

(Aus der Hirnhistologischen Abteilung der psychiatrisch-neurologischen
Universitätsklinik zu Budapest [Vorstand: Prof. Karl Schaffer].)

Über das Verhalten der äußeren Kniehöcker und der Sehrinde bei einseitiger peripherer Blindheit.

Von
Béla Hechst.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1933.)

Die vorliegende Arbeit macht sich zur Aufgabe, an Hand dreier Fälle von einseitiger peripherer Blindheit zu folgenden Fragestellungen Beiträge zu liefern: 1. Die Endigungsstätte der gekreuzten und ungekreuzten Opticusfasern im äußeren Kniehöcker bzw. in der Substantia grisea praegeniculata. 2. Das Verhalten der Sehrinde bei einseitiger peripherer Blindheit.

Zur erstenen Frage lieferte die ersten anatomischen Angaben *Cramer* (1898), nach ihm strahlt das gekreuzte Bündel in die Peripherie des Corpus geniculatum externum ein, das ungekreuzte Bündel gelangt hingegen in die zentralen Partien des Ganglions. Systematisch ging der Frage zuerst *Minkowski* auf Grund von Tierexperimenten bzw. von Fällen der menschlichen Pathologie nach. Nach seinen Ergebnissen besitzen die gekreuzten und die ungekreuzten Sehnervenfasern im Corpus geniculatum externum getrennte End- und Repräsentationsgebiete. Beim Menschen wurde „als Endgebiet von gekreuzten Sehnervenfasern ein zusammenhängender Zell- und Schichtenkomplex eruiert, der aus einer peripheren großzelligen, einer peripheren mittelzelligen Schicht, und einem mit letzterer zusammenhängender peripher-intermediären Fortsatz besteht. Demgegenüber endigen die ungekreuzten Sehnervenfasern in einer zentralen großzelligen, einer zentralen mittelgroßzelligen und einer zentral-intermediären Schicht. Beide Zellkomplexe sind wohl eng ineinander geschoben, aber nichtsdestoweniger überall durch Marklamellen voneinander getrennt“ (*Minkowski*). Zu einer von der Auffassung *Minkowskis* abweichenden Ansicht kam *Henschen* teils auf Grund von theoretischen Überlegungen, teils auf dem von anatomischen Untersuchungen (3 eigene Fälle und 1 Fall *Minkowskis* von einseitiger peripherer Blindheit). Nach ihm vermischen sich die

Fasern der beiden Augen im äußeren Kniehöcker intim miteinander und ebenso die entsprechenden Zellen; nach seinen Befunden waren in sämtlichen Lamellen der beiden Corpora genicul. ext. „zahlreiche gefärbte normale Zellen mit scharfen Konturen, oft mit deutlichen Spitzen und mit schönen Kernen vorhanden, außerdem waren überall in allen Lamellen zahlreiche degenerierte Zellen oder Zellenreste vorhanden“. Neuerdings erklärt *Minkowski* (1932) den abweichenden Befund *Henschens* betreffs seines (*Minkowski*) Falles damit, daß im betreffenden Falle abgesehen vom Verlust eines Auges, auch das andere nicht ganz normal war, vielmehr eine Amblyopie und Neuritis des papillomaculären Bündels an ihm bestand, was zur Entstehung der atrophischen Zellen in den mittleren Partien der sonst normalen Schichten führte. *B. Chasan* berichtet auf Grund von tierexperimentellen Untersuchungen über Ergebnisse, die im Sinne der *Minkowskischen* Auffassung zu bewerten sind. *Balado* und *Franke* (1931) fanden bei einem 18 Monate alten Kinde, dessen eines Auge wegen einer Geschwulst herausgenommen wurde, alternierende Atrophie der Lamellen im äußeren Kniehöcker. Nach *Lenz* beschränkt sich die alternierende Atrophie „fast vollständig auf die Schichten mit den mittelgroßen Zellen, während die beiden Schichten der großen Zellen fast intakt bleiben“. *Le Gros Clark* (1932) konnte auf Grund von Untersuchungen tierischen (Affen) und menschlichen Materials eine alternierende Atrophie im Corpus geniculatum externum bei einseitiger peripherer Blindheit feststellen. Schließlich lieferte jüngst *Sántha* (1932) an Hand eines Falles von 35 Jahren lang bestandener einseitiger Blindheit einen neuen Beweis dafür, „daß die aus beiden Augen herkommenden Fasern in den primär-optischen Zentren getrennt endigen“.

Betreffs des Verhaltens der *Area striata* bei einseitiger peripherer Blindheit stehen uns nur wenige anatomische Beobachtungen zur Verfügung. *Henschen* untersuchte die Sehrinde hauptsächlich mittels der *Coxschen* Methode bei Fällen von mehrere Jahrzehnte hindurch bestehender einseitiger Blindheit, nach seinen Ergebnissen finden sich „die wichtigsten Veränderungen bei der Atrophie des linken Auges in der linken Hemisphäre in der Supragennari (IVa), in der rechten Hemisphere dagegen in der Infragennari (IVc). Bei der Atrophie des rechten Auges sind die Atrophien umgeworfen, d. h. die Supragennarischicht ist rechts, die Infragennari links atrophisch.“ *Schröder* sah bei einem 50 Jahre lang einseitig Blinden beiderseits, kontralateral ausgeprägter, „eine Verschmälerung des Gennarischen Streifens, auf der homolateralen Seite eine starke auffallende Atrophie der IVa, hingegen zeigte die IVc nur eine leichte Abnahme der Ganglienzellen. An der kontralateralen Seite fand sich eine leichte Abnahme der Ganglienzellen in der IVa, die IVc enthält eine bedeutende Gliawucherung und eine auffallende Abnahme des Ganglienzellreichtums“. Auf Grund dieser Ergebnisse sehen

