

(Mitteilung aus der Neurologischen und Psychiatrischen Klinik der kgl. ungar. Pázmány-Universität in Budapest [Vorstand: Dr. *Ladislav Benedek*, o. ö. Prof.].)

Über ein occipitales Syndrom bei Eklampsie.

Von

Dr. Franz Kulesár, und **Dr. Alexander Szatmári,**
Privatdozent Assistent.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Juli 1938.)

Nach der *Volhardschen* Einteilung gehört die Eklampsie oder akute Pseudourämie in die zweite Gruppe der Urämien. Dieser Zustand ist klinisch vom neurologischen Gesichtspunkt durch den sog. eklamptischen Anfall gekennzeichnet, doch kommen dabei auch Herdsymptome von vorübergehendem Charakter vor, wie z. B. vorübergehende Hemiplegie, Hemianopsie, Aphasie. Relativ gutartig verlaufen die vor dem Geburtsvorgang auftretenden eklamptischen Zustände, während die sich unmittelbar an die Geburt anschließenden eklamptischen Anfälle meist letal enden. Die Herdsymptome sind meist nur vorübergehend; sie dauern bloß stunden- oder tagelang. Es sei an dieser Stelle der von *Benedek* im Jahre 1913 beschriebene Eklampsiefall erwähnt, wo das *Babinskische* Zehenphänomen auch in der anfallsfreien Zeit beobachtet werden konnte.

Unsere gegenwärtige Mitteilung ist deshalb von Interesse, weil es unseres Wissens der erste Fall ist, bei welchem nach den eklamptischen Anfällen durch längere Zeit ein auf beiderseitige Läsion des Hinterhauptlappens hinweisendes Syndrom bestand, in dessen Rückbildungszeit die verschiedenen Phasen des Abbaus der optischen Funktion verhältnismäßig unabhängig voneinander beobachtet werden konnten.

Die 19jährige Primipara wurde am 24. 3. 38 von der I. Frauenklinik (Prof. *Friggese*) auf unsere Klinik versetzt. Nach der Anamnese wies die Patientin im Kindesalter neuropathische Symptome auf. Sie wurde am 16. 3. 38 auf die Frauenklinik aufgenommen. Harn und Blutdruck waren normal. Die Geburt lief noch am selben Tag spontan ab. In der 7. Stunde des Wochenbetts ist ein eklamptischer Anfall aufgetreten, der 10 Sek. dauerte. 10 Min. später trat wieder ein ganz typischer Anfall auf, der etwa 30 Sek. lang währte. Nach dem Anfall stieg der Blutdruck auf 160:110 mm Hg; im Harn war Eiweiß nachzuweisen und das Sediment enthielt viele rote Blutkörperchen. Ein dritter Anfall trat wieder nach etwa 20 Min. auf und dauerte etwa 40 Sek. Weiter wurden keine Anfälle mehr gemeldet. Am folgenden Tag klagte die Patientin, daß sie nicht sehe. Sie war bei vollem Bewußtsein und erkannte ihre Angehörigen genau an ihrer Stimme. Die ophthalmologische Untersuchung zeigte einen vollkommen normalen Augenhintergrund; keine Symptome, die auf Retinitis haemorrhagica hinweisen würden. Im Harn war eine mäßige Eiweißmenge nachweisbar; kein Urobilinogen.

Die Patientin war zwei Tage lang vollkommen blind. Über eine quälende Finsternis, „vision nulle“ (*Dejour*) wurde nicht geklagt. Am 3. Tage des Wochenbetts sieht die Patientin irgendwelche blassen, nebelhaften, grauen, rauchartig qualmenden Dinge, aus denen hier und da unbestimmte Formen herauswachsen und wieder verschwinden. Später entfalten sich die Umrisse der Personen und Gegenstände immer mehr und mehr. Sie erkennt nun den Sessel, das Fenster; sie unterscheidet, ob sie einen Mann oder eine Frau vor sich hat, und ob die Person groß oder klein ist. Bald sieht sie wieder im Nebel qualmende farbige Fäden, Bänder, Tücher, die an ihren Augen nach rechts oder nach links vorbeiziehen. Solche farbige, bewegliche Flecken sieht sie besonders dann, wenn jemand an der offenen Türe ihres verdunkelten Zimmers vorbeigeht, wodurch die durch die Türe einströmende Lichtmenge verändert wird.

Am 4. Tage nach der Geburt erkennt die Patientin bereits die Gegenstände und Personen ihrer Umgebung, wenn diese nicht sehr entfernt von ihr stehen. In dieser Phase veränderte sich das Anschauungsbild der Patientin vollständig. Die in ihrer Umgebung befindlichen Personen und Gegenstände wechseln nun kaleidoskopartig ihre Form, ihre Größe, ihre Lage. Die Wände des Zimmers nähern sich bald, bald entfernen sie sich, sie ziehen sich zusammen und erweitern sich wieder. Patientin berichtet auch über Makropsie und Mikropsie, welche meist mit Scheinbewegungen verbunden sind, doch ist die Größe des beweglichen Gegenstandes nicht im richtigen Verhältnis zu seiner Entfernung von der Patientin. Dies bezieht sich auch auf die Anschauungsbilder der wirklich in Bewegung befindlichen Dinge; sie sieht z. B. eine in 4 m Entfernung von ihr stehende Person als winzig klein; je näher die Person kommt, desto größer wird dann ihr Bild. Die Gegenstände schweben, flattern vor ihren Augen, „so wie das Wasser fließt, oder wie in der Sommerhitze über einen Zaun die Luft flimmert“. Zeitweise wird alles so gesehen, wie in einem Hohlspiegel. Die Tischplatte, das Fensterbrett scheint wellig zu sein, zu wogen. Manchmal scheint sich die Wand, das Fensterbrett, der Tischrand oder eine Bettlehne nach unten, nach vorn oder nach hinten zu neigen. Die Knickung oder Verbiegung der geraden Linien zeigt jedoch in keinem Meridian irgendeine Regelmäßigkeit.

Patientin berichtet über quälende positive Nachbilder, welche entweder als solche aufscheinen, oder das ganze Anschauungsbild nach ihrem eigenen Charakter transformieren. Lassen wir einen an der Wand hängenden Schlüssel fixieren, so sieht die Patientin überall ähnliche Schlüssel. Ein andermal lassen wir eine Flasche fixieren: nun hat in ihren Augen alles eine Flaschenform. Dieselbe Erscheinung bezieht sich auch auf die Farben; nachdem sie einmal Spinat aß, schienen ihr sämtliche Gegenstände mit Spinat übergossen zu sein. Ein andermal wurde sie während des Essens einer Paradeissuppe sehr unruhig, weil ihr nun alles, was im Zimmer ist, blutig zu sein schien.

Als sich das Sehvermögen bis zu einem gewissen Grade wieder einstellte, traten durch einige Tage, immer nur bei offenem Auge, im vollständigen Gesichtsfeld, Sinnestäuschungen auf. Einmal sah die Patientin eine Bank in einer Schneelandschaft vor sich; ein andermal einen grauenhaften bärtigen Mann. Diese Visionen verschwanden, wenn sie die Augen schloß (sie waren also nicht entoptische Erscheinungen).

Die Patientin war mit dem pathologischen Charakter sowohl der Anschauungsbilder als auch der Halluzinationen vollkommen im reinen.

