

Abdruck aus:

Anatomischer Anzeiger.

Centralblatt für die gesamte wissenschaftliche Anatomie.

Amtliches Organ der Anatomischen Gesellschaft.

Herausgegeben von Prof. Dr. **Karl von Bardeleben** in **Jena**.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XXIX. Band, No. 11 und 12, 1906.

Nachdruck verboten.

**Der Wert der myelogenetischen Felder der Großhirnrinde
(Cortex pallii).**

VON **OSKAR VOGT**.

Mit 12 Abbildungen.

Zeitmangel hat mich in meinem Rostocker Vortrag „über strukturelle Hirncentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii“ bezüglich der myelogenetischen Gliederung zu der kurzen Erklärung gezwungen, daß die bis heute von **CÉCILE VOGT** und mir fortgesetzten Untersuchungen uns keine Ver-

anlassung geben, unsere frühere — zuletzt 1903 eingehend begründete — Bewertung dieser Methode zu modifizieren. Ich möchte nun an dieser Stelle dem mir in Rostock geäußerten Wunsche nachkommen, diesen Satz etwas eingehender zu begründen und zu einzelnen Ausführungen FLECHSIGs in seiner letzten Streitschrift (Wiederabdruck 1905) Stellung zu nehmen. Es liegt außerhalb meines gegenwärtigen Ideenganges, auf eine Widerlegung der vielen einzelnen Unrichtigkeiten einzugehen, welche auch die neue Arbeit FLECHSIGs enthält, obwohl der Umstand zur schleunigen Antwort verleiten könnte, daß der suggestive Einfluß FLECHSIGs sich hier und da immer noch in schädlicher Weise bemerkbar macht. Ich erinnere nur an die ganz im Banne der FLECHSIGschen Ausführungen verfaßte „Physiologie des Gehirns“ TSCHERMAKS im NAGELschen Handbuch der Physiologie.

Die für die Durchführung des myelogenetischen Einteilungsprinzips erforderliche Technik ist eine relativ einfache. Ebenso stößt die Beschaffung des meisten Materials nicht auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Dagegen steht dieses Einteilungsprinzip an Feinheit und Schärfe hinter dem myeloarchitektonischen zurück.

Die geringere Feinheit hängt mit der schon 1900 von uns gemachten Feststellung zusammen, daß die verschiedenen früh in das Stadium der Markreifung eintretenden Abschnitte des Cortex pallii in weitgehendstem Maße auch durch eine ungleiche Zahl ihrer Markfasern und vor allem ein ungleiches Kaliber ihrer dicksten Markscheiden beim Erwachsenen charakterisiert sind, indem die Menge und besonders die Dicke der stärksten Markfasern mit der Zeitigkeit der Myelogenese zunehmen. Diese Tatsache gilt ebensowohl für den Cortex pallii des Menschen wie für den der Tiere. Und sie wird nicht dadurch aus der Welt geschafft, daß FLECHSIG sie leugnet oder sie im Widerspruch mit seinen Befunden am Rückenmarke findet. Sie ist übrigens 1903 noch einmal von K. SCHAFFER entdeckt worden, indem dieser Autor dieselben Befunde am menschlichen Großhirn erhebt wie wir, ohne unsere Ausführungen zu kennen. Desgleichen sind die Angaben, welche CAMPBELL über die Zahl und die Dicke der Markfasern der von ihm unterschiedenen Areae macht, durchaus konform mit unserer Lehre. Ein Vergleich unserer Schemata mit denjenigen CAMPBELLS wird den Leser sicherlich davon überzeugen.

Ich bitte, zunächst die Figg. 1 u. 2 mit Figg. 7 u. 8 zu vergleichen. Die Figg. 1 u. 2 geben den Markreifungszustand eines 81 Tage alten Kindes (E. 13 unserer Sammlung) in der Weise wieder, daß die Größe der Punkte die Stärke des Markgehalts zeigt. Die Stellen mit den kleinsten Punkten lassen Markfasern erst bei schwacher

Vergrößerung erkennen. An allen übrigen Stellen des Cortex sind dieselben aber schon mit bloßem Auge sichtbar. Ein Vergleich

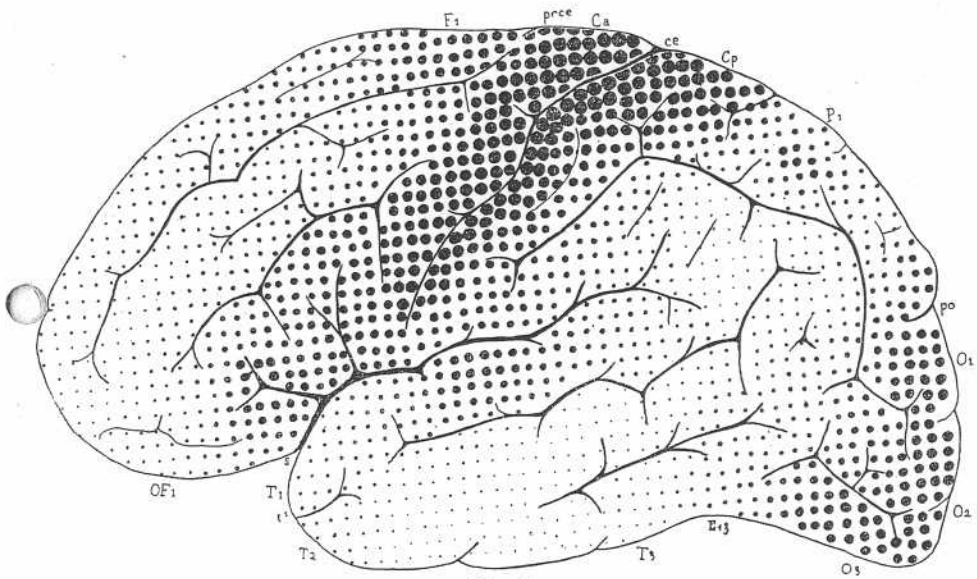


Fig. 1.

