

III.

Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheit in Graz.

Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit.

Von

Prof. G. Anton

in Graz.

(Hierzu Tafel IV—V.)

Es ist eine häufige und doch wenig discutirte ärztliche Erfahrung, dass die umschriebenen Herdkrankheiten des Gehirnes, und die hiermit gesetzten Functionsstörungen von den betroffenen Kranken selbst sehr verschieden bemerkt, beachtet und bewerthet werden.

Mitunter ist die gesetzte Störung stets im Blickfelde der Aufmerksamkeit, die daran sich schliessenden Ideen beherrschen das Bewusstsein wie Zwangsgedanken, sie erregen lebhafte und peinliche Gefühle und geben Anlass zu angstvoller oder schwer gedrückter Gemüthsstimmung. Diess findet auch statt, wenn die unmittelbar dadurch gegebenen Schmerzen und Körperqualen geringe sind. Andererseits giebt es eine grosse Anzahl von Störungen, central-nervöser Herkunft, und insbesondere nach umschriebenen Gehirnkrankheiten, von denen die Kranken fast keine Notiz nehmen; sie werden vom Träger wenig beachtet, in auffällig kurzer Zeit immer wieder vergessen, sie haben wenig Einfluss auf das Denken, und auch die Stimmungslage wird durch sie wenig verändert; häufig gelangen die so gesetzten weitgehenden Störungen des Denkens, Sprechens, Wahrnehmens und Bewegens gar nicht in das Bereich der eigenen Aufmerksamkeit und des eigenen Bewusstseins der betroffenen Person,

Ich spreche hier nicht von den Erkrankungen, wo infolge hochgradiger Herabsetzung oder Aufhebung der psychischen Leistungen

durch schweren Blödsinn und schwere Bewusstseinsstörungen die Fähigkeit zu Wahrnehmung und Beurtheilung überhaupt aufgehört hat.

Der Ausfall von Bewegungen, insbesondere die einseitige Körperlähmung wird vom Kranken dann wenig bemerkt und beachtet, wenn gleichzeitig die centripetal leitenden Bahnen, also die für Haut-, Muskel- und Gelenksempfindungen unterbrochen sind. Mitunter nehmen solche Kranken von diesem Ausfall der Function dunkle Kenntniss, besonders wenn sie darauf aufmerksam gemacht werden; aber in kurzer Zeit darauf ist diese Mittheilung aus dem Bewusstsein verschwunden, sie „vergessen sich“, versuchen zu gehen und fallen nieder. (Dies ganz im Gegensatze zu anderen Bewegungslähmungen, wobei der Kranke in hypochondrischer Ueberschätzung dieses Leidens meist weniger Bewegung wagt, als er richtig leisten könnte.)

So ist es bezüglich der ersten Kranken für die Pflege und Ueberwachung geradezu ein vortheilhaftes Ausfallssymptom, dass bei solchen Kranken, wo die Bewegungsempfindungen erloschen sind, auch die Anregung zu Bewegungen auffällig herabgesetzt wird; letzteres Symptom gilt nicht nur für die paretische empfindungslose Körperhälfte, sondern auch für die Bewegungsleistungen der gesunden Seite. Die Kranken werden oft nach Stunden noch in derselben Körperlage gefunden, die Gesammtzahl der automatischen und der willkürlichen Bewegungen ist hier herabgemindert¹⁾.

In wiederholt untersuchten Fällen konnte ich mich überzeugen, dass dabei überhaupt die ganze betroffene Körperhälfte ignorirt oder kaum beachtet bleibt. Allerdings ist dabei hervorzuheben, dass bei solchen Läsionen meist die Bahnen der hinteren Capsula interna betroffen sind, und dass daranschliessend mitunter auch die centralen Bahnen des Gesichts- und Gehörsnerven (die Taubheit nach Verletzungen der hinteren Capsula interna ist nur vorübergehend) oft mitverletzt werden. So werden die Kranken mitunter für die betreffende Körperseite nicht nur empfindungslos, sondern auch taub und blind (hemianopisch) und es scheint eine psychologisch verständliche Erfahrung, dass die Körperseite, von der kein Signal und kein Anreiz kommt, in der Folge indifferent wird und minder im Bewusstsein vertreten ist; es werden eben von dieser Seite keine psychischen Combinationen mehr angeregt. Hierin haben die Folgen solcher Herderkrankungen im Gehirne, also die Unterbrechung der centripetalen Bahnen, welche die

1) Ueber die Symptome an der gesunden Körperseite habe ich Näheres ausgeführt. Zeitschrift für Heilkunde, 14. Band. 4. Heft. „Beurtheilung und Localisation der Muskelsinnsstörungen.“

Wahrnehmung der Aussenwelt und der Körpergefühle zu bewirken haben, eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit den bei psychogenen, d. h. hysterischen Zuständen beobachteten halbseitigen Gefühlslähmungen. Diese können auch mit Ausfall der Muskelgefühle einhergehen, und mit halbseitiger Lähmung complicirt sein. Auch solche Störungen werden von den Hysterischen auffällig gering veranschlagt, oft gar nicht bemerkt; eine Thatsache, die, wie ich mich wiederholt überzeugte, älteren Aerzten sehr geläufig ist, welche in letzten Jahrzehnten durch Charcot, Ch. Pitres, Pierre und J. Janet eingehend erörtert wurde.

Charcot hat unter anderem darauf hingewiesen, wie furchtbar die Fühllosigkeit des Gesichtes bei Tabes, die tabische Gesichtsmaske, empfunden wird, während den Hysterischen solche Anästhesien ganz gleichgültig bleiben.

Als drastisches Beispiel sei hier kurz die Beobachtung J. Janet's mitgetheilt, den ein Mädchen um Rath frug wegen eines „höchst lästigen“ Vertaubungsgefühles in der rechten Hand nach einer Verletzung; die Untersuchung ergab aber eine vollständige Fühllosigkeit der linken Körperhälfte, wovon die Patientin nichts wusste und nichts klagte.

Zum Verständnis der hysterischen Empfindungslähmungen ist eine ärztliche Psychologie unentbehrlich.

Bei vielen derartigen Fällen erwächst der Eindruck, dass die Empfindungsleitung zum Theil von statthen geht, dass aber jener centralste Apparat versagt, welcher die bewusste Wahrnehmung, die Apperception des zugeleiteten Empfindungsreizes zu leisten hat.

Aber nicht allein die Wahrnehmungen, sondern auch die Erinnerung an diese Wahrnehmungen können bei Hysterischen ausfallen, nicht nur die Empfindungen, sondern auch die Vorstellungen, die sich auf eine Körperhälfte oder eine Gliedmasse beziehen, können verloren gehen.

J. Janet¹⁾) formulirt derartige Beobachtungen so: „elles (anestésies) intéressent non seulement la sensation mais encore la mémoire et les sentiments.“ Er hebt hervor, dass bei Verlust der visceralen Empfindungen auch die Schamgefühle verloren gehen.

Die Psychologie der Herdsymptome — um das Frühere zusammenzufassen — besonders der Gehirnrindenverletzungen wurde bei dem allgemeinen Bestreben, äusserlich eruirbare Herdsymptome zu finden, vielleicht zu wenig berücksichtigt; und doch kommt dieser subjectiven Symptomatik gewiss ein hoher Werth zu, sowohl für die

1) Anesthésies Dictionnaire de Physiologie.

diagnostischen Aufgaben, als auch für das practische Verständniss des Kranken.

Dies war der Leitgedanke, der mich zur Mittheilung der folgenden Fälle von Herderkrankungen der sensorischen Centralstationen des Grosshirnes veranlasste.

Fall I.

Fuchs, Johann, 64 Jahre alt, gewesener Lohnkutscher aus Feldkirchen in Steiermark.

Aus der Vorgeschichte ist nur zu eruiren, dass der Kranke vor vielen Jahren eine schwere Schädelverletzung erlitt und seither taub und psychisch schwer verändert ist.

Bei der Aufnahme am 11. November 1897 in das Grazer Krankenhaus kam der Kranke in erregtem Zustande und sehr geschwäztig zur ärztlichen Untersuchung. Er ist über seine Lebenslage klar, unterscheidet und kritisiert ziemlich zutreffend seine Umgebung. Seine allgemeinen Lebensverhältnisse berichtet er spontan ab und zu richtig, zeigt jedoch einen sehr abgerissenen Gedankengang, verweilt nie bei einem Thema. Gleich bei Anfang der Untersuchung war es ersichtlich, dass der Patient auf Geräusche, auf Zurufe, ja auf den stärksten Lärm nahe beim Ohr nicht reagirt. Es ist bei ihm auch kein Bemühen ersichtlich, die Gespräche und Fragen des Arztes zu vernehmen oder zu verstehen. Er reagirt auf keine Frage und reflectirt auch seinerseits niemals auf eine Erwiderung oder Beantwortung seitens der Umgebung. Auf Geberdenzeichen ist er viel besser zugänglich. Wenn auf das Ohr gezeigt oder eine lauschende Geberde ausgeführt wird, so erklärt der Kranke jedesmal, er höre die Glocken seines Heimathsortes, er höre „ungeheuerlich sumpern“, er höre mehrere Personen Namens Steffelbauer und Eisner, welche ihm lebhaft in's Ohr schreien, über deren Zurufe er sich öfters beklagt. Durch eine lauschende Geberde veranlasst, giebt er an, es werde ihm zugerufen: „Der Teufel soll dich holen, das Donnerwetter soll dich erschlagen“. Er höre auch „grauliche Lieder“ singen, Stanzl und Vierzeilige und dass lasse ihm keine Ruhe. Er höre das Alles wie in einem feinen Telegraphen, auch seine Feinde draussen hören auf Alles, was Patient spreche und geben darauf Antwort. Bei dem geschwäztigen Patienten fällt es auf, dass er dieselben Worte, dieselben Sätze vielmals wiederholt, zum Theil ganz neue selbstgebildete Worte gebraucht, mitunter verstümmelte Worte bringt. Statt der Bezeichnungen der Gegenstände gebraucht er Umschreibungen.

Es gelingt oft mit dem Patienten sich schriftlich zu verständigen, und er selbst giebt wiederhol an, dass er deutsch und lateinisch schreiben konnte und viele Bücher gelesen habe, es ist jedoch auffällig, dass er häufig falsch liest. So liest er z. B. statt „gefallen“ „geboren“, statt „Antwort“ „achtungsvoll“, statt „finster“ liest er „Hesse“, statt „gefleucht“ liest er „gesund“. Viele Worte jedoch, insbesondere Zahlen liest er zutreffend. Als er schriftlich über seine Taubheit befragt wurde, stellte er diese in lebhafter und gereizter Weise

in Abrede, er sei gar nicht taub, er höre alles ganz gut und höre den Steffelbauer reden. Es ist dabei hervorzuheben ein stets gelingender Versuch. Wenn durch Schrift oder durch lauschende Geberden der Patient zum Aufhorchen, zur Aufmerksamkeit veranlasst wird, so treten sofort mit verstärkter Heftigkeit seine Gehörshallucinationen auf. Niemals wird aber durch diese auditive Aufmerksamkeit die Wahrnehmung der absichtlich gesetzten Geräusche zu Stande gebracht. Was die Schrift des Patienten anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, dass die rechte Hand des Patienten viel stärker zittert, als die linke Hand. Das Schreiben geschieht mit grosser Anstrengung und rascher Ermüdung. Das Abschreiben geht meistens fehlerlos vor sich, beim spontanen Schreiben (mit Kreide und Tinte) sind öfter vollkommen sinnlose und offenbar falsch geschriebene Worte zu verzeichnen. So schreibt er z. B. statt „taub“ „dessen“, statt „Krankheit“ schreibt er „Rede“. Diese Paragraphie wird bei längerem Schreiben ersichtlicher. Ehe er sich zum Lesen und zum Schreiben setzt, nickt er und wehrt er unwillig die störenden Stimmen vom rechten Ohr ab. Er scheint überhaupt mehr am rechten Ohr zu halluciniren. Sowie er beim Gespräche einmal gebrauchte Worte öfter wiederholt, so liest er dieselben Worte auch wiederholt. selbst wenn er nicht gleichlautende vor sich hat.

20. November 1897. Während der ganzen Zeit ist es auffällig, dass der Kranke beide Ohren fest mit Watte verstopft und die Ohren mit Binden zuschnürt; er wehrt sich verzweifelt, wenn man ihm diese Tampons entfernen will. Unzählige Male wiederholt er eintönig „Ohren zustopfen“, „warm einbinden“. Der Kranke hilft rüstig mit bei allen häuslichen Arbeiten, er kennt die Aerzte als solche, kommt ihnen freundlich entgegen, liebt es kleine Geldbeträge abzubetteln; auch im Verkehr der Mitkranken ist es ersichtlich, dass er niemals auf deren Ansprachen oder Anfragen reagirt, sondern unaufhörlich geschwätziger, durch keinen Zuruf unterbrochen, seinen Gedankengang fortspint. Es fällt ihm sonst nie auf, dass er bei den Sprechbewegungen der Mitkranken nichts vernimmt. Er hat es übrigens gelernt, sich allein nach dem mimischen Ausdrucke und nach den Geberdezeichen seiner Umgebung zu richten. Wenn der Examinirende die Hände auf die Ohren legt und lauscht, oder wenn die Aufmerksamkeit auf seinen Ohren gerichtet wird, gewinnen jedesmal die Gehörstäsuschungen an Macht und Deutlichkeit und meistens geräth der Patient dann in zornigem Affect und führt oft in unflätigen Worten Zwiegespräche mit diesen angeblichen Zurufen. Stets erklärt er, durch Schrift oder Geberdensprache interpellirt, dass er nicht taub sei, dass er alles höre und gut verstehe, wenn er taub wäre, könnte er nicht alle die Schimpfereien hören, er er höre „fein elektrisch reden“. Es wird dann der Versuch gewöhnlich so angestellt, dass der Examinirende nahe vor dem Gesichte des Patienten zu ihm spricht mit Deutung auf die Ohren; jedesmal beklagt sich dann der Patient, dass die draussen so lärmten, dass man sein eigenes Wort nicht verstehe, aber „er höre ganz gut“. Die aufgesetzten Stimmgabeln beachtet er nicht. Als dann durch Zeichensprache wieder die Aufmerksamkeit auf das Gehör gelenkt wird, so giebt er wiederum an, alles ganz gut zu hören, auch wenn statt der Stimmgabel irgend ein Holzstab aufgesetzt wird.

1. December. Die otiatrische Untersuchung (Prof. Habermann) ergab complete Taubheit bei normalem Befunde am Trommelfell. Sowohl bei Einführung des Ohrenspiegels sowie bei allen Manipulationen am äusseren Gehörgange erweist sich der Kranke auffällig überempfindlich, selbst leichtes Anblasen wehrt er mit lebhaftem Affect ab, und ersucht auch während der Ruhe, man möge ihm nicht so „in's Ohr brüllen“.

Der Kranke zeigt häufig das eigenthümliche Bestreben sich seiner Umgebung wie Schwerhörigen gegenüber durch die Schrift verständlich zu machen, auf welche Weise eben bisher die Aerzte mit ihm verkehrten. Es ist nicht ersichtlich, durch welche Erwägungen veranlasst, er dieses erschwere Verständigungsmittel ergreift.

Er verlangt häufig nach Hause, bestimmt zutreffend die Zeit, die er bisher auf der Klinik zugebracht, erinnert sich auch sichtlich an frühere Untersuchungen, er weiss, dass er sich hier auf einer Irrenstation befindet, und dass man ihn für geistesgestört hält. Er versichert energisch, dass er nicht verwirrt im Kopfe sei, dass er vielmehr gescheidter sei, als die Wärter. Spontan bringt er Wahnideen vor, dass man ihm seine Erbschaft vorenthalte, dass man seine Gedanken höre und belausche, dass man selbst in Wien seinen Namen nenne. Seine Gehörstäuchungen beschäftigen ihn auch mitunter, wenn er ruhig sich selbst überlassen wird, er selbst klagt, dass ihn auch in der Nacht die Stimmen aufwecken, meist höre er seine Feinde sprechen, oft vernehme er auch die Stimmen seiner Kinder und seiner Frau. Seine Affecte sind meistens nicht nachhaltig, auch seine Wahnideen zum grossen Theil flüchtig.

In dem vorliegenden Falle stösst man auf die anerkannte Schwierigkeit centrale Taubheit durch Gehirnerkrankung von jener Taubheit zu unterscheiden, welche durch Störungen im Gehörorgane oder im Verlaufe des Gehö:nerven entstanden sind. Für eine centrale Läsion spricht hier der Mangel eines Befundes am äusseren Gehörorgane; weiterhin die restirenden Störungen des Lesens und Schreibens.

