

Cécile Vogt

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

Band 25.



Ergänzungsheft 3.

Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems

Von

Cécile und Oskar Vogt

Mit 9 Textabbildungen und 78 Doppeltafeln



Leipzig

Verlag von Johann Ambrosius Barth

1920

Inhaltsangabe.

	Seite
Einleitung:	
Unsere Bemühungen um Förderung der Lehre von den Erkrankungen des Nervensystems.	
Die speziellen Motive für unsere Erforschung der striären Erkrankungen	633
Normalanatomische Vorbemerkungen:	
A. Die Bestandteile des striären Systems	641
a) Beschreibung der Textfiguren 1 und 2	641
b) Kritische Bemerkungen zu diesen Textfiguren	645
c) Bestandteile des striären Systems im engeren und weiteren Sinne	647
B. Zur Anatomie einiger Bestandteile des striären Systems	648
a) Zur groben Morphologie und zur Myeloarchitektur	648
b) Zur Cytoarchitektur	651
c) Zur Histologie	653
d) Zur Synaptologie	654
e) Zur Myelogenie	655
I. Fälle von Etat marbré:	
A. Beschreibung der einzelnen Fälle	660
1. Barréscher Fall Jacquel. (<i>Bi</i> 34)	660
2. Barréscher Fall Denis (<i>Bi</i> 36)	667
3. Gallus' Fall Massat (<i>Biel</i> 15)	668
4. Freunds Fall Gustav Scholz (<i>Bf</i> 6)	673
5. Nachtrag zu Freunds Fall Steinberg (<i>Bf</i> 4)	679
6. Nachtrag zu Oppenheims Fall Wiemer-Tochter (<i>O</i> 2)	679
7. Nachtrag zur Krankengeschichte von Oppenheims Fall Wiemer-Mutter	680
8. Gallus' Fall Marie S. (<i>Biel</i> 32)	682
B. Allgemeine Bemerkungen zu den vorstehenden Fällen	686
a) Zur Symptomatologie des Etat marbré	686
b) Zur Pathophysiologie dieser Symptomatologie	687
c) Zur pathologischen Anatomie und Genese des Etat marbré	691
II. Fälle von stationärem Etat fibreux als Teilerscheinung des Bielschowskyschen Typus von zerebraler Hemiatrophie:	
9. Gallus' Fall Fritz G. (<i>Biel</i> 28)	695
III. Fälle von progressivem Etat fibreux:	
A. Beschreibung der Fälle	704
a) Beim Erwachsenen als isolierte Nervenerkrankung auftretender Etat fibreux des Striatum	704
10. Bielschowskys Fall Otto L. (<i>Biel</i> 10)	704
11. Bielschowskys Fall E. (<i>Biel</i> 21)	709
12. Schusters Fall Heinrich N. (<i>Biel</i> 35)	710
Zusammenfassung	712

	Seite
b) Mit einer typischen Großhirnerkrankung verbundener progressiver Etat fibreux des Striatum (Huntingtonsche Chorea)	713
13. Freunds Fall H. B. (Bf 10)	713
14. Liepmanns Fall Julie R. (D 26)	717
15. Maass' Fall Poersch (S 15)	728
16. Thomallas Fall Anna D. (Bf 23)	731
17. Thomallas Fall Paul B. (Bf 20)	731
Zusammenfassung.	732
c) Etat fibreux als Folge des progressiven paralytischen Prozesses im Striatum.	732
18. Liepmanns Fall Karl R. (D 25) <i>H. Chorea (H. B.)</i>	732
19. Reichs Fall Georg M. (He 12)	742
Zusammenfassung.	745
B. Allgemeine Bemerkungen zu den vorstehenden Fällen	745
IV. Fälle von Etat dysmyélinique:	
A. Beschreibung der Fälle	747
20. Gallus' Fall Gerhard F. (Biel 25)	747
21. Thomallas Fall Oskar M. (Bf 18)	757
B. Allgemeine Bemerkungen zu den vorstehenden Fällen	762
V. Fälle von Totalnekrose des Striatum:	
22. Thomallas Fall Alfred L. (Bf 17)	765
VI. Fälle von Neuroglia-Proliferationsherden im Striatum bei gleichzeitigen präsenilen Veränderungen des striären Systems:	
23. Westphals Fall Johann Reichardt (B 4)	776
VII. Fälle von Etat de désintégration:	
A. Beschreibung der Fälle	783
a) ohne schwere Demenz	783
24. Bielschowskys Fall Karoline V. (Biel 12) <i>S. m. path.</i>	783
25. Bielschowskys Fall Wilhelmine P. (Biel 11) <i>S. m. path.</i>	786
26. Freunds Fall Pauline H. (Bf 16) <i>S. m. path.</i>	789
27. P. Maries Fall Renoult (Bi 21) <i>S. m. path.</i>	793
28. Freunds Fall Bertha Z. (Bf 25) <i>S. m. path.</i>	796
29. Schusters Fall Maria B. (Ho 1) <i>S. m. path.</i>	798
30. Lemos' Fall J. D. (P 7) <i>S. m. path.</i>	799
31. Lemos' Fall 100jähriger Neger (P 8) <i>S. m. path.</i>	806
32. Westphals Fall P. Grohe (B 5) <i>S. m. path.</i>	808
b) mit schwerer Demenz	810
33. Reichs Fall Hermann W. (He 10)	810
B. Allgemeine Bemerkungen zu den vorstehenden Fällen	816
a) Zur Symptomatologie	817
b) Zur Pathophysiologie	818
c) Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie nebst historischen Bemerkungen.	820
VIII. Fälle von groben Herderkrankungen:	
34. Liepmanns Fall Elisabeth L. (D 24)	828
Schlußbetrachtungen:	
Antwort auf die allgemeinen Fragen, welche uns zu den vorstehenden Untersuchungen veranlaßten	831
Literatur	844

Normal-anatomische Vorbemerkungen.

A. Die Bestandteile des striären Systems.

Nach der in der Einleitung gegebenen Definition stellt das „*striäre System*“ einen physiologischen Begriff dar. Es handelt sich um eine Zusammenfassung derjenigen Grisea und Faserungen, die in so engem funktionellen Zusammenhang mit dem Striatum stehen, daß eine Schädigung derselben an irgendeiner Stelle Bestandteile des Striatumsyndroms auslöst. Unsere experimentell-physiologischen (v. Economo und Karplus), wie auch unsere klinisch-anatomischen Erfahrungen reichen nun aber vorläufig nicht aus, dieses *striäre System* so scharf zu umschreiben, wie es eines Tages immerhin möglich sein wird. Wir müssen uns deshalb vorläufig auf die Wiedergabe eines Schemas (Textfigg. 1 und 2) beschränken, dessen Begründung in unserem Aufsatz „Zur Kenntnis usw.“ gegeben ist und daselbst eingesehen werden muß. Es enthält alle diejenigen Grisea und Bahnen, welche sicher oder wahrscheinlich in mehr oder weniger direkter Beziehung zum Striatum stehen. Dabei braucht für gewisse Bestandteile des Schemas der funktionelle Zusammenhang mit dem Striatum nicht ein so intimer zu sein, daß ihre pathologischen Veränderungen *Striatumsymptome* auslösen. Wir werden eben *Neuronensysteme* im engeren und im weiteren Sinne unterscheiden müssen. Eine beliebig lokalisierte Schädigung der ersteren zeitigt sehr ähnliche und ziemlich konstant bleibende Ausfälle. Eine pathologische Veränderung der nur im weiteren Sinne zu dem System gehörigen Neurone hat dagegen nur sehr partielle oder bloß vorübergehende Symptome des Syndroms des eigentlichen Systems zur Folge. Wir werden auf diesen Punkt später zurückkommen. Zuvor werden wir aber das Schema beschreiben und daran eine Reihe kritischer Bemerkungen anschließen, von welchen wir hoffen, daß sie zu einer weiteren Erforschung des striären Systems anregen werden.

a) Beschreibung der Textfiguren 1 und 2.

Die Textfigur 2 bringt den mittleren Teil der Textfigur 1 bei stärkerer Vergrößerung.

In der Ebene I kommt ein Frontalschnitt durch den oralsten Teil des Thalamus zur Darstellung. Ein entsprechender Schnitt ist Taf. 41, Fig. 3, ein etwas kaudalerer Taf. 4, Fig. 1 zur Abbildung gelangt. Außer den Thalamuskernen¹⁾ *l*, *vtl*, *vtm* und *aa* begegnen wir bereits dem oralsten Abschnitt von *mv* und den von Friedemann im Cercopithecinengehirn näher beschriebenen Kernen des *Tuber cinereum* (*t*). Ventral von *mv* liegt als Bestandteil des Hypothalamus

¹⁾ Vgl. über die Thalamuskern C. Vogt, La myéloarchitecture du thalamus du cercopitheque. Dieses Journal, Bd. 12, Ergänzungsheft, 1909.

