



Subjektive
Lichtempfindung bei totalem Verluste
des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde
beider Hinterhauptslappen.

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medicinischen Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät der Universität
Marburg

eingereicht von

Philipp Schirmer

aus Kirchdittmold (Kreis Kassel).

13. Juli 1895.



Marburg 1895.

Druck von L. Döll in Kassel.

Subjektive
Lichtempfindung bei totalem Verluste
des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde
beider Hinterhauptslappen.

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medicinischen Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät der Universität
Marburg

eingereicht von

Philipp Schirmer

aus Kirchditmold (Kreis Kassel).



Marburg 1895.

Druck von L. Döll in Kassel.

Meiner lieben Braut

Fräulein Else Minnich.



Während meines Aufenthaltes im Dr. Senkenberg'schen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M., wo ich unter Anleitung des Herrn Dr. Edinger arbeitete, hatte ich Gelegenheit, ein Gehirn mit beiderseitiger Erweichung der Hinterhauptslappen zu untersuchen. Die Erscheinungen, unter denen die Erweichung aufgetreten war, bieten ein hohes theoretisches Interesse in psychologischer Beziehung. Auch die anatomische Untersuchung hat ein Resultat ergeben, das vielleicht zur Lösung der Frage nach dem Sitze und der Ausdehnung des Sehcentrums, worüber noch immer fragliche Punkte existieren — cf. Diskussion zwischen Henschen und v. Monakow — einen Beitrag liefern kann. Dieses psychologische und pathologisch-anatomische Interesse, welches der Frankfurter Fall darbietet, rechtfertigen es wohl, dass er hier ausführlicher geschildert wird, wenn auch leider die Krankengeschichte nicht so vollständig ist, wie es im Interesse der Lösung einzelner Fragen, zu deren Stellung er Veranlassung geben könnte, wünschenswert wäre.

Das Gehirn stammte von einem alten Insassen des Versorgungshauses zu Frankfurt a. M., der allerdings nur einmal bei seinen Lebzeiten, am 1. Februar 1886, von Herrn Dr. Edinger anlässlich einer Visite mit dem damaligen Oberarzte am Versorgungshause, Herrn Dr. Vischer (†), gesehen worden war. So waren nur wenige Notizen zur Krankengeschichte beizubringen. Die Sektion aber konnte von Herrn Dr. Edinger genau ausgeführt werden.

Dieser alte Mann, früher Ausläufer und dergl., der nie ernstlich krank gewesen sein wollte, jedoch von jeher ein potator strenuus war, zog die Aufmerksamkeit dadurch auf sich, dass er total blind war, ohne dass bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung von Herrn Dr. Krüger ein Grund hierfür gefunden worden war. Er war im Jahre 1876 wegen Steifigkeit in den Gliedern, allgemeiner

Schwäche und leichter Demenz in das Versorgungshaus aufgenommen. Hier war er plötzlich im Jahre 1883, als er 74 Jahre alt war, erblindet. Ueber die Entstehung seiner Blindheit erzählte der Alte Folgendes: Eines Tages, als er von einem Spaziergange zurückkehrend über die Schwelle des Hauses getreten sei, habe er „plötzlich Feuer vor den Augen gesehen,“ und sei von dem Moment an blind gewesen. Schon am ersten Tage habe er hell und dunkel nicht unterscheiden können. Dabei sei das Allgemeinbefinden nicht gestört gewesen, weder durch Schwindel, Erbrechen, noch Schmerzen an irgend einer Stelle des Körpers. Bei weiteren Fragen aber stellte sich heraus, dass er schon ein Jahr lang vorher ab und zu leichte Schwindelanfälle und rasch vorübergehende Bewusstseinsstörungen gehabt hatte. Er musste seit seiner Erblindung gefüttert werden, da er beim Essen viel verschüttete. Hierbei war seiner Umgebung nie eine Störung im Schluckvermögen aufgefallen. Auch an der Sprache, die allerdings sehr langsam war, wurden keine Veränderungen gegen früher wahrgenommen. Einige Zeit nach der Erblindung bemerkte er, dass seine Beine schwächer wurden, erst das rechte, dann das linke, sodass er nur noch mit Mühe gehen konnte. Er blieb deswegen meist in seinem Stuhle sitzen oder lag auch ganze Tage zu Bett. Wenn er ging, so geschah dies in der Weise, dass er sich langsam an der Wand oder den Möbeln tastend und sich wie ein kleines Kind festhaltend fortbewegte. Eigentliche Unsicherheit des Ganges fiel aber hierbei nicht auf. Später stellte sich auch eine Schwäche der Arme, besonders des rechten, ein, die aber nach einiger Zeit wieder schwand. Eine Veränderung in seinem Sehvermögen, resp. seiner Blindheit, war dem Manne nie aufgefallen. Er war sich seiner Blindheit auch bewusst und litt darunter so sehr, dass er einmal einen energischen Suicidalversuch machte, der jedoch noch vereitelt werden konnte.

Bei dem ziemlich kräftigen Manne konnte man konstatieren, dass zwar keine eigentliche Lähmung bestand, dass aber eine gewisse Schwäche und Unbehilflichkeit in allen Gliedern, besonders in den Beinen, ferner eine geringe Herabsetzung der Hörschärfe, besonders rechts, und vor allem eine totale Blindheit bestand. Der Patellarreflex war beiderseits vorhanden. Die Untersuchung der Sensibilität führte zu keinem sicheren Ergebnisse, da der alte Mann öfters sich widersprechende Angaben machte. Es schien aber, als ob sie an beiden Oberschenkeln stellenweise herabgesetzt sei. Es bestand kein Romberg. Die Sprache war langsam, jedoch ohne eigentliche Störung. Auf Fragen antwortete er langsam, wie sich besinnend. Die volle Aufmerksamkeit zu fesseln gelang kaum. Offenbar war der Mann etwas schwachsinnig.

Im April 1886 ist er dann an Altersbrand beider Beine gestorben.

