

XXIII.

Aus der II. medicinischen Klinik in München
(Director: Prof. Fr. v. Müller).

Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitäts- störung.

Von

Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg.

(Hierzu Tafel V.)

~~~~~

Wenn wir die lange Reihe der Publicationen über den Verlauf der sensiblen Bahnen im Gehirn von dem Auftreten Türck's in den 50er Jahren bis heute überblicken und ein Facit daraus zu ziehen suchen, so lässt sich als gesichertes Resultat Folgendes feststellen:

1. Die Schleife mündet, wenigstens in der Hauptsache, in den ventralen Theil des Thalamus opticus ein.

Die Bedeutung des Sehhügels für die Sensibilität wurde schon von Carpenter, Todd und Luys (44) hervorgehoben und von Renzi, Ferrier (28) und Fournié (29) experimentell bestätigt; ebenso von Nothnagel (58). Dann gegenüber der ablehnenden Stellung von Türck (86) und der Charcot'schen Schule [Veyssiére (88), Pierret, Pitres, Grasset und Vulpian (92)] von Déjérine und seiner Schule, besonders Long (42) und neuerdings auch experimentell von Roussy (73) unzweifelhaft bewiesen. Auch Monakow (51) und Probst (64) sind nachdrücklich dafür eingetreten.

2. Die sensiblen Bahnen erfahren im Sehhügel wenigstens zum grössten Theil eine Unterbrechung.

Dieser Punkt wird bewiesen durch die vielfache Erfahrung des Fehlens einer secundären Degeneration oberhalb des Thalamus bei Unterbrechung der sensiblen Bahnen unterhalb desselben; eine Erfahrung, deren Allgemeinheit gegenüber die wenigen Beobachtungen einer sog. Rindenschleife, wie sie von Meynert, Ballet (3), Flechsig und Hösel (36) gemacht wurden, kaum ins Gewicht fallen.

3. Das höhere Neuron zieht durch den ventral gelegenen Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Capsel nach aussen und oben.

Dafür sprechen die nicht seltenen Fälle von totaler Hemianästhesie bei ausschliesslicher Läsion des hinteren Abschnittes der Caps. int. post. (z. B. Fälle von Dercum, Spiller (16) und v. Monakow).

Dieses höhere Neuron gelangt ohne weitere Unterbrechung in die Central- und Parietalregion als ihren Endpunkt.

Ueber diesen Punkt sind ausser ganz wenigen Ausnahmen [Ferrier, der alle Modalitäten der Sensibilität in den Hippocampus, Horsley und Schäffer (80), die die tactile Sensibilität in die Balkenwindung verlegen, ferner Touche (84), der die insulo-temporale Region dafür in Anspruch nimmt] alle Autoren im Allgemeinen einig.

Eine andere Frage dagegen steht noch in lebhafter Discussion: Die nämlich nach den räumlichen Beziehungen der sensiblen zu den motorischen Bahnen im Gehirn. Hier stehen sich 2 Auffassungen ziemlich schroff gegenüber. Die der Charcot'schen Schule, zu der Dercum und Spiller und v. Monakow stützende Beobachtungen beigebracht haben: dass auch bei Intactbleiben des Thalamus durch Läsionen im Bereich des hinteren Abschnitts der inneren Capsel reine Sensibilitätsstörungen verursacht werden können; die andere der Déjerine'schen Schule, besonders Long's, die einen durchweg gemischten Verlauf der Fasern postuliren. Besonders scharf hat diese Ansicht Abadie vertreten, der erklärt, niemals reine Sensibilitätsstörungen bei Herden der inneren Capsel gesehen zu haben.

Noch lebhafter entspann sich die Diskussion über die Frage nach dem Verlauf jenseits des Thalamus und nach dem Endgebiete der sensiblen Bahnen im Verhältniss zu dem der motorischen. Zu der einen Gruppe, die für die Gemeinsamkeit des sensiblen und motorischen Gebietes plaidiren, gehören: Tripier (85), Balle (3), Bernhardt, Exner, Petrina (63), Munk (50) und Lisso (41), ferner Henschen und Dana, Scharpie und, vielleicht am Extremsten, Déjerine und Long (25) und endlich Verger (90).

Eine nur theilweise Deckung im Sinne einer nach hinten zu über das motorische Gebiet hinausreichenden, auf die Parietalwindungen sich erstreckenden Localisation der sensiblen Centren wird von Sachs, Redlich (72), Nothnagel, Bruns, Oppenheim (59), Soury (83) und v. Monakow angenommen. Charcot und Pitres<sup>2)</sup> leugnen eine

1) Arch. général. méd. 1900. L'hémianaesthésie corticale est toujours sur-ajouté à, une hémiplégie motrice. — Il semble impossible d'admettre que l'hémianaesthésie puisse résulter d'une lésion isolée du lobe pariétale.

2) Sie fanden unter 62 Herden in den Centralwindungen nur 12 mal

sensible Function der Centralwindungen überhaupt, und auch v. Monakov ist auf Grund von experimentellen Untersuchungen, die das Fehlen von Verbindungen der vorderen Centralwindung mit dem ventralen Thalamuskern erwiesen, und von klinischen Beobachtungen, die die Möglichkeit einer Läsion der vorderen Centralwindung ohne jede Sensibilitätsstörung, auch nicht der Stereognose und des Muskelsinns zeigten, zu der Ueberzeugung gekommen, dass die motorischen und sensiblen Bahnen im wesentlichen getrennt zur Rinde verlaufen. Dagegen können die in den meisten Fällen nur ganz geringen und vorübergehenden sensiblen Störungen, die bei den Herden in der vorderen Centralwindung zur Beobachtung kommen, nicht ins Feld geführt werden, denn es wird ja nur die directe Endigung der sensiblen Bahnen in dieser Gegend, keineswegs die engste Verknüpfung der sensiblen Centren mit den motorischen geleugnet.

Ein Grund für die Schwierigkeit der Aufhellung dieses Gebietes liegt wohl in der grossen Seltenheit von reinen Fällen sowohl von Motilitäts- als in noch viel höherem Grade von Sensibilitätsstörungen.

Es wäre nun zunächst die Aufgabe, diejenigen Fälle von Hemianästhesie aus der Literatur zusammenzustellen, bei denen die begleitende Motilitätsstörung nur ganz unwesentlich ist — dann die wenigen Fälle reiner Hemianästhesie zu sammeln.

Zu der ersten Gruppe gehören:

1. Broadbent, The lancet 1878. Hypästhesie rechts, sens. Aphasie, Fac.-Parese, Erweichung des Gyr. supramarg., inframarg. Gyr. angularis, temporo-sphenoidalis, temp. 1 u. 2 und Occipitallappen.

2. Vetter, Deutsches Arch. für klin. Med. 1878. Hemianästhesie rechts, Tiefenempfindung gestört, Ataxie, Herd im Lob. pariet. sup. (Erweichung von darunterliegendem Gliom).

3. Henschen<sup>1)</sup>, I. Fall 16, Hemiparese mit Hemianästhesie und Hemianopsie. Erweichung von Pariet. 1 u. 2.

4. Henschen, III. Fall 6, Hemiparese. Schwere Hemianästhesie. Erweichung in Centr. post, Pariet. 1 u. 2.

5. Henschen, II. Fall 42. Geringe Parese, hochgradige Hemianästhesie, Erweichung im Occipito-temporallappen bis Pariet. 2 und äusseren und unteren Thalamus-Abschnitt.

6. Henschen, IV. Fall 1, Hemianästhesie links, geringe Motili-

Sensibilitätsstörungen und griffen zur Erklärung derselben zum Begriff des functionellen Ausfalls.

1) Die Fälle von Henschen sind z. T. citirt nach Fr. Müller: Ueber Störungen der Sensibilität etc.

tätsstörung, die sich bessert, Tumor im Mark des Parietallappens bis Centr. post.

7. Mills und Pfahler, Neurol. Centralbl. 1903. Hemiparese, schwere Hemianästhesie für alle Qualitäten, Tumor im Marklager des Parietallappens und der Centr. post.

8. Marax, Soc. anatomique, 1901. Totale linksseitige Hemianästhesie (aller Qualitäten), Hemiparese, Zerstörung von Rinde und Mark des parietalen und occipitalen Marks (Hemianopsie).

9. Roussy, La couche optique 1907. Babinski. Facialisparese rechts, bleibende Hemianästhesie, Hemianopsie, Astereognose, Agnosie, Erweichungsherd links, Pariet. infer. Gyr. angul. Temp. 1 bis zum Ventrikel und Fuss des Gyr. centr. post.

Im Thalamus.

10. Elinger, Zeitschr. f. Nervenheilk. Hemiparese, Hemihypästhesie, Hemianopsie — Herd im äusseren Thalamuskern und Pulvinar.

11. Henschen, III. Fall 2. Hochgradige Hemianästhesie für alle Qualitäten, Hemiparese, Erweichung im ventrolat. Thalamusabschnitt.

12. Henschen, IV. Fall 11. Hochgradige Hemianästhesie, geringe Motilitätsstörung. Blutung im Putamen, Corn. gen. ext. im hintersten Theil der Caps. int. und im hinteren Ventrolat. Thalamuskern.

13. Dreschfeld (Henschen II). Hemiparese u. totale Hemianästhesie. Tumor im Thalamus, Linsenkern und Caps. int. post.

14. Henschen, I. Fall 18. Hemihypästhesie. leichte Parese am Arm. Tumor im Mark der Parietal. 1 u. 2 u. Occipitallappen.

Von Fällen reiner Hemianästhesie finden sich in der Literatur folgende:

1. Henschen, IV. Fall 7. Hypästhesie — Parästhesie rechts — Hemianopsie, keine Obduction.

2. Long, Les voies centrales etc. Paris 1894. Totale linksseitige Hemianästhesie. Incoordinirte Bewegungen. Tumor der linken Haube.

3. His (nach F. Müller). Schwere linksseit. Hemianästhesie aller Qualitäten auch Muskelsinn u. Stereognose. Centrale Schmerzen. Vielleicht Thalamusherd.

4. F. Müller, (Ueber Störungen der Sensibilität). Beobachtung I. Störung besonders des Lage- und Bewegungsgefühls und Parästhesie

---

1) Ausserdem führt v. Monakow noch Fälle von Cox, Miller, Redlich, Spiller, Oppenheim, Durante an.

2) Von Brown-Sequard sind endlich während 25 Jahren 17 Fälle beobachtet worden — doch fehlen Detailangaben. Bull. de la soc. de Biologie. 1876.

bei erhaltener, tactiler Schmerz- und Temperatur-Empfindung. — Keine Obduction.

5. F. Müller, Beob. II. Geringe Hypästhesie rechts und Parästhesien Jahre lang dauernd. Keine Obduction.

6. F. Müller, Beobachtung III. Hypästhesie rechts (vergänglich). bleibende Parästhesie. Hyperästhesie für Kalt. Stereognose rechts gestört.

7. Moeli u. Marinesco. Arch. f. Psych. Bd. 24. Hypästhesie für Schmerz und Berührung. Temp. und Ortssinn wenig gestört. Parästhesien. — Erweichung in der Haube, der Vierhügel- und Ponsgegend mit partieller Zerstörung der medianen Schleifen.

8. Wernicke u. Hahn. Virchow's Arch. Bd. 87. Hemianästhesie rechts, Muskel- und Lagegefühl erloschen. Hemianopsie. — Hühnereigrosser tuberculöser Abscess im Lob. parietal. u. occipital.

9. Cornil, Gazette médicale 1864. Hemianästhesie rechts, bei Berührung, Schmerz und Temperatur. Astereognose. Erweichung in der P<sub>2</sub>.

10. Roussy, La couche optique 1907. Fall 3. Hypästhesie, bes. Tiefenempfindung. Ataxie, Astereognose. Herd im hinteren Theil d. Nucl. ext. Thalami.

11. Roussy, Fals 4. Herd im Thal. — Hemianästhesie.

12. Reymond, Bulletins de la société anatomique. Paris 1892. Nach Schuss in die Parietalregion Hemianästhesie für alle Qualitäten. Ataxie. Motilität intact. Läsion der Caps. intern. post. retrolenticularis.

