

Zur Anatomie und Patho-Physiologie des vorstehend beschriebenen Falles.

Von
Prof. Dr. **O. Pötzl**, Wien.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1937.)

Es soll, anschließend an die Schilderung von *A. Auersperg* und *A. Flach*, der Versuch gemacht werden, die anatomischen und pathophysiolischen Verhältnisse des Falles der beiden Autoren einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen. Ich habe an der klinisch-phänomenologischen Untersuchung dieses Kranken nur als Zuschauer und Nachprüfer Anteil genommen; die anatomische Untersuchung des Hirnbefundes und ihre Zuordnung zu den einzelnen Symptomen des Falles aber glaubte ich, mir selbst vorbehalten zu sollen, da sie erst durch ihre Verwandtschaft mit einer Anzahl von mir selbst in jüngster Zeit abgeschlossener Befunde an occipitalen Herderkrankungen deutbar geworden sind.

Es wird zunächst darauf ankommen, jene Mechanismen aus den verschiedenen Stadien des klinischen Verlaufes hervorzuheben, die meinen früheren Befunden verwandt sind.

Im ersten Stadium der Delirien nach Ablauf der anfänglichen „Blindheit“ fallen besonders die Erlebnisse auf, in denen der Kranke die Wände als auseinanderweichend, das Haus als demoliert, wegrollend bezeichnete. Die patho-physiologische Keimwirkung, aus der diese Erlebnisse (*Auersperg*) geformt sind, erinnert an die von *Hoff* und mir an einem Fall mit Anisotropie des Raumes (*Schulz*) ermittelten Sensationen des Auseinanderweichens von Fluchtpunkt-Parallelen in der Tiefenrichtung des Sehraumes¹. Da dieser Fall bisher ohne Obduktion geblieben ist, läßt sich eine Anwendung auf den anatomischen Befund vorläufig nicht durchführen.

Die allerersten Delirien (Wölfe, blaue Raben) scheinen nach der Geste des Kranken G. von links rückwärts nach vorn gegen die Mitte gekommen zu sein. Dieser gerichtete Typus erinnert an den von *Hoff* und mir mitgeteilten Hirnbefund eines optisch-halluzinierenden Kranken mit Polyopie (*Schmied*) mit frischer Totalzerstörung der linken Sehrinde (mit Ausnahme ihrer oralen, am Truncus calcarinae gelegenen Partie) bei intakter rechter Hemisphäre².

Der Umstand, daß G. schon nach dem ersten Insult geführt werden mußte, stimmt überein mit dem bekannten Fall von *Förster* (kleines

¹ *Hoff u. Pötzl*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1937. — ² *Hoff u. Pötzl*: Jb. Psychiatr. 54, 56 (1937).

makuläres Restgesichtsfeld)¹ und unterscheidet G. von meinem (in bezug auf Gesichtsfeld und Gnosis) diesem ähnlichen Fall J. V.².

Mit dem letzteren stimmt G. in bezug auf die gute Gnosis für Gegenstände überein, trotzdem er sich sonst von der verglichenen Phase bei J. V. weitgehend dadurch unterscheidet, daß bei J. V. ein ausgezeichneter Überblick möglich war, während bei G. schon zur Zeit der guten Gnosis ein Abirren des Blickes vom eben fixierten Teil des vorgelegten Sehdinges erfolgte; mit dem Abirren kamen (*Auersperg* und *Flach*) die beharrenden Nachbilder und die Polyopie. Das hervorgehobene Syndrom bei G. ist für meine vergleichenden Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit: es zeigt mir, daß grundsätzlich ein gutes Erkennen von Sehdingen (Gegenständen) trotz der konkurrierenden hochgradigen Myopie und herabgesetzten Sehschärfe selbst dann noch möglich ist, wenn die dauernde Fixation und die Fähigkeit zum Überblicken durch die Wirkung von Großhirnherden verlorengegangen ist. Bei J. V. war (in der späteren Phase) mit Fixation und Überblick (in einem deliranten Zustand) *scheinbar* auch die optische Gnosis verlorengegangen. Diese Kranke mußte *überblickend* ergänzen; G. hat (in der hier besprochenen Phase) — wenn man so sagen darf — durch einen *geistigen Überblick* ergänzt. Daß er dies traf, zeigt auch für die *Lissauersche Agnosie* für Gegenstände und Bilder etwas Wesentliches: Nicht ein *Fehlen des Überblickens* ist für sie maßgebend, sondern (neben einem falsch geleiteten *Überblicken*) auch ein falsch geleiteter *geistiger Überblick*.

Mein Fall J. V. enthält demnach einen für die Beurteilung bei G. verwendbaren Hirnbefund.

Die Polyopie erinnert an meinen Fall Mann³ und an den schon erwähnten Fall Schmied, ebenso die verstärkten polyopen Nachbilder. Die Analogie mit Mann wird noch dadurch gesteigert, daß G. eine sehr starke *Störung des Ortsgedächtnisses* hatte (in diesem Punkt auch dem zitierten Fall von Förster gleichend).

Dagegen ist es eine mir neue Eigenart des Falles G., daß dieser Kranke sich *den Raum* in distinkte Einzelbereiche zerspalten vorstellte und halluzinierte, als „Vielfaches ohne räumliches Verhältnis“ (*Auersperg* und *Flach*). Doch kann ich aus meinem Befund als Vergleichsfall Rubinstein heranziehen, der auf dem Höhepunkt seiner Störung den Raum (ohne daß eine Hemianopsie bestand) zerstückt *sah*⁴. Später hat Rubinstein vorgelegte Landschaftsbilder, Ornamente usw. ebenso zerstückt gesehen; es wäre denkbar, daß es sich um denselben oder einen ähnlichen hirnpathologisch fundierten Wirkungskeim (in beiden Fällen) handelt, der als ungleich schwerere Störung die herausgehobenen Effekte bei G. verursachte.

¹ Förster: Graefes Arch. **26** (1890). — ² Pötzl, O.: Jb. Psychiatr. **53**, 13 (1936). — ³ Pötzl, O.: Jb. Psychiatr. **50**, 57 (1932). — ⁴ Pötzl, O.: Optisch-agnostische Störungen, S. 234f. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1924.

Für den Vergleich der anatomischen Befunde kann allerdings der Fall Rubinstein wenig beitragen, da es sich um eine Schußverletzung (ohne Obduktionsbefund) gehandelt hat (doppelseitiger verzweigter Defekt des Hinterhauptbeins in der Höhe der Lambdanaht). Doch wird für das Folgende die dorso-orale Lage der Verletzungsspur bei Rubinstein zu beachten sein.