Bezüglich letzterer ist hervorzuheben, dass wir hier einen lange dauernden, besser lange aufgelaufenen Zustand vor uns haben, welcher wie viele aphatische Störungen einer weitgehenden Rückbildung und eines theilweisen Wiederersatzes der Functionen fähig war. Wir müssen also im Vorhinein damit rechnen, dass wir es hier mit Residuärssymptomen einer in früheren Zeiten viel ausgeprägteren Erkrankung zu thun haben.

Die hier so sehr in den Vordergrund gerückten Gehörshallucinationen gestatten wenigstens die Vermuthung auf eine Erkrankung des Schläfenlappens, sowie dieselben von Jackson, Pick und anderen bezüglich der Gehörstäuschungen, häufiger noch bei halbseitigen Gesichtshallucinationen nach einseitiger Verletzung des Hinterhauptlappens nachgewiesen wurden¹⁾.

1) Lamy, Hemianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du

Dabei darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass auch bei peripher-tauben Patienten Gehörstäuschungen recht häufig vorkommen.

Endlich spricht die fort dauernde Psychose mit der dauernden Intelligenzschwäche für eine gleichzeitige Miterkrankung des Grosshirns. In vorliegendem Falle jedoch erscheint uns auch das Verhalten des Individuums selbst zu der gesetzten Gehörstörung ein Beweis dafür, dass gerade die centralsten Perceptionsorgane für die Gehörs empfindungen erkrankt und zum Theil zerstört sind. Nicht nur das Rohmaterial der Gehörsempfindungen kam hier in Wegfall, sondern auch die dadurch ausgelösten Gedankenbildungen und Schlussbildungen erscheinen mit der Erkrankung aufgehoben. Der Kranke selbst scheint geradezu die Erinnerung daran verloren zu haben, dass er früher hörend war, und dass die Mundbewegungen seiner Mitmenschen in früheren Zeiten deren Sprache vermittelten; eine Beobachtung, die sich bei peripher Tauben wohl niemals verzeichnen lässt.

Fall II.

Ursula Mercz.¹⁾ (Buchzahl 8544), 56jährige Näherin, war vom 30. November 1894 bis 29. Mai 1895 in Behandlung auf der Grazer Klinik für Nervenkrankheiten.

Aus der früheren Geschichte der Krankheit war nur zu erfragen, dass M. häufig an Schwindel und Kopfschmerz litt, dass sie schon vor vier Jahren der Umgebung als geistig verändert erschien und seit zwei Jahren völlig arbeitsunfähig war. Die Kranke hat dreimal Frühgeburten überstanden.

Aus dem ärztlichen Befunde seien einige Thatsachen hervorgehoben. Die Kranke war in ihren Bewegungen, besonders im Gehen, durch Schmerzen stark behindert; fast alle Nervenstämme waren enorm druckempfindlich, besonders entlang der Wirbelsäule. Die Knochen waren auffällig beweglich und nachgiebig. Die Gesichtshälften symmetrisch, die Pupillen reagirten prompt. Der Augenspiegelbefund bis auf starke Schlängelung der Venen vollkommen normal. Die Haut- und Sehnenreflexe waren allorts lebhafte.

Im Gespräche war es bald erkenntlich, dass die Kranke sich auf verschiedene Wörter, besonders Bezeichnung von Gegenständen schwer oder gar nicht besinnen konnte, dass sie gerne Umschreibungen gebrauchte. Wenn sie falsche Worte gebrauchte, so merkte sie dies bald; diese Wahrnehmung sowohl wie das Ausbleiben der gewünschten und gesuchten Bezeichnungen veranlasten lebhafte Unlustäußerungen. Am besten fand sie den Sprachausdruck für den eigenen spontanen Gedankengang, viel schlechter ging es mit dem Aussprechen

champ de la vision (L'année physiologique 1895, daselbst findet sich auch die diesbezügliche Literatur).

1) Diese Patientin wurde seiner Zeit im Verein der Aerzte in Steiermark vorgestellt. Siehe Mittheilungen dieses Vereins. No. 3. 1896.

von Erinnerungen und Bezeichnungen, die der Arzt von ihr verlangte; sie bat dann öfter, man möge ihr auf die Spur helfen und sie nicht quälen.

Die Kranke liess zeitweise ein minimal erhaltenes Gesichtsfeld nachweisen, welcher Befund aber oft am selben Tage dem einer completen Amaurose wich. Anfang Januar konnte sie zuweilen Gegenstände undeutlich sehen und erkennen, z. B. einen auf die Tafel gezeichneten Kreis, ein Dreieck, eine Scheere, ein rothes Band. Dieser Status aber wich bald einer vollständigen Erblindung, während Pupillenreaction und Augenspiegelbefund normal blieben.

Die Kranke konnte nun Licht und Dunkel nicht mehr unterscheiden, nahm keinen Gegenstand mehr wahr, weder nahe, noch ferne, auch plötzliche Annäherung und rasches intensives Beleuchten lösten keinen Lidschlag aus. Der Blick war in's Leere gerichtet, eine Fixation war nicht nachweisbar.

Es war nun im hohen Grade auffallend, dass die Patientin von diesem hochgradigen und später vollständigen Ausfall ihres Sehvermögens gar nicht Notiz nahm. Die sonst so klaghafte Patientin wurde durch diesen Verlust fast gar nicht behelligt. Wenn ihr Gegenstände zum Benennen vorgehalten wurden, so tastete sie — offenbar nach jahrelanger Gewohnheit — sofort danach, gab sich nie Mühe, mit dem Blicke etwas zu erkennen. Wurde ihr der Gegenstand ferne gehalten oder wenigstens das Berühren verhindert, so nannte sie auf's Gerathewohl irgend einen Gegenstand; es war dabei wohl ersichtlich, dass sie hierin — wie langjährig Blinde — eine gewisse Uebung im Errathen erkennen liess. Dies zu constatiren, reichte uns ihr Sprachvermögen gewiss vollkommen aus. Wenn sie direct befragt wurde über ihr Sehvermögen, so antwortete sie in vagen, allgemeinen Ausdrücken, „das sei eben so, in der Jugend sehe man besser“. Sie versicherte ruhig und treuherzig, dass sie vorgeholtene Gegenstände sehe, während die fast tägliche Untersuchung das Gegentheil bewies. Sie erklärte auch Dinge zu sehen, die ihr gar nicht vorgezeigt wurden.

Die Kranke war sich des Verlustes des Sehvermögens nicht bewusst, es gab dieser Defect auch nicht Veranlassung zu weiteren Gedanken und Schlussbildungen, zu Kummer, zu Unlust. Dies zu einer Zeit, wo ihr das Fehlen einer Wortbezeichnung, also der Erinnerung eines Sprachbildes sichtliche Pein verursachte.

Eine weitere auffällige Krankheitserscheinungen war der Mangel an räumlicher Orientirung. Die Patientin kann sich im Zimmer, in dem sie mehrere Wochen liegt, nicht zurechtfinden; sie findet nicht das Glas, das stets an derselben Stelle neben ihr steht, weiss nicht, wo ihr Nachtkasten, Nachtstuhl etc. stehen. Sie giebt falsche Richtungen an, wenn sie befragt wird, wo die Thüre, oder die Zimmerfenster, wo der Speisetisch der Kranken sich befinden. Aber auch Gehörswahrnehmungen, welche sicher appercipirt wurden, vermochte die Kranke nicht zu localisiren. Sie hört das Tickern der Uhr beiderseits auf ca. 35 cm Entfernung, verlegt es aber nahe an das Ohr. Sehr häufig bestimmt sie die Seite falsch, auf der sie das Geräusch wahrmimmt; auch kann sie die Bettseite nicht sicher bestimmen, auf welcher der laut spre-

chende Examinirende steht; bei heftigem Anstoßen an den Beiträne, also bei Tastempfindungen, kann sie sich ziemlich rasch zurechtfinden. Die Unterscheidung von rechts und links wird trotz langen Besinnens öfter falsch getroffen; die Patientin irrite sich bei fünf Fragen hierüber an verschiedenen Tagen zweimal.

Dabei ist zu bemerken, dass die Kranke Tast- und Schmerzempfindungen am eigenen Körper ziemlich gut localisiert. Sie greift auch leidlich geschickt zu, wenn sie den Auftrag erhält, die Nase, den Mund, das Ohr, Knie etc. selbst am eigenen Körper zu erfassen.

Sie bestimmt gut die jeweilige Haltung ihrer Gliedmaassen, sie ahmt ohne grobe Fehler die Bewegungen und Stellungen nach, welche passiv den Gliedmaassen der anderen Seite gegeben werden. Sie war im Stande auf Wunsch Kreise und andere Figuren in der Luft zu zeichnen oder in Papier mit der Scheere auszuschneiden.

In der Erinnerung waren der Kranken Gesichtsvorstellungen erhalten. Sie schilderte -- soweit ihr Ausdrucksvermögen reichte -- ihre Heimath, ihr Heimathshaus, die Haustiere, ihre Grösse, ihre Farbe. Dass sie dabei bitterlich weinte, war wohl ein normaler Affect. Die Personen ihrer Umgebung erkannte sie mittelst Gehör- und Tastsinnes; es fehlte aber völlig das Bestreben, sich über dieselben eine visuelle Vorstellung zu bilden. Der körperliche und psychische Zustand verschlechterte sich im Mai sichtlich; im Mai wurde die linke Körperhälfte paretisch, die rechte Carotis liess nun geringe Pulsation tasten. Die Kranke starb nach langem Coma (29. Mai 1895).

Obductionsbefund.

Das Gehirn war im Ganzen nicht hochgradig atrophisch, die Gefäßwände jedoch waren sehr dick und klaffend. Die harte Hirnhaut war merklich verdickt und war beiderseits an der Aussenseite des Hinterhauptshirnes fest angeheftet, so dass bei Abhebung die Gehirnsubstanz mit abriss. Diese Anheftungsstellen waren auf beiden Seiten fast symmetrisch, darunter war die Gehirnoberfläche deutlich eingesunken und die Windungen geschrumpft.

Am linken Gehirne war daselbst circa ein Kronenstück breit ein Herd nachweisbar, welcher die erste und zweite Occipitalwindung unterminirte und bis zum Gyrus angularis reichte.

Ein horizontaler Durchschnitt, welcher durch diesen Herd gelegt wurde, zeigte, dass derselbe die ganze daselbst befindliche Marksubstanz in eine Cyste verwandelte, welche auch zum grossen Theile die Marksubstanz des Gyrus angularis einnahm und bis zur äusseren Wand des Hinterhorns reichte. Das Hinterhorn war sehr beträchtlich erweitert, nach hinten und aussen ausgebucht, so dass seine Wandung sich den äusseren Rindengebieten stellenweise auf 2 mm näherte; dies offenbar in Folge des weitgehenden Schwundes der Marksubstanz daselbst. An Horizontalschnitten, welche tiefer unten durch den Uebergang in's Unterhorn geführt wurden, war der erwähnte cystische Herd nicht mehr nachweisbar. Dagegen zeigten sich unterhalb der parallelen

Furche bis nahe zum Fusse der Zungenwindung noch zwei kleinere Herde in der Marksubstanz.

Am rechten Gehirne war der oberflächliche Herd der Aussenseite des Occipitalgehirnes symmetrisch gelegen und nur um geringes breiter. Ein Querdurchschnitt, welcher senkrecht auf diesen Oberflächenherd geführt wurde, zeigte ähnlichen Befund wie links: einen keilförmigen Herd im Marklager des Hinterhauptlappens, welcher bis zur äusseren Wand des hinteren Antheiles des Corna posterior hinausreichte und besonders den Gyrus angularis aber auch den Gyrus occipitalis I und II unterminierte. Der ganze Herd wies verstopfte Gefäße auf, welche offenbar zur localen Necrose geführt haben. An beiden Gehirnen betraf diese Erweichung weitaus überwiegend die Marksubstanz, welche fast elektiv zerstört wurde, während daneben die Rindsubstanz mit einem schmalen Marksäume (Fibrae propriae) erhalten blieb.

Die Sehnerven waren beiderseits bis zum Corp. geniculatum für die makroskopische Besichtigung unversehrt.

Untersuchung der durchsichtigen Abschnitte.

Das rechte Gehirn wurde im hinteren Drittel in mikroskopische Querschnitte zerlegt, vom linken Gehirne wurden Horizontalschnitte angefertigt. Diese Schnitte sowie die folgenden wurden mit Hämatoxylin (Weigert und Pal), Carmin und Nigrosin gefärbt.

Die zur Beschreibung ausgewählten Schnitte sind in den Textfiguren skizzirt.

1. Querschnitt durch das rechte Gehirn, durch das Splenium corporis callososi, am Zusammenflusse desselben mit den Fasern der Fascia dentata vor dem vorderen Ende der collateralen Furche (Schnittlinie 1, Fig. m und m'). An solchen Schnitten ist eine erbsengrosse längliche Degenerationszone mitten in den Balkenfasern nachweisbar; die mediale und convexe Gehirnoberfläche ist noch vollkommen intact.

In der Substanz der Faserbahnen ist im Niveau der Mitte der äusseren Ventrikelwand ein Degenerationsfeld der Projectionsfasern und des unteren Längsbündels ersichtlich, ein Viereck mit Durchmesser von ca. 4 mm. Diese Zone findet ihre Fortsetzung in einem schmalen Degenerationsstreifen, welcher sich im Fasergebiete der Corona radiata aussen vom Tapetum einschiebt und bis zur Basis der Ventrikelwand reicht. Aussen und ventralwärts von dem einstrahlenden Balkenkörper, nahe dem Durchschnitte der Scheitelwindung sind zwei verwaschene Degenerationszonen nachweisbar, welche wir für die Fortsetzungen des fronto-occipitalen und des Bogenbündels halten.

Zu erwähnen ist, dass das vordere Mark der Spindelwindung an der Basis des Schläfenlappens ohne einen wahrnehmbaren Erweichungsherd auffällig gelichtet erscheint.

2. Ein Schnitt geführt hinter dem Balkenkörper und vor Umbiegung des Gyrus forniciatus (Schnittlinie 2, Bild a). An solchen Schnitten ist der hier vorhandene Balken mit Ausnahme eines kleinen ventralen Theiles

(*Pars inferior forc.*) degenerirt; dagegen mengen sich an der lateralen Wand zahlreiche schwarz gefärbte Nervenfasern dem gelichteten *Tapetum* zu. Sie biegen von innen herum und scheinen theilweise dem Faserzuge des *Cingulum* zu entstammen. Das obere Mark der convexen Oberfläche ist bis auf die *Fibrae propriae* fast vollständig verödet, so dass die letzteren Fasern bei *Hämatoxylinfärbung* sich wie Tintenstriche schwarz abheben. Die totale Degeneration betrifft vor der Mitte der äusseren Ventrikewand an nach oben auch die Zone der *Corona radiata* und des unteren Längsbündels.

Aussen von der Basis des Ventrikels ist ein neuer Erweichungsherd zu constatiren, welcher das Mark der II. und III. Schläfenwindung fast vollständig zerstört und sich in Continuität zeigt mit einem kleinsten Erweichungsherde, welcher gerade aussen unter der Ventrikewand die *Corona radiata* und das untere Längsbündel unterbricht (Herd Fig. a). Die mediale Wand unterhalb des Balkens ist unversehrt, nur in der Schichte der *Projectionsfasern* daselbst ist ein schmaler Degenerationsstreifen ersichtlich. Das Faserbündel des *Cingulum* ist intact; oberhalb des Balkens geht vom Areale dieses Bündels eine Schichte von Fasern transversal und im Bogen nach aussen (F. tr. Figur a).

3. Querschnitte zwischen Beginn des *Cuneus*, hinterer Umbeugungsstelle des *Gyrus forniciatus* und der *Striae tectae* und des *Fasciculus cinguli* (Schnittlinie 3).

Die obere Partie der Balkenzange an sich vollkommen degenerirt bis zur Nähe des unteren Theiles der Balkenzange (*Pars parva*). Vom *Cingulum*, welches hier am Schnitte medial den Balken einschliesst, scheinen zahlreiche Fasern in letzteren einzugehen. Der obere Theil dieses Faserzuges sendet noch Fasern transversal nach aussen, deswegen deutlich ersichtlich, weil die übrigen Fasern sehr spärlich vorhanden sind; denn das obere Hemisphärenmark ist an der convexen Fläche bis auf die *Fibrae propriae* vollkommen faserlos.

