

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie

FR. WOHLWILL.

 Springer

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1931)

FR. WOHLWILL
DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE
DER HIRNBASIS

MIT 42 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

ISBN 978-3-540-01150-7 ISBN 978-3-662-12209-9 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-12209-9

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1931

Die pathologische Anatomie der Hirnbasis.

Von

FRIEDRICH WOHLWILL-Hamburg.

Mit 42 Abbildungen.

Einleitung.

Allgemeine Beziehungen der Hirnbasis zum Sehorgan.

Als Hirnbasis bezeichnen wir die ventrale Fläche des Gehirns, die mit der dreifach gegliederten Schädelbasis korrespondiert. Da eine solche Fläche ein rein abstrakter, topographischer Begriff ist, kann es eine pathologische Anatomie einer solchen eigentlich überhaupt nicht geben. Wohl aber können pathologische Veränderungen derjenigen Gebilde, die die betreffende Fläche begrenzen, den größten Einfluß auf ihre Gestaltung ausüben. Hier kommen einmal die Knochen der Schädelbasis, sowie einige von ihnen eingeschlossene, von Schleimhaut ausgekleidete Hohlräume, das Mittelohr und die Nasennebenhöhlen in Betracht. Ferner birgt in diesem Gebiet die Dura mater den größten Teil der pathologisch-anatomisch so bedeutsamen venösen Blutleiter. Alsdann sind die weichen Häute zu erwähnen und die eigenartige Anordnung der großen Arterien an der Hirnbasis mit dem Circulus Willisii, die in pathologisch-anatomisch sehr bedeutsamen topographischen Beziehungen zu manchen Hirnteilen und den Hirnnerven stehen.

Seitens des Gehirns beteiligen sich an der Begrenzung der Hirnbasis wichtige Teile des Hirnstamms und bestimmte Abschnitte der Groß- und Kleinhirnhemisphären. Vor allem treten hier sämtliche 12 Hirnnervenpaare heraus, um durch die Dura in die für sie bestimmten Knochenkanäle zu gelangen. Ferner gewinnt hier die Hypophyse durch das Infundibulum unmittelbare Beziehung zur Hirnbasis, und endlich reicht an derselben Stelle das Ventrikelsystem an diese heran.

Das Sehorgan kann durch die Erkrankung dieser Gebilde im wesentlichen auf zweierlei Art in Mitleidenschaft gezogen werden. Da die Augenhöhle von der Hirnbasis nur durch ein dünnes Knochenblatt getrennt wird und mehrere Knochenspalten und -kanäle im Orbitaldach vorhanden sind, so können leicht Krankheitsprozesse von der Hirnbasis auf die Augenhöhle übergreifen und umgekehrt. Andererseits ist bei Erkrankungen der an der Hirnbasis liegenden Nervenkerne und -bahnen die Unversehrtheit des Sehvermögens in mannigfachster Weise bedroht, stehen doch das zweite bis siebente und ein Teil des achten Paares der Hirnnerven in nächster Beziehung zum Sehapparat. In Betracht kommen ferner die an der Hirnbasis liegenden Teile der Sehbahn und die mehr mittelbaren Beziehungen, die zwischen dem Kleinhirn, dem Vestibularissystem und den Augenbewegungen bestehen.

Selbstverständlich kann von mir nicht eine ausführliche spezielle pathologische Anatomie dieser Teile gegeben werden, sondern es war bei der Auswahl des Stoffes ausschließlich der Gesichtspunkt maßgebend, ob und inwieweit die betreffenden Affektionen den Sehapparat in Mitleidenschaft ziehen.

Zunächst seien diejenigen Krankheitszustände besprochen, die verschiedene Teile der Hirnbasis gemeinsam ergreifen können, die Mißbildungen und Verletzungen, und dann die Erkrankungen jedes einzelnen dieser Gebilde.

I. Die Entwicklungsstörungen.

1. Die Störungen im Verschuß des Medullarrohrs.

Die Spaltbildungen betreffen zwar überwiegend die Konvexität, sind aber auch für die Verhältnisse an der Basis von Interesse. Bei der totalen *Kranioschisis* (Holokranioschisis, *Anencephalie*) handelt es sich um einen Defekt aller



Abb. 1. Anencephalie („Krötenkopf“).

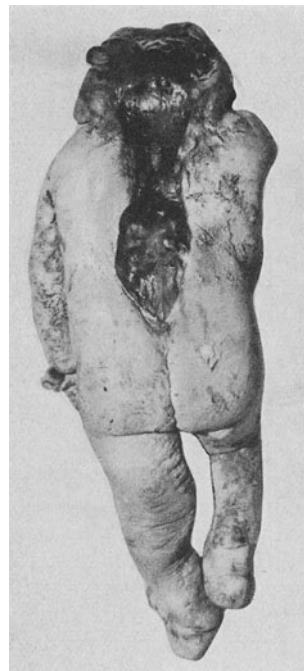


Abb. 2. Anencephalie und Amyelie.

das Schädeldach zusammensetzenden Knochen. Oft besteht gleichzeitig totale Rachischisis und Amyelie. Die Schädelbasis ist zwar stets vorhanden, es liegt aber auf ihr statt des Gehirns nur eine schwammartige hochrote Masse, die Area cerebro-vasculosa. Beim Anencephalus können die Augenblasen normal angelegt sein, doch läßt die mikroskopische Untersuchung Stäbchen und Zapfen vermissen. Zumeist ist auch Fehlen der Nervenfaserschicht und eine Entwicklungshemmung des Ganglion nervi optici festzustellen. Der Sehnerv kann in solchen Fällen nahezu normal gebildet, wenn auch marklos sein (MANZ), oder ausschließlich aus einem gefäßreichen Geflecht von Stützgewebe bestehen (LEONOWA). Von außen gesehen treten die Augen nach Art des Exophthalmus

stark hervor, was im Verein mit der hochgradigen lordotischen Ausbiegung des Nackens den Namen „Krötenkopf“ veranlaßt hat (s. Abb. 1 u. 2).

Von diesen schwersten Spaltbildungen gibt es alle Übergänge und Zwischenstufen bis zu den geringfügigsten. Bei den leichtesten Graden handelt es sich um sog. Hirnhernien, die durch eine meist nur wenig ausgedehnte Lücke im knöchernen Schädel austreten. Sie werden zumeist, wenn auch nicht durchweg völlig berechtigterweise in Parallele gesetzt zu den verschiedenen Formen der Spina bifida, deren Wesen vor allem durch v. RECKLINGHAUSEN ergründet worden ist. Dementsprechend unterscheiden wir eine „*Meningocele cerebralis*“, bei der sich nur durch Flüssigkeit zu einem Sack ausgedehnte weiche Häute in der Hernie befinden, ferner eine „*Encephalocystocele*“, bei der der Inhalt aus einem Teil der Hemisphärenwand einschließlich einer durch Hydrops erweiterten Ventrikelaussackung besteht, und eine „*Encephalocele*“, bei der die Hemisphärenwand ohne Ventrikel im Bruchsack liegt. Die in der Nähe der Orbita in Betracht kommenden Gebilde sind die *Hernia nasofrontalis*, *nasothmoidalis* und *nasoorbitalis*, von denen die letzte naturgemäß für den Augenarzt die größte Bedeutung hat, zumal geringe Grade dieser Spaltbildungen sehr wohl mit dem Leben verträglich sind. Sie können einen Exophthalmus hervorrufen und zu Verwechslungen mit cystischen Geschwülsten der Orbita (Dermoiden) Anlaß geben (s. BIRCH-HIRSCHFELD, Erkrankungen der Orbita, Bd. 3 des Handbuches, S. 68).

Nach der heute allgemein geteilten Auffassung ist das Primäre in diesen Fällen nicht ein Defekt an der Schädelkapsel bzw. im Wirbelkanal, sondern ein mangelnder Schluß des Medullarrohres.

2. Die Störungen der bilateralen Zweiteilung des Gehirns (Vereinfachungs- und Verschmelzungsbildungen). Cyclopie und Arhinencephalie.

Diese Mißbildungen gehen sehr häufig mit Verschmelzungsvorgängen einher, die den Bulbus betreffen. Das Wesentliche der Veränderungen ist in einer Entwicklungsstörung des Gehirns zu suchen, die in einer komplizierten Kombination von Entwicklungshemmungen, Verschmelzungen und sekundären Veränderungen in Erscheinung tritt. Vor allem besteht ein Defekt des Riechhirns, des Bulbus und des Tractus olfactorius. In den höchsten Graden stellen die Großhirnhemisphären eine einfache von Hydrops ausgedehnte Blase dar, die durch eine Querspalte mit dem dritten Ventrikel kommuniziert. Die Stammganglien fehlen bis auf die mehr oder weniger verschmolzenen Sehhügel. Der Opticus ist entweder nur in der Einzahl vorhanden, oder er zeigt recht hochgradige Verschmelzung (s. Abb. 3). Eventuell kann er aus einer Ausstülpung des Zwischenhirns nach unten entspringen (ZINGERLE). Ein rudimentäres oder abnorm gelagertes Chiasma ist meist angelegt. Was die Bulbi anlangt, so kommen Übergänge von wenigstens makroskopisch gänzlich unpaaren Cyclopenaugen über die Anwesenheit von zwei Augen in einer Orbita bis zu getrennten, aber pathologisch genäherten Augenhöhlen zur Beobachtung. Die Nase fehlt in den schweren Fällen entweder vollkommen oder sie hat Rüsselform (s. Abb. 4). Dazu gesellen sich selten Gesichts-, Kiefer- und Gaumenspalten. Auch der Hirnschädel zeigt mannigfache Deformitäten (s. auch R. SEEFELDER, Mißbildungen, Bd. 1 des Handbuches, S. 559).

Im ganzen ist diese Mißbildung beim Menschen eine Rarität. Am meisten bekannt ist unter den menschlichen Cyclopenbildungen der Fall von NAEGELI.

Genetisch kann es sich nicht um eine einfache Hemmungsbildung handeln, da es ein Stadium unpaarer Optici und unpaarer Augenblasen überhaupt nicht

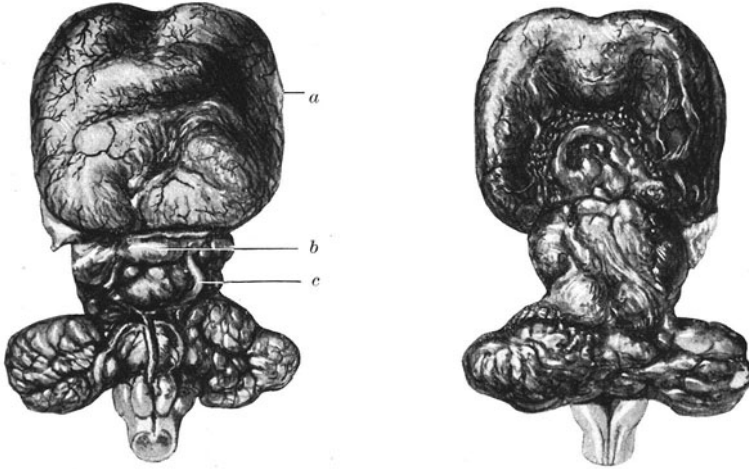


Abb. 3. Gehirn bei Arhinencephalie (Cyclopie). Eigene Beobachtung.
Mitgeteilt von H. M. ZIMMERMANN und K. LÖWENBERG: Anat. Rec. 47, Nr 1, 19 (1930, Okt.).
a unpaare Hemisphärenblase, b rudimentäres Chiasma, c N. oculomotorius.

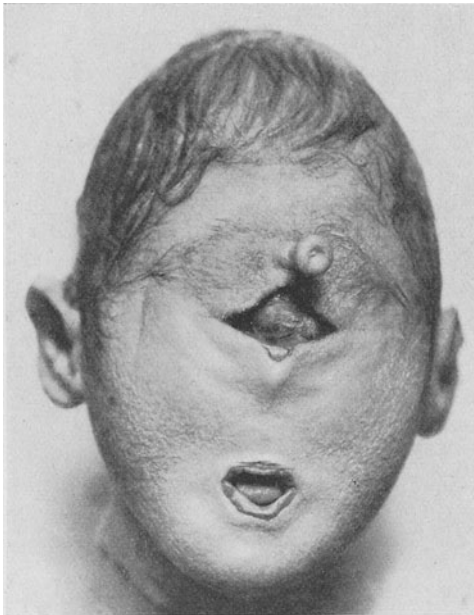


Abb. 4. Cyclopie. Ansicht des Gesichts.

gibt (ERNST), sondern es muß eine Verschmelzung ursprünglich getrennter Anlagen vorliegen.

3. Die Störungen in der weiteren Ausgestaltung der Wände des Medullarrohrs.

Hierher gehören Störungen in der Bildung der Hirnrinde, wie Mikro- und Pachygyrie, die Mikrocephalie, die verschiedenen Formen der Kleinhirnhypoplasien und endlich die mehr zu den fetalen Krankheiten gehörende Porencephalie.

Abgesehen von dem bei Kleinhirnmißbildungen häufigen Nystagmus bringen diese Erkrankungen indessen zwar eine starke Modifikation der äußeren Form der Hirnbasis hervor, doch bleibt eine charakteristische Schädigung des Sehapparates in der Regel aus. Höchstens kann der sog. „infantile

Kernschwund“ den Augenarzt näher angehen. Hier handelt es sich um einen Defekt von Ganglienzellen, vor allem im Gebiete der motorischen Kerne (III, IV, VI, VII, XII), und um einen dementsprechenden Funktionsausfall. Wenn auch in einzelnen dieser Fälle die dem Namen entsprechende Degeneration

der grauen Substanz nachzuweisen ist, so scheint doch in erster Linie eine völlig fehlende Anlage dieser Kerne, in anderen Fällen auch der Nerven, ja der Muskeln vorzuliegen (ZAPPERT).

Literatur.

Entwicklungsstörungen.

ERNST, P.: Mißbildungen des Nervensystems in SCHWALBES Handbuch der Morphologie der Mißbildungen, III. Teil, II. Abt., S. 67.

KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig 1922.

MARCHAND, F.: Mißbildungen in EULENBURGS Realencyklopädie, 4. Aufl., Bd. 9, S. 712. 1910. — MOEBIUS: Über angeborenen Kernschwund. Münch. med. Wschr. 1892, Nr. 2—4. — MONAKOW, v.: Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Erg. Path. 6, 513 (1899).

RECKLINGHAUSEN, F. v.: Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Arch. 105, 243 u. 373 (1886).

II. Die Verletzungen der Hirnbasis.

1. Die Formen der Verletzung.

Verletzungen der Hirnbasis sind aus naheliegenden Gründen im allgemeinen seltener als solche der Konvexität, und sie kommen — wenigstens in Friedenszeiten — häufiger durch indirekte als durch direkte Gewalt zustande. Wenn man von den Schußwunden absieht, sind es hauptsächlich die Augenhöhlen, von denen aus verletzende Instrumente in das Schädellinnere, besonders in die vordere Schädelgrube eindringen und verschiedene hier gelegene wichtige Teile (Sinus cavernosus, Carotis, die ersten beiden Hirnnervenpaare) mit scharfer Gewalt durchtrennen können. Demgegenüber stehen die den ganzen Schädel treffenden Gewalten, welche indirekt die Hirnbasis in mannigfaltigster Weise in Mitleidenschaft ziehen.

Schädelbasisbrüche. In erster Linie sind die *Verletzungen der Knochen*, die Schädelbasisbrüche, zu nennen, die entweder als sog. „Irradiationsfrakturen“ (ARAN) vorkommen, wobei sich eine Fissur der Konvexität auf kürzestem Wege zur Basis fortsetzt, oder als reine Basisfrakturen auftreten. Finden sich die Frakturen an einer dem Ort der Verletzung gerade gegenüberliegenden Stelle, so spricht man bekanntlich von einer Contrecoupwirkung, die durch eine die Elastizität der Schädelkapsel überschreitende Gestaltdeformierung zustande kommen dürfte (v. BERGMANN u. a.). An der Schädelbasis pflegen die Brüche vor allen Dingen an den dünnen Stellen zu erfolgen, so an der Lamina cribrosa, dem Orbitaldach und dem Tegmen tympani.

Die praktische Bedeutung der Schädelbasisbrüche liegt in der häufig eintretenden Splitterung mit Verletzung anderer für uns wichtiger Gebilde, in der Eröffnung pathologischer Kommunikationen mit der Außenwelt, endlich in der Möglichkeit des Auftretens von Blutungen in die Nebenhöhlen und in die Orbita.

Blutungen. Kontinuitätstrennungen der *größeren Basisarterien* führen einerseits zu subduralen Hämatomen, andererseits zu Ausfüllung der gesamten basalen subarachnoidealen Räume mit Blut. Sie enden zumeist tödlich durch Hirndrucksteigerung. Von kleineren Blutungen sind für das Gebiet des Augenarztes wichtig die Blutungen in den Sehnervenscheidenraum, besonders bei Frakturen des Canalis opticus, die zu Kompression des Sehnerven und zu vielfach bald vorübergehender Stauungspapille führen können. Ebenso wichtig ist

die Verletzung der Carotis interna während ihres Verlaufes im Sinus cavernosus (s. S. 14). Harmloser als Arterienverletzungen sind im allgemeinen solche der venösen Blutleiter; denn da der Blutdruck an diesen Stellen sehr gering ist, kommt die Blutung in der Regel bald zum Stehen. Treten trotzdem erheblichere Extravasate auf, so sind die Folgen naturgemäß ähnlich wie bei den Arterienverletzungen, nur kommt es leicht zu Thrombosen, die allerdings wenig ausgedehnt zu sein pflegen, wenn sie nicht infiziert sind (vgl. den Abschnitt über Sinusthrombose, S. 17).

Verletzung der Hirnnerven. Ähnlich liegen die Verhältnisse für die *Hirnnerven der Basis*. Auch sie können direkt durch den verletzenden Fremdkörper oder durch Knochensplitter durchtrennt werden, ferner durch den Druck eines Hämatoms oder durch eine zwischen die Scheiden der Nervenbündel eindringende Blutung — vielfach nur vorübergehend — leitungsunfähig werden. Sehnerven und Augenmuskelnerven sind deswegen besonders gefährdet, weil von der Augenhöhle her eindringende Instrumente fast unfehlbar sie treffen müssen und weil bei Schläfenschüssen (Selbstmordversuche!) gerade diese Nerven auf dem Wege des Geschosses liegen. Von den übrigen hier interessierenden Nerven ist vor allem der Facialis in seinem langen Verlauf durch das Felsenbein bei Frakturen dieses Knochens Verletzungen oder Kompressionen ausgesetzt; so ist eine Facialislähmung vom peripherischen Typus — also mit Beteiligung des Augenastes — eine nicht selten nach Schädelbasisfrakturen zurückbleibende Störung.

Die größeren Verletzungen des *Hirngewebes*, die Kontusions- und Quetschungsherde kommen meist in Kombination mit und in der Nachbarschaft von Schädelbasisfrakturen vor, doch können sie auch ohne solche und weit von der Stelle der Verletzung entfernt in Erscheinung treten. Neben den *Ventrikelwänden* sind das *verlängerte Mark* und das *Kleinhirn* bevorzugt. Die Entstehungsbedingungen für solche Quetschungsherde sind in der kombinierten Wirkung unmittelbarer Zerrung, Verlagerung und Zerreißung der nervösen Elemente, der zerstörenden Wirkung der Blutung und eventuell in der ischämischen Erweichung der von der Blutzufuhr abgeschnittenen Gebiete zu suchen. Solche Herde bestehen entweder aus einem Brei von Blut und Hirnmasse, oder es sind noch mehr oder weniger zusammenhängende Abschnitte von Hirngewebe durch das sich einwühlende Blut aus ihrem Zusammenhang mit der Nachbarschaft gelöst. Zu alledem kommt nun nach RICKER noch die Reizwirkung auf die *Gefäßnerven* (deren Existenz allerdings gerade im Gehirn nicht bewiesen ist), die zu einer veränderten Erregbarkeit derselben, zum Auftreten des „prästatistischen Zustandes“ führen kann. Dieser Zustand kann unter Umständen in eine Dauerstase übergehen, die nun wiederum Erweichungsvorgänge nach sich zu ziehen vermag.

Bei den **Schußverletzungen** kommt eine Kombination verschiedener traumatischer Einwirkungen zur Geltung. Die Erschütterung des Gesamtschädels und die Verletzungen, die das durchschlagende Geschöß an den Schädelknochen, den Gefäßen, Hirnhäuten und am Hirngewebe bedingt, werden durch etwa in den Schußkanal gerissene Splitter und durch den Bluterguß in ihrer Wirkung noch vergrößert. Deshalb ist auch der Wundkanal im Gehirn meist breiter als das Kaliber des Geschosses. Was nun speziell die Schußverletzungen an der Schädelbasis anbelangt, so ist es im letzten Kriege mehrfach aufgefallen, daß Geschosse den Schädel hier längs und quer durchsetzen können, ohne irgendwelche wesentliche Verletzungen an der Hirnbasis hervorzurufen. Andererseits ist in der Regel mit einer starken *Splitterung*, namentlich der Knochen der vorderen Schädelgrube, und nicht selten mit der *Eröffnung des Vorderhorns*

des *Seitenventrikels* und dadurch zustande kommendem Liquorabfluß zu rechnen. Auch kann die Ablenkung des Geschosses an der Felsenbeinpyramide oder Sattellehne komplizierte Wege an der Hirnbasis erzeugen.

2. Die Komplikationen der Hirnverletzungen.

Infektion. Auch wenn bei einer Hirnverletzung kein lebenswichtiges Zentrum getroffen wurde und keine lebensgefährliche Blutung auftrat, droht dem Verunglückten immer noch die Gefahr der *Infektion*, die als *primäre* und als *sekundäre* auftreten kann, indem entweder die Keime gleich bei der Verletzung ins Gehirn hineingeraten oder nachträglich eingeschleppt werden. Die gefährlichste Komplikation, die *eitrige Meningitis*, tritt — vor allem an der Basis — nur *selten primär* auf, weil durch die tamponierende Wirkung des gegen den Knochendefekt angepreßten verletzten Hirnteils (HART, ZANGE u. a.) sowie durch die Neigung zu Verwachsungen zwischen Dura, weichen Häuten und Hirnoberfläche an der Verletzungsstelle (BORST) der infizierte Hirnbezirk meist gegen die Umgebung abgeschlossen wird.

Die Meningitis durch *sekundäre* Infektion hat zwei ganz verschiedene Ursachen. Erstens können Keime in Wunden äußerst lange lebensfähig bleiben, ohne Erscheinungen zu machen, und nach Jahren (NONNE) kann dann noch eine Infektion ausbrechen (sog. latente Infektion). Hierbei handelt es sich zunächst in der Regel um eine Encephalitis, für die naturgemäß besonders die bei Schußverletzungen entstehenden Erweichungsbezirke einen guten Nährboden abgeben. Erst wenn diese die Oberfläche erreicht, kommt es zur Infektion der Meningen. Wir wissen aus den Lehren des letzten Krieges, daß diese Art der Spätmeningitis vor allem an der Basis, insbesondere in den großen Liquorreservoirien der Zisternen lokalisiert ist. Dies kommt dadurch zustande, daß der von der Verletzung ausgehende entzündliche Prozeß irgendwo die Ventrikelwand erreicht, hier zu einer Infektion des Ependyms und der Plexus führt und von letzteren aus durch den Querspalt zwischen Groß- und Kleinhirn sich auf die weichen Häute an der Basis fortsetzt (MÖNCKEBERG, CHIARI, JAFFÉ und STERNBERG, GHON). Darum haben diese Meningitisformen, wo auch die ursprüngliche Verletzung gelegen haben mag, immer dieselbe Lokalisation und symmetrische Ausbreitung, vor allem um die Chiasmagegend herum. Die zweite Art von sekundärer Infektion erfolgt durch Eröffnung *pathologischer Kommunikationen* der Schädelhöhle mit der Außenwelt, insonderheit durch die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen, seltener durch das Mittelohr. Auch sie — ebenfalls unter Umständen erst nach Jahren auftretend — ist meist an der *Basis* lokalisiert.

Als zweite Form der Wundinfektion ist der *Absceß* zu nennen, der zumeist auf dem Boden einer oft ziemlich schleichend sich entwickelnden fortschreitenden Encephalitis entsteht. Die Folgen eines solchen Abscesses für Gehirn und Auge sind in Abschnitt VIII, S. 59 geschildert.

Gehirnprolaps. Im Gegensatz zur Meningitis ist der Gehirnprolaps an der Basis viel seltener als an der Konvexität zu beobachten, doch kommen Vorfälle in die Orbita, die Nasenhöhle und den Rachen nach Zerstörung der entsprechenden Knochenwände vor. Der Prolaps kann der Folgezustand einer allgemeinen Hirndrucksteigerung oder einer lokalisierten Drucksteigerung im Bezirke der Verletzung sein; denn selbst bei aseptischen Verhältnissen, erst recht bei Encephalitis und Absceßbildung vermag sich ein Hirnödem einzustellen.

3. Die Endzustände der Gehirnverletzungen.

Selbst ausgedehnte Zerstörungen von Gehirngewebe vermögen unter günstigen Umständen — natürlich mit entsprechenden klinischen Ausfallserscheinungen —

in einen Zustand überzugehen, den man als Defektheilung bezeichnen kann. Wir finden dann — besonders an den Orbitalwindungen und den Schläfenhirnpolen — teils oberflächliche, teils tiefere, im allgemeinen von weichen Häuten überkleidete Einsenkungen der Gehirns substanz, deren Wände oft durch Blutfarbstoffderivate gelblich oder bräunlich gefärbt sind („Plaques jaunes“). Wo die Arachnoidea sich nicht auf die Oberfläche des Gewebstrichters fortsetzt, kommt es zu Ansammlungen von Liquor (Hydrops ex vacuo). Solche *traumatischen Cysten* können unter Umständen die *lokalen* und *Allgemeinerscheinungen* eines *Hirntumors* hervorrufen (s. Meningitis serosa circumscripta Abschnitt V, S. 20).

Literatur.

Die Verletzungen der Hirnbasis.

BENDA, C.: Ältere Stadien von Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918, herausgeg. von SCHJERNING, Bd. 8, S. 404. — BERGMANN, E. v.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Dtsch. Chir. 1880, Lief. 30. — BORST: Lehrbuch der Kriegschirurgie, S. 61, speziell S. 67. — BRAUN u. M. LEWANDOWSKY: Die Verletzungen des Gehirns und des Schädels. LEWANDOWSKYs Handbuch der Neurologie, Bd. 3, S. 29. 1912.

GENEWEIN: Pathologisch-anatomische Studien über Kriegsverletzungen des Schädels. BRUNS' kriegschir. H. 11, Nr 50, 1. — GHON, A.: Meningitis. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918, herausgeg. von SCHJERNING, Bd. 8, S. 383.

RICKER, G.: Pathologische Anatomie der frischen mechanischen Kriegsschädigungen des Gehirns und seiner Hüllen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918, herausgeg. von SCHJERNING, Bd. 8, S. 334.

III. Die Erkrankungen der Schädelbasisknochen und der in ihnen enthaltenen Hohlräume.

Anatomische Vorbemerkungen (s. Abb. 5). Die *Schädelbasis* ist bekanntlich in drei große Gruben, die vordere, mittlere und hintere Schädelgrube gegliedert. Am meisten Interesse für uns haben die der Mittellinie nahe gelegenen Bezirke. In der vorderen Schädelgrube sehen wir in den medialen Abschnitten die Lamina cribrosa mit der Crista galli, lateral von dieser sind — vom Stirnbein bedeckt — die Siebbeinzellen sehr nahe unter der Schädelbasisoberfläche gelegen.

Die Pars orbitalis des Stirnbeins bildet auch weiterhin den überwiegenden seitlichen sowie vorderen Anteil des Bodens dieser Schädelgrube; der in das Stirnbein eingeschlossene Sinus frontalis gehört zwar schon der Konvexität dieses Knochens an, liegt aber der Basis noch nahe genug, um für Erkrankungen der letzteren bedeutungsvoll zu werden. Die für uns wichtigsten Gebilde der Schädelbasis enthält das Keilbein, dessen kleine Flügel noch der vorderen Schädelgrube angehören, während die Alae majores und der Körper den vorderen Teil der mittleren Schädelgrube einnehmen. Zwischen großen und kleinen Flügeln findet sich die *Fissura orbitalis superior*, durch welche der 3., 4., und 6. sowie der 1. Ast des 5. Hirnnerven in die Augenhöhle ziehen, während die *Vena ophthalmica superior* durch sie in umgekehrter Richtung die Orbita verläßt. Der Keilbeinkörper enthält den wichtigen Türkensattel mit der Fossa hypophysaeos, vor welcher wir eine für die *Sehnervenkreuzung* bestimmte Furche, den *Sulcus chiasmatis* finden, die sich beiderseits nach vorn lateral in das von den beiden Wurzeln der Ala minor umfaßte *Foramen opticum* fortsetzt, das den *Sehnerven* und die *Arteria ophthalmica* enthält. Zu beiden Seiten des Keilbeinkörpers verläuft im Sinus cavernosus die *Arteria carotis interna* (*Sulcus caroticus*). Dicht unter der basalen Oberfläche des Körpers findet sich ein wichtiger pneumatischer Raum: die Keilbeinhöhle. Der hintere Abschnitt der mittleren Schädelgrube wird im wesentlichen durch die Schuppe des Schläfenbeins gebildet, sowie durch den vorderen Abhang der Felsenbeinpyramide. Unter den zahllosen kleinen Löchern und Kanälen, die das Schläfenbein durchziehen, interessiert uns noch der bereits an der der hinteren Schädelgrube zugewandten Fläche gelegene *Porus acusticus internus*, weil durch ihn neben dem Nervus acusticus und dem Nervus intermedius auch der *Nervus facialis* die Schädelhöhle verläßt. Im übrigen bildet das Hinterhauptbein mit seiner Pars basilaris und den die Fossae cerebellares enthaltenden Partes laterales den Boden der hinteren Schädelgrube.

Die meisten *krankhaften Affektionen des Skelets* kommen natürlich auch an den Schädelbasisknochen vor, zum Teil aber sind sie hier gerade besonders selten, zum Teil haben sie keinerlei Einfluß auf die uns allein hier interessierende Hirnbasis. Es bleibt daher nur eine kleine Auswahl von Knochenkrankungen übrig, die für unser Thema bedeutsam erscheinen.

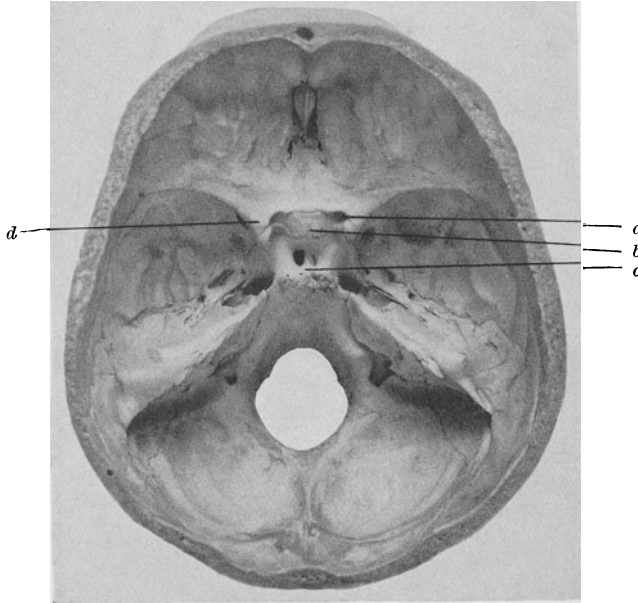


Abb. 5. Knöcherne Schädelbasis. *a* Foramen opticum, *b* Sulcus chiasmatis, *c* Fossa hypophysaeos, *d* Processus clinoides anterior.

1. Die Wachstumsstörungen des Knochens.

Turmschädel. Von den Wachstumsstörungen der Knochen interessieren hier nur diejenigen, die zur Entstehung des *Turmschädels* Anlaß geben. Unter diesem Ausdruck wird meist eine Reihe verschiedener Schädelanomalien zusammengefaßt, denen alle die Vergrößerung des Längen-Höhenindex gemeinsam ist. Als Ursache dieser oft schon in den ersten Lebensjahren zustande kommenden Schädelanomalie ist die vor Abschluß des Knochenwachstums erfolgende *Verknöcherung der Kranznaht* verantwortlich zu machen; denn nach der von R. VIRCHOW aufgestellten Regel bleibt das Knochenwachstum in der Richtung senkrecht zur verknöcherten Naht zurück. Sehr häufig kommt noch die Verknöcherung der Pfeilnaht und anderer Nähte hinzu.

Die *Schädelbasis* zeigt in diesen Fällen mannigfaltige Abweichungen von der Norm (s. Abb. 6). Nach DORFMANN kommt es zu Vertiefung der vorderen und hinteren Schädelgrube, Frontalstellung der großen Keilbeinflügel, die gegen die Orbita vorgebuchtet sind und nicht, wie normal, die seitliche, sondern die hintere Wand der Augenhöhle bilden. Die kleinen Keilbeinflügel steigen abnorm steil nach vorn an, während die Orbitaldächer nach unten ausgebuchtet sind und nach der Crista galli zu konvergieren. Der Sulcus chiasmatis bildet eine abnorm tiefe Furche (ENSLIN, DORFMANN).

Von den beiden den Augenarzt interessierenden Folgeerscheinungen der Turmschädelbildung ist der *Exophthalmus* durch die Verengerung der Orbita genügend erklärt, während die *Stauungspapille* in ihrer Entstehung noch

umstritten ist. Zweifellos besteht beim Turmschädel ein *Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelvolumen* und eine dadurch bedingte Steigerung des Hirndruckes, die sich einerseits am Lumbaldruck messen, andererseits durch die stets zu beobachtende starke Ausprägung der Impressiones digitatae und der Juga cerebraalia mit oft starker Rarefizierung des Knochens nachweisen läßt (FRIEDENWALD). Gegen die Rolle der Hirndrucksteigerung spricht aber die



Abb. 6. Schädelbasis bei Turmschädel. Zu beachten vor allem die Ausbuchtung der Orbitaldächer nach unten. Ausprägung der Impressiones digitatae.

Tatsache, daß sich keinerlei Parallelismus zwischen ihr und der Sehnerven-erkrankung feststellen läßt, und daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle alle sonstigen Zeichen eines gesteigerten Hirndruckes fehlen. Die letzte Erscheinung mag in der langsamen Entwicklung des genannten Mißverhältnisses ihre Erklärung finden, die einer Anpassung und Ausgleichung Zeit und Raum gewährt. So ist man zu der Vorstellung gedrängt worden, daß *lokale Einwirkungen* zum mindesten mitbeteiligt sind. Doch ist die mehrfach angenommene Meningitis (HIRSCHBERG, MELTZER) als primäre Erkrankung noch nicht bewiesen, und ebensowenig ist die Annahme von MANZ sichergestellt, daß eine Ostitis des knöchernen Canalis opticus zu einer Meningitis führt, die ihrerseits auf den Sehnerven übergreifen soll. Aber auch die von MICHEL und PONTICK gefundene Verengung des Canalis opticus wurde in einer Reihe von Fällen — wenigstens am macerierten Schädel — nicht bestätigt. Nun weist aber ENSLIN mit Recht darauf hin, daß die Verengung mitunter auch durch Weichteile

bedingt ist, und in dieser Beziehung sind die Befunde von BEHR von großem Interesse, der bei einer Sektion nachwies, daß durch eine Verschiebung der beiden, den knöchernen Canalis opticus bildenden Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels es zu einem abnormen, vorzeitigen Eintritt der Art. carotis interna in den knöchernen Kanal gekommen war. Infolgedessen war der Nerv gleichsam an die Wand gedrückt und eingeschnürt worden. Hierdurch ließe sich auch die seltenere einfache Atrophie des Nerven erklären. Man wird es also für denkbar halten, daß eine Kombination *verschiedener* Einwirkungen die Schädigung des Sehnerven herbeiführt.

Eine Reihe anderer, durch Knochenerkrankungen hervorgerufener Schädeldeformitäten beansprucht für uns weit geringeres Interesse. Diejenigen, die beim *Kretinismus* und bei der *Chondrodystrophie* beobachtet werden, führen allerdings zu Formveränderungen der Schädelbasis, und zwar im wesentlichen im Sinne einer Verkürzung, haben aber keinen unmittelbaren Einfluß auf Gehirn und Sehapparat. Praktisch wichtig, wenn auch selten, ist dagegen die sog. „*basale Impression*“ des Schädels (VIRCHOW), bei der der Boden der hinteren Schädelgrube, insbesondere die knöcherne Umrandung des Foramen occipitale magnum gegen das Schädelinnere sich vorwölbt. Sie kommt dann zustande, wenn der Rahmen des Hinterhauptloches der Aufgabe, die Last des ganzen Kopfes zu tragen, nicht mehr gewachsen ist, so bei Rachitis, Osteomalacie, Ostitis deformans. In hochgradigen Fällen, besonders bei Individuen, die berufs- oder gewohnheitsmäßig schwere Lasten auf dem Kopfe tragen, kann der Zustand zu nicht unerheblichen cerebralen Störungen führen, die nach SCHÜLLER in drei Gruppen einzuteilen sind, nämlich 1. Hirnnervenlähmungen, die durch Zerrungen der aus dem verlängerten Mark austretenden Wurzeln bedingt sind, 2. Symptome eines raumbeengenden Prozesses im Schädel und 3. Erscheinungen von Kompression des verlängerten Marks selbst. Jüngst hat GROSS zwei Fälle von Ostitis deformans mitgeteilt, bei denen Augenmuskellähmungen bestanden und in dem genannten Sinne erklärt worden sind.

2. Die Entzündungen der Knochen.

Bei der *akuten infektiösen Osteomyelitis* gehört eine Lokalisation an der Schädelbasis zu den größten Seltenheiten. Viel bedeutungsvoller ist die sekundäre Osteomyelitis, die von entzündlichen Affektionen der in der Schädelbasis eingeschlossenen Hohlräume auf deren knöcherne Wandungen weitergeleitet wird. Im Anschluß an eitrige Katarrhe der Nebenhöhlen kann es entweder spontan oder nach operativen Eingriffen zu einer akuten eitrigen rarefizierenden Ostitis kommen, die ihren Ausgang meist von der Diploë nimmt oder zu mehr *chronischen Cariesformen*, wie sie besonders häufig im Felsenbein bei *chronischer Mittelohreiterung* in die Erscheinung treten. Hier ist vor allem die dünne Knochenlamelle des Tegmen tympani gefährdet. Hinzukommende Cholesteatome können diese Entzündung besonders verhängnisvoll gestalten, wobei die chronisch entzündete Paukenhöhlenschleimhaut durch Perforation im Trommelfell von außen her epidermisiert wird und die verhornenden Epidermiszellen dann gemeinsam mit eingetrocknetem Sekret zusammenhängende, geschichtete, von Cholesterinkristallen durchsetzte Gebilde erzeugen. Das ständige Wachstum dieser Cholesteatome vermag weiterhin rein mechanisch durch Druckatrophie eine Knochenusur herbeizuführen und die Infektion auf die Hirnbasis fortzuleiten. Diese chronischen Osteomyelitiden bilden ein praktisch wichtiges Bindeglied zwischen extra- und intracraniellen Eiterungen. Wir werden Einzelheiten bei den Abschnitten über Sinusphlebitis, eitrige Meningitis und Hirnabszeß noch kennen lernen (s. S. 18, 23 u. 59).

3. Die Tuberkulose der Knochen.

Auch die *Tuberkulose* der *Schädelbasisknochen* ist recht selten; am häufigsten wird sie von einer Tuberkulose des Mittelohres fortgeleitet. Trotzdem sind die besonders seltenen primären Fälle für uns praktisch wichtiger. Nach den Ausführungen KÖNIGS sind zu unterscheiden: die tuberkulöse Nekrose mit Neigung zu Absceßbildung, die granulierende, tumorartig um sich greifende Tuberkulose und schließlich die infiltrative Tuberkulose. Namentlich die Fälle tumorartiger Tuberkulose des *Keilbeins* sind hier hervorzuheben, weil sie ebensowohl auf die Keilbeinhöhle als auf die Hirnbasis übergreifen können. Unter Umständen vermag die Wucherung einen Hypophysentumor vorzutäuschen, indem die Massen den Sehnerven und das Chiasma sowie auch die Nervi oculomotorii umwuchern.

4. Die Syphilis der Knochen.

Die Schädel-syphilis befällt fast ausschließlich die Skeletteile der Konvexität. NONNE erwähnt einige Fälle von syphilitischer Erkrankung der Schädelbasis, bei der alle durch die Fissura orbitalis superior ziehenden Nerven samt dem Opticus wahrscheinlich durch eine Periostitis in Mitleidenschaft gezogen waren. Eine anatomische Bestätigung dieser Vermutung liegt hierfür allerdings ebenso wenig vor, wie für die auf die gleiche Ursache zurückgeführten Lähmungen einzelner Hirnnerven.

5. Die Tumoren der Schädelbasisknochen.

Sarkom. Unter den primären Knochen- und Knochenmarkstumoren sind Sarkome an der Schädelbasis selten, immerhin kommen sowohl periostale, als auch myelogene Formen vor, unter ersteren auch solche von ossifizierendem Charakter (ARNOLD). Von dem Sitz der Neubildung wird es abhängen, ob nur allgemeine Hirndruckerscheinungen oder auch Lähmungen der Hirnnerven bewirkt werden. Insbesondere sind bei primären Knochentumoren des *Keilbeins* die intracraniellen Symptome mit denen bei Hypophysentumoren so verwandt, daß wir hier auf die Besprechung auf S. 74 verweisen können. Charakteristische Bilder kombinierter Hirnnervenlähmungen *einer* Seite entstehen ferner bei Geschwülsten, die von der Umgebung des Foramen jugulare ausgehen.

Multiple Myelome. Verhältnismäßig häufig haben die multiplen Myelome ihren Sitz an der Schädelbasis, doch wuchern sie nur selten über den Knochen hinaus. Ist dies doch der Fall, so können Lähmungen von Augenmuskeln (ISAAK) die ersten klinischen Erscheinungen des Leidens bilden.

Chordom. Die von VIRCHOW aus liegen gebliebenen Knorpelresten der Synchondrosis sphenooccipitalis abgeleitete „Ekchondrosis sphenooccipitalis prolifera“ ist eine meist ziemlich harmlose, an der Schädelbasis öfters vorkommende Geschwulst, die dank ihrer Zusammensetzung aus blasigen Zellen eine gewisse Transparenz zeigt und daher an eine Blasenmole erinnert. Schon bei geringer Ausdehnung pflegt die Geschwulst durch einen Defekt in der Dura gegen die gegenüberliegende Brücke hin sich zu entwickeln und nach vorn bis zur Austrittsstelle des dritten Hirnnervenpaares zu reichen (KLEBS). Neuerdings wird wohl allgemein mit H. MÜLLER angenommen, daß diese Geschwülste aus der im Embryonalleben an dieser Stelle endigenden Chorda dorsalis hervorgehen. Sie werden deshalb nunmehr als *Chordome* (RIBBERT, STEINER) bezeichnet. Klinische Bedeutung gewinnen diese Tumoren nur in den seltenen Fällen, in denen ihr Wachstum so intensiv wird, daß sie die Erscheinungen eines Hirntumors mit Kompression des verlängerten Marks (SEIFFER) oder mit Schädigung der bulbären und der Augenmuskelnerven (GRAHL) hervorrufen. Besonders ist dies bei der

ausnahmsweise auftretenden *malignen Entartung*, dem Chordoma malignum, der Fall (FISCHER, LINCK, JELIFFE und LARKIN, FRENKEL und BASSAL, WEGELIN). In einem Fall von LEMCKE war der Tumor in die Brücke und in den Hypophysenvorderlappen eingebrochen und hatte durch Anpressung des rechten Nervus opticus gegen den oberen Rand des Foramen opticum schwere Sehstörungen erzeugt. Auch in einem Fall des Verfassers (publiziert von KETELS) waren Opticus und Acusticus schwer geschädigt, und es bestand Exophthalmus, wobei alle Erscheinungen auffallend schwankten.

Demgegenüber sitzen echte *Ekchondrosen* oder *Exostosen* am Clivus meist nicht an der typischen Stelle der Chordome, sondern mehr lateral und sind dann in der Mehrzahl vorhanden.

Hier sei auch das von BRISSAUD und LEREBoullet aufgestellte Krankheitsbild der *Hemikraniose* erwähnt, welches durch das Auftreten multipler Exostosen einer Schädelhälfte mit Bevorzugung der Gegend des Trigeminusaustritts

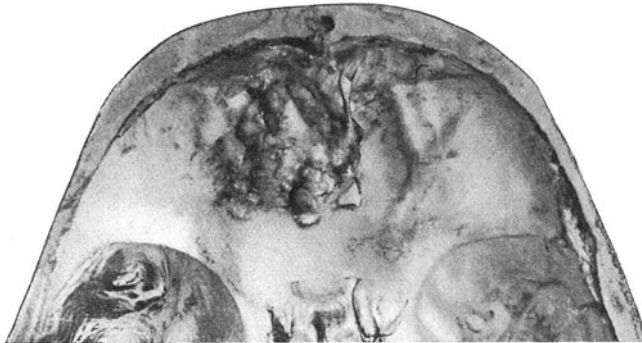


Abb. 7. Sarkom der Nase, durch die Schädelbasis durchgewuchert.

gekennzeichnet ist und bei dem *Augenmuskeltörungen* frühzeitig angetroffen werden. Auch die *CHRISTIAN SCHÜLLERSche Krankheit* wäre hier zu nennen, weil die cholesterinhaltigen Knochenherde bei ihr regelmäßig zu Exophthalmus führen.

Die übrigen Formen der an der Schädelbasis anzutreffenden *Osteome* nehmen ihren Ursprung meist von anderen Teilen, z. B. von den Nebenhöhlen, und zwar vor allem vom Sinus frontalis. Ebenso wie diese in die Orbita als „Orbitalosteome“ eindringen, können sie auch unter Durchbrechung der Lamina vitrea in der Schädelhöhle selbst erscheinen (ARNOLD, BORNHAUPT). Osteome der Keilbeinhöhle schädigen in seltenen Fällen die Gebilde der Hirnbasis selbst.

Maligne Knochentumoren. Noch häufiger besteht diese Neigung, die dünne knöcherne Scheidewand der Schädelbasis zu durchbrechen, naturgemäß bei Carcinomen und Sarkomen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Abb. 7), wodurch Kompressionen und Lähmungen von Gehirnnerven oder infolge Herstellung einer Kommunikation mit der Außenwelt oder durch jauchigen Zerfall der Tumormassen Meningitis und Hirnabsceß herbeigeführt werden können. Nach TRAUTMANN treten nach Durchbruch von den vorderen Siebbeinzellen aus besonders *Abscesse im Stirnhirn* auf, während bei Ursprung aus der Keilbeinhöhle *Meningitis* häufiger ist. Die von der Nasenhöhle und den Siebbeinzellen ausgehenden bösartigen Geschwülste gefährden vor allem den *ersten Trigeminusast*, wodurch eine *Keratitis neuroparalytica* entstehen kann, während Tumoren der Keilbeinhöhle das Chiasma und die Augenmuskelnerven bedrohen, daneben auch den Trigeminus im Foramen ovale nach Durchbruch der hinteren seitlichen Wand der Keilbeinhöhle in Mitleidenschaft ziehen. Gehen die Geschwülste

vom Rachendach oder der Rachendachhypophyse aus, so erreichen sie am leichtesten das sechste Hirnnervenpaar.

Wie die primären Tumoren, so können auch die an der Basis ziemlich seltenen *metastatischen* Knoten besonders bei Mamma-, Prostata- und Schilddrüsen-carcinomen die Hirnnerven in ihren knöchernen Kanälen umwuchern.

Literatur.

Erkrankungen der Schädelbasisknochen und der in ihnen enthaltenen Hohlräume.

- ARNOLD: Drei Fälle von primärem Sarkom des Schädels. Virchows Arch. **57**, 297 (1873).
 BEHR, C.: Die Entstehung der Sehnervenveränderung beim Turmschädel. Neur. Zbl. **1911**, 66. — BORNHAUPT: Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom. Arch. klin. Chir. **26**, 589 (1881).
 DORFMANN: Über Pathogenese und Therapie des Turmschädels. Graefes Arch. **68**, 412 (1908).
 GROSZ: Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget des Schädels. Z. Neur. **73**, 164 (1921).
 KURZAK: Die Tuberkulose des Keilbeins und ihre Beziehungen zur Hypophyse. Z. Tbk. **34**, 433 (1921).
 LEMKE: Ein Fall von malignem Chordom der Schädelbasis. Virchows Arch. **238**, 310 (1922).
 MIKULICZ: Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. HEYMANNS Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Bd. 2, S. 44.
 RIBBERT u. STEINER: Über Echondrosis physalifora sphenooecipitalis. Zbl. Path. **5**, 457 (1894).
 SCHÜLLER, A.: Die Röntgendiagnose der basalen Impression des Schädels. Wien. med. Wschr. **1911**, 2593.
 TRAUTMANN: Carcinome des Naseninnern. Arch. f. Laryng. **17**, 386 (1905).

IV. Die Erkrankungen der Dura mater.

Anatomische Vorbemerkungen. Im Gegensatz zu den Verhältnissen an der Konvexität ist die Dura mater an der Basis, insbesondere am Keilbeinkörper und am Hinterhauptbein, ziemlich fest mit den Knochen verbunden. Die venösen Sinus, das Ganglion Gasseri, sowie der Saccus endolymphaticus des häutigen Labyrinthes liegen in Spaltbildungen der harten Hirnhaut, die sich auch längs der austretenden Hirnnerven in Form einer derben Scheide fortsetzt. Diejenige des Opticus geht auf die Sclera über.

Die *venösen Sinus* (s. Abb. 8 u. 9), die das Blut aus der Schädelhöhle sammeln und in die Vena jugularis interna abführen, sind klappenlos. Ihre Wandung besteht aus der Endothelauskleidung, einer longitudinalen elastischen Lamelle und dem Bindegewebe der Dura. Uns interessiert am meisten der Sinus cavernosus, der seinen Namen den zahlreichen ihn durchziehenden und dem Ganzen ein schwammiges Aussehen verleihenden Fäden und unvollkommenen Scheidewänden verdankt. In diesen zu beiden Seiten des Keilbeinkörpers gelegenen Sinus ergießt sich unter anderen die *Vena ophthalmica superior und inferior*. Mitten durch ihn hindurch verläuft die *Arteria carotis interna*, sowie lateral von dieser der *Nervus abducens*. In der äußeren Sinuswand ziehen der *Nervus trochlearis* und der *Nervus ophthalmicus*, in der oberen der *Oculomotorius* zur Augenhöhle. Beide Sinus cavernosi sind durch die beiden Sinus intercavernosi verbunden, die vor und hinter dem Türkensattel gelegen sind, so daß dieser von einem regelrechten Venenring, dem Sinus circularis Ridleyi, umgeben ist. Durch den Sinus petrosus inferior kann das Blut aus dem Sinus cavernosus in den Bulbus der Vena jugularis abfließen. Außerdem ist durch den Sinus petrosus superior eine Verbindung mit dem Sinus sigmoideus und damit mit den übrigen großen Blutleitern der hinteren Schädelgrube und den Längsblutleitern der Konvexität gegeben. Da alle Sinus der Dura miteinander in Verbindung stehen, ist die Verbreitung krankhafter Prozesse in diesem Gebiete leicht möglich.

1. Die Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Unter den Erkrankungen der Dura kommt nur der Pachymeningitis haemorrhagica interna eine größere Bedeutung zu. Bei diesem merkwürdigen Prozesse, dem ein vollständig gleichartiger in anderen Körperabschnitten nicht entspricht, handelt es sich um das Auftreten zunächst äußerst zarter, aus jungen

Bindegewebszellen und dünnwandigen neugebildeten Capillaren bestehender Neomembranen an der Innenfläche der harten Hirnhaut, die in den erkrankten Bezirken ihrer Endothelbekleidung entbehrt. Dabei kommt es sehr leicht zu

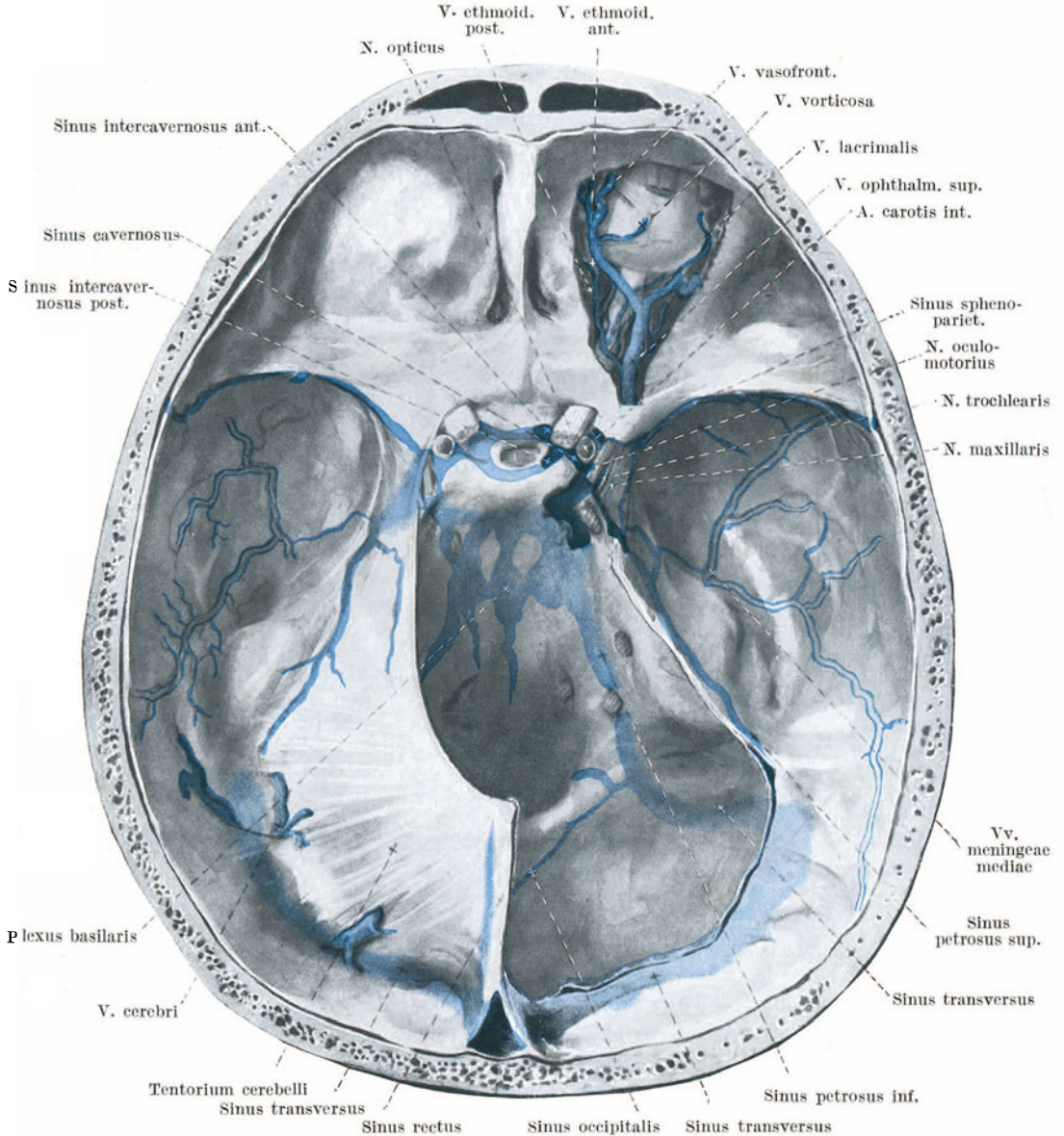


Abb. 8. Sinus durae matris. (Nach SPALTEHOLZ.)

Rechts ist die Augenhöhle und der Sinus cavernosus eröffnet, das Tentorium cerebelli abgetragen.

Blutaustritten, die bisweilen sehr erhebliche Ausdehnungen annehmen können („Haematoma durae matris“). Nach Resorption des Blutes bleibt unter Umständen ein wässrige Flüssigkeit enthaltendes vielkammeriges Gebilde an der Durainnenfläche übrig, das sog. „Hygroma durae matris“. Bei Kindern kann

neben der Blutung ein seröser Erguß von beträchtlichem Ausmaße in die neugebildete Membran erfolgen, der zu einer Auftreibung des Schädels wie bei einem Hydrocephalus zu führen vermag. Die Flüssigkeit befindet sich aber nicht, wie beim echten Hydrocephalus externus im Subarachnoidealraum,

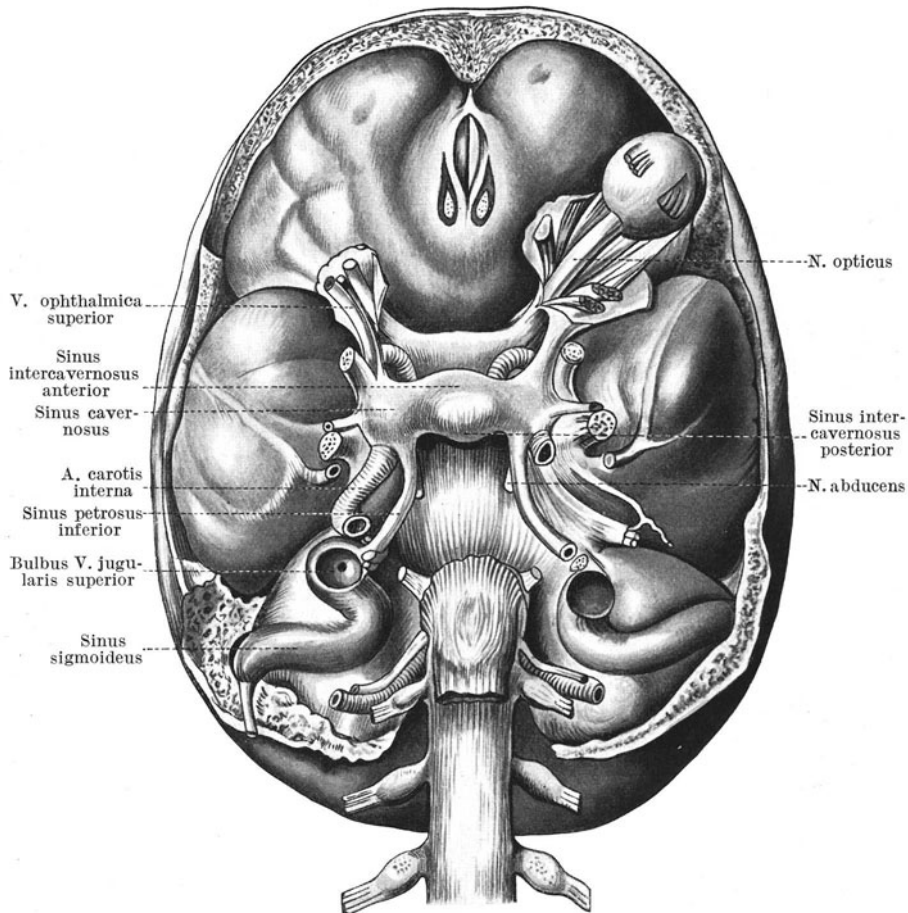


Abb. 9. Dura mater und Sinus durae matris. (Nach C. TOLDR, Atlas, 6. Aufl., 1908, S. 807, Fig. 1238.)

sondern im Subduralraum bzw. zwischen den neugebildeten Schichten. Sekundär kann sich ein echter *Hydrocephalus internus* durch Kompression des Aquaeductus Sylvii anschließen.

Über die *Pathogenese* herrschen noch große Meinungsverschiedenheiten. Die Ansicht, daß der Bluterguß das Primäre sei, ist wohl ziemlich allgemein verlassen. Jedoch ist es noch strittig, ob der Affektion wenigstens zunächst ein *entzündlicher* (VIRCHOW, MELNIKOW-RASWEDENKOW) oder ein von vornherein *proliferativer*, von den subendothelialen Bindegewebslagen ausgehender Prozeß (JORES, WOHLWILL, WOLFF) zugrunde liegt. Die Ätiologie ist offenbar nicht einheitlich; wir finden die Affektion bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten, bei Alkoholismus und anderen Intoxikationen, bei Blutkrankheiten mit hämorrhagischer Diathese usw., die alle primär wohl eine Schädigung des

Endothels herbeiführen. Auch extradurale Abscesse, Sinusthrombosen, Krebsmetastasen, Meningitis, progressive Paralyse, Arteriosklerose, Encephalomalacie (Plaques jaunes), Dementia senilis können die Grundlage bilden.

Der Prozeß beginnt stets an der Konvexität, und die größeren Blutungen werden überwiegend über den Hemisphären angetroffen, wo sie tiefe Eindrücke an der Hirnsubstanz und Druckerscheinungen auslösen, die Anlaß zu *Stauungspapille* geben können. Ferner sind als *Fernwirkungen* Störungen der *basalen Hirnnerven* zu verzeichnen. Nur in seltenen Fällen (ZIEHEN) kommt es auch an der *Basis* zu erheblicheren Blutungen und *direkten* Einwirkungen auf die Hirnnerven. Das Eindringen von Blut in die Sehnervenscheide vermag einseitige Stauungspapille auszulösen (FÜRSTNER). Die erwähnten serösen Ergüsse der kindlichen Pachymeningitis sind schon häufiger an der Basis umfangreicher; sie führen zu Kompression des intracraniellen Teiles der Hirnnerven, Abplattung des Chiasma und der Sehnerven sowie einfacher Opticusatrophie neben Stauungspapille. Die ab und zu beobachteten *Netzhautblutungen* sind die Folge der allgemeinen oder lokalen Stauung im venösen Gebiete.

2. Die gummöse Pachymeningitis.

Die gummöse Pachymeningitis spielt an der Basis keine wesentliche Rolle und wird bei der Leptomeningitis syphilitica mit abgehandelt werden (s. S. 27).

Auch die *Tumoren* werden besser mit denen der weichen Häute und denen des Gehirns besprochen (s. S. 33 u. 61).

3. Die Affektionen der großen venösen Blutleiter der Dura.

Hier kommen *blande Thromben* sowie *thrombophlebitische Prozesse* in Betracht. Obwohl eine Reihe von Autoren der Infektion auch für die Entstehung der ersteren eine große Bedeutung zuschreibt — namentlich auch angesichts der Kriegserfahrungen (DIETRICH) —, womit der Unterschied zwischen beiden zwar keineswegs aufgehoben, aber doch etwas verwischt wird, so sind doch beide in ihren Entstehungsbedingungen und Folgezuständen so verschiedenartig, daß eine getrennte Besprechung gerechtfertigt erscheint.

a) Die blande Sinusthrombose.

Die Sinus der harten Hirnhaut sind durch ihre Lage an der höchsten Stelle des Körpers, wo der Blutdruck niedrig und die Strömung langsam ist, sowie durch die kavernöse Beschaffenheit ihres Lumens, in das zahlreiche PACCHIONI-sche Granulationen hineinragen, besonders zum Entstehen blander Thromben prädisponiert. Tritt zu dieser Ungunst der lokalen Strömungs- und Wandungsverhältnisse als drittes noch eine veränderte Blutbeschaffenheit, wie bei Kachexie, bei marantischen Zuständen, Gravidität, Nephritis, Chlorose (BOLLINGER, LEICHTENSTERN, BÜCKLERS) hinzu, so ist die Entstehung einer Thrombenbildung an dieser Stelle leicht erklärlich. Im Kindesalter, in dem die Affektion besonders häufig beobachtet wird, werden vielfach Ernährungsstörungen verantwortlich gemacht. Auch Traumen, sogar ohne Schädelverletzung, können — vermutlich durch Endothelschädigung — zu Sinusthrombose führen.

Die blande Sinusthrombose betrifft ganz überwiegend den *Sinus sagittalis* oder beginnt wenigstens in diesem, kann sich aber, teilweise gegen die Stromrichtung, über den Confluens sinuum, den Sinus transversus und den Sinus petrosus superior bis zum *Sinus cavernosus* fortsetzen. Bedeutend seltener ist der Pfropf primär in dem letztgenannten Blutleiter lokalisiert.

Namentlich wenn eine Sinusthrombose sich langsam entwickelt, kann sie ohne Folgeerscheinungen bleiben und ohne klinische Symptome verlaufen; in anderen Fällen dagegen, vor allem wenn sich die Thrombose rückläufig auf die in die Sinus einmündenden Gehirnvenen fortsetzt, kommt es zu einer höchst ungünstigen Rückwirkung auf die Blutzirkulation des Hirngewebes, zum Auftreten zahlreicher capillarer Blutungen oder ausgedehnter hämorrhagischer Erweichungen und zu entsprechenden cerebralen Herdsymptomen. Eine Mitbeteiligung der Vena magna Galeni an der Thrombose kann zu *Hydrocephalus* führen, und ausnahmsweise treten auch bei unkomplizierter Sinusthrombose *Hirndruckerscheinungen* auf. Zumeist aber sind für diese wohl Komplikationen verantwortlich zu machen. Daß eine Wegverlegung im *Sinus cavernosus* den Blutabfluß aus der Augenhöhle wegen des Vorhandenseins zahlreicher Anastomosen nicht behindern kann, ist im Kapitel von der *Stauungspapille* (Bd. 5, S. 652) erörtert. Anders liegen die Verhältnisse, wenn sich die Thrombose auf die *Vena ophthalmica superior* selbst oder ihre Wurzeln fortsetzt; dann kann infolge der Blut- und Lymphstauung in der Orbita *Exophthalmus* eintreten. Nur selten ist eine anschließende *Thrombose der Zentralvene* in solchen Fällen beobachtet worden.

Eine *Beeinträchtigung* der übrigen *Gehirnnerven* gehört nicht zum Bild der Cavernosusthrombose. Einen Druck auf die in und am Sinus entlang ziehenden Nerven vermag das weiche Pfropfmateriale sicher nicht auszuüben; es dürften klinisch so deutete Vorkommnisse wohl auf einer infizierten Thrombose beruhen. Zu betonen ist noch, daß vielfach auf dem Wege der Sinus intercavernosi der thrombotische Prozeß auf die andere Seite übergreift.

b) Die Thrombophlebitis der Durasinus.

Ein phlebitischer Prozeß in den Blutleitern der Dura entsteht entweder durch Übergreifen einer Eiterung bei einer *Osteomyelitis der Schädelknochen* zunächst auf die Außenwand und dann unter Durchsetzung der dünnen Sinuswand auf die Intima des Sinus, oder es pflanzt sich ein *eitriger Prozeß* im Quellgebiete der Sinus *auf endovenösem Wege* bis in die Blutleiter fort. Vor allem die otitische Sinusphlebitis entsteht meist nach dem *ersten* Modus; dabei kommt es zunächst zu einer Infektion des Sinus transversus oder sigmoideus, eventuell auch der Sinus petrosi. Diese kann sich aber kontinuierlich in den *Sinus cavernosus* fortsetzen. Andererseits vermag eine Caries des Keilbeinkörpers oder eine Eiterung in der Keilbeinhöhle unmittelbar den letztgenannten Sinus in Mitleidenschaft zu ziehen. Ist doch die Keilbeinhöhle von diesem Sinus nur durch eine ganz dünne Knochenlamelle getrennt, die noch dazu oft präformierte Defekte zeigt. Demgegenüber kommt der zweite Entstehungsmechanismus, der bei den Folgeerscheinungen von Ohrerkrankungen eine geringe Rolle spielt, gerade für die Phlebitis des Sinus cavernosus infolge der zahlreichen Verbindungen und Zuflüsse dieses Blutleiters in erster Linie in Betracht, so z. B., wenn eine Caries an der Vorderwand der Paukenhöhle sich entwickelt, von der kleine Kanäle zu dem die Carotis umspülenden in den Sinus cavernosus einmündenden Plexus caroticus ziehen (KÖRNER). Weit häufiger aber spielt sich die primäre Eiterung im *Quellgebiet der Vena ophthalmica* ab. In erster Linie sind hier die *Panophthalmie* und die *Orbitalphlegmone* zu nennen. Da zu den Wurzeln der erwähnten Vene auch die Venae ethmoidales gehören, so können auch entzündliche Vorgänge im *Siebbein* und den oberen Nasenabschnitten eine Cavernosusphlebitis erzeugen. Auf dem Wege der Verbindung mit dem Gebiete der Vena facialis anterior setzen sich dann vor allem Eiterungen (Furunkel, infizierte Wunden, phlegmonöse Prozesse) des Gesichtes und der vorderen Kopfweichteile

in das Venengebiet des Sinus cavernosus fort. Das ist ja der Grund, weswegen vor allem *Gesichtsfurunkeln* stets eine ernste Bedeutung zukommt. Wesentlich seltener ist diese Komplikation beim Erysipel. Eiterungen des Kiefers können auf dem Wege von Verbindungen mit den Plexus pterygoidei eine septische Cavernosusthrombose herbeiführen. In allen diesen Fällen ist es durchaus nicht notwendig, daß die Infektion der Venen sich kontinuierlich fortpflanzt, sondern es können die Eiterungen im Quellgebiet und im Sinus durch eine nichtinfizierte Strecke der Venenbahn getrennt sein.

Die *Folgeerscheinungen* der septischen Sinusthrombose gestalten sich auffallend verschieden von denjenigen der blanden Thrombose. Zunächst ist bemerkenswert, daß Rückwirkungen auf die *Ernährung* der Hirnsubstanz in diesen Fällen viel seltener beobachtet werden, möglicherweise nur, weil die Patienten vorher sterben. Dann neigt aber die *infizierte* Thrombose des Sinus cavernosus zu einer Fortleitung der Infektion auf die aus der Orbita einmündenden Venen und führt so zu Zirkulationsstörungen bis in die feinsten Wurzeln hinauf. Infolgedessen ist der *Exophthalmus* meist viel hochgradiger als bei blander Verstopfung; *Chemosis* und *Lidödem* kommen hinzu und bei genügender Dauer fast regelmäßig *einseitige Stauungspapille*. Hier mögen neben rein mechanischen Momenten *toxisch-infektiöse* mitwirken. Ferner kann der innerhalb der Venen sich abspielende Prozeß die Wandungen durchsetzen und eine *Periphlebitis* sowie eine Entzündung der benachbarten Gebilde veranlassen (UHTHOFF). *Steigerung des Exophthalmus* durch Infektion des Orbitalbindegewebes und *neuritische* Prozesse an den benachbarten Hirnnerven sind die Folge. Auch hier besteht die Möglichkeit, daß die Phlebitis auf die gegenüberliegende Seite übergeht und aus einem einseitigen orbitalen Leiden ein doppelseitiges wird. Der Tod wird herbeigeführt durch eine eitrige Leptomeningitis oder einen Hirnabsceß, am häufigsten aber durch *Pyämie* mit Metastasen, die auch im Auge lokalisiert sein können.

Literatur.

Erkrankungen der Dura mater.

OTTO: Zur Kasuistik der Thrombose der Sinus cavernosi nicht otitischen Ursprungs. Dtsch. Z. Chir. **110**, 176 (1911).

ROSENBERG: Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter. Erg. inn. Med. **20**, 549 (1921).

V. Die Erkrankungen der weichen Häute.

Anatomische Vorbemerkungen (s. Abb. 10). Die der Dura mater zugewandte Außenfläche der Arachnoidea bildet eine glatte, endothelbekleidete Schicht; von ihr spannen sich zu der der Gehirnoberfläche dicht anliegenden Pia feinste Bindegewebsbälkchen wie Spinnweben hinüber. Hierdurch wird ein System kleiner miteinander kommunizierender Maschenräume gebildet, das von Liquor cerebrospinalis ausgefüllte *Cavum subarachnoideale*.

Dieses ist am umfangreichsten an den Stellen der großen Liquorreservoirs der Basis, den sog. *Zisternen*. Von ihnen interessiert vor allen Dingen die Cisterna cerebello-medullaris zwischen Unterfläche des Kleinhirns und Oberfläche des verlängerten Marks, ferner die Cisternae pontis laterales mit ihren zwei Abteilungen, durch die einerseits der Nervus acusticus und Nervus facialis, andererseits der Nervus trigeminus ihren Verlauf nehmen; ferner kommt ein ebenfalls aus zwei Teilen bestehender Raum dadurch zustande, daß sich die Arachnoidea vom vorderen Rande der Brücke unmittelbar zum Chiasma hinüberspannt. Der vordere Teil heißt Cisterna chiasmatis, der hintere Cisterna interpeduncularis; durch ihn zieht der Oculomotorius hindurch.

Die Arachnoidea ist im wesentlichen gefäßlos, nur die größeren Arterien und Venen ziehen durch den Subarachnoidealkraum, während die kleineren in der Pia, allenfalls in der innersten Schicht der Arachnoidea verlaufen. Dadurch, daß die Arachnoidea die Hirnnerven bei ihrem Austritt begleitet, stehen die Lymphräume des Seh- und Hörnerven mit

dem subarachnoidealen Raume in Verbindung. Insbesondere kann man am Opticus die Fortsetzung von Dura, Arachnoidea und Pia wohl unterscheiden, wobei der zwischen der duralen und pialen Scheide gelegene *intervaginale* Raum zwei dem subduralen und dem subarachnoidealen Raum entsprechende Räume erkennen läßt. In entsprechender Weise

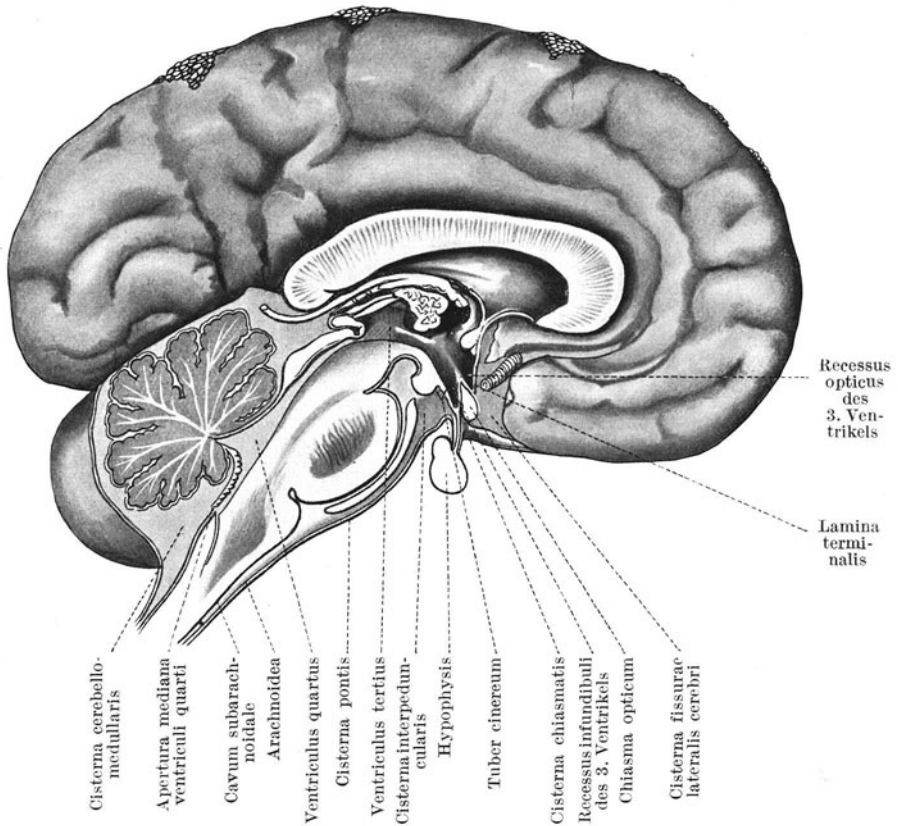


Abb. 10. Die Arachnoidea und das Cavum subarachnoideale mit seinen verschiedenen Gebieten und Abteilungen. Mediansagittaler Hirndurchschnitt. Das Cavum subarachnoideale ist mit einer gefärbten Schleimmasse gefüllt worden und daher stellenweise etwas stärker ausgedehnt, als es dem natürlichen Zustand entspricht. (Nach C. TOLDT, Atlas.)

besteht eine Verbindung zwischen dem Subarachnoidealraum und dem adventitiellen Lymphraum der Gehirngefäße sowie der durch Knochenkanäle ins Schädelinnere eintretenden bzw. es verlassenden Arterien und Venen. Endlich wäre noch die Kommunikation des Subarachnoidealraums mit dem perilymphatischen Raum des Labyrinths zu nennen.

1. Die Meningitis serosa.

Die pathologische Anatomie der besonders durch die Arbeiten von QUINCKE dem Kliniker vertraut gewordenen Affektion, die wir als Meningitis serosa bezeichnen, liegt noch einigermaßen im Argen. Heute wird vielfach fast jeder Prozeß so bezeichnet, bei dem sich im Subarachnoidealraum bzw. in den Ventrikeln vermehrte, aber klare Flüssigkeit findet. Es wird dabei meist gar nicht berücksichtigt, daß eine dem Blutserum oder den serösen Ergüssen in der Pleura- oder Peritonealhöhle in ihrer Zusammensetzung verwandte Flüssigkeit nur im kleinsten Teil der Fälle vorliegt. Überdies wäre auch hier, wie bei analogen

Prozessen anderer Körperhöhlen, nötig, zwischen *Transsudat* und *Exsudat* zu unterscheiden. Um letzteres dürfte es sich vor allem in den Fällen handeln, die als Anfangsstadium oder als akuteste Form eitriger Meningitiden anzusehen sind, wobei aber der Erguß doch meist auch schon leicht trübe ist und das Lumbalpunktat mikroskopisch vermehrte Zellen aufweist. Vielleicht kann man ferner von Exsudat sprechen bei den Affektionen der Meningen, die als kollaterales Ödem bei eitrigen Prozessen in den Nebenhöhlen, der Orbita, dem Mittelohr, dem Gesicht (Phlegmonen, Furunkel) beobachtet werden. Diese Exsudate verschwinden meist nach Beseitigung des auslösenden Eiterherdes, können aber auch diesen überdauern und so eine mehr selbständige Bedeutung erlangen. Wieweit echte *Transsudate* eine Rolle spielen, ist durchaus noch nicht hinlänglich geklärt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich sicherlich um *keines von beiden*, sondern um nichts anderes als um eine *Vermehrung des Liquor cerebrospinalis*. Bei einem derartigen Hydrocephalus internus bzw. externus würden dann vom prinzipiellen Standpunkt aus wiederum die auf vermehrter Liquorproduktion und die auf verminderter Abflußmöglichkeit beruhenden Fälle zu trennen sein. Zuzugeben ist, daß hier *Kombinationen* und vielleicht auch *Übergänge* untereinander und zu den echten entzündlichen Affektionen vorkommen dürften.

Wir werden nach alledem gut tun, diese Fälle vorerst mehr äußerlich einteilen in die auf die weichen Häute beschränkten Affektionen als „*Meningitis serosa externa*“ und die sich wesentlich in den als gleichwertig zu betrachtenden Ventrikeln abspielende Form als „*Meningitis serosa ventricularis*“. Diese ist mit dem entzündlichen erworbenen Hydrocephalus identisch und soll mit ihm zusammen besprochen werden (S. 36).

Bei der *Meningitis serosa externa* unterscheiden wir eine diffuse und eine umschriebene, ferner eine akute, subakute und chronische, endlich die primäre und die sekundäre Form. Unter den Ursachen der diffusen serösen Meningitis sind, abgesehen von den schon erwähnten Fällen von Initialstadium eitriger Meningitis und von kollateralem Ödem, in erster Linie *Infektionskrankheiten* zu nennen, von denen der Influenza, der Pneumonie, dem Typhus und dem Gelenkrheumatismus die größte Bedeutung zukommt. Manches von dem, was der Kliniker bei diesen Affektionen als „Meningismus“ bzw. Meningoencephalismus (v. GRÖER) anspricht, gehört offenbar hierher. Die Art des Zusammenhanges mit der Grundkrankheit ist allerdings nicht sicher festgestellt. Da Mikroorganismen in den reinen Fällen vermißt werden, denkt man in erster Linie an eine Toxinwirkung. Seltener dürften wirkliche Vergiftungen (akuter und chronischer Alkoholismus, Blei) in Betracht kommen.

Viel häufiger ist die *traumatische Meningitis serosa*, bei der wir mit PAYR eine *konkomitierende* oder *symptomatische* und eine *aseptische* Form zu unterscheiden haben. Erstere kommt bei den verschiedensten Formen infizierter Schädelverletzungen als kollaterales Ödem zur Beobachtung, wobei das sterile seröse Exsudat selbst auch als toxisch bedingt aufgefaßt wird (Liquortoxikose nach PAYR). Schwerer zu deuten sind die Fälle der zweiten Gruppe. Hier denkt man an Reizwirkungen auf die Liquor produzierenden Organe, welche durch das Schädeltrauma an sich oder durch Blutbeimengungen zum Liquor oder durch Abbauprodukte der Hirnsubstanz unmittelbar oder durch Vermittlung veränderter Vasomotorentätigkeit ausgeübt werden sollen. Dadurch kann es zu einem Circulus vitiosus insofern kommen, als die durch die vermehrte Liquorproduktion bedingte Steigerung des Hirnvolumens eine venöse Stauung hervorruft, die ihrerseits den Liquorabfluß verringert. Besonders hochgradig ist die Liquoransammlung oft in Fällen mit ausgedehnter *Zerreißen der Arachnoidea* — auch bei intakter Dura. Durch einen solchen an der Konvexität

angesammelten Erguß kann das Gehirn an die Basis herangedrückt, andererseits bei Verletzungen im Gebiete der Basis von dieser ganz abgehoben werden (PAYR).

Recht dürftig ist in diesen Fällen im allgemeinen der pathologisch-anatomische Befund. Abgesehen von der Vermehrung des Liquors findet man eine Hyperämie der Meningen oder der Hirnrinde, welche letztere auch durch ein Ödem auffallend blaß aussehen kann. Tritt die Beteiligung des Gehirns besonders stark hervor, so spricht man von einer „serösen Meningoencephalitis“ (RAYMOND und CLAUDE, MUSKENS).

Die Rückwirkung auf die Gebilde der Basis ist im allgemeinen gering. Selten kommt es zu Kompression von Hirnnerven. Nach BROCK ist Strabismus paralyticus ein häufigeres Symptom; die allgemeinen Hirndruckerscheinungen erzeugen nicht selten *Stauungspapille* (MUCK, TENZER u. a.).

Größere Beachtung verdienen die Fälle von **umschriebener seröser Meningitis** („*Arachnitis circumscripta cystica s. adhaesiva cerebialis*“). Die Pathogenese dieses zuerst am Rückenmark von OPPENHEIM und KRAUSE und am Gehirn von PLACZEK und KRAUSE beobachteten Prozesses wird folgendermaßen gedeutet: Infolge von Verwachsungen der Arachnoidea, Pia und Hirnoberfläche an mehr oder weniger umschriebenen Stellen werden die dadurch eingeschlossenen sub-arachnoidealen Räume aus der Liquorzirkulation ausgeschaltet, der Liquorabfluß wird verhindert. Die abnorm starke Füllung der abgeschlossenen Räume wird dann durch eine vermehrte Flüssigkeitsproduktion erklärt, was manchen Autor veranlaßt hat, auf eine Beteiligung der Meningen an der Liquorerzeugung zu schließen. Mit Recht betont aber SCHULTEISS, daß ein Rückschluß aus derartigen pathologischen Prozessen auf die Physiologie der Liquorbereitung nicht statthaft ist. Vielleicht liegt eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße vor, die nicht Liquor, sondern Transsudat schafft.

Die als Ursache nachgewiesenen oder anzunehmenden *Verwachsungen* stellen teils Residuen diffuser seröser oder auch eitriger (epidemischer) Meningitis dar, teils haben sie sich von vornherein nur in umschriebenen Bezirken ausgebildet. In den letztgenannten Fällen ist wiederum die häufigste Ursache das *Schädeltrauma*, wobei Schädigung des Endothels, Blutungen oder umschriebene Exsudatbildungen das Bindeglied bilden. Erfahrungsgemäß sind dazu durchaus nicht schwere Verletzungen notwendig. Oft stellen sich die cerebralen Störungen, welche durch die beschriebenen Folgezustände hervorgerufen werden, erst nach Jahr und Tag ein. Auch nach syphilitischer Meningitis kann eine solche umschriebene Arachnitis zurückbleiben (UNGER).

Diese umschriebene Form der serösen Meningitis ist besonders häufig an der Basis lokalisiert und tritt hier unter Umständen als eine übermäßige Ausdehnung der schon erwähnten Zisternen auf (BING, BORCHARDT). Bei der Sektion ist zu ihrer Feststellung besondere Vorsicht erforderlich, da jede Verletzung der Arachnoidea sie der Wahrnehmung entziehen kann. Klinisch haben solche Flüssigkeitsansammlungen durchaus die gleiche Wirkung wie eine intracraniale Neubildung (hierher gehören sicher viele Fälle von sog. Pseudotumor cerebri). Es darf daher nicht wundernehmen, daß *Stauungspapille* und — bei Lokalisation an der Basis — *Lähmungen der Augenmuskelnerven* zu den häufigsten Befunden gehören. Besonders die Absackungen an der lateralen Brückenzysterne können durchaus das Bild des *Kleinhirnbrückenwinkeltumors* hervorrufen (UNGER u. a.). Hierher gehört auch der von BOUCHOT und BOUGET beschriebene Fall, in dem eine durch eine dünne Leiste mit der Pia in der Hypophysengegend zusammenhängende Cyste der Fossa interpeduncularis den Opticus komprimiert und eine 2 Monate dauernde völlige Erblindung herbei-

geführt hatte, die sich, wahrscheinlich infolge Verkleinerung der Cyste, wieder zurückbildete.

Alle Erscheinungen verschwinden natürlich sofort mit der Entleerung der Flüssigkeit. Es bieten daher diese Fälle ein dankbares Gebiet für den Hirnchirurgen.

2. Die eitrige Meningitis.

Die eitrigen Meningitiden sind teils von entzündlichen Prozessen der Umgebung fortgeleitet, teils entstehen sie *metastatisch* auf dem Blutwege. Unter den fortgeleiteten Hirnhautentzündungen, deren Pathogenese wir zum Teil oben schon kennengelernt haben, spielen in Friedenszeiten die im Gefolge von Mittelohreiterungen auftretenden die größte Rolle. Es gilt dabei als Regel, daß Labyrintheiterung zu eitriger Meningitis in der hinteren, Schläfenbeincaries dagegen überwiegend zu einer solchen in der mittleren Schädelgrube führt. Auch die Nebenhöhlen der Nase, vor allem die Empyeme der Stirnhöhle, können ebenso wie Entzündungen der Siebbeinzellen Ausgangspunkt einer eitrigen Meningitis sein. Desgleichen vermögen Verletzungen der Orbita diese Folgezustände mit sich zu bringen. Weitere Quellen der Meningitis stellen Sinusphlebitiden und Eiterungen im Gebiete der Gesichtshaut dar, endlich Hirnabscesse, wenn sie entweder unmittelbar bis zur Hirnoberfläche reichen oder in das Ventrikelsystem durchbrechen. Im letzteren Falle tritt derselbe Mechanismus in Tätigkeit, wie wir ihn bei der traumatischen Meningitis besprochen haben (S. 7).

Zu den auf *metastatisch-hämatogenem* Wege entstehenden eitrigen Hirnhautentzündungen ist nach der Auffassung der meisten Autoren in erster Linie die epidemische Cerebrospinalmeningitis (Meningokokkenmeningitis) zu rechnen; aber auch bei Allgemeininfektionen mit Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Typhus-, Coli-, Influenza- und Milzbrandbacillen wird metastatische Meningitis beobachtet.

Bei beiden Formen ist die *Hirnbasis* häufig in Mitleidenschaft gezogen. Sie ist bevorzugt bei allen fortgeleiteten Hirnhautentzündungen sowie bei der epidemischen Meningitis; diese beginnt meist in der Gegend des Chiasma, spezieller gesagt, an der Durchtrittsstelle des Opticus durch die Arachnoidea (WESTENHÖFFER; von GÖPPERT bestritten), verbreitet sich nach vorn auf die Optici, nach der Seite auf die Basis der Schläfenlappen, nach hinten auf die Brücke, das verlängerte Mark und den Oberwurm, läßt aber die Insel und — im Gegensatz vor allem zur tuberkulösen Meningitis — die Fossa Sylvii verhältnismäßig häufig verschont (BUSSE). Die anderen Formen metastatischer Meningitis finden sich zwar hin und wieder an der Konvexität lokalisiert, aber keineswegs so regelmäßig, und vor allem nicht so ausschließlich wie das oft angenommen wird. Die meningitischen Prozesse bei Staphylokokkämie treten meist in Form *multipler* umschriebener und wenig ausgedehnter eitriger Infiltrationen der weichen Häute auf.

Die *pathologische Anatomie* der verschiedenen Formen eitriger Meningitis ist im wesentlichen einheitlich; nur erzeugt die Pneumokokkenmeningitis ein vielfach stark fibrinreiches Exsudat, die Meningokokkenmeningitis dagegen ein fibrinarmes. Die epidemische Meningitis ist praktisch genommen als einzige einer Heilung, wenn auch nicht immer einer restlosen, zugänglich, so daß wir auch chronische Fälle und Endzustände bei ihr beobachten.

Das eitrige Exsudat ist zunächst stets im *Subarachnoidealraum* gelegen, dessen Maschen es ebenso ausfüllt, wie in der Norm der Liquor. Es erscheint daher auch am umfangreichsten im Gebiet der Furchen und — an der Basis — in den Zisternen, wobei die Cisterna chiasmatis besonders bevorzugt ist.

Gefäße und Nerven sind oft so fest von ihm umschlossen, daß sie ohne besondere Präparation gar nicht zu erkennen sind. Nur wenn bei schweren Prozessen das Endothel der Arachnoidea zerstört wurde, kann man hier und da Eiter auch im *Subduralraum* finden. Andererseits greift der entzündliche Prozeß auch auf die *Pia* über und führt hier besonders zu perivascularär gelegenen zelligen Infiltraten, während ein Fortschreiten auf die Hirnrinde meist nur in geringem Maße stattfindet. Dagegen beobachtet man Eindringen in die Sella turcica mit perihypophysärer Eiterung. Sehr leicht pflanzt sich die Eiterung auf die Lymphwege

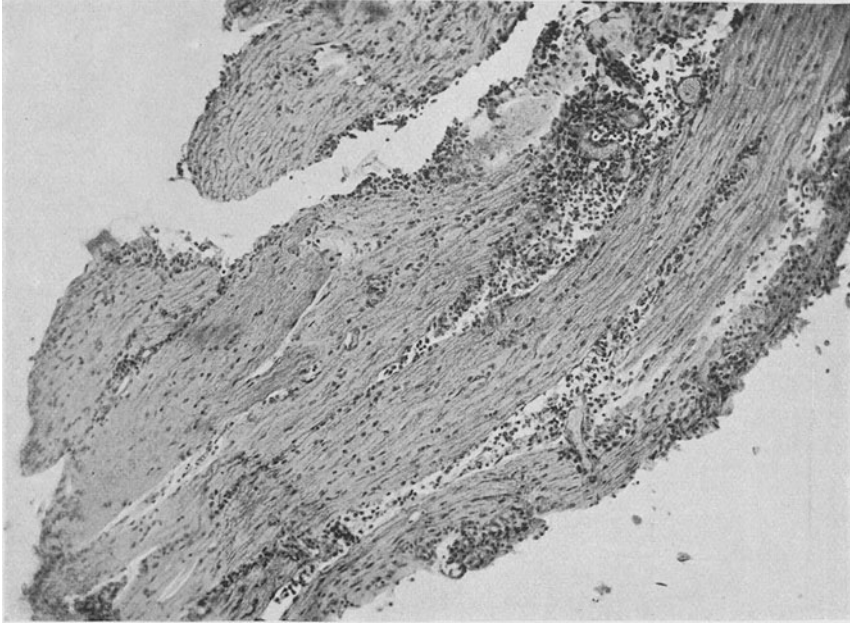


Abb. 11. Interstitielle Neuritis des Nervus oculomotorius bei eitriger Leptomeningitis.

der austretenden Hirnnerven fort, so daß es zu einer *interstitiellen Neuritis* (s. Abb. 11) kommt, die den zweiten bis siebenten Hirnnerven und hier besonders den Nervus abducens bevorzugt. Die bei der basalen Meningitis nur selten vermißte Augenmuskelnervenlähmung beruht ganz überwiegend auf dieser Neuritis. Auch die Neuritis nervi optici (s. Bd. 5, S. 656) kommt bei eitriger Meningitis in der Regel auf diese Art zustande. Bisweilen aber liegt ihr bei epidemischer Meningitis nur Ödem und Erweiterung der Scheidenräume zugrunde; hierfür bildet nach UHTHOFF der Hydrocephalus die Ursache. Ob die bei epidemischer Meningitis beobachtete Eiterung des Augapfels und selbst Panophthalmie (WESTENHÖFFER, FOERSTER) auf eine Fortpflanzung der Infiltration längs der die Augenhöhle durchsetzenden Nerven oder auf hämatogene Metastase zurückzuführen ist, ist noch strittig. Für Entzündungsprozesse in der Orbita ist jedenfalls die Entstehung durch direkte Fortleitung wahrscheinlicher (AXENFELD). Fast regelmäßig kommt es ferner durch Fortschreiten der Infektion von der Pia auf die Telae und Plexus chorioidei zu einer Beteiligung der Ventrikelwände und zu Pyocephalus¹, wodurch — aber verhältnismäßig nur selten — Stauungspapille entstehen kann.

¹ Von anderen wird die Ventrikelinfektion überhaupt für das Primäre gehalten.

Bei der Meningokokkenmeningitis mischen sich bald dem zunächst überwiegend leukocytären, sehr fibrinarmen Exsudat in wechselnder Menge einkernige Elemente bei, die allmählich immer mehr an die Stelle der eigentlichen Eiterkörperchen treten. Dabei entstehen charakteristische Gefäßaffektionen in Gestalt von *Phlebitis*, *Periarteriitis* und *Endarteriitis obliterans* (LÖWENSTEIN). Kommt es zur Heilung, so wird das Exsudat nur selten einfach aufgesaugt, meist wird es organisiert unter beträchtlicher Bindegewebsvermehrung und Schwartenbildung mit Sklerosierung der Gefäße und teils herdweisen *Verwachsungen*, teils vollständiger *Obliteration* der Subarachnoidealräume. Diese Verwachsungen sind am stärksten an der Basis ausgesprochen, besonders in der Nachbarschaft des Infundibulum, betreffen aber auch diejenigen Bezirke der weichen Häute, an denen die Ventrikel mit den Subarachnoidealräumen kommunizieren (s. S. 35). Die Verlegung dieser natürlichen Verbindungswege bildet dann *eine* der Ursachen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus, der sich oft in den späteren Stadien der epidemischen Meningitis einstellt. Man spricht dann geradezu von einem *Stadium hydrocephalicum*, das besonders bei Kindern zu chronischem Siechtum und mitunter noch nach langer Zeit zum Tode führen kann. In anderen Fällen ist es ein Weiterbestehen einer abgeschwächten Infektion der Ventrikelwände mit positivem Kokkennachweis (GÖPPERT) oder der infolge der chronischen Infektion herabgesetzte Hirngewebsturgor und ein *ventilartiger Verschuß* des Liquorabflusses durch Druck der erweiterten Hinterhörner, was den Hydrocephalus erzeugt. LÖWENSTEIN mißt ferner den von ihm gefundenen Gefäßerkrankungen insofern Bedeutung bei, als sie durch Verlegung der adventitiellen Räume einen wichtigen akzessorischen Abflußweg für den gestauten Liquor undurchgängig machen sollen.

3. Die spezifischen Meningitiden.

a) Die diffuse tuberkulöse Meningitis.

Auch diese Meningitisform entsteht ganz überwiegend auf *hämatogenem* Wege, weitaus am häufigsten im „Sekundärstadium“ nach RANKE, oft bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose, bisweilen aber auch als einzige Manifestation der Tuberkulose neben dem meist noch in Blüte stehenden Primärkomplex oder bei gleichzeitiger nur ganz geringer hämatogener Tuberkelansaat über die anderen Organe. In den äußerst seltenen Fällen, in denen man gar keinen älteren Herd in den übrigen Körperorganen findet, spricht man von „*primärer tuberkulöser Meningitis*“; doch stammen die einschlägigen Mitteilungen fast ausnahmslos aus der Zeit, bevor man durch RANKE, GHON u. a. gelernt hatte, wo man nach den Residuen des Primärkomplexes zu suchen hat. In einigen Fällen ist der Zusammenhang der Hirnhauterkrankung mit einem *Schädeltrauma* sehr auffällig. Sekundär kann die Tuberkulose auch von einer Knochenaries fortgeleitet sein.

Die tuberkulöse Meningitis wurde früher vielfach schlechtweg „*basale Meningitis*“ genannt, und schon hieraus ergibt sich die Tatsache, daß in erster Linie die Hirnbasis befallen wird, wenn auch andere Formen der Meningitis sich hier ebenfalls abspielen können (s. o.). Wir haben dabei zu unterscheiden zwischen einer „*Meningealtuberkulose*“ und einer „*Meningitis tuberculosa*“. Die erstgenannte tritt vor allem bei Kindern auf in Gestalt miliarer Knötchen an den weichen Häuten, besonders der Fossa Sylvii und auch längs der kleineren Furchen. Viel wichtiger für den Augenarzt ist die zweite Form, bei der die Bildung eines sulzigen, serös-fibrinösen, serös-eitrigen, bisweilen fast rein eitrigen Exsudates in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis, vor allem der Cisterna chiasmatis, im Vordergrund steht. Mikroskopisch setzt sich das Exsudat neben

Leukocyten überwiegend aus Lymphocyten zusammen, sowie aus großen einkernigen Rundzellen, die als Abkömmlinge der fixen meningealen Bindegewebszellen zu betrachten sind und vielfach phagocytäre Eigenschaften entwickeln (RANKES „Makrophagen“). Das an Tuberkelbacillen häufig sehr reiche Exsudat neigt zu regressiven Veränderungen bis zur vollständigen Verkäsung. Daneben begegnen wir aber auch echten, wohl charakterisierten Tuberkeln, namentlich in der Gefäßadventitia, wie überhaupt die Blutgefäße schwere Veränderungen aufweisen (ASKANAZY, BIBER, TÜRKHEIM u. a.). Tuberkulöse Phlebitiden und

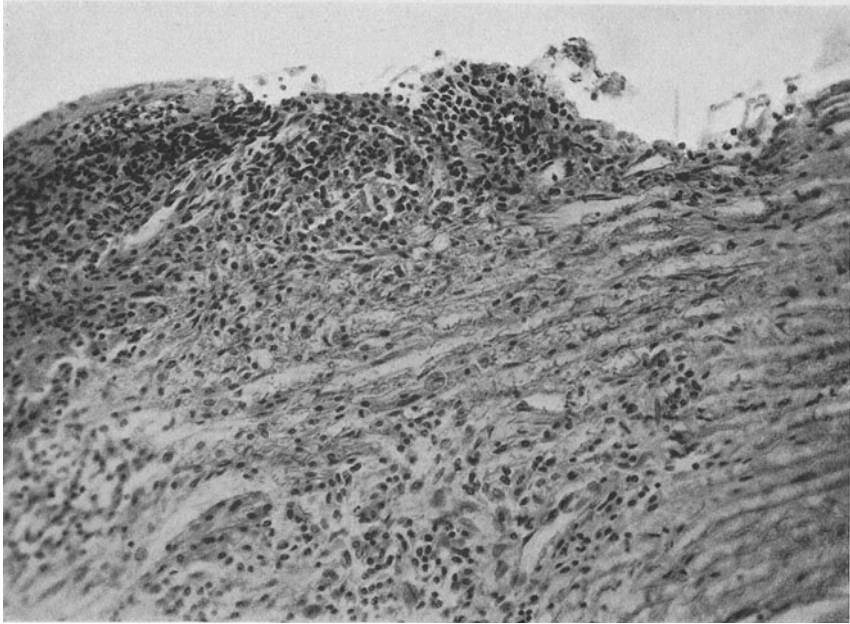


Abb. 12. Interstitielle Neuritis und Tuberkelbildung im N. oculomotorius bei Meningitis tuberculosa.

Arteriitiden können mit und ohne Thrombenbildung schwere Zirkulationsstörungen innerhalb der Hirnsubstanz, insbesondere Behinderung des venösen Rückflusses sowie der Lymphzirkulation, aber auch arterielle Ischämie (NATHAN) hervorrufen, wodurch es zu allgemeinem Hirnödem, zum Auftreten von Hirnblutungen und hämorrhagischen und anämischen Erweichungsherden kommen kann. Hierdurch veranlaßte cerebrale Ausfallserscheinungen interessieren auch den Augenarzt, wie z. B. Ponsblutungen (SAENGER).

Auch bei tuberkulöser Meningitis kann sich das Exsudat auf dem Lymphwege auf die austretenden Hirnnerven fortsetzen, besonders entsprechend der Hauptlokalisation des Exsudates auf den Nervus opticus und Nervus oculomotorius, wobei auch das Chiasma selbst und der Tractus opticus beteiligt sind. Auch hier finden wir teils unspezifische interstitielle Infiltrate, teils echte Tuberkelbildung (s. Abb. 12). Wir begreifen daher das gerade bei der Meningitis tuberculosa häufige Vorkommen von Lähmungen der Hirnnerven und von Neuritis nervi optici. Auch zu einer Beteiligung der Ventrikel und zu Hydrocephalus kommt es fast regelmäßig.

b) Die Leptomeningitis syphilitica.

Unter den syphilitischen Erkrankungen des Gehirns werden von jeher die meningitischen bzw. meningoencephalitischen Veränderungen, die syphilitischen Gefäßkrankungen und die syphilitischen Neubildungen, die Gummiknoten unterschieden.

Was die Einwirkung der verschiedenen Prozesse auf den Sehapparat anbelangt, so verhält sich eine syphilitische Meningitis sehr ähnlich jeder anderen chronischen Meningitis, dagegen ganz anders als eine luische Affektion der großen Basisarterien, deren klinisches Bild Ähnlichkeit mit der Arteriosklerose der genannten Gefäße bietet. Ein Gummiknoten ist wiederum einem Hirntumor an die Seite zu stellen. Es ist daher hier zunächst nur von der Meningitis zu sprechen.

Exsudation. Nur sehr selten — vorzugsweise bei akuten Fällen, wie sie ausnahmsweise besonders im ersten Stadium der syphilitischen Infektion beobachtet werden — tritt die spezifische Meningitis bei Lues in Form *einfacher, zelliger lymphocytär-plasmacellulärer* oder gar leukocytärer *Exsudate* (NONNE, STAEMMLER, SCHMEISSER) im Subarachnoidealraum in Erscheinung. Diese Form, die außerdem auch mit Gummibildung kombiniert sein kann (FAHR), läßt fast stets Spirochäten in großer Menge auffinden; sie ist ziemlich gleichmäßig diffus über Gehirn und Rückenmark verteilt, wobei allerdings auch *Hirnnervenlähmungen* vorkommen können, oder bevorzugt, wie bei einem von Verf. beobachteten Fall von kongenitaler Lues, die Konvexität. Demgegenüber handelt es sich bei der eigentlichen, ganz überwiegend basal lokalisierten, *diffusen hyperplastischen syphilitischen Meningitis* um einen histologisch recht komplizierten Prozeß, insofern sich zu der meningitischen Exsudation Gefäßveränderungen und gummöse Prozesse gesellen und frische Entzündungen und Ausheilungsprozesse nebeneinander liegen.

Die **Gummigeschwulst** gehört bekanntlich zu den infektiösen Granulomen (infektiösen Granulationsgeschwülsten). Makroskopisch zeigt sie eine eigenartig zähe Konsistenz, speckig-käsiges Aussehen und eine ganz unregelmäßige Begrenzung des nekrotischen Zentrums. In frischen Fällen kann der ganze Knoten graurot-glasig bis gallertig oder sulzig erscheinen, später beschränkt sich diese Eigenschaft auf die Peripherie. Im Gegensatz zum Tuberkel ist eine vollständige Verkäsung selten; auch fehlen die miliaren Knötchen (KAUFMANN). Recht charakteristisch ist die fibröse Umwandlung der peripherischen Bezirke, die der zentralen Verkäsung schon vorangehen kann und nicht, wie beim Tuberkel, lediglich einen Heilungsvorgang darstellt (BEITZKE).

Mikroskopisch findet man in den äußersten Schichten ein zellreiches Granulationsgewebe; nach innen zu überwiegen Fibroblasten, eventuell schon mit mehr oder weniger reichlicher Produktion von Bindegewebsfibrillen; dazu kommt dann noch das käsiges Zentrum. Unter den Infiltratzellen der Peripherie spielen Lymphocyten und Plasmazellen die größte Rolle. *Riesenzellen* — auch solche vom LANGHANSschen Typus — gehören ebenfalls durchaus zum Bild der syphilitischen Neubildung und sind nicht etwa, wie v. BAUMGARTEN wollte, ein Zeichen einer Mischinfektion mit Tuberkulose. Im Gegensatz zum Tuberkel ist das Syphilom reich an allerdings vielfach erkrankten Gefäßen.

Gefäßveränderungen. Man unterscheidet mit v. BAUMGARTEN, NONNE und LUCE u. a. drei verschiedene Formen der Gefäßveränderungen:

1. Übergreifen des gummösen Prozesses auf die Gefäßwand von außen nach innen.
2. Entwicklung von Gummiknoten in der Adventitia und Media der Arterien ohne Zusammenhang mit der Nachbarschaft und

3. die HEUBNERSche Endarteriitis, bei der entzündliche Infiltrate von der Adventitia in die Media, unter Umständen selbst in die Intima eindringen. Letztere Schicht reagiert mit starker zelliger Wucherung und später reichlicher Bindegewebsentwicklung; Lumenverengung ist die Folge (s. Abb. 13).

Auch ausgesprochene *Venenveränderungen* (RIEDER, EUG. FRAENKEL) in Gestalt von Endo-, Peri- und Panphlebitis, bei welcher die ganze Venenwand,



Abb. 13. Endarteriitis obliterans (HEUBNER) bei Leptomeningitis luica.

unter korbgeflechtartiger Aufsplitterung der elastischen Fasern, Durchsetzung mit Granulationsgewebe zeigt, kommen vor (s. Abb. 14). Diese phlebitischen Prozesse sind für Syphilis charakteristischer als die Arterienprozesse.

Durch die Beimischung dieser gummösen und vasculären Prozesse zu der meningitischen Affektion gewinnt das Bild eine große Vielgestaltigkeit.

Ein weiteres Characteristicum der syphilitischen Meningitis bildet die *Neigung zur bindegewebigen Umwandlung und Vernarbung*. Die Bindegewebsmassen können so groß werden, daß die Gebilde der Hirnbasis vollkommen verdeckt und verzerrt werden, so daß es so aussieht, als ob die *ganze Basis* „mit einer erstarrten, etwa celloidinartigen Masse ausgegossen wäre“ (OPPENHEIM) (s. Abb. 15 u. 16).

Die Prädilektionsstellen dieser meningealen Syphilis an der Basis sind am *Chiasma* und in der *Fossa interpeduncularis* zu suchen. In seltenen Fällen kann sie ganz auf diese Bezirke (OPPENHEIM, SIEMERLING) oder gar nur auf einen *Tractus opticus* (UHTHOFF) beschränkt sein, doch dehnt sie sich meist auf das Gebiet der Brücke und der Fossa Sylvii, in anderen Fällen auch noch weiter aus. Die Gebilde der Hirnbasis werden dabei auf die mannigfachste Weise in



Abb. 14. Leptomeningitis luca. Panphlebitis.

Mitleidenschaft gezogen. Die harte und weiche Hirnhaut verwachsen miteinander; ferner dringt die syphilitische Neubildung in die benachbarten Hirnteile, insbesondere in *Hirnschenkel* und *Brücke*, sowie in die Rinde des Schläfen- und Stirnlappens ein; überdies kann die *Ernährung* dieser Teile durch die Folgen der Gefäßerkrankung Not leiden. In sehr seltenen Fällen vermag dabei auch eine rein *ischämisch* bedingte Läsion von *Hirnnerven*, vor allem des *Chiasma* und des *Tractus opticus*, zustande zu kommen (TREITEL, BAUMGARTEN, zit. nach UHTHOFF). In anderen Fällen werden die Nerven durch das Exsudat oder durch schwieliges Bindegewebe *komprimiert*, oder die gummösen Massen dringen zwischen die Nervenfasern ein, so daß spindlige Auftreibungen mit Druckatrophie der nervösen Elemente resultieren. Auch in rückläufiger Richtung kann dieser Prozeß entlang den Nervenfasern bis ins Kerngebiet der

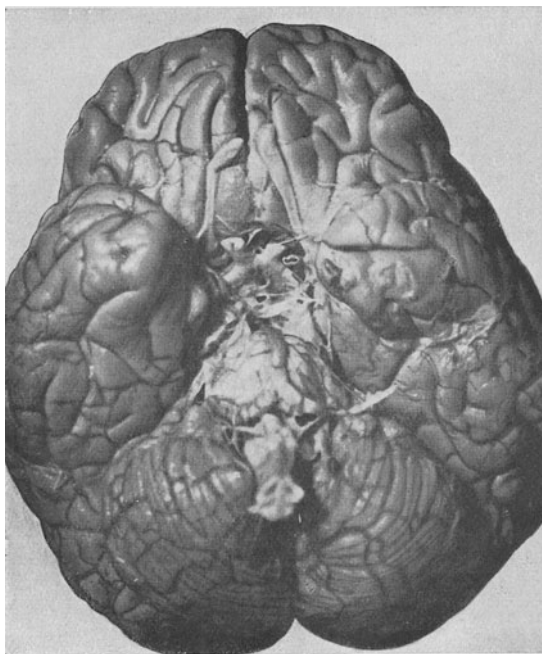


Abb. 15. Leptomeningitis luica. Verdeckung der Konturen der Basis.

rius wird häufig affiziert, ebenso wie die weiter nach hinten gelegenen Hirnnerven. In selteneren Fällen kann dieses Befallensein der Nerven neben einer gering-

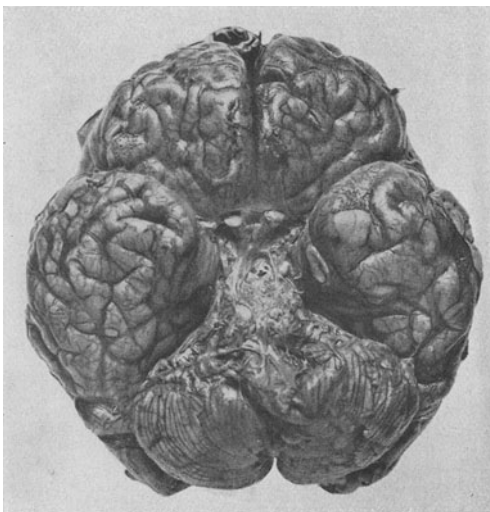


Abb. 16. Leptomeningitis luica. (Erstarrtes Exsudat.)

Meningitis erzeugen, welche letztere wiederum von der Nachbarschaft fortgeleitet oder als hämatogene Metastase entstanden sein kann. Da die Mundhöhle meist

Hirnnerven gelangen (NONNE). Schließlich ist der ganze Nerv in der gummösen Neubildung aufgegangen.

Bei der vorher erwähnten bevorzugten Lokalisation der syphilitischen Meningitis muß natürlich das *Chiasma* am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen sein. Meist breitet sich von hier aus der Prozeß nach hinten auf die Tractus, nach vorn auf die Sehnervenstämme aus, wo er weiterhin in Form einer sog. descendierenden Neuritis bis in die intraorbitalen Abschnitte hineinreichen kann. Je nachdem diese oder eine Einschnürung des Sehnerven durch gummöse Neubildungen oder langsame Druckatrophie der einzelnen Nervenfasern im Vordergrund steht, kommt es dann zum Bilde der *Neuritis nervi optici*, der *Stauungspapille* oder der *einfachen Sehnervenatrophie*. Auch der Oculomoto-

fögen basalen Meningitis derartig das Bild beherrschen, daß der Eindruck einer primären Lokalisation des Virus an den Wurzeln entsteht. Dabei kann diese Neuritis entweder nur *einen* Nerven, wie z. B. den Opticus (UHTHOFF) isoliert treffen, oder es sind zahlreiche Nervenwurzeln beteiligt (*multiple syphilitische Wurzelneuritis*, KAHLER). Eine wesentlich auf die am Kleinhirnbrückenwinkel austretenden Nerven beschränkte Läsion vermag den bekannten Symptomenkomplex auch bei basaler spezifischer Meningitis auszulösen.

c) Die aktinomykotische Meningitis.

Actinomycesinfektion kann umschriebene *Hirnabszesse* oder

die Eintrittspforte und den Sitz der ersten Krankheitszeichen der Infektion mit dem Strahlenpilz bildet, ist der erstgenannte Weg der häufigere. Hierbei stellt entweder eine Erkrankung der Schädelbasisknochen das Bindeglied dar, oder es werden die präformierten Öffnungen, vor allem das Foramen ovale und die Lymphbahnen der Nerven zur Überleitung benutzt.

In einem Fall von WEGELIN hatte von einer Oberkieferperiostitis aus die Aktinomykose durch die Fissura orbitalis inferior oder vom inneren Lidwinkel

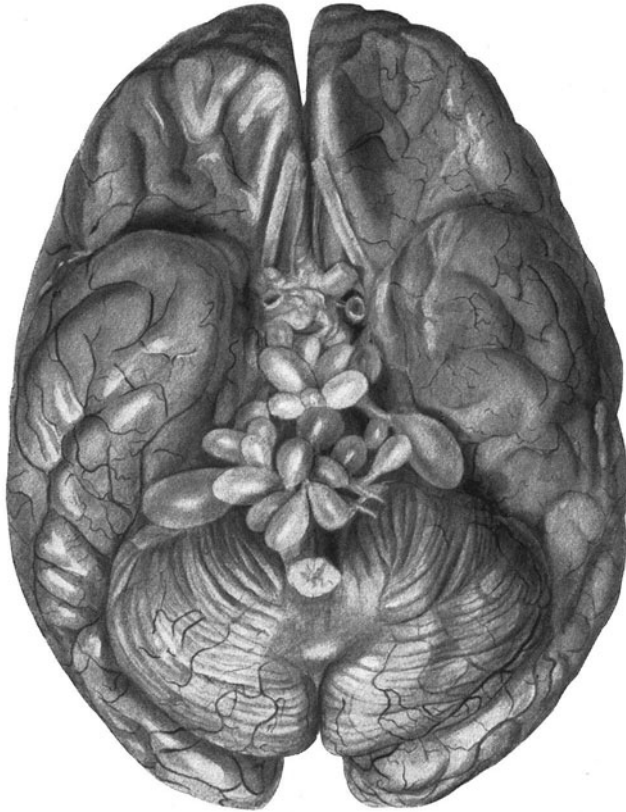


Abb. 17. *Cysticercus racemosus*. (Nach GOLDSTEIN: Handbuch der inneren Medizin von G. v. BERGMANN und R. STAEHELIN, 2. Aufl. Bd. 5, S. 255.)

her auf die Orbita übergegriffen und sich dann durch die Fissura orbitalis superior längs des *ersten Trigeminasastes* auf die Dura im Gebiet des Ganglion Gasseri fortgepflanzt, weiterhin die Innenfläche der Dura erreicht und so endlich eine Infektion der weichen Häute herbeigeführt; außerdem hatte sie aber auch auf den *Sinus cavernosus* übergegriffen, wodurch entsprechende klinische Symptome hervorgerufen waren. Ein ebenso komplizierter Weg liegt vor, wenn die aktinomykotischen Massen in das *retropharyngeale* Gewebe eindringen, hier von außen her eine Wirbelcaries hervorrufen, um dann in den Rückenmarkskanal und erst von dort aus in die Schädelhöhle zu gelangen.

Hämatogen kann die meningeale Aktinomykose bei einem Einbruch der Strahlenpilzmassen in eine Lungenvene oder in den linken Vorhof entstehen. Ab und zu läßt sich ein primärer Herd im Körper überhaupt nicht finden.

Die mit Vorliebe an der *Basis* lokalisierte aktinomykotische Meningitis weicht im anatomischen Bilde nicht wesentlich von dem einer eitrigen Meningitis ab, wie überhaupt der akute Charakter der meningealen Affektion bei dieser sonst so chronisch verlaufenden Infektionskrankheit auffällig ist (GEYMÜLLER). Bisweilen kommt es zu tumorartigen Granulationsgewebswucherungen an den Durchtrittsstellen der Hirnnerven und am Ganglion Gasseri. Infolgedessen stehen auch bei dieser Meningitisform unter den klinischen Symptomen basale *Nervenlähmungen*, besonders solche der *Augenmuskelnerven* im Vordergrund.

d) Die Cysticerken-Meningitis.

Die *Finne* der *Taenia solium*, die in Süddeutschland viel häufiger als in Norddeutschland beobachtet wird, tritt im Gehirn in zwei Formen auf: Als

vereinzelte Blasen und als *Cysticerkenmeningitis*, letztere hervorgerufen zumeist durch den wahrscheinlich eine Degenerationsform darstellenden *Cysticercus racemosus* (ZENKER). Es handelt sich hier um bizarr gestaltete, oft langgestreckte und vielverzweigte, in ihrer Gestalt sich den Hirnwindungen anpassende Gebilde, die eine entfernte Ähnlichkeit mit Trauben an ihrem Stiel haben (s. Abb. 17). Der Scolex ist in ihnen oft abgestorben, so daß die dann zusammengefallenen und platt gedrückten Blasen nur knotenförmige Piaverdickungen darstellen. So entsteht das Bild einer chronischen basalen Leptomeningitis, insbesondere des verlängerten Markes, der Brücke, der Fossa interpeduncularis und des Chiasma, die am meisten an eine syphilitische Meningitis erinnert (s. Abb. 18). Wie jene kann sie die austretenden Hirnnerven — nach WOLLENBERG besonders den

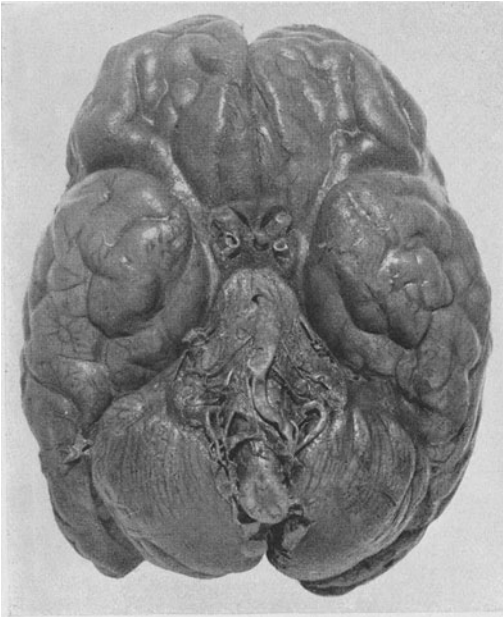


Abb. 18. Leptomeningitis cysticercosa, einer Meningitis syphilitica ähnelnd.

Opticus, Oculomotorius, Trigeminus und Abducens — in Mitleidenschaft ziehen und durch endo- und periarteriitische Prozesse (ASKANAZY) und dadurch bedingte Erweichungen im Gehirn mannigfache Ausfallssymptome hervorrufen.

Vermutlich im Zusammenhang mit Lebensvorgängen in den Cysticerkenblasen kann ihr Füllungszustand vielfach wechseln, wodurch die oft beobachtete Inkonstanz der klinischen Symptome — vielleicht auch die vorübergehende Erblindung — ihre Erklärung findet.

Auch hier kann sich sekundär oft ein *Hydrocephalus internus* entwickeln, der die hauptsächlichste Ursache für die bei der Cysticerkenmeningitis beobachtete *Stauungspapille* sein dürfte. In 3,6% der Fälle finden sich nach UHTHOFF gleichzeitig Cysticerken im *Auge*.

4. Die diffuse Tumorausbreitung in den weichen Häuten.

Die diffusen meningealen Tumoren verhalten sich in ihren klinischen Auswirkungen ganz ähnlich wie die Entzündungsprozesse in den Meningen und sind daher an dieser Stelle zu besprechen. Wir haben *primäre* und *metastatische* Tumorfiltrationen zu unterscheiden. Zu letzteren sind mit Sicherheit nur die Fälle zu rechnen, in denen ein Primärtumor sich in einem der *übrigen* Körperorgane — am häufigsten in Lunge oder Magen — befindet.

Spielt sich aber die Tumorbildung ausschließlich im Zentralnervensystem ab, so ist die Unterscheidung zwischen primärem Tumor und Metastasen oft recht schwierig. Eine Ausnahme hiervon machen nur die seltenen Fälle, in denen ein Ventrikeltumor Implantationsmetastasen im Subarachnoidealraum setzt und dann unter dem klinischen Bild eines Basistumors verläuft (KONO, NEDELMANN), sowie die heute nicht mehr für so übermäßig selten gehaltenen (CONNOR und CUSHING) Gliome des Rückenmarks (GRUND u. a.) oder des Gehirns (LÖWENBERG u. a.), die in das mesodermale Gewebe eindringen und sich in diesem in ausgedehnter Weise verbreiten. Insbesondere gilt das auch für die neuerdings von BAILEY und CUSHING beschriebenen, besonders bei Kindern vorkommenden „Medulloblastome“ des Kleinhirns (deutsche Mitteilungen von NISHII, WOHLWILL, MARBURG), bei denen Abducenslähmung ein Frühsymptom darstellt (s. S. 62). Hier sind auch die onkologisch ähnlich zu bewertenden *Netzhautgliome* zu nennen, die längs der *Opticusscheide* in die Schädelhöhle vordringen und sich diffus in den cerebralen und spinalen Meningen ausbreiten können. Vielfach wird dabei nicht ein völlig kontinuierliches, sondern ein mehr pluri-zentrisches Wachstum anzunehmen sein (PETTE).

Aber auch in den anderen weniger klar liegenden Fällen ist mit einem oder mehreren bestimmten Ausgangspunkten der Geschwulstbildung zu rechnen; die Annahme einer alle Elemente der weichen Häute gleichzeitig angreifenden „sarkomatösen Entartung“ ist abzulehnen. In den meisten Fällen geht die Geschwulst von den Wandungen intracerebraler Gefäße und nicht von den weichen Hirnhäuten selbst aus (SCHLAGENHAUFER). Die pathologisch-anatomische Klassifizierung dieser Affektionen ist noch recht strittig. In Anbetracht der Parallelen zu den intraokularen Tumoren sei hier ein kurzer Überblick über den jetzigen Stand der Lehre an Hand der Bearbeitung durch F. H. LEWY gebracht.

Danach kommen als Mutterboden einestils die adventitiellen Elemente, andernteils die zelligen Bestandteile der Intima piae in Betracht, welche von den Gefäßen bei ihrem Eintritt in die Hirnsubstanz mit eingestülpt wird und dann mit der gliösen Grenzmembran verschmilzt. Tumoren, die von dieser Schicht sich ableiten — was im Einzelfall schwer zu beweisen ist — würden den Namen eines „*Perithelioms*“ verdienen, sofern sie aber von den gleichartigen Endothelzellen an der Innenfläche der Pia ausgehen, könnten sie auch als „*Endotheliom*“, ja falls man den epithelialen Charakter dieser Zellen anerkennt, selbst als Carcinom bezeichnet werden. Die ganze Gruppe würde unter dem Namen der „angioblastischen Sarkome“ zusammenzufassen sein. Man sieht, auf wie schwankendem Boden man hier noch steht. Zu erwähnen wären dann noch die *melanotischen Tumoren* der weichen Häute, die sowohl als Metastasen eines von einem Pigmentnävus oder der Aderhaut ausgehenden Melanoms zur Beobachtung kommen, als auch primär ihren Ausgang von den pigmentierten Elementen der Arachnoidea nehmen können (VIRCHOW, SCHOPPER, MATZDORFF, WEIMANN u. a., RIBBERTS Chromatophorom).

Wie verschiedenartig aber auch in ihrer Genese diese vom onkologischen Standpunkte aus sehr interessanten Geschwulstbildungen sein mögen, so gleichartig gestalten sich ihre Wachstumsbedingungen. Alle bilden nur eine relativ dünne Zellenlage an der Oberfläche, wobei Rückenmark und Gehirn in gleicher Weise beteiligt sind, immerhin aber die *Hirnbasis* noch am ehesten bevorzugt erscheint. Bei makroskopischer Betrachtung ist ihre Anwesenheit meist nur an einer leichten diffusen, wenn auch nicht überall gleichmäßigen Trübung und Verdickung der weichen Häute, ja bisweilen (SAENGER, NONNE) überhaupt nicht zu erkennen. Alle breiten sich in der Richtung des geringsten Widerstandes in den Subarachnoidealräumen und den Gefäßlymphscheiden aus, wobei der Liquor offenbar als

sehr geeignetes Vehikel dient. Durch ihn werden, wie die Gegenwart von Tumorzellen im Lumbalpunktat beweist, Zellelemente auch weithin verschleppt, so daß das Auftreten einer multiplen Metastasierung, die durch Konfluenz dann die diffuse Ausbreitung herbeiführt, neben einer von vorneherein kontinuierlichen Wachstumsart erklärlich ist. Ein Unterschied besteht nur insofern, als es histologisch bösartigere Tumoren von geringerer Gewebsreife — meist in Form eines Rundzellensarkoms — gibt, welche die Membrana limitans gliae zu durchbrechen und so auch ins ektodermale Hirngewebe selbst einzudringen vermögen, und weiter ausdifferenzierte, die sich streng an das mesodermale Gewebe halten. Die Zellmassen

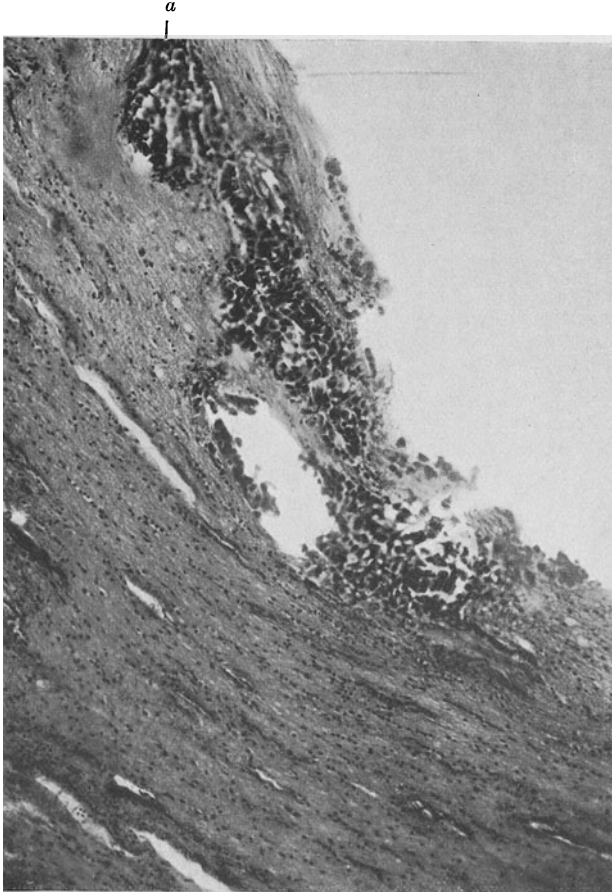


Abb. 19. Tumormassen (a) im Opticus bei diffusem „Endotheliom“ der weichen Häute.

gelangen auch in die Nervenscheiden der Hirnnerven (s. Abb. 19) und können selbst längs der Septen ins Innere derselben eindringen. Auch hier ist wiederum der Opticus, auf dessen Weg sie in die Orbita gelangen und einen Exophthalmus (SCHÄDE) erzeugen können, und der Oculomotorius bevorzugt. Dabei kommt es nur selten zu schwererer Kompression und Degeneration der Nervenfasern, wohl aber häufiger zu Verlegung der Lymphräume, was zu lokalen Ernährungsstörungen sowie nach CASSIRER und LEWY zu allgemeinem Hirnödem mit Zeichen des Hirndruckes und Stauungspapille führen kann.

Jedenfalls machen diese Verhältnisse es verständlich, daß ebenfalls Erscheinungen von seiten basaler Hirnnerven sowie spinaler Wurzeln zusammen mit schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen und mit meningealen Reizsymptomen eine kennzeichnende Trias in der Klinik dieser Fälle bilden (PETTE). Im einzelnen sind diese Symptome allerdings sehr variabel und können auch beim selben Fall einem raschen Wechsel unterliegen (NONNE). Unter welchen Bedingungen insbesondere Stauungspapille, Neuritis nervi optici oder einfache Atrophie zustande kommen, ist im einzelnen noch ganz unbekannt (NITSCH).

Literatur.

Erkrankungen der weichen Häute.

- BAUMGARTEN, P. v.: Über gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks usw. Virchows Arch. 86, 179 (1881). — BUSSE: Die übertragbare Genickstarre. Klin. Jb. 23, 343 (1910).
- DÜRCK, H.: Über akute knötchenförmige Leptomeningitis. Dtsch. path. Ges. Kiel 1908.
- FINCKELNBURG, R.: Erkrankungen der Meningen. Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. 2, S. 1083. 1911. — FORSTER, E.: Die Syphilis des Zentralnervensystems. Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. 3, S. 346. 1912.
- GÖPPERT: Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica usw. Klin. Jb. 15, 523 (1906).
- HEUBNER, O.: Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Vogel: Leipzig 1874.
- KÖRNER, O.: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Aufl. Wiesbaden 1902.
- LEWY, F. H.: Die Lymphräume des Gehirns, ihr Bau und ihre Geschwülste. Virchows Arch. 232, 400 (1921).
- MUSKENS: Encephalomeningitis serosa. Dtsch. Z. Nervenheilk. 39, 44 (1910).
- NITSCH: Über Sehnervenbefunde bei Carcinomatose, Sarkomatose und Gliomatose der Meningen usw. Abh. Augenheilk. 1927, H. 5. — NONNE, M.: Syphilis und Nervensystem, 4. Aufl. Karger Berlin.
- OPPENHEIM, H.: Syphilitische Erkrankungen des Nervensystems. Nothnagels Handbuch, Bd. 9, S. 2. 1896.
- PAYR, E.: Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klin. 1916, 841.
- SCHULTEISS: Über Meningitis serosa chronica cystica cerebialis. Frankf. Z. Path. 23, 111.
- SCHULTZE, FR.: Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handbuch, Bd. 9, S. 3. 1901. — SIEFERT: Über die multiple Carcinomatosis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. 36, 720 (1903). — SIEMERLING: Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis usw. Arch. f. Psychiatr. 19, 401 (1888).
- WEGELIN, C.: Aktinomykotische Meningitis. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1915, 545. — WESTENHÖFFER, M.: Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarre-Epidemie von 1901. Klin. Jb. 15, 657 (1906). — WOLLENBERG, R.: Über die Cysticerken, insbesondere den Cyst. racemosus des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. 40, H. 1 (1905).

VI. Die Erkrankungen der Ventrikel.

Anatomische Vorbemerkungen. Die eigenartig komplizierte Gestalt des Systems der Hirnkammern ist wohl bekannt. Wichtig ist die *topographische Beziehung des dritten Ventrikels zur Hirnbasis*.