Das zweite *Stadium* des Falles G. ist besonders auffallend durch die *Gehäuse*, die dem Kranken nunmehr — nach vorne offen! — den eigenen engen Wirkungsraum und die ihn in seinem Weltbild umgebenden poly-open Einzelräume umschließen. Ihrer Deutung als „Raumhülsen“ (wie bei den Blinden) habe ich zunächst nichts hinzuzufügen. Auffallend ist mir (wie den Autoren), daß G. in einem Traum sich in einer links-unten-gelegenen Kammer einer Gesamtheit von „Zellen wie eine Bienenwabe“ befand: es ist dieselbe Richtung, aus der die ersten hemianopischen Halluzinationen gekommen sind. Sie wird darum für die Zuordnung der Läsionen des optischen Projektionsapparates im Großhirn herangezogen werden dürfen. Das Nacheinander der Phasen zeigt, daß in der ersten Phase Trugwahrnehmungen dieser Richtungsfolge *im Außenraum* erschienen sind, in dieser Phase aber das ganze *Ich im Traume* in diese Raumrichtung projiziert worden ist.

Ein *Vorbereitendes* scheint sich (in der zeitlichen Aufeinanderfolge nicht so genau bestimmbar) zu dieser Zeit oder schon früher eingestellt zu haben: die *Störung der Tiefendimension*, vermöge deren G. Eindrücke aus verschiedenen Ebenen des Sehraumes auf Reichweite, in den *Greifraum* projiziert hat. Diese Eigenschaft teilt er mit dem Fall von *A. Bielschowsky* (Seelenblindheit mit erhaltenem Tiefensehen), der übrigens auch Wahndeideen (Entzogenwerden der vermeintlich *ergreifbaren* Gegenstände) äußerte¹. Es hat sich somit in diesem Stadium der Raum um den Kranken enger zusammengezogen; zugleich wurde dieselbe Raumgestaltung von ihm auf alle zur Wahrnehmung gekommenen Sehdinge in ihrer zerstückten Anordnung projiziert. Die *Üxküllsche „Seifenblase“*, die die fernste Ebene des Sehraumes repräsentiert, hat sich in eine Anzahl kleiner Tochterblasen vervielfältigt (*Auersperg* und *Flach*); eine davon (noch im Traume) umschloß das Ich; die anderen umschlossen immerhin noch *Sehdinge* und in den Außenraum projizierte Halluzinationen.

Die starke Bestimmtheit solcher, dem Außenraum zugeordneter Erlebnisse durch reale, richtig erfaßte *Gehörseindrücke* ist keine Besonderheit des Falles; sie findet sich z. B. in dem *Wilbrandschen* Fall von Seelenblindheit, aber auch in meinem Fall J. V. (ohne Seelenblindheit, den Haftpunkt des Überblickes bestimmend; bei doppelseitigen occipitalen Herden); ein akustischer Antrieb zum Schnellerwerden der

¹ *Bielschowsky, A.:* 35. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges., Heidelberg 1910, 174.

gesehenen Bewegung fand sich in dem Fall von Zeitraffer- bzw. Zeitlupenerlebnis mit anatomischem Befund (*Hoff* und *Pötzl*, Fall Weil)¹.

Das dritte Stadium des Falles G. bringt nach der Schilderung der Autoren eine *Dissoziation des Körperschemas*, die sich in einer Sonderung von Teilregionen kundgibt, wie sie der These von *Schilder* entsprechen: gegliedert nach der *Erscheinungsweise* der menschlichen Gestalt, also *hysteriform*, nicht etwa nach Zuordnungen im Sinne der Topik in der Zentralregion des Großhirns. Schon etwas früher hatte G. das Oben und Unten des Raumes auf seinen eigenen Körper projiziert (umgekehrt, wie Kranke mit „Autotopagnosie“, *A. Pick*). Schon dies entspricht der Auffassung, daß sich nunmehr eine *Transformation des Außenraumes in das Körperbild* für die Erlebnisse des G. vollzogen hat. Sie ist (wie die Autotopagnosie nach *A. Pick*) *transitiv* und übertragbar auf die gezeigte Puppe; die wechselnden Sensationen erinnern wieder an das, was frühere Fälle unserer Bearbeitung *einzel*n als Hauptsymptome dargeboten haben. Das Erlebnis des *Verlustes* von eigenen Körperregionen („keine Beine mehr“) entspricht dem, was *Hoff* und ich als *Verstümmlung des Körperbildes* bezeichnet haben. Wir haben das Symptom experimentell erzeugt durch Kombination von Vereisung zentro-parietaler Schädeldefekte mit der (Gesamtleistungen des Thalamus herabsetzenden) Atophanylwirkung²; als spontanes Symptom haben wir es vorgefunden an unserem Fall Einbild (Totalzerstörung des Gebietes der langen Äste der Arteria cerebri media in der rechten Großhirnhälfte³). Die Sensationen von Vervielfältigung von Körpergliedern, die G. in derselben Phase äußerte, erinnern an die Phantom-Erlebnisse von Kranken analoger Art; sie bilden aber zugleich auch auf das deutlichste den Mechanismus der Polyopie ab, der sich in eine *Polyästhesie* für Anteile des Körperschemas verwandelte; so erscheint auch die dissolutorische Zerstücklung des Körperschemas in dieser Phase als eine *Projektion des zerstückten Außenraumes auf das Körperschema*.

Die physiologischen und entwicklungsgeschichtlichen Hinweise, die *Auersperg* und *Flach* hier bringen (die Stabilisierung des Gesichtsfeldes durch labyrinthäre Einflüsse bei den Quadrupeden mit „panoramartigem Gesichtsfeld“, *Cajal*), erscheinen mir wohl begründet. Wenn man aber nach Analogien für die hier hervorgehobenen Züge dieser Erlebnisse sucht, so sind solche nicht ohne weiteres gegeben. Ein einfaches, leicht überschaubares Gleichnis für dieses Erleben scheint mir durch sinnesphysiologische Parallelen schwer auffindbar zu sein; ein — allerdings rein mathematisches — Gleichnis enthält die Abbildung komplexer Veränderlicher auf eine zweite Zahlenebene oder auf die Kugel. Als *Abbildung* des gestörten Aufbaues des Außenraumes auf das Erleben

¹ *Hoff* u. O. *Pötzl*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1937. — ² *Hoff* u. O. *Pötzl*: Z. Neur. 137, 722 (1931). — ³ *Hoff* u. O. *Pötzl*: Jb. Psychiatr. 52, 173 (1935).

des Körperbildes lassen sich die komplexen Äußerungen des G. in diesem dritten Stadium fast durchgängig bezeichnen.

