

XI.

Aus dem hirnanatomischen Institut der Universität Zürich
(Prof. Dr. v. Monakow).

Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen.

Von

Dr. U. Tsuchida
aus Tokio.

(Hierzu Tafel VII—IX und 2 Figuren im Text.)

~~~~~

Wohl wenige Gebiete der Hirnanatomie und Physiologie haben im Laufe der letzten Jahrzehnte eine so allseitige und umfangreiche Bearbeitung erfahren, wie die centralen Vertretungen des Gesichtssinnes. Schon die primären optischen Verbindungen und ihre zugehörigen perceptiven Organe, Retina, Sehnerv, Chiasma, Tractus, sowie die Ganglien des Mittel- und Zwischenhirns boten der Probleme genug zum Studium der höchst verwickelten Eigenthümlichkeiten in der Architektonik der Einzelemente und ihres Zusammenhangs. Und wie viel complicirtere Verhältnisse bieten erst die secundären optischen Wege und Centren im Grosshirn selbst. Die Arbeiten auf dem Gebiete der Anatomie, der Physiologie, der Entwicklungsgeschichte, der vergleichenden Anatomie und der Pathologie dieser Gegend brachten seit ihren Anfängen bei Panizza, Gratiolet, Meynert, Gudden, Munk u. A. eine Menge Thatsachen zur Klärung der Fragen über den anatomischen Zusammenhang, die funktionelle Abhängigkeit, den vergleichend anatomischen Aufbau und die pathologische Mechanik, die mittelst Anwendung der verschiedensten Methoden bis zur Stunde zum Theil noch Gegenstand der eifrigsten Untersuchung geblieben sind, hervor.

Mit Bezug auf die Bedeutung der Grosshirnrinde für den Gesichtssinn namentlich in Beziehung zur Frage des anatomischen Zusammenhangs, sowie der corticalen Localisation, bietet der von mir unter-

suchte und nachstehend beschriebene Fall von Erkrankung des Occipitallappens beim Menschen wichtige Ergebnisse und Aufschlüsse. Er stammt aus dem reichen Materiale des hirnanatomischen Institutes der Universität Zürich und bin ich hierorts dem Leiter desselben, Herrn Prof. Dr. C. v. Monakow, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die reichliche Unterstützung während der Bearbeitung selbst zu grossem Danke verpflichtet.

### Krankengeschichte.

Ich verdanke die Angaben über diesen Patienten dem ärztlichen Leiter der schweizerischen Anstalt für Epileptische, Herrn Dr. A. Ulrich in Zürich, der den Kranken anlässlich der Sitzung der psychiatrisch-neurologischen Gesellschaft in Zürich am 8. November 1902 vorstelle. Vide: 17. Bericht der schweizer. Anstalt für Epileptische Zürich. 1903. p. 33.

Es handelt sich um den 26 Jahre alten Mann H. D. Klinische Diagnose: Meningocele spuria traumatica und Porencephalie im linken Occipitallappen. Hemianopsia homonyma bilateralis dextra. Anamnese: Die Mutter des Kranken hatte in vier Jahren fünf Kinder geboren, eines starb an Kinderkrämpfen. Pat. selbst war das vierte Kind und kam gesund zur Welt, litt in früher Jugend an Brechruhr.  $\frac{5}{4}$  Jahre alt, fiel der Knabe eine 13 Tritte hohe Treppe hinunter auf eine Steinplatte und schlug mit dem Hinterkopfe auf. Die Mutter beobachtete bald nach dem Falle eine eigrosse Geschwulst (Beule) auf der linken Seite des Hinterhauptes. Die Geschwulst verschwand nicht mehr und der Knabe trug auf Anrathen des Arztes einen Schutzverband mit einer Pelotte in der Gegend der Beule. Im 4. Lebensjahr trat ohne äussere Veranlassung ein Krampfanfall auf mit Bewusstlosigkeit von ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde Dauer. Am Tage darauf konnte der Knabe zwar stehen und gehen, dagegen kein Wort mehr sprechen. Die Sprachstörung dauerte 5—6 Monate und wie der Junge wieder zu sprechen begann, stotterte er jahrelang. Mit  $6\frac{1}{2}$  Jahren kam H. D. in die Schule. Er konnte, wenn auch als mittelmässiger Schüler, alle Klassen passiren, dagegen war es ihm nicht möglich, in der Secundarschule fortzukommen, weil ihm die Aussprache des Französischen zu viel Mühe machte.

Mit ca. 16 Jahren traten zum ersten Mal Absencen auf in Form von mehrere Secunden dauernden Lücken im Bewusstsein mit Erblassen. Hie und da habe er auch Sterne vor den Augen gesehen. Solche Anfälle traten 4—6 mal im Tage auf während mindestens 6 Jahren. Anfänglich verspürte er dieselben, später nicht mehr, auch hatte er keine Erinnerung an das Vorgefallene. Keine Kopfschmerzen, keine Abgeschlagenheit nach dem Anfalle. Im 18. Lebensjahr wechselte H. D. seinen Beruf als Buchbinder wegen der Krankheit, er wurde Ausläufer. Nach einmaligem Weingenuss traten im 22. Jahre die ersten schweren Anfälle auf, die sich mit allgemeinen Krämpfen alle 4—5 Tage wiederholten. Er fiel im Anfalle angeblich stets auf die linke Seite, riss sich auch einmal im Anfalle das linke Ohr halb ab. Dieser Verletzung wegen kam er in das Cantonsspital, wo er zum erstenmal auf den krankhaften Zustand

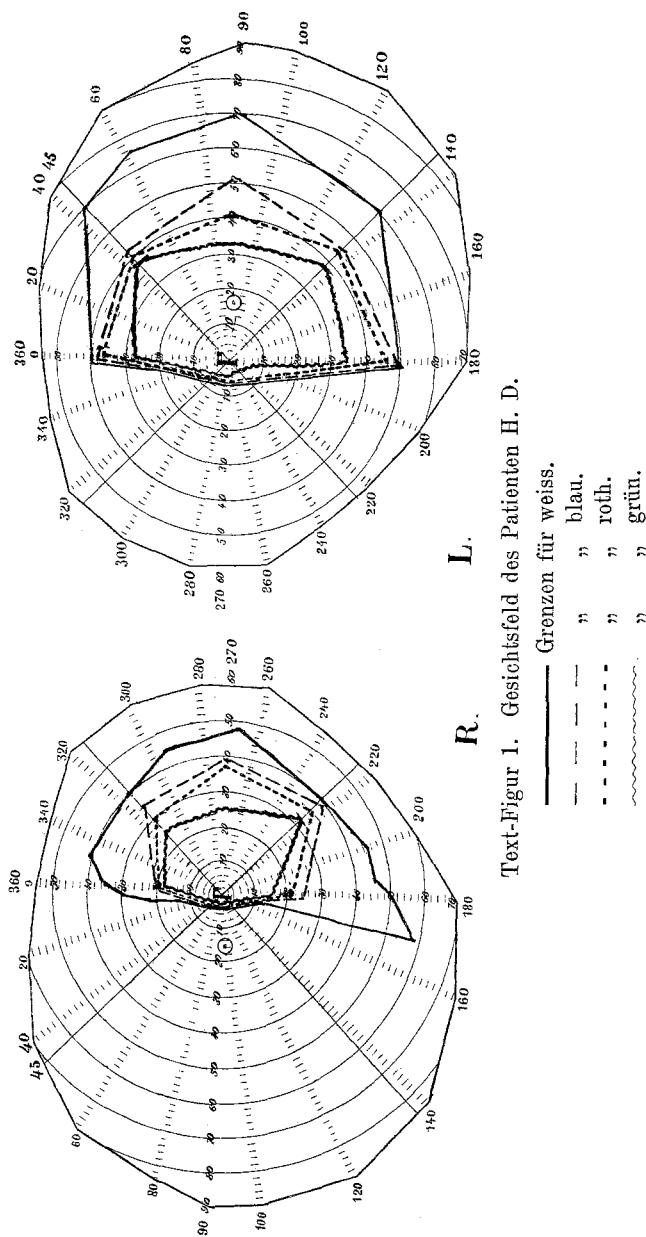
seines Hinterkopfes aufmerksam gemacht und wo ihm durch eine Operation eventuelle Besserung in Aussicht gestellt wurde. Im 26. Lebensjahre wurde die Operation ausgeführt und es ergab sich Folgendes:

H. D. ist ein 170 cm grosser, kräftig gebauter junger Mann, ohne Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Muskelsinn und stereognostischer Sinn normal. Beiderseits leichter Fussklonus. Leichter Tremor der gespreizten Finger. Der Augenbefund wurde von dem Augenarzte wie folgt notirt: H. D. zeigt eine fast complete rechtsseitige Hemianopsie. Die genaue Gesichtsfeldaufnahme ergibt nebenstehende Figur. Patient trägt beidseitig — 2,75, Myopie 1,5, keine Sichel. Directe und consensuelle Pupillenreaction. Bei gewöhnlicher Prüfung keine hemianopische Pupillenreaction. Ophthalmi zeigen blasses temporale Hälften, links etwas mehr als rechts, nasale Hälften gut gefärbt, Foveareflex beidseitig vorhanden, keine Hyperämie, keine hemianopische Pupillenstarre bei gewöhnlicher Prüfung. Patient gibt an, er habe von jeher mit dem rechten Auge nur die Gegenstände gesehen, die genau vor ihm waren, nicht aber diejenigen rechts seitwärts.

Der Schädel ist symmetrisch, Umfang 55 cm, Längsumfang 29 cm, Querdurchmesser 18,8 cm, kein Missverhältniss zwischen Cranium und Gesicht, keine Asymmetrien. Auf der linken Seite am Occiput nahe der linken Sutura lambdoidea, vielleicht diese noch mit einbeziehend, findet sich eine deutliche flache Stelle, ein Knochendefect in Form einer Ellipse mit 3 und 4,3 cm Durchmesser. Die grösste Achse verläuft ungefähr parallel der Lambdanaht. Die Ränder des Knochendefectes sind wallartig vorgewölbt und verdickt. Der Haarwuchs über dem Defect zeigt nichts Abnormes. Die Stelle des Defectes fühlt sich weich an und lässt sich eindrücken, der Druck selbst ist nicht schmerhaft. Bei senkrecht gestelltem Kopfe pulsirt die defecte Stelle deutlich und zwar synchron mit dem Radialpuls. Wenn der Kranke auf dem Rücken liegt oder den Kopf nach hinten senkt, so tritt aus dem Defect eine Vorwölbung, welche bei Hustenstössen oder Compression der Jugularis stärker wird; dann ist die Pulsation nur andeutungsweise zu fühlen.

Operation (Prof. Krönlein). Der Schädeldefect ist mit einem schwieligen, etwa 6 mm dicken Gewebe bedeckt, welches gegen die Knochenränder zu in die Dura mater übergeht. Nach Durchtrennung stösst man darunter auf eine feinere, kaum differenzierte Membran, welche als Pia angesprochen wird und bei deren Eröffnung im Strahle eine ganz klare Flüssigkeit austritt. Es liegt nun ein Hohlraum mit Defect in den Occipitalwindungen vor. Diese Cyste, welche mit dem Ventrikel communicirte, wurde freigelegt und der Ventrikel drainirt. Heilung der Wunde.

Nach der Operation blieb der Patient 15 Tage anfallsfrei, sodann folgten in 14 Tagen 7 Anfälle, dann kam eine freie Pause von 43 Tagen. Im Laufe der folgenden Woche traten 11 schwere Anfälle auf, worauf eine freie Pause von 36 Tagen sich anschloss. In der folgenden Zeit wiederholten sich täglich 1—2 schwere Anfälle. Ein besonders schwerer, der 3 Stunden in der Nacht dauerte, zog eine 4 Tage anhaltende schwere geistige Störung nach sich: der Kranke wurde unruhig, delirirte, hörte Stimmen und verweigerte die Nahrung,



weil er Gift im Essen wähnte. Er schlug gegen Mutter und Geschwister und wurde in dieser hallucinatorischen Verwirrtheit in die Anstalt für Epileptische gebracht. Er wurde bald wieder klar. In den folgenden  $2\frac{1}{2}$  Monaten wurden 16 schwerere und ein leichter typisch epileptischer Anfall mit Bewusstseinsverlust und allgemeinen Krämpfen, generalisiertem Tonus-Clonus, Cyanose, Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Occipitaldefect beobachtet. Verschlimmerung. Patient stirbt nach einer Reihe sich häufender Anfälle.

Die Autopsie ergab auf der linken Seite einen Substanzverlust im Occipitallappen. Der porencephalische Defect stand von der convexen Seite her mit dem Knochendefect in inniger Verbindung und liess sich nur schwer los trennen.

