

V.

Weitere Mittheilungen über eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. *)

Von

Prof. **C. Fürstner**

in Heidelberg.



Im vorletzten Heft dieses Archivs hatte ich die Aufmerksamkeit auf eine eigenthümliche Sehstörung zu lenken gesucht, die von mir zunächst nur an Kranken, die an progressiver Paralyse der Irren litten, constatirt worden war. Einschlägige Beobachtungen von psychiatrischen Fachgenossen sind seither nicht publicirt worden, bei den Ophthalmologen hat meine Mittheilung zum Theil, wie mir scheint, eine missverständliche Auffassung erfahren; beide Umstände, zusammen mit dem grossen Interesse, welches mir diese Störung im Sehapparat nicht nur als Zuwachs zur Symptomatologie der Paralyse, sondern besonders wegen ihrer Beziehungen zu den von Hitzig, Goltz, Munk experimentell durch Läsionen der Gehirnrinde bei Thieren erzeugten Beeinträchtigung des Sehvermögens beanspruchen dürfte, werden es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn ich auf Grund neugewonnenen Materials noch einmal auf diese Erscheinung zurückkomme in der Hoffnung dadurch den Anlass zu weiteren Beobachtungen zu geben. Ich recapitulire zunächst in wenigen Worten meine früheren Befunde:

Im Gegensatz zu den sonst bei Paralytikern nachweisbaren Sehstörungen, die nach dem Obductions- und Augenspiegelbefund durch degenerative Vorgänge im Sehnerven selbst zu erklären sind, fand sich

*) Nach einem auf der dritten Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Wildbad gehaltenen Vortrage.

bei der in Rede stehenden Einbusse das periphere Glied des Apparates Auge und Opticus vollständig intact, ophthalmoskopische und mikroskopische Untersuchung ergaben ein absolut negatives Resultat.

Klinisch documentirte sich die Sehstörung, die bei reinen Fällen von Paralyse zunächst nur einseitig von mir beobachtet wurde, in folgender Weise: Stellte man sich hinter das Kopfende des ruhige Rückenlage einnehmenden Patienten, dessen Aufmerksamkeit womöglich nicht auf den Exploranten gerichtet ist — Letzteres, weil demente Paralytiker dann sofort den Kopf zu wenden pflegen — und führt nun z. B. Schlüssel, Becher, Messer vor dem allein geöffneten rechten (afficirten) Auge des Kranken vorbei, so reagirt er dagegen in keiner Weise, bei schneller Annäherung erfolgt auch kein Augenschluss, in ein brennendes Licht wird blöde hineingestiert, sonst sehr begehrte Brod- und Weinportionen werden unbeachtet gelassen; agirt man in derselben Weise vor dem linken Auge, so tritt ganz prompte Reaction ein, Patient verfolgt mit dem Auge und durch Drehen des Kopfes den bewegten Gegenstand, er greift das ihn genirende oder reizende Object, bei stärkerer Annäherung schliesst sich das Auge.

Liess man die Patienten nur mit Benutzung des einen afficirten Auges schreiben, so wurde die Bleifeder in die volle Faust genommen, an unzweckmässigen Stellen der Schreibfläche begonnen, es wurde auf dem Holzrahmen der Tafel weiter geschrieben, die Buchstaben hielten nicht immer Linie und Distance, einzelne hatten die richtige Gestalt, andere nicht, ein Buchstabe wurde in den anderen hineingeschrieben, alle diese Mängel blieben aus, wenn das linke Auge mit in Thätigkeit trat. Der Gang ist bei nur geöffnetem rechten Auge bedeutend schwankender und unsicherer. Ferner konnte es bei weiterer klinischer Beobachtung nicht entgehen, dass die Intensität und die Dauer des Bestehens der Störung bei den einzelnen Patienten in den weitesten Grenzen schwankt, bei einem Patienten Walter, bei dem sie während der Beobachtungszeit zuerst auf dem rechten, später auf dem linken Auge sich entwickelte, bestand ursprünglich völlige Blindheit, dann besserte sich die Störung, bei den einen remittirte sie nur, bei andern verschwand sie wieder vollständig, bei den einen hielt sie Wochen lang in derselben Stärke an, bei andern dauerte sie nur Tage und Stunden.

Von weiteren klinischen Symptomen, welche die Paralytiker boten, möchte ich nur besonders hervorheben, dass die Contractilität der Pupillen erhalten, die dem afficirten Auge entsprechende Körperhälfte regelmässig der Sitz stärkerer oder schwächerer motorischer Lähmungserscheinungen war.

