wohl auf das hier erörterte Prinzip zurückführen. Auch der direkte Weg, auf welchem Pferde, Rinder, Kamele u. a. in verhältnismäßig kurzer Zeit einen überaus einfachen Fußbau erworben haben, dürfte gleichfalls zum Teil dieser Tendenz zuzuschreiben sein, die die Erreichung des extremen Stadiums jedenfalls sehr beschleunigte.

Diese hier begründete Annahme einer erblich werdenden Tendenz, eine bestimmte ursprünglich nützliche Entwicklungsrichtung einzuhalten, dürfte die Möglichkeit an die Hand geben, die Entstehung einer Reihe von Formen zu begreifen, die nicht zu erklären wären als unmittelbares Resultat der natürlichen Zuchtwahl. Insbesondere gilt das auch für die „extremen Formen", die infolge weitgehender einseitiger Ausbildung ihre Adoptionsfähigkeit einbüßten und damit eine der wesentlichsten Voraussetzungen erfüllten, die das Aussterben zahlreicher Arten nach sich gezogen hat.

Ueber die Lokalisation der Gehirnkrankheiten.

Von Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien.

Referat, erstattet auf dem VI. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden.

Die scharfsinnige Kombination Bouillaud's über die Lokalisierung des artikulierten Sprachvermögens war ohne unmittelbar befruchtenden Einfluss auf das Studium der Gehirnfunktionen geblieben. Die Lehren von Flourens nahmen durch Jahrzehnte die maßgebende Stelle ein. Da kamen nacheinander Broca's glänzende klinische Beobachtung, die geniale anatomisch-physiologische Auffassung des Gehirnes durch Meynert, die bahnbrechende experimentelle Untersuchung von Hitzig und Fritsch. Diese drei wissenschaftlichen Thaten bilden den Ausgangspunkt einer Bewegung, deren Wellen bei weitem noch nicht zur Ruhe gekommen sind. Sie waren die pfadfindenden Schritte auf einem Gebiete, zu dessen Erforschung seitdem viel Scharfsinn, viel Mühe aufgewendet ist. Ein Abschluss der streitigen Fragen steht noch aus; um die einzelnen Punkte wogt der Kampf noch hin und her. Aber doch hat die rastlose Arbeit der Forscher, Physiologen wie Pathologen, auch schon manche Frucht eingebracht; und grade einzelne der leitenden, der großen Gesichtspunkte beginnen bereits festere Umrisse anzunehmen.

Wenn wir, mein Herr Mitreferent Prof. Naunyn[1]) und ich, die ehrenvolle Aufgabe übernommen haben, die dornige Frage der Lokalisation der Gehirnkrankheiten anzufassen, so ist uns das Wagnis dieses Unternehmens wohl bewusst. Innere und äußere Gründe gestalten es zu einem solchen. Vor allem die gewichtigsten innern deshalb, weil

---

1) Anmerk. der Red.: Auch das Referat von Herrn Naunyn wird der Hauptsache nach in diesem Blatte folgen.

der Boden selbst, auf welchem wir uns bewegen sollen, noch an vielen Stellen schwankt. Dann aber auch äußere, weil bei der gebotenen beschränkenden Auswahl aus der bereits vorhandenen Fülle von Einzelheiten leicht auch wichtigeres übergangen werden kann; und ferner weil die Gruppierung des Materiales und die formale Behandlung desselben behufs Anregung der Diskussion Schwierigkeiten darbietet. Wir bitten deshalb von vornherein um gütige Nachsicht.

