

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

Über das Verhalten der Occipitalrinde nach frühzeitig erfolgter Zerstörung der Strata sagittalia.

Von
Adolf Juba.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1936.)

Unsere Kenntnisse über den Aufbau und über die Verbindungen der optischen Bahnen und Zentren wurden durch das Studium der sich hierbei abspielenden sekundären, retrograden und transneuronalen Degenerationsvorgängen verschiedener Ätiologie wesentlich gefördert. So konnte z. B. in Fällen von einseitiger peripherer Blindheit die Art der Endigung der gekreuzten und ungekreuzten Opticusfasern im äußeren Kniehöcker festgestellt werden (*Minkowski*). Durch die Verfolgung der Degenerationen bei Neuritis retrobulbaris chr. toxica und bei experimentell erzeugten Retinaläsionen wurde ferner ermittelt, wie die aus der Macula und aus den peripheren Retinaquadranten entstammenden Sehfasern im Opticus, im Chiasma und im Tractus angeordnet sind; dieselben Fälle gaben auch über die Ausbreitung und Lokalisation der Projektionsfelder der einzelnen Retinaanteile im äußeren Kniehöcker eine Aufklärung (*Rönne, Brouwer und Zeemann*). Bei der Bearbeitung von Fällen mit Läsion der Area striata oder der Sehstrahlung stellte es sich heraus, daß die von *Henschen* betonte strenge Projektion auch im Bereiche des zweiten optischen Neurons nachzuweisen ist, so daß die verschiedenen Calcarinaabschnitte in der Sehstrahlung und im äußeren Kniehöcker gut umschriebene Vertretungsgebiete besitzen (*Brouwer, van Heuven, Juba, Makensie, Niessl v. Mayendorf, Pfeifer, Poljak, Putnam usw.*). Beim Studium der retrograden Degenerationen im äußeren Knieganglion konnte zuweilen auch derartigen Befunden begegnet werden, die für eine corticale Doppelvertretung der Macula zu sprechen scheinen.

Im Bereiche der Sehrinde wurden atrophische Erscheinungen insbesondere in Fällen von Anophthalmien und von lange bestehender einseitiger oder doppelseitiger peripherer Blindheit beschrieben (*Leonowa, Bolton, Lenz, Cramer, A.H. Schröder, Henschen usw.*), die hierbei erhobenen Befunde sind aber nicht ganz eindeutig und konnten im Laufe der Kontrolluntersuchungen zum Teil auch nicht bestätigt werden. Über Veränderungen der Sehrinde bzw. des Occipitallappens nach Zerstörung der Strata sagittalia, also nach der Läsion der langen zu- und ableitenden

Bahnen liegen nur äußerst spärliche Befunde vor, so daß uns die Mitteilung eines einschlägigen Falles als begründet erscheint. Der vorliegende Fall ist für das Studium der konsekutiven Veränderungen der Occipitalrinde nach der Zerstörung der Strata sagittalia insofern besonders geeignet, als hierbei die Läsion entweder eine angeborene ist oder in den allerersten Perioden des extrauterinen Lebens erfolgte. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß die transneurale Degenerationen im jugendlichen Gehirn sich besonders schnell und auffällig ausbilden können, wie dies neuerdings durch einen Fall von *Miskolczy* und *Dancz* (Hemiatrophia

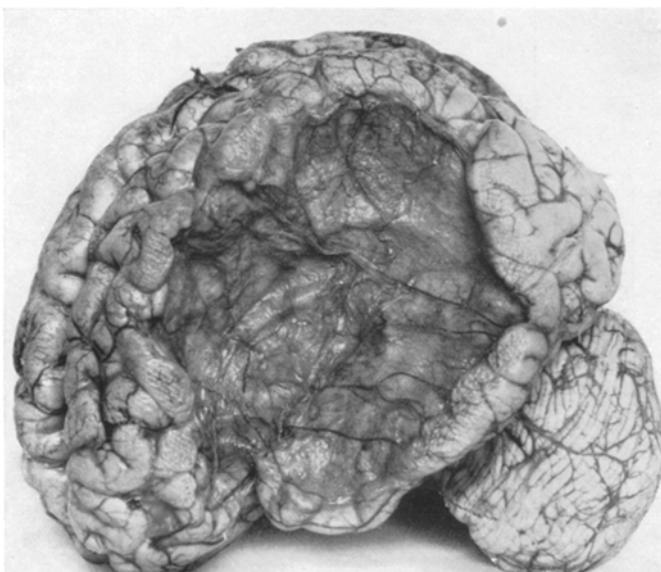


Abb. 1. Der porencephalische Defekt der linken Hemisphäre; beachtenswert die relative Verschontheit des Occipitallappens.

cerebelli nach Hemisphärenzerstörung; transneurale Degenerationen im Bereich von 5 Neuronen) besonders augenscheinlich demonstriert wird. Für die Überlassung des Materials möchten wir Herrn Prof. *I. Bézi*, Direktor des St.-Ladislaus-Krankenhauses zu Budapest, unseren besonderen Dank aussprechen.