Lasse ich nunmehr die hauptsächlichsten anatomischen Befunde folgen, so fehlte es zunächst wiederholt nicht an Zeichen, die auf eine vorzugsweise einseitige Hirnerkrankung deuteten, hämorrhagische Pachymeningitis, ausgedehntere Trübung der Häute, stärkerer Gefässreichthum, abnorme Färbung der Hirnsubstanz an der gekreuzten Hemisphäre. Sodann fanden sich im Falle Walter, bei dem beide Augen in Mitleidenschaft gezogen waren, zwei symmetrische Erweichungsherde im linken Hinterhauptlappen, die links die Rinde der 1., 2. und 3. Hinterhauptwindung, rechts die der 1. und 2. und theilweise des Sulcus parieto-occipitalis und die darunter liegende weisse Substanz zerstört hatten, zwei weitere kleine erbsengrosse Herde im vordern obern Theil beider Thalami optici. Im zweiten Falle ausgedehnte Erweichung der Rinde des rechten Hinterlappens und zwar am stärksten an O^1O^2 und Zwickel, in einem dritten Falle ausgedehnte Erweichung der Rinde des untern Scheitelläppchens, 1. und 2. Schläfenwindung und zwar links sehr stark (die Sehstörung war rechts), rechts nur angedeutet, in den beiden anderen Fällen dagegen fand sich nur eine allerdings äusserst hochgradige einseitige Atrophie des Stirnhirns, im Hinterhirn nichts Abnormes. Der erkrankten Hemisphäre entsprechend war die Sehstörung auf dem gekreuzten Auge, am Rückenmark der hintere Seitenstrang stärker erkrankt.

Ich bin nun seither in der Lage gewesen weitere Beobachtungen über die in Rede stehende Störung anzustellen, wozu mir das reiche Paralytikermaterial der Stephansfelder Anstalt die günstigste Gelegenheit gegeben hat. Auf Grund desselben hebe ich zunächst hervor, dass die Sehstörung in der That, wie ich es in meiner ersten Arbeit nur vermuthungsweise hinstellte, bei einzelnen Kranken nach den apoplekti- oder epileptiformen Anfällen vorübergehend auftritt, oft nur angedeutet, oft leicht demonstrirbar, bisweilen nur von ganz kurzer Dauer, bisweilen längere Zeit anhaltend; und zwar war sie auch hier bei weitem überwiegend an der Seite zu constatiren, die auch zugleich stärkere motorische Störungen bot. Sodann muss ich hervorheben, dass die Sehstörung remittiren und exacerbiren kann, oft ohne deutlich wahrnehmbare anderweitige äussere Veränderungen in dem Befinden des Kranken, häufiger allerdings zusammen mit einer anderweitigen Besserung oder Verschlechterung (Anfälle, benommenere Sensorium, Aufregungszustände).

Es musste mir nun für die weitere Verfolgung dieser Frage in hohem Grade wünschenswerth sein, einen Patienten zur Beobachtung zu bekommen, dem die Paralyse noch ein Quantum von Intelligenz gelassen hatte, das weitere Prüfungen namentlich der Schrift und des

Farbensinns bei Lebzeiten ermöglichte, bei dem andererseits die klinische Untersuchung durch einen möglichst unzweideutigen Obductionsbefund ergänzt wurde. Bis zu einem gewissen Grade erfüllte der Kranke, dessen Geschichte ich nachfolgend in kurzen Zügen gebe, diese Anforderungen.

Stahl, Kaufmann, verheirathet, 47 Jahre alt, rec. 4. April 1876, der Vater des Patienten starb apoplektisch, die Mutter gelähmt und kindisch. Ein Bruder geisteskrank. Patient selbst besass eine kräftige Constitution und gute Geistesanlagen. 20 Jahre in Rio de Janeiro als tüchtiger Geschäftsmann thätig, glückliche Ehe, zwei gesunde Kinder. Durch eine längere Abwesenheit von Rio verlor Patient seine Kundschaft, wurde bei einem neuen Unternehmen durch seinen Compagnon betrogen und sah sich genöthigt wiederum eine Stelle als Geschäftsführer anzunehmen, die schwere Arbeit bei Tag und Nacht erforderte. Etwa $1\frac{1}{4}$ Jahr vor seiner Aufnahme bemerkte Patient Nachlass seiner geistigen Arbeitsfähigkeit, eine vom Arzt gerathene Reise verbesserte dieselbe nicht, im Gegentheil wuchs die Apathie und die Unfähigkeit sein Geschäft zu besorgen. Unthätiges Herumsitzen ohne stärkere psychische Abnormitäten. Zur Hebung des „Marasmus“ rieth der Arzt eine Reise nach Europa. Schon bei der Ankunft des Patienten fiel den Angehörigen Incohärenz des Redens, anstossende Sprache, Schwäche des linken Beins auf. 8 Tage vor der Aufnahme paralytischer Anfall, gefolgt von vorübergehender Lähmung des linken Arms, 4 Tage vor Uebersiedelung in die Anstalt wiederum mehrere paralytische Anfälle mit linksseitigen motorischen Störungen in den Extremitäten.