Für den Kliniker ist es auf einem Kongresse für innere Medizin naturgemäß, dass er die Lokalisationsfrage vom Standpunkte des Klinikers, auf grund der pathologischen Erfahrung in erster Linie erörtert. Wir wollen nicht die Ergebnisse der verschiedenen Forschungsmethoden gegen einander abwägen, nicht die Richtigkeit und den Wert der einen mit Hilfe der andern kritisieren. Unbeeinflusst durch die Ergebnisse und Gesichtspunkte der andern Forschungsmethoden werden wir bestrebt sein, uns zunächst schlicht an das zu halten, was durch die Beobachtung am kranken menschlichen Gehirne für die Frage der Lokalisation festgestellt werden kann. Die Schlüsse, zu welchen das Studium der gröbern und feinern Anatomie des Gehirnes, die Kenntnis seiner embryologischen Entwicklung, die Vergleichung seines Aufbaues bei verschiedenen Tierklassen etwa berechtigen würden, sollen nicht herangezogen werden. Vor allem aber wollen wir uns auch die Beschränkung auferlegen, die experimentellen Thatsachen sowie die Streitfragen der Physiologie unerörtert zu lassen. Beide Referenten glauben, auch ohne ausdrückliche Verteidigung gegen den Vorwurf einer Minderschätzung der physiologisch-experimentellen Forschung geschützt zu sein; und anderseits bedarf es nicht unserer Bemühung, um das Licht, welches von der experimentellen Forschung auch für dieses Wissensgebiet ausstrahlt, noch in eine besondere Beleuchtung zu rücken. Der Boden jedoch, auf dem wir stehen müssen, ist die Beobachtung am Krankenbette, am Leichentische. Es ist der Boden, auf welchem auch jener erste unverrückbare Markstein für die Lokalisation, die Thatsache der Sprachelokalisation, durch Broca gefunden wurde. So unanfechtbar der Standpunkt der Physiologie ist, ihre eignen Wege zu wandeln, die Ergebnisse des Experimentes nur wieder durch das Experiment zu prüfen — ebenso berechtigt, und grade auf diesem Gebiete vollauf berechtigt, ist der Anspruch der Klinik, die Frage der Lokalisation für das menschliche Gehirn mittels der klinischen Beobachtung zu studieren. Kein Einsichtsvoller wird behaupten, dass die durch umschriebene krankhafte Prozesse hervorgerufenen Veränderungen des menschlichen Gehirnes bei entsprechender Kritik weniger brauchbar seien für das Studium der Lokalisationsfrage, als irgend welche durch physikalische oder chemische Eingriffe erzeugten Zerstörungen am Tierhirn. Was so, im Laufe der letzten drei Lustren, durch die klinische Untersuchung als Besitzstand auf diesem bedeutungsvollen

und hochinteressanten Gebiete erworben ist, davon wollen wir die Summe zu ziehen, darüber einen Ueberblick zu geben, versuchen.

Wir hoffen auf volle Zustimmung reclmen zu können, wenn wir uns bei unserem Thema auf die Lokalisation in der Grosshirnoberfläche, auf die Rindenerkrankungen beschränken. Die Möglichkeit der Lokalisation von Erkrankungen des weißen Marklagers, der innern Kapsel, der Pedunculi und sonstiger Partien wird allseitig zugegeben; die Semiotik derartiger Herde kann im einzelnen streitig sein, aber prinzipielle Fragen wie bei den Rindenläsionen stehen nicht zur Diskussion. Nur die Hirnoberfläche wird deshalb den Gegenstand unserer Erörterungen abgeben.

Ueberblicken wir die überwältigende Fülle von Fragen, welche auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Hirnrinde sich aufdrängen, so ist eines unabweislich bezüglich der uns beiden Referenten gestellten Aufgabe einer- und der uns zugemessenen Zeit anderseits. Wir müssen unsere Arbeit nicht nur teilen, sondern auch auf das Aeußerste beschränken. Das Ziselierwerk der Einzelheiten müssen wir beiseite lassen, um nur einige entscheidende Orientierungspunkte klar und bestimmt ins Auge zu fassen.

Die fundamentale Frage, ob überhaupt auf grund der pathologischen Beobachtungen eine Lokalisation in der Hirnrinde anzunehmen sei, ist für das menschliche Gehirn prinzipiell entschieden — sie muss mit einem bündigen „Ja“ beantwortet werden. Entschieden ist sie seit Broca's unvergänglicher Beobachtung. An diesem Markstein ist nicht zu rütteln. Wer die Richtigkeit dieser Thatsache anerkennt — und ein unbefangener Kliniker kann sie nicht in Abrede stellen — steht damit grundsätzlich auf dem Standpunkte der Lokalisation. Für ihn kann die Frage nur lauten, ob wir zur Stunde schon genügendes, sicher festgestelltes klinisches Material besitzen, um auch für andere funktionelle Vorgänge eine analoge umschriebene Lokalisierung annehmen zu können.