Die Section, von Herrn Dr. Edinger ausgeführt, ergab ausser Gangrän beider Beine, pneumonischen Herden in beiden Unterlappen und hochgradiger atheromatöser Entartung des ganzen Gefässsystems folgenden Befund:

Schädeldach sehr fest, ziemlich dünn. Die Dura, nirgends mit dem Schädeldache verwachsen, ist über den Hinterhauptslappen schlaff. Beim Herausnehmen des Gehirns fliesst eine grosse Menge klarer Flüssigkeit ab. Das Gehirn ist ziemlich weich. Längs der Piagefässe zahlreiche weissliche Trübungen. Beide Hinterhauptslappen erscheinen in grosser Ausdehnung rostfarbig und fühlen sich vielfach, besonders an der inneren Fläche, wie dünnwandige Blasen an. Letzteres erstreckt sich auf den Cuneus, Lobus lingualis, Gyrus occipito-temporalis und links auch auf die Basis. Die Pia wird nicht abgezogen. Aus den angeschnittenen Seitenventrikeln fliesst beiderseits reichlich Flüssigkeit ab. Hierbei fallen die Spitzen beider Hinterhauptslappen wie leere Säcke zusammen, und zwar nach vorn hin bis auf die Höhe der Vierhügel. Es zeigt sich, dass beide Ventrikel in ihrem vorderen und mittleren Abschnitte mässig erweitert sind, während das Hinterhorn jederseits eine enorme Ausdehnung besitzt. Man kann in dasselbe den Finger einführen und kommt mit ihm bis ganz nahe an den Occipitalpol. An der Innenseite ist der Finger von den ausserordentlich verdünnten Trümmern der Rinde nur wie von einer dünnen Membran bedeckt, während er nach aussen auf normal resistente Hirnsubstanz trifft. Beide Pulvinaria sind stark abgeflacht. Ihr nach hinten frei ragender Rand ist nur ein circa 5 mm dickes graues Läppchen. Links ist das Pulvinar ein wenig dicker. Dagegen ist der linke vordere Vierhügel flacher als der rechte. In den Vierhügelarmen findet sich zunächst keine Atrophie. Die Commissura posterior erscheint ziemlich dünn. An den Streifenhügeln ist nichts Auffallendes. Die Optici bieten gar nichts Besonderes dar, sind gleich gross und weiss. Ebenso sind auch die beiden herausgenommenen Bulbi normal. Beide Oculomotorii, namentlich der linke, sind vielleicht etwas grau. Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn ohne Befund.

Die Gehirnsection wurde der beabsichtigten Härtung wegen zwecks späterer genauerer Untersuchung nicht weiter fortgesetzt.

Das in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete und später in Alkohol aufbewahrte Gehirn wurde mir im Mai 1894 zur genaueren Untersuchung und Beschreibung übergeben. Durch einen unglücklichen Zufall waren beim Transport vom Versorgungshause nach dem anatomischen Institute Thalami, die Vierhügel und die von da

ab caudal gelegenen Gehirnteile so stark verletzt worden, dass mir im wesentlichen nur die Grosshirnhemisphären zur Untersuchung vorgelegen haben. Dieselben waren sehr gut gehärtet, weil man sie einige Wochen nach begonnener Härtung durch Frontalschnitte in ca. 3 cm dicke Scheiben zerlegt hatte.

Es sei mir nun gestattet, mit wenigen Worten die Technik, wie sie bei derartigen Sachen im Laboratorium des Senkenberg'schen Instituts gehandhabt wird, besonders die der Anfertigung der Abbildungen, zu schildern. Vielleicht sind einige Winke für jemand, der, wie ich, nichts weniger als Zeichner ist, von Vorteil bei Herstellung ähnlicher Zeichnungen. Die Scheiben wurden sorgfältig wieder zusammengesetzt, und dann die Hemisphären von der Innenfläche photographiert. Um ein Spiegeln der unebenen feuchten Oberfläche zu verhüten, wurde das Objekt unter Wasser gelegt, und dann mit senkrecht gestellter Kamera photographiert. Eine leichte Erschütterung und dadurch hervorgerufene Wellenbewegung an der Oberfläche des Wassers schadet hierbei durchaus nicht. Wegen der gelbbraunen Farbe des in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Gehirns war eine sehr lange Expositionszeit nötig. Von dem Photogramme wurde sodann mit feinstem Pauspapier eine Pause angefertigt, diese auf weissen Karton aufgeklebt und nun die Einzelheiten mit Bleistift und Wischer nach dem Präparate weiter ausgeführt.

Sodann wurden die Stücke, in die die Hemisphären schon bei der Härtung zerlegt waren, durch weitere frontal gerichtete Schnitte in Scheiben von je ca. 1 cm Dicke zerlegt. Um später an den einzelnen dünnen Scheiben die Furchen und Windungen rasch und sicher finden zu können, empfiehlt es sich, vor dem Zerschneiden einige Furchen durch verschiedene Farben kenntlich zu machen. Die Scheiben wurden sodann in ein flaches Gefäss unter Wasser gelegt, und das Gefäss mit einer gewöhnlichen Glasplatte überdeckt. Auf die Glasplatte wurden dann vermittelst des Lucae'schen Diopters mit Zeichenfeder und Tusche die Konturen der Schnitte aufgezeichnet. Es gelingt hierbei mit Leichtigkeit, ein Auslaufen der Tusche zu verhüten, wenn man die Glasplatte sorgfältig mit Alkohol und Aether reinigt und dann lufttrocken werden lässt. Von den auf die Glasplatte gezeichneten Konturen wurde dann eine Pause angefertigt und, wie oben angegeben, weiter ausgeführt.

Sämtliche Schnitte sind in der Ansicht von vorn gezeichnet.

Ich gebe zunächst eine Beschreibung der Oberfläche beider Grosshirnhemisphären, so wie sie mir vorgelegen haben.