Bei der Aufnahme am 4. April pastöses Aussehen, starke Erregung, benommenes Sensorium, erhebliche Erinnerungsdefecte in Bezug auf die nächste und weiter zurückliegende Vergangenheit, enge, gleichweite Pupillen, schwächere Action des linken Facialis, langsame, leicht näselnde Sprache, verminderter Händedruck links, Hängen nach links, unsicherer schwankender Gang, Nachschleifen des linken Beins. Das Sensorium klärte sich einige Tage nach der Aufnahme, partielle Erinnerung an die letzten Ereignisse kehrte wieder. Klagen über Schwäche und rheumatische Schmerzen in der linken Körperhälfte. Etwas hypochondrische Selbstbeobachtung. Fortbestehen der linksseitigen motorischen Störungen. Ich hebe aus dem weiteren Verlauf der Erkrankung nur folgende Punkte hervor: In den ersten Wochen vielfach Klagen über Schwindel, Schmerzen entlang der Wirbelsäule namentlich im Halstheile, habituelle Verstopfung, unsicherer Gang. Psychisch wechselte heitere, angeregtere Stimmung mit apathischem, indifferentem Wesen, Neigung zu hypochondrischen Klagen. Intellectualeller Defect mässig stark. Am 31. Juli neuer intensiver paralytischer Anfall mit vorwiegend linksseitigen Convulsionen, gefolgt von stärkeren motorischen Lähmungserscheinungen derselben Seite und einem über 8 Tage dauernden Zustand von Unbesinnlichkeit und heftiger hallucinatorischer Erregung. Allmählich freieres Sensorium, heitere Stimmung, zwecklose Geschäftigkeit, schwachsinnige Redseligkeit, motorische Störungen gehen bedeutend zurück, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden. In

der Folgezeit mehrfach Klagen über Doppelsehen, Einschlafen des linken Fusses, Kältegefühl im linken Arm.

21. September. Neue paralytische Anfälle, wiederum vorwiegend linksseitig, nach denselben mehrtägiger, theils benommener, theils ängstlicher Erregungszustand, letzterer in Folge vielfacher Hallucinationen (Patient sieht blutige Gestalten, behauptet seine Kinder würden von Ratten gefressen, alle Augenblicke sei eine Ueberschwemmung, Alles sei voll Spinnen, die sich untereinander aufkräusen und Jagd auf Kolibri-er machten, er solle verbrannt werden etc.).

Sensorium freier, Sinnestäuschungen werden als Phantasmen anerkannt, partielle Erinnerung an dieselben, vorübergehend Krankheitsgefühl (sein Gedächtniss habe sehr gelitten). Linksseitige motorische Störung constant; schwache Action auch im rechten Facialis. Sprachstörung erheblich.

16. October. Schwächeanfall mit nachfolgender ängstlicher Erregung.

20. October. In Intervallen auftretende klonische Zuckungen im linken Gesicht, Arm und Bein. Bewusstsein anfangs erhalten, später Somnolenz.

23. October. Zuckungen haben aufgehört, ängstliche Erregung, glaubt zu fliegen, sterben zu müssen, vielfache Hallucinationen, das Zimmer sei voll Käfer, die hin und herschossen, Kupfergeschmack im Munde, seine ganze Familie ist gestorben, er müsse seine Frau abholen, sie sei mit dem Zuge im Schnee stecken geblieben.

Im Januar wiederholte Schwächeanfälle, linke Bein wird stark geschleppt.

Vom 3. Februar geringe Besserung, psychisch heitere Stimmung, sehr gesprächig und geschäftig, beständig allerhand Pläne meist sehr schwachsinniger Art betreibend, hin und wieder hypochondrische Klagen. (Das Gehirn sollte ihm mit einer Dampfspritze ausgetrieben werden. Ansätze zu Grössenideen.)

Im März häufige Anfälle, motorische Störungen linkerseits sehr erheblich, auch das rechte Bein wird geschleudert.

Am 6. April constatirte ich bei dem Patienten zum ersten Male die Sehstörung auf dem linken Auge, auch hier ergab die ophthalmoskopische Untersuchung einen absolut negativen Befund. Zunächst stellte ich die Prüfungen ganz in der oben beschriebenen Weise an, d. h. ich führte Becher, Messer, Schlüssel etc. vor dem allein geöffneten linken Auge vorbei oder näherte sie demselben, ohne dass Patient reagirt hätte. Liess ich den betreffenden Gegenstand vor dem linken Auge und Patient dann das rechte Auge öffnen, so war er über den Anblick des Gegenstandes häufig sehr erstaunt und wunderte sich, ihn mit seinem linken Auge nicht erkannt zu haben. Allmähig mit der Eigenthümlichkeit der Störung bekannter geworden, versuchte ich Patienten schreiben zu lassen, und zwar zuerst bei beiderseits geöffneten Augen, sodann mit dem rechten oder linken bei verdecktem, anderem Auge. Ich theile hier zwei derartige Schriftproben mit, No. 1 vom 8. Juni datirt aus einer relativ schlechteren, No. 2 vom 4. August aus einer etwas besseren Zeit. Dieselben illustriren den Defect, den die Linie vom linken Auge zur rechten Hemisphäre an einer ihrer Stationen erlitten haben musste, in sehr eigenthümlicher Weise; will man einen Namen für diese Art des Schreibens haben, so könnte man sie wohl als einseitige Paragraphe bezeichnen.

Beide Augen

August Stahl
1288 6/2 10/4

Linke allein

1288 6/2 10/4

linke

August Stahl

rechte

Stahl

rechte

Auguste

Nr. 1. 8. Juni.

Beide Augen

August Stahl

Linke

August Stahl

„

August Stahl

Rechte

August Stahl

Linke

August Stahl

Nr. 2. 4. August.

