Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren.

Von

Prof. F. Best,
Dresden.

Mit 1 Textabbildung.

In wenigen Gebieten hat uns der Krieg solche Fortschritte gebracht, wie in der Pathologie der Gehirnstörungen. Was insonderheit die Funktion des Hinterhauptlappens, die Sehsphäre im weiteren Sinn angeht, so haben wir die endgültige Bestätigung der Lehre Henschens zu verzeichnen, daß es in der Calcarina und nur beschränkt auf diese eine der Netzhaut entsprechende Vertretung des Sehraums gibt, die sich von jener durch ihren binokularen Charakter unterscheidet, so daß also bei einem Ausfall „homonyme“ Gesichtsfelddefekte entstehen. V. Monakows Anschauung einer diffusen Verbreitung der Sehfasern über die Hirnrinde ist nicht zum wenigsten durch die Kriegserfahrungen als irrig erwiesen. Auch über die höheren optischen Funktionen sind wertvolle Beobachtungen gesammelt, die uns wenigstens einen mutmaßlichen Einblick in die Organisation des Hinterhauptlappens vermitteln.

Ziemlich gleichzeitig mit einer Arbeit von mir über 86 Fälle von Halbblindheit erschienen die zusammenfassenden Werke von Poppelreuter und von Wilbrand - Sängner. Insbesondere bringt Poppelreuter eine wertvolle Ergänzung an älteren Fällen zu meinen an frischen Hirnverletzten gewonnenen Ergebnissen. Seit meiner erwähnten Arbeit habe ich noch eine Reihe von Halbblinden untersuchen können, aber ohne wesentliche Erweiterung der früheren Befunde. Dagegen glaube ich unter Anregung durch obige und andere Arbeiten theoretische Fortschritte gemacht zu haben, über die zu berichten lohnt; wie auch andererseits Unklarheiten und Irrtümer über das Sehzentrum in der Literatur bestehen, an deren Beseitigung ich mitarbeiten möchte.

Ich beginne mit der Erörterung der periphersten Teile der Sehbahn, über welche Igersheimer wohl nicht haltbare Vorstellungen geäußert hat, um später zu den höheren Zentren überzugehen.

Igersheimer meint, daß die von ihm gefundenen Gesichtsfeldtypen bei dem „Versuch“ einer Theorie der homonymen Hemianopsie berücksichtigt werden müssen. Die Wilbrandsche Auffassung versage diesen Befunden gegenüber, Igersheimer sei aber vorderhand auch nicht imstande, eine befriedigende Erklärung zu geben.

Umgekehrt halte ich die von Henschen, Cajal, Wilbrand u. a. begründete Theorie der Halbblindheit für so sicher, daß entgegenstehende vermeintliche Befunde scharfer kritischer Zerlegung bedürfen.

Versuchen wir uns zunächst einmal in den Gedankengang Igersheimers hineinzuleben. Igersheimer entdeckt bei Sehnervenleiden mit Regelmäßigkeit Gesichtsfelddefekte, die eine Beziehung zum blinden Fleck haben. Er erwartet diesen Ausgang vom blinden Fleck aus theoretischen Gründen, da er glaubt, jeder Ausfall müsse der Anordnung der Nervenfasern in der Netzhaut entsprechen. Bei homonymer Hemianopsie dagegen findet Igersheimer teils gar keine Beziehung zum blinden Fleck, in Übereinstimmung mit den bisher gültigen Anschauungen; teils findet er diese Beziehung nur auf der gekreuzten Seite.

Abb. 1.

Er schreibt: „Wenn die Nervenfaserbündel *b* oder *c*, die zu den korrespondierenden Zapfenarealen *a* und *a'* gehen, während ihres Verlaufs im Sehnerven leitungsgestört werden, so entsteht ein Gesichtsfelddefekt, der in dem einen, wie in dem anderen Falle mit dem blinden Fleck in Zusammenhang steht oder zum mindestens zu ihm hintendiert. Die Art der Defekte wird, da es sich das eine Mal um ein gekreuztes, das andere Mal um ein ungekreuztes Faserbündel handelt, dem Verlauf der Fasern über die Netzhaut entsprechend, ganz verschieden sein. Werden nun dieselben Nervenfaserbündel *b* und *c* im Tractus, wo sie sich im Wilbrandschen Sinn eng aneinander gelegt haben, lädiert, so ist die Folge eine total andere. Auf der gekreuzten Seite kommt es zu einem Gesichtsfelddefekt, der Beziehung zum blinden Fleck hat, auf der ungekreuzten Seite ist das aber durchaus nicht der Fall; der entsprechende Defekt ist vielmehr ein reiner Abklatsch des Defektes der gekreuzten Seite.“

Zur Kritik wollen wir zunächst einmal die theoretischen Grundlagen prüfen, die teils bewußt, teils unbewußt die Gesichtsfeldformen beeinflussen können, welche Igersheimer an seiner „großen Scheibe“ auffindet.

Ein Herd in der Netzhaut, der alle Schichten zerstört, muß einen Gesichtsfeldausfall machen, der den Verlauf der Nervenfasern in der Netzhaut widerspiegelt; dies gilt auch von Herden in der Papille, wie sie z. B. bei teilweisem Gefäßverschluß entstehen. Ein dem entsprechenden sektorenförmiger Ausfall hat seine Spitze in dem blinden Fleck. Die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Beziehung zur Papille

war bis jetzt gegenüber Herden im retrobulbären Sehnerv und im Tractus allgemein anerkannt.

Im Sehnerv findet eine Umlagerung geringen Grades statt, die am deutlichsten das papillomaculäre Bündel betrifft, das vom temporalen Rande in die Mitte rückt. Damit wird eine Halbierung des Bündels vorbereitet, die nun im Chiasma nicht durch eine den blinden Fleck schneidende Grade erfolgt, sondern durch den Fixierpunkt. Die Sehnervenfaser zwischen Foveola und Papille wandern zum gekreuzten Tractus. Während für die Netzhaut die Papille das Zentrum ist, zu dem die Sehfasern hinstreben, ist für die gegenseitige räumliche Lage der Fasern im Tractus der Fixierpunkt der Nullpunkt des Systems. Die Theorie des binokularen Sehens, wie sie in ihren letzten Folgen am klarsten von Cajal durchgebildet ist, erfordert eine Vertretung des rechten Sehraums in der linken Hirnhälfte und umgekehrt für den linken Sehraum. Es würde ganz unverständlich sein, wenn jenseits des Chiasmas dem blinden Fleck eine dominierende Rolle im Sehraum zukäme; homonym-hemianopische Ausfälle müssen ihre Spitze im Fixierpunkt haben, bzw. sich symmetrisch zum Längsmittelschnitt des Gesichtsfeldes stellen. Die anatomische Lagerung der Sehnervenfaser in Sehnerv interessiert die Theorie der Halbblindheit nur insoweit, als sie verlangt, daß die gegenseitige Lagerung der Fasern an der Papille während des Verlaufes im Sehnerven und Chiasma sich entsprechend der durch den Fixierpunkt gehenden Halbkreuzung ändern muß.

Wenn die Faserbündel b und c , die zu den korrespondierenden „Zapfenarealen“ a und a' gehen, während ihres Verlaufs im Sehnerven leitungsgestört werden, so entsteht entgegengesetzt zu Igersheimers Meinung nur ein Gesichtsfeldausfall entsprechend dem Netzhautbezirk a und a' ; gleichgültig, ob die Unterbrechung im Sehnerv oder im Tractus statthat. Werden aber auch noch benachbarte Faserbündel betroffen, so müssen es bei Unterbrechung in der Papille solche sein, die zu dem Abschnitt gehören, welcher von der Peripherie über a und a' zur Papille reicht. Liegt die Unterbrechung bei b und c , so ist die gegenseitige Lagerung der Sehnervenfaser bereits geändert, und je weiter b und c von der Papille entfernt sind, je näher am Chiasma die Unterbrechung liegt, um so weniger wahrscheinlich ist es, daß die zur Papillenumgebung gehörenden Bündel noch getroffen werden. Diese Sehnervenfaser aus der Umgebung der Papille, z. B. zwischen a' und Papillenrand wandern ja zum gekreuzten linken Tractus, während die Faserbahn von a' und peripher rechts bleibt.

So liegt die Sache theoretisch. Wie kommt es nun, das Igersheimer bei Sehnervenleiden so außerordentlich häufig oder gar ausschließlich einen Ausfall gefunden hat, dessen Spitze im blinden Fleck lag? Bei

gewöhnlicher Perimetrie sind solche Gesichtsfeldformen bei Sehnervenleiden selten, wenngleich schon früher einmal Förster sie öfters beobachtet haben will. Auch Igersheimer sah sie nicht am üblichen Perimeter, erst bei Prüfung an seiner großen Scheibe. Naheliegend ist, an einen Fehler der Methode zu denken. Sowie eine subjektive Methode, wie es die Gesichtsfeldaufnahme ist, überfeinert wird, nimmt die Möglichkeit von Täuschungen in ungeahntem Maße zu. Prüfungen auf 30 cm mit 1-qcm-Objekt sind gewiß recht grob, und trotzdem, wie oft erleben wir Irrtümer in den Aussagen der Patienten. Wie oft müssen wir eine Prüfung wiederholen, weil das Ergebnis uns ganz unwahrscheinlich vorkommt, und auch durch wiederholte Prüfung als unrichtig erwiesen wird. Bei jeder Feldaufnahme geben wir dem Patienten Hilfen und erinnern seine Aufmerksamkeit in von uns bestimmter Richtung. Wo die Vorsicht gegenüber einem angegebenen Gesichtsfeld aufzuhören hat, ist subjektiv. Prüfe ich mit feiner Marke in großer Entfernung, so ist eine Verbindung zwischen blindem Fleck und einem nicht allzuweit entfernten pathologischen Ausfall leicht herzustellen. Ein schmaler Gesichtsfeldrest an solcher Stelle entgeht der Aufmerksamkeit des Patienten, ist auch aus physiologischen Gründen in der Nachbarschaft zweier Defekte vielleicht minderwertig. Selbstverständlich will ich damit nicht gegen die Verwendung feiner Marken in großer Entfernung auftreten, ebensowenig gegen zirkuläre Perimetrie. Beides habe ich ausgiebig verwendet, die Gesichtsfeldformen Igersheimers bei Sehnervenleiden dagegen nicht gefunden; bezüglich der Neuritis retrobulbaris habe ich darüber schon berichtet (Archiv f. Ophthalmol. 1918, Über Nachtblindheit).

Es ergibt sich bei Prüfung mit 1-qcm-Marke in 30 cm, oder $0,5 \times 0,5$ -cm-Marke in 1, 2, 5 m, oder mit 10×10 cm großem weißen Papier ein vollständig verschiedener Ausfall sowohl der Gesichtsfelder bei Sehnervenleiden wie ganz besonders bei Hemianopsie, worauf außer mir auch Poppelreuter Gewicht legt. Aus einem inselförmigen Defekt wird bei schärferen Bedingungen der Prüfung ein zusammenhängender Ausfall, aus einer scheinbar einseitigen eine doppelseitige Hemiambyopie; eine Maculaaussparrung verschwindet, aus einem Maculaskotom wird eine Hemiambyopie einer ganzen Seite. Andererseits deckt der gröbere Reiz eine Restfunktion in einer scheinbar blinden Hälfte auf. Aber die Häufigkeit von Sektoren mit Ausgang vom blinden Fleck muß ich entschieden bestreiten. Dies gilt auch für das hemianopische Gesichtsfeld auf der gekreuzten Seite in dem oben gezeichneten Beispiel (vgl. Igersheimer, a. a. O. Abb. 22, 34, 37, 54 usw.), trotzdem diese Typen an sich vorkommen. In einem amblyopischen Gesichtsfeld, wie es die Reste bei Halbblindheit und bei Sehnervenleiden fast immer sind, lassen sich Zusammenhänge mit dem blinden Fleck bei überfeinerter Methode

leicht konstruieren, ohne daß solche Gesichtsfelder zu weitgehenden Schlüssen berechtigen.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß Igersheimers Befunde in ihrer Verallgemeinerung einer Nachprüfung nicht standhalten, und daß sie theoretisch nur für den Sonderfall eines Herdes an der Papille und kurz hinter ihr möglich sind. Die Theorie der Hemianopsie wird nicht berührt.