An dem oberen Zweidrittel der lateralen Ventrikewand sind auch hier die Fasern der *Corona radiata* und des unteren Längsbündels vollständig verschwunden. Das *Tapetum* ist von dieser Stelle nach oben von wenigen normal gefärbten Fasern besetzt. Die Marksubstanz der II. und III. Schläfenwindung ist auch hier vollständig erweicht; im selben Niveau theilt eine sckmale Degenerationszone bis nahe zum Ventrikel die Sehstrahlungen und das untere Längsbündel. Das mediale *Tapetum* bis zur unteren Kante der Ventrikewand ist gut erhalten. Nach aussen davon breitet sich eine äusserst schmale Degenerationszone im Gebiete der *Projectionsfasern* der medialen Wand aus.

4. Hinterstes Ende des *Gyrus forniciatus* und Beginn des *Cuneus* (Schnittlinie 4). Das obere *Splenium* des *Corpus callosum* hat mehr Zuwachs von markhaltigen Fasern erhalten; am Ventrikeldache erweist es sich noch vollständig degenerirt; in der Marksubstanz der äusseren oberen Hemisphärenwindungen, insbesondere unterhalb des *Sulcus interparieto-occipitalis* ist eine grosse Erweichungsstelle, welche bis nahe zum Ventrikel reicht, jedoch die *Fibrae propriae* des erhaltenen Rindengebiets intact lässt.

In der Temporalgegend hat sich die erwähnte Erweichung und Substanz-

lücke auf die II. Schläfenwindung beschränkt. Das Tapetum an der lateralen Wand ist degenerirt, das Tapetum an der medialen Wand ist unterhalb des grossen Anteiles der Balkenzwinge vollkommen intact. Der schmale Degenerationsstreif, welcher untere Längsbündel und Sehbahnen durchtrennt, ist in derselben Ausdehnung wie früher vorhanden. Das Mark der medialen unteren Windung (*Gyrus lingualis et fusiformis*) ist dunkel gefärbt und mit Markfasern am besten versehen, mit Ausnahme des mittleren Stratum der Projectionsbahnen, welche einen degenerirten schmalen Streifen darstellt.

5. Querschnitt durch den vorderen Cuneus etwa $\frac{1}{2}$ cm hinter dem Zusammenfluss der Fissura calcarina und parieto-occipitalis (Schnitlinie 5, Bild b). An diesen Schnitten ist die Unterminirung des convexen Theiles der Hemisphären am weitesten gediehen.

Die gesammte Marksubstanz nach oben und nach aussen vom Dache des Hinterhorns ist in eine Lücke verwandelt. Die Rindensubstanz daselbst zum Theil erhalten, aber verödet. Die Erweichung trifft von aussen her noch Reste des Forceps major bis nahe zur Ventrikewand.

Dieser Rest des Forceps major ist hier fast vollständig erweicht und degenerirt. Die Sehbahnen und das untere Längsbündel hören im Niveau 1 ccm unter dem Ventrikeldache auf. Der vorerwähnte Degenerationsstreifen ist unterhalb des Ventrikels bis zur Fissura calcarina umgebogen (d. o. Fig. b) und nimmt fast vollständig das Projectionsfeld des Gyrus lingualis ein.

Die gesammte Marksubstanz des Gyrus lingualis ist ansonst am besten unter allen Gehirnpartien gefärbt. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen ist in der Fissura calcarina erhalten; desgleichen das Tapetum an der unteren und an der medialen Ventrikewand bis nahe zum Forceps major.

Die Marksubstanz des Praecuneus ist bis auf die Fibrae propriae stark gelichtet. Die Markfasern der unteren Partien, insbesondere der unteren Schläfen- und Spindelwindung viel besser erhalten.

6. Querschnitt am Schlusse des Ventrikels, durch den Cuneus $3\frac{1}{2}$ cm vom Hinterhaupthirnpole entfernt (Schnitlinie 6, Bild c). Solche Schnitte treffen noch einen grossen Theil des Erweichungsherdes, welcher den Gyrus occipitalis superior zerstörend, keilförmig nach unten, innen sich erstreckt bis zur Linie, welche den Ventrikelschluss markirt und auch noch die obere äussere Balkenregion betrifft.

Diese ganze Gegend erweist sich in ihren medialen Anteilen, insbesondere der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina, sowie in den unteren Partien besser gefärbt. Die Balkenfasern sind hier bis auf einen dünnsten Belag des medialen Tapetum zerstört und degenerirt.

Die Projectionsfasern und die des Fasciculus longitudinalis inferior bilden hier im Querschnitt einen Haken mit senkrechtem äusseren und horizontalen inneren Schenkel.

In der Mitte des ganzen Querschnittes werden sie von dem oberen Erweichungsherde erreicht und hören nach oben zu plötzlich auf. Das Hinterhorn ist hier durch eine Verwachsungslinie markirt, welche innen von den geschil-

derten Zacken fast parallel zieht. Die erwähnte Degenerationszone, welche unter dem Ventrikel medialwärts zog, hat sich nun fast vollständig im Gyrus lingualis etabliert, und hebt sich daselbst in der Zone der Projectionsfasern als eine helle, fast faserlose Zone von der Umgebung ab. Bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung ist ersichtlich, dass an der medialen Wand auch von oben herab eine sehr schmale Degenerationszone herabzieht, welche sich mit dem geschilderten lichten Felde im Gyrus lingualis vereinigt.

Die Marklager am Grunde der Fissura calcarina bestehen also aus folgenden Antheilen:

1. Die Eigenfasern der Windungen der Fissura calcarina (Stratum calcarinum);
2. Eine vom Erweichungsherde ausgehende degenerierte Zone des Projectionssystems, welche vom Grund der Fissura parieto-occipitalis an der medialen Wand herabzieht und in die
3. degenerierte breitere Projectionszone des Gyrus lingualis einmündet;
4. Ein dünner Tapetumbelag der Balkenfasern parallel der Ventrikellinie vom Splenium corporis callosi bis zu den Fasern des Gyrus lingualis herabreichend.

Wie man an den makroskopischen Durchschnitten von da nach rückwärts ersichtlich, wird der geschilderte keilförmige Herd rasch kleiner, so dass $2\frac{1}{2}$ cm vom Hinterhauptspol entfernt, die Occipitalwindungen nicht mehr verletzt erscheinen.

Von den angelegten Horizontal-Durchschnitten durch das linke Gehirn seien folgende Ebenen kurz beschrieben:

1. An Schnitten, welche über das Ventrikeldach bis nahe zum Niveau der Balkenzange angefertigt wurden und nach hinten aussen zu dem Herd trafen (Schnittlinie I.), war es bald ersichtlich, dass der Herd in den Ebenen des Gyrus angularis und der oberen Occipitalwindungen eine weitgehende Durchtrennung der Faserbahnen fast des gesamten Occipitalmarkes bewirkt hat, so dass nur etwa 4 mm der Marksubstanz des quer gegenüberliegenden Vorwickels erhalten waren. Die Rindengebiete nach aussen vom Herde waren stellenweise — besonders an Hämatoxylinschnitten ersichtlich — vollkommen ihrer Marksubstanz beraubt; mitunter waren nur die von einer Windung zur nächsten gehenden U-förmigen Fibrae propriae erhalten, welche wie jene Querschnitte als dunkelgefärbte schmale Striemen auf diese Art deutlich und isolirt hervortreten.

Der rückwärtige Abschluss des Hinterhauptlappens und die Windungen an der medialen Wand, waren relativ am besten erhalten. Die vorhandenen hintersten Antheile des Gyrus angularis, ein Theil der II. Hinterhauptwindung, waren vollkommen zerstört. Die Marksubstanz des Hinterhauptlappens war grösstenteils daselbst in eine Cyste verwandelt, welche nach vorne bis in die Frontalebene des Balkenforceps, nach rückwärts bis in die Frontalebene der Fissura par. occipital. reichte. Der Herd betraf noch die hintersten Ausbreitungsgebiete der Balkenzange.

2. Auf Durchschnitten, welche innen durch die Mitte des Sehhügels und aussen unter dem Rande des Operculums geführt wurden, hat der geschilderte Herd sein Ende erreicht (Schnittlinie II., med. Skizze).

Das Hinterhorn daselbst ist beträchtlich ausgebaucht, seine Wandung nähert sich den äusseren Rindengebieten stellenweise bis auf 2 mm; dies offenbar im Folge des weitergehenden Schwundes der Marksubstanz daselbst.

Die Marksubstanz des äusseren convexen Occipital-Antheiles ist noch hochgradig gelichtet. Viel besser erhalten erscheint die Markzone der medialen Wand. Das Tapetum der (äusseren) Ventrikelwand ist bis zum Nucleus caudatus vollständig degeneriert.

Was nun die centralen Projectionsbahnen (z. Th. Sehbahnen) anbelangt, so ist auf solchen Schnitten folgender Befund zu verzeichnen.

Das Pulvinar des Sehhügels erscheint viel lichter und faserärmer als die übrigen Sehhügelganglien.

Von da ab zieht sagittal nach hinten ein dünnes (1 mm breites) Bündel dieser Bahnen, welches nach hinten zu rasch abnehmend, in der mittleren Ebene des Ventrikels bis auf einzelne Fasern aufhört und durch eine Degenerationszone ersetzt wird; von da bis an die Spitze des Ventrikels erscheint noch einmal im Areal der Sehbahnen ein dünner Streifen markhaltiger Fasern.

Nach Schluss des Hinterhorns ist rückwärts eine langgestreckte Verwachsungszone nachweisbar, an welche intakte Balkenfasern sich schliessen; die aussen anschliessende Zone der Corona radiata stellt eine breite Degenerationszone dar. Die Marksubstanz des hier horizontal getroffenen Cuneus zeigt nur ihre mittlere Zone, welche den Sehstrahlungen entspricht, als einen farblosen Streifen.

Es muss bemerkt werden, dass auch an Horizontalschnitten noch kleine Erweichungsherde gefunden wurden, ähnlich postirt, wie bei den Querschnitten im Gyrus temporalis II. und III., sowie am hintersten Ende des Putamens.

Der Fasciculus longitudinalis inferior ist an der lateralen Wand nur spurenweise nachweisbar in Gestalt eines dünnsten Streifens, welcher erst von der Mitte der Ventrikelwand nach rückwärts zu an solchen Schnitten ersichtlich wird.

3. An Durchschnitten, welche durch das Corpus geniculatum externum und durch den Uebergang des Hirnschenkelfusses in die Capsula interna geführt wurden, zeigte sich desgleichen das Hinterhorn bedeutend ausgebaucht (Schnittlinie III., Bild d). Die Umgebung des Corpus geniculatum externum, i. e. das untere Wernicke'sche Feld, ist an den hinteren und äusseren Antheilen im Vergleiche zu Controlschnitten an gesunden Gehirnen ein wenig abgeblasst; von da zieht, den Sehstrahlungen entsprechend, ein breiterer Streifen intakter Fasern an der äusseren Ventrikelwand nach rückwärts, auch dieser wird in der mittleren Gegend des Ventrikels durch einen kleinen Herd in den Schläfewindungen ununterbrochen und (Herd Bild d) durch eine Degenerationszone ersetzt.

Die mediale Wand ist an solchen Schnitten schon unterhalb der Fissura

calcarina getroffen, am Gyrus lingualis ist in der Zone des Projectionssystems ein lichter degenerirter Streifen nachweisbar. Ansonst ist die Marksubstanz der Medialwand am besten erhalten.

Das Corpus geniculatum externum ist entschieden verkleinert und in seinen inneren Antheilen faserarm, atrophisch.

Der Fasciculus longitudinalis inferior ist in den vorderen Partien (Ebene des Sulcus parallelis) nur mit wenig Fasern vertreten; wiederum beginnt erst in der hinteren Hälfte der äusseren Ventrikelwand ein Rest dieses Bündels, welcher als dünner, dunkler Streifen bis nahe zum Hinterhauptspol verfolgt werden kann (F. l. i.). Das Tapetum der äusseren Ventrikelwand ist auch hier vollständig degenerirt, erst im Bereiche der Verwachungsline des Ventrikels wird die Tapetumzone wieder durch markhaltige Fasern ausgefüllt. Das Tapetum der medialen Wand ist intact.

Die Marksubstanz der Convexität daselbst bis vor zur Sylvii'schen Grube ist im Allgemeinen etwas faserärmer geworden.

Zwischen dem Corpus geniculatum externum und den äussersten Antheilen des Pes pedunculi ist an solchen Schnitten ein 2 mm breites Bündel ersichtlich, welches, von der Vierkugelgegend kommend, bis zum hinteren Ende des Putamen zieht, und von da nach hinten zu, aussen vom Wernicke'schen Felde umbiegt (f. n. r.). Wir halten dasselbe für die Verbindung des rothen Kernes mit der Grosshirnrinde (Dejerine).

4. Auf Durchschnitten, welche durch den untersten Theil des Corpus geniculatum externum, durch den Tractus opticus und durch die Commissura anterior gehen (Schnittlinie IV., Bild e), ist zunächst ersichtlich, dass die Fasern des Occipitalhirnes, welche der Corona radiata angehören, sich zwar noch blass von der Umgebung abheben, aber doch mit voller Breite an der lateralen Wand des Ventrikels nach rückwärts ziehen. Am hinteren Drittel der äusseren Ventrikelwand aber versiegt dieses Bündel wieder fast vollständig und macht einer breiten Degenerationszone Platz.

An dem untersten Antheile des Corpus geniculatum externum ist eine krankhafte Veränderung nicht ersichtlich. Die von da abgehenden Fasern des Tractus opticus sind dunkel gefärbt und zeigen keinerlei Veränderung. Die Commissura anterior erscheint viel lichter tingirt, als an entsprechenden Controllschnitten ersichtlich (C. a., Bild l).

Der Fasciculus longitudinalis inferior ist auch an so tief gelegenen Schnitten noch auffällig verkümmert und als dünner wiederholt unterbrochener Streifen ersichtlich, welcher auch hinter Abschluss des Hinterhorns sich seiner normalen Breite nicht nähert. An diesen Schnitten reicht der erwähnte kleine Herd der unteren Schlafewindung bis circa zur Mitte der äusseren Ventrikelwand, bis in das Bündel der Projectionsstrahlungen hinein, das hintere untere Längsbündel zum Theil durchsetzend (Herd, Bild e). Das Tapetum der äusseren Ventrikelwand ist auch hier bis $\frac{1}{2}$ cm vor Abschluss des Hinterhorns vollständig degenerirt. Das übrige Tapetum des Hinterhorns, insbesondere das der medialen Wand erscheint intact.

Was die innere Hemisphärenwand selbst betrifft (es ist zum

grossen Theil der Gyrus lingualis betroffen), so ist nur hervorzuheben, dass die der Corona radiata entsprechende Zone entschieden blasser tingirt erscheint, als an entsprechenden Controlschnitten. Die übrige Markmasse da-selbst präsentirt sich normal.

An Durchschnitten, welche schon tiefer unter das Hinterhorn fallen, ist nur an der convexen Fläche die Markzone degenerirt, welche für die II. und III. Schläfewindung bestimmt war und sich dem kleineren, wiederholt erwähnten Herde daselbst anschliesst (Schnittlinie v). Dieser kurzen Beschreibung ist im Allgemeinen hinzuzufügen, dass der Vicq d'Azyr'sche Streifen an allen Durchschnitten durch den Cuneus, durch den Gyrus lingualis und durch die hintersten Occipitalwindungen erhalten blieb.

Wir wollen nun die Ergebnisse der Section und der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammenfassen.

Es war neben den oberflächlich sichtbaren Zerstörungen der ersten und zweiten Occipitalwindung des hinteren Gyrus angularis an der convexen Seite des Occipitalhirnes der grösste Theil jener Bahnen zerstört, welche in diesen Niveaus das Hinterhaupthirn mit den übrigen Gehirnlappen verbinden; dies betrifft die hier vorhandenen Fasern des Fasciculus arcuatus und die noch nicht hinlänglich erforschten Verbindungen mit dem Stirnhirn (Fasciculus fronto-occipitalis).

Das Gleiche lässt sich sagen von jenen Bahnen, welche die Rinden gebiete des Occipitalgehirnes mit einander verbinden, insbesondere die senkrechten und transversalen Occipitalbündel. Viel besser erhalten blieben die kurzen corticalen Verbindungsbahnen, die Fibrae propriae.

Weiterhin waren die Strahlungen des Sehhügels und die des äusseren Kniehöckers in den grössten oberen Antheilen total unterbrochen. Dies wurde gemeinschaftlich bewirkt theils von dem oberen grossen Herde aus, theils von dem kleinen Herde in den hinteren Schläfenwindungen.