Körperliche Untersuchung. Mittelmäßig entwickelte und genährte Frau. Der allgemeine Körperzustand entspricht einem Status nach der Geburt. Die Hirnnerven sind frei. Der optokinetische Nystagmus nach links ist gut auslösbar, nach rechts hier und da herabgesetzt. Muskelkraft und Tonus normal. Die Reflexe zeigen keinerlei pathologische Abweichung. Tonische Hals- und Lagereflexe sind nicht

auslösbar; Lagefixierung normal. Gut erhaltene statische und Koordinationsfunktionen. Oberflächliche und tiefe Sensibilität erhalten. Aphasische oder Körperschemastörungen, Astereognosie sind nicht vorhanden. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war weder eine motorische, noch eine ideatorische Apraxie nachzuweisen.

Untersuchung der optischen Funktionen. Gelegentlich der ersten neurologischen Untersuchung, am 5. Tage des Wochenbetts, entsprach der Visus etwa 5/20, verbesserte sich später bis auf 5/5. Bei der Perimeteruntersuchung stellte sich heraus, daß in den linken Gesichtsfeldhälften sowohl die stehenden als die beweglichen Gegenstände gleich gut gesehen werden, während in den rechten Gesichtsfeldhälften nur die beweglichen Dinge gut gesehen wurden, dagegen zeigte sich bezüglich der feststehenden Sehdinge eine ausgesprochene rechtsseitige Gesichtsfeldeinengung, die einer rechtsseitigen Hemihypopsie bzw. Hemiambyopie entsprach. Diese Erscheinung ist für leichtere Calcarinaläsionen kennzeichnend (*Poppelreuter*); die Wahrnehmung bewegter Gegenstände wird infolge ihrer größeren biologischen Bedeutung rascher vollzogen, als die der feststehenden.

In der *relativen optischen Lokalisation* konnte keine namhafte Veränderung nachgewiesen werden. Sowohl waagrechte als senkrechte Linien wurden richtig erkannt. Mittelpunkte von ineinandergeflochtenen Ringen und Vierecken wurden zwar falsch bezeichnet, doch kann dies als eine Folge der weiter unten zu beschreibenden optischen Formstörung aufgefaßt werden. Da auch die bereits erwähnten makropsischen Erscheinungen nicht auf irgendeinen Meridian bezogen werden konnten, so können auch diese nicht auf eine Störung der relativen Lokalisation zurückgeführt werden. Dagegen zeigte die absolute optische Lokalisation eine ausgesprochene Störung. So fiel uns zu Beginn der Erkrankung auf, daß die Patientin nach Gegenständen griff, die entfernt von ihr lagen, daß also der „Greifraum“ auf Kosten des „Sehraumes“ (*Bielschowsky*) vergrößert war. Hierher gehören auch die von der Patientin beobachteten Scheinbewegungen. Zur Störung der absoluten optischen Lokalisation gehört auch die *Bálintsche* optische Ataxie. So kostete es z. B. der Patientin eine große Anstrengung, beim Zeichnen, besonders beim Kopieren komplizierter Figuren, zum Ausgangspunkt zurückzukehren. Als die Patientin während des Kopierens einer komplizierten, sinnlosen Figur für einen Augenblick aufsah, konnte sie den Punkt, wo sie das Zeichnen unterbrochen hatte, nicht mehr finden. Andere Symptome der *Bálintschen* optischen Ataxie waren nicht nachzuweisen.

Optische Aufmerksamkeit. Die Herabsetzung der konzentrischen optischen Aufmerksamkeit war ausgesprochen; dieser Mangel kam einesteils in der *Pickschen* Komprehensionsstörung, andernteils in der *Bestschen* Störung des optischen Zählens zum Ausdruck. Für die erstere kennzeichnend ist die Äußerung der Patientin bei Besichtigung des Bildes Abb. 5a: „Das hier ist ein Mädchen, sie schaut hier etwas“; dann, nach längerem Ansehen: „Es sind Bäume da und dieses Mädchen steht vor dem Brunnen.“ Der auf der Einfassung des Brunnens sitzende Frosch wird zunächst nicht bemerkt; nachdem der Frosch der Patientin gezeigt wird, sagt sie: „In der Tat, das ist ein Frosch, er hat eine Krone auf dem Kopfe, aber das habe ich nicht bemerkt.“ Für die zweitgenannte Störung sei als Beispiel angeführt, daß die Patientin mehr als vier Dominopunkte zu zählen unfähig ist; sie läßt jedesmal einen oder zwei aus; auch vermag sie nicht, mehr als 6 Zündhölzer richtig abzuzählen, besonders wenn dieselben ungeordnet vor ihr liegen.

Erkennen von Formen und Gegenständen. Zu Beginn der Erkrankung, als die Patientin die Form der Gegenstände bereits richtig sieht und dieselben mit ihrer Hand auch beiläufig zu umgrenzen vermag, erkennt sie die Gegenstände doch nicht. Später, bei Besserung des Prozesses, vollzieht sich das Erkennen, doch hat sie dazu eine längere Fixierung des Gegenstandes nötig. Hier, sowie — wie

wir weiter unten sehen werden — beim Lesen erblickt die Patientin den vorgezeigten Gegenstand bald, auch vermag sie denselben von seiner Umgebung abzugrenzen, die Erkennung erfolgt jedoch erst, wenn ausgesprochen aktiv geschaffene assoziative Verknüpfungen entstanden sind. Im *Poppelreuterschen* „Mischbild“ kann die Patientin die einzelnen Gegenstände nicht erkennen; das ganze Bild ist für sie ein vollkommen sinnloses Durcheinander von Linien.

Farbenagnosie, Störungen des Farbensehens konnten zur Zeit der Untersuchung nicht mehr nachgewiesen werden. Farbenproben werden von der Patientin je nach der Aufforderung richtig herausgesucht, nach ihrem Helligkeitsgrad und nach ihrer Sättigung gut gruppiert; die zu einer vorgezeigten Farbenprobe passenden werden richtig ausgewählt. Die auf die *Stillingschen* Farbertafeln bezüglichen Aufgaben werden richtig gelöst. Auch die Farbe der verschiedenen Gegenstände wird richtig gesehen; die Verknüpfung von Gegenstand und Farbe ist demnach erhalten. Jedoch weist jener, in der Anamnese angeführte Umstand, daß bei der Patientin eine gewisse Farbenirradiation beobachtet wurde, dafür, daß auch eine Störung des Farbensehens bestand. Nach *Pötzl* gibt es in der Restitutionsphase des zentralen Sehvermögens einen Zustand, in dem der Kontrast der Farben gegen die Umgebung verlorengeht, daher die Farben auf ihre Umgebung irradiieren (simultaner und sukzessiver Farbenkontrast).

Einfache geometrische Figuren werden gut erkannt. So wird ein Dreieck, Viereck, Rhombus, ein Kreuz, ein in einen Kreis eingezeichnetes Kreuz genau erkannt und erklärt. Jedoch werden zwei, mit einer Spitze gegeneinander gekehrte Dreiecke nicht erkannt; zwei übereinander gezeichnete Dreiecke werden von der Patientin „ein Vieleck“ genannt; eine Schneckenlinie wird nicht erkannt.