13. Haendly, Dissert. Berlin 1907. „Hemianopsie u. Hemianästhesie als directe Herdsymptome bei Hirnblutung.“ Apoplexie auf arteriosclerotischer Basis. Ganz kurz dauernde Hemiplegie, die völlig zurückgeht. Bleibende Hemianästhesie, Hemianopsie (3 Jahre); keine Obduction.

Von 13 Fällen also sind 5 ohne Autopsie. Von den 8 Fällen mit Obduction sind bedingt

2 durch Haubenherde,

2 durch Thalamusherde und

4 durch Parietalläsion.

Wir wären schon nach diesen Fällen berechtigt anzunehmen, dass die sensiblen Bahnen wenigstens an den hier allein betroffenen Stellen von den motorischen isolirt verlaufen. Doch sind diese Fälle von reiner Hemianästhesie so spärlich und die Mittheilung weiterer Fälle ist so erwünscht zur weiteren Stützung dieser Ansicht, dass ich hier zwei Fälle mittheilen will, von denen bisher nur der eine anatomisch untersucht werden konnte. — Die vorzeitige Publication des anderen mag darin ihre Rechtfertigung finden, dass bei ihm die topische Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

## Krankengeschichte des ersten Falles.

Katharina K., Tagelöhnerswitwe, 77 Jahre.

Anamnese: Von dem Vorleben der Patientin ist nur zu erfahren, dass sie vor nicht zu bestimmender Zeit einen Anfall gehabt hat, nach dem sie kurze Zeit der Sprache beraubt und auf der rechten Seite gelähmt war. — Nach dem baldigen Rückgang dieser Erscheinungen konnte sie ihre häuslichen Arbeiten (Kochen etc.) verrichten wie früher, bis zum 16. Februar 1906. An diesem Tage war sie mit einem Kinde allein zu Hause. Dieses erzählt, sie sei plötzlich schreiend auf die Treppe gelaufen und habe es hinunterwerfen wollen. Dann habe man sie ins Bett gebracht. Sie habe die Angehörigen nicht erkannt. Ihre Sprache sei unverständlich gewesen.

Nach der baldigen Aufnahme im Krankenhaus liegt Patientin ruhig im Bett. Beide Arme und Beine werden gleichmässig bewegt. Facialis beiderseits innerviert. — Angeredet reagiert Patientin. Sie scheint ihren Namen zu kennen, sieht den Arzt an und fängt spontan an völlig unverständliche Wortreste vorzubringen. Dazwischen kommen auch einige Sätze, wie: „Da ist Niemand . . .“ „I kann ja nit — nein, nein . . . wer ist da.“ Dann verwirren sich die Worte wieder und die Patientin macht ungeduldige Bewegungen — schüttelt den Kopf — Wer da — der da — da ist — isti — Wer da ist Niemand etc. Aufforderungen kommt sie nicht nach — öffnet den Mund nicht, zeigt die Zunge nicht. Nur zwei Dinge scheint sie zu verstehen: „Aufstehen und Hinlegen!“ Diese Aufforderung befolgt sie prompt. — Dabei versucht sie immerwährend zu reden. Dann kommt ein ungeduldiges: „I kann nit.“ Nachsprechen ist total aufgehoben. Verständnis der Sprache fehlt bis auf die erwähnten geringen Reste, Lesen und Schreiben total aufgehoben. Vorgehaltene Gegenstände werden nicht erkannt. — Sie sieht nur den Arzt hilflos an und bringt unausgesetzt ihre unverständlichen Wortreste vor. Nur wenn man ihr eine Schüssel mit Suppe giebt und in die rechte Hand einen Löffel, fängt sie zu essen an und sagt dann bald: „I mag nit“, einmal auch, „I hab genug.“

Giebt man ihr statt des Löffels einen Kamm, so taucht sie ihn ebenfalls in die Suppe und versucht damit zu essen. Auch sonst erkennt sie die meisten Gegenstände nicht. Rathlos sieht sie ein Messer, einen Schlüssel, Geld, Bücher etc. an.

Bei der Prüfung fällt auf, dass sie die Gegenstände auf der rechten Seite nicht findet. Es besteht rechtsseitige Hemianopsie — keine hemianopische Pupillenstarre.

Gesten, z. B. Drohungen versteht sie nicht, reagiert auch nicht, wenn man von links her mit einem Messer auf ihr Auge zukommt. Trotz des völligen Mangels des Vermögens spontan oder nachzusprechen leiert sie, wenn man anfängt, fast das ganze Vater unser und Ave Maria herunter. Unterbricht man die Reihe, so fängt sie immer von vorne wieder an. Einzelne Worte aus den Gebeten versteht sie weder, noch kann sie dieselben nachsprechen. Nach Abschluss dieser Versuche reagiert sie auf jede Aufforderung mit Vater unser . . .

Wochentage, Monate und Jahreszeiten lösen keine Reihen aus. Wenn sie ermüdet ist, kommt immer das „Wer da? — da ist Niemand. I kann ja nit.“

Im Affect gelingt es ihr einmal herauszustossen: „Lassen's mich in Ruh!“ Ihre Angehörigen erkennt sie und äussert Freude sie zu sehen.

Vom sonstigen Status ist zu bemerken:

18. Februar 1906. Blasse, magere alte Frau. Haut welk. Arterien hart, geschlängelt. Zunge wird gerade gehalten, nicht vorgestreckt.

Facialis zeigt keine Ungleichheit.

Arme beiderseits völlig gleich beweglich.

Reflexe beiderseits gleich stark an oberen und unteren Extremitäten.

Patientin kann gehen.

Sensibilität soweit prüfbar: Schmerzempfindung rechts im Gesicht, am Rumpf, an Arm und Bein deutlich herabgesetzt.

Links reagirt Patientin sofort und wird beim Kneifen unwillig.

Herz nach links verbreitert, Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie stark hebend. Action unregelmässig II. Pulmonalton laut.

Urin. Albumen (Trübung).

19. Februar. Patientin schwätzt immerfort durcheinander, bald ist es Schimpfen, bald Beten.

20. Februar. Patientin bringt auch nicht angeredet spontan allerhand Satzreste vor. Die Hemianopsie ist sehr ausgesprochen. Die meisten Gegenstände werden nicht erkannt, auch die erkannten kann sie nicht bezeichnen. Statt der Substantiva werden halbe Sätze gebraucht.

Nachsprechen immer total aufgehoben. Klebenbleiben sehr ausgesprochen. Sie kann das ganze Vaterunser sagen, auch: „Täglich Brod“ — das Wort „Brod“ kann sie weder nachsagen noch versteht sie es. Erst wenn man ihr Brod zum Munde führt, erkennt sie es und sagt: „Geben's mer halt a Bröckle.“

Unter mehreren vorgehaltenen Gegenständen findet sie die ihr sonst bekannten nicht heraus, nimmt oft einen falschen und wirft ihn dann in Erkenntniss ihres Irrthums weg.

22. Februar. Steht auf, geht herum. Flicht sich selbst den Zopf. Einfachen Aufforderungen, die sich auf ihren Körper beziehen, kommt sie nach. Rock, Strümpfe anziehen etc. Dann legt sie sich ohne fremde Hilfe zu Bett. Complicirtere Aufforderungen wie: „Hand an die Nase“, versteht sie absolut nicht.

Lesen (auch Zählen), Schreiben, Nachsprechen auch total unmöglich. Hantiren mit Gegenständen gelingt bisweilen: Glocke wird geschwungen, Zündholzschachtel, nachdem sie damit geklappt hat, richtig gebraucht, das brennende Zündholz dann aber immer weiter an der Zündfläche gerieben.

Sensibilität: Kneifen wird jetzt gespürt, rechts. Feinere Berührungen nicht. Im Gesicht scheint sich die Sensibilität etwas gebessert zu haben.

2. März. Nachdem sich der Zustand bisher kaum verändert hat, wird Patientin plötzlich sehr unruhig, dann benommen und liegt ohne auf Anrufen

zu reagiren im Bett. Lähmungen sind nicht aufgetreten, aber die Sprache ist viel schlechter geworden. Nur mehr einige Wortreste werden herausgebracht. Sie lässt den Urin unter sich.

10. März. Verschlechterung. Keine Lähmungen. Sie ist unruhig, schlägt ihre Umgebung und ist unreinlich, sodass sie isolirt werden muss.

2. April. Patientin ist sehr erregt. Klopft stundenlang gegen Thüre oder Boden.

2. Mai. Patientin ist sehr böartig. Wiederholt unausgesetzt dasselbe Wort: „Heiliger Gott — der da —“ etc.

Verlegung in die psychiatrische Klinik am 16. August 1906.

Hier bleibt sie ängstlich und ist äusserst erregt und desorientirt. Sie ist gewalthätig, lässt unter sich gehen, schreit immer laut: „Herr Jesus, liebe Noth — Wer hat die arme Seele“ etc.

Eine Störung der Motilität ist nicht eingetreten.

Die Sensibilität konnte leider nicht mehr geprüft werden.

1. September 1906. Es wird eine Menge Eiter mit dem Stuhl entleert. Grosse Schwäche. Exitus letalis.

Es handelt sich hier also um einen Fall von Apoplexie mit Hemi-anästhesie ohne jede Motilitätsstörung. Ausserdem bestand Hemianopsie, sensorische Aphasie, Agnosie, Agraphie und Alexie. Der Schlaganfall, wie die spätere Demenz, ist der ausgedehnten Arteriosklerose zuzuschreiben.

Obductionsbefund der Schädelhöhle: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Hydrocephalus ext. und internus. Atrophie der Rinde. Hochgradige Arteriosklerose.

Im Ganzen war das Gehirn, für dessen freundliche Ueberlassung wir den Herren der psychiatrischen Klinik Dank schulden, auffallend klein. Die Rinde der Aussenseite des linken Occipitallappens war etwas eingesunken und liess sich leicht nach innen noch tiefer einbuchten.

Ausserdem war ein alter Erweichungsherd an der unteren hinteren Centralwindung zu sehen.

Das Gehirn wurde im Ganzen in Formol aufbewahrt, dann in Müller'scher Flüssigkeit weiter behandelt, in Alkohol gehärtet und nach Einbettung der in frontaler Richtung geschnittenen Scheiben in Serienschnitte zerlegt, von denen dann 34 nach Weigert-Pal gefärbt wurden.

Beim Studium der Schnitte ergibt sich Folgendes:

Schnitt 1. Dieser Schnitt ist durch das Balkenknie so gelegt, dass er links oben noch den Anfang des Vorderhorns trifft. Die 3 im Bogen von oben nach unten verlaufenden Streifen in der weissen Substanz sind sehr deutlich gezeichnet. Links fallen drei übereinanderliegende von etwa 5 mm



gesundem Gewebe von einander getrennte je etwa 2 mm in beiden Durchmesser grosse Erweichungsherde auf, die in der Höhe der 3. Frontalwindung die äusserste der oben genannten drei Schichten, sich auf dieselben beschränkend, durchbrechen. Von dem oberen und unteren dieser Herde aus ziehen, der Grösse derselben entsprechend, aufgehellte Streifen bis in die Rinde der Windung (2. Frontalwindung) durch die weisse Substanz. Mikroskopisch erweisen sich die Herde als mit Detritus ausgefüllt. — In der Nähe sieht man stark veränderte Gefässe. Der durchbrochene Streifen ist das Stratum sagittale externum, das Commissurenfasern jeglicher Richtung enthält, zum grössten Theil aber die einzelnen Frontalwindungen unter einander verbindende Bahnen zu führen scheint. Der mittlere Streifen, der im oberen Theil wenigstens wohl der Balkenfaserung angehört, ist ebenfalls, wie auch der mittlere Theil des Balkenkniees etwas heller, wie auf der rechten Seite. Endlich erscheint das Stratum sagittale internum, das den Anfang der fronto-occipitalen Bahnen bilden soll, im Ganzen auffallend hell, mikroskopisch sehr faserarm. Im Mark der Windungen zahlreiche streifige perivascularäre Lacunen. Rechts ist nur letzterer Befund zu erheben.

Schnitt 2. Etwa 1 cm hinter dem ersten, trifft das Rostrum des Balkens den Anfang des Nucleus caudatus und den Pol des Temporallappens links. Der Balken erscheint ausserordentlich schmal, der Ventrikel hochgradig erweitert.