Die mediale Fläche der rechten Hemisphäre (Tafel I Fig. 1) zeigt ventral von der Fissura parieto-occipitalis ein stark gefältes und höckeriges Aussehen. In dieses Gebiet ragen von vorn, hinten

und unten her einzelne wie normale Windungen aussehende Teile. Hier ist die Hirnwand so verdünnt, dass sie sich einer Membran gleich eindrücken lässt, und dass beim Blick vom Ventrikel her Licht hindurchschimmert. Die genaue Untersuchung zeigt, dass die Erweichung, deren narbige Reste hier vorliegen, sich auf den Cuneus, Lobus lingualis und Gyrus occipito-temporalis erstreckt hat. Innerhalb des Lobus occipito-temporalis greift sie auf ca. 2 qcm um die untere Gehirnkante herum. Dies veränderte Gebiet, in dem zahlreiche Höcker, Furchen, Gefässe und Bindegewebszüge verlaufen, ist begrenzt: nach vorn oben ganz scharf von der Fissura parieto-occipitalis, nach hinten von einem verdünnten Windungszuge, welcher der Hirnkante folgt, nach vorn von einem spitzen Ausläufer des Gyrus fornicatus, der sich um den Balken herum nach der Ammonswindung hinzieht. Zwischen ihm und dem Erweichungsherde liegen noch einige kleine normal aussehende Windungsteile, welche der Spitze des Cuneus und der Insertionsstelle des Lobus lingualis entsprechen.

An der lateralen und ventralen Fläche der rechten Hemisphäre, ebenso am ganzen nach vorn von der beschriebenen Erweichung gelegenen Teile der medialen Fläche findet sich nichts Abnormes. Die Pia lässt sich leicht ohne Substanzverlust ablösen.

Die mediale Seite der linken Hemisphäre (Tafel I Fig. 2) erscheint auf den ersten Blick weniger verändert. Bei Berührung aber erkennt man, dass der ganze Lobus lingualis und die ganze caudale Partie des Gyrus occipito-temporalis, welche an der Innenfläche und an der Basis liegt, weich und nachgiebig ist. Ausserdem findet sich mitten im Cuneus ein Herd in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis an der Fissura calcarina ca. 1,3 cm breit ist, und dessen Spitze die Fissura parieto-occipitalis nicht ganz erreicht. In diesem Gebiete ist die Rinde tief eingesunken. Der Boden der Grube ist von höckerigem Gewebe erfüllt.

Wie schon gesagt, erkennt der tastende Finger, dass der Erweichungsherd von hier aus sich erstreckt auf den ganzen Lobus lingualis und den hinteren Teil des Gyrus occipito-temporalis. Ausserdem aber schreitet er von hier aus reichlich 2 cm breit auf die Aussenfläche des Gehirns fort. Die Spitze des Hinterhauptslappens besteht aus normal resistenten Windungen, aber sie ist sowohl lateral, wie medial und ventral auf ca. 2 cm vom Occipitalpol von erweichten Parteen umgeben. Die ganze übrige linke Hemisphäre zeigt sonst nichts Auffallendes. Die Pia lässt sich überall, mit Ausnahme der erweichten Parteen, leicht abziehen.

Ich gehe nun zur Beschreibung der Schnittoberflächen über, die sich ergeben haben, als die Grosshirnhemisphären, wie oben angegeben, in ca. 1 cm dicke Scheiben zerlegt wurden.

Zunächst links. (Tafel II Fig. 1—4.) An den Schnitten durch den Stirn- und Schläfenlappen zeigt sich ausser einer unbedeutenden Erweiterung des Seitenventrikels nichts Abnormes. In der Gegend des Balkenspleniums nimmt diese grössere Ausdehnung an, um im Hinterhorne ganz enorme Dimensionen zu erreichen. Fig. 1 stellt einen Schnitt etwas caudal vom hinteren Balkenende, ca. 6 cm vor dem Occipitalpol, durch den vordersten Teil des Erweichungsherdes dar. Man erkennt die hier schon beträchtliche Ausdehnung des Hinterhorns. Die Erweichung beschränkt sich auf die dem Sulcus occipito-temporalis anliegenden Gebiete des Lobus lingualis und Gyrus occipito-temporalis und zieht nach oben den ventralsten Teil der Balkenfaserung ein wenig in Mitleidenschaft. Fig. 2 zeigt die Ausdehnung des Erweichungsherdes ca. 4 cm vor dem Occipitalpol. Sie erstreckt sich hier auf den ganzen Lobus lingualis und Gyrus occipito-temporalis, während der Cuneus, dessen Spitze gerade getroffen ist, intakt ist. Die Erweichung durchsetzt hier, wie auch im folgenden Schnitte, die Ventrikelwand in ihrer ganzen Dicke. In Fig. 3 ist ebenfalls der Lobus lingualis und Gyrus occipito-temporalis erweicht. In der erweichten Masse haben sich noch einige annähernd normal aussehende, wenn auch sehr verdünnte Windungen erhalten. Auch hier ist der Cuneus frei. Zwischen Fig. 2 und 3 liegt der dreieckige Teil des Cuneus, der, wie oben beschrieben, erweicht ist. An Schnitt 3 tritt die Erweiterung des Hinterhorns am deutlichsten hervor. Normaler Weise reicht der Ventrikel entweder gar nicht bis hierher, oder höchstens als schmaler Spalt. Fig. 4, einen Schnitt unmittelbar vor dem Occipitalpol darstellend, zeigt die Ausdehnung der Erweichung auf den Lobus lingualis und Gyrus-occipito temporalis. Hier bildet die erweichte Masse einen dünnen Brei, der an der Gehirnoberfläche und nach dem Ventrikel zu von einer etwas festeren Membran zusammen gehalten wird. Auf allen Schnitten erscheint die Schstrahlung unverletzt, wenn auch vielleicht etwas schmaler, als es durchschnittlich der Fall ist.