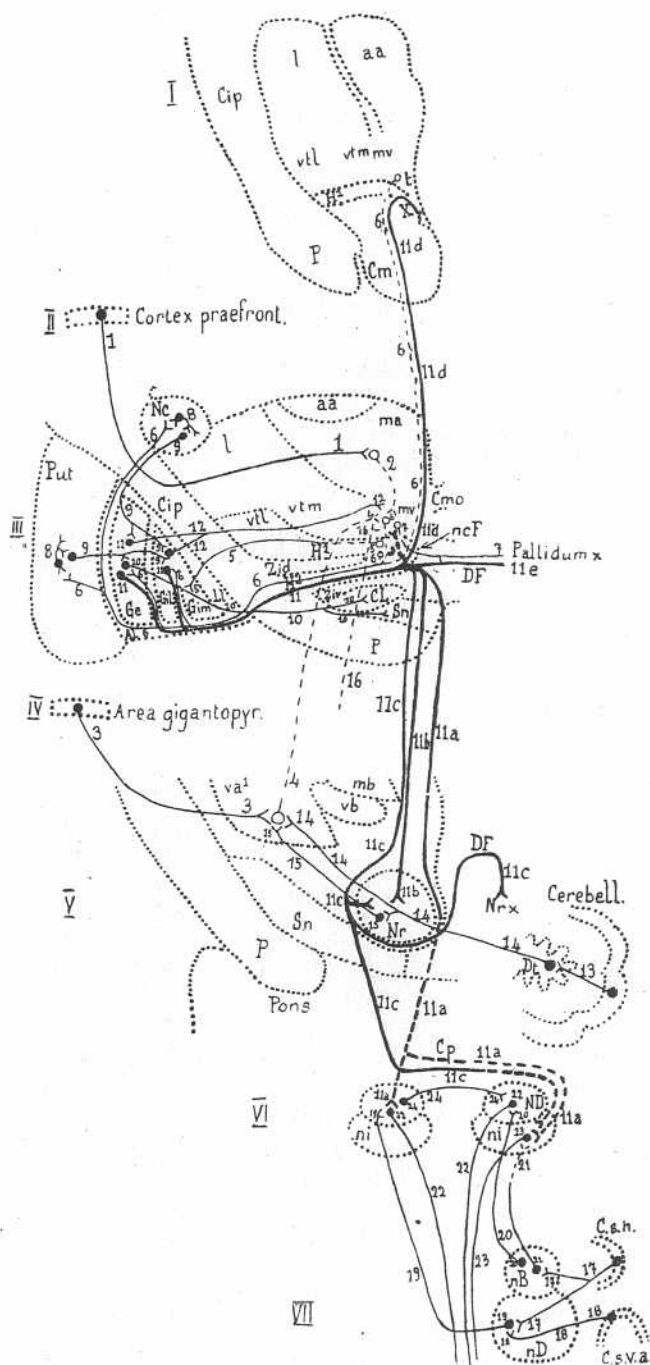


Fig. 1.

In der Ebene von IV haben wir ein Stück aus der *Area gigantopyramidalis* (sog. motorischen Region) dargestellt.

Bei V ist der *Hypothalamus* in der — annähernd Taf. 5, Fig. 2 dargestellten — Frontalebene des Nucleus ruber (*Nr*) wiedergegeben. Dorsal ist diese Gegend jetzt von den Thalamuskernen *va*¹, *vb* und *mb* begrenzt. Medial haben wir noch den kaudalsten Abschnitt der Decussatio Foreli (*DF*). Ventral sind noch *Sn*, *P* und der Anfang des *Pons* abgebildet. Außerdem ist ganz schematisch ein Stück des *Cortex cerebelli* mit dem Dentatum (*Dt*) der anderen Seite wiedergegeben.

Bei VI sind im Anschluß an das Schema Muskens' die Commissura posterior (*Cp*), der Nucleus Darkschewitschi = Commissurae posterioris (*ND*) und S. Ramóns Nucleus interstitialis (*ni*) dargestellt.

Bei VII sind der Nucleus Bechterewi (*nB*) und der Nucleus Deitersi (*nD*), sowie der Canalis semicircularis horizontalis (*C.s.h.*) und der Canalis semicircularis verticalis anterior (*C.s.v.a.*) ganz schematisch abgebildet.

Die ganz oder wahrscheinlich sicher gestellten Teile der im folgenden beschriebenen Bahnen sind durch ausgefüllte Kreise und Linien, die zweifelhaften durch offene Kreise oder Striche wiedergegeben.

Vom Cortex praefrontalis sehen wir eine Faserung 1 zum Thalamuskern *ma* ziehen. Von *ma* lassen wir ein hypothetisches Assoziationsneuron 2 in die Gegend von *mv+t+ncF* ausstrahlen.

Von der Area gigantopyramidalis geht eine absteigende Bahn 3 zum Thalamuskern *va*¹. Auch von demselben lassen wir dann ein hypothetisches intrathalamisches Neuron 4 die Verbindung mit *mv+t+ncF* herstellen.

Aus der Gegend *mv+t+ncF* ziehen Fasern als thalamo-pallidäre + striäre (5) durch den Thalamus, sowie als hypothalamo-pallidäre + striäre (6) durch *H*² zum Pallidum und Striatum. Wir lassen 5 ausschließlich in *Gim* endigen, um das Schema nicht zu sehr zu komplizieren. Von 6 haben wir dagegen alle denkbaren Endigungen eingezeichnet. Außerdem geht aus der Gegend *mv+t+ncF* auch eine Faserung 7 durch *DF* zum kontralateralen Pallidum.

Soweit 6 in *Put* und *Nc* endet, tritt sie zu den Assoziationsneuronen 8 in Beziehung. Diese stehen wiederum mit einem Neuron 9 in Verbindung, welches striopallidäre Fasern nach *Ge* und *Gi* entsendet. Im *Pallidum* entspringt dann eine Bahn 10 zum Corpus Luysi (*CL*) und in geringerem Maße zur Substantia nigra (*Sn*) (in Fig. 2 mit 10a bezeichnet). Über eine dritte noch nicht geklärte Endigung vgl. unseren Aufsatz „Zur Kenntnis usw.“! Eine zweite Bahn 11 läuft vom Pallidum durch *Al* nach *H*² und teilt sich hier in fünf Unterabteilungen 11a—11e. 11a zieht durch den medialen Teil der Capsula nuclei rubri und endet, wahrscheinlich im Nucleus Darkschewitschi (*ND*) und nach Durchsetzung der Commissura posterior im gekreuzten Nucleus interstitialis (*ni*). 11b endet in der frontalen Partie des Nucleus ruber. 11c hilft zunächst die laterale Kapsel des roten Kerns bilden. Die Fasern gehen dann zum Teil in diesen Kern, zum Teil nach Durchsetzung der Decussatio Foreli in den entgegengesetzten roten Kern und zum Teil in die Commissura posterior. Wir lassen diese letztere Partie hypothetischerweise im gekreuzten Nucleus interstitialis (*ni*) endigen. 11d endet in der Gegend von *ncF+mv+t*. 11e geht in der Decussatio Foreli zur anderen

Seite. Eine dritte Neurongruppe 12 entsendet ihre Axone durch den Thalamus in die Gegend von *mv*.

Vom Cortex cerebelli verlaufen die Achsenzyylinder der Purkinjeschen Zellen (13) in das Dentatum (*Dt*). Die Fasern des Dentatum (14) ziehen teils zum Nucleus ruber, teils — diesen nur durchsetzend — zu *va*¹. Den letzteren Fasern schließen sich solche aus dem Nucleus ruber an (15).

In 16 haben wir die im einzelnen noch unbekannte Haubenfaserung zu *mv*+*t*+*ncF* angedeutet.

Der Canalis semicircularis horizontalis (*C.s.h.*) — wir geben die folgenden Bahnen nach Muskens wieder — entsendet Fasern (17) zum Nucleus Bechterewi (*nB*) und zum Nucleus Deitersi (*nD*). Der Canalis semicircularis verticalis anterior (*C.s.v.a.*) sendet ein System zu *nD* (18). Von *nD* geht eine Faserung (19) zum gekreuzten *ND*, von *nB* eine zum gleichseitigen *ND* (20) und wahrscheinlich eine (21) zum gleichseitigen *ni*. Von *ND* und *ni* steigt je ein System (22 = Fasciculus commissuro-medialis und 23 = Fasciculus interstitio-spinalis) im Tractus longitudinalis dorsalis abwärts. Endlich haben wir in der Commissura posterior verlaufende Commissurfasern (24) zwischen den beiden *ND*.

b) Kritische Bemerkungen zu diesen Textfiguren.

Wie aus der vorstehenden Beschreibung der Textfiguren 1 und 2 hervorgeht, halten wir die Existenz einer Faserverbindung zwischen Cortex einerseits und Striatum und Pallidum andererseits nicht für erwiesen. Die von uns in unserem Aufsatz „Zur Kenntnis usw.“ noch nicht zitierte entgegengesetzte Ansicht Ficklers ist inzwischen schon von Spiegel als eine auf keinem zwingenden Schluß beruhende zurückgewiesen worden. Es sind aber bei der fundamentalen Wichtigkeit dieser Frage weitere Nachprüfungen noch dringend angezeigt. Ebenso leugnen wir eine pallido-striäre Faserung. Die striofugalen Fasern (9) lassen wir ausschließlich im Pallidum endigen. Dabei bilden die aus dem ventralwärts umbiegenden Teil der Cauda caudati und ihrer ventrooralen Fortsetzung stammenden strio-pallidären Fasern zusammen mit den in diesen Striatumteil ziehenden Fasern jene „Nebelflecke“, welche v. Monakow in der 2. Auflage seiner Hirnpathologie S. 95 beschrieben hat.