An der gleichen Stelle wurde auch der grössere Theil des unteren Längsbündels von beiden Herden aus zerstört und ist fortschreitend degenerirt und atrophirt.

Die centrale Endstation der Sehbahnen, d. h. der Cuneus und die Fissura calcarina, waren zwar an und für sich nicht verletzt, jedoch waren unterwegs die Sehbahnen unterbrochen und entartet, so dass in diesem Rinden gebiete die Sehstrahlungen als degenerierte Zone sich vorfanden. Dieses Centrum war also in diesem Sinne von der Peripherie abgeschnitten.

Endlich war beiderseits durch den grossen Herd der hintere Balken antheil der Forceps corp. callosi zerstört und die Ausbreitung dieses

Fasersystems an der äusseren Ventrikelwand dadurch degenerirt; es waren also auch beide Hinterhauptlappen in ihrer gegenseitigen Verbindung ausser Connex gesetzt.

Von den subcorticalen Antheilen waren der hintere Sehhügel und der äussere Kniehöcker beiderseits merklich atrophirt; dagegen zeigten sich auch bei mikroskopischer Untersuchung die Tractus der Sehnerven normal. Die medialen Gehirntheile des Hinterhaupthirnes waren an und für sich am besten erhalten, insbesondere das Tapetum der medialen Ventrikelwand und die Ausbreitungen des Fasciculus cinguli; das letztere Bündel schien sich deutlich zu betheiligen bei der Bildung des Tapetums an der äusseren Wand des Hinterhauptes (ausserdem liess der gyrus cinguli ein Bündel erkennen, welches transversal von der medialen Fläche sich allmälig fächerförmig entbündelnd zur convexen Gehirnoberfläche zu strahlt); dieses Bündel war unterwegs nur theilweise unterbrochen.

Zur Beurtheilung des Falles.

Es hatte sich offenbar bei dieser Kranken, durch die symmetrischen Herde im Hinterhauptsgehirne, eine beiderseitige Hemianopsie entwickelt, wobei nachweislich durch einige Zeit ein minimales (maculäres) Sehfeld erhalten blieb, und erst später allmälig zu Grunde ging, um einer totalen centralen Blindheit Platz zu machen. Dieser Verschlimmerung des Zustandes, diesem Verluste des letzten Restes im maculären Sehfelde entsprach allerdings keine neuerlich gesetzte Herderkrankung.

Es lässt sich dabei nicht ausschliessen, dass die Patientin in früheren Zeiten für einzelne Gegenstände seelenblind war, doch konnte sie sicher einzelne Gegenstände sehen, erkennen und benennen. Dieser Zustand verschlimmerte sich unter unseren Augen, die Patientin wurde vollständig blind. Die optische Phantasie (Wilbrandt) und das optische Erinnerungsvermögen waren nicht vollständig erloschen.

Was nun den Vergleich der geschilderten klinischen Symptome mit den anatomischen Befunden am Gehirne betrifft, so lässt sich zunächst aussagen, dass sowohl durch die beiden grossen keilförmigen Herde, an der oberen Convexität, als auch durch die kleineren Herde an den oberen hinteren Schläfenwindungen, die centralen Sehbahnen in ihrem Verlaufe getroffen wurden. Da es nach unseren derzeitigen Kenntnissen wohl sicher steht, dass der grössere Theil der centralen Sehbahnen unterhalb des Ventrikels von aussen nach innen umbiegt, so muss wohl in diesem Falle für die Durchtrennung der centralen Sehbahnen und Unterbrechung der Zuleitung der optischen Ein-

drücke der untere kleinere Herd wichtiger und ausgiebiger gewirkt haben.

Nach Hentschen scheinen unter den Projectionsstrahlungen zum Hinterhauptslappen nicht alle der Leitung optischer Eindrücke zu dienen; vielmehr ist es nur ein Bündel von 4—5 mm, welches von dem saggitalen Occipitalmarke den optischen Sinnesfunctionen dient.

Dieses Bündel aber verlegt der genannte Autor eben in das Niveau des von uns geschilderten kleinen Herdes, nämlich an die äussere Wand des Hinterhorns, und beiläufig in die Höhe der ersten und zweiten Schläfenwindung.

Es haben also die geschilderten Herde nicht jene Region zerstört, welche als centralste Station der Gehirnrinde für Sehstrahlungen anerkannt ist, nämlich die mediale Fläche des Hinterhauptlappens, wohl aber wurde diese über und unter dem Ventrikel abgeschnitten von den peripheren Stationen des optischen Systems.

Wir wollen hier in Kürze eines Symptomes gedenken, welches auch bei anderen derartigen Fällen geschildert wurde (Magnus, Sachs u. a.). Bei der untersuchten Kranken war ein auffälliger Mangel an Orientirung im Raume erkennbar; dieser Orientirungsmangel ging weit über das Maass hinaus, welches bei Blinden nach Augen- oder Augennervenerkrankung beobachtet wird. Es war nicht nur die Beurtheilung der gegenwärtigen Lage der Gegenstände gestört und trotz stetiger Belehrung nicht mehr zu erlernen, sondern es waren im Falle Mercz. auch die Gehörswahrnehmungen z. Th. ihres örtlichen Charakters beraubt; dies ist um so auffälliger als die Hörschärfe beiderseits für Klang und Geräusch nicht auffällig gelitten hatte. Auch die Bestimmung der Richtungen im Raume ist der Kranken unmöglich geworden, bei welcher Leistung doch wie es scheint hauptsächlich ein entsprechendes Bewegungsgefühl mit in Betracht kommt. Nur die tactilen Wahrnehmungen wurden richtig localisiert und die Orientirung an der eigenen Körperperipherie blieb ungestört. Wir müssen es uns leider versagen auf dieses interessante Ausfallsymptom an dieser Stelle näher einzugehen.

In den folgenden Fällen von beiderseitiger Zerstörung der centralen Acusticusstationen kam dieses Symptom des Orientirungsverlustes nicht zur Beobachtung. Es scheint, dass durch Zerstörung der Schläfenlappen die Orientirung sowie die Körperbalance nicht (beim Menschen) beeinträchtigt werden. Dieses ist um so auffälliger, als im peripheren Verlaufe des achten Hirnnerven im Nervus vestibuli, die Nervenbahnen für den Raumsinn¹⁾, für die Bogengänge verlaufen;

1) Dabei darf nicht vergessen werden, dass „Raum“ ein zusammenfassen-

diese klinische Thatsache gestattet wohl die vorläufige Fragestellung: ob nicht im centralen Verlaufe die Fortsetzungen des Nervus vestibuli sich sehr weit von denen des Nervus cochleae trennen und räumlich den centralen Sehstrahlungen näher rücken. Jenes Symptom, welches wir mit Rücksicht auf die anderen folgenden Fälle besonders hervorheben müssen, war die Thatsache, dass sich die Kranke ihrer Blindheit nicht bewusst war; Mercz. war seelenblind für ihre Erblindung, d. h. sie hat diesen schweren Ausfall ihrer Gehirnfunctionen seelisch nicht bewerhet, währenddem sie das zeitweise Fehlen von Worten schmerzlich empfand.

Dieses Symptom der Nichtbeachtung durch den Kranken selbst, das Nichtbewusstwerden der centralen Sehstörungen, findet sich gewiss häufig bei Verletzungen im Hinterhauptshirn, gewiss relativ viel häufiger, als dies in der vorhandenen Literatur berichtet wird. Die Angaben von Erblindeten lauten bekanntlich ungemein verschieden, je nachdem die Ursache der Erblindung im Auge selbst, in den subcorticalen Etappen oder in der Gehirnrinde gesetzt war; so werden bei solchen, die in den peripheren Stationen des Sehvermögens verlustig wurden, im ausgesunkenen Gesichtsfelde mitunter „graue Wolken“, „weisse Fläche, ein schwarzes dunkles Feld, auch rothe Farbe“ signalisirt. Schon Johannes Müller unterschied „Schwarzsehen“ und „Nichtssehen“. Es wurde seither von mehreren Autoren hervorgehoben, dass bei Verletzungen der Rindencentren der Sehbahnen eine qualitativ ganz eigenartige Blindheit entstehe.

Dufour¹⁾ betonte, dass solche Kranke mit dem Ausfall des einseitigen Gesichtsfeldes auch das Gefühl des Mangels dieses Gesichtsfeldes verlieren (Hemianopsie nulle). Dieser Autor verwendet wohl mit Recht dieses Ausfallsymptom zur diagnostischen Entscheidung zwischen centralen und peripheren (subcorticalen) Unterbrechungen der Sehbahnen. Er scheint übrigens die Möglichkeit zum Selbsterkennen des Defectes durch den Kranken trotzdem nicht ganz auszuschliessen, da er mittheilt, dass bei Kranken, wo die Rinde selbst der Sitz der Störung ist, die Abwesenheit der bestimmten Empfindung nicht direct registriert wird.

Aehnliche Gedankengänge finden sich in der sehr werthvollen Arbeit von Friedrich Müller (dieses Archiv Band 24), welcher auch

des Wort, und dass den Raumvorstellungen Empfindungen aus den verschiedensten Sinnesgebieten zu Grunde liegen.

1) Sur la vision nulle dans l'hemianopsie. Revue médicale de la Suisse romande. 1889.

eingehend die psychischen Begleitsymptome der Blindheit bei Verletzungen des convexen Hinterhauptsgesichtsfeldes erörterte.

Weiterhin ist es auch bekannt, dass in dem hemianoptischen Gesichtsfelde Hallucinationen auftreten können (Pick, Wilbrandt, Hentschen). Es wird angenommen, dass letzteres Phänomen dann eintritt, wenn die Rinde des Occipitallappens erhalten blieb, und die Hemianopie eine subcorticale ist.

Bei den Gehirnläsionen, welche die Sehbahnen nahe der Rinde oder mit der Rinde zerstören, scheint es wohl gesetzmässig der Fall zu sein, dass die Patienten keinerlei Ersatzempfindung haben, dass die Patienten in dem ausgefallenen Gesichtsfelde eben nichts sehen.

Diese Gesichtsfelddefekte treten also in einem Sinne zum Kranken selbst in ähnlicher Beziehung, wie die normal vorhandenen blinden Flecke im Auge. Trotzdem bin ich entgegen mehreren geschätzten Autoren (Dufour und Friedrich Müller) nicht der Meinung, dass die Sehstörungen bei einseitiger Rindenverletzung vom Kranken gar nicht bemerkt werden, und ihm nicht zum Bewusstsein kommen. Vielmehr kann ich auf Grund eigener Nachfragen, sowie auf Grund der Lecture der einschlägigen Literatur aussprechen: dass die Verletzung des Cuneus und der Fissura calcarina an sich nicht genügt, dass die gesetzte Hemianopsie ständig als eine „unbewusste“ bestehe. Durch die Mitverletzung der Gehirnrinde werden allerdings für das getroffene Gesichtsfeld sowohl die objectiven als auch gewisse subjective Sinneswahrnehmungen ausgeschaltet; auch jene seelischen Verrichtungen, welche sich an diese Empfindungen knüpfen, verlieren die stetige Anregung und Erneuerung. Andererseits aber stehen vielen Kranken noch weitere Behelfe zur Verfügung, um diesen Ausfall des Gesichtsfeldes zu bemerken und von diesem Fehlsymptom sich ein Urtheil, einen Begriff zu gestalten. Dem Kranken verbleibt ja noch die Möglichkeit und das Vermögen, den Unterschied der Wahrnehmungen nach rechts und nach links zu vergleichen; ebenso verbleibt ihm wohl wenigstens ein Rest der Fähigkeit, den einstigen und jetzigen Zustand zu vergleichen; möglicherweise vermag auch der Vergleich mit anderen intakten Individuen die Erkenntniß und das Bewusstsein der eigenen Erkrankung anzuregen. Die Gedächtnissleistungen und die Fähigkeit zu Schlussbildungen brauchen ja hierbei nicht besonders schwer beschädigt zu sein.

Dergestalt konnte ich auch bei mehreren Hemianopischen (darunter ein Fall mit Sectionsbefund), bei denen eine Verletzung des medialen Occipitalhirnes angenommen wurde, ein sehr klares Bewusstsein des erlittenen Sehdefectes constatiren. Es sei hier aus der vorhandenen Literatur kurz ein Fall (Observation 3) von Vialet (centres cérébrales

de la vision 1893) angeführt. Die Erkrankung betraf einen intelligenten Mann mit 60 Jahren, welcher durch eine Erkrankung des linken Occipitalgehirnes vollständig Wort- und Schrift-blind wurde. Die Obduktion ergab alte Verletzungen des Lobus lingualis, des Lobus fusiformis, des Cuneus und der Hinterhauptsspitze, ebenso des Balken-Spleniums.

Trotz dieser weitgehenden Rindenverletzung wird in der Krankengeschichte hervorgehoben, dass der Kranke über den gesetzten Functionsausfall oft verzweifelt war und sich trotz der 4 Jahre nicht daran gewöhnen konnte.

Entgegen diesen Fällen werden aber in der Literatur auch solche mitgetheilt, bei denen ausdrücklich hervorgehoben wurde, dass der Patient sich des Verlustes des Gesichtsfeldes gar nicht bewusst wurde. Als einen solchen Fall citire ich hier den so lehrreichen Fall von Rindenblindheit von Förster, welcher von H. Sachs¹⁾ genauer anatomischer Untersuchung unterzogen wurde. In der Beschreibung dieses Falles wird ausdrücklich hervorgehoben, „es war ihm auch das Bewusstsein des verloren gegangenen Gesichtsfelddefectes abhanden gekommen“. Die anatomische Untersuchung erwies einen beiderseitigen nicht ganz symmetrischen Erweichungsheerd, welcher nicht nur die Gegend des Cuneus und Gyrus lingualis betraf, sondern auch vom tiefen Mark alle medianen und unterhalb vom Ventrikel gelegenen Schichten zerstörte, mit eingeschlossen auch die grosse Collateralfurche und unter der Ventrikelwand gelegene Hauptmasse des unteren Längsbündels. — Es geht aus dem Gesagten wohl das eine hervor, dass es noch weitere Gehirnverletzungen geben müsse, auf dass der central gesetzte Ausfall einer Sinnesfunktion dem Kranken selbst stets latent bleibe und dem Selbstbemerken sowie dem Bewusstwerden völlig unzugänglich werde.

Fall III²⁾.

Hochrieser, Juliane, 69 Jahre alte Sennerin, aus Kaltwang in Steiermark, wurde wegen hochgradiger Verworrenheit und Erregung in die psychiatrische Behandlung gebracht. Es bestand damals lebhaftes Krankheitsgefühl, welches später verschwand. Die Kranke wurde im Laufe weniger Wochen sichtlich geordneter. Bald nach ihrer Ankunft konnte constatirt werden, dass sie gesprochene Worte nicht versteht und darauf niemals weder durch entsprechende Kopfwendung, noch durch irgend eine Antwort reagirt, ebenso-

1) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Wernicke's in Breslau.

2) Diese Aufzeichnungen danke ich Herrn Dr. Boeck (Troppau), welcher sich mit der Patientin viel beschäftigte.

wenig auch lautes Klatschen und Anschreien und starke Geräusche nahe an beiden Ohren. Auch durch die Knochenleitung war keine Schallempfindung auszulösen. Die Patientin sah diesen Prüfungen ohne Verständniß und Interesse zu. Gleichzeitig war auch und blieb auch das Spontansprechen der Patientin auffällig gestört. Sie wählte häufig falsche Worte für ihren Gedanken-ausdruck, zum Theil entstellt sie die richtig begonnenen Worte, z. B. gebrauchte sie „verkeiens“ statt „verzeihens“, „überwun“ statt „übersehen“, „schlach“ statt „schlecht“, „Mezin“ statt „Medizin“, „Zus“ statt „Bruch“. Auffällig war bei ihrer Sprache die ungewöhnliche und die zum Theil grammatisch unrichtige Wortfügung. Relativ gut war bei der Patientin das Lesevermögen erhalten, so dass dies neben der Geberdensprache als der einzige Weg der Prüfung und Verständigung benutzt werden konnte. Sie las buchstäblich und brachte dann oft, aber nicht immer das richtige Wort (Sprechbild) zu Stande. Sie freute sich aber und war damit zufrieden, wenn sie die aufgeschriebenen Frageworte aussprechen konnte; es war dann noch längere Mühe und Aufforderung nötig, die sinngemäße Auffassung der Frage und deren Beantwortung zu erreichen. Sie wiederholte häufig Silben und Worte, z. B. „in Kaltwang ist mein Platzplatz“ (Dienstplatz). Es besteht die Neigung, einmal gefundene Worte häufig wieder zu gebrauchen (Perseveration).