Die Schnitte durch die rechte Hemisphäre (Tafel II Fig. 5—8) lassen ebenso wie links eine geringe Erweiterung des Ventrikels im Stirn- und Schläfenlappen erkennen. Der partielle Hydrops im Hinterhauptslappen (Fig. 6—8) ist hier noch grösser wie links, was wohl zum grossen Teil dadurch bedingt ist, dass die erweichte Gehirnssubstanz resorbiert und durch Bindegewebe ersetzt ist. Die Erweichung erstreckt sich in Fig. 5 auf den Cuneus, dessen Spitze gerade getroffen ist, den Lobus lingualis und Gyrus occipito-temporalis. Die Balkenfaserung ist ebenso wie links ein wenig in ihrem ventralsten Teile verletzt. Fig. 6 zeigt die Ausdehnung der Erweichung ca. 3 cm vor dem Occipitalpol. Hier ist der

ganze Cuneus, Lobus lingualis und Gyrus occipito-temporalis zu Grunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt. Diese Bindegewebsschicht besitzt in grosser Ausdehnung nur eine Dicke von ca. 1 mm, stellenweise bildet sie sogar nur eine durchsichtige Membran. Etwas geringer ist die Ausdehnung der Zerstörung in Fig. 7. Hier ist ebenfalls der Lobus lingualis und Gyrus occipito-temporalis zerstört, vom Cuneus jedoch an der oberen Spitze noch ein kleiner Teil erhalten. Die Windungen zeigen hier jedoch kein ganz normales Verhalten. In Fig. 8, unmittelbar vor der Spitze des Hinterhauptslappens ist die Rinde der Fissura calcarina zerstört, also der untere Rand des Cuneus und der obere des Lobus lingualis.

Die Arteria basilaris ist hochgradig atheromatös. Sie verläuft stark geschlängelt und hat sehr verdickte und verkalkte Wandungen. Leider fehlt an dem Präparate ihre Gabelungsstelle in die beiden Art. profundae cerebri, an der dem ganzen Befunde nach der Verschluss des die Hinterhauptslappen versorgenden Gefässsystems zustande gekommen sein muss. Das erweichte Gebiet entspricht nämlich genau dem Ausbreitungsbezirke der Art. profundae cerebri.

Durchschnitte durch das Kleinhirn ergeben normalen Befund.

Da die tieferen Opticusganglien zur Untersuchung nicht vorlagen, so musste sich die mikroskopische Untersuchung auf das Chiasma und die Corpora quadrigemina beschränken. Hierbei wurde festgestellt, dass in den untersuchten Abschnitten Degeneration nicht vorhanden war.

Ich habe den anatomischen Befund so genau beschrieben, da bis jetzt erst wenige reine Fälle von doppelseitiger Hemianopsie resp. Amaurose bekannt sind, als deren Ursache der Befund post mortem Erweichung der Rinde der Hinterhauptslappen infolge Embolie oder Thrombose der Art. profunda cerebri ergeben hat. Gowers, Handb. der Nervenkr. II. 433 sagt darüber: „Doppelseitige Blindheit, welche theoretisch denkbar wäre, ist in Wirklichkeit sehr selten.“ Henschen, Klin. und anatom. Beitr. zur Pathologie des Gehirns, Upsala 1892, der zur Lösung der Frage nach der Lage des Sehentrums wohl alle bisher bekannten Fälle von Hemianopsie mit Sektionsbefund gesammelt hat, führt im ganzen drei hierher gehörige Fälle an. (1. Peltzer, Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 17, S. 561. 2. Moeli, Arch. f. Psychiatr. 1890. Bd. 22, S. 99. 3. Oulmont, Gaz. hebdom. 1889. No. 38, S. 607.) Gowers (l. c. pg. 155) zitiert einige Fälle, die mir leider nicht im Original zugänglich waren. Unser Frankfurter Fall ist also ein weiterer. Hier trat plötzlich, angeblich ohne Bewusstseinsstörung, totale Blindheit ein, nachdem schon ein Jahr lang leichte cerebrale Erscheinungen vorausgegangen

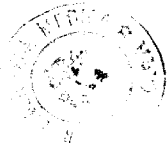
waren. An den Augen war auch nach Jahren nichts Abnormes nachzuweisen. Es musste sich also eben wegen der vorausgegangenen cerebralen Erscheinungen und des negativen Befundes an den Augen um eine Blindheit zentralen Ursprungs handeln. Die Sektion und allerdings nur teilweise ausführbare mikroskopische Untersuchung hat dann ergeben, dass beiderseits die Augen und das Chiasma und wahrscheinlich die ganze Sehbahn intakt und nur die Rinde des Hinterhaupts zerstört war. Jede dieser Laesionen hätte für sich homonyme Hemianopsie zur Folge gehabt. Es setzt sich also hier die Amaurose aus einer rechts- und einer linksseitigen Hemianopsie zusammen. Bemerkenswert und der bisher fast allgemein gültigen Annahme, dass der Cuneus der Sitz des Sehzentrums sei, anscheinend widersprechend ist hierbei nur, dass die rechtsseitige Hemianopsie komplett war, obgleich nur ein kleiner Teil des linken Cuneus zerstört war. Allein dieses auffallende Verhalten erklärt sich so, dass eben nur der zerstörte Teil des Cuneus zum Sehzentrum gehört, während der übrige Teil andere Funktionen besitzt. Auf Grund seines erschöpfenden Materials kommt Henschen (l. c. pg. 335) im Gegensatz zu v. Monakow, der dem Sehzentrum ein weit grösseres Gebiet der Rinde zuweist, zu dem Schlusse, dass das Sehzentrum in der Rinde der Fissura calcarina liegt und zwar wahrscheinlich in ihrem mittleren Abschnitte. Schen wir uns nun unseren Fall hierauf hin genauer an, so zeigt sich, dass der erweichte Teil des Cuneus links in der That dem mittleren Drittel der Calcarinarinde angehört. Der vordere und hintere Abschnitt des Cuneus, der der Fissura calcarina anliegt, kann also nicht Sitz des Sehzentrums sein. Hierbei darf man sich jedoch nicht verhehlen, dass die Zerstörung im Hinterhauptslappen so umfangreich war, dass möglicherweise die Sehstrahlung mit affiziert war. Dass die umfangreiche Zerstörung des rechten Hinterhauptslappens Hemianopsie hervorgerufen hat, bedarf wohl weiter keiner Begründung. Für eine genauere Lokalisation des Sehzentrums ist diese Verletzung nicht brauchbar.