Dieser Ventrikelabschnitt hat eine im ganzen etwa trichterförmige Gestalt. Seine der Hirnbasis zugekehrte Spitze zeigt eine ziemlich tiefe Einkerbung, die durch das Chiasma bedingt ist; dadurch werden Buchten oder Recessus gebildet, von denen der hinter der Sehnervenkreuzung gelegene in das Infundibulum übergeht, durch das die Hypophyse mit dem Gehirn zusammenhängt (Recessus infundibuli). Die hintere Wand dieses Recessus wird von dem Tuber cinereum gebildet; die vordere Bucht heißt Recessus opticus oder chiasmatis (s. Abb. 10). Sie wird nach vorn von der Lamina terminalis begrenzt. Die weichen Häute setzen sich bekanntlich kontinuierlich auf den dritten und vierten Ventrikel in Form der epithelbedeckten Telae chorioideae fort; dabei benutzt die in den dritten Ventrikel führende zu ihrem Eintritt die Fissura transversa anterior, diejenige des vierten Ventrikels den hinteren Querspalt. Mit den Telae hängen die Plexus chorioidei zusammen, von Epithel bekleidete, aus sehr gefäßreichem Bindegewebe bestehende zottige Gebilde, unter denen wir diejenigen der Seitenventrikel, die des dritten und die des vierten Ventrikels unterscheiden. Alle übrigen Abschnitte der Ventrikelinnenfläche sind von Ependym ausgekleidet.

Im vierten Ventrikel bestehen drei Kommunikationsöffnungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum: Die Foramina Luschka, an den Enden der Recessus laterales des genannten Hirnkammerteiles gelegen, und das Foramen Magendi, dicht vor dem Obex befindlich und sich in die Cisterna cerebello-medullaris öffnend. Die Existenz dieser Öffnungen oder zum mindesten ihre Bedeutung für die Liquorzirkulation ist allerdings bestritten worden, zuletzt von SCHMORL auf Grund chemischer und serologischer Differenzen zwischen Ventrikel- und Subarachnoidealflüssigkeit; aber wie die Diskussion zu SCHMORL's Ausführungen gezeigt hat, halten doch die meisten Autoren an der Existenz präformierter Öffnungen fest, die zum mindesten in der Richtung vom Ventrikel zum Subarachnoidealraum dem Liquor Durchtritt gewähren. Die Erfahrungen bei der Encephalographie sowie anderweitige neuere Untersuchungen (ASCHOFF) lassen aber auch die Durchgängigkeit in

umgekehrter Richtung gesichert erscheinen. Im übrigen sind auch sonst unsere Kenntnisse über Bildung und Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit noch recht gering. Einigkeit herrscht jetzt wohl ziemlich allgemein darüber, daß die *Plexus* an der Liquorproduktion beteiligt sind. Inwieweit dasselbe für das Ventrikelpendym oder gar für die weichen Hirnhäute zutrifft, ist dagegen noch strittig. Auf der anderen Seite gibt es angesehene Forscher, die den Liquor einfach als *Gehirnlymphe* betrachten und seine Bildungsstätte in die *Gehirnsubstanz* selbst, allenfalls in die Gehirngefäße verlegen.

Bei Besprechung der *Abflußwege* des Liquors ist zwischen Ventrikel- und Subarachnoidealflüssigkeit zu unterscheiden. Erstere dürfte in der Norm so gut wie ausschließlich durch die erwähnten Aperturen in die Subarachnoidealräume abgeführt werden und von da in Gemeinschaft mit letzterer ihren Weg finden. Eine gewisse Resorption des Liquors in den Hirnkammerwänden, insbesondere auch in den Plexus ist teils im Tierversuche mit der Berlinerblaureaktion (NAŃAGAS), teils durch Befunde von Blutpigment bei Apoplexien (HASSIN, WÜLLENWEBER) nachgewiesen, doch spielt sie unter *normalen* Verhältnissen offenbar keine große Rolle. Der Liquor gelangt in diesem Fall durch intracerebrale Lymph- und Blutwege in die Vena magna Galeni. Für die Subarachnoidealflüssigkeit kommen *Lymphgefäße* als Abflußwege nur zum geringsten Teile in Betracht. Als solche stehen vor allem die Scheiden der Hirnnerven und der spinalen Wurzeln zur Verfügung. Der weitaus größere Teil benutzt vermutlich den *Blutweg* über die PACCHIONISCHEN Granulationen in die Durasinus oder direkt in die Blutgefäße des Zentralnervensystems.

Der Hydrocephalus internus.

Wir verstehen unter Hydrocephalus internus eine Ansammlung vermehrter, unter *erhöhtem Druck stehender* Flüssigkeit im Ventrikelraum. Daneben gibt es auch einen „Hydrocephalus ex vacuo“, der dadurch zustande kommt, daß bei jeder Massenabnahme des Gehirns der dadurch frei gewordene Raum sich mit Liquor füllt, da eine Verkleinerung der Schädelhöhle, wenigstens beim Erwachsenen, nicht möglich ist. Die von früher her geläufige Unterscheidung eines *angeborenen* und *erworbenen* Hydrocephalus läßt sich nicht strikt durchführen, da auch manche in späteren Jahren auftretenden Fälle vermutlich auf einer angeborenen Disposition oder sogar auf einem schon von Geburt an bestehenden leichten Ventrikelhydrops beruhen. Im Prinzip dürfte aber trotzdem die Trennung der beiden Formen aufrecht zu erhalten sein, besonders im Hinblick auf die Änderung der Zirkulationsverhältnisse, die sich nach ANTON im Momente der Geburt geltend macht. Für intrauterine Entstehung spricht besonders das gleichzeitige Vorliegen anderer Mißbildungen wie Spina bifida, Encephalocoele, Cyclopie, Syringomyelie, Mikrophthalmie, außerdem die allerdings selten nachweisbare *Heredität*.

Beim *erworbenen Hydrocephalus* unterscheidet man einen *akuten*, der mit der ventrikulären Form der Meningitis serosa (s. S. 20) identisch ist, und einen *chronischen* Hydrocephalus, außerdem einen *idiopathischen* und einen *sekundären*. Zur idiopathischen Form gehören diejenigen Fälle, bei denen sich keine als Ursache der Flüssigkeitsvermehrung anzusprechende morphologische Veränderung nachweisen läßt; aber auch bei Anlegung dieses Maßstabes schrumpft die Gruppe der idiopathischen Fälle, wie WEBER gezeigt hat, auf eine sehr kleine und bei Verbesserung der Methoden immer kleiner werdende Zahl zusammen. Am besten ist es, den primären Fällen nur diejenigen als sekundäre gegenüberzustellen, bei denen *größere* und als solche im Vordergrund des pathologischen Geschehens stehende Affektionen, wie eine Meningitis, ein Tumor, ein Absceß oder die Anwesenheit von Parasiten erst den Hydrocephalus nach sich ziehen.

Nach WEBER kommen für die Entstehung jedes Hydrocephalus die folgenden drei mechanischen Momente, sei es jedes für sich, sei es kombiniert, in Betracht. Es sind dies: 1. die *vermehrte Liquorproduktion*, 2. die *Behinderung des Liquorabflusses* und 3. eine *Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwände*.

Vermehrte Liquormengen sind bei allen Reizen zu erwarten, die die liquorproduzierenden Organe, also vor allem die Plexus treffen. Hier sind aufzuführen: In den weichen Häuten beginnende und sich in die Hirnkammern fortsetzende Entzündungen, vor allem die seröse

Meningitis, vermehrte Bindegewebsentwicklung und Verdickung der Gefäße in den Plexus selbst, endlich die von QUINCKE angenommene rein vasomotorische Entstehung überschüssiger Liquormengen.

Für die Verlegung der Abflußwege kommen die *rein mechanischen* Wirkungen von Tumoren, Abscessen, Cysticerken (SEELIGMÜLLER), encephalitische und andere Narben in Betracht. Schon der Verschuß des Foramen Monroi vermag einen Seitenventrikel von den übrigen Hirnkammern abzutrennen und so einseitigen Hydrocephalus hervorzurufen. Ferner können gegenüberliegende Ventrikelwände, z. B. bei circumscripiter Tuberkulose (WEBER) miteinander verwachsen und Erweiterung *umschriebener* Hirnkammerabschnitte bedingen. Das enge Lumen des Aquaeductus Sylvii wird leicht verlegt, z. B. durch Cysticerken, aber auch der vierte Ventrikel kann durch papilläre Tumoren des Plexusepithels oder des Ependyms verschlossen werden, was besonders große Flüssigkeitsansammlungen veranlaßt. Nicht minder wichtig ist der Verschuß der schon erwähnten Kommunikationen mit dem Subarachnoidealraum infolge von Meningitis.

Eine Behinderung des Abflusses der subarachnoidealen Flüssigkeit ist heute schon *intra vitam* durch die Encephalographie von jenen Formen zu trennen, bei denen die Verbindung zwischen dem Subarachnoidealraum und den Hirnkammern unterbrochen ist. Namentlich die Amerikaner unterscheiden hier nach dem Vorgange von DANDY einen „kommunizierenden“ und einen „nicht kommunizierenden“ Hydrocephalus. Besonders die chronischen Meningitiden können durch Verwachsungen sowie durch Verödung der PACCHIONISCHEN Granulationen die freie Liquorzirkulation, vor allem in den Zisternen, sowie den Abfluß in die Durasinus versperren. Endlich wäre noch die Verlegung des unmittelbaren Blutweges durch die Vermittlung der Vena magna Galeni in den Fällen zu erwähnen, in denen diese einer Druckwirkung durch Tumoren und dergleichen unterliegt. Hierher wäre auch, sofern man mit DIETRICH, WÜLLENWEBER u. a. die resorbierende Funktion des Plexusepithels anerkennt, eine diese Tätigkeit herabsetzende Erkrankung der Plexus zu rechnen, die nach den genannten Autoren besonders wirksam wird, wenn sie zu den anderen ursächlichen Faktoren hinzukommt.

Bezüglich der verminderten Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand machen ANTON und WEBER darauf aufmerksam, daß die weiche Beschaffenheit der Hirnsubstanz bei *Kindern* an sich schon eine erhöhte Nachgiebigkeit Druckwirkungen gegenüber bedingt, so daß es nur noch *eines* weiteren Momentes bedarf, damit es zum Hydrocephalus kommt. Erweichungen, Encephalitiden und dergleichen können, wenn sie unter der Ventrikelwand gelegen sind, dieselbe Folgeerscheinung zeitigen.

Auf die dargelegte Weise läßt sich die Pathologie vieler Hydrocephalusfälle klären, und nur selten wird man jeglichen pathologisch-anatomischen Befund vermissen. Aber es ist doch stets kritische Erwägung nötig, ob etwa angetroffene Veränderungen sicher als *Ursache* und nicht vielleicht vielmehr als *Folge* der Hydrocephalusentwicklung sich darstellen. So dürften z. B. die vielgenannte „Ependymitis“ granularis und die Verdickungen der Plexus eher *Folgen* des chronischen Reizes durch den Flüssigkeitsdruck darstellen.

Kongenitaler Hydrocephalus. So bleiben zwei Gruppen von Hydrocephalusfällen, deren Entstehung noch völlig dunkel ist. Das ist einmal die Mehrzahl der kongenitalen Formen, bei denen eine Verlegung der Kommunikationsöffnungen zumeist ebensowenig nachweisbar ist wie eine Meningitis.

Auszunehmen sind hier nur die nicht eigentlich in diese Gruppe gehörenden unter der Geburt entstandenen Fälle. Hier spielen nach neueren Untersuchungen (SIEGMUND, MACLAIRE) geburtstraumatische Blutungen wohl eine wichtige Rolle, deren Organisation die Abfluß- und Resorptionsverhältnisse des Liquors ungünstig beeinflusst.

Aber auch bei der erworbenen Form bleibt eine gewisse Zahl von Fällen, bei denen die genannten mechanischen Momente nicht nachweisbar sind. Nun hat MARGULIS in solchen Fällen angeblich regelmäßig Wucherungen des gliösen und des Bindegewebes in der Ventrikelwand angetroffen, und zwar in Form einer mehr oder weniger breiten homogenen subependymal gelegenen Lamelle („Gliofibrosis“). Sie sollen die Folge einer durch intrauterine Schädlichkeiten bedingten Entwicklungsstörung sein, so daß bei allen diesen Fällen eine kongenitale Komponente mitspielen würde. Doch bedürfen diese Angaben jedenfalls

noch gründlicher Nachprüfung, vor allem auch wiederum bezüglich der Frage: „Ursache“ oder „Folge“.

Dem komplizierten Mechanismus, der für die Entstehung des Hydrocephalus maßgebend ist, entspricht eine große Mannigfaltigkeit der anzuschuldigenden *Ursachen*. Akute und chronische Infektionen (Syphilis), Intoxikationen (Alkoholismus), physisches¹ und psychisches (NONNE) Trauma, insbesondere Geburtstrauma (SIEGMUND), Sonnenstich und anderes sind genannt worden.

Von den **pathologisch-anatomischen Folgeerscheinungen des Hydrocephalus** sind für den Augenarzt besonders drei Gruppen wichtig:

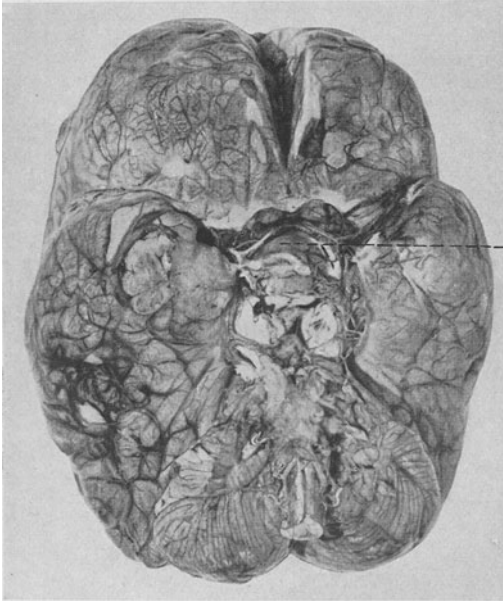


Abb. 20. Blasenartige Vortreibung des 3. Ventrikels (a) bei Hydrocephalus internus.

1. Die vor allem beim kongenitalen Hydrocephalus anzutreffende starke Erweiterung der Schädelhöhle und die dadurch bedingte Änderung der Schädelbildung äußert sich auch in der Konfiguration der *Orbita*. Das Augenhöhlerdach erscheint nach unten eingedrückt; dadurch wird der Raum in der Augenhöhle erheblich beschränkt und der Bulbus nach unten und vorn verlagert, wodurch eine besondere Form des *Exophthalmus* entsteht, bei der das Unterlid die Hornhaut manchmal völlig bedeckt. Ja, es kann in seltenen Fällen zur totalen Usur des Orbitaldaches kommen, so daß sich Dura und Schädelinhalt wie ein Bruchsack in die Augenhöhle vorwölben.

2. Die Flüssigkeitsvermehrung im Schädelraum bedingt *allgemeine Hirndruckercheinungen*. Schon beim Säugling reicht

die Dehnung der Schädelkapsel oft nicht aus, um diesen Druck auszugleichen, so daß nicht selten Erblindung infolge von *Stauungspapille* sich einstellt. Beim Erwachsenen genügt schon ein weniger umfangreicher Erguß, um Stauungspapille, oft kombiniert mit Netzhautblutungen, hervorzurufen; ja, ANNUSKE hat seinerzeit eine besonders früh auftretende und besonders schnell sich steigernde Stauungspapille für ein wichtiges, differentialdiagnostisch für Hydrocephalus sprechendes Moment erklärt. Indessen besteht eine solche Gesetzmäßigkeit nicht; die Veränderungen an der Papille können sogar vollkommen fehlen.

3. Eine *lokale Druckwirkung* können *Chiasma* und *Sehnerven* durch die im dritten Ventrikel angesammelte Flüssigkeit erleiden. Der Boden dieser Hirnkammer wird in manchen Fällen in ganz extremer Weise blasenartig vorgebaucht (s. Abb. 20, 21 u. 22), so daß das Chiasma gegen den Türkensattel angepreßt wird, dieser selbst hochgradig erweitert (Abb. 23) und die Hypophyse völlig

¹ HASHIGUCHI konnte experimentell durch Verhämmern Hydrocephalus erzeugen. Maßgebend war vielleicht eine gesteigerte Aktivität der Plexus und eine die Ventrikelausgänge verlegende Quellung der Hirnsubstanz.



a

Abb. 21. Vorbuchtung des erweiterten 3. Ventrikels zur Schädelbasis bei Hydrocephalus internus infolge Kleinhirntumors. a zapfenförmig vorgewölbtes Infundibulum.



a

Abb. 22. Derselbe Fall wie Abb. 21. a komprimiertes Chiasma. Totale Erblindung mit *einfacher* Sehnervenatrophie.

plattgedrückt wird. In solchen Fällen setzt sich das klinische Bild aus Ausfallssymptomen von seiten der eben genannten Drüse, aus allgemeinen Hirndruckerscheinungen und aus *bitemporaler Hemianopsie* (OPPENHEIM) oder auch einfacher *Opticusatrophie* zusammen. Kein Wunder, daß dann bis-

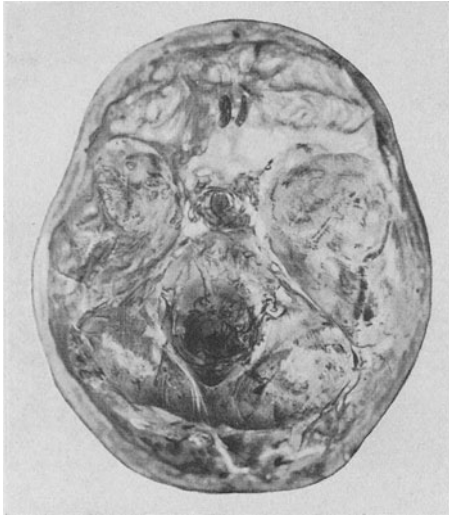


Abb. 23. Erweiterung der Sella turcica bei Hydrocephalus internus.

weilen die Fehldiagnose auf einen Hypophysentumor gestellt wird. Auch der *Oculomotorius* und der *Abducens* können durch den 3. Ventrikel komprimiert werden, während der Trochlearis sich in mehr geschützter Lage befindet (KUPFERBERG). Außerdem kann der von den Ventrikeln aus der Hirnsubstanz mitgeteilte Druck die Brücke, das Kleinhirn und die Medulla oblongata, sowie die aus ihnen austretenden Hirnnerven abplatten, teilweise auch in den Wirbelkanal hineinpressen und dadurch das klinische Bild eines Tumors der hinteren Schädelgrube erzeugen, wobei Hirnnervenlähmungen und unter diesen wieder Augenmuskelstörungen und vor allem Abducenslähmungen im Vordergrund stehen, so z. B. beim „Medulloblastom“ des Kleinhirns (s. S. 33 u. 62), das fast stets mit hochgradigem Hydrocephalus einhergeht.

In seltenen Fällen kann ein Hydrocephalus nach außen, z. B. nach der Orbita durchbrechen, wodurch eine Art Selbstheilung des Leidens herbeigeführt wird.

Literatur.

Erkrankungen der Ventrikel.

- DIETRICH, A.: Über die Entstehung des Hydrocephalus. Münch. med. Wschr. **1923**, 1109.
 MARGULIS: Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatr. **50**, 31 (1913).
 OPPENHEIM, H.: Über einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus intern. Charité-Ann. **15**, 307 (1890).
 SCHULTZE, FR.: Hydrocephalus. Nothnagels Handbuch, Bd. 9, S. 3. 1901.
 WEBER, W.: Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psychiatr. **41**, 64 (1906).

VII. Die Erkrankungen der basalen Hirnarterien.

Anatomische Vorbemerkungen (s. Abb. 24). Die großen, durch den bekannten Circulus Willisii kommunizierenden Basisarterien stehen in wichtigen topographischen Beziehungen zu den Hirnnerven und den basalen Hirnabschnitten. Die Carotis interna macht während ihres Verlaufes von ihrem Abgang aus der Carotis communis bis zur Auflösung in ihre Endäste fünf Krümmungen durch, von denen die zwei Halskrümmungen uns hier nicht interessieren. Die dritte Krümmung, das sog. Knie, liegt im Foramen lacerum an der Stelle, wo die Arterie aus der senkrechten Verlaufsrichtung in die horizontale umbiegt, welche sie innerhalb des Sulcus caroticus lateral von der Sella turcica beibehält. In diesem Abschnitt macht sie dann eine vierte, leicht S-förmige Krümmung durch, und zwar liegt sie hier, ganz von der Dura eingeschlossen, innerhalb des *Sinus cavernosus* und steht dadurch in nächster nachbarlicher Beziehung zu dem dritten bis sechsten Hirnnerven. Mit diesen kommt sie ferner noch einmal vor ihrem Eintritt in den Canalis caroticus in nahe Berührung, wenn sie

dann — aus dem Sinus heraustretend — in einem nach vorn konvexen Bogen, der Endkrümmung, ziemlich plötzlich wieder in die vertikale Richtung übergeht, um sich alsbald, im lateralen Winkel des Chiasma gelegen, in ihre Endäste aufzulösen.

Von diesen stellt der erste die *Arteria ophthalmica* dar, die von der Konvexität der Endkrümmung entspringt und zunächst unter und etwas lateral vom Sehnerven gelegen ist;

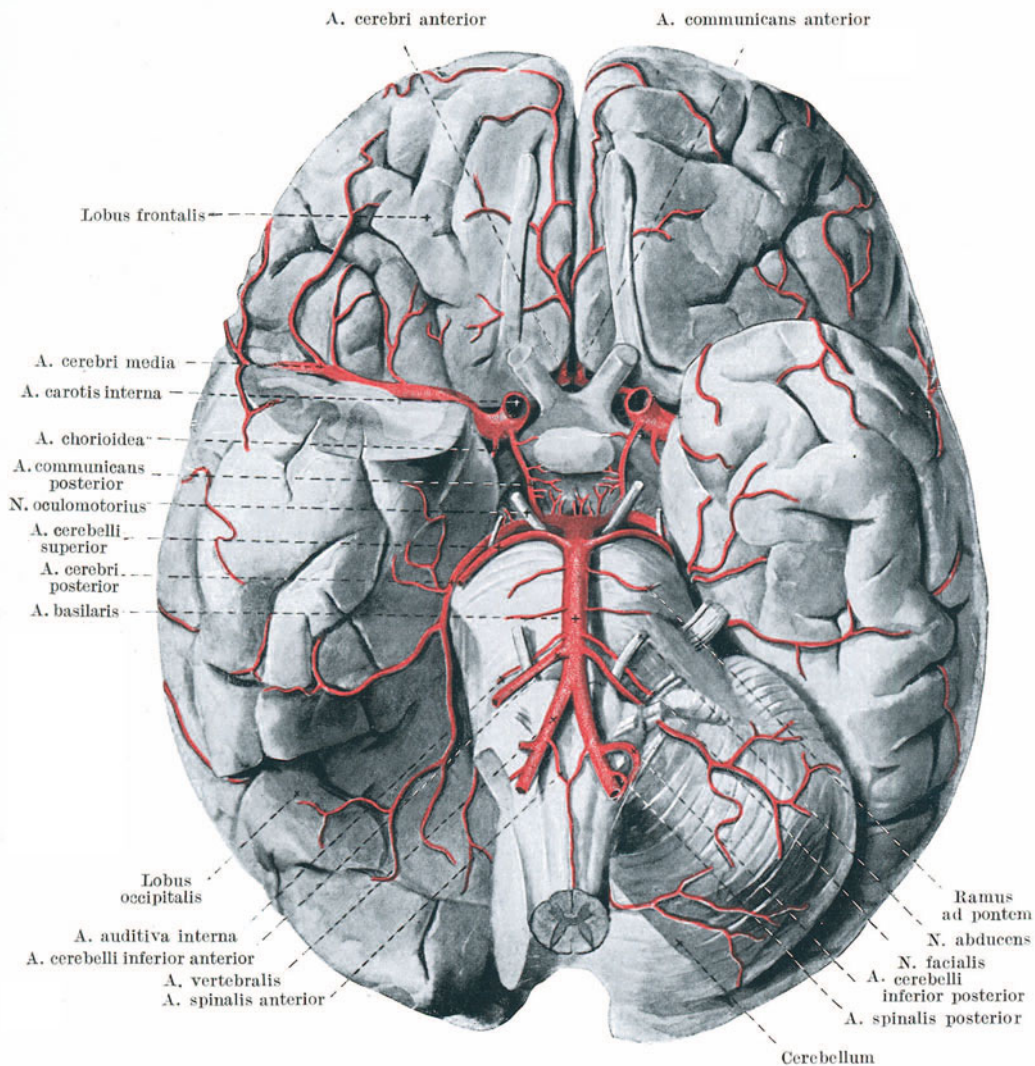


Abb. 24. Arterien der Hirnbasis. (Nach W. SPALTERHOLZ.) Die Kuppe des rechten Schläfenlappens und das rechte Kleinhirn sind abgetragen.

wenn sie darauf zugleich mit diesem den knöchernen Kanal betritt, senkt sie sich in die fibröse Duralscheide des Nerven ein und gelangt dann, meist in Spiralförmigkeit um ihn sich herum-schlingend, an seine mediale und obere Seite. Als zweiten Ast gibt die Carotis interna die Arteria cerebri anterior ab, welche, den Sehnerven kreuzend, oberhalb desselben nach vorn median verläuft und hier in der Fissura longitudinalis durch die vor dem Chiasma gelegene Arteria communicans anterior mit dem symmetrischen Gefäß der Gegenseite verbunden ist. Die Arteria fossae Sylvii kommt mit den für uns wichtigen Hirnbasisgebilden am wenigsten in Berührung.

Dagegen liegen die *Arteria chorioidea* sowohl als auch die *Arteria communicans posterior* unmittelbar unterhalb des *Tractus opticus*, den sie etwa senkrecht überqueren. Letztergenannter Ast, der die Verbindung des Carotidensystems mit dem der *Arteria vertebralis* vermittelt, tritt auch in nahe nachbarliche Beziehungen zum *Nervus oculomotorius*. Dagegen besteht eine Kreuzung zwischen diesen beiden Gebilden, wie früher vielfach behauptet wurde, nicht, sondern der Nerv bleibt immer lateral von der Arterie (KARPLUS); wohl aber ist eine solche Kreuzung zwischen dem *Nervus oculomotorius* und dem Endast der *Arteria basilaris*, der *Arteria cerebri posterior* s. profunda vorhanden, wobei der Nerv zwischen diese und die *Arteria cerebelli superior* zu liegen kommt. Diese beiden Basilarisäste treten im weiteren Verlauf in nahe Beziehungen zum *Nervus trochlearis*, da wo dieser sich in seinem eigenartigen Verlaufe von hinten her um die Bindearme und die Hirnschenkel herumschlingt. Der Stamm der *Arteria basilaris*, in einer medianen Furche der Brücke gelegen, gewinnt sowohl durch diese unmittelbare Nachbarschaft als auch dadurch, daß er kleine, die Ponssubstanz ernährende Ästchen abgibt, Bedeutung für Erkrankungen der Brücke. Außerdem liegt der *Nervus abducens* nur wenig lateral von ihr. Dieser Nerv wird ferner, ebenso wie der *Nervus facialis* und *acusticus*, von der *Arteria cerebelli inferior anterior* gekreuzt. Die *Arteriae vertebrales* endlich haben nur Beziehungen zu den uns weniger interessierenden hinteren Hirnnerven.

1. Die Arteriosklerose.

Die Arteriosklerose der *basalen Hirnarterien* kann auch bei ganz geringfügigen Veränderungen am übrigen Körper sehr ausgesprochen sein. Wir finden alle Grade des Prozesses von umschriebenen Intimaverfettungsherden bis zu ganz diffuser Kalkimprägnation der Wand, durch die die gesamten Arterien in starre, bisweilen fast steinharte Rohre mit meist erweitertem Lumen umgewandelt werden können. An den rauhen, ihres Endothelüberzuges beraubten Gefäßwänden stellt sich sehr leicht Thrombose ein. Falls eine solche der *Arteria carotis interna* sich über die Abgangsstelle der *Arteria ophthalmica* hinaus fortsetzt oder in dieses Gefäß selbst sich hinein erstreckt, kann es zu *Ernährungsstörungen im Auge* kommen — muß es aber nicht, da oft Anastomosen mit der *Arteria maxillaris externa* und *interna* eine ausreichende Zirkulation gewährleisten. Auch kann in sehr seltenen Fällen (SIEGRIST, ELSCHNIG) losgerissenes thrombotisches Material aus der *Arteria carotis* zu einer Embolisierung der *Arteria centralis retinae* führen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber stammen die Emboli der Zentralarterie offenbar aus weiter kardialwärts gelegenen Abschnitten des Arteriensystems. Ruptur und Blutung arteriosklerotischer Basisarterien ereignen sich nur ausnahmsweise ohne vorausgegangene Aneurysmabildung (s. S. 43).

Endlich kann die kalkharte, unelastische Arterienwand auch einen *unmittelbaren Druck* auf benachbarte Gebilde ausüben. In erster Linie wird hier der *Opticus* in Mitleidenschaft gezogen, und zwar nach LIEBRECHT am häufigsten *innerhalb des fibrösen Kanals*, der als Fortsetzung des knöchernen *Canalis opticus* dadurch zustande kommt, daß straffe Bindegewebszüge die Einbuchtung zwischen dem *Processus clinoides anterior* und dem *Limbus sphenoidalis* überbrücken, so die obere und seitliche Wand des fibrösen Kanals darstellend. Die arteriosklerotisch verhärtete und erweiterte *Carotis interna* nebst dem Anfangsteil der *Arteria ophthalmica* vermag den Sehnerven gegen die obere Wand des Bindegewebskanals anzupressen, und die komprimierende Arterie drückt sich dann in Gestalt einer *Furche im Nerven* ab. Erfolgt die Einwirkung des Druckes langsam, so kann infolge der großen Anpassungsfähigkeit des Nervengewebes trotz solcher sichtbaren Druckmarken jegliche Schädigung der Nervenfasern ausbleiben. In anderen Fällen kommt es zu Druckatrophie umschriebener Faserbezirke unter Bevorzugung der zentral gelegenen Nervenbündel (OTTO) mit meist bald sich verlierender auf- und absteigender Degeneration, nicht aber, wie man früher wohl auch meinte, zu echten neuritischen Vorgängen. Klinisch entsprechen diesen Veränderungen Gesichtsfelddefekte, dagegen wohl nie totale

Atrophie und Erblindung. *Innerhalb des knöchernen Kanals* kommen solche Druckwirkungen *nicht mehr* zustande, weil die innerhalb der Durascheide gelegene Arteria ophthalmica so gut wie nie arteriosklerotisch erkrankt (FUCHS), überdies das straffe Duragewebe die Übertragung des Druckes auf den Nerven verhindert.

Seltener kommt es durch Anpressung des Nerven gegen den Rand des *knöchernen Kanals* zu regelrechter Abquetschung und folgender Sehnerventrophie (LIEBRECHT). Auf alle Fälle aber wird man bei kritischer Beurteilung nur selten Anlaß finden, eine Opticusatrophie durch die geschilderten Mechanismen zu erklären.

Noch seltener dürfte Schädigung anderer Hirnnerven auf analoge Weise zustande kommen, wie KLUGE es für den 3., 4. und 6. beschreibt.

2. Die Arteriensyphilis.

Im Gegensatz zur Arteriosklerose betrifft die syphilitische Arterienerkrankung als selbständige Affektion in der Regel nur *eine* Arterie und auch diese oft nur in *umschriebenem* Abschnitt. Das Gefäß ist an den betreffenden Bezirken dreh- und wendelartig, das Lumen meist verengert, die Wand verdickt, milchweiß, undurchsichtig. Prädilektionssitz ist die *Arteria basilaris*. Von den bei der Arteriosklerose erwähnten Folgezuständen kommt — abgesehen von den gleich zu beschreibenden Aneurysmen — fast nur die *Thrombose* in Betracht. Blutungen treten wohl ohne Aneurysmenbildung überhaupt nicht ein. Ein unmittelbarer Druck auf Nachbargebilde kann ebenfalls von derartig veränderten Arterien nicht erwartet werden.

3. Die Aneurysmen der Hirnarterien.

Als *Ursache* für die Häufigkeit von Aneurysmen an den basalen Hirnarterien wird angegeben (s. BERGER) 1. die nachgiebige Konsistenz der umgebenden Gewebe, 2. die schwache Ausbildung der muskulären und elastischen Elemente an diesen Arterien, 3. die Tatsache, daß an sich der Druck in den zuführenden Hauptarterien sehr hoch ist, andererseits aber durch die vielen Krümmungen eine nicht unbeträchtliche Dämpfung bedingt wird.

In ätiologischer Beziehung ist zunächst die *Arteriosklerose* zu nennen, wobei jedoch *auffallend* ist, daß Aneurysmen besonders häufig zu einer Zeit beobachtet werden, die dem Prädilektionsalter der Arteriosklerose vorangeht, nämlich etwa im 4. Lebensdezennium, und daß an den übrigen Hirnarterien nicht selten Arteriosklerose vermißt wird. Möglicherweise prädisponiert gerade das der morphologisch nachweisbaren Arteriosklerose vorangehende *malacische Stadium* der Gefäßerkrankung (THOMA) zur Entstehung der Aneurysmen. Denn bisweilen bildet sich bei noch wenig verbreiteter Arteriosklerose ein Aneurysma gerade in der *Nähe* sklerotisch veränderter Gefäßabschnitte, aber in einem selbst noch intakten Gebiet. Trotzdem wird man zugeben müssen, daß im Einzelfall hier nur von Vermutungen die Rede sein kann.

Das gilt auch für die — sicher recht seltene — *syphilitische* Genese, zumal ja in späteren Stadien das histologische Bild nicht spezifisch genug ist, um diese Ätiologie mit einiger Sicherheit behaupten oder ausschließen zu können.

Embolische Aneurysmen (PONFICK) werden durch Verschleppung von bledem oder bakterienhaltigem Material verursacht, letzteres besonders bei Endocarditis lenta, bei der Blutung aus einem solchen infektiös-embolischen Aneurysma bisweilen die Todesursache bildet.

Traumatische Aneurysmen. Ferner ist die *traumatische* Genese in Betracht zu ziehen. Dabei können Risse der Innenhaut selbst an vorher gesunden Arterien ein Aneurysma spurium bedingen, oder eine leichtere Schädigung der Gefäßwand bringt eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit anderweitigen Einwirkungen gegenüber mit sich. Besonders die Arteria basilaris ist solchen traumatischen Einwirkungen und damit nach SAATHOFF und WEGELIN auch häufiger einer syphilitischen Affektion ausgesetzt.

Sog. „kongenitale Aneurysmen“. Aber es bleibt immer noch eine nicht geringe Anzahl von Fällen übrig, bei denen keine der genannten Ursachen nachweisbar

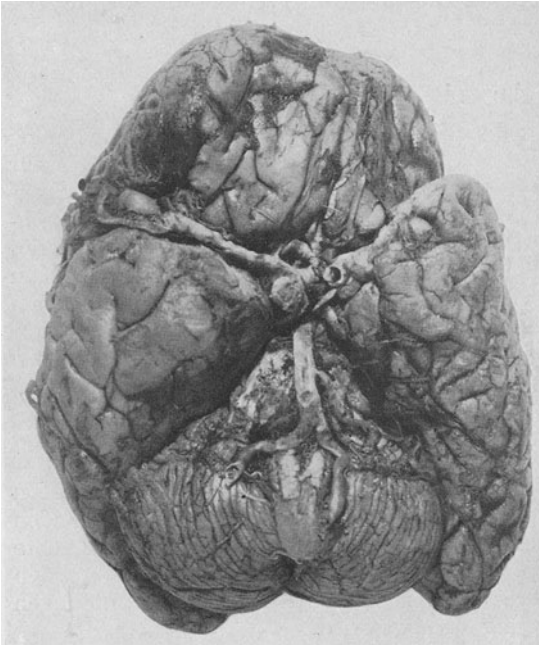


Abb. 25. Aneurysma der A. carotis (diffuse Erweiterung der A. cerebri media).

ist. Hier hat man häufig von kongenitalen Aneurysmen gesprochen (EPPINGER), wobei aber nicht die Arterienerweiterung, sondern die Disposition dazu in Gestalt veringierter Widerstandsfähigkeit, insbesondere der Media („aneurysmatische Diathese“ der Franzosen) angeboren ist. Als Hilfsursache hat man mit v. HOFMANN „innervatorische Störungen sowohl im vasomotorischen wie im trophischen Sinne“ angenommen, so z. B. KARPLUS bei gleichzeitig bestehender Migräne. Aber die Annahme einer derartigen angeborenen Anlage ist jedenfalls nur dann berechtigt, wenn sich bestimmte morphologische Kennzeichen solcher Minderwertigkeit, wie BUSSE sie z. B. häufig an der Arteria communicans anterior feststellen konnte, eventuell auch am übrigen Gefäßsystem einschließlich des

Herzens (v. HANSEMANN) nachweisen lassen, oder wenn das Leiden familiär gehäuft oder wenigstens vor dem 30. Lebensjahr (BERGER) aufgetreten ist. Jedenfalls darf man meines Erachtens nicht, wie REINHARDT das getan hat, alle ätiologisch unklaren Fälle zu den kongenitalen rechnen (s. auch BERGER).

Histologisch erweisen sich die hier in Rede stehenden Aneurysmen nur selten als wahre im strengsten Sinne, insofern *Elastica interna* und *media*, zum mindesten aber erstere, auf der Höhe der Ausbuchtung ganz zerrissen zu sein pflegen, ein Befund, der allerdings nach EPPINGER für *alle* Aneurysmen überhaupt charakteristisch ist. Die Wand besteht dann aus einer meist reaktiv gewucherten Intima und einer bisweilen entzündlich infiltrierten Adventitia, oder es ergibt sich als Endresultat eine *bindegewebige Umwandlung* sämtlicher Wandschichten. Meist sind diese Aneurysmen wenig umfangreich, durchschnittlich erbsen- bis haselnußgroß. Solche bis zu Faustgröße, wie REINHARDT sie einmal gesehen hat, stellen Raritäten dar.

Bevorzugt bei dem Prozeß ist die Arteria carotis interna (s. Abb. 25), die Arteria fossae Sylvii und die Arteria basilaris (s. Abb. 26); nach BUSSE jedoch steht die Arteria communicans anterior an erster Stelle. Im allgemeinen sind Prädilektionspunkte die Teilungs- bzw. die Abgangsstellen kleinerer Äste,

in denen die *Elastica* besonders dünn ist und Stromrichtung sowie Volumen sich plötzlich ändern.

Folgeerscheinungen der Aneurysmen. Die umliegenden Weichteile, insbesondere das Gehirn und eventuell die Hypophyse, werden teils verdrängt, teils komprimiert. Bei größeren Aneurysmen kann es zu Knochenusur und zu tieferen *Impressionen der Hirnsubstanz*, ja zu *Raumbeengung im Schädelinnern* und dadurch zu *Hirndruckerscheinungen* kommen. Besonders sind aber wiederum die *Hirnnerven* gefährdet. Sie können verdrängt, gezerrt, bis zu fadendünnen Gebilden abgeplattet werden, mit der Wand des Sackes verwachsen und schließlich in ihrer Kontinuität völlig unterbrochen sein. Entsprechend den eingangs

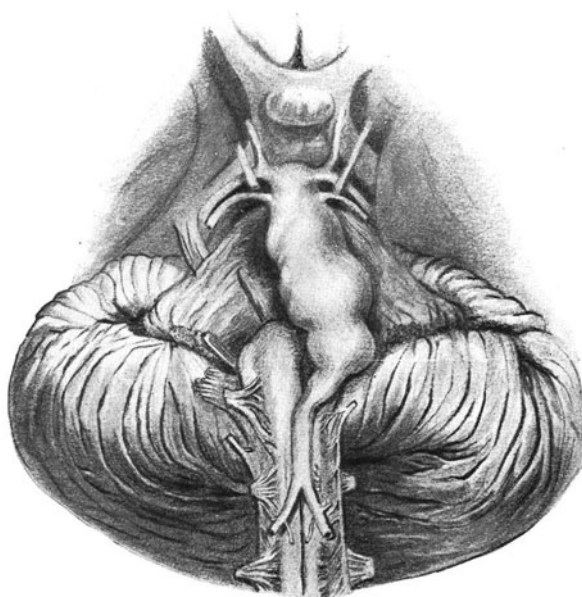


Abb. 26. Aneurysma der A. basilaris. (Nach LUCIE FREUND: Virchows Arch. 232, 206, Abb. 1 [1921]).

erwähnten topographischen Beziehungen kommt naturgemäß bei einem Aneurysma der Arteria communicans anterior im wesentlichen eine Schädigung des *Chiasma* in Betracht, während durch ein solches der Arteria communicans posterior in erster Linie der *Nervus oculomotorius* (LEBERT, KARPLUS), bei Lokalisation an der Arteria basilaris der *Nervus abducens* ins Gedränge kommt und so fort *mutatis mutandis*. Läsion einer *großen Anzahl von Nerven*, so z. B. des II.—VII., *einer Seite* wird fast nur bei Aneurysmen der Arteria carotis interna beobachtet, wahrscheinlich, weil nur diese ansehnlichere Größen erreichen. Bei ihnen kann sowohl *Stauungspapille als einfache Sehnervenatrophie* auftreten. (Über die Aneurysmen der Carotis im Sinus cavernosus s. u.) Übrigens vermag sich bei dem langsamen Wachstum der Aneurysmen die Nervensubstanz vielfach der veränderten Lage anzupassen, so daß selbst tiefe *Impressionen im Hirngewebe* und erhebliche *Verdrängung von Hirnnerven* zu keinerlei entsprechenden Funktionsausfällen Anlaß zu geben brauchen.

Ruptur. Mindestens in 50% der Fälle kommt es zu *Ruptur*, und zwar öfter an den Aneurysmen der Arteria carotis und ihrer Äste als an denen der Arteria basilaris und vertebralis. Nicht selten bilden Traumen, psychische Erregungen,

Überanstrengungen, Überhitzung, Husten, Erbrechen, erschwerte Defäkation, Coitus u. dgl. infolge *akuter Blutdrucksteigerung* die *Gelegenheitsursache* für die Ruptur, besonders bei schon vorher bestehendem chronischen Hochdruck. Das Blut ergießt sich in der Mehrzahl der Fälle in den *Subarachnoidealraum*, in dem es sich meist längs der ganzen Basis ausbreitet, deren Gebilde völlig verdeckend. Wenn die Ruptur mehr nach der dorsalen Seite hin erfolgt, so wühlt sich das Blut in die Hirnsubstanz ein, von wo dann unter Umständen erst sekundär der Durchbruch an die Hirnbasis oder auch in die Ventrikel erfolgt.

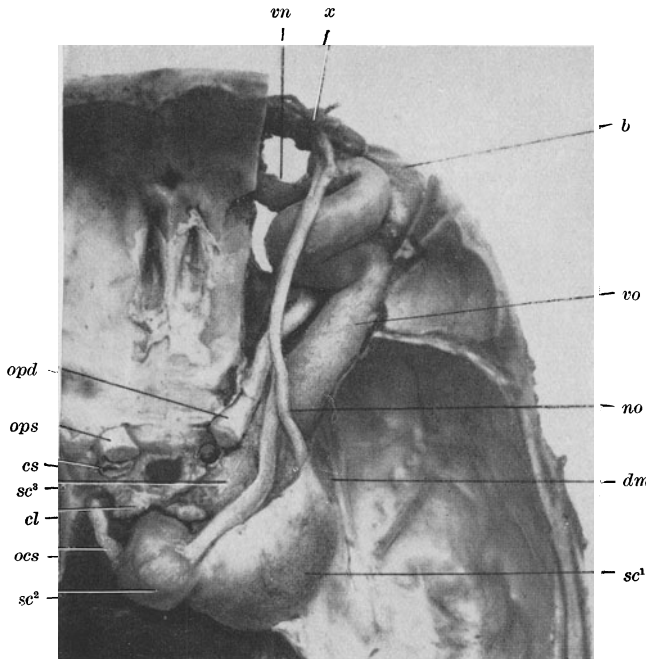


Abb. 27. Aneurysma arterio-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus.
(Nach CARLY SEYFARTH: Münch. med. Wschr. 1920, 1092.)

Falls nicht unter apoplektiform einsetzenden meningitischen Erscheinungen der Tod sehr schnell eintritt, kann es durch Eindringen von Blut in den Sehnervenscheidenraum zu *Stauungspapille* kommen; wird die Quelle der Blutung durch Thromben wenigstens vorläufig verstopft, so entsteht ein Aneurysma spurium und führt neue Symptome herbei. So fand KARPLUS ein solches in den Oculomotoriusstamm eingebettet. Meist wiederholt sich dann durch Lösung des Thrombus die Blutung, und dies Spiel kann sich unter Umständen sogar mehrmals erneuern, bis in einem derartigen Anfall doch der Tod eintritt.

Aneurysmen der Carotis während ihres Verlaufes im Sinus cavernosus, wo die Arterie unmittelbar nach dem Verlassen des starrwandigen knöchernen Kanals sich plötzlich von der leicht ausweichenden Blutflüssigkeit umgeben findet, zeitigen sehr *charakteristische Folgeerscheinungen*. Bei entsprechender Größe können sie den *Sinus cavernosus* vollständig *verschließen* und dadurch entweder zu einer Thrombose dieses Blutleiters oder doch zu entsprechenden Symptomen führen (s. Sinusthrombose, S. 17). Dabei werden die durch das Lumen des Sinus bzw. in seiner Wand verlaufenden Nerven durch die stete Pulsquelle, durch Zerrung und Verlagerung sowie durch Verwachsung mit der Wand naturgemäß viel

eher in Mitleidenschaft gezogen als bei gewöhnlicher Cavernosusthrombose. Erstreckt sich das Aneurysma weiter nach vorn bis an die Austrittsstelle der Arterie aus dem Sinus, so wird auch der *Nervus opticus* leicht ins Gedränge kommen.

Bei *Ruptur* eines derartigen Aneurysmas kommt es zu einem *Aneurysma arterio-venosum* zwischen Carotis und Zellblutleiter (s. Abb. 27 u. 28); und zwar handelt es sich hierbei um die sog. „*spontane*“ oder „*idiopathische*“ Form dieser Affektion im Gegensatz zu der *traumatischen*, die, *teils direkt*, *teils indirekt*

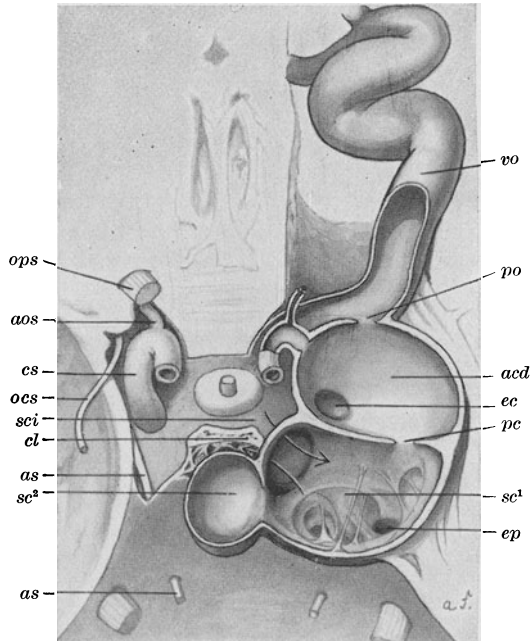


Abb. 28. Schematische Darstellung zu Abb. 27. (Nach CARLY SEYFARTH.)

Erklärung zu Abb. 27 und 28: *sc¹* aneurysmatisch ausgedehnter Sinus cavernosus (in Abb. 27 unter der Dura). *sc²* kleiner Anhang des Sackes hinter dem Proc. clinoides post. (*cl*). *sc³* Decke des vorderen Teils des ausgedehnten Sinus cavernosus. Vor demselben der Eingang in die Carotis int. *sci* Sinus circularis. *cs* Carotis int. sin. *acd* aneurysmatisch erweiterte Carotis int. dextra. *po* Kommunikation derselben mit der V. ophthalmica, *pc* mit dem erweiterten Sinus cavernosus. *ec* Einmündung der Carotis int. in ihren aneurysmatischen Sack. *ep* Einmündung des Sinus petrosus inf. in den erweiterten Sinus cavernosus. *aos* linke A. ophthalmica. *vo* V. ophthalmica sup. dextra, varicos erweitert und geschlängelt. *vn* Nasaler Ast derselben. *ops*, *opd* linker und rechter N. opticus. *ocs* linker N. oculomotorius. *as* linker N. abducens. *no* N. ophthalmicus. *b* Bulbus dexter. *x* Weichteile im Arcus supraclivaris. *dm* strangförmige Verdickung der Dura mater.

durch Knochensplitter bei Basisfrakturen, endlich aber auch — bei arteriosklerotisch erkrankter Wand — ohne jede penetrierende Schädelverletzung bei Fall und Stoß auf den Kopf zustande kommt. Da nun eine derartig veränderte Carotis auch ohne vorgängige Erweiterung spontan bersten, andererseits aber bei den verschiedenen Verletzungsformen ein traumatisches Aneurysma zustande kommen kann, das erst nach längerer Zeit der Ruptur unterliegt, so ist die strenge Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen nicht immer durchführbar.

Sektionsbefunde liegen übrigens auch von der traumatischen Form nur vereinzelt vor. Meist gelingt es dabei, die namentlich in den spontanen Fällen in der Regel ziemlich scharfrandigen, kreisrunden Rißstellen in der Carotis nachzuweisen, wie die hier wiedergegebenen Abbildungen SEYFARTH'S (Abb. 27 u. 28) in schönster

Weise zeigen. Durch diese Reißstellen ergießt sich das Arterienblut in den Sinus und verhindert dadurch das Einströmen des venösen Blutes aus der Orbita in diesen. Es kommt zu Rückstauung des Blutes in die der Klappen entbehrende Vena ophthalmica superior und ihre Wurzeln, die sich stark erweitern und allmählich eine erhebliche Verdickung der Wand („Arterialisierung“ H. SÄTTLER) erfahren, weiterhin zu *Exophthalmus*, *Lidödem*, *Chemosis* und in den Fällen, in denen die Vena centralis retinae nicht etwa abnormerweise in die Vena ophthalmica inferior mündet, zu *einseitiger Stauungspapille* (SAIDLER). Allmählich gleicht sich die Drucksteigerung infolge von Erweiterung der Anastomosen mit den Gesichtsvenen wieder aus, und nunmehr dringt das arterielle Blut in die *Orbitalvenen* ein und führt so — oft erst einige Tage bis zu 3 Wochen nach der Ruptur — zum Auftreten eines *pulsierenden Exophthalmus*. Auch hier kann durch Vermittlung des *Sinus circularis Ridleyi* nach einem Intervall von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten auf *dem anderen Auge dieselbe* Affektion auftreten. Durch Wirbelbildungen wird die Entstehung einer meist von den Orbitalvenen ausgehenden Thrombose begünstigt, die die abnorme Kommunikation zwischen Arterie und Vene zu verlegen vermag, was eine Art Selbstheilung darstellt. Für den Augenarzt aber ist es wichtig, daß die *Cornea* in diesen Fällen dreifach *gefährdet* ist: mechanisch durch den *Exophthalmus*, dann durch eine *Keratitis neuroparalytica* und endlich noch durch *Lagophthalmus*, infolge der so oft gleichzeitig bestehenden traumatischen *Facialis-Läsion*; überdies besteht noch die Gefahr einer *Embolie der Netzhautarterie* (SAIDLER).

Literatur.

Erkrankungen der basalen Hirnarterien.

- BERGER: Über Aneurysmen der Hirnarterien usw. Inaug.-Diss. Hamburg 1922.
 EPPINGER: Pathogenese der Aneurysmen usw. Arch. klin. Chir. 35, Suppl. (1887).
 KARPLUS, J.: Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Obersteiners Arch., Bd. 8, S. 239.
 LIEBRECHT: Sehnerven und Arteriosklerose. Graefes Arch. 44, 193 (1897).
 SÄTTLER, C. H.: Pulsierender Exophthalmus. Graefe-Saemischs Handbuch, 1. Aufl. Bd. 6, S. 745. — SEYFARTH, C.: Arteriovenöse Aneurysmen der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus und Exophthalmus pulsans. Münch. med. Wschr. 1920, 1092.

VIII. Das Gehirn.

Anatomische Vorbemerkungen (s. Abb. 29). Betrachten wir das Gehirn von der Basis her, so finden wir der *vorderen Schädelgrube* entsprechend die Orbitalwindungen des Stirnlappens, zu beiden Seiten der Mittellinie den Gyrus rectus, ihm aufliegend den Bulbus und Tractus olfactorius, der caudalwärts in das Trigonum olfactorium übergeht. Die lateralen Abschnitte der *mittleren Schädelgrube* werden von den zum Schläfenlappen gehörenden Gyri temporales inferiores und fusiformes ausgefüllt. Weiter medial tritt über dem Kleinhirn der Gyrus hippocampi hervor, der nach vorn in den Uncus übergeht, und wiederum medial von diesem sehen wir die mächtigen Hirnschenkel aus der Brücke hervortreten. In umgekehrter Richtung, nämlich von lateral-hinten nach medial-vorn verlaufend tritt der Tractus opticus zwischen Uncus und Hirnschenkeln hervor und wird so an der Basis sichtbar. An der vorn von dem Tractus opticus, hinten von den medialen vorderen Rändern der Pedunculi cerebri begrenzten, etwa rhombischen Fossa interpeduncularis sehen wir — von vorn nach hinten aufeinander folgend — am Boden des 3. Ventrikels das Infundibulum, dann die Corpora mammillaria und schließlich die Wurzeln des Oculomotorius. Dagegen tritt die Trochleariswurzel auf ihrem Verlauf von dorsal her viel weiter außen am lateralen Rand des Hirnschenkels an die Basis. An der *hinteren Schädelgrube* werden die medialen Partien von Brücke und verlängertem Mark eingenommen. Zwischen beiden erscheinen die Abducenswurzeln, ziemlich medial gelegen. Nach vorn und lateral von diesen tauchen motorische und sensible Quintuswurzeln aus der Brücke hervor. Zwischen 5. und 6. Hirnnerven sehen wir die Brückenfasern durch den Brückenarm ins Kleinhirn sich einsenken. Am hinteren Rand des Brückenarmes, dort wo Kleinhirn, Brücke und

verlängertes Mark zusammentreffen, ist der topographisch sehr wichtige *Kleinhirnbrückenwinkel* gelegen, an dem wir den Nervus facialis und den Nervus acusticus aus der Medulla oblongata austreten sehen. Die an Ausdehnung weit überwiegenden lateralen Abschnitte der hinteren Schädelgrube werden von Windungen der Kleinhirnhemisphären eingenommen.

Syndrome bei Schädigung der Hirnnerven. Die Hirnnervenwurzeln kommen nun auf dem Weg von ihrem Kern bis zur Basis in unmittelbare Nachbarschaft wichtiger anderweitiger Kerne und Faserzüge zu liegen. Infolgedessen ergeben sich selbst bei umschriebenen,

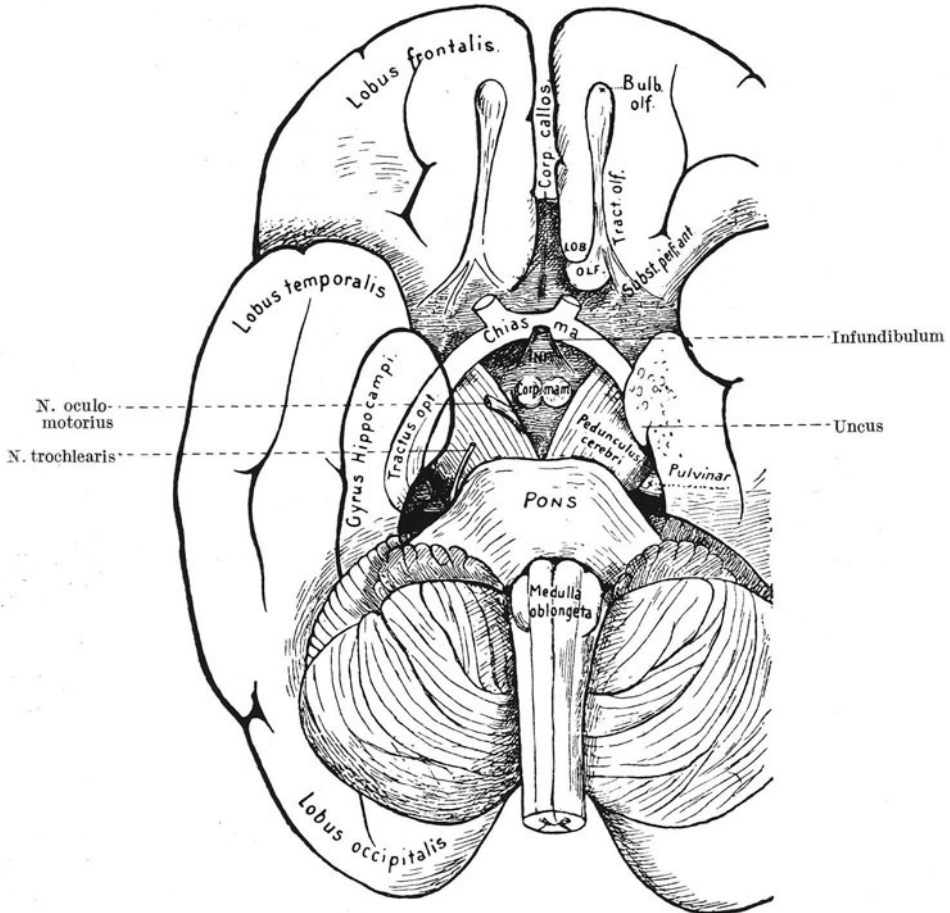


Abb. 29. Hirnbasis. (Nach EDINGER.)

wenig ausgedehnten Läsionen, soweit sie solche Kreuzungspunkte in Mitleidenschaft ziehen, ganz charakteristische, zumeist auch für den Augenarzt wichtige Symptomengruppierungen, die wir vor Betrachtung der pathologischen Anatomie kurz besprechen wollen, da ja die klinischen Erscheinungsformen eines Krankheitsprozesses im Zentralnervensystem viel mehr von seiner Lokalisation als von seiner Art abhängen. Der *Nervus oculomotorius* kommt während seines Verlaufes zwischen dem am Boden des Aquaeductus Sylvii gelegenen Kern und der Basis in nahe Berührung mit den großen Kernen der Hirnschenkelhaube, nämlich dem Nucleus ruber und der Substantia nigra sowie mit der Schleife und den Bindearmen. Besonders charakteristisch ist hier eine Läsion des medialen Abschnittes der Hirnschenkelhaube, die, soweit es sich um vasculäre Herde handelt, vor allem durch Zirkulationsstörungen im Gebiet der medialen Haubenarterien zustande kommt. [Die das Mittelhirn versorgenden Arterien stellen selbständige kleine Endäste der Arteria basilaris, cerebri posterior und communicans posterior dar (MARBURG).] Die Läsion führt zum sog. *BENEDIKTISCHEN SYNDROM*:

Oculomotoriuslähmung auf der Seite des Herdes, gekreuzte Hemichorea, Hemiathetose oder Paralysis agitans-ähnlicher Tremor. Im Gebiet des Hirnschenkelfußes kreuzt der Oculomotorius die Pyramidenbahn; eine Läsion dieser Stelle hat daher das *WEBERSche Syndrom*: Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter spastischer Hemiplegie zur Folge. Insbesondere ist dieses Syndrom kennzeichnend für eine Zerstörung der hinteren medialen Hirnschenkelabschnitte, die von den medialen Pedunculusarterien versorgt werden (MARBURG). Das *NOTHNAGELSche Syndrom*: Oculomotoriuslähmung und gekreuzte Hemiataxie, weist auf Vierhügel-Läsion hin, ohne daß bisher die Herkunft der Ataxie völlig feststände. Herde in den Corpora quadrigemina können *vertikale Blicklähmung* zur Folge haben, sowie infolge der nahen Nachbarschaft der Sehbahnen, vor allem im Corpus geniculatum laterale, vielfach mit *Hemianopsie* einhergehen.

Im Bereich der *Brücke* kreuzen die *Abducens- und Facialiswurzel* die Pyramidenbahn; dadurch kommt die *Hemiplegia cruciata inferior* (MILLARD, GUBLER) zustande: Facialislähmung vom peripherischen Typ — nicht selten + Abducenslähmung — auf der Seite des Herdes, gekreuzte Extremitätenlähmung. Auf eine Läsion des am Boden der Rautengrube und des Aqueductus Sylvii nahe der Mittellinie hinziehenden *hinteren Längsbündels*, das die Augenmuskelkerne untereinander sowie mit anderen Kerngebieten verbindet, wird zumeist das Auftreten einer *seitlichen Blicklähmung* bezogen, während LEWANDOWSKY mehr an die Bedeutung des von ihm gefundenen ebenfalls im medialen Abschnitt der *Formatio reticularis* gelegenen *Tractus pontis ascendens* denkt. So stellt denn wiederum *Blicklähmung* — nicht selten kombiniert mit Abducens- und Facialislähmung der einen, Extremitätenlähmung der anderen Seite — ein typisches nur bei *Brückenherden* zu beobachtendes Syndrom dar (Typus *Foville* der gekreuzten Lähmung). Daß auch die *Trigeminusfasern* bei dem lang ausgedehnten Verlauf ihrer intracerebralen Wurzeln gleichzeitig mit kontralateralen Pyramidenfasern lädiert werden können, wodurch es zu einem entsprechenden Bild gekreuzter Lähmung kommt (SCHLESINGER), an der jedoch auch meist andere Hirnnerven beteiligt sind, ist ohne weiteres einleuchtend. *Keratitis neuroparalytica* tritt dabei jedoch nicht besonders häufig, in der Regel nur unter Mitwirkung eines Lagophthalmus auf, während Affektionen des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes mehr zu der Hornhauterkrankung zu disponieren scheinen (ÜTHOFF).

Alle diese Bezirke werden von kleinen Ästen der Arteria basilaris (radikuläre Arterien) versorgt.

Endlich wäre noch des *Kleinhirnbrückenwinkelsyndroms* zu gedenken, das allerdings bei vasculären Prozessen kaum zur Beobachtung kommt, wohl aber bei lokalisierten Meningitiden (s. Kap. IV, S. 22), bei Abscessen und Tumoren (s. Abb. 35 und 36 auf S. 60). Hier haben wir eine Kombination von Hirnnervenlähmungen durch Läsion der austretenden Wurzeln, vor allem des Facialis und Acusticus, etwas seltener des Abducens sowie des Trigeminus und eventuell einiger hinterer Hirnnerven mit gleichseitiger Ataxie und anderen einseitigen cerebellaren Symptomen, sowie eventuell mit zu gekreuzter spastischer Extremitätenlähmung führender Pyramidenbahnläsion. In seltenen, große diagnostische Schwierigkeiten bereitenden Fällen können aber auch durch Anpressen des verlängerten Markes gegen den angrenzenden Knochen die *kontralateralen* Pyramidenbahnen geschädigt werden, was zu gleichseitiger Hemiparese führt.

In der Medulla oblongata interessiert uns der DEITERSsche Kern, der zum *Vestibularis* einerseits, zu den *Augenmuskelkernen* andererseits in Beziehung steht und dessen Läsion *Nystagmus* macht. Endlich liegt in der Substantia reticularis sowohl der Brücke als auch des verlängerten Markes eine zum *Sympathicus* gehörige Bahn, deren Läsion das *HORNERSche* Syndrom hervorzurufen imstande ist (MARBURG).

1. Die spontane intracerebrale Blutung.

Pathogenese. Die bis vor kurzem allgemein herrschende Lehre über die Entstehung der Hirnapoplexie ging dahin, daß es durch Ruptur einer größeren Arterie zu einer mechanischen Zertrümmerung der Hirnsubstanz kommt. Wie an anderen Stellen des Körpers ist auch im Gehirn für das Auftreten eines solchen Ereignisses ein Mißverhältnis zwischen Blutdruck und Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand maßgebend. Dieses erschien einmal gegeben in der Blutdrucksteigerung, die nach LIPPANN sowie HERXHEIMER und SCHULZ in der großen Mehrzahl, nach BAER praktisch genommen in allen Apoplexiefällen vorliegt, andererseits in einer Arterienwunderkrankung, meist arteriosklerotischer Natur. Den schon VIRCHOW bekannten, besonders von CHARCOT und BOUCHARD in vielen Fällen ausnahmslos festgestellten *miliaren Aneurysmen* wird schon seit

geraumer Zeit keine wesentliche Bedeutung mehr zugeschrieben, nachdem EPPINGER, ELLIS und PICK nachgewiesen haben, daß es sich fast ausnahmslos um dissezierende Aneurysmen oder um intramurale Hämatome handelt, die als Ursache der Wandschädigung nicht in Betracht kommen, sondern entweder prämonitorische Blutungen darstellen oder erst während oder infolge der großen Blutung auftreten.

Gegen diese alte, zweifellos am nächsten liegende Erklärung der Entstehung der Hirnblutungen lassen sich allerdings eine Reihe von Einwänden erheben. Eine nennenswerte Wanderkrankung wird in einer gar nicht kleinen Anzahl von Fällen vermißt (wie Verfasser bestätigen kann). Das gilt naturgemäß besonders für die nicht so übermäßig seltenen Beobachtungen von Apoplexie bei Jugendlichen, die allerdings bei genauer histologischer Untersuchung bisweilen auch eine andere Deutung erfahren können, z. B. durch Blutung aus einem Angiom (TOPHOFF). Andererseits ist, wie sich gezeigt hat, eine intakte Arterienwand imstande, einem noch viel höheren Druck standzuhalten, als er praktisch im Leben vorkommt. Ferner ergibt die histologische Untersuchung besonders am Rand der Blutungsherde bisweilen gewisse Veränderungen, die älter zu sein scheinen als die Blutung selbst.

Infolgedessen sind gerade in den letzten Jahren eine Reihe von Autoren mit *neuen Theorien* über die Pathogenese des Schlaganfalles an die Öffentlichkeit getreten, die allerdings im wesentlichen nur das gemeinsam haben, daß sie die alte Anschauung ablehnen. Teils kommen sie darauf hinaus, daß es sich nicht um Rhexisblutungen aus größeren Gefäßen, sondern um *multiple capillare Diapedesisblutungen* handle, teils ist das Wesentliche an ihnen, daß nicht vorher gesunde Hirnsubstanz durch die Blutung zertrümmert sein soll, sondern daß eine schwerere anderweitige Schädigung des Hirngewebes vorausgehe, welche ihrerseits, indem sie auf die Gefäße übergreife, das Auftreten der Blutung ermögliche, teils erscheinen diese beiden Faktoren in den Theorien vereint. Ursächlich soll nach ROSENBLATH eine nicht näher definierte, aber mit Nierenleiden in Zusammenhang gebrachte *fermentative* Zerstörung der Hirnsubstanz mit Gefäßwandschädigung in Frage kommen. WESTPHAL und NEUBÜRGER beschuldigen vasomotorische Störungen bei Hypertonikern und Vasoneurotikern, ersterer im Sinne von *Angiospasmen*, die sogar eine Schädigung der Gefäßwand zur Folge haben und so nach der Lösung Blutung bedingen sollen, letzterer im Sinne der RICKERSchen Lehre über die Bedeutung der Stase und Prästase. BÖHNE sowie ähnlich GLOBUS und STRAUSS nehmen an, daß zunächst eine ischämisch bedingte weiße Erweichung vorhanden sei; erst sekundär komme es zur Ruptur schon vorher erkrankter oder eben durch die Erweichungsprozesse wandgeschädigter Arterien und damit zu Blutung in den Erweichungsherd. In eine Kritik dieser Anschauungen einzutreten, ist hier nicht der Ort (s. auch RÜHL). Nur soviel sei gesagt, daß die von den genannten neueren Autoren für ihre Ansicht ins Feld geführten Befunde im Gebiet des apoplektischen Herdes zum Teil zweifellos sekundäre Folgen der Blutung sind, wie besonders neuerdings HILLER und — durch Vergleich mit traumatischen Blutungen — STAEMMLER zeigen konnte. Freilich sind damit vielleicht nicht alle Schwierigkeiten für die Wiederanerkennung der alten Lehre aus dem Wege geräumt.

Der frische apoplektische Herd stellt eine aus flüssigem und geronnenem Blut, mechanisch zertrümmertem und ischämisch abgestorbenem Hirngewebe zusammengesetzte breiige Masse dar. Wichtig ist die in der Umgebung einer solchen Blutung bestehende ausgedehnte, oft die ganze Hirnhemisphäre einnehmende, vielfach durch austretenden Blutfarbstoff citronengelb gefärbte, ödematöse Durchsetzung der nicht verletzten Hirnsubstanz, welche Verdrängung der anderen Hemisphäre, Verengung der Ventrikel, besonders des Vorderhorns,

Raumbeschränkung in der Schädelhöhle und dadurch — meist allerdings rasch vorübergehende — *Hirndruckerscheinungen* mit *Stauungspapille* zur Folge haben kann (EUGEN FRAENKEL).

Überlebt der Patient den Insult, so kommt es zu den gesetzmäßigen Resorptions- und Organisationsvorgängen unter vorwiegender Beteiligung mesodermaler Gewebelemente und unter mannigfachen Formen des Um- und Abbaues und Abtransportes sowohl des Hämoglobins als der Zerfallsprodukte der Hirnsubstanz, deren Einzelheiten uns hier nicht interessieren. Schließlich bleiben mit bräunlicher oder gelblicher, in späteren Stadien auch ganz farbloser Flüssigkeit erfüllte „*apoplektische Cysten*“ zurück, unter denen die kleineren wohl auch ganz unter Narbenbildung verschwinden können.

Lokalisation. Den Lieblingssitz der Hirnhämorrhagie stellen bekanntlich die *Zentralganglien* mit der *inneren Kapsel* und die benachbarten Abschnitte des *Centrum semiovale* dar. Von solchen Blutungen können einmal die *zentralen Sehbahnen* betroffen werden, außerdem aber kommt ein teils direkter, teils auf dem Umweg über die Ventrikel erfolgender Durchbruch in den Subarachnoidealraum vor. Wie bei den Blutungen aus geplatzten Basisarterienaneurysmen kann es dann, wenngleich recht selten (E. FRAENKEL), zu *Eindringen des Blutes in die Sehnervenscheiden* kommen. Blutungen in das *verlängerte Mark*, die *Brücke* und die *Hirnschenkel* rufen, sofern sie nicht unmittelbar tödlich sind, die eingangs dieses Kapitels (S. 49 f.) beschriebenen Symptomenbilder hervor. Dringt das Blut in die Fossa interpeduncularis, so können beide Nervi oculomotorii zugleich lädiert werden und eventuell ein doppelseitiges WEBERSches Syndrom auftreten.

2. Die Encephalomalacie.

Wenn auch die ältere Ansicht, daß ein großer Teil der Hirnarterien *Endarterien* im Sinne COHNHEIMS darstellt, durch die schönen Untersuchungen R. A. PFEIFERS widerlegt zu sein scheint, so verhalten sich doch bei Verstopfung vor allem die die Zentralganglien und die Hauptmasse der weißen Substanz versorgenden arteriellen Zweige, insbesondere der Arteriae fossae Sylvii, aber auch die kleinen Äste zu verschiedenen Teilen des Hirnstammes meist durchaus wie solche. Es kommt dann zu einer im Gehirn ganz überwiegend mit *Colliquation* einhergehenden *ischämischen Nekrose*. Unter ungünstigen Umständen, wie allgemeiner Arteriosklerose bei verbreiteter Pfropfbildung usw., vermag jedoch auch eine Verstopfung der Rindenarterien zu dann oft *hämorrhagischen* (roten) Erweichungen zu führen. Die Ischämie kann bedingt sein durch *Ligatur der Carotis*, durch *Embolie* oder durch *Thrombose*. Endlich fehlen nachweisbare Hirnarterienverschlüsse zuweilen ganz.

Die *Carotisunterbindung*, die den Ophthalmologen als eine bei pulsierendem Exophthalmus in Betracht kommende therapeutische Maßnahme ganz besonders interessiert, führt an sich nicht zu deletären Zirkulationsstörungen, da der Circulus arteriosus Willisii eine genügende Blutversorgung garantiert (SIEGRIST). Solche können aber bei erkrankten Arterien dennoch eintreten, ganz abgesehen davon, daß natürlich ein etwa schon vorhanden gewesener oder im Anschluß an die Ligatur sich bildender Thrombus zu *Embolisierung* von Hirnarterien führen kann.

Diese letztere wird im übrigen am häufigsten durch Verschleppung von *Herzklappenauflagerungen* oder ganzen Klappenpartikeln bei Herzfehlern bedingt. Seltener kommen als Ausgangspunkt Thrombenbildungen in der arteriosklerotisch, syphilitisch oder aneurysmatisch veränderten *Aorta*, Anonyma oder Carotis, noch seltener in den *Lungenvenen* in Betracht. Ferner kann bei offenem Foramen ovale thrombotisches Material aus den *Körpervenen* ins Gehirn gelangen („*Embolia paradoxa s. cruciata*“). Eine große Rarität stellt die Verschleppung

von Bestandteilen primärer Herztumoren dar, wie es MARCHAND einmal bei einem Myxom beobachtet hat.

Für die *Thrombose* liefert die Wandschädigung durch *Arteriosklerose*, demnächst diejenige durch Syphilis wieder weitaus das größte Kontingent. Außerdem beobachtet man Erweichungsvorgänge, bei denen *Gefäßverschlüsse überhaupt nicht nachweisbar* sind. Hier kommen ätiologisch teils *toxische* Schädlichkeiten (CO), teils Einwirkungen auf den *Gefäß-Nervenapparat* in Betracht. Die letzteren haben in jüngster Zeit besondere Beachtung gefunden, nachdem zuerst für die Folgen des Geburtstraumas von BENEKE Gefäßspasmen, später vom Verfasser veränderte Gefäßnervenregbarkeit mit Neigung zu Prästase und Stase im Sinne RICKERS herangezogen worden waren.

Die aus der Zirkulation ausgeschalteten Teile des Gehirngewebes verfallen der *Nekrose*, zumeist mit *Verflüssigung*. Als erstes Stadium kann man eine starke seröse Durchtränkung der betroffenen Teile konstatieren. Eine solche findet sich auch später in der Umgebung des bereits ausgebildeten Erweichungsherd in mehr oder weniger weitem Umfang, so daß es zu ähnlichen Bildern der *Schwellung einer ganzen Hemisphäre*, wie bei der Hirnblutung kommen kann (MARCHAND, EUGEN FRAENKEL u. a.), wodurch möglicherweise die schweren *Insulterscheinungen* ihre Erklärung finden (LEWANDOWSKY). Dagegen sind ausgesprochene Hirndrucksymptome in diesen Fällen viel seltener als bei Blutungen. Weiterhin lockert sich der Zusammenhang der abgestorbenen Teile, die erst eine mehr trockene, brüchige, leicht zerfallende, graue bis graurote Masse darstellen, dann immer mehr der Verflüssigung anheimfallen, wobei das Einwuchern *neu gebildeter Gefäße* eine große Rolle zu spielen scheint (SPIELMEYER), wie denn überhaupt die weiteren Vorgänge sich unter dem Bild des *mesodermalen Abbautyps* SCHRÖDERs abspielen. Schließlich bleibt auch hier eine *glattwandige „Cyste“* zurück, die in ihrem Endstadium von den apoplektischen nicht zu unterscheiden ist.

Es muß noch erwähnt werden, daß der nekrotische Herd nicht immer der Colliquation verfällt, daß vielmehr, wie SPIELMEYER gezeigt hat, es auch im Gehirn eine *Koagulationsnekrose* gibt, deren Auftreten möglicherweise mit einem *langsamer* erfolgenden und *weniger vollständigen* Gefäßverschluß zusammenhängt.

Auch die ischämisch-nekrotischen Prozesse spielen sich ganz überwiegend im Verzweigungsgebiet der Arteria fossae Sylvii ab. Viel seltener sind die Äste der Arteria vertebralis und der Arteria basilaris betroffen. Die Folgeerscheinungen auf klinischem Gebiet sind wiederum aus den anatomischen Vorbemerkungen leicht abzulesen. Extrem selten sind ischämische Erweichungen im Gebiet des *Tractus opticus* (nach UHTHOFF allein von MARCHAND und BLEULER beschrieben), was sich aber nur auf das *isolierte* Betroffensein des Tractus bezieht; etwas häufiger wird dieser in ausgedehnte Encephalomalacien der Umgebung mit hineinbezogen (HENSCHEN).

Betrifft der Prozeß die *Hirnrinde* oder die unmittelbar unter ihr gelegenen Teile, so kommt es zu mehr *roten Erweichungsherden*, die überdies weniger zu totaler Verflüssigung neigen (KAUFMANN). In späteren Stadien sinken sie ein, sind entweder gelblich oder infolge Ablagerung von Blutpigment rostbraun gefärbt, von ziemlich derber Konsistenz, da neben den mesodermalen Abbauvorgängen eine nicht unerhebliche Wucherung von seiten erhalten gebliebener *glöser* Gewebsbestandteile erfolgen kann. Dadurch kommt es zu den als „*Plaques jaunes*“ bekannten Gebilden; diese sind von den traumatisch bedingten (s. S. 8) durch andere Lokalisation und durch Beteiligung der Windungstäler zu unterscheiden (SPATZ).

3. Die nichteitrige Encephalitis.

Die Lehre von der nichteitrigen Encephalitis ist in den letzten Jahren besonders eingehend bearbeitet und ausgebaut worden. Auf die mannigfachen, noch strittigen Punkte in diesem Gebiete kann hier nicht eingegangen werden. Gewebliche Reaktionen, die morphologisch zu der Entzündung gehören, finden wir bei recht verschiedenartigen Erkrankungsformen des Gehirns. Von Encephalitis sollte aber nur gesprochen werden, wenn die die entzündliche Reaktion auch an

anderen Stellen des Körpers kennzeichnenden alterativen, infiltrativen und proliferativen Prozesse erstens sämtlich vorhanden sind und zweitens im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen sowie in selbständiger Weise auftreten. Festgehalten muß auf alle Fälle daran werden, daß der Begriff der Encephalitis kein ätiologischer ist und nicht etwa gleichbedeutend ist mit Hirnaffektionen durch Mikroorganismen.

Immerhin sind diese weitaus am häufigsten für die Entstehung auch der nichteitrigen Encephalitis verantwortlich zu machen. Dabei handelt es sich entweder um die Einwirkung von *Toxinen* ohne Ansiedlung der Erreger im Gehirn selbst oder um Eindringen der Bakterien usw. in das Zentralnervensystem, sei es auf dem *Blut-*, sei es auf dem *Lymphwege*, z. B. längs der Lymphbahnen der Nerven, während — im Gegensatz zur eitrigen Encephalitis — Fortleitung von der Nachbarschaft her nur selten in Betracht kommt.

Primäre Encephalitis. Unter den Encephalitiden können wir sog. *genuine* — besser *primäre* — denjenigen gegenüberstellen, die bei den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten. Diese beiden Hauptgruppen setzen sich aber noch aus recht verschiedenartigen Einzelformen zusammen. Bezeichnen wir als „primäre Encephalitis“ nicht etwa nur diejenigen Fälle, die gar nicht anders einzuordnen sind, so haben wir hier zunächst einmal eine Reihe wohlcharakterisierter, klinisch und pathologisch-anatomisch als einheitlich imponierender Encephalitisformen mit bekanntem oder unbekanntem Erreger. Hierher gehört die Encephalitis epidemica, die cerebrale Form der HEINE-MEDINSCHEN Krankheit, die multiple und die diffuse Sklerose, die afrikanische Schlafkrankheit, die Tollwut u. a., schließlich noch die syphilitischen Encephalitiden einschließlich der Paralyse. Dazu kommen dann die weniger durch ihre Klinik und Morphologie als durch ihre Topographie gekennzeichneten Formen der STRÜMPPELLSchen Großhirnencephalitis und der WERNICKESCHEN Polioencephalitis haemorrhagica superior, von denen allerdings vor allem die erste wohl auch kaum eine Einheit darstellen dürfte.

Encephalitis bei Infektionskrankheiten. Von den encephalitischen Prozessen bei Infektionskrankheiten bilden diejenigen, die durch Metastasierung banaler Kokken und Stäbchen bei Sepsis und vor allem bei Endokarditis zustande kommen, eine wohlcharakterisierte Gruppe, wobei besonders die bei Endocarditis lenta vorkommenden Fälle gekennzeichnet sind durch die kombinierte Wirkung blander Gefäßverstopfung und relativ wenig virulenter belebter Entzündungserreger (KIMMELSTIEL). Eine weitere einheitliche Encephalitisform stellen die in der letzten Zeit viel besprochenen, nach der Kuhpockenimpfung (LUCKSCH, SCHÜRMANN u. a.) auftretenden Encephalitiden dar, mit denen die seltenen Fälle von Masernencephalitis histologisch identisch sind (WOHLWILL). Sehr charakteristisch ist auch die Knötchenencephalitis beim Flecktyphus, während die Veränderungen bei Typhus, Ruhr, Influenza, Keuchhusten und anderen Infektionen weniger einheitlich und kennzeichnend sind, zum Teil auch gar nicht in das Gebiet der Encephalitis gehören.

Auf die pathologisch-anatomischen Unterschiede dieser verschiedenen Formen soll hier nicht näher eingegangen werden. Makroskopisch handelt es sich in den meisten Fällen um das Auftreten einzelner oder multipler *Herde*, die in frischen Fällen nur durch verminderte Konsistenz, eventuell durch eine wenig umschriebene Hyperämie ausgezeichnet sind. Vielfach ist der encephalitisches Herd von kleinen „flohstichartigen“ Blutungen durchsetzt, die aber keineswegs beweisend für das Vorliegen eines encephalitischen Prozesses sind. Dazu kann sich Hyperämie des ganzen Organs, sowie in einigen Fällen allgemeines *Ödem* und *Schwellung*, besonders des *Großhirns*, bisweilen auch nur *einer* Hemisphäre (ROSENFELD) mit entsprechenden *Hirndruckerscheinungen* gesellen. Außerdem

entsteht *Neuritis nervi optici* und — wohl sehr selten — *Stauungspapille*, nach UHTHOFF infolge *direkter Fortsetzung* des entzündlichen Prozesses auf die *Sehnerven*, wofür aber pathologisch-anatomisch noch keine ausreichenden Belege vorliegen.

Mikroskopisch sind die encephalitischen Herde dadurch charakterisiert, daß zu den gewöhnlichen, eventuell durch starke ödematöse Durchtränkung etwas modifizierten Erscheinungen von Zugrundegehen der Hirnsubstanz — sei es nur des spezifisch *nervösen*

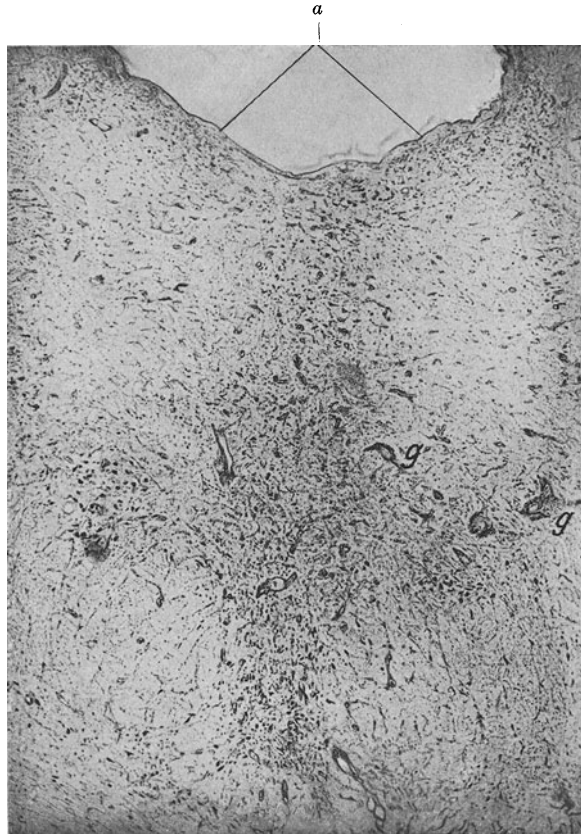


Abb. 30. Polioencephalitis haemorrhagica superior (WERNICKE). Glia- und Gefäßwucherung. Präparat von A. JAKOB. a = 3. Ventrikel, g = gewucherte Gefäße.

mit entsprechenden *ektodermalen* Abbauerscheinungen, sei es auch des *glösen* mit vorwiegend *mesodermalem* Abbautypus — sich die Erscheinungen einer *zelligen Infiltration*, zunächst der Gefäßlymphscheiden hinzugesellen, die sich jedoch unter Durchbrechung der glösen Grenzmembran auch auf das *ektodermale* Gewebe ausdehnen können. Je nach der Akuität des Prozesses sowie auch nach seiner Ätiologie überwiegen in diesen Infiltraten *polynucleäre Leukocyten*, *Lymphocyten* oder *Plasmazellen*. Die schon erwähnten miliaren *Hämorrhagien* präsentieren sich oft in Form sog. „*Ringblutungen*“, bei denen um eine zentrale Capillare zunächst eine Zone völlig nekrotischen Hirngewebes folgt, um die sich dann ein Ring oder besser, körperlich gesprochen, eine Kugelschale von Erythrocyten herumlegt.

Die Hirnbasis in engerem Sinne ist von den encephalitischen Herden jedenfalls nicht mit Vorliebe betroffen, und die für uns wichtigen Gebilde werden nur sehr *selten* in Mitleidenschaft gezogen. In einem eigenartigen Fall ROSENFELDS wurden *im ganzen Verlauf der Sehbahn* Residuen eines alten, mit Blutungen einhergehenden (Pigmentansammlungen!) Prozesses angetroffen.

der betreffende Patient hatte $3\frac{1}{2}$ Jahre zuvor eine akute fieberhafte cerebrale Affektion mit Stauungspapille durchgemacht, die dann in Heilung übergegangen war. ROSENFELD deutet den Befund als abgelaufene Encephalitis.

Polioencephalitis haemorrhagica superior. Faßt man dagegen den Begriff der „Basis“ etwas weiter, so sind zwei der oben aufgezählten Formen besonders wichtig für uns: das ist 1. die sog. Polioencephalitis haemorrhagica superior WERNICKES, für deren Entstehung bekanntlich ätiologisch in allererster Linie der *chronische Alkoholismus* in Betracht kommt. Sie stellt allerdings in strengem Sinne keinen entzündlichen Prozeß dar (SCHROEDER, SPIELMEYER); der histologische Befund besteht in capillaren Blutungen, die meist schon makroskopisch erkennbar sind (nach GAMPER aber überhaupt fehlen können), mehr oder weniger tiefgreifenden Degenerationen der betroffenen Teile des Nervengewebes mit reaktiver Gliawucherung, sowie sehr ausgesprochenen proliferativen Erscheinungen am Gefäßapparat (s. Abb. 30).

Diese ziemlich seltene Krankheit hat ihre *charakteristische Lokalisation* im sog. *zentralen Höhlengrau* um den 3. Ventrikel und den Aquaeductus Sylvii herum, allerdings sich bisweilen auch erheblich weiter oral- und caudalwärts erstreckend. Neben dem regelmäßig mitbetroffenen Corpus mammillare und den hinteren Vierhügeln sind die *Augenmuskelkerne* oft Sitz sehr schwerer Veränderungen; vom Oculomotorius ist der mediale Anteil besonders ergriffen (GAMPER).

Verwandt mit dieser Affektion ist wohl die Hirnerkrankung beim *Botulismus*. In den wenigen bekannt gewordenen Sektionsfällen handelte es sich ebenfalls im wesentlichen um Blutungen und Degenerationserscheinungen an Ganglienzellen und -fasern, unter denen wiederum die in der Gegend des *zentralen Höhlengraues* gelegenen mit Einschluß der *Augenmuskelkerne* bevorzugt sind. Dadurch ist das diesen beiden letztgenannten Krankheiten gemeinsame charakteristische Symptom der *Augenmuskellähmung* genügend erklärt.

2. Die Encephalitis epidemica (lethargica), die in den letzten Jahren im Vordergrund des Interesses gestanden hat.

Pathologisch-anatomisch ist der Prozeß, dessen Ätiologie ja noch unbekannt ist, bei makroskopisch fast negativem Befund gekennzeichnet als eine echte Encephalitis mit vorwiegend lymphocytär-plasmacellulären *Gefäßscheideninfiltraten* und sehr ausgesprochenen diffusiven und herdförmigen *Wucherungen der zellig-plasmatischen*, nicht der faserigen *Glia*, während der Zerfall der nervösen Substanz sich in relativ engen Grenzen hält und Blutungen meist fehlen oder sehr spärlich sind. Sehr interessant sind die in letzter Zeit immer häufiger zur Beobachtung kommenden *chronischen* Fälle, bei denen die entzündlichen Erscheinungen weitestgehend in den Hintergrund treten und sich ein mehr *selbständig fortschreitender degenerativer Parenchymprozeß* herausbildet.

Die Affektion ist ganz überwiegend auf die *graue Substanz* beschränkt und betrifft in fleckförmiger, unzusammenhängender Weise vor allem wiederum das *zentrale Höhlengrau* im weiteren Sinne. Insbesondere bevorzugt sind *Brücke*, *Hirnschenkelhaube*, *Thalamus* und *Hypothalamus*. Demgemäß sind auch hier wiederum zu den Augenmuskelnerven in Beziehung stehende Kerne und Fasern vielfach in Mitleidenschaft gezogen, wodurch die mannigfachen Formen der Schädigung des Sehaktes, von denen CORDS zehn verschiedene namhaft macht, verständlich werden. Manche von diesen können — offenbar infolge endgültiger Zerstörung der betroffenen Neurone — auch nach Abheilung fortbestehen.

Unter ihnen kommt der *reflektorischen Pupillenstarre* wegen der Möglichkeit der Verwechslung mit syphiligen Nervenleiden besondere Bedeutung zu (s. Kapitel Pupille in diesem Bande S. 80). Auch die schon kurz erwähnten degenerativen Erscheinungen in den *chronischen* Fällen, die in erster Linie die Substantia nigra zu betreffen pflegen, sind z. B. im *Oculomotoriuskern* (MC KINLEY) nachgewiesen. Daher sind Augensymptome auch hier noch in einem

großen Prozentsatz auffindbar. Außerdem kann von der meist gleichzeitig vorhandenen meningealen Entzündung aus der Prozeß wiederum auf die Hirnnerven übergreifen (GANMA), u. a. auf den Opticus (STERN).

Die multiple Sklerose.

Auch die multiple Sklerose kann zu den encephalomyelitischen Prozessen gerechnet werden. Daß es sich bei ihr um eine eigenartige spezifische Infektionskrankheit handelt, ist die heutzutage von der allergrößten Mehrzahl der Autoren

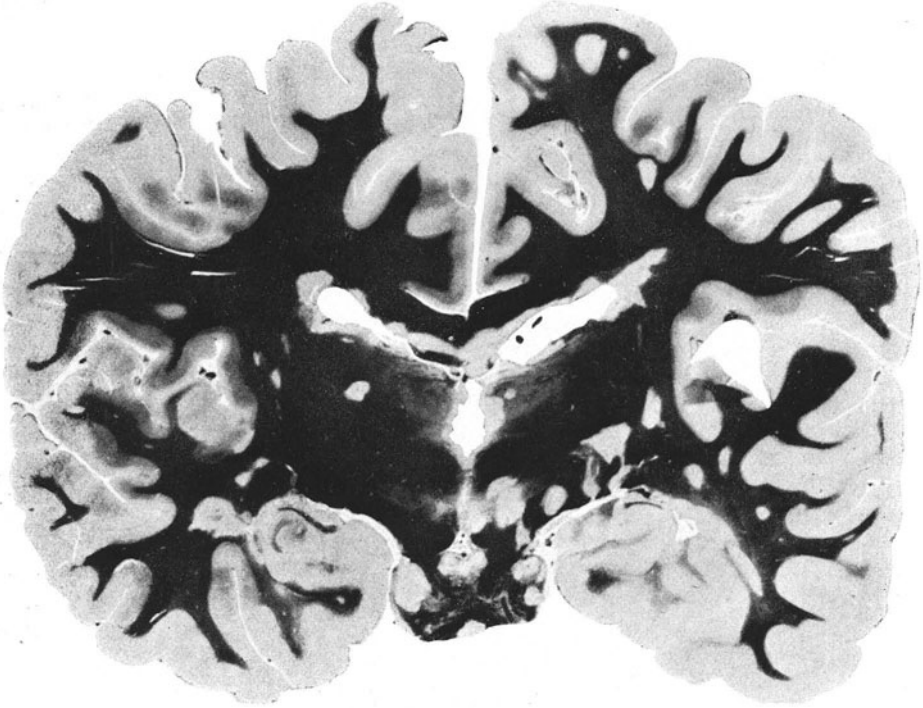


Abb. 31. Multiple Sklerose. Verteilung der Herde. (Aus ANTON u. WOHLWILL: Multiple nichteitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Z. Neur. 12, 42.)

geteilte Auffassung. Ob aber als ihr Erreger die von KUHN und STEINER im Tierversuch nachgewiesene, beim Menschen erst ganz vereinzelt gefundene *Spirochäte* in Frage kommt, darüber dürften die Akten noch nicht geschlossen sein. Ebenso bedürfen die Mitteilungen von CHEVASSUT und PURVES STEWART über sphärische Körperchen als spezifische Erreger dieser Krankheit noch der Nachprüfung.

Die Affektion ist charakterisiert durch das Auftreten multipler, makroskopisch *sehr scharf umschriebener*, in frischen Stadien mäßig weicher, rötlicher, bis rötlich-grauer, in älteren derber grauer Herde (vgl. Abb. 31), die bei mikroskopischer Untersuchung ein Zugrundegehen vor allem der *Markscheiden* zeigen in Form des „*diskontinuierlichen Markscheidenzerfalls*“, während *Ganglienzellen* und *Achsenzylinder*, wenn auch keineswegs intakt, so doch demgegenüber *viel weniger geschädigt* sind. Dazu kommen lebhafte Abbauerscheinungen vom ektodermalen Typ und meist ungewöhnlich starke, reaktive Wucherung der zelligen und faserigen Glia, wobei jedoch eine Verschiebung der angrenzenden Teile des Nervengewebes vermißt wird. Fast stets ist bei Serienuntersuchung die Anordnung der

Herde um ein *zentrales Gefäß* herum nachweisbar, das in frischen Fällen meist, ebenso wie die sonstigen im Herd gelegenen, ausgesprochene *lymphocytär-plasmacelluläre Lymphscheideninfiltrate* aufweist (MARBURG, SIEMERLING und RAECKE, LHERMITTE und GUCCIONE, JAKOB u. v. a.). Infolgedessen kann der Prozeß zu den entzündlichen gerechnet werden, und MARBURG hat ihn wegen der oben erwähnten Besonderheiten im histologischen Bild als „*Encephalomyelitis periaxialis scleroticans*“ bezeichnet. Nur selten nimmt die Erkrankung einen *akuten* Verlauf (MARBURG, LÉJONNE und LHERMITTE, FLATAU und KÖLICHEN, VÖLSCH, ANTON und WOHLWILL, FRAENKEL und JAKOB u. a.); indes ist die volle Identität dieser Fälle mit der typischen multiplen Sklerose nicht über alle Zweifel erhaben (ANTON und WOHLWILL). Weit häufiger zieht sich unter vielfachen Exacerbationen und Remissionen das Leiden über Jahre und Jahrzehnte hin. Bei der anatomischen Untersuchung solcher Fälle wird man nur selten auf frische Herde stoßen, während die große Mehrzahl nichts weiter zeigt als glöse Narben, in denen man weder von Entzündungserscheinungen noch von Abbauvorgängen etwas feststellen kann.

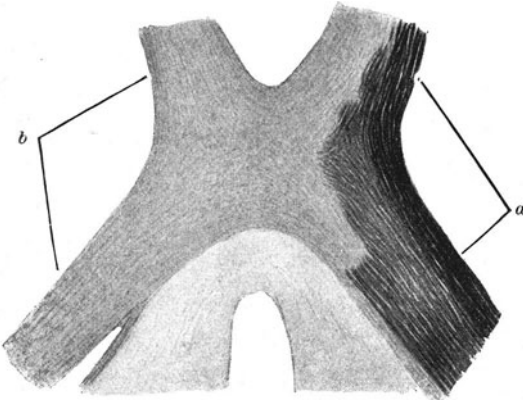


Abb. 32. Multiple Sklerose. Herde im Chiasma nerv. optici. (Aus MARBURG: Multiple Sklerose, in LEWANDOWSKYS Handbuch der Neurologie, Bd. 2, S. 948.)

a erhaltene markhaltige Fasern im Nerv. u. Tract. opticus.
b großer Herd im Chiasma, Nerv. u. Tract. opticus.

Die histologische Eigenart des Prozesses, der viele Fasern allein ihrer Markscheide beraubt und dadurch nur sozusagen minderwertig macht, ohne ihre Funktionsfähigkeit völlig aufzuheben, erklärt die Tatsache, daß nicht selten in einem *akuten Schub* auf irgendeine Schädlichkeit – Überanstrengung, Trauma oder dgl. – hin, ziemlich plötzlich eine große Reihe von Fasern ihren Dienst versagen, wodurch es zu multiplen, klinisch erkennbaren Störungen kommen kann, die aber weiterhin sehr wohl noch einer Rückbildung fähig sind.

Die Herde sind in typischen Fällen in großer Zahl ziemlich regellos über das Zentralnervensystem zerstreut, wobei die *Rindenmarkgrenze* und vor allem die *Umgebung der Ventrikel* bevorzugt, die Rinde etwas seltener betroffen ist. Durch die regelmäßige Beteiligung des *Hirnstamms* und des *Kleinhirns* erklären sich die bekannten *drei Kardinalsymptome*, *Intentionstremor*, *scandierende Sprache* und *Nystagmus*, außerdem aber auch die *Augenmuskellähmungen*, denen besonders häufig der eben erwähnte passagere Charakter zukommt.

Dasselbe gilt für die ja ein sehr regelmäßiges Symptom darstellenden *Schstörungen*, die sich vor allem unter dem Bilde der *retrobulbären Neuritis* und mannigfacher Formen von *Gesichtsfeldeinschränkungen* präsentieren. Dementsprechend findet man bei Sektionen sowohl den *Tractus* als das *Chiasma* und den *Nervus opticus* mit *großer Regelmäßigkeit* als Sitz oft ausgedehnter Herde (s. Abb. 32). Ihre histologischen Besonderheiten sind dadurch bedingt, daß neben der ektodermalen Stützsubstanz im Sehnerven auch ein bindegewebiges Interstitium vorhanden ist, das nun seinerseits Zellproliferationen, Infiltrate und Gefäßneubildungen aufweist (UHTHOFF), Veränderungen, die von den feinsten Fasern des Bindegewebsgerüsts ausgehen und auf die größeren Septen übergreifen. In einzelnen Fällen sind gerade im Opticus die Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern besonders schwerer Art, so daß auch *sekundäre Degenerationen* hier nichts Seltenes darstellen, wodurch das Bild des herdförmigen Prozesses etwas verwischt werden kann (VELTER, UHTHOFF). RÖNNE sah in seinem Fall auch schwere Veränderungen an der *Retina*.

Die Encephalitis periaxialis diffusa.

Anhangsweise sei eine andere seltene Krankheit kurz erwähnt, nämlich die Encephalitis periaxialis diffusa SCHILDERS (früher unter der heterogene Dinge zusammenfassenden Krankheitsbezeichnung „diffuse Sklerose“ bekannt), und zwar deshalb, weil bis zu völliger Erblindung fortschreitende Sehstörungen bei ihr ein besonderes konstantes Symptom darstellen. Es handelt sich hier um einen, das Kindesalter bevorzugenden Krankheitsprozeß, der histologisch dem der multiplen Sklerose sehr nahe verwandt ist, aber zumeist nur in zwei symmetrischen, auf das Hemisphärenmark beschränkten Herden auftritt. Einzelne Herde neben der Hauptläsion kommen allerdings gar nicht so selten zur Beobachtung und betreffen dann oft gerade das *Chiasma* und den *Opticus* (STAUFFENBERG, SCHALTENBRAND, BIELSCHOWSKY, HENNEBERG u. a.). Da außerdem auch die Hinterhauptslappen eine bevorzugte Lokalisation des Prozesses darstellen und endlich Neuritis nervi optici und Stauungspapille¹ nichts Seltenes sind, so sind die erwähnten klinischen Befunde leicht verständlich.

4. Der Hirnabsceß (eitrige Encephalitis).

Als Ursache des Hirnabscesses kommt ausschließlich das Eindringen von Eiter erregenden Mikroorganismen in das Hirngewebe in Betracht. Nach der Pathogenese werden *traumatische*, *fortgeleitete* und *metastatische Abscesse* unterschieden (OPPENHEIM und CASSIRER).

Traumatische Hirnabscesse. Dabei gehört ein beträchtlicher Teil der traumatischen Hirneiterungen auch zu den fortgeleiteten, insofern z. B. nach Basisfrakturen aus der Nasenhöhle oder dem Nasenrachenraum Keime eindringen oder bei unverletzten Knochen von Weichteilwunden aus die Infektion auf dem Weg von Diploëvenen auf die intracraniellen Gebilde fortgeleitet wird. Solche traumatischen Abscesse können schon 36 Stunden nach der Verletzung sich herausbilden (MARTIUS), aber auch erst nach vielen Jahren und Jahrzehnten, oder sie bestehen ebenso lange Zeit völlig latent, um dann evtl. doch noch — z. B. im Anschluß an irgendeine anderweitige Infektion — plötzlich rasch progredient zu werden (NAUWERCK).

Fortgeleitete Hirnabscesse. Sonst überwiegen unter den fortgeleiteten Abscessen die *otogenen*, wobei die Infektion mit oder ohne Vermittlung eines extraduralen Abscesses oder einer Sinusphlebitis durch den Knochen bis zur Dura und darauf zur weichen Hirnhaut und auf dem Wege der Venen (rückläufig) oder auf dem der Arterien oder endlich der perivascularären Lympheiden zur Gehirnsubstanz vordringt. Der Absceß ist nach KÖRNER mit dem primären Eiterherd nur durch einen engen *Fistelgang* verbunden, der die dazwischen liegende oft nur schmale Zone mehr oder weniger intakt gebliebenen Hirngewebes durchsetzt. Wenn nicht die Knochencaries das verbindende Glied bildet, benutzen die Eitererreger physiologische Spalten, sowie vor allem die Lymphbahnen der Nerven, insbesondere des Acusticus, und den Aquaeductus vestibuli als Weg ins Gehirn (KÖRNER, OPPENHEIM und CASSIRER).

Wie bei der otogenen *Meningitis* führen Eiterungen im *Labyrinth* und im *Warzenfortsatz* fast stets zu Abscessen in der *hinteren Schädelgrube*, also vor allem im Kleinhirn, sehr viel seltener in der Brücke oder den Kleinhirnschenkeln, solche des *Mittelohres* aber zu Hirnabscessen der *mittleren Schädelgrube*, also in erster Linie des Schläfenlappens.

¹ In den mehr chronisch verlaufenden Fällen, die von FOIX und MARIE als zentrolobäre Sklerose bezeichnet wurden, ist nach den genannten Autoren gerade das Mißverhältnis zwischen Geringfügigkeit der Stauungspapille und Schwere der Sehstörung kennzeichnend.

Ganz analog ist die Entstehungsweise der anderen Formen fortgeleiteter Abscesse. Auch hier liegt der Eiterherd stets in nächster Nähe des erkrankten Organs, also bei *rhinogenen* mit Ausnahme der bei Kieferhöhlenempyem auftretenden, die auch den Schläfenlappen befallen können, *im Stirnhirn*.

In diesem sind auch die seltenen Hirnabscesse lokalisiert, die von einer *Eiterung der Orbita* – Phlegmone, Panophthalmie, Iridocyclitis (LEWANDOWSKY) – ihren Ausgang nehmen. Diese Eiterungen setzen sich entweder direkt durch die Fissura orbitalis superior oder durch Vermittlung einer Phlebitis ophthalmica oder einer Knochencaries auf das Gehirn fort (OPPENHEIM und CASSIRER). In seltenen Fällen können umgekehrt *Stirnhirnabscesse* in die *Orbita* durchbrechen (Exophthalmus!), oder ein Stirnhöhlenempyem führt sowohl zu Hirn-, als auch zu Orbitalabsceß.

Die metastatischen Hirnabscesse endlich kommen teils bei allgemeiner *Pyämie*, teils als einzige Manifestation von Keimverschleppung auf dem Blutwege bei infektiösen Allgemeinerkrankungen (z. B. bei Typhus) und bei lokalisierten Eiterungen an irgendeinem anderen entfernten Körperteil zur Beobachtung. Unter diesen spielen weitaus die größte Rolle die eitrigen Prozesse in den *Lungen*, vor allem Bronchiektasen, dann Lungenabscesse, Gangränherde, fötide Bronchitiden, Pleuraempyeme, aber auch mediastinale Eiterungen. Die pyämisch-metastatischen Hirnabscesse sind meist wenig umfangreich, sehr häufig in großer Zahl vorhanden und über das ganze Organ verstreut, diejenigen nach Lungeneiterungen sind auch in der Regel multipel — wenngleich selten über 3 oder 4 — meist bedeutend voluminöser als jene; sie bevorzugen in ausgesprochener Weise das Großhirn.

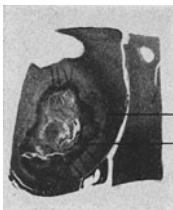


Abb. 33.
Hirnabsceß (a).
b Absceßmembran.

Der Absceßherd besteht aus geruchlosem, fade oder sehr übel riechendem, bisweilen mit Blut untermischtem Eiter sowie den Resten eingeschmolzenen Hirngewebes. Bei Anaerobeninfektionen sind ihm auch Gasblasen beigemischt. Schon nach 2–3 Wochen entsteht die für Hirnabscesse charakteristische, nur selten, z. B. manchmal bei Anaerobenabscessen, ausbleibende zunächst zarte, weiche, graurote *pyogene Membran* (s. Abb. 33), bei deren Bildung destruktive, exsudative, infiltrative und proliferative Prozesse in mannigfacher Kombination beteiligt sind (HOMÉN). Mikroskopisch stellt sie ein an neugebildeten, dünnwandigen Capillaren reiches Granulationsgewebe dar, an dessen Zusammensetzung die Glia nur geringen Anteil hat. Aus ihren äußeren Schichten geht später ein derber, aber vielfach selbst noch entzündlich infiltrierter, bindegewebiger „Balg“ hervor, der nach langer Zeit auch durch glüses Gewebe ersetzt werden kann (NAUWERCK), während die inneren Lagen mehr den Charakter der pyogenen Membran beibehalten. Daher kann die schon neugebildete Kapsel wieder eingeschmolzen werden und dadurch der Absceß an Umfang zunehmen.

Aber auch lediglich fortdauernde Leukocytenexsudation führt zur Volumszunahme des Eiterherdes und damit naturgemäß zu *Verdrängung der umliegenden Hirnsubstanz* und zu *Raumbeschränkung in der Schädelhöhle*. Dazu kommt ein oft ausgedehntes, durch Kompression von Gefäßen, aber auch toxisch bedingtes *Ödem* des umliegenden Hirngewebes bis zu völliger *Erweichung*, ferner Veränderungen, die histologisch ins Gebiet der *nichteitrigen Encephalitis* gehören, endlich — besonders beim Kleinhirnabsceß — *Hydrocephalus internus*, lauter Momente, die zusammengenommen das Auftreten von *Stauungspapille* und *Neuritis nervi optici* verständlich machen, wenn diese auch seltener als beim Tumor vorkommen. Diese *Hirndruckscheinungen* bilden in unkomplizierten Fällen die eigentliche *Todesursache*. Daneben kommt eitrige Meningitis nach Durchbruch in die Ventrikel oder direkt in die Meningen in Frage. Spontane Entleerung nach außen oder Resorption des Eiters unter Zurücklassung einer glattwandigen Cyste ist extrem selten.

Unter den Störungen funktionell wichtiger Hirngebiete müssen wir wie beim Hirntumor Lokal-, Nachbarschafts- und Fernsymptome unterscheiden. Als Lokalsymptome kommen Störungen der *optischen Funktionen* wohl nur in den *seltesten Fällen* in Betracht. In einem von STELLA beobachteten Fall von Stirnhirnabsceß, der mit der Keilbeinhöhle kommunizierte, waren Tractus, Chiasma und Nervus opticus rechterseits vollkommen in Eiter eingehüllt. Außerdem wären hier wohl nur die ebenfalls seltenen Fälle zu nennen, in denen der Absceß in der *Brücke* lokalisiert ist.

Ebenso selten kommen Brückensyndrome und Schädigungen von *Augenmuskelnerven* [Oculomotorius, Abducens, extrem selten Trochlearis (LYASZ und RICHTER)], als *Nachbarschaftssymptome* bei Kleinhirnabscessen zur Beobachtung. Auch für *Schlafenlappenabscesse*, wenn sie basale Abschnitte betreffen, bilden die *Augenmuskelnerven* Nachbarschaftsgebilde; andererseits kann bei tiefer im Mark gelegenen Eiterherden die *Sehstrahlung* in ihre gefährliche Nähe kommen, so daß Hemianopsie in solchen Fällen nicht selten ist.

Sind für diese Nachbarschaftssymptome die Verdrängung, Zerrung und ödematöse Durchtränkung — lauter zu Ernährungsstörungen der Nervensubstanz führende Momente — verantwortlich zu machen, so handelt es sich bei den *Fernsymptomen* um die Folgen des allgemeinen Hirndruckes, der zu einem Anpressen der basalen Hirnteile gegen die Schädelbasisknochen und zu Verlagerung des Kleinhirns und Hirnstammes führt (näheres s. bei Hydrocephalus internus S. 36 f.).

Literatur.

Gehirn.

- CHARCOT u. BOUCHARD: Arch. de Physiol. 1868 I.
 FRAENKEL, EUGEN: Gehirn nach frischen Apoplexien. Neur. Zbl. 1906, 489. — FOIX et MARIE: Centrolobäre Sklerose. Encéphale 22, 81 (1927).
 GAMPER, E.: Der chronische Alkoholiker usw. Zbl. Neur. 47, 830 (1927).
 HERXHEIMER, G. und K. SCHULZ: Bluthochdruck und Gehirnblutung. Klin. Wschr. 1931, 433. — HOMÉN: Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabscesse. HOMÉN'S Arbeiten aus dem path. Institut Helsingfors, N. F., Bd. 1, H. 1/2.
 LEWANDOWSKY, M.: (a) Der Hirnabsceß. LEWANDOWSKYS Handbuch der Neurologie, Bd. 3, S. 199. 1912. (b) Zirkulationsstörungen des Gehirns usw. LEWANDOWSKYS Handbuch der Neurologie, Bd. 3, S. 571. 1912.
 MARBURG, O.: (a) Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wien. klin. Wschr. 1905, 533 u. 577. (b) Multiple Sklerose. LEWANDOWSKYS Handbuch der Neurologie, Bd. 2, S. 911. 1911.
 OPPENHEIM, H. u. CASSIRER: Der Hirnabsceß. NOTHNAGEL'S Handbuch, Bd. 9, S. 2. 1897.
 PICK, L.: Über die sog. miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berl. klin. Wschr. 1910, 325 u. 382.
 ROSENFELD: Über die Encephalitis des Tractus opticus. Zbl. Nervenheilk. 1905, 132.
 SEGRIST: Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagader für das Auge und das Leben des Menschen. Graefes Arch. 50, 511 (1900). — SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Julius Springer: Berlin 1922. — STAEMMLER, M.: Über Veränderungen der kleinen Hirngefäße in apoplektischen und traumatischen Erweichungsherden usw. Beitr. path. Anat. 78, 408 (1927).
 WOHLWILL, FR.: (a) Referat über multiple Sklerose. Z. Neur. Ref. 7, 849 u. 977 (1913). (b) Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems. Pathologische Anatomie in KRAUS-BRUGSCH, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 10, 2. Teil, S. 455. 1924.

IX. Die intracraniellen Neubildungen.

Wenngleich die Symptomatologie der Hirntumoren viel mehr von ihrer Lokalisation als von ihrer Art abhängt, müssen wir doch, um ein Verständnis für diese Dinge zu gewinnen, uns zunächst kurz über die verschiedenen hier

vorkommenden Formen Rechenschaft geben, zumal von der histologischen Besonderheit des Tumors auch seine Wachstumseigentümlichkeiten abhängen und von diesen wiederum Verlauf und Symptomenbild nicht unwesentlich beeinflusst werden. Nur die Histopathologie eines Tumors vermag uns z. B. über die praktisch nicht unwichtige Frage aufzuklären, inwieweit die bei ihm angetroffenen nervösen Funktionsstörungen durch unmittelbare Zerstörung der Nervenfasern, durch Verdrängung oder durch allgemeine Hirndrucksteigerung bedingt sind. Gewisse Geschwülste haben überdies so charakteristische Prädispositionsstellen ihrer Ansiedlung, daß auf diese Weise eine unmittelbare Beziehung zwischen Tumorart und Lokalsymptomen besteht. Wir werden dabei, wie das allgemein üblich ist, auch Prozesse, die nicht zu den eigentlichen Neoplasmen gehören, aber auf das Gehirn ebenso wie diese einwirken, ins Bereich unserer Betrachtungen einbeziehen, nämlich gewisse Cystenformen und die infektiösen Granulome.

1. Die echten Neoplasmen.

a) Die primären Geschwülste.

a) Die vom spezifischen ektodermalen Gewebe ausgehenden Tumoren.

Bei den hier zu besprechenden Neubildungen ist die Entstehung gemäß der COHNHEIM-RIBBERTSchen Lehre aus Zellen oder Zellkomplexen, die bei der *embryonalen Entwicklung* in eine abnorme Lagerung geraten oder eine in anderer Hinsicht anormale Differenzierung durchgemacht haben, besonders naheliegend. Dabei können die Zellelemente, von welchen die Tumorbildung ihren Ausgang nimmt, noch so gut wie völlig *undifferenziert* sein oder sich in verschiedenen Stadien der *Differenzierung* befinden; des weiteren können die den Tumor zusammensetzenden Zellen selbst entweder auf der Differenzierungsstufe des Ausgangsmaterials stehen geblieben oder doch noch einen mehr oder weniger hohen Grad der Reife erlangt haben, wobei keineswegs alle Elemente dieselbe Differenzierungsstufe darzustellen brauchen: *Unausgereifte* und *ausgereifte*, besser *ausreifende* Neoplasmen (L. PICK und M. BIELSCHOWSKY).

Epitheliale Tumoren. Das ektodermale Gewebe des Nervensystems stammt bekanntlich vom *Epithel des Medullarrohres* ab. Am nächsten verwandt mit diesen Mutterzellen ist das *Ventrikelependym*, schon etwas höher differenziert das *Plexusepithel*. Von beiden gehen *papilläre, gutartige Epitheliome* und ausgesprochen *carcinomatöse Tumoren* aus, die entsprechend ihrem Entstehungsort in den Ventrikeln im wesentlichen durch Erzeugung eines *Hydrocephalus* (s. Kap. VI, S. 36 f.), nur ausnahmsweise — bei *Durchbruch an die Basis* — unmittelbar uns interessierende Gebilde in Mitleidenschaft zu ziehen vermögen. *Ependymartige Formationen* finden sich außerdem bei vielen der im folgenden zu besprechenden Tumorarten.

Neuroglöse Tumoren. Sehr viel höher differenziert erscheint bereits die *Glia* mit ihrem komplizierten, stellenweise durch starre Fibrillen gestützten, zelligen Syncytium, am höchsten das *spezifisch funktionierende nervöse Gewebe* mit den Ganglienzellen, den Nervenfasern und deren verschiedenartigen Scheiden. Diese beiden Gewebe haben eine gemeinsame Urform, „*Neurocyt*“ oder „*Neurogliocyte*“ genannt, der wir mit unseren heutigen Mitteln nicht anzusehen vermögen, ob später gliöse oder nervöse Elemente daraus werden sollen. Einen absolut unausgereiften Tumor, der ausschließlich aus solchen lymphocytenähnlichen unausgereiften Elementen bestand, fand MARCHAND einmal im *Ganglion Gasseri*: „*Neurocytom*“.

Kommt es dagegen zu mehr oder weniger weit gediehener Ausdifferenzierung, so können entsprechend den dem Geschwulstkeim innewohnenden Potenzen sowohl Nervenzellen und -fasern als Gliazellen bzw. Neuroblasten und Spongioblasten die Geschwulst zusammensetzen. Die unreifsten Gewächse in dieser Gruppe sind die S. 33 und 40 erwähnten „*Medulloblastome*“ des Kleinhirns; sie sind histologisch mit den Retinagliomen verwandt. Im übrigen handelt es sich um Tumoren, die man, falls reichliche undifferenzierte Vorstufen beigemischt sind, als *Ganglioglioneuroblastome* (ROBERTSON), falls sie im wesentlichen aus ausgereiften Elementen bestehen, als *Gangliogliomeurome* bezeichnen kann, wobei, wie auch sonst, die Regel gilt, daß je mehr die unreifen Elemente überwiegen, desto maligner

die Neubildung ist. Uns interessiert besonders der von ROBERTSON beschriebene Tumor, der vom Boden des 3. Ventrikels ausging, an der Stelle des Chiasma saß, die Hypophyse komprimierte und entsprechend zu schweren Sehstörungen Veranlassung gegeben hatte. Derartige Tumoren können auch *multipel an den Hirnnervenwurzeln* sowie am *Ganglion Gasseri* auftreten (RISEL).

Unter den Neoplasmen, die sich bereits in ausgesprochener Weise nach einer der beiden Seiten entwickelt haben, sind diejenigen, bei denen die Differenzierungsrichtung nach der *Nervenzelle* hinweist, merkwürdigerweise bisher nur am *sympathischen* System beobachtet worden, dürfen daher außer Betracht bleiben. Die sich aus *Glia* zusammensetzenden können aus ursprünglich indifferenten Mutterzellen entstehen und sich nur einseitig nach dieser Richtung weiter entwickeln, oder als ihr Ausgangsmaterial haben bereits ausgesprochene Gliabildner, „Spongioblasten“ gedient (PICK und BIELSCHOWSKY). Außerdem können wiederum die Geschwulstzellen selbst auf einer dem Spongioblastenstadium entsprechenden oder ihm ähnlichen niederen Entwicklungsstufe stehen geblieben (RIBBERT: „*Spongioblastom*“) oder zu Formen ausgereift sein, wie wir sie nur bei der reifen *Glia* kennen¹.

Im ersten Falle handelt es sich um recht *zellreiche, faserarme* Tumoren, die leicht mit *Sarkomen* verwechselt werden können und deshalb vielfach fälschlich als „Gliosarkome“ bezeichnet worden sind. Bei den ausgereiften, teils faserbildenden derben, teils „protoplasmatischen“ weichen Gliomen handelt es sich bisweilen um diffuse Geschwulstbildungen bestimmter Hirnprovinzen, die dann makroskopisch nur eine Volumszunahme ohne ausgesprochene Strukturverschiebung aufweisen, während mikroskopisch die Unterscheidung von einfachen Hypertrophien oder selbst reaktiven Gliosen bisweilen Schwierigkeiten machen kann. Doch ist auch hier der Unterschied ein prinzipieller, die Ähnlichkeit sozusagen nur eine zufällige.

Im übrigen ist bekanntlich auch für die mehr umschriebenen Gliombildungen gerade die *unscharfe Begrenzung* gegenüber dem normalen Gewebe besonders charakteristisch. Dies beruht auf der Eigenart des Wachstums der Gliome, das man meist als „infiltrierend“ bezeichnet, womit aber etwas ganz anderes gemeint ist, als etwa das infiltrierende Wachstum von Carcinomen, so daß man meines Erachtens besser etwa von „interpolierendem“ Wachstum sprechen würde.

Diese Verhältnisse sind hier von praktischer Bedeutung, weil mit ihnen die bekannte Tatsache zusammenhängt, daß innerhalb eines Glioms nicht selten *Ganglienzellen* und *Nervenfasern* in ziemlich weitgehendem Maße *erhalten* sind, so daß auch bei umfangreichen Geschwülsten dieser Art die *klinischen Ausfallssymptome* oft *relativ geringfügig* sein können. Für ihr Auftreten sind meist bedeutungsvoller die in Gliomen sich nicht selten einstellenden sekundären Veränderungen, wie *Nekrosen*, *Erweichungen*, *Blutungen*. Letztere erklären auch das manchmal apoplektiforme Einsetzen der Symptome. Durch die Erweichungen andererseits können große Teile des Tumors völlig eingeschmolzen werden, so daß späterhin eine glattwandige mit Flüssigkeit gefüllte Cyste übrigbleibt, deren Herkunft aus einem Gliom bei der Sektion oft überhaupt nicht und auch mikroskopisch bisweilen nur mit Mühe und nur an einzelnen Stellen der Wand festzustellen ist. Endlich kann, ähnlich wie wir das bei den Hirnblutungen gesehen haben, ein großer Teil der tumorhaltigen Hemisphäre stark *ödematös* sein.

Lage der Gliome. Gliome kommen an jeder Stelle des Zentralnervensystems vor. Sie bevorzugen die *graue Substanz* und werden demgemäß in der *Rinde* und in den *Zentralganglien* besonders oft angetroffen. Sehr häufig sind ferner die zum *Ependym* bzw. der *subependymären Glia* in Beziehung stehenden Gliome der Ventrikelwandungen (zum größeren Teil den „Ependymomen“ BAILEYS und CUSHINGS entsprechend), die, wenn sie den 3. Ventrikel und insbesondere das Infundibulum betreffen, naturgemäß wieder geeignet sind, *basale optische Bahnen* zu schädigen. Seltener sind Gliome der *weißen Substanz* sowie des *Hirnstamms*. Unter letzteren

¹ Die neueren Bemühungen, die Gliome nach Aufbau und Herkunft noch weiter aufzuteilen (CUSHING und BAILLY) sind zum Teil vorläufig umstritten. Sie haben an dieser Stelle weniger Interesse.

sind als besonders charakteristisch zu nennen die oft ausgesprochen *diffusen Pongliome*, die nach BRUNS und BUCKLEY häufig bei Kindern beobachtet werden. Letzterer fand hierbei den Oculomotorius oft geschädigt. Ausgedehnte Gliome der Hemisphären und vor allem solche in der Umgebung des 3. Ventrikels (s. Abb. 34) können sich in unregelmäßigen Ausläufern nach der Basis hin erstrecken und hier dann auch zu einer *Tumordurchwachsung* von *Hirnnerven*, z. B. des Acusticus (HENNEBERG, SOKOLOFF), in erster Linie aber des *Chiasma* und der *Tractus und Nervi optici* führen, ja es kann auf dem Wege über das Chiasma der sonst auf eine Hemisphäre beschränkte Tumor in die gegenüberliegende eindringen (SIMONS, HOCHHAUS, NITSCH). An die Gliome des Opticus selbst soll hier nur erinnert werden.

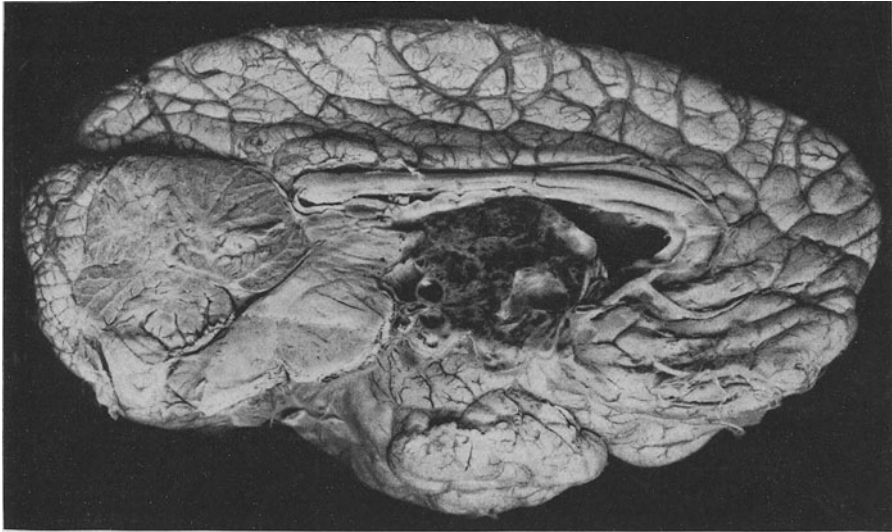


Abb. 34. Gliom am 3. Ventrikel.

Neurofibrome, Neurinome. Nach neueren Auffassungen würden in diese Gruppe der vom spezifischen ektodermalen Gewebe ausgehenden Tumoren auch die *multiplen Neurofibrome* gehören (sog. „*RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit*“), bei denen es sich um systematisierte Tumorbildung an den Wurzeln und Stämmen der cerebrospinalen und sympathischen Nerven wie auch an den feinen Verästelungen — insbesondere der Hautnerven — handelt. Während v. RECKLINGHAUSEN diese Tumoren als „*Fibrome am Nerven*“ ansah, die ihren Ursprung von den bindegewebigen endo- und perineuralen Elementen nehmen, schließen sich neuerdings viele Autoren den Anschauungen VEROCAYS an, der den Ausgang der Geschwülste von *SCHWANNschen Zellen*, den sog. „*Nervenfaserzellen*“ oder diesen entsprechenden embryonalen, den Vorstufen der Ganglien- und Gliazellen gleichwertigen Elementen mit Gründen, auf die wir hier im einzelnen nicht eingehen können, zu beweisen suchte und ihnen deshalb den Namen „*Neurinome*“ gab. Bei dieser Auffassung wird auch die gelegentliche Gegenwart von Ganglienzellen und von gliösen Elementen (BERBLINGER) leicht erklärlich. Die Ansichten gehen in dieser Beziehung aber noch sehr auseinander. Allgemein anerkannt wird wohl nur, daß auch bei diesen Tumoren Zusammenhänge mit frühembryonalen *Entwicklungsstörungen* vorliegen, die manchmal in ausgesprochener Erblichkeit sowie in der Kombination mit anderweitigen Mißbildungen zum Ausdruck kommen. Von Interesse ist auch in dieser Beziehung das nicht ganz selten beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Gliomen (nach HENNEBERG auch von Fibromen) im Gehirn selbst, sowie von Endotheliomen an der Dura.

Um so besser bekannt sind die rein anatomisch-morphologischen Verhältnisse dieser Tumoren. Sie stellen meist spindlige Anschwellungen der betroffenen

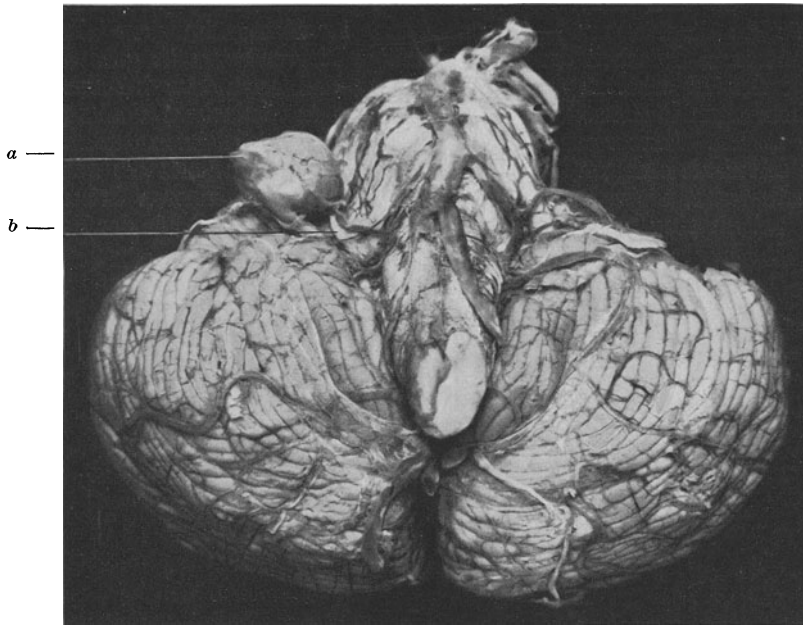


Abb. 35. Acusticusneurinom (a), b N. facialis.

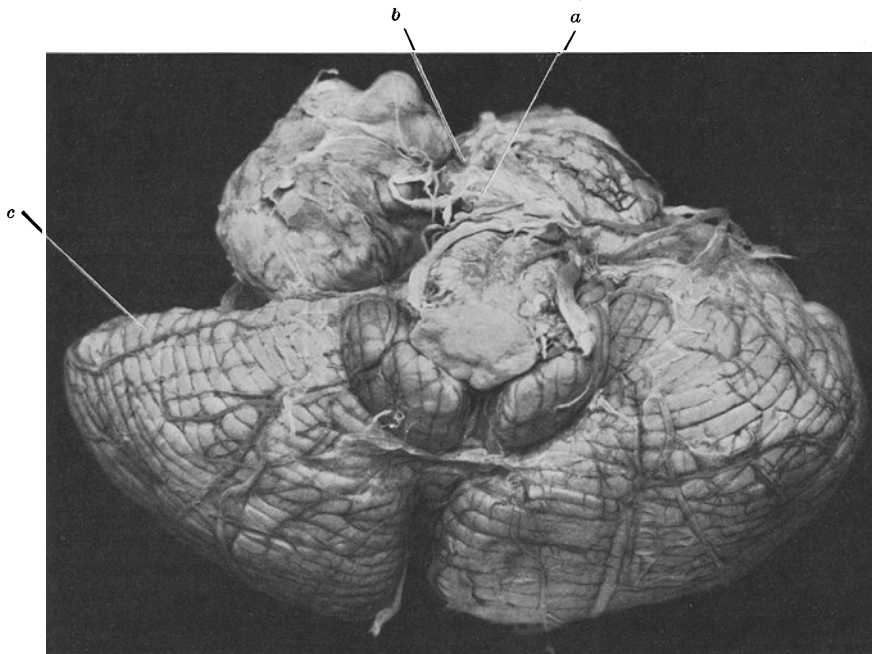


Abb. 36. Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Verdrängung und Kompression von Medulla oblongata, Brücke und Kleinhirn.
a Abgang des Nerv. facialis, b stark komprimierte Brücke. c druckatrophische rechte Kleinhirnhemisphäre.