Das 2jährige Kind wurde am 20. 7. 35 in das St. Ladislaus-Krankenhaus wegen Pertussis aufgenommen. Aus der Anamnese sind folgende Aufzeichnungen erwähnenswert: Bei der Geburt Verdacht auf intrakranielle Blutung; das Kind konnte in den ersten Wochen seine rechte Körperhälfte nicht bewegen. Später auch epileptiforme Krämpfe, die erst im 4. Lebensmonat aufhörten. Kann nicht gehen und sprechen, geistig stark zurückgeblieben. Außer der Pertussis konnte internistisch auch Enterocolitis und Bronchopneumonie nachgewiesen werden, denen das Kind am 9. 8. 35 erlag.

Bei der Sektion wurde am Gehirn ein enorm großer porencephalischer Defekt der linken Hemisphäre angetroffen (Abb. 1), so daß die Rinde der frontalen,

temporalen und parietalen Konvexität sehr ausgebreitet fehlt; erhaltene Rindenabschnitte kommen nur in den Randgebieten der Konvexität, ausgebreiteter frontal, besonders aber occipital zum Vorschein. Die mediale Hemisphärenoberfläche ist überall vollständig erhalten. Der Defekt reicht in der Tiefe bis in den linken Seitenventrikel, zum Teil sind auch die Stammganglien geschädigt. *Im allgemeinen entspricht die Läsion dem Versorgungsgebiet der Art. cerebri media.*

In occipitaler Richtung reicht der Defekt annähernd bis zur Ebene des Seitenventrikelnachhorns. Die drei Schichten der Occipitalstrata, das Stratum sag. externum (Sehstrahlung), Stratum sag. internum und das Tapetum, von denen normalerweise die laterale und ventrolaterale Wandlung des Hinterhorns gebildet wird, fallen noch zum Teil in diese Gegend und sind in ihren oralen Abschnitten ebenfalls zerstört. In den polareren Ebenen des Occipitallappens liegen hingegen keine Destruktionen vor: die Rinde der medialen Oberfläche erweist sich — wie bereits erwähnt — als erhalten und auch an der Konvexität ist die Rinde etwa von

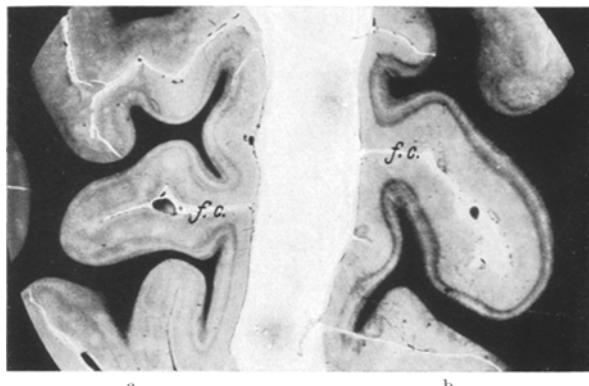


Abb. 2. Markscheidenpräparate der linken (a) und der rechten (b) Area striata.
Erklärung s. im Text.

der parietooccipitalen Grenze polarwärts erhalten; die Marksubstanz ebenfalls o. B. Das Gebiet der Area striata, ferner die Para- und Peristriataformationen sind also nebst Eigenmark vollständig verschont geblieben, nur sind ihre langen ab- und zuleitenden Bahnen unterbrochen.

Die rechte Hemisphäre normal. Der linke Pedunculus stark verschmälert und atrophisch, die linke Ponsoberfläche eingesunken, rechte Kleinhirnhemisphäre atrophisch. Diese mit der Läsion des Großhirns zusammenhängenden transneuronalen Atrophien werden in dieser Arbeit weiter nicht berücksichtigt.

Die Rinde des linken Occipitallappens wurde an *Nissl*- und markscheidenpräparaten untersucht, und zwar haben wir aus einer frontalen und aus einer unmittelbar polar gelegenen Scheibe *Nissl*-Präparate angefertigt, während die dazwischen gelegene Scheibe größtenteils an Markscheidenpräparaten bearbeitet wurde. Als Vergleichsobjekte haben ganz identische Stellen des rechten Occipitallappens gedient. An *Weigert*-Präparaten der beiden *Areae striatae* werden — wie dies aus der vergleichenden Betrachtung hervorgeht — ganz verschiedene myelographische Verhältnisse angetroffen (Abb. 2). Links, also an der Seite der Läsion ist der *Gennarische Streifen* eben nur angedeutet; mit stärkeren Vergrößerungen erscheinen die radiären und auch die weiteren horizontalen Faserungen als äußerst atrophisch; im allgemeinen liegt eine erhebliche Markarmut der linken *Area striata* vor. Außer diesem enorm kleinen Markgehalt der *Area striata* kann eine

zweifellose Reduktion auch im Stratum radiatum der parastriären Formation festgestellt werden, während in den von der Striataformation noch entfernter gelegenen Rindenabschnitten der Markfasergehalt bereits bedeutend erheblicher ist. Das Gebiet der Sehstrahlung (Str. sag. ext.) weist eine starke Lichtung auf; auch das Eigenmark der Windungen ist im allgemeinen ausgesprochen schmäler als normal. In dem rechten Occipitallappen kommen hingegen keine größeren Veränderungen vor: der Gennarische Streifen ist sehr gut erhalten und auch die radiären Markbündel bieten normale Verhältnisse dar. Innerhalb des Tapetums wird ein ziemlich