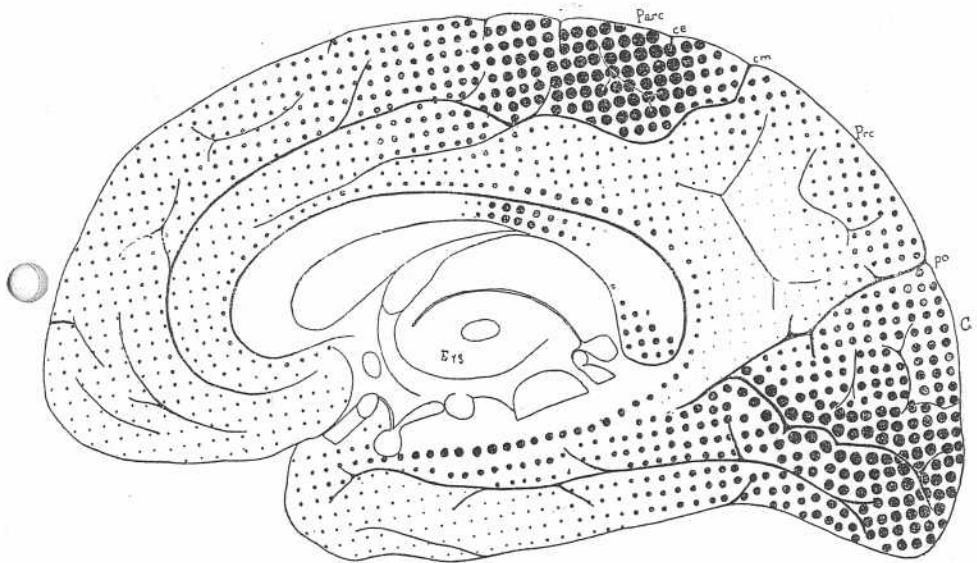


Fig. 2.

Markreifung des Cortex pallii, des Cingulum und des Corpus callosum eines 81 Tage alten Kindes, nach CÉCILE VOGT.

dieser Figuren mit den Figg. 3 u. 4 (19 Tage altes Kind) und 5 u. 6 (47 cm langer Fetus) zeigen uns des weiteren einen vollständigen

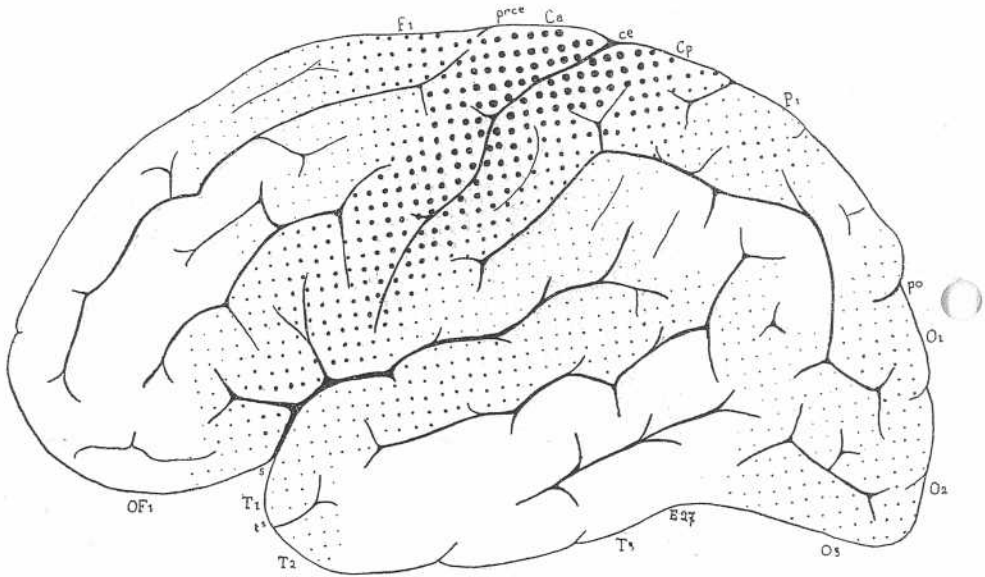


Fig. 3.

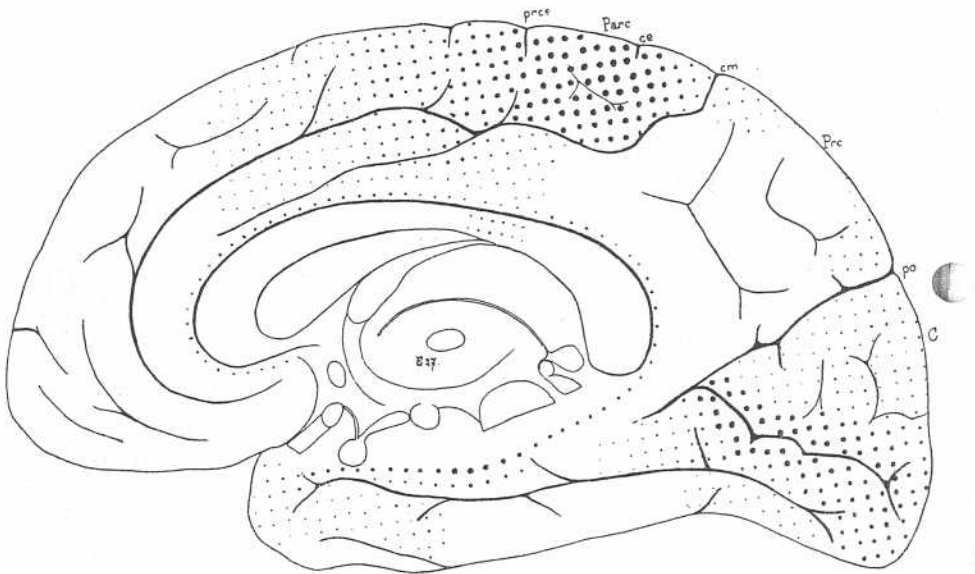


Fig. 4.

