

XXVI.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.)

Ueber das corticale Sehen des Hundes¹⁾.

Vortrag, gehalten in der Section für Neurologie des XIII. internationalen medicinischen Congresses zu Paris.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig**
in Halle.

(Hierzu 2 Zinkographien und 8 Holzschnitte.)

~~~~~

Der Streit um die Lehre von der Localisation der Functionen im Grosshirn ist in ein eigenthümliches Stadium getreten. Der hauptsächlichste Gegner dieser Lehre, Herr Goltz, hat in einigen Punkten nachgegeben, einzelne seiner Schüler sind nach dieser Richtung hin viel weiter gegangen; andere wieder halten ungefähr an den alten Vorstellungen des Herrn Goltz fest. Indessen bilden alle diese Forscher zusammen nur eine kleine Partei gegenüber der grossen Majorität der Forscher, welche sich durch den allgemeinen Eindruck der für die Localisation der cerebralen Functionen sprechenden Thatsachen hat überzeugen lassen. Zwischen diesen beiden Parteien, die der Hauptsache nach verneinen oder bejahen, steht aber eine Anzahl von Forschern, welche über diesen oder jenen Punkt oder über die Localisationslehre im Allgemeinen ihre ganz besonderen Ansichten haben.

Wenn wir bedenken, dass es sich hierbei doch in erster Linie um physiologische, der experimentellen Untersuchung leicht zugängliche Thatsachen handelt, so erscheint dieser Zustand der Dinge höchst befremdlich und einer näheren Betrachtung wohl werth. Ich muss indessen an dieser Stelle hiervon absehen und will mich nur auf die

---

1) Die Heranziehung der Literatur war bei diesem Vortrage nicht möglich; ich behalte sie mir für die ausführliche Bearbeitung des Themas vor.

Anführung von einigen hierfür wesentlich in's Gewicht fallenden Gründen beschränken. Die Hauptrolle spielt der Umstand, dass die durch bestimmte Eingriffe verursachten Erscheinungen sich allmälig dadurch wieder ausgleichen, dass zeitweise ausser Function gesetzte Reste von Centren sowie andere Centren und Bahnen für die geschädigten Theile eintreten. Auf diese Weise verwischen sich die ursprünglichen Symptomenbilder sehr bald, so dass dem Zweifel Raum bleibt, worin denn eigentlich die Function des ursprünglich geschädigten Theiles bestanden habe. Man hat deswegen geglaubt, zu den sogenannten Totalexstirpationen von ganzen Sphären greifen zu müssen, um auf diese Weise zu dem totalen und dauernden Verlust bestimmter und bestimmt zu localisirender Functionen zu gelangen. Aber auch diese Methode führte um deswillen nicht zum Ziele, weil Herr Goltz jene Forschung durch Totalexstirpationen des ganzen Grosshirns übertrumpfte und an dem so verstümmelten Thiere dann noch Reste jener angeblich gänzlich verlorenen, auf bestimmte corticale Sphären localisirten Functionen nachweisen zu können glaubte.

Ich will dieser Streitfrage nicht näher treten. Indessen ergiebt sich aus dem Gesagten ohne Weiteres, dass die Totalexstirpation des ganzen Grosshirns nur der letzte Schritt auf dem Wege der Totalexstirpation einzelner „Sphären“ ist, und dass wir daher auf diese Weise, so interessant die gewonnenen Resultate auch tatsächlich sind, dem er strebten Ziele nicht näher kommen, als durch die Totalexstirpation einzelner Sphären. Indem man nun das Ziel des Versuches in dem Endergebniss solcher Totalexstirpation suchte, vernachlässigte man die Beobachtung der der Verletzung unmittelbar folgenden Erscheinungen; ein Umstand, den ich schon vor Jahrzehnten hervorgehoben habe. Allerdings handelt es sich dabei um ein äusserst mühsames und die strengste Kritik erforderndes Verfahren. Mit einem solchen gelangt man aber zu den werthvollsten, auf keine andere Weise zu erzielenden Resultaten.

Ein anderer Grund besteht darin, dass man die Methode der kleinsten und in ihren Wirkungen experimentell und kritisch genau localisirten Verletzungen über Gebühr vernachlässigt hat, was ich heute gleichfalls nicht zum ersten Mal betone.

Alle diese und andere Umstände haben unter Anderem zu der merkwürdigen Thatsache geführt, dass fast sämmtliche Anhänger der Localisationslehre, z. B. Luciani, Bianchi, Exner und Paneth etc. darin übereinstimmend zugeben, dass Verletzungen der vorderen Hälfte oder auch beliebiger anderer Theile des Grosshirns des Hundes — um den Affen hier bei Seite zu lassen — gleich den Verletzungen der sogenannten Sehsphäre zu Sehstörungen führen, ohne dass sie sich jedoch

dadurch zur Aufgabe ihrer localisatorischen Stellung hätten veranlasst sehen können. Sie haben also alle entweder einfach die Thatsache mit in den Kauf genommen, oder aber sie zu Theorien verarbeitet, welche eben jene Uebergänge zwischen den beiden grundsätzlich verschiedenen Meinungen ausmachen.

