

XXVI.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen*) nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie.

(Neue Folge.)

Von

Dr. C. v. Monakow,

Docent an der Universität in Zürich.

(Hierzu Taf. XI. u. XII.)

~~~~~

Die im Bd. XX. 3. dieses Archivs mitgetheilten Befunde an den von Munk und mir operirten Thieren hatten ergeben, dass nach Abtragung der Sehsphäre in dem anatomischen Verhalten der primären optischen Centren ein Gegensatz zwischen neugeboren und erwachsenen operirten Thieren nicht bestehe. Sowohl bei diesen als bei jenen ist die Erhaltung des Occipitallappens eine Existenzbedingung nicht nur für das Corpus geniculatum extern. und das Pulvinar, sondern theilweise auch für den vorderen Zweihügel und den Tractus opticus. Allerdings zeigten die degenerativen Processe in jenen infracorticalen Regionen je nach Alter des zur Operation gekommenen Thieres verschiedene Bilder; diese Unterschiede waren aber keine principiellen, sie waren wohl lediglich bedingt durch die verschiedene Intensität und Ablaufsgeschwindigkeit des degenerativen Processes. Bei neugeboren operirten Thieren spielte sich die secundäre Entartung in wenigen Wochen ab und führte zu einer nahezu völligen Resorption der Entartungsproducte, bei erwachsenen operirten erstreckte sich die regressive

\*) Forsetzung und Schluss aus Bd. XX. 3.

Metamorphose in den lädierten Partien auf Monate und Jahre, und selbst nach so langer Zeit liessen sich noch je nach Lage und Verlaufsanordnung der betreffenden Fasern mehr oder minder bemerkenswerthe Residuen in Form von Körnchenbildung, Gliawucherung und dergl. erkennen.

Und was die Ergebnisse in den Operationserfolgen nach variirten Eingriffen innerhalb des central optischen Fasersystems anbetrifft, so zeigten sich, wie ich schon früher mitgeheilt habe, beim Kaninchen wenigsten, so übereinstimmende und klare Resultate, dass ich im ersten Theil dieser Arbeit der Versuchung nicht widerstehen konnte, auf Grund des feineren Charakters und Localisation des degenerativen Processes ein neues Schema über den histologischen Aufbau und die Architektonik des optischen Ganglienzellsystems zu construiren, welches sich allerdings zunächst nur auf das Kaninchen bezog. Die Vergleichung der Operationserfolge nach ähnlichen Eingriffen bei den verschiedenen Säugethierklassen (Kaninchen, Katze, Hund) ergab aber in dem Verhalten der primären Centren gewisse Differenzen, die auf eine Verschiebung der physiologischen Bedeutung derselben hindeuten, eine Verschiebung, die vielleicht auch das ungleiche physiologische Verhalten der verschiedenen Repräsentanten der Thierreihe nach Abtragung des Grosshirns theilweise erklären dürfte. Ich brauche beispielweise nur zu erinnern an die hochgradige secundäre Atrophie des vorderen Zweihügels nach einseitiger Bulbusenucleation beim Kaninchen und an die unwesentliche Beeinträchtigung beider vorderer Zweihügel nach dem nämlichen beiderseitigen Eingriffe beim Hunde. Oder man denke an das differente Verhalten des Tractus opt. nach Abtragung des Hinterhauptslappens bei Hund und Katze einerseits, bei Kaninchen und Ratte andererseits; hier wird der Tractus in kaum nennenswerther Weise ergriffen, während er dort, wie ich mich erst kürzlich wieder am Gehirn eines Hundes mit Defect eines Occipitallappens überzeugt habe, mehr als die Hälfte seines Volumens einbüsst.

Es findet, wie ich schon früher unter Berücksichtigung der Steiner'schen Experimente auseinandergesetzt habe, eine Verschiebung in der Bedeutung der optischen Centren in dem Sinne statt, dass je tiefer wir in der Wirbelthierreihe abwärts gehen, desto mehr das Corp. gen. ext. und das Pulvinar nebst der Sehsphäre für das Sehen an Bedeutung verlieren (bei den Fischen fehlen erstere vollständig, bei den Amphibien sind sie kaum angedeutet), während der vordere Zweihügel (Lob. opt.) an Mächtigkeit beträchtlich gewinnt und schliesslich bei den Fischen das einzige Sehzentrum bildet. Mit anderen Worten: Diejenigen Thiere, bei welchen das psychische Sehen dominirt, be-

dienen sich beim Sehact hauptsächlich des Corpus gen. ext. und des Pulvinar, und durch Vermittelung dieser beiden der Sehsphäre; die niederen Thiere dagegen sind beim Sehen fast ausschliesslich auf die Action des Lob. opt. angewiesen, welchem nach Steiner sogar elementare psychische Functionen zugeschrieben werden müssen.

Alle meine bisherigen experimentellen Untersuchungen waren aber nur vorbereitende für ein eingehenderes Studium der bezüglichen Verhältnisse beim Menschen. Wenn bei irgend einer Thiergattung das Grosshirn nebst Corpus geniculatum ext. und Pulvinar beim Sehact eine dominirende Rolle spielt, so muss dies nach den bisherigen klinischen Beobachtungen, sowohl als auch nach den vorausgeschickten vergleichend-anatomischen Auseinandersetzungen vor Allem beim Menschen der Fall sein. Es ist noch controvers, ob der Hund und die Katze ohne Grosshirn vollständig blind sein müssen, für den Menschen ist es durch eine genügende Anzahl von Beobachtungen festgestellt, auch sind darüber alle Beobachter einig, dass der Mensch schon bei Verlust beider Hinterhauptslappen absolut blind ist. Eine exactere Feststellung desjenigen Rindengebietes (einschliesslich der zugehörigen Fasersysteme), welches beim Sehacte in Function kommt, ist allerdings beim Menschen ebenso wenig befriedigend gelungen, wie die Entscheidung der allgemeinen Frage, ob das Feld für die optische Wahrnehmung und dasjenige für die optischen Erinnerungsbilder räumlich getrennt sind oder zusammenfallen. Nicht minder dunkel sind die feineren histologischen Beziehungen der primären optischen Centren zur Sehsphäre und die Projection der verschiedenen Netzhautsegmente auf jene und diese, obwohl letztere Frage erst vor Kurzem von Wilbrand\*) auf Grund einer grösseren Reihe von Fällen corticaler Hemianopsie, wenigstens in klinischer Beziehung, einem sorgfältigen Studium unterworfen wurde.

Schon vor sechs Jahren hatte ich, wie vor mir andere Autoren, Gelegenheit einige Fälle von schweren Sehstörungen nach Erkrankung in beiden Occipitallappen zu beobachten. Bei zwei dieser Fälle, in denen es sich um alte Malacien handelte, konnte ich bei der Untersuchung des Gehirns ganz ähnliche Veränderungen in den primären optischen Centren nachweisen, wie bei meinen an der Sehsphäre operirten Katzen. Die secundäre Natur der Erkrankung der primären optischen Centren und auch des Tractus opt. documentirte sich in diesen Fällen theils durch die isolirte Miterkrankung der Seh-

\*) Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. Von Dr. H. Wilbrand. Wiesbaden 1890.

strahlungen, theils durch den Charakter des pathologischen Pro-  
cesses und theils durch die dem primären Herd direct proportio-  
nale Ausdehnung der entarteten Partien in den primären optischen  
Centren.

Nichtsdestoweniger erschienen mir schon damals diese Fälle für  
sich allein nicht beweisend, da sie nicht ganz rein waren; in einem  
Falle zeigten sich, wie man sich erinnern wird, im Thal. opt. auch  
einige kleine zweifellos primäre Herde und im anderen Falle ging der  
Erweichungsherd im Grosshirn über die Grenzen des Occipitallappens  
hinaus. Diese Beobachtungen wurden auch längere Zeit als Beweis-  
stücke für das Bestehen so enger Beziehungen zwischen Occipitalrinde  
und den primär optischen Centren, wie ich sie für das neugeboren  
operirte Thier nachgewiesen hatte, nicht anerkannt, erschien doch  
die Brücke von den Versuchsresultaten an neugeborenen Thieren zu  
jenen Befunden am erwachsenen Menschen noch nicht in allen Thei-  
len genügend fest gelegt. In der gesammten Untersuchungsreihe war  
in der That auch eine Lücke vorhanden; es fehlte der Nachweis,  
dass die primären optischen Centren auch bei erwachsenen ope-  
rirten und höheren Thieren, wenn die Sehsphäre grösstentheils ent-  
fernt wurde, zu Grunde gehen müssten. Diese Lücke hoffe ich nun  
im ersten Theil dieser Arbeit in befriedigender Weise ausgefüllt zu  
haben, so dass nunmehr an der von mir ausgesprochenen Auffassung  
der secundären Natur jener absteigenden Erkrankungen im Gebiete  
der ganzen optischen Bahn beim Menschen zu zweifeln, ein trifftiger  
Grund nicht vorliegt.

Das Bedürfniss die Beziehungen des Tractus opt. zu den primären  
optischen Centren und dieser zur Sehsphäre auf Grund von neuen  
pathologisch-anatomischen Beobachtungen für den Menschen gründlich  
festzustellen ist aber trotz den positiven Untersuchungsergebnissen an  
erwachsenen Thieren und meinen oben erwähnten Fällen ein unab-  
weisbares. Ausser mir haben in neuerer Zeit noch verschiedene an-  
dere Forscher hierher gehörende Mittheilungen gemacht; es ist aber  
selbstverständlich, dass wir nur durch ein grösseres, auch anatomisch  
in erschöpfer Weise studirtes Beobachtungsmaterial dazu gelangen  
werden, dem richtigen Verständniss für den überaus complicirten  
Mechanismus, welcher dem Sehact im Gehirn entspricht, etwas näher  
zu treten und die aus der Störung desselben erwachsenden krank-  
haften Erscheinungen, wenn auch zunächst nur im groben, richtig ab-  
zuleiten. Mit Rücksicht hierauf sei es mir gestattet, an die in meinen  
früheren Arbeiten niedergelegten Beobachtungen, hier drei neue an-  
zuschliessen, die ich im Verlaufe der letzten Jahre zu sammeln und

zu studiren Gelegenheit hatte\*). Zwei dieser Fälle (den ersten und zweiten) verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Dr. Seitz, A. Beust und W. v. Muralt in Zürich, die mir theilweise auch die Krankengeschichten zur Verfügung gestellt haben. Der dritte Fall stammt aus meiner Privat-Poliklinik; die Gesichtsfeldaufnahme bei demselben besorgte gütigst Herr Dr. A. Fick. An der mikroskopischen Bearbeitung des ersten Falles beteiligte sich in weitgehender Weise Herr Dr. A. Beust in Hottingen.

### Fall I.

61-jähriger Mann. Früher Attauen von migraine ophthalmique. 1879 apoplectischer Anfall mit nachfolgender linksseitiger bilateraler Hemianopsie. Negativer ophthalmoskopischer Befund. Tod 1886. Section: Erweichungsherd in der Umgebung der rechten Fiss. calcarina (Cuneus). Intensive alte secundäre Degeneration der rechten Sehstrahlung, des rechten Pulvinar, Corpus genic. ext., vorderen Zweißügels und des rechten Tractus opticus. Secundäre Degeneration des rechten Fornix und des rechten Corpus mamillare.

W. A. Pke., Kaufmann, später Rentner, 60 Jahre alt (1879), erblich nicht belastet, aber etwas „sonderbarer“ Mensch, talentirt, sehr musikalisch, bildete sich gegen seinen Willen zum Kaufmann aus. Stürmisch durchlebte Jugend mit syphilitischer Infection. Liess sich von seiner ersten Frau scheiden, um die Erzieherin seiner Kinder zu heirathen. Aus erster Ehe 5 Kinder, von denen ein Sohn schwachsinnig, ein anderer chronischer Alkoholiker ist. Die Kinder zweiter Ehe gesund. Patient war mässiger Potator und starker Raucher.

In jüngeren Jahren litt Patient angeblich an Malaria. Später erwarb er sich eine Cystitis und Prostatahypertropie, auch wurde er häufig von Bronchitiden befallen. In den letzten Jahren Emphysem. Im Uebrigen gesund\*\*).

Patient\*\*\*), welcher mehrere Jahre vor der Erkrankung in Folge von ökonomischen Verlusten, Unglücksfällen in der Familie u. dergl. tiefere Gemüthsbewegungen durchgemacht hatte, leidet seit Jahren an Anfällen von Flimmerskotom, ausgehend vom linken Auge. Es entstehen plötzlich feurige Stellen im Gesichtsfeld, farbig kaleidoskopisch wechselnd, und sind gefolgt von vorübergehender Trübung des Sehens. Diese Anfälle sind begleitet vom Kopfweh und Unsicherheit der Bewegungen.

\*) Im Ganzen verfüge ich über sechs Fälle dieser Art. Drei Hirnpräparate sind noch nicht geschnitten.

\*\*) Dem Krankenjournal des Herrn Dr. Beust in Hottingen entnommen.

\*\*\*) Nachstehende Notizen verdanke ich Herrn Dr. Seitz, welcher den Patienten vom 5. Juli bis December 1879 in Behandlung hatte und denselben sorgfältig beobachtete. Die damaligen Aufzeichnungen des H. v. S. gebe ich fast wörtlich wieder.

Am Abend des 5. Juli 1879 sass Patient am Klavier und spielte. Plötzlich entstanden Schmerzen im linken Auge, feurige Figuren tauchten vor beiden Augen auf, Kopfweh, Schwindel und Trübung des Sehens stellten sich ein. Diese Attacke ging besonders von der rechten Netzhauthälfte des linken Auges aus. Fieber, Erbrechen, Lähmungen waren nicht vorhanden; kein Bewusstseinsverlust. Nach diesem Anfall blieb das Kopfweh und die Sehstörung (linksseitige Hemianopsie), welche am folgenden Tage auch von Prof. Horner bestätigt wurde, bestehen.

Prof. Horner hatte den Patienten schon im November 1877 untersucht und notierte damals: „Linkes Auge von Jugend auf sehr schwach, links alte Macula cornea. R. E. S.  $\frac{5}{6}$  — 1, L. H.  $\frac{1}{42}$ , S.  $\frac{1}{2}$ “.

Am 7. Juli 1879 constatirte Prof. H.: L. H. 0,75, S.  $\frac{2}{3}$ , R. M. 0,5, S.  $\frac{5}{6}$  — 1 und ophthalmoskopisch: Beide Optici, besonders links etwas trübe; keine Excavation. Linksseitige Hemianopsie.

Am 26. Juni. Linke Pupille grauröthlich, trüber als die rechte; letztere hat eine grössere Excavation, d. h. die Gefäße sind mehr nasalwärts verschoben.

Am 15. August. L. H. 0,75, S.  $\frac{1}{2}$ ; R. M. 0,5, S.  $\frac{5}{6}$ . Linke Papille in toto trübe. Rechte Papille  $\frac{2}{3}$  temporal grau; Lamina entblösst.

Am 14. April 1880: idem. 9. October 1880: Patient klagt über zu geringe Beleuchtung der Gegenstände, so dass er sonnenbeleuchtete Stellen nicht von solchen unterscheiden kann, welche nur gewöhnlich beleuchtet sind. R. E. S.  $\frac{5}{6}$ , L. H. 1,75, S.  $\frac{1}{2}$ . —

Am 7. Juli 1879 bestand das Kopfweh noch. Die Schrift war schlecht, Patient verfehlte beim Greifen die Gegenstände. Auch der Gang war etwas unsicher. Im Uebrigen waren nicht die geringsten Störungen nachweisbar, weder an den Pupillen, noch an den Muskeln der Augen, des Gesichts und der Extremitäten. Eine krankhafte Veränderung des Augengrundes war ebenfalls nicht nachzuweisen. Keine Störung der übrigen Sinne, keine Sensibilitätsstörung. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

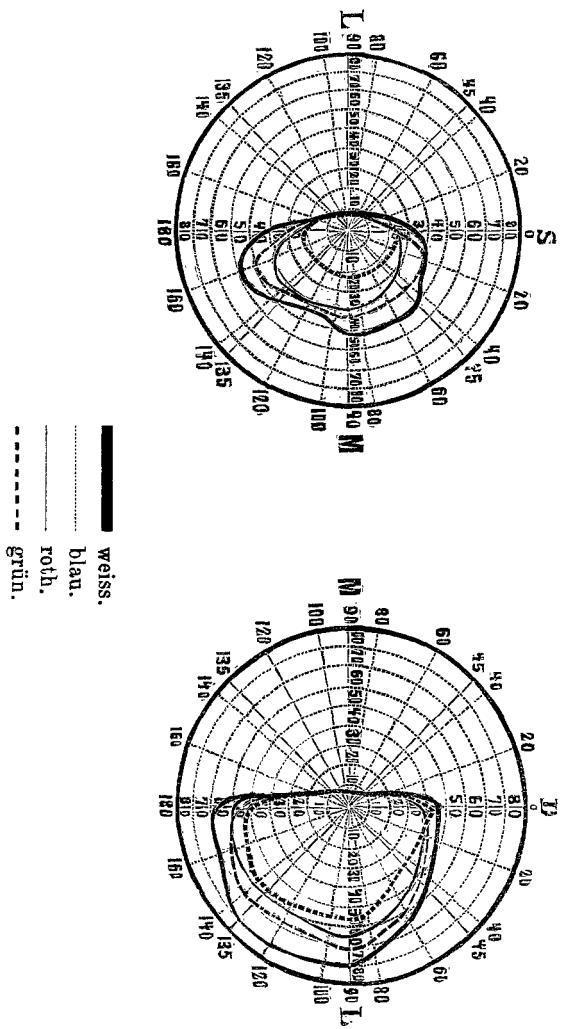
Am 8. Juli zeigte sich im rechten Kleinfinger vorübergehend Formicationsgefühl und leichte Herabsetzung der Tastempfindung. Stehen, Gehen, Lesen und Schreiben etwas gestört in Folge der Hemianopsie. Kopfweh verschwunden. Allgemeinbefinden durchaus ungestört.

16. Juli. Patient, welcher wegen Schreibkrampf seit Jahren sich daran gewöhnt hatte, links zuschreiben, schreibt gut, macht aber jetzt beim Schreiben mit der linken Hand schöne Mitbewegungen mit der rechten. Hier und da kann Patient die Gegenstände nicht sicher greifen, auch seine Nase nicht recht; hat zeitweise das Gefühl, „als ob er neben sich stände“.

2. August. Hier und da besteht etwas wie eine leichte Trübung des Sehens im Allgemeinen, Patient hat Schwierigkeiten was er sieht, richtig zu deuten. Häufig hypochondrische Stimmung.

Am 25. August hatte Herr Dr. Ritzmann, die Gefälligkeit folgende Aufnahme zu machen:

Figur 1. Gesichtsfeld von P...ke.



„Aufhebung der linken Gesichtsfeldhälfte in beiden Augen (vergl. die Gesichtsfelder Fig. 1). Einschränkung der rechten Gesichtsfeldhälfte im linken Auge gegenüber dem rechten für weiss, blau, roth und grün. Links Jäger 3, rechts Jäger 1.“.

„Am rechten Auge ist in der lateralen Hälfte des Opticus die Lamina cribrosa mehr zu erkennen als links. Die arteriellen Gefässe sind beiderseits enger als normal; sie betragen kaum die Hälfte der Venenbreite (letztere von normalem Caliber). Die Opticusgrenzen sind scharf“.

26. August. Patient klagt über Kälte im Hinterkopf und Unbehagen. Grosse Aengstlichkeit.

6. September. Patient beginnt sich mit Lesen zu beschäftigen.

27. September. Patient kann nicht unterscheiden, ob die Strasse oder das Bett von der Sonne beleuchtet sei; er muss erst die Schatten suchen, um das zu erschliessen.

Im November und December 1879 Status idem.

In den folgenden Jahren und bis zu seinem Tode liess sich Patient von Herrn Dr. Beust in Hottingen behandeln. Ich verdanke letzterem eine Reihe von bemerkenswerthen Notizen, die ich im Nachstehenden ganz kurz resümire.

Während die Sehstörung stets unverändert blieb, zeigten sich die Flimmerskotome seit jener apoplectischen Attaque nicht mehr. Der psychische Zustand des Patienten verschlimmerte sich langsam und von Jahr zu Jahr stetig im Sinne einer senilen psychischen Schwäche, verbunden mit leichter Reizbarkeit des Gemüthes. In den zwei letzten Jahren vor dem Tode verrieth der Kranke eine greisenhafte Vielgeschäftigkeit und zeigte blöden Unternehmungsdrang. Dabei legte er eine übertriebene Sorge um seine Gesundheit, die sich mitunter durch ganz wunderliche Massnahmen zum Schutze derselben kund gab, an den Tag.

Im März 1886 trat nach vorausgegangenen wiederholten asthmatischen Anfällen eine neue apoplectische Attaque auf, die indessen ebenso wenig wie die erste mit Bewusstseinsverlust verbunden war, und die auch keine nachweisbaren Lähmungerscheinungen hinterliess. Immerhin wurde Patient von da an im Allgemeinen sowohl geistig, als körperlich schwächer; vor Allem wurde der Gang beschwerlich. Soporöse Zustände zeigten sich häufig, Erscheinungen von sogenannter Seelenblindheit wurden aber nicht beobachtet. Lesen, Schreiben und Sprache erschienen nicht wesentlich beeinträchtigt.

Am 14. August 1886 wurde Patient von einem neuen Anfall (wieder ohne Bewusstseinsverlust) ergriffen, und nach dieser lediglich durch starken Schwindel und soporöses Wesen sich kundgebenden Attaque traten bald unter Steigerung der Demenz Aufregungszustände, verbunden mit Gehörs- und Gesichtshallucinationen und mit leichten Delirien verfolgenden Charakters auf. Später zeigten sich Anklänge an Seelenblindheit, resp. Apraxie. (Patient vermochte sich nicht zu orientiren, fand die Thüre nicht u. dgl. mehr). Hierauf stellte sich zunehmende Verworrenheit ein, und unter intensiver Steigerung der dyspnoischen Anfälle trat unter comatösen Erscheinungen am 19. September 1886 der Exitus ein.

## Section (23 Stunden p. m.).

Abgemagerter Körper, reichliche Todtenflecke; Oedem der Beine und des Scrotums.

Schädeldecke etwas asymmetrisch. Dura mit dem Schädel stellenweise verwachsen. Pia ziemlich ödematos und namentlich längs der Gefäße etwas getrübt; dieselbe löst sich leicht von der Oberfläche. Gefäße der Convexität ziemlich leer, desgleichen die Arterien an der Basis. Letztere zeigen sich etwas sklerosirt.

Während die linke Hemisphäre bei oberflächlicher Betrachtung keine nennenswerthen Veränderungen in den Windungen verräth, erschein die rechte Parieto-Occipitalfurche auffallend tief und weit klaffend. Der ventrale Abschnitt des rechten Cuneus ist geschrumpft und zeigt wurmartig verlaufende schmale Windungen von graugelber Farbe, desgleichen der dorsale Theil des rechten Lobul. lingualis (vergl. Fig. 1 L. ling., schraffirte Partie). Der rechte Gyr. Hippocampi fühlt sich leicht fluctuiren.

