

## VIII.

# Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker.

Von

**Dr. Carl Stenger,**

II. Arzt der Privat-Irrenanstalt in Pankow bei Berlin.



### I. Die Seelen- und Rindenblindheit.

In den Jahren 1877 und 1878 hat Fürstner\*) an der Hand sorgfältiger und ausführlich berichteter Beobachtungen bei Paralytikern eine cerebrale Störung des Sehvermögens constatirt, die vor ihm keiner genauen Untersuchung unterzogen worden war, auch nach ihm keine wesentliche Bereicherung an klinischem Material erhalten hat. Diese Nichtbeachtung ist, glaube ich, nicht durch die Seltenheit der Störung begründet, vielmehr dadurch, dass die betreffenden, meist indifferenten, oft schon dementen Kranken ungenaue oder gar keine Beschwerden äussern, ferner, dass man sich gewöhnlich bei der Untersuchung der Paralytischen nicht auf eine öftere und specielle Untersuchung der einzelnen Sinnesorgane einlässt, sondern mit der Diagnose der zunehmenden allgemeinen Geistesschwäche begnügt.

Es ist aber gerade für die uns beschäftigende Sehstörung die häufige und genaueste Prüfung des Gesichtssinns, wie der übrigen Sinnesorgane, erforderlich. Auch der Umstand, dass die Sehstörung häufig nur vorübergehend auftritt, trägt dazu bei, dass sie öfters übersehen wird.

An der Irrenanstalt zu Dalldorf hatte ich während eines 1½-jährigen Aufenthaltes Gelegenheit, etwa 250 Paralytiker zu untersuchen;

---

\*) Fürstner, Dieses Archiv VIII. Bd., 1. Heft und IX. Bd., 1. Heft: Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern.

diese grosse Anzahl, sowie die Art der Unterbringung derselben — ein grosser Theil liegt beständig zu Bette in geräumigen, hellen Sälen — erleichterte wesentlich die Beobachtung.

In den neun von Fürstner veröffentlichten Fällen trat die Erscheinung auf nach den epileptiformen oder apoplektiformen Anfällen, oft vorübergehend, oft nur angedeutet, oft leicht demonstrirbar und längere Zeit anhaltend; die dem afficirten Auge entsprechende Körperhälfte war regelmässig der Sitz stärkerer oder schwächerer motorischer Lähmungserscheinungen. Die Affection fand sich nur einseitig, während das andere Auge sich normal verhielt; die ophthalmoskopische und mikroskopische Untersuchung zeigten vollständige Intactheit von Auge und Opticus. Es konnte, wie ausdrücklich hervorgehoben ist, jede andere Sehstörung (Hemianopsie etc.) ausgeschlossen werden.

Die Störung war nun dadurch charakterisirt, das in einigen der Fälle das Wahrnehmungsvermögen für vorgehaltene Gegenstände geschwunden war, indem sich das betroffene Auge gegen dieselben reactionslos verhielt, wie ein völlig erblindetes. In den anderen Fällen schienen vorgehaltene Gegenstände gesehen zu werden, sie wurden offenbar fixirt, Patient verfolgte sie mit dem Auge, aber er erkannte sie nicht — es fehlte ihm die Fähigkeit, sich eine Vorstellung von dem Geschehenen zu machen, sich desselben zu erinnern. Die Zeichen von Unwillen, Freude, Staunen oder Furcht, wie sie prompt eintraten, wenn er mit dem normalen Auge die verschiedenen Gegenstände betrachtete, traten nicht ein, wenn sie das kranke Auge erblickte.

Die von Fürstner genau angegebene Methode der Untersuchung, bei der, wie er öfters betont, die Dementia der betreffenden Kranken immer gebührend berücksichtigt wurde, die Bestätigung seiner Befunde durch Andere müssen genügende Garantie für die Richtigkeit derselben geben; trotzdem glaubt Mauthner\*) daran zweifeln zu dürfen: man könne Sehstörungen bei Störungen des Intellects überhaupt nicht richtig beurtheilen; er fragt, wie man wissen könne, welche Gründe den Paralytiker bestimmen, sich so zu benehmen, dass wir eine Störung des Gesichtssinnes vermuthen, wo gar keine da ist. Dem entgegen möchte ich doch behaupten, dass jeder Irrenarzt, nachdem er Jahre lang sich fast ausschliesslich mit den Sinnesorganen und mit dem allgemeinen psychischen Zustande von Geisteskranken beschäftigt hat, sich, ohne unbescheiden zu werden, für fähig

---

\*) Mauthner, Gehirn und Auge.

halten darf, den Gedankengang, die Beweggründe eines Paralytikers richtig beurtheilen zu können.

Im Anschlusse an die Krankengeschichten sprach Fürstner die Vermuthung aus, dass die Sehestörung sich klinisch in modificirter Gestalt zeigen könne, je nachdem die eine oder andere Zwischen- oder Endstation des Opticus lädirt sei.

In der That ist bei seinen Kranken nicht eine Sehestörung vorhanden, sondern es liegen zwei ganz verschiedene Formen vor: den Einen fehlt das Wahrnehmungsvermögen, den Anderen bei Vorhandensein dieses das Erkennungs-, das Vorstellungsvermögen. Ich werde versuchen, den Unterschied bei meinen Fällen noch deutlicher hervorzuheben.

Bevor ich dazu übergehe, muss ich einen Augenblick bei den Resultaten verweilen, zu denen Goltz\*) und Munk\*\*) gelangten, als sie beim Hunde (Munk auch beim Affen) die Rinde des Grosshirns verstümmelten. Dieselben (die Munk'schen sind schon von Fürstner erwähnt) bestehen zum grossen Theile aus eben den Symptomen, welche wir am Krankenbette zu beobachten Gelegenheit haben. Goltz erhielt dieselben bei Verstümmelung der verschiedensten Regionen der Rinde der Grosshirnhemisphären, Munk ausschliesslich bei der Exstirpation der Rinde des Hinterhauptslappens, an der er wieder, entsprechend den verschiedenen Symptomen der Sehestörung, zwei anatomisch getrennte Partien annahm: es kam nämlich bei Exstirpation der ganzen Rinde oder einer grossen Rindenpartie des Hinterhauptslappens die eine (Verlust des Wahrnehmungsvermögens), bei Exstirpation einer anderen, genau begrenzten Rindenpartie ( $A_1$ ) in der Gegend der Spitze des Hinterhauptslappens regelmässig die andere Sehestörung (Verlust des Vorstellungsvermögens) zu Stande. Munk hielt sich deshalb für berechtigt, für das Thier zwei Arten von Sehestörungen aufzustellen; er bezeichnete sie als Seelen- und Rindenblindheit.

Wenn wir auch vorläufig nicht im Stande sind, diese Eintheilung auf den Menschen zu übertragen, so müssen wir sie doch immerhin als einen wichtigen Beitrag zur Erforschung der Functionen und Störungen des Gesichtssinnes ansehen.

Das durch die Operation seelenblind gewordene Thier ist hin-

---

\*) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Gesammte Abhandlungen 1881.

\*\*) Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheilungen 1881.

sichtlich seines Gesichtssinnes in den Zustand der frühesten Jugend zurückversetzt, es muss wieder sehen lernen, nur dass seine ausgebildete Bewegungsfähigkeit, seine vorgerückte Entwicklung der übrigen Sinne die Lehrzeit abkürzen.

Das rindenblinde Thier lernt, wenn noch Reste der Rinde des Hinterhauptslappens vorhanden sind, wieder, aber unvollkommen, sehen. Wenn der ganze Lappen zerstört ist, so ist und bleibt es blind. Eine Restitution ist nicht mehr möglich, da keine wahrnehmenden Elemente mehr existiren. Jede Retina steht zum grössten Theil mit der gegenseitigen Sehsphäre und nur zu einem kleinen Theil, nämlich mit ihrer äussersten lateralen Partie, mit der gleichseitigen Sehsphäre in Verbindung.

Munk hatte so festgestellt, dass der Hinterhauptslappen Sitz des Sehcentrums ist, und dass daselbst zweierlei Gesichtsfunktionen örtlich von einander getrennt vorhanden sind. Er war durch mühsame Studien und die schwierigsten Experimente zu diesen Resultaten gelangt und erntete deshalb mit Recht die allgemeine Anerkennung und Bewunderung.

Nur von Goltz, der ein Jahr vor ihm ähnliche Beobachtungen gemacht und veröffentlicht hatte, erfuhr Munk die schärfste, mit drastischen Witzen gewürzte Kritik: Goltz bestreitet die Localisation im Hinterhauptslappen, verwirft die von Munk gewählten Bezeichnungen und verurtheilt die von ihm zur Erklärung der Symptome aufgestellte Theorie. Schliesslich macht er Munk den Vorwurf, er habe seine Resultate sich angeeignet und nichts weiter gethan, als dem Kinde einen Namen gegeben.

Goltz wird mit diesem Vorwurf einsam stehen; wer seine und Munk's Abhandlungen studirt hat, wird ihm nicht beistimmen. Vermittelst einer derartigen Polemik wird er schwerlich die Berücksichtigung in seinem Vaterlande erobern, die er, wie er am Schlusse seiner dritten Abhandlung bemerkt, in England gefunden hat.

Die Hunde von Goltz erlitten stets dieselbe Einbusse des Sehvermögens, gleichviel, ob von der sogenannten motorischen Zone oder vom Hinterhauptslappen graue Substanz weggespült war; die Verstümmelung war immer eine ausgedehnte. In den ersten 10—20 Tagen nach derselben waren die Thiere vollständig blind, allmählig fand sich das Sehvermögen zum Theil wieder und traten die Erscheinungen der Seelenblindheit hervor. Es waren die Gesichtseindrücke vorhanden, ohne Gemüthseindrücke zu erzeugen. Die alte Lebhaftigkeit kam erst dann wieder, wenn die Anregung durch ein anderes, normales Sinnesorgan geschah.

Hunde mit Verstümmelung des linken Grosshirns zeigten die Störung auf dem rechten Auge, und umgekehrt. Der Ausdehnung der Zerstörung entsprach auch die Intensität der Störung. War der Verlust an grauer Substanz auf beiden Seiten ein sehr beträchtlicher, so schienen die Thiere vollständig blind.

Die in den ersten 2—3 Wochen vorhandene Blindheit ist nach Goltz den Hemmungsvorgängen zuzuzählen, d. h. sie ist davon abhängig, dass die in der Umgebung der Hirnwunde noch vorhandenen Nervencentren gequetscht oder gezerrt wurden, theils unter der veränderten Blutbewegung litten. Nachträglich erholen sie sich zum Theil und werden wieder functionsfähig. Es bleibt nun die dauernde Störung zurück, die eine Ausfallserscheinung ist. Für diese, Munk's Seelenblindheit, giebt Goltz die Bezeichnung „Hirnsehschwäche“ als eine provisorische und stellt die Hypothese auf, dass die verletzten Thiere zwar bewusste Gesichtsempfindungen mittelst des afficirten Auges entstehen lassen können, dass sie aber einen ausserordentlich geringen Farbensinn und einen sehr verschlechterten Ortssinn der Netzhaut besitzen, in Folge dessen sie Alles grau in grau sehen, verwaschen, wie in Nebel gehüllt. Goltz hält diese Hypothese für ungenügend, er würde sie gerne aufgeben, wenn sich eine andere, bessere Erklärung der wunderbaren Thatfachen fände.

Vergleichen wir das Bild, dass die Untersuchungsthiere von Goltz und Munk boten, mit dem, das Fürstner am Krankenbette erhielt, so müssen wir die grösste Aehnlichkeit beider constatiren. Trotzdem ist es bis jetzt nicht gelungen, ihre Gleichwerthigkeit nachzuweisen, namentlich deshalb, weil das klinische Material noch zu spärlich ist, das vorhandene aber zu wenige, fast keine sicheren pathologisch-anatomischen Anhaltspunkte bietet. Auf letzteren Umstand stützt sich namentlich Mauthner, indem er davor warnt, die Munk'schen Experimente und Fürstner'schen Beobachtungen in Verbindung mit einander zu bringen.

