

## Irritatives Syndrom des architektonischen Feldes „19“ Brodmann.

Von  
**Eugen Wenderowic**, Leningrad (Petrograd).

(Eingegangen am 4. Juli 1928.)

Das Differenzieren der klinischen Syndrome der Anfälle der corticalen Epilepsie und ihre topische Diagnostik sind im Laufe des letzten Jahrzehnts außerordentlich fortgeschritten, einerseits dank der Energie von *Foerster* und seiner Mitarbeiter und andererseits dank dem Traumatismus des Weltkrieges, der ein außerordentlich großes Material für die entsprechenden Beobachtungen und Forschungen geboten hat. Wie hoch aber auch die Ergebnisse dieser Arbeiten der mit *Foerster* an der Spitze arbeitenden Gruppe der Breslauer Autoren anzuschlagen sind, so muß man dennoch sagen, wenn wir uns von dem am meisten erforschten Gebiet der zentralen Windungen abstrahieren, daß auf diesem Gebiet jetzt noch die ersten Wegweiser, die ersten Eckgrundsteine gesetzt sind, und daß wir noch viel Arbeit darüber, was schon vorgezeichnet ist, zu dessen genauerem Verständnis und zur Vertiefung zu leisten haben. Die weiteren Forschungen auf diesem Gebiete erweisen sich als eine von den palpitanitesten Aufgaben des Tages, welche besonders dankbare und fruchtbare Ergebnisse gerade im Lichte der orientierenden und leitenden Grundsätze von *Foerster* verspricht.

Der nachstehend angeführte Fall einer corticalen Erkrankung ist meines Erachtens in genannter Hinsicht von exklusivem Interesse, weil er eine von den mehr oder minder vorgemerkt und geebneten diagnostischen Bahnen etwas weiter führt.

Es handelt sich um ein 13 jähriges Mädchen, bei dem seit Anfang Juli 1925 anfallsweise auf einige Sekunden gewisse eigenartige Empfindungen aufzutreten begannen, welche sie als einen Schwindelzustand bestimmt und welche sie näher zu kennzeichnen außerstande ist. Mit diesem Symptom vergesellschafteten sich etwa ungefähr im Laufe eines Jahres in den Augenblicken seines Auftritts gar keine anderen weder subjektiven noch objektiven Störungen. Die Häufigkeit dieser Anfälle war in den ersten Monaten nach ihrer Entstehung einmal in der Woche. Im Oktober und November begannen sie sich erheblich öfter — einige Male in der Woche — zu wiederholen, bisweilen schon im Laufe eines Tages mehrere Male auftretend.

Am 22. November 1925, einige Tage vor dem Auftreten der ersten Menstruation entwickelte sich bei der Patientin ein Anfall von Allgemeinkrämpfen, welche 3—4 Minuten andauerten. Nach der Aussage der Mutter, welche diesen Anfall beobachtet hat, befand sich die Kranke in einem bewußtlosen Zustande, aus dem

Munde schied sich schaumiger Speichel aus, *der Kopf befand sich im Opisthotonus, die Augen waren krampfhaft geschlossen (!),* im rechten Arm wog ein Krampf vom tonischen Charakter vor, im linken Arm und in den beiden unteren Extremitäten vermerkte man einen kleinschlägigen klonischen Tremor; vor dem Anfall wachte die Kranke nicht auf und schlief nach ihm weiter fort. Als sie um die gewöhnliche Stunde morgens erwachte, klagte sie über erheblichen Kopfschmerz und allgemeine Zerschlagenheit; eine Erinnerung über das Geschehene bewahrte sie nicht auf. Im weiteren begannen sich diese Anfälle jeden Monat, immer in der prämenstruellen Periode (nur einmal während ihres Verlaufs) und ausschließlich im Schlaf in der dem ersten Anfall stereotypen Form zu wiederholen, was auch bis jetzt geschieht. Während der großen Anfälle erwiesen sich die Augenlider in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (vielleicht auch immer!) fest geschlossen, der Kopf im Opisthotonus, bisweilen nach rechts gedreht.

