Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentraler Farbenhemianopsie.

Von
Prof. Georg Lenz.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau [Direkt.: Geheimrat Prof. Uththoff].)

Mit 61 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. April 1921.)

Auf der 38. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg berichtete ich über zwei Fälle doppelseitiger zentraler Farbenhemianopsie. Von dem einen Fall konnte ich die Präparate der vollständigen Serienuntersuchung des Gehirns demonstrieren, ohne daß jedoch eine ausführliche Publikation bisher erfolgt wäre, da ich gleichzeitig das Ergebnis der damals noch nicht abgeschlossenen Untersuchung des Gehirns von dem zweiten Falle zu veröffentlichen gedachte. Durch meine Abwesenheit während der ganzen Dauer des Krieges und durch Materialmangel ist nun diese Veröffentlichung bis jetzt hinausgezögert worden.

Klinischer Teil.

Fall 1. J. K., der der Privatklientel von Herrn Geheimrat Uththoff entstammt.

Der 60jährige Pat. bekam am 11. IX. 1909 während des Essens einen Insult mit Störung des Bewußtseins und Zuckungen im rechten Bein. Ins Bett gebracht erholte er sich bald wieder, klagte jedoch, daß er seine Umgebung nicht erkennen könne. Das Allgemeinbefinden besserte sich in den nächsten Tagen rasch, und das Sehvermögen kehrte wieder. Doch bemerkte er, daß das Sehen ein anderes war wie früher, und dies veranlaßte ihn, Herrn Geheimrat Uththoff zu konsultieren. Dieser gab mir Gelegenheit, den Pat. am 29. IX. 1909 das erstemal eingehend zu untersuchen.

Es fand sich eine Insuffizienz der Mitralis, sonst waren die inneren Organe gesund. Der Urin war frei. Lues nicht nachweisbar. Das Nervensystem bot einen völlig normalen Befund.

Der sehr intelligente Pat. klagt nur darüber, daß ihm alles wie „abgeblaßt und ausgefahlt“ erschiene. Der objektive Befund der Augen bot nichts Krankhaftes. Die Pupillenreaktion war prompt, der Augenhintergrund normal. Die zentrale Sehschärfe betrug beiderseits $\frac{6}{5}$, feinsten Druck wurde glatt gelesen. Eine wesentliche Herabsetzung der peripheren Sehschärfe ließ sich nicht nachweisen. Eine charakteristische Störung zeigte nur das Gesichtsfeld (siehe Abb. 1).

In den beiden linken oberen Quadranten, peripher auch etwas auf die unteren übergreifend, fand sich ein sektorenförmiger absoluter Defekt unter Freilassung des maculären und paramaculären Gebietes. In diesen Gebieten, wie überhaupt in dem ganzen Rest der linken Gesichtsfeldhälften fehlte jedes Farbenunter-

scheidungsvermögen. Die rechten Gesichtsfeldhälften zeigten keinerlei absolute Defekte. Doch fand sich auch hier eine schwere Störung des Farbensinnes. Nur in einem an der Mittellinie gelegenen unteren Sektor unter Einbeziehung eines kleinen Teiles des maculären Gebietes auch oberhalb der Horizontalen ließ sich ein gewisses Farbenunterscheidungsvermögen nachweisen, das peripherwärts ohne scharfe Grenze bis etwa zu 30° reichte; der ganze Rest der rechten Hälften war völlig farbenblind für alle Objektgrößen (siehe Abb. 1). Daß dieses Gesichtsfeld nur als doppelseitige Hemianopsie zu deuten ist, bedarf keines Beweises.

In dem erwähnten Sektor zeigte sich nun eine ausgesprochene Störung des Farbensinnes im Sinne einer erheblichen Heraufsetzung der Schwellenwerte. Blasse Farben und gesättigte in kleinen Feldern bis 2 mm Seite wurden trotz der

Abb. 1. Gesichtsfeldschema nach Dr. Hirschberg.

— Grenze für Weiß, - - - Grenze für Rot,
- - - " " Blau, - · - · " " Grün.

(Prüfung mit Quadrat-Papierstücken von 10 mm Seite auf 12" Abstand.)

Orthographische Projektion um den Fixierpunkt. *m* Mariottes blinder Fleck; *COD* Campus oculi dextri, *COS* Campus oculi sinistri, *L* laterale, *M* mediale Seite.

guten Sehschärfe überhaupt nicht erkannt, sie erschienen dem sehr intelligenten Pat. als ein Grau verschiedener Helligkeit. Perimeterobjekte von 10 mm Seite wurden, abgesehen von Grün, bei guter Beleuchtung meist richtig benannt, Unsicherheiten und Fehler kamen jedoch öfter vor. Die Untersuchung mit Wollproben ergab ein entsprechendes Resultat. Schwere Verwechslungen waren konstant bei den wenig gesättigten Nuancen, und zwar aus allen Teilen des Spektrums. Leuchtendere Farben, außer Grün, wurden meist richtig differenziert. Die roten Töne wurden relativ noch am sichersten zusammengelegt.

Bei der Untersuchung am Anomaloskop wurde für die Rayleighgleichung dasselbe Mischungsverhältnis wie beim Normalen anerkannt. Eine Rot-Gelbgleichung wurde nicht eingestellt, dagegen regelmäßig eine Grün-Gelbgleichung.

Im Spektrum lag die hellste Stelle etwa wie beim normalen. Ebenso ließ sich eine Alteration der Adaptationskurve nicht nachweisen.

4 Wochen vor dem Tode, der im September 1910 an Herzschwäche erfolgte, habe ich den Pat. nochmals untersucht und konnte denselben Gesichtsfeldbefund

wie am 29. IX. 1909 erheben. Die Farbensinnstörung war unverändert geblieben, Pat. klagte nach wie vor über die Fahlheit der optischen Eindrücke.

Es wurde mir nur gestattet, das Gehirn herauszunehmen, während die Sektion des übrigen Körpers unterbleiben mußte.

Fall 2. W. V., 62 Jahre alter Mann, früher Schneidermeister.

Pat. wurde am 19. VI. 1911 in das Dresdener Stadt Krankenhaus Johannstadt aufgenommen. Er hat angeblich mit dem linken Auge immer gut gesehen, das rechte Auge soll schon seit langem schwächer sein. Die Farben hat er in seinem Berufe immer einwandfrei unterscheiden können. Vor 13 Jahren erlitt er einen Schlaganfall, die linke Seite war gelähmt, die Sprache war angeblich gestört. Im Sommer 1910 erkrankte er an einem Nierenleiden, und seit dieser Zeit soll das Sehvermögen allmählich abgenommen haben. Der Dresdener Augenarzt Dr. Geis, dessen lebenswürdiger Vermittlung ich diesen Fall verdanke, konstatierte im Juli 1911 einen Ausfall des Farbensinnes auf beiden Augen und eine ausgesprochene Nyktalopie. Er veranlaßte die Überführung des Pat. in die Breslauer Universitäts-Augenklinik zwecks eingehender Analyse der Sehestörung.

Pat. wurde dort am 13. VII. 1911 aufgenommen und ich hatte Gelegenheit, ihn bis zum 8. VIII. 1911 in klinischer Beobachtung täglich auf das genaueste zu untersuchen.

Pat. war ein blasser magerer Mann. Im Urin fanden sich Spuren von Albumen. Der Wassermann war positiv. Neurologisch fanden sich die üblichen Residuen einer linksseitigen Hemiplegie, die Sprache war vollkommen normal.

Die rechte Pupille war eine Spur weiter als die linke, beide waren leicht entrundet. Die Lichtreaktion fehlte, die Konvergenzreaktion war prompt. In der rechten Macula fand sich eine Gruppe kleiner gelblicher Herdchen, sonst waren beiderseits der Hintergrund, insbesondere auch die Papillen völlig normal.

Die Refraktion war beiderseits — 0,75 D.

Schon Dr. Geis hatte eine erhebliche Differenz der Sehschärfe je nach der Beleuchtung konstatiert. Pat. klagte über starkes Blendungsgefühl, so daß „die Helligkeit ihm die Augen zudrückte“. Bei vollem Tageslicht betrug die Sehschärfe rechts Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ m, links in 2 m Entfernung, im leicht abgedunkelten Raum war jedoch mit Korrektur Sr. Fingerzählen in 3 m, Sl. $\frac{1}{3}$. In der Nähe wurden mit + 4 in 25 cm gelesen: rechts Snellen 3,5, links Snellen 0,6.

Die Gesichtsfeldprüfung (siehe Abb. 2) ergab zunächst für das rechte Auge ein nicht ganz scharf zu begrenzendes absolutes zentrales Skotom von etwa 10° Gesamtausdehnung. Es mag dahingestellt bleiben, ob dies auf die erwähnten Maculaherde zurückzuführen ist, oder ob es sich um eine kongenitale Amblyopie handelt. Pat. konnte nur angeben, daß er schon lange auf dem rechten Auge schlechter sähe. Die Peripherie für Weiß war völlig frei; es fanden sich nirgends Skotome.

In der rechten Gesichtsfeldhälfte, nach unten außen, an das zentrale Skotom anschließend wurden rote und blaue Perimeterobjekte von 5 cm Seite manchmal unsicher erkannt, an anderen Tagen wieder nicht. Eine exakte Abgrenzung war nicht möglich. Das ganze übrige Gesichtsfeld war immer völlig farbenblind. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte ebenfalls freie periphere Grenzen für Weiß und keinerlei Skotome. In einem Viertelsektor der Macula des rechten unteren Quadranten, bis etwa 4° Ausdehnung wurden zeitweise Objekte von 1 cm Seite erkannt, und zwar Rot (als Braun) und Blau, niemals Grün. Die periphere Grenze dieser Insel war keine ganz scharfe und wechselte etwas bei wiederholter Prüfung. In der linken Gesichtsfeldhälfte und im oberen rechten Quadranten wurden Farben irgendwelcher Sättigung und Flächenausdehnung zu keiner

Zeit erkannt. Wie im 1. Fall konnte auch dieses Gesichtsfeld nur als doppelseitige Hemianopsie angesprochen werden. Die parazentrale und periphere Sehschärfe, bei vollem Tageslicht geprüft, zeigte besonders in den linken Gesichtsfeldhälften eine deutliche Herabsetzung.

Die Prüfung der Adaptation nach Helladaptation wurde binokular am Förster-schen Photometer vorgenommen, sie ergab folgendes Resultat:

0 Min. —	10 Min. 14 mm	20 Min. $8\frac{1}{2}$ mm
2 „ —	12 „ 12 „	22 „ $8\frac{1}{2}$ „
4 „ 30 mm	14 „ 10 „	24 „ $8\frac{1}{2}$ „
6 „ 20 „	16 „ 9 „	30 „ 8 „
8 „ 16 „	18 „ $8\frac{1}{2}$ „	40 „ 8 „

Abb. 2. Gesichtsfeldschema nach Dr. Hirschberg.
 — Grenze für Weiß, - - - Grenze für Rot,
 . . . " " Blau, - · - · " " Grün.
 (Prüfung mit Quadrat-Papierstücken von 10 mm Seite auf 12" Abstand.)

Orthographische Projektion um den Fixierpunkt, *m* Mariottes blinder Fleck; *COD* Campus oculi dextri, *COS* Campus oculi sinistri, *L* laterale, *M* mediale Seite.

Während die Empfindlichkeit also anfänglich leidlich gut ansteigt, erreicht sie selbst nach langer Adaptation nicht die Leistungsfähigkeit des Normalen mit etwa 2 mm. Die Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit an der Massonschen Scheibe bei voller Beleuchtung ergab ebenfalls eine erhebliche Unterlegenheit gegenüber dem Normalen.

Die Prüfung der zeitlichen Unterscheidungsfähigkeit für periodische Reize erfolgte an einer rotierenden Scheibe (Episkotister) mit gleichmäßigen weißen und schwarzen Sektoren. Für den Pat. war bei zunehmender Schnelligkeit der Rotation die Stetigkeit der Empfindung längst erreicht, während der Normale noch den Eindruck starken Flimmerns hatte. Bei Abnahme der Umdrehungsgeschwindigkeit zeigte sich die gleiche starke Verminderung der zeitlichen Unterscheidungsfähigkeit.

Besonders interessant gestaltete sich nun die eingehende und vielfach wiederholte Prüfung des Farbensinnes. Es muß als besonders charakteristisch hervor-

gehoben werden, daß das Farbenunterscheidungsvermögen erheblichen Schwankungen unterworfen war. Pat. hatte trotz einwandfreier Aufmerksamkeit sog. gute und schlechte Tage. Als ein günstiger Zufall ist das Bestehen des zentralen, absoluten Skotoms auf dem rechten Auge zu bezeichnen. Auf diesem wäre in analoger Weise wie auf dem linken Auge, da das Krankheitsbild ja zweifellos als doppelseitige Hemianopsie anzusprechen ist, eine kleine zentrale Farbeninsel in dem unteren rechten Quadranten zu erwarten. Diese aber wird nun durch das zentrale Skotom verdeckt, und so war es auf dem rechten Auge möglich, völlig ungestört das Verhalten der parazentralen und peripheren Gesichtsfeldpartien zu untersuchen.