Mauthner ist überhaupt mit Munk's Seelenblindheit nicht einverstanden. Nach seiner Ansicht verlieren die Thiere durch die Exstirpation der Stelle  $A_1$  weder Erinnerungs- noch Vorstellungsbilder; diese Stelle  $A_1$  ist vielmehr einzig und allein der Retinastelle des directen Sehens und deren Umgebung zugeordnet und durch ihre Exstirpation gehen die Thiere der Fähigkeit des directen Sehens verlustig; indem sie dann allein auf die durch das indirecte Sehen entstehenden undeutlichen Netzhautbilder angewiesen sind, wissen sie die Form der Objecte nicht zu enträthseln und stehen Allem, was sie sehen, fremd gegenüber.

Bald nach dem Bekanntwerden dieser Erklärung hat Munk neue Untersuchungen angestellt und die Unabhängigkeit der Seelenblindheit vom indirecten Sehen begründet; die Stelle  $A_1$  sei vielmehr gleichmässig der Ort für die Vorstellungselemente und für die der Retinastelle des directen Sehens zugeordneten Nervenzellen.

Eine neue, die vierte Ansicht lernen wir kennen aus den in jüngster Zeit erschienenen Abhandlungen von Wilbrand\*) über Hemianopsie; dieser hat selbstständig zwei den Fürstner'schen analoge Fälle beobachtet, die deshalb besonders werthvoll erscheinen, weil sie geistig gesunde Individuen betrafen, die später gute Auskunft geben konnten und sich ohne Schwierigkeiten untersuchen liessen.

Unter apoplectischen Initialerscheinungen trat eine den Patienten bewusste Sehstörung auf; sie kannten sich in der ihnen früher bekannten Gegend nicht mehr aus, fanden ihre eigene Wohnung nicht, Alles schien ihnen fremd, dem einen kam es überdies noch vor, als ob Alles vor ihm in flimmernder Bewegung sich befände, dem anderen machte Alles einen grossartigeren, glänzenderen Eindruck als früher. Diese Erscheinungen verschwanden nach einigen Tagen, dagegen war bei beiden eine Hemianopsie zu constatiren. Verfasser hält deshalb für alle Fälle wie die Fürstner's, sorgfältige perimetrische Gesichtsfeld-Aufnahmen für nothwendig. Es könnten vielleicht Gesichtsfelddefecte als erklärende Causalmomente figuriren. Bei dem plötzlichen Auftreten derselben käme es zu einer Verwirrung, Beängstigung und würde das Individuum zur Production von falschen Schlüssen erregt, auf diese Weise dann den abnormen psychischen Zustand darbietend.

In den meisten anderen in der jüngsten Zeit erschienenen Handbüchern finden wir nur kurz unsere Sehstörung angeführt, es wird in denselben hervorgehoben, dass noch weitere Beobachtungen gemacht werden müssten, bevor die nöthige Klarheit in dieser Sache erreicht würde (Bernhardt, Mendel, Nothnagel).

Nur Wernicke\*\*), der einen wesentlichen Antheil hat an dem Verdienste, aus dem Gesamtbilde der Aphasie verschiedene klinische Formen herausgefunden zu haben, zieht, sich auf die diesbezüglichen klinischen Thatsachen berufend, weitergehende Schlüsse auch betreffs des Sehvermögens. Er erwähnt einiger Fälle, in denen apoplectisch ein Verlust aller optischen Erinnerungsbilder eingetreten, das Sehvermögen aber erhalten war, und der Defect sich nach einiger Zeit

---

\*) Wilbrand, Ueber Hemianopsie etc. 1881.

\*\*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1882.

wieder ausglich. Er hebt hervor, dass solche Zustände schon früher bei Aphasischen beobachtet und irriger Weise mit der Sprachstörung in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden wären; dieselben würden wahrscheinlich durch umfangreiche Läsionen in der Rindenendigung des Opticus verursacht.

Noch ist zu erwähnen Crichton Browne, welcher bei Paralytikern Verlust der Gesichtswahrnehmungen und Mangel des Wiedererkennens beobachtet und auf Degeneration des Sehcentrums bezogen hat.

Auch durch meine Beobachtungen werden wir eine richtige Erklärung nicht erlangen, doch glaube ich, wird durch Mittheilung derselben das noch spärliche klinische Material bereichert werden, und vielleicht Anregung zu neuen Studien gegeben. Bei der Untersuchung ging ich von dem Standpunkte aus, dass die Paralyse eine Erkrankung vorzüglich der Hirnrinde darstellt, welche bald in acutem, bald in chronischem Verlaufe die einzelnen Partien der Rinde in geringerem oder grösserem Umfange ergreift und mit einer Degeneration der wichtigen Rindenbestandtheile endigt. Indem ich betreffs der Functionen der Hirnrinde der von einzelnen Physiologen aufgestellten Hypothese huldigte, dass jede einzelne Aeusserung psychischer Natur das Werk der Thätigkeit eines localen Theiles eben der Hirnrinde sei, musste ich erwarten, dass die Paralyse, indem sie verschiedene Theile der Rinde zerstört, in wechselndem Bilde eine Störung aller höheren Functionen bieten würde. In der That ist es auch so: die einzelnen Fälle weisen eine Reihe sensorischer Störungen auf, die im Gesamtbilde immerhin „Blödsinn“ genannt werden können, in vielen Fällen jedoch eine gesonderte Verfolgung der einzelnen Sinnesorgane gestatten.

Wernicke sprach in demselben Sinne in seinem auf der Naturforscherversammlung zu Danzig 1880 gehaltenen Vortrage: die Dementia der Paralyse entstehe aus einer ganzen Reihe von Einzelerscheinungen; es komme bei derselben zu einem rapid fortschreitenden Verluste der Erinnerungsbilder der Gehörs-, der Gesichtseindrücke etc. Ich habe nun dem Gesichtssinn meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auf Hemianopsie habe ich in jedem Falle häufig geprüft; die ophthalmoskopische Untersuchung machte ich nur in zwei Fällen und zwar mit negativem Resultate; in den übrigen war sie nicht ausführbar, auch legte ich kein grosses Gewicht auf dieselbe, da nach meiner festen Ueberzeugung bei der fraglichen Sehstörung eine Veränderung des Augenhintergrundes nicht einwirkte.

Auch etwas Pathologisches im Verlaufe des Opticus ist bei sämtlichen Fällen auszuschliessen.

I. Fall: Schulze, Bierbrauer, 49 Jahre alt, erkrankte im December 1879, angeblich in Folge grosser geschäftlicher Verluste, an Paralyse; sie begann damit, dass er Grössenideen äusserte, unruhig wurde, unsinnige Handlungen ausführen wollte. Im März 1880 bekam er einige paralytische Insulte, wonach geringe Parese des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten entstanden sein soll. Nachdem war er beständig tobsüchtig erregt, zerriss, sang und schrie, wurde verdriesslich, wenn man sich ihm näherte. In diesem Zustande befand er sich noch, als er im Juli 1880 in meine Beobachtung kam; er änderte sich nach wenigen Tagen, wurde ruhig und zugänglich. Von dem damals aufgenommenen Status praesens führe ich an: Sehr kräftige Constitution, guter Ernährungszustand; Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, stecknadelkopfgrosse, gleich weite Pupillen, ziemlich richtiges Gedächtniss, falsche Beurtheilung seines Zustandes, Euphorie; er amüsirt die Umgebung durch seine witzigen, meist scharfsinnigen Bemerkungen. Die Sinnesorgane zeigen normales Verhalten, nur das Sprachvermögen ist alterirt, indem eine deutliche Wortarmuth vorhanden ist. Eine genaue Beschreibung dieses Symptoms ist schwierig, etwas Aehnliches findet man zuweilen innerhalb normaler Grenzen, bestehend in schwerfälliger Ausdrucksweise, in der Unfähigkeit die vorhandenen Gedanken in die richtigen Worte zu fassen; bei unserem Kranken möchte ich dasselbe auf die erwähnten paralytischen Insulte zurückführen, bei welchen, wofür die zurückgebliebene rechtsseitige Parese spricht, die linke Hemispäre, der Sitz des Sprachcentrums, betroffen war, und eine Anzahl von Wortvorstellungen zerstört wurde. In der folgenden Zeit, von Ende Juli 1880 bis Ende Januar 1881, traten in Pausen von 4—6 Wochen paralytische Insulte auf, die sowohl selbst, als auch in ihren Begleiterscheinungen jedesmal dasselbe Bild zeigten; ich will deshalb für diese Zeit einen summarischen Bericht der hierher gehörigen Symptome geben. Etwa 1—2 Tage vor dem Beginn der Krämpfe ist Patient unruhig, er hat den Trieb im Bette zu wühlen, zu schreien, das Bettzeug zu zerreißen; die Temperatur, schon jetzt mässig erhöht, steigt dann plötzlich über 39,0 — dabei rechts in der Achselhöhle um fünf bis acht Zehntel höher wie links — und es stellen sich gewaltige Convulsionen und totale Bewusstlosigkeit ein, beide gewöhnlich 5 bis 10 Stunden dauernd. Die Convulsionen sind in der überwiegenden Mehrzahl auf die rechte Seite beschränkt, es betheiligen sich an denselben die Muskeln von Kopf, Hals und Rumpf und von den rechtsseitigen Extremitäten; nur in einzelnen Attaquen werden auch links starke Krämpfe beobachtet. Die Pupillen sind während der Zeit der Anfälle um ein Minimum erweitert. Vereinzelt treten statt der Krämpfe nur Schwindelanfälle auf. Nach dem Anfall sinkt die Temperatur rasch wieder zur Norm; Patient ist am folgenden Tage rechts gelähmt, matt und verdriesslich. Die Lähmung macht am nächsten Tage einer dann bleibenden Schwäche Platz, Patient wird wieder vergnügt und rüstig.



Die Sinnesorgane treten wieder ihre durch die Bewusstlosigkeit sistirten Functionen an, doch der aus ihrer Thätigkeit resultirende Allgemeinzustand gleicht nicht dem der besseren Tage, er ist ein anderer, wie der kurz vor dem Anfälle. Diese Veränderung ist nun erzeugt einmal durch eine Sprachstörung: Patient hört zwar jedes Geräusch, er hört die gestellten Fragen, aber er versteht sie nicht oder falsch, er giebt ungenaue oder keine Antwort; beim Sprechen verwechselt er die Worte und Buchstaben; vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er falsch oder gar nicht; so wird das, was er redet, Unsinn; zuweilen spricht er vor sich hin in einzelnen Worten, die auf Grössenwahn schliessen lassen, oder in allgemeinen Redensarten sich ergehend.

Geschmack, Geruch, Gefühl, die Fähigkeit zu willkürlichen Bewegungen sind in normalem Zustande, auch sieht und beachtet Patient, was um ihn vorgeht. Aber nichts desto weniger ist der abnorme Zustand nicht allein durch die Aphasie bestimmt; ich half mir anfangs zu seiner Erklärung mit allgemeinen Ausdrücken, wie: Patient führt ein Traumleben — er ist wie abwesend — er scheint die Aussenwelt nicht zu beachten; es ist notirt: er läuft gegen Andere an, erschrickt nicht theil vor die Augen gehaltenem Feuer. Patient geht umher, sein Thun und Lassen bezeugt Vorhandensein von Verständniss, und doch weiss er nicht, was er mit seiner Umgebung anfangen soll. Erst im September gelang es mir das wunderbare Bild zu zergliedern, und zwar in nach meinem Ermessen richtiger Weise: der Patient, der nicht verstand, was er hörte, was zu ihm gesprochen wurde, verstand auch nicht, was er sah; das Sehvermögen war wohl erhalten, er nahm seine Umgebung und eine jede in derselben eintretende Veränderung mit den Augen wahr, aber das Vermögen, die so gewonnenen Eindrücke zu erkennen, d. h. die richtige Vorstellung von den Gesichtsbildern zu erzeugen, war ihm abhanden gekommen.

Die Art der Untersuchung und Prüfung dieser Sehstörung unterscheidet sich im Wesentlichen kaum von der Methode Fürstner's und Munk's, deren Abhandlungen ich übrigens erst nach Beendigung meiner Untersuchungen kennen lernte.