Henschen und *Schröder* (wie auch *Kleist*) die Endigungsstätte der gekreuzten Sehnervenfasern in der IVc, die der ungekreuzten Fasern in der IVa der Area striata. *Lenz* sah bei einseitiger Blindheit in der Sehrinde auf der gleichen wie auch auf der gekreuzten Seite eine gleichmäßige Atrophie der ganzen Schicht IV. Gegenüber diesen erwähnten positiven Befunden von *Henschen*, *Schröder* und *Lenz* stehen die negativen Untersuchungsergebnisse von *B. Chasan* und *Sántha*. *Chasan* versuchte die Frage auf experimentellem Wege zu klären und konnte in keinem Falle atrophischen Erscheinungen in der Calcarinarinde begegnen, die sich beim Vergleich beider Seiten auf alternierende Schichten erstreckten. *Sántha* konnte in seinem erwähnten Falle weder in der homo- noch in der kontralateralen Area striata eine sichere Atrophie nachweisen.

Aus dieser kurzen Literaturübersicht geht bereits hervor, daß die Frage nicht einmal in Hinsicht der anatomischen Befunde als geklärt anzusehen ist.

Das *Material* wurde bei unseren Fällen bis zu den äußeren Kniehöckern (Nervus opticus, Chiasma, Tractus opticus) an lückenlosen *Weigert*-Serienschnitten, die Kniehöcker an *Nissl*-Serienschnitten, die Sehrinde mittels beider Methoden untersucht.

Fall 1. 62 Jahre alter Mann, auf linkem Auge seit seiner Kindheit blind. Der linke Nervus opticus ist bedeutend schmäler als der rechte, dagegen ist der linke Tractus opticus etwas breiter als der rechte. Der linke Nervus opticus ist in seinen oralen Teilen völlig marklos, es finden sich nur unmittelbar vor dem Chiasma schräg getroffene Markfasern; an Serienschnitten ist festzustellen, daß diese von der Gegenseite herstammenden schräg getroffenen sog. Schlingenfasern entsprechen. Im Nervus opticus sind keine Abbauprodukte anzutreffen. Der ganze Querschnitt wird durch vermehrte Glia- bzw. Bindegewebsfasern eingenommen, die Bindegewebssepten sind besonders in den peripheren Teilen dick. Der rechte Nervus opticus ist intakt, in seinem ventro-medialen Teil unmittelbar vor dem Chiasma zeigt sich ein schmaler Degenerationsstreifen (degenerierte Schlingenfasern der Gegenseite).

Im Chiasma ist die Stelle der gekreuzten degenerierten Fasern in Form eines hellen von vorne oben nach hinten unten verlaufenden Bandes zu sehen, das Band ist mit von der Gegenseite herstammenden normalen gekreuzten Fasern untermischt. Die ungekreuzten degenerierten Fasern liegen in den oralen Teilen des Chiasmas dorsolateral, zum Teil lateral. Die rechtsseitigen normalen gekreuzten Fasern befinden sich in den oralen Teilen des Chiasma auf der linken Seite ventro-medial, in den caudalen Chiasmateilen bilden sie eine medialwärts offene Huifeisenform. In der Einbuchtung des Huifeisens verlaufen die ungekreuzten degenerierten Fasern, lateralwärts mit intakten Fasern vermischt, medialwärts nicht. Auf der rechten Seite ist das Bild in den caudalen Chiasmateilen infolge Schrumpfungen bzw. Verschiebungen schwer zu beurteilen, soviel ist jedenfalls festzustellen, daß die zentraleren Teile von dicht angeordneten gut gefärbten ungekreuzten Fasern eingenommen werden.

Im Tractus opticus ist nur etwa im vorderen Drittel eine gewisse Absonderung der verschiedenen Fasern zu sehen in dem Sinne, daß auf der linken Seite die ungekreuzten degenerierten Fasern mehr zentral und dorsal (mit normalen Fasern vermischt), die gekreuzten intakten Fasern dagegen ventral und lateral liegen. Auf der rechten Seite sind die gekreuzten degenerierten Fasern hauptsächlich

ventral angeordnet. In caudaleren Tractusschnitten kann infolge der hochgradigen Vermischung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern kein sicheres Urteil über die Verteilungsweise derselben gebildet werden.