Was die „Schwindelanfälle“ anbelangt, so fuhr ihre Häufigkeit nach dem Auftreten des ersten großen Nachtanfalls anzuwachsen fort, und im Dezember kamen sie fast täglich, indem sie größtenteils mehrerermaßen im Laufe jedes Tages sich entwickelten. Weiterhin bewahrten sie bis Juli 1926 die bereits schon früher sich kundgebende Neigung zu immer größerem Häufigerwerden, wobei sie etwas länger dauernd und intensiver wurden. Ende Juli, in dessen Verlauf gar keine Menstruation kam, und die Kranke zum Unterschiede von allen übrigen sowohl vorhergehenden als auch nachfolgenden Monaten ganze drei große Nachtanfälle überstand, begann die Häufigkeit der „Schwindelanfälle“ 30 mal während des täglichen Wachseins der Kranken zu erreichen. Außerdem begann sie bei dem Auftreten dieser Anfälle eine Nausea, ein Gefühl des Zusammenpressens des Kopfes, ein inneres Zittern, ein Wanken in den Beinen (einmal war sie sogar gezwungen, auf der Straße sich auf die nächste Treppenstufe zu setzen) zu empfinden, und was sich am wesentlichsten darstellt, *begannen während dieser Schwindelanfälle nicht selten optische Halluzinationen aufzutreten, beide Augäpfel begannen sich beständig nach rechts abzulenken,* bisweilen nach rechts und nach oben. Bisweilen begannen die Augäpfel, nachdem sie sich in der genannten Richtung abgelenkt hatten, rotatorische Bewegungen auszuführen in der der Richtung des Uhrzeigers entgegengesetzten Seite (alle diese motorischen Erscheinungen, die leicht von den Umgebenden beobachtet werden, werden von der Kranken selbst gar nicht empfunden, obgleich sie darauf besteht, daß ihr Bewußtsein während dieser Zeit gänzlich klar bleibe).

Was die Halluzinationen anbelangt, so werden sie von der Kranken *ausschließlich in der rechten Gesichtsfeldhälfte* beobachtet, indem sie sich äußerst polymorph darstellen (die Kranke hat kein einziges Mal wiederholt irgendein Bild gesehen). Die Kranke sieht die verschiedenartigsten Gegenstände, angefangen von dem Kremlbilde bis zu einem Schutthaufen; manchmal sah sie einen offenen Sarg, weiße Kätzchen, ein Pferd, einen Brunnen, ein wogendes Meer usw. Meistenteils sind die halluzinatorischen Bilder weiß gefärbt, aber sie können auch rot, braun, hellblau usw. sein, es kommen auch vielfarbige vor. Mitunter treten in der rechten Gesichtshälfte nur elementare Photome in Form weißen Lichtes auf, bald sieht sie irgendwelche stalaktitförmige Figuren von violetter Farbe. *Blendend hell* waren diese optischen Erscheinungen keimmal. Die Halluzinationen treten größtenteils abends auf. Niemals entstehen sie in den ersten Augenblicken des Anfalls, sondern nur in den nachfolgenden und verschwinden einige Zeit nach seinem Abschluß. Während des Anfalls apperzipiert die Kranke mit dem Gesichtssinn die umgebenden Gegenstände undeutlich, manchmal scheint ihr, daß die Gegenstände von der rechten Seite auf sie heranrücken, bisweilen beginnen sie von links nach rechts sich zu drehen (den rotatorischen Bewegungen der Augäpfel in entgegengesetzter Richtung!). Während des Vorhandenseins der Halluzinationen wird alles reelle Umgebende mit dem Gesichtssinn nicht apperzipiert.

Über die Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln haben sowohl meine Beobachtungen als auch die Beobachtungen von Dr. A. J. Egorowa, die die Patientin in der Nervenklinik des Leningrader Medizinischen Instituts beobachtet hat, festgestellt, daß während des Anfalls zuerst eine tonische Spannung in den rechten Synergisten auftritt, welche beide Augen in der koordinierten äußersten Ablenkung nach rechts einstellt; darauf tritt in ihnen ein feines klonisches Zittern auf, welches sich durch ein immer mehr und mehr größeres ablöst, so daß zum Schluß des Krampfanfalls die Augen Bewegungen ausführen, mit der Amplitude von ihrer neutralen mittleren Stellung bis zur äußersten Lage nach rechts, und endlich werden sie nach Abschluß der Krämpfe auf kurze Zeit etwas nach links abgelenkt. *Die circuläre Muskulatur der Augenlider kontrahiert sich während des Anfalls etwas, man erhält ein mehr oder minder erheblich ausgeprägtes Zusammenneifen der Augenspalten, das sich von beiden Seiten im gleichen Grade darstellt und das während der ganzen Krampfperiode in den den Blick nach rechts richtenden Muskeln beobachtet wird.* Diese tonische Spannung der Augenlider wird bisweilen durch *blinzende* Bewegungen derselben abgelöst. Zugleich mit der Verengerung der Augenspalten tritt auch eine unerhebliche gleichmäßige *Verengerung beider Pupillen* auf. Irgendwelche Bewegungen mit dem Kopfe seitwärts gelingt es während des Anfalls nicht zu bemerken; mitunter wird der Kopf *etwas nach hinten abgelenkt* und zittert etwas.