### **Makroskopischer Befund.**

Am Gehirn fällt sofort auf, dass offenbar in Folge der Operation am Occipitallappen links die Spitze vollständig zerstört ist, hauptsächlich betrifft das die dorsolaterale Partie, also den Gyrus occipitalis I, II und III, sowie den occipitalen Theil des Gyrus angularis. Ebenso ist noch ein occipitaler kleiner Abschnitt des Gyrus fusiformis, sowie ein gleicher des Gyr. occipito-temporalis und Lob. lingualis zerstört. Dagegen bleibt der medio-ventrale Antheil des Occipitallappens, d. h. Cuneus, Lobulus lingualis, die Calcarina-gegend, Gyrus fusiformis, die Gyrus occipito-temporalisgegend zum grössten Theil, vom Operationsangriffe verschont, jedoch durch den porencephalischen Herd, der das Unterhorn und das Hinterhorn ergriffen, mitlädirt.

Im Vergleiche zur gesunden Hemisphäre war die allgemeine Atrophie des ganzen Occipitalhirns sehr stark auffällig. Hauptsächlich sind die dem primären porencephalischen Herde nahegelegenen medio-ventralen Occipitalwindungen d. h. der Gyrus lingualis in seinen occipitalsten Zweidritteln, dann hauptsächlich die obere Lippe der Calcarina (ventraler Theil des Cuneus) in ihrer ganzen Ausdehnung, ferner der Gyrus fusiformis in seiner hinteren Hälfte, in geringerem Grade auch der Gyrus descendens, stark atrophisch.

### **Mikroskopischer Befund.**

Das 1. Occipitalhirn wurde beiderseits ungefähr vom Balkensplenum an abgetrennt, in Celloidin eingeschlossen und in eine Frontalschnittserie zerlegt; das ganze übrige Gehirn wurde im Gudden'schen Mikrotom in eine lückenlose Frontalschnittserie zerlegt. Die Tinction geschah nach Weigert-Pal mit Doppelfärbungen, mit Alaunhämatoxylin nach van Gieson, mit Cochenille und anderen Mitteln. Die meisten Färbungen lieferten sehr starke Befunde.

### **Localisation, Natur und Folgen des Herdes.**

Aus der Schnittreihe geht hervor, dass der primäre pathologische Herd von den äussersten Ebenen des Ependymfortsatzes des Hinterhorns des Seitenventrikels seinen Ursprung nimmt. Er zeigt sich als

eine Coagulationsnekrose des retroventrikulären Markfeldes in Gestalt einer homogenen Masse, die ihren Anfang vom Ependym des Hinterhorns nimmt und von hier aus nach verschiedenen Seiten vordringt unter Zerstörung des central liegenden Marklagers. Eine sehr starke Ependymitis im Bereich des Hinterhorns, welche in frontaler Richtung sich bis gegen das Unterhorn ausgebreitet und das hintere Drittel des Ventrikels enorm stark ausgedehnt hat, bildet die Charakteristik der vorliegenden Veränderung.

In der Hauptsache erfuhr der innere, dem Hinterhorn anliegende Theil des Occipitalmarkes, also die Markantheile und Markzungen des Cuneus, der Gyrus fusiformis und der Lobulus lingualis die meisten Unterbrechungen durch die Ausdehnung des porencephalischen Herdes. Die Hauptveränderungen an den einzelnen Gyri lassen sich in nachstehender Weise charakterisiren:

### 1. Lobulus lingualis.

Schon mit blossem Auge fällt auf, wie stark verkleinert, schätzungsweise auf ein Drittel gegenüber demjenigen der gesunden Seite, der ganze Gyrus erscheint. Um ein genaues Maass der Differenz zur gesunden Seite zu erhalten, erschien es mir zweckmässig, vermittelst des Polar-Planimeters von Amsler auf gleichliegenden Schnitten die grösste Querschnittsfläche des Gyrus zu bestimmen. Aus einer grösseren Anzahl Messungen ergaben sich folgende Vergleichszahlen:

Auf der Läsionsseite misst

der ganze Gyrus . . . . . 0,7 qcm,  
nur die Markzunge . . . . . 0,3 qcm.

Auf der normalen Seite misst

der ganze Gyrus . . . . . 2,8 qcm,  
nur die Markzunge . . . . . 1,5 qcm.

Zu diesen Flächenmaassen soll bemerkt werden, dass die Ebene bis zur Umbiegung oder Basis des Gyrus bestimmt wurde. Aus den Differenzen ergeben sich die Flächenzahlen für die Rinde.

Die Mittelzahlen einfacher Quermessungen am Gyr. ling. betragen: Querdurchmesser des Markes des Gyrus lingualis in der Mitte:

| (Läsionsseite)   | (normale Seite)   |
|------------------|-------------------|
| linke Hemisphäre | rechte Hemisphäre |
| 1,2 mm           | 4 mm              |

Querdurchmesser der dorsalen Rinde (in der Calcarina):

|      |        |
|------|--------|
| 1 mm | 1,6 mm |
|------|--------|

Querdurchmesser der ventralen Rinde:

|      |      |
|------|------|
| 2 mm | 3 mm |
|------|------|

Hieraus erhellt, wie stark der Lobulus lingualis durch die Läsion in Anspruch genommen wurde. Was die Mitleidenschaft des Markes anbelangt, so erstreckt sich die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern über den ganzen Lobulus lingualis von jener Stelle an, wo die Fiss. calcarina und die Fiss. occipito-temporalis zusammenfliessen, d. h. sie erhält sich vom frontalen Beginn des Lobulus lingualis bis zum occipitalen Ende vollständig ununterbrochen. Die grösste Masse von degenerirten Fasern sammelt sich im mittleren Abschnitte seiner Markzungue an, occipitalwärts nehmen die entarteten Fasern immer mehr zu, in frontaler Richtung ist dagegen eine Abnahme zu constatiren. In der Regio anterior der Calcarinagegend sind nicht mehr besonders grosse Mengen degenerirter Fasern vorhanden, trotzdem sind hier die anliegenden Gyrustheile noch stärker atrophirt wie occipitalwärts. Was das Mark der Calcarinarinde anbelangt, so findet man noch einen deutlichen äusseren Vicq d'Azyr'schen Streifen (Fig. V u. VI) in Gestalt zierlicher, querverlaufender Markfaserchen. Im Gegensatz hierzu lässt sich der innere oder schmale Vicq d'Azyr'sche Streifen undeutlich abgrenzen und abtrennen. Noch zeigen sich freigehobene markhaltige Fasern im Lobulus lingualis, und zwar nicht nur als fibrae propriae der Rinde, die wohl erhalten sind, sondern im weiteren noch in Gestalt einer ziemlichen Menge langer Fasern in den lateral (peripher) liegenden Theilen der Markzungue. Ob diese letzteren den Stabkranz- oder Associationsfasern zugerechnet werden müssen, wird später begründet werden.

Entsprechend den Veränderungen und dem Ausfall im Marke erscheint die Entartung an den Ganglienzellen nicht Platz gegriffen zu haben. Einzig auffallend verhält sich nur die Schicht der grossen Ganglienzellen (fünfte Schicht von Meynert), die sehr stark verschmälert ist, und die einzelnen Elemente, jedoch nicht alle, in atrophischem Zustande, sogar stellenweise im Stadium einer starken Pigmentdegeneration erscheinen lässt. Die Ganglienzellen der übrigen Schichten zeigen keine nennenswerthen abnormen Verhältnisse.

## 2. Cuneus.

Diese Windung ist ebenso wie der Lobulus lingualis ziemlich stark atrophirt, ganz besonders stark ist der occipital liegende Theil mitgenommen und verändert. Die Degeneration in der Markstrahlung des Cuneus präsentirt sich dergestalt, dass man nur ihren occipitalsten Abschnitt fast vollständig geschwunden findet, wogegen im frontalen Marklager degenerirte Markfasern sich nur spärlich vorfinden. In Folge dieser Thatsache hat der porencephalische Herd vom Cuneus die ventral liegende Windungsabtheilung, also die Rinde der dorsalen Lippe der Fiss. calcarina

und zwar in ihrem occipitalsten Abschnitte am stärksten ergriffen (ungefähr das hinterste Drittel der Fiss. calcarina).

Der Vicq d'Azyr'sche Streifen erscheint hier nahezu ebenso stark wie auf der gesunden Seite. Dieser gewiss bemerkenswerthe Befund steht in Gegensatz zu der Thatsache, dass die sagittale Markstrahlung beinahe vollständig geschwunden ist.

Die graue Rinde des Cuneus hat gerade so wie die im Lobulus lingualis eine allgemeine atrophische Veränderung erfahren. Sie erscheint wenigstens auf  $\frac{1}{3}$  gegenüber der rechten Seite reducirt; genaue Maasse hierüber zu geben, verzichte ich, weil die Formen der Gyri beiderseits allzusehr variiren.

Im Allgemeinen ist an den Ganglienzellen dieses Gyrus keine so starke Veränderung eingetreten wie im Lob. lingualis. Einzig beachtenswerth bleibt eine allgemeine Verkleinerung der Nervenzellen in der fünften Meynert'schen Schicht.

### 3. Gyrus fusiformis.

Hier sind verhältnissmässig wenig Veränderungen anzutreffen; im allgemeinen gesagt, besteht eine geringgradigere Atrophie als in den vorbesprochenen Windungen. Eine einzige Ausnahme bildet dessen occipitalster Bezirk, also ungefähr das hinterste Drittel, welches von beiden Seiten lädirt ist, in der Weise, dass zunächst von der Innenseite der sklerotische Herd die zugehörende Markstrahlung mit ergriffen hat und dann dass seine äussere Fläche durch die Operation angegriffen und theilweise zerstört wurde. Beide Momente haben derart zusammen gewirkt, dass sie das occipitalste Drittel des Gyrus fusiform. (resp. O<sub>3</sub>) vollständig vernichteten.

Aus diesen Eingriffen resultirte eine totale Zerstörung des Markes am Occipitaltheile dieses Gyrus. In den mittleren und vorderen Abschnitten der Windung zieht sich die Entartung im Marke zum Theil über die ganze Markzunge, zum Theil nur über kleinere centrale Partien.

Ganz dieselben Veränderungen trifft man in der grauen Rinde an, in gleicher Art wie ich sie bei den schon besprochenen Gyri geschildert habe.

### 4. Die Gyri occipitales (1, 2 und 3)

sind in ihren frontalen Hälften ziemlich intact, dagegen fehlen, in Folge Wegnahme durch die Operation, die caudalen Antheile vollständig. Aus diesem Grunde lässt es sich schwer auseinanderhalten, ob in diesen Gyri eine sekundäre Degeneration vorliegt oder nicht. Als sehr wahr-

scheinlich ist ein grösserer derartiger Einfluss nicht anzunehmen, aus dem Grunde, weil auch der frontale, frei gebliebene Abschnitt dieser Gyri verhältnissmässig wenig atrophisch ist und weil nirgends einzelne degenerirte Fäserchen nachgewiesen werden können.

### 5. *Gyrus occipito-temporalis.*

Auch dieses Windungsgebiet erfuhr an seiner occipitalsten Spitze durch den Operationsangriff eine Zerstörung. In den übrigen Distrikten, insbesondere im freibleibenden frontalen, erscheint nur eine allgemeine geringgradige Atrophie Platz genommen zu haben. Eine besonders lokalisierte Atrophie besteht hier im *Gyrus* nicht, auch verbüllt sich die Markstrahlung in ziemlich derselben Ausdehnung und Mächtigkeit wie auf der normalen Seite.

### 6. *Gyrus angularis.*

Nur der occipitalste Theil dieser Windung enthält eine degenerirte Markstrahlung, die sich nur ein kleines Stück weit erstreckt und nur eine in der Nähe des Ventrikels gelegene Partie auf der Frontalserie durch mehrere Abschnitte ziehend betrifft. Auch diese Gegend wurde theilweise durch die Operation zerstört. In ganz diffuser Weise ist der übrige Theil des *Gyrus* in Mitleidenschaft gezogen worden.

Im *Gyrus parietalis inferior et superior*, im *Gyrus supramarginalis*, in den *Gyri temporales* und anderen nahe liegenden Windungsgruppen habe ich keine besonderen Veränderungen nachweisen können.

### Das Occipitalmark.

Das centralgelegene sagittal ziehende Mark des Occipitallappens weist in allen seinen drei Schichten, also im *Stratum sagittale externum* (*Fasciculus longitudinalis inferior* oder unteres Längsbündel), im *Stratum sagittale internum* (*Gratiolet'sche Sehstrahlung*) und im *Stratum sagittale mediale* (*Balkentapete*) mehr oder weniger starke Degenerationen auf.

1. Das *Stratum sagittale med.* (*Tapetum*) enthält nur da und dort lädierte Stellen, aber offenbar nicht secundärer, sondern primärer Natur, die wohl meist mit dem vom Hinterhorn aus erfolgten chirurgischen Eingriff in Zusammenhang stehen. Hier ist eine in der ange deuteten Richtung eingedrungene, das umgebende Gewebe ersetzende, homogen coagulirte Masse des primären Herdes anzutreffen, welche in der Weise eingedrungen ist, dass die dorsale Etage dieses Stratum und insbesondere der *Forceps major* und *minor* in Mitleidenschaft gezogen und zerstört wurden. Diese Veränderung beschränkt sich jedoch nur

auf den occipitalsten Abschnitt der erwähnten Partie und wo, von der Occipitalspitze an gemessen, nur ein 2 cm von dieser entferntes Stück vom Herde occupirt ist. Der weiter frontal liegende Abschnitt des Stratum bleibt fast frei und ohne nennenswerthe Entartung.