Sie wissen, mannigfach ist die methodische Behandlung gewesen, welche man dem klinischen Material hat angedeihen lassen, um aus ihm die Antwort auf die soeben ausgesprochene Frage zu entnehmen. Meines Bedünkens ist die Thatsache, dass man auf den verschiedensten Wegen immer an das annähernd gleiche Ziel gelangt ist, ein nicht zu unterschätzendes Moment dafür, dass dieses Ziel das richtige ist. Und umgekehrt geht daraus auch hervor, dass schließlich alle diese Methoden ihre Berechtigung haben. Eine eingehende Kritik derselben kann hier nicht gegeben werden. Keine wird ausschließlich zur Anwendung kommen dürfen. Wenn ich jedoch meine persönliche Anschauung aussprechen darf, so halte ich auch heute noch mit Charcot und Pitres, den um den klinischen Teil der Lokalisationsfrage hoch-

verdienten Forschern, die, um es in ein kurzes Wort zu pressen, „Methode der kleinsten Herde“ für die beste. Was das heißen soll, liegt auf der Hand: möglichst isolierte Störung (am besten Ausfallserscheinung), möglichst alte stationäre Erkrankung (am besten Blut- oder Erweichungsherd), möglichst eng umschriebene Läsion. Wenn dann dieselbe isolierte Störung immer an die Läsion derselben Oertlichkeit gebunden ist; wenn diese Störung bei keiner andern Erkrankungsstelle als dauernde Ausfallserscheinung auftritt, und die Läsion dieser Stelle nie ohne diese Störung besteht; wenn endlich alle anscheinend widersprechenden Beobachtungen eine ungezwungene andere Deutung zulassen — dann ist der Schluss unabweislich: diese umschriebene Stelle muss als eine — ganz allgemein gesprochen — Zentralstelle für die fragliche Funktion angesehen werden.

Ich wende mich jetzt zum Thatsächlichen und beginne mit der Lokalisation des Gesichtssinnes.

Wenn ich mich hier wie bei den folgenden Punkten darauf beschränken muss, nur zusammenfassend zu erörtern, und das gesamte kasuistische Beweismaterial nicht im einzelnen vorführen kann, so bedaure ich dies auf das Lebhafteste, aber die Kürze der Zeit zwingt diese Beschränkung auf.

Die Störungen des Gesichtssinnes, welche bis jetzt beim Menschen im Zusammenhange mit Rindenerkrankungen beobachtet wurden, sind folgende:

1) Hemianopsie; 2) vollständige Blindheit; 3) Störung des Farbensinnes; 4) Seelenblindheit; 5) subjektive Lichtempfindungen und Gesichtsbilder.

Dagegen ist es bis jetzt nicht mit voller Sicherheit festgestellt, dass bei einer einseitigen Rindenerkrankung ausschließlich das eine gekreuzte Auge amblyopisch wurde. Allerdings liegen einige solche Angaben vor, aber soweit ich übersehen kann, lassen dieselben sämtlich den Einwand zu, dass die perimetrischen Untersuchungen nicht so genau angestellt sind, um den Einwurf dennoch vorhanden gewesener inkompleter Hemianopsie zu entkräften, indem entweder ein identischer inselförmiger Gesichtsfelddefekt, oder der Ausfall eines Quadranten oder Oktanten der Gesichtsfeldhälften bestand.

Ueber die klinischen Verhältnisse dieser bisher beobachteten kortikalen Sehstörungen mich eingehend zu verbreiten, ist hier unmöglich. Kurz skizziert sind sie folgende:

Bei der Hemianopsie handelt es sich um Blindheit in den homonymen meist lateralen Gesichtsfeldpartien; es werden von denselben her Lichteindrücke überhaupt nicht wahrgenommen.