Ich habe mich auf den Standpunkt weder des einen, noch des anderen dieser Forscher zu stellen vermocht. Wer jemals unbeirrt durch Vorurtheile den Effect einer corticalen Reizung mit der Stromstärke des elektrischen Zuckungsminimums und die Erfolge einer parallelen minimalen Läsion beobachtet hat, der kann meiner Ansicht nach Zweifel an der Richtigkeit der Localisationslehre nicht hegen. Auf der anderen Seite habe ich selbst schon vor sehr langer Zeit die Richtigkeit der Thatsache zugestanden, dass Sehstörungen auf Eingriffe in den Vorderlappen des Hundes folgen. Hierin lag ein scheinbarer Widerspruch für mich, welcher früher oder später aufgeklärt werden musste. Wenn er aber aufzuklären war, so wurde damit nicht nur der wesentlichste Einwand gegen die Localisationslehre beseitigt, sondern es eröffnete sich auch die Aussicht auf tiefere Einblicke in den bisher noch sehr in Dunkel gehüllten cerebralnen Mechanismus, zum mindesten in denjenigen des Hundes.

Die so gestellte Frage schien mir der Lösung in einfacher Weise zugänglich. Zwei Dinge waren einzig möglich. Entweder der Hund hatte nur ein corticales, im Hinterhauptslappen belegenes Sehzentrum, oder er besass deren mehrere, von denen mindestens eins im Vorderlappen belegen sein musste. War die letztere Annahme zutreffend, so musste eine successive Verletzung der verschiedenen, dem Sehen dienenden corticalen Gebiete mit Nothwendigkeit eine Summirung vorhandener oder ein erneutes Wiederaufleben bereits verschwundener Sehstörungen herbeiführen. War die erstere Annahme zutreffend, so brauchten solche Erscheinungen bei successiven Eingriffen keineswegs einzutreffen; aber über das, was man dabei zu sehen bekommen würde, konnte man zunächst nur Vermuthungen hegen.

Unter Anderem war eins möglich, nämlich die Richtigkeit der von Herrn Munk<sup>1)</sup> noch in seinem letzten Aufsatz scharf betonten Behauptung, dass die bei Eingriffen in andere Theile des Gehirns beobachteten Sehstörungen nur auf eine Beleidigung der Sehsphäre, also auf Nebenwirkungen und Fehler bei der Operation, zu beziehen seien.

Der Versuchsplan war hiermit in seinen grossen Zügen gegeben.

---

1) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII.

Nachdem ich bereits im Anfang der 80er Jahre die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass Sehstörungen auch auf Verletzungen des Vorderhirns folgen, kam es auf Feststellung der Oertlichkeiten an, die in dieser Weise reagiren. Ferner war die Art und Weise der Sehstörung zu erforschen. Sodann galt es durch mehrfache Operationen an derselben Hemisphäre, von denen die erste entweder innerhalb oder ausserhalb der sogenannten Sehsphäre vorzunehmen war, festzustellen, welche Einbusse das Sehvermögen unter so gestalteten Bedingungen erleiden würde. Endlich aber — und dies musste der Boden sein, auf dem die übrigen Versuche füsst — war es erforderlich, die Eingriffe in den cerebralen Mechanismus so zu gestalten und ihre Wirkung derart zu erforschen, dass die etwa zu erhebenden und wirklich erhobenen Einwände gegen ihre Localisation, soweit dies überhaupt möglich ist, abgewiesen werden konnten.

Wenn man sich die verschiedenen Combinationen vorstellt, welche bei einem solchen Versuchsplan möglich sind, wenn man bedenkt, dass jeder Versuch in der ihm gegebenen Anordnung der öfteren Wiederholung bedarf, dass viele Versuche aus dem einen oder dem anderen Grunde missglücken, dass die Untersuchung so vieler Thiere auf eine Reihe verschiedener Symptome einen grossen Zeitaufwand erfordert, und dass nicht Jeder und zu jeder Zeit im Stande ist, sich eine beliebig grosse Hundherde zu halten, so ersieht man leicht, dass hiermit eine überaus umfangreiche, mit den mannigfachsten Schwierigkeiten verknüpfte Aufgabe zu lösen war.