Im Anschluß daran möchte ich noch ein paar Worte zur Kritik der kampimetrischen Untersuchung sagen. Sie leistet für die Untersuchung parazentraler Skotome und der Gegend des blinden Flecks unschätzbare Dienste, aber nur deshalb, weil sie auf große Entfernung vorgenommen werden kann. An sich ist die Verwendung einer nicht gekrümmten Fläche ein Nachteil, der peripher bis zur Unbrauchbarkeit wächst. Der Umstand, daß der Gesichtswinkel des Prüfobjektes entsprechend der Entfernung der Tangente vom Kreis peripher abnimmt, ist in pathologischen Fällen immerhin von Bedeutung für die mangelnde Übereinstimmung perimetrischer und kampimetrischer Untersuchung (Archiv f. Ophthalmol. 93, H. 1, S. 55).

Die wesentliche Ursache dieser mangelnden Übereinstimmung liegt aber nicht in physikalischen Bedingungen, sondern ist durch physiologische Analyse des Sehens zu ermitteln. Ein Quadrat von 0,5 cm Seite wird z. B. im hemiamblyopischen Sehraum aus 20 cm Entfernung erkannt; ein solches von dreifacher Seitenlänge (1,5 cm) in dreifacher Entfernung (60 cm) von demselben Halbblinden noch lange nicht. Erst wenn die Seite um das 20fache (der Inhalt 400fach) vergrößert wird, erzwingt der Reiz die optische Aufmerksamkeit des Patienten. Die Gesichtsfeldbestimmung ist also abhängig von der Entfernungslokalisation, durch Vermittlung der optischen Aufmerksamkeit; wahrscheinlich schon physiologisch, jedenfalls aber in hohem Grade bei Hinterhauptlappenstörungen. Ein naher Reiz bewirkt den Eintritt einer bewußten Empfindung, während ein ferner Reiz von gleicher Stärke und entsprechend der Entfernung vergrößerten Ausdehnung für das Bewußtsein unerschwellig bleibt, keine Empfindung auslöst. Ob die scheinbare Größe (entfernte Gegenstände werden kleiner gesehen), die sekundär von der Tiefenlokalisation abhängig ist, und die Überschaubarkeit (Jaensch) primär bei dem analysierten Vorgang beteiligt sind, muß dahingestellt bleiben. Für die Untersuchung der Faktoren, welche die Ausdehnung des Gesichtsfeldes in normalen und pathologischen Fällen bestimmen, ist das Fadenperimeter von Goldstein und Gelb (Neurol. Centralbl. 22, 1918), eine Verbesserung desjenigen von Helmholtz, sehr zweckmäßig, weil der obenerwähnte physikalische Fehler der Kampimetrie vermieden wird.

Damit verlassen wir das Gebiet der peripheren Sehbahn, aus dem

uns die letzten Bemerkungen ja schon weit hinausführten, und wenden uns zu ihrer Einstrahlung in die Rinde der Calcarina. Wir wissen seit Henschen, daß hier und nur hier die räumliche Anordnung der Netzhaut sich nochmals wiederholt, dort in jedem Auge ein Gesamtbild, in der Calcarina eine „homonyme“ Vereinigung der halben Einzelbilder. Die Tätigkeit der Calcarina geht nicht weiter, als die Herstellung des Einheitsbildes erfordert; die Sehregungen von Deckstellen der Netzhaut sind in der Calcarina zwar räumlich einander nahe, aber noch selbständig. Die Herstellung normaler oder anomaler Sehrichtungsgemeinschaft ist Calcarinatätigkeit, wahrscheinlich auch die Vereinigung disparater Punkte. Fusionsbewegungen, die dem Willen entzogen sind, aber zur Deckung der einzelläugigen Bilder notwendig, müssen von der Calcarina abhängig sein. Bei reiner Störung der Calcarina entsteht ein halbseitiger, annähernd gleicher Gesichtsfeldausfall auf beiden Augen, ferner eine Herabsetzung der Fusionstendenz. Störungen in der Lokalisation der Sehdinge kommen nur insoweit zustande, als sie durch den gleichen Defekt entstehen würden, wenn er weiter peripher erfolgt. Auch Verlust im optischen Erkennen tritt nur insoweit ein, als er bei gleicher Herabsetzung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Farbensehens usw. aus peripherer Ursache entstehen würde. Patienten mit doppelseitiger unvollständiger Halbblindheit ohne weitere Komplikationen höherer Sehzentren finden sich trotz des großen Ausfalls so zurecht, wie entsprechend Schwachsichtige infolge Augenerkrankung.

Danach ist die Calcarina im wesentlichen nur das Zentrum der relativen binokularen Lokalisation.

Gegenüber der vielfach üblichen Theorie des Sehzentrums weicht diese Darstellung insoweit ab, als verschiedene physiologisch unterscheidbare Teilkomplexe des Sehens (Poppelreuters „Auffassungsvorgänge“) nicht in die Calcarina verlegt werden. Dafür sind aber triftige Gründe vorhanden; denn wir müssen ein Rindengebiet haben, in dem die Funktion des binokularen Einfachsehens für sich lokalisiert ist. Denn bei Verletzungen des Hinterhauptlappens sind das räumliche Erkennen im höheren Sinn und die höheren gnostischen Funktionen manchmal so gut wie unbeteiligt, mindestens ganz unabhängig von dem Grade des Sehraumausfalls gestört; wie auch umgekehrt diese höheren Funktionen bei erhaltener Calcarinatätigkeit allein leiden können.

Gegen eine so weitgehende anatomische Spezialisierung der Teilvorgänge des Sehens lassen sich, auch ohne direkt v. Monakows Standpunkt zu teilen, Einwände erheben. Sie sind schon von Poppelreuter gemacht, der ziemlich scharf „gegen Hering, Cajal, Henschen“ Stellung nimmt, und die „anatomische“ Theorie der binokularen Tiefenwahrnehmung zu widerlegen glaubt. Da die Arbeit von Poppelreuter viel Beachtung gefunden hat, und sie sonst in ihren

Ergebnissen vielfach mit den meinen übereinstimmt, möchte ich gerade an diesem Gegensatz nicht vorübergehen.

Poppelreuter stellt zunächst fest, daß bei seinen Fällen von Halbblindheit Helligkeit, Farbe, Bewegung und Sehschärfe unabhängig voneinander gestört seien. Daraus zieht er nicht unbeeinflußt durch v. Monakow den Schluß „für die Projektion der Retina auf den Cortex“, „daß keine Rede davon sein kann, nur eine bloße punktweise Zuordnung anzunehmen. Wahrscheinlich haben wir auch beim Sehen schon in der Empfindung verschiedene — ontogenetisch gestaffelte — Systeme“.

Zu diesem Punkte habe ich zu sagen, daß unter meinen Beobachtungen immer alle im peripheren Organ schon vorgebildeten Funktionen in einem hemiamblyopischen Sehraum gelitten hatten, also sowohl das optische Auflösungsvermögen (Sehschärfe), als der Lichtsinn, als der Farbensinn; freilich in verschiedenem Grade. Aber es ist ja auch von Netzhautsehnervenleiden bekannt, daß diese Funktionen nicht in gleicher Weise gestört werden, z. B. das eine Mal Rotgrün vorwiegend, das andere Mal mehr die Dunkelanpassung usw., trotzdem wir beim Netzhautbilde oder Sehnervenquerschnitt doch unbedingt von anatomisch punktförmiger Zusammensetzung des Bildes sprechen müssen.

Vor kurzem hatte ich einen Offizier in Behandlung, der nach stumpfer, 1 Jahr zurückliegender Schädelverletzung in der hemiamblyopischen Seite des Sehraums einen vollständigen Ausfall der bunten Farben hatte, bei großem erhaltenen Sehraumrest. Hier schien also einmal eine reine „Farbenhemianopsie“ vorzuliegen. Genauere Untersuchung ergab aber, daß auch der Formensinn gelitten hatte; Quadrate erschienen in der hemiamblyopischen Sehraumhälfte nicht viereckig, sondern als verwaschene Flecke usw. Mit kleiner Marke auf 2 m war kaum noch ein Sehfeldrest nachzuweisen. Weiße Objekte waren von gleicher Helligkeit wie in der gesunden Sehraumseite (was man bei älteren ausgeglichenen Störungen fast immer feststellen kann), dagegen wurden sie bei herabgesetzter Beleuchtung nur in der gesunden, nicht in der kranken Seite gesehen. Die Grenze des Auflösungsvermögens für Doppelobjekte war nur wenig herabgesetzt, genaue Prüfung nicht möglich.

Im übrigen gilt für alle optischen Funktionen und besonders auch das Bewegungssehen, daß ihr Abhängigkeitsverhältnis voneinander physiologisch nicht genügend geklärt ist, auch in pathologischen Fällen nicht mit der erforderlichen Genauigkeit und Vollständigkeit untersucht werden kann, um den vermehrten Ausfall einer von den Funktionen gegenüber den anderen zahlenmäßig auswerten zu können.

Ich kann also in der Verschiedenheit des Ausfalls der einzelnen peripher vorgebildeten Sehfunktionen keinen Gegen Grund finden gegen eine punkt- oder gruppenweise Zuordnung von Calcarinaelementen zu denen der Netzhaut.

Poppelreuter meint weiter, daß die vertikale Trennungslinie nicht mit der objektiven Vertikalen übereinstimme, ebensowenig wie sie eine haarscharfe Linie sei. Demgegenüber muß ich daran festhalten,

daß die vertikale Trennungslinie bei Halbblindheit, vorausgesetzt, daß eine Calcarina vollständig ausfällt, die andere unbeschädigt ist, mit den physiologischen Längsmittelschnitten der Netzhäute übereinstimmt (die keineswegs mit der objektiven Vertikalen im Raume zusammenfallen!). Bei dieser seltenen rein einseitigen Halbblindheit habe ich, worüber früher berichtet, fast gerade Linien gefunden, wobei die Unsicherheit im peripheren Sehen und die unwillkürlichen Blickschwankungen der Patienten überdies als Fehlerquellen in Rechnung zu ziehen sind. Bei den häufigen einseitigen Hemiamblyopien und Quadrantenhemiambyopien ist eine scharfe vertikale Grenze zwar nicht perimetrisch vorhanden, wohl aber in der Regel für kleinste Objekte und das Formensehen. Sowie das gezeigte Objekt die Vertikale überschreitet, wird sofort angegeben, daß es jetzt scharf erscheine, oder, wenn es sich um Farben handelt, so sind sie zwar im hemiamblyopischen Teil erkennbar, werden aber erst mit Überschreiten der Vertikalen klar. Diese Beobachtung habe ich in so zahlreichen Fällen gemacht, daß die Grenze zwischen den beiden Calcarinae als eine gerade, annähernd vertikale Linie meines Erachtens nicht bestritten werden kann.

Am wenigsten stimme ich mit Poppelreuter hinsichtlich seiner Ausführungen zur Tiefenwahrnehmung überein.

Poppelreuter nimmt daran Anstoß, daß bei Konstanz der Disparation die scheinbare Größe des Tiefenunterschiedes um so größer wird, je weiter entfernt er wahrgenommen wird; damit hätten wir nach Herings Theorie eine „Empfindung“, die jeglicher Konstanz entbehre. Poppelreuter schließt weiter, die Reizung disparater Punkte gebe an sich keine Tiefenempfindung, sondern diese Reizung habe noch ein höheres System über sich. Es gebe außerdem Störungen der binokularen Raumwahrnehmung ohne Gesichtsfelddefekte, „womit die anatomische Theorie von selbst widerlegt“ sei.

