

Aus der Frankfurter Forschungsstelle für Gehirnpathologie und Psychopathologie (Leiter: Prof. Dr. K. Kleist), der Psychiatrischen und Nervenlinik der Justus Liebig-Universität Gießen (Direktor: Prof. Dr. H. Boening) und dem Institut für Hirnforschung und allgemeine Biologie, Neustadt/Schwarzwald (Direktor: Prof. Dr. O. Vogt)

Architektonische Untersuchungen an sensorischen Aphasien

Von

Adolf Hopf

Mit 134 Abbildungen¹⁾

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Geleitwort	276
Vorwort	277
Einleitung	278
Zur Einführung	278
Ziele der Veröffentlichung, Methodik	281
Architektonik	284
Vergleichende Anatomie	292
Physiologie	295
Vollständige und fast vollständige Sprachtaubheiten	300
Fall 1: Berger	300
Fall 2: Deubler	311
Fall 3: Dölger	327
Fall 4: Ritter	338
Pathoanatomie und Pathophysiologie	348
Lauttaubheit (reine Sprachtaubheit)	349
Fall 5: Wand	349
Pathoanatomie und Pathophysiologie	364

¹⁾ Mit Unterstützung der deutschen Forschungsgemeinschaft.
Der Medizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität als Habilitationsschrift vorgelegt.

	Seite
Nachsprech-(Leitungs-)Aphasien	365
Fall 6: Sprattler	365
Fall 7: Pitt	376
Fall 8: Bönicke	382
Fall 9: Treusch	390
Frühere anatomische Befunde	397
Pathoanatomie und Pathophysiologie	404
Worttaubheiten	414
Fall 10: Pappert	414
Fall 11: Schmidt	429
Fall 12: Buschhorn	438
Fall 13: Seuffert	450
Pathoanatomie und Pathophysiologie	462
Wortsinn(Namen-)taubheiten	466
Fall 14: Klingelhöfer	466
Fall 15: Hintermayer	476
Fall 16: Bayrhofer	485
Amnestische Aphasie	493
Fall 17: Boening	493
Pathoanatomie und Pathophysiologie	505
Pathoanatomie und Pathophysiologie der temporalen grammatischen Störungen	510
Zusammenfassung	518
Literatur	523

Zum Geleit

Die vorliegenden „Architektonischen Untersuchungen an sensorischen Aphasien“ von Dr. Adolf Hopf stehen in einem größeren Zusammenhang, den ich mit wenigen Worten aufzeigen möchte. Schon in meiner 1933 abgeschlossenen Gehirnpathologie, deren Stoff meine Erfahrungen an Hirnverletzten des ersten Weltkrieges und an zahlreichen Hirnkranken im Verein mit allen anderen damals bekannten hirnpathologischen Beobachtungen waren, beabsichtigte ich, die Architektonik der Großhirnrinde, wo sie in Betracht kam, den Hirnbefunden und Erklärungen zugrunde zu legen, doch waren diesem Streben Grenzen gezogen; denn nur die Cytoarchitektonik der Hirnrinde war durch die Arbeiten Brodmanns, Roses und v. Economo-Koskinas' schon einigermaßen abgeschlossen, die von C. und O. Vogt bearbeitete Myeloarchitektonik wies dagegen noch beträchtliche Lücken auf. Ohne die Kenntnis des Faseraufbaus der Hirnrinde aber konnten die örtlichen Rindenveränderungen nicht mit den im Großhirnmark und im Hirnstamm an fasergefärbten Schnitten festzustellenden Krankheitsherden verbunden und der Deutung neuro- und psychopathologischer Störungen dienstbar gemacht werden. Der Ausbau der myeloarchitektonischen Forschung war daher dringend, zunächst am Schläfelappen, an dessen Dorsalseite O. Vogt und E. Beck schon begonnen hatten. Dank der verständnisvollen und großzügigen Unterstützung

durch die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft und ihren Gründer Staatsminister Dr. Schmidt-Ott — Ehre seinem Andenken! — konnte ich an meiner Klinik eine hirnpathologisch-architektonische Abteilung einrichten und Eduard Beck zu deren Leiter berufen. Die Ergebnisse dieser Zusammenarbeit waren Becks eingehende Darstellung der Myeloarchitektonik der dorsalen Schläfelappenrinde (1930) und seine darauf fußende Beschreibung von 7 Fällen mit sensorischer Aphasie (1936), deren klinische Erscheinungen und makroskopische Hirnbefunde ich schon in meiner Gehirnpathologie mitgeteilt hatte. Die psychopathologischen Erklärungen blieben aber unvollständig, da sie sich nur auf einen, wenn auch sehr wichtigen Teil, eben die Dorsalseite des Schläfelappens mit den Querwindungen und die dort befindlichen krankhaften Veränderungen stützen konnten. Erst nach Jahren (1942) fand ich in Eduard Strasburger, der ebenfalls am Vogtschen Institut ausgebildet war, einen Mitarbeiter, der Becks 1937 abgebrochene Untersuchungen fortführte, bis er zum Wehrdienst eingezogen dem zweiten Weltkrieg kurz vor dessen Ende zum Opfer fiel. Auch seiner gedenke ich ehrend und dankend. Wieder vergingen Jahre, bis Adolf Hopf, klinisch bei mir, hirnanatomisch bei Prof. Vogt vorbereitet, die Myeloarchitektonik der gesamten isokortikalen Schläfelappenrinde zu Ende führte (1949—1951). Ihm war es dann auch vorbehalten, unsere inzwischen beträchtlich vermehrten klinisch-anatomischen Beobachtungen von sensorischen Aphasien, die zuletzt noch dank der Güte von Prof. Vogt um zwei Fälle aus dessen Sammlung bereichert wurden, an Hand von Serienschnitten myeloarchitektonisch abschließend zu bearbeiten. Auch an der darauf beruhenden Erklärung der aphasischen Störungen hat Hopf einen wesentlichen Anteil.

Aufs Ganze gesehen bilden diese Untersuchungen einen Teil der an meiner Forschungsstelle mit Hilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft betriebenen Arbeiten zur hirnanatomischen Begründung umschriebener seelischer und nervöser Ausfallerscheinungen. Die Myeloarchitektonik des Scheitellappens ist von E. G. Batsch 1955 neu bearbeitet worden, die Pathologie dieses Hirnteils, deren Mittelpunkt die apraktischen Störungen bilden, steht vor dem Abschluß. Das Stirn- und Orbitalhirn, denen A. Hopf (1955) und V. v. Braitenberg (1956) neue myeloarchitektonische Studien gewidmet haben, und deren Störungen, besonders motorische Aphasien, Antriebs- und Charakterstörungen, rücken nach. Die Vorarbeiten auf anderen Gebieten sind im Gange. So hoffen wir, Schritt um Schritt zu einer neuen Darstellung der Gehirnpathologie zu gelangen.

K. Kleist

Vorwort

Während die ersten, die Großhirnrinde betreffenden architektonischen Arbeiten um die Jahrhundertwende nur das Interesse einzelner fanden, ist die Architektonik seit dem Erscheinen von Brodmanns Vergleichender Lokalisationslehre der Großhirnrinde (1909) in weiten Kreisen, auch

außerhalb der Medizin bekannt geworden. Die Karten von Brodmann und später von v. Economo und Koskinas (1925) wurden in vielen Arbeiten, Lehr- und Handbüchern abgebildet. Verwertet zur Deutung klinischer Befunde wurden sie im wesentlichen nur, dafür aber in größtem Maßstabe, von Kleist und Foerster. C. und O. Vogt waren die ersten, die tierexperimentelle und architektonische Ergebnisse (1919) zueinander in Beziehung setzten. In der Folgezeit wurde die Architektonik von physiologischer Seite nur wenig beachtet. Erst die moderne Neurophysiologie, die dank der Verfeinerung ihrer Technik in den beiden letzten Jahrzehnten einen gewaltigen Aufschwung genommen hat, bediente sich wieder der architektonischen Ergebnisse, die sich als tragfähige Grundlage für die Deutung experimenteller Ergebnisse erwiesen.

Die Notwendigkeit einer architektonischen Untersuchung hirnpathologischer Herdfälle wurde von Kleist und Vogt schon lange betont. Der Verwirklichung dieser Idee standen aber große Schwierigkeiten entgegen. Über den weiten Weg bis zum Erscheinen der vorliegenden ersten systematischen architektonischen Studie an Herdfällen mit sensorischer Aphasie wird im folgenden noch berichtet werden.