Bei Betrachtung des mittlen durch die Fissura calcarina geführten Horizontalschnittes fällt im Mark des rechten Pedunculus cunei (unmittelbar vor der Vereinigungsstelle der Fissura parieto-occipital. und calcarina) ein circa erbsengrosser derber, mit zahlreichen alten punktförmigen Hämorrhagien durchsetzter Herd auf, in dessen Peripherie die Hirnsubstanz in der Dicke von 1—2 Mm. eine etwas verminderte Consistenz und grauröthliche Verfärbung verräth (Fig. 2 H.).

Der übrige Markkörper des Occipitallappens erscheint wohl im Allgemeinen reducirt, aber ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Das Hinter- und Unterhorn des rechten Seitenventrikels ist mächtig erweitert und mit Serum gefüllt, das Ependym desselben ist stellenweise verdickt und rostfarbig. Ammonshorn und Calcar avis erscheinen ausserordentlich gewölbt und heben sich in Folge des bedeutenden Markschwundes in der medialen Wand des Occipitallappens auffallend deutlich ab. Fascia dentata und Fimbria rechts colossal geschrumpft, Gyr. Hippocampi schmal und etwas faserarm.

Der rechte Fornix ist hochgradig geschrumpft und grau, an Stelle der rechten Fornixsäule findet sich ein dünner grauer Faden.

Die Rinde des Cuneus und Lobul. ling. erscheint in der nächsten Umgebung der Fissura calcarina bis zur Occipitalspitze auf ein Drittel der normalen Ausdehnung reducirt, gelbgrau und von ziemlich derber Consistenz; das derselben anliegende Mark zeigt sich theilweise erweicht, ist aber durchaus nicht überall grau. Gefäße ziemlich leer.

Die Plexus choroidei rechts stark ödematos und auffallend blass, links etwas blutreicher, dieselben sind rechts durch bindegewebige Fäden theilweise mit der Sehhügeloberfläche verwachsen. Der linke Occipitallappen frei von Herden. Vorderhorn und Cella med. beiderseits nicht wesentlich erweitert, Ependym nicht nachweisbar granulirt.

Der Hirnstamm wurde mit der Inselrinde von den Hemisphären abgetrennt und zum Zwecke einer Zerlegung in Serienschnitte in Müller'sche

Flüssigkeit eingelegt. Die Besichtigung der äusseren Formen desselben ergiebt vor Allem eine sehr beträchtliche Volumensreduction des rechten Pulvinar, des rechten Corp. gen. ext., welches nur mühsam aufzufinden ist, und des rechten vorderen Zweihügels. Die Oberfläche des erstgenannten erscheint grau; nirgends lässt sich eine Consistenzverminderung fühlen. Der rechte Tract. opt. ist etwa halb so gross wie der linke und von etwas grauer Farbe. Der linke N. opt. deutlich dünner als der rechte; beide zeigen etwas verminderde Consistenz und reissen, beim Versuch die Pia zu lösen, leider ab.

Die Pedunculi cerebri bieten nichts Abnormes dar, dagegen verräth das das rechte Corp. mammillare eine beträchtliche Volumsreduction und etwas graue Färbung. Der dritte Ventrikel mässig erweitert. Die beiden Gangl. habenulae gleich. Die vorderen und mittleren Abschnitte des Sehhügels zeigen beiderseits dieselbe Ausdehnung und Consistenz.

Die grossen Arterien an der Basis sind frei und nur unwesentlich sklerosirt. Die rechte Art. occipitalis (Rindenast der Art. cerebri poster. für den Occipitallappen) erscheint unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Fissura calcarina (Art. calcarina, Fig. 1) völlig obliterirt und ihre Ramificationen sind in solide Stränge verwandelt. Die capillären Hämorrhagien im rechten Pedunc. cunei stammen zweifellos aus einem Seitenaste dieser Arterie. Die Art. temporal. (Dureu) frei, desgleichen (allein Anschein nach) die kurzen in das Zwischenhirn abzweigenden Aeste.

Der Balken an einzelnen Stellen des Spleniums etwas weich. — Das ganze Gehirn ist sehr ödematos und von teigiger Consistenz. Mässiger Blutgehalt.

Aus dem Befunde der anderen Organe ist hervorzuheben: Braune Atrophie des Herzens, Sklerose der Aorta und der Coronararterien. Lungenemphysem, Lungenödem. Einige Nierencysten.

#### Mikroskopische Untersuchung.

1. Befund am rechten Occipitallappen. Die dorsale Hälfte des in der Gegend der Fissura calcar. horizontal durchschnittenen Occipitallappens wurde mittelst des grossen v. Gudden'schen Mikrotoms in eine grössere Reihe von Horizontalschnitten zerlegt, während von der ventralen Hälfte mehrere Frontalschnitte verfertigt wurden. Härtung geschah in Müller'scher Flüssigkeit. Carminfärbung.

Was zunächst die feinere Structur des hämorrhagischen Herdes im Pedunc. cunei anbetrifft, so zeigte die Betrachtung mit schwächerer Vergrösserung, dass derselbe aus derbem faserigem mit Carmin sich tief dunkel färbendem kernreichen Gewebe bestand, in welchem herdweise punkt- und strichförmige alte Extravasate in Form von Pigmentschollen sich vorfanden. In der Richtung der Occipitalspitze liess sich dieser Herd noch eine Strecke weit in das Mark des Lobul. lingual. als dünner Stiel verfolgen; in letzterem fanden sich noch einige dünne Striche von Pigmentschollenhaufen. Die colossal geschrumpfte Rinde des Cuneus und Lobul. lingual. liess eine klare histologische

Structur nicht mehr erkennen, auch hier fand sich derbes faseriges Gewebe, durchsetzt von zahlreichen Kernen und geschrumpften Ganglienzellen, in welchem scharf abgegrenzte cystöse Hohlräume zu erkennen waren. In diesen Hohlräumen befanden sich meist oblitterierte Gefäße mit äusserst zahlreichen feinen Ramificationen, zwischen letzteren waren Pigmentschollen und Reste von zelligen Elementen zu erkennen. Die der sklerosirten Rinde anliegende Marksubstanz zeigt ein ganz ähnliches Bild, nur waren die Hohlräume viel zahlreicher und ausgedehnter, auch fanden sich um die Gefäße Spuren deutlicher Extravasate.

Lateralwärts ging das geschrumpfte Mark ganz allmälig in normales über, was sich namentlich hübsch an der Abnahme der Intensität der Carminfärbung erkennen liess. Auch bei mikroskopischer Betrachtung liess sich feststellen, dass die Zahl von markhaltigen Fasern lateral- und convexitätswärts stetig zunahm und medialwärts abnahm; ganz intact zeigten sich indessen erst die nächsten Marksichten der lateralen Occipitalwindungen. Dies bezieht sich nicht nur auf das occipitale Mark im Bereiche der Occipitalspitze, sondern auf dasjenige des ganzen Occipitallappens.

Eine gänzliche degenerative Vernichtung von Nervenfasern zeigte sich im Markkörper nur in der nächsten Umgebung des Herdes und in den gleich zu besprechenden Sehstrahlungen; an anderen Stellen des occipitalen Markkörpers vermischten sich normale und degenerierte Fasern in wechselnder Menge und in einer bestimmten durch ihre Verlaufsrichtung bedingten Anordnung. Das Mark des Lob. lingual. erschien grösstenteils entartet.

Was die Rinde der übrigen occipitalen Windungen anbetrifft, so beteiligten sich hier an der Degeneration auch Abschnitte der zweiten und dritten Occipitalwindung, aber nur partiell: namentlich in den ventralen Rindschichten präsentirten sich ziemlich viele degenerierte Ganglienzellen und zeigte sich Kernwucherung, während die mehr dorsal gelegenen Rindschichten minder nennenswerthe Veränderungen darboten. Nirgends aber fand sich ein Rindenabschnitt, wo wie im Cuneus, sämmtliche nervösen Elemente zerstört gewesen wären. Eine scharfe Grenze zwischen der normalen und der partiell ergriffenen Rinde liess sich auch hier nirgends ziehen, überall war der Uebergang ein allmälicher. Zu bemerken ist schliesslich, dass auch die Ependym schicht in sämmtlichen Occipitalwindungen verdickt und mit Gliaelementen dicht gefüllt erschien, und dass hier die kleinen Gefäße fast durchweg auf fallend weit waren und verdickte Wandungen zeigten. Leichte Verdickung auch in der Pia.

Die Sehstrahlungen erschienen theilweise direct durch den Herd (im Mark des Ped. cun.) unterbrochen, die Mehrzahl derselben verlief aber ausserhalb des selben. Sämmtliche Fasern der Gratiolet'schen Sehstrahlungen, sofern sie den occipitalen Windungen entstammten, zeigten sich in den mehr ventral gelegenen Horizontalschnitten (v. den Ebenen 2—2 an ventralwärts, Fig. 1) völlig degenerirt bis zur inneren Kapsel, so dass an Carminpräparaten sich ein ganz tief färbender Strang schon makroskopisch recht scharf aus dem sagittalen Mark abhob; medial erschien

derselbe von den meist intacten Fasern (a) der sogenannten Balkentapete, lateral vom Fasc. longitud. inf. und dem occipitalen Markkörper in relativ scharfer Weise begrenzt (Fig. 2, sd.). Dieser Strang bestand aus völlig warklosen, dünnen mitunter wellig verlaufenden und mit Gliakernen durchsetzten Fibrillen (geschrumpften Axencylindern) und liess sich als solider Zug verfolgen (ohne Unterbrechung und ohne an Volumen einzubüßen) in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, und zwar in das laterale Mark des Pulvinar und das Corp. gen. ext. (Fig. 3 a. l. M. Th. d. und l. M. c. gen. ext. d.; hier findet sich die Anschlussstelle an sd. in Fig. 2).

In dorsaler Richtung verrith das sagittale Mark eine stetige Abnahme der Degeneration, so dass schon auf der Horizontalschnittebene, welche das Balkensplenum in der Mitte und den Cuneus im unteren Drittel (2—2 und 3—3, Fig. 1 entsprechend) durchtrennt, nur ein ganz dünner degenerirter Strang sichtbar war, und das sagittale Mark im Grossen und Ganzen ein wieder leidlich normales Aussehen annahm. In ventraler Richtung liess sich die Degeneration der Sehstrahlungen verfolgen bis zu den Horizontalschnittebenen durch den Gyr. occipito temporalis.

Ueber die Lage des total degenerirten Faseranteils der Sehstrahlungen im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel orientirt man sich am besten an Frontalschnitten. Das degenerirte Feld liegt in den Ebenen Mitte des vorderen Zweihügels (Fig. 3), im lateralen Theil des dreieckiges Feldes von Wernicke (l. M. Th. d.) und weiter vorn (Fig. 4) im lateralen Mark des Corp. gen. ext., wobei jedoch ein kleiner ventraler Faserabschnitt (Fig. 4, x) frei bleibt. In den Ebenen durch den vordersten Abschnitt des Corp. gen. extern. (Fig. 5) wird wieder das ganze laterale Mark von degenerirten Fasern eingenommen.

2. Befund im Mittel- und Zwischenhirn. Der Hirnstamm wurde von den Ebenen des hinteren Zweihügels an bis zur vorderen Commissur in eine lückenlose Frontalschnitteihe zerlegt. Ir gend welche nennenswerthe Erweichungsherde primären Ursprungs wurden in diesem ganzen Gebiet nicht vorgefunden; da und dort zeigten sich freilich bis stecknadelkopfgrosse degenerirte Partien in der Umgebung von verdickten Gefässen, dieselben waren aber von keiner irgend wie erheblichen Bedeutung für die Ernährungsverhältnisse der hier in Frage kommenden Bahnen und Centren. Mit dem Erweichungsherd im rechten Occipitallappen standen mittelst des entarteten Stranges (im sagittalen Mark) in Continuität folgende Regionen:

a) Das rechte Pulvinar. Dasselbe zeigt, abgesehen von der schon makroskopisch sofort nachweisbaren allgemeinen Volumensreduction eine Degeneration von zonalen Fasern, sowie eine hochgradige Entartung der in daselbe einstrahlenden Projectionsfasern (l. M. Th. d., Fig. 3). Die Ganglienzellen sind sämmtlich, wenigstens im caudalen Abschnitt des Pulvinar, in ziemlich gleichmässiger Weise geschrumpft, manche sogar in kleine structurlose Klümpchen verwandelt, während die Grundsubstanz eine leidliche Beschaffenheit zeigt und nur an wenigen Stellen beträchtliche Zerklüftung, derbes Filzwerk und Kernwucherung verräth. Manche Gefässe im Pulvinar sind

verdickt und zeigen erweiterte perivasculäre Räume. Die Degeneration im Pulvinar bezieht sich vorwiegend auf die caudalen und ventralen Abschnitte (vergl. Figg. 3 und 5, Pu. d.), während die dorsal-lateralen und mehr frontal liegenden nahezu normal sind; die Grenze zwischen beiden Bezirken ist deutlich, aber nicht ganz scharf.

b) Der Arm des rechten vorderen Zwei Hügels, welcher dem medial-ventralen Rande des Pulvinar anliegt (Fig. 3) erscheint grösstenteils degenerirt; diese Degeneration steht ebenfalls in Zusammenhang mit dem degenerirten Felde l. M. Th. d. (Fig. 3). Das rechte Corp. genic. internum ist nur insofern an der Degeneration betheiligt, als dessen caudale Kapsel etwas verdickt und geschrumpft erscheint, und als degenerirte Fasern des Arms des vorderen Zwei Hügels dasselbe durchsetzen; im Uebrigen ist es gesund.

Das laterale Mark des vorderen Pulvinarabschnittes, sowie die letzterem anliegende Gitterschicht und die übrige hintere innere Kapsel sind ganz normal bis zur Inselrinde, so dass hinsichtlich dieser Region ein Unterschied zwischen der linken und der rechten Seite nicht besteht (vergl. CJ. links und rechts, Figg. 3 und 5); nicht minder unversehrt sind die in der inneren Kapsel zerstreut liegenden Linsenkernsegmente (Fig. 5 L).

c) Der rechte vordere Zwei Hügel zeigt sich auf sämmtlichen Schnitten wesentlich niedriger und flacher als der linke (vergl. Fig. 3) und färbt sich mit Carmin, namentlich an der Cappa ciner. auffallend dunkel. Die mikroskopische Untersuchung ergibt beträchtlichen Faserschwund im mittleren Mark, eine ganz auffallende Reduction der Zwischensubstanz in den oberflächlichen Schichten und eine derb faserige Beschaffenheit derselben, verbunden mit Gliawucherung.

Die Ganglienzellen (mittleren und kleinen Körper) des oberflächlichen Graus und der Ependymschicht sind theilweise hochgradig sklerosirt, während diejenigen der übrigen Schichten keine nennenswerthen Veränderungen aufweisen. Der linke vordere Zwei Hügel nebst Arm ganz normal.

Im Anschluss an die Degeneration des rechten dreieckigen Feldes von Wernicke (l. M. Th. d. + l. M. C. gen. ext. d., Fig. 3), welches im ventralen und frontalen Abschnitt den Stiel des Corp. gen. ext. in sich schliesst, verräth

d) das rechte Corpus genic. externum eine Schrumpfung, wie sie bisher noch nie beschrieben wurde, und wie ich sie bisher nur nach operativen Eingriffen an neugeborenen Thieren sah. Dieses Gebilde war nämlich auf den dritten Theil seines normalen Volumens reducirt\*); dabei fanden sich in demselben keine malacischen Hohlräume, die Degeneration betraf sämmtliche Elemente in ziemlich gleichmässiger Weise und überschritt die anatomischen Grenzen dieses Körpers nur an der Ausstrahlungsstelle der Sehstrahlungen (vergl. Fig. 4 und 5, C. gen. ext. d.). — Was die histologischen und

\*) Die grösste Höhe des rechten Corp. gen. ext. betrug 3,3 Mm., die grösste Breite 3,5 Mm.; und des linken 6 Mm. und 7,5 Mm.

architektonischen Veränderungen anbetrifft, so erschien zunächst der für das Corp. geniculatum extern. so charakteristische Hylus gut erhalten und die feinen Laminae medullares liessen sich, allerdings grösstentheils ganz degenerirt, noch als Lücken erkennen. Das ventrale Mark (Tractusfasern) enthielt noch einzelne normale Nervenfasern, war aber allgemein sehr beträchtlich degenerirt. Von dem „Kranz grosser Ganglienzellen“ im ventral-medialen Abschnitt des Körpers waren nicht einmal deutliche Residuen zurückgeblieben, ebenso zeigten sich die lateralen Zellengruppen total vernichtet (in punktförmige Schollen verwandelt), während in den centralen Partien des Körpers noch leidlich viele allerdings stark geschrumpfte, aber als Ganglienzellen noch erkennbare Elemente zu finden waren. Die in structurlose, dunkel sich färbende, kleine Klümpchen verwandelten Ganglienzellen lagen in dichten Zügen oft nesterweise, die einzelnen Nester durch derbfaserige, mässig kernreiche, mitunter zerklüftete Grundsubstanz gesondert. Mässige Gliawucherung. In den vorderen Partien des rechten Corp. genicul. ext. war die Grundsubstanz noch leidlich erhalten, auch fanden sich hier und dort zerstreut normale Nervenfasern.

Die Gefässe waren grösstentheils leer und ziemlich collabirt (Capillaren), ihre Wandungen nicht wesentlich verdickt; manche Querschnitte kleinerer Gefässchen erschienen obliterirt. Die perivasculären Räume nicht ausgesprochen erweitert.

An der Ausstrahlungsstelle (l. M. c. gen. ext. d., Fig. 4) zeigte das Mark eine schwer zu enträthselnde Structur; statt Nervenfasern sah man hier wellig verlaufende feine Fibrillen mit unterbrochener Continuität, kernarm, die wenig differenziert erschienen und sich mit Carmin sehr dunkel färbten; die Begrenzung dieses Feldes nach oben und unten (x, Fig. 4) war eine sehr scharfe.

e) Uebrige Partien des Thalamus. Im Uebrigen fanden sich im gesammten Sehhügel der rechten Seite auffallend wenige Veränderungen. Abgesehen von der weiter unten zu besprechenden Degeneration im rechten Corp. mammillare zeigte sich an einer Stelle der dorsalen Gitterschicht eine kleine linsengrosse degenerierte Partie in der Umgebung eines verdickten Gefäßes; auch in der rechten Linsenkernschlinge waren einige stecknadelkopfgrosse degenerierte Stellen sichtbar, ebenfalls in der Umgebung von verdickten Gefässen. Das war aber Alles. Die Degeneration war da charakterisiert durch eine unregelmässige Begrenzung und allmäliges Abklingen der Veränderungen.

Auf der linken Seite fand sich im Pulvinar ein schmaler degenerirter Streifen, welcher zu keinen nachweisbaren secundären Veränderungen führte, derselbe befand sich ebenfalls in der Nähe eines erkrankten Gefäßes. Die übrigen Regionen des linken Zwischen- und Mittelhirns waren, Kleinigkeiten abgesehen, völlig frei; speciell waren das Pulvinar, das Corpus genic. ext. und der vordere Zweihügel mit ihren Stielen von gänzlich normaler Beschaffenheit.

Unversehrt waren im Uebrigen beiderseits: die rothen Kerne, die Bindearme, die Substantia nigra, die Schleifen, die Linsenkerne, die Corpora striata, die hinteren Zweihügel mit ihren Armen, die hintere Commissur, die Ganglia

habenulae. Der Thalamus opt. war, abgesehen von den im Vorstehenden beschriebenen Veränderungen beiderseits gleich gut gebaut und frei von nennenswerten Abnormitäten. Der rechte Pedunculus enthielt dagegen am lateralen Rande einige ganz leichte degenerative Veränderungen (Fig. 5, p<sub>1</sub>).

f) Tract. opticus. Der linke Tract. opt. zeigt in den Schnittebenen durch das Corp. mammill. eine grösste Breite von 11,5 Mm. und eine grösste Höhe von 5 Mm., der rechte ein solche von 5,5 Mm. und  $3\frac{1}{2}$  Mm. Der rechte Tractus optic. ist degenerirt, und zwar in der Weise, dass das centrale Feld fast aus lauter marklosen degenerirten Axencylindern besteht, während die Peripherie namentlich dorsal (aus der Linsenkerngegend stammende Fasern) und ventral eine Zone mit ziemlich normalen Fasern darbietet (vergl. Fig. 6, II<sub>s</sub>. und II<sub>d</sub>.). Sowohl im centralen, als im peripherischen Felde findet sich lebhafte Kernwucherung. Gefäße nicht wesentlich verändert, doch an einzelnen Stellen intensiv mit Blut gefüllt. Der linke Tractus ist ganz normal. In der nächsten Nähe des Chiasma hat der linke Tractus 11 und 4,5 Mm., der rechte 4,5 und 3 Mm. Breite und Höhe und erscheint der letztere in toto hochgradig degenerirt, jedoch auch hier so, dass eine peripherie Zone noch einzelne normale Fasern enthält. — Das Chiasma und die Nn. optici konnten leider nicht exact untersucht werden, da sie bei der Section beschädigt wurden. Nur so viel war zweifellos, dass der rechte N. optic. schmäler war, als der linke.

g) Fornix und Corpus mammillare. Der rechte Fornix war in ein dünnes bindegewebiges Fädchen verwandelt, der Schenkel der rechten Fornixsäule war nicht aufzufinden, derselbe erschien nahezu spurlos resorbirt, während der Schenkel der linken eine aussergewöhnlich mächtige Ausdehnung hatte. Die Differenz der beiden Seiten war eine so hochgradige, dass ich anfangs dachte, der rechte Schenkel sei bei der Präparation abgerissen worden. Dass dies nicht der Fall war, sondern dass hier eine Degeneration vorlag, wie man sie sonst nur nach Defecten im frühesten Jugendalter beobachtet, das lehrte die Beobachtung der Schnittserie in der überzeugendsten Weise. Auf sämmtlichen Schnitten zeigte sich nämlich im rechten Tuber cinereum statt des mächtigen Querschnittes der Fornixsäule eine einfache Lücke, die durch mit Carmin dunkel gefärbte kleine Punkte ausgefüllt war. Bei stärkeren Vergrösserungen erwiesen sich letztere als schmale Querschnitte von degenerirten Nervenfasern; letztere bestanden aus marklosen äusserst dünnen Fibrillen, in deren Zwischenräumen keine Gliakerne sich vorfanden. An diese Querschnitte grenzte normal ausschendes Gewebe des Tub. cinereum. Das Bild war genau so wie bei Kaninchen, denen bald nach der Geburt das Ammonshorn zerstört worden war\*).

Die Degeneration der Fornixsäule liess sich verfolgen bis zu den hinteren Schnittebenen des Corp. mamm.; auf Fig. 6 ist die Differenz der Bilder zwischen

\*) Ein ähnliches Bild fand sich auch im Falle J. B. Dieses Archiv Bd. XVI. 1. S. 30 des Sep.-Abdr.

links und rechts (f. und fd.) auffallend; rechts fehlt das Feld f vollständig, während das Haubenbündel (HB.) und vor Allem das Vicq d'Azyr'sche Bündel (BV) beiderseits genau dieselbe Ausdehnung haben (vergl. HB. und BV., Fig. 6\*). Im Weiteren ist hervorzuheben, dass die *Taenia thalami* beiderseits unversehrt blieb, und dass dieselbe rechts, wo die Fornixsäule ihren Verlauf nicht verdeckte, in sicherer Weise in die Fasermassen des inneren Sehhügelstiels verfolgt werden konnte; die *Taen. thal.* lehnt sich somit nur der Fornixsäule vorn an und hat mit letzterer direct nichts zu thun.