Die pallido- (5+6) und die strio-petale (6) Faserung bringen wir ebenso wie die vom Pallidum zum Thalamus ziehende (12, 11d) nur zu dem oro-medio-ventralen Teil des Thalamus und dem anstoßenden Teil des Hypothalamus, d. h. zu der Gegend des Kerns *mv*, der Kerne (*t*) des Tuber cinereum, sowie des Nucleus campi Foreli (*ncF*) in Beziehung. Wie weit die genannten Kerne selbst oder benachbarte Gebiete beteiligt sind, wie weit die striären und die pallidären Fasern und unter letzteren diejenigen von *Ge* und *Gi* einen ungleichen Ursprung oder eine differente Endigung haben, wie weit sich endlich der Ursprung oder die Endigung dieser Fasern noch auf andere Teile des Thalamus ausdehnt, ob endlich die Faserung 5 — wie wir es im Anschluß an J. und A. Déjerine und im Gegensatz zu Wilson im Schema dargestellt haben — wenigstens teilweise in *H*¹ verläuft, sind Fragen, welche erst durch weitere Forschungen zu klären sind. Es ist der viel zu früh der wissenschaftlichen Forschung entrissene Fickler

gewesen, welcher glaubt, aus einem Fall von vollständiger sekundärer Degeneration der Capsula interna schließen zu können, daß in der ganzen Ausdehnung des hinteren Segments der Capsula interna durch diese ein Faseraustausch zwischen Thalamus und Striatum + Pallidum erfolgt. Vom Thalamus läßt dieser Autor den vorderen, lateralen, medialen und ventralen Kern daran teilnehmen. Es wäre sehr wünschenswert, wenn eine bessere bildliche Darstellung dieses zweifellos sehr interessanten Falles gegeben und dabei zwischen der Faserung des Striatum + Pallidum und den dazu nicht gehörigen Bestandteilen der Substantia innominata unterschieden würde. Wilson nimmt auch die Endigung einiger pallido-thalamischen Fasern im ventralen Thalamuskern an. Eine wesentlich komplizierter verlaufende Bahn glaubte C. Vogt aus myelogenetischen Bildern herleiten zu müssen. Wir sehen aus H^1 dicke Faserbündel in den Thalamuskern *vll* einstrahlen. Man vergleiche z. B. Taf. 4, Fig. 2! Diese Fasern sieht man nicht aus *vll* in die Capsula interna übertreten. Sie müssen also Ursprung oder Ende in *vll* finden. Weiter muß man speziell aus Bildern von Horizontalschnitten durch das Gehirn des Neugeborenen (vgl. dieses Journal, Bd. 12, Ergänzungsheft, Taf. 7!) schließen, daß die fraglichen Fasern nicht zur Kapsel des roten Kerns (= Faserfeld H) in Beziehung stehen, sondern daß sie unter U-förmiger Umbiegung in das Faserfeld H^2 übertreten. Diese Auffassung wird auch durch die Tatsache gestützt, daß diese Fasern in den Fällen von Degeneration des Feldes H^2 stets proportional gelitten haben (Fälle 20 und 21). In dem sub VII, B, c zitierten Jelgersmaschen Fall mit der stärksten, von uns beobachteten Degeneration von H^2 sind sie auch am meisten geschwunden. Wir haben aber trotzdem im Schema keine Bahn gezeichnet, welche sich von *vll* durch H^1 und H^2 zum Pallidum (+ Striatum) erstreckt. Denn erstens ist diese Bahn nicht von denjenigen Autoren bestätigt worden, welche mit sekundären Degenerationen nach Herden gearbeitet haben. Und dann wäre noch möglich, daß die Zellen des an der Umbiegungsstelle liegenden Nucleus campi Foreli oder auch die von *mv* und *t* eine Umschaltungsstelle darstellten.

Weiter kann man heute noch nicht das Vorhandensein von strio- und pallido-petalen Fasern aus anderen Teilen der Regio subthalamica und dem Tegmentum mit Sicherheit in Abrede stellen.

Ferner ist es vorläufig unbekannt, wie weit die pallido-fugalen Bahnen 10, 11a–11e und 12 ungleiche Ursprungsgebiete im Pallidum haben. Inbezug auf 10 kann zunächst festgestellt werden, daß die oralen Partien des Pallidum mit den oralen des Corpus Luysi und die kaudaleren mit den kaudaleren von *CL* in Beziehung stehen (vgl. z. B. den 22. Fall!). Ferner rufen isolierte Zerstörungen von *Ge* so umfangreiche Degenerationen im Corpus Luysi hervor (22. Fall), daß man dazu neigen möchte, *CL* wenigstens vorzugsweise mit *Ge* in Verbindung zu bringen.

Wir müssen ferner darauf hinweisen, daß nie eine Schädigung der Pallidumfaserung ohne eine gewisse Verkleinerung von *CL* beobachtet wurde, daß sie dagegen nicht regelmäßig von einer sicher erkennbaren Verschmälerung der Felder H^2 und H^1 begleitet war (bloß die Fälle 20 und 21 sowie der Jelgersmasche ergaben zweifellos positive Befunde), nur einmal mit einer zweifelhaften

Verkleinerung der Substantia nigra (10. Fall) sich verband und niemals zu einer für uns wahrnehmbaren Veränderung des roten Kerns oder seiner Kapsel geführt hat. Diese Feststellung bedarf noch der Aufklärung, wenn speziell die im Schema angeführten Bahnen 10a und 11a–11c in der dargestellten Form wirklich existieren.

Die große Rolle, welche das Pallidum + Striatum als Vermittler von Ausdrucksbewegungen spielt, und die starke emotive Beeinflussung des Striatum- und des Pallidumsyndroms fordert eine Verbindung zwischen allen Teilen des Cortex cerebri und dem Pallidum + Striatum. Da wir eine direkte Bahn leugnen, sprechen wir die cortico-thalamische Faserung als den Träger dieser Verbindung an. Wie weit dabei im Schema unter 2 und 4 wiedergegebene intrathalamische Assoziationsneurone, an deren Existenz an sich nicht gezweifelt werden kann, eine Rolle spielen, hängt von zwei noch nicht genügend geklärten Momenten ab: von der schon erörterten Ausdehnung des Ursprungsgebietes der Pallidum + Striatumfasern im Thalamus und dem Umfang der direkten Faser Verbindung dieses Ursprungsgebietes mit dem Cortex.

Der weiter unten (S. 649) erwähnte *Tangentialstreifen* an der dem Ventrikel zugewandten Oberfläche des *Caudatum* ist im Schema unberücksichtigt geblieben, da seine Beziehung zum Caudatum noch nicht genügend geklärt ist. Ob die *Capsula externa* ein Homologon für das Putamen enthält, muß auch erst die weitere Forschung entscheiden.

c) Die Bestandteile des striären Systems im engeren und weiteren Sinne.

Auf Grund der in unserem Aufsatz „Zur Kenntnis usw.“ berücksichtigten fremden und der im folgenden geschilderten, von uns anatomisch untersuchten Krankheitsfälle sind wenigstens folgende Grisea und Fasermassen bzw. Faserungen zum *striären System* im engeren Sinne zu rechnen:

1. Das Striatum ($Nc + Put$),
2. das Pallidum ($Ge + Gi$; $Gi = Gil + Gim$),
3. das Corpus Luysi ($CL = \text{Corpus subthalamicum}$),
4. die Gegend *mv* und das Tuber cinereum des Thalamus,
5. die Lamella pallidi externa (*Le*),
6. die Lamella pallidi interna (*Li*),
7. die Lamella pallidi accessoria (*La*),
8. die Ansa lenticularis (*Al*),
9. die Lamella pallidi limitans (*Ll*),
10. Forels Bündel H^2 mit Forels Faserung *X* und
11. die im Thalamusgebiet zwischen Thalamus und Pallidum + Striatum verlaufende Faserung.

Wahrscheinlich gehören ferner dazu:

1. Die noch unbekannte, vom Corpus Luysi weiter distalwärts leitende Bahn,
2. die das Pallidum mit den Nuclei Darkschewitschi (*ND*) et interstitialis (*ni*) verbindende (teilweise noch hypothetische) Faserung sowie
3. diese Kerne selbst.

Zweifelhaft bleibt die Stellung von:

1. Forels Bündel H^1 ,
2. Ramóns Nucleus campi Foreli (ncF),
3. der Substantia nigra (Sn) und
4. dem Nucleus ruber (Nr).

Nur eine Beziehung im weiteren Sinne dürfte für:

1. denjenigen Teil des Thalamus, aus welchem keine Fasern zum Pallidum + Striatum entspringen, und
2. die zu diesen Teilen des Thalamus aus dem Cortex oder aus subthalamischen Gebieten ziehenden Fasern existieren.

Endlich müssen wir auf Grund aller unserer Erfahrungen erklären, daß der *Nucleus substantiae innominatae* mit dem striären System überhaupt nichts zu tun hat.