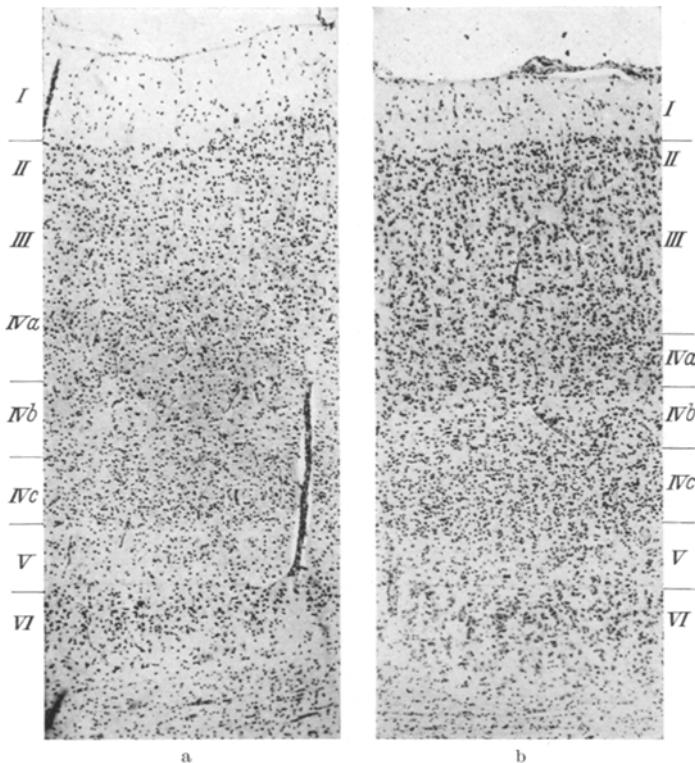


Abb. 3. Übersichtsbild der linken (a) und der rechten (b) Calcarinarinde. Erklärung im Text.
Nissl-Präparate. Vergr. etwa 25fach.

erheblich gelichtetes Feld angetroffen, welches wahrscheinlich den aus dem linken Occipitallappen entstammenden Kommissurfasern entspricht.

Betrachten wir nun Nissl-Präparate, die aus der occipital-polar gelegenen Scheibe angefertigt sind, so tritt die Differenz zwischen den beiderseitigen Areae striatae sehr deutlich hervor (Abb. 3). Rechterseits ist eine typische Achtschichtung vorhanden und auch die zelligen Elemente sind durchwegs erhalten. Hingegen wird links eine sehr deutliche Atrophie angetroffen: Die Schichten II, III, IVa gehen ineinander ohne scharfe Grenzen über, während die IVb und IVc leichter identifiziert werden können; am deutlichsten hebt sich aber die Schicht VI hervor.

Was nun den Zustand der zelligen Elemente betrifft, so sind vor allem die Elemente der II, III, und IV von einer schweren Atrophie befallen, die Zellen sind klein und geschrumpft und können, besonders die Körner der IV, kaum von den Gliazellen unterschieden werden. Ein nennenswerter Zellausfall konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Im IVb kommen keine *Cajalschen* großen Sternzellen vor, auch werden innerhalb der V keine *Meynertschen* Zellen angetroffen; die Frage, ob diese Elemente vollständig fehlen, oder nur stark atrophisch sind, muß offen gelassen werden. Die kleineren Pyramidenzellen der V scheinen ebenfalls stark atrophisch zu sein. Es ist hervorzuheben, daß in den atrophischen Lamellen keine erheblichen Gliareaktionserscheinungen vorhanden sind. Im scharfen Gegensatz zu den obigen Schichten ist die Lamelle VI bedeutend besser erhalten. Wohl sind die Ganglienzellen vielleicht etwas kleiner und färben sich auch zum Teil homogen-dunkel an; ihre relative Verschontheit tritt aber im Vergleich zu den höheren Schichten sehr ausgesprochen hervor. Der Zustand der bereits normalerweise zellarmen Schicht I konnte mit Sicherheit nicht beurteilt werden.