Kurz gesagt ist das Tapetum nur stückweise und im occipitalen Abschnitt degenerirt, resp. durch einen Herd ersetzt. Die von dieser Partie ausgehenden sekundären Degenerationen verschwinden jedoch sehr rasch, jedenfalls zeigen sie nicht den Charakter einer über lange Strecken fortziehenden Entartung.

II. Weit interessantere Bilder zeigen sich im *Stratum sagittale internum* (Rad. opt.).

Es erscheint durchaus zweckmässig behufs besserer Orientirung drei Abschnitte an der Gratiolet'schen Sehstrahlung (Strat. sag. int.) zu unterscheiden.

A. Der occipitale Abschnitt umgreift die vom Occipitalpol circa 3 cm frontalwärts sich erstreckende Partie, reicht also bis zum frontalen Ende des Cuneus auf Frontalschnitten.

Der dieser hintersten Strecke entsprechende Querschnitt des Stratum ist in unserem Falle linkerseits im ventralen Theile, im Umfange des untersten Drittels seines dorsoventral gerichteten und weiter horizontal umbiegenden Schenkels, sekundär fast vollständig degenerirt (Fig. IV A' str. sag. int. d), wogegen das sich an diesen ventrodorsal anschliessende Drittel des Querschnittes nur noch in zerstreuter Weise degenerativ veränderte Fäserchen, die sich mit normalen Fasern mischen, aufweist (Fig. IV A und A' str. sag. int. d).

B. Der mittlere Abschnitt erstreckt sich über die an den „occipitalen Abschnitt“ sich anschliessende, wiederum in sagittaler Richtung circa 3 cm messende Strecke und schliesst den Bezirk zwischen dem frontalen Ende des Cuneus und dem Beginn des Balkensplenum in sich.

In diesem Abschnitte kommen die sekundär degenerirten Bündel mehr in die dorsale Querschnittshälfte des Strat. sag. int. zu liegen, es zeigt sich hier somit gegenüber ihrer Lagerung im occipitalen Theile eine Verschiebung in dorsaler Richtung. Zudem erscheint hier die sekundär entartete Partie nicht mehr wie im occipitalen Abschnitt fast ausschliesslich aus degenerirten Fasern zusammengesetzt, sondern es gesellen sich nun zu den degenerirten normalen Fasern in stattlicher Anzahl, und beide mischen sich in annähernd gleichmässiger Weise in dem Felde.

C. Der frontale Abschnitt des *Stratum sagittale int.* wäre in das ungefähr 2—2,5 cm lange, zwischen Balkensplenum und frontal

bis zum äusseren Kniehöcker ausgedehnte Segment der Hemisphäre zu verlegen.

Dieses vorderste Gebiet des Occipitalmarkes zeigt in unserem Falle nur noch eine allgemeine Volumsreduktion des Faserareals des Str. sag. int. in der dorsalen Lage. Eine wohl begrenzte, secundär degenerierte Zone ist hier nicht mehr nachweisbar, nur da und dort lassen sich secundär degenerierte Fasern zwischen den normalen Fascikeln entdecken.

III. Das Stratum sagittale externum (unteres Längsbündel Fasc. long. inf.). Dieses Stratum ist in seiner ganzen Verlaufsstrecke von der Occipitalspitze an weit über die Ebenen des äusseren Kniehöckers hinaus bis zu jenen Ebenen, wo die Amygdala in die Schnittfläche fällt, resp. wo dieses Bündel sich aufsplittert, in hochgradiger Weise secundär degeneriert. Das ganze bezügliche Areal zeigt in Folge dessen (Terminalstadium der secundären Degeneration) eine gewaltige Verschmälerung (Fig. I bis IV Fli d), die sich in gleicher Weise auf die dorsale, die mittlere und die ventrale Etage bezieht. Alle drei Etagen zeigen sich um mehr als zwei Drittel des normalen Volumens reduziert und sind occipitalwärts nur spärlich, nach vorne etwas mehr mit normalen Fasern untermischt. Dieser anatomische Befund ist noch dahin zu erweitern, dass im Str. sag. int. die degenerierten Fasern überall über das ganze Areal gleichmässig vertheilt liegen und dass hier nicht wie in der Sehstrahlung ein Segment total, ein anderes partiell oder kaum degeneriert wäre.

Ich verlasse nun mit meiner Schilderung die Hemisphäre und gehe über zur Besprechung der tieferen Hirntheile.

### Das laterale Mark des äusseren Kniehöckers.

Unter dieser Bezeichnung verstehe ich nur denjenigen Abschnitt des Markes, welcher direct lateral vom Corpus geniculatum externum liegend in Frontalschnitten als ein richtig quergeschnittenes Faserfeld in Erscheinung tritt.

In unserem Falle zeigt das laterale Mark des Corpus genic. extern. (51. Schnitt des ganzen Corp. gen. ext.) folgenden Befund:

1. An einem Drittel des Areals im caudalen Abschnitt des lateralen Markes des Corp. gen. ext., ungefähr 17 Frontalschnittpräparate vom caudalen Ende des Corp. gen. ext. in frontaler Richtung umfassend, liessen sich bei wiederholter genauester Durchsicht fast keine besonderen Veränderungen im Faserquerschnitt erkennen. Vergleicht man diese Partie mit der normalen Seite, dann erscheint höchstens eine ganz geringe Vermehrung der Glia zu bestehen. Möglicher Weise könnte hier

vielleicht auch eine kleine Zahl von Fasern ausgefallen sein, doch lässt sich dies mit Bestimmtheit nicht nachweisen.

2. Die zwei frontalen Drittel des lateralen Markes des Corp. gen. ext. lassen dagegen in manifester Weise degenerirte Fäserchen erkennen, die theils in kleinen Bündeln angeordnet sind, theils mit normalen Fasern gemischt liegen. Die erstgenannten bündelweise degenerirenden Fasern existiren nur im dorsalen Abschnitte des lateralen Markes, d. h. in einer lateral der Spitze des Corp. gen. ext. localisirten Gegend. Die zweitbezeichneten zerstreut und gemischt liegenden degenerirten Fasern können im latero-ventralen Abschnitte des Corp. gen. ext. vorgefunden werden in einem Faserfelde, das nirgends eine stark bündelweise angeordnete Faserdegeneration erkennen lässt.

### Das Wernicke'sche dreieckige Feld.

Dieses dorsal und lateral vom äusseren Kniehöcker gelegene Markareal besteht, wie bereits von anderen Autoren festgestellt wurde, hauptsächlich aus Fasern, die vom Corpus genic. ext. ihren Ursprung nehmen. Einestheils verläuft darin der sogenannte Thalamusstiel des äusseren Kniehöckers, der von diesem Ganglion in der Richtung zum lateralen Mark des Pulvinars und Thalamus ziehende Fasern enthält, anderntheils besteht dasselbe aus bogenförmigen Fasern, welche durch v. Monakow genauer beschrieben und von ihm als Radiatio optica bezeichnet wurden.

Im vorliegenden Falle sind nun diese letzteren Bogenfasern, d. h. die Radiatio optica in sehr klarer Weise degenerirt. Es war mir leicht möglich, die Entartung dieses Faserzuges genau, von der Spitze des Corp. gen. ext. in dorsolateraler Richtung bis ins Stratum sagittale occipitale externum zu verfolgen. Ganz im Gegensatz hierzu blieben die Antheile des Thalamusstieles des Corp. genic. ext. total unversehrt, und dies, trotzdem, wie später noch besprochen wird, der äussere Kniehöcker selbst vollständig degenerirt war.

### Der äussere Kniehöcker.

In unserem Falle bestehen linkerseits höchst auffällige Verhältnisse. Schon makroskopisch betrachtet zeigt der äussere Kniehöcker auf der Läsionsseite gegenüber der gesunden Seite eine Verkleinerung bis gut auf die Hälfte. Dabei können primäre Erweichungsherde in diesem Gebilde nicht vorgefunden werden, der vorliegende Zustand ist also ein rein secundärer.

Immerhin behält der äussere Kniehöcker seine eigenthümliche dreieckige Form mit den etagenweise angeordneten Ganglienzellschichten,

mit zwei kleinen schmalen, ventralen und zwei weiteren breiten, gegen die Spitze zu liegenden, bei, jedoch bestehen diese Schichten nicht mehr aus normalen Zellen, sondern nur noch aus Elementen, die im Terminalstadium der secundären Degeneration sich befinden. In allen Schnitten, in denen der Kniehöcker getroffen ist, und es sind deren 51, erscheinen nur an der latero-ventralen Ecke des äusseren Kniehöckers einige zerstreut liegende, einfach atrophirte Ganglienzellen. In dem einzelnen Schnitte sind solcher „einfach atrophischen“ Nervenzellen nicht mehr als etwa zehn aufzufinden, und diese scheinen, nach ihrer näheren Localisation zu urtheilen, den grossen Zellen des ventralen Kranzes (von Monakow) zu entsprechen, doch erreichen auch diese nicht den Umfang gesunder Nervenzellen, auch sind sie nicht nur ziemlich verkleinert, sondern lassen eine normale Structur vermissen. Ganz dieselben Elemente tauchen in caudalsten Abschnitten des Corp. gen. ext. auf, auch hier sind sie in mehreren Schnitten an der medio-ventralen Kante fast in derselben Zahl und Anordnung, wie oben angedeutet wurde, wiederzufinden.

Ausser diesen soeben besprochenen Gebilden ist es nicht möglich, im äusseren Kniehöcker der Läsionsstelle auch nur eine einzige normale Ganglienzelle nachzuweisen. Man findet nur noch deren Degenerationsproducte, verschieden grosse oder punktförmige, structurlose Klümpchen, Pigmentschollen etc.

Die Gliazellen sind stark vermehrt; die Capillaren sind stellenweise oblitterirt, ihre Wandungen aber nicht wesentlich verdickt. Die perivasculären Räume meist nicht ausgesprochen stark erweitert. Da und dort sind auch Anhäufungen von Körnchenzellen zu beobachten.

Die Laminae medullares im Corpus geniculatum externum sind noch da und dort in Gestalt einzelner ganz feiner, markhaltiger Fäserchen sichtbar, die ihre besondere eigenthümliche Lagerung zwischen den Ganglienzellenschichten einnehmen. Für gewöhnlich wird an den Laminae med. ein corticaler und ein peripherer oder Tractusantheil unterschieden, doch geht aus meinem Falle hervor, dass diese Eintheilung nicht ganz zutrifft, weil, wie oben schon gesagt wurde, mit dem Corpus genic. ext. auch diese Laminae medullares secundär total degenerirt waren, mit Ausnahme eines ganz ventral gelegenen Theiles, der ziemlich verschont blieb.

Von den umgebenden Fasern erkennt man im Retinantheil, d. h. in der an der ventralen Kante des Kniehöckers liegenden, im Frontalschnitt in ihrer ganzen Ausdehnung getroffenen, kurzen dicken Faserbürste (Tractusbürste) und in den Kniehöckern eindringenden Tractusbündeln (Querschnitte) keinen auffälligen Unterschied, nur die ein-

zelen Fasern haben sich schwach gefärbt und zeigen dünneres Kaliber wie auf der gesunden Seite.

### Pulvinar und laterales Mark des Pulvinar.

Zu verschiedenen Malen durchmusterte ich diese Theile meiner Präparate, ohne dass es mir möglich geworden ist, irgend eine besonders stark atrophische oder degenerirte Partie darin aufzufinden. Man könnte höchstens eine geringe allgemeine Volumsverkleinerung des linken Pulvinar annehmen. In allen anderen Beziehungen besteht zwischen links und rechts kein Unterschied. Diese Thatsache ist deshalb interessant, weil man gewöhnlicher Weise dem Pulvinar eine Beteiligung als optisches Centrum zuschreibt. In unserem Falle bestand ja auch klinisch eine deutliche, rechtsseitige homogene Hemianopsie und der anatomische Befund ergab einen primären Herd in den sagittalen Strahlungen des linken Occipitallappens mit nachfolgender Entartung einerseits im linken Kniehöcker und andererseits in den Windungen des linken Occipitalconus. Die starke Atrophie in den Gyri und die secundäre Degeneration der Rindenzenellen darf wohl als pathologisch-anatomische Basis für die allgemeinen geistigen Reductionen und die epileptischen Anfälle betrachtet werden. Doch geht aus dem feineren anatomischen Befunde hervor, dass das Pulvinar wenigstens von dem sagittalen Occipitalmark, sofern dieses occipital von der vorderen Frontalebene der Fiss. calc. ant. liegt (d. h. bis zu denjenigen Ebenen, bis zu welchen der primäre Herd vordrang), unabhängig ist. Es ist daher auch nicht wahrscheinlich, dass dem Pulvinar als primärem optischen Centrum irgendwie eine grössere Bedeutung zukäme. Sicher gestalten sich die corticalen Verbindungen des Pulvinars nicht in der Weise, wie sie Probst folgendermaassen schildert: „Die von der Sehsphäre ausgehenden Rinden-Sehsphärenfasern nehmen also ihren Weg durch die mediale Sagittalschicht und gelangen in ihrer Hauptmasse dorsal vom äusseren Kniehöcker zum Pulvinar und zum lateralen Kern (lat. b und theilweise lat. a), woselbst sie mit blinden Aufsplitterungen in der medialen Sagittalschicht die dorsale Etage in Anspruch nehmen, während in der ventralen Etage Rinden-Sehhügelfasern von ventraler gelegenen Hirnwindungen verlaufen.“

In meinem Falle fand sich die mediale Sagittalschicht (Strat. sag. int.) im occipitalsten Abschnitt sowohl in der dorsalen wie in der ventralen Etage grössttentheils vernichtet, nichtsdestoweniger liessen sich dorsal vom äusseren Kniehöcker keine vom Stratum sag. int. zum Pulvinar verlaufende degenerirte Fasern erkennen. Zur secundären Ent-

artung waren hier bloss die vom Corp. gen. ext. direct lateral ziehenden Bündel, die Radiatio optica v. Monakow's, gelangt.