Dem nunmehr ein halbes Jahrhundert währenden unermüdlichen Sammel-eifer meiner Lehrer Kleist und Vogt verdanke ich es, daß in dieser Arbeit das bisher größte Schnittserienmaterial an sensorischen Aphasien vorgelegt werden kann. 15 der Fälle entstammen der Kleistschen und 2 der Vogtschen Sammlung.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Kleist, ohne dessen ständige Förderung und Beratung auf dem vielseitigen Gebiete der Hirnpathologie mir diese Studie nicht möglich gewesen wäre. Die Arbeit entsprang aus gemeinsamen Studien an hirnpathologischen Herdfällen und wurde von mir in engem Gedankenaustausch mit Herrn Prof. Kleist weitergeführt. Auch Herrn und Frau Professor Vogt, die mir in großzügiger Weise Arbeitsgelegenheit an ihrem Institut gegeben, sowie ihr Material und ihre technischen Einrichtungen zur Verfügung gestellt haben, gebührt mein Dank. Durch den Ausbau eines anatomischen Laboratoriums und die Gewährung von Arbeitsurlaub hat Herr Professor Boening meine Arbeit gefördert. Fräulein E. Kleist verdanke ich die reichliche photographische Ausstattung dieser Arbeit. Die Photos der beiden Vogtschen Fälle wurden von Fräulein M. Grosse angefertigt. Geschrieben wurde die Arbeit von Fräulein D. Hupfer, die sich mit Verständnis in die schwierige architektonische Nomenklatur und deren Symbole eingearbeitet hat.

Einleitung

Zur Einführung

Das von Wernicke im Jahre 1874 erstmals eingehend beschriebene und genauer definierte Syndrom der sensorischen Aphasie stellt eines der schwierigsten Probleme der Neurologie dar.

Weisenburg und McBride (1935) leiten ihre große Monographie mit den Worten ein: "There ist no more difficult subject in the realm of neurology than aphasia." Sie fahren fort mit den Worten: "Few of the problems it involves have reached a satisfactory solution." Diese auf einer umfassenden Literaturkenntnis und eigenen Erfahrungen der genannten Autoren an einem großen Krankengut beruhende Feststellung mag zunächst erstaunlich klingen, wenn man bedenkt, daß die Aphasie-literatur einen Umfang erreicht hat, der sie für den Einzelnen fast unüberschaubar macht.

Da ähnliche resignierende Feststellungen von verschiedenen Autoren getroffen wurden, muß eine kritische Besinnung jeder Arbeit über diesen Gegenstand vorausgehen.

Die sensorische Aphasie ist ein hirnpathologisches Syndrom und damit ein Gegenstand der hirnpathologischen Forschung. Unter Hirnpathologie versteht man die Lehre von der Entstehung klinischer Symptome durch pathologische Prozesse im Gehirn. Die Beziehung zwischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen bildet das Kernproblem der Hirnpathologie.

Die meisten Arbeiten über die Aphasie und andere hirnpathologische Syndrome beschäftigen sich indessen erstaunlicherweise nicht mit dieser Kernfrage. Dies mag aus den fast unüberwindlichen Schwierigkeiten verständlich sein, die sich einer Lösung dieser Frage entgegenstellen. Wirft man einen Blick auf die Literatur der letzten beiden Jahrzehnte seit Erscheinen der Kleistschen Gehirnpathologie (1934), so muß man feststellen, daß sich die überwiegende Mehrzahl der Arbeiten ausschließlich mit der klinischen Seite des Problems befaßt. Pathologisch-anatomische Arbeiten findet man sehr wenig und die meisten von ihnen sind schon hinsichtlich der Untersuchungstechnik unzulänglich. Noch schlechter ist es bestellt mit Arbeiten, die die Beziehung von verifizierter anatomischer Läsion und klinischem Syndrom einer eingehenden Überlegung unterziehen. Kritische Feststellungen einzelner Autoren und objektive Befunde gehen unter in einem Meer von klinisch oder psychologisch ausgerichteten Arbeiten, bei denen lokalisatorische Fragen nicht oder nur in spekulativer Weise abgehandelt werden.

Der Mangel an anatomischen Arbeiten in den beiden letzten Jahrzehnten mag im wesentlichen darauf zurückzuführen sein, daß der Optimismus der streng lokalisatorisch eingestellten Forscher einer überschießenden Resignation weiter Kreise Platz machte. Die ersten Erfolge der Lokalisatoren berechtigten anscheinend zu so großen Hoffnungen, daß mahnenden Worten zunächst nur wenig Gehör geschenkt wurde. Ein übertriebener Schematismus — Head sprach in abfälliger Weise von "diagram makers" — war dem Ansehen der Lokalisationsforschung abträglich. Hinzu kam, daß klinisch und anatomisch oft ganz unzureichend untersuchten Einzelbeobachtungen eine grundsätzliche Bedeutung beigemessen wurde. So konnten Rückschläge nicht ausbleiben. Die Kritiker hatten es nicht allzu schwer und es gelang ihnen schließlich, neben dem unnötigen Ballast und den falschen Ergebnissen auch die wertvollen Erkenntnisse der Lokalisationsforschung weitgehend in Mißkredit zu bringen, so daß ein bedauerlicher Stillstand eintrat. Das Kernproblem der Hirnpathologie wurde von den neuen Arbeiten nicht berührt, es sei denn in einer Weise, die der Betrachtung zu Zeiten Flourens ähnlich war.

Viele Diskussionen bewegten sich in meist recht unfruchtbarer Weise um die Begriffe des Zentrums und der Lokalisation. Dabei wurde den Verfechtern der sogenannten klassischen Hirnpathologie eine Meinung über das Zentrum unterschoben, die von ihnen nie vertreten worden war. Niemand hat etwa die Behauptung aufgestellt, ein Sprechzentrum „spreche“ und ein Armzentrum „bewege den

Arm“. Die Bedeutung der Peripherie wurde wohl nie geleugnet. Auch dürften selbst die strengsten Lokalisatoren nicht angenommen haben, daß ein von dem übrigen Gehirn und Körper isoliertes Sprachzentrum seine Funktion noch erfüllen könne.

Bei den großen Fortschritten und den in hirnpathologischen Arbeiten oft nicht gebührend berücksichtigten Erkenntnissen, die die Neurophysiologie in den letzten Jahrzehnten erzielt hat, erscheint es lohnend, sich über die Ansicht kritischer Neurophysiologen zu orientieren.

Winterstein (1936) sagt: „Wenn wir also das Zentrum definieren als den Teil des Zentralnervensystems, der für das Zustandekommen eines zentralnervösen Vorgangs eine ausschlaggebende Bedeutung besitzt, so müßte eine derartige Definition eigentlich allgemeine Zustimmung finden können.“ Dieser Meinung wird man sich ohne Bedenken anschließen können. Winterstein weist auch gegenüber den Einwänden, die aus den von Bethe unter der Bezeichnung „Plastizität“ zusammengefaßten und von V. v. Weizsäcker „Funktionswandel“ genannten Erscheinungen hergeleitet werden, darauf hin, daß die Möglichkeit anderer Innervationsmöglichkeiten in pathologischen Fällen nicht die gesetzmäßige Zuordnung bestimmter Teile des Zentralnervensystems zu bestimmten Funktionen unter physiologischen Bedingungen widerlegen kann.

Nach einem kritischen Überblick über die Faktoren, die zu einer Rückbildung anfänglicher Ausfallserscheinungen führen können und dem Hinweis auf die Tatsache, daß seit 1870 jedenfalls für die einfachen sensiblen und motorischen Funktionen kein wirklich beweiskräftiges Material für eine vikariierende Funktionsübernahme nach Rindenläsionen beigebracht worden sei, sagt Dusser de Barenne (1936) zur Ablehnung einer funktionellen Lokalisation: „Eine solche nihilistische Ansicht kann nur bei ungenügender Schulung in Anatomie und Physiologie des Nervensystems aufkommen.“

Jung (1953) akzeptiert die Definition des Zentrums von Winterstein und fährt fort: „Ohne diese Zentren sind bestimmte Leistungen des Organismus nicht möglich. Ohne Hirn können wir uns nicht geordnet verhalten und nicht denken, ohne die optische Hirnrinde nicht sehen, ohne das medulläre Atemzentrum nicht atmen. Es ist ganz falsch, zu behaupten, daß solche Vorgänge nur durch die Läsion dieser Regionen gestört, aber nicht von diesen Zentren her gesteuert würden.“ An anderer Stelle heißt es: „Die Notwendigkeit der Erregungsbegrenzung ist auch die physiologische Grundlage des Lokalisationsprinzips.“

Ohne Berücksichtigung dieser von erfahrenen Physiologen erarbeiteten Erkenntnisse wird man schwerlich Gehirnpathologie erfolgreich betreiben können. Auch die Kenntnis der Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Pathologie muß vorausgesetzt werden. Rein klinische Betrachtungen, die mit philosophischen Spekulationen untermischt sind und ängstlich jede Bezugnahme auf das Gehirn vermeiden oder diese ebenfalls in rein spekulativer Weise unternehmen, dürften wenig zur Lösung des Problems beitragen.

