

VIII.

Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern.

Von

Dr. C. Fürstner

in Stephansfeld im Elsass.



Hierzu Tafel V.

Unsere Kenntnisse über die progressive Paralyse der Irren sind durch die Arbeiten des letzten Jahrzehntes mit Vorliebe auf dem Wege pathologisch-anatomischer Forschung erweitert worden. Trotz der zahlreichen Detail-Veränderungen aber, welche Obduction und Mikroskop so ziemlich der Reihe nach an allen uns bekannten Elementen des Zentralnervensystems zu Tage gefördert haben, trotz der vollendetem Untersuchungstechnik und Methodik, müssen wir auch heute noch gestehen, dass wir von der Natur des den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegenden anatomischen Krankheitsprocesses nur ein unklares Bild besitzen, dass wir vollends unvermögend sind, Aufschluss über die Regionen zu geben, welche vorwiegend — vielleicht regelmässig — die Träger der pathologischen Producte sind, und dass wir endlich auf jeden Versuch, die klinischen Symptome anatomisch deuten zu wollen, bisher verzichten müssen. Entsprechend unseren vollständigeren anatomischen und histologischen Kenntnissen, entsprechend den geringeren Schwierigkeiten bei der Untersuchung, sind wir, soweit es das Rückenmark betrifft, allerdings dem erwünschten Ziele bedeutend näher gerückt, am Hirn aber hindern auf Schritt und Tritt die complicirten und unklaren normalen anatomischen und histologischen Verhältnisse, die noch vielfach unbestimmte physiologische Bedeutung der einzelnen Hirntheile jeden erheblicheren Fortschritt. Fehlt es uns doch bisher auch für die bestgekanntesten klinischen Erscheinungen, so für die Sprachstörung, die apoplecti- und epileptiformen Anfälle, für die nach

denselben keineswegs selten auftretende Aphasie, für die motorischen Störungen an jedem zuverlässigen anatomischen Substrat.

Nicht minder lückenhaft scheint mir unser Wissen über eine etwaige Beteiligung der centralen Ausbreitung der Sinnesorgane zu sein. Man nimmt gewöhnlich an, dass letztere, mit Ausnahme des Sehapparates, in der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse keine wesentlichen Functionsstörungen erleiden, dass auch post mortem die die Sinneseindrücke leitenden Nerven intact erscheinen. Nur ganz vereinzelt finden sich in der Literatur Fälle, in denen von Veränderungen des Olfactorius berichtet wird. Man sollte aber bei Würdigung dieser Angabe nicht ausser Acht lassen, dass zweckmässige Prüfungen des Gehörs, Geruchs, Geschmacks in frühen Stadien der Paralyse selten angestellt, dass sie in späteren durch die gleichzeitig vorhandenen intellectuellen Störungen unmöglich gemacht werden. Mehr Aufmerksamkeit schenkten die Autoren von jeher der Herabsetzung des Sehvermögens, die in allen Perioden der Paralyse beobachtet, und vielleicht noch häufiger — namentlich, wenn sie einseitig war — der Beobachtung entgangen ist. Der anfänglich gehuldigten Ansicht, dass der veränderte Contractionszustand, die modifizierte Contractilität der Pupillen für diese Beeinträchtigung des Sehvermögens als Erklärung in Anspruch genommen werden müsste, wandte man sich bald ab, überzeugte sich vielmehr, dass, wie die Augenspiegeluntersuchung schon bei Lebzeiten lehrte, durch degenerative Vorgänge im Sehnerven selbst das Sehvermögen verringert und schlimmsten Falls vernichtet würde. Dass diese Degeneration der Optici nicht nur in den Fällen von Paralyse, mit denen sich die typische graue Degeneration der Hinterstränge verband, sondern auch in denen, wo nur anderweitige myelitische Veränderungen in den verschiedenen Strängen des Rückenmarks sich nachweisen liessen, zur Entwicklung komme, musste bei Anwachsen des Materials gleichfalls zweifellos werden. Lassen sich nun ausser diesen Störungen des Sehvermögens, die in vorgesetztem Grade durch den Augenspiegel und die Obduction mit einem bestimmten Befunde an den Opticis zu belegen sind, noch anderweitige bei Paralytikern constatiren, können sie durch pathologische Veränderungen in den mehr centralwärts gelegeneren Ausbreitungen des Sehnerven erklärt werden? Auf Grund der Untersuchungen von Gratiolet, Henle, Meynert, Vulpius, Charcot, Gudden u. A. würden bei Beantwortung der gestellten Frage anatomisch folgende, wenn ich so sagen darf, Zwischen- und Endstationen der Optici in Betracht gezogen werden müssen: äussere und innere Kniehöcker, die zwischen Hirnschenkel-

fuss und äusserem Kniehöcker gelegene tiefe Lage des Thalamus, die Vierhügel, die vom hintersten Theil des Sehhügels ausgehenden Sehstrahlen Gratiolet's, endlich die Hirnrinde, und von ihr an erster Stelle wiederum der dem Hinterlappen angehörige Theil derselben. Nun sind aber die Untersuchungen über den normalen histologischen Bau dieser Theile und ihre Beziehungen zum Opticus keineswegs als abgeschlossen zu betrachten, wie dies am besten eine vor kurzem erschienene Arbeit Forel's beweist, der eine bisher angenommene Verbindung des Opticus mit dem Corpus genic. internum wiederum in Abrede stellen zu müssen glaubt. Genaue klinische Beobachtungen, controlirt durch präcis-localisirende Obductionsberichte sind für diese Regionen gleichfalls äusserst rar — ich erinnere nur an die noch dunkle Pathologie der Vierhügel — und ihre geschützte Lage erschwert es ungemein, zu reinen Resultaten auf dem Wege künstlicher Läsionen zu kommen. Etwas günstiger in Bezug auf pathologische Verwerthbarkeit bei Beantwortung unserer Frage steht es mit der Hirnrinde, da uns ihre histologischen Details besser bekannt, ihre Erkrankung nicht übermässig selten und experimentelle Untersuchungen der neuesten Zeit unzweifelhaft gelehrt haben, dass beim Hunde nach bestimmten Rindenverletzungen gekreuzte Sehstörung auftritt. Hitzig, dem sich auch Munk angeschlossen hat, verlegte den Sitz dieser Läsion geradezu in den Hinterlappen, Ferrier beim Affen in den Gyrus angularis, während Goltz die Einbusse an Sehvermögen ohne Bevorzugung besonderer Regionen ganz allgemein von diffusen Verstümmelungen der Hirnrinde abhängig machte und zugleich dieser Störung characteristische Merkmale zuschrieb, durch die sie sich von der gewöhnlichen Amblyopie und Amaurose wesentlich unterscheidet. Zwei pathologisch-anatomische Bilder sind es aber, durch die bei der progressiven Paralyse die Beteiligung der Rinde ihren Ausdruck findet, entweder lässt sich die Pia leicht von den Hirnwunden trennen, diese sind aber mehr oder weniger und zwar zum grossen Theil auf Kosten der grauen Substanz atrophisch, oder das Abziehen der Pia gelingt nur unter gleichzeitiger Lösung ganzer Strecken der weinhefefarbigen, weichen Hirnrinde. In der Mehrzahl der Fälle wird sich dieser festere Zusammenhang zwischen Rinde und Pia auf das Vorderhirn beschränken, im selteneren zeigt sich die Veränderung aber gerade ausschliesslich im Bereich des Hinterhirns. Es lag in Berücksichtigung dieser Facta also nahe, die aufgestellte Frage dahin zu formuliren: Lassen sich bei Paralytikern, bei deren Obduction sich Atrophie oder — kurz gesagt — Erweichung der Rinde findet, intra

