

[Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Breslau. (Dir.: Geheimrat Prof. Uhthoff.)]

Die histologische Lokalisation des Sehzentrums.

Von

Prof. Dr. Georg Lenz,
Oberarzt der Klinik.

Mit Taf. III—XIX und 5 Figuren im Text.

Die Hirnforschung der letzten Jahre hat sich ganz besonders mit der speziellen Aufgabe befasst, die Hirnrinde nach ihrem zytoarchitektonischen Aufbau in abgegrenzte Felder aufzuteilen, um auch auf diesem Wege im Vergleich mit den Resultaten anderer Forschungswege der Erkenntnis der physiologischen Funktion bestimmter Rindengebiete näher zu kommen. Ich erinnere hier namentlich an die mühevollen Arbeiten von Bolton(1), Brodmann(2) und Vogt(3). Ein ganz besonderes Interesse brachte man von jeher der Sehsphäre im Hinterhauptslappen des Gehirns entgegen, und die Untersuchungen haben hier zur Aufstellung eines histologisch wohl charakterisierten Rindentypus, des sogenannten „Kalkarinatypus“ geführt. Neben dem besonderen, ja schon länger durch die Forschungen von Meynert(4), Cajal(5), Betz(6), Leonowa(7), Schlapp(8), Hammarberg(9) u. a. bekannten zytoarchitektonischen Aufbau ist es jetzt namentlich die scharfe Begrenzung dieses Bezirkes gegenüber der Umgebung mit dem „Okzipitaltypus“, die nach den Untersuchungen von Bolton und Brodmann im Vordergrund des Interesses steht.

Die ausserordentlich komplizierte, bei jedem einzelnen Autor verschiedene Schichteneinteilung der Okzipitalrinde vereinfachte nach Bolton besonders Brodmann ganz wesentlich dadurch, dass er zeigte, wie, gerade beim fötalen Gehirn leicht und deutlich sichtbar, sich der „Kalkarinatypus“ aus dem okzipitalen Grundtypus heraus entwickelt.

Die Schichten des Grundtyps benennt Brodmann, wie die linke Seite der seiner Arbeit entnommenen Fig. 1 (Mikrophotogramm eines Querschnittes durch die Oberfläche des Kuneus vom achtmonatlichen menschlichen Fötus) zeigt, folgendermassen:

I. *Lamina zonalis* — Molekularschicht der Autoren, Stratum zonale oder zonale zellenfreie oberflächliche Schicht Köllikers, auch „zellfreier Rindensaum“ genannt.

II. *Lamina granularis externa* — äussere Körnerschicht oder kleine gedrängte Pyramiden.

III. *Lamina pyramidalis* — vereinigt die Schichten der mittleren und grossen Pyramiden der Autoren, welche hier eine Trennung noch nicht erfahren haben.

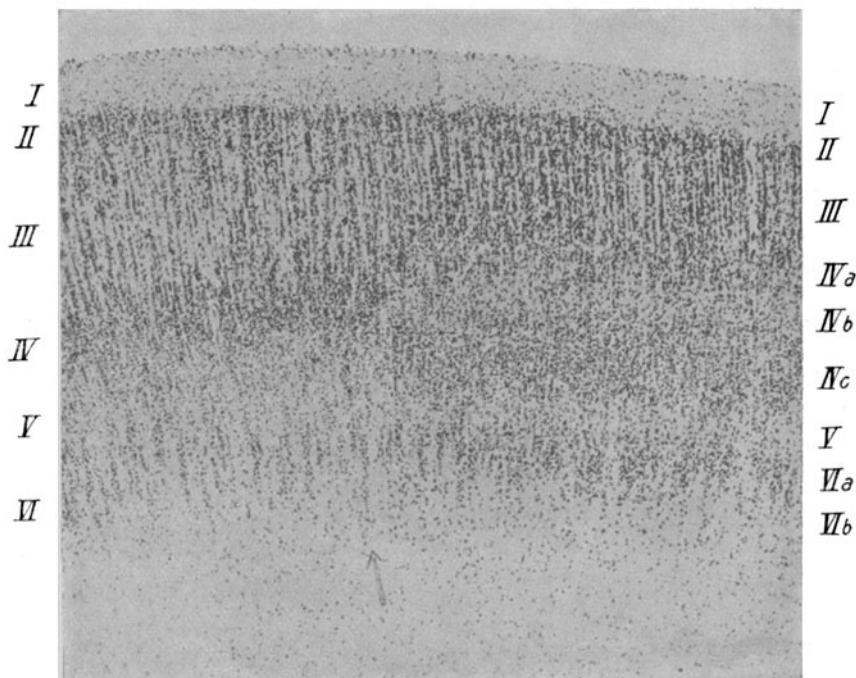


Fig. 1.

IV. *Lamina granularis interna* — innere Körnerschicht oder Körnerformation Meynerts.

V. *Lamina ganglionaris* — tiefe grosse Pyramiden der Autoren, Ganglienschicht nach Hammarberg, Lewis und Clarke.

VI. *Lamina multififormis* — polymorphe oder Spindelzellenschicht.

Aus dem Grundtypus entwickelt sich nun der Kalkarinatypus, spätestens mit Beginn des achten fötalen Monats derart, dass die innere Körnerschicht — *Lamina granularis interna* — ganz plötzlich

und unvermittelt ohne jedes äussere Kennzeichen an der Rindenoberfläche eine Spaltung in eine oberflächliche und tiefe Zellage eingeht. Hierbei weichen die im Nachbartypus eine einschichtige dichte Gewebelage bildenden Rundzellen der Körnerformation plötzlich unter spitzem Winkel nach der Oberfläche und der Tiefe der Rinde divergierend und zwei Zellbrücken darstellend zu zwei dichten Zellstreifen auseinander, welche als geschlossene Gewebsschichten der Oberfläche parallel weiter verlaufen und eine zellarme Zwischenschicht — dem Vicq d'Azyrschen oder Gennarischen Streif entsprechend — zwischen sich einschliessen. Dadurch entstehen aus der einschichtigen Körnerformation oder der IV. Schicht des Grundtypus drei Schichten des Kalkarinatypus, welche nur als Unterabteilungen von jener aufgefasst werden können. Naturgemäss sind diese drei Schichten daher auch als oberflächliche, intermediäre und tiefe Lage der inneren Körnerschicht, als IVa, IVb und IVc, zu bezeichnen“. „Die äussere Körnerschicht (Lamina granularis externa) — II) ist in diesem Stadium noch als ein dunkler breiter Zellstreifen von der darunter befindlichen lockeren III. oder Pyramidenschicht abgehoben. Die V. oder Ganglienschicht (Lamina ganglionaris) bildet wiederum eine helle, aus zerstreut stehenden Zellen gebildete Gewebelage, welche besonders an der Trennungsstelle der inneren Körnerschicht eine Anhäufung von grossen Pyramidenzellen oder Solitärzellen enthält. Die VI. oder multiforme Schicht setzt sich trotz ihrer geringen Breite aus zwei Lagen, einer äusseren dichten, der späteren Lamina triangularis (VIa) und einer inneren lockeren Gewebelage, der eigentlichen Spindelzellenschicht, Lamina fusiformis (VIb) zusammen. An der Übergangsstelle setzt diese Trennung der VI. Schicht in zwei Zellagen ganz plötzlich ein, VIa wird hierbei viel dichter und breiter als in der Nachbarrinde.“

Aus dieser Entwicklung des Kalkarinatypus aus dem okzipitalen Grundtypus ergibt sich somit folgende natürliche Schichtenbenennung für den Kalkarinatypus (siehe die Fig. 1, 8 und 26):

Kalkarinatypus:		Grundtypus:
I.	Lamina zonalis	I.
II.	Lamina granularis externa	II.
III.	Lamina pyramidalis	III.
IVa.	Lamina granularis interna superfic.	} IV.
IVb.	Lamina intermedia (sive Gennari)	
IVc.	Lamina granularis interna profunda	
V.	Lamina ganglionaris s. solitaris	V.

- | | |
|--------------------------|-------|
| Vla. Lamina triangularis | } VI. |
| Vlb. Lamina fusiformis | |

Als besonders charakteristisch und wesentlich ist hervorzuheben, dass der Übergang des Grundtypus in den Kalkarinatypus, besonders durch das Auseinanderweichen der inneren Körnerschicht (IV) in zwei, den blassen Genari (IVb) zwischen sich fassende Schenkel (IVa und IVc) in Form einer äusserst scharfen, in Fig. 1 durch einen Pfeil gekennzeichneten Grenze hervortritt.

Bei dem Gehirn des Erwachsenen finden wir im Prinzip die gleichen Verhältnisse (siehe die Tafeln), wie auch meine eigenen Untersuchungen an zehn normalen Vergleichsgehirnen ergeben haben. Nur ist die äussere Körnerschicht (II) des Kalkarinatypus nicht so stark entwickelt, wie am fötalen Gehirn, und hebt sich infolgedessen weniger gut von der darunter liegenden Pyramidenschicht (III) ab. Doch liess sie sich bei Gehirnen aus allen Lebensaltern, selbst bei einem 74 Jahre alten Gehirn immer mit aller Deutlichkeit nachweisen, was für die Beurteilung pathologischer Gehirne von wesentlicher Bedeutung ist (siehe die auf den Tafeln gegebenen normalen Vergleichsbilder aus dem Gebiet des Kalkarinatypus).

Die Pyramidenschicht (III) selbst ist nach Brodmann im Vergleich zum Nachbartypus schwächer entwickelt, schmal und besteht nur aus mittelgrossen Pyramidenzellen. Gelegentlich kann sie aber doch auch nach meinen Erfahrungen recht breit erscheinen (Fig. 14); die Bilder wechseln in dieser Beziehung ganz ausserordentlich.

Die Grenze zwischen den beiden Schichtungstypen ist bei dem Gehirn des Erwachsenen zwar nicht so deutlich ausgeprägt, als bei dem des Fötus, namentlich dann, wenn sie wie vielfach in Umschlagstellen der Windungen liegt (Fig. 7 rechts oben), doch ist sie bei einiger Übung selbst schon bei Betrachtung mit blossem Auge oder schwacher Vergrösserung immer mit aller Sicherheit aufzufinden. Es gilt das nicht nur für normale, sondern auch für die von mir untersuchten pathologischen Gehirne (siehe Fig. 6 und 7 die markierten Stellen).

Die Schichteneinteilung und -Benennung Brodmanns ist eine so logisch entwickelte und darum so übersichtliche, dass ich sie bei allen meinen Untersuchungen über das Sehzentrum ohne jede Abänderung akzeptiert habe. Ich verzichte deshalb auch an dieser Stelle auf die Anführung der Schichtenbenennung früherer, oben zitierter Autoren und verweise in dieser Hinsicht auf die Originalarbeit Brod-

manns(2). Eine sehr ähnliche Rindenanalyse gab vor ihm nur Bolton(1), namentlich hinsichtlich der richtigen Deutung der Auffaserung der inneren Körnerschicht in zwei, den Gennari umfassende Schenkel, nur dass er seine Untersuchungen nicht an fötalen Gehirnen anstellte, die die in Betracht kommenden Verhältnisse ganz besonders deutlich wiedergeben. Ich werde auf dessen Einteilung später bei Besprechung seiner Befunde an pathologischen Gehirnen noch mit einigen Worten zurückkommen.

Die scharfe Grenze zwischen Kalkarina- und Okzipitaltypus gestattet es nun, die örtliche Abgrenzung des ganzen Rindenfeldes, das durch den Kalkerinatypus charakterisiert ist, auf der Oberfläche von jedem Gehirn mit Leichtigkeit vorzunehmen, indem etwa an jedem zehnten Schnitt einer kompletten Frontalserie die Ausdehnung des Bezirkes bestimmt und nachher auf die in gleicher Vergrößerung hergestellte Photographie der Oberfläche des Gehirns an der bestimmten Stelle eingetragen wird. Bolton fand auf diesem Wege, dass das Gebiet des Kalkarinatypus von der Rinde des Hinterhauptlappens okkupiert:

a) The body of the calcarine fissure, including the anterior and posterior annectants, and extending upwards to the parallel cuneal sulcus and downwards to the collateral fissure.

b) The posterior part of the calcarine fissure, extending to the polar sulci surrounding its extremities.

c) The inferior lip of the stem of the calcarine fissure, including the superficial surface and lower lip of the cuneal annectant, nearly to its anterior extremity, just posterior to which the area tails off to a sharp point.

The approximate outline of this area is consequently pear-shaped, with the apex anteriorly and the thick end at the pole of the hemisphere.

Brodmann sagt von demselben Gebiet, das in den seiner Arbeit entnommenen, nach dem Gehirn eines Erwachsenen gezeichneten Fig. 2 und 3 punktiert dargestellt ist:

„Die Form desselben, an unseren vier Gehirnen ziemlich übereinstimmend und auch mit der Darstellung von Bolton sich deckend, stellt einen Kegel dar, der mit seiner Basis auf dem Okzipitalpol ruht, frontalwärts sich rasch verjüngend an der Medianlinie der Hemisphäre nur die Rinde der Fissura calcarina einnimmt, nach beiden Seiten von ihr etwas auf den Kuneus und den Gyrus lingualis übergreift und nach Vereinigung der Fissura calcarina und des Sulcus

parieto-occipitalis in der hinteren Hälfte des Truncus fissurae calcarinae, vorwiegend an dessen ventraler Lippe, sein Ende findet.

Die Form und Lage dieses durch den Kalkarinatypus gekennzeichneten Rindenfeldes hält sich, wie man sieht, nirgends an irgend

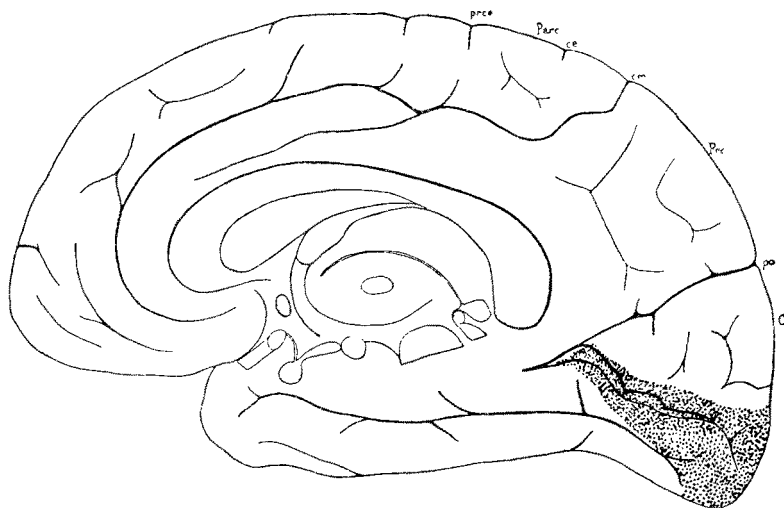


Fig. 2.

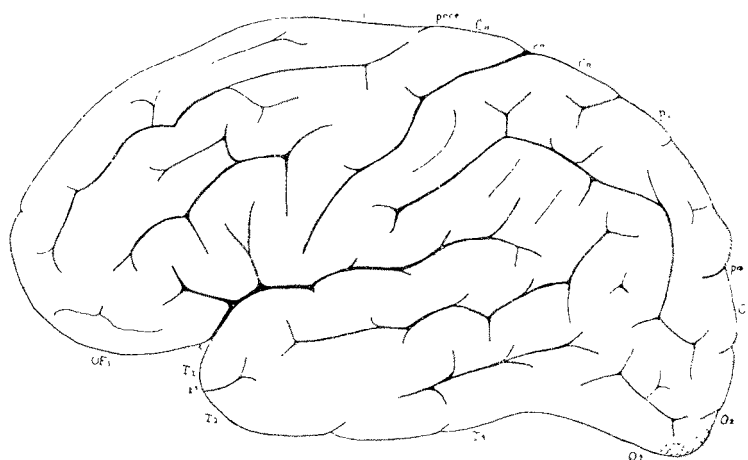


Fig. 3.

welche durch die Oberflächengestaltung der Hemisphären bedingte Grenzen. Es keilt sich an der Medianseite in die Tiefe der Windungszüge ein, ohne dass man aus äusseren Merkmalen seine Lage am Gehirn bestimmen könnte.

Was die individuellen Abweichungen in der Ausdehnung des

Kalkarinatypus betrifft, so wird die mittlere Grösse derselben nur durch ein sehr umfängliches Material bestimmt werden können. Immerhin können wir aus dem Vergleich von vier Gehirnen den Schluss ziehen, dass diese Abweichungen besonders am kaudalen und frontalen Ende so erheblich sind, dass man bei pathologischen Fällen nicht von ihnen absehen darf.“

Meine eigenen Untersuchungen an 14 Gehirnen bestätigten hinsichtlich der allgemeinen Lage des Kalkarinatypus im Prinzip die Befunde Boltons und Brodmanns. Bezüglich der genaueren Abgrenzung und Ausdehnung dieses Rindenfeldes schliesse ich mich Brodmann an, dass, ebenso wie ja auch die ganze Konfiguration der Fissura calcarina bezüglich ihrer Tiefe und der Gestaltung des Grundes so sehr wechselt, kein einziges Gehirn mit einem anderen übereinstimmt. Abgesehen von den noch relativ geringfügigeren Schwankungen in der dorso-ventralen Ausdehnung auf Kuneus und Gyrus lingualis, wobei namentlich auch der sehr variable, manchmal gestreckte, oft aber auch mehr oder weniger regelmässig gebogene Verlauf der Fissura calcarina zu berücksichtigen ist, finden wir speziell am Polende häufig derartig wechselvolle, komplizierte Bilder (vgl. Fig. 6 auf Taf. III), dass allein schon die Identifizierung der Windungen auf grosse Schwierigkeiten stösst, ein genauerer Vergleich der Ausdehnung des Feldes bei verschiedenen Gehirnen aber oft ganz unmöglich wird. Dabei kann der Kalkarinatypus auf die Innenfläche des Gehirns beschränkt bleiben, häufiger greift er aber über die Okzipitalspitze hinweg, mehr oder minder weit auf den kaudalsten Teil der Aussenfläche des Okzipitallappens über.