Nerven dar, die sich mikroskopisch aus oft pallisadenartig — in Form sog. „rhythmischer Strukturen“ — angeordneten fibroblastenähnlichen Elementen zusammensetzen, zwischen denen markhaltige Nervenfasern in größerer oder geringerer Anzahl erhalten geblieben sind, so daß auch hier klinische Ausfallerscheinungen und Größe des Tumors nicht in einfachem Verhältnis zueinander stehen. Intracraniell finden wir weitaus am häufigsten den *Acusticus* — nicht selten als einzigen Nerven — betroffen. Es sind das die bekannten Acusticustumoren, die meist zunächst noch innerhalb des inneren Gehörganges entstehen, dann aber aus diesem hervorstechen und die Gebilde der Nachbar-

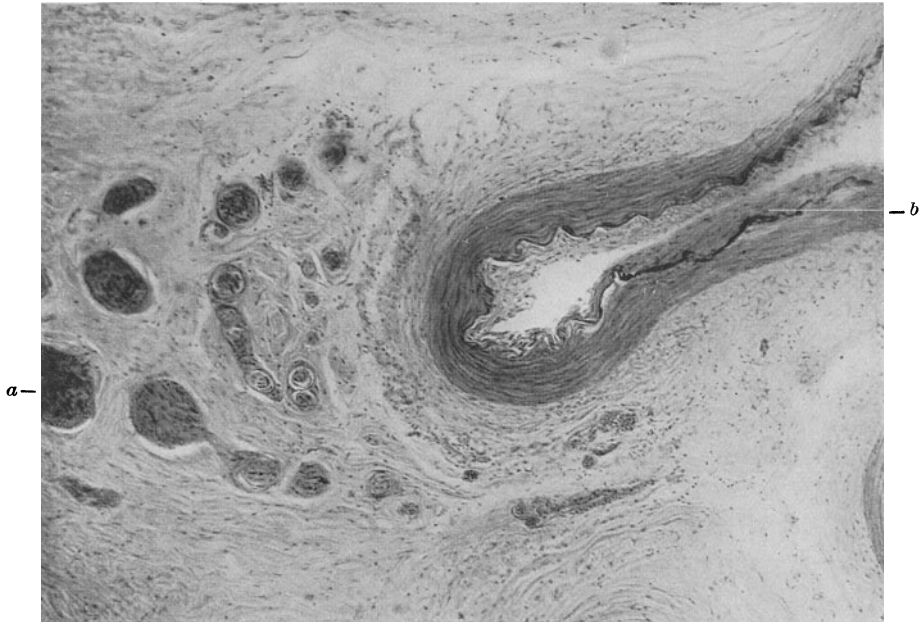


Abb. 37. Neurinome in den Nerven der Duralscheide des N. opticus. Endarteritis.
a Neurinome des kleinen Nerven der Duralscheide des Sehnervens, b endarteritische Wucherung.

schaft in Mitleidenschaft ziehen. Weitaus die Mehrzahl der sog. *Kleinhirnbrückenwinkeltumoren* (s. Abb. 35 und 36) sind solche vom Hörnerven, seltener von den anderen beteiligten Hirnnerven ausgehende Neurofibrome. An den übrigen Hirnnerven kommen Neurofibrome ebenfalls zur Entwicklung und bedingen entsprechende Lähmungserscheinungen. Nur am *Olfactorius* und *Opticus*, die ja eigentlich Hirnteile darstellen, sind *einwandfreie*¹ diesbezügliche Beobachtungen noch nicht gemacht worden. Verfasser sah in einem Fall von sehr ausgebreiteter Neurofibromatose *totale Atrophie* beider *Nervi optici*, die selbst frei von Tumorbildung waren. Möglicherweise wirkten hier *Zirkulationsstörungen* begünstigend, die durch die Anwesenheit von Tumorknoten der in der Duralscheide verlaufenden Nerven und durch eine vielleicht hiervon abhängige Endarteriitis bedingt waren (s. Abb. 37). Hydrocephalus bestand nicht. Restlos geklärt ist damit aber wohl dieser eigenartige Befund noch nicht. (Die Beobachtung wurde bisher anderweitig nicht veröffentlicht.)

¹ Die wenigen Fälle, in denen solches angenommen wurde, wurden von VEROCAY einer berechtigten Kritik unterzogen.

β) Die vom mesodermalen Gewebe der Häute und Gefäße ausgehenden Tumoren.

Angiome — früher als pathologisch-anatomische Raritäten geltend — haben in letzter Zeit größere praktische Bedeutung erlangt. Es sind kavernöse und capilläre Angiome zu unterscheiden. Letztere — im wesentlichen im Kleinhirn und verlängerten Mark vorkommend — interessieren den Augenarzt vor allem, weil sie oft mit einer Angiomatosis retinae (v. HIPPEL) einhergehen (LINDAU). (Siehe Kap. SCHIECK: Retina, Bd. 5, S. 603).

Sarkome wurden früher wohl infolge der Schwierigkeit der Unterscheidung von zellreichen Gliomen als die häufigste Geschwulstart im Zentralnervensystem bezeichnet; heute müssen wir große Seltenheiten in ihnen erblicken.

Diese Tumoren gehen von den Bindegewebszellen der Meningen, vor allem aber auch von den Gefäßwandzellen aus, und auch in ihrem Aufbau weisen sie noch vielfach ausgesprochene Beziehungen zu kleinen Gefäßen auf, um welche die sie zusammensetzenden Zellen oft in radiärer Anordnung gelagert sind. Sie sind demnach vielfach als *Angiosarkome* oder als *Peritheliome* aufzufassen, während andere den Charakter von *Endotheliomen* haben, wobei jedoch Einheitlichkeit in der Nomenklatur bisher nicht erzielt wurde (vgl. auch Kap. V, S. 33). Im übrigen kommen alle Formen, die man an Sarkomen anderer Organe beobachtet, auch im Gehirn vor, so Rund-, Spindel- und Riesenzellsarkome, derbe faserreiche Fibrosarkome und weiche zellreiche Markgeschwülste, endlich myxo-, chondro- und osteoblastische Sarkome. Was sie hauptsächlich von den Gliomen scheidet, ist die *Art ihres Wachstums*, das ausgesprochen *expansiv* zu sein pflegt, so daß innerhalb der Sarkome nervöse Elemente ganz fehlen, die Grenzen gegen das gesunde Gewebe relativ scharf sind und die umgebende Nervensubstanz teils — besonders bei den extracerebralen Sarkomen — durch Kompression, teils — bei den intracerebralen — durch Blutung, Erweichung und Ödembildung mehr oder weniger schwer beeinträchtigt wird. Im übrigen kann auch das Tumorgewebe selbst, genau wie das der Gliome, durch regressive Prozesse mannigfacher Art, Blutungen und Erweichungen, in ausgedehnter Weise zerstört werden.

Da das zentrale Nervengewebe überall von Gefäßen durchzogen ist, so können Sarkome *an jeder Stelle* des Groß- und Kleinhirns, seltener des Hirnstammes, auftreten. Vorzugsweise gehen sie aber von den *Meningen* aus, wo sie auch dann, wenn es nicht zu einer diffusen Meningealsarkomatose kommt, doch oft eine gewisse Tendenz zu beschränkter Ausbreitung in den Subarachnoidealräumen aufweisen. Wie bei jener können wir mehr *gutartige*, auf das mesodermale Gewebe beschränkte und bedeutend seltenere *maligne*, ins ektodermale Gewebe einbrechende Formen unterscheiden. Bei Sitz an der Basis werden natürlich verschiedene für uns wichtige Hirnabschnitte von Tumor durchsetzt werden; so hatten in einem Fall von BRÜCKNER und BORCHARDT die sarkomatösen Massen die beiden *Sehnerven* ganz durchwachsen und waren längs seiner Scheiden in die Orbita, ja selbst in den Subretinalraum eingewuchert. BRUNS erwähnt multiple kleine Sarkome der Hirnbasis, die die Nervenwurzeln umschneiden, ohne sie in allen Fällen zu schädigen. Auch auf die Dura und die Knochen können Sarkome übergreifen oder sie durchbrechen.

Duratumoren. Viel häufiger sind — namentlich in späteren Lebensjahren — die charakteristischen Tumoren der Dura mater, die im Lauf der Zeit eine sehr verschiedene Benennung erfahren haben, wie *alveoläres Sarkom*, *Endothelsarkom*, *Endothelkrebs*, *Fungus durae matris*; in Deutschland wurden sie bis vor kurzem meist *Endotheliome* genannt; neuerdings beginnt man auch bei uns mit CUSHING von „*Meningiomen*“ zu sprechen.

Diese Tumoren wurden früher vom Deckendothel der Dura abgeleitet, doch kommen nach den sehr einleuchtenden Ausführungen M. B. SCHMIDTS, denen sich CUSHING angeschlossen hat, wohl eher kleine, der Arachnoidea angehörende Endothelzellhaufen als Ausgangspunkt in Betracht, die sich nach Art der PACCHIONISCHEN Granulationen in die Dura einsenken und auch dieselben Stellen bevorzugen wie diese. Es handelt sich um meist ziemlich derbe, wohl abgegrenzte, der Innenseite der harten Hirnhaut aufsitzende Geschwülste, die mikroskopisch aus meist zwiebelschalenartig konzentrisch umeinander-

gelagerten langgestreckten Zellelementen bestehen, die vielfach durch Verkalkung von Zellen entstandene sog. Psammomkörner enthalten.

Die Duraendotheliome haben fast ausschließlich *expansives* Wachstum. Der Schädelknochen vermag zwar usuriert und in seltenen Fällen durchbrochen zu werden, in das Gehirn dringen sie aber so gut wie nie ein, können

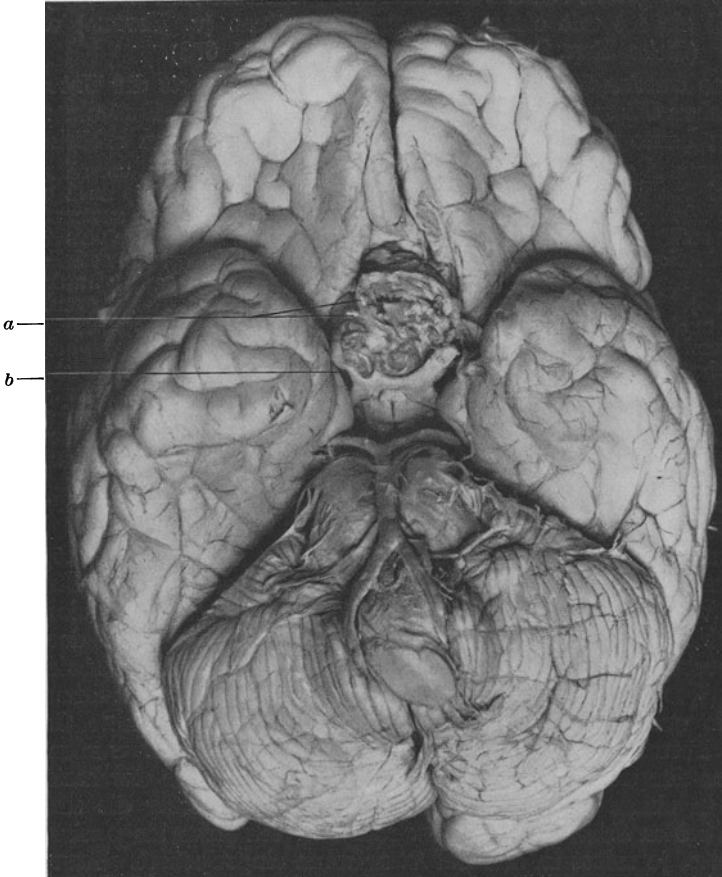


Abb. 38. Cholesteatom am Chiasma. Die feinen Reflexe (*a*) entsprechen den perlmutterglänzenden Stellen des Tumors. *b* komprimierter rechter Sehnerv.

dagegen bei größerem Umfang *tiefe Impressionen* im gegenüberliegenden Hirngewebe bilden, so daß sie dann wie in einem Nest desselben gelegen sind.

Diese Tumoren kommen im ganzen Bereich der harten Hirnhaut vor, haben aber bestimmte Prädilektionsstellen. Für uns sind wichtig: 1. die Lokalisation an den für die Nervenausritte bestimmten Löchern der Schädelbasis, unter denen diejenige am *Acusticus*, die genau dieselben Symptome erzeugen kann wie die *Acusticusneurofibrome*, am häufigsten beobachtet wird. Sind sie am *Opticus* lokalisiert, so kann es zu einseitigem Exophthalmus kommen. Ziemlich häufig sind 2. die *suprasellaren* Tumoren, die von der Dura in der Umgebung des Diaphragma sellae ausgehen und dementsprechend Symptomenbilder wie bei Hypophysistumoren mit sich bringen. 3. die Tumoren der Olfactoriusgrube

(CUSHING), die zuerst den Riechnerven, dann aber nach hinten wachsend den Opticus schädigen, wobei es in charakteristischer Weise zu Atrophie auf der erstbestroffenen, zu Stauungspapille auf der anderen Seite kommt.

γ) Die von versprengten Keimen ausgehenden intracraniellen Tumoren.

Auch diese Geschwulstbildungen sind zwar selten, aber gerade vorzugsweise an der *Hirnbasis* lokalisiert. Es handelt sich im wesentlichen um die sog. *Cholesteatome*, die *Dermoidcysten* und die *Teratome*.

Nach BOSTROEM stellen die Cholesteatome haar- und talgdrüsenfreie Gebilde mit perlmutterartigem Glanz, trockener brüchiger Beschaffenheit und exquisit lamellärer Schichtung der aus platten polyedrischen, kernlosen Zellen bestehenden Geschwulstmassen dar. Sie entstehen, wenn *versprengte Epidermiskeime* auf einen günstigen, blutgefäßreichen Nährboden gelangen, wie ihn die *Pia* bzw. die *Tela chorioidea* darstellt („*piale Epidermoide*“). Die *pialen Dermoidcysten* sind ganz mit Haaren und Talg erfüllt, was auf Versprengung von Keimen des ganzen „*Derma*“ hindeutet.

Beide Tumorformen haben ihren Sitz fast durchweg an der *Basis*, und zwar nahe der Mittellinie. BOSTROEM unterscheidet eine *vordere* Gruppe in dem Raum zwischen Riechlappen und Tuber cinereum (s. Abb. 38), sodann am Balken und an den Plexus der Seiten- und des dritten Ventrikels und eine *hintere* zwischen Brücke, verlängertem Mark und Brückenarmen und im vierten Ventrikel. Demgegenüber ist das Gebiet des *Mittelhirns nie beteiligt*. BOSTROEM bringt daher die Entstehung dieser Bildungen mit abnormen Vorgängen einerseits beim Schluß des Medullarrohres, andererseits bei der Umgestaltung der primären drei in die sekundären fünf Hirnbläschen in Zusammenhang.

Die *Cholesteatome* treten meist erst in vorgerückteren Jahren auf. Sie wachsen langsam und verdrängen dabei die Hirnsubstanz, indem sie ähnlich den Endotheliomen der Dura in ihr grubige Vertiefungen bilden, wobei dem Hirngewebe jedoch meist Zeit zur Anpassung bleibt, sodaß nur relativ selten schwerere Störungen sich anschließen; wenn vorhanden, betreffen sie vor allem die Gebilde der Basis und hier wieder das *Chiasma*. Aber auch *Kleinhirnbrückenwinkel-symptome* werden beobachtet.

Schließlich wären noch die äußerst seltenen *Teratome*, die Bestandteile aus allen drei Keimblättern enthalten, zu nennen, die auch an der Hirnbasis, und zwar in der *Hypophysengegend* ihren Sitz zu haben pflegen.

b) Die metastatischen Geschwülste.

Als solche kommen *Carcinome*, *Hypernephrome*, *Chorioepitheliome*, seltener *Sarkome* in Betracht. Die metastatischen Knoten im Gehirn sind meist multipel über das ganze Organ verstreut unter besonderer Beteiligung des Großhirns und hier der Rinde, nach UHTHOFF auch besonders der *Basis*. Irgendwelche für unsere ophthalmologischen Sonderzwecke beachtenswerten Eigentümlichkeiten kommen den metastatischen Tumoren im übrigen nicht zu. Sie erzeugen wie andere Hirntumoren Hirndrucksymptome; doch ist nach UHTHOFF *Stauungspapille* hier *wesentlich seltener* als bei primären Geschwülsten.

2. Die Cysten.

Echte Cysten kommen nur in Form abgeschnürter, sich dann selbständig vergrößernder Ventrikelabschnitte vor. Im übrigen sind die Kriterien echter Cysten nicht gegeben. Die nach Blutungen und Erweichungsprozessen im Gehirn und in Hirntumoren zurückbleibenden „cystischen“ Bildungen haben wir schon kennen gelernt.

Unter den durch tierische *Parasiten* gebildeten Cysten bedingen die *Cysticerken* nur dann, wenn sie in großer Menge vorhanden oder an besonders ungünstiger Stelle gelegen sind, Symptome eines Hirntumors. (Über *Cysticerkenmeningitis* s. S. 32, über Hydrocephalus durch *Cysticerkenblasen* s. S. 37.)

Viel größere Dimensionen erreichen die im Gehirn allerdings viel selteneren (nach OPPENHEIM hauptsächlich in Australien beobachteten) *Echinokokken*, von denen so gut wie ausschließlich der *unilokuläre* in Betracht kommt. Meist in der Einzahl vorhanden, selten bis zu dreien oder viere, sind sie viel häufiger als *Cysticerken* mitten in der Gehirnschubstanz selbst — von einer Kapsel eingeschlossen — gelegen und können infolge ihrer Größe Hirndruckerscheinungen erzeugen. Bemerkenswert ist ihre Neigung, durch den Knochen nach außen, z. B. in die Orbita (Exophthalmus!) durchzubrechen („Autotrepation“).

3. Die infektiösen Granulome.

Tuberkel. Tritt die Tuberkulose, die Syphilis oder die Aktinomykose im Gehirn in Form größerer umschriebener Granulationsgeschwülste auf, so sind auch hier die lokalen und allgemeinen Folgen für die Gehirnstruktur und die Gehirnfunktionen die nämlichen wie bei echten Neoplasmen. Die *Konglomerattuberkel*, unzumekmäßigerweise — da sie viel häufiger in der Mehrzahl anwesend sind — auch Solitärtuberkel genannt, stellen derbe homogen-käsige Knoten dar, die von einer grauroten weichen Granulationszone umgeben werden, mit der sie aber nur so locker verbunden sind, daß sie bei Operationen oder Sektionen leicht herausfallen. Sie sind durchschnittlich erbsen- bis haselnußgroß, können aber in einigen Fällen bis zu Mannsfaustgröße und darüber erreichen. Sie liegen meist mitten in der Hirnschubstanz, sowohl der grauen wie der weißen, mit Vorliebe gerade im *Hirnstamm*, wo sie bei Mitbeteiligung der Hirnschenkel, Vierhügel und Brücke die im Anfang des 8. Kapitels erörterten Symptomenbilder bewirken.

Gummigeschwülste. Die Gummiknoten haben meist eine viel unregelmäßigere Gestalt und gehen viel häufiger von den Meningen aus als die Tuberkel; sie liegen im wesentlichen der Hirnoberfläche an und lassen die charakteristische Lokalisation in bestimmten Teilen des Hirnstammes vermissen. Bei Sektionen werden sie viel seltener gefunden als Tuberkel, wohl zum Teil infolge ihrer Beeinflußbarkeit durch therapeutische Maßnahmen.

Endlich kann auch die **Aktinomykose** in Form größerer umschriebener Granulationsgeschwülste auftreten. So beobachtete BOLLINGER ein von der Tela chorioidea ausgehendes „Aktinomykom“.

4. Die Folgeerscheinungen der intracraniellen Neubildungen für das Nervengewebe.

Allgemeine Wirkungen. Wir haben allgemeine und lokale Wirkungen der Tumoren auf das Gehirn zu unterscheiden. Die ersten kommen durch die Steigerung des intracraniellen Druckes zustande, die als Folge eines Mißverhältnisses zwischen der Größe des Schädelinnenraumes und der des Schädelinhaltes (HAUPTMANN u. a.) aufgefaßt wird. Freilich sind wir von einem Verständnis sowohl der Entstehungs- wie der Wirkungsweise dieses Mißverhältnisses noch weit entfernt. Vor allem besteht zwischen der *Größe* eines intracraniellen *Neoplasmas* und der *Höhe* des *Hirndruckes* keinerlei Parallelismus. Allerdings wissen wir, daß im wesentlichen expansiv unter Verdrängung und Kompression des Hirngewebes wachsende Neubildungen viel erheblichere Steigerung des Hirndruckes veranlassen als auf Kosten der Hirnschubstanz sich ausbreitende, bei denen es manchmal geradezu

zu *Atrophie* der übrigen Hirnsubstanz kommt (REICHARDT). Ferner könnte eine Volumenzunahme des Gehirns durch das sich oft in weitem Umkreis um den Tumor einstellende *Ödem* oder auch durch eine starke reaktive *Gliawucherung* erklärt werden. Von größerer Bedeutung ist offenbar, ob und in welchem Maße ein *Hydrocephalus internus* sich herausbildet. Man hat diesen meist auf Behinderung des venösen Abflusses im Gehirn zurückgeführt und durch die in dieser Beziehung vor allem intensive Wirkung bei Kompression der Vena magna Galeni die Tatsache erklärt, daß bei *Tumoren* der *hinteren* Schädelgrube die *Hirndruckerscheinungen besonders erheblich* sind. Nun ist aber in Fällen der letzteren Art keineswegs immer ein ausgesprochener Hydrocephalus vorhanden. Ferner bestehen durchaus keine *konstanten* quantitativen Beziehungen zwischen Hydrocephalus und Hirndruck. REICHARDT hat deshalb in solchen Fällen durch Wägung und Messung das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen festgestellt. Nach seinen Ergebnissen gibt es Fälle, in denen die *Differenz* zwischen den beiden Größen (normalerweise 8—12%) erheblich *verringert* ist, ohne daß die Lage oder der besondere Umfang des Tumors, Hydrocephalus, starke Blutüberfüllung oder Ödem dies zu erklären vermöchten. Im Gegenteil waren diese Gehirne meist auffallend *trocken*, die Ventrikel eng und fast leer. REICHARDT erklärt diesen von ihm als „*akute oder chronische Hirnschwellung*“ bezeichneten Prozeß teils durch Quellung infolge abnormer Wasserbindung, teils durch eine Art Gerinnungsvorgang, teils durch Einlagerung fester (Eiweiß-) Substanzen¹. Neuerdings wird von SPATZ und FÜNFGELD wieder die Rolle der Hirnschwellung für die Entstehung des Hirndrucks bei Hirntumoren, besonders den diffus wachsenden, hervorgehoben.

Aber auch, wenn irgendwelche gröbere Fremdkörper — im weitesten Sinne — fehlen, kann es zu einer Schwellung des ganzen Gehirns kommen. Hierher gehören u. a. die von NONNE unter dem Namen eines „*Pseudotumor cerebri*“ beschriebenen Fälle, die klinisch durchaus die allgemeinen und lokalen Erscheinungen des Gehirntumors machen, aber entweder in Heilung übergehen, oder, wenn sie zum Tode führen, makroskopische und mikroskopische, zur Erklärung ausreichende pathologisch-anatomische Veränderungen vermissen lassen. An dieser Stelle sei vor allem erwähnt, daß in solchen Fällen, neben der selten fehlenden *Stauungspapille*, *Augenmuskellähmungen*, insbesondere solche des Nervus abducens, ein sehr häufiges Vorkommen darstellen (NONNE). Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in einem Teil dieser Fälle um *Hirnschwellungen* im Sinne REICHARDTS handelt.

Bezüglich der *Wirkung* des erhöhten Hirndruckes ist soviel sicher, daß bei Zunahme der in der Schädelhöhle vorhandenen Materie ein Ausgleich vor allem dadurch geschaffen wird, daß Cerebrospinalflüssigkeit auf den natürlichen Wegen in vermehrter Weise aus jener vor allem nach dem Rückenmarkskanal abfließt, in geringerem Maße auch durch Verringerung der Blutmenge sowie durch Ausweichen des verlängerten Markes oder selbst des Kleinhirns ins Foramen occipitale magnum, wodurch allerdings gerade die Möglichkeit des Liquorabflusses wieder verringert wird.

Der in der Schädelhöhle übrigbleibende Liquor steht dann unter vermehrter Spannung. Solange der Liquordruck nur denjenigen in den *Venen* übersteigt, ist der Hirndruck noch im „*Latenzstadium*“, in dem allerdings schon eine *Stauungspapille* zur Entwicklung gelangen kann (KOCHER). Sobald er aber auch höher wird als der capillare oder gar arterielle Druck, kommt es zu mangelnder Blut- und Sauerstoffversorgung der Hirnsubstanz (*Adiaemorrhhyse*; GEIGEL). Diese bildet ihrerseits einen Reiz für das Vasomotorenzentrum im verlängerten Mark, wodurch sich wieder der arterielle Druck über den

¹ Ein histologisches Äquivalent dieser eigenartigen Vorgänge scheint das Auftreten der *ALZHEIMERSCHEN amöboiden Gliazellen* in großen Mengen zu sein.

Liquordruck erhebt; sobald aber dieser Reiz durch die nun wieder einsetzende Durchblutung des genannten Zentrums aufhört, sinkt der arterielle Druck wieder, und das Spiel beginnt von neuem (*TRAUBE-HERINGSche Wellen*): „*Höchstadium des Hirndruckes*“. Steigt der intracranielle Druck noch weiter, so wechseln nur noch *Adiaemorrhise* und *Dysdiaemorrhise*: „*Lähmungsstadium des Hirndruckes*“ (KOCHER, CUSHING). Strittig ist nur, ob die auf diese Weise zustande kommenden Zirkulationsstörungen die Hauptursache des Hirndruckes sind (KOCHER, CUSHING) oder eine mehr *unmittelbare* Wirkung auf die Hirnsubstanz selbst (ADAMKIEWICZ, SAUERBRUCH, HAUPTMANN u. a.).

Die **Folgen des gesteigerten Hirndruckes** kommen *pathologisch-anatomisch* u. a. zum Ausdruck in einer abnormen Spannung der Dura, in Abplattung der Hirnwindungen und Verstrichensein der Furchen. Die Hirnsubstanz ist abnorm blaß und trocken, das *verlängerte Mark zapfenförmig in das große Hinterhauptsloch* hinein verlagert. Dadurch werden die *Nerven gezerrt und gedehnt*, ohne daß sich hier jedoch klinische Lähmungserscheinungen und histologisch nachweisbare Veränderungen an den Nervenfasern zu entsprechen brauchen.

Inwieweit *Exophthalmus* jemals als allgemeines Hirndrucksymptom zu betrachten ist, steht wohl noch nicht fest (UHTHOFF, G. FLATAU). Die wichtigste Hirndruckfolge aber stellt die *Stauungspapille* dar, die ja auch bei der Sektion unschwer nachzuweisen ist. Auf ihre Entstehung braucht hier nicht eingegangen zu werden. In praxi wird gerade bei Tumoren der *Basis Stauungspapille* relativ oft vermißt. Der Grund hierfür dürfte zum Teil mit den im nächsten Abschnitt gelegentlich der Hypophysentumoren besprochenen Momenten identisch sein.

Die klinisch als „*Nachbarschaftssymptome*“ bezeichneten Erscheinungen fallen annähernd zusammen mit den Wirkungen des *lokalen* Hirndruckes. Solche sind vor allem da anzunehmen, wo den vorhergenannten ähnliche Erscheinungen auf bestimmte, mit dem Tumor zusammenhängende Hirnabschnitte beschränkt oder doch hier viel stärker ausgeprägt sind. Hierher gehören u. a. tiefe *Impressionen* der Hirnsubstanz bei extracerebralen Tumoren sowie die *Anpressung* von *bestimmten* Hirnteilen gegen die *knöcherne* Unterlage, vor allem im Gebiet der *Medulla oblongata*, die zu große diagnostische Schwierigkeiten bereitenden Symptomen von seiten kontralateraler Gebilde zu führen vermögen. *Hirnnerven* können ebenfalls durch diesen Mechanismus geschädigt werden, bei Tumoren des Großhirns vor allem der dritte, bei solchen des Kleinhirns sowohl mit dem Tumor gleichseitige wie gegenüberliegende Wurzeln, in erster Linie die des vierten.

Lokale Wirkungen. Die eigentlichen Lokalsymptome können sehr *verschiedenartig* ausfallen, je nachdem eine infiltrierend bzw. „interpolierend“ wachsende Geschwulst noch mehr oder weniger zahlreiche funktionierende Nervenfasern verschont, oder eine expansiv wachsende durch mechanische **Kompression** und **Zerrung**, sowie durch lokale Ernährungsstörung die umgebende Nervensubstanz schädigt oder endlich eine destruktiv wachsende sie an Ort und Stelle völlig vernichtet. Dabei können die *basalen Hirnnerven* 1. den eigentlichen Ausgangspunkt der Geschwulst darstellen (z. B. bei den Neurofibromen), 2. können Geschwülste benachbarter Hirn- oder Meningeal- und Knochenbezirke unmittelbar auf sie übergreifen, indem die Tumorelemente sich zwischen die Nervenfasern schieben und diese zur Atrophie bringen, sodaß schließlich der ganze Nerv in der Neubildung aufgegangen erscheint, oder 3. der Nerv kann durch die Tumormassen verlagert werden oder mit ihnen — oft unter starker Dislokation — einseitig verwachsen.

Im übrigen sind die uns interessierenden *Folgeerscheinungen* von seiten nervöser Funktionen im einzelnen aus den Angaben im vorigen Kapitel (S. 49 f.) abzulesen. Hier seien nur kurz folgende, die Tumoren der *Hirnbasis* betreffende Punkte hervorgehoben. Geschwülste der vorderen Schädelgrube, also vor allem solche, die die basalen Teile der Stirnlappen in Mitleidenschaft ziehen,

werden, falls sie sich etwas nach hinten entwickeln, einen oder beide Sehnerven schädigen; im ersten Falle wird oft das charakteristische Nebeneinander von *Sehnervenatrophie* auf der *einen*, *Stauungspapille* auf der *anderen* Seite beobachtet (dazu oft Störungen des Geruchsinns). Ferner können solche Tumoren durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle hineinwuchern und dadurch *Protrusio bulbi* herbeiführen.

Ähnliches gilt für Tumoren der mittleren Schädelgrube, soweit sie den vorderen Pol des Schläfenlappens betreffen. Bei mehr rückwärtigem Sitz kann, wie beim Absceß, *Druck auf die Sehstrahlung Hemianopsie* erzeugen. Die sehr charakteristischen Symptome, die bei Geschwulstentwicklung in den *medialen* Teilen der mittleren Schädelgrube entstehen, stimmen weitgehend mit denen der *Hypophysistumoren* überein (s. diese).

Bei Tumorentwicklung in der *hinteren* Schädelgrube spielen neben entsprechenden Lokalerscheinungen *Nachbarschaftssymptome* eine besondere Rolle, so z. B. die Beteiligung der Fasern des *Tractus opticus* bei Tumoren der Hirnschenkel, die Affektion der *Hirnschenkelhaube* bei Geschwülsten der *Zirbel*, der *Vierhügel* und des 3. *Ventrikels* und diejenigen der *Brücke* bei *Kleinhirntumoren* und vice versa. Der charakteristischste Symptomenkomplex wird durch die bekannten *Kleinhirnbrückenwinkeltumoren* hervorgerufen. Es sei deshalb hier noch einmal darauf hingewiesen, daß bei diesen in typischen Fällen Lähmungen vor allem des Trigeminus (*Keratitis neuroparalytica*), des *Abducens*, des *Facialis* (*Lagophthalmus*), des *Acusticus* und *Vestibularis* (*Nystagmus*) mit gleichseitigen cerebellaren und kontralateralen Pyramidensymptomen zusammenreffen. Bei den seltenen Tumoren des *Ganglion Gasseri* stellt ebenfalls *Keratitis neuroparalytica* ein sehr häufiges Ereignis dar.

Literatur.

Intracranielle Neubildungen.

- BAILEY und H. CUSHING: Gewebsverschiedenheit der Hirngliome. Deutsche Ausgabe. Fischer 1930. — BOSTROEM, E.: Über die pialen Epidermoide, Dermoide usw. Zbl. Path. 1897, 1. — BRUNS, L.: Die Geschwülste des Nervensystems. Karger: Berlin 1908.
- CUSHING, H.: (a) The Meningiomas (Dural Endotheliomas). Brain 45, Pt. 2, S. 282 (1922). (b) Meningiomas arising from the olfactory groove. Lancet 212, 1329 (1928).
- HAUPTMANN, A.: Hirndruck. Habilschr. Stuttgart 1914; Neue dtsh. Chir. 1914.
- KOCHER: Hirnerschütterung, Hirndruck usw. Nothnagels Handbuch, Bd. 9, S. 3. 1901.
- LINDAU, A.: Kleinhirncysten. Act. path. scand. 1926.
- NONNE, M.: Der Pseudotumor cerebri. Neue dtsh. Chir. 12, 101 (1914).
- OPPENHEIM, H.: Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch, Bd. 9, S. 2. 1896.
- PICK, L. u. M. BELSCHOWSKY: Über das System der Neurome usw. Z. Neur. 6, 391 (1911).
- REDLICH, E.: Hirntumor. Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. 3, S. 547. 1911. — ROBERTSON: Ein Fall von Ganglioneurom am Boden des 3. Ventrikels mit Einbeziehung des Chiasma opticum. Virchows Arch. 220, 80 (1915).
- VEROCAY: Zur Kenntnis der „Neurofibrome“. Beitr. path. Anat. 48, 1 (1910).
- WOHLWILL, FR.: Maligne mediane Kleinhirntumoren der Kinder. Z. Neur. 128, 587 (1930).

X. Die Erkrankungen der Hypophyse.

Anatomische Vorbemerkungen. Die Hypophyse ist in der Sella turcica zwischen zwei Blättern der Dura mater gelegen, deren eines die Wandungen des Türkensattels auskleidet, während das andere, das zugleich die innere Wand des Sinus cavernosus bildet, sich als Diaphragma sellae über den Eingang hinüberspannt und nur eine kleine Öffnung freiläßt, durch die das an dieser Stelle bereits solide Infundibulum, der sog. *Hypophysenstiel*, hindurchtritt. Dieser setzt an *Hypophysenhinterlappen* an, der entwicklungsgeschichtlich als ein *Hirnteil* anzusprechen ist und demgemäß auch histologisch aus Glia neben spärlichen nervösen Elementen besteht („*Pars nervosa*“). Demgegenüber bietet der *Vorderlappen*

das Bild einer *innersekretorischen* Drüse. Man findet an ihm neben vereinzelt Drüsen-schläuchen vorwiegend solide Epithelstränge. Der Vorderlappen ist das Produkt einer *Ausstülpung der primitiven Mundbucht*, mit der er auch in späteren Embryonalstadien noch durch den *Hypophysengang* in Verbindung steht, der in einem — ausnahmsweise auch beim Erwachsenen noch erhaltenen — den Keilbeinknochen durchsetzenden „*Canalis cranio-pharyngeus*“ gelegen ist. Die Ansatzstelle dieses Hypophysenganges gelangt von ihrem ursprünglichen Sitz an der Unterfläche der Hypophyse im Lauf der Entwicklung mehr nach oben in die Nähe des Hypophysenstiels; hier, am sog. „*Fortsatz*“, an dem sich Hypophysenvorderlappengewebe am Infundibulum in die Höhe schiebt, fand ERDHEIM mit großer Regelmäßigkeit beim Erwachsenen kleine *Plattenepithelinseln* als *Reste des Hypophysenganges*. Solche von mehr drüsiger Struktur sind außerdem fast stets in Form der sog. „*Rachendachhypophyse*“ an der ursprünglichen Einstülpungsstelle der Rachenwand

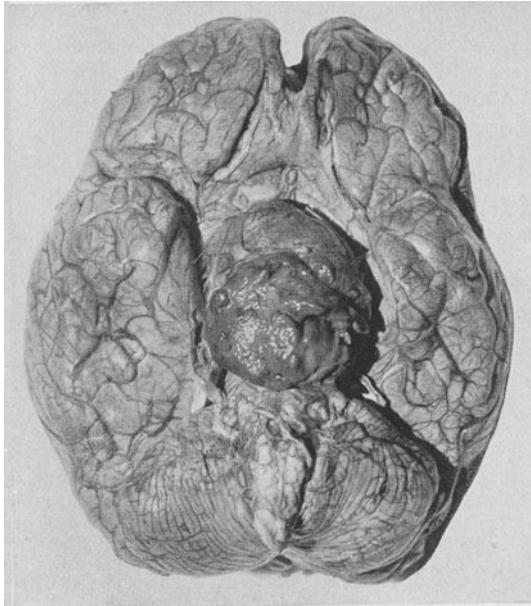


Abb. 39. Hauptzelladenom der Hypophyse, mit dem Hirn zusammen herausgenommen.

(ERDHEIM), viel seltener im übrigen Bereich des Hypophysenganges (HABERFELDT) anzutreffen. Weit geringere Bedeutung hat für uns die — in ihrer Selbständigkeit beim Menschen angezweifelte — sog. *Pars intermedia*, die sich zwischen Vorder- und Hinterlappen einschiebt.

In *topographischer* Beziehung ist wichtig, daß die Hypophyse teils *vor*, teils unmittelbar *unter* der Sehnervenkreuzung gelegen ist und höchstens mit ihrem *hinteren* Rand denjenigen des Chiasma erreicht. Nur das Infundibulum tritt in seinem von vorn unten nach hinten oben gerichteten Verlauf hinter dem Chiasma hervor. Rings um die Sella sind die *Sinus cavernosi* und *intercavernosi* gelegen; ferner trennt nur eine relativ dünne Knochenplatte den Binnenraum des Türkensattels von der vorn unten von ihr gelegenen *Keilbeinhöhle*.

Geschwülste. Von den Erkrankungen der Hypophyse sind für uns nur die mit Vergrößerung des Organs einhergehenden von Bedeutung, also in erster Linie Neoplasmen (s. Abb. 39), unter denen aus eosinophilen Zellen sich zusammensetzende Adenome (Strumen) als die Grundlage der *Akromegalie* besonderes Interesse verdienen. Sehr viel seltener sind basophile Adenome, häufiger dagegen wiederum aus *Hauptzellen* bestehende, die in geringen Dimensionen ziemlich regelmäßig in späteren Lebensjahren anzutreffen sind (LÖWENSTEIN). Im allgemeinen handelt es sich hierbei um histologisch *benigne*, expansiv wachsende

Tumoren, daneben kommen aber auch *carcinomatöse* Formen vor, die sich in der Hauptsache aus ziemlich indifferenten, runden und spindligen Elementen in sehr geringem Stroma zusammensetzen und deshalb vielfach als Sarkome verkannt worden sind (CAGNETTO). Sie können in Blutgefäße, z. B. in die *Vena ophthalmica* einbrechen, ausnahmsweise sogar *metastasieren* (BUDDE, CAGNETTO, FAHR).

Echte *Sarkome*, *Endotheliome*, vom Hinterlappen ausgehende *Gliome* u. dgl. sind selten, Cysten erreichen im allgemeinen nur geringe Dimensionen. Wichtig sind dagegen die bekannten, von ERDHEIM eingehend studierten und analysierten, meist bei jüngeren Individuen auftretenden *Hypophysengangstumoren*,

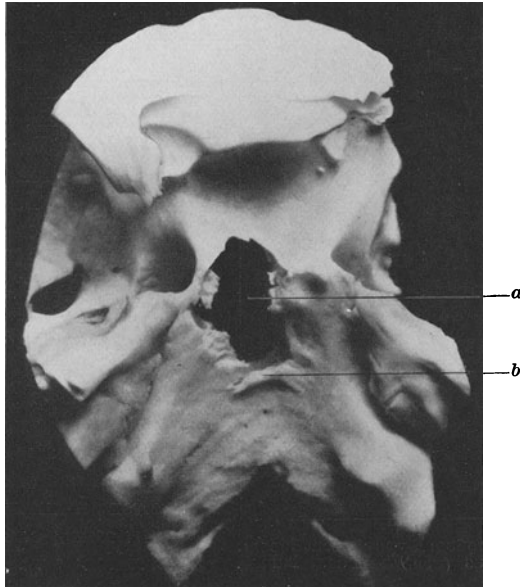


Abb. 40. Usur des Sellabodens. Eröffnung der Keilbeinhöhle *a* (infolge) Hypophysentumors. *b* Reste der hinteren Sattellehne.

die von den oben erwähnten, Reste des Gangs darstellenden *Plattenepithelinseln* sich ableiten und dementsprechend in erster Linie vom *Hypophysenstiel* (s. oben S. 74) ihren Ausgang nehmen. Es handelt sich um solide oder cystische papilläre, selten benigne, weit häufiger echte *Plattenepithelcarcinome* darstellende Neoplasmen, die vielfach durch meist, aber nicht ausnahmslos (BARTELS) *fehlende Verhornung*, durch an den Bau von *Schmelzepithel* erinnernde Bezirke sowie durch metaplastische *Knochenbildung* ausgezeichnet sind und dadurch gewisse Ähnlichkeiten mit *Adamantinomen* aufweisen, was sich aus der gemeinschaftlichen Abstammung dieser Geschwülste aus dem bereits in spezifischer Weise differenzierten Epithel der Mundbucht erklären würde. Von diesen Adamantinomen lassen sich nach CRITCHLEY und IRONSIDE zwei Gruppen unterscheiden, eine obere an der Vorderfläche des Infundibulums nahe seiner Abgangsstelle aus dem Gehirn und eine untere zwischen unterem Ende des Trichters und Hypophysenvorderlappen. Bei ersterer ist Ausfall des unteren, bei letzterer des oberen Gesichtsfeldquadranten zu beobachten.

Die *expansiv* wachsenden Tumoren der Hypophyse, zu denen, wie wir sahen, diejenigen bei *Akromegalie* gehören, dehnen in erster Linie die knöchernen

Wandungen aus; unter Umständen erfolgt unter völliger Einschmelzung der Scheidewände ein Durchbruch in die Keilbeinhöhle und darüber hinaus (s. Abb. 40). Sehr viel länger leistet meist der straffe *Duraüberzug des Diaphragma* Widerstand. Er wird zunächst nur stark gegen die Schädelhöhle vorgewölbt, allenfalls wuchert der Tumor auf dem Wege des Infundibulums weiter, so daß dann ein intra- und ein extrasellärer Tumorabschnitt vorhanden ist, die miteinander durch

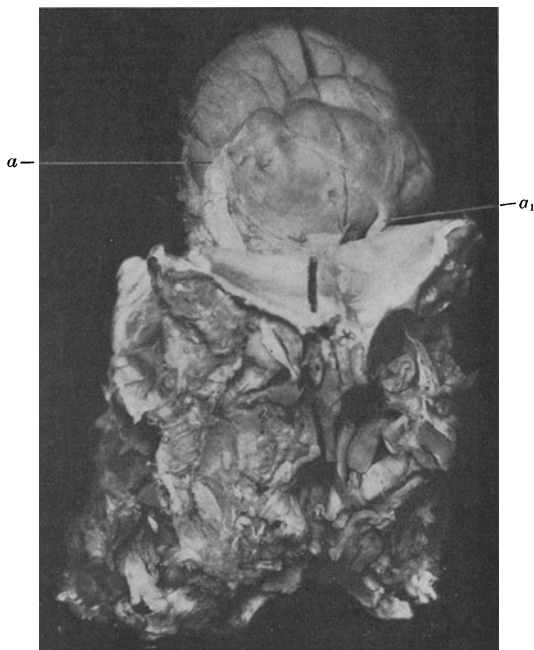


Abb. 41. Keilbein mit großem Hypophysenadenom. Verwachsung des Opticus (a, a₁) mit dem Tumor.

einen mehr oder minder dicken Stiel verbunden sind (CAGNETTO), oder aber die Massen gelangen subdural vor allem nach vorn und durch das *Foramen opticum* in die *Orbita*.

Demgegenüber durchbrechen die destruierend wachsenden Geschwülste das Diaphragma hinter dem Chiasma, drängen den *Boden des dritten Ventrikels* vor sich her oder zerstören ihn entweder im Gebiet des *Tuber cinereum* oder der *Lamina terminalis* und dringen in den dritten Ventrikel ein, den sie unter Umständen ganz ausfüllen (ROTH, CAGNETTO). Selten entwickeln sie sich mehr nach vorn, z. B. in die vordere Fissur zwischen die *Stirnlappen* hinein, oder verhalten sich auch diesen Hirnteilen gegenüber aggressiv (ROTH). Sofern sie sich mehr seitlich ausbreiten, können sie in den *Sinus cavernosus* einbrechen und die *Carotiden umwachsen*, falls mehr nach hinten, die *Fossa interpedun-*

cularis ausfüllen. In ganz seltenen Fällen kommt auch *diffuse Durchsetzung der weichen Häute* nach Art einer „Tumormeningitis“ zur Beobachtung (BUDDE).

Die *benigen intrasellären Tumoren* bedingen lange Zeit *überhaupt keine Sehstörungen*. Sind solche in ausgeprägter Weise vorhanden, so hat man nach HIRSCH stets schon mit ziemlich tief in die Hirnbasis reichenden Tumoren zu rechnen. Dabei haben auch die intrasellären Geschwülste trotz der oben (s. S. 74) erwähnten topographischen Verhältnisse die Tendenz, nach *hinten* zu wachsen und am *hinteren Rand der Sehnervenkreuzung* zum Vorschein zu kommen. Das *Chiasma* selbst wird *nach vorn und oben* verdrängt, nur in drei unter 39 Fällen fand sich nach BARTELS Wachstumsrichtung nach *vorne*, so daß der vordere Chiasmawinkel die Geschwulstmassen aufnahm. In *beiden* Fällen liegt aber die *Sehfaserung lateral* von dem Neoplasma, mit anderen Worten: die *medialen Abschnitte des Tractus* oder des Nervus opticus kommen zuerst unter die komprimierende Einwirkung des Tumors. Dies sind aber bekanntlich die *gekreuzten Fasern*, welche sich in den *nasalen* Retinaabschnitten ausbreiten. Demgemäß ist die *bitemporale Hemianopsie* die typische Sehstörung bei Hypophysentumoren, doch kommen in praxi durch vorwiegende Entwicklung des Tumors auf der einen Seite und durch Mitbeteiligung der lateralen Opticusbündel die *mannigfachsten Sehstörungen* bis zu völliger ein- oder doppelseitiger Erblindung

zur Beobachtung¹. Die Schädigung der Nervenfasern kommt dabei zustande durch einfache Kompression, Zerrung oder Verwachsung mit dem Tumor (s. Abb. 41), seltener durch regelrechte Durchwachsung mit Geschwulstmassen, endlich, bisweilen selbst bei ganz kleinen Tumoren (SIEGRIST), durch Anpassung gegen Arterien des *Circulus Willisii*; hierdurch werden dann die Opticusfasern zwischen Tumor und Arterie gleichsam in eine Zwinge genommen, wobei die ständigen Pulsationen sicherlich wesentlich zur Entstehung der Kompressionsatrophie beitragen. Vor allem an den *Sehnerven* selbst kann durch die *Arteria cerebri anterior* eine quere Strangulationsfurchung mit folgender einfacher Sehnervenatrophie auf einer oder beiden Seiten entstehen (SIEGRIST). Dieser zuerst von TÜRK, dann weiterhin von ERDHEIM, SACHS, BARTELS u. a. beschriebene Vorgang ist von den verwandten Mechanismen bei Arteriosklerose der Basisarterien (s. S. 42) prinzipiell zu trennen.

Von den übrigen Hirnnerven ist der *Nervus oculomotorius* am meisten gefährdet, wenn der Tumor die *Fossa interpeduncularis* erreicht, seltener die *Nervi abducens* und *trochlearis*, der letzte nach UHTHOFF nie allein. Bei Übergreifen auf den *Sinus cavernosus* werden gleichzeitig der 3., 4., 6. und der 1. Ast des 5. Hirnnerven einer Seite komprimiert: „*Syndrom der äußeren Sinus-cavernosus-Wand*“ (FOIX). Dazu kann sich durch Cavernosusthrombose *Exophthalmus* gesellen.

Stauungspapille ist wie bei sonstigen Basistumoren recht selten. Nur BARTELS gibt ihre Frequenz mit 15% der Fälle (neben 15% Neuritis nervi optici) an, während HIRSCH geradezu vor der Diagnose eines Hypophysentumors warnt, wenn Stauungspapille besteht². Als Erklärung wird mit ROTH meist angenommen, daß der Druck der Tumormassen auf die Sehnerven zu *Verlegung der Lymphbahnen* führe, die ein Eindringen der Subarachnoidealflüssigkeit in die Sehnervenscheiden nicht zulasse. Allerdings dürfte nach dem Fall von BARTELS, bei dem an einem seit längerer Zeit völlig atrophischen Sehnerven später doch noch hochgradige Stauung auftrat, diese Erklärung kaum für alle Fälle ausreichen. Übrigens sind nicht selten auch die übrigen Hirndruckercheinungen bei Hypophysistumoren auffallend geringfügig.

Die gleichen oder ähnliche Folgen für die Gebilde der Hirnbasis, wie bei Hypophysistumoren, stellen sich bei *allen anderen Geschwülsten dieser Gegend* ein. Hierher gehören die oben bereits besprochenen *Hypophysengangstumoren*, die Hypophysencysten, wenn sie größeren Umfang annehmen (s. Abb. 42), ferner die *Geschwülste des Keilbeins* (s. S. 12), die *suprasellaren Endotheliome* der Dura (s. S. 68) und die Tumoren, die vom *Boden* oder den *Wänden des 3. Ventrikels*, insbesondere auch vom *Thalamus* ausgehen und sich ventralwärts entwickeln. Endlich haben wir bereits gesehen, daß auch einfacher *Hydrocephalus internus* durch Vorbuchtung des Bodens des 3. Ventrikels durchaus das Symptomenbild eines Hypophysentumors hervorrufen kann (s. S. 38 f.).

Hier wären noch kurz anzuschließen die seltenen Fälle von *Tuberkulose* und *Syphilis der Hypophyse*, die allerdings meist nicht mit einer nennenswerten Vergrößerung des Organs verbunden sind. *Ausgedehntere tuberkulös-käsige Prozesse* kommen entweder durch *Fortleitung* von den *Meningen* bei tuberkulöser Meningitis oder von den *Knochen* bei einer tuberkulösen Caries des Keilbeines

¹ Für die auch in solchen Fällen beobachteten *konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen* und *zentralen Skotome* vermag die anatomische Untersuchung bisher eindeutige Erklärungen meist noch nicht zu geben.

² Eine Ausnahme machen die oben erwähnten Adamantinome, bei denen Stauungspapille häufiger ist (CRITCHLEY und IRONSIDE). Nach UHTHOFF ist die Stauungspapille, wo sie beobachtet wird, meist Folge eines *Hydrocephalus*.

zur Beobachtung (HEIDKAMP, vgl. auch Kap. III, S. 12) oder entstehen *hämatogen* bei anderweitiger tuberkulöser Organerkrankung, ja auch ohne solche, scheinbar primär (FROBÖSE). Umfangreiche tuberkulöse Granulationsgeschwülste, die auch die Hirnbasis, insbesondere die Sehfaserung in Mitleidenschaft ziehen,

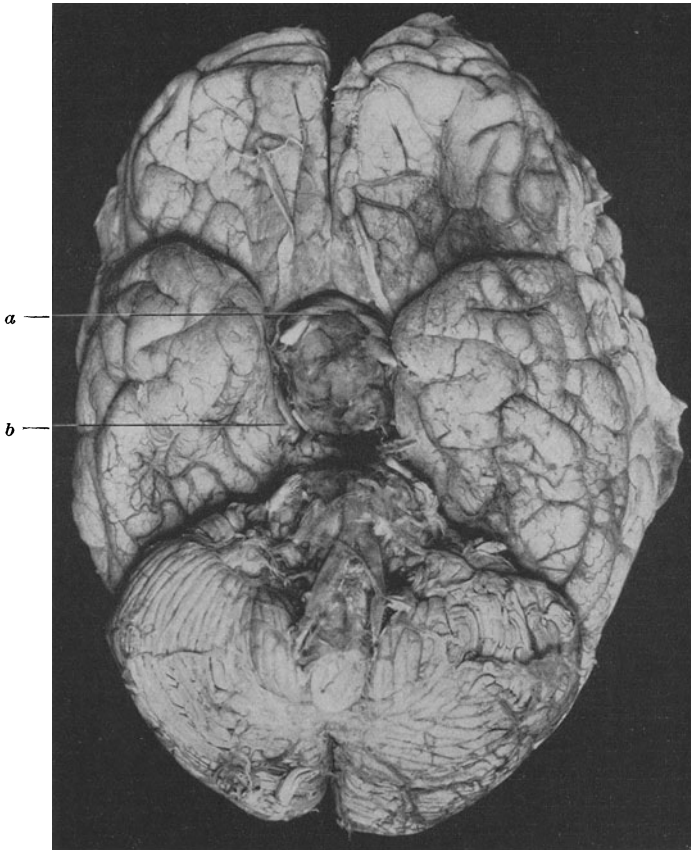


Abb. 42. Große Hypophysencyste mit Kompression des Chiasmas (a).
b N. oculomotorius.

sind nur ganz vereinzelt beobachtet worden (BECK, HAUSHALTER und LUCIEN, HEIDKAMP).

Ganz das Gleiche gilt für die etwas weniger seltene *Syphilis der Hypophyse* (Literatur s. bei ESSER), bei der meist an Riesenzellen sehr reiche (STRÖBE), vielfach bei fehlendem Nachweis der Erreger schwer von Tuberkeln zu unterscheidende Granulome im Vorderlappen auftreten. Auch sie sind teils durch *Übergreifen* eines syphilitischen Prozesses von den *basalen Meninges* bzw. dem Boden des 3. Ventrikels entstanden, teils liegen *selbständige* Affektionen des Hirnanhangs vor. Je nach der Ausdehnung der Erkrankung treten überhaupt keine klinischen Symptome oder nur Ausfallerscheinungen von seiten der Drüse oder gleichzeitig Usuren des Türkensattels und *Kompression der Sehnerven* und des *Chiasma* sowie gelegentlich auch des *Oculomotorius* auf. Solche Kompressionssymptome wurden bereits von VIRCHOW, der den ersten einschlägigen

Fall beschrieb, beobachtet, ferner von WEIGERT, BARBACCI, BEADLES, E. COHN u. a. Dagegen ist die besonders von SIMMONDS studierte Affektion der Hypophyse bei kongenitaler Syphilis in dieser Beziehung stets ohne Folgen.

Literatur.

Erkrankungen der Hypophyse.

BARTELS: Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend. Z. Augenheilk. **16**, 407 (1906). — BUDDE: Zur Kenntnis der bösartigen Hypophysengeschwülste. Frankf. Z. Path. **45**, 16.

COHN, ERICH: Gummen der Hypophyse. Virchows Arch. **240**, 452 (1923). — CRITCHLEY and IRONSIDE: The pituitary adamantinomata. Brain **49**, 437.

ESSER, Zbl. Path. **39**, 97 (1927).

FOIX: Syndrôme de la paroi externe du sinus cavernosus etc. Revue neur. **1922**, 827.

HIRSCH: Über Augensymptome bei Hypophysentumoren und ähnlichen Krankheitsbildern. Z. Augenheilk. **45**, 294 (1921).

LÖWENSTEIN: Entwicklung der Hypophysenadenome. Virchows Arch. **188**, 44 (1907).

ROTH: Beitrag zur Kasuistik der Hypophysentumoren. Beitr. path. Anat. **67**, 309.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. P. Eister-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.

Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.

Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrausch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Auge und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlich ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer†-Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner†-Würzburg.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von
F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Fünfter Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Uvea (Gefäßhaut).
Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg.

Die Linse und ihre Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Der Glaskörper und seine Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Die Erkrankungen der Netzhaut.
Von Geheimrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Erkrankungen der Papille und des Opticus
bis zum Chiasma.
Von Privatdozent Dr. H. Rönne-Kopenhagen.

Sechster Band.

Pathologische Anatomie der Hirnbasis.
Von Professor Dr. Fr. Wohlwill-Hamburg.

Die Pupille.
Von Professor Dr. R. Bing-Basel und
Dr. A. Franceschetti-Basel.

Die Erkrankungen der Augennerven.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma
aufwärts.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

Die Erkrankungen der höheren optischen Zentren.
Von Professor Dr. F. Quensel-Leipzig

Die Augenveränderungen bei den organischen
nicht entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Professor Dr. F. Best-Dresden.

Die Augenveränderungen bei den entzündlichen
Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Privatdozent Dr. W. Kyrieleis-Würzburg.

Die Störungen und Veränderungen des Schappara-
tes bei Psychosen und Neurosen.
Von Professor Dr. L. W. Weber †-Chemnitz.
Neubearbeitet von Professor Dr. W. Runge-
Chemnitz.

Siebenter Band.

Stoffwechselkrankheiten. Nephritis.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Berlin.

Erkrankungen der Gefäße.
Von Professor Dr. R. Kummell-Hamburg.

Tuberkulose. Syphilis.
Von Professor Dr. J. Igersheimer-
Frankfurt a. M.

Infektionskrankheiten.
Von Professor Dr. M. Zade-Heidelberg.

Vergiftungen.
Von Professor Dr. C.H. Sattler-Königsberg i.Pr.

Die auf das Auge übergreifenden Hautkrank-
heiten.
Von Professor Dr. W. Lutz-Basel.

Basedowsche Krankheit.
Von Professor Dr. H. Zondek-Berlin.

Immunität.
Von Medizinalrat Professor Dr. H. Dold-Kiel
und Geh. Medizinalrat Professor Dr. F.
Schieck-Würzburg.

Augenkrankheiten in den Tropen.
Von Professor Dr. C. Bakker-Batavia
(Java).

Medikamente.
Von Professor Dr. E. Frey-Göttingen.

Chemotherapie.
Von Professor Dr. H. Steidle-Würzburg.

Physikalische Therapie.
Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Hygiene. Blindenwesen.
Von Professor Dr. G. Lenz-Breslau.

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931)
(PRINTED IN GERMANY)

R. BING UND A. FRANCESCHETTI

DIE PUPILLE

MIT 26 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

Die Pupille.

Von

R. BING-Basel und A. FRANCESCHETTI-Basel.

Mit 26 Abbildungen.

Anatomischer Teil.

Vorbemerkungen.

Unsere Kenntnisse vom feineren Aufbau der Innervationswege für die Pupillenbewegungen sind in manchen Punkten lückenhaft, so daß vielfach Deduktionen aus physiologischen oder pathologischen Erfahrungstatsachen an die Stelle positiver, faseranatomischer Feststellungen treten müssen. In ganz besonderem Maße gilt dies für die Verbindungen des Sphincterzentrums mit der Hirnrinde einerseits, mit sonstigen Hirnnervenkernen andererseits, weshalb wir von einer Besprechung derselben im anatomischen Teile abgesehen und uns mit den nötigen Hinweisen im physiologischen und pathologischen Abschnitt begnügt haben. Dagegen haben wir eine zusammenfassende anatomische Darstellung der für Pupillenverengerung und Pupillenerweiterung in Betracht kommenden nervösen Gebilde als Einleitung zu ihrer physiologischen Würdigung für notwendig gehalten, obwohl auch hier, neben gesicherten anatomischen Kenntnissen, stellenweise die bloße Konjektur das Wort hat.

A. Die Innervation des Musculus sphincter pupillae.

Die Kerne, aus welchen die für den Musc. sphincter pupillae bestimmten Fasern des Nervus oculomotorius hervorgehen, liegen in demjenigen Niveau des Hirnstammes, wo das Mittelhirn an der Oberfläche die charakteristische Form der Vierhügel (Corpora quadrigemina) aufweist.

In der ganzen Länge dieser Gegend befinden sich, wie die Abb. 1, 2 und 3 zeigen, dicht unter dem zentralen Höhlengrau, die Ursprungszellen des 3. Hirnnervenpaares, von denen aber nur die unter dem vorderen Teile der Vierhügelplatte gelegenen *kleinzelligen* Konglomerate die mesencephalen Zentren der Pupillenverengerung enthalten.

Abb. 4 zeigt die Oculomotoriuskerne, wie sie sich darstellen würden, wenn man sie durch eine durchsichtig gemachte Lamina quadrigemina von oben betrachtete. Am frontalen Ende dieser Kernregion, dort, wo die beiden großzelligen Lateralkerne etwas voneinander weichen, liegt jederseits dicht an der Mittellinie noch ein kleiner, unregelmäßig gestalteter Nucleus (mit *a* und *b* bezeichnet), der auch manchmal in zwei Zellgruppen zerfallen kann: dieses paarige und kleinzellige Gebilde führt den Namen „WESTPHAL-EDINGERSCHER



Abb. 1. Schematischer Schnitt durch den Oculomotoriuskern hinter den vorderen Vierhügel. (Nach EDINGER.)

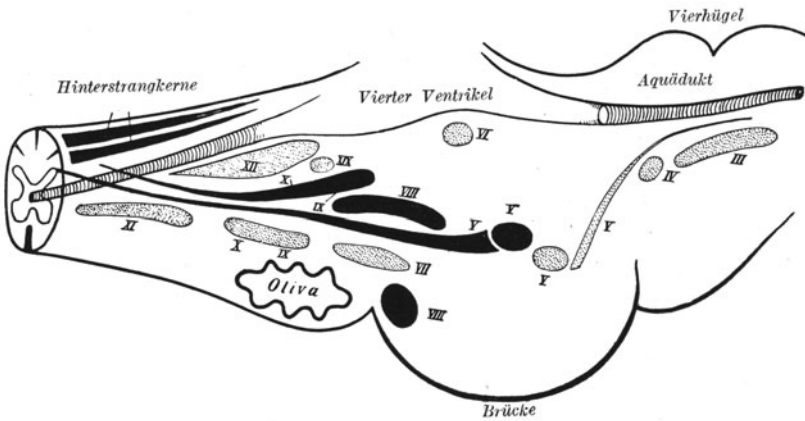


Abb. 2. Schema der Hirnnervenkerne III–XII. (Nach VILLIGER.) Motorische Kerne punktiert, sensible schwarz.

Kern¹. Es kann heute als sicher betrachtet werden, daß dieser im wesentlichen der Innervation des Sphincter pupillae vorsteht (BEHR, BERNHEIMER, GRÜNSTEIN und GEORGIEFF, LEVINSOHN, WESTPHAL u. a.)². Ob außerdem die von TSUCHIDA als Träger dieser Funktion angesprochenen verkleinerten Ganglienzellen am Frontalpol des lateralen Hauptkerns des Oculomotorius in Frage kommen, ist noch strittig. Eine Eigenstellung nimmt die neuerdings von LENZ vertretene Ansicht ein, wonach in der Frontalspitze des Hauptkerns der eigentliche Spincterkern zu erblicken wäre (der z. B. bei der Naheinstellungsreaktion allein in Aktion träte), während

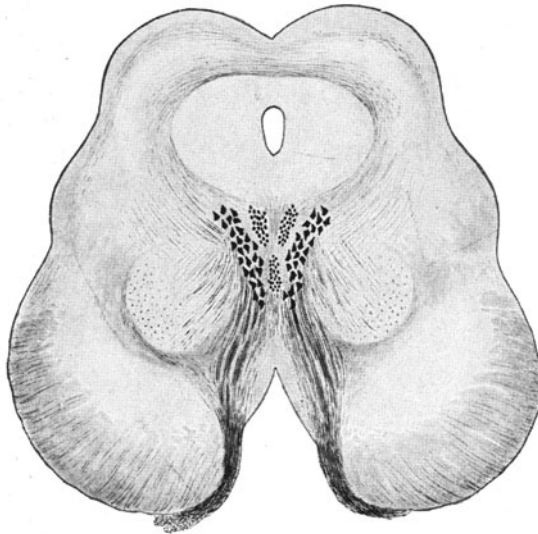


Abb. 3. Schnitt durch das Oculomotoriuszentrum eines vierwöchigen Kindes. (Nach BERNHEIMER.) Die großen lateral gelegenen multipolaren Ganglienzellen dienen der Innervation der quergestreiften Muskulatur des äußeren Auges, die kleinen medial gelegenen Ganglienzellen der glatten Muskulatur des inneren Auges.

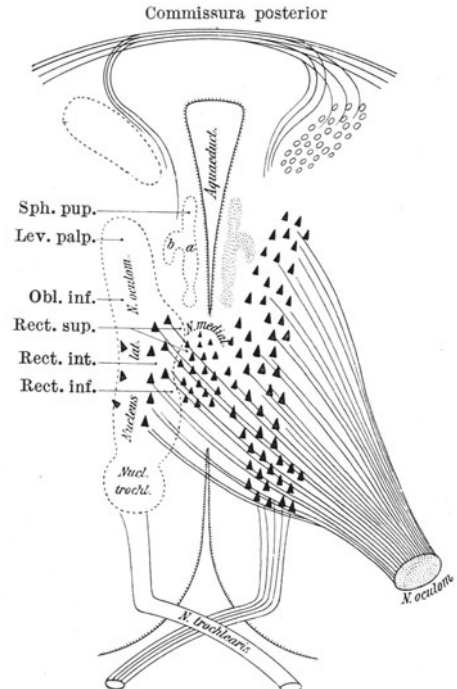


Abb. 4. Die Lokalisation der Oculomotoriuskerne. (Nach BERNHEIMER.)

neben ihm der WESTPHAL-EDINGERSCHE Kern bei der Spezialfunktion der reflektorischen Sphinctererregung mitspielt (als Endstation des afferenten Reflexbogens). Eine Entscheidung dieser Frage stößt auf große Schwierigkeiten, da die Abgrenzung dieser Elemente von den WESTPHAL-EDINGERSCHEN Zellgruppen ohnehin eine sehr unscharfe ist³.

Wie dem auch sei, der embryologische Nachweis ungekreuzter, aus den Zellen des WESTPHAL-EDINGERSCHEN Kernes in den Oculomotoriusstamm

¹ Lateral von der Raphe, medial vom Hauptkern des Oculomotorius gelegen, wird er bald als „kleinzelliger Lateralkern“ bald als „paariger Mediankern“ bezeichnet; angesichts dieser terminologischen Unsicherheit ist die Benennung nach den Entdeckern vorzuziehen.

² Die Beziehung zwischen WESTPHAL-EDINGERSCHEM Kern und Musculus sphincter pupillae gibt sich auch dadurch kund, daß diese Gebilde embryologisch sich zur gleichen Zeit entwickeln.

³ Die vereinzelt dastehende Ansicht MAJANOS, welcher in den Zellen des lateralen vorderen Vierhügeldaches das Sphincterzentrum lokalisieren wollte, ist angesichts der Belanglosigkeit einer Abtragung jener Gegend für den Ablauf des Pupillenreflexes (Versuche von GUDDEN, LEVINSOHN u. a.) als hinfällig zu bezeichnen.

ziehender und sich diesem beimengender Neurone ist BERNHEIMER gelungen. Daß diese Fasern aber nicht etwa auf diesem Wege direkt den Sphincter iridis erreichen, sondern im Ganglion ciliare (in welches sie durch die sog. „Radix brevis“ eintreten) ihr Ende bzw. ihren Anschluß an andere Neurone finden, geht unter anderem aus folgenden Feststellungen hervor: Zerstörung des

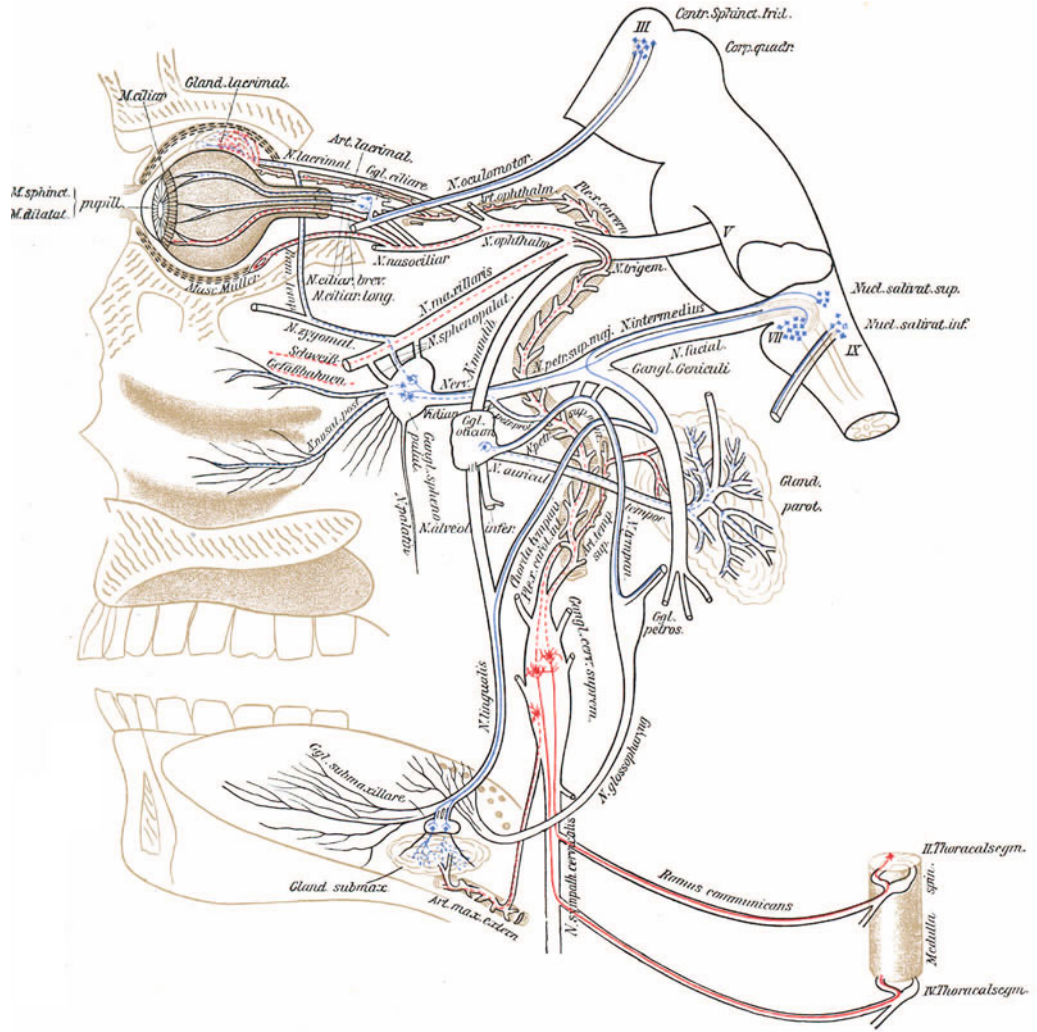


Abb. 5. Bildliche Darstellung der Beteiligung des vegetativen Nervensystems an der Kopfinnervation. Fasern des autonomen Mittelhirnsystems und des bulbären Systems blau. Fasern des vertebrealen sympathischen Systems rot. Präganglionäre Fasern ausgezogen. Postganglionäre Fasern punktiert.

Ganglion ciliare hat retrograde Läsionen im WESTPHAL-EDINGERSCHEN Kerne zur Folge (LEVINSOHN); Durchschneidung des Oculomotoriusstammes aber zieht eine absteigende (WALLERSCHE) Degeneration nach sich, welche am Ganglion ciliare halt macht, dessen Schranke wiederum die durch Resektion der kurzen Ciliarnerven ausgelösten retrograden Entartungen nicht zu überschreiten vermögen (APOLANT, BACH, MARINA u. a.). Übrigens schließen die glatte

Beschaffenheit des Irisschließmuskels und seine dem direkten Willensimpuls entzogene Aktion, gemäß einem allgemeinen Gesetze, eine *unmittelbare* (d. h. ohne Zwischenschaltung von Elementen des vegetativen Nervensystems vor sich gehende) Innervation aus dem cerebros spinalen Nervensystem aus.

So gehört denn auch das Ganglion ciliare, nebst den aus ihm hervorgehenden Nervi ciliares breves, dem visceralen Nervensystem an, und zwar dem „*kranial-autonomen*“ oder „*parasymphathischen*“ Teile desselben, der in physiologischer Hinsicht einen weitgehenden Antagonismus gegenüber dem Sympathicus im engeren Sinne bekundet. Innerhalb der kranialautonomen Innervation nimmt wiederum die vom Oculomotorius dirigierte als „*autonomes Mittelhirnsystem*“

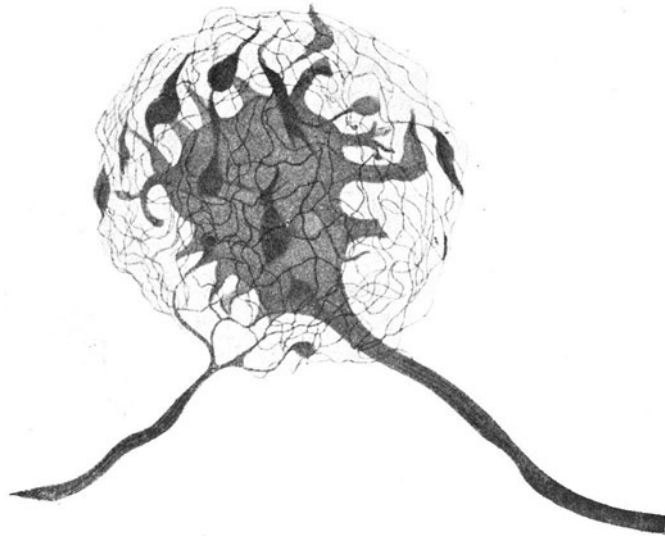


Abb. 6. Zelle aus dem menschlichen Ganglion ciliare. Eine Oculomotoriusfaser verzweigt sich um sie und die Zelle sendet einen Nervus ciliaris aus. (Nach G. SALA.)

eine Sonderstellung ein gegenüber dem „*autonomen Bulbärsystem*“, bei welchem dem Facialis, Intermedius, Glossopharyngeus und Vagus die Rolle von „*Rami communicantes*“ zwischen cerebros spinalen und parasymphathischem Apparat zukommt. Abb. 5 veranschaulicht die Einordnung der Sphincterinnervation in das komplizierte viscerele Nervensystem des Kopfes. Abb. 6 zeigt die „*Synapse*“ innerhalb eines menschlichen Ganglion ciliare: eine Oculomotoriusfaser verzweigt sich um eine Zelle vom parasymphathischen Typus und letztere (eine sog. „*Kronenzelle*“ mit kurzen, plumpen, hakenartigen Fortsätzen) sendet einen kurzen Ciliarnerven aus.

B. Die zentripetale Reflexbahn zum Musculus sphincter pupillae.

Der Erregung, die beim Einwirken von Lichtreizen auf die Sinnesepithelien der Retina die Pupille zur Verengerung bringt, steht als Leitungsbahn zum mesencephalen Sphincterzentrum nur der Nervus opticus zur Verfügung. Ob nun in dessen Stamm die sensorischen und die pupillomotorischen Neurone distinkte Gebilde darstellen (dualistische Theorie), oder ein und dieselben Fasern die doppelte Funktion als Leiter der Lichtempfindung und als Übermittler

des Antriebes zur Kontraktion des Pupillenschließmuskels innehaben (unitarische Theorie), ist eine Frage, die vorwiegend physiologisch-experimentell in Angriff genommen wurde, und mit der wir uns deshalb im „physiologischen Teil“ zu beschäftigen haben werden. Einstweilen sei nur auf die *anatomischen* Argumente hingewiesen, die zugunsten des Dualismus vorgebracht worden sind.

MASSAULT hat bei iridektomierten Kaninchen im Sehnerven mit der MARCHISCHEN Osmiumsäuremethode Degenerationen nachgewiesen und auf den Zerfall pupillomotorischer

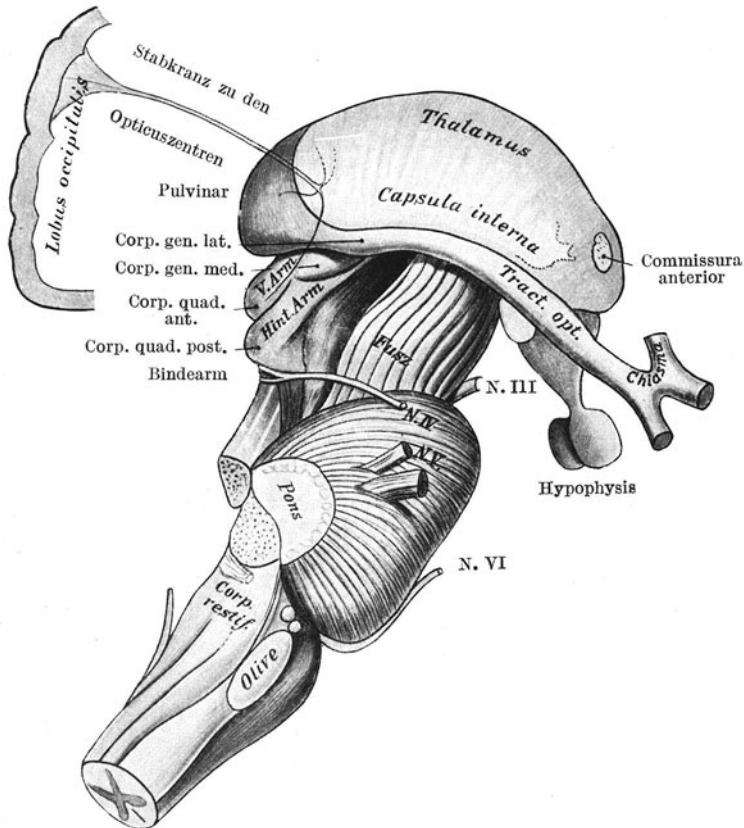


Abb. 7. Hirnstamm von der Seite. (Nach EDINGER.)

Fasern bezogen; doch hat er dabei, wie BUMKE überzeugend dargetan hat, einen Fehlschluß getan. Denn 1. ist nichts darüber bekannt, daß eine zentripetale Bahn deshalb zugrunde ginge, weil der durch sie reflektorisch vermittelte motorische Effekt unmöglich gemacht wird; 2. müßte, selbst wenn jenes zuträfe, eine einfache Faseratrophie und nicht eine Entartung durch scholligen Zerfall eintreten; 3. gehen in jedem Nerven ständig Degenerations- und Regenerationsprozesse vor sich, von denen erstere zum Auftreten von MARCHI-Schollen führen; 4. war überdies bei der in mehreren Sitzungen vorgenommenen Iridektomie eine mechanische Schädigung der Netzhaut und des Sehnerven bei den MASSAULTSchen Versuchen unvermeidlich.

Ferner hat man im Vorhandensein von Fasern verschiedenen Kalibers im N. opticus (BERNHEIMER, v. GUDDEN, HENSCHEN, OKUYAMA, REICHARDT, WINKLER u. a.) einen Hinweis auf deren differente funktionelle Bedeutung erblicken und speziell die dicken Fasern als pupillomotorisch ansprechen wollen; aber ein Beweis für diese Annahme ist nicht erbracht worden¹.

¹ Bei Vögeln ist der Verlauf der Pupillenfasern in einem geschlossenen im Tractus opticus medial gelegenen Bündel experimentell nachgewiesen (NOLL).

Ebenso wenig läßt sich die Richtigkeit der von BEHR vertretenen Anschauung strikt beweisen, die als ein Kompromiß zwischen unitarischem und dualistischem Standpunkt gelten kann, und wonach die einzelnen Achsenzylinder der Sehnervenneurone sich aus sensorischen und pupillomotorischen Primitivfibrillen zusammensetzen würden. Immerhin paßt diese Auffassung am besten zur herrschenden (unter anderem von BERNHEIMER, BING, BUMKE, v. HESS) vertretenen Annahme, wonach in der Gegend des Corpus geniculatum laterale — also des die Hauptmasse der Opticusfasern aufnehmenden Zwischen-

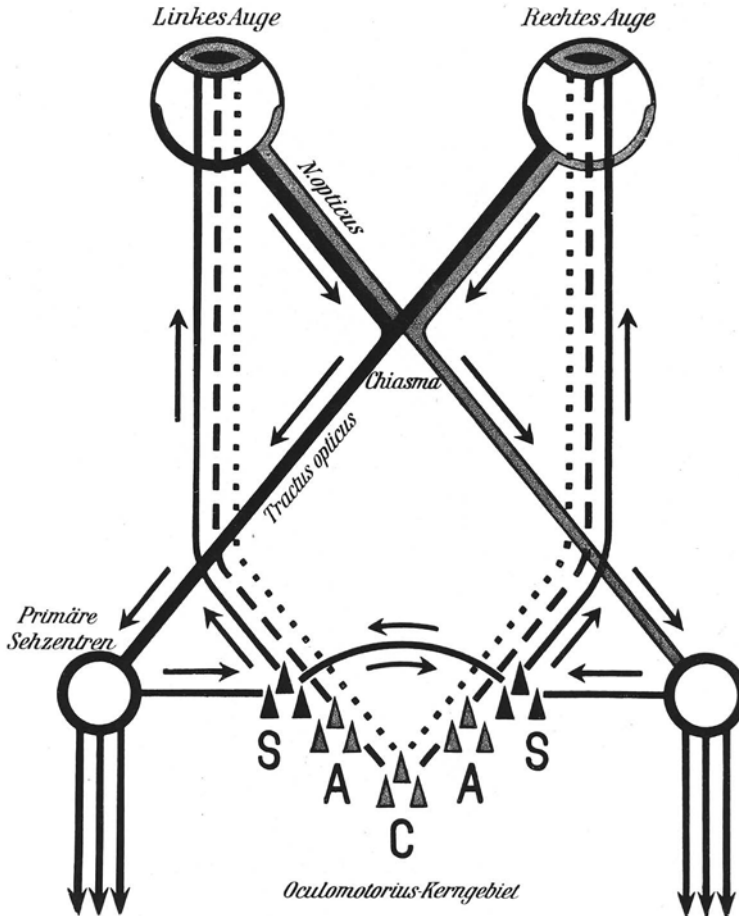


Abb. 8. Schema der Pupillenreaktion. (Nach KNOBLAUCH.)
S, S Sphinkterenkerne; A, A Akkommodationszentren; C Konvergenzzentrum

hirnteils, der die Verbindung mit dem, den Oculomotoriusursprung beherbergenden, Mittelhirn darstellt (s. Abb. 7) — entweder eine direkte oder eine vorerst auf „Schaltneurone“ überleitende *Abzweigung von Reflezkollateralen* nach dem Sphinkterkern hin stattfindet. Freilich wird eine solche, im Niveau des äußeren Kniehöckers erfolgende Spaltung der Opticusfasern in einen sensorischen und einen pupillomotorischen Ast nicht allgemein für wahrscheinlich gehalten; denn es gibt auch Ophthalmologen und Neurologen (z. B. BACH, ROTHMANN, VILIGER), die eine scharfe Trennung vornehmen zwischen der im Pulvinar thalami und namentlich im Corpus geniculatum laterale ihr Ende findenden Hauptmasse der Opticusneurone und dem spärlichen Kontingent, welches in die phylogenetisch alte Sehnervenendigungsstätte im Stratum zonale des vorderen Vierhügels einstrahlt — beim Menschen jedoch dort nicht mehr mit der sekundären Sehbahn Kontakt nehmen, sondern lediglich dem Anschluß an die Sphinkterkerne dienen soll. Nun nimmt VILIGER zwar an, daß aus solchen Endstätten von Opticusfasern im vorderen Vierhügel Anschlußneurone

sowohl in den gleichseitigen, als auch in den kontralateralen Oculomotoriuskern gelangen (diese Beidseitigkeit muß ja aus dem Vorkommen einer direkten und konsensuellen Lichtreaktion der Pupille gefolgt werden, s. u. S. 96), fügt aber sofort hinzu, daß die Verbindung zwischen primären Sehzentren und Oculomotoriuskernen auch andere Wege einschlagen könnte: so vom Corpus geniculatum laterale aus zum Kern der hinteren Commissur (s. Abb. 4) und des hinteren Längsbündels, und erst von dort, direkt und gekreuzt — durch die hintere Commissur — zu den Oculomotoriuskernen.

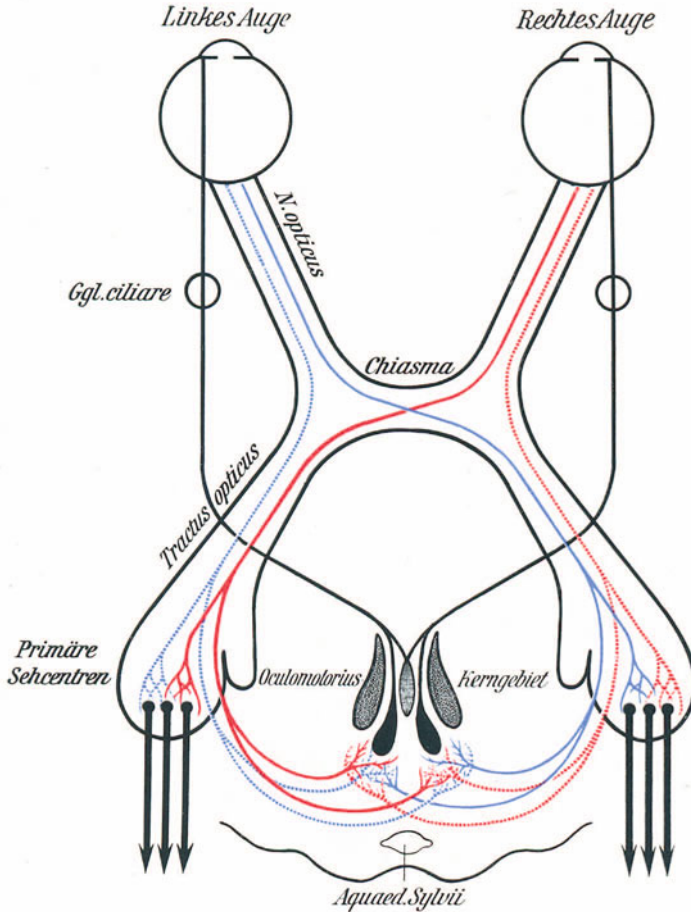


Abb. 9. Schema der Pupillenreaktion. (Nach BERNHEIMER.)

Was uns Bedenken gegen jede anatomische Beweisführung einflößt, die dem Corpus quadrigeminum anterius die Rolle einer obligaten Etappe im Verlaufe des Pupillenreflexbogens zuweist, sind die weiter unten (S. 92) zu erwähnenden Experimente von GUDDEN, LEVINSOHN u. a., bei denen trotz Zerstörung des vorderen Vierhügels der Pupillenreflex intakt blieb.

Im übrigen aber ist die definitive histologische Klarlegung der Art und Weise, wie die Verbindung zwischen Sehnerv und WESTPHAL-EDINGERSCHEM Kerne sich vollzieht, trotz der (in ihrem Ergebnissen einander zum Teil widersprechenden) Untersuchungen von BACH, BECHTEREW, BERNHEIMER, BOGROW, BUMKE, DARKSCHEWITSCH, DIMMER, EDINGER, FLECHSIG, MOELI, STILLING u. a. noch

immer nicht erfolgt, und noch in jüngster Zeit hat BEHR feststellen müssen, daß die zentralen Verbindungen der afferenten Bahn des Lichtreflexes der Pupille mit dem Kerngebiete ihres Sphincters *unbekannt* sind.

Infolge dieser bedauerlichen Unsicherheit unserer faseranatomischen Kenntnisse in einem so wichtigen Punkte haftet allen Schemata der Lichtreflexbahn

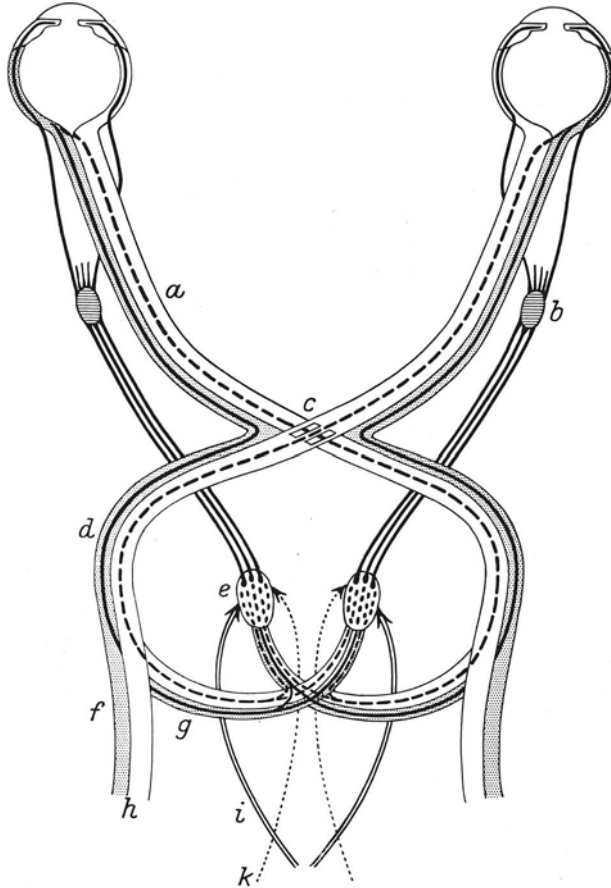


Abb. 10. Schema der Pupillenbahnen nach BEHR. *a* Nervus opticus; *b* Ganglion ciliare; *c* Chiasma nervi optici; *d* Tractus opticus; *e* Sphinkterkerngebiet; *f* Corpus geniculatum laterale; *g* isolierte zentrale Pupillenbahn (Sitz der hemianopischen Pupillenstarre ohne Hemianopsie); *h* Beginn der Sehstrahlung; *i* afferente Naheinstellung (Konvergenzakkommodationsbahn); *k* Bahn des Orbicularisphänomens.

etwas Hypothetisches an. Trotzdem können sie zur Erklärung physiologischer und klinischer Tatsachen mit Nutzen herangezogen werden, wie weiter unten (vgl. S. 122, 129) ausgeführt werden soll. Unter der großen Zahl solcher bildlicher Darstellungen (BING, BUMKE, GROETHUYSEN, LIEPMANN, MARQUEZ, VILLIGER, WICK u. a.) seien hier drei wiedergegeben, diejenigen von KNOBLAUCH, BERNHEIMER und BEHR (Abb. 8—10) von denen das letzte seine Reduktion auf das Allerwesentlichste durch den Vorteil größerer Einprägsamkeit aufwiegt.

C. Die Innervation des Musculus dilatator pupillae.

Ebenso wie unser Wissen vom faseranatomischen Substrat der pupillenverengernden Impulse nur bezüglich des nuclearen und infranuclearen Abschnittes als befriedigend gelten kann, beschränken sich auch hinsichtlich der für eine aktive Pupillenerweiterung in Betracht kommenden Zellen und Bahnen unsere *positiven* Kenntnisse auf Kerngebiet und periphere Verlaufsstrecke,

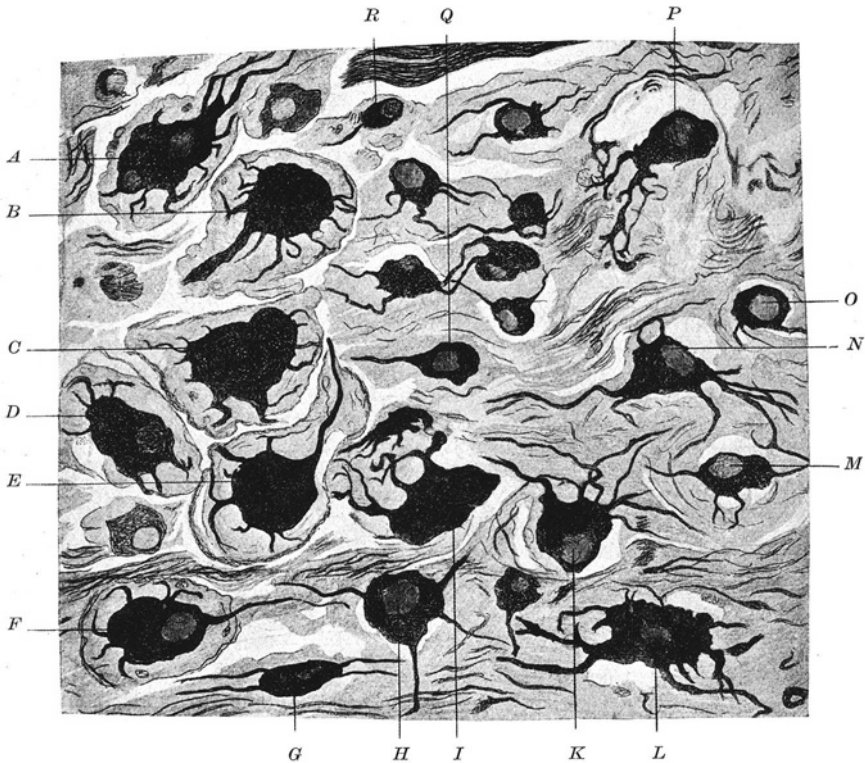


Abb. 11. Verschiedenartig gestaltete Ganglienzellen [A-R] mit ihren zugehörigen Dendriten aus dem Ganglion cervicale supremum. (Zeichnung nach BIELSCHOWSKYSCHER Silberfärbung.)
(Aus L. R. MÜLLER: Die Lebensnerven.)

während unsere Vorstellungen vom supranuclearen Überbau auf Schlußfolgerungen experimenteller und klinischer Art beruhen.

BUDGE hat schon in den 50 er Jahren des 19. Jahrhunderts das nach ihm benannte Centrum ciliospinale im untersten Hals- und obersten Brustabschnitt des Rückenmarkes entdeckt, dessen Zellen ihre Ausläufer (beim Menschen durch die Wurzeln C₈, D₁, D₂) in den Halssympathicus gelangen lassen. Dort ziehen sie kopfwärts bis ins Ganglion cervicale supremum, wo die Synapse mit Anschlußneuronen stattfindet, die auf ziemlich kompliziertem Wege dem Auge zustreben. Zuerst schließen sie sich dem Plexus caroticus an, gehen dann von diesem in das GASSERSCHE Ganglion des Trigemini über, schlagen weiter die Bahn durch dessen obersten Ast und den aus ihm entspringenden Nervus nasociliaris ein, um schließlich als „lange Ciliarnerven“ (ohne Durchtritt durch das Ganglion ciliare) den Musculus dilatator pupillae zu erreichen, der als vorderes Blatt der Epithelschicht der Iris deren „BRUCHSche Membran“ darstellt. Auf Abb. 5

ist dieser Verlauf in seinen Einzelheiten zu verfolgen. Abb. 11 zeigt die Ganglienzellen des obersten sympathischen Halsganglions, deren große Polymorphie

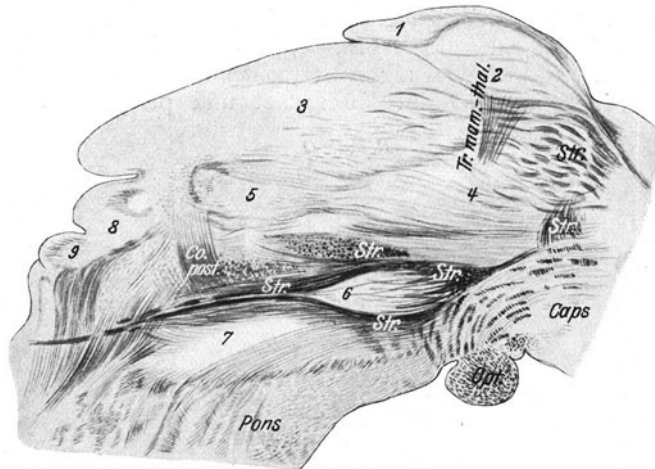


Abb. 12. Erwachsener Mensch. Sagittalschnitt durch den Thalamus und Hypothalamus. Lage des Corpus hypothalamicum und die umgebende Faserung. Linsenkernfaserung dunkler gezeichnet; 1 Ganglion habenulae mit Taenia; 2 Nucleus anterior; 3 Nucleus medialis; 4 Nucleus lateralis; 5 Nucleus ventralis; 6 Corpus subthalamicum; 7 Substantia nigra; 8 Corpus geniculatum laterale; 9 Corpus quadrigeminum anterius. (Aus EDINGER: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere, 1911.)

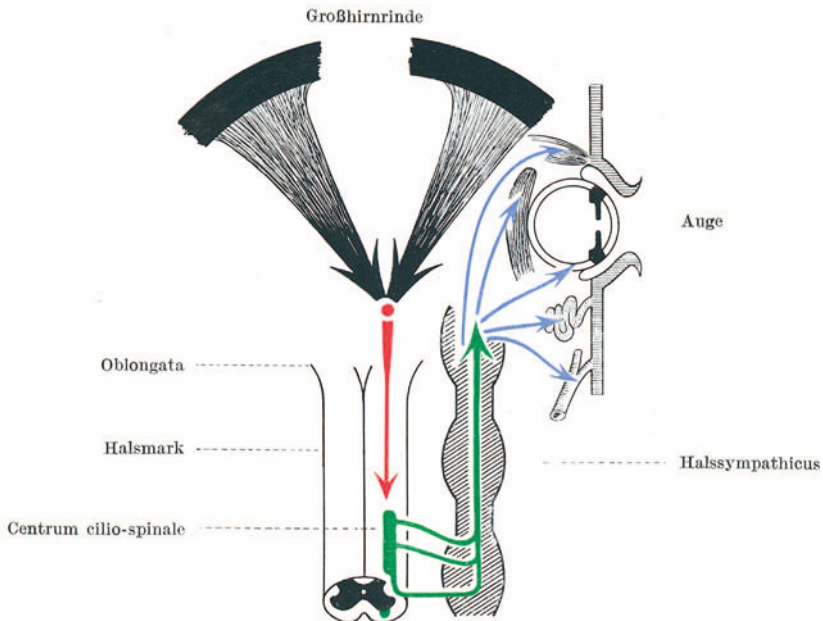


Abb. 13. Schema zur Erläuterung des HORNERschen (CLAUDE BERNARDSchen) Symptomenkomplexes bei hochsitzenden Rückenmarksläsionen.

auffällig ist, indem sowohl die Gestalt als die Größe in weiten Grenzen variieren. Welche Typen speziell der Pupillenerweiterung vorstehen, wissen wir nicht; das Ganglion cervicale supremum hat ja auch noch andere Funktionen, von denen

hier nur die Innervation des Musculus tarsalis superior und des Musculus orbitalis erwähnt seien.

Was die dem BUDGESchen Zentrum (Centrum ciliospinale) übergeordneten cerebralen — d. h. corticalen und subcorticalen — Zentren anbetrifft, so sind nach den Untersuchungen von KARPLUS und KREIDL diese mit großer Wahrscheinlichkeit in den Frontallappen des Großhirns, jene in den Corpora subthalamica (s. Abb. 12) zu suchen. Vom subcorticalen Zentrum scheint die Leitung zunächst durch den gleichseitigen Hirnschenkel herunterzuziehen. Da nun Physiologie und Pathologie eine Verbindung jedes BUDGESchen Zentrums mit beiden Gehirnhälften postulieren, haben KARPLUS und KREIDL vermutet, daß distal vom subcorticalen Dilatator kern (in der Brücke? im verlängerten Marke?) eine partielle Kreuzung stattfindet. Fast allgemein wird aber heute (entsprechend dem BINGSchen Schema, s. Abb. 13) angenommen, daß die bilaterale Rindeninnervation durch proximal von jenem Zwischenhirnzentrum stattfindende hekatomere Verbindungen gewährleistet wird — in Analogie beispielsweise zu den Verhältnissen bei der supranuclearen Innervation des oberen Facialis. Die subcorticospinalen Neurone der sympathischen Pupilleninnervation ziehen wahrscheinlich durch den Seitenstrang.

Kontrovers ist die Frage, ob oculopupillare Fasern des Sympathicus durch das Mittelohr verlaufen; während SCHLIF und DIETER für diese Annahme eintreten, wird sie von VOM HOFE bekämpft.

Physiologischer Teil.

A. Tierexperimentelles¹.

I. Direkte Reizung der Irismuskulatur und ihres nervösen Eigenapparates.

An frisch ausgeschnittenen oder durch Resektion der Nervi optici amaurotisch gemachten Tieraugen läßt sich, sowohl bei Kalt- als auch bei Warmblütern durch elektrische, thermische und bemerkenswerterweise auch durch Lichtreize (beim Warmblüter sollen es im wesentlichen solche von kurzer Wellenlänge — ultraviolette Strahlen — sein) eine mehr oder weniger weitgehende Pupillenverengung erzielen (Versuche von ARNOLD, BROCA, BROWN-SÉQUARD, DONDERS, GROSS, HERTEL, MARENGHI, MURASE, SCHUR, STEINACH, TOULANT u. a.). Die Auffassung von STEINACH und HERTEL, daß das Pigment im Sphincter im Sinne einer sensibilisierenden Substanz eine lichtkatalytische Wirkung ausübt, ist durch quantitative Messungen von VAN HECK bestätigt worden.

Ferner hat LEWANDOWSKY an der aus dem enucleierten Katzenauge rasch und möglichst schonend excidierten und in Tyrodelösung gebrachten Iris, unter anderen Bewegungsphänomenen eine (namentlich bei Sauerstoffzufuhr beträchtliche) langsame Kontraktion, daneben aber auch mehr oder weniger rhythmische Oszillationen zur graphischen Darstellung bringen können. Auch KUHN, TEN CATE, IRIMANN u. a. haben nach Lösung aller Verbindungen der Iris mit dem

¹ Wir haben in diesem Abschnitt eine Übersicht über die tierexperimentellen Ergebnisse zu vermitteln versucht, soweit diese *allgemeine* Probleme der Pupillenphysiologie betreffen; Versuche mit spezieller Fragestellung wurden im Abschnitte „Die pupillomotorischen Phänomene“ in die Betrachtung der menschlichen Physiologie einbezogen.

Nervensystem automatische (oder autochthone¹) Pupillenbewegungen beobachtet und beschrieben.

Wieweit im einzelnen bei diesen „Spontanbewegungen“ der Iris Muskulatur, die durch Pilocarpin und Cholin verstärkt, durch Adrenalin und ganz besonders durch Atropin (siehe unter „Pharmakologischer Teil“ S. 113) abgeschwächt werden, deren glatte Fibrillen an und für sich — und wieweit deren interfibrillärer nervöser Eigenapparat im Spiele sind, darüber gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die zweiterwähnte Eventualität muß jedenfalls in Berücksichtigung gezogen werden, da durch ARNOLD, LAUBER, MÜNCH, POLLACK, SCHOCK u. a. intramurale, mit kleinsten Ganglienzellen versetzte Irisplexus bekannt geworden sind, die weder durch Exstirpation des parasymphatischen Ciliarganglions, noch durch solche des sympathischen Ganglion cervicale supremum verändert werden. Gerade die neueren Arbeiten scheinen diesem Eigenapparat eine besondere Wichtigkeit zuzuweisen².

II. Die Zerstörungen im Bereiche der Sphincter-Innervation.

ST. BERNHEIMER und LEVINSOHN haben nach einseitiger Läsion der Gegend des WESTPHAL-EDINGERSCHEN Nucleus beim Affen eine dauernde Starre der

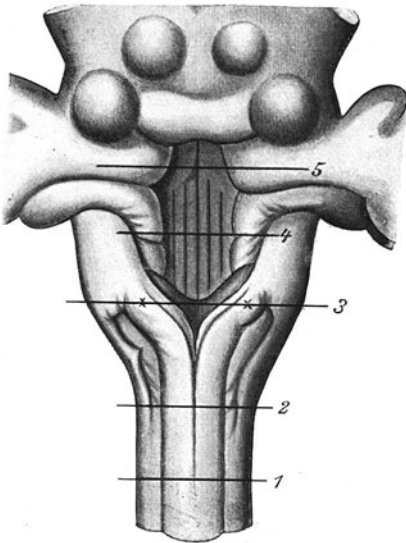


Abb. 14. Medulla oblongata der Katze.
(Nach BACH und MEYER.) Erklärung im Text.

homolateralen Pupille konstatiert; immerhin muß gesagt werden, daß eine solche Zerstörung im Kerngebiet — im Gegensatz zur Durchtrennung des Oculomotoriusstammes, des Ciliarganglions oder der kurzen Ciliarnerven — nicht ohne Schädigung der umgebenden Teile möglich ist. Trotzdem ist aber nicht anzunehmen, daß für das Resultat jener Versuche die dabei am vorderen Vierhügel verursachte Läsion verantwortlich sein könnte. Denn v. GUDDEN und LEVINSOHN haben (beim Kaninchen und Affen) dessen oberflächliche Schichten, ja sogar dessen Gesamtheit (einschließlich der Haubenpartien bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii) abtragen können, ohne daß der Pupillarreflex Schaden gelitten hätte, während wiederum der Sphincter gelähmt wird, sobald die Zerstörung bis zum Boden des dritten Ventrikels vordringt (HENSEN, VÖLCKER).

Eine große Rolle hat eine Zeitlang das vermeintliche Vorhandensein von *bulbären* Apparaten gespielt, durch deren operative Zerstörung, bzw. Isolierung, die Pupillenverengung auf Lichteinfall beim Kaninchen und bei der Katze aufgehoben werden sollte. Vor allem waren es BACH und MEYER, die auf diese

¹ Nach der BINGschen Klassifizierung der unwillkürlichen Bewegungsphänomene in *reflektorische, irritative, automatische* und *autochthone*, wäre hier das letzte Epitheton anzuwenden, falls es sich um die Auswirkung von an Ort und Stelle entstehenden Reizen handeln sollte, während die Bezeichnung „automatisch“ das Eingreifen sog. Enthemmungseffekte einschließen würde.

² Die Ansicht von MÜNCH, wonach dem gesamten Irisstroma contractile Eigenschaften zukämen, die sich im Sinne einer Pupillenerweiterung auswirken würden, hat nur noch historisches Interesse.

Weise die Existenz mehrerer Pupillenzentren im verlängerten Marke und am distalen Ende der Rautengrube zu beweisen versuchten; namentlich die auf Abb. 14 markierte Schnittführung bei „3“ sollte sofortige Lichtstarre beider Pupillen nach sich ziehen. Doch ist BACH selbst auf Grund späterer, mit größeren Kautelen vorgenommener Versuche, von seiner Ansicht zurückgekommen, und auch BUMKE, LEWANDOWSKY, LEVINSOHN, W. TRENDELENBURG konnten durch Eingriffe am Endhirn keine Lichtstarre der Pupille hervorrufen, so daß wir heute daran festhalten dürfen, daß keine der auf Abb. 14 sichtbaren Durchtrennungen die Sphincterinnervation tangiert.

Exstirpation des Ganglion ciliare führt erwartungsgemäß zu einer starken Erweiterung der Pupille, bei der die Lichtreaktion mehr oder weniger verloren geht (KEN KURÉ). Auffallend ist, nach NITANI, daß nach Reizung des Hals-sympathicus auf der Seite der Operation die Pupille des *anderen* Auges sehr stark erweitert wird. Dieselbe Erscheinung trat übrigens auch dann ein, wenn das Ciliarganglion, bzw. der Parasympathicus, statt durch Exstirpation, durch Homotropinanwendung ausgeschaltet worden war.

III. Elektrische Reizversuche im Bereiche der Sphincter-Innervation.

Während CLAUDE BERNARD noch angab, durch Elektrisieren des Oculomotoriusstammes keine Pupillenverengung hervorrufen zu können, ist dies ST. BERNHEIMER sogar durch Reizapplikation am gleichseitigen WESTPHAL-EDINGERSCHEN Kerne gelungen. Etwas roher waren die Versuche von BECHTEREW und FERRIER, welche die Kontraktion des Sphincter pupillae durch Reizung der hinteren Partien des Corpus quadrigeminum anterius erzielten. Immerhin ergibt die Exzitation des zweiten (parasymphathischen) Neurons der zentrifugalen Pupillarreflexbahn zweifellos einen viel deutlicheren miotischen Effekt, als diejenige der ihm superponierten präganglionären Fasern. So läßt sich bei frisch verstorbenen Tieren das Sehloch nur noch durch Reizung der kurzen Ciliarnerven verengern, aber nicht mehr durch Elektrisieren des Oculomotoriusstammes (LANGENDORFF, v. TRAUTVETTER), und auch am lebenden Tier ist bei der ersten Versuchsanordnung die Sphincterkontraktion viel intensiver als bei der zweiten. Dagegen soll die Leitungsgeschwindigkeit *hinter* dem Ganglion ciliare bedeutend kleiner sein als *vor* ihm (KLEITMANN u. CHAUCHARD). Lähmt man das Ciliarganglion durch Nicotin, so sprechen nur noch die kurzen Ciliarnerven auf den Strom an (BACH, LANGENDORFF, LANGLEY-ANDERSON, MARINA).

IV. Die Zerstörungen im Bereiche der Dilator-Innervation.

Aus den Arbeiten von LEVINSOHN, SALKOWSKI, SCHIFF, STEIL, BUMKE-TRENDELENBURG u. a. geht hervor, daß nicht nur die Zerstörung des BUDGESCHEN Zentrums am Übergang vom untersten Hals- zu oberstem Brustmark, der aus jenem zum Halssympathicus abzweigenden Vorderwurzeln und Rami communicantes, der cervicalen Ganglienreihe, sowie der aus dem Ganglion supremum hervorgehenden und schließlich in die langen Ciliarnerven gelangenden sympathischen Fasern¹, sondern auch die *oberhalb* des Centrum ciliospinale vorgenommene Rückenmarksdurchtrennung durch Lähmung des Dilator pupillae zu einer Pupillenverengung führt, die bei einseitiger Ausführung des Eingriffes eine homolaterale ist.

¹ Allerdings gibt neuerdings BALADO an, durch Resektion der Nn. ciliares longi keine Änderung der Pupillenweite erzielt zu haben.

Besonders aufschlußreich sind die Versuche von W. TRENDELENBURG und O. BUMKE (an Katzen, Hunden und Affen vorgenommen). Sie zeigen zunächst, daß die Hemisektion mit demselben Resultate auch vom Halsmark in das verlängerte Mark hinaufverlegt werden kann; ferner, daß die dadurch erzielte Pupillendifferenz *ausbleibt*, wenn vor dieser Operation der Halssympathicus beiderseits reseziert wird, bzw. *verschwindet*, wenn der Eingriff als Zusatzoperation nachträglich ausgeführt wird. Des weiteren sahen die genannten Autoren der Pupillenverengung unmittelbar nach dem Schnitt eine (als Reizsymptom aufzufassende) Pupillenerweiterung vorausgehen. Auffälligerweise vermerkten sie ferner, daß die erzielte „paralytische Miosis“¹ nach einigen Wochen wieder vollkommen zurückging. TRENDELENBURG und BUMKE dachten zunächst an das Eintreten gekreuzter Bahnen und versuchten, durch Ausführung von Längsschnitten durch das Mark (die diese Bahnen unterbrechen sollten) die Theorie zu erhärten, doch gelang dies nicht eindeutig. Auch im Stadium der paralytischen Miosis infolge Sympathicotomie hat man übrigens wiederholt konstatiert, daß Narkose, Asphyxie, Schmerz u. a. auf der operierten Seite die Pupillenverengung in eine „paradoxe Erweiterung“ übergehen läßt (BUDGE, LANGENDORFF, LEVINSOHN), welche von LEWANDOWSKY auf das Selbständigwerden und die dadurch gesteigerte Ansprechfähigkeit des Dilatators gegenüber Blutreizen bezogen wird, gemäß der den glatten Muskeln zukommenden Eigenschaft der „Automatie“ (s. oben, S. 92, Fußnote). Doch können diese Verhältnisse noch nicht als restlos aufgeklärt gelten. Vollends rätselhaft erscheint das sog. „SCHAFFERSche paradoxe Phänomen“, bei welchem es sich um folgendes handelt: Die nach einseitiger Durchtrennung des Halssympathicus auftretende Miosis verwandelt sich in eine Mydriasis, wenn eine Stunde oder länger hinterher auch der gegenseitige Sympathicus reseziert wird. BYRNE und SHERNWIN, McDOWALL haben die Angaben SCHAFFERS bestätigt, BESSO dagegen über entgegengesetzte Resultate berichtet. Ebenso wenig führte die Nachkontrolle der SCHAFFERSchen Angaben durch FRANCESCHETTI (2 Versuche an Kaninchen) zu einer Bestätigung des „paradoxen Phänomens“.

W. TRENDELENBURG hat auch durch Exstirpationsversuche die Beziehungen des Gehirns zur sympathischen Innervation der Pupillen aufzuklären gesucht, und dabei festgestellt, daß zwar Abtragung des Großhirnmantels eine homolaterale Miosis erzeugt, jedoch keine so hochgradige, wie die Hemisektion der Medulla oblongata sie zustande bringt. Da überdies eine Mitwirkung von Oculomotoriusstörungen bei dieser Pupillendifferenz sehr wahrscheinlich war und endlich nach sukzessiver Abtragung beider Hemisphären eine Halbseitendurchtrennung des verlängerten Markes an seinem untersten Ende keine geringere Anisokorie hervorrief, als bei intaktem Großhirn, kam TRENDELENBURG zum Resultat, daß die sympathische Innervation der Pupille (beim Versuchstier) vom Hirnmantel im wesentlichen unabhängig sei.

V. Elektrische Reizversuche im Bereiche der Dilatator-Innervation.

Durch galvanische und namentlich durch faradische Reizung des Halsmarkes oberhalb, sowie auch im Niveau des BUDGESchen Zentrums und ebenso des Halssympathicus und seiner efferenten Bahnen, lassen sich beim Hund, bei

¹ Die Ausdrücke *Miosis* und *Mydriasis* werden, das sei schon hier hervorgehoben, sowohl mit *Aktivbedeutung* im Sinne von *Engerwerden* bzw. *Weiterwerden*, als auch *ohne Aktivbedeutung* im Sinne von *Engsein* bzw. *Weitsein* der Pupillen gebraucht. Wo letzteres der Fall ist, kann eine konventionelle Festlegung von Maximal- bzw. Minimaldimensionen nicht umgangen werden; beim Menschen gelten Pupillen von weniger als 2 mm Durchmesser als miotisch, solche von über 4 mm als mydriatisch.

der Katze, dem Kaninchen und anderen Versuchstieren die Pupillen zur Erweiterung bringen. Als charakteristisch wird dabei vielfach eine deutliche Latenzzeit bezeichnet, der zufolge die Mydriasis je nach der Tierart erst eine $\frac{1}{4}$ bis nahezu 1 Sekunde nach Stromschluß einsetzt (ALBRECHT, SCHILF-HAMDI

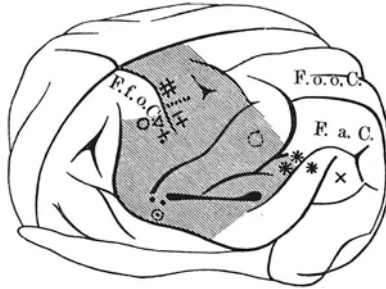


Abb. 15. Motorische Lokalisation in der Großhirnrinde des Hundes. (Nach HITZIG.)

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ≡ Ausdehnung der erregbaren oder motorischen Zone schraffiert; △ Hals-, Nacken- und Rumpfmuskulatur; ○ Hebung der Lider und Pupillendilatation (zugleich frontales Blickzentrum); .+ Extension und Adduction des Vorderbeines; + Beugung und Rotation des Vorderbeines; — Bewegung von Vorder- und Hinterbein; Bewegung des Schwanzes; ## Bewegungen des Hinterbeines; ⊙ Vorstrecken der Zunge; •• Kieferöffnung; ⊔ Schluß der Kiefer, Retraction der Mundwinkel und der Zunge; *** sowie × Ohrbewegungen; | <ul style="list-style-type: none"> ○ Kontraktion des Orbicularis oculi (Lid-schluß und Hebung von Mundwinkel und Backe gegen das Auge) und Hebung oder Seitenwendung des Auges auf der Gegenseite, evtl. in Form von zwei entgegengesetzten Ausschlägen, sog. Herd für Bewegung und Schutz des Auges, einseitig wirksames zentrales oculomotorisches Zentrum; F. f. o. C. FERRIERS frontales oculomotorisches Zentrum oder präzentrales Blickzentrum (teilweise mit ○ zusammenfallend); F. o. o. C. FERRIERS occipitales oculomotorisches Zentrum oder Blickzentrum; F. a. C. FERRIERS aurikulares Zentrum (Ohrbewegungen). |
|--|---|

u. a.)¹. KLEITMANN und CHAUCHARD stellten fest, daß die Leitungsgeschwindigkeit in den postganglionären Bahnen (also oberhalb des Ganglion cervicale supremum) kleiner sei, als in den präganglionären.

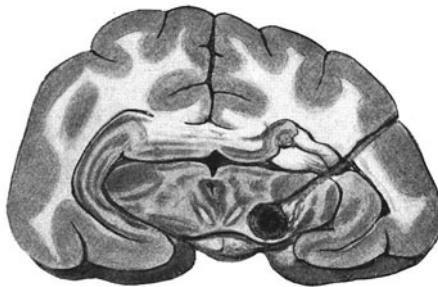


Abb. 16. Katze. Runder Koagulationsherd im Corpus subthalamicum. (Nach SHINOSAKI.)

Endlich haben KARPLUS und KREIDL durch ihre oben (S. 91) erwähnten Versuche dargetan, daß die elektrische Reizung eines bestimmten Punktes

¹ Reizversuche am Halssympathicus konnte WÖLFFLIN in 2 Fällen auch am Menschen anstellen (anlässlich der Operation branchiogener Carcinome am Halse). Bei Applikation des faradischen Stromes betrug die Latenzzeit vor Eintritt einer fast maximalen Mydriasis (5,5 mm) einige Sekunden. Letztere setzte ruckweise ein, hörte aber erst eine Zeitlang nach Abbruch der Stromeinwirkung auf.

der Zwischenhirnbasis (hinter dem Tractus opticus, lateral vom Infundibulum) bei Katzen und Hunden maximale Pupillenerweiterung hervorruft, und zwar auch nach Exstirpation der Gehirnrinde. Das beweist — in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Exstirpationsversuche TRENDLENBURGS, daß die von FERRIER, HITZIG u. a. beim Hunde gefundenen corticalen Foci, von denen aus sich durch elektrische Reizung Mydriasis erzielen ließ (s. Abb. 15), innerhalb des Dilatorapparates nur eine bescheidene Rolle beanspruchen dürfen. SHINOSAKI hat allerdings vor kurzem die Versuche von KARPLUS und KREIDL nur insofern bestätigen können, als in der Tat zwischen der Pupillennervation und dem Corpus Luysi (Corpus subthalamicum) die engsten Beziehungen bestehen. Diese sollen sich aber nach SHINOSAKIS an der Katze vorgenommenen Experimenten so darstellen, daß bei exakt auf das Corpus Luysi beschränkter Reizung (s. Abb. 16) die Pupillenreaktion nur einseitig



Abb. 17. Katze. Vergrößerung einer Filmaufnahme während galvanischer Reizung des Corpus Luysi rechts mit mittelstarkem Strom. Infolge der starken Beleuchtung mit Jupiterlampen ist die linke Pupille spaltförmig eng, während die rechte Lidspalte weit aufgerissen, die Pupille maximal erweitert ist. Die Nickhaut kann sich wegen des Fixierungshakens nicht zurückziehen. (Nach SHINOSAKI.)

erfolgt¹, und zwar auf galvanischen Strom im Sinne der Erweiterung des homolateralen Sehlochs (s. Abb. 17), auf faradischen aber im Sinne der Verengerung. SHINOSAKI gibt freilich zu, daß die Verhältnisse in allen Einzelheiten noch sehr undurchsichtig sind.

Andere Versuche (BECHTEREW, FERRIER u. a.), wonach elektrische Reizung der vorderen Partien des Corpus quadrigeminum anterius eine Pupillenerweiterung nach sich zieht, dürften durch Fernwirkung auf das diencephale Dilatorzentrum zu erklären sein; dasselbe gilt wohl von den Versuchen von HERZFELD, KRONER, KRÜGER und LICHIE, die durch elektrische Reizung des Balkens Mydriasis erzielten.

B. Die pupillomotorischen Phänomene.

I. Die Verengerungsreaktionen.

1. Die Verengerung bei Lichteinfall.

„Direkte“ und „konsensuelle“ Lichtreaktion. Bei plötzlicher Einwirkung eines intensiven Lichtreizes auf die Retina eines Auges, das vorher längere Zeit (etwa eine Viertelstunde lang) einer gleichmäßigen mittleren Beleuchtung aus-

¹ Damit ist die oben (S. 91) von uns bereits in anatomischer Hinsicht abgelehnte KARPLUS-KREIDLsche Ansicht von der partiellen Kreuzung der vom Corpus subthalamicum ins Halsmark herunterziehenden Bahnen auch physiologisch als unrichtig erwiesen.

gesetzt gewesen ist, tritt nach einer kurzen Latenzzeit¹ (die Angaben der Autoren ARLT, CHAUVEAU, DONDERS, FUCHS, GARTEN, GRADLE-EISENDRAHT, WEILER u. a. schwanken zwischen etwa 0,18 und 0,5 Sekunden) eine energische Verengung seiner Pupille ein, wodurch deren Diameter, binnen durchschnittlich $\frac{2}{3}$ Sekunden, gewöhnlich um 1,0 bis 1,5 mm, ausnahmsweise aber sogar um 3,0–4,0 mm vermindert wird (KLEEFELD).

GRADLE und EISENDRAHT, die sich der kinematographischen Methode bedienten, haben gezeigt, daß die Pupillenbewegung zuerst (während etwa 0,4 Sekunden) langsamer, alsdann aber schneller vor sich geht: „primäre“ und „sekundäre Kontraktion“. Die Zeit zwischen Reizbeginn und Erreichen des Kontraktionsmaximums wird als „Reflexzeit“ bezeichnet und beträgt rund 1 Sekunde. Sie scheint für spektrale Lichter verschiedener Wellenlänge ein und dieselbe zu sein (LAURENS)².

Nachdem aber der maximale Verengungsgrad der Pupille erreicht ist, erweitert sich die Pupille wieder etwas („sekundäre Erweiterung“), um alsdann, nach einigen Oszillationen im Sinne wechselweiser Verengungen und Erweiterungen, in die Ruhelage zu gelangen³.

Der Ablauf dieser verschiedenen Phänomene — die sich auch durch Aktionsströme kundgeben (BRAUNSTEIN, REID) — stellt die „direkte Lichtreaktion der Pupille“ dar; zugleich tritt aber auch nach demselben Modus eine Verengung der Pupille des anderen, dem optischen Reize nicht exponierten, Auges ein; diese führt den Namen „konsensuelle Lichtreaktion“. Bei der obengeschilderten Versuchsanordnung zeigt die Mehrzahl der Gesunden keine Unterschiede zwischen direkter und indirekter Reaktion, hinsichtlich Latenzzeit, Kontraktionsgeschwindigkeit und Kontraktionsgröße, während bei einer kleineren Gruppe die direkte Reaktion prävaliert (Versuche von ARLT, E. FUCHS, RAEHLMANN, SCHIRMER, WEILER u. a.). Wenn ABELSDORFF und PIPER — welche, gleichwie E. FUCHS, die photographische Registriermethode anwandten — *regelmäßig* ein Zurückbleiben der konsensuellen hinter der direkten Lichtreaktion konstatierten, so scheint der von BUMKE gegen ihre Resultate erhobene Einwand sehr schwerwiegend: sie benützten nämlich so intensive Lichtquellen, daß ein Mitwirken der durch den Tierversuch zum Ausdruck gelangten direkten Reizung der Schließmuskelfasern oder ihres Eigenapparates (siehe oben S. 91) nicht ausgeschlossen ist. GROETHUYSEN und LAST finden für direkte und konsensuelle Lichtreaktion der Pupille gleiche Werte, während KARPOW konsensuell eine geringere Empfindlichkeit feststellte.

Wenn also schon durch die Ergebnisse der Versuche mit *plötzlicher* Einwirkung eines kräftigen Lichtreizes auf die an eine mittlere Helligkeit adaptierte Netzhaut die alte Ansicht E. H. WEBERS, wonach zwischen direkter und konsensueller Lichtreaktion quantitativ und qualitativ normalerweise gar kein Unterschied

¹ Die von BYRNE als eine regelmäßige Phase des Lichtreflexes beschriebene „präliminäre“, d. h. in die Latenzzeit der Sphinkterkontraktion fallende Pupillenerweiterung hat durch die kinematographischen Aufnahmen GRADLES und EISENDRAHTS keine Bestätigung gefunden. Ohne ihr gelegentliches Vorkommen zu bestreiten, hat sie BEHR in sehr plausibler Weise als psychosensorisch gedeutet.

² Nicht nur in bezug auf die „Reflexzeit“ haben die verschiedenen Spektralfarben gleiche pupillomotorische Valenz; denn die Beleuchtung mit Lichtern verschiedener Wellenlänge (freilich vorausgesetzt, daß sie *gleich hell erscheinen*) äußert sich auch in gleichem Pupillendurchmesser (ABELSDORFF, BASLER, SACHS, SCHÄFER). Der erstgenannte Autor hat demgemäß das Gesetz formuliert, „daß die Größe des Empfindungswertes, welcher dem Gesamteindruck der *Helligkeit* einer Farbe zukommt, der Größe des auf das pupillenverengernde Zentrum ausgeübten Reizes proportional ist“.

³ Bei *Fortdauer* des Lichtreizes ist die Dauer der Pupillenkontraktion, selbst bei ein und demselben Individuum, großen Schwankungen unterworfen.

bestünde, in *dieser Schärfe* nicht mehr haltbar erscheint, so steht sie vollends in Widerspruch mit den Erfahrungen bei Anwendung weniger abrupten Helligkeitsvermehrungen oder bei dauernder ungleicher Belichtung beider Augen. HOCHÉ hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei seitlicher Fensterbeleuchtung auch ganz gesunde Leute eine Pupillendifferenz aufweisen können, daß also eine für beide Augen symmetrische Lage der Lichtquelle eine unbedingte Voraussetzung für die richtige Beurteilung der Pupillenweite bedeute. Im gleichen Sinne haben sich PICK und BACH ausgesprochen; letztgenannter Autor betont besonders auch die Erfahrungstatsache, daß die Pupille eines erblindeten Bulbus in der Regel etwa $\frac{1}{4}$ mm weiter ist, als diejenige des kontralateralen sehenden Auges.

Von der großen Empfindlichkeit der Sphinkterkontraktion als Reagens auf einen plötzlichen *Reizzuwachs* gaben schon ältere Versuche von VINTSCHGAU Kunde; sie zeigten nämlich, daß bereits auf einen schwachen und kurzdauernden Lichtreiz, wie er durch Produktion eines elektrischen Funkens erhalten werden kann, eine direkte und konsensuelle Irisbewegung antwortet. Neuerdings haben nun BUMKE, ENGELKING, GROETHUYSEN, SCHLESINGER u. a. mit besonderen Apparaten oder Versuchsanordnungen die Reizschwelle (am dunkeladaptierten Auge) oder die Unterschiedsschwelle (am bereits belichteten Auge) zahlenmäßig zu bestimmen versucht. Erstere scheint (nach ENGELKING) zwischen $\frac{1}{40}$ und $\frac{1}{20}$ Lux (Meterkerzen) zu liegen, was letztere anbelangt, so würde (nach GROETHUYSEN, der das v. HESSsche Differentialpupilloskop verwendet) die kleinste Differenz in der Stärke zweier unmittelbar nacheinander auf die Netzhaut einwirkenden Lichtreize, deren Wechsel eine eben nachweisbare Pupillenverengung auslöst, sich wie 95:100 verhalten (sog. pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit¹). Es kommt dabei übrigens auch auf die Dauer der plötzlichen Lichtzufuhr an; bei so schwachen Reizen hören (nach KLEEFELD) die Pupillenreaktionen schon auf, wenn die Dauer der Einwirkung auf 0,2 Sekunden herabgesetzt wird².

Andererseits bleibt die Lichtreaktion auch aus, wenn der Reizzuwachs nicht plötzlich erfolgt, sondern allmählich herbeigeführt wird. Wir haben uns deshalb nunmehr der näheren Betrachtung des für die Pupillenphysiologie fundamental wichtigen Faktors der Adaptation zuzuwenden.

Einfluß der Adaptation. Die allbekannte Erscheinung, daß das Auge einer Person, die aus einem hell erleuchteten in einen dunklen Raum tritt, sich zunächst an die Dunkelheit „gewöhnen“ muß, bis es sich den veränderten Verhältnissen *sensorisch* adaptiert hat, findet ihr Seitenstück in der *pupillomotorischen* Adaptation, die zuerst von LAURENS, REEVES, SCHIRMER, SCHRÖDER, SILBERKUHL u. a. eingehender studiert wurde.

Als Beispiel führte der Erstgenannte folgenden einfachen Versuch aus: Hat sich ein Auge einer Helligkeit von 600 MK (Lux) angepaßt und wird diese Helligkeit auf 400 Lux *herabgesetzt*, so zeigt die Pupille zunächst eine *Erweiterung*; war es dagegen an eine Helligkeit von 200 Lux adaptiert und wurde eine *Erhöhung* auf 400 Lux vorgenommen, so erfolgt vorerst eine *Verengung*. In beiden Fällen aber handelt es sich um *vorübergehende* Veränderungen der Pupillenweite; denn unter einem Wechsel von immer schwächer werdenden antagonistischen

¹ Bei 6 Monate alten Kindern fand RUDDER eine pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit von 0,64 gegenüber 0,84—1,0 beim Erwachsenen.

² Die neueste Verbesserung des v. HESSschen Differentialpupilloskops, von ENGEL angegeben, verwendet Widerstandsänderungen zur Erzielung verschiedener Belichtungsintensitäten und vermeidet so die schattengebende Bewegung der Schiebvorrichtung.

Oszillationen (sog. „Nachzittern der Pupille“¹), wie es oben (S. 97) als letzte Phase des Lichtreflexes geschildert wurde, erlangt schließlich — im Verlaufe von etwa einer Viertelstunde (GARTEN, LANS, SCHIRMER) — das Sehloch denselben Durchmesser, wie vor Anstellung des Versuches (sog. *physiologische Pupillenweite* nach SCHIRMER).

Im allgemeinen nahm man bis jetzt an, daß bei einer Beleuchtungsstärke zwischen 100 und 1100 Lux *nach erfolgter Adaptation die Pupillenweite konstant sei*, wobei die individuellen Unterschiede $2\frac{3}{4}$ – $4\frac{3}{4}$ mm betragen sollten (SCHIRMER, SILBERKUHLE, TANGE)².

In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse jedoch so, daß in dem erwähnten Bereiche die Unterschiede der Pupillenweiten nach erfolgter Adaptation nur sehr gering sind, so daß es nur durch exakte Methoden, unter genauer Berücksichtigung des Akkommodationszustandes möglich ist, die Differenzen nachzuweisen.

Neuerdings hat SCHRÖDER auf photometrischem Wege mit Hilfe des PULFRICH'schen Stereoeffektes die Pupillenweite bei verschiedenen Beleuchtungsstärken und bei einer Akkommodation von 3 dptr bestimmt.

Trägt man auf der Abszisse die in Lux ausgerechneten Beleuchtungsstärken logarithmisch auf (vgl. Abb. 18) und auf der Ordinate die zugehörigen Pupillenweiten in Millimeter, so erhält man eine leicht s-förmige Kurve, die durchaus an die Adaptationskurve erinnert (vgl. dieses Handbuch, Bd. 2, Kapitel Lichtsinn). Der fast geradlinige Verlauf der Kurve zeigt, daß die Pupillenweite bei Beleuchtungsstärken zwischen 0,01 und 1000 Lux dem Logarithmus der Beleuchtungsstärke annähernd proportional ist, konform mit dem WEBER-FECHNERSchen Gesetze.

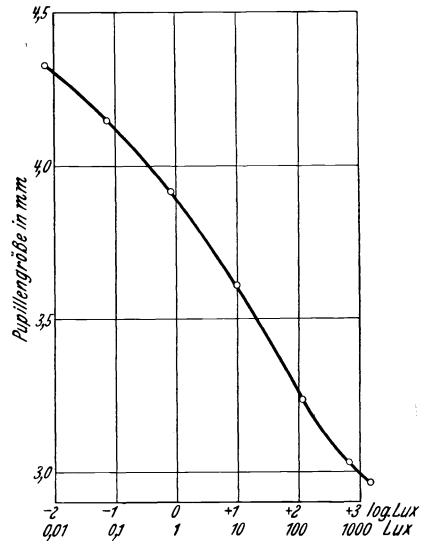


Abb. 18. Abhängigkeit der Pupillengröße von der Beleuchtungsstärke bei 3 dptr Akkommodation. (Konstruiert nach Angaben von SCHRÖDER.)

Die Angaben älterer Autoren (DU BOIS-REYMOND, GARTEN, LANS, REEVES, WEILER u. a.), welche bei geringen Lichtstärken (unter 0,1 Lux) Pupillenweiten von 7–8 mm fanden, erklären sich daraus, daß bei deren Versuchsanwendungen die Akkommodation meist ausgeschaltet war.

¹ Dabei kommen nach BUMKE wohl 3 ursächliche Faktoren gemeinsam zur Auswirkung: 1. die Wechselwirkung zwischen der einmal in Bewegung geratenen Pupille und der sie passierenden Lichtmenge; 2. allmähliche Gewöhnung der Netzhaut an die neue Belichtung, vermöge deren sich der Einfluß des Lichtreizes auf die Pupille in jedem Moment ändert; 3. die Elastizität der Iris, die früher fälschlicherweise allein für das „Nachzittern“ verantwortlich gemacht wurde, tatsächlich aber eine relativ bescheidene Rolle spielen dürfte. Weiterhin muß auch die Innervation des Antagonisten bei maximaler Kontraktion, analog wie bei der willkürlichen Muskulatur in Betracht gezogen werden (WACHHOLDER).