Markreife der gleichen Teile eines 19 Tage alten Kindes, nach CÉCILE VOGT.

Parallelismus zwischen der Stärke des Markgehalts in den verschiedenen Regionen des 81 Tage alten Gehirns und dem ersten Auftreten

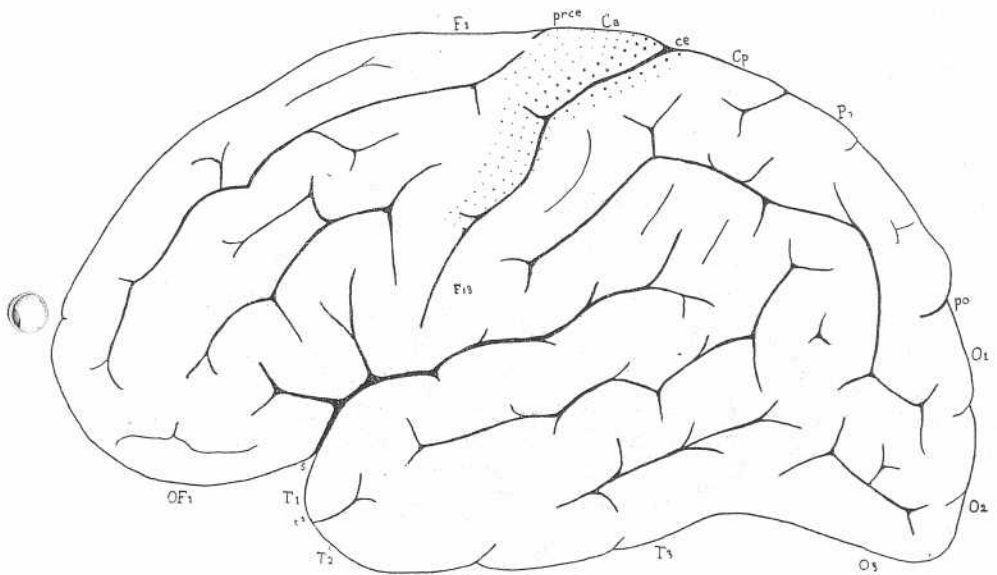


Fig. 5.

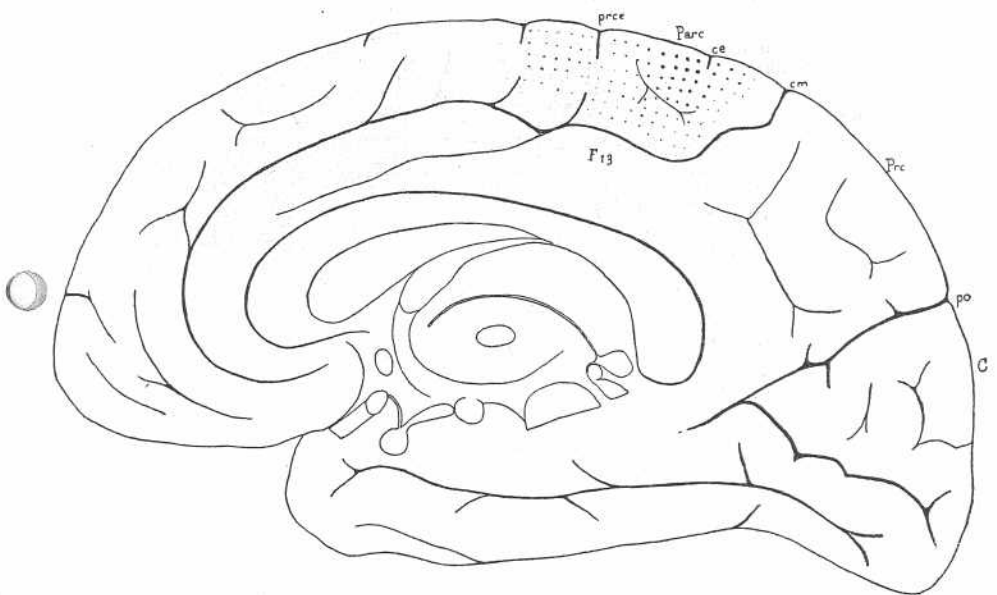


Fig. 6.

Markreifung der gleichen Teile eines 47 cm langen Fetus, nach CÉCILE VOGT.

von Markfasern in jüngern Stadien. Die Größe der Punkte in den Figuren gibt also zugleich die Zeitigkeit des Beginns der Myelogenese an. Die Figg. 7 u. 8 zeigen CAMPBELLS Rindengliederung. Seine