Die anatomische Feststellung eines scharf umgrenzten, zytoarchitektonisch wohl charakterisierten Rindenfeldes besagt nun naturgemäss noch nicht das geringste über dessen physiologische Funktion. Ob wir das den Kalkarinatypus aufweisende Rindenfeld mit der kortikalen Sehspäre identifizieren dürfen, ob wir hier das sogenannte Sehzentrum vor uns haben, wenn wir mit diesem Ausdruck nur ein — umgrenztes — Rindengebiet bezeichnen wollen, dessen Läsion immer und in jedem Falle einen Gesichtsfeldausfall hervorruft, während dies bei Schädigung anderer Rindenpartien nicht der Fall ist, das Sehzentrum, dessen Existenz aus der wohl kaum noch zweifelhaften Projektion der Retina auf die Hirnrinde klinisch zu fordern ist [siehe Lenz (10)], einer Lösung dieser Prinzipienfrage kann uns nach den uns zurzeit zur Verfügung stehenden Forschungsmöglichkeiten nur die menschliche Pathologie näher bringen.

Es stehen uns dabei zwei Wege offen. Wir können klinisch gut untersuchte Fälle mit hemianopischen Gesichtsfeldstörungen durch die Sektion kontrollieren und aus dem eventuell in der Sehsphäre gefundenen Herd unsere Schlüsse ziehen. Hier ist zurzeit in der Literatur ein ausserordentlich grosses kasuistisches Material niedergelegt, das jedoch, wie ich in einer eingehenden kritischen Durchsicht gezeigt habe (10), nur mit gewissen Reserven zu einem sehr kleinen Teile für die gestellte Frage verwertbar ist. Ich kam jedoch zu dem Resultat, dass das bisher vorliegende Material schon jetzt in überraschend übereinstimmender Weise gerade auf die Gegend des Kalkarinatypus als Sehzentrum hinweist. Ein endgültig abschliessendes Urteil war jedoch namentlich auch hinsichtlich der feineren Begrenzung noch nicht zu erlangen.

Es ergab sich daraus die Notwendigkeit, auch den zweiten Forschungsweg, den uns die menschliche Pathologie zurzeit noch eröffnet, einzuschlagen, nämlich das Studium der aufsteigenden Degeneration.

Wenn es möglich wäre, bei Ausschaltung der Augen oder Durchtrennung der optischen Bahn ein umgrenzbares Rindengebiet im Okzipitallappen aufzufinden, in dem als Folge davon konstant und in jedem Falle charakteristische und übereinstimmende Veränderungen des histologischen Bildes degenerativer Natur auftreten, so wäre man berechtigt, dieses Gebiet als in inniger Beziehung zu der ausgefallenen Sinnesfunktion stehend zu betrachten. Im vorliegenden Falle könnte man also dieses Gebiet als kortikale Endigung der optischen Bahn, als Sehzentrum im eben definierten, elementaren Sinne bezeichnen. Und die weitere Frage wäre die, ob sich dieses so ermittelte Gebiet mit einem anatomisch durch seine zytoarchitektonische Sonderstellung ausgezeichneten Rindenfeld etwa dem des Kalkarinatypus, räumlich deckt. Würde sich dies bestätigen, so wäre damit, gewissermassen durch Addition des physiologischen Faktors zum speziellen anatomischen Aufbau, die Natur des Kalkarinagebietes als kortikales Sehzentrum mit Sicherheit bewiesen.

Der Weg des Studiums der aufsteigenden Degeneration ist schon mehrfach begangen worden, ohne dass sich jedoch bisher endgültige, weil nicht übereinstimmende Resultate ergeben hätten. Ich erinnere hier namentlich an die Beobachtung v. Monakows, dass nach Zerstörung der Sehstrahlung innerhalb der Capsula interna in der Okzipitalrinde die grossen solitären Ganglienzellen zum Schwund kommen.

Läsionen der sekundären Optikusbahn sind jedoch meines Erachtens gerade für die Entscheidung der hier gestellten Frage weniger

brauchbar, weil uns der genaue Verlauf der Optikusfasern in dieser Gegend und weiter zentralwärts noch zu wenig sicher bekannt ist. Es besteht deshalb immer die Gefahr, dass auch andere Fasern mit zerstört sind, ohne dass wir das entscheiden könnten, woraus sich dann naturgemäss wieder wenig eindeutige Resultate ergeben müssen.

Sehr viel einwandsfreier liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse bei dem primären Teil der Bahn, der in seinem isolierten Verlauf auf das genaueste charakterisiert ist. Wir müssten also untersuchen, ob bei Läsionen des primären Teils der optischen Bahn sich Veränderungen im sekundären Teile derselben, speziell in der Rinde des Okzipitallappens nachweisen lassen, und eventuell, ob sie sich hier auf ein umgrenzbares Gebiet beschränken.

Es kann diese Läsion kongenital sein oder in den ersten Lebenstagen erworben werden, man kann z. B. bei neugeborenen Tieren beide Bulbi enukleieren. Nur wird man unter solchen Verhältnissen nicht eigentlich eine Degeneration, sondern nur eine Entwicklungshemmung in dem noch nicht fertig ausgebildeten Gehirn, ein Stehenbleiben auf dem Status zurzeit der Läsion und eventuell eine Wiedezurückbildung erwarten können. Im Tierexperiment hat man in der Tat eine makroskopische Entwicklungshemmung gefunden (v. Monakow, Fürstner, Munk) und Berger (11) ist es gelungen, bei Tieren, Hunden und Katzen, mit künstlichem, nach der Geburt angelegtem Symblepharon eine Veränderung der Rinde (*Fissura splenialis* des Hundes) nachzuweisen, wenn er die Versuchstiere genügend lange am Leben liess. Er fand ein Dichterstehen der Elemente aller, namentlich aber in den oberen, dem Stratum zonale benachbarten Schichten, und erklärt diesen Befund aus der mangelhaften Differenzierung, die normaliter ein Auseinanderrücken der Elemente bedinge.

v. Leonowa (7) untersuchte Gehirne von neugeborenen Kindern mit Anophthalmus und Bulbusatrophie und fand bei diesen eine isolierte Entwicklungshemmung der IV. Schicht, die sie infolgedessen mit dem Sehakt als die Trägerin der Objektbilder in wichtige Beziehung setzt. Es ist ohne weiteres verständlich, dass rein anatomische Befunde zu so weit gehenden Schlüssen auf keinen Fall berechtigen können.

Henschen (12) fand dem gegenüber bei einem neugeborenen Kinde mit Bulbusatrophie eine Entwicklungshemmung der Zellen aller Schichten.

So interessant nun diese leider noch sehr wenig übereinstimmenden Befunde auch sind, so wäre es meines Erachtens doch viel wert-

voller, namentlich auch in betreff der Beziehung zur physiologischen Funktion, wenn man bei Läsionen des primären Teils der optischen Bahn auch an Gehirnen, die schon ausgebildet sind und schon für die Aussenwelt funktioniert haben, Veränderungen im Okzipitallappen sekundärer Natur feststellen könnte.

Tierexperimente berufener Forscher haben in dieser Hinsicht bisher ein negatives Resultat ergeben, doch liegen schon einige positive Beobachtungen vom Menschen, wenn auch in sehr beschränkter Anzahl vor.

Henschen (13) fand bei einem 64jährigen Patienten, der im 18. Lebensjahr an Lepra erblindet war, eine ausgedehnte Atrophie der Hinterhauptslappen, die sowohl das Marklager, besonders die Sehstrahlung, als auch die zelligen Elemente betraf. Die Rinde des ganzen Hinterhauptslappens war alteriert, am stärksten in der Partie, soweit sich der Gennarische Streifen erstreckt, ohne dass jedoch eine scharfe Grenzlinie in den verschiedenen Intensitätsgraden aufzufinden war. Auch die Rinde der Fissura hippocampi nahm an den Veränderungen Teil. Diese bestanden in einer Atrophie der Pyramidenzellen, namentlich der kleineren, aber auch die grösseren zeigten starke Atrophie. In der Kalkarina „sieht man kaum eine einigermaßen gut erhaltene Zelle, sondern meistens Kerne, die nackt oder meistens von einem schmalen Ringe von Körnern umgeben sind, ausserdem entbehren sie scharfer Konturen.“ In der übrigen Rinde des Hinterhauptslappens waren die Veränderungen geringer.

Henschen glaubt sich aus diesem Fall berechtigt, das Sehzentrum mit Wahrscheinlichkeit in das Gebiet des Gennarischen Streifens zu lokalisieren.

Es ist zu bedauern, dass der Autor nichts über die Technik der Untersuchung sagt. Die Härtung des Gehirns in Müllerscher Flüssigkeit ist für das Studium feinerer histologischer Veränderungen sehr wenig günstig. Aber selbst wenn die beschriebenen Veränderungen wirklich in dieser Intensität bestanden haben, ist der Fall für die Frage einer umgrenzten Lokalisation nur sehr mit Reserve zu bewerten, da auch der übrige Okzipitallappen offenbar recht schwer verändert, und eine scharfe Grenze nicht zu finden war.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall wurde von Cramer (14) beschrieben. Es handelte sich um einen 60jährigen Geisteskranken, der seit 10 Jahren auf einem Auge blind war. Der Autor fand ausser einer Verschmälerung der Rinde beiderseits eine Verkleinerung aller Rindenzellen und eine Rarifikation der Zellen unterhalb des Gen-

narischen Streifens in der IV. Schicht, wo auch Leonowa eine Alteration gefunden hatte. Schon Berger hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Befunde nicht einwandsfrei genug sind, da es sich um ein geisteskrankes Individuum handelte, wo nach den Angaben Nissls Zellveränderungen in der Rinde die Regel sind.

Ferner berichtet Berger (11) über die Untersuchung dreier einschlägiger Fälle. Bei zwei derselben, darunter einer mit einseitiger Erblindung, fanden sich nur geringe, innerhalb der physiologischen Breite gelegene Abweichungen, und nur bei einem seit 20 Jahren auf beiden Augen erblindeten Manne fanden sich deutlichere Unterschiede gegenüber dem Vergleichspräparat. Die Zellen aller Rindenschichten waren deutlich verkleinert, und zwar „schienen die dem Stratum zonale zunächst gelegenen Elemente am stärksten beteiligt zu sein“. Messungen der Rindenbreite ergaben keine Versmälnerung derselben, vergleichende Zellzählungen zeigten niedrigere Zellzahlen bei dem doppelseitig Blinden. Im Gegensatz zu den Ergebnissen Cramers hebt der Autor ausdrücklich hervor, dass die überwiegende Degeneration einer bestimmten Zellschicht nicht festgestellt werden konnte, es schienen sogar die oberen Schichten stärker beteiligt zu sein, als die tieferen. Einen Vergleich seiner Befunde mit denen Henschens zieht der Autor nicht. Untersucht wurde nur ein kleines Stückchen aus der oberen Lippe der Fissura calcarina etwa 2 cm vom Okzipitalpol.

Die eingehendsten, bisher publizierten, 3 Jahre in Anspruch nehmenden Untersuchungen über die in Rede stehende Frage verdanken wir Bolton (1), der, wie oben bereits angeführt, den Begriff des Kalkarinatypus mit seiner scharfen Grenze und seiner Ausdehnung und Lage im Okzipitallappen schon vor Brodmann exakt präzisiert hat, und der dieses Rindengebiet — wohl etwas vorzeitig — als „Visuo sensory cortex“ der umgebenden Okzipitalrinde als „Visuo psychic cortex“ gegenüber stellt. Seinen Studien liegt die Bearbeitung von 6 Fällen zugrunde, die in den unten stehenden Tabellen des Näheren charakterisiert sind, wobei ich den Fall von Anophthalmus hier ausser acht lassen möchte, da ich in einer späteren Publikation über derartige Entwicklungsstörungen hierzu Stellung nehmen werde.

Bezüglich der räumlichen Ausdehnung des Rindenfeldes mit dem Kalkarinatypus bei normalen Gehirnen und solchen mit länger bestehender Blindheit kommt Bolton zu dem Resultat: The area is much decreased in extent, but not in distribution, in cases of long standing blindness.

Dieses Ergebnis zweifelte schon Brodmann an auf Grund der grossen Variabilität der Grenzen des Kalkarinafeldes bei den von ihm untersuchten vier Gehirnen, von denen allerdings nur eines vom Erwachsenen stammt. Meine eigenen Untersuchungen an zehn normalen Gehirnen von Erwachsenen ergeben nun, wie schon oben erwähnt, derartige individuelle Schwankungen in der Anordnung der Grenzen des Kalkarinatypus, dass es mit unseren heutigen Hilfsmitteln wenig aussichtsvoll erscheint, eine relativ geringfügige Einschränkung des Rindenfeldes mit Sicherheit zu konstatieren. Und um eine solche könnte es sich nach den Zeichnungen Boltons nur handeln, nur eine solche wäre nach meinen unten zu erörternden Rindenbefunden einer relativ recht geringen Degeneration einzelner Schichten, bzw. einer Verkleinerung der zelligen Elemente in einem der Fälle überhaupt denkbar. Wir können niemals wissen, wie die Grenzen vor der Erblindung waren, wir können nicht einmal bei Ausschaltung eines Okzipitallappens durch Traktusläsion einen Vergleich aus der Gestaltung der anderen Hemisphäre ziehen, da, wie ich wiederholt konstatierte, erhebliche Unterschiede zwischen beiden auch am normalen Gehirn bestehen können, ganz abgesehen von der für mich nicht zweifelhaften (10) Kuppelung beider Sehzentren bezüglich des makulären Gebietes durch quere Kommissuren zentralwärts von den primären Zentren, wodurch eine völlige Ausschaltung eines Okzipitallappens infolge Traktusläsion unmöglich wird. Ich sehe mich somit genötigt, die Schlussfolgerung Boltons bezüglich der Einschränkung des Kalkarinafeldes bei länger bestehender Blindheit als durchaus nicht bewiesen zu bezeichnen.

Der andere, uns hier interessierende Teil der Arbeit Boltons beschäftigt sich mit zweifellos ganz ausserordentlich mühsamen, mikrometrischen Messungen der Breite der einzelnen Schichten in den in Betracht kommenden Rindenbezirken. Der Autor unterscheidet nur fünf Schichten, die sich zu der oben gegebenen Einteilung Brodmanns folgendermassen verhalten:

1. Oberflächliche Schicht der Nervenfasern = I.
 2. Schicht kleiner Pyramidenzellen = II und III.
 - 3a. Äussere Körnerschicht = IVa.
 - 3b. Mittlere Nervenfaserschicht oder Gennari = IVb.
 - 3c. Innere Körnerschicht = IVc.
 4. Innere Nervenfaserschicht = V.
 5. Schicht der polymorphen Zellen = VIa und b.
- Die Resultate Boltons geben die beiden nachstehenden Ta-

bellen (Fig. 4 und 5) nach Durchschnittswerten berechnet in anschaulicher Weise wieder. Die einzelnen Werte stellen das prozentarische Verhältnis der Schichtenbreiten zu denjenigen bei einem normalen, 65 Jahre alten Gehirn dar.

LAYERS.	1	2	3	4	5	Percentage of Case I.	General Details.
CASES.	%	%	%	%	%		
I	14.8	46.4	10.8	12.3	15.7	100	Normal. Age 65 yrs.
	61.2			38.8			
II	13.3	41.8	11.1	11.5	15.6	93.3	Chr. insanity. Age 18 yrs.
	55.1			38.2			
III	13.4	42.5	11.9	9.8	16.0	93.6	Chr. insanity, blind from infancy. Age 27 yrs.
	55.9			37.7			
IV	15.5	41.3	9.6	10.4	13.3	90.1	Chr. insanity, with old-standing blindness. Age 30 yrs.
	56.8			33.5			
V	13.0	36.3	10.2	11.4	12.1	83.0	Normal. Age 3 months.
	49.3			33.7			
VI	10.5	28.4	8.8	13.7	11.2	72.6	Anophthalmos. Age 1 mth.
	38.9			33.7			

Fig. 4.

Die Schlussfolgerungen seiner Messungen fasst Bolton in folgenden Leitsätzen zusammen:

LAYERS	1	2	3	4	5	Percentage of Case I.	General Details.
CASES	%	%	%	%	%		
I	13.5	27.8	11.0	11.4 ^x	15.4	7.5	12.8
	48.3		38.4		20.3	100.0	Normal. Age 65 yrs.
II	12.0	22.5	11.9	15.6 ^x	15.9	7.8	14.1
	34.5		40.4		21.9	96.8	Chr. insanity. Age 18 yrs.
V	12.9	22.8	11.7	12.8 ^x	12.9	7.5	10.8
	35.7		37.4		18.3	91.4	Normal. Age 3 months.
III Blind	12.5	21.0	10.5	5.9 ^x	14.4	6.4	13.3
	33.5		30.8		20.7	84.0	Chr. insanity, blind from infancy. Age 27 yrs.
IV Blind	14.9	22.2	10.3	7.2 ^x	15.5	6.9	11.6
	37.1		33.0		19.5	88.6	Chr. insanity, with old-standing blindness. Age 30 yrs.
VI Blind	11.7	24.1	15.7 ^{←→}	11.8	10.4	11.5	Anophthalmos. Age 1 mth.
	35.6		27.5		21.9	85.2	

^x Line of Gennari.