Außer dieser Atrophie der Striataformation konnte in dieser polaren Ebene auch die Schädigung des der Area striata unmittelbar angrenzenden Rindensaumes von etwa 1 cm Breite nachgewiesen werden, welcher also zweifellos zum Gebiet der Parastriata gehört. Wie aus einem Vergleich mit den rechtsseitigen entsprechenden Rindenstellen hervorgeht (Abb. 4), sind wiederum die Schichten II—V am schwersten verändert. Am meisten ist die Atrophie der III auffällig, wo die typische säulenförmige Anordnung der Pyramidenzellen völlig vermißt wird, auch im Limes parastriatus kommen nur ganz atrophische Pyramidenelemente vor. Im allgemeinen scheint auch im Bereiche der Parastriataformation keine zahlenmäßige Reduktion der Zellen vorzuliegen; ein solcher Vorgang kommt in beschränktem Maße höchstens bei der Schicht III in Betracht. Die Ganglienzellen der VI sind, ganz wie in der Striata, auch hier auffallend verschont geblieben. Diese atrophischen Erscheinungen breiten sich in dieser Ebene wahrscheinlich auf die ganze Parastriata aus, wenn auch die Abgrenzung derselben gegenüber der Peristriataformation eben wegen der Atrophien nicht sicher durchgeführt werden konnte.

Im auffälligen Gegensatz zu dem Verhalten der erwähnten Formationen kommen in diesen polarwärts gelegenen Präparaten im Bereiche der Konvexität keine erheblicheren Atrophien vor, wie dies nach einem Vergleich mit den Kontrollpräparaten festgestellt werden konnte (Abb. 5); diese erhaltenen Abschnitte der linken Occipitalrinde gehören höchstwahrscheinlich der Peristriataformation zu. In der linken Peristriata sind vielleicht die zelligen Elemente ganz unerheblich kleiner und färben sich auch etwas dunkler an, doch ist die Rindenschichtung vollkommen erhalten und auch die Form der Ganglienzellen kann in den einzelnen Schichten sehr gut erkannt werden. Im Gegensatz zu dem Zustand der

vorigen zwei Felder kann die Peristriataformation also als erhalten gelten.

In den frontaler gelegenen Ebenen der Fissura calcarina erweist sich die Area striata wiederum in der bekannten Weise verändert, so daß in dem vorliegenden Fall die Sehrinde links in ihrer ganzen Ausbreitung von der Atrophie befallen wird. Im Bereiche der Parastriataformation

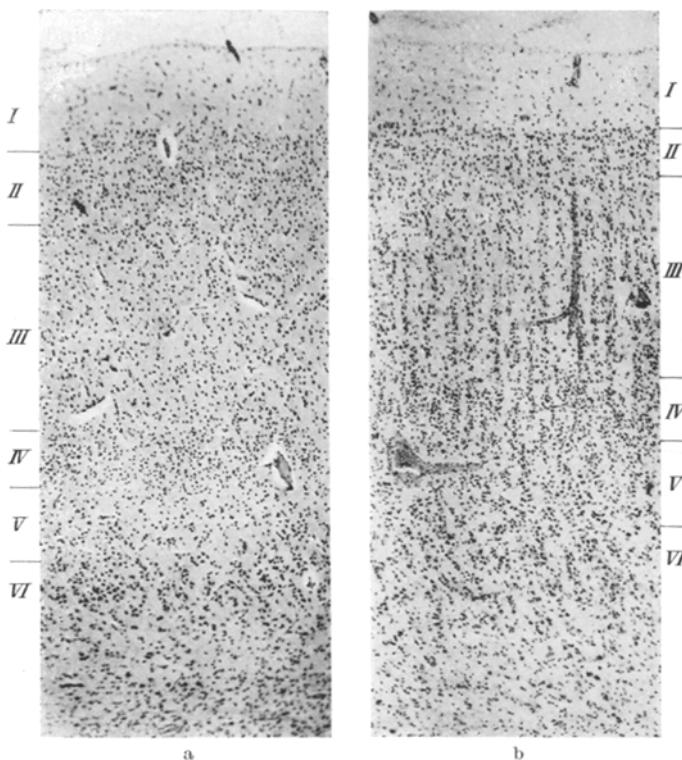


Abb. 4. Übersichtsbild der linken (a) und der rechten (b) polaren Area parastriata. Erklärung im Text. *Nissl*-Präparate. Vergr. wie Abb. 3.

konnten wir aber in diesen Ebenen keine einwandfreien Degenerationserscheinungen feststellen; immerhin ist es bemerkenswert, daß die bekannten Riesenpyramiden des Limes parastriatus nicht vollzählig erhalten anzutreffen waren. Es scheint also, daß ausgebreitete Atrophien nur in der polaren Parastriata sich ausgebildet haben. Die Peristriataformation ist auch in dieser Ebene vollkommen erhalten; auch im Bereiche der konvexen Rinde kommen keine atrophenischen Erscheinungen vor.