In welchem Umfange das rechte Corpus mammillare atrophisch war, darüber orientirt man sich am besten bei Betrachtung der Fig. 6, wo namentlich das mediale rechte Ganglion nur einen kleinen Bruchtheil der Ausdehnung des normalen linken erreicht. Wie beim Falle J. B. a. a. O., so war auch hier die Capsel des rechten Corp. mamm. ausserordentlich verschmäler (ventral war noch etwas Markweiss zu sehen), und zeigten sich die Ganglienzellen in gleichmässiger Weise beträchtlich sklerosirt, namentlich im dorsal-medialen Abschnitt des Kerns. Was hier aber noch mehr auffiel, das war der mächtige Schwund und die degenerative Veränderung in der Grundsubstanz, die sich mit Carmin tief imbibirte und statt der zart körnigen ein derb faseriges Aussehen hatte, und in welcher sich, namentlich in der Umgebung der sehr zahlreichen nicht wesentlich veränderten Capillaren, reichliche Gliakerne vorkanden. Mit Rücksicht hierauf lagen die degenerirten zelligen Elemente dichter an einander als im linken Ganglion, wodurch eine Vermehrung derselben vorgetäuscht wurde.

Das rechte laterale Ganglion war ebenfalls im Allgemeinen etwas kleiner als das linke, ohne dass hier deutliche degenerative Veränderungen sich auffinden liessen. Auch die von mir als laterale Abtheilung des lateralen Kerns bezeichnete Zellengruppe, welche Honegger\*\*) irrtümlicher Weise mit seinem Ganglion tuberi identifizirt, war beträchtlich degenerirt. Diese Zellengruppe, oft mit einer kleinen Markkapsel versehen, liegt dem medialen Ganglion lateral an\*\*), dieselbe bildet eigentlich ein Appendix des letzteren und scheint nicht regelmässig vorzukommen.

Einen deutlichen Uebergang der Degeneration von der Fornixsäule auf die Fasergebiete der hinteren ventralen Haubenkreuzung konnte ich an meinen Präparaten nicht constatiren, ebenso wenig fand ich das bei J. B. beschriebene Bündel y Fig. 16 a. a. O. (gekreuztes Bündel), dasselbe war offenbar beim Schneiden lädiert worden.

\*) Ich bemerke ausdrücklich, dass das Präparat im Mikrotom so eingesetzt war, dass die verschiedenen Abschnitte der beiden Seiten ganz symmetrisch lagen.

\*\*) Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix. Inaug.-Dissertation. Zürich 1890.

\*\*\*) Zwischen diesen beiden schiebt sich das laterale Ganglion von der ventralen Seite keilförmig ein.

Die Tuberula anteriora des Sehhügels waren beiderseits gleich und normal (Fig. 6, Tant.). In den Vicq d'Azry'schen Bündeln (BV.) fand sich nicht ein einziges degenerirtes Faserbündel, ebenso war die Lamina medull. ext. ( $H_1$ ) und auch die Linsenkernschlinge ( $H_2$ ) wenigstens in den dem Corp. mamm. entsprechenden Ebenen auch mikroskopisch unversehrt.

Was das Tuber cinereum anbetrifft, so muss allerdings bemerkt werden, dass hier, namentlich im linken, zerstreut ziemlich viele degenerirte Ganglien-zellen gefunden wurden, die Degeneration liess sich aber nirgends bestimmt localisiren. Ebenso wurden im centralen Höhlengrau, dessen Ependym beträchtlich verdickt war, manche partiell und total degenerirte zellige Elemente getroffen. Ob diese Veränderungen mit der Degeneration in der Fornixsäule in Zusammenhang zu bringen sind, lasse ich dahin gestellt.

3. Befund an anderen Hirntheilen. Die vordere Commissur erschien in allen ihren Antheilen frei von pathologischen Veränderungen. Die innere Kapsel war abgesehen ihres caudalen Abschnittes auf der rechten Seite beiderseits ganz normal. — Dagegen fand sich im rechten Mandelkern ein klein erbsengrosser malacischer Herd (Fig. 6, i), was Vollständigkeit halber nicht verschwiegen werden soll. Im Uebrigen waren beide Mandelkerne frei.

Das rechte Ammonshorn, welches schon makroskopisch als gleichmässig sclerosirt sich präsentirte, konnte leider nicht geschnitten werden, weil es bei der Einbettung zu stark lädiert wurde. Ich bemerke ergänzend, dass die charakterische Zeichnung in demselben noch leicht zu erkennen war, und dass localisirte hämorrhagische oder Erweichungsherde in demselben sich nicht vorhanden. Dasselbe erschien am meisten ergriffen in dem Abschnitt, welcher der Erweichung des Gyr. Hippocampi entsprach.

---

Wenn wir vorstehenden Fall in seinen wesentlichen Zügen zusammenfassen, so erscheint derselbe sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung relativ klar und einfach. Bei einem früher ziemlich gesunden älteren Individuum treten vor der eigentlichen apoplectischen Attaque periodische Anfälle von sogenannter Migraine ophthalmique oder von Flimmerskotomen auf, die vom linken Auge ausgehen und jeweilen eine vorübergehende (wahrscheinlich hemianopische) Trübung des Gesichts hinterlassen. Die sieben Jahre vor dem Tode auftretende apoplectische Attaque setzte mit ähnlichen Erscheinungen ein: beim Klavierspiel wurde der Patient urplötzlich aber ohne Bewusstseinsverlust, von einem solchen Anfall, der sich durch besondere Heftigkeit auszeichnete, befallen. Die Sehstörung bildete sich dieses Mal nicht zurück, sie verliess den Patienten bis zum Tode nicht. Dieselbe charakterisierte sich, wie die Gesichtsfelder zeigen, als bilaterale homonyme linksseitige Hemianopsie mit Freibleiben der Macula lutea und mit concentrischer Einschränkung des linken Gesichtsfeldes. Diese Störung spielte in dem Symptomen-

complex des Patienten eine dominirende Rolle, sie war neben der mässigen senilen geistigen Schwäche die constanteste und lange Zeit die einzige pathologische Erscheinung. Es ist ausserordentlich bemerkenswerth, dass beim Patienten weder Alexie, noch Agraphie zur Beobachtung kam, ja dass Patient sogar mit der linken Hand leicht und ganz correct schreiben konnte; nicht minder wichtig ist, dass die bei Erkrankungen des Occipitallappens so häufig beobachteten Erscheinungen von Seelenblindheit (eigentlich mehr Apraxie) beim Patienten erst wenige Monate vor dem Tode und nur vorübergehend zur Beobachtung kamen. Dasselbe gilt vonden Gesichtshallucinationen.

Das ganze Krankheitsbild, das Patient darbot, in Verbindung mit dem ziemlich negativen ophthalmoskopischen Befunde und dem Fehlen von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen wies intra vitam auf eine ausgedehnte malacische Zerstörung im Gebiete des rechten Occipitallappens hin. Der Sectionsbefund bestätigte nicht nur diese Diagnose, sondern verrieth überdies eine völlige und nahezu isolirte degenerative Vernichtung des gesammten centralen optischen Apparates, wie sie bisher beim erwachsenen Menschen nach einer Apoplexie noch nie beschrieben worden ist. Ausser einer nicht sehr ausgedehnten und relativ oberflächlichen encephalomalacischen Schrumpfung des die Fissura calcarina bildenden und begrenzenden Rindengebietes fanden sich nicht nur die Gratiolet'schen Sehstrahlungen und der Fornix, sondern auch die primären optischen Centren und selbst der Tract. opt. rechts völlig degenerirt.

Da mir die secundären Erkrankungen der gesammten optischen Bahn nach Zerstörung der zugehörigen Sehsphäre seit Langem von meinen experimentellen Untersuchungen und auch von einzelnen Beobachtungen am Menschen her bekannt waren, bereitete mir die Deutung dieses Befundes keine Schwierigkeiten: derselbe erschien mir schon bei der Section als eine glänzende Bestätigung meiner experimentell begründeten Lehre von der Abhängigkeit des grössten Theils der optischen Bahn von der Integrität der Sehsphäre und schien zu beweisen, dass in der Organisation des centralen optischen Nervensystems zwischen Mensch und höheren Säugern ein principieller Unterschied nicht vorhanden sei. Lagen aber die Verhältnisse in Wirklichkeit so, wie ich sie mit Bestimmtheit schon bei der ersten makroskopischen Besichtigung des Organs annehmen zu dürfen glaubte, so mussten sich auch bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnittserien genügende Anhaltspunkte ergeben, um diese Annahme mit Sicherheit durch die Details des Befundes zu begründen. Letzteres zu thun war direct und um so mehr geboten,

als die Lehre von der secundären Degeneration grauer Substanz noch neu ist und von manchen hervorragenden Forschern nicht anerkannt wird.

Die Krankengeschichte P.'s lehrt, dass derselbe ausser jenem Insult im Juli 1879 apoplectische Anfälle bis zum Jahre 1886 nicht erlitten hatte. Da nun grössere Herde in der Regel sich nicht symptomlos einschleichen, so liegt es nahe, das ganze alte Degenerationsgebiet mit dieser einen Attaque im Jahre 1879 in Zusammenhang zu bringen. Es fragt sich nur, lässt sich die gesammte so ausgedehnte Läsion als directe und gleichzeitige Folge eines apoplectischen Insults und aus einer gemeinsamen Quelle ableiten? Eine gleichzeitige directe Schädigung der medialen Partie des Occipitallappens und der primären optischen Centren liesse sich nur erwarten nach einem plötzlich eintretenden Verschluss des Hauptstammes der Art. cerebri post., die bekanntlich nicht nur den Temporo-Occipitallappen, sondern auch den hinteren Abschnitt des Sehhügels, die Vierhügel etc. mit Blut versorgt; beides allerdings durch getrennte Arteriensysteme. Ein solcher Verschluss würde im Zwischenhirn selbstverständlich nicht nur die primären optischen Centren, sondern auch das Corpus geniculatum intern., den hinteren Zweihügel, theilweise auch die Regio subthalam. etc. treffen, d. h. Regionen, die ja von der nämlichen Hauptarterie versorgt werden, wesentlich schädigen. Nun war aber in unserem Falle nicht nur der Hauptstamm der Art. cerebri post., sondern auch die Art. choroid. ganz permeabel, auch beschränkte sich die Degeneration scharf einerseits auf die primären optischen Centren, andererseits auf den Fornix und das Corp. mammillare der rechten Seite, so dass die Möglichkeit eines gemeinsamen und gleichzeitigen Ursprungs des pathologischen Prozesses in der Hirnrinde und im Zwischenhirn durch Circulationsstörung in einer Arterie dahinfallen würde.

Ein gleichzeitiges Entstehen sämmtlicher Degenerationen durch gleichzeitige Bildung mehrerer Herde, Alles im Anschluss an jene eine apoplectische Attaque, könnte man sich aber in der Weise denken, dass in mehreren den degenerirten Regionen entsprechenden und schon vorher partiell thrombosirten Endarterien zugleich ischämische Zustände eingetreten wären. Eine solche Annahme, so gezwungen sie von vorn herein erscheint und so wenig Anhaltspunkte in der anatomischen Untersuchung hiefür sich finden liessen, lässt sich nicht ohne Weiteres von der Hand weisen; denn Erweichungsherden liegen gewiss oft verwickelte Mechanismen zu Grunde. Unverständlich bliebe dabei nur die nahezu, wenn man vom Corp. mamm. absieht, ausschliessliche Begünstigung von infracorticalen Regionen, welche

ein physiologisch so eng zusammengehöriges Gebiet repräsentiren. Uebrigens würde eine solche Auffassung die Annahme von secundären Prozessen, wenigstens im Fornix, in den Sehstrahlungen, im Tract. opt. doch nicht überflüssig machen, denn die Verbreitungsweise dieser Entartungen fällt mit der Anordnung der Bezirke bestimmter Arterien nicht zusammen. Aehnliche Bedenken müssten einer event. Annahme, dass der einen apoplectischen Attaque ein Hauptherd entspräche, dass aber alle übrigen Herde sich später und symptomlos gebildet hätten, entgegengebracht werden.

Somit bleibt schliesslich nur noch die Eingangs ausgesprochene Auffassung übrig, dass jenem Anfall ein umfangreicher Herd entspricht, und dass sämmtliche übrigen Degenerationen im Zwischenhirn etc. diesem unterzuordnen und als secundäre Entartungen zu deuten wären. Dies wäre selbstverständlich nur dann annehmbar, wenn der Hauptherd im Occipitallappen gesucht würde.

Eine definitive Entscheidung in dieser ganzen Frage kommt, wie bereits betont, nur der mikroskopischen Untersuchung zu. Allerdings sind die Kriterien für die secundäre Degeneration, namentlich in der grauen Substanz, nicht in allen Punkten so sicher gestellt, dass es in jedem Falle und in jeder Präparatenserie mit Bestimmtheit sich entscheiden liesse, ob und wo es sich um primäre oder secundäre Degeneration handelt. Nichts destoweniger halte ich im Grossen und Ganzen ein Auseinanderhalten von primären und secundären Degenerationen im Gehirn nicht für so sehr schwierig und ich stütze mich dabei auf meine Ermittelungen an operirten Thieren, die als vor treffliche Wegweiser dienen können.

Ich glaube, dass man berechtigt ist, sei es in der grauen, sei es in der weissen Substanz, überall dort secundäre Degenerationen anzunehmen,, wo sämmtliche nachstehende Bedingungen erfüllt werden.

1. Der fragliche Abschnitt grauer Substanz muss durch einen degenerirten Faserzug mit dem supponirten primären Hauptherd in directer Continuität stehen.

2. Die Ausdehnung der Degeneration in jenem Abschnitte muss derjenigen des vermittelnden Faserzuges direct proportional sein. Die verschiedenen Querschnittssegmente einer degenerirten Bahn müssen einander entsprechen, auch muss die Zahl der entarteten Fasern (allmäliche Erschöpfung des Faserzuges vorbehalten) in allen Querschnitten jener annähernd die gleiche sein.

3. Die secundäre Degeneration muss sich (Complicationen vorbehalten) exact auf die anatomischen Grenzen der Faserzüge und der

zugehörigen Zellengruppen, welche durch den primären Herd unterbrochen wurden, beschränken. Eine Verbreitung der Degeneration per contiguitatem ist nur in der grauen Grundsubstanz unter besonderen Bedingungen (Atrophie 2. Ordnung\*) zu beobachten.

4. Der Charakter des degenerativen Processes sollte innerhalb einer Bahn und in der grauen Substanz einer bestimmten gleichaltrigen Zeitstufe entsprechen und sich durch Gleichtartigkeit auszeichnen. Dabei sind eine Reihe von verschiedenen Typen zu berücksichtigen; Körnchenzellen sind im späteren Stadium des Processes in der Regel nur in geschlossen degenerirten Faserzügen und im umgekehrten Verhältniss zur Dauer der Läsion stehenden Anzahl zu beobachten; in zerstreut verlaufenden Faserzügen und in der grauen Substanz werden sie rasch resorbirt. Auch Spinnenzellen sind verhältnissmässig junge Bildungen. Alte secundäre Degeneration charakterisirt sich als richtige Sklerose, d. h. sowohl die Ganglienzellen als Nervenfasern trocknen allmälig aus, von ersten bleibt nur ein strukturloses Klümpchen \*\*), von letzteren wellige auffallend dünne marklose Fibrillen\*\*\*). Im späten Stadium werden selbst die Gliazellen, die während einer gewissen Periode mächtig wuchern, resorbirt, jedenfalls finden sie sich seltener. Im letzten Stadium wird auch bei erwachsenen Individuen Ganglienzelle + Nervenfaser nahezu spurlos resorbirt (vergl. die Degeneration in der Fornixsäule und im Corpus genicul. extern.).

Betrachten wir nun unter Berücksichtigung des soeben Erörterten die Ergebnisse der Schnittserienprüfung. Der Herd im rechten Occipitallappen, dessen primäre Natur wohl Niemand bezweifeln wird, zeigte die gewöhnliche unregelmässige Ausdehnung der durch Arterienverstopfung bedingten Erweichungsherde, mit Neigung zur Höhlenbildung, auch entsprach sein Umfang zum grossen Theil dem Ernährungsbezirk der Art. calcarina (Fig. 1, Art. calc.; theilweise auch demjenigen der Art. par. occipit.), welch erstere ja auch völlig obliterirt erschien. Was nun die feinere Begrenzung dieses Erweichungsherdes anbetrifft, so liess sich derselbe makroskopisch, wie dies bei alten Herden die Regel ist, in ziemlich scharfer Weise von der Umgebung sondern; wäre hier die mikroskopische Untersuchung unterlassen worden, so hätte der lädirte Rindenbezirk als ein ausserordentlich oberflächlicher imponirt, und hätte die Lage desselben ausser-

\*) Vergl. I. Theil dieser Arbeit a. a. O. S. 755.

\*\*) Vergl. I. Theil a. a. O. Fig. 21. Taf. XIII.

\*\*\*) Vergl. Fig. 11.

ordentlich übereingestimmt mit jenen für die Localisation der menschlichen Sehsphäre als beweisend stets angeführten Sectionsbefunden von Haab\*), Huguenin\*\*), Féré\*\*\*) und Seguin†); denn auch in meinem Falle beschränkte sich die demarkirte Erweichung auf die nächste Umgebung der Fissura calcarina und drang die Läsion selbst unter der Berücksichtigung auch des kleinen Herdes im Ped. cunei nicht viel tiefer als  $1\frac{3}{4}$ —2 Ctm.

Wie anders gestalteten sich aber die Verhältnisse bei der Durchmusterung der Horizontalschnitte und schon bei schwacher Vergrösserung, namentlich unter Vergleichung mit den Verhältnissen am normalen Gehirn. Ich erinnere da vor Allem an die höchst beträchtliche allgemeine Faserreduction im Mark des Hinterhauptslappens, eine Reduction, die ich auf die Hälfte der normalen Ausdehnung schätze; ich erinnere im Weiteren an die partielle Entartung mit successive abnehmender Intensität in der Richtung der lateralen Occipitalrindenpartie und mit dem eigenthümlichen Charakter, dass degenerirte und normale Fasern in den verschiedensten Richtungen, aber mit einer gewissen Gesetzmässigkeit, sich durchflochten und unter beträchtlicher Kernvermehrung (in den Zwischenräumen), die ebenfalls convexitätswärts abnahm. Sodann lenke ich die Aufmerksamkeit auf die schwankende und allmälig abklingende Begrenzung der pathologischen Processe in der Rinde des Occipitallappens; allerdings war die Grenze der absolut sklerosirten Rinde (Cuneus, Lob. lingualis, O<sub>1</sub>) eine ziemlich scharfe; die partielle Degeneration erstreckte sich aber mit abnehmender Intensität auch auf O<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, P<sub>1</sub> und P<sub>2</sub>, wobei die ventral gelegenen Elemente sich freilich am pathologischen Process in höherem Grade beteiligten, als die dorsal gelegenen.

Wir stossen hier somit auf eine Erscheinung, auf die ich schon anlässlich der Schilderung der Veränderungen an den Munk'schen rindenblinden Hunden aufmerksam gemacht habe, nämlich auf die beträchtliche Mitbeteiligung der Umgebung des primären Herdes an dem degenerativen Processe, und zwar in einer Weise, die in manchen Punkten wesentlich von dem Bilde einer primären Erkrankung differirt. Die Bedeutung dieser Bilder wird sofort klar, wenn man das Verhalten des am meisten

\*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Mai-Heft 1882.

\*\*) Ibid.

\*\*\*) Archives de Neurologie. 1885. I. p. 229.

†) Ibid. Tome XI. 1886. p. 207.

charakteristischen Faserabschnittes im Occipitallappen, nämlich der Sehstrahlungen berücksichtigt und die intensive, von der partiell ergriffenen Umgebung scharf sich abhebende, bis zum Bestimmungsort (prim. opt. Centren) in gleichmässiger Weise dahin ziehende Degeneration derselben feststellt. Es handelt sich hier eben überall um einen secundären Process, wie denn auch hier die im Vorstehenden angeführten Forderungen für die Annahme einer echten secundären Degeneration, wie wir sie von den langen Bahnen des Rückenmarks kennen, vollständig erfüllt werden.

Und genau so, wie bei Thieren, denen die Sehsphäre entfernt worden war, sehen wir auch hier die secundäre Degeneration nicht nur sich beschränken auf die der Sehsphäre entstammenden Associations- und Projectionsfasern, sondern sich ansdehnen auch auf die infracorticalen Ursprungsregionen der letzteren, nämlich auf das Corpus genic. extern., das Pulvinar und den vorderen Zwei-hügel. Auch in diesen letzgenannten Gebilden dehnt sich die Degeneration in einer dem vermittelnden degenerirten Faserzug (Sehstrahlungen) direct entsprechenden Ausdehnung und Intensität aus und zeigt genau den nämlichen Charakter, wie bei jenen Thieren, auch geht sie, wie bei letzteren, über die genannten infracorticalen Regionen nur in der Richtung des Tractus opticus heraus, welcher entsprechend der völligen Vernichtung seiner Endkerne und mit Rücksicht auf die Inaktivität, zu der er dadurch verurtheilt wurde, an der Degeneration in ausgedehnter Weise Theil nimmt. Dass auch in den primären optischen Centren alle Bedingungen für die Annahme einer secundären Degeneration im Sinne meiner Operationserfolge bei Thieren sich erfüllen, das unterliegt wohl keinem Zweifel. Immerhin will ich doch noch eine gewisse Möglichkeit einräumen, dass dabei ausser der reinen Fortleitung der Entartung von der Faser zur Ganglienzelle noch andere Momente, wie z. B. Modification in der Circulation u. dgl. eine unterstützende Rolle mitgespielt haben mochten.

Wenn ich vorstehenden Fall mit den früher von mir publicirten ähnlichen vergleiche, so stimmt derselbe am meisten mit dem Fall J. B. (dieses Archiv Bd. XVI. 1) überein, wo es sich um einen ca. vier Jahre alten ganz ähnlich localisirten primären Herd handelte. Allerdings fanden sich bei J. B. im Thalamus opt. einige kleine zweifellos primäre Herde, so dass die richtige Deutung der Veränderungen in den primär optischen Centren erschwert wurde; vergleicht man indessen in beiden Fällen die Ausbreitung der secundären Degeneration, speciell mit Rücksicht auf die Sehstrahlungen, das Corpus

gen. ext. und Pulvinar, so stimmt die Localisation ganz auffallend. Unter Anderem fällt das degenerirte Feld im lateralen Mark des Corp. gen. ext. und auch im Tract. opt. in beiden Fällen so ziemlich auf dasselbe Areal. Das Corp. gen. ext. war freilich bei J. B. be Weitem nicht so hochgradig sklerosirt als bei Pke., der primäre Herd hatte aber dort auch nicht so lange bestanden und hatte die Sehsphäre offenbar nicht so vollständig ausgeschaltet wie bei letzterem. Ich bemerke noch, dass die von mir erst kürzlich wieder vorgenommene Durchmusterung der Frontalschnitte (durch den Occipitallappen) von J. B. eine ziemlich intensive Erkrankung der Associationsfasern ergab, was ich hier nachträglich, da ich in meiner ersten Abhandlung darüber nichts Bestimmtes mitgetheilt hatte, anfüre.