Fig. 5.

1. In the area of special lamination (Calcarinatypus) in cases of old-standing optic atrophy the line of Gennari is decreased nearly 50 per cent. in thickness, and the outer granule layer more than 10 per cent.

2. In the visuo-psychic region surrounding the area of special lamination, old-standing optic atrophy causes no modification of the lamination.

3. The majority of the layers of the cortex do not vary appreciably in thickness as a result of age or chronic insanity, but there is an almost exact correspondence between the thickness of the conjoined 1st and 2nd layers of the cortex (outer layer of nerve fibres and pyramidal layer) and the degree of amentia or dementia existing in the patients.

Diesen Resultaten gegenüber ist folgendes hervorzuheben:

Bei mikrometrischen Messungen ist die Fehlerquelle nicht auszuschalten, dass die Auswahl selbst zahlreichster Stellen dem subjektiven Ermessen überlassen bleibt. Und wie gross gerade hier die Fehlerquelle sein muss, beweist ein Blick auf die Tafeln, Fig. 6 zeigt bei schwacher Vergrösserung, wie ausserordentlich verschieden die Gesamtbreite der Rinde mit dem Kalkarinatypus in den einzelnen Partien ist, und in Fig. 7 sieht man bei stärkerer Vergrösserung sehr deutlich, dass kaum einmal auch nur in 1 cm Breitenausdehnung sich absolut gleiche Verhältnisse vorfinden, sowohl was die Gesamtbreite der Rinde betrifft, als auch, was mindestens ebenso wichtig ist, das prozentuale Verhältnis der einzelnen Schichten zu derselben. Es fehlt also jeder Wegweiser, welche Stellen man nun wählen soll, und damit muss das Resultat der Messungen jeder sicheren Basis entbehren. Dass man jedenfalls nirgends in Verlegenheit kommt, zu allen Rindenbreiten normaler Gehirne analoge und in der Gesamtbreite identische Stellen auch an pathologischen Gehirnen aufzufinden, beweist eine Übersicht über meine Tafeln.

Es müsste sich höchstens um ganz grobe Differenzen handeln, wie ja auch Bolton eine Reduktion des Gennari auf die Hälfte seiner Normalbreite gefunden haben will. Derartige grosse Unterschiede müssten einem aber auch ohne Messung auffallen, wenn man einigermaßen zahlreiche Bilder betrachtet. Trotzdem habe ich es nicht unterlassen, ebenfalls durch sehr viele Messungen die Angaben Boltons nachzuprüfen. Ich kann dieselben nicht bestätigen. Weder fand ich eine nachweisbare Reduktion in der Gesamtbreite der Rinde, noch eine solche der einzelnen Schichten. Nach den unten zu schildernden positiven Befunden könnte es sich auch höchstens um sehr geringe Differenzen handeln, und solche lassen sich eben aus den angegebenen Gründen nicht mit Sicherheit beweisen.

Dazu kommt ferner, dass die einzelnen Schichten sich nicht mit linearer Schärfe voneinander abgrenzen, sondern mehr allmählich ineinander übergehen, so dass die Bestimmung der genauen Breite selbst bei den verschiedensten Vergrösserungen meist auf sehr erheb-

liche Schwierigkeiten stösst, ja meines Erachtens unmöglich ist. Jedenfalls ist es mir, wie das Bolton tut, niemals gelungen, die Breite einer Schicht bis auf den Bruchteil der 5. Dezimale eines Millimeters genau anzugeben (siehe besonders die starken Vergrösserungen).

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass das Vergleichsmaterial Boltons sehr klein ist. Die Fälle II, III und IV sind wegen gleichzeitig bestehender „chronic insanity“ an und für sich nicht ganz einwandfrei, die normalen Fälle I (65 Jahre alt) und V (3 Monate alt) entsprechen bezüglich des Alters recht wenig strengeren Anforderungen an Vergleichsobjekte gegenüber Fällen im Alter von 27 und 38 Jahren.

Ich komme somit zu dem Resultat, dass die Ergebnisse Boltons bezüglich der Veränderungen bei Gehirnen mit länger bestehender Blindheit in mehrfacher Beziehung anfechtbar sind, und dass sie mit meinen eigenen Befunden nicht übereinstimmen.

Ein Gesamtüberblick über die bisherige Literatur ergibt somit, dass die Frage, ob bei peripherer Erblindung in späterer Zeit innerhalb des zentralen Endigungsgebietes der Sehfasern im Hinterhauptslappen, eines Gebietes, dessen exakte Lokalisation und Umgrenzung noch nicht in jeder Hinsicht genügend geklärt ist, Veränderungen degenerativer Natur auftreten, oder ob dies nicht der Fall ist, noch als keineswegs gelöst zu betrachten ist.

Wenn die bisherigen Untersuchungen an pathologischem Material so erheblich differente Resultate zeigten, so liegt dies einmal an dem gar zu geringen normalen Material, das zum Vergleich herangezogen wurde. Des weiteren bestand eine derartige Variation der Schichteneinteilung, indem beinahe jeder Autor eine eigene neue Benennung der zahlreichen Rindenschichten gab, dass namentlich dann, wenn man die Schwierigkeiten bei deren Abgrenzung bedenkt, ein Vergleich der verschiedenen Befunde oft genug überhaupt kaum möglich ist. Und dazu kommt dann noch schliesslich, dass diese zum grössten Teil in Form reiner Beschreibung wiedergegeben wurden, während die dokumentarische Niederlegung der an und für sich schon so komplizierten Befunde in Form einwandfreier Abbildungen nirgends auch nur bescheidene Ansprüche zu befriedigen vermag. Als notwendige Folge daraus müssen dann naturgemäss auch wieder die allergrössten Schwierigkeiten beim Vergleich der verschiedenen, beschriebenen Veränderungen resultieren.

Seitdem wir nun durch die verdienstvollen Arbeiten Boltons

und Brodmanns eine so einfache und ausserordentlich übersichtliche Schichteneinteilung zur Verfügung haben, und seitdem uns bezüglich der Registrierung der Befunde durch die Fortschritte der Mikrophotographie ein so überaus wertvolles, ja unentbehrliches Hilfsmittel zur Verfügung steht, schien es mir an der Zeit zu sein, namentlich an der Hand eines grossen Vergleichsmaterials die in Rede stehende Frage, unbeeinflusst durch die älteren differenten Ergebnisse, einer neuen, eingehenden Bearbeitung zu unterziehen, über deren erste Ergebnisse ich bereits auf dem Heidelberger Kongress 1910 (15) berichtet habe, deren Bestätigung an einem grösseren Material mir jedoch als wünschenswert erschien.

Ganz besonderen Wert lege ich dabei auf die dokumentarische Niederlegung meiner Befunde in möglichst zahlreichen Abbildungen, wie sie uns in so einwandsfreier Form gerade auch bei der Eigenart des Materials nur die moderne Mikrophotographie zu liefern vermag. Auf den Vergleich mit dem Normalen kommt hier alles an, ein solcher ist hier aber bei der relativen Geringfügigkeit der Veränderungen und bei der Notwendigkeit, grössere Rindenpartien, nicht einzelne ausgesuchte Stellen, vergleichsweise zu beurteilen, selbst bei gleichzeitiger Verwendung mehrerer Mikroskope, wie jeder Nachuntersucher sich schnell überzeugen wird, ganz ausserordentlich schwierig. Ganz wesentlich erleichtert wird jedoch die Beurteilung durch den direkten Vergleich möglichst zahlreicher, aus den verschiedensten Gegenden stammenden Mikrophotographien, von denen ich für den vorliegenden Zweck über 500 angefertigt habe, von denen ich jedoch naturgemäss hier nur einen kleinen Bruchteil wiedergeben kann. Nach diesem Prinzip sind die Tafeln IV—XIX hergestellt, auf deren jeder sich immer ein normales Vergleichsbild befindet. Sämtliche korrespondierenden Bilder wurden selbstverständlich unter absolut gleichen Bedingungen der Vergrösserung, Beleuchtung usw. hergestellt, so dass ein in jeder Beziehung exakter und einwandsfreier Vergleich ohne weiteres möglich ist.

Bezüglich der Herstellung der Bilder wäre noch hervorzuheben, dass die Mikrophotographie so zartblauer Präparate, wie sie die Nisslfärbung liefert, auf recht erhebliche Schwierigkeiten stösst und besondere Anforderungen an die Technik stellt. Ganz ausserordentlich schätzenswerte Dienste leistete mir in dieser Hinsicht die grosse mikrophotographische Einrichtung von Zeiss (Jena) mit einer Nernst-schen Projektionslampe und die Verwendung eines von der gleichen Firma stammenden Satzes von „Planaren“. Die Tafeln starker Vergrösse-

runge (X—XIV und XVIII—XIX) sind so hergestellt, dass von der Rinde, die für eine einzige Aufnahme zu breit wäre, zwei Aufnahmen gemacht und dann zusammengesetzt wurden. Randunschärfen, die sich besonders auch an der Zusammenstosslinie bemerkbar machen, lassen sich dabei nicht vermeiden. Mehr als zwei Aufnahmen würden aber die Reproduktion noch mehr erschweren. Übrigens sollen diese Bilder auch nicht so feine Veränderungen der Zellen, als vielmehr deren allgemeine Form und Lagerung zeigen, und dieser Zweck dürfte zur Genüge erreicht sein.

Den vorliegenden Untersuchungen liegt die Bearbeitung von 14 Gehirnen zugrunde.

Als Vergleichsobjekte dienten von diesen zehn normale Gehirne von geistesgesunden Menschen mit normalen Augen aus den Lebensaltern von 23, 29, 30, 33, 42, 45, 50, 57, 65 und 74 Jahren.

Die hierbei gewonnenen Ergebnisse für die normale Gestaltung der Fissura calcarina und ihrer Umgebung wurden bereits in den obigen Ausführungen erörtert.

Vergleichsmaterial:

	Geschlecht	Alter	Todesursache
Normal I	Mann	57	Lungentuberkulose
Normal II	Mann	65	Magenkarzinom
Normal III	Frau	42	Phlegmone des Arms. Septicaemie
Normal IV	Mann	29	Nephritis chronica
Normal V	Frau	74	Herzschwäche
Normal VI	Mann	23	Lungentuberkulose
Normal VII	Mann	20	Lungentuberkulose
Normal VIII	Frau	45	Vitium cordis. Embolia pulm.
Normal IX	Mann	33	Schwere Verletzung des Brustkorbes
Normal X	Frau	50	Pneumonie

Fälle von peripherer Erblindung.

1. Max A. 19 Jahre alt. Seit 12 Jahren erblindet infolge perforierter Hornhautgeschwüre. Kein Lichtschein. Beiderseits Phthisis bulbi, Leucoma totale. Todesursache: Lungentuberkulose.

2. Emil U. 32 Jahre alt. 8 Jahre vor dem Tode Suicid, Schuss durch beide Optici in ihrem zentralsten Teil, komplette Optikusatrophie, Pupillen völlig lichtstarr. Mitunter wird eine Spur ganz unsicheren Lichtschesines angegeben. Kurze Zeit vor dem Tode litt Patient an epileptischen Anfällen und starb auch in einem solchen. Keinerlei Störungen der Intelligenz. Ich möchte vorweg hervorheben, dass sich bei der Untersuchung des Hirnes keinerlei Veränderungen fanden, wie wir sie bei schwerer Epilepsie mit geistiger Verblödung anzutreffen pflegen, und die die nachfolgenden Befunde als nicht völlig einwandfrei erscheinen lassen könnten.

3. Eugen E. 48 Jahre alt. Im 9. Lebensjahr durch totale Amotio

retinae, wie sie auch sonst in der Familie wiederholt vorkam, beiderseits völlig erblindet. Kein Lichtschein. Beiderseits bandförmige Hornhautdegeneration. Ausbildung in der Blindenanstalt. Hohe geistige Begabung. Promovierte zum Dr. phil. 6 Jahre vor dem Tode periproktitischer Abszess, wahrscheinlich auf tuberkulöser Grundlage, von dem zwei sezernierende Fisteln zurückblieben. 3 Tage vor dem Tode neue Infiltration in der Mastdarmgegend mit heftigsten Schmerzen. Temperaturerhöhung auf 38,4°. Delirien, sehr elender Puls, Exitus.

4. Johanna S. 61 Jahre alt. Seit 19 Jahren erblindet, ohne Lichtschein. Das rechte Auge ging schon in früher Jugend infolge einer Verletzung zugrunde, völlig verschrumpfter, klein haselnussgrosser Bulbus. Links vor 19 Jahren Hornhautgeschwür mit Perforation und völliger Erblindung. Bulbus phthisisch, Leucoma totale, alte Zyklitis. Amotio retinae totalis. Todesursache: Lungentuberkulose.

Sämtliche Gehirne wurden, bis auf einzelne dünne Scheiben, die für andere Färbemethoden herausgeschnitten und dementsprechend vorbehandelt wurden, in 96%igen Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. Da für einen exakten Vergleich, speziell für die Feststellung einer eventuell vorhandenen Rarifikation einzelner Zellelemente absolut gleiche Schnittdicke unbedingtes Erfordernis ist, wurde gerade auch hierauf das allergrösste Gewicht gelegt. Die Schnitte wurden ausschliesslich auf einem grossen Mikrotom mit Doppelzylinderführung (von Sartorius, Göttingen), das sich besonders durch seine Stabilität und dadurch bedingtes sehr gleichmässiges Arbeiten vorzüglich bewährt hat, serienweise hergestellt. Als geeignetste Schnittdicke ergab sich bei den Vorstudien eine solche von 15 Mikren. Dickere Schnitte liefern keine einwandfrei distinkte und gleichmässige Färbung, so dass namentlich das feinere Zellstudium erschwert wird, bei dünneren Schnitten tritt die Schichtenabgrenzung nicht mit genügender Deutlichkeit hervor. Die Schnittdicke von 15 Mikren wurde deshalb für alle Vergleichsbilder streng inne gehalten.

Die Färbung erfolgte nach der Methode Nissls mit Toluidinblau. Ausserdem kamen zur Anwendung die Färbung der Nervenfasern nach Pal, der Neurofibrillen nach Bielschowsky und der Neuroglia nach verschiedenen Methoden. Die vorliegende Arbeit beschränkt sich jedoch zunächst auf die Veränderungen des Rindenaufbaues, wie sie uns die Nisslsche Färbung zeigt. Das spezielle Verhalten des Fasersystems und der Glia soll in einer späteren Darstellung beschrieben werden.

Wenn wir nun die nach den oben geschilderten Gesichtspunkten gewonnenen Präparate und Bilder vergleichen wollen, so müssen wir dabei immer bedenken, dass ein in jeder Beziehung exakter Vergleich nur möglich wäre, wenn wir wüssten, welcher Rindenbezirk genau einem bestimmten Retinalbezirk entspricht; nur so könnte man in jedem Gehirn die funktionell analogen Stellen auffinden, und fernere Vorbedingung wäre, dass man dann diese Stellen in unseren Präparaten in jedem Fall unter absolut gleichen Verhältnissen der Schnittrichtung zur Untersuchung bekäme. Beides ist jedoch zurzeit unmög-

lich. So müssen wir uns also auf das Aufsuchen allgemein durchgängiger Differenzen beschränken.

Aber selbst hierbei begegnen uns sofort erhebliche Schwierigkeiten, weil die Gesamtbreite der Rinde ebenso wie auch die der einzelnen Schichten in ihrem prozentualen Verhältnis zur ersteren und, damit wieder in engem Zusammenhang stehend, das ganze Strukturbild ausserordentlich wechselt. Teils handelt es sich hier um wirkliche Differenzen, besonders trägt aber auch die Schnittrichtung Schuld daran, die die in den verschiedensten Ebenen gelegenen Rindenabschnitte unter allen möglichen Winkeln trifft. Einen absoluten Wert für die Normalbreite kennen wir zudem nicht.

Die Variabilität ist so gross, dass es, wie ich schon oben bei der Besprechung der Befunde Boltons eingehend auseinandersetzte, nicht möglich ist, selbst durch zahlreichste vergleichende Messungen Unterschiede der Rinden- und Schichtenbreite zwischen normalen und pathologischen Gehirnen mit Sicherheit nachzuweisen.

Wir müssen also einen andern Weg einschlagen, und da erscheint am aussichtsreichsten das Studium des zytoarchitektonischen Aufbaues der Rinde. Zwar begegnen wir hier denselben Schwierigkeiten, doch können wir hier derselben noch am ehesten Herr werden, wenn wir hauptsächlich Stellen vergleichen, die in ihrer Breite und in ihrem ganzen Aufbau, in dem Verlauf der Elemente usw. den Eindruck der möglichsten Gleichwertigkeit der äusseren Bedingungen machen, unter denen sie sich präsentieren. Dieser Modus ist meines Erachtens erlaubt, da wir nach allgemein gültigen Differenzen fahnden, und unter der Bedingung, dass die Stellen aus im wesentlichen übereinstimmenden Bezirken des Kalkarinagebietes stammen. Am übersichtlichsten und erwünschtesten sind naturgemäss Bilder, wo die frontale Schnittebene möglichst senkrecht ein Rindenstück getroffen hat, das in möglichst grosser Ausdehnung in einer und derselben Ebene, am besten naturgemäss der horizontalen gelegen ist. Am ehesten gewinnt man derartige ideale Schnitte aus möglichst gestreckten Bezirken der Innenwand der Fissur. Da jedoch die Erfahrung lehrt, dass bei Beschränkung auf derartige ideale Stellen infolge des Windungsgewirres und bei der so variablen Oberflächenkonfiguration auch innerhalb der Fissura calcarina selbst die Ausbeute zu gering ist — bei manchem Gehirn bekommt man keinen einzigen derartigen Schnitt —, so bleibt nichts anderes übrig, als auch auf andere kompliziertere Schnittrichtungen zurückzugreifen, wenn sie nur die oben geforderte Bedingung der Gleichwertigkeit erfüllen.