In dem Winkel zwischen Balkenstrahlung, Stabkranzfaserung und oberem Ende des Ventrikels fällt oberhalb des Nucl. caudatus eine helle Stelle auf, die der Lage des fronto-occipitalen Bündels entspricht. — Mikroskopisch erkennt man diffuses ungefärbtes Gewebe, durch das einzelne Fasern in verschiedenen Richtungen ziehen, das aber keine Faserquerschnitte zeigt. Nach aussen daran anstossend erkennt man ein kleines Feld von quergeschnittenen Faserbündeln. Es ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hier um eine theilweise Degeneration des fronto-occipitalen Bündels und vielleicht auch eines Theiles des vorderen Thalamusstieles handelt. — Ausserdem fällt eine etwa 5 mm in beiden Durchmessern grosse ganz helle Stelle links wie rechts auf, die direct die Fortsetzung des Nucl. caud. nach unten bildet.

Auf der rechten Seite durchbricht ein etwa Schrotkorn-grosser Erweichungsherd an der Basis der  $F_3$  den unteren Theil der in diese Windung eintretenden Fasern. Der Herd liegt direct unter den subcorticalen Associationsbahnen. 1 cm oberhalb dieses Herdes lichtet eine kleine Gruppe von ganz kleinen Herdchen die weisse Substanz in der Höhe der  $F_2$ , ohne dass jedoch davon ausgehende nennenswerthe Degenerationen zu beobachten wären.

Ausserdem auch hier überall lange streifige Lacunen in der weissen Substanz. Im Balken in der Nachbarschaft von sclerosirten Gefässen streifige Aufhellungen.

Schnitt 3. Nur wenig hinter dem vorigen. Links zeigt er gleiches Aussehen wie jener. Rechts löst sich der grössere Herd in einzelne kleine, von intacten Fasern von einander geschiedene auf. Von den oberen ist nur mehr

einer zu sehen. Die nach oben in die  $F_1$  ziehenden Fasern haben durch die genannten Herde eine geringe Verminderung erfahren.

Schnitt 4. Etwas über 1 cm hinter dem vorigen. Der vordere Theil des Linsenkerns ist getroffen. Vom Temporallappen sind bereits die drei Windungen zu unterscheiden, doch besteht noch keine Verbindung mit der Insel.

Links. Das Mark der 2 oberen Frontalwindungen sowie das Centrum semiovale, die Balkenstrahlung und der vordere Schenkel der inneren Capsel sind gut gefärbt. Nur an einer Stelle anstossend an das obere Ende des Claustrum entsprechend der Basis der  $F_3$  ist eine leichte dreieckige Aufhellung von geringem Umfang zu bemerken, die sich in ziemlich scharf abgegrenzter Weise in die untere Hälfte der Marksubstanz der 3. Frontalwindung fortsetzt. Zweitens ist entsprechend der Mitte des Claustrum in der grauen Rinde der Insel ein etwa kirschkerngrosser, von der hellgelben Farbe der Umgebung nur schlecht sich abhebender weisslicher Fleck zu constatiren, der, ebenso wie die oben erwähnte Aufhellung, den ersten Beginn von weiter hinten deutlich hervortretenden Herden anzeigt. Endlich ist ein bedeutender Faserausfall und ein kleiner in die Rindensubstanz reichender Defect zu sehen, ebenfalls das vordere Ende eines im Folgenden deutlicher hervortretenden Erweichungsherd in der ersten Temporalwindung.

Rechts hat ein kleiner Degenerationsherd oberhalb der Spitze des Claustrum eine geringe Aufhellung in der Faserung der 3. Frontalwindung verursacht. Ob ein Zusammenhang dieses Herdes mit dem ihm örtlich un-gefähr entsprechenden der vorigen Schnitte besteht, kann nicht bestimmt gesagt werden. Zahlreiche perivascularäre Lacunen. Balken intakt.

Schnitt 5. Siehe Fig. 1.

Der Schnitt geht durch das vordere Ende des Globus pallidus. Die vordere Centralwindung ist zu einem kleinen Theil getroffen.

Links. Der Mitte der Basis der 3. Frontalwindung entsprechend ist an der Stelle der Aufhellung im vorigen Schnitte ein kleiner 2 mm in beiden Durchmessern betragender circumscripiter Erweichungsherd zu sehen, der nur noch die äussersten Fasern der in einem Bogen gegen die Spitze des Linsenkerns zu ziehenden Balkenstrahlung unterbricht, der aber wohl mit dem gleich zu beschreibenden Herd in der Insel an der erheblichen Aufhellung des unteren Theiles der in die  $F_3$  ziehenden Fasern theilhaftig ist.

Die Insel zeigt einen, den grössten Theil ihrer Rinde und den unteren Theil ihres Markes einnehmenden etwa  $3\frac{1}{2}$  cm langen bogenförmig von oben aussen nach innen unten ziehenden, an der breitesten Stelle 6 mm messenden alten Erweichungsherd. Das Gewebe ist völlig resorbirt, die Höhle nur von einem fein netzförmigen Bindegewebe durchzogen. — Ein Uebergang von Fasern in den hier schon mit der Insel in Zusammenhang stehenden Temporallappen ist nicht mehr zu sehen. — Endlich nimmt ein gleich beschaffener Erweichungsherd in der Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  cm in horizontaler und 5 mm in verticaler Richtung die Rinde und das darunterliegende Mark der 1. Temporalwindung ein.

Rechts ist ein dem auf der linken Seite symmetrisch liegender, aber nur ganz kleiner Herd in der Insel nach aussen vom Claustrum und eine scharf gegen den normal gefärbten Theil sich absetzende Aufhellung der Balkenfaserung bei ihrem Eintritt in das Marklager.

Eine Degeneration der Stelle des fronto-occipitalen Bündels ist links nicht zu sehen.

Schnitt 6. In diesem Schnitt ist der Anfang der vorderen Commissur getroffen. Links sind die Herde noch gleich wie im vorigen. Die Aufhellung des rechten Balkenendes ist nicht mehr zu sehen. Die innere Capsel erscheint hier, wie auf den vorigen Schnitten, vollkommen normal gefärbt.

Schnitt 7. Sehr nahe hinter dem vorigen — schneidet die vordere Commissur in ganzer Ausdehnung. Der Herd im Marklager ist noch vorhanden. Die Aufhellung im Mark der  $F_3$  noch erheblicher wie früher, namentlich scheinen die von der Insel in dasselbe einstrahlenden Fasern degenerirt.

Der Erweichungsherd in der Insel hat an Ausdehnung noch etwas zugenommen, namentlich nach innen zu, so dass er hier hart bis an das Putamen heranreicht, dessen benachbartes Gebiet in geringer Ausdehnung auch der Degeneration anheim gefallen ist. Auch der Herd in der 1. Temporalwindung ist jetzt grösser. Er nimmt die obere Hälfte der Windung in den äusseren zwei Dritteln ihres Verlaufes ein. Die dünne obere Wand der Höhle ist eingesunken. Eine erhebliche Faserdegeneration findet sich im Marke des Temporallappens nicht.

Rechts ist der Herd in der Insel nunmehr völlig geschwunden. Dagegen ist an den, dem Herde im Marklager auf Schnitt 4 und 5 entsprechenden Stellen ein neuer kleiner Erweichungsherd aufgetreten.

Im Globus pallidus beider Seiten besonders links ist eine Anzahl kleiner rundlicher Lacunen vorhanden. In einigen von ihnen sieht man im Mikroskop kleine von dunklen Massen erfüllte Gefässe münden.

Schnitt 8. Der Schnitt geht noch durch die Commissura ant. Die vordere Centralwindung ist nun in grösserer Ausdehnung getroffen. Die Herde verhalten sich im Allgemeinen noch gleich, wie im vorigen Schnitt. Nur der im Marklager ist fast verschwunden. Das Gewebe zeigt aber an diesen Stellen Brüchigkeit — der Faserausfall ist nur ein ganz unbedeutender.

Schnitt 9. Die Commissura ant. ist noch fast in ganzer Ausdehnung zu sehen. Der vordere Kern des Thalamus ist angeschnitten. Der Herd in der Insel noch gleich gross, nur ist die Höhle wesentlich kleiner geworden.

In der Temporalwindung ist nur mehr ein spaltförmiger Ausläufer des Herdes zu erkennen, und ist das Mark noch stark aufgehellt. In der Rinde des oberen Theiles des Operculum (C. p.) Erweichungshöhle mit Bindegewebebrücke und collabirtem schmalen Rindendach. Die ganzen von da ausgehenden Fasermassen sind degenerirt — doch ist immerhin noch ein beträchtlicher Theil der Fasern dieser Windung erhalten.

Rechts wie am vorigen Schnitt.

Schnitt 10. Der Schnitt trifft das Chiasma opticum, der Insel- und

Opercularherd haben sich nicht verändert. In der Rinde der 1. Temporalwindung ist der Herd wieder etwas deutlicher hervorgetreten. Immer noch starke Brüchigkeit im Marklager — aber hier nur ganz unbedeutende Aufhellung.

Der Herd in der Centralis posterior ist noch zu sehen als ein schmaler, in der Rinde beginnender Spalt (siehe Figur).

Schnitt 11. Der Schnitt zeigt, wie der vorige, die vordere und hintere Centralwindung in grosser Ausdehnung. Das Chiasma hat sich in die beiden Tractus aufgelöst. Im Thalamus beginnt sich der ventrale und mediale Kern deutlich abzugrenzen. Die Herde in der T. 1. und in der Insel sind noch in gleicher Ausdehnung vorhanden. Auch in der Rinde der Centr. post. ist noch ein Ausfall in der Rindensubstanz zu sehen. Das Mark dieser Windung ist erheblich aufgeheilt, jedoch ist die Färbung eines Theiles der Associationsfasern noch eine relativ gute. Im unteren Drittel der Caps. intern. erscheint die Färbung auffallend hell, doch kann mikroskopisch eine Degeneration nicht nachgewiesen werden, und muss die Aufhellung als Kunstproduct angesehen werden. Im Marklager ist eine Lichtung nicht mehr zu sehen. Besonders schön ist auf diesem wie dem vorhergehenden Schnitt das, wohl in Folge einer Verminderung der von der Centr. post. noch oben ziehenden Fasern deutlich hervortretende von der Centr. ant. in die innere Capsel ziehende Projectionsfasersystem zu sehen.

Rechts, hier wie im vorigen Schnitt keine bemerkenswerthe Veränderung.

Schnitt 12. Der Schnitt zeigt die vordere und hintere Centralwindung und den Beginn des Unterhornes. Der Thalamus hat seine grösste Ausdehnung erreicht, der Globus pallidus ist verschwunden — das Putamen beginnt sich in einzelne Stücke aufzuspalten, der Fuss des Hirnschenkels sich zu bilden.

Die Herde sowohl in der Insel wie in der Centr. post. sind verschwunden; das Mark der letzteren zeigt nur einen sehr unbedeutenden Faserausfall. Eigentlich sind fast nur mehr die zur Cent. ant. gehenden Fasern direct unter der Rinde erhalten. Auch die in der Insel verlaufenden Fasersysteme erscheinen an der Stelle des früheren Herdes schlecht gefärbt. In der Tem. 1. ist ein mit dem früheren offenbar zusammenhängender Herd zu sehen, von dem aus ein schmaler heller Streifen durch das Mark zur Insel zieht. Dem Unterhorn parallel sieht man unten den gut gefärbten Tract. long. inf. sich von der helleren Umgebung abheben. Caps. int. und Gitterschicht des Thalamus erscheinen intact.

Rechts keine nennenswerthe Veränderung.

In der Mitte des Balkens ist noch eine circumscripte stecknadelkopfgrosse Lichtung zu erwähnen.

Schnitt 13. Nur wenig hinter dem vorigen. Zeigt das gleiche Bild.

Schnitt 14. Zeigt noch wie die beiden vorausgehenden die Commissura mollis. In der Centr. post. ist hier besonders scharf der Contrast zwischen den erhaltenen Associationsfasern zur Centr. ant. und den darunter liegenden degenerirten, nur mehr wenige erhaltene Fasern aufweisenden Markpartien zu

beobachten. Im Marklager entsprechend der Basis der Centr. post. hat die Brüchigkeit des Gewebes wieder zu einem kleinen Ausfall beim Schneiden geführt. Der Herd in der Temp. l. weist wieder etwas grössere Dimensionen auf. Der oben erwähnte Balkenherd ist wesentlich kleiner, Caps. int., Thalamus und Linsenkern weisen keinerlei Anomalien auf.