Ich habe damit bereits im Jahre 1888 begonnen und bin zu einem definitiven Abschluss meiner Untersuchungen auch heute noch nicht gekommen. Allerdings war ich durch äussere Umstände wiederholt genecktigt, sie auf Jahre zu unterbrechen; auch lenkten mich inzwischen erfolgende, mit meinem Thema zusammenhängende Veröffentlichungen zeitweise zu nicht direct hierher gehörigen Versuchen ab. Immerhin ist das mir vorliegende Material allmälig so umfangreich geworden, dass ich mich heute schon aus Zeitmangel auf die Mittheilung eines Ausschnittes aus demselben beschränken muss. Ich wähle der Hauptsache nach dazu die Besprechung einiger Methoden und des Verhältnisses des Gyrus sigmoïdes sowie der sogenannten Sehsphäre zum Sehen.

Was zunächst die Operationsmethoden angeht, so lag es nahe, in erster Linie die einfache Freilegung der Pia ohne Verletzung derselben zu versuchen; da man dem Einwurfe, dass irgend welche Symptome durch Nebenverletzungen hervorgerufen seien, am sichersten dadurch begegnen konnte, dass man überhaupt keine Verletzungen anrichtete.

Ueber zwei ähnliche Versuche, welche symptomlos verliefen, haben Exner und Paneth<sup>1)</sup> im Jahre 1886 berichtet. Ich selbst war zu der Zeit schon zu dem gleichen, aber auch zu ganz abweichenden Resultaten gelangt und habe in Folge dessen bei der Wiederholung der Versuche die Versuchsbedingungen in mehrfacher Weise variiert. Vornehmlich wurde die bis dahin zur Wundreinigung gewöhnlich benutzte Carbolsäure fortgelassen und ferner den Lücken im Schädel eine verschiedene Grösse gegeben. Ersteres erwies sich ganz ohne, letzteres ohne absolut bestimmenden Einfluss.

Kurz gesagt beobachtet man also bei den aseptisch vorgenommenen Operationen, bei denen Knochen und Dura in einer Ausdehnung von 14 mm Quadrat und mehr frei gelegt, die Pia aber nicht verletzt wird, in einzelnen seltenen Fällen nichts, in allen anderen Fällen aber genau die gleichen mehr oder minder ausgeprägten Symptome als wenn man die entsprechende Rindenpartie abgetragen hätte.

Tötet man die Thiere, bei denen die Operation erfolgreich war, so findet man die frei gelegte Hirnpartie regelmässig, und zwar schon vom zweiten Tage an, pilzartig in die Schädelücke vorgedrängt und später in der Regel mit den extracranialen Weichtheilen, insbesondere mit dem Musculus temporalis verwachsen. Die Pia ist gewöhnlich mehr oder minder stark hyperämisch, wurde aber in einem Falle auch anämisch gefunden. Der Rand der Knochenlücke markirt sich auf dem Gehirn durch eine deutliche Schnürfurche. Auf dem Durchschnitt zeigt dasselbe in den früheren Stadien kleinere und grössere, bis zu stark hirsekorngrossen, häufig bis in die Tiefe der Windung reichende Blutungen, welche später entweder nur kleine applectische Cysten oder auch diffuse gelbliche Verfärbung vornehmlich der Rinde zurücklassen. Trifft letzteres nicht zu, so bemerkt man in allen Fällen eine deutliche weissliche Verfärbung der frei gelegten Rinde, so dass diese sich im Farbenton kaum von der weissen Substanz abhebt und, was von besonderem Interesse ist, eine manchmal ziemlich weit über die Grenzen der Knochenlücke hinaus reichende Ausdehnung dieser Verfärbung der grauen Rinde.

Der Grund für die Hervortreibung des Gehirns ist in Folgendem zu suchen. Ich habe bereits im Jahre 1874 in einer so gut wie unbeachtet gebliebenen Abhandlung<sup>2)</sup> nachgewiesen, dass der normale Hirn-

1) Exner und Paneth, Ueber Sehstörungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. Pflüger's Archiv. 1886.

2) Hitzig, Ueber den Ort der extraventrikulären Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874.

druck die Resultante aus dem Gefässdruck und dem Secretionsdruck darstellt, so dass das Gehirn dauernd unter dem Drucke der subduralen Flüssigkeit steht. Fällt dieser Gegendruck fort, so treibt der Gefässdruck die Hirnmasse in die Schädlücke hinein.

Die vorgetragenen anatomischen und physiologischen Thatsachen sind zunächst in physiologischer Hinsicht von Wichtigkeit. Sie beweisen, dass schon die blosse Aufdeckung des Gehirns genügt, um Wirkungen auf die Nachbarschaft und in die Tiefe hervorzurufen. Hieraus geht ohne Weiteres hervor, 1. dass schon bei solchen Operationen von reinen Angriffen auf die Rinde nicht die Rede sein kann, sondern dass schon bei ihnen die weisse Substanz manchmal in ziemlich grosser Tiefe in Mitleidenschaft gezogen wird; 2. dass solche Nebenwirkungen um so stärker sein werden, wenn und je grössere Trennungen der Continuität der Hirnoberfläche angewendet werden.