B. Zur Anatomie einiger Bestandteile des striären Systems.

Die Erkennung pathologischer Veränderungen in den uns hier interessierenden Grisea und Faserungen, sowie die Deutung der durch diese Veränderungen bedingten Symptome erfordern eine Reihe normalanatomischer Feststellungen, welche bisher nicht erhoben oder wenigstens nicht allgemein bekannt geworden sind. Wir beginnen mit solchen, welche die grobe Morphologie und die Myeloarchitektonik betreffen und ziehen als Belege auch von C. Vogt in den Ergänzungsheften des 18. Bds. und von uns im 24. Bde. dieses Journals veröffentlichte Abbildungen heran.

a) Zur groben Morphologie und zur Myeloarchitektonik.

Zunächst ein Wort über die Morphologie des Kopfes des **Caudatum** (Nc)! Derselbe ragt auf Frontalschnitten mit einem ventrikulwärts ausgesprochen konvexen Bogen in den Ventrikel hinein. Die Breite des Ventrikels beträgt nur Bruchteile von derjenigen des Caudatum. Taf. 43, Fig. 10 der Ergänzungshefte des 18. Bds. dieses Journals gibt die normalen Verhältnisse wieder. Auch die von pathologischen Fällen stammenden jetzigen Taf. 9, Fig. 1 und Taf. 14, Figg. 1 und 2 können nach dieser Richtung als normal gelten. Einen pathologischen Hydrocephalus unter Schrumpfung von Nc und Abplattung seiner Oberfläche zeigt Taf. 43, Fig. 9 der Ergänzungshefte des 18. Bds. dieses Journals bereits deutlich, während wir in der jetzigen Taf. 25, Fig. 1 ein Extrem dieser Caudatumschrumpfung vor uns haben. Die normale Vorwölbung von Nc in den Ventrikel in kaudaleren Frontalebene geht gut aus Taf. 44, Figg. 12 und 14 der Ergänzungshefte des 18. Bds. dieses Journals und aus der gegenwärtigen Taf. 43, Fig. 2 hervor.

Die soeben genannten Abbildungen des Caudatum zeigen ferner insgesamt einen gröberer Markfaserbündel fast ganz entbehrenden *Außenteil* und einen solche reichlich aufweisenden *Innenteil*. Taf. 77, Fig. 1¹⁾ gibt diese Verhält-

¹⁾ Wir empfehlen dem Leser das Studium aller in dieser Arbeit enthaltenen Tafelfiguren mit einer Lupe von umfangreichem Gesichtsfeld. Die auf rein photochemischem Wege wiedergegebenen Reproduktionen vertragen durchaus eine derartige Betrachtung und erleichtern dem Ungeübten

nisse bei stärkerer Vergrößerung wieder. Die oberen drei Fünftel der Abbildung gehören zum *Außenteil*. Hier sind gröbere Bündel selten. Und die wenigen sind dabei auf die inneren Gebiete dieses Außenteils beschränkt. Dagegen sieht man eine Reihe schmalen, längs getroffener Faserbündelchen sich allmählich ventrikelwärts verlieren. An der Ventrikeloberfläche selbst begegnen wir dann noch einigen besonderen Schichten. Auf den — bei 50facher Vergrößerung — nicht ganz 1 mm breiten *Ependymstreifen* folgt eine etwa 7 mm breite marklose Zone. Nach innen von dieser befindet sich ein von Markfasern gebildeter *Tangentialstreifen*, welcher noch in eine *äußere dichtere* und eine *innere lockerere* Unterabteilung gegliedert werden kann. Außerdem zeigt diese Abbildung, daß da, wo nicht prä mortal eine — wohl meist einem Erstickungstod parallel gehende — anormale Hyperämie aufgetreten ist, die Blutgefäße im Markfaserbilde ganz zurücktreten. Im Zellbild ist — wie Taf. 58, Fig. 3 lehrt — die *marklose Zone* in ihrer äußeren Hälfte sehr arm, in ihrer inneren sehr reich an Gliazellen. Die äußere Unterabteilung des *Tangentialstreifens* ist sehr zellarm. Sie enthält aber bereits Nervenzellen. Die innere Unterabteilung ist schon etwas zellreicher.

Wir kommen nun zum **Putamen** (*Put*). Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß das *Put* im Gebiet des Segmentum anterius capsulae internae auf Frontalschnitten ungefähr die doppelte Breite zeigt wie die Capsula interna. Man vgl. Taf. 2, Figg. 2 und 4 sowie Taf. 44, Figg. 12 und 14 der Ergänzungshefte des 18. Bds. und die jetzige Taf. 43, Fig. 2! Dementsprechend kann die Schmalheit des *Put* in Taf. 56, Figg. 4 und 5 ebenso wie die anormale Breite, welcher wir Taf. 42, Figg. 2 und 3, sowie Taf. 43, Fig. 1 begegnen, ohne weiteres als pathologisch bezeichnet werden. Im oralen Gebiet des Segmentum posterius capsulae internae ist das *Put* auch noch annähernd doppelt so breit wie der zwischen *Gi* und Thalamus gelegene Abschnitt der Capsula interna. Wir verweisen auf Taf. 3, Fig. 7 und Taf. 45, Fig. 18 der Ergänzungshefte des 18. Bds. sowie auf Taf. 1, Fig. 3 des 24. Bds. dieses Journals. Man vergleiche damit die pathologische Breite des *Put* Taf. 44, Fig. 1 und Taf. 46, Figg. 1 und 2 und seine krankhafte Schmalheit Taf. 55, Fig. 1 und Taf. 57, Fig. 1! Weiter kaudalwärts nimmt die relative Breite von *Put* allmählich ab. Aber noch in der kaudalsten Frontalebene von *Ge* zeigt das normale *Put* die Breite der Capsula interna (Taf. 6, Fig. 13 der Ergänzungshefte des 18. Bds. dieses Journals). Taf. 47, Fig. 1 bringt dagegen eine pathologische Breite des kaudalsten Teils von *Put*.

Neben einem Vergleich der Breite von *Put* mit derjenigen von *Ci* scheint uns eine solche zwischen derjenigen von *Put* und der von *Ge + Gi* angezeigt. In der Frontalebene des Übertritts der Commissura anterior von der einen Seite auf die andere zeigt im normalen Gehirn das Pallidum die gleiche Breite (Taf. 2, Fig. 2 in den Ergänzungsheften von Bd. 18) und in der Frontalebene der Forel-

wesentlich, sich in die Details der Abbildungen hineinzuarbeiten. Bezüglich der Abbildungen sei noch betont, daß sie gänzlich unretuschiert sind, soweit nicht das Gegenteil bei der Beschreibung gesagt wird. Bei der in Betracht kommenden Retusche handelt es sich aber auch nur um eine geringe Verstärkung der im Negativ dunklen Cribluren. Die Retusche hatte bloß den Zweck, die in dem Negativ weniger hervortretenden Kontraste bis zu der im Präparat vorhandenen Intensität zu verstärken.

schen Faserung *X* die doppelte Breite des *Put* (Taf. 3, Fig. 7 und Taf. 45, Fig. 18 in den Ergänzungsheften von Bd. 18).

Weiterhin sei darauf hingewiesen, daß sich auch im Putamen ein der Capsula interna benachbarter *Innenteil* mit zahlreichen Faserbündeln von einem dieser mehr entbehrenden, etwa ein Drittel der Gesamtbreite einnehmenden *Außenteil* unterscheiden läßt. Wir verweisen auf die schon erwähnten Abbildungen normaler Putamina. Es muß dabei aber hervorgehoben werden, daß bei gut gelungenen Markfaserpräparaten (die meisten Sammlungen enthalten keine genügend gefärbten Präparate) sich auch im Außenteil des *Put* noch ein dichtes Fasernetz markhaltiger Fasern vorfindet. Taf. 77, Fig. 4 gibt uns eine annähernde Vorstellung von der starken Ausbildung dieses Filzes. Dieser ungewöhnlich starke Markfaserfilz muß zu der Annahme führen, daß die Achsenzylinder wenigstens der meisten Ganglienzellen von *Nc* und *Put* von einer Markscheide beim Erwachsenen umgeben sind. Bezüglich der Faserbündel des Innenteils ist noch darauf aufmerksam zu machen, daß sie im normalen Putamen in dorsal-ventraler Richtung eine gleichmäßige Verteilung zeigen (vgl. z. B. Taf. 21, Fig. 21!). Es sei dann weiter erwähnt, daß in einem Silberpräparat eines normalen *Put* die Kapillaren nicht hervortreten (Taf. 31, Fig. 2). Endlich möchten wir noch darauf hinweisen, daß uns Taf. 2, Fig. 4 und Taf. 3, Fig. 7 in den Ergänzungsheften von Bd. 18, sowie die jetzige Taf. 43, Fig. 2 über die normalen Farbdifferenzen zwischen *Ge*+*Gi* und *Put* im Markfaserpräparat aufklären.