Die vollständige Blindheit, welche nur bei doppelseitigen Herden konstatiert wurde, ist als eine doppelseitige Hemianopsie aufzufassen.

Die Seelenblindheit — ich behalte diesen einmal eingeführten Ausdruck, der schon Bürgerrecht erworben hat, bei — ist bereits in einer größern Reihe von Fällen festgestellt worden, und zwar nicht nur bei Geisteskranken mit allgemeiner Paralyse, sondern auch bei einfachen gewöhnlichen Malacien. Bei derselben besteht die einfache optische Wahrnehmung, die Aufnahme der Lichteindrücke als solcher fort; der Kranke sieht, aber er vermag die Retinaleindrücke nicht mehr zu deuten, nicht psychisch zu verwerten, verbindet keine Vorstellungen mehr mit denselben, die optischen Erinnerungsbilder sind ihm abhanden gekommen.

Einige mal konnte neben der Seelenblindheit auch Farbenblindheit ermittelt werden. Ob diese letztere jedesmal und immer zu dem klinischen Bilde der Seelenblindheit gehört, kann noch nicht entschieden werden. Dagegen liegen einige Beobachtungen vor, dass bei sonst intaktem Sehvermögen die Farbenempfindung isoliert verloren ging.

Ferner, was von Wichtigkeit ist: es wurde schon festgestellt, dass bei demselben Kranken Hemianopsie gepaart mit Seelenblindheit bestand, d. h. die homonymen Gesichtsfeldhälften einerseits waren physisch blind, die von ihnen kommenden Lichteindrücke wurden überhaupt nicht wahrgenommen; in den homonymen Gesichtsfeldhälften der andern Seite dagegen bestand allerdings die einfache optische Wahrnehmung, der Kranke sah, aber er konnte die optischen Bilder nicht psychisch verwerten.

Endlich sind, namentlich von Individuen mit progressiver Paralyse und mit Oberflächentumoren, aber auch bei Erweichungen, subjektive Lichterscheinungen und halluzinatorische Gesichtsvorstellungen angegeben worden, welche zweifellos mit den vorhandenen anatomischen Rindenaffektionen in Verbindung gebracht werden müssen. Diese Lichterscheinungen waren meist doppelseitig, auf beiden Augen vorhanden, wenn auch öfters auf dem einen stärker. Es ist kein stichhaltiger Einwand denkbar gegen die Annahme, dass diese optischen Phänomene das Analogon der sogenannten Rindenkonvulsionen darstellen, als Effekt irritativer Vorgänge in denjenigen Rindengebieten anzusehen sind, deren andersartige Erkrankung sonst Hemianopsie und Seelenblindheit bedingt.

Dies das Klinische.

Leichenbefunde, schon genügend zahlreich für die Ermöglichung von Schlüssen, liefern nun den Beweis, dass das Auftreten dieser mannigfachen Sehstörungen (ich spreche immer nur von Rindensehstörungen) gebunden ist an Erkrankungen des Occipitallappens, und zwar meiner Ansicht nach ausschließlich an solche des Occipitallappens. Dies gilt natürlich nur für die Fälle, in welchen die Sehstörungen dauernde Ausfallserscheinung, also direktes Symptom sind. Vorübergehend können Sehstörungen als indirektes Symptom, als Fernerschei-

nung auch bei Erkrankungen des Parietal- oder Temporallappens auftreten; aber solche Fälle liefern natürlich nicht den mindesten Beweis dafür, dass die Rinde des Schläfe- und Scheitellappens beim Menschen zur Sehsphäre gehöre.

Hochwichtig ist jetzt die Frage, wie sich den klinischen Verschiedenheiten der Sehstörungen gegenüber die anatomischen Befunde verhalten? ob die letztern uns irgend einen Anhaltspunkt gewähren, um zu einer physiologischen Auffassung zu gelangen? Wir sehen dabei von jedem Eingehen auf klinische Einzelheiten ab, für deren Beantwortung zur Zeit auch noch die anatomische Grundlage mangelt, und halten uns zunächst nur an die beiden großen Hauptgruppen der Erkrankungsformen: Hemianopsie bezw. doppelseitige Hemianopsie einerseits, Seelenblindheit mit oder ohne Hemianopsie anderseits. Gibt es Verschiedenheiten des anatomischen Befundes bei der einen und bei der andern Gruppe? und wenn, worin bestehen dieselben?