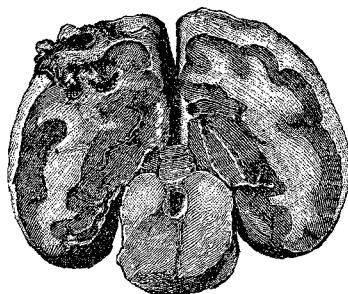
Indessen haben diese Resultate insofern noch einen practischen Werth, als sie die Wichtigkeit der Erhaltung des Schädeldachs und der Erhaltung und Vernähung der Dura bei Operationen am Menschen darthun.

Unzweifelhaft sind die geschilderten anatomischen Läsionen und die aus ihnen resultirenden klinischen Symptome so hochgradig, dass es einer eingreifenderen Methode zur Hervorbringung localisirter Herde nicht bedürfen würde, wenn die letzteren constant wären, was aber wie gesagt nicht zutrifft. Ich habe deshalb noch eine Reihe von anderen Methoden versucht. Zunächst habe ich die Aetzung (Fig. 1) mit verschiedenen Mitteln angewandt, um schliesslich bei der 5proc. Carbolsäure zuerst ohne, dann mit Absperrung der Nachbarschaft stehen zu bleiben. Man erreicht auf diese Weise tief in die Hirnsubstanz eindringende Nekrosen. Ferner kam Skarifizirung (Fig. 2) und Abtragung (Fig. 3) oberflächlicher sowie tiefer Schichten der Hirnmasse zur Anwendung, und endlich trennte ich die Rinde von ihrem Marklager, natürlich immer mit Verletzung desselben, dadurch ab, dass ich einen dünnen 4,7 mm breiten und ca. 2,5 cm langen Präparatenheber unter Vermeidung grösserer Gefässe 2—3 mal einschob (Fig. 4).

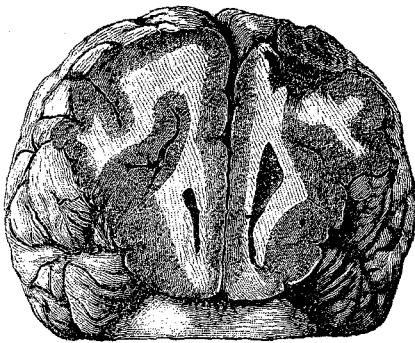
Die Besprechung der Resultate jeder einzelnen dieser Operationsmethoden muss ich mir für eine andere Gelegenheit vorbehalten.

Von den Untersuchungsmethoden habe ich zunächst die Untersuchung in dem früher<sup>1)</sup> von mir beschriebenen Schwebeapparat zu erwähnen. Er dient ebensowohl zur Demonstration motorischer und

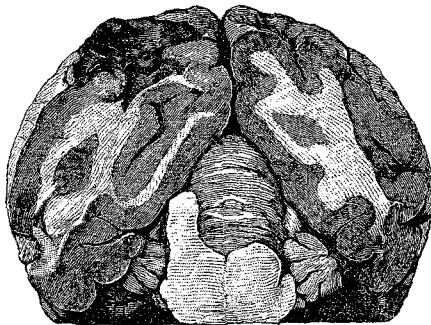
1) E. Hitzig, Ueber Functionen des Grosshirns. Berliner klin. Wochenschrift, 1886, No. 40.



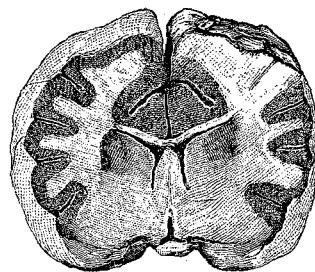
Figur 1. Aetzung des Hinterhirns mit Carbolsäure.



Figur 2. Skarification des Gyrus sigmoides.



Figur 3. Auslöffelung im Gyrus sigmoides.



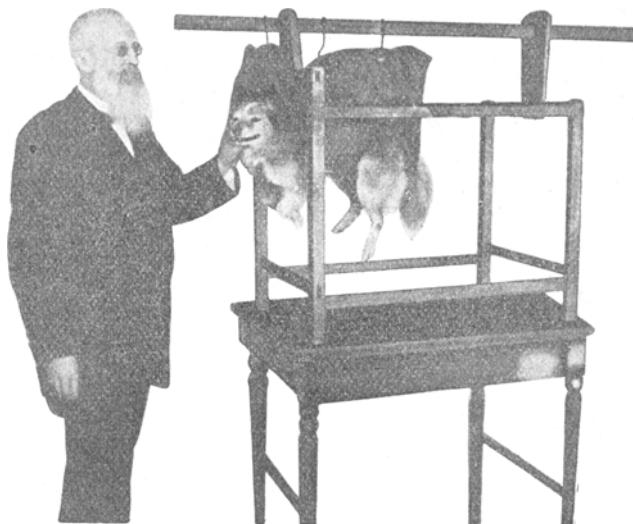
Figur 4. Unterschneidung im Hinterhirn.