Ich habe (gemeinsam mit *H. Hoff*) diese Umwandlung an einem eigenen Fall mit doppelseitigen occipitalen Herderkrankungen (Steinerbrunner) beschrieben und als *Transformation zwischen Körperbild und Außenwelt* bezeichnet¹. Der Hinweis auf analoge Verhältnisse bei der wahnbildenden Schizophrenie, den wir damals gegeben haben, braucht hier nicht weiter verfolgt zu werden; ein *Vergleich* des Falles G. mit unserem damaligen Kranken soll aber hier eingefügt werden, da er sowohl für meine damalige Beobachtung, als auch für die patho-physiologische Würdigung des Falles G. wichtig ist.

Der klinische Sachverhalt im Falle Steinerbrunner war ungleich leichter überschaubar, als die Reaktionen bei G. Der Fall kam weit später in unsere Beobachtung, zur Zeit, als die klinische Krankheitsgeschichte von G. schon abgeschlossen war. Ungefähr zur selben Zeit wie G. war allerdings auch St. in Beobachtung der Klinik, aber mit dem typischen Syndrom von Wortblindheit, Farbenagnosie, leichten agraphischen Störungen und rechtsseitiger Hemianopsie *bei tadelloser Orientierung im Raum*. (Seit März 1935.)

Erst gegen Ende Oktober 1936 leitete eine Reihe von Schwindelanfällen das Stadium doppelseitiger Sehstörungen ein, zunächst mit erhaltenem linken unteren Gesichtsfeldquadranten; aus ihm — in demselben Hergang wie bei G. — entwickelte sich erst ein *Stadium von polyopischen Halluzinationen* (in die Tiefe sowohl, wie vertikal nach aufwärts gerichtet) und danach das Stadium von Scheinbewegungen des eigenen Körpers. Die letzteren bestanden in einem Aufwärtsschweben von sakkadiertem Charakter beim (intendierten) Blick nach aufwärts und in einem ebenso erlebten Abwärtsschweben beim Blick nach abwärts. Entsprechende (szenische) optische Halluzinationen konnten dabei vorhanden sein oder fehlen; zur Zeit dieses Bildes waren die vorhandenen Sereste bereits minimal. Wir sprachen von *Flugträumen im Wachen*.

Die vorstehende Rekapitulation veranschaulicht die übereinstimmenden und die voneinander abweichenden Züge der beiden verglichenen Fälle. Veränderungen des Körperbildes kamen bei St. überhaupt nicht zum Ausdruck, aber auch kein polyop-zerstücktes Sehen des Außenraumes in der Phase der rein optisch anmutenden Störungen. Es waren die Sakkaden zwischen den Einzelgliedern von Reihen polyoper, vertikal gerichteter optischer Halluzinationen, die sich später als sakkadiertes Aufwärts-Abwärtsschweben in der Scheinbewegung des eigenen *Körpers als Ganzes* abbildeten. Gemeinsam ist beiden Fällen der Einfluß und die Eigenart der opto-kinetischen Begleiterscheinungen: Scheinbewegung des eigenen Körpers erfolgte bei St. *nur in der Richtung* intendierter Blickbewegungen (nach aufwärts und abwärts, stets deren Richtungssinn entsprechend); im dritten Stadium der Krankheitsgeschichte von G. ist dieselbe Gleichsinnigkeit der Scheinbewegung von *Teilen des Körperschemas* mit beobachteten Blickbewegungen (*Auersperg* und *Flach*) vorhanden gewesen; sie *induzierten* nicht selten eine Scheinbewegung des Stammes, ähnlich wie die realen induzierten Tonus-

¹ *Plötzl, O. u. H. Hoff: Wien. klin. Wschr. 1937 I (Festschr. Wagner-Jauregg).*

veränderungen nach *Goldstein* und *Riese* von den Körperteilen auf den Stamm wirken. Man kann die beiden Fälle St. und G. einander so zuordnen, daß man den Verlauf bei St. mit dem ersten *Stadium* der Entwicklung bei G. vergleicht, aus dem sich dann, das zweite Stadium überspringend, ein Zustand entwickelt hat, der mit dem dritten Stadium von G. in den hier hervorgehobenen Zügen übereinstimmt. Für G. nehmen *Auersperg* und *Flach* an, daß die optokinetischen Erscheinungen bestimmt waren für die deliranten Erlebnisse; für St. kann man aus der Beobachtung *nachweisen*, daß die vertikalen Blickbewegungen die Scheinbewegung des eigenen Körpers *tatsächlich* ihrer Richtung gemäß ausgelöst haben.

Noch ein Umstand ist beiden Fällen gemeinsam: daß die richtunggebenden Blickbewegungen *langsame* waren, so langsam und scheinbar gleitend bei St., daß wir, um sie zu charakterisieren, von *Führungsbewegungen ohne führendes Sehding* sprachen. Wir nahmen für St. eine eigenartige *Denaturierung* der optisch-bedingten Blickbewegungen an, hervorgerufen durch die schweren Veränderungen in der (weiteren und engeren) Sehsphäre des Großhirns. Für G. ist dieselbe Denaturierung anzunehmen in bezug auf das langsame Zeitmaß der maßgebenden Änderungen des Blickes; aber die scheinbare Stetigkeit, das Gleiten, bei dem nur erst die Polyopie, dann die *Pausen* der Scheinbewegung des Körpers das Bestehen von Sakkaden veraten haben, ist bei G. vom ersten Stadium an zu vermissen gewesen. An seiner Stelle fanden die Autoren die erwähnten Störungen der Fixation, unter anderem schon für die Beobachtung deutlich sakkadierte Führungsbewegungen nach Art der „apperzeptiv blinden“ Senilen von *A. Pick* und der ihnen ähnlichen Vorstufen der Führungsbewegungen beim Säugling (*A. Pick, Kestenbaum*).