Die unvollständigen Bilder der *Binet-Simonschen* Prüfungsserie werden anfangs nicht erkannt; Patient ist diesen Figuren gegenüber ganz ratlos. Dann beginnt sie, das Ganze aus den Teilen aufzubauen: „Das ist also der Hals, hier ist das Haar, hier der Mund, hier die Nase, dann muß das Ganze ein Kopf sein.“ Was aber auf dem Bilde fehlt, dies findet sie nur mit Hilfe unserer Anleitung heraus.

Mit den komplexen Bildern von *Binet-Simon* untersuchten wir erst, als die Erkennung von Formen bereits ungestört war. Die Patientin erkennt nur die Elemente der Bilder, während sie unfähig ist, die Zusammengehörigkeit der Elemente, den erzählenden oder den symbolischen Sinn des Bildes zu erfassen. Das den größten Mann darstellende Bild wird von der Patientin wie folgt, beschrieben: „Das sind zwei Mädchen am Fenster; da ist auch jemand, das ist ein Mann; er hat einen Hut in der Hand; da ist eine Frau mit einem Kind, und da ist noch ein Kind.“ Das Bild mit dem „Blindekuhspiel“ wird wie folgt, beschrieben: „Es sind Leute da; das ist eine Frau, dann sind Kinder da; das ist eine Kaffeeschale, das ist ein Vesperbrottisch; der Mann hat zugebundene Augen. Auf unsere Frage, warum seine Augen zugebunden seien, erwidert sie: „Ich weiß nicht, warum man sie ihm zugebunden hat.“ Sie weiß auch nicht, warum die Kaffeeschale und die Kanne vom Tisch fällt. „Vielleicht ist jemand angerannt und hat sie umgeworfen; ich weiß nicht; dies ist nicht darauf.“

Lesen. Anfangs kann Patientin überhaupt nicht lesen. Der Text ist ein sinnloses Chaos für sie. Auch die einzelnen Buchstaben werden nicht erkannt. Später vollzieht sie nach längerem Fixieren den Leseakt, doch mit Fehlern. Beim isolierten Lesen der einzelnen Buchstaben werden dieselben entweder nicht erkannt oder verkannt (die vorgekommenen Fehler werden weiter unten besprochen). Die Alexie ist beim Versuch, einen Text zu lesen, noch auffälliger. Patientin ist z. B. unfähig, das Wort „apa“ (Vater) zu lesen. Sie erkennt, daß es aus Buchstaben zusammengestellt ist, auch, daß der erste Buchstabe mit dem dritten identisch ist, doch gelangt sie nicht zur Erkennung des Wortes. Gedruckte Buchstaben und Texte werden leichter erkannt als geschriebene.

Das spontane Schreiben sowie das Schreiben auf Diktat ist fast vollkommen fehlerlos. Es kommen nur minimale Buchstabenvertauschungen vor, die weiter unten besprochen werden sollen.

Das Abschreiben (Kopieren) eines sinnvollen Textes gelingt nur, wenn die Patientin den Text zu lesen vermag. Dann schreibt sie auf Grund des Wortbildes ebenso, als würde sie spontan schreiben. Beim Kopieren von sinnlosen Buchstabenreihen treten schwere Störungen auf (s. Abb. 1). Hier werden folgende Fehler gemacht: 1. Perseveration, 2. Vermischung infolge von Ähnlichkeit, 3. Richtungsstörungen im Sinne *Langes*, so wird anfangs der untere Strich des gedruckten großen L oben

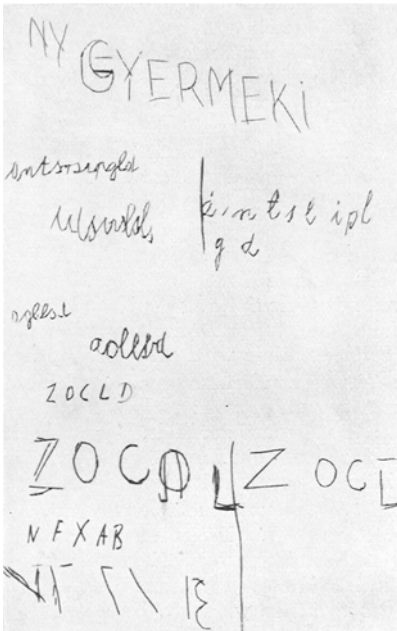


Abb. 1.

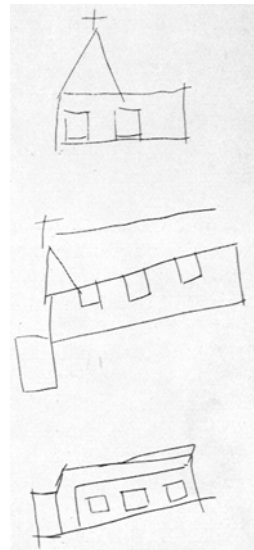


Abb. 2.

angefügt; beim D und beim B werden die Halbkreise nach links, vom Stamme des Buchstabens geführt.

Zeichnen. Das Zeichnen und Kopieren von einfachen geometrischen Figuren ist ungestört. Beim Zeichnen von Figuren zeigen sich grobe Störungen. Beim Zeichnen eines Hauses (Abb. 2) wird das Dach nicht vollendet; die Tür wird als Viereck außerhalb des Hauses dargestellt, welches mit dem Hause nur an einem einzigen Punkte zusammenhängt. Beim Zeichnen einer menschlichen Gestalt wird zwar kein Teil weggelassen, auch wird die Proportion der Teile ziemlich gut eingehalten, doch ist die Verknüpfung der Glieder miteinander eine ganz fehlerhafte. Bei Darstellung einer Hand ist keine autotopagnostische Störung nachzuweisen. Die Tendenz, die Finger von der Hand abzugrenzen, ist erhalten. Der Daumen wird jedoch von den übrigen Fingern nicht abgegrenzt, so daß die „Greiftendenz“ in der Zeichnung fehlt.

Das Kopieren von komplizierteren sinnlosen Figuren ist vollkommen schlecht (Abb. 3). Entweder ist die Patientin unfähig, das Wesentliche in der vorgelegten Form zu erfassen, oder sie verliert während des Zeichnens die Richtung. Sie weiß

nicht, in welcher Richtung sie das Zeichnen fortsetzen soll: ob nach oben, unten, rechts oder links. Dies fällt besonders da auf, wo die Kontinuität der Linienführung aus irgendeinem äußeren Grunde unterbrochen wird. (In ähnlicher Weise vermag bei der *Bálintschen* optischen Ataxie der Patient zwei Punkte miteinander nur dann zu verbinden, wenn er den einen Punkt mit seinem Bleistift, den anderen mit einem Finger festhält.)

Bei der Bildung von Figuren aus Zündhölzern (Abb. 4) ist sowohl die freie Konstruktion als auch das Kopieren gestört. Die freie Konstruktion gelingt zweifellos besser als das Kopieren. Beim Kopieren ist die Patientin ganz ratlos. Sie ist nicht in der Lage, mit der Arbeit zu beginnen, da sie die Form und den Zusammenhang der Teile der Vorlage nicht erfäßt, so daß am Ende ein Chaos herauskommt, oder mindestens zeigen sich Richtungsstörungen und Auslassungen.