Hinsichtlich der Prüfung des Farbensinnes wurden folgende Methoden angewendet:

1. Betrachtung eines mit dem Projektionsapparat entworfenen Spektrums von 10 cm Höhe und 40 cm Länge.
2. Es wurde ein Spektrum vorgelegt, das aus Pigmentfarbenpapierschnitzeln von $2\frac{1}{2}$ cm Breite und 6—7 cm Höhe auf grauem Untergrund hergestellt war. Pat. hatte aus farbigen und grauen Papierstücken aller Nuancen ein analoges Spektrum zusammenzulegen.
3. Prüfung am Anomaloskop.
4. Herstellung von Gleichungen am Farbenkreisel. (Innerer Ring 2 cm, äußerer $2\frac{1}{2}$ cm breit.)
5. Bestimmung von Farbschwellen mit dem Machschen Kreisel: neutral-graue Scheibe von 10 cm Durchmesser, unter dieser ein mit der Peripherie abschneidender Farbenring von $2\frac{1}{2}$ cm Breite. Von diesem Ring kann durch einen Schlitz der grauen Scheibe hindurch ein während der Rotation von 0—270° variabler Sektor dem Grau zugemischt werden, derartig, daß außen ein Farbenring sichtbar wird, der ein variables Gemisch aus Grau und der verwendeten Farbe darstellt. Die innere Scheibe bleibt naturgemäß objektiv unverändert grau.
6. Prüfung mit Holmgreenschen Wollproben. Zur Fixierung der Resultate wurden die zusammengelegten Gruppen nach dem Verfahren von Lumière farbig photographiert.
7. Stillingsche Tafeln.
8. Nagelsche Täfelchen.

Es wurde fast ausschließlich jedes Auge für sich geprüft und bei jeder Prüfung das Verhalten des Normalen notiert. Die jetzigen außerordentlich hohen Kosten farbiger Reproduktionen gestatten leider nicht die Wiedergabe der verwendeten Grundfarben, der besonders instruktiven, ausgelegten Spektren und der farbig photographierten Wollproben.

Rechtes Auge. 1. Keine Verkürzung des Spektrums. Pat. gibt an, in der Gegend des Rot und Orange „etwas gelblich“, am Ende des Blau „hellbläulich“ zu sehen. Sonst erscheint ihm das Spektrum als „hellgraues Band“. Die hellste Stelle ist ganz auffallend weit nach dem kurzwelligen Ende verschoben, sie liegt in der Gegend des Grün bis Blaugrün.

2. Zu einem Spektrum von Pigmentfarben legt Pat. ein solches aus grauen Papieren. Nur solche wurden ihm bei diesem Versuche vorgelegt; er merkt gar nicht, daß er gar keine farbigen Papiere zur Verfügung hat. Die Abstufung der Helligkeit ist eine vorzügliche, auch hier zeigt sich die Verschiebung der hellsten Stelle nach rechts; sie liegt im Grün und bläulichen Grün. Das Rot erscheint auffallend dunkel, fast schwarz.

3. Die Prüfung am Anomaloskop verlief resultatlos, da Pat. infolge der geringen zentralen Sehschärfe die Beobachtungsöffnung im Okular nicht finden konnte.

4. Am Farbenkreisel wurden an einem Beobachtungstage folgende Gleichungen gefunden:

Äuß. Ring.		Inn. Ring.		Äuß. Ring.		Inn. Ring.	
a) Rot	. . . 250°	Gelb	. . . 190°	e) Gelb	. . 225°	Blau	. . 240°
Schwarz	. . . 0°	Schwarz	. 170°	Schwarz	. 105°	Schwarz	. . 0°
Weiß	. . . 110°	Weiß	. . . 0°	Weiß	. . . 30°	Weiß	. . 120°
b) Rot	. . . 250°	Grün	. . 100°	f) Grün	. . 90°	Blau	. . 245°
Schwarz	. . 70°	Schwarz	. 245°	Schwarz	. 235°	Schwarz	. . 35°
Weiß	. . . 40°	Weiß	. . . 15°	Weiß	. . . 35°	Weiß	. . . 80°
c) Rot	. . . 230°	Blau	. . 288°	g) Violett	. 285°	Gelb	. . 90°
Schwarz	. . 80°	Schwarz	. . 40°	Schwarz	. . 30°	Schwarz	. 270°
Weiß	. . . 50°	Weiß	. . . 32°	Weiß	. . 45°	Weiß	. . . 0°
d) Gelb	. . 255°	Grün	. . 295°	h) Blaugrün	. 235°	Orange	. 210°
Schwarz	. . 65°	Schwarz	. . 20°	Schwarz	. . 75°	Schwarz	. . 40°
Weiß	. . . 40°	Weiß	. . . 45°	Weiß	. . . 50°	Weiß	. . 110°

Untersuchungen an anderen Tagen lieferten im Prinzip ähnliche Werte.

5. Schwellenversuche. a) Für Rot: Bis 120° Farbenbeimischung erscheint der äußere Ring „etwas dunkler“, von 120° bis 270° wird der Ring als „blaugrün“, die innere neutralgraue Scheibe als „gelb“ bezeichnet. Der vorgehaltene nicht kreisende volle Ring wird als „blau“ bezeichnet.

b) Für Gelb: Sieht bis 270° außen wie innen nur Grau; ebenso erscheint ihm der volle Ring.

c) Für Grün: Bis 270° keine Farbe erkannt. Der volle Ring wird als „graugelblich“ benannt.

d) Für Blau: Von 200—270° wird der Ring als „blaugrün“, die innere graue Scheibe als „gelb“ bezeichnet. Als ihm jedoch etwas später der volle Ring in die Hand gegeben wird, benennt er ihn als „graugelblich“.

Die unter den gleichen Versuchsbedingungen gewonnenen durchschnittlichen Schwellenwerte des Normalen (ohne besondere Übung im Beobachten) sind: Für Rot: 20°; Gelb: 20°; Grün: 30°; Blau: 25°.

6. Bei der Prüfung mit Wollproben wurde in der üblichen Weise vorgegangen, indem dem Pat. eine Farbe vorgelegt wurde, zu der er die analogen herauszusuchen hatte. Die Resultate waren sehr instruktiv und zeigten in Übereinstimmung mit den obigen Befunden, daß grobe Verwechselungen aus allen Teilen des Spektrums gemacht wurden. So finden sich z. B. bei Vorlage von Rot in einer Gruppe von 15 Strähnen 8 rein rote, 2 braune, 1 dunkelrote mit leicht violetter Nuance, 1 leuchtend violette, 1 dunkelgelbliche, 1 dunkelgrüne, 1 dunkelblaugrüne. In anderen Gruppen fanden sich nur vereinzelte hellrote Töne. Der Grund für dieses elektive Verhalten ist wohl darin zu suchen, daß dem Pat. das Rot ganz besonders dunkel erscheint (siehe 2.).

7. und 8. Die Prüfung mit den Stillingschen und Nagelschen Tafeln ergab mangels genügender zentraler Sehschärfe kein verwertbares Resultat.

Linkes Auge. 1. Das Spektrum zeigte keine Verkürzung. Pat. gibt an, folgendes zu sehen: Zuerst „rötlich“, dann „gelblich“ (entsprechend der Gegend des Normalen), dann „himmelblau“ und schließlich „dunkelblau“. Die hellste Stelle ist zwar nicht so weit wie auf dem rechten Auge, aber doch noch im Vergleich zum Normalen auffallend weit nach dem kurzwelligen Ende verschoben; sie liegt im Gelbgrün bis Grün.

2. In Rücksicht darauf, daß sich schon bei der Perimeteruntersuchung in einer Insel das Vorhandensein einer gewissen Farbenempfindung ergeben hatte, wurden dem Pat. zum Auslegen eines Spektrums nach vorgelegtem Muster natur-

gemäß graue und farbige Papierstücke aller Nuancen zur Verfügung gestellt. An einem seiner besten Tage legte er folgendes Spektrum:

Vorlage:	dunkles Rot 1. Ziegelrot	Ziegelrot 2. Violett	Orange 3. Orange	rötl. Gelb 4. Gelb	Gelb 5. Grün
Vorlage:	grünl. Gelb 6. mittl. Grau	Hellgrün 7. Grün	Grün 8. Weiß	bläul. Grün 9. Hellgrau, fast Weiß	
Vorlage:	grünl. Blau 10. grünl. Blau	Hellblau 11. dunkles Blau	dunkles Blau 12. Hellblau	Violett 13. Violett	

An einem anderen Tage, an dem er über schlechteres Sehen klagte, wurden dem Pat. nur Graunuancen zur Verfügung gestellt, und er legte, ohne irgendwelche Einwände zu erheben, nur aus grauen Papieren ein Vergleichsspektrum. Daß hierbei nicht mangelnde Aufmerksamkeit das Ausschlaggebende war, ergab sich aus der völlig einwandfreien Abstufung. Das Rot erschien sehr dunkel, wenn auch ein wenig heller als auf dem rechten Auge, die hellste Stelle lag im Grün. Jedenfalls zeigte sich eine fast völlige Übereinstimmung mit dem Befund am rechten Auge.

3. Die Untersuchung am Anomaloskop litt erheblich darunter, daß Pat. infolge seiner Gesichtsfeldstörung das leuchtende Feld immer wieder verlor. Es gelang deshalb nicht einwandfrei, weil konstante Werte zu erzielen. Eine vom Normalen eingestellte Rayleighgleichung erkannte Pat. auch als für ihn geltend an.

4. Am Farbenkreisel wurden an einem Beobachtungstage folgende Farben-
gleichungen gefunden:

Äuß. Ring.	Inn. Ring.	Äuß. Ring.	Inn. Ring.
a) Rot . . . 155°	Gelb . . . 130°	e) Gelb . . . 190°	Blau . . . 150°
Schwarz . . 110°	Schwarz . 230°	Schwarz . . 90°	Schwarz . 45°
Weiß . . . 95°	Weiß . . . 0°	Weiß . . . 80°	Weiß . . . 165°
b) Rot . . . 155°	Grün . . . 130°	f) Grün . . . 70°	Blau . . . 165°
Schwarz . . 50°	Schwarz . 130°	Schwarz . 215°	Schwarz . 65°
Weiß . . . 155°	Weiß . . . 100°	Weiß . . . 75°	Weiß . . . 130°
c) Rot . . . 140°	Blau . . . 130°	g) Violett . 215°	Gelb . . . 65°
Schwarz . . 80°	Schwarz . 110°	Schwarz . 40°	Schwarz . 205°
Weiß . . . 140°	Weiß . . . 120°	Weiß . . . 105°	Weiß . . . 90°
d) Gelb . . . 220°	Grün . . . 180°	h) Blaugrün 160°	Orange . 100°
Schwarz . . 60°	Schwarz . 45°	Schwarz . 100°	Schwarz . 70°
Weiß . . . 80°	Weiß . . . 135°	Weiß . . . 100°	Weiß . . . 190°

Im Vergleich zum rechten Auge zeigt sich, daß nur bei relativ geringerer Sättigung der Farben eine Gleichung möglich ist.

An einem anderen Tage wurden folgende Gleichungen angegeben:

a) Rot . . . 180° = Schwarz . 110°	e) Grün . . . 180° = Schwarz . 80°
Weiß . . . 180° = Weiß . . . 250°	Weiß . . . 180° = Weiß . . . 280°
b) Orange . 180° = Schwarz . 90°	f) Blaugrün 155° = Schwarz . 90°
Weiß . . . 180° = Weiß . . . 270°	Weiß . . . 205° = Weiß . . . 270°
c) Gelb . . . 360° = Schwarz . 90°	g) Blau . . . 100° = Schwarz . 70°
Weiß . . . 0° = Weiß . . . 270°	Weiß . . . 260° = Weiß . . . 290°
d) Gelbgrün 300° = Schwarz . 110°	h) Violett . 70° = Schwarz . 70°
Weiß . . . 60° = Weiß . . . 250°	Weiß . . . 290° = Weiß . . . 290°

5. Schwellenversuche. a) Für Rot: Bei 70° erscheint der Ring „bläulich“, bei 160° „rötlich“. Das innere neutralgraue Feld wird durchweg als weiß bezeichnet.

b) Für Gelb: Bei 140° wird der Ring „gelblich“, die Mitte erscheint etwas heller.

c) Für Grün: Bei 150° erscheint der Ring „bläulich“ und bleibt bis zum vollen Umfang, innen immer „hellgrau“.

d) Für Blau: Bei 130° erscheint der Ring „bläulich“, die Scheibe „aschgrau“. Von 170° an bezeichnet er das Zentrum als „hellgelb“. (Normalwerte siehe oben.)

Bei den wiederholt vorgenommenen Prüfungen ergaben sich recht wenig übereinstimmende Resultate, im ganzen scheinen mir die obigen Werte das Maximum der optischen Leistung darzustellen. Beachtenswert erscheint mir das Fehlen bzw. sehr späte Auftreten der für den Normalen bei dieser Versuchsanwendung sehr prägnanten Kontrastfärbung der inneren neutralgrauen Scheibe. Vom Normalen wird die Kontrastfarbe nicht selten früher wahrgenommen als die objektive Farbe.

6. Bei der Prüfung mit Wollproben zeigte sich wie am rechten Auge, daß die roten Töne relativ am besten herausgefunden wurden; z. B. wurden bei Vorlage von Rot in einer Gruppe von 14 Strähnen zusammengelegt: 9 Rot verschiedener Helligkeit, 2 Rot mit leicht violetttem Ton, 2 Dunkelgrün, 1 Dunkelgelb. In anderen Gruppen traten wieder Verwechselungen aus allen Teilen des Spektrums zutage, nur daß hier rote Töne (in erster Linie waren es hellrosa Töne) sehr vereinzelt vertreten waren. Gesättigtere rein blaue Töne wurden niemals mit rein roten Tönen zusammengelegt, dagegen regelmäßig auch mit gesättigtem Gelb und Grün. Die Helligkeit war in den einzelnen Gruppen gut abgestimmt und entsprach im wesentlichen den besonderen Verhältnissen, wie wir sie oben bei dem Ergebnis der Spektralprüfung fanden.