Einigt man sich auf die von Winterstein gegebene Definition des Begriffes des Zentrums und spricht man mit Kleist von Entsprechung, oder einem Vorschlag von Jaspers und Spatz folgend, von Zuordnung statt von Lokalisation, so dürften wesentliche Streitpunkte beseitigt und eine Verständigung der verschiedenen Lager wieder möglich sein. Es ist sicher unzulässig, von der örtlichen Störbarkeit einer Funktion ohne weiteres darauf zu schließen, daß die normale Funktion hier ihren „Sitz“ hat, hier lokalisiert ist. Dieser verführerische Schluß liegt aber immer nahe, wenn man von Lokalisation spricht, so daß der Vorschlag von Jaspers und Spatz, das Wort Zuordnung zu verwenden, sehr zweckmäßig erscheint, da jeder hier zunächst

an die Zuordnung von klinischem Symptom und anatomischer Läsion denkt. Das gleiche gilt für den Gebrauch des Terminus „Entsprechung“ von Kleist. Auf der anderen Seite ist es aber falsch zu glauben, der Ort der Störbarkeit brauche nichts mit dem funktionellen Zentrum unter physiologischen Bedingungen zu tun haben. Es könne sich etwa nur um einen Ort handeln, an dem verschiedene Bahnen zusammentreffen. Gerade diese Verknüpfungen von Erregungen (aus verschiedenen Sinnesgebieten zum Beispiel) finden ja nicht rein mechanisch durch ein Zusammenlaufen von Bahnen statt, sondern erfordern eine aktive Leistung, die nur in Zellverbänden der Rinde oder der subcorticalen Kerne geschehen kann.

Ziele der Veröffentlichung. Methodik

Die beiden letzten Jahrzehnte sind, wie eingangs erwähnt wurde, arm an hirnpathologischen Veröffentlichungen, die sich auf pathologisch-anatomische Befunde stützen können. Die meisten anatomischen Beschreibungen beruhen in den genannten wie auch in den vorangegangenen Jahrzehnten auf makroskopischen Befunden und sind somit unzureichend. Die hirnpathologische Literatur setzt sich zusammen aus Einzelarbeiten, in denen ein oder sehr wenige Fälle eingehend dargestellt sind und aus großen Werken, in denen zahlreiche Fälle, dafür aber oft recht summarisch erwähnt sind, so daß ihnen von Kritikern eine Beweiskraft abgesprochen wurde.

In die bestehende Lücke soll vorliegende Arbeit einspringen. Sie bringt eingehende klinische und anatomische Beschreibungen einer größeren Zahl von sensorischen Aphasien. Die Arbeit stützt sich auf das größte Schnittserienmaterial, das bisher auf diesem Gebiete veröffentlicht wurde. Die Möglichkeit hierzu verdanke ich Herrn Professor Kleist und Herrn Professor Vogt, die mir in großzügiger Weise ihr umfangreiches Material zur Verfügung gestellt haben. 15 der Fälle entstammen der Kleistschen und 2 der Vogtschen Sammlung. 14 Fälle wurden von Kleist klinisch beobachtet.

Von diesen hat Kleist auf Grund ihrer makroskopischen Befunde und, wenn besonders vermerkt, an Hand von Schnittserien, in seiner Gehirnpathologie schon in dem Kapitel über sensorische Aphasien besprochen die Fälle: Bayrhammer S. 775. Boening S. 774, 866, 1036. Deubler (Serie) S. 717, 867, 1039, 1111, 1118. Dölger S. 716. Klingelhöfer S. 746, 1111. Pappert S. 717, 1111. Ritter S. 718, 1111. Schmidt S. 718, 612, Sprattler S. 731. Treusch S. 733. Die kursiv gedruckten Seitenzahlen geben die Stellen an, die sich auf die sensorisch-aphasischen Störungen beziehen. An anderen Stellen der Gehirnpathologie wurden erörtert: Berger S. 1239. Buschhorn (Serie) S. 918, 1079 1100, 1239, 1346. Hintermayer S. 481, 491, 878, 1079, 1239.

1 Fall wurde klinisch von Fünfgeld und Coenen, 1 Fall von Jolly und Henneberg, 1 Fall von Geelvink beobachtet.

In einem wesentlichen Punkt unterscheidet sich die folgende Darstellung von allen bisherigen der Literatur. Es wurde nämlich erstmals ein größeres Schnittserienmaterial architektonisch untersucht. Vorläufer der Arbeit sind in einem 1937 veröffentlichten Vortrag von Beck zu sehen, in dem 6 der Fälle (Berger, Deubler, Buschhorn, Hintermayer, Pappert u. Schmidt)¹⁾ hin-

¹⁾ Ein weiterer von Beck dort mitgeteilter Fall (Kreutzer) wurde in vorliegender Darstellung nicht bearbeitet, da er wegen zu zahlreicher Herde als nicht ausreichend beweiskräftig erschien.

sichtlich ihres Befundes am Schläfenlappen schon erwähnt wurden. 8 der Fälle wurden nach ihrer architektonischen Untersuchung durch den Verfasser 1953 von Kleist in Bad Homburg vorgetragen und später (1956) veröffentlicht (Rehwald: Das Hirntrauma. S. 165—183). 1 Fall dieser Reihe wurde schon nach der gleichen Methodik von Hoeft (1956) untersucht und veröffentlicht.

Eine Beschreibung von Herden nach ihrer Lage auf oder unter bestimmten Windungen muß als unzulänglich angesehen werden. Entscheidend für die Funktion ist die spezifische Struktur der Rinde, wie sie in ihrer Architektur zum Ausdruck kommt. Da die Lage der einzelnen Rindenfelder in bezug zu den Windungen und Furchen interindividuelle Verschiedenheiten aufweist, ist eine architektonische Untersuchung unerläßlich. Nur durch eine solche kann festgestellt werden, welche Rindenfelder betroffen und in welchem Ausmaß sie geschädigt sind. Die Notwendigkeit einer architektonischen Untersuchung von hirnpathologischen Herdfällen wurde von Kleist und Vogt schon lange erkannt. Sie haben dieser Forderung mehrfach Ausdruck verliehen. Der Verwirklichung dieser Idee standen aber eine Reihe technischer Schwierigkeiten entgegen. Zunächst mußte die normale Architektur der Rinde erforscht und eine genügende Anzahl von Schnittserien angefertigt werden. Beides nahm sehr viel Zeit in Anspruch.

Da die meisten älteren Fälle in Markscheidenserien verarbeitet waren, bildete für die in Aussicht genommenen Studien an sensorischen Aphasien die Kenntnis der Myeloarchitektur des Schläfenlappens die unabdingbare Voraussetzung. Nach ersten kurzen Überblicken von Vogt, Beck und Krahmer gab Beck im Jahre 1930 schließlich eine eingehende Beschreibung der Myeloarchitektur der Dorsalfläche des Schläfenlappens. 1942 begann Strasburger mit Studien am übrigen Schläfenlappen. Strasburgers Einberufung zur Wehrmacht und sein vorzeitiger Tod vereitelten die Vollendung der Arbeit. 1949 nahm Verfasser die Darstellung der Myeloarchitektur der gesamten isocorticalen Schläfenlappenrinde in Angriff und konnte sie bis Ende 1951 zum Abschluß bringen. Jetzt erst war eine architektonische Bearbeitung der sensorischen Aphasien möglich. Parallel damit gingen Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Methode, über die Konstanz der Rindenfelder und über die Bedeutung der myeloarchitektonischen Merkmale auch an den übrigen Abschnitten der Großhirnrinde.