Die Kranke erkennt die Personen ihrer Umgebung mit dem Gesichtsinne, benennt vorgehaltene Gegenstände zumeist richtig, auch für ihre Tast- und Körperempfindungen fand sie richtige Bezeichnungen, ja bezüglich ihrer körperlichen Beschwerden, welche eine Bronchitis und eine Entartung des Herzmuskels verursachten, ebenso bezüglich ihrer Kurzsichtigkeit (Amblyopie?) war die Patientin sehr klaghaft.

Was nun ihre Gehörsempfindungen betrifft, so war auch im Verlaufe bei der Patientin niemals eine Reaction auf die gewöhnlichen acustischen Reize, wie Klatschen, Pfeifen mit dem Munde, Schreien zu erzielen. Ueber diesen Ausfall jedoch brachte die Kranke niemals Klagen vor, sie blieb gegen diesen Defect stets und vollkommen indifferent.

Auch im Gespräche wurde sie sich nie bewusst, dass sie die gestellten Fragen nicht hört und nicht versteht; was sie erwiderte war nichts anderes, als die Fortsetzung ihres jeweiligen Gedankenablaufes. Sie wurde wiederholt schriftlich befragt, ob sie höre und sie versicherte treuherzig und gleichgültig, sie höre gut. Einmal wurde ihr die Frage aufgeschrieben: „Hören Sie gut, Frau Hochrieser?“ Die Kranke las dies und verweilte nun beständig bei ihrem Namen, wiederholte beständig: „Ja, so heiss ich, das ist mein Name“, und war zur Beantwortung der Frage überhaupt nicht zu bringen. Bemerkenswerth war übrigens, dass die Patientin trotz dieses schweren Defectes der Gehörsempfindungen sich häufig bewusst wurde, dass sie unrichtige Worte aussprach und diese zu verbessern suchte.

Die Patientin starb an eitriger Bronchitis. Aus dem Obduktionsbefunde der Irrenanstalt Feldhof will ich nur das hier in Betracht kommende hervorheben. Vorher aber sage ich pflichtgemäß dem Collegen Director Sterz für bereitwillige Ueberlassung des Materialeis hier meinen Dank.

Grob-anatomische Befunde.

Das rechte Grosshirn war im Allgemeinen klein, nur wenig atrophisch. Die äussere Oberfläche des Stirntheiles, der oberen Scheitelgegend und des Hinterhauptlappens sind normal formirt und gefurcht. Die Gehirnhäute dasselbst leicht abzuziehen. Dagegen ist am Schläfelappen unterhalb der Fissura Sylvii die erste Schläfewindung von der Spitze dieses Lappens bis zum Gyrus marginalis in einen schmalen Saum verwandelt, der sich durch heller gelbe Färbung abhebt und weich anfühlt. Diese Erweichung hat an der Schläfehirnspitze und am hinteren Drittel auch die zweite Schläfewindung erfasst. Am Grunde der Furche, welche I. und II. Schläfewindung trennt (Parallelfurche), ist ersichtlich, dass fast die ganze obere Façade der II. Schläfewindung an der Erweichung Theil nimmt.

Da wo die Sylvii'sche Spalte nach rückwärts vom Gyrus marginalis umschlossen wird, erstreckt sich an ihrem unteren Rande die verschmälerte und erweichte Fortsetzung der I. Schläfewindung bis nahe zur Interparietalfurche. Wie tief diese Erweichung reicht, ist von aussen nicht festzustellen. Die mediale Grosshirnfläche zeigt keine krankhaften Veränderungen.

Die makroskopischen Durchschnitte durch die rechte Hemisphäre zeigten folgendes¹⁾:

1. Ein Durchschnitt vor der Praecentralfurche und vor der Spitze des Schläfelappens zeigte makroskopisch und mit der Lupe betrachtet, keine wahrnehmbaren Veränderungen.

2. 2 cm rückwärts, beim Durchschnitte durch die Centralwindungen und den vorderen Schläfelappens ergab sich, dass der geschilderte Herd tief in die Marksubstanz des Schläfehirnes reichte. Die obere I. Schläfewindung war mit Rinde und Mark vollständig zerstört, ebenso die obere Lippe der II. Schläfewindung. Der Herd durchquerte daselbst 1 cm breit die gesamte Marksubstanz bis nahe zur äusseren Ventrikelwand. In dieser Breite wurde auch die Vormauer durchbrochen. Die übrigen Schläfewindungen (III., IV., V.) sowie die Inselwindungen und die Capsula interna wurden vom Herde unmittelbar nicht versehrt.

Die Ausstrahlungen der Bahnen des oberen Schläfelappens aussen vom Ventrikel waren also an diese Stelle vollkommen unterbrochen.

Die nach vorne gelegene Spitze des Schläfelappens war vom Herde total unterwühlt.

3. 25 mm weiter nach rückwärts, beim Durchschnitte durch den Beginn des Gyrus marginalis und hinter der oberen Kurve der Centralfurche kam desgleichen zum Vorschein, dass der scheinbar schmale Herd nach der Tiefe zu, sich überraschend ausbreitete.

Der Herd veränderte die hintere Fortsetzung der I. und II. Schläfewindung, aber auch den Gyrus marginalis; er reichte, knapp beginnend, von der Interparietalfurche bis nach abwärts unterhalb des Sulcus parallelis; am mei-

1) Das Gehirn wurde vorerst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

sten war betroffen die Auskleidung der hinteren Fissura Sylvii. Nach innen zu erstreckte er sich bis zur Region des Centralmarkes, wo die langen Bündel (Fasc. long. infer.) sich sammeln; also circa 1 cm aussen von der Wand des Hirnbauches. Das Corp. genicul. intern. war bedeutend verkleinert.

4. Am Durchschnitte vor der präoccipitalen Furche circa 1 cm vor der Kerbe der parieto-occipitalis sind makroskopische Veränderungen nicht mehr nachweisbar.

Die Oberflächen des linken Grosshirnes boten bei äusserer Betrachtung fast den gleichen Befund wie rechts. Auch hier fand sich unterhalb der Sylvi'schen Furche die erste Schläfewindung sehr verschmälert, gelblich verfärbt und erweicht. Nach der Spitze des Schläfehirnes zu nahm die Erweichung ab; dagegen zieht sich in Fortsetzung der I. Schläfewindung nach rückwärts in den Gyrus marginalis hinein eine schmale erweichte Windung; es sind also die unteren Gebiete der Marginalwindung, auch Theile des Gyrus angularis in das Erweichungsgebiet mit einbezogen. Am Grunde des Sulcus parallelis ist es desgleichen ersichtlich, dass die obere Façade der II. Schläfewindung mit erweicht ist; diese Veränderung erstreckt sich vom Beginne des Sulcus parallelis bis nach rückwärts über den Gyrus angularis hinaus.

Diese Veränderungen am linken Schläfehirne sind zwar der Oertlichkeit nach symmetrisch den rechts beschriebenen. Die Erweichung aber ist hier weniger intensiv, die vorderen Schläfehirntheile sind merklich besser erhalten und der Process dringt nicht so tief in das Gehirnmark hinein.

Dieses Gehirn wurde in mikroskopische Querschnitte zerlegt, die mit den üblichen Hämatoxylinfärbungen (Weigert, Pal), ebenso mit Nigrosin, Carmin, mit Heller'scher Osmiumfärbung behandelt wurden. Dabei wollte ich die Beschreibung der Schnitte, noch mehr die Wiedergabe der Abbildungen nach Möglichkeit beschränken und habe es vorgezogen, jene Schnittstellen auszuwählen, welche die markanten Veränderungen zeigten und deren Beschreibung eine Gesamtübersicht der krankhaften Veränderungen ermöglicht.

Beschreibung der mikroskopischen Schritte.

I. Ein Schnitt, der vor dem Sulcus praecentralis und durch die vorderen Antheile des Schläfelappens geführt wurde, medial die hinteren Antheile des Septum pellucidum und die Commissura anterior trifft (Schnitt I., Skizze Fig. 1).

An solchen Durchschnitten ist nur die Kuppe der ersten Schläfewindung bis zum Beginne der Markstrahlung erweicht.

Die Faserung an der Spitze des Schläfelappens zeigt keine Lücken oder ausgeprägte Verfärbung. Die Commissura anterior ist im Vergleiche mit anderen Gehirnen viel schmäler und blässer; nur die bis zum Geruchssystem abgehenden Bündel heben sich davon mit dunklerer Färbung ab. Die Faserung des Balkens, der Capsula interna und externa, des sogenannten Fronto-occipital-Bündels zeigen keine Veränderungen. Der Fasciculus uncinatus der Insula blässer als an anderen Gehirnen.

II. Ein Schnitt, der die äusseren, die vorderen Antheile der Centralwindung und unten das Uebergangsgebiet vom Schläfelappen zur Insula trifft. Medial

hinter dem Septum pellucidum, wo sich der Fornix in das centrale Höhlengrau einbohrt. Beginn des Sehhügel. (Schnitt II., Skizze.)

Die I. Schläfewindung ist stärker erweicht, die Marksubstanz an der Kuppe ist verödet. Von den Windungskuppen der Insula Reilii ziehen zahlreiche oberflächliche Fasern zum Mandelkern.

Der Fasciculus uncinatus durchbricht den Fuss des Claustrum und fließt mit der Capsula externa zusammen. Die Commissura anterior ist als (relativ blasser, schmaler) Querschnitt getroffen.

Die Bestandtheile des Gehirnstamms, die Bahnen im Grosshirnmark, ebenso der Opticus an der Basis scheinen unversehrt.

III. Ein Schnitt durch das Operculum und die Mitte der Centralfurche geht medial durch das Tuberculum ant. des Sehhügels, unten durch die Mitte des Mandelkernes (Schnittlinie III., Fig. a.).

Die erste Schläfewindung ist bis nahe zum Fusse, also bis zum unteren Aste der Sylvius'schen Furche und zum Sulcus parallelis verändert, erweicht und verschmälert, daselbst sind nur wenig Reste von Nervenfasern vorhanden. Die Markzone des Schläfelappens ist im Allgemeinen auch an der medialen Seite sehr blass gefärbt, die gesammte Zone an Fasern verarmt.

Der Fasciculus uncinatus dringt als ein dunkel gefärbtes Faserbündel eben in den Schläfelappen ein. Zwischen diesem Fascikel und der Commissura anterior bleibt ein 4 mm breites Feld übrig, woselbst sich zwei Faserzüge senkrecht kreuzen; der eine zieht von der Capsula externa herab, der andere, ein Band von locker gereihten Fasern zieht von der Basis des Linsenkernes zum Schläfelappen; letzterer Faserzug zieht, wie an anderen Schnitten weiter verfolgbar ist, durch den Mandelkern durch zu den Bahnen des Schläfelappens, er gehört zum unteren Sehhügelstiel (Meynert). Die basalen Ganglien, i. e. Linsenkern und Sehhügel, zeigen nicht merkliche Veränderungen. Schätzungsweise erscheint die Faserdecke des Sehhügels (Stratum zonale) daselbst verschmälert. In der Capsula interna sind degenerierte Faserfelder noch nicht nachweisbar.

Von der Capsula externa ziehen leichte Faserstreifen im Zusammenhange bis nahe zum Fascicul. frontal. occipital. und Streifenhügel.

Nach aussen von der Corona radiata des Scheitellappens, vom Niveau der Centralfurche bis zu dem der horizontalen Sylvius'schen Furche, ist eine verwaschene lichte Zone zu erwähnen, lichter als an allen Controlgehirnen.

Es sind hier am Querschnitte fast nur längsverlaufende Fasern getroffen, die quer durch das Grosshirn von innen nach aussen zu den Windungen ziehen. Der Ausfall von Fasern hat hier wohl jene betroffen, welche daselbst sagittal verlaufen (Fasc. arcuatus).

Die Ausbreitung der Balkenfasern sei hier nur kurz geschildert. Gleich nach Einmündung derselben in das Hemisphärenmark ziehen die oberen im Bogen nach abwärts und vereinen sich — wohl nur scheinbar — mit den Bahnen, die aus der Capsula interna und externa kommen. Dagegen sammelt sich am unteren Balken an der Ventrikecke über dem Corp. striatum eine Zone von Fasern, die strahlenförmig nach der oberen und medialen Gehirnoberfläche

zu ziehen. Die unteren Fasern also ziehen nach oben, die oberen nach unten, so dass man auch hier von einer Forcepsbildung des Balkens sprechen kann. Ob an dieser medialen Gehirnstelle, wo sich mehrere Fasersysteme verweben, irgend ein Bestandtheil ausfiel, vermochte ich nicht zu entscheiden.

IV. Schnitte durch die untere hintere Centralwindung vor Beginn der Interparietalfurche (Schnittlinie IV., Fig. b.).

Medial hinteres Ende des Tuberulum anterius des Sehhügels, unten vor dem Beginn der Fascia dentata.

An diesen Schnitten ist die I. Schläfewindung in toto krankhaft verändert, auch die angrenzende Inselwindung und die Capsula externa 3 mm weit ein wenig mitbetroffen. Die Einschmelzung betrifft weiterhin die ganze Auskleidung des Sulcus parallelis, so dass auch die obere Rinde und angrenzende Marksubstanz der II. Schläfewindung betroffen sind.

An der unteren Seite letzterer Windung ist das Areal der Rinde erhalten, deutlich aber treten nur die Fibrae propriae hervor.

Leider ist die äussere Markzone, welche den Ventrikel des Unterhörnisses umgibt, daselbst weggefallen und so der Betrachtung entzogen. Soweit die zu den Windungen des Schläfelappens ziehenden Fasern erhalten sind, heben sie sich durch auffallende Blässe ab. Zur Strahlung des Schläfelappens wird von der I. und II. Schläfewindung kein Faserzuwachs geliefert. Unterhalb der Capsula externa aussen vom Fusse des Putamens hat sich ein quer getroffenes, geklüftetes Längsbündel formirt, welches zum Theil noch zum Fasciculus uncinatus gehört; es wird durch die längsgetroffenen Bündel gequert, dasselbe durch die Commissura anterior und einem Reste der Schläfelappenstrahlung beigesellt werden.

Das untere Längsbündel präsentiert sich, so weit es erhalten ist, hier als eine sehr schmale, nur wenig gefärbte Fasern enthaltende Zone; diese reicht, allmälig sich verdünnend, bis an die mediale Seite zum Cornu Ammonis, woselbst es durch Auftreten des dunklen Faserzuges des Cingulum allmälig ersetzt wird. An der Ammonswindung scheinen den einstrahlenden Faserbündeln die innersten, also die zum Balkensystem gehörigen, degenerirt. Dies ist hier der einzige Anteil des Balkentapetes, welcher der Beschreibung zugänglich ist.

Der Corona radiata der Scheitelgegend liegt auch hier im selben Niveau aussen eine sehr blasse verwaschene Zone an, welche als partielle Degenerationszone nun nicht mehr verkannt werden kann. Der Balken lässt hier noch deutlicher die oben beschriebene forcepsartige Ausstrahlung erkennen. An der Capsula interna sowie an den basalen Ganglien sind auffällige Abnormitäten nicht zu verzeichnen.

V. Schnitt durch das Scheitelläppchen nahe dem hintereren Ende der Centralfurche. Medial durch das sägeförmige Ende des Linsenkernes und am Sehhügel durch das verticale Meynert'sche Bündel.

Die Rinde, welche den hinteren Anteil der Fissura Sylvii auskleidet, ist hier unversehrt. Dagegen sind alle Wandungen des Sulcus parallelis erweicht und atrophisch; derart sind die untere Hälfte der I. Schläfewindung und die

obere der II. Schläfewindung zerstört. Dieser Herd reicht einwärts bis zu den sagittalen Strahlungen des unteren Längsbündels. Vom Marke der I. Schläfewindung sind nur die Fibrae propriae der oberen Lippe erhalten. Von dem geschilderten Herde zieht eine blasse Zone gerade nach einwärts bis zum Uebergange des Hirnschelfusses in die innere Kapsel; vom ersteren nimmt sie den lateralsten Anteil ein. (Auf Fig. I., nicht recht ersichtlich.) Diese degenerierte Zone wird aussen vom Ganglion geniculatum externum noch durch einen wohlerhaltenen dunklen Faserzug der Schläfelappenstrahlung getheilt, welcher letzterer zu den unteren und medialeren Theilen des Schläfehirns zieht.

Wir sind wohl berechtigt die Faserzüge von der I. und II. Schläfewindung (Türck'sches Schläfebündel) als degenerirt zu bezeichnen.