vitam Sehstörungen ohne Augenspiegelbefund constatiren? Folgender Fall konnte zur Beschäftigung mit dieser Frage nur ermuntern.

Walter, Droschkenkutscher, 44 Jahr alt, war bis zum 5. Feb. 1875 ein vollkommen gesunder Mann, der nach Aussage seiner Wirthsleute seinem Geschäft mit Eifer und Erfolg nachging und niemals Symptome von Krankheit namentlich keine Krämpfe oder Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten zeigte. In der Nacht vom 5. zum 6. Febr. wird er bewusstlos, mit Schaum vor dem Munde in der Nähe seines Bettes liegend angetroffen, das Bewusstsein kehrte trotz geeigneter Medication auch im Laufe des 6. nicht zurück, Pat. wurde deshalb in die Charité translocirt und hier der Abtheilung für Nervenkranke übergeben. Hier ergiebt die erste Untersuchung des kräftig gebauten Patienten tiefes Coma, intensive Dyspnoe, beiderseits gleichmässige Action aller accessorischen Atemmuskeln, ausgesprochene Cyanose des Gesichts. Keine Lähmungserscheinungen im Gebiet des Facialis, mittelweite auf Licht gut reagirende Pupillen. Die Extremitäten fallen gehoben gleichmässig schlaff herunter, bei Anwendung starker sensibler Reize findet geringe Reaction statt. Bis zum nächsten Tage war die Dyspnoe vollkommen geschwunden, die Somnolenz war geringer geworden, als neues Symptom zeigte sich nunmehr eine Parese im rechten Facialis und Arm, die nach zwei Tagen jedoch schon wieder vollkommen verschwunden war, während eine andere Erscheinung, Deviation des Kopfes und der Augen nach links bis zum 23. anhielt; erst an diesem Tage stellte Patient die Augen auch nach rechts hinüber ein. Er befand sich während dieser Zeit in einem eigenthümlich benommenen Zustand, machte einen stark dementen Eindruck, stierte vor sich hin, war vorübergehend unruhig, die Sprache war eigenthümlich verschwommen, undeutlich. Aphasia bestand nicht. Pat. hatte schon vorher den Verdacht erregt, dass er in seinem Sehvermögen beeinträchtigt sei, und als nun am 23. die Bewegungen der Augen auch nach rechts hinüber frei waren, suchte man sich hierüber weiter zu orientiren. Zunächst ergab die ophthalmoscopische Untersuchung, wie auch später während des ganzen Krankheitsverlaufes, einen absolut negativen Befund. Hielt man Pat. grössere Gegenstände: Schlüssel, Messer etc. vor das linke Auge, so erkannte und bezeichnete er dieselben richtig, schloss bei unverhoffter Annäherung derselben auch das Auge, rechts nahm er sie nicht wahr. Soll Pat. nach Gegenständen greifen, so dreht er den Kopf einige Male hin und her, packt meist den Arm des Arztes und fühlts sich an diesem bis zur Hand herab. Am 27. steht Patient auf, der Gang ist schleppend, aber nicht atactisch, stellt man ihm einen Stuhl in den Weg, so macht er an demselben Halt, sucht ihn offenbar zu fixiren und geht dann vorsichtig an ihm herum; sucht man seine Aufmerksamkeit gleichzeitig anderweit zu beschäftigen, stösst er gegen das entgegenstehende Hinderniss.

Bis Mitte März ging die Demenz erheblich zurück, die Sprache war noch langsam, von eigenthümlichen Mitbewegungen, Runzeln der Stirn, Drehungen des Kopfes begleitet, jedoch nicht stammelnd oder holprig. Weder deutliche motorische noch sensible Störungen lassen sich nachweisen, fortbestand aber die Beeinträchtigung des Sehvermögens. Der Behauptung des Pat., er sehe täglich besser, widerspricht eine Reihe von Beobachtungen, er kann die Fenster und Betten im Saal nicht zählen, ausser wenn er letztere betastet;