Patient sieht Alles, was in den Bereich seines Gesichtsfeldes kommt, er fixirt sofort jeden von irgend welcher Seite sich ihm nähernden Gegenstand. Eine Beschränkung des Gesichtsfeldes ist nach keiner Seite hin vorhanden. Er verfolgt den sich bewegenden Gegenstand nach allen Richtungen. Patient sieht den ihm in den Weg gestellten Stuhl, aber er weicht ihm erst dann aus, wenn er sich gestossen hat. Er sieht das Feuer, die Nadel, den Wein, den man ihm vor das Gesicht hält; aber es erschreckt ihn nicht das sich dem Auge nähernde Feuer, er will, um sich darüber zu verständigen, es mit den Händen betasten; erst wenn er den brennenden Schmerz fühlt, ist er orientirt und richtet sofort sein Benehmen dagegen. Die rasch gegen die Augen geführte Nadel erzeugt kein Blinzeln; erst wenn er sich gestochen hat, weiss er, was da ist. Der angebotene Wein ist ihm ebenso fremd, wie der vorgehaltene Schuh; erst wenn man seine Lippen mit der Flüssigkeit benetzt, zeigt er Durst.

Die ophthalmoskopische Untersuchung nahm ich einmal, und zwar im December 1880 vor, während des Bestehens der Störung, nachdem durch Hyoscyamin eine bedeutende Erweiterung der Pupillen erzielt war; der Augenhintergrund zeigte, wie vorausszusehen war, nichts Abnormes. Stets waren von der Störung beide Augen gleichmässig befallen.

Es erübrigt noch die Schilderung ihres Verlaufs und Ausgangs: wie schon erwähnt, trat sie auf kurz nach den paralytischen Insulten; sie dauerte dann gemeinschaftlich mit der Sprachstörung etwa 10 Tage unverändert an, dann schwanden beide Symptome rasch in 1—2 Tagen und machten dem normalen Verhalten Platz, wie es im Anfange berichtet ist, das nach 2—4 Wochen von Neuem von einem Anfall unterbrochen wurde. Doch konnte mir bei der längeren Beobachtung eine langsame Veränderung auch dieses normalen Verhaltens nicht entgehen, die, nachdem die Anfälle öfter eingetreten waren, immer deutlicher wurde. Sie bestand in einer Verschlechterung des geistigen Zustandes, die man wohl für gewöhnlich als fortschreitenden allgemeinen Blödsinn bezeichnen wird. Doch mir schien sich dieser Blödsinn nicht auf alle Sinne, sondern nur auf die von den Insulten besonders befallenen, auf Sprache und Sehvermögen zu beziehen. Die Functionen dieser beiden waren in den besten Zeitabschnitten jedesmal etwas schlechter geworden, indem eine, wenn auch geringe Anzahl von Worten und Gesichtsvorstellungen dauernd vernichtet blieben. In der That war Ende Januar 1881 das Verständniss für die Mehrzahl der wahrgenommenen Gesichtsbilder nicht mehr vorhanden und der Redewendungen waren es nur noch sehr wenige, die Ausdrucksweise war eine sehr lückenhafte. Dabei hatte er durchaus nicht das stumpfsinnige, blöde Aussehen anderer Paralytiker, man musste noch aus seinem ganzen Gebahren auf eine gewisse Intelligenz schliessen. Zudem reagierte er ganzrichtig auf Gefühls-, Geruchs- und Geschmackseindrücke, gebrauchte seine Muskulatur in zweckmässiger Weise.

Der Monat Februar zeichnete sich aus durch eine enorme Anzahl von Anfällen heftiger rechtsseitiger Convulsionen; sie traten fast täglich 4—6 mal auf. Patient kam während des ganzen Monates nicht aus dem comatösen Zustande, nur vermöge seiner robusten Constitution konnte er den Zustand überwinden. Doch war darnach seine physische Widerstandskraft gebrochen, er magerte rasch ab und starb Ende April im Zustande des grössten Marasmus.

Sensorielle Thätigkeit schien zuletzt gar nicht mehr vorhanden, er gab ausser thierischer Fressgier kein Lebenszeichen von sich.

#### Obduction.

Schädeldach leicht abzuheben, leicht, dünn, mit wenig Diploë. In den Blutleitern dunkel geronnenes Blut. Die Dura glatt, nicht verdickt. Beim Eröffnen des Durasackes entleert sich eine grosse Masse klarer, gelblicher Flüssigkeit. Im IV. Ventrikel nur sehr schwache Granulationen; Substanz von Kleinhirn, Pons und Medulla fest, mässig blutreich, ohne Veränderung. Die Nerven und Gefässe der Basis zeigen sich nicht verändert. Die weichen Häute der Basis des Gehirns sind zart, wenig durchfeuchtet, ohne Trübung,

leicht abziehbar, haften nur an der Basis des linken Stirnlappens etwas fest der Rindensubstanz an. Ueber der Convexität des Gehirns sind sie milchig, stellenweise sehnig getrübt und nur mit anhaftender Corticalsubstanz zu entfernen. Sowohl bezüglich der Adhärenz als der Trübung ist die linke Seite stärker betroffen.

Das Gesamtgewicht des Gehirns ist 1280 Grm.; die linke Hemisphäre wiegt 490, die rechte 500 Grm. Die Hinterhauptslappen bedecken gut das Kleinhirn. Die Windungen sind im Allgemeinen wenig verschmälert, nur die linke untere Stirnwindung und der vordere Theil der linken oberen Stirnwindung sind sehr bedeutend verschmälert, fühlen sich ausserdem etwas fester an wie das übrige Gehirn. Die Seitenventrikel enthalten wenig klare Flüssigkeit, sind etwas erweitert, besonders in den Hinterhörnern, ohne Granulationen. In der äusseren Wandung des linken Vorderhorns findet sich eine muldenförmige, ovale Vertiefung, die sich etwa 3 Ctm. in der Richtung von vorne nach hinten und 2 Ctm. in der Breite ausdehnt und der unteren Stirnwindung entspricht. Die Marksubstanz erscheint hier auf dem Durchschnitte schmäler als die der entsprechenden Stelle der rechten Hemisphäre. Im Uebrigen ist die Marksubstanz wenig blutreich, fest, die graue Substanz blass und gequollen. Die grossen Ganglien und Ammonshörner geben nichts Besonderes. Das Rückenmark bietet makroskopisch ebenfalls nichts Abnormes.

Die übrige Section ergibt: Maceratio, Tuberculosis et oedema pulmonum. Hepar, renes adiposae.

Wir hatten es im vorliegenden Falle mit einer Paralyse zu thun, bei welcher die Entzündung vorzüglich die Centralorgane der Sprache und des Gesichtssinns betroffen hatte. Das Individuum war jedes Mal durch den Anfall seelenblind geworden und zwar für sämtliche wahrgenommene Objecte auf die Dauer von ungefähr zehn Tagen. Nachdem trat das Erkennungsvermögen für den grössten Theil der Objecte wieder ein, für einen kleinen Theil aber blieb es dauernd vernichtet. Schliesslich waren durch eine Unzahl von Anfällen sämtliche optischen Vorstellungsbilder zu Grunde gegangen, der Kranke war dann für immer seelenblind. Die Aphasie verlief in analoger Weise.

Aus dem Sectionsbericht ist hervorzuheben die stärkere Trübung und Adhärenz der Pia der linken Seite, besonders des Stirntheils, ferner die specielle Atrophie der dritten linken Stirnwindung und der entsprechenden Markmasse, dann die Erweiterung der Seitenventrikel auf Kosten der Markmasse der Hinterhauptslappen.

II. Fall. Müller, Fuhrherr, 40 Jahre alt; die ersten Symptome der Paralyse traten etwa im October 1879 auf, bestanden in geringgradiger psychomotorischer Unruhe, welcher langsam fortschreitende geistige Schwäche und motorische Lähmung folgten.

Paralytische Insulte waren noch nicht zur Beobachtung gekommen. Bei der Aufnahme in die Anstalt im October 1880 war die Intelligenz des Patienten, abgesehen von Grössenideen und falscher Beurtheilung seines Zustandes nur in geringem Grade geschwächt, er konnte die an ihn gestellten Fragen bezüglich seiner Personalien, seiner Umgebung, bezüglich der Prüfung seiner Sinnesorgane rasch und richtig beantworten; das Sehvermögen war ebenso wenig geschwächt oder gestört wie die Sprache. Dagegen waren einzelne Muskelgruppen deutlich alterirt; die Zungen- und Lippenmuskeln zitterten sehr stark, die Kraft und Sicherheit der Extremitäten war sehr vermindert. Keine Sensibilitätsstörung; Kniephänomen vorhanden; Pupillen gleich, mittelweit. Nach eintägiger Unruhe bekommt Patient in der Nacht vom 26. zum 27. October einen apoplectiformen Anfall, einhergehend mit der Steigerung der vorher normalen Temperatur auf 38,7. Nach den Angaben des Wärters waren beide Gesichtshälften und die rechte obere Extremität von heftigen Convulsionen befallen, Patient habe dabei nicht völlig bewusstlos geschienen. Am Morgen nach dem Insulte befindet er sich in einem Zustande, der als partielle Bewusstlosigkeit zu bezeichnen ist, oder auch als der eines bei offenen Augen Träumenden angesehen werden kann. Patient scheint Alles zu beobachten, was in seiner Umgebung geschieht, doch kümmert er sich um nichts, auch nicht um das, was direct ihn angeht. Der rechte Arm und linke Facialis sind paretisch, die rechte Pupille misst 6, die linke 4 Mm. im Durchmesser; nur die rechte zeigt reactive Bewegung. Im Laufe des Tages ist Patient mehrmals etwas unruhig, dabei gespannt nach der rechten Seite sehend, dort suchend und mit der linken Hand umhergreifend, als wenn er ein bestimmtes Object erfassen wollte.

29. October. Die Unruhe und das Symptom des Rechtssuchens sind geschwunden, die Temperatur ist wieder gefallen; der Bewusstseinszustand des Patienten ist unverändert; er ist ausser Bett, geht unsicher, indem er überall anstösst, weiss nicht, was er machen soll. Die genauere Untersuchung ergibt, dass der Zustand durch eine Störung des Sprach- und Sehvermögens bedingt ist.

Das Gehör ist erhalten, denn jedes aus beliebiger Richtung kommende Geräusch weckt seine Aufmerksamkeit, er sieht prompt nach dem Gesichte eines Sprechenden; doch versteht er, wie deutlich aus seinem Gebahren und seinen Manipulationen hervorgeht, den Fragenden gar nicht oder verkehrt, ist ferner ausser Stande zu sprechen und weint, da es ihm nicht gelingt. Ebenso wenig wie an ihn gerichtete Worte versteht er auch das, was er mit den Augen wahrnimmt. Dass er wahrnimmt, dass er sieht, ist leicht nachzuweisen, indem er einen jeden von irgend woher in den Bereich seines Gesichtsfeldes kommenden Gegenstand sofort fixirt und, wenn er sich fortbewegt, mit den Augen verfolgt. Aber die gesehenen, verschiedenartigsten Gegenstände erzeugen keine Gemüthseindrücke wie beim Gesunden, weil Patient dieselben nicht erkennt, nicht weiss, was die einzelnen Objecte vorstellen. Erst wenn er sich vermittelst des Gefühles über ihre Art und Beschaffenheit orientirt hat, zeigt er die entsprechende Handlungsweise und Gemüthsbewegung.

In der mannichfaltigsten Weise trat die Störung zu Tage; auch dem Wartepersonal erschien sein Gebahren verschieden von dem der anderen Paralytiker. Die Experimente, im Wesentlichen dieselben wie die des ersten Falles, ergaben stets dasselbe Resultat: den ihm von mir demonstrierten Gegenstand (Feuer, Wein, Nadel etc.) erkannte er erst, wenn er den Gefühlssinn zu Hilfe nehmen durfte. Als er einmal seinen Schuh verloren hatte, suchte er auf dem Boden umher, Alles mit den Händen betastend; den vor ihm liegenden Schuh ergriff er nicht sofort, trotzdem seine Blicke auf ihn fielen; erst als er ihn mit den Händen erfasst hatte, erkannte er ihn und zog ihn vergnügt an. Gegen Dinge, die man nur mit den Augen erkennen kann, wie bunte Farben oder Bilder, war er stets gleichgültig.