Seit September 1926 begannen die beschriebenen Anfälle mit den Augenerscheinungen sich auch während des Schlafs einzustellen und sie wecken jede Nacht die Kranke 2—3 mal.

Was die Entstehung der Anfälle begünstigenden Bedingungen anbetrifft, so rechnet die Kranke zu denselben sowohl rein geistige Anstrengungen als auch die allgemeine nervöse Erregung, insbesondere bei beweglichen Kinderspielen.

Nach den Beobachtungen sowohl der Kranken selbst als auch ihrer Mutter entwickelten sich bei ihr unbeträchtliche Veränderungen von seiten der psychischen Sphäre, die sich in verlangsamer Apperception der an sie gerichteten Fragen, in Abschwächung der Auffassungsgabe, Gedächtnisabschwächung, allgemeiner Reizbarkeit und Neigung zu Tränen äußerten.

Die objektive Untersuchung des Nervensystems außerhalb der Anfälle gibt nichts Nennenswertes. Die sorgfältigste Augenuntersuchung, die auf mein Ersuchen von Prof. N. I. Andogsky ausgeführt wurde, war auch befundlos. Von der somatischen Seite stellte man einen glimmenden tuberkulösen Prozeß in den Bronchialdrüsen und Ascariden fest; eine orthostatische Albuminurie in der Menge von 0,33%.

In der Anamnesis vitae nichts Wesentliches, nur daß sie vom 10jährigen Alter an Tuberkulose der Bronchialdrüsen leidet. In der Anamnesis familialis — der Großvater mütterlicherseits war ein Potator strenuus, der Vater der Kranken zeigte auch Abusum in Baccho.

Die Quecksilber-Jodbehandlung, der die Kranke auf meinen Ratschlag im November 1926 unterzogen wurde, befreite sie gänzlich von irgendwelchen Äußerungen der beschriebenen Erkrankung bis zur Gegenwart.

Die Kenntnisnahme der Angaben der Erkrankung führt uns zum Schlusse, daß unsere Patientin an zwei Varietäten der epileptischen Anfälle litt: erstens an kleinen Anfällen, die sowohl während des Wachseins als auch während des Schlafs zustandekommen, und deren Inhalt ausschließlich sensomotorische Augensymptome bilden, und zweitens an großen Anfällen, die sich nur einmal im Monat während des Schlafs mit Krämpfen, welche sich auf die ganze Körpermuskulatur ausbreiten,

äußern. Wenn wir aber an die Abschätzung der Wechselbeziehungen der Anfälle beider Arten vom Standpunkte der alten Regel aus: „non sunt multiplicanda entia sine necessitate“ herantreten, so wird es am natürlichensten sein, die großen Anfälle als gewucherte, verstärkte, zu ihrer weiteren Entwicklung gekommene kleine zu betrachten. Der Umstand, daß die großen Anfälle ausschließlich während des Schlafs vorkommen, erlaubt weder der Kranken selbst noch ihrer Umgebung, ihr Anfangsstadium zu beobachten und sich davon zu überzeugen, daß den Inhalt des Anfalls Augensymptome bilden, welche den kleinen Anfall formieren. Jedoch haben wir in dem Bilde des großen Anfalls einen Strich, der sich als ein ziemlich triftiger Beweis zugunsten dieser Ansicht über die Wechselbeziehung der Anfälle erweist. Das ist nämlich das feste Verschließen der Augenlider, eine Erscheinung, die einerseits durchaus nicht für die banalen epileptischen Anfälle üblich ist, und andererseits sich deutlich — wenn auch nicht in so prägnanter Form — in dem Syndrom des kleinen Anfalls äußert, insoweit als einer von seinen Summanden das beständige Zusammenkneifen der Augenlider erscheint. Somit bilden die großen Anfälle aller Wahrscheinlichkeit nach gemäß dem Wesen der Dinge nur eine stürmerische Äußerung der kleinen Anfälle, ein Resultat der intensiveren irritativen Entladung, die jedoch aus einem und demselben Abschnitt der Hirnrindenoberfläche ausgeht, und der Schlafzustand erweist sich hier augenscheinlich als ein günstiger Umstand für die Kumulierung dieser Reizung.