als er einmal die Absicht hat, die gelieferte Butter in seinen Napf zu thun, kann er damit nicht zu recht kommen, als er dieselbe auf Brod schmieren will, geräth er mit dem Messer häufig an dem Brod vorbei oder in dasselbe hinein. Bei einem Versuch ihn schreiben zu lassen, nimmt er den Schieferstift ganz unzweckmässig in die volle Faust, dreht die Tafel und den Kopf in den verschiedensten Richtungen, als wenn er nicht sähe, macht Versuche zu schreiben, geräth aber bald entweder in eine Ecke, oder auf das Holz der Tafel. Bei einem erneuteten Versuch Mitte April fasst er den Griffel noch sehr ungeschickt, fängt nach langem Suchen auf einer ganz unzweckmässigen Stelle der Tafel an, macht einige Schriftzüge, jedoch nie in einer Linie, beim Versuch zu lesen hält er das Buch verkehrt, überspringt Zeilen, kann dieselben, obwohl sie weit aus einander stehen, nicht zählen. Ebenso ist Pat., als eine Reihe schmaler Gegenstände auf die weisse Bettdecke gelegt werden, nicht im Stande ihre Zahl richtig anzugeben, bald überspringt er einen Gegenstand, bald zählt er sie mehrfach. Es werden ihm Pillen vorgelegt, er kennt sie als solche, bezeichnet sie als erbsengross, giebt ihre Zahl aber unrichtig an, bewegt bei den Bemühungen zu sehen, beständig den Kopf hin und her. Der Farbensinn ist nicht beeinträchtigt. Inzwischen hatte sich die Intelligenz des Kranken wieder soweit gehoben, dass man ihn, um seine Verhältnisse zu ordnen, zwei Tage Urlaub geben konnte, er hat während desselben unter Assistenz von Bekannten sein Pferd etc. verkauft, sich ganz gut zurecht gefunden, nur mit dem Sehen sei es noch nicht so recht gegangen. Patient erkennt jetzt rechts und links vorgehaltene Gegenstände auch wenn sie klein sind, Pillen erkennt er als solche, mehrere neben einander gelegte zählt er aber immer noch meist unrichtig, schreibt man ihm kleine Buchstaben vor, so sieht und bezeichnet er dieselben richtig, setzt man sie zu einem Wort zusammen, kann er dasselbe weder lesen, noch einzelne Buchstaben auf Verlangen in demselben zeigen. Schreibt er selbst, so sind die Schriftzüge richtig, er schreibt aber einen Buchstaben in den andern hinein, kommt bisweilen immer noch auf das Holz. Eine wiederholt mit Collegen, unter denen auch Specialisten waren, angestellte Untersuchung der Augen ergab, dass eine gewöhnliche Amblyopie nicht bestand, dass sich ebenso wenig eine Einschränkung des Gesichtsfeldes, Hemioptie oder binoculäre Diplopie nachweisen liess*). Auch die letzten Reste der früher constatirten Symptome waren bis zum 2. August fast gänzlich verschwunden. An diesem Tage traten plötzlich drei neue epileptiforme Anfälle auf, die vorwiegend klonischen Zuckungen betheiligten ausschliesslich die linke Seite, nach Ablauf der Anfälle somnolenter Zustand, der erst am 4. grösserer Klarheit Platz macht. Als Pat. an diesem Tage erwacht, äussert er „Herr Gott ich sehe ja nichts,“ und benimmt sich in der That wie ein Blinder, er findet keinen vorgehaltenen Gegenstand, kann sich, in den Saal gestellt, absolut nicht orientiren, tappt im Zimmer herum, zugleich zeigt sich Parese des linken Arms und Gesichts. Schon am 6. sieht Patient aber offenbar wieder, benennt grosse vorgehaltene

*) Die Art der Sehstörung war von Prof. Westphal von Anfang an als etwas Neues und Unbekanntes bezeichnet worden. Die oben angeführten einzelnen Versuche wurden grösstentheils von Herrn Dr. Remak und von ihm in Gemeinschaft mit Dr. Samt, später von mir selbst angestellt.

Gegenstände richtig, allerdings schneller rechts als links, soll er dieselben fassen, greift er aber regelmässig daran vorbei, stellt man ihm einen Stuhl in den Weg, stösst er häufig an denselben an. Geruch ist — soweit eine Prüfung möglich ist — beiderseits gleich, das Gehör links etwas herabgesetzt. Von nun an nimmt die Demenz rapide zu^{*}).

Am 29. Aug. neue linksseitige epileptiforme Anfälle, nach denselben die linksseitige Parese stärker, jetzt auch im Bein vorhanden. Sehvermögen erheblich herabgesetzt, kleinere Gegenstände werden überhaupt nicht gesehen, bei grösseren vorbei gegriffen, beim Essen führt Pat. mit dem Löffel an der Schüssel vorbei, tappt mit demselben in der Luft herum.

Ueber den weiteren Verlauf kann ich mich kurz fassen; die Demenz nahm immer mehr zu, die Sprache wurde undeutlicher, holpernder, nahm allmälig einen ausgesprochenen paralytischen Character an, die Schwäche im linken Arm und Bein blieb constant, ob sich mit demselben eine geringe Herabsetzung der Sensibilität verband, konnte nicht mit Sicherheit eruiert werden. In allmälig immer kleiner werdenden Intervallen traten schwere epileptiforme Anfälle auf, die Monate lang nur linksseitig waren und jedes Mal durch eigenthümliche Sensationen eingeleitet wurden: ein Mann legt sich in das Bett des Patienten, packt und drückt den linken Arm, der Kranke ergriff mit dem rechten Arm den linken, behauptete den Mann zu haben, damit begann der Anfall**). Im weiteren Verlaufe traten auch rechtsseitige Anfälle auf, das ganze Krankheitsbild (auch blödsinnige Grösseideen wurden geäußert) unterschied sich in keiner Weise von einer vorgerückten Paralyse. Die Sehstörung bestand deutlich fort, bei der Demenz des Kranken war aber eine sichere Beurtheilung nicht mehr möglich. Patient ging in einem einer grösseren Serie von Anfällen folgenden comatösen Zustand an Pneumonie zu Grunde.

Was ergab nun die Obduction? Zunächst ausgedehnte atheromatöse Veränderungen in der Aorta und beiden Carotiden, die zur Bildung älterer und frischerer Parietalthromben geführt hatten. Das Hirn zeigte eine geringe Atrophie der Windungen, die Hämpe erschienen abgesehen von schwacher Trübung und Oedem intact. In beiden Hinterhauptlappen fanden sich fast genau symmetrisch zwei Erweichungsherde. Links war die Rinde entsprechend der 1., 2. und dem vorderen Theile der dritten Occipitalwindung total zerstört, die Pia lag hier einer gelblich-rothen Masse auf; die ganze Partie erschien eingesunken. Auf dem Durchschnitt, zeigte der Herd die Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis nach vorn gerichtet war, dessen Spitze fast bis in die Spitze des Hinterlappens hineinreichte. Rechts war der Herd etwas mehr nach vorn verschoben, griff an einer Stelle über den Sulcus parieto-occipitalis hinüber, hatte hier auf dem Durchschnitt die Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis die Rinde bildete, dessen Spitze nach dem Hinterhorn zu gerichtet war. Ausserdem fanden sich gleichfalls genau symmetrisch zwei kaum erbsengrosse Herde im vorderen, oberen Theil beider Thalami optici.

^{*}) Pat. musste wegen vielfacher Störungen auf die Irrenabtheilung verlegt werden.

^{**)} Aehnliche Sensationen vor dem Anfall habe ich öfter von Paralytikern angeben hören.

Die Optici waren vollkommen intact, auch ihre mikroskopische Untersuchung ergab keine Veränderung.