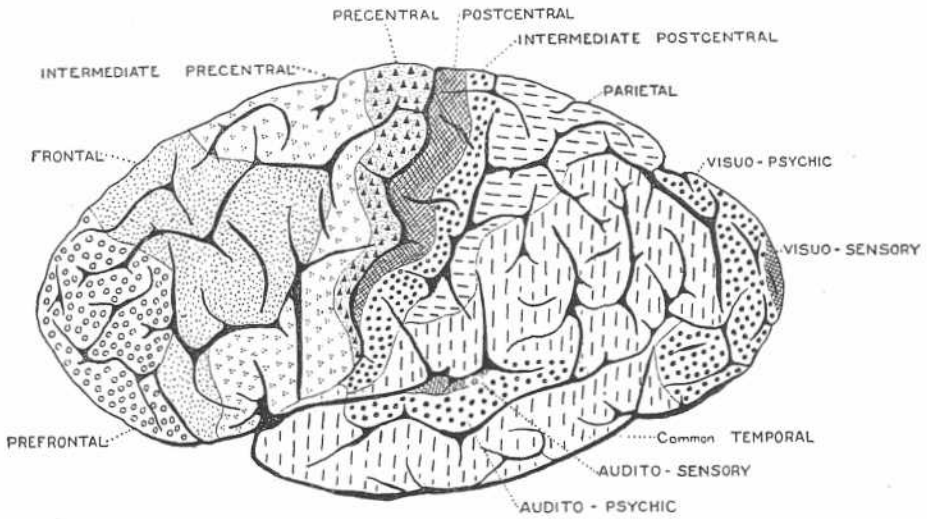


Fig. 7.

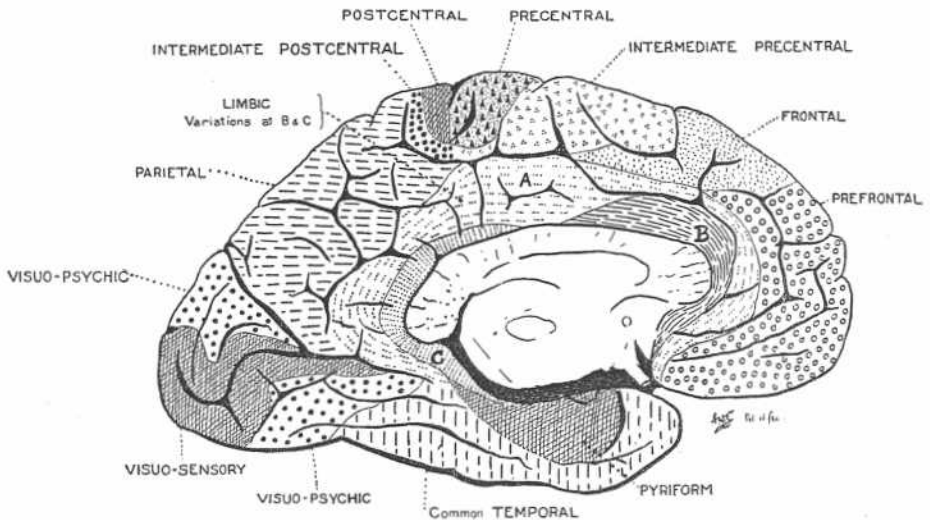


Fig. 8.

Die myelo- und cytoarchitektonischen Rindenfelder CAMPBELLS.

Areae praecentralis et postcentralis decken sich örtlich durchaus mit der dunkelsten Region zu beiden Seiten des Sulcus centralis und im

Lobulus paracentralis, also mit der am frühesten markreifen Region des Cortex pallii. CAMPBELL stellt seinerseits einen besonders großen Faserreichtum und das Vorhandensein zahlreicher dicker Fasern für diese Gegend fest. Die drei weiter oralwärts gelegenen Areae praecentralis intermediae, frontalis et praefrontalis CAMPBELLs lassen sich auch in den Figg. 1 u. 2 im Sinne CAMPBELLs abgrenzen. Sie treten unserm Schema entsprechend in der genannten Reihenfolge in das Stadium der Markumhüllung und andererseits zeigen sie nach CAMPBELL in derselben Reihenfolge Abnahme der Dicke und der Zahl der Markfasern. Parallel der Markreifung konstatiert CAMPBELL ferner eine Abnahme des Kalibers und der Menge der Markfasern in der hinteren Hälfte des Gyrus centralis posterior, eine größere im Lobulus parietalis superior, eine noch stärkere im Lobulus parietalis inferior und dem Hauptteil des Lobus temporalis, eine Zunahme hinwiederum in den mittleren Partien des Gyrus temporalis superior und eine noch weitere Zunahme in den noch früher markreifen, aber in unserer Fig. 1 nicht sichtbaren Gyri temporales transversi. Endlich beschreibt CAMPBELL den sehr starken Markgehalt seiner Area sensoriovisualis (= Area striata E. SMITHS), den nur etwas geringeren seiner Area psychovisualis und die relative Markarmut des gesamten Gyrus fornicatus. Ein Vergleich mit unseren Fig. 1 u. 2 zeigt auch hier sofort den von uns behaupteten Parallelismus.

Es deckt also die Myeloarchitektonik¹⁾ — wenn auch in weniger deutlicher Weise — die myelogenetischen Differenzen auf.

Durch diese Faktoren gewinnt die myelogenetische Gliederung nun einerseits beträchtlich an Verwendbarkeit, kann sie doch auf Grund dieser Erkenntnis auch auf das erwachsene Gehirn angewandt werden! Bei den meisten physiologischen Fragen werden aber Gehirne Erwachsener in Betracht kommen. Wollen wir nun in allen diesen Fällen nachträglich uns über die Lage und Größe irgend welcher Rindenfelder orientieren, so bedürfen wir natürlich solcher Gliederungen, die sich auch noch in den betreffenden Gehirnen markieren.