sensibler als zum Nachweis optischer Störungen. Ich kann eine Untersuchung, welche ohne seine Hülfe ausgeführt ist, nicht für vollständig halten. Besser als jede Beschreibung wird ihn die Betrachtung des projizirten Bildes, und zwar ein Mal die eines gesunden, daun die eines im linken Gyrus sigmoides operirten schwebenden Hundes erläutern. (S. Fig. 5 und 6 auf S. 714.)

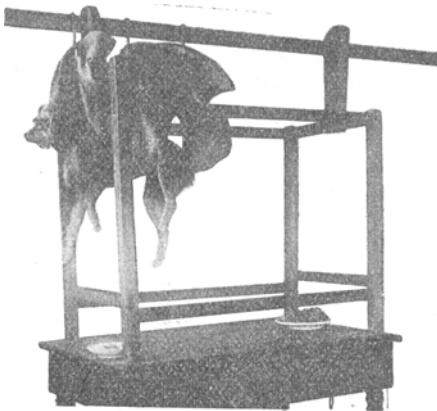
Zum Nachweis optischer Störungen kann man einen Hund wie einen Menschen perimetrieren, wenn man ihn ein Stück Fleisch fixiren lässt und dann vermittelst eines kleineren Stückchen Fleisches, welches man mit einer gebogenen Zange fasst, von hintenher sein Gesichtsfeld absucht.

Im Uebrigen wurde, abgesehen von anderen Methoden, das Sehvermögen noch durch die plötzliche Annäherung einer Flamme geprüft.

Die nächste Aufgabe der Versuche bestand darin, die Richtigkeit der Munk'schen Behauptung, dass die bei Eingriffen in das Vorderhirn



Figur 5. Normaler Hund in der Schwebe.



Figur 6. Im Gyrus sigmoides operirter Hund in der Schwebe. Die gelähmten rechten Extremitäten hängen herab.

auftrtenden Sehstörungen auf einer unbeabsichtigten Beleidigung der Sehsphäre beruhten, zu prüfen. Meiner Auffassung nach kann ein sol-

cher Einwand nicht erhoben werden, wenn Sehstörungen eintreten, nachdem man einfach die Dura über dem Gyrus sigmoides abgetragen hat, ohne die Pia zu verletzen, während die Wunde per primam geheilt ist. Ich besitze nun acht derartige Fälle aus den 80er Jahren.

Nur in einem von diesen Fällen bestand gar keine Sehstörung, während in allen anderen Fällen eine mehr oder minder starke und anhaltende Sehstörung zu beobachten war. Ich will gleich hier kurz bemerken, dass die Sehstörung, gleichviel durch welchen Eingriff sie erzeugt war, dieselben Eigenthümlichkeiten, wie die durch Operation am Hinterhirn hervorgerufene, erkennen liess.

Bei Weitem grösser ist nun aber die Zahl derjenigen unanfechtbaren Beobachtungen, bei denen Sehstörungen eintraten, nachdem der Gyrus sigmoides theils in seiner Rinde, theils tiefer durch Skarification, Anärtzung, Auslöfflung oder subcorticale Einschnitte beschädigt wurde.

Ich kann hiernach den Satz mit aller Bestimmtheit aufrecht erhalten, dass solche Sehstörungen keineswegs, wie Herr Munk will, durch unbeabsichtigte Beleidigung der Sehsphäre veranlasst werden. —

Die zweite zu beantwortende Frage war die, ob solche Hunde, welche anfänglich in Folge einer Verletzung „der Sehsphäre“ eine Sehstörung davon getragen hatten, dann aber von dieser genesen waren, eine neue und vielleicht sogar eine stärkere Sehstörung erleiden würden, wenn man ihren Gyrus sigmoides beschädigte. Es verstand sich von selbst, dass man bei solchen Versuchen nicht eine ganze „Sehsphäre“ extirpiren durfte, da ja die Hunde nach einer solchen Operation dauernd hemianopisch werden. Dagegen empfahl sich diejenige Stelle, von der aus ich zuerst im Jahre 1871 (publicirt 1874<sup>1</sup>) corticale Sehstörungen hervorbrachte, und die von Herrn Munk später A I genannt worden ist. Denn es ist bekannt, dass die durch Verletzung dieser Stelle hervorgebrachten Sehstörungen sich allmälig wieder ausgleichen.