Sodann zeichnete ich in mässigen Zwischenräumen von einander eine Reihe mathematischer Figuren, Quadrate, Kreise, Ellipsen, Rechtecke auf einen Bogen Papier, die ich theils ungefärbt liess, theils mit Roth, Blau, Schwarz ausfüllte. Während Patient nun mit beiden Augen und dem rechten allein die Gestalten und Farben der Figuren sowohl der Reihe nach, als auch die beliebig vom Untersucher bezeichneten richtig angab, war er bei geöffnetem linken Auge dies nicht im Stande; sollte er die Figuren der Reihe nach nennen, überschlug er die eine oder die andere, gab bei andern Gestalt und Farbe falsch an. Ueber das Lesen des Patienten bei nur geöffnetem linken Auge war es schwierig ein sicheres Urtheil zu gewinnen, einzelne Buchstaben und Zahlen bezeichnete er mit beiden Augen und dem rechten allein richtig, bei nur geöffnetem linken kamen Verwechslungen vor, Gedrucktes mit dem linken Auge zu lesen, weigerte er sich „es ginge doch nicht“, oder brachte man ihn einmal dazu, so gab er neben wenigen richtigen Silben, verstümmelte Worte oder solche an, die gar nicht vorhanden waren; rechts las er fliessend, ermüdete aber leicht. Diese Prüfungen wurden nicht wenig erschwert durch eine eigenthümliche Redeweise des Patienten; ein Beispiel wird dieselbe am besten charakterisiren: Auf die Frage, wie er geschlafen habe, antwortet er:

„Ich habe für mich sehr gut geschlafen, wirksam ohne zu Hülfe gerufenen wirklich effectiven Kundmachung meiner ausführbar vermachten wie auch im Schlaf sich bietenden Mittel, des nicht angeblich als Helferin zu einer möglichen Strafe für Sicherheitsmassregeln, die die Nachbarn ihren Schlaf nicht stören lässt mit aller möglichen Rücksicht, die nicht angewandt möglich des nicht zu ertragenden Mehrertrages mit Hintenansetzung aller möglichen Effecte durch alle angewandten Rücksichtslosigkeiten“ etc. etc.

Der Gang war schon bei beiderseits geöffneten Augen sehr unsicher und hölzern, verdeckte man das rechte Auge, so wurde derselbe noch viel schwankender, meistens aber war der Kranke überhaupt nicht zu bewegen, Schritte zu machen.

Diese Störung am linken Auge wurde von mir nun sehr häufig bis zum Ende des Patienten controlirt, an manchen, auch sonst für den Kranken guten Tagen erschienen sie weniger prägnant, an andern stärker, war aber immer ohne Schwierigkeiten zu demonstrieren. Dagegen möchte ich ausdrücklich betonen, dass ich Hemiopie niemals nachweisen konnte.

Ueber den weiteren Krankheitsverlauf gebe ich nur noch an, dass die Anfälle, die vorwiegend ihren linksseitigen Charakter bewahrten, näher an einander rückten, mehr in Serien auftraten, nach denselben noch häufig starke hallucinatorische Erregung meist ängstlicher Natur sich bemerkbar machte, der körperliche und psychische Verfall immer weitere Fortschritte machte. Die linksseitigen Lähmungserscheinungen traten nach den Attaquen meist stärker hervor, bestanden in schwächerem Grade aber auch in der Zwischenzeit fort. Patient war häufig unreinlich. Durch vielfache Anfälle und eine ausgedehnte Phlegmone des linken Vorderarms sehr heruntergekommen, ging der Kranke am 30. October 1877 zu Grunde.

Die Obduction ergab Folgendes: Ovale allgemein verdicktes, sehr

schweres Schädeldach. Auf der Aussenfläche der Dura entsprechend dem rechten Stirnlappen eine dünne membranöse, abziehbare Auflagerung. Sinus longitudinalis leer. Starke Atrophie des Stirnhirns, Trübung der Pia, vorzüglich über dem Stirnhirn, etwas intensiver über der rechten Hemisphäre. Beiderseits ziemlich starkes Oedem. In der Pia des rechten Stirnhirns zahlreiche bis über linsengrosse, dicht gestellte, dunkle Ecchymosen, welche ziemlich genau an der vordern Centralwindung aufhören. Die Ecchymosen erstrecken sich auch auf die Basis des rechten Stirnlappen. Atherom beider Art. fossae Sylvii, profundae cerebri, basilaris, an der rechten Art. profunda und fossae Sylvii stärker als links. Am linken Stirnhirn ziemliche ausgedehnte Adhärenzen der Pia, am rechten Stirnhirn nur spärlich. Dagegen rechts grosse flächenhafte Adhärenzen am untern Theil der vordern Centralwindung, an der untern Commissur beider Centralwindungen über dem ganzen untern Scheitelläppchen, besonders aber über dem ganzen Vorzwickel und vordern Hälfte der ersten Hinterhauptswindung. An den beiden letzteren Windungen haben die der Rinde entblösten Stellen ein schmutzig gelbliches Aussehen, die Hirnsubstanz ist hier und auch am Gyrus lingualis stark erweicht. An der linken Hemisphäre finden sich rückwärts vom Stirnhirn keine Adhärenzen. An der Basis des linken Stirnlappen einzelne Adhärenzen, linke Schläfenlappen frei, dagegen ausgedehnte flächenhafte Adhärenzen an der 2. und 3. Schläfenwindung rechts, auffallend weiche Consistenz, violett gelbliche Verfärbung der Substanz. Im Bereich der erwähnten Adhärenzstellen rechterseits ist die Rinde fast gänzlich geschwunden, die darunter liegende weisse Substanz ist locker, von durchsetzenden Gefässen fast porös, leicht grauroth verfärbt. Links fehlt diese Verfärbung. Beträchtliche Erweiterung beider Seitenventrikel, rechts stärker als links, namentlich im Hinterhorn, mässige Injection des Ependym, keine Granulationen, letztere fehlen auch im vierten Ventrikel. Pons, Kleinhirn, Medulla ohne Veränderung.