Auf der anderen Seite verliert aber das sich auf der ungleichen Markreifung aufbauende Einteilungsprinzip durch dasselbe Faktum an Wert. Denn es kann nunmehr durch die myeloarchitektonische Methode ersetzt werden. Die letztere verfügt aber ihrerseits noch über andere Unterscheidungsmittel und gestattet dadurch eine feinere Gliederung. Einmal läßt sie noch in gleichzeitig mit der Markumhüllung

1) d. h. die Markfaserstruktur des erwachsenen Gehirns.

beginnenden Gebieten deutliche Differenzen in Bezug auf Menge und Dicke der Markfasern erkennen. Wir haben einen solchen besonders typischen Fall in den Markfaserverschiedenheiten zwischen Gyr. centr. anterior und Gyr. centr. posterior durch CAMPBELL und FARRAR kennen gelernt. Und dann deckt aber vor allem das Studium der Myeloarchitektonik noch viele durch die verschiedene Zahl und Dicke der unterscheidbaren Faserschichten und die differente Verteilung der Markfasern in diesen gegebene Eigentümlichkeiten der verschiedenen Rindengebiete auf. Selbstverständlich treten diese myeloarchitektonischen Differenzen im Lauf der Myelogenese allmählich hervor. Man kann dementsprechend schon gewisse derartige Besonderheiten bei relativ jugendlichen Kindergehirnen erkennen. Aber man darf deshalb nicht etwa dieselben zu den myelogenetischen Differenzen rechnen, wie es gelegentlich geschehen ist. Denn es handelt sich um Eigentümlichkeiten, welche im Laufe der Entwicklung immer mehr hervortreten, während sich die myelogenetische Methode doch einzig und allein auf den ungleichzeitigen Beginn der Markumhüllung stützt, d. h. auf ein vorübergehendes Phänomen, dessen zurückbleibende Spuren mit zunehmendem Alter immer mehr schwinden.

Diese dem myelogenetischen Einteilungsprinzip abgehenden Unterscheidungsmomente der myeloarchitektonischen Methode sind aber andererseits für uns auch von unentbehrlicher Notwendigkeit, wenn anders überhaupt das Markfaserstudium eine schärfere Hirnrindengliederung ermöglichen soll. Denn — damit kommen wir zu einer weiteren sehr wichtigen Feststellung — die Myelogenese gestattet durchaus keine scharfe Hirnrindengliederung. Die Markumhüllung findet nämlich nicht — wie FLECHSIG nach wie vor mit aller Entschiedenheit behauptet — streng felderweise statt, d. h. sie betrifft niemals eine größere Rindenregion auf einmal, um dann an den Grenzen dieser Region vorläufig ganz zu sistieren. Die Markreifung dehnt sich vielmehr — wie wir bereits 1900 beschrieben haben — von einigen wenigen autonomen Zentren ganz allmählich nach allen Seiten aus. Diese Ausbreitung zeigt in keinem Moment nach irgend einer Seite einen vollständigen Stillstand, wenn auch die Wachstumsenergie nach verschiedenen Seiten eine durchaus ungleiche ist. Dieses ganz allmähliche Fortschreiten des Markreifungsprozesses geht für den Menschen aus unseren Figg. 1—6 wohl für jeden klar genug hervor, wenn es auch in einem Oberflächenschema nicht so deutlich hervortritt wie in Durchschnitten, wegen welcher ich auf unsere „Neurobiologische Arbeiten“ verweisen muß. Auch die neuesten Schemata FLECHSIGs (vergl. Figg. 9—12) haben den leicht irre-

führenden Fehler, daß die durchaus ungleiche Markverteilung in den bereits in das Stadium der Myelogenese eingetretenen Zentren nicht zum Ausdruck kommt. Aus dieser unserer Feststellung folgt dann

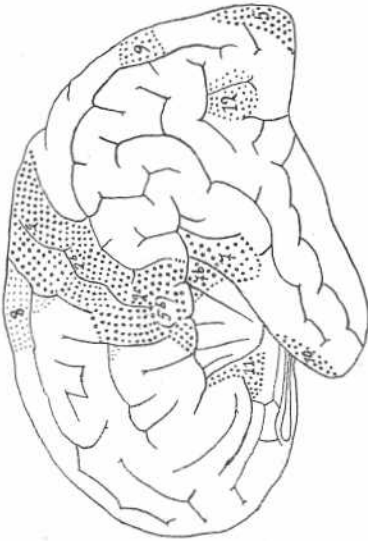


Fig. 9.

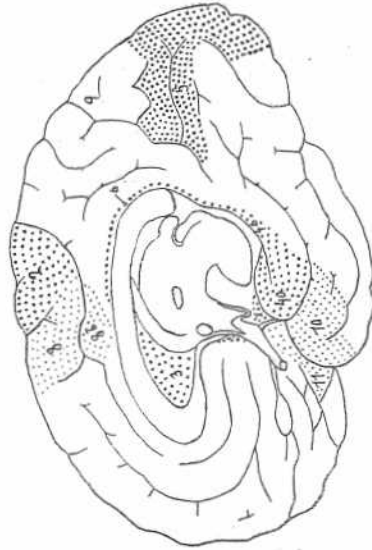


Fig. 10.

Fig. 9 u. 10. Markreifeung des Telencephalon (mit Ausnahme des Lobus olfactorius) eines 52 cm langen neugeborenen Mädchens. Nach FLECHSIG.

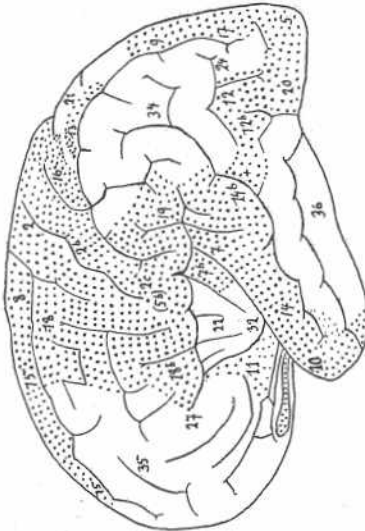


Fig. 11.