Das Auffallendste an unserem Falle, durch den er sich von allen bisher beobachteten Fällen von kortikaler einseitiger und doppelseitiger Hemianopsie infolge von Embolie unterscheidet, ist das, dass der Kranke, wie er wiederholt ganz bestimmt angegeben hat, „plötzlich Feuer vor den Augen gesehn hat“ und dann total blind war. Die Erblindung war also von einer subjektiven Lichterscheinung begleitet. Dieses ist, soweit mir bekannt, bis jetzt noch nie beobachtet. Da die Untersuchung post mortem ergeben hat, dass die Sehbahn intakt war, also eine Laesion der peripheren Sehbahn, die ja oft zu subjektiven Lichterscheinungen Veranlassung

giebt, nicht stattgehabt hat, so ist nur eine Deutung des Phänomens möglich, nämlich die, dass Reizung des kortikalen Sehzentrums, wie sie durch die plötzliche Zirkulationsstörung dargestellt wird, subjektive Lichtempfindungen, d. h. die Projektion einer Lichterscheinung nach aussen hervorrufen kann.

Hier drängt sich die Frage auf, warum bei Zerstörung des kortikalen Sehzentrums bis jetzt noch nie Gesichtshallucinationen beobachtet sind. Bei Henschen (l. c.) findet sich eine Reihe von Hemianopsiefällen, bei denen dieses Phänomen angegeben ist. Allein bei kritischer Sichtung sind es nicht Fälle von reiner kortikaler Hemianopsie oder, es traten die Hallucinationen nicht im Momente der Zerstörung der Rinde, sondern erst einige Zeit später auf. Im Falle Freund I (Arch. f. Psychiatr. Bd. 20 pg. 277) handelte es sich um ein ausgedehntes Sarkom des rechten Parietallappens. Ausserdem fand sich noch Erweichung im linken Thalamus und Pulvinar und im rechten Bulbus eine Blutung in der Opticusfaserschicht in der Nähe der Macula. Die Annahme, dass hier die subjektive Lichterscheinung durch die intraoculäre Blutung hervorgerufen sei, dürfte wohl die einfachste und wahrscheinlich richtige sein. Im Fall Hun II (Americ. journ. of med. science Vol. XCIII 1887 pg. 148) bestand ausser bilateraler Atrophie im Occipitallappen eine Degeneration der Sehbahn bis in den rechten Opticus. Auch hier lässt sich nicht behaupten, dass die Laesion der Rinde die Gesichtshallucinationen verursacht habe, da ebensowohl vom atrophierenden Opticus aus die subjektive Lichtempfindung ausgelöst sein kann. Im Fall Dejerine (Arch. d. Physiol. norm. et pathologique 1890 Janvier pg. 184) traten die Hallucinationen erst ein halbes Jahr nach Eintritt der Hemianopsie auf.

Ausserdem habe ich noch zwei Fälle von subjektiven Lichtempfindungen bei organischen Erkrankungen des Gehirns gefunden. In einem von Gowers (Lancet 1879 vol. 1. pg. 363) beobachteten Falle handelte es sich um ein Sarkom in der rechten Grosshirnhemisphäre. Die Erkrankung verlief unter dem Bilde der Epilepsie. Sie begann damit, dass der Patient eines Morgens eine Lichterscheinung hatte, „as if he had a polished plate on his breast.“ Ausserdem hatte er die drei letzten Tage, ehe Gowers ihn zuerst sah, beim Beginne der epileptischen Anfälle Flimmern vor den Augen „like a gold serpent moving in all directions very fast.“ Der Fall verlief, wie gesagt, unter dem Bilde der Epilepsie, die auch unter Brombehandlung milder wurde. Man darf also annehmen, dass das betreffende Individuum ein fortwährend kongestioniertes Gehirn besass. Hierbei kann natürlich von einer genaueren Lokalisation des Reizes keine Rede sein, da ebenso gut der Opticus



wie das Sehzentrum unter veränderten Zirkulations- und Druckverhältnissen stand. Westphal (Charité Annalen Bd. VI pg. 342) teilt einen Fall von linksseitigen Konvulsionen mit linksseitiger Hemianopsie mit, bei dem auch zeitweise subjektive Lichterscheinungen vorhanden waren. Die Sektion ergab diffuse Erweichung des Hinterhauptslappens. „Vom März-Mai (einige Monate vor dem Tode) machte der Kranke öfters Angaben über Flimmern . . . und über subjektive bunte Farbenscheinungen besonders während der Anfälle; er sah in einem solchen geschlängelte Linien von sehr schönen Farben, rot, grün, blau, die bald von rechts nach links, bald von links nach rechts vorüberziehen.“

In allen diesen Beobachtungen handelt es sich also nicht um eine umschriebene Reizung des Sehentrums in der Rinde. Sie sind deshalb nicht beweisend dafür, dass eine Reizung des kortikalen Sehentrums Gesichtshallucinationen hervorrufen kann. Bei Epilepsie, Gehirnblutungen, Embolie und Thrombose der Gehirngefäße kommt sehr häufig eine visuelle Aura zur Beobachtung. Man nimmt hier an, dass es sich um Zirkulationsstörungen im Grosshirn handle, die als Reiz auf das betreffende Zentrum wirken, ohne jedoch hierfür anatomische Beweise zu besitzen. Unser Fall nun bietet eine anatomische Grundlage dafür, dass Reizung des kortikalen Sehentrums Gesichtshallucinationen hervorruft. Bei ihm trat im Momente der Zerstörung der Rinde des Sehentrums eine Gesichtshallucination auf, d. h. die Unterbrechung der Zirkulation im betreffenden Rindengebiete wirkte als Reiz auf dieses Zentrum, ohne dass sonst im Gehirn, resp. in der Sehbahn irgend eine Störung stattfand.