Die Fasern der medialen 4. und 5. Schläfewindung erscheinen auf solchen Schnitten unverändert. Das Tapetum daselbst an der lateralen Wand, soweit es am Schnitte erhalten ist, zeigt keine blasse Verfärbung.

Das untere Längsbündel ist vom Niveau der I. Schläfewindung bis nahe zu den basalsten Theilen verschmälert und zerklüftet.

Oberhalb der Sylvi'schen Furche hat ein neuer oberflächlicher Herd begonnen, der die untere Windung des Lob. parietalis inferior oberflächlich an der Kuppe zerstört. Von da zieht eine am Schnitte breite Degenerationszone nach einwärts bis zum Bogen der Corona radiata. Während an der Corona radiata parietalis daselbst ein Faserausfall nicht auffällig ist, zeigt der Balken, da, wo seine Fasern bogenförmig sich nach innen unten umbiegen (aussen vom sogenannten Fronto-occipital-Bündel), ein halbmondförmiges Feld mit auffällig blasser Färbung, welches sich in der unteren Hälfte des freien Balkens verläuft. Der Sehhügel zeigt hier keine markanten, mit der Lupe wahrnehmbaren Veränderungen¹⁾.

VI. Schnitt durch die hintere Parietalregion 2,5 cm vor der Kerbe der Fissura parieto-occipitalis, medial ist getroffen das hintere Ganglion des Sehhügels und die nach unten umbiegende Stria cornea. (Schnitt VI., Skizze h und Fig. d.,)

Die hinteren Ausläufer der I. und II. Schläfewindungen sind hier fast total atrophisch und entfärbt. Die blasse Zone reicht gerade nach innen bis zum unteren Längsbündel, welches in diesem Niveau sammt der innen anliegenden Schläfelappenstrahlung relativ noch blasser und faserärmer erscheint.

Auch die an der unteren Hemisphärenkante gelegene III. Schläfewindung zeigt noch Ausfall von Nervenfasern. Die Färbung und Dicke des Tapetums am Unterhorne weicht nur mehr wenig von der am gesunden Gehirn ab.

1) Die genaue mikroskopische Prüfung der subcorticalen Ganglien insbesondere der Sehhügelkerne mittelst anderer Färbemethoden behielt ich mir noch vor. Das Corpus geniculat. internum war makroskopisch links überraschend wenig reducirt, zeigte jedoch mikroskopisch evidenten Zerfall und Schwund der zelligen Elemente. An den Acusticuskernen in der Medulla oblongata konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Der obere Herd hat sich am Grunde der Interparietalfurche etabliert; er durchbricht nach innen die Zone des Fasciculus arcuatus und zum Theil der Corona radiata. Die dem Suleus interparietalis anliegenden Windungen des Lob. parietalis superior und inferior sind zwar unverletzt, doch ist ihr Marklager blass verfärbt.

Der Bogen, mit dem die Balkenfasern umbiegen, ist nach aussen von einer ca. 2 mm breiten, lichten Degenerationszone contourirt, welche bis nahe zum Cingulum zieht.

Der freie Balkenkörper ist an den unteren Anteilen lichter gefärbt.

VII. Schnitt 4 mm hinter dem früheren Schnitte. Am Bogen der prä-occipitalen Furche medial ist die Ebene hinter dem Sehhügel getroffen, wo der Fornix zur Balkenzwinge aufsteigt.

Die hinteren Ausläufer der I. und II. Schläfewindung sind noch fast ungefärbt und geschrumpft. Die übrigen Schläfewindungen sind unversehrt.

Im Niveau dieser atrophischen Windungen finden sich einwärts im unteren Längsbündel und der Corona radiata stellenweise blassere Fleckchen.

Der obere Herd ist vollständig in die Markzone des Parietalhirnes gerückt am Fusse einer Windung, welche in den Ausläufern der Interparietalfurche sich einschob. Der Herd durchtrennt daselbst einwärts die Associationssysteme und Projectionsfasern des Parietalhirnes (Fasciculus arcuatus und Corona radiata) bis nahe zur Balkenstrahlung. Vom Bogen, mit dem der Balken einstrahlt, geht nach oben zum medialen Parietallappen und nach unten zwischen Tapetum und hinterer Projectionszone je eine schmale degenerierte Zone, letztere reicht bis zum unteren Drittel der äusseren Ventrikelseite nach abwärts (d. p. und d. c. c. Fig. e.).

Eine dünne, aber distinguiert dunkel gefärbte Längsfaserschicht begrenzt diese Degenerationszone nach innen gegen die Tapetumwand zu (wo Fig. e, die Ausläufer des Cingulums gelagert sind). Die Marklager des unteren Scheitelläppchens sind noch blasser gefärbt, also faserärmer als die bei den Controllschnitten durch andere Gehirne.

VIII. Schnitt 3 mm weiter rückwärts. Trifft aussen hinter den Schluss der Fissura Sylvii, innen das Splenium corpor. callosum, wo sich das Hinterhorn formirt (Schnitt VIII., Skizze h und Fig. e.).

Hier sind die beiden Wände der fortgesetzten Parallelfurche erweicht, also die untere Partie der ersten und die obere Partie der zweiten Schläfewindung. Einwärts davon ist die Belagfaserung der Gehirnrinde blass verfärbt, auch das untere Längsbündel, die hintere Projectionsstrahlung und das Tapetum zeigen in diesem Niveau kleinste blasses Flecke.

Der obere Herd ist fast verschwunden, die Marksubstanz, die an seine Stelle trat, ist noch merklich faserärmer als die Umgebung.

Von den Degenerationszonen, die vom Bogen der Balkenstrahlung abgingen, ist die obere reducirt; die untere, welche das Tapetum umsäumt, ist noch als schmaler Streifen angedeutet; die übrigen Anteile haben sich im Gebiete des Tapetums verloren; sie wird nach oben begrenzt von transversalen also längsgetroffenen Fasern, die vom Cingulum nach ab-

wärts ziehen, nach innen grenzt der oben erwähnte dünne, dunkel gefärbte Längsfaserzug¹⁾, der sich inzwischen verbreitet hat.

Das Tapetum ist noch merklich lichter gefärbt als an Controlschnitten, ebenso der untere Theil des Balkensplenum.

An den Schnitten, welche nach rückwärts durch den Occipitallappen geführt wurden, sind im Verlaufe der II. Occipitalfurche ab und zu noch kleinste plaqueartige Erweichungen nachweisbar, welche bis zum Fasciculus longitud. infer. hinanreichen; erst mit Schluss des Hinterhorns ist vollkommen normaler Befund zu verzeichnen.

Wir wollen die geschilderten Befunde an diesem Gehirne kurz zusammenfassen: Es waren beiderseits die I. und II. Schläfewindung und ihre Fortsetzung nach dem Hinterhauptslappen zu durch Thrombose erweicht. Diese Zerstörung wirkte

- a) zum grossen Theile ein Verschwinden der Ganglienzellen in den genannten Rindengebieten;
- b) die Fasersysteme, welche von diesen Windungen aus zu den basalen Ganglien und zum Hirnschenkel ziehen, waren fast gänzlich unterbrochen;
- c) auch die Verbindungsfasern mit der anderen Hemisphäre erschienen sowohl im Balkenkörper, als auch im Balkentapetum, als auch in der Commissura anterior ausgiebig degenerirt;
- d) die kürzeren Associationsfasern, welche die Verbindung mit dem Scheitelhirn, mit dem hinteren Frontalhirn (der Fasciculus uncinatus war auffällig gut erhalten) und mit den übrigen Windungen des Schläfelappens besorgen, waren zum grossen Theil eliminiert;
- e) Der Fasciculus longitudinalis inferior, welcher Hinterhaupt- und Schläfelappen durch längere Fasern verbindet, war stellenweise unterbrochen und bedeutend reducirt.

Diese anatomischen Folgen der gesetzten Herderkrankungen waren noch complicirt durch die fast symmetrische Erweichung des unteren Scheitelläppchens. Durch letztere wurden noch folgende Bestandtheile zerstört:

1. Das Nervenzellengebiet der Gehirnrinde, der betreffenden hinteren Scheitelgegend;
2. die kurzen Associationsbahnen;

1) Dieses Bündel habe ich erhalten gefunden sowohl an Gehirnen, welche das Tapetum degenerirt zeigten, als auch bei solchen, wo die sagittalen Projectionsfasern verschwunden waren. Es entspringt wahrscheinlich aus dem Fasciculus cinguli, vorläufig möchte ich es als intermedulläres Bündel des Occipitalmarkes bezeichnen.

3. Verbindungen dieses Rindengebietes nach dem Thalamus opticus zu;
4. Ein Theil der Fasern des oberen Längsbündels (Fasciculus arcuatus);
5. Ein Theil der hier ausstrahlenden Balkenfasern.

Diese Gehirnveränderungen haben, in kurzer Ueberschau resumirt, folgende klinische Symptome bewirkt:

Die Patientin war complet taub, obwohl die beiden Gehörsnerven und ihre Kerne unversehrt blieben. Diese complete Taubheit war complicirt mit weitgehender Verarmung an Worten und stetiger Wortverwechslung (Paraphasie). Soweit die Untersuchungsergebnisse eine Annahme gestatten, war Lesen und Schreiben nicht völlig aufgehoben. Dabei war die Intelligenz der Kranken geschädigt, wenn sie auch ihre Umgebung noch ziemlich treffend beurtheilte.

Auch hier war es sehr auffällig, dass die Patientin sich des weitgehenden Ausfalles der Sinneswahrnehmungen, nämlich der completen Taubheit nicht bewusst wurde, und dass sie dieses Fehlsymptom in keiner Weise bewerthete. Es konnte hier nicht von Seelen-taubheit gesprochen werden, weil die Kranke ja auf keinerlei acustische Wahrnehmung überhaupt reagirte und keine derartige Sinnesreize überhaupt percipirte. Sie verhielt sich nicht nur wie eine absolute Taube, sondern auch wie eine, welche früher niemals gehört hat.

Es kam ihr keine acustische Perception mehr zu, sie vermisste dieselben aber auch in keiner Weise, dadurch unterschied sie sich markant von jenen Tauben, deren peripheres Hörorgan zerstört wurde.

Die bisher mitgetheilten Fälle von beiderseitiger Verletzung der Schläfelappen liessen zum grossen Theile einen completen weitgehenden Verlust der Gehörsempfindungen (Rindentaubheit) erkennen. Damit einher gingen aphatische Störungen und immer markante psychische Symptome. Es würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit zu weit ausdehnen, alle bezüglichen Fälle dahier ausführlich mitzutheilen und kritisch zu besprechen. Ich beschränke mich daher, die meines Wissens vorliegenden Fälle in der Literatur vollzählig anzuführen und gedenke eine Uebersicht dieser Symptome an anderer Stelle zu liefern.

Banks (Dublin quarterly Journal of ment. Science. 1865. February.) Citirt bei Kussmaul, Störungen der Sprache. Im Originale mir nicht zugänglich.

Wernicke-Friedländer, Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Läsion des Schläfelappens. Fortschritte der Medicin 1883.

Vollständige Taubheit in wiederholten Anfällen entwickelt, vorübergehende rechtsseitige Lähmung, verwirrtes Sprechen. Sie antwortet auf ge-

gebene Aufträge entschuldigend, sie wisse von nichts. Bei der Obdunction fand sich im linken Gehirn ausgiebige Verletzung des Schläfelappens mit Erhaltung des vorderen Drittels. Auf dem Querschnitte durch den Herd zeigt sich die ganze Masse der ersten und zweiten Schläfewindung und ein Theil der Spindelwindung durch die Neubildung eingenommen. Der Stabkranz des Schläfelappens in seiner ganzen Ausdehnung zerstört.

Hebold, Ein Beitr. zur Lehre der Aphasie. Dieses Archiv Bd. 15. 1884.

Der Patient war sensorisch aphasisch, schien vollständig taub, sprach jedoch nichts nach.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Periencephalitis der ersten linken Schläfewindung mit ausgesprochener Spinnenzellenentartung. Nach der Zeichnung reichte der Herd bis nahe zum Ventrikel und bis zur Capsula externa. Rechts wurde auch makroskopisch derselbe Entzündungsvorgang im Schläfelappen constatirt, jedoch nicht genauer eruirt.

Luciani und Sepilli, Localisation im Grosshirn. 1886. Fall 36, p. 182.

50 Jahre alte Frau. Patientin spricht unaufhörlich für sich unverständliche Worte (Paraphasie), versteht gehörte Worte nicht, obwohl sie nicht taub zu sein scheint (Worttaubheit).

Sectionsbefund: Linke Hemisphäre zeigt einen grossen alten gelben Erweichungsherd der 1., 2. und 3. Schläfewindung. Rechte Hemisphäre: ein alter gelber Erweichungsherd auf den drei ersten Schläfewindungen.

Fall II. p. 205. 51 Jahre alte Frau, versteht an ihr gerichtete Fragen nicht, Worttaubheit, obwohl Gehör erhalten geblieben war. Sehen war intact. Patientin drückte sich schlecht aus.

Leichenbefund: Nach Herausnahme des Hirns aus der Schädelhöhle fällt es auf, dass der linke Schläfelappen etwas kleiner als der rechte, und dass die Umgebung der linken Fossa Sylvii platter als auf der rechten Seite ist. Bei Entfernung der Hämorrhoiden ergibt sich, dass dieselben mit dem Grenzstreifen der zweiten Windung des linken Schläfelappens fest verwachsen sind. Von da erstrecken sich Adhärenzen nach hinten bis zum äusseren Theil des Gyrus supramarginalis; einige gehen zur Insel und bis zum äussersten Punkte des Schläfelappens.

Shaw (referirt von Ferrier, the Croonian lectures on cerebral localisation, 1890).

Die Läsion bei diesem Tauben und Aphasischen erstreckte sich rechts über die ganze erste Schläfewindung über das untere und obere Scheitelläppchen bis zur Mantelkante; links waren die zwei hinteren Drittel des Schläfelappens zerstört.

Mill's, Univ. med. mag. 1891. Referat bei A. Pick.

Eine 67 Jahre alte Frau erlitt 15 Jahre vor ihrem Tode einen Schlaganfall mit Worttaubheit, Paraphasie, Paralexie und Paragraphie. 9 Jahre neuere Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie und allmälig sich steigender Taubheit. Der Sectionsbefund zeigte links die erste Temporalwindung in den hinteren $\frac{2}{3}$ verschmälert; die zweite Schläfewindung vorne atrophisch, rückwärts erweitert. Atrophie der retroinsularen Windungen.

In der rechten Hemisphäre fand sich eine alte hämorrhagische Cyste, welche die ganze erste Schläfewindung und weiterhin fast die ganze zweite Schläfewindung, die Insel, mit rückwärts angrenzenden Windungen, die unteren Enden der Centralwindungen zerstört. Nach innen erstreckte sich der Herd bis zu den centralen Ganglien.

S. Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Dieses Archiv Bd. 20. 1886.

Es bestand sensorische Aphasie, dabei Seelenblindheit und Asymbolie. Der Patient reagirt auf Gehörsneindrücke in keiner Weise.

Die Obduction (Wernicke) erwies Atheromatose der Gefässe, Erweichung fast des gesammten linken Schläfelappens mit Einschluss des temporalen Stabkranzes.

Am rechten Schläfelappen Erweichung besonders an der Spitze gegen das Scheitelbein zu abnehmend. Das Gehirn konnte mikroskopisch nicht untersucht werden.

A. Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Dieses Archiv Bd. 23. 1892.

Eine 27jährige Frau, welche wiederholt Krampfanfälle überstand, danach das Symptom der Asymbolie, der Worttaubheit und der Paraphasie bot, jedoch nicht vollständig taub war. Sie zeigte bei der Section Anheftung der Meningen an den beiden Temporallappen; beide Temporallappen erschienen erweicht und fluctuiren; links reichten diese Veränderungen auch auf den Gyrus occipito-temporalis und auf den Gyrus occipitalis tertius. Nach einwärts reichte dort der Herd bis nahe an die Ventrikelwand.

A. Pick, Gesammelte Abhandlung. Kapitel IV. 1896.

Eine 68jährige Frau zeigte fast völligen Verlust der Aufmerksamkeit für Gehörsneindrücke, Verlust des Sprachverständnisses, Paraphasie, Affectsprechen besser erhalten.

Die Obduction zeigte beiderseits Erweichungsherde im Schläfelappen, rechts erstreckt sich der Herd, besonders auch die hintere zweite Schläfewindung bis in den Hinterhauptsappen hinein, links ist erste und zweite Schläfewindung bis nahe zur Schläfen spitze erweicht, reicht bis zur Grenze des Hinterhauptsappens.