Bei diesem Standpunkte auf die Wechselbeziehung der Anfälle beider Arten muß sich unser Hauptinteresse auf die Frage über die Lokalisation des sie erzeugenden irritativen Prozesses natürlich auf den kleinen Anfällen konzentrieren, in denen nur die Erscheinungen der *eng begrenzten* Reizung des entsprechenden Rindenabschnitts sich darstellen, und nicht auf den großen, in denen die Erregung, auf große Oberfläche des Cortex beider Hemisphären sich ausbreitend, das reine Bild der klinischen lokalen Erscheinungen in grober Weise verwischt und vertuscht. Was bildet nun den klinischen Inhalt der kleinen Anfälle? Fast ausschließlich die beschriebenen sensorischen und motorischen Augensymptome, in erster Linie die Deviation der Augen. Über die letztere müssen wir sagen, daß sie an sich, da sie sich bei der Reizung der verschiedensten Abschnitte der Hemisphärenrindenoberfläche entwickelt, nicht ein wertvolles Symptom für die topische Diagnostik darstellt, in der Kombination aber mit anderen Erscheinungen, wovon uns auch die Analyse des in Rede stehenden Falls überzeugen wird, eine große diagnostische Bedeutung gewinnen kann.

Wenden wir uns den Angaben der Physiologie der Tiere und der Klinik zu, so sehen wir, daß die Augendeviation in kontralateraler Richtung irritativen Ursprungs von den Autoren bei der Reizung folgender Abschnitte der lateralen Oberfläche der Hemisphäre vermerkt ist:

Erstens, der Wurzeln  $F_1$  und  $F_2$  sowie des engen corticalen Streifens, der die dorsale und ventrale Lippe des Sulcus frontalis secundus bildet (die Untersuchungen von *Beevor* und *Horsley*<sup>1</sup> am Orang-Utang, von *Mott*, *Schuster* und *Sherrington*<sup>2</sup> am Gibbon, von *Vogt*<sup>3</sup> an niederen Affen, von *Levinsohn*<sup>4</sup> an Affen gleichfalls. Nach *Levinsohn* erzeugt die Reizung der Rinde, die dem  $f_2$  anliegt, vorzugsweise Augenbewegungen in vertikaler Richtung; bei den Reizungen des dorsalen Abschnitts des frontalen oculomotorischen Feldes vermerkt man Augendeviationen, die mit Bewegungen der Augenlider und Neigung des Kopfes nach der Seite der Ablenkung des Blicks kombiniert sind, bei den Reizungen seines ventralen Bezirks erhält man aber nur isolierte Augendeviationen. *Foerster*<sup>5</sup> unterscheidet, von Beobachtungen an Menschen ausgehend, in den Wurzeln der beiden oberen frontalen Windungen zwei Felder: das erste, welches er als das „frontale adversive“ bezeichnet, welches sich in einem engen Streifen oraler vom Sulcus praecentralis erstreckt, dessen Reizung eine konjugierte Drehung der Augen und des Kopfes erzeugt, bei der Verstärkung der Reizung im weiteren — die Drehung des Rumpfes und Kontraktionen der Extremitätenmuskeln, und das zweite, welches er als das „frontale Augenfeld“ bezeichnet, welches in  $F_2$  sofort oraler von dem entsprechenden Abschnitt des „adversiven Feldes“ liegt, dessen Irritation isolierte klonische Zuckungen der Augen nach der kontralateralen Richtung hervorruft, die sich aber jedoch niemals mit optischer Aura vergesellschaften und bei der Verstärkung des elektrischen Reizes entweder in einen Anfall vom Typus Ca oder vom Typus des „adversiven Feldes“ übergehen).