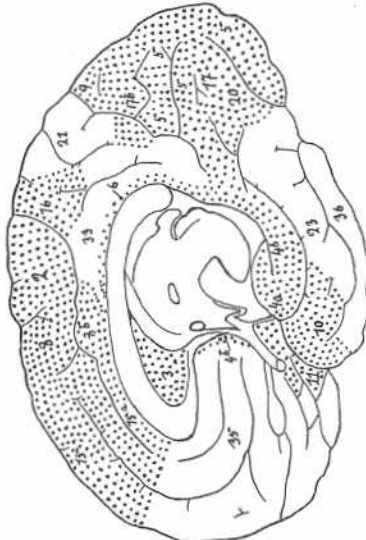


Fig. 12.

Fig. 11 u. 12. Markreifeung der gleichen Teile eines 54 cm langen, totengeborenen Mädchens. Nach FLECHSIG.

aber ohne weiteres die Tatsache, daß die Abgrenzung myelogenetischer Felder im Cortex pallii stark von der Willkür des Autors abhängt. Daraus erklärt sich — zum Teil wenigstens — die schwankende

Gliederung FLECHSIGs. Und es ist uns daher auch ganz unverständlich, wie dieser Autor darüber lange diskutieren kann, ob man 40 oder 36 oder bloß 35 derartige Gebiete an der Oberfläche des menschlichen Telencephalon unterscheiden kann. Ich bitte den Leser, nur unsere Figg. 1 u. 2 mit den Figg. 9–12 zu vergleichen, und er wird sofort erkennen, daß man neben den von FLECHSIG unterschiedenen Feldern auch noch weitere abgrenzen könnte. Nun wendet uns FLECHSIG aber ein, daß wir über eine zu geringe Zahl von Entwicklungsstadien verfügten, daß wir „Vertreter einer überwiegend subjektiven Hirnanatomie“ ferner unser „an sich überaus spärliches Material überhaupt nicht wissenschaftlich durchgearbeitet“ hätten und daß das die Ursache dafür sei, daß wir nicht zu einer scharfen Begrenzung einer bestimmten Felderzahl gelangt seien. Ueber wissenschaftliche Durcharbeitung will ich mit FLECHSIG nicht diskutieren. Ich muß aber gegen den anderen Einwand FLECHSIGs durchaus protestieren. Ich lege dabei keinen Wert darauf, daß sich FLECHSIG irrt, wenn er vermutet, daß das Neurobiologische Laboratorium nur über ein so „beraus spärliches Material“ verfügt. Wichtig ist dagegen meine ausdrückliche Behauptung, daß ein großes Material in keinem wesentlichen Punkte jene Erkenntnis modifizieren kann, die durch wenige Gehirne aus geeigneten Entwicklungsstadien uns gewährt wird. Alle Zentren, welche FLECHSIG angeblich erst auf Grund von 56 Gehirnen zu unterscheiden gelernt hat, kann man in dem einen Schema eines 81 Tage alten Kindergehirns wiederfinden. Und gleichzeitig gibt dieses Schema für jedes Zentrum das relative Alter an, was ja für die Gliederung und die aus ihr herzuleitenden Folgerungen zumeist genügt. Wenn man mir dieser Feststellung gegenüber etwa einwenden sollte, daß in Bezug auf einige Zentren unser Schema für einen anderen Markreifungsbeginn spricht, als er sich aus den FLECHSIGschen Schemata ergibt (vergl. z. B. 4 a u. 4 b, 10, 11 in Figg. 9–12), so habe ich diese Differenz damit zu erklären, daß in Bezug auf die fraglichen Zentren auch das neueste Schema FLECHSIGs noch fehlerhaft ist. Es wird dieser Punkt an anderem Orte noch eingehender erörtert werden. Unsere Figg. 3–6 lehren uns kein neues Zentrum unterscheiden. Es treten zwar manche Differenzen deutlicher hervor. Und außerdem können wir den absoluten Markreifungsbeginn für einige Zentren aus diesen Figuren erkennen. Daß aber diese Schemata uns irgend etwas prinzipiell Neues offenbaren, daß sie speziell im Gebiet der bereits markhaltigen Felder eine gleichmäßigere Verteilung der Markfasern oder ein pltzlicheres Aufhören derselben kennen lehren, als es aus unseren Figg. 1

und 2 hervorgeht, wird der Leser wohl ebensowenig finden können wie wir. Und was von den beiden in Figg. 3—6 abgebildeten Stadien gilt, besteht auch für alle anderen zu Recht. Mag man sich auf noch so viele Markreifungsstadien stützen, zu einer scharfen Begrenzung irgend welcher Rindenfelder wird man nie gelangen. Auf der anderen Seite deckt aber die Myeloarchitektonik manche ganz oder wenigstens ziemlich schroff einsetzende Variationen der Markfaseranordnung auf und ermöglicht so eine schärfere Gliederung.

Es fragt sich nun aber, ob die feinere und schärfere myeloarchitektonische Einteilung gegenüber der myelogenetischen auch tatsächlich einen wissenschaftlichen Fortschritt bedeutet, insofern die Zunahme in der Feinheit und Schärfe der Zerlegung auch wirklich physiologischen Differenzen gerecht wird. Diese äußerst wichtige Frage habe ich in meinen Rostocker Ausführungen in einem sehr eklatanten Fall zu Gunsten der Myeloarchitektonik entscheiden können.