In einer neueren Arbeit erwähnt Probst („Grosshirnfaserung und cerebrale Hemiplegie“, S. 7) folgendes: „Nur jener Theil des unteren Längsbündels, der ventral vom Unterhorn liegt (Fig. 18a) erscheint erhalten. Diese letzteren Fasern sind aus dem erhaltenen Theil des Pulvinars zu verfolgen“. Diese Ansicht ist insofern von der früheren, auf experimentellem Wege gewonnenen Ansicht dieses Forschers different, als er hier die Rindenpulvinarfasern in das Stratum sagittale externum und zwar in den ventralen Theil dieses letzteren, welchen ich horizontalen Abschnitt nenne, verlegt.

Diese Probst'sche Annahme steht den Resultaten aus meinem Falle entgegen, weil hier das untere Längsbündel auf seiner ganzen Strecke, vom Occipitaltheil an bis zur Amygdala hin, sowohl in seiner dorsalen, mittleren sowie ventralen, als auch insbesondere in jenem horizontalen Abschnitte, welcher nach Probst durch Pulvinarfasern in Anspruch genommen werden soll, auffallend stark entartet war, ohne dass sich gleichzeitig im Pulvinar selbst eine bemerkenswerthe secundäre Veränderung gezeigt hätte.

#### Arm des vorderen Zwei Hügels.

Auf Seite der Läsion ist dieses Gebilde beinahe vollständig verschwunden, nur einzelne leicht degenerirte, auch stärker atrophische marklose Fasern liegen noch in der degenerirten Masse von Fasern und Körnerzellen, insbesondere im hintersten Abschnitte des Armes.

Bei diesen Betrachtungen ist aufgefallen, dass der ventrolaterale Abschnitt des Armes des vorderen Zwei Hügels, d. h. das auf den Frontalschnittebenen zwischen den beiden Kniehöckern und dem occipitalsten Pulvinarstück medial anliegende dickste und breiteste Bündel dieses Armes, in unserem Falle ganz intact geblieben ist, obgleich sein dorsomedialer Abschnitt, d. h. die direct dem vorderen Zwei Hügel anliegende Partie des Armes in toto weggefallen ist. Der ventro-laterale Abschnitt des Armes erweist sich somit weder makroskopisch noch mikroskopisch als eine wirkliche Fortsetzung des Armes des vorderen Zwei Hügels.

Dieses in unserem Falle freibleibene kleine Stück des Arms des vorderen Zwei Hügels scheint zum Mindesten nicht aus Fasern zu bestehen, welche aus den Occipitalwindungen hervorgehen. Wahrscheinlich ist es der Faserung des Retinaantheils, d. h. des Tractus opticus zuzurechnen.

### Der vordere Zweihügel.

Dieses Gebilde ist auf der Läsionsseite ziemlich atrophisch und zwar hauptsächlich in dessen mittlerer grauen Schicht. Aber auch die zugehörende Markschicht (mittleres Mark) zeigt bedeutende Veränderungen. Dagegen erweist sich das „oberflächliche Grau“ des vorderen Zweihügels nur in sehr geringem Grade gestört, ja das oberflächliche Mark (Stratum zonale) erscheint sogar gänzlich unversehrt. Genau geschildert ergeben sich folgende Verhältnisse:

1. Das Stratum zonale ist ganz frei von secundären Veränderungen. Diese Schicht steht bekanntlich mit den Retinafasern in engster Verbindung, wie sie denn auch bei peripheren Blinden mit Opticusatrophie oder nach experimenteller Enucleation der Bulbi durch secundäre Degeneration in erster Linie beeinträchtigt wird (Ganser, v. Monakow). Nach experimenteller Abtragung der Sehsphäre bleibt das Stratum zonale unversehrt. 2. Die Cappa cinerea ist unwesentlich verändert. 3. Die optische Schicht (oberflächliches Mark) ist dagegen auffallend stark atrophisch, sie ist in unserem Falle beinahe vollständig verschwunden. 4. Auch das mittlere Grau zeigt deutliche secundäre degenerative Veränderungen, insbesondere sind die grossen Zellen grösstenteils verschwunden. 5. Das mittlere Mark (das heisst die zur sogenannten oberen Schleife gehörende Partie desselben) ist noch leidlich intact.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass der hintere Abschnitt des Arms des vorderen Zweihügels und theilweise die oberflächliche und die mittlere Schicht des vorderen Zweihügels mit dem Occipitallappen in enger Beziehung stehen und dass jener mit dem Tractus opt. nicht in direkter Verbindung steht.

In den übrigen Kernen des Sehhügels konnte ich trotz genauester Durchsicht nirgends Veränderungen nachweisen.

Die Abhängigkeit des Pulvinars und des Stratum zonale, sowie der Cappa cinerea des vorderen Zweihügels von der Sehsphäre erscheint nach den Befunden in unserem Fall keine grosse zu sein, jedenfalls ist sie eine ganz bedeutend geringere, als diejenige der äusseren Kniehöcker, aus welchem Gebilde die Grosszahl der Projectionsfasern zum Occipitallappen zieht. All diese Verhältnisse sind bereits vor vielen Jahren durch v. Monakow in einer mit unseren Befunden übereinstimmenden Weise geschildert worden. Dieser Forscher berichtet überdies, dass „eine dauernde Hemianopsie nach isolirter Läsion des vorderen Zweihügels oder des Pulvinars bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist“. Er sagt: „Sicher ist, dass bei Menschen sowohl die graue

Kappe des vorderen Zweihügels als das ganze Pulvinar total zerstört sein können, ohne dass es zu einer Hemianopsie zu kommen braucht, vorausgesetzt, dass das Corp. genic. ext. nicht mitlädirt wurde. Hieraus ergiebt sich, dass die jenen beiden primären optischen Centren zufliessenden Tractusfasern für die Lichtempfindung ohne Bedeutung sind und dass das phylogenetisch alte Sehzentrum im vorderen Zweihügel des Menschen nur optischen Verrichtungen dient, die zum Aufbau von optischen Vorstellungen kaum verwerthet werden“.

### Tractus opticus.

Der linksseitige Tractus erweist sich in den Schnittebenen auf der Höhe des Corpus mammillare sehr stark verschmälert. Die Atrophie erscheint dergestalt, dass der centrale in der Nähe des äusseren Kniehöckers liegende Abschnitt ein mittleres, keilförmig ziemlich deutlich begrenzt degenerirtes Feld enthält, während in den beiden lateralen Theilen fast keine Veränderung nachgewiesen werden kann. Auch im peripheren Abschnitte des Tractus ist der mittlere Theil fast ganz entartet, doch legen sich hier schon normale Fasern dazwischen; dieselbe mediale Lage behält das in den gegenüberliegenden N. opt. übergehende entartete Bündel bei. Eine Messung des breitesten Querschnittes im Tractus opt. ergiebt auf der Läsionsseite 1—1,2 mm, auf der gesunden Seite 2 mm. Im ganzen atrophischen Tractus erscheinen die Gefässe auffallend reich angelegt und etwas erweitert.

Der innere Kniehöcker, das laterale Mark des vorderen Pulvinarabschnittes, sowie die letzterem anliegende Gitterschicht und auch der übrige Theil der hinteren inneren Kapsel sind ganz normal.

---

### Uebersicht der Ergebnisse.

Pathologisch-anatomisch lassen sich die im Vorstehenden geschilderten Veränderungen primär auf eine Cyste zurückführen, die entweder angeboren war oder dann sicher früh, wohl in Folge der Schädelverletzung, erworben wurde. Die nähere Natur dieses Herdes erwies sich als eine Ependymitis verbunden mit einem alten Defect (alte Blutung) im Occipitalconus. Die Höhle war durch Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt. Einige Reste der occipitalen Windungen waren der Coagulationsnekrose verfallen (wohl in Folge von Circulationsabsperrung und Compression). Im Weiteren kamen hinzu die anatomischen Folgen des chirurgischen Eingriffs (Entleerung der Cyste und Drainage

der Oeffnung), welche in einer Steigerung der chronischen entzündlichen Veränderungen des Ependyms bestanden.

Der primäre Angriffspunkt des Herdes mag wohl das retroventriculäre Markfeld am Occipitallappen gewesen sein, also hauptsächlich diejenige Partie, welche die corticalen optischen Projectionsfasern in sich birgt. Die Zerstörung erfolgte in einer besonderen elektiven, von den bisher beschriebenen Fällen ähnlicher Art bevorzugten Weise. Die Art der Läsion kommt somit wohl einer vorzüglich ausgeführten experimentellen Abtragung der Sehsphäre gleich. In Hinsicht auf diese besonders günstige Localisation steht denn auch ein zur Lösung der Frage nach den Verbindungen der optischen Projection wichtiges Material zur Verfügung.

Auf alle Ergebnisse des Falles einzeln einzutreten, liegt nicht in meiner Absicht, ich beschränke mich hier lediglich auf die Erörterung der in der Lehre von der Localisation des Sehens am meisten dis- cutirten Fragen. Trägt unser Fall auch in Bezug auf die Controverse zwischen Munk und Hitzig, deren Ausgangspunkt das thierische Gehirn ist, wenig zur Lösung bei, so ist er doch geeignet, in der schon lange umstrittenen Frage nach der näheren Localisation der menschlichen Sehsphäre einige Klarheit zu bringen.

Unser Fall ist vor Allem dadurch bemerkenswerth, dass hier eine complete und dauernde homonyme Hemianopsie durch eine traumatische und relativ eng begrenzte Läsion hervorgebracht wurde. Der primäre Herd ging nämlich, wenn er auch die ganze sagittale Strahlung im retroventriculären Mark zerstöre, nach vorn über die frontalen Ebenen des Cuneus nicht hinaus, ja er liess den Pedunculus cunei partiell intact.

Allerdings handelte es sich in unserem Falle nicht um einen rein corticalen, sondern um einen vorwiegend die Markmasse des Occipitallappens zerstörenden Herd, dafür war aber die Abgrenzung dieses letzteren eine auffallend demarkirte und dessen Ausdehnung eine relativ beschränkte; auch trugen hier die überaus klar zu übersehenden secundären Degenerationen zur Orientirung über die wirkliche Ausdehnung viel bei. Nach dem mündlichen Urtheile meines verehrten Lehrers Herrn Prof. v. Monakow gehört das Präparat meines Falles, nach der Ausbreitung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, zu den reinsten unter den verwandten, ziemlich zahlreichen Fällen der Sammlung des hirnanatomischen Institutes. Auch die meisten Hemianopsie vom Occipitallappen aus bewirkenden Herde anderer Autoren waren entweder in der frontalen Richtung viel stärker ausgebreitet, oder sie zeigten Störungen vasculärer Natur mit unregelmässiger Abgrenzung gegen das

gesunde Gewebe, oder dann waren sie zu klein oder zu recenter Natur, um in den primären optischen Centren eine vollständige secundäre Degeneration auftreten zu lassen. In meinem Falle reichte nämlich die primäre Zerstörung gerade hin, um einerseits als einziges örtliches Krankheitszeichen eine Hemianopsie vom Occipitallappen aus hervorzurufen, andererseits in maximaler Weise die optischen Bahnen und Centren zur secundären Degeneration zu bringen.

Aus der Literatur reihen sich an unseren Fall in erster Linie die von Schmidt-Rimpler und Stauffer beobachteten, doch sind diese beiden Fällen meines Wissens nicht unter Verfertigung von Schnittserien studirt worden. In nahezu allen übrigen in der Literatur verzeichneten Fällen ähnlicher Art handelte es sich um malacische Herde oder um Blutungen oder um durch Schusswaffen erzeugten Läsionen eines oder beider Occipitallappen, letzteres bei Individuen, die mit der Läsion verhältnismässig nicht lange gelebt haben.