Über die normale Größe des **Pallidum** in den verschiedenen Frontalebene orientieren uns außer den früher von uns veröffentlichten Abbildungen in der jetzigen Arbeit Taf. 43, Fig. 2, Taf. 44, Fig. 3 und Taf. 45, Fig. 3. In der Frontalebene, in welcher das Pallidum in seiner größten Ausdehnung getroffen ist, ist *Ge* 3—4 mal höher als breit und sind *Gil*+*Gim* ohne *Ll* $1\frac{1}{2}$ —2 so breit wie *Ge* (Taf. 44, Fig. 2 und Taf. 45, Fig. 3, sowie in den Ergänzungsheften von Bd. 18 Taf. 3, Fig. 7 und Taf. 45, Fig. 18). *Gil* ist dabei nur wenig schmaler als *Gim*. *Gil* ist im Markfaserbild etwas markhaltiger als *Ge*, etwas markärmer als *Gim*. Die Zahl der Faserbündel in *Ge*, *Gil* und *Gim* nimmt parallel dem Markreichtum zu. Der oralste Teil von *Ge* ist von Faserbündeln erfüllt, welche aus den ganz dünnen strio-pallidären und wenigen etwas dickeren strio-petalen Fasern bestehen. Zwischen diesen Bündeln verzweigen sich dicke Einzelfasern. Taf. 43, Fig. 4 gibt uns hiervon ein gutes Bild. In kaudaleren Schnitten ist der dorsalste Teil von *Ge* markärmer als das übrige Gebiet von *Ge*. Das gilt in schwächerem Maße auch von *Gil* und in noch geringerem Grade ebenfalls von *Gim*. Die feinere Myeloarchitektonik dieses dorsalen Teils von *Ge* ist bereits von C. Vogt in den Ergänzungsheften des 18. Bds. beschrieben und abgebildet (S. 303 und Ergänzungsheft Taf. 4, Fig. 9 sowie Taf. 5, Fig. 11). Es sei noch darauf hingewiesen, daß das menschliche *Ge* in diesen myeloarchitektonischen Verhältnissen durchaus mit denjenigen des Cercopithecinehirns übereinstimmt, diesem gegenüber also weder eine Weiter-, noch eine Rückentwicklung aufweist.

Taf. 16, Fig. 2 und Taf. 26, Fig. 8 bringen normale **Corpora Luysi** (*CL*) des Erwachsenen in ihrer größten Ausdehnung auf Frontalschnitten. Der Höhen-

durchmesser beträgt in diesen Fällen bei achtfacher Vergrößerung unter Ausschluß der Kapsel 25—26 mm. Der größte von uns beobachtete Höhendurchmesser (29 mm) betraf das Gehirn einer an Paralysis agitans leidenden Frau (Taf. 64, Fig. 6). Derjenige des Taf. 44, Fig. 5 abgebildeten *CL* eines 14jährigen Knaben beläuft sich auf 23 mm, der des Taf. 4, Fig. 2 und Taf. 5, Fig. 1 dargestellten *CL* eines 5 Monate alten Kindes auf etwa 27 mm. Es erreicht also *CL* bereits sehr früh seine definitive Größe.

Bezüglich des **Nucleus ruber** verweisen wir auf die spätere Beschreibung der einzelnen Fälle.

Was ferner die Forelschen Bündel H^1 und H^2 anbelangt, so ist das letztere in Frontalschnitten am stärksten in den oralsten Ebenen des Corpus Luysi (*CL*) entwickelt (vgl. Taf. 4, Fig. 1!). Dann nimmt es schnell im Höhendurchmesser ab (Taf. 4, Fig. 2 und Taf. 45, Fig. 3), um schließlich nur noch eine dünne dorsale Kapsel des Corpus Luysi zu bilden. H^1 zeigt seine stärkste Entwicklung in den oralsten Ebenen des Nucleus ruber (Taf. 5, Fig. 1). Oraler fließen H^1 und H^2 zusammen ($H^1 + H^2$ in Taf. 4, Fig. 2; Gegend des Nucleus campi Foreli Ramóns). Man sieht in Taf. 4, Fig. 2 und Taf. 5, Fig. 1 sehr gut die schon oben (S. 646) erwähnte Ausstrahlung der H^1 -Fasern in den Thalamuskern *vtl.*

Endlich sei darauf hingewiesen, daß C. Vogt in den Ergänzungsheften des 18. Bds. dieses Journals Taf. 47, Fig. 23 das Faserbild eines normalen **Pes pedunculi**, Taf. 43, Figg. 1 und 3 solche von normalen **Pyramiden** und Taf. 43, Figg. 5 und 8 solche von normalen **Brachia conjunctiva** abgebildet hat.

b) Zur Cytoarchitektonik des Striatum, des Pallidum und des Nucleus substantiae innominatae.

Taf. 1, Fig. 1 bringt bei 50facher Vergrößerung das Nisslbild des normalen Putamen. Die rechte Hälfte gibt den faserbündelarmen *Außenteil*, die linke Hälfte den durch das Vorhandensein von Faserbündeln ausgezeichneten *Innenteil* desselben wieder. Wir sehen das Putamen bei dieser Vergrößerung gleichmäßig durchsetzt von kleinen Ganglienzellen, in die ganz zerstreut größere Nervenzellen eingelagert sind. Der *Innenteil* zeigt außerdem in weiten Abständen durch die reihenweise angeordneten Gliakerne erkennbare, schmale Faserstreifen. Im übrigen treten die Gliakerne im Putamen vollständig zurück.

Taf. 1, Fig. 2 zeigt im äußersten rechten Abschnitt noch etwas vom Innenteil des Putamen. Wir sehen den gleichen Bau wie im linken Gebiet der vorigen Abbildung: gleichmäßig verteilte kleine Ganglienzellen, vermengt mit einzelnen größeren; daneben einige längs getroffene Faserbündel mit zahlreichen Gliakernen, während diese sonst im Bilde vollständig zurücktreten. Diese Struktur hört nach links zu plötzlich auf und macht einem durch eine ungleichmäßige Verteilung von Gliakernen und das stellenweise Vorhandensein von einer einzigen Art meist spindelförmiger Ganglienzellen ausgezeichneten, schmalen Streifen Platz. Es handelt sich um nichts anderes als um die Lamella pallidi externa (*Le*). An diese schließt sich dann nach links das den Rest der Abbildung ausfüllende Pallidum externum (*Ge*) an. Es ist ziemlich reich an Gliakernen und zeigt diese in ziemlich gleichmäßiger Verteilung. Außerdem sind in demselben — teilweise nesterförmig — die schon in *Le* beobachtete Art von Ganglienzellen vorhanden.

Taf. 2, Fig. 1 bringt bei der gleichen 50fachen Vergrößerung ein Stück des normalen Kopfes des Caudatum (*Nc*). Wir sehen hier — wie C. Vogt es früher in ihren „*Considérations générales etc.*“ von dem identisch gebauten Affen bereits ab-

gebildet hat — einen dem Putamen analogen Bau, d. h. gleichmäßig verteilte kleine Ganglienzellen mit einzelnen eingelagerten größeren unter starkem Zurücktreten der Gliakerne. Die kleineren Nervenzellen sind aber insgesamt, wie C. Vogt schon früher hervorgehoben hat, deutlich etwas größer als die des Putamen. Bezüglich des Ependymstreifens und des subependymären Gebietes vergleiche die auf die Beschreibung von Taf. 2, Fig. 3 folgende der Taf. 58, Fig. 3!

Taf. 2, Fig. 2 gibt uns ein Bild von der Architektur des Pallidum internum (*Gi*). Vom Pallidum externum ist dasselbe dadurch unterschieden, daß die Ganglienzellen deutlich ein etwas größeres Volumen zeigen. Die in dieser Abbildung vorhandene geringere Zahl von Gliazellen ist ein weniger typischer Befund.

Taf. 2, Fig. 3 bringt den ventralsten Teil des Lentiforme mit der die dorsalste Etage der Substantia innominata (*Sin*) bildenden Linsenkernschlinge (*Al*) und dem ventral sich anschließenden Nucleus substantiae innominatae (*NSin*). Wir sehen, wie dieser durch zahlreiche multiforme Ganglienzellen charakterisiert ist, deren Zellleib an Größe denjenigen der Ganglienzellen des Striatum und des Pallidum beträchtlich übertrifft. Rechts unten begegnen wir in der Abbildung einem kleinen Abschnitt des Putamen (*Put*). Er zeigt den früher bereits geschilderten charakteristischen Bau. Durch *Le* geschieden, stößt dann links und dorsal der ventralste Teil des Pallidum externum (*Ge*) an ihn an. Auch dieser zeigt den schon aus der Beschreibung der Taf. 1, Fig. 2 bekannten Bau. Die Lamella pallidi interna (*Li*) trennt das Pallidum externum von einem den linken oberen Zipfel der Figur ausfüllenden Abschnitt des Pallidum internum. Der bei der Beschreibung der Taf. 2, Fig. 2 hervorgehobene Unterschied von *Gi* gegenüber *Ge* (etwas geringere Zahl von Neurogliakernen und deutlich größeres Volumen der Ganglienzellen) gilt auch für diesen ventralen Teil von *Gi*, tritt aber nicht so deutlich hervor wie in den dorsaleren Partien. Außerdem zeigt die Abbildung noch bei *G* ein Nest kleinerer Ganglienzellen.

Taf. 58, Fig. 3 bringt einen Schnitt durch den Außenteil des Caudatum. Zu äußerst begegnen wir dem uns schon aus dem (S. 649) erwähnten Markfaserbild der Fig. 1 der Taf. 77 bekannten Ependymstreifen. Er tritt uns hier als einschichtiges Epithel entgegen. Darauf folgt eine der Nervenzellen ganz entbehrende und nur spärliche Neurogliakerne enthaltende äußere Hälfte der marklosen Zone. Nach innen schließt sich ihr die an Gliazellen reiche Innenhälfte dieser Zone an. Dann folgt ein an Zellen sehr armes, aber unter ihnen Nervenzellen enthaltendes Gebiet, die äußere Unterabteilung des Tangentialstreifens. Eine gewisse Zunahme der Nervenzellen markiert im Zellbild die innere Unterabteilung dieses Streifens. Ein ziemlich breites, noch deutlich zellärmeres Gebiet bildet dann den Übergang zu dem zell dichteren Hauptgebiet des Außenteils des Caudatum.