Infolge der vollständigen Durchtrennung der Sehstrahlung hat sich im linken äußeren Kniehöcker eine schwere retrograde Degeneration ausgebildet: die Ganglienzellen werden völlig vermißt und es liegt eine

erhebliche Gliawucherung vor. An dieser Seite werden übrigens auch in den Thalamuskernen und in der Substantia praegen. grisea ausbreitete regressive Erscheinungen beobachtet. An den Markscheidenpräparaten der oberen Vierhügel konnten keine einwandfreien Degenerationserscheinungen festgestellt werden. Der rechte äußere Kniehöcker erweist sich als vollkommen erhalten; ebensowenig liegen im Bereiche der

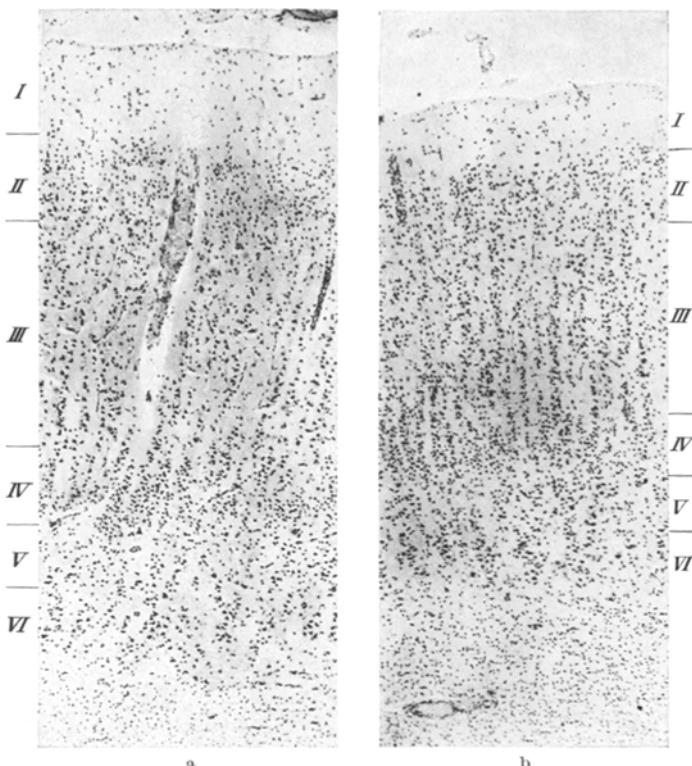


Abb. 5. Übersichtsbild der linken (a) und der rechten (b) Occipitalrinde der Konvexität (Area peristriata). Erklärung im Text. *Nissl*-Präparate. Vergr. wie Abb. 3.

beiderseitigen Tractus optici und Nervi optici erwähnenswerte Veränderungen vor.

Besprechung.

Wir haben über das Gehirn eines Idioten mit hemiplegischen Erscheinungen berichtet, in dem eine große Porencephalie der linken Hemisphäre vorliegt. Die Läsion entspricht annähernd dem Versorgungsgebiet der Art. cerebri media, über die spezielle Ätiologie liegen keine Anhaltspunkte vor, da die Läsion nunmehr in ihrem Residualzustand angetroffen wurde. In Hinsicht auf unsere Fragestellung ist es wichtig, daß die frontalen

Abschnitte der Strata sagittalia ebenfalls zerstört sind; auf diese Weise wurde die Rinde des fast in seiner ganzen Ausbreitung erhaltenen Occipitallappens von ihren wichtigsten ab- und zuleitenden Bahnen getrennt. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Area striata der linken Seite in ihrer ganzen Ausbreitung als verändert; insbesondere wurden die Schichten II—V von einer Atrophie befallen, während die VI verschont geblieben ist. Qualitativ liegt eine einfache Atrophie ohne größere Zellausfälle und ohne gliöse Reaktionserscheinungen vor; der Gennarische Streifen ist sehr erheblich reduziert. Ähnliche Verhältnisse liegen auch im Bereich der Area parastriata vor, wo ebenfalls die Atrophie der Schichten II—V auffällig ist; hinsichtlich der Ausbreitung ist es aber zu vermerken, daß zweifellose Veränderungen nur in den polarwärts gelegenen Ebenen festgestellt werden konnten.