Zweitens, bei der Reizung von  $T_1$  (nach *Foerster* bei der Irritation des Feldes *Brodmann* „22“ — Drehung der Augen, des Kopfes und des Rumpfes, darauf Krämpfe in den Extremitäten; der Anfall kann sich mit akustischer Aura vergesellschaften und man kann ihn durch akustische Reize erzeugen. In dieser Hinsicht bestätigt der genannte Autor die alten Angaben von *Munk* und *Baginski*, denen es bei der Reizung des akustischen Gebiets am Hunde gelang, sowohl Bewegungen der Ohren als auch der Augen nach der kontralateralen Seite zu beobachten).

Drittens, bei der Irritation des Lobulus parietalis superior („parietales adversives Feld“ von *Foerster*. Dem hieraus entspringenden Anfall geht nach diesem Autor eine sensitive Aura auf der entgegengesetzten Hälfte des Körpers voraus; bei der Reizung des oralen und occipitalen Abschnitts dieses Lobulus ist die Reihenfolge der Krämpfe eine verschiedene: im ersten Falle — Aufschüttern des Arms und des Beins, zu denen sich Kontraktionen auch im gleichnamigen Beine hinzugesellen und erst darauf eine konjugierte Ablenkung der Augen, des Kopfes und des Rumpfes sich entwickelt; im zweiten entwickelt sich zuerst eine Drehung der Augen, des Kopfes und des Rumpfes, und darauf gesellen sich zu ihnen Kontraktionen der Extremitäten hinzu).

Viertens, bei der Reizung der oralen Abschnitte der lateralen Oberfläche des Lobus occipitalis, welche dem Felde „19“ *Brodmann* entsprechen [nach *Foerster* ist hier die Reihenfolge der Erscheinungen die folgende: Drehung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, Photome, Halluzinationen; bei der Verstärkung des reizenden Stromes eine Drehung des Kopfes und des Rumpfes, darauf klonisch-tonische Krämpfe in den Extremitäten. Nach den Anfällen stellt sich oft eine inkonstante Hemianopsie oder rasch vorübergehende Amaurose ein. Seitliche Bewegungen vom vorderen Abschnitt des Lobus occipitalis („von der optischen Sphäre“ von *Munk*) gleich hinter dem Gyrus angularis gelang es vor *Foerster* bei Affen und Hunden *Munk* und *Schäfer*<sup>1</sup>, *Obregia*<sup>1</sup> und *Gerwer*<sup>1</sup> zu erzeugen. *Foerster* betont, daß es ihm durch Reizung der Felder „17“ und „18“ *Brodmanns*, die auf der lateralen Oberfläche des Lobus occipitalis hinten vom Felde „19“ gelagert sind, niemals gelang, seitliche Bewegungen der Augenäpfel zu erzeugen, sondern nur hemianopsischen Photome; in dieser Hinsicht stimmen seine Angaben nicht mit den Beobachtungen von *Mott*, *Schuster* und *Sherrington* sowie von *Levinsohn* überein, denen es bei der Reizung des occipitalen Pols (d. h. des Feldes „17“) bei Affen sowohl Bewegungen der Augenäpfel seitwärts und das Konvergieren der Augen zu sehen gelang].

Uns auf die angeführten Angaben der Klinik und Physiologie stützend, könnten wir natürlich ohne weitere Erwägungen das bei unserer Kranken anfallsweise beobachtete Augensyndrom auf Rechnung der Reizung des Lobus occipitalis setzen, jedoch finden sich außer den angeführten Daten in der einschlägigen Literatur auch andere, deren Vorhandensein uns Zweifel zu hegen veranlassen kann, daß die Lokalisationsaufgabe von uns richtig gelöst sei. Noch in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts hat *Ferrier* bei dem Affen ein Syndrom der Augenerscheinungen beschrieben, welches sich in der Deviation der Augen nach der kontralateralen Seite und in mit ihr gleichzeitiger Verengerung der Augenspalten und der Pupillen, „gleichsam wie vor einer starken Lichtquelle“, äußert, d. h. gerade jenen Symptomenkomplex, der mit der präzisesten Genauigkeit an unserer Kranken vorliegt. Dieser Autor bezieht ihn jedoch auf Rechnung der Reizung nicht des Lobus occipitalis, sondern des *Gyrus angularis*. Als *Knoll*<sup>9</sup> diese Beobachtung von *Ferrier* an Kaninchen nachprüfte, bestätigte er, daß durch Reizungen dieses Abschnitts des Parietallappens an diesen Tieren gelingt, seitliche Deviationen der Augen zu erzeugen. Dazu müssen wir noch hinzufügen, daß vor 20 Jahren auch von Klinikern (*Monakow*<sup>10</sup>, *Wernicke*<sup>11</sup>) dem *Gyrus angularis* die dominierende Bedeutung in der Innervation der seitlichen Bewegungen des menschlichen Auges zugeschrieben wurde, daß *Munk*<sup>12</sup> nicht weiter als im Jahre 1910 darauf bestand, daß der *Gyrus angularis* ein „Depot“ für optische Vorstellungen darstellt, indem