Die eben gegebenen Beschreibungen einer Reihe von Zellbildern lassen sich folgendermaßen zusammenfassen.

Das Caudatum ist von einem, aus einem einschichtigen Epithel gebildeten Ependymstreifen bedeckt. Das auf ihn folgende subependymäre Gebiet zerfällt in die sich aus einer wenige Gliazellen enthaltenden äußeren und einer zahlreichen aufweisenden inneren Unterabteilung zusammensetzenden marklosen Zone und den wenige Ganglienzellen enthaltenden, ebenfalls in eine zellärmere und eine zellreichere Unterschicht teilbaren Tangentialstreifen. Ein immerhin noch zellarmes Übergangsgebiet stellt die Vermittlung zum Rest des Caudatum dar. Dieser und das Putamen enthält sehr zahlreiche kleine und eingestreute größere Ganglienzellen. In Teilen des Caput caudati sind die kleinen Zellen etwas größer. Sonst besteht zwischen der Cytoarchitektonik von Caudatum und Putamen kein Unterschied.

Das Pallidum zeigt einen ganz anderen Bau, indem es — für unser jetziges

Unterscheidungsvermögen — nur eine Sorte von Ganglienzellen enthält. Diese sind meist spindelförmig. Die *Lamella externa*, *interna* und *accessoria* enthalten die gleichen Zellen.

Der *Nucleus substantiae innominatae* besteht aus größeren und oft multipolaren Ganglienzellen.

c) Zur Histologie der Nervenzellen des Striatum und Pallidum.

Von sehr großer Wichtigkeit sind nun noch feinere histologische Differenzen, welche Bielschowsky zwischen den großen Ganglienzellen des *Striatum* und den Nervenzellen des *Pallidum* aufgedeckt hat.

Die großen Nervenzellen des *Striatum* zeigen auch im Bielschowskybild keine Besonderheiten (Nisslbilder der Striatum- und Pallidumzellen bei stärkerer Vergrößerung finden sich dieses Journal Bd. 25, Taf. I, Figg. 2—4). Ebenso

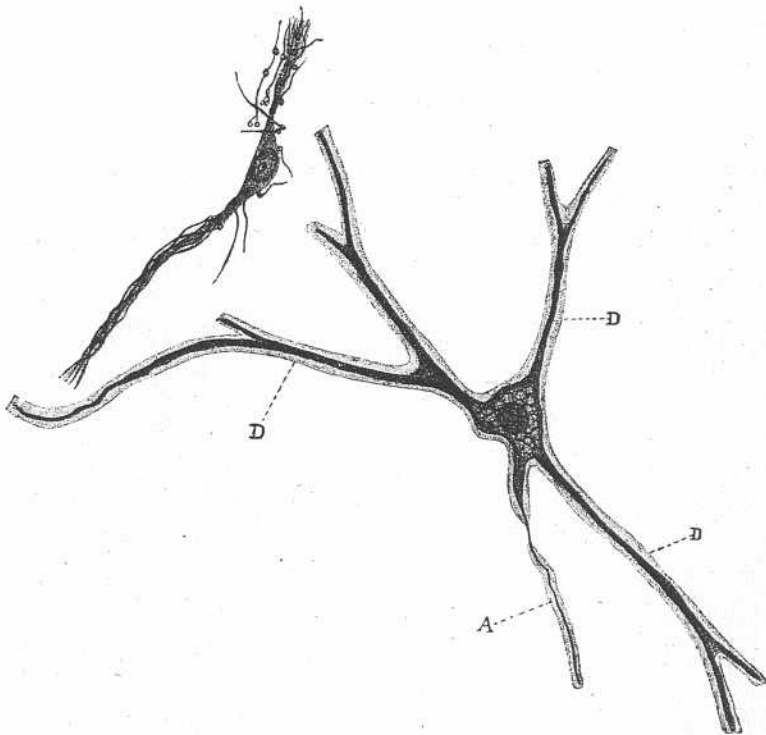


Fig. 3.

entbehren sie wie die meisten Zellen der Hirnrinde jeder besonderen Kontaktformation der an die Oberfläche ihres Zelleibs und ihrer Dendriten herantretenden Endbäume anderer Neurone.

Die Zellen des *Pallidum* sind dagegen durch Protoplasmafortsätze von einzig dastehender Länge ausgezeichnet, so daß Koelliker diese Zellen als *Strahlenzellen* benannt hat. Der Zellkörper wie die langen Dendriten sind ferner von ösenförmigen Endkörperchen in ganz ungewöhnlich dichter Anordnung bedeckt. Endlich zeigen besonders günstige Gliafärbungen, daß der Zelleib und vor allem

die Dendriten von einem anderswo so nicht in Erscheinung tretenden „Plasmamantel gliogener Herkunft“ umkleidet sind. Die der Bielschowskyschen Arbeit entnommene Textfig. 3 zeigt links oben die Endknöpfe und rechts unten den Plasmamantel der Dendriten (D).

Hunt hat 1916 die *großen Zellen des Striatum*, die *Strahlencellen des Pallidum* und die Zellen des *Nucleus substantiae innominatae* miteinander identifiziert und darauf einen pathophysiologischen Erklärungsversuch für die verschiedenen Krankheitsbilder der Erkrankungen des Striatum und des Pallidum aufgebaut. Nach unseren Ausführungen müssen wir zu unserem Bedauern die anatomische Grundauffassung Hunts als eine unrichtige bezeichnen.

d) *Zur Synaptologie der Neurone des Striatum.*

Marchi, J. und A. Déjerine, P. Ramón und andere sind bemüht gewesen, mit Hilfe der Golgi-Methode die synaptologischen Verhältnisse im Striatum aufzudecken. Textfig. 4 bringt das Ergebnis der Studien Ramóns. Bei A, D,

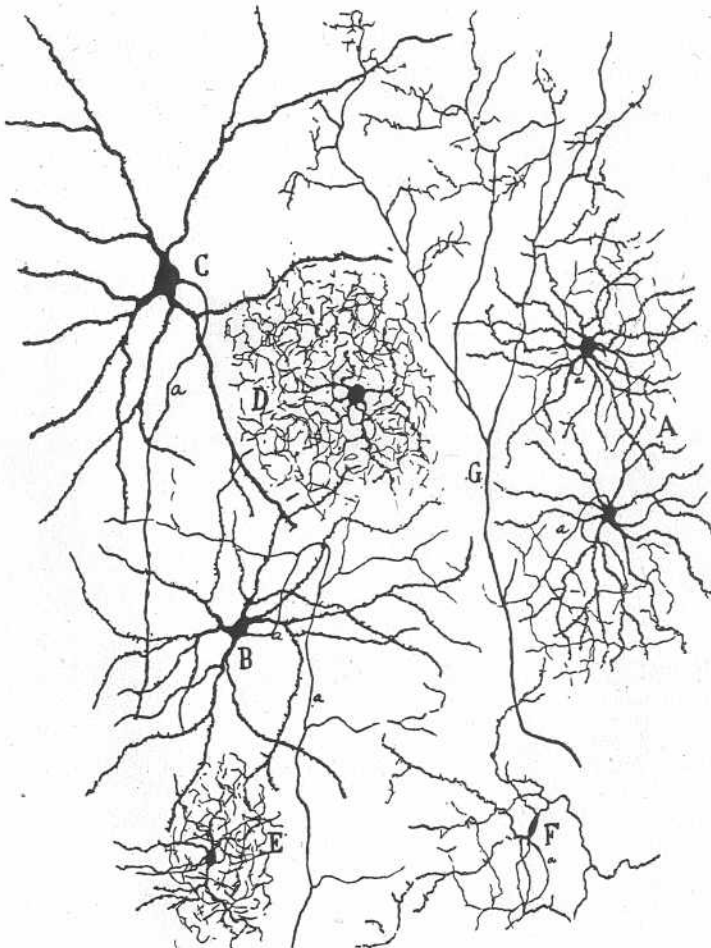


Fig. 4.