Hierbei spielt naturgemäss das Moment annähernd übereinstimmender Rindenbreite eine besondere Rolle, und da wäre nun der Einwand möglich, dass bei den pathologischen Schnitten die herangezogene, wirklich gefundene Rindenbreite primär nicht vorhanden war, sondern Endergebnis einer krankhaften Reduktion ist. Das wäre natürlich eine Fehlerquelle. Dass sie jedoch eine derartige Bedeutung erlangen könnte, dass sie imstande wäre, die Sicherheit des Endresultates zu schmälern, halte ich nach dem Ergebnis meiner Rindenmessungen für ausgeschlossen, und besonders ist auch zu bedenken, dass mit allergrösster Wahrscheinlichkeit bei irgendwie wesentlicher Reduktion der Rindenbreite andere, nachweisbare Differenzen im zytoarchitektonischen Aufbau den Fehler falscher Einschätzung der Breite reichlich kompensieren würden.

Wir sehen somit, dass sich der vergleichenden Untersuchung mancherlei Schwierigkeiten entgegenstellen. Trotzdem scheint mir der Weg, den ich eingeschlagen habe, in erster Linie gleichwertige Rindenpartien einander gegenüberzustellen, zurzeit als der allein praktisch gangbare, da man sonst kaum zu überzeugenden Resultaten gelangen kann. Nach diesem Grundsatz sind die Tafeln zusammengestellt. Auf jeder derselben findet sich ein Normalbild und ein oder zwei diesem möglichst analoge pathologische Bilder. Auf jeder Tafel ist ferner verzeichnet, ob die Stellen aus dem vorderen, mittleren oder hinteren Drittel der Kalkarina, bzw. dem benachbarten Okzipitaltypus stammen. Bezüglich des Lebensalters wurde immer ein Normalfall gewählt, der den pathologischen nach Möglichkeit entspricht, dabei aber auch besonderer Wert darauf gelegt, Normalbilder von recht vielen verschiedenen Fällen heranzuziehen. Die schwache Vergrösserung wurde bevorzugt, weil sie bessere Übersicht gewährt, viel grössere Rindenbezirke gleichzeitig darstellt und so am besten dem Einwand begegnet, dass nur einzelne schmale Stellen zum Vergleich besonders ausgesucht wurden. Das reiche dokumentarische Abbildungsmaterial macht es jedem Nachuntersucher, der mit dem von mir gewählten Vergleichsmodus nicht einverstanden ist, möglich, eine Beurteilung nach anderen, eigenen Prinzipien durchzuführen.

Bevor wir nun auf den zytoarchitektonischen Aufbau eingehen, muss ich noch mit einem Wort des allgemeinen Verhaltens der einzelnen Bausteine, der Zellelemente gedenken, wobei ich nur zwei Eigenschaften kurz erörtern will, die für das folgende Bedeutung haben, während die feineren Zellveränderungen als solche Gegenstand einer späteren Darstellung sein sollen. Namentlich bei Betrachtung

der Bilder stärkerer Vergrößerung fällt auf, dass auch unter normalen Verhältnissen die Form besonders der Pyramidenzellen recht variabel ist. Bald erscheinen sie mehr rundlich (z. B. Fig. 28 und 34), bald sind sie sehr langgestreckt (z. B. Fig. 32), oder sie nehmen eine Mittelstellung ein. Man muss dieses Verhalten, bei dem wohl auch die Präparation eine gewisse Rolle spielen mag, kennen, um sich bei pathologischen Bildern vor falschen Schlussfolgerungen zu hüten.

Dann ist auch bei den verschiedenen Fällen die Grösse sämtlicher Zellen der ganzen Rinde recht variabel. Auch diese Tatsache ist von Bedeutung bei der Beurteilung, ob bei den Gehirnen mit Erblindung eine Verkleinerung aller Rindenelemente auftritt, wie sie Cramer und Berger (siehe oben) beschreiben. Bei dreien meiner Fälle konnte ich keinen sicheren Unterschied feststellen, so dass es sich hierbei nicht um ein konstantes, spezifisches Symptom handeln kann. Nur bei dem Fall S. hatte ich den Eindruck, dass hier eine gewisse Kleinheit aller Zellen durchgehend so ausgesprochen ist (siehe z. B. die Fig. 15 und 24), dass ich sie für pathologisch halten möchte. In dieser Ansicht werde ich durch die Tatsache bestärkt, dass bei demselben Fall innerhalb des Okzipitaltypus ein Grössenunterschied gegenüber dem Normalbild nicht hervortritt.

Im einzelnen verhalten sich nun die verschiedenen Schichten folgendermassen.

I. *Lamina zonalis*: Kein nachweisbarer Unterschied zwischen pathologischem und Normalbild, weder in der Breite, noch in der Zellformation.

II. und III. *Lamina gran. ext. Lam. pyr.*: Beide Schichten gehen so ineinander über, dass sie, namentlich auch in Hinsicht auf die zu erörternden pathologischen Verhältnisse, am besten gemeinsam besprochen werden.

Die schmale *Lamina gran. ext.* hebt sich bei schwacher Vergrößerung deutlicher ab, als bei starker, da man so ein bedeutend grösseres Rindenstück gleichzeitig übersieht. Ferner tritt sie, wie schon oben erwähnt, beim fötalen Gehirn klarer hervor, als beim erwachsenen. Doch ist sie auch hier, wenn auch von Fall zu Fall verschieden, fast immer als selbständige Schicht sicher erkennbar, z. B. in den Fig. 8 und 11 (beide vom 45jähr. Gehirn), ferner in den Fig. 14 (50jähr.), Fig. 17 (23jähr.), weniger deutlich in Fig. 20 (42jähr.) und Fig. 23 (57jähr.).

Diese Übersicht zeigt zugleich, dass das Alter dabei keine ausschlaggebende Rolle spielt.

Jedenfalls bewirkt diese Schicht, um so deutlicher, je besser sie ausgeprägt ist, einen sehr exakten, mitunter fast linearen Abschluss der tieferen gegen die oberste zellarme Schicht. Aber auch dann, wenn sie nicht sehr zellreich ist, ist die Grenzlinie eine immerhin recht präzise.

Bei pathologischen Präparaten ist diese Abgrenzung zweifellos auch überall mit voller Deutlichkeit erkennbar, doch besteht wenigstens bei der übergrossen Mehrzahl der Schnitte von allen untersuchten Fällen ein Unterschied gegenüber dem normalen Bild insofern, als die Schicht, wenn sie überhaupt vorhanden ist, in ihrer Kontinuität nicht so gleichmässig, vielfach unterbrochen erscheint (Fig. 12, 15), ja dass sie oft überhaupt kaum mehr aufzufinden ist (Fig. 16, 19). Die Folge ist, dass die Abgrenzung gegen die oberste Schicht nicht so exakt herausgearbeitet ist, nicht so kontrastreich wirkt.

Es handelt sich dabei um quantitative Unterschiede, in die man sich erst hineinsehen muss, und die, wie bei den so variablen normalen Bildern in der Natur der Sache liegt, nicht auf jedem Schnitt gleich deutlich sein können; Unterschiede, die aber doch in allen Fällen mit einer solchen Konstanz wiederkehren im Vergleich zu der nach meinen Erfahrungen doch sehr viel selteneren und dann durchaus noch nicht in jedem Schnitt vorhandenen mangelhaften Ausbildung der Schicht beim Normalen, dass sie kaum anders als pathologisch gedeutet werden können. Die Differenz wird übrigens noch deutlicher, wenn man bei der Betrachtung auch die darunter liegende Schicht III, Lam. pyr. hinzunimmt.

Die Elemente dieser Schicht haben wohl eine verschiedene Grösse und Form, es überwiegen jedoch an Zahl ganz erheblich die Pyramidenzellen, deren Durchschnittsgrösse nach oben hin allmählich, nicht sehr erheblich abnimmt. Sie zeigen in ihrer Gesamtheit die Tendenz einer vertikal gerichteten Anordnung, vielfach in schöner Reihenform. Dieses Bild überdeckt die übrigen, meist kleineren, weniger zahlreichen und keine besondere Anordnung aufweisenden Elemente derart, dass, als besonderes in die Augen fallendes Charakteristikum dieser Schicht, eine erhebliche Gleichmässigkeit des ganzen Aussehens resultiert, die sowohl bei schwacher, als auch bei stürkerer Vergrösserung (Taf. X—XIV) deutlich in die Erscheinung tritt.

Vergleichen wir hiernit das Bild, wie es sich bei länger bestehender Blindheit darbietet, so finden wir hier bei allen untersuchten Fällen eine auffallende Abweichung im Sinne einer Störung dieser Gleichmässigkeit. Das sich normaliter in einem sehr einheitlichen,

ziemlich dunklen Farbenton präsentierende Band dieser Schicht zeigt, besonders deutlich bei schwacher Vergrösserung sichtbar, ein mehr ungleichmässiges, manchmal direkt fleckiges Aussehen. Hellere Partien wechseln mit solchen ab, die in ihrer Färbung etwa dem normalen Bilde gleichkommen und dadurch als dunklere Inseln imponieren. Bei näherem Zusehen kann man leicht schon bei schwacher, noch deutlicher aber bei starker Vergrösserung konstatieren, dass sich an den dunkleren Stellen Pyramidenzellen in normaler oder annähernd normaler Zahl, Form, Grösse und Farbe vorfinden, während die heller erscheinenden Partien dadurch charakterisiert sind, dass hier die Pyramidenzellen mehr oder weniger an Zahl vermindert sind, bis zum vollständigen Fehlen derselben, und dass sie nicht selten blasser, schattenhaft erscheinen.

Die Alteration ist durchgehends intensiver in den obersten, der Lam. gran. ext. zunächst gelegenen Partien der Schicht. Dadurch, dass hier gerade die grösseren Pyramidenzellen in erster Linie fehlen, während von den kleineren noch relativ mehr vorhanden sind, wird das Bild der schon normaliter bestehenden Grössenabnahme der Elemente jetzt ausserordentlich viel auffallender. Doch auch die Zahl der kleineren Pyramiden ist vielfach deutlich geringer, als der Norm entspricht, und so bekommt in den obersten Partien, wo nun ausserdem noch die Lichtung der Lam. gran. ext. hinzukommt, die Pyramidenschicht einschliesslich der äusseren Körnerschicht vielfach ein direkt ausgefranztes Aussehen, immer aber leidet die Prägnanz der Abgrenzungslinie gegen die Lam. zon. in mehr oder weniger erheblichem Grade (vgl. die Tafeln).

Die übrigen Elemente der Schicht lassen keine sicheren Veränderungen erkennen.

IVa. Lam. gran. int. superfic.

IVb. Lam. interm. (Gennari)

IVc. Lam. gran. int. prof.

V. Lam. ganglionaris

VIa. Lam. triangularis

VIb. Lam. fusiformis

} Keine nachweisbaren, konstanten Unterschiede gegenüber dem normalen Bilde.

Als Resultat dieser vergleichenden Untersuchung ergibt sich somit, dass wir sichere Unterschiede im cytoarchitektonischen Aufbau der Kalkarina vom Normalsichtigen und Blinden nur in zwei Schichten finden können, und zwar in der Lam. gran. ext. und der Lam. pyr., Unterschiede, die aber die prinzipielle Bedeutung haben, dass sie in analoger Weise in allen untersuchten Fällen wiederkehren.

Sie sind deshalb meines Erachtens als spezifische, pathologische Veränderungen aufzufassen, bedingt durch die lange bestehende Blindheit, da andere Ursachen für ihr Auftreten nicht vorliegen. Sie bestehen in einer ausgesprochenen, nach oben hin an Intensität zunehmenden Rarifikation in der Lam. pyr. und der Lam. gran. ext.

Bei dieser Beurteilung ist die grosse Variabilität der normalen Bilder voll und ganz berücksichtigt; sie setzt nur voraus, dass man sich dabei nicht auf einige wenige, ausgesuchte kurze Strecken beschränkt, sondern den Gesamtüberblick über ausgedehnte Rindenbezirke im Auge behält, wozu meine zahlreichen Bilder wohl genügende Gelegenheit bieten. Unerlässlich dürfte auch ein gewisses Sichhineinsehen in die den meisten Lesern wohl weniger geläufigen Bilder sein.

Ob in den tieferen Schichten tatsächlich keinerlei Abweichungen von der Norm bestehen, möchte ich, vorläufig wenigstens, nicht mit Sicherheit behaupten. Wenn auch gelegentlich färberische Abweichungen und solche in der Grösse der Zellen zu bestehen schienen, so waren sie (mit Ausnahmen des Falles S., siehe oben) nicht auffallend und vor allem nicht konstant genug, um sie als sicher pathologisch zu bezeichnen. Noch viel weniger sicher erschien mir der Nachweis einer eventuellen Rarifikation der Elemente, besonders auch nicht im Gennari (IVb), wo v. Leonowa bei Anophthalmus und Cramer bei einem erblindeten Geisteskranken sichere Veränderungen gefunden haben wollen (siehe oben).

Ein ähnliches Bild, wie die meinigen, scheint nur Berger bei einem seiner drei Fälle gesehen zu haben, wo er eine Verkleinerung der Zellen aller Rindenschichten fand, und wo ihm „die dem Stratum zonale zunächst gelegenen Elemente am stärksten beteiligt zu sein schienen“. Er untersuchte jedoch nur ein kleines Stückchen aus der oberen Lippe der Fissura calcarina.

Übrigens ist die Beantwortung der Frage, ob auch die tieferen Schichten Veränderungen aufweisen, für den vorliegenden, rein lokalisatorischen Zweck dieser Arbeit ohne Belang, wie sich auch aus den späteren Erörterungen ergeben wird. Es genügt der Nachweis, dass überhaupt bei länger bestehender Erblindung in einem Rindengebiet des Okzipitallappens spezifische pathologische Veränderungen auftreten, dass dies im Bezirk des Kalkarinatypus, und zwar, wie ich vervollständigend hinzufügen möchte, in dessen ganzer Ausdehnung, tatsächlich der Fall ist, diesen Nachweis glaube ich, durch meine Untersuchungen einwandfrei erbracht zu haben.

Aus demselben Grunde ist auch die Erörterung der Frage nach den feineren histologischen Vorgängen in den Zellen für das Resultat dieser Arbeit nicht ausschlaggebend und kann infolgedessen hier fortbleiben; sie soll zudem Gegenstand einer besonderen Darstellung sein.

Von Wichtigkeit wäre jedoch noch, zu untersuchen, ob die gefundenen Veränderungen im einzelnen Fall in den verschiedenen Abschnitten des Kalkarinatypus verschiedene Intensitätsgrade aufweisen. Diese Frage ist nicht ganz leicht zu beantworten. Einmal kann es sich in Rücksicht auf die grosse Variabilität der normalen Bilder und bei der Art der Alteration nur um schätzbare, nicht messbare Werte handeln, um Differenzen, die tatsächlich keineswegs sehr gross und deshalb leicht zu finden sind; sonst wären die früheren Untersucher ja nicht zu so verschiedenen Resultaten gekommen. Als erschwerendes Moment kommt ferner hinzu, dass selbst bei demselben Fall es oft schwierig ist, direkt vergleichbare Rindenabschnitte aus allen Partien zu erhalten. Und schliesslich ist auch noch zu berücksichtigen, dass nach meiner Erfahrung die Entwicklung des Kalkarinatypus nicht überall die gleiche Wertigkeit aufweist, dieselbe ist in den hinteren Partien in ihrer charakteristischen Eigenart schöner, ausgeprägter, während sie weiter vorn, namentlich, wenn man in die Gegend der Fissura hippocampi hineinkommt, vielfach einen mehr dürftigen Eindruck macht (z. B. Taf. IX). Aus allen diesen Gründen wird eine vergleichsweise Beurteilung recht schwierig.

Im ganzen hatte ich jedoch den Eindruck, dass, natürlich ohne scharfe Grenze, in der hinteren Hälfte die Abweichungen vom normalen Bilde einen höheren Grad erreichten, als weiter vorn. Beide Momente, höhere Entwicklung und schwerere Alteration in der dem Okzipitalpol zunächst gelegenen Partie, vielleicht auch noch die viel grössere Flächenausdehnung dieses Bezirkes, könnten darauf hinweisen, dass sich in dieser Gegend die Vertretung des hochwertigsten und deshalb, wie man in Analogie zu anderen Erfahrungstatsachen schliessen kann, empfindlichsten Netzhautbezirkes, der Makula und ihrer näheren Umgebung befindet. Zu dem gleichen Resultat, Lokalisation der Makula in den hinteren Abschnitt der Kalkarina, kam ich im Gegensatz zu anderen Autoren schon früher auf einem anderen Weg, auf Grund klinisch-anatomischer Analyse von Fällen mit Hemianopsie [Lenz (10)]. Darin nun, dass meine obigen histologischen Befunde in gleichem Sinne sprechen, kann ich somit wohl eine willkommene Stütze meiner Anschauung erblicken.