Die unzähligen Experimente, mit denen ich noch an den folgenden fünf Tagen den geduldigen Kranken quälte, ergaben dasselbe Resultat; er hört, aber versteht nicht, was er hört; er sieht, aber versteht nicht, was er sieht.

Beide Augen sind gleichmässig befallen. Hemianopsie ist nicht vorhanden. Am 5. November Abends steigt die Temperatur wieder plötzlich auf 38,6 an, es treten am 6. November im ganzen rechten und in der oberen Hälfte des linken Facialis klonische Zuckungen auf, mit wenig Unterbrechung den ganzen Tag anhaltend; am folgenden Tage sind sie schwächer und seltener, haben bis zum 8. November, an welchem Tage die Temperatur zur Norm herabsinkt, völlig aufgehört. In den folgenden vierzehn Tagen tritt keine Veränderung ein; Patient, noch paretisch, ist aphasisch und ohne Verständniss der Gehörs- und Gesichtseindrücke (worttaub und seelenblind), bewegt sich sonst selbstständig und verständig, hält sich reinlich und ruhig.

Am 23. November begann eine Besserung der Sprachstörung, Patient versteht einzelne Fragen richtig, beantwortet dieselben mit den richtigen Zeichen und Bewegungen, kann auch einzelne Worte „Zahn“, „Zunge“ aussprechen. Am 1. December ist das Sprachvermögen wieder als normal zu bezeichnen. Durch die genau wie früher vorgenommene Untersuchung kann noch keine Veränderung der Sehstörung constatirt werden; erst drei Tage später fängt sie an abzunehmen und ist nach weiteren zwei Tagen geschwunden; er bezeichnet jetzt alle Gegenstände richtig, weicht zurück vor der Nadel, dem Feuer, greift sofort nach dem angebotenen Weinglase. Der rechte Arm ist schon seit einigen Tagen nicht mehr gelähmt, zeigt nur noch eine gewisse Unbeholfenheit, wird nicht so viel wie der linke benutzt, die Zunge weicht wenig nach rechts ab. Die linke Pupille bleibt starr, die rechte ist enger geworden, 4 Millim. im Durchmesser, reagirt deutlich, doch nicht ausgiebig.

Eine jetzt bei wieder normalen Sinnesorganen vorgenommene Untersuchung der Intelligenz zeigt eine höchst auffallende Abnahme derselben. Patient, der vor den Anfällen ein gutes Gedächtniss hatte, giebt jetzt einzelne ganz blödsinnige Antworten; er stehe im 7.—6. Lebensjahre, er sei schon viele Jahre hier, hier sei wohl eine Fabrik u. dgl. Am 13. und 14. December wird Patient von Schwindel befallen, bekommt bleiche Gesichtsfarbe, wird ängstlich und unsicher, muss zu Bette gebracht werden. Er zeigt jetzt par-

tielle Aphasie, hat für viele Gegenstände nur allgemeine Redensarten, sucht vergebens nach den richtigen Worten, beantwortet einzelne Fragen verkehrt; in den folgenden Tagen mehrmals Erbrechen, beständige profuse Schweisssecretion des ganzen Körpers.

Am 18. December ist eine vollständige Paralyse des linken Facialis, Parese des rechten Armes zu constatiren; rechte Pupille 7, linke 6 Mm. im Durchmesser, beide ohne Reaction. Die Aphasie ist wieder eine totale, auch die Sehestörung hat sich eingestellt, zeigt an beiden Augen denselben Befund, wie er früher geschildert ist. Die Temperaturtabelle zeigt während dem, seit dem 14. December, eine constante Erhöhung, die Temperatur schwankt zwischen 38,0 und 38,5.

Das allgemeine Bild ist jedoch durch eine neue Erscheinung erheblich verändert, die partielle Bewusstlosigkeit ist durch eine Störung des Gefühlsinns vergrößert worden. Patient nimmt Notiz von jeder Berührung, aber er äussert selbst bei tiefen Nadelstichen keinen Schmerz, auch kann er sich nicht durch das Gefühl von der Art und Beschaffenheit der ihm vorgelegten Gegenstände unterrichten, was er früher zu thun im Stande war. Wenn er damals das ihm vorliegende Object, das er mit den Augen sah, aber nicht verstehen konnte, betastet hatte, dann wusste er, was es war, was er damit anzufangen hatte. Jetzt ist diese Mühe vergebens, er hantiert in höchst komischer, verständnisloser Weise mit den einzelnen Dingen.

Am 19. December bei genauester Untersuchung derselbe Befund.

Am 20. December Status idem, nur am rechten Auge eine Veränderung in der Sehestörung. Dasselbe verhält sich wie ein völlig erblindetes, nimmt nichts wahr, reagirt in keiner Weise auf Gesichtseindrücke. Am 22. December ist die Sprachstörung geringer, sonst keine Veränderung, insbesondere ist die Sehestörung für jedes Auge eine andere. Am 23. und 24. December beständige klonische Zuckungen der Gesichtsmuskeln und des rechten Armes, verbunden mit plötzlicher Steigerung der bisher wenige Zehntel über 38,0 stehenden Temperatur auf 39,8. Am 24. December Abends ist Patient völlig bewusstlos, mit anderen Worten, die Functionen aller Sinnesorgane sind aufgehoben, und bleibt in diesem Zustande bis zu dem am 29. December in Folge Herzparalyse eintretenden Tode.

### Obduction.

Reichliches Fettpolster, geringes Atherom im Anfangstheile der Aorta, Fettleber, Fettniere, Hyperämie des linken unteren Lungenlappens. Schädeldach schwer und dick, mit wenig Diploë, schwer abziehbar; die innere Fläche etwas rauh, namentlich längs des Sulcus longitud. und der Gefässe; die Sinus sind leer; die Dura ist an beiden Seiten glatt, nicht verdickt; bei ihrer Abnahme entleert sich aus den verletzten weichen Häuten viel klare Flüssigkeit; die letzteren sind über der Convexität getrübt und wässerig durchfeuchtet, jedoch so, dass vorne die Kämme der Windungen deutlich erkennbar sind, während hinten letzteres wegen stärkerer Trübung nicht möglich ist. In der Pia der Convexität befinden sich, jedes Mal in der Ausdehnung eines Zwei-

markstückes, frische Blutergüsse, einer an der unteren Spitze der rechten ersten Stirnwindung, ein zweiter an der Wurzel der rechten dritten Stirnwindung, ein dritter über dem rechten unteren Scheitelläppchen. Die Pia der Convexität ist überall sehr schwer abziehbar, besonders von den Stirnlappen, und nicht ohne intensive Verletzung der darunter gelegenen Hirnpartien. An der Basis des Gehirns ist die Pia nur wenig getrübt, in den Fossae Sylvii ist sie nur leicht verklebt. Die beiden Stirnlappen sind an der Basis fest aneinander gelöthet, so dass sie sich nicht ohne Zerreißung der Substanz trennen lassen. Die rechte Arteria Fossa Sylvii enthält ein lockeres Blutgerinnsel, die linke nur sehr wenig schwach geronnenes Blut. Gefässe und Nerven der Basis zeigen sich sonst normal. Die Pia haftet an der Basis der Schläfen- und Hinterhauptslappen sehr fest an, lässt sich hier nicht ohne Substanzverlust entfernen. Der vordere Theil der Hemisphären fühlt sich schlaffer, weniger fest an und erscheint dünner als der hintere, besonders auffällig ist dies auf der linken Seite der Fall. Bei der Herausnahme des Gehirns, ebenso beim Eröffnen der Seitenventrikel entleert sich eine sehr grosse Menge seröser Flüssigkeit. Die Seitenventrikel sind sehr weit, ihr Ependym leicht gekörnt; in höherem Masse gilt letzteres für den IV. Ventrikel. Die Ammonshörner sind beiderseits platt, sehr fest anzufühlen und zu schneiden. Kleinhirn, die verschiedenen Ganglien bieten nichts Besonderes. Die graue Substanz ist blass, wie gequollen, nur von einzelnen röthlichen Streifen durchzogen; die weisse ist mässig blutreich, von etwas zäher Consistenz.

Nach einem vorwiegend rechtsseitigen paralytischen Insult entsteht Seelenblindheit und Aphasie; nach vierwöchentlicher Dauer verschwinden die Symptome; nach einem bald folgenden neuen Anfälle treten sie wieder auf, verbunden mit einem dritten, der Vernichtung der Gefühlsvorstellungen. Einige Tage später erscheint das rechte Auge ganz erblindet (Munk's Rindenblindheit), nach weiteren rechtsseitigen paralytischen Anfällen tritt volle Bewusstlosigkeit, schliesslich der Tod ein.

Bei der Section des Gehirns findet sich die stärkste Atrophie am linken Stirnhirn, die Trübung und Verdickung der Pia ist am auffallendsten über den hintersten Windungen, die Verwachsung mit der Hirnrinde ist überall eine sehr feste.

Der III. Fall unterscheidet sich vom I. und II. nur durch den chronischen Verlauf. Lehmann, 35 Jahre alt, Kaufmann, ist krank seit 1879, befindet sich noch in der Anstalt. Er hatte schon im Anfange der Erkrankung häufige rechtsseitige apoplektiforme Anfälle, die bei nur kurzer Dauer und mässiger Heftigkeit stets eine rasche Erholung des Patienten ermöglichten. Die nach ihnen eintretende Lähmung der rechten Seite dauerte nur einige Tage, nach und nach kam es durch sie zu einer dauernden geringen Unsicherheit der gelähmt gewesenen Muskeln; gleichzeitig entwickelte sich im Anschlusse an die Anfälle eine Sprachstörung, die in der ersten Zeit in einer

für wenige Stunden vorhandenen totalen Aphasie bestand und ohne Residuen zu hinterlassen verschwand. In Jahresfrist aber war in Folge der vielen Attaquen ganz allmählig ein Rest der Aphasie als bleibendes Symptom erstanden, nach jedem weiteren Anfälle deutlicher werdend; Patient verwechselte beim Sprechen und Schreiben Worte und Buchstaben, verstand falsch, antwortete verkehrt, bezeichnete die ihm gezeigten Gegenstände unrichtig; viele Worte kannte er gar nicht mehr.

Im Uebrigen war er mässig gedächtnisschwach, euphorisch, hatte zitternde, beim Sprechen anstossende Zunge und stecknadelknopfgrosse Pupillen. Die anderen Sinnesorgane functionirten normal.

Im fernerem Verlaufe, den ich genauer beobachten konnte, von September 1880 an, traten in Pausen von 4—8 Wochen weitere rechtsseitige paralytische Insulte auf, verbunden mit bedeutender Temperaturerhöhung und kolossaler Erweiterung der Pupille. Nach denselben ist rechtsseitige Motilitäts-, in einzelnen Anfällen auch Sensibilitätslähmung vorhanden, totale Aphasie bei vorhandenem Gehörsvermögen und Verlust aller Gesichtsvorstellungen (Erinnerungsbilder), bei vorhandenem Wahrnehmungsvermögen. Patient sieht Alles, aber erkennt Nichts. Nach einer Dauer von acht Tagen schwindet dieser Zustand, und kann Patient bis zum nächsten Anfälle sich ganz selbstständig bewegen, doch ist ein Rest der Sprach- und Sehstörung zurückgeblieben; er hat partielle Aphasie und partielle Seelenblindheit, die nach jedem neuen Anfälle grösser, ausgeprägter werden. Er erkennt bei alleiniger Thätigkeit des Gesichtssinnes z. B. die Personen seiner Umgebung, sein Bett, Brod, Feuer, aber er kennt nicht eine Nadel, Schuhe, Kleidungsstücke, einzelne Nahrungsmittel u. A. m. Die Störung betrifft beide Augen gleichmässig.

Zuweilen traten während der ersten Stunden nach dem Anfälle zahlreiche Gesichtshallucinationen in den Vordergrund: Patient beachtete nicht, was man ihm vorhielt und sah aufmerksam nach verschiedenen Richtungen, mit den Händen überall greifend und suchend, einzelne Worte, wie Schlüssel, Kugel oder Thiernamen hervorstossend; bald schien ihn das Bild zu ärgern, bald zu ergötzen.