E und *F* haben wir Zellen mit kleinem Zelleib, vielen Dendriten und kurzem Axon. Es ist wohl nicht zu gewagt, diese Zellen mit den kleinen Ganglienzellen des erwachsenen Striatum zu identifizieren. Bei *B* und *C* sind Zellen zur Abbildung gelangt, welche durch einen größeren Zelleib, weniger Dendriten und einen längeren Achsenzylinder ausgezeichnet sind. Wir sind unserer Ansicht nach berechtigt, sie mit den großen Ganglienzellen des erwachsenen Striatum zu identifizieren. Während die Achsenzylinder der kurzaxonigen Zellen sich innerhalb eines engumschriebenen Bezirks des Striatum aufsplintern, dürften unter den großen Ganglienzellen kleinere, wie *B* in Textfig. 4, existieren, deren Achsenzylinder in entfernteren Teilen des Striatum endigen, und größere — wie *C* in Textfig. 4 —, welche den Ursprung für die striopallidären Fasern (9 in Textfigg. 1 und 2) bilden. Der ganze Leitungsmechanismus gestaltet sich dann wohl so, daß die striopetalen Fasern in der Umgebung der kurzaxonigen und der kleineren langaxonigen Zellen endigen, diese beiden Gruppen von Zellen dann auf die größeren langaxonigen Zellen einwirken und letztere endlich die Erregung auf die Pallidumzellen übertragen. Bei der sehr großen Zahl der von den kurzaxonigen und den kleineren langaxonigen Zellen gebildeten *Schaltzellen* erweist sich das Striatum gegenüber dem Pallidum als ein kompliziert gebautes Regulationsorgan. Es ist uns nicht verständlich, warum Spiegel sich noch jüngst gegenüber dieser schon von C. Vogt 1911 ausgesprochenen Auffassung so reserviert verhält, zumal die von ihm geforderte klinische Stütze schon der damaligen Auffassung C. Vogts zugrunde lag. Wie wir bereits in unserem Aufsatz „Zur Kenntnis usw.“ ausgeführt haben, haben wir dabei die Neigung, den striopallidären Neuronen nicht nur eine klinisch mehr in die Augen tretende Denervations-, sondern auch eine Innervationsfunktion zuzuschreiben. Ob aber die Träger dieser beiden Funktionen einen verschiedenen Bau und eine ungleiche Endigungsweise oder vielleicht nur das letztere haben, entzieht sich zurzeit noch vollständig unserer Kenntnis.

e) Zur Myelogenie des striären Systems.

Die myelogenetische Methode ist nach unseren Feststellungen (1902, S. 120) sehr wenig geeignet, Faserzusammenhänge mit Sicherheit aufzudecken. Wir haben diese Methode deshalb auch nur ganz nebenbei in dieser Richtung verwendet. Von Bedeutung scheint uns aber die Tatsache zu sein, daß zwischen der Markreifung der einzelnen Bestandteile des striären Systems sehr starke zeitliche Differenzen bestehen. Auf diese, schon in unserem Aufsatz „Zur Kenntnis usw.“ kurz gestreifte Tatsache möchten wir im folgenden auf Grundlage bestimmter Belege zurückkommen.

Auf Taf. 7 des Ergänzungsheftes des 12. Bds. dieses Journals hat C. Vogt früher vier Abbildungen von Horizontalschnitten eines neugeborenen Kindes gebracht. Es ergab sich hier bereits eine sehr starke Markreifung im *Pallidum*, vor allem in *Gim*, im *Corpus Luysi (CL)*, in den Feldern H^2 , H^1 und ihrer Verbindung $H^1 + H^2$. Dagegen erschien *Put* (vgl. Fig. 23!) bei der abgebildeten zehnfachen Vergrößerung noch vollständig marklos. Erst bei wesentlich stärkerer Vergrößerung erkennt man einzelne markhaltige Fasern in den Bündeln des Striatum.

Wie nun aus den jetzt zur Beschreibung gelangenden 6 Abbildungen von Frontalschnitten durch die Bestandteile des striären Systems eines fünf Monate alten Kindes hervorgeht, tritt uns dieser myelogenetische Gegensatz auch noch sehr schroff in diesem Alter entgegen.

Taf. 3, Fig. 1. *Nc* läßt erst bei wesentlich stärkerer Vergrößerung in seinen Bündeln einzelne Markfasern erkennen. Dieselben entsprechen den dicken Fasern des erwachsenen *Nc*. Auch in den zwischen *Put* und *Ge* verlaufenden Bündeln sind die feinen Fasern, welche die Hauptmasse dieser Bündel bei dem Erwachsenen bilden, noch marklos. Nur die viel weniger zahlreichen dicken Fasern dieser Bündel haben sich bereits mit Mark umhüllt. In *Le* und *Ge* sind in der gegenwärtigen Figur ebenfalls nur die dicken Fasern des erwachsenen Gehirns markhaltig. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man einen Teil der Fasern von *Le* in *Ge* hineinziehen, hier bald einen ventral-dorsalen Verlauf einschlagen und sich dann verlieren. Einen weiteren Zufluß an bereits markhaltigen Fasern erhält *Ge* aus der Regio fibrarum pallidi externi (*fGe*). In dieser Regio bilden die *Ge* zustrebenden Fasern Bündel, um dann bald nach ihrem Eintritt in *Ge* sich in wiederum vornehmlich ventral-dorsal verlaufende Einzelfasern aufzulösen. Ein dritter Teil der bereits markhaltigen Fasern von *Ge* stammt aus *Li*. Sie bilden im Anfang, namentlich im ventralen Abschnitt, in medial-lateraler Richtung ziehende Bündel, um sich dann auch bald in Einzelfasern zu zerteilen und dabei ebenfalls im wesentlichen einen ventral-dorsalen Verlauf einzuschlagen. Der dorsalste Teil von *Ge* ist am ärmsten an derartigen Markfasern. Am zweitärmsten ist der äußerste Teil des übrigen *Ge*. Die bereits stark markhaltige *Li* trennt *Ge* von *Gi*. In *Gi* scheidet in der ventralen Hälfte *La* ein *Gil* von *Gim*. Die Trennung erhält sich auch weiter dorsal in dieser Figur dadurch, daß *Gim* markhaltiger ist als *Gil*. Dabei zeigen beide Abschnitte schon den für den Erwachsenen charakteristischen Bau, d. h. die Zusammensetzung aus einzelnen mehr oder weniger lateral-medial verlaufenden Faserbündeln und zwischen ihnen sich verzweigenden Einzelfasern. *Li* und *La* setzen sich ventralwärts in *Al* fort. *Al* geht ihrerseits medialwärts in die weiter dorsal *Gim* begrenzende dreieckige dunkle Fasermasse über, welche neben dem Faserzuwachs aus *Al* direkten Faserzufluß aus *Gim* und der *Gi* dorsomedial begrenzenden Lamelle (*Lld*) erhält. Wir bezeichnen diese Fasermasse als $H^2 + Ll$. Der Grund wird aus den folgenden Figuren hervorgehen. Zum striären System gehört endlich noch der mit *X* bezeichnete feine Ausläufer jenes Teiles des Forelschen Feldes H^2 , der zum Tuber cinereum in Beziehung steht. Von den übrigen Bezeichnungen bedeutet:

Ca = Commissura anterior,

Ci = Capsula interna, deren ventraler, aus dem Stirnhirn stammender, noch markloser Abschnitt als α bezeichnet ist,

CM = Commissura Meynerti,

Ft = die noch in dieser Ebene marklose Pars truncalis fornicis,

Jnvs = die Pars superior des Stratum ventrale substantiae innominatae (3. Meynertsche Schicht der Substantia innominata),

Jnvi = die Pars inferior dieses Stratum (4. Meynertsche Schicht),

Sg = Stratum griseum substantiae innominatae, d. h. 2. Meynertsche Schicht oder Gegend des Nucleus substantiae innominatae (*NSin*),

Tth = Stria thalami,

II = Tractus opticus.

Taf. 3, Fig. 2. *Nc* und der abgebildete Teil von *Put* zeigen die gleichen Verhältnisse wie in der vorigen Figur. Dasselbe gilt von *Ge*, *Gil* + *Gim*, *Le*, *Li*, *La* und *Lld*. *Al* ist stärker geworden. Zwischen *Ll* und H^2 ist eine gewisse Trennung eingetreten. Das Bündel *X* erscheint hier in wesentlich stärkerer Form und schon in Faseraustausch mit H^2 . Die Pars truncalis des Fornix (*Ft*) ist in diesem Schnitt markhaltig. In *Cm* ist zum erstenmal das Corpus mammillare, in *aa* C. Vogts Nucleus anterior principalis thalami angeschnitten. Der ventrale, markarme, aus dem Frontallappen stammende

und kaudaler in die Pars interna des Pes pedunculi (*Pi*) übergehende Teil α von *Ci* ist weiter ventralwärts gerückt. Die sonst nicht erwähnten Bezeichnungen sind dieselben wie in der vorigen Figur.