Aber noch in einer anderen Richtung decken sich diese beiden Fälle vollständig. In beiden fand sich nämlich im Anschluss an den primären Herd, welcher sich bis in die Gegend des Ammonshornes (Gyr. Hippocampi) erstreckt hatte, eine secundäre hochgradige Erkrankung der entsprechenden Fimbria, der Fornixsäule und des zugehörigen Corpus mammillare. Da bei J. B. im Tuberculum anterius ein kleiner primärer Erweichungsherd sich vorauf, war die Rolle, welche das Vicq d'Azyr'sche Bündel mit Rücksicht auf die secundäre Degeneration im Corp. mamill. spielte, nicht mit aller Bestimmtheit zu eruiren; jenes Bündel war dort nämlich theilweise atrophisch. Ueber die Beziehungen des letzteren zur Fornixsäule und zum Corp. mammill. giebt dagegen der Fall Pke. eine ganz präzise mit meinen früher ausgesprochenen Ansichten übereinstimmende Antwort; wir treffen hier bei völliger Vernichtung der Fornixsäule eine beträchtliche secundäre Degeneration im Corp. mammill. und eine gänzliche Integrität des Vicq d'Azyr'schen und auch des Haubenbündels v. Gudden: damit ist einerseits das Nichtbestehen einer directen Continuität zwischen diesen und der Fornixsäule erwiesen\*), andererseits aber auch die Endigung eines grossen Theiles der Fornixfasern im medialen Ganglion des Corp. mamm. festgestellt. Die Endigung jener Fasern fasse ich mit Rücksicht auf den sehr beträchtlichen Schwund der Grundsubstanz bei partieller Degeneration der Ganglienzellen\*\*) so auf, dass ich in den letztgenannten Körper die Endbäumchen eines Theiles der Fornixsäule verlege.

Nicht minder werthvoll sind die Untersuchungsergebnisse hin-

\*) Ansicht von Gudden und mir.

\*\*) Sowohl bei J. B. als bei Pke.

sichtlich der Beziehungen der *Taeniae thalami* zum Fornix. Hierüber liess sich dem Falle J. B. ebenfalls etwas Bestimmtes nicht entnehmen. Honegger\*) hat kürzlich die Behauptung aufgestellt, die *Taenia thalami* bilde eine Wurzel zum Schenkel des Fornix. Wir finden bei Pke. völlige Integrität der *Taenia thalami* bei totaler Degeneration der Fornixsäule, so dass der wirkliche Verlauf jener in unverdeckter Weise zum Vorschein kommt. Die Betrachtung der Schnitte lehrt, dass die *Taenia* sich der caudalen Seite des Fornixschenkels einfach anlehnt, um in die Faserung des inneren Sehhügelstiels einzutreten und sich hier zu zerstreuen; dieselbe hat daher mit der Fornixsäule nichts zu thun.

Wenn wir uns nochmals zur secundären Degeneration in den optischen Bahnen und Centren wenden, so fällt vor Allem neben der Reinheit, mit welcher diese innerhalb der ihnen zugewiesenen Region secundär erkrankten, die Mächtigkeit jener Degeneration auf. Eine so complete und isolirte secundäre Vernichtung der primären optischen Centren und des *Tractus optic.* setzt selbstverständlich eine völlige Ausschaltung der anatomischen Sehsphäre oder, wie ich mich früher ausdrückte, der „Rindenzone für das *Corpus genic. ext.*, das *Pulvinar* und den vorderen *Zweihügel*“\*\*) voraus. Dass hier letztere nicht nur mit der Ausdehnung der makroskopisch wahrnehmbaren Rindenläsion zusammenfällt, sondern dem gesamten schwer abzugrenzenden Rindenareal im Occipitallappen, wo noch mikroskopische Veränderungen in den Ganglienzellen sich auffinden liessen, entspricht, das liegt auf der Hand, besonders wenn man berücksichtigt, dass z. B. in dem Falle J. B., (wo der grobe Rindendefect eine grössere Ausdehnung zeigte, wo aber die Rindenerkrankung in der weiteren Peripherie des Herdes bei Weitem keinen so grossen Umfang hatte wie hier), das *Corpus genic. externum* wenigstens doch in minder gewaltiger Weise erkrankt erschien wie bei Pke.

Die so weitgehende Ausschaltung der Sehsphäre wurde hier bedingt nicht nur durch die Erweichung der Rinde in der Umgebung der *Fissura calcarina*, sondern auch durch die kleinen capillär-hämorrhagischen Herde im Mark des *Pedunculus cunei*, wo sämmtliche noch übrig gebliebenen Projectionsfasern der primären optischen Centren in ihrem Verlauf zu den übrigen, bisher mit Bestimmtheit noch nicht abzugrenzenden occipitalen Windungen unterbrochen wurden. Und gerade die Differenz in der Ausdehnung der secundären Erkrankung im Corpus

\*) a. a. O.

\*\*) Vergl. dieses Archiv Bd. XII. 3.

genic. ext. bei J. B. und bei Pke. spricht dafür, dass die Sehsphäre über das Gebiet des Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. descendens hinausgeht. Ich werde auf die feinere Localisation der Sehsphäre noch später zu sprechen kommen, ich kann aber nicht umhin, schon jetzt auf einige meiner neuen experimentellen Resultate hinzuweisen, die darauf hindeuten, dass auch bei Thieren die anatomische Sehsphäre über die Grenzen, die ihr Munk angewiesen hat, hinausgeht. Ich fand nämlich kürzlich bei der Untersuchung eines einseitig nicht ganz hemisphärenlosen Hundegehirns, dass das entsprechende Corpus genicul. ext. im weiteren Umfange secundär degenerirt war, als bei Thieren mit vollständigem Defect einer Munk'schen Sehsphäre. Die Differenz war keine grosse und bezog sich vorwiegend auf Abschnitte, die ich im ersten Theil dieser Arbeit zu den Retinaantheilen gerechnet hatte, damit ist aber doch bewiesen, dass auch ausserhalb der Munk'schen Sehsphäre liegende Rindenpartien in gewissem, wenn auch geringem Zusammenhang mit dem Corp. gen. ext. stehen, und dass auch beim Hunde die „Zone der primären optischen Centren“ eine etwas grössere Ausdehnung besitzt, als die Munk'sche Sehsphäre. Aehnliche Beobachtungen hat übrigens vor Kurzem auch Langley\*), der einen der hemisphärenlosen Hunde von Goltz untersucht hatte, mitgetheilt.

Alle diese Resultate weisen, wie ich hier voreilend bemerke, meines Erachtens nur darauf hin, dass bei aller Wichtigkeit, welche der Rinde in der Umgebung der Fissura calcarea für den Sehact zugeschrieben werden muss, diese Region doch nicht die einzige auf der Rindenoberfläche ist, welcher ein integrirender Anteil an der optischen Perception zukommt.

In klinischer Beziehung verdient noch der Typus der Hemianopsie einer besonderen Berücksichtigung. Bei einer so completen Ausschaltung der Sehsphäre wie im vorliegenden Falle, wo sogar der Tractus nahezu völlig secundär degenerirt erschien, hätte man füglich die Trennungslinie des hemianopischen Gesichtsfelddefectes mitten im F. erwarten dürfen. Nun ging aber dieselbe um 10° an F. vorbei und liess somit die Macula lutea frei. Da Messungsfehler meines Erachtens bei der Vortrefflichkeit der Untersucher auszuschliessen sind, so scheint mir die Beobachtung mit Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass, wie es Wilbrand und Wernicke bereits ausgesprochen haben, die

---

\*) J. N. Langley und A. S. Grünbaum Journal of Physiolog. 1891. p. 606—628.

Macula lutea in allen ihren Abschnitten in beiden Hemisphären und in beiden Tractus repräsentirt ist. Auch auf diesen Punkt werde ich weiter unten im Zusammenhang mit den Beobachtungsresultaten in den anderen Fällen näher eintreten.

### Fall II.

16jähriges Mädchen. Im vierten Lebensmonat Convulsionen. Im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren acute Hirnaffection mit nachfolgender Taubstummheit. Leichte Idiotie; Fähigkeit zu sprechen, zu lesen und zu schreiben. Tod an Pneumonie. Hirnbefund: Mächtige alte hydrocephalische Erweiterung des linken Hinter- und Unterhorns, Atrophie des Occipito-Temporallappens. Secundäre Degeneration der Sehstrahlungen, des hinteren Sehhügels und beider Corpora geniculata.

Pfister, Marie, 16 Jahre alt von Rorbas, wurde von 1880—1885 in der Taubstummenanstalt verpflegt. Sie starb am 14. December 1885 im Kinderspital (Zürich), wohin sie am 12. December 1885 an Pneumonie leidend gebracht worden war. Nachstehende Notizen, welche einen Auszug aus dem ausführlichen Krankenjournal des Kinderspitals bilden, verdanke ich Herrn Prof. Dr. O. Wyss und Dr. W. v. Muralt bestens.

Der Vater der Patientin litt an chronischem Irresein. Eine Schwester der Mutter ist taubstumm, ein Brüderchen der Patientin starb an Convulsionen.

Patientin kam als gesundes Kind zur Welt. Im vierten Lebensmonat litt sie im Anschluss an ein Trauma (Fall aus dem Bett) vorübergehend an Convulsionen. Im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren machte sie eine acute Hirnaffection durch und wurde daraufhin taubstumm, ohne dass ein Ohrleiden vorausgegangen wäre. Im 10. Lebensjahre kam Patientin, die sich körperlich ziemlich normal, geistig aber sehr langsam entwickelt hatte und taubstumm geblieben war, in die Zürcher Taubstummenanstalt. Sie lernte dort ganz gut sprechen und später auch mit Verständniss lesen und schreiben. In späteren Jahren schrieb sie leidlich correcte Briefe an ihre Eltern und führte auch ein kleines Tagebuch. Sie lernte langsam, machte aber ganz ordentliche Fortschritte; sie war geistig schwach, aber durchaus nicht blödsinnig. Ihr Gemüth war nicht stumpfsinnig, sie zeigte sich anhänglich, dankbar, war brav, doch legte sie eine auffallende Empfindlichkeit an den Tag (bei Neckereien u. dgl.). Handarbeiten lernte sie mühsam; auch fiel ihr das Schreiben stets schwer, weil sie an der rechten Hand zitterte. Man beobachtete bei ihr, dass den intendirten Bewegungen mit der rechten Hand sehr heftige unwillkürliche Bewegungen sich beimischten, so dass sie dann und wann z. B. den Löffel bei Seite warf. — Das rechte Bein war etwas schwächer als das linke und wurde etwas nachgeschleppt. Auf den Beinen war Patientin überhaupt schwach, so dass sie bei den Spaziergängen geführt werden musste.

Der Kopf war ausserordentlich umfangreich (56 Ctm.). Patientin konnte denselben nur schwer aufrecht halten, er fiel ihr bald nach vorn, bald nach der einen und bald nach der anderen Seite. — Keine Hemiatrophie. Eine

Sehstörung kam nicht zur Beobachtung\*). Epileptische Anfälle wurden nicht beobachtet, dagegen hatte Patientin Neigung zu häufigem Erbrechen.

Am 10. December 1885 erlitt Patientin, nachdem ein Bronchialkatarrh mit Fieber vorausgegangen war, plötzlich einen heftigen epileptischen Anfall von ca. 10 Minuten Dauer; dabei beteiligte sich die rechte Körperhälfte in höherem Grade als die linke. Nach kurzer Zeit wiederholte sich der Anfall in einer Stunde vier Mal. Nachmittags trat intensives Erbrechen, Unruhe und Sopor auf. Abends zeigte sich Status epilepticus.

Am 12. December kam Patientin in tief soporösem Zustande, an doppelseitiger Pneumonie leidend, mit Temperatur von 39,1 und Puls von 152 in das Kinderspital.

*Status praesens:* Ernährungszustand gut, livides Aussehen bei gedunsenem Gesicht, geringem Oedem der Augenlider. Respiration 56. — Beide Pupillen eng; die linke etwas enger als die rechte, reagiren auf Lichteinschall schwach. Rechts Cornealreflex ganz gering, links ziemlich normal. Patientin ist unruhig, sie wirft sich hin und her. Auf Nadelstiche an der Stirn, Augenlidern, Wangen tritt im Bereich des N. supraorbitalis weder rechts, noch links eine Reaction ein, im Gebiet des zweiten Quintusastes zeigt sich rechts keine, links unzweifelhafte Reaction. Im Bereich des dritten Quintusastes ist die Reaction beiderseits zweifelhaft.

Keine deutliche Facialisparesis (Tags vorher vorhanden) rechts, doch ist die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Zunge weicht ganz wenig nach links ab. — Arme und Beine, besonders der linken Seite werden aktiv bewegt; emporgehoben, fällt der rechte Arm schlaff herunter, der linke auch, doch weniger stark. Patientin führte mit beiden Armen Bewegungen aus, die mit dem rechten mehr tappend sind. Patientin kann sich nach links und rechts drehen. Was von den Armen erwähnt ist, gilt auch von den unteren Extremitäten; das rechte Bein bewegt sich schwerfälliger und schleppender als das linke. Auf Nadelstiche an den Beinen keine Reaction. Kniephänomen fehlte beiderseits.

Von der Wiedergabe des Befundes an den Brustorganen nehme ich Abstand. Die Diagnose lautete auf doppelseitige Pneumonie. — Am 14. December 1885 trat der Exitus ein.

#### Sectionsbefund (Prof. Dr. O. Wyss).

Schäeldach dünn. Dura stark gespannt. Windungen bedeutend abgeplattet. Im Sinus long. flüssiges Blut. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich in sehr reichlicher Menge seröse Flüssigkeit aus den Ventrikeln\*\*). An der Basis stark blasige Hervorwölbung des Infundibulums. Optici abgeplattet. Abducens, Trochlearis, Oculomotorius, Trigeminus nicht verändert. Acusticus rechts von ziemlich normalem Volumen, aber intensiv gelb verfärbt,

\*) Eine genaue Prüfung des Gesichts wurde in der Taubstummenanstalt leider nicht vorgenommen.

\*\*) 450 Cem.

zumal an seiner Oberfläche. Der linke Acusticus dünner als der rechte und auch schwach gelblich. Beide Nn. acustici auf dem Querschnitt mehr graulich, auffallend platt, flach und derb. Uebrige Hirnnerven keine wesentlichen Anomalien. — Gefäße der Basis bieten nichts Bemerkenswerthes dar. Brücke symmetrisch. Linke Pyramide etwas schmäler als die rechte. Linke Olive namentlich nach hinten abgeplattet.

Beide Temporallappen auffallend abgeflacht, in der Mitte eingesunken. Der linke Temporallappen fluctuirt deutlich, die erste linke Temporalwindung hochgradig atrophisch, rechts keine derartige Veränderung. Cerebellum ist im Allgemeinen etwas kleiner als gewöhnlich, besonders in der linken Hemisphäre. Abstand des hinteren Randes des Cerebellums von der Occipitalspitze rechts 15, links 20 Mm. — Die beiden Seitenventrikel enorm ausgedehnt, der linke wesentlich stärker als der rechte. Hirnsubstanz in der Dicke bedeutend reducirt, so dass sie in der Mitte etwa 7 Ctm. beträgt. Ependym überall stark verdickt, namentlich über dem Sehhügel, dem Corp. striat. und gegen das Septum zu, auch im 3. Ventrikel, von körniger Beschaffenheit. Balken und Fornix hochgradig verdünnt, ersterer ist schwer aufzufinden. Linker Thal. opt. flacher als der rechte, das linke Corpus gen. internum auffallend atrophisch, während das linke Corpus gen. externum sich makroskopisch ziemlich normal präsentirt. Unterhorn der linken Seite ist hochgradig erweitert, so dass die Wand des Temporallappens an einzelnen Stellen nur 1 — 1½ Ctm. dick ist. Auch der Occipitallappen zeigt eine mächtige Erweiterung des Hinterhorns und erscheint im Allgemeinen recht atrophisch. Zugang zum 4. Ventrikel und der Aquaed. Sylvii für einen Federkiel durchgängig.

Den übrigen Sectionsbefund, der sich auf die Körperhöhlen bezieht, lasse ich weg und führe nur die anatomische Diagnose an, welche lautete: Doppelseiige Pneumonie, Verwachsung der Pulmonalklappen in Folge abgelaufener Endocarditis. Residuen einer Endocarditis an der Valvula mitralis. Stauungsleber, Stauungsmilz, erweitertes Nierenbecken beiderseits, beginnende Trübung des Nierenparenchyms. Chronischer Catarrh im Duodenum, 2 minime Fibrome am rechten Ovarium.

---

Nach Abtrennung beider Hemisphären und des Kleinhirns vom Hirnstamm wurde das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Der Hirnstamm wurde von der Medulla oblong. an bis etwa Mitte des Sehhügels in eine Frontalschnititreihe zerlegt. Von dem linken Occipito-Temporallappen wurden etwa 40 Frontalschnitte ververtigt.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung sollen hier nur in Kürze und unter besonderer Berücksichtigung der uns interessirenden Fragen wiedergegeben werden.

Die linke hintere innere Kapsel zeigte sich im Zustande alter Degeneration. Das ganze dem Pulvinar und dem Corpus geniculatum

ext. lateral anliegende Mark erschien mehr oder weniger degenerirt, in den ventralen Abschnitten in weniger hohem Grade als im dorsalen (von der Höhe des oberen Randes des C. gen. ext. beginnend). Im lateralen Mark des letzteren verflochten sich degenerirte und normale Bündel mehrfach. Auch der Faseranteil der Pyramide war von der inneren Kapsel an bis zum Rückenmark partiell degenerirt.

Das linke Pulvinar war im caudalen und dorsalen Abschnitt bedeutend entartet; es fanden sich in demselben nur vereinzelte normale Ganglienzellen; weitaus die meisten zelligen Elemente waren entweder in strukturlose Klümpchen verwandelt oder spurlos verschwunden. Die Grundsubstanz war noch leidlich gut erhalten, aber kernreich und zeigte ein trübes feinfaseriges Gefüge.

Die secundären Veränderungen nahmen im caudalen und ventralen Thalamuslager stetig ab.

Das linke Corpus geniculatum internum verrieth ganz ähnliche Veränderungen wie das Pulvinar, nur im höheren Grade: Das demselben lateral und dorsal anliegende Mark (medialer Abschnitt des dreieckigen Feldes von Wernicke) war im Zustande alter secundärer Degeneration.

Auch der laterale Abschnitt des linken Pedunculus cerebri verrieth partielle degenerirte Stellen, desgleichen auch der Arm des linken vorderen Zweißügels.

Beide Arme der hinteren Zweißügel, besonders des linken, waren partiell atrophisch (schmales Querschnittsfeld mit theilweise marklosen Fasern und Kernwucherung). — Schleifenschicht beiderseits etwas schmal, aber im Uebrigen normal. Bindearme faserarm, beiderseits gleich, ohne degenerative Veränderungen. Rothe Kerne normal. — Brückenfasern ziemlich spärlich, Brückengrau ohne wesentliche Anomalien.

Boden des 4. Ventrikels und des Aqu. Sylvii zeigte ein auffallend verdicktes, fest adhärentes, stellenweise bis 1 Mm. dickes Ependym. *Striae acusticae*, offenbar in Folge der Ependymwucherung, bedeutend atrophisch, meist aus marklosen Fasern bestehend. Die *Striae med. arcuatae*\*) beiderseits sehr faserarm, wie denn überhaupt im oberen Abschnitt der Med. oblong. die Bogefasern in auffallend schwacher Weise entwickelt waren. Beide hintere *Acuticuswurzeln* waren deutlich degenerirt und mit Einschluss der sie durchsetzenden Ganglienzellen, ebenso waren die vorderen *Acuticuskerne* (ventraler Kern von Edinger), insbesondere der rechte, grösstenteils degenerirt (Ganglienzellensklerose). Das *Tuberculum acusticum* zeigte auch deutliche degenerative Veränderungen. Die vorderen *Acuticuswurzeln* partiell degenerirt.

Die für meine Zwecke bei Weitem bemerkenswerthesten Befunde zeigte das linke *Corpus geniculatum externum*. Dasselbe hatte annähernd das nämliche Volumen wie das ganz normale rechte, auch bot es weder auf gefärbten noch auf ungefärbten Schnitten bei makroskopischer Betrachtung irgend eine

\*) Vergl. dieses Archiv Bd. XXII. 1.

nennenswerthe Veränderung dar. Bei der Prüfung mit schwächeren Vergösse-  
rungen zeigten sich hier indessen ausserordentlich interessante Bilder. Zu-  
nächst erschien das ventrale Mark (Tractusfasern) etwas schwächer ent-  
wickelt als rechts, aber im Uebrigen ohne wesentliche Veränderungen. Auch  
die dorsale und mediale Kapsel waren etwas reducirt. Die Laminae medullares  
liessen sich weit schwieriger auffinden als rechts (vergl. Figg. 7 und 8m.).  
Die Gefässen waren viel weiter als im rechten Körper und verriethen mässige  
Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Und was die Ganglienzellen  
anbetrifft, so fehlt der doppelreihige Kranz der grossen Elemente  
(Fig. 7, b.) links vollständig; alle Ganglienzellen von diesem Typus waren  
theils spurlos resorbirt, theils in sklerotische Klümpchen verwandelt (vergl.  
Fig. 8, bd.). Die dorsalen dicht gelegenen Gruppen von kleinen Ganglienzellen  
(a, Fig. 7) zeigten links allerdings mächtige Lücken, die übrig gebliebenen waren  
aber keineswegs verschieden von den entsprechenden Elementen  
der rechten Seite. Ihre Zahl war, wie man sich beim Vergleich der linken  
und der rechten Seite überzeugen wird, um mindestens die Hälfte kleiner  
als rechts (Fig. 7a, Fig. 8 ad.). Die Zwischensubstanz war nicht wesentlich re-  
ducirt doch zeigte sie mehr Kerne als rechts und bestand mehr aus einem fa-  
serigen, mit Carmin intensiv sich färbenden Gefüge, während sie rechts zart  
granulirt und hell erschien.

Auch im degenerirten linken Pulvinar waren die perivasculären Räume bei einzelnen, namentlich grösseren Gefässen auffallend erweitert.

Die vorderen und hinteren Zweihügel boten keine ganz klaren Veränderungen dar; jedenfalls war die Differenz zwischen links und rechts nicht nennenswerth. — Der linke Tractus opticus zeigte sich schmäler, als der rechte und enthielt degenerirte Fasern; die Septa waren verdickt, die Gefässen auffallend zahlreich, auch fanden sich hier viele Gliakerne und einzelne kleine Spinnenzellen. — Die Nn. optici wurden nicht geschnitten.

Im Weiteren ist noch hervorzuheben, dass bei dem allgemeinen Faser-  
schwund im linken Parieto-Occipitallappen vor Allen die Associationsfasern und  
diese ziemlich spurlos geschwunden waren, während die Projections-  
fasern sich als resistenter erwiesen. An einzelnen Stellen des Parietallappens  
liess sich die Strahlung aus der inneren Kapsel als mächtiger solider Zug pa-  
rallel verlaufender Fasern bis ganz in die Nähe der Hirnoberfläche verfolgen.  