Eine verwertbare und jederzeit nachprüfbare architektonische Beschreibung lückenloser Schnittserien vom Stirnpol bis zum Occipitalpol konnte nun gewagt werden. Von 3 der 17 Fälle sind die Schnittserien allerdings unvollständig. Stellte die architektonische Untersuchung allein auch einen wesentlichen Fortschritt dar, so waren noch weitere anatomische Gesichtspunkte zu beachten. Die Schnittserie bot die Gewähr, daß kein — auch nicht der kleinste — Herd übersehen wurde. Sie gab die Möglichkeit, sich ein einigermaßen zutreffendes Bild über das gesamte Gehirn zu verschaffen. Man konnte auch etwas über die morphologischen Voraussetzungen von Funktionen des „Restgehirns“ aussagen. Der Versuch einer Erklärung beispielsweise der Stabilität hirnpathologischer Ausfallerscheinungen war weniger spekulativ und durfte sich auf objektive Befunde stützen, etwa auf die schwere Schädigung auch des übrigen Gehirns durch zahlreiche kleine vollständige und unvollständige Er-

weichungen bei über den Hauptherd hinausgehender Mangeldurchblutung des Gehirns. Im entgegengesetzten Fall konnte die Ansicht über die gute Kompensationsfähigkeit des „Restgehirns“ wenigstens durch dessen morphologische Intaktheit belegt werden.

Auch histopathologische Studien wurden in allen Fällen durchgeführt, wenn deren Ergebnisse auch infolge ausschließlichen Vorhandenseins von Markscheidenpräparaten bei einigen Serien nicht sehr ergiebig waren. Wertvolle Aufschlüsse konnten jedoch vielfach erzielt werden. Zumindest ließ sich das Alter der Herde grob bestimmen. Ihre Zuordnung zu den verschiedenen, nicht immer gleichzeitig aufgetretenen klinischen Symptomen gewann einen festeren Boden. Auf diese Weise war zu hoffen, einige der auf dem anatomischen Sektor liegenden Fehlerquellen zu vermeiden.

Eine Hauptfragestellung der Arbeit war, ob sich bestimmte klinische Symptome den Schädigungen spezifisch differenzierter Rindenfelder zuordnen lassen. Diese Frage kann nach Ansicht des Verfassers durch keine noch so scharfsinnige Überlegung, sondern nur durch eingehende Würdigung objektiver Befunde entschieden werden. Aus dem Tierversuch wissen wir, daß im Bereich der primären sensorischen Rindenendstätten und der Ursprungsstätte der Pyramidenbahn solche Zuordnungen möglich sind. Das Bestehen arealspezifischer Ausfallserscheinungen außerhalb der primären Projektionsgebiete ist zunächst eine Arbeitshypothese, die weder bewiesen noch widerlegt ist, einfach deshalb, weil weder ausreichende architektonische Untersuchungen vorliegen noch unsere heutigen Untersuchungsmethoden schon fein genug sind, um solche Ausfallserscheinungen in allen Fällen exakt zu bestimmen.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß zunächst nur eine empirische Zuordnung klinischer Syndrome und architektonisch definierter Läsionen angestrebt werden soll. Rückschlüsse auf die normale Funktion können aus solchen Befunden nur mit größter Vorsicht und nur unter Heranziehung physiologischer, entwicklungsgeschichtlicher und anderer Daten unternommen werden. Eine solche empirische Zuordnung kann auch dann furchtbar sein, wenn wir über die genauere Deutung und die Pathophysiologie der klinischen Symptome noch ungenügend Bescheid wissen, wie dies ja vielfach der Fall ist. Manche der „klassischen“ hirnpathologischen Symptome und Syndrome haben ihren Wert im klinischen Alltag erwiesen und werden auch von Klinikern, die deren falsche theoretische Voraussetzungen erkannt haben, dann gebraucht, wenn sie in der Praxis den Sitz von Läsionen zu bestimmen haben. Solange aber neue, theoretisch besser fundierte und gleichzeitig praktisch brauchbare hirnpathologische Begriffe fehlen, bleibt bei anatomisch ausgerichteten Untersuchungen keine andere Wahl, als mit den bis zu einem gewissen Grade als brauchbar erwiesenen Syndromen zu arbeiten. Das Bewußtsein der Unzulänglichkeit der Begriffe mag vor voreiligen Schlußfolgerungen bewahren.

Architektonik des menschlichen Schläfenlappens

1. Cytoarchitektonik

1905 veröffentlichte Campbell die erste brauchbare architektonische Karte des menschlichen Gehirns, der sowohl cyto- wie myeloarchitektonische Untersuchungen zugrunde lagen. Am Schläfenlappen unterschied er 3 Areae: eine kleine „audito-sensory-area“ auf der Dorsalfläche, eine „audito-psychic-area“ auf der *T1* und eine „temporal-area“, die den ganzen übrigen Schläfenlappen zusammen mit dem unteren Parietallappen einnimmt.

1907 konnte Brodmann bereits 9 Areae im Bereich des Schläfenlappens unterscheiden.

1. Feld 52, Area parainsularis.
2. Feld 41, Area temp. transversa int. oder ant., dem größeren Teil der *Ttr1* entsprechend.
3. Feld 42, Area temp. trans. ext. oder post., vor allem die *Ttr2* einnehmend.
4. Feld 22, Area temp. sup. auf den hinteren 2/3 der *T1*.
5. Feld 21, Area temp. med. auf der *T2*.
6. Feld 20, Area temp. inf. auf der *T3*.
7. Feld 38, Area temp. polaris, auf dem Schläfenlappenpol.
8. Feld 37, Area occipito-temp. auf dem kaudalen Ende der *T2* und *T3*.
9. Feld 36, Area ectorhinalis auf der *T4*.

1925 teilten v. Economo und Koskinas den Schläfenlappen in 4 Regionen auf.

1. Regio supratemp. mit den Area
supratemp. intercalata (TD) auf der Dorsalfläche ganz medial gelegen.
supratemp. granulosa (TC) „fleckförmig“ auf dem medialen Abhang der *Ttr1* liegend und etwas auf *Ttr2* übergreifend.
supratemp. magnocellularis (TB) auf der orolateralen *Ttr1*, dem größten Teil der *Ttr2* und vorderen Anteilen des Planum temp. bzw. der *Ttr3*.
temp. sup. (TA) auf dem 2. und 3. Viertel der Längsausdehnung der *T1* mit leichtem Übergreifen auf das Planum temp. Ein oraler Anteil TA2 wird von einem kaudalen TA1 unterschieden.
2. Regio temp. propria mit den Areae
temp. med. (TE1) auf der *T2* mit Ausnahme des Polgebietes und des kaudalen Endes der Windungen.
temp. inf. (TE2) in entsprechender Ausdehnung auf der *T3*.
3. Regio fusiformis mit den Areae
fusiformis (TF) auf der *T4*
hippocampotemp. (TH) längs des *Sulcus occ. temp.*
4. Regio polaris mit der Areae temp. polaris (TG) auf dem Temporalpol und zwei weiteren nicht zum Isocortex zählenden Areae.

1930 führten Horn und v. Economo eine weitere Aufteilung der auf der Dorsalfläche gelegenen Areae TD, TC und TB durch.

1925 unterschied Kakeshita auf der Dorsalfläche 7 Areae.

1. A. polaris ant.
2. A. polaris post.
3. A. parainsularis.
4. A. paracustica ant.
5. A. paracustica post.
6. A. acustica.
7. A. granularis.

Er bildete Karten von 5 Gehirnen ab und wies auf die individuellen Variationen hin.

Bailey und v. Bonin haben die Ansicht vertreten, daß man cytoarchitektonisch nur wenige architektonisch differente Abschnitte am Schläfenlappen unterscheiden könne. Sie erkennen nur an einen Isocortex koniosus supratemporalis, Isocortex paraconiocorticalis temporalis, Isocortex eulaminatus temporalis inferior und einen Isocortex juxtaalloccorticalis temporalis. Die *T1* weise dieselbe Struktur auf wie das untere Parietalläppchen und Teile des Stirnhirns. Die Ansicht von Bailey und v. v. Bonin ist bereits in einer früheren Arbeit einer eingehenden Kritik unterzogen worden.

