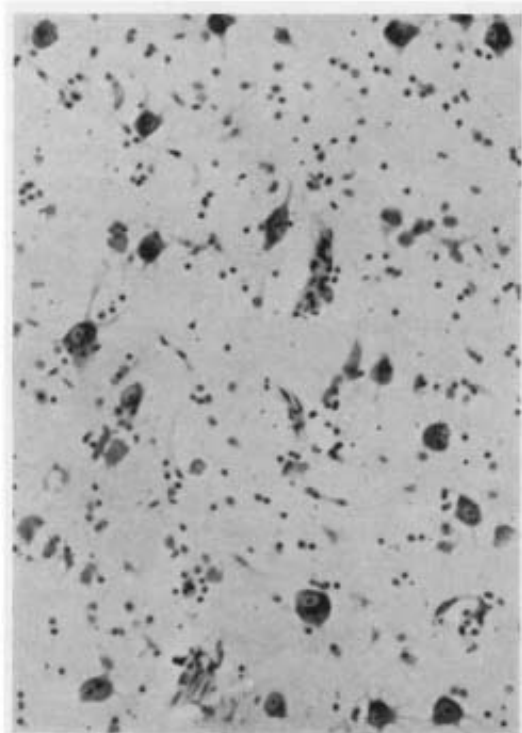


Abb. 4. **V.e.imo.** *Ns* annähernd gleich groß, so groß
wie die großen der Abb. 3. Dabei gleichmäßiger verteilt.
Vergr. 200 : 1. A 58. 14, 698. Ph. 22497

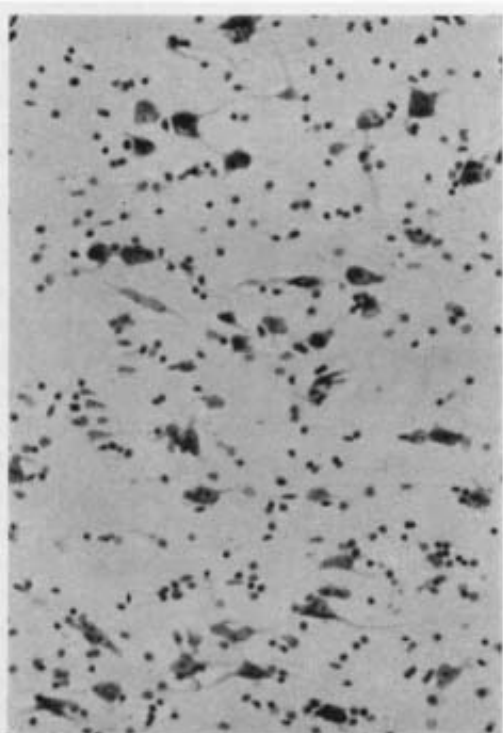


Abb. 5. **V.c.pc.** Stelle: Abb. 12, 1. Sehr kleine und
helle *Ns*. A 58. 14, 600. Vergr. 200 : 1. Ph. 22511

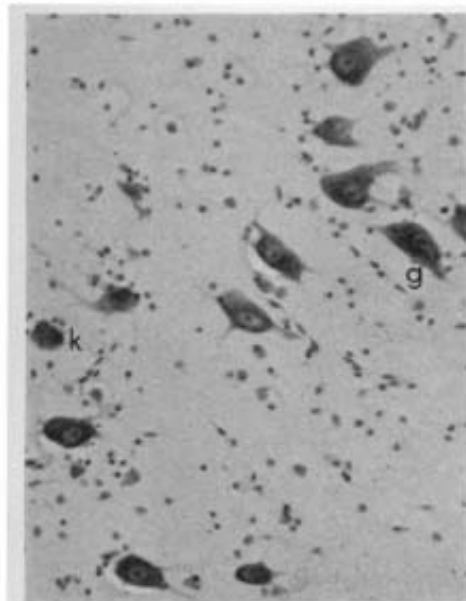


Abb. 6. **V.im.e.** Stelle: Abb. 11, 1. *Ns*-arm. Sehr große (g) und halb so große (k) *Ns* in gleicher Zahl. A 58. 1. 4, 800. Vergr. 200:1. Ph. 22486

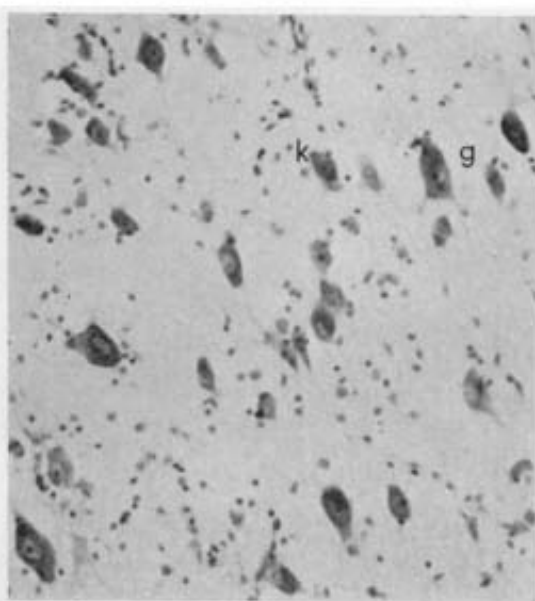


Abb. 8. **V.c.m.c.e.** Gegenüber **V.c.im** mehr *Ns*; die größeren (g) viel seltener, die kleineren (k) kleiner. A 58. 1. 4, 651. Vergr. 200:1. Ph. 22503

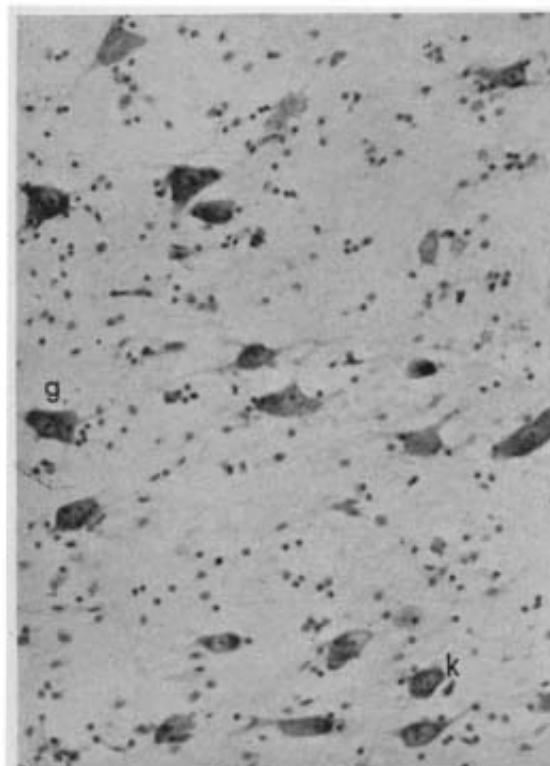


Abb. 7. **V.im.i.** Stelle: Abb. 11, 2. Etwas mehr *Ns*; die großen vielfach etwas kleiner. Vergr. 200:1. Ph. 22454

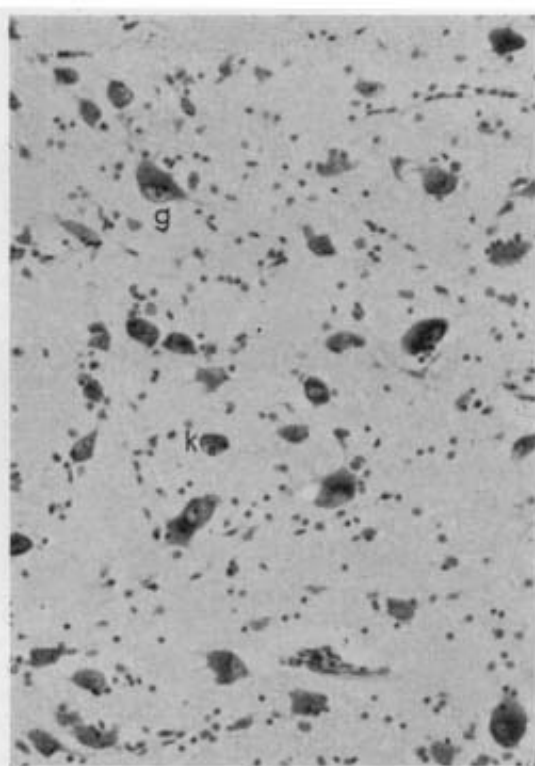


Abb. 9. **V.c.m.c.i.** Große *Ns* (g) etwas kleiner als in **V.c.m.c.e.** A 58. 1. 4, 651. Vergr. 200:1. Ph. 22501

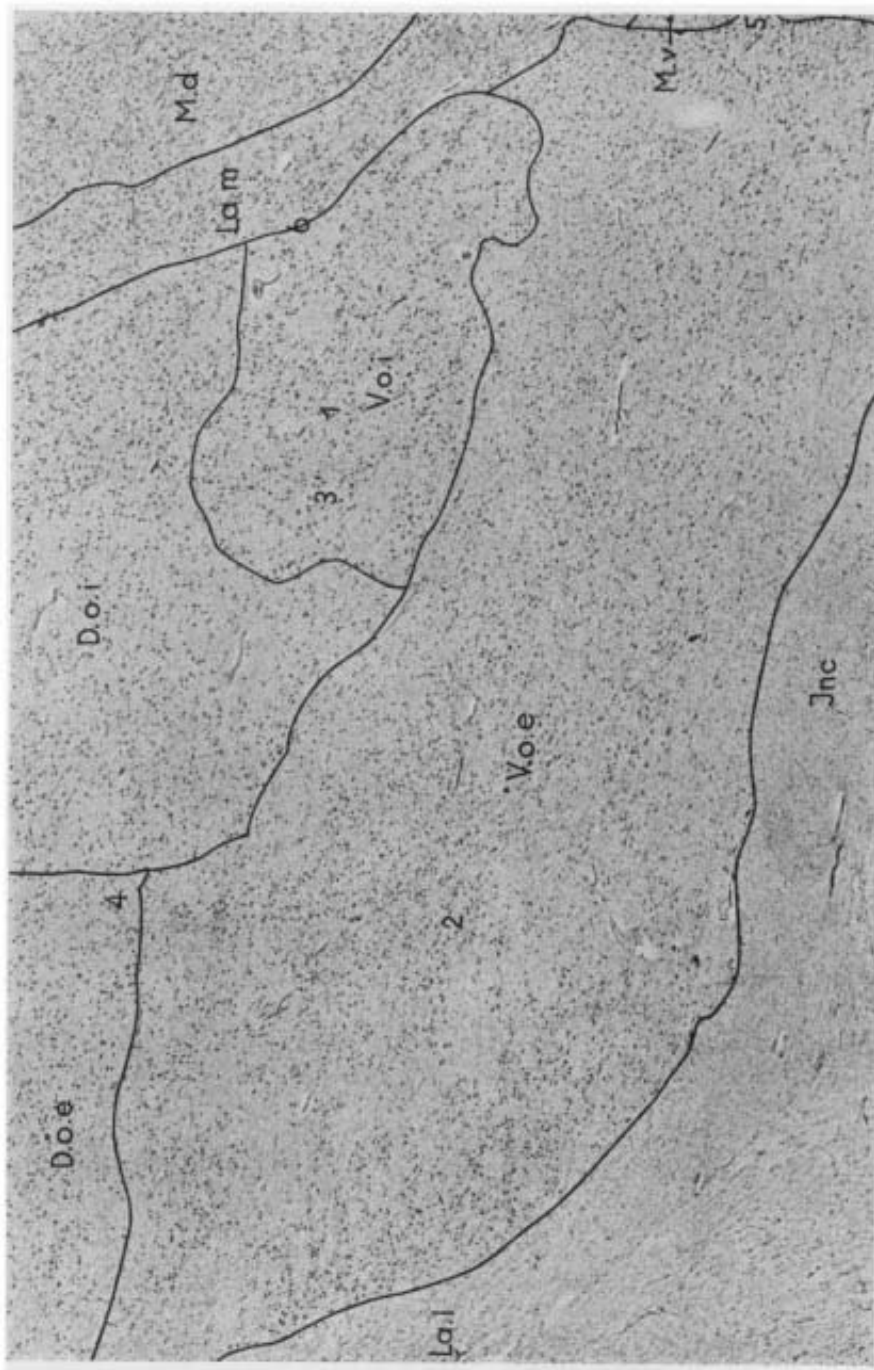


Abb. 10. Frontalschnitt durch den oralen Teil der **V-Grisea**. D.o.e = Dorsale orale externum, D.o.i = Dorsale orale internum, Inc = Incertum (Zona incerta), L.a.l = Lamella lateralis, L.a.m = Lamella medialis, M.v = Mediale ventralis, M.d = Mediale dorsalis, V.o.e = Ventrale orale externum, V.o.i = Ventrale orale internum, 1–6: Stellen der Abb. 3, 2, 13, 17, 16 und 15. A 58. 14, 949, Vergr. 15:1. Ph. 20861

Wir bringen:

1. eine zytoarchitektonische Charakterisierung der **V-Grisea**,
2. ihre topographische Lage und
3. ihre Grenzgestaltung.

1. Zytoarchitektonische Unterschiede der V-Grisea

Wir unterscheiden 6 V-Grisea: das *Ventrale orale externum* (V.o.e), das *Ventrale orale internum* (V.o.i), das *Ventrale intermedium* (V.im), das *Ventrale caudale magnocellulare* (V.c.mc), das *Ventrale caudale mediocellulare* (V.c.ime) und das *Ventrale caudale parvocellulare* (V.c.pc).

Abb. 2—9 bringen Bilder von diesen Grisea.

V.o.e (Abb. 2) unterscheidet sich von allen benachbarten L-Grisea durch kleinere Ns (vgl. Abb. 13 und 17). Unser früheres **vtl**, der *Nucleus ventr. antero-lateralis* Crouch. Friedemann fand als erster bei den Cercopithecinen die kleinen Ns als charakteristisch.

V.o.i (Abb. 3). Größere Ns als in V.o.e. Unser früheres **vtm**; der *Nucl. ventr. anteromedialis* Crouch.

V.im (Abb. 6). Zur Hälfte sehr große (g), zur Hälfte halb so große (k) Ns, lockere Haufen in größeren Abständen bildend. Ein medialer Teil (**V.im.i**; Abb. 7): etwas mehr Ns; die großen etwas kleiner. Unser früheres **va**¹; der *N. ventr. intermedius* Crouch.

V.c.mc (Abb. 8 und 9). Gegenüber V.im: Ns-reicher; große (g) Ns viel spärlicher; die kleineren (k) etwas kleiner, auch absolut zahlreicher und in dichter Haufen. Zerfällt in einen lateralen Hauptteil: **V.c.mc.e** (Abb. 8) und in einen dorsal von V.c.ime gelegenen medialen Teil: **V.c.mc.i** (Abb. 9). In diesem die großen Ns (g) etwas kleiner. Unser früheres **va**. **V.c.mc.e** = *N. ventr. posterolateralis*, **V.c.mc.i** = *N. ventr. posteromedialis pars superior* Crouch.

V.c.ime (Abb. 4). Gegenüber V.c.mc fast nur Ns vom Kaliber der kleinen; diese gleichmäßiger verteilt; an Größe den größeren Ns von V.o.i gleichend, aber dunkler. Die stärkere Färbbarkeit beruht darauf, daß die Ns-V.c.ime ganz dicht von feinsten Nisslkörnern erfüllt sind, während die Ns-V.o.i gröbere durch farblose Zwischenräume voneinander getrennte Nisslkörner enthalten. Entspricht den dorsalen Teilen des *Semilunare* (Sl) und dementsprechend des **vb** C. Vogt, dem **vb**¹ und **vb**² Friedemann und dem *N. ventr. posteromedialis pars inferior* Crouch.

V.c.pc (Abb. 5; = **vp** Friedemanns). Die kleinsten Ns des V. Etwas größer, weniger länglich und dunkler als die benachbarten Ns des *Incertum* (*Zona incerta*; **Ino**). Ein medialer Teil liegt im ventromedialen Teil von **Sl** und **vb** C. Vogt. Ein lateraler erstreckt sich unter V.c.mc bis zur *Lamella lateralis* (vgl. Abb. 12). Sein zytoarchitektonischer Sonderbau und seine Ausdehnung wurde von Friedemann erkannt. Identisch mit *N. ventr. postero-inferior* Crouch.

2. Die topographische Lage der V-Grisea

Wir bringen Bilder je eines Schnittes durch den oralen, mittleren und kaudalen Teil der V-Grisea.

Abb. 10. V.o.e bildet den lateroventralen Teil des V.o. Medial grenzt es an das *Mediale ventrale* (M.v.), ventromedial an die *Zona incerta* (= *Incertum*; **Ino**), ventrolateral und lateral an die *Lamella lateralis* (La.l). Dorsal liegt lateral *Dorsale orale externum* (D.o.e), dann das *Dorsale orale internum* (D.o.i) und ganz medial das hier bereits stark verkleinerte V.o.i. Das ganze dorsale Grenzgebiet des V.o.e fällt durch Ns-Armut auf. V.o.i wird medial von der *Lamella medialis* (La.m), dorsal und lateral von D.o.i begrenzt.



Abb. 11. Frontalschnitt durch den mittleren Teil der **V-Grisea**. Ce = Centrale (Centrum medianum Luy's), D.c.e = Dorsale caudale externum, D.c.i = Dorsale caudale internum, Inc = Incertum, La.im = Lamella intermedia, La.l = Lamella lateralis, M.d = Mediale dorsale, V.c.imc.if = Ventrale caudale mediodorsale inferior, V.im.e = Ventrale intermedium externum, V.im.i = Ventrale intermedium internum.

1—4: Stellen der Abb. 6, 7, 18 und 21. A 58. 14, 800. Vergr. 15:1. Ph. 20864

Man erkennt schon bei dieser Vergrößerung, daß die **Nz-V.o.i** überall teilweise größer sind als die von **D.o.i**, **D.o.e** und **V.o.e**.

Abb. 11. Hier nimmt **V.im.e** die Lage von **V.o.e** ein. Nur ganz medial liegen noch als besondere **V-Grisea** die gegenüber **V.o.e** sich weiter medialwärts erstreckenden **V.c.imc** (nur teilweise abgebildet) und **V.c.pc** (nicht abgebildet).

V.im.e tritt oral von dem abgebildeten Schnitt zunächst ganz lateral an die Stelle von **V.o.e**. Dementsprechend liegen in den betreffenden Schnitten dorsomedial das vergrößerte **V.o.i**, in der Mitte **V.o.e** und lateral **V.im.e**. Dann tritt **V.im.i** an Stelle von **V.o.i**, während **V.o.e** noch nicht ganz durch **V.im.e** ersetzt wird. Diese Verhältnisse führen zu der ventralen Begrenzung des **V.im.i** durch **V.o.e** in Abb. 20 und die von **V.im.e** durch **V.o.e** in Abb. 19.

Ventrolateral grenzt **V.im.e** an **Inc**, lateral an **La.l**, dorsal an **D.c.e** und **D.c.i** und medial an **V.im.i**. **V.im.i** ist medial durch die *Lamella intermedia* (**La.im**) von **Ce** getrennt und dorsal von **D.c.i** begrenzt.

Man erkennt schon bei dieser Vergrößerung gut, wie **V.im.e**, **V.im.i**, **D.c.e** und **D.c.i** in ihrer ganzen Ausdehnung einen gleichmäßigen Bau zeigen: **V.im.e** und **V.im.i** durch größere *Nz* und zerstreute Lage der lockeren *Nz*-Haufen und dabei **V.im.e** durch etwas größere *Nz*, **D.c.e** durch kleinere *Nz* in gleichmäßiger Verteilung und **D.c.i** durch noch zahlreichere und noch kleinere *Nz* charakterisiert.

Abb. 12. Der dorsale Hauptteil der *V-Grisea* wird hier durch **V.c.mc.e** gebildet. Medioventral stößt er an **V.c.imc**, ventral an **V.c.pc**, ventrolateral und lateral an **La.l**, dorsal an **D.c.e** + **D.c.i** und medial an den oralen Fortsatz des Pulvinar (**Pu**). In einer etwas oraleren Ebene (vgl. Abb. 43) liegt **V.c.mc.i** im mittleren Teil des jetzigen **Pu** und im ventralen der dorsale Teil des dann ausgedehnten **V.c.imc**. Dieses grenzt in seinem ventromedialen Gebiet an **Ce** und ist ventralwärts von **V.c.pc** umgeben. Letzteres stößt medial an **Ce**, reicht lateral bis an **La.l** und grenzt ventral ganz lateral an das *Praegeniculatum* (**Pr.g**) und sonst an das **Inc**.

Es sei auch hier darauf hingewiesen, wie **V.c.mc.e**, **V.c.pc**, **Pu**, die ventralen $\frac{2}{3}$ (= **Ce.pc** vgl. S. 79) und das dorsale Drittel (= **Ce.mc**) von **Ce** sowie **D.c.i** jeweils in ihrer ganzen Ausdehnung durch die gleiche Architektonik ausgezeichnet sind: **V.c.mc.e** durch großzellige *Nz*-Haufen, **Pu** durch spärliche, gleichmäßig verteilte kleine *Nz*, **Ce** durch dichte Glia und dabei in **Ce.pc** durch weit getrennte Haufen sehr kleiner und heller *Nz*, sowie in **Ce.mc** durch etwas größere und dunklere *Nz* und **V.c.pc** durch kleine *Nz*, die aber gegenüber den *Nz-Ce.pc* gleichmäßiger verteilt sind.

3. Grenzgestaltung der *V-Grisea*

Es handelt sich im folgenden nicht um Wiedergabe von Grenzstellen, die im Mikroskop besonders scharf erschienen. Wir haben vielmehr wahllos Grenzgebiete photographieren lassen. In so entstandene Photographien haben wir dann an Hand der mikroskopischen Betrachtung des Schnittes die Linien eingezeichnet. Solche Einzeichnungen haben wir teilweise in gewissen Zeitabständen wiederholt. Nach genügendem Hineinsehen in die einzelnen Grenzen sind wir immer wieder zu den gleichen Grenzen gekommen. Gewiß gibt es an den Grenzen einzelne *Nz* oder auch kleine *Nz*-Haufen, über deren Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Griseum man zweifelhaft bleiben muß. Auch ist die Linienführung durch die *Nz*-Lücken — wenigstens da, wo nicht Differenzen in der Zahl der Gliazellen als Wegweiser dienen können — eine willkürliche. Bezüglich der Größenordnung der durch diese Momente bedingten Unsicherheiten sei auf die bei der Beschreibung der Abb. 13 gemachten Ausführungen hingewiesen.

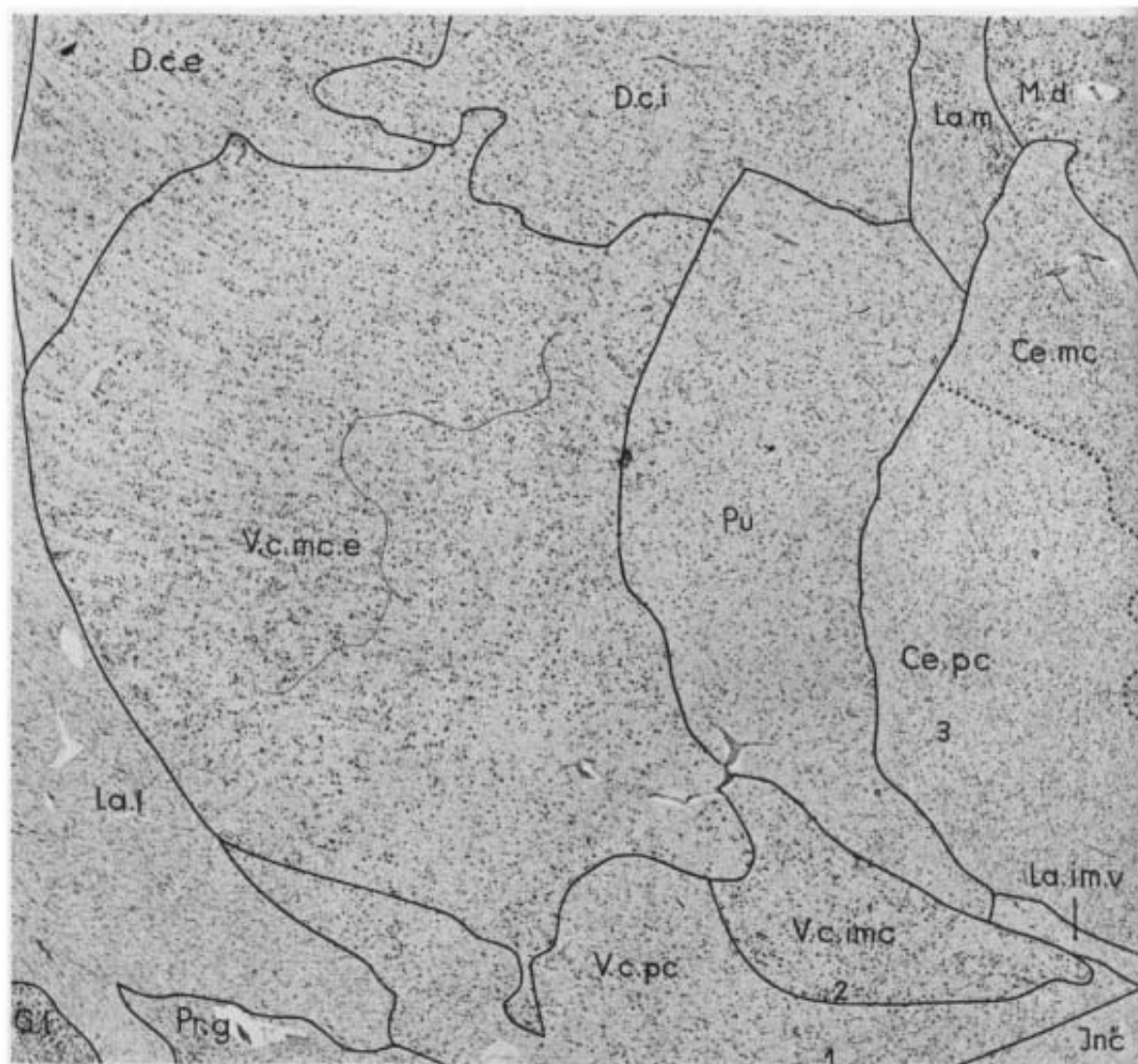


Abb. 12. Schnitt durch den kaudalen Teil der **V-Grisea**. Ce.mc = Centrale magnocellulare. Ce.pc = Centrale parvocellulare. D.c.e = Dorsale caudale externum. D.c.i = Dorsale caudale internum. G.l = Geniculatum laterale. Inc = Incertum. La.l = Lamella lateralis. La.m = Lamella medialis. M.d = Mediale dorsale. Pr.g = Praegeniculatum. Pu = Pulvinar. V.c.imc = Ventrale caudale mediocellulare. V.c.m.c.e = Ventrale caudale magnocellulare externum. V.c.pc = Ventrale caudale parvocellulare. A. 58. 14, 600. Vergr. 15:1. Ph. 20867

Abb. 13¹⁾ (Stelle 3 der Abb. 10). Man erkennt schon bei dieser schwachen Vergrößerung, daß in **V.o.i**, **D.o.i** (= *Dorsale orale internum*) und **V.o.e** die jedesmal größten *Nz* sprungweise kleiner sind. Dabei gilt dieser Befund für die ganze Ausdehnung der einzelnen Grisea. An den gezeichneten Linien vollzieht sich der Sprung. Zu der Linienführung zwischen **V.o.i** und **V.o.e** sei noch speziell folgendes bemerkt. Wir sehen

¹⁾ Die schwachen Vergrößerungen werden am besten mit einer Lupe betrachtet.

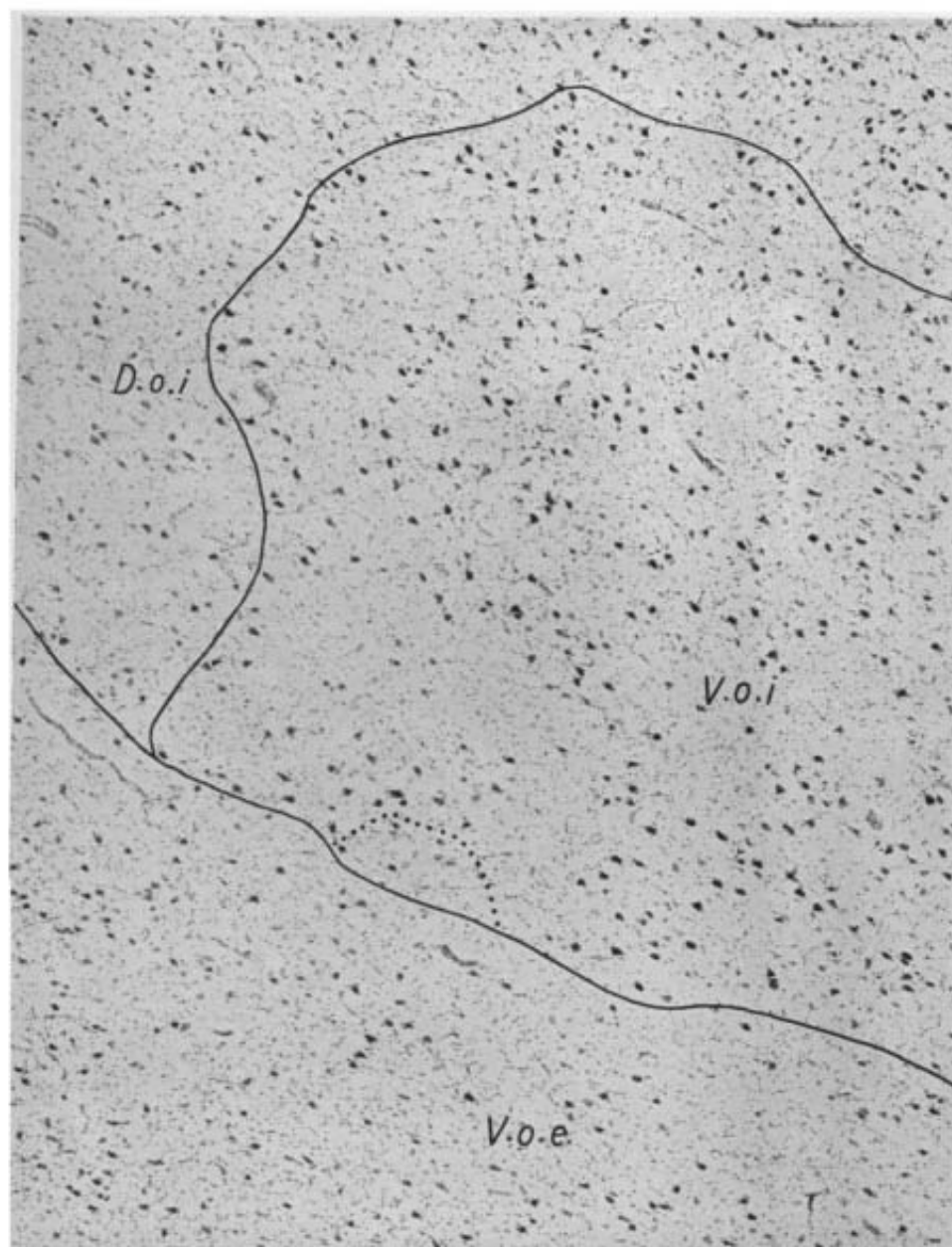


Abb. 13. (Stelle Abb. 10, 3.) In **V.o.i** die größten, in **V.o.e** die kleinsten *Nz*. Die für das einzelne Griseum charakteristische *Nz*-Größe in seiner ganzen Ausdehnung. Grenzen linear. **D.o.i** = Dorsale orale internum. **V.o.e** = Ventrals orale externum. **V.o.i** = Ventrals orale internum. A 58. 14,949.

Vergr. 50:1. Ph. 21981

in den *Nz*-Haufen des **V.o.i** neben *Nz* von der Größe der großen *Nz* von **V.o.e** viele größere. Da, wo an einer Grenzstelle solche fehlen, wie an der mit Punkten umgrenzten Stelle, könnten die kleinen *Nz* auch zu **V.o.e** zu rechnen sein. Die dadurch bedingte dorsale Einbuchtung der Grenzlinie würde etwa 7,5 mm (in Wirklichkeit 0,15 mm) bei

einem ventro-dorsalen Durchmesser des **V.o.i** von 110 mm (in Wirklichkeit 2,2 mm), also noch nicht $\frac{1}{14}$ des Durchmessers des **V.o.i** betragen. Andererseits hätte der mittlere Teil der abgebildeten Grenzlinie **V.o.i/V.o.e** mehr an die kleineren **Ns** des **V.o.e** gelegt werden können statt an die größeren des **V.o.i**. Das hätte eine ventrale Verschiebung von 3 mm (also in Wirklichkeit 0,06 mm bedeutet), d. h. um $\frac{1}{37}$ des Durchmessers von **V.o.i**.

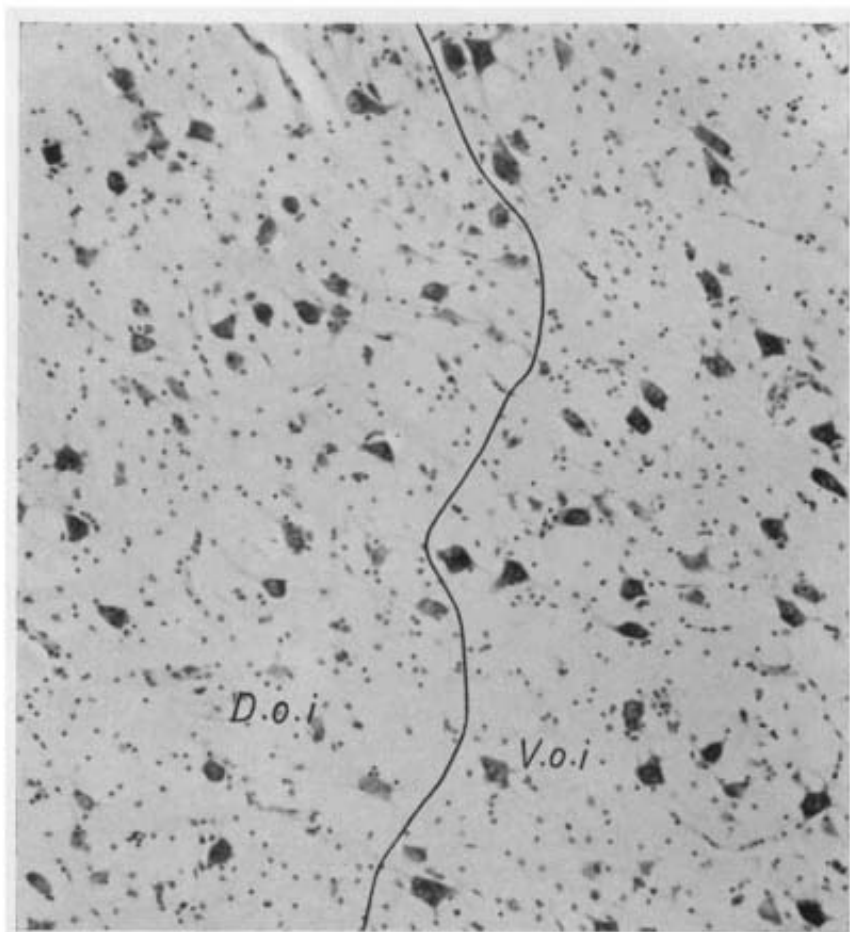


Abb. 14. Lineare Grenze zwischen dem großzelligeren *Ventrale orale internum* (**V.o.i**) und dem kleinzelligeren *Dorsale orale internum* (**D.o.i**). A 58. 14, 999. Vergr. 150:1. Ph. 22179

Abb. 14 (gleiche Stelle des Schnittes 999). Nochmals die Grenze **V.o.i/D.o.i** bei stärkerer Vergrößerung. Man sieht unmittelbar r (medial) von der Grenzlinie eine Reihe von **Ns**, deren Größe l nirgends erreicht wird.

Abb. 15 (Stelle 6 der Abb. 10, aber von Schnitt 999). Grenze zwischen **V.o.i** und dem *Intralaminare* (**Inl** = den **Ns** der *Lamella medialis* α Friedemann und *N. paracentralis* Crouch). Lateral (l) die plumperen und dunkleren **Ns** des **V.o.i**, medial (r) die schmalen und helleren **Ns** des **Inl**. Zwischen den beiderseitigen **Ns** ein meist 2 cm breiter (in Wirklichkeit = 0,13 mm) fast **Ns**-freier Streifen (**La.m**), der im benachbarten Faserbild durch besonders viele Fasern ausgezeichnet ist, also allein eine echte „*Lamina medullaris*“ bildet. Nur ganz unten enthält er zwei zweifellos zu **Inl** gehörende

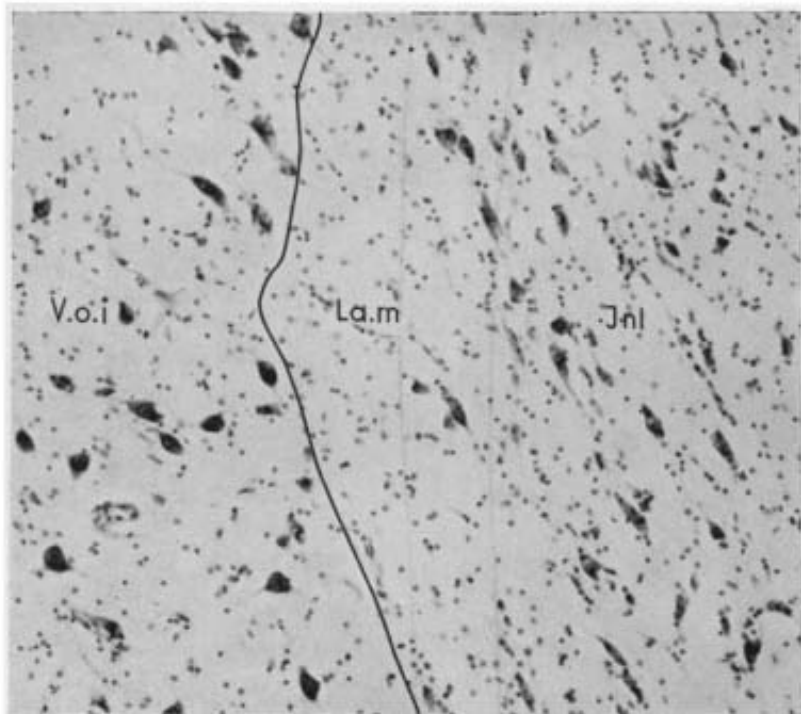


Abb. 15. Gegend der Abb. 10, 6. Lineare Grenze zwischen *Ventrals orale internum* (**V.o.i**) und *Lamella medialis* (**La.m**). Inl = Nervenzellen in La.m = α Friedemann = Nucleus paracentralis Crouch. A 58, 14, 999. Vergr. 150:1. Ph. 22161

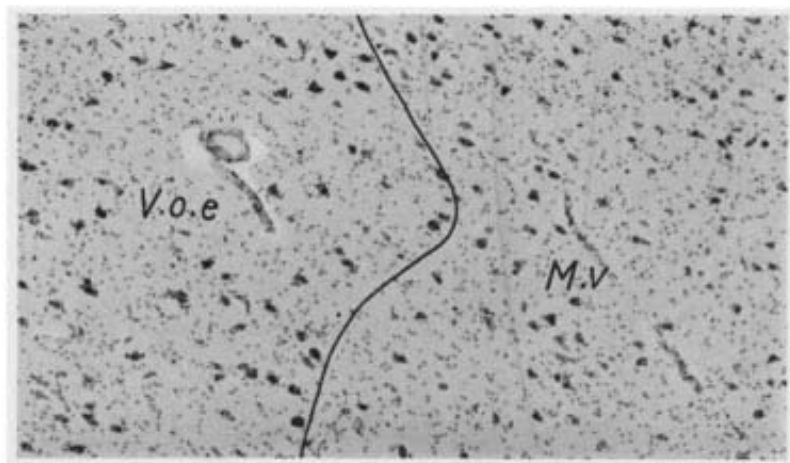


Abb. 16. Stelle: Abb. 10, 5. Lineare Grenze zwischen dem großzelligeren *Ventrals orale externum* (**V.o.e**) und dem kleinzelligeren *Mediale ventrale* (**M.v**). A 58, 14, 949. Vergr. 75:1. Ph. 22209

Nz. Dabei gelangt man aber auch hier zu einer linearen Grenze, wenn man den Beginn der Verarmung an Gls als Grenze nimmt. Die **La.m** bildet hier also nicht nur eine grobe, sondern ihr lateraler Rand sogar eine lineare Grenze zwischen zwei Grisea.

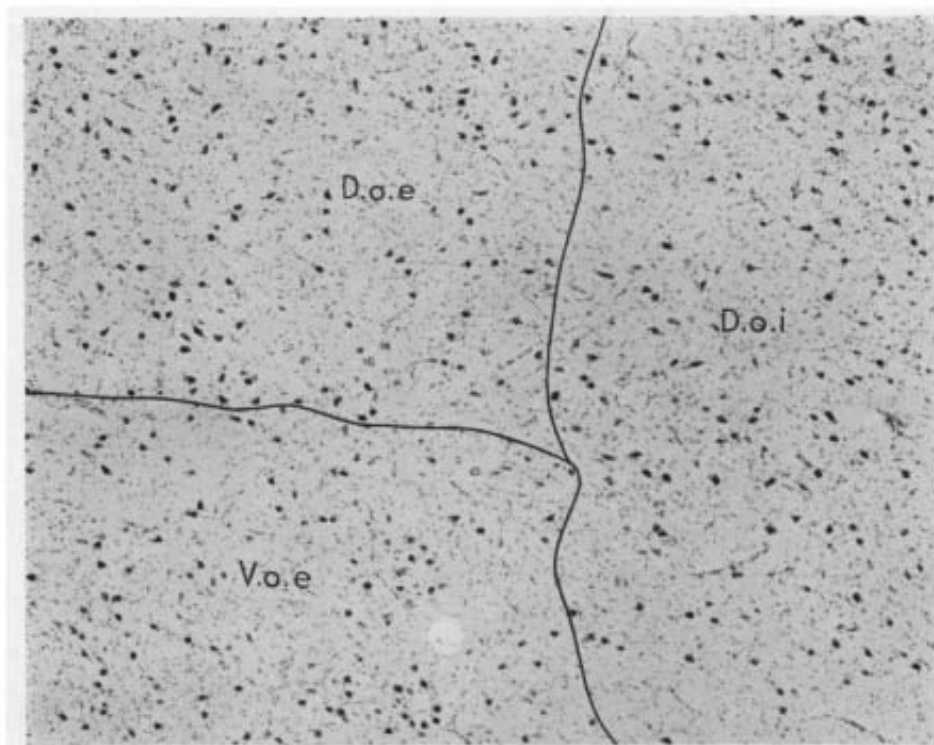


Abb. 17.

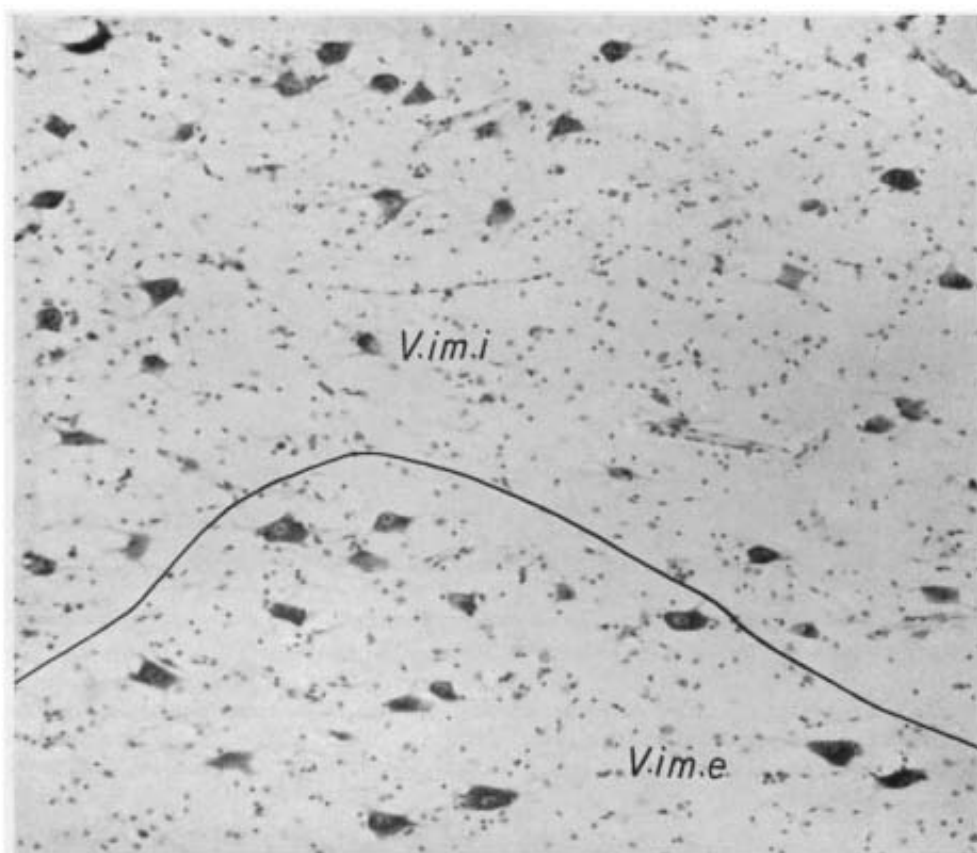


Abb. 18.

Abb. 17. Stelle: Abb. 10, 4. *Nz* durchgängig in *Ventrale orale externum* (**V.o.e**) am kleinsten, in *Dorsale orale internum* (**D.o.i**) am größten. Lineare Grenzen. A 58. 14, 949. Vergr. 50:1. Ph. 21982

Abb. 18. Stelle: Abb. 11, 3. Das großzelligere *Ventrale intermedium externum* (**V.im.e**) linear von dem kleinzelligeren *Ventrale intermed. internum* (**V.im.i**) getrennt. A 58. 14, 800. Vergr. 150:1. Ph. 22176

Abb. 19. Großzelliges *Ventrale intermedium externum* (**V.im.e**) linear vom kleinzelligen *Ventrale orale externum* (**V.o.e**) getrennt. A 58. 14, 852. Ph. 22173

Abb. 20. Großzelliges *Ventrale intermedium internum* (**V.im.i**) linear vom kleinzelligen *Ventrale orale externum* (**V.o.e**) geschieden. A 58. 14, 898. Vergr. 150:1. Ph. 22183

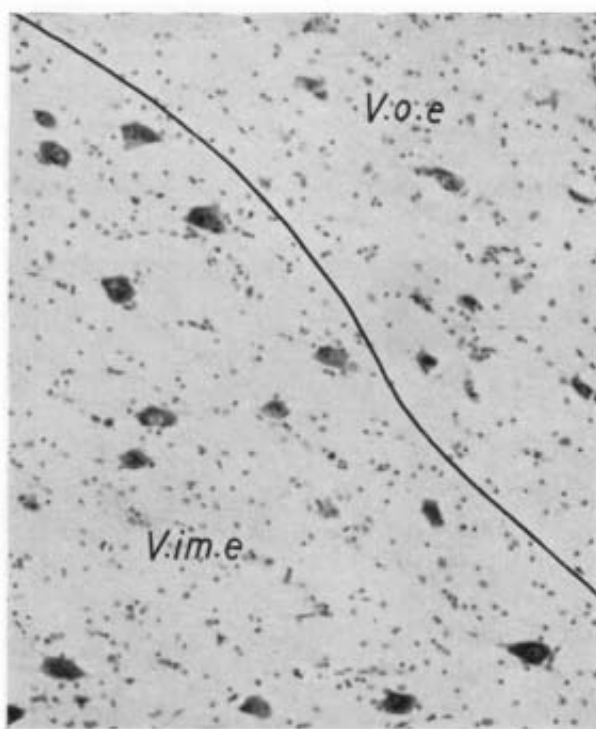


Abb. 19.

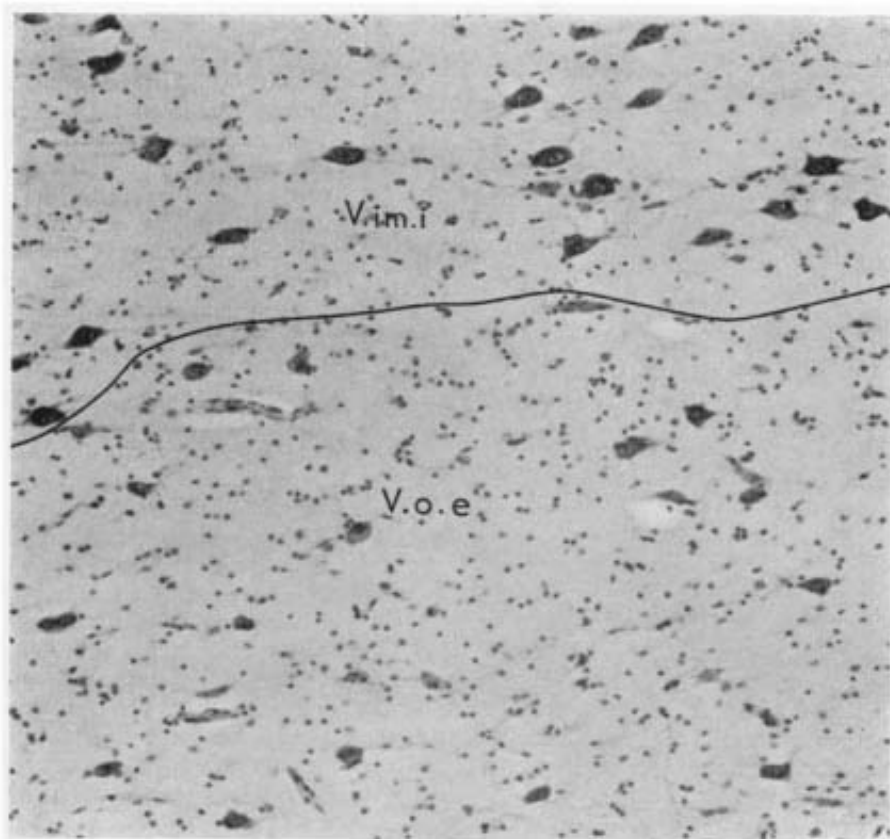


Abb. 20.

Abb. 16 (Stelle 5 der Abb. 10). Lineare Grenze zwischen dem besonders kleinzelligen *Submediale* C. Vogt (**M.v**) und den an sich kleinen, aber deutlich größeren *Ns* des **V.o.e**.

Abb. 17 (Stelle 4 der Abb. 10). Schon bei dieser Vergrößerung durchaus erkennbar, daß die *Ns* in **V.o.e**, **D.o.e** (äußerem Teil des oralen Gebiets von **D**) und **D.o.i** sprun-

weise an Größe zunehmen und die Linien die Grenzen angeben.

Abb. 18 (Stelle 3 der Abb. 11). In der ganzen Abbildung die Hälfte sehr große, die andere Hälfte halb so große *Ns*: der charakteristische Befund für **V.im**. Weiter aber ventral von der Linie die deutlich etwas größeren *Ns* des **V.im.e**.

Abb. 19. Stammt von Schnitt 852. Hier ist lateral bereits **V.im.e** an Stelle von **V.o.e** getreten. In diesem oralsten Teil von **V.im.e** sind die *Ns* noch etwas kleiner als kaudaler (Abb. 18). Mediodorsal von der Grenzlinie die kleinen hellen *Ns* des **V.o.i**, ventrolateral die großen des **V.im.e**. Kein Zweifel über die Zugehörigkeit der *Ns* zu dem einen oder dem anderen Griseum.

Abb. 20. Stammt von Schnitt 898. Hier ist bereits **V.o.i** durch **V.im.i** ersetzt, während **V.o.e** noch existiert. Der Grenzcharakter der gezeichneten Linie ergibt sich hier nicht nur aus dem Unterschiede der Größe und Dunkelheit der *Ns* beiderseits von ihr, sondern auch aus der plötzlichen Zunahme der *Gls* in **V.o.e**.