In Bezug auf die gröbere Localisation der pathologisch-anatomischen Sehsphäre ergiebt sich aus meiner anatomischen Untersuchung, dass zur Sehsphäre zu rechnen sind folgende Windungen:

1. Der Gyrus lingualis in dessen mittlerem und occipitalem Drittel. Das frontale Drittel dieser Windung dagegen scheint wenigstens nennenswerthen Faserzufluss zu der Projectionsfaserung aus den primären optischen Centren nicht zu liefern.

2. Das Rindengebiet im Bereich der Fissura calcarina; hierzu gehört die untere Lippe als Theil des Gyrus lingualis. Die obere Lippe wird durch den ventralen Abschnitt des Cuneus repräsentirt. Von diesen beiden Lippen besitzt die occipitale Hälfte die grössere, die frontale die geringere Faservertreterung in der Sehstrahlung.

3. Die Windungsfläche des Cuneus gehört nicht nur in ihrem ventralen, sondern auch im dorsalen und occipitalen Gebiet, d. h. in toto, der Sehsphäre an.

4. Auch der Gyrus fusiformis resp.  $O_3$  muss in seinen dem Occipitalpol zugekehrten zwei Dritteln zur Sehsphäre gerechnet werden. Das frontale Drittel des Gyrus fusiformis, das in meinem Falle nicht stark verändert war, scheint mir jedenfalls der anatomischen Sehsphäre nicht anzugehören.

5. Die Zugehörigkeit des Gyr. descendens und vor Allem des Gyr. occipito-temporalis zur Sehsphäre erscheint mir zweifelhaft. Es mögen einzelne optische Projectionsfasern in diese Windungen eintreten oder aus ihnen entspringen, es dürfte dies aber wahrscheinlich nur in der Weise geschehen, dass hier Projectionsfasern langsamer abklingen und nicht büschelweise ein- oder ausströmen.

Diese soeben aufgezählten Windungsgebiete am medialen Occipitallappen beziehen die Grosszahl ihrer Projectionsfasern aus dem lateralen Kniehöcker; sicher genügt auch eine Unterbrechung der Projectionsfasern aus jenem Rindengebiet um eine homonyme bilaterale Hemianopsie dauernd hervorzurufen.

Im Gegensatz hierzu ist meines Erachtens eine directe Faserverbindung des medialen Occipitallappens mit dem Pulvinar, der Rinde des Zwei Hügels mit lateralem und ventralem Kern (vent. a und vent. b) des Sehhügels nicht sicher gestellt; nach dem anatomischen Befund in meinem Falle kann sie nur eine minimale sein und darf sich mit dem mächtigen Projectionsfaserzug aus dem Corp. gen. ext. zum fraglichen Windungsgebiet nicht messen.

Diese Ergebnisse stehen mit den von Bernheimer experimentell beim Macacus gewonnenen in schönem Einklang. Bei ausgiebiger Zerstörung der medial gelegenen Occipitalwindungen fand nämlich dieser Forscher alle grossen Ganglienzellen im Corp. gen. ext. im Zustande der secundären Degeneration verschiedenen Grades (Nisslfärbung).

Bei Zerstörung der lateral gelegenen Windungen bis Fiss. parieto-occipitalis degenerirten dagegen in derselben Weise nur die grossen Zellen des Pulvinars und des vorderen Vierhügels. In Folge dessen schliesst Bernheimer, dass die medialen Windungen (Cuneus, Fiss., Calcarina, Lob. lingualis, Gyr. descendens) vorzugsweise die Sehstrahlungsfasern des Hauptganglions, des Corp. gen. ext. enthalten, während auf die noch übrige laterale Hälfte des Hinterhauptlappens Endbäumchen von Fasern vertheilt werden, welche zumeist dem Pulvinar thalami und dem vorderen Vierhügel entstammen.

Was nun meine eigenen Resultate in dieser Richtung ergeben haben, deckt sich in Bezug auf die mediale Fläche der Occipitallappen ganz genau mit dem, was v. Monakow in seiner Gehirnpathologie ausgesprochen hat:

„Die Rinde des ganzen Cuneus und Lobulus lingualis (ich möchte noch hierzu Fusiformis rechnen) gehört zur klinischen Sehsphäre, jedenfalls aber zum Einstrahlungsbezirk der dem Corpus geniculatum externum entstammenden Projectionsfasern!“

Was die Zugehörigkeit der übrigen Windungen des Occipitallappens anbetrifft, so kann ich nach den anat. Ergebnissen meines Falles dieselben im Gegensatz zu den Annahmen v. Monakow's nicht als direkte Bestandtheile der Sehsphäre betrachten; es erscheint mir sehr unwahrscheinlich, dass z. B. O<sub>1</sub>—O<sub>3</sub> und der Gyrus angularis eine directe Verbindung mit den primären optischen Centren besitzen.

Damit kommt meine Ansicht auch in Widerspruch zu Ferrier

und Lannegrace, die den Gyrus angularis in das Sehfeld beim Affen einbeziehen und geradezu noch behaupten, die Zerstörung des Hinterhauptlappens habe keine nennenswerthe Abnahme des Sehvermögens zur Folge, während die Abtragung des Gyrus angularis allein schon gekreuzte Amblyopie hervorrufe.

Ueber die Repräsentationsweise der Macula lutea im Cortex existieren in der Literatur immer noch grosse Meinungsdifferenzen. Laqueur, der mit Henschen die corticale Sehsphäre in die Gegend der Fiss. calcarina verlegt, nimmt in dieser Frage mit seinen Beobachtungen und anatomischen Befunden ebenfalls den von Henschen zuerst ausgesprochenen Standpunkt ein, dass die obere Lippe der Calcarina die Projection des dorsalen, die untere Lippe die des ventralen Retinaquadranten in sich schliesse, woraus folge, dass der Boden der Fiss. calcarina dem horizontalen Meridian entspreche. Die Macula sei im hintersten Theil der Fiss. calcarina ganz nahe der Spitze des Hinterhauptlappens projicirt.

Die Laqueur'sche Hypothese widerspricht den Ergebnissen meines Falles deshalb, weil hier die Calcarinagegend, insbesondere die Calcarina posterior v. Monakow's, d. h. das hinterste Occipitalsegment der Calcarina, sowohl die obere als auch die untere Lippe völlig vernichtet war und doch wie aus dem genauen Befunde der Augen hervorgeht, das centrale Sehen intact blieb.

Unser Resultat liesse sich noch eher mit der späteren Lehre von Henschen in Einklang bringen, nach welcher das corticale Maculazentrum mehr in das frontale Segment der Calcarina (nach der Gegend des Cuneusstieles, also in den vordersten Theil der Calcarina) zu verlegen wäre. Diese Theorie ist indessen durch eine Beobachtung von Christianson (Erhaltung des centralen Sehens nach beiderseitiger Schussverletzung der Gegend des Pedunculus cunei) und auch durch Fälle einiger anderen Autoren (Förster, Sänger) widerlegt worden.

Bekanntlich hat v. Monakow vor vielen Jahren in einer Reihe von experimentellen und pathologisch-anatomischen Arbeiten den Nachweis erbracht, dass Zerstörungen im Occipitallappen, zumal an der medialen Fläche bei neugeborenen und erwachsenen Thieren resp. Menschen ausnahmslos gefolgt sind von absteigenden sec. Degenerationen nicht nur in der Rad. opt., sondern auch in den sogenannten primären optischen Centren vor Allem des Corp. gen. ext. Diese Ergebnisse sind in den letzten Jahren wiederholt nachgeprüft worden, wenn auch in Bezug auf die nähere Lage der als echte Projectionsfasern aus dem Corp. gen. ext. zu bezeichnenden Bündel, innerhalb der sogen. Strahlungen die Resultate noch keineswegs genau übereinstimmend lauten,

so ist bei Läsionen in den Occipitalwindungen an einer gesetzmässigen Ausbreitung der sec. Degeneration über die Sehstrahlungen hinaus und speciell auf das Corp. gen. ext. nicht zu zweifeln. Die sec. Degeneration des lat. Kniehöckers kann nach den Untersuchungen v. Monakow's an dem von Munk operirten sehsphärenlosen Affen eine solche Intensität erreichen, dass nahezu sämmtliche Nervenzellen (ausgenommen die kleinen Zellen an der Basis dieses Gebildes) zu structurlosen Klümpchen schrumpfen oder resorbirt werden. v. Monakow hat den Vorschlag gemacht, diejenigen Rindenpartien, deren Abtragung gerade ausreicht, um eine derartige maximale sec. Vernichtung des Corp. gen. ext. zu erzeugen, als die pathologisch-anatomische Sehsphäre zu bezeichnen.

Ich habe nun mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen der Grösse des primären Herdes im Occipitallappen und der Ausdehnung der durch diesen hervorgerufenen secundären Degeneration in den optischen Bahnen die ziemlich umfangreiche einschlägige Literatur durchgesehen und habe keinen Fall gefunden, in welchem ein so wenig nach vorn ausgebreiteter und im Ganzen örtlich beschränkter (allerdings subcorticaler) Herd eine so gewaltige secundäre Degeneration in den sagittalen Markstrahlungen und im Corp. gen. ext. hervorgebracht hätte, wie in meinem. Da eine viel intensivere secundäre Degeneration des Corp. gen. ext. vom Cortex aus nicht denkbar ist, so darf man füglich diejenigen Rindenpartien, deren Zerstörung eine solche maximale secundäre Degeneration im Corp. gen. ext. herbeigeführt hat, als die pathologisch-anatomische Sehsphäre bezeichnen. Die pathologisch-anatomische Sehsphäre würde nach den Ergebnissen meines Falles somit die Windungen des Occipitallappens, welche hinter der Frontalebene des Pedunculus cunei liegen, umfassen.

Der langjährige Bestand des Herdes liess auch die aufsteigende corticopetale Degeneration und Atrophie den höchsten Grad erreichen, so dass der mediale Abschnitt des kranken Occipitallappens auf die Hälfte gegenüber demjenigen der gesunden Seite reducirt erschien. Die hinter dem Herd gelegene Occipitalrinde maass an manchen Stellen nicht einmal mehr die Hälfte einer normalen.

Es war von vornherein mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass in der Occipitalrinde alle Nervenelemente resp. Zellengruppen oder Schichten, welche direct von der optischen Leitung abhängig sind und diese selbst vermittelnden Fasern nach einer so langen Dauer des Herdes secundär schwer geschädigt sein würden. Und in der That zeigte sich die Rinde des Occipitalconus und vor Allem die Rinde der Fiss. calcarina stark secundär verändert. In letzterer war es nament-

lich die Schicht der grösseren Sternzellen, welche viele degenerative und atrophische, darunter manche stark pigmentirte Nervenzellen verrieth, doch war dieselbe keineswegs gänzlich vernichtet. Nach Ramon y Cajal soll diese Rindenschicht die Ursprungszellen der optischen Rindensehhügelfasern enthalten. Bernheimer lässt die Endbäumchen corticopetal der Sehstrahlungsfasern insbesondere an den grossen Pyramidenzellen der medial gelegenen Windungen des Occipitallappens sich aufsplittern. Diese letztere Annahme steht mit den Ergebnissen meiner Beobachtung in schönem Einklang.

Fast in allen neueren Arbeiten (Ramon y Cajal, Schlapp, Brodmann, v. Monakow, Köppen u. A.) wird die besondere Eigenthümlichkeit im Bau der Rinde der Fiss. calcarina hinsichtlich Zellen- und Faseranordnung gegenüber der Rinde der Nachbarschaft hervorgehoben, und zwar mit Recht. In dieser eigenthümlichen Gliederung, die an manchen Stellen gegen die Nachbarrinde scharf abbricht, liegt m. E. noch kein Moment, das mit Nothwendigkeit für eine ganz specifische Function der Calcarinarinde sprechen würde, wie dies von Flechsig und Henschen angenommen wird. Die doppelte Anlage der transversalen Markstreifen, eines oberen und eines unteren Vicq d'Azyrschen Streifen (auch Gennari'scher Streifen bezeichnet) ist sicher, wie dieses auch in der neuesten Arbeit von Nissl über diesen Gegenstand wiederum betont wird, typisch für eine gut begrenzte Strecke der medialen Occipitalrinde. Dass jedoch diese Gennari'schen Streifen mit der Lichtleitung betraute Fasern aus den sagittalen Strahlungen in sich aufnehmen und dass diese mit den aus den Sternzellen hervorgehenden Fasern, resp. mit den Collateralen dieser, sich im Gennari'schen Streifen mischen (Ramon y Cajal), ist m. E. nicht mit Bestimmtheit erwiesen.