Wenn man nun diese Stelle in der einen oder anderen Weise verletzt, das Verschwinden der so erzeugten Sehstörung abwartet und dann den Gyrus sigmoides oberflächlich, aber derart beschädigt, dass unter anderen Umständen eine Sehstörung sicher eingetreten wäre, so bleibt diese aus. Lässt man dagegen eine tiefe Exstirpation dieses Gyrus folgen, so kann von Neuem eine Sehstörung erscheinen, sie kann aber auch ausbleiben.

Man kann aus diesen Versuchen mit absoluter Sicherheit schliessen:

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Centralbl. der medic. Wissenschaften. 1874.

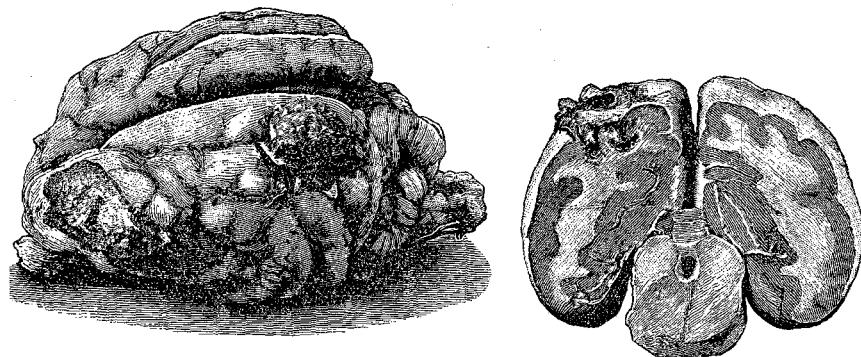
1. Dass ein zweites corticales optisches Centrum, wenn der Hund überhaupt ein solches besitzen sollte, jedenfalls nicht im Gyrus sigmoides belegen ist; denn wenn dies der Fall wäre, so müsste nach jeder Verletzung dieses Gyrus, und a fortiori nach einer vorgängigen Verletzung der Sehsphäre, gesetzmässig eine Sehstörung eintreten. Das Ausbleiben einer solchen, auch nur in einem einzigen Falle, macht die Annahme unhaltbar, dass dieser Gyrus dem Sehen diene.

2. Da eine unbeabsichtigte Verletzung des corticalen optischen Centrums, wie soeben erläutert, ausgeschlossen war, so zwingt das Eintreten von Sehstörungen nach primären Verletzungen dieses Gyrus zu der Annahme, dass directe oder indirekte Verbindungen zwischen ihm und der Sehsphäre bestehen, vermittelst deren der durch die Operation gesetzte Reiz übertragen werden und eine zeitweise Behinderung des Sehens bewirken kann.

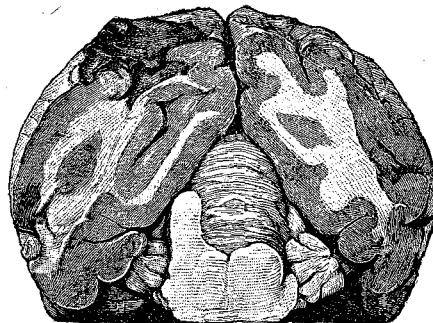
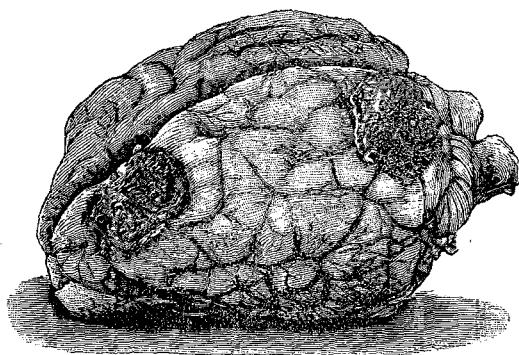
Man könnte nun gegen den ersten Schluss einwenden, dass die Operation in den Fällen mit negativem Erfolg nicht tief genug gegangen sei, so dass ein tatsächlich vorhandenes, aber mehr im Grunde der Windung gelegenes Sehzentrum dem Eingriffe entgangen sei.

Ich würde einen derartigen Einwand zwar schon aus anderen, hier nicht näher zu erörternden Gründen, für gegenstandslos halten. Indessen besitze ich eine Anzahl von Beobachtungen, die ihn direct entkräften. Am schlagendsten sind wohl die folgenden an einem Hunde gesammelten Erfahrungen. Bei einer ersten Anätzung des Gyrus waren geringe, bei einer zweiten umfangreicheren Anätzung waren erheblichere, aber weder maximale, noch länger andauernde Sehstörungen eingetreten. Als dann bei einer dritten Operation der Gyrus, unter Benutzung des Präparatenhebers, bis zur Eröffnung des Seitenventrikels zerstört wurde, zeigten zwar die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen eine ausgesprochene Verschlimmerung, aber von einer Sehstörung war auch nicht die geringste Spur vorhanden. Es geht hieraus hervor, dass sich auch in der Tiefe des Gyrus kein Sehzentrum befindet.