Mit Zuverlässigkeit berechtigt die bisherige klinische Erfahrung, folgenden Satz auszusprechen: beim Menschen ist das Auftreten dauernder kortikaler Hemianopsie gebunden an die Läsion der Rinde des Occipitallappens. Rindenläsionen anderer Teile haben nie dauernde Hemianopsie im Gefolge; und die Beobachtungen, in welchen dies anscheinend doch der Fall war, lassen ihrem anatomischen Befunde gemäß die Möglichkeit des Einwandes zu, dass in ihnen die Hemianopsie durch Beteiligung der innern Kapsel und der Gratiolet'schen Sehstrahlung bedingt war. Dass Herde im weißen Marklager des Occipitallappens von Hemianopsie begleitet sein können, berührt selbstverständlich nicht den soeben ausgesprochenen Satz.

Gegen denselben lässt sich aber anscheinend ein anderer Einwand machen: nämlich, es gebe eine Reihe von Beobachtungen, wo trotz vorhandener Läsion der Occipitalrinde Hemianopsie nicht bestand. Indess verhält es sich mit diesen Beobachtungen folgendermaßen: Die eine Gruppe derselben besitzt überhaupt keine Beweiskraft für unsere Frage, weil genaue Prüfungen des Sehvermögens, insbesondere perimetrische, nicht vorgenommen wurden. Und geringere hemianoptische Defekte gehören, wie bereits oben angedeutet, bekanntlich zu denjenigen Symptomen, welche gesucht werden müssen, sich nicht sofort darbieten. Die andere Gruppe aber, in welcher wirklich laut Untersuchung Hemianopsie trotz Occipitalrindenläsion fehlte, bildet nur einen scheinbaren Einwand; bei näherer Betrachtung führt sie zu weitern interessanten Schlüssen, und diese sind folgende.

Auf die Gefahr hin, zunächst vielleicht lebhaftem Widerspruche zu begegnen, wage ich es doch, meine aus dem bis jetzt vorliegenden klinisch-anatomischen Material gewonnene Anschauung dahin auszusprechen:

Keineswegs ist die Rinde des ganzen Occipittallappens physiologisch gleichwertig für das Sehvermögen. Vielmehr ist die einfache

optische Wahrnehmung, die Aufnahme der von den Objekten ausgehenden Lichteindrücke, auf eine ziemlich umgrenzte Partie der Occipitalrinde beschränkt. Und zwar glaube ich aus den Beobachtungen die Vermutung entnehmen zu dürfen, dass das optische Wahrnehmungszentrum wesentlich in der Rinde des Zwickels und der ersten Occipitalwindung sich finde.

Zur Begründung dieser Vermutung berufe ich mich auf folgendes: Das wichtigste Beweismoment gibt die Methode der kleinsten Herde. Es existieren bis jetzt meines Wissens vier Fälle (Haab, Hugnenin, Féré, Séguin gehörig), in welchen bei einer selbst bis über Jahresfrist dauernden Hemianopsie als einzige Veränderung eine eng umschriebene Läsion des Cuneus sich fand. Dann gibt es einige Beobachtungen, so eine von Berger und eine kürzlich von mir gemachte, die ich an anderer Stelle ausführlich mitteilen werde, in welchen bei Rindenblindheit, d. h. bei doppelseitiger Hemianopsie, neben breiter Zerstörung der Occipitalrinde einerseits, auf der andern Seite nur eine umschriebene Läsion von O_1 (gestatten Sie gütigst die Abkürzung) bestand. Da bisher nur bei solchen ganz umschriebenen Herden, welche den Cuneus und O_1 betrafen, dauernde Hemianopsie konstatiert ist, bei anders lokalisierten kleinen Zerstörungen der Occipitalrinde nicht, liegt es nahe, die genannten Rindenpartien in Beziehung zu bringen zum optischen Wahrnehmungszentrum. Séguin bereits hat die Zerstörung des Zwickels für die Hemianopsie in Anspruch genommen. Ich stimme ihm darin bei, möchte aber aufgrund der Beobachtungen noch die erste Occipitalwindung hinzufügen.