Atrophische Erscheinungen in der Sehrinde wurden bereits öfter vermerkt. So hat *Leonova* bei Anophthalmie und angeborener beiderseitiger peripherer Blindheit die Schädigung der Schicht IV beschrieben; ähnliche Befunde liegen auch von *Bolton* vor. *Lenz* hat hingegen an einem ähnlichen Material die Atrophie der Schicht III der Calcarina festgestellt; in diesen Fällen liegt aber nach *Kleist* auch eine zweifellose Erkrankung der Lamelle IV vor. *Cramer*, *A. H. Schröder* und *Henschen* haben in Fällen von einseitiger peripherer Blindheit Veränderungen der Schicht IV beschrieben, die sich nach *A. H. Schröder* derartig verteilen, daß an der Seite des fehlenden Bulbus die IVa, gegenseitig die IVc atrophisch wird. Diese Befunde sprechen allerdings für die große funktionelle Bedeutung der Schicht IV der Striataformation, die im Sinne der obigen als eine primär-perzeptive Schicht zu betrachten wäre. Neben den erwähnten Fällen sind aber mehrere weitere Fälle bekannt, in denen sich die Sehrinde trotz lange bestehender peripherer Blindheit als intakt erwies (doppelseitige periphere Blindheit: *Hechst*; einseitige periphere Blindheit: *Chasan*, *Hechst*, *Horn* und *Helfand*, *Juba*, *Sántha*). Es zeigt sich also, daß zur Zeit eine endgültige Schlußfolgerung hinsichtlich der Funktion der einzelnen Schichten aus dem Verhalten der Area striata bei peripherer Blindheit kaum gezogen werden kann. Wichtiger erscheinen uns Feststellungen auf Grund der vergleichenden Cytoarchitektonik der einzelnen Formationen; hierbei weisen *Economo* und *Koskinas* nachdrücklich darauf hin, daß die Lamelle IV in denjenigen Rindengebieten, die eine primär-perzeptive Funktion auszuüben haben, besonders stark entwickelt ist, so daß ihr wahrscheinlich eine spezielle perzeptive Tätigkeit zuzusprechen ist. *Ngowyang* mißt der IV der Striata ebenfalls eine spezielle perzeptive Funktion bei; er glaubt aber, daß die einzelnen Unterschichten verschiedene physiologische Bedeutung haben. Es kann also als naheliegend betrachtet werden, daß der Annahme von *Henschen* und *Cajal* entsprechend im Bereich der Striataformation die IV jedenfalls für die Perzeption der optischen Wahrnehmungen bestimmt ist, d. h.

die Endigung des zweiten optischen Sehneurons findet hauptsächlich in dieser Schicht statt.

Da in unserem Fall die Sehstrahlung vollständig unterbrochen war, ist im Bereiche der Calcarinaformation eine transneurale Degeneration zu erwarten, die sich auf diejenigen Elemente bzw. Schichten erstrecken wird, in denen die Endigung der Sehstrahlung stattfindet. Damit stimmt vollständig überein, daß wir die IV, deren elementare rezeptive Funktion — wie erwähnt — wahrscheinlich ist, stark atrophisch gefunden haben und auch daß die sternförmigen Elemente *Cajals* in ihrer normalen Form fehlen. Das qualitative Bild, im allgemeinen einfache Atrophie ohne gröbere Gliawucherungen, stimmt ebenfalls am ehesten mit dieser Annahme überein. Die Erklärung der Atrophie der Schichten II—III ist schon bedeutend schwieriger: Es ist allererst daran zu denken, daß außer in der Schicht IV auch in der III eine Endigung von Sehfasern stattfindet; es wird ja von *Lenz* die Ansicht vertreten, daß diese Schicht zur Bewerkstelligung der Farbenempfindung dient. Hingegen kommt nach *Cajal* der II und III hauptsächlich eine efferente Funktion zu, da die Axone der Ganglienzellen der erwähnten Schichten in den Stammganglien bzw. auf dem Wege des Corpus callosum in der kontralateralen Hemisphäre endigen; auch die *Meynertschen* Riesenzellen haben eine efferente Funktion, und zwar die Verrichtung der reflektorischen Augenbewegungen. Alle diese Elemente würden im Sinne dieser Annahme ihre Neuriten in die langen efferenten Bahnen, also in das Str. sag. internum und in das Tapetum senden, die in unserem Fall ebenfalls vollständig durchgebrochen sind. Folglich ist es leicht denkbar, daß im Bereiche der Striataformation im Sinne *Cajals* in den erwähnten Schichten eine retrograde Degeneration zustande gekommen ist. Wie erwähnt, weist die Schicht VI eine auffällige Verschontheit auf, dies ist um so bemerkenswerter, als nach *Cajal* die Elemente derselben, insbesondere die spindelförmigen Zellen, ihre Neuriten in das Tapetum, also in das Corpus callosum senden würden. Die angeführten Erklärungsversuche bewegen sich natürlich auf einer hypothetischen Grundlage; als tatsächlicher Befund kann nur soviel festgestellt werden, daß im Falle einer fetalen oder einer in ganz frühem Lebensalter erfolgten Läsion der Strata sagittalia in der Sehrinde die Lamellen II—V ziemlich gleichmäßig atrophisch werden; dieses Verhalten läßt sich vielleicht mit transneuralen und retrograden Degenerationen erklären, wenn nicht noch kompliziertere Verhältnisse in Betracht kommen.

An den Markscheidenpräparaten konnte außer der starken Reduktion der Markstrahlungen auch das fast völlige Fehlen des *Gennarischen Streifens* festgestellt werden. Diese mächtige horizontale Marklamelle enthält nach *Cajal* hauptsächlich Sehfasern aus dem Str. sag. ext.; daneben kommen in ihr noch Nervenfasern oder Kollateralen rein corticalen Ursprungs vor. Hingegen wird von *Monakow*, *Minkowski* und *Pfeifer*