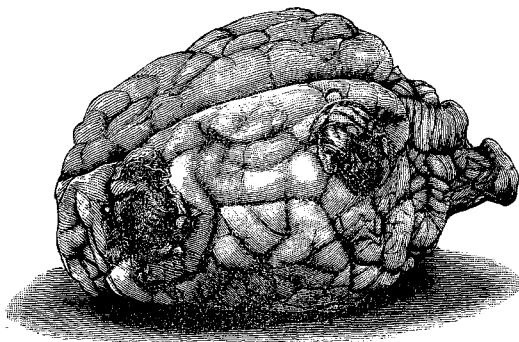
Ich habe in meinen einleitenden Worten gesagt, man habe den Erfolg einer in umgekehrter Reihenfolge vorgenommenen Doppeloperation, — also zunächst Angriff auf den Gyrus sigmoides, und dann Angriff auf die Sehspäre, — nicht wohl voraussehen können. Immerhin war es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass bei einer secundären Verletzung der Stelle A I von Munk zunächst mindestens eine ebenso starke Sehstörung eintreten würde, als bei einer primären Verletzung der gleichen Stelle. Sollte sie doch das eigentliche „centrale Organ für das Sehen“ bergen. Der Versuch ergab nun ein im höchsten Grade überraschendes Resultat. Ich habe diese Stelle geätzt, skarifi-



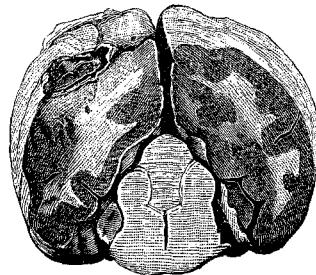
Figur 7. Vorn Skarification mit, hinten Aetzung ohne Sehstörung.  
Frontalschnitt durch die Stelle A<sub>1</sub>.



Figur 8. Vorn Skarification mit, hinten Auslöffelung ohne Sehstörung.  
Frontalschnitte durch die Stelle A<sub>1</sub>.



Figur 9.



Figur 10.

Vorn Unterschneidung mit, hinten Unterschneidung ohne Sehstörung.

Frontalschnitt durch die Stelle A<sub>1</sub>.

cirt, ausgelöfft und unterschnitten (s. Figg. 1, 3, 7, 8, 9 und 10 auf S. 713, 717 und 718), ohne dass in der Regel auch nur die Spur einer Sehstörung eintrat. In Ausnahmefällen zeigte sich auf einen oder einige Tage eine so unerhebliche temporale Amblyopie, dass man über deren Existenz oder Nichtexistenz in Zweifel sein konnte. Ich zeige Ihnen hier einige Photogramme von solchen Gehirnen.

Am auffallendsten erschienen jedenfalls die Versuche mit der subcorticalen Unterschneidung (Fig. 10), bei denen man sicher sein konnte, die gesammte Rinde der Stelle A. I., sowie die ihrer medialen und lateralen Umgebung von jeder directen Verbindung mit ihrem Stabkranz abgetrennt zu haben, während andererseits die Operation unblutig verlief und ohne sichtbaren Einfluss auf die benachbarten Theile des Gehirns blieb. Der negative Erfolg dieser Operation forderte geradezu dazu heraus, die gleiche Operation, also die Unterschneidung der Stelle A. I., als primäre Operation auszuführen, was ich bis dahin bei meinen Angriffen auf die Sehsphäre versäumt hatte. Geschah dies aber, so war

der Erfolg ein ganz verschiedener; es trat eine hochgradige und relativ ziemlich lang anhalternde hemianopische Sehstörung ein, so dass der Hund auf vorgehaltene Fleischstücke nur über dem Nasenrücken reagirte.

Auch hier übergehe ich die verschiedenen nicht direct auf das Sehen bezüglichen Beobachtungen, die ich bei dieser Reihe von Versuchen gemacht habe.

Folgende Schlüsse ergeben sich mit Nothwendigkeit aus ihnen:

1. Die Stelle A. I. kann das eigentliche Sehzentrum im Sinne Munk's unmöglich sein; denn sonst würde ihre Verletzung unter allen Umständen eine erhebliche und längere Zeit anhaltende Sehstörung nach sich ziehen müssen. Dies trifft aber nur bei primären Eingriffen in diese Region zu, während oberflächliche secundäre Eingriffe ganz, oder so gut wie ganz ohne Sehstörungen verlaufen.