In der Veröffentlichung des Falles St. haben wir zum Vergleich die Scheinbewegungen des eigenen Körpers herangezogen, die *M. H. Fischer* und *W. Kornmüller* bei ihren Versuchen am optischen Drehrad eingehend studiert haben¹. Diese beiden Autoren fanden dabei als gesetzmäßig, daß die Scheinbewegung des eigenen Körpers — soweit sie mit Phasen des ausgelösten optokinetischen Nystagmus nach Zeit und Richtung in Übereinstimmung gebracht werden konnte — der *schnellen* Nystagmusphase entsprach; der langsamen Phase entsprach das *Bewegtsehen*. Es fand sich also eine *physiologische Abwechslung* zwischen Bewegtsehen und Scheinbewegung des eigenen Körpers; die Erlebnisse des Alltags, von denen die Autoren ausgegangen sind (die Betrachtung eines Flusses von einer Brücke; der Blick vom ruhenden Eisenbahnzug auf einen fahrenden Zug), enthalten aber *für die erlebende Person* eine *Transformation* gesehener Bewegung in eigene Scheinbewegung, wie sie den

¹ *Fischer, M. H. u. W. Kornmüller: J. Psychol. u. Neur. 41, 273 (1930).*

hier betrachteten Erlebnissen von Hirnkranken noch besser vergleichbar ist, als der abwechselnde Rhythmus der zitierten Versuchsergebnisse.

Wie *M. H. Fischer* und *W. Kornmüller* zeigten, wird bei rascherer Rotation des Drehrades und entsprechend raschem Rhythmus des opto-kinetischen Nystagmus die *Circular-Vektion* (Scheinbewegung des eigenen Körpers) kontinuierlich; dabei kann auch noch Bewegtsehen vorhanden sein. Dem immer rascheren Zeitmaß der vorübergedrehten Schwarz-weiß-Streifen entsprechen in weiterer Folge immer unvollkommenere Führungsbewegungen, die schließlich keine sichere, genügend lange dauernde Fixation mehr gestatten (*M. H. Fischer*). Es ist wohl dieser Ausschnitt aus den zitierten Versuchsanordnungen, der vergleichbar ist mit der Anomalie von Blickeinstellung und Blickbewegung bei G.; *Hoff* und ich haben denselben Ausschnitt schon als Vergleichsmodell für das Zeitraffererlebnis in der Aura von Epileptikern herangezogen¹.

Nur ist es in unseren pathologischen Fällen nicht das rasche Zeitmaß der wirklich vorbeiziehenden Sehdinge, das immer unvollkommenere Führungsbewegungen auslöst; es sind (*Auersperg* und *Flach*) die durch den *Hirndefekt* immer unvollkommener werdenden Führungsbewegungen, die erst Bewegung optischer Halluzinationen, dann C. V. (Scheinbewegung des eigenen Körpers bzw. von Einzelbereichen des Körperschemas) ausgelöst haben. Ist bei den gesunden Versuchspersonen (Vp.) das Zeitmaß der Bewegung im Außenraum zu rasch, das Zeitmaß der Innervationsfolgen von Blickimpulsen relativ zu langsam, so ist in unseren pathologischen Fällen vielleicht das Zeitmaß der Innervationsfolgen von Blickimpulsen absolut genommen zu langsam; die Vorgänge im (vorgestellten und erschauten) Sehraum können dann relativ zu schnell sein.

Diesen verlangsamten Innervationsfolgen von Blickimpulsen entspricht dann ein gewisser, allmählich immer mehr sich steigernder Grad von *Denaturierung der Blickbewegungen*, wie er an den Kranken der unmittelbaren Beobachtung zugänglich ist; die Blickbewegungen erscheinen schließlich auch dem Beobachter abnorm langsam, wie Führungsbewegungen ohne führendes Sehding. Von solchen Gesichtspunkten aus betrachtet, enthält die Langsamkeit der intendierten Blickbewegungen, wie sie in unserem Fall St. schließlich zu einer C. V. (Auf- und Abschweben als Flugtraumsensation) geführt hat, keinen Widerspruch gegen die zitierten Ergebnisse von *Fischer* und *Kornmüller* an gesunden Vp., sondern eine gleichsinnige Zuordnung im Sinne der bestehenden Relativität der Befunde.

Es wäre nicht leicht gewesen, diese Gesichtspunkte aus dem Befund unseres Falles St. allein zu entwickeln; die Durchführung wäre vielleicht gekünstelt erschienen; der Befund bei G. aber macht die Verhältnisse, die zu diesen Gesichtspunkten führen, für die unmittelbare Beobachtung

¹ *Hoff* u. O. Pötzl: Z. Neur. 151, 625 (1934).

anschaulich. Man kann nun die Blickstörungen der beiden Fälle einander vergleichend zuordnen: Im Falle St. ist die Blickstörung die geringere; sie entspricht einer Verlangsamung und Sakkadierung der Führungsbewegungen, wie sie der cerebralen Polyopie parallel geht; erst die zunehmende Verminderung der Sehrindenleistung macht aus ihr die C. V. Bei G. ist die Blickstörung vom Anfang der Beobachtung an viel höhergradig; sie entspricht jener gänzlichen Zerspaltung von Führungsbewegungen, wie sie bei den Senilen mit apperzeptiver Blindheit häufig ist; konform zu ihr ist der Sehraum zerspalten in jenes Nebeneinander von Teilbereichen, das sich im letzten Stadium, nach einer entsprechenden Verminderung der Sehrindenleistung auf das Körperschema projiziert.

Bei St. haben wir als *hirnpathologischen Mechanismus* der Transformation zwischen Körperbild und Außenwelt angenommen, daß die Systeme der Korrelation zwischen occipitaler Rinde und Pulvinar thalami schließlich gegenüber den immer schwerer geschädigten Apparat der Korrelationen zwischen Sehrinde und Metathalamus (Corpus geniculatum externum) die Führung an sich gerissen haben. Eine anatomische Bedingung hiefür ist die Ausdehnung des Rindengebietes der Korrelation mit dem Pulvinar über die *Area striata* (die engere Sehsphäre) hinaus; dies darf (*Minkowski*) als gesichert gelten. Die anatomische Bedingung für die Anwendung derselben Anschauung auf G. ist nicht nur diese; über sie hinaus ist noch eine schwerere Schädigung der Pulvinar-Rindenkorrelation selbst anzunehmen; dagegen könnte das Großhirngebiet, das dem „Körperschema“ unmittelbarer zugeordnet ist, intakt geblieben sein, also (nach dem Befund des Falles Einbild bestimmt) die erweiterte Körperfühlsphäre in der Begrenzung der Strychninversuche von *Dusser de Barenne*.

In unserem Fall St. liegt kein Hirnbefund vor. Der Hirnbefund des Falles G. kann nach den Ergebnissen des vorstehenden Vergleiches dazu beitragen, die für St. gemachten Annahmen per analogiam zu prüfen. Auch aus diesem Grunde war mir die hier gegebene vergleichende Besprechung mit eigenen Fällen wichtig.