angegeben, daß der *Gennarische Streifen* als eine Assoziationsfaserung und nicht als die Endstätte der Sehfasern zu betrachten sei, da dieser bei Querschnittsläsion der Sehstrahlung nicht, sondern nur bei Degeneration der kurzen Assoziationsfaserungen des Occipitalmarkes degeneriert (*Pfeifer*). Im vorliegenden Fall kann die Degeneration des *Gennarischen Streifens* mit einem Ausfall der Assoziationsfaserung kaum erklärt werden, da der porencephalische Defekt von denjenigen Abschnitten der Area striata, von denen die Markscheidenpräparate angefertigt wurden, ziemlich entfernt gelegen ist. Folglich würden die vorliegenden Befunde eher in dem Sinne sprechen, daß der defekte Zustand des *Gennarischen Streifens* auf die Degeneration bzw. den Ausfall der Sehstrahlung zurückzuführen ist. Bei der Entscheidung dieser Frage ist aber nicht außer acht zu lassen, daß auch das Windungsmaß überall ziemlich erheblich reduziert ist; dies weist jedenfalls darauf hin, daß außer dem Ausfall des Str. sag. ext. noch andere Fasersysteme fehlen. Deshalb können wir auch bezüglich der Zusammensetzung des *Gennarischen Streifens* keine bestimmte Stellung nehmen.

Über Atrophien im Bereich der Sehrinde nach tierexperimenteller operativer Durchtrennung der Strata sagittalia wird von *Chasan* berichtet. Im allgemeinen liegt eine generelle Schädigung der Rinde vor; ein erheblicherer Zellausfall findet in der V (Fehlen der *Meynertschen Zellen*) und in den tieferen Abschnitten der III statt, während in den Schichten IV—VI eine einfache Atrophie der Elemente vorzuliegen scheint. Auf Grund dieser Befunde gelangt *Chasan* zu Schlußfolgerungen, die mit unseren obigen Erörterungen ziemlich übereinstimmen: der Ausfall der *Meynertschen Elemente* und die Läsion der III ist auf eine retrograde Degeneration zurückzuführen; die Läsion der IV—VI entspricht hingegen einer infolge des Ausfalles der Sehstrahlung entstandenen transneuronalen Entartung.

Bemerkenswerterweise haben wir in unserem Falle außer der Atrophie der Striataformation auch im Bereich der Parastriata regressive Erscheinungen feststellen können, die qualitativ durch die Atrophie der Schichten II—V gekennzeichnet sind, während die Schicht VI, ganz wie in der Calcarina, durchwegs erhalten geblieben ist. Diese Veränderungen waren nur in den polarwärts gelegenen Ebenen vorhanden, in den frontaleren Abschnitten konnten ausgebreititere einwandfreie Veränderungen nicht festgestellt werden. Die Atrophien sind also in den von der Läsion am entferntesten gelegenen Ebenen zugegen; dadurch wird es mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen, daß es sich hierbei um eine direkte Wirkung des porencephalischen Defektes handelt, vielmehr sind auch diese Veränderungen der Parastriata als Folgeerscheinungen der Durchtrennung der Sagittalstrata zu betrachten.

Beim Versuch aber, das nähere Zustandekommen dieser Atrophie zu erklären, können wiederum nur Hypothesen angeführt werden. Das

Feld der Parastriataformation wird im allgemeinen (s. besonders *Kleist*) als eine optisch-motorische Region betrachtet, die verschiedene reflektorische Funktionen auszuüben hat; die Versuche von *O. Vogt* und *Bárány* sprechen ebenfalls dafür, daß unter anderen aus diesem Feld Augenbewegungen auszulösen sind. In diesem Sinne konnte diese Atrophie der Parastriata dadurch erklärt werden, daß hier infolge der Durchtrennung der im Strat. sag. int. verlaufenden Neurite, welche Schicht ja nach der Beobachtung von *Schaffer* absteigend degeneriert und als eine efferente Bahn zu betrachten ist, eine retrograde Degeneration entstanden ist. Dies kann besonders beim Limes parastriatus gültig sein, wo — wie erwähnt — die bekannten Riesenpyramidenzellen in ihrer ursprünglichen Form nirgends angetroffen wurden.

Nach *Economio* und *Koskinas* kommt der Area peristriata OC eine visualpsychische Funktion von kommemorativer Art im Sinne von *Bolton* und *Campbell* zu; hinsichtlich der Area parastriata OB halten sie es aber für wahrscheinlicher, daß diese auch rein sensorische Funktionen zu leisten hat: „....es wäre sehr möglich, daß wir hier z. B. die primäre sensorische Funktion der optischen Bewegungsempfindung oder eine andere optische Teifunktion zu lokalisieren hätten.“ Dafür spricht nach *Economio* und *Koskinas* vor allem die starke Entwicklung der IV, ferner auch die granulöse Umwandlung der III, der öfter begegnet werden kann. Ferner breitet sich das sog. frühmarkkreife primordiale Sehfeld von *Flechsig* auf größere Gebiete, als die Area striata aus, so daß wahrscheinlich ist, „....daß auch noch kleine Teile von OB eben zu diesem frühmarkkreifen Gebiete gehören und also auch myelogenetisch die von uns postulierte sensorische Natur aufweisen.“ Dies würde allerdings soviel bedeuten, daß das primäre Sehfeld sich nicht nur auf das Gebiet der Area striata beschränkt, sondern sich auf größere Gebiete der Occipitalrinde erstreckt, wie dies seinerzeit von *Monakow* behauptet wurde.