Abb. 21 (Stelle 4 der Abb. 11). Lineare Grenze zwischen dem kleinzelligeren **D** und dem großzelligeren **V.im.i**.

Abb. 22 (Stelle 2 der Abb. 12). Ventrolateral (= unten *I*) der dorsalste Teil des *Incertum* (**Ine**). Dichte, blasse längliche *Ns*. Scharf gegen **V.c.pc** abgegrenzt. In diesem die *Ns* lockerer, dunkler, weniger länglich. Die größeren und dunkleren *Ns-V.c.ime*

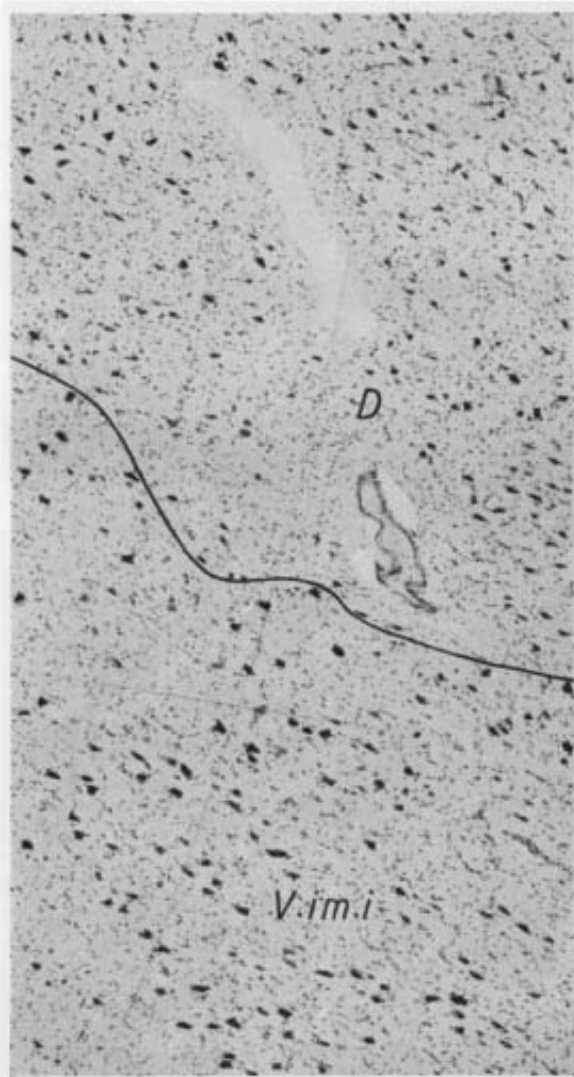


Abb. 21. Stelle: Abb. 11, 4. Großzelliges *Ventrale intermedium internum* (**V.im.i**) linear getrennt vom kleinzelligen *Dorsale* (**D**). A 58. 14, 800. Vergr. 50:1. Ph. 21977

wiederrum von **V.c.pc** ebenso linear abgegrenzt, wie mediodorsal von dem durch weniger, kleinere und hellere *Ns* ausgezeichneten *Pulvinar* (**Pu**) und laterodorsal von dem einzelnen wesentlich größere *Ns* enthaltenden **V.c.mc.e**. Dabei sind die zytoarchitektonischen Besonderheiten der einzelnen Grisea gleichmäßig über die abgebildeten Gebiete der letzteren verteilt.

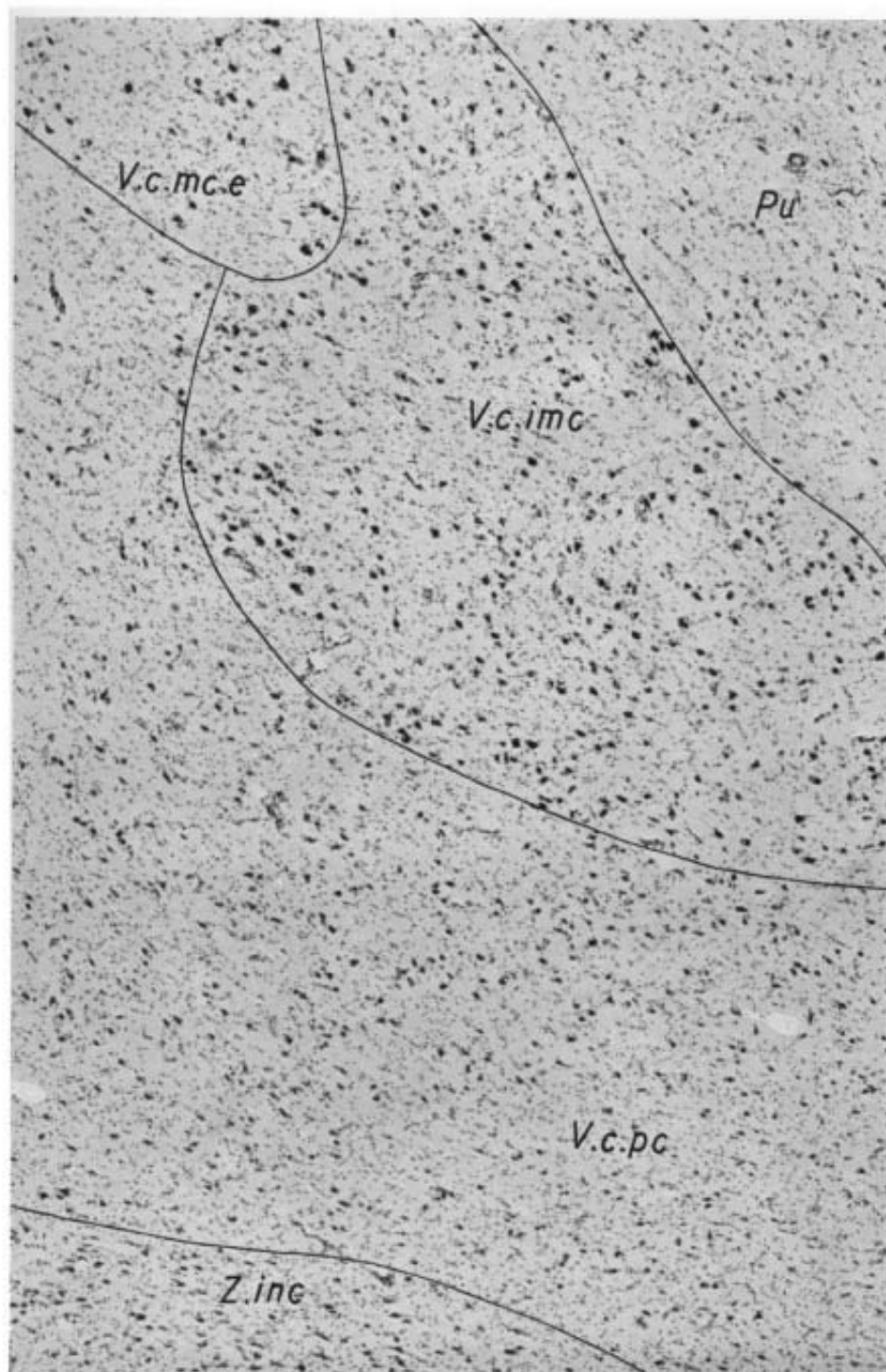


Abb. 22. Stelle: Abb. 12, 2. *Ventrale caudale magnocellulare externum* (**V.c.mc.e**) durch *Ns*-Haufen mit einzelnen sehr großen *Ns*, *Ventrale caudale mediocellulare* (**V.c.imc**) durch gleichmäßig verteilte mittelgroße *Ns*, *Ventr. caud. parvocellulare* (**V.c.pc**) durch kleinste und *Pulvinar* (**Pu**) durch spärlichere und etwas größere *Ns*, *Incertum* (**Inc**) durch zahlreiche längliche *Ns* überall charakterisiert.

Grenzen linear. A 58. 14, 600 Vergr. 50:1. Ph. 22014

Abb. 23. Stammt vom Schnitt 533. Man sieht gut, wie jedes der drei abgebildeten Grisea in seiner ganzen Ausdehnung den gleichen *Nz*-Bau zeigt: **V.c.mc.e** einzelne *Nz*-Haufen mit ganz großen und zahlreicheren mittelgroßen *Nz*, **D.c.i** in gleichmäßiger Verteilung mehr *Nz* bei Fehlen der ganz großen, **Pu** spärliche und kleinere *Nz* bei ziemlich gleichmäßiger Verteilung. Die Grenzen überall durch eine Linie markiert.

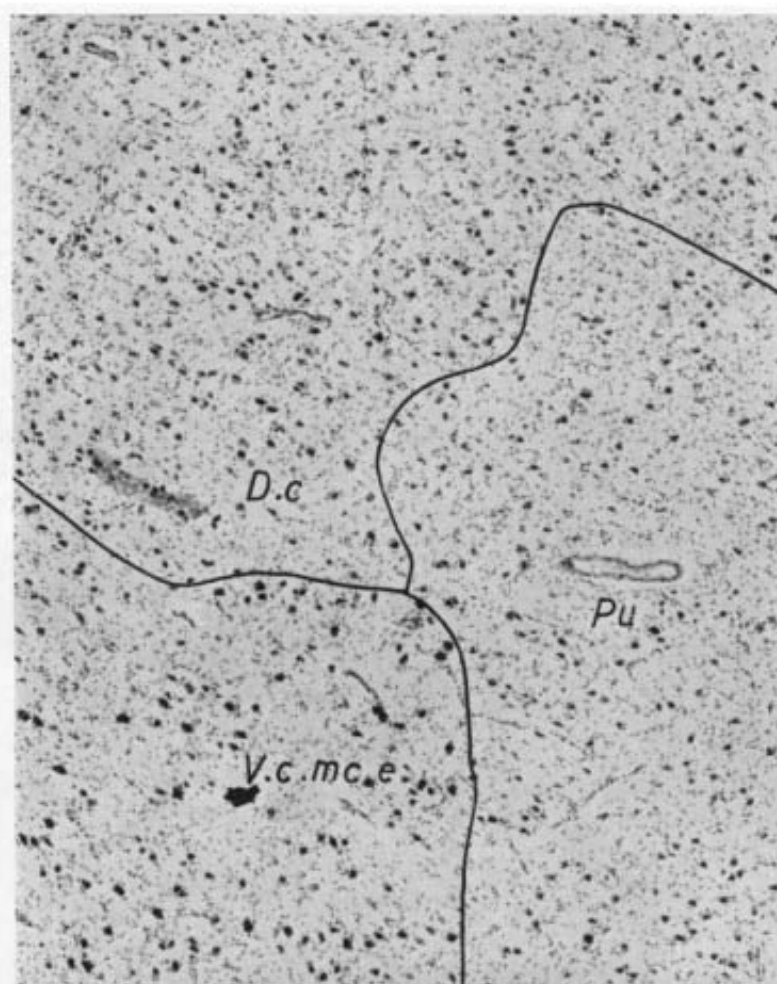


Abb. 23. *Ventrale caudale magnocellulare externum* (**V.c.mc.e**) durch Haufen mit teilweise sehr großen *Nz*, *Dorsale caudale internum* (**D.c.i**) durch gleichmäßig verteilte kleinere *Nz* und *Pulvinar* **Pu** durch spärliche noch kleinere und hellere *Nz* gleichmäßig ausgezeichnet. Lineare Grenzen. A 58. 14, 553. Vergr. 50:1. Ph. 21989

In den Abb. 13—23 sind also die Grenzen zwischen den **V-Grisea** wie diejenigen nach den benachbarten Grisea ausnahmslos durch Linien markierbar. Wir bezeichnen solche Grenzen als *linear*. In der Abb. 15 sehen wir ferner, daß der laterale Rand der *Lamella medialis* eine lineare Grenze nach **V.o.i** hin bildet. Es handelt sich also in allen Fällen um eine Schärfe der Grenzgestaltung, die nach den Befunden der bisherigen Untersucher in keiner Weise erwartet werden konnte.

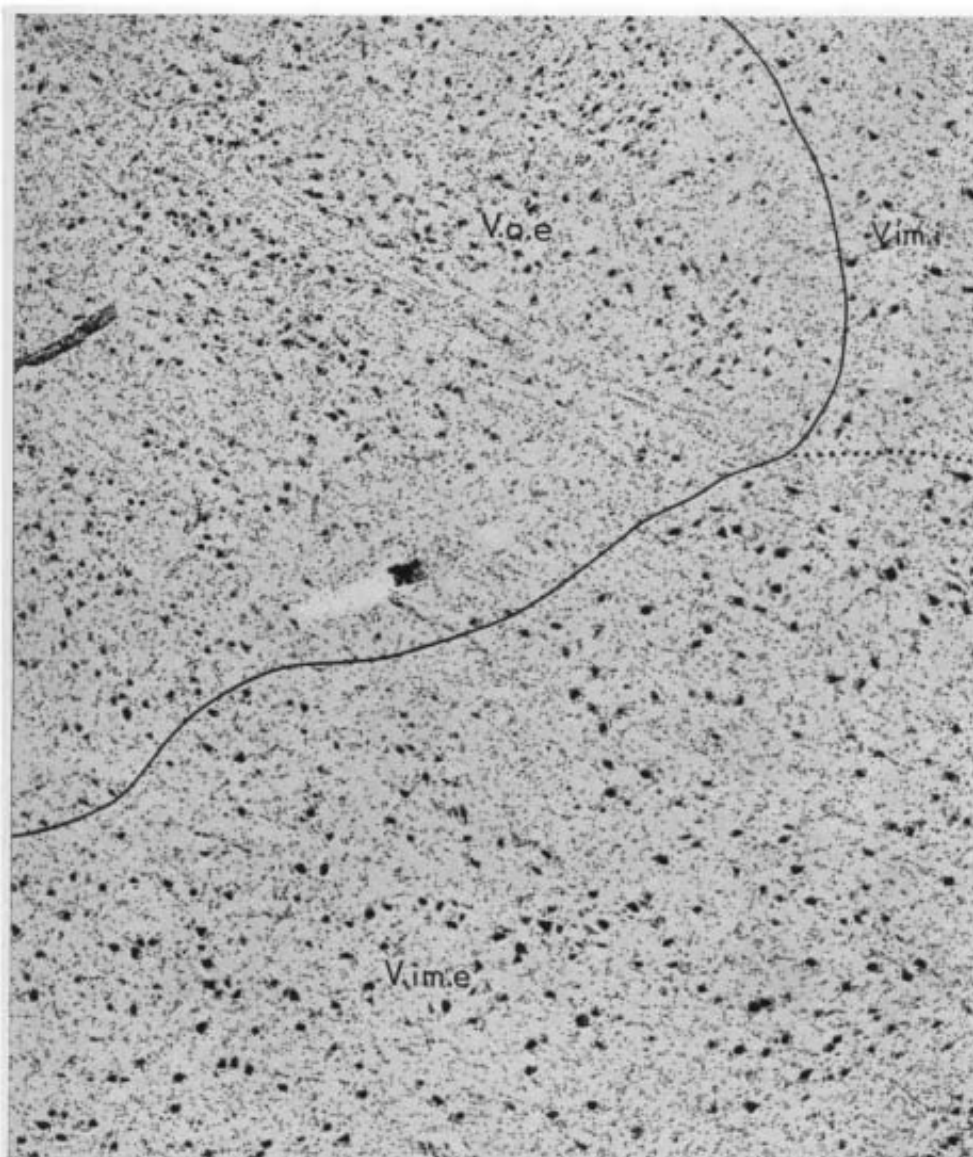


Abb. 24. Horizontalschnitt. Ausgezogene Linie: Grenze **V.o.e/V.im.** Punktirte Linie: Grenze **V.im.i/V.im.e.** **V.o.e** *Ns*-reich, kleinzellig; **V.im** *Ns*-ärmer, viele größte *Nz*, **V.im.i** etwas kleinzelliger. Nach der Grenze zu Stellen mit *Ns*-Verkleinerung und -Verarmung in **V.o.e** und **V.im.e.** A 66, 13, 679. Vergr. 50:1. Ph. 21950

Ferner haben wir uns immer wieder davon überzeugt, daß die einzelnen Grisea in der ganzen Ausdehnung der Abbildungen eine sehr gleichartige Zytoarchitektonik zeigen. In dieser Beziehung besteht zweifellos ein beträchtlicher Unterschied zwischen den *Rindenfeldern* und den **Th-Grisea**: es erscheinen die **Th-Grisea** viel deutlicher als wohl abgegrenzte Elementarorgane. Man versteht so auch gut, wie Nissl durch seine Thalamusbefunde am Kaninchen an-

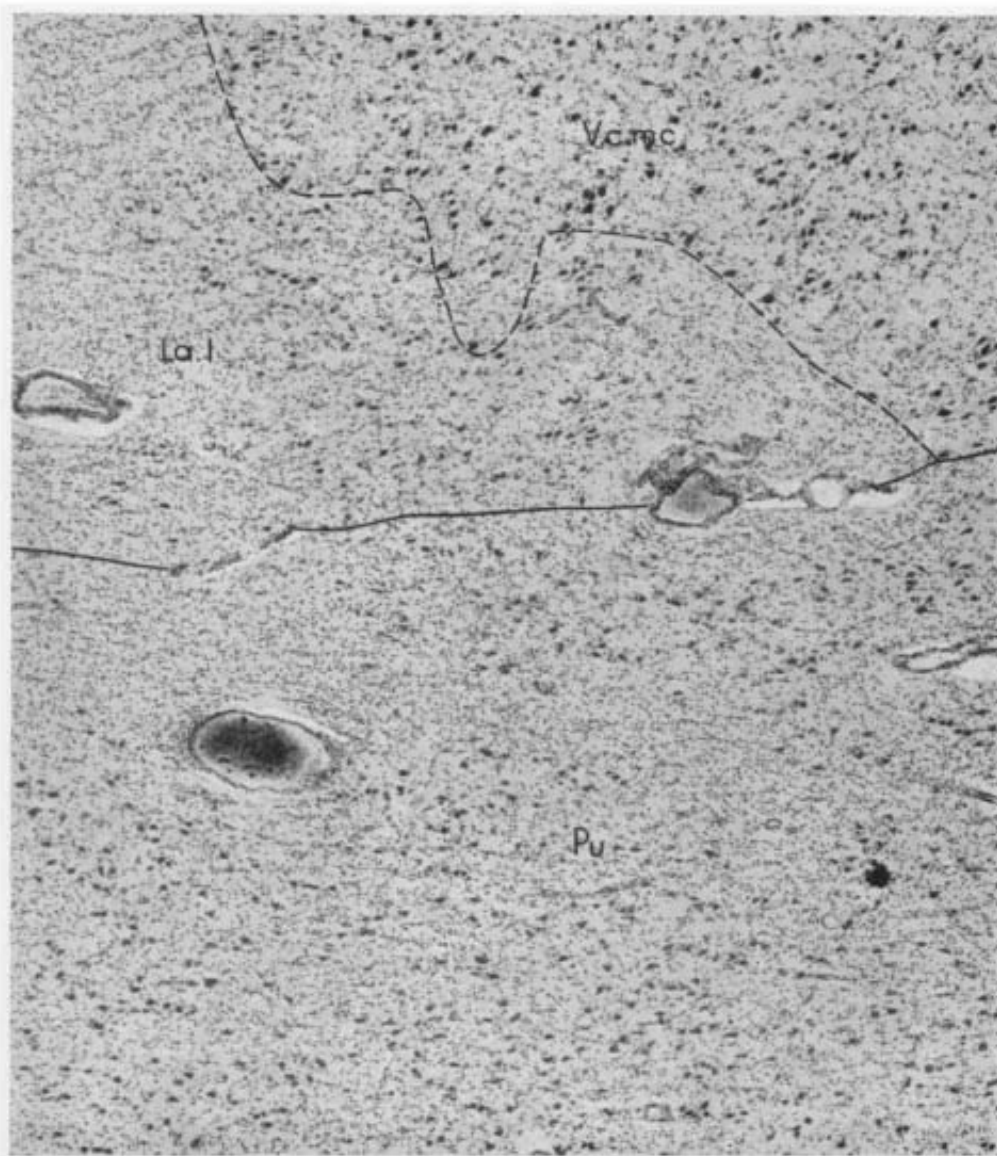


Abb. 25. Horizontalschnitt. Ausgezogene Linie: Grenze **V.c.mc/Pu**. Beiderseits der Grenzlinie **Nz**-Verkümmerung. Die verkümmerten, oral von der Grenze (bis zur gestrichelten Linie) so dunkel wie die übrigen **Nz** von **V.c.mc**, kaudal meist etwas größer und so hell wie die übrigen von **Pu**. Viele Blutgefäße im Grenzgebiet. A 66. 13, 656. Vergr. 50:1. Ph. 21952

geregt wurde, in einer leider unvollendet gebliebenen Arbeit, den physiologischen Wert der Großhirnrindenfelder an Hand ihrer Thalamusverbindungen zu prüfen.

Immerhin muß aber darauf hingewiesen werden, daß **V.o.e** in Abb. 10 und 13 an seiner dorsalen Grenze eine deutliche, sich ohne Markfaservermehrung vollziehende **Nz**-Verarmung erkennen läßt. Diese **Nz**-Verarmung ist aber nur eine erste Veränderung, die wir an gewissen Grenzen beobachten können.



Abb. 26. *F*-Bild des Nachbarschnittes. Oral von der Grenzlinie ein engmaschiges Geflecht grober *F*, charakteristisch für **V.c.mc**; kaudal das Fehlen eines solchen, typisch für **Pu**. Beiderseits von der Grenzlinie starke Ansammlung grober Faserbündel und großer Gefäße. A 66, 13, 657. Vergr. 50:1.

Ph. 22649

Weitere Abweichungen von der Homogenität an den Grenzen zwischen den *V-Grisea* erkennen wir am besten auf Horizontalschnitten. Abb. 24 und 25 bringen Grenzbilder von einer solchen Serie.

Abb. 24. Grenze **V.o.e/V.im**. Die ausgezogene Linie markiert die Grenze **V.o.e/V.im**, die punktierte die **V.im.e/V.im.i**. Die von der ausgezogenen Linie entfernteren Teile von **V.o.e** und **V.im** zeigen den typischen Bau: die von **V.o.e** kleine *Ns* in ziemlich

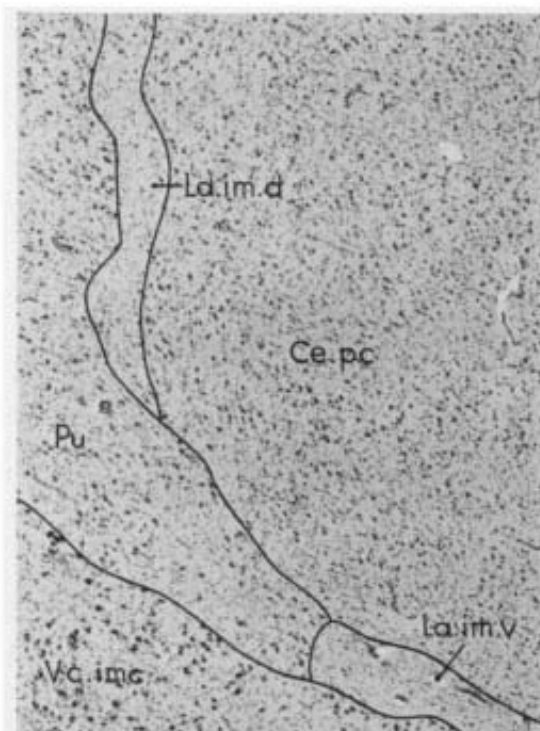


Abb. 27.

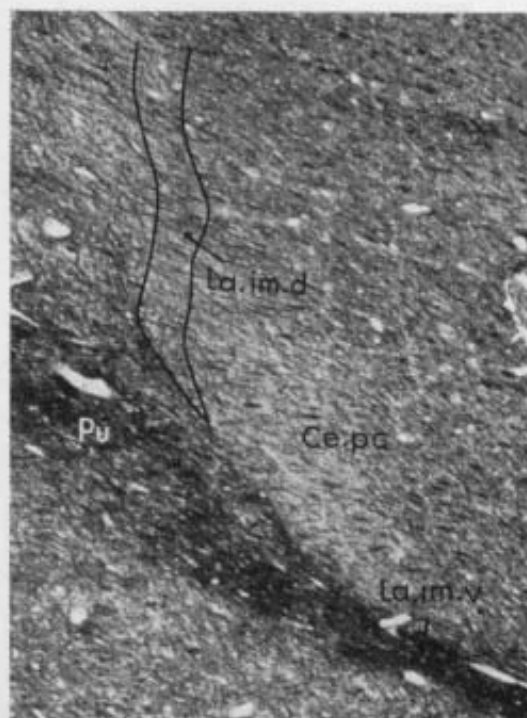


Abb. 28.

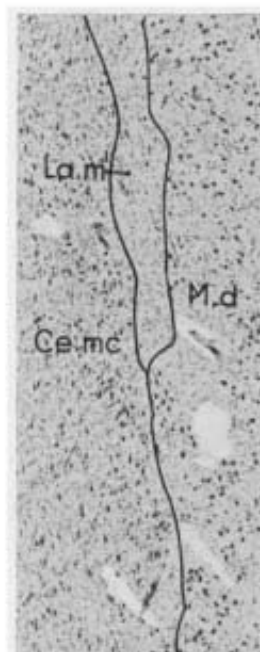


Abb. 29.

Abb. 27. (Abb. 12, 3.) Lateroventrale Ecke von **Ce.pc**. Ventral von **Ce.pc** die *Ns*-arme *Lamella intermedia ventralis* (**La.im.v**), lateral die ebenso *Ns*-arme *Lamella intermedia dorsalis* (**La.im.d**). **Ce.pc** = Centrale parvocellulare. **Pu** = Pulvinar. **Vc.imc** = Ventrale caudale mediocellulare. A 58. 14, 600. Vergr. 30 : 1. Ph. 21370

Abb. 28. *F*-Bild des Nachbarschnittes. **La.im.v** durch Reichtum an *F* von der Umgebung scharf abgehoben, **La.im.d** dagegen sich nicht abhebend. A 58. 14, 599. Vergr. 30 : 1. Ph. 41466

Abb. 29. Grenze **M.d/Ce.mc**. In der unteren Hälfte lineare Grenze zwischen den schlanken *Ns* von **Ce.mc** und den plumpen von **M.d**. In der oberen Hälfte dazwischen der Teil **La.m'** der *Lamella medialis*. Dieser linear gegen das *Gls*-ärmere **M.d** abgehoben. Enthält mehr *Ns* als **La.im.d** in Abb. 27. **Ce.mc** = Centrale magnocellulare, **M.d** = Mediale dorsale. A 58. 14, 600. Vergr. 30 : 1. Ph. 21370

Abb. 30. *F*-Bild der gleichen Stelle. **La.m'** durch *F*-Reichtum von der Umgebung abgehoben: Gegensatz zu **La.im.d** der Abb. 27 und 28. A 58. 14, 599. Vergr. 30 : 1. Ph. 21466



Abb. 30.

dichter Anordnung, die von **V.im** in lockeren *Ns*-Haufen ebenso viele größte und halb so große *Ns*. Zur Grenze hin tritt in **V.o.e** eine *Ns*-Verarmung ein. Gleichzeitig werden die *Ns* etwas kleiner. In **V.im.e** zeigen die *Ns* in der linken Hälfte nahe an der Grenze eine deutliche Verkleinerung, wie wir schon bei Beschreibung der Abb. 19 (S. 62) hervorhoben. Das Grenzgebiet in **V.o.e** beträgt etwa $\frac{1}{15}$, das von **V.im.e** $\frac{1}{7}$ der kaudaloralen Ausdehnung des betreffenden Griseum. Dabei treten diese Abweichungen von der Homogenität fleckenförmig auf. Reichen doch in der Abbildung 1 annähernd typisch viele *Ns* des **V.o.e** und *r* typisch große *Ns* des **V.im.e** bis an die Grenze! Eine auffällige Faseransammlung findet in der Grenzzone nicht statt.

Die fleckenförmigen *Ns*-Verkleinerungen in **V.im.e** könnte man — bei isolierter Betrachtung — als eine bauliche Annäherung an das kleinzellige **V.o.e** auffassen und so von einer Übergangszone sprechen. Aber diese Deutung wird durch die Tatsache der Verkleinerung der *Ns* beiderseits der Grenze widerlegt. Es zeigen die *Ns* beider *Grisea* an der Grenze fleckenförmig eine Verkleinerung. Es bleibt so der sprungförmige Größenunterschied zwischen den *Ns* der beiden *Grisea* und damit der lineare Charakter der Grenze erhalten. Man kann fast bei keiner *Ns* im Zweifel sein, zu welchem der beiden *Grisea* sie gehört. Es entsteht auch hier keine Übergangs- oder Mischzone.

Abb. 25. Grenze **V.c.mc/Pu**. Ganz oral haben wir den typischen Bau des **V.c.mc**: Haufen mittelgroßer *Ns*, vermengt mit einigen größeren *Ns*. Ebenso sehen wir im kaudalen Teil das typische **Pu**: gegenüber **V.c.mc** nur mittelgroße *Ns*, diese deutlich heller und gleichmäßig verteilt. Es muß dabei ausdrücklich betont werden, daß eine deutliche Färbungsdifferenz zwischen den *Ns* des **Pu** und den mittelgroßen des **V.c.mc** besteht. Es ist daher nicht zulässig, diese beiden Zellarten zu einer Art zu vereinigen. Zwischen der gestrichelten und der ausgezogenen Linie fehlen die großen *Ns* des **V.c.mc** ganz. Die vorhandenen sind meist kleiner und auch etwas heller als die typischen mittelgroßen von **V.c.mc**. Kaudal von der ausgezogenen Linie stoßen wir auf *Ns*, die etwas größer sind als die eben geschilderten. Sie sind aber deutlich heller. Darin gleichen sie vollständig den weiter kaudal gelegenen von **Pu**. Sie sind jedoch teilweise etwas kleiner als diese.

So erscheinen die *Ns* oral von der ausgezogenen Linie als weniger entwickelte Vertreter der mittelgroßen *Ns* des **V.c.mc**, die kaudal von der Linie gelegenen als solche des **Pu** und die ausgezogene Linie als die Grenze **V.c.mc/Pu**. Es gibt also auch hier eine lineare Grenze und keine Mischzone: aber an der Grenze beiderseits eine Zone mit weniger entwickelten *Ns*.

Abb. 26. Markfaserbild der gleichen Stelle des Nachbarschnittes. **V.c.mc** ist — wie wir schon S. 40 hervorhoben — mit dicken Einzelfasern erfüllt, die in **Pu** vollständig fehlen. Man sieht nur etwas dünnere Fasern aus dem typischen **V.c.mc** noch in das Grenzgebiet bis zur Grenzlinie hineinstrahlen, während dies kaudal von letzterer nicht mehr der Fall ist. Hier begegnen wir der Myeloarchitektonik des **Pu**. Dabei sei einerseits auf die sehr verschiedene Myeloarchitektonik von **V.c.mc** und **Pu** und andererseits auf die Homogenität des *F*-Baus in jedem der beiden *Grisea* hingewiesen.

Das *F*-Bild lehrt ferner, daß sich in der ganzen Ausdehnung des Grenzgebietes von der *Lamella lateralis* (**La.l**) aus eine dichtere Fasermasse keilförmig zwischen den typischen **V.c.mc** und **Pu** einschiebt, so daß sich dieses Grenzgebiet schon makroskopisch durch seinen Markreichtum abhebt. Es findet sich übrigens dieser Faserkeil bereits bei *Cercopithecus* (vgl. 40, Abb. 13) und wurde auch im Zellbild von Friedemann als *Ns*-armes Gebiet beschrieben (15, Abb. 18, z).

Dabei sei noch betont, daß sich trotz der Störung durch die an dieser Stelle so besonders reichlich eindringenden *F* eine lineare Grenze zwischen **V.c.m** und **Pu** nach-

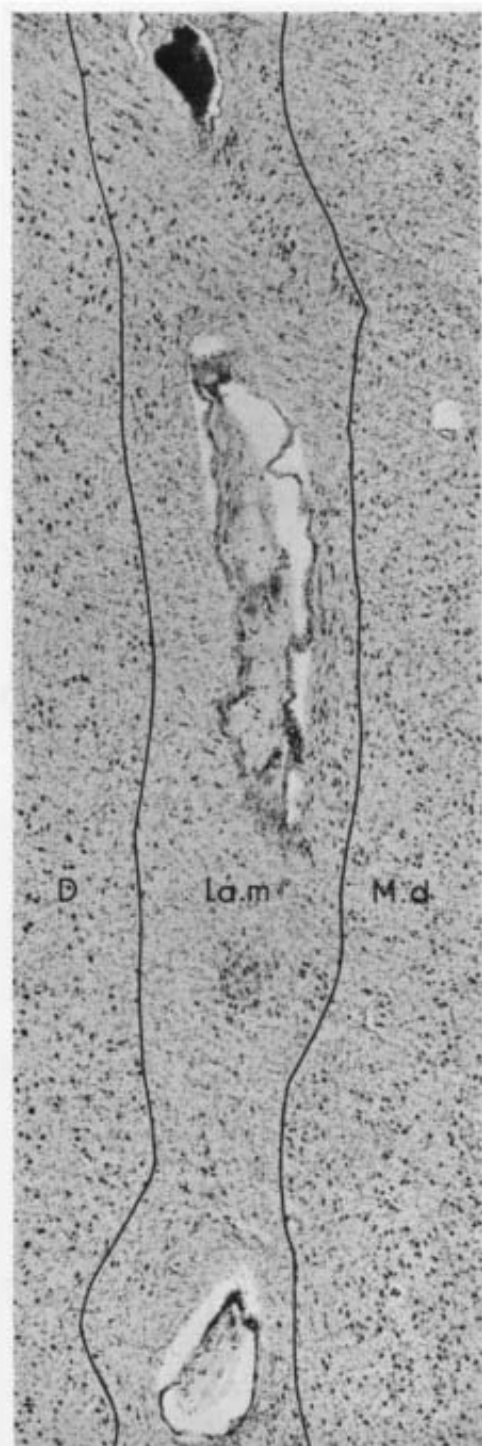


Abb. 31.



Abb. 32.

weisen läßt. Wenn diese in der Mitte nicht mit derjenigen der Abb. 25 übereinstimmt, sondern eine orale Ausbuchtung zeigt, so ist dazu folgendes zu sagen. Die Grenzlinie wurde in den Abb. 25 und 26 jeweils nach dem betreffenden Präparat eingezeichnet. In der Mitte der Abb. 25 fehlen orientierende *Nz* und so wurde die Mitte zwischen den kaudalsten *Nz-V.c.mc* und den oralsten *Nz-Pu* für die Linie gewählt. Wäre dieselbe am kaudalen Rand der kaudalsten *Nz-V.c.mc* entlang gezogen, so wäre eine ähnliche Ausbuchtung wie in Abb. 26 entstanden. So ist hier die myeloarchitektonische Methode für die Grenzziehung der zytoarchitektonischen überlegen.

Endlich ist noch hervorzuheben, daß sich in diesem Grenzgebiet auffallend viele große Blutgefäße befinden.

Abb. 27. (Abb. 12, 3; vgl. auch Abb. 33.) Lateroventrales Grenzgebiet von *Ce.pc*. Ventral bildet — wie schon aus Abb. 12 hervorging — die zellarme *Lamella intermedia ventralis* (*La.im.v*) die Grenze gegen *Ce.pc*. Sie stößt laterodorsal an *Pu*. Dieses grenzt zunächst direkt an *Ce.pc*. Dorsaler entsteht zwischen beiden die *Nz*-arme *Lamella intermedia dorsalis* (*La.im.d*). Diese ist *Gls*-reicher als *Pu*. Und ihre wenigen *Nz* gehören zum Typ der *Nz-Ce.pc*. Vgl. die stärkere Vergrößerung in Abb. 42!

Abb. 28. *F*-Bild der gleichen Stelle des benachbarten Schnittes. *La.im.v* hebt sich als dichte dunkle Fasermasse von *Ce.pc* ab. Dagegen hebt sich *La.im.d*, deren Grenzen nach dem *Nz*-Bild der Abb. 21 hineingezeichnet wurden, myeloarchitektonisch in keiner Weise von *Ce.pc* ab. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sie den für *Ce.pc* charakteristischen feinen *F*-Grundfilz erkennen. Letzterer hört an der Grenze *La.im.d/Pu* plötzlich auf. Hier beginnen dann auch sofort die aus *La.im.v* stammenden dicken *F*. Das Markfaserbild zeigt also die gleiche lineare Grenze zwischen *La.im.d* und *Pu* wie das Zellbild. Was aber für uns im Augenblick wichtiger ist, ist die Tatsache, daß *La.im.v* und *La.im.d* annähernd den gleichen Grad an *Nz*-Verarmung zeigen, aber diese sich nur in *La.im.v* mit einer besonderen *F*-Ansammlung verbindet.

Abb. 29 (Abb. 33, 4). Grenze *M.d/Ce.mc*. Im unteren Teil der Abbildung grenzt *Ce.mc* unmittelbar an *M.d* an. Letzteres unterscheidet sich durch etwas dunklere und plumpere *Nz* und weniger *Gls* von *Ce.mc*. Vgl. Abb. 40! Dagegen bildet im oberen Teil ein Abschnitt der *La.m* (= *La.m*¹ in Abb. 12) die Grenze zwischen den beiden Grisea. Dieser Abschnitt der *La.m* gehört nach ihrer Zytoarchitektonik zu *Ce.mc*, von dem er sich nur durch stärkere Verarmung und Verkümmern der *Nz* unterscheidet. Vgl. Abb. 42!

Abb. 30. *F*-Bild der gleichen Stelle des Nachbarschnittes. Wir ersehen aus der Abbildung, daß *La.m* von einer starken *F*-Ansammlung erfüllt ist.

Wir sehen so an mancher Grenze zweier *Th-Grisea* eine Abnahme der *Nz*-Zahl oder eine der *Nz*-Größe oder Abnahme beider und zwar in einem oder in beiden Grisea. Diese Veränderungen können sich ohne auffällige Zunahme der Markfasern vollziehen. Es kann sich aber damit eine solche verbinden. Bildet die vermehrte Markfaserung in längerer Ausdehnung eine dünne Schale, so sprechen wir von einer *Lamella medullaris*. Einer solchen als dem *Nz*-verarmten Grenzgebiet eines Griseum begegnen wir in Abb. 15, in *La.im.v* der Abb. 27 und 28 und in *La.m*' der Abb. 29 und 30. Endlich finden sich stellenweise in den Faseransammlungen gleichzeitig vermehrte Durchschnitte von Blutgefäßen.

Abb. 31. Horizontalschnitt durch die *Lamella medialis* (*La.m*). Diese in der ganzen Länge durchsetzt von Venendurchschnitten. *D* = *Laterale dorsale*, *M.d* = *Mediale dorsale*. A 66. 13, 549.

Vergr. 30:1. Ph. 22637

Abb. 32. *F*-Bild des Nachbarschnittes. *La.m* hebt sich durch *F*-Reichtum von der Umgebung ab.

A 66. 13, 547. Vergr. 30:1. Ph. 17840

Dieser für unseren weiteren Gedankengang so wichtigen Kombination von Markfaserzunahme und Vorkommen größerer Blutgefäße begegnen wir nun am ausgeprägtesten an einzelnen Stellen der *Lamella medialis* (**La.m**), wie es die benachbarten Horizontalschnitten entnommenen Abb. 31 und 32 lehren.

Abb. 31. *l* ein Teil des *Laterale dorsale* (**D**), in der Mitte die *Lamella medialis* (**La.m**) und *r* ein Teil des *Mediale dorsale* (**M.d**). In der ganzen Längsausdehnung der **La.m** begegnen wir Venendurchschnitten, die wohl der gleichen Vene angehören.

Abb. 32. Faserbild eines Nachbarschnittes. Wir sehen hier, wie die Venendurchschnitte in einer ausgesprochenen Markfaseransammlung gelegen sind.

Da, wo sich Abnahme von *Nz*-Zahl und -Größe mit einer Zunahme der Markfasern verbindet, könnte man daran denken, daß die Verkleinerung der *Nz* eine Folge der in einer größeren Anzahl eingedrungenen Markfasern bilde. Man könnte eine Stütze darin sehen, daß die *Nz* in ihrer Form vielfach der Richtung der Markfasern angepaßt sind.

Aber gegen diese Deutung ist folgendes einzuwenden:

1. Das Blutbedürfnis der *F* ist ein viel geringeres als das der *Nz*. Als Konkurrenten um die Blutzufuhr kommen die *F* gegenüber den *Nz* wenig in Betracht.

2. Wir haben die gleichen Verkümmernisse der *Nz* in den Grenzgebieten der Grisea ohne Faser vermehrungen. Das gilt sowohl für engumgrenzte (Abb. 25) wie für lamellenförmige Grenzgebiete. Wir verweisen den Leser nochmals auf die **La.im.v** und **La.im.d** der Abb. 27 und 28, wie auf die **La.m**¹ der Abb. 29 und 30. Von diesen Lamellen zeigen die beiden ersteren die stärkste, die letztere eine etwas geringere Verarmung an *Nz*. Dabei weist aber **La.im.d** keine und andererseits **La.im.v** die stärkste *F*-Vermehrung auf.

3. Die *F*, die in den gebogenen Marklamellen ihrem Ziel zustreben, gelangen nicht auf dem kürzesten Wege zu diesem. Dazu hätten sie das von der Lamelle begrenzte Griseum durchsetzen müssen. Man gewinnt so durchaus den Eindruck, daß die ja erst in einer späteren Periode in die Lamellen hineingewachsenen *F* einem Wege von geringerem Widerstand gefolgt sind.

4. spricht gegen eine Unterdrückung der *Nz* durch eine gesteigerte *F*-Zahl die Bevorzugung dieser *F*-Ansammlungen von seiten der Blutgefäße. Bezüglich dieser geht wohl allgemein die Annahme dahin, daß sie sich an den Stellen des geringsten Widerstandes zu größeren Gefäßen entwickeln.

Wenn wir neben den unter 3 und 4 gemachten Feststellungen uns besonders die unter 2. erwähnte vergegenwärtigen, daß nämlich die gleichen *Nz*-Verkümmernisse ohne *F*-Vermehrungen vorkommen, so scheinen uns die *Nz*-Verkümmernisse das Primäre zu sein. Ihre Kombination mit *F*-Vermehrungen und Gefäßvergrößerungen dürfte darauf beruhen, daß die Stellen der *Nz*-Verkümmernisse dem Hineinwachsen von *F* und der Vergrößerung der Blutgefäße einen geringeren Widerstand entgegensetzen.

Worauf beruht nun aber die *Nz*-Verkümmernisse in den Grenzgebieten einiger *Th-Grisea*?

Bei unserem heutigen biologischen Wissen sind wir in der Lage, uns Vorgänge vorzustellen, die zur scharfen Grenzbildung und dabei eventuell zur *Nz*-Verkümmernisse an der Grenze führen können (vgl. 49, S. 215 ff.). Sie mögen im

einzelnen noch nicht das Richtige treffen. Ein Erklärungsversuch scheint uns aber auf alle Fälle heuristischen Wert zu haben.

Wir dürfen heute annehmen, daß die Differenzierung eines Zellgewebes in besonders gebaute Unterabschnitte unter dem Einfluß von Wirkstoffen erfolgt. Dabei kann der gleiche Wirkstoff einen Entwicklungsprozeß fördern, einen anderen hemmen. Weiter wissen wir, daß solche morphogenen Wirkstoffe nicht nur in den innersekretorischen Drüsen, sondern auch in den Zellen der einzelnen Gewebe entstehen und dann aus den Zellen diffundieren können. Bei der experimentellen Gewebszüchtung kommt das Wachstum wie die Regeneration unter dem Einfluß eines aus allen Gewebszellen stammenden Wachstumswirkstoffes zustande (vgl. Ephrussi, 10). Das normale dunkelrote Auge der Drosophila hat die Anwesenheit eines Hormons, des in der Augenanlage gebildeten vermilion-Hormons (= v^+ -Hormons), zur Voraussetzung. Es fehlt der Mutation *vermilion*. Diese zeigt daher hellrote Augen. Implantiert man nun die Augenanlage eines Wildtieres in die *vermilion*-Larve, so entwickelt sich nicht nur in dem Implantat ein dunkelrotes Auge, sondern auch das Wirtsaugum wird dunkler. Es hat also das Implantat seinen Überfluß an Hormon an den Wirt abgegeben (11).

Die Tatsache, daß in der embryonalen Entwicklung ein Zurückbleiben einer Schicht der Großhirnrinde eine ganz anormale Hyperplasie der benachbarten zur Folge hat oder umgekehrt (vgl. 49, S. 51 und 23, z. B. Abb. 6), scheint uns auch auf den Wegfall, bzw. die Steigerung einer von der Nachbarschicht ausgehenden Wachstumshemmung hinzuweisen.

Auf Grund solcher Befunde sind wir zu folgender Annahme berechtigt: benachbarte *Th-Grisea* enthalten in einem gewissen Stadium der Entwicklung je einen Wirkstoff, der die Entwicklung des eigenen Griseum fördert, die des benachbarten hemmt. Da, wo die Wirkstoffe der beiden Grisea in voller Konzentration aufeinander stoßen, muß eine vollständige Entwicklungshemmung und damit eine scharfe Grenze entstehen. Erfolgt des weiteren an der Grenze eine Diffusion des einen oder beider Wirkstoffe in das andere Griseum, so muß hier das Grenzgebiet verkümmern. Dabei kann die scharfe Grenze in einem wesentlich früheren Stadium, z. B. in der Determinationsperiode (vgl. 49, S. 211 ff.), gebildet werden, die Diffusion aber viel später erfolgen. Vielleicht ist dann auch ein anderer Wirkstoff im Spiele. Das Wesentliche in unserem Erklärungsversuch ist die Zurückführung der linearen Grenzbildung auf das Aufeinanderstoßen zweier gegensätzlicher Wirkstoffe und die Zellverkümmernung des Grenzgebietes auf die Diffusion eines hemmenden Wirkstoffes aus dem Nachbargriseum.

Man könnte nun dieser Auffassung entgegenhalten, daß man dann sehr viele verschiedene Wirkstoffe annehmen müsse. Hierzu ist zu bemerken:

Wir nehmen schon heute für jedes größere Organ unseres Körpers organspezifische Eiweißstoffe an. Wir können diese Annahme auf die zerebralen Elementarorgane übertragen. Nach Abderhalden (1, S. 61) sind bisher 24 Eiweißbausteine nachgewiesen. Bei nur 20 verschiedenen gibt es nach demselben Autor bereits $2^{1/2}$ Quadrillionen Isomeren. Wenn nun auch nur ein kleiner Bruchteil dieser in unserem Körper aufgebaut wird, so ist schon eine genügende Anzahl

vorhanden, um jedem zerebralen Griseum sein besonderes Eiweiß zusprechen zu können. Zu spezifischen Wachstumwirkstoffen würde es aber schon kommen, wenn der gleiche eigentliche Wirkstoff in den verschiedenen Grisea mit einem griseumspezifischen Eiweiß verankert würde. Die Verankerung dürfte in den einzelnen Zellen erfolgen. Der so gebildete spezifische Wirkstoff könnte zunächst am Ort seiner Entstehung eine organisierende Wirkung ausüben und erst ein dazu nicht mehr notwendiger Überschuß desselben aus der Zelle ausgeschieden werden.

Mögen die soeben entwickelten Vorstellungen auch in der Zukunft stärkere Korrekturen erfahren, so scheint uns schon die Erklärungsmöglichkeit einer primären *Nz*-Verkleinerung an den Griseumgrenzen unsere Auffassung von ihrem primären Charakter zu stützen.

Sind aber die *Nz*-Verkümmierungen primärer Natur, dann verstehen wir sofort, warum in solchen Gebieten auftretende Faseransammlungen tatsächliche Grenzscheiden für die betreffenden Grisea bilden. Die lamelläre Thalamusgliederung war — wie sich jetzt nachträglich herausstellt — eine solche in biologische Sondergebiete.

III. Zusammenfassung

1. Der ventrale Teil des *lateralen* (äußeren) *Kerns* Burdachs, unser **V**-Gebiet, läßt sich zytoarchitektonisch in sechs *Grisea* gliedern: das *Ventrale orale externum* (**V.o.e**), das *Ventrale orale internum* (**V.o.i**), das *Ventrale intermedium* (**V.im**), das *Ventrale caudale magnocellulare* (**V.c.mc**), das *Ventrale caudale medio-cellulare* (**V.c.ime**) und das *Ventrale caudale parvocellulare* (**V.c.pc**). Von diesen stehen sich **V.o.i** und **V.im**, sowie **V.c.mc** und **V.c.ime** im Zellbau näher. **V.im**, **V.c.mc** und **V.c.ime** lassen sich noch in Subgrisea gliedern.

2. Die Zytoarchitektur der einzelnen *Grisea* ist gegenüber derjenigen der Schichten der Großhirnrinde viel einheitlicher.

3. Die Grenzen können durch eine Linie markiert werden: sie sind *linear*. Im Grenzgebiet kommt es nicht selten zur Verkümmierung von *Nz*. Diese Verkümmierung betrifft entweder eine engbegrenzte Stelle oder bildet eine Schalenform, eine Lamelle. Sie kann der Sitz einer stärkeren Ansammlung von Markfasern und auch der größerer Blutgefäße sein. Bei Markfaseransammlung und Schalenform entsteht eine *Lamella medullaris*.

4. Wir sehen bei der Entstehung dieser *Lamellae medullares* und ihnen ähnlichen Faseranhäufungen das Primäre in der *Nz*-Verkümmierung. Da diese eine Grenzerscheinung ist, sind auch die betreffenden Faseranhäufungen Grenzscheiden zwischen biologisch differenten Thalamusteilen. So hatte die lamelläre Thalamusgliederung bereits einen biologischen Wert: sie stellte den Anfang der topistischen Gliederung dar.

5. Die Grenzgestaltung der *Grisea* scheint uns dafür zu sprechen, daß an ihr ein für jedes Griseum spezifischer Wirkstoff beteiligt ist, der die Entwicklung des eigenen Griseum fördert und die der anderen hemmt. Das Spezifische des Wirkstoffes ist dabei vielleicht nicht der eigentlich wirkende Bestandteil (das Prosthetische), sondern seine Verbindung mit einem griseumspezifischen Eiweißkörper.

3. Mitteilung:

Das Griseum centrale (Centrum medianum LUYS)

Wir gehen jetzt auf das *Griseum centrale* näher ein, da es uns gelungen ist:

1. dasselbe als einen *Striatumanteil* des Thalamus und
2. seine Neigung zu einer frühen Involution und damit zu einem normalen Tod aufzudecken.

Wir beginnen mit der Schilderung seiner Architektur und der seiner Grenzen.

I. Architektur des *Griseum centrale* und seiner Grenzen

Abb. 1 (S. 34) zeigte uns die Topographie des *Griseum centrale* (**Ce**) innerhalb des Thalamus.

Abb. 33 und 34 bringen nun vom zellgefärbten Nachbarschnitt **Ce** und Umgebung bei Vergr. 30:1.