Dieser Vergleich hat für die Beurteilung des Hirnbefundes bei G. folgende Gesichtspunkte ergeben: 1. Schon im *ersten Stadium* muß eine beträchtliche Reduktion des Areals von Sehrinde und Sehstrahlung vorhanden gewesen sein (Ähnlichkeit mit dem Fall J. V.), bedingt durch doppelseitige Herde im bezeichneten Gebiet. Der Vergleich mit J. V. ergibt auch die Frage, ob (schon zu dieser Zeit oder später) ein parieto-occipitaler Herd in der rechten Hemisphäre (Gegend der io und t_1) vorhanden war. Sollte es der Fall gewesen sein, so kann die Wirkung dieses Herdes zur initialen Blickstörung beigetragen haben, ohne sie indessen gänzlich zu erklären. Da in diesem ersten Stadium schon Polyopie bestand, ist (in Analogie zu dem Fall Gruber von Hoff und Pötzl, Polyopie

bei einem Tumor, der den rechten Occipitalpol eindellte¹⁾, das Bestehen eines polaren Herdes wahrscheinlich (ob rechtshirnig oder linkshirnig, ist nicht entscheidbar).

2. Für das zweite *Stadium* ist (Annäherung an den Befund des Falles Mann) wegen des Fortschreitens der Blickstörung, der Zerspaltung der Raumbildung und der polyopischen Erscheinungen bei gestörter *Tiefendimension* das Hinzutreten doppelseitiger Herde im Übergangsgebiet von Cuneus und Praecuneus (Gebiet der Arteriae parieto-occipitales) zu erwarten. Da im früheren Stadium der rechte Halbraum, der zum (allein vorhandenen) linken Auge gehörte, für Sehen und Blicken bevorzugt war und G. am besten nach rechts unten gesehen hat, muß angenommen werden, daß die Herde des ersten Stadiums mehr linguale Gebiete von Sehrinde und Sehstrahlung betroffen haben, die Herde des zweiten Stadiums aber mehr kuneale.

3. Im dritten Stadium ist eine weitere Verminderung des Areals von Sehrinde und Sehstrahlung vor sich gegangen, die zu fast völliger Blindheit geführt hat, also wohl einer gänzlichen oder fast gänzlichen Ausschaltung der sog. Maculaprojektion entsprechen dürfte. Zugleich ist eine weitere Destruktion der paroccipitalen Gebiete vor sich gegangen, über deren Eigenart sich bestimmte Vermutungen noch nicht aufstellen lassen. Dieser Teil des Befundes läßt eine Vergleichbarkeit mit den bei St. herrschenden Verhältnissen und Rückschlüsse auf den Hirnbefund des Falles St. zu (Transformation von Bewegung-Sehen in Scheinbewegungen des Körperfildes).

4. Da es sich nach der vorhin dargestellten Auffassung um eine *Projektion* der defekten Leistungen der paroccipitalen Areae auf das Gebiet der Körperfühlspäre handelt, könnte diese letztere intakt geblieben sein. Für diesen Fall ist eine verhältnismäßig wenig weit oralwärts sich ausdehnende Lage des Gesamtgebietes der Hirnherde zu erwarten, etwa von den Occipitalpolen bis zum Gebiet des Balkensplenum.

Das formolgehärtete *Gehirn* von G. wurde von mir in 1 cm dicke Frontalscheiben zerlegt. Es ergab sich dabei folgender *makroskopischer Befund*:

Linke Hemisphäre. 1 cm von der Polspitze ist das Ende der K. gänzlich unterminiert durch eine Erweichung, die (in der Mitte des Marks beginnend), mit einem verschmälerten Spalt sich bis in die O₁ erstreckt und in deren Rinde mit einem kleinen Keil endet. In O₃ finden sich kleine Erweichungsherde von rundlicher Gestalt, Teile der Rinde und des Stratum proprium der Windung zerstörend.

2 cm vom Pol ist die K. nur mehr stellenweise (besonders in der Mitte der lingualen Lippe durch Unterminierung entmarkt. Die beiden anderen Herde finden sich verkleinert in Ausläufern.

3 cm vom Pol tritt ein Erweichungsherd im Cuneus auf; die K. ist nur in ihrem kunealen Anteil stark lädiert. Hier formieren sich bereits die Strata sagittalia (Strat. sag.) um den Ependymfaden (starke Verkürzung des Polgebietes). Von ihnen ist der mediale Teil (unter dem Calcarinaherd) zerstört; die basalen und lateralen Anteile erscheinen hier unversehrt. Von der Area striata (A. str.) ist nur die

¹ Hoff u. O. Pötzl: Z. Neur. 152, 433 (1935).

Wand ihres lingualen Anteiles erhalten (nicht Lippe und Grund). Der Spalt in Richtung von O_1 ist wieder gut sichtbar.

4 cm vom Pol. Der genannte Spalt geht hier bereits bis in den Praecuneus; im kuneo-präkunealen Übergangsgebiet sind kleine, stellenweise konfluierende Erweichungen; die schmalen, fixen Anteile des Cuneus sind gänzlich zerstört. In der lingualen Lippe der K. sind ebenfalls kleine Erweichungen.

5 cm vom Pol. Ein Spalt durchsetzt die Gegend, in der der sog. Fasciculus transversus cunei (*Sachs*) in Richtung der dorsalen Spitze des Strat. sag. ext. zieht; der Spalt reicht bis in das dorsale Gebiet der Strat. sag. hinein. Die linguale Lippe der K. ist noch geschädigt; der oralste Rest des Zwickels, hier durch den Schnitt getroffen, ist bis zur Ventrikeldwand zerstört.

6 cm vom Pol. (Gegend des Balkensplenum.) In der Oberlippe des Truncus calcarinae (schon außerhalb des oralen Endes der A. str.) ist noch ein kleiner Bezirk erweicht. Im mittleren Drittel der Strat. sag. findet sich ein kleiner Narbenfleck, nach seinem Aussehen älter, als die übrigen Herde.

Rechte Hemisphäre. Auch in ihr ist die Polspitze außerhalb von K. erweicht. Die K. selbst endet etwas mehr nach abwärtsgekrümmt, als in der linken Hemisphäre, aber ebenfalls noch an der Mediane. Im Schnitt 1 cm vom Pol ist die Rinde der beiden Lippen der K. geschont, aber durch einen sie umkreisenden Erweichungsspalt gänzlich sequestriert. Diese Erweichung dehnt sich auch in das kuneale, linguale und laterale Mark aus. Im Grund der o_1 ist das Strat. proprium isoliert erweicht.

2 cm vom Pol ist das zentrale occipitale Mark gänzlich erweicht, von allen Windungen kaum mehr, als Rinde und U-Fasergebiet erhalten.