Dura spinalis zeigt im Brusttheile an der Innenfläche etwas stärkere Injection, Pia im Brust- und Lendentheil verdickt. Auf dem am meisten nach oben gelegenen Durchschnitt des Rückenmark selbst fällt eine deutlich graurothe Verfärbung des linken Seitenstranges auf, an den weitem Durchschnitten wird dieselbe allmählig weniger stark und verschwindet endlich makroskopisch gänzlich. Dagegen zeigen beide Hinterstränge an mehreren Stellen eine grauliche Verfärbung und zwar im obern Brusttheile in der Weise, dass das obere und untere Segment unverändert, das mittlere sich verfärbt zeigt. Linke Vorderhorn etwas stärker injicirt als das rechte. Optici auch bei mikroskopischer Prüfung unverändert.

Von übrigen Sectionsergebnissen hebe ich hervor: pneumonische Infiltration des untern Lappen der linken Lunge, starke Hypertrophie des ganzen Herzens, atheromatöse Veränderungen der Wandungen und Klappen der grossen Gefässe, gänseeigrosses Aneurysma des Aortenbogens.

Sehr bald nach Stahl kam ein anderer Fall zur Obduction, den ich vorläufig in die Reihe der einschlägigen Beobachtungen mit auf-

nehme, wenngleich er der klinischen Förderung der Frage weniger günstig, und auch in seinem anatomischen Befunde complicirter war.

Volles rec. 19. Mai 1873, † 31. November 1877.

Ueber Beginn der Erkrankung ist nur bekannt, dass nach einem Trauma epileptische Anfälle auftraten. Diese bestanden anfangs allein, dann machte sich psychische Störung (Abnahme der Intelligenz) bemerkbar, Aphasie, Asymbolie, Sprachstörung, starker Tremor der Zunge. Rechtsseitige motorische Schwäche in den Extremitäten.

Status am 26. Juli 1877.

Ziemlich hochgradige Abmagerung, Kopfhaltung nach links, schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes bei Anklopfen an das linke Schläfenbein. Enge gleichweite Pupillen, langsame aber gleichmässige Reaction auf Licht. Rechte Augenlidspalte etwas enger, lebhaft Injection der rechten Conjunctiva bulbi et palpebr. Ausgesprochene Sehstörung rechts. Bei Annähern von Gegenständen, Vorbeiführen von Becher mit Wein, Brod, rechts keine Reaction, ebenso bei Annäherung eines brennenden Lichtes kein Augenschluss, links normale und prompte Reaction. Lese- und Schreibversuche bei Patient wegen vorgeschrittener Demenz und Unbesinnlichkeit nicht möglich. Fast unverständliche Sprache. Abmagerung des rechten Arms, Contractur im rechten Handgelenk, Krallenstellung der Finger rechts. Jedenfalls keine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität beiderseits. Gang steif, Kopfhaltung nach hinten, Gesicht etwas nach links, häufiges Fallen und Drängen nach rechts, Schleppen des rechten Beins.

20. August. Zunehmende Abmagerung, beginnender Decubitus. Sehstörung besteht in gleicher Stärke fort, rechte Auge häufig intensiv injicirt. Zuckungen im linken Gesicht und Arm. Rechtsseitige Lähmungserscheinungen. Patient fällt aufgenommen regelmässig nach rechts herüber. Aphasie und Asymbolie trotz der Benommenheit des Patienten noch zu constatiren. Auffällige Schlafsucht während des Tages. Unreinlichkeit.

12. October. Rechte Pupille weiter. Rechtsseitige starke Injection der Conjunctiva. Oedematöse Schwellung des rechten Gesichtes. Sehstörung.

18. October. Zunehmende Somnolenz, geringe Reaction. Zuckungen in der linken Gesichtsmuskulatur. Contracturstellung in der rechten Extremität nimmt zu, ebenso Decubitus. Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen, wenn auch nicht in vollkommen ausgeprägtem Typus.

6. November. Viel Schlaf, starke Benommenheit, zwei schwache epileptiforme Anfälle, die ausschliesslich die linke Seite betheiligen.