Corpus geniculatum externum. Linke (homolaterale) Seite. In sämtlichen Niveaus des äußeren Kniehöckers ist eine auffallende Erscheinung die Atrophie der sog. zentralen (großzelligen, mittzelligen, intermediären) Schichten (s. Abb. 1), sie sind verschmälert, hingegen die sog. peripheren Schichten zeigen normale Breite und Zellgröße. Das Verhalten der einzelnen Schichten ist kurz folgenderweise zu schildern. In der peripher großzelligen Schicht sind die Nervenzellen intakt, die Dendriten weit zu verfolgen (s. Abb. 3), enthalten nur mäßige Mengen von lipoiden Stoffen, der Zellkern hell, rund, im Kerninnern zumeist zentral liegendes Kernkörperchen. Hingegen zeigen die Nervenzellen der zentral großzelligen Schicht schwere atrophische (bzw. degenerativ atrophische) Erscheinungen (s. Abb. 3): Der Zellkörper wird kleiner, die Dendriten färben sich mit basischen Färbstoffen nicht an, die Zelle wird abgerundet, das Zellinnere wird von homogenen lipoiden Massen eingenommen, der Kern ist relativ lange Zeit hindurch resistent. Im weiteren Verlaufe wird die Zelle zunehmend kleiner, der Kern deformiert, geschrumpft, schließlich liegt an Stelle der ehemaligen Nervenzelle eine kleine, dunkel gefärbte homogene Scheibe. Auf Grund von vergleichenden Zellzählungen ist es festzustellen, daß der atrophische Prozeß zum Zellausfall geführt hat; der Grad der Zellausfälle ist wegen der großen individuellen Unterschiede schwer zu bestimmen, der Zellausfall beträgt etwa 15—20%. Der atrophische Nervenzellprozeß ruft seitens der Glia nur unbedeutende reaktive Veränderungen hervor, die Gliakerne sind wohl diffus geringgradig vermehrt, Umklammerungen, neuronophagische Bilder usw. sind jedoch nicht zu sehen. Die Nervenzellen der zentral-mittelgroßzelligen Schicht weisen ganz ähnliche Strukturveränderungen auf, wie jene der zentral-großzelligen Schicht: Die Zelle wird verkleinert, der Kern ist an die Peripherie gedrückt, später färbt sich die Zelle ganz homogen an, Dendriten nicht zu sehen usw. (s. Abb. 4). Der Grad der Zellausfälle beträgt etwa 35%. Geringgradige diffuse Gliakernvermehrung, keine Gliaknötchen usw. Im Gegensatz zu der Atrophie der Nervenzellen in der zentral-mittelgroßzelligen Schicht, sind die Zellen in der benachbarten peripher-intermediären-mittelgroßzelligen Schicht überall intakt: Sie zeigen dreieckige bzw. polygonale Form, Fortsätze weit zu verfolgen, enthalten nur wenige Pigmente usw. Die zentral-intermediäre Schicht ähnlich verändert wie die zentral-mittelgroßzellige, die peripher-mittelgroßzellige Schicht wieder frei von atrophischen Erscheinungen. Das Verhalten der kleinen Nervenzellen ist schwer zu beurteilen, nur soviel ist festzustellen, daß in der basalen Markplatte nur ganz wenige kleine Nervenzellen zu finden sind. In der basalen Markplatte, insbesondere in deren oroventralen Teilen, viele Corpora amyacea.

Die *Substantia praegeniculata grisea* zeigt in aller Hinsicht normale Verhältnisse. In dem Pulvinar thalami keine atrophischen Nervenzellen. Im Stratum superficialis griseum der Corpora quadrigemina anteriora einzelne homogen-dunkel gefärbte Nervenzellen mit Vermehrung der Trabanzellen, dies kann jedoch nicht ohne weiteres als pathologisch angesehen werden, da nach meinen Erfahrungen solche Zellen auch unter normalen Verhältnissen vorkommen können. Die übrigen Schichten der Corpora quadrigemina anterior o. B. Sämtliche Kerne des Nervus oculomotorius weisen normale Strukturverhältnisse auf.

In der *Area striata* normale myeloarchitektonische Verhältnisse, es wäre besonders die Intaktheit des Gennarischen Streifens hervorzuheben. Die Cytoarchitektonik der *Area striata* (wie auch der para- und peristriata) zeigt keine Veränderungen: Die einzelnen Schichten sind von normaler Breite; auf Grund von vergleichenden Zellzählungen ist festzustellen, daß die Zellzahl in keiner Schichte abgenommen hat. Atrophische Erscheinungen sind an Nervenzellen nirgends zu

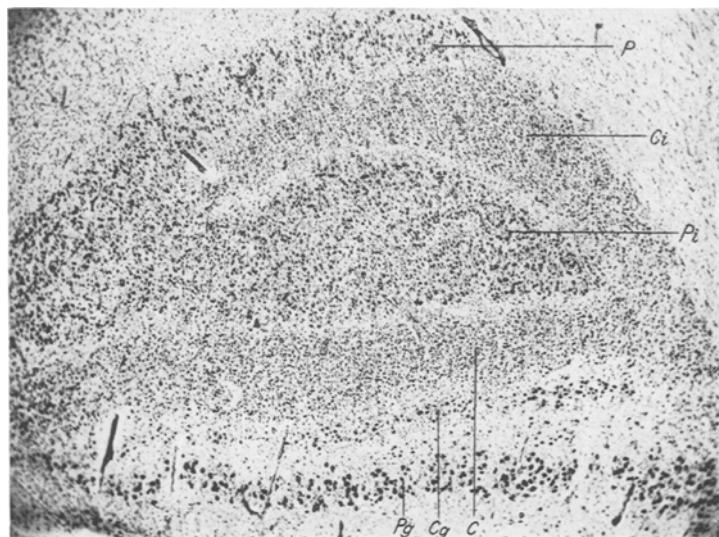


Abb. 1. *Nissl-Bild* des linken (homolateralen) *Corpus geniculatum externum* des Falles 1. Frontalschnitt aus dem mittleren Drittel. Die zentral-großzellige (Cg), die zentral-mittelgroßzellige (C) und die zentral-intermediär-mittelgroßzellige (Ci) Schichten atrophisch, hingegen die peripher-großzellige (Pg), die peripher-intermediär-mittelgroßzellige (Pi) und die peripher-mittelgroßzellige (P) Schichten intakt. Schnittdicke 20 μ .