Blinkow hat die Brodmannsche Gliederung im wesentlichen übernommen, dessen Felder aber noch weiter unterteilt. Er unterscheidet am Temporallappen zwei Hauptabschnitte. Der vordere stellt die eigentliche Temporalregion dar, der hintere eine temporo-parieto-occipitale Übergangsregion. Die Grenze zwischen beiden liegt auf einer Linie, die vom hinteren Ende der Fossa Sylvii zum vorderen Ende des Stammes der Fissura calcarina verläuft. Der vordere Teil wird in drei Subregionen aufgliedert: eine obere, die *T1* und deren Dorsalfläche umfassend, eine mittlere auf der *T2* mit leichtem Übergreifen auf dorsale Teile der *T3* sowie eine untere auf der *T3* und *T4*. Auf der Dorsalfläche liegen die Felder und Unterfelder 52, 52a, 52b, 41, 41/42, 42, 22/38, 21/38 und 20/38. Die laterale *T1* wird von 22 eingenommen, die *T2* von 21, die *T3* von 20b, die *T4* von 20 tc. 20 l setzt sich vom Pol in die Fissura rhinalis fort. Brodmanns 37 auf caudalen Abschnitten der *T1*—*T4* wird unterteilt in 37a, b, c und d. Der Pol setzt sich zusammen aus 22/38, 21/38, 20/38 und vorderen Teilen von 20 l.

2. Myeloarchitektonik

Der 1905 veröffentlichten Hirnkarte Campbells lagen, wie bereits erwähnt, außer cyto- auch myeloarchitektonische Untersuchungen zugrunde, die zu einer Einteilung des Schläfenlappens in 3 Areae führten.

1907 konnte Elliot Smith auf Grund der makroskopischen Betrachtung von frischen Rindenquerschnitten 7 Areae im Bereich der isocorticalen Schläfenlappenrinde unterscheiden:

1. im Bereich der Heschlschen Windungen,
2. auf der *T1* ausschl. des Polgebietes — A. temp. sup.,
3. auf der *T2* A. temp. med.,
4. auf der *T3* A. temp. inf.,
5. eine den Schläfenlappenpol und die *T4* gemeinsam einnehmende A. temp. polaris,
6. auf dem caudalen Anteil der *T4* die A. paracentata.,
7. auf dem caudalen Anteil der *T2* und *T3* die A. paratemp.

Die Ergebnisse von Elliot Smith können der Myeloarchitektonik zugerechnet werden, da sie auf dem Verhalten der Horizontalstreifen in der Rinde, besonders der Baillargerschen Streifen aufgebaut sind.

Auf die Dorsalfläche beschränken sich die Arbeiten von Vogt, Beck und Krahmer. O. Vogt unterschied 1910 bereits eine größere Anzahl von Feldern auf der Dorsalfläche, im Bereich der Querwindungen allein 4. Eine nähere Beschreibung der Felder wurde damals noch nicht gegeben. Später erhöhte sich die Zahl der Felder auf 20. Im wesentlichen stimmte damit die vorläufige Gliederung von Beck (1925) überein, der 28 Felder abgrenzte, ebenso wie die Studie von Krahmer (1926).

Die erste detaillierte myeloarchitektonische Gliederung der Dorsalfläche, verbunden mit einer eingehenden Beschreibung der einzelnen Areae und ihrer Belegung durch zahlreiche Mikrophotos geschaffen zu haben, ist das Verdienst Eduard Becks (1930). Er unterschied 7 Subregionen: temporalis supratemp., parainsularis, temp. transv. prima, temp. transv. sec., temp. transv. tertia und temporoparietalis. Diese Subregionen wurden weiter aufgeteilt in 79 Felder und Unterfelder.

Verf. gab 1954 eine myeloarchitektonische Gliederung des gesamten Isocortex temporalis. Es wurden 7 Regionen unterschieden, die sich in 20 Subregionen mit 60 Areae aufgliedern lassen.

1. Die *Regio temporopolaris (tp)* bedeckt den ganzen isocorticalen Schläfenlappenpol. Sie besitzt eine breite Rinde, die nur einen äußeren Baillargerschen Streifen aufweist und daher als singulostriär bezeichnet wird.

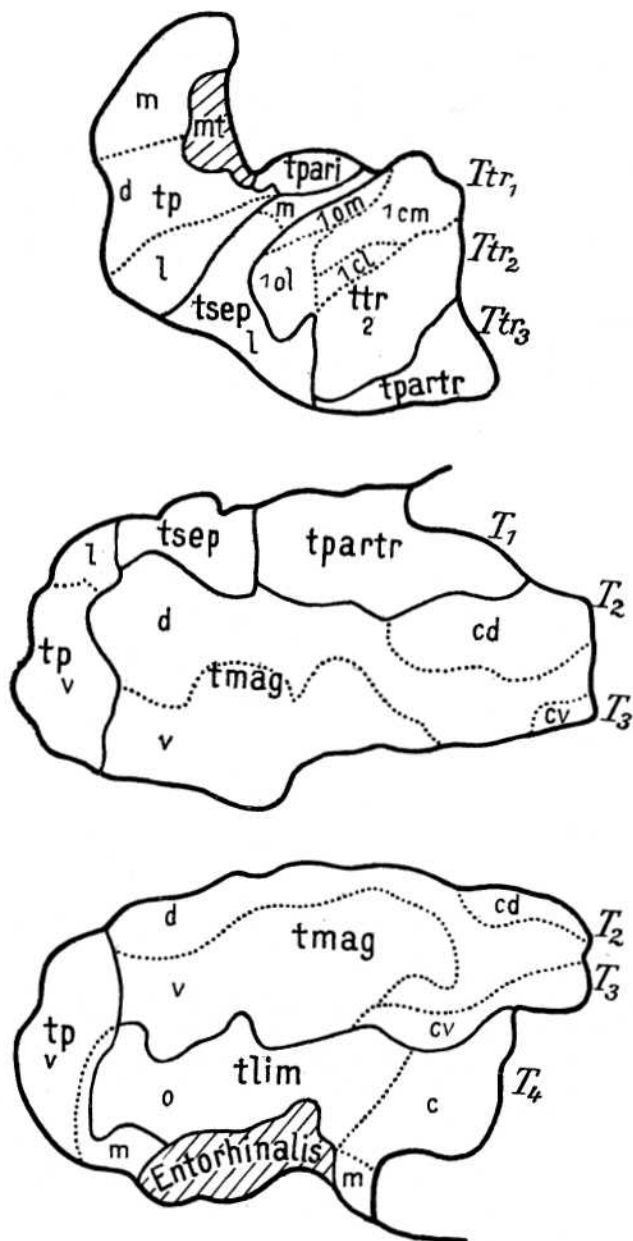


Abb. 1—3. Myeloarchitektonische Gliederung des Isocortex temporalis.

1. Dorsalfläche.

2. Lateralfläche.

3. Basalfläche.

2. Die *Regio temporalis separans* (**tsep**) trennt die Polregion von der eigentlichen Querwindungsregion, die sie annähernd in Form eines Halbkreises umgibt. Sie weist zwei Baillargersche Streifen auf und als Charakteristikum noch einen dritten Horizontalstreifen in der Schicht $\mathfrak{z}^1$, einen sogen. Kaes-Bechterewschen Streifen.

3. Die *Regio temporalis parainsularis* (**tpari**) nimmt einen kleinen Streifen ganz medial auf der Dorsalfläche ein. Sie besitzt eine schmale faserarme Rinde mit 2 Baillargerschen Streifen und wird daher bistriär genannt.

4. Die *Regio temporalis transversa* (**ttr**) bedeckt die beiden Heschlschen Querwindungen, die die corticale Hörsphäre darstellen. Sie ist sehr faserreich und weist als besonderes Merkmal einen internodensitoren Charakter auf, d. h. der innere Baillargersche Streifen ist dichter als der äußere.

5. Lateral an die Querwindungsregion schließt sich die *Regio temporalis paratransversa* (**tpartr**) an, die die caudale Hälfte der lateralen *T1* und das Planum temp. bzw. falls vorhanden, die 3. Querwindung umschließt. Sie ist unistriär, d. h. der innere Baillargersche Streifen hebt sich kaum ab, da die nach der Tiefe folgenden Schichten etwa ebenso dunkel sind wie dieser Streifen.

6. Die *Regio temporalis magna* (**tmag**) nimmt die gesamte *T2* und *T3* ein. Sie zeichnet sich durch ihre Faserarmut aus, ist im übrigen unistriär wie die *Regio paratransversa*.