Als zweites Beweismoment führe ich an, dass bei ausgebreiteten Läsionen der Occipitalrinde, wenn sie Hemianopsie veranlassen, Cuneus und O_1 fast immer mitbetroffen sind (auf die wenigen Ausnahmefälle komme ich alsbald zurück).

Einen dritten Grund für die Annahme der physiologischen Differenzierung der einzelnen Windungen der Occipitalrinde mit Rücksicht auf das Sehvermögen erblicke ich darin, dass manche derselben zerstört sein können, ohne dass doch Hemianopsie auftritt. Es sind dies O_2 und O_3, der Lobulus lingualis und fusiformis. Es existiert eine ganze Reihe solcher Beobachtungen. Allerdings ist nicht zu leugnen, dass einige mal bei so gelegenen Rindenherden, also ohne Beteiligung des Cuneus und O_1, auch Hemianopsie da war. Für einen Bruchteil dieser Fälle können wir die Erklärung wohl darin suchen, dass neben der Rindenläsion das Marklager erkrankt war, mit Durchbrechung der Sehstrahlungen von Cuneus und O_1. Für einige Fälle freilich hat diese Deutung keine Berechtigung, und diese würden demnach in Widerspruch mit der angegebenen Formulierung stehen. Da diese Fälle jedoch in einer verschwindenden Minderheit sind, so liegt die Frage nahe, ob für sie nicht eine andere Möglichkeit der Auffassung besteht. Meines Bedünkens liegt eine solche in folgendem.

Hinsichtlich einzelner Lokalisationen scheint regelmäßiger eine engere, schärfere Umgrenzung zu bestehen, als für andere. Das erstere trifft z. B. für die motorische Innervation der Extremitäten, des N. facialis und hypoglossus zu; das letztere für das optische Wahrnehmungszentrum. Da möchte ich nun darauf hinweisen, dass die anatomische Abgrenzung der Zentralwindungen konstanter und schärfer sich darstellt, während die Occipitalwindungen viel mehr Variationen in ihrer anatomischen Gestaltung und Abgrenzung darbieten. Sollte das nicht den Gedanken nahelegen, dass mit dieser anatomischen Variabilität auch eine gewisse Variabilität der Lokalisierung der Rindenfelder verbunden sei? Falls diese Vorstellung richtig wäre, könnte sie wohl manchen Fall erklären, in welchem kleine, von dem Gewöhnlichen abweichende Verschiebungen des Rindenfeldes sich finden.

Wie aber auch im einzelnen das weitere thatsächliche Material die Lokalisierung des optischen Wahrnehmungszentrums gestalten möge, das eine scheint mir festzustehen, dass dasselbe an eine umschriebene Stelle der Occipitalrinde gebunden ist.

Für die andere Form kortikaler Sehstörung, die Seelenblindheit, können wir, meine ich, bereits heute die anatomische Grundlage ebenfalls in einer Erkrankung des Occipitallappens suchen. Allemal, wenn diese eigentümliche Erscheinung bestand, waren die Occipitalwindungen entweder allein, oder doch neben denen anderer Lappen erkrankt. Das vorliegende klinische Material muss allerdings mit besonderer Kritik entgegengenommen werden, weil es zum großen Teil Paralytikern entstammt, deren Intelligenz der genauen Untersuchung oft Schwierigkeiten bereitet; aber doch gestattet ein Teil desselben, namentlich die Beobachtungen an Nichtparalytikern, brauchbare Schlüsse. Der Begriff Seelenblindheit ist hier in der oben ausgesprochenen Fassung genommen: der Kranke hat Lichteindrücke, sieht, aber er erkennt die Gegenstände nicht mehr, die optischen Erinnerungsbilder sind ihm verloren gegangen.