Es fragt sich dann aber noch des weiteren, ob die myelogenetische Einteilung nicht als solche einen so großen wissenschaftlichen Wert hat, daß wir doch sehr bedacht sein müssen, sie selbst möglichst ausgedehnt anzuwenden und uns nicht etwa des öfteren bloß auf jene myelogenetischen Erkenntnisse zu beschränken, welche uns das Studium der Myeloarchitektonik indirekt gewährt. Dabei läßt sich die Frage nach dem wissenschaftlichen Wert der myelogenetischen Gliederung nicht nur in dieser allgemeinen Weise formulieren, sondern auch noch in der speziellen Form, ob sich prinzipielle anatomische und funktionelle Unterschiede zwischen früh- und spätmarkreifen Rindenfeldern nachweisen lassen. FLECHSIG erklärt bekanntlich die frühmarkreifen Zentren für Sinnes-, die spätmarkreifen für Associationszentren. Physiologische Beweise hat der Autor für diese Lehre auch jüngst nicht erbracht. Ebenso hat er uns bis in die letzte Zeit hinein nicht eine einzige neue klinische Tatsache gelehrt. Seine klinische Beweisführung besteht im wesentlichen nur in der Feststellung, daß wir von der Funktion der spätreifen Zentren nichts wissen. Aber was wissen wir denn von der physiologischen Bedeutung mancher frühmarkreifen Zentren? Die Hauptstütze seiner Lehre sieht aber FLECHSIG nach wie vor in zwei angeblichen anatomischen Tatsachen. Erstens behauptet FLECHSIG eine durchgehende cytoarchitektonische Differenz zwischen früh- und spätmarkreifen Zentren. Diese Lehre ist schon 1903 von mir in eingehender Weise widerlegt¹⁾, wobei

1) Ich brauche auf diese Widerlegung vorläufig nicht zurückzukommen, da FLECHSIG zu ihr bisher keine Stellung genommen hat.

ich auf die spezielle Behauptung FLECHSIGs, daß eine Ähnlichkeit zwischen der Cytoarchitektonik der verschiedenen Sinneszentren und derjenigen des jedesmaligen peripheren Aufnahmeorgans bestehe, nicht näher eingegangen bin, einfach aus Furcht, lächerlich zu erscheinen, wenn ich eine solche Behauptung überhaupt ernst genommen hätte. Der zweite Satz, durch den FLECHSIG seine Lehre anatomisch zu stützen sucht, ist der, daß die spätmarkreifen Zentren der Projektionsfasern entbehren, d. h. solcher Fasern, welche den Cortex pallii mit subcortikalen Zentren verbinden. FLECHSIG leitete bis vor kurzem diese Auffassung von der angeblichen Tatsache her, daß bereits alle Projektionsfasern zu einer Zeit markhaltig wären, wo große Rindengebiete noch ganz marklos seien. Daß hier ein grober Irrtum FLECHSIGs vorlag, ist zuerst von C. VOGT 1900 gezeigt worden. C. VOGT wies nach, daß marklose Abschnitte so lange in der Projektionsfaserung vorkommen, als es marklose Rindenfelder gibt. C. VOGT bezog nun weiter nicht etwa ohne weiteres — wie FLECHSIG es darstellt — die Fasern der spätmarkreifen Gebiete der Projektionsfaserung auf die spätmarkreifen Rindengebiete, sondern sie stellte fest, daß die spätmarkreifen Regionen in den Projektionsfasern solche Stellen sind, in denen andere Autoren sekundäre Degenerationen nach Zerstörung der spätmarkreifen Rindengebiete beobachtet hatten. FLECHSIG hat nun neuerdings seine Lehre im Sinne unserer Befunde geändert — natürlich ohne erkennen zu lassen, daß er eine Aenderung vorgenommen hat — behauptet aber nunmehr, daß die Erfahrungen der sekundären Degeneration lehren, daß alle diese spätmarkreifen Projektionsfasern zu frühmarkreifen Rindengebieten in Beziehung stehen. Wir können heute dieses auf Grund eigenen Materials auf das Entschiedenste bestreiten¹⁾, wobei ich auch noch zu bemerken habe, daß FLECHSIG die Hälfte der diesbezüglichen Literatur unberücksichtigt läßt, und von den von ihm aus der Literatur zitierten Fällen einen Teil entstellt wiedergibt und für einen anderen Teil nur durch ganz phantastische Interpretationen dazu gelangt, sie in seinem Sinne deuten zu können. Ich will nicht unterlassen, noch darauf endlich hinzuweisen, daß K. SCHAFFER 1902 — auf Grund von 3 Fällen — gefunden zu haben glaubte, daß die Rindendegenerationen der „typischen“ progressiven Paralyse sich nur in den FLECHSIGschen Associationszentren fänden. Aber SCHAFFER rechnet auch den ganz

1) Da eine überzeugende Beweisführung nur mit Hilfe zahlreicher Abbildungen möglich ist, so muß ich mir dieselbe für einen anderen Ort vorbehalten.

frühmarkreifen Gyrus centralis posterior zu den Associationszentren. 1903 teilt SCHAFFER einen vierten Fall mit, in dem sich gewisse spätmarkreife Abschnitte neben allen frühmarkreifen als normal erwiesen. Gleichzeitig will er nunmehr „die Frage über die Lokalisation des paralytischen Rindenfaserschwundes von der FLECHSIGschen Lehre trennen“. Wenn also der Verfasser selbst in seinen Befunden keine Stütze der FLECHSIGschen Associationszentrenlehre mehr sieht, so brauchen wir es doch wohl auch nicht zu tun.