7. Von den 15 Tafeln (der 13. Auflage 1910) der pseudoisochromatischen Tafeln von Stilling wurden nur gelesen die Nummern 1, 14 und 15; die übrigen konnten nicht entziffert werden. (Die Tafeln 1, 14 und 15 der 13. Auflage entsprechen den Gruppen 1, 11 und 12 der 14. Auflage.)

8. Die Prüfung mit den Nagelschen Täfelchen zeigte ebenfalls die schwere Farbensinnstörung in voller Übereinstimmung mit den obigen Ergebnissen. Ich verzichte deshalb auf die Wiedergabe der langen Protokolle im einzelnen.

Ohne daß sich bezüglich der Sehestörung etwas geändert hätte, starb Pat. am 27. VI. 1912 unter den Erscheinungen einer Meningitis.

Eine Analyse der Farbensinnstörung beider Fälle ergibt ohne weiteres, daß diese mit anomaler Trichromasie und Dichromasie nichts zu tun hat. Insofern als bei beiden Fällen die Störung alle Teile des Spektrums betraf, läßt sich ein gewisser Vergleich nur mit der kongenitalen totalen Farbenblindheit anstellen.

Im ersten Fall ist die Alteration des Farbensinnes in der restierenden Insel geringer als im zweiten Falle; sie ist am besten als eine Heraussetzung der Schwellenwerte zu charakterisieren. Eine völlige Achromasie trat nur bei kleinen Feldern, bei größeren nur bei erheblicher Herabminderung der Sättigung zutage. Grün jedoch wurde überhaupt nicht erkannt. Andere Analogien zu den charakteristischen Merkmalen der kongenitalen totalen Farbenblindheit als die Farbensinnstörung in allen Teilen des Spektrums wurden nicht gefunden, insbesondere auch keine Verschiebung der Helligkeit.

Für den zweiten Fall ist zunächst als charakteristisch hervorzuheben das erhebliche Schwanken der Funktion von einem gewissen Rest des Farbensehens bis zur völligen Achromasie, das oft an ein und demselben Tage zu beobachten war. Es deutete bereits im Leben darauf hin, daß der zugrunde liegende Prozeß nicht abgeschlossen war und daß Zirkulationsschwankungen dabei eine wesentliche Rolle spielen mußten (s. anatom. Teil). Aber selbst an den besten Tagen ließen sich bei entsprechender Herabminderung der Sättigung auch für das bessere linke Auge Farbgleichungen aus allen Teilen des Spektrums darstellen. Auf die besonderen Beobachtungsbedingungen des rechten Auges infolge Fehlens des zentralen Sehens wurde oben hingewiesen.

Je vollständiger die Achromasie in die Erscheinung trat (insbesondere also am rechten Auge), um so deutlicher dokumentierte sich eine völlige Übereinstimmung mit einem der charakteristischsten Merkmale der kongenitalen totalen Farbenblindheit, nämlich der erheblichen Verschiebung des Helligkeitsmaximums nach dem kurzwelligen Teil des Spektrums und dem geringen Helligkeitswert des langwelligen Teils. Diese auffallende Tatsache wurde nicht einmal, sondern immer wieder konstatiert. Bemerkenswert ist auch die Übereinstimmung bezüglich der sehr störenden subjektiven Lichtscheu und der erheblichen Besserung der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung; ferner bezüglich der Untersuchungsergebnisse mit der Massonschen Scheibe und dem Episkotister. Eine wesentliche Differenz besteht jedoch im Verhalten der Adaptation. Unser Patient war dem Normalen erheblich unterlegen, während wir bei kongenitaler Farbenblindheit im Gegenteil gewöhnlich eine erhebliche Überlegenheit konstatieren können. Eine Ausnahme macht jedoch ein Fall Uhthoffs (Ein weiterer Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit, *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane* 27, 344), Lehrer F. K., der bei den Untersuchungen am Photometer und der Massonschen Scheibe eher hinter dem Normalen zurückblieb.

In allen anderen Punkten bleibt aber eine auffallende Übereinstimmung mit der kongenitalen totalen Farbenblindheit bestehen, und wenn die Duplizitätstheorie zu Recht besteht, wären wir zu der Annahme berechtigt, daß im vorliegenden Fall durch einen pathologischen Hirnprozeß in erster Linie die Funktion des Zapfensystems als besonders empfindlich schwer geschädigt bzw. zeitweilig völlig ausgeschaltet wurde. Dafür würde auch die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe auf ein Drittel selbst bei günstigsten Beleuchtungsbedingungen sprechen. Das Stäbchensystem erscheint wesentlich widerstandsfähiger; die nicht sehr hochgradige Schädigung der Adaptation deutet jedoch darauf hin, daß auch hier eine leichte Hemmung der Reizleitung, bzw. Perzeption vorliegt.

Die periphere Sehschärfe wurde leider nur bei vollem Tageslicht, das nicht dem Optimum der Beleuchtung entsprach, geprüft; es ist jedoch anzunehmen, daß sie auch bei herabgesetzter Beleuchtung ebenso wie das zentrale Sehen vermindert war.

Auf die Literatur einzugehen erübrigt sich, weil erst vor kurzem von Wilbrand und Saenger (Neurologie des Auges 7, 1917) das kasuistische Material zusammengestellt worden ist; ich verweise auch auf meine Darstellung der Hemiachromatopsie in v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 72, 1909.

Das bisherige, überaus spärliche, nur makroskopische Sektionsmaterial hat eine Klärung nicht zu bringen vermocht; eine Bearbeitung nach modernen Untersuchungsmethoden liegt bisher noch nicht vor.

Anatomischer Teil.

Makroskopische Betrachtung und Serienuntersuchung an Palschnitten.

Fall 1. J. K. Das Gehirn wurde durch einen Sagittalschnitt in seine beiden Hemisphären zerlegt und frisch photographiert. Die Occipitalspitze und einige sehr dünne Scheiben beider Hinterhauptslappen (Frontalschnitte) wurden zu Nissl- und Fibrillenfärbung verwendet, der Rest des Gehirnes wurde nach Celloidin-einbettung in lückenloser Serie nach Pal gefärbt.

Rechte Hemisphäre. Auf der Innenfläche unterhalb des Sehsphärengebietes und weiter nach vorn zu sieht man makroskopisch einen im wesentlichen das Gebiet des Gyrus fusiformis einnehmenden, eingesunkenen, sehr ausgedehnten alten Erweichungsherd (Abb. 4); die Außenfläche zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

Serienuntersuchung (Färbung nach Pal): In der Occipitalspitze (für Zellfärbung bearbeitet) ist die Rindenkonfiguration makroskopisch völlig intakt. Erst etwa 2 cm von der Spitze nach vorn zu beginnt eine Destruktion des Gyrus fusiformis (*f*), die zunächst nur oberflächlich ist (Abb. 5), die aber bald die ganze Windung zerstört und weiter nach vorn zu auch die untere Partie des Gyrus lingualis (*l*) erheblich in Mitleidenschaft zieht. (Abb. 6—14). Die durch den Gennarischen Streifen gekennzeichnete Sehrinde ist in dem hinteren $\frac{1}{4}$ der Fissura calcarina (vom Zusammenfluß derselben mit der Fiss. parieto-occipitalis [*f. p.-o.*] an gerechnet) makroskopisch erhalten. An Palschnitten erkennt man besonders die untere Grenze leicht daran, daß sich das Ende des Gennari dachziegelartig über eine tiefer gelegene Kontur herüberschiebt (z. B. Abb. 8 bei *l*). Weiter nach vorn zu, im hintersten Abschnitt des vorderen $\frac{1}{4}$ der Calcarina, fehlt anscheinend in relativ geringer Ausdehnung, knapp $\frac{1}{2}$ cm, ein Stückchen Sehrinde im unteren Abschnitt des Gyrus lingualis (Abb. 9 bei *l*). In Abb. 10 und weiter nach vorn zu, nach Vereinigung der Fiss. calc. mit der Fiss. parieto-occip. (*f. p.-o.*) zur Fiss. hippocampi (*f. h.*) ist die untere Grenze der Sehrinde dann wieder deutlich sichtbar.

Besonders in das Auge fallend sind die schweren Veränderungen des Markes. Bis zum Occipitalpol hin ist das zentrale Mark, besonders etwas unterhalb der Mitte des Bodens der Fiss. calc. (*f. c.*), höchstgradig gelichtet (siehe Abb. 5). Das Mark des Gyrus fusiformis (*f*) ist, wie die Serie zeigt, in dessen ganzer Ausdehnung von hinten bis vorn völlig zugrunde gegangen. Etwa 2 cm (Abb. 6) vor dem Pol beginnend und weiter nach vorn zu spaltet sich das Marklager des Gyrus lingualis (*l*) in der Mitte auf. Die untere Hälfte sequestriert sich vollständig

Abb. 4.

Abb. 3.

und verliert jede Verbindung mit dem zentralen Mark, so daß der untere Teil der noch erhaltenen Sehrinde des Gyrus lingualis zweifellos funktionell ausgeschaltet ist (siehe Abb. 6—8; Gegend bei *l*). In Abb. 9 fehlt, wie bereits erwähnt, an-

Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 8.

scheinend der unterste Teil der Sehrinde. Im vordersten Abschnitt der Fiss. calc. und innerhalb der Fiss. hypoc., wo die Sehrinde zwar wieder in ganzer Ausdehnung sichtbar ist, ist jedoch der zugehörige subcorticale Markstreifen, besonders auch am Grunde und im Verhältnis zur Ausdehnung des versorgten Rindengebietes, höchst dürftig. Im vordersten Abschnitt des Sehsphärengebietes (Abb. 12—14)

Abb. 9.

Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 15.

Abb. 14.

Abb. 13.

tritt zudem nach innen vom obersten Teil der Sehstrahlung ein anderer tiefergelegener großer Herd auf, der einen Anschluß des subcorticalen Markstreifens an das zentrale Mark unmöglich macht.

Die Sehstrahlung ist vielfach von kleineren, atrophischen Flecken durchsetzt. Von Abb. 10 ab nach vorn zu ist der unterste Teil, die winkelförmige Umbiegungsstelle nach innen hin, zugrunde gegangen. Vor Auftreten des Balkens ist die Sehstrahlung in ihrer Konfiguration wiederhergestellt, man sieht dann jedoch noch im unteren Abschnitt einen atrophischen Streifen, der sich allmählich weiter nach vorn zu verliert (Abb. 15). Der bereits erwähnte Herd in der Gegend der Abb. 13 und 14 zieht auch den obersten Abschnitt der Sehstrahlung nicht unwesentlich in Mitleidenschaft.

Die Schwere der Veränderungen in ihrer Gesamtheit gestattet als funktionell ausgeschaltet zu betrachten etwa 2 cm von dem Occipitalpol beginnend zunächst den an der Oberfläche gelegenen untersten Abschnitt der Sehsphäre, weiter nach vorn zu dann auch die untere Innenwand derselben und schließlich im allervordersten Abschnitt den gesamten, hier sehr kleinen Bezirk der Sehrinde. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Ausfall mit dem absoluten Gesichtsfelddefekt in Zusammenhang zu bringen ist, der in dem linken oberen Quadranten gefunden wurde und der sich in der äußersten Peripherie auch etwas in die untere Hälfte herabsenkte (s. Abb. 1).

Der Fall ist somit wieder ein einwandfreier Beweis für die tatsächliche Richtigkeit der sog. vertikalen Projektion, daß nämlich die obere Hälfte der Sehsphärengbietes zu der oberen Retinalhälfte, die untere zu der unteren Retinalhälfte in Beziehung steht. Die Tatsache ferner, daß das gesamte maculäre Gebiet, auch das der oberen Gesichtsfeldhälfte, wohl geschädigt, aber nicht völlig ausgefallen war, beweist, daß die zentrale Vertretung der Macula nicht im vorderen Abschnitt der Sehsphäre gelegen sein kann, wie ich das gegenüber anderen Anschauungen immer behauptet habe (s. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 72 und Heidelberger Kongreß 1920).

Die Beziehung der anatomischen Veränderungen zu der Farbensinnstörung wird unten im Zusammenhang besprochen werden.

Linke Hemisphäre. In fast völliger Symmetrie zur rechten Hemisphäre findet sich auf der Innenfläche, makroskopisch sichtbar, ein länglicher Erweichungsherd, der im wesentlichen das Gebiet des Gyrus fusiformis einnimmt (Abb. 3). Er beginnt etwa 1 cm vor dem Occipitalpol und reicht mit seinem äußersten Ausläufer bis etwa 2 cm vor dem Zusammenfluß von Fiss. calc. und Fiss. parieto-occip. Der Herd ist nicht so breit wie der in der linken Hirnhälfte. Die Außenfläche zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

Serienuntersuchung (Färbung nach Pal): Im Occipitalpol (letzter Zentimeter) ist die Rindenkonfiguration erhalten. Dann keilt sich der Erweichungsherd zwischen Gyrus lingualis und fusiformis ein, von ersterem die untere Hälfte, von letzterem zunächst die obere Hälfte affizierend, weiter nach vorn zu ihn fast völlig zerstörend. Die Pal-Serie (Abb. 16—26) beginnt bei 2 cm. An der Einmündung der Fiss. par.-occip. in die Fiss. calc. (Abb. 23) ist der Herd dann nur noch sehr schmal und hört kurz vor Auftritt des Balkens auf.