Die folgenden Ausführungen stellen einen Versuch dar zu erklären, warum bei Zerstörung des kortikalen Sehentrums bis jetzt subjektive Lichterscheinungen nicht beobachtet sind. Fassen wir zunächst einmal die Verhältnisse ins Auge, wie sie bei einseitiger kortikaler Hemianopsie liegen. Jemand erleidet plötzlich eine Laesion, einerlei welcher Art seines einen Sehentrums. Ist hierbei das Bewusstsein gestört, so ist klar, dass das betreffende Individuum keine Lichterscheinung wahrnimmt, resp. später nichts von einer solchen zu berichten weiss. Thatsächlich verlaufen aber viele Fälle derart ohne Bewusstseinsstörungen. Daraus nun, dass diese Patienten keine subjektiven Lichtempfindungen gehabt haben, darf man nicht schliessen, dass bei ihnen die Verhältnisse derartige waren, dass keine subjektive Lichtempfindung ausgelöst werden konnte, d. h., dass Reizung der Rinde des Sehentrums keine Lichterscheinung hervorruft, sondern nur, dass es bei ihnen infolge besonderer Verhältnisse nicht geschah. Man kann sich den Hergang vielleicht so vorstellen, dass das Bild, welches das gesunde Sehzentrum im

Momente der Laesion von der Aussenwelt erhielt, stärker war, als die Lichtempfindung, die durch die Laesion, den Reiz, im anderen Sehzentrum hervorgerufen wurde, dass also der stärkere Reiz den schwächeren unterdrückte. Ein Analogon hierzu bietet das Einfachsehn bei hochgradigem Strabismus, indem auch hier das schwächere Bild zu Gunsten des stärkeren vernachlässigt wird.

Ganz ähnlich wie bei einseitiger Hemianopsie gestaltet sich der Vorgang bei doppelseitiger kortikaler Hemianopsie. Hier wird zunächst das eine Sehzentrum und später das andere zerstört. Groenouw (Arch. f. Psych. Bd. 23 pg. 339 ff.) verlangt für typische Fälle von doppelseitiger Hemianopsie geradezu einen derartigen Verlauf. Er ist dann folgender: Anfangs fehlt die ganze eine Gesichtsfeldhälfte, z. B. die rechte, beider Augen. Allmählich aber bessert sich das Sehvermögen wieder, vielleicht durch Anastomosen wie Förster (Arch. f. Ophthalm. Bd. 36 pg. 107) annimmt, so dass nun die Trennungslinie zwischen dem gesunden und dem ausgefallenen Gebiete des Gesichtsfeldes nicht mehr durch den Fixationspunkt, sondern mehr oder weniger weit an demselben vorbei nach der erkrankten Seite hin verläuft. Die Gegend des schärfsten Sehens ist alsdann wieder nahezu normal in ihrer Funktion. Tritt nun infolge einer Laesion der Rinde der bis dahin gesunden Seite linksseitige Hemianopsie auf, so finden wieder ähnliche Vorgänge statt, wie bei einseitiger Hemianopsie, resp. beim Eintritt der rechtsseitigen Hemianopsie, d. h. das Bild, das durch die nun wieder gesunde Hälfte der Macula vermittelt wird, drängt im Bewusstsein die durch Reizung des anderen Sehentrums erzeugte subjektive Lichtempfindung in den Hintergrund. In unserem Falle nun lagen die Verhältnisse nach den eben erörterten Gesichtspunkten hin äusserst günstig für das Zustandekommen einer subjectiven Lichtempfindung. Zunächst trat bei dem Patienten im Anschluss an die Embolie keine Bewusstseinsstörung ein, so dass er sich beobachten und später darüber berichten konnte, in welcher Weise die Erblindung eintrat. Sodann erfolgte die Embolie, und dadurch unterscheidet sich der Fall von allen bisher beobachteten, beiderseits in demselben Momente. Die hierdurch, durch die Zirkulationsstörung, hervorgerufenen Lichterscheinungen konnten sich also zu einer einzigen summieren, ohne dass gewissermassen eine Korrektur durch normal empfindende Teile des Sehentrums möglich war.



Lebenslauf.

Geboren am 9. Juni 1867 zu Kirchditmold, Kr. Kassel, als Sohn des verstorbenen Pfarrers Hermann Schirmer und dessen 2. Gemahlin Luise, geb. Hennies, genoss ich den ersten Unterricht in der Elementarschule meines Heimatdorfes und dann in einer Privatschule zu Kassel. Ostern 1876 kam ich auf das Gymnasium zu Kassel und besuchte dann noch die Gymnasien zu Warburg i. W. und Metz. An letzterem erhielt ich Herbst 1883 die Berechtigung zum einjährigen Dienst, und verliess dann die Schule, um Seemann zu werden. Im Herbste 1885 trat ich wieder in das Gymnasium zu Hersfeld ein, von wo ich Ostern 1888 mit dem Zeugnisse der Reife entlassen wurde. Ich bezog dann die Universität München um Medizin zu studieren. Gleichzeitig genügte ich meiner Militärpflicht mit der Waffe beim 1. Infanterie-Regiment. Darauf ging ich nach Marburg und studierte dort von Herbst 1888 bis dahin 1890. Am 5. März 1890 bestand ich die ärztliche Vorprüfung zu Marburg. Im Wintersemester 1890/91 studierte ich zu Berlin und dann noch drei weitere Semester zu Marburg bis zum Ende des Sommersemesters 1892. Am 4. März 1893 beendigte ich das medizinische Staatsexamen zu Marburg und bestand am 11. März das Examen rigurosum. Vom 1. Mai 1893 bis dahin 1894 war ich Assistenzarzt am Landeshospitale zu Merxhausen (Irrenpflegeanstalt). Vom Mai bis August 1893 arbeitete ich privatim im Dr. Senkenberg'schen pathol.-anatomischen Institute zu Frankfurt a. M.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