Wie kommt es nun, dass bei Läsionen des Occipitallappens einmal Hemianopsie oder Blindheit, das andere mal Seelenblindheit auftritt?

Man könnte daran denken, dass vielleicht eine Verschiedenheit bezüglich der Tiefe der Rindenaffektion diese Differenz erklärte, dass etwa bei oberflächlicher Erkrankung der Rinde nur Seelenblindheit, bei tiefer Zerstörung Hemianopsie bezw. vollständige Blindheit zu stande käme. Dem stellen sich aber die anatomischen Thatsachen direkt entgegen.

Dagegen möchte ich, an der Hand des bis jetzt vorhandenen Materiales, zu der Meinung gelangen, dass, den Cuneus und die erste Occipitalwindung ausgenommen, die übrige Occipitalrinde ganz oder teilweise das optische Erinnerungsfeld darstellt.

In voller Ausbildung wird die Seelenblindheit beobachtet, wenn,

abgesehen vom Zwickel und O_1, die Occipitalrinde beiderseitig erkrankt ist. Doch existieren auch einige Fälle, in welchen Seelenblindheit angeblich auf einem Auge bei einseitiger Rindenläsion bestand. Indess scheint aus den Krankengeschichten mit Sicherheit hervorzugehen, dass keineswegs das eine (gekreuzte) Auge allein und ausschließlich betroffen war, vielmehr wurden Störungen auch auf dem zweiten (ungekreuzten) Auge angegeben, nur ist die Intensität der Störung auf dem gekreuzten Auge bedeutender.

Es würde sich demnach die Lokalisierung in der Occipitalrinde folgendermaßen gestalten:

1) Cunes und O_1 enthalten das optische Wahrnehmungsfeld, ihre einseitige Läsion erzeugt Hemianopsie, die beiderseitige vollständige Blindheit.
2) Die übrige Occipitalrinde enthält das optische Erinnerungsfeld, ihre Läsion erzeugt Seelenblindheit. Ob das optische Erinnerungsfeld nur einen Teil dieser übrigen Occipitalrinde, und dann welchen bedeckt, ist eine heute noch ganz unbeantwortbare Frage.
3) Ist auf der einen Seite Cuneus, O_1 und die übrige Occipitalrinde lädiert, auf der andern Seite die Occipitalrinde mit Ausschluss von Cuneus und O_1, so tritt entsprechend jener Seite Hemianopsie ein, entsprechend dieser Seelenblindheit.

Ausdrücklich möchte ich übrigens noch betonen, dass nach den vorliegenden Beobachtungen von der Seelenblindheit in dem eben bestimmten Sinn die „Wortblindheit“, d. h. die Fähigkeit Geschriebenes oder Gedrucktes zu lesen, getrennt werden muss. Es existieren mehrere Krankengeschichten, wonach Wortblindheit ohne Seelenblindheit bestand. Das nähere Eingehen auf diesen Punkt überlasse ich meinem Herrn Mitreferenten.

(Schluss folgt.)

Aus den Verhandlungen gelehrter Gesellschaften.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

Sitzung vom 15. April 1887.

Herr Fedor Krause, 1. Assistenzarzt und Privatdozent für Chirurgie zu Halle, hielt (a. G.) den angekündigten Vortrag: Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. — Wenn ein peripherer Nerv in seiner Kontinuität unterbrochen wird, sei es durch Schnitt, sei es durch Quetschung, so degeneriert nach dem allgemein acceptierten Waller'schen Gesetz der peripher von der Kontinuitätsunterbrechung gelegene Nervenabschnitt in seiner ganzen Ausdehnung bis in die allerfeinsten Endverzweigungen hinein. Der zentral von der Schnittstelle gelegene Nervenabschnitt sollte dagegen absolut intakt sich erhalten, abgesehen von den durch das

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Biologisches Zentralblatt

Jahr/Year: 1887-1888

Band/Volume: 7

Autor(en)/Author(s): Nothnagel H.

Artikel/Article: Ueber die Lokalisation der Gerhirnkrankheiten. 402-410