Abb. 16.

Abb. 17.

Abb. 18.

Abb. 19.

Abb. 20.

Abb. 21.

Abb. 22.

Abb. 23.

Abb. 24.

Die Sehrinde ist überall erhalten. In fast völliger Ausdehnung der Calcarina, bis auf den intakten Occipitalpol und den vordersten $\frac{1}{2}$ cm derselben schneidet die die Sehsphäre von unten her bedrängende Erweichung scharf mit der sehr deutlich sichtbaren unteren Grenze der Sehrinde ab.

Abb. 26.

Abb. 25.

Das zentrale Mark ist besonders hinten, wenn auch nicht so hochgradig wie in der rechten Hirnhälfte, gelichtet. Das Mark des Gyrus lingualis ist von Beginn des Herdes an, also 1 cm vor der Occipitalspitze nach vorn zu auch hier gespalten. Die untere Hälfte fehlt bis auf einen kleinen Rest an der Spitze der Windung, besonders in den hinteren Partien (Abb. 16—19 bei I), weiter nach vorn zu verkleinert sich dieser Defekt; doch bleibt, soweit das Sehgebiet reicht, eine die Verbindung mit dem zentralen Mark unterbrechende Lücke bemerkbar (Abb. 20—23).

Die obere Hälfte des subcorticalen Markes, die zur Sehrinde (Unterlippe der F. calc.) gehört, erscheint in der hinteren Hälfte der Fiss. calc., soweit überhaupt der Herd reicht (Abb. 16—18), recht gut erhalten; auch in seiner Verbindung mit dem zentralen Mark.

Etwas vor der Mitte der Fiss. calc. (Abb. 19 und 20) wird auf eine kurze Strecke die Umbiegungsstelle des Markstreifens am unteren Teil des Grundes der Calcarina recht schmal; weiter nach vorn zu ist er dann, soweit die Sehspähre reicht, sehr gut erhalten (Abb. 21—23).

Die Sehstrahlung ist wie rechts von vielen Gefäßen durchsetzt, im ganzen macht sie aber, besonders nach vorn zu, einen mehr gleichmäßigen Eindruck. Auch die Veränderungen im unteren Abschnitt sind nicht so hochgradig wie rechts.

Leider wissen wir über den Verlauf und die Lagerung der Sehfaseren nichts Sicheres. Man könnte aus der Serie den Eindruck gewinnen, daß nur die untere Hälfte des subcorticalen Markes des Gyrus lingualis, die anscheinend nur ein äußerstes Stückchen Sehrinde an der Oberfläche dieser Windung versorgt, von unten her, unterhalb des Ventrikels in die Gegend der sog. Sehstrahlung einmündet, während die wichtigste, weil die ausgedehnte Innenwand und einen Teil des Grundes der Calcarina versorgende obere Hälfte von oben her ihren Anschluß an das zentrale Leitungssystem (Sehstrahlung bzw. Fasc. long. inf.) gewinnt.

Dafür dürfte im vorliegenden Fall sprechen, daß trotz der völligen Durchtrennung des horizontalen Schenkels in weiter räumlicher Ausdehnung in den rechten Gesichtsfeldhälften niemals ein größerer, zusammenhängender absoluter Defekt nachweisbar war; es könnte also hier keine irgendwie größere Menge von Sehfaseren verlaufen. Bei der so variablen Verteilung der Sehrinde auf der Hirnoberfläche wird man aber wohl bezüglich des Faserverlaufes mit erheblichen individuellen Schwankungen rechnen müssen.

Sollte sich die geäußerte Annahme bestätigen, so müßte allerdings ein höchst kompliziertes Überkreuzungssystem bestehen, da schließlich wenigstens wieder weiter nach vorn zu eine Lagerung im Sinne der vertikalen Projektion auch für die zentrale Leitungsbahn auf Grund des bisherigen Sektionsmaterials anzunehmen ist.

Im höchsten Grade auffallend bleibt jedenfalls die große Differenz zwischen den schweren anatomischen Veränderungen und der doch immerhin geringfügigen Funktionsstörung in den rechten Gesichtsfeldhälften.

Vor der Sehspähre geht der Defekt des untersten inneren Teils der Sehstrahlung in eine atrophische Lichtung über, die sich bis weit nach vorn verfolgen läßt (Abb. 23 bis 26).

Fall 2. W. V. Die Sektionsdiagnose des Dresdener Stadtkrankenhauses Johannstadt lautet:

Eitrige Pachy- und Leptomeningitis.

Eitrige Tonsillitis links. Aortitis luetica.

Geringe Arteriosklerose der Aorta, der Coronar- und peripheren Arterien. Hypertrophie des linken Ventrikels, braune Atrophie des Herzmuskels. Geringer septischer Milztumor. Parenchymatöse Degeneration und beginnende Schrumpfung der Nieren. Divertikel im Oesophagus. Decubitus. Stauungsleber. Osteoporose.

Die Hirnhäute waren gespannt, Im Subduralraum fand sich reichlicher, rahmiger, grün-gelber Eiter auf allen Seiten des Gehirnes, besonders reichlich beiderseits unter dem Kleinhirn. Die Hinterhauptslappen waren nur wenig be-

Abb. 27.

Abb. 28.

Abb. 29.

Abb. 30.

teiligt. Herde waren bei makroskopischer Betrachtung nicht zu erkennen; auf eine Abbildung des Gehirnes wird deshalb verzichtet.

Die Verarbeitung des Gehirnes erfolgte wie bei Fall 1.

Rechte Hemisphäre. Serienuntersuchung (Färbung nach Pal): Die Konfiguration der Windungen des Hinterhauptslappens ist völlig unversehrt erhalten; die Sehrinde zeigt nirgends makroskopisch sichtbare Defekte.

Das zentrale Mark ist besonders im hintersten Abschnitt deutlich gelichtet, von reichlichen prallgefüllten Gefäßen durchsetzt und weist kleinste Erweichungsherde auf (Abb. 27—30). Eine Zacke der Unterlippe der Fiss. calc. (Abb. 28 und 29) zeigt besonders schwere Veränderungen. Das subcorticale Marklager der Calcarina-Lippen ist sonst weniger affiziert als das des Grundes.

Abb. 33.

Abb. 32.

Abb. 31.

Die Veränderungen nehmen nach vorn zu an Intensität ab. Unmittelbar nach Ausbildung der Fiss. hippocampi (Abb. 31) tritt jedoch nach unten außen vom unteren Teil der Sehstrahlung ein großer alter Erweichungsherd auf, der mit

Abb. 35.

Abb. 34.

einer Zacke in den Fasc. long. inf. und die Sehstrahlung eindringt und dort eine erhebliche Lichtung verursacht, ohne indes alle Fasern zu zerstören. Dieser Herd verkleinert sich bald wieder (Abb. 32). Von Beginn der Ausbildung des Balkens ab kommt es dann aber wieder zu einer ausgedehnten Durchsetzung des zentralen Markes mit multiplen, älteren Erweichungsherden verschiedener Größe (Abb. 33

bis 35). Die Sehstrahlung und der Fasc. long. inf. sind davon in erheblichem Grade mitbetroffen; manchmal sind in den affizierten Stellen alle Fasern zugrunde gegangen, an anderen Stellen wieder sind noch Reste davon erhalten.

Abb. 37.

Abb. 36.

Bald nach Auftreten des Ped. cerebri (Abb. 36) hören die erwähnten schweren Veränderungen ziemlich plötzlich auf, und man sieht nur noch vereinzelte kleinere Herdchen. Die Sehbahn ist von dieser Gegend an intakt, die Gegend des Knies erscheint etwas gelichtet (Abb. 36 und 37).

Abb. 38.

Abb. 39.

Abb. 40.

Abb. 41.

Abb. 42.

Linke Hemisphäre. Serienuntersuchung (Färbung nach Pal): Auch hier zeigt die Konfiguration der Windungen keinerlei Alteration.

Das zentrale Mark ist besonders im hintersten Abschnitt des Hinterhauptslappens (Abb. 38—40) gelichtet und von reichlichen Gefäßen durchsetzt, wenn auch nicht so hochgradig wie in der rechten Hirnhälfte. Das subcorticale Marklager der Calcarinaunterlippe ist stärker affiziert wie das der Oberlippe (siehe Abb. 39).

Abb. 45.

Abb. 44.

Abb. 43.

Besonders auffallend geschädigt ist das Mark am Boden einer der Calcarina gegenüberliegenden Furche der Außenfläche. Im vordersten $\frac{1}{4}$ der Calcarina klingen die Veränderungen ab, und im Gebiet der Fiss. hippoc. (Abb. 41) bis zum Beginn des Balkens (Abb. 42) finden wir normale Verhältnisse. Noch weiter nach vorn zu treten aber dann wieder, wenn auch nicht in annähernd gleicher Ausdehnung wie rechts, multiple, nicht sehr große alte Erweichungsherde im zentralen Mark auf, die im obersten Abschnitt und auf der Grenze vom unteren und mittleren Drittel auch die Sehstrahlung in Mitleidenschaft ziehen (Abb. 43 und 44). Im vordersten Abschnitt der Sehstrahlung (Abb. 45) dringt dann nochmals ein schmaler Herd von unten außen mit einer Zacke in dieselbe ein.

Zellfärbung.

Die Färbung der durchgehends $15\ \mu$ dicken Schnitte erfolgte ausschließlich nach der Methode von Nissl mit Toluidinblau.

A. Hirnhäute.

Im Fall 1 zeigen die Hirnhäute keinerlei Veränderungen.

Bezüglich des Falles 2 wurde bereits oben das Bestehen einer eitrigen Meningitis erwähnt. Sie ist jedoch im Gebiet der Hinterhauptslappen relativ geringfügig und beschränkt sich im wesentlichen auf die Oberfläche. Nur hier finden wir reichlicher Leukocyten in den Meningen, in den Furchen sind nur ganz vereinzelt und immer nahe der Oberfläche Leukocytenanhäufungen nachweisbar (Abb. 48 unten, links von der Mitte). Mehr in der Tiefe der Furchen finden wir kaum jemals einen Leukocyten. Wenn wir hier an manchen Stellen, fast ausschließlich der Außenfläche, in der Nachbarschaft unten zu erwähnender Erweichungsherde der Hirnsubstanz eine vermehrte Zellanhäufung in den Lymphscheiden der Gefäße antreffen, so besteht diese niemals aus Leukocyten, sondern aus zelligen Elementen, die aus diesen Erweichungsherden stammen und auf dem Lymphwege ausgeschwemmt werden. In charakteristischer Weise nehmen diese Zellansammlungen nach der Oberfläche hin schnell an Intensität ab (siehe Abb. 47).

Die während der Sektion auftretende Befürchtung, daß durch die eitrige Meningitis die spezifische anatomische Grundlage der Farbensinnstörung getrübt oder gar zerstört sein könnte, hat sich somit glücklicherweise nicht bestätigt.

B. Herde.

Fall 1. Der Zellaufbau der beschriebenen beiden großen Herde in jeder Hemisphäre entspricht durchaus dem bekannten Befund bei alten Erweichungsherden (Abb. 46 unten); andere, etwa mikroskopisch kleine Herde wurden nicht gefunden. Das Mark zeigt vielfach, namentlich in der Nachbarschaft der Herde eine mäßige Zell- und Gefäßvermehrung, in der Anordnung dunkler erscheinender Streifen, die die Windungen begleiten, die aber von der Rinde selbst immer durch einen schmalen helleren Saum getrennt sind. In diesen Streifen sieht man hin und wieder kleine Vakuolen. Die Meningen sind frei.

Fall 2. Besonders ins Auge fallend sind die zahlreichen, über das ganze Gebiet des Hinterhauptslappens verteilten teils frischen, teils alten Erweichungsherde. Sie betreffen besonders die Rinde der Außenfläche, also Rindengebiete mit dem sog. „Occipitaltypus“. Besonders gern okkupieren sie den Grund einer Furche und bleiben im wesentlichen auf das Areal der Rinde selbst beschränkt (Abb. 47). Nur vereinzelt solcher Herde senden Ausläufer bis tief in das Mark hinein. Durchgehends zeigt sich die Lamina zonalis („zellfreier Rindensaum“) wohl erhalten, sie muß also eine besondere Widerstandskraft besitzen.

Abb. 46.

Abb. 47.

Abb. 48.

Abb. 49.

Abb. 50.

Abb. 51.

Seltener und kleiner sind reine Markherde, die wir nur im vorderen Sehsphärengebiet in der Nachbarschaft der Sehstrahlung antreffen. In der Umgebung aller dieser frischeren Erweichungsherde erscheint das Mark aufgelockert und von zahlreichen kleinen Hohlräumen durchsetzt (Abb. 47).

Die Herde bestehen aus typischen dichtgedrängt liegenden, rundlichen, großen „Körnchenzellen“, die in reichlicher Menge auch die Lymphscheiden der Gefäße anfüllen. Leukocyten finden sich nirgends, von einer eitrigen Gewebs-einschmelzung kann deshalb keine Rede sein.

In der Nachbarschaft der Herde zeigen die feinen Gefäße oft sklerotische Wandveränderungen, selten finden wir solche in größeren Gefäßen der Meningen. Nirgends bestand jedoch, trotzdem der Pat. eine alte Lues hatte, das typische Bild einer Endarteriitis obliterans.