Weisen wir so nun auch die von FLECHSIG behauptete spezielle physiologische Differenz zwischen früh- und spätmarkreifen Rindenfeldern nach wie vor zurück, so sprechen wir doch dem myelogenetischen Einteilungsprinzip durchaus nicht jeden wissenschaftlichen Wert ab. Zunächst kann es solche pathologisch-anatomische Fragestellungen anregen, wie SCHAFFER eine zu lösen sich bemüht hat. Sodann kann es — wie jede ontogenetische Erkenntnis — für die Phylogenie von Bedeutung werden. Aber dazu bedarf es der ständigen Kontrolle durch die vergleichende Anatomie als die wichtigere Erkenntnisquelle. Seine physiologische Bedeutung ist — wie ich zuletzt 1903 näher begründet habe — darin zu sehen, daß es vermutlich tiefere und höhere Zentren [aber nicht gerade Projektions- und Associationscentren]¹⁾ in der Hirnrinde voneinander abgrenzt. In dieser Weise könnten auch die Befunde SCHAFFERS gedeutet werden, soweit sie sich in der Zukunft für gewisse Formen der Paralyse bestätigen sollten. Aber diese ganze physiologische Bedeutung bleibt vorläufig nur eine vage Vermutung, wie auch daraus hervorgeht, daß sich CAMPBELL für berechtigt hält, den Stirnpol einfach als ein unfertiges und physiologisch noch bedeutungsloses Rindengebiet anzusehen, und uns ein anderer bedeutender englischer Neuropathologe persönlich erklärte, daß er in den spätmarkreifen Rindenfeldern nur Reservezentren sehe. Die Myelogenie gestattet ferner zur Zeit — ich verweise in Bezug auf diesen Punkt auch auf meine Ausführungen von 1903 — keine lokalisatorischen Schlüsse aus einer Nebeneinanderstellung myelogenetischer Territorien und einer Ontogenie der Funktionen. Mit dieser Feststellung verliert auch das Studium der individuellen Variationen, dessen Bedeutung FLECHSIG neuerdings so betont, vorläufig beinahe jeden Wert. Denn wir werden für absehbare Zeit nicht in der Lage sein, derartige individuelle

1) Daß dabei anatomische und physiologische „Projektions- und Associationszentren“ durchaus nicht identische Begriffe sind, habe ich bereits 1903 ebenfalls eingehend auseinandergesetzt.

Variationen zu physiologischen Besonderheiten in Beziehung zu bringen. Was endlich eine vergleichende Myelogenie durch die Säugerreihe hindurch anbelangt, so muß ich der von FLECHSIG aufgestellten Behauptung entgegentreten, daß sich uns hier ein Feld erschlösse, „welches an Fruchtbarkeit mit jeder anderen Methode wetteifern kann“. Denn die vergleichende Myelogenie bekommt erst einen wissenschaftlichen Charakter, wenn zuvor ihre Feststellungen durch andere Methoden bewertet worden sind. Die allmähliche Ausdehnung des Markreifungsprozesses hat nämlich als notwendige Konsequenz die Tatsache, daß der vergleichenden Myelogenie alle Indizien für eine gleichwertige Begrenzung myelogenetischer Felder bei verschiedenen Tieren abgeht. Und wir wissen ferner a priori selbst für die frühmarkreifen autonomen Zentren durchaus nicht, ob dieselben bei verschiedenen Säugern einander homolog, analog, beides, oder morphologisch und physiologisch ungleichwertig sind. Was FLECHSIG selbst in dieser Richtung an Einzelheiten behauptet hat, ist nicht nur voller Widersprüche, sondern gehört zugleich vollständig in das Reich reiner Vermutungen.

Aus allen diesen Feststellungen wird der Leser wohl mit mir den Schluß ziehen, daß die der Myelogenie eigene wissenschaftliche Bedeutung durchaus nicht ihre von FLECHSIG angepriesene Bevorzugung rechtfertigt, wenn anders nur die größere Feinheit und Schärfe der myeloarchitektonischen Gliederung auch von physiologischer Bedeutung ist. Ist letzteres aber der Fall, dann hat die Myelogenie nie und nimmer im Mittelpunkt der auf eine strukturelle Hirnrindengliederung gerichteten Bestrebungen zu stehen, dann müssen wir FLECHSIGs Standpunkt als eine jener einseitigen Ueberschätzungen eines einzelnen Untersuchungsweges zurückweisen, die M. FÜRBRINGER in seiner Rostocker Eröffnungsrede so treffend gezeißelt hat.

Daß nun myeloarchitektonisch differente Felder auch physiologisch verschieden sind, ist a priori wahrscheinlich. Jedenfalls können wir dies mit demselben Recht annehmen, mit welchem wir große myelogenetische Differenzen als Indizien für ungleiche Funktionen zu betrachten geneigt sind. In meinen Rostocker Ausführungen habe ich dann aber des weitern — unter Bezugnahme von neueren Befunden anderer Autoren, vor allem SHERRINGTONS und GRÜNBAUMS — die Kongruenz zwischen physiologischen und myeloarchitektonischen Differenzen für den speziellen Fall der vorderen und hinteren Zentralwindung direkt beweisen können. Und ich habe endlich daselbst noch ausgeführt, daß wir uns deshalb zu einer Verallgemeinerung dieser Erfahrung bis zu einem gewissen Grade für berechtigt halten,

weil uns der Beweis unserer aprioristischen Vermutung für Hirnfelder gelungen ist, in bezug auf welche die bisher allgemein herrschenden Anschauungen durchaus das Gegenteil lehrten.

Wir sind ferner — wie ich in Rostock betont habe — auf Grund unserer Erfahrungen dazu gekommen, auch noch die myeloarchitektonische Rindenfelderung gegenüber der cytoarchitektonischen in den Hintergrund treten zu lassen. Damit verliert die myelogenetische natürlich noch mehr an Bedeutung.