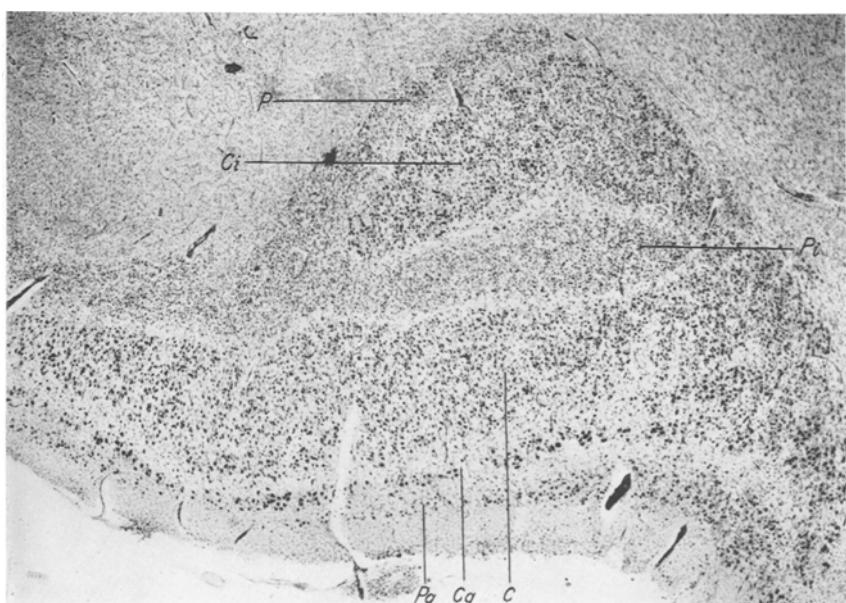


Abb. 2. *Nissl-Bild* des rechtsseitigen (kontralateralen) *Corpus geniculatum externum* des Falles 1. Die peripheren Schichten (Pg, Pi, P) atrophisch, die zentralen (Cg, C, Ci) intakt. Schnittdicke 20 μ .

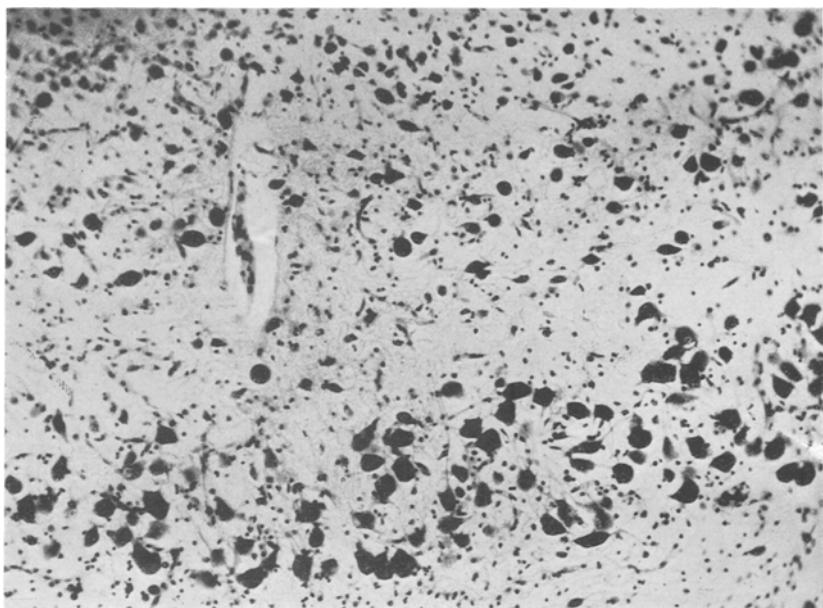


Abb. 3. Die großzelligen Schichten des linken äußeren Kniehöckers des Falles 1. bei stärkerer Vergrößerung. Die peripher-großzellige Schicht (unten) intakt, hingegen sind die Zellen der zentralen großzelligen Schicht (oben) atrophisch. *Nissl-Bild.*

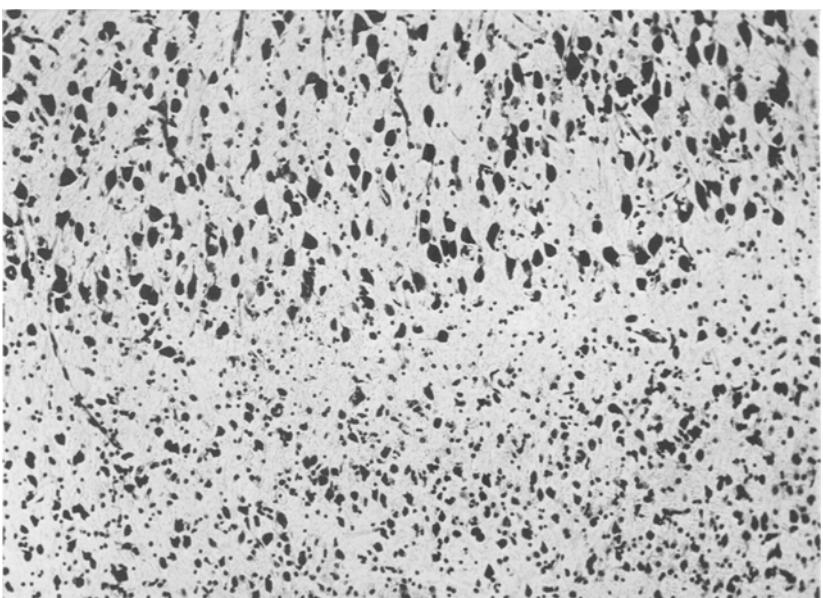


Abb. 4. Die mittelgroßzelligen Schichten des linken äußeren Kniehöckers des Falles 1 bei stärkerer Vergrößerung. Die zentral-mittelgroßzellige Schicht (unten) atrophisch, hingegen die Zellen der peripher-intermediär-mittelgroßzelligen Schicht (oben) intakt.

sehen, wie auch keine Gliakernvermehrungen (Untersuchung mittels Immersionsvergrößerung) zu beobachten sind. Insbesondere wäre es zu betonen, daß in der IVa weder Zellausfälle, noch atrophische Zellen, noch Gliakernvermehrungen anzutreffen sind (im Vergleich mit der Norm bzw. mit der kontralateralen Seite).