Vom sagittalen Mark des Occipitallappens war wenig zu sehen; der bezügliche  
Querschnitt (Gratiolet'sche Fasern) war auffallend schmal, doch fand sich  
in diesem Rest noch eine kleine Anzahl markhaltiger Nervenfasern; am stärk-  
sten war der Faserschwund im ventralen Abschnitt des sagittalen Markes (im  
Temporalappengebiet), wo die Rinde der 1. und 2. linken Temporalwindung  
nur durch einen ganz schmalen Markstreifen vom Unterhorn getrennt war. Das l.  
Ammonshorn war bedeutend und gleichmässig geschrumpft; vom l. Gyr.  
Hippocampi war nur die Rinde erhalten, so dass die Dicke der Hemisphärenwand  
hier nicht ganz 1 Ctm. betrug. Vom Fascic. long. inf. und der Bal-  
kentapete war links nichts mehr zu entdecken. — Im Tub. ciner. fehlte der  
Querschnitt des Fornix links vollständig und rechts war er bis auf wenige Fasern

reducirt. Hochgradige Schrumpfung beider Corpora mamm. (stärker links). Vicq d'Azyr'sches Bündel schmäler als gewöhnlich, aber ganz weiss.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass im inneren Gliede des linken Linsenkerns und im ventralen Abschnitt des Putamens atrophische Veränderungen sich vorfanden, und dass auch die linke Linsenkernschlinge partiell degenerirt erschien.

Im vorstehenden Falle handelte es sich klinisch um früh (im Anschluss an Convulsionen) erworbene Taubstummheit, um eine rechtsseitige Hemiparese, mit zeitweise auftretendem Zittern und athetotischen Bewegungen, und um leichten Schwachsinn. Sehstörungen wurden nicht beobachtet, allerdings wurde eine Gesichtsfeldprüfung bei der Patientin nicht vorgenommen.

Diesen Erscheinungen entsprach ein alter allgemeiner Hydrocephalus, mit mächtiger Ependymitis, mit besonders ausgedehnter Betheiligung des linken Occipito-Temporallappens, welcher zu einer hochgradigen Atrophie kam. Die temporalen und ein grosser Theil der occipitalen Windungen waren so zu sagen ausgeschaltet, denn den 1—2 Ctm. dicken und von Fasermassen nahezu völlig entblößten Hemisphärenwänden des in seltener Weise erweiterten linken Unter- und Hinterhorns kam in functioneller Beziehung eine wesentliche Bedeutung gewiss nicht zu. Mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Localisationslehre in den letzten Jahren liegt es nahe anzunehmen, dass die Taubstummheit mit diesem Defect in directem Zusammenhang stehe. Allerdings fanden sich ja auch die Striae acusticae, die primären Acusticuszentren und die hinteren Acusticuswurzeln beträchtlich degenerirt, und zwar beiderseits; es ist aber möglich, dass es sich da theilweise \*) wenigstens um secundäre Veränderungen handelte, zumal ja auch u. A. das linke Corp. genicul. internum und der Arm des linken hinteren Zwei Hügels, Gebilde, die, wie ich früher nachgewiesen habe, nach Abtragung des Temporallappens atrophiren, zweifellos secundär erkrankt waren. Leider gehört es nicht in den Rahmen dieser Arbeit, dass ich mich weiter mit dem Zusammenhang all dieser Erscheinungen, die ja an sich interessant, aber für das uns beschäftigende Thema von nebensächlicher Bedeutung sind, befasse, ich begnüge mich daher hier beiläufig auf dieses neue Beispiel von dem Zusammentreffen von Taubstummheit und Defect im linken Occipito-Tem-

\*) Möglicherweise wurde die Atrophie der Striae acust. etc. u. A. auch bedingt durch die Ependymitis und die hydropische Erweiterung im 4. Ventrikel.

porallappens hingewiesen zu haben und auch darauf, dass beim Menschen nach Defect im Temporalhirn ganz ähnliche secundäre Erkrankungen sich einstellen, wie bei operirten Thieren \*\*), und wende mich nun zum Befund im Gebiete der optischen Bahnen.

In den bisher publicirten Fällen von cortical erzeugter Atrophie der primären optischen Centren handelte es sich theils um Erweichungsherde bei alten Individuen, theilweise um sogenannte Porenencephalien mit umfangreichen Hemisphärendefecten.

Der vorstehende Fall liefert nun ein Beispiel, dass solche Atrophieen auch producirt werden können durch Druck hydrocephalischer Flüssigkeit im Ventrikel, im Anschluss an eine verbreitete Ependymitis. Es zeigt sich somit, dass zur Erzeugung einer secundären Atrophie im Corpus geniculat. externum und Pulvinar eine rasch eintretende und völlige Continuitätsunterbrechung in den Sehstrahlungen nicht unbedingt nothwendig ist, und dass schon ein längere Zeit andauernder hydrocephalischer Druck auf die Wände des Unterhorns genügt, um einerseits die Occipitalwindungen und andererseits die primären optischen Centren zur Atrophie zu bringen. Dabei handelt es sich in beiden Regionen durchaus nicht um ganz gleichartige Vorgänge. Die Atrophie in jenen bildet sich wohl nur zum kleineren Theil direct unter der Wirkung des Druckes, der Hauptschwund wird zweifellos durch die gleichzeitige Compression der Rindenarterien und consecutive partiell ischämische Zustände in Rinde und Hemisphärenmark, hauptsächlich im letzteren, bedingt. Die Atrophie in den primären Centren lässt sich durch dieselben Momente nicht erklären; denn Steigerung des Druckes in den Ventrikeln braucht nicht nothwendig direct deletär auf jene zu wirken, und was die Gefässverhältnisse anbelangt, so werden jene optischen Regionen bekanntlich durch ein besonderes von den Rindenarterien unabhängiges System kurzer Arterien versorgt, so dass bei Compression jener eher eine Drucksteigerung in diesen (worauf auch die bedeutend erweiterten perivasculären Lymphräume im C. Pulvinar und C. gen. ext. hindeuten) zu erwarten ist. Meines Erachtens ist hier eine andere Erklärung für die Atrophie als Folge einer directen Fortleitung des degenerirten Pro-cesses bis zur Zelle nicht zulässig.

Dass dem so ist, dafür spricht das ganze Bild der Veränderungen,

---

\*\*) Wenigstens mit Rücksicht auf das Corp. gen. int. . Bei neugeboren operirten Katzen geht die sec. Atrophie über letzteres Gebilde nicht hinaus. Vgl. dies. Arch. Bd. XXII, 1.

besonders im Corpus genic. ext. Ein direchter Druck hätte bestimmt eine nennenswerthe Volumensveränderung desselben hervorgebracht, die hier gar nicht vorhanden war. Die Degeneration betraf bei einer ziemlich gleichmässigen Verbreiterung des pathologischen Processes die verschiedenen Bestandtheile des Corp. gen. ext. doch in recht verschiedener Weise. Während die dorsalen Gruppen kleiner Ganglienzellen in ganz regelmässigen Distanzen zellenarme Lücken aufwiesen, zeigte sich der ventral liegende Kranz grosser Elemente völlig vernichtet; während die ventralen Tractusfasern wenig verändert waren, liessen sich in den Laminae medullares Faserlücken beobachten. Dabei waren die Nervennetze und die Grundsubstanz verhältnissmässig auffallend wenig ergriffen. Diese Verschiedenheiten lassen sich nur durch pathologisch-histologische und architectonische Momente, wie sie bei experimentell erzeugten secundären Degenerationen zur Beobachtung kommen, erklären und nicht als Folge allgemeiner Schädigung. Warum die grossen ventralliegenden Ganglienzellen sämmtlich zu Grunde gingen, die anderen aber nur in der Hälfte ihrer Zahl, das lässt sich mit Bestimmtheit schwer erklären; wahrscheinlich stehen diese Elemente ausschliesslich mit der Rinde in Zusammenhang, d. h. sie entsenden ausschliesslich dorthin ihre an Seitenzweigen vielleicht armen Axencylinder und stehen mit den Tractusfasern in sehr losen Beziehungen; bemerkenswerth ist nämlich, dass diese Zellen nach primärer Atrophie des Tractus opticus nahezu völlig unversehrtbleiben (vergl. meinen Fall IV., dieses Archiv XVI., 2. S. 21 des Separat-Abdr.), nach corticaler Läsion aber mit besonderer Leichtigkeit degeneriren (Vergl. ang. Fall J. B.).

Ueber die Veränderungen im Pulvinar und im vorderen Zwei Hügel ist etwas Besonderes nicht zu sagen; namentlich die im erst genannten zeigten einen ganz ähnlichen Charakter und ähnliche Bilder wie im ersten Fall und wie ich sie bei Thieren beschrieben habe.

Fassen wir diese Beobachtung kurz zusammen, so ergiebt sich, dass die primären optischen Centren nach früh erworbenen begrenzten hydrocephalischen Rindenatrophien im Occipitotemporallappen durch Fortleitung des degenerirten Processes in ähnlicher Weise secundär erkranken wie nach alten Erweichungsherden, und dass auch hier die Degeneration, im Pulvinar und Corp. gen. ext. wenigstens, die Ganglienzellen zuerst ergreift.

**Fall III. \*)**

62 Jahre alter Landschaftsmaler, früher gesund. 1884 apoplectischer Insult mit vorübergehender rechtsseitiger Parese, mit dauernder incompleter rechtsseitiger Hemianopsie, Alexie und Paraphagie. Schwächung der visuellen Einbildungskraft. Tod im Jahre 1889. Section: Erweichung im linken Gyr. angular. und Praecuneus, Freibleiben des linken Cuneus, Secundäre Degenerationen im dorsalen Abschnitt der linken Sehstrahlungen, im linken Corp. genic. ext., vorderen Zweihügel und im linken Thal. opt. Leichte Atrophie des linken Tract. opt.

Jacob Kuhn, Landschaftsmaler, 62 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. In einfachen ländlichen Verhältnissen aufgewachsen, zeigte Patient früh Talent fürs Zeichnen und bildete sich nach Absolvirung der Volksschulen zu einem ganz tüchtigen Landschaftsmaler aus.

Für Syphilis finden sich keine genügenden Anhaltspunkte, doch war Patient mässiger Potator. Seit vielen Jahren verheirathet, aber kinderlos.

Bis 1884, Catarrhe u. dgl. abgerechnet, stets gesund. Gegen Ende dieses Jahres erlitt Patient, nachdem er sich schon einige Zeit nicht wohl gefühlt hatte und geistig etwas matter erschienen war, einen apoplectischen Insult mit völligem Bewusstseinsverlust, auf welchen rechtsseitige Hemiparese (mit Ausschluss des Facialis) und eine Sehstörung folgte. Letztere documentirte sich als eine rechtsseitige bilaterale homonyme Hemianopsie, u. war verbunden mit Alexie und Agraphie. Die Sprache hatte nicht einen Augenblick gelitten. Nach achtwöchentlichem Krankenlager bildete sich die Hemiparese grösstentheils zurück, Patient lernte auch wieder etwas schreiben, verwechselte dabei aber dann und wann die Buchstaben, die Alexie blieb ziemlich unverändert. Im Jahre 1886 schrieb er einen längeren, ziemlich correcten Brief an seinen Freund; er war aber ausser Stande auch nur ein Wort von dem, was er selbst seeben geschrieben hatte, zu lesen.

Von der apoplectischen Attaque an war es mit der Ausübung der Malerei definitiv vorbei: die visuelle Einbildungskraft des Patienten hatte derart gelitten, dass er weder componiren, noch abzeichnen konnte. Dagegen konnte er noch leidlich coloriren und damit suchte er sich sein Brot zu verdienen. Er gerieth indessen bald in Not und Elend.

Am 24. März 1886 kam Patient in meine poliklinische Behandlung und blieb bis zum Tode (1889) unter meiner Beobachtung.

Dem Krankenjournal entnehme ich folgende Notizen:

*Status praesens* \*\*): Patient ist von kleinem Wuchs, aber kräftig gebaut; mässige Abmagerung. Gesichtsausdruck verrät eine gewisse Schlaff-

\*) Vgl. Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte 1889 p. 433 u. Verhandl. d. X. intern. med. Congresses in Berlin 1890 (Zur pathol. Anatomie corticaler Sehstörungen, 2. Fall.)

\*\*) Im März 1886 (bei späteren Untersuchungen ziemlich unverändert). Summarischer Auszug aus der Krankengeschichte.

heit und Müdigkeit. Der Gemüthszustand etwas depressiv, die Stimmung etwas weich. Sensorium frei.

Percussion des Kopfes nirgends schmerhaft. Keine Augenmuskel-lähmungen, keine Störung in der willkürlichen associirten Bewegung der Bulbi. Rechte Pupille etwas enger als die linke, beide reagiren gut. — Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Paresen im Facialisgebiet.

Rechte Körperhälfte ist im Allgemeinen schwächer als die linke, auch sind die Bewegungen mit derselben etwas ungeschickter als mit der linken, doch kann Patient alle Bewegungen mit derselben ausführen. Knie- und Tricepsphänomen rechts stärker als links; kein Fussphänomen. Nirgends Muskelatrophien oder Contracturen. Ueberall normale elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

Das Muskelgefühl (Gefühl für die Lage der Glieder) ist rechts durchweg deutlich schwächer, als links; passive Veränderungen der Lage der Glieder werden bei geschlossenen Augen sowohl in der oberen als in der unteren rechten Extremität häufig nicht correct erkannt (links dagegen ganz prompt), auch ist die Sensibilität (für tactile, thermische und elektrische Reize), namentlich in der rechten unteren Extremität deutlich herabgesetzt. Auch das Schmerzgefühl ist rechts geringer ausgesprochen als links.

Herzdämpfung normal. Rechts hinten unten etwas Lungenemphysem. Herztonen rein. Puls 72, kräftig. Bauchorgane ohne pathologischen Befund.

Schon bei grober Prüfung lässt sich die rechtsseitige bilaterale homonyme Hemianopsie leicht nachweisen. Patient ist selber über den Charakter seiner Sehstörung ganz gut instruiert und macht über dieselbe spontan ganz richtige Angaben\*).

Eine eigentliche Sprachstörung zeigt Patient nicht. Er spricht ganz ge-läufig und correct, nicht einen Augenblick muss er sich nach dem richtigen Ausdruck besinnen. Vorgewiesene Gegenstände, auch solche, die nicht zu den gebräuchlichsten des täglichen Lebens gehören, werden prompt und richtig benannt, bei blosser Besichtigung. Ebenso versteht Patient rasch, was zu ihm gesprochen wird, so dass er sich ganz geläufig unterhalten kann. Die intellectuellen Fähigkeiten sind im Allgemeinen nicht wesentlich herabgesetzt, wennschon eine gewisse senile Schwäche nicht zu erkennen ist.

Patient vermag übrigens nicht nur die Objectbilder richtig zu erkennen und zu benennen, er kann solche auch kurze Zeit im Gedächtniss behalten und dieselben auswendig, der Reihe nach, wie sie ihm vorgewiesen wurden, kleine Irrtümer ausgenommen, richtig angeben\*\*). Seine Reproduktionsfähigkeit für Objectbilder ist somit nicht nennenswerth gestört.

Die Sehschärfe des Patienten ist nicht wesentlich herabgesetzt; eine ganz exakte Untersuchung derselben wurde leider unterlassen. Er erkennt aber

\*) Die Gesichtsfeldmessung s. p. 648.

\*\*) Unmittelbar nach der Demonstration. Solche Prüfungen wurden im J. 1886 mehrfach und mit ganz ähnlichem Erfolge vorgenommen.

ganz kleine Gegenstände, die vor ihm niedergelegt werden (Nadeln, Knöpfchen, Fäden etc.) ganz leicht und vermag dieselben prompt aufzuheben, wenn sie im linken Gesichtsfelde liegen. Die grossen Buchstaben von Snellen werden in einer Entfernung von 4—5 Metern erkannt und mit einiger Mühe richtig gelesen. Auch die Buchstaben gewöhnlichen Druckes kann Patient einzeln lesen, wenn auch mit grösserer Anstrengung. Worte kann aber der Kranke mit dem besten Willen nicht lesen, es besteht vollkommene Alexie (Dyslexie). Er verfährt, wenn ihm Gedrucktes oder Geschriebenes vorgehalten wird, folgendermassen:

Den ersten Buchstaben eines Wortes liest er ganz correct, dann erklärt er, er könne nicht weiter lesen, es sei dann Alles wie im Nebel; unter grosser Anstrengung vermag er dann nach einer Pause den zweiten Buchstaben zu lesen, inzwischen hat er aber den ersten vergessen, und nur ganz ausnahmsweise gelingt es ihm unter gleichzeitigen Schreibbewegungen einsilbige Worte herauszubringen. Er kann auch grosse einzelne Buchstaben nicht der Reihe nach, wie er sie gelesen hatte, reproduciren; es besteht da somit ein wesentlicher Unterschied im Vergleich zur Reproduction von Objectbildern. Mit Rücksicht hierauf vermag der Patient auch nicht unter der grössten Anstrengung zum Verständniss des Gelesenen zu gelangen. — Selbstgeschriebenes kann er ebenso wenig lesen wie Gedrucktes, nicht einmal seinen eigenen Namen, den er kurz vorher geschrieben hatte.

Mit dem Schreiben geht es wesentlich besser. Patient kann mitunter nicht nur seinen Namen, Herkunft etc. leidlich correct (hie und da verwechselt er die Buchstaben oder lässt einen aus) schreiben, sondern auch kurze Briefe. Er schreibt solche hinsichtlich der Schrift durchaus nicht wie ein Blinder, sondern ähnlich wie er früher geschrieben hatte.

Umstehendes Briefchen hatte Patient vor Kurzem (im J. 1886) ohne grosse Mühe zu Papier gebracht:

Mit dem Schreiben nach Dictat geht es etwas weniger gut, als mit dem spontanen Schreiben, aber auch hier werden nicht sehr häufig die Buchstaben verwechselt. Abschreiben kann Patient dagegen fast gar nicht, das erfolgt höchst mühsam und mangelhaft.

Alle diese Versuche, insbesondere die Leseübungen, waren dem Kranken höchst widerwärtig und kostete es immer eine gewisse Mühe ihn zu solchen heranzuziehen.

Was nun die visuelle Einbildungskraft anbetrifft, so hatte dieselbe eine höchst auffallende Einbusse erlitten. Patient war ausser Stande die einfachsten Objecte der Landschaft (Bäume, Häuser etc.), die er früher mit der grössten Leichtigkeit skizziren konnte, einigermassen erkenntlich zu zeichnen. Aufgefordert in aller Musse eine kleine Landschaft zu zeichnen, brachte Patient nebenstehende p. 647 wiedergegebene Skizze zu Papier.

In den Jahren 1887 und 1888 blieb sein Zustand hinsichtlich der Alexie und der Hemianopsie im Ganzen ziemlich unverändert, immerhin waren bei den zahlreichen Versuchen, die namentlich mit Lesen und Schreiben vorgenommen wurden, nicht unwesentliche Schwankungen zu constatiren.

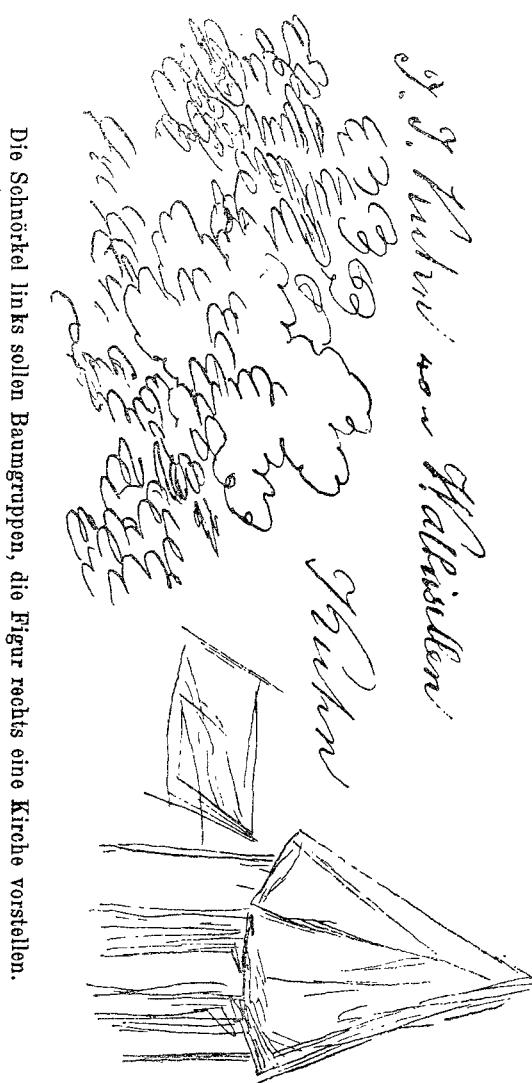
Freund Paul!

Sehon zunäc 1/2 Jorjana  
Sarba ic wundar mit etwas  
nach Freind gefüfftlic.  
wundar war kugel. Zunäc  
wundar auf unnd Wundar  
wundar ob ob mir wundar  
wundar ic dir wundar in boso  
minnen hauptschädel zu stund  
die mittschädel zu können  
gij fakten dab Wundar no  
minnen hauptschädel zu stund  
zu stund unnd zu jen  
zu dach auf glücklich zu wundar  
eine Lösung, aber minnen  
hauptschädel zur Stunde zu  
wundar

Herr Dr. Fick hatte die Güte einige Male die Gesichtsfelder des Kranken zu messen. Ich lasse diejenigen vom Juli 1888 und 31. October 1888 hier (v. p. 648) folgen. Es ergiebt sich aus denselben, dass die Macula lutea links beide Male ganz frei und rechts nur am 31. October lateral leicht bedeckt erschien.

Erst bei der kurze Zeit vor dem Tode (März 1889) vorgenommenen Gesichtsfeldmessung durchschnitt die Trennungslinie beiderseits etwa  $\frac{1}{3}$  des F. und war die Hemianopsie eine annähernd complete.

Was das visuelle Gedächtniss im weiteren Verlauf der Beobachtung anbetrifft, so war auch dieses Schwankungen unterworfen. Zeitweise konnte Patient die ihm vorgewiesenen und wieder verdeckten Gegenstände ganz gut reproduciren; zeitweise geschah dies aber auch in recht mangelhafter Weise. Ebenso ging es mit Aufträgen, die man ihm zur Ausführung in der Stadt übergab. Oft besorgte der Patient Alles ganz tadellos und fand sich in den verschiedenen Strassen und Häusern zurecht, oft (namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit) kam er unverrichteter Dinge zurück, mit der Bemerkung,



Die Schnörkel links sollen Baumgruppen, die Figur rechts eine Kirche vorstellen.

er habe die betreffende Wohnung oder den betreffenden Laden nicht finden können. Später ereignete es sich dann und wann, dass Patient sich in der Stadt oder deren Umgebung verließ und heimgebracht werden musste.