Die alten Herde dokumentieren sich als Cysten, die ausschließlich in der Rinde gelegen sind und bei denen ebenfalls die Lam. zonalis gut erhalten ist (Abb. 48).

Aber auch die Sehrinde selbst, charakterisiert durch den cytoarchitektonischen Aufbau des sog. „Calcarinatypus“, zeigt sich nicht verschont. In der Occipitalspitze beider Hemisphären finden wir in der Gegend des Grundes der Fiss. calc. einige ältere, spezifisches Rindengewebe vernichtende Herde, teils außerordentlich klein und nur auf die äußersten Rindenschichten beschränkt (Abb. 49), teils die ganze Rinde durchsetzend, ohne jedoch über diese hinauszugehen (Abb. 50 und 51). Besonders die letzteren Herde machen den Eindruck einer schrumpfenden Rindenarbe, in die besonders die tieferen Schichten (V. Lam. ganglionaris, VIa Lam. triangularis, VIb Lam. fusiformis, siehe Lenz, Die histologische Lokalisation des Sehzentrum, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 91, Heft 2. 1916) trichterförmig hereingezogen werden. Der Zusammenhang der Herde mit einem Blutgefäß ist überall unverkennbar.

Diese außerordentlich wichtigen Befunde beantworten die alte, so viel diskutierte Streitfrage, ob es „reine Rindenherde“ der Sehrinde überhaupt gibt, in positivem Sinne.

Die kleinsten Herde (Abb. 49) finden wir mitten im Grunde der Calcarina der linken Occipitalspitze; die größeren, die ganze Rinde durchsetzenden Herde (Abb. 50 u. 51) treffen wir in der linken Calcarina nur in der Unterlippe nahe dem Grunde an, während sie in der rechten Calcarina sowohl nach oben wie nach unten von der Mitte des Grundes gelegen sind.

C. Cytoarchitektonik.

Fall 1. Als konstant und charakteristisch sind folgende Befunde hervorzuheben:

In den Rindenpartien, unter denen, wenn auch in ziemlicher Entfernung davon, der Herd gelegen ist (siehe Abb. 46: rechte Hemisphäre, vorderster Teil der Calcarinagegend zwischen Abb. 10 und 11, näher der letzteren, Mitte der Unterlippe und Abb. 57: linke Hemisphäre, 1,9 cm von der Spitze, Calcarinunterlippe, knapp 1 mm polwärts von Abb. 16, Anordnung genau wie in Abb. 16) fällt eine ausgesprochene Lichtung der Lamina fusiformis (VIb) auf, die als sehr heller Streifen erscheint, ein Eindruck, der noch dadurch verstärkt wird, daß nach unten von dieser Schicht ein nicht sehr breiter Streifen des Markes durch Zellverdichtung auffallend dunkel hervortritt. Der sonst gerade durch Vermittlung der Lam. fus. mehr allmähliche Übergang der Rindenstruktur in die des Markes wird dadurch

Abb. 52. (Normal.)

Abb. 53.

Abb. 54. (Normal.)

Abb. 55.

Abb. 56. (Normal.)

VIa
VIb

Abb. 57.

Abb. 58. (Normal.)

Abb. 59.

viel kontrastreicher gestaltet. Vielfach erscheinen die Ganglienzellen dieser Schicht als sehr blaß gefärbte Zellschatten. Dieser Befund darf zweifellos als charakteristische direkte Folgeerscheinung des Herdes aufgefaßt werden, da er sonst nirgends erhoben wurde.

Eine Sonderstellung nimmt die Gegend der Abb. 46 ein, also des vordersten Teils der Unterlippe der rechten Calcarina, eine Gegend, die nach meiner, wohl jetzt allgemein anerkannten lokalisatorischen Aufteilung der Sehspäre dem absoluten Defekt in den linken oberen Gesichtsfeldsektoren entspricht. Abb. 46 stimmt bezüglich der Vergrößerung durchaus mit den übrigen Rindenbildern der Abb. 52—58 überein. Selbst wenn man berücksichtigt, daß, wie ich bereits früher hervorhob, schon unter normalen Verhältnissen der vordere Teil der Sehrinde in toto häufig etwas dürrtiger aussieht als die hinteren Partien, zeigt Abb. 46 bei einem Vergleiche mit den normalen und besonders auch mit den Bildern des gleichen Falles (Abb. 53, 55, 57) außer der bereits besprochenen Alteration der Schicht VIb eine ausgesprochene Atrophie der Gesamtrinde, in erster Linie der Schichten II (Lam. gran. ext.), III (Lam. pyr.), IVa (Lam. gran. int. sup.) und VIa (Lam. triang.). Die Zelllagen sind stark gelichtet, die Zellen selbst erscheinen vielfach verkleinert. Diese Veränderungen sind in geringerem Grade auch im Grunde der Calcarina vorhanden und greifen, allmählich abklingend, ein Stückchen auf den angrenzenden Teil der Oberlippe über, was dem Übergreifen des Gesichtsfelddefektes in der Horizontalen auch auf den unteren Sektor entspricht. Der Hauptteil der Oberlippe zeigt dann nur die unten zu beschreibenden Veränderungen der obersten Rindenschichten.

Vom vordersten Calcarinaabschnitt der linken Hemisphäre wurden leider Nisslpräparate nicht angefertigt.

Außer der geschilderten mehr lokalen, direkten Schädigung bestimmter Teile der Sehrinde finden sich nun überall in derselben ausgesprochene Veränderungen der Lam. gran. ext. (II) und der Lam. pyr. (III) (Abb. 46, 53, 55, 57). Sie bestehen in einer Zellichtung, die besonders deutlich die äußere Partie der Lam. pyr. betrifft. Normaliter treffen wir in dieser Schicht größere Pyramiden-elemente bis nach oben hin an, so daß die Schicht den Eindruck eines recht gleichmäßigen Bandes macht, das nach oben hin einen prägnanten Abschluß durch die schmale Lam. gran. ext. erfährt (prägnanter beim jugendlichen Gehirn, als bei dem des Erwachsenen). Durch die nach oben hin an Intensität zunehmende Lichtung gerade der größeren Elemente im vorliegenden pathologischen Fall wird der Eindruck des gleichmäßigen Bandes derart modifiziert, daß der Schwerpunkt gewissermaßen in den tiefsten Schichten der Lam. pyr. gelegen ist, daß nach oben hin ein allmählicher Abfall der Wertigkeit des cytoarchitektonischen Aufbaues stattfindet und daß der Abschluß gegen den zellfreien Rindensaum hin (I) an Prägnanz verliert.

Eine gewisse Lichtung der Lam. pyr. auch an ihrer Basis scheint stellenweise die Lam. gran. int. sup. (IVa) etwas prägnanter hervortreten zu lassen und schließlich hatte ich mitunter den Eindruck, als ob die Lam. intermedia (IVb Gennari) durch Zellrarifikation etwas heller erschiene; doch bin ich mir nicht sicher, ob es sich hier schon um einwandfreie pathologische Veränderungen handelt.

In der durch den sog. Occipitaltypus charakterisierten Rinde konnte ich, soweit direkte Herdschädigungen nicht vorlagen, irgendwie auffallende Veränderungen nicht nachweisen.

Die geschilderten Verhältnisse treten viel deutlicher hervor, wenn man bei schwächerer Vergrößerung gleichzeitig ein größeres Rindenareal überblickt, am zweckmäßigsten an Mikrophotographien, da so am

besten ein unmittelbarer Vergleich mit dem normalen Bilde möglich ist. Ich habe deshalb auch für die bildliche Darstellung Mikrophotographien schwacher Vergrößerung gewählt, trotzdem ich mir dessen bewußt bin, daß bei der heutigen Art der Reproduktion (s. Lenz, Graefes Arch. f. Ophthalmol. 91, Heft 2) gerade bei schwacher Vergrößerung diese überaus feinen Verhältnisse nicht derartig einwandfrei hervortreten, wie auf meinen gestochen scharfen Originalphotographien, die selbstverständlich jedem Nachuntersucher zur Verfügung stehen.

Die gewählte Vergrößerung schützt mich ferner gegen den möglichen Einwand, daß ich schmale Bänder, wie sie die starken Vergrößerungen liefern, besonders ausgewählt hätte; ich weiß selbst sehr wohl, daß man in jeder normalen Rinde schmale Bänder herausfinden kann mit einem Typus, wie er hier als erworben beschrieben wurde. Beweisend können deshalb nur Übersichtsbilder über ein größeres Rindenareal sein.

Die Abb. 52, 54, 56 und 58 stellen normale Vergleichsbilder vom Erwachsenen dar; sie zeigen, wie verschieden in praxi die normale Rinde bezüglich Größe der Zellen, Breite der einzelnen Schichten u. dgl. an Nisslschnitten gleicher Herstellungsart, jedoch von verschiedenen Individuen stammend, aussieht. Die Variabilität des normalen Bildes lehrt, wie vorsichtig man gerade hier in der Beurteilung pathologischer Veränderungen sein muß.

Die Abb. 46, 53, 55 und 57 entstammen dem Gehirn des Falles 1:

Abb. 53: Linke Hemisphäre, 1,9 cm von der Spitze, Calcarinaoberlippe, gegenüber Abb 57 (siehe oben).

Abb. 55: Rechte Hemisphäre, 1,9 cm von der Spitze, Mitte der Calcarinaoberlippe.

Abb. 46 und 57 siehe oben.

Fall 2. Bezüglich der oberen Zellschichten finden sich hier im Prinzip dieselben Veränderungen wie im Fall 1 (Abb. 59). Auffallend ist eine sehr starke Gefäßentwicklung besonders auch in den hinteren Abschnitten der Calcarina, Dadurch, daß feine Gefäße die Rinde kreuz und quer durchsetzen, wird der gleichmäßige Aufbau der oberen Rindenschichten in Form schöner, vertikaler Säulen vielfach gestört, wodurch sich der vergleichweisen Beurteilung oft erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen.

Epikrise.

In den letzten Jahren sind wir bezüglich der Lokalisation des Seh-zentrums und seiner räumlichen Aufteilung zu einem gewissen Abschluß gelangt; die noch außerordentlich viel kompliziertere Frage nach der zentralen Vertretung des Farbensinnes ist demgegenüber von einer Lösung noch weit entfernt.

Als wesentliches Ergebnis der bisher vorliegenden Untersuchungen können wir folgendes zusammenfassen:

1. Eine Störung des Farbensinnes aus zentral gelegener Ursache (Hemiachromatopsie) ist häufig ein vorübergehendes Symptom, sie kann aber auch Jahre hindurch ziemlich unverändert bestehen bleiben.

2. Es kann eine erhebliche Dissoziation zwischen Raumsinn und Farbensinn stattfinden, derart, daß letzterer mehr oder weniger voll-

ständig ausfällt, während ersterer entweder gar nicht oder nur in geringem Grade gestört ist (s. u.).

3. Das bisherige, nur makroskopische Sektionsmaterial ist überaus spärlich, eine mikroskopische Bearbeitung liegt überhaupt nicht vor. Es werden folgende Fälle beschrieben: Verrey¹⁾: r. Farbenhemianopsie mit erheblicher Herabsetzung des Formensinnes, alte hämorrhagische Cyste im unteren Teil des Occipitallappens, Garcia Calderon²⁾: Blutherd im Hinterhauptlappen unweit des Sehzentrums, Henschen³⁾: l. Hemiplegie, l. Hemianopsie für Rot und Grün, Weißgrenzen normal, Destruktion des Corp. genicul. extern; Zerstörung von T₄ und T₅ mit Ausnahme der unteren Lippe der Fiss. calc., die Zerstörung drang in den untersten Teil der Sehstrahlung ein, Mackay und Dunlop⁴⁾: doppelseitige Farbenhemianopsie; unvollständige Hemianopsie für Formen, S. bds. $\frac{6}{6}$ Atrophie der hinteren Partien der Schläfenhinterhauptswindung bds. sowie der unteren Partie der Sehstrahlung.

Frische Fälle von Blutung und Erweichung, ebenso wie Fälle von Tumor und Absceß sind naturgemäß wegen der schwer analysierbaren Fernwirkung zur Klärung der in Rede stehenden Frage nur in sehr beschränktem Maße verwertbar.

Das einzige Ergebnis des bisherigen Sektionsmaterials ist eigentlich nur die Feststellung der Tatsache, daß eine Schädigung in allen Teilen der Sehbahn eine Störung der Farbenperzeption hervorzubringen vermag. Einen Einblick in den Mechanismus der Farbenperzeption hat uns das Material nicht gebracht.

Meine vorliegenden, nach modernen Grundsätzen durchgeführten Untersuchungen an einem überaus seltenen Material und meine auf dem Heidelberger Kongreß 1913 mitgeteilten experimentellen Studien am Tier stellen den Anfang systematischer Versuche dar, in dieses große Rätsel der Natur einzudringen.

Die klinische Feststellung einer weitgehenden Dissoziation zwischen Raumsinn und Farbensinn gab Veranlassung zur Annahme eines besonderen, vom elementaren Zentrum der Schwarzweißempfindung räumlich getrennten Farbensinnzentrums, das man in den Gyrus fusiformis lokalisierte. Wilbrand hat bereits früher auf die physiologischen, und ich habe auf die pathologischen anatomischen Befunde hingewiesen, die eine solche Annahme als unhaltbar erscheinen lassen. Und auch Fall 1, wo der linke Gyrus fusiformis ausgedehnt zerstört war und doch noch in den rechten Gesichtsfeldhälften ein gewisses Farbensehen bestand, spricht durchaus gegen diese Hypothese.