Schon bei dieser Vergrößerung hebt sich das *Parafasciculare* (**Pf**) durch zahlreichere, gleichmäßiger verteilte, rundlichere und dunklere *Nz* von **Ce** ab. **Pf** stößt ventral in seiner Mitte an den *Tractus Meynerti* (**T.M**). Lateral folgt die sich von ihrer Umgebung durch *Nz*-Armut abhebende *Lamella intermedia ventralis* (**La.im.v**) als Begrenzung von **Pf** und lateralwärts als die von **Ce**. Sie geht am latero-ventralen Winkel von **Ce** unter Aufsplitterung ihrer *F* (vgl. Abb. 28!) in das lamellenartig ausgezogene und daher mit (**La.im**) bezeichnete Gebiet des *Pulvinar* (**Pu**) über (vgl. Abb. 12 und 27). Die Grenze **Ce/Pu** ist ebenfalls in Abb. 12 angegeben. In Abb. 33 ist nach **Ce** hin eine 2. der Grenzlinie annähernd parallele Linie gezogen. Diese begrenzt einen *Nz*-armen Streifen. Nach seinen *Nz* gehört er zu **Ce** (vgl. Abb. 42!). Im Faserbild hebt er sich nicht ab. Wir bezeichnen ihn als *Lamella intermedia dorsalis* (**La.im.d**). Er geht ganz dorsal in ein kleines verbreitertes, fast *Nz*-leeres Gebiet über. Dieses setzt sich dann ventromedial in die hier schmale *Lamella medialis* (**La.m'**) fort. Letztere grenzt in der dorsalen Hälfte von **Ce** dieses gegen das *Mediale dorsale* (**M.d**) ab. Ihre wenigen *Nz* gehören zu **Ce**. Auch ist sie so reich an *Glz* wie **Ce** (vgl. Abb. 41!). In der ventralen Hälfte fehlt die trennende Lamelle. Aber schon bei dieser Vergrößerung zeigt sich eine lineare Grenze zwischen dem durch größere und gleichmäßiger verteilte *Nz* und weniger *Glz* charakterisierten **M.d** und dem **Ce**. Im aller-ventralsten Teil der medialen Grenze von **Ce** stößt dieses an eine schmale Randpartie von **M.d** mit kleineren *Nz*. Sie enthält ebenfalls weniger *Glz* als **Ce**. Auch hier ist die Grenze linear.

Das so umgrenzte **Ce** hebt sich bald mehr durch die Kleinheit seiner *Nz*, bald mehr durch seinen Reichtum an *Glz* (vgl. Abb. 12!) von der Umgebung ab. Dabei kann man es noch — auf Grund von Unterschieden, die schon bei dieser Vergrößerung sichtbar sind — in ein mediodorsales und ein ventrolaterales Subgriseum gliedern. Das letztere, unser *Centrale parvocellulare* (**Ce.po**), enthält kleine und helle *Nc* in kleinen, sehr lockeren Haufen. Diese durch ausnahmsweise große *Nz*-freie oder -arme *F*-Gebiete getrennt. Das *Subgriseum centrale magnocellulare* (**Ce.me**): *Glz*-reicher; *Nz* etwas größer und dunkler, im ventralen Teil

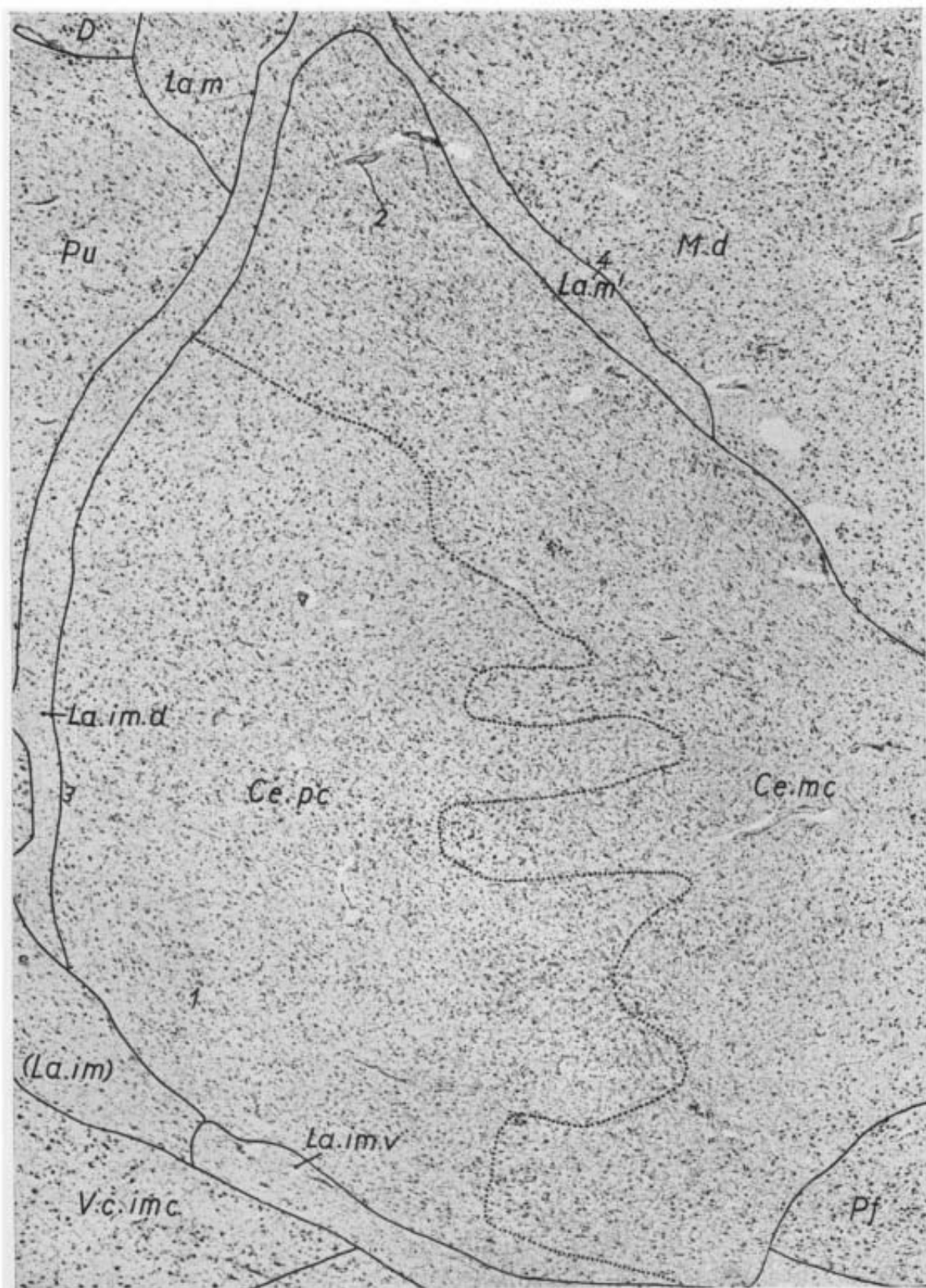


Abb. 33.

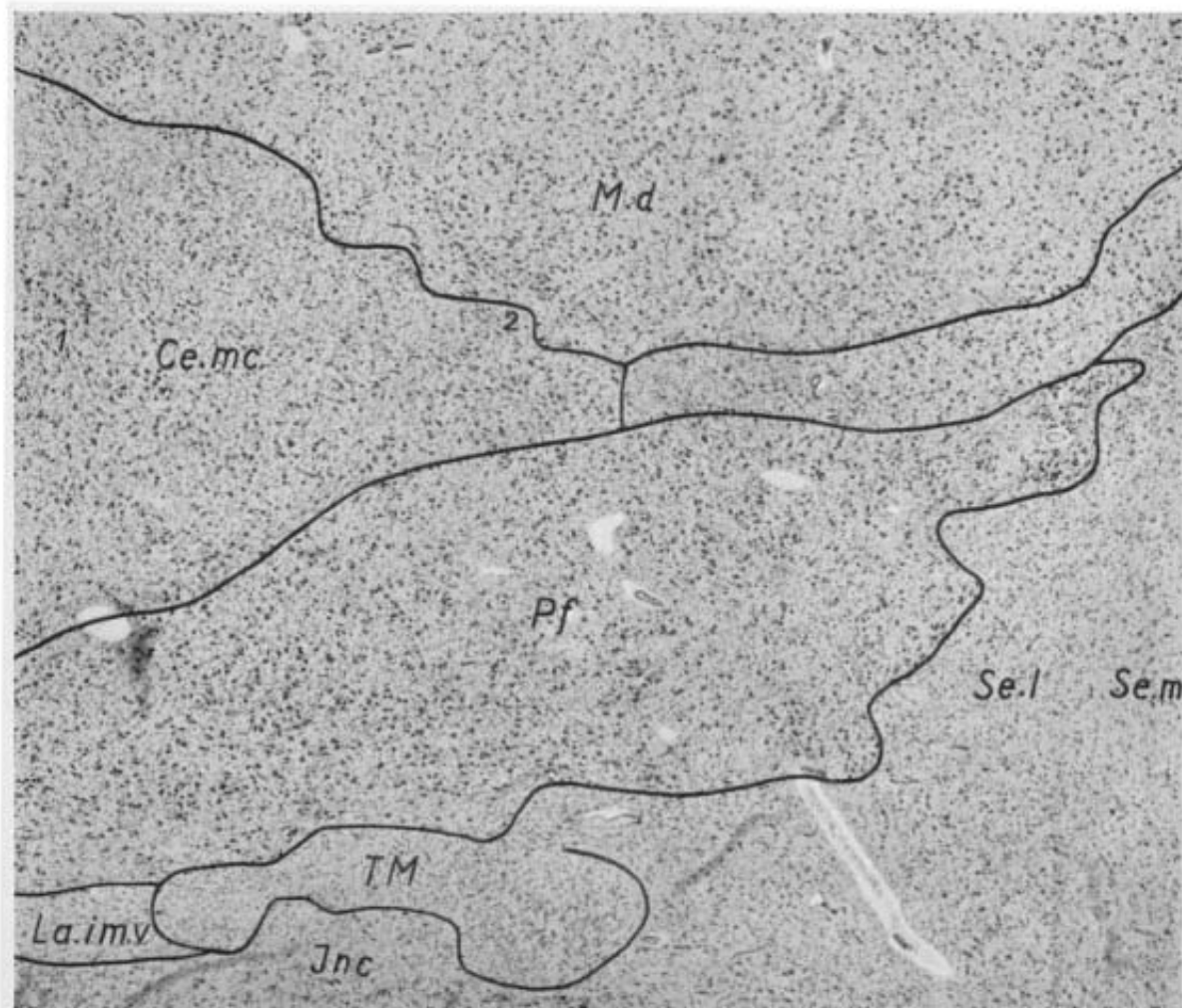


Abb. 34.

Abb. 33 und 34. Frontalschnitt, *l* Hemisphäre von hinten. **Ce** und seine Umgebung. Ce.mc = Centrale magnocellulare. Ce.pc = Centrale parvocellulare. D = Dorsale. Inc = Incertum. (La.im) = lamellenartiger Anfangsteil des Pulvinar. La.im.d = Lamella intermedia dorsalis. La.im.v = Lamella intermedia ventralis. La.m = Lamella medialis. La.m' = Teil der Lamella medialis zwischen **Ce** und **M.d**. M.d = Mediale dorsale. Pf = Parafasciculare. Pu = Pulvinar. Se.l = Subependymarium laterale. Se.m = Subependymarium mediale. TM = Tractus Meynerti. V.c.imc = Ventrale caudale mediocellulare. 1—4 in Abb. 33 = Stellen der Abb. 35, 37, 42, 41. 1 und 2 der Abb. 34 = Stellen der Abb. 36 und 40. A 58. 14, 600. Vergr. 30:1. Ph. 21370

meist haufenweise zwischen *Ns*-freien Gebieten gelegen, im dorsalen vielfach in lamellenartiger Anordnung und dabei in der Frontalebene dorsolateral-ventromedial gerichtet. Die Grenze zwischen den beiden Subgrisea, in Abb. 12 und 33 bei stärkerer Vergrößerung eingezeichnet, läßt ihre lineare Gestaltung erkennen.

Abb. 35—37. Man erkennt gut die kleineren *Ns* und die etwas geringere Zahl von *Gls* in **Ce.pc** (Abb. 35) gegenüber **Ce.mc** (Abb. 36 und 37). Zelleib der *Ns* dabei in

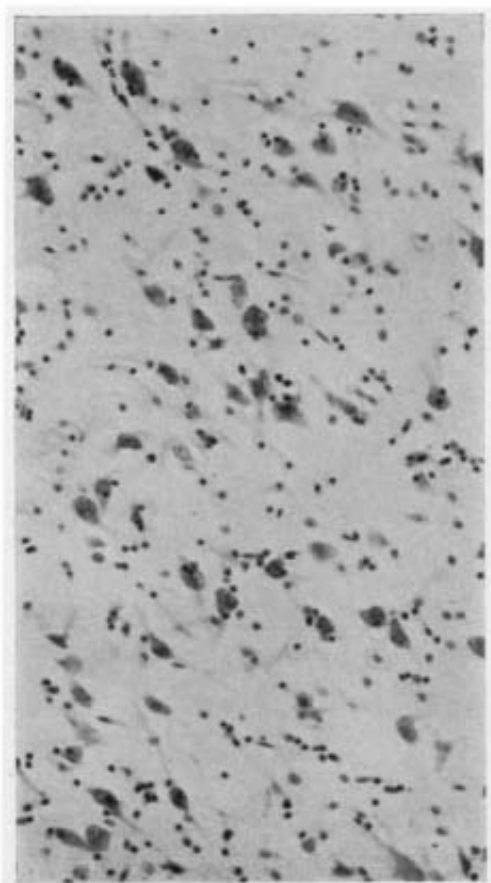


Abb. 35 (Abb. 33, 1). **Ce.pc.** Kleine *Ns* in lockeren, zerstreuten Haufen

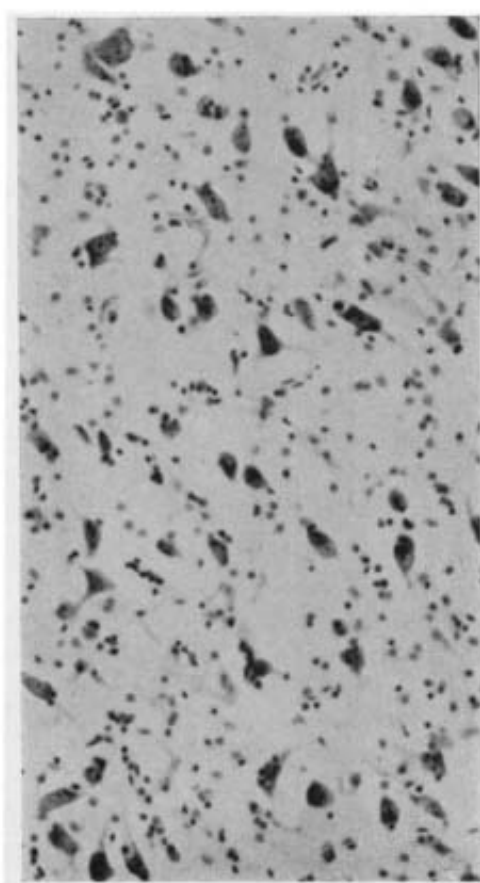


Abb. 36 (Abb. 34, 1). **Ce.mc.** Größere und dunklere *Ns* in ähnlicher Anordnung. Mehr *Glx*.

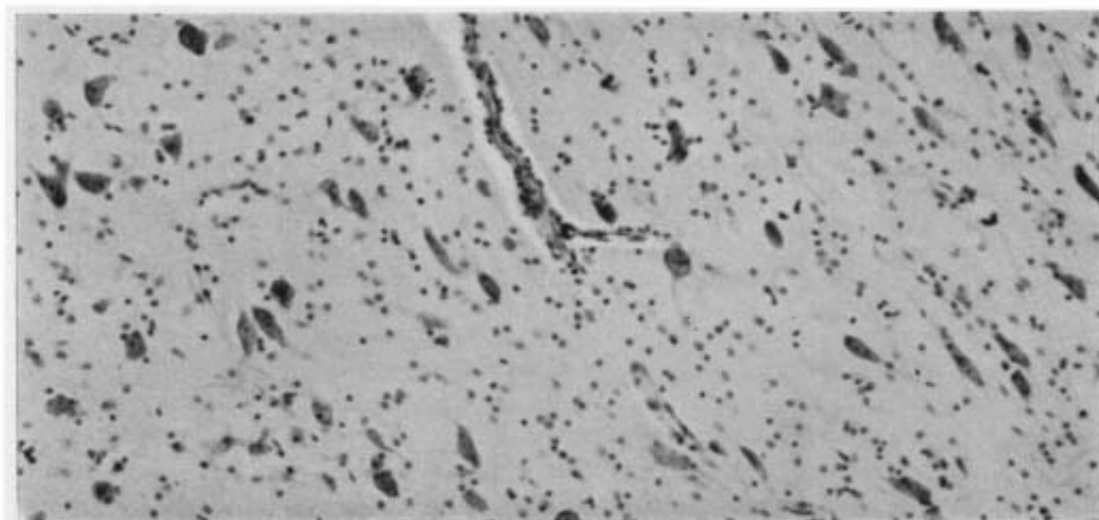


Abb. 37 (Abb. 33, 2). **Ce.mc.** *Ns* hier mehr gerichtet und spindelförmig. Sonst wie Abb. 36.

Abb. 35—37: A 58. 14, 600. Vergr. 200:1. Ph. 22426, 22427, 22424

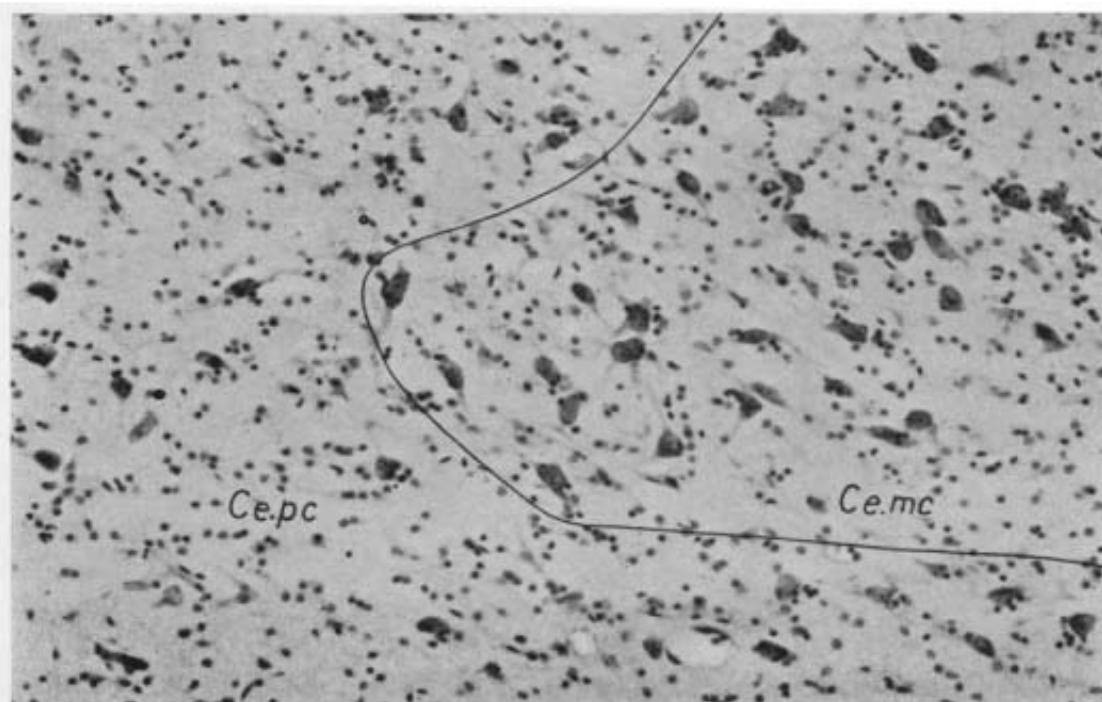


Abb. 38. Lineare Grenze **Ce.pc/Ce.mc**. **Ce.mc**: größere, dunklere *Ns* und mehr *Gla*. A 58. 14, 651.
Vergr. 200:1. Ph. 22412

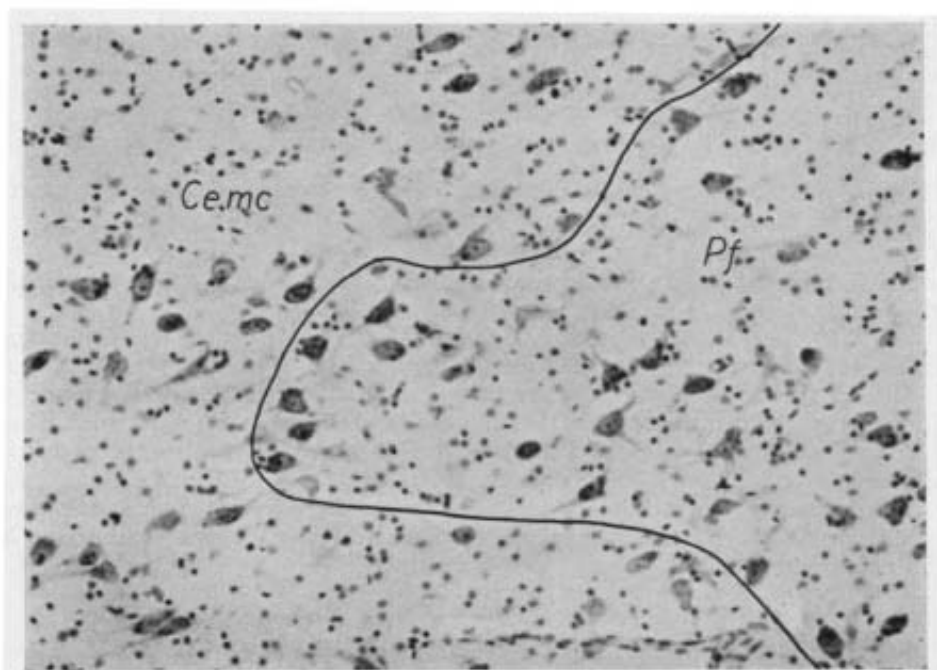


Abb. 39. Lineare Grenze **Ce.mc/Pf**. *Ns-Pf* dunkler und daher die Nervenkerne verdeckter. A 58. 14, 651. Vergr. 200:1. Ph. 22416



Abb. 40 (Abb. 34, 2). Lineare Grenze **Ce.mc/M.d**. **Nz-M.d** plumper und dunkler. A 58. 14, 600, Vergr. 200 : 1. Ph 22415

beiden Subgrisea teilweise kubisch-eckig, teilweise spindel- oder auch wurstförmig. Die spindelförmigen **Nz** vor allem in der Nähe von **M.d**.

Abb. 38. Grenze Ce.pc/Ce.mc. Es handelt sich bei **Ce.mc** um einen seiner in **Ce.pc** eindringenden Fortsätze. Man sieht auch trotz des Eindringens von **Ce.mc** in **Ce.pc** eine lineare Grenze zwischen den beiden Subgrisea. Die **Glz** von **Ce.mc** etwas vermehrt, die **Nz** etwas größer und dunkler. Immersionsbetrachtung lehrt den Grund dieser größeren Dunkelheit. Die Nissl-Substanz bildet in den **Nz-Ce.pc** sehr feine netzartig miteinander verbundene Körner, dagegen in den **Nz-Ce.mc** deutlich größere dabei gut voneinander getrennte Schollen ungleicher Größe. Die starke Pigmententwicklung und die ausschließlich randständige Lage der Kerne der von Malone abgebildeten **Nz** sind nicht normal.

Die folgenden Bilder zeigen die Grenzgestaltung von **Ce**.

Abb. 39. Ce.mc/Pf. Die schon S. 75 erwähnte größere Dunkelheit der **Nz-Pf** zeigt sich speziell darin, daß die Kerne weniger hervortreten als in **Ce.mc**. Die Dunkelheit beruht Immersionsbetrachtung zufolge auf dem Vorhandensein zahlreicherer, größerer und stärker gefärbter Nisslkörner.

Außerdem befinden sich in **Pf** mehr *Oligodendro-Gls* und weniger *Makro-Gls*. An sich gehört die Grenzziehung zwischen **Pf** und **Ce** zu den schwierigsten im Thalamus. Bei Musterung jeder einzelnen *Nz* kommt man jedoch auch hier zu einer linearen Trennung.

Abb. 40. Grenze **Ce.mc/M.d** im ventralen Gebiet von **M.d**, wo es zu keiner Lamella kommt (Abb. 34, 2). *Nz-M.d* plumper und dunkler. Das gilt auch für die *l* in der Abbildung längsgerichteten *Nz-M.d*. Grenze linear.

Abb. 41. Grenze **Ce.mc/M.d** im dorsalen Teil von **M.d** (Abb. 33, 4). Hier kommt es — wie wir schon Abb. 29 und 30 sahen — zu einer echten *Lamella medullaris*. Es handelt sich dabei um den Abschnitt **La.m'** der *Lamella medialis*. Die stärkere Vergrößerung lehrt nun, daß zwischen **La.m'** und **Ce.mc** im zytoarchitektonischen Bilde nur die Differenz besteht, daß **La.m'** spärliche und verkümmerte *Nz* aufweist. Letztere zeigen aber durchaus den Typ der *Nz-Ce.mc*. **La.m'** ist linear gegen das durch dunklere, eckige und nicht gerichtete *Nz* und weniger *Gls* ausgezeichnete **M.d** abgegrenzt.

Abb. 42. **La.im.d** und Umgebung (Abb. 33, 3; vgl. Abb. 27, 28). **La.im.d** erweist sich bei dieser Vergrößerung zytoarchitektonisch als ein von **Ce.pc** nicht scharf abgrenzbarer Grenzteil, der durch weniger und verkümmerte *Nz* und etwas weniger *Gls* ausgezeichnet ist. Gegen **Pu** lineare Grenze. **Pu** dunklere *Nz*, wesentlich weniger *Gls*.

Abb. 43. Lateroventrale Grenze des **Ce** in einem oraleren Schnitt. Hier ist **Pu** verschwunden. Es stößt daher **Ce** überall an Teile von **V**, und zwar dorsal an das einige sehr große *Nz* enthaltende **V.c.mc.i**, das gleichmäßig durch ziemlich große *Nz* charakterisierte **V.c.imc**, teilbar in ein etwas großzelligeres **V.c.imc.s** und ein **V.c.imc.if**, und schließlich das kleinzellige **V.c.pc**. Die Grenze zwischen allen diesen **V-Grisea** und **Ce** ist eine lineare. An der gezogenen Linie setzen überall plötzlich die zytoarchitektonischen Merkmale des **Ce** ein: der größere Gehalt an *Gls* und inselförmige Haufen kleiner *Nz*.

Die besonders weiße Farbe im frischen Zustand, die Luys zur Aussonderung des **Ce** veranlaßt hatte, beruht auf einem ungewöhnlich dichten *F-Filz*. Das durch diesen charakterisierte Gebiet hebt sich linear scharf von seiner Umgebung ab. Es ist bald mehr durch die Kleinheit seiner *Nz*, bald mehr durch seinen Reichtum an *Gls* von den umgebenden *Grisea* getrennt. Es zerfällt in ein kleinzelligeres **Ce.pc** und ein großzelligeres und gleichzeitig *Gls*-reicheres **Ce.mc**.

Die Umgrenzung von **Ce** ist im Zellbild überall sehr leicht. Nur die zwischen **Ce** und **Pf** ist schwierig und eventuell erst bei starker Vergrößerung durchführbar. Man versteht so gut, daß einzelne Untersucher (vgl. unten) **Ce.mc** mit **Pf** vereinigt und dem **Ce.pc** gegenübergestellt haben. Die im folgenden geschilderten Leitungsentartungen und Lebenskurven lassen **Ce.pc** und **Ce.mc** als eng verwandte Gebiete und ihre gemeinsame Gegensätzlichkeit zu **Pf** erkennen.

Wir hatten als allgemeine Charakteristik der einzelnen **V-Grisea** die jedesmalige besondere Zyto- und Myeloarchitektonik, ihre bauliche Homogenität und ihre lineare Begrenzung kennengelernt. Wir sehen jetzt, daß **Ce.pc** und **Ce.mc** die gleichen Eigenschaften zeigen.

Dabei liefern Befunde an **Ce** gute Beispiele (Abb. 27—30!) für eine gelegentliche Zellverkümmern an der Grenze und das Vorkommen besonders faserreicher, wie dieses Merkmal entbehrender Lamellen.

Malone ist es gewesen, der 1910 (22) die Kleinzigkeit unseres **Ce.pc** als erster erkannt hat, und zwar beim Menschen. Auch gibt er in seiner Abb. 7 schematisch die Fortsätze, die unser **Ce.mc** in **Ce.pc** entsendet, gut wieder. Aber Malone vereinigt unser **Ce.mc** mit **Pf** zu einem Teil seines *Nucleus reuniens*. In ähnlicher Weise hat später Grünthal (17) diese beiden *Grisea* vereinigt und in seinen *Nucleus circularis* hineingezogen. Eine zytoarchitektonische Umgrenzung des **Ce**, wie wir sie hier bringen, ist zuerst von Friedemann am Cercopithecusgehirn durchgeführt. Die amerikanischen Beschreiber des Macacusehirns haben dieselbe übernommen.

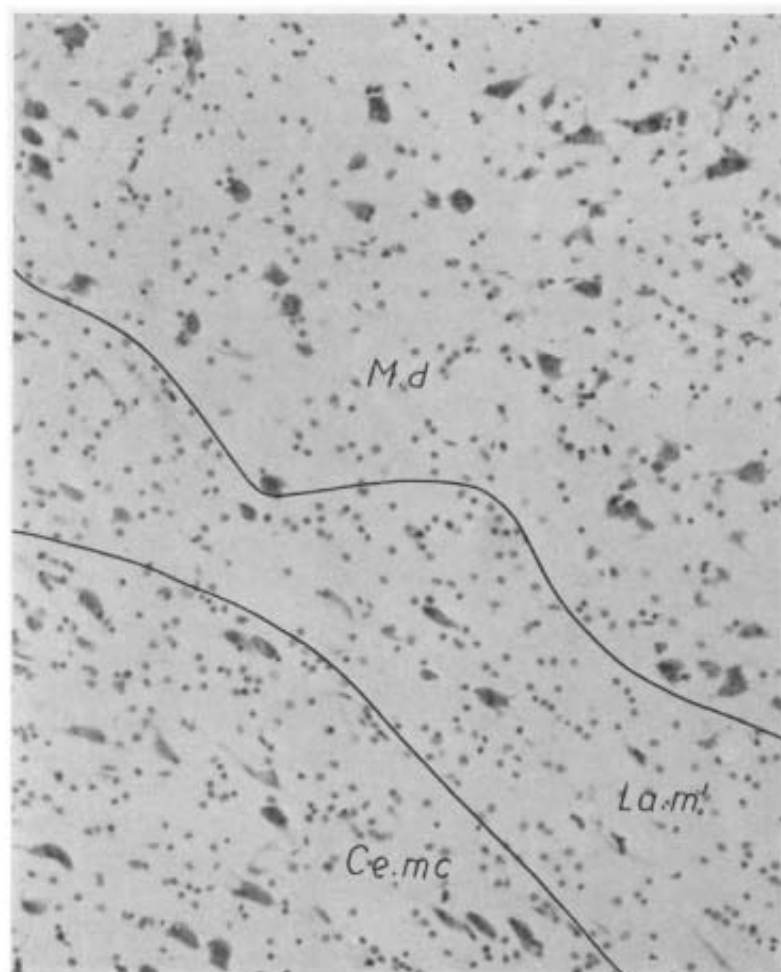


Abb. 41.

Abb. 41 (Abb. 33, 4). Lineare Grenze **Md/Lam'**. **Lam'** (Teil der Lamella medialis) nur durch **Ns**-Verkümmern von **Ce.mc** verschieden. A 58, 14, 600. Vergr. 200:1. Ph. 22425

Abb. 42 (Abb. 33, 3). Lineare Grenze **Pu/La.im.d**. **La.im.d** (Lamella intermedia dorsalis); ebenso viele **Gla** wie in **Ce.pc** und verkümmerte **Ce.pc-Ns**. **Pu**: dunklere **Ns** und weniger **Gla**. A 58, 14, 600. Vergr. 200:1. Ph. 22461

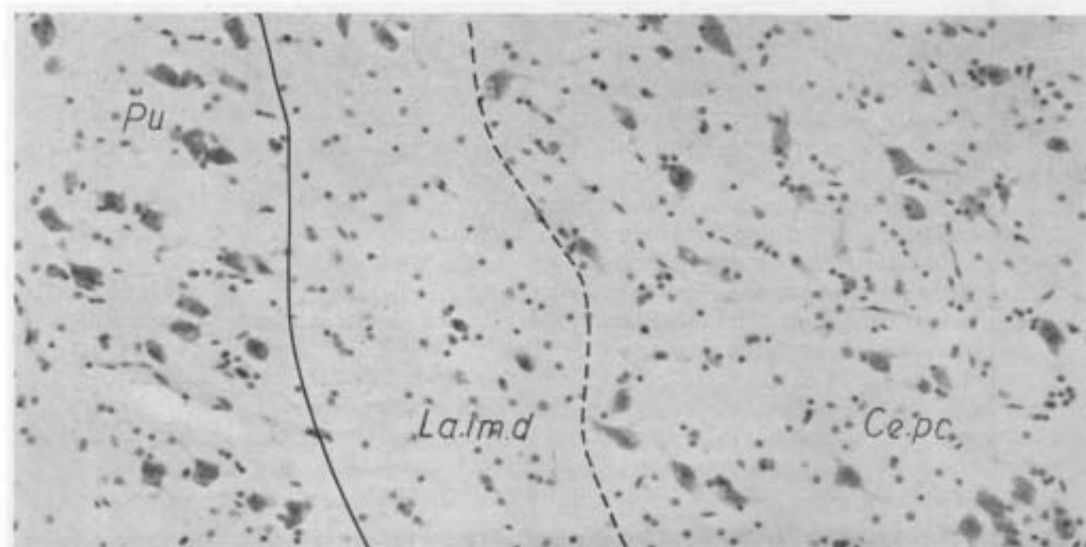


Abb. 42.

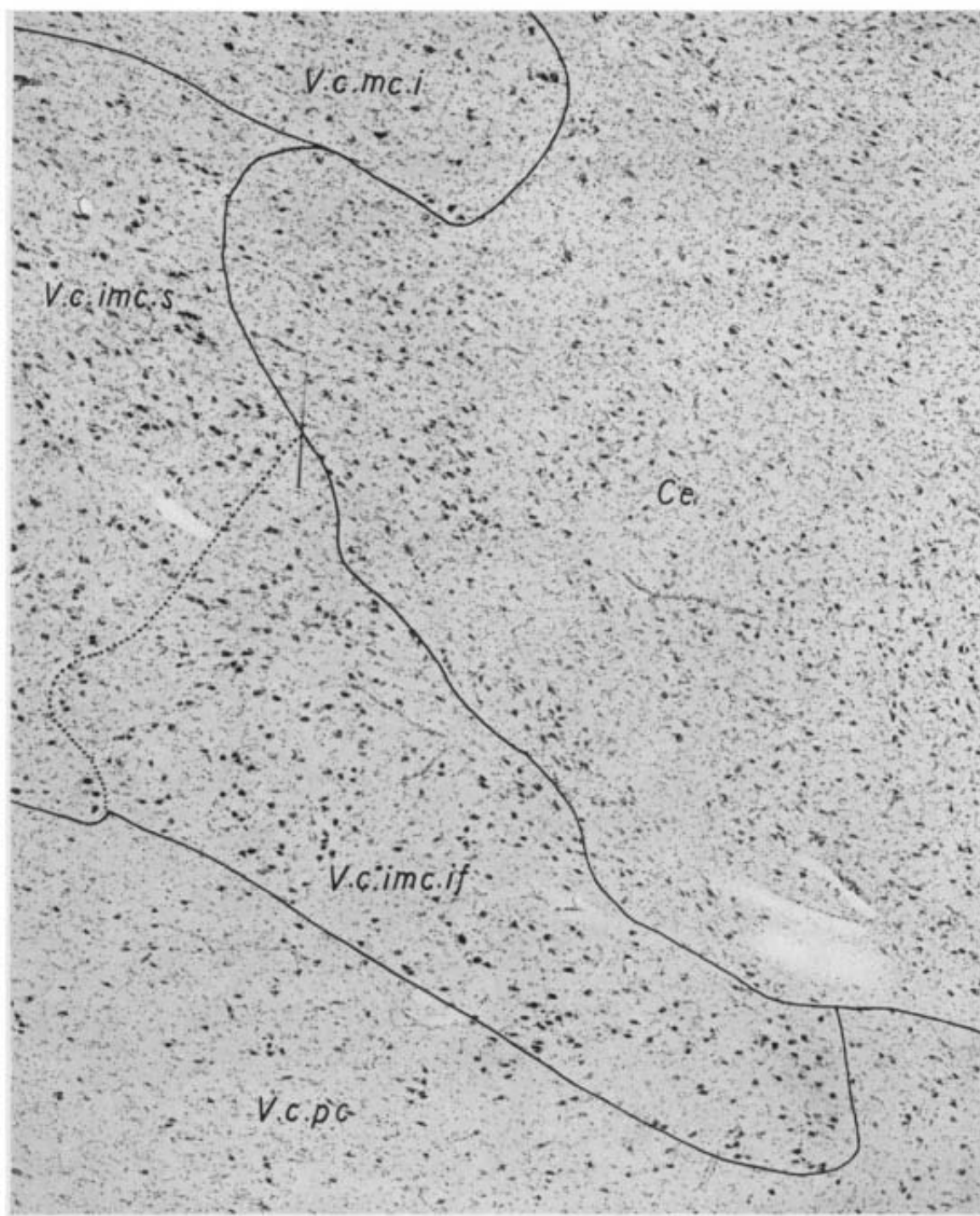


Abb. 43. Lineare Grenze **Ce/V-Grisea**. **Ce**: zerstreute Haufen kleiner *Nz*. **V.imc.i** (in der Abbildung versehentlich mit **V.c.mc.i** bezeichnet): zellarm, neben halb so großen viele große *Nz*. **V.c.imc** gleichmäßig mittelgroße *Nz*, in **V.c.imc.s** etwas größere. **V.c.pc**: zerstreute kleine *Nz*, dunkler und eckiger als in **Ce**. **Ce** = Centrale. **V.c.mc.i** = Ventrale intermedium internum. **V.c.imc.if** = Ventrale caudale mediocellulare inferius. **V.c.imc.s** = Ventrale caudale mediocellulare superius. **V.c.pc** = Ventrale caudale parvocellulare. A 58. 14, 750. Vergr. 50:1. Ph. 21985

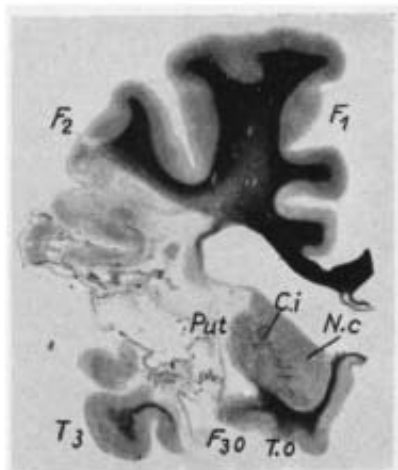


Abb. 44.

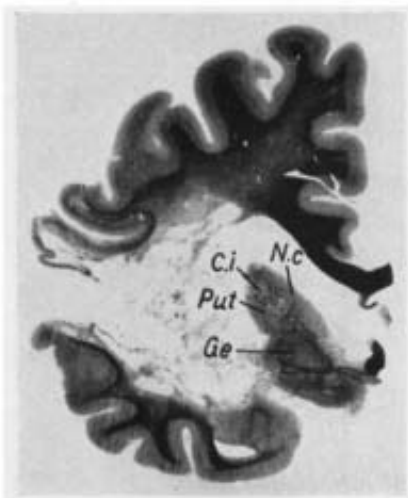


Abb. 46.

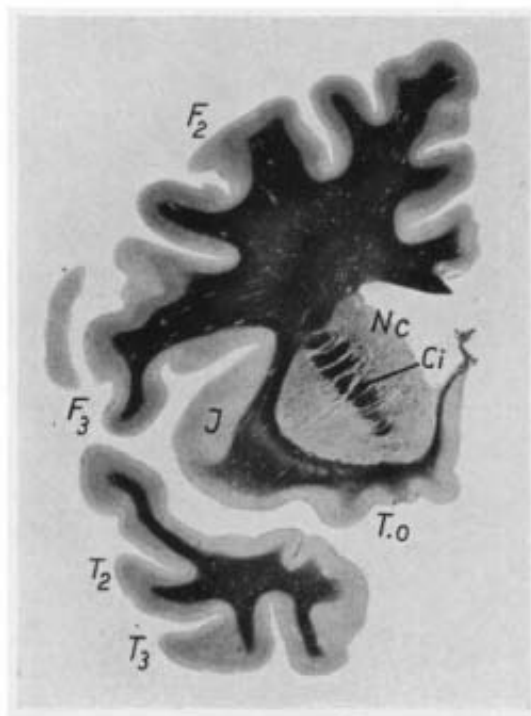


Abb. 45.

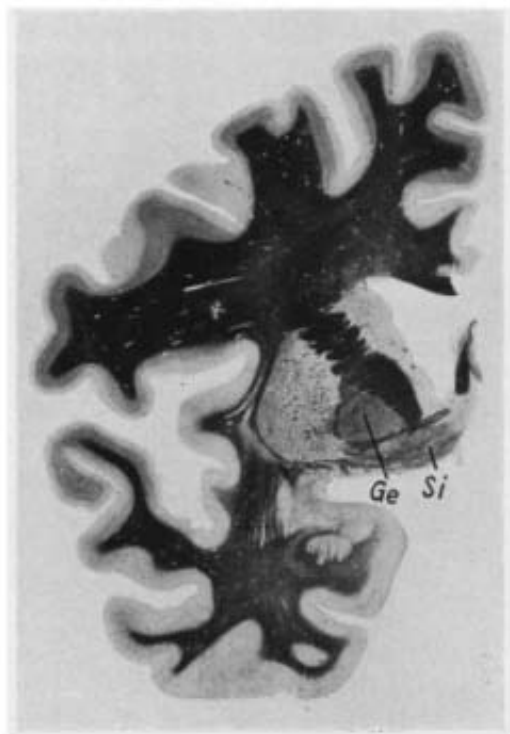


Abb. 47.

Abb. 44. Frontalschnitt durch das *Caput caudati*, von hinten. Projektionsfaserung der ganzen Großhirnrinde zerstört mit Ausnahme der medial von *T.o* gelegenen Rinde. *Cd* + *Put* fast intakt. *Ci* weitgehend degeneriert. *Cd* = Caudatum. *Ci* = Capsula interna. *F 1* = Gyrus frontalis superior. *F 2* = Gyrus front. medius. *F 3 o* = Orbitalteil des Gyrus front. inferior. *Put* = Putamen. *T 3* = Gyrus temporalis tertius. *T.o* = Tuber olfactorium. C 21. 12, 1352. Vergr. 1:1. Ph. 22462

II. Ce als thalamischer Striatumanteil

Schon sehr bald sind wir im Verlauf unserer gegenwärtigen Thalamusstudien auf auffällige Nz-Untergänge in **Ce** gestoßen. Um ihren primären Charakter festzustellen, mußte eine Entstehung dieser Untergänge durch retrograde Degeneration ausgeschlossen werden. In bezug auf die letztere fanden sich nun in der Literatur sehr widersprechende Angaben. So waren eigene Untersuchungen in dieser Frage notwendig. Es stellte sich dabei die unerwartete Tatsache heraus, daß das *Striatum* die einzige bisher erkennbare Endigungsstelle für die *Nz-Ce* bildet, **Ce** also einen Striatumanteil darstellt. Dieser Nachweis soll im folgenden erbracht werden.

Wir stützen uns dabei auf retrograde Degenerationen der *Nz-Ce*. Wir bringen im folgenden nur einen Teil unseres Beweismaterials.

Zur Grenzziehung in den weiteren Abbildungen sei noch folgendes bemerkt. Sie verlangt eine ganz besondere Vorsicht, wenn man einerseits die Begrenzung morphologischer Veränderungen auf bestimmte Grisea feststellen will und andererseits meist mit Gehirnen alter Menschen zu tun hat, in denen manche akzidentellen *Nz*- und *Gls*-Veränderungen vorkommen. Wir haben uns daher nur auf erkennbare normale Merkmale der *Nz* gestützt und haben uns nie durch die Ausdehnung irgendwelcher *Nz*- oder *Gls*-Veränderungen leiten lassen. Diese Vorsicht ist speziell für die schon unter günstigen Bedingungen schwierige Umgrenzung von **Pf** geboten.

Wir behandeln der Reihe nach

1. **Ce** ein Großhirnanteil,
2. **Ce** kein Großhirnrindenanteil,
3. **Ce** kein Pallidumanteil und
4. **Ce** ein Striatumanteil.

I. Ce ein Großhirnanteil

Fall 1¹⁾. (C 21 unserer Sammlung.)

Einseitige (*l*) fast vollständige Zerstörung der kortikalen Projektionsfaserung sowie des *Striatum* bei Erhaltensein des verkleinerten *Pallidum* mit schwerer Degeneration des gleichseitigen **Ce**, **M.d** und **V**. 62 jähriger. Schwerer Iktus vor 2¹/₂ Jahren. Aphasie, *r*-seitige Hemiplegie.

¹⁾ Die Fälle werden hier nur so weit erörtert, als es für die Klärung der augenblicklich behandelten Fragen notwendig ist. Die vollständige Darstellung der Fälle bleibt späteren Einzeldarstellungen vorbehalten.

Abb. 45. *r* gesunde Hemisphäre von vorn. F 3 = Gyrus frontalis inferior. I = Insel. T 2 = Gyrus temporalis secundus. C 21. r 2, 751. Vergr. 1 : 1. Ph. 22459

Abb. 46. Zerstörung der ganzen Projektionsfaserung. *Putamen* teilweise zerstört, *Caudatum* geschrumpft, *Pallidum* (*Ge*) verkleinert, *Capsula interna* mit Ausnahme des ventralen Teils stark degeneriert. C 21. l 2, 952. Vergr. 1 : 1. Ph. 22467

Abb. 47. Der gleiche Schnitt der gesunden *r* Seite. *Ge* = *Pallidum*, *Si* = *Substantia innominata*. C 21. r 2, 400. Vergr. 1 : 1. Ph. 22458

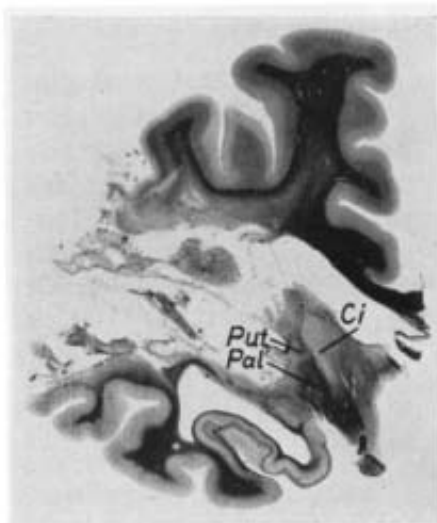


Abb. 48.

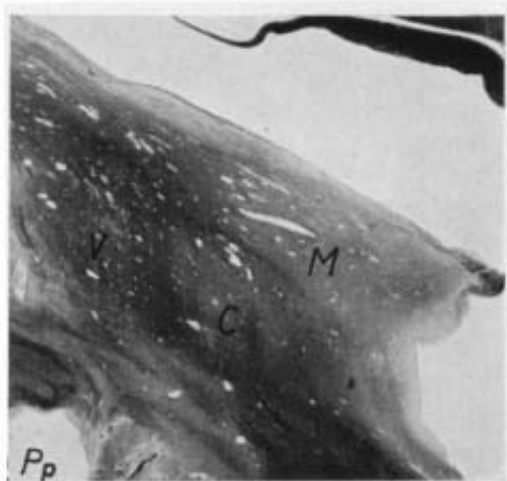


Abb. 50.



Abb. 49.

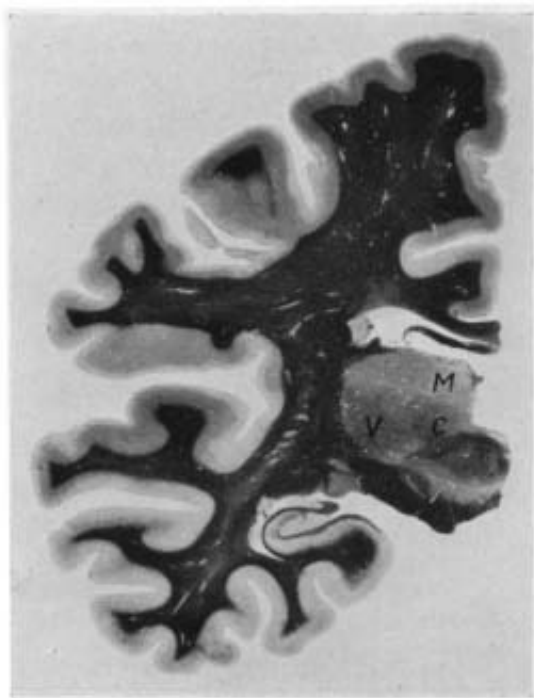


Abb. 51.

Abb. 48. Projektionsfaserung der dorsalen Windungen und der lateralen Temporalwindungen zerstört. Teile des Caudatum erhalten, Put fast ganz zerstört, Pal verkleinert, Ci stark degeneriert. C 21. 12, 602.

Vergr. 1:1. Ph. 22461

Abb. 49. Gleiche Zerstörung der Rindenprojektionsfaserung. Thalamus vom Herde nicht berührt. C 21. 12, 152. Vergr. 1:1. Ph. 22451

Abb. 50. Thalamus der Abb. 49 stärker vergrößert. C = Centrale, M = Mediale dorsale, Pp = Pes pedunculi, V = Ventrale, infolge Na-Schwundes und Zusammenrückens der erhaltenen Haubenfasern dunkler als das Centrale. Vergr. 4:1. Ph. 22681

Abb. 51. Normale r Hälfte, der Abb. 49 entsprechend. C 21. r 3, 1154. Vergr. 1:1. Ph. 22450

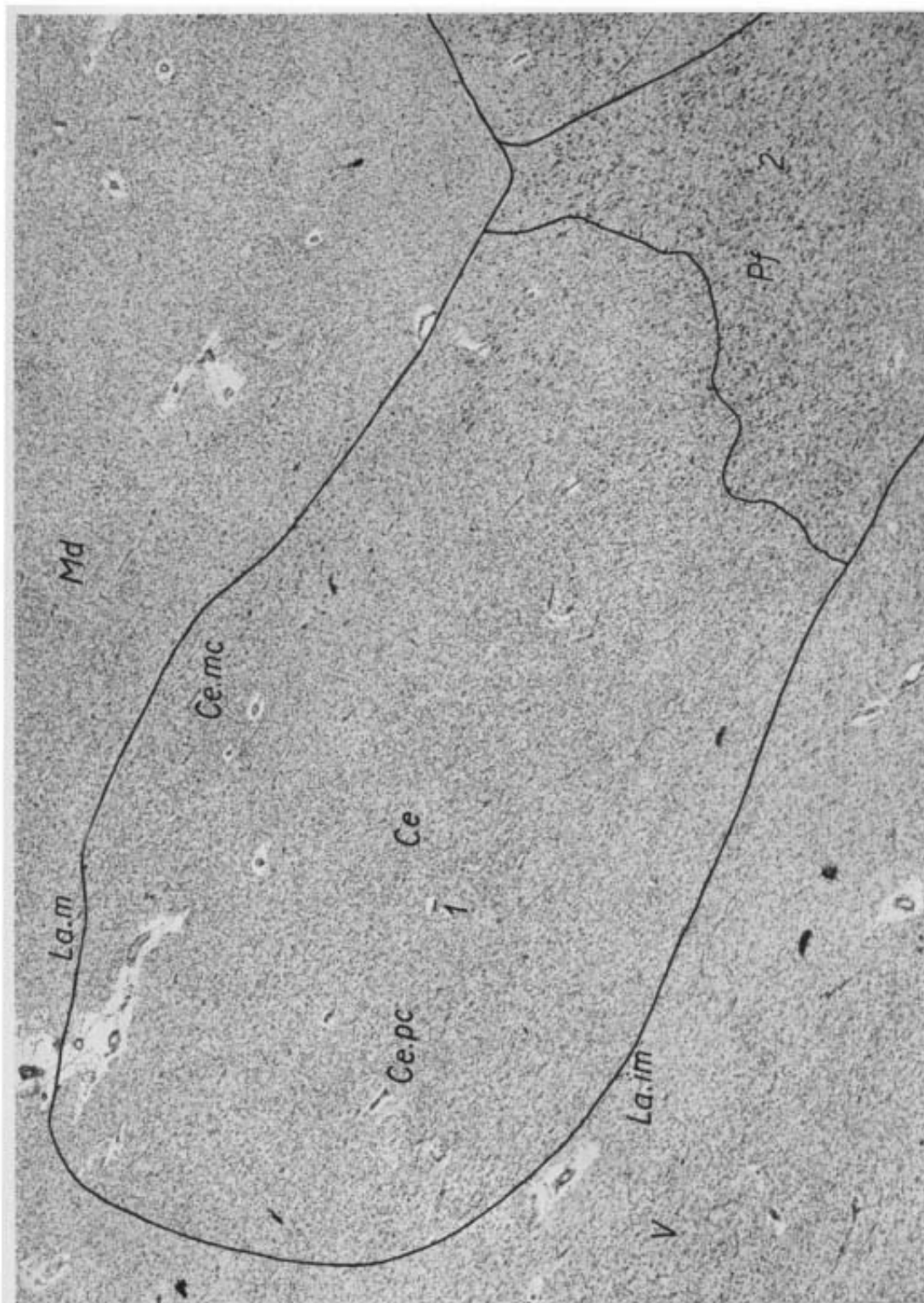


Abb. 52. **Ce** und Umgebung der kranken Seite. **Pf** verkleinert, **Ns** und **Gls** dichter. **Ce** um die Hälfte geschrumpft. In **Ce.mc** noch einige **Ns**; sie fehlen fast vollständig in **Ce.pc**, **V** und **Md** bei sehr starker **Gls**-Vermehrung. C 21. 12, 151. Vergr. 30 : 1. Ph. 22398

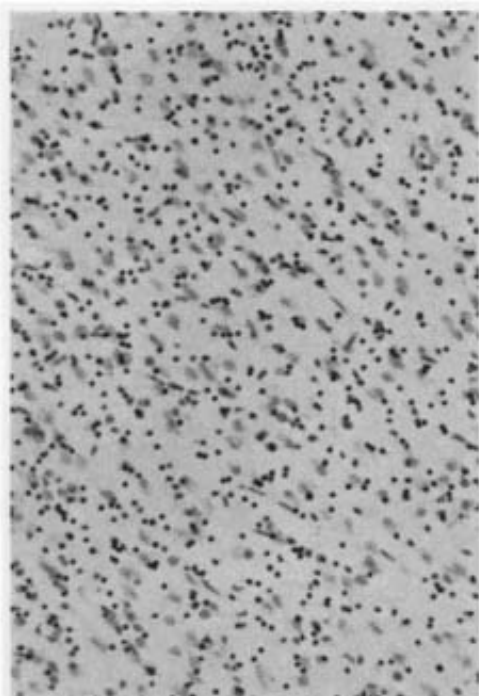


Abb. 53.