3 cm vom Pol ist der Grund der K. und das angrenzende Gebiet ihrer kunealen und lingualen Lippe durch Erweichungen entmarkt. In io ist die Rinde des Grundes erweicht (Fortsetzung der konfluierenden Erweichungen im vorigen Schnitt).

4 cm vom Pol. Der dorsale Teil der Strat. sag. ist erweicht; von der Calcarinarrinde, die hier auffallend breit ist, ist nur der obere Teil zerstört. Es findet sich ein intakter, sehr stark ausgebildeter, mit Sehrinde bekleideter Gyrus cuneo-lingualis anterior. Der Zwickel ist erweicht. Ein Spalt (symmetrisch zu dem Spalt in der linken Hemisphäre) durchsetzt das Gebiet des *Sachsschen* Bündels.

5 cm vom Pol. Der genannte Spalt ist verkleinert an der alten Stelle zu sehen; der orale Anteil des Zwickels ist zerstört. A. str. bekleidet noch die Unterlippe der K. in einer auffallend langen Strecke; sie erscheint intakt.

6 cm vom Pol enden die Herde in kleinen Fleckchen. $6\frac{1}{2}$ cm vom Pol finden sich nurmehr kleinste Erweichungen im Isthmus limbicus. Das Balkensplenum ist makroskopisch beiderseits intakt.

Sämtliche Erweichungen sind von gleichem Aussehen, durchaus weiß, breiig gefüllt. In den oralwärts geführten Schnitten sind makroskopisch keine Herde mehr zu sehen.

Es ergibt sich somit, daß die *Gesamtheit der bestehenden Hirnherde alle vorhin formulierten erwarteten Verhältnisse bestätigt*: 1. Ist das Polgebiet im Furchengrund der K. doppelseitig ausgeschaltet; verhältnismäßig viel von oraler Sehrinde ist geschont und im Zusammenhang mit der Tiefe des Marks geblieben. (Im Vergleichsfall J. V. war ein rechts-hirniger Rest polarer Sehrinde erhalten, dagegen auch die orale Sehrinde zerstört). Wie bei J. V. ist auch bei G. ein p.-o. Herd in io vorhanden, teilweise identisch gelagert mit dem p.-o. Herd bei J. V., nur wesentlich weiter polarwärts reichend. 2. Ist (in der linken Hemisphäre als getrennter Herd, in der rechten Hemisphäre mit den anderen Herden konfluierend)

je ein kuneo-präkunealer Herd symmetrisch zu finden (Annäherung an den Vergleichsfall Mann; Polyopie in der gestörten Tiefendimension, hochgradige Orientierungsstörung). 3. Zeigt das Konfluieren der Herde in der rechten Hemisphäre eine spätere Vergrößerung des zerstörten Gebietes in beträchtlicher Ausdehnung an. 4. Erscheint das ganze Gebiet des Großhirns oral vom Balkensplenum makroskopisch von Herden frei. Dies stimmt überein mit der Auffassung, nach der die denaturierte Restleistung der occipitalen Areae auf die (selbst intakt gebliebene) Körperfühlsphäre projiziert worden ist, sobald ihr Zusammenwirken mit Sehrinde und Sehstrahlung durch eine genügend weitgehende Zerstörung der letzteren unterdrückbar geworden war.

Über die Wege des bezeichneten projizierenden Vorganges wird — wenn überhaupt — erst nach Durchführung der mikroskopischen Serienuntersuchung eine mehr ins einzelne gehende Betrachtung möglich sein. Dieser Punkt scheint mir die Hauptfrage für die Bearbeitung des Gehirns in Serie zu enthalten. Eine andere offen gebliebene Frage, lässt sich auch von der Serienuntersuchung nicht beantworten: wieso das Restgesichtsfeld des ersten Stadiums den rechten unteren Quadranten des linken Auges umfaßt hat. Im Endbefund sind so ziemlich alle Anteile der beiderseitigen A. str. zerstört, mit Ausnahme eines Gebietes, das nicht viel mehr als die Projektion der beiden temporalen Halbmonde des Gesichtsfeldes repräsentieren kann (Annäherung an den Befund des Vergleichsfalles Schmied: Zerstörung der linkshirnigen Sehsphäre bis auf das Restgebiet am Truncus calcinariae; Polyopie und delirante polyope Halluzinationen). Da alle bei G. gefundenen occipitalen Erweichungen ungefähr das gleiche Ansehen bieten, wird die den Wandlungen des Gesichtsfeldes entsprechende Reihenfolge ihres Entstehens auch aus dem mikroskopischen Endbefund nicht ablesbar sein.

Es war darum die Untersuchung der beiden Corpora geniculata externa (C. g. ext.) in *Nissl*-Serie vorauszuschicken. Nur die älteren Erweichungen haben genügend lange bestanden, um mit einiger Sicherheit korrespondierende Veränderungen in den C. g. ext. erwarten zu lassen. Überdies war die genaue Untersuchung der C. g. ext. für den Fall G. besonders geboten, da sich bei ihm eine 18 Jahre lang wirksame Enucleation des rechten Auges mit den Störungen durch die Occipitalherde kombiniert hat. Es ergab sich folgendes:

Rechtes C. g. ext. Von den basalen großzelligen Hauptschichten ist die ventralere gänzlich intakt; die dorsalere zeigt in manchen Partien, namentlich gegen den Spornteil zu deutliche Ausfälle von Zellgruppen. Von den kleinzelligen Schichten ist die Schicht 1 (Numerierung nach *Balado* und *Franke*¹) in den oraleren Teilen des Ganglion gänzlich intakt, im Spornteil degeneriert; alle übrigen Schichten sind deutlich degeneriert. Diese Veränderungen stufen sich in der Serie ganz allmählich ab: je oraler die Schnitte liegen, desto deutlicher wird die Intaktheit der Schicht 1.

¹ *Balado u. Franke*: Das Corpus geniculatum externum. Berlin: Julius Springer 1927.

Je occipitaler der Schnitt liegt, desto mehr verwischt sich der Gegensatz, so daß der Sporne Teil beide kleinzelligen Schichten derart degeneriert zeigt, wie es bei den Befunden von Hemianopsie der linken oberen Gesichtsfeldquadranten (bei Herden von analoger Dauer) typisch ist (Abb. 1).