Bei einem bis dahin somatisch und psychisch gesunden Menschen hatten sich also im Anschluss an einen apoplectiformen Anfall vorübergehende Parese des rechten Facialis und Arms, Deviation des Kopfes und der Augen nach links, eine langsame verschwommene Sprache, Herabsetzung der Intelligenz, anfangs totale Blindheit auf dem rechten Auge eingestellt; alle Erscheinungen gingen allmälig zurück, die Sehstörung manifestirte sich nur noch durch das Unvermögen des Kranken, vorgehaltene Gegenstände sicher zu ergreifen, andere, z. B. die Pillen, wenn sie in mehreren Exemplaren vor ihm lagen, richtig zu zählen, zweckmässig zu schreiben, die Zeilen zu zählen etc. Mitten in voller Besserung trat ein neuer Anfall auf, dem linksseitige Erscheinungen folgten, vorübergehende Parese im linken Facialis und Arm, Blindheit auf dem linken Auge, Symptome, die aber schnell zurückgingen, dann entwickelte sich langsam ein der Paralyse vollkommen entsprechender Symptomcomplex, auffällig war in demselben nur die zunehmende Sehstörung ohne Pupillar- und Augenspiegelbefund. Die Obduction ergab ausser den bei der Paralyse gewöhnlichen Veränderungen der Hämata, zwei kaum erbsengrosse Herde im vorderen oberen Theile beider Thalami, zwei ausgedehnte symmetrisch gelegene in beiden Hinterläppen.

Nach unseren heutigen Anschanungen soll nun der vordere obere Theil der Thalami mit dem Opticus in keiner Verbindung stehen, nach den Ausschaltungsversuchen Nothnagel's erscheint es ferner sehr zweifelhaft, ob überhaupt motorische Störungen beim Menschen nach Läsion dieser Theile zu erwarten sind. Die Kleinheit der Herde macht es andererseits nicht wahrscheinlich, dass durch sie auf benachbarte Theile des Thalamus ein Druck ausgeübt worden sei, es läge daher die Vermuthung nahe, dass diese sich von der gewöhnlichen Amblyopie wohl unterscheidende Sehstörung den Defecten in beiden Hinterhauptslappen zuzuschreiben sei.

Der folgende von mir in Stephansfeld beobachtete Fall dürfte wenigstens nicht gegen diese Annahme sprechen.

Holzmann, 41 Jahr, wird am 19. October 1876 mit der Diagnose progressive Paralyse recipirt. Die Krankheit besteht etwa seit März 1875. Schon bei der Aufnahme war starker Tremor der Extremitäten, Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, Sprachstörung, geringe Erweiterung der linken Pupille, Demenz zu constatiren. In der Anstalt zeigte Patient meist eine blödsinnige Heiterkeit, nur unterbrochen durch ängstliche Erregung, wenn man sich ihm nähert; berührt man ihn, wehrt er in grober Weise blindlings ab, arbeitet

in sinnloser Weise an seinem Körper herum, behauptet beständig, seine Hände seien todt. Im November Steigerung der motorischen Störungen, Sprache fast unverständlich, vorübergehende Parese im linken Facialis und Arm, intensiver Tremor, hochgradige Demenz. Am 4. Februar ergiebt die nur mit vieler Mühe ermöglichte Augenspiegeluntersuchung einen negativen Befund. Die Pupillen sind jetzt gleich weit, reagiren etwas langsam, verengern sich aber auf Lichteffecte ad maximum. Am linken Auge besteht deutliche Sehstörung, hält man Pat. Gegenstände wie Schlüssel, Becher, Messer vor das linke Auge, so erfolgt absolut keine Reaction, auch bei schnellen Bewegungen auf das Auge zu wird dasselbe nicht geschlossen, in ein stark genähertes brennendes Licht stiert Patient hinein, ohne dadurch irgendwie belästigt zu werden. Rechts reagirt er in normaler Weise, hält man ihm Gegenstände wiederholt vor, sucht er den Kopf abzuwenden, mit der Hand das ihn genirende Object zu packen, stösst blödsinniges Geschrei aus, als ich einmal in etwas unvorsichtiger Weise mit dem Finger vor dem rechten Auge agire beissst er nach demselben, während links absolut keine derartige Gefahr droht.

Diese einseitige Störung bestand in den nächsten Wochen ganz unverändert fort, wurde von mir fast täglich controlirt und wiederholt den Herrn Collegen in der Anstalt demonstriert. Am 20. Febr. verschlimmerte sich das Befinden, der Kranke erschien collabirt, es traten Deviation des Kopfes nach rechts, vereinzelte Nystagmusbewegungen, klonische Zuckungen anfangs links, später auch rechts auf, ausserdem Nackensteifigkeit, Temperaturerhöhung, kaum angedeutete rechtsseitige Parese, enge aber gleiche Pupillen. Nach langer Agone erfolgt am 23. der Tod.

Die Obduction ergab: Schwache hämorrhagische Pachymeningitis. Verdickung und Oedem der Pia; an verschiedenen Stellen der Basis, so namentlich im Gebiet beider Fossae Sylvii, zwischen den Hemisphären des Kleinhirn, am vordern Theil der Medulla zeigen sich innerhalb der Pia eitrige Flocken. Die Pia selbst lässt sich im Bereich des Vorderhirns beiderseits leicht und ohne Substanzverlust abziehen, dagegen löst sich am ganzen rechten Hinterlappen mit der Pia zugleich fast die ganze Hirnrinde ab, und zwar am stärksten im Bereich der 1. und 2. Hinterhauptwindung und des Zwickels, weiter noch vorn zu finden sich Adhäsionen nur noch inselweis und hören an der hinteren Centralwindung gauz auf. Auch im linken Hinterlappen finden sich Adhärenzen, jedoch in viel geringerem Grade als rechts. Die Rinde selbst ist in eine schmierige, weinhefenfarbige, an anderen Stellen wachsfarbige Masse verwandelt, von der Consistenz ganz weichen Käses; die darunter liegende weisse Masse in den oberflächlichen Schichten gleichfalls sehr weich, namentlich rechterseits. Ausserdem bestand ziemlich hochgradiger Hydrocephalus internus, das Serum war gleichfalls mit Eiterflocken gemischt, das Granulationen tragende Ependym von einer Masse frischer punktförmiger Hämorragien durchsetzt.