Welche Erklärungsmöglichkeit bieten nun unsere Fälle für das Zustandekommen der Farbensinnstörung?

Daß der völlige Untergang eines Rindenareals nach unseren, wohl

jetzt unbestrittenen Anschauungen einer strengen Projektion der Retina auf die Sehrinde in jedem Falle einen absoluten Gesichtsfelddefekt zur Folge haben muß, bedarf keines Beweises. So entspricht auch hier wieder im ersten Fall der Ausfall eines Rindenstückes der Unterlippe der Calcarina entsprechend dem Prinzip der vertikalen Projektion einem absoluten Gesichtsfelddefekt in den linken oberen Gesichtsfeldhälften. Funktionell nicht in die Erscheinung traten als circumscripte Gesichtsfelddefekte im zweiten Falle die multiplen mikroskopisch kleinen Narben am Grunde des hinteren Abschnittes der Calcarina. Diese Herde sind offenbar für den perimetrischen Nachweis zu klein, sie sind aber m. E. mit ein Faktor für die relativ erhebliche Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, da sie am Grunde des hinteren Abschnittes der Calcarina gelegen sind, wohin nach meiner, jetzt wohl allgemein anerkannten Anschauung das maculäre Gebiet zu lokalisieren ist.

Wir müssen uns deshalb zunächst der Frage zuwenden, ob die Farbensinnstörung evtl. aus einer Affektion des Markes zu erklären ist.

Wenn wir diese Frage bejahen wollen, so müßte die Intensität der Markveränderungen dem Grade der Farbensinnstörung parallel gehen. Am übersichtlichsten liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse bezüglich der linken Hemisphäre des ersten Falles (Abb. 16—26), da primäre Läsionen der Sehstrahlung in ihrem Verlauf vor der Sehsphäre nicht vorhanden sind. Die Intensität der Markveränderungen ist hier derart verteilt, daß für die Calcarinaunterlippe und eine angrenzende Partie des Grundes eine sehr schwere Veränderung des subcorticalen Markes besteht; zu der noch eine schwere Schädigung des zugehörigen zentralen Markes hinzukommt. Demgegenüber ist das subcorticale Mark der Calcarinaoberlippe plus angrenzendem Grund intakt. Eine Alteration der dieses Gebiet versorgenden Fasern findet hier nur im zugehörigen zentralen Mark statt; sie ist zudem geringer als in den unteren Partien. Dieser differenten Verteilung der Läsion entsprechend finden wir völlige und dauernde Achromasie in den rechten oberen Gesichtsfeldhälften und eine nur relative Farbensinnstörung in den unteren Hälften.

Die Tatsache, daß somit auch für den Farbensinn das Prinzip der vertikalen Projektion Gültigkeit hat, ist m. E. mit ein Beweis dafür, daß Schwarzweißempfindung und Farbenempfindung an das gleiche Rindenareal gebunden sind. Wäre etwa die Alteration des Leitungssystems der Unterlippe noch schwerer, so würden wir in den oberen Gesichtsfeldhälften statt der Achromasie einen absoluten Ausfall erwarten, ein Verhalten, wie wir es bezüglich der rechten Hemisphäre und den entsprechenden linken oberen Gesichtsfeldsektoren tatsächlich beobachten können.

Für das Leitungssystem der rechten Calcarinaoberlippe kommt nach dem Ergebnis der Serie nur eine relativ geringere Schädigung und dementsprechende Achromasie in den linken unteren Gesichtsfeldsektoren während seines Verlaufes durch das zentrale Mark in Betracht.

Im Falle 2 liegen wegen der vielfachen, teils mehr diffusen, teils herdförmigen Veränderungen des Markes auch außerhalb des Gebietes der Sehphäre bis weit nach vorn hin die Verhältnisse wesentlich komplizierter, insbesondere, da wir noch nicht sicher wissen, in welchem Teil des zentralen Fasersystems eigentlich die Sehfasern verlaufen. Nach der Ansicht Henschens z. B. beschränkt sich die optische Leitung auf ein 4 mm im Durchmesser betragendes, in der ventralen Hälfte der Sehstrahlung, aber etwas vom untersten Rand entfernt liegendes Bündel. Sicher scheint nur, daß auch bezüglich der optischen Bahn das Prinzip der vertikalen Projektion Geltung hat.

Entsprechend dem wenigstens zeitweisen Erhaltenbleiben einer gewissen Farbenempfindung nur in den rechten unteren Gesichtsfeldhälften müßten wir die relativ geringste Schädigung für die linke Calcarinaoberlippe und deren zugehöriges Leitungssystem erwarten. Diesen Eindruck wird man zweifellos bei Betrachtung der Serie gewinnen, namentlich auch unter Berücksichtigung der ausgesprochenen Veränderungen des subcorticalen Markes der Unterlippe im hinteren Abschnitt (Abb. 38—40), die an der Oberlippe fehlen. Ich erinnere auch daran, daß wir Narbenherde der Calcarina, die die ganze Rindenbreite durchsetzen, in der linken Calcarina nur in der Unterlippe, nicht aber in der Oberlippe vorfanden.

Die Differenz in der anatomischen Läsion des Leitungssystems der Calcarinaoberlippe und -unterlippe erklären also zur Genüge den verschiedenen Grad der Funktionsstörung im oberen und unteren Sektor der rechten Gesichtsfeldhälften.

In der rechten Hemisphäre ist ein derartiger Unterschied im anatomischen Bilde des Markes nicht zu konstatieren, was auch dem funktionellen Befunde entspricht; im hintersten Abschnitt der Calcarina fanden wir die erwähnten kleinen Rindenherde ebenfalls sowohl in der Oberlippe wie in der Unterlippe.

Die Läsionen des zentralen Markes im vorderen Abschnitt der Sehbahn (Abb. 31—35) sind so hochgradig, daß man sich fragen muß, wie es möglich ist, daß der Patient trotzdem in seinen linken Gesichtsfeldhälften ein zwar auch bezüglich des Raumsinnes geschädigtes, aber immerhin doch noch ein Sehvermögen hatte. Diese Veränderungen sind die ältesten, sie haben zweifellos schon während des Aufenthaltes des Patienten in der Breslauer Universitäts-Augenklinik bestanden; aber auch nachher ist das Gesichtsfeld ja wiederholt kontrolliert worden.

Diese Befunde scheinen mir dagegen zu sprechen, daß die optische Leitung ein räumlich so kleines Bündel darstellt, wie Henschen annimmt (s. o.); in diesem Fall müßte man bei Betrachtung speziell der Abb. 31 und 35 zum mindesten einen großen zusammenhängenden absoluten Gesichtsfelddefekt erwarten. Bei Verteilung der Sehfasern auf ein größeres Areal würden die Veränderungen dagegen nur multiple kleine Skotome bewirken, die aber bei der verwendeten Objektgröße von 1 qcm nicht herauszuperimetrieren waren und die ihren Ausdruck nur in der starken Störung auch des Raumsinnes fanden.

Die vorangehende Darstellung zeigt m. E., daß gerade das Parallelgehen zwischen Schwere der Läsion des Markes und Grad der Funktionsstörung beweist, daß wir als Ursache für die Farbensinnstörung eine relative Störung der optischen Leitung anzusprechen haben. Der Übergang bis zum absoluten Gesichtsfeldausfall ist ein fließender. Die Serien zeigen, wie außerordentlich schwierig, ja unmöglich es ist, dem anatomischen Bild des Leitungssystems anzusehen, wann der Grad des absoluten Ausfalles erreicht ist. Sie zeigen aber, daß ein gewisser Grad von Funktion, die Schwarzweißempfindung, selbst bei äußerster Dürftigkeit des Leitungssystems, noch erhalten sein kann.

Besonders deutlich dokumentieren dies Bilder, wie sie die Fibrillenfärbung nach Bielschowski liefert: Abb. 60 zeigt das Verhalten des normalen subcorticalen Markes, Abb. 61 gibt die entsprechenden Veränderungen desselben bei nahe darunterliegendem Herde (*H*) wieder. Abb. 61 stammt vom Fall 1, etwa Mitte der Unterlippe der linken Calcarina, hinterster Abschnitt, Situation entsprechend den Abb. 16 und 57. Am besten noch ist ein abgegrenzter Markstreifen (*M.-St.*) erhalten, der von der darüberliegenden Rinde (*R.*) durch eine hellere Zone getrennt ist. Demgegenüber ist aber wieder hervorzuheben, daß trotz der schweren Markveränderung das Fibrillensystem der Rinde selbst in deren ganzer Ausdehnung außerordentlich gut erhalten ist, so daß ich irgendwelche Abweichungen vom normalen Bilde nicht feststellen konnte. Nicht unterlassen möchte ich jedoch, darauf hinzuweisen, wie außerordentlich schwierig gerade hier ein Vergleich zum normalen ist; die Herstellung absolut gleichdicker Schnitte stößt bei versilberten Blöcken und bei der geringen Schnittdicke von 5 μ auf die größten technischen Schwierigkeiten.

Über den Mechanismus der Leitungsstörung vermögen meine anatomischen Befunde naturgemäß nichts auszusagen. Wilbrand hat vor Jahren eine Hypothese aufgestellt, die als Ursache einer Farbensinnstörung eine Vermehrung der normaliter schon vorhandenen Leitungswiderstände annimmt, die irgendein pathologischer Prozeß an jedem beliebigen Punkt der optischen Bahn bewirken kann. Eine solche Störung wird sich naturgemäß besonders dann bemerkbar machen,

R.

*M.
St.*

H.

Abb. 61.

Abb. 60. (Normal.)

wenn der Weg bis zu den die Farbenempfindung vermittelnden Elementen ein besonders langer ist, und so verlegt diese Theorie den Ort der Farbenperzeption an den distalsten Punkt des elementaren optischen Systems, d. h. in eine oberflächlichste Schicht der Sehrinde.

Bei weiterer Erhöhung des Leitungswiderstandes leiden dann der Raumsinn und schließlich auch der Lichtsinn. Die entsprechenden Elemente müßten also mehr nach dem Auge hin liegen: unter der Schicht für die Farbenempfindung die für den Raumsinn und darunter die für den Lichtsinn.

Diese Schichtentheorie bot die Möglichkeit der Annahme, daß durch einen Krankheitsprozeß die oberflächlichste, die Farbenperzeption, vermittelnde Rindenschicht isoliert und dauernd ausfallen könnte, unter völligem oder annähernd völligem Intaktbleiben der darunterliegenden Schicht für den Raumsinn. Derartige Fälle von apoplektiform aufgetretenem dauerndem Verlust der Farbenempfindung bei Erhaltenbleiben des Raumsinnes, Fälle, die also für eine isolierte Lädierbarkeit und somit für eine gewisse isolierte Vertretung des Farbensinnes innerhalb der Sehrinde sprachen, schienen nun in der Tat von Samelsohn (linkss. Farbenhemianopsie) und Steffan (doppels. Farbenhemianopsie) u. a. allerdings nur klinisch beobachtet worden zu sein (s. u.).

Die charakteristischen Merkmale dieser wichtigen Fälle vermochte sich Wilbrand kaum aus einer Störung der optischen Leitung zu erklären, woran das bisherige spärliche Sektionsmaterial (s. o.) in erster Linie denken ließ, das allerdings nur makroskopisch beobachtet wurde und nur Fälle mit gleichzeitiger Alteration des Raumsinnes betraf „Für die Annahme einer Leitungsunterbrechung der optischen Bahnen kennen wir zur Zeit kein pathologisch-anatomisches Substrat, dem eine derartige plötzlich einsetzende, dauernd bestehende, die ganze Leitung befallende und in so wenig intensiver Weise sich betätigende Wirkung zur Last gelegt werden könnte.“

Wilbrand nahm deshalb für derartige Fälle an, daß ein subpialer Bluterguß „das an der Oberfläche liegende Rindengebiet für die Farbenempfindung zunächst gedrückt und dadurch plötzlich funktionsunfähig gemacht habe“. „Eine so aufgelagerte Blutschicht müßte die von der Pia aus erfolgende Ernährung der äußersten Cortexfläche stören und dauernd beeinträchtigen, wodurch die die ganze Fläche des Sehzentrums umfassende, plötzlich auftretende, dauernd bestehende und in so wenig intensiver Weise wirkende Herderscheinung erklärt werden könnte. Würde ein derartiger Herd die Sehrinde bis weiter in die Tiefe hin durchsetzen, so würde dann ein umschriebener Gesichtsfelddefekt für weiße Untersuchungsobjekte resultieren.“

Später scheint Wilbrand die Erklärung des Dauerbestandes einer Farbenhemianopsie weniger Schwierigkeiten bereitet zu haben, speziell bei Blutungen, die nach meinen Untersuchungen infolge der intensiveren Fernwirkung im ganzen häufiger eine Farbenhemianopsie (selbst eine dauernd bestehende) auslösen als eine Erweichung (s. auch die oben beschriebenen Sektionsfälle von Verrey und Garcia Calderon). Er schreibt nämlich: „Bezüglich der Dauererscheinung einer Farbenhemianopsie nach Blutungen kann man sich leicht vorstellen, daß durch die Rückbildung von Blutherden im Gehirn Schrumpfungen und Verlagerungen benachbarter Hirnpartien auftreten, wodurch deren Ernährung gestört, aber nicht aufgehoben wird. Und wenn, wie bei den letzterwähnten Autoren, dann Cysten ganz nahe der optischen Bahnen bestehen bleiben, so wird je nachdem eine Hemiambyopie oder Hemiachromatopsie danach dauernd entstehen können.“

Ich stimme Wilbrand durchaus darin bei, daß alle Fälle von Farbenhemianopsie, sowohl die bisherigen Beobachtungen mit nachgewiesener Leitungsstörung, wo immer auch der Raumsinn mitbeteiligt war, als auch besonders die letzterwähnten Fälle weitgehendster Dissoziation, wo eine anatomische Grundlage noch ganz fehlte, durch die Annahme eines Spezialzentrums für den Farbensinn im Sinne der Schichtentheorie sich jedenfalls leichter erklären lassen als ohne dessen Annahme.