Auf der rechten Seite ist in der Mitte der Insel ein kleiner Ausfall zu verzeichnen.

Schritte 15, 16, 17 und 18. Treffen die Corpora mamillaria und das Corp. Luys.

15 zeigt noch die gleichen Verhältnisse wie der vorige.

16. Die Centr. ant. ist noch mit einem kleinen Segment getroffen. Von dieser Windung aus sieht man ein schmales, deutlich sich abzeichnendes Faserbündel gegen die innere Capsel zu ziehen. Das Mark der Centr. post. ist bis auf die Randpartien stark aufgehell. Der Herd in der Temp. l. ist noch in fast gleicher Ausdehnung zu sehen. An der Basis dieser Windung ist jetzt ein neuer kleiner Herd aufgetreten, der das Randassociationsfasersystem ziemlich intact lässt, aber, wie es scheint, an einer neu aufgetretenen, streifigen Aufhellung, die durch die Theilkerne des Putamen hindurch im Bogen nach abwärts zieht gegen die lateralste Partie des Hirnschenkelfusses zu, theiligt ist.

17. Das gleiche Bild bis auf einen kleinen Ausfall in der Markmasse gegenüber der Basis der Centr. post., der aber nur wenige Fasern zu unterbrechen scheint, und die viel ausgeprägtere Aufhellung, die von der Spitze des Linsenkernes in den lateralsten Theil des Fusses führt. Hier müssen zahlreiche Fasern ausgefallen sein: Das Mikroskop zeigt Lacunen, Bindegewebsvermehrung und nur mehr ganz vereinzelte Fasern. Von dieser Stelle aus zieht ein schmaler Aufhellungsstreifen zungenförmig nach oben bis in die Nähe des Thalamus.

18. Die gleichen Verhältnisse; der Herd in Temp. l. ist noch gleich gross.

Die Schnitte 19, 20 und 21 treffen das Corpus genic. extern., das Putamen, den Nucl. ruber und das retrolenticuläre Mark. Von Windungen ist getroffen die Centr. post. und die Supramarg.

19. Fast die gesamte Markmasse der Centr. post. ist erheblich aufgehell, nur im medialsten Abschnitt noch gut färbbar. Ausserdem sind die Randfaserungen und die von der medialen Seite her entlang der Balkenstrahlung nach unten ziehenden Bündel erhalten. Mikroskopisch erweist sich diese Gegend als undefinirbares, völlig ungefärbtes und structurloses Gewebe, das nur mehr von einzelnen intacten Fasern durchzogen wird. Auffallend ist das völlige Fehlen von Querdurchschnitten. Zwischen dem untersten Splitter des Putamen und dem Ventrikel beginnt ein etwas heller Streifen, der direct zum Rücken des Pulvinar hinaufzieht. In der Mitte des Pulvinar ist um eine kleine Lacune ein schmaler, ziemlich scharf abgegrenzter heller Streifen zu sehen. In der Nähe stark veränderte Gefässe. Die ganze Gegend ausserhalb der Linsenkernreste bis zur Rinde zeigt unregelmässige wolkige Aufhellungen. Nach oben zu grenzt diese Partie sich scharf gegen eine stark gefärbte Markmasse

ab. Die Degeneration umfasst auch das Mark des Gyr. supramarg. Im Temp. l. kein Herd mehr.

20. Zeigt im Ganzen ähnliche Verhältnisse, hier, wie auch im vorigen Schnitt, ist eine Andeutung einer Aufhellung in der lateralsten Partie des Hirnschenkelfusses, doch kann mit Sicherheit eine degenerative Entstehung nicht nachgewiesen werden, zumal schon im Schnitt 22 u. folg. eine solche Beobachtung nicht mehr gemacht werden kann. Der obere Theil des Corp. gen. ext. erscheint gegenüber der Norm auffallend hell. Sehr deutlich ist die Degeneration des Wernicke'schen Feldes.

Schnitt 21. Ganz nahe hinter dem vorigen, zeigt die gleichen Verhältnisse. Deutlich sieht man auch hier helle Streifen vom Putamen nach unten aussen ziehen (siehe Fig. 4).

Vom nächsten Schnitt ab ist das Hinterhorn in ganzer Ausdehnung getroffen, das Pulvinar von dem Hirnmantel gelöst. Die oberen Windungen gehören der Centr. post. und der Supramarg. an. Auffallend ist die bedeutende Erweiterung des Ventrikels.

Schnitt 22. Die Marksubstanz der Centr. post. ist hier gut gefärbt, nur in den unteren Theil reicht die schon früher erwähnte Degeneration des Markes der Supramarg. ein wenig, sich allmählich verlierend, hinein. Dieses zeigt sich mit Ausnahme weniger von der Rinde nach unten ziehender Fasern und der Randassociationssysteme fast völlig ungefärbt bis zu einem Centimeterbreiten, der Ventrikelwand anliegend laufenden, deutlich, theils aus dem Balken, theils aus der oberen Windung der Centr. post. herstammenden, zuerst nach unten ziehenden, dann, wie es scheint, zum Theil in sagittale Richtung abbiegenden, gut gefärbten und scharf sich abhebenden Fasersystem. Dieses ist von dem weiter unten ebenfalls der Ventrikelwand parallellaufenden unteren Längsbündel durch einen Herd getrennt, der ca. 2 cm in beiden grössten Durchmessern betragend, im Horizontalniveau des Pulvinar von den erhaltenen Randfasern des Sulcus zwischen Temp. l. und Supramarg. bis zum Tapetum heranreicht und dabei in einer Höhengausdehnung von 1 cm die Gratiolet'sche Sehstrahlung zerstört. An diesen Erweichungsherd schliesst sich direct die oben erwähnte ausgedehnte Degenerationszone an.

Schnitt 23. Um Weniges weiter hinten. Beginn des Aquaeductus Sylvii. Sowohl der Erweichungsherd, als auch das Aufhellungsbereich haben sich vergrössert. Ersterer zerstört die Sehbahnen in noch etwas weiterer Ausdehnung.

Schnitt 24. Kurz hinter dem vorigen, zeigt ein ganz analoges Bild. Hier ist noch deutlicher wie im vorigen Schnitt eine entschieden abnorme Auflichtung des unterhalb des Herdes zwischen unterem Längsbündel und Tapetum gelegenen Theiles der Sehstrahlung hervorzubeben. Das Tapetum wird hier noch nicht vom Herde betroffen, der Balken ist intact bis auf eine circumscripste perivasculäre Entartung.

Schnitt 25. Vom Pulvinar ist nur mehr die Spitze getroffen. Der Erweichungsherd ist jetzt im ganzen wallnussgross und greift jetzt stellenweise auch in die Rindensubstanz über. Er scheint sich übrigens aus mehreren

kleinen Herden zusammensetzen. Die Aufhellung und brüchige Beschaffenheit des jedoch immer noch Fasern enthaltenden Gewebes nimmt fast die ganze Hemisphäre ein, indem sie nun auch nach unten das Mark des Temporallappens ergriffen hat.

Tapetum und Balken intact.

Schnitt 26. Trifft die Epiphyse und die Brücke. Der Herd hat an Ausdehnung noch zugenommen. Er wird jetzt gebildet durch 4, nur durch schmale, beinahe farblose Brücken getrennte, unregelmässige Höhlen, die jetzt fast das ganze Mark des Gyr. supra-marg. zerstört haben. Das Tapetum ist etwas verschmälert. Im untern Theil des Balkens eine beträchtliche Aufhellung.

Schnitt 27. Nur wenig weiter hinten; auch hier die theilweise Zerstörung des Tapetum und die davon abhängige Lichtung im Balken.

Schnitt 28. Trifft das Splenium corp. callosi. Der grosse jetzt zusammenhängende Herd fasst in sich den unteren Theil des Gyr. ang. und den oberen des Temp. 1. Er bildet eine von zartem Bindegewebe überbrückte Höhle, in die schleifenförmig der erhaltene schmale Randstreifen der dem betreffenden Sulcus anliegenden Rinde hineinragt. Das Tapetum ist bis auf ein ganz kleines Streifen zerstört; dieses wird etwas in den Ventrikel vorgebuchtet. Die von da nach obenziehende Balkenstrahlung, so wie ein scharf begrenzter mittlerer Theil im Splenium erscheinen aufgehellt. Diese vermuthlich secundäre Degeneration reicht bis in die andere Hemisphäre hinüber.

Auf dem Durchschnitt durch die Medulla oblongata erscheint die Schleife völlig normal.

Schnitt 29. Trifft das sich verschmälernde Ende des Splenium. Die getroffenen Windungen sind der Gyr. pariet. sup. und der Gyr. ang. Der Herd ist kleiner geworden. Er stellt ein unregelmässiges System von grösseren Hohlräumen dar, das den oben genannten Sulcus umgiebt. Der Herd hat sich wieder vom Tapetum zurückgezogen, reicht aber in das Gebiet der Sehstrahlung hinein. Im Balken ist eine Degeneration nicht mehr zu sehen.

Schnitt 30 u. 31. Beide sind durch den Occipitallappen gelegt, zeigen den Gyr. pariet. sup., das Ende des Gyr. ang. und die Occipitalwindung, ferner die Fissura calcarina. Beide bieten das gleiche Bild: Der ganze Lappen ist beträchtlich verschmälert. Vom Hinterhorn ist nur ein schmaler Spalt zusehen. Die der Spitze des Gyr. ang. entsprechende Windung ist bis auf einen schmalen Rindensaum völlig, die darunter liegende Occipitalwindung zum Theil zerstört, und durch eine mit etwas zartem Bindegewebe locker ausgefüllte Höhle ersetzt. Ausser diesen Stellen sind die Randpartien ziemlich gut gefärbt, nur die mittleren Markmassen sind bedeutend gelichtet. Das Mark der die Fissura calcarina von unten begrenzenden Windung ist ebenfalls zum grössten Theil zerstört. Auch hier befindet sich eine kirschkerngrosse Höhle, die nur gegen die Calcarina zu von etwas gesundem Mark begrenzt wird, und die, wie es scheint, mit dem Ventrikel, nicht aber mit der andern Höhle communicirt.

Die drei letzten Schnitte 32, 33, 34 sind durch den Occipitalpol gelegt, und zeigen in gleicher Weise wie der äussere Herd nach innen zu sich vergrössert und mit dem der anderen Seite confluit, so dass das Occipitalläppchen

in den mittleren Partien von der lateralen bis zur medialen Seite völlig zerstört ist. Allein ein ganz schmaler Rindensaum hält die erhaltenen oberen und unteren Theile noch zusammen. Der letztere Schnitt ist 2 cm vor dem hinteren Pol gelegt.

In dem nicht geschnittenen Polstück setzt sich der Herd noch weiter fort und scheint es fast bis an die hintere Spitze auszuhöhlen.

In all den Schnitten, bei deren Schilderung der rechten Seite nicht Erwähnung gelhan wurde, liegt keine nennenswerthe Läsion vor. Im allgemeinen, die ganze Serie betreffend, sei noch bemerkt, dass nahezu überall im Marke schmale spaltförmige Lacunen vorhanden sind, die mikroskopisch bedeutend erweiterten perivascularären Lymphräumen, vereinzelt nur kleinsten Erweichungs-herden entsprechen.

### Zusammenfassung.

Ueberblicken wir das Ergebniss unserer Untersuchung, so können wir zuerst im Allgemeinen sagen: Es handelt sich um ein hochgradig arteriosclerotisch verändertes Gehirn. Die weisse Substanz ist erheblich geschrumpft, die Ventrikel beträchtlich erweitert und auch die Rindensubstanz ist etwas verschmälert. Im Mark sind überall perivascularäre Spalträume, im Globus pallidus beiderseits bis stecknadelknopfgrosse Lacunen. Die Gefässe sind zum grössten Theil hochgradig verändert, stellenweise fast bis zur Obliteration verengt. Die Erweichungsherde sind in der Hauptsache für Arteriosclerose typisch, in der Weise angeordnet, dass die von eigenen Gefässen versorgte Rinde und das anliegende Faserbündel verschont bleiben.

Es sollen nun die einzelnen Herde und Degenerationen kurz zusammengestellt und dann zu dem klinischen Bilde in Beziehung gebracht werden.