Wie liegt denn die Sache nach den physiologischen Raumtheorien? Kein Physiologe behauptet, daß unsere Tiefenwahrnehmung nur von der Reizung disparater Punkte abhängt. Einäugige haben auch Tiefenempfindung; und bei Zweiäugigen mit gutem stereoskopischem Sehen können unter bestimmten Bedingungen Erfahrungsmotive über die stereoskopische Parallaxe den Sieg davontragen. In diesem letzten Falle habe ich also die Empfindung des „Ferner“, trotzdem nach dem Netzhautcalcarinabild auf Grund der Reizung disparater Punkte die Empfindung des „Näher“ erwartet werden müßte. Die Tiefensehschärfe auf Grund der Querdisparation ist außerdem ein konstanter Wert in Ferne und Nähe, und zwar etwa 10'', ungefähr gleich der Grenze der Erkennung für Lagenunterschiede. Für die Herstellung dieser genauen Beziehung zwischen beiden Augen kommt wohl nicht oder nur in

einer Nebenrolle das Corpus gen. ext., sehr viel wahrscheinlicher die Calcarina in Frage. Die homonyme Vereinigung der beidäugigen Bildteile in drei Raumdimensionen ist nun erst die Voraussetzung zum Zustandekommen der Empfindung. Dieses Einheitsbild entbehrt ja noch jeglicher Beziehung zum übrigen räumlichen und sonstigen Bewußtseinsinhalt. Wohl sind die Verhältnisse der Bildteile zueinander geregelt, es fehlt aber die Einordnung in den absoluten Raum, die erst unter Berücksichtigung des Körperfühlbildes und der Augenstellung entstehen kann. Jede Gesichtsempfindung, und wäre sie noch so flüchtig, hat einen im Verhältnis zu mir bestimmten Ort, der vielleicht falsch sein kann, aber eine von absoluter Raumwertung losgelöste optische Empfindung gibt es nicht. Die räumliche Gesichtsempfindung ist das Ergebnis eines Komplexes verschiedener Faktoren, Netzhaut-Calcarinabild, absolute Lokalisation, Perspektive und Schattenverteilung (Erfahrungsmotive), autogene Gestalt- und Formbildung (z. B. man sieht das nach Lage der übrigen Außenvorgänge auf Grund eigener Gedankenverbindung Erwartete). Ob die stereoskopische Parallaxe oder autogene Vorgänge in einem gegebenen Fall die Empfindung der Tiefe überwiegend bestimmen, in keinem kleinsten Zeitpunkt ist in meinem Bewußtsein eine sog. „reine“ räumlich nicht bestimmte Empfindung. Daß die Analyse der Gesichtsempfindung und speziell der Tiefenempfindung ihren Aufbau aus monokularem Bild, stereoskopischer Parallaxe, erworbener Einübung übergeordneter höherer Raumzentren herleitet, ist Gedankenarbeit des Forschers, begründet aber nicht, daß wir das Netzhaut- oder das Calcarinabild als „rohe“ oder „reine“ Empfindung auffassen.

Sachlich bin ich mit Poppelreuter einig, daß für die Tiefenwahrnehmung außer dem Hirngebiet, das die stereoskopische Tiefensehschärfe regelt, auch andere Hirngebiete mitwirken. Diese verschiedenen Hirngebiete müssen anatomisch getrennt, wenn auch benachbart sein, da ohne gesonderte anatomische Lage die klinisch beobachteten Verschiedenheiten im Ausfall nicht denkbar wären.

Die praktischen Untersuchungen Poppelreuters über die Tiefensehschärfe beweisen zwar eine Störung, sind aber als Bestimmungen des Tiefensehens auf Grund des Querdisparation anfechtbar. Er arbeitet mit einer Vorrichtung, in der drei Stricknadeln bzw. drei Lämpchen auf gleiche Entfernung gebracht werden müssen. Dabei hat er sich nicht genügend gesichert, daß die Parallaxe durch Kopfbewegungen und Erfahrungsmotive mitspielen. Selber bin ich leider zu selten in der Lage gewesen, am Haploskop oder mit Herings Fallversuch oder mit der Pulfrichschen Tafel oder meinen Druckvorlagen zur Prüfung der Tiefensehschärfe Halbblinde zu untersuchen. Das Ergebnis Poppelreuters ist, daß etwa die Hälfte der Fälle von Felddefekten auch

Störungen des binokularen Tiefensehens aufwiesen; ohne Beziehung zur Art des Felddefektes und ohne gesetzmäßige Beziehung zur Richtungslokalisation.

Dieses Ergebnis würde ich anerkennen bei Streichung des Wortes „binokular“. Poppelreuter hat nicht bewiesen, daß die binokulare Tiefensehschärfe mit Hilfe der Querdissparation geschädigt war; er untersucht auch meistens nicht, wie und wo nun seine Patienten die angeblich nicht zum Tiefeneindruck vereinigten Teilbilder sahen. Eine Bestimmung der Stellung der Augen zueinander und des Fusionsvermögens fehlt überhaupt. Vieles spricht dafür, daß teils Schwachsichtigkeit im hemianopischen Sinn, z. B. parazentrale hemianopische Skotome mitspielen, teils eine Störung der Aufmerksamkeit und im schnellen Erfassen optischer Eindrücke, teils eine Störung der höheren Zentren für Tiefenwahrnehmung. In einigen Fällen gibt Poppelreuter selbst an, daß der Patient Schwierigkeiten hatte, die Lichtpunkte zu sehen, daß dieser Vorgang des Suchens 47'' dauerte, daß die Wahrnehmung geringer Helligkeit gestört war, daß bald der eine, bald der andere Punkt verschwand. Im Falle Schepel bin ich in der Lage nachzuweisen, daß zu einem früheren Zeitpunkt das Tiefenschätzungsvermögen im höheren Sinn gelitten hatte; es ist derselbe, wie in meiner Arbeit S. 82, 105, Abb. 35. Da aber weiter dieser Schepel mit seiner 1 Jahr alten doppelseitigen Hemianopsie an Poppelreuters Apparat innerhalb 14 Tagen die Tiefeneinstellung richtig zu machen lernte, ist eine Schädigung des stereoskopischen Tiefensehens erst recht unbewiesen.

Zu dem Angriff Poppelreuters auf die anatomische Verwertung der Lehre Herings durch Cajal, Henschen, Wilbrand für die Calcarinaorganisation reicht die Genauigkeit seiner Untersuchung über die Stellung der Augen und die Tiefensehschärfe also nicht aus.

Hinsichtlich der Verteilung der optischen Raumwerte in der Calcarina haben die Kriegserfahrungen das Oben und Unten¹⁾ sichergestellt, entsprechend der von Henschen schon frühzeitig geäußerten Vermutung. Der „periphere Halbmond“ gehört natürlich mit seinem oberen Teil zu dem zugehörigen oberen Sehraum in die untere Calcarinalippe, und umgekehrt für den unteren Teil. Seine von Wilbrand, Behr u. a. betonte Unabhängigkeit von dem binokularen Anteil des Sehraums ist im Sinne einer Zuordnung von Calcarinaelementen zu entsprechenden Netzhautelementen eine Selbstverständlichkeit. Immerhin ist dieser Nachweis eine weitere Stütze für die Lehre der festen Projektion der Netzhaut auf die Rinde. Ob er allerdings, wie Wilbrand

¹⁾ Zwei in diesem Sinne verwertbare Sektionsfälle sind von mir im Arch. f. Ophthal. **93**, 1 mitgeteilt. Dabei ist leider ein irreführender Druckfehler stehengeblieben; S. 81, Absatz 3 muß es heißen: Zwei Fälle (**19** und **20**) von diesen vier seziierten hatten intakte Calcarina [statt 18 und 4].

meint, am weitesten zentralwärts lokalisiert ist, dürfte noch nicht entschieden sein.

Für das Maculagebiet nimmt Wilbrand noch 1918 die Doppelversorgung an, während diese Theorie nach meiner Überlegung, ebenso nach verschiedenen anderen Autoren als widerlegt zu betrachten ist. Will man unbedingt an der Doppelversorgung festhalten, so ist ja Wilbrands Lösung ein möglicher Ausweg, wenn er bei gerader Grenzlinie oder bei Maculaskotomen annimmt, daß die Doppelversorgung auf beiden Hirnhälften eine individuell schwankende Breite einnehme und in diesen Fällen eben fehle. Ob es aber wahrscheinlich ist, daß eine physiologisch so einschneidende Einrichtung bei im übrigen völlig normalem Sehorgan fehlen kann, das ist eine andere Frage, die wohl zu verneinen ist. Dann schiene mir noch eher im Interesse der Wilbrand'schen Theorie eine Schockwirkung der anderen Hirnhälfte annehmbar, etwa im Sinne von Monakows-Diaschisis. Denn wir sehen einen, auch lang dauernden, Ausfall in funktionell eng verbundenen Gebieten gerade bei zentralen Störungen des Sehens öfter, ohne daß eine anatomische Läsion vorliegt (vgl. später). Aber wir brauchen die Theorie der Doppelversorgung nicht unbedingt; ich möchte hierin meiner früheren Kritik nichts zufügen¹⁾. Für die Schußverletzungen denke ich als Ursache der häufigen Verschonung des größten Teils der Macula, daß diese bei großer Ausdehnung als Ganzes einen relativen Schutz hat — Teilausfälle und Amblyopie im Maculagebiet sind sehr häufig —, teils und besonders bei Prellschüssen und Hämatomen nehme ich mit Henning Rönne an, daß die Macula der bestfunktionierende Rest einer hemiamblyopischen Sehraumhälfte ist, deren Peripheriefunktion wir nur mit großen und starken Reizen feststellen können. Es ist übrigens von Interesse, darauf hinzuweisen, daß bei corticaler Anästhesie ebenfalls die nach der Mitte zu gelegenen Teile oft verschont bleiben, Gesicht, Hals, Genital- und Aftergegend. Nach Kleist erklärt sich dieser „distale und laterale Prädilektionstypus“ der Anästhesie durch die höhere Empfindlichkeit der distalen Teile gegen Schädigung, weil sie höher differenziert seien, bzw. weil die lateralen Teile in der Rinde einen geringeren Raum einnehmen. Für die Aussparung bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens ist es vielleicht wichtig, daß Igersheimer festgestellt hat, daß der Occipitalpol nicht von der Arteria calcarina allein, sondern auch von Ästen der A. temporalis posterior und nach Wilbrand und Sängers auch von der A. cerebri media versorgt wird.

¹⁾ Mit Bezug auf Wilbrand-Sängers Erklärung der Aussparung bei H. inferior (und superior) (Die Verletzungen der Sehbahnen usw. 1918, S. 113) möchte ich darauf hinweisen, daß diese Aussparung nach oben bzw. unten bei frischen Hirnverletzungen typisch ist, ihr Fehlen seltener, so daß eine Erklärung durch zufälliges Freilassen des Gebietes bei C oder A nicht geht.

Freilich ist die Lage der Macula im hinteren Pol unsicher. Meine Bedenken sind klinischer und anatomischer Art. Man stützt sich bei diesen Maculaskotomen großenteils auf die Lage der Verletzung, die oft median am Hinterkopf ist, ohne die viel größere Zahl gleichartiger Verletzungen zu berücksichtigen, welche nur mit peripherem Sehraumverlust einhergeht. Müßte nicht die Zahl der Maculaskotome sehr viel größer sein, wenn ihr Sitz an dem vorragendsten, für Verletzungen am leichtesten zugänglichen Teil des Hinterhauptlappens wäre? Für ganz unzulässig halte ich es aber in Übereinstimmung mit v. Monakow, wenn z. B. eine Messerstichwunde, bei der Eiter mit Hirnbrei vermischt herausfloß, lokalisatorisch für kleine Skotome verwandt wird. Was bei einer Verletzung primär oder durch den zersplitterten Knochen sekundär oder durch Commotio und Blutung zerstört worden ist, kann nur die Sektion zeigen. Für den Sitz im Pol scheint ein 1912 veröffentlichter Fall von Henning Rönne zu sprechen. Wie ist aber der Fall Brouwer zu erklären, dessen Occipitalpol von der Sehstrahlung abgeschnitten war, mit trotzdem erhaltener, wenn auch geschädigter Netzhautmitte? Ferner nötigt die Verlegung der Macula in den äußersten Pol zu der Annahme einer Umlagerung oder Drehung der Sehfaserlagen von innen nach außen (Wilbrand - Sängner, a. a. O., S. 128) im Corp. gen. ext. Im Tractus liegen zu äußerst, temporal, die gekreuzten Fasern des peripheren Halbmonds und der binokularen Peripherie, medial die Maculafasern. Wird diese gegenseitige Lage nicht geändert, so kommt die temporale Peripherie des Gesichtsfeldes zugehörig zum äußeren Pol, die Macula weiter vorn bis zur Abzweigung der Fiss. parietooccipitalis. Nun ist durch Versuche von Minkowski bei der Katze und wahrscheinlich auch beim *Macacus* erwiesen, daß die segmentale Anordnung im Corp. gen. ext. in fronto-occipitalen Sinn genau der in der Calcarina entspricht. Eine Umlagerung auf dem Wege vom Corp. gen. ext. bis zur Calcarina beim Menschen anzunehmen, stößt danach auf Schwierigkeiten. Aus den dargelegten klinischen und anatomischen Gründen halte ich den Sitz der Macula im Grunde der Fiss. calc. und mehr stirnwärts für ebenso möglich wie die hauptsächlich von Lenz u. a. vertretene Polhypothese.