Schliesslich hat eine prinzipielle Bedeutung die Frage, ob die Intensität der pathologischen Alteration parallel geht der zeitlichen Dauer der Blindheit. Selbstverständlich müssen wir hierbei auf dieselben Schwierigkeiten der Beurteilung stossen, wie sie eben auseinandergesetzt wurden, ja auf noch grössere, da es sich um den Vergleich verschiedener Fälle handelt, die man zudem vorher nicht in normalem Zustande gesehen hat. Bei einem Gesamtüberblick aller meiner Bilder und Präparate — einzelne Stellen, namentlich die schmalen starker Vergrösserung können natürlich nicht entscheidend sein — hatte ich den Eindruck, dass sich die stärksten Veränderungen bei dem Fall U. (8 Jahre blind) finden. Bei den dann folgenden Fällen E. (39 Jahre blind) und S. (ein Auge in früher Kindheit erblindet, das zweite 19 Jahre vor dem Tode) kann man sehr im Zweifel sein, welchen man voranstellen soll, da die Kleinheit aller Elemente bei Fall S. den Vergleich sehr erheblich erschwert. An letzter Stelle steht Fall A. (12 Jahre blind).

Während die letzteren drei Fälle im ganzen die erwartete Reihenfolge entsprechend der Dauer der Blindheit inne halten, nimmt Fall U. anscheinend eine Sonderstellung ein. Beim Versuch einer Erklärung dieses auffälligen Verhaltens denkt man naturgemäss zunächst daran, wie die Erblindung zustande gekommen ist, und hierbei kommt ja auch dem Fall U. ebenfalls eine Sonderstellung zu, insofern, als hier die Erblindung Folge einer Durchtrennung des zentralsten Teiles der Optici ist, während in allen anderen Fällen die Ursache der Blindheit in den Bulbi selbst gelegen ist.

Wir können nun zu der vorliegenden Frage kaum Stellung nehmen, ohne gleichzeitig mit einem Wort auf den möglichen Entstehungsmodus der beschriebenen Rindenveränderungen einzugehen. Würde es sich dabei einfach um eine in der Kontinuität der optischen Bahn aufsteigende Atrophie handeln, die schliesslich auch die Rinde erreicht hat, so wäre das besondere Verhalten des Falles U. leicht zu erklären. Der Ort der Läsion liegt hier der Sehrinde viel näher, als in den andern Fällen, und so müsste hier die aufsteigende Atrophie relativ viel früher eintreffen und in dem gleichen, ja wohl sogar noch kürzeren Zeitraum der Blindheit schwerere Rindenveränderungen zur Folge haben, als in einem Parallelfall mit Erblindung auf Grund einer Bulbuserkrankung. So einfach scheinen mir aber die Verhältnisse nicht zu liegen.

Eine Atrophie in der Kontinuität der Sehbahn über die primären Optikuszentren hinweg dauert viele Jahre, jedenfalls ganz erheblich

mehr als acht Jahre, wie wir aus den wenigen Fällen wissen, wo, umgekehrt wie hier, nach Läsion der Sehsphäre, bzw. des zentralsten Teils der Sehstrahlung schliesslich anatomisch eine bis in den Optikus absteigende Atrophie gefunden wurde; zu einer einwandsfreien, ophthalmoskopischen Abblassung der Papille kam es dabei überhaupt kaum jemals. Bei dem Fall U. habe ich zudem, wenigstens auf einer Seite, die Sehstrahlung faseranatomisch mit Palfärbung untersucht. Von einer deutlichen Atrophie des Fasersystems konnte hier nichts konstatiert werden. Ob eventuell einzelne Fasern ausgefallen sind, lässt sich ja ausserordentlich schwer entscheiden. Sollte das wirklich der Fall sein, so steht jedenfalls der Befund in keinem Verhältnis zu den ausgesprochenen Rindenveränderungen. Und wenn es sich schliesslich wirklich bei dem ganzen Prozess um eine aufsteigende Atrophie handeln würde, so müsste man die ersten und schwersten Rindenveränderungen in den tiefsten Schichten erwarten. Hier aber ist es gerade umgekehrt der Fall.

Aus allen diesen Gründen muss man wohl nach einer andern Erklärung suchen, und da bleibt kaum etwas anderes übrig, als eine gewisse Inaktivitätsatrophie anzunehmen, bedingt durch die aufgehobene Zufuhr visueller Reize. Netzhaut und Sehrinde scheinen auch darin in einem innigen, gewissermassen trophischen Konnex miteinander zu stehen, dass die intakte Beschaffenheit der ersteren Vorbedingung für den normalen Bestand der letzteren ist.

Bei dem Fall U. wurde nun infolge völliger Durchtrennung der Optici dieser Konnex sofort im ersten Augenblick der Erblindung vollständig ausgeschaltet. Bei allen andern Fällen ist nach der Natur des der Erblindung zugrunde liegenden Prozesses der völlige anatomische Untergang aller Retinalelemente als ein mehr allmählicher anzusehen im Sinne einer relativ langsamen Atrophie derselben. Die vollständige Aufhebung des erwähnten Konnexes zwischen Netzhaut und Sehrinde wird dadurch zeitlich hinausgeschoben, und daraus würde ein gewisser Ausgleich bezüglich der zeitlichen Dauer der Aufhebung jeglicher Beziehungen zwischen Fall U. und den andern Fällen, besonders E. und S. resultieren. Bei einer derartigen Auffassung des Entstehungsmodus der Hirnrindenveränderungen würde uns das im ersten Augenblick auffallende Sonderverhalten des Falles U. verständlich werden.

Ob eventuell noch andere Momente hierbei mit im Spiele sind, vermag ich nicht zu sagen. Eine endgültige und absolut einwandsfreie Entscheidung bezüglich der Frage, ob die Intensität der Rindenver-

änderung allein abhängig ist von der zeitlichen Dauer der Blindheit und derselben streng parallel geht, oder ob noch andere Ursachen, besonders auch die Art der Erblindung hierbei eine Rolle spielen, wäre ja nur möglich durch die vergleichende Untersuchung verschiedener Serien von Gehirnen, deren jede möglichst zahlreiche Fälle mit gleicher Erblindungsursache, aber verschiedener Blindheitsdauer umfassen müsste.

Für den vorliegenden Zweck dieser Arbeit genügt jedoch vorerst die in den obigen Ausführungen erbrachte Feststellung der Tatsache, dass bei peripherer Erblindung in dem ganzen Gebiet des Kalkarinatypus nach einer gewissen Zeit, jedenfalls schon nach acht Jahren wohl charakterisierbare Veränderungen seines Zellaufbaues nachweisbar sind, dass also dieses Gebiet eine innige Beziehung zur elementaren Sinnesfunktion des Sehens haben muss.

Damit ist aber noch nicht die Frage entschieden, ob nur dem Kalkarinagebiet diese hohe Bedeutung zukommt, oder ob daran auch andere Gebiete des Okzipitallappens beteiligt sind. Nur im ersteren Falle wäre es nach den oben (S. 271) aufgestellten Forderungen möglich, dieses Gebiet nun als Sehzentrum im dort erörternden Sinne anzusprechen.

Henschen (12) fand auch im Gebiet des Okzipitaltypus bei einem Falle mit 46 Jahre bestehender Blindheit die Rinde, wenn auch in geringerem Grade beteiligt (siehe oben). Bolton (1) konnte dem gegenüber keine Abweichungen der Schichtenbreite von der Norm konstatieren, und Berger (11) hat anscheinend nur die Innenfläche der Kalkarina untersucht.

Ich selbst habe nun in zahlreichen Präparaten und Photographien derselben (Taf. XV—XIX) an der Rinde des Okzipitallappens über den Kalkarinatypus hinaus nirgends ein sicheres Abweichen vom normalen Zellbilde auffinden können. Speziell gilt dies auch für die äusseren Zellschichten, und besonders möchte ich auch für den Fall S. betonen, dass die im Gebiet des Kalkarinatypus gefundene Kleinheit aller Elemente hier im Okzipitaltypus nicht zu konstatieren ist (Taf. XV und XIX); es ist deshalb auch wohl der umgekehrte Schluss statthaft, dass diese im ersteren Gebiet als pathologisch bezeichnet werden darf. Die oben eingehend beschriebenen Rindenveränderungen beschränken sich somit in meinen Fällen überall auf den scharf umgrenzten Bezirk der Kalkarinaformation.

Diese Feststellung hat eine prinzipielle Bedeutung. Sie beweist,

dass nur das Gebiet des Kalkarinatypus eine direkte Beziehung zum elementaren Sehakt hat. Da wir nun aus physiologischen Gründen eine strenge Projektion der Netzhaut auf das Endigungsgebiet der Sehbahn in der Hirnrinde fordern müssen, das demnach auch räumlich scharf umgrenzt sein muss, und das wir als elementares Sehzentrum bezeichnen, so sind wir jetzt nach obigem Ergebnis zu dem Schluss berechtigt, dass wir in dem Rindengebiet des Kalkarinatypus, das ebenso wie durch seine zytoarchitektonische Eigenart, so ebenfalls durch seine exakte Begrenzung charakterisiert ist, das gesuchte elementare Sehzentrum vor uns haben.

Bezüglich der inneren Organisation desselben wäre noch die Frage zu erörtern, ob die erhobenen Befunde uns etwa Aufschluss geben können über die speziellere Funktion der einzelnen Zellschichten, ob etwa gewisse Zellen in engerer, direkterer Beziehung zu dem Sehakt stehen, als wieder andere. Auffällig ist zum mindesten, dass gerade die Pyramidenzellen der III. Schicht die auffälligsten Veränderungen zeigen. Die Lösung des Problems wird dadurch kompliziert, dass wahrscheinlich wohl nach einer gewissen Zeit Elemente mit beteiligt werden, die andern, mehr verbindenden Zwecken dienen. Dass deshalb auch, diesen folgend, der Prozess der Atrophie auch weiter über das Kalkarinagebiet hinaus fortschreiten kann, wenn nur genügend Zeit zur Verfügung steht, erscheint mir nicht ganz ausgeschlossen, und in diesem Sinne ist vielleicht der Fall Henschens mit 46 Jahre bestehender Blindheit (siehe oben) zu deuten. Allerdings ist die Untersuchungstechnik bei diesem nicht ganz einwandsfrei.

Ich selbst konnte jedenfalls glücklicherweise meine Befunde in einem so frühen Stadium erheben, wo die Veränderungen in reiner Weise noch auf das eigentliche visuelle Gebiet beschränkt waren. Wenn man die Zellen herausbekommen will, die die Projektion der Sinneselemente der Netzhaut repräsentieren, also gewissermassen die kortikale Retina, so müsste man bald nach der Erblindung und dann in verschiedenen Stadien untersuchen. Es könnte dann einen frühesten Zeitpunkt geben, wo nur eben erst die voraussichtlich empfindlichsten, spezifischen Zellen Veränderungen aufweisen, während die verbindenden Elemente noch intakt sind. Dazu bedarf es natürlich noch zahlreichster Untersuchungen, besonders auch mit dokumentarischer Niederlegung der Befunde in Form von Mikrophotographien.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Uhthoff, für die stete, lebenswürdige Förderung, die er diesen Studien zuteil werden liess, meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

- 1) Bolton, The Exakt Histological Localisation of the Visual Area of the Human Cerebral Cortex. Phil. Transact. B. Vol. CXCH. p. 165. 1900.
- 2) Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. 2. Mitteilung: Der Kalkarinatypus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II, 4. S. 133.
- 3) Vogt, Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II, 4. S. 160.
- 4) Meynert, Der Bau der Grosshirnrinde. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. 1878.
- 5) y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Heft 1. Die Sehrinde. 1900.
- 6) Betz, Über die feinere Struktur der Gehirnrinde des Menschen. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1881. 11, 12 u. 13.
- 7) v. Leonowa, 1. Über das Verhalten der Neuroblasten des Okzipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehkakt. Arch. von His. 1893. S. 308.
— 2. Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primären optischen Zentren und Bahnen in Fällen von kongenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. S. 53.
- 8) Schlapp, Der Zellbau der Grosshirnrinde des Affen *Macacus Cynomolgus*. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXX. S. 583. 1898.
- 9) Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.
- 10) Lenz, Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII, 1. 1909.
- 11) Berger, Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. VI. S. 405. 1899.
- 12) Henschen, Über die Veränderungen der Sehbahn bei kongenitaler Augenatrophie. Klin. u. anat. Beitr. zur Pathol. d. Gehirns. Upsala 1894. Dritter Teil. S. 237.
- 13) — Über die sekundären Veränderungen der optischen Bahn in einem Fall von doppelseitiger Bulbusatrophie. Ebenda. 1890. Erster Teil. S. 1.
- 14) Cramer, Beitrag zur Kenntnis der optischen Kreuzung im Chiasma. Anatomische Hefte. Bd. X. S. 416.
- 15) Lenz, Untersuchungen über das Sehzentrum. XXXVI. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1910.

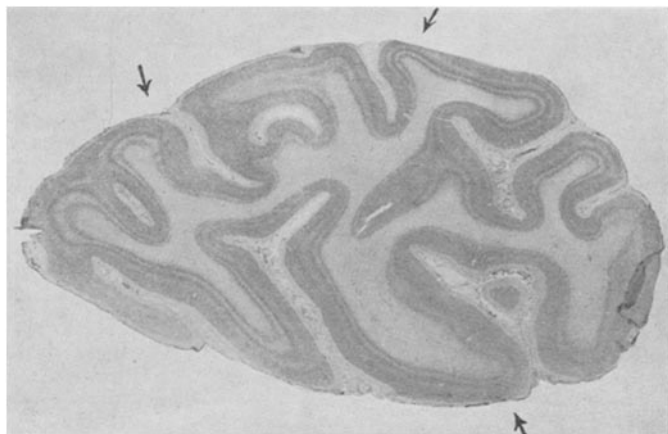


Fig. 6.
Fall U.

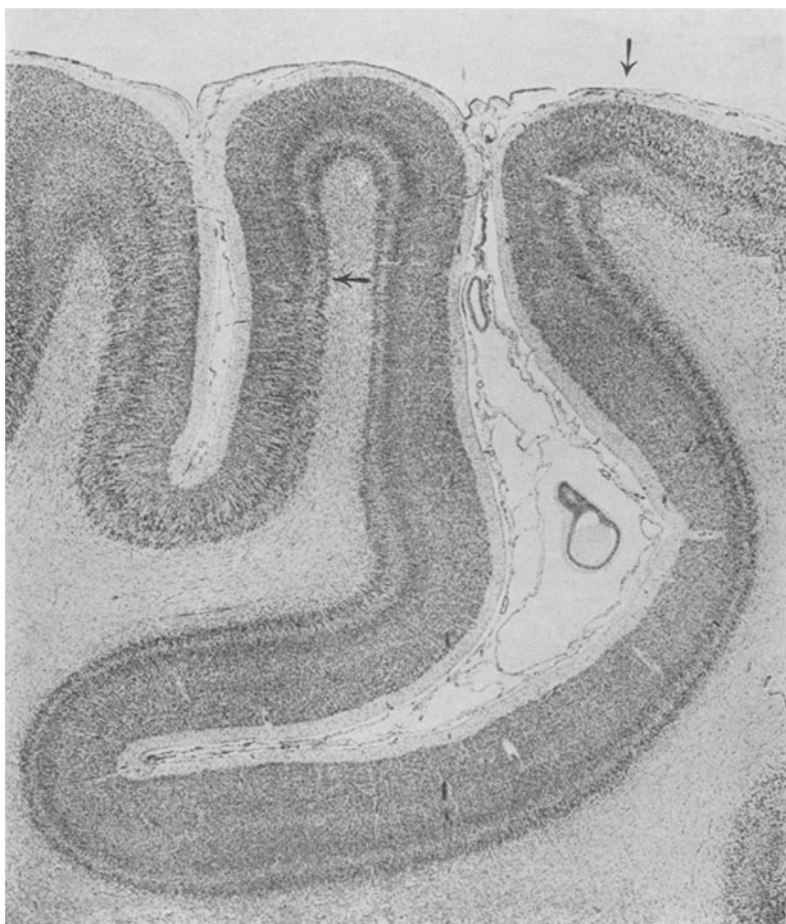


Fig. 7.
Fall E.

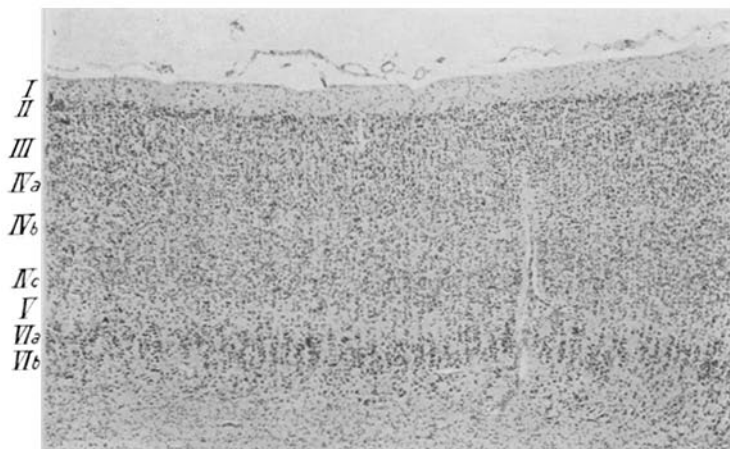


Fig. 8.
Normal VIII.