Linkes C. g. ext. Das Ganglion erscheint mehr atrophisch als das rechte, im Querschnitt deutlich kleiner, in der Tiefendimension, wie die Serie zeigt, stark verkürzt. Auch bei ihm ist der *Spornteil am meisten degeneriert*. Im mittleren und oralen Teil sind alle kleinzelligen Schichten ungefähr gleich stark degeneriert; stellenweise ist auch hier in der 1. Schicht zu sehen, daß die Zellen dichter und dunkler färbar sind; doch ist das ungleich weniger ausgeprägt als im rechten C. g. ext. Die ventrale großzellige basale Schicht fehlt fast völlig. Die dorsale ist reich an erhaltenen Zellen (Abb. 2).

Es findet sich also die erwartete *Kombination der* (von *M. Minkowski* entdeckten) *Folgewirkung der Enucleation des rechten Auges und der Folgewirkung der occipitalen Herde*. Die Art, wie diese Kombination sich ablesen läßt, ist aber sehr eigentümlich. Die *Minkowskische Folgewirkung* der Enucleation läßt sich deutlich und typisch nur ablesen *an dem alternierenden Verhalten der beiden großzelligen basalen Schichten*; im C. g. ext., das dem enukleierten Auge gleichseitig ist, besteht die entsprechende Schädigung der dorsalen basalen Schicht; im C. g. ext. der Gegenseite die Degeneration der ventralen Basalschicht. An den *kleinzelligen Schichten* aber ist das Alternieren der Degeneration nicht zu bemerken; diese erscheinen, offenbar unter dem Einfluß der occipitalen Großhirnherde *gleichmäßig* geschädigt.

Doch hebt sich aus dieser gleichmäßigen Schädigung ganz auffallend ab die *Dichtigkeit und gute Färbarkeit der Zellen in der ersten kleinzelligen Schicht*, die besonders stark in dem rechten C. g. ext. zutage tritt, allerdings auch im linken C. g. ext. nicht gänzlich fehlt. Es ist die Frage, wie sich dies erklären läßt¹.

Besieht man die Abbildungen, die *Balado* und *Franke* von dem C. g. ext. des *Orang* geben², so ist man überrascht, denselben Unterschied in bezug auf größere Zelldichtigkeit und Färbarkeit der ersten, die Kuppe des C. g. ext. umrandenden Schicht in Vergleich zu den mehr innen gelegenen kleinzelligen Schichten in diesen Abbildungen wiederzufinden. Die Bilder, die die beiden zitierten Autoren vom C. g. ext. des Schimpansen geben, lassen sich zum Vergleich nicht heranziehen, weil die Autoren zufällig ein Exemplar untersucht haben, bei dem der eine Sehnerv geschädigt war, also der *Minkowskische Typus* der alternierenden Schichtendegeneration im C. g. ext. deutlich hervortritt. Eigene Präparate vom Menschenaffen stehen mir nicht zur Verfügung, so daß ich mich vorläufig beschränken muß, auf die auffallende Übereinstimmung der zitierten *Abbildungen* mit dem hier erhobenen Befund hinzuweisen.

Es scheint mir, daß dieser Hinweis eine naheliegende Möglichkeit zur Erklärung dieses Teilbefundes enthält: In unserem Fall ist — ebenso

¹ Demonstriert Wien, Verein für Psychiatrie und Neurologie, 12. Oktober 1937.

² *Balado u. Franke: I. c.*

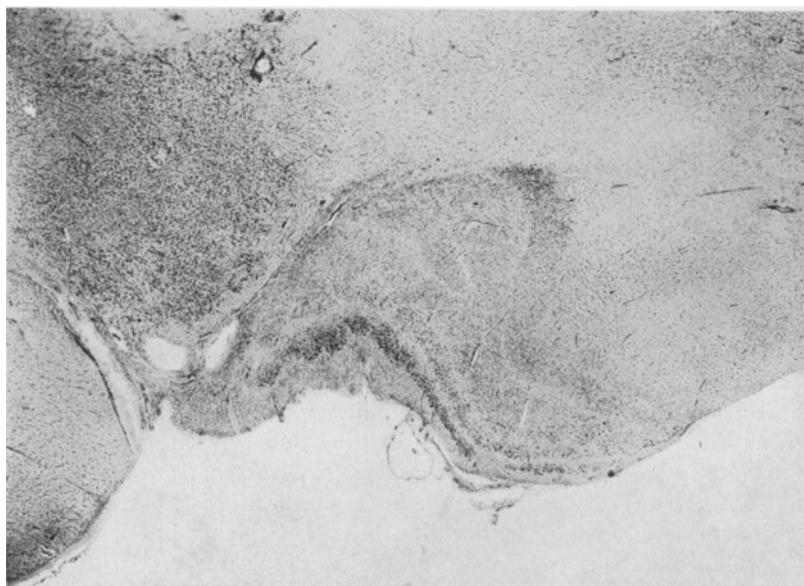


Abb. 1. Rechtes Corpus geniculatum externum.

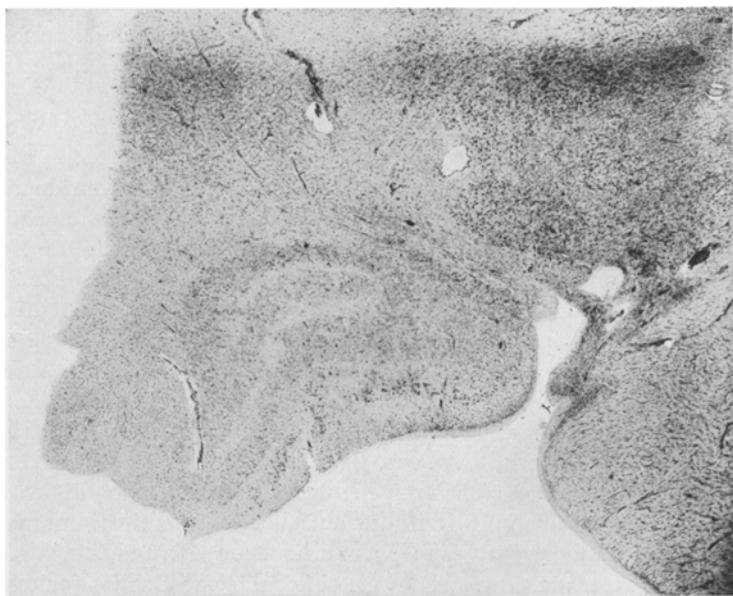


Abb. 2. Linkes Corpus geniculatum externum.

wie beim Orang — die 1. kleinzelige Schicht Endstätte *kreuzender* Sehnervenfasern; in unserem Fall entspricht sie im *rechten* C. g. ext.