er ihn in seine optische Sphäre einschloß. Somit könnte seine Irritation von diesem Standpunkte aus das Vorhandensein der Halluzinationen bei unserer Kranken erklären. Jedoch haben die sorgfältigsten Nachprüfungen von *Mott*, *Schuster* und *Sherrington*, sowie von *Levinsohn*, die an Affen ausgeführt sind, in positiver Weise alle diese Autoren davon überzeugt, daß der Gyrus angularis zu der Innervation der seitlichen Bewegungen des Blickes *gar keine Beziehung hat*. *Monakow*<sup>13</sup> schreibt schon im Jahre 1914 dem Gyrus angularis nicht eine an erster Stelle, sondern an dritter Stelle stehende Bedeutung in der Erzeugung der Augendeviation zu. *Foerster* sagt nirgends, daß es ihm gelang, durch Reizungen des Gyrus angularis beim Menschen Bewegungen der Augenäpfel zu erzeugen. Die Ergebnisse der Beobachtungen der genannten englischen Physiologen und von *Foerster* erlauben jetzt in kategorischer Weise, die Annahme über die angulare Lokalisation des krankhaften Prozesses in unserem Falle zu verwerfen. Es ist durchaus einleuchtend, daß der Gyrus angularis gar keine Beziehung zur Motorik der Augen hat, und daß die Schlußfolgerung von *Ferrier* auf irgendwelchen Defekten des von ihm angestellten Experiments beruhte; der Fehler konnte hier desto leichter zustandekommen, weil der Gyrus angularis *dicht an das Feld „19“ anliegt*.

Schwieriger läßt sich die Frage über die genaue Lokalisation des irritierenden Prozesses auf der Oberfläche des Lobus occipitalis lösen. Vor allen Dingen stellt sich seine mediale und basale Oberfläche beim Menschen aus begreiflichen Gründen gänzlich im Sinne ihrer Reaktionen auf Reize unerforscht dar, indessen beschränkt sich die Erstreckung des cytoarchitektonischen Feldes „19“ durchaus nicht auf die laterale Oberfläche des Lobus occipitalis, sondern es erstreckt sich auch auf seine mediale Oberfläche sowohl von der Seite der Basis als auch des Dorsum cerebri (unter anderem dringt es auch in den basooccipitalen Abschnitt des Lobulus parietalis superior ein, wodurch sich vielleicht auch erklärt, daß die Deviation der Augen sich *als erste* Äußerung der Irritation dieses Abschnitts dieses Lobulus erweist). Unsere Zweifel im Sinne der Lokalisation des krankhaften Prozesses in dem Felde „19“ selbst können in erheblicher Weise behoben werden erstens durch freilich an Hunden ausgeführte Untersuchungen von *Minkowski*<sup>14</sup>, die diesen Autor zum Schlusse geführt haben, daß auf der medialen Oberfläche des Lobus occipitalis kein einziger Punkt vorhanden ist, dessen Reizung irgendwelche Bewegungen der Augen erzeugen könnte, und zweitens durch zahlreiche klinisch-anatomische Untersuchungen von *Hensch*<sup>15</sup>, die ihn zum Schlusse geführt haben, daß *optische Vorstellungen sich ausschließlich auf der lateralen Oberfläche* des Lobus occipitalis lokalisierten, was er in dem Grundsätze formuliert, daß auf der medialen Oberfläche die optische „Sinnessphäre“ lokalisiert sei, auf der lateralen aber die optische „Vorstellungsphäre“, indem er in dieser Hinsicht