Es ist noch ausführlicher zu begründen, daß die Calcarinatätigkeit sich wirklich im wesentlichen auf die binokulare Bildvereinigung beschränkt. Dazu müssen wir die durch die physiologische Analyse des Sehens aufgedeckten Teilvorgänge einzeln durchgehen, also die optische Raumwahrnehmung (Richtungs-Tiefenlokalisation, Belichtungsgefühl, Größenschätzung, Bewegungsehen) die Wahrnehmung der Farben (Sinn für tonfreie und bunte Farben, Helligkeit, Kontrastfunktion, Dunkelanpassung u. a.) die optische Formenwahrnehmung bzw. Gestaltgebung (soweit sie nicht

das Räumliche betrifft, optisch-dingliches Erkennen, Lesen u. a.) und endlich die optisch motorischen Reaktionen (dem Willen entzogene Fusionsbewegungen, Bewegungen zum Festhalten der Fixation, willkürliche Seitenbewegungen und Konvergenz-Divergenz, Akkommodation Blinzelreflex, Einfluß auf die Pupillen, Schreiben, optische Apraxie). Da wir bei den in Frage kommenden Untersuchungen in das Gebiet der höheren Funktionen hineingeraten, deren Ausfall zum Komplex der Seelenblindheit gehört, halte ich es für zweckmäßig, gleichzeitig einen Überblick über die Art und Weise zu geben, wie wir uns das Verhältnis der niederen zu den höheren optischen Funktionen zu denken haben.

Die bisher meist gültige Anschauung ist wohl im Anschluß an Wilbrand so: Ein optisches Wahrnehmungszentrum wird von einem räumlich getrennten optischen Erinnerungsfeld geschieden. Dieses letztere steht nach Wilbrand mit den Zentren der optischen Wahrnehmung derselben Seite in unmittelbarer Beziehung, mit denen der anderer Seite direkt nicht. Lissauer unterscheidet eine Seelenblindheit als assoziative Störung ohne Beeinträchtigung der Apperzeption, eine Störung beider Vorgänge, und endlich eine Störung ausschließlich apperzeptiver Art. Liepmann und früher Wernicke nehmen primär Empfindungszentren an, sekundär optische Vorstellungszentren; Unterbrechung zwischen diesen beiden oder Unterbrechung zwischen optischen Vorstellungszentren und der übrigen Rinde erzeugt Seelenblindheit. Poppelreuter schließt sich an Lissauer an. Zwischen Weiterleitung der „Erregung“ zum „Begriff“ sind nach ihm Farbenwahrnehmung, Tiefenwahrnehmung, Lokalisation usw. eingeschaltet. Zu der Empfindung komme ein spezifischer zeitraubender Vorgang, die Auffassung hinzu, welche aber kein einheitlicher Vorgang sei. Von der Assoziationspsychologie werde der Unterschied zwischen Empfindungs- und Auffassungsvorgängen verwischt. Poppelreuter untersucht den Farbensinn, die Tiefenwahrnehmung, die Richtungslokalisation, das Suchen im Sehfeld, die Störung der Formauffassung, des Überschauens, die „totalisierende Gestaltsauffassung“ und findet die Einzelmechanismen der Auffassung unabhängig voneinander gestört; ebenso gibt er eine Reihe von Untersuchungsverfahren an für die höheren optischen Funktionen, deren Leistungen ebenfalls in verschiedener Art herabgesetzt sind. Nicht der mnestiche Besitz, sondern Leistungen sind bei Seelenblindheit gestört. Im Anschluß an die Beobachtung, daß es sich bei den Störungen der optischen Auffassungsvorgänge und der sinnvollen Reproduktion bzw. der optischen Denkvorgänge nicht um einen völligen Ausfall, sondern nur um Funktionsminderung handelt, spricht sich Poppelreuter dagegen aus, daß der Differenzierung der einzelnen Vorgänge auch eine anatomische Differenzierung entspreche.

Die „atomistische Fokustheorie“ wird von ihm wie schon bei Besprechung der Zuordnung von Calcarina- zu Netzhauptelementen abgelehnt.

Ich möchte zu dem letzten Punkt noch einmal Stellung nehmen. Wir können bei allen sensiblen und motorischen Rindenlähmungen unterscheiden zwischen 1. völligem Ausfall, der selten ist, 2. einem oder mehreren Prädilektionstypen, beim Sehen der Peripherieausfall mit erhaltener Macula und die konzentrische Einengung, 3. einem fokalen Ausfall, z. B. parazentrale Skotome, in gewissem Sinn auch noch Quadrantenhemianopsien. Die fokalen Ausfälle beweisen, daß die Rinde zum mindesten in diesen Zentren anatomisch nach den Leistungen gegliedert ist. Ich wüßte keinen Grund, warum nicht auch höhere Leistungen lokalisiert sein sollten, wobei es uns überlassen bleibt, herauszufinden, nach welchen ordnenden Prinzipien dies durchgeführt sein mag. Die psychologische Betrachtung zeigt uns, daß im Hirn eine Verknüpfung sinnlicher Eindrücke untereinander und mit motorischen Impulsen stattfindet. Die Pathologie ergibt, daß diese Eindrücke und ihre Verknüpfung in verschiedenem Grad und verschiedenen Formen vernichtet werden können. Einer „Erklärung“ sind diese Vorgänge nur insoweit zugänglich als wir sie uns als Funktion von Hirnzellen vorstellen können, die durch eine Leitung verbunden sind. In diesem Sinne hat die Lokalisationslehre und die „Assoziationspsychologie“ doch schon beachtliche Ergebnisse gezeitigt. Aller Fortschritt, den wir erwarten können, wird unter Wahrung der gerade hier sehr angebrachten Kritik dem weiteren Ausbau der Lokalisationslehre gelten.

Auf unserem Gebiet ist die Anschauung Wilbrands über ein cerebrales optisches Erinnerungsfeld überholt und auch nicht imstande, der Fülle der Varietäten im Ausfall gerecht zu werden. Daß optische Erinnerungsbilder für sich lokalisiert bestehen, unabhängig von den Zellen, die sie einst wahrnehmend schufen, und die überhaupt mit der Wahrnehmung betraut sind, muß bezweifelt werden. In Übereinstimmung mit v. Monakow: Ein autonomes optisches Gedächtnis gibt es nicht. Ich habe mir auf Grund physiologischer Notwendigkeiten und der in pathologischen Fällen gestörten Leistungen die Ansicht gebildet, daß die Calcarina mit zahlreichen verschiedenartigen optischen Tätigkeitsgebieten im Hinterhauptlappen in Verbindung steht, und diese wieder untereinander. Eine optische Empfindung, Sehen, kommt nur zustande unter Mitwirkung mehr oder weniger aller Innervationsgebiete der Sehrinde, normalerweise auch in Gemeinschaft mit dem peripheren Organ. Dabei fällt das optische Erinnern unter die Funktionen der Zellgebiete, die für eine spezifische optische Tätigkeit bestimmt sind. Z. B. gibt es außerhalb oder neben dem Lesezentrum kein besonderes

Erinnerungsfeld für Buchstabenform und Wortzeichen; und ein motorisches Schriftzeichengedächtnis entwickelt sich für sich im Schreibzentrum. Dieses letztere kann also gegebenenfalls erhalten sein, ohne daß die selbstgeschriebenen Zeichen bei Alexie durch den Versuch zu lesen erkannt werden¹⁾).

Wollen wir nun die verschiedenen höheren optischen Leistungen gegeneinander abgrenzen, so ist es allein zweckmäßig, von der physiologischen Optik auszugehen. Von der experimentellen Psychologie ist eine Aufklärung des Komplexes der Seelenblindheit nur zu erwarten, wenn der physiologische Untergrund erst fester steht. Külpe hat ein wegen seines Umfanges kaum durchführbares psychologisches Programm zur Untersuchung vorgeschlagen.

Als mir die Gelegenheit geboten wurde, sehr zahlreiche Halbblinde nach Verwundungen zu beobachten, habe ich in erster Linie die optische Raumempfindung in ihren Störungen zu analysieren versucht. Einen frisch verletzten Halbblinden kann man überhaupt nicht in allen eigentlich notwendigen Beziehungen untersuchen, ja nicht einmal die optisch räumliche Untersuchung ist genügend genau durchführbar. Wenn also im folgenden einzelne Symptome im Verhältnis zu ihrer Bedeutung zu kurz kommen, so bitte ich diesen Mangel durch die notwendige Beschränkung der Ziele entschuldigen zu wollen.

Im Bereiche des optischen Raumsinnes fallen zunächst die Fehler der Richtungslokalisation bei Halbblinden auf. Lenz bezeichnet sie als Metamorphopsie des Sehzentrons, ein Vergleich, der nicht zutrifft. Wenn bei Metamorphopsie der Netzhaut durch Verlagerung der empfindenden Elemente Bildpunkte auf Netzhautteilchen treffen, die entsprechend ihrer richtigen früheren Stellung lokalisieren, so muß eine Verzerrung eintreten. Bei Verletzungen des Sehzentrons aber bleiben ja die zuführenden Fasern, die durch die Verletzung nicht ausgeschaltet werden, in Verbindung mit den zugehörigen zentralen Zellen; eine Metamorphopsie könnte man als möglich annehmen, wenn bei Heilung von Calcarinawunden Nervenfasern einen falschen Anschluß gewinnen — sofern überhaupt eine Regeneration im Hirn möglich ist.

Poppelreuter schreibt, daß die Störungen der Richtungslokalisation ohne Beziehung zur Ausdehnung des Felddefektes bei Hemianopsie seien. Im Gegensatz dazu habe ich gezeigt, daß es Störungen der Richtungslokalisation gibt, die von der Art des Sehraumausfalls abhängig sind, und außerdem solche, die von einer höheren Stelle ausgehen. Meine weiteren Beobachtungen

¹⁾ Dahin gehört auch die Erfahrung, daß vierjährige Kinder wohl buchstabieren und schreiben lernen können, aber erst fünfjährige imstande sind, lesen zu lernen. Ferner, daß Patienten mit kongenitaler Alexie oft das Schreiben erlernen, ohne lesen zu können.

haben dies durchaus bestätigt. Zum Nachweis der Störung bedient man sich zweckmäßig einer Abänderung des Graefeschen Tastversuches; das Wesentliche ist, daß der Patient seine eigenen Handbewegungen nicht sieht und nicht durch das optische Bild seiner zeigenden Hand einen Richtungsfehler verbessern kann. Man schiebt ihm also einen etwa 35 cm breiten Karton mit Halsausschnitt unter das Kinn und läßt ihn unterhalb des Kartons die Fortsetzung von Linien machen, die seinem Auge oberhalb des Kartons an einer Wandtafel geboten werden. Die Ergebnisse des „optischen Zeigerversuches“ stehen dem Sinne nach mit dem Halbierungsversuch bzw. der Störung des Augenmaßes im Einklang. Augenmaß und optisches Zeigen sind im indirekten Sehen, soweit die Kranken feste Fixation einhalten können, nur dem Grade nach stärker, sonst ebenso gestört wie im freien Sehen. Was nun die Abhängigkeit von der Halbblindheit angeht, so ist sie eindeutig und typisch vorhanden bei einseitiger vollständiger Halbblindheit ohne erhaltene Reste, gleichgültig, ob der Sitz in der Calcarina oder im Tractus liegt. Periphere Objekte werden zu weit nach der Mitte zu lokalisiert. Scheinbar gerade vorn ist nach der blinden Seite hin verschoben, Halbierungen werden so ausgeführt, daß die kürzere Strecke zentral, die längere peripher liegt. Verwickelter liegt die Sache bei unvollständiger Halbblindheit, doch beweist der Umstand, daß sich Störungen immer finden, daß der Richtungsfehler eine an den Sehraumausfall als solchen gebundene Erscheinung ist. Wenn der erhaltene, aber geschädigte Rest im Verhältnis zur gesunden Hälfte unbedeutend ist oder aus irgendeinem anderen Grunde von minderem Einfluß, z. B. bei Blick- und Aufmerksamkeitsrichtung nach der gesunden Seite, oder bei parazentralen Skotomen, so liegt die Sache genau so, wie bei einseitig vollständiger Halbblindheit, es wird unter dem Einfluß der gesunden Calcarina in der Richtung nach der Seite der Halbblindheit hin vorbei lokalisiert. In der anderen ungefähr ebenso großen Gruppe von Fällen unvollständiger Halbblindheit wird nach der gesunden Seite hin zu weit lokalisiert, sicher unter dem Einfluß der kranken Calcarina. Die theoretische Deutung des Lokalisationsfehlers, die ich in meiner früheren Arbeit versucht habe, ist für unser heutiges Thema nicht von Interesse.