2. Dagegen muss diese Stelle ebenso wie der Gyrus sigmoides in derartigen Beziehungen zu dem eigentlichen optischen Centrum stehen, dass dessen Thätigkeit durch Eingriffe in jene Stelle zeitweise beschränkt oder aufgehoben werden kann.

Wenn man sich auf einen ganz objectiven Standpunkt stellt, so sind die zuletzt erwähnten Erfahrungen bei Weitem weniger erstaunlich, als es auf den ersten Anblick erscheinen mag. Allerdings hatte Herr Munk von jeher, und bis in die neueste Zeit behauptet, dass dort, um so zu sagen, das Centrum des optischen Centrums zu suchen sei. Indessen hat er sich, so viel ich sehe, niemals auf die Würdigung der Beobachtungen des Herrn Henschen eingelassen, nach denen jenes Centrum in den Lippen der Fissura calcarina zu suchen ist. [Es kam daher nur darauf an, eine Methode ausfindig zu machen, vermittelst deren die Stelle A. I. ohne Schädigung des Sehautes, ausgeschaltet werden könnte, und diese Methode ist nunmehr in den Doppeloperationen gefunden.

Bei Weitem schwieriger zu beantworten ist die Frage nach der anatomischen und physiologischen Beschaffenheit des Mechanismus, welcher den Sehaet bei primären Operationen derart ausser Function setzt, dass er dadurch gleichsam eine Immunität gegen secundäre Operationen gewinnt. Ich habe ein grosses, zur Entscheidung dieser Frage bestimmtes Material gesammelt, kann dasselbe aber heute unmöglich kritisch erläutern. Immerhin will ich sagen, dass der in Frage stehende Mechanismus, aller Wahrscheinlichkeit nach durch Vermittelung der subcorticalen Centren wirksam wird.

Herr Munk hat bekanntlich seit vielen Jahren die Ansicht verfochten, dass eine bestimmte Projection der Retina auf die Rinde der Sehsphäre derart stattfindet, dass die von der Stelle des deutlichsten Sehens

ausgehenden Opticusfasern ihr Ende in der Stelle A. I. fänden, sowie dass die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen in der Reihenfolge etwa, wie die Wahrnehmungen dem Bewusstsein zuströmen, gewissermaassen von einem centralen Punkte aus in immer grösserem Umkreise dort deponirt würden. Würde also die Stelle A. I. zerstört, so würden die Hunde entsprechend der Stelle des deutlichsten Sehens „für alle Folge rindenblind“.

Diese Anschauung und die aus ihr entwickelte Lehre von den local deponirten Erinnerungsbildern, leidet meiner Auffassung nach an einer so grossen Zahl von inneren Unmöglichkeiten, dass ich sie von jeher bekämpft habe.

Wenn man beim Hunde durch einen corticalen Eingriff eine Sehstörung hervorruft, so hat diese in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle den Charakter einer Hemianopsie, ohne dass es auf den Ort des Eingriffes ankäme.

Allerdings habe ich in Ausnahmefällen auch sogenannte Quadranten-Anopsien gesehen, indessen erschienen mir diese Beobachtungen nicht geeignet, aus ihnen ein Gesetz abzuleiten. Auf das Verhältniss des von Herrn Munk als Seelenblindheit bezeichneten Zustandes zu der Stelle A. I. näher einzugehen, ist heute nicht meine Aufgabe. Wie dem aber auch sein mag, so viel ist sicher, dass die Stelle A. I. unmöglich der Stelle des deutlichsten Sehens coordinirt sein kann, wenn sie sich ausschalten lässt, ohne dass überhaupt Sehstörungen eintreten. —

Sehen wir nun zu, welche Lösung die Eingangs gestellte Frage gefunden hat, so finden wir, dass diese Untersuchungen einen Anhaltpunkt für die Existenz von zwei oder mehreren corticalen Sehzentren nicht ergeben haben. Unzweifelhaft existirt ein solches, aber weder liegt es im Gyrus sigmoïdes, noch ist die Stelle A. I. von Munk als sein vornehmster Theil zu betrachten. —

Meine Herren, ein Forscher aus der Schule Goltz', Herr Löb, hat vor Kurzem geäussert, dass die wesentlichsten Thatsachen der Gehirnphysiologie, so weit sie auf vivisectorischem Wege zu gewinnen sind, festständen. Sie haben gesehen, dass dieser Forscher mit seiner Befriedigung über das von einer einseitigen Forschungsrichtung Erreichte sich im Irrthum befand. Die Hirnrinde und ihr Zusammenwirken mit ihren subcorticalen Centren stellen vielmehr noch heute einen dunklen Continent vor, an dessen Erforschung noch Mancher die Arbeit seines Lebens setzen kann.