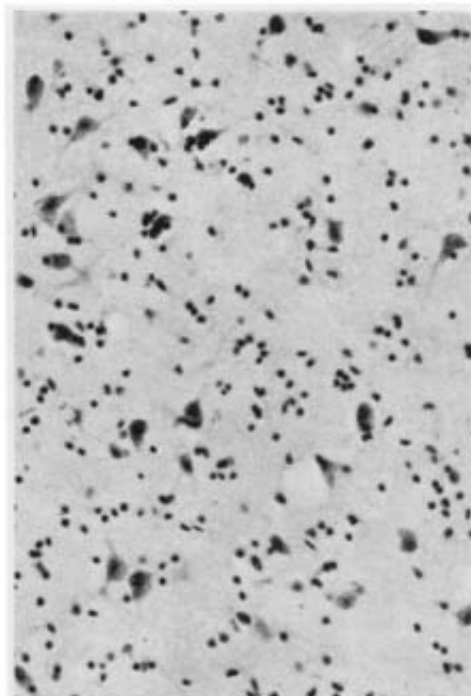


Abb. 54.

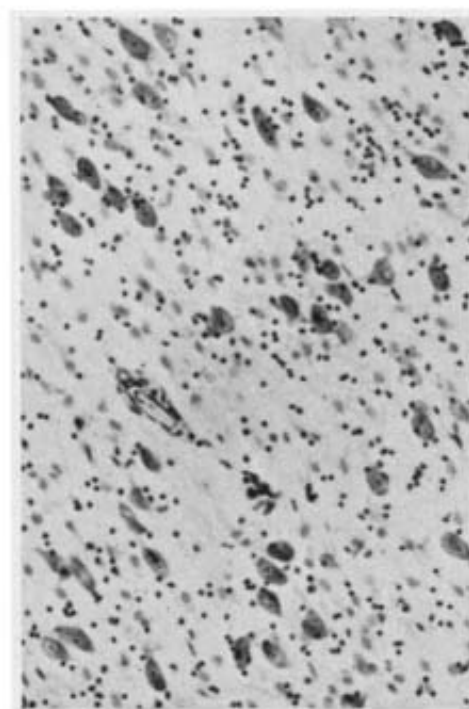


Abb. 55.

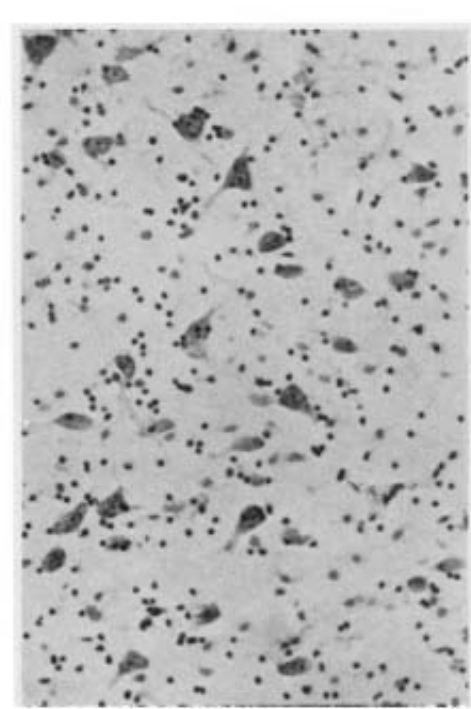


Abb. 56.

Abb. 44¹⁾, 46, 48 und 49 zeigen die große Zerstörung der *l* Hemisphäre. Abb. 45, 47 und 51 stammen von der *r* Hemisphäre. Diese weist außer kleinen Lakunen nur einen Herd im Pulvinar auf.

Abb. 44. Vgl. mit **Abb. 45** der *r* Hemisphäre! Zerstört: ventraler Teil von *F 2*, lateraler Teil von *F 3*, *Insel* mit Einschluß des *Clastrum*, *T* mit Ausnahme von *T 3*. Intakt: das *Tuber olfactorium*, der kleine lateral anstoßende Teil von *F 3*, der medial vom *Tuber* gelegene Teil von *F 1* und fast das ganze *Striatum*, dieses aber verkleinert. Degeneriert: die gesamte Projektionsfaserung²⁾ im erhaltenen Dorsalteil der Hemisphäre und in starkem Maße die *Capsula interna* (*Ci*).

Abb. 46. Vgl. **Abb. 47**! Zerstört: die *Insel* mit dem dorsal und ventral anstoßenden *Album centrale*, der Dorsalteil von *T*, *F 3* und der ventrale Teil von *F 2*, der laterale Hauptteil vom *Putamen*³⁾ (*Put*), der dorsale Teil vom *Caudatum* (*Cd = Nc*). Erhalten: der Hauptteil vom *Cd* (dieser aber stark verkleinert), das verkleinerte *Pallidum laterale* (*Pall = Ge*) und der darunter gelegene Teil der *Substantia innominata* (*Substantia perforata anterior*). Degeneriert: die Projektionsfaserung des erhaltenen Cortex und in starkem Maße die *Capsula interna*. Die *Ns* des **Pall** sind in normaler Zahl erhalten, wenn auch verkleinert.

Abb. 48. Befund dem der Abb. 46 ähnlich. Die Zerstörung geht nicht bis zum **Pall**. Das ganze **Pall** stark verkleinert, aber in seinem Zellbestand erhalten. *Ci* schwer degeneriert.

Abb. 49. Vgl. **Abb. 51**! Die Zerstörung geht nirgends bis an den *Thalamus*. Veränderungen in diesem sind also auf Leitungsentartungen zurückzuführen. Wie die stärkere Vergrößerung der **Abb. 50** vom gleichen Schnitt besser erkennen läßt, ist **Th.Ce** (*C*) auch hier gut abgegrenzt: vom *Mediale dorsale* (*M*) durch Lamelle und dunkle Färbung, von der ventralen Griseagrube (*V*) durch hellere Färbung. *V* ist hier durch Zusammenrücken der aus der Haube eindringenden Markfasern anormal dunkel.

Abb. 52. Th.Ce und Umgebung aus dem Nachbarschnitt der **Abb. 49. Pf**: verkleinert; *Ns* infolge der Schrumpfung dichter, nicht verändert; starke *Gls*-Vermehrung. **Ce** um die Hälfte geschrumpft. In **Ce.mc** in der Nähe von **Pf** und am dorsalen Rand noch einige *Ns*-Haufen. Diese vermehren sich in oraleren Schnitten. Im übrigen **Ce.mc**, wie in **Ce.pc**, **M.d** und **V** fast vollständiger *Ns*-Schwund. Auch in **M.d** und **V** starke *Gls*-Vermehrung.

Abb. 53 (Stelle 1 der Abb. 52). **Ce.pc**. Die hellen Strukturelemente durchgängig *Makrogliakerne*. Kein einziges mit Sicherheit als geschrumpfte *Ns* ansprechbar.

Abb. 54. Ce.pc der gesunden Seite. Gegenüber Abb. 35 eines 20jährigen höchstens leichte *Oligodendrogl*-Vermehrung, aber kein *Ns*-Ausfall. Der Gegensatz zu Abb. 53 springt dagegen sehr in die Augen.

¹⁾ Präparate der *l* Hirnhälfte werden in der Betrachtung von hinten, solche der *r* Hälfte in der von vorn wiedergegeben.

²⁾ Die Degenerationen in den Kommissur- und Assoziationsfasern werden hier nicht erörtert, da es uns ja nur darauf ankommt, die Faserbeziehung des **Th.Ce** zum Cortex, *Striatum* und *Pallidum* zu klären.

³⁾ Über die in dieser Arbeit noch vertretene Begrenzung von *Putamen* und *Caudatum* und den mit dieser Begrenzung zusammenhängenden Unterschied zwischen *Put* und *Cd* (= *Nc*) einerseits und **Put** und **Cd** andererseits vgl. S. 119 f.!

Abb. 53. **Ce.pc** der kranken Seite (Abb. 52, 1). *Ns* geschwunden. Starke *Gls*-Vermehrung, Vergrößerung der Kerne der Makroglia. Vergr. 200:1. Ph. 22419

Abb. 54. **Ce.pc**. Identische Stelle der gesunden Seite. C 21. r 3, 1171. Vergr. 200:1. Ph. 22418

Abb. 55. **Pf** der kranken Seite (Abb. 52, 2). Normale *Ns*, etwas dichter. *Gls* dichter. Vergr. 200:1. Ph. 22420

Abb. 56. **Pf**. Identische Stelle der normalen Seite. C 21. r 3, 1171. Vergr. 200:1. Ph. 22417

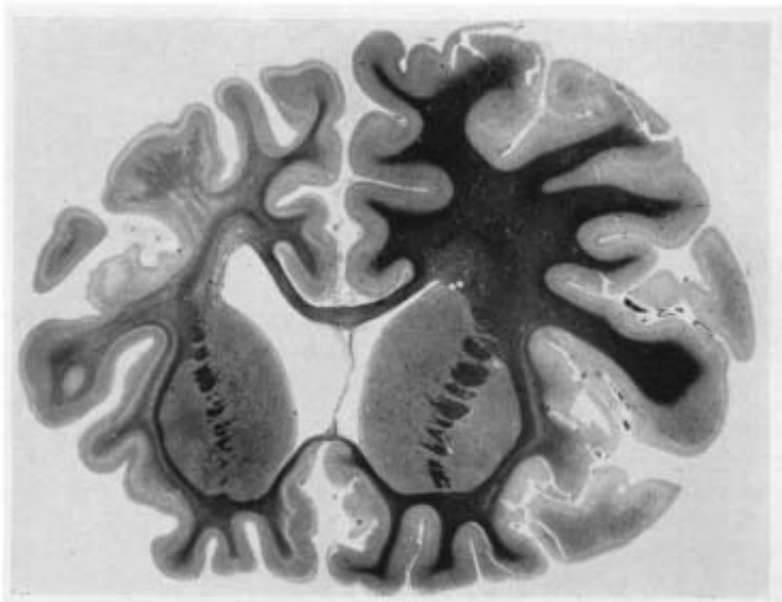


Abb. 57.

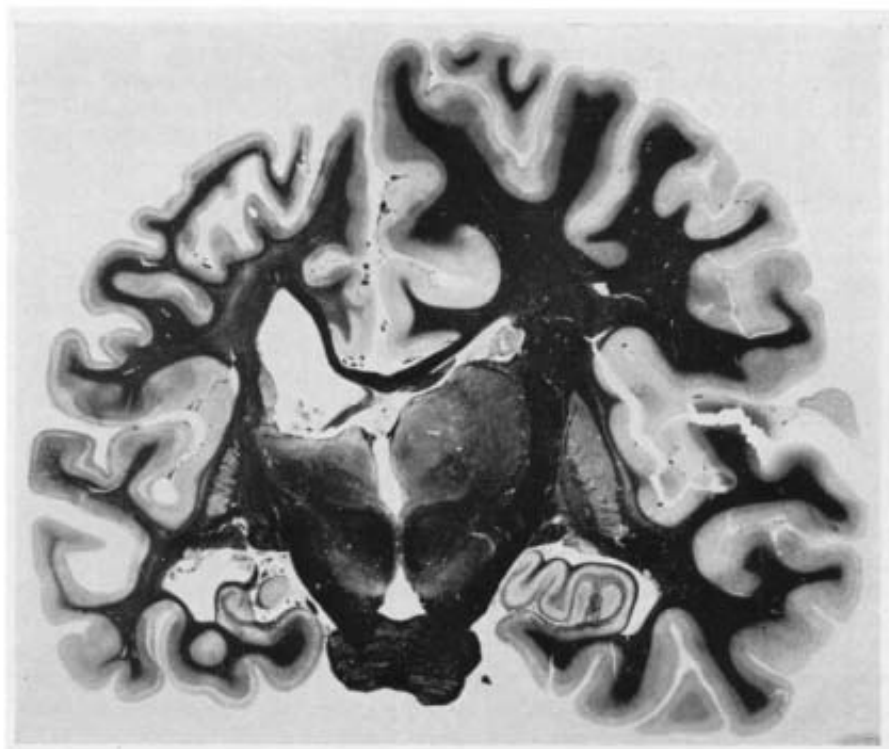


Abb. 58.

Abb. 57 und 58. 2. Fall. *l*-seitige Hemiatrophie. Spongiöser Zustand in der *III*. Rindenschicht.
Biel 6a, 650 und Biel 6, 903. Vergr. 1:1. Ph. 22479 und 22478

Abb. 55 (Stelle 2 der Abb. 52). **Pf** gegenüber der Abb. 56: *Ns* nur näher aneinander gerückt; *Gls*-Vermehrung, speziell der *Makroglia*.

Abb. 56. **Pf** der gesunden Seite. Gegenüber der Abb. 39 eines 20jährigen *Ns* teilweise etwas kleiner; sonst kein Unterschied.

Wir sehen hier 2 $\frac{1}{2}$ Jahr nach fast vollständiger Zerstörung der kortikalen Projektionsfaserung und des *Striatum* in **Ce** die gleiche Volumenverminderung, den gleichen *Ns*-Schwund und die gleiche *Gls*-Vermehrung wie in den benachbarten **V** und **M.d.** Wir schließen daraus auf einen retrograden *Ns*-Untergang in **Ce** nach Großhirnzerstörung. **Ce** ist also ein Großhirnanteil. Dabei ist die Nichteinbeziehung des *Pallidum* in den Herd hervorzuheben. Ganz gegensätzlich verhält sich **Pf**. Dieses ist leicht geschrumpft, seine *Gls* leicht vermehrt, die sonst nicht veränderten *Ns* näher aneinander gerückt.

Auf das Erhaltensein einiger *Ns* in **Ce.mc** (speziell in seinen oralen Teilen) werden wir S. 122 zurückkommen.

2. **Ce** kein Großhirnrindenanteil

Wir gehen nunmehr zu dem Nachweis über, daß eine retrograde Degeneration von **Ce**, wie wir sie soeben beobachtet haben, niemals durch Rindenerkrankungen bedingt wird. Die entsprechende Feststellung tritt nicht nur der Behauptung einer Endigung der **Ce-Ns** im Cortex entgegen. Sie hat für uns noch die besondere methodologische Bedeutung, daß wir auch solche Fälle von Zerstörungen des *Striatum* zur Klärung seiner *Thalamus*-beziehungen benutzen können, in denen kortikale Fasern gleichzeitig vernichtet sind: so z. B. auch diejenigen *Striatum*-herde, in denen der orale Schenkel der *Capsula interna* mitgetroffen ist.

Mit allen bisherigen Autoren stimmen wir darin überein, daß Zerstörungen des *Oksipital*- und des *Temporallappens* keine Degeneration des **Ce** zur Folge haben. Intaktsein oder Verletzungen dieser Hirnteile in den von uns hier mitgeteilten Fällen können wir dementsprechend für unsere Schlußfolgerungen vernachlässigen.

Wir bringen nun zunächst einen Fall, in dem eine schwere retrograde Degeneration der thalamischen Rindenanteile des *Isocortex* und des *Gyrus cinguli* das **Ce** in keiner in der Chrom-Weigertserie erkennbaren Weise mit ergriffen hat.

Fall 2 (Biel 6 unserer Sammlung).

Striatum, *Pallidum* und **Ce** intakt bei weitgehendster retrograden Degeneration der thalamischen Großhirnrindenanteile nach der Erkrankung der *III*. Rindenschicht.

Abb. 57—59 bringen Abbildungen eines schon von Bielschowsky (4, 2. Fall, 4jährige Bertha St.) beschriebenen Falles der von uns als „Bielschowskyscher Typ der Hemisphärenatrophie“ benannten Form der zerebralen Kinderlähmung. Dieses Gehirn zeigt in der *l* mittleren Stirnwindung (*F 2*) einen Herd. Die durch ihn bedingte Gewebszerstörung reicht hier bis zum zentralen Mark. Von diesem Herd dehnt sich ein Untergang von Nervenzellen und Markfasern nach allen Seiten aus. Er büßt aber schnell an Tiefenausdehnung ein und beschränkt sich

bald auf die *III. Rindenschicht*. Man erkennt die hier zur Bildung eines Status spongiosus führende Zerstörung meist schon mit bloßem Auge an einer besonderen Aufhellung (vgl. Abb. 57 und 58!).

Diese Zerstörung der *III. Schicht* betrifft den ganzen *Isocortex* (mit Aus-



Abb. 59. Thalamus der Abb. 58 stärker vergrößert. **Pf** (P) und **Ce** (C) *l* beinahe so gut entwickelt wie *r*, **M.d** und **L** (D + V) schwer degeneriert. Vergr. 4:1. Ph. 22480

nahme der uns hier nicht weiter interessierenden *Area striata*) und den ganzen *Gyrus cinguli*. Andererseits ist das *l Striatum*, wie aus Abb. 57 hervorgeht, nur wenig gegenüber dem *r* verkleinert. Am meisten hat weiter kaudalwärts das *Caudatum* gelitten. (Der Defekt ist aber gegenüber anderen Fällen dieses Typus der Hemisphärenatrophie (vgl. 44, S. 68ff.) sehr gering.)

In Abb. 59, einer stärkeren Vergrößerung der Abb. 58, können wir nun eine sehr starke auf retrograder Degeneration beruhende Verkleinerung des *l Thalamus* feststellen. Nur **Ce** (C) und **Pf** (P) zeigen neben dem intakt gebliebenen „zentralen Höhlengrau“ gegenüber *r* kaum eine Verkleinerung.

Die hier nicht geschädigte *Area striata* hat — wie wir schon sahen — keine Beziehung zu **Ce**. Aus der Intaktheit des letzteren dürfen wir daher schließen, daß es keine nennenswerte Zahl von Fasern zu dem *Isocortex* oder dem *Gyrus cinguli* entsendet.

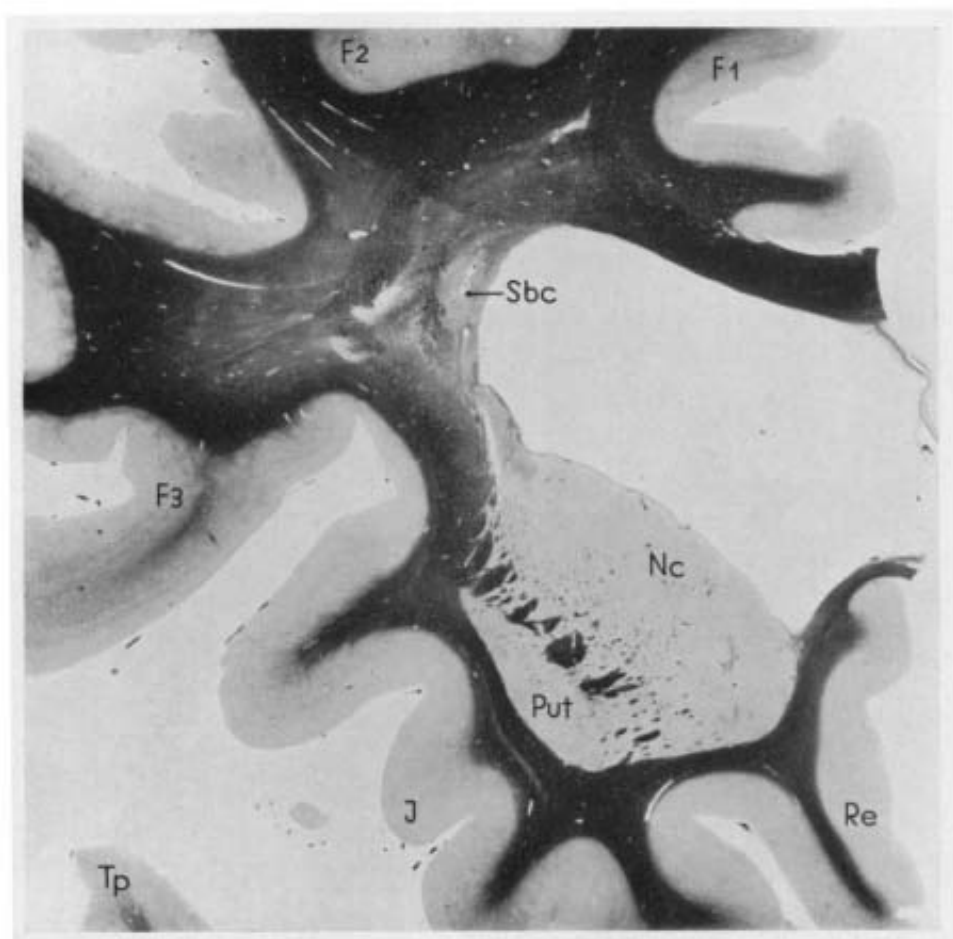


Abb. 60. 3. Fall. Teilweise Zerstörung des *Stratum subcallosum* (**Sbc**) und der benachbarten Projektionsfaserung. *Caudatum* (**Nc**) arm an Faserbündeln. F 2 = Gyrus frontalis medius, F 3 = Gyrus front. inferior, I = Insel, Nc = Caudatum, Put = Putamen, Re = Gyrus rectus, Tp = Temporalpol. Bu 94. r 2, 1499. Vergr. 3:1. Ph. 22554

Wir schlossen im vorstehenden Fall aus der Intaktheit des **Ce** bei weitgehendem Untergang der thalamischen Fasern des Cortex auf keine nennenswerte Faserbeziehung des **Ce** zum Cortex. Wir bringen jetzt umgekehrt einen Fall, in dem bei fast vollständiger Intaktheit der in Betracht kommenden Cortexfasern eine weitgehende Zerstörung von *Striat* und *Pal* zu einer isolierten schweren Degeneration des **Ce** geführt hat.

Fall 3. Bu 94.

Schwere Zerstörung des *Pallidum* und des *Striatum*; retrograde Degeneration des **Ce**.

58 jährige. In der Jugend 3 mal Chorea minor. Seit 8 Jahren im Anschluß an einen Iktus l-seitige pallidäre Versteifung. Wir verdanken das Gehirn Herrn Dr. Rosenhagen-Buch.

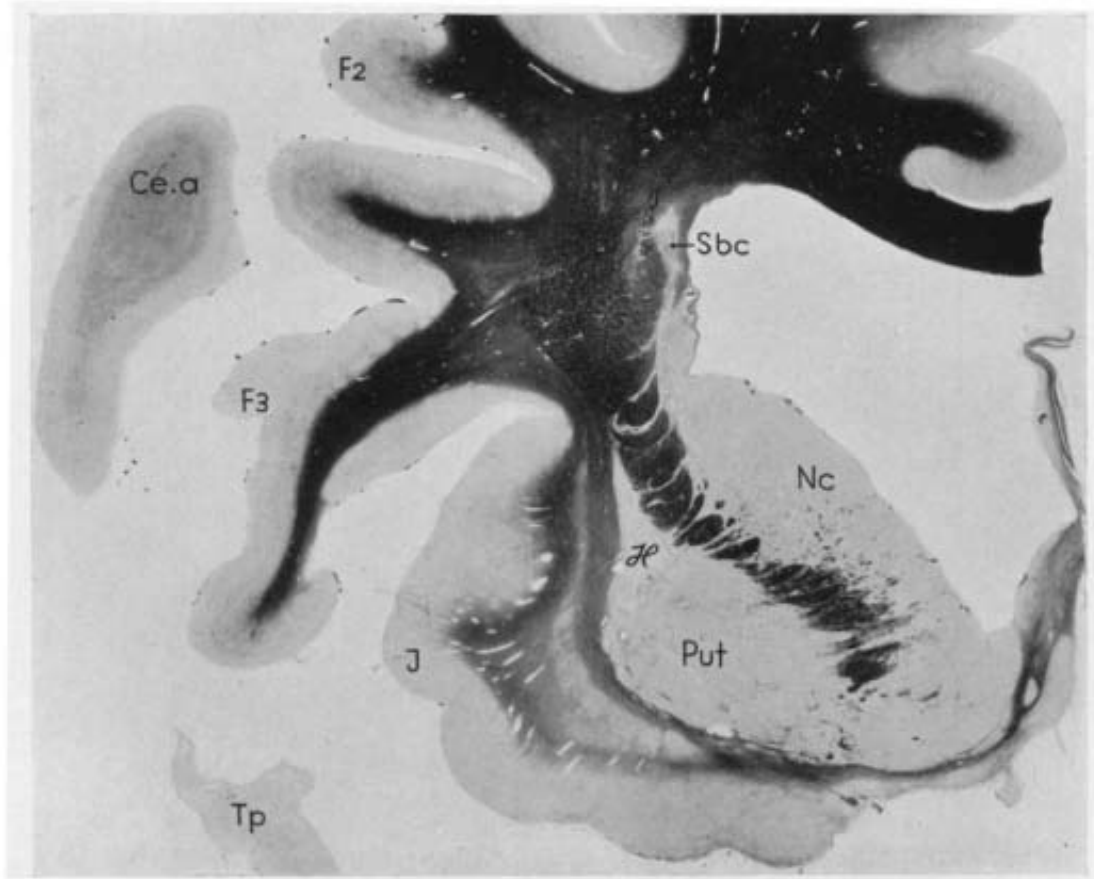


Abb. 61. Sekundäre Degeneration in **Sbc**. Herd in der benachbarten Projektionsfaserung geschwunden. In *Caudatum* (*Nc*) und *Putamen* (*Put*) starke Verminderung der *F*-Bündel, in *Put* ein Herd (*H*). *Tp* erweicht. *Ce.a* = Gyrus centralis anterior. Bu 94. r 2, 1201. Vergr. 3:1. Ph. 22555

Der uns interessierende Herd ist wahrscheinlich vor 8 Jahren entstanden. Sein Zentrum sitzt im *r. Pallidum laterale* (**Pal.l**, unser früheres Symbol *Ge*¹). Dieses ist in den oralen $\frac{3}{5}$ größtenteils in eine Zyste umgewandelt. In dieser Ausdehnung ist **Pal.m** (*Gi*) seiner *F* und *Nz* beraubt. Der von der Zerstörung verschont gebliebene kaudale Teil des **Pal** enthält viele *F* und *Nz*. Das **Put** ist in seiner ganzen Längenausdehnung in seinem Dorsalteil mehr oder weniger

¹) Soweit wir früher veröffentlichte Abbildungen, wie z. B. im jetzigen Fall Abb. 66, benutzen, haben wir in der Beschriftung der neu hinzugekommenen des gleichen Falles unsere alten Symbole verwandt.

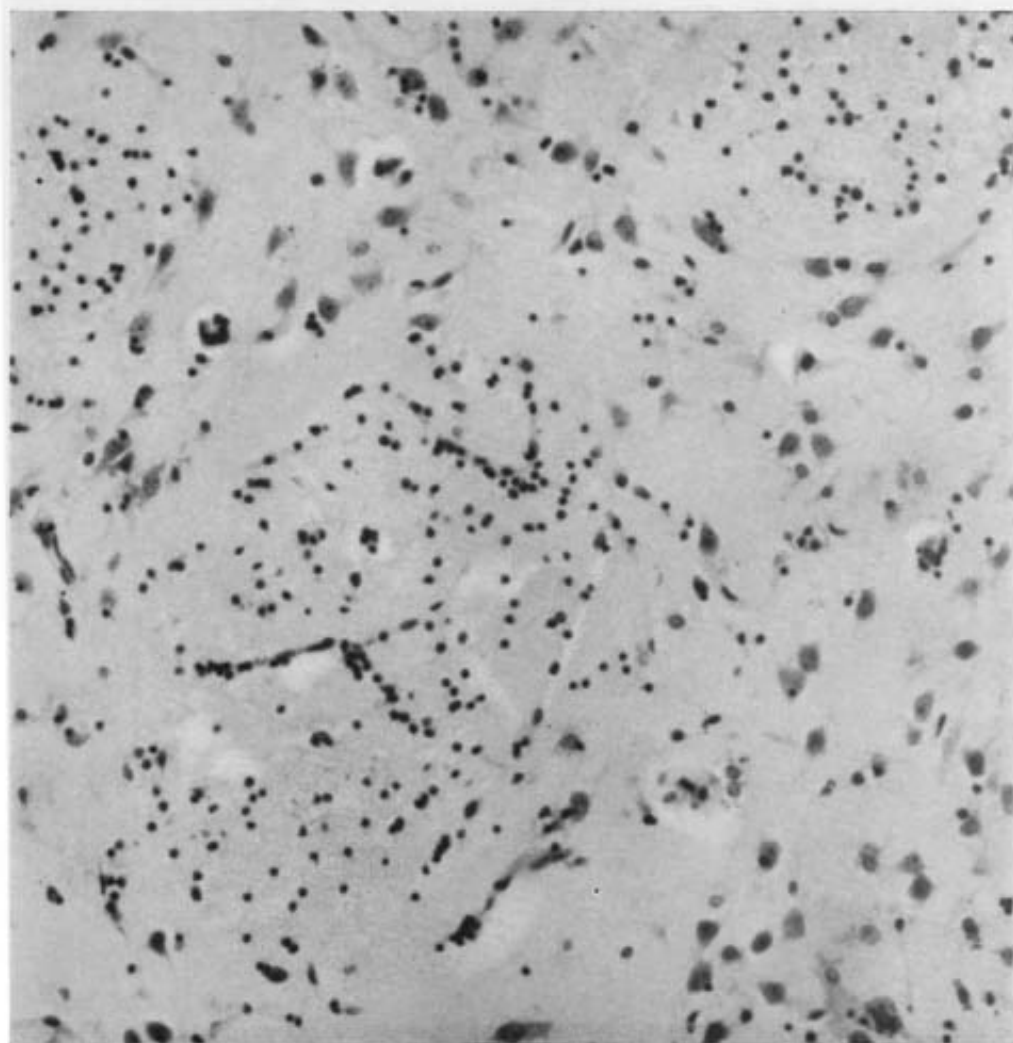


Abb. 62. Gehalt an Oligodendrogliekernen in normalen *F*-Bündeln des *Caudatum* eines 65jährigen.
Op 13. 1899. Vergr. 250:1. Ph. 17646

zerstört. Im oralen und im mittleren Gebiet des erhalten gebliebenen Teils sind die *F* teilweise stark degeneriert, teilweise vollständig geschwunden. Das *Caudatum* (*Nc*) zeigt keine stärkeren Zerstörungen. Aber seine *F* sind weitgehend degeneriert. Ein 2. Herd hat den caudo-ventralen Teil der *Insel* und einen Teil von *T* vernichtet. Ein 3. Herd hat in geringem Maße im Gebiet des *Caput caudati* Fasern des *Album centrale* zerstört.

Abb. 60—66 mögen die für uns wichtigen Teile dieses Befundes illustrieren.

Abb. 60. Dorsal vom *Caudatum* (*Nc*) eine teilweise Zerstörung des *Stratum subcallosum* (*Sbc*) und des *Album centrale*. Die *F*-Bündel des *Caudatum* weniger sichtbar als in normalen Präparaten.

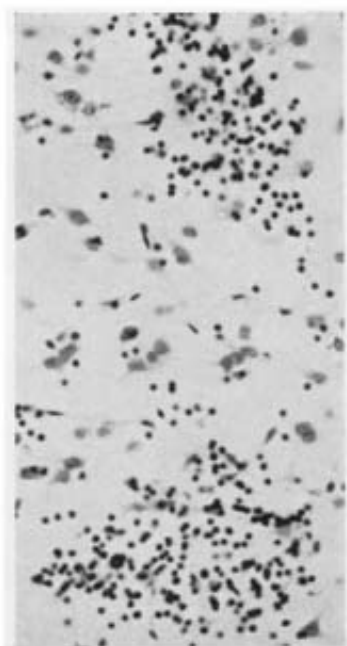


Abb. 63.

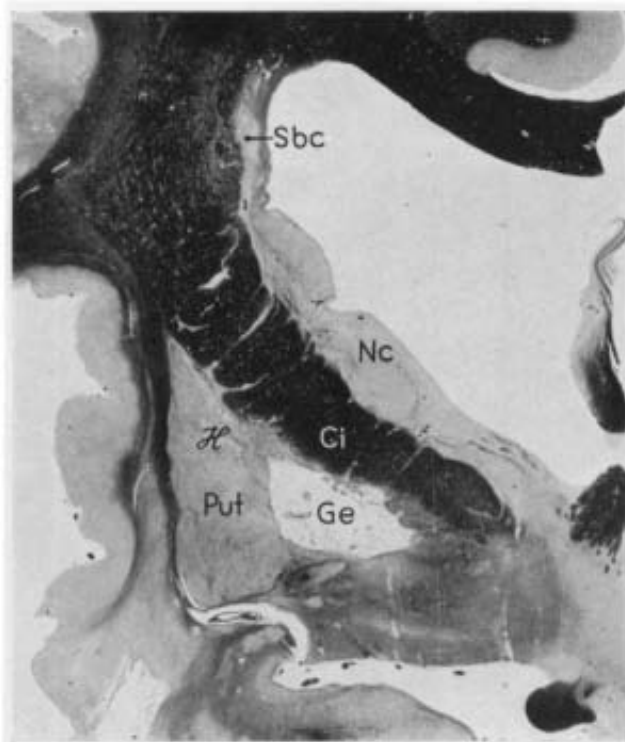


Abb. 65.

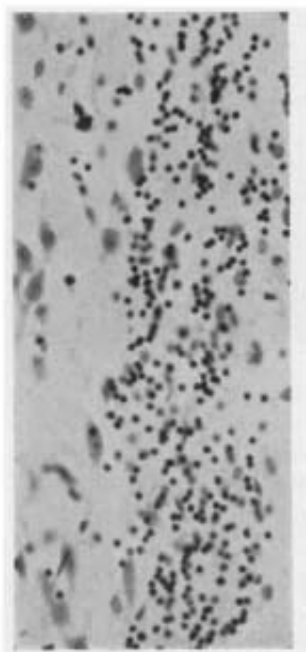


Abb. 64.

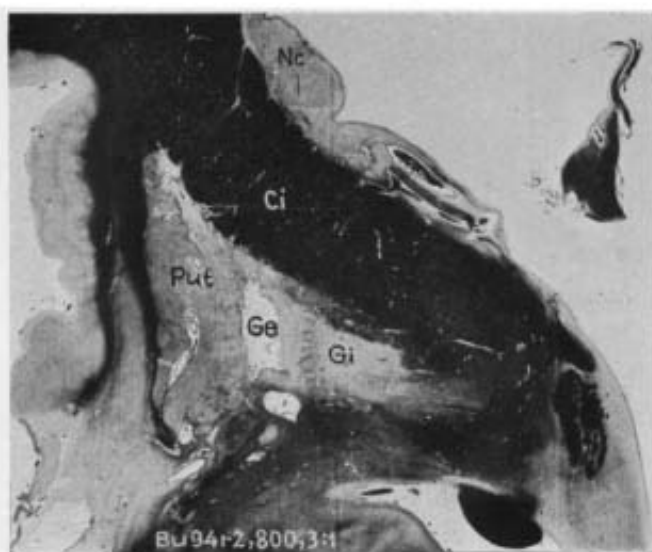


Abb. 66.

Abb. 63. 3. Fall. Starke Vermehrung der Oligodendroglialkerne in den F-Bündeln des Caudatum.
Bu 94. r 2, 1248. Vergr. 250 : 1. Ph. 22574

Abb. 64. 3. Fall. Starke Vermehrung der Oligodendroglialkerne in einem F-Bündel des Putamen.
Bu 94. r 2, 1100. Vergr. 250 : 1. Ph. 22568

Abb. 61. Zerstörung im *Album centrale* bereits geschwunden. Die Aufhellung im *Subcallosum* (**Sbc**) nur noch eine sekundäre *F*-Degeneration. *Nc*: ganz dorsal eine Einziehung, in den dorsalen $\frac{2}{3}$ ohne erkennbare *F*-Bündel. In normalen Fällen (wie z. B. Abb. 45 und 47!) enthält *Nc* in seiner ganzen Dorsal-Ventral-Ausdehnung so viele *F*-Bündel wie hier im ventralen Gebiet. In *Put* dorsal eine Zerstörung (*H*). Das ganze *Put* ohne die normalerweise sichtbaren *F*-Bündel.

Abb. 62. Normales *Nc* eines 65jährigen. Typischer Gehalt an *Oligodendroglis* der *F*-Bündel des *Nc*.

Abb. 63. *Nc* von Bu 94. Starke Vermehrung der *Oligodendroglis* in den *F*-Bündeln als Zeichen ihrer Degeneration. Die *Nz* kleiner und zahlreicher als normal (Zwergwuchs der zur Chorea minor Disponierten; vgl. 48, S. 43 ff. l.).

Abb. 64. *Put* von Bu 94. Gleiche Vermehrung der *Oligodendroglis*.

Abb. 65. Fortbestehen der *F*-Degeneration in **Sbc**. **Striat** (*Nc* + *Put*) und der jetzt getroffene Teil des **Pal** (*Ge*) stark verkleinert. Letzteres zugleich zystisch entartet. Die *Capsula interna* (*Ci*) durch diese Zyste nicht oder kaum geschädigt. *Nc* sowie lateraler und ventraler Teil von *Put* nicht in den Herd einbegriffen. *F*-Bündel in *Nc* und *Put* fehlen.

Abb. 66. Die Zyste in **Pal.l** (*Ge*) hat sich verkleinert. Die erhaltenen Teile von **Pal.l**, wie **Pal.m** (*Gi*) fast ohne Fasern. In der zwischen ihnen gelegenen *Lamella pallidi medialis* eine Anzahl verschmälerter *F* erhalten. Im Zellbild fehlen die *Nz* vollständig in **Pal.l** und **Pal.m**. Nur in der ganz medial gelegenen *Lamella limitans* (*Li*; vgl. über diese Abb. 78!) eine Anzahl von *Nz*.

Der *r Thalamus* zeigt im Gegensatz zum *l* eine weitgehende Degeneration seines **Ce**, wie aus den Abb. 67—69 hervorgeht.

Abb. 67. **Th.Ce** und Umgebung. Viele *Nz* geschwunden, andere geschrumpft. Der Prozeß am stärksten im mittleren Teil der dorsal-ventralen Ausdehnung des **Ce**. *Gls* reichlich vermehrt. In der ganzen Umgebung von **Ce**, d. h. in **Pf**, **M.d**, **V** und **Inc** kein *Nz*-Schwund. Dank seiner gesunden Umgebung hebt sich **Ce** als degeneriertes Griseum scharf von seiner Umgebung ab.

Abb. 68. Ausschnitt aus **Th.Ce**. An der *Gls*-Vermehrung sind *Oligodendro*- und *Makro-Gls* in gleichem Maße beteiligt. Die Vermehrung erreicht aber nicht die Stärke der Abb. 53. Zwischen den *Gls* erkennt man noch geschrumpfte *Nz*. Diese zeigen das Bild der Pigmentatrophie mit sich lange erhaltendem hellen Kern und auch erst sehr spät schwindendem Nucleolus.

Abb. 69. **Th.Ce** der andern Seite mit gut erhaltenen *Nz*, wenn diese auch gegenüber der Norm etwas dichter liegen (vgl. Abb. 35!) und die *Gls* eine gewisse Vermehrung zeigen.

Die Tatsache, daß nur das *r Ce* die geschilderte Degeneration zeigt, muß uns veranlassen, in der letzteren eine retrograde Degeneration zu sehen. Für diese kommen nach unseren früheren Ausführungen die Zerstörung des *T* und ebensowenig die vom gleichen Herd teilweise zerstörte *Insel* auf Grund späterer Ausführungen (s. S. 128) nicht in Betracht.

Der folgende Fall lehrt ferner, daß die leichte Zerstörung in der frontalen Projektionsfaserung nicht in kausale Beziehung zur Degeneration des **Th.Ce** gebracht werden kann.

Abb. 65. Degeneration in **Sbc**. Projektionsfaserung ganz und *Ci* nahezu intakt. Keine *F*-Bündel im geschrumpften *Nc* und *Put*. Herd (*H*) im dorsomedialen Teil von *Put*. An Stelle von *Pallidum laterale* (*Ge*) eine Cyste. Bu 94. r 2, 901. Vergr. 3:1. Ph. 22556

Abb. 66. Cyste im *Pallidum laterale* (*Ge*) kleiner, sein erhaltener Teil wie das *Pallidum mediale* (*Gi*) fast ohne *F*. Ebenso *Caudatum* (*Nc*) und *Putamen* (*Put*). Ph. 19136

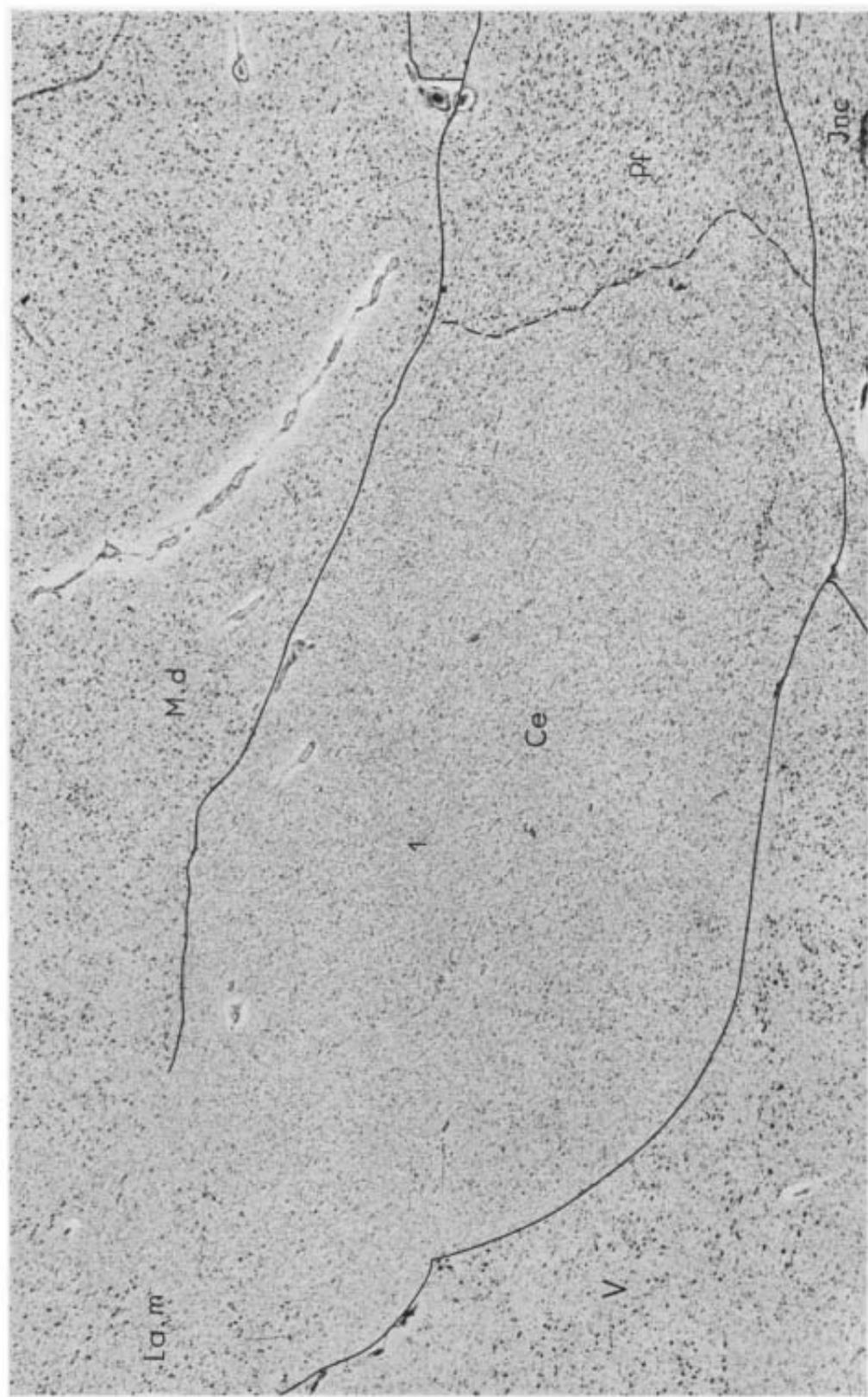


Abb. 67. **Ce** isoliert degeneriert, durch seine *Na*-Armut und *Gla*-Vermehrung gut von der ganzen Umgebung abgehoben. Dorsal-ventraler mittlerer Teil am stärksten degeneriert, fast keine *Na* mehr. Inc = Incertum. Bu 94. r 2, 299. Vergr. 30 : 1. Ph. 21056

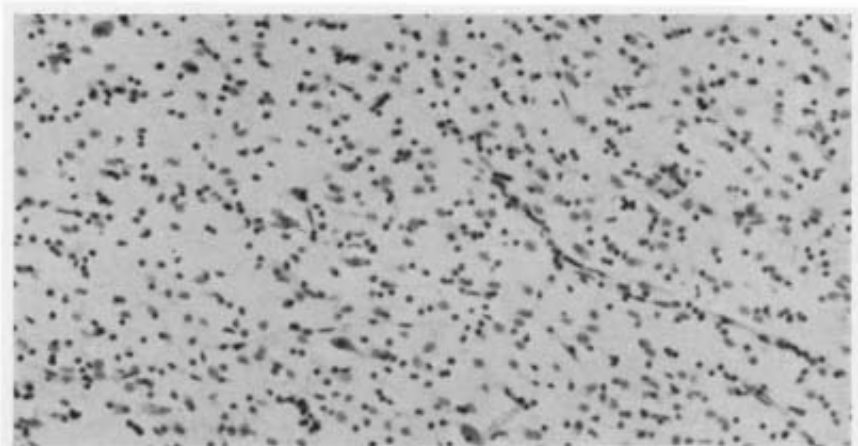


Abb. 68. Abb. 67, 1. Teilstück von **Ce**. Nur noch wenige **Ns**, diese stark geschrumpft. In der vermehrten Glia die Makroglia durch ihre vergrößerten Kerne hervortretend. Vergr. 200 : 1. Ph. 22586

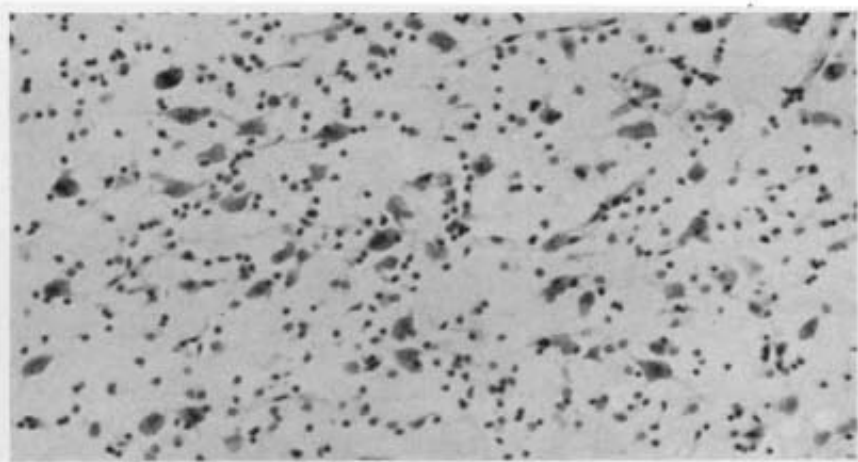


Abb. 69. Identische Stelle der gesunden Seite. Bu 94, 12, 584. Vergr. 200 : 1. Ph. 22585

Fall 4. 68jähriger. C. 53. Paraphasie seit etwa 8 Jahren.

Partielle Stirnhirnerstörung. **Ce** intakt.

Abb. 70. Bis nahe an den Ventrikel reichende subkortikale Zerstörung des *Gyrus frontalis inferior* (F 3), die eine vollständige Degeneration der Projektionsfaserung im erhalten gebliebenen dorsalen Teil des Album centrale zur Folge gehabt hat.

Abb. 71. Ähnliche Gestaltung des Herdes (H). Dorsale Projektionsfaserung teilweise erhalten. Oralster Teil von **Nc** intakt.

Abb. 72. *Insel* (I) und *Clastrum* nahezu vollständig vernichtet. Dorsale Projektionsfaserung nur noch ähnlich zerstört wie in Abb. 60. Die dorsale Hälfte der *Capsula interna* stark degeneriert. **Nc** und **Put** nur im dorsalsten Teil leicht geschädigt. (Hier im Zellbild eine Verringerung der **Ns**.)

Abb. 73. Ähnlicher Befund wie in Abb. 72.

Abb. 74. Intaktheit von **Cd** (= **Nc**), **Put** und **Pal.1** (P.I.). Degeneration in dem 3. und 4. Fünftel (von dorsal gerechnet) der *Capsula interna*.