Rechts. Einige kleine vom vorderen Pol des Nucl. caud. bis zur Höhe des beginnenden Glob. pall. reichende, nur ganz wenige Fasern unterbrechende Erweichungen im Fusse des Stabkranzes. Eine kleine Unterbrechung des Claustrum und der Caps. ext. unterhalb des Plutamen und eine sich vom Niveau der Commiss. ant. ca. 1 cm nach hinten erstreckende röhrenförmige Erweichung im Fusse des Stabkranzes seitlich von der Einstrahlung in die Caps. int. Dieser Herd hatte nur einen geringen Faserausfall der in die Fr. 3 ziehenden Bündel zur Folge. Ausser einem weiter hinten gelegenen kleinen Rindenherd in der Insel und den erwähnten zahlreichen Lacunen um die Gefässe, wären nur noch einige ziemlich umschriebene Degenerationen im Balken zu erwähnen, die wir bei dem völligen Fehlen von damit im Zusammenhang stehenden Aufhellungen als primäre sog. *Lésions sur place* auffassen, wie sie Kattwinkel in einem Drittel seiner Fälle gefunden hat.



Sämmtliche Veränderungen sind so unbedeutend, dass von ihnen ein Functionsausfall kaum bedingt werden konnte, was auch der klinische Befund bestätigt.

Linke Seite. 1. In der Gegend des Balkenkniees 3 kleine Herde im Strat. sagitt. extern., das die Stabkranzfaserung vom Stirnhirn enthält. Eine vielleicht mit diesem Herd in Zusammenhang stehende, aber nur kurze nach rückwärts verfolgbare Aufhellung der Gegend des fronto-occipitalen Bündels.

2. In der Insel ein ziemlich grosser, anfangs länglicher, dann sich verbreiternder und endlich sich wieder verjüngender Erweichungsherd, der sich in der Ausdehnung von ca. 2,5 cm von der Ebene des vorderen Theils der Caps. int. ant. bis hinter die des Chiasma erstreckt und alle in der Insel verlaufenden Fasern auf dieser Strecke zerstört.

3. Ein Erweichungsherd in Rinde und Mark der T. 1., der etwa in der gleichen Ebene wie der vorige als circumscriphte Erweichungshöhle beginnend, bald an Umfang zu- bald wieder abnehmend, nach hinten bis in das Niveau der Corp. mamill. reicht, also etwa das mittlere Drittel der T. 1. einnimmt. Der Herd macht den Eindruck, als sei er aus der Confluenz verschiedener kleinerer Erweichungen hervorgegangen.

4. Ein kleiner, Rinde und Mark betreffender Herd im Operculum. (Fuss der  $F_3$ ).

5. Eine unbedeutende röhrenförmige Erweichung im Fussgebiete des Stabkranzes gegenüber der Basis der  $F_3$  auch, wie es scheint, aus mehreren kleinen Herden entstanden. Er reicht von der Ebene der beginnenden inneren Capsel bis in die des Chiasma.

Diese drei letztgenannten Herde sind an der Entstehung folgender secundärer Degenerationen betheilig. Degenerirt sind die von der  $T_1$  zur Insel, die von der Insel zur  $F_3$  und zur C. p. ziehenden Fasern, ferner, unter Intactbleiben der Randfasern, der grösste Theil der langen Bahnen der  $F_3$  und C. p. Der ersteren in ihrem hintersten, der letzteren in ihrem mittleren und unteren Abschnitt. Die Entartung der unter den genannten Windungen liegenden Markmassen ist so erheblich, dass sie, als durch die erwähnten Herde allein bedingt, nicht angesehen werden kann. Wir müssen annehmen, dass hier eine diffuse Ernährungsstörung am Untergang des grössten Theiles der Fasern mit betheilig ist. Auffallend ist bei mikroskopischer Untersuchung das völlige Fehlen von Sagittalfasern in ihrem ganzen Bereich, bei Erhaltensein einer geringen Anzahl von frontal verlaufenden. Möglicherweise haben wir es mit einer secundären Degeneration der zahlreichen vom

Occipital- und Parietallappen nach vorne ziehenden Commissurenbahnen zu thun.

6. Lateral vom hinteren Ende des Putamen beginnt der grosse, den Parietal- und Occipitallappen einnehmende Herd. Zuerst klein der T. 1. gegenüber beginnend, wächst er schnell nach oben zu und führt zu einem grösseren Ausfall im Marke des Gyr. supramarg. Die sich nach hinten zu vergrössernde, der beginnenden Erweichung verdächtige Stelle im Gyr. supramarg. und Centr. post. ist anfangs von einer Brücke gut färbaren Gewebes vom vorigen getrennt.

In der Ebene der Loslösung des Pulvinar vom Hirnmantel conflui- ren beide und es macht den Eindruck, als handle es sich nur um verschiedene Stadien des gleichen Processes; als sei die noch einzelne Fasern enthaltende obere Partie ebenfalls der Einschmelzung verfallen gewesen.

Der ganze Herd hat eine Länge von nahezu 10 cm. Er zerstört entsprechend der Mitte der Höhenausdehnung des Seitenventrikels zuerst den Fascic. longit. infer. und etwas weiter hinten die Sehstrahlung in der Höhenausdehnung von 1—2 cm und noch weiter hinten das Tapetum. Im Occipitallappen kommt unterhalb der Fissura calcarina, diese selbst frei lassend, noch ein Erweichungsherd dazu, der, anfangs durch die Ventrikelspitze von dem andern getrennt, weiter hinten mit demselben confluiert. (Siehe Fig. 7 und 8).

Von secundären Degenerationen, die auf diesen Herd zurückzuführen sind, sind zu erwähnen: 1. Die vermuthliche, der Commissurenfasern nach vorn, 2. des Türk'schen Bündels (doch lässt sich diese nicht weit nach unten verfolgen). Diese dürfte nach den bisherigen Erfahrungen abhängig sein von den Läsionen im Parietal- und Temporallappen. 3. Hochgradige des Wernicke'schen Feldes (siehe Fig. 4). 4. Der oberen Randzone des Corp. genic. ext. 5. Eine nicht mit voller Sicherheit als solche nachzuweisende Degeneration eines, wie es scheint, von der Sehstrahlung zum Pulvinar ziehenden Bündels. 6. Erscheint das der Sehstrahlung angehörende Gebiet hinter der Unterbrechung wesentlich heller als normal.

Besonders muss noch betont werden, dass ausser an den wenigen Stellen des directen Uebergreifens der Herde in die Rindensubstanz die der Verbindung der einzelnen Windungen untereinander dienenden Randfasern erhalten sind.

Zur Pathogenese des vorliegenden Krankheitsfalles sei noch bemerkt, dass am Zustandekommen der geschilderten Läsionen fast nur die Art. foss. Sylv. und die Art. cerebri post. theilhaftig waren. Von der ersteren war es der, wie häufig, die hintere Central- und die untere

Parietalwindung zusammen versorgende Ast, ferner der dem Gyrus angularis und der ersten Temporalwindung angehörende. Von der letzteren waren es 2 Aeste, die sich an der Unterfläche des Occipitallappens gabeln und von denen der eine an der medialen Seite in der Nähe der Fissura calcarina, der andere aber an der Aussenseite sich in die Rinde einsenkt.

Versuchen wir es nun, zwischen diesen pathologischen Befunden und der klinischen Beobachtung die Beziehungen aufzuweisen.

Die grobe halbseitige Sensibilitätsstörung, die uns zunächst interessiert, sind wir gezwungen auf die Markzerstörung im unteren Theil des Gyr. centr. post. und Supramarg. zurückzuführen. Interessant ist dabei die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung auch auf die untere Extremität, trotz des Intactbleibens des oberen Theiles der hinteren Centralwindung und ihres Markes, in die doch gewöhnlich die Sensibilität dieser Gegend verlegt wird. Da die sensible Störung noch nicht sehr lange bestand, könnte man immerhin denken, dass es sich nur um einen vorübergehenden Ausfall dieses Theiles der sensiblen Function gehandelt habe und dass diese sich hätte wenigstens zum Theil wieder herstellen können. Leider war in der letzten Zeit eine Sensibilitätsprüfung wegen der Demenz nicht mehr möglich.

Die Intactheit der groben Motilität ist bei dem völligen Freibleiben der Projectionsbahnen aus dem Gyr. centr. ant. verständlich. Merkwürdig und scheinbar den meisten in der Literatur niedergelegten Fällen von Läsionen ähnlicher Localisation widersprechend ist das Fehlen von Coordinationsstörungen, von Ataxie und Astereognose. Die Patientin konnte so complicirte Bewegungen wie das Zopfflechten anstandslos ausführen, auch Zündhölzer anzünden etc.) Da ist nun offenbar unser Befund des Erhaltenseins der subcorticalen Bogenfasersysteme von Wichtigkeit, indem an diese, wie allein von allen Autoren Wernicke und später Muratoff betont haben, das Muskel- und Bewegungsgefühl gebunden zu sein scheint. Durch sie, kann man sich vorstellen, empfangen die motorischen Centren von den Bewegungsvorstellungsdepots und den innigst damit in Zusammenhang stehenden Stätten für die sensiblen Eindrücke ihre Orientirung. Die Unterbrechung dieser Bahnen scheint stets zu Bewegungsstörungen, wenn auch nicht eigentlichen Lähmungen zu führen. Leider fehlen in fast allen Beobachtungen Angaben über das Verhalten dieser Fasersysteme. Es wäre nicht unwichtig, das Material einmal von diesem Gesichtspunkte aus zu revidiren. Dabei wäre es interessant zu ergründen, ob gerade bei arteriosklerotischen Läsionen im Sinne von Erweichungen, bei denen erfahrungsgemäss die der Rinde anliegenden Partien als der sklerotischen Veränderung weniger

ausgesetzten Gefässgebieten angehörend, verschont bleiben, der Muskelsinn öfter als bei andersartigen Läsionen erhalten ist.

Es soll endlich noch kurz auf die übrigen Symptome eingegangen werden, die Agnosie, die Hemianopsie, Aphasie, Alexie und Agraphie.

Die Hemianopsie ist genügend erklärt durch den Herd im Occipitallappen einerseits, der in der Umgebung der Fissura calcarina wohl die allergrösste Zahl der Gratiolet'schen Fasern kurz vor ihrem Ende unterbricht, andererseits durch das Uebergreifen des den Gyr. ang. zerstörenden Herdes auf das für die Sehfunction besonders wichtige mittlere Drittel des Gratiolet'schen Streifens. Noch ausgedehnter als die mediale zerstört der Occipitalherd die lateralen Seiten dieses Lappens, eine Stelle, die für die Aufstapelung der optischen Erinnerungsbilder von verschiedenen Seiten in Anspruch genommen wird. Und zwar betont Friedrich Müller, dass gerade der linken Seite vorzüglich, wenn nicht ausschliesslich diese wichtige Function zufalle. Unser Fall ist geeignet, diese Ansicht zu bestätigen, denn es bestand eine zweifellose optische Agnosie, bei nur linksseitigem Occipitalherd. Es scheint, als würde die rechte Seite nur für die allergewohntesten Dinge mit herangezogen, denn nur solche war die Patientin im Stande zu erkennen. Die Besserung in dieser Hinsicht mag auf Neuerlernung durch die gesunde Seite zurückgeführt werden. Dass der Ausfall der Erinnerungsbilder nur die optische Sphäre betraf, erhellt aus dem Umstand, dass Patientin beim Auswählen ihren Irrthum nach Betasten eines Gegenstandes meist prompt berichtigte. Ebenso konnten Dinge an charakteristischen Gehörseindrücken erkannt werden. (Glocke, Zündholzschachtel.) Für diese Agnosie finden wir eine befriedigende anatomische Grundlage in der weitgehenden Zerstörung des ganzen dieser Function dienenden Apparats der Aussen- seite des Occipitallappens und der von hier aus nach vorne ziehenden ausserordentlich reichlichen Faserung. Ob diese in unserem Falle direct zerstört worden war, oder ob secundäre Degeneration vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Die Herde im Temporallappen und der Insel erklären die sensorische Aphasie. Für die Andeutung von motorischer Aphasie könnte der kleine Herd in der  $F_3$  und in dem ihm entsprechenden Marke verantwortlich gemacht werden; Herde, die wohl genügen, um eine erhebliche Störung in diesem complicirten Apparate hervorzurufen:

Die Agraphie und Alexie entsprechen in Anbetracht der Zerstörung des Gyr. angul. der gewöhnlichen Erfahrung.

## Krankengeschichte des zweiten Falles.

Katharina M., 66 Jahre alt, Kleidermacherin.