Im Sinne der oben angeführten Ansicht von *Economio* und *Koskinas* konnte nun die Atrophie der Parastriata nicht nur als eine retrograde, sondern auch als eine transneurale Degeneration aufgefaßt werden, die ganz ähnlich wie die Calcarinaläsion wegen des Wegbleibens der optischen Impulse, also letzten Endes wegen des Ausfalls der Sehstrahlung entstanden ist. Für diese Annahme scheint zu sprechen, daß in der Area parastriata dasselbe qualitative Bild angetroffen wurde, welches uns von der Area striata her bereits bekannt ist: Es liegt nämlich die ziemlich gleichmäßige Atrophie der Lamellen II—V nebst der Intaktheit der VI vor; Zeichen einer Gliose — die ja bei retrograden Degenerationen im Bereich der motorischen Rinde in den späteren Stadien nie vermißt werden (*P. Schröder*) — wurden vorliegend nicht angetroffen. Dagegen ist nicht außer acht zu lassen, daß nach den myelogenetischen Untersuchungen von *Pfeifer* und auch nach den tierexperimentellen Befunden (z. B. *Poljak*) die Sehfasern nur bis zu der streng genommenen Sehrinde,

der Striataformation verfolgt werden können; außerhalb dieses Bereiches kann keine Endigung von Sehfasern nachgewiesen werden. *Aus all diesen Erörterungen geht also hervor, daß wir uns mit der Feststellung der bloßen Tatsache begnügen müssen*; hinsichtlich der Deutung dieser Atrophie der Area parastriata können eben nur Vermutungen, aber keine einwandfreie Schlußfolgerungen ausgesprochen werden.

Zusammenfassung.

In einem Fall von Porencephalie, bei der die drei Schichten der Strata sagittalia in ihren frontaleren Abschnitten frühzeitig unterbrochen wurden, konnte eine Atrophie der ganzen Area striata nachgewiesen werden. Insbesondere erweisen sich die Schichten II—V im Sinne einer einfachen Atrophie verändert; der Gennarische Streifen ist fast völlig untergegangen. Außer diesen Veränderungen der Area striata waren auch im Bereich der polaren Area parastriata ähnliche Atrophien vorhanden. All diese Veränderungen werden als Folgeerscheinungen nach der Querschnittsläsion der langen occipitalen Bahnen aufgefaßt; sie können mit transneuraler und retrograder Degeneration, vielleicht mit noch komplizierteren Inaktivitätsvorgängen erklärt werden.

Schriftennachweis.

- Bárány, C. u. O. Vogt:* J. Psychol. u. Neur. **30** (1929). — *Bolton:* Zit. nach *Lenz*. — *Brouwer:* J. Psychol. u. Neur. **40** (1930). — *Brouwer and Zeemann:* Brain **49** (1926). — *Chasan:* Schweiz. Arch. Neur. **21** (1927). — *Cramer:* Anat. H. **10** (1898). — *Economou u. Koskinas:* Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des Erwachsenen, 1925. — *Hechst:* Arch. f. Psychiatr. **101** (1933). — *Henschen:* Z. Neur. **87** (1923); Levandowskys Handbuch, 1910. — *Heuven, v.:* Zbl. Ophthalm. **21** (1929). — *Horn u. Helfand:* Wien. klin. Wschr. **1932 II**. — *Juba:* Z. Neur. **147** (1933); **154** (1935). — *Kleist:* Gehirnpathologie, 1934. — *Lenz:* Graefes Arch. **91** (1916). — *Leonova:* Arch. f. Psychiatr. **28** (1896). — *Mackensie:* Zbl. Ophthalm. **32** (1935). — *Minkowski:* Schweiz. Arch. Neur. **6**, **7** (1920). — *Miskolczy u. Dancz:* Arch. f. Psychiatr. **101** (1934). — *Monakow:* Gehirnpathologie, 1905. — *Ngowyang:* Sci. Rep. (Nat. Zentr. Univ. Nanking) **2** (1935). — *Niessl v. Mayendorf:* Ber. 49. Zuschrift dtsch. ophthalm. Ges. **1932**. — *Pfeifer:* Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehstrahlung, 1925. — Verbindungen des Auges mit dem nervösen Zentralorgan. Schieck-Brückners Handbuch der Ophthalmologie, 1930. — J. Psychol. u. Neur. **40** (1930). — *Poljak:* Zit. nach *Ngowyang*. — *Putnam:* Arch. of Neur. **16** (1926). — *Rönne:* Z. Neur. **22** (1924). — *Sántha:* Graefes Arch. **129** (1932). — *Schröder, P.:* Mschr. Psychiatr. **35** (1914). — *Schröder, A. H.:* Z. Neur. **121** (1929).