Rechte Seite. Im *Corpus geniculatum externum* alternierende Atrophie der Nervenzelllamellen: Die peripher-großzellige, die peripher-intermediär-mittelzellige und die peripher-mittelgroßzelligen Schichten sind schmäler (s. Abb. 2), die Nervenzellen atrophisch. Dagegen zeigen sämtliche sog. zentralen Schichten normale Strukturverhältnisse. Die feineren Veränderungen der Nervenzellen der peripheren Schichten sind dieselben, welche wir an der linken Seite an den Nervenzellen der zentralen Schichten beobachtet haben. Der Zellausfall beträgt ungefähr 30—35%, die Zellausfälle rufen seitens der Glia keine erheblicheren Vermehrungen hervor. In der basalen Markplatte viele Corpora amylacea; man begegnet nur wenigen kleinen Nervenzellen. Die *Substantia praegeniculata grisea* zeigt in allen Niveaus normale Strukturverhältnisse: Weder die größeren noch die kleineren Nervenzellen weisen Zellausfälle bzw. atrophische Erscheinungen auf, die Zellfortsätze sind weithin verfolgbar, die größeren Zellen haben schöne Tigroidstruktur, der Kern hell, mit schöner Chromatinstruktur versehen, weder die größeren noch die kleineren Nervenzellen enthalten lipoide Stoffe. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die rechtsseitige (kontralaterale) *Substantia praegeniculata grisea* im Vergleich zur Norm bzw. zur homolateralen Seite keine Veränderungen aufweist.

Im *Pulvinar* keine atrophischen Nervenzellen. In der *Area striata* finden sich normale cyto- bzw. myeloarchitektonische Verhältnisse; es wären besonders die normale Breite des *Gennarischen Streifens*, die normale Zellzahl (teils bei Immersionsvergrößerung) der verschiedenen Rindenschichten (insbesondere der IVc) hervorzuheben; atrophisch veränderte Nervenzellen sind in keiner Rindenschicht zu sehen. *Area para- und peristriata o. B.*

In den übrigen Regionen der Großhirnrinde sind nur geringfügige, mit der interkurrenten Krankheit im genetischen Zusammenhang stehende Veränderungen (z. B. einzelne Zellschatten) zu beobachten.

Fall 2 (53 Jahre alt) und *Fall 3* (49 Jahre alt) weisen in aller Hinsicht dieselben Verhältnisse auf wie Fall 1: Atrophie der zentralen Lamellen an der homolateralen, Atrophie der peripheren Schichten an der kontralateralen Seite; in den peripheren Schichten an der homolateralen und in den zentralen Lamellen an der kontralateralen Seite keine atrophischen Nervenzellveränderungen. Die *Substantia praegeniculata* zeigt in beiden Fällen — wie auch im Fall 1 — sowohl an der homologen als auch an der kontralateralen Seite vollkommen normale Verhältnisse: es sind weder Zellausfällen noch atrophisch veränderten Nervenzellen zu begegnen. In den *Pulvinaria* keine atrophischen Nervenzellveränderungen. Einzelne dunkel gefärbte Nervenzellen im *Stratum griseum superficiale* der *Corpora quadrigemina anteriora* (nicht sicher zu bewerten). In der *Area striata* finden sich in beiden Fällen beiderseits normale myelo- bzw. cytoarchitektonische Verhältnisse, keine atrophischen Nervenzellen; keine Zellausfälle in der IVa bzw. IVc.

Epikrise.

Zum Studium der *Verlaufsart* der gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern im Chiasma und im Tractus opticus sind unsere Fälle aus dem Grunde nicht besonders geeignet, weil die einseitige periphere Blindheit in allen 3 Fällen längere Zeit hindurch bestand, und infolge der Ersatzgliose bzw. der Bindegewebsvermehrung derartige Verschiebungen zustande kommen konnten, die eine exakte Beurteilung der histologischen

Bilder sehr erschweren. Bereits *Henschen* verwies darauf, daß zum Studium der Verlaufsart der gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern nur relativ frische Fälle günstig sind, indem bei alten Fällen die erhaltenen Fasern hochgradig verlagert sein können. Soviel konnte immerhin in unseren Fällen festgestellt werden, daß 1. im Chiasma die gekreuzten Fasern mehr ventral, die ungekreuzten mehr dorsolateral liegen, 2. in den oraleren Tractusteilien die gekreuzten Fasern mehr ventral und lateral, im allgemeinen peripher, die ungekreuzten mehr zentral verlaufen. In den hinteren zwei Dritteln des Tractus war bei unseren Fällen keine Absonderung der verschiedenen Fasern zu beobachten. *Bernheimer, Cramer, Minkowski* u. a. betonen die großen individuellen Unterschiede, die im Verlaufe der gekreuzten und ungekreuzten Fasern anzutreffen sind.

In den *äußeren Kniehöckern* zeigte sich in allen 3 Fällen die alternierende Atrophie der Minkowskischen Schichten in dem Sinne, daß homolateral die zentral-großzelligen, zentral-mittelzelligen und zentral-intermediär-mittelzelligen Schichten atrophierten, dagegen die sog. peripheren Schichten sämtlich intakt blieben; kontralateral fand sich bei Verschontbleiben der sog. zentralen Schichten eine Atrophie der peripher-großzelligen, peripher-intermediär-mittelgroßzelligen und peripher-mittelgroßzelligen Schichten. Das völlig gleichmäßige Verhalten der Corpora geniculata externa in allen 3 unserer Fälle bestätigt in vollem Maße die Feststellungen von *Minkowski, B. Chasan, Balado* und *Franke, Le Groß Clark* und *Sántha*, nach welchen die gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern in den äußeren Kniehöckern nicht innig vermischt (*v. Monakow, Henschen*) sind, sondern getrennt endigen, und zwar die gekreuzten Sehnervenfasern in den sog. peripheren (großzelligen und mittelzelligen) Schichten, die ungekreuzten in den zentralen (großzelligen und mittelgroßzelligen).