² Wie alle Angaben über Weite der Pupillen beziehen sich diese Zahlen natürlich auf das *Abbild des wirklichen Sehloches* (der Irisapertur), wie es sich dem Beschauer durch die als Lupe wirkende Cornea darbietet; diese sog. „Eintrittspupille“ ist um etwa $\frac{1}{10}$ größer als die anatomische Pupille. Da es sich fast stets nur um Vergleichszahlen handelt, spielt diese Vergrößerung, die durch die verschiedene Hornhautkrümmung nur unwesentlich beeinflußt wird, keine Rolle.

Die folgende Tabelle von COUVREUX zeigt die Abhängigkeit der Pupillengröße einerseits von der Beleuchtungsstärke, andererseits vom Akkommodationszustand.

Tabelle 1 (nach COUVREUX).

Akkommodation	Pupillendurchmesser bei Beleuchtung von					
	0,5	1	4	10	50	200 Lux
0,0 dptr	5,15 mm	4,9 mm	4,2 mm	3,8 mm	3,15 mm	2,75 mm
1,0 "	4,3 "	4,0 "	3,7 "	3,4 "	2,95 "	2,6 "
2,0 "	3,8 "	3,55 "	3,3 "	3,0 "	2,7 "	2,45 "
3,0 "	3,75 "	3,2 "	3,0 "	2,8 "	2,5 "	2,3 "
5,0 "	3,0 "	2,75 "	2,65 "	2,5 "	2,3 "	2,2 "
7,0 "	2,7 "	2,6 "	2,45 "	2,3 "	2,2 "	2,1 "

In Übereinstimmung mit GARTEN fand WEILER, daß sich die Pupille nach *Verdunkelung* sofort stark erweitert. In der Folge setzte sich diese Erweiterung in verlangsamtem Tempo noch eine Zeitlang fort, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht:

<i>Dauer des Dunkelauenthaltes</i> . .	0	5 Sek.	30 Sek.	5 Min.	10 Min.	15 Min.
<i>Pupillenweite in Millimeter</i> . .	3,8	5,8	6,4	6,6	7,0	7,4

Offenbar bleibe, trotz Wegfalls des Lichtreizes eine erhöhte Empfindlichkeit der Netzhaut und ein verstärkter Tonus des Sphincterzentrums zurück, der erst langsam abklinge.

Nach 15 Minuten währendem Aufenthalt in der Dunkelheit kann die Pupille gelegentlich sogar 10 mm weit werden, so daß sie nur noch ein Irissaum von $1\frac{1}{2}$ mm umrahmt (photographische Feststellungen von DU BOIS-REYMOND, GARTEN u. a.). Ebenso wie bei der Dunkeladaptation ist das Maximum der Pupillenweite keineswegs nach einer Viertelstunde erreicht, sondern die Pupille kann noch 7—8 Stunden lang an Weite zunehmen, freilich in bescheidenen Grenzen (GARTEN).

Das Studium der „*Helladaptation*“ an hohen, 1100 Lux überschreitenden Beleuchtungsintensitäten wird zuweilen dadurch erschwert, daß eine lang andauernde sehr starke Belichtung (aus bisher nicht genügend aufgeklärten Gründen) bei empfindlichen Versuchspersonen einen Reflexkrampf des Sphincter pupillae hervorzurufen vermag, der auch durch eine kurze Beschattung des Auges nicht gelöst wird. HEDDAEUS hat betont, daß dadurch sogar reflektorische Pupillenstarre vorgetäuscht werden kann; aber auch wo dies nicht der Fall, und die Pupille sich auf kurze Beschattung (z. B. durch Verdecken mit der Hand) deutlich erweitert, pflegt sie sich doch — wenn alsdann dem grellen Lichte wieder Zutritt gestattet wird — nur mit geringer Intensität zu kontrahieren. Infolge der noch immer wirksamen Helladaptation kann eben die erneute Belichtung noch nicht als beträchtlicher pupillomotorischer Reiz wirken, wie andererseits die Pupille des dunkeladaptierten Auges mit ganz besonderer Intensität auf Lichteinfall anspricht.

Jüngere Individuen haben durchschnittlich die weiteren, ältere die engeren Sehlöcher (BACH, HEDDAEUS, KÖRBLING, MÖBIUS, SCHADOW, STRAUB, TANGE u. a.).

Da das Lebensalter an und für sich keinen wesentlichen Einfluß auf die Adaptation ausübt (WÖLFFLIN), dürfte für die engen Pupillen alter Leute in erster Linie die Rigidität der im allgemeinen radiär gerichteten Irisgefäße

(die sich bei Pupillenerweiterung korkzieherartig schlängeln sollen) verantwortlich zu machen sein. Bei Frauen ist die Pupille im allgemeinen etwas weiter als bei gleichalten Männern (BACH, TANGE u. a.); dem Refraktionszustand sprechen KÖRBLING, MATSUO, SCHMIDT-RIMPLER, STRAUB u. TANGE einen Einfluß auf das Sehlochkaliber zu (es soll bei Myopie durchschnittlich größer, bei Hyperopie durchschnittlich kleiner sein als bei Emmetropie).

Retinale Lokalisation der pupillomotorischen Elemente. Großes Interesse hat von jeher die Frage nach der Lokalisation der speziell pupillomotorischen Funktionen in der Retina wachgerufen; sie hat enge Beziehungen zu der schon im anatomischen Teil erwähnten Kontroverse über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von getrennten sensorischen und reflexvermittelnden Bahnen im Sehnerven (s. oben S. 84f.).

Die mit dem Differentialpupilloskop durchgeführten Untersuchungen von GROETHUYSEN, welcher in den verschiedenen Stadien von Erkrankungen des NERVUS OPTICUS die visuellen und pupillomotorischen Unterschiedsempfindlichkeiten stets im gleichen Betrage geschädigt fand, sind von C. v. HESS als eine gewichtige Stütze seines eigenen „unitarischen“ Standpunktes angesprochen worden, nach welchem der Aufbau des Sehnerven aus zwei Faserkategorien von funktionell ungleichartiger Bedeutung recht unwahrscheinlich ist, sicher aber in den retinalen Sinnesepithelien die Receptoren des sensorischen Reizes und die peripheren Endorgane der Pupillarreflexbahn identisch sind.

Die Versuche, aus denen v. HESS den Schluß gezogen hat, daß die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen, sowohl den optischen als den pupillomotorischen Empfangsapparat darstellen, basieren auf der von ihm ersonnenen Methode der „Wechselbelichtung“ mit Hilfe eines Apparates, der die sukzessive Reizung zweier verschiedener Netzhautstellen mit Lichtern von konstanter Ausdehnung, aber höchst variabler Stärke in der Weise gestattet, daß dabei *keine Pupillenveränderung* zustande kommt. Die *gesamte* belichtete Netzhautfläche bleibt eben dabei gleich groß und wird nur auf differente Stellen der Retina verteilt.

Sind nun die beiden gleichzeitig belichteten Retinaabschnitte „isokinetisch“ (d. h. pupillomotorisch gleichwertig), so muß die Pupille bei jeder Stellung des dazu verwendeten Schiebers (d. h. ohne Rücksicht auf die Verteilung des Lichtes auf beide Abschnitte) gleich bleiben. Wird aber umgekehrt die Pupille bei einer Bewegung des Schiebers enger, so ist diejenige der beiden betroffenen Netzhautstellen die erregbarere, die infolge dieser Verschiebung schließlich allein belichtet wurde. Wird nunmehr die Intensität (nicht die Ausdehnung) des auf die andere Netzhautpartie fallenden Lichtes so lange vergrößert, bis bei einer neuen Verschiebung keine Pupillenänderung mehr eintritt, so ist *aus der Differenz der Lichtstärken der Unterschied der Reflexempfindlichkeit beider Stellen unmittelbar quantitativ zu berechnen*.

Diese Versuche führten v. HESS zu folgenden Schlüssen (die allerdings kürzlich von LUTZ bestritten worden sind): Im *helladaptierten* Auge sei die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte am größten und schon in einer Entfernung von 0,3—0,4 mm deutlich geringer. Und zwar erfolge diese Abnahme der pupillomotorischen Erregbarkeit, wenn auch ganz allmählich (ohne scharfe Grenze zwischen erregbaren und relativ, bzw. absolut unerregbaren Netzhautteilen), doch nach der temporalen Seite hin wesentlich rascher als nach der nasalen. Daher ergebe die Verbindung der Punkte gleicher Erregbarkeit exzentrische Kurven, deren Formen denjenigen für die relativen Farbegrenzen sehr ähnlich seien¹. Bei *Dunkeladaptation* nehme die pupillomotorische Erregbarkeit in der Fovea nur langsam und verhältnismäßig wenig zu, sehr viel mehr dagegen in den benachbarten stäbchenhaltigen Teilen, wo die pupillomotorische Erregbarkeit des dunkeladaptierten Auges, namentlich für kurzweilige Lichter, deutlich größer sei, als im stäbchenfreien Bezirk.

¹ GROETHUYSEN und KLEEFELD betonen, daß die (normalerweise geringe) pupillomotorische Valenz der Netzhautperipherie bei einseitigen funktionellen Amblyopien zunimmt, so daß die pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit am abnormen Auge trotzdem keine Herabsetzung erleidet.

Die Angaben von C. v. HESS (soweit sie sich auf die graduelle Abnahme der pupillomotorischen Erregbarkeit vom Zentrum der Netzhaut nach deren Peripherie hin beziehen, eine Bestätigung früherer Autoren — ABELSDORFF-FEILCHENFELD, HEDDAEUS, E. H. WEBER, H. WOLFF — darstellend) sind im einzelnen nicht ohne Widerspruch geblieben. Während ein Fall VERAGUTHS, der in einem circumscripiten Bezirke der Netzhautperipherie bei erhaltener Lichtempfindlichkeit, jede Reflexempfindlichkeit vermissen ließ, sie zu bestätigen schien, lagen in ähnlichen Fällen von BEST und MARX die Verhältnisse gerade umgekehrt; auch C. BEHR, R. HESSE u. a. stellten eine viel größere Ausdehnung der pupillomotorischen Region der Retina fest, als die von HESS angenommene.

Solche Differenzen, die zum Teil auf Unterschiede der verwendeten Lichtquellen beruhen mögen, ändern nichts an der Tatsache, daß gegenüber den HESSschen Experimenten die alte SCHIRMERSche Theorie nicht mehr haltbar ist, wonach die pararetikulären (amacrinen) Zellen als Endglieder der von ihm angenommenen besonderen „Pupillarfasern“ und die innere Körnerschicht als Aufnahmestelle für den pupillenverengend wirkenden Reiz anzusprechen wären. Diese Hypothese, die sich unter anderem darauf berief, daß alle im wesentlichen die äußeren Schichten betreffenden Netzhautaffektionen (im Gegensatz zu den die ganze Dicke der Membran ergreifenden oder die innere Schicht bevorzugenden) keine Pupillenstörungen hervorrufen sollten, ist übrigens schon durch den Einwand E. v. HIPPELS hinfällig geworden, daß die amacrinen Zellen gerade an der Stelle größter Pupillenerregbarkeit, nämlich im Zentrum der Fovea, gar nicht vorhanden sind.

Gegenüber Fällen, bei denen erhebliche Dissoziationen zwischen pupillomotorischen und sensorischen Funktionen der Retina zutage traten (ABELSDORFF, BEHR), mußte andererseits C. v. HESS zu einem Erklärungsversuche greifen, der sich als Kompromiß zwischen unitarischer und dualistischer Auffassung kennzeichnet. Gibt er doch die Möglichkeit zu, daß „im Neuroepithel der Netzhaut einmal nur jene Bestandteile zur Entwicklung kommen oder Schaden litten, die für das Auftreten optischer, das andere Mal nur jene die für das Auftreten motorischer Regungen unerlässlich sind“. Bei diesem Anlaß sei nochmals an die C. BEHRsche Hypothese von der funktionellen Differenzierung *innerhalb der einzelnen Achsenzylinder* des Nervus opticus erinnert, die im anatomischen Teile Erwähnung fand (s. oben S. 86). Neuerdings sprechen sich BODENHEIMER und KORBSCHE sowohl gegen die dualistische Auffassung, als auch gegen den vermittelnden Standpunkt von BEHR aus.

2. Die Verengung bei elektrischer Stromeinwirkung.

BUMKE hat gezeigt, daß durch schwache galvanische Ströme, die durch das Auge geleitet werden, nicht nur (wie durch DARIER, HELMHOLTZ, LOEWENFELD, C. F. MÜLLER und NAGEL festgestellt) eine Lichtempfindung, sondern auch eine Pupillenverengung ausgelöst werden kann.

Zu diesem Zwecke wird eine große „indifferente“ Elektrode auf die Sternalgegend der Versuchspersonen gehalten, während die Reizelektrode (von etwa 10 cm Durchmesser) dicht neben dem Auge an der Schläfe angesetzt wird, falls Prüfung der direkten Reaktion beabsichtigt ist — dagegen am besten auf das geschlossene und durch eine feuchte Watterschicht geschützte Auge zu liegen kommt, wenn es sich um Provozierung der konsensuellen Reaktion handelt.

Bei der ersten Applikationsweise der Reizelektrode sind im Durchschnitt Stromstärken von 2,4 MA, bei der zweiten dagegen nur solche von 0,3 MA notwendig, um durch jeden Anodenschluß eine deutliche aktive Verengung (um 1—2 mm) an der gleichseitigen und der kontralateralen Pupille zu erzielen. Grenzwerte beim Gesunden sind im ersten Falle

0,7 und 0,5 MA, im zweiten 0,04 und 3,8 MA (Ablesung am EDELMANNschen Präzisionsgalvanometer); es liegt demnach eine große individuelle Variationsbreite vor. Ferner ist zu beachten, daß der pupillomotorische Effekt im allgemeinen stärkere Ströme erfordert als das Wachrufen eines subjektiven „Lichtblitzes“, für welches die Anodenschließungsgrenzwerte zwischen 0,02 und 0,2 MA liegen. Zur Beobachtung der Pupillenreaktion empfiehlt sich die WESTENSche Lupe, die nicht nur eine starke Vergrößerung gestattet, sondern vor allem es ermöglicht, das Auge bei einer so geringen Helligkeit zu beobachten, daß die Empfindlichkeit der Netzhaut möglichst gesteigert und der Sphincter pupillae möglichst entspannt wird.

Da es sich (angesichts der unvermeidlicherweise recht approximativen Applikationsart, bei der es von Zufälligkeiten abhängt, wieviel Stromschleifen im Einzelfalle die Retina treffen) natürlich nur um *relative* Galvanometerwerte handeln kann, legt BUMKE mit Recht das Hauptgewicht auf die Verhältniszahl zwischen der Reizschwelle für visuellen bzw. pupillomotorischen Effekt; sie beträgt normalerweise 1:1,5—1:4,0.

Nach dem Anodenschluß ist zunächst die Kathodenöffnung wirksam, während Anodenöffnung und Kathodenschließung erst bei sehr viel stärkeren Strömen die Pupille sichtbar beeinflussen. Bemerkenswert ist ferner, daß schon ein 4—5 mal wiederholter Anodenschluß eine Erschöpfung des galvanischen Pupillenreflexes nach sich ziehen kann. In seinem zeitlichen Ablauf zeigt dieser keine Abweichungen gegenüber dem Lichtreflex (s. oben, S. 97).

Um sich vor den zahlreichen Fehlerquellen zu schützen, die sich bei Prüfung des galvanischen Pupillenreflexes ergeben können (und welche diese Methode so heikel erscheinen lassen, daß sie sich in der neurologischen Semiologie, für die sie eigentlich geschaffen wurde, nicht voll einzubürgern vermocht hat), muß man nicht nur bei geringer Helligkeit (7 Lux) experimentieren, den Pupillen mindestens 20 Minuten Zeit zur Adaptation lassen und um annähernd vollständige Ruhelage der Augenachsen besorgt sein, sondern auch den Einfluß mimischer Bewegungen (Zusammenkneifen der Lider), psychischer Beunruhigung der Versuchsperson, der Rückwirkungen des unvermeidlichen sensiblen Reizes usw. in Rechnung stellen.

Von den durch das Studium der galvanischen Pupillenreaktion gewonnenen speziellen Ergebnissen sei hier nur hervorgehoben, daß sie *starke individuelle Unterschiede im gegenseitigen Verhältnis zwischen direkter und konsensueller Reaktion* aufgezeigt haben: bei manchen Versuchspersonen tritt der galvanische Pupillenreflex am direkt gereizten Auge früher auf, als am anderen; bei einer etwas größeren Anzahl dagegen ist ein solcher Unterschied nicht festzustellen, was mit den oben (S. 97) erwähnten Angaben von E. FUCHS hinsichtlich der direkten und konsensuellen Lichtreaktion in Parallele zu bringen ist.

3. Die Verengung bei Naheinstellung.

Die physiologisch-optisch als äußerst zweckmäßig imponierende Verengung der *menschlichen* Pupillen beim Blick in die Nähe (es handelt sich dabei keineswegs um eine für die ganze Tierreihe gültige Gesetzmäßigkeit) ist bald als *Konvergenzreaktion*, bald als *akkommodative Miosis* bezeichnet worden. Heute gewinnt mit Recht der von BEHR vorgeschlagene, weniger präjudizierende Name *Naheinstellungsreaktion* zunehmende Verbreitung; denn eine Entscheidung der Frage nach der speziellen Zusammenkoppelung jener Verengung, sei es mit der Konvergenz, sei es mit der Akkommodation war bis jetzt nicht möglich.

Daß schon der innige anatomische Konnex zwischen der Innervation des Sphincter pupillae und derjenigen des Musculus ciliaris für die Annahme in die Wagschale geworfen wurde, es stelle sich (bei der normalerweise stets zutage tretenden Synergie zwischen der Kontraktion jener Muskeln und derjenigen der Recti interni) die Verengung des Sehloches als *Mitbewegung der Akkommodation* ein, ist begreiflich. Fälle von postdiphtherischer Akkommodationslähmung bei erhaltener, jedoch ohne Pupillenverengung vor sich gehender Konvergenz (LOHMANN) schienen denn auch im gleichen Sinne zu sprechen. Dagegen war den Beobachtungen einer in Fällen von Konvergenzlähmung

erhalten gebliebenen akkommodativen Pupillenverengung der Wert eines Argumentes für jene Annahme nicht zuzuerkennen: *könnte doch trotz fehlender Kontraktion der Recti interni der zentrale Impuls zu einer solchen vorhanden sein* und zu (ihrerseits unbehinderten) Mitbewegungen der Iris Anlaß geben. Aus demselben Grunde vermochten die von MARINA an Affen angestellten Versuche mit Augenmuskeltransplantationen über die fraglichen innervatorischen Assoziationen nichts Schlüssiges zu besagen.

Es fehlte andererseits nicht an Argumenten zugunsten einer besonders engen Verknüpfung der Sphinkterkontraktion mit der *Augenkonvergenz*, für die unter anderen BACH und MOEBIUS eintraten. Experimente von ADAMÜK-WOJNOW, CASPARY-GÖRLITZ, DONDEES, OLBERS, VERWOORT, E. H. WEBER u. a. haben gezeigt, daß bei Annäherung eines fixierten Objektes die Pupillenverengung dem Grade der Konvergenz und nicht der zurückgelegten Strecke proportional eintritt, daß diese Miosis sich auch einstellt, wenn ein Auge durch ein vorgesetztes Konvexglas künstlich kurzsichtig gemacht wird (so daß es konvergiert, aber nicht akkommodiert), daß sie aber andererseits ausbleibt, wenn es künstlich hypermetrop gemacht wird (so daß es akkommodieren muß ohne zu konvergieren). Weniger Bedeutung kommt dagegen den klinischen Erfahrungen an Fällen von Akkommodationslähmung mit erhaltener Pupillenverengung bei Konvergenz zu, weil wie schon gesagt, die partielle Ausschaltung des Erfolgorgans ein ungehemmtes Spiel der zentralen Synergien nicht ausschließt.

Überhaupt ist die früher vernachlässigte Würdigung des „zentralen Faktors“ die wesentliche Signatur der von C. BEHR vertretenen Auffassung der „*Naheinstellungsreaktion*“, einer Auffassung, die geeignet erscheint, der sterilen Kontroverse „*Akkommodations- oder Konvergenzreaktion?*“ ein Ziel zu setzen.

Nach BEHR beruht jene Pupillenverengung weder auf einer *Mitbewegung* mit der Akkommodation, noch mit der Konvergenz, noch mit beiden. Vielmehr sind alle drei bei der Naheinstellung verbundenen Bewegungen gleichzeitig ausgelöst durch den gleichen von der Hirnrinde kommenden Impuls, dessen Aufgabe es ist, einen in der Nähe gelegenen Gegenstand möglichst scharf auf korrespondierende Stellen beider Netzhäute zur Abbildung zu bringen. *Alle drei Bewegungen sind also unter sich unabhängig und miteinander nur durch den sie gleichzeitig auslösenden Impuls der Naheinstellung verbunden*; und es tritt die Sphinkterkontraktion nicht als „*Mitbewegung*“ ein, sondern als selbständige Zweckbewegung. Macht aber der „*Zweck*“ (in der Nähe mit beiden Augen möglichst deutlich, d. h. binokular einfach und ohne Zerstreungskreise zu sehen) es notwendig, daß unter abnormen Brechungsverhältnissen eine Lösung des Zusammenhanges der einzelnen Bewegungen eintritt, dann wird automatisch (bei Refraktionsanomalien) oder durch Übung (bei willkürlicher Veränderung der Brechkraft oder der Augenstellung) entweder die Akkommodation oder die Konvergenz mehr oder weniger ausgeschaltet, während die Pupillenveränderung in allen Fällen bestehen bleibt und so, bald mit der Konvergenz, bald mit der Akkommodation allein oder vorwiegend vergesellschaftet ist.

„Mit dieser Auffassung“, schreibt BEHR, „lassen sich alle widersprechenden Befunde ungezwungen erklären und vereinigen. Es ist eben nicht zulässig aus dem Ausfalle der einen der beiden wichtigeren Naheinstellungsreaktionen zu schließen, daß die andere, zufällig oder willkürlich übrig gebliebene, die auslösende Ursache der Pupillenverengung ist¹.“

¹ Neuerdings sind allerdings wieder Stimmen zugunsten der reinen Konvergenzmiosis laut geworden (OKUYAMA, ERDLBERG und KESTENBAUM). Eine historisch-kritische Bearbeitung der Kenntnisse von der Naheinstellungsreaktion gibt GIRALDI.

Die Intensität der Naheinstellungsreaktion ist im allgemeinen proportional der gleichzeitigen Konvergenzbewegung. Die Verengerung beginnt nach BACH erst bei einer Annäherung des Fixationsobjektes auf 30—40 cm; deutlicher wird sie aber erst bei 15—20 cm Distanz. Die eintretende Miosis ist dabei ausgiebiger als die durch Belichtung zu erzielende, vorausgesetzt, daß nicht zu starke Lichtquellen Verwendung finden. (KANNGIESSER fand mit 60 Normalkerzen in 30 cm Abstand die durch Lichtreflex erzielte Pupillenverengerung größer als die durch maximale Konvergenz hervorgerufene, immerhin nur bis zum 30. Lebensjahre, während jenseits des 40. selbst bei Gebrauch dieses starken Lichtreizes die Naheinstellungsreaktion an Intensität überwog.)

Nach ARLT soll die Latenzzeit für die Naheinstellungsreaktion und die Lichtreaktion ungefähr die gleiche sein, der Ablauf der Sphinkterkontraktion dagegen im ersten Falle langsamer.

4. Die Verengerung bei Lidschluß.

Beim kräftigen Schließen des Auges, ja schon beim bloßen Versuche, das- selbe gegen einen Widerstand, der es geöffnet hält, „zuzukneifen“, tritt eine Pupillenverengerung ein: wir nennen sie *Lidschlußreaktion*, *Orbicularisphänomen* oder WESTPHAL-PILTZsches¹ Phänomen. Die Reaktion liefert die Erklärung für die Pupillenerweiterung, die unter solchen Umständen beim Öffnen des Auges konstatiert wird, wo sie nicht durch den Lichtreflex maskiert werden kann (z. B. an blinden Augen oder bei lichtstarrten Pupillen).

BUMKE hat das WESTPHAL-PILTZsche Phänomen auch durch zweck- entsprechende Anwendung der Adaptationsgesetze unter anderem auf folgende Weise zur Darstellung bringen können: Adaptation des Auges an eine Belichtung von 60—70 Lux; Augenschluß; Herabsetzung der Helligkeit auf 7—10 Lux; Öffnen des Auges; dadurch Eintritt einer Pupillenerweiterung. — Er hat ferner gezeigt, daß ganz leichte Cocainisierung des Auges das Orbicularisphänomen sichtbar machen kann, während durch stärkere Cocainisierung die Lidschluß- reaktion, wie alle anderen Pupillenreaktionen, herabgesetzt wird (siehe unten im pharmakologischen Teil S. 114f.).

Besondere Bedeutung kommt aber dem gleichfalls von BUMKE zuerst ge- führten Nachweis zu, daß eine Zusammenziehung des Orbicularis oculi, die durch elektrische Reizung des peripheren Facialisstammes hervorgerufen wird, im Gegen- satz zur willkürlichen oder reflektorisch (vom Opticus oder Trigemini aus) provozierten Kontraktion jenes Muskels, keine Miosis hervorruft. Im Gegenteil, wie auch der Versuch anstellt wird, ob bei starker oder geringer Helligkeit, stets erweitert sich die Pupille beim Lidschluß, entsprechend der verringerten Lichtmenge, die in das Auge fällt und der sensiblen Reizung (siehe Seite 109 unter „Erweiterungsreaktionen“).

Der letzterwähnte Versuch widerlegt die von SCHANZ versuchte Erklärung des WESTPHAL-PILTZschen Phänomens als rein mechanisch durch die Orbicularis- kontraktion ausgelöste Zusammenziehung des Sphinkter pupillae — eine Er- klärung, gegen die schon gelegentliche Beobachtungen bei Patienten mit Lag- ophthalmus infolge peripherer Facialislähmung sprachen, wo der (natürlich erfolglos) intendierte Lidschluß eine Miosis in Erscheinung treten ließ. Hin- fällig wird zugleich auch die anfänglich von KÜHNE und WESTPHAL erwogene, später freilich verlassene Erklärung der Lidschlußreaktion als eines, von gewissen

¹ Vor diesen Autoren haben schon GALASSI, v. GRAEFKE, MOELI die Lidschlußreaktion der Pupille erwähnt.

spezifisch empfindlichen Stellen des Bulbus aus, durch den Druck des Orbicularis ausgelösten Reflexes.

Dagegen wird die namentlich von J. PILTZ konsequent vertretene Anschauung, daß es sich um eine *Mitbewegung der Iris* handelt, durch andere Tatsachen gestützt, die das Vorhandensein von *Verbindungen zwischen oberem Facialiskern und Oculomotoriuskern* postulieren. Anatomische Belege sind zwar hierfür nur spärlich beigebracht worden (MENDEL); doch muß auf einen solchen Faser-austausch (analog demjenigen zwischen unterem Facialiskern und Hypoglossus) aus der bei Kernläsionen des Oculomotorius zu beobachtenden Parese des Orbicularis oculi geschlossen werden (BING)¹. Das Mitwirken internuclearer Faser-verbindungen im Oculomotoriusgebiet lehnt ENGEL ab, da die Lidschlußreaktion nur gleichzeitig, nie konsensuell sich einstellt.

Daß das Orbicularisphänomen stets beidseitig auftritt, auch wenn nur ein einziges Auge geschlossen wird, stimmt ebenfalls zur Annahme einer Mitbewegung und hat seine Erklärung darin, daß die Befähigung zu einseitigem Augenschluß nur durch Erwerben der Fertigkeit, das andere Auge mittelst simultaner Antagonistenkontraktion offenzuhalten, zustande kommt; tatsächlich aber wird dabei auch der Orbicularis der anderen Seite mitinnerviert (KIRCHNER), wie denn bekanntlich der reflektorisch — vom Opticus oder Trigenimus — provozierte Lidschluß, auch bei bloß einseitigem Reize, stets bilateral erfolgt.

5. Die Verengung bei okularer Trigenimusreizung.

Wir werden bei Behandlung der Erweiterungsreaktionen der Pupille die durch sensible Reize verschiedenster Lokalisation reflektorisch zu erzielende Mydriasis zu erwähnen haben (vgl. S. 109). In einem merkwürdigen Gegensatz zu dieser steht nun die Miosis, welche Reizzustände *in bestimmten Teilen* des vom Trigenimus innervierten Gebietes hervorzurufen vermögen. BACH hat gezeigt, daß bei Trigenimusneuralgien die Pupillen zwar meist dilatiert erscheinen, eine Reizung der okularen Trigenimusfasern dagegen im Gegenteil Verengung hervorruft. Diese Miosis tritt z. B. auch bei Anwesenheit von Fremdkörpern in der Cornea oder Conjunctiva auf, ohne daß dabei Alterationen der Iris oder abnorme intraokulare Druckverhältnisse vorhanden zu sein brauchen.

Nach BUMKE, LUKÁČZ, STEFANI-NORDERA, VÁRÁDY u. a. sollen Reize, welche die Binde- oder Hornhaut treffen, zunächst (wie jeder andere sensible Reiz) eine Pupillenerweiterung bewirken, doch werden diese alsbald durch eine energische Verengung abgelöst; bei fortdauernder Reizung erweitert sich die Pupille wiederum, bis schließlich dauernde Miosis eintrete. BUMKE ist der Ansicht daß diese Miosis im Grunde genommen mit der Lidschlußreaktion identisch sei, und daß in jenem wechselnden Spiel der Pupille bei „*okulopupillärem sensiblen Reflex*“ der Kampf zwischen dem erweiternden sensiblen Reiz und dem verengenden, trigeminofacialen Reflex sich offenbare, welcher letzterer schließlich den Sieg davontrage.

Wie dem auch sei, an der Reflexnatur der bei Reizzuständen im okularen Trigenimusgebiet sich einstellende Miosis ist sicher nicht zu zweifeln.

6. Die Verengung im Schlafzustand.

Da die Augenlider im Schlafe ja nicht unter *Kraftentfaltung* zugekniffen werden, die Vorbedingung für das Zustandekommen des Orbicularisphänomens

¹ Das Heranziehen des BELLSchen Phänomens in diesem Zusammenhang kann freilich nicht mehr als beweiskräftig gelten, seitdem dessen Charakter als Mitbewegung fraglich geworden ist.

also dabei *nicht* erfüllt ist, sollte man annehmen, daß im Schlafe eine Mydriasis eintritt. Deshalb erscheint es paradox, daß im normalen Schlafe die Pupillen im Gegenteil hochgradig verengt sind, wobei freilich Lichteinfall diese Miosis noch zu verstärken vermag (ERB, RAEHLMANN, WITKOWSKI). Die Pupillen sind um so enger und reagieren um so weniger auf Licht, je tiefer der Schlaf ist. Bei Kindern unter 3 Monaten aber ist die Schlafmiosis noch nicht sehr ausgesprochen (PIETRUSKY).

An Erklärungsversuchen für dieses merkwürdige Phänomen hat es nicht gefehlt. Von den älteren Theorien wollen wir nur drei anführen. Wenn JOH. MÜLLER versuchte, es mit einer während des Schlafes eintretenden Augenkonvergenz in Zusammenhang zu bringen, so ist dagegen einzuwenden, daß eine solche Konvergenz (nach den neueren an 300 Versuchspersonen gewonnenen Ergebnissen von PIETRUSKY) nur bei 14% der Schlafenden vorgefunden wird, und daß, wie wir oben (S. 104) ausführten, die Mitbewegungsnatur der sog. Konvergenzreaktion immer mehr bezweifelt werden muß. Die Ansicht FONTANAS, daß ein im Schlafe eintretender Lähmungszustand des Halssympathicus die Miosis verursache, und diejenige RAEHLMANNs, REMBOLDs und WITKOWSKIs, daß es sich im Gegenteil um eine Tonuserhöhung im Oculomotorius handle (bedingt durch den Wegfall aller mydriatisch wirkenden sensiblen Reize, und vielleicht verstärkt durch die Erschlaffung der Irisgefäße), waren allzu hypothetisch, als daß sie überzeugend hätten wirken können¹. Immerhin wird man, angesichts der von W. R. HESS und seinen Schülern betonten und mit treffenden Argumenten begründeten Vorherrschaft des Parasympathicus im Schlafzustande auch von diesem Standpunkte aus der Frage der Schlafmiosis näher treten müssen.

Neuerdings haben nun aber WIELAND und SCHÖN experimentell wahrscheinlich gemacht, daß jede Steigerung der Kohlensäurespannung im Blute mit einer Verengerung, jede Verminderung derselben mit einer Erweiterung der Pupillen Hand in Hand geht, und zwar infolge der Erregung des Sphincterzentrums bzw. des Fortfalles dieser Erregung. Die Überladung des Blutes mit Kohlensäure, die während des Schlafes besteht, würde demnach die „Schlafmiosis“ ungezwungen erklären.

Beim Erwachen geht der Rückkehr der Pupillenweite zur Norm eine transitorische starke Erweiterung voraus (PIETRUSKY, SCHMEICHLER u. a.).

7. Sonstige Verengerungsreaktionen.

a) Die Miosis bei vestibularen Reizen.

Durch den Drehstuhlversuch kann nach UDVARHELYI, SPIEGEL und WODAK ein „vestibularer Pupillenreflex“ provoziert werden. SPIEGEL hat einen besonderen Apparat konstruiert, der gestattet, auch während der Drehbewegungen die Pupillen dauernd unter Beobachtung zu behalten. Bei Rotation der Versuchsperson um ihre Längsachse wird die Pupille sofort starr und (nach einer Latenzzeit, die von der Schnelligkeit und Zahl der Umdrehungen abhängt) *allmählich* enger. Nach plötzlichem Abbruch der Drehung verstärkt sich aber die Intensität dieser Miosis in abrupter Weise noch sehr stark, um dann später meistens in eine Mydriasis überzugehen, die schließlich binnen etwa 30 Sekunden (unter wechselweisen verengernden und erweiternden Oszillationen) dem normalen Verhalten Platz macht. Die sekundäre Mydriasis ist bei Tageslicht in etwa 90%, bei Lampenlicht nur in etwa 60% der Fälle zu beobachten; wo sie auftritt,

¹ Überdies würde der Wegfall von Erweiterungsreaktionen wohl nicht zu einer ausgesprochenen Pupillenge, sondern (da ja auch die Verengerungsimpulse im Schlafe sistieren) nur zu einer Mittelweite des Sehloches führen.

geschieht dies durchschnittlich etwa $1\frac{1}{2}$ Sekunden nach Abbruch der Rotation. WODAK faßt die „Drehungsmiosis“ (bei der ein einziges Labyrinth zur Beeinflussung beider Pupillen genügt) als reflektorischen Reizzustand im Sphinkterkern auf, als dessen negatives Nachbild (im Sinne von SHERRINGTONS „sukzessiver Induktion“) die fakultative zweite (mydriatische) Phase aufzufassen wäre.

b) Die Miosis bei tiefer Expiration.

Schon von KUSSMAUL beobachtet, ist die durch energische Ausatmung zu provozierende Pupillenverengung von PANZACCHI, SOMOGHYI, SAMAJA u. a. in ihrer Eigenschaft als Gegenstück zu der bei tiefer Einatmung eintretende Pupillenerweiterung beleuchtet worden. Beide Phänomene werden als „vago-tonischer Pupillenreflex“ zusammengefaßt, doch hat BEHR diesen Namen als irreführend abgelehnt und die respiratorischen Schwankungen der Pupillenweite auf Änderungen der Blutzusammensetzung bezogen. Diese Anschauung fand Bestätigung durch die schon oben (S. 107) bei Besprechung der „Schlafmiosis“ angeführten Experimente von WIELAND und SCHÖN.

c) Die Miosis in der Agone.

Daß oft (aber nicht immer) die Pupillen sich vor dem Tode maximal verengern, dürfte ebenfalls als Reaktion auf die intensive Kohlensäurespannung im Blute aufzufassen sein. — *Nach* dem Tode tritt dann zunächst eine Mydriasis ein, auf die nach etwa 10 Stunden (infolge der Todesstarre des Sphinkter pupillae, der mächtiger ist als der Dilatator) eine allmählich zunehmende Miosis folgt, die sich endlich, etwa 24 Stunden post mortem, wieder ausgleicht.

d) Die Miosis als optisches Vorstellungsphänomen.

Durch HAAB (unter dem Namen „Hirnrindenreflex der Pupille“) sowie PILTZ ist die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden, daß — bei gleichbleibender Augenstellung — bloße gedankliche Konzentration auf einen peripher gesehenen hellen (bzw. dunklen) Gegenstand das Sehloch zu verengern (bzw. zu erweitern) vermag, und daß schon die bloße Vorstellung solcher Objekte denselben Effekt erzielen kann und dies sogar bei Blinden. BUMKE und WELLER hatten auf Grund ihrer eigenen Nachprüfungen, zuerst die geschilderten Tatsachen nur hinsichtlich des mydriatischen Vorstellungsphänomens gelten lassen, das Vorkommen einer rein psychisch bedingten Pupillenverengung jedoch in Abrede gestellt. BACH nahm ursprünglich denselben Standpunkt ein, überzeugte sich aber in der Folge bei zwei Versuchspersonen vom tatsächlichen Vorkommen einer reinen Vorstellungsmiosis; die neueste Beobachtung von GOLDFLAM (an einem nach Stauungspapille erblindeten Mann von hoher Entwicklung der optischen Phantasie und großer Begabung) läßt keinen Zweifel an deren gelegentlichem Vorkommen zu.

Der betreffende Patient konnte durch die optische Erinnerungsvorstellung der Sonne seine — sonst amaurotisch starren — Pupillen ebenso zur Kontraktion bringen, wie, umgekehrt, durch die Evokation von Finsternis sie dilatieren. Aber GOLDFLAM betont mit Recht, daß das optische Vorstellungsphänomen nur sehr selten vorkommt, nämlich „nur bei Leuten mit ausgesprochener optischer Begabung, mit hochgradig entwickelter Phantasie, resp. ausgesprochener Fähigkeit zum Hervorzubern optischer Erinnerungsbilder“¹.

Hier sei auch erwähnt, daß es CASON gelungen ist, im Sinne der PAWLOWSCHEN Lehre von den bedingten Reflexen Versuchspersonen dazu zu bringen, auf ein Glockensignal mit

¹ Auf die Notwendigkeit bei „psychisch bedingten“ Pupillenverengungen das Eingreifen eines akkommodativen Impulses und einer Naheinstellungsreaktion auszuschließen, haben BEHR und BUMKE nachdrücklich hingewiesen.

Pupillenverengung zu reagieren. Er hatte dieselben zunächst lange Zeit hindurch durch gleichzeitiges Läten und Belichten hierzu „erzogen“, also durch assoziative Zusammenkoppelung zweier differenter Sinnesreize.

e) Die Miosis nach Nahrungsaufnahme.

WIELAND und SCHÖN haben eine nach den Mahlzeiten auftretende Pupillenverengung beschrieben, von der ADLERSBERG und KAUDERS, nach Untersuchungen an 30 Versuchspersonen, angeben, daß sie von der Salzsäureabsonderung des Magens abhängig sei, bei Anazidität fehle und somit einen Aufschluß über die Sekretionsverhältnisse der Magenschleimhaut zu liefern vermöge, was allerdings von KRAUSE-WICHMANN bestritten wird¹.

II. Die Erweiterungsreaktionen.

1. Die Erweiterung auf sensible Reize.

Pathischer Reflex. Wir haben gesehen, daß Reizzustände im *okularen* Verteilungsgebiete des Trigemini zu einer Pupillenverengung führen können. Vom *übrigen* Trigeminiareal aus läßt sich jedoch durch Applikation von Schmerzreizen (Nadelstichen, Kneifen, stärkerer Faradisation usw.) im Gegenteil eine *Pupillenerweiterung* unschwer hervorrufen. Ausnahmsweise (bei sehr empfindlichen Personen) können sogar rein taktile Reize ohne die geringste schmerzhaftige Färbung eine deutliche Mydriasis auslösen. Diese „*pathische Erweiterungsreaktion*“ ist aber nicht an das Trigeminigebiet gebunden, sondern nahezu ebenso intensiv von Arealen der oberen Halsnerven aus (speziell am Nacken) erhältlich und überdies — bei genügender Intensität der angewandten schmerzhaften Reize — eigentlich von jeder Körperstelle aus.

Diese sensible Erweiterungsreaktion (von AMSLER, BARTELS, BRAUNSTEIN, BUMKE, LAQUEUR, MOEBIUS, MOELI, PFISTER, N. SAMAYA, C. WESTPHAL u. a. studiert) ist während der ersten vier Lebenswochen noch nicht nachzuweisen und erst vom 5.—6. Monat an allgemein vorhanden, während sie andererseits im Senium sehr inkonstant wird. Bei Frauen pflegt sie ausgesprochener zu sein als bei Männern. Im übrigen sind hinsichtlich ihrer Intensität große individuelle Unterschiede zu konstatieren. Fällen, bei denen ein kräftiger Nadelstich eine Erweiterung um 3 bis sogar 5 mm zur Folge hat, stehen solche gegenüber, bei denen dieselbe Einwirkung eine nur mit der Lupe konstatierbare Zunahme der Pupillengröße nach sich zieht.

Im ganzen aber verdient die Pupille zweifellos die ihr von SCHIFF gegebene Bezeichnung des „feinsten Galvanometers“; denn die Tatsache, daß der Irisaum beim Gesunden — außer vielleicht im tiefsten Schlafe — nie ganz stillsteht (LAQUEUR, RIEGER-FORSTER, SCHADOW u. a.), ist nur durch einen beständigen Wechsel der dem nervösen Zentralorgan in jedem Augenblick zuströmenden Reize zu erklären.

Diese **Pupillenruhe** ist von den Schwankungen des Blutdruckes, der Herz- und Atemtätigkeit unabhängig. Die feinen Oszillationen wiederholen sich bei möglicher Abhaltung stärkerer Reizeinwirkung, 30—120 mal pro Minute und die durch sie verursachten Schwankungen des Pupillendurchmessers pflegen sich innerhalb der Amplitude eines Millimeters zu halten. Nach LÖWENSTEIN soll die Pupillenruhe nicht durch den Widerstreit von Erweiterungs- und

¹ Eine beim Seitwärtsblicken sich zuweilen am nasalwärts gedrehten (adduzierten) Auge einstellende Miosis (MARINA, MORSELLI, TOURNAY u. a.) werden wir erst bei Besprechung der sog. TOURNAYSchen Erweiterungsreaktion am abduzierten Auge, als deren Begleiterscheinung sie auftritt, näher berücksichtigen (s. S. 111).

Verengerungsreaktionen hervorgerufen sein, sondern periodischen Tonuschwankungen ihren Ursprung verdanken.

Wesen der sensiblen Erweiterungsreaktion. Über das Wesen dieser sensiblen Erweiterungsreaktion ist viel diskutiert worden; auch wurden und werden immer wieder gewisse (homolaterale oder bilaterale) mydriatische Reaktionen zu Unrecht als selbständige Phänomene beschrieben, die zweifellos mit ihr identisch sind, z. B. die nach Reizung bestimmter *Schleimhautpartien* auftretende Pupillenerweiterung (Tuba Eustachii: BILANCIONI und BONASSI; Nasengang: WEIL-FRÄNKEL-JUSTER u. a. m.).

Es lag natürlich am nächsten eine aktive Pupillendilatation durch reflektorische Erregung des BUDGESchen Centrum ciliospinale im untersten Hals- und obersten Brustmark anzunehmen (daher auch der noch heute gelegentlich gebrauchte Terminus „sympathischer Pupillenreflex“). Doch haben BRAUNSTEIN und DUBOIS-CASTELANE gezeigt, daß die Exstirpation des Halssympathicus beim Kaninchen oder die Durchtrennung des Halsmarkes beim Hunde der Provozierbarkeit einer Mydriasis durch sensible Reize (etwa Faradisieren des Ischiadicus oder des Nervus infraorbitalis) keinen Eintrag tun. Untersuchungen von MISLAWSKI, PARSONS u. a. wollten dann wahrscheinlich machen, daß es sich bei der Schmerzmydriasis nicht um eine Reizung des Dilatorzentrums, sondern um eine Hemmung des Sphincterzentrums handle; konnten doch diese Autoren nach Ausschaltung des Oculomotorius das Phänomen nicht mehr erzielen, dessen spezieller Charakter übrigens schon früher von BOCHFONTAINE als von demjenigen der durch Elektrisieren des Halssympathicus erhältlichen Mydriasis verschieden bezeichnet worden war.

So wurde denn das Reflexzentrum in der *Großhirnrinde* gesucht, in die ja der Gesamtkomplex der Schmerzbahnen letztes Endes einmündet; nach Exstirpation solcher corticaler Bezirke, deren direkte Elektrisierung Mydriasis hervorrief, gelang es BRAUNSTEIN nicht mehr, beim Kaninchen durch die vorher wirksamen peripheren Reize die Pupille zur Erweiterung zu bringen. Demgegenüber sahen aber AMSLER, LEVINSON und TRENDELENBURG den Schmerzreflex bei Affen, Hunden und Katzen nach ausgedehnten Rindenabtragungen, ja sogar nach Exstirpation beider Großhirnhemisphären noch auftreten.

Daß überdies das in Diskussion stehende corticale Reflexzentrum keinesfalls auf dem Wege der Sphincterhemmung die Schmerzmydriasis zu vermitteln imstande sei, schien aus Versuchen von ANDERSON und Tschirkowsky hervorzugehen, von denen (im Gegensatz zu MISLAWSKI und PARSONS, s. oben S. 110) der eine trotz Exstirpation des Ganglion ciliare, der andere trotz Resektion des Oculomotorius durch periphere Reize noch Mydriasis erzielte.

Angesichts so widersprechender Versuchsergebnisse und daraus abgeleiteter Anschauungen haben sich AMSLER, BUMKE und WEILER für einen komplexen Mechanismus der pathischen Reaktion ausgesprochen, *bei dem aber keinesfalls eine Beteiligung des Sympathicus in Abrede gestellt werden könne*. AMSLER schließt aus seinen Versuchen, daß der periphere Reiz auf zwei Wegen zum Dilator iridis gelange; einmal über die Großhirnrinde (Abschwächung der Reaktion durch Morphinum!) und zweitens subcortical über das subthalamische Sympathicuszentrum von KARPLUS und KREIDL (siehe oben, S. 91, 96). Die Reizung beider führe durch Reizsummation zu einer starken Mydriasis, der Ausfall der corticalen Komponente bedinge eine geringere Intensität der Erweiterung. Bei Chloroform- und Äthernarkose fand AMSLER die Wirkung schmerzhafter Reize auf die Pupille bereits in einem Zeitpunkte erloschen, bevor die toxische Lähmung auf das Rückenmark übergegriffen hatte. Demnach schiene das Ausbleiben der pathischen Reaktion nicht die Folge der Ausschaltung des BUDGESchen Zentrums, sondern vielmehr cerebral bedingt zu sein, und zwar denkt AMSLER in erster Linie an eine Lähmung des Zentrums im Hypothalamus.

2. Die Erweiterung auf sensorische Reize.

Daß Geräusche eine Pupillenerweiterung hervorzurufen vermögen, ist schon lange bekannt und in vielen Arbeiten über die Schmerzdilatation der Pupillen beiläufig erwähnt. Neuerdings ist aber der „akustische, otogene oder cochleare

Pupillenreflex“ Gegenstand eingehender Untersuchungen, auch von ohrärztlicher Seite geworden (BENJAMINS, CEMACH, FISCHER, GLADKOW, IZHUKA, SCHURYGIN, UDVARHELYI, WODAK). NISHIMURA erhielt ihn auch durch *elektrische* Reizung des Acusticus. Bemerkenswert ist die Gegensätzlichkeit, die dieser Reflex gegenüber der durch Drehversuche provozierbaren vestibulären Miosis, durch die mydriatische Natur seines Effektes, kundgibt. Immerhin ist vielfach ein kurzer, einleitender Verengerungsausschlag (bald nur angedeutet, bald aber klar erkennbar) vermerkt worden. Gewöhnlich reagiert die dem gereizten Hörnerven gleichseitige Pupille zuerst — allerdings nach einer kurzen Latenzzeit — und erst hinterher die gegenseitige. Nach einseitiger Zerstörung des Hörlabyrinths soll aber auf der betreffenden Seite ein akustischer Pupillenreflex überhaupt nicht auszulösen sein. Die Erweiterung hält noch einige Sekunden lang an, und beim Versuch wiederholter Provozierung erweist sich dieser Reflex als leicht erschöpfbar.

BENJAMINS nimmt an, daß die afferente Bahn dieses Reflexes durch den Nervus cochlearis die efferente durch den Halssympathicus gegeben sei. Das eigentliche Reflexzentrum liege kaudal vom Thalamus opticus und zentral von der Vierhügelgegend. Die Synapse mit dem sympathischen Leitungsweg erfolge im obersten Halsganglion.

Paradoxerweise können starke *optische* Reize bei gewissen Individuen gleichfalls zu einer kurzdauernden Pupillenerweiterung führen! So hat SCHMIDT-RIMPLER darauf hingewiesen, daß beim Ophthalmoskopieren zuweilen im Momente des stärksten Lichteinfalles eine Dilatation der Sehlöcher beobachtet wird; vgl. ferner hierzu die BYRNESchen Angaben über eine primäre Erweiterungsphase beim Lichtreflex (siehe oben S. 97, Fußnote).

3. Die Erweiterung auf psychische Vorgänge.

Als erster hat GRATIOLET auf die bei Schreck oder heftiger Angst eintretende intensive Pupillenerweiterung aufmerksam gemacht, aber auch sonstige stark affektbetonte psychische Vorgänge (gespannte Erwartung, Zorn, Orgasmus usw.) können eine bedeutende Mydriasis hervorrufen. Ferner vermag auf dem Wege einer intensiven Vorstellung bei manchen Individuen eine „psychische Mydriasis“ zustandezukommen, worauf wahrscheinlich dies oben genannte „willkürliche“ Pupillenerweiterung (SZONTAGH, BLOCH u. a.) beruht, soweit sie nicht durch sensible Reize — etwa Biß auf die Zunge — oder durch Anhalten des Atems vermittelt wird. Es handelt sich dann um das Seitenstück der bereits oben (S. 108) als „optisches Vorstellungsphänomen“ unter den seltenen Abarten der Verengerungsreaktionen angeführten Pupillenverengerung, die durch lebhaft evokation der Vorstellung von Helligkeit hervorgerufen werden kann. Nur ist zweifellos die mydriatische Abart des Phänomens viel häufiger als die miotische, weshalb (wie schon oben, S. 108 erwähnt) BUMKE und WEILER die psychisch bedingte Miosis gar nicht gelten lassen wollten.

4. Die Erweiterung beim Seitwärtsblicken.

Von TOURNAY wurde speziell auf eine bei extremer Seitwärtswendung auftretende Anisokorie aufmerksam gemacht, welche zum größten Teil durch die zuerst von GIANELLI beschriebene Erweiterung der Pupille am abduzierten Auge bedingt ist.

Diese sogenannte *TOURNAYSche Reaktion* stellt einen — insbesondere bei mittlerer Beleuchtung — sehr regelmäßigen Befund dar, wie die Untersuchungen von BEHR, CHENET, NOYER, IGI, DE ROSA u. a. bestätigt haben.

Die Erweiterung beginnt erst nach einem Intervall von 3—5 Sekunden und beträgt durchschnittlich 0,5 mm. Die erreichte Weite bleibt, unter deutlichem,

hippusartigem Schwanken, während der ganzen Dauer der Seitwärtswendung bestehen. BEHR ist der Ansicht, daß das verspätete Eintreten der „TOURNAYschen Reaktion“ einen Zusammenhang mit der Abduktionsinnervation ausschließe, und daß wahrscheinlich die Zerrung der kurzen Ciliarnerven am abduzierten Auge das Phänomen hervorrufe (Behinderung der Reizzuleitung vom Ganglion ciliare zum Sphincter pupillae).

Die zuerst von MARINA festgestellte Pupillenverengung am stark *adduzierten* Auge scheint nach CHENET und NOYER seltener und weniger ausgesprochen zu sein, als die Erweiterung am abduzierten Auge¹.

5. Die sonstigen Erweiterungsreaktionen.

a) Die Mydriasis bei Muskelanstrengungen.

A. WESTPHAL und besonders E. REDLICH haben sich mit der bei kräftigen Muskelkontraktionen auftretenden Pupillenerweiterung beschäftigt, deren Würdigung sich dadurch etwas schwierig gestaltet, daß einerseits sensible Reize dabei sich nicht ausschließen lassen, andererseits die bloße Vorstellung einer Muskelanstrengung auf psychischem Wege im gleichen Sinne wirken kann. REDLICH'S Untersuchungen haben es immerhin wahrscheinlich gemacht, daß physische Anstrengungen *an und für sich* (aber bei Gesunden nur nach Ablauf einer gewissen Zeit und bei sehr kräftigen und andauernden Muskelkontraktionen) eine leichte, die Lichtreaktion gar nicht oder nur sehr wenig tangierende, Erweiterung hervorruft. Diese ist freilich um so beachtenswerter, als die bei der Muskelarbeit zunehmende Kohlensäurespannung im Blute nach dem oben Erwähnten (s. S. 107) miotisierende Tendenz entfalten sollte. Neuerdings ist deshalb PIERACCINI dafür eingetreten, daß die Mydriasis bei Kraftanstrengung lediglich ein konkomitierendes Symptom darstellt, bedingt durch die Mitbeteiligung der Großhirnrinde (infolge des psychischen Momentes bei jeder Willensanstrengung).

b) Die Mydriasis bei tiefer Inspiration.

Der soeben angeführte Einfluß der Blutzusammensetzung auf die Bewegungen der Iris Muskulatur (durch Experimente von WIELAND und SCHÖN nachgewiesen) erklärt die bei tiefer Inspiration, als Gegenstück zur Miosis bei forciertem Ausatmen (siehe oben, S. 108) sich einstellende Pupillenerweiterung (PANZACCHI, SAMAJA, SOMOGHYI). Sie ist der Ausdruck der verminderten Kohlensäurespannung. Wir haben schon, in Übereinstimmung mit BEHR, betont, daß die Bezeichnung der respiratorischen Schwankungen des Pupillenkalters als „vagotone Pupillenreflexe“ besser unterbleibt.

c) Die Mydriasis im Zustand der Erschöpfung.

ARNDT, BUMKE, KUSSMAUL, LANS, RAEHLMANN u. a. haben darauf aufmerksam gemacht, daß in vielen Erschöpfungszuständen, bei hungernden, übermüdeten, anämischen Individuen, die Pupillen oft auffallend weit werden. BUMKE sah bei Geisteskranken infolge Nahrungsverweigerung eine maximale Mydriasis mit etwas träger Lichtreaktion sich ausbilden, die nach wenigen Tagen künstlicher Ernährung dem normalen Verhalten der Pupillen wich; er stellte ferner fest, daß beim nachwachenden Personal einer Irrenanstalt die Pupillen nach einer schlaflosen Nacht durchschnittlich 1,0—1,5 mm (im Maximum

¹ Nach IGR soll in ähnlicher Weise bei Blicksenkung eine Miosis, dagegen bei Blickhebung eine Mydriasis auftreten.

sogar bis zu 3,5 mm) weiter waren als zur gleichen Tageszeit nach einer durchgeschlafenen Nacht, oder als am Abend vor der Wache. Dabei bestand vermehrte „Pupillenunruhe“, dagegen verminderte galvanische Reflexempfindlichkeit.

Pharmakologischer Teil¹.

A. Die Mydriatica.

I. Die Atropin-Scopolamin-Gruppe.

Die seit langem bekannte pupillenerweiternde Wirkung des *Atropins* läßt es als das Prototyp der sog. „Mydriatica“ erscheinen. Daß seine pupillenerweiternde Wirkung auf einer *Lähmung der Nervenendigungen der kurzen (parasymphathischen) Ciliarnerven im Sphincter pupillae*, und nicht etwa auf einer Lähmung der Muskelfasern selbst beruht, ist durch BERNSTEIN, DOGIEL u. a. nachgewiesen worden, in besonders eleganter Weise durch P. SCHULTZ, der die atropinisierte Pupille durch direkte faradische Sphincterreizung zur Verengung bringen konnte, während die Reizung der Nervi ciliares breves versagte. Er kam ferner zum Ergebnis, daß *der vom Sympathicus innervierte Dilator pupillae durch Atropinisierung nicht beeinflusst wird*: auch bei stärkster Atropinmydriasis bleibe noch ein relativ breiter Irissaum bestehen, der durch Reizung des Halssympathicus verschmälert werden könne. Aus diesem Grunde vermag auch Cocain, das den Sympathicus reizt, die durch Atropin erweiterte Pupille noch mehr zu vergrößern. Nach den Untersuchungen von ROCHAT scheint zwar *in bestimmten Konzentrationen* (die freilich viel schwächer sind als die bei der üblichen Verwendung des Atropins je in Frage kommenden) dieses Alkaloid den Dilatatoronus teils zu erhöhen, teils aufzuheben. Jener Autor hat nämlich an excidierten Irissektoren gezeigt, daß Atropinlösungen von $\frac{1}{30000}$ den Dilator reizen, solche von $\frac{1}{10000}$ ihn lähmen, wenn auch in sehr geringem, *praktisch belanglosem* Grade. Demgegenüber hat neuerdings POOS, in Übereinstimmung mit SCHULTZ, am Irismuskelpreparat für die parasymphathicuslähmenden Mydriatica (Atropin, Scopolamin, Homatropin) keinen Einfluß auf den Dilator nachweisen können.

Die zuerst von DONATH aufgestellte Behauptung, die Atropinmydriasis sei beim Menschen deshalb intensiver als die Pupillenerweiterung bei Oculomotoriuslähmung, weil das Atropin auf den Dilator einen namhaften Reiz ausübe, ist nicht stichhaltig. BUMKE hat mit Recht dagegen eingewendet, daß bei der Oculomotoriuslähmung die Zellen des Ganglion ciliare weiterhin ihre tonische Wirkung auf den Sphincter auszuüben vermögen, was bei der an der äußersten Peripherie angreifenden Atropinvergiftung ihrer Ausläufer nicht zutrifft. Auch die als weiteres Argument für einen *aktiven* Faktor bei der Atropinmydriasis oft zitierte Möglichkeit, durch Atropinisierung hintere Synechien zu sprengen, kann durch die bloße „Enthemmung“ des Dilatatoronus bei Lähmung seines Antagonisten erklärt werden.

Die Atropinmydriasis pflegt 6—15 Minuten nach Einträufelung der $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{6}$ igen Sulfatlösung einzutreten, nach 15—20 Minuten ihren Höhepunkt erreicht zu haben, und ist alsdann mit „absoluter Pupillenstarre“, d. h. mit Erloschensein von Licht- und Naheinstellungsreaktion vergesellschaftet. Nach etwa 3 Tagen beginnt die Atropinwirkung abzuklingen, ist aber meistens erst nach 10 Tagen — bei atropinempfindlichen Individuen unter Umständen sogar erst noch später — völlig verschwunden².

¹ Siehe auch Beitrag E. FREY: Medikamente, Bd. 2 dieses Handbuchs.

² Atropin wirkt noch in sehr geringen Konzentrationen mydriatisch. So fanden EHRENREICH und RIESENFELD bei Säuglingen als Grenzwert der Verdünnung 1:600000, NITCHELL bei Erwachsenen sogar 1:50 Millionen. Was die pupillenerweiternde Wirkung des Atropins bei enteraler Applikation betrifft, so fand PASSOW bei Verabreichung von 3×5 Tropfen einer $\frac{1}{6}$ Lösung pro die in der Regel noch keine Pupillenerweiterung.

Interessant sind die *Beziehungen der Atropinwirkung zur inneren Sekretion der Schilddrüse*. ASHER hat darauf hingewiesen, daß bei Hunden mit Schilddrüseninsuffizienz die mydriatische Wirkung des Atropins abnorm lange persistiert. BING hat beim Menschen auf analoge Weise die Herabsetzung von Tonus und Erregbarkeit des parasymphathischen Systems im Zustande der Hypothyreose nachgewiesen.

In einem Falle periodischer postmenstrueller Schilddrüseninsuffizienz traten z. B. bei derselben Patientin augenfällige Unterschiede in der Atropinwirkung auf die Pupille zutage, je nachdem die Prüfung während der *normalen* oder während der *hypothyreotischen* Phasen angestellt wurde. Im ersten Falle hatte die Einträufelung von 1 Tropfen 1%iger Atropinum sulfuricum-Lösung in den Konjunktivalsack nach 12 Minuten eine Mydriasis zur Folge, die nach 6—7 Tagen völlig verschwunden war; im zweiten Falle aber trat die Wirkung schon nach 9 Minuten auf und war erst nach 9—11 Tagen abgeklungen.

Analoges hat SIEGERT bei myxödematösen Säuglingen beobachtet, allerdings nicht bei Verwendung von Atropin, sondern von *Homatropin*; unter Einträufelung von Homatropin statt Atropin hat ferner PAUL GUT die BINGschen Angaben nachgeprüft und bestätigt. Die beträchtlichen subjektiven Störungen, welche die protrahierte Atropinwirkung mit sich bringt, haben nämlich zur Verwendung jenes Ersatzpräparates geführt, das (gewöhnlich als 1—2%ige Bromhydrat- oder Sulfatlösung) eingetropt, nach 12—15 Minuten einzuwirken beginnt und in etwa 40 Minuten zu maximaler Mydriasis führt, die aber fast immer schon nach 24 Stunden wieder ganz verschwunden ist. Braune Irides erweitern sich dabei im allgemeinen schlechter als blaue (GUIST). Dabei zeigt sich die Naheinstellungsreaktion widerstandsfähiger als die Lichtreaktion: 15—20 Minuten nach Instillation eines Tropfens der angegebenen Verdünnung ist die Pupille bereits lichtstarr, während die Naheinstellungsreaktion erst 2—5 Minuten später erlischt (LAQUEUR) und bloß wenige Stunden (meist nur unvollständig) gelähmt bleibt.

Infolge der nicht seltenen Überempfindlichkeit gegen Atropin verwendet man auch häufig das Solaneenalkaloid *Scopolamin* (Synonym: Hyoscin) bzw. meistens dessen Bromhydrat: Einträufelung einer 0,1—0,3% Lösung wirkt ungefähr nach 10—15 Minuten mydriatisch, die Wirkung ist meist nach 5 bis 7 Tagen abgeklungen.

Ähnlich wie Scopolamin wirken auch das *Duboisinum sulfuricum* ($\frac{1}{2}$ —1%) sowie das *Mandragorin*.

Nur vorübergehende Pupillenerweiterung ähnlich dem Homatropin bedingen *Euphthalmin hydrochlor.* (2—5%) und *Eumydrin* (1—5%)¹.

II. Die Cocain-Gruppe.

Im Gegensatz zu den, den Sphincter *lähmenden* Mitteln wirkt das gleichfalls pupillenerweiternde *Cocain* durch Dilatator-, also Sympathicusreizung; Durchschneidung der aus dem Ganglion cervicale supremum entspringenden Ausläufer hebt nämlich jene Wirkung *in der Regel* auf; nur bei Verwendung sehr starker Lösungen (an Stelle der gebräuchlichen 1 bis maximal 5%igen) des salzsauren Salzes soll sich jener Hauptwirkung eine Lähmung der Nervi ciliares breves hinzugesellen (P. SCHULTZ u. a.), so daß die Mydriasis trotz jenes Eingriffes eintritt. In gleicher Weise wie die Durchtrennung der Ausläufer seines obersten Ganglions wirkt nach HENDERSON und PARSONS, RIZZO u. a. die Exstirpation des Hals-sympathicus, während die Hemisektion des Halsmarkes oder des verlängerten Markes die pupillenerweiternde Cocainwirkung nicht aufhebt (BUMKE, TRENDELENBURG). GOLD hat gezeigt, daß das — die

¹ *Thyramin* bedingt ebenfalls Mydriasis, die durch Sphincterlähmung verursacht sein soll.

Sympathicus-*Endigungen* lähmende — Ergotoxin die durch Cocain erweiterte Pupille verengt, während umgekehrt die durch Ergotoxin verengte Pupille durch Cocain nicht immer zu erweitern ist. Er schließt daraus, daß das Cocain wahrscheinlich nicht auf die Endigungen des Sympathicus direkt reizend wirkt, sondern ihn nur reizempfindlicher macht. Nach KOPPÁNYI erzeugen massive Dosen Cocain nach Injektion in den Bulbus sekundär eine Miosis infolge Sympathicuslähmung.

Entsprechend der differenten pharmakodynamischen Aktion unterscheidet sich die Cocainmydriasis von der Atropinwirkung in wesentlichen Punkten. Die Erweiterung ist keine maximale und läßt Licht- und Naheinstellungsreaktion unbeeinträchtigt; ja, deren Amplitude erscheint zuweilen sogar noch vergrößert. Die reflektorische Erweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize ist (entsprechend der Irritation im Sympathicusgebiet) verstärkt, ebenso die Pupillenruhe (LAQUEUR). Ferner reizt das Cocain auch die anderen vom Sympathicus ausgehenden Neurone des Auges: daher eine die Mydriasis begleitende Lidspaltenerweiterung (Hypertonus im Musculus tarsalis superior oder MÜLLERSchen Muskel), zuweilen auch ein leichter Exophthalmus (Hypertonus im Musculus orbitalis oder LANDSTRÖMSchen Muskel).

Bei Einträufelung einer 2^o/_oigen *Chlorhydratlösung* beginnt die Beeinflussung der Pupille nach 5—20 Minuten, die Erweiterung beträgt etwa 2—2,5 mm und ist nach 6 bis höchstens 20 Stunden wieder verschwunden¹.

Novocain wirkt ähnlich wie Cocain; wegen seiner geringeren Giftigkeit eignet es sich auch zu subkonjunktivaler *Einspritzung*. Dabei fällt auf, daß sich die Pupille bei „rundzirkulärer“ Injektion einer über 4^o/_oigen Lösung gewöhnlich zunächst im senkrechten Durchmesser, ähnlich der Katzenpupille, erweitert (bei konjunktivaler *Instillation* dagegen konzentrisch). Nach OLAH soll ersteres durch die raschere Resorption zu erklären sein, derzufolge sich das Mittel in der vorderen Kammer in vertikaler Richtung konzentrierter anhäuft².

III. Die Adrenalin-Ephedrin-Gruppe.

Eine dritte Modalität pharmakodynamischer Pupillenerweiterung führt uns die Wirkung des *Adrenalins* vor Augen, das die *Endigungen des sympathischen Nervensystems* erregt, bzw. (nach BIEDL, ELLIOT, LANGLEY) die sog. „Myoneuraljunktion“ (Receptive von LANGLEY), d. h. die Verbindungsstelle zwischen sympathischem Neuron und glatter Muskelfaser, das aber auch an den *Zentren* des vegetativen Nervensystems angreift (LESCHKE). Die seinerzeit von WESSELY vertretene Ansicht, daß das Adrenalin eine *lähmende* Wirkung auf die *Sphinctermuskelfasern* ausübe (und zwar direkt, nicht auf dem Umwege einer Ausschaltung der kurzen Ciliarnerven), ist heute nur noch insofern haltbar, als eine gewisse Sphincterhemmung neben der *wesentlichen* Wirkung der Dilatatorreizung einhergeht, doch scheint dieser erschlaffende Effekt durch hemmende Einflüsse des Sympathicus und nicht durch direkte Muskelschädigung bedingt zu sein³.

¹ Während des Abklingens der Mydriasis soll es häufig zu einer zweiten und später evtl. zu einer dritten Erweiterungsphase kommen. Im übrigen soll in gewissen Fällen eine primäre geringgradige Miosis der mydriatischen Wirkung vorausgehen (STELLA).

² Anscheinend gehören zur Cocaingruppe auch das *Hydrastinin*, welches in 3^o/_oiger Lösung nach Instillation auch beim Menschen Mydriasis hervorruft bei erhaltener Lichtreaktion (LESZEZYNSKI), ferner das *Rutamin*, das am Kaninchenaug auch nach Atropin noch eine mydriatische Wirkung ausübt (RYÔ). *Procain* bewirkt ebenfalls Mydriasis durch Reizung des Halsympathicus (KOPPÁNYI).

³ Auch bei der Cocainwirkung ist neben der dilatatorreizenden Hauptwirkung die erschlaffende Nebenwirkung auf den Sphincter sichergestellt.

Zur Erzielung des pupillenerweiternden Effektes genügt beim Adrenalin und dessen synthetischen Homologa (Suprarenin, Epinephrin usw.) die bloße Einträufelung in den Bindehautsack in der Regel nicht (LEWANDOWSKY, RADZIEWSKI), wohl aber dann, wenn der Halssympathicus lädiert ist, sei es durch pathologische Prozesse in der Nähe der Halsganglien (BARATH), sei es durch Resektion des Ganglion cervicale supremum oder des Halssympathicus (MELTZER-AUER, SHIMA, STRAUB, WESSELY u. a.). Wahrscheinlich dürfte es sich dabei einerseits um eine *durch die Ausschaltung des Sympathicus hervorgerufene Zunahme der Permeabilität* und dadurch bedingte erhöhte konjunktivale und corneale Resorption handeln¹; andererseits spielt bei dieser „*paradoxen Adrenalinmydriasis*“ eine Empfindlichkeitssteigerung des von sympathischer Innervation befreiten Dilator eine wesentliche Rolle.

Ebenfalls resorptionssteigernden Einfluß haben anscheinend gewisse Anästhetica, insbesondere das Cocain, das gleichfalls eine erhöhte Wirkung des Adrenalins hervorruft (LIPPINICO, POOS)².

Wichtiger ist die Tatsache, daß bei Übererregbarkeit des Sympathicus („Sympathicotonie“) einige Zeit nach Einträufelung von 1–3 Tropfen 1/1000iger Adrenalinlösung eine mehr oder weniger starke Mydriasis eintritt, was man als die *LOEWISCHE REAKTION* bezeichnet. Sie soll nach totaler Pankreasexstirpation bei Hunden und Katzen, bei künstlich erzeugter Pankreasinsuffizienz, bei manchen Fällen von Diabetes und gelegentlich bei BASEDOWSCHEM Krankheits positiv ausfallen, woraus geschlossen wird, daß die Pankreasfunktion die Adrenalinempfindlichkeit herabsetzt, die Schilddrüsentätigkeit dagegen sie steigert.

Bei toxischer Schilddrüsenaffektion soll subkonjunktivale Injektion von Serum solcher Patienten beim Kaninchen eine Lähmung des Sympathicus bedingen, so daß Adrenalin nach Instillierung maximale Mydriasis hervorruft (PIETFIELD).

Sehr schön läßt sich dagegen beim Normalen die Adrenalinmydriasis durch subconjunctivale Injektion erzielen, die sogar am anderen Auge zu einer leichten Mydriasis führen kann (STELLA).

Besonderes Interesse verdient die Feststellung von PLACZEK, daß das Adrenalin im Gegensatz zu den anderen Mydriatica (und, beiläufig gesagt, auch zu den Miotica) auch noch nach dem Tode seine Wirkung entfaltet und die durch Totenstarre verursachte Miosis (siehe oben, S. 108) hintanzuhalten vermag³.

Ähnlich wie Adrenalin wirken die aus Ephedraarten dargestellten Alkaloide: das *Ephedrin* und das *Pseudoephedrin*, sowie das optisch inaktive synthetische Produkt *Racem-Ephedrin* oder *Ephetonin*. Nach Einträufelung einer 5–10/1000igen Ephedrin- oder Ephetoninlösung entsteht im Gegensatz zum Adrenalin schon

¹ Nach Sympathektomie tritt ganz allgemein eine schnellere Wirkung aller ins Auge instillierten Pharmaca infolge rascheren Übertrittes ein (Poos).

² Die durch Exstirpation des Halsganglions bedingte Empfindlichkeitssteigerung gegenüber Adrenalin kann sekundär durch Cocain nicht mehr erhöht werden (ANITSCHKOW und SARUBIN).

³ Ebenso wie das linksdrehende Adrenalin wirkt bei subkonjunktivaler Injektion auch die optisch rechtsdrehende Form (die von HAMBURGER zusammen mit einer optisch inaktiven Vorstufe des Adrenalins [dem Methylaminacetobrenzkatechin] als *Rechtsglaukosan* in die Ophthalmologie eingeführt wurde). Das *HAMBURGERSCHE Linksglaukosan* ist aus linksdrehendem Adrenalin (in 20fach stärkerer Konzentration als üblich) und der genannten Vorstufe (2/1000) zusammengesetzt und im Gegensatz zum Rechtsglaukosan auch in Tropfenform wirksam (s. auch Kapitel „Glaukom“ in Ed. IV).

Ähnlich wie *Adrenalin* am enukleierten Froschauge Mydriasis hervorruft (EHRMANNSCHE REAKTION) bewirken auch Coffein (GAUTREI, JUNKMANN) sowie Theocin und Theobromin (PADOVANI) eine Pupillenerweiterung, die aber bei Säugetieren vermißt wird.

beim Normalen *durchwegs* eine 2—5 Stunden, oft noch länger dauernde Pupillen-erweiterung von durchschnittlich 2 mm, wobei das Maximum nach etwa 30 Minuten erreicht wird (CHEN und POTH, HOWALD und LEE, ORR, PAK und TANG, VEIL). Die Wirkung des Pseudoephedrins ist sehr viel schwächer und inkonstanter (HOWALD und LEE).

B. Die Miotica.

I. Die Eserin-Pilocarpin-Gruppe.

Die beiden praktisch wichtigsten pupillenverengernden Medikamente oder „Miotica“ sind das *Pilocarpin* und das *Eserin* oder *Physostigmin*.

Auf Einträufelung einer 1—3%igen Lösung des salzsauren Salzes des Pilocarpins beginnt sich nach Ablauf von 10 Minuten die Pupille zu verengern, welche Wirkung nach 30—40 Minuten ihren Höhepunkt erreicht hat, nach 24—36 Stunden aber restlos abgeklungen ist. Dieser Effekt entspricht einer *Reizung der Nervenendigungen im Sphincter pupillae*, wodurch sich das Pilocarpin als echter Antagonist des Atropins und Scopolamins kundgibt. Ebenso wie letztere den Dilator nicht reizen¹, wird dieser auch durch Pilocarpin nicht gelähmt — hier wie dort also: *rein parasymphotrope Aktion*.

Das Pilocarpin zeigt denn auch, nach EPPINGER, FALTA und RUDINGER, dem Atropin gegensätzliche Beziehungen zum innersekretorischen Verhalten der Schilddrüse (s. oben S. 114): abnorm schwache (bzw. verkürzte) miotische Wirkung bei Hypothyreose, entsprechend der durch letztere verursachten oder mit ihr einhergehenden Herabsetzung von Tonus und Irritabilität des autonomen Nervensystems.

Ähnlich wie Pilocarpin wirkt die Einträufelung einer 1/4%igen salicyl- oder schwefelsauren Lösung des Eserins, wobei es sich aber nicht um eine Reizung der Nervenendigungen des Oculomotorius wie bei Pilocarpin zu handeln scheint, sondern um eine *Empfindlichkeitssteigerung* dieser Nerven, die zur Miosis führt. Letzteres Mittel bleibt daher bei Oculomotoriuslähmung unwirksam, während Pilocarpin seinen pupillenverengernden Einfluß beibehält. Dementsprechend ist auch die Nachwirkung des Eserins eine lebhafte Erregbarkeitssteigerung, während bei Pilocarpin eine Parese der betroffenen Nerven bedingt wird, die sekundär zu einer leichten Mydriasis führen kann. Entfernung des Ganglion ciliare soll eine Überempfindlichkeit gegenüber Pilocarpin nach sich ziehen (ANDERSON, TSUKAMOTO)².

Zu Pupillenstarre führt die Anwendung der Miotica im Gegensatze zur Atropinisierung nicht; allerdings nicht alle Pupillenreaktionen bleiben erhalten; sie können auch durch Verwendung stärkerer Lösungen in ihrer Amplitude auf ein Minimum reduziert werden.

II. Sonstige Miotica.

Sehr stark pupillenverengernd wirkt das *Histamin*, indem es insbesondere in der von HAMBURGER empfohlenen 10%igen Lösung (Amin-Glukosan) die Atropinwirkung rasch zu beseitigen vermag. Es führt vor allem bei subkonjunktivaler Injektion (0,1—1,0 mg) zu einem ausgesprochenen Sphincterkrampf (DIETER). Verschiedene neuere Arbeiten (GAUTIER, MATSUDA, YATA)

¹ Eine gewisse, praktisch belanglose Einschränkung erfährt diese bis vor kurzem als feststehend angenommene Tatsache durch die oben (S. 113) resümierten Versuche ROCHATS mit starken Atropinverdünnungen an excidierten Irissektoren.

² Merkwürdigerweise soll Pilocarpin bei der Ratte die Pupillen erweitern (WADDEL).

beschäftigen sich des Näheren mit Angriffspunkt und Pharmakodynamie des Histamins bzw. Glaukosans.

Auch das *Insulin* bedingt eine Miosis, und zwar soll es direkt tonisierend auf den Sphincter wirken (POOS). Ein analoger Effekt wird auch dem *Dionin* zugeschrieben (SALVATI).

Pupillenverengernden Einfluß zeigen weiterhin *Muscarin*, *Cholin* (sowie dessen Derivate *Neurin*, *Pacyl* und *Acetylcholin*) und das *Arecolin* (als 1⁰/₀ige Lösung des bromsauren Salzes angewendet). Bekanntlich gehört Miosis auch zum Bilde der akuten und chronischen Vergiftung mit *Morphin*.

Es handelt sich dabei stets um eine den Sympathicus unbeeinflußt lassende Reizwirkung auf den Parasympathicus, wahrscheinlich bedingt durch das Fehlen hemmender Impulse von seiten der Großhirnrinde und des Zwischenhirns¹. Auch gewissen selteneren Intoxikationen: durch *Yohimbin* (MEYER), *Skorpionstich* (GONZALES), *Aalblutserum* (SETO, MITOMO, TAKASHIMA) soll eine Miosis durch Sphincterkrampf eigentümlich sein. Möglicherweise kommt die durch Extrakt des Ciliarkörpers provozierbare Miosis (BELLAVIA) auf ähnliche Art zustande. Dagegen entsteht die Miosis der *Nicotinvergiftung* offenbar durch überwiegende Abschwächung des Dilatatoronus; denn Nicotin lähmt sowohl im sympathischen, wie im autonomen Nervensystem die Übergangsstelle der prä- zu den postganglionären Fasern (s. oben, S. 84).

C. Komplex wirkende Substanzen.

Eine komplexe Wirkung auf die Pupille entfalten gewisse Mutterkornalkaloide, das *Ergotoxin* und *Ergotamin* (ZUNTZ, STOLL), indem sie sowohl Sympathicotropie als auch Parasympathicotropie bekunden können (W. R. HESS, KOPÁNYI, ROTHLIN, POOS). Dementsprechend ist der Effekt je nach Dosierung und Tiergattung verschieden. Auf Instillation einer 1—2⁰/₀igen Lösung tritt bei der Katze nach einer mydriatischen Vorphase infolge direkter Sphinctererregung eine *Miosis* ein, welche zuletzt wieder in eine Mydriasis umschlägt (W. R. HESS, POOS). Bei subcutaner oder intravenöser Injektion scheint die mydriatische Vorphase stärker ausgeprägt (W. R. HESS). Dementsprechend fand ZUNTZ bei Katze und Hund bei intravenöser oder subcutaner Applikation von 0,1 bis 1 mg Ergotamin nach 5—10 Minuten eine Mydriasis.

Beim Kaninchen tritt nach Einträufelung entweder keine Änderung der Pupillenweite ein oder es kommt zu einer Erweiterung; letztere ist insbesondere nach vorheriger Entfernung des Ganglion cervicale supremum sehr ausgesprochen.

Auch beim Menschen überwiegt die mydriatische Wirkung (POOS).

Am isolierten Irispräparate des Kaninchens verursacht Ergotamin eine Erregung des Dilatators, die durch Adrenalin noch verstärkt wird (POOS), während bei Hund und Katze zuerst eine Erschlaffung, dann aber eine starke Kontraktion des Sphincters eintritt, die bei stärkerer Konzentration zu einem Sphincterkrampf führen kann (LEYKO). Da Atropin diesen Zustand nicht zu beseitigen vermag, scheint eine direkte Wirkung auf den Sphinctermuskel vorzuliegen. Ein Einfluß des Ergotamins auf den Sphincter ließ sich dagegen bei den letztgenannten Tieren nicht feststellen (LEYKO)².

¹ Bei Abtragung der Corpora quadrigemina im Tierversuch soll die Miosis ausbleiben (HENDERSON und GRAHAM).

² Eine komplexe Wirkung zeigen auch die Hypophysenpräparate (Hypophysin, Pituitrin, Pituglandol), die zwar beim Menschen keinen Einfluß auf die Pupille ausüben (SAMOJLOFF),

Die Beziehungen zur Wirkung der anderen pupillomotorischen Pharmaka scheinen im übrigen äußerst verwickelt und unübersichtlich. Über den Antagonismus zwischen Cocainmydriasis und *Ergotoxinmiosis* haben wir oben (S. 115) gesprochen. *Ergotaminmydriasis* wird durch Eserin ebensowenig beeinflusst wie durch Cocain und Atropin. Die Atropinmydriasis wiederum nimmt durch Ergotamin zu, während die Eserinmiosis unbeeinflusst bleibt (ZUNTZ u. a.).

Es muß übrigens darauf hingewiesen werden, daß nicht nur das Ergotamin, sondern auch die meisten der genannten Pharmaka durchaus nicht immer selektiv Sympathicus oder Parasympathicus beeinflussen, sondern häufig eine amphotrope Wirkung zeigen¹. Insbesondere scheint bei den Mydriatica, die den Dilator beeinflussen, wie die Versuche am isolierten Irispräparate ergeben haben, durchwegs ein Einfluß auf den Sphincter im Sinne einer Erschlaffung vorhanden zu sein (JEANNE LÉVY und HAZARD, POOS, YONKMAN)².

Außer den Pharmaka kommen noch verschiedene andere Faktoren als Ursache zu einer Änderung der Pupillenweite in Frage (Temperatur, H-Ionenkonzentration, Ionenwirkung usw.). Über ihre Wirkung auf das isolierte Irispräparat vom Kaninchen gibt die folgende Tabelle (S. 120) Aufschluß.

Mit Recht betont aber BEHR, daß diesen Experimenten an der isolierten Iris nur ein bedingter Wert zukommt, indem durch die Lösung der zentralen nervösen Verbindungen, die in erster Linie Tonus und Reaktionsweise beeinflussen, gewisse Pharmaka eine gerade entgegengesetzte Wirkung haben können. So verengert z. B. *Calcium* beim Kaninchen die Pupille in situ bei intravenöser Injektion, im Gegensatz zum isolierten Präparate (AUER und MELTZER, REGNIC, GAISBÖCK).

Als Beispiele für die Stellung der Pupillenwirkung bestimmter Pharmaka im Rahmen der Gesamtbeeinflussung des vegetativen Nervensystems seien angeführt:

1. *Positive Sympathicotropie: Adrenalin* erregt die Nervenendigungen des sympathischen Systems, erzeugt dadurch Pupillenerweiterung, Vasoconstriction, Piloerektion, Tachykardie, Erweiterung der Bronchien, Hemmung der Magen- und Darmmuskulatur, Hyperglykämie.

2. *Positive Parasympathicotropie: Pilocarpin* erregt die Nervenendigungen des autonomen Systems, erzeugt dadurch Pupillenverengung, Vasodilatation, Tränen- und Speichelfluß, Bradykardie, Kontraktion der Bronchien und der Magen- und Darmmuskulatur.

3. *Negative Parasympathicotropie: Atropin* lähmt die Nervenendigungen des autonomen Systems, erzeugt dadurch Pupillenerweiterung, hemmt Tränen- und Speichelsekretion, führt zu Tachykardie und lähmt Bronchial-, Magen- und Darmmuskulatur.

4. *Negative Sympathicotropie: Ergotamin* scheint — wenigstens bezüglich gewisser Organfunktionen — eine Hemmung des Sympathicus zu bedingen, daher Vasodilatation, Bradykardie, Beseitigung der Adrenalinhyperglykämie.

dagegen beim Kaninchen nach subkonjunktivaler und intravenöser Injektion zur Miosis führen (DE ROSA, SCALZETTI). In größeren Dosen soll dagegen nach primärer Verengung eine Mydriasis eintreten (ACCARDI, DE ROSA).

¹ Übrigens finden sich bezüglich der spezifischen Wirkung der Pharmaka nicht selten bis jetzt ungeklärte Ausnahmen: so wird z. B. bei gewissen Warmblütlern (Katze u. a.) durch Sympathicusreizung profuse Schweißsekretion verursacht, jedoch nicht durch Adrenalin, dagegen aber durch Pilocarpin, das sonst selektiv positiv parasympathicotrop wirkt; ebenso wird diese Wirkung durch Atropin, das sonst negative Sympathicotropie zeigt, gehemmt. Eine analoge hemmende Wirkung zeigt Atropin auch bei gewissen anderen sympathischen sekretorischen Nervenfasern (Glandula submaxillaris, Prostata).

² Diese stets vorhandene pharmakologische Einwirkung sympathicotroper Mittel auf den Sphincter hat zur Annahme einer Doppelinnervation des Sphincters geführt (JOSEPH, POOS), die allerdings von BEHR, wenigstens für den Menschen, bestritten wird.

Tabelle 2. *Einfluß verschiedener Reizmittel auf die Muskulatur der isolierten Kanincheniris* (nach Poos).

	Reizmittel	Sphincter	Dilatator	
Temperatur	Kälte	+	+	Bezogen auf Tonus und Spontanrhythmus Entsprechend der Zuckungskurve der glatten Muskulatur
	Wärme	—	—	
	Mechanisch . .	+	+	
	Elektrisch . .	+	+	
Sauerstoff-	Zufuhr . . .	+	+	Abhängig von der Tonuslage
	Mangel	—	—	
H-Ionen-Konzentration	Alkalisierung .	+	+	Schon bei $P_H = 8,1$ sehr stark Langsame Erschlaffung
	Säuerung . . .	—	—	
Ionen	Kalium	+	+	Tonus +, verstärkter Spontanrhythmus Wirkung ähnlich wie Adrenalin rasch eintretend Stärkste Sphinctererregung (Krampf) Starke Sphinctererregung
	Magnesium . .	—	+	
	Calcium	—	+	
	Barium	+	+	
	Strontium . . .	+	+	
Sympathicus-reizung	Adrenalin . . .	—	+	Erschlaffung und Verlust der Spontanrhythmik, resp. Verstärkung derselben am Dilatator
	Cocain	—	+	
	Calcium	—	+	
	Ephedrin	—	+	
Para-sympathicus-Lähmung	Atropin	—	0	
	Homatropin . .	—	0	
	Scopolamin . .	—	0	
Para-sympathicus-reizung	Eserin	+	0	in <i>Alkalilösung</i> wirksamer als in <i>saurer</i>
	Pilocarpin . .	+	0	
	Insulin	+	0	
	Cholesterin . .	+	0	
	Morphin	+	0	
Ergotamin . . .	+	+		
Curare	0	0		

Erklärung: + positiv (Erregung); — negativ (Lähmung); 0 ohne Einfluß.

Pathologischer Teil.

A. Die pupillaren Motilitätsstörungen.

I. Die Anomalien der Verengerungsreaktionen.

1. In Zusammenhang mit Sehstörungen.

a) Die amaurotische Starre, Reflextaubheit.

Gemäß der doppelten Funktion der Retina und der ihre Rezeptionen zentralwärts übermittelnden Opticusneurone ziehen Schädigungen der Netzhaut wie des Sehnerven nicht nur eine Beeinträchtigung der Lichtempfindlichkeit, sondern auch eine solche der Reflexerregbarkeit nach sich. Letztere Störung bezeichnen wir nach dem Vorgang von HEDDÆUS als *Reflextaubheit*. Da die Fähigkeit von Netzhaut und Opticus, einerseits den visuellen Reiz, andererseits den pupillomotorischen Impuls aufzunehmen, bzw. weiterzuleiten, in übereinstimmender Weise Schaden leidet, entspricht der durch Läsionen jener

Organe hervorgebrachten Erblindung auch eine völlige Aufhebung des Lichtreflexes der Pupillen des Kranken und der konsensuellen Pupillenreaktion des anderen Auges; wir sprechen dann mit BACH von „*amaurotischer Pupillenstarre*“. Wo die organische Schädigung graduell weniger weit gediehen und statt der Pupillenstarre erst eine Pupillenträgheit auf Lichteinfall zu konstatieren ist, geht im allgemeinen die Störung des Sehvermögens ihrer Intensität nach derjenigen der Reflexerregbarkeit parallel.

Nur ausnahmsweise kann es nach HEDDAEUS vorkommen, daß ein Lichtreiz von bestimmter Intensität an einem geschädigten Auge zwar zur Auslösung der Pupillenreaktion, nicht aber zur Erzeugung einer Lichtempfindung ausreicht; verwende man aber dann stärkere Helligkeitsunterschiede, so finde man immer, daß das reflexempfindliche Auge auch noch eine gewisse Lichtempfindlichkeit besitze. In solchen Fällen handelt es sich also nicht um eine absolute Dissoziation von Reflexerregbarkeit und Lichtempfindlichkeit.

Es hat nun allerdings nicht an Mitteilungen gefehlt, wonach bei Erkrankungen der Retina oder des Opticus entweder erhaltene Lichtreaktion bei vollständiger Amaurose (v. GRAEFE, JESSOP, MANDELSTAMM, REICHARDT, SCHIRMER u. a.) oder umgekehrt erhaltenes Sehvermögen bei erloschenen Lichtreflexen (AXENFELD, BRIXA, COSMETTATOS, HEDDAEUS, HIRSCHBERG, MAGNANI, SAMELSOHN, VERAGUTH u. a.) gemeldet wurde. Gegen die erste Gruppe ist von BUMKE, C. v. HESS u. a. der Einwand erhoben worden, daß dabei die optische und die pupillomotorische Funktion des Sehorgans nicht unter *genau gleichen* äußeren Bedingungen geprüft wurden (gleicher Abstand und Einfallswinkel und gleiche Intensität des Reizlichtes, gleicher Adaptationszustand des Auges). Was die zweite Gruppe betrifft, so hat schon HEDDAEUS hervorgehoben, daß das Sehvermögen dabei nur in *exzentrischen Bezirken* des Gesichtsfeldes erhalten war, und deshalb knüpften gerade an solche Fälle die Diskussion über die pupillomotorische Region der Retina, die Kontroverse über die unitarische oder dualistische Auffassung der Funktion ihrer Sinnesepithelien usw. an. Wir mußten uns deshalb schon im physiologischen Teil mit der theoretischen Deutung dieser Dinge beschäftigen (siehe oben, S. 101) und begnügen uns daher, auf unsere dortigen Ausführungen zu verweisen.

Jedenfalls spricht die Tatsache, daß Sehnervenprozesse, welche die Pupillenreaktion aufhoben, ohne zugleich das *zentrale* Sehen zu schädigen, nicht vorkommen scheinen, entschieden zu gunsten der Anschauung von C. v. HESS, nach der zentrales Sehen und Reflexerregbarkeit an dieselben anatomischen Empfangsorgane gebunden sind und deshalb stets zusammen geschädigt werden. Da v. HESS auch nachgewiesen hat, daß die Netzhautperipherie pupillomotorisch kaum je *absolut* unerregbar ist, so sprechen auch Fälle von zentralem Skotom mit erhaltener — wenn auch geschädigter — Reflexerregbarkeit nicht gegen seine Theorie.

Bei *einseitiger Amaurose* ist nach BACH die Pupille des blinden Auges gewöhnlich um etwa $\frac{1}{4}$ mm weiter als diejenige des gesunden; wir haben schon oben (S. 98) die Bedeutung dieser Beobachtung für die Frage vom gegenseitigen Verhältnis der direkten und konsensuellen Pupillenreaktion gewürdigt. Im übrigen wird selbstverständlich vom gesunden Auge aus auf beiden Seiten eine normale Lichtreaktion auszulösen sein und, da auch die Naheinstellungsreaktion beiderseits unversehrt bleibt, wird man von einer Pupillenstarre im eigentlichen Sinne bei einseitiger Amaurose nicht sprechen können.

BUMKE hat durch Prüfung der galvanischen Reflexerregbarkeit der Pupille festgestellt, daß deren Schädigung bei Reflextaubheit derjenigen des Sehvermögens graduell entspricht und daß bei völliger amaurotischer Starre auch der galvanische Schließungsreiz pupillomotorisch unwirksam bleibt.

b) Die hemianopische Pupillenstarre.

Aus dem Aufbau der zentralen Sehbahnen, wie er an anderer Stelle dieses Handbuches (Bd. I, S. 387 ff) geschildert ist, muß — wie C. WERNICKE als erster betont hat, hinsichtlich des Verhaltens der Lichtreaktion der Pupille ein bemerkenswerter Unterschied resultieren zwischen denjenigen Hemianopsien, die durch Läsion eines Tractus opticus und denjenigen, die durch Unterbrechung der sekundären Sehbahn (GRATIOLETSCHEN Strahlung) eventuell durch totale Zerstörung einer Area striata hervorgerufen sind.

Während jede hinter dem Chiasma gelegene Schädigung der optischen Bahnen oder Zentren eine Halbseitenblindheit vom homonymen, lateralen Typus zur Folge hat, wird der die nichtsehende Retinahälfte treffende Lichtreiz nur dann keine pupillomotorische Wirkung entfalten können, wenn die Leitung vor Abgang der Reflexbahnen zum Sphincterzentrum eine Unterbrechung erfahren hat. Dagegen kann eine *jenseits* (occipitalwärts) von jener Bifurkation der visuellen und pupillomotorischen Bahnen erfolgende Blockierung nur noch die ersteren, aber nicht mehr die letzteren beeinträchtigen.

Für die „Tractushemianopsien“ ist daher die *hemianopische Pupillenstarre*, für die „occipitalen Hemianopsien“ die *hemianopische Pupillenreaktion* (= WERNICKESES Phänomen) charakteristisch. Freilich kommt gelegentlich der paradoxe Befund einer *hemianopischen Pupillenstarre* in Fällen vor, wo bei der Autopsie oder bei der Operation die Läsion im *Occipitalmark* gefunden wurde; so z. B. in einem von BING eingehend neurologisch untersuchten, von J. KOPP operierten und publizierten Falle von Porencephalo-hydrocephalia traumatica. Es handelte sich aber hier, wie in ähnlichen Beobachtungen, um Affektionen von *sehr langem Bestande*, wobei offenbar degenerative Vorgänge, über die Grenzen der ursprünglich zerstörten Neurone hinaus, allmählich in dem Bereich der Opticusfasern sich fortgepflanzt haben, wie es SCHMIDT-RIMPLER annimmt¹.

Nun ist allerdings von HEDDAEUS u. a. an den von WERNICKE aufgestellten Regeln eine Kritik geübt worden, welche sich auf die großen Schwierigkeiten stützen konnte, die in praxi der Beurteilung von „hemianopischer Pupillenstarre“ und „hemianopischer Pupillenreaktion“ entgegenstehen und jene Symptome zuweilen geradezu als „trügerisch“ erscheinen lassen. Wenn sie tatsächlich nicht dieselbe Beweiskraft besitzen wie ein hemianopisches Gesichtsfeld, so liegt der Grund darin, daß die Pupillenreaktion bei Belichtung einer reflex-tauben Netzhauthälfte nie *vollkommen* ausbleibt; die Augenmedien sind ja nicht gänzlich durchsichtig, werden daher, bei Einfall eines Lichtstrahls auf die nicht mehr funktionierende Retinapartie, selbst leuchtend und lassen auf solche Weise diffundiertes Licht auf die funktionstüchtige Netzhautpartie gelangen.

¹ Es existieren bemerkenswerter Weise auch Beobachtungen von sog. „*hemianopischer Pupillensiarre ohne Hemianopsie*“ (S. E. HENSCHEN, O. SCHWARZ, C. BEHR). Die Erklärung solcher Fälle (die zwar nicht in das Kapitel der mit Sehstörungen in Zusammenhang stehenden pupillaren Anomalien gehören, aber doch hier anhangsweise erwähnt werden müssen) dürfte darin zu suchen sein, daß die aus einem Tractus opticus stammenden Pupillarfasern jenseits derjenigen Stelle lädiert sind, an der sie sich von den Sehfasern getrennt haben (also zwischen äußerem Kniehöcker und Sphincterkern). Auf Abb. 19 bezeichnet „5“ die Lokalisation einer solchen Unterbrechung, während mit „4“ der Sitz einer zum gewöhnlichen Syndrom der Tractushemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre führenden Läsion sich markiert findet; „6“ und 6a“ sollen das Substrat für eine bloß an einem Auge sich manifestierende „hemianopische Pupillenstarre ohne Hemianopsie“ veranschaulichen — eine Eventualität, die wohl mehr theoretisch konstruiert, als durch praktische Erfahrung begründet ist. Ausnahmsweise wurde bei anatomisch nachgewiesener Tractusläsion die hemianopische Pupillenstarre vermißt (BOZZOLI, LEA, PLAZA und LUQUE).

Dieser, der topisch-diagnostischen Würdigung der hemianopischen Pupillenstarre und der hemianopischen Pupillenreaktion sehr hinderliche Umstand, der bei der üblichen Prüfungsmethodik im besten Falle nur das Fehlen, bzw. Vorhandensein einer erheblichen *Abschwächung* der Pupillenreaktion bei Belichtung der reflextauben Netzhauthälfte zu registrieren gestattete, hat nun

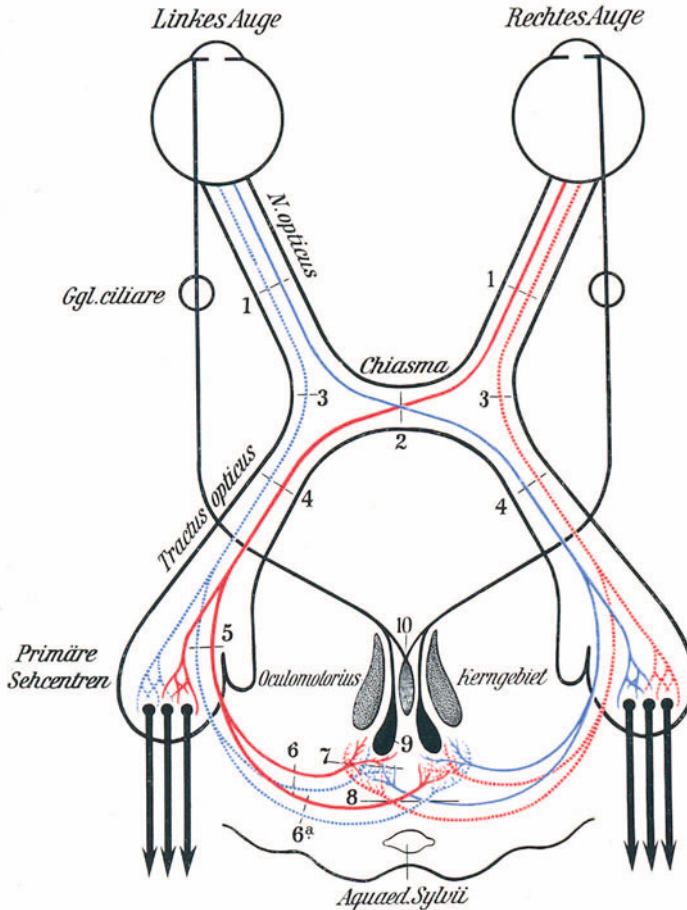


Abb. 19. Schema der Pupillenreaktion. (Nach BERNHEIMER.) Erklärung im Text.

die Konstruktion spezieller Belichtungsapparate verlangt, durch welche jene Schwierigkeiten praktisch überwunden werden konnten (FRAGSTEIN-KEMPNER, WOLFF-SCHLESINGER), namentlich aber hat die Anwendung des bereits oben (S. 101) besprochenen Prinzips der „Wechselbelichtung“ nach C. v. HESS, der PASTORE neuerdings unbedingt den Vorzug gibt, der WERNICKESchen Regel auch in der Praxis die ihr zukommende Bedeutung gesichert¹.

¹ Mit Hilfe des „Pupillenreaktionsprüfers“ von FRAGSTEIN und KEMPNER (s. Abb. 20) ist die Möglichkeit gegeben, einen punkt- bzw. strichförmigen Lichtstrahl auf einen beliebigen Teil der Netzhaut zu werfen, so daß die Diffusion des Lichtes auf ein Minimum beschränkt wird. Der Apparat besteht aus einem mit einem Linsensystem (1, 1) und verschiedenen Blenden (2, 2, 3) zur Verminderung seitlicher Reflexe versehenen Hohlzylinder (C'), dem an seinem vorderen Ende ein zugespitzter Kegel (A) aufsitzt. An diesem ist ein

Die — nicht zuletzt infolge der im Vergleich zur occipitalen Halbseitenblindheit sehr großen Seltenheit der Tractushemianopsie — lange Zeit äußerst spärlichen Beobachtungen von hemianopischer Pupillenstarre sind allmählich zu sehr stattlicher Zahl angewachsen (GULLSTRAND, HENSCHEN, HIRSCHBERG, HORSLEY, v. KRIES, MARTIUS, NONNE, OLOFF, ROTHMANN, SALOMONSON, SAMELSON, SEGUIN, SCHMIDT-RIMPLER, UTHOFF, VOSSIUS, WEISS, WILBRAND u. a.). Auch an Publikationen mit Sektionsbefund fehlt es nicht (LEYDEN, MATZDORFF u. a.).

Nach C. BEHR ist bei Tractushemianopsien die dem Krankheitsherd gegenüberliegende Pupille weiter als die herdgegleichseitige, ferner die direkte Reaktion dieser weiteren Pupille, im Vergleich zu derjenigen der anderen, in der Regel deutlich herabgesetzt, namentlich bei Verwendung schwächerer Reizlichter.

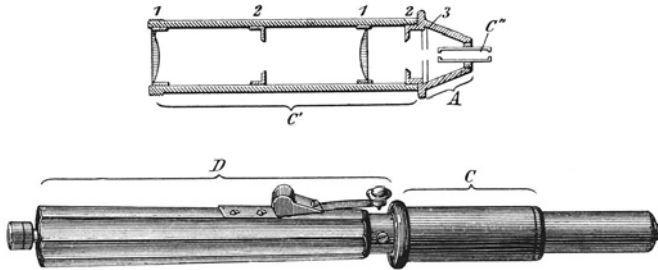


Abb. 20. Pupillenreaktionsprüfer nach v. FRAGSTEIN und KEMPNER. Erklärung im Text.

Diese Befunde sind klinisch von BEST, SCHLESINGER u. a. bestätigt worden, und haben sich auch bei experimentellen Tractusdurchschneidungen (TRENDELENBURG-BUMKE) erheben lassen¹. Das *Behrsche Zeichen* scheint, wie PASTORE an zwei Fällen bestätigen konnte, auch für halbseitige Läsionen des Chiasma zu gelten, obwohl bei diesen das herdgegleichseitige Auge erblindet ist².

zweiter, wesentlich engerer und kürzerer Zylinder (C'') angebracht. Der Hauptzylinder endigt hinten in einer Hülse (C), die über eine elektrische Glühlampe (D) geschoben wird; die Lampe ist für eine Spannung von 8—10 Volt eingerichtet. Da der Brennpunkt des Beleuchtungsapparates in einer Entfernung von 4 cm liegt, muß sein Abstand von der Netzhaut des Auges diese Entfernung haben, damit Zerstreuungskreise möglichst vermieden werden.

Beim v. HESSschen Apparat ist in der Vorderwand eines geschwärzten mit 2 elektrischen Mattglaslampen versehenen Blechkastens ein quadratischer Ausschnitt von 12 cm Seitenlänge durch eine Milchglasplatte verdeckt, über der die in Abb. 21 abgebildete Schiebervorrichtung angebracht ist. a und a₁ sind 2 rechteckige, 1 cm breite und 8 cm hohe Ausschnitte in einem mattschwarzen Blech. Vor diesem ist in der Schieberführung ein zweites Blech mittels Handgriff leicht beweglich; es enthält 2 gleichgroße Ausschnitte wie das erste, aber ihr gegenseitiger Abstand ist genau um 1 cm größer als dort. Bei der einen (in der Abbildung zu sehenden) Endstellung des Schiebers ist also a völlig sichtbar, a₁ aber völlig verdeckt, bei Bewegung des Schiebers nach links in die zweite Endstellung wird a₁ freigegeben, gleichzeitig a verdeckt. In der Mitte des Schiebers ist ein schmaler horizontaler Schlitz angebracht, durch den während der ganzen Schieberbewegung ein kleinstes Loch im hinteren Blech (der genau in der Mitte zwischen den beiden Reizflächen angebrachte *Fixierpunkt*) sichtbar bleibt. Ist nun eine Netzhauthälfte völlig reflextaub, so wird bei der Wechselbelichtung des Auges eine *deutliche* Verengung der Pupille nur dann zu beobachten sein, wenn der von einem der beiden Fenster ausgehende Reiz die reflexempfindliche Netzhauthälfte trifft.

¹ Nach PASTORE soll das BEHRsche Zeichen nicht immer vorhanden sein. Von 7 Fällen mit Tractus-Hemianopsie ließ es sich nur bei einem mit Sicherheit nachweisen. Bei Verwendung der Pupillendifferenz zur Differentialdiagnose (LINNEN) ist deshalb Vorsicht am Platze.

² Dadurch kommt das scheinbare Paradoxon zustande, daß die Pupille des sehenden Auges weiter ist als die des blinden.

Mit der Feststellung der hemianopischen Pupillenstarre nebst der erwähnten Pupillendifferenz ist nach BEHR der Beweis einer Leitungshemmung in den vorderen zwei Dritteln des entsprechenden Tractus opticus (bis zur Frontalebene der vorderen Vierhügelarme) erbracht, und also in der Regel dadurch die Diagnose einer basalen Affektion gegeben.

BEHR fügt nun allerdings bei, durch Fernwirkung eines intracerebralen Herdes könne indirekt eine Leitungshemmung im Tractus zustandekommen und in Ausnahmefällen ein größerer Herd in der Sehstrahlung auf den Tractus drücken und die Leitung der basalen Bahn hemmen oder aufheben, so daß die zentrale optische Bahn an zwei Stellen (das eine Mal direkt, das andere Mal indirekt) unterbrochen werde. Wenn BEHR allerdings beifügt, daß ohne eine solche Fernwirkung niemals bei unkomplizierten cerebralen Hemianopsien auch nur eine schwach angedeutete hemianopische Pupillenstarre bestehe (wie es BEST angenommen), so widersprechen dieser Ansicht Beobachtungen wie die oben angeführte von BING und KOPP — es sei denn, daß das bei sehr alten Destruktionsherden stattfindende Übergreifen degenerativer Vorgänge über die Synapse der direkt zerstörten Bahnen mit Nachbarneuronen hinaus auch unter die (im allgemeinen doch grob-mechanisch aufgefaßten) „Fernwirkungen“ subsummiert werden soll¹.

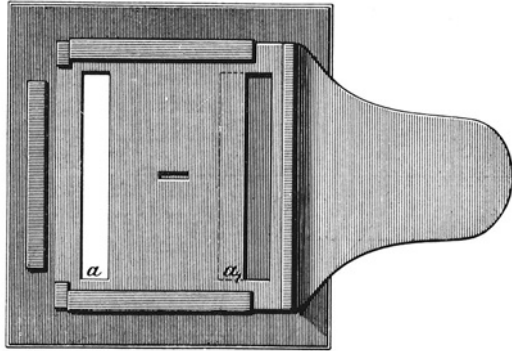


Abb. 21. Schiebervorrichtung des Photometers zur Prüfung der Pupillenreaktion nach HESS. Erklärung im Text.

2. Ohne Zusammenhang mit Sehstörungen.

a) Die isolierte Aufhebung von Verengerungsreaktionen.

a) Die reflektorische Pupillenstarre.

Semiologie; typische und abgeschwächte Formen. 1869 hat ARGYLL ROBERTSON als erster die Pupillenstörung beschrieben, deren Characteristicum durch folgendes dargestellt wird: *Wegfall der Verengerungsreaktion, sowohl auf Belichtung des geprüften, als auch des kontralateralen Auges*², jedoch bei völliger Intaktheit der Naheinstellungsreaktion und bei normaler Aufnahmefähigkeit des Sehnerven.

¹ Nach BEHR soll es bei cerebralen Hemianopsien gelegentlich auch zu Anisokorie kommen, wobei aber die weitere Pupille mit dem Herd gleichseitig wäre. Nach BEST soll dies für traumatische und arteriosklerotische Fälle nicht zutreffen; im Gegenteil wäre die Pupille häufiger auf der Seite des Gesichtsfeldausfalles weiter, wodurch der Wert des BEHRschen Zeichens eine weitere Einschränkung erfahren würde (vgl. oben). Fehlt dagegen die Anisokorie überhaupt, so müßte nach DIETER selbst eine vorübergehende hemianopische Starre den Verdacht auf einen hochsitzenden intracerebralen Herd erregen, und die Pupillenstarre als Fernwirkung aufgefaßt werden.

² Bei Fällen von angeblicher „reflektorischer Pupillenstarre“ mit Erhaltensein der konsensuellen Lichtreaktion (PALICH-SZANTÓ, MARQUEZ u. a.) soll es sich nach BEHR gar nicht um reflektorische Pupillenstarre gehandelt haben.

Den Namen „reflektorische Pupillenstarre“ erhielt dieses Phänomen von WILHELM ERB, doch ist diese Bezeichnung auf die Fälle von nicht voll entwickeltem „ARGYLL ROBERTSONSchem Symptom“ nicht anwendbar, und wird dort durch „reflektorische Pupillenträgheit“ ersetzt. Ja, bei exakten Untersuchungen (im Dunkelzimmer und mit Hilfe der Lupe oder gar des Hornhaut-Mikroskops) erweist sich sogar das absolute Verschwinden der Beleuchtungsmiosis beim ARGYLL ROBERTSONSchen Symptom als äußerst selten. Andererseits ist die Diagnose einer „geringen reflektorischen Pupillenträgheit“ eine sehr heikle Sache und wird vielfach zu Unrecht gestellt, indem die schon normalerweise viel größere Ausgiebigkeit der Naheinstellungsreaktion gegenüber der Beleuchtungsmiosis außer acht gelassen wird. Die persönliche Erfahrung des Untersuchers spielt hier zweifellos eine große Rolle. Versuche, die Pupillenträgheit auf Grund objektiver Untersuchungsmethoden der subjektiven Schätzung zu entrücken, haben sich praktisch nicht einzubürgern vermocht. WEILER hat z. B. festgestellt, daß die Ausschlaggröße der Lichtreaktion infolge beiderseitiger Bestrahlung mit starkem Licht (276 MK bei Adaptation für 5,88 MK) beim gesunden Menschen nicht unter 1,2 mm sinkt; wenn aber die Amplitude der Irisbewegung nicht wenigstens 1 mm betrage, so liege eine Beeinträchtigung des Lichtreflexes vor.

Statt reflektorischer Pupillenträgheit sprechen einzelne Autoren, z. B. BEHR, von reflektorischer Pupillenschwäche. Genau genommen sollte man ja jene beiden Ausdrücke nicht promiscue, sondern für differente Möglichkeiten der Beeinträchtigung des Lichtreflexes anwenden, ersteren für die *verlangsamte*, letzteren für die *unausgiebige* Sphincter-Kontraktion. Nach PILTZ und WEILER wäre bei der Verlangsamung sogar zu unterscheiden, ob sie auf einer Verlängerung der Latenzzeit, einer Bremsung der Irisbewegung oder einer verzögerten Erschlaffung nach Einwirkung eines kurzen Lichtreizes beruht. Bei letzterer Eventualität liegt die sog. „PILTZsche neurotonische Pupillenreaktion“ vor¹. In praxi lassen sich aber derartige Unterscheidungen um so weniger durchführen, als diese verschiedenen Kontraktionsanomalien ungleich häufiger in Kombination als isoliert zur Beobachtung gelangen.

Die Untersuchungen einer großen Anzahl von Ophthalmologen und Neurologen (BACH, BEHR, BUMKE, DUPUY-DUTEMPS, JOFFROY, MOCHI, OPPENHEIM, PILTZ, SÄNGER, SIEMERLING, THOMSEN, UHTHOFF, WEILER, WILBRAND u. a.) sind zunächst unseren Kenntnissen von der *Semiologie der reflektorischen Pupillenstarre* zugute gekommen.

So können wir den in der oben gegebenen Definition angeführten positiven und negativen Kriterien des ARGYLL ROBERTSONSchen Symptoms noch folgendes hinzuzufügen. Der Pupillendurchmesser ist dabei meistens relativ oder absolut verkleinert und pflegt sich (von der Naheinstellungsreaktion abgesehen) durch große Konstanz auszuzeichnen; die Naheinstellungsreaktion ist sehr oft nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert; die sensiblen, sensorischen und psychischen Erweiterungsreaktionen sind dagegen meistens (und zwar schon in den Anfangsstadien) stark herabgesetzt; die Pupillenunruhe jedoch ist in der Regel anfangs gesteigert und verschwindet erst im späteren Verlaufe.

Begleitsymptome, Varietäten (speziell Miosis, asymmetrische und einseitige Lichtstarre, Anisokorie, Entrundung, Exzentrizität). Was die soeben unter den

¹ Als Vorläufer der reflektorischen Starre hat WEILER eine Anomalie beschrieben, die eigentlich das Gegenstück zur neurotonischen Reaktion darstellt: bei Anwendung protrahierter, statt kurzer Belichtung läßt die Kontraktion des Sphincter sehr rasch nach (statt erst ganz allmählich nach den Gesetzen der Adaptation, s. oben, S. 99). Andererseits ist Übergang von reflektorischer in absolute Pupillenstarre als Seltenheit beobachtet worden (BOSTROEM, WILBRAND und SAENGER).

wichtigen Begleiterscheinungen der reflektorischen Starre angeführte *Pupillenenge* betrifft, so hat sie im Verlaufe der Zeit sehr widerspruchsvolle Beurteilungen erfahren. BACH wollte z. B. die Miosis sogar als ganz gesetzmäßiges Nebensymptom direkt in die Definition des ARGYLL ROBERTSONSchen Phänomens aufnehmen; WEILER erklärte dagegen, nur bei 4⁰/₀ seiner Patienten mit reflektorischer Starre deren Vergesellschaftung mit Miosis gesehen zu haben, während wiederum UTHOFF den Prozentsatz jener Kombination mit 24⁰/₀, ERB mit 52⁰/₀ angab; andererseits häuften sich die Mitteilungen über Vereinigung von reflektorischer Starre mit Mydriasis (BUMKE, v. HIPPEL, NONNE u. a.).

Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese Widersprüche auf verschiedene Ursachen zurückführt. Zunächst variiert vielfach der Begriff der Miosis von Autor zu Autor: für SCHIRMER und WEILER z. B. ist (entsprechend der heute ziemlich allgemein akzeptierten Konvention, siehe oben, S. 94, Fußnote) diejenige Pupille miotisch, die bei Tageslicht nicht über 2 mm weit ist, UTHOFF dagegen setzt die Grenze mit 1,5 mm an. Dann bezogen sich die Statistiken auf verschiedenartiges Krankenmaterial, z. B. nur auf Patienten mit progressiver Paralyse (WEILER) oder lediglich auf Tabiker (ERB). Des weiteren wurde vielfach versäumt, dem Mitspielen pupillenerweiternder Einflüsse infolge gleichzeitiger Opticus- und Retinaveränderungen mit genügender Sorgfalt nachzugehen, und diesen Faktor nach Gebühr in Rechnung zu stellen usw.

Gerade weil nun heute das *Fehlen von Reflexaubheit* als *Conditio sine qua non* für die Diagnose des ARGYLL ROBERTSONSchen Symptoms gefordert wird, sehen wir moderne Autoren wiederum zu demjenigen Standpunkte, den BACH vor einem Vierteljahrhundert vertrat, zurückkehren, und beispielsweise BEHR, zwar nicht die Miosis als zahlenmäßig abgrenzbaren Begriff, wohl aber die „*relative oder absolute Verengerung*“ der Pupille direkt in die Definition der echten reflektorischen Starre aufnehmen.

Bezüglich der Ursachen dieser Pupillenenge gibt dieser Autor zwar zu, daß die Akten darüber noch nicht geschlossen sind, hält aber die Annahme für wahrscheinlich, daß eine vom Krankheitsherd ausgehende Reizwirkung auf den Sphinkterkern vorliegt. Auf alle Fälle kann man BEHR nur zustimmen, wenn er die von REDLICH vertretene Anschauung ablehnt, wonach bei *Tabes dorsalis* die Ursache der Miosis im Fortfall von sensiblen Erregungen infolge der Hinterstrangsdegeneration zu suchen sei. Es besteht nämlich bei jenem Leiden die mit Pupillenenge verbundene reflektorische Starre sehr häufig als Initialsymptom lange Zeit vor dem Einsetzen der Empfindungsstörungen, ohne daß sich später, bei Hinzutritt und Verschlimmerung dieser letzteren, die Miosis verstärken würde. Auch die ROMBERGSche Ansicht, daß die Verengerung der lichtstarken Pupille auf einer Verminderung der Sympathicusinnervation beruhe, ist nicht mehr haltbar.

Das ARGYLL-ROBERTSONSche Zeichen ist in einem namhaften Prozentsatz der Fälle (bei *Tabes* z. B. nach UTHOFF in etwa 20⁰/₀) an beiden Augen ungleichmäßig ausgebildet, etwa in der Weise, daß auf der einen Seite direkte und konsensuelle Lichtreaktion völlig fehlen, auf der anderen nur herabgesetzt sind. Aber es kann sich auch, freilich seltener, um ein rein einseitiges Vorkommen des Phänomens handeln (BERGER, BORTHEN, CASPAR, ERB, FROST, GOWERS, HEDDAEUS, JESSOP, KALISCHER, LESCYNSKI, MOEBIUS, SAMELSOHN, SCHANZ, SEGGER, UTHOFF u. a.).

Im Zusammenhang mit der asymmetrischen Ausprägung des ARGYLL ROBERTSONSchen Symptoms ist auch die dasselbe sehr oft begleitende *Pupillenungleichheit* (Pupillendifferenz, Anisokorie) zu erwähnen. Bei Würdigung dieses Symptoms darf allerdings nicht vergessen werden, daß *kleinste* Abweichungen in der Weite der beiderseitigen Sehlöcher (selbst bei ganz gleichmäßiger Belichtung)

auch bei Gesunden außerordentlich häufig sind und keine größere Bedeutung haben als diejenige einer angeborenen morphologischen Asymmetrie (die sich ja in der Regel auch bei vergleichenden Messungen der beiden Gesichtshälften, Ohrmuscheln, Nasengänge, Jochbogen usw. nachweisen läßt). Nur bei 9% der Rekruten sollen nach IWANOFF beide Pupillen genau gleichweit sein. Diese, im allgemeinen ganz belanglose, schwer wahrnehmbare, angeborene Asymmetrie der Sehlöcher kann auch ausnahmsweise beträchtliche Grade erreichen, ohne daß ihr deshalb pathologische Bedeutung zukommt; nach TERRIEN wären solche größeren kongenitalen Differenzen bei 1% der gesunden Individuen zu finden. Vielleicht beruhen sie auf konstitutionellem Fehlen des Tonusgleichgewichtes zwischen Sphincter und Dilator.

Endlich müssen noch als häufige Begleitsymptome der reflektorischen Pupillenstarre und Pupillenträgheit gewisse Störungen der Pupillenform erwähnt werden, die am plausibelsten sich durch ungleichmäßige Alteration des Sphinctertonus erklären lassen¹. Es handelt sich teils um „*Entrundung*“, teils um *exzentrische Lagerung* der Pupille (BAILLARGER, JOFFROY, MOELI, MUSSO, SALGO, SCHRAMECK, PILTZ). — Zur irr tümlichen Annahme einer Entrundung gibt nach unseren Erfahrungen gelegentlich die Verkennung eines sogenannten „Pigmentektropium“ Anlaß, wobei sich das Irispigment in unregelmäßigen Zacken auf die Vorderseite der Regenbogenhaut umlegt².

Pathologische Anatomie. Über die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre existiert seit Jahrzehnten eine sehr große Literatur. Trotzdem wissen wir auch heute noch nichts Positives über den Sitz der das ARGYLL ROBERTSONSche Symptom verursachenden Läsion.

Auf ältere Arbeiten brauchen wir nicht mehr näher einzugehen. Unter dem Eindruck der Entdeckung des Centrum cilio-spinale hatten RIEGER und v. FORSTER von der Betrachtung der reflektorischen Pupillenstarre als Tabes-symptom ausgehend deren pathologisch-anatomische Grundlage in Störungen der spinal-sympathischen, pupillenerweiternden Mechanismen gesucht. Andererseits hatte BACH, gestützt auf eigene Versuche, sowie solche von ECHEHARD, KUHN, SCHUR u. a. im obersten Halsmarke ein Zentrum für die reflektorische Pupillenverengerung annehmen zu müssen geglaubt. Endlich sollten auch pathologisch-anatomische Arbeiten von GAUPP, KAUFFMANN, WOLFF und REICHARDT u. a. (die das Vorhandensein bestimmter Hinterstrangsveränderungen im obersten Halsmarke in allen von ihnen untersuchten Fällen reflektorischer Starre betonten) einen spinalen Sitz des pathologisch-anatomischen Substrates des ARGYLL ROBERTSONSchen Phänomens erwiesen haben. Diese Arbeiten haben jedoch der Kritik von BUMKE, FÜRSTNER, K. MAKI, LEVINSOHN, TRENDELENBURG u. a. nicht standzuhalten vermocht und der Diskussion anderer Möglichkeiten Platz machen müssen³.

¹ Deswegen ist man aber wohl nicht genötigt mit PILTZ die pathologischen Unregelmäßigkeiten des Irisrandes durch Läsionen einzelner Fäden der Nervi ciliares longi et breves oder deren Kerne zu erklären (wenn es auch BRAUNSTEIN, PILTZ u. a. gelungen ist, durch elektrische Reizung einzelner Ciliarnerven die Pupille zu verziehen).

² Über die Entrundung aus mechanischen Ursachen bei Glaukom, Iridocyclitis usw. siehe an anderen Stellen dieses Handbuches.

³ BUMKE, der die publizierten Fälle einzeln auf ihre Beweiskraft untersuchte, hat z. B. gefunden, daß das einmal die Pupillenstarre in der Agone aufgetreten war, ein andermal neben einem Gumma im Halsmark noch eine Reihe von Gummien sich im Gehirn vorfanden u. ä. m. Auch aus der Arbeit KOCHERS über die Verletzungen des oberen Halsmarkes geht hervor, daß dabei kein ARGYLL ROBERTSONSches Phänomen zustande kommt. BING ist der Ansicht entgegengetreten, wonach bei progressiver Paralyse die reflektorische Pupillenstarre stets auf konkomitierenden Hinterstrangsalterationen beruhe, und hat hergehoben, daß auch ohne tabische Komplikationen der Paralyse (namentlich in deren

MARINA hat, auf Grund eigener klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen, eine Erkrankung des Ganglion ciliare als Ursache der reflektorischen Pupillenstarre angenommen. Diese Anschauung postulierte aber, daß nur die für den Lichtreflex in Aktion tretenden Fasern des Oculomotorius im Ciliarganglion unterbrochen würden, daß dagegen für die der Naheinstellungsreaktion dienenden Bahnen eine Kategorie direkt vom Mittelhirn zum Sphincter verlaufender Neurone existiere — und für die Richtigkeit dieser Hilfhypothese fehlt jeder Anhaltspunkt. Ferner hat SAMAJA bei genauer histologischer Untersuchung des Ganglion ciliare in 16 Fällen keinerlei Anomalien feststellen können und überdies dessen Intaktheit bei ARGYLL ROBERTSONSchem Symptom durch pharmakologische Prüfung mit Mydriaticis und Mioticis nachgewiesen.

M. BIELSCHOWSKY, HEDDAEUS, LEVINSOHN u. a. haben an eine funktionelle Gliederung des Sphincterkerns gedacht; ein Abschnitt diene der Naheinstellungsreaktion, der andere der Lichtreaktion¹, und nur letzterer sei bei reflektorischer Pupillenstarre erkrankt. Für eine derartige Zweiteilung eines Muskelzentrums existiert aber, wie BUMKE hervorgehoben hat, in der ganzen Nervenphysiologie kein Analogon, und für dessen Vorhandensein im WESTPHAL-EDINGERSchen Kern fehlt der anatomische Beweis. Außerdem ist die bloße Aufhebung der Naheinstellungsreaktion ohne Lichtstarre (siehe Seite 131) so ungemein selten, daß eine überaus häufige Erkrankung des einen Partialkerns, bei so gut wie regelmäßigem Verschontbleiben des anderen, nicht erklärt werden könnte.

BEHR, BERNHEIMER, BING, BUMKE, LINSTOW, REDLICH, SCHÜTZ, SPIELMEYER u. a. gelangen daher, unter Ablehnung der erwähnten, sowie einiger anderer, noch weniger gut fundierter Theorien zur Annahme, daß die zum ARGYLL ROBERTSONSchen Symptom führende Läsion in dem Verbindungsapparat zwischen der afferenten pupillomotorischen Reflexbahn und dem Aufnahmeapparat im Sphincterkern liegen muß. Wenn auch die spärlich mitgeteilten Befunde histologischer Alterationen in der Umgebung des Oculomotoriuskernes (MOELI, PINELES, SIEMERLING u. a.) nicht als überzeugender Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung anerkannt werden können, so sprechen doch alle klinischen Erfahrungen dafür, daß die Störung der Übertragung des Lichtreflexes auf einer Läsion beruhen dürfte, welche die Endaufsplitterungen der zentripetalen Reflexfasern um den Sphincterkern herum leitungsunfähig macht. Auf unserer Abb. 19 (siehe oben, S. 123) ist auch die Situation einer derartigen Blockierung erkennbar: die beiderseitige Unterbrechung sämtlicher (d. h. der aus beiden Tractus optici stammenden) Pupillenfasern — in „8“ — würde dem bilateralen, die einseitige — in „7“ — dem unilateralen ARGYLL ROBERTSONSchen Phänomen entsprechen².

Vorkommen. Die reflektorische Pupillenstarre ist in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle ein Symptom *syphilogener* Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes dorsalis, progressive Paralyse, Tabo-Paralyse, kombinierte Tabes, syphilitische Spinalparalyse, Lues cerebrospondylitis) und zwar viel häufiger bei denjenigen, die dem Formenkreis der Metasyphilis und nicht demjenigen der Tertiärlues angehören. Als große Seltenheit kommt typische reflektorische

Initialstadium) typischer *Argyll Robertson* vorkommt, daß aber die zur Sektion gelangenden Fälle fast ausnahmslos das Terminalstadium betreffen, in welchem die Funiculi posteriores fast nie intakt sind.

¹ Die oben (S. 82) erwähnte Ansicht von LENZ über den Aufbau der Sphincterkerne hat gewisse Berührungspunkte mit dieser älteren Anschauung.

² In bezug auf die Verhältnisse bei Tabes dorsalis hat BING auf eine Analogie zwischen ARGYLL ROBERTSONSchem und WESTPHALSchem Zeichen hingewiesen; auch im *Rückenmark* führt die Erkrankung von *Reflexkollateralen* (die sich um die motorischen Vorderhornzellen aufsplittern), zur Aufhebung des Patellar-, Achillesreflexes usw.

Pupillenstarre, bzw. reflektorische Pupillenträgheit auch bei der *Encephalitis epidemica* und deren chronischen Folgezuständen vor (ACHARD, BONHOEFFER, CORDS, DICKINSON, DREYFUS, v. ECONOMO, KRABBE, NETTER, NONNE, PETTE, REYS, STERN u. a.), nach den Erfahrungen von BING in weniger als 1 $\frac{1}{10}$ der Fälle (5mal unter mehr als 550 Beobachtungen). Während der österreichischen Epidemie von 1920 (v. ECONOMO) sprach man sogar in solchen Fällen — die auch mit Schwund der Sehnenreflexe einhergingen — von einer „tabiformen Varietät“ des Leidens.

Bei Tumoren der Vierhügelplatte wurde das ARGYLL ROBERTSONSche Symptom von BEHR, HOPE, NEUMANN, S. A. K. WILSON u. a. beobachtet¹, bei schwerem Alcoholismus chronicus von CAMAUER, NONNE und PETER, bei Diabetes mellitus von WESTPHAL, bei Herpes zoster ophthalmicus (einseitig!) von COUSIN GUILLAIN, PÉRISSON und VALÈRE-VIALEIX.

Wenn also die in früheren Jahren von BING vertretene Ansicht, daß typische, und mit allen Kautelen in ihrer spezifischen Eigenart erkannte, reflektorische Pupillenstarre ein unbedingt pathognomisches Zeichen überstandener Lues sei, sich in dieser Schärfe nicht mehr aufrechterhalten läßt, so ist diesem Symptom trotzdem, auch heute noch, *sobald die eben aufgezählten Raritäten ausgeschlossen sind*, der Wert eines der schwerwiegenden Stigmata erlittener syphilitischer Infektion zuzuerkennen. Die Erklärung für die spezielle Gefährdung des Lichtreflexapparates durch die Lues nervosa wird von REDLICH in anatomischen Verhältnissen gesucht (das zentrale Höhlengrau des III. Ventrikels und die Wand des Aquaeductus Sylvii sollen durch die fortwährende Umspülung mit spirochätenhaltigem Liquor Veränderungen erleiden, die sich in Funktionsbehinderung der benachbarten Bahnen äußern), von SPIELMEYER und anderen Autoren aber in einer besonderen Neurotropie gegenüber den Reflexkollateralen (siehe auch oben, S. 129, Fußnote).

β) Die pseudo-reflektorische (traumatische) Pupillenstarre.

AXENFELD hat zuerst auf gewisse traumatische Oculomotoriuslähmungen hingewiesen, bei denen — trotz gänzlichen Wegfalls der Lichtreaktion — die Naheinstellungsmiosis vollkommen intakt bleibt. Ähnliche Fälle (meist handelt es sich um solche, bei denen eine anfängliche, vollständige oder fast vollständige, einseitige Oculomotoriuslähmung ausheilte, bis schließlich am geschädigten Auge nur noch die isolierte Lichtstarre zurückblieb) sind mitgeteilt worden von ABELSDORFF, BEHR, BOENTE, GUILLAIN-LAEDERICH, LAQUEUR, MOELL, NONNE, SEGGER u. a. C. BEHR erklärt das Zustandekommen dieser „pseudoreflektorischen, traumatischen Pupillenstarre“ wie folgt: Von dem (relativ nahe beim Kern gelegenen) Oculomotoriusstamm nehme eine, wenn auch unvollständige Degeneration ihren Ausgang und ziehe sekundär die Kerne in Mitleidenschaft. Im Sphincteranteil erfolge dann später die Regeneration nicht ebenso vollständig, wie in den seitlichen Hauptkernen; es bleibe in ihm eine gewisse funktionelle Schwäche zurück, die sich klinisch in einer Verminderung seiner Erregbarkeit äußere. Die erste Folge dieses Zustandes sei eine Herabsetzung des Tonus, weshalb die lichtstarre Pupille weiter sei und auch gesteigert auf Mydriatica reagiere, als diejenige der normalen Seite. Eine weitere Folge stelle die Herabsetzung der physiologischen Pupillenunruhe und der psycho-sensiblen Erweiterungreaktionen dar, welche aus einer Hemmung des normalen Sphincter-tonus hervorgehe. Daß aber die Naheinstellungsreaktion intakt bleibe, erklärt

¹ Meist kombiniert mit Blicklähmung und Stauungspapille und bei mittlerer Pupillenweite (keine Miosis).