Der äussere, zwischen der 4. und 5. von Ramon y Cajal unterschiedenen Schicht liegende Gennari'sche Streifen enthält mit Bestimmtheit keine lichtleitenden Fasern, denn in unserm Falle blieb dieser Streifen in der ganzen Calcarinagegend, auch in den secundären atrophischen retro-ventriculären Abschnitten dieser, deutlich erhalten. Die Bezeichnung *Plexus opticus*, die Cajal für diesen Streifen eingeführt hat, dürfte daher keine zutreffende sein. Näher liegt die Annahme, dass weitaus die Mehrzahl der Fasern dieses und des unteren Gennari'schen Streifens aus ganz kurzen corticalen Associationsfasern besteht. Was den secundären Ausfall resp. Degeneration der nervösen Elemente in der Rinde des Occipitallappens anbetrifft, so ist zu betonen, dass man hier nicht von einer secundären Vernichtung besonderer Schichten reden darf, sondern nur, wie dies bereits v. Monakow und Cramer

hervorgehoben haben, von einem wenn auch sehr ungleichen Zellschwund in allen Schichten.

Die genaue Lage und Verlaufsrichtung der corticofugalen und der corticopetalen optischen Fasern im occipitalen Mark ist immer noch nicht endgültig festgestellt. Zwei Ansichten stehen da einander gegenüber. Während Flechsig, Hösel, Niessl, Probst u. A. die corticale optische Leitung in einen einheitlichen Weg verweisen, und vor Allem die hauptsächlich dem Corp. gen. ext. entstammende Radiatio optica durch die retrolenticuläre innere Kapsel in latero-ventraler Richtung, innerhalb des Stratum sag. ext. resp. des Fasc. long. inf., zur Occipitalrinde ziehen lassen, nehmen v. Monakow, Dejerine, Sachs, Edinger u. A. zunächst keinen ganz einheitlichen Weg an, sondern legen die optischen Projectionsfasern theils in das Gebiet der Gratiolet'schen Sehstrahlung (Strat. sag. int.) und theils in das untere Längsbündel.

Mein Fall schien mir geeignet, in dieser Streitfrage ein entscheidendes Wort mitzureden. Die feineren Anordnungen und die Lage der degenerirten Bündel im Occipitalmark präsentiren sich hier in einer Weise, die mit der Flechsig'schen Annahme in schroffem Widerspruche steht. Vor Allem muss ich mich dagegen aussprechen, dass die optischen Projectionsfasern auf dem ganzen Wege zur Occipitalrinde innerhalb ganz bestimmter Strata oder „Etagen“ verlaufen. So einfach liegen die Verhältnisse nicht. Im Gegentheil, nach meinen Untersuchungen muss ich bestimmt erklären, dass die „optischen“ Projectionsfasern, je nach Entfernung der Ebene vom Occipitalpol in frontaler Richtung, successive verschiedene Strata durchziehen.

Nach meinen Ergebnissen vertheilt sich die Radiatio optica in der unteren Frontalebene der Pars calc. post. in ziemlich gleichmässiger Weise sowohl in dem Mark des unteren Längsbündels, als in der Strat. sag. int. Von hier ab gegen die vorderen zwei Drittel der Calcarina zu verläuft die Radiatio opt. zum grösseren Theile im unteren Längsbündel. Von hier an weiter frontalwärts, d. h. von der Ebene des Balkensplenums bis zu derjenigen, wo das Corp. gen. ext. in die Schnittfläche fällt, nimmt die Radiatio optica überhaupt fast ausschliesslich im unteren Längsbündel (Strat. sag. ext.) ihren Weg.

Hierbei muss bezüglich der Analysirung der occipitalsten drei Strata bemerkt werden, dass alle Schichten aus längeren und kürzeren Fasern bestehen, dass sie mithin keine einheitlichen Bündel, sondern nur aus gröberen anatomischen Ursachen zusammenliegende, eine Strecke weit gemeinsam ziehende und sowohl aus Projections- als aus Associationsfasern bestehende Fascikel darstellen (v. Monakow, Dejerine). Nach

meinen Befunden kann hier in keinem Stratum von einem reinen Projectionssystem, wie es Flechsig annimmt, die Rede sein.

Zu ganz ähnlichen Resultaten, wie ich, scheint auch Probst gelangt zu sein, wenn er sagt, dass zwischen der Faserung der Gratiolet'schen Sehstrahlung und dem unteren Längsbündel keine so scharfe physiologische wie anatomische Grenze gesetzt werden darf, weil auch nach seiner Ansicht dieselben Bündel zuerst in der einen Schicht ziehen und nachher in die andere überreten. Die Ansicht Niessl's ist meines Erachtens ganz entschieden nicht richtig, dass der Eintritt der Sehbahn in die Rinde ausschliesslich in kompakten Bündeln erfolgt.

In Bezug auf die allgemeine Atrophie des Stratum sagittale internum darf in unserem Falle vielleicht an eine Druckatrophie, hervorgebracht durch die Cyste des porencephalischen Herdes, deren Flüssigkeit nach und nach unter höherem Druck zu stehen kam, gedacht werden, doch ist auf der anderen Seite in Erwägung zu ziehen, dass nicht selten bei ganz gewaltigem und lange währendem, intrakraniellem Druck bei Thieren und Menschen Bündel, die der Druckwirkung direct ausgesetzt sind, sich unversehrt erhalten können und höchstens eine Verschiebung erfahren. Klinisch zeigten sich beim Patienten, wie in der Krankengeschichte erwähnt wurde, zeitweise heftige epileptische Anfälle, die ja auch Veranlassung gaben zum operativen Eingriff. Letzterer bewirkte jedoch, trotz der völligen Entleerung und Drainirung der Cyste, keine nennenswerthe Besserung.

Immerhin ist meines Erachtens nicht ganz ausgeschlossen, dass abnorme, mit der Cyste in Zusammenhang stehende Circulationsstörungen (event. gesteigerter Druck?) an der Atrophie des Strat. sag. int. und des übrigen Markes des Occipitallappens und vielleicht sogar der Occipitalrinde eine gewisse Schuld tragen; dann wären die secundären Veränderungen überhaupt nicht sämmtlich im Sinne einer secundären Degeneration zu erklären.

Wenn in unserem Falle eine intracraniale Druckwirkung überhaupt in Frage kommt, so ist sie nicht für alle atrophischen Veränderungen im Occipitallappen in gleicher Weise verantwortlich zu machen. Speciell in Bezug auf das Strat. sag. int. ist zu bemerken, dass hier die grösste Degeneration sich insbesondere in der mittleren und ventralen Etage vorfindet, und zwar von dem Ende dieses Stratums nach vorne bis zum Beginn des vorderen Drittels der Calcarina; von hier ab frontalwärts enthält das Stratum int. nur noch wenige und von dem Balkensplenum an frontalwärts fast keine degenerirten Fasern mehr. In nämlicher Weise verhalten sich die einfach verschmälerten (atrophischen) Fasern. Dieser Befund wirft die Frage auf, ob im Strat. sag. int. keine langen Fasern,

die von ihrem Ursprungsorte im Occipitallappen bis zu den subcorticalen Ganglien diese Schicht als Durchgangsort benützen, verlaufen oder ob das Faserlager des Strat. sag. int. überhaupt nur aus kürzeren Fasern besteht.

Meines Erachtens darf nicht bestritten werden, dass das Strat. int., wenn auch nicht im gleichen Umfange wie das Strat. sag. ext. eine gewisse Anzahl Projectionsfasern enthält, die aber nicht auf ihrer ganzen Verlaufsstrecke innerhalb dieses Sratums verlaufen. Ich meine da vor Allem auch diejenigen Sehstrahlungfasern, die v. Monakow mit Hilfe der Myelinisationsmethode beobachtet hat und die er aus dem Lob. lingualis, dem Cuneus, dem Gyrus fusiformis etc. (Rindensehhügelbahnen nach Probst) ableitet. In dieses Stratum verlegt neuerdings auch Flechsig seine secundäre Sehstrahlung. Die in Frage stehenden Fasern wenden sich in mehr frontal gelegenen Ebenen successive dem Strat. ext. zu und schieben sich in dieses hinein. Wenigstens war es mir an meinen Präparaten nicht möglich, im Strat. sag. int. Faserbündel zu verfolgen, welche als die von Probst beschriebenen Rindensehhügelfasern dieselbe Verlaufsrichtung inne gehalten hätten, von der Occipitalspitze an bis zu ihrem Uebergang in den äusseren Kniehöcker, respective bis zu dessen Umgebung.

Woher stammen die Fasern, welche das Stratum sagittale internum bilden?

v. Monakow schilderte den Verlauf einiger hier in Frage kommender, beim viermonatlichen Kinde markreif werdender Bündel in folgender Weise: „Vom ganzen unteren Scheitelläppchen kann man einen ganz deutlichen Faserabgang in das Strat. sag. int. erkennen. Namentlich in den Schnittebenen durch den Gyrus supramarginalis, d. h. in den Uebergangsebenen des Unterhorns in den Seitenventrikel war auf sämmtlichen Schnitten ein Uebergang zarter markhaltiger Fasern direct in die dorsale Partie des Strat. sag. int. zu verfolgen. Auch aus den basalen Temporalwindungen in mehr occipitalen Ebenen sieht man zarte Fasern in das Strat. sag. int. übergehen. Die Einstrahlung radiärer Fasern aus dem Scheitelläppchen und insbesondere aus dem Gyrus supramarginalis in die erwähnte Partie der Gratiolet'schen Stränge lässt sich mit grosser Sicherheit nachweisen. Die zweite Etage, von der ventralen selbstverständlich nicht scharf begrenzt und aus reichen Markfaserquerschnitten zusammengesetzt, verrieth nach meinen Untersuchungen in ihrem centralen Abschnitt (Strat. sag. int.) besonders feine Faserbündel, die hier durch markfreie voneinander getrennt waren. Die letzteren Faserquerschnitte setzen sich nach meiner Schätzung im Grossen ebenfalls aus Bündeln zusammen, die aus der Gegend der Sehsphäre (Rinde der

Fiss. calcarina, Cuneus, lingualis, O<sub>1</sub>—O<sub>3</sub>) und zwar mehr aus den mehr lateral und vorn liegenden Abschnitten dieser letzteren stammen.“

Diese Beobachtungsergebnisse v. Monakow's mittels der Myelinisationsmethode stimmen mit den Befunden der secundären Degeneration in meinem Falle völlig überein. Nach diesem Autor enthält das Strat. sag. int. die sogenannte Sehstrahlung, welche aus den Gebieten der Calcarina, des Cuneus lob. lingual. etc. entspringt, also die Probst-schen Rinden-Sehhügelfasern. In meinem Falle zeigte sich ebenfalls im Stratum sag. int., und zwar gerade so wie v. Monakow sagt, in der ventralen Etage, eine stattliche Fasereinbusse. Und der Ursprung dieses Faserausfalls dürfte am ehesten auf die Abtrennung resp. Zerstörung der besagten medialen Abschnitte des Occipitallappens zurückgeführt werden.

Mit Rücksicht auf den vorherrschenden Atrophiecharakter der secundären Veränderungen in der fraglichen Etage möchte ich indessen mit Probst und Flechsig annehmen, dass die bezüglichen Projectionsfasern aus der Sehsphäre entspringen und zum Corp. gen. ext. ziehen, also cortico-fugale Fasern darstellen. Ferner möchte ich betonen, dass diese Bündel der Rad. opt. nicht während ihres ganzen Verlaufes im Strat. sag. int. weiterziehen, sondern nur innerhalb des Segmentes, welches vom Conus occipitalis bis zum Balkensplenum reicht, also nur in dem Abschnitt der sagittalen Strahlungen, welcher innerhalb des eigentlichen Occipitallappens liegt. In der Ebene des Uebergangs des Occipitallappens in den Parietallappen und in weiter vorne liegenden frontalen Ebenen, und bis kurz vor der Umbiegungsstelle zum Corp. gen. ext. ziehen fast alle die der „Rad. opt.“ angehörenden Projectionsfasern in das Areal des Strat. sag. ext. hinein.

Was für Componenten enthält nun dasjenige Segment des Strat. sag. int., welches zwischen den vordersten Frontalebenen des Occipitallappens und den Ebenen, wo das Corp. gen. ext. in die Schnittfläche fällt, liegt?

In meinem Falle blieb dieses frontale Segment des Strat. int. fast ganz frei von degenerativen Veränderungen, ja es zeigte sich hier sogar die sonst allgemeine Atrophie der sagittalen Strahlungen ziemlich verwischt. Dieser Umstand spricht mit Bestimmtheit dafür, dass innerhalb dieses Segmentes keine Fasern mehr enthalten sind, welche noch den äusseren Kniehöcker mit der Sehsphäre verbinden, d. h. keine optischen Projectionsfasern. Das Corp. gen. ext. war ja in unserem Falle vollständig entartet und ebenso die Markkegel vor Allem in den medialen Abschnitten des Occipitallappens,

und trotzdem blieb dieses frontale Segment des Strat. sag. int. ganz verschont.

Die Fasern, welche dieses Segment formiren, entstammen nun, sofern es sich um die dorsale Etage des Stratums handelt, wie bereits v. Monakow gezeigt hat, vor Allem dem oberen und dem unteren Scheitelläppchen und sie stellen Verbindungen dieser Cortexgebiete zum und vom lateralen und ventralen Sehhügelkern, vielleicht auch zum Pulvinar, dar. In meinem Falle wenigstens entsprach der Intactheit des erwähnten Bündels im Strat. sag. int. Mangel jeder nachweisbaren pathologischen Veränderung im lateralen und ventralen Sehhügelkern (vent. a und vent. b von v. Monakow) und ebenso im Pulvinar, das höchstens eine spurweise Atrophie verrieth.