7. Die Grenze zur *Entorhinalis* bildet die *Regio temporalis limitans* (**tlim**), die auf der *T4* (*Gyrus fusiformis*) liegt. Sie ist faserreicher als die *Regio magna*, der äußere Baillargersche Streifen tritt besonders deutlich hervor.

Die weitere Untergliederung der Regionen in Subregionen geht aus den **Abb. 1—3** hervor. Zur Eintragung der Herde bei den sensorischen Aphasien wurde dieses Schema verwendet. Die feinere areale Gliederung, auf die manchmal im Text Bezug genommen ist, ist auf den **Abb. 4—6** wiedergegeben. Das areale Schema hat sich jedoch für die Eintragung der Herde als weniger günstig erwiesen, da es für pathologische Fälle zu fein und zu wenig übersichtlich ist. Die herdförmigen Zerstörungen sind im allgemeinen für die Feinheit dieses Schemas zu grob.

Für den Ungeübten erscheinen die verwendeten Symbole für die architektonischen Einheiten zunächst oft etwas verwirrend. Wenn man sich mit ihnen einmal vertraut gemacht hat, läßt sich damit aber sehr gut arbeiten, da sie den Überblick ungemein erleichtern. Die Verwendung von Zahlen hat sich als unzweckmäßig erwiesen, da verschiedene Autoren für die gleichen Felder ganz verschiedene Ziffern verwendet haben und die Nummern ja nichts aussagen. Die hier verwendeten Symbole weisen dagegen auf die Topographie hin. Das kleine **t** besagt, daß die architektonische Einheit dem Temporallappen zuzurechnen ist. **tp** = temporopolaris braucht nicht erklärt zu werden, **tsep** = temp. separans trennt Pol von Querwindungsregion. **tpari** = temp. parainsularis liegt neben der Insel, **tpartr** = temp. paratransversa neben der Querwindungsregion. **tlim** = temp. limitans bildet auf der *T4* liegend das isocorticale Grenzfeld gegenüber der allocorticalen *Entorhinalis*. **tmag** = temp. magna ist die größte der Temporalregionen auf der *T2* und *T3*. Für die Unterteilung in Subregionen werden die Bezeichnungen d = dorsalis, v = ventralis, l = lateralis, m = medialis, o = oralis und c = caudalis gewählt. Daraus läßt sich sofort entnehmen, wo innerhalb der Region die so bezeichnete Subregion liegt. Für die weitere Aufteilung werden dann die Ausdrücke a = anterior, p = posterior, e = externus, i = internus, s = superior und inf = inferior verwendet. Zur genaueren Lagebezeichnung, etwa innerhalb der schräg verlaufenden Querwindungen müssen u. U. zwei Bezeichnungen verbunden werden, wie ol = orolateralis.

Um den Lesern, die mit den Karten von Brodmann oder von v. Economo und Koskinas zu arbeiten gewohnt sind, den Überblick zu erleichtern, seien im

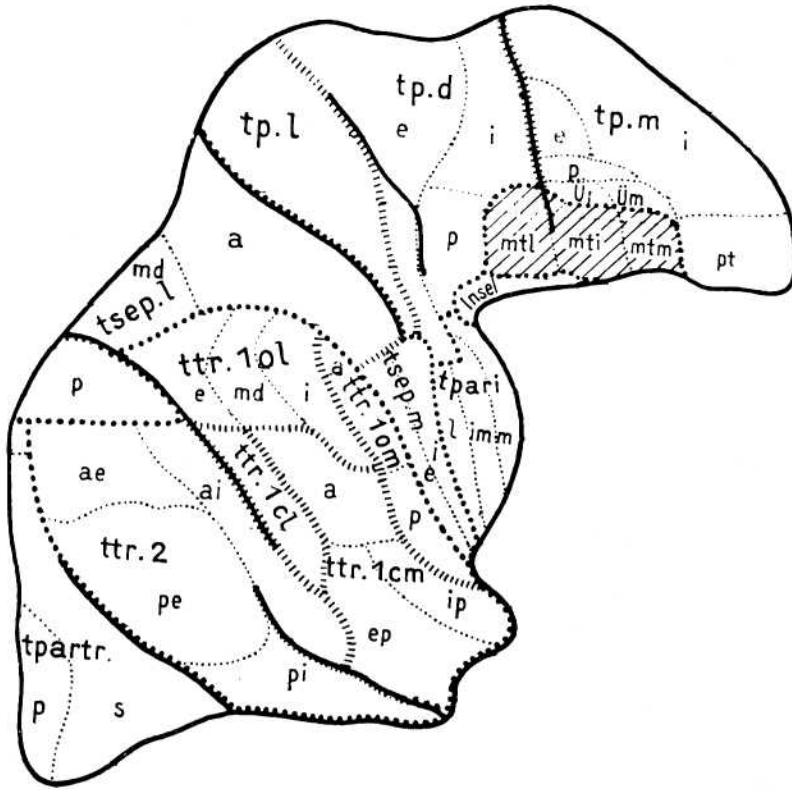


Abb. 4. Areale Karte der Dorsalfläche des Schläfenlappens.

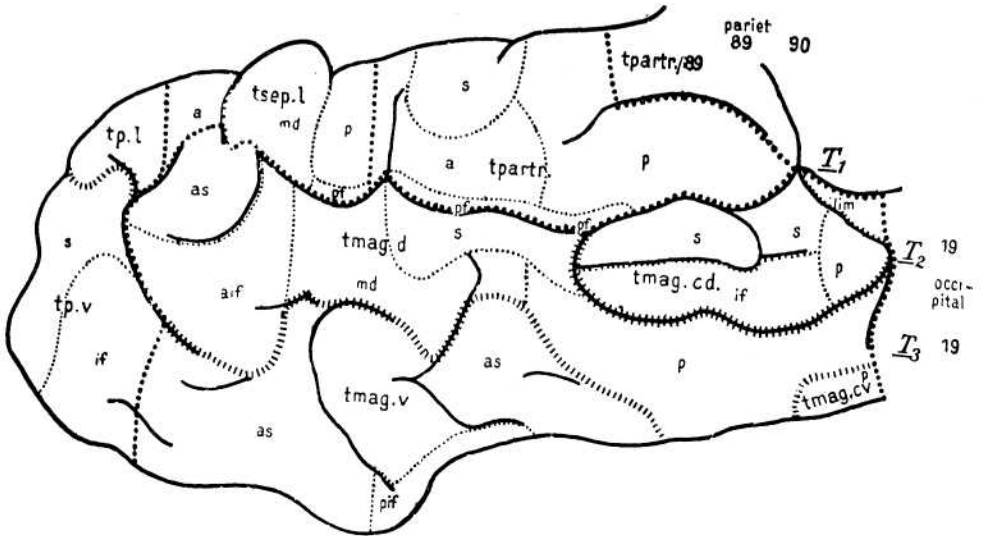


Abb. 5. Areale Karte der Lateralfläche des Schläfenlappens.

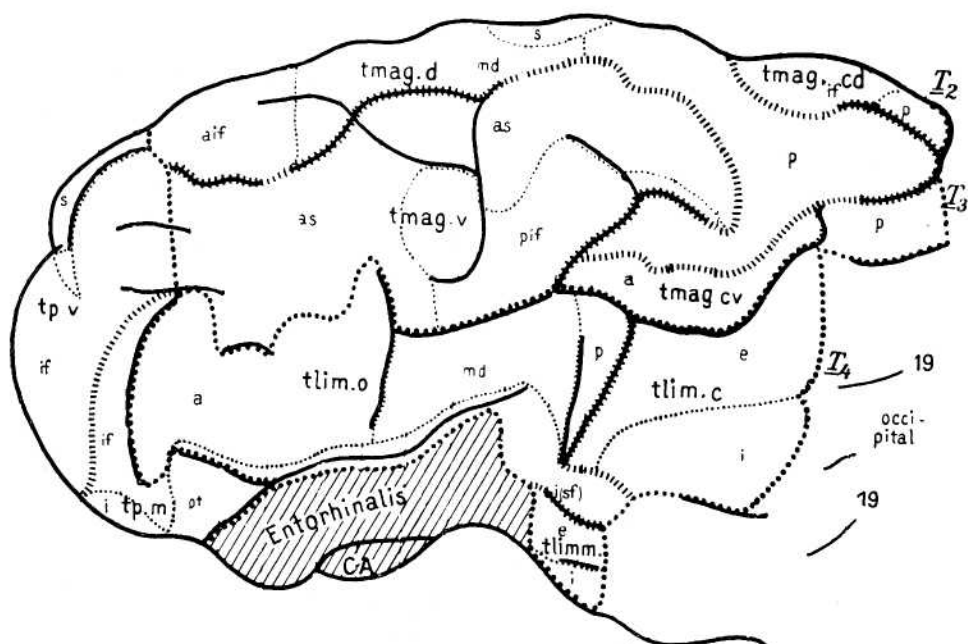


Abb. 6. Areale Karte der Basalfläche des Schläfenlappens.

folgenden die ungefähren¹⁾ Entsprechungen mit der verwendeten myeloarchitektonischen Gliederung des Schläfenlappens angegeben.