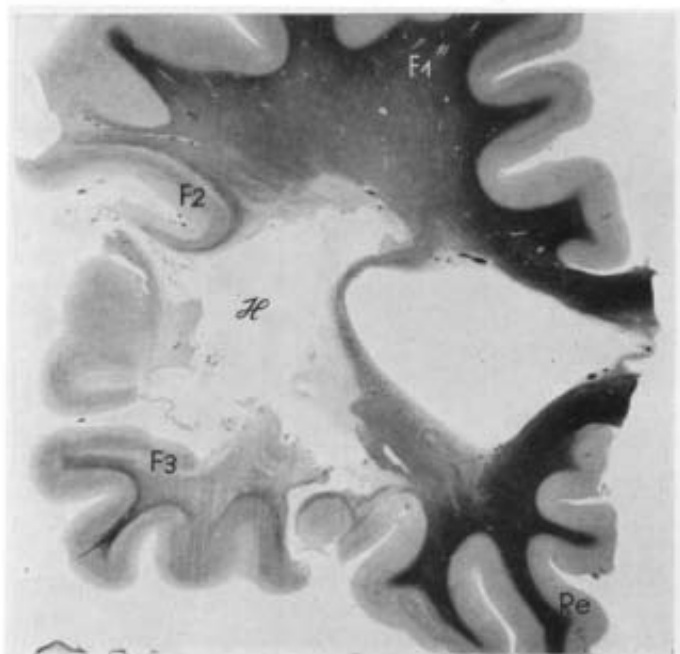


Abb. 70. Fall 4. Frontalschnitt. Zerstörung des unter *F3* gelegenen Album mit sekundärer Degeneration der Projektionsfaserung von *F2*, *F1* und *Gyrus cinguli*. *F1* = *Gyrus frontalis superior*, *F2* = *G. front. medius*, *F3* = *Gyrus front. inferior*, *Re* = *Gyrus rectus*, *H* = *Herd*. C 53. 12, 901. Vergr. 2:1. Ph. 22549

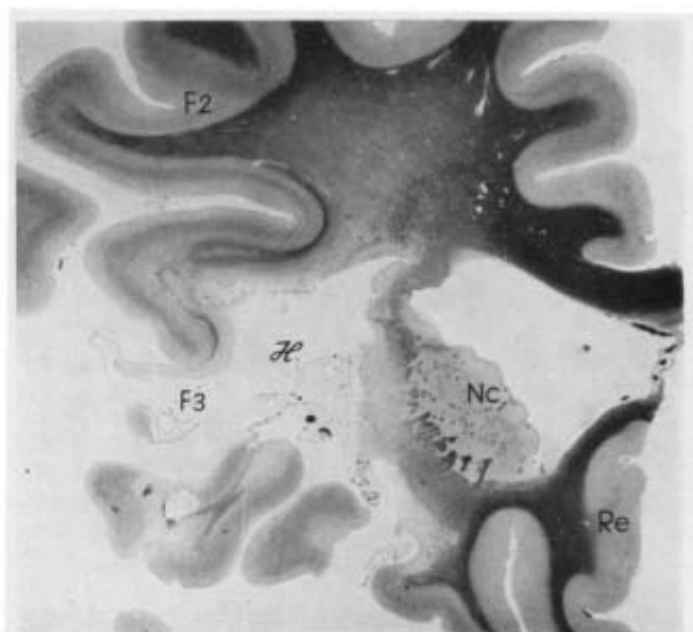


Abb. 71. Herd (*H*) unter *F3* gleich gestaltet. Projektionsfaserung dorsal von ihm nicht mehr ganz degeneriert. Oralster Teil des *Caudatum* (*Nc*) intakt. Andere Abkürzungen s. Abb. 70! C 53. 12, 703. Vergr. 2:1. Ph. 22550

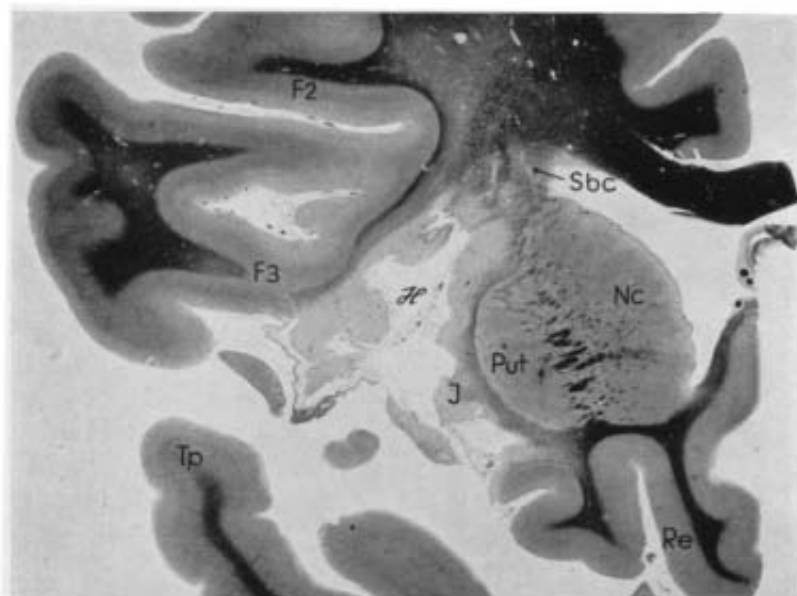


Abb. 72. Dorsale Projektionsfaserung nur noch ähnlich geschädigt wie in Abb. 60. Starke Degeneration der dorsalen Hälfte der *Capsula interna*. Schwer geschädigt Insel (I) mit Claustrum, Leicht geschädigt dorsalster Teil von *Cd* (*Nc*) und *Put*. Sbc = Album subcallosum. Abkürzungen s. Abb. 70! C 53. I 2, 500. Vergr. 2 : 1. Ph. 22551

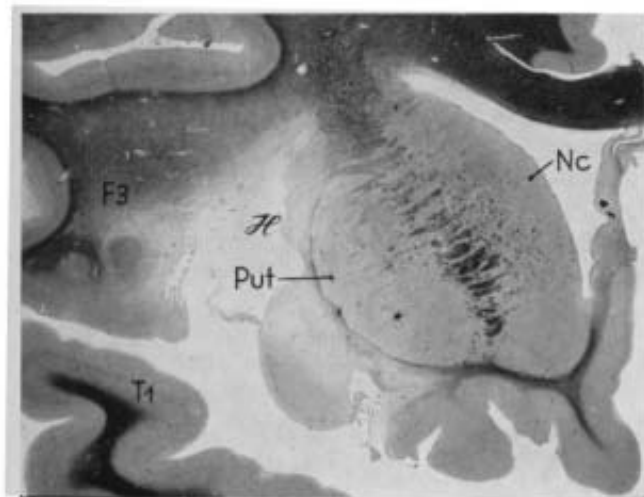


Abb. 73.

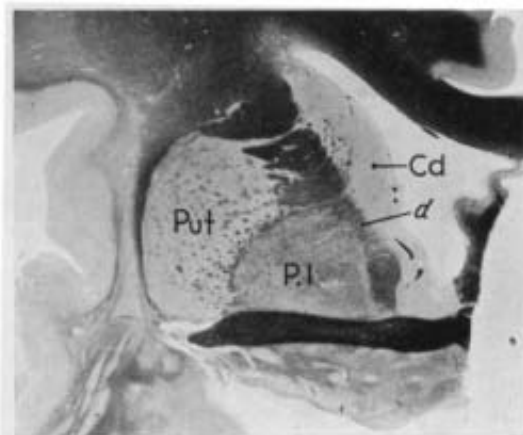


Abb. 74.

Abb. 73. Projektionsfaserung von *F2*, *F1* und *Gyrus cinguli* besser erhalten. Sonst ähnlicher Befund wie in Abb. 72. Speziell *Cd* (*Nc*) und *Put* nur ganz dorsal leicht geschädigt. C 53. I 2, 300. Vergr. 2 : 1. Ph. 22552

Abb. 74. *Put*, *Cd* und **PalI** (*P.I*) intakt. *Capsula interna* in der Umgebung des dorsalen Teils von **PalI** stark degeneriert. Vgl. Abb. 75. C 53. I 3, 1902. Vergr. 2 : 1. Ph. 22553

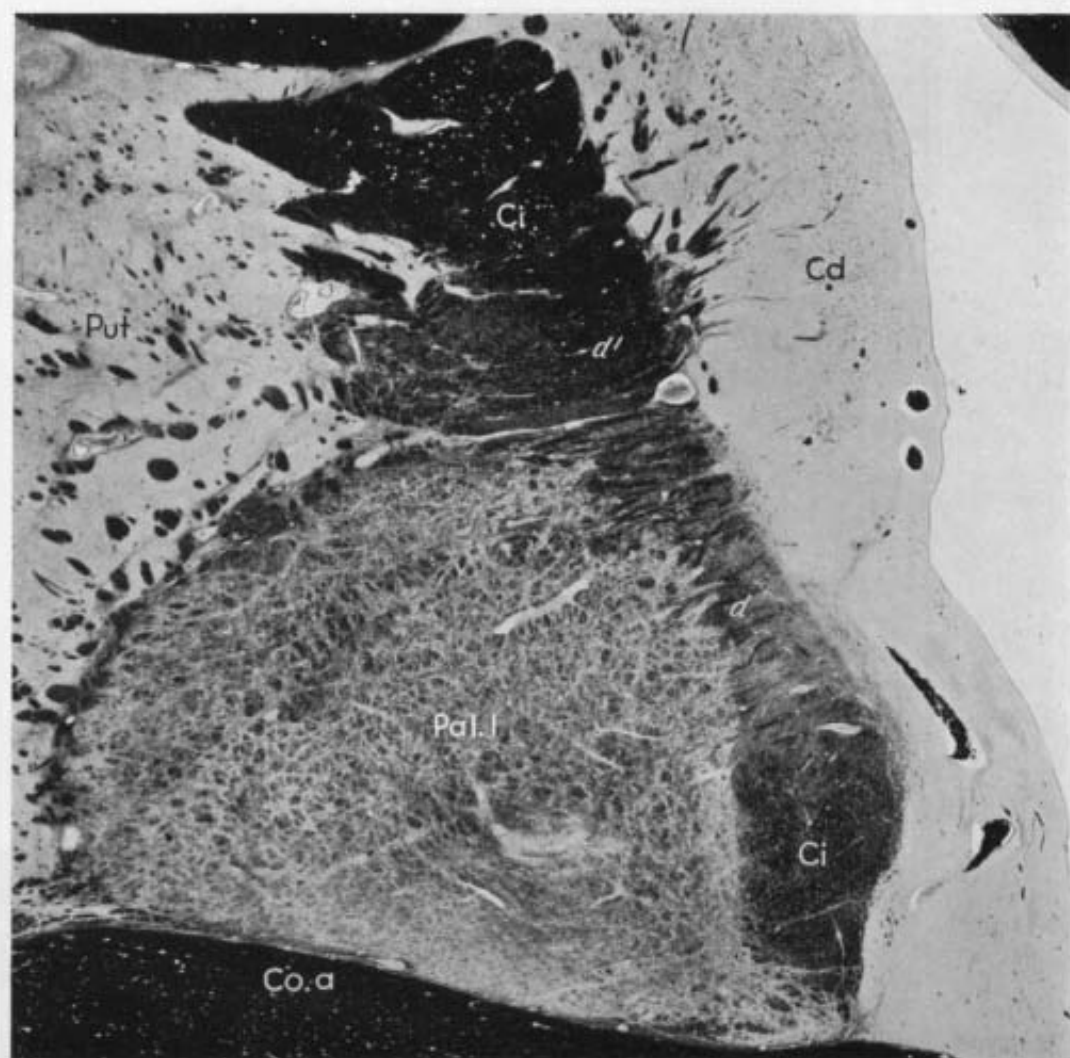


Abb. 75. Ausschnitt aus Abb. 74. In *Cd* und *Put* gut erhaltene *F*-Bündel. Ebenso die aus dem *Put* und *Cd* stammenden *F*-Bündel. Vgl. Abb. 111! Die *F*-Degeneration der *Capsula interna* (*Ci*), lateral von *Pall*, auch durch starke Verschmälerung der *Ci* erkennbar, hat zu einer Aufhellung der *Ci* bis zur Bezeichnung *d¹* geführt. *Co.a* = *Commissura anterior*. Vergr. 10:1, Ph. 22566

Abb. 75. In dieser stärkeren Vergrößerung von *Pall* und Umgebung der vorigen Abbildung erkennt man gut das vollständige Erhaltensein der *F* der abgebildeten Teile von *Cd* und *Put*. Der Intaktheit der oraleren Teile von *Cd* und *Put* entsprechend, zeigt auch *Pall* eine normale Myeloarchitektonik: d. h. kleine quergetroffene Bündel von *F* des *Striatum*, durch helle Lücken getrennt. In diesen verzweigen sich die pallidären Außenfasern subpallidären Ursprungs. Man ziehe zum Vergleich Abb. 111 heran, in der die *Striatum-F* degeneriert sind! Die Degeneration der *Capsula interna* (*Ci*) reicht dorsalwärts bis zur Bezeichnung *d¹*. Die ventralen $\frac{3}{4}$ des degenerierten Teils der *Ci* stark verschmälert.

Wir sehen also in Abb. 72 die gleiche *F*-Zerstörung im *Album centrale* unmittelbar dorsal vom *Caudatum* wie in Abb. 60. Dazu kommt hier aber noch eine viel umfangreichere Zerstörung der benachbarten Projektionsfasern. Trotzdem finden wir im **Ce** nichts von der schweren Degeneration der Abb. 67, wie aus der Abb. 76 hervorgeht.

Abb. 76. Teil des **Th.Ce** der gleichen Hemisphäre. Die *Ns* aller abgebildeten Thalamusteile sind leicht atrophisch. Aber von einer retrograden Degeneration des **Ce**, wie wir sie in Abb. 67 sehen, kann keine Rede sein. Der Befund in **Ce** unterscheidet sich auch nicht wesentlich von dem der gesunden Hemisphäre, wenn auch die *Ns* etwas atrophischer sind.

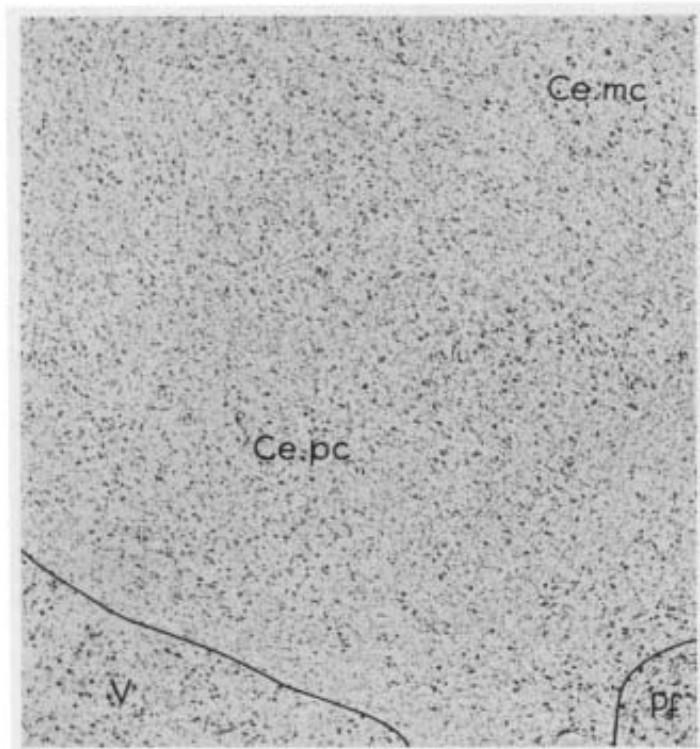


Abb. 76. Lateraler Teil von **Ce** und Umgebung. Leichte Zellatrophie in allen Thalamuskernen. Aber keine retrograde Degeneration in **Ce.pc** oder **Ce.mc**. Vgl. Abb. 67! C 53, 13, 1105. Vergr. 30:1.
Ph. 22557

Die leichte Faservernichtung im *Album centrale* dorsal vom *Caput caudati* des 3. Falles kann also nicht als Ursache der retrograden Degeneration des **Th.Ce** angesehen werden. Letztere muß daher zum Herd in **Pal** und **Put** in Beziehung gebracht werden.

Dabei kommt aber nach Fall I die Zerstörung des **Pal** für diese Beziehung nicht in Betracht. Zeigte derselbe doch eine schwerste retrograde Degeneration des **Th.Ce** bei Intaktheit des **Pal**!

Wir kommen so zu dem Schluß, daß das *Striatum* die Endstätte der Axone des **Th.Ce** bildet.

Ehe wir nun aber versuchen werden, diesen Schluß durch andere Fälle zu stützen, wollen wir noch weiteres Beweismaterial dafür bringen, daß das *Pallidum* in keiner für uns erkennbaren Faserbeziehung zu *Ce* steht.

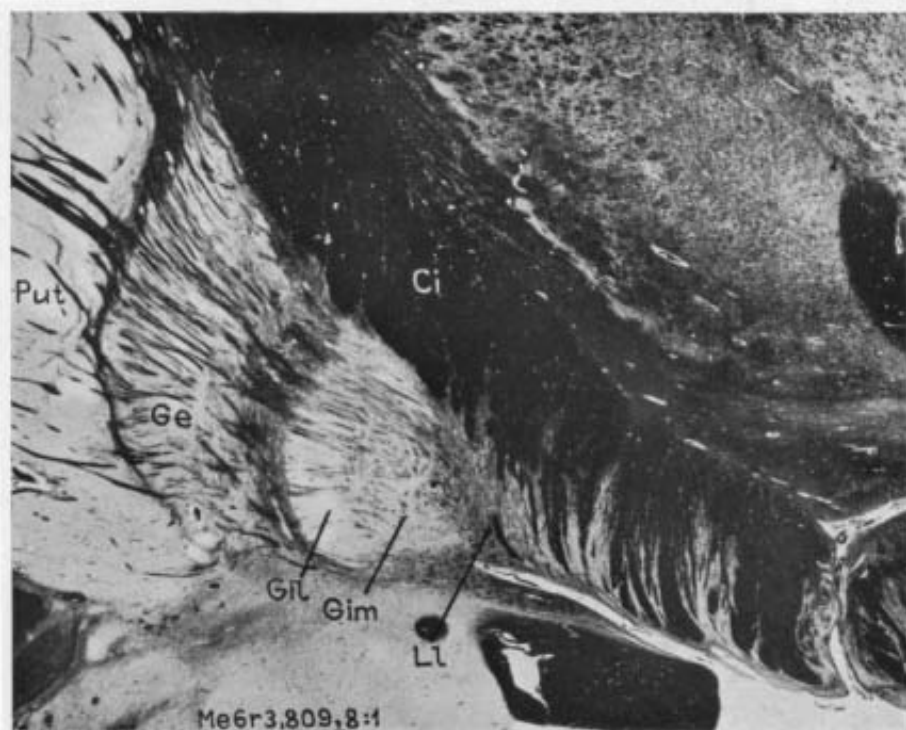


Abb. 77. Fall 5. Status dysmyelinisatus pallidi. Die Eigenfasern im *Pallidum* (Ge + Gi) stark geschwunden. Ci = Capsula interna, Ge = Pallidum laterale, Gil = Pallidum mediale externum, Gim = Pallidum mediale internum, Ll = Lamella pallidi limitans. Put = Putamen. Ph. 12865

3. *Ce* kein *Pallidum*anteil

Vaskuläre Zerstörungen von *Pal* müssen uns im Unklaren lassen, ob eine anschließende Leitungsentartung auf Zerstörung seiner Eigenelemente (*Nz* oder *F*) oder auf die der dasselbe nur durchziehenden Striatumfasern zurückzuführen ist. Wir haben aber in dem *Status dysmyelinisatus pallidi* eine Erkrankung vor uns, in der die Eigenfasern¹⁾ des *Pal* zugrunde gehen, die durchziehenden Fremdfasern aber erhalten bleiben. Wir bringen hier einen unserer Fälle.

Fall 5. 3-jähriger. Me 6.

Untergang der subpallidären *Pallidum-F.* *Ce* intakt.

Pallidäre Rigidität. Wir verdanken dieses Gehirn wie viele andere unserem verstorbenen Freunde Dr. K. E. Meltzer in Grobhenndorf.

¹⁾ Unter *Eigenfasern* verstehen wir die in einem Griseum endigenden oder entspringenden Fasern, unter *Fremdfasern* die dieses nur durchziehenden. Die Eigenfasern gliedern wir in *Innen-* und *Außenfasern*. Erstere entspringen und endigen im gleichen Griseum, letztere kommen aus einem andern oder ziehen in ein anderes (vgl. 5, S. 101).

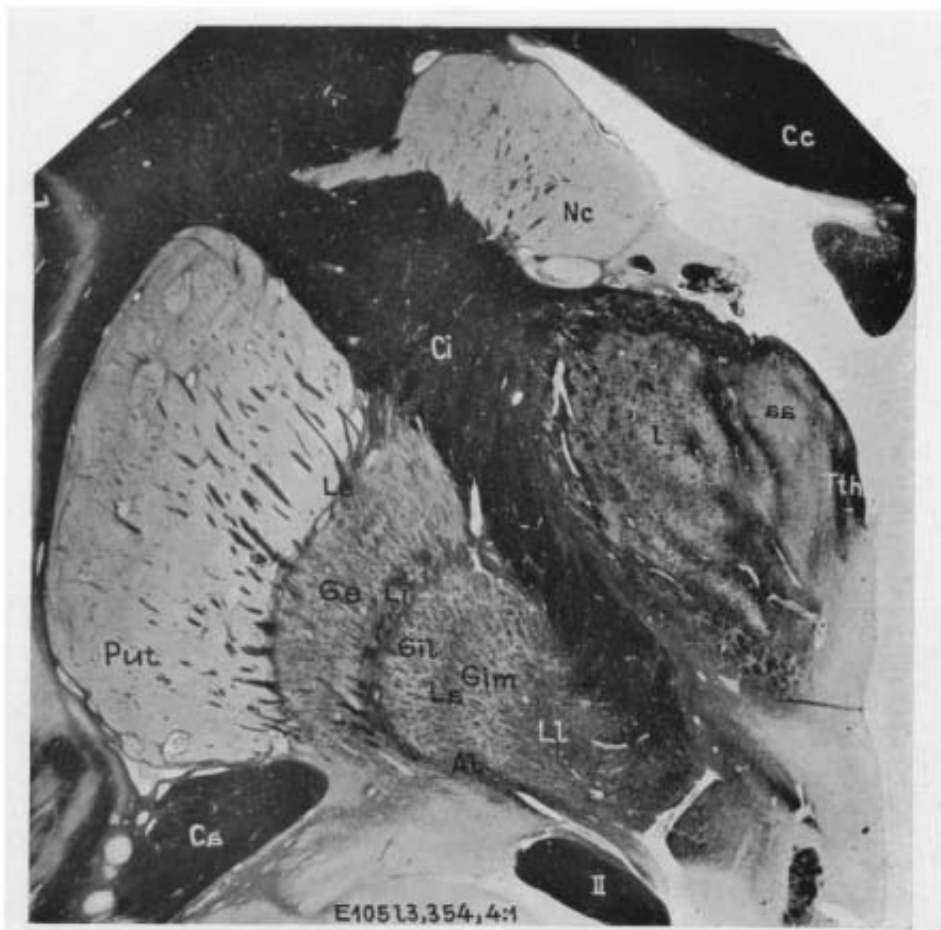


Abb. 78. Normales Vergleichsbild eines 7 jährigen. Ca = Commissura anterior. Cc = Corpus callosum. Ci = Capsula interna. La = Lamella pallidi accessoria. Le = Lamella pallidi lateralis. Ll = Lamella pallidi medialis. Nc = Caudatum. T.th = Stria medullaris. aa = Superficiae orale thalami. l = Laterale thalami. Die übrigen Bezeichnungen wie Abb. 77. Ph. 18734

Abb. 77. Ein Vergleich mit der halb so stark vergrößerten **Abb. 78** eines normalen 7 jährigen lehrt, daß die *F*-Bündel des *Put* eine Verschmälerung erlitten haben. In **Pal** ist eine starke Faserverarmung eingetreten, besonders in **Pal.m** (*Gil* + *Gim*). Dabei erweisen sich die **Pal** nur durchziehenden *F* des *Put* als relativ gut erhalten.

Abb. 79. Ausschnitt aus **Pal.m** eines Zellbildes: fast vollständiger Schwund der *Nz*, starke Vermehrung der *Gls*, wie ein Vergleich mit **Abb. 80** der identischen Stelle des normalen 7 jährigen zeigt.

Abb. 81. Ausschnitt aus dem *Pallidum mediale extern.* (**Pal.m.e**; *Gil* der Abb. 77). Man sieht die *F*-Bündel des *Put* das **Pal.m.e** durchsetzen, während die Eigenfasern des letzteren weitgehend zugrunde gegangen sind, wie aus Vergleich mit der gleichen Stelle des normalen 7 jährigen (**Abb. 82**) klar hervorgeht.

Würde das **Pal** eine Endstätte für Axone des **Th.Ce** bilden, so müßte in diesem Fall letzteres schwer degeneriert sein. Es ist aber vollständig normal. Dasselbe gilt von den zwei anderen Fällen unserer Sammlung (C 23 und Cn 7).

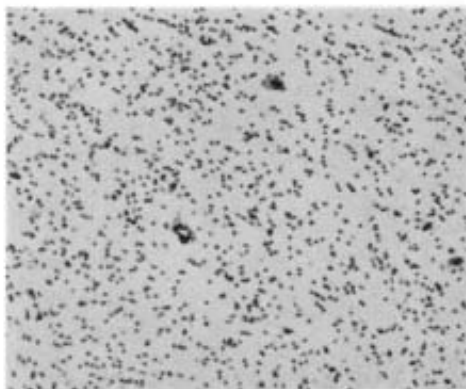


Abb. 79. Ausschnitt aus dem *Pallidum mediale* des Status dysmyelinisatus. Fast vollständiger Ns-Schwund. Starke Glz-Vermehrung. Me 6. r 3, 899. Vergr. 100:1. Ph. 12799

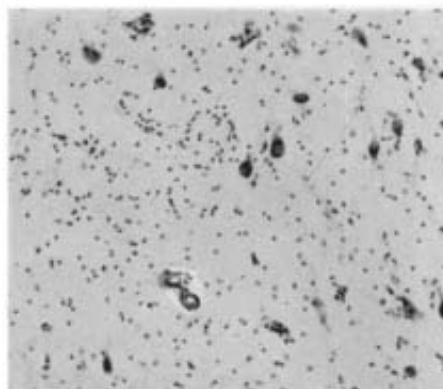


Abb. 80. Ausschnitt aus einem normalen *Pallidum mediale* eines 7jährigen. E 105. l 3, 254. Vergr. 100:1. Ph. 12825

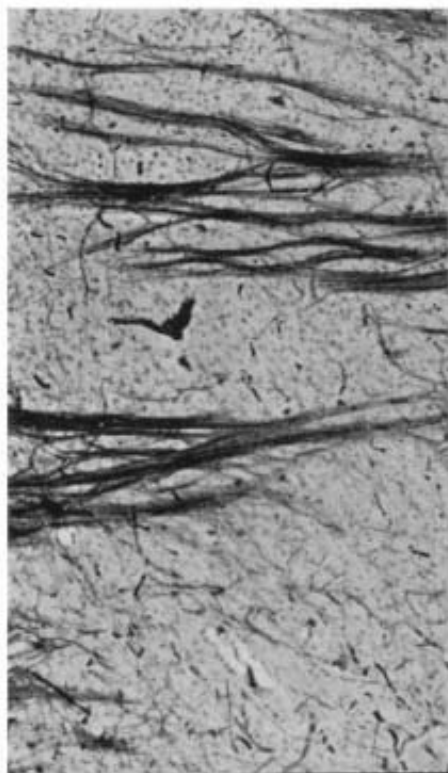


Abb. 81.

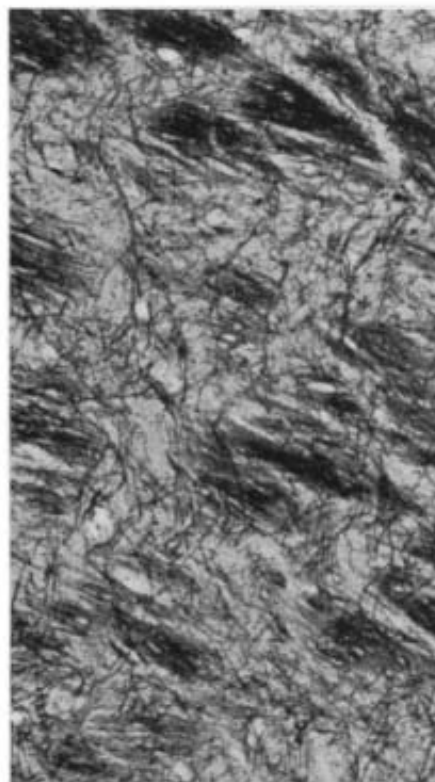


Abb. 82.

Abb. 81. Ausschnitt aus dem ventralen Teil des *Pallidum mediale externum* (Gil) der Abb. 77. Erhaltensein der nur durchziehenden Striatumfasern, Fehlen der Eigenfasern aus subpallidären Gebieten. Vergr. 100:1. Ph. 22676

Damit ist von Neuem nachgewiesen, daß **Th.Ce** keine Axone oder — noch vorsichtiger ausgedrückt — wenigstens nicht eine mit unseren heutigen Methoden erkennbare Anzahl solcher ins *Pallidum* entsendet.

4. **Ce** ein *Striatum*anteil

Wir sahen im 1. Fall eine schwere retrograde Degeneration des **Th.Ce** nach weitgehender Zerstörung der kortikalen Projektionsfaserung und des *Striatum* bei Nichtübergreifen des Herdes aufs *Pallidum*. Dagegen zeigte **Ce** bei schwerster

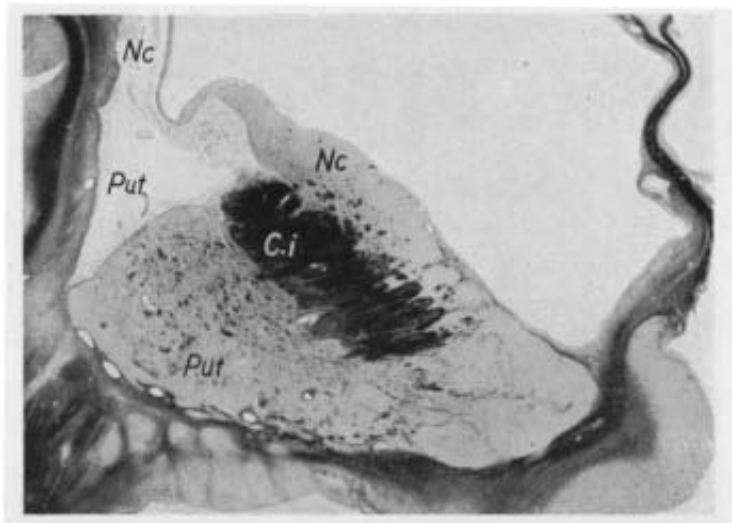


Abb. 83. Fall 6. Zerstörung des dorsalen Teils von *Caudatum* (*Nc*) und *Putamen* (*Put*) und des von ihnen eingeschlossenen Teils der *Capsula interna*, Spa 2, r 5, 224. Vergr. 3:1. Ph. 21581

Degeneration der kortikalen *Thalamus*fasern, aber Intaktsein von *Striatum* und *Pallidum* im Markscheidenbild keine erkennbare Abweichung von der normalen Seite (Fall 2). Im Fall 3 führte weitgehende Zerstörung von *Striatum* und *Pallidum* bei geringfügiger Schädigung der dorsal vom *Caput caudatum* gelegenen Projektionsfaserung zu einer schweren retrograden Degeneration des **Th.Ce**. Eine wesentlich stärkere Vernichtung der in Fall 3 leicht geschädigten Projektionsfaserung führte zu keiner Degeneration des **Ce** (Fall 4). War im Fall 1 eine schwere Degeneration des **Ce** bei Erhaltensein des *Pallidum* erfolgt, so führte andererseits im Fall 5 — wie in zwei anderen unserer Sammlung — ein Untergang der Eigenfasern des *Pallidum* zu keiner Degeneration in **Ce**. So zwangen uns die Befunde zu dem Schluß, daß in den Fällen 1 und 3 **Ce** deswegen retrograd degeneriert war, weil das in diesen Fällen zerstörte *Striatum* das Projektionsfeld des **Ce** darstellt.

Abb. 82. Identischer Ausschnitt aus Abb. 78 eines normalen 7 jährigen. *Striatum*faserbündel in Schrägschnitten getroffen. Vergr. 100:1. Ph. 22675



Abb. 84. Fast das ganze Caudatum (*Nc*) und ein großer Teil des Putamen (*Put*) zerstört, Pallidum (*Ge*) intakt. Spa 2. r 5, 105. Vergr. 3:1. Ph. 21582

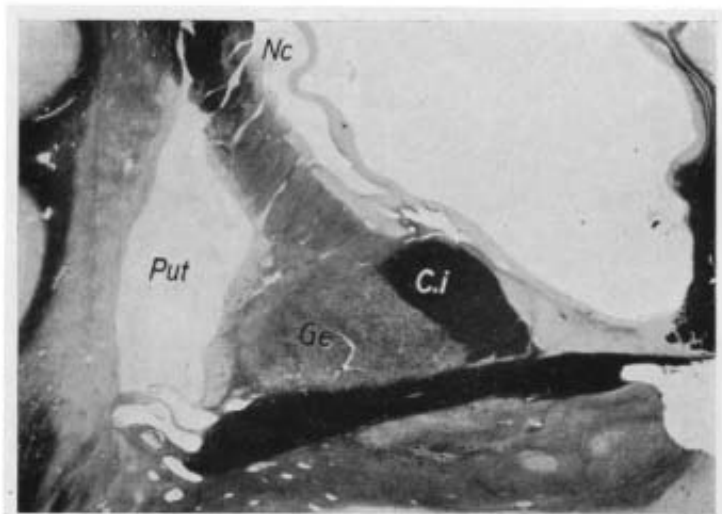


Abb. 85. Caudatum und Putamen (*Put*) zerstört. Der zwischen ihnen gelegene Abschnitt der Capsula interna schwer degeneriert. Das Pallidum laterale (*Ge*) intakt. Spa 2. r 6, 293. Vergr. 3:1. Ph. 21583

Wir stützen nun im folgenden diesen Schluß durch 4 Fälle, in denen Erkrankungen des Striatum zu retrograden Degenerationen des *Ce* geführt haben, und einen Fall, in dem Zerstörung des einen *Ce* eine ausgesprochene Degeneration der *F*-Bündel des gleichseitigen Striatum zur Folge gehabt hat.

Fall 6 (Spa 2 unserer Sammlung, von H. Spatz erhalten).

Ausgedehnte Vernichtung des *r* Striatum. Degeneration des *r* *Ce*.

83jähriger. Iktus wahrscheinlich vor 12 Jahren. Alte Lues. Keine senile Demenz. Früher angeblich unwillkürliche Bewegungen. Kleinschrittigkeit.

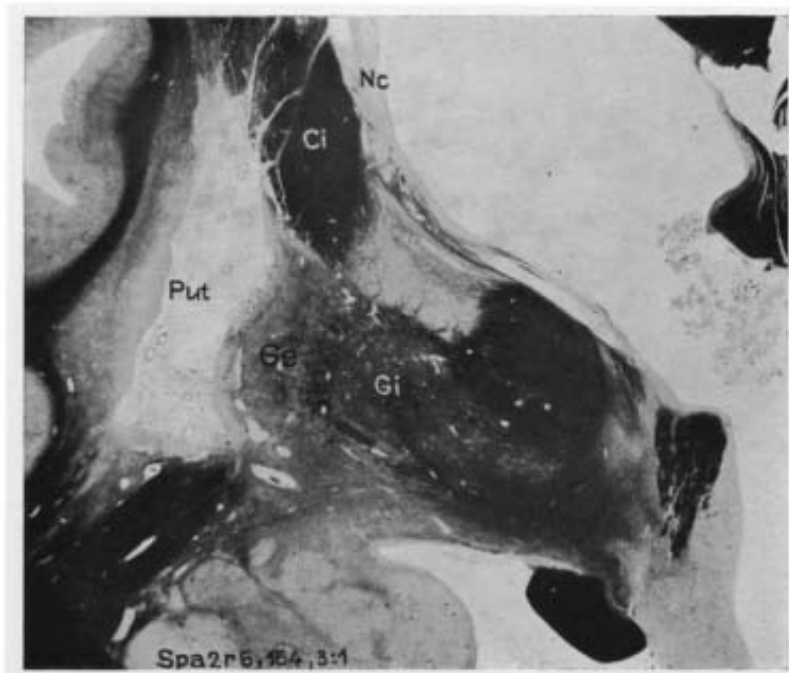


Abb. 86. *Caudatum* (*Nc*) und *Putamen* (*Put*) zerstört. *Pallidum* (*Ge* + *Gi*) vom Herde nicht ergriffen. Teil der *Ci* degeneriert. Ph. 19135



Abb. 87. Schnitt durch den caudalen Teil des *Putamen*. Auch hier *Caudatum* und *Putamen* (*Put*) zerstört. *Pallidum* (*Ge*) außerhalb der Zerstörung. Spa 2. r 7, 206. Vergr. 3:1. Ph. 21584

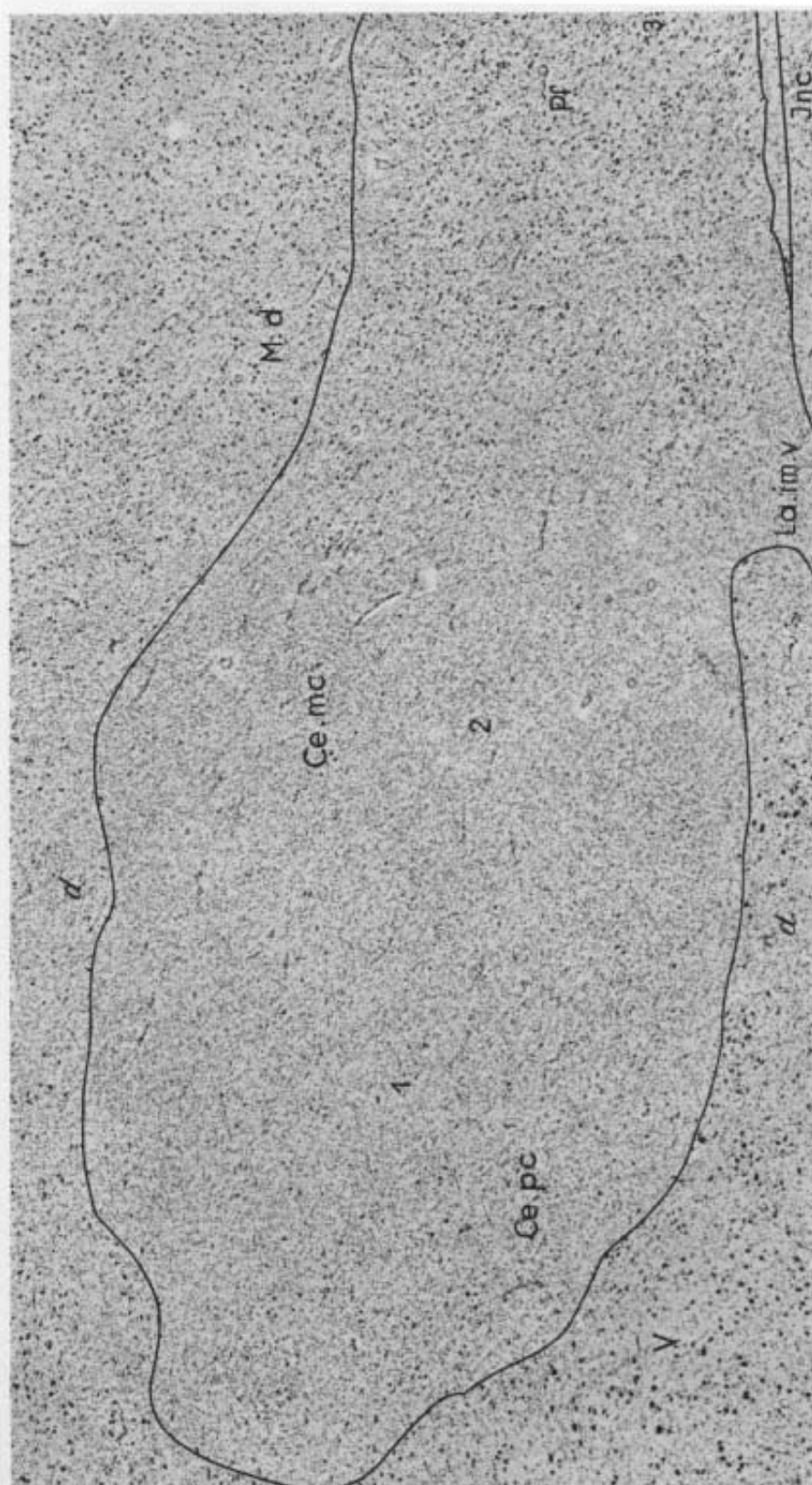


Abb. 88. **Ce** und Umgebung. **Ns-Pi** intakt. **Ce** geschrumpft, schwer degeneriert, speziell im mittleren medial-lateralen Abschnitt. **M.d** teilweise schwer, **V** ventral von **Ce** leicht degeneriert. Spa 2. r 8, 300. Vergr. 30 : 1. Ph. 21114

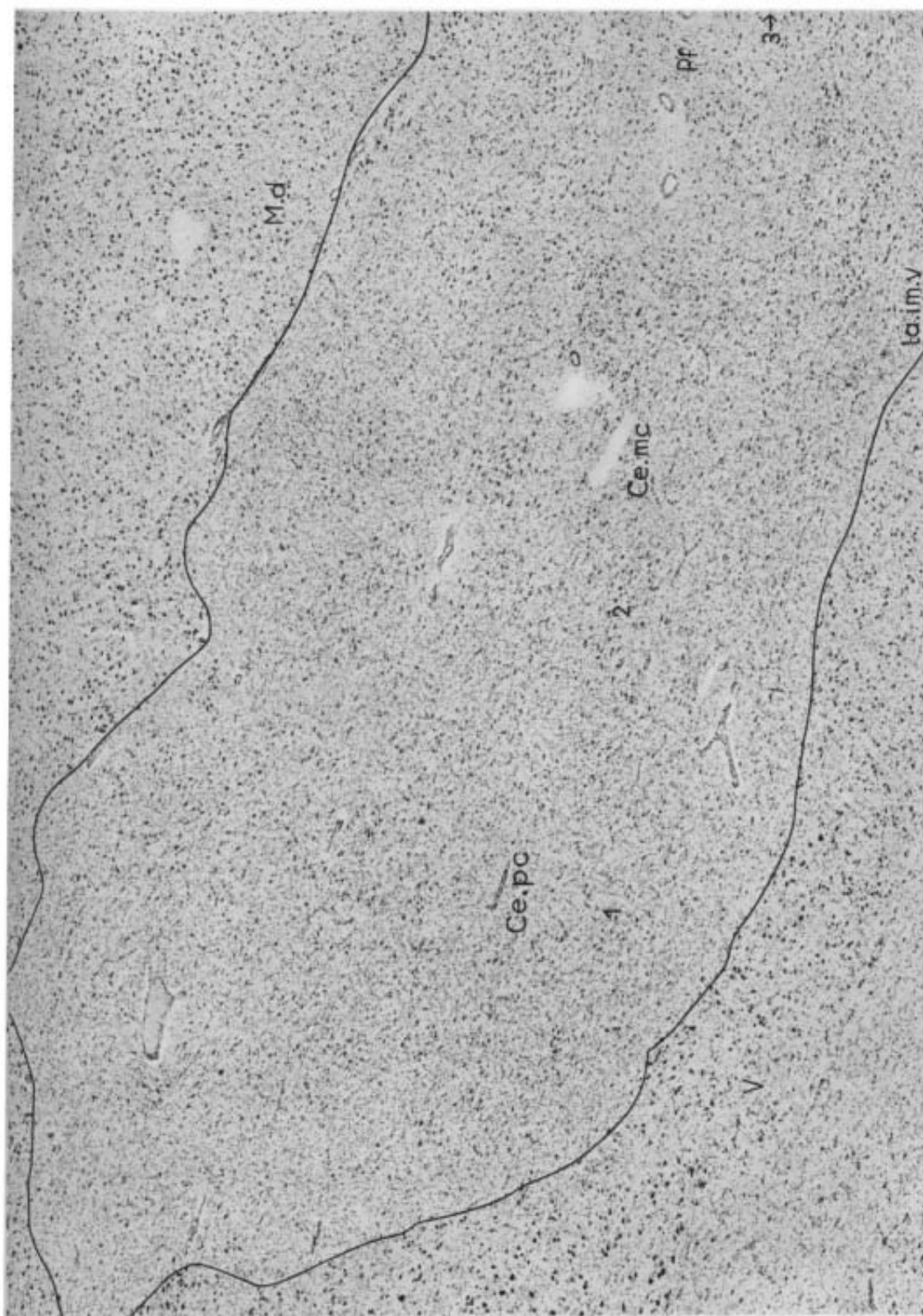


Abb. 89. Größeres **Ce** der „gesunden“ Seite, Beginnende Involution (83-jähriger!). Kleine Stellen mit *N*-Ausfällen und stärkerer *Gla*-Vermehrung in **Ce.pc**; aber keine globale Degeneration wie in Abb. 88. Spa 2. 16, 46. Vergr. 30 : 1. Ph. 21109

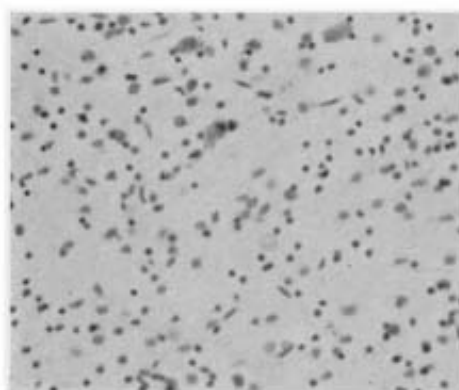


Abb. 90.

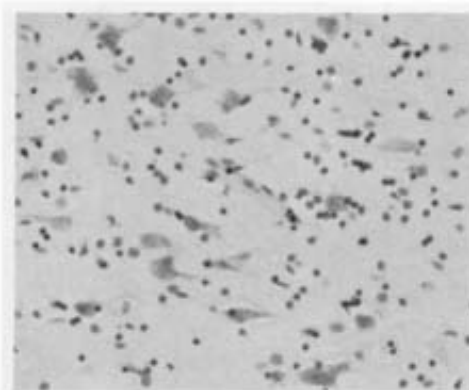


Abb. 91.

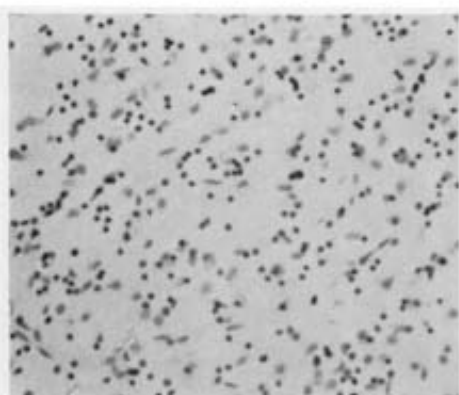


Abb. 92.

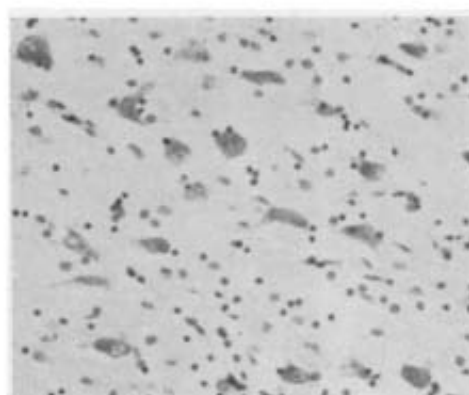


Abb. 93.

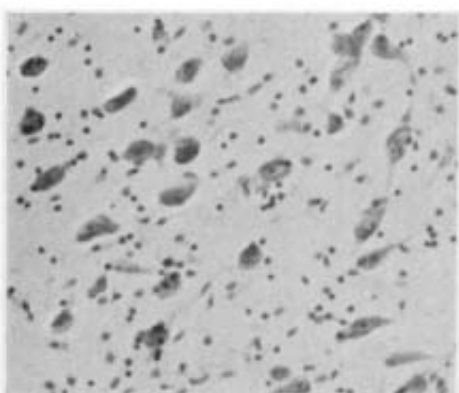


Abb. 94.

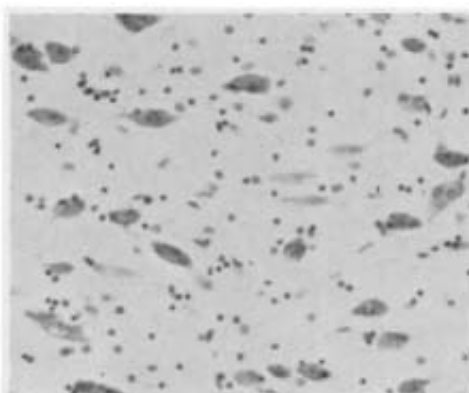


Abb. 95.

Abb. 90. **Ce.pc.** Abb. 88, 1. Nur noch dorsal einige geschrumpfte *Nz*, sonst keine. *Gls*-Vermehrung. Stärkeres Hervortreten der Makroglia. Vergr. 200:1. Ph. 22522

Abb. 91. Aus einer besser erhaltenen Stelle der **Ce.pc** der „gesunden“ Seite. Auch hier die *Nz* deutlich abgeblaßt, die *Gls* dichter. Spa 2, 16, 46. Vergr. 200:1. Ph. 22519

Abb. 83. Beginn der Zerstörung des dorsalen Teils des *Striatum* mit Einschluß des zwischen den vernichteten Teilen von *Put* und *Nc* gelegenen Teils der *Capsula interna*.

Abb. 84. Der orale Anfang des *Pallidum laterale* (*Ge*) intakt.

Abb. 85. Fast vollständige Zerstörung des *Striatum*, aber auch hier kein Übergreifen derselben auf *Pal.l* (*Ge*). Im benachbarten Zellbild kein Verlust von *Ns* in *Pal.l*. Letzteres enthält viele intakte *F*-Bündel aus dem oralsten Teil des *Striatum*. Der dorsale Teil der *Capsula interna* schwer degeneriert.

Abb. 86 (= 48, Abb. 176). Auch hier das *Striatum* fast vollständig zerstört ohne jegliches Übergreifen des Herdes auf das *Pal.l* (*Ge*). In diesem kein auffälliger *Ns*-Untergang bei stärkerer Vergrößerung des benachbarten Zellbildes erkennbar.

Abb. 87. Auch kaudal Zerstörung fast des ganzen *Striat* bei Intaktheit des *Pal*.

Es ist hier also abgesehen vom oralsten Teil das ganze *Striatum* (*Put* + *Nc*) zerstört. Daneben ist ein Teil der frontalen Projektionsfaserung vernichtet. Dagegen ist *Pal* vom Herde nirgends ergriffen.

Der gleichseitige *Thalamus* zeigt — neben einer durch den Herd in der *Capsula interna* bedingten ausgesprochenen Degeneration in *M.d* und einer leichten in *V* ventral von *Ce* — eine schwere Degeneration in *Ce*. Abb. 88 gibt diese wieder.

Abb. 88. *r Ce* und Umgebung. Während der *Ns*-Bestand von *Pf* normal ist, zeigt das gleichzeitig deutlich geschrumpfte (vgl. Abb. 89!) *Ce* im mittleren Teil seiner medial-lateralen Ausdehnung bei starker *Gls*-Vermehrung einen vollständigen *Ns*-Untergang. Ganz lateral und vor allem medial sind *Ns* erhalten und die *Gls* weniger vermehrt. Daneben zeigen *M.d* in der lateralen Hälfte eine beträchtliche Degeneration und *V* ventral von *Ce* eine *Ns*-Verminderung und *Gls*-Vermehrung.

Abb. 89. *Ce* und Umgebung der anderen Seite. Das beträchtlich größere *Ce* zeigt weder *Ns*-Ausfall, noch die *Gls*-Vermehrung der kranken Seite, wenn auch gegenüber jüngeren Gehirnen (vgl. Abb. 33 und 34!) eine Vermehrung der *Gls*, eine allgemeine Atrophie der *Ns* und ein gewisser Ausfall solcher (speziell im lateroventralen Teil von *Ce.pc*) vorliegen.