Vergleichen wir das histologische Bild im Corpus geniculatum externum unserer zwei ersten Fälle (sehr fortgeschritten Prozeß) mit dem unseres Falles 3 (weniger fortgeschritten), so läßt sich sagen, daß die mittelgroßen Zellen in rascherem Tempo atrophisieren bzw. degenerieren als die großen; in späteren Stadien des Prozesses sind die Veränderungen der mittelgroßen Zellen intensiver, z. B. das Maß der Zellausfälle ist in den mittelgroßzelligen Schichten größer als in den großzelligen. Bekanntlich degenerieren die Nervenzellen des äußeren Kniehöckers bei Läsionen der geniculocorticalen Fasern in ähnlicher Reihenfolge (erst die mittelgroßen, dann die großen Zellen). D. h. die großen Zellen sind sowohl gegenüber der Inaktivitätsatrophie wie auch der retrograden Degeneration resistenter als die mittelgroßen Elemente. Das Verhalten der kleinen Zellen, die am zahlreichsten in der basalen Markplatte wie auch in den interlaminären Marklamellen anzutreffen sind, konnte nicht einwandfrei beurteilt werden, da die Zahl der kleinen Nervenzellen in der basalen

Markplatte schon unter normalen Verhältnissen bedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen ist; so kann die basale Markplatte unter Umständen auch normalerweise frei von kleinen Zellen sein (*Minkowski*). Daher war auch nicht zu entscheiden, ob die kleinen Zellen der basalen Markplatte mit den gekreuzten oder den ungekreuzten Sehnervenfasern im Zusammenhang stehen. Nach *Minkowski* sind die kleinen Elemente der basalen Markplatte „mit den größeren Zellelementen, in deren Nähe sie sich befinden, funktionell offenbar eng verbunden, indem sie nach Enucleation in gleichem Maße der Atrophie verfallen wie diese“. Diese Erscheinung war in unseren Fällen nicht regelmäßig zu beobachten.

In unseren Fällen war auf der homolateralen Seite in den peripheren Schichten, auf der kontralateralen Seite in den zentralen Schichten keine Atrophie zu finden. Dagegen wies die vorschonte mittelgroßzellige Schicht im Falle *Sánthas* ziemlich zahlreiche atrophische Ganglionzellen an beiden Seiten in ihren mittleren Teilen auf. Diese Affektion war homolateral ausgeprägter, so könnte man nach *Sántha* daran denken, daß sie mit einer Läsion des kontralateralen Nervus opticus zusammenhängt. Dies war nicht zu klären, da die Nervi optici nicht zur Verfügung standen. *Sántha* denkt an noch eine Möglichkeit, und zwar, daß dieses atrophische Gebiet der maculären Region entspricht, was im Falle die Endigung der papillo-maculären Fasern nicht völlig getrennt erfolgt, die erwähnte Affektion erklärt. Es sei noch hinzugefügt, daß gegen diese Möglichkeit *Sánha* selbst auf Grund des histologischen Befundes gewisse Bedenken erhebt. Ähnliche Beobachtung hat in einem Falle *Minkowski* erhoben: Außer der alternierenden Atrophie befanden sich auch innerhalb der dem erhaltenen Auge entsprechenden Schichten atrophische Partien. *Minkowski* erklärt dies dadurch, daß in seinem Falle bei Fehlen des einen Auges auch das andere Auge nicht ganz normal war, vielmehr eine Amblyopie und Neuritis des papillo-maculären Bündels an ihm bestand (auf alkoholischer Basis). In meinen 3 Fällen ließen an der homolateralen Seite die peripheren, an der kontralateralen Seite die zentralen Schichten nirgends atrophische Erscheinungen erkennen. Die rechtsseitigen Nervi optici waren in allen 3 Fällen völlig intakt, die linksseitigen bei allen 3 völlig marklos. Dieser Befund beweist, daß auch die papillomaculären Fasern ebenso wie die übrigen in den äußeren Kniehöckern getrennt endigen, und zwar die homolateralen in den zentralen, die kontralateralen in den peripheren Schichten.

Was das Verhalten der *Substantia praegeniculata grisea* bei einseitiger peripherer Blindheit angeht, so lieferten unsere Fälle zur Klärung dieser Frage wichtige Beiträge. Nach *Minkowski* und *Környey* entspricht die *Substantia praegeniculata grisea* dem ventralen Kern des äußeren Kniehockers der niederen Säugetiere, und steht nur mit gekreuzten Sehnervenfasern in Verbindung. Nach den Befunden *Minkowskis* war die