Auch in dem eben referirten Falle traf also ausgesprochene einseitige Sehstörung zusammen mit erheblichen Veränderungen der Rinde und angrenzenden weissen Schicht am Hinterlappen der gekreuzten Hemisphäre. Dass die complicirende partielle eitrige Meningitis bei

Erklärung der klinischen Erscheinung nicht in Betracht zu ziehen sei, glaube ich aus folgenden Gründen behaupten zu dürfen. Einmal war die Sehstörung von mir schon Anfang Februar constatirt worden, auf Meningitis deutende Symptome traten aber erst am 20. auf, die Augenspiegel-Untersuchung war negativ, während, wenn bei Meningitis der Sehapparat in Mitleidenschaft gezogen wird, bekanntlich auch Stauungspapille oder Neuroretinitis nachweisbar zu sein pflegt, die Sehstörung war eine stark ausgeprägte, während ich selbst mehrfach bei diffusen Meningitiden mit erheblichem Augenspiegelbefund die Beeinträchtigung des Gesichts nur gering gefunden habe.

Die Frage aber, ob man in der That berechtigt sei, einen Causalnexus zwischen der Sehstörung und der Läsion des Hinterlappens anzunehmen, wird sich auch mit Hilfe des sonstigen vorhandenen klinischen und pathologisch-anatomischen Materials schon deswegen jetzt kaum beantworten lassen, weil einseitige Sehstörungen überhaupt leicht übersehen, und dahin zielende Prüfungen von den Beobachtern nicht angestellt wurden. So wird unter 14 durch Ladame zusammengestellten Fällen von Erkrankung des Hinterlappens nur einmal Amaurose mit angeführt, die, wie Ladame selbst meint, wahrscheinlich durch Complication bedingt war, in einem anderen findet sich nur die Angabe, dass eine Abnahme der Sinne nachzuweisen war. Charcot*), der in neuerer Zeit dieser Frage gleichfalls seine Aufmerksamkeit zugewandt hat, macht die Angabe, dass in den von ihm gesammelten Fällen von Oberflächenerkrankung des Hinterlappens ebenso oft unangenehme Sensationen, Hyperästhesien auf der gekreuzten Seite, als Anästhesie und Amblyopie beobachtet wurden.

Dass sich derartige einseitige Sehstörungen an Paralytikern aber auch bei wesentlich anderem anatomischen Befunde demonstrieren lassen, davon überzeugten mich bald die folgenden beiden Fälle.

Sittler, 37 Jahre alt, soll seit November 1874 in Folge der Feldzugstrapazen psychisch erkrankt sein. Er zeigt alle Symptome vorgeschrittener Dementia paralytica; hervorheben möchte ich, dass gleich im Beginn des Leidens starker Tremor der rechten Hand und geringe Erweiterung der rechten Pupille beobachtet wurde.

Am 3. Januar 1877 zeigt Pat. keine erhebliche motorische Differenz im Gesicht, rechter Arm und Bein werden etwas weniger kräftig gehoben. Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen. Rechte Pupille etwas weiter, beide reagiren gut.

*) Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*. Paris 1876. Fascic l. pag. 113.

Stellt man sich hinter den hochgradig dementen, ruhig daliegenden Kranken, ohne dass er es wahrnimmt, und führt langsam von der rechten Seite einen Schlüssel an seinem rechten Auge vorbei, so erfolgt weder Schluss der Augenlider noch irgendwelche sonstige Reaction; bei demselben Verfahren links, wird sofort das linke Auge geschlossen. Verdeckt man das linke Auge, so kann man andauernd mit Schlüssel, Messer oder Finger an dem rechten Auge vorbei oder auf dasselbe zufahren, ohne dass Patient Zeichen des Erstaunens oder Unwillens giebt, oft fixirt er offenbar den vorgehaltenen Gegenstand, er stellt meist aber das Auge in eine Richtung ein, in der sich der letztere gar nicht befindet. Schliesst man das rechte Auge, so erfolgt bei derartigen Versuchen links sofort Schluss der Augenlider, Pat. schlägt nach den Gegenständen, bald mit der rechten, häufiger mit der linken Hand, sucht den Kopf davon abzuwenden. Nachdem er wieder zur Ruhe gekommen ist, mache ich dieselbe Prüfung mit einem brennenden Streichholz, rechts erfolgt keine Reaction trotz maximaler Annäherung, Pat. stiert in die Flamme hinein, links wurde die heftigste Opposition gemacht. Die nun vorgenommene Augenspiegel-Untersuchung ergab keine Veränderungen. Während der nächsten Tage bestand das Phänomen ganz unverändert fort, wurde von mir fast täglich controlirt.

In der Nacht vom 9. zum 10. hatte offenbar ein apoplectiformer Anfall stattgefunden, am Morgen des 10. zeigt sich die rechtsseitige Parese verstärkt, die Sensibilität ist offenbar herabgesetzt. Sehstörung tritt noch deutlicher hervor. Kommt man mit einem Stück Brod (Pat. ist wie viele blödsinnige Paralytiker ein gieriger Esser) in den Bereich des ganzen rechten Auges, so nimmt Pat. keine Notiz von demselben, links dreht er sofort den Kopf nach der Richtung des Bissens, und ergreift ihn prompt mit dem linken Arm. Schliesst man nun das linke Auge, so scheint er nach längerem Umherirren mit dem rechten Auge den Bissen zu fixiren, nimmt ihn aber nicht; man kann bei allein geöffnetem rechten Auge den Bissen dicht an den Mund halten, Pat. lässt ihn unberührt, links erschnappt er ihn sofort. Noch viel frappanter tritt das Phänomen hervor, wenn man Pat. einen Becher Wein (den er gern nimmt) vor den Augen hin und her bewegt. Am nächsten Tage Abends Contractur in den rechten Extremitäten, beständige epileptiforme Anfälle, die Anfangs rein rechtsseitig, später auch die linke Seite betheiligen. Kopf- und Augendeviation nach links. Zunehmende Somnolenz und Collaps, unter beständigen Anfällen erfolgt während der Nacht der Tod.

Die Obduction ergab: Am Schädel keine Abnormität, schwache linksseitige hämorrhagische Pachymeningitis, Trübung und Verdickung der Pia, ausgesprochene Atrophie des ganzen linken Stirnhirns, das gegen die entsprechende rechte Hälfte eingesunken erscheint, an der Spitze rüsselartig ausläuft, eine mehr röthlich violette Färbung und stark atrophische Windungen zeigt. An beiden Scheitel- und Hinterhauplappen fällt keine Differenz auf. Beim Durchschneiden der grossen Ganglien findet sich links im hinteren Theil der innern Kapsel ein kleiner bohnengrosser gelblicher Herd. Optici unverändert.