BEHR dadurch, daß der Naheinstellungsimpuls auf den geschädigten Kern intensiver und vor allem auch anhaltender wirke als der Reiz des Lichtreflexes; es sei in der Nervenpathologie eine bekannte Erscheinung, daß ein in seiner Erregbarkeit geschwächtes Zentrum, das auf schwache Reize überhaupt nicht anspreche, auf stärkere Reize mit einer größeren Lebhaftigkeit reagiere, als es normalerweise der Fall sein würde. Demgemäß handle es sich eigentlich um eine besondere Form der unvollständigen absoluten Starre.

Viel wichtiger als diese hypothetischen Erörterungen, deren tatsächliches Zutreffen kaum beweisbar sein dürfte, scheinen uns die von BEHR in sehr präziser Weise ausgearbeiteten Kriterien zur Differentialdiagnose zwischen echter reflektorischer und traumatischer pseudo-reflektorischer Pupillenstarre zu sein (Tabelle 3).

Tabelle 3. *Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und pseudoreflektorischer Starre.*
(Nach C. BEHR.)

	Reflektorische Starre	Pseudo-reflektorische Starre
Lichtreaktion	aufgehoben	aufgehoben
Naheinstellungsreaktion . .	erhalten evtl. gesteigert	erhalten evtl. gesteigert
Lidschlußreaktion	vorhanden	gesteigert
Pupillenunruhe	träge oder aufgehoben	herabgesetzt, nicht träge
Psychosensible Reaktionen	träge oder aufgehoben	herabgesetzt, nicht träge
Pupillenweite in der Ruhe	dauernd konstant, relativ miotisch	sehr wechselnd
Atropin- und Cocainwirkung	sehr langsam, wenig ausgiebig	rasch bis zur starken Mydriasis

Von den Kriterien dieser Tabelle sind die beiden letztgenannten sicher am eindeutigsten zu beurteilen, und namentlich die pharmakologische Prüfung sollte deshalb stets herangezogen werden.

γ) Die isolierte Konvergenzstarre.

Bedeutend seltener als die reflektorische Pupillenstarre ist deren Gegenstück, die *isolierte Störung der Naheinstellungsreaktion bei erhaltener Lichtreaktion* (M. BIELSCHOWSKY, KESTENBAUM, LAWRENTJEW, LEVINSOHN, MIGNOT, SAMELSOHN, SCHRAMECK-PARROT, SCHWARZ, WERNICKE). Die Ätiologie solcher Fälle ist nicht einheitlich; traumatische Einflüsse treten jedenfalls hinter Krankheitszuständen zurück. Es kann sich um atypische Tabes, um Spätfolgen von Encephalitis epidemica, um angeborene Defektzustände handeln u. a. m. Man vermutet, daß dem Phänomen Störungen der Verbindungen zwischen Naheinstellungszentrum und Sphinkterkern zugrundeliegen, aber eine präzisere Vorstellung von der Lokalisation der anzuschuldigenen Läsion kann man sich vorerst nicht bilden¹.

¹ Bei Myasthenia gravis pseudo-paralytica (ERB-GOLDFLAMsche Krankheit) fehlt die „Konvergenz-Nachverengerung“, d. h. die durch künstliches Licht verengte Pupille kann sich nicht, wie beim Gesunden, bei anhaltender künstlicher Belichtung durch gleichzeitige Konvergenz noch mehr verengern. Dagegen bleibt umgekehrt die „Belichtungs-Nachverengerung“ (weitere Erhöhung der Konvergenzmiosis durch künstliche Belichtung) erhalten.

b) Kombinierte Aufhebung von Verengerungsreaktionen.

a) *Paralytisch*: „absolute Starre“.

Unter *absoluter* oder *kompletter Pupillenstarre* verstand man ursprünglich den durch Sphincterlähmung hervorgerufenen Zustand der Pupille, bei dem *jeder* der Verengerungsreize, die wir im physiologischen Teil aufgezählt haben, wirkungslos bleiben muß. Genau genommen ist aber selbst für diese Eventualität (angesichts der in solchen Fällen unversehrt bleibenden Dilatorinnervation) das Epitheton „absolut“ oder „komplett“ nicht ganz zutreffend; *praktisch* freilich wird durch die Ausschaltung jeder Sphincterfunktion die — schon physiologischerweise geringere — Rolle des pupillenerweiternden Muskels bis zur Belanglosigkeit reduziert; denn die Funktionstüchtigkeit des Sphincters bildet für das Manifestwerden der physiologischen Erweiterungsreaktion eine sehr wichtige Voraussetzung. Der völlige Wegfall jeder Einwirkung des Oculomotorius auf das Sehloch läßt es tatsächlich im *klinischen* Sinne ganz erstarren, auch wenn *experimentell* (durch elektrische Nervenreizung, durch Anwendung sympathicotroper Mydriatica) Erweiterungsreaktionen noch zustandegebracht werden können.

Bedenklich allerdings ist die Anwendung des Terminus „absolute Pupillenstarre“ auf Fälle, bei denen nicht *sämtliche* Verengerungsreaktionen fehlen, sondern die Lidschlußmiosis erhalten bleibt. Trotzdem gehen auch solche Fälle (auf die erst neuerdings aufmerksam gemacht worden ist, siehe unten S. 133) unter der Bezeichnung „absolute Pupillenstarre“.

Ebenso wie wir bei Besprechung der reflektorischen Starre als deren abgeschwächte Form die reflektorische Pupillenträgheit kennen lernten, steht der absoluten Starre eine *absolute Pupillenträgheit* als geringere Intensitätsstufe gegenüber, bei der die Gesamtheit der Sphincteraktionen zwar nicht ganz in Wegfall kommt, aber doch gegenüber der Norm mehr oder weniger stark herabgesetzt ist. Dabei ist es durchaus nicht nötig, daß die beiden wichtigsten Verengerungsreaktionen, Licht- und Naheinstellungsmiosis, in genau demselben Grade Schaden gelitten haben. Im Gegenteil, der schon physiologischerweise weniger ausgiebig wirksame Lichtreiz pflegt bei Sphincterlähmung irgendwelcher Ätiologie seine Wirkung auf die Pupille schon früher und vollständiger einzubüßen als der Naheinstellungsimpuls; doch hat auch diese Regel ihre Ausnahmen, bei welchen dann die Schädigung der Naheinstellungsreaktion diejenige des Lichtreflexes überwiegt.

Diese *relative* Dissoziation muß natürlich scharf getrennt werden von der *absoluten* Dissoziation zwischen Belichtungs- und Naheinstellungseffekt, die der kompletten Pupillenstarre fremd und in der deshalb die Signatur der „isolierten“ Starre-Formen (reflektorische und pseudo-reflektorische Pupillenstarre, isolierte Konvergenzstarre) zu erblicken ist, die wir bereits gewürdigt haben. Da aber eine *geringe* Beeinträchtigung der Naheinstellungsreaktion bei Anwendung der üblichen Untersuchungsmethoden sich der Feststellung entziehen kann, kommt (freilich viel seltener von ophthalmologischer als von neurologischer Seite) die Fehldiagnose auf reflektorische Pupillenträgheit — wo es sich tatsächlich um absolute Pupillenträgheit im oben definierten Sinne handelt — immer noch sehr häufig vor.

Wenn wir bis jetzt als Substrat der absoluten Pupillenstarre lediglich die Sphincterlähmung ins Auge faßten (weil diese tatsächlich der Mehrzahl dieser Fälle zugrundeliegt), so bringt es der Aufbau der zentrifugalen Pupillenbahnen mit sich, daß in jenem Symptom Läsionen anatomisch differenter Gebilde ihren einheitlichen Ausdruck finden können, nämlich solche des *Sphincterkerns*, des *Oculomotoriusstammes*, des *Ciliarganglions* und der *Nervi ciliares breves*.

Nun hat aber BEHR nachgewiesen, daß ein ansehnlicher Prozentsatz der Fälle von absoluter Pupillenstarre nicht nuclearen oder infranuclearen, sondern *supranuclearen* Läsionen seinen Ursprung verdankt. In solchen Fällen nämlich bleibt, trotz eines vollkommenen oder fast vollkommenen Ausfalls der Licht- und Naheinstellungsreaktion, die *Lidschlußmiosis* (*Orbicularisphänomen*) nicht nur erhalten, sondern zeigt sogar im Vergleich zur Norm gesteigerte Deutlichkeit. Unter diesen Umständen kann natürlich die eigentliche zentrifugale Sphincterbahn nicht ausgeschaltet sein, und die Unterbrechung der Reizleitung ist vielmehr oberhalb des Kernes, im Bereiche seines Überbaues anzunehmen — also der, einerseits aus den primären Sehzentren, andererseits aus dem (supponierten) Naheinstellungszentrum herkommenden Neurone. „Der Herd“, schreibt BEHR, „überzieht gewissermaßen den Kern in Form einer unvollständigen Kappe, so daß die vom Orbiculariszentrum kommenden Bahnen ungehindert in den Sphincterkern einstrahlen können.“

Bei typischer Ausprägung der absoluten Pupillenstarre ist das Sehloch erweitert, und der Grad dieser Mydriasis gestattet gewisse topisch-diagnostische Schlüsse: Wenn die Sphincterinnervation im Bereiche des Kernes, in dessen unmittelbarer Nähe oder im Verlaufe des Oculomotoriusstammes lädiert ist, pflegt die Pupillenerweiterung nicht über mittlere Grade hinauszugehen, da ja dann der Eigentonus des Ciliarganglions erhalten bleibt; sind dagegen letzteres oder seine Ausläufer, die kurzen Ciliarnerven ergriffen, so kann die Mydriasis maximale Grade erreichen. Große Schwierigkeiten bieten dagegen die seltenen Fälle, bei denen eine Miosis an die Stelle der Mydriasis tritt; man nimmt hier eine Reizwirkung auf Neurone an, die der Zerstörung entgangen sind. Gerade bei entzündlichen Augenmuskelkernaffektionen, besonders bei Encephalitis epidemica, haben wir die Kombination von absoluter Pupillenstarre, bzw. Pupillenträgheit, mit Miosis (eine „spastische Parese des Sphincters“) gelegentlich konstatiert, ebenso BARTELS, BEHR, CORDS, HUDOVERNIG, VERREY-WESTPHAL u. a., wobei BEHR der Ansicht ist, daß auch Unterbrechungen der zentralen Sympathicusbahnen im Spiele sein könnten. Notwendig scheint uns diese Annahme keineswegs, denn auch bei entzündlicher Erkrankung des Oculomotoriusstammes an der Schädelbasis kann sich eine Miosis der absoluten Pupillenstarre beigesellen (mikroskopisch untersuchter Fall von ELMIGER, mit starker, kleinzelliger, endoneuraler Infiltration des Nervus oculomotorius).

Dagegen ist für Erkrankungen in der Gegend der *Fissura orbitalis superior* oder des *Sinus cavernosus* eine Kombination von Sphincter- und Sympathicus-Ausfallsymptomen charakteristisch, die BEHR beschrieben hat: Absolute Pupillenstarre (mit Ausfall *sämtlicher* Verengerungsreaktionen), dazu *Miosis*, sowie Fehlen der aktiven Erweiterungreaktionen und der Cocainmydriasis. Auf Ausnahmen haben neuerdings HERZAU und VANCEA hingewiesen.

Als Ursache für die absolute Starre könnte vor allem eine Lues cerebri in Betracht kommen, seltener eine Metalues, wobei die Paralyse häufiger die Ursache ist als die Tabes¹.

Sofern die absolute Pupillenstarre mit einer Akkommodationslähmung kombiniert ist (Ophthalmoplegia interna), spielt die luetische Ätiologie eine wesentlich kleinere Rolle, indem auch Erkrankungen der Nebenhöhlen, Botulismus² usw. als Ursache in Frage kommen, abgesehen davon, daß viele Fälle ungeklärt bleiben. Nach BEHR ist die Mydriasis bei Ophthalmoplegie gewöhnlich stärker ausgesprochen als bei isolierter Starre, wie er annimmt, infolge Erkrankung des peripheren Neurons.

¹ Die absolute Starre kann in seltenen Fällen auch angeboren sein, ferner soll sie als erstes Symptom bei sympathischer Ophthalmie auftreten können (PÜHLER).

² Möglicherweise auch Encephalitis (BEHR).

β) *Spastisch*: „*mydriatische Starre*“.

Von der soeben besprochenen Form der Pupillenstarre wohl zu unterscheiden, obwohl in ihrem Effekt (Inhibierung von Verengerungsreaktionen der Pupille) mit ihr gleichlaufend, ist der als „spastische mydriatische Starre“ bekannte Zustand. Es handelt sich dabei um einen Kontrakturzustand im Dilator, der gewöhnlich mit einer Hemmung des Sphinctertonus verbunden ist, entsprechend der essentiell antagonistischen Natur der beiden Systeme. Es gibt selbstverständlich auch hier graduelle Unterschiede, also neben einer mydriatischen „Starre“ eine mydriatische „Trägheit“.

Das bekannteste und häufigste Beispiel der mydriatischen Starre liefert der *epileptische Anfall*, bei welchem die Störung gewöhnlich bilateral-simultan auftritt, gelegentlich aber die Lichtreaktion der einen Pupille diejenige der anderen noch eine Zeitlang überdauern kann (HERMANN) oder umgekehrt eine Pupille sich vor der anderen wieder zu „erholen“ vermag (ALEXANDER). Im „*pathologischen Alkoholrausch*“, dessen Abgrenzung gegenüber epileptischen Ausnahmezuständen ja gelegentlich Schwierigkeiten macht (BING und SCHÖNBERG), ist gleichfalls mydriatische Starre zur Beobachtung gelangt (GUDDEN, KAFKA); es kann dies ein brauchbares differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber dem „gewöhnlichen“, „unkomplizierten“ Rausch darstellen, bei dem die Pupillenreaktion auf Lichteinfall nicht alteriert (CRAMER), eventuell sogar gesteigert ist (HÜBNER, WEILER). Nur Psychopathen und nervös Minderwertige zeigen, nach H. VOGT und STAPEL, auch bei einfacher Betrunktheit trägen oder gar fehlenden Lichtreflex. Auch bei *Contusio cerebri* kann mydriatische Starre als zentrales Reizsystem auftreten (GOULDEN, GRÜTER und MEYER); neuerdings wird der Wert dieses, schon 1887 von MACEWEN gewürdigten, Symptoms für die Seitenlokalisation, auch im Hinblick auf die vorzunehmende Trepanation, stark betont (CAIRNS, BLAKESLEE, RAND), und zwar soll die mydriatische Pupille auf die beeinträchtigte (bzw. vorwiegend beeinträchtigte) Gehirnseite hindeuten. Nach SCHUBERTH spricht bei komatösen Apoplektikern die einseitige Mydriasis für Befallensein der entsprechenden Hirnhälfte.

Hierher gehört auch die sogenannte *katatonische Pupillenstarre* (KEHRER, WESTPHAL), die am ausgesprochensten bei rigiden Schizophrenen (nach KOESTER bei etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle sicherer Schizophrenie), aber gelegentlich auch bei Postencephalitikern und sonstigen extrapyramidalen Erkrankungen auftritt. Eine Streitfrage ist, ob auch im hysterischen Anfall eine „katatonische“ Pupillenstarre in Erscheinung treten kann. Persönlich haben wir uns davon nie überzeugen können und sind daher mit BUMKE der Ansicht, daß es sich um extreme Seltenheiten handeln dürfte; KEHRER allerdings glaubt, daß die mydriatische Starre nur dann für die Unterscheidung epileptischer und hysterischer Anfälle eine ausschlaggebende Bedeutung habe, wenn nachgewiesen sei, daß es sich nicht um Individuen handle, bei denen schon normale Reize einen mydriatischen Krampfzustand hervorrufen.

Daß es nämlich solche Individuen gibt, geht aus Beobachtungen hervor, wo auf psychische oder auf sensible Reize nicht bloß Mydriasis, sondern mydriatische Starre mit Aufhebung der Verengerungsreaktionen eintritt. In affektiven Ausnahmezuständen (im höchsten pathologischen Angststadium) hat dies BUMKE festgestellt. Die Beobachtungen von W. SCHMIDT und SCHUSTER an Kriegsneurotikern, Minenverschütteten usw. gehören wohl hierher. Bei dazu disponierten Personen vermag sogar ein sehr kräftiger und anhaltender Händedruck mydriatische Pupillenstarre, oder mindestens -trächtigkeit, auszulösen (REDLICHES Symptom); ebenso wirkt Druck auf die Iliakalgegend (E. MEYERSches Iliakalphänomen).

Schon WESTPHAL hat hervorgehoben, daß bei der katatonischen Pupillenstarre die vorübergehende Aufhebung der Licht- und Konvergenzreaktion in der Regel mit Formveränderung der Pupillen einhergeht; KEHRER spricht deshalb von „*Spasmus mobilis*“. Wir vermögen ihm jedoch nicht zu folgen, wenn er letzteren von der seines Erachtens meistens auf funktioneller Basis entstandenen, mydriatischen Starre abtrennen und zu einem sicheren Kriterium von Organizität erheben will, das nur bei Katatonie, chronischer Encephalitis und chronischer Zwischenhirnerkrankung zur Beobachtung gelange. Wir sind mit BEHR der Ansicht, daß es sich stets um den gleichen Prozeß handelt, daß man aber andererseits KEHRER recht geben muß, wenn er erklärt, daß jede Pupille im Prinzip die Fähigkeit besitzt, relativ lichtstarr zu werden, sofern sie überhaupt durch psychische, sensible oder sensorische Reize in den Zustand *maximaler* Mydriasis versetzt werden kann. Die in dieser Hinsicht bestehenden individuellen Unterschiede beruhen offenbar auf differenten Wechselbeziehungen zwischen sympathischem und parasymphathischem Tonus.

c) Die abnormen Reaktionen und Reaktionsabläufe.

a) Die tonischen Pupillenreaktionen.

Neurotonische Reaktion. Wir haben schon bei der Besprechung der reflektorischen Pupillenstarre Gelegenheit gehabt, die „neurotonische Reaktion“ von PILTZ zu erwähnen, jene Nachdauer der Pupillenverengung nach Einwirkung eines kurzen Lichtreizes, wobei am Ablauf der Naheinstellungsreaktion nichts Pathologisches (vor allem keine verzögerte Erschlaffung) wahrzunehmen ist (s. oben, S. 126). Wir haben schon betont, daß in praxi diese Störung sich mit anderen Modalitäten der „Pupillenträgheit“ nach Lichteinfall (Verlängerung der Latenzzeit, Bremsung der Sphinkterkontraktion usw.) kombinieren kann, weshalb die *reinen* Formen von neurotonischer Pupillenreaktion große Seltenheiten darstellen; außer PILTZ hat namentlich WESTPHAL solche gesehen. Meistens kommen sie bei Paralytikern zur Beobachtung.

Myotonische Reaktion. Dieses Phänomen (auch unter dem Namen „*Pupillotonie*“ beschrieben) darf mit der neurotonischen Reaktion nicht verwechselt werden; denn hier ist es nicht die durch Belichtung, sondern die durch Naheinstellung hervorgerufene Pupillenverengung, die tonischen Charakter annimmt. Auch nach Rückkehr in die Parallelstellung der Augenachsen hält nämlich die Miosis noch eine Zeitlang an, um erst nach und nach abzuklingen. Nach SAENGER haben AXENFELD, BACH, BEHR, BUMKE, GEHRCKE, HOCHÉ, JESS, MARKUS, NONNE, RÖMHELD, RÖNNE, ROTHMANN und STRASSBURGER die myotonische Pupillenreaktion beobachtet, BUMKE und HOCHÉ im Rahmen einer allgemeinen Myotonia congenita, bzw. Pseudo-Myotonie (wobei übrigens auch die Akkommodation durch die myotonische Dyskinesie erschwert war), STRASSBURGER bei beginnender multipler Sklerose. Auch eine Kombination von myotonischer und neurotonischer Pupillenreaktion, d. h. Kontraktionsnachdauer sowohl nach der Naheinstellungsreaktion als auch nach dem Lichtreflex beschrieb KEHRER. Strychnin soll die Sphinkterkontraktion bei Pupillotonie vorübergehend beschleunigen (KYRIELEIS).

β) Die invertierten Reaktionen.

Paradoxe Lichtreaktion. Diese äußerst seltene Störung ist dadurch charakterisiert, daß sich die Pupille *bei Belichtung erweitert und bei Beschattung verengert*.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß eine große Anzahl der als Paradigmata dieses Syndroms bekannt gegebenen Fälle in Wirklichkeit auf Beobachtungsfehlern beruhen. Durch kritische Sichtung des kasuistischen Materials und Eliminierung aller nicht einwandfreien Fälle hat sich namentlich PILTZ verdient gemacht. So kann beispielsweise die Erschlaffung der Nahaufstellung (bei vorhandener Insuffizienz der Musculi recti interni, infolge Ablenkung der Aufmerksamkeit u. a. m.) an lichtstarrten Augen eine dem Lichteinfall zeitlich folgende Pupillenerweiterung bewirken, deren Natur verkannt wird. Oder die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible, bzw. sensorische Reize maskiert die Belichtungsmiosis (s. oben, S. 109ff.); ferner kann der weiter unten zu besprechende Hippius pupillae mißdeutet worden sein usw.

Aber auch nach Eliminierung der „unechten“ Fälle aus der Kasuistik bleiben doch eine Anzahl solcher übrig, die selbst einer strengen Kritik standhalten: GESUALDO, LEITZ (bei Meningitis basilaris syphilitica bzw. progressiver Paralyse), BEHR, PILTZ, SÖDERBERGH (bei Tabes dorsalis), SILEX, STRUIJKEN (nach Schädeltraumen), BYCHOWSKI (bei Tumor der Vierhügelgegend).

Für diese Störung (die meist dauernd, ausnahmsweise aber reversibel ist) sind verschiedene Erklärungen versucht worden. Wir geben nur einige Beispiele. BECHTEREW meinte, es habe sich in seinem Falle — bei dem nur starke Lichtreize eine Mydriasis, schwache dagegen eine minimale Verengerung bewirkten — um eine so excessive Ermüdbarkeit der Pupillarreflexzentren und -bahnen gehandelt, daß zwar allerschwächste Belichtung eine Andeutung von normalem Lichtreflex zustandebrachte, intensiver Lichtreiz dagegen gleich nach dessen Einwirkung einen völligen, sich in Sphinctererschaffung kundgebenden Erschöpfungszustand hervorrief. STRUIJKEN gab für seinen Fall, der bei Belichtung zuerst einige Schwankungen und dann erst eine deutliche Erweiterung zeigte, eine analoge Erklärung. BEHR dagegen geht von der Tatsache aus, daß der Ruhezustand der Pupille im Stadium der Beschattung in allen bis jetzt mitgeteilten Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Miosis war, um zu betonen, daß es sich dabei nur um einen abnormen Reizzustand im Sphincterkern handeln konnte. Da nun in der Mehrzahl der Fälle die Naheinstellungsreaktion in normalem Umfang und normalem Ablauf erfolgte, kann der auf das Sphincterneuron einwirkende Reiz nur von der zentripetalen pupillomotorischen Bahn ausgehen. Daß es nun nicht zur Aufhebung der Lichtreaktion, sondern zu Reflexumkehr komme, beruhe auf dem ARNDT-SCHULZschen Gesetz, wonach schwache Reize die Lebenstätigkeit anfachen, mittelstarke sie fördern, starke sie hemmen, stärkste sie aufheben; unter pathologischen Bedingungen aber könne das Gesetz sich ändern, indem schon geringe Reizintensitäten eine Hemmung oder gar Lähmung der Zellen bewirken. Es sei nun denkbar, daß schon ein sich in physiologischer Breite bewegender Reiz zu einer Hemmung oder gar Lähmung der sich in einem pathologischen Reizzustand befindlichen Schaltneuronzellen führe, wodurch sich der Sphinctertonus entsprechend vermindern müsse. Mit der Beschattung falle aber die hemmende oder lähmende Wirkung des äußeren Reizes fort, der frühere autochthone Reizzustand kehre wieder und die Pupille verengere sich¹.

Auch BEHR gibt aber zu, daß die Grundlage des eigentümlichen, von seiner Theorie postulierten Reizzustandes unserer Kenntnis noch verschlossen bleibt: mit der Bezeichnung „paradox“ verbindet sich deshalb für solche Fälle immer

¹ Wir sind mit O. LOEWENSTEIN der Ansicht, daß eine Unterscheidung bestimmter Typen paradoxer Lichtreaktion (eines BEHRschen, BECHTEREWschen, KEHlerschen Typus) nicht am Platze ist.

noch nicht nur der Begriff des Normwidrigen, sondern auch derjenige des pathologisch Unaufgeklärten¹.

Paradoxe Naheinstellungsreaktion. Äußerste Raritäten stellen Fälle dar, bei denen die mit dem *Fixieren eines nahen Gegenstandes* verbundene Akkommodation und Augenkonvergenz, statt mit einer Pupillenverengung, mit einer deutlichen *Mydriasis* sich verbindet (BAUER, BREIGER, BRUNTON, FRIEDENTHAL, KUHLMANN, MENNINGER v. LERCHENTHAL, SPILLER, VYSIN). Es kann sich um eine dauernde Anomalie handeln (z. B. bei Nervenlues) oder um eine transitorische (z. B. im Verlauf eines katatonisch-stuporösen Zustandes nach Alkoholexzesse). BEHR hat die Hypothese aufgestellt, daß der vom „Naheinstellungszentrum“ kommende Impuls vor der Einstrahlung in den Kern abgedrosselt wird und auf Bahnen überspringt, die den Tonus des Sphinkterkerns vermindern (sensible, psychische Erweiterungsbahnen); aber eine befriedigende Erklärung der Ursache jenes Phänomens, das auch als perverse Pupillenreaktion von VYSIN bezeichnet wird, ist nicht gegeben worden.

γ) Das Abductionsphänomen.

Wir haben oben (S. 111) als eine physiologische, bei Seitwärtswendung der Bulbi im abduzierten Auge auftretende Pupillenreaktion eine deutliche Mydriasis kennen gelernt (sie kann sich mit Miosis am adduzierten Auge vergesellschaften!), die man als *TOURNAYSche Reaktion* bezeichnet. Unter pathologischen Verhältnissen kann nun — allerdings recht selten — an Stelle dieser Erweiterung eine *Verengung der Pupille am abduzierten Auge* auftreten, welche von BEHR den Namen „*Abductionsphänomen*“ erhalten hat².

Außer BEHR und zum Teil vor ihm, haben BIELSCHOWSKY, BLATT, v. GRAEFE und SAMELSOHN, JESSOP, KRAMER, SALUS, SICHEL u. a. solche Beobachtungen veröffentlicht — JESSOP einen bilateralen Fall, während sonst das Symptom nur einseitig vorhanden ist. BLATT und SALUS stehen mit ihrer Ansicht, es handle sich im Grunde um eine physiologische, aus Anastomosen zwischen Oculomotorius und Abducens resultierende Reaktion, die freilich unter pathologischen Verhältnissen gesteigert in Erscheinung trete, vereinzelt da. An der pathologischen Natur der Abductionsmiosis, die namentlich bei syphiligen Affektionen des Zentralnervensystems (Tabes dorsalis, progressive Paralyse, Lues cerebro-spinalis) zur Beobachtung gelangt, ist schon angesichts ihrer, der normalen TOURNAYSchen Reaktion direkt gegenläufigen, Erscheinungsweise wohl kein Zweifel möglich.

Eine befriedigende physiopathologische Erklärung steht freilich noch aus. Falls die BEHRsche mechanische und in der Orbita gesuchte Erklärung der TOURNAYSchen Reaktion (siehe oben, S. 112) zutrifft, kann die Abductionsmiosis jedenfalls nicht als einfache Inversion der normalen Erweiterungsreaktion gedeutet werden; *wir haben sie deshalb nicht den „paradoxen“ Pupillenreaktionen an die Seite gestellt.*

Bemerkenswert ist ein Fall BEHRs, bei dem am betreffenden Auge der Abducens gelähmt war, dennoch aber der bloße Willensimpuls zum Seitwärtsblicken genügte, um die Miosis in Erscheinung treten zu lassen.

¹ Das im „physiologischen Teile“ (Tierexperimentelles: Zerstörungen im Bereiche der Dilatorinnervation, s. oben S. 94) erwähnte, rätselhafte (und übrigens nicht unwidersprochene!) paradoxe Sympathicusphänomen (SCHAFFERSches Phänomen) hat mit der paradoxen Lichtreaktion nur die — hier wie dort erfolgende — Substitution einer Miosis durch eine Mydriasis gemeinsam.

² Um Verwechslungen mit der TOURNAYSchen Reaktion, wie sie sich in Publikationen tatsächlich finden, vorzubeugen, wäre die Bezeichnung „*Abductionsmiosis*“ vorzuziehen.

δ) *Die pathologischen Mitbewegungen des Sphincter pupillae bei Innervation äußerer Augenmuskeln.*

In der Ausheilungsperiode zentraler oder peripherer Oculomotoriuslähmungen kann es zu einer pathologischen Mitbewegung des Sphincter pupillae bei Innervation bestimmter äußerer Augenmuskeln kommen, indem sich die an und für sich starre Pupille bei bestimmten Blickrichtungen verengert (insbesondere bei Abduction, seltener bei Blicksenkung und nur ausnahmsweise bei Blickhebung (BEHR, BIELSCHOWSKY und SATTLER, DOHME, HAUPTVOGEL, JESSOP u. a.).

Zur Erklärung wird in der Regel die *LIPSCHÜTZsche Theorie* herangezogen. Nach dieser wachsen, im Heilungsverlauf der Oculomotoriuslähmung, die Nervenfasern, welche der sich regenerierenden Pupillen- bzw. Augenmuskelninnervation dienen, in falscher Richtung und können auf diese Weise mit anderen Zentren und Bahnen in Verbindung treten.

ε) *Die „springende Pupille“; Hippus.*

Springende Pupille. Mit dem Wachwerden des Interesses für die Pupillenerkrankungen bei Organopathien des Zentralnervensystems sind GESSNER, v. GRAEFE, HIRSCHBERG, OPPENHEIM-SIEMERLING, STRÜMPELL u. a. in Fällen von Tabes dorsalis und Paralysis progressiva auf das gelegentliche Vorkommen eines als „springende Pupille“, „springende Mydriasis“ oder „mydriase à bascule“ bezeichneten Symptoms aufmerksam geworden. Durch eine wechselnde Pupillendifferenz charakterisiert (einmal zeigt die rechte, das anderemal die linke Pupille einen größeren Durchmesser), ist allerdings dieses auffällige Verhalten seither auch im Rahmen rein funktioneller, speziell psychoneurotischer Krankheitszustände registriert worden, z. B. von GUMPERTZ, KOENIG, MIKLOSCEWSKI, OPPENHEIM-SIEMERLING, PELIZAEUS, RIEGEL, SCHAUMANN. Ja PILTZ hat sogar gezeigt, daß man mit Hilfe einer Auslösung der Lidschlußreaktion die einseitige Mydriasis künstlich von einem Auge auf das andere transferieren kann. Das Phänomen der springenden Pupillen wird freilich auch durch andersartige Pupillenanomalien vorgetäuscht, wenn z. B. bei einseitiger Lichtstarre das gesunde Auge unter verschiedener Beleuchtung zur Beobachtung gelangt.

BACH, BUMKE u. a. haben gezeigt, daß das Symptom der „springenden Pupille“ in zwei differenten Formen auftreten kann. Bei der einen sind beide Pupillen am Kaliberwechsel beteiligt, heute die eine weit, morgen die andere; bei der zweiten Form zeigt dagegen nur die eine Pupille abnorme Variationen ihres Durchmessers, infolgedessen sich das gegenseitige Verhältnis der Pupillenweiten wiederholt verschiebt.

In die erste Kategorie gehören sowohl organische (speziell metasyphilitische), als auch funktionelle Fälle (Neurasthenie, Hysterie); auch toxische Einflüsse scheinen eine Rolle spielen zu können (z. B. bei BASEDOWscher Krankheit, nach SAINTON-RATHERY). Über die spezielle Pathogenese dieses binokularen Typus der springenden Pupille ist uns nichts Näheres bekannt.

Beim monokularen Typus der springenden Pupille spielt nach AXENFELD und SCHÜRENBERG ein besonderes Krankheitsbild eine große Rolle, das diese Autoren „angeborene cyclische Oculomotoriuserkrankung“ benennen, und worüber auch Beobachtungen von AURARD-BREUIL, M. BIELSCHOWSKY, FRANKE, FROMAGET, FUCHS, LEVINSOHN, RAMPOLDI u. a. vorliegen. Die Kennzeichen dieser Affektion sind krampfartige Erregungen eines Sphincter pupillae, die in periodischen, ziemlich regelmäßigen und kurzen (5–20 Sekunden währenden) Intervallen auftreten und auch im Schlafe fortbestehen. Durch Atropin und Eserin kann die Pupille allerdings in entsprechenden Stellungen zum Stillstand gebracht

werden. Dieser Zustand (mit dem gelegentlich synchrone Hebungen und Senkungen des Oberlids einhergehen) findet sich bei angeborenen oder frühzeitig erworbenen Lähmungen äußerer Oculomotoriusäste. Wenn die von AXENFELD-SCHÜRENBERG, M. BIELSCHOWSKY, FROMAGET u. a. hervorgehobene Analogie mit athetotischen Automatismen der Skelettmuskeln zutrifft, so müßte nach den neuesten Anschauungen über Athetose (G. ANTON, R. BING, K. GOLDSTEIN, A. SOUQUES, C. und O. VOGT, S. A. K. WILSON u. a.) diese Form der springenden Pupille den Enthemmungs- oder Liberationshyperkinesien („release phenomena“) zugeteilt werden.

Hippus. Ein der „springenden Pupille“ verwandtes Symptom, das mit jener durch fließende Übergänge verbunden und daher von ihr nicht scharf zu trennen ist, wird als *Hippus* bezeichnet. Es handelt sich dabei um plötzliche rhythmische, 2–3 mm betragende Änderungen der Pupillenweite, die sich weder von Belichtung, Konvergenz, Orbicularis-Innervation usw., noch von sensiblen und psychischen Reizen abhängig zeigen.

Dieses Phänomen, das mit der oben (S. 109) besprochenen physiologischen Erscheinung der „Pupillenunruhe“, deren Oszillationen langsam, träge und von sehr geringer Ausgiebigkeit sind, nicht verwechselt werden darf, findet sich bei recht heterogenen Nervenkrankheiten: bei multipler Sklerose (BING, DAMSCH, PARINAUD u. a.), Hirnlues und progressiver Paralyse (GAUPP, MOEBIUS, UTHOFF u. a.), akuten Meningitiden (HOMÉN), im epileptischen Anfall oder epileptischen Dämmerzustand (SIEMERLING), bei Myasthenia gravis (DOUTHWAITE), bei Chorea minor und postapoplectica (DAMSCH, LANGMEAD, LESER), bei Vierhügel tumor (BADJUL). Der letztgenannte Autor gibt ferner an, daß Hippus häufig während der Rückbildung einer Oculomotoriuslähmung vorkomme, und BUMKE bringt gerade diese Abart des Hippus mit den Facialiszuckungen in Analogie, die zuweilen nach Ausheilung einer nuclearen Gesichtsmuskellähmung zurückbleiben.

Für den bei den sonstigen, oben angeführten Affektionen auftretenden Hippus dagegen liegt unseres Erachtens die Vermutung näher, daß wir es mit einer subcorticalen, extrapyramidalen Hyperkinese zu tun haben, die wohl auch monosymptomatisch auftreten kann, als sog. „Hippus bei Gesunden“ (NORRIE). Jedenfalls kann von einer einheitlichen Pathogenese ebensowenig die Rede sein wie von einer solchen der springenden Pupille.

II. Die Anomalien der Erweiterungsreaktionen.

I. Die Ausfallsymptome.

a) Die sympathische Areflexie und Hyporeflexie.

In der Klinik der Pupillenstörungen spielen solche der Erweiterungsreflexe, im Vergleiche zu denjenigen der Verengerungsreaktionen, eine sehr bescheidene Rolle.

Dies hängt damit zusammen, daß die funktionelle Bedeutung des Dilator hinter derjenigen des Sphincter weit zurücktritt, wie schon a priori aus dem großen Mißverhältnis zwischen dem ansehnlichen Ringfasersystem und den unbedeutenden radiären Muskelfibrillen zu schließen ist. Im Grunde genommen ist im *Tonus*, d. h. in der gleichmäßigen Dauerkontraktion dieser letzteren, die wesentliche Dilatorwirkung zu erblicken, indem dessen konstanter Zug die intensive Wirkung der äußerst variablen Sphincterinnervation etwas ausgleicht und die Pupillenbewegungen gewissermaßen bremst. Dieser Effekt, der ursprünglich auf Rechnung einer supponierten namhaften Elastizität des Irisgewebes gebucht wurde, ist im wesentlichen der tonischen, vom Sympathicus beherrschten Dilatorinnervation zuzuschreiben.

Nur beim Zustandekommen der im physiologischen Teile erwähnten Erweiterungsreaktionen (s. oben, S. 109 ff.), vor allem derjenigen auf sensible, speziell schmerzhaft Reize¹ scheint die Sympathicusinnervation der Pupille Bewegungseffekte von etwelcher Extensität und Intensität zu zeitigen. Aber auch diese vermögen sich gegen Widerstände nicht durchzusetzen, wie sie z. B. manche derjenigen Störungen bedingen, die wir bei Betrachtung der Pathologie der Verengerungsreaktionen haben Revue passieren lassen. So lernten wir denn auch bereits das Fehlen der sensiblen, sensorischen und psychischen Erweiterungsreaktionen im Rahmen des ARGYLL ROBERTSONSchen Symptoms, der pseudo-reflektorischen traumatischen Starre, der absoluten Pupillenstarre usw. kennen.

Hier sei nachgetragen, daß bei Tabikern und Paralytikern mit lichtstarrten Pupillen selbst die allerstärksten elektrischen Hautreize keine Dilatation hervorzurufen vermögen (ERB, GOWERS, HÜBNER, MOELI, WEILER) und daß, entsprechend der relativ geringen Dignität der Erweiterungsreaktionen, deren vollständiges Erlöschen gelegentlich sogar derjenigen der Lichtreaktion vorausgehen kann (BING u. a.).

Unabhängig von sonstigen Pupillenstörungen, speziell bei gut erhaltenem Lichtreflex, haben BUMKE, FEINSTEIN, HÜBNER, SIOLI, WEILER u. a. die Erweiterungsreaktionen bei *Verblödungsprozessen* häufig verschwinden sehen, und zwar nicht nur im Verlauf grob organischer Gehirnerkrankungen, sondern namentlich bei *schizophrener Demenz (Dementia praecox)*; dabei pflegt die sensible Reaktion im engeren Sinne später verloren zu gehen als die Pupillenunruhe (s. oben, S. 109) und die Psychoreflexe. Kontrollversuche von BUMKE haben ergeben, daß die gleichen Störungen so gut wie niemals bei Gesunden, beim manisch-depressiven Irresein oder bei sonstigen funktionellen Geistesstörungen vorkommen.

b) Die Sympathicuslähmung und -parese.

Bei der Sympathicuslähmung wird die der Läsion gleichseitige Pupille, entsprechend den Ergebnissen des Tierexperimentes, auch beim Menschen miotisch, doch bleiben direkte und konsensuelle Licht- sowie Naheinstellungsreaktion normal, während die, bei diesen Phänomenen der Sphinkterkontraktion folgende Erweiterung sehr deutlich verzögert zu sein pflegt. Nach BUMKE ist der Kontrast zwischen der oft ungewöhnlich lebhaft ablaufenden (aber nicht ausgiebigeren) Pupillenverengung und der gleichmäßig trägen, direkt kaum wahrnehmbaren Wiedererweiterung für diesen Zustand geradezu typisch.

Von geringer Ausgiebigkeit ist bei der „paralytischen Miosis“ die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, und das Cocain wirkt nur in sehr starken Dosen pupillenerweiternd; dagegen scheinen Psychoreflexe und Pupillenunruhe vom Zustande des Sympathicus ganz unabhängig zu sein, was darauf hinweist, daß bei diesen Phänomenen die Hemmung des Sphinkter wichtiger ist als die Kontraktion des Dilatators.

Lähmung oder Parese des Halssympathicus zeitigt so gut wie stets, außer den Pupillenstörungen auch sonstige Ausfallsymptome im Bereiche der okularen glatten Muskulatur, nämlich Enophthalmus (Parese des LANDSTRÖMSchen Musculus orbitalis) und Lidspaltenverengung (Parese des MÜLLERSchen Musculus tarsalis superior), wodurch die „CLAUDE BERNARDSche Trias“ oder das „HORNERsche Syndrom“ konstituiert, und in den meisten Fällen auf den ersten Blick

¹ Allerdings spielt auch hierbei — infolge der starken Ausbildung der antagonistischen Innervation („reciprocal innervation“ von SHERRINGTON) auf dem Gebiete der Pupillomotilität — die Erschlaffung des Sphinkter eine nicht zu unterschätzende Rolle, und dasselbe gilt wohl auch für die transitorischen Kontraktionen, die zur „mydriatischen Starre“ führen (s. oben S. 134).

die Diagnose der Leitungsunterbrechung im Halssympathicus ermöglicht wird (Abb. 22). Gelegentlich kommt dabei auch ein Weicherwerden des Bulbus oculi, eine Herabsetzung seiner Spannung zur Beobachtung, ferner Epiphora, stärkere Füllung der retinalen, uvealen, konjunktivalen Gefäße, Abblässung der Bindehaut, Dekoloration der Iris (COBB-SCARLETT, METZNER-WÖLFFLIN, WARTENBERG u. a.), wozu noch, von nichtkularen Symptomen, vasomotorische und schweißsekretorische Störungen an der betreffenden Gesichtshälfte sich hinzugesellen können (s. oben, Abb. 13, S. 90).



Abb. 22. HORNERSCHER (CLAUDE BERNARDSCHER) Symptomenkomplex bei Läsion des linksseitigen Halssympathicus.

Ätiologie. Zu mehr oder weniger vollständiger Lähmung des Halssympathicus führen zunächst Verletzungen durch Stich, Schuß, Hieb — so daß die kriegsneurologische Literatur an solchen Beobachtungen reich ist (GIERLICH, GROSS, KARPLUS, KÖRNER, RIDDER, ANDRÉ THOMAS und viele andere); die Versuche durch operative Resektion des Halssympathicus und seiner Ganglien den Morbus Basedowi, das Glaukom, die Epilepsie zu heilen, haben natürlich dasselbe Ergebnis gehabt (ABADIE, BRAUN, CHIPAULT, JABOULAY, JONNESCO u. a.).

Nach Kopftrauma beschreibt BERNEAUD, nach Starkstromunfall JELLINEK das Auftreten von Halssympathicuslähmung; AURAND beobachtete eine solche nach Rhachianästhesie. Durch Kompression können Drüsентumoren, Strumen, Aortenaneurysmen, Halsrippen den HORNERSCHEN Symptomenkomplex zustande bringen (HEILIGENTHAL, KAELIN, MAYON, MOEBIUS, NICATI, SEELIGMÜLLER, STEWART u. a.); es können aber auch vom Halssympathicus selbst Tumoren ausgehen, z. B. das „Sympathoma embryonale“ (CASSIRER, FREUND, PICK). Tuberkulöse Prozesse der Lungenspitze sollen direkt auf den Halssympathicus übergreifen und ihn leitungsunfähig machen können (BARREL,

BOUVEYRON, ISOLA, SOUQUES)¹. Ferner gibt es hereditäre und angeborene Formen der cervicalen Sympathicuslähmung (MICHEL, OPPENHEIM, POLLACK); CAMILLO NEGRO hält sogar die CLAUDE BERNARDSche Trias für ein nicht seltenes Stigma degenerationis. Endlich hat BING darauf hingewiesen, daß gelegentlich dasselbe Syndrom bei unterernährten, chlorotischen, anämischen oder durch akute Krankheiten geschwächten Individuen vorkommt und mit der Wiederherstellung eines guten Allgemeinzustandes wieder verschwindet; er ist der Ansicht, daß es sich dabei um reversible Störungen im sympathisch-parasympathischen Innervationsgleichgewicht handelt.

Der HORNER-CLAUDE-BERNARDSche Symptomenkomplex kommt aber, abgesehen von den bisher allein ins Auge gefaßten Leitungsunterbrechungen im



Abb. 23. „Sclérodémie en coup de sabre“ mit gleichzeitigem HORNERSchem (CLAUDE BERNARDSchen) Symptomenkomplex.

Halssympathicus, auch durch Läsion solcher Neurone zustande, die aus dem BUDGESchen Zentrum (Centrum ciliospinale) durch die unterste cervicale und die beiden obersten thorakalen Vorderwurzeln in die Halsganglienkette eintreten; ferner kann man ihn bei gewissen traumatischen und neuritischen Affektionen des unteren Armplexus zu Gesicht bekommen, wobei ein Übergreifen des Insultes (gewöhnlich Zerrung) oder des Krankheitsprozesses auf den Wurzelabschnitt vor Abgang der Rami communicantes stattgefunden hat (APERT, BERGMANN, M. EGGER, FLAUBERT, HUTCHINSON, KLUMPKE, LOEHR, OPPENHEIM, PFEIFFER, VOLHARD u. a.). Auch nach totaler Ausräumung des Mittelohres tritt sehr häufig eine gleichseitige Sympathicuslähmung am Auge auf (DIETER), die sich experimentell beim Kaninchen gleichfalls nachweisen ließ (ZANNI).

Eine Reihe von Angio- und Trophoneurosen des Gesichts (Sklerodermie [Abb. 23],

Herpes zoster facialis [Abb. 24], Erythroprosopalgie), kann sich gleichfalls mit dem HORNERSchen Syndrom vergesellschaften (BING). Durch Zerstörung des BUDGESchen Zentrums im untern Halsmark erklärt sich das relativ häufige Vorkommen der CLAUDE BERNARDSchen Trias bei Syringomyelie und deren gelegentliches Auftreten bei multipler Sklerose und spinaler progressiver Muskelatrophie (BÄRWINKEL, BREGMANN, FRIEDREICH, MENJAUD, ROSENTHAL, SCHNEEVOGT, VOISIN u. a.) Ferner führen Halbseitenläsionen des Halsmarks und der Medulla oblongata (in jeder Höhe), sowie halbseitig von außen auf jene Teile einwirkende raumbeengende Prozesse (Spondylitiden, Pachymeningitis hypertrophica cervicalis, Tumoren und Geschwulstmetastasen, Hämatome usw.) nicht selten durch einseitige „spinale Miosis“ zu einer Anisokorie, mit der Enophthalmus und „sympathische Ptosis“ Hand in Hand gehen können (J. HOFFMANN, TH. KOCHER, ED. MÜLLER u. a.). Schließlich ist natürlich eine Zerstörung der Verbindungen zwischen Ganglion cervicale supremum und Auge, namentlich Destruktion der langen Ciliarnerven, auch imstande, denselben Symptomenkomplex hervorzurufen.

¹ In gewissen Fällen kann die Sympathicuslähmung kombiniert sein mit Phrenicuslähmung (SERGENT und GEORGE). Häufiger sind allerdings primäre Reizsymptome von seiten des Sympathicus (vgl. S. 144).

2. Die Reizsymptome.

a) Die sympathische Hyperreflexie.

Einer im Gebiete der Pupille zutagetretenden sympathischen Reflexsteigerung, d. h. auffallend großen Ausschlägen auf sensible und Schreckreize (welche gelegentlich mit einer Steigerung der Lichtreaktion Hand in Hand gehen sollen) wird von HÜBNER, LINDER, WEILER klinische Bedeutung beigelegt. Diese



Abb. 24. Herpes zoster des Gesichts mit gleichseitigem HORNERschen (CLAUDE BERNARDSchen) Symptomenkomplex.

Störung soll bei Epileptikern, Hysterischen, manisch-depressiven Geisteskranken, Psychopathen und bei akuter Alkoholintoxikation vorkommen. Doch spielt bei der Beurteilung derartiger Hyperreflexien die Erfahrung des Untersuchers in der Taxierung feinsten Irisbewegungen und überhaupt seine „persönliche Gleichung“ eine zu große Rolle, als daß der Wert eines solchen Symptoms allgemeine Anerkennung finden könnte.

b) Die Sympathicusreizung.

Die Frage der soeben berührten „sympathischen Hyperreflexie“ steht natürlich in engen Beziehungen zu derjenigen der *spastisch-mydriatischen Starre*. Diese wurde jedoch an anderer Stelle unserer Abhandlung besprochen (s. oben,

S. 134), da ihre Wirkung sich ja in erster Linie als Störung der Verengerungsreaktionen dokumentiert. Dagegen müssen wir noch der sog. „Halssympathicusreizung“ gedenken, wie sie besonders durch pleuro-pulmonale tuberkulöse Prozesse hervorgerufen wird (ALIBERT, DOTTI, FANELLI, HANSEN, MARIANO, PÉRIN, POLEV, SERGENT, SOSSI, ZUCALI), wobei man an eine direkte Einwirkung entzündlicher Vorgänge auf die über die Pleurakuppe ziehenden sympathischen Fasern denkt. Sehr oft soll man die „latente Mydriasis“ auf der Seite der erkrankten Lungenspitze¹ durch eine provokatorische Homatropin- oder Atropin-einträufelung manifest machen können, indem auf der betreffenden Seite die — am anderen Auge schon längst nicht mehr erkennbare — Atropinwirkung mit mehr oder weniger beträchtlicher Verlangsamung abklingt (ALTERTHUM, CARUSI, MARTIN, POLEV u. a.)². Auch bei einseitigen Erkrankungen im Brust- oder Bauchraum (auch Herzfehlern, nach MONDOLFI und ALIQUÒ-MAZZEI) wird — offenbar auf reflektorischem Wege zustande gekommen — gelegentlich eine homolaterale

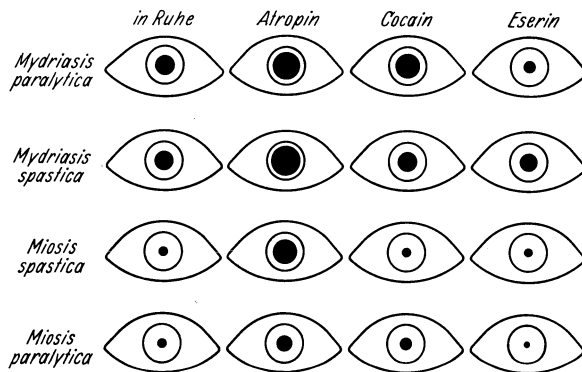


Abb. 25. Differentialdiagnose der spastischen und paralytischen Pupillenstörung. (Nach COPPEZ.)

Mydriasis beobachtet (sog. „*Roquesches Zeichen*“). BING hat bei einem Eisenbahnarbeiter, der zwischen zwei Wagen eingeklemmt worden war, infolge Stauungsblutung in der Nähe eines Halssympathicus eine homolaterale Sympathicusreizung (*Mydriasis, Exophthalmus, Lidspaltenerweiterung*) auftreten sehen³.

Man hat es in diesen Fällen mit einer dauernden Erweiterung des Sehlochs und mit einer Verlangsamung seiner Verengung bei Lichteinfall und NahaEinstellung zu tun. Die Erweiterung auf sensible Reflexe wird vielfach als gesteigert angegeben, doch bestehen, wie gesagt, große Schwierigkeiten in der quantitativen Wertung gerade dieser Reaktionen. Bedeutend erleichtert wird natürlich die Diagnose einer durch Halssympathicusreizung entstandenen Mydriasis, wenn, wie im oben erwähnten eigenen Falle, auch hinsichtlich des

¹ Da in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auch die gegenseitige Pupille eine Erweiterung zeigt, kann dieses Symptom für die topische Diagnostik der Lungentuberkulose nicht in Frage kommen (POLEV).

² Da auch bei anderen tuberkulösen Prozessen, z. B. der Knochen oder des Peritoneums (CAVALLINI) einseitige oder sogar beidseitige Mydriasis häufig sein soll, wird jetzt vielfach eine spezifische toxische Wirkung auf den Sympathicus angenommen.

³ Bei abdominalen Affektionen (Gallenblase, Milz, Colitis usw.) soll nach DOMINI ebenfalls einseitige Mydriasis (insbesondere links) häufig sein. BERCOVITZ wies (durch verstärkte Adrenalinwirkung) bei einem starken Prozentsatz gravider Frauen erhöhten Dilatatortonus nach.

Orbitalis- und Tarsalistonus gewissermaßen das Negativ des HORNER-CLAUDE BERNARDSchen Syndroms uns entgegentritt.

K. HANSEN und GOLDHOFER haben als „*vegetative Asymmetrie bei Post-encephalitis*“ einen Zustand beschrieben, bei welchem Patienten mit Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica dauernd eine einseitige Mydriasis aufweisen, die mit Symptomen einer allgemeinen Übererregbarkeit des Sympathicus und Untererregbarkeit des Parasympathicus auf derselben Körperseite vergesellschaftet waren (z. B. Hyperidrosis, Tränenfluß, gesteigerte Gänsehautreaktion usw.).

Zur Rekapitulation des pharmakologischen Verhaltens verschiedener Pupillenstörungen diene Abb. 25.

B. Kurze Übersicht der Pupillensymptome bei extraokularen Affektionen.

Zum Schluß wollen wir noch die nichtokularen Krankheitszustände anführen, bei welchen die in unsern bisherigen Erörterungen berücksichtigten Pupillenstörungen zur Ausbildung gelangen können.

Dabei schicken wir voraus, daß diejenigen Pupillenstörungen, welche lediglich als *Korrelat von Sehstörungen* angesprochen werden müssen (also *amaurotische Starre* bzw. *Reflexextaubheit* und *hemianopische Starre*) bei dieser Zusammenstellung übergangen werden sollen. Andernfalls hätten alle diejenigen Affektionen hier Erwähnung finden müssen, welche die Pupillenreaktionen nur auf dem Umweg über *Atrophia* und *Neuritis nervi optici*, *Neuro- und Chorioretinitis*, *Netzhautblutungen*, *Zerstörungen der Sehbahn*, *Stauungspapille*, *Embolie* und *Thrombose des Sehnerven* oder *der Retina* usw. in Mitleidenschaft ziehen.

In erster Linie werden wir natürlich die **Pupillenstörungen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen** betrachten.

Bezüglich der Bedeutung einer mydriatischen Pupillenstarre für die Diagnose und Lokalisation von *Hirnkontusionen*, *Hirnblutungen*, *intracraniellen Hämatomen* usw. verweisen wir auf das oben (S. 134) Ausgeführte; ebenso, hinsichtlich der *Gehirntumoren* auf unsere Bemerkungen von S. 130.

Bei *Meningitis cerebrospinalis epidemica* sind die Sehlöcher meistens verengt und reagieren träge auf Licht und Naheinstellung; dagegen erweitern sie sich oft auffallend stark beim Reiz des Integuments, so daß gelegentlich eine Mydriasis schon durch bloßes Bestreichen der Haut mit dem Fingernagel erhalten werden kann (GÖPPERTSches Symptom). Gleiche Bedeutung hat wohl das „*nucho-mydriatische Zeichen*“ von FLATAU (Pupillenerweiterung bei Dehnung der Nackenmuskeln durch passives Vorbeugen des Kopfes).

Bei der gewöhnlichen *eitrigen Meningitis* ist die Miosis häufig (besonders bei denjenigen Fällen, wo die Infektion vom Ohre ausgeht) mit Anisokorie verbunden; und zwar pflegt die Pupille auf der ohrkranken Seite enger zu sein. Im terminalen Stadium ändert sich das Bild, indem an die Stelle der Pupillenverengerung eine Mydriasis tritt, der infolgedessen eine infauste prognostische Bedeutung zukommt.

Bei der *tuberkulösen Meningitis* ist das Verhalten der Pupillen ziemlich inkonstant; in späteren Krankheitsstadien finden wir sie meistens starr und dilatiert. Eigentümlich sind die beim terminalen CHEYNE-STOKESSchen Atmen gelegentlich vorkommenden Variationen des Pupillendurchmessers: während des Anschwellens der Inspirationen erweitern sich die Sehlöcher langsam und stark, um während des Intermittierens der Atmung rasch zum vorherigen

Kaliber zurückzukehren, wobei die Lichtreaktion wie die pathische Reaktion bis zum Ende der Atempause zessieren. Als Seltenheit ist die paradoxe Lichtreaktion zu erwähnen.

Bei *Pachymeningitis haemorrhagica interna* sind die Pupillen meistens verengt, zuweilen ungleich und reagieren träge.

Die verschiedenen Formen der „Hirnlues“ (vom Solitärer Gumma abgesehen, das klinisch unter den Begriff des „Hirntumors“ fällt), also *Meningitis basilaris gummosa*, *Endarteritis cerebri syphilitica*, *Meningo-Encephalitis syphilitica*, können sowohl zu totaler Pupillenhäufung, als auch zu deren Kombination mit Akkommodationslähmung — in Gestalt einer Ophthalmoplegia interna — führen; seltener kommt das ARGYLL ROBERTSONSche Symptom vor.

Um so charakteristischer ist letzteres für „metasyphilitische“ *Gehirnerkrankungen*. Zu diesen sind neben der *progressiven Paralyse* auch die *Tabes dorsalis* und die „*syphilitische Spinalparalyse*“ zu rechnen; denn die Häufigkeit (oder gar Regelmäßigkeit) der Augenstörungen im Krankheitsbilde der beiden letzt-erwähnten Affektionen zeigt uns ja an, daß es sich dabei nicht um bloße „Rückenmarkskrankheiten“ handeln kann. Reflektorische Pupillenstarre oder -trächtigkeit tritt dabei meist beidseitig, gelegentlich aber nur einseitig auf, sehr oft mit Miosis, seltener mit Mydriasis kombiniert. In einem ansehnlichen Bruchteil der Fälle findet sich in irgendeinem Stadium der Erkrankung Anisokorie vor, zuweilen variabel, in Gestalt der „springenden Pupillen“. Die absolute Pupillenstarre kann bei metasyphilitischen Nervenkrankheiten vorkommen, doch ist sie hier als atypischer Befund zu bezeichnen. Häufiger als die isolierte reflektorische Starre vergesellschaftet sie sich mit dem Abductionsphänomen. Endlich sind als Pupillensymptome der *Metalues cerebri* noch die häufige Pupillenträgheit und -exzentrität, die seltene neurotonische und die sehr seltene myotonische und paradoxe Pupillenreaktion zu erwähnen. Als monosymptomatische Merkmale einer Mitaffizierung des Zentralnervensystems sind die reflektorische Pupillenstarre und die Anisokorie zu bewerten, die zuweilen bei tertiärer visceraler Syphilis beobachtet werden.

Die *multiple cerebrospinale Sklerose* zeigt nur gelegentlich einmal Miosis oder Pupillenungleichheit. Daß absolute Starre dabei vorkommen könne, wird einzeln behauptet; die Angaben über reflektorische Pupillenstarre scheinen auf Beobachtungs- oder diagnostischen Fehlern zu beruhen. Nicht selten konstatiert man den Hippus pupillae, sowie abnorm lebhaftere Pupillenreflexe.

Bei *hereditären Ataxien* kann sich absolute Pupillenstarre, bzw. -trächtigkeit ausbilden, anscheinend häufiger bei der sog. *MARIESchen* („cerebralen“) als bei der sog. *FRIEDREICHschen* („spinalen“) Form.

Hochgradige Fälle von *Gehirnarteriosklerose* zeigen sehr oft Miosis und starke absolute Pupillenträgheit.

Die *WERNICKESche Polioencephalitis superior haemorrhagica*, bei der sich eine rasch fortschreitende, schließlich beinahe totale Ophthalmoplegie entwickelt, verschont den Sphincter pupillae nie.

Auch bei der *Encephalitis epidemica*, namentlich bei der lethargischen Abart, sind Pupillenstörungen häufig; doch handelt es sich dabei fast niemals um eine völlige Sphincterlähmung. Als Seltenheiten sind ARGYLL ROBERTSONSches Symptom sowie isolierte Konvergenzstarre zu erwähnen. Anisokorie gelangt teils im Frühstadium, teils bei den chronischen Folgezuständen zur Beobachtung, vereinzelt auch das Phänomen der „springenden Pupille“. Sehr selten ist die katatonische Pupillenstarre bei Parkinsonismus postencephaliticus. Bei genuiner *PARKINSONscher Krankheit* (Paralysis agitans) ist dagegen Miosis mit Trägheit

aller Reaktionen (cf. Arteriosclerosis cerebri) das Pupillensymptom, dem man gelegentlich begegnen wird.

Die *Chorea minor*, ebenfalls eine Stammganglienaffektion, soll zuweilen mit Mydriasis nebst Trägheit aller Reaktionen verbunden sein.



Abb. 26. HORNERscher (CLAUDE BERNARDScher) Symptomenkomplex bei KLUMPKEScher Lähmung.

Die *Ophthalmoplegia chronica progressiva* von GRAEFE führt meist zu absoluter Pupillenstarre.

Bei *Hydrocephalus congenitus* sind die Pupillen (auch wenn der Opticus leitungsfähig bleibt) meistens erweitert und oft starr, doch kommen auch Verengerung und intakte Reaktionen vor. Anisokorie ist dagegen ein außergewöhnliches Symptom.

Bei *Epilepsie* ist die mydriatische Starre ein typisches Symptom des Anfalles, das aber erst im zweiten, klonischen Stadium desselben einzutreten pflegt; im ersten, tonischen sind die Pupillen gewöhnlich ebenfalls reaktionslos, aber verengt. Interparoxysmal ist bei Epileptikern Hippus relativ häufig. Auch bei *Migräne* ist Hippus unter den Symptomen des anfallsfreien Intervalls beschrieben.

Unter den **funktionellen Neurosen** ist die *Hysterie* zu erwähnen, bei der nach einzelnen Autoren ausnahmsweise eine spastische Mydriasis im Verlaufe der Anfälle zur Beobachtung gelangen soll. Als Dauersymptom wurde Hippus beobachtet. *Neurastheniker* zeichnen sich nicht selten durch abnorm lebhaft Lichtreflexe der Pupillen aus.

Von **Psychosen** zeigt die *Katatonie* (rigide und hypokinetische Form der Schizophrenie oder *Dementia praecox*) in schweren Fällen die nach ihr benannte Form der mydriatisch-spastischen Pupillenstarre.

Unter den **Rückenmarkskrankheiten** ruft mit einer gewissen Regelmäßigkeit, dank ihrer vorwiegenden Lokalisation im unteren Halsmark, die *Syringomyelie* eine „spinale Miosis“ (im Rahmen des HORNER-CLAUDE BERNARDSchen Symptomenkomplexes) hervor; fast immer einseitig, woraus Anisokorie resultiert. In Ausnahmefällen geht die *spinale progressive Muskelatrophie* (ARAN-DUCHENNE) mit denselben Pupillenstörungen einher, noch seltener die *spinale Kinderlähmung*.

Bei *Myasthenia gravis pseudoparalytica* (ERB-GOLDFLAMsche Krankheit) können Licht- und Naheinstellungsreaktion leicht erschöpfbar sein.

Auf dem **Gebiete des peripheren Nervensystems** ist es die sog. *KLUMPKEsche Lähmung* (= untere Armplexuslähmung), die bei Mitaffektion der Rami communicantes C₈ — Th₂ spinale Miosis (nebst sympathischer Ptosis und Enophthalmus) hervorruft (Abb. 26). Ferner hat man bei *Leptra nervosa* Anisokorie und Sphincterlähmung beobachtet.

Daß alle *destruktiven Läsionen des Halssympathicus* dieselbe Auswirkung haben, ist selbstverständlich; schon die Kompression z. B. durch Struma oder bei Wirbelfrakturen genügt hierzu vielfach.

Andererseits ist die *Sympathicotonie* durch Mydriasis (selten mit Hippus) und positiven Ausfall der Löwischen Adrenalinreaktion gekennzeichnet, während im typischen Bilde ihres Gegenstückes, der *Vagotonie*, die Pupillengröße als Kardinalsymptom figuriert.

Im Bilde der **Lungentuberkulose** spielt das Erscheinen eines HORNERSchen Symptomenkomplexes auf der Seite des erkrankten Apex eine geringere Rolle als die (offenbar durch direktes Übergreifen entzündlicher Reizung auf den Halssympathicus hervorgerufene) Ausbildung des gegensätzlichen Syndroms: weite Pupille, weite Lidspalte, Exophthalmus. Hier wie dort kommt es natürlich zu ausgesprochener Pupillendifferenz. Eine solche kann auch ohne komitierende Anomalien des Musculus tarsalis superior und des Musculus orbitalis zur Beobachtung gelangen, was wohl eher durch eine größere Empfindlichkeit der sympathischen Pupillenfasern, als durch deren besonders exponierte anatomische Lagerung, wie sie vereinzelt angenommen wurde, zu erklären sein dürfte.

Bei **Nebenhöhlenaffektionen** ist zuweilen ebenfalls Anisokorie zu beobachten. Bei schweren Prozessen kann es zu gleichzeitiger Sphincter- und Akkommodationslähmung kommen.

Dagegen ist der BEHRSche Symptomenkomplex bei Affektionen im Bereiche der *Fissura orbitalis superior* und des *Sinus cavernosus* charakterisiert durch *absolute Pupillenstarre* und *Miosis*, verbunden mit Exophthalmus und totaler Ophthalmoplegie.

Gehen wir zum **Verdauungstractus** über, so ist das Auftreten einer spinalen Miosis als Komponente der CLAUDE BERNARDSchen Trias bei *Oesophaguscarcinom* und auch bei *Angina phlegmonosa* (VINCENTSches Symptom) leicht verständlich, weniger dagegen die einseitige Ausbildung desselben Symptomenkomplexes, wie sie gelegentlich bei Affektionen des *Rectums* und der *Flexura sigmoidea* beschrieben wurde (THIESSches Symptom). Es scheint sich hierbei um einen komplizierten Reflexvorgang in den Bahnen des vegetativen Nervensystems zu handeln.

Bei akuter *Appendicitis* soll dagegen auf der rechten Seite eine Mydriasis auftreten (Moskowskij'sches Symptom).

Auch die **Krankheiten des Zirkulationsapparates** können zu Anisokorie führen. Bei *Pericarditis exsudativa* ist die linke Pupille oft weiter als die rechte. *Aneurysmen* der Aorta und Carotis interna können einseitige Halssympathicuslähmung nach sich ziehen.

Über die **Affektionen der Schilddrüse** ist (von den schon erwähnten Wirkungen des Strumadrucks auf den Halssympathicus abgesehen) nur folgendes zu sagen. *Morbus Basedowi* macht selten Pupillenstörungen, am ehesten Mydriasis, gelegentlich auch Hippus oder Pupillenträgheit. Das Löwische Symptom ist dagegen oft vorhanden. *Hypothyreose* kann mit einer Verstärkung der Atropin-, bzw. Homatropin- und einer Herabsetzung der Pilocarpinwirkung verbunden sein.

Von **Infektionskrankheiten** erwähnen wir die *Lyssa*, die oft Mydriasis, und den *Tetanus*, der meist Miosis, nur in Ausnahmefällen Pupillenerweiterung hervorruft.

Es bleiben noch die **endogenen und exogenen Intoxikationen**. *Urämie* macht (im Anfall) absolute Pupillenstarre. *Diabetes* kann als exzessive Seltenheiten zum ARGYLL ROBERTSONSchen Symptom oder zur myotonischen Pupillenreaktion führen. Auch *Alcoholismus chronicus* verläuft ausnahmsweise mit reflektorischer Pupillenstarre oder myotonischer Pupillenreaktion. *Atropin-* bzw. *Tollkirschenvergiftung*, *Botulismus*, *Digitalis-* und *Pilzintoxikationen* gehen mit Mydriasis, meist auch mit absoluter Pupillenstarre einher, während für Vergiftungen mit *Morphin* und anderen *Opiumderivaten*, mit *Veronal*, *Chloral*, *Yohimbin*, sowie mit *Nikotin* die Miosis charakteristisch ist. Ferner soll bei *chronischer Bleivergiftung* nicht selten eine Anisokorie zum Teil mit träger Lichtreaktion auftreten.

Literatur.

(Unter A führen wir eine Anzahl von Monographien an, in deren — meist umfangreichen — Literaturverzeichnissen sich die älteren Publikationen zitiert finden. Unter B haben wir deshalb (mit wenigen Ausnahmen) darauf verzichtet, Arbeiten anzuführen, die vor 1925 veröffentlicht wurden, dagegen ein möglichst vollständiges Verzeichnis der seit 1925 erschienenen Pupillen-Literatur zu geben versucht.)

A.

BACH, L.: (a) Was wissen wir über Pupillarreflexzentren und Pupillarreflexbahnen? Berlin 1904. (b) Pupillenlehre. Berlin 1908. — BACH, L. u. P. KNAPP: Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin. Handbuch der inneren Medizin. Herausgegeben von MOHR und STAEHELIN, Bd. 6. Berlin 1919. — BEHR, C.: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl. Bd. 2. Berlin 1924. — BERNHEIMER, ST.: (a) Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894. (b) Die Wurzelgebiete der Augenerven, ihre Verbindungen und ihr Anschluß an die Gehirnrinde. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. Bd. 1, I. Teil. Leipzig 1910. — BING, R.: (a) Gehirn und Auge. 2. Aufl. München 1923. (b) Allgemeine Symptomatologie der Gehirnkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin. Herausgegeben von BERGMANN und STAEHELIN. 2. Aufl. Bd. 5, I. Teil. Berlin 1925. — BRAUNSTEIN: Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894. — BUMKE, O.: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Jena 1911.

DÉJÉRINE, J.: Sémiologie du système nerveux. Traité de pathologie générale de BOUCHARD. Tome 5. Paris 1901.

HEDDÄUS: (a) Die Pupillenreaktion auf Licht, ihre Prüfung, Messung und Bedeutung. Wiesbaden 1886. (b) Semiotologie der Pupillarbewegung. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. Bd. 4, I. Teil. Leipzig 1904.

LEWIN, L. u. H. GUILLERY: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905. — LÖHLEIN, W.: Die Beziehungen des Auges zu den inneren Krankheiten. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von KRAUS und BRUGSCH. Bd. 9, I. Teil. Berlin-Wien 1922.

MAGTOT, A.: L'Iris. Etude physiologique sur la pupille et ses centres moteurs. Paris 1921.
 SCHMIDT-RIMPLER: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von NOTHNAGEL. Bd. 11. Wien-Leipzig 1899.

UHTHOFF: Die Augenveränderungen bei Vergiftungen und Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilk. 2. Aufl. Bd. 11, I. u. II. Teil. Leipzig 1904.

WEILER, K.: Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegung beim Menschen. Berlin 1910. — WILBRAND, H. u. C. BEHR: Die Neurologie des Auges in ihrem heutigen Stande. München 1927. — WILBRAND, H. u. A. SAENGER: Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1899—1912.

B.

ACCARDI, V.: (a) Intorno all' influenza di alcuni preparati di insulina sulla tensione, sul diametro pupillare e sui vasi dell' occhio. Boll. Ocul. 4, 289 (1925). (b) Intorno alla influenza di alcuni estratti ipofisarii sulla tensione oculare e sul diametro pupillare. Boll. Ocul. 5, 167 (1926). — ALIQUÒ-MAZZEI, A.: L'anisocoria spontanea e provocata nei vizi cardiaci scompensati. Atti Accad. Fisiocritici Siena 4, 501 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 260 (1930). — ANITSCHKOW, S. V. u. A. A. SARUBIN: Über die Lokalisation der sensibilisierenden Wirkung des Cocains auf die Pupille. Arch. f. exper. Path. 131, 376 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 745 (1929). — ASHER, L.: Abnorm lange Persistenz der mydriatischen Atropinwirkung bei Hunden mit Schilddrüseninsuffizienz (Diskussionsvotum). Verh. dtsh. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 23, 118 (1906). — AUBERT, G.: Troubles oculaires de la polyomyélite antérieure aigue avec Syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER. Diss. Paris 1929. — AURAND: Syndrome de CLAUDE BERNARD consécutif à une rachianesthésie. Soc. Ophthalm. Lyon 1929. Ref. Arch. d'Ophthalm. 46, 562 (1929).

BADJUL, P. A.: Ein Fall „springender Pupillen“. Z. Neur. 122, 48 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 623 (1930). — BALADO, M.: (a) Action de l'atropine, de l'adrénaline, de l'ésérine et de la pilocarpine sur la pupille éternée du chien. C. r. Soc. Biol. Paris 95, 1387 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 99 (1927). (b) Über Irisinnervation. Boll. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires 1, 235 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 834 (1927). — BEHR, C.: (a) Die Untersuchungsmethoden. Bd. 2. Die Lehre von den Pupillenbewegungen. (Lit. bis 1920). GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl. Berlin 1924. (b) Ergebnisse der Pupillenforschung. Zbl. Ophthalm. 14, 465 (1925). (c) Hemianopische Pupillenstarre ohne homonyme Hemianopsie. Z. Augenheilk. 58, 388 (1926). (d) Der Anteil der beiden Antagonisten an der Pupillenbewegung bei den verschiedenen Reaktionen. Graefes Arch. 125, 147 (1930). — BELLAVIA, A.: Sull' influenza dell' estratto di corpo ciliare, sul diametro pupillare, sulla tensione oculare, e sull' indice di refrazione. Boll. Ocul. 9, 333 (1930). — BELONTI, G. B.: Osservazioni sulla fisiologia e fisiopatologia di alcuni movimenti pupillari importanti per la semeiotica nervosa. Riv. Neur. 3, 1 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 580 (1930). — BERCOVITZ, Z.: Pupillary reactions of pregnant and nonpregnant women and practical application to diagnosis of pregnancy as simple procedure. Amer. J. Obstetr. 19, 767 (1930). Ref. Arch. of Ophthalm. 4, 745 (1930). — BERNEAUD, G.: Traumatische maximale Pupillenenge. Z. Augenheilk. 65, 329 (1928). — BIELSCHOWSKY, A.: Springende Pupillen. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 399 (1928). BING, R.: (a) Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 8. Aufl. Berlin-Wien 1930. (b) Über periodische Hypothyreose. Endokrinol. 2, 321 (1928). (c) Über traumatische Erythromelalgie und Erythroprosopalgie. Nervenarzt 3, 506 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 25, 36 (1931). — BLAKESLEE, G. A.: Eye manifestations in fracture of the skull. Arch. of Ophthalm. 2, 566 (1929). — BLATT, N.: Akkommodationslähmungen und Pupillenstörungen nach Bleivergiftung. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 482 (1931). — BODENHEIMER, E. u. H. KOBESCH: Klinisch-anatomischer Beitrag zur Pupillarfaserttheorie. Graefes Arch. 121, 46 (1929). — BOENTE, F.: Ein Beitrag zur traumatisch bedingten pseudoreflektorischen Pupillenstarre. Diss. Berlin 1927/28. — BONHOEFFER, K.: Die Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. 47, 229 (1921). — BOSTROEM: Die progressive Paralyse (Klinik). Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8, S. 147. 1930. — BOZZOLI: Lesione del tractus opticus e reazione emianopica del Wernicke. Atti Congr. Soc. ital. Oftalm. 1929, 419. Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 661 (1930). — BYCHOWSKI, G.: Über einen Fall von Herderkrankung des linken vorderen Vierhügels usw. Mschr. Psychiatr. 52, 191 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 10, 481 (1923). — BYRNE, J.: The mechanism of paradoxical pupil dilatation and constriction. Amer. J. Physiol. 77, 509 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 38 (1927).

CAIRNS, H.: The ocular manifestations of head injuries. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 49, 314 u. 342 (1929). — CAMAUER, A. F.: Diagnostische Wichtigkeit der reflektorischen Pupillenstarre. Prensa méd. argent. 17, 490 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 585 (1931). — CAVALLINI, E.: La midriasi nelle peritoniti tubercolari. Ann. Med. nav. e colon.

- 2, 294 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 737 (1928). — CHEN, K. K. and E. J. POTH: (a) Racial differences as illustrated by the mydriatic action of cocaine, euphthalmine and ephedrine. *J. of Pharmacol.* **36**, 429 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 443 (1930). (b) Ephedrin as a mydriatic in Caucasians. *Amer. J. med. Sci.* **178**, 203 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 443 (1930). — CHISTONI, A.: (a) Ricerche sulle sostanze adrenalinomimili. Influenza della efetonina sulla anestesia-cocainica. *Rass. Ter. e Pat. clin.* **1**, 577 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 842 (1930). (b) Influenza della efetonina sulla anestesia cocainica. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* **4**, 1107 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 165 (1930). — CORDS, R.: (a) Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. *Münch. med. Wschr.* **67**, 627 (1920). (b) Die Augensymptome bei Encephalitis epidemica. *Zbl. Ophthalm.* **5**, 225 (1921). COUSIN et PÉRISSON: Un nouveau cas de signe d'ARGYLL ROBERTSON unilatéral consécutif à un zona ophtalmique. *Rev. d'Otol. etc.* **1929**, 280. *Zit. Z. Augenheilk.* **70**, 311 (1930).
- DICKINSON, G.: Ocular notes on lethargic encephalitis. *Amer. J. Ophthalm.* **3**, 587 (1920). — DIETER, W.: (a) Über den Zusammenhang zwischen osmotischem Druck, Blutdruck, insbesondere Capillardruck usw. *Arch. Augenheilk.* **96**, 179 (1925). (b) Über die sympathische Innervation des Auges. *Pflügers Arch.* **217**, 293 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 168 (1928). (c) Über die topisch-diagnostische Bedeutung der Anisokorie bei homonymer Hemianopsie. *Z. Augenheilk.* **66**, 300 (1928). — DOHME, B.: Eigenartige Pupillenphänomene bei einem Fall von angeborener Oculomotoriuslähmung. *Z. Augenheilk.* **58**, 38 (1926). — DONINI, G.: Dell' anisocoria nelle sindromi addominali. *Giorn. Clin. med. Parma* **9**, 50 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 736 (1928). — DOTI, E.: La ineguaglianza pupillare nei malati di tubercolosi polmonare. *Tubercolosi* **23**, 93 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 410 (1931). — DOUTHWAITE, A. H.: A case of myasthenia gravis. *Brit. med. J.* **1925**, 108. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 814 (1925). — DRECKS, K.: Über die Steigerung der Wirkung des Atropinsulfates (Physostigminsälicylats und Pilocarpinchlorids auf das Auge durch Zusatz von Natriumbicarbonat zu den Lösungen dieser Alkaloidsalze). *Arch. f. exper. Path.* **113**, 216 (1926). — DREYFUS, G.: Die gegenwärtige Encephalitis-Epidemie. *Münch. med. Wschr.* **67**, 538 (1920).
- EDINGER, L.: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 8. Aufl. Bd. 1. Leipzig 1911. — ECONOMO, C. v.: (a) Encephalitis lethargica subchronica. *Wien. Arch. inn. Med.* **1**, 371 (1920). (b) Considérations sur l'épidémiologie de l'encéphalite léthargique et sur ses différentes formes. *Arch. Suisses de Neur.* **6**, 276 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 93 (1921). — EIDELBERG, L. u. A. KESTENBAUM: Konvergenzreaktion der Pupille und NahaEinstellung. *Jb. Psychiatr.* **46**, 1 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 688 (1929). — ENGEL, S.: (a) Pupille. *Fortschr. Neur.* **2**, 344 (1930). (b) Widerstandspupilloskop. Ein neuer Apparat zur Messung der motorischen und optischen Unterschiedsempfindlichkeit. *Arch. Augenheilk.* **103**, 657 (1930). — EPPINGER, H., W. FALTA u. C. RUDINGER: Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. *Z. klin. Med.* **66**, 1 (1908). — ERLICH, MARTE: Le phénomène nuquo-mydriatique de FLATAU. *Rev. franç. Pédiatr.* **2**, 225 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 835 (1927).
- FEINSTEIN, W.: Die Erweiterungsreflexe der Pupille und ihr Fehlen bei der Dementia praecox. *Arch. f. Psychiatr.* **85**, 329 (1928). — FRANKOWSKA, JANINA: Die Wirkung des Eserins auf normale Augen. *Klin. Oczna (poln.)* **3**, 135 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 227 (1926). — FRENKIEL, B.: Das mydriatische Pupillenphänomen bei meningitischen Kindern (poln.). *Księga Jubil. Edw. Flataua* **1929**, 601. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 375 (1930). — FRIEDENTHAL, G.: Paradoxe Naheinstellungsreaktion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 191 (1928).
- GAISBÖCK, F.: Bemerkungen zur Calcium-Miose. *Arch. f. exper. Path.* **141**, 379 (1929). — GAUTIER, CL.: Action de l'histamine sur l'oeil énucléé de grenouille. *C. r. Soc. Biol. Paris* **97**, 89 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 169 (1928). — GAUTRELET, J. et O. VECHIU: Action myotique de l'aldéhyde formique sur la pupille du lapin. Son mécanisme sympathique. *C. r. Soc. Biol. Paris* **95**, 282 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 680 (1927). — GLADKOW, A. A.: Über Pupillenreflexe auf Schallreize. *Z. usn. Bol. (russ.)* **1929**, Nr 9/10. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 855 (1929). — GOULDEN, CH.: The ocular manifestations of head injuries. *Oxford ophthalm. Congr.*, 4. Juli 1929. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **49**, 333 (1929). GRÜTER, W. u. H. MEYER: Zur Kasuistik wechselnder Pupillenphänomene. *Z. Augenheilk.* **63**, 223 (1927). — GUALDI, V.: La reazione della pupilla alla convergenza. (Revisione critica degli studi sull' argomento e stato attuale della conoscenza scientifica del fenomeno: Reazione pupillare alla accomodazione-convergenza.) *Lett. oftalm.* **7**, 205 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 400 (1931). — GUILLAIN, G.: Signe d'Argyll Robertson unilatéral consécutif à un zona ophtalmique. *Etudes neurologiques*, **3**, série, p. 410. Paris 1929. — GUT, P.: Über einen pharmakologischen Test bei Hypothyreose (verstärkte Homotropinwirkung). *Endokrinol.* **6**, 345 (1930).
- HAMBURGER, C.: (a) Glaukosantropfen, Glaukom und Akkommodation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 400 (1926). (b) Das stärkste Mioticum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 849 (1926). — HANSEN, K.: Pupillenungleichheit als Symptom innerer Erkrankungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **107**, 71 (1928). — HANSEN, K. u. GOLDHOFER: Über Pupillenungleichheit

und vegetative Asymmetrie bei Postencephalitis. Dtsch. Arch. klin. Med. **152**, 12 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 169 (1928). — HAUPTVOGEL: Pathologische Mitbewegung der Pupille. 10. Verslg. dtsch. ophthalm. ges. tschechoslov. Republ. 16.—17. Mai 1925. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 785 (1925). — HEIM, H.: Zur Behandlung des Glaukoms mit Ergotamin. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 345 (1927). — HENDERSON, V. E. a. R. W. GRAHAM: Morphine miosis. J. of Pharmacol. **26**, 469 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 919 (1926). — HERK, A. W. H. VAN: (a) Die Pupillenverengerung der isolierten Iris durch Belichtung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71**, 1704 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 526 (1927). (b) Die Pupillenverengerung der isolierten Iris auf Lichtreize (II. Mitt.). Die Absorption des Lichtes durch den Musculus sphincter iridis von *Rana esculenta*. Arch. néerl. Physiol. **14**, 7 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 787 (1929). — HERZAU, W.: Zur Klinik der ein- und doppelseitigen Ophthalmoplegien peripheren Ursprungs. Graefes Arch. **125**, 207 (1930). — HERZFELD, E., K. KRÖNER, R. KRÜGER u. P. LICHIE: Studien über augensympathische Symptome nach Balkenreizung. Z. exper. Med. **67**, 567 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 866 (1930). — HESS, C. v.: Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiegels. Arch. Augenheilk. **60**, 327 (1908). — HESS, W. R.: Die Wirkung des Ergotamins auf das Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 295 (1925). — HOWARD, H. J. a. T. P. LEE: The effect of instillations of ephedrine solution upon the eye. Proc. Soc. exper. Biol. Med. **24**, 700 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 748 (1927). (b) Effect on the eye of instillations of a ten per cent solution of pseudo-ephedrine. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **23**, 672 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 142 (1927).

IGI, L.: Modificazioni del diametro pupillare nei vari movimenti dei globi oculari. Ipotesi dell' eccitazione meccanica dei nervi ciliari lunghi e brevi. Arch. gen. di Neur. **6**, 220 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 547 (1926). — IHZUKA, K.: Experimentelle Untersuchung über den otogenen (akustischen) Pupillenreflex. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 677 und deutsche Zusammenfassung 1930, S. 85. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 267 (1930). — IKEZAWA, F.: Über den Zusammenhang zwischen der Naheinstellung und der Pupillenweite. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 1549 und deutsche Zusammenfassung 1930, S. 157. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 585 (1931). — INGVAR, S.: (a) On the pathogenesis of the ARGYLL ROBERTSON-phenomenon. Bull. Hopkins Hosp. **43**, 363 (1928). Ref. Brit. J. Ophthalm. **14**, 534 (1930). (b) Über einseitiges ARGYLL-ROBERTSON. 14. nord. Kongr. inn. Med., 28. bis 30. Juni 1929. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **34**, 180 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 225 (1930).

JELLINEK, ST.: Einseitige Pupillenstarre und HORNERS Symptomenkomplex (kombiniert mit doppelseitiger Klumpkelähmung) nach elektrischem Trauma. Z. Augenheilk. **46**, 142 (1920). — JIRMANN, J.: Experimentelle Untersuchungen über den Automatismus der Iris (tschech.). Oftalm. Storn. **3**, 95 (1929) und französische Zusammenfassung S. 118. — JORNS, G.: Über Insulinwirkung auf die atropinisierte Pupille. Z. exper. Med. **54**, 179 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 748 (1927). — JUNKMANN, K. u. W. STROSS: Lähmt das Coffein die Endigungen sympathischer Nerven? Arch. f. exper. Path. **114**, 288 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 100 (1927).

KARPOW, C.: Über die Ergebnisse einiger Untersuchungen mit dem v. HESSschen Differentialpupilloskop. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 57 (1923). — KAUSE, L.: Über paradoxe Naheinstellungsreaktion. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 165 (1927). — KLEEFELD, G.: Pupillométrie physiologique et pathologique. Annales d'Ocul. **158**, 262 (1921). — KNOBLAUCH, A.: Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin 1909. — KOESTER: Über die Häufigkeit des Vorkommens des Spasmus mobilis (wechselnde katonische Pupillenstarre) bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. **81**, 601 (1917). — KOPP, J.: Ein Fall von Porencephalo-Hydrocephalia usw. Eine klinische Studie über traumatische Porencephalie und Hydrocephalie. Dtsch. Z. Chir. **96** (1912). — KOPPÁNYI, TH.: (a) Comparative studies on pupillary reaction in tetrapods. IV. The mode of action of pilocarpine on the pupil of the rat. J. of Pharmacol. **34**, 73 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 559 (1929). (b) Studies on pupillary reactions in tetrapods. VI. The mode of action of ergotamine. J. of Pharmacol. **38**, 101, 113 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 694 (1930). (c) VII. Sympathetic actions of cocaine, procaine and pilocarpine. J. of Pharmacol. **38**, 113 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 694 (1930). — KOPPÁNYI, TH. and A. LIEBERSON: Studies on the duration of action of drugs. II. Mydriatic actions of epinephrine and atropine. J. of Pharmacol. **39**, 187 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 516 (1931). — KRABBE, KN. H.: Le signe d'ARGYLL ROBERTSON dans l'encéphalite épidémique chronique. Revue neur. **32**, 45 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 836 (1926). — KRAUSE-WICHMANN: Magensaftsekretion und Pupillenweite. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von ADLERSBERG und KAUDERS in Jg. 3, Nr. 26, S. 1161 dieser Wochenschrift. Klin. Wschr. **5**, 1963 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 680 (1927). — KYRIELEIS, W.: (a) Versuche über Strychninwirkung bei der sogenannten Pupillotomie. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Strychninwirkung auf die normale und pathologische Pupillenbewegung). Graefes Arch. **123**, 1 (1929). (b) Strychninwirkung am Auge. Physik.-med. Ges. Würzburg, 16. Jan. 1930. Ref. Münch. med. Wschr. **1930**, 469; Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 318 (1930).

LANDOLT, M.: Un cas de fausse mydriase à bascule. Arch. d'Ophtalm. **44**, 769 (1927). — LAST, S. L.: Die Frühdiagnose derluetischen Pupillenstörungen mit dem HESS'schen Differential-Pupilloskop. Dtsch. Z. Nervenheilk. **107**, 243 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 844 (1929). — LAURENS, H.: Studies on the relative physiological value of spectral lights. III. The pupillomotor effects of wave-lengths of equal energy content. Amer. J. Physiol. **64**, 97 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 439 (1923). — LEA PLAZA, H. u. C. E. LUQUE: Über periphere und zentrale Hemianopsien. Arch. oftalm. Buenos Aires **4**, 176 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 399 (1930). — LENZ, G.: (a) Untersuchungen über die anatomische Grundlage von Pupillenstörungen, insbesondere der reflektorischen Pupillenstarre. Ber. 47. Verslg dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **1928**, 234. (b) Über die anatomische Grundlage der Ophthalmoplegia interna. Z. Augenheilk. **69**, 102 (1929). — LÉVY, JEANNE et R. HAZARD: Action de quelques mydriatiques sur l'oeil énucléé de grenouille. Application à l'étude pharmacodynamique des éléments constituants de l'atropine (tropanol et acide tropique) et de quelques-uns de leurs dérivés. Arch. internat. Pharmacodynamie **36**, 26 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 554 (1930). — LEYKO, E.: Die Physiologie und Pharmakologie der ausgeschnittenen Iris. I. Teil. Der Mechanismus der Pupillenerweiterung und -verengung nach pharmakologischen Untersuchungen. Med. doświadc. i społ. (poln.) **7**, 311 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 325 (1928). — LIEBEN, S. u. R. H. KAHN: Die emotionelle Reaktion der Pupille. Pflügers Arch. **225**, 699 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 797 (1931). — LINNEU, S.: Statisches Pupillensymptom der homonymen Hemianopsien (span.). Arch. Oftalm. Buenos Ayres **3**, 322 (1928). Zbl. Ophthalm. **20**, 656 (1929). — LÖWENSTEIN, O.: (a) Über die Natur der sog. Pupillenruhe. Experimentell kinematographische Untersuchungen. Mschr. Psychiatr. **66**, 126 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 171 (1929). (b) Über die sog. paradoxe Lichtreaktion der Pupille. Klinische und experimentell kinematographische Untersuchungen über ihre Symptomatologie und ihr Wesen. Mschr. Psychiatr. **66**, 148 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 133 (1929). — LURIA, R. A.: Über den diagnostischen Wert der isolierten Pupillensymptome bei der visceralen Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1929** **1**, 1037 u. Z. Uoversř. Vrač. (russ.) **1929**, Nr 4. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 731 (1930). — LUTZ, A.: Über einige weitere Fälle von binasaler Hemianopsie (Bericht über eine neue eigene Beobachtung unter spezieller Berücksichtigung der Pupillenreaktion). Graefes Arch. **125**, 103 (1930).

MAGITOT et BAILLART: Le système nerveux organique de l'oeil. Annales d'Ocul. **163**, 927 (1926); **164**, 81 (1927). — MARIANO, M.: Disfunzionalità pupillari nelle adenopatie tracheo-bronchiali di natura tubercolare. Prat. pediatr. **2**, 269 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 547 (1926). — MATSUDA, A.: Über die Wirkung des Histamins auf die Iris. Arch. f. exper. Path. **142**, 70 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 442 (1930). — MATSUO, Y.: Über die Beziehungen zwischen Refraktion und Pupillenwerte (jap.). Acta Soc. ophthalm. jap. **35**, 39 (1931), u. deutsche Zusammenfassung, S. 3. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 117 (1931). — MATSUZAKI, Y.: Versuche über die paradoxe Adrenalinmydriasis nach der Abschneidung der postganglionären Fasern von dem obersten Halsganglion. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 1402 u. deutsche Zusammenfassung, 1930, S. 149. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 675 (1931). — MIYOMO, Y.: Studien über das Aalserum. I. Mitt. Tohoku J. exper. Med. **8**, 284 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 469 (1927). — MÜLLER, L. R.: Die Lebernerven. 2. Aufl. Berlin 1924. — MÜLLER, P.: Über die Verwendung des Ephedrins in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 669 (1928).

NETTER, A.: Enseignements tirés de l'analyse de 70 observations d'encéphalite léthargique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **36**, 441 (1920). — NITANI, J.: Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Pupille. Graefes Arch. **121**, 471 (1929). — NISHIMURA, H.: Variation du diamètre pupillaire par l'excitation directe d'un nerf. acoustique. C. r. Soc. Biol. Paris **97**, 158 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 168 (1928). — NONNE, M.: Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis des Hirnstamms. Dtsch. Z. Nervenheilk. **64**, 180 (1919).

OKUYAMA, M.: (a) Studies in the pupillar reaction. J. Biophysics **2**, 19 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 691 (1929). — OLÁH, E.: Der Mechanismus der Injektionsmydriasis und die Erklärung des Phänomens der Katzenpupille. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 50 (1928). — OLOFF: Über die hemianopische Pupillenreaktion. Münch. med. Wschr. **69**, 462 (1922). — ORR, H. C.: Ephedrine in ophthalmology. Practitioner **122**, 262 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 650 (1929).

PADOVANI, S.: Midriasi paradossa in bulbo enucleato per l'azione di alcuni derivati purinici. Boll. Ocul. **5**, 792 (1926). — PAK, C. and T. K. TANG: The mydriatic effect of a mixture of ephedrine and homatropine. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **27**, 887 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 266 (1930). — PASSOW, A.: (a) Über Augensymptome bei interner Anwendung der auf das parasympathische Nervensystem wirkenden Medikamente. Arch. Augenheilk. **97**, 432 (1926). (b) Bewertung der Cholintherapie beim primären Glaukom. 4. Tagg bayer. augenärztl. Ver. Innsbruck, 14. Juli 1929. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 339 (1929). — PASTORE, T.: I segni diagnostici differenziali nella emianopsia. (Reazione

emianopica di WERNICKE. Persistenza della sensazione luminosa nel campo cieco emianopico.) Rev. otol. etc. y Cir. neur. 4, 557 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 369 (1929). — PATON, L. u. JDA C. MANN: The development of the third nerve nucleus and its bearing on the ARGYLL-ROBERTSON pupil. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 45, 610 (1925). — PETER, K.: Reflektorische Pupillenstarre und Alkoholismus chronicus gravis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100, 131 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 691 (1929). — PTERACCINI, C.: La midriasi da sforzo con particolare studio analitico e sperimentale dei fenomeni pupillari nel respiro. Rass. Studi psichiatr. 17, 225 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 656 (1929). — PITFIELD, R. L.: The production of mydriasis in rabbits with thyrotoxic blood serum and adrenalin. Med. J. a. Rec. 123, 752 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 264 (1927). — POLEV, L.: (a) Anisokorie bei Kindertuberkulose (russ.). Krimski med. Arch. 2, 430 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 100 (1927). (b) Sympathische Anisokorie bei der Tuberkulose. Klin. Med. (russ.) 8, 1148 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 418 (1929). (c) Tuberkulose und Anisokorie. Bessarab. med. Vestn. (russ.) 1930, Nr 2. Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 789 (1931). (d) Tuberkulose und Anisokorie. Bessarab. med. Vestn. (russ.) 1930, Nr 2. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 275 (1931). — POOS, FR.: (a) Über Insulinmiosis und Adrenalinmydriasis. Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1925, 117. (b) Die Blutkammerwasserschranke in ihren Beziehungen zur autonomen Innervation des Auges, insbesondere zum Gefäßsympathicus. Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1928, 175. (c) Über den Wirkungsmechanismus der Sympathicusreizmittel auf die isolierten Irismuskeln. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 5 (1926). (d) Pharmakologische und physiologische Untersuchungen an den isolierten Irismuskeln. Arch. f. exper. Path. 126, 307 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 133 (1929). (e) Die Funktionen der Irismuskeln im Lichte neuerer Untersuchungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, Beil.-H. 227 (1928). (f) Zur Frage der Ergotaminwirkung am Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 577 (1929). (g) Der Anteil der beiden Antagonisten an der Pupillenbewegung bei den verschiedenen Reaktionen. Zu der gleichnamigen Arbeit von C. BEHR in diesem Archiv (125, 147). Graefes Arch. 125, 308 (1930). — POOS, FR. u. G. SANTORI: Die pupillomotorische und akkommodationsbeeinflussende Wirkung der autonomen Nervengifte bei relativ aufgehobener Blutkammerwasserschranke (Sympathicuslähmung). Graefes Arch. 121, 443 (1929).

RAKONITZ, E.: Zu dem Verhalten der Pupillenreaktionen bei der Myasthenie. Mschr. f. Psychiatr. 73, 308 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 623 (1930). — RAND, C. W.: The significance of a dilated pupil on the homolateral hemiplegic side in cases of intracranial hemorrhage following head injuries. Report of seven cases. Arch. Surg. 18, 1176 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 375 (1930). — REEVES, P.: The Rate of pupillary dilation and contraction. Psychol. Rev. 25, 330 (1918). — REGNIERS, P.: Recherches pharmacodynamiques sur les actions vasculaire vasomotrice et pupillaire du calcium et du potassium. Arch. internat. Pharmacodynamie 31, 303 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 263 (1927). — RISSE, OTTO u. F. POOS: Über die Möglichkeit röntgenexperimenteller Verschiebung des physiologischen Inkretgleichgewichts zwischen Pankreas und Nebennieren und ihren Einfluß auf das vegetative System. Arch. f. exper. Path. 108, 121 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 16, 679 (1926). — RIZZO, A.: (a) Sulla midriasi da cocaina. Soc. ital. Oftalm. 27.—30. Okt. 1925. Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 578 (1927). (b) Sulla midriasi da cocaina. Ann. Ottalm. 55, 1 (1927). — ROSA, G. DE: (a) Influenza della ipofisina sulla pupilla. Arch. Ottalm. 33, 520 (1926). (b) Considerazioni sul riflesso del Tournay. Arch. Ottalm. 33, 538 (1926). — ROTHLEN, E.: (a) Zur Frage der Spezifität des Ergotamin. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 42 (1928). (b) Zur Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Schweiz. med. Wschr. 1930, 1001. — RUDDER, B. DE: Beiträge zur Sinnesphysiologie des frühen Lebensalters. I. Die pupillomotorische Erregbarkeit im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 41, 555 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 679 (1927). — RYÖ, K.: Beiträge zur Pharmakologie des Rutamins (β -Indoläthylamins). II. Mitt: Vers. an Darm, Gefäßen, Pupille und Blutdruck von Kaninchen, Fröschen und Hühnern. Fol. jap. pharmacol. 6, 247 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 829 (1928).

SAMAJA, N.: La midriasi al dolore. Riv. sper. Freniatr. 49, 421 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 387 (1927). — SAMOJLOFF, A.: Experimentelle Untersuchungen des intraokularen Druckes. V. Mitt. Über die Wirkung der Hypophysispräparate etc. Russk. oftalm. Ž. 5, 722 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 216 (1928). — ŠANNA, G.: Sui rapporti di volume e comportamento del muscolo ciliare e del muscolo sfintere dell' iride negli occhi umani normali ed ametropici. Ann. Ottalm. 57, 550 (1929). — SATTLER, C. H.: Die Anwendung des Ephetonins (MERCK) in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 524 (1929). — SCALZITTI: (a) Ricerche sperimentali sull' azione della ipofisina nell' occhio. Soc. ital. Oftalm., 14.—16. Okt. 1926. Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 712 (1928). (b) Esperienze cliniche sul comportamento della pupilla del' inizio e alla fine della midriasi atropinica. Ann. Ottalm. 56, 300 (1928). — SCARLETT, H. W.: Frequency of the CLAUDE BERNARD-HORNER syndrome. Amer. J. Ophthalm. 11, 961 (1928). — SCHROEDER, HUGO: Die zahlenmäßige Beziehung zwischen den physikalischen und physiologischen Helligkeitseinheiten

- und die Pupillenweite bei verschiedener Helligkeit. *Z. Sinnesphysiol.* **57**, 195 (1926). — SCHUBERTH, K.: Über das Vorkommen von Anisokorie bei komatösen Apoplexien. *Wien. med. Wschr.* **1929 II**, 1428. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 36 (1930). — SERGENT, E. et P. GEORGE: Le syndrome phrénico-pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires. *Presse méd.* **36**, 529 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 691 (1929). — SERGIJEWA, M. G.: Über die Wirkung des Ephedrins auf das Auge. *Sibir. Arch. Med. (russ.)* **4**, H. 5/6 (1929). *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 155 (1930). — SHINOSAKI, T.: Reizversuche zur zentralen Pupilleninnervation am Corpus Luysi. *Z. exper. Med.* **66**, 171 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 538 (1930). — SÖDERBERGH, G.: Über das ARGYLL ROBERTSONSCHE Phänomen. *Sv. Läkartidn.* **1930 I**, 456. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 104 (1930). — SOSSI, O.: Sull' anisocoria spontanea e provocata nella tubercolosi polmonare. *Riv. Path. e Clin. Tbc.* **2**, 489 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 657 (1929). — SREZNEVSKY, V. V.: Sound stimulus as a method of detection of latent anisocoria. *Works of the State Institute of Med. Sciences (russ.)* **5**, 33 (1929). *Ref. Amer. J. Ophthalm.* **13**, 165 (1930). — SWANSON, E. E., H. E. THOMPSON a. C. L. ROSE: A preliminary study on the standardization and stabilization of mydriatics and miotics. Paper V. *J. amer. pharmaceut. Assoc.* **18**, 446 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 67 (1929).
- TAMARU, Y.: (a) Studien über die postmortale Veränderung der Pupillenweite. *Okayama-Igakkai-Zasshi (jap.)* **41**, 1972 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 166 (1930). (b) Studien über die postmortale Veränderung der Pupillenweite. (II. Mitt.) Über die Zunahme der Milchsäure und Phosphorsäure im Irismuskel nach dem Tode. *Okayama-Igakkai-Zasshi (jap.)* **41**, 2178 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 166 (1930). — TOULANT, P.: Le réflexe pupillaire à la lumière ultra-violette. *39. Congr. Soc. franç. Ophtalm.* **1926**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 267 (1927). — TOURNAY, A.: Sur l'anisocorie normale dans le regard latéral extrême. *Arch. d'Ophtalm.* **44**, 574 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 635 (1928). — TSUKAMOTO, R.: (a) Über die Empfindlichkeitssteigerung der von Ciliarganglion befreiten Iris gegen Pilocarpin. *Fol. jap. pharmacol.* **2**, 13 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 528 (1927). (b) The pharmacological action of adrenalin on the pupillae of a rabbit after extirpation of the ganglion cervical superior. *Ref. J. of orient. Med.* **4**, 15 (1916). *Zbl. Ophthalm.* **17**, 154 (1927).
- UNGERER, F.: L'action de l'adrénaline sur l'oeil normal. *Bull. Soc. Ophtalm. Paris* **1928**, No 6, 348.
- VALIÈRE-VIALEIX, V.: Fréquence de la kératite parenchymateuse dans la zona ophtalmique. Nouveau cas de signe d'ARGYLL ROBERTSON unilatéral, consécutif à un zona ophtalmique. *Annales d'Ocul.* **168**, 341 (1931). — VANCEA, P.: Paralytisches Syndrom bei Erkrankung der Orbitalspitze. *Cluj med. (rum.)* **10**, 462 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 530 (1930). — VELTER, E. et A. TOURNAY: L'inégalité pupillaire. *Arch. d'Ophtalm.* **44**, 721 (1927). — VEIL, P.: L'action de l'éphédrine naturelle sur l'oeil. *Bull. Soc. Ophtalm. Paris* **1930**, No 3, 160; *Arch. d'Ophtalm.* **47**, 393 (1930). — VILENKIN, M.: Über das Adrenalin als Mydriaticum. *Lat. ärstu Ž.* **1929**, Nr 5/6 (lett.). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 506 (1930). — VOM HOFE, K.: (a) Klinische und experimentelle Beiträge zur Wirkungsweise der medikamentösen Glaukomtherapie. *Arch. Augenheilk.* **98**, 201 (1927). (b) Zur Frage des Verlaufes der okulopupillären sympathischen Fasern beim Menschen. *29. Tagg Ver. mitteldtsch. Augenärzte Jena*, 9. bis 10. Juni 1928. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 392 (1928). — VOM HOFE, K. u. R. PERWITZSCHKY: Zur Frage des Verlaufes der okulopupillären Fasern des Sympathicus beim Menschen. *Arch. f. Augenheilk.* **99**, 405 (1928).
- WADDELL, J. A.: The action of pilocarpin on the rat's pupil. *J. Labor. a. clin. Med.* **12**, 232 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 252 (1927). — WEISS, ELISABETH.: Stichverletzung des Tractus opticus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 579 (1928). — WILSON, S. A. K. and M. GERSTLE JR.: The ARGYLL ROBERTSON sign in mesencephalic tumors. *Arch. of Neur.* **22**, 9 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 538 (1930). — WORMS, G.: Du tétanos céphalique avec ophtalmoplégie. Thèse de Lyon **1905**. *Ref. NAGELS Jber.* **1905**, 472.
- YATA, S.: Über die Pupillenreaktion des Glaukosans. *Acta Soc. ophtalm. jap.* **34**, 512 (1930). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 54 (1930). — YONKMAN, F. F.: Mydriasis affected by sympathomimetic agents. *J. of Pharmacol.* **40**, 195 (1930). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 674 (1931).
- ZANNI, G.: La sindrome di CLAUDE BERNARD-HORNER nei conigli labirintectomizzati. *Valsalva* **3**, 558 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 457 (1928). — ZUCALI, A.: Osservazioni sulla midriasi pupillare nella tubercolosi polmonare. *Osp. magg. (Milano)* **17**, 169 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 622 (1930).

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. P. Eisler-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.

Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.

Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrausch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Auge und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlich ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer†-Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner†-Würzburg.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von
F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Fünfter Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Uvea (Gefäßhaut).
Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg.
Die Linse und ihre Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gleßen.
Der Glaskörper und seine Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gleßen.

Die Erkrankungen der Netzhaut.
Von Geheimrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Erkrankungen der Papille und des Opticus bis zum Chiasma.
Von Privatdozent Dr. H. Rönne-Kopenhagen.

Sechster Band.

Pathologische Anatomie der Hirnbasis.
Von Professor Dr. Fr. Wohlwill-Hamburg.
Die Pupille.
Von Professor Dr. R. Bing-Basel und Dr. A. Franceschetti-Basel.
Die Erkrankungen der Augennerven.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.
Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma aufwärts.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.
Die Erkrankungen der höheren optischen Zentren.
Von Professor Dr. F. Quensel-Leipzig

Die Augenveränderungen bei den organischen nicht entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Professor Dr. F. Best-Dresden.

Die Augenveränderungen bei den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Privatdozent Dr. W. Kyrieleis-Würzburg.

Die Störungen und Veränderungen des Schapparares bei Psychosen und Neurosen.
Von Professor Dr. L. W. Weber †-Chemnitz.
Neubearbeitet von Professor Dr. W. Runge-Chemnitz.

Siebenter Band.

Stoffwechselkrankheiten. Nephritis.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Berlin.
Erkrankungen der Gefäße.
Von Professor Dr. R. Kummell-Hamburg.
Tuberkulose. Syphilis.
Von Professor Dr. J. Igersheimer-Frankfurt a. M.
Infektionskrankheiten.
Von Professor Dr. M. Zade-Heidelberg.
Vergiftungen.
Von Professor Dr. C.H. Sattler-Königsberg i. Pr.
Die auf das Auge übergreifenden Hautkrankheiten.
Von Professor Dr. W. Lutz-Basel.
Basedowsche Krankheit.
Von Professor Dr. H. Zondek-Berlin.

Immunität.
Von Medizinalrat Professor Dr. H. Dold-Kiel und Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Augenkrankheiten in den Tropen.
Von Professor Dr. C. Bakker-Batavia (Java).

Medikamente.
Von Professor Dr. E. Frey-Göttingen.

Chemotherapie.
Von Professor Dr. H. Steidle-Würzburg.

Physikalische Therapie.
Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Hygiene. Blindenwesen.
Von Professor Dr. G. Lenz-Breslau.

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931)
(PRINTED IN GERMANY)

C. BEHR

**DIE ERKRANKUNGEN DER
AUGENNERVEN**

MIT 20 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

Die Erkrankungen der Augennerven.

Von

CARL BEHR-Hamburg.

Mit 20 Abbildungen.

Mit dem Auge und seinen Adnexen stehen abgesehen von dem Nervus opticus im ganzen 6 Nerven, darunter 5 Hirnnerven in unmittelbarer Verbindung. Drei von ihnen (Oculomotorius, Abducens und Trochlearis) dienen der Augenbewegung, einer (Trigeminus) versorgt das Auge und seine Umgebung sensibel, daneben besitzt er wahrscheinlich noch nutritiv-sekretorische Funktionen durch Vermittlung der ihm angeschlossenen sympathischen Fasern. Ein weiterer Hirnnerv besorgt den Lidschluß (Facialis). Der Sympathicus ist mit verschiedenen Ästen vertreten: motorisch beteiligt er sich an der Lidöffnung, versorgt zum Teil die Innenmuskulatur des Auges und die muskuläre Verschußplatte an der Basis der Orbita, sekretorisch nimmt er Teil an der Innervation der Tränendrüse.

Durch diese zahlreichen Beziehungen des Auges zu den Hirnnerven und ihren z. T. wohl erforschten intracerebralen Bahnen gewinnt die Untersuchung der Augennerven eine Bedeutung, die weit über das Gebiet der Ophthalmologie hinaus tief in das der Neurologie hineingreift. Dieses Grenzgebiet kann nicht allein die Domäne des Neurologen bleiben, da ihm im allgemeinen weder die Untersuchungstechnik noch die Übung in genügendem Maße zu Gebote steht, die für den Nachweis der vielfach nicht sehr ausgesprochenen Störungen, z. B. bei den Augenbewegungen, und für ihre Deutung unbedingt erforderlich ist. Hier hat der Ophthalmologe mit dem Neurologen Hand in Hand zu arbeiten, was von jenem aber eine eingehende Kenntnis der anatomischen und physiologischen Grundlagen sowie der Pathologie der Innervation der Augen und ihrer Adnexe verlangt. An dieser Stelle kann ich mich natürlich hinsichtlich der Anatomie und Physiologie nur auf eine kurze Darstellung der allgemeinen Grundzüge beschränken. In bezug auf Einzelheiten muß ich auf die betreffenden Abschnitte verweisen. (Siehe Bd. 3, S. 440.)

A. Die Störungen der Augenbewegungsnerven.

Die Störungen der Augenmuskelfunktion gruppieren sich in Berücksichtigung des anatomischen Aufbaues des nervösen Apparates von selbst in vier Gruppen: 1. in die supranuclearen Lähmungen im Bereich des cortico-nuclearen Neurons, 2. in die nuclearen, 3. in die fascicularen und 4. in die basal-peripheren Lähmungen.

I. Die supranuclearen Lähmungen.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Augenbewegungen nehmen unter den durch die motorischen Hirnnerven ausgelösten Bewegungen in mehrfacher Hinsicht eine Sonderstellung ein. Es ist

nicht möglich, abgesehen von dem Musculus levator palpebrae superioris, einen Augenmuskel allein willkürlich zu innervieren. Demnach fehlt für die einzelnen Muskeln ein gesondertes motorisches Rindenfeld. Die willkürlichen Augenbewegungen erfolgen vielmehr so, daß immer beide Augen zugleich an der Bewegung teilnehmen mit dem Ziele, die Gesichtslinien in dem Punkte zu vereinigen, dessen Einwirkung auf das Bewußtsein die Bewegung ausgelöst hat, oder auf den der Wille selbständig von sich aus die Augen hinlenkt.

Von der Hirnrinde aus werden also nur *Blickbewegungen*, d. h. konjugierte, gleichsinnige, oder wie bei der Konvergenz gegensinnige Bewegungen *beider* Augen ausgelöst. Unter den gleichsinnigen unterscheiden wir als Hauptformen die seitlichen und die vertikalen Blickbewegungen.

Das **corticale Blickzentrum** (Abb. 1) liegt nach den experimentellen Untersuchungen von FRITSCH und HITZIG, SCHÄFER, O. VOGT, FERRIER, HORSLEY,

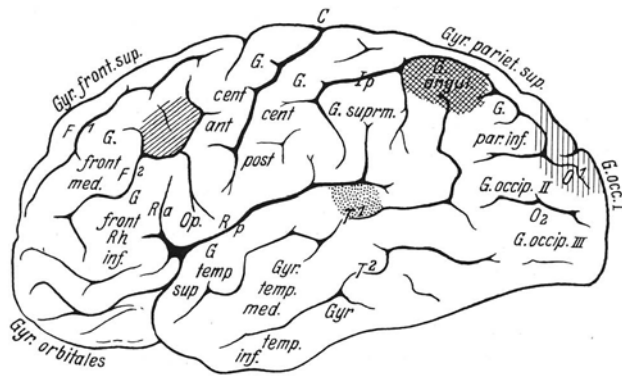






Abb. 1. Laterale Oberfläche der linken Großhirnhemisphäre. F_1 , F_2 erste und zweite Frontalfurche; C Centrifurche; Ip Interparietalfurche; O_1 , O_2 erste und zweite Occipitalfurche; T_1 , T_2 erste und zweite Temporalfurche; $R.h.$, $R.a.$, $R.p.$ Ramus horizontalis, ascendens, posterior Fissuræ Sylvii; G Gyrus. (Nach R. BING.)

 Corticales Blickzentrum.  Klangbildzentrum.  Lesezentrum.  Sehzentrum.

TSCHERMAK, LEVINSON u. a. in der *hinteren Hälfte des Stirnlappens*. Neuere Forschungen haben das Zentrum noch genauer umgrenzen gelehrt in dem hinteren Teil, *dem Fuß der II. Frontalwindung* (STEINERT, BING u. a.). Die Kriegserfahrungen haben dieses weitgehend bestätigt (BARTELS, GORDON HOLMES u. a.). Jedoch können — experimentell wenigstens — durch Reizung dieses Zentrums nur horizontale, dagegen nicht Vertikalbewegungen ausgelöst werden (SHERRINGTON, LEYTON). Allerdings wird diese Angabe bestritten. Insbesondere sahen RUSSEL und BECHTEREW bei Reizung dieser Gegend auch Vertikalablenkungen dann auftreten, wenn der M. rectus externus tenotomiert, oder wenn der Abducenskern zerstört war (s. a. S. 161). Klinisch hat man aber bisher bei Verletzungen an dieser Stelle keine Störungen der Vertikalbewegung beobachtet (HOLMES).

Außer an dieser Region haben einzelne Autoren bei Affen auch bei Reizung des *Gyrus angularis* und des *Gyrus supramarginalis* (BERNHEIMER, WERNICKE, u. a.) konjugierte Blickbewegungen beobachtet und darum an dieser Stelle ein weiteres corticales Blickzentrum angenommen. So sah FERRIER bei Reizung des vorderen Teils des Gyrus angularis eine Aufwärtsbewegung der Bulbi eintreten. LEWANDOWSKY konnte dagegen von dieser Stelle aus nur Seitwärtsbewegungen, BERNHEIMER wiederum Blickbewegungen in allen Richtungen auslösen. Bemerkenswert ist aber, daß eine Zerstörung dieser Gegend, wie sie nicht selten bei Kopfschüssen vorlag, keine Beeinträchtigung der Augenbewegungen, vor allem auch keine Blicklähmungen im Gefolge hatte. Es handelt sich also bei diesem Zentrum offenbar

nicht um ein eigentliches motorisches Augenbewegungszentrum, wie es im Frontallhirn besteht. Vielmehr dürften die positiven experimentellen Befunde durch eine Reizung motorischer, in den tieferen Schichten dieser Gegenden hindurchziehender Blickbahnen aus der Hör- und Sehsphäre (s. S. 172) zustande gekommen sein. Der Gyrus angularis steht auf der einen Seite in Verbindung mit dem Pulvinar und den vorderen Vierhügeln, auf der anderen Seite durch ein Assoziationsfaserbündel (Fasciculus centro-parietalis; v. MONAKOW) mit der ROLANDOSchen Furche und durch ein weiteres Assoziationsfaserbündel (Stratum cunei transversum, SACHS) mit der Regio calcarina. Durch alle diese Bahnen kann direkt oder indirekt ein konjugierter Bewegungsimpuls beider Augen vermittelt werden.

Das **frontale Blickzentrum** leitet nicht nur die willkürliche Blickbewegung in der Horizontalen, sondern antwortet auch auf Reizungen der Oberflächen-sensibilität, vor allem im Ausbreitungsbereich des Trigemini. Die sensiblen Reize fließen aber nicht direkt ins Blickzentrum, sondern zunächst in den Gyrus postcentralis und von diesem erst durch Vermittlung von Assoziationsbahnen in das frontale Blickzentrum.

Wie wir weiter unten S. 160 sehen werden, können auch noch von *sensorischen Hirnrindengebieten* Blickbewegungen ausgelöst werden. Diese erfolgen zum Teil aber unabhängig von dem frontalen Blickzentrum, was zahlreiche Sektionsbefunde beweisen (WERNICKE, OPPENHEIM, BIELSCHOWSKY, WILBRAND-SAENGER, GORDON HOLMES u. a.).

Sind beide Frontallappen durch pathologische Prozesse zerstört, so können die Augen nicht mehr willkürlich nach den Seiten bewegt werden, wohl aber folgen sie den von der Seite kommenden optischen und akustischen Reizen ungehindert, ebenso wie sie auf Reizung der subcorticalen, reflektorischen Zentren normal reagieren (*paralytische Dissozierung der seitlichen Blickbewegung*).

Die von dem **frontalen Blickzentrum ausgehende corticofugale Bahn** zieht durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel nahe dem Knie und der corticofugalen Facialisbahn. Sie gelangt auf der Höhe der hinteren Commissur im Bereich des Pedunculus cerebri in die Haube und kreuzt weiter unten in der vorderen Hälfte der Brücke oberhalb der Kreuzung der Fasern des Facialis vollständig auf die andere Seite. Sie endet in dem pontinen Blickzentrum, von dem aus die Fasern zu dem gleichseitigen Abducens- und Medialiskern ziehen. Nach anderen Autoren gelangen die Fasern, ohne ein pontines Blickzentrum zu durchlaufen, durch einfache Gabelung caudalwärts in den Abducens- und frontalwärts in den gleichseitigen Rectus medialis-Kern. Die von diesem Kern ausgehenden Fasern kreuzen wieder auf die andere Seite zurück und treten so in die gegenüberliegende periphere Oculomotoriusbahn ein.

Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß *jedes der beiden frontalen Blickzentren eine Verbindung mit jeder Seite* des subcorticalen Blickbewegungsapparates besitzt, so daß — potentiell wenigstens — jede Hirnrinde eine Blickbewegung nach beiden Seiten auszulösen vermag. Tatsächlich wurde dies experimentell durch elektrische Reizung von BIELSCHOWSKY nachgewiesen. Diese Annahme gründet sich vor allem auch auf die klinische Erfahrungstatsache, daß die durch apoplektiforme Erkrankungen der inneren Kapsel zusammen mit einer Extremitätenlähmung entstandenen Blicklähmungen sich regelmäßig wieder zurückbilden, trotzdem die Lähmung der Extremitäten bestehen bleibt.

Unter normalen Bedingungen müßten sich demnach die von einem Blickzentrum ausgehenden doppelseitigen und gegensinnigen Impulse in ihrer Wirkung aufheben.

Aus dieser Schwierigkeit führt nur die Annahme heraus, daß *die ungekreuzte corticonucleare Bahn, die als sekundäre Bahn neben der gekreuzten Hauptbahn besteht, unter normalen Verhältnissen nicht als aktive Innervationsbahn in Tätigkeit tritt, sondern daß sie, solange die corticonucleare Leitung beider Seiten intakt*

ist, die Funktion der Hemmung der antagonistischen gleichseitigen Seitwärtswender übernimmt, wenn durch Reizung der gekreuzten Hauptbahn die Seitwärtswender der anderen Seite in Kontraktion versetzt werden.

Wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, führt die Erregung eines corticalen Blickzentrums nicht allein zu einer aktiven Innervation zweier in bezug auf den Ablenkungseffekt synergisch wirkender Muskeln oder Muskelgruppen beider Augen, sondern zugleich zu einem Nachgeben der diesem Bewegungseffekt entgegenwirkenden Muskeln, d. h. zu einer Hemmung der Antagonisten (SHERRINGTON, TOPOLANSKY). In Analogie zu den vestibulären Blickbewegungen (BARTELS) dürfte auch hier die Tonusverminderung in den Antagonisten der Tonussteigerung in den Agonisten zeitlich vorangehen.

Unter normalen Bedingungen ist also die gekreuzte Bahn die Bahn der aktiven Seitwärtswendung, die ungekreuzte diejenige, welche die aktive Bewegung durch Hemmung des Tonus der Antagonisten unterstützt und erleichtert.

Fällt eine Hirnrinde aus, dann übernimmt die ungekreuzte Bahn der anderen Seite nach kurzer Zeit die Fähigkeit einer aktiven Reizung des gleichseitigen pontinen Blickzentrums und damit einer Innervation der Blickbewegung nach der gleichen Seite. Die Blicklähmung bildet sich trotz Unterbrechung der eigentlichen corticofugalen Bahn wieder zurück.

Durch die Annahme einer solchen Eigenart der doppelseitigen Verbindung der beiden gleichseitigen Horizontalmotoren mit beiden Hirnrinden dürfte sich die allgemeine Pathologie der seitlichen Blickbewegungen ungezwungen erklären lassen.

Ist z. B. die von der linken Hirnhälfte kommende, zu den rechtsseitigen Kerngebieten ziehende Bahn unterbrochen, so fällt mit der aktiven Innervation dieser Zentren auch die Tonushemmung der linksseitigen Kerne fort. Durch den so nur allein wirksamen und ungehemmten Tonus dieser linksseitigen Kerne werden als unmittelbare Folge der Blicklähmung die Augen zunächst nach links abgelenkt. *Der Kranke sieht seinen Herd an* (PRÉVOST). Mit der Zeit gewinnen aber die ungekreuzten Bahnen der herdgekreuzten, gesunden rechten Seite die Fähigkeit einer aktiven Innervation nach der gleichen Seite. Es stellt sich ein neuer Gleichgewichtszustand zwischen der gekreuzten und ungekreuzten Blickbahn der gesunden Hirnhälfte her. Die seitliche Ablenkung bildet sich allmählich zurück, und der Kranke ist wieder imstande, nach beiden Seiten Blickbewegungen vorzunehmen. Inwieweit sich diese nur von einer Hirnrinde ausgelösten Blickbewegungen von den physiologischen unterscheiden, ist bis jetzt noch nicht untersucht.

Ist umgekehrt diese linke Blickbahn durch einen Prozeß in ihrer Nachbarschaft in einen Reizzustand versetzt, so kommt neben der Tonussteigerung der Rechtswender eine Tonushemmung der Linkswender zur Auswirkung. Es entsteht dadurch umgekehrt eine Zwangsstellung der Augen nach rechts: *Der Kranke sieht von seinem Herd fort* und damit, falls zugleich durch den intracerebralen Herd auch eine Beeinträchtigung der Pyramidenbahn gesetzt war, auf seine gelähmten Glieder (LANDOUZY).

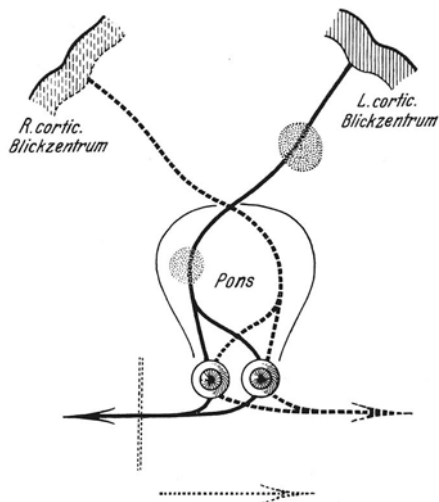


Abb. 2. Schema der Déviation conjuguée. Die punktierten Kreise stellen zwei verschiedene Herde dar, welche einen Ausfall der konjugierten Augenbewegungen nach rechts, nebst antagonistischer Ablenkung der Bulbi nach links — punktierter Pfeil — hervorzurufen vermögen. (Nach R. BING.)

Seitliche Augen- und Kopfbewegungen. Da unter den gewöhnlichen physiologischen Bedingungen mit jeder Seitwärtsbewegung der Augen eine gleichsinnige Kopfbewegung verknüpft ist, pflegen auch die *Augenablenkungen häufig von einer gleichgerichteten Kopfbewegung begleitet zu sein.* (*Déviations conjuguées des yeux et de la tête*; PRÉVOST). Der Wille vermag aber die zwangsweise Ablenkung des Kopfes ganz oder zum Teil zu überwinden. Die gleichgerichtete Augen- und Kopfablenkung zeigt sich daher vor allem in komatösen Zuständen, welche auch sehr häufig den Beginn der Erkrankung begleiten.

Da die Bahnen für die Augen und für die Kopfablenkung nicht in sich geschlossen, sondern getrennt von einander verlaufen, kann in Ausnahmefällen die Zwangsstellung der Augen und des Kopfes nach entgegengesetzten Seiten eintreten. Die eine Bahn ist dann gelähmt, während die andere gereizt ist (*Déviations dissociées*; GRASSET, KOOYKHER).

Verbindung der sensorischen Rindenzentren mit dem subcorticalen motorischen Apparat. Ob alle *sensorischen Rindenzentren* eine direkte Verbindung mit dem ausführenden subcorticalen oculomotorischen Apparat besitzen, dürfte mehr als zweifelhaft sein. Sicher nachgewiesen ist eine solche Verbindung nur für das *optomotorische Rindenzentrum der Area striata*. Dieses ist wesentlich größer als das optosensorische Rindenzentrum, das von ihm räumlich umschlossen wird. Jedes optomotorische Rindenzentrum empfängt von beiden Hirnrinden Fasern, die von der gegenüberliegenden Hemisphäre her durch das Splenium des Balkens herüberziehen.

Die corticofugale optomotorische Bahn bildet einen Teil der Sehstrahlung und ist in ihrem distalen Verlauf noch nicht vollkommen erforscht (s. S. 172).

Während im eigentlichen Sinne das optomotorische Rindenzentrum als ein Blickzentrum aufzufassen ist, das unabhängig von dem frontalen Blickzentrum die Augenbewegungen zu leiten imstande ist, dürften die übrigen sensorischen Rindenzentren, das Hörfeld und vor allem auch der Schläfenlappen als Sitz der Tiefensensibilität, nur indirekt auf dem Wege von Assoziationsfasern durch Vermittlung des frontalen und optomotorischen Rindenzentrums für die Blickbewegung in Frage kommen.

Die von diesen sensorischen Rindenzentren ausgehenden Bewegungsimpulse können gelegentlich eine absolute Überlegenheit gewinnen und sogar die vom Willenszentrum ausgehenden Impulse unwirksam machen, wie es jeder Ophthalmologe beim Perimetrieren beobachten kann.

Der Wettstreit zwischen den einzelnen Hirnrindenzentren in oculomotorischer Hinsicht hängt im wesentlichen mit dem Wechsel der Aufmerksamkeit zusammen, die sich bald auf eine Willenshandlung, bald auf eine der verschiedenen Sinneswahrnehmungen konzentriert. Entsprechend der verschiedenen großen Bedeutung der einzelnen Wahrnehmungsqualitäten für das Bewußtsein, ist die Einwirkung optischer Reize auf die Augenbewegungen größer als die der gewöhnlichen akustischen Reize, und deren Einwirkung wiederum größer als die der Gefühlsreize. Natürlich gilt dieses Gesetz nur für die gewohnten Reizqualitäten. Jeder übermäßige und vor allem jeder ungewohnte Reiz bringt diesen bei genügender Intensität in den Bewußtseinsbrennpunkt und verschafft damit dem ihm zugehörigen Hirnrindenzentrum die Vorherrschaft.

Es können demnach unter gegebenen Bedingungen der Prävalenz von zahlreichen Hirnrindenzentren Augenbewegungen ausgelöst werden, aber immer nur durch Vermittlung des Bewußtseins. Unter den cortical ausgelösten Blickbewegungen stehen also die willkürlichen den unwillkürlichen, mehr reflexartig erfolgenden Bewegungen gegenüber.

Man hat diesen prinzipiellen Gegensatz auch durch die Bezeichnung zum Ausdruck zu bringen gesucht, indem man die *willkürlichen Bewegungen als*

Blickbewegungen (GERTZ) den auf sensorische Reize hin zustande kommenden unwillkürlichen, reflexartigen Augenbewegungen als Spähbewegungen gegenüberstellte.

Auch für die vertikalen Blickbewegungen und vielleicht auch für die Konvergenzbewegung dürften Rindenzentren zu postulieren sein. Ihre Lage ist bis jetzt aber noch nicht bekannt, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß es sich hier um umfangreichere Innervations- und Bewegungsvorgänge als bei den einfachen seitlichen Blickbewegungen handelt: um eine sowohl gleichzeitige, als auch im Verlauf der Bewegung nacheinander erfolgende Inanspruchnahme mehrerer Muskeln beider Augen. Die Annahme ist darum nicht von der Hand zu weisen, daß zur Auslösung der Bewegung eine gleichzeitige Erregung der beiderseitigen Hirnrindenzentren Voraussetzung ist, was natürlich der experimentellen Lokalisation dieser Zentren größere Schwierigkeiten bereitet.

Allerdings sahen MOTT und SCHAEFER bei gleichzeitiger und gleichstarker Reizung der beiden frontalen Blickzentren in den oberen Zonen eine reine Blickbewegung nach unten, bei Reizung der unteren Zonen eine reine Blickbewegung nach oben eintreten.

Die statisch-dynamische Regulierung der Blickbewegungen. Subcorticale Zentren. Die Eigenart der nuclearen Innervation bei den Blickbewegungen, ihr Gebundensein an drei verschiedene Hirnnerven, deren Kerne überdies räumlich auseinandergezogen sind, bringt die weitere Annahme mit sich, daß supranuclear noch eine zweite Schicht von Blickzentren vorhanden ist, welche das Zusammenarbeiten der einzelnen peripheren Nerven und die feinere Abstufung ihrer für jede Blickrichtung verschieden großen Erregung regelt.

Allein in der Horizontalbewegung der Bulbi arbeiten nur je zwei Synergisten als aktive Bulbomotoren zusammen. In allen anderen Blickrichtungen wirken vier oder sogar sechs Muskeln zugleich oder nacheinander, deren Innervationsenergie bei den einzelnen Bewegungsrichtungen eine verschiedene Größe besitzt. Beim Blick nach gerade oben wirken beiderseits Rectus superior und Obliquus inferior zusammen. Je mehr sich die Blickhebung in Adductionsstellung vollzieht, um so größer ist auf dem betreffenden Auge der Bewegungsanteil des Obliquus inferior, umgekehrt überwiegt die Bewegungskomponente des Rectus superior auf der Seite mit zunehmender Abduction. Im ersten Fall tritt in den Seitwärtsstellungen außerdem die Mitwirkung des Rectus medialis, im letzteren diejenige des Rectus lateralis hinzu. Beim Blick gerade nach unten wirkt der Rectus inferior zusammen mit dem von einem eigenen Nerven geleiteten M. Obliquus superior. Der Wirkungsgrad dieser beiden Muskeln in der Richtung seitwärts unten ist analog dem bei der Blickhebung. Auch hier gesellt sich zu ihnen die Mitwirkung des M. medialis bzw. des M. lateralis hinzu.