Die senile Schwäche nahm gegen Ende des Lebens stets zu, doch erreichte sie nicht den Grad, dass man den Patienten als ausgesprochen schwachsinnig hätte bezeichnen dürfen. Sein Gedächtniss für Erlebnisse vor der apoplectischen Attacke war sehr gut, auch vermochte er solche in ganz an-

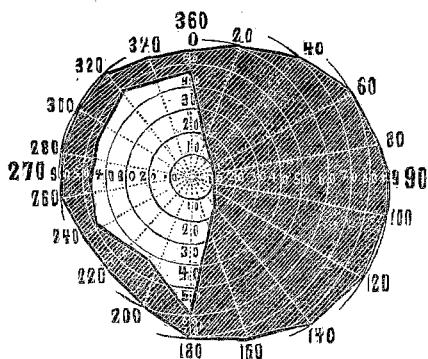
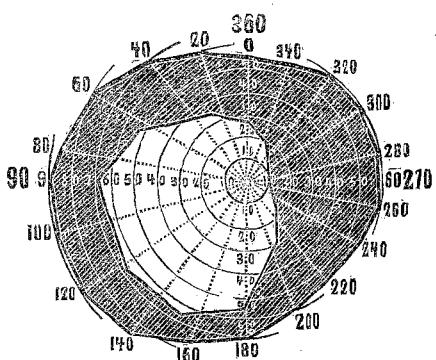
## Reproduction des Gesichtsfeldes im verkleinerten Massstabe.

Objectgrösse 50 Qu. mm

Links

I. Juli 1888.

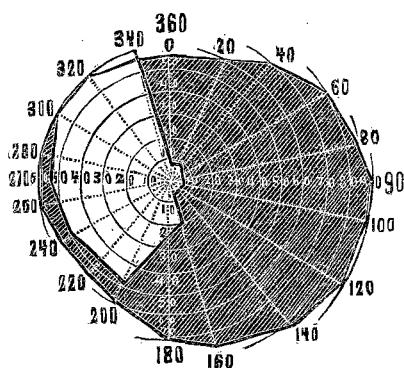
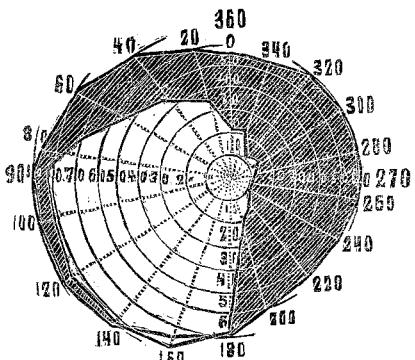
Rechts



Links

II. 31. October 1888.

Rechts



ziehender Weise zu erzählen. Erscheinungen von Seelenblindheit, Apraxie u. dergl. wurden niemals beobachtet. In seinen Zustand hatte Patient ganz richtige Einsicht und war sich vor Allem der geistigen Schwächung wohl bewusst. Er rechnete im Kopfe ganz ordentlich.

Im Januar 1889 wurde Patient körperlich schwächer. Dann und wann zeigten sich Herzpalpitationen und unregelmässiger Puls. Zuweilen kam es zu kleinen Ohnmachten und oft litt er an Schwindel. Die Motilitäts- und Sensibilitätstörungen blieben aber stets unverändert. Im Februar 1889 trat Pleuritis auf und im März desselben Jahres erlag der Patient ganz rasch einem neuen apoplectischen Insult.

Am 5. März konnte Herr Dr. Fick hinsichtlich der Pupillenreaction folgende Beobachtungen notiren. „Beide Pupillen reagiren auf Licht sowohl bei Belichtung je einer nasalen als auch einer temporalen Netzhauthälfte. Bei Accommodation tritt Pupillenverengerung für die Nähe ein. Belichtung des rechten Auges führt eine Pupillenverengerung des linken und umgekehrt hervor (consensueller Reflex).“

Section (5. März 1889).  
(9 Stunden post mortem.)

Kleine, ziemlich abgemagerte Leiche, leichter Rigor. Abdomen etwas aufgetrieben. Bei der Durchschneidung der Galea fliesst viel Blut ab. Beim Ablösen des Schädeldaches entleert sich dünnes flüssiges Blut (ca. 2 Essl.) aus dem Subduralraum. Schädeldach ziemlich schwer, hie und da verwachsen, Diploë meist geschwunden. An der Innenfläche des Schädels zahlreiche Usuren und Gefässfurchen. Sinus longitudin. leer. Innenfläche der Dura meist glatt. Pia nur längs den grösseren Gefässen getrübt und verdickt, im Uebrigen zart; die Gefässse derselben mässig injicirt, die kleineren, welche etwas geschlängelt sind, mehr als die grösseren. Ziemlich beträchtliches Oedem der Pia mit ausgesprochenen Oedeminseln. Leichte Lösung der Pia.

Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst von der Basis her eine grössere Menge dunklen flüssigen Blutes ab. Gefässse der Basis beträchtlich sklerosirt und theilweise verkalkt, besonders gilt dies von der linken Art. Fossae Sylvii, der Art. verebr. post. und der Art. basilar.

Der linke Occipitallappen zeigt, von der basalen Seite betrachtet, eine deutliche Delle und Abflachung, auch verräth er leichte Fluctuation; namentlich zeigt sich das Gebiet der 3. Temporalwindung und der Gyr. occipitotemporal. etwas eingesunken. Die Nn. optici sind klein und etwas platt gedrückt; der mediale Abschnitt des rechten Sehnerven erscheint leicht grau verfärbt; keine Grössendifferenz in beiden Sehnerven.

Im hinteren Abschnitt der linken Interparietalfurche, ganz in der Nähe des Sulc. parieto-occipitalis zeigt sich beim Auseinanderhalten jener Furche eine ca. 20 Centime-Stück grosse necrotische Rindenpartie, deren Boden eine Eingangspforte in einen ziemlich mächtigen alten cystösen Erweichungsherd (im Mark des Gyr. angul. und Praecuneus) bildet (vergl. Fig. 9). Die Windungen der Convexität, namentlich links erscheinen atrophisch, der Gyr. angul. erscheint schmal und eingesunken, auch der Sulc. Parieto Occipitalis ist auffallend tief und communicirt mit dem Sulcus interparietalis durch eine oberflächliche Furche. Im Allgemeinen sind die Sulci etwas klappend und einzelne Gyri kammartig zugespitzt.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre (Lob. quadr. angular.) findet sich oberflächlich ein ganz frischer hämorrhagischer Herd von Haselnussgrösse; Querschnitt durch denselben zeigt einen ziemlich scharf demarkirten blutig imbibirten Hirnbrei von dunkel kirsrother Farbe.

Hirnsubstanz ist im Uebrigen überall von guter Consistenz, feucht und mässig blutreich.

Das Grosshirn wurde gleich bei der Section vom Hirnstamme sorgfältig abgetrennt und beide in Müller'scher Flüssigkeit eingelegt.

Die makroskopische Betrachtung des Hirnstamms ergibt folgenden Befund:

Der dritte Ventrikel erscheint etwas erweitert, das Ependym desselben ist etwas verdickt, aber nicht granulirt. Das linke Pulvinar zeigt normale Consistenz, doch erscheint es wesentlich kürzer und niedriger als das rechte. Der linke vordere Zwei Hügel deutlich kleiner und flacher als der rechte, auch ist sein Arm wesentlich dünner als rechts. Das linke Corpus geniculatum ext. ist ebenfalls im Allgemeinen kleiner als das rechte, namentlich zeigt sich die mediale Wölbung flach. Die mediale Wurzel des linken Tractus opt. schmäler als die entsprechende Partie der rechten Seite, während im Chiasma wenig Abnormes nachweisbar ist.

Die Corpora striata und die vorderen Abschnitte des Sehhügels beiderseits gleich und anscheinend von normaler Beschaffenheit. Die innere Kapsel zeigt an der Abtrennungsstelle weder links noch rechts makroskopisch deutlich erweichte oder auch auf Degeneration verdächtige Partien, wenn sie schon im caudalen Theil rechts umfangreicher und weißer erscheint als links. Die Corpora geniculata interna und die hinteren Zwei Hügel beiderseits gleich und normal.

---

Die linke Hemisphäre wurde, als sie halb gehärtet war, durch einige frontale Schnitte in kleinere Theile zerlegt und später wurden von jedem dieser Theile mit dem v. Gudden'schen Mikrotom mehrere dünne Schnittpräparate angefertigt. Auch von der rechten Hemisphäre wurden dünne Schnitte angelegt.

Auf den Frontalschnitten erscheint das Hinterhorn des Seitenventrikels links beträchtlich erweitert; die Distanz zwischen Occipitalspitze und hinterstem Punkt des Hinterhorns beträgt circa 2 Cm. Die Entfernung der Wände des letzteren am halb gehärteten Organ beträgt in der Breite 10 bis 12 Mm. und in der Höhe von hinten nach vorn successive 15—35 Mm.; letzteres auf der in der Richtung 6—6 (Fig. 9) angelegten Schnittebene. Man orientirt sich am besten über die Ausdehnung des Hinterhorns bei Be- trachtung der Figg. 10 und 12—18.

Studirt man die Serienschnitte durch die linke Grosshirnhemisphäre von der Occipitalspitze S (Fig. 9) an in frontaliger Richtung, so ergeben sich zunächst makroskopisch und bei schwacher Vergrösserung folgende Verhältnisse:

Auf den Schnitten von der Occipitalspitze an bis zur Schnittebene 1—1 (Fig. 9) zeigen sich, abgesehen der Hinterhornerweiterung und der nicht unbeträchtlichen Hinterhornerpendymverdickung nur unwesentliche Veränderungen: der mit sd. (Fig. 10) bezeichnete und roth schraffirte Abschnitt von sagittal verlaufenden Fasern ist degenerirt, die an denselben scharf sich an-

legenden Felder sind aber makroskopisch ziemlich normal. In dorsaler Richtung steht dieser degenerierte Faserzug in direkter Verbindung mit dem trichterförmig verlaufenden den Sulc. interparietal. durchsetzenden Erweichungsherd, welcher nur wenige Millimeter von der Ebene 1—1 in die Schnittfläche fällt. Auch hier ist die Demarkationszone ziemlich scharf und die nächste Umgebung des Herdes wenig erkrankt. Die Rinde des Cuneus ist durchweg frei von ausgesprochenen krankhaften Veränderungen, auch finden sich im sagittalen Mark in ventraler und medialer Richtung nur wenige degenerierte Partien. Dagegen zeigt die Marksubstanz des ganzen Occipitallappens einen deutlichen allgemeinen Faserschwund.

Die Hauptausdehnung des Erweichungsherdes fällt, wie aus Figg. 12 bis 15 zu entnehmen ist, auf die Schnittebenen zwischen 2—2 und 4—4 (Fig. 9). Auf sämtlichen Abbildungen sind die cystösen Räume des Erweichungsherdes schwarz, die erweichten und secundär degenerierten Abschnitte roth colorirt; das allmäßige Abklingen der Degeneration ist durch mattre Farbe angedeutet. Die nicht erkrankten oder zweifelhaften Partien sind nicht colorirt.

Es zeigen somit die zwischen 1—1 und 4—4 geführten Schnitte, dass der linke Cuneus, Lobul. lingual., Gyr. occipito-tempor. die 2. und 3. Temporalwindung an der Bildung des Herdes nicht betheiligt sind, dass aber das Mark des Gyrus angularis nahezu in toto beinahe bis zur Hinterhornwand (Fig. 10) zerstört ist, und dass auch das Mark des Lob. pariet. super. grösstentheils und unter Bildung einer recht ausgedehnten Cyste (C.) erweicht ist. Merkwürdiger Weise erscheint die Rinde der genannten Windungen mikroskopisch erhalten, sie ist aber etwas geschrumpft und zeigt überall beginnenden Zerfall.

Die primäre Erweichung erstreckt sich unter stetiger Abnahme ihrer Ausdehnung bis zur Ebene 5—5 (Fig. 9 und 15) wo das vorderste Ende der Cyste noch wahrnehmbar ist.

Eine weitere Betrachtung der Querschnitte lehrt, dass in der Umgebung der Cyste C. (Fig. 13 und 14), und zwar namentlich in medial-ventraler Richtung die Erweichung unter Bildung eines theils zarten, theils derben schwammigen Balkenwerks, dessen Hohlräume durch Körnchenzellen enthaltende Flüssigkeit ausgefüllt sind, fortschreitet. Während die Erweichung gegen die Convexität zu ganz allmäßig und in wechselnder Weise abklingt, verräth das degenerierte Feld im sagittalen Mark (sd.) auf allen Querschnitten bis zur Ebene 4—4 (Fig. 14) ein gleichmässiges Aussehen und zeichnet sich von der übrigen Erweichung durch die ziemlich scharfe Abgrenzung aus, namentlich in ventraler Richtung. Dadurch zerfällt das sagittale Mark in verticaler Richtung in zwei deutlich gesonderte Abschnitte, einen dorsalen degenerirten (sd.) und einen ventralen normalen (a. b., Fig. 14). Das Verhältniss dieser beiden Abschnitte zu einander ändert sich frontalwärts zu Gunsten des ventralen, indem diesem normale Faserantheile aus dem Temporallappen successive sich anschliessen.

In dem zwischen 5—5 und 7—7 liegenden Hirnabschnitt (vgl. Fig. 9)

beschränkt sich die Degeneration genau auf den dorsalen Theil der Gratiolet'schen Fasern und die sogenannte Tapete (Figg. 15—17).

Der hinterste Abschnitt des Balkens (Figg. 14 und 15, B/d.) ist vom Splenium an partiell degenerirt, die Degeneration greift aber in nur schwächer Weise auf die rechte entsprechende Balkenpartie über. Schon auf der Ebene 6—6 (Fig. 16) ist der Balken ganz gesund.

Studirt man aufmerksam das Verhalten des makroskopisch als normal imponirenden ventralen Abschnittes des sagittalen Marks mit schwachen Vergrösserungen, so fallen hinsichtlich der pathologischen Veränderungen und des feineren Faserverlaufs eine Menge von Details auf. Ich beschränke mich hier, um den Leser nicht zu ermüden, nur auf die Wiedergabe von solchen, denen eine grössere pathologische Bedeutung zukommt.

1. Sagittales Mark. Das sagittale Mark des Occipitallappens lässt sich bekanntlich schon makroskopisch in der Breitenrichtung in drei Abschnitte zerlegen: 1. die sogenannte Balkentapete (a), 2. die eigenen Sehstrahlungen (b) und 3. den Fasc. long. infer. (c). Die Beteiligung dieser drei Faserzüge an der Degeneration war links eine ziemlich verschiedene.

Im dorsalen Abschnitt des sagittalen Marks waren alle diese drei Faserzüge völlig degenerirt, eine Differenzirung derselben, innerhalb des degenerirten Feldes sd., war nicht möglich, wenigstens von den Schnittebenen 3—3 bis 7—7 nicht. Innerhalb des ventralen Abschnittes des genannten Marks waren, wie an normalen Gehirnen, so auch hier die nicht lädirten Querschnittsfelder a und b auf sämmtlichen Figuren (Figg. 10—17) leicht auseinander zu halten; an diese lehnte sich das dünne, degenerirte Feld des Fasc. longit. inf. (c), welches in der ganzen Ausdehnung und den Schnittebenen 1—1 (Fig. 10) an bis zu denjenigen 6—6 (Fig. 15) so zu sagen fehlte und nur durch die schmale „Narbe“ c (Figg. 10—14) ange deutet war. Der Fasc. long. inf. wird von einer Reihe von Autoren für die Verbindungsbahn zwischen Occipital- und Temporalwindungen gehalten, die systemartige Degeneration desselben und die Erschöpfung seiner Fasern in der Richtung des Temporallappens dürften diese Ansicht stützen.

In den mehr caudal Schnittebenen, d. h. in solchen, die hinter der Stelle der grössten Ausbreitung des Herdes liegen (Schnitte 1—1, 2—2), sieht man, dass die Degeneration des Faserzuges b (Sehstrahlungen) eine grössere Ausdehnung hat, als die der Balkentapete, so dass an einer mehr dorsal gelegenen Stelle (x, Fig. 10) das degenerirte Feld b<sub>1</sub> noch von einer normalen ventralen Zone a (Tapete) bedeckt erscheint. Das degenerirte b<sub>1</sub> lässt sich nach hinten bis in das dem dorsalen Theil des Cuneus anliegende Mark verfolgen, wo sich die degenerirten Fasern mit normalen mischen; wahrscheinlich entstammen jene dem Cuneus und 1. und sind hier nach Unterbrechung im Hauptherde aufsteigend degenerirt. Sie bilden nur einen Bruchtheil der Projectionsfasern aus dem Cuneus, der Hauptantheil liegt im Querschnitt b (Fig. 10\*) und ist hier nicht nennenswerth krankhaft verändert.

\*) Vergl. den Befund im Fall I.

Was die histologischen Bilder anbetrifft, so ist hervorzuheben, dass innerhalb des degenerirten Feldes sd. bis zu den Schnittebenen 5—5 eine deutliche Structur nicht zu erkennen war; dieses ganze Gebiet bestand aus derbem Faserwerk, in welchem Hohlräume fehlten, und wo, da und dort, Wucherung von Gliakernen und (an Glycerinpräparaten) einzelne zerstreut liegende Körnchenkugeln zum Vorschein kamen; Fasern (auch marklose) waren nicht zu erkennen. Die ganze Partie färbte sich mit Carmin ganz intensiv dunkel. In der degenerirten Balkenpartie fanden sich stellenweise ähnliche Bilder. Von den Schnittebenen 5—5 (Figg. 15—17) an. in frontaler Richtung, änderte sich das Bild in sd. insofern, als zunächst die Begrenzung desselben durch normales Nervengewebe auffallend scharf wurde, namentlich auch dorsal, und dass von nun an die histologische Structur successive deutlicher wurde: Das Querschnittsfeld setzt sich da auszierlichen, dicht liegenden, quer durchgeschnittenen marklosen Fibrillen zusammen, in deren Zwischenräumen reichliche Kerne und auch Capillaren sichtbar sind. Dieses Bild bleibt unverändert bis zur Einstrahlung der degenerirten Sehstrahlungen in die hintere innere Kapsel (l. M. Pud., Fig. 20.), nur mischen sich da und dort und je mehr der letzteren zu in um so höherem Grade mit den degenerirten Fibrillengruppen normale Faserbündel, aber doch so, dass letztere in der Minderzahl bleiben (vergl. Fig. 11 a. und d.).

2. Das Mark der parieto-occipitalen Windungen. Ich fasse damit den gesammten Markkörper des Parietal- und Occipitallappens nach Abzug des sagittalen Markes zusammen. Derselbe zeigte, auch wenn man vom eigentlichen Herd absieht, einen allgemeinen wesentlichen Faserausfall, den ich auf mehr als 50 pCt. schätze. Von der Mächtigkeit des Faserschwundes überzeugt man sich am besten, wenn man die Figg. 14 und 19, welche derselben Schnittebene links und rechts angehören, miteinander vergleicht; die Markwand links beträgt ca. 15, diejenige rechts ca. 33 Mm., gemessen von der Ventrikelpforte bis zum Sulc. interpariet.

Der allgemeine Faserschwund beschränkt sich nicht nur auf das Mark des Parieto-Occipitallappens, sondern dehnt sich auf die ganze linke Hemisphäre aus und ist u. A. im linken Frontallappen, welcher um ca. 30 pCt. an Fasern ärmer ist, als der rechte. Dagegen finden sich degenerative Veränderungen (Kernwucherung, marklose Fasern u. dergl.) nur in jenem und zwar je näher der Cyste in um so intensiverer Weise; im Groben orientirt man sich über die Vertheilung der entarteten Fasern am leichtesten an der Intensität der Carminfärbung, die convexitätswärts successive abnimmt; ganz markweiss und normal präsentiren sich im Occipitallappen eigentlich nur die Fibrae propriae der nicht im nächsten Bereich des Herdes liegenden Windungen. Bei mikroskopischer Betrachtung fällt ausser dem Reichthum an Gefässen auf, dass in jenen partiell degenerirten Partien markhaltige und markscheidenlose Fasern sich durchflechten, und dass überall mächtige Gliakernwucherung und auch Spinnenzellenbildung (namentlich in der Nähe der Gefässer) sich bemerkbar macht; an eine isolirte Verfolgung bestimmter degenerirter Fasersysteme ist hier im Gegensatz zum sagittalen Mark nicht zu denken.

3. Die Rinde der parieto-occipitalen Windungen. Die gleichsam die Decke des Erweichungsherdes bildenden Rindenpartien, also vor Allem die Rinde des Sulc. interparietal., des vorderen Gyr. angular. und des Lob. pariet. sup., sind selbstverständlich zum grossen Theil und ziemlich intensiv degenerirt; total sklerosirt d. h. aller normaler Nervenelemente beraubt war eigentlich nur die erstgenannte und nur in der Ausdehnung eines Zweifrankstückes; in den übrigen Windungen war die Degeneration eine nur partielle im Ganzen fast überraschend mässige und verrieth besonders eine Befreiung der ventralen Zellschichten der Rinde. Der Uebergang der degenerirten Rindentheile in normale war ein ganz allmälig, so dass eine scharfe Grenze um das in Wirklichkeit ausgesprochen veränderte und daher functionell beeinträchtigt gewesene Rindengebiet sich nicht ziehen liess. Im Groben kann man sagen, dass die nachweisbar krankhaften Veränderungen der Rinde über den Gyrus angular., Lob. pariet. und  $O_2$ , in welche der hintere Fortsatz des sd. (Fig. 10) sich verfolgen liess, nicht wesentlich hinausgingen. Der Cuneus zeigte zwar an einzelnen, mehr dorsal gelegenen Rindenpartien zweifellose degenerative Veränderungen, weitaus die meisten Ganglienzellen in demselben (auch in der F. calcarina) erschienen aber ebenso wenig wie das anliegende Mark nachweisbar verändert. Die grossen Solitärzellen waren leicht zu erkennen, obwohl ihre Zahl etwas vermindert war; am meisten gelitten hatten die Zellen der tiefen Schicht, und da und dort fanden sich hier reichliche Kern- und auch Spinnenzellenanhäufungen. Die Rinde des Lob. ling. bot im Wesentlichen einen ganz ähnlichen, nur minder ausgesprochenen Befund dar. In  $O_3$ , in den Temporalwindungen u. im Gyr. supramarginalis liessen sich intensivere Veränderungen nicht nachweisen.

4. Das Hinter- und Unterhorn des Seitenventrikels war, wie bereits bemerkt, wesentlich erweitert (vergl. die Figuren), das Ependym war durchweg mächtig verdickt (e), die demselben anliegenden Fasern der Tapete zeigten sich abgesehen des Gebietes sd. nicht nennenswerth verändert.

## II. Zwischen- und Mittelhirn.

Die Betrachtung der Frontalschnitte durch den linken Parietallappen von den Ebenen 7—7 (Fig. 17) an gegen die Ebene 8—8 (Fig. 18) lehrt, dass sich hier mit Ausnahme des degenerirten Feldes sd. Alles normal präsentirt; und was das letztgenannte Feld anbetrifft, so erscheint dasselbe successive schmäler, die degenerirten Bündel desselben wenden sich medialwärts, und wenn wir die Frontalschnitte durch die Gegend des linken Pulvinar absuchen, so finden wir die directe Fortsetzung des sd. im lateralen Mark des Pulvinars in der dorsalen Etage (l. M. Pud., Fig. 20) wieder. Man überzeugt sich bald, dass die Ausdehnung dieser degenerirten Felder derjenigen im sagittalen Mark vollständig entspricht, wenn die der Tapete angehörenden Fasern abgerechnet werden.

Nach Abschwenkung des sd. in das laterale Mark des Pulvinars erscheint

das ganze sagittale Mark vom unteren Balkenrande bis zur Basis des Unterhorns normal (Fig. 18, Schnitt 8—8), vor Allem bietet auch das mittlere Feld, welches als innere Kapsel (C. J., Figg. 21 und 22) weiter frontalwärts zieht, abgesehen der zum sd. gehörenden Theile (l. M. Th d. Fig. 21 und sd. Fig. 22) auch mikroskopisch nichts Abnormes dar.