A. Pick. Ebendaselbst.

Ein 24 Jahre alter Mann, welcher nach drei Anfällen das Sprachverständniß verlor und weitgehende Herabsetzung des Gehörs darbot. Die Sprache schien wenig gestört, Schrift der Bildung entsprechend.

Rechts. Bei der Obduction erwies sich, dass die erste Schläfewindung, zum grossen Theile auch die zweite Schläfewindung, die unterste Stirnwinding und das untere Ende der vorderen Centralwindung erweicht waren.

An der linken Hemisphäre erwies sich der Gyrus phenoidal. primus und der Gyrus supramarginalis erweicht.

A. Pick, Dieses Archiv Bd. 28. 1897.

Ein Fall von ausgesprochener centraler Taubheit, ausserdem Paraphasie, Paragraphie und Aufhebung des Verständnisses für die Schrift.

Verletzt waren links die Insel der ersten Schläfewindung, der Gyrus supramarginalis und der Gyrus angularis. Rechts ebenfalls die Insel, ausserdem hintere und vordere Centralwindung. Streifenbügel und Vormauer.

Heilbronner, Asymbolie. 1897. Beobachtung 3.

Ein marastischer alter Mann, mit rechtsseitiger Lähmung und Mangel von Reaction auf acustische, optische und tactile Eindrücke. Die Inspection des Gehirnes ergab rechts Erweichung der zweiten Schläfewindung $5\frac{1}{2}$ cm hinter der Temporalspitze, dann der oberen Hälfte der dritten Schläfewindung, ebenso des unteren Drittels der Angularwindung bis in den Hinterhauptslappen hinein.

In der linken Hemisphäre ist zerstört der hintere Antheil der ersten Schläfewindung und das mittlere Drittel der Angularwindung; auch die Mitte der linken vorderen Centralwindung zeigt eine Einsenkung. Der Herd im rechten Schläfelappens reichte bis dicht an den Ventrikel heran.

Dejerine et Sérieux, Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasic sensorielle suivi d'autopsie. Revue de Psychiatrie. 1898. Janvier.

Eine Frau, welche fünf Jahre hindurch Taubheit für Sprache und Musik darbot, das spontane Sprechen aber intact zeigte. Die Erkrankung verschlimmerte sich zum Symptomkomplexe einer typischen, sensorischen Aphasic. Auch Verschlechterung der Intelligenz.

Die Autopsie ergab beide Temporallappen en masse atrophisch mit Mikrogyrie. Die Intensität des Krankheitsprocesses nahm von vorne nach hinten ab.

Es geht aus diesen Beobachtungen klar hervor, dass die beiderseitigen Verletzungen des Schläfelappens noch andere charakteristische Symptome zur Folge haben, als die Summe der einseitigen Läsionen des rechten und linken Schläfelappens ergeben; während es noch nicht über das Niveau des Zweifels sich erhob, dass durch einseitige Läsion des Schläfelappens gekreuzte Taubheit entsteht; während die theoretische Annahme noch in der Luft hängt, dass durch solche Herderkrankung die Hörschärfe an beiden Ohren herabgesetzt wird; während rechtsseitige Zerstörungen des rechten Schläfelappens der klinischen Prüfung zuweilen vollkommen entgehen — ist es andererseits eine durch mehrere Fälle bewiesene Thatsache, dass durch beiderseitige Zerstörung des Schläfelappens eine complete Taubheit entstehen kann. Die mitgetheilten Fälle berichten auch von schwerer Beeinträchtigung der allgemeinen psychischen Thätigkeit. Aus den mitgetheilten Fällen lässt sich resumiren, dass die beiderseitigen Temporalläsionen mehr Symptome auslösen als einer sensorischen Aphasic und Gehörsstörung nach linksseitiger Läsion plus einer linksseitigen Taubheit nach rechtsseitiger Läsion entspräche. Schon die allgemeinen psychischen Störungen sowie das Unheilbare und Unersetzbliche bei diesen Functionsstörungen stellen

einen Zuwachs an Symptomen dar, welcher den beiderseitigen Verletzungen zukommt. Nach Analogie der mitgetheilten beiderseitigen Verletzungen des Hinterhauptlappens scheint auch hier die doppelte Erweichung des Schläfelappens es bewirkt zu haben, dass die betroffene Patientin Hochrieser von ihrer totalen Vertaubung nichts wusste und davon nicht Notiz nahm. Auch sie wurde gewissermaassen seelen-taub für ihre Taubheit.

Es scheint mir die Erwartung gerechtfertigt, dass in diesem Verhalten des Individuums sich ein neuer diagnostischer Behelf ergeben werde, um auf das beiderseitige Platzgreifen der Schläfelappenerkrankung zu schliessen (zum Unterschiede von peripherer Taubheit).

Es war in einer früheren Ausführung davon die Rede, dass die Gehirnverletzungen, welche von der convexen Fläche des Hinterhauptlappens aus Blindheit erzeugen, außerdem noch geeignet erscheinen in höherem Maasse psychische Functionsstörungen als Begleitsymptome hervorzurufen, als dies bei Verletzungen der medialen Wand (Cuneus) der Fall ist. Hier möchte ich auf einen Unterschied aufmerksam machen, welcher sich in der Placirung der optischen und acustischen Centralstationen im Gehirne hervorheben lässt.

Es ist wohl kein Zweifel, dass die centralen Opticusbahnen vorwiegend an der dünnen medialen Wand des Hinterhaupthirnes austreten und hier ein Centrum finden. Bei den Verletzungen des Cuneus werden nur sehr dünne Lagen von Nervenfasern mitverletzt.

Anders verhält sich in der Beziehung die Endstation, das Centrum der secundären Acusticusbahnen. Das letztere liegt in der ersten, vielleicht zum Theil in der zweiten Schläfewindung an der Convexität des Gehirnes.

Nach Naunyn und Flechsig ist es der hintere Antheil der ersten Schläfewindung, welcher dabei als Centralstation für den Nervus cochleae besonders in Betracht kommt. Bei Zerstörungen dieses convexen Gehirntheiles, besonders aber bei der so häufigen Mitbeteiligung des unteren Scheitellappens wird gleichzeitig ein breites Lager von Associationsbahnen mitbetroffen, diese ziehen nach dem Stirnlappen, nach dem Hinterhauptstheil und nach dem Scheitelhirn, endlich nach den übrigen Windungen des Schläfelappens zu. Es ist also beim Studium der Landkarte des Gehirnes im vorhinein zu erwarten, dass bei Zerstörungen an dieser Gehirnstelle nicht nur die Verbindung mit der Peripherie unterbrochen, sondern besonders zahlreiche intracerebrale Bahnen durchtrennt werden.¹⁾

1) So hat Sachs (Mendel's Centralblatt 1895) in einem Falle von Er-

Demgemäss hat die Fahndung nach klinischen Symptomen sich nicht auf die Gehörsstörungen zu beschränken, sondern in besonderem Maasse die psychischen Mitsymptome festzustellen.

Es hat in neuerer Zeit Monakow (Gehirnpathologie) der Ueberzeugung Ausdruck verliehen, dass bei der Worttaubheit nicht die Wahrnehmung der Klänge und Geräusche, sondern jene Functionen in Wegfall kommen, welche sich im Gehirne daran knüpfen, dass „das Uebersetzen der gehörten aufeinanderfolgenden Buchstabenklänge in die geläufigen Erinnerungsbilder der Wortklänge nicht möglich ist“; es handle sich da somit vorwiegend um eine associative Störung.

Andererseits wurde in letzterer Zeit [durch Publicationen von B. Bramwell, Arnold Pick, Dejerine und Sérieux die einseitige Localisation im linken Schläfehirne bei sensorischer, subcorticaler Aphasie theils in Zweifel gezogen, theils direct in Abrede gestellt. Bei diesem Symptome handle es sich „um eine durch Verringerung der percipirenden sensorischen Elemente oder durch Verringerung der zuführenden Fasern bedingte Herabsetzung des Hörvermögens; eine solche kann aber durch die seinerzeit postulirte einseitige Localisation (Wernicke) niemals in dem Grade zu Stande kommen.“]

Demnach wäre die Worttaubheit nur eine Vorstufe der completen centralen Taubheit¹⁾.

Auch nach Dejerine und Sérieux handle es sich beim Symptome der reinen Worttaubheit um eine beiderseitige Läsion des Schläfehirnes und um eine allgemeine Functionsherabsetzung (Affaiblissement) des Gehörsentrums.

Wie sich auch diese interessante Frage gestalte, welche eine scheinbar abgeschlossene Sache wieder in Fluss und zur Revision bringt, bei allen Fällen gab es eine Mitverletzung der Associationssysteme.

Gewiss stellen bei den Verletzungen im Temporalmark die „centralen Gehörsfasern“ nur einen geringeren Theil dar, während die durchtrennten Fasern der Commissura anterior, des Balkens, der kleinen und längeren Associationsherde überwiegen²⁾.

weichung der Marksubstanz des Schläfelappens ausser dem zugehörigen Stabkranz noch folgende Bahnen degenerirt gefunden: Das Tapetum des Unterhorns, den grösseren Theil des unteren Längsbündels, zum Theil die vordere Commissur im rechten und linken Gehirne. Vollständig verschwunden war das Hakenbündel. Das mittlere Balkensplenum war erheblich reducirt, der Forceps des Balkens im linken Gehirne schmäler als auf der verletzten Seite.

1) A. Pick, Ges. Beiträge zur Pathologie des Centralnervensystems.

2) Die Deutung von Dejerine und Sérieux, dass in ihrem Falle aus-

Bei den einschlägigen Herderkrankungen, wohl auch bei den localen Atrophien des Schläfelappens betrifft also der grössere Theil der Läsion die Associationsbahnen.

Das anatomische Hauptgeschehniss ist die Unterbrechung der Leitung zu vielen anderen entfernteren und näheren Gehirnstellen; es erstirbt damit nach vielen Rindentheilen hin die gegenseitige Functionsbeziehung. Es steht ja ausser Zweifel, dass die Function eines Gehirntheiles auch ohne eigene Verletzung, von anderen Theilen aus alterirt werden kann.

Diese anatomischen Befunde entsprechen wohl der öfter erwähnten klinischen Thatsache (Monakow, A. Pick u. A.), dass bei solchen Verletzungen an der centralsten Stelle des Gehörsystems, nicht nur die Gehörsempfindungen zum Theile oder ganz in Wegfall kommen, sondern auch das „Interesse“ die „Aufmerksamkeit“ für Gehörs-erregungen theilweise oder gänzlich, zeitweise oder immer verloren gehen. Dies tritt selbst dann schon ein, wenn Reste der centro-peripheren Leitung für Gehörswahrnehmung noch vorhanden sind, wie es z. B. bei der Seelentaubheit (im klinischen Sinne) der Fall ist.

In unserem Falle Hochrieser war wohl alle (corticale) acustische Perception aufgehoben; ausserdem aber fast alle früheren acustischen Apperceptionen eliminiert. Die acustischen Vorstellungen schienen in den psychischen Vorgängen nicht mehr vertreten; ihr Ausfall wurde nicht mehr vermisst, nicht im jeweiligen Zustandsbewusstsein empfunden; auch nicht durch Vergleich von einst und jetzt, oder durch Vergleich mit anderen gesunden Menschen, kurzum durch Schlussbildung erkannt.

In letzterem Symptom ersehen wir nicht nur einen Functionsausfall des Gehörzentrums, sondern auch eine Aufhebung der Function vieler anderer Theile des Grosshirnes in Bezug auf das Gehörzentrum.

Bei den corticalen Läsionen bleibt in den subcorticalen Centren zum Theil noch das Substrat bestehen für sehr complicirte Nervenfunctionen. Das Weiterfunctioniren der subcorticalen Centren und die Symptome, welche dadurch ausgelöst werden, sind bisher leider nur wenig erforscht.

In den 3 hier mitgetheilten Fällen ist es anatomisch gewiss nicht ausgeschlossen, dass bei einer Sinneserregung nunmehr auf anderen

schliesslich die Schläfehirnrinde ergriffen war, wird wohl schon deshalb Einwendungen finden, als eine reine Entzündung der Rindensubstanz (Polio-encephalite chronique, lésion purement corticale) wohl nicht mehr angenommen wird.

Wegen als durch die centralsten Sinnesbahnen ein dunkles Gefühl von Zustandsänderung dem Individuums zur Wahrnehmung gelangt.

Wir haben diesbezüglich unsere Versuche nicht abgeschlossen. Beim zweiten Patienten (Fuchs) haben wir insbesondere versucht durch lautes plötzliches Anrufen bei Nacht, den Schlaf zu stören, ohne jedoch einen sicheren Erfolg zu erzielen; vielleicht verdient es Beachtung, dass durch Ansprache und Anschreien die Hallucinationen sichtlich lebhafter wurden.

Hier wie bei dem ersten Falte muss man auch mit der Möglichkeit rechnen, dass Rindenstellen, die von der Peripherie abgeschnitten sind, noch von anderen Stellen der Gehirnoberfläche aus in Erregung gesetzt werden können. Besonders im Falle M.'s sind durch die mikroskopische Inspection noch genügend kürzere und längere Associationsbahnen nachgewiesen, welche z. B. vom Schläfelappen aus Erregungen des (an sich wohl erhaltenen) Sehzentrums vermitteln konnten. Die Frage, ob die Patientin diese Erregungen fälschlich als Sinneswahrnehmungen deutete, und daher so sicher und unverfroren Dinge benannte, die sie nicht sah (die auch mitunter gar nicht vorgezeigt wurden), diese Frage kann auf Grund dieses einen Falles wohl nicht entschieden werden. Ebenso bleibt es Vermuthung, dass das erhaltene subcorticale Sehen und Hören — der Hauptfactor bei niederen Thieren — auch dunkle Empfindungen auslösen kann, welche den Ausfall bewusster corticaler Sinneswahrnehmung verdecken.

Wenn nun die Frage sich erhebt: ob alle Herdsymptome, welche durch Verletzung der Gehirnrinde oder durch Verletzung aller hier vorfindlicher Bahnen gesetzt werden, dem Kranken unbewusst bleiben und der Selbstwahrnehmung unzugänglich sind, so kann diese Frage in so allgemeiner Fassung sicher verneint werden. Ich erinnere dabei nur an die motorische Aphasia bei Verletzung der unteren linken Stirnwindung, welche vom Kranken selbst oft peinlich bemerkt wird, an die Monoplegien bei Verletzung im Gebiete der Centralwindungen, welche sehr wohl bemerkt werden können. Anders verhält es sich dabei schon bei dem Ausfalle centralster Stationen in den Systemen der einzelnen Sinnesgebiete. Die centripetalen Systeme haben hierin dem Gesamtindividuum gegenüber eine andere Dignität. Schon der stetige Ausfall der Function eines peripheren Sinnesorgans kann lange Zeit unbemerkt bleiben, so giebt es ja Kranke, die auf einem Ohr taub, auf einem Auge blind sind, ohne davon selbst Kenntniss zu haben.

Noch regelmässiger ist diese Selbstwahrnehmung des erlittenen

Defectes gestört bei centralen, insbesondere corticalen Verletzungen in einem Sinnessysteme.

So wurde schon erwähnt, dass auch bei einseitiger corticaler Hemianopsie im erloschenen Gesichtsfelde keinerlei Empfindung zu Stande kommt, dass die Aufmerksamkeit auf diesen Functionsausfall schwer zu erzielen ist und sehr wenig nachhaltig wird, dass der Kranke diese Störung wenig bewertet.

Was die centralsten Gehörsverletzungen betrifft, so liegen ausgiebigere klinische Mittheilungen nur bezüglich der Verletzung des linken Schläfegehirnes vor. Hier verweise ich auf die Literatur der sensorischen Aphasie (Wernicke, Mirailié, Monakow).

Die Kranken beachten oft die Functionsstörung der Worttaubheit relativ wenig, sie beurtheilen die Tragweite der Gehörsstörungen völlig ungenügend. Dies wohl nicht allein ans Grunde, weil für das gesprochene Wort die Selbstkontrolle durch die eigenen Ohren verloren ging, sondern weil mit dem Zerstören des Sinneszentrums auch der Anteil der Gehörsempfindungen an den psychischen Leistungen herabgemindert und zum Theil aufgehoben wird.

Aehnliches lässt sich, wie bereits Anfangs erwähnt, ausführen bezüglich der halbseitigen Sensibilitätsverluste nach corticalen Läsionen mit und ohne einseitige Lähmung.