Schon diese Überlegungen zeigen, daß wir neben dem corticalen und subcorticalen Innervationsapparat, der die Richtung und den Umfang der Blickbewegungen angibt und leitet, noch einen zweiten Apparat nötig haben, der die Intensität und die Schnelligkeit der Bewegungen reguliert und der dafür sorgt, daß das Zusammenspiel der einzelnen Muskeln und die Abstufung der Innervationsenergie, die jedes einzelne Kerngebiet bei jeder komplexen Bewegung (nicht zu viel und nicht zu wenig) aufzubringen hat, in optimaler Weise erfolgen, ebenso wie die Hemmungen im Tonus der während des Bewegungsablaufes wechselnden Antagonisten.

Dieser statisch-dynamische Apparat steht unter der Leitung der großen Stammganglien (Corpus striatum, Thalamus, Hypothalamus), die ihrerseits wieder mit dem statischen Apparat des Körpers (Kleinhirn, roter Kern, DEITERScher Kern u. a.) verbunden sind. Es ist aber bis jetzt nicht gelungen, diesen sich auf den Erfahrungen der Klinik aufbauenden Annahmen eine genauere anatomische Grundlage zu geben.

Vor allem die Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica (s. KYRIELEIS S. 724) haben die Erkenntnis von neuem begründet und vertieft, daß ganz allgemein betrachtet die cortico-nucleare motorische Innervation zwar den Anstoß zu einer bestimmten Bewegung gibt, daß aber die Ausgestaltung der

muskulären Vorgänge, der Grad und die Schnelligkeit der Verkürzung der Muskeln, das exakte Ineinandergreifen bzw. die Aufeinanderfolge der einzelnen Muskelaktionen sowie die Entspannung der Antagonisten, die einen ebenso komplexen Vorgang wie die aktive Verkürzung darstellt, nicht durch die corticale Innervation geleitet wird. Vielmehr kommen für diese Vorgänge subcorticale Zentren als Leitungs- bzw. Ausführungsorgane in Frage. Wenn wir uns diese etwas verwickelten Beziehungen zwischen cortico-nuclearer und subcortico-nuclearer Innervation an einem Beispiel klar machen wollen, so können wir uns vorstellen, daß die corticale Innervation das allgemeine Ziel der Bewegung angibt, z. B. das Erfassen eines Gegenstandes mit der Hand; aber erst die subcorticalen Zentren führen die Bewegungen der einzelnen Muskeln aus, die für die Erreichung dieses Ziels notwendig sind. *Die corticale Innervation bestimmt also das Bewegungsbild, die subcorticale die Bewegungsausführung.*

Diese allgemeinen Grundsätze der Bewegungsphysiologie haben auch Gültigkeit für die Augenbewegungen. Das frontale bzw. das occipito-parietale Blickfeld löst nur den allgemeinen Bewegungsimpuls aus, entweder willensmäßig oder durch das optische Bewußtsein bestimmt. Die Ausführung, die Schnelligkeit, die Intensität jeder einzelnen Muskelbewegung sowie die Erschlaffung der Antagonisten ordnen die subcorticalen Zentren.

Einfluß der Übung. In dem Ausschleifen der subcorticalen Innervationen liegt die Möglichkeit einer Übung und damit einer Vervollkommnung bestimmter Bewegungen, die bis in das Virtuosenhafte gesteigert werden kann. Je ungewohnter ein Bewegungsvorgang ist, desto zahlreicher sind die benutzten Muskelsysteme, um so größer pflegt der Kraftaufwand in ihnen zu sein und um so langsamer erfolgt die Bewegung. Die Ausschleifung eines Bewegungscomplexes besteht also darin, daß der Bewegungsvorgang einmal mit möglichst wenig Muskelkontraktionen, sowie mit der geringsten Kraftanstrengung abläuft (d. h. kein Muskel darf sich schneller oder stärker verkürzen, als es unbedingt für das Bewegungsziel notwendig ist) und zweitens darin, daß das Ineinandergreifen der einzelnen Muskeltätigkeiten auf die einfachste, zweckmäßigste und schnellste Art geschieht.

Nach dem „Alles oder Nichts“-Prinzip der Physiologen reagieren die einzelnen Nerven- und Muskelfasern, wenn überhaupt, stets maximal, ganz gleich ob der auslösende Reiz ein minimaler oder maximaler ist. Die Stärke einer Muskelkontraktion ist also abhängig von der Menge der sich kontrahierenden Fasern. Die Fibrillen der Augenmuskeln sind feiner als die der Skelettmuskeln. Ihre Zahl ist infolgedessen in der Flächeneinheit weit größer als bei diesen, woraus sich die besondere Eignung der Augenmuskeln zu fein abgestuften Leistungen ergibt. Eine Ermüdung der Muskeln wird dadurch verzögert, daß für gewöhnlich nur ein Teil ihrer Fasern in Tätigkeit tritt, so daß im Verlaufe einer Kontraktion die einzelnen Fasergruppen gleichsam einander ablösen. Bei allen Muskeln wird durch Übung nicht nur die Stärke, sondern auch die Exaktheit der Muskelleistung erhöht. Dieses zeigt sich bei den Augenmuskeln vor allem in dem Gleichmaß und der feinen Abstufung der Blickbewegungen, namentlich der konjugierten, während die Divergenzbewegungen im Vergleich zu ihnen unvollkommen sind wegen ihrer seltenen Verwendung.

Beim Nerven liegen analoge Verhältnisse vor. Nicht nur wechseln im Verlaufe einer in der gewöhnlichen Intensität erfolgenden Erregung die einzelnen Ganglienzellen miteinander ab, so daß der eine Teil Arbeit leistet, während der andere sich erholt. Es fließt vielmehr auch der Reiz in den Nervenfasern peripherwärts zum Erfolgsorgan nicht kontinuierlich, sondern schubweise in Absätzen von etwa 50 pro Sekunde.

Die supranuclearen Blickzentren. Die von den corticalen Blickfeldern ausgehenden allgemeinen, von den subcorticalen Zentren sodann organisatorisch eingebauten Bewegungsimpulse, gelangen aller Wahrscheinlichkeit nach unmittelbar in die Kerngebiete der Augenmuskelnerven. Vielmehr werden sie vorher noch einmal in einem supranuclearen Zentrum gesammelt, das gewissermaßen die corticalen und die subcorticalen Erregungen zusammenfaßt und sie den für die betreffende Blickbewegung in Frage kommenden einzelnen Kerngebieten im Hirnstamm zuleitet.

Derartige *supranucleare Zentren* kennen wir bis jetzt zwei: *eins für die Vertikalbewegungen in den vorderen Vierhügeln und ein zweites unmittelbar frontal vor dem Abducenskern gelegen für die seitlichen Blickbewegungen.*

Durch eine Läsion dieser subcorticalen Blickzentren kann es ebenfalls zu einer Ablenkung der Augen kommen (s. Abb. S. 167). Im Gegensatz zu den Störungen in der corticofugalen Bahn führt aber häufiger eine Reizung dieses Blickzentrums durch Tonussteigerung der gleichseitigen Seitwärtswender zu einer Ablenkung nach der gleichen und seltener seine Zerstörung durch den Tonusausfall dieser Muskeln zu einer seitlichen Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite.

Daß auch für die schrägen Blickbewegungen ein besonderes supranucleares Zentrum besteht, ist wenig wahrscheinlich. Theoretisch genügen die beiden Zentren der Vertikal- und der Seitwärtsbewegung. Durch ausreichende Faserverbindungen zwischen diesen Zentren dürften sich alle denkbaren Blickbewegungen mit parallelen Augenachsen ohne Schwierigkeiten erklären lassen.

Über die **Lage des pontinen Blickzentrums** haben sich in den letzten Jahren die Anschauungen geklärt. Ursprünglich glaubte man es im Abducenskern selbst annehmen zu sollen, da mit der pontinen Blicklähmung sehr häufig eine komplette Abducenslähmung vergesellschaftet ist. Dem widersprachen aber einmal die Beobachtungen, in welchen bei anatomisch nachgewiesenen Degenerationen des Abducenskerns die Beweglichkeit des Rectus medialis der anderen Seite ungestört war (SIEMERLING), andererseits die Fälle, in welchen sich bei pontinen Blicklähmungen die zugehörigen Augenmuskelkerne anatomisch intakt erwiesen (SPILLER, RAYMOND und CESTAN). Dasselbe zeigen die Fälle, in denen zunächst eine einseitige Abducenslähmung bestand, die sich dann später durch Beteiligung des Rectus medialis der anderen Seite in eine typische Blicklähmung umwandelte (ETTER, BERNHARDT).

Wir müssen also das pontine Zentrum für die seitlichen Blickbewegungen zwar in unmittelbarer Nähe, aber doch räumlich getrennt oberhalb des Abducenskerns annehmen.

Dieses Zentrum steht nun durch Vermittlung des hinteren Längsbündels mit dem gleichseitigen Abducens- und Rectus medialis-Kern, dessen Fasern auf die andere Seite kreuzen, in Verbindung. *Das hintere Längsbündel stellt also das eigentliche Assoziationsfasersystem des pontinen Blickzentrums dar* (S. 180 Abb. 4 und S. 181 Abb. 5).

Als Zentrum dieses Umschaltesystems wurde von LESLIE PATON der Zentralkern angesehen. Dafür spricht, daß dessen Zellen bei Oculomotoriuskrankungen nicht so früh degenerieren, wie die Zellen des Hauptkerns.

Das alle Augenmuskelkerne verbindende hintere Längsbündel reicht nach unten bis zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks, nach oben bis zum Thalamus opticus (FRASER). Die zentralen Fasern stammen aus dem vorderen Vierhügel, der größte Teil der absteigenden Fasern aus dem CAJALSchen Kern, der medial vor dem Oculomotoriuskern gelegen ist (s. Abb. 4 und 5).

Vom DEITERSchen Kern gehen aufsteigende und absteigende, gekreuzte und ungekreuzte Bahnen aus. Die aufsteigenden Fasern bilden die Verbindung

zwischen den Vestibularis- und den Augenmuskelkernen der Seitwärtswender (s. auch Kapitel BARTELS in Bd. 3, S. 684).

Naheinstellungszentrum. Während der die gleichsinnigen und gleichseitigen Bewegungen auslösende corticale Impuls ausschließlich auf die äußeren Augenmuskeln einwirkt, führt die Auslösung der einzigen vom Willen abhängigen gegensinnigen und gegenseitigen Bewegung, die *Konvergenz*, zu regelmäßigen Mitbewegungen der inneren, parasymphatisch innervierten Augenmuskeln im Corpus ciliare und in der Iris. Für diesen Naheinstellungsimpuls, der zu gleicher Zeit eine Konvergenz der Augenachsen, eine graduell dem Grad der Konvergenz entsprechende Akkommodation und eine Pupillenverengung bewirkt, müssen wir wohl vor allem schon wegen der komplexen Innervationsvorgänge ein besonderes Zentrum im Zentralnervensystem, das Naheinstellungszentrum, annehmen, über dessen Lage wir aber noch im Unklaren sind.

Damit unterstehen aber die beiden Mm. recti mediales einer doppelten, in bezug auf die beiderseitige Augenstellung sich im entgegengesetzten Sinne auswirkenden supranuclearen Innervation: einmal dem Impuls der Seitwärtswendung, bei welchem jeder M. rectus medialis mit dem gegenüberliegenden M. rectus lateralis, und einem zweiten Impuls, dem der Konvergenz, bei welchem der eine Rectus medialis mit dem M. rectus medialis des anderen Auges zusammengekoppelt in Aktion tritt. Damit ist die Möglichkeit einer Dissoziation dieser beiden supranuclearen Innervationen gegeben.

Diese Möglichkeit wird durch die Verschiedenheit des Verlaufes der zu den nuclearen Zentren ziehenden Bahnen noch besonders begünstigt. Während vom Naheinstellungszentrum höchstwahrscheinlich auf dem kürzesten Weg die Verbindung mit den verschiedenen, den Zentralimpuls gleichzeitig ausführenden Kerngruppen erfolgt, indem die verschiedenen Bahnen fächerförmig sich ausbreitend den einzelnen Kerngruppen zustreben, macht die corticonucleare Bahn in der Art einer unvollendeten Schleife einen weiten Abstecher hinab in das Gebiet des Hinterhirns zu dem im Pons gelegenen subcorticalen Blickzentrum. Die Bahn für die seitliche Blickbewegung ist also bedeutend länger als die für die Konvergenzbewegung. Sie ist damit den mannigfachen Erkrankungen des Zentralnervensystems wesentlich leichter ausgesetzt als die Konvergenzbahn.

Lokalisation des Naheinstellungszentrums. Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß für die vertikalen Blickbewegungen nicht jederseits ein selbständiges corticales Zentrum zu postulieren ist, sondern daß erst durch das Zusammenwirken zweier Zentren — je eines auf jeder Hirnhälfte — ein corticaler Bewegungsimpuls im Sinne einer Blickhebung oder Blicksenkung zustande kommt. Ihre Voraussetzung ist also eine gleichzeitige und gleichmäßige Erregung beider Hirnzentren. Das gleiche gilt auch für die Konvergenzbewegung. Vielleicht liegen die zugehörigen Zentren in der Nähe des frontalen Blickzentrums. Nach DUANE führt, wie schon erwähnt, eine *doppelseitige* elektrische Reizung der oberen Partien dieses Zentrums zu einer stärkeren Blick- und Lidsenkung, eine Reizung der unteren Partien zu einer ausgesprochenen Blick- und Lidhebung, während gleichzeitige Reizung der mittleren Partien die Augen in die Primär- und in eine leichte Konvergenzstellung bringen. Ähnliche Reizwirkungen an den Augenmuskeln ließen sich aber auch bei Reizung der optisch sensorisch-motorischen Zone hervorrufen.

Wenn auch durch die subcorticale Kreuzung der corticofugalen Willensbahn und durch die Einschaltung supranuclearer Zentren die Verwertung von isolierten Blicklähmungen für die topische Diagnostik erschwert ist, so wird diese Schwierigkeit zum größten Teil wieder dadurch aufgehoben, daß *die subcorticalen Augen-*

bewegungszentren in andere subcorticale Reflexbahnen eingeschaltet sind und durch diese einer besonderen Untersuchung zugänglich werden.

Es sind dies vor allem zwei Bahnen: *erstens eine sensorische (N. opticus, Corpus geniculatum laterale, Oculomotoriuskern) und zweitens eine statische (Bogengänge, N. vestibularis, DEITERSscher Kern, hinteres Längsbündel, Augenmuskelkerne).*

Während die zweite Bahn sowohl anatomisch als auch physiologisch weitgehend erforscht ist, wird die erste nur von einem Teil der Autoren anerkannt (WILBRAND, BEHR), vom anderen aber bestritten (BIELSCHOWSKY).

Die Annahme einer *subcorticalen visuellen Reflexbahn der Augenbewegungen* gründet sich vor allem auf die Erfahrung, daß die bei prismatischer Ablenkung entstehenden Doppelbilder auch gegen den Willen automatisch verschmolzen werden. Die dafür nötigen Bewegungen sind keine Blickbewegungen, sie sind auch nicht zu vergleichen mit den scheinbar einseitigen Bewegungen, wenn die vorher parallel stehenden Augenachsen auf einen nahen Punkt konvergieren, der in der Blickrichtung des einen Auges gelegen ist. In dem vorliegenden Falle handelt es sich vielmehr um einseitige aktive Regulierungen der Blickrichtung, die nur nuclear ohne Inanspruchnahme der eigentlichen supranuclearen Blickzentren ausgeführt werden können. An dem automatischen Charakter dieser Bewegungen würde auch dann nichts geändert werden, wenn sich herausstellen sollte, daß sie nicht durch die basalen optischen Ganglien, sondern durch das optische Wahrnehmungszentrum geleitet werden.

Die von WILBRAND und BEHR bei der zentralen Hemianopsie gemachten, von BIELSCHOWSKY, JESS, KRUSIUS jedoch bestrittenen Erfahrungen über das WILBRANDsche Prismenphänomen dürften allerdings dafür sprechen, daß die supponierte Bahn, wie oben angenommen, durch die subcorticalen optischen Zentren geht. Eine klinische Bedeutung hat sie jedoch, abgesehen von dem WILBRANDschen Prismenphänomen, bis jetzt nicht gewonnen.

Vestibularapparat und Augenstellung. Um so größeren Wert für die Klinik besitzt dagegen die eigentliche subcorticale Reflexbahn, die *Einwirkung des Vestibularapparates auf die Augenstellung und auf die Augenbewegung*. Dieser Einfluß ist unter Umständen so groß, daß er jeden anderen Bewegungsimpuls ohne weiteres aufhebt. Auch hierin offenbart sich der Reflexcharakter dieser Innervation, deren Nutzbarmachung für die Klinik neben Anderen vor allem BÁRÁNY zu danken ist.

In dem Kapitel „*Auge und Ohr*“ (Bd. 3, S. 684 f.) sind diese Beziehungen von BARTELS eingehend dargestellt. Hier sei daher nur das Wichtigste nochmals hervorgehoben.

Dreht sich ein Mensch mehrere Male rasch um seine Längsachse, so treten beide Augen reflektorisch in eine extreme Seitenwendung nach der Richtung der Drehung. Diese Seitenwendung wird, so lange die Drehung dauert, beibehalten. Im Augenblick, wo die Drehung aufhört, gehen die Augen in die entgegengesetzte Seitwärtswendung; zugleich tritt in dieser Stellung ein grobschlägiger Nystagmus auf, dessen langsame Komponente in die Richtung der vorausgegangenen Drehung und dessen schnelle Komponente in entgegengesetzter Richtung, in die Richtung der sekundären Ablenkung schlägt (Nahnystagmus). BÁRÁNY erklärt dieses Umschlagen der seitlichen Ablenkung der Augen durch Bewegungen der Endolymphe in den Bogengängen der Ampulle. Während der Drehung bewegt sie sich dem Beharrungsvermögen folgend der Drehungsrichtung entgegengesetzt, im Augenblick der Ruhe dagegen gleichgerichtet mit der Drehungsrichtung.

Eine ähnliche Ablenkung tritt auch bei plötzlichen Kopfdrehungen ein. BIELSCHOWSKY hat diese Methode zum Nachweis einer supranuclearen Läsion empfohlen. Er identifiziert sie mit den erwähnten Vestibularisbewegungen, wie es scheint, aber zu Unrecht; denn einmal erfolgt die Augenablenkung während der Kopfdrehung nicht nach der Seite der Drehung, sondern nach der entgegengesetzten Seite, sodann fehlt auch der Nystagmus in der Endstellung. Wahrscheinlich dürfte es sich hier um eine vom Occipitalhirn geleitete supranucleare Fixationsbewegung (Führungsbewegung) handeln. Charakteristisch ist, daß die erreichte Stellung der Seitwärtswendung nur kurze Zeit innegehalten wird, alsdann „schwimmen“ die Augen rasch wieder in die Primärstellung zurück (BIELSCHOWSKY). Auch SACHS hat die Ansicht bekämpft, daß diese Seitwärtswendung bei Kopfdrehungen durch den Vestibularis zustande komme. In einem Fall von zentraler Blicklähmung war sie bei Kopfdrehungen durch Lidschluß zu unterdrücken. SACHS glaubt demnach auch, daß sie mit den Fixationsbewegungen bei dem Verfolgen bewegter Objekte mit den Augen identisch sei.

Neben diesem „Drehnystagmus“ gibt es noch einen calorischen und galvanischen, ebenfalls durch den Vestibularapparat ausgelösten Nystagmus mit Augenablenkung. Die Untersuchung des calorischen Nystagmus hat klinisch gegenüber derjenigen des Dreh- und des galvanischen Nystagmus den Vorzug, daß sie den Vestibularis einer Seite allein zu prüfen gestattet, während die beiden anderen Methoden immer eine doppelseitige Vestibularisreizung bedingen. Spült man den äußeren Gehörgang mit kaltem Wasser aus, so weichen die Augen nach der entgegengesetzten Seite ab, ebenso schlägt die schnelle Komponente des gleichzeitig auftretenden Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite. Bei Verwendung von warmem Wasser geschieht die Ablenkung und der Rucknystagmus nach der gleichen Seite. Auch der calorische Nystagmus wird durch Bewegungen der Endolymph, welche sich durch Abkühlung senkt und durch Erwärmung in die Höhe steigt, hervorgerufen (BÁRÁNY).

Die vom Vestibularapparat ausgelösten Augenbewegungen bleiben bei allen oberhalb von diesem Reflexspiegel (N. vestibularis — DEITERSscher Kern — pontines Blickzentrum) gelegenen Herden ungestört erhalten. Durch ihren Ausfall wird also eine Blicklähmung ohne weiteres als eine nucleare charakterisiert und umgekehrt. Nur eine Ausnahme, die auch klinisch bereits beobachtet ist (BERTELSEN und RÖNNE), gibt es von dieser Regel (BIELSCHOWSKY), dann nämlich, wenn der Herd unmittelbar oberhalb oder besser gesagt unmittelbar auf den subcorticalen Blickzentren gelegen ist, so daß alle afferenten Bahnen, sowohl die corticalen als die reflektorisch automatischen Bahnen unmittelbar vor der Einstrahlung in das Zentrum, ohne daß dieses selbst geschädigt ist, unterbrochen sind. Derartige Fälle sind natürlich extrem selten und in diagnostischer Beziehung auch bedeutungslos, da die geringen räumlichen Unterschiede in der Lokalisation für die allgemeine topische Diagnose eines Herdes kaum in Betracht kommen.

Bei den Blicklähmungen haben wir also in jedem Fall zu untersuchen, ob der Herd im Bereich der corticofugalen Bahn intracerebral, oder im Hirnstamm, im Bereich der Blickzentren in den Vierhügeln oder im Pons gelegen ist.

Wir unterscheiden:

1. Lähmungen der seitlichen Blickbewegungen.
2. Lähmungen der vertikalen Blickbewegungen.
3. Lähmungen der Konvergenz.

1. Die seitlichen Blicklähmungen.

Eine Unterbrechung der fronto-pontinen Blickbahn bedingt den Ausfall der seitlichen Bewegung beider Augen nach einer Seite. Beide Augen können von der Primärstellung aus ungehindert nach der einen Seite bewegt werden, nach der anderen zu gelangen sie nicht über die Primärstellung hinaus.

Die Seite der Blicklähmung ist abhängig von der Höhenlage des Herdes. Sitzt dieser oberhalb der im Pons gelegenen Kreuzung, so sind die seitlichen Blickbewegungen nach der entgegengesetzten Seite, sitzt er dagegen tiefer, bis hinein in die Gegend des pontinen Blickzentrums, so sind die Blickbewegungen nach der gleichen Seite gelähmt. Vielfach führt das Überwiegen des Tonus der nicht gelähmten Seitwärtsweider zu einer konjugierten Ablenkung beider Augen nach der nicht gelähmten Seite.

Bei einer nur leichten Schädigung der zentralen Blickbahn braucht es zu keinem nachweisbaren Ausfall bei der seitlichen Blickbewegung zu kommen. Die Parese äußert sich dann nur dadurch, daß der Patient die extreme Seitwärtswendung nicht längere Zeit hindurch aufrecht erhalten kann. Beide Augen weichen, nachdem sie die äußerste Seitwärtsstellung ganz oder fast ganz erreicht haben, unwillkürlich und langsam gegen die Primärstellung zurück und werden dann ruckartig in die extreme Seitenwendung zurückgeholt. Es entsteht dadurch ein grobschlägiger Nystagmus horizontalis.

Daß bei Hirnblutungen in der inneren Kapsel eine konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der Seite des Hirnherdes und fort von der Seite der gelähmten Extremitäten auftreten kann, wurde zuerst durch PRÉVOST und LANDOUZY beobachtet. Später hat sich dann herausgestellt, daß die gleiche Ablenkung der Augen auch durch einen Krampf der dem Herd gleichseitigen

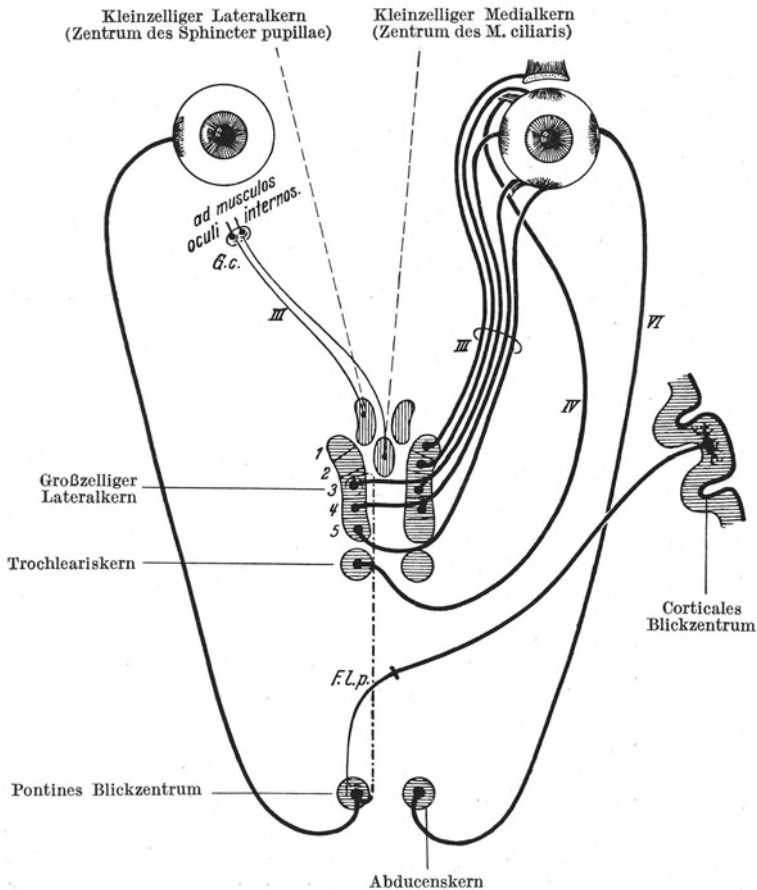


Abb. 3. Die Innervationsverhältnisse der Augenmuskeln. *III* Oculomotorius, *IV* Trochlearis, *VI* Abducenskern. 1 Kerne des M. Levator palpebrae, 2 Rectus superior, 3 Rectus medialis, 4 Obliquus inferior, 5 Rectus inferior; *G.c.* Ganglion ciliare; *F.L.p.* Fasciculus longitudinalis posterior. (Nach R. BING.)

Seitwärtswender infolge Fernwirkung eines Herdes auf die gekreuzte fronto-pontine Bahn zustande kommen kann.

Sowohl die paretische als auch die spastische Ablenkung der Seitwärtswender wird allein durch eine Affektion im Bereich der frontopontinen Bahn der willkürlichen Blickbewegung verursacht. Die Störungen der optischen, akustischen und sensiblen Rindenfelder und ihrer zu den pontinen Blickzentren ziehenden Bahnen bedingen weder eine paretische noch eine spastische Ablenkung, sondern lediglich einen Ausfall bzw. eine Erschwerung der von diesen Zentren ausgelösten konjugierten Bewegungen.

Allerdings sind gelegentlich bei *homonymen Hemianopsien* vorübergehende Ablenkungen der Augen nach der sehenden Seite beobachtet, die nach BARD,

ROUX u. a. darauf zurückzuführen sind, daß das Fehlen optischer Erregungen in der einen Hemisphäre den Tonus des gleichseitigen Blickzentrums hemme. Ebenso widerspricht dieser Ansicht (aber doch wohl nur scheinbar) eine Beobachtung von DÉJÉRINE und ROUSSY, in welcher bei einer von Geburt an infolge eines Occipitalherdes blinden Patientin eine konjugierte Ablenkung bestand.

Die ungemein zahlreichen Kriegsverletzungen des Occipitalhirns beweisen demgegenüber eindeutig, daß mit einer corticalen Hemianopsie eine konjugierte Ablenkung nicht oder nur ganz ausnahmsweise und unter besonderen Bedingungen vergesellschaftet ist.

Trotzdem sind aber diese cortical-reflektorischen Blickbahnen für die **topische Diagnose** von Bedeutung. Wenn, wie wir bereits hervorgehoben haben (S. 160), die von den verschiedenen, oculomotorisch wirksamen Hirnrindengebieten ausgehenden Bahnen nicht durch das frontale Blickzentrum, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach auf eigenen Wegen den subcorticalen Blickzentren zustreben, so ist damit die Möglichkeit gegeben, daß die Willensbahn allein ausfällt und die transcortical ausgelösten Erregungen wirksam bleiben. Tatsächlich sind auch solche Fälle beobachtet, in welchen die willkürlichen Augenbewegungen nach der einen Seite aufgehoben waren, und trotzdem eine prompte Blickbewegung nach dieser Seite auf optische und akustische Reize hin erfolgte (OPPENHEIM, ANTON, UHTHOFF, ROTH, BIELSCHOWSKY, HOLMES u. a.).

Instruktiv in dieser Hinsicht ist ein von BIELSCHOWSKY beobachteter Fall von vertikaler Blicklähmung, in welchem zu Anfang und im Höhestadium der Erkrankung eine Vertikalbewegung beider Augen nur reflektorisch vom Vestibularis aus durch bruske Hebung bzw. Senkung des Kopfes auszulösen war. Darauf stellte sich die Fähigkeit wieder her, einem langsam nach oben bzw. nach unten bewegten fixierten Objekt mit beiden Augen zu folgen, während eine spontane bzw. eine Kommandobewegung nach oben und unten nicht möglich war. Erst später kehrten auch diese Bewegungen wieder. Ebenso folgten die Augen in den Fällen von OPPENHEIM und von ROTH bei vollkommener Unfähigkeit, spontan oder auf Kommando nach links oder nach rechts zu sehen, dem bewegten Finger nach rechts und links. In gleicher Weise reagierten sie auf Gehörseindrücke mit seitlichen Bewegungen nach der Richtung der Schallquelle.

Es dürfte sich daraus die Regel ableiten lassen, daß je höher ein Herd gelegen ist, um so spezialisierter die Störung der seitlichen Blickbewegung wird. Durch einen Herd im Bereich des subcorticalen Blickzentrums im Pons kommt infolge der Unterbrechung sämtlicher afferenter Bahnen (sowohl der corticalen, als auch der reflektorischen) ein vollkommener Ausfall der seitlichen Blickbewegungen zustande. In einiger Entfernung nach oben von diesem Zentrum fallen die willkürlichen und sämtliche cortical-reflektorischen (sensorischen) Blickbewegungen aus, während die reflektorischen, vom Vestibularis und die vom Naheinstellungszentrum kommenden Reize ausgiebige Bewegungen auszulösen vermögen. Je näher der Herd der Hirnrinde sitzt, um so mehr cortical-reflektorische (sensorische) Blickbewegungen können erhalten sein, während die Willensbewegung immer mehr isoliert erloschen ist.

BIELSCHOWSKY hält noch eine andere Erklärung für das **Erhaltenbleiben der Fähigkeit des Nachblickens** bei bestehender willkürlicher Blicklähmung der Seitenwendung für möglich. Er geht davon aus, daß das Nachblicken nur bei langsamer und niemals bei schneller Führung des Fixationsobjektes eintritt. Durch die langsame Fortbewegung rücke das Netzhautbild des bewegten Objektes auf einen der Netzhautmitte dicht benachbarten Punkt, so daß es also zu Anfang nur einer minimalen Innervation bedürfe, um die Fovea centralis wieder neu einzustellen. Einen ebenso minimalen Innervationszuwachs bewirke die Fortsetzung der Augenbewegung bei Weiterverschiebung des Fixationsobjektes. Durch die allmähliche Summierung solcher kleinster Impulse komme schließlich eine Gesamtbewegung in einer Größe zustande, wie sie durch eine einmalige willkürliche Innervation nicht möglich ist. Gegen diese Auffassung, die auf besondere Verbindungsbahnen zwischen den sensorischen Blickzentren und den subcorticalen Blickzentren verzichtet, dürfte vielleicht sprechen, daß auch durch einmalige und momentane akustische und sensible Reize eine ausgiebige Blickbewegung nach der Richtung des Reizes trotz der willkürlichen Blicklähmung möglich ist.

Das umgekehrte Verhalten, daß die Willensbahn funktioniert, während die *corticale unwillkürliche Augeneinstellung* insgesamt oder für einzelne Reizqualitäten ausfällt, hat klinisch keine große Bedeutung, da diese Bewegungen *im wesentlichen von dem Verhalten des Bewußtseins und der Aufmerksamkeit abhängig* sind, also auch unter physiologischen Verhältnissen fehlen können.

Die topisch-diagnostische Bedeutung einer *isolierten* Blicklähmung ist, wie schon im einleitenden Teil erwähnt, durch die Kreuzung der corticofugalen Bahnen sowie durch die gekreuzte Lage der für eine Seitwärtswendung in Betracht kommenden corticalen und subcorticalen Zentren wesentlich beeinträchtigt. Und dies um so mehr, als außerdem noch je nach der Einwirkung der anatomischen Läsion auf die Blickbahn ein gegenteiliger Effekt, nämlich eine Lähmung oder durch Reizwirkung eine spastische Innervation der Seitwärtswender zustande kommen kann.

Die Unterscheidung einer Blicklähmung von einem Blickkrampfe und die richtige Deutung der dabei in der Regel vorhandenen seitlichen Ablenkung ist gelegentlich recht schwer, zumal es sich vielfach um komatöse Patienten handelt. In manchen Fällen sind jedoch Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose vorhanden. Bei Lähmungsablenkungen bleiben die Augen gewöhnlich unbeweglich in den seitlichen Endstellungen stehen, bei spastischen dagegen tritt nicht selten eine Art Nystagmus auf. Die Bulbi gleiten langsam aus der Seitwärtsstellung heraus und werden dann mit einem Ruck in diese zurückgeholt. Besteht kein Koma, so vermag der Patient bei spastischer Ablenkung mit einiger Willensanstrengung die Augen über die Primärstellung hinaus auf die andere Seite zu drehen, was bei Lähmungsablenkungen gewöhnlich nicht möglich ist. Die Wichtigkeit der Unterscheidung der spastischen von der paralytischen Ablenkung liegt auf der Hand. Hängt doch von ihr zu einem nicht geringen Teil die Diagnose der Seite des Herdes ab.

Differentialdiagnose zwischen den corticalen bzw. intracerebralen und den pontinen Blicklähmungen.

In jedem Fall von Blicklähmung ist es nötig, darüber Klarheit zu gewinnen, ob ein supranuclearer, im Bereich der corticofugalen Bahn gelegener, oder ob ein pontiner Herd die Lähmung verursacht. Wenn auch die Differentialdiagnose gelegentlich recht schwer ist, so besitzen wir doch auch hier Anhaltspunkte, durch die sie in der Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit oder mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit ermöglicht wird.

1. Bedeutung der Dissociation der Lähmungen. *Das Erhaltensein der cortical-reflektorischen, d. h. der sensorischen Blickbewegungen schließt ohne weiteres einen pontinen Sitz des Herdes aus.*

Das gleiche gilt jedoch nicht von dem Erhaltensein der Konvergenz, die sowohl bei intracerebralen, als auch bei pontinen Blicklähmungen ungestört ist, da die für sie in Betracht kommende Bahn wahrscheinlich schon in der Höhe der vorderen Vierhügel in das Oculomotoriusgebiet einstrahlt. Die Bedeutung dieser Bahn für die Bewertung einer seitlichen Blicklähmung ist mehr eine allgemeine. Sie ermöglicht die Unterscheidung zwischen einer echten und einer scheinbaren Blicklähmung, die durch eine doppelseitige Kern- oder basale Lähmung des einen Rectus medialis und des gegenseitigen Abducens vorgetäuscht sein kann. Durch das Erhaltensein einer normalen Konvergenz werden diese nuclearen bzw. peripheren Lähmungen ohne weiteres ausgeschlossen. Allerdings kann bei potentiell erhaltenem Konvergenzvermögen die Auslösung der Konvergenz infolge Ungeschicklichkeit oder funktioneller Hemmung erschwert sein, weshalb

auf die Prüfung der Konvergenz in diesen Fällen besondere Sorgfalt verwendet werden muß.

2. Bedeutung der Doppelbilder. *Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen cerebralen und pontinen Blicklähmungen ist ferner in dem Vorhandensein oder Fehlen von Doppelbildern gegeben.*

Nach dem HERINGSchen Grundsatz ist der für eine Blickbewegung nötige Innervationsimpuls auf beiden Augen gleichgroß. Bei cerebralen Herden fehlen demnach die Schielstellung und damit auch die Doppelbilder. Anders dagegen, wenn der Herd von dem pontinen Blickzentrum aus auf den unmittelbar benachbarten Abducenskern übergreift, wenn also eine nucleosupranucleare Lähmung vorliegt. Wir finden dann, vor allem bei Blickpareesen, nicht selten Unterschiede in der Blickbeschränkung beider Augen, die sich auf dem abduzierten Auge stärker bemerkbar macht als auf dem adduzierten. Die daraus sich ergebende Schielstellung bedingt natürlich Doppelbilder. Beschränkt sich der Herd jedoch streng auf das pontine Blickzentrum und läßt das Kerngebiet des Abducens frei, dann fehlen auch bei pontinem Sitz sowohl Schielstellung wie Doppelbilder. *Es spricht also nur der positive Befund einer Schielstellung beim Blick nach der Richtung der Blickparese zusammen mit den zugehörigen Doppelbildern für einen Brückenherd, während sein Fehlen diesen nicht ausschließt.*

Die gleichzeitige Beeinträchtigung des Abducenskerns und damit die pontine Lokalisation des Herdes ergeben sich ferner aus dem Auftreten eines grobschlägigen Nystagmus, der dann immer auf dem abduzierten Auge stärker ausgesprochen ist, als auf dem adduzierten, ja in vielen Fällen auf das erste beschränkt bleibt.

Bei höher gelegenen Herden kann gelegentlich auch ein Nystagmus horizontalis mit der schnellen Komponente in der Richtung der Blickparese auftreten. Die Ausschläge und der Rhythmus sind hier aber immer auf beiden Augen gleich groß.

3. Differentialdiagnostische Bedeutung der vestibulären Erregbarkeit. *Die sicherste Unterscheidung zwischen cerebralen und pontinen Blicklähmungen gewährleistet das Erhaltensein oder das Fehlen der vestibulären Erregbarkeit, vor allem des calorischen Nystagmus. Sein Vorhandensein schließt eine Lokalisation im pontinen Blickzentrum aus, während sein Fehlen diese zum mindesten sehr wahrscheinlich macht (KLUGE).*

4. Auch hinsichtlich der Häufigkeit, des Verlaufes sowie hinsichtlich der Intensität der Blicklähmung bestehen charakteristische Unterschiede zwischen zentralen und Brückenherden. Bei Hemisphärenenerkrankungen ist eine Blicklähmung bzw. eine konjugierte Ablenkung sehr häufig und dann auch gewöhnlich recht ausgesprochen, dafür aber meist vorübergehend und von kurzer Dauer. Bei Brückenherden ist sie dagegen verhältnismäßig selten, gewöhnlich weniger ausgesprochen, dafür aber meistens von Dauer.

5. Differentialdiagnostische Bedeutung anderer Symptome des Zentralnervensystems. Wesentlich leichter ist die Unterscheidung zwischen pontinen und höher gelegenen Blicklähmungen, wenn andere Symptome hinzutreten: *Eine mit der Blicklähmung gleichseitige Extremitätenlähmung spricht für eine Hemisphärenenerkrankung, eine gekreuzte für einen Ponsherd.* Besteht neben der Extremitätenlähmung eine *Facialislähmung*, so ist diese ebenso wie die Blicklähmung bei Hemisphärenherden gleichseitig mit der Extremitätenlähmung, bei Ponsherden dagegen gleichseitig mit der Blicklähmung und gekreuzt mit der Seite der Extremitätenlähmung. Naturgemäß spricht, wie schon erwähnt, eine Abducensparese auf der Seite der Blickparese mit und ohne Beteiligung des gleichseitigen Facialis für einen pontinen Herd.

Auch die Art der mit der Augenablenkung verbundenen *Kopfdrehung* kann gelegentlich, namentlich bei komatösen Kranken, die Unterscheidung ermöglichen. Bei Hemisphärenherden weicht der Kopf nach der Seite der Blicklähmung, bei pontiner Lokalisation dagegen nach der gekreuzten Seite ab, da die Bahn des Accessorius erst unterhalb des Pons kreuzt. Allerdings kann in seltenen Fällen auch bei einer Hemisphärenlokalisierung diese „Déviation dissociée“ vorkommen, da die Bahnen für die seitlichen Augenbewegungen und für die gleichseitige Kopfdrehung nicht in unmittelbarer Nachbarschaft nach unten ziehen, so daß gelegentlich die eine Bahn gelähmt sein kann, während sich die andere durch Fernwirkung des Herdes in einem Reizzustand befindet (siehe S. 160).

Doppelseitige Blicklähmungen. *Besteht bei doppelseitigen Hemisphärenherden eine doppelseitige Lähmung der Seitwärtsweider, so sind regelmäßig auch alle anderen Blickbewegungen aufgehoben (Cykloplegie). Bei doppelseitigen Ponsherden sind dagegen nur die seitlichen Blickbewegungen, nicht auch die vertikalen unausführbar oder beschränkt.* Überdies hat diese pontin bedingte doppelseitige Blicklähmung nach den Seiten nicht immer auch einen doppelseitigen Herd zur Voraussetzung, da ein einseitiger Herd bei etwas größerer Ausdehnung durch Druckwirkung das nahe der Medianlinie gelegene pontine Blickzentrum der anderen Seite funktionell schädigen kann, ohne daß dieses selbst erkrankt zu sein braucht. Die cerebral bedingte doppelseitige Blicklähmung nach den Seiten beruht dagegen immer auf einer Erkrankung beider Hemisphären, wodurch auch das allgemeine neurologische Krankheitsbild umfangreicher und verwickelter werden muß.

Ätiologie. Die häufigste Ursache einer seitlichen Blicklähmung beziehungsweise einer konjugierten Ablenkung ist in *Hirnblutungen, Erweichungen, Encephalitis* und *Tumoren* gegeben. Bei Blutungen, Erweichungen und Entzündungen stellt sie sich in der Regel plötzlich ein, während sie sich bei Tumoren meistens allmählich ausbildet. Abscesse kommen nur äußerst selten als Ursache in Frage, so daß differentialdiagnostisch eine bestehende Blicklähmung gegen diese Ätiologie verwertet werden kann.

Auch die *multiple Sklerose* kann zu einer seitlichen Blicklähmung Veranlassung geben. Dann liegt aber gewöhnlich ein pontiner Sitz des Herdes vor.

Bei der *Encephalitis epidemica*, bei welcher die zentralen Störungen der Augeninnervation das Krankheitsbild beherrschen, findet sich eine seitliche Blicklähmung nur selten (ECONOMO, CARNIA, VALOIS, LEMOINE und TIXIER, LICEN u. a.), ebenfalls sehr selten eine Déviation conjuguée (DE LAPERSONNE, SAUVINEAU, STAEHELIN).

Bei *JACKSONScher Epilepsie* ist gelegentlich eine spastische Déviation conjuguée nach der Krampfseite beobachtet, was einen Herd in dem gegenüberliegenden Stirnhirn wahrscheinlich macht (HORSLEY, POGGIO, REYNOLDS u. a.). Auch bei der genuinen Epilepsie wird sie gefunden als häufiges, nach WITKOWSKY sogar als regelmäßiges Initialsymptom eines Anfalls. Sie tritt nach derjenigen Seite auf, auf welcher die Krampfanfälle beginnen oder auf der sie stärker ausgesprochen sind. Nach Abklingen des Anfalls kann die Krampfablenkung der Augen in eine vorübergehende Lähmungsablenkung nach der gegenüberliegenden Seite übergehen.

Bei unkomplizierter Hemianopsie fehlt die seitliche Ablenkung dagegen in der Regel. Ihr Vorhandensein spricht für eine Fernwirkung auf die innere Kapsel.

Besteht nicht eine vollständige Lähmung der seitlichen Blickbewegung, sondern ist diese nur nach der einen Seite deutlich verlangsamt und erschwert, so ist sie im allgemeinen als Fernsymptom zu deuten.

Die Störungen der optisch-motorischen Bahnen. Der optokinetische Nystagmus.

Die Area striata ist auf allen Seiten von einer optisch-motorischen Rindenzone umgeben, welche ihre Innervation von den benachbarten Stellen der Sehsphäre erhält. Es besteht aber auch eine Verbindung mit der gegenüberliegenden Sehrinde, so daß jedes optisch-motorische Blickzentrum von beiden Areae striatae aus in Tätigkeit gesetzt werden kann. Die zugehörige cortico-fugale Bahn zieht wahrscheinlich als mediales Blatt der Sehstrahlung abwärts bis in die Gegend der Stammganglien, vor denen sie abschwengt, um dann weiter durch den hintersten Teil der inneren Kapsel nach der Brücke (pontines Blickzentrum) zu verlaufen. Die Area striata beherrscht die Spähbewegungen im Bereich der gleichseitigen Gesichtsfeldhälfte (KNIES). Diese Bahn kommt also in Betracht für die Ausgestaltung der sog. Führungsbewegungen, wenn die Augen einem bewegten Gegenstand folgen.

Ziehen in der gleichen Richtung verschiedene Gegenstände nacheinander mit annähernd der gleichen Geschwindigkeit vor den Augen vorüber, so geht die gleitende Führungsbewegung in einen Rucknystagmus, den sog. *optokinetischen Nystagmus* über, bei dem die langsame Phase der Bewegungsrichtung der Gegenstände, und die rasche Phase der entgegengesetzten Richtung entspricht.

Die Verbindung eines jeden optisch-motorischen Rindenfeldes mit beiden Hemisphären erklärt die Tatsache, daß ein einseitiger Ausfall der optisch-sensorischen Bahn durchweg ohne Einfluß auf den optokinetischen Nystagmus bleibt. Dagegen muß ihn eine Zerstörung der einen optisch-motorischen Bahn auf der entgegengesetzten Seite des Blickfeldes zum Verschwinden bringen.

Naturgemäß werden aber ausgedehnte Zerstörungen des Occipitalpols, die zugleich auch das ganze optomotorische Feld in Mitleidenschaft ziehen, dasselbe Ergebnis zeitigen. Da, wie wir gesehen haben, selbst ausgedehnte Herde im Occipitalhirn keinen Einfluß auf die Augenbewegungen haben, bietet also die Untersuchung des optokinetischen Nystagmus bis jetzt klinisch die einzige Möglichkeit, Störungen in der optisch-motorischen Bahn aufzudecken. Allerdings steckt die Forschung auf diesem Gebiete noch in den Anfängen (BÁRÁNY, CORDS, KESTENBAUM). Bei homonymen Hemianopsien hat man einen halbseitigen Ausfall des optokinetischen Nystagmus beobachtet (BÁRÁNY, OHM u. a.). Nach CORDS bleibt dieser dagegen bei Tractusherden und bei reinen corticalen Hemianopsien erhalten, während bei Herden in der Sehstrahlung ein Ausfall nach der blinden Seite hin auftritt.

SCHOTT, MARKUS, STENVERS, CORDS, FOX und HOLMES haben bei astereognostischen Störungen, WERNOE u. a. auch bei der motorischen Aphasie einen halbseitigen Ausfall des optokinetischen Nystagmus beobachtet.

2. Die vertikalen Blicklähmungen.

Die vertikalen Blickbewegungen sind komplizierter als die seitlichen. Während für letztere jederseits nur ein Muskel benötigt wird, bedarf die Blickhebung und die Blicksenkung der Mitwirkung mindestens zweier Muskeln. Überdies ist die Innervation der Blickhebung verschieden von der Innervation der Senkung: die für die Hebung vor allem in Betracht kommenden Muskeln, der Rectus superior und Obliquus inferior werden von dem gleichen Nerven innerviert, während die bei der Senkung mitwirkenden, der Rectus inferior und der Obliquus superior von zwei verschiedenen Nerven versorgt werden.

Anatomische und physiologische Grundlagen. Wo die zugehörigen *Rindenzentren* der vertikalen Blickbewegungen gelegen sind, wissen wir bis jetzt nicht. Ich habe schon (S. 161) darauf hingewiesen, daß sowohl für die Blickhebung,

als auch für die Blicksenkung wahrscheinlich in jeder Hirnrinde ein gesondertes Zentrum besteht und daß normalerweise jede Vertikalbewegung cortical nur durch eine gleichzeitige Erregung der beiderseitigen Zentren ausgelöst wird.

Vor allem haben es klinische Beobachtungen (Tumoren der Glandula pinealis, des Balkens, des Vierhügeldaches) wahrscheinlich gemacht, daß in der Gegend der vorderen Vierhügel das *subcorticale Zentrum* für die vertikalen Blickbewegungen gelegen ist (PARINAUD, SAUVINEAU, ADAMÜK, FERRIER). Daß es sich hier nicht einfach um eine dichtere Zusammendrängung der von den corticalen Zentren zu den Kernen der Vertikalmotoren ziehenden Fasern, sondern um ein echtes subcorticales Zentrum im engeren Sinne handelt, dürfte auf Grund unserer heutigen Kenntnisse das Wahrscheinlichere sein.

Die von der Hirnrinde absteigenden Bahnen verlaufen nun anscheinend nicht zusammen mit den Bahnen der Seitwärtswender durch die innere Kapsel, sondern auf anderen, bisher noch unbekanntenen Wegen nach unten, da *bei Herden in der inneren Kapsel wohl sehr häufig seitliche, aber niemals vertikale Blicklähmungen beobachtet sind*. Andererseits ist aber zu beachten, daß bei doppel-seitigen zentralen Lähmungen der Seitwärtswender immer zugleich auch eine Lähmung der Vertikalmotoren besteht (Cykloplegie), woraus sich die Möglichkeit ergibt, daß diese Bahnen dennoch durch die innere Kapsel ziehen und daß bei einseitigen Herden in der inneren Kapsel die gegenüberliegende Bahn allein die Leitung der Vertikalbewegungen übernimmt.

Wir unterscheiden bei den Vertikallähmungen (Syndrome de PARINAUD) *zwei verschiedene Formen*, die sowohl *isoliert als auch zusammen* auftreten können: Die *isolierte Blicklähmung nach oben und diejenige nach unten*.

Diese Zweiteilung macht es wahrscheinlich, daß auch für die Blickhebung und die Blicksenkung allein besondere, aber nahe beieinanderliegende Zentren und Bahnen vorhanden sind. Auch andere Erfahrungen machen eine doppelte Vertretung dieser Zentren und Bahnen sehr wahrscheinlich: Zunächst sind die isolierten Blicklähmungen nach oben bedeutend häufiger als die nach unten und als die kombinierten Formen. Ferner ist von HOLMES beobachtet, daß Tumoren, welche von hinten nach vorn gegen die Vierhügelplatte zu wachsen, zunächst eine isolierte Lähmung der Blicksenkung, darauf eine vollständige vertikale Blicklähmung nach oben und unten und schließlich eine Konvergenzlähmung, die häufiger zusammen mit vertikalen Blicklähmungen beobachtet wird, hervorgerufen haben.

Diese Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß das *Zentrum für die Blickhebung in den vorderen Teilen, das für die Blicksenkung mehr in den hinteren Teilen der vorderen Vierhügelgegend* zu suchen ist.

Die *supranucleare Lokalisation* einer doppelseitigen Vertikallähmung ergibt sich daraus, daß trotz des Ausfalls der vertikalen Willensbewegungen die reflektorischen (sowohl sensorisch als auch vestibular reflektorische) Vertikalbewegungen erhalten sind.

Wir finden darum in solchen Fällen auch gewöhnlich die Fähigkeit, dem langsam nach oben oder nach unten bewegten Finger mit den Augen zu folgen. Ebenso bewegen sich die Augen bei passiven Drehungen des Kopfes um seine frontale Achse nach oben und nach unten. Die Nachbarschaft zwischen dem Blickzentrum in den Vierhügeln und dem Oculomotoriuskerngebiet erklärt es, daß wir häufig Kombinationen einer supranuclearen Vertikallähmung mit Lähmungen einzelner vom Oculomotoriuskern versorgter Muskeln (Levator palpebrae, Sphincter pupillae, seltener auch anderer Muskeln) begegnen.

Bei Hebungslähmungen scheinen nach meinen Beobachtungen vorwiegend ein Ausfall der Lichtreaktion der Pupille bei erhaltener Konvergenzreaktion

und im Gegensatz zu der klassischen reflektorischen Starre relativer Mydriasis, bei Senkungslähmungen (nach TERRIEN) vorwiegend Konvergenz- und Akkommodationslähmungen vorzuherrschen.

Bemerkenswert ist hier eine Feststellung von SCHUSTER, der die reflektorischen vertikalen Bewegungen nur bei Kopfdrehungen, nicht aber bei Drehungen des ganzen Körpers um die Querachse auftreten sah. Es dürfte auch dieser Befund ebenso wie die oben erwähnte SACHSSche Beobachtung (S. 165) gegen die vestibulare und für die visuelle Grundlage der koordinierten Bewegungen bei Kopfdrehungen sprechen.

Bei Lähmungen der Blickhebung bleibt das *BELLSche Phänomen*, die Fluchtstellung der Bulbi nach oben, dann erhalten, wenn die Lähmung supranuclear bedingt ist. Natürlich fehlen auch in diesen Fällen eine Differenz in der Beeinträchtigung der Beweglichkeit beider Augen und damit die Doppelbilder. Sind diese vorhanden, so spricht der Befund für eine symmetrische Kern- oder Nerventammaffektion und gegen eine supranucleare Lokalisation. Die normalerweise mit einer Blickhebung vergesellschaftete Lidhebung bleibt in der Regel auch bei Blicklähmungen nach oben erhalten.

Andererseits kann aber nicht selten bei bestehender doppelseitiger, gewöhnlich angeborener Ptosis eine Blickhebungslähmung vorgetäuscht werden, einfach infolge fehlender Übung. Vielfach gelingt es dann aber durch häufige Wiederholungen eine normale Blickhebung zu erzielen. Wenn nicht, so handelt es sich in der Regel nicht um eine supranucleare Lähmung, sondern ebenfalls wie bei der Ptosis um eine Kernaplasie der Blickheber.

Besteht nur eine Beeinträchtigung der Blickhebung, oder seltener der Blicksenkung, so zeigt sich die Parese ebenso wie bei den seitlichen Blickparesen in einem Zurückgehen („Zurückschwimmen“) der Bulbi aus der extremen Vertikalstellung heraus in die Primärstellung oder in einem Vertikalnystagmus, der auf beiden Augen gleich stark und meist grobschlägiger Natur ist. Die schnelle Komponente schlägt in die Richtung der Lähmung.

3. Die Konvergenzlähmungen.

Die Beziehungen der Konvergenz zur Pupille und Akkommodation. Auch für die Konvergenzbewegung haben wir eine corticale Innervation, wenn auch kaum ein eigentliches corticales Zentrum anzunehmen, dessen Lokalisation uns jedoch unbekannt ist. Daß sie mit dem Zentrum für die seitlichen Blickbewegungen unmittelbar nichts zu tun hat, ebenso daß ihre corticonuclearen Bahnen gesondert von den Bahnen der Seitwärtswender zum Mittelhirn hinabsteigen, beweist bis zu einem gewissen Grade das Erhaltensein des Konvergenzvermögens bei Blicklähmungen.

Die Konvergenzbewegung ist regelmäßig verknüpft mit einer Pupillenverengerung und einer Anspannung der Akkommodation, und zwar sind diese Bewegungen auch quantitativ miteinander fest verbunden: Je stärker die Konvergenz ist, um so größer ist die Miosis (siehe BING und FRANCESCHETTI S. 103 dieses Bandes) und die Zunahme der Refraktion durch Akkommodation. Diese innige Verbindung der drei durch verschiedene Nervenkerne geleiteten Bewegungen spricht für ein subcorticales Zentrum, welches alle drei Bewegungen auf den zugeleiteten corticalen Impuls hin reguliert (subcorticales Naheinstellungszentrum).

In der Regel konvergieren wir unbewußt auf einen nahen Punkt, der die Aufmerksamkeit im Gesichtsfeld erregt hat. Dieser Umstand macht es wahrscheinlich, daß das *corticale* Naheinstellungszentrum im oder in der Nähe des Occipitalhirns gelegen ist.

Gewöhnlich wird die Pupillenverengerung und die Akkommodation bei der Konvergenz als eine Mitbewegung angesehen. Die Frage, ob die Pupillenverengerung mit der Konvergenz oder mit der Akkommodation enger verbunden ist, hat viel Arbeit verursacht. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängt aber die Pupillenverengerung weder mit der Konvergenzbewegung noch mit der Akkommodation als solcher fest zusammen, sondern alle drei Bewegungen gehen nebeneinander und im gewissen Sinne auch unabhängig voneinander her, indem alle gleichzeitig durch das erwähnte supranucleare Zentrum der Naheinstellung ausgelöst werden. In dieses fließt von der Hirnrinde der Naheinstellungsimpuls, der von ihm dann in gleichmäßiger Stärke auf verschiedenen Wegen an die drei untergeordneten Kerngebiete weitergeleitet wird.

Ein selbständiges isoliertes Konvergenzzentrum existiert also nach dieser Auffassung nicht, weil eine isolierte Konvergenzbewegung nicht möglich ist. Es erscheint auch unnötig, da die Konvergenz nur im Rahmen des ganzen Sehaktes, nicht als Selbstzweck Sinn und Bedeutung hat.

Es ergeben sich theoretisch folgende *Kombinationen einer Konvergenzlähmung*: Sitzt der Herd zwischen Hirnrinde (corticales Naheinstellungszentrum) und supranuclearem Naheinstellungszentrum, so fällt mit der Konvergenz auch die Pupillenverengerung und die Refraktionszunahme durch Akkommodation aus. Unterhalb des supranuclearen Naheinstellungszentrums kann bei genügender Kleinheit des Herdes ein isolierter Ausfall der Konvergenz bei erhaltener Pupillenverengerung und Akkommodation die Folge sein. Der bei weitem häufigere Fall wird zweifellos der erste sein.

Die Diagnose einer supranuclearen Konvergenzlähmung ist nicht schwierig: Bei Erhaltensein sämtlicher Augenbewegungen fehlt nur das Vermögen zur Naheinstellung (Einwärtsdrehung der Augen). Die Augenachsen stehen in allen Blickrichtungen parallel oder sogar etwas in Divergenzstellung, wenn zugleich eine abnorme Ruhelage in diesem Sinne vorliegt. Alle in der Nähe gelegenen Gegenstände erscheinen in gekreuzten Doppelbildern, deren Abstand zunimmt, je näher die Gegenstände dem Auge liegen. Besteht nur eine *Parese* der Konvergenz, so entwickeln sich Doppelbilder erst in einer gewissen Entfernung von den Augen, die direkt proportional dem Grad der Parese ist.

Es kann nun a priori angenommen werden, daß eine Naheinstellungsreaktion von beiden Hirnrinden ausgelöst werden kann, so daß der Ausfall der einen Hemisphäre oder ihrer corticonuclearen Bahn keine Störungen der Naheinstellung im Gefolge hat. Andererseits ist die Annahme berechtigt, daß das *subcorticale Naheinstellungszentrum, wenn nicht im Bereich des Oculomotoriuskerns, so doch in dessen unmittelbarer Umgebung zu suchen ist*, so daß nur in seltenen Fällen ein isolierter Ausfall der Naheinstellungsreaktionen und noch viel seltener ein isolierter Ausfall der Konvergenz zu erwarten sein dürfte.

Ich stimme daher BIELSCHOWSKY durchaus bei, wenn er den bis jetzt veröffentlichten Fällen von reiner Konvergenzlähmung mit einer gewissen Skepsis gegenübertritt, zumal eine Schwäche oder gar ein Fehlen der Konvergenz nicht selten als rein funktionelles Symptom bestehen kann. (Insuffizienz der Konvergenz bei fehlendem binokularem Sehen, bei bestehender latenter Divergenz, bei funktionellen Erkrankungen und Erschöpfungszuständen und schließlich bei fehlender Übung). In allen diesen Fällen fehlt deswegen auch die Pupillenverengerung und die Akkommodation.

BIELSCHOWSKY nimmt nur dann eine reine Konvergenzlähmung an, wenn 1. sichere Anhaltspunkte für eine organische Hirnerkrankung vorliegen, 2. wenn die Anamnese für einen relativ plötzlichen Beginn der Lähmung spricht, mit anderen Worten, wenn früher beim Nahsehen keine Doppelbilder bestanden

haben, 3. wenn die Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten und mit verschiedenen Methoden gleiche Befunde ergeben und 4. wenn trotz der Konvergenzlähmung bei intenzierter Naheinstellung eine Pupillenverengung und eine Akkommodation beiderseits eintritt.

Neuerdings wird auffallend häufig bei der *Encephalitis lethargica* von einer Konvergenzlähmung berichtet (MORAX und BOLLACK, SPAETH, CORDS, NONNE, WESTPHAL u. a.). Wie kaum eine zweite setzt diese Erkrankung mikroskopisch kleine, umschriebene Herde, durch die das Naheinstellungszentrum isoliert zerstört werden kann. Daß es sich hier tatsächlich um das Naheinstellungs- und nicht um ein Konvergenzzentrum sensu strictiori handelt, dürfte aus den Beobachtungen von CORDS und BARTELS hervorgehen, nach welchen bei Paresen der Konvergenz der Grad des noch erhaltenen Konvergenzvermögens einerseits und derjenige der Pupillenverengung andererseits sich genau entsprachen. Da die Akkommodation bei der *Encephalitis lethargica* auch sonst häufiger isoliert, d. h. nuclear bedingt gelähmt ist, kann ihr Verhalten bei der Deutung solcher Fälle nicht mit verwertet werden. Immerhin dürften diese neuen Beobachtungen die oben entwickelte Auffassung über das Vorhandensein eines corticalen und subcorticalen Naheinstellungszentrums an Stelle eines reinen Konvergenzzentrums nicht unwesentlich stützen.

Nach BING und SCHWARTZ steht die Konvergenzlähmung neben der Akkommodationslähmung unter den *Dauersymptomen der Encephalitis* an erster Stelle (70%). Bemerkenswert ist die Angabe mancher Autoren (BARTELS, CORDS), daß bei dieser Form der Konvergenzlähmung niemals ein störendes Doppelsehen der nahen Gegenstände auftritt.

Daß bei der *Encephalitis lethargica* andere supranucleare Blicklähmungen so selten beobachtet werden, liegt an der Lokalisation der encephalitischen Herde, die eine besondere Vorliebe für die Großhirnganglien und die Ganglien des Mittelhirns, weniger für die Leitungsbahnen und die tiefer gelegenen Hirnteile besitzen.

Auch beim Parkinsonismus, vor allem bei der *Paralysis agitans*, soll nach DUVERGER und BARRÉ Konvergenzlähmung oder Konvergenzschwäche mit gekreuzten Doppelbildern in der Nähe häufiger zur Beobachtung kommen. Die Parese ist dabei stärker ausgesprochen beim Blick nach oben als beim Blick nach unten.

4. Die Divergenzlähmung.

Von manchen Autoren (PARINAUD, HOFMANN, STRAUB, DUNNINGTON u. a.) wird auch eine Lähmung der Divergenz als supranucleare Lähmung beschrieben. Sie ist charakterisiert durch das plötzliche Auftreten einer Konvergenz mit entsprechenden Doppelbildern, deren Abstand unabhängig von der Blickrichtung und von der Entfernung des Blickpunktes ist. Für die Annahme eines besonderen supranuclearen Divergenzzentrums läßt sich die Tatsache anführen, daß die Augen aus der Konvergenzstellung heraus in die Primärstellung nur durch Mithilfe der Seitwärtswender in so sicherer Weise gelangen können, wie es physiologisch die Regel ist. Dagegen spricht allerdings, daß ohne vorausgegangene Konvergenz eine willkürliche Divergenz nicht möglich ist. BIELSCHOWSKY lehnt daher auch neuerdings das Vorkommen einer reinen Divergenzlähmung ab.

Theoretisch würde sich das *klinische Bild dieser Lähmung* folgendermaßen darstellen: Die seitlichen Augenbewegungen sind unbehindert. Beim Blick in die Ferne stehen die Augenachsen in leichter Konvergenzstellung, die beim Blick nach den Seiten geringer wird. Daraus ergibt sich das Bestehen von gleich-

namigen Doppelbildern bei Fixation entfernt gelegener Gegenstände. Von einer bestimmten, von dem Grad der Konvergenzstellung abhängigen Entfernung an wird einfach gesehen. Besteht aber gleichzeitig eine Insuffizienz der Konvergenz, so wird nur in dieser einen Entfernung einfach gesehen. Näher gelegene Objekte erscheinen wegen der dann auftretenden relativen Divergenz als gekreuzte Doppelbilder.

Verwechslungen sind zunächst möglich mit einem *Konvergenzkrampf*, der jedoch an dem ihn stets begleitenden Akkommodationskrampf und an der Miosis unschwer zu erkennen ist. Überdies nimmt die Konvergenz mit zunehmender Annäherung des Blickpunktes zu. Ferner besteht eine große Ähnlichkeit mit einem *Strabismus concomitans convergens*, der jedoch nur ganz ausnahmsweise einmal im späteren Lebensalter beginnt, bei dem aber das Doppelsehen fortfällt. Am häufigsten vorgetäuscht wird nach BIELSCHOWSKY eine Divergenzlähmung durch eine *in Rückbildung begriffene Abducenslähmung*, bei der sich eine (spastische) Tonussteigerung des Rectus medialis desselben Auges ausgebildet hat. Die Beweglichkeit kehrt nach allen Seiten wieder, so daß die typischen Doppelbilder der einseitigen Abducenslähmung verschwinden. Dafür sind aber zusammen mit dem durch die Tonussteigerung des M. rectus medialis bedingten Strabismus concomitans convergens gleichnamige Doppelbilder für die Ferne, in mittlerer Entfernung Einfachsehen, und eventuell bei bestehender funktioneller Konvergenzschwäche für die Nähe gekreuzte Doppelbilder aufgetreten, wodurch das typische Bild einer Divergenzlähmung vorgetäuscht wird. Verwechslungen sind ferner möglich mit einer *doppelseitigen Abducenslähmung*. Bei dieser nimmt jedoch die Konvergenz zu, wenn sich die Blickrichtung aus der Medianstellung nach rechts oder nach links wendet.

Neuerdings sind von verschiedenen Autoren (DOR, VERREY-WESTPHAL, SAUVINEAU) Divergenzlähmungen mit einer bei allen Blickstellungen gleichbleibenden gleichseitigen Diplopie beschrieben.

5. Andere Störungen der supranuclearen Innervation.

a) Die Cykloplegie.

Unter Cykloplegie verstehen manche Autoren (v. MONAKOW) eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, die auch in Form einer supranuclearen Lähmung auftreten kann. Die Augenmuskeln sind in diesen Fällen für den Willen unerregbar, während die reflektorischen und die unwillkürlichen assoziierten Bewegungen erhalten sind. WERNICKE hat dieses Krankheitsbild als Pseudo-Ophthalmoplegie bezeichnet. Wir haben schon darauf hingewiesen, daß eine doppelseitige, durch Herde in der Großhirnrinde oder in der corticonuclearen Bahn bedingte Blicklähmung nach den Seiten immer mit einer vollständigen Ophthalmoplegia externa verbunden ist. So haben z. B. doppelseitige Herde im Mark des Parietallappens dieses Krankheitsbild verursacht (ANTON).

Von anderen Autoren wird die Bezeichnung Cykloplegie für eine Lähmung der Ciliarmuskulatur angewendet.

b) Die supranucleare Lähmung des Levator palpebrae superioris.

Wie wir gesehen haben, existiert für die einzelnen Augenmuskeln kein corticales Rindenfeld, so daß es nicht möglich ist, jeden Muskel für sich willkürlich zu innervieren. Von dieser Grundregel macht allein der Levator palpebrae superioris eine Ausnahme. Es liegen genügend, auch durch die Sektion gestützte

Befunde vor, welche ein corticales Rindenfeld für jeden der beiden Lidheber, und zwar auf der gekreuzten Seite gelegen, sicher stellen. An welchem Ort der Hirnrinde dieses Zentrum zu lokalisieren ist, entzieht sich jedoch auch heute noch unserer Kenntnis, wenn auch der größere Teil der Sektionsfälle auf den *Scheitellappen* hinweist (LANDOUZY, WILBRAND-SAENGER).

Eine einseitige oder auch doppelseitige Ptosis braucht demnach nicht unbedingt auf nucleare oder basale Störungen hinzudeuten, sondern kann auch cortical oder supranuclear bedingt sein.

c) Die myostatische Starre.

Als eine im gewissen Sinne supranucleare Augenmuskelstörung ist von CORDS der myostatische Symptomenkomplex (STRÜMPPELL) an den Augenmuskeln beschrieben worden. Dieser kennzeichnet sich durch eine auffallende Bewegungsarmut und Nichtansprechbarkeit der Augenmuskeln auf willkürliche und reflektorische Reize, während die Möglichkeit, die Bewegungen überhaupt auszuführen, erhalten ist. Die Störung ist nicht in die corticonucleare Bahn zu lokalisieren, sondern liegt im Bereich des myostatischen Apparates, vor allem in den Stammganglien (s. S. 161). Die myostatische Starre an den Augen ist darum immer mit anderen myostatischen Symptomen verbunden (mit einem maskenartigen Gesichtsausdruck, mit Symptomen der Pseudosklerose, der WILSONSchen Krankheit, der Paralysis agitans oder der Chorea). CRUCHET beobachtet eine Kombination einer myostatischen Starre der Augenmuskeln mit Anfällen von Blickkrämpfen nach links und nach oben (s. Bd. 3, S. 616).

d) Die Blickkrämpfe (Schauanfälle)¹.

Bis vor wenigen Jahren kannte man als Blickkrampf nur die eine Form der spastischen Seitenablenkung, welche durch den Reiz eines Herdes in der Nachbarschaft der corticonuclearen Blickbahn bzw. des pontinen Blickzentrums hervorgerufen wird. In den Epidemien von Encephalitis epidemica der letzten Jahre ist nun noch eine andere Form von Blickkrämpfen aufgetreten, die nicht durch Einwirkungen auf die eigentliche cortico-pontine Blickbahn, sondern durch eigenartige Zustandsänderungen im ophthalmostatischen Apparat (Thalamus, Hypothalamus und Corpus striatum) ausgelöst werden und charakteristische Symptome, vor allem im postencephalitischen Stadium darstellen. Dabei findet sich der bulbäre Vestibularisapparat bzw. das hintere Längsbündel in einem Zustand der Übererregung (STERN).

VERGER prägte für die Blickkrämpfe nach oben den Namen Anoblepsie.

Die Blickkrämpfe treten in verschiedenen Formen auf:

1. als Spasmen der Blickwender nach den Seiten und in der Vertikalen;
 - a) in Form von einfachen Ablenkungen immer in der gleichen Richtung;
 - b) alternierend mit wechselnder Richtung der Krampfstellung;
 - c) in Form einer Waage, bald nach der einen, bald nach der entgegengesetzten Seite;
2. als Konvergenzspasmen;
3. in Form des in der Primärstellung vollkommen fixierten Blickes;
4. in Form klonischer Krämpfe, die meistens in der Vertikalen und hier vor allem nach oben erfolgen.

Diese „Schauanfälle“ sind wohl zuerst von MEIGE und FEINDEL (1902) beschrieben, ohne daß die allgemeine Aufmerksamkeit sich daraufhin diesem eigenartigen Phänomen zuwandte.

¹ Siehe auch KYRIELEIS S. 726 und Abb. 19–22, S. 727/728.

Die Fixierung des Blickes erfolgt am häufigsten nach oben und etwas seitwärts. Die Anfälle treten plötzlich und unvermittelt auf, mit Vorliebe gegen Abend, wenn die Patienten ermüdet sind oder im Anschluß an psychische Erregungen.

Die tonischen Blickkrämpfe sind *pathognomonisch für den postencephalitischen Parkinsonismus* und können zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von anderen hyper- und akinetischen Krankheitsbildern verwendet werden. Sie sprechen gegen echte Paralysis agitans, gegen WILSONsche Krankheit und Pseudosklerose. Nach PEARSON ist bis jetzt kein Fall mitgeteilt, in welchem ein Blickkrampf einwandfrei auf eine Syphilis bezogen werden konnte.

Die Blickkrämpfe können das erste und das einzige Symptom der Encephalitis sein. Gewöhnlich aber sind sie begleitet von subjektiven Erscheinungen und beginnen vielfach mit einem Angstgefühl, ähnlich der Präkordialangst der Epileptiker, mit Bläßwerden des Gesichts und der Gliedmaßen, mit tonischer Starre des Körpers und in den schweren Fällen mit einer Beeinträchtigung oder gar mit einem Aussetzen des Bewußtseins. Ihre Dauer ist wechselnd und schwankt zwischen einer viertel bis halben Stunde. Nur selten halten sie längere Zeit an. Sehr häufig findet sich im Anfall eine Schwäche des N. facialis mit gleichzeitiger Unfähigkeit, die Lider vollständig zu schließen oder sie zusammenzukneifen. Gelegentlich läßt der Schaukrampf nach, wenn der Patient die Lider mit dem Finger zudrückt.

Nach STENDEL findet sich eine Rechtsablenkung wesentlich häufiger als eine Linksablenkung. Er vermutet Beziehungen zur Linkshirnigkeit.

Die *Prognose* dieser Schauanfälle ist durchweg wenig günstig.

Die Latenzzeit zwischen dem akuten und dem chronischen Stadium der Encephalitis epidemica ist verschieden lang, sie kann gelegentlich sogar ganz außerordentlich groß sein. Während dieser Zeit weisen in manchen Fällen eigenartige Zittererscheinungen an den Lidern (Lidflackern; SARBO), um den Mund oder Störungen der Zungenbewegungen auf den drohenden ersten postencephalitischen Status hin, bis dann plötzlich die manifesten Symptome einsetzen, die zum Tode führen können.

Angesichts der Lokalisation der Erkrankung in den großen Stammganglien ist es verständlich, wenn neben den typischen Krampfstellungen auch manche atypische Zustände in der Augenbewegung bestehen können, von denen einige besonders interessante Formen hier kurz angeführt werden sollen.

Unter „*Puppenkopffphänomen*“ versteht SCHUSTER eine Dissoziierung der konjugierten Auf- bzw. Abwärtsbewegung bei Kopfneigungen. Beim Heben des Kopfes scheinen die Augen nach unten und beim Senken des Kopfes nach oben zu fliehen.

Das „*Zahnradphänomen*“ (NEGRO) gehört eigentlich mehr in das Gebiet der myostatischen Starre der Augenmuskeln. Es besteht darin, daß z. B. die Seitenbewegung der Bulbi langsam einsetzt, dann aber nach geringer Drehung kürzere oder längere Zeit halt macht, um darauf wieder fortzufahren. Das Spiel der Unterbrechung der langsamen Blickbewegung wiederholt sich mehrere Male, bis die extreme Seitenstellung erreicht ist.

Als „*Opschorie und Opsoklonie*“ bezeichnen neuere polnische Autoren einen Zustand, in welchem die Augen fortwährend in Unruhe sind oder beim Einsetzen von willkürlichen oder reflektorischen Bewegungen hauptsächlich horizontale, unregelmäßige, zuckungsartige Entgleisungen zeigen. Dieses Phänomen findet sich kombiniert mit leichten Kleinhirnsymptomen in Fällen von nicht-epidemischer Encephalitis. Bis jetzt sind aber nur 8 derartige Fälle beschrieben.

e) Die Ophthalmoplegia internuclearis.

Wie wir gesehen haben, gelangt der Impuls von dem pontinen Blickzentrum zu den Augenmuskelnkernen durch Vermittlung des hinteren Längsbündels. Sobald die Fasern aus dem pontinen Blickzentrum heraustreten, weichen sie frontal- und caudalwärts auseinander, wobei die zum Kern des M. rectus medialis ziehende Bahn einen bedeutend längeren Weg zu durchlaufen hat, als die zum

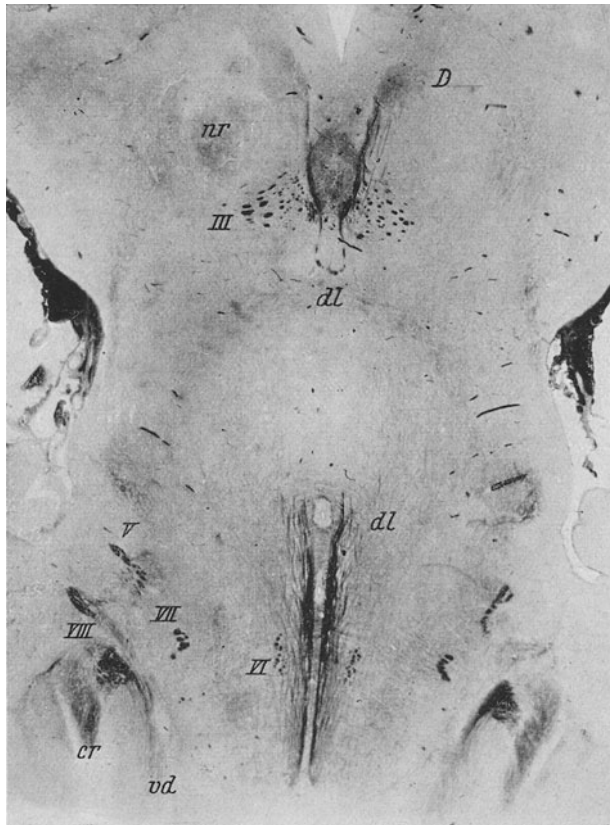


Abb. 4. Spinaler Abschnitt des dorsalen Längsbündels (*dl*) in einem Frontalschnitt. *D* DARCSCHEWITSCHER Kern. *nr* Nucleus ruber. *III* Quergetroffene Wurzelbündel des Oculomotorius. *V* Quergetroffene Wurzelbündel des Trigemini. *VI* Quergetroffene Wurzelbündel des Abducens. *VII* Quergetroffene Wurzelbündel des Facialis. *VIII* Quergetroffene Wurzelbündel des N. acusticus. *cr* Corpus restiforme. *vd* Absteigende Vestibulariswurzel. (Nach PFEIFER.)

Abducenskern ziehende (s. Abb. 4). Damit ist nun die Möglichkeit einer supranuclearen Lähmung gegeben, die nicht als Blicklähmung, sondern als isolierte Lähmung des einen oder beider Recti mediales oder des einen oder beider Recti laterales in Erscheinung tritt.

BERTELTSEN und RÖNNE haben gefunden, daß die Bahnen der seitlichen Blickbewegung, also sowohl die zum Medialskern wie zum Abducenskern ziehende Bahn, an der medialen Seite eines jeden Längsbündels verlaufen. Auch BARTELS kommt auf Grund eines Falles von Encephalitis epidemica zu der gleichen Auffassung. Nach ihm liegen die beiderseitigen Bahnen an der Medianebene nahe aneinander.

Das Krankheitsbild ist von L'HERMITTE als *Ophthalmoplegia internuclearis* recht treffend bezeichnet worden.

Wir können weiter unterscheiden zwischen einer *Ophthalmoplegia internuclearis anterior* und *posterior*, je nachdem die Bahn zum Medialskern und damit der frontale Teil des hinteren Längsbündels oder die Abducensbahn und damit sein caudaler Teil befallen sind.

Bei der **Ophthalmoplegia internuclearis anterior** ist die vom Hirnstamm zum Mittelhirn aufsteigende Bahn unterbrochen und damit der M. rectus

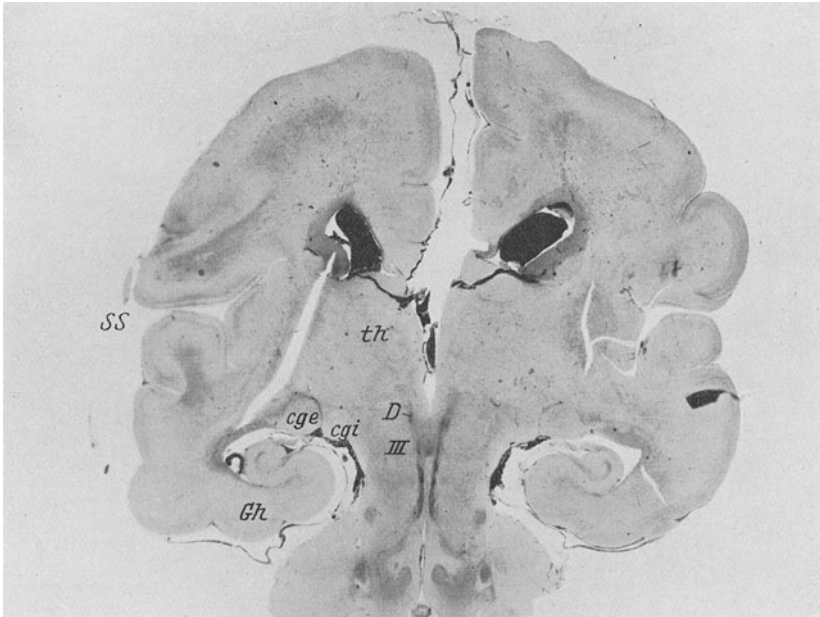


Abb. 5. Übersichtlicher Verlauf des dorsalen Längsbündels in einem Frontalschnitt aus dem Gehirn eines 32 cm langen menschlichen Fetus. Die Lage des Oculomotoriuskerns (III) ist an den dunkel hervortretenden Faserkreuzungen über die Mittellinie hinweg in seinem ventralen Abschnitt kenntlich; dorsal davon, ein wenig weiter von der Medianebene abgelegen, der DARKSCHEWITSCHSche Kern (D). th Thalamus opticus. cge und cgi äußerer und innerer Kniehöcker. SS SYLVISCHE Spalte. Gh Gyrus hippocampi. (Nach PFEIFER.)

medialis für die seitliche Blickbewegung gelähmt (LUTZ). Die Naheinstellungsbahn ist aber intakt, da diese nicht schleifenförmig über den Pons verläuft. Der M. rectus medialis spricht daher bei der Konvergenz prompt an. Noch deutlicher wird diese Dissoziation, wenn *beide* supranuclearen Medialisbahnen zwischen pontinem Blickzentrum und Medialis unterbrochen sind, wobei beide M. recti mediales für die Seitenwendung gelähmt sind, ihre Konvergenzbewegung dagegen sowie die Funktion der beiden M. recti laterales erhalten geblieben ist.

Die Diagnose der **Ophthalmoplegia internuclearis posterior** ist wesentlich schwerer und nur auf Grund des Erhaltenbleibens der corticalen Hemmung bei Blickbewegungen nach der entgegengesetzten Seite (s. S. 158) zu stellen. Denn die vestibularen und automatischen Innervationen des Rectus lateralis sind in diesem Falle genau ebenso unterbrochen wie die willkürlichen.

f) Der Nystagmus retractorius (KOERBER)¹.

Nicht ganz rein in das Gebiet der supranuclearen Lähmungen gehörend, sondern zum Teil schon in das der nuclearen hinübergreifend nimmt der Nystagmus retractorius eine Zwischenstellung zwischen den supranuclearen und nuclearen Augenmuskelstörungen ein. Die nystagmischen Zuckungen können horizontal, vertikal, rotatorisch, gleichseitig oder symmetrisch (konvergent) erfolgen. Meistens sind diese verschiedenen Bewegungen ganz oder teilweise miteinander kombiniert. Mit jeder Zuckung ist eine sichtbare Retraktion beider Bulbi verbunden, die sich auch bei geschlossenen Lidern durch ein deutliches Ansaugen der Lider bemerkbar macht. In den bis jetzt mitgeteilten Fällen (SALUS, ELSCHNIG, BÁRÁNY, CORDS, BIELSCHOWSKY u. a.) zeigten überdies beide Augen parethische Störungen, besonders häufig einen Ausfall der Blickhebung. Die retraktorischen Bewegungen erfolgten teils spontan, ohne bewußte willkürliche Innervation, teils bei jeder beliebigen, dann aber in jedem einzelnen Fall gewöhnlich bei einer bestimmten Innervation, insbesondere bei der (eventuell gelähmten und intendierten) Blickhebung.

Die *Erklärung des Phänomens* ist im Prinzip nicht schwer. Eine Retraktionsbewegung kann nur zustande kommen, wenn gleichzeitig mehrere im antagonistischen Verhältnis zueinander stehende Muskelpaare innerviert werden.

Schwieriger ist die Deutung der einzelnen Fälle. Die wechselnde Form des Nystagmus zeigt schon, daß nicht, wie ELSCHNIG es annimmt, sämtliche Augenmuskeln zu gleicher Zeit eine Tonussteigerung erfahren, sondern daß diese nur gewisse, in den einzelnen Fällen verschiedene Synergisten mit ihren Antagonisten befällt. BIELSCHOWSKY nimmt an, wie ich glauben möchte mit Recht, daß die gleichzeitige Innervation sämtlicher Seitwärtswender, mit anderen Worten eine doppelseitige gleichzeitige Erregung der beiden Seitwärtswendungs-systeme die Retraktion bedinge. Wenn diese Annahme zutrifft, müßte der Nystagmus retractorius unter die supranuclearen Störungen eingereiht werden.

Bei der Sektion hat man in diesen Fällen Cysticerken im Aquaeductus Sylvii (SALUS) und Vierhügeltumoren (BÁRÁNY) gefunden.

Es ist BIELSCHOWSKY durchaus zuzustimmen, wenn er sagt, daß der Nystagmus retractorius unter allen Umständen ein wichtiges Hirnsymptom darstellt, das höchstwahrscheinlich nur bei einer diffusen Schädigung der Kerngebiete zwischen 3. und 4. Ventrikel — und wir müssen hinzufügen, weniger der Kerne selbst, als der zuführenden supranuclearen Bahnen — auftreten kann, also bei Tumoren, Cysticerken und entzündlichen Prozessen oberhalb oder in der Nachbarschaft dieses Gebietes.

g) Die HERTWIG-MAGENDIESCHE Lähmung².

Dieses Phänomen ist dadurch charakterisiert, daß das eine Auge nach oben, das andere nach unten abgelenkt ist (Wagebalkenschielen, Skew deviation); dabei sieht das Auge der kranken Seite nach unten, das der gesunden Seite nach oben. Häufig tritt zugleich eine Ablenkung beider Bulbi nach der gleichen Seite auf und zwar so, daß die Augen vom Krankheitsherd fortsehen. Sie sind also nach der Seite des gehobenen Auges abgelenkt. Auch bei dieser Augenbewegungsstörung handelt es um eine supranucleare Lähmung des Doppel- auges.

¹ Man vgl. auch CORDS Bd. 3, S. 609 dieses Handbuches.

² S. auch CORDS in Bd. 3, S. 565 dieses Handbuches.

HERTWIG hatte zuerst die bei den Fischen physiologische dissoziierte Vertikalablenkung beider Augen bei Katzen durch Kleinhirndurchschneidung hervorgerufen. Seitdem sind zahlreiche weitere Experimente und Feststellungen an Tieren gemacht worden, während die Beobachtungen an Menschen nur recht spärlich sind.

Über die genauere Lokalisation und über die anatomischen Grundlagen des Phänomens herrscht noch keine Einstimmigkeit. Wahrscheinlich dürfte es sein, daß nähere Beziehungen zu dem Vestibulariskern, vor allem zu seinen Verbindungen mit den Augenmuskelnkernen und mit dem hinteren Längsbündel bestehen, wie BIELSCHOWSKY, FISCHER und WODAK, LEYSER annehmen. OLOFF und KOBSCHE denken an eine Schädigung des hinteren Längsbündels selbst, PÖTZL und SITTIG an Prozesse in der Gegend der hinteren Commissur und der vorderen Vierhügel.

Literatur.

Zentrale Bewegungsstörungen der Augen.

ADAMÜK: In der Arbeit von F. C. DONDERS: Über angeborene und erworbene Assoziation. Graefes Arch. 18 II, 153 (1872). — ADROGUÉ, ESTEBAN: Diagnose der supranuclearen Lähmungen der motorischen Augenmuskeln. Rev. Soc. argent. Ophthalm. 1, No 2, 49—55 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 13, 325. — AGAÑRAAZ, RAUL und ESTEBAN ADROGUÉ: Über die konjugierten Augenbewegungen. Arch. Ophthalm. Buenos Aires 3, 752 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 497. — ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ: Troubles de la synergie oculopalpebrale par paralysie de l'inhibition du releveur de la paupière. Rev. d' Oto-Neuro-Ocul. 5, 115 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 516. — ANTON, G.: Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. Wien. klin. Wschr. 1899, Nr 48. — ANTON u. ZINGERLE: Bau und Leistung des menschlichen Stirnhirns. Festschrift d. Graz. Univ. 1901.

BABONNEIX, L. et G. L. HALLEZ: Hémiplégie cérébrale infantile et hémianopsie. Gaz. Hôp. 95, 997 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 10, 366. — BALADO, MANUEL u. ESTEBAN ADROGUÉ: Lähmung der assoziierten Augenbewegungen. Arch. Ophthalm. Buenos Aires 3, 12 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 549. — BÁRÁNY, ROBERT: (a) Die Untersuchungen der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen. Münch. med. Wschr. 54, 1072, 1132 (1907). (b) Die nervösen Störungen des Cochlearis und Vestibularapparates. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY. Berlin 1910. (c) Tumor der Vierhügel mit Nystagmus retractorius. Wien. klin. Wschr. 26, 440 (1913). (d) Latente Deviation der Augen und Verbeizigen des Kopfes bei Hemiplegie usw. Wien. klin. Wschr. 26, 597 (1913). (e) La bipartition de la couche interne des grains est-elle l'expression anatomique de la représentation isolée des champs visuels monoculaires dans l'écorce cérébrale? Trav. Labor. Recherches biol. Univ. Madrid 22, 359 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 268. — BÁRÁNY, R., C. VOGT u. O. VOGT: Zur reizphysiologischen Analyse der corticalen Augenbewegungen. Psychol. u. Neur. 30, 87 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 12, 397. — BARD, L.: (a) De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques. Semaine méd. 1904. (b) De l'intervention dans la lecture des réflexes de direction des yeux d'origine verbale. Leur rôle chez les hémianopiques, leur perte chez les aphasiques. Arch. d'Ophthalm. 39, 5 (1922). — BARTELS, MARTIN: (a) Über die vom Ohrapparate ausgelösten Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 50 II, 187 (1912). (b) Über willkürliche und unwillkürliche Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 53, 358 (1915). (c) Augenerscheinungen bei Hirngeschwulst. Klin. Mbl. Augenheilk. 67, 108 (1921). (d) Zur Lage der Seitenwenderbahn in der Brücke. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 61 (1925). — BECHTEREW, W.: (a) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Leipzig 1899. (b) Pflügers Arch. 1900, 25. (c) Studium der Funktionen des Präfrontale und anderer Gebiete der Hirnrinde vermittels der assoziativ-motorische Reflexe. Schweiz. Arch. Psychiatr. 13, 61 (1923). — BEEVOR and HORSLEY: Brain 25, 436 (1902). — BEHR, CARL: Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Graefes Arch. 70, 340 (1909). — BERGER, H.: Mschr. Psychiatr. 9, 185 (1901). — BERNHEIMER, ST.: (a) Die Wurzelgebiete der Augenerven. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 1900, 1902, 2. Aufl. (b) Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH-HESS, 2. Aufl. 1901. — BERTELSEN u. H. RÖNNE: Ein Fall von Polyencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranuclearen Ursprungs. Mschr. Psychiatr. 25, 148 (1909). — BIELSCHOWSKY, A.: (a) Über die sog. Divergenzlähmung. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg 1900, 110. (b) Die Innervation des Mm.

recti interni als Seitenwender. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1902**, 164. (c) Über den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Blicklähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, Beil.-H. (1907). (d) Die Motilitätsstörungen der Augen usw. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH-HESS, 2. Aufl., Lief. 111, S. 183, 1922. (e) Das Krankheitsbild der totalen Rindenblindheit. Sitzg. med. Ges. Leipzig, Juni **1911**. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr. 43. (f) Über Retraktionsbewegungen und andere ungewöhnliche Bewegungsphänomene der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 577 (1924). (g) Supranucleare Heberlähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 230 (1925). (h) Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. Klin. Wschr. **4**, Nr. 3, 120 (1925). — BING, ROBERT: (a) Das „Zahnradphänomen“ und die antagonistische Innervation. Schweiz. Arch. Neur. **77** (1923). (b) Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik, 1922. — BING, ROBERT et LÉONARD SCHWARTZ: Les crises oculoogyres verticales du parkinsonisme postencéphalitique. Encéphale **20**, 150 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 250. — BOAS, KURT: Über pallidostriäre Syndrome im Gefolge der Lues und Metalues. Arch. f. Psychiatr. **71**, 662 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 180. — BOLLACK, JACQUES: Troubles des mouvements associés des yeux, nystagmus et perturbations du nystagmus vestibulaire au cours de l'encéphalite épidémique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **36**, 929 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 334. — BORRIES, G. V. TH.: Vestibuläruntersuchungen bei Blicklähmung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **106**, 186 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 295. — BOSTROEM, A.: Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden. Mschr. Psychiatr. **57**, 210 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 664. — BRAMWELL, EDWIN: The upward movements of the eyes. Brain **51**, 1 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 84. — BRAUNSTEIN, E.: Kasuistischer Beitrag zur Frage der konjugierten Augenabweichung. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 695 (1923). — BYRNE, JOSEPH: The proprioceptive innervation of the ocular muscles. Amer. J. Physiol. **88**, 151 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 671.

CANTELLI, ORESTE: Über das Puppenphänomen der Augen. Policlinico, sez. prat., **30**, H. 9, 265 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 297. — CANTONNET, A.: (a) L'ataxie oculaire des tabétiques. Presse méd. **28**, 156 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 224. (b) Les associations des paralysies de fonctions oculo-motrices. Arch. d'Ophtalm. **34**, 801 (1915). — CARLETON, HUGH H.: Ocular signs and the frontal lobes. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **48**, 463 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 615. — CASTEX, MARIONO R., NIKOLAUS ROMANO u. ARMANDO: Klinisch-anatomische Studie über Tumoren der Vierhügelregion. Pressa méd. argent. **19**, 617; **20**, 661 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 881. — CASTEX, MARIANO R. u. ARMANDO F. CAMAUËR: Vierhügelsymptomenkomplex. Rev. otol. etc. y Cir. neur. **1**, 121 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 782. — CHAMBERS, E. R.: Paralysis of divergence in encephalitis lethargica. Brit. J. Ophthalm. **8**, 417 (1924). — CORDS, RICHARD: (a) Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Münch. med. Wschr. **67**, 627 (1920). (b) Die myostatische Starre des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 1 (1924). (c) Zur Physiologie und Pathologie der Sehstrahlung. Münch. med. Wschr. **72**, 2003 (1925). (d) Die Bedeutung des optomotorischen Nystagmus für die neurologische Diagnostik. Dtsch. Z. Nervenheilk. **84**, 152 (1925). (e) Optisch-motorisches Feld und optisch-motorische Bahn. Graefes Arch. **117**, 58 (1926). — CORDS, RICHARD u. ILSE BLANCK: Okuläre Restsymptome nach Encephalitis epidemica. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 394 (1924). — CRUCHET, RENÉ: L'anoblepsie et les spasmes oculaires toniques post-encéphalitiques. Rev. d'Oto-Neuro-Ocul. **5**, 280 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 745.

DEICHLER, L. WALLER: Divergence paralysis. Amer. J. Ophthalm. **5**, 723 (1922). — DUANE, ALEXANDER: (a) Convergence insufficiency. J. amer. med. Assoc. **63**, 721 (1915). (b) The action of the obliques and the bearing of headtilting in the diagnosis of paralysis. Trans. amer. ophthalm. Soc. **19**, 108 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 72. — DUNNINGTON, J. H.: Divergenzlähmung mit Bericht über 3 Fälle auf dem Boden einer Encephalitis epidemica. Arch. of Ophthalm. **52**, 39 (1923). — DUNPHY, EDWIN BLAKESLEE: Ophthalmoplegia internuclearis. Arch. of Ophthalm. **55**, 54 (1926). — DUVERGER, C. et A. BARRÉ: Troubles de l'appareil oculaire chez les parkinsoniens. Arch. d'Ophtalm. **38**, 577 (1921).

EDINGER, L.: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere, 8. Aufl. Leipzig 1911. — ELSCHNIG, A.: Nystagmus retractorius, ein cerebrales Herdsymptom. Med. Klin. **9** (1913).

FALKIWICZ, T. und J. ROTHFELD: Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **85**, 269 (1925). — FERRIER: Vorlesungen über Hirnlokalisation. Wien 1892. — FISCHER, M.: Der extrapyramidale Blickkrampf als postencephalitisches Symptom. Arch. f. Psychiatr. **77**, 303 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 149. — FLECHSIG, PAUL: (a) Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Großhirns. Neur. Zbl. **15**, 2 (1896). (b) Neur. Zbl. **15**, 2 (1896). (c) Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, insbesondere des Menschen.

Arch. Anat. u. Physiol. **1905**, 337. (d) Arch. Anat. u. Physiol. **1905**, 397. — FOSTER, MATTHIAS LANCKTON: Ocular symptoms of epidemic encephalitis. Amer. J. Ophthalm. **5**, 20 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 344. — FRANK, CASIMIR: Über die Lokalisation in den Augenmuskelnervenkernen und zwei noch unbekannte Kerne im Mittelhirn des Menschen. J. Psychol. u. Neur. **26**, 200 (1921). — FRITSCH u. HITZIG: Untersuchungen über das Großhirn, 1874. — FROMAGET, CAMILLE: Les symptômes oculaires de l'encéphalomyélite épidémique. J. Méd. Bordeaux **92**, 17 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 352.

GERTZ, HANS: Sur le mécanisme central des mouvements des yeux. Acta med. scand. (Stockh.) **53**, 445 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 77. — GOLDSTEIN, KURT: Zur Frage der Restitution nach umschriebenem Hirndefekt. Schweiz. Arch. Neur. **13**, 283 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 46. — GROSSET, A.: Leçons Cliniques. Paris 1898.

HAISS: Über Augenerscheinungen bei Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 219 (1923). — HENNING, ARTHUR: Über Stirnhirnsyndrome. Mschr. Psychiatr. **59**, 215 (1925). — HERRMANN, G.: Über eine eigenartige Projektionsstörung bei doppelseitiger Großhirnläsion. Mschr. Psychiatr. **55**, 99 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 96. — HITZIG, E.: (a) Untersuchungen über das Gehirn, 1874, S. 8. (b) Les centres de projection et les centres d'association. Congr. internat. Paris **1900**. — HOFNAGELS, J. P.: Retractio bulbi. Nederland. Tijdschr. Geneesk. **8**, 530 (1914). Ref. Jber. Ophthalm. **45**, 430. — HÖGLER, FRANZ: Grippe-Encephalitis und Encephalitis lethargica. Wien. med. Wschr. **33**, 144 (1920). Ref. Jber. Ophthalm. **47**, 169. — VOM HOFE, K.: Divergenzlähmung. Z. Augenheilk. **61**, 54 (1927). — HOFMANN, F. B. u. A. BIELSCHOWSKY: (a) Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Pflügers Arch. **80** (1900). (b) Die Verwertung der Kopfneigung zur Diagnose von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe. Graefes Arch. **51**, 174 (1900). — HOGUE, GUSTAVUS J.: Ocular manifestations in encephalitis lethargica. Amer. J. Ophthalm. **5**, 592 (1921). — HOLLANDER, FERD.: Recherches anatomiques sur les couches optiques. Les voies cortico-thalamiques et les voies cortico-tectales. Archives de Biol. **32**, 249 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 296. — HOLMES, GORDON: Palsies of the conjugate ocular movements. Brit. J. Ophthalm. **5**, 241 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 48. — HOLTERDORF, A.: Über die paroxysmalen tonischen Blickkrämpfe bei der chronisch-myostatischen Encephalitis. Münch. med. Wschr. **1928 I**, 1118.

IGERSHEIMER: Über Nystagmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 337 (1914).

JACOBSON-LASK, L.: Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers. Abh. Neur. usw. **1924**. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 270. — JAENSCH, P. A.: (a) Einseitige supranucleare Medialisparese. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 471 (1924). (b) Klinische Demonstration aus dem Grenzgebiet der Neurologie und Ophthalmologie. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 94 (1927). — JESS, A.: Corticale Erblindung nach Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 721 (1922).

KESTENBAUM: Ein Fall von einseitiger Umkehrung des BELLschen Phänomens. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 441 (1923). — KLEIJN, A. DE: Tonische Reflexe vom inneren Ohr auf die Augenmuskeln. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1915 I**, 1835 (1915). Ref. Jber. Ophthalm. **1915**, 240. — KÖLLNER, H.: Über den WILBRANDSchen Prismenversuch bei der Hemianopsie. Z. Augenheilk. **24**, 9 (1910). — KNIES, MAX: Grundriß der Augenheilk. Wiesbaden 1893. — KRAUSE, FEDOR: (a) Eigene hirnphysiologische Erfahrungen aus dem Felde. Arch. f. klin. Chir. **114**, 443 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 331. (b) Die Sehbahn in chirurgischer Beziehung und die faradische Reizung des Sehzentrums. Klin. Wschr. **3**, 1260 (1924). — KRUSIUS, FRANZ: Beiträge zur Frage des topischen Wertes des hemianopischen Prismenphänomens usw. Arch. f. Augenheilk. **65**, 383 (1910).

LACROIX, A. und P. PESME: Encéphalitis léthargiques frustes. Diplopies fugaces et ptosis avec somnolence. Arch. d'Ophthalm. **37**, 217 (1920). — LAPERSONNE, F. DE: Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. Presse méd. **50**, 493 (1920). — LEVINSON, GEORG: Über die Beziehungen der Großhirnrinde beim Affen zu den Bewegungen des Auges. Graefes Arch. **71**, 313 (1909). — LEWANDOWSKY: Handbuch der Neurologie. Berlin 1910. — L'HERMITTE, J.: L'encéphalite léthargique. Arch. d'Ophthalm. **38**, 11 (1921). — LIBBY, GEORGE FRANKLIN: Epidemic encephalitis from the standpoint of the ophthalmologist. Amer. J. Ophthalm. **5**, 785 (1922). — LUTZ, ANTON: (a) L'hémianopsie uniuclaire d'origine centrale. Annales d'Ocul. **140**, 265 (1923). (b) Über die Bahnen der Blickwendung und deren Dissoziation. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 213 (1923). (c) Über einseitige Ophthalmoplegia internuclearis anterior. Graefes Arch. **115**, 695 (1925). (d) Über doppelseitige Ophthalmoplegia internuclearis. Graefes Arch. **118**, 470 (1927).

MACKENZIE, IVY: Observations on the parkinsonian syndrom in lethargic encephalitis: a pathological posture. Lancet **205**, 1385 (1923). — MAESTRINI, DARIO: Studio fisiopatologico sul campo visivo di alcuni traumatizzati al cranio. Cervello **2**, 92 (1923). — MARGULIES, M. S. u. M. M. MODEL: Zur Pathologie der assoziierten Bewegungen der Augenmuskeln im Zusammenhang mit vestibulärem Symptomenkomplex bei Encephalitis. Dtsch.

Z. Nervenheilk. **93**, 80 (1926). — MARIN, AMAT, MANUEL: Augenstörungen als erstes Symptom der Encephalitis lethargica. *Sigle med.* **71**, 356 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 151. — MEIGE u. FEINDEL: *Les tics et leurs traitement*, Paris 1902. — MENACHO, M.: Topographische Diagnose der Augenmuskellähmungen. *Arch. Ophthalm. hisp.-amer.* **27**, 435 (1927). — MENNERICH, PAUL: Ein Fall von Retraktionsbewegungen der Augen bei angeborenen Anomalien der äußeren Augenmuskeln. *Z. Augenheilk.* **50**, 173 (1923). — MEYERHOF, MAX: Die Bewertung der bei Grippe vorkommenden Augenmuskelstörungen. *Z. Augenheilk.* **49**, 208 (1922). — MINKOWSKI: Zur Physiologie der Sehsphäre. *Pflügers Arch.* **141**, 171 (1911). — MOHR u. STAEHELIN: *Handbuch der inneren Medizin*, Bd. 5. Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1912. — MONAKOW, C. v.: (a) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen. *Arch. f. Psychiatr.* **20**, 714 (1889). (b) *Gehirnpathologie*. Wien 1905. (c) Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — MOSSO, GIACINTO: Disturbi oculari nella encefalite letargica. *Boll. clin.* **39**, 161 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **8**, 327. — MUNK: *Über die Funktionen der Großhirnrinde*. Berlin 1890. *XVI. Mitt.*, 293.

NEGRO, C.: Sul fenomeno della troclea dentata nei m. masseterici degli ammalati di encefalite letargica. *Pensiero med.* **1922**, H. 44. — NEGRO, FEDELE: Le phénomène de la roue dentée dans les syndromes basedowiens physiopathiques et vestibulaires. *Revue neur.* **35**, 502 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 482. — NEGRO et TREVES: *Physiopathologie de la contraction musculaire volontaire*, Paris 1901 (Maladie de Parkinson). — NEMLICHER, L. J. u. W. S. SURAT: *Über Störungen der Blickeinstellungen beim Nahesehen bei den postencephalitischen Parkinsonzuständen*. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **102**, 239—251 (1928). — NICOLAS et GADE: Néoplasme de l'estomac; endocardite végétante; embolies cérébrales; déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec hémianopsie par ramollissement de la sphère. *Soc. méd. Hôp. Lyon* **1904**. — NISSL, F.: (a) Die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde. *Münch. med. Wschr.* **1897**, 594. (b) *Die Neuronenlehre und ihre Anhänger*. Jena 1903.

OCHI, S.: *Über das Blickzentrum in der Brücke*. *Nippon Gankakai Zasshi (jap.)* **30**, 155 (1926). — OLOFF, HANS: *Über die hemianopische Pupillenreaktion*. *Münch. med. Wschr.* **69**, 462 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **8**, 33. — OLOFF HANS u. HEINRICH KORBSCH: *Über das HERTWIG-MAGENDIESCHE Phänomen*. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 618 (1926). — OPPENHEIM, H.: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 4. Aufl. 1905; *Fortschr. Med.* **1895**. — ORLANDINI, ORLANDO: Disturbi dei movimenti associati degli occhi in rapporto colle alterazioni cerebrali. *Lett. oftalm.* **1**, 539 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 58. — ORZECZOWSKI: De l'ataxie dysmétrique des yeux. *Remarques sur l'ataxie des yeux dite myoclonique*. *J. Psychol. Neur.* **35**, 1 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 322.

PASCHEFF, K.: Progressive obere Kernophthalmoplegie mit eigenartigem „Tic oculaire“ infolge von Encephalitis epidemica. *Jb. Sofia Med. Fak. Univ.* **4**, 107 (1925). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **16**, 876. — PATON, JAMES: Ocular symptoms associated with oxycephalus or tour skull. *Ann. of Ophthalm.* **23**, 267 (1915). — PATON, LESLIE: Ocular palsies. *Brit. J. Ophthalm.* **5**, 250 (1921). — PARSONS, J. H.: (a) On dilatation of the pupil from cerebral stimulation. *J. of Physiol.* **26**, 38 (1901). (b) Spasmodic associated movements of the eyes can they be produced by syphilis? *Arch. of Neur.* **18**, 414 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 400. — PELLATHY, ADALBERT v.: Nahezu völliger Mangel der willkürlichen Augenbewegungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 32 (1927). — PFEIFER, RICHARD ARWED: (a) Die anatomische Darstellung des zentralen Abschnittes der Sehleitung. *Ber. 44. Verslg dtsh. ophthalm. Ges.* **1924**, 95. (b) Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925. — PÖTZL, OTTO: *Über das Syndrom bei Herd-erkrankungen des Scheitelhinterhauptslappen*. *Med. Klin.* **20**, 10 (1924). — PÖTZL, O. u. O. SITTIG: *Klinische Befunde mit HERTWIG-MAGENDIESCHER Augeneinstellung*. *Z. Neur.* **95**, 701 (1925). — POPPELREUTER: *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16*. Leipzig 1917. — PUSSEP, L.: *Die Symptomatologie, die Diagnostik und die operative Behandlung der Tumoren des Corpus striatum*. *Fol. neuropath. esto.* **2**, 149 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 49.

RAEDER, J. G.: „Paratrigeminal paralysis of oculopupillary sympathetic. *Brain* **47**, 149 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 337. — REESE, WARREN, S.: *Konvergenzlähmung*. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* **123**, 262 (1923). — REY'S, L.: *L'encéphalite épidémique*. *Clin. ophthalm.* **12**, 438 (1923). — RIDDEL-BROWNLOW: Eye symptoms in the early diagnosis of disseminated sclerosis. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **44**, 126 (1924). — ROLLET, E. et J. FROMENT: *Le vrai et le faux de GRAEFKE*. *De l'asynergie oculopalpebrale physiologique*. *J. Méd. signe Lyon*, **7**, 137 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 262. — ROSNOBLET, J.: *Zona ophthalmique et paralysies associées*. *J. Méd. Lyon* **6**, 191 (1925). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 426. — ROTH, M. W.: *Diagnose der Hémiplegie organique etc.* *Congr. internat. Paris* **1900**.

SACHS, M.: *Physiologisches und Klinisches zur Lehre vom binokularem Sehen*. *Wien. klin. Wschr.* **40**, 1437 (1927). — SAENGER, A.: *Über die corticale Lokalisation der*

seitlichen Ablenkung der Augen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**, 92 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 529. — SANTONOCETO, OTTAVIO: Sindrome oftalmica nell' encefalite letargica. Bull. Sci. med. Bologna **8**, 177 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 92. — SCHÄFER, E. A.: (a) A comparison of the latency periods of the ocular muscles on excitation of the frontal and occipito-temporal regions of the brain. Proc. roy. Soc. Lond. **43** (1888). (b) Functions of the frontal lobes. Trans. internat. Congr. Psychol. London **1893**. — SCHAEFFER, H. et JEAN BLUM: Le syndrome de PARINAUD. Arch. d'Ophthalm. **46**, 351 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 279. — SCHARFETTER, HELMUTH: Zur Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. Dtsch. Z. Nervenheilk. **86**, 237 (1925). — SHERRINGTON, C. S.: (a) Further experim. note on the correlation of action of antagon. muscles. Proc. roy. Soc. of Med. **52**, 556 (1893). (b) Experimental note on the movements of the eye. J. Physiol. Cambridge **17**, 27 (1894). (c) On reciprocal innervation. Proc. roy. Soc. **60**, 414 (1897). — SHERRINGTON, C. S. u. GRÜNBAUM: Proc. roy. Soc. Med. **69** (1901). — SPILLER, WILLIAM G.: Ophthalmoplegia internuclearis anterior: A case with necropsy. (Paralysis of each rectus internus in lateral associated movement, with preservation of function of these muscles in convergenc and of the function of each rectus externus.) Brain **47**, 345 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 515. — STANKA, RUDOLF: Über isolierte, insbesondere progressive Blicklähmung. Med. Klin. **19**, 790 (1923). — STEINER: Funktionen des Zentralnervensystems. Braunschweig 1900. — STEINERT: Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münch. med. Wschr. **1906**, 613. — STENGEL, ERWIN: Zur Klinik und Pathophysiologie des postencephalitischen Blickkrampfes. Mschr. Psychiatr. **70**, 305 (1928). — STENVERS: Sur le nystagmus opto-kinétique. Rev. d'Otol. etc. **5**, 917 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 482. — STENVERS, H. W.: Schweiz. Arch. Neur. **14**, 279 (1925).

TOPOLANSKI, ALFRED: Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung. Das Koordinationszentrum und die Bahnen für koordinierte Augenbewegungen. Graefes Arch. **46**, 452 (1898). — TRANTAS, A.: Manifestations oculaires dans l'encéphalite léthargique. Clin. ophthalm. **9**, 404 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 333. — v. TSCHERMAK, A.: NAGELS Handbuch der Physiologie, Bd. 4 (1), S. 83. 1905.

UHTHOFF, W.: (a) Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., 1234, (1901). (b) Beiträge zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzungen usw. Ber. 30. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg, 1902, S. 185.

VERGER, HENRI u. RENÉ CRUCHET: Les états parcinsoniens et le syndrome bradykinétique, 1925. Ref. Zbl. Neur. **42**, 664. — VOGT, O.: FLECHSIGs Assoziationszentren. Z. Hyg. **1896**. — VOGT, O. u. C.: Die Rindenfelder des Großhirns. Neur. Zbl. **1903**.

WERNICKE, C.: Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psychiatr. **20**, 243 (1888); Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881. — WILBRAND, HERMANN: Über die diagnostische Bedeutung des Prismenversuchs usw. Z. Augenheilk. **1**, 125 (1899). — WILBRAND, H. u. A. SAENGER: Neurologie des Auges, Bd. I u. 8. Wiesbaden 1900 u. 1921. — WIRTHS, M.: Beitrag zum klinischen Bilde der assoziierten Blicklähmungen usw. Z. Augenheilk. **26**, 318 (1911). — WORMS, G.: Les troubles visuels subjectifs chez les blessés cranio-cérébraux. Annales d'Ocul. **160**, 456 (1923).

II. Die nuclearen Lähmungen.

Die Augenmuskellähmungen *im Bereich des peripheren Neurons, im nucleomuskulären System*, kennzeichnen sich durch einen Bewegungsausfall eines oder mehrerer Muskeln des einen oder beider Augen. *Die Beweglichkeit ist für alle Qualitäten, sowohl für die willkürliche, als auch für die reflektorische Innervation erloschen.* Diese Störung der Augenbewegung ist immer, von seltenen und ganz bestimmten Ausnahmen abgesehen, mit charakteristischen Funktionsstörungen verbunden (Doppelsehen, Orientierungsstörungen, Schwindelerscheinungen u. dgl.).

Die Differentialdiagnose zwischen supranuclearen und peripheren Augenmuskellähmungen ist daher in der Regel ohne Schwierigkeiten zu stellen: Bei supranuclearen Lähmungen finden wir einen gleichartigen und gewöhnlich auch gleichstarken Bewegungsdefekt auf beiden Augen. Bei der peripheren Lähmung fallen entweder nur auf dem einen Auge eine oder mehrere Bewegungen aus, während diese auf dem anderen normal sind, oder es sind bei doppelseitigen Lähmungen verschiedene Muskeln und Nerven auf beiden

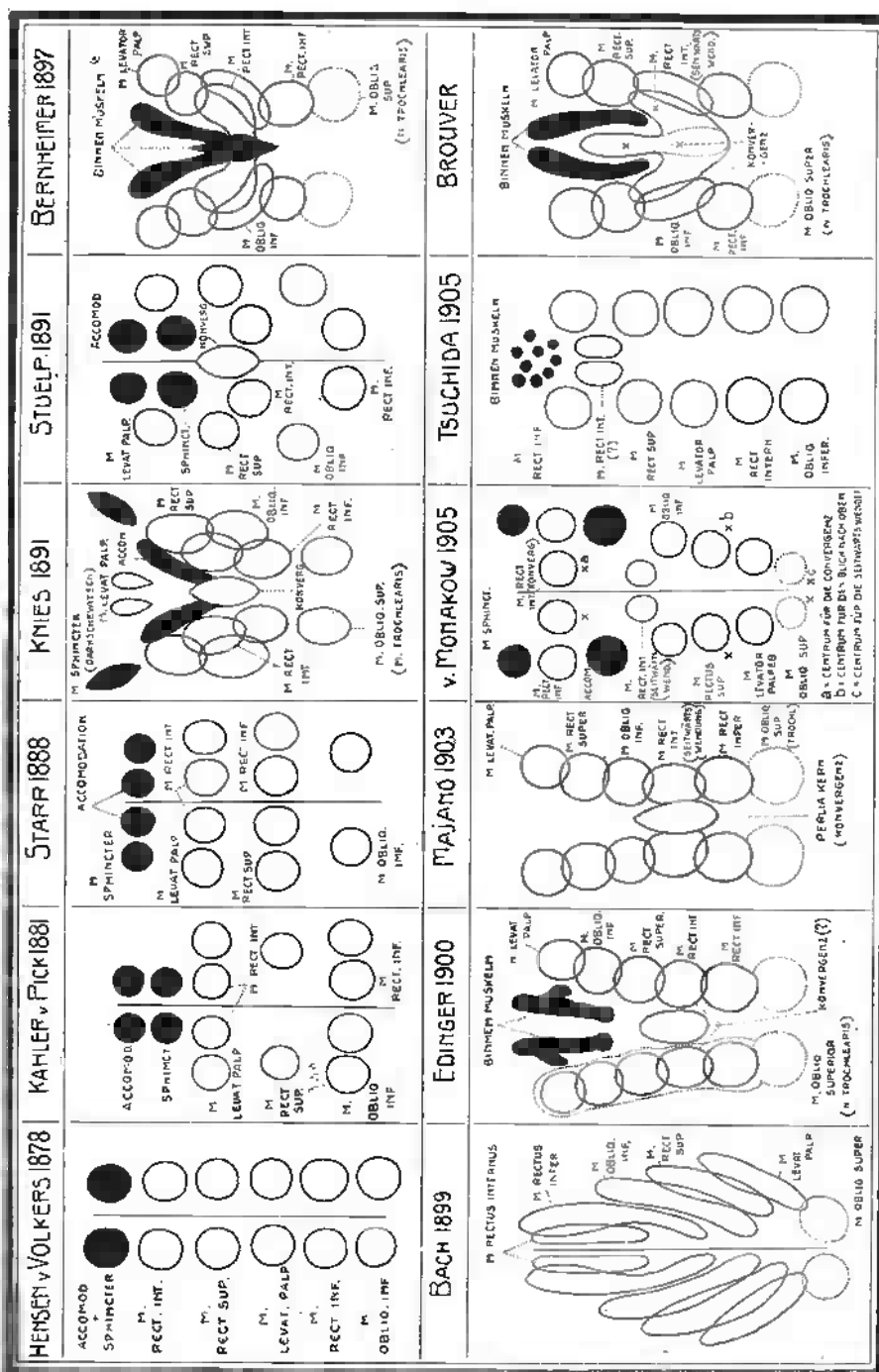


Abb. 6. Schemata über die Lokalisation der Augenmuskeln im Oculomotoriskern. (Aus B. Brouwer, Z. Neur. 40, 177 (1918), Abb. 4.)

Augen gelähmt. In den relativ seltenen Fällen des Bestehens symmetrischer Lähmungen beider Augen weist gewöhnlich ein Unterschied in dem Grad der

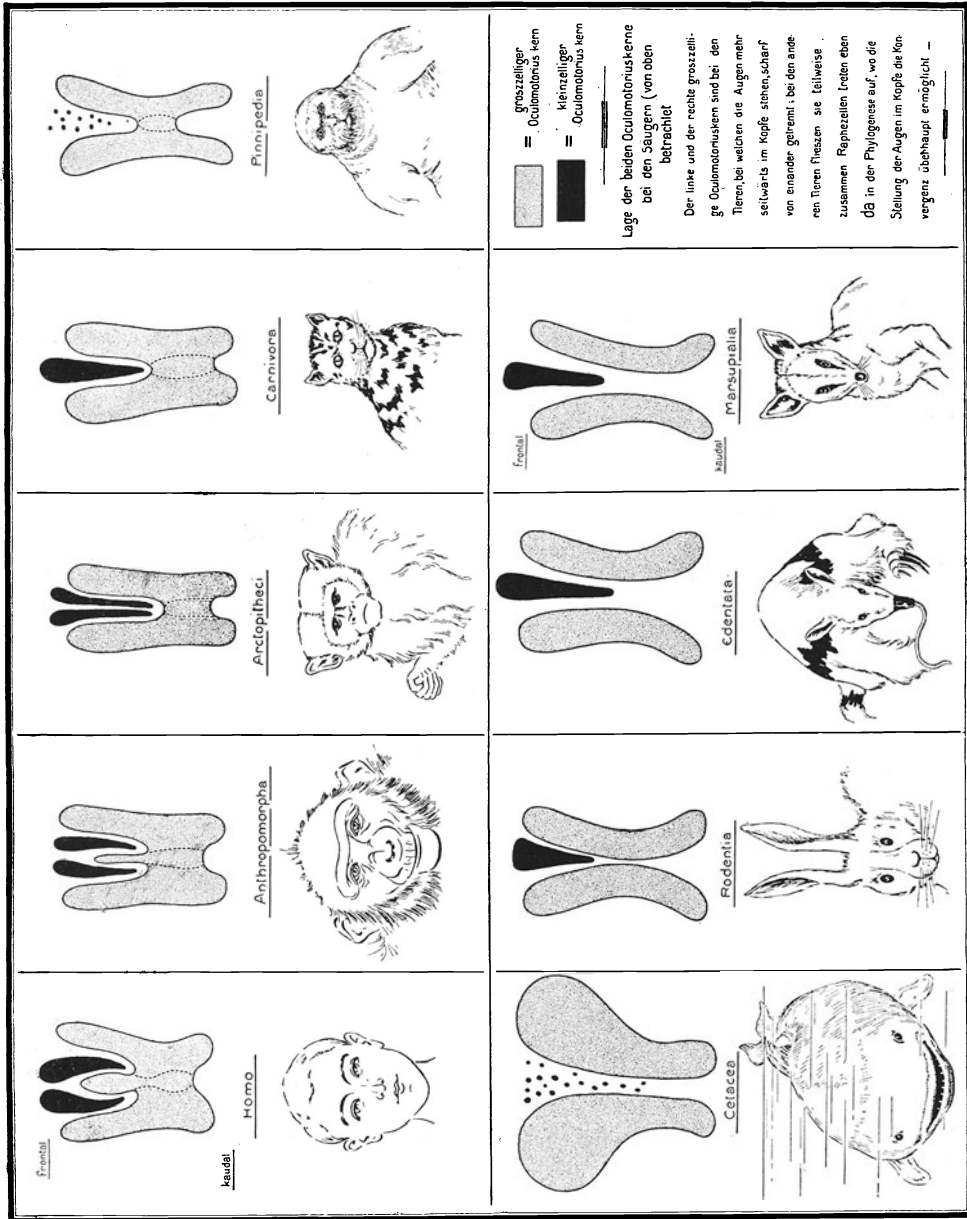


Abb. 7. Lage der Oculomotoriuskerne bei den Säugern. [AUS B. BROUWER: Z. Neur. 40 183 (1918), Abb. 5.]

Beweglichkeitsbeschränkung auf die periphere Lokalisation des Herdes hin. In solchen differentialdiagnostisch manchmal etwas schwierigen Fällen erleichtert in der Regel das Vorhandensein von subjektiven Störungen, namentlich der Doppelbilder die Diagnose, während bei den reinen supranuclearen Lähmungen der Erkrankte gewöhnlich selbst nichts von seinem Leiden merkt.

Schließlich sind bei den peripheren Lähmungen auch die reflektorischen Augenbewegungen ausgefallen, deren Erhaltensein ein charakteristisches Zeichen einer supranuclearen Lokalisation ist. Während im Beginn der Erkrankung sowohl die supranuclearen als auch die peripheren Lähmungen durchweg nur zu Bewegungsstörungen in bestimmten Blickrichtungen führen, wobei die anderen Augenbewegungen ungehindert sind, kommt es bei den peripheren Lähmungen mit der Zeit zu einer dauernden Schielstellung infolge einer Kontraktur der nicht gelähmten Antagonisten, die bei den supranuclearen Lähmungen fehlt.

Wenn somit der periphere Charakter einer Augenmuskellähmung gewöhnlich un schwer und auch ziemlich sicher erkannt werden kann, so stößt doch die genaue Lokalisation der Schädigung im Bereich des nucleo-muskulären Systems

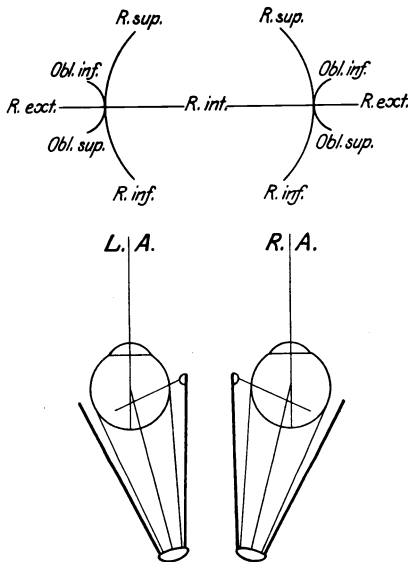


Abb. 8. Zugrichtungen der äußeren Augenmuskeln. (Nach L. HEINE.)

(nuclear, fascicular, basal, peripher, muskular) auf große Schwierigkeiten, ja sie ist sogar in vielen Fällen allein auf Grund des Augenbefundes nicht möglich. Immerhin haben manche Krankheiten eine Vorliebe für eine bestimmte Lokalisation. In anderen Fällen gestattet die Kombination der einzelnen Augenmuskellähmungen, sowie das gleichzeitige Bestehen anderer Hirnsymptome und Hirnnervenlähmungen eine genauere Lokalisation.

Trotz zahlreicher Unklarheiten und Lücken in unserem Wissen und in unserer Diagnostik erscheint mir die Besprechung der Augenmuskellähmungen nach lokalisatorischen Gesichtspunkten um so eher am Platz, als nur auf diesem Wege ein einigermaßen klarer Überblick über die zahlreichen ähnlichen und doch voneinander abweichenden Krankheitsbilder möglich ist. Dabei muß man sich aber vor Augen halten, daß, wo auch immer die Leitungsunterbrechung erfolgt, gewöhnlich

mehrere Teile des peripheren Neurons befallen sind. Wenn wir daher im folgenden von nuclearen, fascicularen usw. Lähmungen sprechen, so soll diese Bezeichnung nur auf den Ausgangspunkt des Prozesses hinweisen.

Anatomische Vorbemerkungen. Bevor wir an die Besprechungen der Störungen der Augenbewegungen herantreten, erscheint mir eine kurze Darstellung der Anatomie am Platze. Der Leser findet eine ausführliche Schilderung der anatomischen und physiologischen Daten Bd. 1, S. 449 und Bd. 3, S. 440.

Für die Bewegungen der Augen sind 6 Muskeln vorhanden, von denen nur zwei aus der Primärstellung heraus eine geradlinige Ablenkung der Augenachse zustande bringen können, der vom Oculomotorius innervierte M. rectus medialis und der vom N. abducens versorgte M. rectus lateralis. Alle anderen führen komplizierte Vertikalbewegungen, zusammen mit einer praktisch meist belanglosen Abduktion oder Adduktion und einer Rollung nach innen oder nach außen aus. Vertikalbewegungen in beiden Richtungen sind nur möglich, wenn zwei Muskeln gleichzeitig innerviert werden: Für die Hebung in vertikaler Richtung der Rectus superior und Obliquus inferior, für die Senkung der Rectus inferior und der von einem eigenen Nerven innervierte Obliquus superior. Für alle anderen Bewegungen kommen kompliziertere Innervationen in Frage, auf die ich an dieser Stelle nicht eingehen kann.

Die Bewegungen beider Augen werden bewirkt durch vier gerade und zwei schräge willkürliche Augenmuskeln. Die geraden inserieren an der vorderen Hälfte des Augapfels, die schrägen an der hinteren. Erstere entspringen mit ihrem hinteren Ende rund um den

Sehnerven in der Tiefe der Orbita, ebenso auch der M. obliquus superior. Doch läuft dessen Sehne über die Trochlea oben innen am Orbitalrand nach außen und hinten auf die Bulbusoberfläche. Somit ist seine Zugrichtung nicht die der geraden Augenmuskeln, sondern parallel der des M. obliquus inferior, also annähernd senkrecht zu derjenigen der Mm. recti.

Die Lidöffnung geschieht durch zwei Muskeln, einen quer- und einen längsgestreiften, von denen der erste durch den Oculomotorius, der letztere sympathisch innerviert wird. Wir haben hier ähnliche Verhältnisse vor uns, wie bei der Schließmuskulatur des Darmes und der Blase. Jeder willkürlich innervierte Muskel vermag immer nur kurze Zeit zu arbeiten. Am Auge öffnet er auf einen willkürlichen Impuls hin die geschlossenen Lider oder sperrt die Lidspalte auf. Ist der willkürliche Effekt erreicht, so wird er durch den Tonus des längsgestreiften Muskels aufrecht erhalten, der auch die gewöhnliche Weite der Lidspalte bestimmt und dem reflektorischen Lidschlag entgegenwirkt.

Die Kerne der Augenmuskelnerven liegen unterhalb des Aquaeductus Sylvii bzw. unterhalb des Bodens der Rautengrube. Der seitlich und unten vom hinteren Längsbündel umschlossene *Oculomotoriuskern* nimmt das Gebiet unterhalb des vorderen Vierhügel-paares neben der Mittellinie in einer Längsausdehnung von 5—6 mm ein. Sein Kerngebiet zerfällt in die beiden lateral gelegenen, langgestreckten, aus großen Ganglienzellen zusammengesetzten Hauptkerne, die das eigentliche Kerngebiet für die äußeren Augenmuskeln darstellen und nach vorn etwas auseinanderweichen. Hier umschließen sie einen median gelegenen, unpaaren, großkernigen (PERLIA) und vor diesem einen paarigen kleinzelligen Kernhaufen (EDINGER-WESTPHAL), die beide nach BERNHEIMER für die Innervation der inneren Augenmuskeln in Betracht kommen. Vorn setzt sich der Oculomotoriuskern in den DARKSCHEWITSCHSchen Kern fort, der die Verbindung zwischen dem dorsalen Längsbündel und den Fasern der vor ihm gelegenen Commissura posterior vermittelt (Abb. 9).

Innerhalb des lateralen Hauptkerns des Oculomotorius vollzieht sich die Anordnung der Kerne für die einzelnen Muskeln genau in derselben Weise wie der periphere Aufbau ihrer muskulären Vollzugsorgane von oben nach unten (Abb. 6). Am frontalen Pol findet sich der Kern für den M. levator palpebrae superioris, an ihn schließt sich der Kern des Rectus superior, an diesen der des Rectus medialis und des Obliquus inferior und schließlich der des Rectus inferior.

Die Verbindung mit den Augenmuskeln geschieht für die einzelnen Kerngebiete nicht auf die gleiche Weise. Die eine Gruppe (Levator palpebrae und Rectus superior) tritt ausschließlich mit den Muskeln der gleichen Seite in Verbindung, die Fasern verlaufen also ungekreuzt, eine zweite am caudalen Ende des Oculomotoriuskerns gelegene Gruppe verbindet sich durch eine internucleare Kreuzung mit den Muskeln der gegenüberliegenden Seite (Rectus inferior) und eine dritte, die zwischen den beiden anderen liegende mittlere Gruppe versorgt sowohl durch gekreuzte als auch durch ungekreuzte Bahnen Muskeln beider Augen (Rectus medialis und Obliquus inferior).

Es ergibt sich daraus die Folgerung, daß nach diesem Schema *eine vollkommene nucleare Oculomotoriuslähmung immer beide Augen in Mitleidenschaft ziehen muß*. Andererseits bietet die räumliche Trennung des Hauptkerns von den Kernen der inneren Augenmuskeln die Möglichkeit von Teilerkrankungen des Oculomotoriuskerns und damit eines isolierten Ausfalls sowohl der äußeren als auch der inneren Muskeln (*Ophthalmoplegia externa bzw. interna*) (Abb. 9).

Das BERNHEIMERSche Schema wird aber nicht allgemein anerkannt. Ich habe die Zusammenstellung der verschiedenen Schemata von BROUWER abgebildet, die besser als Worte die Unsicherheit unserer Kenntnis in diesem Punkte zeigt (s. Abb. 6 u. 7).

Besonders von englischen Autoren (LESLIE PATON) wird die Ansicht vertreten, daß die Kerne jedes einzelnen Nervenastes über das ganze Gebiet des Hauptkerns verstreut sind, und daß zwischen den eigentlichen motorischen Zellen Schaltzellen (intercalary cells) eingelagert sind, welche die verschiedenen Funktionseinheiten miteinander verbinden und dadurch das vollkommene, aber ungemein komplizierte und aufs feinste abgestufte Zusammenarbeiten der einzelnen Muskeln bei den verschiedenen Augenbewegungen gewährleisten. Diese Autoren weisen insbesondere auch dem PERLIAschen Mediankern derartige regulatorische Eigenschaften zu.