Besonderes Interesse bot der Fall noch deshalb, weil bei ihm ein Experiment gelang, das Munk vielfach bei seinen Affen und Hunden geübt hat: ich war im Stande schon vollständig und dauernd verloren gegangene Vorstellungen von Worten wie von Gesichtsbildern ihn wieder erlernen zu lassen: ich nahm mit ihm eine Reihe von Gegenständen (Nadel, Bleistift, Stiefel, Hose etc.), die er theils nicht mehr benennen, theils nicht mehr mit den Augen erkennen konnte, während acht Tagen täglich durch, bald seinen Gesichtssinn, bald sein Sprachorgan allein in Anspruch nehmend. Er behielt dann so lange die so gelernten Namen und Gesichtsbilder, bis ein neuer Anfall kam, der sie wieder und andere mit ihnen zerstörte.

Sehr gut fiel bei unserem Patienten die Prüfung darauf aus, ob



er das, was er durch die Augen nicht erkannte, mittelst des Gefühls erkennen würde. Die Versuche waren dieselben wie bei den ersten Fällen. Häufig wurde auch das mangelhafte Sprachvermögen durch die Hilfe des Gefühlssinns gebessert: Benennungen, auf die er sich vergebens besann, fielen ihm sofort ein, wenn er den betreffenden Gegenstand berühren und genauer untersuchen durfte. Eine dieser Proben war folgende: Er hatte eine Nadel in der Hand, machte mit derselben zum Zeichen des Verständnisses Nähhbewegungen, konnte aber die Benennung nicht finden; als er sich mit ihr stach, rief er plötzlich: „eine Nadel“, war erfreut über sein Wissen.

Bei Lehmann ist jetzt, nach dreijährigem Bestande der Paralyse, das Vorstellungsvermögen aller Sinne vollständig zerstört; er liegt zu Bett, theilnahmlos, unfähig zu einer Vorstellung, zu einer Gemüthsbewegung, während er Alles wahrnimmt, hört und sieht. Er gleicht dem Hunde, den Goltz auf dem Congress in London demonstirte und als wandelnde Reflexmaschine bezeichnet hat; bei dem Hunde war fast die ganze Rinde zerstört, auch bei unserem Individuum sind jetzt nach dem langjährigen Entzündungsprocesse wahrscheinlich alle Rindenelemente pathologisch verändert.

Der IV. Fall, Meier, 45 Jahre alt, Prolektor, war vor der Aufnahme in die Anstalt, im Juli 1880, schon  $2\frac{1}{2}$  Jahre krank, ist einige Mal tob-süchtig gewesen, hatte mehrere Schwindelanfälle, zeigt Tremor der Zunge, zitternde, stammelnde Sprache, sehr enge Pupillen, schwankenden Gang, Grössenideen; die Intelligenz ist schon sehr verfallen: er kann nicht einfache Rechenexempel lösen, weiss nicht, wie alt, wo er ist, will völlig gesund sein. Eine besondere Störung eines Sinnesorgans ist nicht vorhanden. Am 20. September bekommt er einen linksseitigen Krampfanfall, von einstündiger Dauer, hat noch in den folgenden Tagen vereinzelte Zuckungen verschiedener Muskeln, bald links, bald rechts. Während des Anfalles war er völlig bewusstlos, hatte erweiterte Pupillen und mässig erhöhte Temperatur. Das Bewusstsein kehrte schon am ersten Tage zurück, doch war er linksseitig gelähmt und zeigte abnorme Functionirung einzelner Sinnesorgane. Er verstand zwar die an ihn gestellten Fragen, konnte dieselben passend beantworten, doch sprach er viel durcheinander, oft delirirend. Das Gehör war vorhanden, er hatte auch keine Gefühlsstörung. Dagegen schien er absolut blind zu sein: er bewegte die offenen Augen hin und her, aber sah keinen von irgend welcher Seite aus vorgehaltenen Gegenstand, fixirte nicht, wurde auf kein auch noch so auffallendes Object aufmerksam; erst wenn er mit den Augen oder dem Gesicht dagegen gestossen war, erschrak er und wich unwillig zurück. Dieser Zustand des aufgehobenen Wahrnehmungsvermögens, gleich an beiden Augen, war dem Patienten nicht bewusst, derselbe hatte vielmehr die aus zahlreichen Gesichtshallucinationen entstandene entgegengesetzte Ansicht. Die Blindheit schwand nach zehn Tagen, Patient konnte wieder deutlich alle ihm vorge-

haltenen Gegenstände sehen, er fixirte sie sofort, wenn sie in seinen nach allen Seiten hin unbeschränkten Gesichtskreis kamen, doch schien es jetzt, als ob er sie nicht erkannte, als ob er nicht wusste, was er sah; dies genau festzustellen war unmöglich, da er sich beständig in einem geringen Grade motorischer Unruhe befand und Alles, was man ihm zeigte, ergreifen und zerstören wollte, auch sich auf keine Antwort einliess, vielmehr unter dem Einflusse der noch beständig vorhandenen Gesichtshallucinationen alles Mögliche durcheinander redete. Die Hallucinationen bezogen sich auf verschiedenes, vorzugsweise auf Thiere, die er bald unter dem Bette, bald an der Wand, bald unter dem Kopfkissen sah und suchte; sie hielten nebst der sie begleitenden Unruhe und Verwirrtheit an bis zum Tode, der Ende October in Folge von Pleuritis eintrat. Die linksseitige Lähmung war acht Tage nach dem Anfälle zurückgegangen, die Erweiterung der Pupillen blieb bis zuletzt bestehen.

#### Obduction.

Die Pia ist nur wenig getrübt entsprechend den Scheitelbeinen, sonst zart, durchfeuchtet. Aus dem Durasack bei dessen Eröffnung, ferner bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich viel seröse, klare Flüssigkeit. Die Pia überall leicht, ohne Substanzverlust der Rinde abziehbar. Gefässe stark gefüllt. Gehirn klein, blutreich, seine Windungen etwas verschmälert, ohne Abnormität. Die Seitenventrikel nach allen Seiten stark erweitert, ihr Ependym granulirt; letzteres in höherem Grade der Fall im III. und IV. Ventrikel.

Der V. Fall lässt die Sehstörung weniger eclatant hervortreten, weil hier durch den Anfall die Hirnrinde in allen ihren Functionen auf einmal alterirt wurde. Müller, Eisenbahnbeamter, 40 Jahre alt, zeigte vor dem paralytischen Anfälle ein äusserst verständiges Wesen, sehr geringe Störung der Intelligenz, kaum merkliche Gedächtnisschwäche. Er kam zuweilen in Folge geringer Krankheitsbewusstseins in melancholische Verstimmung, versuchte sich einmal in solchem Zustande zu erwürgen. Von motorischen Erscheinungen waren vorhanden schwankender Gang, Ungleichheit der Pupillen, Tremor der Zunge, zitternde Schrift und Sprache. Er wurde plötzlich durch einen dreitägigen doppelseitigen, heftigen Insult seiner ganzen Intelligenz beraubt. Die Sprache wurde fast ganz vernichtet, er konnte von jetzt ab nur mehr unverständliche Laute stammeln; das Verständniss der Aussenwelt war verschwunden, desgleichen die Auswahl von Speise und Trank nicht mehr möglich, er wollte Alles essen, was in den Bereich seines Mundes kam; die Bewegungsfähigkeit war höchst mangelhaft geworden. Das Sehvermögen nun war in den ersten vier Tagen nach dem Anfälle völlig aufgehoben; er hatte bei offenen Augen, bei normalem Augenhintergrunde kein Wahrnehmungsvermögen; nach vier Tagen kam es wieder, doch erkannte er jetzt nichts mehr, zeigte sich völlig gleichgültig und fremd gegen alles Gesehene. Die Fähigkeit, das Wahrgenommene, das Empfundene geistig zu verarbeiten, war für sämtliche Sinnesorgane vernichtet worden durch den Entzündungsprocess, der sich durch Fieber, dreitägige Krämpfe und Bewusstlosigkeit documentirt

hatte. Patient verblieb in dem geschilderten Zustande, der ihn den niedersten Thiergattungen vergleichen liess; noch drei Monate, ohne eine Veränderung zu zeigen. Dann starb er unter den Symptomen der grössten Erschöpfung. Noch erübrigt für uns eine Erscheinung hervorgehoben zu werden, die in ganz ähnlicher Weise beim vorhergehenden Falle aufgetreten war, nämlich Gesichtshallucinationen während der letzten Monate; der Kranke sah bald rechts, bald links, bald oben, bald unten verschiedene Gestalten, suchte sie zu ergreifen, ward häufig durch dieselben aus seiner Apathie gerissen.

Die Section ergab nichts Abnormes an Dura und Pia, sehr starken Hydrocephalus ex- und internus, sehr stark erweiterte Seitenventrikel, geringe Atrophie der Windungen; besonders waren die Centralwindungen verschmälert.

In sämmtlichen Fällen waren die Erscheinungen durch einen entzündlichen Process entstanden: es sprachen hiefür die bei allen beobachteten Temperatursteigerungen, zweitens die bei den Sectionen gefundenen Gehirnhyperämien und kleineren Meningeal-Hämorrhagien, ferner die Verwachsungen der weichen Häute mit der Hirnrinde, die Erweichungen und Atrophien.

Vorzüglich wurde von den verschiedenen Theilen des Gehirns die Rinde ergriffen, die in ihren Schichten nach den gemachten Erfahrungen die Fähigkeit enthält, die seelischen Functionen zu erzeugen. Dass ausserdem auch die Markmasse und die niederen Ganglien theilhaftig sind, beweist die Verschmälerung derselben, die Erweiterung der Seitenventrikel, die Granulationen, die veränderte Farbe und Consistenz derselben.

In unregelmässiger Reihenfolge wird bald die eine, bald die andere Partie des Gehirns heimgesucht, bald das eine, bald das andere sensorische Centrum afficirt. Jede neue Exacerbation der Entzündung zerstört etwas mehr, vergrössert die Dementia, schliesslich entsteht völliger Seelentod, wenn die Atrophie, die Erweichung allgemein geworden. Das Individuum gleicht dem Hunde, der eine völlige Zerstörung der Rinde bietet. Der primäre Blödsinn hat dasselbe Endresultat, nur entsteht es bei ihm in anderer Weise, nach weniger stürmischem Verlaufe, langsamer, aber ebenso sicher. Bei der grossen Mehrzahl der Paralysen werden alle Theile des Gehirns gleichmässig überfluthet von der Entzündung und je nach der Heftigkeit dieser oder nach ihrer Widerstandsfähigkeit in raschem oder langsamem Verlaufe zerstört. Bei den uns beschäftigenden Fällen sind einzelne Regionen besonders bevorzugt, namentlich das Centrum der Sprache und des Gesichts, die motorischen Centren der rechtsseitigen Muskulatur, vielleicht durch Zufall, vielleicht in Folge irgendwie begründeter geringerer Resistenzfähigkeit der Theile.

Das Sehvermögen weist Abnormitäten aller Functionen auf, die von der Hirnrinde (und Marksubstanz?) aus geleitet werden: des Wahrnehmens, des Erkennens und Vorstellens alter wie neuer Gesichtsbilder.

Das Schwinden des Wahrnehmungsvermögens, die cerebrale Amaurose, kam seltener zur Beobachtung in unseren Krankengeschichten, trat zweimal (Fall IV. und V.) auf im unmittelbaren Anschlusse an die Anfälle, einmal für nur ein Auge (Fall II.) in den letzten Tagen vor dem Tode.

Im letzteren Falle war es wohl als eine Ausfallserscheinung zu betrachten; der schon lange dauernde Process hatte auch die dem betroffenen Auge zugehörigen wahrnehmenden Schichten zerstört; in den beiden anderen Anfällen schwand die Erscheinung wieder nach 4 resp. 10 Tagen, sie war hier nur als Hemmungserscheinung anzusehen in analoger Weise wie bei den Thieren von Goltz, denen diese meine beiden Fälle im Verlaufe vollständig gleichen.

Das Schwinden des Vorstellungsvermögens, die Seelenblindheit trat parallel mit Störung der Sprache und der Motilität auf, gewöhnlich im Anschlusse an den Anfall, zweimal erst nach Vorauszugang der Blindheit, bestand entweder Monate lang ohne Aenderung bis zum Tode oder nur einige Wochen, um dann wieder zu verschwinden, einen kleinen Defect zurücklassend; sie befiel immer beide Augen gleichmässig. Auch sie entstand durch den directen, theils indirecten Einfluss der Entzündung, welche die Vorstellungselemente angriff, bald zerstörte, bald nur vorübergehend ausser Function setzte.