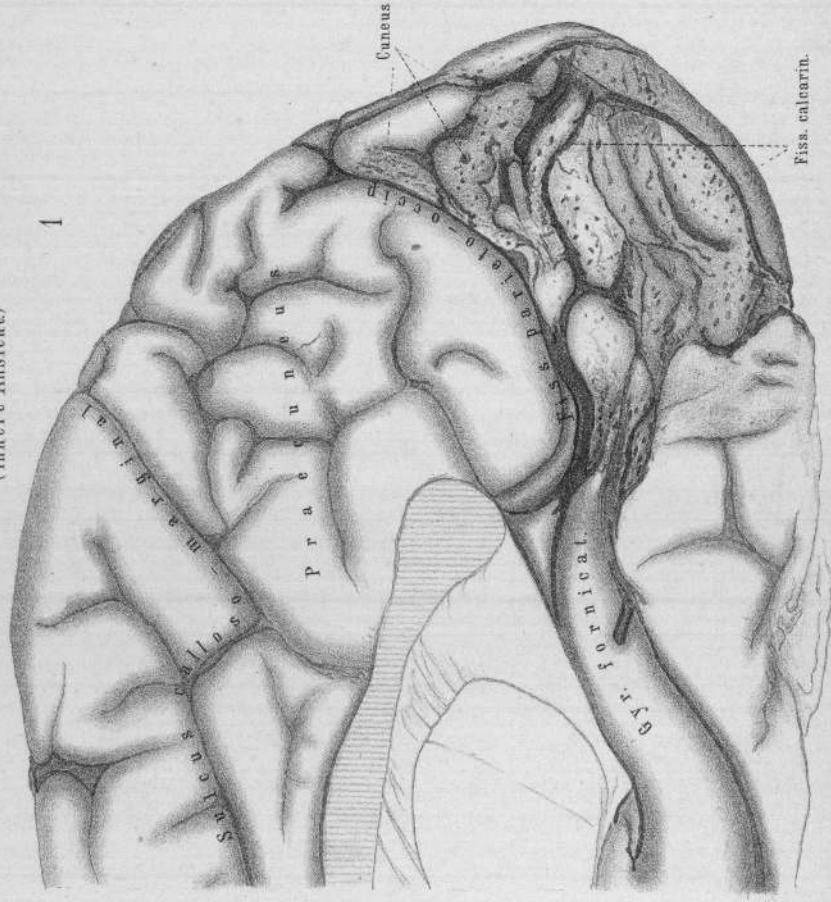
In München: *Rüdinger.*

In Marburg: *Ahlfeld. Braun. v. Büngner. Cramer. Fränkel. Gasser. Göbel. Grceff. v. Heusinger. Hüter. Külz. Küster. Lahs. Mannkopff. Marchand. Melde. Meyer. Müller. Rumpff. Strahl. Tuczek. Uthoff. Wagener. Zincke.*