die eine Oberfläche der anderen entgegenstellt. Wenn man diese Angaben von *Henschen* berücksichtigt, so veranlaßt das Vorhandensein der *Halluzinationen* bei unserer Kranken, für sie die Lokalisation des pathologischen Prozesses in keiner Weise auf der medialen, sondern auf der lateralen Oberfläche des Lobus occipitalis anzunehmen. Somit veranlassen die Angaben, über welche bisher unsere Wissenschaft verfügt, uns durchaus negativ zur Annahme über die Möglichkeit der Lokalisation des das Gehirn irritierenden Herds auf der medialen Oberfläche des Lobus occipitalis zu verhalten. Der das Gehirn irritierende Splitter ist in dem Abschnitte des Feldes „19“ gelagert, der auf der lateralen Oberfläche der Hemisphäre liegt, und aller Wahrscheinlichkeit nach, wenn wir von dem Syndrom von *Ferrier* ausgehen, in seinem *dem Gyrus angularis anliegenden Abschnitte*. Was die Verlegung des irritativen Prozesses in den Pol des Lobus occipitalis anbelangt, so muß sie ausgeschlossen werden. In dieser Hinsicht müssen wir natürlich mehr mit den negativen Angaben von *Foerster* am Menschen, als mit den positiven Ergebnissen der Physiologen an Affen rechnen. Diesen Widerspruch in den Beobachtungen ist es am richtigsten, dadurch zu erklären, daß in diesem Detail das Affenhirn anders als das Menschenhirn aufgebaut ist.

Der Inhalt unserer Mitteilung läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Das von *Ferrier* bei dem Affen beschriebene Syndrom kann sich unter gewissen pathologischen Bedingungen auch beim Menschen entwickeln.
2. Es wird nicht durch die Reizung des Gyrus angularis bedingt, wie das *Ferrier* annahm, sondern durch die Reizung des an diese Windung anliegenden Abschnittes des Lobus occipitalis.
3. Das Syndrom der Irritation dieses Abschnitts des Feldes „19“ setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen: a) aus dem tonischen Krampfe, der die Augen nach der kontralateralen Seite deviiert, der sich bald durch einen feinen klonischen Krampf ablöst, welcher im weiteren immer grobschlägiger wird (die Nachfolge dieser krampfhaften Erscheinungen verwirklicht sich nach dem schablonenhaften corticalen Krampftypus). nach Abschluß des Krampfanfalls werden die Augen auf kurze Zeit etwas nach der dem irritierenden Herd gleichnamigen Seite deviiert; die Augen können sich nicht streng horizontal, sondern auch seitwärts und nach oben (aller Wahrscheinlichkeit nach auch seitwärts und nach unten) ablenken; in ihnen können rotatorische Bewegungen bei der Lokalisation des Prozesses in der linken Hemisphäre mit der Bewegungsrichtung, die der Bewegung des Uhrzeigers entgegengesetzt ist, zustandekommen; b) aus Augenliderverengerung, die von Zeit zu Zeit durch ihre blinzelnden Bewegungen sich ablöst; c) aus der Pupillenverengerung; d) aus der Neigung des Kopfes nach

hinten (mutmaßlich!); e) aus Halluzinationen und elementaren Photomen, die von dem Kranken nach der gereizten Hemisphäre kontralateralen Hälften des Gesichtsfelds projiziert werden.

---

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Horsley and Beever*: Philosophic Transactions **79** (1888). — <sup>2</sup> Arch. of Neur. Claybury **5** (1911). — <sup>3</sup> J. Psychol. u. Neur. **8** (1907). — <sup>4</sup> Arch. Ophthalm. **71**.  
<sup>5</sup> Dtsch. Z. Nervenheilk. **89**, H. 1/3 und Zbl. Neur. **44**, H. 11/12. — <sup>6</sup> Brain 1888.  
<sup>7</sup> Arch. Anat. u. Physiol. 1890. — <sup>8</sup> Über Hirnzentren der Augenbewegungen. St. Petersburg 1899. — <sup>9</sup> Wien. akad. Sitzungsber. Abt. 3, **94** (1886). — <sup>10</sup> *Monakow*: Gehirnpathologie, 1905. — <sup>11</sup> *Wernicke*: Arch. f. Psych. **20**, 243. — <sup>12</sup> Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **50**. — <sup>13</sup> Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden. — <sup>14</sup> *Obozrenje psychiatrii* (russ.). 1911. — <sup>15</sup> Z. Neur. **102**, H. 3/4.
-