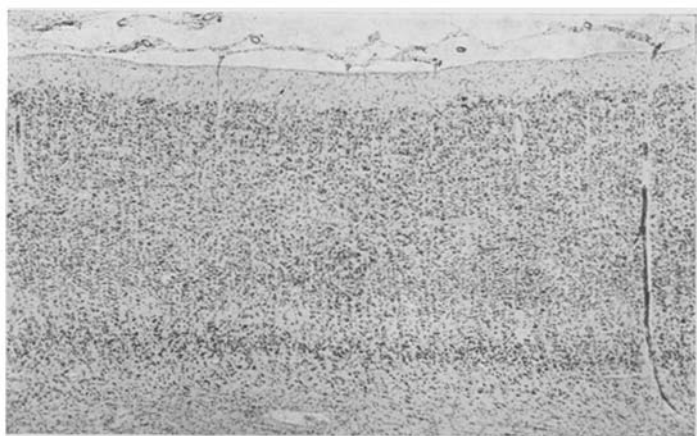


Fig. 9.
Fall I.

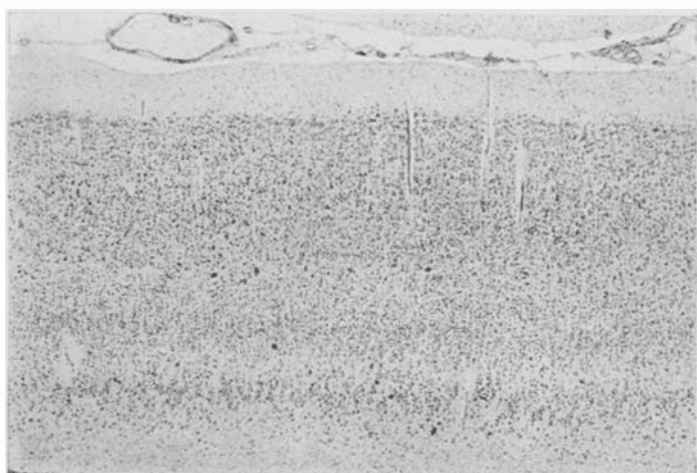


Fig. 10.
Fall U.

Hinterer Abschnitt der Fiss. calc.

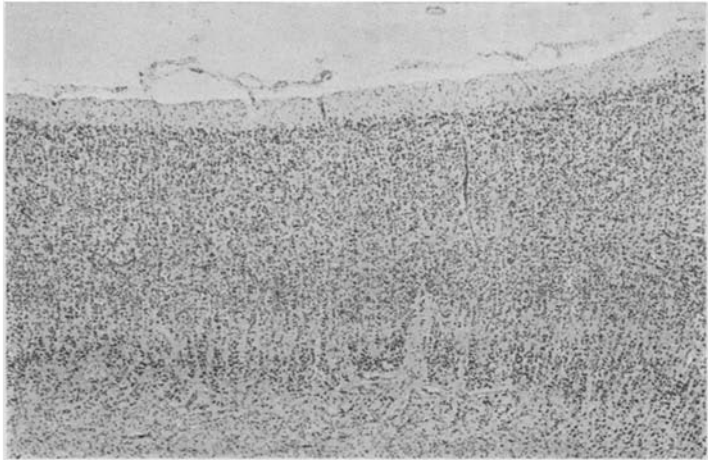


Fig. 11.
Normal VIII.

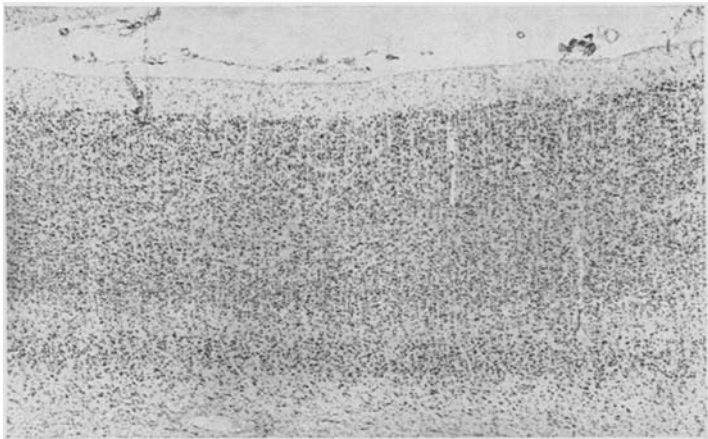


Fig. 12
Fall E.

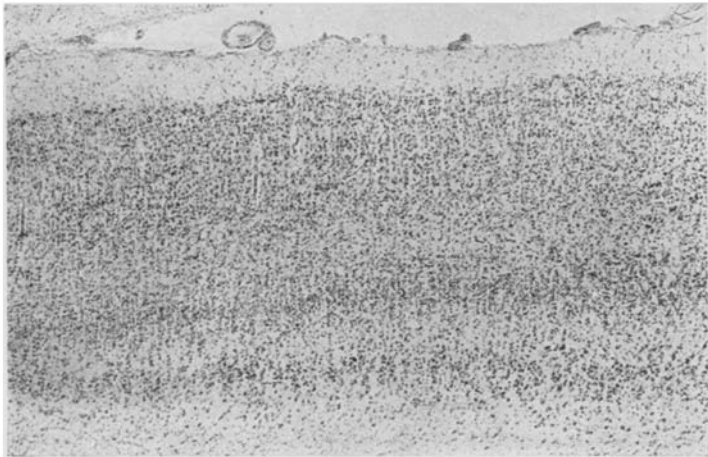


Fig. 13.
Fall U.

Hinten.



Fig. 14.
Normal X.

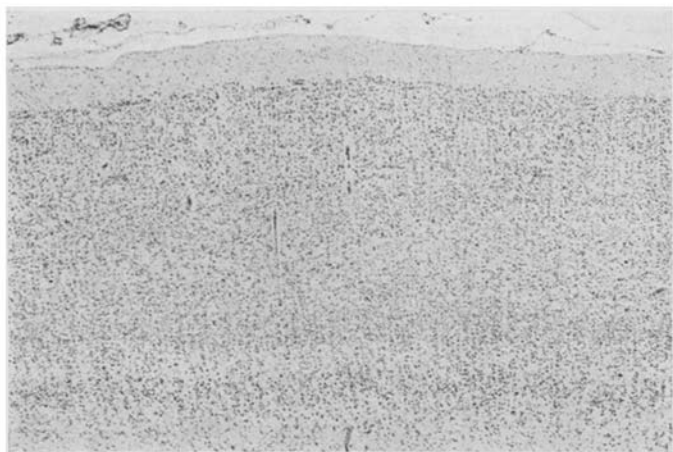


Fig. 15.
Fall S.

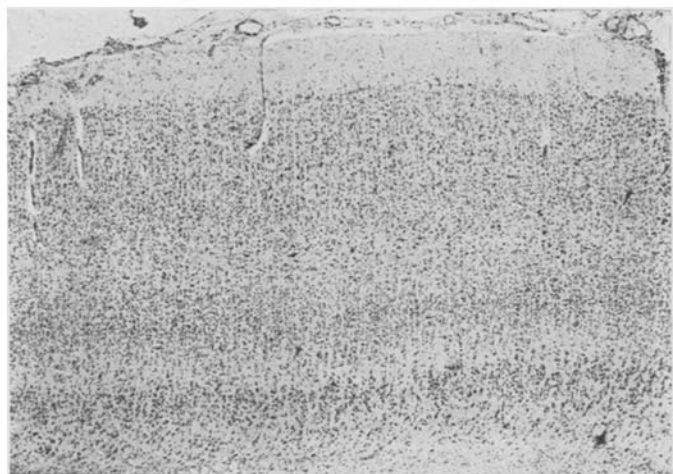
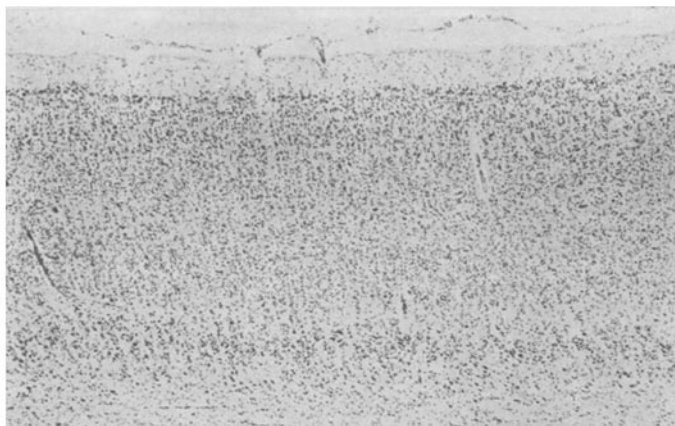
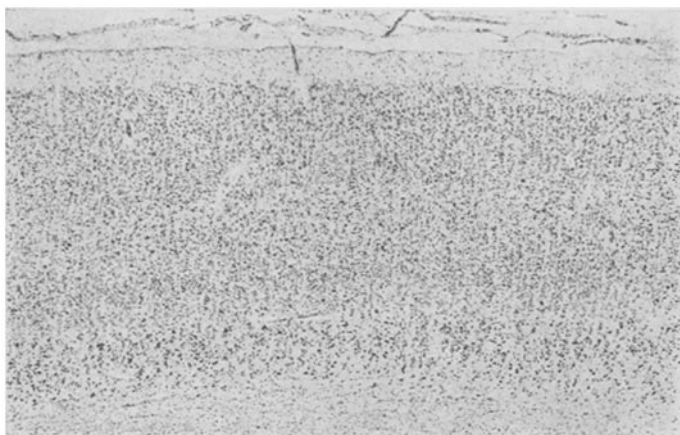


Fig. 16.
Fall U.

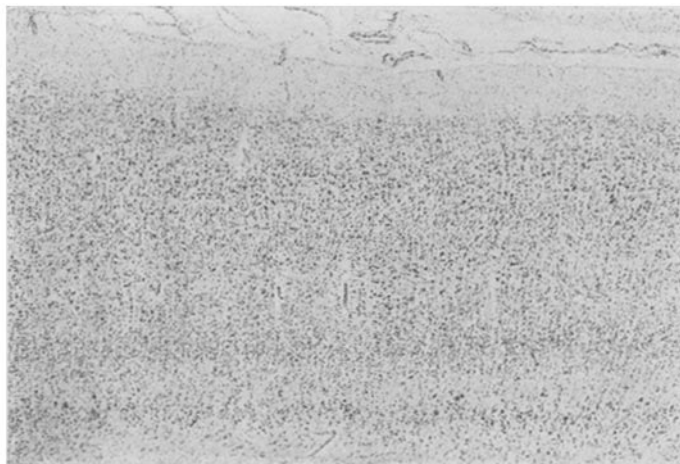
Hinten.



*Fig. 17.
Normal VI.*



*Fig. 18.
Fall A.*



*Fig. 19.
Fall U.*

Mitte.

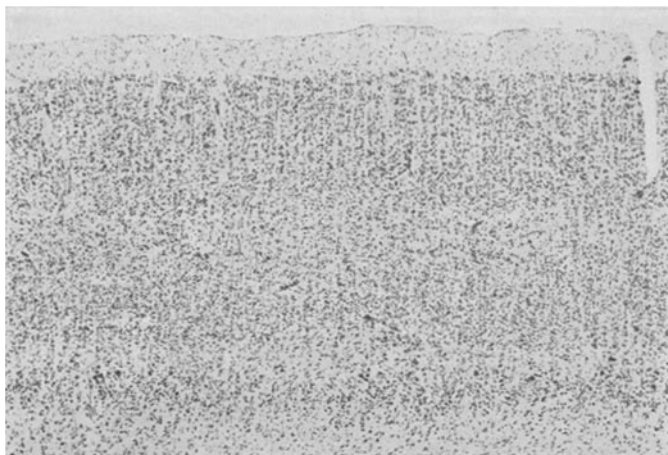


Fig. 20.
Normal III.

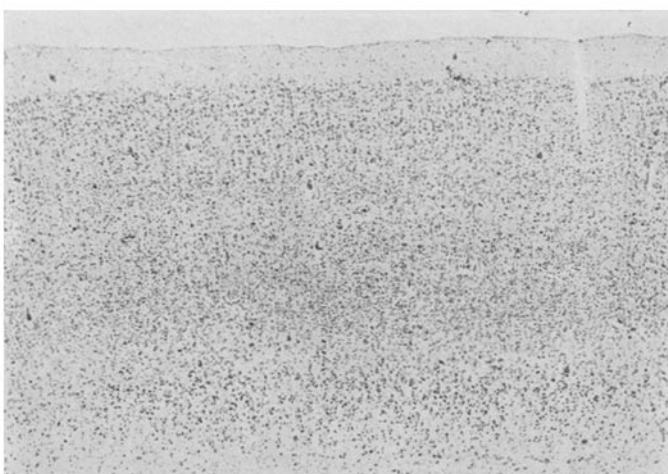


Fig. 21.
Fall A.

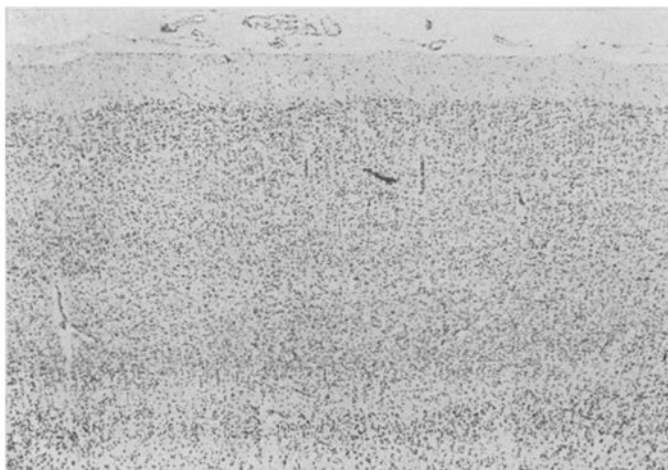


Fig. 22.
Fall S.

Mitte.

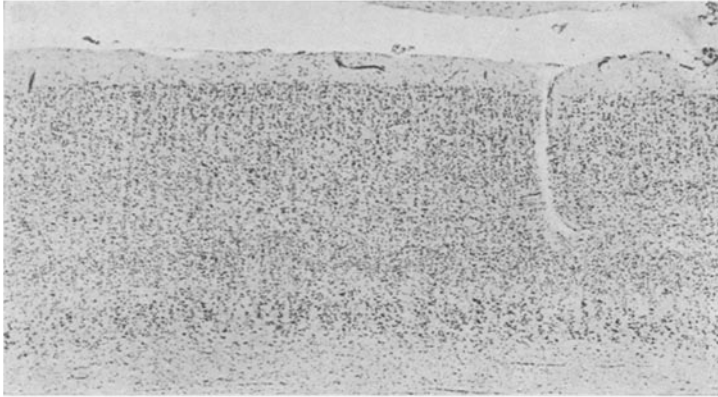


Fig. 23. Normal I.

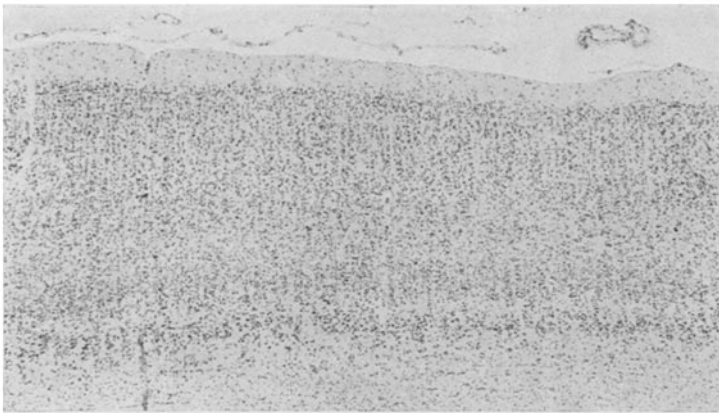


Fig. 24. Fall S.