Abb. 90. *r Ce.pc* (Stelle 1 der Abb. 88) zeigt gegenüber dem *l Ce.pc* (Abb. 91, Stelle 1 der Abb. 89) *Gls*-Vermehrung und einen vollständigen *Ns*-Schwund im ventralen Teil. Die dorsal in der Abbildung erhaltenen *Ns* zeigen die Pigmentatrophie der *Ns* der Abb. 68. Im *l Ce* weisen die *Ns* auch eine Pigmentatrophie, aber (im abgebildeten Abschnitt) keinen Schwund auf; *Gls* auch hier gegenüber *Ce.mc* (Abb. 93) vermehrt, da normalerweise *Ce.mc* *Gls*-reicher ist als *Ce.pc*. (Vgl. Abb. 35—37!) An der *r Gls*-Vermehrung ist die *Makroglia* stark beteiligt.

Abb. 92. *r Ce.mc* (Stelle 2 der Abb. 88) zeigt gegenüber **Abb. 93** (Stelle 2 der Abb. 89) neben starker, unter reger Beteiligung der *Makroglia* erfolgter *Gls*-Vermehrung einen vollständigen *Ns*-Schwund.

Abb. 94. *r Pf* zeigt gegenüber *l* (**Abb. 95**) nur dichteres Aneinanderrücken der *Ns* und leichte Zunahme (auch möglicherweise infolge der allgemeinen Schrumpfung nur ein dichteres Aneinanderrücken) der *Gls*.

Abb. 92. *Ce.mc*. Abb. 88, 2. Vollständiger *Ns*-Schwund. Stärkere *Gls*-Vermehrung. Vergr. 200:1. Ph. 22523

Abb. 93. *Ce.mc* der „gesunden“ Seite. *Ns* zeigen nur stärkere Pigmentspeicherung. Spa 2. 16, 46. Vergr. 200:1. Ph. 22520

Abb. 94. *Pf*. Abb. 88, 3. Normale *Ns* und *Gls* dichter. Vergr. 200:1. Ph. 22524

Abb. 95. *Pf* der „gesunden“ Seite. Spa 2. 16, 46. Vergr. 200:1. Ph. 22521

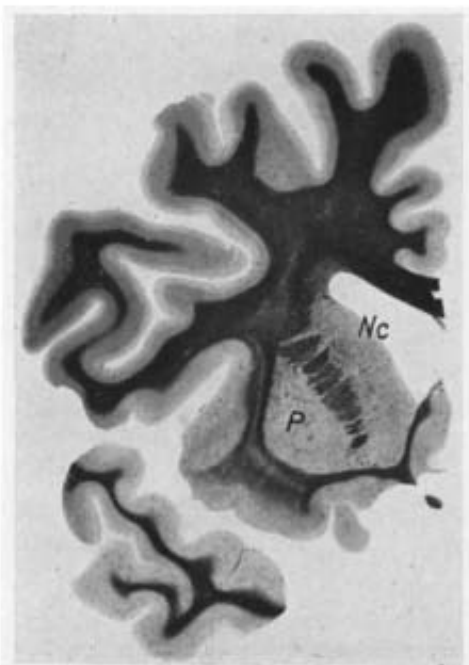


Abb. 96.

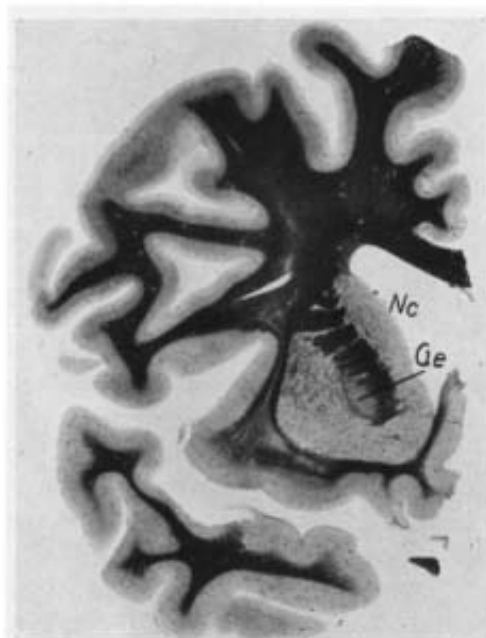


Abb. 97.

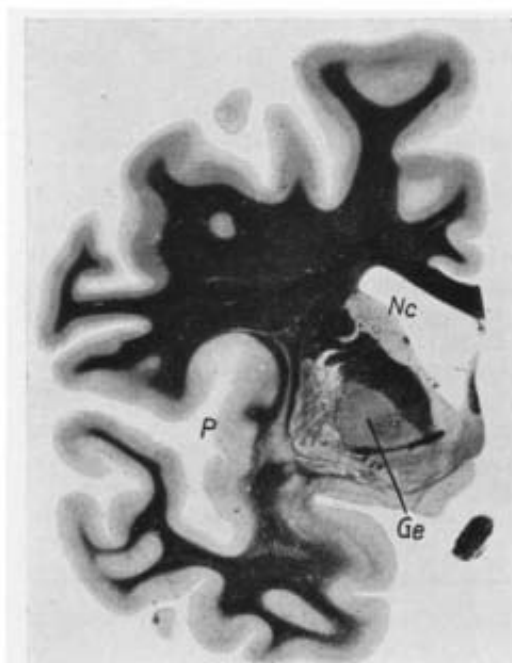


Abb. 98.

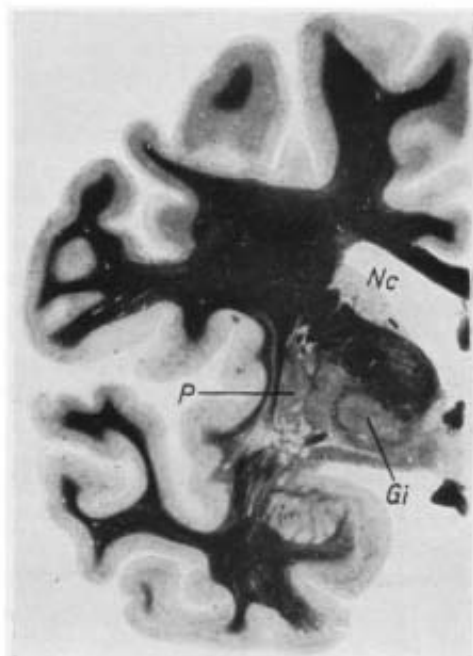


Abb. 99.

Abb. 96. Fall 7. Im abgeplatteten Caudatum (Nc) und im dorsalsten Teil des Putamen (P) mäßiger Status marmoratus. Sonst normal. C 61. 12, 102. Vergr. 1:1. Ph. 22463

Die vorstehenden Befunde müssen uns zu dem Schluß veranlassen, daß die Zerstörung des *Striatum* die im gleichseitigen **Ce** gefundene Degeneration als retrograde zur Folge gehabt hat.

Im speziellen stellen wir fest, daß das lateralste und in noch stärkerem Grade das medialste Gebiet des **Ce** an der Degeneration weniger beteiligt sind. Es liegt natürlich nahe, dieses mit der Intaktheit des oralen Teils des *Striatum* in Verbindung zu bringen. Damit drängt sich uns die Frage auf, in welchem Maße die einzelnen Abschnitte des *Striatum* von einzelnen Gebieten des **Ce** ihre *F* erhalten. Insbesondere lag es nahe, für **Ce.mc** und **Ce.pc** getrennte Endigungen im *Striatum* anzunehmen. Die folgenden Fälle 7—9 können — neben dem allgemeinen Nachweis der retrograden Degeneration des **Ce** nach *Striatum*-Zerstörungen — durch den ausgesprochen partiellen Charakter der letzteren zur Klärung dieser Frage beitragen.

Fall 7. C. 61.

Isolierte Erkrankung des kaudalen Teils von *Put.* Degeneration des medialen Teils von **Ce.pc**.

61jährige. Athetose seit der Geburt.

Abb. 96. Leichte Abplattung des *Caudatum* (*Nc*). Mäßiger Status marmoratus (vgl. darüber 48, S. 390!) in ihm und im dorsalsten Teil des *Putamen* (*P*). *Cortex* und *kortikale Projektionsfaserung* intakt.

Abb. 97. Zunahme des Status marmoratus im dorsalen Teil des *Putamen*. Kein Übergreifen des Krankheitsprozesses, der zum Status marmoratus geführt hat, auf das *Pallidum* (*Ge*).

Abb. 98. Dorsale $\frac{2}{3}$ des *Putamen* (*P*) einen Status marmoratus bildend. Kein Übergreifen des Prozesses auf das *Pallidum*.

Abb. 99. Nur der ganz ventrale Teil des *Putamen* (*P*) vom Status marmoratus verschont. Im *Caudatum* (*Nc*) hier wie oraler kein stärkerer Status marmoratus. Auch hier das *Pallidum* vom Prozeß verschont.

Wir sehen hier also im kaudalen Teil des *Putamen* einen so schweren Status marmoratus, daß nur kleine Inseln normaler Substanz übrig geblieben sind.

Abb. 100. Alle **Ce** umgebenden Thalamusgrisea frei von *Ns*-Ausfällen. Nur weist **Pu** eine Vermehrung der *Glz* auf. Auch in **Ce.mc** noch ein reicher *Ns*-Bestand. Dagegen zeigt **Ce** im dorsomedialen Teil des **Ce.pc** eine deutliche, etwas fleckenförmige retrograde Degeneration, die in *Ns*-Schwund und *Glz*-Vermehrung ihren Ausdruck findet.

Dieser Befund spricht dafür, daß ein großer dorsalerer Teil des kaudalen Gebiets des *Putamen* seine *F* aus dem dorsomedialen Gebiet des **Ce.pc** bezieht. Im Fall 6 ist dieser Teil des **Ce** ebenfalls sehr schwer degeneriert und es ist gleichfalls der kaudale Teil des *Putamen* zerstört.

Hervorzuheben ist noch, daß in diesem Fall keine grobe Zerstörung des *Cortex* oder seiner Projektionsfaserung vorlag.

Abb. 97. Stärkerer Status marmoratus im *Putamen*. C 61. 13, 100. Vergr. 1:1. Ph. 22464

Abb. 98. Weitere Zunahme des Status marmoratus im *Putamen* (*P*). *Pallidum laterale* (*Ge*) nicht primär verändert. C 61. 13, 303. Vergr. 1:1. Ph. 22465

Abb. 99. Ausdehnung des Status marmoratus im *Putamen* (*P*) bis auf seinen ventralsten Teil. *Pallidum laterale* und *P. mediale* (*Gi*) nicht primär erkrankt. C 61. 13, 454. Vergr. 1:1. Ph. 22469

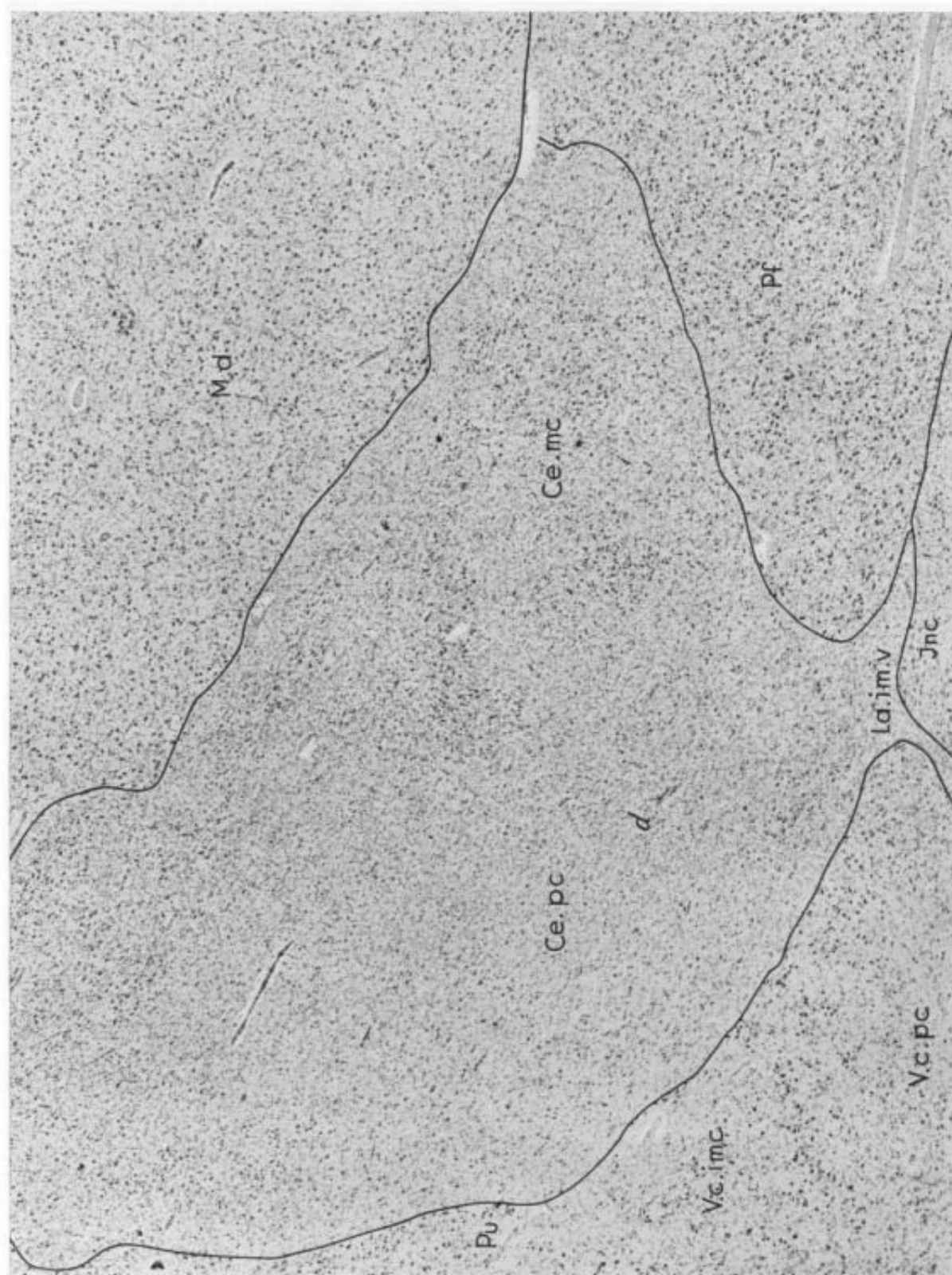


Abb. 100. **Ce** und Umgebung. Ein schwerer Degenerationsprozeß (*d*) nur im dorso-medialen Teil des **Ce.pc**. Speziell in **Ce.mc** noch viele **Ns** erhalten.



Abb. 101.

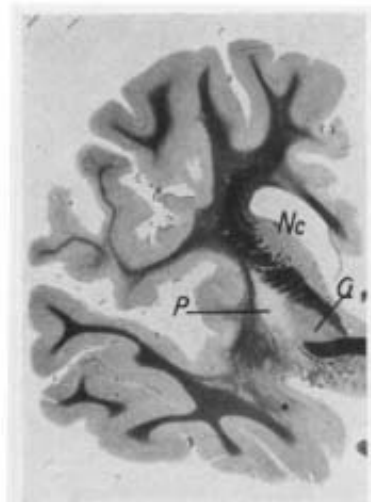


Abb. 102.

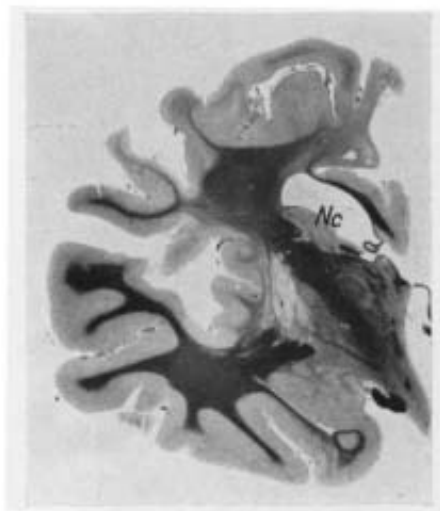


Abb. 103.

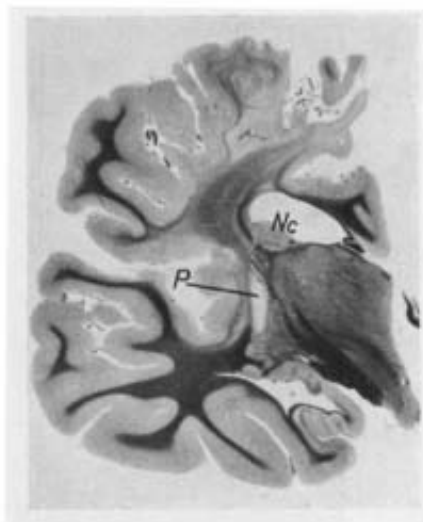


Abb. 104.

Abb. 101. Fall 8. Pathologisch kleines Gehirn. Rinde teilweise geschädigt. *Striatum* äußerlich relativ gut erhalten, aber teilweise aus narbigem Gewebe bestehend. Me 12. 12, 1049. Vergr. 1 : 1. Ph. 22474

Abb. 102. *Caudatum* (Nc) ziemlich intakt. *Putamen* (P) größtenteils in eine Narbe verwandelt. *Pallidum laterale* (G) nicht primär geschädigt. Me 12. 12, 801. Vergr. 1 : 1. Ph. 22475

Abb. 103. Im *Caudatum* (Nc) mäßiger Status marmoratus. Erweichung des *Putamen*; sie geht etwas auf das *Pallidum laterale* über. M 12. 12, 597. Vergr. 1 : 1. Ph. 22477

Abb. 104. *Caudatum* (Nc) annähernd intakt. *Putamen* (P) in seinen dorsalen $\frac{2}{3}$ narbig entartet. *Pallidum* wieder frei von primärer Erkrankung. Me 12. 12, 400. Vergr. 1 : 1. Ph. 22476

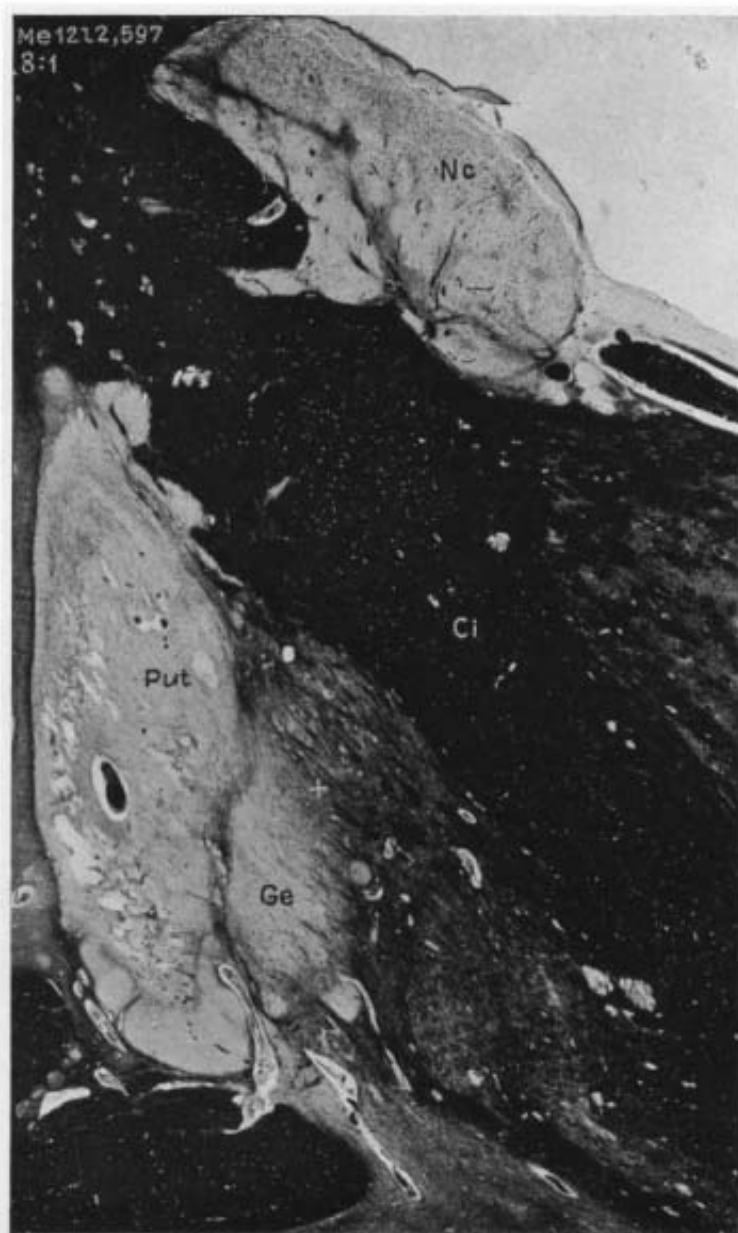


Abb. 105. Teil der Abb. 103 stärker vergrößert. Im *Caudatum* (Nc) mäßiger Status marmoratus. *Putamen* (Put) fast ganz nartig entartet. Prozeß greift auf den ventrolateralen Teil des *Pallidum laterale* (Ge) über. Ph. 19169

Fall 8. Me 12. Von Dr. Meltzer überwiesen. (Vgl. 24, S. 155ff.)

Erweichung des kaudalen Hauptteils des Putamen, Degeneration des **Ce.pc.**

6 jährige. Geburtstrauma. Idiotie und striäre Bewegungsstörungen. Teils Erweichungen, teils Status marmoratus in *Cortex*, *Striatum* und anliegendem Teil des *Pallidum* als Folge vaskulärer Schädigungen.

Abb. 101. Ein Viertel des äußerlich relativ gut erhaltenen *Caudatum* ist — wie stärkere Vergrößerungen von Zellbildern lehren — narbig entartet, und zwar in der Hauptsache die äußere Hälfte des 2.—4. Sechstels (in dorsal-ventraler Richtung). Vom *Putamen* ist die mediale Hälfte seiner dorsalen 3 Viertel in eine leicht hypermyelinisierte Narbe verwandelt.

Abb. 102. Im *Caudatum* (*Nc*) weniger Narbengewebe. Das ventral vom *Caudatum* gelegene und bis zur *Commissura anterior* reichende griseale Gebiet, das wir mit H. Brockhaus als *Subcaudatum* (*Scd*) bezeichnen, ist intakt. Dagegen bildet der dorsale Hauptteil des *Putamen* (*P*) mit Einschluß eines Teiles des *Clastrum* eine sehr faserarme Narbe. Dabei deckt ein Vergleich der Größe der *Nz-Subcaudatum* mit der der *Nz-Caudatum* noch einen Zwergwuchs der kleinen *Nz* des *Caudatum* auf. Das *Pallidum* (*G*) hier nicht primär erkrankt.

Abb. 103 und 105. Abb. 105: das striäre Gebiet der Abb. 103 bei stärkerer Vergrößerung. *Caudatum* (*Nc*): mäßiger Status marmoratus. *Putamen* (*Put*): fast vollständig erweicht. Der Erweichungsprozeß hat sich auf das ventrolaterale Gebiet des *Pallidum laterale* (*Ge*) ausgedehnt. Stärkere Vergrößerungen dieser Stelle brachten wir 48, Abb. 184 und 185.

Abb. 104. Schnitt durch den kaudalen Teil des *Putamen*. *Caudatum* (*Nc*) auch hier annähernd intakt. Das *Putamen* (*P*) noch in den dorsalen zwei Dritteln erweicht. *Pallidum* hier wieder intakt.

Abb. 105. Siehe unter Abb. 103!

Abb. 106. *Ce* und Umgebung. Sein ventro-laterales Gebiet schwer degeneriert, während Teile von *Ce.mc* einen annähernd normalen *Nz*-Bestand zeigen. Die starke Degeneration betrifft aber nicht nur das ganze *Ce.pc*, sondern erstreckt sich noch auf Teile von *Ce.mc*. Reicht doch ventral die Degeneration bis zu *Pf*! Außerdem ist aber auch der *Nz*-haltige Teil von *Ce.mc* gegenüber seiner normalen Ausdehnung verschmälert. Innerhalb des durch seinen Zellbestand als *Ce.mc* erkennbaren Gebietes auch noch ein *M.d* benachbarter Streifen ohne *Nz*. *Pf* hebt sich durch noch gut erhaltene *Nz* ab. Von den übrigen Nachbargrisea ist nur *V.c.imc* (*V*) degeneriert.

Wir sehen hier also nach Zerstörung fast des ganzen *Putamen*, aber nur einer partiellen Vernichtung des *Caudatum* eine vollständige Degeneration von *Ce.pc*, aber nur eine partielle von *Ce.mc*. Dieser Fall stützt also die Auffassung, daß *Ce.pc* als *Putamen*- und *Ce.mc* als *Caudatum*-Anteil anzusehen ist.

Fall 9. Bu 11.

Zerstörung des *Caudatum* im engeren Sinn und des oralen Teils des *Putamen*. Degeneration des *Ce.mc*.

Zuvor noch ein Wort über die Gliederung des Striatum!

In dieser Veröffentlichung ist das *Striatum* nur in zwei topographische Gebiete, das *Caudatum* und das *Putamen* unterteilt. Wir verwenden dafür die Symbole *Put* und *Cd*, bzw. *Nc* (in Kursivschrift!). Die Grenze ist durch die *Capsula interna* gegeben. Ganz ventral, wo diese fehlt (vgl. Abb. 107), ist als provisorische Grenze eine Linie angenommen, die von der Mitte des ventralen Randes der *Capsula interna* in der Längsrichtung der letzteren zum *Gyrus rectus* führt. Nach den noch nicht veröffentlichten Untersuchungen Brockhaus' zeigt bei dieser Begrenzung des *Caudatum* sein ventraler Teil, d. h. ungefähr der in Abb. 107 erhaltene Teil, einen andern Bau und bildet zusammen mit dem anstoßenden Teil des *Putamen* ein besonderes *Striatumgriseum*, das wir mit Brockhaus als *Fundus* (*Fu*) bezeichnen. Die restlichen architektonisch einheitlichen oder einheitlicheren Teile des *Putamen* und *Caudatum* bezeichnen wir als *Put*

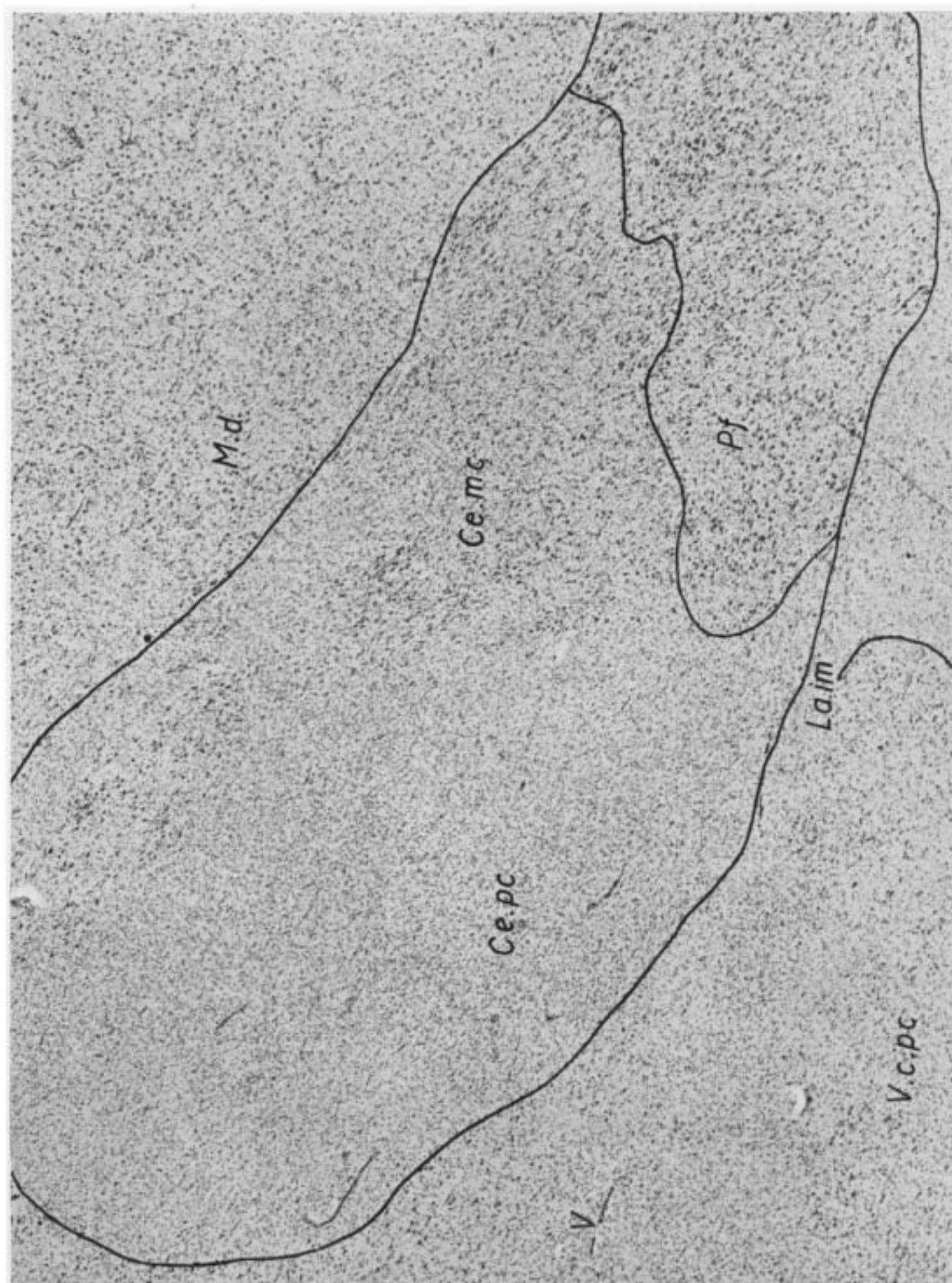


Abb. 106. **Ce** und Umgebung. **Ce.pc** vollständig, **Ce.mc** teilweise degeneriert. In **V** vor allem das Gebiet des **V.c**. **imo** (**V**) degeneriert, **M.d** und **Pf** intakt.
Me 12./2, 223. Vergr. 30:1. Ph. 21402

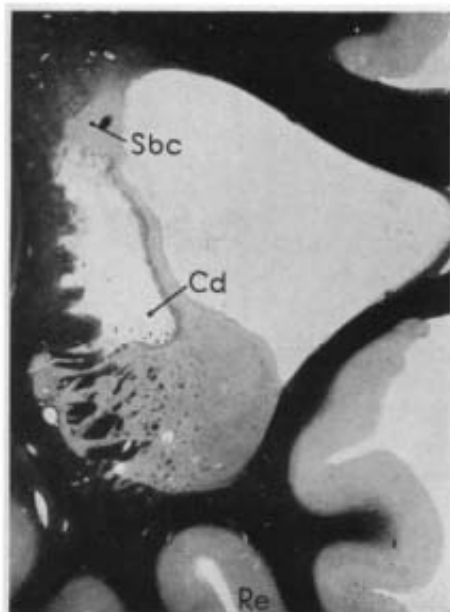


Abb. 107.

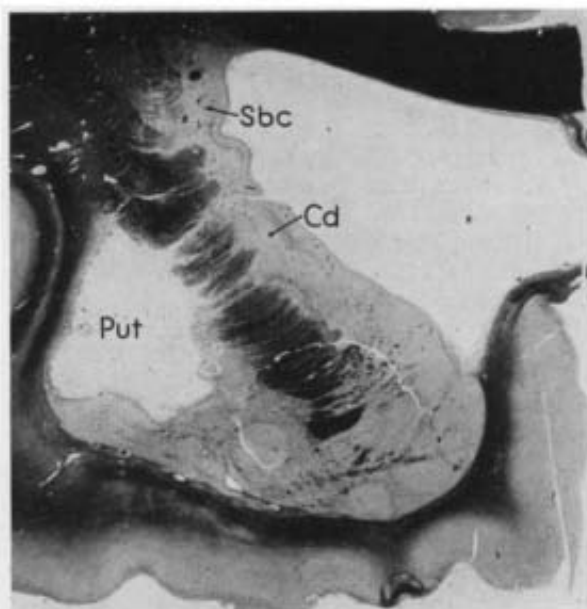


Abb. 108.

Abb. 107. Fall 9. Zerstörung des dorsalen Hauptteils von *Cd* mit Schädigung des anliegenden Teils der *Capsula interna*. Degeneration des *Stratum subcallosum* (*Sbc*) und der benachbarten *F*. *Re* = Gyrus rectus. Bu 11. 12, 698. Vergr. 3:1. Ph. 20118

Abb. 108. Fast vollständige Zerstörung der dorsalen Hauptteile von *Cd* und *Put*. Schädigung des 2. Viertels (von dorsal gerechnet) der *Capsula interna*. *Sbc* und anstoßende *F* degeneriert. Bu 11. 12, 353. Vergr. 3:1. Ph. 20119

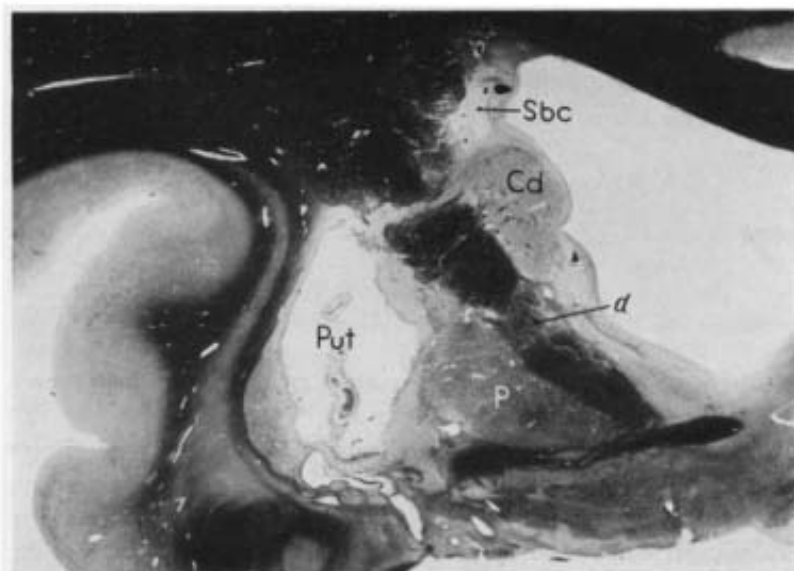


Abb. 109. *Cd* jetzt nicht mehr vom Herd getroffen. Dagegen ein kleiner Herd in *Sbc*. *Put* fast vollständig durch den Herd zerstört. Oralster Teil von *Pall* (*P*) nicht in die Zerstörung einbezogen. In der Mitte der *Capsula interna* eine Degeneration (*d*). Bu 11. 12, 103. Vergr. 3:1. Ph. 20120

und **Cd** (in fetter Schrift). Bei dieser architektonischen Einengung des *Caudatumbegriffes* hat im vorliegenden Fall die medial von der *Capsula interna* erfolgte Erweichung das **Cd** nahezu vollständig zerstört.

Abb. 107. Die dorsalen zwei Dritteile des *Caudatum* (**Cd**) in eine Cyste verwandelt. Anliegender Teil der *Capsula interna* angenagt. Der nicht zerstörte Teil des **Cd** zeigt normalen Bau. Ferner ist das *Stratum subcallosum* (**Sbc**) degeneriert.

Abb. 108. In **Cd** die dorsalen zwei Dritteile, d. h. ungefähr das ganze **Cd**, zerstört. Ebenso **Put**; **Fu** ist dagegen intakt. **Sbc** und anstoßende **F** degeneriert.

Abb. 109. **Cd** jetzt intakt. **Put** fast in seiner ganzen Ausdehnung zerstört. Kleiner Herd in **Sbc**.

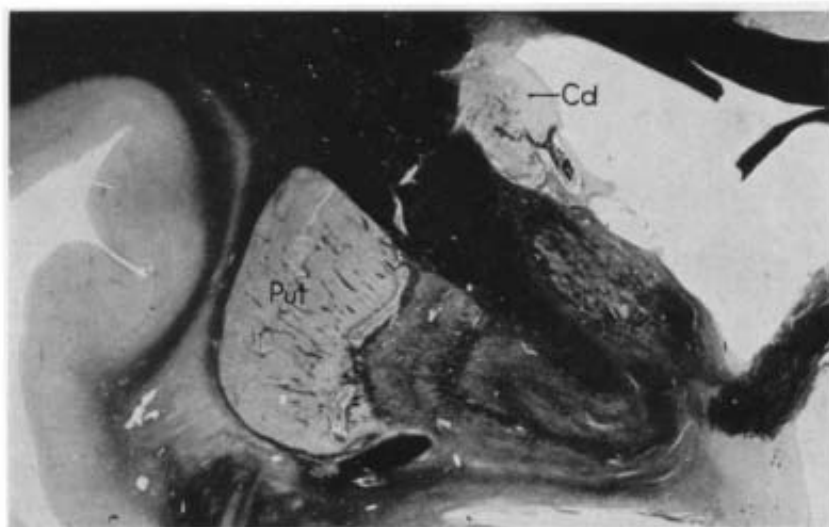


Abb. 110. **Cd**, **Put** und **Pallidum** hier intakt. Bu 11. 13, 1144. Vergr. 3:1. Ph. 20121

Abb. 110. Die Herde haben hier aufgehört. Die getroffenen Teile von **Cd**, **Put** und **Pal** intakt.

Abb. 111. **Pal.l** und Umgebung der vorigen Abbildung vergrößert. **Pal.l** nicht vom Herd ergriffen, aber in ihm Schwund der **F**-Bündel des *Striatum* und infolgedessen ein näheres Zusammenliegen der *subpallidären* Außen-**F** des **Pal**. Vgl. Abb. 75! Degeneration *d* der **Ci** am gleichen Ort wie in Abb. 75, aber weniger ausgedehnt.

Abb. 112. **Ce** und Umgebung. Alle umgebenden Grisea mit Einschluß von **Pf** intakt. Dagegen zeigt innerhalb des stark geschrumpften **Ce** ein großer Teil von **Ce.mc** eine schwerste Degeneration.

Wir schließen aus diesen Befunden, daß das *Caudatum* im engeren Sinne, also das **Cd**, die *Hauptendstätte* des **Ce.mc** darstellt.

Somit stützt die in den Fällen 6—9 nachweisbare retrograde Degeneration von Teilen des **Ce** nach *Striatum*verletzungen den aus den Fällen 1—5 gezogenen Schluß, daß das *Striatum* als *Hauptendstätte* der Axone des **Ce** angesehen werden und dabei speziell **Ce.pc** zum *Putamen* und **Ce.mc** zum *Caudatum* in Beziehung stehen muß. Mit dieser speziellen Zuordnung stimmt auch der in Fall 1 erhobene Befund überein, daß bei Intaktheit des oralen Teils des *Caudatum* im medialsten Teil des **Ce.mc** noch eine Reihe von **Nz** erhalten ist.



Abb. 111. Ausschnitt aus Abb. 109. In dem geschrumpften **Pal.l** weitgehender Schwund der striären *F*-Bündel bei Erhaltensein der dichter aneinander gerückten gröberen subpallidären *F*. Vgl. das intakte **Pal.l** der Abb. 75! Degeneration (*d*) der *Ci* am gleichen Ort, aber von wesentlich geringerem Umfang als in Abb. 75. Vergr. 10 : 1. Ph. 22 567

Es wird die künftige Aufgabe eines jüngeren Mitarbeiters sein, durch Heranziehung unserer unbenutzt gebliebenen Fälle und ein Studium der Topik der Degeneration in der Schnittserie die spezielle Beziehung zwischen den einzelnen Teilen des *Striatum* und denen des **Co** noch näher zu klären.

Wir wollten hier nur feststellen, daß

1. Erkrankungen des *Striatum* in einer die Gesetzmäßigkeit genügend zeigenden Zahl von Fällen stets zu schweren retrograden Degenerationen in *Ce* geführt haben,

2. die architektonisch differenten *Subgrisea Ce.pc* und *Ce.mc* dabei ihre Abhängigkeit von differenten Teilen des *Striatum* erkennen lassen.

3. *Striatum*erkrankungen zu keinen retrograden Degenerationen in den benachbarten *Grisea* führen, diese also keine „Nebenleitungen“ (vgl. S. 41) in das *Striatum* entsenden.

Wenn es nun richtig ist, daß das *Striatum* die Endstätte der Axone des *Ce* bildet, so muß eine Zerstörung eines *Ce* zu einer sekundären Degeneration in den *F*-Bündeln des gleichseitigen *Striatum* führen. Diese Degeneration muß aber nach unseren früheren Feststellungen (vgl. 48, S. 8f. und S. 153!) im Zellbild zu einer Vermehrung der *Gls* in den betreffenden *F*-Bündeln führen. Fall 10 bestätigt diese Voraussage.

Fall 10. C. 17.

Zerstörung des *Ce*. Vorausgesehene *Gls*-Vermehrung in den *F*-Bündeln des gleichseitigen *Striatum*.

73jähriger. Seit 8 Jahren eine Reihe von Schlaganfällen.

Abb. 113. Zerstörung eines großen Teils des *Thalamus*, darunter des *Ce* bei Erhaltensein des *Pf*.

Abb. 114. Nachbarschnitt. Während die *Nz-Pf* weitgehend erhalten sind, ist *Ce* bis in die Gegend von *Pf* erweicht.

Abb. 115. Ausschnitt aus dem gleichseitigen *Cd*. Wie ein Vergleich mit der normalen Seite (**Abb. 116**) lehrt, zeigen die *F*-Bündel eine sehr starke *Gls*-Vermehrung.

Abb. 117. Ausschnitt aus dem gleichseitigen *Putamen*. Auch seine *F*-Bündel zeigen gegenüber der normalen Seite (**Abb. 118**) eine deutliche *Gls*-Vermehrung.

Wir sehen in diesem Befund eine Stütze der aus unsern vorher mitgeteilten Fällen gewonnenen Ansicht, daß das *Striatum* die Endstätte der Axone des *Ce* darstellt.

Wir bringen zum Schluß einen Fall von Kleinheit der *Nz* des *Ce.pc*. Wir möchten dieselbe auf vorübergehende Schädigung des *Putamen* zurückführen und dementsprechend in ihr einen durch retrograde Degeneration bedingten Zwergwuchs sehen.

Fall 11. C. 43.

Zwergwuchs der *Nz-Ce.pc*, vermutlich nach vorübergehender Schädigung des *Putamen*.

11jähriger. Symptome der Herderkrankung bereits im 1. Lebensjahr.

Abb. 119 und 120. Neben einer Zerstörung des *Operculum* und Schädigung des dorsalen Teiles des *T* Vernichtung der abgebildeten Gegend der *Insel* mit Einschluß des *Clastrum*; *Striatum* ohne wesentliche Verkleinerung; aber doch ein über den Durchschnitt hinausgehender Status marmoratus, speziell in **Abb. 119** ein Markfleck unmittelbar nach innen von der *Capsula externa*.

Ein Vergleich benachbarter Zellbilder mit solchen normaler *Striata* läßt keine Verkleinerung der *Nz* des *Putamen* erkennen.

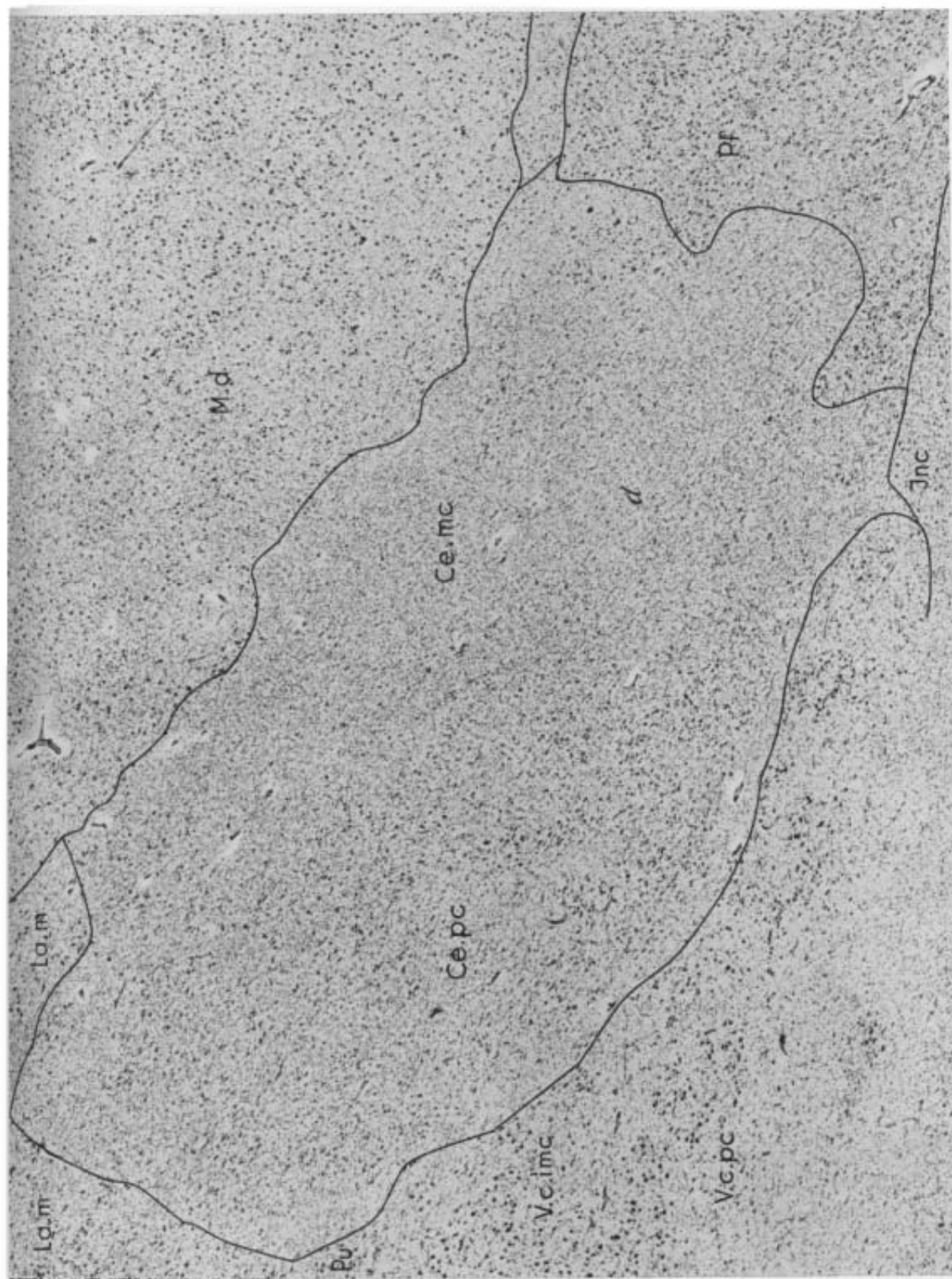


Abb. 112. **Ce** und Umgebung. Im stark geschrumpften **Ce** schwere Degeneration (**d**) eines großen Teils von **Ce.mc**. Bu 11. 13. 653. Vergr. 30 : 1. Ph. 22 563

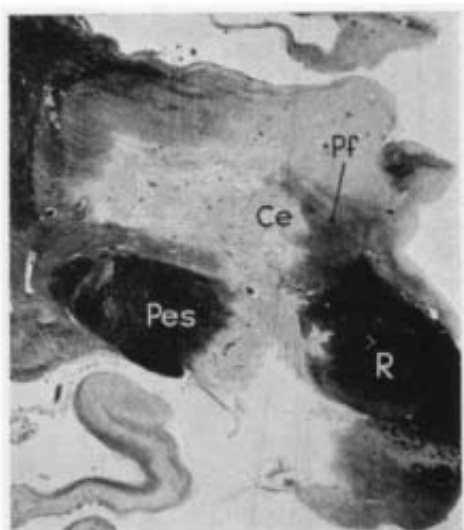


Abb. 113.

Abb. 113. Fall 10. Zerstörung eines großen
Teils des Thalamus mit Einschluß von **Ce**.
Pf intakt. C 17. 13, 947.
Vergr. 3:1. Ph. 22670

Abb. 114. **Ce** bis in die Nähe von **Pf** erweicht.
Na von **Pf** erhalten. C 17. 13, 946.
Vergr. 30:1. Ph. 22678

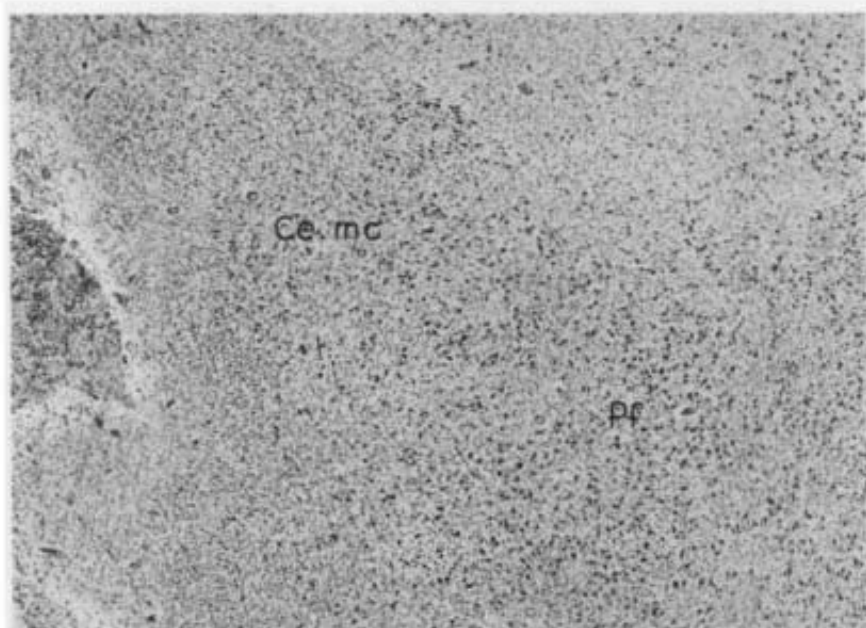


Abb. 114.

Abb. 115. Ausschnitt aus dem gleichseitigen *Caudatum*. Starke Vermehrung der *Oligodendroglia*-Kerne
in den *F*-Bündeln. C 17. 12, 824. Vergr. 100:1. Ph. 22678

Abb. 116. Identischer Ausschnitt aus dem *Caudatum* der gesunden Seite. C 17. 12, 553. Vergr. 100:1.
Ph. 22674

Abb. 117. Ausschnitt aus dem *Putamen* der kranken Seite. Vermehrung der Kerne der *Oligodendroglia*.
C 17. 12, 300. Vergr. 100:1. Ph. 22671

Abb. 118. *Putamen* der gesunden Seite. Weniger Gliakerne. C 17. 12, 302. Vergr. 100:1. Ph. 22672

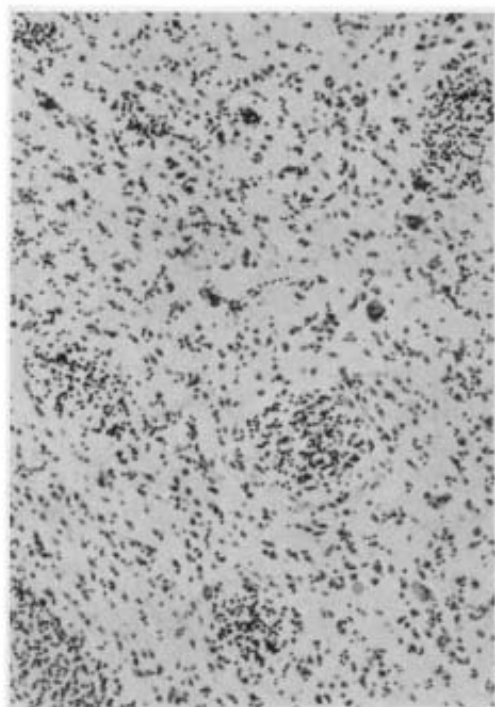


Abb. 115.