Taf. 4, Fig. 1. Die Capsula externa (*Ce*) enthält bereits eine Reihe markhaltiger Fasern. Ein Teil dieser verliert sich in die Außenschicht von *Put*. Form und relative Größe von *Put* sind schon diejenigen erwachsener Gehirne. In den aus *Ge* in *Put* verfolgbaren Faserbündeln sind auch hier nur die dicken Einzelfasern des erwachsenen Gehirns markhaltig. *Ge* + *Gi* zeigen ebenfalls in dieser Schnittebene unter sich und gegenüber ihrer Umgebung bereits die definitiven Größenverhältnisse. In *Ge* kann man einen ausgesprochen faserarmen dorsalsten und einen kleinen ziemlich faserarmen ventralsten Abschnitt vom Hauptteil abtrennen. Dieser zeigt hier — wie in älteren Gehirnen (vgl. z. B. Taf. 44, Fig. 3!) — keine weitere etagenförmige Gliederung. Dagegen kann man deutlicher als in späteren Entwicklungsstadien von innen nach außen drei Abschnitte unterscheiden. Das innerste Drittel enthält zahlreiche aus *Li* in medial-lateraler Richtung in dasselbe eintretende Bündel. Diese Fasern biegen dann im mittleren Drittel in eine ventral-dorsale Richtung um und verschwinden darauf bald. Das äußere Drittel ist faserarm. *Gi* zeigt jenen ganz anders gearteten Bau, wie er schon aus Taf. 3 hervorging und auch für das erwachsene Gehirn charakteristisch bleibt. Dieser Kern ist von lateral-medial verlaufenden Bündeln durchsetzt, in deren Zwischenräumen sich Einzelfasern verzweigen. Der dorsalste Teil von *Gi* enthält markdünnere Faserbündel. Außerdem ist der ventralste Teil von *Gim* dadurch ausgezeichnet, daß die Faserbündel schräg getroffen sind. *fGe* hat sich gegenüber Taf. 3, Fig. 2 stark verschmälert, *Le*, *Li*, *La*, *Al* und *Lld* zeigen keine wesentliche Veränderung. Dagegen ist es durch das Hinunterrücken der Fasern der Capsula interna (α) in den Pes pedunculi (*Pi*) zu einer klaren Trennung der stark verschmälerten *Ll* von H^2 gekommen. Dabei sieht man deutlich Fasern aus *Ll* durch den ventralen Teil der Capsula interna nach H^2 ziehen. Ventral davon sieht man die von *Ll* in den oralsten Teil des jetzt zum erstenmal angeschnittenen Corpus Luysi (*CL*) ziehenden Fasern mehr oder weniger quer getroffen.

DF bedeutet die Decussatio Foreli und stellt in diesem Schnitt noch sehr markarme Commissurfasern zwischen den beiden *CL* dar.

Sn bildet die hier zum erstenmal angeschnittene Substantia nigra.

VA bezeichnet den in dieser Schnittebene noch ganz marklosen Tractus Vicq d'Azyri.

Zi = Zona incerta Forels.

l = dorsaler Teil des Forelschen lateralen Thalamuskerns.

ma = Forels medialer Thalamuskern.

vtl und *vtm* = oralster Teil des ventralen Abschnitts von Forels lateralem Thalamuskern (Homologa von C. Vogts *vtl* und *vtm* des Cercopithecide Gehirns).

Taf. 4, Fig. 2. *Ce* zeigt die gleichen Verhältnisse wie in der vorigen Figur. *Put* ist dagegen etwas verschmälert, ohne andere Abweichungen aufzuweisen. Auch *Ge* + *Gi* zeigen eine leichte Abnahme des Breitendurchmessers. Der dorsale markarme Teil von *Ge* hat sich vergrößert. Ein kleiner ventralster Abschnitt zeichnet sich auch in dieser Abbildung gegenüber dem Rest von *Ge* durch eine leichte Faserabnahme aus. Der mittlere Hauptteil von *Ge* läßt nicht mehr die scharfe Dreigliederung der vorigen Figur erkennen; insbesondere ist das äußere Drittel faserreicher geworden. Der faserärmere Dorsalteil von *Gi* hat ebenfalls an Ausdehnung gewonnen. Im übrigen ist *Gim* hier im wesentlichen durch einen etwas größeren Faserreichtum von *Gil* verschieden. Alle bei den früheren Beschreibungen erwähnten, das Pallidum entweder umgrenzenden oder dasselbe gliedernden Lamellen sind faserärmer geworden. Sehr deutlich sieht man von *Ll* die Fasern durch die Capsula interna nach H^2 ziehen. H^2 selbst ist wesentlich verschmälert unter gleichzeitiger deutlicherer Ausbildung von *Zi*. Weiter medial sehen wir dann H^2 in eine stark angeschwollene Fasermasse übergehen. Der dorsale Teil gehört zu Forels Bündel H^1 , der ventrale bildet die Faserverbindung zwischen

H^2 und H^1 . Von H^1 sehen wir jetzt deutliche Faserbündel in die laterale Hälfte des ventralen Drittels von Forels lateralem Thalamuskern ziehen, d. h. in C. Vogts *vtl*. Es sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß C. Vogts *vtl* + *vtm* nicht wesentlich an Breite dem mit *l* bezeichneten dorsalen Teil von Forels lateralem Thalamuskern nachsteht. *CL* zeigt hier seinen größten dorsal-ventralen Durchmesser. Er beträgt — wie schon oben erwähnt — etwa 27 mm. Die aus *Ll* durch die Capsula interna ihm und seiner Kapsel zustrebenden Fasern sind auch in dieser Abbildung vollständig quer getroffen. In *LNr* ist zum ersten Male der oralste Teil der lateralen Faserkapsel des Nucleus ruber getroffen.

Taf. 5, Fig. 1. *Ce* und *Put* bieten keine nennenswerte Veränderung dar. Dasselbe gilt von *Ge*. Nur haben sich die Faserbündel des inneren Drittels so verdichtet, daß sie schwer von *Li* zu trennen sind und so an dieser Stelle eine scheinbare Verbreiterung von *Li* zustande kommt. *Gi* hat sich etwas verkleinert, zeigt aber sonst die in der vorigen Figur festgestellten Eigentümlichkeiten. Nur ist *La* rudimentärer und *Ll* noch schmaler geworden. Man sieht auch hier noch deutlich Fasern aus *Ll* durch die innere Kapsel in H^2 hineinziehen. H^2 selbst ist weiter in seinem Volumen verringert und nunmehr von H^1 vollständig getrennt. Von H^1 ziehen hier wie in der vorigen Figur dicke Faserbündel in *vtl*. *vtl* + *vtm* sind auch hier nicht wesentlich schmaler als der weiter dorsal gelegene Teil von Forels lateralem Thalamuskern. *CL* beginnt schon etwas im dorsal-ventralen Durchmesser abzunehmen. Die quer getroffene Faserverbindung zwischen *CL* und *Ll* durch die Capsula interna hindurch besteht auch hier. Vom Nucleus ruber (*Nr*) ist nunmehr der oralste Teil getroffen. Dabei kann auch jetzt von keinem stärkeren Faseraustausch zwischen H^2 und H^1 einerseits und *LNr* andererseits die Rede sein.

Taf. 5, Fig. 2. *Ce* zeigt in den dorsalen Teilen gegen früher eine starke Verbreiterung. Der ventrale Teil von *Put* ist verschwunden. An seine Stelle ist jetzt eine Fasermasse getreten, die zum Teil die orale Fortsetzung des Stratum posterius externum (*e* = Fasciculus longitudinalis inferior) darstellt. Den jetzt ventralsten Teil von *Put* sehen wir von Fasern (*IT*¹) durchsetzt, welche zur Markfaserung des Gyrus temporalis superior in Beziehung stehen. Auch das Pallidum ist verkürzt, indem jetzt zwischen dem Tractus opticus (*II*) und dem Pallidum der zum Teil Fasern des Türckischen Bündels enthaltende Campus Arnoldi (*A*) gelegen ist. Vom Pallidum ist außerdem nur noch *Ge* in verschmälerter Form vorhanden. Der äußere markarme Teil entspricht dem mittleren und äußeren Längsdrittel früherer Abbildungen. Der innere markhaltige, mit *Li* bezeichnete Teil ist mit der Lamella interna und dem inneren, aus *Li* stammende Markfasern enthaltenden Längsdrittel von *Ge* früherer Abbildungen identisch. Vom Pallidum internum ist nur noch der dasselbe kaudal begrenzende Abschnitt der Lamella limitans (*Ll*) übrig geblieben. Das Corpus Luysi (*CL*) ist auf eine kleine, sehr markhaltige Fasermasse reduziert. Das Präparat gewährt den Eindruck, daß die mit *λ* bezeichnete Fasermasse in engerer Beziehung zu *CL* steht. Der Nucleus ruber (*Nr*) ist hier in seiner größten Ausdehnung getroffen und zeigt uns damit, welches Volumen er bei einem 5 Monate alten Kinde einnimmt.

TM = Tractus Meynerti.

ma, *mb*, *va*¹ und *vb* stellen Homologa der entsprechenden, von C. Vogt beim Affen unterschiedenen Thalamuskern dar.

Wir sehen einerseits aus der oben erwähnten Taf. 7 des Ergänzungsheftes des 12. Bds. dieses Journals, daß die Fasersysteme zwischen Thalamus + Hypothalamus und Pallidum zu einem großen Teil bereits bei dem Neugeborenen markreif sind. Andererseits lehren uns die eben beschriebenen Abbildungen — neben anderen Details — die Tatsache, daß die striopallidäre Faserung (9 in Textfig. 1) selbst noch bei dem fünf Monate alten Kinde marklos ist. Bei aller Bekämpfung der Auffassung, daß der Beginn der Markreifung denjenigen der

Funktion anzeige, scheint uns doch diese große Differenz in der Markreife auf hinzuweisen, daß das neugeborene Kind eine Zeitlang durch das Striatum nicht beeinflusste Pallidumbewegungen ausführt. Wir haben schon in unserem Aufsatz „Zur Kenntnis usw.“ darauf hingewiesen, daß sich so die Ähnlichkeit zwischen der Motilität des kleinen Kindes und den bei Erkrankungen des Striatum auftretenden Muskelspasmen, Mitbewegungen, choreatischen, sowie athetischen Spontanbewegungen und Pulsionen durch den ursprünglichen oder sekundären Fortfall der Funktion des strio-pallidären Systems erklärt. Wir werden in unseren Schlußbetrachtungen noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen.