Selbstverständlich ist anzunehmen, dass in diesem Stück des Strat. sag. int. auf dessen ganze Verlaufsstrecke überdies noch eine grosse Menge Associations- und Balkenfasern vorhanden waren, welche in unserem Falle da und dort sich als dünne Faserbündel präsentirten und besonders schön im occipitalen Segment dieses Bündels zu Tage traten.

Nicht weniger wichtige Aufschlüsse als über die Verbindungen des Strat. sag. int. giebt unser Fall über diejenige des unteren Längsbündels (Strat. sag. ext. Fasc. long. inf.). Auf den ersten Blick erschien dieses Gebilde vollständig vernichtet, bei näherer Betrachtung liess sich jedoch in diesem Stratum noch eine ganz stattliche Anzahl markhaltiger Fasern entdecken. Freilich präsentirten sich diese verschont gebliebenen Fasern als solche auffallend kleinen Kalibers, jedenfalls waren Bündel mit derberem Faserkaliber im occipitalen Abschnitte des Stratums nirgends zu sehen. Im frontalen Segmente des Strat. sag. ext. dagegen waren derbkalibrige Markfasern wieder in normaler Zahl und Grösse anzutreffen; die im occipitalen Segment im nämlichen Stratum erhalten gebliebenen feinkalibrigen Fasern erschienen hier an Frontalschnitten meist schräg oder längs getroffen, sei es als medio-lateral oder als dorso-lateral ziehende Bündel oder solche, die von der dorsalen Richtung nach der ventralen quergelegenen Schicht übergingen (vgl. Fig. III und IIIa).

Diese in unserem Falle durchaus klaren anatomischen Resultate lassen in der Streitfrage über die anatomische Bedeutung der im Strat. sag. ext. verlaufenden Fasern, d. h. ob diese Associations- oder Projectionsbündel zuzurechnen seien, ein bestimmtes Urtheil zu: Das Stratum sagittale externum ist zweifellos aus Fascikeln verschiedener Faserqualität zusammengesetzt.

Diejenigen Fasern im Strat. sag. ext., welche ein derbes Kaliber zeigen und an Frontalschnitten quergetroffen erscheinen, sind in

ihrer Mehrzahl Projectionsfasern, und zwar vorwiegend solche, welche dem Corp. gen. ext. entstammen, es mögen darunter aber auch Rinden-sehhügelfasern vorhanden sein, sie gehören also der eigentlichen Radatio optica v. Monakow's an. Die in unserem Falle von der secundären Degeneration verschont gebliebenen feinkalibrigen Fasern im Strat. sag. ext. dagegen stellen, sofern sie in einer anderen Richtung als die ersterwähnten ziehen, fast lauter Associations- und Balkenfasern dar.

Die von Flechsig und von einzelnen seiner Schüler (Hösel, Niessl u. A.) vertretene und auf makroskopische Studien mittelst der Myelinisationsmethode sich stützende Annahme, dass die optischen Projectionsfasern von ihrem Ursprung in den primären optischen Centren an eine geschlossene, auf das Strat. sag. ext. sich beschränkende Bahn darstellen, erscheint nach meinen Erfahrungen als eine allzugewagte. Dasselbe lässt sich über die mit der Flechsig'schen verwandte Betrachtungsweise von Probst sagen. Dieser Forscher machte Mittheilungen über experimentelle und über pathologisch-anatomische Untersuchungen beim Menschen, die in ihren Ergebnissen dahin lauten, dass die im Sagittallager des Hinterhauptlappens verlaufenden und der Rad. opt. im engeren Sinne entsprechenden Sehhügelfasern (primäre Sehstrahlung von Flechsig) in das Stratum sagit. ext. und die Rindensehhügelfasern (secundäre Sehstrahlung von Flechsig) in das Strat. sag. int. zu verlegen sind und diese in der Hauptsache ausfüllen.

In einem Falle von Erweichung des linken Hinterhauptlappens, wo die Erkrankung allein die drei Occipitalwindungen befiel, hingegen die innere Fläche des Occipitallappens freiliess, glaubte Probst mit der Marchimethode nachgewiesen zu haben, dass die Projectionsfasern aus den drei Hinterhauptwindungen in den ventralen Abschnitt des Strat. sag. ext. ziehen und dann innerhalb dieses Stratum zum äusseren Kniehöcker, weniger zum Pulvinar und dem lateralen Sehhügelkern verlaufen.

Probst steht, wie bereits angedeutet wurde, mit seiner Ansicht über die Bedeutung der unteren Längsbündel ganz im Einklange mit Flechsig. Probst schreibt: „Wir haben gesehen, dass ein Theil des unteren Längsbündels erhalten ist, so in Fig. 13—16, wo die laterale verticale Partie des unteren Längsbündels erhalten ist. Würden diese Fasern ein Verbindungssystem zwischen Temporal und Occipital bilden, so wäre es doch merkwürdig, dass alle übrigen Fasern des unteren Längsbündels, die zum Hinterhauptslappen führen, degenerirt sind. Diese Fasern (Fig. 13—16) sind die Stabkranzfasern des Schläfenlappens. Daraus lässt sich schliessen, dass diese Rindensehhügelfasern

in frontalen Ebenen im verticalen Theile des unteren Längsbündels liegen und weiter occipitalwärts in den horizontalen Theil unter dem Unterhorn zu liegen kommen. Es ist dies jene Platzverschiebung der Fasern des unteren Längsbündels, die ich oben erwähnt. Es könnte nun der Einwurf erhoben werden, diese erhaltenen Fasern sind keine Sehhügelrindenfasern, sondern ziehen temporal zwischen Gyr. lingualis und fusiformis."

In unserem Falle lagen allerdings die dem Corpus gen. ext. entstammenden degenerirten Projektionsfasern, d. h. die degenerirte Radatio optica v. Monakow's, vom Wernicke'schen dreieckigen Feld an occipitalwärts grössttentheils innerhalb des Stratum sag. int., jedoch nahmen sie nicht in der von Probst beschriebenen Weise ein eng begrenztes Feld ein, sondern vertheilten sich über das ganze untere Längsbündel.

Zudem scheint mir im Probst'schen Falle das Corp. genic. ext. nicht ganz vernichtet zu sein, weil er folgendes schreibt: „In dem erhaltenen Theile des unteren Längsbündels sind aber auch erhaltene Sehhügelrindenfasern vorhanden, die in den noch erhaltenen Antheilen des Pulvinars und äusseren Kniehöckers entspringen und in der Rinde des Spindel- und Zungenlappens endigen“. Demgegenüber ist mein Fall in der Hinsicht günstiger als hier das Corp. genic. ext. secundär total vernichtet war.

Zufolge dessen müssen in meinem Falle alle vom Corp. gen. ext. entspringenden Fasern ausgefallen oder verändert sein, was thatsächlich zutraf. Die Vertheilung der Veränderung erstreckt sich in meinem Falle über die ganze Schicht des unteren Längsbündels und beschränkt sich nicht wie im Falle Probst, mit unvollständigem Ausfall jener Fasern über einen kleineren Bezirk dieses Bündels. Die Fasern, welche im Corp. genic. entspringen, nehmen ihren Verlauf über das ganze Ausbreitungsgebiet des unteren Längsbündels und nicht etagenweise; die Faseranordnung ist im frontalen Segment, wo der äussere Kniehöcker in die Schnittfläche fällt oder weiter zurück, sowohl im dorsalen wie im ventralen Abschnitt, immer eine gleichmässig angelegte.

Nach Dejerine enthält die untere Partie des unteren Längsbündels ausschliesslich Associationsfasern, während im oberen Abschnitt dieses Bündels, der mit der retro lentizulären inneren Kapsel verknüpft ist, überdies noch Projektionsfasern vorhanden sein sollen. Aus den oben angeführten Gründen kann diese Annahme, die der von Probst ausgesprochenen sich nähert, nicht richtig sein.

Hösel schrieb über das untere Längsbündel auf Grund von Myelinisationsuntersuchungen beim Menschen folgendes: „Es ist eine Ver-

bindung der unteren Lippe der Fiss. calcarina mit dem dorsalen Abschnitt des äusseren Kniehöckers, ein Projektionsfasersystem und kein Associationsfasersystem. Es geht weder mit dem Parietal- noch mit dem Temporal- oder gar mit dem Stirnhirn eine Verbindung ein. Das Fasersystem läuft in corticopetalen Richtung.“ Diese Darstellung scheint einfach und klar zu sein.

Ich begreife indessen nicht, wie man mittelst der Myelinisationsmethode die Faserbündel exact nach ihrer Verlaufsrichtung verfolgen kann und noch weniger, wie man sich über deren physiologische Bedeutung aussprechen kann. Nach meinen Beobachtungen an Serienschnitten von jungen Kindergehirnen ist es geradezu unmöglich, selbst wenn die Zahl der myelinisierten Fasern eine noch kleine ist, und wenn sie ganz distinkt sich präsentieren, den wirklichen Ursprung und das Ende sicher zu ermitteln. Jedenfalls kann die Myelinisationsmethode in Bezug auf Exactheit der Bestimmung der Verlaufsrichtung von Fasern mit der Degenerationsmethode sich nicht messen.

Im Weiteren betrachtet Hösel das untere Längsbündel als ein reines Projectionsbündel, in welchem die corticopetal ziehenden Fasern, zwischen Kniehöcker und unterer Lippe der Calcarina, ohne Faserzunahme oder -Abnahme zusammengefasst sind. Von keinem Autor wird das Vorhandensein derartiger corticopetalen Bündel bestritten, doch können diese niemals die ausschliesslichen Componenten des Längsbündels sein. Allgemein wird in der neueren Literatur, so auch von Edinger, der bei einem Herde in der Temporalgegend (Tumor) das untere Längsbündel occipitalwärts secundär degeneriren sah, das Vorhandensein einer gewissen Menge von Associationsfasern angenommen oder doch zugelassen (auch von Redlich).

Selbst in unserem Falle, wo der primäre Herd in der nächsten Nähe des Gyrus lingualis, Cuneus und fusiformis lag, und das untere Längsbündel hochgradig degenerirt war, in viel stärkerem Grade als das diesem dicht anliegende Strat. sag. int., und wo im Anschluss an die secundäre Degeneration des sagittalen Markes das Corp. genic. ext. vollständig vernichtet war, konnten im Strat. sag. ext. durchweg immer noch in relativ stattlicher Anzahl normal erscheinende Fasern nachgewiesen werden. Wäre nun die Hösel'sche Hypothese zutreffend, dann hätte die Entartung im unteren Längsbündel eine totale sein müssen, was durchaus nicht zutraf. Mit Hilfe der Markscheidenentwickelungsmethode gelingt es wohl, sich eine gröbere anatomische Uebersicht über die geläufigen Faserzüge zu verschaffen, nie aber kann man von dieser Methode eine Entscheidung der Verlaufsrichtung der gemischten Fasersysteme noch deren nähere Herkunft erwarten.

Edinger hat die Ansicht von Flechsig und seiner Schüler Niessl und Hösel, welche gestützt auf Myelinisationsuntersuchungen das untere Längsbündel aus der Reihe der Associationsbündel streichen wollten, widerlegt. Nach der Ansicht jener Autoren sollen keine Fasern aus dem unteren Längsbündel im Schläfelappen endigen, die Mehrzahl der Fasern dieser letzteren sollten kurz vor der Spitze des Schläfelappens aufwärts zum Thalamus emporsteigen und so einen Bestandtheil der Radiatio optico-thalamica bilden. Im Falle von Edinger war jedoch bei operativer Abtragung des Schläfelappens von der Wundstelle aus eine secundäre Degeneration durch das untere Längsbündel bis in die Spitze des Occipitallappens und ebenso durch den Fasciculus arcuatus bis in den Scheitellappen hinein zu verfolgen.