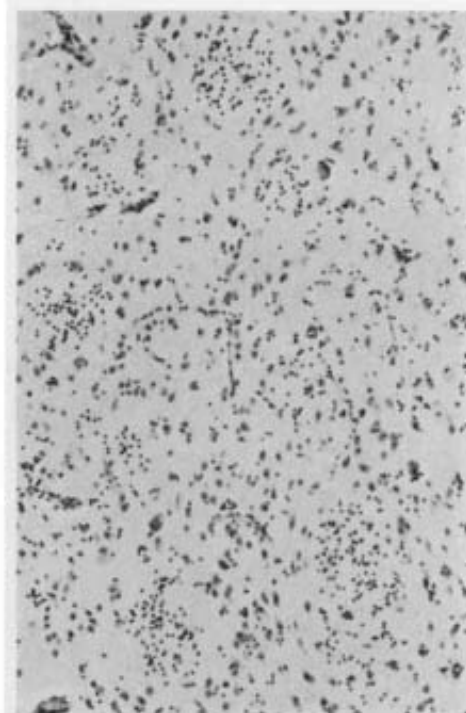


Abb. 116.

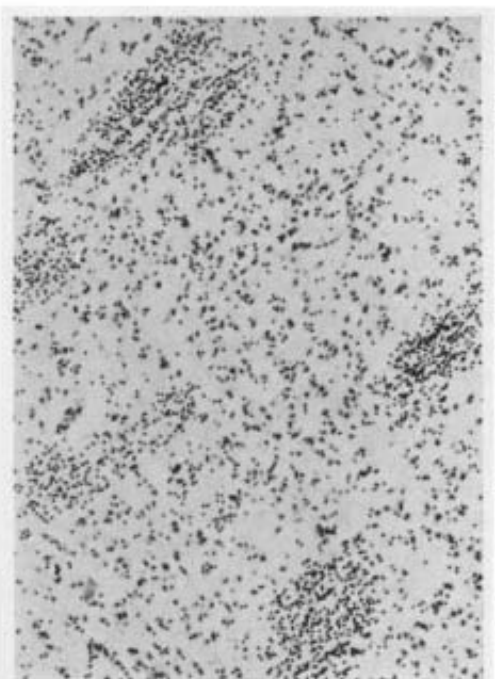


Abb. 117.

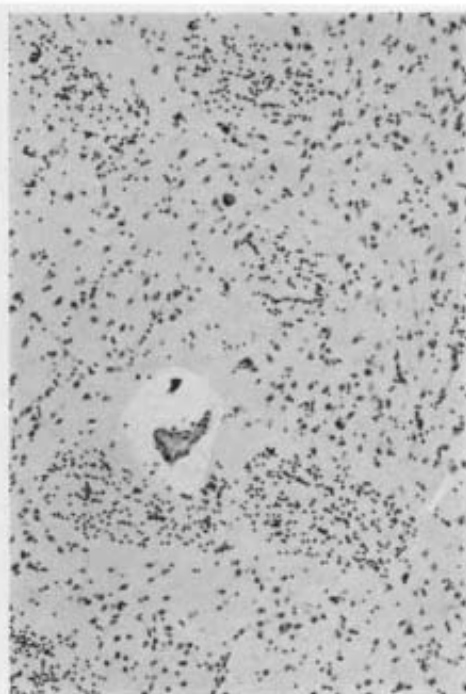


Abb. 118.

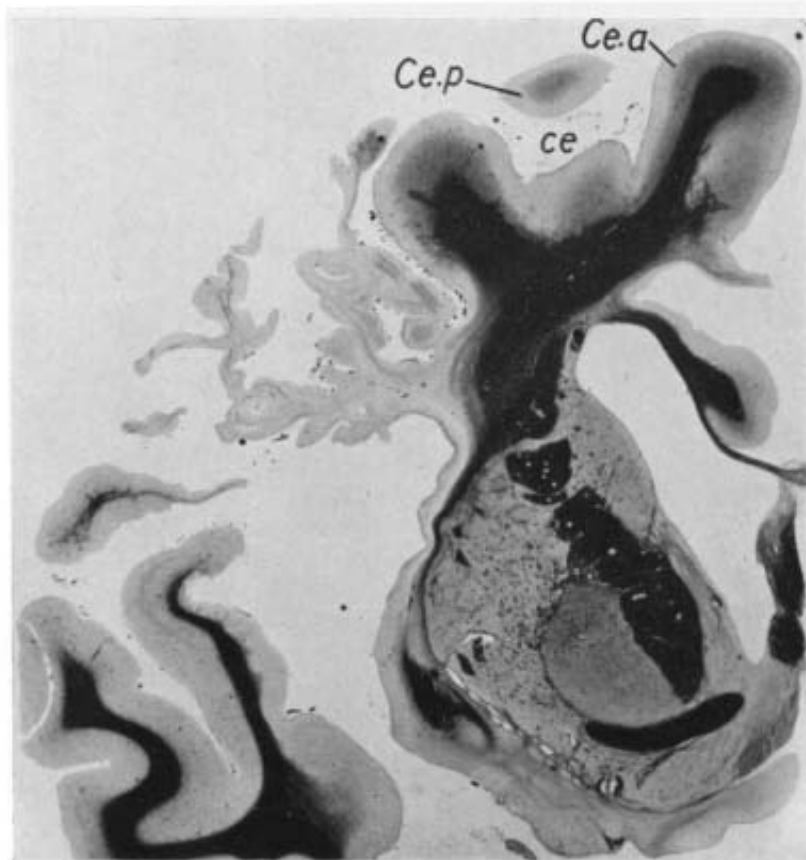


Abb. 119. Fall 11. 11-jähriger. Zerstörung des *Operculum*. Schädigung des dorsalen Teils von *T*. Zerstörung der *Insel* und des *Clastrum*. *Striatum* nicht in den Herd einbezogen; aber überdurchschnittlicher Status marmoratus, speziell dorsolateral im *Pulamen*. C 43. 12, 1103. Vergr. 2 : 1. Ph. 21626

Abb. 121. Th.Ce und Umgebung. Der an **Ce** anstoßende Teil von **V** ganz degeneriert, ebenso das dorsolaterale Nachbargebiet von **M.d.** **Ce** und **Pf** gliareicher als normal. **Ns** aber überall in gewöhnlicher Zahl, dabei in **Pf** und **Ce.mc** auch von typischer Größe. Dagegen ist der Gegensatz in der Größe der **Ns** von **Ce.pc** und **Ce.mc** deutlich stärker als in normalen Präparaten. In dem vielleicht auch etwas verkleinerten **Ce.pc** müssen daher viele **Ns** als kleiner angesprochen werden.

Abb. 122. Stärker vergrößerter Ausschnitt aus dem **Ce** eines Nachbarschnittes der Abb. 121. Ein Vergleich mit einem normalen Präparat (**Abb. 123**) bestätigt die anormale Kleinheit der **Ns** und zeigt zugleich eine dichtere Anhäufung der **Ns**.

Es fehlt also hier bei Cortexzerstörung und Intaktheit des *Striatum* ein Untergang von **Ns** in **Th.Ce**. Dabei lehrt dieser Fall in Verbindung mit Fall 4, daß auch speziell eine Vernichtung der *Insel* und des *Clastrum* (von diesen Gebieten ist in Fall 4 der oralste, in Fall 11 der kaudalere Teil zerstört) keine retrograde Degeneration in **Th.Ce** hervorruft.

Zur Ursache der Gliavermehrung im ganzen **Ce** und in **Pf** wollen wir vorläufig keine Stellung nehmen.

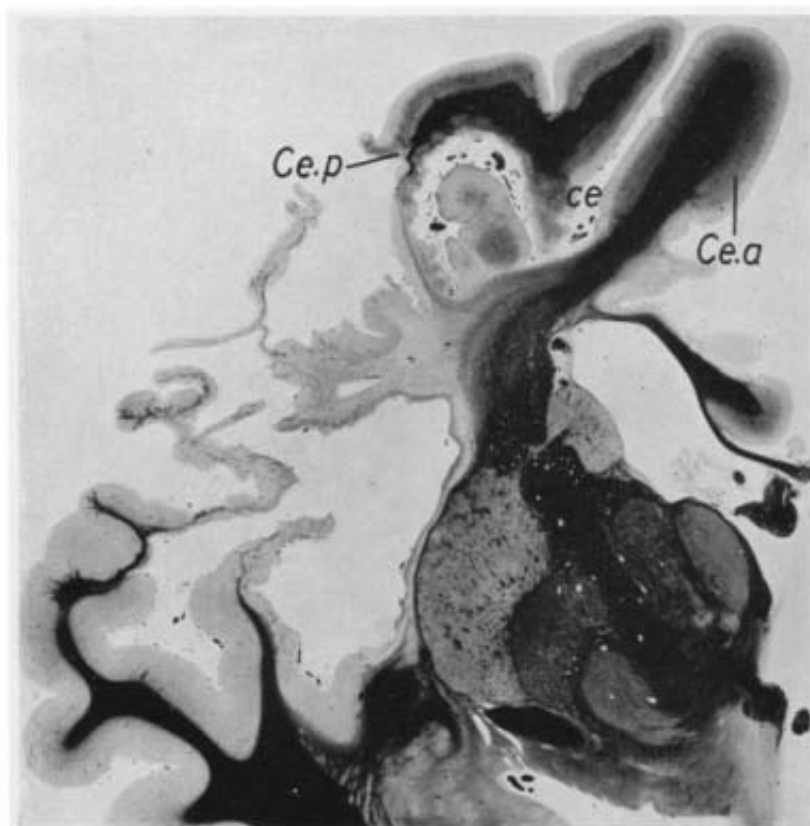


Abb. 120. Ähnlicher Befund, wie Abb. 119. C 43. 12, 949. Vergr. 2:1. Ph. 21625

Dagegen möchten wir auf eine mögliche Ursache der weitverbreiteten Kleinheit der *Ns* in **Ce.pc** kurz eingehen.

Es könnte ein idiogener Zwergwuchs vorliegen.

Man könnte ferner daran denken, daß von den erkrankten Cortexteilen zentrifugale Fasern in **Ce.pc** gelangen, diese sekundär degeneriert seien und sich daran eine transneuronal Größenabnahme (tertiäre Atrophie von v. Monakow) der *Ns-Ce.pc* angeschlossen habe.

Eine andere Erklärung scheint uns aber näher zu liegen. Der Zerstörungsprozeß reicht ja bis an das *Putamen*. Er wird in seiner akuten Phase auch das *Putamen* geschädigt haben. Dafür spricht der schon erwähnte größere „Markfleck“ in Abb. 119 unmittelbar nach innen von der *Capsula externa*.

Die Stärke der in Fall 2 beobachteten schweren retrograden Degeneration des *Thalamus* in der I Hemisphäre steht in gewissem Gegensatz zu der Tatsache, daß die *Ns* im spongiosen Gebiet der III. Rindenschicht nicht alle zugrunde gegangen sind. Wir möchten daraus schließen, daß die Faserendigungen der Thalamuszellen (wenigstens in gewissen Entwicklungsperioden) anfälliger sind als die Nervenzelleiber der III. Rindenschicht.

Wenn wir diese Annahme nun auf das *Putamen* übertragen, so würden wir

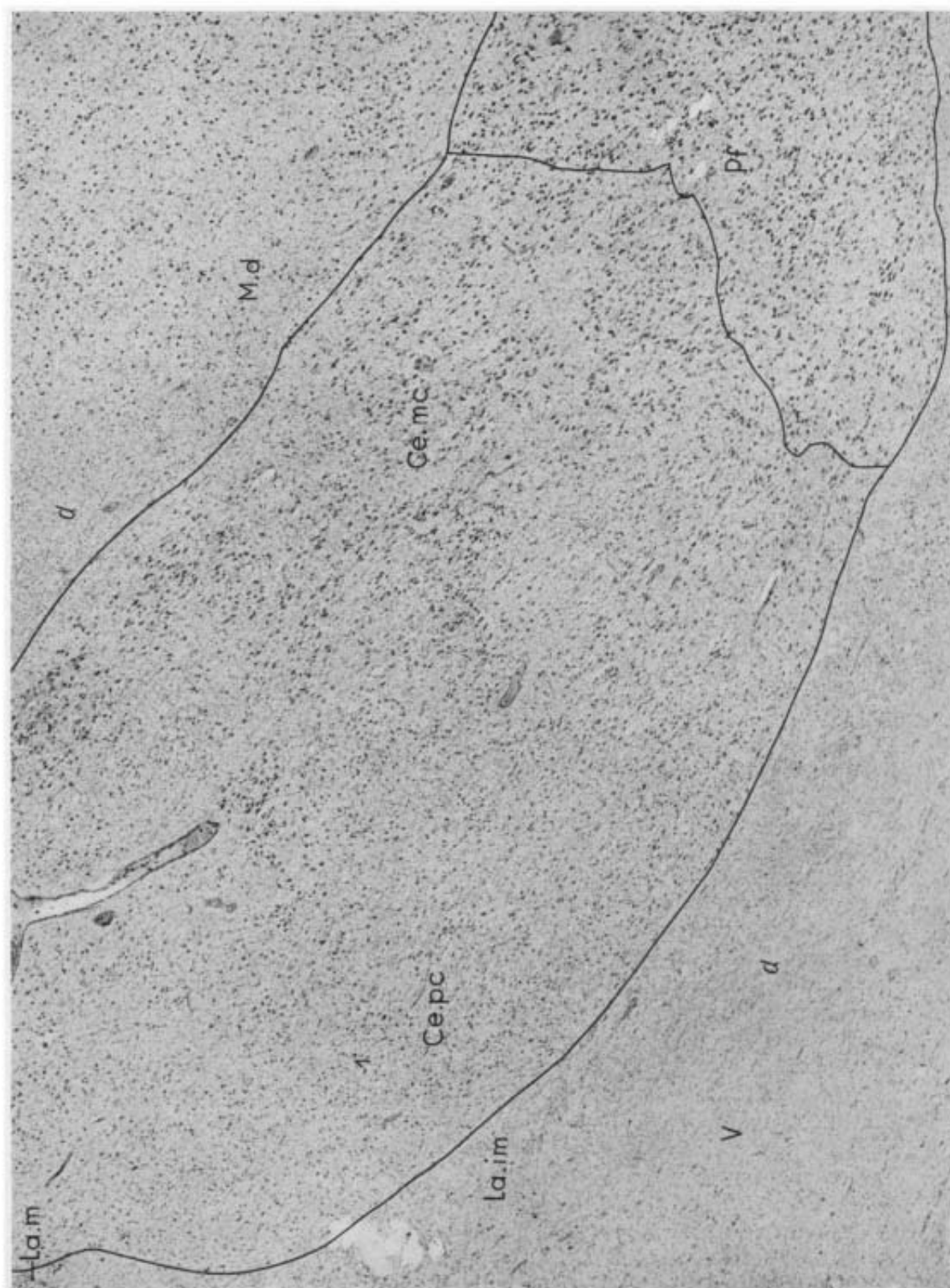


Abb. 121. **Ce** und Umgebung. **V** und **M.d** teilweise (*d*) stark degeneriert. **Nz** in **Pf** und **Ce.mc** normal, in **Ce.pc** von normaler Zahl, aber kleiner; daher Gegensatz zur Größe der **Ne-Ce.mc** anormal groß. C 43. I 2, 502. Vergr. 30 : 1. Ph. 21 573

schließen, daß die Endigungen der **Ce.pc-Nz** in *Put* vorübergehend mehr geschädigt wurden als die *Nz* des *Put* und daß diese Schädigung zu einer in einem Zwergwuchs sich äußernden Entwicklungshemmung der **Ce.pc-Nz** geführt hat.

Es kann diese Frage natürlich nicht an Hand eines so geringen Tatsachenmaterials geklärt werden. Hierfür muß weiteres Material gesammelt werden.

Für einen Zusammenhang der Kleinheit der *Nz* des **Ce.pc** mit der vorübergehenden Schädigung des *Putamen* scheint uns aber immerhin die Tatsache zu

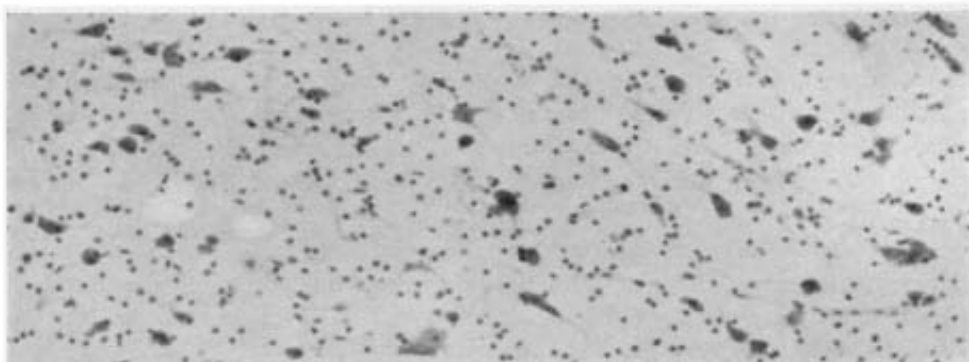


Abb. 122. Ausschnitt aus **Ce.pc**. Abb. 121, 1. *Nz* durchschnittlich anormal klein. Ph. 22512

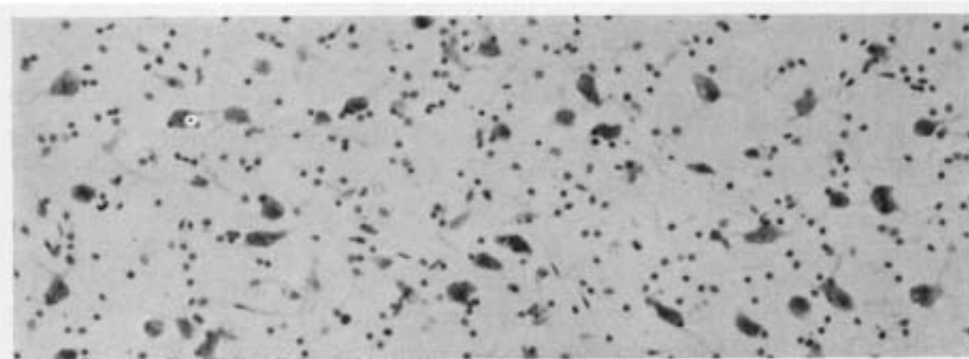


Abb. 123. Normales Vergleichsbild eines 7-jährigen. E 105. 14, 221. Ph. 22516

sprechen, daß diese *Nz*-Kleinheit denjenigen Teil von **Ce** betrifft, dessen Fasern nach unseren Befunden im *Putamen* endigen, d. h. in jenem Teil des *Striatum*, das dem Zerstörungsprozeß am nächsten gelegen ist.

Wir werden später sehen, daß wir nicht in der Lage sind, retrograde und primäre *Nz*-Untergänge histologisch zu unterscheiden. Spatz (36, S. 7) hat sich kürzlich dahin geäußert, daß es bei primären *Nz*-Degenerationen den Anschein hat, „als ob der Vorgang vielfach an der Peripherie des Systems seinen Anfang nehmen würde“. Der eben mitgeteilte Fall wie das dabei erwähnte besondere Hervortreten der retrograden Degeneration der thalamischen Großhirnanteile bei Erkrankung der III. Rindenschicht in den Fällen der Bielschowskyschen Hemiatrophie scheinen uns wenigstens Anlaß zu geben, diese Möglichkeit stets im Auge zu behalten.

Zusammenfassung

1. Eine Erkrankung des *Cortex* oder der *kortikalen Projektionsfasern* unter Einrechnung des *Clastrum* führt zu keiner retrograden Degeneration des *Griseum centrale thalami* (Centrum medianum Luys; **Ce**).

2. Ein Untergang der *subpallidären Pallidumfasern* führt ebenfalls zu keiner retrograden Degeneration des **Ce**.

3. Jede Vernichtung von Teilen des *Striatum* hatte eine globale, d. h. nicht etwa *vereinzelte Nz*, sondern ganze Gebiete betreffende retrograde Degeneration in **Ce** zur Folge.

4. Umgekehrt führt eine primäre Zerstörung von Teilen des *Thalamus* mit Einfluß von **Ce** zu einer Degeneration in den *F-Bündeln* des gleichseitigen *Striatum*.

5. Bei vorherrschender Erkrankung des *Putamen* degeneriert das *Subgriseum parvocellulare* (**Ce.pc**), bei einer solchen des *Caudatum* das *Subgriseum magnocellulare* (**Ce.mc**).

6. Dabei äußert sich die retrograde Degeneration des **Ce** wie die der thalamischen Großhirnanteile nach Rindenzerstörungen im Untergang der *Nz* nach einer längeren Periode der Größenabnahme und in der Vermehrung der *Gls*. Es kommt dabei in **Ce** zum Schwund aller *Nz*.

7. Wir sehen daher im *Striatum* die einzige erkennbare Endigungsstelle für die Axone des **Ce** und zwar in *Put* für die des **Ce.pc** und in *Cd* für die des **Ce.mc**.

8. Das *Griseum parafasciculare thalami* (**Pf**) zeigt in keinem einzigen unserer Fälle einen *Nz*-Untergang.

9. Eine Kleinheit der *Nz* in **Ce.pc** bei einer bis an das *Putamen* reichenden Rindenzerstörung des ersten Lebensjahres wurde hypothetisch darauf zurückgeführt, daß die vorübergehende Schädigung der Axonendigungen der **Ce.pc-Nz** zu einem Zwergwuchs dieser geführt habe.

Historischer Anhang

Beim Menschen lassen v. Monakow (27), J. und A. Déjerine (9, II) und Giannuli (16) die Axone des **Ce** in den Zentralwindungen und ihrer Nachbarschaft endigen.

v. Monakow verfügt über 3 Fälle von Degeneration des **Ce**. 2 dieser Fälle zeigen eine *Striatumzerstörung*. Im 3. Fall (v. Monakows Fall 1) gibt v. Monakow keine Verletzung des *Striatum* an. Es handelt sich um einen 70jährigen, von dem die Krankengeschichte fehlt. Sind in diesem Fall tatsächlich das *Striatum* intakt und **Ce** degeneriert, so möchten wir in der Degeneration des **Ce** keine retrograde, sondern eine primäre Involution sehen. Es wäre sehr erwünscht, wenn die betreffenden Schnitte einer neuen Untersuchung unterzogen würden.

J. und A. Déjerine begründen ihre Auffassung (9, II, S. 350), der zufolge die Axone der *Nz-Ce* in den mittleren und oberen Abschnitten der Zentralwindungen und des anstoßenden Teils des *Parietalhirns* endigen sollen, durch keinen Hinweis auf einen ihrer zahlreichen Fälle von Leitungsentartungen. Das Forscherpaar hat offenbar der Faserverbindung zwischen *Großhirn* und **Ce** wenig Aufmerksamkeit gewidmet. Nur so erklärt sich ihre Auffassung. Denn die von ihnen veröffentlichten Fälle stützen diese in keiner Weise.

Schon der erste ihrer Fälle (Fall Pradel) weist klar darauf hin, daß **Ce** keinen Großhirnrindenanteil darstellt. Denn bei einer gänzlichen Zerstörung der kortikalen Projektionsfasern im Anschluß an einen vor 11 Jahren aufgetretenen Insult sind einerseits **Striat** + **Pal** und andererseits **Ce** intakt. (In ihrer Abb. 67 sind offenbar auf der kranken Seite die Bezeichnungen *Ne* und *Nm* verwechselt.)

Andererseits zeigt der einzige Fall, der eine schwere Degeneration des **Ce** aufweist, der Fall Ronse (S. 332 ff.), gleichzeitig Substanzvernichtungen in **Put** + **Pal**.

Von den Fällen, die eine Zerstörung in den Zentralwindungen darbieten (den Fällen Scheule, Naudin, Heudebert und Schweigoffer), zeigt nach den Angaben J. und A. Déjerine keiner eine Degeneration des **Ce**.

Im Fall Richard (S. 210 ff.) hat eine schwere Mißbildung zu einer weitgehenden Degeneration im *Thalamus* geführt. Aber **Striat** + **Pal** sind intakt und **Ce** besonders gut entwickelt.

Im Fall Moriceau (S. 147 ff.) sind **Striat** + **Pal** intakt. Eine tiefgehende Zerstörung im Gebiet des oralen Teils von *F 3* hat eine schwere Degeneration des vorderen Schenkels der *Capsula interna* und weiter eine solche in **L** und **M.d** zu Folge gehabt. J. und A. Déjerine erwähnen keine Degeneration in **Ce**. In Abb. 137 ist der dorsale Teil von **Ce** abgebildet. Er erscheint normal.

Im Fall Séguillon ist **Ce** bei tiefgehender Zerstörung von *P 2*, *T 1* und kaudalen Teilen der *Insel*, aber Intaktheit von **Striat** + **Pal** erhalten (Abb. 131 und 132).

Im Fall Rivaud (S. 152 ff.) hat Zerstörung von *F 3*, des *Operculum Rolando*, der *Insel*, sowie des anstoßenden Teils der *T 1* zu einer schweren Degeneration in den *Th-Grisea*: *Geniculatum laterale*, *Geniculatum mediale*, **Pu**, **L**, und **M.d** geführt. Aber Abb. 147 zeigt **Ce** weitgehend intakt (die Verf. erwähnen dieses nicht im Text). Dabei sind **Striat** fast und **Pal** überhaupt nicht verletzt.

Es steht so keiner der von J. und A. Déjerine veröffentlichten Fälle im Widerspruch mit unserer Ansicht. Die Fälle Séguillon und vor allem der Fall Rivaud sprechen dabei speziell noch gegen die Auffassung, daß die *Insel* das Projektionsfeld des **Ce** bilde. Der Fall Moriceau bestätigt ferner, daß die schwere Degeneration des vorderen Schenkels der *Capsula interna* im Anschluß an Stirnhirnherde nicht **Ce** erkennbar verändert.

Giannuli (16; leider fehlen in unserem Bande die Abbildungen) brachte in einem Falle eines kortikalen Herdes mit Schädigung wenigstens des **Put** und **Pal** (das *Cd* erwähnt der Autor nicht im Text) und Degeneration des **Ce** diese zur Zerstörung der Zentralwindungen in Beziehung.

Bei der Schädigung von **Put** und **Pal** kann der Befund also durchaus in unserem Sinne gedeutet werden.

Mingazzini (25) fand gegenüber der von Monakow, J. und A. Déjerine und Giannuli vertretenen Ansicht, daß die Zentralwindungen das Projektionsfeld von **Ce** wären, in einem Fall einer *l*-seitigen partiellen Zerstörung des Cortex bei wenigstens annähernder Intaktheit von **Striatum** und **Ce** „die Annahme, daß **Ce** von der *F 2*, von der *portio frontalis*, der *Insula anterior* und vielleicht von der *portio posterior* der *F 3*, Gebilden, die in meinem Falle auch *l* nicht sehr lädiert waren, abhängig sei“. Mingazzini hielt es einfach für selbstverständlich, daß für **Ce** ein kortikales Projektionsfeld existieren müsse. So kam er zu seiner Annahme.

Wir unsererseits konstatieren in diesem Fall nur den Parallelismus im Erhalten-sein von **Striat** und **Ce**.

Zu den schon S. 43 zitierten abweichenden Anschauungen Chr. Jakobs (19) Stellung zu nehmen ist unmöglich, da Jakob nicht die Befunde mitteilt, auf die er seine Ansichten stützt.

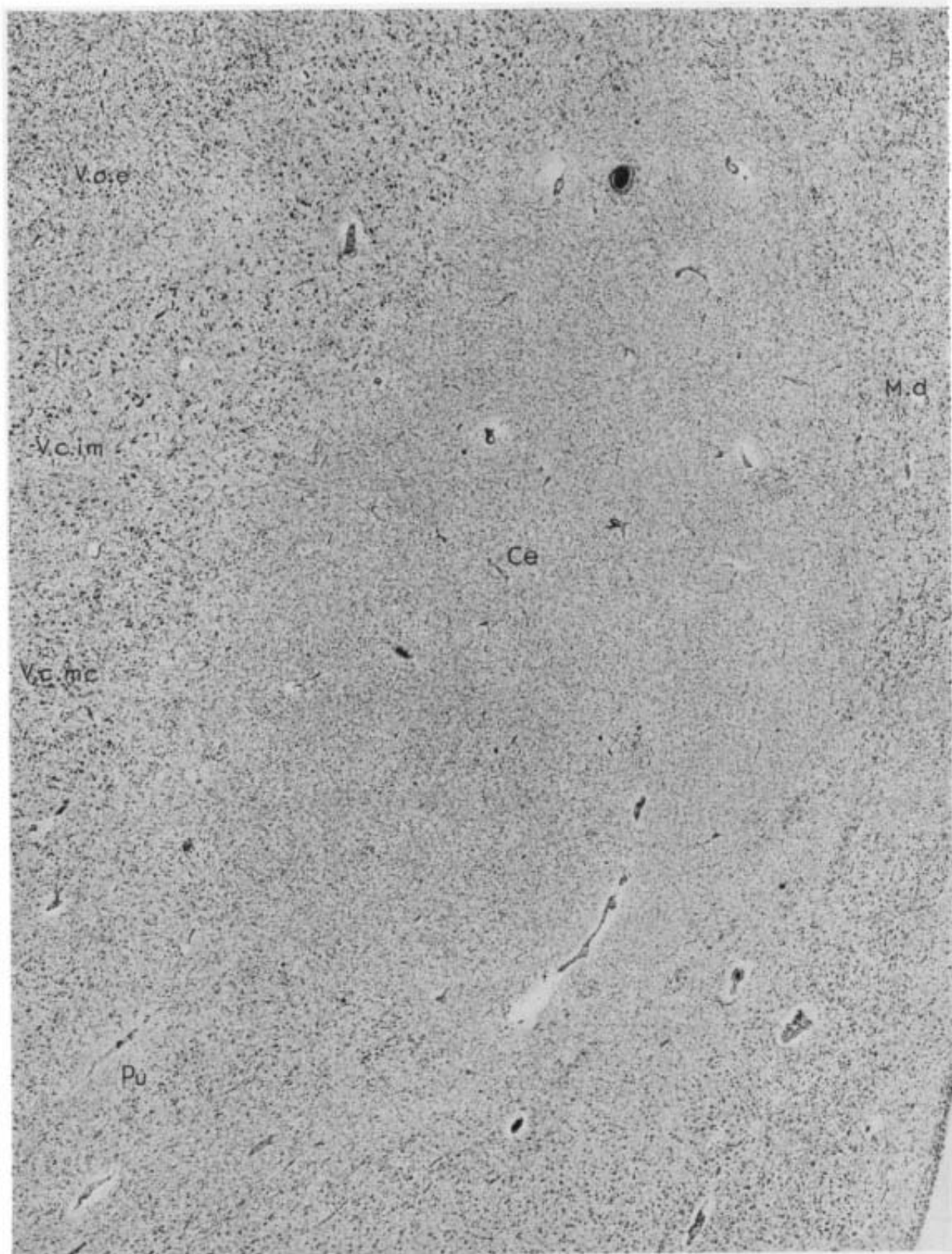


Abb. 124. 12. Fall. 76-jährige. Senile Demenz. Horizontalschnitt durch **Ce** und Umgebung. Schwerste primäre Degeneration des **Ce** bei Erhaltensein der **Ns** in der ganzen Umgebung. W 2. 12, 720. Vergr. 20:1. Ph. 22735

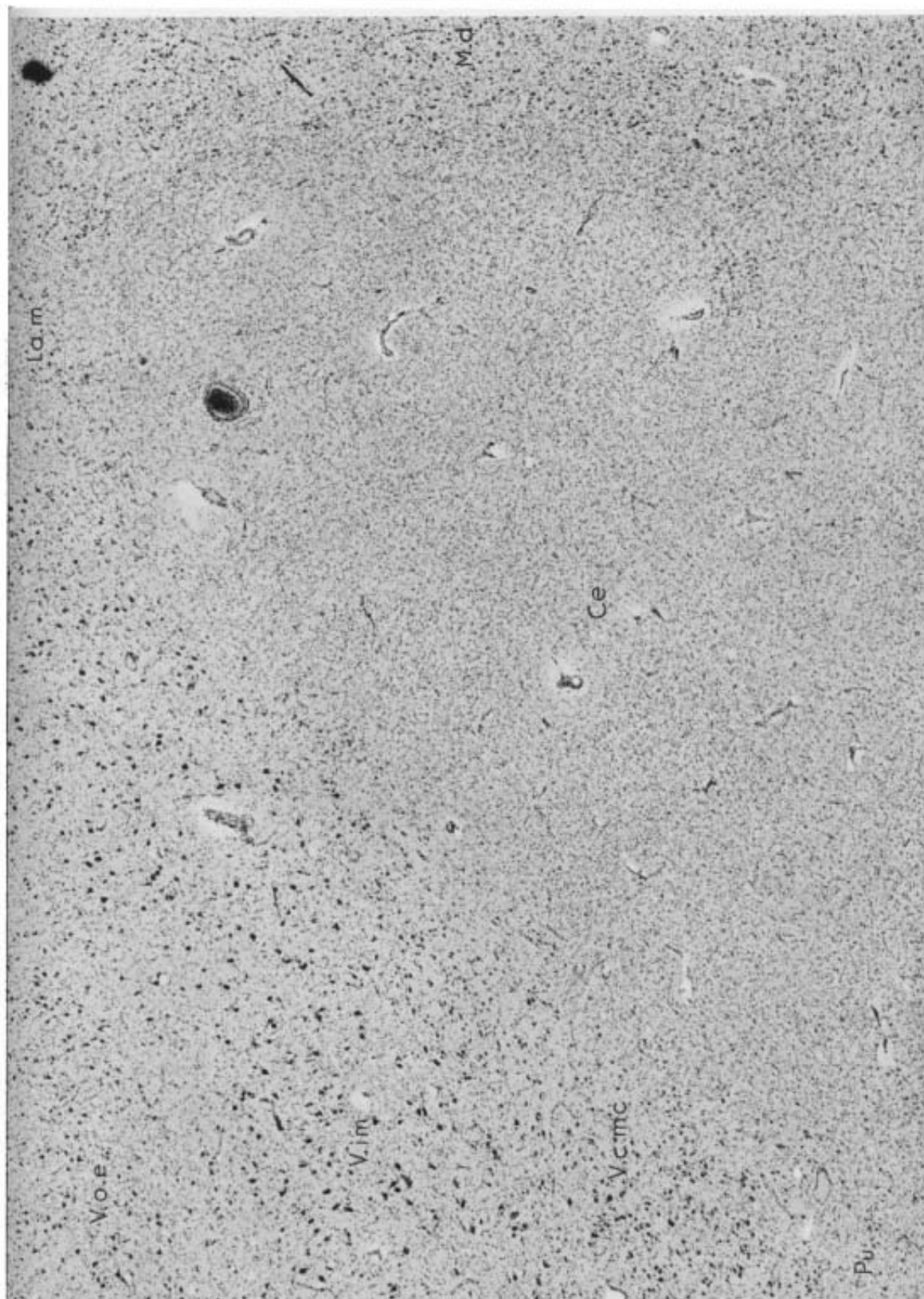


Abb. 125. Oraler Teil der Abb. 124. Auch bei Lupenbetrachtung nur selten Reste von *Ns* in **Ce**. Vergr. 30:1. Ph. 22710

Nach Walker (54, S. 114) nimmt Le Gros Clark auf Grund eines Falles von Erweichung der Capsula externa mit Degeneration des **Ce** an, daß die Insel das Projektionsfeld des **Ce** sei. Diese Annahme wird durch J. und A. Déjerines Fälle Rivaud und Séguillon sowie unsere Fälle 4 und 11 widerlegt.

Gehen wir nun zu den Ergebnissen über, zu denen die bisherigen Untersucher des Cercopithecinehirns auf Grund von Operationen gelangt sind!

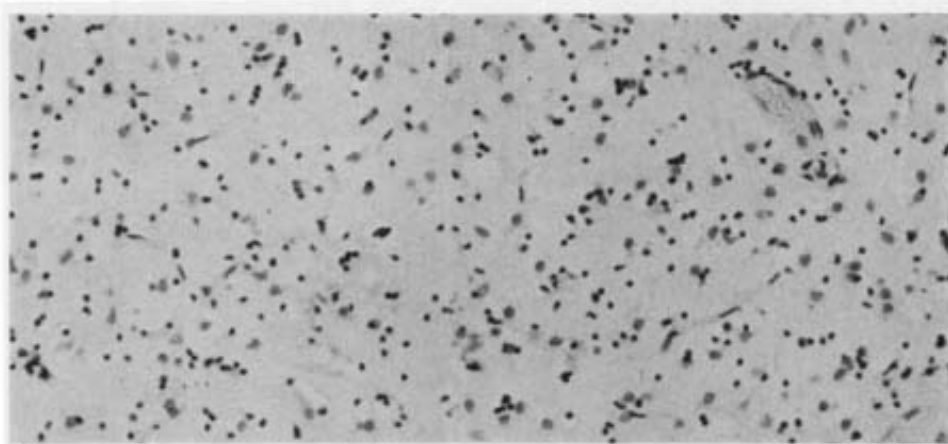


Abb. 126. Ausschnitt aus **Ce** des gleichen Schnittes. Im abgebildeten Ausschnitt kein Rest einer **Ns**. Starke Vergrößerung der Kerne der Makroglia. Vergr. 200:1. Ph. 22723

E. Sachs (33) konnte in 2 Fällen kleiner Verletzungen des **Ce** (33, S. 51 f.; Rh. 275 und Rh. 267) degenerierende Fasern nur in Thalamusgrisea verfolgen, und zwar in allen andern Thalamusgrisea mit Ausnahme von **M.d** und **Sf**.

Minkowski (26) findet nach Zerstörung des *Gyrus centralis anterior* eine schwere Degeneration des **Ce**. Diese fehlt nach Zerstörung des *Gyrus centralis posterior*. In seiner 1. Beobachtung sind nach Abb. 15 **Put** und **Cd** so schwer geschädigt, daß die beobachtete Degeneration des **Ce** durchaus in unserem Sinne interpretiert werden kann. Aber auch in seinen beiden anderen Fällen (1. Beobachtung und 7. Hemisphäre seiner 5. Beobachtung) gibt Minkowski Mitverletzungen des *Striatum* zu. Wir sehen daher in seinen Fällen keine einwandfreie Stütze für seine Auffassung, daß der *Gyrus centralis anterior* die Endstätte der Axone des **Ce** darstelle.

Sager (34) hat 4 von Dusser de Barenne operierte Gehirne von *Macacus* untersucht. Die Tiere wurden 3—5 Monate nach der Operation getötet und nach Weigert-Pal und van Gieson gefärbt. Sager stellt das Fehlen jeder Veränderung des **Ce** in zwei Fällen von Zerstörungen von Teilen des *Parietal*hirns fest. In einem Fall von Zerstörung des *Operculum* gibt er einen **Ns**-Untergang im lateralen Teil von **Ce** an. Wir können uns an Hand seiner Abbildungen nicht davon überzeugen, daß wirklich die schwere Degeneration des benachbarten **V.c.imo** auf **Ce** übergegriffen hat. Dann erwähnt Sager in einem Fall der Zerstörung des mittleren Teils des *Gyrus centralis anterior* und Umgebung einen geringen **Ns**-Untergang in **Ce**. Diese Feststellung wird nicht mit Bildern belegt. Sie kann auf keinen Fall mit jener schweren **Ns**-Degeneration identifiziert werden, wie wir sie nach Zerstörung des *Striatum* oben beschrieben haben. So vertritt denn auch Sager selbst die Auffassung, daß der Hauptteil des **Ce** keine Beziehung zum Cortex hat. Er spricht dabei von einer möglichen Beziehung zu den „noyaux striés“.

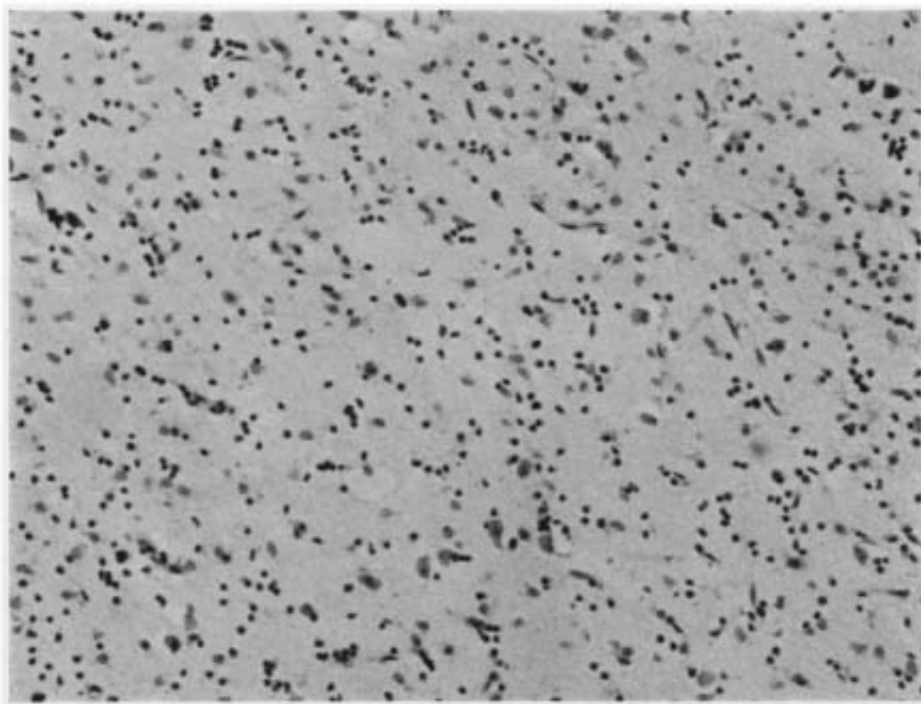


Abb. 127. 13. Fall. 92jährige. Senile Demenz, **Ce**. Noch viele geschrumpfte *Ns*. Bu 48. 13, 1302.
Vergr. 200:1. Ph. 22684

Endlich kommt der gründlichste experimentelle Erforscher des Cercopithecinenthalamus A. E. Walker (54) zu dem Resultat, daß eine vollständige Zerstörung der Großhirnrinde keine Degeneration des **Ce** zur Folge hat (Exp. 6, S. 109ff.). Verbindet er aber mit der „Hemidecortication“ eine Zerstörung des *Striatum* und *Pallidum*, so erzielt er eine vollständige Degeneration des **Ce** (Exp. 5, S. 105ff.). Da Walker bei teilweiser Schädigung des *Striatum* keine Degeneration des **Ce** beobachtete, sieht er im *Pallidum* die Projektionsstätte des **Ce**. Es wäre durchaus angezeigt, daß Walker seine Fälle mit teilweiser Schädigung des *Striatum* einer Nachprüfung unterziehen würde.

Ein klarer, auf Degeneration sich stützender Nachweis, daß das *Striatum* das Hauptprojektionsfeld des **Ce** wäre, findet sich nicht in der Literatur. Es kann aber eine ganze Reihe von Fällen, die bisher von den Untersuchern anders gedeutet oder für die hier zur Diskussion stehende Frage nicht ausgenutzt wurden, zur Stütze unserer Auffassung dienen. Andere Fälle bedürfen einer Nachuntersuchung und einer besseren bildlichen Wiedergabe, soweit es die angewandte Technik ermöglicht.

III. Primäre Degenerationen des Griseum centrale

Mögen künftige Untersuchungen auch vielleicht erkennen lassen, daß gewisse Cortexteile *F* in **Ce** senden, mögen sie sogar solche als Endstätten der Axone einiger **Ce-Ns** aufdecken: es scheint uns hinreichend gesichert zu sein, daß eine globale retrograde Degeneration, wie wir sie in den einschlägigen vor-

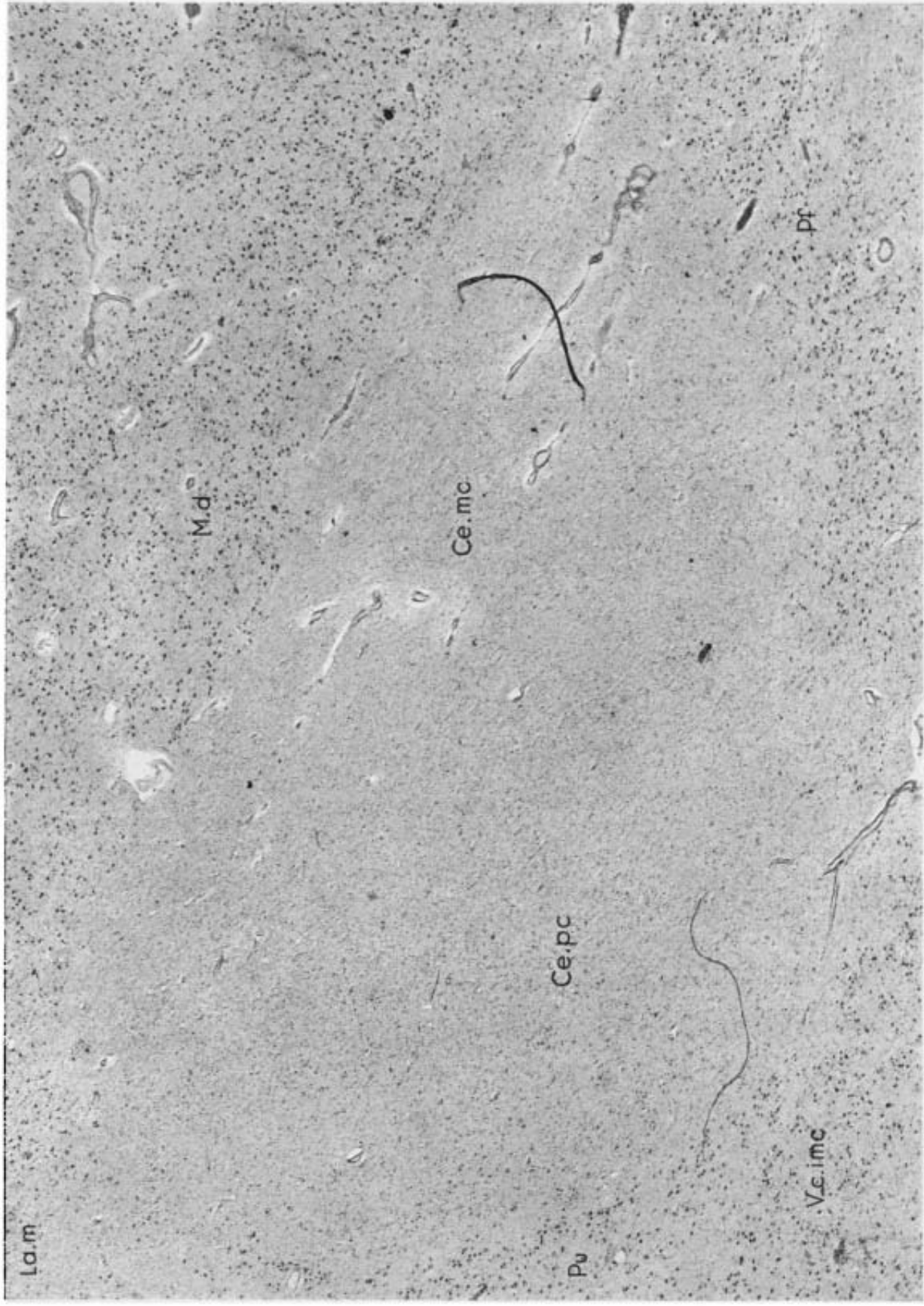


Abb. 128. 14. Fall. Erbliche senile Demenz. **Ce** und Umgebung. **Ce** schwer degeneriert. Kein *Ns*-Schwund in irgendeinem der umgebenden Grisea. Gliakerne schlecht gefärbt wegen zu langer Formolvorbehandlung. Li 2. 12. 996. Vergr. 30 : 1. Ph. 22613

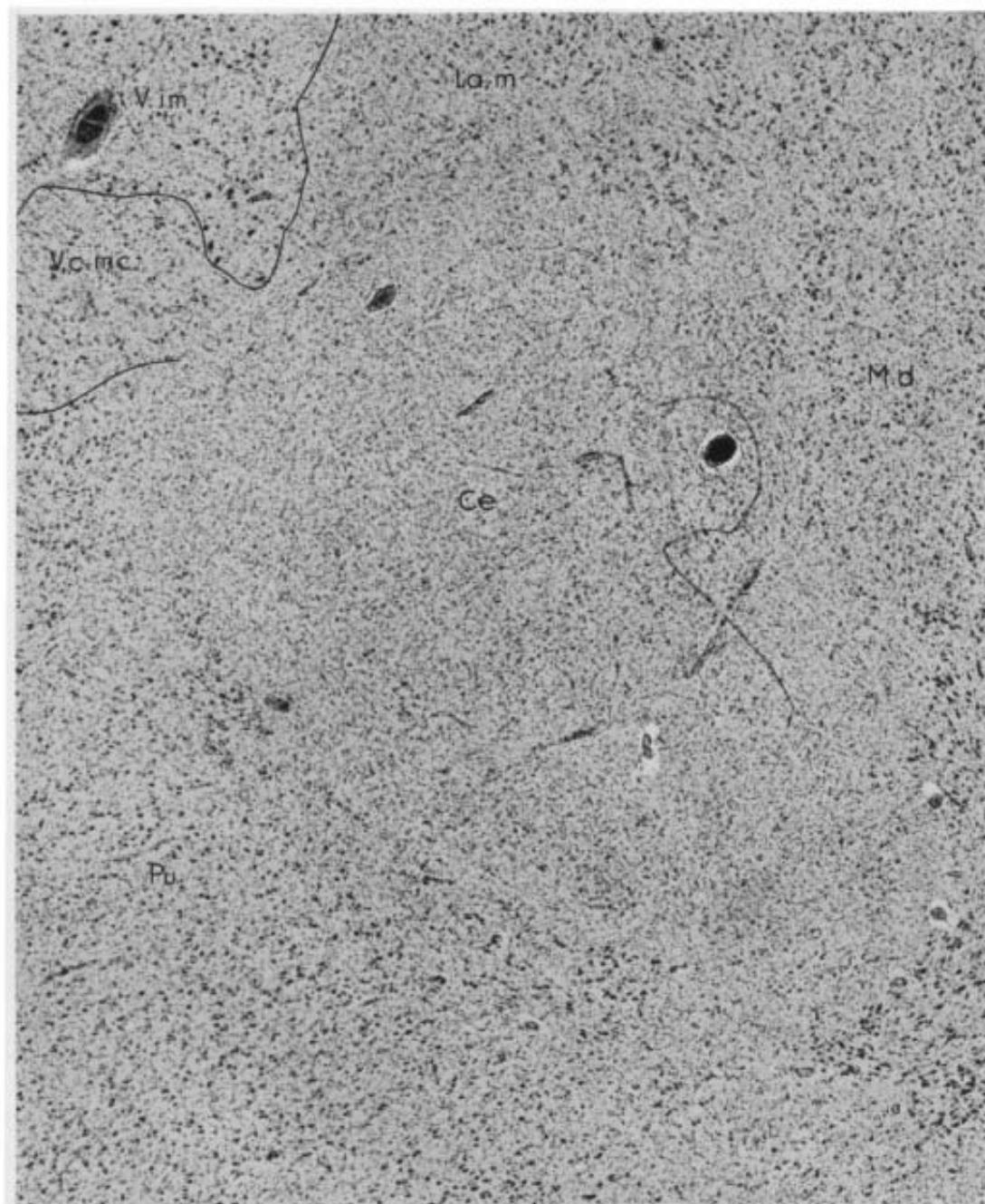


Abb. 129. 15. Fall. 73 jährige. Erbliche senile Demenz, Schwester des Falles 12. Horizontalschnitt durch den dorsalen Teil des **Ce**. Dieser deutlich degeneriert im Gegensatz zur ganzen Umgebung, aber noch viele stark geschrumpfte *Ns*. W 1. r 1, 100. Vergr. 30:1. Ph. 22712

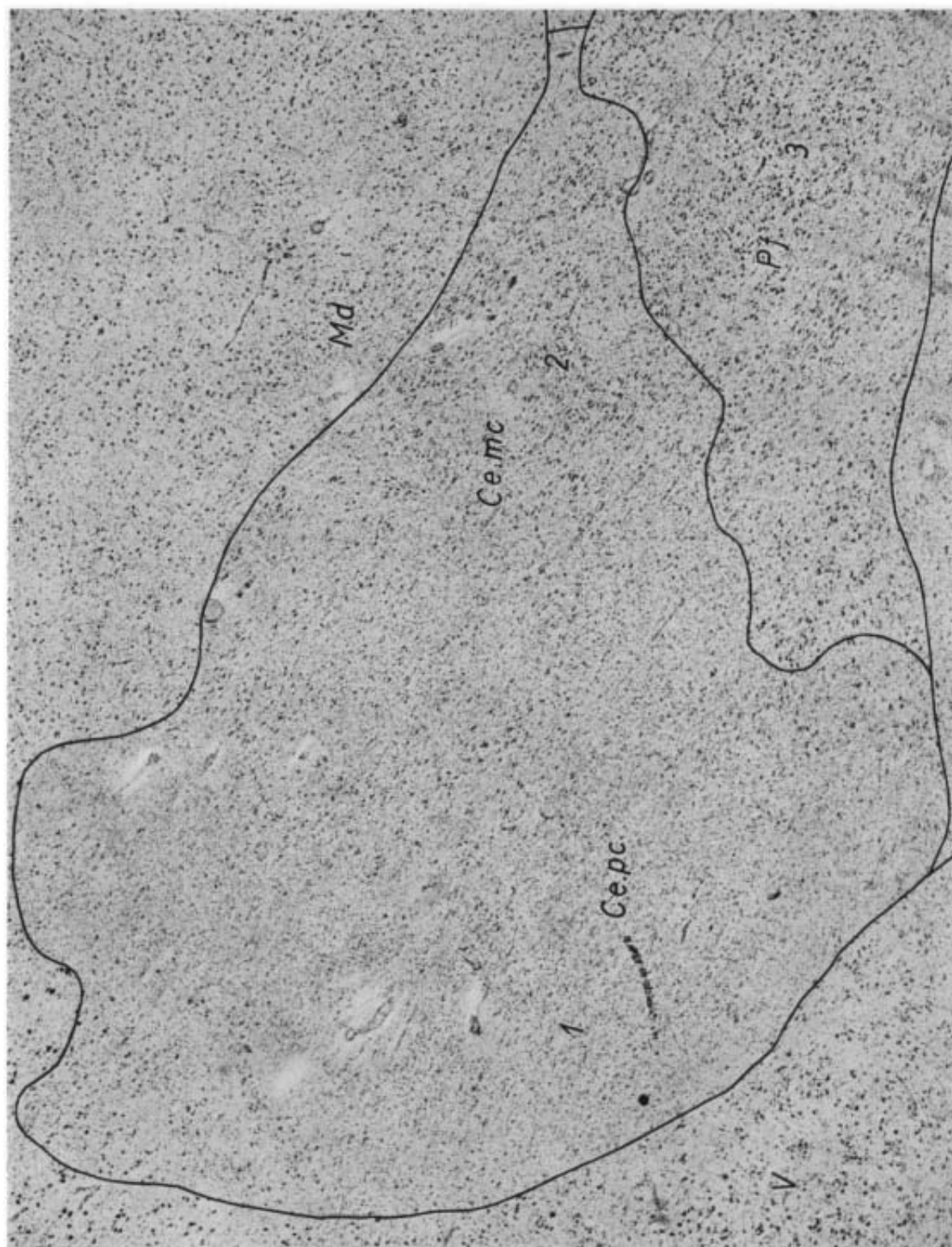


Abb. 130. Fall 16. 82 jährige. Senile Demenz. **Ce** und Umgebung. Spezielle Degeneration des **Ce.pc**. Bu 18. / 3, 304. Vergr. 30 : 1. Ph. 21437

stehenden Fällen kennengelernt haben, nur bei schwerer Schädigung des *Striatum* oder der *Ce-F* auf dem Wege zu diesem zustande kommt. Überall da, wo keine dieser Zerstörungen vorliegen, müssen wir daher umfangreiche *Nz*-Degenerationen des *Ce* als *primäre* ansehen.