Bei der Zusammensetzung von Bildern aus Würfeln (Abb. 5a und b) mißlingt es der Patientin einesteiis, das auf dem einzelnen Würfel befindliche Fragment mit der entsprechenden Partie des Musters zu identifizieren, andern-teils mißlingt es ihr, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Fragmente zu erkennen. Wir wollen betonen, daß diese Bildzusammensetzung bei der Patientin am längsten gestört war: am Tage ihrer Entlassung, als bereits sämtliche optischen Funktionen tadellos in Ordnung waren, gelang ihr dieses Spiel noch immer nicht. Entweder legte sie den Würfel an eine falsche Stelle, oder sie war in der Einstellung unsicher, so daß sie den Würfel um $90-180^\circ$ verdrehte. Damals konnte sie jedoch die einzelnen Bildfragmente mit den betreffenden Partien des Musters schon mit voller Sicherheit identifizieren.

Auf Täfelchen geschriebene Buchstaben werden von der Patientin auf Anordnung ziemlich richtig ausgesucht. Wird sie jedoch aufgefordert, aus den ausgesuchten Buchstaben bestimmte Wörter zusammenzustellen, so treten nunmehr schwere Störungen auf; es werden nebeneinanderstehende Buchstaben miteinander vertauscht, oder der einzelne Buchstabe wird mit dem Kopfe nach unten oder nach der einen Seite hingelegt (Abb. 6).

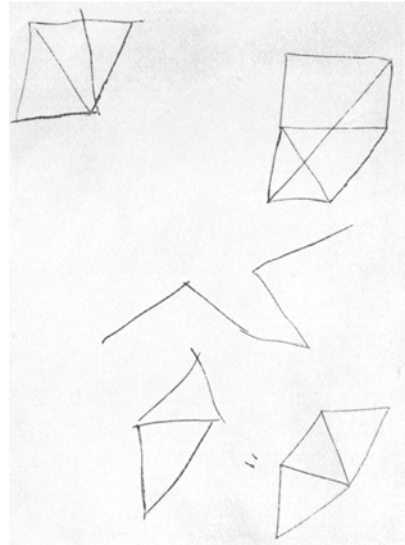


Abb. 3.

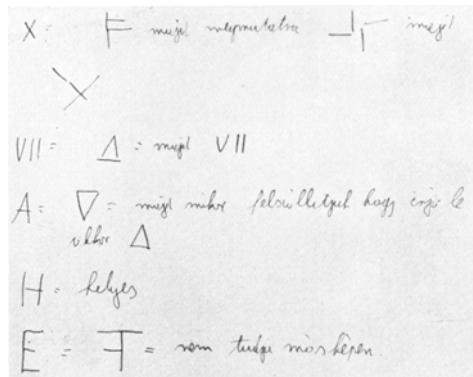
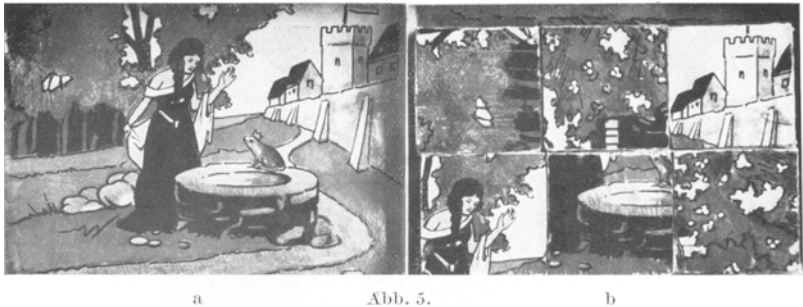


Abb. 4.

Zusammenfassend können die klinischen Symptome des Falles, wie folgt, aufgezählt werden: Eine zwei Tage dauernde vollständige Blindheit, die allmählich, nach einem gewissen System ausheilte. In der Restitutionsphase bestanden Metamorphopsien, eine Veränderung des



Bewegungssehens und des Tiefensehens, zusammenfassend also: Störungen des räumlichen Sehens. Später bestanden Störungen der optischen Formauffassung, der optischen Lokalisation, auch eine konzentrische optische Aufmerksamkeitsschwäche, Alexie und eine ausgesprochene Störung der optischen Konstruktion.

Zur leichteren Übersicht wollen wir den Krankheitsverlauf in zwei Phasen einteilen, deren Symptome jedoch nicht scharf voneinander abzugrenzen sind. In der ersten Phase sind vorherrschend: die Erblindung,



Abb. 6.

die Wiederherstellung des Sehvermögens und die unterdessen sich abspielende veränderte Raumanschauung.

Die sog. Rindenblindheit und deren Restitution hat in der menschlichen Pathologie, besonders in Verbindung mit den im Kriege erlittenen Läsionen bereits eine größere Anzahl von Autoren (*Poppelreuter, Pötzl* usw.) beschäftigt. Die optische Sphäre zerfällt in verschiedene Qualitäten, welche am besten während der Restitutionsphase der Rindenblindheit studiert werden können. Zuallererst restituiert sich das Hell-Dunkelsystem, dann die Bewegungswahrnehmung, nachher das Sehen der Größe und der Norm der Gegenstände, und zuletzt die Erkennung der Raumlage der Objekte. Die erste Phase unseres Falles deckt sich genau

mit den Beobachtungen *Pötzls* über die Restitutionsphasen der Rindenblindheit im Falle einer doppelseitigen Calcarinaläsion (welche Beobachtungen hier nicht ausführlich besprochen zu werden brauchen) — denn die Mikro- und Makropsien, die Metamorphopsien und die Bewegungsillusionen kommen dort ebenso vor, wie in unserem Falle.

Weiter zeigt sich eine auffallende Ähnlichkeit zwischen unserer ersten Phase und dem Zustand der Meskalinvergiftung, dann zwischen unseren und den von *Benedek* beobachteten Anschauungsstörungen im durch Insulin hervorgerufenen hypoglykämischen Koma. In einzelnen Fällen *Benedeks* hat sich die optische Anschauung, besonders die auf den Raum bezügliche, vollkommen verändert: „Der aufeinander aufgebaute verwobene Prozeß wird je nach dem Grade der Schädigung eine, auf eine niedere Stufe dekomponierte Restfunktion aufweisen.“ Derselbe Autor sagt: „Durch größere Gaben von Insulin entstanden Shockwirkungen, denen zufolge auf dem Gebiete der Formen-, Raum- und Bewegungswahrnehmung solche Störungen auftraten, wie sie nur in einzelnen, seltenen Fällen von vasculärer oder mechanischer Läsion bekannt waren.“

Bei unserer Patientin kommen besonders drei Formen der Störung der Raumanschauung vor: 1. Makro-Mikropsien, 2. sog. Scheinbewegungen, 3. Metamorphopsien.