Aus der früheren Anamnese ist nur zu erwähnen, dass Patientin in der Jugend Scharlach gehabt und im Jahre 1873 einen Partus durchgemacht hat. Die Menopause trat mit 45 Jahren ein. Im Herbst 1906 erlitt Patientin drei leichte Schlaganfälle, in circa dreiwöchentlichen Intervallen. Bewusstlosigkeit bestand bei keinem derselben, auch hatte keiner eine merkliche Motilitätsstörung zur Folge. Die einzige Folgeerscheinung war nach dem ersten ein Gefühl der Schwere und Steifheit in der linken Körperseite, nach dem dritten ein pelziges Gefühl in 3 Fingern der rechten Hand und schmerzhaftes Sensationen in denselben beim Berühren von Metallgegenständen. Von diesen Erscheinungen blieb nur die letztere längere Zeit bestehen.

Am 22. September 1907 erlitt Patientin von Neuem einen Schlaganfall. Sie verlor das Bewusstsein nicht, „es war ein Gefühl, als ob ich in der Mitte von einem dünnen Draht durchgeschnitten würde“, erzählt sie. Sie fiel hin, erhob sich wieder, konnte sich aber nicht recht auf den Beinen erhalten, wohl aber einige Stunden darauf auf allen Vieren eine Treppe hinauf und hinunter kriechen. In der Nacht fiel sie einige Male beim Versuch aufzustehen, zu Boden. Die Beweglichkeit des linken Armes soll etwas eingeschränkt gewesen sein, aber eine wirkliche Lähmung hat nicht bestanden.

Am anderen Tage wurde Patientin gestört durch unwillkürliche Bewegungen des linken Armes und der linken Hand. Berührungen habe sie auf der linken Seite nicht empfunden, dagegen habe sie auf der ganzen linken Seite Ameisenlaufen gespürt, Schmerzen habe sie damals nur wenig gehabt.

Am 1. October wird Patientin in das Krankenhaus gebracht.

Status: Mittelgrosse Frau, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand, Adipositas. Gut geröthete Haut und Schleimhäute. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Beide reagiren. An der Oberlippe links Narbe von einer Hasenschartenoperation. Dadurch ist das Gesicht etwas asymmetrisch. Herzgrenze nicht zu bestimmen wegen der Adipositas. Töne rein. Zweiter Aortenton klappend. Puls sehr hart. Blutdruck 235—180. Leber reicht einen Finger unter den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Von Bewegungsstörungen ist nichts angegeben.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits nicht deutlich auslösbar.

Plantarreflexe beiderseits erhalten.

Kein Fuss-, kein Patellarclonus.

Tastempfindung: Am Kopf bis zur Nasolabialfalte links und am übrigen Körper auf der ganzen linken Seite bis zur Mittellinie erloschen, Spitz und Stumpf wird nicht unterschieden.

Temperatursinn: Kalt und Warm wird links nicht unterschieden.

Schmerzempfindung: An manchen Stellen Hyperalgesie, spontane Schmerzen in der ganzen linken Seite.

Muskelsinn total erloschen.

Beide Unterschenkel weisen Oedeme auf.

Beim Versuch zu gehen, wird das linke Bein richtig bewegt, aber beim Auftreten knickt es zusammen, „es ist zu schwach und zu pelzig“, sagt die Patientin.

Während des October litt Patientin an einem bronchopneumonischen Process in der rechten Seite. Zuweilen klagt sie über Schmerzen in der linken Körperhälfte. Das Oedem am rechten Bein verschwindet, am linken ist es noch erheblich vorhanden.

Im Laufe des November wird die anfangs durch ein peinliches Gefühl von Geschwollensein und Schwere behinderte Beweglichkeit der Extremitäten leichter, so dass Patientin mit Gehübungen beginnen kann. Dabei hinderte anfangs die Gefühllosigkeit des Beines. Auch war das Auftreten erschwert durch lebhaftes Parästhesien in der Fusssohle und die erheblichen spontanen Schmerzen besonders am Fussrücken. Es wird jetzt zum ersten Mal eine starke Kältehyperästhesie auf der ganzen linken Seite constatirt. Kalte Gegenstände rufen auf der Haut ein schmerzhaft stechendes Gefühl hervor, ebenso der leichteste Luftzug.

Der Zustand der Patientin wechselt sehr erheblich. Einen Tag bestes Wohlbefinden und geringe Schmerzen, bei völlig freier Beweglichkeit, dann wieder Depression mit Klagen über die intensivsten Schmerzen in der ganzen linken Seite, namentlich am Vorderarm, an Brust und Unterschenkel, zuweilen auch im Munde oder der Vagina. Diese Schmerzen treten geradezu in Krisen auf, sie werden als „unerträgliches Reißen und Ziehen“ geschildert. Stundenlang wimmert Patientin und schlaflose Nächte sind nicht selten. Durch Aufdecken und Berührung werden sie gesteigert, Wärme scheint sie zu mildern. Die Patientin führt die Parästhesien und die Schmerzen auf den Fall zurück „seitdem sei alles geschwollen und schmerzhaft“. Einmal traten auch Parästhesien an den 3 Fingern der rechten Hand auf, die bei einem der früheren Anfälle betroffen worden waren.

Unwillkürliche Bewegungen waren bisher der Beobachtung entgangen, da Patientin den linken Arm immer sorgfältig in eine Decke eingehüllt hielt, um durch die Wärme die Schmerzen zu lindern. Seitdem sie aber einige Zeit ausserhalb des Bettes zubringt, treten sie mehr hervor.

Status vom 9. December 1907. Motilität: Gesicht: beide Seiten des unteren und oberen Facialisgebietes werden gleichmässig bewegt; nur lässt sich das linke obere Augenlid mit etwas geringerem Kraftaufwande emporziehen, als das rechte. Die Augen werden frei nach allen Seiten bewegt, die Zunge wird gerade vorgestreckt und nach beiden Seiten gleich gut bewegt.

Accessorius-Innervation beiderseits gleich.

Die beiden linken Extremitäten werden ausgiebig bewegt. Ein leichtes Zurückbleiben gegenüber rechts scheint nur durch die grosse Empfindlichkeit und die Parästhesien bedingt zu sein.

Mit den Händen kann Patientin, und zwar: mit jedem Finger einzeln, jede verlangte Bewegung ausführen. Nur die Greifbewegung mit Daumen und Zeigefinger misslingt; die beiden Finger gerathen immer aneinander vorüber. Mit Bein und Fuss sind alle Bewegungen, wenn auch wegen der Schmerz-

haftigkeit sehr langsam, ausführbar. Weder eine auffallende Schläffheit, noch Spannung ist an den Extremitäten zu bemerken. Die Kraft ist wegen der grossen Empfindlichkeit kaum prüfbar. Patientin giebt jeden Versuch bald auf, doch ist der Händedruck links auffallend kräftig.

Beim Gehen knickt Patientin links etwas ein, kann sich aber dann leidlich aufrecht erhalten und mit Führung fortbewegen. Dabei ist die Bewegung des linken Beines ganz normal, nur etwas unsicher und tastend.

Motorische Reizerscheinung: In der Ruhe und namentlich während der Vornahme irgend einer ablenkenden Untersuchung kann man fortwährend langsame, eigenthümlich gewundene, oft zu extremer Extension in Finger-, Hand- und Ellenbogengelenk führende Bewegungen beobachten, die der Patientin selbst völlig unbewusst bleiben. Auf die Frage, ob ihr Arm sich in Ruhe befand, bekommt man stets bejahende Antwort.

Die Mimik zeigt keine Störung; beim Lachen wie beim Weinen werden beide Gesichtshälften gleichmässig innervirt.

Sehnenreflexe sind nicht mit Sicherheit auszulösen (wegen der grossen Empfindlichkeit).

Sensibilität, tactile: Im Gesicht gegen früher wesentlich gebessert, auch feinere Berührungen werden ausser an der Schläfe und vor dem Ohr empfunden, vom Hals und der Schulter an nimmt die Empfindung ab, bis zur totalen Anästhesie an der Hand. Am Rumpf werden ausser einem fingerbreiten Streifen links von der Mittellinie nur ziemlich grobe Berührungen empfunden. Ebenso an der unteren Extremität. Hier liegt das Maximum der Unempfindlichkeit am unteren Drittel des Oberschenkels. Nach unten zu verfälschten Dysästhesien, die durch die Berührung hervorgerufen oder verstärkt werden, das Resultat.

Schmerzempfindung: Im Gesicht, ausser an der Schläfe, intact. An Hals, Schulter und Arm erheblich gestört. Am Handrücken wird Schmerz angegeben, die Qualität desselben aber nicht erkannt. Am Rumpf, ausser an der Mamma, etwas besser. An der unteren Extremität wird Schmerz angegeben, am Unterschenkel allerdings auch bei einfacher Berührung; die Qualität des Schmerzes wird auch hier nicht erkannt.

Die Localisation ist erheblich gestört (Berührung am Unterarm wird auf den Oberarm verlegt).

Thermische Empfindung: Warm und Kalt wird nur indirect durch das auch durch einfaches Brunnenwasser erzeugte heftige Stechen, das die Kälte hervorruft, unterschieden. Etwas höhere Wärmegrade werden zuweilen auch schmerzhaft empfunden und dann für Kälte gehalten.

Die äusserst starke Kältehyperästhesie lässt nur die Palma manus frei.

Tiefensensibilität: Das Bewegungsgefühl in den Gelenken ist sehr stark gestört. Passive Bewegungen können besonders in den peripheren Gelenken, namentlich im Handgelenk, in weitem Ausmaasse vorgenommen werden, ohne dass Patientin es bemerkt. Patientin kann eine ihrer linken Hand bei geschlossenen Augen gegebene Stellung mit der rechten nicht nachahmen, wohl aber, wenn auch etwas ungeschickt, umgekehrt.

Die Stereognose kann wegen der absoluten Empfindungslosigkeit der Hand natürlich nicht geprüft werden.

Ataxie besteht wohl, jedoch sind die Ausschläge nicht sehr erheblich (3–4 cm beim Führen des Zeigefingers an die Nasenspitze). Gewichtsunterschiede werden nur bei grosser Differenz und da nur an einem ziehenden Gefühl im Oberarm erkannt, „es müsse wohl schwerer sein, denn sie spüre etwas am Arm“.

Sinnesgebiete: Augen: Während früher sicher eine Hemianopsie bestand (sie habe wie eine Scheuklappe vor dem linken Auge gehabt), ist jetzt nur mehr eine geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes links zu constatiren.

Gehör und Geruch zeigen keine Störung.

Geschmack: Auf der linken Seite deutliche Hyperästhesie, alles schmeckt auf dieser Seite scharf und salzig.

Blasen- und Mastdarmfunctionen normal.

Ein am 15. Januar 1908 aufgenommener Status ergibt im Ganzen die gleichen Befunde, nur kann Patientin jetzt völlig frei gehen, die Kraft der linken Hand ist der der rechten nahezu gleich, die Sensibilitätsstörung ist im Gesichte in typischer Weise zurückgegangen (nur mehr vor dem Ohr Hypästhesie), sonst aber an einzelnen Stellen wie Mamma, Inguina, Abdomen eher noch etwas ausgeprägter als bei der letzten Prüfung. Beim Auflegen der Hand auf das linke Bein wird nur die Wärme derselben als unbestimmtes, angenehmes Gefühl, nicht aber der Druck empfunden.

Die spontanen Schmerzen bestehen noch in gleicher Heftigkeit. Mit ihnen treten auch die choreatischen Bewegungen noch ebenso ausgiebig auf. Einmal bemerkte es Patientin selbst daran, dass die auf der blossen Haut des Abdomens liegende linke Hand durch die Bewegung der Finger die Haut mit den Nägeln zerkratzte. Ein andermal sei der Arm so unruhig geworden, dass Patientin ihn mit dem gesunden nicht habe zurückhalten können.

Zu bemerken ist noch, dass die Motilität und Sensibilität aller Qualitäten auf der rechten Seite völlig normal ist.

In dem psychischen Verhalten der Patientin ist ausser einer gewissen Labilität der Stimmung nichts Abnormes zu constatiren. Die Sprache, die Anfangs oft etwas mühsam und ungeschickt war, „weil alles noch so wund sei im Munde“, ist jetzt ganz normal, ebenso Kauen und Schlucken. Störungen im Lesen oder Schreiben sind nicht beobachtet worden.