*Fig. 25. Fall E.
Vorn.*

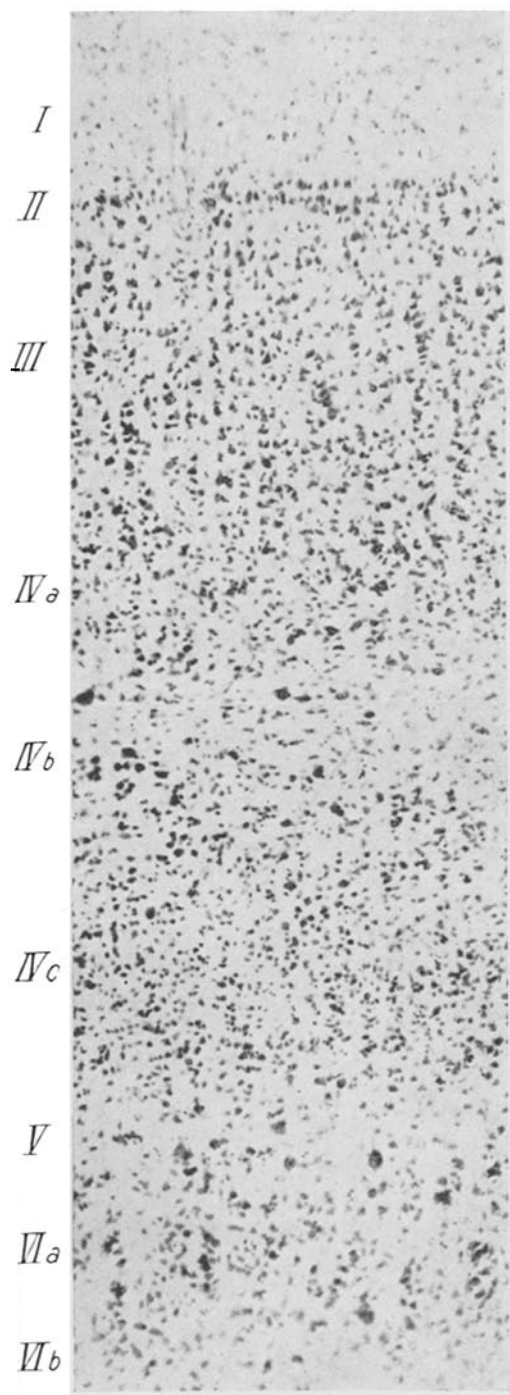
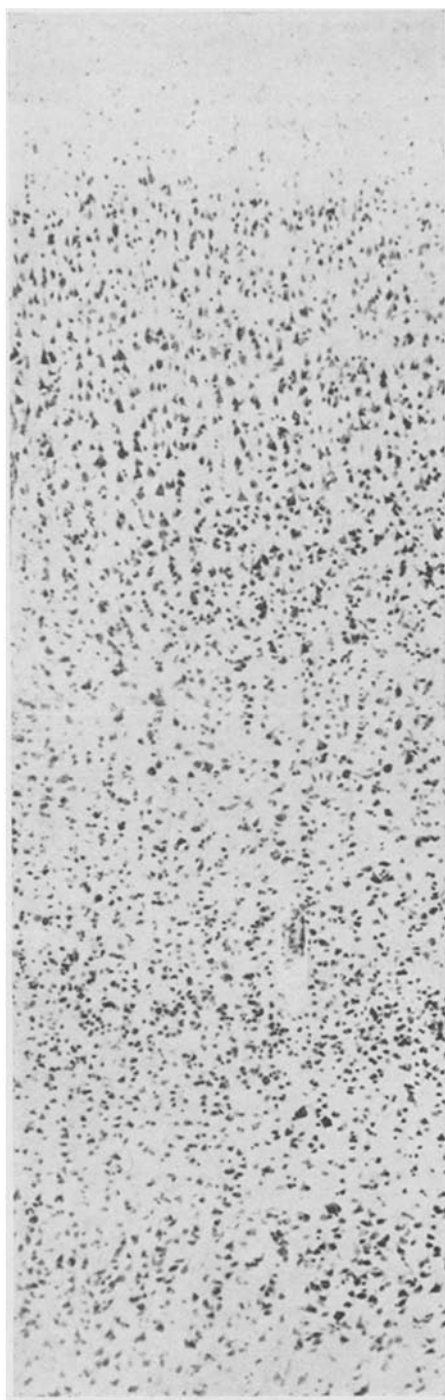


Fig. 26.
Normal IX.



Hinten.

Fig. 27.
Fall U.

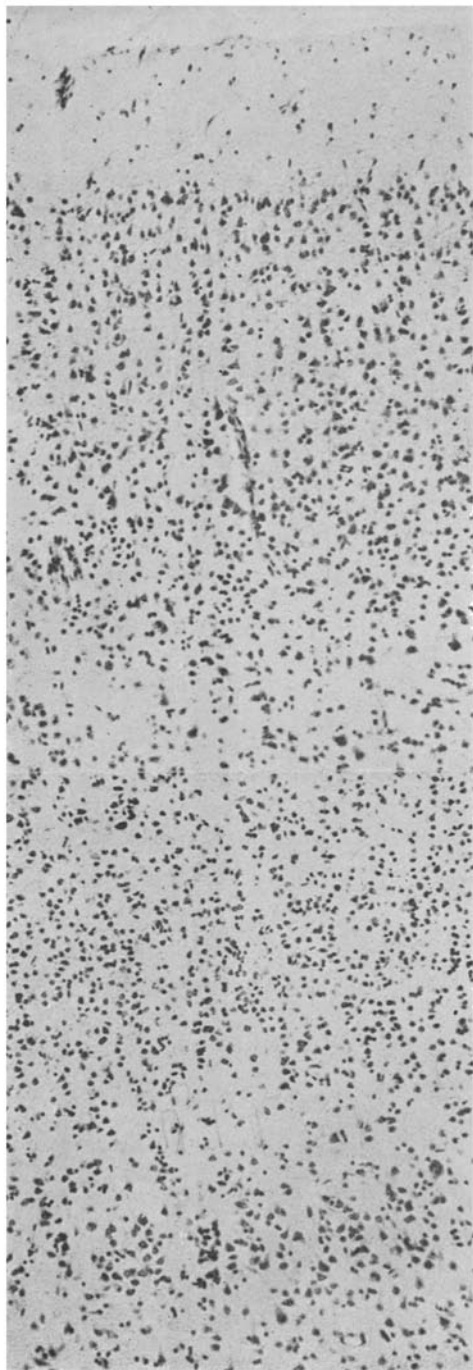


Fig. 28.
Normal VI.

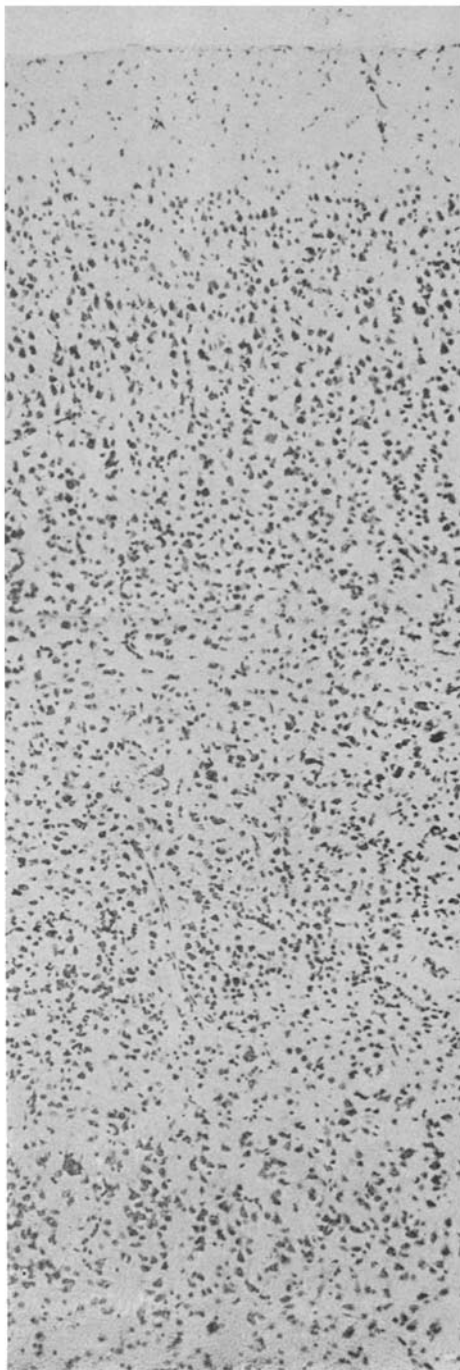


Fig. 29.
Fall A.

Hinten.

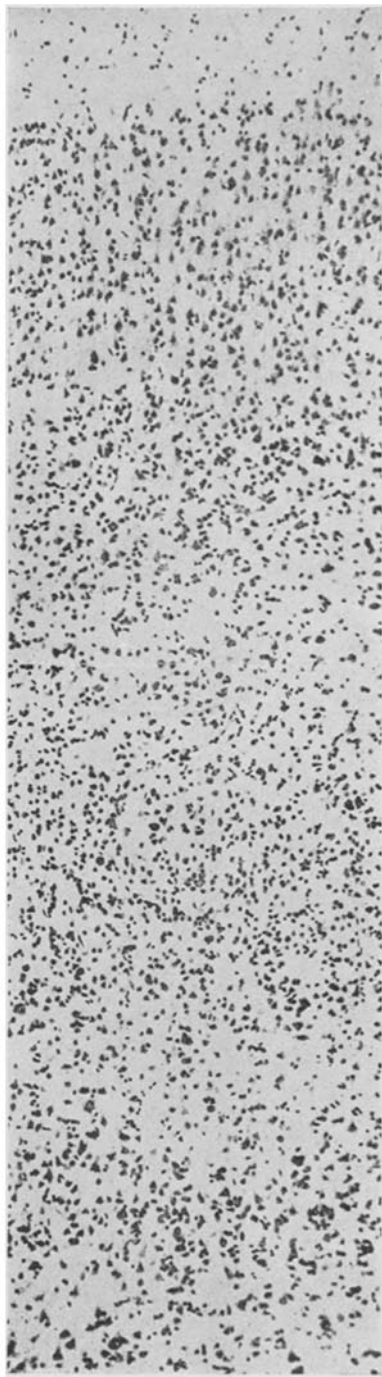


Fig. 30.
Normal IV.

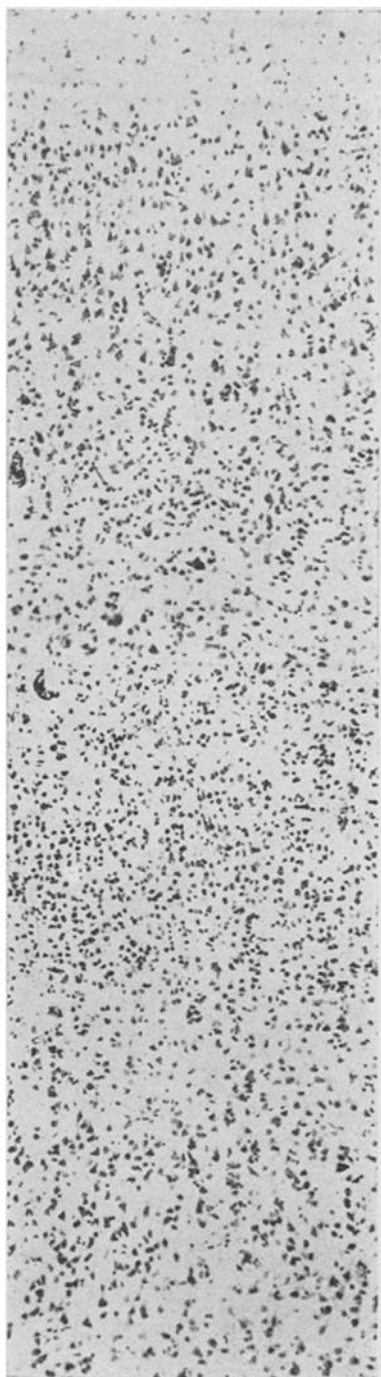


Fig. 31.
Fall A.

Hinten.

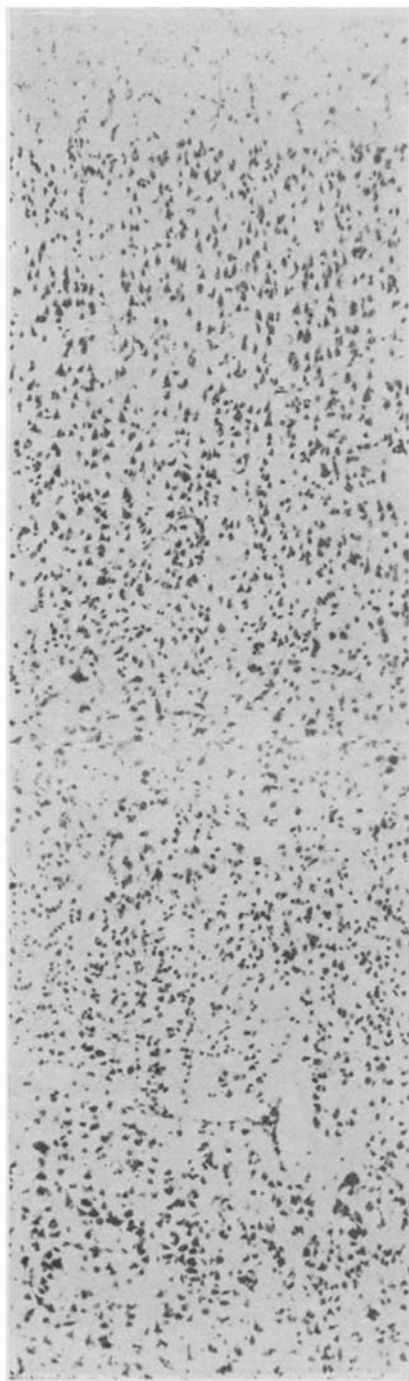


Fig. 32.
Normal V.

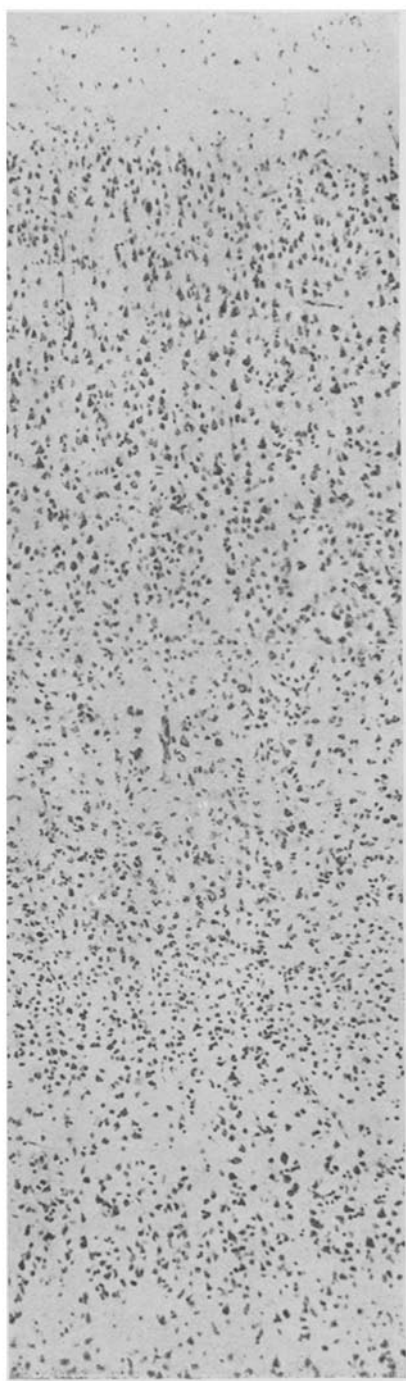


Fig. 33.
Fall S.

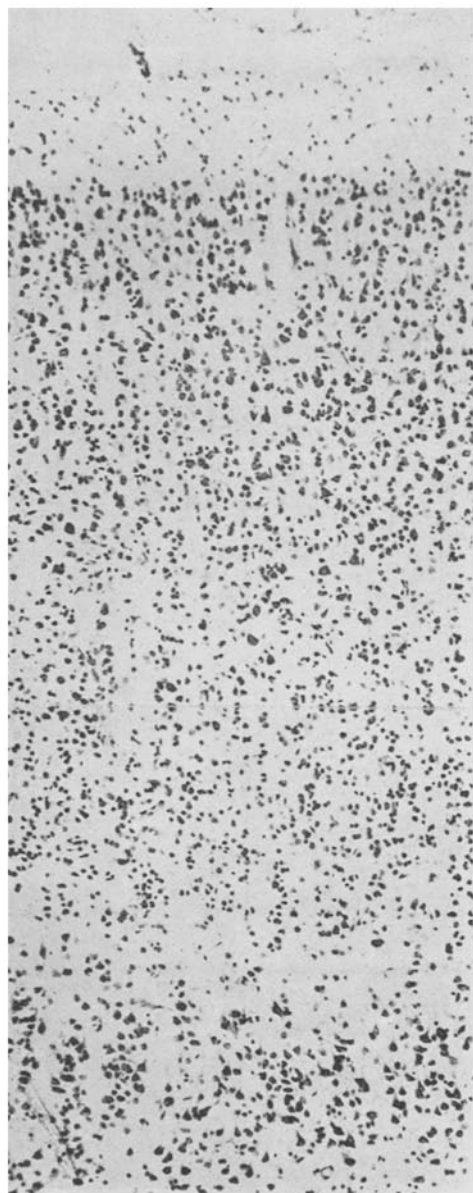


Fig. 34.
Normal VIII.

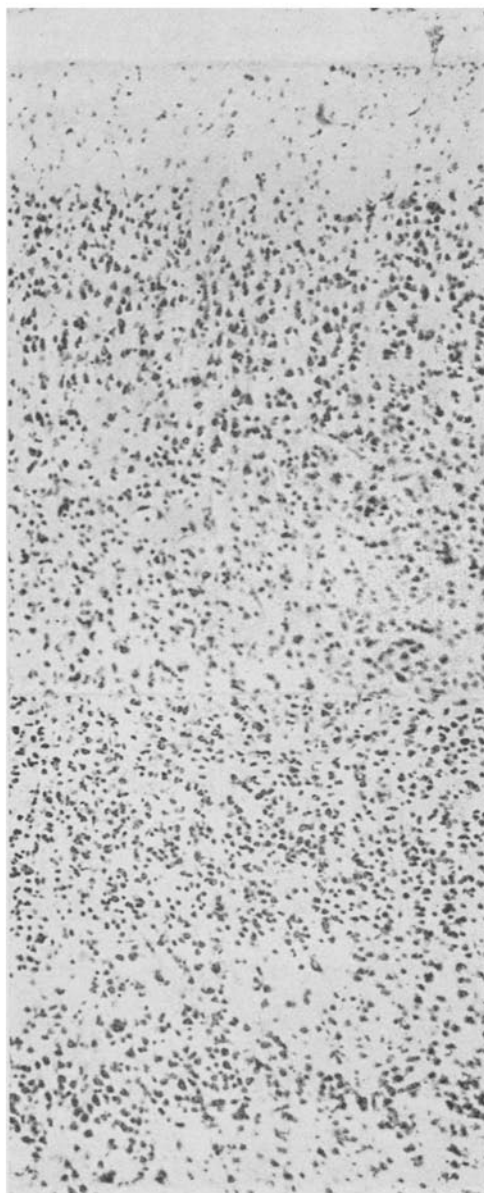


Fig. 35.
Fall E.