Bikart, rec. 24. October 1876, ist seit 1 Jahre unter paralytischen Symptomen erkrankt, der Verlauf der Erkrankung war ein ziemlich schneller.

Am 6. April des Jahres war im Gesicht keine Differenz nachzuweisen,

die etwas engen Pupillen reagirten gut. Es bestand schwache Parese im rechten Arm und Bein, ohne deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Augenhintergrund beiderseits normal; trotzdem bestand sehr erhebliche Sehstörung auf dem rechten Auge. Verdeckt man das linke Auge und hält Patient ein Stück Brod vor, so starrt er lange in's Blaue hinein, tastet dann mit dem rechten Arm am Arm des Haltenden langsam bis zur Hand herab, öffnet man das linke Auge, fährt er direct auf den Bissen los. Versuche mit Schlüssel, Licht etc. geben dasselbe Resultat wie bei den zuerst genannten Kranken. Pat. ist durch die wiederholten Prüfungen etwas gereizt, ich halte ihn vor das linke Auge einen Hut, sofort packt er ihn, und ist nur durch Gewalt zu bewegen ihn wieder herauszugeben, schliesse ich nun das linke Auge, so findet Pat. nach langem Tappen und Suchen den Hut, lässt sich denselben ohne Widerstand abnehmen. Der Gang ist, wenn man das linke Auge bedeckt sofort viel unsicherer. Veranlasst man Pat. mit nur geöffnetem rechten Auge zu schreiben, so nimmt er ganz wie Walter die Bleifeder in die volle Faust, fängt in der Mitte oder am unteren Rand der Schreibfläche an, malt einige Buchstaben, ohne dabei Linie oder Richtung zu halten; die mit geöffnetem linken Auge gemalten Schriftzeichen (Pat. schreibt Hebräisch) bleiben auf einer Linie. Große Zahlen liest Pat. links schnell, rechts zögernd, oft unrichtig. Bis zum 15. April änderte sich in dem Zustand und der Sehstörung nichts, dann zeigte sich eine ganz allmäßige Abnahme der Erscheinung, und am 1. Mai war sie vollkommen verschwunden. Patient greift jetzt beiderseits prompt und schnell zu, reagirt in gleicher Weise beim Vorhalten von Gegenständen, schreibt gleich regelmässig mit Benutzung des rechten und linken Auges. Geringe Parese im rechten Bein war noch nachzuweisen. So blieb das Befinden des Pat. bis zum 10., an diesem Tage früh apoplectiformer Anfall, nach demselben Coma, linksseitige motorische und sensible Lähmung, Contractur im rechten Arm, rechtsseitige clonische Convulsionen; das Sehvermögen ist nicht mehr zu prüfen. Pat. geht in diesem Zustand zu Grunde.

Die Section ergab: Geringer pachymeningitischer Beschlag in der linken mittleren und hinteren Schädelgrube, Trübung und Verdickung der Pia, die sich überall von der Hirnrinde ohne Substanzverlust trennen lässt. Das Vorderhirn beiderseits sticht durch eine mehr röthliche violette Färbung von dem Scheitel- und Hinterhin ab. Ausgesprochene Atrophie des Stirnhirns beiderseits, in stärkerem Grade links, namentlich im Bereich der ersten Stirnwindung; die zweite erschien eher links etwas breiter, ein genauer Vergleich der übrigen linksseitigen Windungen mit einander nahm aber auch hier über den stärkeren Schwund des linken Stirntheils jeden Zweifel. Auffallend starker Gefässreichthum der Hirnsubstanz, namentlich im linken Schläfenlappen und den Inselwindungen, es macht den Eindruck, als wenn hier massenhafte capilläre Apoplexien stattgefunden hätten. Das Ependym der Ventrikel trägt zahlreiche Granulationen. Optici makroskopisch und mikroskopisch intact.

Bei Sittler und Bikart liess sich also eine einseitige Sehstörung und zwar bei beiden am rechten Auge nachweisen, in beiden Fällen war die rechte Seite zugleich der Sitz schwacher motorischer Lähmungserscheinungen. Während aber die Einbusse an Sehvermögen

bei Sittler constant blieb, ging sie bei Bicard während einer dreiwöchentlichen Beobachtungszeit vollkommen zurück (wie lange sie überhaupt vor der ersten Prüfung bestanden, muss ich dahin gestellt sein lassen). In beiden Fällen zeigten sich anatomische Befunde, die auf eine intensivere Erkrankung der gekreuzten Hemisphäre deuteten, hämorrhagische Pachymeningitis, starker Gefässreichthum, veränderte Farbe der Hirnsubstanz, ausgesprochene Atrophie des Stirnhirns. Am Scheitel- und Hinterhauptlappen fanden sich keine Abnormitäten oder Differenzen. Eine anscheinend unliebsame Complication im Falle Sittler giebt der im hinteren Theil der inneren Kapsel gefundene kleine Herd ab, da bekanntlich Türk, Bernhardt, Charcot in jüngster Zeit, letzterer namentlich gestützt auf Experimente von Duret und Veyssiére den Läsionen dieser Partie neben gekreuzter Hemianästhesie auch gleichzeitige Sehstörung zugeschrieben haben; in unserem Falle fehlte aber Hemianästhesie, Bikart zeigte die Sehstörung bei dem im Sittler'schen Falle constatirten gleichen Hirnbefund ohne Herd; es scheint mir daher eine Nothwendigkeit bei Sittler den Defect des Sehvermögens auf den Herd zurückzuführen, nicht vorzuliegen.

Ganz besonderes Interesse dürfte das bei Bikart beobachtete allmäßige Zurückgehen der Störung nach längerer Stabilität beanspruchen — das übrigens auch bei Walter nach der zweiten Attacke stattfand — da hiermit einmal ein Analogon zu der Remissions- und Ausgleichungsfähigkeit auch anderer paralytischer Störungen, so z. B. der Aphasie, der motorischen Lähmungsscheinungen, der Demenz gegeben ist, andererseits die Erfahrungen von Goltz, der bei den operirten Thieren gleichfalls eine allmäßige Restitution des Sehvermögens constatirte, auch am Menschen bestätigt werden. Ich hatte übrigens Gelegenheit, fast gleichzeitig ganz denselben Verlauf bei einem anderen Paralytiker zu beobachten, der noch in Behandlung steht.