Hopf	Brodmann	v. Economo u. Koskinas
tp	38	TG
tsep	vorderes 22	TA 2
tpari	52	?
ttr1	etwa 41	vorwiegend TC + TD
ttr2	etwa 42	vorwiegend TB
tpartr	hinteres 22	TA 1 + Teil von TB
tmag. d	21	TE 1
tmag. v	20	TE 2
tmag. cd	oberes 37	oberes PH
tmag. cv	unteres 37	mittleres PH
tlim	36	TF + TH

Myeloarchitektonik des Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappens

Die Myeloarchitektonik des Stirnhirns wurde erstmals von O. Vogt 1910 eingehend beschrieben. Strasburger kam 1937 zu einer Gliederung, die von der Vogts nur in einigen Punkten abwich. Er gab genauere Beschreibungen und Abbildungen der einzelnen Felder. Eigene Studien des Verf. bestätigten weitgehend die Gliederung von Strasburger. Einzelne von Strasburgers weiteren Unterteilungen

¹⁾ Ein genauer Vergleich mit Angabe aller Unstimmigkeiten wurde in einer früheren Arbeit bereits gegeben.

der Vogtschen Felder erwiesen sich als nicht konstant. Es ergab sich daher die Notwendigkeit einer leichten Modifizierung der Strasburgerschen Karte, wie sie auf **Abb. 7** wiedergegeben ist und den Studien an den Herdfällen zugrunde gelegt wurde.

Eine myeloarchitektonische Gliederung des Scheitellappens schuf O. Vogt 1912. In Anlehnung an cytoarchitektonische Untersuchungen von Gerhard (1940), die zu einer weiteren Aufgliederung der Vogtschen Felder gelangte, gab Batsch 1956 eine entsprechend feinere myeloarchitektonische Gliederung, indem er die Vogtschen Felder ebenfalls weiter aufteilte. Die Karte von Batsch ist auf **Abb. 8** in einer leicht modifizierten Form wiedergegeben, wie sie sich aus Studien über die Verteilung myeloarchitektonischer Merkmale im Scheitellappen durch Hopf und Gräfin Vitzthum ergab.

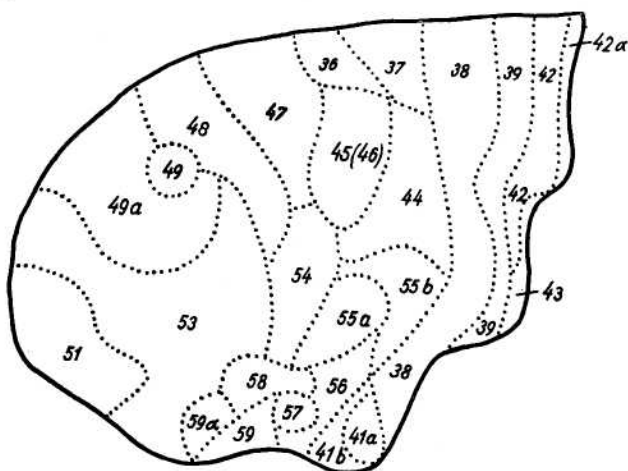


Abb. 7. Myeloarchitektonische Gliederung des Stirnhirns nach Strasburger, leicht modifiziert.

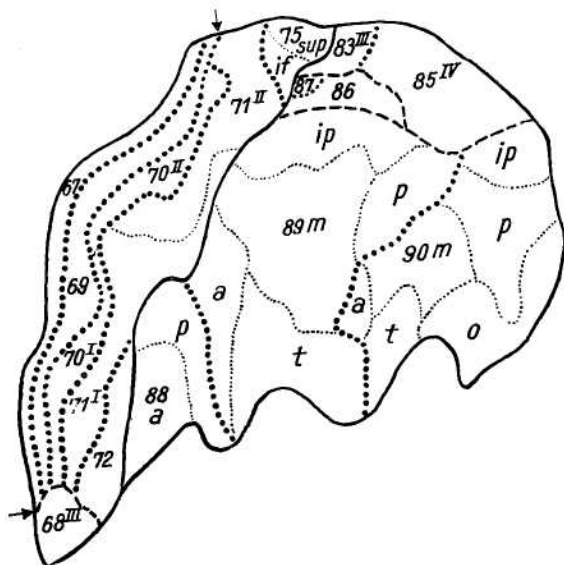


Abb. 8. Myeloarchitektonische Gliederung der Scheitellappenrinde nach Batsch, leicht modifiziert.

Die Myeloarchitektonik des gesamten Hinterhauptslappens ist noch nicht eingehender dargestellt worden. Bei unseren Herdfällen von sensorischer Aphasie haben wir uns meist mit einer Unterteilung in die Brodmannschen Felder 17, 18 und 19 begnügt, von denen Vogt myeloarchitektonische Bilder gegeben hat. Gelegentlich wurde auf die feinere Unterteilung der Area 19 von Lungwitz (1937) Bezug genommen.

Die im Text verwendeten Abkürzungen sind nachfolgend alphabetisch zusammengestellt.

a, ant.	anterior
A.	Area
Ang	Gyrus angularis
Art.	Arteria
asc.	ascendens
bas.	basilaris
Br	Area von Brodmann
c	caudalis, e
Ca	Gyrus centralis anterior
ce	Sulcus centralis
cer.	cerebri
Cgl	Corpus geniculatum laterale
Cgm	Corpus geniculatum mediale
Ci, Caps. int.	Capsula interna
Cp	Gyrus centralis posterior
d	dorsalis, e
F 1	Gyrus frontalis primus
f 2	Sulcus frontalis secundus
Fasc. arc.	Fasciculus arcuatus
Fasc. long. inf.	Fasciculus longitudinalis inferior
Fasc. unc.	Fasciculus uncinatus
Fiss. calc.	Fissura calcarina
i	internus, a
if	inferior
im	intermedius, a
ip	interparietalis
l	lateralis, e
m, med	medialis, e
md	medius, a
mti	Area mesocorticalis temporalis interna
mtl	Area mesocorticalis temporalis lateralis
mtm	Area mesocorticalis temporalis medialis
N.	Nucleus
Nc	Nucleus caudatus
o	oralis
O 1	Gyrus occipitalis primus
occ.	occipitalis

<i>Operc.</i>	Operculum
<i>p</i>	posterior
<i>Pal</i>	Pallidum
<i>pc</i>	Sulcus psotcentralis
<i>pf</i>	profundus
<i>pt</i>	posticus
<i>Put</i>	Putamen
<i>s, sup.</i>	superior
<i>Sm</i>	Gyrus supramarginalis
<i>T 1</i>	Gyrus temporalis primus
<i>t 1</i>	Sulcus temporalis primus
<i>Ttr 1</i>	Gyrus temporalis transversus primus
ttr 2	Subregio temporalis transversa secunda
<i>v, ventr.</i>	ventralis, e.

Vergleichende Anatomie

Physiologische Daten über den menschlichen Schläfenlappen konnten bisher nur sehr spärlich gewonnen werden. Man ist daher genötigt, Hinweise auf dessen Physiologie weitgehend den Tierexperimenten zu entnehmen. Die Grundlage für die Möglichkeit des Übertragens tierexperimenteller Ergebnisse auf den Menschen bildet die genaue Kenntnis der vergleichenden Anatomie, die deshalb in ihren wesentlichen Zügen kurz gestreift sei.