Vorn.

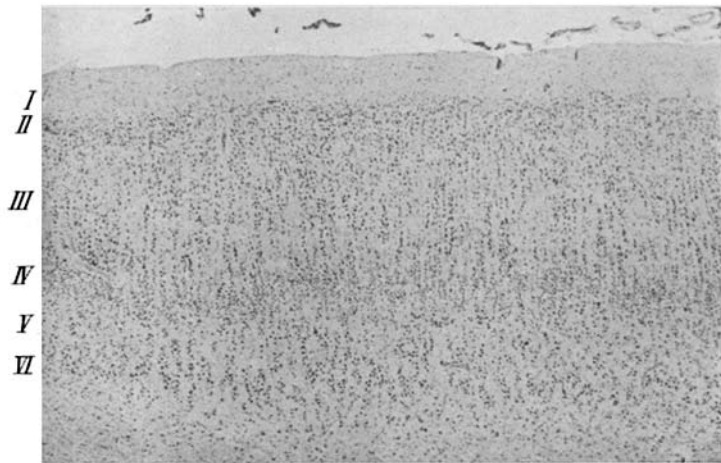


Fig. 36.
Normal II.

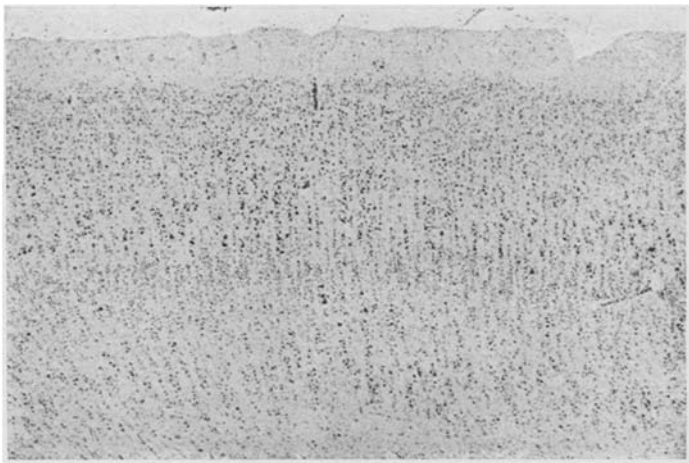


Fig. 37.
Fall U

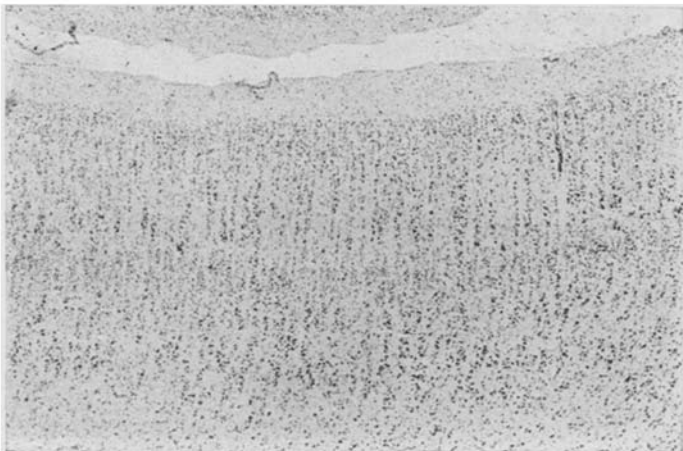


Fig. 38.
Fall S.

Hinten.

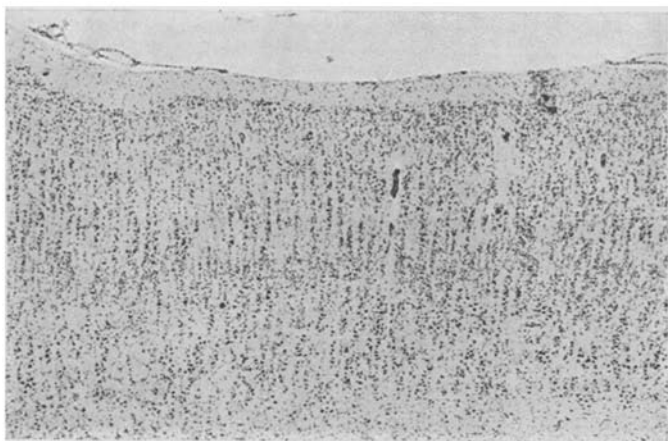


Fig. 39.
Normal X.

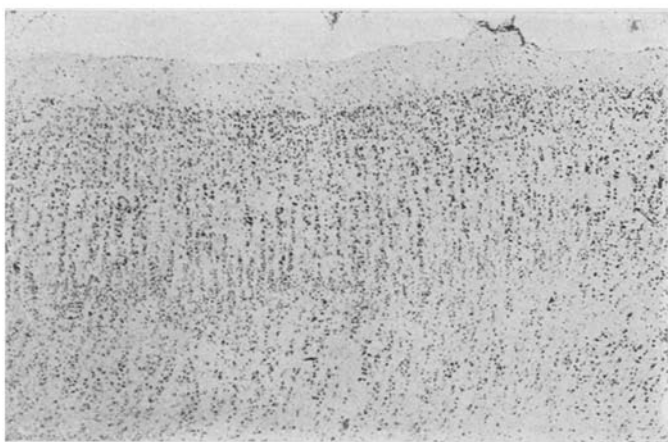


Fig. 40.
Fall U.

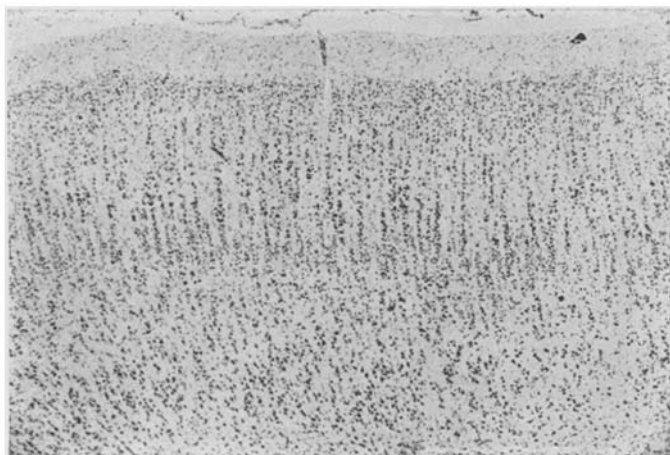


Fig. 41.
Fall E.

Hinten.

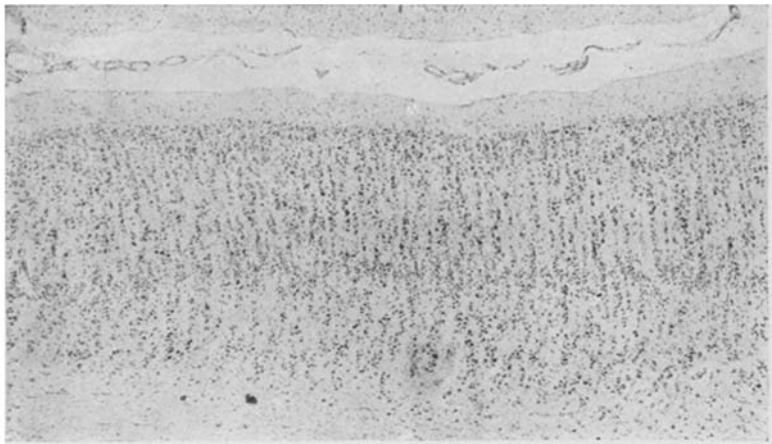


Fig. 42.
Normal VII.



Fig. 43.
Fall A.

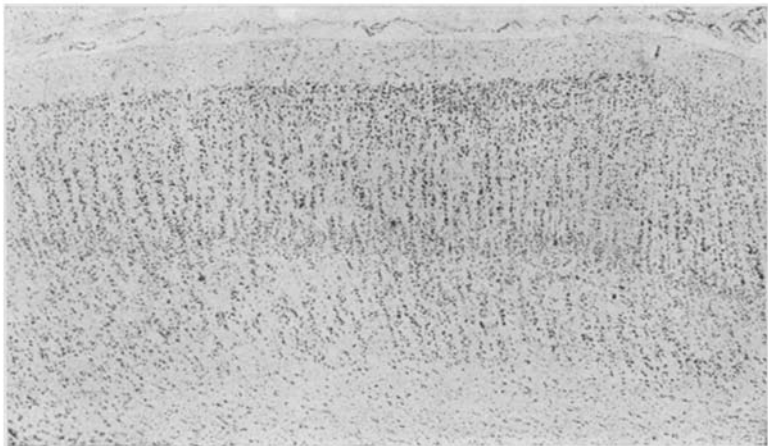


Fig. 44.
Fall I.

Mitte.

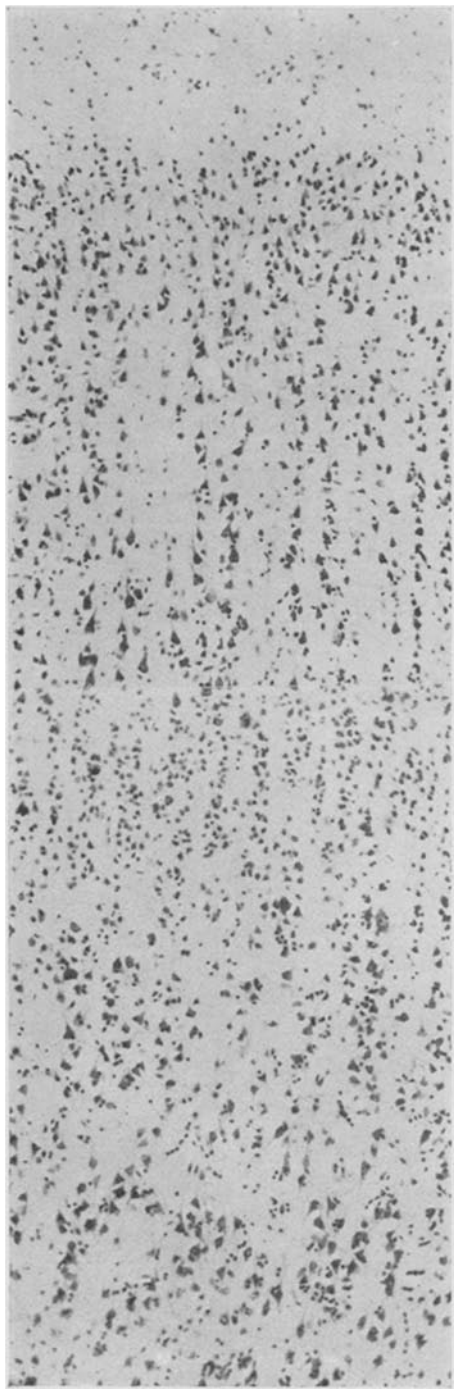


Fig. 45
Normal I.

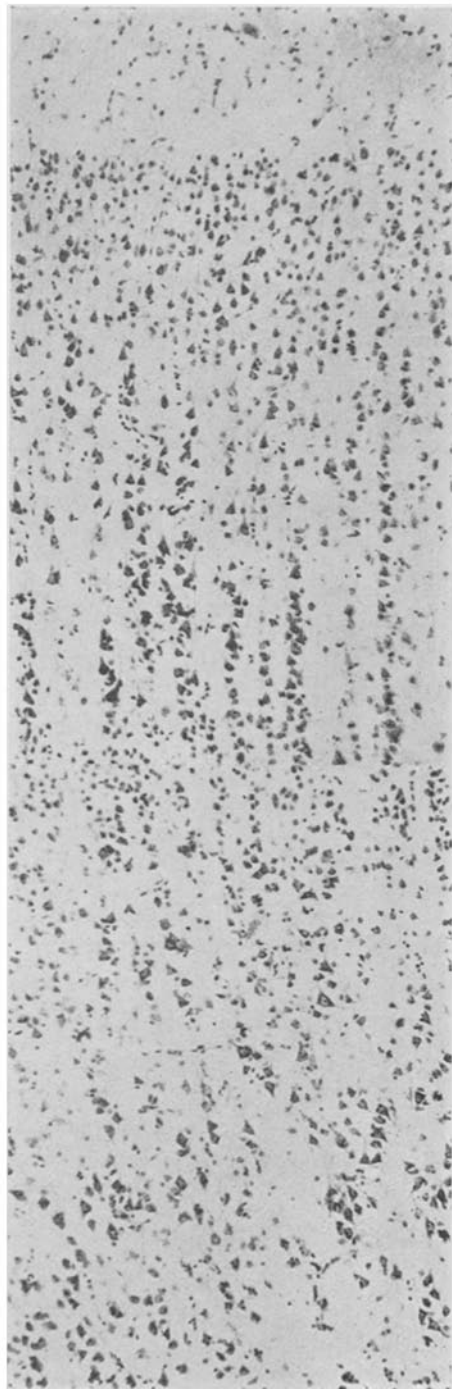


Fig. 46.
Fall E.

Hinten.

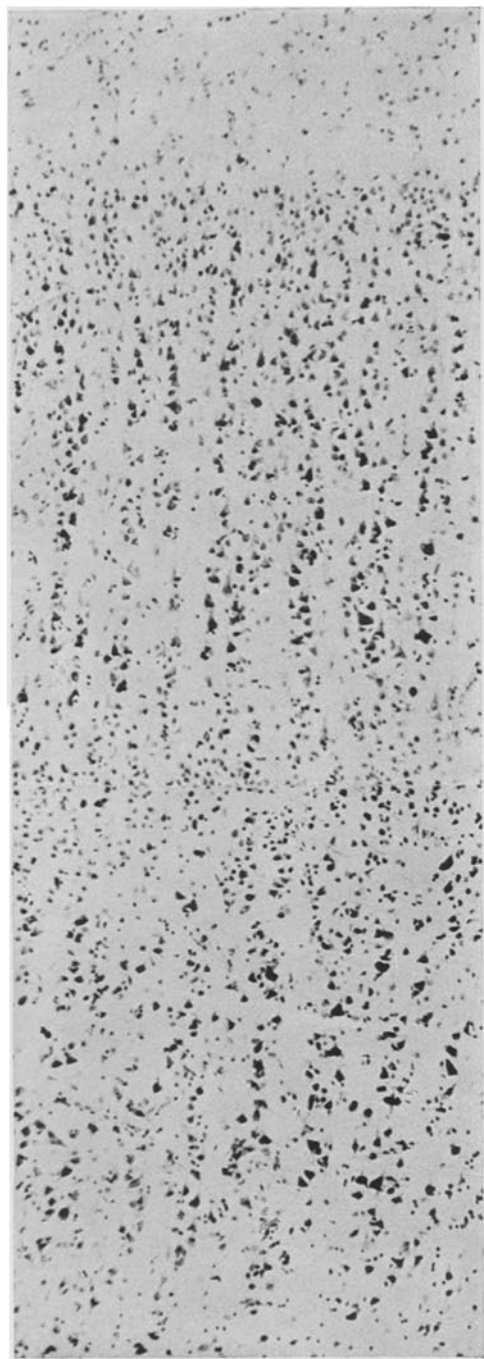


Fig. 47.
Normal IX.

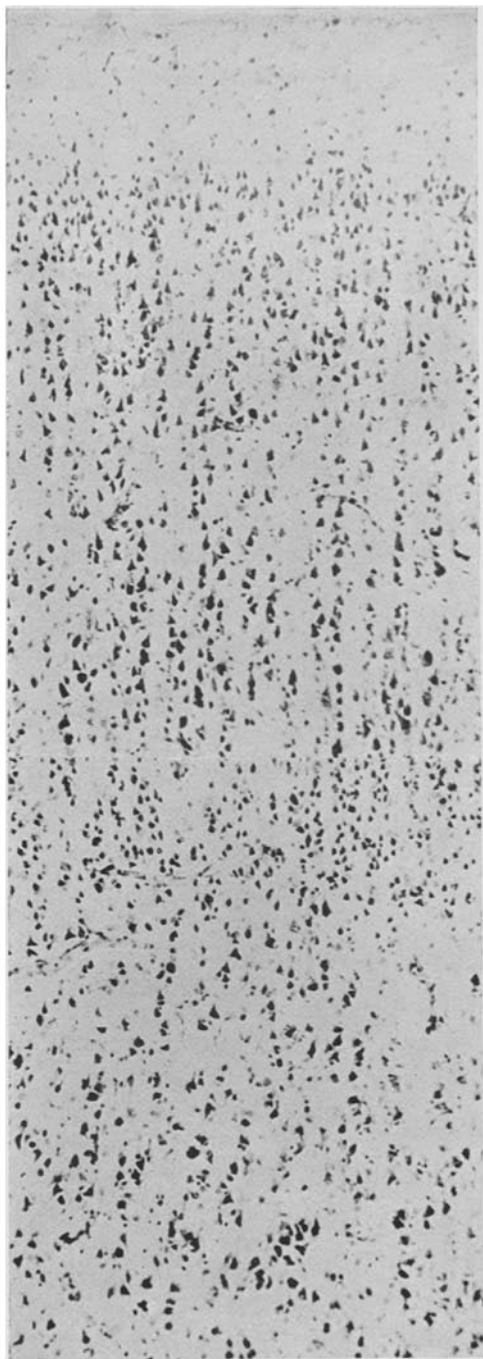


Fig. 48.
Fall S.

Mitte.