Nachtrag: 25. April 1908. Der Zustand ist noch annähernd der gleiche. Nur die Sensibilität hat sich in typischer Weise etwas gebessert.

Es handelt sich also in diesem zweiten Fall um eine grobe halbseitige Störung der Sensibilität bei völligem Intactbleiben der Motilität (denn für die anfängliche Bewegungsstörung kann ohne Zwang der sensible Ausfall verantwortlich gemacht werden). Auch hier muss also die sensible Bahn zum grössten Theil durch einen Herd unterbrochen worden sein, und es wäre nun zu erforschen, in welchem Theil des Gehirns die Läsion zu suchen ist. Zuvörderst muss betont werden, dass es sich nur



um einen verhältnissmässig kleinen Herd handeln kann. Das gewährleistet, abgesehen von dem Mangel eines schweren Insultes, der geringe Schaden, den die Psyche der Patientin dabei genommen hat. Das Gedächtnis und die geistige Regsamkeit sind nicht beeinflusst. Es muss also der Herd an einer Stelle gesucht werden, an welcher die sensiblen Bahnen ziemlich geschlossen und isolirt verlaufen, und da kommen nur die Haubenregion, die innere Capsel und der Thalamus opticus in Betracht.

Schon in den 60 er Jahren war von England aus zum ersten Male der Thalamus opticus für die Sensibilität in Anspruch genommen worden. Carpenter, Todd und Luys erklärten ihn für den Sitz des Sensorium commune, doch fand diese Ansicht in Frankreich keine Anerkennung. Türk und Charcot leugneten jede Beziehung dieses Ganglion zur Sensibilität, und nach ihnen trat eine Reihe von Forschern gegen jene Ansicht auf, so Veyssière, Pierret, Pitres, Grasset, Vulpian und Lafforgue (43). Erst allmählich brach sich die alte Einsicht wieder Bahn, nachdem die Frage von der experimentellen Seite her unter den allgrössten technischen Schwierigkeiten in Angriff genommen war, namentlich von Renzi, Ferrier, Fournié und Nothnagel. Diese Forscher hatten gegenüber Longet und Schiff, die auf Grund von wenig beweiskräftigen Experimenten eine rein motorische Function des Thalamus annahmen, übereinstimmend die Bedeutung desselben für die Sensibilität erkannt. Aber erst v. Monakow und Déjerine mit seiner Schule konnten diese Frage von anatomischer, experimenteller und klinischer Seite her endgültig lösen.

Um so dringender werden wir hier gerade auf den Sehhügel als Ort der Läsion hingewiesen, als der Fall in der ausgeprägtesten Weise eine Reihe von Symptomen aufweist, die schon früher einzeln wohl schon für Affectionen des Thalamus in Anspruch genommen, dann zuerst von Nothnagel zusammengefasst, von Oppenheim und v. Monakow anerkannt und von der Déjerine'schen Schule, namentlich von Roussy in der jüngsten Zeit, zu einem ziemlich scharf umrissenen Symptomenbild vereinigt worden sind.

Roussy hat die Frage auf klinischem, pathologisch-anatomischem und experimentellem Wege geprüft und die Uebereinstimmung seiner vielfachen und sehr sorgfältigen Untersuchungen lässt keinen Zweifel an der Gültigkeit seiner Aufstellungen aufkommen. Die widersprechenden Ergebnisse gegenüber früheren Experimentatoren erklären sich aus seiner weit vollkommeneren Methodik. Waren früher bei den Experimenten Nothnagel's (58), Fournié's etc., die die Läsionen durch Injection oder mechanische Zerstörung zu setzen suchten, grobe Neben-

verletzungen nicht zu vermeiden gewesen, so sind solche durch die Benutzung der dünnen Elektrodenadeln hier ziemlich ausgeschaltet worden. Das allen seinen Versuchen Gemeinsame sind die Sensibilitätsstörungen bei völligem Fehlen von Lähmungen; ein Befund, der mit seinen klinischen Erfahrungen völlig übereinstimmt. Niemals erzielte er Störungen der Psychorreflexe, die Bechterew (4) und Nothnagel (57) als das Wesentliche bei Läsionen des Thalamus imponirten.

Jener von Roussy als „Syndrome thalamique“ näher präcisirte Symptomencomplex umfasst folgende Momente: Hemianästhesie der oberflächlichen, und besonders der tiefen Sensibilität, Astereognose und Hemiataxie, centrale Schmerzen und choreatische Bewegungen, daneben zuweilen Hemianopsie und Sphincterenkrämpfe. Charakteristisch soll dabei auch sein das Fehlen von Motilitätsstörungen und der Beginn ohne Insult.

Wohl finden sich in der Litteratur genug Fälle, die für jedes dieser Symptome seine nicht nothwendige Abhängigkeit von Affectionen gerade des Thalamus beweisen. Die Combination mehrerer derselben vermag aber die in Frage stehende Diagnose bis zu einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zu erheben. Die Beobachtungen von choreatischen Bewegungen bei Herden in der subthalamischen Region (Muratoff, Bonhöffer), von centralen Schmerzen in verschiedenen Niveaux der sensiblen Bahn und auch in der äusseren Capsel (Touche), vom Fehlen aller dieser Symptome bei ausgedehnten Läsionen des Thalamus (meist durch Tumoren), können den Werth dieses Symptomencomplexes nicht in Frage stellen, denn er ist eben bisher bei einer anderswo localisirten Läsion noch nicht beobachtet worden.

Ausser den vier eigenen und neun fremden Fällen, die Roussy in seinem Buche anführt, habe ich hierher gehörende Fälle in der Litteratur nicht finden können. Stets fehlt noch ein oder das andere Symptom, das die Diagnose über das Niveau der blossen Möglichkeit hinausheben könnte. Bei unserem vorliegenden Falle aber glaube ich, kann man einen Herd im Thalamus, und zwar in den ventralen hinteren Abschnitt, vielleicht mit Uebergreifen auf die retrolenticuläre innere Capsel und die Sehstrahlung oder das Pulvinar mit grosser Wahrscheinlichkeit erwarten. Zur Befestigung unserer Diagnose dürfte es nicht überflüssig sein, einige stützende Punkte aus der einschlägigen Litteratur hier anzuführen.

Was die sensiblen Störungen betrifft, so müssen, um den von der Schule der Salpêtière, namentlich Lafforgue, erhobenen Einwand, als sei stets eine Mitläsion der inneren Capsel Schuld an der Sensibilitätsstörung, zu begegnen, Fälle von reiner Thalamusaffection mit Hemianästhesie

beigebracht werden und ein solcher liegt uns auch in der Beobachtung 4 von Roussy vor. Es kann also Hemianästhesie bei ausschliesslicher Thalamusläsion zu Stande kommen, wenn auch in den allermeisten Fällen ein Uebergreifen des Herdes in die innere Capsel vorliegt und dieses erst für die Störung verantwortlich gemacht werden kann. Negative Fälle, wie z. B. der von Edinger, finden ihre Erklärung darin, dass bei ihnen meist eben der Theil des Thalamus, der hier in Frage kommt, nämlich der äussere ventrale Kern, verschont geblieben ist, oder es handelt sich um Tumoren, die für das Studium von Herderkrankungen nicht gut zu verwerthen sind.

Als ziemlich reine Fälle mögen noch der von Verger (Arch. gén. de méd. 1900, Beobachtung 22) angeführt sein, bei welchen eine auf den Thalamus beschränkte Blutung Hemianästhesie zur Folge hatte, ferner der von Mollard [nach Rigollet (68)], bei welchem ein Herd im äusseren und unteren Thalamus Hemianästhesie bei Intactheit der inneren Capsel hervorrief. —

Das Symptom der Hemichorea hat eine ausgedehnte Literatur hervorgerufen.

Von Broadbent, Tukwell und Meynert auf Läsion der basalen Ganglien im Allgemeinen bezogen, von Charcot, Reymond und Gowers in die nächste Nachbarschaft des Thalamus verlegt, wird es von Bechterew direct für die Läsion des Thalamus in Anspruch genommen.

Von diesem letzten Autor giebt es einen lehrreichen Fall (Neurol. Centralbl. 1900), bei welchem ein kleiner Blutherd im hinteren Theil des Thalamus als einziges Symptom eine Hemichorea hervorgerufen hatte. Sensibilitätsstörungen waren ausgeblieben, wohl, weil der Herd mehr im medianen Theile sass. Ebenso fehlten die Sensibilitätsstörungen bei dem Falle 12 von Long (Le voies centrales de la sensibilité générale. 1899), wegen Intactbleibens des ventrolateralen Kernes.

Ausserdem sind Fälle, die hierher gehören, von Edinger, Oppenheim, Biernacki, Senator u. A. veröffentlicht worden.

Der centrale Schmerz endlich, um nur bei den wichtigsten Symptomen zu bleiben, der von Wernicke, Vulpian, Gowers, Goldscheider, Bechterew (6) u. A. bei Läsionen im Bereich der Hirnstammganglien gefunden wurde, fand seine Einreihung unter die Symptome einer Thalamusaffection erst durch die Fälle von Greiff (Archiv f. Psych. XIV), Edinger (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I), Biernacki und Roussy. Déjerine und Oppenheim haben sich auch dafür ausgesprochen. Freilich kann dieses Zeichen seine Bedeutung erst durch die Combination mit den übrigen gewinnen, denn, wie der Fall von centralen Schmerzen bei Läsion in der Medulla oblongata von Reichen-

berg (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX) u. A. zeigen, kann jeder das sensible Bündel in dieser Region irritirende Herd zu seinem Zustandekommen führen.

Die Betrachtung des Edinger'schen Falles allein würde, wenn wir das Fehlen der Anästhesie auf die dort höhere und medialere Lage des Herdes zurückführen, wegen seiner sonstigen grossen Aehnlichkeit mit dem unserigen, die Diagnose auf Thalamusaffektion nahelegen müssen. Die jüngsten experimentellen und klinisch-pathologischen Untersuchungen aus der Déjerine'schen Schule machen sie uns aber vollends zu einer unabweisbaren.

Es liegen also hier zwei weitere Fälle von schwerer, dauernder halbseitiger Sensibilitätsstörung vor, ohne Betheiligung der Motilität, Fälle, die geeignet erscheinen, der Anschauung derer als Stütze zu dienen, die einen der Hauptsache nach getrennten Verlauf der sensiblen und motorischen Bahnen annehmen.

Die Bedeutung des Thalamus opticus für die Sensibilität ist kaum mehr ein Gegenstand der Controverse. Er bildet nach Déjerine den einzigen Punkt mit Ausnahme der Schleife, an welchem eine Läsion isolirte Hemianästhesie erzeugen kann. — Auch für den geschlossenen Verlauf der sensiblen Bahnen und der inneren Capsel sind von verschiedenen Seiten beweisende Fälle beigebracht worden. Die negativen Fälle (z. B. 3 von Déjerine) beweisen nur die enge Begrenztheit dieser Bahnen in einem bestimmten Bereich der Caps. int. Noch viel weniger können die experimentellen Ergebnisse von Sellier und Verger (77, 78) Anspruch auf Beweiskraft machen, denn die Schwierigkeit von Operationen in dieser complicirten Gegend schliesst einwandfreie Resultate nahezu aus.

Für den weiteren Verlauf der sensiblen Bahnen ist unser erster Fall besonders wichtig, denn er beweist die Möglichkeit einer isolirten Läsion jener durch einen Herd direct unter der Rinde, somit einen von dem der motorischen zum grössten Theile getrennten Verlauf derselben; ein Verhalten, das Sachs anatomisch gefunden und für das auch Charcot und Pitres auf Grund klinischer und pathologischer Beobachtungen eingetreten waren. Freilich beansprucht auf der anderen Seite die gegentheilige Ansicht von Déjerine und der von ihm in seinem Buche (Anat. d. Centralnervensyst.) bearbeitete Fall Leudot grösste Beachtung. Bei diesem Falle bestand trotz tiefer Läsion fast genau der gleichen Hirnthteile, wie bei unserem ersten Falle, keine Hemianästhesie. Eine Thatsache, die freilich nur dann Beweiskraft hätte, wenn die Möglichkeit einer erst nachträglichen Restitution durch vicariirendes Eintreten der anderen Seite auszuschliessen wäre.