Die stärksten Grade eines primären *Nz*-Schwundes haben wir bisher in unseren Fällen von *seniler Demenz* gefunden. Wir beginnen daher mit diesen.

1. *Primäre Degeneration des Ce bei seniler Demenz*

Zunächst bringen wir Übersichtsbilder und Ausschnitte von 4 Fällen von *seniler Demenz*. In allen ist stets das gesamte *Ce* degeneriert. Aber der Prozeß zeigt in der Reihenfolge, wie wir die Fälle bringen, eine Abnahme seiner Intensität. Keines der 4 Gehirne wies einen *Nz*-Untergang im *Striatum* oder einen Herd im *Pallidum* oder im *Thalamus* auf. Keiner der Fälle zeigte eine schwere Verblödung.

Fall 12. W 2.

76 jährige. Erbliche senile Demenz. Wir verdanken die Gehirne der Fälle 12 und 15 Herrn Kollegen W. Koch-Westend.

Abb. 124. Horizontalschnitt durch *Ce* und Umgebung bei 20-facher Vergrößerung. Wir sehen schon bei dieser Vergrößerung, wie sich *Ce* in seiner ganzen Ausdehnung durch das Fehlen von *Nz* von seiner Umgebung abhebt.

Abb. 125. Orale Hälfte des gleichen Schnittes bei der in dieser Arbeit sonst üblichen 30-fachen Vergrößerung. Sehr deutlicher Gegensatz zwischen dem degenerierten *Ce* und den gut erhaltenen benachbarten *Grisea*. Man sieht auch mit der Lupe auf weite Strecken von *Ce* nicht einen Rest einer *Nz*.

Abb. 126. Ausschnitt aus *Ce* (1 der Abb. 125). Im abgebildeten Gebiet Schwund aller *Nz*. Die großen hellen Kerne sind sämtlich solche der Makroglia.

Fall 13. Bu 48.

92 jährige. Senile Demenz. In der Aszendenz beiderseits Langlebigkeit. Starke Gedächtnisstörungen, aber noch vielfach logisch denkend.

Abb. 127. Ausschnitt aus *Ce*. Noch viele *Nz* in geschrumpftem Zustand erhalten. Diese zeigen das Bild der Pigmentatrophie mit hellem Kern und lange sichtbarem Nucleolus. Nie eine Kernpyknose.

Fall 14. L 2.

82 jährige. Erbliche senile Demenz. Auch Zwillingschwester an *seniler Demenz* erkrankt. Wir verdanken beide Gehirne unserem leider so früh verstorbenen Kollegen J. Lange-Breslau.

Abb. 128. *Ce* und Umgebung. *Ce* in ganzer Ausdehnung degeneriert. Das Gehirn hat lange in Formol gelegen. Infolgedessen färben sich die Gliakerne und die geschrumpften *Nz* kaum. Dadurch hier der Gegensatz zu allen umgebenden *Grisea* noch deutlicher hervortretend. Starke Vergrößerung zeigt noch überall viele Reste geschrumpfter *Nz*. Speziell am lateroventralen Rande auch weniger geschrumpfte *Nz* schon in der Abb. erkennbar.

Fall 15. W 1.

73 jährige. Schwester des Falls 12. Erbliche senile Demenz.

Abb. 129. Horizontalschnitt durch den dorsalsten Teil von *Ce* und Umgebung. In dem auch hier in seiner Ganzheit isoliert degenerierten *Ce* die *Nz* nur teilweise geschwunden. Die noch vorhandenen geschrumpft und blaß. *Gls* wie in den bisherigen Fällen stark vermehrt.

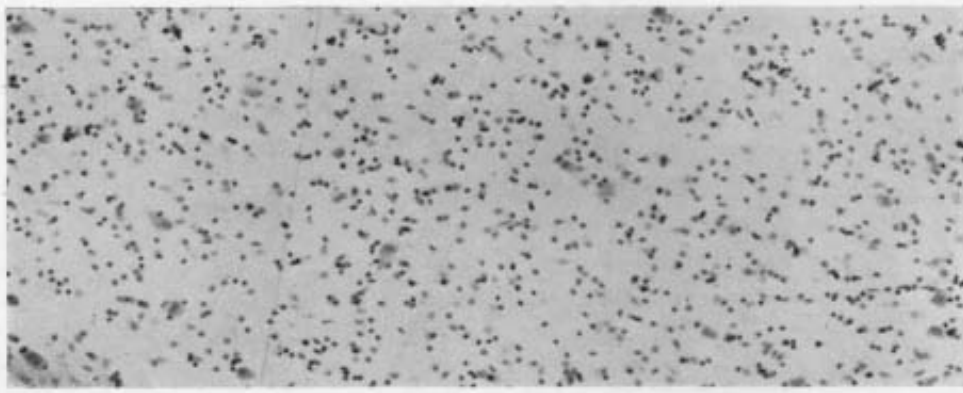


Abb. 131. **Ce.pc** (Abb. 130, 1). Nur noch blasse Reste von Ns. Ph. 22 542

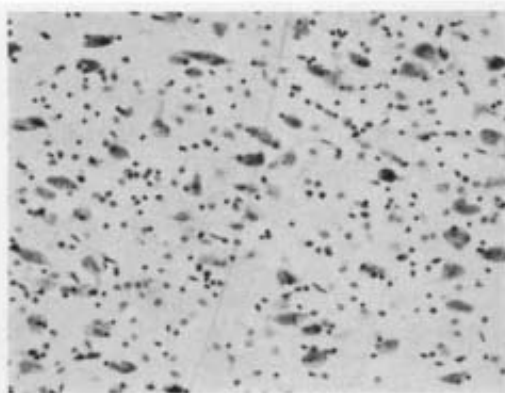


Abb. 132. **Ce.mc** (Abb. 130, 2). Ns nicht vermindert, aber deutliche Pigmentatrophie (Blässe).
Vergr. 150:1. Ph. 22 541

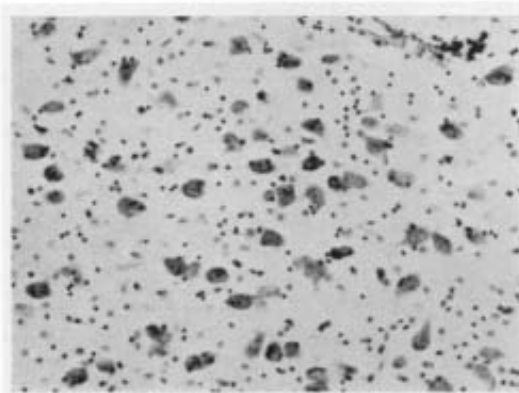


Abb. 133. **Pf** (Abb. 130, 3). Normale Ns.
Vergr. 150:1. Ph. 22 540

Wir fanden in den vier vorstehenden Fällen eine schwere primäre Ns-Degeneration. Sie war stets auf **Ce** beschränkt, aber hatte das ganze **Ce** befallen. Bezeichnen wir solche Erkrankungen als primäre topistische Erkrankungen (vgl. S. 44!), so lag in allen Fällen eine *holotopistische* vor.

Man begegnet noch vielfach der Auffassung, daß der senilen Demenz ein diffuser Ns-Untergang zugrunde liege. Wir sind dieser Auffassung in bezug auf die Hirnrinde seit Jahren entgegengetreten. Von der Zwillingschwester des Falls 14 zeigten wir (48, Abb. 270), daß in *T 3* hauptsächlich *III²* und etwas *III³* erkrankt waren. Im Fall 14 hatte die weiter vorgeschrittene Erkrankung auch *III²* stark ergriffen, *III¹* war aber intakt. Ebenso fanden wir im Ammonshorn des gleich zu behandelnden Falls 16, daß die verschiedenen Felder und Unterfelder ungleich stark erkrankt waren (48, Abb. 110–115; man betrachte vor allem Abb. 111 und Abb. 115!). Für uns stellt deshalb auch die „*Picksche Atrophie*“ nicht so etwas Exzeptionelles dar, sondern nur eine durch die Intensität des Prozesses besonders auffallende Erkrankung.

Wir sehen in der hier jetzt aufgedeckten isolierten Totaldegeneration des **Ce** einen neuen Beweis für die weitgehend topistische Natur der **Nz**-Untergänge bei der senilen Demenz.

Im folgenden Fall begegnen wir nun einer senilen Demenz, in der das ganze **Ce** gegenüber der Umgebung einem primären Degenerationsprozeß verfallen ist, aber dieser nur in **Ce.pc** einen starken Grad erreicht hat.

Fall 16. Bu 18.

82 jährige. Senile Demenz.

Abb. 130. **Ce** und Umgebung. Das Gebiet von **Ce.pc** schwer degeneriert. In **Ce.mc** noch viele **Nz** erhalten.

Abb. 131—133. (Vergrößerung nur 150-fach!) Ausschnitte des gleichen Schnittes. In **Ce.pc** (Abb. 131) nur noch wenige, etwas geschrumpfte und abgeblaßte **Nz** vorhanden. Abb. 132 (**Ce.mc**) lehrt im Vergleich zu Abb. 133 (**Pf**), daß die **Nz** mehr oder weniger einer Pigmentatrophie verfallen sind, ohne daß es schon zu einem stärkeren **Nz**-Schwund gekommen ist. Abb. 133 zeigt die **Nz** ebenso gut erhalten und auch nicht dichter aneinander gerückt wie in der um $\frac{1}{4}$ stärker vergrößerten Abb. 55.

Vor einem weiteren Eingehen auf unsere **Ce**-Befunde bei senilen Demenzen dürfte es angebracht sein, das Verhalten des **Ce** bei „normalen“ alten Menschen zu erörtern. Bei diesen haben wir nämlich auch weitgehende primäre Degenerationen des **Ce** festgestellt.

2. Primäre Degeneration des **Ce** bei nicht dementen alten Menschen

Zunächst sei unser Fall 6 (S. 108ff.) herangezogen. Es handelt sich um einen geisteskranken, aber nicht dementen 83jährigen. **Ce.pc** derjenigen Hirnhälfte, die keinen größeren Herd aufweist, zeigt neben Stellen mit **Nz**-Schwund im übrigen deutlich abgeblaßte **Nz** (Abb. 91). In **Ce.mc** zeigen die **Nz** eine Pigmentspeicherung. Das gleichseitige *Striatum* zeigt zwar kleine Herde von **Nz**-Untergängen, aber doch wohl keine genügende Schädigung, um den Befund in **Ce.pc** als ausschließliche retrograde Degeneration zu deuten. Auch der Thalamus zeigt keine größeren Zerstörungen. Wir müssen daher den leichten **Nz**-Ausfall und die Pigmentatrophie der erhaltenen **Nz** des **Ce.pc** — wenigstens teilweise — als primäre Degeneration ansprechen, wenn wir auch nicht aus diesem Fall weitere Schlüsse ziehen möchten.

Wir kommen nunmehr zu Befunden an vier Gehirnen bedeutender Männer, die trotz ihres Alters keine krankhafte Einbuße in ihren geistigen Fähigkeiten gezeigt hatten.

In allen vier Gehirnen fällt es auf, daß sich **Ce** stärker als normalerweise von den umgebenden Grisea abhebt: und zwar durch Abblässung der **Nz** und Zunahme der *Glz*. **Ce** zeigt also in sämtlichen Fällen eine gesteigerte Neigung zur Altersinvolution gegenüber den benachbarten Grisea.

Wir werden nun die Befunde an den einzelnen Gehirnen erörtern, indem wir mit der leichtesten Degeneration beginnen und zu zunehmend schwereren übergehen.

Zuvor bringen wir aber noch zum Vergleich mit den folgenden Befunden das **Ce** eines normalen 65jährigen.

Abb. 134. Normaler 65jähriger. **Ce.pc.** Ein Vergleich mit Abb. 35 und 36, also mit dem **Ce.pc** eines 20jährigen, läßt keinen wesentlichen Unterschied erkennen.

Elitegehirn 1. Sche.

86jähriger. Geisteswissenschaftler. Bis zum Schluß intellektuell ganz intakt und produktiv. Äußerlich greisenhaftes Aussehen. Aber keine erkennbare Störung der Motorik.

Abb. 135. Im Vergleich mit Abb. 134: Leichte Zunahme der *Gls*; keine Abnahme der Zahl oder der Größe der *Ns*, aber deutlich stärkere Pigmentspeicherung, an der Abblassung der *Ns* erkennbar.

Elitegehirn 2. A 64.

83jähriger, Hirnforscher. Keine erkannten Ausfälle in der Motorik.

Abb. 136. Ce.pc. Gegenüber Abb. 135 *Ns* sämtlich noch blasser; die besser erhaltenen meist auch etwas kleiner, die übrigen stark geschrumpft; Kern noch überall erhalten, hell; Nucleolus vielfach geschwunden. Stärkeres Hervortreten von *Makroglz*.

Elitegehirn 3. Toe.

81jähriger. Geisteswissenschaftler. Bis zum Tode leistungsfähig. 10 Monate vor dem Tode keine auffälligen Störungen der Motorik von uns beobachtet.

Ns des *Striatum* verkleinert, aber ohne Ausfälle.

Abb. 137. Ce.pc. *Ns* teils geschwunden, teils stark geschrumpft. In diesen *Ns* heller Kern, meist ohne Nucleolus. Neuronophagien. Befund dem der Abb. 127 sich nähernd.

Elitegehirn 4. Os.

78jähriger. Naturforscher. Bis zur letzten Krankheit tätig. Erschwerte Ekphorie und Merkfähigkeit. Klagte bei der Arbeit über „langsames Anlaufen“; dann ging die Arbeit gut. Keine Schreibstörung. Gang etwas kleinschrittig. Kein Schwanken.

Abb. 138. Ce und Umgebung. **Ce** schwer degeneriert: durch sehr starke *Ns*-Schrumpfung und Vermehrung der *Gls* von allen Nachbar-Grisea verschieden. *Ns* kleiner als Abb. 124 (73jährige senile Demenz), annähernd von der Größe der Abb. 130 (82jährige senile Demenz).

Abb. 139. Ausschnitt aus **Ce.pc** des gleichen Schnittes. Gegenüber Abb. 137 sind hier wesentlich mehr *Ns* erhalten, aber diese im Vergleich zu den best erhaltenen der Abb. 137 durchgängig blasser und kleiner; Zellkern noch erhalten, hell, Nucleolus meist geschwunden.

Abb. 140. Pf: nur geringe Schrumpfung der *Ns* (vgl. Abb. 39!), starker Kontrast zu **Ce.pc**.

Wir möchten in diesem Fall den gewissen Grad von Kleinschrittigkeit mit der starken Degeneration des **Ce** in Beziehung bringen.

Aus den Feststellungen an diesen vier Elitegehirnen ergibt sich folgendes:

1. Im 9. Lebensjahrzehnt beginnt normalerweise in **Ce** eine globale primäre Degeneration. Diese führt in zwei unserer Fälle zum Tod eines Teils der *Ns* (Gehirne 3 und 4). Der Tod aller *Ns* erscheint uns dann nur noch als eine Frage der Zeit.

2. Daraus folgt, daß das **Ce** im normalen Leben eine Involution durchmacht, die zu einem normalen oder natürlichen Tod führt. Es ist ja schon öfter darauf hingewiesen, daß bei dem Fehlen eines Ersatzes von *Ns* ein allmählicher

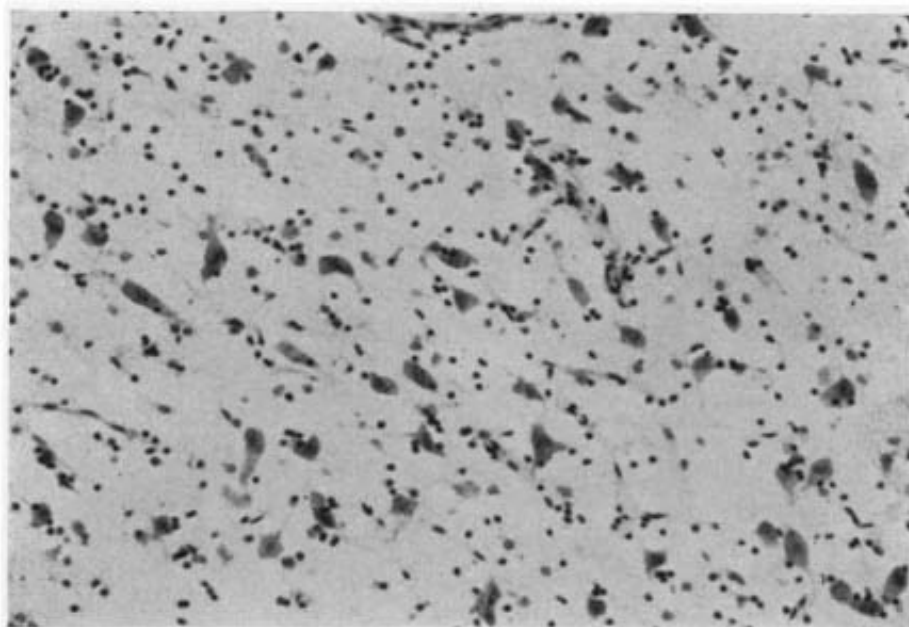


Abb. 134. **Ce.pc.** Normale *Nz* eines 65jährigen. Op. 13, 747. Vergr. 200:1. Ph. 22582

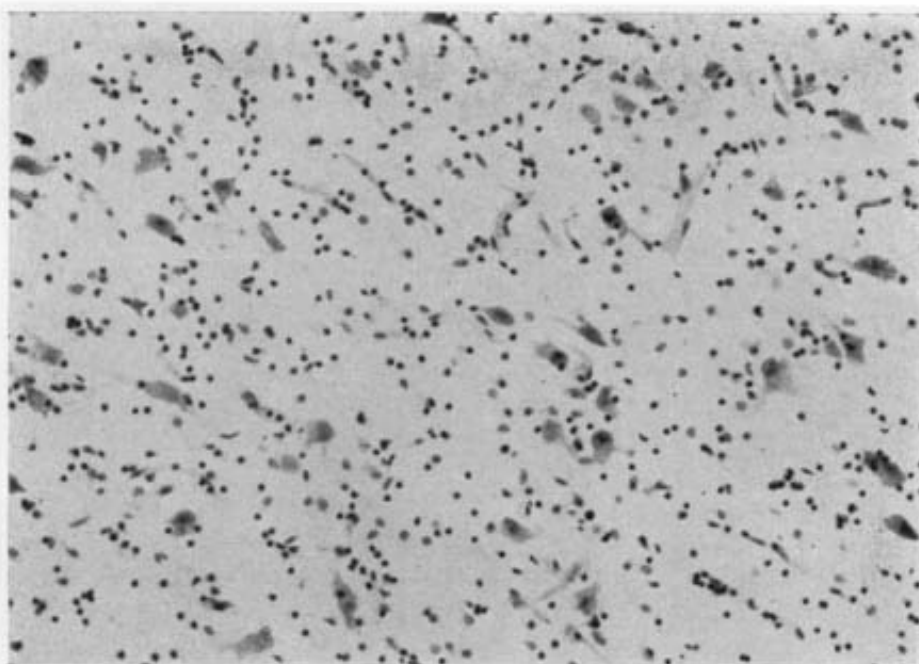


Abb. 135. Elitegehirn 1. 86jähriger. Geistig gesund. **Ce.pc.** *Nz* abgeblaßt (Pigmentspeicherung), sonst nicht verändert, Leichte Gliavermehrung. Sche. 13, 704. Vergr. 200:1. Ph. 22589

Schwund dieser zu einem natürlichen Hirntod führen müsse. Aber man dachte bisher an einen diffusen *Ns*-Untergang. *Ce* lehrt uns nun in einem noch ausgesprochenen Grade, als ihn Hassler für den Nucleus substantiae innominatae (*Nsi*) hat nachweisen können (vgl. 18), den normalen Hirntod eines ganzen nervösen Elementarorgans: auf eine Evolution und auf ein matures Stadium folgt die schließlich zum Tode führende Involution als „das natürliche Schicksal des Geformten“ (Büchner 6, S. 332).

3. Wenn wir nun diese primäre Zelldegeneration des *Ce* in unseren „Elitegehirnen“ vom neurologischen Standpunkt aus betrachten, so dürfen wir wohl in den drei ersten Gehirnen nur von einem mehr oder weniger entwickelten Altersgebrechen sprechen. Zu dem Anfang einer Alterskrankheit ist es höchstens im 4. Gehirn gekommen.

Vergleichen wir nun die Befunde an unsern vier Elitegehirnen mit den an unsern 5 Fällen von seniler Demenz erhobenen, so haben wir zunächst festzustellen, daß der Degenerationsprozeß in beiden Gruppen der gleiche ist. Die *Ns* verfallen einer identisch gestalteten Pigmentatrophie, in der sich der hell bleibende Kern lange erhält und auch der Nucleolus erst spät zugrunde geht. Auch die Gliareaktion ist die gleiche. Es tritt eine Vermehrung der *Gls* ein, bei der die Makroglia durch Größerwerden ihrer Kerne mehr hervortritt. Auch das Alter, in dem die *Ce*-Degeneration normal oder in der senilen Demenz auftritt, deckt sich teilweise. So liegt es nahe, die *Ce*-Degenerationen Senil-Dementer des 9. und 10. Lebensjahrzehnts (Fall 13, 14 und insbesondere 16) als normal aufzufassen. Es bleiben also nur die beiden Fälle aus dem 8. Jahrzehnt (12 und 15) als Äußerungen der senilen Demenz übrig. Von diesen steht aber der jüngere Fall (15) bezüglich der Stärke des Nervenzellschwundes zwischen den normalen Fällen. Andererseits sprachen wir die *Ce*-Degeneration in unserem 4. Elitegehirn als bereits pathologisch an. Wir sehen also eine absolute Unmöglichkeit, eine scharfe zeitliche Trennung zwischen normaler und senil-pathologischer primärer *Ce*-Degeneration ziehen zu können. Wir sind demnach nicht in der Lage, nach dem histologischen Erscheinungsbild oder dem Alter des Auftretens die normale *Ce*-Degeneration und die der senilen Demenz gegeneinander abzugrenzen. Diese Unmöglichkeit zwingt uns, in der zeitlich früher einsetzenden *Ce*-Degeneration gewisser Fälle der senilen Demenz nur eine — in unsern beiden Fällen 12 und 15 nachweislich erblich bedingte — vorzeitige Involution zu sehen.

In bezug auf das histologische Erscheinungsbild liegt die Sache nicht anders, wenn wir nunmehr zu einem einschlägigen Vergleich zwischen unseren Fällen von primärer und sekundärer (retrograder) Degeneration übergehen. Die *Ns*-Degeneration ist durchaus die gleiche. In bezug auf die *Gls* zeigen die vier im späten Alter entstandenen retrograden Degenerationen (Fall 1, 3, 6 und 9) eine deutlich größere Dichtigkeit der *Gls* als unsere Fälle von primärer Degeneration. Aber auch diejenigen sekundären Degenerationen, die bald nach der Geburt eingesetzt haben, unsere Fälle 7 und 8, zeigen nur den Grad der *Gls*-Vermehrung, dem wir in unseren primären Degenerationen begegnen. Dabei zeigt des weitern

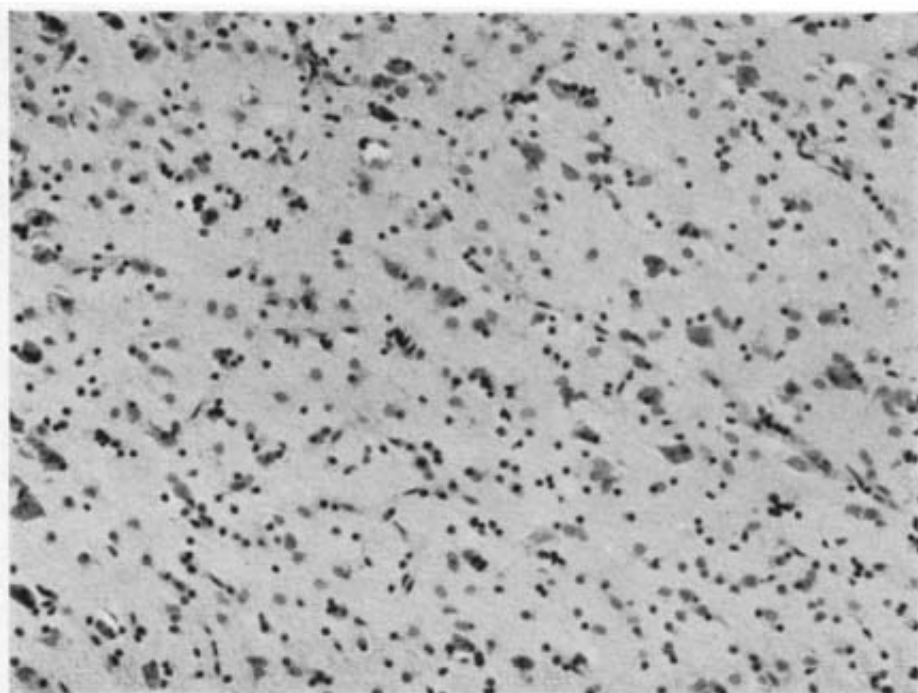


Abb. 136. Elitegehirn 2. 83-jähriger. Geistig gesund. **Ce.pc.** *Nz* teilweise sehr geschrumpft, die übrigen stärker abgeblaßt als in Abb. 135. A 64. 14, 744. Vergr. 200:1. Ph. 22683

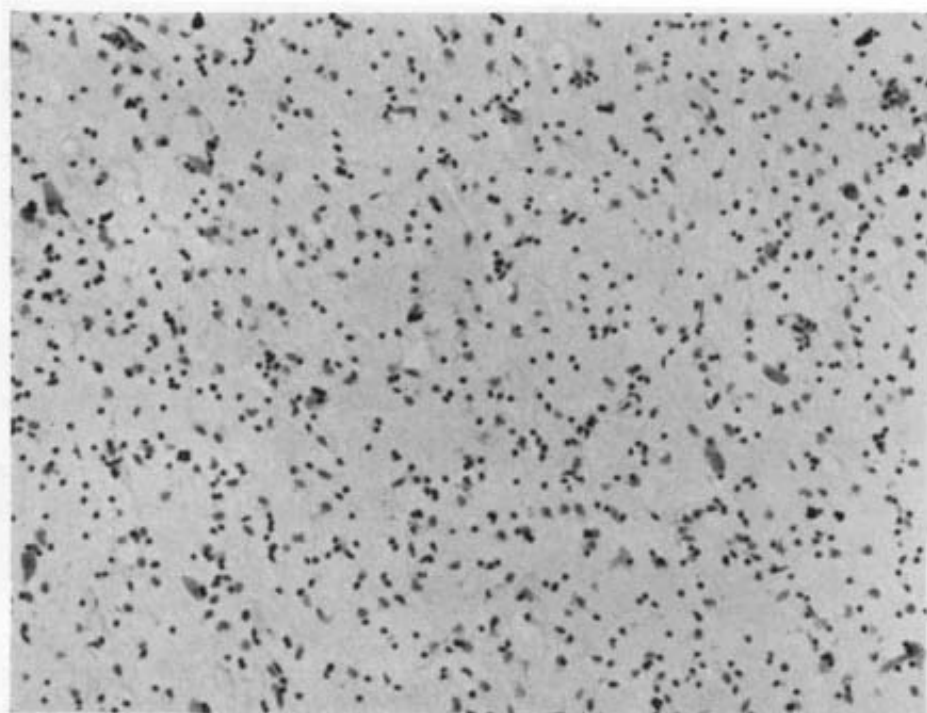


Abb. 137. Elitegehirn 3. 81-jähriger. Geistig gesund. **Ce.pc.** *Nz* teils geschrumpft, teils stark geschrumpft. Toe. 13, 876. Vergr. 200:1. Ph. 22686

ein Vergleich der Abb. 88 mit Abb. 138, daß der größeren Dichtigkeit der Gliakerne in Fall 6 eine stärkere Volumenreduktion des **Ce** parallel geht. Wieweit daher die größere Gliadichtigkeit in den Fällen 1, 3, 6 und 9 überhaupt auf einer bedeutenderen Gliavermehrung beruht, bleibt zweifelhaft. Aber wenn wirklich eine solche vorläge, so würde der Unterschied wohl nur mit der größeren Schnelligkeit des Prozesses bei den sekundären Degenerationen zusammenhängen. Dabei bleibt es für beide Gruppen von **Ce**-Degenerationen charakteristisch, daß die Makrogliakerne an Umfang zunehmen und daher mehr auffallen. Wir kommen so zu dem Schluß, daß wir den primären und sekundären **Ce**-Degenerationen ein histologisch gleiches Erscheinungsbild zuschreiben müssen. Die retrograde Spätdegeneration des **Ce** bildet mit der primären normalen und derjenigen der senilen Demenz phänotypisch eine einheitliche Gruppe. Sie ist nur durch ihre spezielle Ätiologie und ihr Anfangsstadium (während der „primären Reizung“) verschieden. Ihr degeneratives Spätstadium bildet aber eine typische Involution. Damit sehen wir, daß die zeitliche Beschleunigung der normalen Involution nicht nur erblich, sondern auch grob mechanisch ausgelöst sein kann. Dementsprechend treten die hier zusammengefaßten Formen der Involution in den Kreis unserer *idio-somatischen Krankheitsgruppen*, d. h. derjenigen Gruppen, in denen die große phänotypische Ähnlichkeit bald erblich (durch Veränderung des Idioplasmas), bald durch Einwirkungen auf Somazellen bedingt ist (45, 38).

Jede richtige Zusammenfassung von Einzelercheinungen zu einer gemeinsamen Gruppe hat bekanntlich den wissenschaftlichen Wert, daß neue Einblicke in die Genese und die Gestaltung einer dieser Einzelercheinungen möglicherweise auch für die übrigen Einzelercheinungen gelten. Dabei werden wir vor übereilten Analogieschlüssen um so eher bewahrt, je mehr Einzelercheinungen wir zu einer Gruppe vereinigen können. Daher würde es von großem Wert sein, wenn wir auch außerhalb der senilen Demenz primäre Degenerationen des **Ce** aufdecken und auch sie ihrer Gestaltung nach zu den Involutionen rechnen könnten. Wir werden an unserem Beobachtungsgut gewonnene Ergebnisse in einer folgenden Veröffentlichung bringen.

3. Zur allgemeinen Bedeutung der vorstehenden Befunde

Wir unterscheiden (49, S. 229) drei Perioden im Leben der *Nz*: die Evolution, das mature Stadium und die Involution.

Die Evolution ist schon vielfach Gegenstand der Erforschung gewesen. Dabei hat man beträchtliche Unterschiede in der Reifung verschiedener *Nz*-Arten festgestellt.

Das Studium der Involution wurde bisher ganz vernachlässigt, worauf wir schon S. 47 hinwiesen.

So ist es gekommen, daß unser Mitarbeiter Hassler (18) — wie schon erwähnt — 1937 als erster einen gesteigerten normalen Untergang einer *Nz*-Art aufdeckte, und zwar den der *Nz* des *Nucleus substantiae innominatae* (**Nsi**). Dieser Untergang vollzieht sich in einer ganz ungewöhnlichen Form,



Abb. 138, Ellitegelm 4. 78 jähriger. Geistig gesund. Kurzschrittig. **Ce** und Umgebung. Sehr starke *Nz*-Schrumpfung und *Gls*-Vermehrung. In allen Nachbargrößen noch große *Nz*. Os. 13, 995. Vergr. 30:1. Ph. 21091

nämlich durch Umwandlung des Zelleibs in eine „glasig homogene Scheibe“ (18, S. 384). Sie war bereits von F. H. Levy bei der Paralysis agitans aufgefunden und als besondere *Nz*-Erkrankung, der „glasigen Zellerkrankung“, beschrieben worden. Der Levysche Befund wurde von einer Reihe von Nachuntersuchern bestätigt (18, S. 438). Aber erst Hassler stellte fest, daß der bei der Paralysis agitans beobachtete histologisch so eigenartige Untergang der *Nz-Nsi* 20 Jahre später normalerweise erfolgt, während die benachbarten *Nz*-Arten noch gut erhalten sind.

Jetzt haben wir gesehen, wie unter normalen Bedingungen (unsere Elitegehirne 1–3, denen wir nach unseren Ausführungen auf S. 146 noch die Fälle 13, 14 und 16 hinzurechnen können) die *Nz-Ce* global absterben. Da der *Nz*-Untergang in *Ce* schneller als in *Nsi* alle *Nz* betrifft, so ist das Bild ihres Absterbens noch eindrucksvoller als das der *Nz-Nsi*. Man werfe nur noch einmal einen Blick auf Abb. 128!

Wir sehen also für zwei *Nz*-Arten, daß sie früher als andere in das Stadium der Involution eintreten. In Verbindung mit der oben erwähnten ungleich frühen Reifung verschiedener *Nz*-Arten ergeben die jetzt erörterten Involutionbefunde, daß die einzelne *Nz*-Art durch eine spezifische zeitliche Lebenskurve gekennzeichnet ist.

Die *Nz* der *Nsi* und *Ce* sind sehr verschieden gebaut. Sie zeigen also eine durchaus ungleiche morphologische Differenzierung. Diese führt aber auch zu einer histologisch ungleichen Gestaltung der Involution. Mit der spezifischen zeitlichen Lebenskurve verbindet sich also eine besondere morphologische Lebensgeschichte.

Somit erweisen sich — wie schon S. 47 kurz angedeutet — normale und pathologische (Krankheiten) Variationen als temporäre oder dauernde Abwandlungen der typischen zeitlichen und morphologischen Lebensgeschichte der einzelnen *Nz*-Arten, wie der übrigen Bestandteile der einzelnen Grisea.

Die normale Involution der *Nz* des *Nsi* und des *Ce* führen zum Tode ganzer Grisea. Man kannte bisher — wie S. 146 erwähnt — nur ein diffuses Absterben von *Nz*. Daß aber ganze *Nz*-Arten normalerweise dem Tode verfallen, ist ein neuer wichtiger Befund: und zwar in dreifacher Beziehung.

1. Werden lebenswichtige Grisea — und solche müssen ja früher oder später an die Reihe kommen — von einem solchen Degenerationstode betroffen, so wird dieser einen natürlichen allgemeinen Tod zur Folge haben. Es erscheint uns dabei für unsere ganze Auffassung vom Leben nebensächlich, ob ein solcher natürlicher allgemeiner Tod tatsächlich beobachtet wird oder ob interkurrente tödliche Krankheiten diesem zuvorkommen. Für wichtig halten wir die Tatsache, daß das für *Nsi* und *Ce* nachgewiesene natürliche Absterben ganzer Grisea deutlicher als unsere bisherigen Feststellungen diffuser Untergänge von *Nz* den Tod als eine naturnotwendige Erscheinung erkennen läßt.

2. Ist aber der Tod als eine normale Erscheinung erkannt, wissen wir, daß am Ende des Lebens der natürliche Tod steht, so darf man nicht mehr deswegen Krankheiten aus der Gruppe der Variationen ausscheiden, weil sie im Gegensatz zu anderen Variationen zum Tode führen. Tödliche Krankheiten sind nur Ab-

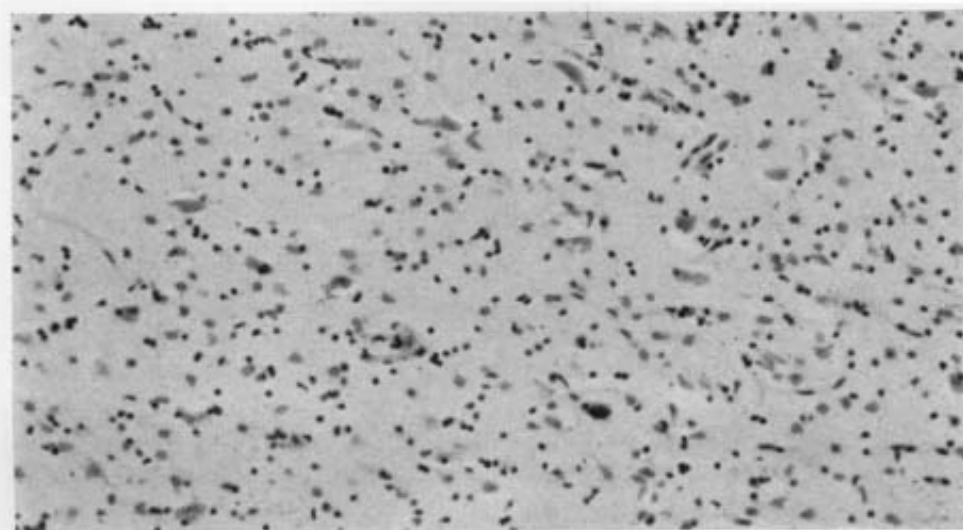


Abb. 139. **Ce.pc** (Abb. 138, 1). Noch viele *Nz*, aber diese besonders klein und blaß.
Vergr. 200 : 1. Ph. 22584

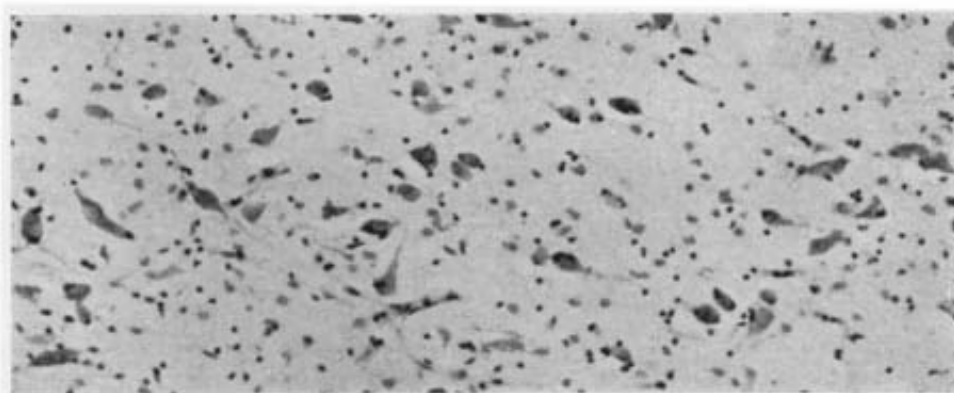


Abb. 140. (Abb. 138, 2). **PL**. *Nz* nur wenig geschrumpft. Vergr. 200 : 1. Ph. 22584

kürzungen der normalerweise auch mit dem Tode abschließenden Lebenskurve. So stützen unsere Befunde an normalen Kerndegenerationen unsere Auffassung von der Wesensgleichheit normaler und pathologischer Variationen von neuem: d. h. eine Auffassung, die uns immer wieder anregen muß, die Erforschung der beiden Gruppen von Variationen in ein noch engeres Verhältnis gegenseitiger Befruchtung zu bringen.

3. Es sind schon öfter primäre Kerndegenerationen als vorzeitiges Altern angesprochen worden. Spatz (36) hat noch kürzlich diese Auffassung als „Hypothese“ vertreten. Es scheint uns die Tatsache, daß das normale Altern nicht nur zeitlich verschieden in den einzelnen *Nz*-Arten erfolgt, sondern mit dem Tode derselben endigt, dieser Hypothese eine neue Stütze zu gewähren.

Und es scheint uns die letztere noch eine zweite Sicherung dadurch zu erhalten, daß Hassler zwischen der normalen Degeneration des **Nsi** und derjenigen bei der Paralysis agitans und wir zwischen der normalen Degeneration des **Ce** und derjenigen bei der senilen Demenz keine morphologischen Differenzen nachweisen konnten.

Zusammenfassung

1. Die *Nz* des *Griseum centrale thalami* (Centrum medianum Luys; **Ce**) verfallen bei alten Menschen einer zum Absterben führenden Degeneration.
2. Sie können bei der senilen Demenz noch früher absterben.
3. Der Degenerationsprozeß ist bei normalen Menschen und senil Dementen der gleiche.
4. Der Degenerationsprozeß ist auch bei der retrograden Spätdegeneration und den primären Degenerationen des hohen Alters und der senilen Demenz der gleiche.
5. Man kann daher diese drei Formen von Degenerationen als *Involutionsprozesse* zu einer Gruppe zusammenfassen.
6. Die Beschleunigung der Involution kann bei der senilen Demenz erblich bedingt sein; sie ist bei der retrograden Degeneration grob mechanisch ausgelöst.
7. Ein Vergleich der Befunde an **Ce** mit Hasslers Feststellungen am *Nucleus substantiae innominatae* ergibt durch ungleiche Gestaltung der maturaen *Nz* bedingte verschiedene Formen ihrer Involution.
8. Der globale Tod der *Nz* dieser beiden Grisea läßt klar den Tod als das natürliche Ende morphologischer Gestaltungen erkennen, nimmt den tödlichen Krankheiten die öfter behauptete Wesensungleichheit gegenüber normalen Variationen und stützt die Neigung, in den Kerndegenerationen Involutionen zu sehen.

Schrifttum

1. Abderhalden, E., Rasse und Vererbung vom Standpunkt der Feinstruktur von blut- und zell-eigenen Eiweißstoffen aus betrachtet. Nova acta Leopoldina 7, 46. 1939.
2. Arnold, Fr., Anatomie des Menschen. Bd. 2, 2. 1851.
3. Aronson, L. R. u. Papez, J. W., The thalamic nuclei of Pithecus (Macacus) rhesus. II. Dorsal thalamus. Arch. Neur. (Am.) 32. 1934.
4. Bielschowsky, M., Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. J. Psychol. u. Neur. 22. 1918.
5. Brockhaus, H., Zur normalen und pathologischen Anatomie des Mandelkerngebietes (Subzona semicorticalis amygdalea und Subzona claustralis praeamygdalea). J. Psychol. u. Neur. 49. 1937.
6. Büchner, F., Das Problem der Form in der Pathologie. Beitr. path. Anat. 105. 1941.
7. Burdach, K. Fr., Vom Baue und Leben des Gehirns. Bd. 2. 1922.
8. Crouch, R. L., The nuclear configuration of the thalamus of Macacus rhesus. J. comp. Neur. (Am.) 59. 1934.
9. Déjerine, J. et A., Anatomie des centres nerveux. Teil 1, 1895. Teil 2, 1901.
10. Ephrussi, B., Croissance et régénération dans les cultures des tissus. Arch. Anat. microsc. (Fr.) 29, 1. 1933. Masson.
11. — et S. Chevais, Relations entre production, utilisation et libération des substances diffusibles. Bull. biol. France et Belg. (Fr.) 72, 48. 1938.

12. Foix, Ch. et J. Nicolesco, Anatomie cérébrale, noyaux gris centraux et région mésencéphalo-sous-optique. Masson 1925.
13. Forel, A., Beiträge zur Kenntnis des Thalamus opticus und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugetieren. Sber. Akad. Wiss. Wien, Abt. III. 1872. Abgedruckt in Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen. München 1907.
14. —, Untersuchungen über die Haubenregion etc. Arch. Psychiatr. (D.) 7. 1877. Abgedruckt in Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen. München 1907.
15. Friedemann, M., Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns der Cercopitheken mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. J. Psychol. u. Neur. 18. 1911.
16. Giannuli, F., Sull' anatomia delle Radiazioni Rolandiche. Riv. sper. Freniatr. etc. 37. 1911.
17. Grünthal, E., Der Zellbau im Thalamus der Säuger und des Menschen. J. Psychol. u. Neur. 46. 1934.
18. Hassler, R., Zur Pathologie der Paralysis agitans und des postencephalitischen Parkinsonismus. J. Psychol. u. Neur. 48. 1937.
19. Jakob, Chr., Das Menschenhirn. J. F. Lehmanns Verlag in München, 1911.
20. Koelliker, A., Handbuch der Gewebelehre. 2. 1896.
21. Luys, J., Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal. Paris 1865.
22. Malone, E., Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Berlin 1910. Verlag der Königl. Akademie der Wissenschaft.
23. Meierhofer, M., Enthemmes Wachstum bei Idiotie. J. Psychol. u. Neur. 49, 3. 1939.
24. Meynert, Th., Vom Gehirn der Säugetiere. Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben. 2. 1872.
25. Mingazzini, G., Über die Beteiligung beider Hirnhemisphären an der Funktion der Sprache. Fol. neurobiol. (D.) 7. Januar 1913.
26. Minkowski, M., Etude sur les connections anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. Arch. suiss. Neur. 12. 1924.
27. v. Monakow, C., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Arch. Psychiatr. (D.) 27. 1895.
28. —, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.
29. Nissl, F., Die Kerne des Thalamus beim Kaninchen. Neur. Zbl. 8. 1889.
30. —, Die Großhirnteile des Kaninchens. Arch. Psychiatr. (D.) 52. 1913.
31. Rose, J., Zur normalen und pathologischen Architektur der Ammonsformation. I. J. Psychol. u. Neur. 49. 1937.
32. Rose, M., Das Zwischenhirn des Kaninchens. Mémoires de l'Académie polonaise. Cracovie 1935.
33. Sachs, E., On the structure and functional relations of the optic thalamus. Brain 126. 1909.
34. Sager, O., Recherches sur la somatotopie sensitive dans le thalamus des singes, étudiée par la méthode de la dégénérescence rétrograde. Harlem-De Erven F. Bohn N. V. 1933.
35. Schnopfhagen, F., Beiträge zur Anatomie des Sehhügels und dessen nächster Umgebung. Sber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl., Anat. usw. Abt. III. 76, 315—326. 1877.
36. Spatz, H., Die „systematischen Atrophien“. Arch. Psychiatr. (D.) 108. 1938.
37. v. Tschisch, W., Untersuchungen zur Anatomie der Großhirnganglien des Menschen. Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss. 38. 1896.
38. Timoféeff-Ressovsky u. O. Vogt, Über idiosomatische Variationsgruppen und ihre Bedeutung für die Klassifikation der Krankheiten. Naturw. 14.
39. Vogt, C., Etude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. G. Steinheil. Paris 1900.
40. —, La myéloarchitecture du thalamus du cercopitheque. J. Psychol. u. Neur. 12. 1909. Ergänzungsheft.
41. Vogt, C. u. O., Zur Erforschung der Hirnfaserung. Neurobiol. Arbeiten. I. Jena, G. Fischer, 1902.
42. — —, Die Markreifung des Kindergehirns während der ersten vier Lebensmonate und ihre methodologische Bedeutung. Erste Mitteil. Neurobiol. Arb. 1. u. 2. Bd. Jena, Fischer. 1904.
43. — —, Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. J. Psychol. u. Neur. 25. 1919.
44. — —, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. J. Psychol. u. Neur. 25. 1920.
45. — —, Erkrankungen der Großhirnrinde. J. Psychol. u. Neur. 28. 1922.

46. Vogt, C. u. O., Die nosologische Stellung des Status marmoratus des Striatum. Psychiatr.-neur. Wschr. 28. 1926.
47. — —, Die Grundlagen und die Teildisziplinen der mikroskopischen Anatomie des Zentralnervensystems. Handbuch d. mikr. Anat. d. Menschen. 4. Berlin 1928.
48. — —, Sitz und Wesen der Krankheiten im Lichte der topistischen Hirnforschung und des Variierens der Tiere. I. J. Psychol. u. Neur. 47. 1936/37.
49. — —, Sitz und Wesen der Krankheiten im Lichte der topistischen Hirnforschung und des Variierens der Tiere. II, 1. J. Psychol. u. Neur. 48. 1938.
50. — —, Das formative Sonderverhalten des einzelnen Griseum cerebrale. Forschungen und Fortschritte 16. 1940.
51. Vogt, O., Die hirnanatomische Abteilung des Berliner Neurobiologischen Universitätslaboratoriums mit besonderer Berücksichtigung ihrer bisherigen Resultate auf dem Gebiete der Reproduktionstechnik. Verh. anat. Ges. Jena 1904.
52. —, Über strukturelle Hirnzentra. Verh. anat. Ges. 1906.
53. —, Über nationale Hirnforschungsinstitute. J. Psychol. u. Neur. 50. 1940.
54. Walker, A. E., The primate Thalamus. The University of Chicago Press. Chicago, Illinois, 1938.

(Anschrift: Neustadt/Schwarzw., Inst. der Deutschen Hirnforschungsgesellschaft)

(Eingegangen im Februar 1941)