Die Symptome sind im Wesentlichen dieselben wie die von Fürstner geschilderten; hier wie dort dieselbe Art des Entstehens, derselbe schwankende Verlauf, die Bevorzugung der rechten Seite, die Bethheiligung anderer Sinnesorgane, besonders der Sprache. Einzelne Punkte treten etwas ausführlicher bei meinen Patienten hervor: die Fähigkeit des Wiedererlernens, die durch die Zuhülfenahme anderer Sinne ermöglicht wird, die Art der allmäligen Degeneration, die während des Vorhandenseins der Störung auftretenden Gesichtshallucinationen.

Bezüglich eines Punktes, wegen dessen Fürstner mehrfach angegriffen ist, stimme ich nicht ganz mit ihm überein; es ist die Einseitigkeit der Erscheinung bei Fürstner, während ich immer beide Augen ergriffen sah und nur einmal, hier allerdings auch mit Sicherheit, gleichzeitige Verschiedenheit der Störung für beide Augen beobachten konnte. Auch das Verhalten der Pupillen ist ein verschiedenes gewesen; bei Fürstner war die Contractilität der Pupillen erhalten,

bei meinen Kranken war stets eine Erweiterung und Lähmung der Pupillen vorhanden. Diese Differenzen halte ich jedoch vorläufig nicht für so wesentlich, dass sich ein Zweifel an den anderen That-sachen rechtfertigen liesse, vielmehr wird der Werth dieser durch die in der Hauptsache vorhandene Aehnlichkeit der meinigen mit denen Fürstner's und unserer gemeinsamen mit den von Goltz und Munk beim Thiere erhaltenen noch erhöht.

Nicht zu demselben glücklichen Erfolge gelangen wir beim Ver- gleiche der pathologisch-anatomischen Resultate, eine kurze Zusam- menstellung wird die Erklärung hiefür geben.

Fürstner hebt zwei Bilder hervor, durch die bei der Paralyse die Betheiligung der Rinde ihren Ausdruck findet. Entweder lässt sich die Pia leicht von den Hirnwindungen trennen, diese werden mehr oder weniger, und zwar zum grössten Theile auf Kosten der grauen Substanz atrophisch, oder das Abziehen der Pia gelingt nur unter gleichzeitiger Lösung grösserer Strecken der weinhefefarbigen, weichen Hirnrinde; er fand vorzugsweise einseitige Erkrankung: hä- morrhagische Pachymeningitis, ausgedehnte Trübung, stärkeren Ge- fässreichthum, abnorme Färbung der grauen Substanz zweimal an dem der Störung entgegengesetzten Hinterhauptslappens, einmal am unteren Scheitelläppchen und den beiden obersten Schläfenwindungen — hoch- gradige einseitige Atrophie des Stirnhirns in zwei anderen Fällen; zwei weitere Fälle sind den drei ersten zuzuzählen gewesen, in denen vorwiegend die hinter den Centralwindungen gelegenen Rindenbezirke befallen waren.

Für meine vier zur Obduction gelangten Fälle hat die Einthei- lung Fürstner's in zwei Gruppen volle Geltung, nur möchte ich für einzelne Fälle auch die Atrophie, sowie die Veränderung der Con- sistenz und Farbe der Marksubstanz mehr hervorheben. Ich fand in Fall I. geringe Erweiterung der Seitenventrikel, besonders in den Hinterhörnern, die stärkere Trübung und Adhärenz der Pia der linken Seite, besonders des linken Stirnhirns, die stärkste Atrophie in der linken III. Stirnwindung und der entsprechenden Markmasse; im Fall II. war die stärkste Trübung über den Hinterhauptslappen, die stärkste Atrophie im linken Stirnhirn, sonst diffuse Verwachsung der Pia. Im Fall IV. und V. fanden sich nur allgemeine, diffuse Er- scheinungen, auffallend war die starke Erweiterung der Seitenventrikel.

Viel können wir für die Localisation eines Sehcentrums nicht schöpfen aus diesen Befunden; Goltz hat sogar, und zwar mit scheinbarem Recht die Fürstner'schen als Gegenbeweis gegen die Localisation citirt, da bei denselben ebenso wie bei seinen Experi-

menten nach Erkrankung der verschiedensten Rindengegenden die Sehstörung aufgetreten sei, es seien deshalb die Gesichtsempfindungen und Vorstellungen wie die anderer Sinne gleichmässig in der ganzen Rinde vertheilt. Goltz kann mit demselben Rechte auch meine Fälle für seine Theorie verwenden, da bei denselben ebenfalls verschiedene Regionen betroffen sind. Es ist jedoch zu bedenken, dass bei den einen mehrere, bei den anderen sogar alle Sinne nebenbei betroffen waren, natürlich muss dann auch eine Veränderung aller Hirngegenden gefunden werden. Einige Anhaltspunkte für die Anwendung der Localisationstheorie können übrigens ebenso wie aus den F.'schen auch aus meinen beiden ersten Fällen entnommen werden: es trat eine Bevorzugung der Hinterhauptslappen und des linken Stirnhirns hervor, wir können diese auf die vorhanden gewesene Seh- und Sprachstörung unbedenklich beziehen. Die Fälle IV. und V. dagegen ergaben ebenso allgemeine Erscheinungen am Krankenbette wie bei der Section, haben deshalb für oder gegen die Localisation keine Bedeutung.

Wenn unsere Sehstörung genauer bekannt ist, öfter und leichter diagnosticirt wird, dann wird auch die Anatomie derselben mehr berücksichtigt werden; es sind ohnehin schon in den letzten Jahren bezüglich des Sitzes des Sehcentrums auf anderen Wegen ungeahnte Fortschritte gemacht worden, sodass in den Hinterhauptslappen das Sehcentrum gesucht werden darf.

Zum Schlusse möge mir eine Besprechung der bezüglich unseres Thema's aufgestellten Hypothesen gestattet sein, deren, wie schon im Anfange geschildert, fünf verschiedene zur Zeit vorhanden sind. Die Nomenklatur und Erklärung Munk's, deren Richtigkeit für das Thier durchaus nicht bezweifelt werden soll, können wir vorläufig noch nicht für den Menschen in vollem Umfange annehmen.

Die Seelenblindheit ist von Munk vorzüglich auf die kleine Stelle  $A_1$  beschränkt, entsteht durch deren Exstirpation; beim Menschen müsste dem entsprechend der Process, welcher Seelenblindheit erzeugt, sich auf eine umschriebene Stelle beschränken, diese zerstören, ihre Umgebung unbeschädigt lassend. Ob dies in Wirklichkeit der Fall ist, wissen wir nicht; ungezwungener wäre die Annahme, dass ein oder mehrere Windungszüge, die das Centrum für die Vorstellungen sein würden, in ganzer Ausdehnung ergriffen werden.

Der Name „Seelenblindheit“ scheint mir die betreffende Störung völlig genügend zu bezeichnen, es handelt sich ja ausschliesslich um eine seelische Function dabei.

Statt der Bezeichnung „Rindenblindheit“ wird vielleicht besser

der schon von anderer Seite gebrauchte Ausdruck „cerebrale Amaurose“ gewählt; Rindenblindheit könnte man beide Störungen nennen, da sie ja beide durch Rindenerkrankung entstehen. Die Behauptung Mauthner's, dass durch Zerstörung der Stelle der Rinde die Seelenblindheit entstehe, welche der Stelle des schärfsten Sehens der Retina entspricht, ist schon von Munk vollkommen widerlegt, sodass ich mich mit einem Hinweis auf des Letzteren Abhandlungen begnügen kann.

Goltz hat bezüglich seiner Hypothese selbst hinzugefügt, dass sie noch unzulänglich sei.

Der Versuch Wilbrand's, mit der Hemianopsie eine Erklärung zu geben, würde mir als annehmbar erscheinen, wenn nur einmal bei unseren Kranken der Verdacht auf Hemianopsie entstanden wäre, zudem habe ich die Hemianopsie bei der Paralyse in ganz anderem Verlaufe sich präsentiren gesehen; ich werde drei Fälle unten anfügen.

Es bleibt noch übrig die Vermuthung Wernicke's, dass in derselben Weise, wie aus dem Gesamtbilde der Aphasie, auch aus dem unserer Sehstörung verschiedene klinische Formen herausgefunden werden könnten; ich selbst habe vom Anfange an wiederholt dieser Idee Ausdruck gegeben und mich schliesslich bei der immer wieder gebotenen vergleichenden Betrachtung der Sprach- und Gesichtsstörung zu deren Annahme entschlossen. Für die Sprache existiren bekanntlich zwei corticale Centren, eines in der Broca'schen Stelle, durch dessen Zerstörung die motorische Aphasie entsteht, und das zweite in der linken I. Schläfenwindung, bei dessen Mangel die sensorische Aphasie vorhanden ist. Durch Zerstörung beider entsteht die totale Aphasie, durch Unterbrechung zwischen beiden die Leitungs-aphasie. Wir können beim Gesichtssinn, wenn wir uns an das halten, was wir am Krankenbette gesehen haben, fast dieselbe Eintheilung annehmen; er zeigt sich als ein ebenso complicirtes Organ wie die Sprache. Wir hätten dann:

1. ein Centrum für die Vorstellungen, für die Erinnerungsbilder der Gesichtseindrücke; nach seiner Zerstörung entsteht die Seelenblindheit, das Gesehene wird nicht mehr verstanden. Analog wird bei der sensorischen Aphasie die richtig gehörte und gesprochene Sprache nicht verstanden.

2. können wir uns ein Wahrnehmungscentrum denken, nach dessen Verlust nicht mehr gesehen wird; es ist dies die Rindenblindheit oder cerebrale Amaurose. Je nachdem hierbei noch Erinnerungsbilder, Vorstellungen vorhanden sind oder nicht, würde eine Parallele gezogen werden mit der motorischen (bei welcher noch die Sprache verstanden wird, aber nicht gesprochen werden kann), oder mit der

totalen Aphasie (bei welcher die Sprache nicht verstanden und nicht gesprochen werden kann, indem beide Centren verloren sind). Ob unseren Kranken während der Erblindung sowohl Wahrnehmungs- wie Vorstellungsvermögen abhanden gekommen war, kann ich jetzt mit meinen Beobachtungen nicht entscheiden.

Die bei Fall IV. und V. beobachteten Gesichtshallucinationen sprechen dafür, dass während äusserlich nichts gesehen wurde, doch das Vorstellungscentrum thätig war, wenn auch in pathologischer Weise.

Entsprechend der Leitungsaplasie, bei welcher Worte verwechselt werden, käme es, wenn die Leitung zwischen den beiden Gesichtscentren unterbrochen wäre, zu Gesichtssillusionen.

Ueber den Centren, deren Sitz in den Hinterhauptslappen zu suchen ist, wäre noch ein System von Nervenfasern und Elementen in der ganzen Hirnrinde gelagert, das die Verbindung jener mit allen übrigen Sinnescentren herstellte. Vermittelt der letzteren wurde, wie wir gesehen haben, das erkrankte Sehcentrum oft unterstützt; mehrmals waren auch einzelne derselben durch die Entzündung einer Veränderung unterworfen worden.

---

## II. Die Hemianopsie.

Die Hemianopsie besteht im Verluste des Sehens für die von einer Hemisphäre aus gemeinsam innervirten Partien beider Retinae; zur linken Hemisphäre gehört die laterale, kleinere Hälfte der linken Retina und die mediale grössere Hälfte der rechten Retina. Es entsteht, wenn die Rinde oder die zu ihr führenden Markstrahlungen des linken Hinterhauptslappens zerstört sind, eine rechtsseitige Hemianopsie; der Gesichtsfeldsdefect ist grösser am rechten Auge.