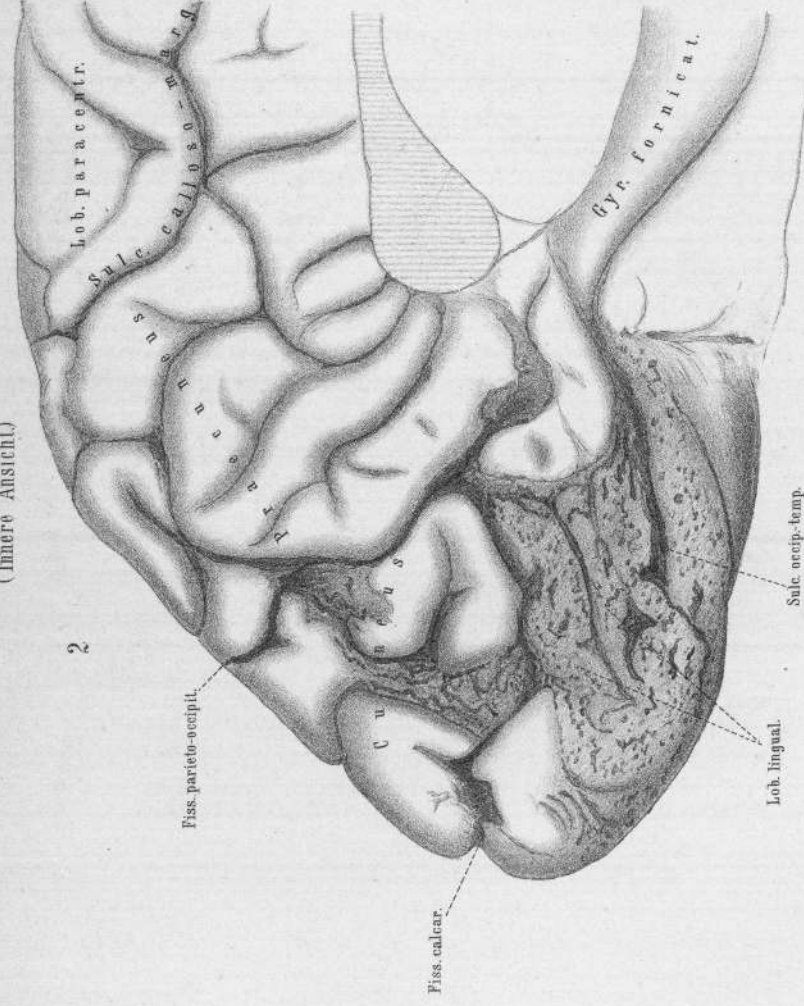
In Berlin: *Winter.*



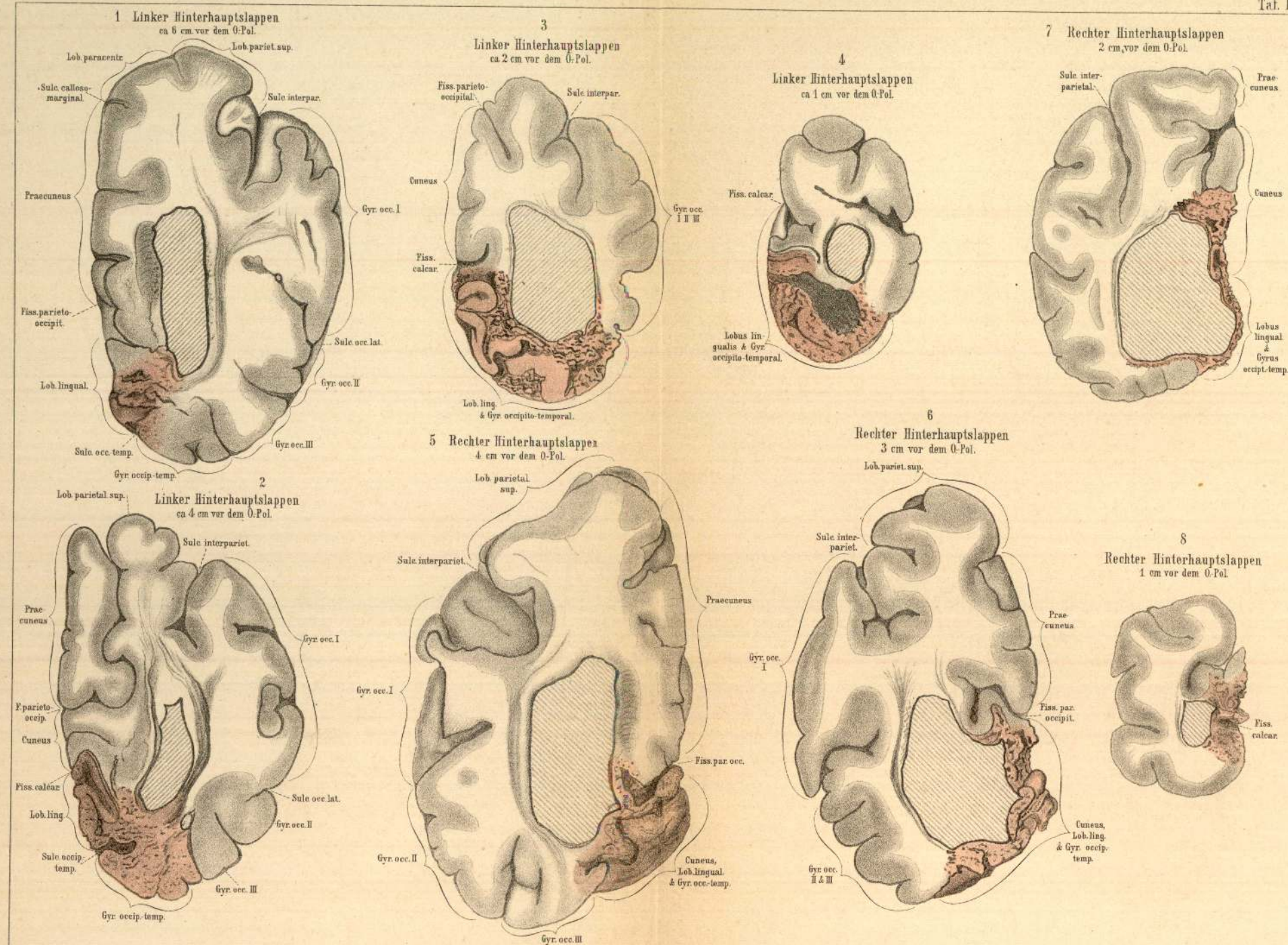
Rechter Hinterhauptslappen.
(Innere Ansicht)



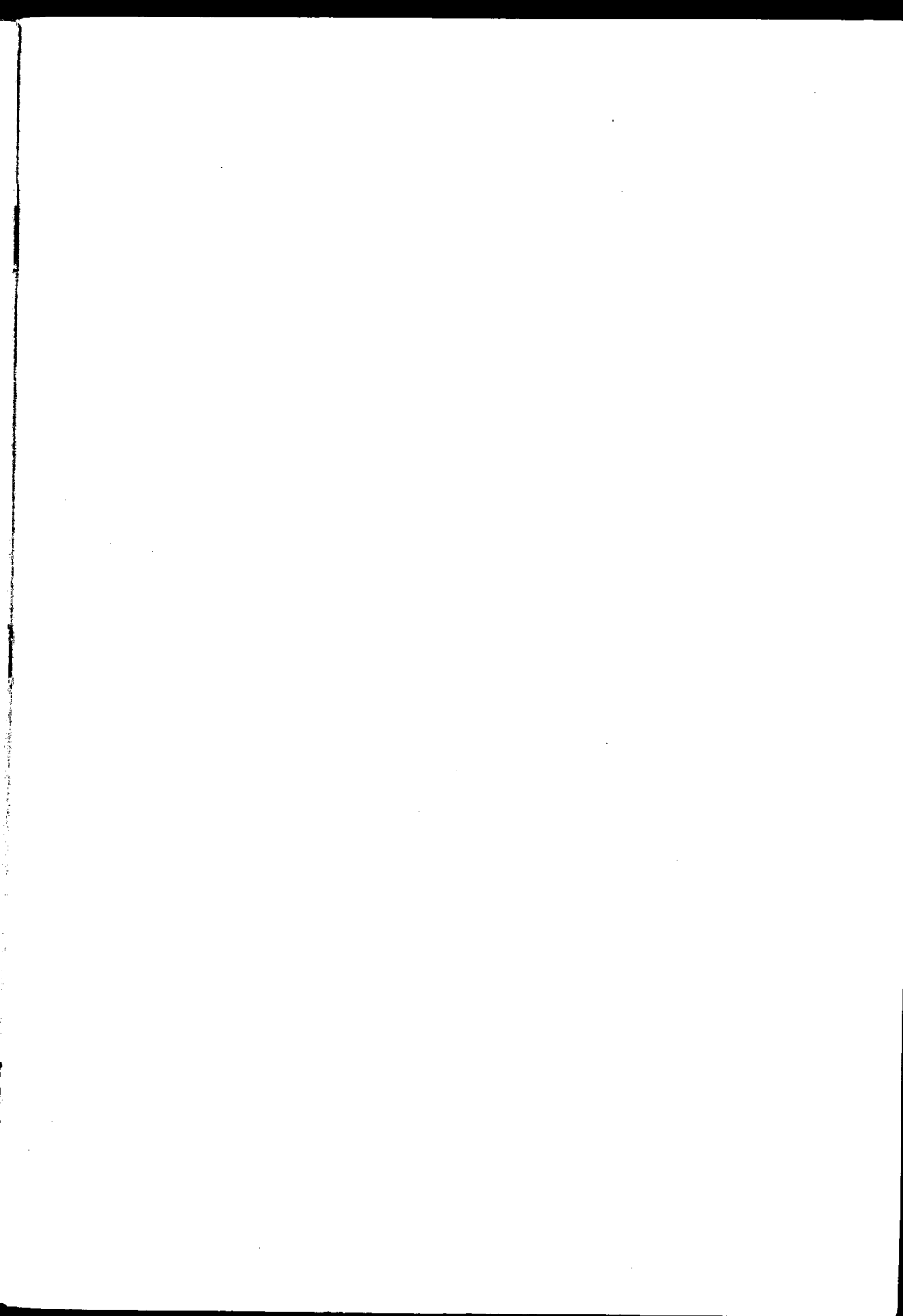
Linker Hinterhauptslappen
(Innere Ansicht)



15







27887