Die Makro-Mikropsien wurden von einzelnen Autoren auf periphere, von anderen auf zentrale Ursachen zurückgeführt, doch gäbe es auch welche, die diese Symptome mit rein psychogenen Mechanismen erklären wollten. Nach *Veraguth* besteht das Wesen der Makro-Mikropsien in einer Veränderung der Dynamästhesie der Akkommodations-Muskelprozesse. Nach *Heilbronner* sind die Makro-Mikropsien wesentlich von zentraler Herkunft; ihr Grund soll sein, daß die aus den Augenmuskeln stammenden Erregungen in der erkrankten Rindenpartie fehlerhaft verarbeitet werden. Nach *Dittler* führt eine Steigerung der Konvergenz zu Mikropsie, eine Herabsetzung derselben zu Makropsie. Nach *Laubenthal* ist die Pathogenese der Makropsien und Mikropsien eine Mischung von komplizierten psychischen und neurologischen Vorgängen. Dieser Autor nimmt an, daß bei seinem Falle eine psychische Veränderung, welche sich vor allem in der Lockerung des Kontaktes des Patienten mit der Außenwelt ausdrückte, das primäre gewesen sei. Die Folge davon sei eine Veränderung des gestimmten Raumes gewesen. Das Verhältnis des im Raume befindlichen Anschauungsbildes zum Individuum hat sich geändert, deshalb treten Verschiebungen in den Erlebnisinhalten ein. Diese veränderten Verhältnisse bringen Veränderungen in der Distanz hervor und ändern damit auch die Konvergenzvorgänge ab, d. h. die veränderten psychischen Prozesse bewirken sekundär eine Veränderung der Konvergenz.

Es ist von besonderem Interesse, daß in unserem Falle die makro-mikroskopischen Erscheinungen auf zweierlei Weise entstanden sind. Entweder veränderte das wirkliche Anschauungsbild seine Lage zur Patientin und so wurde der von ihr entfernt liegende Gegenstand klein, näherte er sich ihr, so vergrößerte er sich wieder; oder es waren die Mikro- und Makropsien an die sog. Scheinbewegungen gebunden. Das Zimmer zeigte in der einen oder anderen Richtung eine rhythmisch abwechselnde Verlängerung und Verkürzung, wobei die Verlängerung immer mit einer Verkleinerung der Gegenstände, die Annäherung immer mit einer Vergrößerung der Gegenstände einherging.

Diese feste Verbindung der beiden Erscheinungen miteinander läßt darauf schließen, daß zwischen den beiden ein bestimmter Zusammenhang bestehe. Wie bekannt, sehen wir die in unserer Nähe befindlichen Gegenstände wirklich größer als die entfernter liegenden; aber diese Größenveränderung wird uns infolge unserer Erfahrung und infolge der Funktion anderer Sinnesorgane (z. B. des Tastsinnes) nicht bewußt. Unter bestimmten pathologischen Umständen kann uns dies jedoch zum Bewußtsein kommen und dies kann nun zur Makropsie führen. (Diese Feststellung bezieht sich auf kleine Distanzen, etwa bis zu 4 m.)

Unsere Patientin glaubte, infolge der Störung der absoluten optischen Lokalisation, daß von ihr entfernt liegende Gegenstände in ihrer Nähe und mit der Hand erreichbar seien, d. h. der Greifraum war auf Kosten des Sehraumes vergrößert. Der Greifraum verkörpert sowohl ontogenetisch als phylogenetisch einen niedrigeren Grad der Raumanschauung als der Sehraum, er stellt also einen niedrigeren Funktionszustand des Hinterhauptlappens dar. *Benedek* stellt in seiner Insulinmonographie fest, daß die veränderten Raumanschauungsbilder einer „mit dem Niveau unserer psychischen Organisation nicht mehr korrespondierenden, niedriger gegliederten Dingwelt angehören, welche auf primitivere Funktionsweise und auf archaische Abschnitte der Entwicklungsgeschichte des Seelenlebens hinweisen“. Dieser Betrachtungsweise zufolge können wir uns vorstellen, daß die obenerwähnte Raumveränderung, d. h. die harmonikaartige Änderung der Dimensionen nichts anderes ist als der Wettstreit des Greifraumes mit dem Sehraum, als ein Wechsel zwischen einem niederen und einem höheren Funktionszustand des im unteren Abschnitt der Calcarina lokalisierten Raumsehzentrum (Wilbrandt).

Diese Annahme kann mit einem Fall *Hoffs* in Analogie gebracht werden, wo der Patient im hemianopsischen Gebiet helle und dunkle Wellen bemerkte. Der Autor erklärt diese Beobachtung mit einem rhythmischen Wechsel des Shock- und des Erregungszustandes des erkrankten Striatums.

Noch ein paar Worte über die Metamorphopsien. Die metamorphopsische Veränderung der Anschauung kann sich auf den gesamten Raum

ausbreiten oder sie kann auf eine bestimmte Raumrichtung beschränkt sein. Die Metamorphopsien entstehen nach *Pötzl* teils unter labyrinthärem, teils unter opto-motorischem Einfluß. Metamorphopsische Erscheinungen bei occipitalen Läsionen werden von *Oppenheim*, *Krause*, *Wertheimer*, *Henschen*, *Lentz*, *Pötzl* beschrieben. Nach *Pötzl* spielt bei der Pathogenese der Metamorphopsien die Hemmung und die Befreiung gewisser rotatorischer Impulse eine Rolle. Die Hemmung der primitiven rotatorischen Impulse vollzieht sich im Gyrus angularis. Fällt die Funktion dieses Zentrum aus, so können die primitiven Impulse in die Sehsphäre frei einströmen und können die erwähnte Störung der Raumanschauung hervorbringen. Eine anisotrope Veränderung des Raumes, z. B. die Verbiegung einer Geraden in eine bestimmte Richtung usw., weist auf irgendeine regelmäßige Veränderung des Tiefensehens hin — dies war in unserem Falle nicht zu beobachten. Die metamorphopsischen Veränderungen des Raumes können auch Folgen einer Veränderung des vestibulären Gleichgewichtszustandes sein (*v. Weizsäcker*, *Hoff*, *Hartmann-Schilder* usw.). Nach *Hoff* und *Pötzl* läßt der Gyrus angularis die vom Vestibularis kommenden Erregungen nicht in das Sehfeld eintreten, sondern er leitet dieselben ab oder er transformiert sie.

Es ist möglich, daß auch in unserem Falle ein Funktionsausfall des Gyrus angularis an der Entstehung der Metamorphopsien beteiligt war. Die Untersuchung des Vestibularis konnte uns keinen Stützpunkt für eine Veränderung des Vestibularis-Tonus geben. Auch in den mit Metamorphopsie einhergehenden hypoglykämischen Fällen *Benedeks* waren die vestibulären Funktionen vollkommen normal; in den Fällen mit paradoxer vestibulärer Reaktion hinwiederum berichteten die Patienten nicht über metamorphopsische Veränderungen des Raumes, so daß in diesen Fällen die Metamorphopsie nicht auf Störungen der Vestibularisfunktion zurückgeführt werden kann.

Die erste Phase der Symptome unserer Patientin wird somit durch cerebrale Metamorphopsien, und durch, mit einer rhythmischen Veränderung der Dimensionen einhergehenden Makro-Mikropsie gekennzeichnet, welch letztere wir mit dem Wettstreit des Greif- und des Sehraumes zu erklären suchten.

Die zweite Phase des Krankheitsbildes wird durch Störungen der optischen Formerkennung und der optischen Lokalisation, durch eine konzentrische optische Aufmerksamkeitsschwäche und (als agnostische Erscheinungen): durch Störungen des Lesens, des Kopierens, des Zeichnens und der optischen konstruktiven Operationen gekennzeichnet.