Hemianopsia sinistra entsteht bei Erkrankung des rechten Hinterhauptslappens. Je nach der Ausdehnung der Zerstörung ist die Hemianopsie eine totale oder eine partielle. Aus zahlreichen Experimenten und Beobachtungen sind diese Sätze in den letzten Jahren abgeleitet; gewöhnlich fand man bei den Sectionen scharf begrenzte Blutungen oder Erweichungen, nur vereinzelt ist die Paralyse als Ursache angegeben, was sich leicht aus der diffusen Form des paralytischen Processes erklären lässt. Auch ich konnte, indem ich nur bei dreien von einer grossen Menge Paralytischer die Hemianopsie fand, diese Seltenheit constatiren.



VI. Fall: Beyer, Eisenbahnbeamter, 36 Jahre alt, leidet seit Juni 1880 an Paralyse, die mit Lähmung der Nervi peronei und mit Tabes combinirt ist. Seine Intelligenz ist noch ziemlich gut erhalten, seine Sinnesorgane functioniren normal, es ist ausser der schon genannten keine motorische Lähmung vorhanden, als er am 19. April 1881 von einem paralytischen Insulte befallen wird. Derselbe dauerte eine Stunde, verlief ohne Fieber, war sehr heftig und linksseitig. Am Abend ist Patient schläfrig, etwas verwirrt, reagirt übrigens richtig auf die Umgebung. Der linke Facialis und die linksseitigen Extremitäten sind gelähmt, letztere etwas gebeugt, setzen der Bewegung passiven Widerstand entgegen. Am 22. April ist P. weniger schläfrig, das Auffassungsvermögen ist wieder normal. Die Zunge weicht nach rechts ab, die linksseitige Lähmung ist noch vorhanden, die Contractur verschwunden. Es wird heute auch vollständige linksseitige Gefühlslosigkeit entdeckt. Die Intelligenz des Kranken ermöglicht eine genaue Untersuchung seiner Sinnesorgane: es ist eine schon am ersten Abende nach dem Anfalle vermuthete Gesichtsstörung jetzt deutlich und sicher nachzuweisen; Patient sieht und erkennt die ihm vorgehaltenen Gegenstände nur dann, wenn man sie vor die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes bringt, mit der linken jedoch werden keine Gesichtseindrücke percipirt; für beide Augen ist vollständige linksseitige Hemianopsie vorhanden.

Am 25. April hat die Facialisparalyse nachgelassen. Am 29. können auch die linksseitigen Extremitäten in geringem Grade willkürlich bewegt werden. Am 1. Mai kann er etwas gehen, schleppt das linke Bein wenig nach; die Hemianopsie konnte bisher täglich mit Sicherheit nachgewiesen werden, besteht auch jetzt noch; Patient liest seit einigen Tagen wieder eifrig wie früher die Zeitungen, doch fällt es ihm schwer die folgende Zeile zu finden, er sucht sie immer mit Hülfe des Fingers. Ebenso charakteristisch ist die Haltung des Kopfes, er wird etwas nach links gedreht, und der Gang, bei dem sich Patient vorwiegend nach rechts wendet. Am 10. Mai sind die durch den Anfall erzeugten Lähmungserscheinungen verschwunden, die Hemianopsie besteht noch; in den folgenden Tagen wird es immer schwieriger, sie zu constatiren, sie verschwindet allmählig, am 15. Mai ist keine Spur von ihr mehr nachzuweisen.

Während der folgenden Monate ist das Befinden des Patienten ein ziemlich gutes; die Intelligenz wird wenig geschwächt; es tritt geringes Stammaeln ein: Anfang September bekommt er Grössenideen, am 15. September einen neuen paralytischen Insult, der in seinen Symptomen und Folgen ganz dem ersten gleicht, auch die Hemianopsie stellt sich wieder ein. Nach zehn Tagen, während denen keine besondere Veränderung eintrat, kam P. aus meiner Beobachtung, sein ferneres Schicksal blieb mir unbekannt.

VII. Fall: Schulz, Arbeiter, 32 Jahr alt, klagte seit Juli 1880 über Magenschmerzen, Uebelkeit, Kopfschmerzen, hatte das Gefühl von Schwäche, von Druck in der Magengrube. Im November wurde er aufgereggt, im December kam er in die Anstalt.

P. ist etwas anämisch, doch gut genährt, Schlaf, Verdauung sind in

Ordnung. Die Sinnesorgane verhalten sich normal, desgleichen die Sensibilität, die Reflexe; auch keine besondere Motilitätslähmung; träge, langsame Aussprache, vermehrter Lidschlag, fibrilläres Zittern der Lippen- und Zungenmuskulatur. Er ist apathisch, doch vergnügt und beschäftigt sich gerne bei der Hausarbeit; hat unklares Urtheil, verlangsamtes, doch richtiges Gedächtniss. Am 27. Januar 1881 klagt er Morgens über Unwohlsein, Schmerzen, weiss nicht, wohin er deren Sitz verlegen soll, ist etwas deprimirt, sieht sehr blass aus; Körpertemperatur normal. Am Abend bekommt er einen paralytischen Insult, der im linken Arme beginnt, dann beide Arme und die Gesichtsmuskeln befällt. Kurz nach Beginn der Convulsionen beiderseits in der Achselhöhle 39,6; sie dauern fort bis Nachts 1 Uhr. Am nächsten Morgen bei Bewusstsein, schläfrig, ohne Lähmung, ohne Fieber. Linke Pupille weiter geworden, reagirt gut wie die rechte; die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Bis zum 9. Februar ausser Bett, deprimirt, fühlt sich schwach und matt. Am 9. Februar wird er schwindlig, sinkt in die Kniee, wird zu Bette gebracht, hat eine Menge hypochondrischer Klagen. In den folgenden Wochen wegen grosser Unbeholfenheit der Beine, von denen das linke Bewegungen etwas schwächer ausführt, beständig zu Bette; ist meist vergnügt, des Nachts zuweilen unruhig; im Uebrigen nur Zunahme der Apathie; Schwachsinn nur in geringem Grade hervortretend. Ende März kommt zufällig sein Gang zur Beobachtung: er geht unsicher, nur nach rechts hin, scheut sich ängstlich nach links zu gehen, stösst links an, findet sein Bett nicht, das sich links von ihm befindet; jetzt giebt er selbst an, seine Augen schienen schwächer geworden zu sein. Die Untersuchung ergiebt keine Kurzsichtigkeit, keinen pathologischen Augenspiegelbefund, dagegen eine vollständige linksseitige homonyme Hemianopsie. Der Defect ist links etwas grösser. Die bis zum 19. April fast täglich wiederholte Untersuchung liess die Hemianopsie als zweifellos erscheinen. Am 21. April grössere Unruhe, am 22. benommenes Wesen, darnach Schwäche der linksseitigen Extremitäten. Am 29. von 3 bis 6 Uhr Nachmittags linksseitige Convulsionen bei erhaltenem Bewusstsein; kurz nach den Anfällen Temperatur links 38,6, rechts 38,0. In den folgenden Tagen völlige Lähmung und Gefühllosigkeit der linksseitigen Extremitäten. Weiterhin bis zum 13. Mai ist die linksseitige Hemianopsie häufig controlirt; sie besteht unverändert wie im März. Die linken Extremitäten sind paretisch, die Sensibilität wieder normal. Am 14. Mai Morgens Erbrechen, von Mittags 1 Uhr ab bei sehr erweiterten Pupillen, bei erhaltenem Bewusstsein Convulsionen des linken Facialis-Gebietes, der linksseitigen Extremitäten, die gegen 8 Uhr Abends, um welche Zeit die Pupillen wieder enger geworden sind, aufhören. Die Temperatur war um 6 Uhr links 38,3, rechts 37,3, während der übrigen Zeit gleich und normal. Nach dem Anfälle geringe Contractur und Parese der linksseitigen Extremitäten, Parese des linken Facialis. Seit Mittag 3 Uhr ist an beiden Augen das Wahrnehmungsvermögen vollständig verloren. Patient sieht Nichts von seiner Umgebung. Am folgenden Tage dasselbe: Patient sieht nicht. Sämmtliche anderen Sinnesorgane sind normal. Er ist verdriesslich, äussert selbst nicht

sehen zu können, was denn das wäre; spricht und handelt sonst verständig, giebt richtige Antworten. Er sieht nach der Gegend des Sprechenden, ohne ihn zu finden; wenn man etwas an seinen Mund bringt, glaubt er zu essen zu bekommen. Am 16. Mai dasselbe; absolut kein Sehvermögen: sieht nicht beim Essen den Löffel, nicht den angebotenen Wein etc. Am 19. Mai dasselbe. Hält sich ruhig; spricht klar, sieht Nichts. Am Abend etwas lebhaft, will das Bett verlassen, sucht in demselben umher, sagt: ich sehe sie ja hier, die Kanickel; auf Befragen erklärt er, es seien zwei, einer sei weiss, der andere braun gefleckt; zeigt genau nach einer Stelle der Bettdecke, wo sie seien; schliesslich meinte er, jetzt sehe er nur noch einen, der andere liege tod daneben; allmählig beruhigte er sich wieder und schlief ein. Am 21. Mai: Ist ruhig, gesprächig und klar; bestätigt bestimmt, dass er nicht sehen könne; die angestellten Experimente geben dasselbe Resultat. Am 23. gegen Mittag etwas Unruhe, er wühlt im Bette umher, sagt, was macht denn der junge Mann da am Bette; was steht denn der da? In der That befindet sich Niemand in seinem Gesichtskreise. Gegen Abend zwischen 5 und 8 Uhr, ohne Fieber Convulsionen des rechten Armes und des rechten Facialis-Gebietes. Am folgenden Tage Lähmung und Contractur der rechten Seite. Der Mangel des Sehvermögens unverändert fortbestehend. Beginnender Decubitus. Am 25. und 30. Mai ist dasselbe notirt. In den folgenden Tagen kommt es in Folge des sich rasch ausbreitenden Decubitus zu hochgradiger Abmagerung; Patient ist verdriesslich und abweisend. Am 4. und 14. Juni stellen sich nochmals linksseitige Convulsionen ein, nach den letzten tritt Lungenödem und wenige Stunden später der Tod ein.

Die am folgenden Tage gemachte Obduction ergab einen höchst interessanten Gehirnbefund: das Schädeldach leicht abziehbar, dünn, bläulich injicirt; in den Sinus wenig dunkles geronnenes Blut; die Hirnarterien sind zart, leer; Dura mater nicht verdickt, ohne Auflagerungen; beim Eröffnen des Dura-Sackes ergiesst sich eine grosse Menge klarer, seröser Flüssigkeit aus demselben. Das Gehirn flacht sich beim Liegen ab, besonders auffällig im hinteren Theile; das Kleinhirn ist von den Hinterhauptslappen knapp bedeckt; Gesamtgehirngewicht: 1230 Grm. Die Pia der Basis bietet Nichts zu bemerken; die Nervenstämmen sind gut entwickelt, die Tractus optici sind gleich und in ihrem Volumen nicht verringert. Die Corpora mamillaria, namentlich das rechte, scheinen etwas weniger gewölbt. Die weichen Häute über der Convexität des Gehirns sind leicht milchig getrübt und durch Oedem verdickt, die Windungen sind durch sie deutlich zu erkennen. Nur über dem linken Scheitellappen und den beiden Hinterhauptslappen kaum eine Trübung, kein Oedem, dagegen eine starke röthliche Injection der Pia. Sie ist nun am leichtesten, und ganz ohne Substanzverlust abziehbar von den Centralwindungen, ebenso von den beiderseitigen Stirnwindungen, von letzteren nur an Stellen von ganz geringem Umfange etwas Rindensubstanz wegnehmend. Dasselbe ist zu sagen vom rechten Scheitel- und den beiden Schläfenlappen, nur an einer kleinen Stelle oben und nach hinten ist am rechten Scheitellappen die Pia adhärent. Vom linken Scheitellappen jedoch und von den beiden

Occipitallappen ist sie nirgends abziehbar, haftet fest an der unterliegenden Rindensubstanz, welch' letztere von weicher Consistenz scheint; desgleichen ist an der medialen und basalen Fläche der Occipitalklappen eine Lösung der Pia nicht möglich ohne völlige Zerstörung der Rinde. Die Windungen sind im Allgemeinen etwas verschmälert, zeigen regelmässige Configuration. Die Hinterhauptslappen zeichnen sich ganz auffallend vor den übrigen Gehirnthteilen durch ein mehr verringertes Volumen aus, scheinen wie abgeschnürt. Die Seitenventrikel sind sehr weit, haben insbesondere sehr grosse Hinterhörner — das rechte ist etwas mehr erweitert; während ihr Boden nach vorne zu noch mehr gewölbt erscheint, flachen sie sich hinten mehr ab; in der Markmasse des rechten Hinterhornes markirt sich eine ziemlich breite Furche, von dem hinteren Rande des Thalamus opticus nach aussen und hinten verlaufend. Die Markmasse der Hinterhörner, besonders des rechten, zeigt sich im Durchschnitte ganz bedeutend verdünnt. Die beiden Thalami optici, besonders der rechte, sind in ihrem hinteren Drittel eingefallen und schlaff; die Ammonshörner sind etwas flach und härtlich anzufühlen. Die Seitenventrikel sind stark, der III. und IV. schwach granulirt. Die weisse Substanz ist ziemlich fest, wenig wässrig, hat wenig Blutpunkte, die graue zahlreiche Gefässöffnungen. An Kleinhirn, Medulla und Rückenmark nichts Abnormes bei der makroskopischen Untersuchung.