Man kann sich bei der Durchsicht der Literatur des Eindrucks nicht erwehren, als läge der verwirrenden Verschiedenheit der Befunde wirklich eine Verschiedenheit des Materials insofern zu Grunde, als auch hier wie in so vielen anderen Gebieten unseres Organismus, eine stricte Norm nicht bestünde. Warum sollten nicht auch in diesem Gebiete wie es ja z. B. für Einzelheiten im Verlaufe der Pyramidenbahn wenigstens beim Thier erwiesen ist, individuelle Schwankungen vorkommen? Ist doch hier kein Apparat gegeben, dessen Function gerade an eine ganz bestimmte Anordnung seiner Theile gebunden wäre. Auch die Erfahrung, dass Läsionen der Rinde des motorischen Gebietes (C. a.) zuweilen erhebliche, dann wieder gar keine sensiblen Störungen machen, legt den Gedanken nahe, dass die Uebereinanderlagerung des sensorischen und motorischen Gebietes eine bald mehr, bald weniger weitgehende ist. Auch der Streit über die Existenz der sogenannten Rindenschleife, die von Hoesel und Flechsig auf das Bestimmteste angenommen, von den meisten anderen Autoren gelehnt wird, lässt an individuelle Variationen im Verlaufe der Schleife denken, indem diese einmal ganz, ein andermal nur zum Theil im Thalamus zur Endigung kommt.

So soll unser 1. Fall nur zeigen, dass auch einmal eine sehr vollständige Trennung möglich ist, gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten, das aus der Zusammenstellung von Lissou besonders deutlich hervorgeht. Nach diesem ist ein beträchtlicher Theil der sensiblen Function in das motorische Gebiet zu verlegen, jedenfalls so viel, dass durch Läsionen der Parietal- und hinteren Centralwindung eine so grobe Sensibilitätsstörung wie hier kaum zustande kommen kann.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Fr. Müller und Dr. Erich Meyer für Anregung und Förderung dieser Arbeit, ferner den Herren Dr. Alzheimer und Dr. Kattwinkel für die freundliche Controlle meiner Befunde meinen besten Dank auszusprechen.

### Literatur.

1. Abadie, Les localisations fonctionelles de la Caps. int. Thèse Bordeaux 1900.
2. Albertoni, Esperience sui thal. ottici. Gazz. med. ital. 1873.
3. Ballet, Recherches anat. et clin. sur le faisceau sensit. Thèse de Paris. 1881.
4. Bechterew, Die Function des Sehhügels. Neurol. Centralbl. 1885.
5. Bechterew, Bedeutung des Sehhügels. Virchow's Archiv. 1887.
6. Bechterew u. Ostankow, Hemichorea bei Blutung im Sehhügel. Neurol. Centralbl. 1900.

7. Bielschowsky, Obere Schleife und Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1895.
8. Binswanger, Path. der Fühlspähre. Charité-Ann. 1881.
9. Bonhoeffer, Parietale Anästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI.
10. Brecy, Les troubles de la sensibilité dans l'Hémiplégie cérébrale. Thèse de Paris 1902.
11. Bourdicaud-Dumay, Recherches clin. sur les troubles de la sensibilité. Thèse de Paris 1897.
12. Brown-Sequard, Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensibles. Arch. de Phys. 1889.
13. Brown-Sequard, Erwähnungen von 17 Fällen von Sensibilitätsstörung ohne Motilitätsstörung. Soc. biol. 1876.
14. Bright, Case of deranged vision and sense of touch with lesion of the opt. thal. Guys hospit. report. London 1837.
15. Browne, The function of the thal. opt. 1875.
16. Dercum u. Spiller, Fall von Hemianästhesie bei ausschliesslicher Läsion des Carrefour sensitif, des Linsenkerens. Revue méd. 1902.
17. Döllkoffer, Du développement du ruban de Reil et ses connexions centrales. Neurol. Centralbl. 1899.
18. Darkschewitsch, Sensibilitätsstörung bei Herderkrankungen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1890.
19. Déjérine, Sur Hémianest. d'origine cérébr. Semaine méd. 1899.
20. Déjérine, Sur les connexions du ruban de Reil avec d'écorce cérébr. Soc. biol. und Neurol. Centralbl. 1895.
21. Déjérine, Sémiologie du système nerv. Pathol. gén. de Bouchard I.
22. Déjérine, Localisation sensible de l'écorce. Revue neurol. 1893.
23. Déjérine et Mme. D., Anatomie des centres nerv. 1895 et 1901.
24. Déjérine et Long, Localis. des hémianaesth. dite capsulaires. Soc. biol. 1898.
25. Déjérine et Long, Connexions de la couche optique avec la corticalité. Soc. biol. 1898.
26. Déjérine et Egger, In Soc. de neurol. 1899.
27. Edinger, Giebt es centrale Schmerzen? Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. I.
28. Ferrier, De l'hémianaesth. cérébr. Semaine méd. 1887.
29. Fournié, Recherches expériment. sur le fonctionnement du cerveau. Paris 1893.
30. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Archiv für Psychiatrie. VII. Bd.
31. Galiazzi et Perrera, Un cas d'hémianaesth. d'origine de cortic. Rev. neur. 1899.
32. Galvagni, Erkrankung des Sehhügels bei posthemiplegischen Bewegungsphänomenen. Rev. méd. 1882.
33. Greiff, Localisation der Hemichorea. Archiv f. Psych. 1892.
34. Gowers, On slow incoordination from disease of the thal. Brain 1878.

35. Hamaide, Contrib. à l'étude clin. des anaesth. dépendantes des lésions en voi de l'écorce cérébr. Thèse de Paris 1888.
36. Hösel, Die Centralwindungen, das Centralorgan der Hinterstränge. Archiv f. Psych. 1893.
37. Jackson, Note on the function of the ophthal. Clinic. lect. 1866.
38. Kirilzew, Zur Casuistik der Erkrankung des Thal. opt. Neurol. Centralblatt 1891.
39. Legroux et de Brun, Des troubles de la sensib. dans l'hémiplégie de cause cérébr. L'ancéphale, Paris 1884.
40. Luciani, On the sensorial localis. in the cortex cerebr. Rev. de méd. 1885.
41. Lisso, Localisation des Gefühls in der Rinde. Dissert. Berlin 1882.
42. Long, Les voies centr. de la sensib. génér. Paris, Steinheil, 1899.
43. Lafforgue, Etude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianaesth. d'orig. cérébr. Thèse de Paris 1877.
44. Luys, Recherches sur le syst. nerv. 1865.
45. Mahaim, Zur Frage der Rindenschleife. Archiv f. Psych. 1893.
46. Mills, Keen et Spiller, Tumeur de la circumvolution pariét. supér. Rev. neur. 1901.
47. Mills, Localisation séparée dans le cortex de centres moteurs et sensitifs. Presse méd. 1902.
48. Fr. Müller, Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankung des Gehirns. Volkmann's Vorträge.
49. Mills und Pfahler, Parietaler Tumor. Neurol. Centralbl. 1905.
50. Munk, Fühlphäre der Rinde. Neurol. Centralbl. 1894.
51. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1907.
52. v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiol. 1907.
53. Meynert, Ein Fall von Sehhügelerkrankung. Psych. Centralbl. Wien. 1873.
54. Mondino, De un sarcoma del thal. ottic. Osservatore Torino. 1883.
55. Muratow, Zur Localisation des Muskelbewusstseins etc. Neurol. Centralbl. 1898.
56. Nonne, Erweichungen im Thal. opt. Neurol. Centralbl. 1895.
57. Nothnagel, Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1889.
58. Nothnagel, Experim. Untersuchungen über die Function des Gehirns. Virchow's Archiv. 1874.
59. Oppenheim, Sensibilitätsstörung bei einseitiger Erkrankung des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1885.
60. Oppenheim und Kokler, Gliosarkom der rechten Parietalwindung. Berl. klin. Wochenschr. 1890—91.
61. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
62. Pitres, Sur l'hémianaesth. d'origine cérébrale etc. Gazette méd. 1876.
63. Petrina, Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Prag 1882.

64. Probst, Ueber die Endigung der Schleife. Zeitschrift für Psychiatrie. 1900.
65. Perrera, Cas d'hémianaesth. optique. Semaine méd. 1898.
66. Reymond, Hémianaesth. sans hémigleg. consécutive à un traumatisme cérébr. Soc. anat. 1892.
67. Raymond, Etude anat. phys. et clin. sur l'hémianaesth. Thèse de Paris 1876.
68. Rigolet, Contribution à l'étude de l'hémianaesth. organique. Thèse de Lyon 1900.
69. Reichenberger, Central entstandene Schmerzen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
70. Raymond, Topographie des centres cortic. sensitifs. Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1898.
71. Remy, Hémorrhagie cérébr. localisée dans la couche optique droite. Soc. anat. Paris 1875.
72. Redlich, Ueber Störungen des Muskelsinnes der Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. 1893.
73. Roussy, La couche optique. Paris 1907.
74. Saville, On a case of anaesth. Brain 1891.
75. Saville, Anaesth. consequent. to a lesion limited to the gyr. fornic. Brain 1891.
76. Saville, An other case. Brain 1892.
77. Sellier et Verger, Recherches expérim. sur la physiol. de la couche optique. Arch. de physiol. 1898.
78. Sellier et Verger, Recherches expérim. sur le segment postérieur de la caps. interne. Soc. de biol. 1898.
79. Sellier et Verger, Les hémianaesthésies capsulaires expérimentales. Journ. de phys. et pathol. générales. 1899.
80. Schäffer, Localisation der cerebr. Hemianästh. Neurol. Centralbl. 1902.
81. Soury, Le faisceau sensitif. Rev. génér. des sciences. 1894.
82. Starey Wilson, Anaesth. due to cortic. lesions. Brit. med. journ. 1893.
83. Soury, Localis. cérébr. des centres cortic. de la sensib. génér. Rev. gén. scient. 1898.
84. Touche, 4 cas de hémianaesth. par hémorrh. de la capsule ext. Soc. de méd. 1901.
85. Tripier, De l'anaesth. produite par les lésions des circumvol. cérébr. Rev. mens. de méd. et chir. 1880.
86. Türk, Ueber die Beziehung gewisser Krankheitsherde des grossen Gehirns zu Anästh. K. K. Akad. der Wissensch. Wien 1853.
87. Verger, Des anaesth. conséc. aux lésions de la zone motrice. Thèse de Bordeaux 1897.
88. Veyssière, Recherches expérim. à propos de l'hémianaesth. de cause cérébr. Arch. de phys. 1874.
89. Virengue, De l'hémianaesth. Thèse de Paris 1898.



90. Verger, Sur les troubles de la sensibilité conséc. aux lésions des hémisph. Arch. gén. de méd. 1900.
  91. Verger, Troubles de la sensib. génér. dans l'hémianaesth. cérébr. Arch. clin. Bordeaux 1897.
  92. Vulpian, Leçons sur la physiol. génér. du syst. nerv. 1866.
  93. Walton et Paul, Contrib. à l'étude des territoires cortic. sensor. Rev. neur. 1902.
  94. Wernicke, Herderkrankungen des unteren Scheitelläppchens. Archiv f. Psych. 1889.
- 

### Erklärung der Abbildungen (Tafel V).

Figur 1 (Schnitt 5). 1. Nucl. caud. 2. Glob. pallid. 3. Commiss. ant.  
4. Caps. int. ant.

Figur 2 (Schnitt 10). 1. Nucl. ant. thalam. 2. Chiasma.

Figur 3 (Schnitt 14). 1. Putamen. 2. Caps. int. post. 3. Nucl. ant. thalam. 4. Nucl. lat. thalam. 5. Nucl. med. thalam. 6. Nucl. ventr. thalam. 7. Tract. opt. 8. Gitterschicht des Thalam.

Figur 4 (Schnitt 21). 1. Nucl. rub. 2. Centre median. 3. Corp. genic. ext. 4. Nucl. caud. 5. Subst. nigr. 6. Pulvinar.

Figur 5 (Schnitt 22). 1. Pulvinar. 2. Nucl. ruber. 3. Fascic. longit. inf. 4. Oculomot. 5. Pyram.

Figur 6 (Schnitt 28). 1. Schleife. 2. Splenium corp. call. 3. Epiph. 4. Corp. mammill. 5. Tapetum. 6. Sehstrahlung.

Figur 7 (Schnitt 31). 1. Fasc. long. inf.

Figur 8 (Schnitt 34). 1. Fiss. calc.

---