Zur ersten Gruppe ist unser Fall 2 zu rechnen. Abgesehen von seiner einzigartigen klinischen Sonderstellung bietet er zum erstenmal eine exakte Durcharbeitung nach modernen Gesichtspunkten. Im Gegensatz zu den bisherigen spärlichen Sektionsfällen, wo die Sehstörung apoplektiform auftrat und wo als deren Ursache große, zusammenhängende Herde gefunden wurden, ohne daß diese näher analysiert worden wären, zeigt er einen mehr chronischen Verlauf, indem wir multipel neben alten Läsionen ausgesprochen frische Veränderungen finden, wie sie in dieser Art noch nicht beschrieben worden sind.

Daß hier die Leitungsstörung im Vordergrund steht, bedarf nach dem oben Beschriebenen keiner weiteren Erörterung. Mit zu berücksichtigen sind hier aber auch die Veränderungen der Sehrinde selbst, besonders im hinteren Teil der Sehsphäre: Die kleinen Rindenherde, die unter der Schwelle des perimetrischen Nachweises blieben, dürften durch Narbenschumpfung u. dgl. immerhin einen gewissen schädigenden Einfluß auf ihre Umgebung ausüben; auch die oben erwähnte starke Gefäßdurchsetzung dürfte als schädigender Faktor in Rechnung zu setzen sein, namentlich wenn man sich des auffallenden Schwankens der Funktion erinnert. Ich wüßte wenigstens für diese Erscheinung keine andere Erklärung als eine wechselnde Gefäßfüllung, die die

Rindenfunktion, ebenso wie natürlich auch die optische Leitung in wechselndem Grade alteriert.

Die im klinischen Teil erörterten vielfachen Analogien dieses Falles zur angeborenen totalen Farbenblindheit legen demjenigen, der Anhänger der Duplizitätstheorie ist, den Gedanken nahe, dem Zapfensystem eine geringere Widerstandskraft als dem Stäbchensystem zuzusprechen; ich persönlich halte es, wenn wir auf diesem komplizierten Gebiet vorwärtskommen wollen, für förderlicher, zunächst erst weiteres, rein objektiv analysiertes Material zu sammeln und vergleichbar niederzulegen.

Die Veränderungen der obersten Rindenschichten werden unten im Zusammenhang bei Fall 1 erörtert werden.

Von ganz besonderem theoretischem Interesse sind die Fälle der zweiten Gruppe, diejenigen mit dauernder völliger oder sehr weitgehender Dissoziation von Farbensinn und Raumsinn. Allen diesen Fällen, einschließlich meines Falles 1, ist gemeinsam das apoplektiforme Auftreten der Sehstörung.

Daß gerade die Tatsache eines dauernden Bestehenbleibens des isolierten Ausfalles des Farbensinnes a priori aus einer Affektion der optischen Leitung sehr schwer zu erklären ist, hebt Wilbrand mit vollem Recht hervor, und es ist durchaus zu verstehen, wenn er bei dem bisherigen Fehlen jeder anatomischen Grundlage eine solche, die eines subpialen Blutergusses, hypothetisch konstruierte, eine Annahme, gegen die jedoch m. E. von vornherein gewichtige theoretische Bedenken sprechen.

Wir kennen zwar Fälle von ein- bzw. doppelseitigem subduralem Hämatom über den Occipitallappen mit hemianopischer, meist vorübergehender Sehstörung; diese Fälle waren aber fast ausschließlich auf ein Trauma zurückzuführen (einschließlich epileptischer Anfälle und Keuchhusten). Eine Spontanblutung der Hirnhäute gehört demgegenüber auch bei alten Leuten nach den allgemeinen Sektionserfahrungen zu den größten Raritäten und ist sicher sehr viel seltener als die häufig genug beobachtete dauernde Farbenhemianopsie (s. Lenz, Graefes Arch. f. Ophthalmol. 72).

Die Vorstellung Wilbrands von der Druck- bzw. Ernährungsschädigung einer obersten, für die Farbenperzeption bestimmten Schicht der Rinde erscheint mir aber vor allem als gar zu mechanisch. Bei einer gleichmäßig oder annähernd gleichmäßig über das Gesichtsfeld verteilten Farbensinnstörung, ein Verhalten, das wir häufig genug antreffen, muß man annehmen, daß die Schädigung eine im ganzen völlig oder annähernd gleiche ist.

Man wird sich das aber kaum vorstellen können, wenn man bedenkt, daß der größte Teil der Sehrinde nicht an der Hirnoberfläche

gelegenen, sondern in der Tiefe der Calcarinafurche, hinten besonders in allen möglichen Nischen derselben verborgen ist. Es ist kaum anzunehmen, daß hier überhaupt ein Bluterguß wesentlich eindringt, noch unwahrscheinlicher ist eine gleichmäßig schädigende Druckwirkung. Stellt man die Ernährungsstörung in den Vordergrund, so erscheint eine irgendwie gleichmäßige, nur bis in eine bestimmte Tiefe vordringende Schädigung noch viel problematischer. Eine Mitbeteiligung der tieferen Schichten und des Markes dürfte kaum auszuschließen sein, und damit fällt dann die ganze Theorie.

Viel wichtiger als diese rein theoretischen Einwände gegen die Hypothese Wilbrands ist aber nun die Frage: Wie verhält sich hierzu mein Sektionsfall 1?

Dieser Fall erfüllt alle die klinischen Vorbedingungen, die Wilbrand Anlaß zur Aufstellung seiner Hypothese gaben: apoplektiformes Auftreten der Farbensinnstörung; dauerndes Bestehen derselben; für das zentrale Sehen vollständige, für das periphere Sehen sehr weitgehende Dissoziation von Farbensinn und Raumsinn.

Der Fall zeigt jedoch einwandfrei, daß für das Zustandekommen des präzisierten Krankheitsbildes die theoretisch a priori nicht sehr wahrscheinliche Annahme einer von außen her und oberflächlich wirkenden Rindenschädigung im Sinne Wilbrands zum mindesten nicht nötig ist, sondern daß auch hier eine Schädigung der optischen Leitung als das Primäre und Wesentliche anzusehen ist.

Insofern als das gefundene anatomische Substrat der Farbensinnstörung trotz der klinischen Sonderstellung durchaus in den Rahmen der üblichen anatomischen Befunde bei Läsionen des in Rede stehenden Gebietes hineinpaßt, können wir vermuten, daß auch bei den bisher beschriebenen, klinisch analogen Fällen eine ähnliche Störung der Leitung, nicht aber ein Befund im Sinne Wilbrands zugrunde lag.

Daß hier nicht ein absoluter Gesichtsfeldausfall bzw. eine Hemiamblyopie, sondern nur eine relativ isolierte Farbensinnstörung resultierte, hängt offenbar nur von der Lage und der Intensität der anatomischen Läsion, nicht aber von einer spezifischen Eigenart derselben ab.

Wenn wir somit an dem tatsächlichen Bestehen einer Läsion der Leitung wenigstens als primäre Ursache des Krankheitsbildes festhalten, so tritt damit sofort wieder die Frage in den Vordergrund, deren Beantwortung immer die größten Schwierigkeiten bereitete, bzw. unmöglich erschien, nämlich die Frage, wie wir uns den Dauerzustand der reinen Farbenblindheit erklären sollen. Wilbrand hebt bereits mit Recht hervor (s. o.), daß wir uns ein entsprechendes anatomisches Substrat für eine so relative Störung der optischen Leitung kaum vorstellen können.

Wie verhalten sich nun meine Befunde zu dieser schwierigen Frage? Das Auffallendste ist die hochgradige Lichtung des Markes, von dem zahlreiche Fasern zugrunde gegangen sind (besonders von dem subcorticalen Mark der Unterlippen, Abb. 61). Es liegt deshalb der Gedanke nahe, daß die ausgefallenen Fasern in besonders enger Beziehung zum Farbensinn stehen könnten; als Träger einer höheren Funktion könnte man ihnen allenfalls eine geringere Widerstandskraft zusprechen.

Gegen eine solche Annahme besonderer Leitungsfasern für den Farbensinn spricht aber neben anderen Gründen das wohl jetzt unbestrittene funktionelle Bestehen einer strengen Projektion jedes einzelnen perzipierenden Retinalelementes auf die elementare Sehsphäre, wobei Raumsinn und Farbensinn miteinander verknüpft sind.

Über die anatomische Grundlage dieser Projektion wissen wir jedoch bisher eigentlich nichts Sicheres. Naturgemäß können wir uns diesen Mechanismus am leichtesten vorstellen bei Annahme nur einer Leitungsfaser für jedes Sehelement, wobei die Farbenleitung als die höhere Funktion ein und derselben Faser anzunehmen wäre, sehr viel leichter jedenfalls als bei Annahme eines Komplexes von Leitungsfasern.

Wenn ich somit zurzeit wenigstens vor neuen Erfahrungen nicht geneigt bin, für den Farbensinn besondere Leitungsfasern anzunehmen, die auf Grund des dauernden Ausfalles der Farbenempfindung mit ausgefallenen Fasern zu identifizieren wären, so bleibt dann wieder die Frage offen, welche Funktion die zahlreichen, ausgefallenen Fasern gehabt haben mögen.

Ein erheblicher Teil dieses Faserausfalles wird naturgemäß Assoziationsbahnen u. dgl. betreffen, trotzdem klinisch in dieser Hinsicht keinerlei Störung nachweisbar war; die relativ geringe Affektion des maculären Gebietes der rechten unteren Sektoren macht es indes erklärlich, daß derartige Störungen unter der Schwelle des Nachweises blieben.

Außerdem aber kann ich mich bei Betrachtung von Partien mit schwerster anatomischer Läsion (z. B. Abb. 61, deren Gegend nach unseren lokalisatorischen Erfahrungen etwa dem paramaculären Gebiet der völlig farbenblinden rechten oberen Gesichtsfeldsektoren entspricht, ohne daß hier nach klinischen Untersuchungsmethoden der Raumsinn wesentlich gestört war) des Gedankens nicht erwehren, daß hier durch exakte physiologische Untersuchungsmethoden sich doch vielleicht eine erheblichere Beeinträchtigung auch des Raumsinnes hätte nachweisen lassen, worauf dann ein weiterer Teil des Faserausfalles zu beziehen wäre.

Ob schließlich noch ein Rest bleibt, dessen Funktionen uns noch unbekannt sind oder der vielleicht doch in irgendeiner Form etwas mit dem Farbensinn zu tun hat, vermag ich nicht zu sagen.

Gerade die Betrachtung meiner anatomischen Präparate hat mir übrigens oft Anlaß zum Zweifel gegeben, ob tatsächlich eine in jeder Beziehung vollständige und dauernde Dissoziation zwischen Raumsinn und Farbensinn überhaupt vorkommt. Exakte physiologische Untersuchungsmethoden der peripheren Sehschärfe, die ja bekanntlich sehr schwierig sind, kamen in keinem der bisher beschriebenen Fälle von ein- und doppelseitiger Hemiachromatopsie zur Anwendung.

Samelsohn⁵⁾ schreibt von seinem bekannten Fall linksseitiger kompletter Farbenhemianopsie, daß der Raumsinn, soweit derselbe im indirekten Sehen mit Sicherheit geprüft werden konnte, sich völlig intakt zeigte. Dieselben Buchstaben der Snellenschen Tafel vermochte Patient mit den rechten wie linken Gesichtsfeldhälften in relativ gleichen Abständen vom Fixierpunkt wahrzunehmen. In diesem Fall betrug aber schon die zentrale Sehschärfe nur $\frac{1}{2}$; er wurde außerdem nur einige Monate beobachtet.

Sehr viel eindeutiger erscheint a priori das Verhalten der zentralen Sehschärfe bei den Fällen doppelseitiger Farbenhemianopsie. Aber auch hier lassen uns die bisherigen Fälle bei streng präzisierten Anforderungen im Stich:

In meinem Fall bestand bereits bei der ersten Untersuchung eine Sehschärfe von $\frac{6}{5}$; doch war im Gesichtsfeldbezirk, der diese normale Sehschärfe vermittelte, noch ein relatives Farbensehen vorhanden.

Bei dem vielzitierten Fall Steffan⁶⁾ betrug anfänglich im Stadium totaler Farbenblindheit (Prüfung nur mit Perimeterobjekten!) die Sehschärfe nur $\frac{15}{20}$. Nach 3 Monaten wurde in größeren Flächen, später auch an kleineren Objekten Rot, Gelb und Blau erkannt, wenn auch die Empfindung für diese Farben dauernd quantitativ herabgesetzt blieb.

Nicht dagegen kehrte während der etwa 5jährigen Beobachtungszeit die Empfindung für Grün zurück. Vier Jahre nach dem Insult war bei besonders heller Tagesbeleuchtung S. = 1. Über die periphere Sehschärfe ist nichts berichtet.