Nach außen und unten wird der Oculomotoriuskern, wie schon erwähnt, von dem hinteren Längsbündel umgriffen, das hier seine frontale Endigung findet.

Die von den einzelnen Kernen ausgehenden Wurzelfasern ziehen, nach den Seiten ziemlich breit im Bogen ausladend, an die Basis des Hirnstammes, durchwandern zum großen Teil dabei den Nucleus ruber und treten in nahe räumliche Beziehungen zu der Pyramidenbahn am Fuß des Hirnschenkels, wo sie sich zu dem Nervenstamm vereinigen.

Klinisch und pathologisch-anatomisch von größerer Bedeutung ist die *Gefäßversorgung des Oculomotoriuskerngebietes*. Sein *vorderer* Teil, der die Kerne für die inneren Augenmuskeln umschließt, wird aus der *Art. profunda cerebri*, der *hintere*, der den für die äußeren Augenmuskeln in Betracht kommenden Hauptkern umfaßt, aus Ästen, die unmittelbar aus der *Art. basilaris* hervorgehen, versorgt. Alle diese kleinen Arterien sind Enderarterien. Hierdurch ist eine weitere Möglichkeit einer isolierten Erkrankung der Kerne der inneren oder der äußeren Muskeln gegeben.

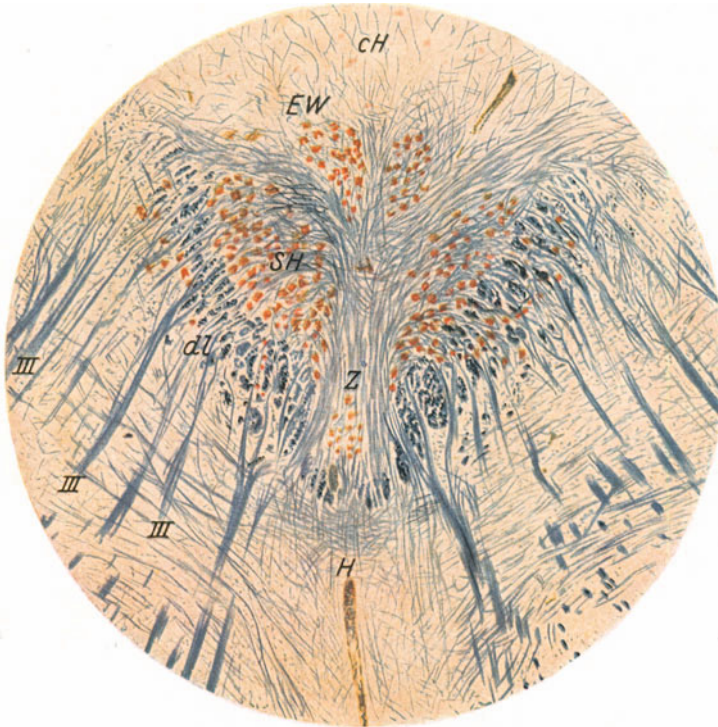


Abb. 9. Faserzellbild vom Oculomotoriuskern in seinem mittleren Abschnitt. Horizontalschnitt aus dem Gehirn eines 42 cm langen, totgeborenen Kindes. Nach WEIGERT-PAL gefärbt und nach CARAZZI auf Zellen nachgefärbt. Auftauchen der EDINGER-WESTPHALSchen Mediankerne (EW) an der Grenze des zentralen Höhlengraus (CH) sowie PERLIAS Zentralkern (Z) zwischen den Seitenhauptkernen (SH) des Oculomotorius. Auftreten ungekreuzter Wurzelsfasern beiderseits von der Medianebene und entsprechende Abnahme der die Mittellinie im Kernzwischenraum überschreitenden gekreuzten Wurzelsfasern. dl Dorsales Längsbündel. H Fontäneartige Haubenkreuzung MEYNERTS. III Intracerebrale Wurzelsfasern des Oculomotorius. (Nach PFEIFER.)

Der **Trochleariskern** schließt sich nach hinten zu an den Oculomotoriuskern an. Er liegt dem hinteren Längsbündel ebenfalls unmittelbar auf. Die aus ihm hervorgehenden Nervenfasern verlaufen zunächst dorsolateral, wenden sich darauf caudalwärts und kreuzen total oberhalb der Einmündung des Aquaeductus in den 4. Ventrikel im Velum medullare anterius, um dann als einziger der Hirnnerven auf der dorsalen Oberfläche des Hirnstamms hinter den hinteren Vierhügeln auszutreten und, von hier den Hirnstamm mit einem langen dünnen Nervenstrang umziehend, an die Basis zu gelangen.

Der Trochleariskern läßt sich mikroskopisch nur schwer von dem Oculomotoriuskern unterscheiden. In der Zellreihe wird die Trennung durch eine Verdünnung der Zelldichte kenntlich. Deutlicher zeigt sich der Beginn des Trochlearisabschnittes in den medianen Zonen: Im Bereich des Oculomotoriuskerns finden sich hier zahlreiche auf die andere Seite kreuzende Fasern, die verschwinden, sobald das Trochleariskerngebiet beginnt.

Der **Abducenskern** liegt ganz nahe der Oberfläche der Mitte der Rautengrube. Er besteht aus einer einzigen, in vollkommen symmetrischer Anordnung zu beiden Seiten der

Medianebene gelegenen Kernmasse von annähernd ovaler Form. Das Kerngebiet liegt innerhalb der grauen subependymalen Schicht und setzt sich aus mehrpoligen mittelgroßen Zellen zusammen. Zum Abducenskern gehören auch die in der Substantia reticularis grisea gelegenen Zellen.

Ob aber auch der von VAN GEHUCHTEN in der Nähe des motorischen Facialiskerngebietes als *Neben kern des Abducens* bezeichnete Kern tatsächlich ihm angehört, ist noch zweifelhaft. Nach TERNI innerviert dieser Kern jene Muskeln, welche direkt oder indirekt der Bewegung des dritten Lides dienen.

Über den Abducenskern hinweg ziehen in einem Bogen von lateral unten aufsteigend nach medial und weiter nach vorn absteigend die Wurzelfasern des unter ihm gelegenen Facialiskerns und trennen ihn von dem Ventrikelendym.

Seine eigenen Wurzelfasern verlaufen etwas caudalwärts nach vorn und treten näher der Mittellinie in der Gegend des unteren Randes der Brücke an die Hirnbasis.

Der Abducenskern wird innen und unten von dem hinteren Längsbündel umschlossen.

Die *Kernlähmungen der Augenmuskeln* treten entweder *isoliert* in die Erscheinung oder *kombiniert* in Form der sogenannten *Ophthalmoplegie* (MAUTHNER). Unter Ophthalmoplegie verstehen wir entweder eine doppelseitige Lähmung (abgesehen von der doppelseitigen Ptosis) oder auch eine einseitige, wenn sie Muskeln betrifft, die von verschiedenen Nerven versorgt werden.

Ich bespreche hier zunächst die Ophthalmoplegien, weil bei ihnen der Charakter der nuclearen Lähmung deutlicher zutage tritt, und im Anschluß daran die nuclearen Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven.

Bei den *Ophthalmoplegien* haben wir zunächst zu unterscheiden zwischen den akuten und den chronischen Formen.

1. Die akuten Ophthalmoplegien.

Die akuten bzw. subakuten Ophthalmoplegien beruhen meistens auf einer Infektion oder einer Intoxikation. Nur in einem kleineren Teil der Fälle bleibt die Ätiologie unklar.

a) Die Ophthalmoplegie bei Encephalitis epidemica seu lethargica¹.

Bei dieser zur Zeit im Brennpunkt des wissenschaftlichen Interesses stehenden, mit Schlagsucht, Fieber, Delirien, Meningismus, Extremitätenlähmung, Rigor, Ataxie, Athetose und anderen komplizierten Bewegungsstörungen einhergehenden Erkrankung gehören die Augenmuskelerkrankungen zu den wichtigsten und häufigsten Symptomen. Nach CORDS, BIELSCHOWSKY u. a. findet man sie in 85—90% aller Fälle. Nur die hyperkinetische Form verläuft öfters ohne Beteiligung der Augen. Fast durchweg sind die motorischen Ausfallerscheinungen an den Augen (die Störungen des sensorischen Apparates treten ihnen gegenüber in den Hintergrund) durch *Läsionen der Augenmuskelnkerne* bedingt. Am auffallendsten ist die Flüchtigkeit und der Wechsel der Lähmungen, die in bunter Folge kommen und gehen. Sie sind in der Regel unvollständig, partiell und dissoziiert (SABBADINI, SAINTON u. a.). Betreffs der Symptombilder der einzelnen Lähmungen lassen sich infolgedessen bestimmte Regeln nicht aufstellen.

Nicht selten sind auch die Fälle mit vollständiger Ophthalmoplegie (ALEXANDER, ALLEN, SAINTON, MORAX u. a.). Auch doppelseitige Oculomotoriuslähmungen (ACHAD, DE LAPERSONNE, STIEFLER, ECONOMO u. a.) und Kombinationen von Oculomotoriuslähmung mit Trochlearislähmung (STAEHELIN, SPEIDEL) oder mit Abducenslähmung (RAMOND) kommen häufiger vor.

Die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln pflegen sich im akuten Stadium gewöhnlich innerhalb weniger Wochen vollständig zurückzubilden, wenn der Erkrankte mit dem Leben davon kommt. In der Regel verschwinden sie früher

¹ Die ausführliche Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde gibt WOHLWILL im vorliegenden Bande S. 56, die der klinischen Symptome KYRIELEIS ebenda S. 712.

als die Konvergenz- und Akkommodationslähmung. Jedoch kommen auch Ausnahmen vor. Vielfach verbergen sich die Lähmungen unter den schweren Allgemeinsymptomen und unter der Schlagsucht. Die Doppelbilder entsprechen häufig nicht der Schielstellung. In manchen Fällen können sie trotz ausgesprochener Schielstellung fehlen, was vielleicht mit der allgemeinen psychischen Veränderung zusammenhängt (BARTELS, MORAX, BOLLACK). Außerordentlich häufig besteht dagegen im Beginn der Erkrankung Doppelsehen, ohne daß Bewegungsbeschränkungen nachweisbar sind. Diese Frühdioplie verschwindet gewöhnlich nach einigen Tagen und geht den Allgemeinsymptomen, darunter auch den ausgesprochenen Augenmuskellähmungen, oft mehrere Tage voraus.

Auch im Status postencephaliticus beherrschen die Augenmuskelerkrankungen das objektive klinische Bild. Wenn auch in diesem Stadium ein Wechsel der Muskellähmungen der gewöhnliche ist, so haben die Lähmungen doch die Neigung zu einer wesentlich größeren Hartnäckigkeit als im akuten Stadium. Neben den wechselnden und rezidivierenden Paralysen und Paresen einzelner Muskeln treten die supranuclearen Innervationsstörungen mehr in den Vordergrund des klinischen Bildes (siehe auch KYRIELEIS S. 721).

Anatomisch handelt es sich um eine Encephalitis non purulenta, die makroskopisch keine oder nur geringe Veränderungen im Gehirn setzt. Mikroskopisch beherrschen Gefäßveränderungen, perivasculäre, mehrreihige Zellmäntel um und in den Gefäßwänden der kleinen Venen, der Präcapillaren und Capillaren das Bild. Die Zellmäntel bestehen aus Rund- und Plasmazellen. Daneben finden sich Ödem, herdförmige Gliazellwucherungen und Degenerationen der Ganglienzellen (lipoide Pigmentierung, Tigrolyse, Neurophagie, d. h. Einwandern von Gliazellen in die Ganglienzellen). Später treten ausgedehnte Nekrosen und Fettkörnchenzellen hinzu. Betroffen sind fast immer nur die Stammganglien und der Hirnstamm, vor allem das zentrale Höhlengrau, doch bleibt auch die weiße Substanz nicht ganz verschont.

Im allgemeinen ist der anatomische Prozeß zu umfangreich, um eine genauere Lokalisation der einzelnen nuclearen Ausfallserscheinungen zu ermöglichen.

b) Die Ophthalmoplegie bei der Grippeencephalitis¹.

Prinzipiell von der Polio-Encephalitis lethargica sive epidemica zu trennen ist die durch den Grippeerreger hervorgerufene akute *hämorrhagische* Encephalitis. Wenn auch die klinischen Symptome manchmal bei beiden Erkrankungen sehr ähnlich sind, so ist ihre pathologisch-anatomische Grundlage doch verschieden. Auch der Erreger der Encephalitis epidemica hat zwar bestimmte Beziehungen zu dem Grippeerreger, ist aber mit ihm nicht identisch. ECONOMO glaubt an eine Symbiose beider: der Grippeerreger bahne dem Erreger der Encephalitis epidemica den Weg und bereite ihm im Zentralnervensystem den Boden.

Die Augenmuskellähmungen sind bei der Grippeencephalitis lange nicht so häufig wie bei der Encephalitis epidemica (nach GROENOUW finden sie sich nur in 8⁰/₀ der Fälle). Auch hier läßt sich ein bestimmter Lähmungstyp nicht aufstellen. In gleicher Weise besteht auch hier eine Vorliebe für Schwankungen und für einen Wechsel der Lähmungen, die aber gewöhnlich erst nach Abheilung der Grippe auftreten. Auffallenderweise sind es gerade die leichter verlaufenden Fälle, die besonders häufig zu Lähmungen, vor allem der Augen- und Gesichtsmuskeln führen.

Die Anordnung der Extremitätenlähmungen in Mono- und Hemiplegien, das Vorkommen von Sprachstörungen bei rechtsseitigen Paresen, das gleichzeitige Befallen sein von Muskeln, deren Nervenkerne benachbart sind, weist schon klinisch auf das Bestehen von Gehirnherden hin und spricht gegen eine basale Lokalisation der Augenmuskellähmungen.

¹ Siehe WOHLWILL S. 54, KYRIELEIS S. 753.

c) Die Ophthalmoplegie bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten.

Ebenfalls vorwiegend auf nucleare Veränderungen zurückzuführen ist die im Anschluß an eine *Diphtherie* auftretende Ophthalmoplegie (UHTHOFF). Da nicht der Diphtheriebacillus als solcher, sondern die von ihm gebildeten Toxine die nervösen Begleiterscheinungen verursachen, gehörte die Besprechung der Augenmuskelstörungen besser in das Kapitel der Intoxikations-Ophthalmoplegien ebenso wie die Augenmuskelstörungen bei *Botulismus*, die ebenfalls nur durch die Bacillentoxine entstehen. Ich folge aber der allgemein üblichen Einteilung, welche die Augenmuskelstörungen bei Diphtherie unter die Infektionsgruppe einreicht.

Bei der Diphtherie sind ophthalmoplegische Erscheinungen noch bedeutend seltener als bei der Grippeencephalitis. Nach REMAK findet sich unter 100 Fällen von postdiphtherischer Akkommodationsparese nur ein Fall von Ophthalmoplegie. Häufiger sind hier die ebenfalls nuclear bedingten, meist doppelseitigen Abducenslähmungen. Anatomisch hat man allerdings in einzelnen Fällen auch entzündliche und degenerative Veränderungen im fascicularen und basalen Teil des Oculomotorius gefunden (MENDEL, KRAUS, PAUL MEYER). Auch hier läßt sich kein bestimmter Lähmungstyp erkennen. Ebenso wie bei der Grippe treten die Lähmungen gewöhnlich erst nach der Ausheilung der Infektion auf. In der Regel finden sich mit ihnen vergesellschaftet eine Aufhebung der Kniephänomene sowie hochgradigere motorische Schwächezustände bei intakter Sensibilität. Im Gegensatz zu den beiden vorher erwähnten Erkrankungen sind die Augenmuskellähmungen hier ausgesprochen stabil und zum Teil recht hartnäckig, wenn auch fast immer eine Ausheilung zu erwarten ist, falls der Patient am Leben bleibt.

Bei den **übrigen Infektionskrankheiten** *Masern, Erysipel, Meningitis cerebrospinalis, Typhus, Pneumonie und Polyarthrits rheumatica* kommen ebenfalls multiple Augenmuskellähmungen vor, die jedoch nicht nuclear, sondern auf neuritischer Basis entstehen.

d) Die Ophthalmoplegie bei Intoxikationen.

Die **Polioencephalitis haemorrhagica superior**¹ (WERNICKE) ist die Folge eines *Alkoholismus gravis*. Unter schweren cerebralen Symptomen (Somnolenz, Koma, Delirien, Schwindel, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Ataxie, Gangstörungen) entwickelt sich eine rasch fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln. Charakteristischer Weise bleiben jedoch die inneren Augenmuskeln immer verschont, wenn nicht vorher bereits eine alkoholische reflektorische Pupillenstarre bestanden hat. In der Mehrzahl der Fälle führt die Erkrankung in ein bis zwei Wochen zum Tode. Es kommt aber auch ein protrahierter Verlauf vor, der ebenfalls mit dem Tode oder seltener mit einer Ausheilung endigt.

Die Augenmuskellähmung ist meist doppelseitig, wenn auch manchmal auf beiden Seiten von verschiedener Intensität. Sie entwickelt sich ziemlich regellos und leitet gewöhnlich rasch in eine vollständige Lähmung aller äußeren Muskeln über. In manchen Fällen ist auch ein Übergang in eine Polioencephalitis inferior, in eine Bulbärparalyse beobachtet (BRUNS u. a.). Für die Diagnose ist der Nachweis eines schweren chronischen Alkoholismus durch die Anamnese oder den somatischen Befund von großer Bedeutung.

Anatomisch sieht man das Höhlengrau unter dem Aquaeductus Sylvii und unter dem 3. und 4. Ventrikel von multiplen kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Außerdem finden sich Körnchenzellen und Gefäßwandveränderungen. Gewöhnlich sind die Augenmuskelkerne

¹ Siehe Beitrag WOHLWILL S. 55, Abb. 30 und S. 56, BEST S. 505 sowie WEBER-RUNGE S. 809 in diesem Bande.

selbst mit betroffen (RAIMANN, BOETTIGER u. a.); in anderen Fällen sind sie aber im Verhältnis zu dem Umfang und dem Grad der Lähmungen nur geringfügig verändert.

Botulismus. Im Gegensatz zu der eben besprochenen Form der Ophthalmoplegie treten bei dem Botulismus die Augenmuskelstörungen bei völlig klarem Bewußtsein auf. Die Lähmungen sind fast immer doppelseitig-symmetrisch, total oder partiell, und in den schweren Fällen regelmäßig von bulbären Lähmungen begleitet. Als zweites wichtiges Zeichen des im wesentlichen aus neuroparalytischen Symptomen bestehenden Krankheitsbildes treten uns Sekretionsstörungen in den Speichel-, Tränen-, Schweiß- und anderen Drüsen, Schwindel, Kopfschmerzen und das Gefühl von Abgeschlagenheit entgegen. Gastrointestinale Erscheinungen, welche bei den anderen durch Bakterien oder durch ihre Toxine hervorgerufenen Nahrungsmittelvergiftungen das Krankheitsbild zu beherrschen pflegen, treten hier fast ganz in den Hintergrund.

Bei starkem Toxingehalt der Nahrung können die Lähmungen schon sehr bald nach dem Genuß der Speise eintreten. Sonst dauert die Inkubation gewöhnlich 12—24 Stunden.

Der Verlauf ist ebenfalls abhängig von der Menge des eingeführten Toxins. Nach Aufnahme großer Giftmengen beobachtet man den tödlichen Ausgang oft schon nach 24 Stunden. Es können aber auch Wochen und Monate vergehen, bis durch Atem- oder Herzlähmung oder durch eine komplizierende Pneumonie der Tod eintritt. Der Ausgang in Genesung erfolgt unter allmählicher Zurückbildung der Lähmungen und führt dann gewöhnlich auch zu einer Restitutio ad integrum. Doch können auch einzelne Lähmungen als Paresen dauernd bestehen bleiben.

In den leichteren Fällen findet sich nur eine Lähmung der Akkommodation und der Pupille mit Mydriasis (Ophthalmoplegia interna) neben einer Ptosis, in den schwereren Fällen alle Übergänge von einer doppelseitigen kompletten Ophthalmoplegie bis zu einer vielfach doppelseitig-symmetrischen Lähmung einzelner Muskeln.

Anatomisch lassen sich in der grauen Substanz der Vierhügelgegend, der Brücke und Medulla oblongata ausgedehnte chromatolytische Veränderungen nachweisen.

Die **chronische Bleivergiftung** führt sowohl zu Lähmungen einzelner Augenmuskeln als auch zu einer Ophthalmoplegie. Häufig findet sich eine Bevorzugung der inneren Muskeln, vor allem ein Befallensein der Akkommodation. Mit Vorliebe ist auch der Opticus in Form einer Neuritis nervi optici, gelegentlich sogar in Form einer hochgradigen Stauungspapille beteiligt, so daß die Diagnose unter Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen (Bleisaum, Kopfschmerzen, Krämpfen, Halbseitenlähmung, Schwindel, Veränderungen der Erythrocyten) gewöhnlich keine besonderen Schwierigkeiten macht. Die Prognose ist günstig. Sektionsbefunde fehlen.

Als **seltene Ursachen** einer Ophthalmoplegie sind in der Literatur angeführt: *Schwangerschaftsnephritis* (STÖWER), *Kohlenoxydvergiftung* (KNAPP, ABELSDORFF), *chronische Nicotinvergiftung* (FONTAN), *Schlangenbiß* (ORLANDINI, RICHARDS), *Leuchtgasvergiftung* (EMMERT), *Sulfonalvergiftung* (DILLINGHAM), *Kampfgasvergiftung* (HARVIER), *Morbus Basedow* (WARNER, BRISTOW, LIEBRECHT u. a.), *Diabetes* (HAWTHORNE, LION und FRANÇOIS), *Denguefieber* (BISTIS).

e) Die Ophthalmoplegie bei Schädelverletzungen¹.

In *unmittelbarem Anschluß an ein Schädeltrauma* (meist handelt es sich dabei um einen Sturz auf den Kopf) kann ebenfalls eine nuclear lokalisierte Ophthalmoplegie eintreten (HAAB, SIEMERLING, WILBRAND-SAENGER u. a.). Ihre Entstehung ist durch die Untersuchungen v. BERGMANNs klargestellt

¹ Siehe auch Beitrag BEST S. 507 dieses Bandes.

worden. Wirkt die Gewalt von vorn und oben nach hinten und unten, so wird die Ventrikelflüssigkeit gewaltsam aus den Seiten- und aus dem dritten Ventrikel ausgepreßt und strömt unter hohem Druck in den Aquaeductus Sylvii, dessen Wandungen gewaltsam gedehnt werden und schließlich einreißen. Die Ventrikelflüssigkeit bahnt sich den Weg in das umgebende Nervengewebe und trägt die Druckwirkung in größere Tiefen. Die Folge sind mehr oder weniger schwere Zerstörungen im Gebiet der Augenmuskelkerne. Hinsichtlich der Diagnose sind natürlich basale Lähmungen durch Schädelbasisfraktur auszuschließen, was nicht immer möglich sein dürfte. Mit Sicherheit kann nach SIMON eine nucleare Ophthalmoplegie bei doppelseitiger Oculomotoriuslähmung angenommen werden, ferner wenn sich zu den Augenmuskellähmungen nach einiger Zeit ein Diabetes hinzugesellt.

Von Wichtigkeit, besonders in gutachtlicher Hinsicht, ist die Tatsache, daß sich gelegentlich auch die Augenmuskellähmungen erst *längere Zeit nach* dem Schädeltrauma einstellen können (*Spätapoplexie BOLLINGERS*). Nach FINKELNBURG sind die Spätlähmungen der Augenmuskeln im Anschluß an Schädeltraumen jedoch außerordentlich selten. Sie treten meist akut auf als Folge von Spätblutungen, während bei den langsam sich entwickelnden, meist isoliert bleibenden Spätlähmungen in der Regel eine Kompression der Nerven durch arteriosklerotisch bzw. aneurysmatisch veränderte Gefäße vorliegt. Lähmungen durch Callusbildung sind theoretisch möglich, aber bisher anatomisch noch nicht festgestellt worden.

Die Ophthalmoplegie unbekanntem Ursprungs. Neben diesen ätiologisch zum größten Teil wohl geklärten Formen kommen noch Fälle von Ophthalmoplegie zur Beobachtung, in welchen auch die genaueste Untersuchung und die Anamnese keine ätiologischen Momente aufzudecken vermögen. Es handelt sich gewöhnlich um Kranke, bei denen die akut oder subakut entstandene Ophthalmoplegie isoliert ohne sonstige Komplikationen von Seiten des übrigen Zentralnervensystems verläuft (ERB, NIEDEN, DUFOUR, OPPENHEIM u. a.) oder bei denen noch andere Nervenstörungen bestehen (Bulbärrerscheinungen, Facialis-, Hypoglossus-, Accessoriuslähmungen, Sprachstörungen u. dergl. [EICHHORST, OPPENHEIM, WILBRAND-SAENGER]).

2. Die chronischen Ophthalmoplegien.

a) Die chronische, progressive isolierte Ophthalmoplegia exterior¹.

Die *ponto-mesencephale Form der Amyotrophia nuclearis progressiva (infantiler Kernschwund MOEBIUS)* stellt ein typisches, wohl charakterisiertes, in seinen Ursachen jedoch noch vollkommen in Dunkel gehülltes, sehr seltenes Krankheitsbild dar. Es ist ausgezeichnet durch eine fast immer doppelseitige, fortschreitende Lähmung der äußeren Augenmuskeln bei Verschontbleiben der inneren, durch einen frühzeitigen Beginn in der Kindheit, sowie schließlich durch einen eminent chronischen Verlauf, ohne daß dabei das übrige Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Entwicklung der Lähmungen auf beiden Augen vollzieht sich gewöhnlich nicht symmetrisch. Zuerst fällt die Ptosis auf, die zu einer charakteristischen, habituellen Rückwärtsneigung des Kopfes führt, aber auch später bei völliger Aufhebung jeglicher Augenbewegung meist unvollständig bleibt und am Morgen mitunter geringer ist als am Abend.

Es treten auch kürzere und längere Remissionen auf, und die Lähmungen können sich vorübergehend bessern. Nach längerem Stillstand setzt dann wieder ein erneuter langsamer Fortschritt ein, der schließlich, vielfach erst nach

¹ Siehe auch Beitrag BEST S. 504 dieses Bandes.

jahrzehntelangem Verlauf, allmählich in eine vollkommene, dauernde doppel-seitige Lähmung aller äußeren Augenmuskeln überleitet.

Während, wie bereits hervorgehoben, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Leiden im ersten Dezennium des Lebens einsetzt, kommt doch gelegentlich auch ein späterer Beginn im zweiten oder im dritten Dezennium vor. Körperliche Anstrengungen und psychische Aufregungen können die Bewegungsstörungen verschlimmern. Doppelsehen fehlt in der Regel, namentlich bei frühzeitigem Beginn der Erkrankung, zum Teil aber wohl auch wegen des gleichzeitigen Ausfalls synergischer Muskeln. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle (nach UHTHOFF in 20⁰/₀) kommt als einziges Symptom von Seiten des übrigen Zentralnervensystems eine Parese des Augenfacialis zur Beobachtung (Lagophthalmus).

Auch ein familiäres Auftreten der Erkrankung ist beschrieben (PACETTI und SALANI, 11 Fälle in einer Familie, von BEOMONT 12 Fälle in 4 Generationen (s. FRANCESCETTI Bd. 1, S. 682). In der Regel gelangt die Erkrankung zum Stillstand, wenn sämtliche äußere Augenmuskeln von der Lähmung befallen sind. In anderen Fällen greift aber der Prozeß dann noch auf weiter unten gelegene Körperteile über, so daß eine Kombinationsform mit Bulbärkern- und Vorderhornsymptomen entsteht (MARBURG, HOCHÉ, GOEBEL u. a.).

Anatomische Befunde von ausgesprochenen Fällen fehlen bis jetzt noch. Doch dürfte es sich wohl zweifellos um eine angeborene Schwäche der Augenmuskelkerne (OPPENHEIM) handeln, die allmählich in einen fortschreitenden Kernschwund (MOEBIUS) übergeht. In einem Fall mit angeborener doppelseitiger Ptosis fand SIEMERLING anatomisch eine Entartung der beiden III. Kerngebiete mit absteigender Degeneration der Nervenstämmen.

b) Die Myasthenia gravis pseudoparalytica (ERB-GOLDFLAM). Asthenische Bulbärparalyse (v. STRÜMPELL).

Dieses ebenfalls ziemlich seltene Leiden pflegt sich ganz allmählich, gewöhnlich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr zu entwickeln. Es ist in den Anfangsstadien durch eine hochgradige, zu einer lähmungsartigen Schwäche sich steigende Ermüdbarkeit, besonders in den von den motorischen Hirnnerven versorgten Muskelgebieten, in den äußeren Augenmuskeln, in der Muskulatur des Gesichts, der Zunge, des Schlundes, der Kaumuskeln, im weiteren Verlauf auch in den spinal innervierten Muskeln charakterisiert. Die Beweglichkeit ist zwar erhalten; nach einigen Wiederholungen derselben Bewegung wird diese aber immer schwächer und schließlich ganz unmöglich. Erst nach einer längeren Ruhepause kehrt sie wieder. Am Morgen, nach dem Erwachen ist die Störung am geringsten, im Laufe des Tages nimmt sie langsam an Intensität zu, um am Abend ihren Höhepunkt zu erreichen. Am schwersten sind die Muskeln betroffen, die am meisten benutzt werden. Nach OPPENHEIM finden sich in mindestens 80⁰/₀ der Fälle Augensymptome. In etwa 40⁰/₀ der Fälle beginnt überdies die Erkrankung auch am Auge. Die wesentlichsten Symptome sind die Ptosis und das Doppelsehen; beides nimmt im Laufe des Tages oder nach wiederholten etwas anstrengenderen Bewegungen zu. Doppelsehen ist bei Beginn der Untersuchung vielfach nicht vorhanden, es tritt erst nach mehrmaligem Hin- und Hersehen, meist in ganz ungeordneter Form, unter dem Bilde bald gekreuzter, bald ungekreuzter Diplopie in die Erscheinung. Die inneren Augenmuskeln und der Opticus bleiben regelmäßig verschont.

Auch bei dieser Erkrankung besteht eine große Neigung zu Remissionen, die oft Jahre dauern können. Die Prognose ist trotzdem ernst, da das Leiden, wenn auch langsam und intermittierend, so doch unaufhaltsam fortschreitet

und an Intensität zunimmt. Die Muskeln verharren schließlich in einem dauernden Lähmungszustande, von dem sie sich nicht wieder erholen können. Der Kranke ist nicht mehr imstande, sich zu bewegen. In diesem Stadium bleibt dann auch die früher vorübergehende Ophthalmoplegia exterior, bei welcher ebenfalls die Ptosis das Krankheitsbild beherrscht, dauernd bestehen.

Es kommen aber auch *Formes frustes* der Erkrankung vor, die sich zum Teil auf die Augenmuskeln beschränken (*asthenische Ophthalmoplegie* KARPLUS, HOCHÉ, GOLDZIEHER u. a.) und damit zu der chronischen progressiven Ophthalmoplegie in Beziehungen treten.

Die *Ätiologie* ist unklar. Ebenso ist die genauere Lokalisation und die pathologische Anatomie des Leidens noch unbekannt. Während manche Autoren (KNOBLAUCH u. a.) Störungen in der Muskulatur gefunden haben und Veränderungen im Zentralnervensystem vermißten, konnten andere mit den modernen mikroskopischen Methoden degenerative Veränderungen und frische Blutungen (VIDAL und MARINESCO, T. COHN) in den Kernen der Augenmuskeln, im Facialis-, Hypoglossuskern und im Rückenmark nachweisen. Zu erwähnen ist auch die Anschauung von MANN, nach welcher die Ursache der Myasthenie mit einer *Störung der inneren Sekretion* im Zusammenhang stehen soll. In der Tat konnte TAYLOR einen typischen Fall durch eine Röntgenbehandlung der Thymusdrüse zur Heilung bringen. Als seltene Ursache der Myasthenia gravis ist von HARVIER eine Kampfgasvergiftung beschrieben.

Die isolierte chronische progressive Ophthalmoplegie und die Myasthenia gravis pseudoparalytica sind unter den Krankheitstypen der chronischen Form der Ophthalmoplegie die einzigen selbständigen Krankheiten, bei denen die Störungen der Augenmuskeln zu den Kardinalsymptomen gehören. In allen anderen Formen tritt die Ophthalmoplegie nur als eine mehr oder weniger häufige Komplikation bei einer allgemeinen Erkrankung des Zentralnervensystems auf.

Die chronische Ophthalmoplegie bei der Tabes dorsalis und bei der progressiven Paralyse ist bedeutend häufiger, als bei den eben besprochenen Formen. Ebenso wie die bei Tabes nicht seltenen Lähmungen einzelner Augenmuskeln kann auch die in der Regel einseitig beginnende Ophthalmoplegie den übrigen Erscheinungen längere Zeit vorausgehen, wenn sie allerdings gewöhnlich erst auf der Höhe der Krankheit in Erscheinung zu treten pflegt. Bei dieser Form besteht ebenso eine Neigung zu rasch einsetzenden Remissionen, gelegentlich sogar zu vollkommenen Rückbildungen der Lähmungen. Diese Neigung ist allerdings bei den Ophthalmoplegien weniger ausgesprochen als bei den einfachen Lähmungen.

Die Augenmuskelerkrankungen pflegen bei der Tabes und der Paralyse entweder plötzlich zu entstehen oder sich in Schüben auszubreiten. Ophthalmoplegien kommen nach UTHOFF in 20%, nach WILBRAND-SAENGER in etwa 7% der Fälle von Tabes zur Beobachtung. Hier finden sich alle Übergänge von isolierten Störungen mehrerer Muskeln bis zu Lähmungen sämtlicher äußeren Muskeln ohne und mit Beteiligung der inneren (*Ophthalmoplegia totalis*). Der Unterschied zwischen den isolierten und den kombinierten Lähmungen der Augenmuskeln ist bei den metaluetischen Erkrankungen aber nur ein quantitativer.

Seltener sind vollständig einseitige nucleare Oculomotoriuslähmungen, die dann meist mit Opticusatrophie und reflektorischer Pupillenstarre vergesellschaftet sind. Im Anfangsstadium kommen gelegentlich Konvergenzlähmungen vor. Die Akkommodationslähmung tritt mit Vorliebe im ataktischen, die Ophthalmoplegia interna fast nur in den vorgeschrittenen Stadien auf. Nystagmus ist sehr selten, häufiger kommen schon nystagmische Zuckungen vor. Die

anatomischen Befunde stehen hinsichtlich ihrer Schwere oft im Widerspruch zu den relativ geringfügigen Funktionsstörungen.

Pathologisch-anatomisch hat man sowohl degenerative Prozesse in den Nerven-kernen (Schrumpfung, Vakuolenbildung, Schwund der Fortsätze und Kern-degeneration der Ganglienzellen), wie auch in den Wurzeln und in den peripheren Stämmen der Augenmuskelnerven, ja schließlich in den Muskeln selbst (WEST-PHAL, SIEMERLING, BOEDEKER, CASSIRER und SCHIFF u. a.) gefunden. In der Mehrzahl der Fälle konnte der Ausgangspunkt der Degeneration im Kerngebiet nachgewiesen werden. Gelegentlich dürfte aber ein peripherer Ursprung anzunehmen sein.

Die *Differentialdiagnose* gegenüber einer basalen syphilitischen Augenmuskellähmung ist deswegen manchmal recht schwierig, weil typische, für eine Kernaffektion zu verwertende Erscheinungen noch nicht bekannt sind, und weil auch die basale Lues die Neigung zu einer diffusen, aber ungleichmäßigen Ausbreitung besitzt (siehe Abb. 15 u. 16, S. 30). Ebenfalls kann gelegentlich die Differentialdiagnose gegenüber der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung mit Schwierigkeiten verknüpft sein, besonders wenn bei dieser, wie nicht selten, noch eine Lues besteht.

Nur kurz erwähnen möchte ich die Hypothese von SHERRINGTON, welcher die flüchtigen Augenmuskellähmungen und das rasch verschwindende Doppelsehen in manchen Fällen von Tabes auf eine periphere Erkrankung der afferenten propriorezeptiven Fasern in den Augenmuskelnerven bezieht.

Neuerdings weisen DUVERGER und BARRÉ darauf hin, daß das Doppelsehen bei der Tabes häufiger auf assoziierten Störungen beruht, als man bislang angenommen hat. Bei 12 Tabikern mit Doppelsehen fanden sie 7mal eine assoziierte Lähmung. Diese äußert sich meistens in einem Übermaß (Spasmus) der Konvergenz mit gleichnamigen Doppelbildern für die Ferne. Die Störung ist deutlicher ausgesprochen beim Blick nach unten als beim Blick nach oben.

Multiple Sklerose. Viel seltener als bei der Tabes dorsalis und bei der Paralyse finden wir bei der multiplen Sklerose eine ebenfalls gewöhnlich in rezidivierender Form auftretende Ophthalmoplegie (nach UHTHOFF nur in 2% der Fälle). Bei dieser Erkrankung herrschen supranucleare, besonders pontin bedingte Blicklähmungen vor. Nicht selten leiten schnell vorübergehende Doppelbilder ohne eine ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung in den Augenmuskeln das Krankheitsbild als Initialsymptom ein.

c) Die alternierend rezidivierende Ophthalmoplegia nuclearis

tritt in reinster Form, d. h. ohne jegliche Symptome von Seiten des übrigen Nervensystems, ungemein selten auf. Von UHTHOFF sind in der Literatur nur 12 derartige Fälle gefunden.

Ein besonders instruktiver Fall stammt von BIELSCHOWSKY, der in einer fünfjährigen Beobachtung bei einem 23jährigen Studenten folgende Krankheitsstadien in unregelmäßigen Intervallen bei mehrfacher Wiederkehr der einzelnen Symptome auftreten sah:

1. Lähmungen bzw. Paresen einzelner von verschiedenen Nerven versorgter äußerer Muskeln an beiden Augen.

2. Lähmung bzw. Parese sämtlicher äußerer Augenmuskeln beider Augen einschließlich der Lidheber.

3. Völlig unbeschränkte Bewegung beider Augen nach allen Richtungen bei mühelosem binokularen Sehakt, aber latenten Störungen des Gleichgewichts (Heterophorie) von konkomitierendem, nicht paretischem Typus.

Während der ganzen Zeit waren die inneren Augenmuskeln frei, ebenso die Funktionen des sensorischen Apparates und des übrigen Zentralnervensystems.

Die ungemene Seltenheit dieser Fälle rechtfertigt an dieser Stelle eine kurze Mitteilung einer eigenen Beobachtung, die mit dem Fall BIELSCHOWSKYS weitgehende Ähnlichkeit aufweist, so daß wir es bei dieser Erkrankung allem Anschein nach mit einem selbständigen Krankheitsbilde zu tun haben dürften.

Es handelte sich um ein sonst ganz gesundes, aus einer ebenfalls gesunden Familie stammendes 10jähriges Mädchen, das im 7. Lebensjahr nach Masern an Doppelbildern und Lähmung des linken Oberlides erkrankte. Nach 2 Jahren waren die Lähmung und die Doppelbilder wieder vollständig verschwunden. 1908 trat wiederum Doppelsehen auf. Es wurde eine rechtsseitige Ptosis, eine rechtsseitige Abducens- und Trochlearislähmung festgestellt. 1909 wurde auch der linke Abducens paretisch. 1910 hatte sich rechts eine vollständige Ophthalmoplegia externa entwickelt, links war der Abducens vollkommen gelähmt. Während der Beobachtung wechselte der Grad der Lähmungen der einzelnen Muskeln. Neben Besserungen in der Beweglichkeit verschiedener Muskeln fand sich eine Zunahme der Schwäche in anderen Muskel- und Nervengebieten. 1911 war die Ptosis und das Doppelsehen verschwunden. 1913 zeigte sich der rechte *M. levator palpebrae superioris*, der rechte *Rectus medialis* und *Rectus superior* paretisch, links der *Rectus lateralis*, *Obliquus superior* und *inferior*. 1917 waren seit 3 Jahren die Lidspalten immer gleich weit gewesen, nur nach angestrenzter Naharbeit hing das rechte Oberlid zuweilen etwas herunter. Die Blickwendung nach links war nicht so ausgiebig wie die nach rechts. Es bestanden aber keine Doppelbilder mehr. 1918 fand sich links eine leichte Ptosis. Die Hebung und Abduction waren links, die Senkung und Adduction rechts beeinträchtigt. Dann verschwanden die Paresen wieder. 1921 waren erneut Doppelbilder aufgetreten. Der *Rectus lateralis* rechts und der linke *Rectus superior* waren paretisch. Keine Ptosis. Nach 4 Wochen war die Beweglichkeit wieder normal. Keine Doppelbilder. Seitdem ist der Zustand normal. Während der ganzen Zeit waren die inneren Augenmuskeln intakt, ebenso die sensorischen Funktionen. Der Allgemeinstatus und der Befund von seiten des übrigen Nervensystems war dauernd normal, ebenso der Liquorbefund. Die Wa.R. war im Blut und Liquor negativ.

Gegenüber der BIELSCHOWSKYSchen Beobachtung unterscheidet sich dieser Fall vor allem durch den Beginn in der Kindheit und den anscheinend milderen Verlauf. Die Lähmungsanfälle wurden in der sich über 15 Jahre erstreckenden Beobachtungszeit allmählich immer kürzer und betrafen immer weniger Muskeln und Nerven. Die Übereinstimmung liegt vor allem in dem dauernden Verschontbleiben der inneren Muskeln, in dem anhaltend normalen Zustand des übrigen Nervensystems und in dem Wechsel zwischen Lähmungen einzelner Augenmuskeln, vollständiger Ophthalmoplegia externa und vollkommen unbehinderter Beweglichkeit.

Von der *rezidivierenden Oculomotoriuslähmung* (Migraine ophthalmoplégique CHARCOTS. S. 202) ist diese Augenmuskelerkrankung streng zu trennen. Abgesehen davon, daß bei ihr Migräneanfälle, ja überhaupt Kopfschmerzen fehlen, befällt die Lähmung meist beide Augen. Sie beschränkt sich nicht auf ein Nervengebiet, sondern zieht nacheinander fast sämtliche Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft. Bei der Migraine ophthalmoplégique ist dagegen die Lähmung in der Regel einseitig, sie befällt in der Regel nur einen Nerven, wenn sie auch beim Oculomotorius verschiedene Äste in den einzelnen Anfällen nacheinander in Mitleidenschaft ziehen kann.

Um Verwechslungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, die eben geschilderte Krankheitsgruppe als alternierend rezidivierende Ophthalmoplegie von der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung (bzw. Abducens- oder Trochlearislähmung) bei der Migräne (s. u.) zu unterscheiden.

Eine besondere Gruppe bilden die **Ophthalmoplegien, welche mit Bulbärkern- oder mit Vorderhornerkrankungen kombiniert sind.** Nach UHTHOFF machen diese Fälle etwa 19% der chronischen Ophthalmoplegien aus. WILBRAND und SAENGER teilen sie in drei Untergruppen:

1. in die Ophthalmoplegie mit Bulbärkernerkrankung,
2. in die Ophthalmoplegie mit Vorderhornerkrankung ohne bulbäre Symptome,
3. in die Ophthalmoplegie mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankung.

Am häufigsten wandert die Erkrankung von oben nach unten. Die Augenstörungen eröffnen die Erscheinungen, dabei bleibt die innere Augenmuskulatur mit Vorliebe verschont. Es kommt aber auch der umgekehrte Entwicklungsgang

vor. Vielfach sind dann die Bulbärscheinungen schwerer, als in dem andern Fall, wenn sie sich der Ophthalmoplegie anschließen. Nur selten entwickelt sich aber das ausgesprochene schwere Krankheitsbild der Bulbärparalyse.

d) Die rezidivierende Oculomotoriuslähmung (*Migraine ophthalmoplégique*)¹.

In rezidivierender Form kann eine Oculomotorius-, seltener eine Abducens- oder Trochlearislähmung auch auf der Grundlage einer Migräne zustande kommen (CHARCOT). In solchen Fällen schließt sich gewöhnlich die Lähmung an einen typischen, Stunden bis Tage dauernden Migräneanfall mit starken einseitigen Kopfschmerzen ohne Erscheinungen von seiten des Trigeminus und mit nachfolgendem, die Kopfschmerzen beendendem Erbrechen an. In der Mehrzahl der Fälle sind sämtliche, weniger häufig nur einzelne Äste des Oculomotorius gelähmt. Charakteristisch ist, daß die Lähmung zunächst nur einige Zeit (Tage und Wochen) anhält und dann von selbst wieder verschwindet, so daß der Kranke sich wohl befindet. Nach einiger Zeit wiederholt sich der Migräneanfall, wobei jedoch nicht immer eine erneute Augenmuskellähmung aufzutreten braucht. Vielfach folgen sich zunächst mehrfach einfache, unkomplizierte Migräneanfälle, bis dann später erneut eine Lähmung eintritt. In vielen Fällen kommt es mit der zunehmenden Zahl der wiederkehrenden Lähmungen schließlich nicht mehr zu einer vollständigen Wiederherstellung der Beweglichkeit im anfallsfreien Stadium. Die Lähmung bleibt dann dauernd bestehen, entweder in Form einer kompletten oder einer partiellen Oculomotoriuslähmung. Die erste zeigt sich am häufigsten in der Form der Ophthalmoplegie mit weiter reaktionsloser Pupille und Ptosis.

In anderen Fällen ist in den ersten Attacken nur eine leichte Beweglichkeitsbeschränkung in einzelnen Muskeln nachweisbar, die dann in den Wiederholungen der Lähmungen immer umfangreicher wird. Stets bleibt die Augenmuskellähmung auf die Seite des Kopfschmerzes und, falls dieser den ganzen Kopf einnimmt, auf die Seite der stärkeren Schmerzempfindung beschränkt. Das schmerz- und lähmungsfreie Intervall ist von verschieden langer Dauer (Wochen, Monate, Jahre).

Vielfach beginnen das Leiden und mit ihm auch die Lähmungen in der Kindheit, doch kann es zweifellos auch in den späteren Lebensjahren erstmalig in Erscheinung treten.

Ausnahmsweise befällt die Lähmung isoliert den Abducens (BERNHEIMER, MARINA, BORNSTEIN), sehr viel seltener den Trochlearis (BORNSTEIN). Gelegentlich können neben dem Oculomotorius einer der beiden anderen oder auch beide anderen Nerven entweder zugleich in einem einzigen Anfall oder nacheinander in verschiedenen Anfällen von der Lähmung ergriffen werden (WEISS, PARINAUD). Ganz ausnahmsweise kommt es zu einer doppelseitigen, gewöhnlich ungleichmäßigen Beteiligung beider Nervi oculomotorii.

Die Migräneanfälle können jahrelang bestehen, ohne daß eine Augenmuskellähmung eintritt. Nur ausnahmsweise, und dann gewöhnlich nur in der Kindheit, stellt sich die Lähmung bereits bei den ersten Anfällen ein.

Das Krankheitsbild der *Migraine ophthalmoplégique* ist also sehr wechselnd, und es erscheint unnötig, besondere Untergruppen zu bilden, wie es z. B. SENATOR getan hat, der die Fälle mit vollkommen freien Intervallen als rein periodische Oculomotoriuslähmungen von denjenigen getrennt wissen wollte, in welchen in der anfallsfreien Zeit Reste der Lähmungen zurückbleiben, die er periodisch exacerbierende Oculomotoriuslähmungen nannte. Es handelt sich hier im Grunde doch nur um graduelle Unterschiede.

¹ Siehe auch Beitrag BEST S. 542 und WEBER-RUNGE S. 820.

Eine Abhängigkeit des Umfanges der Lähmungen oder ihres Auftretens von der Schwere der vorausgehenden Migräneanfälle scheint in der Regel nicht zu bestehen.

Die *Ursache der Migraine ophthalmoplégique*, insbesondere auch der Augenmuskellähmung ist noch unklar. Bis jetzt liegen 5 Sektionsbefunde vor (DANIS). Einmal fanden sich eine Verdickung der Dura mater mit Anhäufung von plastischem Material am Circulus arteriosus Willisii, einmal tuberkulöses Granulationsgewebe am Ursprung des Oculomotorius, einmal ein Fibrochondrom am Durchtritt dieses Nerven durch die Dura, zweimal Neurofibrome. Von manchen Autoren werden Autointoxikationen als Ursache angenommen (KLINE-DINST, SCALINCI u. a.). Aus allem ergibt sich also, daß wir hinsichtlich der Ätiologie der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung noch vollständig im Dunkeln tappen. Möglicherweise dürfte keine einheitliche Ursache bestehen.

Gegen die Auffassung CHARCOTS, daß wir es hier mit einer reinen Migräne zu tun haben, lassen sich gewichtige Gegengründe anführen. Zwar sprechen solche Fälle für einen Zusammenhang, in welchen längere Zeit eine reine Migräne bestanden hat, an die sich dann erst später die Lähmungsanfälle anschlossen. Dagegen vermissen wir bei der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung den Einfluß der Erblichkeit, der bei der reinen Migräne eine so große Rolle spielt; ferner sehen wir sie im Gegensatz zu der Migräne, die hauptsächlich die wohlhabenden Volkskreise befällt, mit besonderer Vorliebe gerade in den ärmeren Schichten auftreten. Auch der Verlauf ist bei der reinen Migräne anders als bei der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung: die Migräneanfälle werden mit zunehmendem Alter milder und seltener, während bei der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung das Gegenteil der Fall ist.

Daß diese rezidivierende Oculomotoriuslähmung streng von dem seltenen Krankheitsbild der alternierend rezidivierenden Ophthalmoplegie zu trennen ist, habe ich bereits S. 201 betont.

e) Die kongenitale Ophthalmoplegie¹.

Da die kongenitalen Aplasien im neuro-muskulären System der Augenbewegungen nicht selten multipel auftreten, kommt neben den häufigen Ausfällen einzelner Muskeln auch das Krankheitsbild der Ophthalmoplegie auf kongenitaler Basis zur Beobachtung.

UHTHOFF teilt diese kongenitalen Ophthalmoplegien in 3 Gruppen: 1. in die Gruppe der isolierten und auch isoliert bleibenden Ophthalmoplegien, 2. in die Gruppe mit familiärem Auftreten der Ophthalmoplegie und in eine 3. Gruppe, in welcher neben den Augenmuskelstörungen andere kongenitale Defekte von seiten des Nervensystems bestehen.

Ebenso wie bei der tabischen Form stellt auch hier die Ophthalmoplegie keinen besonderen Typus, sondern nur eine quantitative Steigerung der einfachen, kongenitalen Augenmuskellähmung dar. Wir begegnen daher auch allen Übergängen von der Lähmung eines bis zu derjenigen aller Muskeln eines Auges. In einem Teil der Fälle bestehen sonstige Mißbildungen am Auge oder seltener auch am übrigen Körper (Astigmatismus, kongenitale Amblyopie, Nystagmus, Epicanthus, Blepharophimosie, Syndaktylie u. a.).

Ein hereditäres Auftreten findet sich in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle. Die Vererbung erfolgt sowohl direkt (CROUZON und BEHAGUE) wie kollateral (s. FRANCESCHETTI in Bd. I, S. 682). Es bestehen dann die gleichen oder ähnliche Augenmuskellähmungen und Augenstörungen bei mehreren Gliedern derselben Familie. Gerade diese Gruppe mit hereditärem Auftreten der Lähmungen ist dadurch

¹ Siehe auch Beitrag BEST S. 500 dieses Bandes.

ausgezeichnet, daß neben den Augenmuskellähmungen auch andere angeborene Störungen vorhanden sind.

Die 3. Gruppe ist selten.

Bei den kongenitalen Augenmuskellähmungen ist das Isoliert- und Stationärbleiben der Lähmungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch.

Anatomische Befunde liegen bis jetzt nur in ganz geringer Zahl vor (HEUBNER). Es fand sich in diesen Fällen mikroskopisch ein vollständiger Schwund der zugehörigen motorischen Kerne (kongenitale Aplasie). In anderen Fällen ist eine primäre Läsion der peripheren Nerven nachgewiesen, wonach die Kernbefunde als sekundäre Veränderungen zu deuten wären. In einer weiteren Reihe bestand wahrscheinlich primär eine Aplasie der Muskeln (BACH, AHLSTRÖM), so daß auch in diesen Fällen die Kernläsionen sekundär bedingt waren.

Charakteristisch ist die normale Stellung der Bulbi trotz des Beweglichkeitsdefektes, das Erhaltenensein der Konvergenz und das Fehlen von Diplopie (ZAPPERT).

Die Frage, ob eine *kongenitale einseitige vollständige Ophthalmoplegie* nuclearen Ursprungs sein kann, ist bis jetzt wegen des Mangels an einschlägigen anatomischen Befunden noch unentschieden. Die totale Trochlearis- und die partielle Oculomotoriuskreuzung schließen diese Annahme eigentlich aus, wenn man nicht mit LICHTHEIM annehmen will, daß in solchen Fällen eine Erkrankung der auf beiden Seiten des Hirnstammes verteilten, aber funktionell zusammengehörigen motorischen Kerne bestände.

Ganz ungemein selten sind diejenigen Fälle, in welchen sämtliche äußere Augenmuskeln bei sonst normalem Zustand des Zentralnervensystems kongenital gelähmt sind. Wegen der großen Seltenheit führe ich kurz eine eigene Beobachtung an:

Gertrud R., 23 Jahre. Studentin. Seit Geburt hängen beide Lider herab, und die Augäpfel stehen unbeweglich etwas nach unten gerichtet. In der Familie keine erblichen Augen- oder sonstigen Leiden. Eltern und Geschwister gesund. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Befund: kräftiges, gut entwickeltes und normal großes junges Mädchen. Keine Anomalien an den Extremitäten, am Kopf (außer den Augen) und am Rumpf. Der Kopf wird nach hinten geneigt gehalten, wie bei der Myasthenia gravis. Die Lider sind gesenkt und können nicht gehoben werden. Der Lidschluß erfolgt normal. Eine geringe Öffnung der Lidspalte geschieht lediglich durch Erschlaffung des Tonus des Orbicularis. Beide Augenachsen stehen leicht divergent (3 Grad) und sind gegenüber der Horizontalen etwa um 20 Grad nach unten geneigt. Die Bulbi sind fest in dieser Stellung fixiert und können auch mit stärkster Willensanstrengung nicht aus ihr nach irgendeiner Richtung hin bewegt werden. Auch eine Rollbewegung ist nicht zu erzielen. Die Pupillen sind mittelweit, die Lichtreaktion ist beiderseits normal. Bei Naheinstellung erfolgt keine Pupillenverengung. Die Akkommodation ist normal. Es besteht beiderseits eine leichte Myopie, links von 0,75 dptr, rechts von 2,0 dptr. Die Sehschärfe beträgt beiderseits $\frac{6}{12}$. Der Allgemein- und Nervenbefund sowie das psychische Verhalten ist in jeder Beziehung normal.

Die angeborenen Lähmungen eines Nerven betreffen am häufigsten den Nervus abducens. Die Erkrankung ist überwiegend einseitig. Das schielende Auge ist meist nach innen abgelenkt, seltener besteht Parallelstellung und nur ausnahmsweise Schielstellung nach außen. Ein leichter Enophthalmus ist ein häufiger Befund. Beim Abductionsversuch überschreitet der Bulbus die Mittellinie nicht. Die Lidspalte erweitert sich dabei etwas, und der Enophthalmus wird geringer oder verschwindet. Bei Bewegungen nach oben und unten außen ist die Abduction gewöhnlich etwas besser als in der Horizontalen. Die Adduction ist meist stark beschränkt; mit ihr verbunden tritt eine Retraction des Bulbus und eine Lidspaltenverengung ein. Statt zur Adduction kann es auch zu einer starken Hebung des Bulbus kommen. Auf dem gesunden Auge findet sich oft eine leichte Beschränkung der Abduction oder ein geringer Nystagmus bei Abduction. Der Visus ist meist gut. Doppelbilder und sekundäre Kontraktur des Rectus medialis fehlen. Anatomisch zeigt sich der betroffene Rectus lateralis meist in einen bindegewebigen Strang ohne Muskelsubstanz verwandelt. Die

linke Seite ist stark bevorzugt (83,4%). Frauen werden doppelt so häufig befallen wie Männer.

Nach GIFFORD kommen als Hauptursache Geburtsschädigungen in Betracht: orbitale Hämatome, Myositis mit sekundärer fibrinöser Degeneration infolge der durch die Schädelkompression bedingten zeitweisen Anämie, Riß der Muskelscheide *intra partum*. Die Zangengeburtun disponieren nicht besonders zu diesem Defekt.

f) Die angeborene cyclische Oculomotoriuserkrankung¹ (AXENFELD-SCHÜRENBERG).

Es handelt sich bei dieser Störung um ein durchaus typisches, aber verhältnismäßig seltenes Krankheitsbild, das einerseits bestimmt wird durch eine angeborene oder bald nach der Geburt bemerkte, mehr oder weniger vollständige Oculomotoriuslähmung, andererseits durch periodisch auftretende, mit einer Akkommodationsanspannung einhergehende Pupillenverengerungen, die in den meisten Fällen mit einer gleichzeitigen Hebung des vorher ptotisch herabhängenden Lides und mit einer Adduction des Bulbus verbunden sind. Die Pupille ist lichtstarr. Ihre Weite ist gelegentlich von der Stellung des Bulbus abhängig. In diesen Fällen macht eine Adductions-bewegung sie enger, eine Abductions-bewegung weiter (BIELSCHOWSKY). Aber abgesehen davon, bleibt die Pupille allen physiologischen Reizen gegenüber starr. Das gilt auch von den Erweiterungsreaktionen. Ausnahmsweise ist einmal die Lidschlußreaktion erhalten (LEVINSOHN, KRÄMER). Bemerkenswert ist, daß sowohl die Miosis als auch der Akkommodationskrampf während der Bewegungsphase immer nur einseitig sind. Das dürfte eine zentrale Lokalisation ausschließen. In den typischen Fällen zeigt das Krankheitsbild im Stadium der Ruhe das Bild einer Oculomotoriuslähmung, die in der Mehrzahl der Fälle vollständig ist. Sind noch einige vom Oculomotorius geleitete Bewegungen erhalten, so ist am häufigsten der Rectus medialis funktionstüchtig. Immer besteht eine Ptosis, die gelegentlich vollständig ist. Die Pupille ist in dem Ruhestadium gewöhnlich sehr weit. Plötzlich beginnt sich das Lid, zuerst langsam, dann immer schneller, schließlich ruckweise fast vollkommen zu heben, so daß jede Differenz in der Weite der beiden Lidspalten aufhört. Zugleich verschwindet auch die Divergenzstellung des gelähmten Auges: dieses tritt in die Primärstellung und übererschreitet sogar in Adduction die Mittellinie. In manchen Fällen zeigt sich die Adductionsinnervation nur in einer leichten Verminderung der Divergenz. Synchron mit der Lidhebung und Adduction verläuft eine Pupillenverengung von ebenfalls tonischem Charakter. Die Pupille wird miotisch. Hand in Hand damit geht eine skioskopisch nachweisbare zunehmende Anspannung der Akkommodation. Das Stadium der maximalen Innervation hält längere Zeit ($\frac{1}{2}$ —1 Minute) an und geht dann ziemlich rasch in das Lähmungsstadium über. Dieses Spiel wiederholt sich alle paar Minuten. Zu bemerken ist, daß der Bewegungsaus-schlag der Pupille in manchen Fällen in der Abductionstellung des Auges sehr viel geringer ist, als in der Adductionsstellung (E. v. HIPPEL). In manchen Fällen ließ sich das Phänomen auch im Schlafe nachweisen (AXENFELD-SCHÜRENBERG, SALUS, LEVINSOHN), manchmal jedoch nur in Form von Zuckungen des Lides (v. HIPPEL). An anderen Kranken fehlte es dann jedoch ebenso wie in der Narkose (UHTHOFF). Die Erklärung ist schwierig. Daß vasomotorische Einflüsse kaum eine Rolle spielen, wie man es früher wohl angenommen hat (FUCHS, AXENFELD, BIELSCHOWSKY), wird dadurch bewiesen, daß die Kompression der Carotis ohne Einfluß auf den Ablauf des Phänomens bleibt (v. HIPPEL).

¹ Siehe auch Beitrag BEST S. 503 dieses Bandes.

3. Die nucleare Oculomotoriuslähmung.

Die nucleare Lokalisation einer Abducens- oder einer Trochlearislähmung gibt sich durch den Augenbefund allein als solche nicht zu erkennen. Die Unterscheidung von einer fascicularen oder basal-peripheren Lähmung ist ausschließlich an der Hand etwa vorhandener Begleitsymptome möglich.

Auch bei einer Oculomotoriuslähmung sind nur ausnahmsweise einige Anhaltspunkte für die topische Diagnose des Herdes vorhanden. Unter der Voraussetzung einer totalen Kreuzung der Nervenfasern für den Rectus inferior und einer doppelseitigen Faserverbindung für den Rectus medialis und Obliquus inferior wäre bei einseitigem nuclearen Sitz der Erkrankung die Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Muskeln auf dem einen Auge nur unvollständig. Dafür wäre aber auf dem anderen Auge der Rectus inferior mitbeteiligt. Inwieweit jedoch diese anatomische Annahme BERNHEIMERS mit der Wirklichkeit übereinstimmt, entzieht sich heute noch unserer Kenntnis. Von manchen Autoren (MAUTHNER) wurde eine Kernläsion dann angenommen, wenn nur die äußeren Äste befallen sind. Aber auch diese Orientierungsmöglichkeit ist unsicher (UHTHOFF), da die Fasern für die inneren Augenmuskeln in der Axe des Oculomotoriusstammes verlaufen (FUCHS) und infolgedessen auch bei basalen, z. B. bei perineuritischen Prozessen verschont bleiben können.

Wir sind demnach bei isolierten Störungen im Gebiet des Oculomotorius nur in seltenen Ausnahmefällen imstande, einen nuclearen Sitz der Lähmung zu diagnostizieren. Die anatomische Entscheidung dieser Frage wird überdies noch durch die auch bei primären Kerndegenerationen stets vorhandene absteigende Entartung der fascicularen und basalen Bahn erschwert.

Leichter wird auch hier die Diagnose, wenn andere Ausfallserscheinungen vorhanden sind, oder wenn eine allgemeine Erkrankung des Zentralnervensystems besteht, die erfahrungsgemäß mit Vorliebe die Kernregionen ergreift, wie z. B. die Tabes und die progressive Paralyse.

Für einen nuclearen Sitz der Lähmung spricht die Kombination mit einer Blicklähmung nach oben oder nach unten. Wie wir gesehen haben (S. 173), weist die vertikale Blicklähmung auf einen Sitz der Erkrankung in dem vorderen Vierhügelpaar hin, unter dem das Kerngebiet des Oculomotorius gelegen ist. Aus dem gleichen Grunde spricht eine *doppelseitige* Oculomotoriuslähmung, namentlich wenn sie auf beiden Seiten partiell und symmetrisch auftritt (BACH), oder noch mehr, wenn sie mit einer Trochlearislähmung kombiniert ist, für einen Herd in der Gegend der Vierhügel und damit für einen nuclearen Sitz, auch dann, wenn keine Blickparese nach oben oder nach unten vorhanden ist. Nach BRUNS bedingen nicht selten Kleinhirntumoren eine Druckwirkung auf die Vierhügelplatte und infolgedessen nuclear lokalisierte Oculomotoriuslähmungen, die gewöhnlich mehrere Muskeln und beide Seiten, wenn auch nicht in ausgesprochen symmetrischer Weise, befallen.

Nuclear bedingt ist nach DAGNINI, LITVAK eine Verminderung des Tonus, besonders des M. levator palpebrae superioris. Diese „atonische Ptoſis“ ist dadurch charakterisiert, daß trotz des tiefen Herabhängens des Oberlides eine vollständige Hebung durch den Willen ausgeführt werden kann. Eine ausgesprochene atonische Ptoſis weist auf eine syphilitische Erkrankung (Tabes, progressive Paralyse, Endarteriitis) hin. Besonders häufig ist sie im präataktischen Stadium der Tabes dorsalis. Bei der Metalues möchte ich eher annehmen, daß diese „atonische Ptoſis“, ebenso wie der nicht selten mit ihr vergesellschaftete Enophthalmus mit trophischen Störungen, möglicherweise mit einer Sympathicusstörung im Zusammenhang steht.

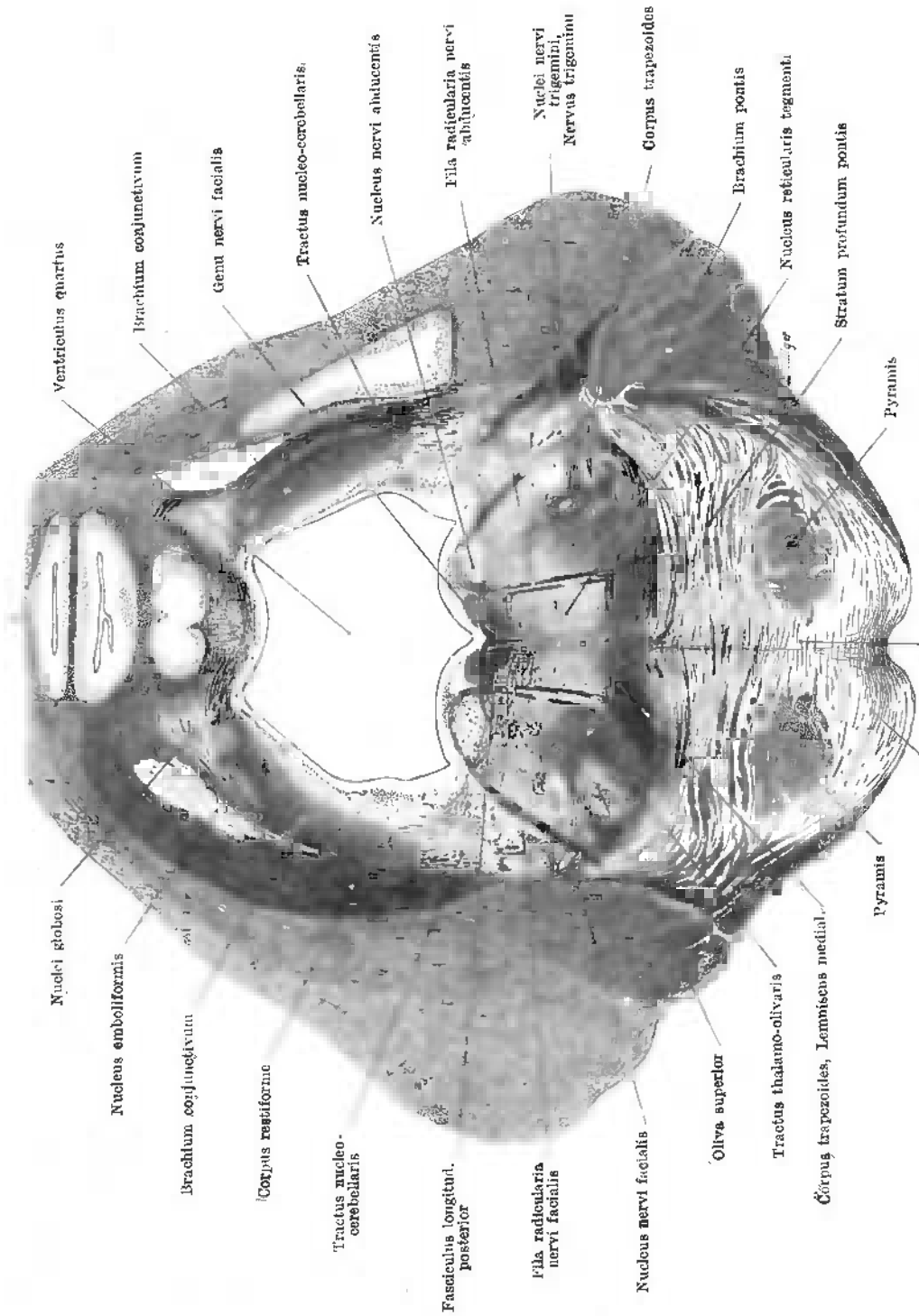


Abb. 10. Frontalschnitt durch den Hirnstamm im Niveau des Abducenskernes. (Nach E. Villiger.)

4. Die nucleare Abducenslähmung.

Bestehen bei einer Abducenslähmung allgemeine Hirnsymptome, vor allem solche, die auf eine Hirndrucksteigerung hindeuten, so ist bei der topischen Diagnose der Lähmung äußerste Vorsicht geboten. Wenn sie auch in manchen Fällen als unmittelbares Herdsymptom durch einen Tumor, ein Aneurysma u. dgl. am Boden des 4. Ventrikels bedingt sein kann (KÖHLER, BERGH u. a.), so sind derartige Fälle doch recht seltene Ausnahmen. Denn in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Nerv in seiner langen Verlaufsstrecke an der Hirnbasis durch den gesteigerten Hirndruck geschädigt, so daß die isolierte Abducenslähmung hier meistens nur als ein allgemeines Symptom der Hirndrucksteigerung zu verwerthen sein dürfte.

Anders liegen die Dinge, wenn die Lähmung mit weiteren Ausfallserscheinungen vergesellschaftet ist. Am Boden des 4. Ventrikels drängen sich die verschiedensten Zentren dicht zusammen. Sie treten überdies in enge Nachbarschaft zu den motorischen, sensiblen und statischen Hauptbahnen, wodurch oft eine genauere Lokalisation der Lähmung ermöglicht wird (siehe Abb. 10, S. 207).

Wir haben oben (S. 170) auf die Verbindung einer Abducenslähmung mit einer Blicklähmung nach der gleichen Seite als ein für eine Kernläsion typisches Krankheitsbild hingewiesen.

Da der Abducenskern von der Wurzelfaserschleife des Nervus facialis überzogen wird, kann ferner eine Kernläsion des Abducens gelegentlich mit einer fascicularen Facialislähmung verbunden sein. Doch ist dieses Krankheitsbild an sich nicht typisch für einen Herd im Kern, da beide Hirnnerven in enger Nachbarschaft am unteren Brückenrand an die Basis treten und hier gleichzeitig erkranken können.

Eine größere Bedeutung für die Annahme eines Kernherdes besitzt schon eine doppelseitige Abducenslähmung, vor allem dann, wenn sie vergesellschaftet ist mit einer seitlichen Blicklähmung, mit einer einseitigen Facialislähmung oder mit einer Hemiplegie, und in diesem Fall besonders, wenn gleichzeitig eine mit der Hemiplegie alternierende Facialislähmung besteht. Die beiderseitigen Abducenskernkerne liegen nahe der Mittellinie, so daß leicht eine Fernwirkung von der einen auf die andere Seite namentlich bei raumbeengenden Prozessen sich entwickeln kann.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird sich der Krankheitsprozeß jedoch nicht auf das Kerngebiet beschränken, sondern primär auch die fasciculare Bahn in Mitleidenschaft ziehen. Ich werde daher die so entstehenden, für eine pontine Lokalisation typischen Krankheitsbilder bei den alternierenden Hemiplegien S. 214 besprechen.

5. Die nucleare Trochlearislähmung.

Da der Trochleariskern sich unmittelbar an das zentrale Ende des Oculomotoriushauptkerns anschließt, sind isolierte, nuclear bedingte Trochlearislähmungen ungemein selten (PICK, NIEDEN). Wegen der Totalkreuzung seiner Wurzelfasern findet sich die Lähmung auf der kontralateralen Seite. Häufiger ist die Kombination mit einer nuclearen Oculomotoriuslähmung im Sinne einer Ophthalmoplegie (s. S. 192). Die doppelseitige isolierte Trochlearislähmung ist als reines Kernsymptom lokalisatorisch weniger gut zu verwerthen als die isolierte doppelseitige symmetrische Oculomotorius- oder die isolierte doppelseitige Abducenslähmung, weil ja die Wurzelfasern des nuclearen Trochlearis im Velum medullare anterius kreuzen und hier durch einen einzigen Herd geschädigt sein können. Da das Kerngebiet und die Gegend der Wurzelkreuzung dicht

zusammenliegen, weist aber auf jeden Fall eine isolierte doppelseitige Trochlearislähmung auf einen Prozeß am caudalen Ende der Vierhügelplatte (Epiphysengegend) hin. Als Ursache kommen vor allem neben Traumen die Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse in Betracht (PICK, NIEDEN). Allerdings führen die Tumoren der letzteren häufiger zu einer Ophthalmoplegie infolge gleichzeitiger Schädigung des Oculomotorius (SORGO, SIEMERLING, GRUNERT u. a.).

Literatur.

Die nuclearen Lähmungen.

ALTSCHUL, RUDOLF: Zur Lehre vom Syndrom der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Arch. f. Psychiatr. **83**, 587 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 480. — ANTONI, NILS: Eine eigenartige symmetrische Motilitätsstörung der Augen. Jb. Psychiatr. **45**, 15 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 249. — ASCHER, KARL: Kongenitale Augenmuskellähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 520 (1929).

BALBUENA, F.: Abducensparese nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Arch. Ophthalm. hisp.-amer. (span.) **15**, 422 (1915). Ref. Jber. Ophthalm. **45**, 246. — BÁRÁNY, ROBERT: (a) Die Untersuchung der reflektorisch-vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wschr. **1907**, 22, 23. (b) Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen. Münch. med. Wschr. **54**, 1072, 1132 (1907). (c) Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibulärapparates. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY. Berlin 1910. — BARTELS, MARTIN: (a) Über die vom Ohrapparate ausgelösten Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **50** I, N. F. **14**, 187 (1912). (b) Augenerscheinungen bei der sog. Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 64 (1920). — BERNHEIMER, ST.: Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl. 1901. — BICKEL, GEORGES: Contribution à l'étude du mécanisme des troubles oculaires consécutifs aux lésions du bulbe rachidiens. Rev. gén. d'Ophtalm. **37**, No 3, 101 (1923). — BIELSCHOWSKY, A.: (a) Die Motilitätsstörungen der Augen usw. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH-HESS, 2. Aufl., Lief. 111, S. 183, 192. (b) Beitrag zur Kenntnis der rezidivierenden und alternierenden Ophthalmoplegia exterior. Graefes Arch. **90**, 433—451 (1915). (c) Über die Oculomotoriuslähmungen mit cyclischem Wechsel von Krampf- und Erschlaffungszuständen am gelähmten Auge. Graefes Arch. **121**, 659 (1929). — BISTIS, J.: Über Augenerkrankungen bei dem Denguefieber. Z. Augenheilk. **67**, 158 (1929). — BLACK, DAVIDSON: The motor nuclei of the cerebral nerves in philogeny. A study of the phenomena of neurobiotaxis. (Centralinst. of brain research, Amsterdam, a. anat. dep., Peking union med. coll. Peking.) J. comp. Neur. **34**, 233 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 266. — BLASCHKE, F. u. G. HERRMANN: Zur Frage der Hirnnervenschädigungen nach Lumbalanästhesie. Med. Klin. **21**, 1685 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 475. — BLATT, NIKOLAUS: (a) Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Wien. klin. Wschr. **1928** II, 1048 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 653. (b) Neuropathie und neuropathische Konstitution als prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Wien. med. Wschr. **1929** II, 1391. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 621. — BOULANGER, ALFRED: Le ptosis tardif familial. Clin. ophtalm. **12**, 679 (1923). — BRAUN, GEORG: Eine besondere Form des Epicanthus mit kongenitaler Ptosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 110 (1922). — BRETAGNE, A.: A propos d'un cas de migraine ophthalmoplégique. Rev. méd. Est. **50**, 419 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 43. — BRITTO, DE: Étude sur les ophthalmoplégies nucléaires. Arch. d'Ophtalm. **36**, 379 (1918). — BROUWER: Klinisch-anatomische Untersuchung über den Oculomotoriuskern. Z. Neur. **40**, 152 (1918). Ref. Jber. Ophthalm. **46**, 379. — BUSACCA, ANNIBALE: Contributo clinico alle lesioni oculari nell' encefalite letargica. Boll. Ocul. **2**, 502 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 456.

CANTONNET, A.: La double parésie des droits externes dans le tabès. Arch. d'Ophtalm. **39**, 345 (1922). — CASTALDI, LUIGI: Contributo allo studio dei nuclei degli oculomotori e dei tubercoli quadrigemelli. Nota prelim. Boll. Oculi. **1**, 470 (1922). — COHEN, MARTIN: Pathogenesis and prognosis of eye complications in diabetes. Internat. Clin. **4**, 246 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 110. — CORDS, RICHARD: (a) Zur Physiologie und Pathologie der Sehstrahlung. Münch. med. Wschr. **72**, 2003 (1925). (b) Die Bedeutung des optomotorischen Nystagmus für die neurologische Diagnostik. Dtsch. Z. Nervenheilk. **84**, 152 (1925). — CRUCKET, RENÉ: L'anoblépsie et les spasmes oculaires toniques post-encéphaliques. Rev. d'Oto-Neuro-Ocul. **5**, 280 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 745. — CROUZON, O., BEHAGUE et TRÉTIKOFF: Autopsie d'un cas d'ophthalmoplégie congénitale et familiale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **36**, 915 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 206.

DUANE, A.: Recurrent paralyses of the eye muscles with especial reference to ophthalmoplegie migraine. Arch. of Ophthalm. 52, 417 (1923). — DUSSELDORF, M.: Augensymptome der ERB-GOLDFLAMschen Myasthenia gravis pseudoparalytica. Rev. Especial. méd. 1, No 4, 1001 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 660.

EDINGER, LUDWIG: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen und der Tiere, 8. Aufl. Leipzig 1911. — ELEONSKAJA, W. N.: Über die Erkrankungen des Auges bei Fleckfieber. Russk. oftalm. Ž. 2, 492 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 12, 30.

FINKELNBURG: Über Spätlähmungen von Augenmuskeln nach Schädeltrauma. Ärztl. Sachverst.ztg 30, 61 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 13, 76. — FLIERINGA, H. J.: Familiäre Ptosis congenita kombiniert mit anderen angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Bulbusmuskulatur. Z. Augenheilk. 52, 1 (1924). — FOSTER, MATTHIAS LANCKTON: (a) The ocular symptoms of epidemic encephalitis. Trans. amer. ophthalm. Soc. 19, 259 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 8, 31. (b) Ocular symptoms of epidemic encephalitis. Amer. J. Ophthalm. 5, 20 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 7, 344. — FREYTAG, GUSTAV TH.: Über die doppelseitige Trochlearislähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 452 (1922). — FRIEDENWALD, HARRY: Ophthalmoplegia exterior with report of cases. Trans. amer. ophthalm. Soc. 20, 200 (1922). FROMAGET, CAMILLE: Les symptomes oculaires de l'encéphalomyélite épidémique. J. Méd. Bordeaux 92, No 1, 17 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 5, 352. — FUCHS, ERNST: Augensymptome bei Arteriosklerose. Wien. med. Wschr. 73, Nr 16, 681 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 7, 485.

GENET, L.: Encéphalite lethargique, séquelles oculaires. J. Méd. Lyon 4, 169 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 10, 232. — GERTZ, HANS: Sur le mecanisme central des mouvements des yeux. Acta med. scand. (Stockh.) 53, 445 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. 5, 77. — GOLDSTEIN, KURT: Zur Frage der Restitution nach umschriebenem Hirndefekt. Schweiz. Arch. Neur. 13, 283 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 12, 46. — GOTTLIEB, KARL: Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Mitt. Ges. inn. Med. Wien 81, 154 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 179. — GUTZEIT, RICHARD: Totale rechtsseitige Ophthalmoplegie durch Forkenstich in die linke Seite der Oberlippe. Z. Augenheilk. 47, 42 (1922).

HAISS: Über Augenerscheinungen bei Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 219 (1923). — HASSIN, G. B. H., ISAACS and M. COTTLE: Clinic pathologic report of a case pons hemorrhage (type Foville). J. nerv. Dis. 56, 553 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 9, 410. — HELLER, WILLY: Über zwei klinisch verschiedene Fälle von chronischer progressiver Ophthalmoplegie. Z. Augenheilk. 64, 136 (1928). — HÖGLER, FRANZ: Grippe-Encephalitis und Encephalitis lethargica. Wien. med. Wschr. 33, 144 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. 3, 143 (1920). — HÖGNER, PAUL: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3. Gehirnvtrikels und seiner Wandungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 97, 238 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 322. — HOGUE, GUSTAVUS J.: Ocular manifestations in encephalitis lethargica. Amer. J. Ophthalm. 5, 592 (1921). — HOLMES, GORDON: Two cases of myasthenia gravis. Proc. roy. Soc. Med. 17, sect. ophthalm., 44 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 260.

JAENSCH, P. A.: Klinische Demonstrationen aus dem Grenzgebiet der Neurologie und Ophthalmologie. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 94 (1927).

KACSÓ, LÁSZLÓ: (a) Infantile Atrophie der oculomotorischen Nervenkerne. Orv. Hetil. (ung.) 65, 272 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 6, 341. (b) Agenesie der Oculomotoriuskerne. Orv. Hetil. (ung.) 66, 135 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 8, 73. — KESTENBAUM: Ein Fall von einseitiger Umkehrung des BELLSchen Phänomens. Klin. Mbl. Augenheilk. 7, 441 (1923). — KIDD, LEONARD: The fourth cranial nerve. Brit. J. Ophthalm. 6, 49 (1922). — KLEIJN, A. DE: Tonische Reflexe vom inneren Ohr auf die Augenmuskeln. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1915, 1835. — KNIES: Grundriß der Augenheilkunde, II. Teil. Wiesbaden 1893.

LACROIX, A. u. P. PESME: Encéphalites léthargiques frustes. Diplopies fugaces et ptosis avec somnolence. Arch. d'Ophthalm. 37, 217 (1920). — LAGRANGE, HENRI et P. PESME: Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthésie. Arch. d'Ophthalm. 39, 503 (1922). — LAPERSONNE, F. DE: Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. Presse méd. 28, 493 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. 5, 223. — LENZ, G.: (a) Untersuchungen über das Kerngebiet des Oculomotorius. Ber. 44. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1924, 105. (b) Anatomische Untersuchungen eines Falles von Botulismus mit Ophthalmoplegie. Z. Neur. 92, 221 (1924). — LEVINSOHN: Über die Beziehungen der Großhirnrinde beim Affen zu Bewegungen des Auges. Graefes Arch. 71, 13 (1909). — LEWANDOWSKY, M.: Handbuch der Neurologie. Berlin 1910. — LEHRMITTE, J.: L'encéphalite léthargique. Arch. d'Ophthalm. 38, 11 (1921). — LIBBY, GEORGE FRANKLIN: Epidemic encephalitis from the standpoint of the ophthalmologist. Amer. J. Ophthalm. 5, 785 (1922). — LUTZ, ANTON: Über doppelseitige Ophthalmoplegia internuclearis anterior. Graefes Arch. 115, 695 (1925).

MANULESCU u. GRIGURESCU: Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Cluj med. (rum.) 4, 350 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 12, 117. — MARGULIS, M. S.: Ophthalmoplegischer Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Mesencephalitis. Z. Neur. 93, 219 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 261. — MARÍN, AMAT: (a) Rezidivierende

Oculomotoriuslähmung. An. Acad. méd.-chir. españ. **9**, 139 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 375. (b) Die rezidivierende schmerzhafte Lähmung der Augenmuskeln oder ophthalmoplegische Migräne. Rev. cub. Ophthalm. **4**, 196 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 533. (c) Über Hemierania ophthalmoplegica. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **22**, 316 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 455. (d) Augenstörungen als erstes Symptom der Encephalitis lethargica. Siglo méd. **71**, 356 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 151. — MARLOW, F. W.: Ophthalmoplégique migraine: Convergence paralysis. Amer. J. Ophthalm. **11**, 222 (1928). — MARQUEZ, M.: (a) Ein Beitrag zur Diagnose der multiplen Augenmuskelerkrankungen. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **15**, 621 (1915). Ref. Zbl. Ophthalm. **45**, 246. (b) Über die doppelte Innervation des Rectus internus des Auges. Rev. otol. etc. y Cir. neur. **4**, 407 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 267. — MENACHO, M.: Topographische Diagnose der Augenmuskellähmungen. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **27**, 435 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 31. — MENNERICH, PAUL: Ein Fall von Retraktionsbewegungen der Augen bei angeborenen Anomalien der äußeren Augenmuskeln. Z. Augenheilk. **50**, 173 (1923). — MENTHUS et DRÉCOURT: Amaurose transitoire suivie d'hémianopsie permanente après rachi-anesthésie. Presse méd. **30**, 673 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 277. — MEYERHOF, MAX: Die Bewertung der bei Grippe vorkommenden Augenmuskelerkrankungen. Z. Augenheilk. **49**, 208 (1922). — MOHR u. STAEHELIN: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 5. Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1912. MONAKOW, v.: (a) Gehirnpathologie. Wien 1905. (b) Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — MOSSE, G.: La síndrome de CL. BERNHARD-HORNER. Ann. Ottalm. **50**, 49 (1922). — MC MULLEN, W. H. and M. L. HINE: Chronic progressive Ophthalmoplegia externa, or „infantile nuclear atrophy“ (MOEBIUS). Brit. J. Ophthalm. **5**, 337 (1921). — MUÑOS, URRRA F.: (a) Die embryonale Entwicklung des Oculomotoriuskernes. Progr. Clinica **9**, 223 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 440. (b) Über die embryonale Entwicklung des Oculomotoriuskernes. Graefes Arch. **107**, 123 (1922). (c) Alcune semplici osservazioni sullo sviluppo embrionale del nervo patetico. Boll. Oculist. **1**, 455 (1922). (d) Über die Entwicklung des Oculomotorius nach der Geburt. Siglo méd. **73**, 523 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 176.

OPPENHEIM, HERMANN: (a) Kurze Mitteilungen zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Fortschr. Med. **1895 I**. (b) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., 1905.

PAULIAN, E. DÉMÈTRE: Contribution clinique à l'étude de la paralysie bulbaire infantile familiale. Revue neur. **29**, 275 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 277. — PATON, LESLIE: Ocular palsies. Brit. J. Ophthalm. **5**, 250 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 47. — PINCUS, FRIEDRICH: Flüchtige Augenmuskellähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 702 (1923).

REHSTEINER, KARL: Erneutes Auftreten der GERLIERSchen Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **55**, 410 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 368. — REYS, L.: L'encéphalite épidémique. Clin. ophthalm. **12**, 438 (1923). — RIDDELL, BROWNLOW: Eye symptoms in the early diagnosis of disseminated sclerosis. Trans. ophthalm. Soc. Ü. Kingsd. **44**, 126 (1924). — RUMBAUR, W.: Zur Arbeit FREYTAGS: Über die doppelseitige Trochlearislähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 311 (1922).

SAUTTER, ALBERT C.: Encephalopathy with ocular complications probably due to bad poisoning. Amer. J. Ophthalm. **5**, 468 (1922). — SCHUBERTS, HERM.: Doppelseitige Abducensparese und Stauungspapille nach Novocain-Suprarenin-Lumbalanästhesie. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 154 (1923). — SEMELJANSKI, R.: Zur Kasuistik und Klassifizierung der chronischen progressiven Ophthalmoplegie. Russk. oftalm. **Z. 6**, 1056 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 455. — SIEBERT, HARALD: Über akute Bulbärerkrankungen. Mschr. Psychiatr. **51**, 88 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 424. — STAHL, RUDOLF: Über Hemiplegia cruciata. Dtsch. Z. Nervenheilk. **65**, 194 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 284. — STIRLING, A. W.: Abiotrophie: Ophthalmoplegia externa. Arch. of Ophthalm. **52**, 56 (1923).

TERNI, TULLIO: Ricerche sul nervo abducente e in special modo intorno al significato del suo nucleo accessorio d'origine. Fol. neurobiol. **12**, 277 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 407. — TERRIEN, F.: (a) L'ophthalmoplégie externe chronique progressive. Presse méd. **29**, 937 (1921). Zbl. Ophthalm. **7**, 123. (b) Les ophthalmoplégies traumatiques Arch. d'Ophthalm. **39**, 74 (1922). — TRANTAS: Manifestations oculaires dans l'encéphalite léthargique. Clin. ophthalm. **9**, 404 (1920). — TRAQUAIR, H. M.: The course of the geniculocalcarine visual path in relation to the temporal lobe. Brit. J. Ophthalm. **6**, 251 (1922). TSCHERMAK, A.: Physiologie des Gehirns. NAGELS Handbuch der Physiologie, Bd. 4 I (1914).

UCHIDA, KENSUKE: Zur Frage der Tabes mit Augenmuskelerkrankungen. Arch. neur. Inst. Wien. **29**, 348 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 738. — UHTHOFF, WILHELM: Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., 11. Abt., 2 A (1911), 2 B (1915).

WEILL, G. u. NORDMANN: L'absence congénitale de l'abduction. Arch. d'Ophthalm. **44**, 593 (1927). — WILBRAND, H. u. A. SAENGER: Die Pathologie der Bahnen und Zentren der Augenmuskeln, Bd. 8 der Neurologie des Auges, 1921.

III. Die Wurzellähmungen.

Die Wurzellähmungen der motorischen Augennerven lassen sich, wie wir gesehen haben, nur dann mit Sicherheit von den nuclear lokalisierten Lähmungen trennen, wenn Begleiterscheinungen von seiten des übrigen Nervensystems vorliegen. Da die fascicularen Bahnen des Oculomotorius und des Abducens zu der Hirnbasis ziehen, treten sie in enge räumliche Beziehungen zu der im Mittelhirn sowohl wie im Hirnstamm nahe der Basis verlaufenden Pyramidenbahn. Als

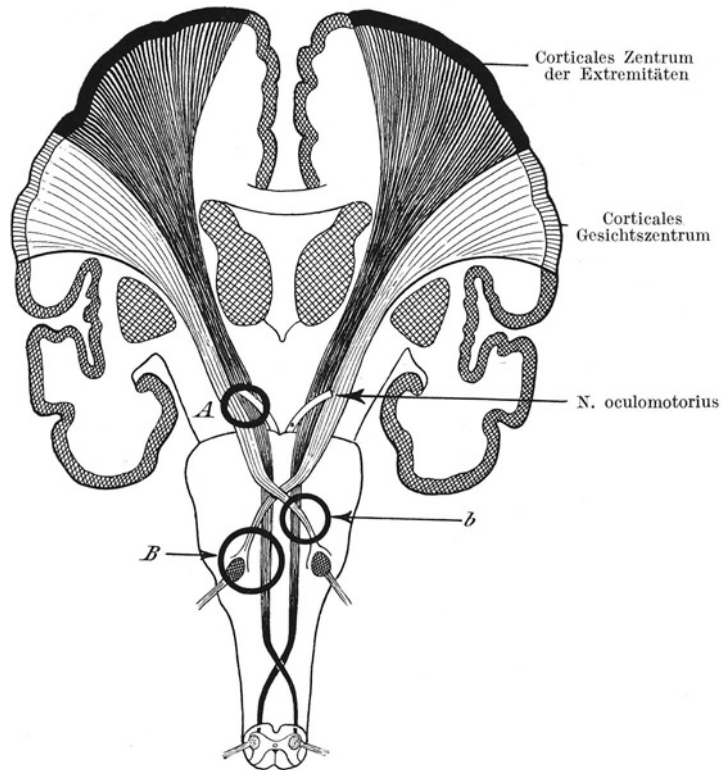


Abb. 11. Zustandekommen der alternierenden Hemiplegie. *A* Pedunculusherd: Hemiplegia alternans oculomotoria; *B* und *b* Brückenherde: Hemiplegia alternans facialis; *B* mit, *b* ohne degenerative Muskelatrophie im Facialisgebiet. (Nach R. BING.)

typisches Symptom einer fascicularen Lähmung ist darum die Kombination einer Oculomotorius- bzw. Abducenslähmung mit einer gekreuzten Extremitätenlähmung anzusprechen, da die Kreuzung der Pyramidenbahnen ja erst unterhalb des Abducenskerns erfolgt. Es entwickeln sich daraus verschiedene typische Krankheitsbilder von alternierenden Lähmungen (Abb. 11).

1. Die Hemiplegia alternans superior (WEBERSches Syndrom).

Die einseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Extremitätenlähmung. In der Gegend des Pedunculus cerebri ist die zentrale cortico-nucleare Facialis- und Hypoglossusbahn noch vereint mit den Bahnen für die Extremitätenmuskeln. Die hier entstandene Halbseitenlähmung verbindet sich daher

nicht selten mit einer zentralen gleichseitigen Facialis- (Mundfacialis) und einer Hypoglossuslähmung. Da jedoch die Wurzelfasern des Oculomotorius auf ihrem Weg von dem zentralen Höhlengrau zur Basis nicht die Pyramidenbahn durchkreuzen, sondern medial an ihr vorüberziehen, können je nach dem besonderen Sitz des primären Herdes und je nach der Richtung seiner Ausbreitung verschiedene Krankheitsbilder mit charakteristischem Verlauf zustande kommen, die uns eine ziemlich genaue Lokalisation des Herdes ermöglichen (Abb. 12).

Die Extremitätenlähmung kann zuerst auftreten, und später gesellt sich dann zu ihr eine gekreuzte Oculomotoriuslähmung oder umgekehrt, je nachdem der Krankheitsprozeß sich von medial nach lateral oder von lateral nach

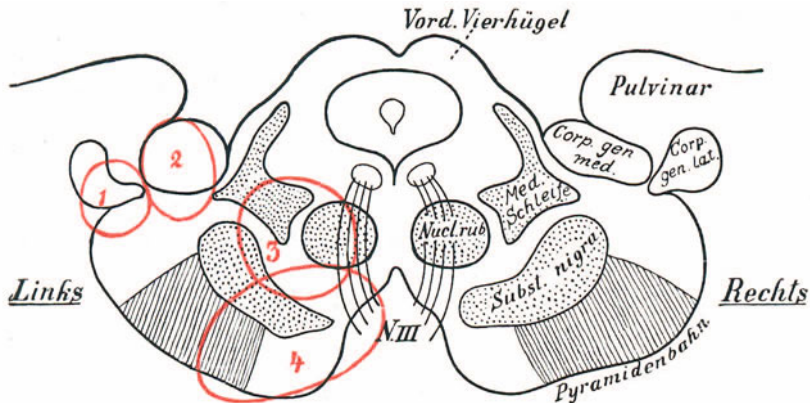


Abb. 12. Herde in der Vierhügelgegend. 1 Hemianopsia dextra; 2 beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe; 3 Sensibilitätsstörung rechts, Oculomotoriuslähmung links; 4 Motilitätsstörung der Extremitäten rechts, des Oculomotorius links. (Nach H. LIEPMANN.)

medial ausbreitet. Eine derartige Entwicklung spricht am ehesten für einen Tumor.

Oder die Oculomotorius- und die gekreuzte Extremitätenlähmung entstehen gleichzeitig, dann gewöhnlich schlagartig. In diesem Fall liegt die Ursache gewöhnlich in Zirkulationsstörungen und Blutungen.

Von geringerer Bedeutung für die topische Diagnose ist die Qualität und der Umfang der Lähmungen der Extremitäten und des Oculomotorius. Beide können komplett sein (MAYOR, SACHS, STARK), oder die Oculomotoriuslähmung ist komplett, die Extremitätenlähmung partiell (WARNER) (Lähmung des Arms oder des Beins) oder umgekehrt (WEBER).

Greift der Herd dorsalwärts über die Substantia nigra hinaus bis in die Gegend der medialen Schleife, so kann sich die Oculomotoriuslähmung auch mit einer gekreuzten sensiblen Lähmung vergesellschaften. Bei ausgedehnten Herden im Pedunculus finden wir daher nicht selten eine Oculomotoriuslähmung mit einer gekreuzten motorischen und sensiblen Extremitätenlähmung verbunden (GUBLER, BENNET u. a.).

Dehnt sich der Herd weit lateralwärts aus, so kann eine gleichzeitige Leitungshemmung oder auch eine Leitungsunterbrechung im Tractus opticus die Folge sein und zu der, hier meist partiellen, Oculomotoriuslähmung eine gekreuzte basale Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre, mit und ohne gleichseitige Hemiplegie und Hemianästhesie hinzutreten (MOELI, LEYDEN, WERNICKE, ROTHMANN, BONORINO, UDAONDO und PINEDO u. a.).

Besonders häufig bei Tumoren (Tuberkeln) im Gebiet des Pedunculus kommt es zu einer Druckwirkung auf die gegenüberliegenden Wurzelfasern des Oculomotorius, die klinisch allerdings in der Regel nicht zu einer kompletten Lähmung führt, sondern nur einzelne Äste außer Funktion setzt.

Also auch die Kombination: doppelseitige Oculomotoriuslähmung (auf der einen Seite gewöhnlich komplett, auf der anderen inkomplett) mit einseitiger Extremitätenlähmung, wobei die Extremitätenlähmung meistens mit der Seite der vollständig ausgebildeten Oculomotoriuslähmung gekreuzt ist, spricht ziemlich eindeutig für eine Lokalisation in den Hirnschenkeln, und in der fascicularen Bahn.

Als **BENEDICTSches Syndrom** wurde von CHARCOT die Kombination einer einseitigen Oculomotoriuslähmung mit Tremor und motorischen Reizerscheinungen in den gegenüberliegenden Extremitäten bezeichnet. Letztere weisen auf eine Affektion der Haube bzw. des roten Kerns hin (BONHOEFFER u. a. [extrapyramidaler Symptomenkomplex]). Die Reizerscheinungen bestehen gewöhnlich in einem der Paralysis agitans ähnlichen Zittern, das in manchen Fällen mehr den Charakter des Intentionstremors tragen kann. Selten findet sich daneben noch eine Ataxie (OPPENHEIM, BOSTROEM).

2. Die Hemiplegia alternans inferior (GUBLER-MILLARD).

Die Wurzellähmungen des Abducens. Pontine Lähmungen. Das typische Symptombild eines Herdes in den zentralen Teilen der Brücke, an deren Basis die Fasern des Abducens durch die Pyramidenbahn hindurchziehen, bildet die *Hemiplegia alternans (cruciata) inferior* (GUBLER-MILLARD), die mit einer gekreuzten Extremitätenlähmung vergesellschaftete Abducens- und Facialislähmung (Abb. 10).

Die dorsal im Hirnstamm lokalisierten, mit einer nuclearen Abducenslähmung komplizierten Krankheitsprozesse (Blicklähmungen!) greifen nicht selten auf die ventralen Teile der Brücke über und verbinden so das Symptom der pontinen Blicklähmung mit dem Symptomkomplex der GUBLERSchen Lähmung, so daß neben der nuclearen Schädigung des Abducens noch eine fasciculare als direktes Herdsymptom besteht.

Die zeitliche Aufeinanderfolge der Lähmungen läßt unmittelbare Schlüsse auf die Richtung der Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Pons zu. Gewöhnlich ist der Verlauf so, daß sich zunächst entweder die dorsalen oder die ventralen Brückensymptome als ausgesprochene Herderscheinungen entwickeln, während die Symptome von seiten des höher bzw. tiefer gelegenen Brückenteils als Ausdruck einer Fernwirkung zunächst nur angedeutet sind. Blicklähmungen kombinieren sich dann mit gekreuzten Hemiparesen, mit Spasmen oder mit Steigerungen der Sehnenreflexe. Umgekehrt finden wir bei der gekreuzten Abducens- und Extremitätenlähmung (GUBLER) nicht selten eine Blickparese, nach der Seite der Abducenslähmung. Im weiteren Verlauf entwickeln sich dann in beiden Fällen aus den Paresen allmählich vollkommene Lähmungen, so daß eine ausgesprochene Blicklähmung mit einer gekreuzten Extremitätenlähmung zustande kommt (*Fovillesche Lähmung*).

Vielfach, besonders wenn sich der Prozeß seitlich ausbreitet, kann zu der GUBLERSchen Lähmung eine Facialisparese oder -paralyse hinzutreten. Gewöhnlich geht dann die Abducens-Facialislähmung der gekreuzten Extremitätenlähmung voraus, sie kann aber auch umgekehrt dieser folgen oder sich gleichzeitig entwickeln.

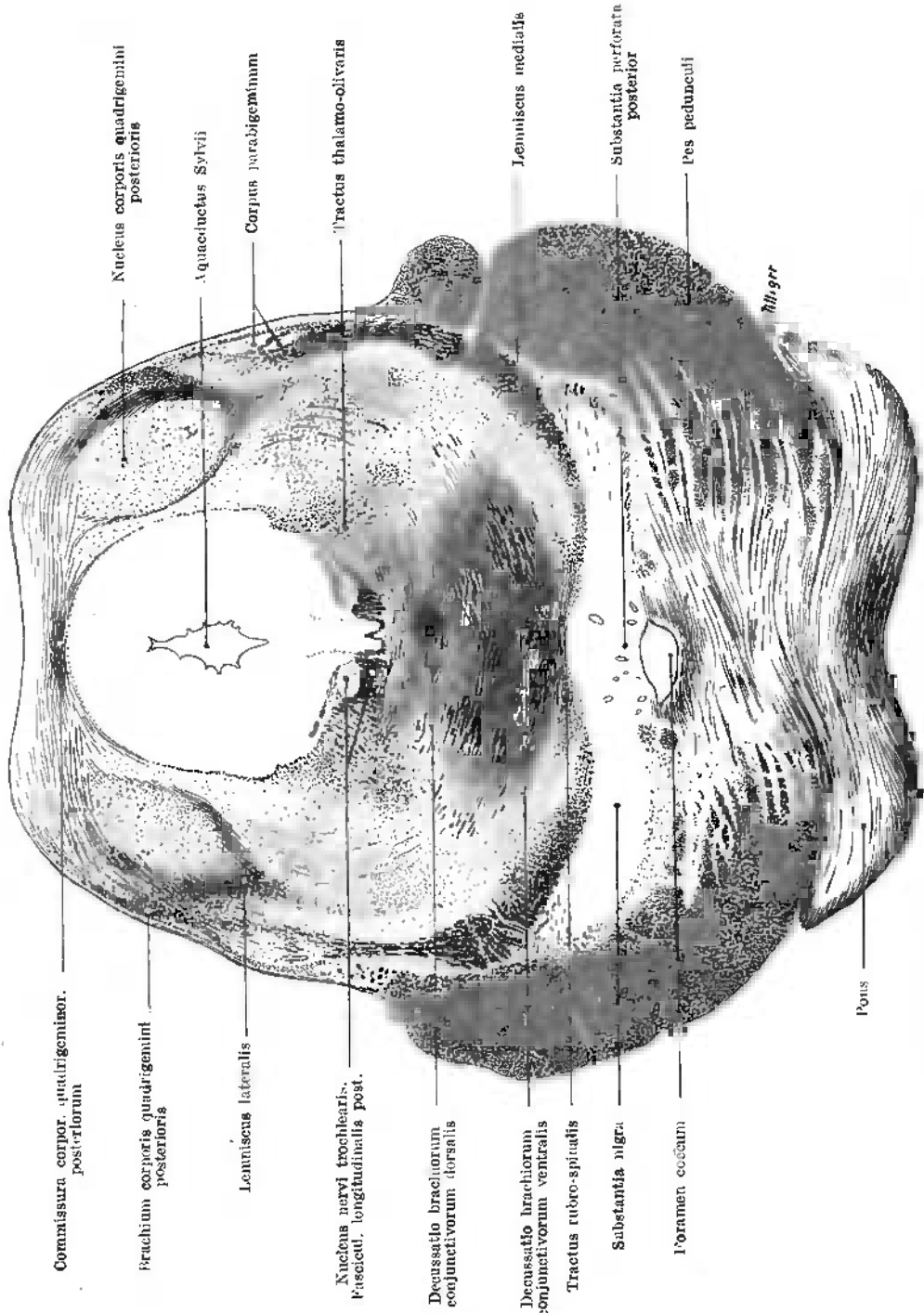


Abb. 13. Frontalschnitt durch den Hirnstamm im Niveau des Trochleariskernes. (Nach E. Villiger.)

Vollzieht sich die Ausbreitung des Herdes mehr medianwärts, so bleibt die Facialislähmung aus, dafür tritt aber vielfach eine Lähmung auch des gegenüberliegenden Abducens hinzu. Wir finden dann eine doppelseitige Abducenslähmung zusammen mit einer spastischen Hemiplegie oder seltener mit einer Paraplegie.

Greift der Krankheitsprozeß auf die dorso-lateralen Teile über, so entwickeln sich Schädigungen des langgestreckten Trigemuskerns. Sie äußern sich zunächst in mit der Abducenslähmung gleichseitigen Neuralgien und Parästhesien, schließlich in Hyp- oder Anästhesien des Gesichtes (Areflexie der Cornea). Die Kombination mit Trigeminstörungen spricht daher mehr für eine Lokalisation in den mittleren oder dorsalen Teilen der Brücke.

Wächst ein Tumor von lateral nach medial, so können die Trigeminsymptome das Krankheitsbild einleiten, an die sich dann die dorsalen oder seltener die ventralen Brückensymptome oder beide anschließen.

Eine pontine Abducenslähmung entsteht aber auch in gleicher Weise wie die übrigen Ponnsymptome durch *Fernwirkung* eines Tumors des Kleinhirns, der Vierhügel u. a., ebenso wie das Umgekehrte, die Fernwirkung eines Tumors der Brücke auf das Klein- und Mittelhirn vorkommt.

Die primären Erkrankungen im Pons sind, wenn es sich um Tumoren handelt, klinisch gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, daß bei frühzeitig auftretenden Lokalsymptomen die Allgemeinerscheinungen des gesteigerten Hirndrucks insbesondere die Stauungspapille fehlen oder sich erst sehr spät einstellen. Im Gegensatz zu diesen Fällen sind diese Allgemeinsymptome in der Regel deutlich ausgesprochen und schon frühzeitig vorhanden, wenn die genannten Brückensymptome als Fernwirkung eines Tumors des Kleinhirns oder der Vierhügel entstanden sind.

Die einzige Ausnahme von der Regel, daß Tumoren im Pons angesichts der zahlreichen auf einen kleinen Raum dicht zusammengedrängten Zentren und Nervenbahnen mit wohlbekannter Funktion bereits frühzeitig Ausfallerscheinungen verursachen, bildet der Tuberkel, der eine erhebliche Größe erreicht haben kann, ohne daß nervöse Ausfallerscheinungen nachweisbar sind.

Die Wurzellähmungen des Trochlearis im Bereich des Velum medullare anterius sind, wie schon hervorgehoben, wegen der unmittelbaren Nachbarschaft des Kerngebietes von den Kernlähmungen klinisch kaum zu trennen. Überdies fehlen sowohl in der unmittelbaren Umgebung des Kerns wie der kurzen fascicularen Bahn andere Kerne oder Bahnen mit charakteristischen Funktionen, deren Mitbeteiligung die Differentialdiagnose erleichtern könnte.

Da sich die Wurzelfasern der Trochleares im Velum medullare anterius kreuzen, dürfte eine isolierte doppelseitige Trochlearislähmung bis zu einem gewissen Grade gegen eine Läsion im Kern und mehr für eine solche im Velum, und damit für eine Wurzellähmung, sowie weiter auch für einen Epiphysentumor sprechen.

Literatur.

Wurzellähmungen.

D'AMICO, DIEGO: La sindrome di WEBER. Ann. Ottalm. **53**, 432 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 599.

BÁRÁNY, ROBERT: (a) Die Untersuchung der reflektorisch-vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wschr. **1907**, **22**, 23. (b) Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibulärapparates. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY, Berlin 1910. — BARTELS, MARTIN: (a) Über die vom Ohrapparate ausgelösten Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 187 (1912). (b) Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerne, die nicht den Augenbewegungen dienen. Ber. **43**. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Jena **1922**. — BERNHEIMER, ST.: Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen.

Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., 1901. — BIELSCHOWSKY, A.: Die Motalitätsstörungen der Augen usw. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH-HESS, 2. Aufl., Lief. 111. — BLATT, NIKOLAUS: Zur Frage des „Abducensphänomens“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 735 (1923). — BONORINO, UDAONDO, C. u. C. PINEDO: (a) WEBERScher Symptomenkomplex mit Hemianopsie. *Rev. Soc. Med. int. y Soc. Fisiol.* **2**, 610 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 296. (b) Syndrome de WEBER avec hémianopsie bilatérale homonyme. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **43**, 1669 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 182.

EDINGER, L.: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen und der Tiere, 8. Aufl., Leipzig 1911. — ELEONSKAJA, W. N.: Über die Erkrankungen des Auges bei Fleckfieber. *Russk. oftalm. Z.* **2**, 492 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 30.

FRASER, J. S.: Tumors of the eighth nerve. *Proc. roy. Soc. Med. Lond.* **13**, 109 (1920). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **4**, 294. — FREYTAG, GUSTAV TH.: Über die doppelseitige Trochlearislähmung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 452 (1922). — FUCHS, ERNST: Augensymptome bei Arteriosklerose. *Wien. med. Wschr.* **72**, 681 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **7**, 485.

GÖTZE, ARPAD: Untersuchungen über das Entstehen der otogenen isolierten Abducenslähmung. *Orv. Hetil.* (ung.) **68**, 932 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 245.

HÖGNER, PAUL: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3. Gehirnventrrikels und seiner Wandungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **97**, 238 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 322.

KIDD, LEONARD: The fourth cranial nerve. *Brit. J. Ophthalm.* **6**, 49 (1912). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **7**, 293.

LEWANDOWSKY, M.: Handbuch der Neurologie. Berlin 1910.

MANULESCU u. GRIGORESCU: Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. *Cluj med. (rum.)* **1923**, Nr 11/12, 350. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 117. — MARGULIS, M. S.: Ophthalmoplegischer Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Mesencephalitis. *Z. Neur.* **93**, 219 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 261. — MARQUEZ, M.: Ein Beitrag zur Diagnose der multiplen Augenmuskelstörungen. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **15**, 621 (1915). *Ref. Jber. Ophthalm.* **45**, 246. — MENACHO, M.: Topographische Diagnose der Augenmuskellähmungen. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **27**, 435 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 31. — MOHR u. STAEHELIN: Handbuch der inneren Medizin. Bd. 5, Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1912. — MONAKOW, v.: (a) Gehirnpathologie. Wien 1905. (b) Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — MONTHUS et DRÉCOURT: Amaurose transitoire suivie d'émianopsie permanente après rachi-anesthésie. *Presse méd.* **30**, 673 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **9**, 277.

OPPENHEIM, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., 1905.

PATON, LESLIE: Ocular palsies. *Brit. J. Ophthalm.* **5**, 250 (1921). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **6**, 47.

REHSTEINER, KARL: Erneutes Auftreten der GERLIERSchen Krankheit. *Schweiz. med. Wschr.* **55**, 410 (1925). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 910.

UHTHOFF, W.: Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., Bd. II, Abt. 2A (1911) und 2B (1915).

WILBRAND, H. u. A. SAENGER: Neurologie des Auges, Bd. 1 u. Bd. 8. Wiesbaden 1900.

IV. Die basalen und peripheren Augenmuskelstörungen.

Anatomische Vorbemerkungen. Die Wurzelfasern des *Oculomotorius* treten in der Fossa interpeduncularis an der medianen Seite der Hirnschenkel an die Hirnbasis und bilden durch Vereinigung eines medialen und eines lateralen Faserbündels den drehrenden Nervenstamm, der, sich immer mehr von der Mittellinie entfernend, zwischen der Art. cerebelli superior und der Art. cerebri posterior nach vorn zieht, lateral vom Processus clinoides posterior die Dura mater durchbohrt, um an die äußere Wand des Sinus cavernosus zusammen mit den übrigen Augennerven lateral von der Carotis zu gelangen. Hier liegt er zunächst über dem Trochlearis und über dem 1. Trigeminasast, die ihn jedoch etwas weiter nach vorn lateral kreuzen. Durch die Fissura orbitalis superior tritt er in folgedessen unter diesen beiden Nerven in die Orbita ein und teilt sich hier sofort in den Ramus superior (Ast zum M. rectus superior und M. levator palpebrae superioris) und in den Ramus inferior (Ast zum M. rectus inferior und zum M. obliquus inferior). Von letzterem geht ein kurzer dicker Faden zum Ganglion ciliare (s. EISLER, Band 1 des Handbuches S. 315).

Der N. trochlearis entspringt als einziger Hirnnerv dorsal, umgreift den oberen Rand der Brücke und den lateralen Rand des Pedunculus, tritt unterhalb des Oculomotorius durch die Dura mater an die laterale Wand des Sinus cavernosus und gelangt unter Kreuzung mit dem Oculomotorius durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita.

Der *N. abducens* gelangt nahe der Mittellinie in einiger Entfernung von dem lateral von ihm austretenden *N. facialis* in der Furche zwischen dem hinteren Brückenrand und der *Medulla oblongata* oberhalb der Pyramide an die Hirnbasis, von wo er zwischen Pons und Clivus nach lateral oben und vorn zur Spitze der Schläfenbeinpyramide zieht. Hier durchbohrt er die *Dura mater* und zieht unterhalb und nach innen vom *Oculomotorius* und *Trochlearis* durch den *Sinus cavernosus* und die *Fissura orbitalis superior* zu seinem Muskel.

Der *N. abducens* gehört in seiner intraduralen Verlaufsstrecke der hinteren Schädelgrube, der *Oculomotorius* der mittleren, und der *Trochlearis* sowohl der hinteren wie der mittleren an (s. Bd. 1, S. 316).

Allgemeine Gesichtspunkte für die Lokalisation.

Wie bereits hervorgehoben, kann es einer Augenmuskellähmung allein nicht angesehen werden, ob sie nuclear, fascicular oder basal bedingt ist. Allerdings spricht eine komplette *Oculomotorius*lähmung bis zu einem gewissen Grade mehr für eine basale Lokalisation, während ein auf einzelne Muskeln beschränkter Ausfall eher auf einen fascicularen oder nuclearen Sitz des Herdes hindeutet. Doch können auch basale Veränderungen zu Lähmungen oder Paresen einzelner *Oculomotorius*äste führen. Hier zeichnet sich vor allem der zum *Levator palpebrae superioris* ziehende Ast durch besondere Empfindlichkeit aus.

Die GERLIERSche Krankheit. An dieser Stelle füge ich einige Bemerkungen über die GERLIERSche Krankheit ein, bei welcher die *doppelseitige Ptosis* an führender Stelle unter den Symptomen steht. Die Erkrankung (1887 von GERLIER zuerst beschrieben) besteht in anfallsweise auftretenden Schwindelanfällen mit doppelseitiger *Ptosis* und lähmungsartiger Schwäche in verschiedenen Muskeln. Die Anfälle dauern minutenlang und kehren häufig (bis zu 20mal am Tage) wieder. Die Erkrankung wird meistens in den Sommermonaten in endemischer Häufung beobachtet. Als Erreger wurde von COUCHAUD ein kleiner gramnegativer Coccus (*Micrococcus paralyans*) gefunden. Nachdem seit 1900 jahrelang keine weiteren Beobachtungen beschrieben waren, wurden 1924 von REHSTEINER 7 neue Fälle beobachtet, bei denen außer den genannten Symptomen sehr starke, ebenfalls anfallsweise auftretende Sehstörungen und in 2 Fällen eine vollständige Konvergenzlähmung bestanden.

Bei Verdacht auf Hirnabsceß ist die Kombination einer *Ptosis* oder *Proptosis* mit gleichseitiger Pupillenerweiterung bis zu einem gewissen Grade pathognomonisch für eine Lokalisation des Abscesses im gleichseitigen Schläfenlappen. Andererseits darf nicht vergessen werden, daß eine isolierte *Ptosis*, nuclear oder cortical bedingt, nicht selten ist. In solchen Fällen fehlt aber die Pupillenbeteiligung.

Bei ausgedehnteren Prozessen im *Oculomotoriuskern* bleibt dagegen umgekehrt der Kern des *Levator palpebrae* nicht selten verschont, so daß eine *Ptosis* überhaupt fehlt oder nur angedeutet neben schweren Lähmungserscheinungen an den äußeren Muskeln besteht oder sich frühzeitig wieder zurückbildet.

Eine *Ophthalmoplegia interna* kann ebenfalls isoliert bei basalen Erkrankungen — wenn auch selten — vorkommen, ebenso wie die isolierte *Ophthalmoplegia externa* mitunter basal bedingt ist. Nach FUCHS verläuft das zu den inneren Augenmuskeln ziehende Nervenfaserbündel in der Achse des Nervenstamms, wodurch die Möglichkeit einer isolierten Erkrankung wie eines isolierten Verschontbleibens dieses Bündels analog dem *papillomacularen* Bündel des Sehnerven gegeben ist.

Eine basale Lokalisation einer Augenmuskellähmung kann angenommen werden, wenn neben den Augenmuskellähmungen noch Lähmungen anderer Hirnnerven bestehen, deren Kerne und zentrale Bahnen von denen der Augenmuskelnerven getrennt liegen. Da die mit den Augenmuskelnerven zusammen verlaufenden Hirnnerven (*Trigeminus*, *Acusticus*, *Vestibularis*, *Facialis*) in der mittleren und in dem vorderen Teil der hinteren Schädelgrube dicht nebeneinander liegen, werden die hier lokalisierten Störungen umfangreichere, aber wenig charakteristische Ausfallserscheinungen veranlassen.

Anders ist es dagegen, wenn sich die Augenmuskelnerven mit den zum Auge ziehenden Ästen des Trigeminus im Sinus cavernosus von den übrigen Hirnnerven getrennt haben. An dieser Stelle kann ein auf die motorische und sensible Innervation eines oder beider Augen beschränkter Funktionsausfall entstehen.

Für eine Lokalisation in der hinteren Schädelgrube spricht die Beteiligung der bereits in der hinteren Schädelgrube austretenden Nerven, vor allem des Facialis und des Cochlearis sowie des Vestibularis. Hier ist besonders der Kleinhirnbrückenwinkel von Bedeutung, wo diese Nerven mit dem Abducens in enge Nachbarschaft treten.

Die umschriebenen Veränderungen im Sinus cavernosus und im Kleinhirnbrückenwinkel bedürfen einer besonderen Besprechung, während die basalen Augenmuskellähmungen am zweckmäßigsten im Rahmen der verschiedenen basalen Krankheiten abgehandelt werden. Ich beginne mit den letztgenannten.

1. Die Augenmuskellähmungen bei den diffusen basalen Erkrankungen.

Als solche kommen in Frage:

I. Die Entzündungen der Meningen: Meningitis tuberculosa, eitrige Meningitis, Meningitis syphilitica, Meningitis serosa, Carcinomatose und Sarkomatose der Meningen.

II. Gefäßveränderungen, Aneurysmen und Blutungen.

III. Tumoren.

IV. Schädelverletzungen.

V. Polyneuritis.

VI. Affektionen im Sinus cavernosus und in der Fissura orbitalis superior.

VII. Affektionen der Fossa pterygo-palatina.

a) Die Augenmuskellähmungen bei den basalen Entzündungen.

Die Augenmuskellähmungen spielen in der Symptomatologie der Entzündungen der Meningen neben den allgemeinen Symptomen (Kopfschmerz, Nackenstarre, Hyperästhesie, Erbrechen und Schwindelgefühl, psychische Störungen, Fieber, cerebrale und spinale Reizerscheinungen) eine bedeutsame Rolle. In diagnostischer Hinsicht sind sie dagegen nur selten von ausschlaggebender Bedeutung, so vor allem bei der Meningitis syphilitica. Ungleichheit der Pupillen und stärkere Miosis, die später in eine Mydriasis übergeht, überhaupt ein Wechsel der Pupillenweite, gehören nicht selten zu den Initialsymptomen und sind als Reiz- bzw. Lähmungszustände im vegetativen Anteil des Oculomotorius zu deuten. Die äußeren Augenmuskeln sind sehr häufig bei der epidemischen Meningitis, überdies auch frühzeitig (SCHOTTMÜLLER) gelähmt.

Am häufigsten kommt ein- oder doppelseitige Lähmung des Levator palpebrae sup. oder des Rectus lateralis vor.

Vielfach lassen sich die Lähmungen als solche infolge des komatösen Zustandes und der Nackensteifigkeit, die auch die Untersuchung der reflektorischen Augenbewegungen verbietet, nicht nachweisen. Sie offenbaren sich aber gewöhnlich durch einen Strabismus divergens oder convergens, der vorher nicht bestanden hat.

Inwieweit die von PRICK angegebene Untersuchung des Gesichtsfeldes in komatösen Zuständen auch für die Untersuchung der Augenbewegungen in Betracht kommt, entzieht sich meiner Kenntnis. Theoretisch betrachtet, müßte sie auch hier Verwendung finden können. PRICK hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, daß der Einstellungsreflex der

Augen auf optische Reize bei herabgesetztem Bewußtsein in abnormer Stärke bestehen bleibt, so daß er in diesem Zustande die zentralen Hemmungen im Gegensatz zu dem wachen Zustand leichter überwindet. Der Blick wird durch jeden lebhaften peripheren Reiz in die Richtung des Reizes abgelenkt.

Von besonderer Bedeutung und auch recht charakteristisch für Meningitis ist der *Wechsel in dem Grade der Lähmungen*, besonders im Anfang der Erkrankung, wo sogar ein zeitweises Verschwinden der Lähmungen nichts ungewöhnliches ist. Erst in den späteren Stadien kommt es zu dauernden und vollständigen Lähmungen, die jedoch nur sehr selten sämtliche Augenmuskeln umfassen.

Anatomisch handelt es sich in den leichteren Fällen um Kompressionswirkungen durch Exsudatbildung in den weichen Hirnhäuten, an die sich dann gewöhnlich eine Perineuritis anschließt. In den schwereren Fällen kommt es daneben auch zu einer Neuritis des Nervenstammes. Vielfach treten auch Blutungen im Nervenstamm und in der Hirnsubstanz selbst auf, neben Erweichungen und encephalitischen Prozessen, so daß gelegentlich in diesen Fällen keine basale, sondern eine rein fasciculare oder auch nucleare Lokalisation der Lähmung oder schließlich auch Kombinationen sämtlicher drei Formen vorliegen können.

Die Entzündung gelangt in den Nerven auf zweierlei Wegen: einmal durch unmittelbare Fortsetzung von dem pialen Überzug aus auf das septale Stützgerüst im Innern des Nerven, zweitens durch die Blutgefäße. Durch reaktive Wucherung der Intima mit anschließender Obliteration des Gefäßlumens kann dann noch eine weitere Schädigung im Sinne einer ischämischen Erweichung hinzutreten, die vielfach auch auf die eigentliche Hirnsubstanz übergreift.

Bei der basalen Lues treten noch reine Druckschädigungen durch umschriebene gummöse Prozesse in der Umgebung des Nerven, oder auch im Nerven selbst hinzu, ohne daß gleichzeitig ausgedehnte meningitische Prozesse vorzuliegen brauchen. Schließlich können basale Augenmuskellähmungen ohne eine unmittelbare Erkrankung der Nervenstämmen selbst durch einen sekundären Hydrocephalus herbei geführt werden, was, wie überhaupt bei intracranieller Drucksteigerung, vor allem bei dem Abducens vorkommt.

Nach v. PFUNGERN soll auch gelegentlich eine Hemmung der Gesamtheit der einseitigen, von der Hirnrinde ausgehenden Erregungsimpulse durch die Meningitis hervorgerufen werden können.

Die *Meningitis tuberculosa*¹ lokalisiert sich mit besonderer Vorliebe an der Hirnbasis in dem Viereck zwischen Chiasma, Pons und den medianen Partien der Schläfenlappen. Es ergibt sich daraus eine größere Häufigkeit von Störungen der Augenbewegung. Die Lähmungen sind jedoch nur selten deutlich ausgesprochen und treten auch gewöhnlich erst in den vorgerückteren Stadien der Erkrankung auf. Am häufigsten befallen ist der Oculomotorius und von seinen Ästen wiederum der zum Levator palpebrae superioris ziehende, weniger häufig der Abducens, sehr selten anscheinend der Trochlearis (UHTHOFF). Doch dürften die bis jetzt vorliegenden Veröffentlichungen kein richtiges Bild über die Häufigkeit der Beteiligung des Trochlearis geben, da die Untersuchung der Doppelbilder bei dem mehr oder weniger komatösen Zustand der Kranken recht erschwert ist, und da andererseits die genauere Kenntnis der Bewegungsphysiologie der Augen noch lange nicht Allgemeingut der Ärzte geworden ist.

Anatomisch handelt es sich meist um einen direkten Übergang der Entzündung von der Pia mater auf das Nervenparenchym, daneben um Blutungen (HOCHÉ) und Ödem. Mechanische Läsionen wie Abschnürungen, Kompressionen der Nerven kommen hier wegen des sulzigen Charakters des Exsudates weniger in Frage.

¹ Siehe auch WOHLWILL, S. 25 und KYRIELEIS, S. 706 des Bandes.

Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Bei weitem am häufigsten finden sich Augenmuskellähmungen bei der *basalen Syphilis* (Lues cerebrospinalis)¹. Hier sind sie auch für die Diagnose gelegentlich von ausschlaggebender Bedeutung. Unter 167 Fällen von cerebrospinaler Lues mit Sektionsbefund fand UHTHOFF 66mal den Oculomotorius, 29mal den Abducens und 6mal den Trochlearis befallen. Bei jeder Augenmuskellähmung ist daher die WASSERMANNsche Reaktion anzustellen.

Im allgemeinen gehören die Lähmungen den späteren Stadien der Lues an, jedoch sind besonders in neuerer Zeit auch einwandfreie Beobachtungen mitgeteilt, in denen sie in der Frühperiode des Sekundärstadiums, 3—8 Monate nach dem Primäraffekt aufgetreten sind (WILBRAND-SAENGER, BERGMEISTER u. a.). Allerdings ist in diesem Stadium ein Befallensein der Augenmuskelnerven nicht so häufig wie das des Opticus und des Acusticus. Nach BENNARIO ist der Opticus in etwa 25⁰/₀, der Oculomotorius in etwa 11⁰/₀ und der Abducens nur in 2⁰/₀ solcher Fälle erkrankt.

Daß Augenmuskellähmungen schon im Sekundärstadium der Lues und sogar vor dessen Beginn auftreten können, ist eine Erfahrung, die bereits lange bekannt war (KNORRE [1849], ZAMBACO [1862] u. a.), die aber wegen der bei weitem überwiegenden Häufigkeit der Lähmungen in den späteren Stadien wieder in Vergessenheit geraten ist und erst in der Salvarsanära erneut die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Diese Lähmungen können durch die Therapie geheilt werden. Ausnahmsweise bleibt aber das Krankheitsbild auch einmal stationär (BERGMEISTER). Nach meinen Erfahrungen sind diese Lähmungen vielfach sehr flüchtig, sie verschwinden unter der Therapie nach einigen Tagen bis Wochen. Jedenfalls liegen die Aussichten hier weit günstiger als in den späteren Stadien der Lues.

Daß es sich in diesen Frühfällen wahrscheinlich um meningitische Veränderungen handelt, haben neuerdings die Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit in den verschiedenen Stadien der Syphilis erwiesen (GENNERICH, WANNER). Es kann heute als feststehend gelten, daß fast in jedem Fall von sekundärer Lues bereits entzündliche Veränderungen an den Meningen bestehen.

Von manchen Seiten wurde eine Häufung der Augenmuskellähmungen seit der Einführung der Salvarsanbehandlung behauptet (STERN u. a.) und als eine Art HERXHEIMERScher Reaktion erklärt in Form einer toxischen Schädigung der Nervensubstanz durch die freiwerdenden Endotoxine der abgetöteten Spirochäten. Allem Anschein nach hat es sich jedoch dabei um mangelhaft behandelte Fälle aus der ersten Zeit der Salvarsanära gehandelt. Die verabreichte Dosis war ungenügend, so daß es zu keiner vollständigen Vernichtung der Spirochätenherde in den Meningen kommen konnte. Möglicherweise haben die durch das Absterben eines Teils der Spirochäten freigewordenen Toxine den am Leben gebliebenen Spirochäten den Boden durch eine Schädigung des Grundgewebes geebnet und dadurch zu einer Verschlimmerung der Meningitis beigetragen. Seitdem die Dosis genügend erhöht ist, sind diese sogenannten *Neurorezidive* (EHRlich) kaum mehr beobachtet (GENNERICH, IERSHEIMER u. a.).

Anatomisch äußert sich die Lues cerebrospinalis nach OPPENHEIM, NONNE u. a. in vier verschiedenen Formen, die allerdings nur selten rein, in der Regel miteinander kombiniert auftreten: 1. in der gummösen Form, 2. in der entzündlich-hyperplastischen Form, 3. in der Gefäßlues und 4. in der einfachen, nicht tabischen Degeneration des Zentralnervensystems.

Die *Meningitis luetica* lokalisiert sich ebenfalls mit besonderer Vorliebe in der mittleren Schädelgrube zwischen Chiasma und dem interpedunkularen

¹ S. auch WOHLWILL, S. 27 und KYRIELEIS, S. 673 in diesem Bande.

Raum, wodurch die besondere Häufigkeit der Lähmungen der Augenbewegungs-
nerven und die charakteristische Kombination von Augenmuskellähmungen
mit solchen anderer Hirnnerven, insbesondere mit Lähmungen des Opticus, des
Chiasma und des Tractus nervi optici ihre Erklärung findet.

Der Oculomotorius ist nach UTHOFF ebenso häufig ein- wie doppelseitig
befallen. Bei den Abducenslähmungen ist die doppelseitige Lähmung etwas
häufiger als die einseitige, entsprechend der größeren Länge der basalen Verlaufs-
strecke dieses Nerven. Demgegenüber ist die doppelseitige Trochlearislähmung,
die übrigens anscheinend niemals isoliert, sondern immer nur in Verbindung
mit anderen Hirnnervenlähmungen auftritt, sehr viel seltener als die einseitige.

Im allgemeinen sind die Augenmuskellähmungen, wie bereits hervorgehoben,
durch eine rechtzeitige und energische antisiphilitische Behandlung wieder
zu beseitigen oder wesentlich zu bessern, wenn es gelingt, die Entzündungs-
produkte zur Resorption zu bringen. Doch kommen auch, nicht gerade selten,
Fälle zur Beobachtung, in denen trotz aller Behandlung, offenbar infolge der
narbigen Schrumpfung des entzündlichen Exsudates, eine restitutio ad inter-
grum nicht zu erzielen ist.

Differentialdiagnostisch ist das Verhalten der Pupille von Wichtigkeit.
Eine absolute Starre weist eher auf die basalluetische, eine reflektorische auf
die metaluetische Grundlage der Augenmuskellähmung hin.

Die eitrige Meningitis (siehe auch S. 23). Im Gegensatz zu der Meningitis
tuberculosa und syphilitica ist die eitrige Meningitis nur selten von Störungen
der Augenmuskeln begleitet. Sie sind sowohl bei der *epidemischen* als auch bei
der gewöhnlichen eitrigen Form, bei dieser besonders, wenn sie *otogen* ist oder
sich an *traumatische* oder *entzündliche Veränderungen* der Schädelbasis anschließt,
beobachtet. Bei der *epidemischen Genickstarre* ist am häufigsten und oft bereits
im Beginn der Erkrankung der Abducens befallen, seltener der Oculomotorius,
sehr selten der Trochlearis. Gelegentlich ist auch einmal bei dieser Erkrankung
eine mehr oder weniger vollständige Lähmung aller Augenmuskeln nachzu-
weisen. Andererseits können bei dieser Form ausgedehnte exsudative menin-
gitische Veränderungen an der Basis bestehen, ohne daß intra vitam Läh-
mungserscheinungen an den Augenmuskeln nachweisbar waren.

Indirekt führt in seltenen Fällen nach Abheilung einer cerebrospinalen
Meningitis die sekundäre Narbenschrumpfung des Exsudates oder der sekundäre
Hydrocephalus internus zu Lähmungen. Diese Lähmungen sind daher nicht
durch den eigentlichen meningitischen Prozeß hervorgerufen, sondern vielmehr
als sekundäre traumatische Druckschädigungen der Nerven an der Hirnbasis
anzusprechen.