Sehnervenfasern, die vom *erhalten* gebliebenen Auge her einstrahlen. Diese konnten somit unter besseren trophischen Bedingungen geblieben sein; die besonders gut erhaltene 1. Schicht im rechten C. g. ext. wäre dann ebenfalls als Andeutung der *Minkowskischen* alternierenden Schichten-degeneration zu betrachten. Daß die 3. Schicht im rechten C. g. ext. bei G. die gleiche Begünstigung *nicht* zeigt, ist erklärlich, wenn man die vergleichende Anatomie des C. g. ext. bedenkt: die komplexe *Lamellierung der inneren kleinzelligen Schichten* ist phylogenetisch wie ontogenetisch ein *späterer Erwerb*; es können daher die zentraler im C. g. ext. gelegenen Schichten empfindlicher sein gegen die Störung ihrer trophischen Korrelationen, wie sie im Falle G. von den occipitalen Herden ausgegangen ist. Da auch — andeutungsweise! — *dieselbe* 1. Schicht im linken C. g. ext. bei G. Zeichen besserer Erhaltung zeigt, läßt sich die Annahme einer größeren Widerstandsfähigkeit dieser — als phylogenetisch ältere Endstätte zu betrachtenden — Endstätte gekreuzter Sehnervenfasern vertreten: im linken C. g. ext. stammen sie vom enukleirten Auge her; wenn sie der trophischen Störung infolge der Entartung des Sehnerven besser widerstanden haben, analog wie die Zellen der 1. Schicht im rechten C. g. ext. der trophischen Störung infolge der Großhirnherde, so ist der ganze vorliegende Befund einheitlich erklärt.

Es ist selbstverständlich einzuräumen, daß auch noch unbekannte, erst zu ermittelnde Verhältnisse in Sehsphäre und Sehstrahlung an der Gestaltung dieses Befundes mitgewirkt haben können; doch zeigt die Verteilung des Befundes auf beide Geniculata, daß in erster Linie eine verschiedene Widerstandsfähigkeit von Anteilen des Zwischenhirnganglions gegen die trophische Störung in Betracht kommt. Dieser Befund bei G. ist nur ein einzelnes Beispiel dafür, daß derartige Verhältnisse den einheitlich klaren Befund der alternierenden Schichten-degeneration in verschiedenen Einzelfällen verschiedentlich verschleiern können, obwohl sich bereits mit Bestimmtheit sagen läßt, daß die These von *Minkowski* eine anatomisch bewiesene Tatsache ist. Die seinerzeit gegen diese These von *Henschen* gemachten Einwände sind auf Grund der am Falle G. gewonnenen Befunde und Anschauungen einer Erklärung zugänglich und besser entkräftbar geworden; man ist nicht mehr genötigt, für die im Einzelfall etwa mit der Auffassung von *Minkowski* scheinbar nicht übereinstimmenden Teilbefunde durchwegs individuelle Verschiedenheiten im Aufbau des Ganglion anzunehmen.

Für die zeitliche Staffelung der Wirkungen, die von den occipitalen Herden auf die Geniculata bei G. ausgeübt worden sind, ergibt der Befund in beiden C. g. ext. übereinstimmend die stärkste Degeneration im Spornteil, was dem *Voraneilen einer Hemianopsie der oberen Quadranten* entspricht. Das verhältnismäßig lange gut erhalten gebliebene Gesichtsfeld der rechten unteren Quadranten ist so aus dem Befund verständlich.

Streng genommen würde der Befund der beiden G. g. ext. einer *Hemianopsia superior* gemäß sein. Doch ist es entsprechend dem

klinischen Befund wahrscheinlich, daß im Anfangsstadium die Störungen der rechtshirnigen paroccipitalen Areae überwogen, vielleicht sogar allein geherrscht haben. Dies könnte der Grund sein für eine Exklusion des linken unteren Gesichtsfeldquadranten vom Wahrnehmungsakt (vgl. dazu den Befund meines Falles Sch. mit Veränderungen der Gesichtsfeldgrenzen bei Rückbildung einer reinen Wortblindheit)¹.

Überdies könnte man die Veränderungen am Augenhintergrund heranziehen, die möglicherweise mitgewirkt haben, um die — überaus schwierige — Gesichtsfeldaufnahme für den linken unteren Gesichtsfeldquadranten zu verschleieren (s. den Befund *Kestenbaum!*).

So ergeben sich immerhin auch noch aus dem Endbefund Rückschlüsse auf das Nacheinander der Herde bei G. Mein hier referierter anatomischer Befund scheint mir deshalb die Einordnung des Falles in die bisherigen Erfahrungen über die Pathologie der occipitalen Hirnherde zu erleichtern, in einem Sinn, der dem Fall in der Reihe der einschlägigen Untersuchungen seinen Platz anweist.

Zusammenfassung.

Vergleichende Betrachtung des von *A. Auersperg* und *A. Flach* klinisch-phänomenologisch geschilderten Falles von Polyopie, Zerstücklung des Sehraumes und Zerstücklung des Körperschemas. Der Vergleich mit ausgewählten Fällen ermöglicht eine Ordnung und Deutung des anatomischen Befundes im Sinne der von *Hoff* und *Pötzl* studierten Transformation des (durch schwere Läsionen der paroccipitalen Gebiete und der Sehrinde gemeinsam bewirkten) bis zur Stufe des Verlustes der Fixation und einer groben Sakkadierung denaturierten Mechanismus der Führungsbewegungen vom Auge auf die Körperfühlsphäre.

Aus dem bisherigen anatomischen Befund ist hervorzuheben das Ergebnis der Untersuchung der C. g. ext. in *Nissl*-Serie. Es enthält eine eigenartige Supraposition der nach *M. Minkowski* zu erwartenden Folgen der früheren Entfernung des rechten Augapfels (alternierende Degeneration der Schichten entsprechend den getrennten Endstätten gleichseitiger und gekreuzter Tractusfasern) mit den Folgen der occipitalen Erweichungen. Die *Minkowskische* alternierende Degeneration ist nur in den basalen Hauptschichten typisch ausgeprägt; die vom Großhirn her bedingte Degeneration betrifft besonders schwer die Spornanteile der beiden C. g. ext., entspricht also dem — auch klinisch beobachteten — Voranzeichen einer Hemianopsie der oberen Quadranten. Besonders auffallend ist die besser erhaltene kleinzellige 1. Schicht im rechten C. g. ext.; sie läßt sich auf eine phylogenetisch und ontogenetisch bedingte größere Resistenz dieses Anteiles gegen die trophische Störung beziehen.

¹ *Pötzl*, O: Z. Neur. 52, 241 (1919).