Wie wir sehen, kommen in dieser zweiten Phase occipitale Störungen nichtagnostischen Charakters mit solchen von agnostischem Charakter zusammen vor. *Pötzl* teilt die optischen Agnosien in drei große Gruppen ein; in die erste Gruppe gehört die Objektagnosie, die *Wolpertsche*

simultane Agnosie, in die zweite Gruppe die occipitale Alexie und die Farbenagnosie, in die dritte aber die sog. geometrische optische Agnosie, welche mit einer raumagnostischen Störung und mit optischen motorischen Störungen einhergeht. Hierher wird vom genannten Autor auch die *Bálintsche* optische Ataxie, die *Picksche* Komprehensionsstörung und die *Bestsche* optische Rechenstörung gezählt. *Kleist* stellt hingegen nur zwei große Gruppen der optischen Agnosien auf: die optisch-dingliche Agnosie und die optisch-räumliche Agnosie. Im großen und ganzen würde der *Kleistschen* ersten Gruppe die *Pötzlsche* erste und zweite Gruppe, der *Kleistschen* zweiten Gruppe die dritte *Pötzlsche* Gruppe entsprechen.

Halten wir uns an die *Pötzlsche* Einteilung, so ist von der ersten Gruppe in unserem Falle sicher nur die simultane Agnosie nachzuweisen. Wir besitzen keine sicheren Kennzeichen dafür, ob die fehlerhafte Objekterkennung einer wirklichen Objektagnosie oder einem Dissolutionsmangel entspricht. Eine *Wolpertsche* simultane Agnosie war sicher vorhanden, denn die Patientin hat — wie wir sahen — die einzelnen Partien des Bildes erkannt, doch fehlte ihr die Verknüpfung der einzelnen Bilder. Der Literatur (*Poppelreuter*) zufolge kann die *Wolpertsche* simultane Agnosie als eine Restitutionsphase der Objektagnosie aufgefaßt werden; da nun die einzelnen Symptome unserer Patientin sehr rasch verschwanden, kann jedenfalls angenommen werden, daß auch echte objektagnostische Erscheinungen vorhanden waren.

Zur zweiten Gruppe zählt *Pötl* die Alexie und die Farbenagnosie. Dabei meint er, die occipitale Alexie sei nichts anderes als eine auf Buchstaben bezügliche Objektagnosie, welche der litteralen Alexie entsprechen würde, während die verbale Alexie mit der *Wolpertschen* simultanen Agnosie in Verbindung gebracht wird. Nach den Angaben der Literatur gibt es jedoch auch rein occipitale, von Objektagnosie und Farbenagnosie freie Alexien. In den Fällen von *Lissauer* und von *Pötl* war eine schwere Objektagnosie bei vollkommen intaktem Lesen zu beobachten, in dem Falle *Misch-Frankl* hinwiederum bestand eine schwere Alexie ohne Objekt- oder Farbenagnosie.

Die bei occipitaler Alexie auftretenden Störungen werden von *Pötl* wie folgt gruppiert: 1. Partielle Fehler, z. B. wird das „a“ für ein „u“ gelesen, weil der kleine obere Ring des „a“ nicht bemerkt wird; 2. es werden einzelne Partien von Buchstaben weggelassen, z. B. Q = O; 3. werden Buchstaben auf Grund ihrer ähnlichen Form miteinander vertauscht; 4. gewöhnen sich die Patienten an irgendeinen konstanten Fehler (z. B. Vertauschen von „f“ und „v“), dessen optischer Charakter nicht klar zu erkennen ist und der eher auf einer phonetischen Ähnlichkeit beruht.

In Berücksichtigung der angeführten literarischen Daten kann nun das Lesen unserer Patientin wie folgt charakterisiert werden: sie erkennt,

daß sie Buchstaben vor sich hat; ähnliche Buchstaben in je einem Wort werden pünktlich ausgesucht; später werden, nach längerem Fixieren des Textes, schon einzelne Buchstaben, einzelne Wörter gelesen; zu dieser Zeit entfaltet sich, wie die Patientin sagt, ihr die Form des Buchstabens. Diese Störung des Lesens kann zweierlei Gründe haben, die allerdings nicht streng voneinander geschieden werden können. Es kann sein, daß die Patientin infolge der Herabsetzung ihrer optischen Dissolutionsfähigkeit die Buchstaben erst nach längerem Fixieren erkennt. Die zweite Möglichkeit ist, daß während des langen Fixierens die Patientin eine aktive assoziative Arbeit zur Erkennung des Buchstabens leistet. In unserem Falle ist die zweite Möglichkeit zu bevorzugen. Denn, sobald die Patientin aufgefordert wird, den Buchstaben, den sie nicht lesen konnte, zu kopieren, so erkennt sie den Buchstaben sofort, sobald sie ihn kopiert hat (allerdings gelingt das Kopieren nicht immer). Unsere Patientin gleicht darin also dem Patient Schneemayer der Autoren *Goldstein* und *Gelb*. Diese Form des optischen Erkennens, die Inanspruchnahme dieses Hilfsmittels ist leicht zu begreifen, wenn wir an die Methode des Lesenlernens bei Kindern denken. Das Kind lernt zuerst den Buchstaben niederschreiben. So haftet sich an die Form des Buchstabens zuerst ein kinästhetisches Engramm. Später entwickelt sich durch Übung das selbständige optische Engramm des Buchstabens. Beim Lesen wirken also kinästhetische und optische Momente zusammen. Fällt bei occipitaler Alexie die optische Komponente aus, so kann der Patient mit Hilfe der Kinästhesie das entsprechende Buchstaben-Engramm ekphorieren.

In einer späteren Periode erscheinen bei unserer Patientin die *Pötzl*-schen partiellen Fehler. Das „a“ wird für ein „u“, das „o“ für „a“, das „m“ für „n“, das „T“ für „F“ oder für „E“ gelesen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß in unserem Falle anfangs eine vollständige Buchstabenagnosie bestand, so daß die Patientin nur im Wege des kinästhetischen Engramms zur Erkennung gelangen konnte. Später weist das Lesen die von *Misch*, *Pötzl*, *Lange*, *Misch* und *Frankl* beschriebenen partiellen Störungen von occipitalem Charakter auf.

Das spontane Schreiben war vollkommen ungestört. Nur in einem Falle schrieb die Patientin ein „m“ statt „n“; dieser Fehler konnte jedoch auch eine Folge der mangelhaften optischen Kontrolle sein. Gegenüber der guten spontanen Schrift ist das Kopieren von Buchstaben schwer gestört. Hier sind folgende Störungen zu finden: 1. die Form der zu kopierenden Buchstaben wird überhaupt nicht erkannt; 2. sie perseveriert; 3. sie läßt einzelne Partien weg; 4. es kommen *Langesche* Richtungsstörungen vor.

An einer Farbenagnosie litt unsere Patientin nicht.

Von den Störungen der dritten Gruppe haben wir uns mit den Metamorphopsien bereits bei Besprechung der ersten Phase beschäftigt. Wegen der leichteren Übersicht wollen wir auch die Störungen des Zeichnens und der optischen Konstruktion an dieser Stelle besprechen.