Eine weitere Störung der Richtungslokalisation, die ebenfalls untrennbar mit dem Sehraumausfall verbunden ist, betrifft die Abhängigkeit der Sehrichtung von der Augenstellung. Bei seitwärts gewandtem Blick wird näher nach der Mitte des Sehraums zu lokalisiert, als bei Primärstellung. Man kann dies so erklären, daß bei Blick- und Aufmerksamkeitswendung nach einer Seite die zu dieser Seite gehörige Calcarina für die optische Lokalisation das Übergewicht erhält und die ihr entsprechende Scheinverkürzung im peripheren Sehraum eintritt.

Daß die Störung in der Sehrichtung auch für oben und unten gilt, braucht nur gestreift zu werden.

Endlich bestehen noch Unterschiede im Zeigen oder Halbieren, je nachdem die rechte oder linke Hand gebraucht wird, so daß man auf eine engere Verbindung zwischen gleichseitiger Hand und Sehzentrum schließen kann (Lohmann).

Weitergehende Störungen der Sehrichtung im Sinne der Beeinträchtigung der absoluten Lokalisation finden sich in erster Linie bei doppelseitiger Hemiambyopie, aber auch ohne größeren Ausfall im Sehraum. Während die eben beschriebenen Richtungsfehler sich durch die Sichtbarkeit der eigenen motorischen Reaktionen und die Erfahrung und veränderte Einübung weitgehend ausgleichen, sieht man besonders bei doppelseitigen Defekten den Fehler wachsen und nicht mehr korrigiert werden. Es kann schließlich zu einer völligen Unmöglichkeit optischer Richtungsbestimmung kommen sowie zur Unfähigkeit, ein gezeigtes Objekt anzublicken.

Aus den Störungen der Richtungslokalisierung können wir für die Organisation der Sehsphäre folgendes ableiten: Erstens, daß es rein vom Gesichtsfeldausfall abhängige Lokalisationsfehler gibt, ist zu beachten, solche sind also auch als Calcarinaausfallsymptom zu erwarten. Zweitens für die weitergehenden Lokalisationsfehler bzw. den Verlust der optischen Raumbestimmung muß man annehmen, daß Verbindungen der an sich funktionierenden Calcarina zu den von anderen Hirnzentren und Sinnesorganen gelieferten Rauminnervationen abgeschnitten sind. Es ist hierbei zu entscheiden, ob diese Verbindungen zur Erklärung der physiologischen Notwendigkeiten genügen, oder ob höhere optisch-räumliche Zentren zwischengeschaltet sind. Ich neige zur letzteren Annahme. Aus folgender Überlegung. In einem vom Körperfühlraum abgeschnittenen Sehraum sind die relativen Richtungsunterschiede von der Hauptsehrichtung festgelegt. Es würde zur Herstellung des absoluten Sehraums genügen, wenn die vom Kernpunkt ausgehende Hauptsehrichtung und die durch den Kernpunkt gehende Senkrechte oder Wagrechte eine Verbindung zum Körperfühlraum gewinnt. Daß jeder Punkt im Gesamtgesichtsfeld mit der stark wechselnden Augen- und Kopfstellung usw. eine direkte Beziehung hätte, ist so gut wie ausgeschlossen. Da aber bei beliebigem Sehraumausfall, auch bei (vorübergehendem) Maculaausfall die absolute Lokalisation nicht verlorenzugehen pflegt, so muß wohl die Verbindung zwischen dem Kernpunkt bzw. dem Hauptpunkt der optischen Aufmerksamkeit und dem Körperfühlraum (akustischen, taktilen, labyrinthären, motorischen Rauminnervationen) außerhalb der Calcarina in gesonderten Rindengebieten erfolgen. Auch die von der Calcarina getrennten Gebiete für Tiefen-, Größenschätzung, Be-

wegungsempfindung müssen einen Anschluß an dies Gebiet für absolute Lokalisation haben.

Mit dem Verlust der Richtungslokalisation ist in den von mir beobachteten Fällen immer eine räumliche Einengung der optischen Aufmerksamkeit verbunden gewesen; es konnten mehrere gesehene Objekte nicht gezählt werden, das Suchen mit dem Blick wurde unmöglich, äußerstenfalls trat nur noch ein einzelnes Objekt jeweils ins Bewußtsein. Diese optische Aufmerksamkeitsschwäche ist unabhängig vom Sehraumausfall, kommt auch ohne die schwere Störung der Richtungslokalisation vor. Die Möglichkeit, die optisch-räumliche Aufmerksamkeit zu erweitern und zu verengern, muß schon physiologisch vorgebildet sein, da wir ja willkürlich die Eindrücke eines Auges hemmen können, z. B. beim Mikroskopieren mit offenem anderen Auge, ferner beim Übersehen der mit Querdissipation abgebildeten Doppelbilder u. a. Zur Untersuchung der hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche hat sich Poppelreuter der tachystoskopischen Methode bedient. Zum gleichen Zwecke empfehle ich auch stereoskopische Bilder für Schielende wo neben einer gemeinsamen Mittelfigur auf dem einen der Halbbilder eine besondere seitliche Figur abgebildet ist, die auf dem anderen Halbbild fehlt. Eine solche nur einäugig vorhandene Figur wird bei hemianopischer Aufmerksamkeitsschwäche nicht oder spät beachtet. Selbstverständlich darf man eine optische Aufmerksamkeitsstörung nur diagnostizieren, wenn die periphere Sehschärfe im erhaltenen Restgebiet zur Wahrnehmung ausreicht, eine Feststellung, die nicht ganz einfach und mindestens sehr zeitraubend ist. Wer aber schwere Fälle von Aufmerksamkeitsstörung gesehen hat — die übrigens wie die Calcarinafunktion je nach Quadranten lokalisierbar ist —, der wird seine etwa vorhandene Bedenken gegenüber dem Bestehen des gesonderten Ausfalls ohne weiteres aufgeben.

Die optische Zählstörung ist bei völligem Ausfall von der Aufmerksamkeitsstörung untrennbar. Bei normalem Kopfrechnen und ungestörtem Zählen durch Tasten steht der Patient dem optischen Zählen ratlos gegenüber, eins wird nicht von mehreren unterschieden. Ist das Symptom weniger ausgebildet, so werden oft symmetrische Gruppen noch gezählt, unsymmetrische nicht. Beim Schreiben werden bei n, m Grundstriche zuviel oder zuwenig gemacht, bei Zahlenschreiben zuviel Nullen, gelegentlich Zahlen oder Buchstaben verstellt. Das Symptom ist als Komplikation einer Halbblindheit und ohne sie häufig; ich halte es für abhängig teils von der Aufmerksamkeitsschwäche, teils von der gestörten Sehrichtung, welcher letzterer Fehler besonders bei Blickwechsel und Suchen im Sehraum zunimmt.

Bezüglich der Lokalisation nach der Tiefe habe ich schon einiges erwähnt. Die binokulare Tiefenwahrnehmung hatte in den

Fällen, die ich untersuchen konnte, entsprechend dem Sehraumausfall im Maculagebiet gelitten. Sie ist ganz besonders bei vollständiger Halbblindheit herabgesetzt. Die theoretischen Gründe hierfür habe ich bereits in einem Aufsatz über die Bedeutung der Hemianopsie für die Untersuchung des optischen Raumsinnes im Archiv f. d. ges. Physiol. 1910, S. 248, entwickelt. Bei einer Schädigung der höheren Zentren für die Lokalisation, auch der optisch-räumlichen Aufmerksamkeit, wird natürlich die Querdissparation schlechter ausgenützt. Darin stimme ich mit Poppelreuter überein, daß es besonderen vom Felddefekt unabhängigen Ausfall der Tiefenlokalisierung gibt. Auch physiologische Beobachtungen zwingen dazu, die Tiefenlokalisierung als eine verwickelte Funktion anzusehen, die nicht nur von der Querdissparation, sondern vor allem von der Scheinbewegung bei Kopfbewegungen und von der Erfahrung abhängt. Es bleibt also gar nichts anderes übrig, als hierfür besondere Zellgebiete anzunehmen, da der einfache hemianopische Ausfall oder die Hemiamblyopie die Tiefenwahrnehmung nur entsprechend dem Ausfall schädigt, andererseits Störungen der Tiefenempfindung in verschiedenem Grade unabhängig vom Sehraumdefekt vorkommen.

Die Größenschätzung ist wieder ganz von der Tiefenlokalisierung abhängig, und auch sie pflegt bei unkomplizierter Halbblindheit nicht besonders zu leiden. Makropsie und Mikropsie habe ich bei Hirnschüssen selten, aber immer mit Störung der Tiefenschätzung vereint beobachtet.

Endlich ist das Bewegungssehen auch keine Funktion der Calcarina. Das Sehen von Bewegungen setzt ja schon eine absolute Lokalisation voraus, da ohne die hergestellte Beziehung zu Kopf- und Augenstellung gar nicht möglich ist zu sehen, welche von den gegeneinander sich verschiebenden Bildteilen die ruhenden sind. Die Analyse der nicht seltenen Scheinbewegungen bei Verwundungen des Hinterhauptlappens (ohne Kleinhirnlabyrinthsymptome) ist für Frischverletzte zu anstrengend, und später durch die eintretende Kompensation fast aussichtslos. Aus der verschiedenen Ausdehnung des Gesichtsfeldes, je nachdem es mit oszillierender Marke oder mit fast ruhender aufgenommen wird, läßt sich kaum ein Schluß auf gesonderte Störung des Bewegungssehens machen, da wir ja diesen Unterschied auch bei peripher lokalisierten Störungen finden.

Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß neben der Calcarina als dem Orte der binokularen Bildvereinigung für das räumliche Sehen weitere Zellgebiete tätig sein müssen. Diese höheren optisch-räumlichen Zentren haben zwar abgrenzbare verschiedene räumliche Funktionen, deren Schädigung auch in verschiedenem Grade erfolgt; trotzdem hängen diese Funktionen innig miteinander und mit der Calcarinafunktion zusammen und werden in der Emp-

findung durch scheinbar einfache Auslösung des ganzen Komplexes vereinigt. Ich halte es im Gegensatz zu Poppelreuter für zulässig, den Versuch einer anatomischen Lokalisation des räumlich-optischen Sehens zu machen. Ich habe die optische Zählstörung als isoliertes Zeichen bei oberflächlicher Verwundung des Hinterhauptlappens scheitelwärts vom hinteren Pol gesehen, den Verlust der absoluten Lokalisation bei Durchschuß in der Gegend der Fissura parietooccipitalis. Man kann also vermuten, daß diese scheitelwärts gelegenen Partien zwischen hinterem Pol und Calcarina einerseits und den Zentren für Lageempfindung und Tasten im Scheitellappen andererseits ein höheres optisch-räumliches Zentrum sind. In meiner früheren Arbeit habe ich feststellen können, daß wir verhältnismäßig oft diese räumliche Sehstörung für sich finden, ohne andere Symptome von Seelenblindheit. Ebenso wurde auf der Kriegstagung des deutschen Vereins für Psychiatrie von verschiedenen Seiten auf die Wichtigkeit dieser optischen Raumsinnstörung als Herdsymptom hingewiesen. Kleist nimmt ebenfalls eine besondere Lokalisation der „optisch-räumlichen Agnosie“ außerhalb der Calcarina und außerhalb der „optisch-dinglichen Agnosie“ an. Die vorhin aufgezählten einzelnen Funktionen innerhalb des Raumkomplexes lokalisieren wollen, wäre dagegen verfrüht; die Möglichkeit ihres Ausfalls für sich beweist nur, daß die physiologischen Teilfunktionen mit dem ordnenden Prinzip in Verbindung stehen, das die einzelnen Innervationsgebiete im Hinterhauptlappen abgrenzt.