Ueber den Ursprung des unteren Längsbündels spricht sich Starokotlitzki folgendermaassen aus: „Alle Forscher weisen darauf hin, dass der Fasc. long. inf. in der Hirnrinde des Hinterhauptlappens seinen Ursprung nimmt. Auf Horizontalschnitten, und zwar bereits auf solchen, welche den obersten Theil des Längsbündels treffen, können wir deutlich constatiren, dass aus der ersten Windung des Hinterhauptslappens und speciell auch des Cuneus dunkle Fasern durch das helle Marklager hindurch bis in das untere Längsbündel ziehen. Es lässt sich also an normalen Gehirnschnitten mit Sicherheit der Nachweis erbringen, dass der Fasc. long. inf. aus allen Rindenpartien des Hinterhauptslappens Fasern bezieht.“

Ich war in der Lage, eine nach Pal gefärbte Schnittserie durch die ganze Hemisphäre eines gesunden zweijährigen Kindes genauer zu untersuchen und bin in Bezug auf die allgemeinen anatomischen Verhältnisse zu ähnlichen Resultaten wie Starokotlitzki gefangt, es war mir jedoch selbstverständlich nicht möglich, hinsichtlich Ursprung und Endigung der Fasern etwas Genaueres zu eruiren; dies bleibt lediglich der Degenerationsmethode vorbehalten. In letzterer Beziehung lag aber unser Fall mit Bezug auf Localisation, Natur und Dauer der primären Läsion sehr günstig. In überzeugender Weise war es da möglich, zunächst den Anteil des unteren Längsbündels genau zu verfolgen, welcher aus der Rinde des Hinterhauptlappens stammt und dünne Fasern zum äusseren Kniehöcker führt und dann aber auch diejenigen Antheile, welche als derbe, dicke Bündel in umgekehrter Richtung verlaufen. Meine Annahme, dass die dicken Fasern, welche im gewöhnlichen Frontalschnitt quer getroffen werden, dem äusseren Kniehöcker entspringen, die schräg oder längs getroffenen Fasern dagegen aus der Hirnrinde kommen, stimmt mit der von Probst ausgesprochenen ziemlich überein.

Eine besondere Verbindung zum lateralen Thalamuskern durch die Sehstrahlung ist nach meinen Befunden nicht vorhanden. Auch in diesem Punkte konnte ich das kleine Bündel seines ersten sensiblen Systems aus dem unteren Theil der Sehstrahlung von Flechsig nicht bestätigen.

In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen v. Monakow's, der bei Affen mit Totalexstirpation der Sehsphären das Pulvinar fast unversehrt fand, wenn der Gyrus angularis oder das sagittale Mark primär nicht mitlädirt wurde, konnte ich in meinem Falle, in welchem der Gyrus angularis und mit diesem auch die dorsale Etage des Strat. sagitt. int. frei geblieben war, im Pulvinar nur eine minimale Atrophie nachweisen.

Eine directe Verbindung zwischen Retina und Cortex wird heute wohl allgemein nicht mehr angenommen. Auch unsere Ergebnisse sprechen für eine Endigung oder Unterbrechung der peripheren optischen Fasern in den primären Opticuszentren (speciell im Corp. gen. ext.) und für einen Weiterverlauf der corticalen optischen Bahn durch Einschaltung eines zweiten Neurons zum Lobus occipitalis (v. Monakow). Zur näheren Verknüpfung dieser beiden Neurone dienen wohl Schaltzellen in den primären Centren.

Ueber die Art des Verlaufes des zweiten Neurons in den occipitalen Strata bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Das Stratum sagittale externum enthält theils Projectionsfasern, welche vom äusseren Kniehöcker entspringen und zur Sehsphäre verlaufen, und umgekehrt theils Associationsbündel, welche nach dem Entdecker des Bündels, Burdach, Träger von Verbindungen zwischen dem Occipital- und dem Temporallappen sind.

2. Auch das Stratum sagittale internum enthält sowohl Projectionsfasern wie Associationsfasern, jedoch sind die Verbindungsfasern zwischen Corp. gen. ext. und den medialen Occipitalwindungen nur im occipitalen Segment des Stratum enthalten. Das frontale Segment dieser Faserschicht besteht aus Verbindungen, welche den Gyrus supramarginalis, angularis und das obere Scheitelläppchen mit den hinteren Abschnitten des Sehhügels (mit Ausnahme des Corp. gen. ext.) verknüpfen.

---

### Erklärung der Abbildungen (Taf. VII—IX).

Figur I. Frontalschnitt in der Höhe des äusseren Kniehöckers. Man beachte den Uebergang der secundären Degeneration vom Occipitalmark zum äusseren Kniehöcker links. Natürliche Grösse.

Figur Ia. Frontalschnitt in gleicher Höhe wie Fig. I. Zur Orientirung über die Lage der Degeneration. 5fache Vergrösserung.

Figur Ib. Frontalschnitt in gleicher Höhe wie Fig. I. Normale Seite. 5fache Vergrösserung.

Figur II. Frontalschnitt in der Höhe des Balkensplenums. Zur Orientirung über die Lage der secundären Degeneration. Natürliche Grösse.

Figur III. Frontalschnitt in der Höhe der Pars ant., der Fiss. calcarina. Ependymitis, secundäre Degeneration im Fasc. long. inf. l.

Figur IIIa. Derselbe Schnitt wie in Fig. III. Basale Etage der sagittalen Strahlungen in der Gegend des Calcar avis auf der Läsionsseite. Sec. degen. Stellen, roth. 5fache Vergrösserung.

Figur IIIb. Derselbe Schnitt wie in Fig. III. Normale Seite. Vergrösserte Repräsentation der basalen Etage der sagittalen Strahlungen. 5fache Vergrösserung.

Figur IV. Frontalschnitt in der Gegend der Pars media der Fiss. calcarina. Natürliche Grösse.

Figur IVa. Derselbe Schnitt wie in Fig. IV. Occipitalmark der Läsionsseite. 5fache Vergrösserung.

Figur V und VI. Frontalschnitt durch den linken Occipitallappen in der Höhe der Pars post. der Fiss. calcarina (Occipital vom pr. Herd); Fig. V, im vorderen, Fig. VI, im hinteren Theil dieser letzteren. Der primäre Herd ist in rother Farbe wiedergegeben. Natürliche Grösse.

Figur VII. Lobus lingualis der Läsionsseite. 3fache Vergrösserung der Fig. VI.

Figur VIII. Degenerirte (atrophische) Fasern (roth) im Tractus opticus, im Chiasma und im Nervus opticus. a, b, c Horizontalschnitte auf verschiedenen Höhen. a liegt mehr dorsal, c ventral, b in der Mitte.

Figur IX. Basale Fläche der beiden Occipitallappen.

Figur X. Mediale Fläche des Occipitallappens der Läsionsseite.

Figur Xa. Photographische Wiedergabe des linken Occipitallappens, mediale Seite.

Figur Xb. Photographische Wiedergabe des rechten (normalen) Occipitallappens, mediale Seite.

#### Gemeinsame Bezeichnungen.

ang. Gyrus angularis. — C. A. Ammonshorn. — calc. Fiss. calcarina. — calc. + po. Fiss. calcarina + Fiss. parieto-occipitalis. — c. gen. ext. Corpus geniculatum externum. — c. qu. ant. Vordere Zweihügel. — D. k. E. Dorsale kleine Elemente. — F. long. inf. Fasciculus longitudinalis inferior. — F. long. inf. vent. Ventrale Etage desselben. — F.S. Fossa Sylvii. — Fus. Gyr. fusiformis. — G.S. Stratum sagittalis ext. (Fasc. long. inf.). — g.c. Gyr. cinguli. — g.c.a. Vordere Centralwindung. — g.c.p. Hintere Centralwindung. — g.s.m. Gyr. supramarginalis. — H. Gyr. Hippocampi. — I.P. Interparietal-

furche. — L.l., L.ling. Lobulus lingualis. — L.med. Lamina medullaris. — l.m. Laterales Mark des Corp. gen. ext. — l.m.d. Laterales Mark des l. Corp. gen. ext. sec. degenerirt. — N.c. Nucleus caudatus. — O<sub>1</sub>—O<sub>3</sub>. 1—3 Occipitalwindungen. — O.M. Occipitalen Markkörper. — o.t. Fiss. occipito-temporalis. — P<sub>1</sub>—P<sub>2</sub> m. Gyr. supramarginalis. — P.c. Praecuneus. — P.cun. Pedunculus cunei. — P.u. Pulvinar. — S.k.F. Stabkranzfasern. — str.sag.int. Strat. sagittale internum. — str.sag.int.a. Atrophisches Strat. sagitt. int. — str.sag.int.d. Strat. sagitt. int. sec. degenerirt (roth) (Fasc. long. inf.). — T<sub>1</sub>—T<sub>3</sub>. 1—3 Temporalwindungen. — t<sub>1</sub>, t<sub>2</sub>. Erste, zweite Temporalfurche. Tap. Tapetum. — V.g.e. Ventraler Kranz grosser Elemente. — W.d.Feld. Das dreieckige Feld von Wernicke.

---

### Literaturverzeichniss.

- Anton, Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Archiv f. Psych. Bd. XXXII. H. 1. S. 101. Berlin 1899.
- Bechterew, Experimentelle Ergebnisse über den Verlauf der Sehnervenfasern. Neurolog. Centralbl. 1883.
- Bernheimer, St., Die corticalen Sehzentren. Wiener klinische Wochenschrift. 1900.
- Brodmann, K., Beitr. zur histol. Lok. der Grosshirnrinde. II. Mittheil. der Calcarinarinde. Journ. f. Psych. und Neurol. 1903.
- Christiansen, V., Ein Fall von Schussläsion durch die centralen optischen Bahnen. Nord Med. Arkiv. No. 2. 1902.
- Cramer, Beitrag zur Kenntniss der Opticuskreuzung und des Verhaltens der optischen Centren bei einseitiger Bulbusatrophie. Anat. Hefte. 1898.
- Darkschewitsch, Ueber die sogenannten primären optischen Centren. Arch. f. Anat. u. Physiolog. Anat. Abtheil. 1886.
- Edinger, L., Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirn. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 73. 1902.
- Exner, Untersuchungen über die Localisation der Function in der Grosshirnrinde. Wien 1881.
- Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Deutsche Uebersetzung. Leipzig. 1892.
- Flechsig, P., Neue Untersuchungen über Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. Neurol. Centralbl. 1898.
- Flechsig, P., Ueber die entwicklungsgeschichtliche Flächengliederung der Grosshirnrinde des Menschen. Arch. ital. biol. Bd. 36. 1901.
- Flechsig, P., Gehirn und Seele. 1896.

- Flechsig, P., *Les centres de projection et d'association du cerveau humain.* Congrès int. Paris 1900.
- Flechsig, P., *Einige Bemerk. über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde etc.* Ber. Sächs. Ges. Wiss. math.-phys. Kl. 1904.
- Ganser, *Untersuchungen über das Gehirn des Maulwurfs.* Morph. Jahrb. VII.
- v. Gudden, *Experimentaluntersuchungen über das peripherie und centrale Nervensystem.* Archiv f. Psych. 2.
- v. Gudden, *Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen.* Wiesbaden. 1889.
- Henschen, S. E., *Ueber die Localisation innerhalb des äusseren Knieganglion.* Neurol. Centralbl. 1897.
- Henschen, S. E., *Pathologie des Gehirns.* Upsala. 1890—1894 und 1903.
- Kölliker, A., *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* Leipzig 1896.
- Laqueur und Schmidt, *Ueber die Lage des Centrums der Macula lutea.* Virchow's Archiv Bd. 158. 1900.
- Meynert, Th., *Der Bau der Grosshirnrinde.* Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. 1867. 1868.
- Moeli, *Veränderungen des Tractus und Nerv. opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns.* Archiv für Psych. XXII. Bd. 1891.
- v. Monakow, C., *Exp. und pathol.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen.* Archiv für Psychiatrie. Bd. 20, 23, 24. 1891 bis 1892.
- v. Monakow, C., *Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn.* Ergebnisse der Physiologie. II. Abtheil. 1. Jahrgang. 1902.
- v. Monakow, C., *Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitellapphens.* Archiv für Psych. Bd. 31.
- v. Monakow, *Gehirnpathologie.* II. Afl. 1905. Wien.
- Munk, *Die Functionen der Grosshirnrinde.* Berlin 1900.
- Niessl-Mayendorff, E., *Zur Theorie des corticalen Sehens.* Archiv für Psych. Bd. 39. 1905.
- Obersteiner, H., *Bau der nervösen Centralorgane.* 1901.
- Perlia, *Ueber ein neues Opticuszentrum beim Huhne.* Graefe's Archiv. 1889. 35. Bd.
- Peters, A., *Ueber die Beziehungen zwischen Orientirungsstörungen nach ein- und doppelseitiger Hemianopsie.* Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXII. 1. H. S. 175.
- Pick, *Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus.* Nova Acta d. K. L. C. Acad. 1896.
- Probst, M., *Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens.* Jahrb. für Psych. Bd. XX.
- Probst, M., *Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cer. Hemiplegie.* Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. Wien. 1903.
- Ramon y Cajal, S., *Studien über die Hirnrinde des Menschen.* Sehrinde. 1900.

Redlich, E., Zur vergleichenden Anat. der Associationssysteme des Gehirns.  
der Säugetiere. Obersteiner's Arb. Bd. X. 1903.

Sachs, Hemisphärenmark des menschlichen Gehirns. Arbeiten aus der psychiatischen Klinik in Breslau. 1895. II.

Schlapp, M., Zellenbau der Rinde d. Macacus Cynomolj. Archiv für Psychiatrie. 1898.

Schmidt-Rimpler, Cortex-Hemianopsie mit secundärer Opticusatrophie.  
Archiv für Augenheilk. Bd. 19. 1888.

Stauffer, Inaug.-Dissert. Marburg. 1890.

Starokotlitzki, N., Das untere Längsbündel. Diss. Berlin. 1903.

Wernicke, Atlas des Gehirns in photographischen Originalen.

---