17. November. Vielfach linksseitige Zuckungen, Schlafsucht. Sehstörung besteht unverändert fort.

20. November. Rapide Abmagerung, besonders des rechten Arms, rechtsseitige Contracturstellung nimmt zu. Häufige Kopfhaltung nach links. Noch immer vereinzelte linksseitige Zuckungen. Decubitus greift um sich.

Erschwertes Schlucken. Sehr starke Injection der Conjunctiva bulbi et palpebr. des rechten Auges.

30. November. Epileptiforme Anfälle, Kopf- und Augenstellung nach links, klonische Zuckungen in den linken Extremitäten. Zunehmendes Coma, Infiltration des linken untern Lungenlappens. Temperatursteigerung.

1. December. Exitus lethalis.

Die Obduction ergab folgendes:

Ziemlich schweres Schädeldach, Verknöcherung der Diploe und Nähte.

Schlotternde Dura namentlich über Stirnhirn; in der Gegend der hintern Centralwindung links fanden sich stärkere Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach. Im Sinus longitud. ausgedehnte Gerinnsel. Innenfläche der Dura rechts glatt und glänzend, ohne Auflagerungen, dagegen finden sich links entsprechend dem Stirnhirn vereinzelte pachymeningitische Membranen, die mit Hämorrhagien durchsetzt an Intensität über dem Scheitellappen zunehmen, die grösste Dicke aber über dem Hinterhauptlappen erreichen. Auch an der Basis finden sich die Membranen in der Hinterhauptsgrube. Pia beiderseits sehr erheblich getrübt und verdickt, links jedoch in stärkerem Grade als rechts, und ausserdem greifen links Trübungen und Verdickungen auch auf den Zwickel und Hinterhauptlappen über, die rechts frei davon sind. Pia-gefässe an Convexität stark geschlängelt; die an der Basis zart, linke Art. carotis interna und Arteria fossae Sylvii von schwächerem Caliber als rechts. Nerven an der Basis, namentlich die Optici unverändert, Opticusscheide ziemlich stark injicirt. Schon vor dem Abziehen der Pia macht sich eine stärkere Atrophie der ganzen linken Hemisphäre deutlich bemerkbar, nach dem Abziehen zeigen sich die Windungen bedeutend schmaler als rechts und zwar sowohl im Stirn- und Scheitel- als auch im Hinterhirn.

Während die Pia rechts sich überall ohne Substanzverlust von der normal gefärbten Rinde abziehen lässt, gelingt dies links an einer Reihe Stellen nur mit Substanzverlust und ausserdem zeigt die Rinde hier eine gelblich violette, zum Theil ausgesprochene gelbe Verfärbung und eine weiche, matschige Consistenz. Diese Stellen sind: Verbindungsstelle von F¹ und F² unmittelbar vor VC. Untere Ast von F¹. Unteres Drittel von VC. Mitte von HC. Fissura PO. O¹ und Höhe von O². An P² theils Defecte, theils periphere gelbe Verfärbung. Hintere Partie von T¹ und ganze T² und T³. Insel ist frei. Rechts nirgends Adhärenzen.

Seitenventrikel erheblich erweitert, viel stärker aber der linke in seiner ganzen Ausdehnung. Ependym leicht rauchig gefärbt, fühlt sich derb an, zahlreiche Granulationen. Im linken Corpus striatum gelber Erweichungsherd, der an einer Stelle auch auf den Thalamus opticus übergreift. Rechts grosse Ganglien frei. Starker Gefässreichtum der weissen Substanz; an den Adhäsionsstellen ist die Rinde fast gänzlich zerstört, die darunter liegende weisse Substanz sehr porös, schwach grau verfärbt. Dichtstehende Granulationen im vierten Ventrikel. Medulla und Kleinhirn unverändert.

Dura spinalis zeigt auf der Innenfläche vielfache fibröse Auflagerungen, Pia im Brusttheil stark getrübt. Rückenmarksubstanz blass, auffällt makro-

skopisch ein stärkerer Gefässreichthum und mehr rosige Verfärbung im rechten Seitenstrang.

Im Uebrigen fand sich Hypostase des untern Lappen der linken Lunge, Peribronchitis rechts. Atherom der Aorta.

In beiden referirten Fällen handelte es sich also anatomisch um eine fast ausschliesslich einseitige Rindenerkrankung, die, wie ein Vergleich lehrt, bei beiden Kranken so ziemlich dieselben Partien in Mitleidenschaft gezogen hatte.

bei Volles untere Drittel von VC	bei Stahl untere Drittel von . VC
	untere Commissur von VC u. HC
Mitte von HC	
P ²	P ²
PO	Zwickel
O ¹	O ¹
O ²	
T ¹	
T ²	T ²
T ³	T ³

Es fallen aber auch bei 3 von den 5 früher gegebenen Obductionsbefunden die erkrankten Partien mit den eben aufgeführten vorwiegend hinter der Centalfurche gelegenen Rindenbezirken zusammen, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

Walter Links O ¹	Holzmann Rechts O ¹
ausserdem	O ²
zwei erbsengrosse	Zwickel
Herde in beiden	Links ganz geringe
Thalami optici	Adhäsionen an denselben Partien.
Rechts Sulc. PO	
O ¹	
O ²	
Kienzy Links P ² *)	
T ¹	
T ²	

Eine Ausnahme machen die beiden Fälle, in denen sich gar keine Adhäsionen, aber eine allerdings sehr hochgradige einseitige Atrophie des Stirnhirn fand.