Ähnlich den räumlichen Sehfunktionen müssen wir nun auch die Funktionen des Licht- und Farbensinnes im einzelnen besprechen. Hier kann ich freilich noch weniger vollständig sein als auf dem Raumgebiet, weil die Untersuchungen zu viele Lücken lassen.

Die Kontrastfunktion, Nachbilder, Wechselwirkung der Sehfeldstellen hat Brückner bei Halbblinden untersucht. Da seine Patienten in den blinden Teilen Farbenkontrast angaben, schließt er auf eine Lokalisation der Wechselwirkung nicht in der Netzhaut und im Corp. gen. ext., mit Rücksicht auf die wahrscheinliche Verletzung der Calcarina auch nicht in dieser, sondern in übergeordneten Gebieten. In einem Fall von vollständiger einseitiger Halbblindheit hatte ich die Sehschärfe unmittelbar an der vertikalen Grenzlinie nicht verringert und durch Grenzkontrast nicht beeinflusbar gefunden. Ob man nun aus diesen und ähnlichen Beobachtungen, wie sie zuerst Tschermak gemacht hat, schließen darf, daß die Wechselwirkung in der Sehsinnsubstanz nur in den zentralsten Stellen stattfindet, möchte ich doch dahingestellt sein lassen. Die zahlreichen Verbindungen innerhalb der Netzhaut zwischen Nachbar-elementen (Amakrinen) sprechen für eine physiologische Mitwirkung der Netzhaut an der Wechselwirkung. Auch

Analogieschlüsse führen zur Annahme, daß eine Wechselwirkung sowohl zentral wie peripher statthat: Wir können z. B. eine Farbe auf Grund der rein erfahrungsmäßigen Reproduktion sehen, ohne Vorhandensein einer sie erregenden Strahlung im Netzhautbilde, und erkennen deshalb zwar ein übergeordnetes eigentliches Zentrum dafür an, werden aber die Netzhaut nicht für einflußlos halten. Ähnlich liegt es mit dem Sehen von Bewegungen; warum sollte es sich mit dem Kontrast anders verhalten?

Die Empfindung der bunten Farben untersucht Poppelreuter. Auf Grund seiner Berichte und eigener Erfahrung¹⁾ würde ich zwei grundsätzlich verschiedene Störungen unterscheiden, die der Farbenempfindung und eine assoziative Form. Die letztere gehört schon zu den optischen Denkstörungen, ist mit Teilausfällen aus dem Aphasiekomplex (Alexie, Agraphie, Aphasie) verbunden, betrifft mehr die Farbenbenennung, ist aber doch wohl nicht ganz frei von Störung auch der Farbenempfindung und ist in der linken Hirnhälfte lokalisiert. Die Störung der Farbenempfindung ihrerseits kann einfaches Calcarinasymptom oder höher gelegen sein; ob das eine oder das andere, ist um so schwerer zu entscheiden, als auch das höhere Farbenerkennen zum Teil nach rechts und links, oben und unten lokalisiert ist. Physiologisch liegt die Sache so, daß die Unterscheidung der Farben nach Ähnlichkeit und Verschiedenheit sowie die Farbenkonstanz der Sehdinge, deren objektive Strahlungsremission je nach Beleuchtung ungeheuer wechselt, sich erst langsam im späten Kindesalter entwickelt. Ich erinnere mich noch, daß ich als Kind blaue Kleider abends bei künstlicher Beleuchtung grün nannte und wegen meiner „Verwechslung“ von Blau und Grün zurechtgewiesen wurde. Die Gedächtnisfarben beeinflussen aber unmittelbar und unterbewußt die Empfindung, oder vielmehr die die Farben hervorbringenden Zellgebiete erzeugen sie in einer durch alte Erfahrung geleiteten Weise. Ich nehme nicht besondere Erinnerungsfelder an, sondern lasse die Gedächtnisspuren in den schaffenden Zellen selber haften. Farben sind nach Hering keine Erzeugnisse der Außenwelt, sondern Geschöpfe des innern Auges. — Nach Poppelreuter ist das vorstehende Symptom der „psychischen Farbenschwäche“ die Verwechslung von Grün und Blau. Dies ist besonders deshalb bemerkenswert, weil bei angebornem Schwachsinn dieselben Farben häufig nicht unterschieden werden. Ob die Ursache dafür wirklich, wie ich annehme, in einer Erschwerung der Ausbildung der Gedächtnisfarbe für Grün und Blau liegt, sei dahingestellt.

¹⁾ Im Archiv f. Ophthalmol. 1917, S. 61, habe ich die Annahme eines besonderen räumlichen Farbenzentrums bestritten, die Möglichkeit einer Farbenagnosie S. 145 zugegeben. Ich muß meine damalige Darstellung ändern, besonders unter dem Einfluß der Kenntnis von Poppelreuters Arbeit.

Über die Helligkeit bei Halbblinden und Hinterhauptlappenstörungen liegen keine Untersuchungen vor. Das Belichtungsgefühl (Abblendungsgefühl) bei stärkerer Belichtung eines Auges als des andern ist bei Calcarinaausfall erhalten, kann aber bei schwerer optisch-räumlicher Agnosie verlorengehen. Da dieses Gefühl nicht halbseitig bezogen auf die Medianebene wie das eigentliche Sehen lokalisiert ist, sondern halbseitig bezogen auf das Organ, könnte die Frage der Lichtempfindung ohne Calcarinamitwirkung (Bard) diskutierbar sein, so unwahrscheinlich sie ist.

Nicht halbseitig, sondern ebenfalls nach Auge verschieden ist weiter die Dunkelanpassung. Ihre zentrale Regulierung nach Behr, etwa im Corp. gen. ext., bedarf der Nachprüfung. Ich habe in meiner früheren Arbeit darauf hingewiesen, daß auch bei Verletzungen des Hinterhauptlappens Störungen der Dunkelanpassung vorkommen, was neuerdings von Igersheimer bestätigt wird. Wahrscheinlich handelt es sich dabei aber nicht um Störung der retinalen Empfangsstoffproduktion. Weitere Untersuchungen unter Berücksichtigung der regionalen Unterschiede im Gesichtsfeld müssen abgewartet werden.

Schließlich sind noch die eigentlichen agnostischen Störungen zu besprechen, die „optisch - dingliche Agnosie“. Es handelt sich dabei um eine Störung der Empfindung, wenigstens in den meisten Fällen. Man hat durchaus den Eindruck, daß die Patienten bei ihren Verwechslungen den verkehrten Gegenstand sehen. In anderen Fällen tritt mehr das Unvermögen zutage; die Patienten stehen dem geschauten Gegenstand ratlos gegenüber, bis die ihn fühlen können. „Paragnosie“ und Agnosie sind natürlich Teile des gleichen Störungskomplexes. Um den Anteil einer Störung der Empfindung und den evtl. Anteil einer höheren assoziativen Sinnstörung zu bestimmen, gehen wir wieder am besten von physiologischen Erwägungen aus.

Ein und dasselbe Bild kann von uns verschieden geformt gesehen werden, z. B. die Schrödersche Treppe als solche oder als überhängende Mauer. „Das undeutliche Netzhautbild einer nahe vor den Augen schwebenden Fliege kann im ersten Augenblick das Bild eines großen in der Ferne befindlichen Vogels zur Reproduktion bringen, während im nächsten Augenblicke schon das Bild einer kleinen Fliege entsteht, weil irgendeine Veränderung im Netzhautbild oder ein Nebenumstand, wie z. B. das Summen der Fliege die entsprechende Reproduktion auslösen hilft.“ Ein uns von früher geläufiger Empfindungskomplex wird leicht auch dann vollständig reproduziert, wenn nicht das ganze Netzhautbild, sondern nur ein wesentlicher Teil desselben wiederkehrt (ergänzende Reproduktion nach Hering, totalisierende Gestaltsauffassung Poppelreuters). Daß wir überhaupt auf manchen modernen Gemälden etwas Sinnvolles sehen und nicht nur bunte Farbkleckse,

beruht auf dieser ergänzenden Reproduktion, die besonders bei Künstlern gut entwickelt ist und gegenüber der durch das Netzhautbild bewirkten, mehr wirklichkeitsgetreuen Abbildung eine größere Kraft behauptet. Dies Vermögen zu optischer Gestaltung, der optische Formtrieb, ist, wie schon aus den gewählten Beispielen hervorgeht, abhängig, abgesehen von den durch die Netzhaut zugehenden Erregungen von der Gesamtheit früherer optischer Erfahrungen, sowie von dem übrigen jeweiligen Bewußtseinsinhalt, auch unter Umständen von der Überlegung und vom Willen. Es ist also denkbar, daß es verschiedene Spielarten der optisch-dinglichen Agnosie gibt, je nach dem Verbindungen (Assoziationen) zu höheren Zentren gestört sind.

Bei der theoretischen Analyse der Störungen befinde ich mich wieder in dem gleichen Gegensatz zu Poppelreuter, wie schon früher, wenn er zwischen Empfindung und „Begriff“ die Auffassung (totalisierende Gestaltsauffassung usw.) einschaltet. Es sei mir gestattet, einiges aus Herings Raumsinn anzuführen: „Die durch ergänzende Reproduktion hinzugekommenen Teile des Empfindungskomplexes beruhen ebenso wie dessen übrige Teile auf einer wenn auch mehr indirekten Reaktion des Nervenapparates gegen das Netzhautbild, und solange sie da sind, können wir sie eben auch als Empfindungen bezeichnen, denn sie unterscheiden sich während ihres Bestehens in nichts von den Empfindungen, welchen im Netzhautbild ein wirklicher Reiz entspricht.“ — Insofern als das Reproduktionsvermögen die Summe der früheren Erfahrungen umfaßt, interessieren folgende Sätze: „Es ist nach dem jetzigen Stande unseres Wissens nicht zulässig, zu behaupten, daß beim erstmaligen wie beim letztmaligen Auftreten eines Netzhautbildes genau dieselben reinen Empfindungen ausgelöst würden, daß sie aber das letztmal infolge der Einübung oder Erfahrung etwas anders ausgelegt, zu einem etwas anderen Anschauungsbilde verarbeitet würden wie das erstmal. Denn gegeben ist uns nur einerseits das Netzhautbild, und das ist beidenfalls dasselbe, und andererseits der ausgelöste Empfindungskomplex, und der ist beidemal verschieden; von einem Dritten, nämlich einer zwischen Netzhautbild und Anschauungsbild als Wahrnehmung eingeschobenen reinen Empfindung, wissen wir nichts.“ Freilich lehnt Hering nach dem damaligen Stand der Forschung eine Analyse über den Anteil der Netzhaut und des Gehirns an der Herstellung der Empfindung ab, „weil die Empfindung als das gemeinschaftliche Erzeugnis beider Organe, oder als einheitliches Korrelat des auf Netzhaut und Hirn verteilten Prozesses ins Bewußtsein tritt und sich nicht in einen der Netzhaut angehörenden und einen dem Hirne zugehörenden Teil auflösen läßt.“ Allerdings, die Empfindung ist auf psychologischem Wege durch Selbstbeobachtung nicht in einfachere bewußte Teilvorgänge zu zerlegen, es lehrt uns aber die physiologische und pathologische Be-

obachtung eine große Zahl von Teilfunktionen kennen, deren Beziehung zu den verschiedenen Teilen der Sehsubstanz besonders an der Hand pathologischer Fälle ergründet werden kann. Ich glaube darum besonders auf Grund der Kriegserfahrungen, daß wir ein Recht haben, Hering's kritischen, vorsichtigen Standpunkt zu verlassen in der ausgesprochenen Absicht Grundlagen zu finden für den späteren Ausbau der Hirnlokalisation. Es würde nun wohl falsch sein, das optische Gestaltungsvermögen nur einem höheren Zentrum zuzuschreiben, die übrigen Teile der Sehsubstanz sind wahrscheinlich mitbeteiligt. Die Forderung geht nur dahin, daß es außerhalb der Netzhaut und Calcarina noch besondere Felder für den optischen Formtrieb gibt. Dagegen kann ich Poppelreuter nicht beistimmen, wenn er meint, es müsse ein den Erregungen beider Occipitallappen übergeordneter „Mechanismus“ existieren, welcher die Vereinigung der Einzelformteile je einer Sehfeldhälfte zu leisten imstande sei. Dies kann der Fall sein, muß aber nicht. Es kann auch so sein, daß bei Wendung der Aufmerksamkeit auf die eine Hälfte des Sehraums der dieser entsprechende Occipitallappen jeweils die Führung übernimmt. Für das Lesen z. B. wandert die Aufmerksamkeit stetig nach rechts und das zugehörige Zentrum ist links. Gegen ein beiden Occipitallappen übergeordnetes Zentrum der optischen Gestaltung sprechen auch physiologische Gründe. „Das reproduktive Vermögen des Sehorgans ist für die den verschiedenen Stellen des Sehfeldes entsprechenden Einzelteile desselben verschieden entwickelt. Nicht alle Teile der Sehsubstanz haben sozusagen dieselbe Ausbildung, sondern der eine ist für dies, der andere für jenes besser abgerichtet. Kurz gesagt, das Reproduktionsvermögen ist ein lokalisiertes“ (Hering). In pathologischen Fällen ist der Ausfall oder die Minderung des optischen Formsinns nicht nur nach rechts und links, sondern auch nach oben und unten ein verschiedener; bei gleichzeitiger Hemiambyopie entsprechend deren Lokalisation.