Substantia praegeniculata grisea im Falle von einseitiger peripherer Blindheit beim Menschen auf der homolateralen Seite intakt, dagegen auf der kontralateralen atrophisch, die Ganglienzellen waren etwas verkleinert, die Gliakerne leicht vermehrt. Im Falle von *Sántha* erwies sich die Substantia praegeniculata grisea an der homolateralen Seite als „praktisch intakt, an der kontralateralen Seite schwer affiziert: Die Markkapsel des Griseum praegeniculatum ist sehr blaß, seine eigene Faserung fast verschwunden, seine Zellen sind — soweit mit Fuchsinfärbung festzustellen war — zahlenmäßig ziemlich erhalten, jedoch geschrumpft“. Die Beobachtungen von *Minkowski* und *Sántha* scheinen dafür zu sprechen, daß die Substantia praegeniculata grisea ein subcorticale optisches Zentrum darstellt, das nur mit gekreuzten Fasern im Zusammenhang steht. Außer diesen zwei Beobachtungen finden sich Angaben in der Literatur betreffs des Verhaltens der Substantia praegeniculata grisea bei peripherer Blindheit nur im Falle von *Hechst*, in welchem 6 Jahre lang beiderseitige, totale Blindheit bzw. beiderseitige totale Opticusatrophie bestanden; hier zeigte die Substantia praegeniculata grisea sowohl an den Markscheiden- wie auch an den *Nissl*-Bildern vollkommen normale Strukturverhältnisse. Bei den vorliegenden 3 Fällen von einseitiger peripherer Blindheit war die *Substantia praegeniculata grisea* sowohl an der homo- wie auch an der kontralateralen Seite völlig intakt: Es fanden sich keine atrophen Zellen, sowohl die größeren wie die kleineren Elemente ließen normale Struktur und Zelldichte erkennen. Gliakernvermehrung war nicht vorhanden. Markscheidenbilder standen uns nicht zur Verfügung, so können wir über das Verhalten der Markkapsel und der eigenen Faserung nicht berichten. Da die einseitige peripherie Blindheit in allen 3 Fällen jahrzehntelang bestand, können wir diese Intaktheit der kontralateralen Substantia praegeniculata grisea nicht etwa mit einer Resistenz der Nervenzellen erklären. Zur Erklärung meiner Befunde ergeben sich nun zwei Möglichkeiten: 1. Jede Zelle der Substantia praegeniculata grisea steht sowohl mit gekreuzten wie auch mit ungekreuzten Fasern im Zusammenhang. Gegen diese Annahme spricht jedoch die obenerwähnte von mir gemachte Beobachtung, nach welcher die Substantia praegeniculata grisea bei jahrelang bestehender doppelseitiger Blindheit völlig normales Verhalten zeigte. 2. Die Substantia praegeniculata grisea gehört nicht zu den primär-optischen Zentren, wenigstens nicht im photognostischen Sinne. Für diese Annahme sprächen: a) Die Struktur der Substantia praegeniculata grisea weicht wesentlich von der des äußeren Kniehöckers ab, ihre Zellen sind vom anderen Charakter, sind lipophob im Gegensatz zu den lipophilen Zellen des äußeren Kniehöckers, auch die Grundsubstanz ist im Gebiete der Substantia praegeniculata grisea anders als im Corpus geniculatum externum. b) Die von uns gemachte Beobachtung, nach welcher die Substantia praegeniculata grisea sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger

peripherer Blindheit beiderseits intakt bleibt. c) Das Verschontbleiben der Substantia praegeniculata grisea bei Läsionen der Sehrinde (*v. Monakow, Minkowski*). Endlich erscheint es als fraglich, ob die Substantia praegeniculata grisea überhaupt Tractusfasern aufnimmt, da in unserem erwähnten Falle von doppelseitiger totaler Opticusatrophie sowohl die Markkapsel wie auch die eigene Faserung der Substantia praegeniculata grisea intakt blieb. Neuerdings unterscheiden *Balado* und *Franke* zwei Portionen in der Substantia praegeniculata grisea: Eine markfaserhaltige „lose“ Abteilung und eine marklose oder markarme „dichte“ Portion. Nach *Balado* und *Franke* besitzt nur die „dichte“ Zone enge Beziehungen zur Sehbahn, die „lose“ Zone ist mit einem Fortsatz in Form einer vier-eckigen Platte mit der Zona incerta der Regio hypothalamica verbunden. Wir sahen in unseren Fällen keinen Unterschied im Verhalten der „losen“ und der „dichten“ Zonen: Beide waren in allen 3 Fällen beiderseits intakt.

Im *Pulvinar* begegneten wir keinen atrophenischen Erscheinungen, was mit den neuerdings immer häufiger anzutreffenden Erfahrungen, nach welchen das *Pulvinar* kein primär-optisches Zentrum darstellt, wenigstens nicht im photognostischen Sinne, im Einklang steht. Auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen verwiesen *Brouwer* und *Zeeman* auf die Möglichkeit, daß „die Endigung der primären Opticusfasern im *Pulvinar* nur scheinbar ist und daß diese Fasern dieses Gebiet nur passieren, um nach dem vorderen Vierhügel zu gehen“. Das würde einige klinische Tatsachen besser erklären, als bis jetzt möglich war. „Denn Herde im Corpus geniculatum externum mit Schonung des *Pulvinars* verursachen totale Hemianopsie und Herde im *Pulvinar* mit Freibleiben des Corpus geniculatum externum ergeben keine größeren Störungen im Gesichtsfeld“ (*Brouwer*). Es ist nicht einmal sicher, ob der sog. Thalamusstiel des äußeren Kniehöckers, durch welchen die Tractusfasern in das *Pulvinar* gelangen sollten, überhaupt Tractusfasern enthält. Die von uns gemachte Erfahrung, nach welcher bei doppelseitiger totaler Marklosigkeit der Nervi optici der Thalamusstiel keine Aufhellung aufwies, spricht jedenfalls gegen die Annahme, daß der Thalamusstiel Tractusfasern führt.