Die optische Konstruktion wurde, wie aus obigem hervorgeht, wie folgt untersucht: 1. Zusammensetzen eines Bildes nach einem Muster; 2. freie Konstruktion und Figurenkopieren mit Zündhölzern; 3. Zeichnen; 4. Zusammenstellen von Wörtern aus Buchstabentäfelchen.

Bevor wir diese Dinge besprechen würden, wollen wir die auf diesem Gebiete beobachteten Störungen neuerlich kurz überblicken.

1. Bei der Zusammensetzung des Bildes aus Würfeln wurden folgende Fehler gemacht: a) Patientin kann die auf dem Würfel befindliche Bildpartie mit der betreffenden Partie des Musterbildes nicht identifizieren; b) das Musterbild wird als Ganzes nicht erfaßt, demnach kann auch das Zusammensetzen nicht nach einem bestimmten Plan ausgeführt werden; c) die Erkennung des räumlichen Verhältnisses der einzelnen Würfel zueinander ist mangelhaft; d) auch wenn die räumlichen Verhältnisse erkannt werden, können solche nicht richtig konstruiert werden.

2. Beim Nachkonstruieren eines Musters mit Zündhölzern wird entweder das Muster in seiner Form nicht erfaßt, oder kann die Patientin die räumlichen Verhältnisse der Zündhölzer untereinander nicht rekonstruieren, bzw. dieselben werden im Raume falsch rekonstruiert.

3. Die Zusammensetzung von Wörtern aus den Blockbuchstaben weist folgende Fehler auf: a) die Reihenfolge der Buchstaben wird vertauscht; b) es werden dieselben optisch-agnostischen Fehler gemacht wie beim Lesen; c) der Buchstabe wird in eine falsche Raumlage gebracht, z. B. auf den Kopf gestellt oder nach der einen Seite umgelegt.

Es fragt sich nun, wie viele Elemente der von *Kleist* und *Strauss* beschriebenen konstruktiven Apraxie und wie viele Elemente der visualen Agnosie in dieser fehlerhaften Konstruktion unserer Patientin enthalten sind.

Der Begriff der konstruktiven Apraxie wurde von *Kleist* wie folgt definiert: „Störungen, die bei gestellten Handlungen auftreten, bei denen die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen, Handlungen vorläge.“ Ursache dieser Störung ist nach dem Autor eine Läsion derjenigen Gehirnpartie, welche die optisch-kinästhetischen Verbindungen enthält. Diese Störung wird von *Kleist* als eine selbständige, von jedem optisch-agnostischen Charakter freie Störung aufgefaßt, weil dieselbe in einzelnen seiner eigenen, sowie der *Strauss*schen Fälle isoliert, von jeder optisch-agnostischen Störung frei vorgekommen ist. Diese konstruktive Apraxie unterscheidet sich darin von den konstruktiven Störungen der an einer mangel-

haften absoluten optischen Lokalisation, sowie an optischer Ataxie Leidenden, daß bei diesen Patienten die Konstruktion, das Zeichnen, das Zusammensetzen von Bildern, das Bauen usw. ganz planlos verläuft, als wären ihnen die Augen zugebunden. Der Konstruktiv-Apraktische führt diese Arbeiten sozusagen nach einem falschen Plan aus, deshalb findet man oft sich gleichmäßig wiederholende Fehler, wie z. B. eine Drehung um 90 oder um 180°.

Nach *Lange* liegt das Wesen dieser falschen Konstruktion in dem Verlust der Kategorien der Richtungen im Raume. In dem Falle von *Schneller* und *Seidemann* war die konstruktive Störung zum Teil von optisch-agnostischem Charakter und bestand in einem Mangel an optischer Auffassung; der Patient sah die Verbindung der einzelnen Bildpartien zueinander falsch, er faßte die Figuren nicht als Einheiten, sondern nur für ihre Teile auf; sah er sich etwas an, so behielt er sich davon nur fixierte Partie und so zerfielen die gesehenen Dinge sekundär wieder. *Isacowel* und *Schilder* sahen in ihrem Falle das Wesen der konstruktiven Störung in einer Störung der optischen Richtung. *Schlesinger* nimmt bei seinem Falle neben der konstruktiven Störung auch ein visual-agnostisches Element an, welches sich teils in einer Störung des Erkennens von Formen, teils in einer Herabsetzung der optischen Aufmerksamkeit äußert.

Unzweifelhaft haben auch in unserem Falle beim Zustandekommen der fehlerhaften Konstruktion neben der konstruktiven Apraxie, visual-agnostische Störungen eine Rolle gespielt. Daß die Patientin bei der Zusammensetzung des Bildes aus Würfeln das Musterbild nicht als Einheit erfaßt (*Picksche* comprehensive Störung), daß sie das räumliche Verhältnis der Würfel zueinander nicht richtig sieht (*Langesche* Richtungsstörung) — dies sind Störungen von visual-agnostischem Charakter. Wenn sie jedoch die gegenseitige Raumlage der Würfel richtig erkennt und dieselben doch nicht richtig aneinanderreihen kann, sowie, wenn sie eine aus Zündhölzern zusammengesetzte römische Ziffer richtig abliest, ihr Formerkennen daher tadellos ist, und sie die Ziffer doch nicht nachkonstruieren kann: so ist eben ihre optisch-kinästhetische Assoziation gestört.

Im Zeichnen der Patientin tritt das konstruktiv-apraktische Element noch viel deutlicher hervor. In den Zeichnungen eines Patienten mit sensorischer Aphasie findet *Bonvincini* folgende Fehler: 1. infantile Züge; 2. falsche Orientierung innerhalb des Bildes. Auch *Engerth* fand bei Patienten mit Autotopagnosie und Fingeragnosie Zeichenfehler, die diesen Störungen entsprachen. *Kleist* und *Strauss* vergleichen die Zeichnungen der Konstruktiv-Apraktischen mit den Kinderzeichnungen. *Angyal* unterscheidet dreierlei Zeichenstörungen: 1. autotopagnostische, 2. regressive und 3. konstruktive. Diese drei Gruppen werden von diesem Autor scharf voneinander geschieden.

Bei unserem Falle wiesen die Zeichenstörungen weder einen autotopagnostischen, noch einen regressiven Charakter auf, sondern allein konstruktive Fehler. Bloß in der falschen Darstellung der Zusammengehörigkeit der Teile bestanden die Zeichenfehler unserer Patientin. So zeichnete sie z. B. die Haustür jedesmal außerhalb des Hauses zu einer Zeit, wo die Zeichnung einer Hand bereits annehmbar war.

In unserem Falle war weder eine autotopagnostische, noch eine Orientierungsstörung, noch das sog. „Zeitrafferphänomen“ zu beobachten, woraus wir schließen, daß die Funktion der parietalen Hirnpartien relativ besser erhalten war als die der occipitalen.

Wir können uns nicht auf den Versuch einer genauen Lokalisierung einlassen, weil uns einesteiis kein Sektionsbefund zur Verfügung steht, andernteils, weil der Prozeß, der vollständigen Rindenblindheit entsprechend, ein beiderseitiger war. Aus der zu Beginn der Erkrankung bestandenen rechtsseitigen Hemiambyopie, sowie aus der Herabsetzung des optokinetischen Nystagmus nach rechts kann geschlossen werden, daß die Läsion der linken Gehirnhälfte die intensivere war.

Zum Schlusse noch einige Worte über Fragen der pathologischen Anatomie und der Pathogenese.