*) Auffallend dürfte sein, dass in den bisher von mir obducirten Fällen P¹ frei von Adhäsionen war.

Bekanntlich ist auch unter den Experimentatoren noch keine völlige Einigung über die Rindenregionen erzielt, deren Verletzung die Sehestörung nach sich zieht; während sie Goltz bei diffusen Läsionen beobachtete, ganz gleich, ob sie das Vorder- oder Hinterhirn trafen, localisiren sie Hitzig und Munk — letzterer ganz besonders in einer kürzlich erschienenen Arbeit — für den Hund und Affen in den Hinterhauptlappen. Ebenso differiren Goltz und Munk in ihren Erklärungsversuchen für das Zustandekommen der Erscheinung. Goltz nimmt an, dass die Rindenläsion eine bedeutende Verschlechterung des Farben- und Ortssinnes hervorruft, dass der Hund Alles grau in grau verwaschen wie in Nebel gehüllt sehe, ein Stück Fleisch stelle sich nicht mehr als solches, sondern als matt graue verschwommene Masse dar, die Anschauungsbilder glichen nicht mehr den in der Erinnerung aufbewahrten. Ich neigte mich in meiner ersten Arbeit mehr der Ansicht zu, 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 sei. Munk geht weiter, er nimmt an, dass der Hund durch Exstirpation einer bestimmten Stelle a^1 im Hinterlappen seine Erinnerungsbilder der früheren Gesichtseindrücke verloren hat, „er kennt oder erkennt nicht, was er sieht, er ist „seelenblind“, aber der Hund sieht, und ist so im Stande neue Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen zu schaffen.“ In seiner neuesten Publication betrachtet Munk die Stelle a^1 als Centrum, welches der Stelle des schärfsten Sehens in der Retina entspricht, um a^1 herum breitet sich aber eine grössere Sehsphäre aus, deren einzelne Regionen gleichfalls Retinapartien und deren Läsion ebenso Sehdefecte, artificiell blinde Flecke entsprechen; breitet sich die Zerstörung der Rinde von a^1 , experimentell oder durch Encephalitis, über die ganze Sehsphäre aus, so ist der Hund nicht mehr „seelenblind“, sondern vollkommen blind. Munk hat nun weiter experimentell am Affen gefundene Resultate gebracht, die, wie mir scheint, von grösstem Interesse sind. Zunächst ist nach Munk gleichfalls die Rinde des Hinterhauptlappens die Sehsphäre für den Affen, nach Verletzung an derselben traten ganz dieselben Störungen auf wie beim Hunde; während bei letzterem aber jeder Sehsphäre die ganze Retina der entgegengesetzten Seite zugeordnet ist, gehören beim Affen jeder Sehsphäre die gleichseitigen Hälften beider Retinae zu; hat man dem Affen die ganze Rinde der convexen Fläche eines Hinterhauptlappens exstirpirt, so ist er hemiopisch,

er ist rindenblind für die der Verletzung gleichseitigen Hälften beider Retinae; vollführt man die Operation an beiden Seiten, so ist der Affe ganz blind.

Ich habe oben schon bemerkt, dass ich bei meinen Kranken Hemioptie in keinem Falle nachweisen konnte, ich bin auch weit entfernt davon anzunehmen, dass wir auch am Menschenhirn schon in der glücklichen Lage wären, so präcis zu localisiren, wie es von dem oben genannten Autor geschehen ist, hervorheben möchte ich aber, dass in einem meiner Fälle (Walter) sich acut zuerst auf dem einen, dann auf dem andern Auge zunächst Blindheit, sodann Seelenblindheit beobachten liess, dass in diesem Falle die Herde symmetrisch im Hinterlappen ihren Sitz hatten, dass man vielleicht auch hier an das Vorhandensein eines Centrums, wie Munk es thut, denken könnte, zumal Läsionen der Rinde in benachbarten Partien die Störung — und zwar in schwächerem Grade — zu Tage treten liessen. Von irgend welcher Sicherheit darüber kann aber heute noch gar keine Rede sein, ich gestehe auch ganz offen, dass ich mir weder mit zur Hülfnahme der Goltz'schen noch der Munk'schen Erklärung einen Einblick in die Genese dieser einseitigen Paragraphe verschaffen kann, dass es mir ebenso wenig einleuchtend ist, warum der Kranke Stahl bei darauf bezüglichen Prüfungen mit dem linken Auge bald die eine, bald die andere Figur überschlug oder sich in ihrer Form und Farbe täuschte.