Wenden wir uns nun dem *Verhalten der Sehrinde* zu. Unsere Fälle verhielten sich auch in dieser Hinsicht völlig gleichartig: *Die Area striata aller 3 Fälle ließ sowohl an der homologen wie auch an der kontralateralen Seite normale cyto- und myeloarchitektonische Verhältnisse erkennen*. Der Gennarische Streifen war beiderseits von normaler Breite, zeigte keine Lichtung, an seinen Markfasern keine degenerativen Erscheinungen. Radien normal, kein Ausfall in der supra- und intraradiären Faserung. An *Nissl*-Bildern sind die einzelnen Schichten ebenfalls von normaler Breite bzw. die geringfügigen Abweichungen überschreiten nicht das Maß der hier anzutreffenden normalen individuellen Schwankungen. An den Nervenzellen in keiner Schicht atrophenische Erscheinungen. Bei

zahlreichen, zum Teil mit Immersionsvergrößerung ausgeführten Zellzählungen fanden sich keine verwertbaren Unterschiede zwischen der Zelldichte der beiden Seiten, insbesondere ließ sich kein durchgehender, alternativer Unterschied zwischen den beiden Seiten im Sinne der *Henschen-Kleist-Schröderschen* Auffassung nachweisen. Gliakernvermehrung in keiner Schicht, wobei auf die IV. Schicht besonders geachtet wurde. Diese Erfahrungen unterstützen daher die von *B. Chasan* in Tierexperimenten, von *Sántha* bei einem einseitig Blinden gemachte Beobachtung, nach welcher „mit dem normalen oder beide Seiten miteinander verglichen fällt im Verhalten der einzelnen Schichten irgendeine charakteristische Abweichung nicht auf“ (*Sántha*). Andererseits stehen sie mit den Ergebnissen von *Henschen*, *Schröder* und *Lenz* in Widerspruch, indem nach *Henschen* und *Schröder* bei einseitiger peripherer Blindheit an der homolateralen Seite in der Schicht IVa, an der kontralateralen Seite in der IVc, nach *Lenz* wieder in der ganzen IV. Schicht atrophische Erscheinungen bzw. Zellausfälle anzutreffen sind. Diese widersprechenden histologischen Befunde sind schwer zu deuten. Der zeitliche Faktor kommt nicht in Frage, da sowohl im Falle von *Sántha* wie auch in unseren Fällen und auch in den Fällen von *Henschen* und *Schröder* die einseitige Blindheit lange Zeit hindurch bestand. Methodische Unterschiede können höchstens gegenüber *Henschen* und *Lenz* bestehen, die mit Imprägnationsverfahren arbeiteten; *Schröder*, *Sántha* wie auch wir bedienten uns der für diese Zwecke geeigneten *Nissl*-Methode. Vielleicht genügt zur Ausbildung der erwähnten Atrophien in der Sehrinde nicht allein das Fehlen des peripheren Reizes, sondern es bedarf irgendeiner Ernährungsstörung, um die erwähnten Veränderungen hervortreten zu lassen. Freilich spricht das Fehlen von anatomischen Veränderungen, wie auch von *Sántha* hervorgehoben wurde, nicht gegen die *Henschen-Kleist-Schrödersche* Auffassung. Wie abweichende histologische Befunde übrigens auch bei *doppelseitiger* totaler Opticusdegeneration von den verschiedenen Autoren bezüglich der Area striata erhoben wurden, möchte ich hier nur kurz streifen. *Cramer* sah bei einem vor 10 Jahren Erblindeten in der Sehrinde eine Atrophie der Nervenzellen besonders in den unteren Rindenschichten, *Lenz* wieder in der Lamina granularis externa und Lamina pyramidalis. *Berger* fand bei einem vor 20 Jahren Erblindeten Zellausfälle in den oberen Rindenschichten, dagegen *Henschen* eine Atrophie der Schicht IV. Schließlich waren in dem Falle *Hechsts*, der 6 Jahre lang total amaurotisch war, keine atrophen Erscheinungen bzw. cytoarchitektonischen Störungen zu finden. Ganz allgemein läßt sich nur sagen, daß eben wegen der allzu sehr abweichenden histologischen Befunde die Frage, ob es in der Sehrinde so etwas, wie eine Inaktivitätsatrophie gibt, vorderhand nicht mit Sicherheit beantwortet werden kann.

Literaturverzeichnis.

Balado u. Franke: Zbl. Neur. **56**, **58**, **63**. — *Bárány*: Cajals Travaux, Tome 22 1924. — *Brouwer*: Dtsch Z. Nervenheilk. **89** (1926). — *Brouwer u. Zeeman*: J. of Neur. **6** (1925); Brain **49 I** (1926). — *Brouwer, Zeeman u. Houwer*: Schweiz Arch. Neur. **13** (1923). — *Chasan, B.*: Schweiz. Arch. Neur. **21** (1927). — *Cramer*: Anat. H. **10** (1898). — *Deutsch*: Arb. neur. Inst. Wien **31** (1929). — *Economou u. Koskinas*: Die Cytoarchitektonik der Großhirnrinde des erwachsenen Menschen. Berlin: Julius Springer 1925. — *Hechst*: Arch. f. Psychiatr. **95** (1931). — *Henschen*: Zentrale Sehstörungen. Lewandowskys Handbuch, 1910. Z. Neur. **87** (1923). *Cajals* Travaux, Tome 23. 1925; Z. Neur. **102** (1926); Graefes Arch. **117** (1926). — *Kleist*: Klin. Wschr. **1926**. — *Környey*: Arb. neur. Inst. Wien **30** (1927). — *Le Gros Clark*: Brit. J. Ophthalm., Mai 1932. — *Lenz*: Zbl. Ophthalm. **22** (1930). — *Minkowski*: Mschr. Psychiatr. **35** (1914); Schweiz. Arch. Neur. **6**, **7** (1920); Dtsch. Z. Nervenheilk. **124** (1932). — *Pfeifer*: Die nervösen Verbindungen des Auges. Schieck-Brückners Handbuch. Berlin: Julius Springer 1930. — *Sántha*: Graefes Arch. **129** (1932). — *Schaffer*: Orv. Hetil. (ung.) **1897**. — *Schröder*: Z. Neur. **121** (1929). — *Skoblo*: Z. Neur. **132** (1931). — *Wilbrand-Saengers* Handbuch der Neurologie des Auges, Bd. 3. Wiesbaden 1904. — *Wilbrand*: Z. Augenheilk. **59** (1926).