Die zwei geschilderten Fälle (I, III) betrafen beiderseitige Verletzungen in den centralsten Stationen des Seh- und Gehörssystems. Zum Unterschied von den kurz erwähnten einseitigen Zerstörungen war hier die Aufmerksamkeit auf das betreffende Sinnesgebiet gänzlich erloschen, die Selbstwahrnehmung der gesetzten Functionsstörungen vollkommen aufgehoben, die bezüglichen Gedankenbildungen völlig eliminiert.

Solche Kranke sind also — ohne dass genügender Grad von Blödsinn vorhanden wäre — unbewusst blind, unbewusst taub.

Gerade weil für den schwereren Functionsausfall hierbei dem Kranke selbst die Beachtung und das Bewusstsein abhanden gekommen sind, erscheint wohl die Aufforderung begründet, dass die Aufmerksamkeit bei der Untersuchung umso mehr darauf gelenkt sei.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV. und V.).

Fig. a'. Querschnitt III. Fall Hochrieser (linkes Gehirn).

g. fr. s. Gyrus frontalis superior.

s. pre. Sulcus praecentralis hinteres Ende.

s. c. Sulcus centralis.

- f. arc. Fasciculus arcuatus.
- g. c. p. Gyrus centralis posterior.
- f. s. Fissura Sylvii.
- temp. I. Gyrus temporalis primus (zerstört).
- temp. II. Gyrus temporalis secundus.
- f. unc. Fasciculus uncinatus.
- g. fus. Gyrus fusiformis.
- cing. Cingulum.
- c. am. Cornu amonis.
- tr. o. Tractus opticus.
- c. a. Commissura anterior (stark degenerirt).
- forn. Fornix.
- s. p. Septum pellucidum.
- c. c. Corpus callosum.
- s. ctm. Sulcus calloso-marginalis.
- Fig. BI. Schnitt IV. Fall Hochriesr.
- g. fr. s. Gyrus frontalis superior.
- s. c. Sulcus centralis.
- g. c. p. Gyrus centralis posterior.
- clstr. Claustrum.
- fi. temp. d. Degenerirte Faserstrahlung zu der ersten und zweiten Schläfewindung.
- temp. II. Gyrus temporalis II.
- temp. inf. Gyrus temporalis inferior und Gyrus fusiformis.
- cing. Cingulum.
- V. Ventrikel-Unterhorn.
- c. am. Cornu amonis.
- c. int. Uebergang zur Capsula interna.
- c. L. Corpus Luysi (hypothalamicum).
- c. c. und f. Corpus callosum und Fornix.
- S. clm. Suleus calloso marginalis.
- Fig. CI. Schnitt V. Fall Hochrieser.
- i. p. Interparietale Furche.
- f. arc. Fasciculus arcuatus.
- f. S. Fissura Sylvii.
- temp. I. Gyrus temporalis I.
- temp. II. Gyrus temporalis II.
- degr. f. t. Degenerirte Faserstrahlung zur Convexität des Schläfelappens.
- m. t. fibr. Faserstrahlung zur medialen Wand des Schläfelappens.
- f. l. i. Fasciculus longitudinalis inferior.
- temp. i. Gyrus temporalis inferior und Gyrus fusiformis.
- s. clt. Sulcus collateralis.
- cing. Cingulum.
- sim. Fimbria (unversehrt).

- f. M. Fasciculus Meynert.
- c. c. Corpus callosum.
- c. g. e. Corpus geniculatum externum.
- c. g., fr. s. wie in Fig. BI.

Fig. D'. Schnitt VI. Fall Hochrieser.

- c. Centralfurche.
- S. i. par. Sulcus interparietalis.
- Heerd. Erweichung am Fusse der Interparietalfurche.
- f. arc. Region des Fasciculus arcuatus.
- l. p. i. Unteres Scheitelläppchen.
- f. s. Fissura Sylvii.
- g. t. l. Hintere Fortsetzung des Gyrus temporalis I.
- g. t. II. Hintere Fortsetzung der Schläfewindung.
- temp. i. Gyrus temporalis und fusiformis.
- f. l. i. Unteres Längsbündel.
- car. r. Stabkranzstrahlung.
- elt. Collateralfurche.
- cing. Cingulum.
- c. o. r. inf. Cornu inferior ventriculi.
- p. th. o. Pulvinar thalami optici.
- ventr. l. Seitenventrikel.
- c. c. Splenium corporis callosi.
- d. cc. Degenerirte Zone, welche sich bogenförmig in der äusseren Balkenstrahlung ausbreitet.

Fig. E'. Schnitt VIII. Fall Hochrieser.

- int. p. Gegend des Suleus interparietalis.
- Heerd. Reste des Herdes in der Marksubstanz des hinteren Scheitel- gehirnes reicht bis in die Corona arcuata.
- arc. Hintere Ausbreitung des Fasciculus arcuatus.
- l. p. i. Unteres Scheitelläppchen.
- c. r. Stabkranzstrahlung.
- f. s. Fissura Sylvii.
- t. I. Hinteres Theil der I. Temporalwindung.
- t. II. Hinterer Theil der II. Temporalwindung.
- f. l. i. Unteres Längsbündel.
- g. fus. Gyrus fusiformis.
- ele. Vordere Ausläufer der Fissura calcarina.
- cing. Cingulum.
- tap. Das zum grössten Theil von Balken s. p. c. gebildete Tapetum.
- 3. d. c. Die bogenförmige Degenerationszone im äusseren Ausstrahlungsgebiete des Corpus callosum. Nach innen (ventrikelfürwärts) ein scharf markirtes dünnes Faserbündel, vorläufig Fasciculus intermediaris genannt. f. i.
- 3. d. p. Degenerirte Zone, welche vom Balken nach dem oberen Parietalgehirne hinzieht.

- a. Querschnitt durch das rechte Gehirn. (Fall Mercz., Schnittlinie 2.)
 - int. p. Sulcus interparietalis.
 - T₁. T₂. T₃. T₄. I., II., III., IV. Temporalwindung.
 - clc. u. p. a. Zusammenfluss der Fissura calcarina und parito-occipitalis.
 - G. l. Gyrus lingualis.
 - sp. e. c. Splenium corporis callosi.
 - str. L, Striae Laucisi.
 - f. eg. Fasciculus cingul.i
 - f. tr. Transversale Strahlung dieses Bündels.
 - c. r. f. i. Projectionsstrahlen in das Occipitalhirn und Fasciculus longitudinalis inferior.
 - V. Ventrikel.
- b. Querschnitt durch das rechte Gehirn. (Fall Mercz., Schnittlinie 5).

Beginn des Cuneus.

 - int. p. Sulcus interparietalis.
 - fibr. pr. Fibrae propriae (gut gefärbt).
 - o. m. Gyrus occipitalis medius.
 - occ. inf. Gyrus occipitalis inferior.
 - g. fus. Gyrus fusiformis.
 - s. cl. Sulcus collateralis.
 - G. l. Gyrus lingualis.
 - f. calc. Fissura calcarina.
 - cun. Cuneus.
 - Pr. cun. Praecunes.
 - d. o. Degenerirte Strahlen des Projectionssystems (Sehstrahlungen).
 - cor. r. u. l. inf. Corona radiata und Fasciculus longitudin. inferior.
 - e. coll. Hinterer Anteil des Splenium corpor. callosi (total degener.).
 - V. Ventrikel.
- C. Querschnitt durch das rechte Gehirn (Fall I Mercz.) Schnittlinie 6*).
 - i. p. Gegend des Sulcus interparietalis und des G. occipitalis superior.
 - o. m. Gyrus occipitalis medius.
 - cor. rad. u. f. i. Corona radiata und Fasciculus longitudinalis inferior.
 - o. i. Gyrus occipitalis inferior.
 - g. fus. Gyrus fusiformis.
 - s. cl. Sulcus collateralis.
 - o. deg. Zone der degenerirten Sehstrahlungen im Windungsgebiete der Fissura calcarina.
 - f. calc. Fissura calcarina.
 - cun. Cuneus.
 - Pr. Praecuneus.
- d. Horizontaler Schnitt durch das linke Gehirn (Fall I Mercz.). Schnittlinie III.

- T₁ T₂. Erste und zweite Schläfewindung.
o. m. Mittlere Occipitalwindung.
D. E. Gyrus descendens (Eckert).
G. I. Gyrus lingualis.
sc. a. Subiculum cornu amonis.
c. g. e. Corpus geniculatum externum.
f. n. r. Centrales Bündel des Nucleus ruber?
i c. i. Uebergang des Hirnschenkelfusses in der Capsula interna.
n. l. Nucleus lenticularis.
J. Insula.
r. opt. Projectionsstrahlungen im Occipitalmarke (Sehstrahlung).
f. l. i. Reste des Fasciculus longitudinalis inferior.
v. Ventrikel.
v. v. Verwachungsleitung des Ventrikels.
t. v. Tapetum ventriculi.
- e. Horizontalschnitt durch das linke Gehirn (Mercz.). Schnittlinie IV.
T₁ T₂. Erste und zweite Schläfewindung.
O. m. Mittlere Occipitalwindung.
D. E. Gyrus descendens (Eckert).
G. L. Gyrus lingualis.
f. v. Tapetum ventriculi.
ege. Corpus geniculatum externum.
n. opt. Nervus opticus.
p. p. Pes pedunculi.
c. a. Commissura anterior.
R. i. Regio innominata.
r. o. Projectionsstrahlungen des Occipitalmarkes.
f. l. i. Rest des Fasciculus longitudinalis inferior.
v. Ventrikel.
v. v. Verwachsung des Ventrikels.
C. E. Caustrum mit Capsula externa.

Fig. 1.

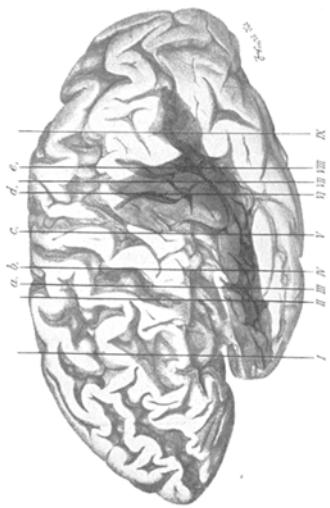


Fig. 1.



Fig. 2. a'

g' f' s

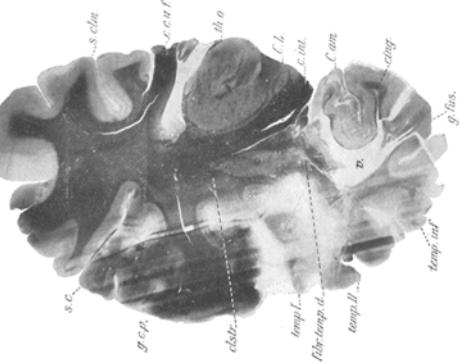


Fig. 3. a'

g' f' s

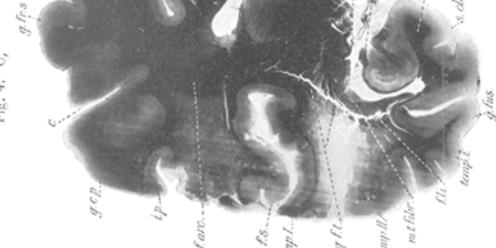


Fig. 4. C₁
g' f' s

Fig. 5. d₁



Fig. 5. d₁

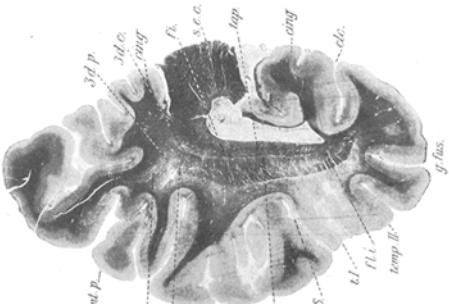


Fig. 6. e₁

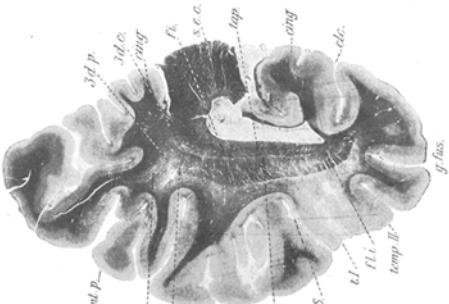


Fig. 7. f₁

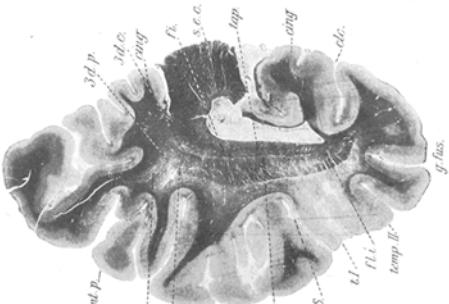


Fig. 8. g₁

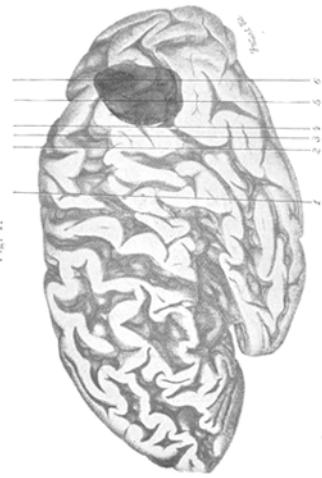


Fig. 1.

Fig. 2.

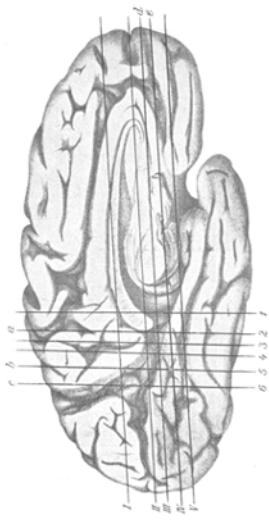


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 4 b.

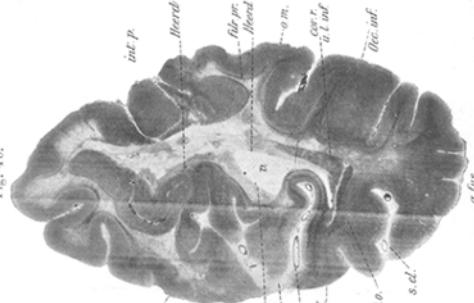


Fig. 4 b.

Fig. 4 a.

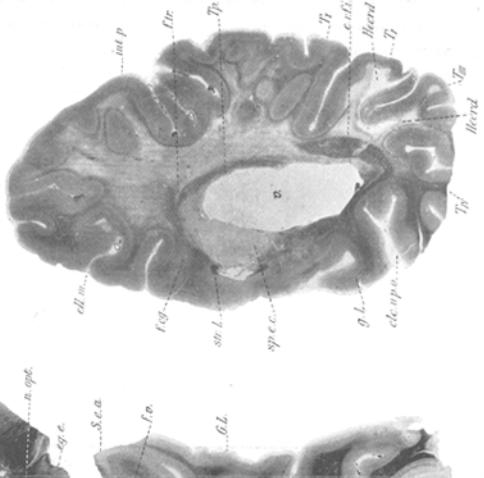


Fig. 4 a.

Fig. 5 c.

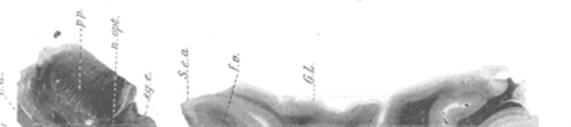


Fig. 5 c.

Fig. 5 c.

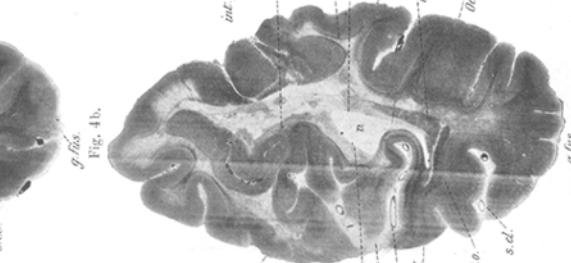


Fig. 5 c.



Fig. 6.

Fig. 7 c.

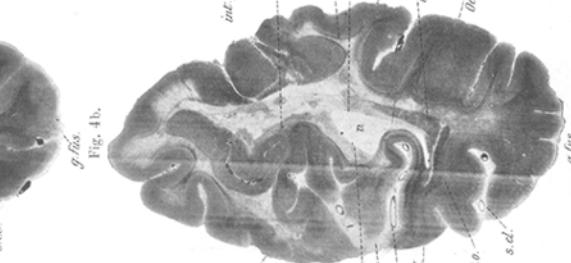


Fig. 7 c.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.