Von Herrn Privatdocenten Dr. Sander wurde in der Capsula interna aus der Gegend des hinteren Drittels des rechten Thalamus opticus eine grosse Menge von Körnchenzellen gefunden.

Die uns bei diesem Fall interessirenden Thatsachen sind kurz gefasst folgende: Nach einem starken, fieberhaften, linksseitigen Insult entsteht ausser vorübergehender linksseitiger Parese linksseitige Hemianopsie, die in der folgenden Zeit, unbeeinflusst von nochmals auftretenden Convulsionen, gleichmässig andauert. Nach  $3\frac{1}{2}$  Monaten gesellt sich zu ihr im Anschlusse an den früheren ähnliche linksseitige Krämpfe eine rechtsseitige Hemianopsie, der Patient ist dann vollständig blind. Wenige Tage nachher treten Krämpfe im rechten Arm und im rechten Facialis auf. Die Blindheit bleibt bestehen bis zu dem nach 4 Wochen eintretenden Tode, eine andere Sinnesstörung zeigt sich nicht. Zweimal treten während des letzten Zeitraumes Gesichtshallucinationen auf, begleitet von geringer Unruhe.

Wenn wir von den Symptomen mit Sicherheit auf die Erkrankung der einzelnen Hirnpartien schliessen dürften, so müssten zuerst die rechten Centralwindungen und das rechte Hinterhorn betroffen sein, dann wanderte die Entzündung nach dem linken Hinterhorn und den linken Centralwindungen; am intensivsten wäre sie in den Hinterhauptslappen gewesen, da die aus deren Erkrankung resultirende Störung eine dauernde blieb.

Bei der Section fand sich in der That eine sofort auffallende Differenz in der Grösse der Hinterhauptslappen gegenüber dem übrigen Gehirne, sie waren hochgradig verkleinert, erschienen wie ein Anhang der Grosshirnhemisphären; an der Atrophie war in hohem Masse die Markmasse theilhaft, auch die Thalami und Corpora mamillaria waren eingefallen. Die Pia der Hinterhauptslappen war im Gegensatze zu der übrigen Pia sehr hyperämisch und fest verwachsen mit der erweichten Rinde. Entsprechend der längeren Dauer der linksseitigen Hemianopsie war die Atrophie stärker am rechten Occipitallappen.

VIII. Fall: Samuel, ein 52jähriger Conditor, kam in meine specielle Beobachtung im Anfange des Jahres 1881. Er hatte vor 5 und 3 Jahren je einen epileptiformen Anfall, nach denen linksseitige, bald vorübergehende Lähmung und dauernder Verlust von Geruch und Geschmack entstanden sein soll; er hatte darnach hypochondrische Wahnideen, wurde allmählig geisteschwach, verlor richtiges Urtheil und Energie. In der zweiten Hälfte des Jahres 1880 sind drei Anfälle von Convulsionen in sämtlichen Extremitäten beobachtet, die keine besonderen Folgen hatten. Am 1. März 1881 notirte ich Folgendes: Oberflächliches Urtheil, Patient hält sich für gesund, weiss nicht, warum er in der Anstalt ist, hält viele der anderen Patienten für gesund, ist sorglos und sehr vergnügt. Sein Gedächtniss ist fast ganz erhalten, er giebt nur vereinzelt ungenaue Angaben. Gesichtssinn, Sprache und Gehör functioniren normal; Geruch und Geschmack fehlen. Die Sensibilität ist abgestumpft, das Kniephänomen nicht vorhanden; (diese beiden nebst anderen tabischen Symptomen und interessanten trophischen Störungen sollen später, nach Untersuchung des Rückenmarks publicirt werden). Deutlicher Tremor der Zunge; Differenz der Pupillen: links 1—2 Mm., rechts 4—5 Mm. Durchmesser, sie reagiren richtig, aber träge; im Uebrigen keine Lähmung. Herzhypertrophie.

Am 8. und 9. März bei erhaltenem Bewusstsein fieberlose Convulsionen der linksseitigen Extremitäten, darnach Lähmung des linken Armes, Schwäche des linken Beines, Gefühl von Taubheit und Kälte in der linken Hand. Weiterhin täglich bis zum 17. März Zuckungen in der linken Hand, verbunden mit Unruhe und Verstimmung. Am 21. März ist Patient ruhig, hat sich erholt; er hat jetzt, wie zuerst durch die schiefe Haltung des Kopfes und schiefe Richtung des Ganges auffällt, eine linksseitige Hemianopsie, sie wird durch öftere genaue Prüfung constatirt. Ausserdem ist an der linken Hand eine merkwürdige (später zu schildernde) Störung des Muskelgefühls vorhanden. Am 1., 2., 23.—27. Mai treten linksseitige Convulsionen in grosser Anzahl auf, hauptsächlich Arm und Gesicht betreffend; am 26. war auch die rechte Seite etwas befallen. Das Bewusstsein blieb beständig erhalten, die Temperatur war links einige Zehntel unter der Norm. Vom 27.—30. Mai ist der

linke Facialis und Arm total gelähmt; diese Lähmung verschwindet, doch bleibt die Hemianopsie und die Muskelgefühlsstörung der linken Hand unverändert bestehen. Im Juni ist Patient häufig verwirrt, äussert Grössenideen schwankenden Inhaltes; im Juli treten einmal linksseitige, am 10. September doppelseitige heftige Convulsionen auf, an die anschliessend der Tod eintritt. Bis zuletzt war das Gedächtniss ziemlich unversehrt geblieben; die Sehstörung blieb bis zum Tode.

Aus der Section ist hervorzuheben: Hydrocephalus magnus ex- und internus; stärkste Trübung und strichförmig sehnige Verdickung der Pia über dem hinteren Theile der Convexität. Starke Durchfeuchtung und geringe Trübung der übrigen Pia, sodass durch sie die vorderen Windungen zu erkennen sind. Sie ist leicht abziehbar von allen Windungen der linken Hemisphäre, ferner von den rechtsseitigen Stirn-, Central-, Schläfenwindungen und von der Spitze des Hinterhauptslappens; von dem weich anzufühlenden Scheitellappen und dem vorderen Theile des Hinterhauptslappens der rechten Seite ist sie nur mit Zerstörung der erweichten Rinde derselben abtrennbar. Beim Liegen plattet sich das Gehirn auf der rechten Seite sehr stark ab. Schnitte der erweichten Stelle zeigen röthliche Färbung der grauen, gelbliche Färbung und bedeutende Verschmälerung der weissen Substanz; nach hinten endigt sie 3 Cm. vom Gehirnde entfernt; nach unten ergreift sie noch den oberen Rand der ersten Schläfenwindung; nach vorne endigt sie an der unversehrten hinteren Centralwindung. Die Seitenventrikel sind sehr weit; das rechte Hinterhorn ist stärker ausgedehnt, von sehr weicher, macerirter Substanz umgeben, während das linke kleiner und härter ist. Der rechte Thalamus ist stärker abgeflacht und weicher wie der linke.

Das Resultat dieser und der vorhergehenden Section ist, wie wir sehen, ungleich günstiger wie das der vier ersten; Fall VII. bietet exquisite Atrophie des Hinterhauptslappens, insbesondere der Markmasse; die rechte Seite ist stärker betroffen. Im Fall VIII. haben wir Erweichung des rechten Scheitel- und eines Theils des rechten Hinterhauptslappens, ferner secundäre Erweichung und Atrophie der zugehörigen Markmasse. Auch der VI. Fall zeigte eine Bevorzugung der rechten Hirnhälfte, wie aus den am Lebenden beobachteten, nur an der linken Körperseite aufgetretenen Symptomen hervorgeht. Fall VII. und VIII. (bei VI. habe ich leider eine bezügliche Bemerkung nicht notirt) haben ausserdem noch gemeinsam, dass während der Anfälle das Bewusstsein stets erhalten war. Bei allen dreien schliesslich wurde durch die wiederholten Anfälle und im weiteren Verlaufe das Gedächtniss kaum geschädigt, das Vorstellungsleben überhaupt wenig gestört.

Die fünf ersten Fälle bieten dagegen ein ganz anderes Bild; die

Anfälle waren fast ohne Ausnahme von totaler Bewusstlosigkeit begleitet, und es kam stets nach denselben zu mannigfachen Störungen des Vorstellungslebens der verschiedenen Sinnesorgane und zu raschem Verfall des Gedächtnisses. Sie zeigten aber, insbesondere Fall I. und II. und mit ihnen mehrere Fälle von Fürstner, vorzügliches Ergriffensein der linken Grosshirnhälfte.

Sollte nicht durch diese auffallende Erscheinung die Annahme gerechtfertigt sein, dass links der Sitz des Bewusstseins und des Vorstellungslebens aller Sinnesorgane sein könnte, wie es schon längst für die Sprache nachgewiesen ist?

Die Zahl meiner Fälle ist eine zu geringe, als dass aus ihr so wichtige Schlüsse gefolgert werden könnten. Einzelne Autoren, die sporadisch die Idee von der Einseitigkeit des Sitzes des Bewusstseins im Gehirn äusserten, konnten bis jetzt nicht mehr als ein mitleidiges Lächeln der Kritiker erreichen. Durch weitere, speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen von halbseitigen paralytischen Insulten wird vielleicht mehr Licht in diese Frage kommen.

---

### III. Die Gesichtshallucinationen.

Es gab eine Zeit, in der man sagte, bei der Paralyse wird nicht hallucinirt; doch bald erklärte man den Satz wieder für ungültig. Ausser der primären Verrücktheit weist, glaube ich, keine Geistesstörung so mannigfache Hallucinationen auf, wie gerade die Paralyse.

Von meinen Fällen enthalten der II.—V. und der VII. Gesichtstäuschungen. Sie traten auf vor oder nach den Anfällen, dauerten einen Tag oder mehrere Wochen, waren gewöhnlich nach verschiedenen Seiten gerichtet; nur im II. Fall beschränkten sie sich auf eine Seite, und zwar auf die rechte nach rechtsseitigen Anfällen. Sie zeigten sich während der Seelenblindheit sowie auch bei der totalen Amaurose; der Umstand, dass sie auch während der letzteren entstehen konnten, spricht dafür, dass nicht jedesmal bei aufgehobenem Wahrnehmungsvermögen auch das Vorstellungsvermögen vernichtet sein muss.

Noch verdient ein Fall kurz der Erwähnung, in welchem die Halbseitigkeit der Gesichtshallucinationen sehr deutlich zu erkennen war: es traten in zweimonatlichen Intervallen linksseitige Convulsionen auf mit nachfolgender mehrtägiger Lähmung des linken Armes; Patient hatte ausserdem nach jedem Anfälle während 3—4 Tagen

stets dieselben Gesichtstäuschungen, und zwar immer nur auf der linken Seite, sie bezogen sich auf eine bestimmte Anzahl von Hunden, deren Grösse und Farbe er genau beschrieb, und die ihn sehr in Anspruch nahmen.

---

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem Chefarzte in Dalldorf, Herrn Privatdocenten Dr. W. Sander für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen vorzüglichen Dank abstatte.

Pankow, im Februar 1882.

---