Der aus dem Jahre 1869 stammende, einen 20jährigen Patienten betreffende Fall Alexander⁷⁾ ist so wenig exakt beobachtet und beschrieben, daß er zur Lösung wissenschaftlicher Fragen nicht in Betracht kommt. Die Farbenblindheit war anscheinend keine vollständige, S. fast = 1.

Wir müssen also als Tatsache feststellen, daß wir bisher nur Fälle mit auffallend weitgehender Dissoziation von Raumsinn und

Farbensinn kennen, daß aber bisher für keinen Fall der exakte Beweis vollständiger Dissoziation in streng physiologischem Sinne erbracht ist.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn bei der Untersuchung künftiger Fälle auf diese Prinzipienfragen exakter Rücksicht genommen würde, als es bisher geschah, wobei uns leider meist dadurch gewisse Grenzen gesetzt werden, daß es sich um alte Leute mit herabgesetzter Beobachtungsfähigkeit handelt.

Bezüglich der Dauer der Farbensinnstörung sind die Verhältnisse mehr geklärt, wenn auch das bisherige Material zur endgültigen Lösung von Prinzipienfragen durchaus noch nicht ausreicht. Fälle einseitiger Farbenhemianopsie sind hier weniger verwertbar, weil sich hierbei Änderungen, speziell Besserungen der Farbensinnstörung, die von prinzipieller Bedeutung sind, jedenfalls schwerer und nicht so exakt nachweisen lassen als bei doppelseitiger Farbenhemianopsie. Aber gerade die wenigen für die Erörterung an dieser Stelle in Betracht kommenden Fälle doppelseitiger Hemiachromatopsie wurden nur relativ kurze Zeit beobachtet (mein Fall 1 ein Jahr, Fall Alexander 2 Jahre).

Besonders zu denken gibt uns der vielzitierte und am längsten (etwa 5 Jahre) beobachtete Fall Steffan (s. o.), wo sich einige Monate nach anfänglich völligem Verlust des Farbensinnes ein gewisses, später noch sich besserndes Farbensehen wiederhergestellt hatte, eine Tatsache, die bereits Wilbrand veranlaßte, hier mehr an eine Affektion der Sehstrahlungen zu denken.

Andererseits scheint es aber unter den viel häufigeren Beobachtungen einseitiger Affektion doch Fälle zu geben, wo eine mehr oder weniger hochgradige Hemiachromatopsie mitunter viele Jahre hindurch im wesentlichen unverändert bestehen blieb.

Im ganzen ist jedenfalls anzuerkennen, daß es Fälle gibt, wo eine erhebliche Farbensinnstörung so lange Zeit bestand, daß eine Restitutio ad integrum nicht mehr zu erwarten war, und diese Fälle können wir nach dem bisherigen Stande unseres Wissens, wenn wir, wie oben ausgeführt, besondere Fasern für die Farbenleitung nicht annehmen wollen, nicht mehr aus einer reinen Affektion der optischen Leitung erklären, so viele bisher ungelöste Probleme uns auch das Mark bisher darbietet.

Es fragt sich deshalb, ob vielleicht die oben beschriebenen Veränderungen der Rinde geeignet sind, uns einer Erklärung näherzubringen. Tatsache ist jedenfalls eine Mitbeteiligung der Rinde, ohne daß eine direkte Zerstörung derselben irgendwo stattgefunden hatte, abgesehen von einer oben beschriebenen völligen Sequestration einzelner Partien der rechten Hemisphäre (Abb. 6 bis 8). Eine fernere Tat-

sache ist, daß der Grad der Rindenveränderungen in den verschiedenen Bezirken der Sehsphäre in auffallender Weise dem Grad der Funktionsstörung der einzelnen Gesichtsfeldsektoren parallel geht, wenn wir dabei die von mir vertretene, jetzt wohl allgemein anerkannte lokalisatorische Aufteilung der Sehrinde zugrunde legen.

Entsprechend dem absoluten peripheren Gesichtsfelddefekt in den linken oberen Gesichtsfeldhälften finden wir die höchstgradigen atrophischen Veränderungen im vordersten Abschnitt der rechten Calcarinaunterlippe (Abb. 46); hier sind alle Rindenschichten, besonders die unteren und oberen schwer beteiligt. In der zugehörigen Oberlippe, entsprechend der total farbenblinden Peripherie der linken unteren Sektoren, fand sich nur eine Lichtung der oberen Rindenschichten. Von der entsprechenden Gegend der linken Hirnhälfte wurden leider Nisslschnitte nicht angefertigt.

Im hinteren Abschnitt der Calcarina, der das paramaculäre und maculäre Gebiet versorgt, finden wir folgendes Verhalten:

In der rechten Hemisphäre besteht eine erhebliche, oben näher beschriebene Lichtung innerhalb der *Lamina gran. ext. und pyramidalis*; zwischen Oberlippe und Unterlippe besteht kein Unterschied, was sich (im Vergleich zur anderen Seite) daraus erklärt, daß der große Herd nicht so weit polwärts bis zu der Gegend reichte, aus der die Abb. 55 stammt; ich begnüge mich deshalb mit der Wiedergabe einer Abbildung von der Oberlippe. Diesem Rindengebiet entspricht das völlig farbenblinde paramaculäre und maculäre Gebiet der linken Gesichtsfeldhälften.

In der genau entsprechenden Gegend der linken Hemisphäre entspricht bezüglich der Unterlippe, die das total farbenblinde maculäre und paramaculäre Gebiet der rechten oberen Sektoren versorgt (Abb. 57), das Verhalten der oberen Schichten graduell etwa dem eben erwähnten Bilde der rechten Hemisphäre; vielleicht sind die Veränderungen noch etwas höhergradig, indem die größeren Pyramidenelemente in der *Lamina pyramidalis*, besonders an der Basis dieser Schicht noch spärlicher erscheinen. Hierzu kommt aber in der Unterlippe der linken Hemisphäre noch die Lichtung der *Lamina fusif.*, die ich oben als direktere Wirkung des darunterliegenden Herdes bezeichnete.

Besonders interessiert uns nun das Verhalten der linken Oberlippe (naturgemäß immer mit der zugehörigen Hälfte des Grundes), weil dieses Gebiet das gestörte, aber noch relativ vorhandene Farbsehen im maculären und paramaculären Gebiet der rechten unteren Sektoren vermittelt. Dementsprechend müßten wir hier (Abb. 53) die relativ geringfügigsten Veränderungen erwarten, und das ist bezüglich der oberen Schichten, die hier allein in Betracht kommen, zweifellos der Fall, wie ein Vergleich der Abb. 53 mit den eben genannten zeigt.

Dieses Parallelgehen von Grad der Funktionsstörung, in erster Linie des uns hier besonders interessierenden Farbensinnes, mit Schwere der anatomischen Läsion ist so auffallend, daß man sich des Gedankens nicht erwehren kann, daß die Schichten, die wir konstant und überall verändert finden, in besonders inniger Beziehung zum Farbensinn stehen müssen.

Diese Konstanz der Veränderungen besteht aber nur bezüglich der oberen Schichten, wie das Verhalten der rechten Oberlippe und Unterlippe und der linken Oberlippe zeigt. Die Alteration der Lamina fusif. der linken Unterlippe muß noch etwas Besonderes darstellen, worüber ich eine Auskunft nicht geben kann. Vielleicht, daß im zugehörigen rechten oberen Maculasektor der Raumsinn mehr alteriert war als etwa in der linken Macula und Paramacula; doch vermag ich hierfür einen Beweis nicht zu erbringen.

Die fernere Frage ist nun, wie wir uns das Zustandekommen der Veränderungen in den oberen Schichten erklären sollen. Wenn schon bezüglich der Unterlippen, speziell auch der der rechten Hemisphäre im hinteren Abschnitt, eine direkte Herdschädigung der oberen Schichten nicht wahrscheinlich ist, einmal wegen der Entfernung des Herdes und zweitens auch deswegen, weil z. B. in der Unterlippe der linken Hemisphäre die mittleren Schichten nicht nachweisbar verändert sind, so kommt für die Oberlippen beider Hemisphären eine solche direkte Herdschädigung, wie die Serien zeigen, überhaupt nicht in Frage.

Gerade hier haben wir deshalb m. E. ein völlig reines Bild vor uns, das wir wohl kaum anders deuten können als eine sekundäre Folge der Veränderungen des Markes. Ich persönlich möchte mir den Vorgang so erklären, daß dadurch, daß die optische Leitung durch einen gewissen Zeitraum hindurch infolge des Krankheitsprozesses mit einer erheblichen Vermehrung der Widerstände zu kämpfen hatte, die optischen Eindrücke während dieser Zeit nicht bis an das distalste Ende des Systems, dem die höchste Funktion, nämlich die Farbenperzeption zukommt, gelangen konnten. Tritt in einer gewissen Zeit nicht eine Restitution der optischen Leitung ein, so verfallen die distalsten Elemente in der Reihenfolge ihrer Wertigkeit und Entfernung vom Auge, also zuerst diejenigen für die Grünempfindung einer Inaktivitätsatrophie. Daß degenerative Prozesse dieser Art vorkommen, beweisen meine früheren Untersuchungen an peripher Erblindeten⁸). Wenn dieselben bei der Farbenhemianopsie schon so frühzeitig nachweisbar sind, so mag dies, z. T. wenigstens, damit zusammenhängen, daß die anatomische Läsion der Leitung unweit der Sehsphäre gelegen ist; ob und wieviel die Schädigung des ganzen Ernährungszustandes im Gebiet der Sehsphäre, wie sie zweifellos in der ersten kritischen Zeit besteht, hierzu beiträgt, wird sich quantitativ schwer einschätzen lassen. Viel-

leicht spielen auch noch andere, unbekannte Faktoren bei dem Zustandekommen des nun einmal tatsächlich vorhandenen anatomischen Bildes eine Rolle. Ich verweise auch auf die Übereinstimmung dieser Befunde mit denjenigen, die ich an Tieren erhoben habe, die in farbigem Licht aufgezogen wurden⁹).

Der degenerative Prozeß wird naturgemäß unterbrochen, sobald die optische Leitung evtl. wieder, entweder in toto oder bezüglich eines Teiles ihrer Fasern, ihre normale Funktion zurückerlangt. Nicht mehr restitutionsfähig ist aber dann, was von Rindenelementen, die die Farbenperzeption vermitteln, bis zu diesem Zeitpunkte zugrunde gegangen ist.

Somit erklärt meine Annahme den dauernden Ausfall eines mehr oder weniger hochgradigen Teils der Farbenempfindung oder den völligen Verlust derselben in ungezwungener Weise. Sie zeigt auch, daß ein völliger Verlust der Farbenempfindung bei völligem Intaktsein des Raumsinnes theoretisch möglich wäre; sie zeigt aber auch gleichzeitig, daß, wie gerade auch die klinische Erfahrung lehrt, eine so völlige dauernde Dissoziation von Raumsinn und Farbensinn in praxi kaum jemals vorkommen dürfte. Meist wird es so sein, daß von vornherein mehr oder weniger viele Leitungsfasern völlig zerstört sind, oder daß die Leitungsbehinderung einzelner Fasern so hochgradig ist und so lange dauert, daß in der Rinde auch Elemente für den Raumsinn zugrunde gehen. Beide Ursachen zusammen (ob mehr die eine oder die andere überwiegt, läßt sich naturgemäß im Einzelfall sehr schwer entscheiden), können dann, über alle Übergangsstadien hinweg, zu Bildern hochgradiger Rindenatrophie mit völliger Funktionseinstellung führen, wie uns Abb. 46 ein solches zeigt.

Gerade das Wechselvolle in dem ganzen Krankheitsbild mit dem schließlichen Stationärwerden eines mehr oder weniger hochgradigen Restes von Funktionsstörung, speziell des Farbensinnes, erklärt, wie ich glaube, meine Annahme in sehr viel ungezwungenerer Weise als jeder bisherige Erklärungsversuch. Besonders wertvoll war mir dabei, daß ich im Fall 2 im Prinzip dieselben Veränderungen fand wie im Fall 1.

Ich bin mir wohlbewußt, daß es sich auch hier um eine Theorie handelt, die allerdings auf exakter anatomischer Grundlage basiert, und daß diese Theorie noch manche Frage ungelöst läßt, die erst durch weitere Untersuchungen zu klären wäre. Gerade deswegen habe ich auf eine leider durch die Zeitverhältnisse sehr beschränkte ausführliche Niederlegung meiner anatomischen Befunde Wert gelegt, um jedem Nachuntersucher die Möglichkeit zu geben, sie in vielleicht anderem Sinne zu deuten oder sie evtl. mit seinen eigenen Befunden zu vergleichen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Uhthoff für die Überlassung des Materials und für das so überaus liberale Entgegenkommen, das mir die vorliegenden Untersuchungen ermöglichte, meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Verrey, Arch. d'ophthalmol. Juillet—Août 1888. — ²⁾ Garcia Calderon, Revista de oftalm. sifil. dermat. y enfermedades de las vias urin. **12**, 337. — ³⁾ Henschen, Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Upsala 1890—1892. II. 275. Fall 22. — ⁴⁾ Mackay und Dunlop, Scottish med. and surgical Journ. 1899. — ⁵⁾ Samelsohn, Zentralbl. f. Wissensch. 1881, Nr. 47 und 50. — ⁶⁾ Stefan, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **27**, 2. 1881. — ⁷⁾ Alexander, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **15**, 3. S. 102. — ¹⁾ Lenz, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **91**, 2. 1916. — ⁹⁾ Lenz, Vers. der Ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg 1913.