Volhard erklärt die Symptome der Eklampsie mit einem infolge des Sauerstoffmangels eintretenden Gehirnödem. Nach *Wackez*, *Lichtwitz*, *v. Braunmühl* sind die Veränderungen vasculären Ursprunges. *Benedek* fand bei Eklampsie durch syncytiale Zellen verursachte capilläre Embolien im Gehirn, welche — zwar auch bei normaler Gravidität vorkommen können — jedoch, falls sie in größerer Menge auftreten, die Funktion der Leitungsbahnen schädigen können und auch das im Jahre 1913 vom Autor beschriebene Babinski-Phänomen erklären, welches auch in der anfallsfreien Zeit bestand. *Elliot* und *Walshe* beschrieben schwere Leberläsionen. In einem Teil ihrer Fälle fanden auch sie — wie *Benedek* — das *Babinskische* Zeichen vor. *Horányi-Hechst* beschreibt bei Eklampsie die gemeinsame Erkrankung der mesodermalen und ektodermalen Elemente. Nach diesem Autor ist an der Pathogenese dieser zentralen Störungen sowohl die vasculäre als auch die toxische Wirkung beteiligt; jedoch seien die anatomischen und die klinischen Symptome nicht immer im Einklang miteinander, denn es gibt Fälle mit ausgesprochenen klinischen Symptomen, aber ohne die Spur eines Hirnödems.

Im Rahmen der Besprechung unseres Falles glauben wir auch jene Symptome und Umstände aufzeigen zu müssen, welche nach unserer Meinung eine pathognomonische Bedeutung haben.

Unsere Patientin, wie dies aus der Anamnese erhellt, erlitt ihren ersten eklamptischen Anfall nach der Geburt ihres ersten Kindes, in der 7. Stunde des Wochenbettes. In diesem Umstand liegt nichts Außergewöhnliches, denn erstens sind eklamptische Anfälle bei Primiparen

viel häufiger als bei Multiparen — (*Nagels* Zusammenstellung von 289 Fällen zeigt, daß die Proportion der Erstgebärenden unter den Eklamptischen 4,5mal größer ist) — zweitens treten eklamptische Krämpfe im Wochenbett und in der Schwangerschaft annähernd gleich häufig auf und machen zusammen etwa die Hälfte aller Eklampsiefälle aus.

Zu beachten ist in unserem Falle jener Umstand, daß der Harn einige Stunden vor dem Anfall eiweißfrei war und daß das Eiweiß erst unter dem Anfall im Harn erschien, ebenso die roten Blutkörperchen. Dies ist ein Ausnahmefall, denn *Löhlein* fand von 106 Eklamptischen bloß 4, die vor dem Anfall eiweißfrei waren. Auch *Depaul* beschreibt die präparoxysmale Albuminurie als ein allgemeingültiges Symptom der Eklampsie. Das Eiweiß verschwindet übrigens rasch, nachdem es erst eine zunehmende Tendenz gezeigt hatte; so war es auch in unserem Falle. Als einziges Moment, welches als Vorbote der Krämpfe gelten konnte, wurde bei unserer Patientin ein ausgesprochenes Ödem der Unterschenkel beobachtet. Das präeklamptische Ödem tritt auch nach *Devilliers* und *Regnaud* meist an den Unterschenkeln auf. In unserer Anamnese fehlt dagegen der starke Kopfschmerz in der Stirngegend, der dem Anfall fast immer unmittelbar voranzugehen pfllegt.

Die mit der Eklampsie verknüpfte Sehstörung ist meist die Folge einer Retinitis albuminurica; nach *Schiötz* fand sich bei 12% der (132) Eklamptischen die charactersitische Veränderung des Augenhintergrundes vor. Auch bei Unversehrtheit der Netzhaut kann sich plötzlich eine Amaurose von zentralem Charakter entwickeln. Es sind manchmal auch beide Arten von Sehstörung nebeneinander beobachtet worden. In unserem Falle fiel das kleine Kaliber der Arterien am Augenhintergrund auf; dieses Symptom paßt zur *Volhard'schen* Auffassung, wonach die mit der Eklampsie einhergehende vorübergehende Blutdrucksteigerung eine Folge der hochgradigen arteriellen Ischämie toxischen Ursprunges ist. Der Kopfschmerz ging bei unserer Patientin nicht, wie gewohnt, der zentralen Sehstörung voran, sondern er trat erst nach den Anfällen auf. Auch zur Zeit der vollständigen Amaurose war die Lichtreaktion erhalten, woraus erhellt, daß der Reflexbogen unversehrt war und die Stelle der Läsion in den primären Sehzentren bzw. in jenem Abschnitt der optischen Leitungsbahn, die sich im Hinterhauptlappen befindet, gesucht werden muß. Der Zusammenhang zwischen der Steigerung des Reststickstoffes im Blute und zwischen den Augensymptomen ist bekannt. Bei unserem Falle wurde der Reststickstoff am 5. Tage des Wochenbetts bestimmt und ergab normale Werte. Die Amaurose pfllegt übrigens in den gut ausgehenden Eklampsiefällen in 3—4 Tagen abzulaufen.

Die Steigerung des Blutdrucks gehört zu den charakteristischen Symptomen des eklamptischen Anfalls. Die höchsten Werte werden im

Anfall, unmittelbar vorher und nachher gemessen. Nach *Baar* ist die Steigerung des Blutdruckminimums von der größeren Bedeutung; sinkt die Differenz zwischen maximalen und minimalen Werten auf 4—5 mm, so ist die Prognose ernst. Nach *de Snoo* kann die Diagnose auf echte Eklampsie gegen die pseudoeklamptischen Zustände eben durch die Blutdrucksteigerung differenziert werden. Störungen der Leberfunktion sind in unserem Falle zur Zeit, als dieselben bestehen mochten, nicht untersucht worden. Zur Zeit der Übernahme der Patientin auf die Nervenklinik war der Urobilinogengehalt des Harns bereits wieder normal.

Literaturverzeichnis.

- Angyal, L.*: Arch. f. Psychiatr. Im Erscheinen. — *Benedek*: Neur. Zbl. 1916. — Die Insulinschockwirkung auf die Wahrnehmung. Berlin: S. Karger 1935. — *Dittler*: Die Psychologie des optischen Raumsinnes. — *Ehrenwald*: Z. Neur. 123; 132. — *Elliot-Walsche*: Lancet 1926. — *Engerth*: Z. Neur. 149. — *Gelb u. Goldstein*: Z. Neur. 41. — *Heilbronner*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 27. — *Hoff*: Z. Neur. 121; 123. — *Hoff-Pötzl*: Z. Neur. 137; 151. — Dtsch. Z. Nervenheilk. 145. — *Horányi-Hechst*: Z. Neur. 139. — *Kleist*: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — *Misch u. Frankl*: Mschr. Psychiatr. 71. — *Lange*: Mschr. Psychiatr. 76. — *Laubenthal*: Z. Neur. 162. — *Pötzl*: Arch. f. Psychiatr. 107. — *Poppelreuter*: Z. Neur. 83. — *Scheller-Seidemann*: Mschr. Psychiatr. 81. — *Schlesinger*: Z. Neur. 117. — *Strauss*: Mschr. Psychiatr. 56. — *Veraguth*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 24.