1. Linker vorderer Zwei Hügel. Während die Schnitte durch die hinteren Zwei Hügel nirgends nennenswerthe Abnormitäten verriethen, fällt auf sämmtlichen Schnittpräparaten der vorderen Zwei Hügel auf, dass der linke Hügel flacher und dass sein Arm wesentlich dünner als rechts ist (vergl. Fig. 20). Dieser Volumsreduction entsprechen, wie schon schwache Vergrösserungen zeigen, degenerative Processe, und namentlich in den oberflächlichen Schichten desselben; die Ganglienzellen im oberflächlichen Grau sind vielfach degenerirt, auch finden sich hier Spinnenzellen, Gliawucherung u. dergl., dann färbt sich die etwas faserig aussehende und zerklüftete Zwischensubstanz mit Carmin etwas dunkler als rechts. Eine genauere Begrenzung der Degeneration sowohl mit Rücksicht auf bestimmte histologische Elemente als mit Rücksicht auf die verschiedenen Schichten ist aber schwer durchführbar. Das mittlere Mark scheint etwas reducirt zu sein, während die grossen Zellen im mittleren Grau deutliche Veränderungen nicht darbieten. Der Arm des linken vorderen Zwei Hügels (Br. ant. d.) enthält viele marklose Fasern und zahlreiche Gliakerne. Die Degeneration desselben steht in directer Continuität mit dem Feld l. M. Pud. (Fig. 20 und 21). Im rechten vorderen Zwei Hügel und Arm desselben fand sich nichts Pathologisches.

2. Corpus geniculatum externum. Das rechte Corpus gen. externum erscheint meist von ganz normaler Beschaffenheit, desgleichen das diesem anliegende Mark. — Das linke Corp. gen. ext. verräth in den mehr caudal liegenden Ebenen ebenfalls keine nennenswerthen Veränderungen: die Ganglienzellen sowohl in den dorsalen Gruppen, als im ventralen Kranz grosser Elemente sind ebenso schön gebaut wie rechts, auch ist eine allgemeine Volumsreduction, in jenen caudalen Abschnitten wenigstens, nicht nachweisbar (vergl. C. gen. ext. s. u. d.). Auch das laterale Mark des Corp. gen. extern. (l. M. c. gen. ext. Fig. 21. l. M. Pu. Fig. 20) ist links nur wenig degenerirt und erscheint bei Tinction ziemlich hell, abgesehen vielleicht des ventralsten Feldes; jedenfalls unterscheidet es sich nicht wesentlich von dem der rechten Seite. In mehr frontal liegenden Schnittebenen sieht man successive mehr degenerirte Fasern aus dem degenerirten Felde l. M. Pud. (Figg. 20 und 21) medialwärts abbiegen und von den das Corpus genic. ext. in der Mitte schneidenden Ebenen an (Fig. 21) bogenförmig und dorsal vom letzteren (gen. f. d.) in den medialen Schenkel desselben (C. gen. ext. s. b., Fig. 21) eintreten. Im letzteren Abschnitt findet sich denn auch eine Ecke, welche beträchtliche Ganglienzellenlücken enthält, und die theils partiell, theils total sklerosirte, den „dorsalen Gruppen“ und dem „ventralen Kranz grosser Elemente“ gehörende Ganglienzellen beherbergt; die Grundsubstanz ist hier in geringerem Grade ergriffen, ähnlich wie im Fall II. Die Gefässe sind in dieser Region auch etwas erweitert und

zeigen dickere Wandungen als in den übrigen Stellen des Körpers. — Die Degeneration der Ganglienzellen nimmt, von der Schnittebene Fig. 21 an, in jener medial-ventralen Ecke zu und erstreckt sich im vorderen Dritttheil des linken Corp. genic. ext. (Fig. 22) auf den ganzen Querschnitt des Körpers, welcher nun eine beträchtliche Volumsverkleinerung und (in seiner ganzen Breitenausdehnung) zerstreut liegende entartete Ganglienzellen verräth (c. gen. ext. d., Fig. 22), während die bogensförmig verlaufenden degenerirten Fasern (gen. f. d., Fig. 22) allmälig sich erschöpfen.

Im Ganzen kann man sagen, dass im linken Corp. gen. ext. das medial-ventrale und frontal liegende Dritttheil desselben in einer gegen die nächste Umgebung gut demarkirten Weise zum grossen Theil und namenlich mit R. auf die grossen Elemente degenerirt war. Das Bild war der Zeichnung in Fig. 8 ausserordentlich ähnlich.

Die Laminae medull. waren nur innerhalb der degenerirten Zone und partiell geschwunden.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass die mit der degenerirten Ecke in Zusammenhang stehende Tractuswurzel partiell degenerirt war, und dass die leichte Volumsverkleinerung des linken Tractus sich auf Faserschwund in diesem Antheil zurückführen liess.

3. Thalamus opticus. Was zunächst das Verhalten des linken Pulvinar anbetrifft, so erscheint der Querschnitt desselben in den caudalen Abschnitten kleiner als rechts, das histologische Bild zeigt aber hier nicht die geringsten Veränderungen.

Deutlich degenerirte Ganglienzellengruppen finden sich erst von jenen Schnittebenen an, in welchen das Corp. genic. ext. in die Schnittfläche fällt (vergl. 20, c.); an diesen Schnittebenen sieht man auch deutlich wie degenerirte Faserbündel vom Feld l. M. Pud. sich ablösen, um mit normalen Fascikelchen gemischt, in das Pulvinar seitlich einzustrahlen. Also nur der frontale und mehr laterale Abschnitt des linken Pulvinar ist als degenerirt zu betrachten. Die histologischen Bilder differiren nicht wesentlich vom Befund im degenerirten Abschnitt des linken Corp. gen. ext. Dagegen zeigt sich im ganzen Pulvinar eine deutlich ausgesprochene allgemeine Volumsverkleinerung (vergl. Pus. und Pud., Fig. 20 und 21), auch finden sich in den als nicht degenerirt bezeichneten frontalen Partien zerstreut da und dort sclarosirte Ganglienzellen, aber nicht in nennenswerther Menge.

Eine bei Weitem intensivere Beteiligung an der secundären Degeneration als das partiell degenerirte Pulvinar verräth die caudale Partie der Gitterschicht und das dieser anliegende ventrale Thalamuslager, d. h. die mit gitt. d. bezeichnete roth punctirte Zone (Fig. 21). Bei der Durchmusterung der Schnittreihe constatirt man eine successive Abgabe von degenerirten Faserfascikeln aus dem degenerirten Feld l. M. Th. d. in die Region der Gitterschicht; da nun aber in letzterer Fasersysteme sich vorfinden, die mit dem Areal l. M. Th. d. (Fig. 21) in keiner Beziehung stehen, so präsentirt sich in dem Felde gitt. d., wie so häufig in secundär entarteten Stellen der grauen Substanz (cfr. m. Untersuchungen am Hund) ein zierliches Flechtwerk,

in welchem normale und degenerirte Bündelchen der Reihe nach abwechseln (Fig. 11, n. u. d.). Die Ganglienzellen in der linken caudalen Gitterschicht zeigen sich auch gruppenweise degenerirt und oft in der Weise, dass in einer solchen Gruppe nur total sklerosirte Elemente sich vorfinden; an solchen Stellen fehlt auch eine lebhafte Gliawucherung und Schrumpfung der Grundsubstanz nicht. Von Hohlräumen, wie sie sich in primären Herden vorfinden, zeigt sich hier keine Spur, überhaupt würde man bei makroskopischer Betrachtung nicht tingirter Schnitte eine Structurveränderung hier nicht vermuthen.

Was die genauere Begrenzung der degenerirten Gitterschicht anbelangt, so erschien das degenerirte Gebiet derselben auf wenigen Schnitten so ausgedehnt wie in Fig. 21; schon in den Schnittebenen durch das vordere Drittel des Corp. genic. ext. (Fig. 22) war die entsprechende Region ventral auch mikroskopisch ganz normal, während im lateral-dorsalen Abschnitt des Thalamus ein Theil der Gitterschicht nebst einer dorsalen Partie des lateralen Kerns (aeuss. Fig. 22) sich mehr oder weniger als degenerirt erwies (ganze Gruppen scharf begrenzter vollständig sklerosirter Ganglienzellen). Im Abschnitt gitt. d. (Fig. 22) fanden sich übrigens auch einige verdickte und sklerosirte Gefässe, so dass hier eine Mitbeteiligung der Gefässe an der Degeneration noch in Frage käme.

Von den Schnittebenen durch die hintere Commissur und das vordere Drittel des Corp. gen. ext. (Fig. 22) an nehmen die degenerativen Veränderungen ganz rasch ab. Wenige Schnitte frontalwärts (ca. 2 Mm.) und beide Sehhügel haben genau dasselbe Aussehen und verrathen kaum erhebliche Abnormitäten; auch die Grössendifferenzen zwischen links und rechts verlieren sich völlig.

Nachdem sich die verschiedenen Anteile aus dem ursprünglich dem so genannten Mark des Occipitallappens angehörenden degenerirten Hauptstrang im l. M. Th. d. (Fig. 21) in der Richtung der zugehörigen grauen Region abgezweigt hatten, fanden sich in der inneren Kapsel noch Reste von sd (Fig. 22), die in feinen degenerirten Fascikelchen, rosenkranzartig angeordnet und von normalen Faserbündelchen durchsetzt (vgl. Fig. 11) frontalwärts verliefen, um successive in laterale Sehhügelpartien einzustrahlen und sich so zu erschöpfen. Die Endstationen dieser letzten Fascikel liessen sich in mehr frontalen Schnitteebenen und in ventral-lateralen Thalamusabschnitten da und dort erkennen.

4. Was die übrigen Regionen im Zwischen- und Mittelhirn anbetrifft, so muss noch die partielle Degeneration im lateralsten Abschnitt des linken Pedunculus hervorgehoben werden; dieselbe war bis in das Mark der Brücke zu verfolgen. Im Grau der letzteren zeigten sich aber keine Veränderungen. — Alle übrigen Gebilde, vor Allem die Corpora geniculata interna, die Linsenkerne, die Subst. nigra, die Bindearme, die rothen Kerne etc. boten bei verschiedenen Durchmusterungen der Schnittserie keine wesentlicheren Abnormitäten dar.

Vorstehender Fall gehört zu jenen seltenen Formen von Wortblindheit, die nicht durch aphasische, sondern durch visuelle Störungen bedingt werden. Da diese Formen klinisch-anatomisch in nur ganz ungenügender Weise begründet sind, so rechtfertigt schon dieser Umstand allein ein näheres Eintreten auf die anatomischen Details des Falles, der ja auch von rein pathologisch-histologischem Gesichtspunkte aus ein hervorragendes Interesse verdient.

Wenn wir den Sectionsbefund und die Ergebnisse des Studiums der Serienschnitte zunächst in rein anatomischer Beziehung eines Rückblickes würdigen, so handelte es sich da um eine völlige Thrombosierung des letzten hinteren Astes der linken Art. Fossae Sylvii, an welche sich die Erweichung eines grossen Theiles des dieser zugehörigen Ernährungsbezirkes, d. h. vor Allem des Markkörpers des Gyr. angular. und des Lobus pariet. super., beides bis zu einer beträchtlichen Tiefe, anschloss. Wenn man das Alter des Herdes von der ersten apoplectischen Attaque an datirt, so hatte derselbe eine Dauer von ca. 5 Jahren; derselbe war noch gut demarkirt und bestand aus einer mit seröser Flüssigkeit gefüllten derbwandigen Cyste, in deren Umgebung noch kleinere durch derbes Balkenwerk getrennte Hohlräume sich vorfanden. Trotz der makroskopisch ziemlich scharfen Demarcation des Heerdes erwies sich die wirkliche Ausdehnung des pathologischen Processes im Hinterhauptslappen als eine weit über die makroskopisch wahrnehmbaren Grenzen gehende und keineswegs leicht zu begrenzende; denn es bildete der Herd den Ausgangspunkt einer ganzen Reihe von degenerirten Faserzügen, die nach verschiedenen Richtungen sich erstreckten. Man kann sagen, dass sämmtliche Fasern, die durch den Herd in ihrer Continuität unterbrochen wurden, in ihrer ganzen Ausdehnung und unter Miterkrankung ihrer Ursprungsregionen im Mittel- und Zwischenhirn zur Degeneration gelangten, also nicht nur Rindenprojectionsfasern, sondern auch Associations- und Commissurenfasern und sowohl in auf- als in absteigender Richtung, genau so wie bei den von Munk operirten Hunden.

Dabei ist zu betonen, dass die meisten der ausserhalb des eigentlichen Herdes zur Beobachtung gekommenen Degenerationen sich nicht etwa in diffuser und regelloser Weise verbreiteten, sondern dass sie sich genau auf die durch den Herd unterbrochenen Fasersysteme und deren Centren beschränkten, so dass diesen Processen, deren erster Anfang allerdings sich nicht überall exact feststellen liess, mit Bestimmtheit auch hier ein secundärer Charakter zugeschrieben werden muss.

Wenn wir die einzelnen zur secundären Degeneration gekomme-

nen Faserzüge etwas näher in's Auge fassen, so verdient vor Allem die Degeneration des dorsalen Abschnittes (sd.) des sagittalen Marks, welche sich direct aus dem Herd ableiten liess, hervorgehoben zu werden. In diesem Abschnitt muss nämlich schon mit Rücksicht auf den grobanatomischen Augenschein und auf die Versuchsresultate an Thieren jener Anteil der Sehstrahlungen gesucht werden, welcher hintere Sehhügelabschnitte mit der Parietalrinde verbindet, und unsere Befunde machen es sehr wahrscheinlich, dass dieser Faserzug in der That enge Beziehungen zwischen dem Gyrus angul. und Lob. parietal. sup. einerseits und den hinteren Sehhügelabschnitten (mit Ausschluss der caudalsten Partien) vermittelt. Ob aber die degenerirten Fasern in den Sehstrahlungen ausschliesslich dem Gyr. angular. und dem Lob. pariet. sup. entstammen, das ist zum Mindesten zweifelhaft. Allem Anschein nach müssen in jenen auch Fasermassen vertreten sein, deren Ursprung mehr occipitalwärts liegt, und auch diese wurden durch den Herd mit unterbrochen; wenigstens spricht hierfür die begrenzte aufsteigende Degeneration in den Sehstrahlungen hinter dem Erweichungsherd (Ebene 1—1, Fig. 9), die bis in das engere Mark der occipitalen Windungen zu verfolgen war. In welchem Umfange die Rinde der letztgenannten durch den Herd als ausgeschaltet zu betrachten war, das liess sich nur in dem Sinne ermitteln, als mit aller Bestimmtheit die Mitbeteiligung der grössten Partie des Cuneus und Lobul. lingual. an der secundären Degeneration im Thalam. optic. auszuschliessen war; denn sowohl diese Rindenpartien als die letzteren entstammenden und im ventralen Abschnitt des sagittalen Markes verlaufenden Projectionsfasern waren hier grösstenteils, sowohl in auf- als in absteigender Richtung frei von degenerativen Proceszen.

Was die Associations- und Commissurenfasern anbetrifft, so liess sich hier der Umfang der secundären Degeneration bei Weitem nicht so scharf localisiren wie in den Sehstrahlungen, was ja auch bei der verwickelten Anordnung jener klar ist. Doch war nicht zu erkennen, dass 1. ein hinterer Abschnitt des Balkens, 2. die dorsale Partie der sogenannten Balkentapete, 3. der Fasciculus long. inferior als degenerirte geschlossene Fasersysteme direct aus dem Herde heraustraten und als solche bis zu jenen Regionen, wo sich ihre Fasern zu zerstreuen beginnen, verfolgt werden konnten; nur die Degeneration im Balken liess sich nicht deutlich bis in die rechte Hemisphäre verfolgen. Die Degeneration der übrigen Associationsfasern, die nicht einmal auf kurze Strecken als ge-

schlossenes Bündel verlaufen, konnte nur im Allgemeinen durch Vorhandensein von Faserlücken und von marklosen Fasern, Degenerationsproducten u. dgl. nachgewiesen werden.

Im Mittel- und Zwischenhirn vertheilte sich die durch die Sehstrahlungen vermittelte secundäre Degeneration auf folgende graue Regionen: 1. den lateral-frontalen Abschnitt des Pulvinar; 2. caudale Abschnitte der Gitterschicht und des ventralen Thalamuskerns; 3. die lateral-dorsale Partie des äusseren Thalamuskerns (hintere Bezirke); 4. die medial-frontale Ecke des Corp. gen. ext. und 5. die oberflächlichen Schichten des vorderen Zwei Hügels. Jeder dieser grauen Abschnitte stand mit dem degenerirten Hauptfaserzug durch ein besonderes entartetes Bündel (u. Arm des vorderen Zwei Hügels, medialer Stiel des Corp. genic. ext. etc.) in directer Verbindung und verrieth vor Allem eine ausgedehnte Ganglienzellensklerose. Besonders bemerkenswerth mit Rücksicht auf die richtige Auffassung des histologischen Befundes war das Verhalten des linken Corpus genic. ext., welches einen gegen die normale Umgebung scharf abgegrenzten partiell degenerirten Abschnitt im medial-frontalen Drittel verrieth. Wie im zweiten Falle das ganze Gebilde, so zeichnete sich hier der letztgenannte Abschnitt einfach durch beträchtliche Ganglienzellenlücken und durch sklerotische Verkümmерung der übrig gebliebenen Ganglienzellen aus, während die die Endbäumchen des Tractus enthaltende Grundsustanz nur in so fern ergriffen war, als es die Degeneration der Ganglienzellen nothwendig bedingen musste.

Nicht minder eigenartig und in ihrer Art neu war die fascikelweise sich verbreitende Degeneration in einzelnen Theilen der inneren Kapsel und in der Gitterschicht, wo dadurch, dass abwechselnd normale und degenerirte Bündelchen einstrahlten, ein sehr charakteristisches Bild auch in der grauen Substanz sich zeigte, ein Bild, wie es durch einen Process primären Ursprungs unmöglich hätte producirt werden können.

In welcher Weise die engeren Beziehungen zwischen besonderen Theilen der hier ausgeschaltet gewesenen Rindenregionen und den einzelnen Sehhügelabschnitten sich auf Grund der secundären Degenerationen gestalten, das werde ich weiter unten im Zusammenhang mit meinen anderen Fällen zu besprechen Gelegenheit haben, hier hebe ich nur nochmals hervor, dass die degenerirten Fasern im dorsalen Abschnitt des sagittalen Markes weder mit dem Cuneus, Lobul. lingual., O<sub>2</sub>; noch mit den caudalen Partien des Corpus geniculat. ext. und Pulu. in einem nennenswer-

then Zusammenhang standen, und dass hier die letztgenannten Rinden- und Zwischenhirngebiete, die als Hauptbestandtheile der optischen Bahn gelten, grössttentheils frei waren.

Es liegt sehr nahe, die Summe der secundären Veränderungen dieses Falles mit denjenigen, die sich bei der neugeboren operirten Katze mit Defect im Parieto-Occipitallappen\*) vorfand, zu vergleichen. Der Vergleich ergiebt überraschende Uebereinstimmung hinsichtlich der Ausdehnung der secundären Erkrankungen: auch bei der Katze, wo die mediale Partie der Sehsphäre stehen geblieben war, fand sich der mediale Abschnitt des rechten Corp. genic. ext. und der frontale des Pu. degenerirt, während die mehr lateral-caudal liegenden Abschnitte dieser Gebilde ziemlich intact blieben. Allerdings war bei der Katze die secundäre Schrumpfung des äusseren Sehhügelkerns eine viel mächtigere als hier, es entsprach dies aber dem nach vorn sich viel mächtiger erstreckenden primären Defecte im Parietallappen.

Wenn wir nun zu den klinischen Erscheinungen des Falles übergehen, so zeigte Patient seit jener 5 Jahre vor dem Tode erlittenen apoplectischen Attaque beinahe constant und nur unter unwesentlichen Schwankungen: 1. eine nicht ganz complete rechtsseitige bilaterale homonyme Hemianopsie, mit im verticalen Meridian etwas schwankenden Grenzen (erst wenige Wochen vor dem Tode ging die Trennungslinie durch den Fixirpunkt), 2. Alexie (Dyslexie), 3. Schwächung der visuellen Einbildungskraft 4. Paragraphie, u. 5. Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Muskelsinns auf der linken Körperhälfte.

Dass diese Störungen zum grössten Theil durch den beschriebenen Herd im linken Parieto-Occipitallappen erzeugt wurden, das unterliegt wohl keinem Zweifel; denn einmal war dieser Herd die einzige nennenswerthe primäre Läsion im ganzen Gehirn, und dann besitzen wir ja eine ganze Reihe von pathologischen Beobachtungen, wo im Zusammenhang mit Läsionen im Occipitallappen ähnliche Erscheinungen constatirt werden konnten. Schwieriger gestaltet sich dagegen die Frage, in welcher Weise participiren die einzelnen lädierten Abschnitte am Zustandekommen des ziemlich verwickelten Symptomcomplexes.

Was zunächst die Hemianopsie anbetrifft, so lässt sich dieselbe hier vom Cuneus und Lobulus lingual. nicht ableiten, denn diese Rin-

---

\*) Dieses Archiv Bd. XVI. I.

denregionen waren ja nebst ihren Projectionsfaserzügen und den ihnen speciell zugehörigen grauen Regionen grössttentheils frei. Zur Erklärung jener muss wohl die Unterbrechung von Verbindungen (im dorsalen Abschnitt des sagittalen Markes) mit den übrigen occipitalen Windungen, etwa mit  $O_2$  oder den hinteren Abschnitten des Gyrus angular. und des Lobus par. sup., herangezogen werden; dadurch würden aber, da ja dem Cuneus allseitig die Rolle eines integrirenden Bestandtheils des Wahrnehmungsfeldes zugestanden wird, die bedeutenden Gesichtsfelddefekte mit nur ca.  $10^{\circ}$  vom Fixirpunkt entfernter Trennungslinie nicht befriedigend erklärt, namentlich nicht bei der Voraussetzung, dass die Projection der Netzhautsegmente auf die Sehsphäre eine erwiesene Thatsache sei. Es bliebe unverständlich, warum der Patient nicht habe mit den dem Cuneus entsprechenden Netzhautpartien sehen können, da doch in dieser Bahnstrecke kein wesentliches Hinderniss vorlag, und warum die Sehstörung nicht in Form einer sogenannten Quadrantenhemianopsie zum Ausdruck gekommen sei; man müsste denn das Freibleiben der Macularegion mit der relativen Unversehrtheit des Cuneus in directen Zusammenhang bringen, was aber aus später zu besprechenden Gründen nicht ohne Weiteres anzunehmen ist.