Es handelt sich um einen Kranken

Kienzy, 42 Jahr alt, der seit 1875 an Paralyse erkrankt ist. Interessant am Verlauf derselben ist, dass bei dem Patienten, der ursprünglich das Bild starker maniacalischer Erregung bot, Monate lang die unsinnigsten Grössenideen äusserte — (er sass mit seiner Frau in einem Goldklotz, und wälzte sich in echt paralytischer Freude beständig im Schmutz herum) — der immer dementer und unreinlicher wurde, der kaum noch verständlich sprach, ausgesprochene rechtsseitige Lähmungsscheinungen bot, alle Symptome fast gänzlich zurückgingen, so dass sich der Kranke Monate lang zu Hause aufhalten konnte; dann exacerbierte die Störung von Neuem mit ausgesprochener Depression, die zu Suicidiumversuchen führte, im Verlauf derselben ist Patient nun wieder auf tiefer Stufe paralytischen Blödsinns

angekommen: Es besteht schwache rechtsseitige Parese, die linke Pupille ist dauernd ad Maximum erweitert, reagirt aber ebenso wie die rechte, die von mittlerer Weite ist, langsam auf Licht. Am 4. April zeigt Pat. ausgesprochene Sehstörung auf dem rechten Auge, also gerade an dem Auge, an dem keine Pupillenveränderung bestand, sein Verhalten bei Prüfungen entsprach vollkommen dem früher geschilderten der anderen Patienten. Am 11. traten epileptiforme Anfälle auf, die anfangs die rechte, erst später auch die linke Seite betheiligen. Dieselben dauern fast ununterbrochen 3 Tage und Nächte fort. Das Selphänomen erscheint nach denselben stärker ausgeprägt, besteht ganz unverändert bis zum 24. April fort, dann geht es allmälig zurück, und ist am 2. Mai vollständig verschwunden. Auch augenblicklich zeigt Pat. noch geringe Schwäche im rechten Arm und Bein, die Reaction auf beiden Augen ist gleich, die linke Pupille noch ad Maximum erweitert*). Bei einem anderen unserer Paralytiker konnte ich während einer Exacerbation der Symptome, die wahrscheinlich im Anschluss an einen nicht beobachteten Anfall statt hatte, ganz vorübergehend gleichfalls eine wenn auch nur geringe Sehstörung constatiren; und noch vor wenigen Tagen sah ich bei einem weiteren Kranken, der seit langem rechtsseitige motorische Schwäche, Aphasia, Asymbolie, Demenz und Sprachstörung zeigt, die Sehstörung wiederum rechtsseitig, wenn auch nur angedeutet auftreten.

Ueber die bei den Patienten sich findende Rückenmarkserkrankung will ich mich kurz fassen, da die mikroskopische Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist. Schon makroskopisch ist, begünstigt durch die hellgelbe Farbe, die das doppelt chromsaure Kali den erkrankten Partien verliehen hat, auf's Deutlichste zu sehen, dass bei Sittler, Holzmann, Bickart, deren Medulla spinalis von mir aufbewahrt ist, ganz genau dieselben Regionen afficirt sind, und zwar der hintere Theil des Seitenstranges. Bei Sittler und Bickart sind dies die einzigen veränderten Stellen, bei Holzmann finden sich auch in den Hintersträngen einige ganz dünne hellgelbe Striche. Interessant dürfte aber sein, dass auch hier die stärkere Betheiligung der einen Seite sich auf's Klarste markirt; bei Sittler und Bickart, bei dem die linke Hemisphäre

*) Kienzy ist inzwischen in einem, epileptiformen Anfällen folgenden, comatosen Stadium an Pneumonie zu Grunde gegangen. Die Sehstörung war nicht wieder zu constatiren. Die Obduction ergab geringe Atrophie des linken Stirnhirns, namentlich der ersten Stirnwindung, sehr erhebliche Adhärenz der Pia links im untern Scheitelläppchen und von hier sich auf die 1. und 2. Schläfenwindung bis zur Spitze des Schläfenlappens hin fortsetzend. Zugleich mit der Pia löste sich hier fast die ganze Rinde ab, deren Aussehen ganz wie im Fall Holzmann theils weinhufenfarbig, theils röthlich gelb, deren Consistenz eine ganz weiche schmierige war. Rechts waren dieselben Stellen afficirt, aber in weitaus geringerem Grade, namentlich deutlich trat die Differenz zwischen links und rechts am untern Scheitelläppchen hervor. Im Gebiet des ganzen Vorder- und Hinterhirns beiderseits fanden sich keine Adhärenzen.

mehr gelitten hatte, ist der rechte hintere Seitenstrang, bei Holzmann, dessen rechte Hemisphäre die Hauptveränderung zeigt, der linke hintere Seitenstrang viel intensiver schwefelgelb gefärbt.

Ich möchte auf Grund des von mir hier beigebrachten Materials nur den ersten Theil der gestellten Frage beantworten, ich glaube behaupten zu dürfen, dass bei Paralytikern*) in der That Sehstörungen vorkommen, die von keinem Augenspiegelbefund begleitet sind. Dieselben wurden von mir bisher nur einseitig, und zwar vorwiegend auf der rechten Seite, die gleichzeitig der Sitz schwacher motorischer Störungen war, constatirt; ein Factum, das wiederum — worauf schon anderweitig aufmerksam gemacht ist, die stärkere Beteiligung der linken Hemisphäre bei der Paralyse zur Anschauung bringt. Ob übrigens der in Rede stehende Defect nicht auch doppelseitig vorkommen kann, muss ich augenblicklich noch ganz dahin gestellt sein lassen, jedenfalls dürfte der Nachweis desselben, der bei Beteiligung eines Auges sehr leicht ist, in ersterem Falle mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden sein. Dass die beschriebenen Erscheinungen am Schapparat nicht allein durch die Demenz der Kranken als solche producirt werden, geht, abgesehen von der Einseitigkeit derselben, schon daraus hervor, dass bei Bickart, Kienzy, während die Einbusse an Sehvermögen zurückging, von einer gleichzeitigen Besserung der Intelligenz gar keine Rede, im Gegentheil ein immer tieferes Sinken derselben unzweifelhaft war. Die beschriebene Sehstörung unterscheidet sich ferner in wesentlichen Puncten von der gewöhnlichen Amblyopie oder Amaurose; zunächst kann sie remittiren wie bei Walter, sie kann völlig verschwinden, wie bei Bickart und Kienzy, ob sie nicht auch namentlich, wie ich glaube, im Anchluss an die epilepti- oder apoplectiformen Anfälle exacerbiren kann, wird weiter zu prüfen sein. Sodann bietet namentlich der Defect bei Walther eigenthümliche Züge, die ganz denen bei Zuständen von Hemipolie, Alexie und Paralexie beobachteten gleichen. Hemipolie konnte bei allen Kranken mit Sicherheit ausgeschlossen werden; wie die Störung das ganze defecte Auge betraf, so fungirte das intacte in allen seinen Abschnitten. Während des ganzen Verlaufes war bei Walther kein Symptom von Aphasia zu verzeichnen, trotzdem war der Kranke ganz, wie es in Beobachtungen von Wernicke geschildert wird, längere Zeit nach dem apoplectiformen Insult unfähig, mehrere neben einander gelegte Pillen, die er als solche erkannte, richtig zu zählen; wohl vermochte er mit beiden Augen einzelne Buchstaben anzugeben, setzte