Reichere klinische Beobachtungen und vor Allem möglichst zweifellose Obductionsbefunde werden nöthig sein, um weitere Rindenlocalisationsversuche für die Sinnesorgane beim Menschen zu fördern. Sie werden zu erwarten sein einmal bei Paralytikern, und zwar scheinen meiner Erfahrung nach gerade die in Anstalten keineswegs seltenen, auch sonst sehr instructiven Fälle in erster Linie in Betracht gezogen werden zu müssen, bei denen die motorischen Störungen von vornherein und während des ganzen protrahirten Verlaufs der Erkrankung die eine Seite occupiren. Wir sind im letzten Jahrzehnt mit einer solchen Fülle bei Paralyse gefundenen mikroskopischen Details beschenkt worden, ohne in gleichem Grade an Verständniss der klinischen Symptome zu gewinnen, dass es vielleicht rathsam sein dürfte, wieder makroskopischen Veränderungen eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden. So sollte man es nicht unterlassen, in jedem Falle, in dem sich ausgedehntere Adhäsionen finden, wie dies von einzelnen Autoren schon geschehen ist, die Windungen zu notiren und nach Sammlung eines grösseren Materials die während des Lebens beobachteten motorischen Störungen und die lädigten Rinden-

partien vom Standpunk der experimentell gewonnenen Localisationsresultate in Vergleich zu ziehen. In vielleicht noch höherem Grade als Paralytiker werden anderweitige Fälle von Herderkrankungen der Rinde geeignet sein, die in Rede stehende Erscheinung klarer zu stellen.

Es wird einmal zu eruiiren sein: kommt bei Rindenläsionen oder Rindenherden Hemiopie vor? ist dieselbe nur bei Affection bestimmter Windungen zu beobachten? ist sie bei Erkrankung dieser Partien ein constantes Symptom? es wird ferner festzustellen sein, bei welchen Rindenerkrankungen und Verletzungen die von mir beschriebene Sehstörung zu constatiren ist, weiter, ob auch hier nur bestimmte Windungen in Betracht kommen, und auf ein regelmässiges Auftreten der Erscheinung zu rechnen ist. Die erstere Frage hat bekanntlich übrigens zum Theil schon ihre Beantwortung gefunden. Im Anschluss an den Vortrag von Munk theilte Wernicke einen Fall mit, in dem sich rechtsseitige Hemiopie nachweisen liess. Die Obduction ergab einen Erweichungsherd an der Convexität der linken Hemisphäre, welcher einen grossen Theil des dem Hinterhauptlappen des Affen entsprechenden Rindenbezirks einnahm, die darunter liegende weisse Substanz zerstört hatte und nach vorn im untern Scheitelläppchen bis an die hintere Centralwindung gelangte (ausserdem Herd im Corpus striatum).

Einen weitem Fall referirte Huguenin, auch in ihm war rechtsseitige Hemiopie nachgewiesen; der sich bei der Obduction findende Rindenherd hatte wenigsten einen Theil von P² gleichfalls mit betroffen, und Huguenin spricht bezugnehmend auf die Beobachtungen von Schön, Derby, Berthold, Keen und Thomson die Ansicht aus, dass hinter dem Sulcus Rolandi eine Stelle in der Rinde liege, deren Vernichtung Hemiopie verursache. Für diese Vermuthung spricht eine in neuester Zeit von Baumgarten*) gebrachte Beobachtung, bei der während des Lebens Hemiopia lateralis sinistra constatirt war; bei der Obduction fand sich ein alter apoplektischer Herd in der Substanz des rechten Hinterhauptlappen. Dieselbe war von etwa Wallnussgrösse, ihre untere Wand war von der Cavität des rechten Hinterhorns durch eine mehrere Millimeter dicke Schicht intacter Markmasse getrennt, die obere Wand wurde der Hauptsache nach von den in toto gelb erweichten, in ihrer Configuration aber noch erkennbar erhaltenen Windungen sämmtlicher drei Gyri occipitales gebildet. Hervorzuheben dürfte sein, dass auch in diesem Falle neben

*) Centralblatt No. 21, 1878.

dem Herd im Hinterlappen eine erbsengrosse erweichte Stelle in der Decke des linken Vorderhorns und, wie bei Walter, eine apoplektische Narbe im rechten Thalamus opticus gefunden wurde. Vielleicht in dieses Gebiet dürfte ferner eine Beobachtung von Neftel gehören, bei der allerdings der Obductionsbefund noch aussteht; Neftel sah bei einem Patienten nach einem Schlaganfall rechtsseitige Parese, Aphasie, Taubheit auf dem rechten Ohre, und constatirte gleichzeitig Hemipie auf dem rechten Auge mit dem Defect nach Innen, Symptome, die sich allmählig zurückbildeten.

Ebenso wie auf die Sehstörung, wird man aber auch bei Paralytikern und andern in dem Verdacht der Rindenerkrankung stehenden Patienten auf einseitige analoge Störungen des Gehörs vigiliren müssen; allerdings werden derartige Prüfungen auf weit erheblichere Schwierigkeiten stossen, als die des Gesichtsinns, ich bin wenigstens bisher bei ihnen zu keinem Resultate gekommen.

Ist auf diesem Gebiet auch noch Vieles unsicher, so glaube ich doch, dass in diesen Untersuchungen der Weg für einen weiteren Ausbau der Symptomatologie der Rindenerkrankungen gegeben sein dürfte.