Schwere Störungen des optischen Gestaltungsvermögens, wie sie nach Hirnschüssen nicht sehr häufig sind, drängen sich dem Arzt unmittelbar auf; leichte sind im Gegensatz dazu sehr verbreitet — Poppelreuter fand sie in 82% seiner Occipitalschüsse im Sinne des Bilderkennens, in 85% im Sinne des Lesens —, aber nur mit besonderer Methode, tachystoskopisch, auffindbar. Im Einzelfall kann man öfters zweifelhaft sein, ob nur ein Defekt der peripheren und zentralen Sehschärfe oder eine Herabsetzung des optischen Formtriebes daneben vorliegt. Auch die Methode des Aufzeichnens einfacher Figuren und Gegenstände nach den im Gedächtnis erhaltenen Gesichtsvorstellungen läßt sich zur Untersuchung des optischen Formsinnes heranziehen und weist dessen Störung (Verarmung an Gesichtsvorstellungen) nach, wenn eine räumlich-optische Störung oder eine Apraxie als Ursache ausgeschlossen werden kann.

Die Lokalisation des optischen Gestaltungsvermögens (unbeschadet der Mitbeteiligung der anderen Teile der Sehsubstanz) in der Konvexität des Hinterhauptlappens scheint leidlich gesichert, wobei der Buchstaben- und Wortform, dem Lesen ein besonderes Feld im Gyrus angularis zukommt.

Die Störungen der optischen Denkvorgänge können nur gestreift werden. Dahin gehört die Vergleichung von Figuren nach Ähnlichkeit und Verschiedenheit, wenn wir die bewußte Angabe der Unterscheidungsmerkmale verlangen, oder die Beantwortung der Frage: Wieviel Flächen hat ein Stück Zucker? Oder die Lösung von optischen Lagespielen, wie Fünfezhnerspiel, Rösselsprung u. a. Ferner Rechnen¹⁾ und Auswendiglernen mit optischer, zum Vergleich akustischer Beihilfe. Für diese höheren Störungen sind wahrscheinlich keine besonderen Rindenfelder verantwortlich, sondern sie sind abhängig von den höheren optischen Empfindungsfeldern und den von ihnen ausgehenden Leitungen zu anderen Rindengebieten.

Wenn wir mit Lissauer eine Seelenblindheit apperzeptiver und assoziativer Form unterscheiden, so sind diese wenigen Zeilen für die assoziative Form der Seelenblindheit scheinbar etwas zu knapp. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß eine rein assoziative Störung des Sehens als Verletzungsfolge nicht gut vorstellbar ist und wahrscheinlich nicht beobachtet wird. Es müßte sich dabei um Leitungsstörungen zwischen den Occipitallappen und der übrigen Rinde handeln. Eine Störung der Leitung zwischen den Einzelgebieten der Hinterhauptlappen gehört noch in das Gebiet der gestörten Empfindung und ist von einem Ausfall dieser Rindengebiete selbst bisher untrennbar. Wahrscheinlich finden sich meistens bei den höheren Empfindungsstörungen, mögen sie nun Form, Farbe oder Ort im Sehraum betreffen, auch „assoziative“ Ausfallserscheinungen, doch sind diese für die Lokalisation in den Hinterhauptlappen nicht von Belang. Jedenfalls stimme ich praktisch mit Poppelreuter darin überein, daß zuerst der Ausbau der Lehre von den Empfindungsstörungen, seinen „Auffassungsvorgängen“ zu geschehen hat. — Der optische Gedächtnisverlust und die Herabsetzung der optischen Merkfähigkeit ist je nach Gegenstand (Farbe, Form, Zahl, Ort) gesondert zu untersuchen.

¹⁾ Peritz nimmt ein Rechenzentrum im linken Hirn in der Gegend des Gyrus angularis an, und zwar nicht nur für Rechner vom visuellen Typ. Ob diese Verallgemeinerung zutrifft, scheint mir fraglich. Jedenfalls ist bei Verletzungen der Hinterhauptlappen- und Scheitelgegend im allgemeinen das Kopfrechnen nicht grob gestört, selbst bei sehr ausgesprochener Störung des optischen Zählens und des optischen Stellungsgefühls. Freilich für Rechner vom visuellen Typ, z. B. für den von Sommer beschriebenen Patienten Dr. Rückle mit seinem hoch ausgebildeten optischen Lagesinn müssen bei Läsion Störungen eintreten, deren Nachweis nur dann leicht ist, wenn die frühere Leistungsfähigkeit einigermaßen bekannt wäre.

Wir haben bisher die Sehrinde nur als empfindendes Organ betrachtet. Nun gehen aber auf Grund der Gesichtsempfindungen motorische Impulse vom Zentralorgan aus, und gewisse motorische Impulse sind zum Gebrauche des Auges unentbehrlich. Es fragt sich, gehen von der Rinde der Hinterhauptlappen auch Bewegungsinervationen aus?

Bezüglich der Pupille muß dies zunächst mit Wahrscheinlichkeit bejaht werden. Eine Erweiterung der mit der Halbblindheit gleichnamigen Pupille, entsprechend dem überwiegenden Einfluß des Ausfalls temporaler Gesichtsfeldteile im gleichnamigen Auge, findet man oft, und wie ich meinen früheren Ausführungen hinzufügen möchte, besonders bei Schädigung des Maculagebietes, dessen pupillomotorische Wirksamkeit am stärksten ist. Das Zeichen ist weder so ausgesprochen noch so konstant wie bei Tractushemianopsie.

Der Lidschlußreflex auf Belichtung dürfte vom Occipitalhirn ausgehen, da er von blinden Stellen nicht ausgelöst wird. Freilich sind starke Lichtreize nicht anwendbar, wegen der Mitbelichtung der sehenden Netzhauthälfte. Es sei zudem auf eine Beobachtung von Edinger und Fischer hingewiesen, die ein blindes großhirnloses Kind untersuchten, das gleichwohl bei Belichtung die Augen schloß (1913).

Wahrscheinlich ist der Lidschlußreflex auf optische Bewegungsreize von dem Belichtungsblinzelreflex zu trennen. Der Reflex auf Bewegungsreize ist mit Sicherheit hoch zu lokalisieren. Er ist außerdem nach Bard unabhängig von der Wahrnehmung der Bewegung. Ebenso sah Poppelreuter den Reflex bei Hemiamblyopie mit halbseitiger Aufmerksamkeitsstörung fehlen, in anderen Fällen von Hemiamblyopie ist er vorhanden. Obzwar ich die prinzipielle Unabhängigkeit von der Hemiamblyopie zugestehe, möchte ich doch wie schon früher betonen, daß es schwer ist, den Grad der peripheren Amblyopie im Verhältnis zur Reflexstörung in zwei Fällen abzuschätzen. Meistens gehen die beiden Störungen nach meinen Beobachtungen parallel.

Von den Augenbewegungen sind zunächst die dem Willen teilweise entzogenen Fusionsbewegungen dem Occipitalhirn unterstellt, und zwar neben der Calcarina den Gebieten, welche die räumlich-optische Aufmerksamkeit regeln. Die Abhängigkeit der Fusionsneigung von der Ausdehnung des Gesichtsfeldes ist von mir bei peripherem Gesichtsfeldausfall gemessen worden und die Abnahme der Fusionsneigung bei Calcarinaläsion darum eine Selbstverständlichkeit. In gewissem Sinne sind auch die Rindenfelder für Tiefenlokalisation auf die Fusion von Einfluß, insofern die Konvergenz bzw. Divergenzimpulse zwecks Einfachsehen eines Objektes, dem sich die Aufmerksamkeit zuwendet, von hier erfolgen; allerdings handelt es sich dann um willkürliche Änderung der Konvergenz. Eine ausgeprägtere Beziehung der gegensinnigen Au-

genbewegungen zu den optisch-agnostischen Störungen hat sich nicht ergeben.

Die halbreфлекторischen Augenbewegungen nach einem bewegten Objekt sowie zum Festhalten des Blicks bei Bewegung eines Objektes (Einstellbewegungen bei Vorsetzen gleichgerichteter Prismen), bei Kopfbewegungen sind ganz besonders schwer gestört bei absoluten optischen Raumstörungen und solchen der optisch-räumlichen Aufmerksamkeit. Fixieren, Festhalten eines Sehdinges, das die optische Aufmerksamkeit gefunden hat und richtig erkannt worden ist, wird den Patienten schwer oder ist unmöglich, ebenso gewolltes Hinblicken, schließlich wird selbst durch oszillierende Bewegungen eines Objektes keine Augenbewegung erzielt, während suchende willkürliche Bewegungen erhalten sind (und auch genügende periphere Sehschärfe). — Die in manchen Fällen von Halbblindheit geklagte Erschwerung der assoziierten Augenbewegungen nach der Seite der Halbblindheit dürfte kein Calcarinasymptom sein, da sie häufiger fehlt. Mit agnostischen Störungen kombinieren sich die Blickstörungen meistens nicht, auch bei Alexie sind Blickstörungen nur in Kombination mit optisch-räumlichen Störungen vorhanden.

Eine lokalisatorische Verwertung der Blickbewegungen bei Hinterhauptlappenstörungen ist also nur mit Vorbehalt möglich, da gesonderte Zentren für die Augenbewegungen im Hinterhauptlappen nicht da sind. Man kann annehmen, daß Blickbewegungen auftreten als Folge der Summe von Teilerregungen im gesamten Hinterhauptlappen, mögen diese nun zu einer bewußten Empfindung führen oder auch nicht die dazu nötige Kraft (das Gewicht) aufbringen, wobei je nachdem der eine oder andere Teilvorgang der Erregung überwiegend an der Auslösung der Bewegungsinervation beteiligt ist. Hauptsächlich werden allerdings Impulse zu den Blickzentren ausgehen von den Feldern, die den Ort der Sehdinge im Raume bestimmen, und von der Calcarina selbst (Fusion).