*) Ob die Sehstörung nicht auch bei anderen Herderkrankungen sich nachweisen lässt, kann ich augenblicklich nicht beurtheilen.

man dieselben aber zu einem Worte zusammen, vermochte er es nicht zu lesen. Verschiedene pathologische Gebiete scheinen mir hier offenbar mit ihren klinischen Erscheinungen eng an einander zu stossen, und es dürfte wohl empfehlenswerth sein, in derartigen, oft schwer verständlichen Fällen von Alexie die Kranken genau auf etwaige einseitige Beschränkungen und Herabsetzungen des Sehvermögens zu prüfen. Ueberhaupt scheint mir die Möglichkeit, dass, je nachdem die eine oder die andere Zwischen- oder Endstation des Opticus lädirt ist, sich auch die Sehstörung klinisch in modifirter Gestalt zeigen könne, noch nicht genügend in Betracht gezogen worden zu sein. Sollte Walther und ebenso Bikart selbst schreiben, so war die Form der einzelnen Buchstaben offenbar richtig angelegt, die Kranken malten aber ohne es zu merken einen Buchstaben in den anderen hinein, kamen auf das Holz der Tafel, fingen an unzweckmässigen Stellen an. Für grobe Verrichtungen, ja für Bewegung im socialen Leben leistete der Sehapparat noch genügenden Dienst, für complicirtere Vorgänge versagte er. Trotzdem glaube ich nicht, dass der Connex zwischen dem defecten Auge und der gekreuzten Hemisphärenrinde gänzlich aufgehoben war, meine vielmehr, dass auch auf dieser Bahn noch Bilder in das Bewusstsein gelangten. Wie wäre es sonst — was ich vielfach beobachtet habe — überhaupt zu erklären, dass die Patienten bisweilen die vorgehaltenen Schlüssel, Messer etc. offenbar fixirten, dass Bikart z. B. den ihn genirenden Hut — wenn auch nach einigem Herumtasten — auffand, dass er bei allein geöffnetem rechten Auge doch schreiben konnte, wenn auch nicht correct und fehlerlos. Ein im Schreiben geübtes Individuum wird freilich auch mit geschlossenen Augen einzelne Worte richtig schreiben — wobei man übrigens eine deutliche psychische Anstrengung verspürt — er wird die Form der Buchstaben treffen, die nötige Distanz zwischen den einzelnen einhalten können, besitzen aber diese Fähigkeit auch im Schreiben Ungeübte oder Demente?

Bekanntlich ist auch Goltz bei seinen Thierversuchen zu der Ansicht gekommen, dass Blindheit auf dem der Läsion entgegengesetzten Auge nur kurze Zeit nach der Operation, dass später nur eine bedeutende Verschlechterung des Farben- und Ortsinnes vorhanden sei; er denkt sich „dass der Hund Alles grau in grau, verwaschen, wie im Nebel gehüllt sche, eine Peitsche, ein Stück Fleisch stellten sich nicht mehr als solche, sondern als matt grau verschwommene Masse dar, die Anschaubilder glichen nicht mehr in der Erinnerung aufbewahrten.“ Fand bei den beobachteten Paralytikern etwas Aehnliches

statt, liess sich Bickart z. B., der bei geöffnetem linken Auge den ihm unangenehmen Hut sicher ergriff und nur mit Gewalt wieder heraus gab, den bei geöffnetem rechten Auge nur nach langem Herumtappen gefundenen deswegen ohne Opposition wieder abnehmen, weil er ein verschwommenes, nicht scharf contourirtes, graues Anschauungsbild von dem Hute bekam, das dem Erinnerungsbilde in der Rinde ganz unähnlich und deshalb auch nicht im Stande war, ihn zu reizen? Oder wäre das Zustandekommen der Störung nicht so zu erklären, dass durch den pathologisch-anatomischen Process der Paralyse eine Reihe von in der Hirnrinde fixirten Schemen und Erinnerungsbildern zerstört, dass das Zusammenwirken der letzteren mit den der Rinde auch jetzt noch prompt durch die intacten peripheren Apparate zugeführten Lichteindrücken dauernd oder vorübergehend unmöglich gemacht werde? Wie ist ferner das Zurückgehen der Störung zu erklären? Wenn es richtig ist, dass jedes Auge mit beiden Halbkugeln in Verbindung steht, kam dann die Remission so zu Stande, dass bei Walther, Kienzy, Bickart, nachdem die ausgeschliffene Bahn vom rechten zur linken Hemisphäre lädirt war, allmälig die Nebenbahn vom rechten Auge zur rechten Hemisphäre stellvertretend in Wirksamkeit trat, oder wurde die Hauptbahn selbst wieder brauchbar? Das sind Fragen, von deren Beantwortung wir heute noch weit entfernt sind. Ich lasse es auch vor der Hand ganz dahingestellt, ob wir wirklich berechtigt sind, die gefundenen anatomischen Veränderungen mit der klinisch nachweisbaren Sehstörung in Verbindung zu bringen, hierüber wird sich erst auf Grund zahlreicherer Beobachtungen ein Urtheil gewinnen lassen.

Erklärung zu Tafel V.

Figur 1. A. Vordere Centralwindung,

B. Hintere "

C. Sulcus central.,

f₁, f₂, f₃ Stirnfurchen,

F₁, F₂, F₃ Stirnwundungen,

T; Schläfenlappen,

S. Fossa Sylvii.

Figur 2. I. Insel,

S. Schläfenlappen,

K. Klappdeckel.

Figur 3. Cf. Text.