Die Ausbreitung der secundären Degenerationen im linken Zwischen- und Mittelhirn, wo mit dem N. optic. zweifellos in enger Beziehung stehende Theile degenerirten, zeigt andererseits mit Bestimmtheit an, dass Faserunterbrechungen in den Sehstrahlungen und somit auch in der Sehsphäre stattgefunden haben müssen, und dass doch wenigstens die anatomische Sehsphäre theilweise ausgeschaltet war. Die bezüglichen Abschnitte müssten hier allerdings in den vorderen oder lateralen Partien des Hinterhauptsappens ( $O_2$ , Gyr. angul. etc.) und jedenfalls nicht im Cuneus gesucht werden. Das würde auf eine etwas grössere Ausdehnung der Sehsphäre hinweisen, als sie allgemein angenommen wird und dennoch die Sehstörungen nicht in befriedigender Weise erklären. Ich will indessen auf diesen Punkt, der uns später eingehender beschäftigen soll, hier nicht näher eintreten und mache nur nochmals darauf aufmerksam, dass der Erklärung der Hemianopsie durch den pathologischen Befund eine Reihe von Schwierigkeiten entgegenstehen, wenn man jener die neueren Ansichten über die Localisation der Sehsphäre zu Grunde legt.

Nicht minder verwickelt ist die Ableitung der Alexie aus der Localisation des Erweichungsherdes. Wortblindheit ist zwar im Zusammenhang mit Erkrankung im Gebiete des linken Gyr. angul. von mehreren Autoren beobachtet worden; ich erinnere da vor Allem an die

Fälle von Chauffard\*), Berlin\*\*), Heilly und Chantemesse\*\*\*), Dejerine†) und neuerdings auch von Weissenberg††), in welchen der linke Gyr. angular., wenn auch nicht ausschliesslich, doch stets miterkrankt war.

Unser Fall schliesst sich somit den angeführten Fällen direct an und ist der einzige, welcher nicht nur makro-, sondern auch mikroskopisch studirt wurde. Diesen Fällen stehen aber eine Reihe von anderen gegenüber, in denen Wortblindheit durch etwas anders localisirte Läsionen bedingt wurde\*), so dass z. B. Weissenberg mit Rücksicht hierauf Zweifel ausspricht, dass dyslexische Störungen überhaupt localdiagnostisch verwertet werden können. Aber selbst wenn der linke Gyr. angular. sich in Fällen von Alexie regelmässig als erkrankt zeigen würde, so wäre damit allein meines Erachtens der Ursprung der Alexie aus einer Ausschaltung der Rinde dieser Windungen nicht bewiesen, auch würde dadurch allein der Mechanismus der Lesestörung unserem Verständniss nicht wesentlich näher gerückt.

In unserem Falle könnte man zunächst daran denken die Alexie (Dyslexie) von der rechtsseitigen Hemianopsie, welche das Lesen des stets folgenden Buchstaben erschweren musste, abzuleiten, oder dieselbe unter Berücksichtigung der neuesten physiologischen Ergebnisse [Schäfer\*\*), Munk\*\*\*) und Obregia†)] auf eine mit der Läsion des Occipitalmarks zusammenhängende „mangelhafte willkürliche Bewegungsfähigkeit der Bulbi nach der Seite der blinden Gesichtshälfte“ zurückzuführen, wie es Knies††) neuerdings thut. Die Bedeutung dieser beiden Momente für das Zustandekommen der Alexie ist gewiss nicht zu unterschätzen, doch muss man nicht vergessen, dass z. B. durch linksseitige Tractuserkrankung bedingte Hemianopsie nicht nothwendig

\*) Revue de médecine. Tom I. 1881. p. 393.

\*\*) Dyslexie. Wiesbaden 1887.

\*\*\*) Progrès médical. 1883.

†) Luciani und Sepilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde S. 176.

††) Dieses Archiv Bd. XXII. 2.

\*) Weissenberg hat a. a. O. solche zusammengestellt.

\*\*) Brain, Vol. 11. p 1—6.

\*\*\*) Sitzungsberichte der Berlin. Akad. d. Wiss. 1890, ausg. 23. Jan.

†) Archiv f. Anat. u. Physiologie 1890. Physiol. Abth.

††) Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilkunde XXII.

Alexie nach sich zieht, und dass andererseits in unserem Falle wenigstens eine nachweisbare conjugirte willkürliche Bewegungsstörung der Bulbi sich nicht nachweisen liess.

Jedenfalls genügen diese Momente allein, wie auch Kries (a.a.O.) bemerkt hat, nicht, um den Mechanismus der Alexie befriedigend zu erklären.

Einige Autoren neigen sich zu der Auffassung, dass es sich bei der Alexie um die Ausschaltung eines besonderen der Sehsphäre nicht direct untergeordneten Rindenfeldes, welches von einzelnen Autoren „Centrum für Wortbilder“, „Buchstabenwahrnehmungszentrum“ u. dgl. bezeichnet wird, handle. Sie gehen dabei von der Voraussetzung aus, dass die corticale Region für die Wahrnehmung und die Reproduction von Objectbildern und diejenige von Buchstabenbildern räumlich getrennt seien. Unter Anderen theilen Berlin und Henschen diese Auffassung und auch Lichtheim, Wernicke, Grashey und Weissenberg haben in ihren Schemata einer ähnlichen Auffassung Ausdruck gegeben.

Mit Bruns und Stöltting\*) u. Wilbrand\*\*) halte ich eine solche Auffassung zwar für bequem, aber mit Rücksicht auf die anatom. Verhältnisse für sehr wenig befriedigend; ja ich möchte sogar die Richtigkeit der Wilbrand'schen Annahme, dass innerhalb der Sehsphäre Regionen vorhanden sind, welche hauptsächlich Wort- und Buchstabenerinnerungsbilder beherbergen, wenigstens in dieser Fassung in Zweifel ziehen.

Meines Erachtens liegt vorerst nicht die geringste zwingende Nothwendigkeit vor, auf Grund der bisherigen Beobachtungen für die Aufnahme von Buchstaben- und von Objectbildern verschiedene Rindenelemente anzunehmen. Die Buchstabenbilder sind doch wie die Objectbilder in erster Linie nichts Anderes als Retinabilder, und als solche auf dem Wege zu unserm Bewusstsein angewiesen auf die Benutzung der nämlichen Bahnen und Centren, wie alle Netzhautbilder. Wie die an die Erregung der Wahrnehmungselemente der Sehsphäre sich knüpfenden Associationen sich weiter gestalten, welche Rindenbezirke sich dabei betheiligen, das ist gewiss eine sehr verwickelte und von einer Lösung weit entfernte Frage, wahrscheinlich ist aber, dass schon zwischen der einfachen Wahrnehmung eines Buchstabens und dem Erkennen eines solchen, ebenso wie zwischen dem Wahrnehmen und Erkennen eines Objectbildes ein sehr weites Arbeitsfeld

\*) Neurolog. Centralbl. 1888, Nr. 17 u. 18.

\*\*) Die Seelenblindheit etc.

liegt, in welchem die Associationsfasern und ihre Ursprungselemente wohl stets an die nämlichen, beim Wahrnehmungsakt zuerst in Erregung kommenden Elemente der Sehsphäre (vgl. Wahrnehmungselemente v. Munk) anknüpfen, dann aber die verschiedensten anderen Elemente, sowohl in der Sehsphäre als in der übrigen Hemisphäre in Erregung versetzen (vgl. Vorstellungselemente v. Munk).

Beide Vorgänge (Aufnahme von Wortbildern und von Objectbildern) können sich m. E. ganz gut nicht nur in derselben Rindenregion, sondern auch in Anspruchnahme der nämlichen Elemente abspielen.

Die Verschiedenheit der beiden Vorgänge kann ja lediglich dadurch bedingt sein, dass der beiden Perceptionsarten entsprechende Weiterverlauf der Erregungen unter verschiedener Auswahl und Gruppierung von Associationsfaser-systemen erfolgt, wobei in beiden Fällen die nämlichen histolog. Elemente, aber in verschiedener Gruppierung und Reihenfolge als Anknüpfungspunkte dienen. Mit andern Worten, was den Wortbildern in der Reihe unserer Vorstellungen eine von den Objektbildern verschiedene Stellung und Bedeutung verleiht, kann unter Umständen einzig durch Verschiedenheit der Combinationen der zur Erregung kommenden Associationsfaser- u. Ganglienzellsysteme erzeugt sein, und ist dabei die Annahme von gesonderten corticalen Territorien nicht nothwendig.

Die weitere Consequenz vorstehender Annahme ist die, dass selbst für vorwiegend optischen Charakter tragende Vorstellungen eine Localisation auf einen beschränkten Bezirk, wie sie durch das Wort optisches Erinnerungsfeld zum Ausdruck kommt, entschieden in Abrede zu stellen ist. Die sog. optischen Erinnerungsbilder sind sicherlich bereits aus so manigfachen, meist unbekannten Erregungscomponenten (auch der anderen Sinne) zusammengesetzt, dass beim Freiwerden derselben die verschiedenartigsten Rindenregionen mit in Action treten.

Und so bin ich denn mit Rücksicht auf die oben ausgesprochenen Momente geneigt, die Alexie in unserem Falle nicht auf die Ausschaltung eines besonderen „Lesezentrums“, etwa im Gyr. angular., zu beziehen, sondern mit der Ausschaltung von zahlreichen Associationsfasern, deren Ursprungselemente in den verschiedensten Rindenabschnitten (allerdings besonders auch in der Sehsphäre) liegen, in Zusammenhang zu bringen. Der Rinde des Gyr. angular. lege ich dabei keine grösse Bedeutung bei, als den übrigen occipitalen Rindenregionen, auch fasse ich hier die Alexie als eine trans corticale im Sinne

von Wernicke\*) auf, wobei ich sowohl an eine Unterbrechung von transcorticalen Fasern als an eine solche von letzteren entsprechenden Ganglienzellengruppen denke. Solche Ganglienzellengruppen werden wohl in der ganzen (d. h. nicht nur occipitalen) Grosshirnrinde zerstreut liegen.

Unter den zahlreichen zerstörten Associationsfaserzügen (waren doch überall beträchtliche bis in den Frontallappen sich erstreckende Faserlücken nachweisbar) ist besonders die Verbindung zwischen den l. oberen Temporalwindungen und dem l. Occipitallappen (fascic. long. inf. Figg. 14 u. 15, c), wo eine begrenzt degenerierte Faserlücke sich präsentierte, hervorzuheben. Dass die Unterbrechung dieser wichtigen, die linke Sehsphäre mit den links liegenden Klang- und Lautzentren verknüpfenden Bahn für das Zustandekommen der Alexie von nicht geringer Bedeutung sein musste, das geht schon aus den Aufführungen von Wilbrand\*\*) und von Bruns u. Stöltzing\*\*\*) hervor, das ergiebt sich aus der Thatsache, dass die Erhaltung des sogenannten Klangzentrums in T<sub>1</sub> für das Lesen eine nothwendige Bedingung ist. Nicht Taubstumme lernen das Lesen bekanntlich buchstabirend, und auch später erfolgt das Lesen, wie besonders Grashey, Lichtheim u. Wernicke in überzeugender Weise auseinandergesetzt haben<sup>1</sup>, in einer sehr geläufigem und uns nicht immer bewusstem Buchstabiren, d. h. in einer Weise, dass wahrscheinlich beim Leseakt ein continuirlicher reiner Erregungsaustausch zwischen der Sehsphäre und den Klangzentren statt hat, ein Austausch, welcher eine Voraussetzung zum Verständniss der Wortbilder bildet.

Der soeben besprochene Associationsfaserzug ist aber wahrscheinlich nicht der einzige, dessen Unterbrechung das Symptomenbild der Wortblindheit veranlasst hat, der mächtige, bis in das Frontalhirn sich erstreckende Faserausfall legt in Verbindung mit der Thatsache, dass sehr verschieden localisierte Läsionen Alexie zur Folge haben können, die Vermuthung nahe, dass die übrigen zahlreichen Associationsfaserunterbrechungen auch hier die Alexie zum Mindesten begünstigt haben.

Es drängt sich nun im Weiteren die Frage auf, warum konnte Pat. unter Benutzung der r. Hemisphäre, mit welcher er doch die Objekte richtig erkannte und welche er mit den linken Sprachzentren

\*) Fortschritte der Medicin Bd. IV. 1886. p. 464 ff.; vgl. auch Freund, dies. Arch. Bd. XX u. Lissauer ibid. Bd. XXI.

\*\*) a. a. O.

\*\*\*) a. a. O.

zum Zwecke der sprachlichen Verwerthung der Objectbilder mit Erfolg in Verbindung zu bringen vermochte, nicht lesen? Die bekannte Erklärung, dass die linke Hemisphäre, da wir beim Schreiben uns der rechten Hand bedienen und Lesen und Schreiben gleichzeitig erlernen, in höherem Grade als die rechte für die Sprachzwecke eingrüßt wird und dass mit Rücksicht hierauf und die kurze und direkte Verbindung der l. Sehsphäre mit den links liegenden Sprachzentren eine linksseitige Läsion das Lesen besonders beeinträchtigen müsse, kann hier allein nicht genügen. Denn dieselben Momente müssten ja auch bei der sprachlichen Bezeichnung der Objectbilder ins Gewicht fallen, während Pat. in dieser Richtung nennenswerthe Störungen nicht verrieth. Es muss die linke Sehsphäre speciell für das Lesen eine ungleich wichtigere Bedeutung haben, als für die Fähigkeit, Objectbilder sprachlich zu bezeichnen und diese grössere Bedeutung sehe ich theilweise darin, dass sie den Ausgangspunkt bildet für die zum Lesen nothwendigen regulirenden Augenbewegungen (Knies\*). Ausserdem käme für die so leicht erfolgende Störung des Lesemechanismus noch ein anderes, weiter unten zu besprechendes, mehr allgemeines Moment in Betracht.

Brunns und Störling\*\*), welche einen dem vorstehenden ganz ähnlichen Fall, aber ohne Sectionsbefund mittheilten, haben unter Verwerthung der Wilbrand'schen Theorien den Versuch gemacht, die Bedingungen für das Zustandekommen der Alexie durch ein Schema klar zu legen und sie legten zum ersten Mal letzterem die wirklichen anatomischen Verhältnisse u. unter Berücksichtigung beider Hemisphären zu Grunde. In ihren im Uebrigen sehr bemerkenswerthen Ausführungen finde ich einen anatomischen Fehler, auf den ich näher eintreten muss. Die beiden Autoren nehmen nämlich mit Wilbrand an, dass der rechten Sehsphäre entstammende Associationsfasern den Balken durchsetzen, um in die Gegend des l. unteren Scheitellappens zu gelangen; von der gleichzeitigen Unterbrechung dieses Bündels und des entsprechenden aus der linken Sehsphäre leiten sie die Alexie ab. Wir haben nun gesehen, dass Läsion von Associationsfasern aus der r. Hemisphäre keine Alexie erzeugen muss, die Heranziehung derselben ist somit zur Erklärung dieses Symptomenbildes nicht unbedingt nothwendig. Im Weiteren unterliegt es aber keinem Zweifel, wenig-

\*) a. a. O.

\*\*) a. a. O.

stens mit Rücksicht auf die Operationserfolge an Thieren\*), dass der Balken ausschliesslich identische Rindenbezirke der beiden Hemisphären miteinander verknüpft und somit keine direkte Associationsbündel von der r. Sehsphäre zum l. Scheitellappen führen kann.

Soll die rechte Sehsphäre mit der ersten linken Schläfenwindung in Verbindung treten, so kann dies unter Berücksichtigung der wirklich bestehenden anatomischen Verhältnisse m. E. nur auf Umwegen, nicht aber in direkter Weise geschehen. Zwei Wege sind es, die da vor Allem in Betracht gezogen werden müssen: 1) die Erregungen verlaufen zunächst von der r. Sehsphäre zur rechten ersten Schläfenwindung und werden durch Vermittelung dieser und der Balkenfasern zur linken Schläfenwindung befördert; 2) bei Intactheit der im Splenium durchziehenden Balkenfasern durchlaufen die Erregungen der rechten Sehsphäre direkt letztere Fasern und gelangen in die correspondirende Region der linken, um von hier aus die linke Schläfenwindung zu erreichen. Beide Verbindungen geschehen durch Vermittelung von Rindenpartien (Zwischenstationen).

Der letzt erwähnte Weg, welchen Wilbrand u. Bruns u. Stöltzing offenbar im Auge hatten, den sie aber anatomisch nicht ganz korrekt bezeichnet hatten, war nun in unserem Falle (wie wahrscheinlich auch in dem Falle von B. und St.) verlegt durch den Heerd im Parieto-Occipitallappen. Für die sprachliche Verwerthung der visuellen Objectbilder, die hier also ausschliesslich mit der rechten Hemisphäre percipirt werden, blieb dem Patienten kein anderer Weg als der erst bezeichnete übrig. Und unser Fall scheint zu beweisen, dass dieser eine Weg — d. h. r. Sehsphäre, r. T<sub>1</sub>, Balkenfasern, l. T<sub>1</sub> — hinreicht, um die Associationen zwischen den mit der r. Sehsphäre percipirten Objectbildern und den linksseitigen Sprach- und Klangbildern zu verknüpfen. Für das Lesen erwies sich aber dieser Weg als insufficient, zunächst mit Rücksicht auf das von Kries hervorgehobene und früher besprochene Moment, dann aber auch mit Rücksicht auf Folgendes: Das Lesen ist eine später erlernte Fähigkeit; da wir buchstabirend lesen, so bilden die Klangbilder der Buchstaben die Eingangspforte für das Verständniss des Gelesenen. Zum letzteren ist es nothwendig, dass die Buchstaben, die in unserem Gedächtniss ohnehin loser haften als die Objectbilder, während einer gewissen Minimaldauer und in einer bestimmten Reihen-

---

\*) Vgl. das Verhalten des Balkens bei den von Munk operirten Thieren, im ersten Theile dieser Arbeit.

folge festgehalten werden (Grashey\*). Diese Voraussetzung hinsichtlich des in zeitlicher Beziehung genügenden Ablaufs von Assoziationen kann offenbar durch ausschliessliche Benutzung des oben bezeichneten langen und indirekteren Weges nicht erfüllt werden und das Verständniss des Gelesenen bleibt aus. Und so konnte unser Pat. allerdings mit Mühe einzelne Buchstaben erkennen, er vermochte dieselben aber eine genügende Zeit nicht festzuhalten und in richtiger Reihenfolge still zu reproduciren, er vergaß wie der von Grashey künstlich alexisch gemachte Kranke beim Lesen des folgenden Buchstabens den vorhergehenden. Somit fasse ich die Alexie vor Allem als eine besondere Form der Störung des Gedächtnisses auf, als eine Unfähigkeit, gewisse complicirte Associationsketten zu reproduciren, und leite sie ab vorwiegend aus dem Ausfall von Associationsfasersystemen im Gebiete des Parieto-Occipitallappens (vgl. auch Freund a. a. O.).

Hinsichtlich der übrigen Erscheinungen, die Pat. dargeboten hatte, ist die allgemeine Störung des visuellen Gedächtnisses und der Einbildungskraft besonders hervorzuheben. Diese Störung fiel beim Kranken in um so höherem Grade auf, als derselbe Maler war und früher ein vortreffliches visuelles Gedächtniss und Phantasie besass. Namentlich in letzterer Beziehung schliesst sich der Fall eng an den von Charcot\*\*) beschriebenen an, in welchem es sich ebenfalls um Verlust des ursprünglich vortrefflich ausgebildeten visuellen Gedächtnisses handelte; der Charcot'sche Fall kam aber nicht zur Section.

Trotz der grossen Einbusse an Fasermassen im Gebiete des Hinterhauptlappens und trotz der zweifellos damit in Zusammenhang stehenden allgemeinen Schwächung des visuellen Gedächtnisses verrieth der Kranke nicht jenes Symptomenbild, welches Freund\*\*\*) mit dem Namen optische Aphasie bezeichnet und welches er als nothwendige Folge einer weitgehenden Läsion im Mark des Occipitallappens fordert (vgl. a. a. O. pag. 406, Unterbrechung von I u. O<sub>2</sub> S). Merkwürdiger Weise konnte unser Pat., wie bereits hervorgehoben, nicht nur vorgezeigte Gegenstände in ihrer Bedeutung erkennen, sondern auch richtig und ganz prompt benennen, ja er erkannte sogar

\*) Vgl. dies. Archiv Bd. XVI, 3.

\*\*) Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. 1886. p. 146.  
\*\*\*) Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Dies. Archiv Bd. XX p. 371 u. ff.

unschwer die Personen, mit denen er häufig verkehrte und musste sich durchaus nicht auf den Namen derselben besinnen. Auch konnte er die Reihenfolge von verschiedenen kleinen Gegenständen, die vor ihm aufgestellt und nachher entfernt wurden, ganz richtig angeben, so dass bei solchen Untersuchungen seine visuelle Gedächtnisschwäche durchaus nicht zum Ausdruck kam. Allerdings muss betont werden, dass Pat. sich nicht bei allen Prüfungen gleich verhielt, dass das visuelle Gedächtniss sehr bedeutenden Schwankungen ausgesetzt war und gegen das Ende des Lebens sich noch wesentlich verschlimmerte.

Es erscheint allerdings als ein Widerspruch, dass Pat., der kurz vorher die Prüfung mit den vorgewiesenen Gegenständen vorzüglich bestanden hatte, bald darauf in Stadttheilen, die ihm bekannt waren, sich nicht mehr zu orientiren vermochte, obwohl er die Details auf der Strasse ganz gut erkannte. Ich vermag in der That diesen Widerspruch nicht in befriedigender Weise aufzuklären, auch glaube ich, dass es für solche Erklärungsversuche bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse noch zu früh ist.

Wenn wir nun zur Paragraphie des Pat. kommen, so fällt es nicht minder auf, wie verhältnissmässig geläufig der Pat. noch schreiben konnte. Allerdings verwechselte er dann und wann die Buchstaben, aber durchaus nicht in hohem Grade (etwa in jeder Zeile kam ein verkehrter Buchstabe zur Anwendung); dies ist um so überraschender, als nach den Annahmen der meisten neueren Forscher (u. A. auch von Wernicke) das Buchstabengedächtniss im l. Hinterhauptslappen zu suchen ist. Unser Fall scheint zu beweisen, dass die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen sich aus einer ganzen Reihe von Componenten zusammensetzen, unter denen die visuellen eine minder bedeutungsvolle Rolle spielen als die der Bewegungs- und Empfindungsvorstellungen und dass letzteren dabei eher eine selbständige Rolle zukommt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch daran erinnern, dass auch Pke (Fall I) trotz des ausgedehnten Herdes im r. Occipitallappen mit der linken Hand korrekt zu schreiben im Stande war.

Was die visuellen Gedächtnissstörungen im vorstehenden Falle besonders charakterisiert, das ist der Ausfall von solchen Erinnerungsbildern, die complicirter Natur sind, und die Pat. früher durch emsiges Studium mühsam erwerben musste (zeichnen); die einfacheren visuellen Erinnerungsbilder, die sich auf die Dinge des täglichen Lebens beziehen und täglich aufgefrischt werden, erscheinen viel weniger beeinträchtigt. Unser Fall liefert ein Beispiel, dass durch Zerstörung

des Marks im l. Parieto-Occipitallappen ausser hemianopischen Sehstörungen, vor Allem das Gedächtniss mit Rücksicht auf die visuelle Componente geschädigt wird, u. zwar in der Weise, dass später erworbene und an sich complicirtere, vorwiegend visuellen Character tragende Vorstellungsgruppen nicht mehr oder nur unvollständig reproducirt werden können und dass auch bei der Reproduction von einfacheren visuellen Bildern mit Rücksicht auf das zeitliche Moment eine Insufficienz sich bildet. Der speciellen Rindenlocalisation kommt für diese psychischen Störungen eine wesentliche Bedeutung nicht zu.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

---