Endlich sind noch die vom Auge kontrollierten höheren Bewegungsinervationen zu erwähnen, bei deren Ausfall ein Patient optisch apraktisch werden kann. Hierbei muß man sich die Frage vorlegen: Kommt der optischen Apraxie, der Wert eines selbständigen Krankheitszeichens zu? Oder handelt es sich nicht rein um Störungen, die abhängig sind von den bereits erörterten Ausfallserscheinungen im Sehzentrum, vor allem von der fehlerhaften optischen Lokalisation, seltener von optischer Agnosie? Ich neige dazu, dies anzunehmen. Ein völliger Fortfall der optischen Kontrolle liegt ja bei Blinden vor, und diese sind doch keineswegs apraktisch. Patienten mit vollständiger, aber unkomplizierter Halbblindheit habe ich bereits wenige Monate nach der Erkrankung wieder Rad fahren sehen. Poppelreuter berichtet von

Halbblinden, die über einen Balanzierbalken laufen konnten — also der Ausfall im Gesichtsfeld macht nicht apraktisch. Dagegen wird man zugeben, daß der plötzliche Ausfall einer optischen Kontrolle bis zu eintretender Gewöhnung vorübergehend apraktisch macht, und ebenso oder noch mehr eine falsche örtliche Bestimmung der Sehdinge. Solange aber der taktile Raumsinn noch gut funktioniert, gleichen sich die Störungen des Hantierens aus, schlimmsten Falles bis zu dem Grade, der eben bei Blindheit besteht. Wenn aber neben dem optischen Raumsinn auch der taktile gelitten hat, so muß das Bild einer schweren Apraxie entstehen, bei völliger sonstiger Freiheit der Motilität. Viele Fälle von Apraxie, die ich untersucht habe, ließen sich nur auf solche optischen und taktilen Raumsinnstörungen zurückführen; wir würden unser Thema aber überschreiten, wenn wir untersuchen wollten, wie groß der motorische Anteil an der Apraxie im Verhältnis zu diesen Raumsinnstörungen ist. Jedenfalls gibt es eine optische und eine taktile Form der Apraxie, wobei allerdings der Einfluß des taktilen Raumsinnes größer ist. Eine „optische Apraxie“ in dem Sinne aber, daß nur das Handeln auf optische Sinnesreize gestört gewesen sei bei sonst ungestörtem Handeln und ungestörten optischen Empfindungen, wobei also nur die Verbindungen zwischen Optischem und Motorischem gestört gewesen wären, eine solche optische Apraxie habe ich nicht gesehen. Finden wir, daß schwer agnostische Fälle mit geringer Apraxie einhergehen, oder geringe Agnosie mit schwerer Apraxie, so beweist dies nur die Selbständigkeit des Krankheitsbildes der Apraxie, und die verhältnismäßig geringe Bedeutung des Auges für das Hantieren. Oder wenn Poppelreuter betont, daß Falschgreifen trotz richtiger Richtungswahrnehmung vorkomme, so ist dies möglich, weil das Lagegefühl der Hand von der optischen absoluten Lokalisation unabhängig ist.

Wenn man sich die Bedeutung optischer Einflüsse auf eine besondere Tätigkeit, z. B. das Schreiben, überlegt, so kann man bei optischer Apraxie keine anderen Fehler erwarten, als bei Augenschluß auftreten; also Ineinanderschreiben und Lückenlassen sowie Stehenbleiben von Irrtümern, die sonst bemerkt worden wären (gelegentliches Auslassen, Verdoppeln und Umstellen von Buchstaben, „übersehene“ orthographische Fehler). Ferner bei Parese der rechten Hand Spiegelschreiben mit der linken, ohne daß der Patient es merkt. Eine darüber hinausgehende Agraphie und Paragraphie ist keine „optische Agraphie“, z. B. weisen sehr zahlreiche Umstellungen und Verdopplungen auf eine Beeinträchtigung des Lagesinnes nicht nur optischer Art hin. So schrieb einer meiner Patienten Stellung mit drei l, sah dies, schrieb es noch einmal, und sah, daß er wieder drei l geschrieben hatte. Man muß sich also hüten, eine Störung des Stellungsgefühls oder eine Zählstörung nur optisch erklären zu wollen.

Andererseits soll man die Untersuchung der Tätigkeit bei Hinterhauptlappenstörungen nicht verabsäumen, da sie uns oft auch optische Aufklärung bringt. Dahin gehört, abgesehen vom Schreiben, das Zeichnen, Zusammenfalten von Tüchern und Papieren zu bestimmten Figuren, Zusammenstellen im Mosaikbalkasten (Lipmann), Sternschneiden (Poppelreuter), Gehen über einen Balanzierbalken oder entlang einem Strich. Besonders die Untersuchung des Schreibens ist lehrreich; sie umfaßt den Einfluß einer motorischen Parese der Hand, einer sensorischen Parese (Tasten, Lagegefühl), einer Sprachstörung, Lesestörung, einer Halbblindheit, einer optischen Raumstörung, einer optisch-dinglichen Agnosie und endlich anderer apraktischer Störungen der Hände — ein Riesenprogramm für eine scheinbar einfache Leistung. An sich ist aber auch die Leistung einfach (im Sinne einer Lokalisation in einem besonderen Rindenfeld), denn sie kann unabhängig von allem anderen genannten gestört sein.

Zum weiteren Ausbau der Lehre von dem corticalen Sehzentrum, zu dem im Vorstehenden einige Grundlagen gegeben sind, während uns in manchem (z. B. Lokalisation innerhalb der sechs cytoarchitektonischen Schichten Brodmanns) selbst die richtige Fragestellung fehlt, ist vor allem das Verhältnis zu den subcorticalen Zentren zu klären. V. Monakow betont in seiner Kritik der Lehre Henschens immer wieder, daß im Corp. gen. ext. eine völlige Unterbrechung der Leitung von der Netzhaut zum Großhirn eintrete; danach sei auch eine veränderte Leistung zu erwarten; die Calcarina könne nicht einen „Abklatsch“ der Netzhaut darstellen. Dem ist zu entgegnen, daß es sich in der Calcarina nicht um einen Abklatsch, sondern eine binokulare Bildvereinigung handelt, deren Vorbereitung allerdings schon im Corp. gen. ext. erfolgen mag. Wenn ferner in den Schichten der Netzhaut selbst eine zweifache Unterbrechung der Leitung erfolgt, deren Bedeutung wir auch nicht kennen, eine dritte im Corp. gen. ext., so braucht damit keineswegs eine anderweite räumliche Regelung des Faserverlaufs verbunden zu sein; eine Änderung des psychophysischen Prozesses (der „Erregungs“-art) ist wahrscheinlicher. Für das Verhältnis corticaler Sensibilitätsstörung zur Störung in der Höhe des Pons oder Rückenmarks gilt ähnliches, irgendein Unterschied der zum Ausfall kommenden Gefühlsqualitäten braucht da nicht vorhanden zu sein.

Die von v. Monakow angenommene mehrfache Vertretung der Netzhaut im Hinterhauptlappen ist klinisch in keiner Weise zu stützen. Zugunsten der von ihm angenommenen Nebensehphären durch Vermittlung der zum Pulvinar und vorderen Zweihügel abgehenden Sehnervenfasern werden anatomische und phylogenetische Gründe angeführt. Es soll auch nicht bestritten werden, daß Pulvinar und vorderer Zweihügel eine optische Bedeutung haben, nur ist klinisch

ausgeschlossen, daß dies eine direkte Beziehung zur Empfindung, zum Sehen ist. Es bleiben ja noch genug andere regulatorische Vorgänge, wie Pupilleninnervation, Regelung der Empfangsstoffproduktion, direkte Bahnen zum Labyrinth und unbekannte zentrale Einflüsse (Wachstum? Augendruck? usw.) zu lokalisieren. Phylogenetische Gründe, wie der, daß das Corp. gen. ext. mit dem Hinterhauptlappen erst in der höheren Tierreihe zu einem alten Sehzentrum hinzukomme, sind meines Erachtens belanglos, da wir so häufig feststellen können, daß die Funktion ohne Rücksicht auf die Phylogenese die Organform moduliert. Übrigens erkennt auch v. Monakow an, daß die Fasern des Corp. gen. ext. zu 80% in die Area striata einstrahlen, ebenso führt er die schon erwähnten Versuche Minkowskis zustimmend an, nach denen abschnittsweise von vorn nach hinten das Corp. gen. ext. zur Calcarina gehört. Zur lückenlosen anatomischen Beweisführung der festen Zuordnung von Netzhautbezirken zu solchen der Calcarina fehlt also nur die Kenntnis der genauen Faseranordnung im Corp. gen. ext. mit Bezug auf die Netzhaut.

Klinisch stützt v. Monakow seine optischen Nebenleitungen auf die Diaschisislehre, auf das Studium der Rückbildungserscheinungen nach der anfänglichen Lähmung. Wir müssen uns also noch kurz mit dem Ablauf der Störungen im Sehzentrum beschäftigen. Zunächst ist es allgemein bekannt, daß die primären Ausfallserscheinungen — Reizerscheinungen gibt es bis auf gelegentlich angegebene Lichtempfindung bei der Verwundung und seltene Halluzinationen bei wenigen Patienten im späteren Verlauf nicht —, daß der initiale Ausfall weit größer ist, als sich später dauernd erweist. Primär finden wir bei Schußverletzungen des Hinterhauptlappens manchmal, aber nicht fast durchgängig, Erblindung, zuweilen vollständige einseitige Hemianopsie, die sich später bis auf Reste zurückbildet. Worauf beruht die Rückbildung? Nun, erstens natürlich auf der Rückbildung anfänglicher pathologischer Gewebeschädigung, der Aufsaugung von Blutungen, dem Rückgang der als Verletzungsfolge auftretenden Quellung (und Ödem). Es sind das ganz ähnliche Vorgänge, wie wir sie bei Commotio retinae in der Nervensubstanz direkt sehen können. Die Rückkehr der Sehschärfe nach Commotio der Netzhaut erklärt sich nur aus dem Rückgang der weißen Netzhauttrübung und ihrer Ursache, der Quellung durch ausgetretene Myelintropfen. Bei cerebraler Schädigung nimmt man außerdem noch den Rückgang eines anfänglichen Shocks an. Gewiß spielt dieser allgemeine Shock eine Rolle, ich habe aber zumeist gefunden, daß lokalisierbare Ausfallsymptome sich mit Sicherheit schon kurz nach der Verletzung herauschälen lassen, wenn der Zustand überhaupt eine Befragung des Patienten zuläßt. Man soll jedenfalls nicht ohne Not Symptome aus dem Allgemeinschock erklären. Nun ist aber zweifellos die Annahme v. Monakows richtig, daß eine Verwundung primär oft

einen ganzen Funktionskreis außer Betrieb setzt, ohne daß man nach Lage der Dinge eine Läsion in allen Teilen dieses Kreises voraussetzen kann. Diese „Diaschisis“ erstreckt sich oft bis zu peripheren Störungen. Letzteres trifft für das Sehen nicht zu, ich habe immer nur optischen Ausfall zentralen Charakters gesehen, wenn man nicht die irrtümliche Meinung der meisten Patienten hierher zählen will, mit einem Auge nicht sehen zu können (vgl. übrigens S. 62—65 meiner Arbeit in diesem Archiv 1917, Bd. 93). Eine solche lokale Shockwirkung innerhalb eines zusammenhängenden Funktionskreises kann man gewiß annehmen, denn wir finden zuweilen eine Besserung hemianopischer Symptome in den ersten Tagen nach der Verletzung trotz objektiver Verschlechterung, trotz Eintreten von Hirnödem, Prolaps, Eiterung. Lieber allerdings würde ich diese „Shock“-wirkung physiologisch erklären: Durch Wegfall einer Teilkomponente des corticalen Sehens hat der Rest nicht mehr genügend Gewicht, um eine Empfindung auszulösen, wie in dem S. 5 gewählten Beispiel zur Erläuterung des Entfernungseinflusses auf die Gesichtsfeldausdehnung. Wiederholen sich dann aber in den nächsten Tagen ähnliche Reize, so setzt sich einer doch einmal durch irgendwelche Nebenumstände durch, und allmählich wird die optische Aufmerksamkeit hierauf eingestellt. Selbst nach Jahresfrist und länger ist physiologisch durch Einübung alt bestehender Bahnen eine Besserung möglich. Ebenso gut wie eine einseitige Amblyopie vom Träger Jahrzehnte lang unbemerkt bleiben kann, oder physiologische Glaskörpertrübungen und entoptische Vorgänge durch irgendeinen Zufall die optische Aufmerksamkeit erregen, von da ab aber auch willkürlich in immer steigendem Maße bemerkt werden können, ebenso gut können Sehreste nach Verwundung lange Monate unterschwellig bleiben. — Kurz, ich sehe die Notwendigkeit der Einführung des Diaschisisbegriffs auf optischem Gebiet nicht ein, noch weniger die Heranziehung der phylogenetisch älteren subcorticalen Zentren zur Erklärung der Wiederherstellung des Sehraums.

Wir kommen zum Schluß. Ich glaube gezeigt zu haben, daß es sehr wohl möglich ist, die Zurückhaltung Herings gegenüber einer Lokalisation physiologisch-optischer Funktionen innerhalb der Sehsubstanz aufzugeben. Für die Hirnlokalisation der höheren Sehstörungen können wir als Fortschritt verzeichnen die Trennung der Calcarinahalbblindheit von den räumlichen Sehstörungen einerseits, der optischen Agnosie andererseits. Bei Hemianopsie und bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens sind neben dem Gesichtsfeldausfall die Störungen verwickelter optischer Leistungen von größerer Bedeutung für die wissenschaftliche, ärztliche, gutachtliche Beurteilung.