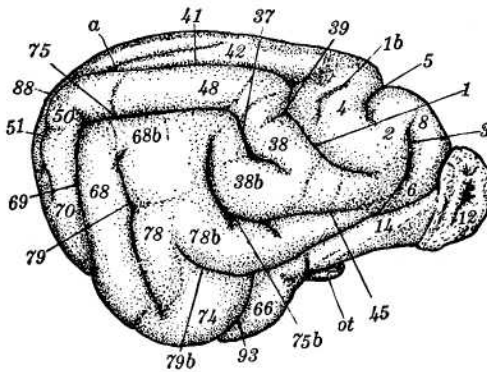


Abb. 9. Gehirn der Katze nach Papez (1929).

Bei der Katze (**Abb. 9**)¹⁾ legen sich um die Fissura Sylvii (79b), neuerdings und besser Fissura pseudosylvia genannt, 3 Windungsbogen herum. 1. der *Gyrus sylv.* (78), an dem man einen vorderen (ant., 78b), mittleren (med.) und hinteren (post.) Anteil unterscheiden kann. Begrenzt wird dieser Gyrus vorn vom *Sulcus ectosylv. ant.* (75b) und hinten vom *Sulc. ectosylv. post.* (79). Nach oben fehlt eine Grenzfurche. 2. Außen an den *Gyrus sylv.* schließt sich der *Gyrus ectosylv. an*, an dem man wiederum 3 Abschnitte, und zwar ant. (38b), med. (68b) und post. (68) unterscheiden kann. Er wird begrenzt vom *Sulcus suprasylv. ant.* (37), med. (75) und *postsylvicus* (69). 3. Es folgt dann nach außen der *Gyrus suprasylv.* (70, 50, 48), der oral mit dem *Gyrus coronalis* (38) in Verbindung steht. Er wird außen vom *Sulcus lateralis* (42, 51) begrenzt.

¹⁾ Sehr instruktive, wenn auch nicht ganz so plastische Abbildungen der vergleichenden Anatomie finden sich bei Kappers (1921; wiedergegeben auch in Kleists Gehirnpathologie) sowie bei Kappers, Huber und Crosby (1936).

Bei den Abbildungen 9—12 bezeichnen die gleichen Zahlen immer homologe Windungen und Furchen.

Eine entscheidende Umgestaltung des Windungsreliefs ist beim Bären zu beobachten (**Abb. 10**). Die erste Bogenwindung (*Gyrus sylv.*) ist an der Oberfläche nicht mehr zu erkennen, sie ist opercularisiert. Die *Fissura Sylvii* hat sich verlängert. Der vordere Teil der 2. Bogenwindung (*Gyrus ectosylv. ant.*, 38b) ist im Begriff, sich zum Dach (späteres Operc. front., centr. und pariet.) der Fossa Sylvii umzubilden. Der *Gyrus ectosylv. post.* (68) bleibt an der Oberfläche. Er verläuft nicht mehr senkrecht, sondern schräg nach vorn abfallend. Man ahnt schon die künftige Konfiguration des Temporallappens.

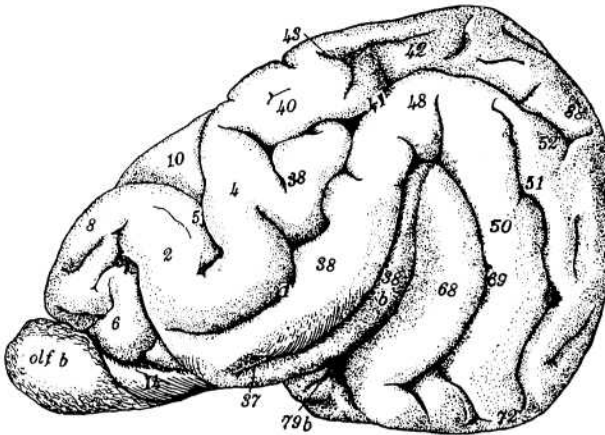


Abb. 10. Gehirn des Bären nach Papez.

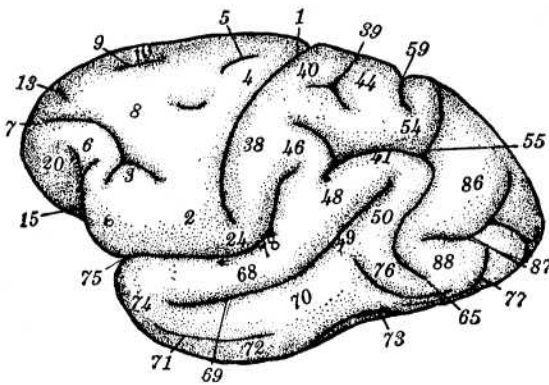


Abb. 11. Gehirn des Lagotrix nach Papez.

Bei den niederen Affen (**Abb. 11**) zeigt der Schläfenlappen ein enormes Wachstum oralwärts. Der *Gyrus ectosylv. post.* (68) ist zur T1 geworden, der *Sulcus postsylv.* zur T1-Furche (69). Aus dem *Gyrus suprasylv. post.* haben sich die T2 (70) und der *Gyrus angularis* (50) entwickelt. 74 bezeichnet wie bei den anderen Gehirnen den Temporalpol. Der *Gyrus coron.*, der sich oral an den *Gyrus suprasylv. ant.* anschloß, bildet jetzt die hintere Zentralwindung (38). Die *Gyri sylv. post.* (78) und *ectosylv. med.* (68b) haben sich, verborgen in der Fossa Sylvii zur Dorsalfäche des Schläfenlappens mit den Heschlschen Querwindungen umgewandelt.

Eine sehr ähnliche Furchenbildung weist das Gehirn eines 7 Monate alten menschlichen Foeten auf (**Abb. 12**). 64 bezeichnet die noch nicht opercularisierte Insel.

Diese vergleichend anatomischen Erkenntnisse, die zunächst nur auf makroskopischen Untersuchungen beruhten, wurden später teilweise durch architektonische Untersuchungen ergänzt. Erst dadurch konnte eine Sicherheit über die einander homologen Areae gewonnen werden. Weitere Forschungen auf dem vergleichend architektonischen Gebiet erscheinen jedoch noch erforderlich.

Eine für klinische Bedürfnisse gut brauchbare Übersicht geben die auf den Abbildungen **13a** und **b** wiedergegebenen Schemata von Gastaut.

Ergänzend ist noch zu bemerken, daß Teile des *Sulcus suprasylv.* zur oberen Grenzfurche der Insel (*Sulcus circularis* Reil) werden.

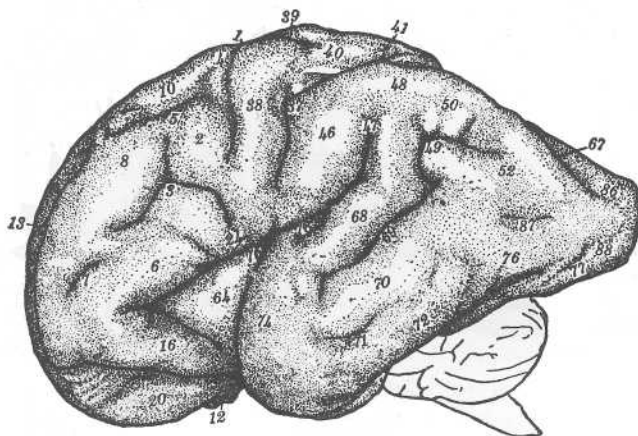


Abb. 12. Gehirn eines 7 Monate alten menschlichen Foeten nach Papez.

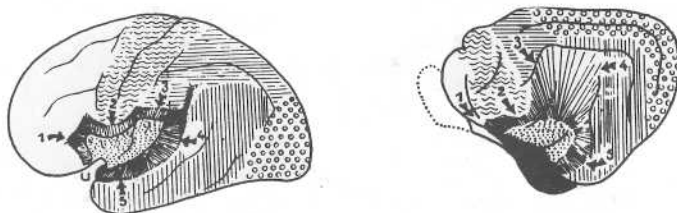


Abb. 13. a) und b) Schemata der Hemisphärenoberflächen eines menschlichen Gehirns und eines Katzensgehirns nach Gastaut.

Zeichenerklärung:

Frontalregion	= weiß	Occipitalregion	= Kreise
Zentralregion	= Wellenlinien	Inselregion	= punktiert
Parietalregion	= horizontale Striche	Sylvische Region	= radiäre Striche
Temporalregion	= vertikale Striche		

Die Pfeile bezeichnen:

- | | |
|-----------------------|---|
| 1. Operculum orbitale | 4. Operculum temporale (Heschlsche Querwindungen) |
| 2. „ centrale | 5. „ temporale |
| 3. „ parietale | |