Die Meningitis circumscripta (siehe auch S. 22). Eine besondere Stellung
nehmen die Augenmuskellähmungen bei den umschriebenen Meningitiden ein,
deren Diagnose vielfach erst durch die Augenmuskellähmungen ermöglicht wird.

Wahrscheinlich auf eine solche umschriebene *seröse Pachy- oder Leptomeningitis*
an der Spitze des Felsenbeins zurückzuführen ist die im Verlauf einer
akuten Otitis media auftretende Abducenslähmung, **GRADENIGOS Symptomen-**
komplex. Nach GRADENIGO zeigt er folgende Kombinationen:

1. typische Fälle mit den Kardinalsymptomen: akute Otitis media, Ab-
ducenslähmung, heftige Schmerzen in der Stirn und im Scheitelbein; 2. kom-
binierte Fälle, in welchen zu den Kardinalsymptomen Reizungen im Oculo-
motorius und Trigemini, ferner meningeale und otitische Komplikationen hin-
zutreten; 3. Fälle, in denen die Kardinalsymptome durch die einer eitrigen
Meningitis kompliziert sind.

Die Fälle der beiden ersten Gruppen gehen meist in Heilung über, bei der
dritten Gruppe ist der tödliche Ausgang die Regel. Neuerdings wird von

VOGEL jedoch dem GRADENIGOSchen Symptomkomplex die Spezifität für akute Otitis media abgesprochen, da Knochenerkrankungen an der Pyramidenspitze ebenfalls Abducenslähmungen verursachen können.

Von manchen Autoren wird die nach **Lumbalanästhesierung** auftretende Abducenslähmung (BONNEFOY, ACH, OELSEN, MÜHSAM u. a.) ebenfalls auf eine umschriebene meningeale Reizung wegen der begleitenden allgemein-cerebralen Erscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz usw.) zurückgeführt. Von anderer Seite wurde allerdings eher an eine Kernschädigung (Blutungen) gedacht. Meistens ist die Lähmung einseitig. Sie tritt in der Regel nicht wie die übrigen Begleiterscheinungen sofort nach der endolumbalen Anästhesierung, sondern erst in der zweiten Woche danach auf. Gewöhnlich verschwindet sie bald wieder, doch kann sie auch wochenlang bestehen bleiben. Von den benutzten Anästheticis scheint in dieser Hinsicht das Stovain und das Novocain am gefährlichsten zu sein (TERRIEN und PRÉLAT).

Auch nach **Alkoholinjektionen** in das Ganglion Gasseri sind Lähmungen des Abducens, nicht selten auch des Oculomotorius beobachtet, die aber nach einigen Monaten wieder verschwanden (HARRIS, PICHLER, KRÄMER).

Bei dem **Hydrocephalus internus** (siehe S. 36) kann rein mechanisch durch Kompression der Nerven an der Hirnbasis eine Augenmuskellähmung entstehen. Da es sich hier um ein allgemeines Hirndrucksymptom handelt, darf man sich nicht verleiten lassen, die Lähmung topisch-diagnostisch zu verwerten. Dasselbe gilt auch für die sekundäre Hirndrucksteigerung bei Tumor cerebri. Fast immer handelt es sich in diesen Fällen um den Abducens, dessen längere Verlaufsstrecke an der Hirnbasis und dessen rechtwinkelige Abknickung über der Spitze der Felsenbeinpyramide der intrakranialen Drucksteigerung eine günstige Angriffsfläche bietet. Sehr viel seltener begegnen wir einer Oculomotoriuslähmung, während eine isolierte Trochlearislähmung nach UHTHOFF in diesem Zusammenhang bis jetzt noch nicht beobachtet ist. Die für die Druckschädigung allein in Frage kommende basale Verlaufsstrecke ist für diesen Nerven sehr kurz, überdies ist er viel dünner als der Oculomotorius, was ihm einen größeren Schutz gegen die Druckeinwirkung verleihen dürfte.

b) Die Blutungen, Aneurysmen und Gefäßveränderungen.

Die **Blutungen an der Hirnoberfläche** (*Pachymeningitis haemorrhagica, traumatische meningeale Blutungen, Meningealapoplexie*) führen nur selten, wenn wir von Pupillenstörungen absehen, zu Augenmuskelsymptomen und in der Regel auch nur dann, wenn sich die Blutung an der Hirnbasis ausbreitet.

Erkrankungen benachbarter Gefäße. Häufiger sind schon Augenmuskellähmungen infolge von Gefäßveränderungen, vor allem infolge von Sklerose der Gefäßwandungen (siehe S. 42) und von Aneurysmenbildung (siehe S. 43). Der Oculomotorius wird an der Schädelbasis vorn von der Arteria cerebri posterior und hinten von der Arteria cerebelli superior umschlossen. Sklerotische Versteifungen und aneurysmatische Erweiterungen der Gefäßwandungen an dieser Stelle können eine Druckatrophie des Nerven verursachen (NOTHNAGEL, RAUCHFUSS u. a.). Andererseits vermag das Übergreifen der elastisch-hyperplastischen Intimawucherung auf die Arteriolen des Nervenstammes ischämische Schädigungen auszulösen (SIMMONDS).

Eine ähnliche Umklammerung durch Gefäßstämme finden wir auch bei dem Abducens, der vorn von der Art. cerebelli inferior anterior und hinten von der Art. auditiva interna umschlossen wird. Auch er kann also durch sklerotische oder aneurysmatische Umwandlungen dieser Gefäße gedrückt und geschädigt werden.

Die Diagnose ist in diesen Fällen nur selten mit Sicherheit zu stellen. Eine Sklerose der fühlbaren Arterien läßt durchaus nicht immer den Schluß auf eine Sklerose der Hirnarterien zu. Ebenso wenig besteht ein vollständiger

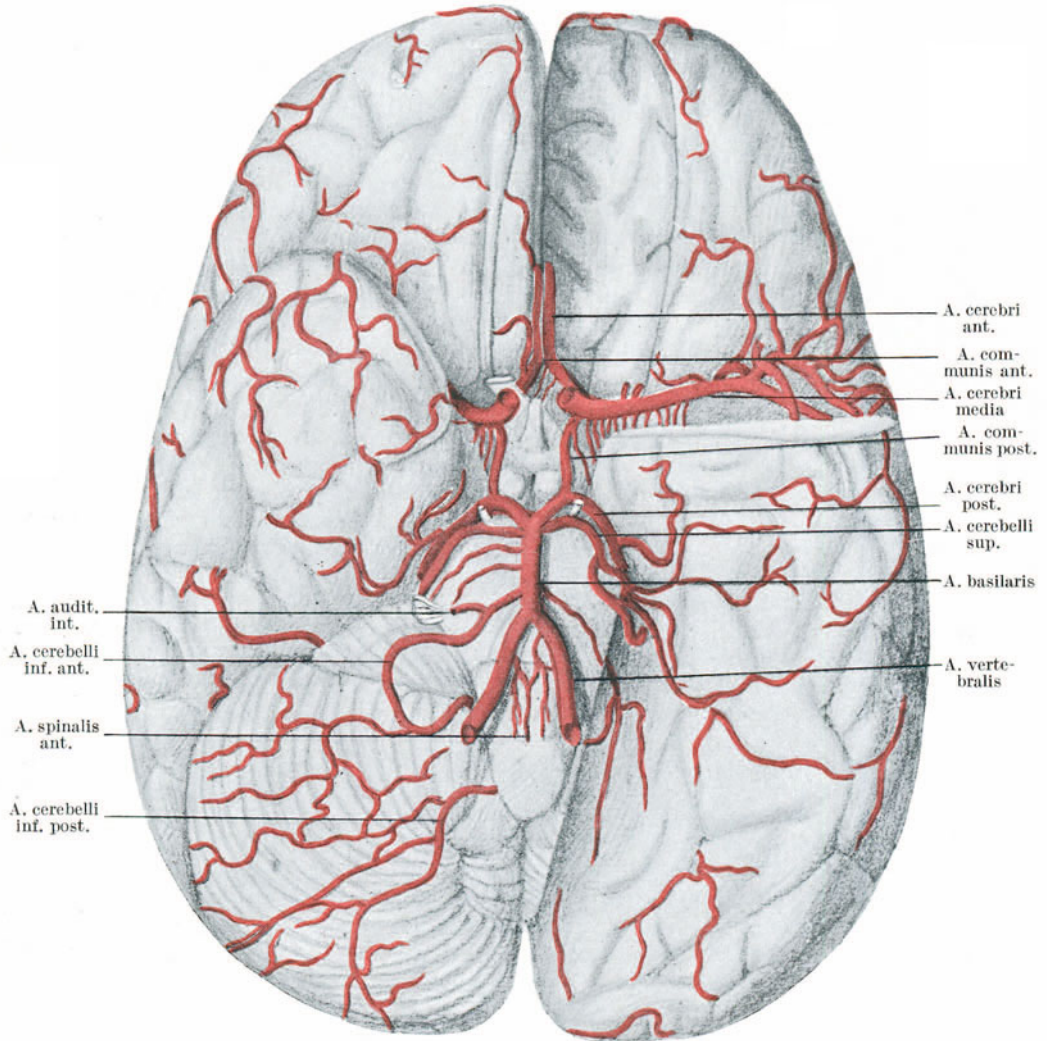


Abb. 14. Arterien der Hirnbasis. Der vordere Teil des linken Temporallappens ist abgeschnitten, um die A. cerebri media freizulegen; vom linken Stirnlappen ist ein Teil entfernt, um die A. cerebri anterior sichtbar zu machen. Ebenso ist die linke Kleinhirnhemisphäre weggenommen, um die Basis des Occipitallappens überblicken zu können. Die A. auditiva interna entspringt aus der A. cerebelli inf. ant. Die A. cerebelli inf. post. entspringt soweit hinten aus der A. vertebralis, daß ihr Anfang abgeschnitten ist. Verkl. 3:4. (Nach MERKEL.)

Parallelismus zwischen den Gefäßveränderungen des Augenhintergrundes und denjenigen des Gehirns (siehe Bd. 5, S. 409). Vielmehr kann sich die Arteriosklerose auch im Gehirn selbst auf eine einzige große Arterie oder sogar nur auf einzelne Äste beschränken, während alle übrigen normalen Wandungen

besitzen. Die Diagnose wird auch dadurch nicht erleichtert, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine syphilitische Gefäßerkrankung handelt. Einen gewissen Anhaltspunkt bietet das allmähliche, aber konsequente Fortschreiten der Lähmung, das Fehlen sonstiger cerebraler Erscheinungen und ein vorge-rücktes Alter. Gelegentlich kommt es zu akustischen Sensationen, zu rhythmischem Sausen und Klopfen im Kopf u. dgl. Sicherer zu verwerten ist ein auskultatorisch wahrnehmbares, pulssynchrones Schwirren und Sausen am Kopfe.

Basale Aneurysmen können durch Bersten zu einer tödlichen Meningealblutung führen. Die bedrohlichen allgemeinen Hirnsymptome sowie die Augenmuskellähmungen treten dann schlagartig ein.

c) Die Augenmuskellähmungen bei den basalen Tumoren¹.

Hirntumoren pflegen die Augennerven sowohl indirekt wie direkt in Mitleidenschaft zu ziehen, indirekt vor allem durch die Druckwirkung eines gegen die Hirnbasis vordringenden Tumors oder einer Geschwulst der Hirnhäute. Es entwickelt sich dann eine allmählich zunehmende Atrophie der Nerven und damit eine langsam fortschreitende Muskellähmung.

Die Geschwülste können in ihrem weiteren Wachstum an die Hirnbasis durchbrechen und hier den Nerven in sich einschließen oder auch ihn infiltrierend durchwachsen. Ob dann eine Beeinträchtigung der Funktion des Nerven zustande kommt oder nicht, hängt im wesentlichen von der Art des Tumors ab. Die weichen Sarkome neigen dazu, die Nerven vollkommen zu umklammern, ohne, zunächst wenigstens, Bewegungsstörungen zu verursachen. Demgegenüber bedingen Carcinome in der Regel schon frühzeitig Beeinträchtigungen oder einen völligen Verlust der Beweglichkeit.

Eine eigenartige Fernwirkung auf die Augennerven können ferner die Hirntumoren durch Verdrängung des Gehirns und der von ihm ausgehenden Organe entfalten. Durch eine seitliche Verschiebung kommt es bei dem zunehmenden Wachstum der Tumoren zu einer Abknickung der Nerven an ihrer Durchtrittsstelle durch die Dura, wo eine relativ feste Verbindung zwischen Nerv und Hirnhäuten besteht, und zwar sowohl auf der gleichen, als auch auf der tumor-gekreuzten Seite. In ähnlicher Weise können die Nerven (hier handelt es sich in erster Linie um den Oculomotorius und den Abducens) durch den wachsenden Tumor gegen die die Augenmuskelnerven umspannenden starren, wenig verschieblichen Arterien angedrückt und schließlich abgequetscht werden.

In Form einer Neuritis erkranken die Augennerven bei tuberkulösen oder gummösen Neubildungen, wenn der Entzündungsprozeß auf sie übergreift.

Tumoren der Hirnnerven selbst. Seltener sind die Hirnnerven selbst der Ausgangspunkt von Tumoren. Die wichtigste und auch bei weitem häufigste Form dieser primären Nerventumoren bilden die **Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels**, meistens harte umschriebene Neubildungen, die besser einem operativen Eingriff zugänglich sind als andere, vielfach multipel auftretende Geschwülste. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gehen die Tumoren von dem Acusticus aus (Neurofibrome). Sie finden sich gewöhnlich isoliert oder seltener in Verbindung mit einer allgemeinen Neurofibromatose. Doch können natürlich auch andere in dieser Gegend gelegene Gebilde eine neoplastische Umwandlung erfahren (s. Abb. 36, S. 65).

Das *Kardinalsymptom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren* besteht in einer zentralen Ertaubung gewöhnlich in Verbindung mit Schwindelerscheinungen vom MENIÈRESchen Typus, zu denen sich in der Regel eine fasciculare Lähmung des Facialis vom peripheren Typus und später eine gleichseitige,

¹ Siehe auch Beitrag BEST, S. 572 dieses Bandes.

gelegentlich auch eine doppelseitige Abducenslähmung hinzugesellen. Seltener ist auch der Trigemini beteiligt. Da fast immer eine hochgradige Stauungspapille besteht, wird die Diagnose in den ausgesprochenen Fällen auf keine größeren Schwierigkeiten stoßen.

d) Die traumatischen Augenmuskellähmungen.

Schädelverletzungen können Augenmuskellähmungen sowohl durch nucleare (traumatische Encephalitis), basale (Zerreißen, Kompressionen durch Knochensplitter, Blutungen, Callusbildung usw.), wie durch orbitale Veränderungen (Muskelzerreißen, Blutungen, Frakturen der Orbitalwände) auslösen. Am häufigsten sind die Lähmungen bei der Schädelbasisfraktur. Die Fissuren gehen gewöhnlich durch die Löcher der Schädelbasis hindurch. Die durch sie ziehenden Nerven werden entweder zerrissen, durch die Knochenverschiebung stranguliert oder durch Knochensplitter aufgespießt.

Da die Augenmuskelnerven gemeinsam durch die relativ breite und langgestreckte *Fissura orbitalis superior* aus dem Cavum cranii austreten, werden hier lokalisierte Knochenfissuren in der Mehrzahl der Fälle zu einer Lähmung mehrerer oder sämtlicher Augenmuskeln und des benachbarten I. Trigemini Anlass geben. Wegen der unmittelbaren Nachbarschaft des Foramen nervi optici sehen wir daneben recht häufig eine Opticusschädigung bestehen, was die Lokalisation der Augenmuskellähmung in der *Fissura orbitalis* noch mehr sichert.

Bei basalem Sitz der Fissuren ist der Abducens am häufigsten von den Augenmuskelnerven befallen (nach UTHOFF-BÖHM etwa in 4% der Fälle), sehr viel seltener der Oculomotorius und noch seltener der Trochlearis. Die Bevorzugung des Abducens hat ihre Ursache auch hier wieder in der Länge des Nerven, wodurch die Berührung mit der Schädelbasis ausgedehnter wird, zweitens in dem Umstand, daß sich der Nerv über die Spitze der Felsenbeinpyramide hinüberschlägt, wo er fester als sonst mit dem Knochen verbunden ist. Gerade durch diese Gegend ziehen aber mit besonderer Vorliebe auch die Basisfissuren. Der Oculomotorius ist besonders an der Stelle seines Eintrittes in den Sinus cavernosus gefährdet, wo er dicht unterhalb des Processus clinoides posterior dem seitlichen Rande des Clivus anliegt. Die Absprengung dieses Knochenfortsatzes kann eine Kompression oder auch eine Zerreißen des Nerven verursachen.

Gewöhnlich treten die Augenmuskellähmungen unmittelbar nach oder gleichzeitig mit der Schädelverletzung auf, was ja von vornherein auf eine direkte Läsion des Nervenstammes hinweist. Seltener kommen auch Spätlähmungen vor, die in einem Teil der Fälle auf eine Spätapoplexie im Gebiet der Kerne oder der fascicularen Bahnen, zum andern Teil auf Kompressionswirkungen durch Narben oder Callusbildung an der Hirnbasis zurückzuführen sind. In vielen Fällen bleibt die Ophthalmoplegie auch hier wegen des schweren allgemein-cerebralen Zustandes unbemerkt.

Als eigenartige Form einer traumatischen Abducenslähmung ist noch die im Anschluß an Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri (s. o.) auftretende zu erwähnen, die aber meistens von selbst wieder zurückgeht (BICHLER, KRÄMER).

e) Die Augenmuskellähmungen bei der Polyneuritis.

Bei der Polyneuritis ist ein Befallensein der Augenmuskelnerven nichts Ungewöhnliches, obgleich ihre isolierte Erkrankung sehr selten sein dürfte. Entsprechend der Ätiologie der Polyneuritis beruhen auch die neuritischen Augenmuskellähmungen auf Intoxikationen oder auf Infektionen, also auf Giftschädigungen der Nervenstämmen.

Unter den **Intoxikationen** steht der Alkoholismus an erster Stelle, ihm folgt die Blei- und Arsenikvergiftung, während andere Gifte und Vergiftungskrankheiten (Kohlenoxyd, Diabetes, gastrointestinale Ursachen, kachektische Zustände) nur relativ selten auf die Augenmuskelnerven einwirken. Chronische Nicotinvergiftung schädigt nur den Oculomotorius (FONTAU u. a.).

Von den **Infektionskrankheiten** führen vor allem die akuten gelegentlich zu einer Neuritis der Augenmuskelnerven (Typhus, Pocken, Scharlach, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Keuchhusten, Diphtherie, Septicämie, Malaria u. a.). Auch bei der Eklampsie ist eine Lähmung des Levator palpebrae superioris beobachtet (BIERENDE).

Am häufigsten erkrankt der Abducens, weniger häufig der Oculomotorius, nur selten der Trochlearis. Vom Oculomotorius wiederum werden vorwiegend die äußeren Äste, seltener der Ast des Levator palpebrae superioris und nur ausnahmsweise, z. B. bei schwerem Alkoholismus, auch die inneren Äste betroffen.

Auch der *Herpes zoster* kann Augenmuskellähmungen hervorrufen, die gewöhnlich 5—7 Tage nach dem Aufplatzen der Hautbläschen auftreten und am häufigsten den Oculomotorius betreffen. Eine Ophthalmoplegia totalis wurde bisher nicht beobachtet. Abducenslähmung ist selten. Am häufigsten ist die Facialislähmung, mit Sitz des Herdes im Ganglion geniculi beschrieben. Die Prognose der Lähmungen ist günstig.

f) Die Augenmuskellähmungen bei den Affektionen im Sinus cavernosus und in der Fissura orbitalis superior.

Im Sinus cavernosus und in der Fissura orbitalis superior (s. Abb. 15 u. 16) finden wir sämtliche Augenmuskelnerven zusammen mit den sensiblen Nerven des Auges auf einen verhältnismäßig kleinen Raum vereinigt. Wie wir schon (S. 217) hervorgehoben haben, liegen die Augenmuskelnerven im Sinus cavernosus der Carotis interna ziemlich dicht an, und zwar der Oculomotorius und Trochlearis zwischen ihr und der lateralen Wand des Sinus, der Abducens unterhalb und etwas nach außen von ihr, während der I. Trigeminusast in weiterer Entfernung von ihr durch den Sinus zieht. Erkrankungen der Carotis werden also leicht Störungen der Augenbewegungen im Gefolge haben, so z. B. Aneurysmen und Verletzungen bzw. Rupturen der Carotis interna.

Die Ruptur der Carotis interna bedingt das charakteristische Symptomenbild des „*pulsierenden Exophthalmus*“, der spontan oder häufiger durch traumatische Berstungen der Gefäßwandung bei Schädelbasisfrakturen, bei Stich- und anderen Schädelverletzungen entsteht und bei dem das arterielle Blut in das Venensystem der Orbita hineingepumpt wird (s. Bd. 3, S. 20 und Abb. 27 u. 28, S. 46 u. 47 dieses Bandes). Der Bulbus ist vorgetrieben und zeigt unter dem aufgelegten Finger eine deutliche pulssynchrone Pulsation. An den Lidern und an der Conjunctiva besteht eine venöse Hyperämie, gelegentlich auch ein leichtes Ödem. Ophthalmoskopisch findet man alle Übergänge von einer venösen Stauung bis zu einer starken ödematösen Auftreibung der Papille, die bei längerem Bestehen in eine Atrophie mit Amaurose übergehen kann. Mit dem Stethoskop hört man ein pulssynchrones Schwirren und Brausen über der Stirn, der Schläfe und über dem Processus mastoideus, das vielfach auch von dem Erkrankten selbst wahrgenommen wird und das meistens bei Kompression der gleichseitigen Carotis externa verschwindet. Augenmuskellähmungen finden sich in allen möglichen Abstufungen: von der Ophthalmoplegia totalis an bis zu den leichtesten Paresen einzelner Muskeln. In anderen Fällen sind die Augenbewegungen trotz ausgesprochener anderer Symptome frei. Sensibilitätsstörungen, vor allem im Bereich des I. Astes des Trigeminus sind

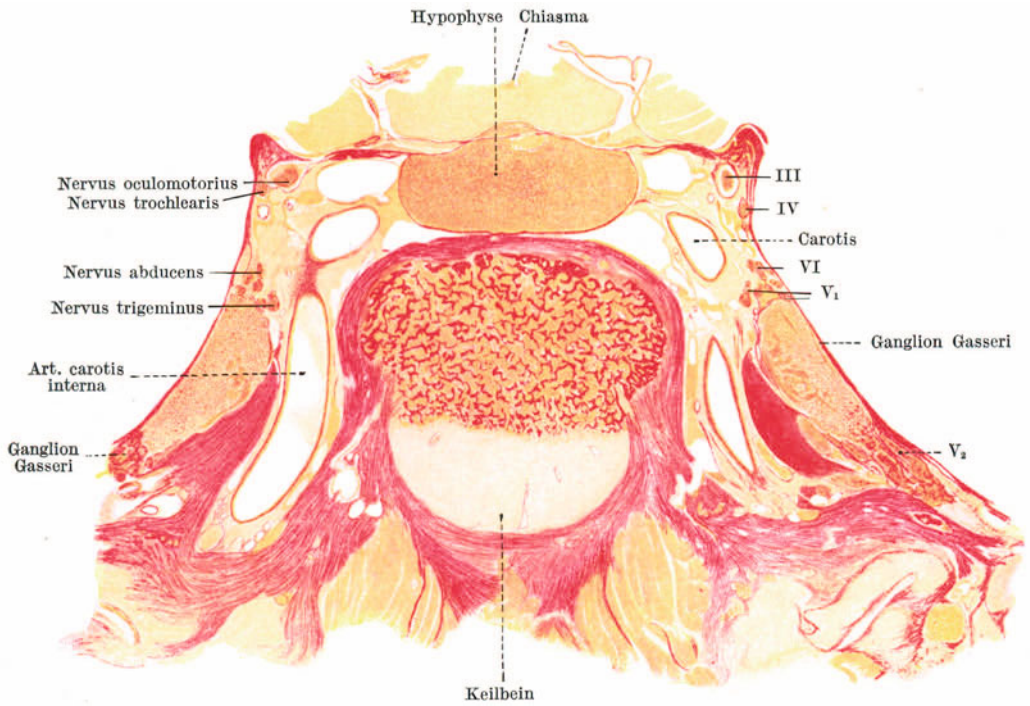


Abb. 15. Frontalschnitt durch Hypophyse, Chiasma, Keilbein und Sinus cavernosus. (Nach L. HEINE.)

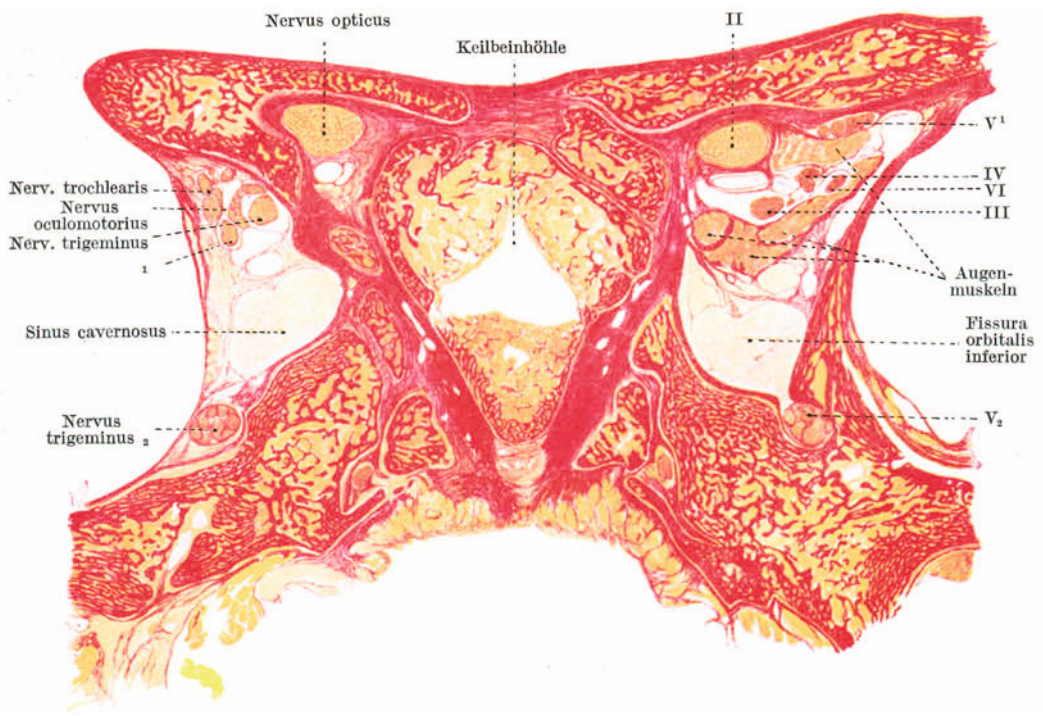


Abb. 16. Frontalschnitt durch rechte Augenhöhle und linken Sinus cavernosus. (Nach L. HEINE.)

nicht selten. Gelegentlich kommt es auch zu einer *Keratitis neuroparalytica*. Die Beteiligung des Sympathicus zeigt sich an der Pupille in einer Miosis. So beobachtete ich in einem Fall mit totaler Ophthalmoplegie und Beteiligung der Pupillenäste bei vollkommener Starre und Fehlen der Erweiterungsreaktionen

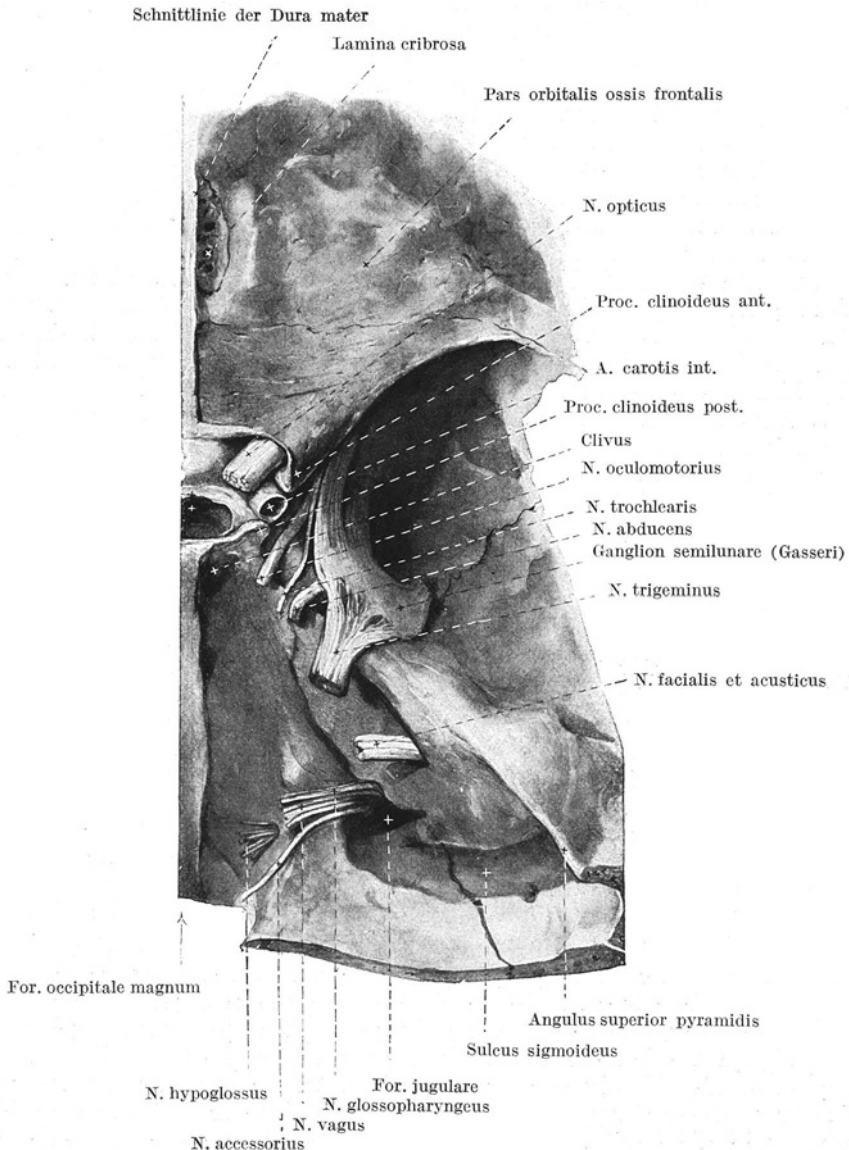


Abb. 17. Nervendurchtritte durch harte Hirnhaut und rechte Schädelhälfte. (Nach W. SPALTEHOLZ.)

eine Miosis, die auf Cocain nicht verschwand und sich erst auf Atropininstillation in eine mittlere, auffallend lange bestehenbleibende Mydriasis umwandelte.

Bei der einfachen **Thrombose des Sinus cavernosus** entwickelt sich am häufigsten eine Ptosis. Fast immer ist zugleich auch eine **Thrombophlebitis orbitalis** vorhanden, die neben einem Exophthalmus ein mehr oder weniger starkes Ödem

der Lider und der Conjunctiva verursacht. In manchen Fällen ist allerdings die Ptosis nicht nervös, sondern rein mechanisch durch das Lidödem bedingt. Ebenso kann gelegentlich auch eine Ophthalmoplegia externa durch das Ödem der Orbita und durch den starken Exophthalmus vorgetäuscht werden. Es sind dies aber Ausnahmen. Gewöhnlich ist die Bewegungsbeschränkung, die auch hier alle nur möglichen Grade aufweisen und alle Muskeln befallen kann, durch eine Läsion der Nerven im Sinus cavernosus infolge Druckes der thrombotischen Massen oder infolge Übergreifens der thrombophlebitischen Entzündung auf die Nervenstämme hervorgerufen.

Schließlich führen auch **Tumoren im Sinus cavernosus** — hier meistens metastatischer Natur — oder in der Fissura orbitalis superior (Periostitis) zu Lähmungen der Augenmuskelnerven. Differentialdiagnostisch ist der Nachweis des primären Tumors und das Fehlen von allgemeinen Hirndruckerscheinungen von Bedeutung.

Langsam wachsende Tumoren in der Gegend der Fissura orbitalis superior (dazu gehören auch die Aneurysmen der Carotis im Sinus cavernosus) können in ihrem Verlaufe schließlich sämtliche durch diese Fissur in die Orbita ziehenden Nerven schädigen, darunter auch den Sympathicus. Es entsteht ein Krankheitsbild, daß nach meinen Erfahrungen als typisch für diese Lokalisation bezeichnet werden kann. Neben der mehr oder weniger vollständigen Lähmung der äußeren Augenmuskeln, neben einer meist weniger ausgesprochenen sensiblen Lähmung, neben Parästhesien und Schmerzen im Bereich des 1. und gelegentlich auch des 2. Trigeminusastes besteht eine Ophthalmoplegia interna. Bemerkenswerterweise ist nun aber die Pupille nicht weit, sondern auffallend eng, ihr Durchmesser höchstens 3 mm. Der Cocainversuch ergibt eine ausgesprochene Lähmung des Musculus dilatator der Pupille, die sich auf Atropin nur bis zur mittleren Größe erweitert. Wegen des wenigstens in meinen Fällen immer vorhandenen, mittelstarken Exophthalmus ließ sich das Verhalten des glatten Lidhebers der Cocaineinträufelung gegenüber nicht untersuchen. Die Miosis erklärt sich ungezwungen durch den Fortfall des Sympathicustonus, während der Tonus des M. sphincter pupillae durch das ungeschädigte Ganglion ciliare trotz der Lähmung des Oculomotoriusstammes unverändert bleibt. Dieses Verhalten entspricht der klinisch-physiologischen Erfahrung, daß der Tonus der autonomen Ganglien, der unter normalen Bedingungen, d. h. so lange die zentralen afferenten Bahnen normal funktionieren, nicht in die Erscheinung tritt, nach ihrem Ausfall eine gewisse Selbständigkeit gewinnt und damit dem klinischen Nachweis zugänglich wird.

g) Das Syndrom der Erkrankungen der Fossa pterygo-palatina (BEHR)¹.

Die Kuppe der Fossa pterygo-palatina grenzt an den unteren Rand der Fissura orbitalis superior. Durch die Kuppe zieht in sagittalem Verlauf der 2. Trigeminusast, an den unten das Ganglion sphenopalatinum angelagert ist. Von diesem werden die tränensekretorischen Fasern dem 2. Trigeminusast zugeleitet. Der N. abducens gelangt als unterster der Augenmuskelnerven, also ganz nahe der Kuppe der Fossa sphenopalatina durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita. Jeder vor der Frontalebene des Ganglion sphenopalatinum gelegene Herd führt demnach zu einer Anästhesie im 2. Trigeminusast, die fast immer mit einer entsprechenden Neuralgie vergesellschaftet ist, ferner zu einem Ausfall der Tränensekretion auf dem gleichseitigen Auge, sowie zu einer Abducenslähmung. Gewöhnlich handelt es sich um maligne Tumoren, die ihren Ausgang von den benachbarten Nebenhöhlen, vor allem von der Oberkieferhöhle nehmen.

¹ Siehe auch Beitrag BEST, S. 582 dieses Bandes.

Das Erhaltensein der reflektorischen Tränensekretion im Anfang der Erkrankung bei bestehender Anaesthesia dolorosa im 2. Trigeminusast und bei einer gleichseitigen Abducenslähmung spricht mehr dafür, daß der Tumor von der Keilbeinhöhle ausgegangen ist.

Entwickelt sich der Tumor weiter nach oben, dann werden neben dem Abducens oft auch andere Augenmuskelnerven befallen (UNDELT).

2. Die orbitalen Augenmuskellähmungen.

Das Lähmungssyndrom bei Erkrankungen der Spitze der orbitalen Pyramide besteht nach DEJEAN aus Mydriasis (infolge Lähmung des Sphincter pupillae), Ptosis, Strabismus divergens mit Doppelsehen, Sensibilitätsstörungen im Bereich des Ramus ophthalmicus, des Trigeminus und Areflexie der Cornea. Manchmal findet sich auch eine retrobulbäre Neuritis nervi optici mit nachfolgender Atrophie infolge Kompression des Sehnerven.

Für die Diagnose ist die rasche Entwicklung der Symptome und die Einseitigkeit von Wichtigkeit. Exophthalmus ist nur in geringem Grade vorhanden. Häufig bestehen Schmerzen in der Umgebung des Auges.

Die orbitalen Lähmungen entstehen durch direkte oder indirekte Verletzungen der Muskeln und ihrer Nerven, ferner der Trochlea des Musc. obliquus superior, durch Blutungen, Tumoren, welche sie durchsetzen oder umklammern, durch Entzündungen des Periosts oder der Knochen der Augenhöhle, gewöhnlich durch Fortleitung entzündlicher Veränderungen der Nebenhöhlen der Nase. Häufig besteht ein Exophthalmus, aber nicht infolge der Augenmuskellähmung, sondern verursacht durch die Volumenzunahme des orbitalen Inhaltes. Die Richtung der Verlagerung des Bulbus gibt häufig einen Hinweis auf die genauere Lokalisation des krankhaften Prozesses. Allgemein spricht schon eine Verlagerung des Bulbus nach oben, nach unten oder nach den Seiten mehr für eine orbitale Lokalisation einer Augenmuskellähmung als für eine solche in der Fissura orbitalis superior oder im Sinus cavernosus. Immerhin muß man, namentlich bei traumatischen, mit Exophthalmus einhergehenden Augenmuskellähmungen an die Kombination einer orbitalen Verletzung mit einer Basisfraktur denken. Andererseits deuten vollständige Lähmungen einzelner Äste des Oculomotorius bei völlig normaler Funktion der anderen mit einer etwas größeren Wahrscheinlichkeit auf eine orbitale, als auf eine intracraniale Schädigung hin. Die durch Nebenhöhlen-erkrankungen verursachten Augenmuskellähmungen betreffen vor allem den Levator palpebrae superioris, den Rectus superior, Obliquus superior und Rectus medialis. In diesen Fällen besteht fast immer eine charakteristische Verdrängung des aus der Orbita vorgetriebenen Bulbus nach unten oder nach außen.

Ätiologisch kommen Periostitis des Os sphenoidale, Sarkome, Lymphome, metastatische Carcinome, Traumen, Hämorrhagien, arteriovenöse Aneurysmen, Sinusitis, Neuritis nervi optici tuberculosa und auch andere Infektionskrankheiten mit Sitz an der Orbitaspitze in Betracht.

Das Übergreifen einer Entzündung der Nebenhöhlen auf die Augenmuskeln rückt die Gefahr einer Orbitalphlegmone sehr nahe, welche dann recht bald einen entzündlichen Exophthalmus und eine totale Ophthalmoplegie nach sich zieht. Die Lähmungen entstehen zum Teil durch Toxinwirkungen, zum Teil durch mechanische oder entzündliche Einwirkungen auf die Muskeln selbst oder auf ihre Nerven.

Auch bei orbitalen Alkoholinjektionen in den 1. oder 2. Trigeminusstamm hat man neben einer Sehnervenatrophie und einer Keratitis neuroparalytica gelegentlich auch Lähmungen des Abducens und des Oculomotorius beobachtet, deren Prognose jedoch immer gut war (FEJER).

Nach Nebenhöhlenoperationen sind am häufigsten Trochlearislähmungen, seltener Schädigungen des M. rectus inferior beobachtet. In allen frischen Fällen von Trochlearislähmung nach Stirnhöhlenoperation (Ablösung der Trochlea) wurde ein von der typischen Parese abweichendes Verhalten gefunden in dem Sinne, daß der Höhenabstand der Doppelbilder in Adduktionsstellung des geschädigten Auges bei Blicksenkung kleiner, bei Blickhebung größer wurde. C. H. SATTLER und BIELSCHOWSKY führen dieses Phänomen auf eine Überfunktion des Obliquus inferior zurück. Diese verliert sich aber später wieder.

Die **myogene Entstehung** von Augenmuskellähmungen gehört zu den großen Seltenheiten. Verhältnismäßig noch am häufigsten sind solche Lähmungen durch Trichinose bedingt. Es kommt hierbei gewöhnlich nicht zu vollkommener Aufhebung der Beweglichkeit, sondern zu mehr oder weniger hochgradigen Beweglichkeitsbeschränkungen, verbunden mit einer Versteifung der Muskeln und mit Schmerzhaftigkeit der Bewegung. Die Erscheinungen sind bedingt durch das Einwandern der Trichinen in die Muskulatur. Befallen werden die Augenmuskeln meist nur in den schweren Fällen. Die Erscheinungen erreichen aber gewöhnlich bald ihren Höhepunkt und klingen dann allmählich ab.

Vereinzelt sind auch Fälle von *Myositis ossificans* nach Verletzung, ferner von *Myositis tuberculosa* und *syphilitica*, schließlich von hyaliner und fettiger Degeneration der Augenmuskeln beschrieben worden.

Zu einem vollkommenen Schwund des Muskelgewebes und zu einer Umwandlung in fibröse Stränge kommt es sekundär im Anschluß an Degenerationen des Nervenstammes.

Myogen ist in manchen Fällen auch die kongenitale Abducenslähmung bedingt (s. S. 204). Gewöhnlich findet sich bei ihr dann eine Retraktion des Bulbus bei Adduktion zugleich mit einer Verengerung der Lidspalte. Die Lähmung ist auf Geburtstraumen zurückzuführen (ischämische Degeneration). Der Muskel ist durch ein straffes und wenig elastisches Band ersetzt, dessen Unnachgiebigkeit bei Kontraktion des Antagonisten das Zurücksinken des Bulbus verursacht. Bemerkenswerterweise begegnen wir dieser Lähmung fast ausschließlich bei dem weiblichen Geschlechte und auf dem linken Auge, während das Befallensein des rechten Auges und des männlichen Geschlechts ungemein selten ist.

3. Die funktionellen Störungen der Augenbewegungen¹.

Die funktionellen Störungen der Augenmuskelninnervation lassen sich nach A. BIELSCHOWSKY in drei Gruppen teilen.

Die erste und bei weitem häufigste Gruppe umfaßt die Fälle mit spastischen Kontrakturen, die zweite jene mit lähmungsartigen Zuständen und die dritte jene Fälle mit Stellungs- und Bewegungsstörungen, die weder durch spastische noch durch paretische Zustände zu erklären sind.

1. **Die spastischen Störungen** befallen nur diejenigen Muskeln, welche dem Willen unterstellt sind. Es kommt daher niemals eine funktionelle Ophthalmoplegia totalis vor. Die Spasmen finden sich ebenfalls nur an den äußeren Augen- und an den Lidmuskeln.

Als häufigstes und vielfach auch als einziges funktionelles Symptom tritt uns der *Blepharospasmus* entgegen, der sich durch die typische Erschwerung der passiven Lidöffnung leicht von einer Lähmungsptosis unterscheidet.

Daneben kommt häufiger als ein zweifelloses hysterisches Symptom ein *Konvergenzkrampf* zur Beobachtung. Entsprechend der corticalen Auslösung des

¹ S. auch Beitrag RUNGE-WEBER: Störungen und Veränderungen des Sehapparates bei Psychosen und Neurosen, dieser Band S. 300.

Krampfes müssen daher auch stets die beiden anderen die Naheinstellung des Auges begleitenden Innervationen, die Pupillenverengerung und die Akkommodationsspannung jedesmal bei sonst gleichem Verhalten beider Augen, auf beiden Seiten in gleicher Größe vorhanden sein. Fehlen sie, oder besteht eine sonst nicht zu erklärende Differenz zwischen beiden Augen, so spricht dieses Verhalten durchaus gegen eine funktionelle und recht eindeutig für eine organische Grundlage der Augenmuskelerkrankung. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für den funktionellen Charakter ist ein deutlicher Wechsel in dem Grade der Spasmen und damit in der Größe des Schielwinkels. Bei stärkeren Kontrakturen kann natürlich eine doppelseitige Abducenslähmung vorgetäuscht werden. Auch hier spricht die Ungleichmäßigkeit des Abductionsausschlages zu verschiedenen Zeiten für die funktionell-spastische Ursache der Beweglichkeitsbeschränkung.

Da, wie schon hervorgehoben, die hysterischen bzw. funktionellen Bewegungsstörungen im Grunde nichts anderes sind, als funktionelle Übertreibungen oder Abschwächungen physiologischer Willensbewegungen, so ergibt sich, daß einseitige Spasmen der äußeren Augenmuskeln auf hysterischer Basis nicht vorkommen können. Dasselbe gilt auch von den Paresen.

Auch ein *Nystagmus* kann auf hysterisch-funktioneller Grundlage entstehen, ohne daß ihm organische Ursachen zugrunde zu liegen brauchen. Regelmäßig finden sich dann aber auch andere hysterische Symptome (KEHRER), was bei dem Blepharospasmus und dem Konvergenzkrampf nicht immer der Fall zu sein braucht. Charakteristisch für die hysterische Form des Nystagmus ist nach BIELSCHOWSKY 1. eine gleichzeitig bestehende neuropathische Veranlagung bzw. früheres Augenzittern oder andere Augenstörungen, 2. die Kombination mit einem Lid- oder Naheinstellungsspasmus (Konvergenz-, Akkommodations- und Pupillenspasmus), 3. die Häufigkeit der Zuckungen, welche diejenige der anderen Formen des Nystagmus um das vielfache übertrifft (Schüttelnystagmus [ELSCHNIG, GELLER, OHM, OLOFF]), 4. die Beeinflussbarkeit durch suggestive Therapie. (Siehe auch Beitrag CORDS und BARTELS Bd. 3.)

2. Was die **lähmungsartigen Zustände** anlangt, so habe ich bereits hervorgehoben, daß einseitige Lähmungen einzelner oder aller Muskeln, ferner ungleichartige Lähmungen auf beiden Seiten bei Hysterie nicht vorkommen. Nur die Ptosis macht hier eine Ausnahme, ebenso der Augenast des Facialis, der besonders häufig bei Kriegsteilnehmern funktionell gelähmt war, wobei stets das BELLSche Phänomen fehlte (MARGULIESSches Zeichen).

Entsprechend der krankhaften Veränderung der willkürlichen Innervation kann es an den Augenmuskeln selbst nur zu Blicklähmungen oder zu Konvergenzpareesen kommen, entsprechend dem HERINGSchen Grundgesetz von der gleichmäßigen Innervation beider Augen. Bei den gleichsinnigen Blickbeschränkungen sind die subcorticalen Reflexe erhalten, ebenso das von BIELSCHOWSKY angegebene Phänomen, nach welchem die Augen bei Kopfdrehungen die Fixation beibehalten. Im Gegensatz zu den organisch bedingten Blickpareesen bleiben die Augen in der nach Abschluß der Kopfdrehung erreichten Stellung in Seitwärtswendung stehen, während sie im anderen Falle langsam in die Primärstellung zurückkehren („schwimmen“), ohne daß der Kranke diese Bewegung mit seinem Willen aufzuhalten vermag.

Doppelsehen spricht in diesen Fällen gegen die Diagnose Hysterie und eher für eine pontine Blickparese oder für organisch bedingte periphere symmetrische Paresen. Daß eine Konvergenzlähmung rein funktionell zustande kommen kann, wurde bereits S. 175 erwähnt, wo auch die Zeichen einer organisch bedingten Konvergenzlähmung zusammengestellt sind. Die funktionelle Konvergenzparese

braucht aber nicht immer auf einer Hysterie zu beruhen. In vielen Fällen liegt nur eine Ungeschicklichkeit, eine leichte Ermüdbarkeit bei schwächlichen Individuen und Rekonvaleszenten vor.

Inwieweit die Annahme einer hysterischen *Divergenzlähmung*¹ berechtigt ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Den in der Literatur beschriebenen Fällen (WISSMANN) steht BIELSCHOWSKY skeptisch gegenüber. Die bei diesen Patienten bestehenden gleichnamigen Doppelbilder der entfernten, sowie die gekreuzten Doppelbilder der nahe gelegenen Gegenstände bei Einfachsehen in einer bestimmten mittleren Distanz, weisen auf eine mäßige Konvergenzstellung der Augenachsen hin, die weder vermindert (Blicken in die Ferne) noch vermehrt (Blicken in die Nähe) werden kann. Die einfachste Erklärung sieht BIELSCHOWSKY in der Annahme einer Esophorie, die durch einen Verlust oder zeitweilige Hemmung des Fusionsvermögens manifest geworden ist. Dabei bleibt allerdings zu bedenken, daß auch diese Störung auf dem Boden einer Hysterie bzw. Neurasthenie entstehen kann.

Die Erscheinungen der Divergenzlähmung pflegen gewöhnlich plötzlich im Anschluß an irgendein psychisches Trauma aufzutreten. Daß das Fusionsvermögen in krankhafter Weise rein funktionell gestört sein kann, unterliegt keinem Zweifel. Da es sich in solchen Fällen meistens um psychopathische oder nervös erschöpfte Individuen handelt, ist es schwer zu entscheiden, wie viel von der Störung auf die mangelnde Willensenergie zu beziehen ist.

Die Untersuchung der Fusionsbreite gibt über das Fusionsvermögen die beste Auskunft. Bei funktionell bedingter Herabsetzung können Doppelbilder und andere psychische Sensationen entstehen, die sich durch Prismenverordnung ohne Schwierigkeiten beseitigen lassen. Notwendig für die Diagnose und differentialdiagnostisch von Wichtigkeit, den oben besprochenen spastischen und paretischen Zuständen gegenüber, ist der Nachweis des Fehlens von Beweglichkeitsbeschränkungen und das Vorhandensein normaler Willensimpulse.

Besonders häufig findet sich eine nervöse Erschöpfung des Fusionsvermögens bei Vertikaldivergenz. Auch hier wird die Störung fast immer durch ein psychisches Trauma ausgelöst. Im Gegensatz zu den vorher besprochenen Paresen ist aber die Prognose nicht so günstig, sowohl in bezug auf die Dauer als auch auf das Endresultat. Auch der Psychotherapie sind diese Fälle viel weniger zugänglich als andere funktionelle Störungen.

3. Dissoziation der Augenbewegungen. Die *dritte Gruppe* der funktionellen Augenmuskelstörungen, die *weder spastische noch paretische Symptome aufweist, ist in der sog. Dissoziation der Augenbewegungen* (KUHN, KEHRER u. a.) gegeben. Bei vollkommen normaler potentieller Bewegungsfähigkeit sind die Augen nicht imstande dem Willen zu gehorchen, sondern wandern infolge der Erschöpfung der corticalen Innervationsenergie wie im Schlaf, im Rausch oder in der Narkose regellos hin und her. „Früher miteinander untrennbar assoziierte Bewegungen sind zerfallen“ (KUHN). Mit Recht bezweifelt BIELSCHOWSKY die Berechtigung, derartige Fälle durch Hysterie zu erklären, da sie in einem unlösbaren Widerspruch zu dem Fundamentalgesetz der Augeninnervation stehen, dem auch die psychogenen bzw. funktionellen Bewegungsstörungen genau wie die organisch bedingten unterliegen.

Literatur.

Basal und peripher bedingte Bewegungsstörungen der Augen.

BÁRÁNY, ROBERT: (a) Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskel-

¹ Man vgl. hierzu auch Bd. 3, S. 615 dieses Handbuches.

lähmungen. Münch. med. Wschr. **1907**, **22**, **23**. (b) Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY. Berlin 1910. — BARTELS, MARTIN: Über die vom Ohrapparate ausgelösten Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **50** (N. F. **14**), 187 (1912). — BEHR, CARL: (a) Zur Diagnose und Symptomatologie der Erkrankungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior und des Sinus cavernosus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 81 (1923). (b) Zur topischen Diagnose der Abducenslähmung. Zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Erkrankungen in der Gegend der Fossa pterygo-palatina. Z. Augenheilk. **55**, 293 (1925). — BERNHEIMER, ST.: Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., 1901. — BIELSCHOWSKY, A.: (a) Die Motilitätsstörungen der Augen usw. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH-HESS, 12. Aufl., Lief. 111, S. 183, 192. (b) Die hysterischen und funktionellen Störungen der Augenbewegungen. Übersichtsreferat. Zbl. Ophthalm. **4**, 161 (1920). (c) Abnorme Kopfhaltung infolge von Augenmuskelerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **49**, 1387 (1923). — BISI, HUMBERTO: GRADENIGOSCHER Symptomenkomplex. Rev. Soc. méd. argent. **37**, 89 (1924). Ref. Z. Ophthalm. **16**, 371. — BLANK, G.: Über Trichinose. Dtsch. Arch. klin. Med. **132**, 179 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 266. — BLUMGARTEN, A. S.: Common pituitary syndromes. Med. Clin. N. Amer. **6**, 687 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 205. — BRUSILOWSKY, L. J.: Zur Frage über die Pathogenese der Oculomotoriuslähmungen. Z. Neur. **105**, 72 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 910.

CAPRA, LEONIDA: Sulla sindrome di MARCUS GUNN. Boll. Ocul. **1**, 192 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 451. — CHENEY, GARNETT: GRADENIGOS syndrome. J. amer. med. Assoc. **92**, 1180 (1929). — CIRINCIONE: Lesioni oculari nelle affezioni della sella turcica. Ann. Ottalm. **50**, 75 (1922). — CSAPODY, v.: Eine bisher nicht berücksichtigte Ursache der schiefen Kopfhaltung bei Augenmuskellähmungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 136 (1922).

DANDY, WALTHER E.: Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves. Amer. J. Ophthalm. **5**, 169 (1922). — DAVIDS, HERMANN: Hypophysengangsgeschwulst (ERDHEIM) bei Atrophie nach Stauungspapille und Spontanabfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Graefes Arch. **115**, 1 (1924). — DEMETRIADES, TH.: Otologisches zur Frage der Abducensparese. Z. Augenheilk. **62**, 401 (1927). — DICKINSON, W. GIFFORD: Ocular manifestations in cerebellar syphilis. Amer. J. Ophthalm. **3**, 89 (1920).

EDINGER, LUDWIG: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen und der Tiere, 8. Aufl. Leipzig 1911. — ELSCHNIG, ANTON: Brückenwinkeltumor mit Retraction der Lider. Dtsch. ophthalm. Ges. tschechoslov. Republ., Sitzg. 9. Dez. 1923. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 275. — ENDELMAN, LEON: Augensymptome bei Meningitis epidemica (poln.). Neur. polska **6**, 187 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 38. — ENGELHARDT, G.: Zur Frage der Abducenslähmung bei Extraduralabsceß an der Felsenbeinspitze nach akuter Mittelohreiterung. Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 194 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 598.

FLATAU, EDWARD: Über die Hirnerscheinungen bei Tuberkulose der Schädelbasis. Z. Psychiatr. **104**, 365 (1926). — FRASER, J. S.: Tumours of the eighth nerve. Proc. roy. Soc. Med. Lond. **13**, sect. otol., 109 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 294.

GENNERICH: Zit. bei IGRSHEIMER, Syphilis und Auge. Berlin 1929. — GÖTZE, ARPÁD: Untersuchungen über das Entstehen der otogenen isolierten Abducenslähmung. Orvosi Hetil. (ung.) **68**, 932 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 245. — GRADENIGO, G.: (a) Sulla sindrome dell'apice della rocca petrosa. Rev. otol. etc. y Cir.-neur. **1**, 552 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 672. (b) Sulla sindrome dell'apice della rocca petrosa. Rev. otol. etc. y Cir.-neur. **2**, 158 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 714.

HAY, PERCIVAL J.: Case of paralysis of the third nerve with unusual features. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **43**, 656 (1923). — HIRSCH, OSKAR: Differentialdiagnose der Hypophysentumoren gegenüber Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Verh. außerordentl. Tagg. ophthalm. Ges. Wien, 4.—6. Aug. **1921**, 327. Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 441. — HÖNIG, HERMANN: Oculomotoriuslähmung als erstes Symptom eines Stirnhirnabscesses. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 382 (1915). — HÖGNER, PAUL: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3. Gehirnentrikels und seiner Wandungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **97**, 238 (1927).

IGRSHEIMER: Syphilis und Auge, 2. Aufl., Berlin 1929.

KIDD, LEONARD J.: The fourth cranial nerve. Brit. J. Ophthalm. **6**, 49 (1922). — MCKINNEY, RICHMOND: GRADENIGOS syndrome. Arch. of Otolaryng. **6**, 58 (1927). — KNICK, ARTHUR: Die Abducenslähmung bei Otitis media. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 136 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 511. — KNIES: Grundriß der Augenheilkunde, II. Teil. Wiesbaden 1893.

LAGRANGE, HENRI et P. PESME: Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthésie. Arch. d'Ophthalm. **39**, 503

(1922). — LANMAN, THOMAS H. and LAWRENCE WELD SMITH: Hypophyseal duct tumor in a child of ten years. *Surg Gynecol. a. Obstetr.* **36**, 361 (1923). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **10**, 320. — LENZ, GEORG: Die Sehphäre bei Mißbildungen des Auges. *Graefes Arch.* **108**, 101 (1922). — LEWANDOWSKY, M.: *Handbuch der Neurologie.* Berlin 1910. — LILLIE, WALTHER J.: Ocular phenomena produced by intracranial lesions involving optic tracts near the chiasm. *J. amer. med. Assoc.* **81**, 1765 (1923). *Zbl. Ophthalm.* **12**, 91.

MANULESCU u. GRIGURESCU: Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. *Cluj med. (rum.)* **4**, 350 (1923). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **12**, 117. — MARGULIS, M. S.: Ophthalmoplegischer Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Mesencephalitis. *Z. Neur.* **93**, 219 (1924). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **14**, 261. — MARQUEZ, M.: Ein Beitrag zur Diagnose der multiplen Augenmuskelerkrankungen. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **15**, 621 (1915). Ref. *Jber. Ophthalm.* **45**, 246. — MARZIO, Q. DI: Sintomi oculari della meningite sierosa. *Riv. otol. etc. y Cir.-neur.* **2**, 289 (1925). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **16**, 359. — MENACHO, M.: Topographische Diagnose der Augenmuskellähmungen. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **27**, 435 (1927). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **19**, 31. — MOHR u. STAEHELIN: *Handbuch der inneren Medizin*, Bd. 5. Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1912. — MÖLLER, POUL: Über Aneurysma carotidis intracraniale. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 909 (1921). — MONAKOW, v.: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — MONTHUS et DRÉCOURT: Amaurose transitoire suivie d'émianopsie permanente après rachi-anesthésie. *Presse méd.* **30**, 673 (1922). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 277. — MURSIN, A. N.: Eine hypertrophische Myopathie der äußeren Augenmuskeln. *Russk. oftalm. ž.* **2**, 29 (1923). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **11**, 41.

OPPENHEIM, HERMANN: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4. Aufl. 1905.

PAPALE, R.: Indagini anatomiche sulla „sindrome di GRADENIGO“. *Riv. otol. etc.* **1**, 553 (1924). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **14**, 673. — PATON, LESLIE: (a) Ocular palsies. *Brit. J. Ophthalm.* **5**, 250 (1921). (b) Ocular symptoms in subarachnoid haemorrhage. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **44**, 110 (1924). — PETER, CUNO: Metastatische Carcinome der weichen Hirnhäute mit Tumorzellbefund im Liquor. *Z. Neur.* **89**, 1 (1924). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **12**, 402. — PINCUS, FRIEDERICK: Flüchtige Augenmuskellähmung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 702 (1923).

REHSTEINER, KARL: Erneutes Auftreten der GERLIERSchen Krankheit. *Schweiz. med. Wschr.* **55**, 410 (1925). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **15**, 368. — RIDDELL-BROWNLOW: Eye symptoms in the early diagnosis of disseminated sclerosis. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **44**, 126 (1924). — ROGER, HENRI: Les syndromes hypophysaires. *J. des Prat.* **36**, 642 (1922). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 70. — ROLLET: Le zona oculaire. *Arch. d'Ophtalm.* **37**, 321 (1920). — ROSA, G. DE: Morbo di RECKLINGHAUSEN e complicitanze oculari. *Arch. Ottalm.* **29**, 353 (1922). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 214.

SARBÓ, ARTHUR v.: Über die Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **92**, 216 (1916). — SAUTTER, ALBERT C.: Encephalopathy with ocular complications probably due to lead poisoning. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, 468 (1922). — SCHINCK: Ein Fall von Stauungspapille und einseitiger Abducenslähmung bei Thrombopenie. *Z. Augenheilk.* **51**, 112 (1923). — SCHÖPFER, OTTO: Über Abducenslähmung im Verlaufe eines Herpes zoster ophthalmicus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 78 (1928). — SCHUBEUS, HERM.: Doppelseitige Abducensparese und Stauungspapille nach Novocain-Suprarenin-Lumbalanästhesie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 154 (1923). — SCULLICA, FRANCESCO: La sindrome paralitica dell'apice dell'orbita. *Ann. Ottalm.* **56**, 162 (1928). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **20**, 44. — STÄHLI, J.: Über Augenmuskellähmung als initiales Symptom von malignem Nasenrachentumor. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 888 (1920).

TERRIEN, F.: Les ophthalmoplégies traumatiques. *Arch. d'Ophtalm.* **39**, 74 (1922). — TSCHERMAK, A.: (a) Physiologie des Gehirns. NAGELS *Handbuch der Physiologie*, Bd. 4, I. 1914. (b) Über die funktionelle Bedeutung der Sechszahl der Augenmuskeln. *Mschr. Psychiatr.* **65**, 397 (1927). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **18**, 337.

UCHIDA, KENSUKE: Zur Frage der Tabes mit Augenmuskelerkrankungen. *Arch. neur. Inst. Wien* **29**, 348 (1927). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 738. — UTHOFF, WILHELM: (a) Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH*, 2. Aufl. Abt. 2 A (1911), 2 B (1915). (b) Beiträge zur Kenntnis der Sehestörungen nach Hirnverletzungen usw. *Ber. 30. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1902**. — ÜLRICH, K.: Zur Lehre von der otogenen Abducenslähmung. *Z. Hals- usw. Heilk.* **9**, 403 (1925). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **14**, 813. — UNDELT, J.: Zur Diagnose von Tumoren der Fossa pterygo-palatina auf Grund des BEHRschen Symptomenkomplexes. *Z. Augenheilk.* **58**, 288 (1926). — URBANEK: Zur Ätiologie der Abducensparese. *Z. Augenheilk.* **62**, 399 (1927).

VOGEL, HERBERT: Der sog. GRADENIGOSche Symptomenkomplex. *Kritisches Sammelreferat. Internat. Zbl. Orenheilk.* **18**, 293; **19**, 1 (1921). *Zbl. Ref. Ophthalm.* **6**, 450.

WALTER, WILL: Clinical pathology of ocular muscle paralysis. *Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.* **1915**, 65—84. Ref. *Jber. Ophthalm.* **45**, 286. — WEILL, G. u. NORDMANN:

L'absence congénitale de l'abduction. Arch. d'Ophtalm. 44, 593 (1927). — WILBRAND, H. u. A. SAENGER: Die Pathologie der Bahnen und Zentren der Augenmuskeln, Bd. 8 der Neurologie des Auges. 1921.

B. Die Störungen der übrigen Augennerven.

Der Vollständigkeit wegen müssen an dieser Stelle ganz kurz auch die Störungen des Facialis, des Trigeminus und des Sympathicus, soweit sie das Auge betreffen, gestreift werden.

I. Die Augenstörungen bei Affektionen des Nervus facialis.

Seit langem ist bekannt, daß der Augenfacialis bei zentralen Hemiplegien in der Regel verschont bleibt. Dieses Phänomen ist entweder nur durch die

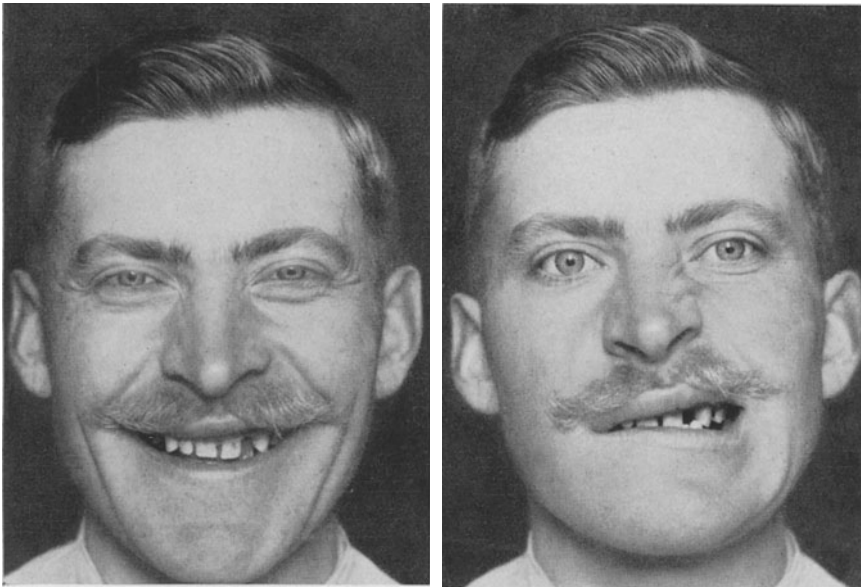


Abb. 18. Dissoziation der Facialisinnervation (supranuclear).
Links emotionelle, rechts willkürliche Innervation.

Annahme zu erklären, daß das corticale Feld für den oberen und unteren Ast getrennt, sowie daß der Verlauf der zugehörigen descendierenden Bahnen verschieden ist, oder durch die Annahme, daß der Augenfacialis eine Verbindung mit beiden Großhirnrinden besitzt, so daß die eine für die andere eintreten kann. Eine Entscheidung zugunsten der einen oder der anderen Möglichkeit ist bis jetzt noch nicht gefallen.

Da im zentralen Knie der fascicularen Facialisbahn die Fasern bei der Überkreuzung des Abducenskerns in Form eines ziemlich breiten Bandes auseinander weichen, ist an dieser Stelle eine zweite Möglichkeit eines Verschontbleibens des Augenastes bei Facialislähmung gegeben. In der Regel wird in diesen Fällen wohl gleichzeitig auch eine Abducenslähmung bestehen.

Das Freibleiben des oberen Astes spricht also nicht unbedingt für die zentrale Lokalisation einer Facialislähmung.

Kompliziert wird die zentrale Innervation des Facialis noch dadurch, daß für die mimische (emotionelle) Innervation eine andere Bahn in Frage kommt als die willkürliche corticonucleare. Nach NOTHNAGEL spielt für die mimische Innervation der Thalamus opticus eine wichtige Rolle. Nach MONRAD-KROHN kommt vor allem die lenticulo-rubro-spinale Bahn für sie in Betracht.

Eine Dissoziation der willkürlichen und emotionellen Facialisinnervation ist also das Symptom der zentralen Pyramidenläsion: Die emotionelle Bewegung ist erhalten, die willkürliche erloschen (Abb. 18, S. 277). Die erste ist dabei im Vergleich zur gesunden Seite oft beschleunigt und verstärkt. Bei lentikularem Sitz der Läsion kann eine kontralaterale Facialislähmung entstehen, welche hauptsächlich die emotionelle, weniger oder gar nicht die willkürliche Bewegung betrifft.

Eine ganz schwache Dissoziation der beiden Innervationen kann aber auch bei peripherer unvollständiger Unterbrechung der Leitungsbahn vorkommen, weil die emotionelle Innervation kräftiger und energischer erfolgt als die willkürliche.

Bei der *Myatonia atrophicans* wird nicht selten eine Lähmung des Augenfacialis vorgetäuscht durch die Atrophie des Musculus orbicularis oculi, so daß ein leichter Lagophthalmus entsteht. Häufiger ist aber bei dieser Erkrankung eine Proptosis, da das Oberlid infolge der gleichzeitigen Atrophie des Lidhebers der eigenen Schwere nachgebend nach unten sinkt.

Nach DUTROIT vollzieht sich die Rückbildung einer Facialislähmung in 3 Stadien, die auch prognostisch von Bedeutung sein sollen. Im 1. Stadium gelingt der Lidschluß nur, wenn das betreffende Auge mäßig nach unten und außen gewendet wird, im 2. Stadium kommt er ohne diese Auswärtsdrehung zustande, wenn das zugehörige Auge gehoben wird und im 3. tritt beim unfreiwilligen Lidschluß eine unwillkürliche Hebung des Mundwinkels ein. Der Übergang von einem in das andere Stadium soll ein Hinweis auf eine günstige Prognose sein.

II. Die Augenstörungen bei Affektionen des Nervus trigeminus.

Die Ausfallerscheinungen im Bereich des Nervus trigeminus spielen in der topischen Diagnose der cerebrospinalen Erkrankungen eine bedeutsame Rolle. Nicht nur verfügt der Kern des Nerven im Bereich des Hinterhirns und des Nachhirns über eine Ausdehnung wie sie kein zweiter der eigentlichen Hirnnerven besitzt, sondern er übertrifft auch das Erfolgsorgan beziehungsweise der periphere Ausbreitungsbezirk seiner Nervenendigungen denjenigen aller anderen Hirnnerven nicht unerheblich an Umfang. Dazu treten noch Besonderheiten in dem peripheren Verlauf des Nerven, wie in den funktionellen und Lagebeziehungen zu zahlreichen anderen Organen.

Im Ganglion Gasseri sind seine sämtlichen Fasern auf einen kleinen Raum zusammengefaßt. Hier beginnt zugleich aber auch die Aufsplitterung in die drei auf verschiedenen Wegen peripherwärts ziehenden Hauptstämme.

Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß einzig und allein die kurze Strecke der Wurzelbahn intradural verläuft. Das Ganglion Gasseri und damit zugleich auch die drei Hauptstämme liegen und verlaufen extradural.

Hinsichtlich der Lokalisation der Störungen der sensiblen Trigeminfunktion lassen sich folgende *allgemeine Regeln* aufstellen:

Nucleare Prozesse führen zu umschriebenen, und, je kleiner sie sind, um so eher zu inselförmigen Ausfällen der Sensibilität, die sich überdies nicht immer streng an den Ausbreitungsbezirk eines Astes halten.

Prozesse in der *fascicularen Bahn*, in dem *Wurzelarm* sowie in dem *Ganglion Gasseri* bedingen gewöhnlich ausgedehnte Störungen, die ebenfalls nicht streng an die Ausbreitungsbezirke der einzelnen Äste gebunden zu sein brauchen.

Jeder Prozeß *peripher vom Ganglion Gasseri* verursacht Ausfälle in dem gesamten Ausbreitungsbezirk eines oder mehrerer Stämme. Je peripherer der Ort der Schädigung gelegen ist (Herpes simplex), um so eher kann es wieder zu

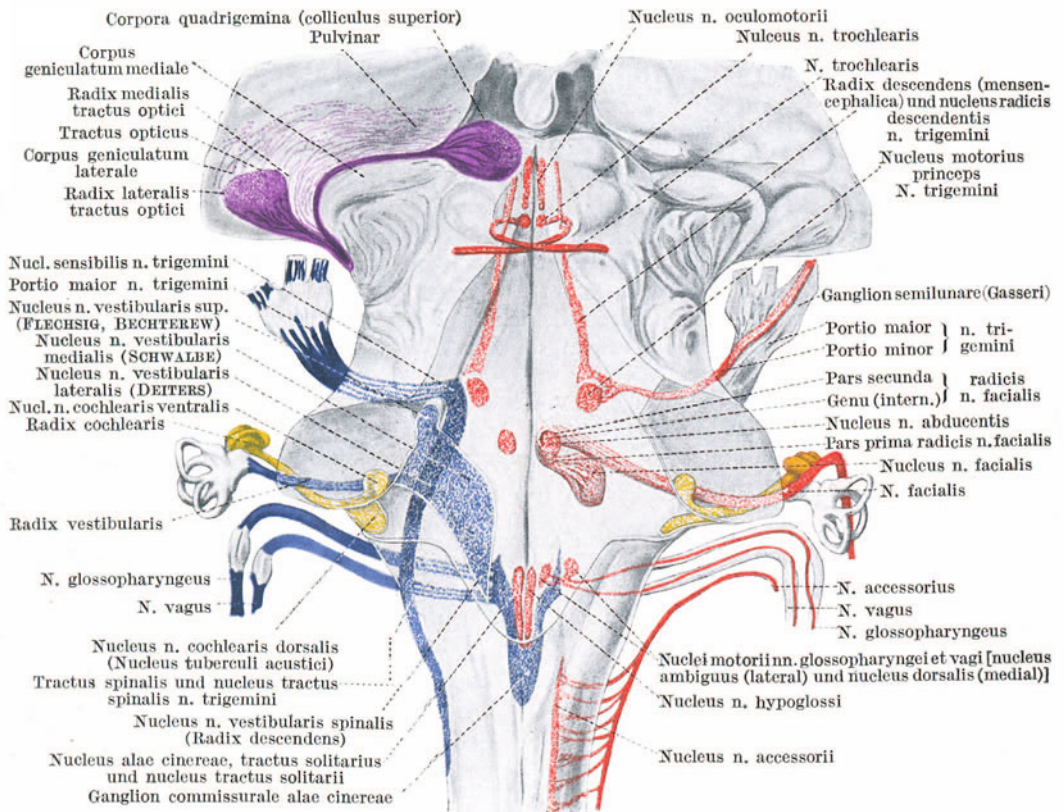


Abb. 19. Ursprungskerne der motorischen und primäre Endkerne der sensiblen Hirnnerven, in den durchsichtig gedachten Hirnstamm schematisch eingetragen, von hinten. Vergr. 2:1. (Nach HELD.) Kerne und Wurzeln der motorischen Nerven rot, der sensiblen blau, des Nervus cochlearis gelb und des Nervus opticus violett.

inselförmigen Funktionsstörungen kommen, die sich aber streng an die Grenzen der Versorgungsbezirke der einzelnen Äste halten.

Die diagnostisch-lokalisatorische Bedeutung der Trigeminfunktion wird nun dadurch noch größer, daß zahlreiche reflektorische Vorgänge die Trigemimbahn als ascendierenden Teil ihres Reflexbogens benutzen. Ich führe nur die wichtigsten Reflexe an, ohne an dieser Stelle, abgesehen von dem Cornealreflex, genauer auf ihre klinische Bedeutung eingehen zu können. Der *Pterygo-Cornealreflex* von TRÖMNER (Seitwärtsverschiebung des Unterkiefers bei kräftiger Berührung der Cornea), der *oculo-ösophageale Reflex* von DANIELOPOLU (Verminderung der Kontraktion des Oesophagus bei Druck auf den Augapfel), der *oculo-viscero-motorische Reflex* von DANIELOPOLU (Kontraktion der Bauchwand, der Blase und des absteigenden Colons bei Druck auf den Bulbus), der

oculo-kardiale Reflex von ASCHNER (Pulsverlangsamung durch Druck auf den Bulbus).

1. Der Cornealreflex.

Der wichtigste von allen diesen Reflexen ist ohne Frage der Cornealreflex, dessen Bahn nach LUTZ folgendermaßen verläuft: 1. Afferente Bahn: Hornhaut—Nervus ophthalmicus—Ganglion Gasseri—absteigende Trigeminiwurzel—Substantia gelatinosa Rolandi—Fasciculus centralis bulbo-thalamicus—Nucleus medianus thalami optici. 2. Efferente Bahn: Globus pallidus über Ansa lenticularis und roten Kern oder hintere Commissur und hinteres Längsbündel—pontine Kerne des Augenschutzapparates—Nervus facialis.

Die *Nervenversorgung der Hornhaut* ist heute nicht nur durch anatomische Untersuchungen (ATTIAS, VERDERAME), sondern vor allem auch durch die Untersuchung am lebenden Menschen mittels der Spaltlampe und des binokularen Mikroskops weitgehend erforscht (FLEISCHER, KOEPPE, VOGT). Die Zahl der Hornhautnerven schwankt zwischen 65 und 70, von denen 30 zu den tiefen, größeren, etwa 35 zu den kurzen, feinen und oberflächlich verlaufenden Fasern gehören. Die dicken Fasern versorgen das zentrale Drittel der Hornhaut. Die Hinterfläche und die tieferen Schichten der Hornhaut besitzen anscheinend keine Nerven. Vorn endigen die Nervenfasern nackt und zugespitzt zwischen den Epithelzellen.

Nach den Untersuchungen von v. FREY, STRUGHOLD und WEBELS besitzt die Hornhaut (und das gleiche gilt auch für die Conjunctiva) nicht die Fähigkeit einer Wärmeempfindung. *Neben Berührungsempfindungen sind nur noch Schmerz- und Kälteempfindungen auslösbar* (siehe auch Untersuchungsmethoden, Bd. 2 dieses Handbuches.)

Eine *Areflexie der Cornea* kann auftreten

1. bei Erkrankungen der *ascendierenden Bahn* des Ramus ophthalmicus, des Ganglion Gasseri, der fasciculären Bahn und des Kernes des Trigemini.

a) Infolge von Kernwurzelschädigungen bei Tabes dorsalis, multipler Sklerose, Syringomyelie, Blutungen.

b) Infolge von Tumoren der hinteren Schädelgrube (am häufigsten gleichseitig, seltener gekreuzt oder doppelseitig).

c) Bei subduralem Hämatom (gekreuzt, anscheinend infolge Beeinträchtigung eines noch unbekanntes corticalen Zentrums).

d) Bei Tumor oder Abscessus cerebri (meist gleichseitig).

e) Bei Hemiplegie.

f) Funktionell bei Hysterie.

2. Bei Erkrankungen der *descendierenden* für den Musculus orbicularis in Betracht kommenden Facialisbahn.

Als *WALLENBERG'scher Symptomenkomplex* bzw. als *Hemianalgesia cruciata* wird neuerdings häufiger ein Krankheitsbild beschrieben, dessen Hauptmerkmale in folgenden Symptomen bestehen: Plötzliches Auftreten mit Allgemeinerscheinungen (Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Erbrechen), Sensibilitätsstörungen und Parästhesien der einen Gesichtshälfte sowie dissoziierte Empfindungsstörung (Störung der Schmerz- und Temperatur-, nicht aber der Berührungsempfindung) an der gegenüberliegenden Rumpfhälfte und an den gegenseitigen Extremitäten. Auf der Seite der Trigemini-Lähmung treten gewöhnlich noch eine Parese der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, ferner eine leichte Facialis- und Hypoglossusparese, Pupillen- und Lidspaltenverengerung, Ataxie in den Extremitäten auf der Herdseite und Fallneigung nach dieser Seite hinzu. Anatomisch liegt dem Symptomenkomplex ein Erweichungsherd in der distalen Ponshälfte auf der Basis eines Verschlusses der Art. cerebelli

posterior inferior zugrunde (WALLENBERG, GERDTMANN, GOLDSTEIN und BAUM, KLAUBER, PHILEBERT und ROSE u. a.).

Unter *HAENELschem Symptom* versteht man eine für Tabes dorsalis charakteristisch sein sollende Aufhebung der Schmerzempfindung bei starkem Druck auf den Bulbus (HAENEL, HESSBERG, IGRSHEIMER). Von ROUBINOWITSCH, LANZIER und LAURENT wurde darauf aufmerksam gemacht, daß auch der oculokardiale Reflex (s. o.) bereits in den Frühstadien der Tabes dorsalis verschwinde, und daß auch dieses Zeichen differentialdiagnostisch für die Frühdiagnose der Tabes von größerer Bedeutung sei.

Da Pulsverlangsamung und Druckschmerzhaftigkeit des Bulbus bei zunehmendem Druck auf den Bulbus Hand in Hand gehen, dürfte es sich in beiden Fällen um die gleichen ascendierenden nervösen Vorgänge handeln, die nur in verschiedene Gegenden des Zentralnervensystems ausstrahlen (WILBRAND-BEHR).

2. Trophische Funktionen des Trigeminus am Auge.

Die Frage, ob der Trigeminus am Auge auch trophische Funktionen ausübt, ist bis heute noch nicht entschieden. Früher hat man als Beweis das Krankheitsbild der *Keratitis neuroparalytica* herangezogen. Diese Auffassung läßt sich heute aber nicht mehr aufrechterhalten.

Die *Keratitis neuroparalytica* beschränkt sich im Beginn auf einen meist kreisförmig oder in Form eines liegenden Ovals begrenzten zentralen Bezirk (s. Bd. 4, S. 356, Abb. 244) der Hornhaut. Sie umfaßt hier zunächst das Epithel und die oberflächlichsten Schichten des Parenchyms. Die Randzone der Hornhaut bleibt in der Regel auch dann noch verschont, wenn der geschwürige Gewebszerfall und die Gewebstrübungen bereits in die tiefen Schichten des Stromas vorgedrungen sind. Charakteristisch ist der Gegensatz zwischen den schweren objektiven Entzündungserscheinungen und den geringen subjektiven Störungen (Fehlen von Lichtscheu, Schmerzen und von Tränen). Die Erkrankung gehört zu den hartnäckigsten, die an der Hornhaut vorkommen. Die Therapie ist lediglich eine palliative. Als Ursache kommen in erster Linie neben Veränderungen am Ganglion Gasseri (Tumoren, Entzündungen, Resektionen, Alkoholinjektionen u. a.) Stammaffektionen im Ramus ophthalmicus (Verletzungen, Entzündungen, wie Meningitis, Neuritis u. a.) in Betracht. Diese Tatsache, daß sie fast nur bei Affektionen des Ganglion Gasseri und des Stammes des Ramus ophthalmicus auftritt, daß demgegenüber rein nuclear bedingte Ausfälle der Trigeminusfunktion, ebenso die Veränderungen der peripheren orbitalen, sowie der intraokularen Trigeminusäste so gut wie niemals eine typische *Keratitis neuroparalytica* im Gefolge haben, ist für die Theorie dieser eigenartigen Erkrankung von grundlegender Bedeutung.

Wichtig ist ferner in theoretischer Hinsicht, daß durchaus nicht jede Erkrankung des Ganglion Gasseri oder des Ramus ophthalmicus, sondern nur ein geringer Bruchteil der Fälle mit einer Hornhauterkrankung vergesellschaftet ist. Schon aus diesen Tatsachen ergibt sich, daß die Hornhauterkrankung nicht mit dem Ausfall der eigentlichen Trigeminusfunktion, mit der Sensibilitätsstörung allein in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann. Ihr Zustandekommen muß mit bestimmten anatomischen Bedingungen in Verbindung stehen, die nur im Bereich des Ganglion Gasseri und des Ramus ophthalmicus gegeben sind. Die besonderen Bedingungen erscheinen von selbst gegeben in der Vereinigung der Trigeminusbahn mit sympathischen Bahnen, die sich erst im Bereich des Ganglion Gasseri dem Trigeminus beigesellen und den Ramus ophthalmicus bis in die Orbita hinein begleiten.

Nach der von BEHR entwickelten Auffassung sind die der Keratitis neuroparalytica zugrunde liegenden trophischen Störungen nicht mit der Unterbrechung der eigentlichen Trigemiusbahn, sondern mit einer Erkrankung der ihr angeschlossenen sympathischen Bahn in Verbindung zu bringen. In der Regel findet sich auch eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Hypotonia bulbi. BEHR erklärt die Tatsache, daß nur ein Teil der Trigemiuslähmungen eine Keratitis neuroparalytica zeigt, durch den Nachweis, daß in den Fällen mit Hornhautbeteiligung neben der Unterbrechung der Leitungsbahn und damit neben der Ausschaltung der höheren Zentren (Ganglion cervicale supremum) im Bereich des Herdes eine Reizwirkung sowohl auf den anatomisch als auch (potentiell wenigstens) funktionell erhalten gebliebenen, nicht durch absteigende Degeneration schrumpfenden peripheren Sympathicusstumpf ausgeübt wird. Diese abnorme, durch die übergeordneten Ganglien nicht mehr gezügelte Erregung der peripheren Sympathicusbahn soll die eigentliche Ursache der Keratitis sein. Als Konsequenz dieser Auffassung ergibt sich für die Therapie der Hornhautveränderungen die Forderung, daß die Hornhauterkrankung durch eine zweite Unterbrechung der sympathischen Bahn kurz vor ihrer Einstrahlung in den Bulbus zum Verschwinden gebracht werden kann.

In der Tat ist dieses Ergebnis von BEHR in zwei sehr schweren Fällen von Keratitis neuroparalytica durch retrobulbäre Alkoholinjektionen in die Gegend des hinteren Augenpols erzielt worden, in dem einen Falle mit fast vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens.

III. Die Augenstörungen bei Affektionen des Nervus sympathicus.

Die Gesamtbahn des Sympathicus läßt sich in vier Abschnitte, die jedesmal durch ein Zentrum unterbrochen sind, zerlegen.

1. In die cortico-bulbäre, wahrscheinlich aus mehreren Neuronen bestehende zentrale Bahn. Die Lage des corticalen Zentrums ist heute noch unbekannt (*Frontalhirn?*). Das höchst gelegene, bis jetzt aufgefundene cerebrale Zentrum liegt nach KARLUS und KREIDL im Hypothalamus nahe dem Tractus nervi optici. Ob auch die oculopupillare Bahn ebenso wie die Bahn für die Blutgefäße, für die Schweißdrüsen und die Musculi arrectores pilorum im Hirnstamm durch ein Zentrum unterbrochen ist oder nicht, entzieht sich heute noch unserer Kenntnis.

2. In die bulbo-spinale Bahn.

3. In die spino-sympathische Bahn.

Die genaue Lage des spinalen Zentrums ist ebenfalls noch unbekannt. Es wird lokalisiert im Bereich des ersten und zweiten Thorakalsegmentes an der Grenze zwischen Cervical- und Dorsalmark (Centrum cilio-spinale BUDGE).

4. In die sympathisch-muskuläre bzw. glanduläre Bahn.

Die bei einer Sympathicuslähmung auftretenden Symptome lassen sich in 3 Gruppen einteilen:

1. In oculo-pupillare Störungen.

2. In vasomotorisch-sekretorische Störungen.

3. In trophische Störungen.

Nach TERRIEN treten die oculo-pupillaren Symptome in 90—100% der Fälle von Sympathicuslähmung, die Gefäßstörungen in über 50% und die trophischen Störungen in weniger als 25% in die Erscheinung.

HORNERScher Symptomenkomplex. An dieser Stelle interessiert uns ausschließlich das *oculo-pupillare Syndrom*, welches folgende Symptome umfaßt:

1. Die Proptosis infolge der Lähmung des sympathisch innervierten glatten Lidhebers.

2. Die relative Miosis infolge Lähmung des Musculus dilatator pupillae.

3. Den Enophthalmus, der gewöhnlich erst einige Zeit nach den beiden vorher genannten Symptomen auftritt und in der Regel nicht sehr stark ist (Differenz zwischen den beiden Seiten gewöhnlich nicht größer als 2 mm).

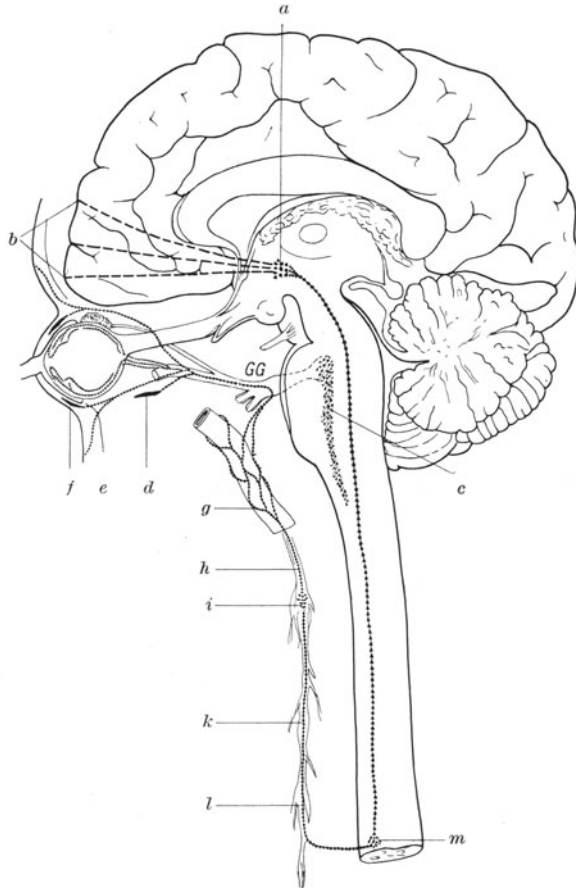


Abb. 20. Schema der zentralen und peripheren Bahn des Sympathicus. *a* Centrum subthalamicum; *b* supponiertes corticales Centrum im Frontalhirn; *c* sensibler Trigeminuskern; *d* M. orbitalis; *e* Bahn zum M. dilatator pupillae; *f* M. palpebralis inferior und superior; *g* Carotisgeflecht; *h* Sympathicus; *i* Ganglion cervicale]supremum, *k* mediale, *l* inferius; *m* Centrum cilio-spinale (BUDGE); GG Ganglion Gasseri. (Aus WILBRAND-BEHR: Neurologie des Auges.)

Als Ursache wird entweder eine Lähmung des LANDSTRÖMSCHEN Muskels oder ein Schwund des Orbitalfettgewebes (WÖLFFLIN) angeschuldigt.

4. Eine vielfach nur geringfügige und vorübergehende Hypotonia bulbi.

5. Eine geringfügige und beim Menschen offenbar sehr rasch verschwindende und infolgedessen kaum nachweisbare Erweiterung der Gefäße des Augapfels.

Die oculo-pupillaren Symptome treten je nach der Stelle der Unterbrechung der sympathischen Bahn in verschiedener Kombination und Stärke auf. Je zentraler sowohl, als auch je peripherer ein Herd gelegen ist, um so eher kann sich die Funktionsstörung auf einen Ast beschränken (Proptosis ohne

Pupillenerscheinungen, relative Miose ohne Lidbeteiligung). Meistens handelt es sich dann auch nur um eine Parese, deren Nachweis gewöhnlich allein mittels des Cocainversuches zu führen ist: Die Lidspalte bzw. die Pupille erweitert sich nicht oder nur unvollkommen auf der Seite der größeren Enge. Das Vollbild der Sympathicuslähmung entsteht vor allem bei Affektionen des Grenzstranges oder des Ganglion cervicale supremum.

Literatur.

Augenstörungen bei Affektionen des Nervus facialis, trigeminus und sympathicus.

ATTIAS, GUSTAV: Die Nerven der Hornhaut des Menschen. Graefes Arch. **83**, 207 (1913). — AUBARET et MARGAILLAN: Zona ophthalmique avec blépharospasme et miosis. Marseille méd. **60**, 805 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 276.

BEHR, CARL: Über die Grundlagen der Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri. Z. Augenheilk. **62**, 1 (1927).

DANIÉLOPOLU, D.: Le gastrogramme et le réflexe oculo-vasculaire au cours des crises gastriques du tabes. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. **39**, 1102 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 455.

DANIÉLOPOLU, D., A. CARNIOL et A. ASLAN: Réflexe oculo-vasculaire. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **39**, 386 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 40.

FLEISCHER, BRUNO: Über die Sichtbarkeit der Hornhautnerven. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg. **39**, 232 (1913). — FREY, M. v. u. H. STRUGHOLD: Weitere Untersuchungen über das Verhalten von Hornhaut und Bindehaut des menschlichen Auges gegen Berührungsreize. Z. Biol. **84**, 321 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 447. — FREY, M. v. u. WEBELS: Über die der Hornhaut und Bindehaut des Auges eigentümlichen Empfindungsqualitäten. Z. Biol. **74**, 173 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 279.

GERSTMANN, JOSEF: Zur Frage der sympathischen Gehirnbahnen. Jb. Psychiatr. **34**, 287 (1913). — GOLDSTEIN u. BAUM: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Art. cerebelli posterior inferior. Arch. f. Psychiatr. **52**, 335 (1913).

HAENEL: Ein neues Tabessymptom. Neur. Zbl. **1909**, 1199. — HESSBERG, RICHARD: Messung und klinische Bedeutung des HAENELschen Symptoms. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **45**, 124 (1925).

IGERSHEIMER, JOSEF: Weitere Untersuchungen über den Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **45**, 5 (1925).

KARFLUS, J. P. u. A. KREIDL: Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. **129**, 138; **135**, 401; **143**, 109; **171**, 192. — KLAUBER, ERWIN: Beitrag zur Entstehung der Keratitis neuroparalytica. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 418 (1917). — KOEPE, LEONHARD: Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. Graefes Arch. **99**, 1 (1919).

LUTZ, ANTON: Betrachtungen über den Weg des Bindehaut-Hornhaut-Reflexes auf Grund einer alternierenden dissoziierten Hemianästhesie. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 475 (1922).

OLOFF, HANS: Über psychogene Störungen der äußeren Augenmuskeln im Kriege. Z. Augenheilk. **43**, 282 (1920).

PHILEBERT u. ROSE: Progrès méd. **52**, 229.

ROUBINOWITSCH, LANZIER et LAURANT: Encéphale **16**, 573.

TRÖMNER, ERNST: Pterygo-Cornealreflex. Z. Neur. **78**, 306 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 44.

VOGT, ALFRED: Atlas der Spaltlampenmikroskopie. Berlin 1921.

WALLENBERG, ADOLF: (a) Akute Bulbäraffektion. Arch. f. Psychiatr. **27**, 504 (1895). (b) Klinische Beiträge zur Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Dtsch. Z. Nervenheilk. **19**, 227 (1901). — WILBRAND, H. u. C. BEHR: Die Neurologie des Auges. Erg.-Bd. I. 1927. — WÖLFFLIN, E. u. R. MELTZNER: Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Halssympathicus. Graefes Arch. **91**, 167 (1916).

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. P. Eisler-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.

Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.

Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrausch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Auge und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlich ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer + Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner†-Würzburg.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Fünfter Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Uvea (Gefäßhaut).
Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg.

Die Linse und ihre Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Der Glaskörper und seine Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Die Erkrankungen der Netzhaut.
Von Geheimrat Professor Dr. F. Schieck
Würzburg.

Die Erkrankungen der Papille und des Opticus
bis zum Chiasma.
Von Privatdozent Dr. H. Rønne-Kopenhagen.

Sechster Band.

Pathologische Anatomie der Hirnbasis.
Von Professor Dr. Fr. Wohlwill-Hamburg.

Die Pupille.
Von Professor Dr. R. Bing-Basel und
Dr. A. Franceschetti-Basel.

Die Erkrankungen der Augennerven.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma
aufwärts.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

Die Erkrankungen der höheren optischen Zentren.
Von Professor Dr. F. Quensei Leipzig

Die Augenveränderungen bei den organischen
nicht entzündlichen Erkrankungen des Zen-
tralnervensystems.
Von Professor Dr. F. Best-Dresden.

Die Augenveränderungen bei den entzündlichen
Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Privatdozent Dr. W. Kyrieleis-Würz-
burg.

Die Störungen und Veränderungen des Schappa-
rates bei Psychosen und Neurosen.
Von Professor Dr. L. W. Weber Chemnitz.
Neubearbeitet von Professor Dr. W. Runge-
Chemnitz.

Siebenter Band.

Stoffwechselkrankheiten. Nephritis.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Berlin.

Erkrankungen der Gefäße.
Von Professor Dr. R. Kummell-Hamburg.

Tuberkulose. Syphilis.
Von Professor Dr. J. Igersheimer-
Frankfurt a. M.

Infektionskrankheiten.
Von Professor Dr. M. Zade-Heidelberg.

Vergiftungen.
Von Professor Dr. C. H. Sattler-Königsberg i. Pr.

Die auf das Auge übergreifenden Hautkrank-
heiten.
Von Professor Dr. W. Lutz-Basel.

Basedowsche Krankheit.
Von Professor Dr. H. Zondek-Berlin.

Immunität.
Von Medizinalrat Professor Dr. H. Dold-Kiel
und Geh. Medizinalrat Professor Dr. F.
Schieck-Würzburg.

Augenkrankheiten in den Tropen.
Von Professor Dr. C. Bakker-Batavia
(Java).

Medikamente.
Von Professor Dr. E. Frey-Göttingen.

Chemotherapie.
Von Professor Dr. H. Steidle-Würzburg.

Physikalische Therapie.
Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Hygiene. Blindenwesen.
Von Professor Dr. G. Lenz-Breslau.

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931)
(PRINTED IN GERMANY)

C. BEHR

**DIE ERKRANKUNGEN DER SEHBAHN
VOM CHIASMA AUFWÄRTS**

MIT 26 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma aufwärts.

Von

CARL BEHR-Hamburg.

Mit 26 Abbildungen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Begriff der Hemianopsie. Die Erkrankungen der zentralen Sehbahn vom Chiasma aufwärts unterscheiden sich in erster Linie dadurch von den Störungen des Sehnervenstammes, daß die Funktionsstörungen nicht einseitig, sondern auf beiden Augen in symmetrischer oder homonymer Form auftreten. Diese typischen doppelseitigen Gesichtsfelddefekte nennen wir Hemianopsie (Halbseitenblindheit) bzw. Hemiopie (Halbseitensichtigkeit). Der Begriff der Hemianopsie schließt also einmal in sich, daß die Funktionsstörungen auf beiden Augen durch einen einzigen Herd verursacht sind und zweitens, daß die Gesichtsfelddefekte durch Funktionsstörungen identischer oder symmetrischer Netzhauthälften bedingt sind und angenähert wenigstens auch beiderseits einen gleichen Umfang und gleiche Form aufweisen. (Über Ausnahmen von dieser Regel s. S. 266, 269.)

Nicht unter den Begriff der Hemianopsie fallen demnach gleichartige und halbseitige Gesichtsfeldstörungen, welche durch zwei symmetrische Herde in den Sehnerven hervorgerufen sind, wie wir ihnen gelegentlich z. B. bei der tabischen Sehnervenatrophie begegnen.

Die Gleichartigkeit und Gleichförmigkeit der hemianopischen Gesichtsfelddefekte wird um so größer, je weiter zentral vom Chiasma der Herd in der Sehbahn gelegen ist. Die im Chiasma und in den Anfangsteilen des Tractus nervi optici sich vollziehende Faserkreuzung und Faservermischung bringt es mit sich, daß hier gelegene umschriebene, nicht den ganzen Querschnitt der Sehbahn umfassende Defekte eine größere Asymmetrie in den zugehörigen beidseitigen Gesichtsfeldhälften bewirken.

Diese atypischen Gesichtsfeldformen lassen sich aber nur verstehen und für eine genauere Lokalisation eines Herdes richtig bewerten, wenn man nicht nur den grobanatomischen, sondern vor allem auch den feineren, mikroskopisch wahrnehmbaren Verlauf der von den einzelnen Netzhauthälften und Netzhautteilen zentral ziehenden Fasern genauer kennt.

Eine kurze Darstellung des topographisch-anatomischen Aufbaues der zentralen optischen Bahn und des feineren Faserverlaufes sowie eine kurze Schilderung der Lagebeziehungen zu den benachbarten Hirnteilen erscheint daher auch in diesem Zusammenhange geboten, wenn schon der Leser eine ausführliche Darstellung im anatomischen Teil des Handbuchs (Bd. I, S. 396) findet.

Anatomischer Verlauf der zentralen Sehbahn (vgl. auch Abb. 26, S. 306).

Nach ihrem Austritt aus den Foramina nervi optici konvergieren beide Sehnerven ziemlich stark und stoßen nach einer individuell verschieden langen

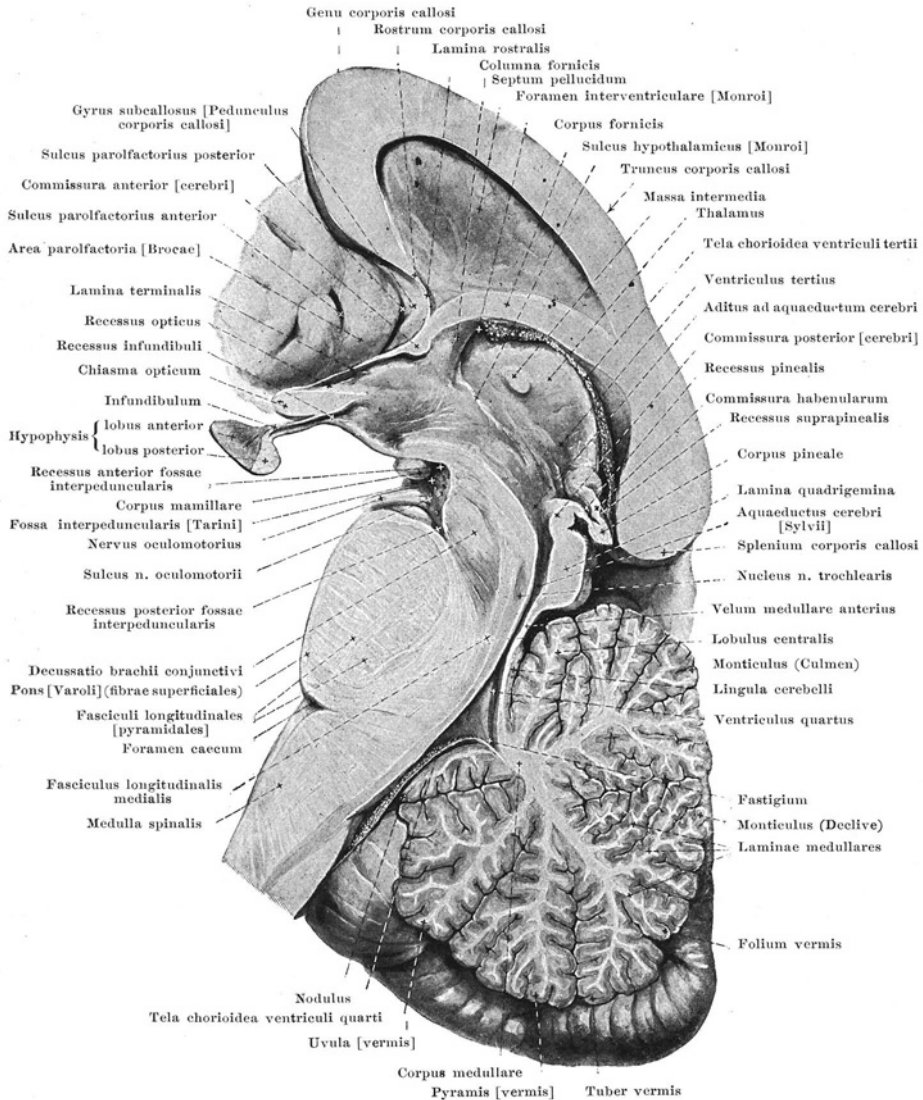


Abb. 1. Medianschnitt der zentralen Hirnganglien mit dem Chiasma und der Hypophysis. (Nach W. SPALTEHOLZ.)

intracraniellen Verlaufsstrecke in einem nahezu rechten Winkel im Chiasma zusammen. Dieses liegt nicht auf dem sog. Sulcus chiasmatis des Keilbeinkörpers, also vor der Sella turcica, sondern in der Mehrzahl der Fälle über ihrem hinteren Drittel, bei größerer Länge der intracraniellen Sehnerven sogar über oder hinter der oberen Kante des Dorsum sellae turcicae.

Man unterscheidet neuerdings 1. eine anteriore Lage, bei der das Chiasma vor der Hypophyse nahe dem Sulcus chiasmatis und dem Tuberculum chiasmatis des Keilbeins gelegen ist; 2. eine mittlere Lage, bei der es auf der Hypophyse ruht, von ihr durch das durale Diaphragma getrennt, und 3. eine posteriore Lage bei welcher unter starker Längenentwicklung der intracraniellen Sehnerven das Dorsum sellae das Chiasma trägt (vgl. Abb. 111, S. 345 in Bd. 1).

Abhängigkeit der Sehstörungen von der Lage des Chiasma. Die physiologischen Lageunterschiede können die Krankheitsbilder, die durch Beeinträchtigung der Sehbahn entstehen, in den einzelnen Fällen bedeutend modifizieren. So pflegt z. B. ein Hypophysentumor bei anteriorer und mittlerer Lage des Chiasmatis schon im Beginn fast ausnahmslos bitemporale Hemianopsie, jedenfalls Sehstörungen, die auf beiden Augen sich bemerkbar machen, hervorzurufen, während derselbe Tumor bei posteriorer Lage des Chiasmatis zunächst nur einseitige Opticusatrophie und einseitige Sehstörungen auslösen kann. Eine homonyme Hemianopsie durch Beeinträchtigung der Tractuswurzel kommt in diesen Fällen nicht vor, während sie wiederum bei mittlerer und mehr noch bei anteriorer Lage gar nicht so selten ist.

In der Regel ruht die Basis des Chiasma unmittelbar auf der Duralplatte, welche in Form einer zwischen den Processus clinoides anteriores und posteriores und den an sie angeschlossenen Knochenkanten ausgespannten Membran die Sella turcica nach dem Cavum cranii zu abschließt.

Beziehungen des Chiasma zu dem Gehirn und dem dritten Ventrikel. Von oben und an den Seiten ist das Chiasma von dem Gehirn umschlossen. Nach vorn zu und etwas seitlich wird es von dem Gyrus rectus des Stirnhirns, dem Trigonum olfactorium sowie von dem Tuber parolfactorium bedeckt bzw. begrenzt. Sind diese Teile in den Krankheitsprozeß mit hineingezogen, so finden wir neben den charakteristischen Sehstörungen nicht selten auch solche der Geruchsempfindung (Verlust des Geruchs oder Geruchssensationen, Anosmie, Parosmie).

Von großer Wichtigkeit sind ferner die Beziehungen des Chiasma zu dem 3. Ventrikel, dessen vordere Grenzfläche von hinten und oben her über das Chiasma gewissermaßen übergestülpt ist und auf diese Weise sowohl seine hintere Fläche im Bereich des hinteren Chiasmawinkels, als auch seine obere und untere Fläche in der Mediosagittalebene umklammert (siehe auch die Darstellung der Beziehungen der Schädelbasis zu den Ventrikeln bei WOHLWILL dieser Band, S. 38).

Das *Chiasma bildet* also zusammen mit der von seiner Oberfläche aus nach oben zur Commissura cerebri anterior ziehenden dünnen, aus weißer Hirnsubstanz bestehenden Membran (*Lamina terminalis*) die vordere Begrenzung des 3. Ventrikels. Die so auf der Oberfläche des Chiasma entstehende Aussackung des Ventrikels nennt man *Recessus chiasmatis*. (Siehe auch Abb. 10, S. 20.)

Die hintere Begrenzungsfläche des 3. Ventrikels, das Tuber cinereum, geht unmittelbar in das Infundibulum über, das mit der Unterfläche des Chiasma verbunden ist. Die trichterförmig ausgezogene Spitze des 3. Ventrikels liegt also unterhalb des Chiasma in dessen hinterem Winkel (*Recessus infundibuli*).

Durch diese doppelte Umfassung des Chiasma von oben und von unten im Bereich des hinteren Winkels kann sich eine Drucksteigerung in den Ventrikeln unmittelbar auf die sich zwischen vorderem und hinterem Chiasmawinkel kreuzenden Sehbahnen übertragen und auf diese Weise eine bitemporale Hemianopsie hervorrufen.

Unter dem Chiasma bzw. unter der Duralplatte liegt die Hypophyse, welche mit ihm durch das in seinem hinteren Winkel nach abwärts ziehende

Infundibulum verbunden ist. Auf die Anatomie der Hypophyse werde ich bei der Besprechung ihrer Erkrankungen etwas näher einzugehen haben.

Verlauf und Lagebeziehungen des Tractus nervi optici. Nach hinten zu verlassen die beiden Tractus nervi optici das Chiasma in einem nach hinten zu offenen stumpfen Winkel divergierend. Zusammen mit den beiden Pedunculi cerebri umschließen die beiden Tractus optici einen Raum von rhomboider Form (Hypothalamus), in welchen die Corpora mammillaria und nach hinten von diesen die Substantia perforata posterior eingelagert sind. (Siehe Abb. 1, Bd. 1, S. 390.) Unmittelbar medianwärts neben jedem Tractus nervi optici ist von KARPLUS und KREIDL beiderseits ein zentrales Sympathicuszentrum im Gebiet des hier an die Basis angrenzenden Hypothalamus nachgewiesen.

Die Tractus nervi optici kreuzen in einem rechten Winkel die Pedunculi cerebri und treten dadurch in eine bedeutsame Nachbarschaft mit der Pyramidenbahn. Gleichzeitig werden sie hier von unten und seitwärts von dem Gyrus hippocampi mit dem in ihm enthaltenen Cornu inferius der Seitenventrikel umschlossen, gegen die Pedunculi angedrängt und dadurch bereits physiologisch etwas abgeplattet. *Auch an dieser Stelle kann daher eine Drucksteigerung in den Ventrikeln auf die basale Sehbahn übertragen werden (basal bedingte homonyme Hemianopsie).* (Siehe Abb. 109, Bd. 1, S. 338.) Mit den umgebenden Hirnmassen sind die Tractus nervi optici durch lockeres piales Gewebe verbunden.

Im weiteren Verlauf werden die Pedunculi cerebri bogenförmig von den Tractus nervi optici umgriffen, die sich an dessen lateraler Fläche in zwei Faserzüge teilen, in einen schmäleren mehr nach medial und oben gelegenen, die Radix medialis, zum Corp. geniculatum mediale ziehend, und in einen dicken, kürzeren vorderen und lateralen Zug, die Radix lateralis, die in dem Corp. geniculatum laterale verschwindet. (Siehe Abb. 15, Bd. 1, S. 405.) Nur der laterale Faserzug steht mit den visuellen Funktionen in Beziehung, der mediale gehört zu der von GUDDENSchen und zu der MEYNERTSchen Commissur, die beide medialen Kniehöcker durch Vermittlung des Chiasma verbinden und zu dem zentralen Hörapparat gehören.

Für einen Teil der Sehfasern beginnt im Corp. geniculatum laterale ein neues Neuron, das zusammen mit den nicht unterbrochenen Bahnen durch die Sehstrahlung zur Hirnrinde gelangt. Ein weiterer Teil der Fasern tritt mit dem Thalamus opticus in Verbindung. Schließlich ziehen noch gekreuzte und ungekreuzte Fasern durch den vorderen Vierhügelarm zum vorderen Vierhügel. Diese Fasern sondern sich aber schon vor dem Corp. geniculatum laterale ab und umgehen dieses Ganglion.

Das Corp. geniculatum laterale, die vorderen Vierhügel und der Thalamus opticus stellen die primären optischen Zentren dar.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß das Corp. geniculatum laterale außerdem selbst der Ausgangspunkt von zentrifugalen Fasern ist, die in den Tractus nervi optici eintreten und nach den Untersuchungen RAMÓN Y CAJALS in den tieferen Schichten der Retina in freien Verästelungen endigen.

Die anderen primären Sehzentren. Corpus geniculatum laterale. Das Corp. geniculatum laterale zeigt einen eigentümlichen Bau. Die Sehfasern umschließen es wie eine Kapsel; von der Oberfläche aus ziehen sie selbst oder Abzweigungen von ihnen in das Innere des Ganglions hinein, das aus zwiebelartig ineinander geschachtelten weißen und grauen Lamellen besteht. In den grauen Lamellen finden sich die Ganglienzellen, um die sich die Endverzweigungen der hier endenden Sehfasern aufsplittern. Die Projektion der Fasern auf das Ganglion erfolgt nach HENSCHENS Untersuchungen in der Weise, daß die den oberen Hälften der Netzhäute zugehörigen Fasern in den oberen Teil des Ganglions, die den unteren Netzhauthälften entsprechenden Fasern in den unteren Teil

eintreten. Wir finden also auch hier das Gesetz der Projektion beider gleichseitigen Retinahälften auf den Querschnitt der zentralen Sehbahn gewahrt. (Siehe Bd. I, S. 405f.) Von hinten her strahlt dann aus der Hemisphäre die Faserung der GRATIOLETSchen Sehstrahlung in das Ganglion hinein beziehungsweise aus ihm heraus; sie tritt in Beziehung zu seinen dorsalen und caudalen Partien (v. MONAKOW).

Thalamus opticus. Das zur visuellen Sphäre gehörende Gebiet des *Thalamus* umfaßt das Pulvinar, und zwar seine oberflächlichsten Schichten, das Stratum zonale, wo die Umschaltung auf die intracerebrale Leitungsbahn stattfindet. Nach FLECHSIG ziehen jedoch die Sehfasern, ohne mit Ganglienzellen in Beziehung zu treten, durch den Thalamus hindurch zur Sehstrahlung. Nach dieser Auffassung, für die unsere klinischen und anatomischen Erfahrungen sprechen, hätte dieses Ganglion mit der Sehfunktion als solcher unmittelbar nichts zu tun.

Corpora quadrigemina anteriora. Die durch den *vorderen Vierhügelarm* in das *Grau der vorderen Vierhügel* eintretenden Fasern endigen in einer der oberflächlichsten Schichten, von wo ein neues Neuron zum Occipitalhirn ausgeht.

Entwicklungsgeschichtlich betrachtet befinden sich die Corpora quadrigemina als optisches Zentrum bei den höheren Wirbeltieren in der Rückbildung begriffen. Bei Tieren mit kleinem oder fehlendem Neencephalon (Großhirn) ist es mächtig ausgebildet und stellt geradezu oft die Hauptempfangs- und Umschaltstelle der optischen Erregungen dar. Mit der zunehmenden Entwicklung des Neencephalon wird es aber immer kleiner und funktionell unterwertig (EDINGER). Es fehlen daher beim Menschen bei den auf die Vierhügelplatte beschränkten Erkrankungen visuelle Störungen vollständig.

Es ergibt sich also, daß ein Teil der in einem *Tractus nervi optici* zusammengefaßten Sehfasern in einem breiten Bezirke des Zwischen- und Mittelhirns zur Auffaserung gelangt und damit in Verbindung mit zahlreichen wichtigen Koordinationsgebieten tritt.

Inkonstant und individuell verschieden zweigt sich auch beim Menschen aus dem *Tractus nervi optici* ein den *Pedunculus* überspannender Faserzug ab (*Tractus peduncularis transversus*) und zieht in die Gegend frontal von der *Oculomotoriuswurzel*, wo er mit einem Ganglion in Verbindung tritt. Möglicherweise hat dieser Faserzug nähere Beziehungen zu dem Lichtreflex (BUMKE, TRENDLENBURG). Nach BEHR u. a. ziehen die Pupillenfasern jedoch mit den sich von der Hauptbahn abzweigenden Sehfasern durch den *vorderen Vierhügelarm*.

Intracerebrale Sehbahn. Von den Ganglienzellen in den primären optischen Zentren gehen die Nervenfasern aus, welche die optische Erregung an die Hirnrinde heranzuführen. Die Fasern ziehen zunächst lateralwärts, indem sie den hinteren Schenkel der inneren Kapsel nach hinten zu abschließen. Sie wenden sich dann gerade nach hinten und strahlen in fast horizontalem Verlauf in die Umgebung der *Fissura calcarina* und in die Oberfläche des *Cuneus* sowie des *Gyrus lingualis* ein. Während der Biegung dorsal von den primären optischen Zentren liegen sie der Seitenfläche des *Cornu posterius* der Seitenventrikel unmittelbar an (s. auch S. 254, Sehmarklamelle).

Hier findet sich die dritte Stelle, wo durch einen starken Ventrikelhydrops die zentrale Sehbahn funktionell geschädigt werden kann, ohne daß sie selbst erkrankt ist.

Die Sehstrahlung erhält durch die unmittelbare Nachbarschaft der inneren Kapsel eine große klinische Bedeutung.

Topographische Beziehungen der Sehstrahlung zu anderen Bahnen (Abb. 2).

Fast in gleicher Höhe mit ihr und ebenfalls aus dem hinteren Teile des Zwischenhirns und aus dem Mittelhirn hervorgehend verläuft in geradem

seitlichen Verlauf die akustische Bahn. Sie verbindet die obere Temporalwindung mit dem akustischen Zentrum im Corpus geniculatum mediale und im hinteren Vierhügel. Klinisch hat diese Bahn jedoch wegen der zahlreichen Commissuren zwischen den subcorticalen akustischen Zentren (MEYNER, GUDDEN u. a.) bis jetzt keine größere Bedeutung gewinnen können.

Beziehungen zur inneren Kapsel und zum Thalamus. Frontalwärts von dieser akustischen Bahn liegen in der inneren Kapsel die sensiblen, noch weiter nach vorn die motorischen Bahnen, die zu der gekreuzten Körperhälfte führen.

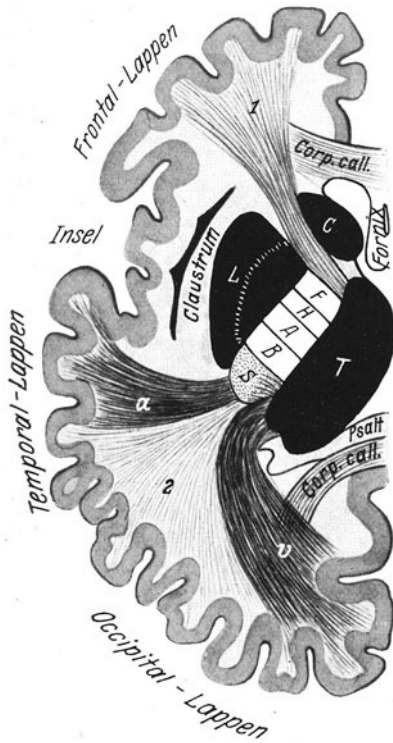


Abb. 2. Innere Kapsel und Strahlenkranz. TThalamus; L Nucleus lenticularis; C Nucleus caudatus; F Facialisbahn; H Hypoglossusbahn; A Bahn zu der Armmuskulatur; B Bahn zu der Beinmuskulatur; S Sehstrahlung. (Nach R. BING.)

Die Sensibilitätsstörungen bei Herden in der inneren Kapsel bilden sich in der Regel mehr oder weniger rasch zurück, während die Motilitätsstörungen und die mit diesen gleichzeitige homonyme Hemianopsie bestehen bleiben. Vielleicht beruht dieses verschiedene Verhalten der drei Fasergattungen gleichartigen Schädigungen gegenüber darauf, daß die sensible Bahn mit einem ziemlich dicken Strang auch durch die äußere Kapsel rindenwärts zieht. Dieser Teil kann von der Erkrankung verschont bleiben und vikariierend für die in der inneren Kapsel unterbrochene Leitung eintreten. Bei der motorischen Bahn ist es von Wichtigkeit, daß von den Hirnnerven der Hypoglossus und der Facialis (von diesem allerdings gewöhnlich nur der Mundast) mit den Extremitätennerven zusammen caudalwärts ziehen. Ihre Bahnen verlaufen in dem Knie der inneren Kapsel; sie sind also von der visuellen Bahn am weitesten entfernt und bleiben daher häufiger von der Lähmung verschont.

Da der Thalamus unmittelbar der inneren Kapsel aufliegt, andererseits aber nach unten zu an den Tractus nervi optici und an das Corpus geniculatum laterale angrenzt, muß es von dem Sitz und der Entwicklungsrichtung einer Erkrankung des Thalamus abhängen, ob die optische Leitungsbahn in ihrem basalen oder in ihrem intracerebralen Neuron gestört wird.

Greift der Herd mehr nach vorn oder in die Tiefe (Tractus optici) bzw. nach hinten und innen unten (Corpus geniculatum laterale), so wird eine basale Hemianopsie mit ihren charakteristischen Begleiterscheinungen auftreten, wirkt er aber mehr schräg nach hinten und außen, so haben wir den intracerebralen Typus der homonymen Hemianopsie vor uns.

Beziehungen zum Hypoglossus. Nach meinen Beobachtungen scheint das Verhalten des Hypoglossus topisch-diagnostisch von Wichtigkeit zu sein, insofern als er überwiegend häufig bei basalen Hemianopsien auch ohne gleichzeitige Hemiplegie gelähmt oder paretisch ist, bei intracerebralen dagegen von der Lähmung verschont bleibt, solange wenigstens keine Facialislähmung und überhaupt eine vollständige Hemiplegie zu der Hemianopsie hinzutritt.

Sobald die zentrale optische Bahn die rein sagittale Verlaufsrichtung nach hinten eingeschlagen hat, ist ihre Trennung von den anderen Hirnbahnen vollzogen. Im Bereich dieser Strecke, der GRATIOLETSchen Sehstrahlung, führt ein Herd nach unserer jetzigen klinischen Kenntnis allein zu einer homonymen Hemianopsie.

Eine isolierte, absolute, totale Hemianopsie werden wir also in erster Linie in diese Gegend oder in die Hirnrinde zu lokalisieren haben.

Die **Hirnrindenerkrankungen in der Umgebung der Fissura calcarina** bedingen gewöhnlich nur partielle homonyme Gesichtsfelddefekte (große Ausdehnung des corticalen Sehfeldes) oder eine doppelseitige Hemianopsie (nahe Nachbarschaft der beiden Sehfelder). Das Areal des optischen Wahrnehmungszentrum beschränkt sich nicht auf die in der Fissura longitudinalis gelegenen Hirnrindenteile des Cuneus, sondern greift auch auf die dorsale Fläche des Occipitalhirns in der Umgebung des hinteren Poles über. Die medianen Partien liegen also beiderseits sehr nahe aneinander, ja berühren sich fast, sie sind nur getrennt durch die Falx cerebri.

Der **Bezirk der Sehrinde** ist auf Hirnschnitten schon äußerlich gekennzeichnet durch eine besonders scharfe Ausbildung des GENNARISchen oder VICQ D'AZYRSchen Streifens, eines weißen, der Hirnoberfläche innerhalb des grauen Oberflächenbelages parallel verlaufenden Streifens (siehe Abb. 10 und 11 auf S. 522). Durch BRODMANN ist nachgewiesen, daß die Ausdehnung dieser sogenannten Area striata großen individuellen Schwankungen unterworfen ist, ebenso daß in bezug auf sie häufig Asymmetrien zwischen beiden Hirnhälften bestehen (siehe Abb. 3a—c).

In der Sehsphäre werden die spezifischen Nervenerregungen, welche durch den Umsatz der rein mechanischen Energie der elektro-magnetischen Schwingungen in der Retina zustande kommen und von ihr aus auf den geschilderten Bahnen corticalwärts geleitet werden, in Bewußtseinsvorgänge umgewandelt.

Von dem corticalen Zentrum gehen aber auch *cortico-fugale* Bahnen innerhalb der corticopetalen Bahn abwärts zu den primären optischen Zentren, vor allem zu den vorderen Vierhügeln.

Außerdem besteht eine ausgedehnte Verbindung zwischen den beiderseitigen Sehrinden und den übrigen Teilen der Hirnoberfläche durch *Assoziationsfasern*. Diese Verbindungswege können in seltenen Fällen auch isoliert erkranken und dann zu dem Krankheitsbilde der *Seelenblindheit ohne homonyme Hemianopsie* führen¹.

Projektion der Netzhaut auf die Sehbahn und auf die Hirnrinde. Ebenso wie auf den gesamten Querschnitt der zentralen Sehbahn von dem mittleren oder dem hinteren Drittel des Tractus an sind die beiderseitigen Netzhauthälften auch streng auf die Hirnrinde projiziert, und zwar so, daß die beiden gleichseitigen oberen Netzhautquadranten mit der oberen, die beiden zusammengehörenden unteren Netzhautquadranten mit der unteren Lippe der Fissura calcarina in Verbindung stehen (HENSCHEN, BERNHEIMER, LENZ u. a.). Die Trennung der beiden Fasergattungen vollzieht sich bereits vor ihrer Einstrahlung in die Hirnrinde, indem sich die Spitze des Hinterhorns zwischen sie schiebt.

Gegen die anscheinend wohl begründete Lehre von der Projektion der halbseitigen Netzhauthälften auf den Querschnitt der gleichseitigen zentralen Sehbahn ist neuerdings durch CRAMER, BEST und vor allem durch MINKOWSKI scharfer Widerspruch erhoben.

Auffassung von MINKOWSKI. Besonders MINKOWSKI kommt auf Grund sorgfältiger und ausgedehnter mikroskopischer Untersuchungen zu der Überzeugung, daß die gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern noch im Corpus geniculatum laterale in räumlich nach bestimmten Schichtkomplexen getrennten Gebieten endigen.

¹ QUENSEL hat auf S. 324f. dieses Bandes das gleiche Thema vom Standpunkt des Psychiaters und Psychologen bearbeitet.

Zwischen dem Corpus geniculatum laterale und dem Hirnrindengebiet der Area striata bestehen nach ihm ganz feste Beziehungen, in dem Sinne, daß jedem einzelnen Teil der Corpora geniculata lateralia ein besonderer Teil der Hirnrinde zugeordnet ist. Auf die Hirnrinde sind also nicht die beiden zu einer funktionellen Einheit verschmolzenen gleichseitigen Netzhauthälften, sondern das Corpus geniculatum laterale projiziert. Die Faserverbindungen zwischen jeder der beiden gleichseitigen Netzhauthälften und der Hirnrinde behalten sowohl anatomisch als auch funktionell ihre Selbständigkeit. Die Verknüpfung der beiderseitigen Netzhauterregungen zu einem einheitlichen Bild geschieht ebenso wie die Tiefenwahrnehmung wahrscheinlich in der Hirnrinde selbst durch Vermittlung des Assoziationsfaserapparates im GENNARISCHEN Streifen. Nach dieser Anschauung sind also Inkongruenzen im homonym-hemianopischen Gesichtsfeld keine atypische, sondern die eigentlich typische Erscheinung (vgl. die diese Auffassung widerlegenden Ausführungen S. 265).

Auffassung von HENSCHEN.

HENSCHEN hat eine andere Auffassung auf Grund seiner ebenfalls sehr umfangreichen und eingehenden klinischen und anatomischen Untersuchungen gewonnen. Nach ihm liegen die gekreuzten und ungekreuzten Bahnen im Nervus opticus und Tractus nervi optici getrennt, während im Chiasma die Fasern aufgesplittert sind. Im Corpus geniculatum laterale dagegen vermischen sich die beiderseitigen Bahnen vollständig miteinander, ebenso die ihnen zugehörigen Zellen. In der 4. molekularen Schicht der Calcarina liegen die ungekreuzten Bündel in der supra-GENNARISCHEN, die gekreuzten in der infra-GENNARISCHEN Schicht. Beide Schichten stehen durch den GENNARISCHEN Streifen miteinander in Verbindung. Nach HENSCHEN besteht im Knieganglion eine Reflexverbindung beider Augen mit dem Ziele, daß sich bei Reizung eines Auges das andere ohne weiteres auf denselben Gegenstand einstellt. Die Zusammenarbeit beider Augen in der Sehrinde wird durch den GENNARISCHEN Streifen vermittelt. Zugleich werden corticale Reflexe in der lateralen occipitalen Rindenregion ausgelöst. Während alle diese Vorgänge sich unterhalb der Bewußtseinschwelle abspielen, dürfte die eigentliche Fusion der disparaten Bilder als Effekt eines psychischen, mehr oder weniger bewußten Vorganges anzusehen sein, wobei die Aufmerksamkeit, die Erinnerung



Abb. 3a.

Beide Schichten stehen durch den GENNARISCHEN Streifen miteinander in Verbindung. Nach HENSCHEN besteht im Knieganglion eine Reflexverbindung beider Augen mit dem Ziele, daß sich bei Reizung eines Auges das andere ohne weiteres auf denselben Gegenstand einstellt. Die Zusammenarbeit beider Augen in der Sehrinde wird durch den GENNARISCHEN Streifen vermittelt. Zugleich werden corticale Reflexe in der lateralen occipitalen Rindenregion ausgelöst. Während alle diese Vorgänge sich unterhalb der Bewußtseinschwelle abspielen, dürfte die eigentliche Fusion der disparaten Bilder als Effekt eines psychischen, mehr oder weniger bewußten Vorganges anzusehen sein, wobei die Aufmerksamkeit, die Erinnerung

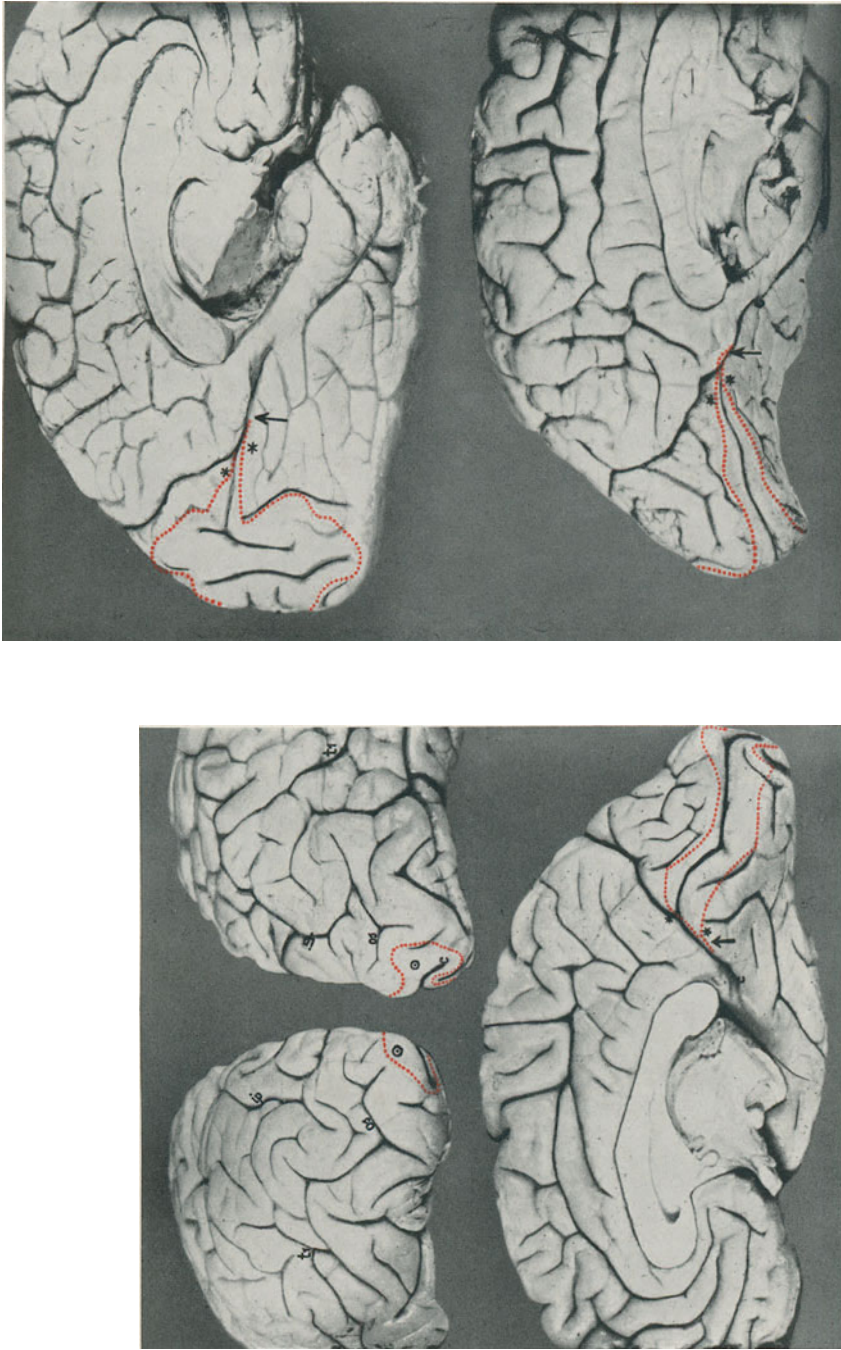


Abb. 3b.

Abb. 3a—c. Gegend der Area striata durch punktierte Linien abgegrenzt. Auffallende individuelle Unterschiede hinsichtlich der äußeren Projektionsform und der Größe dieses Gebietes. Die Fissura calcarina wird nicht überall gleichmäßig oben und unten von dem Gebiet der Area striata flankiert. Am hinteren Pol Projektion der Macula. (Nach BRODMANN.)

Abb. 3c.

Auffallende individuelle Unterschiede hinsichtlich der äußeren Projektionsform und der Größe dieses Gebietes. Die Fissura calcarina wird nicht überall gleichmäßig oben und unten von dem Gebiet der Area striata flankiert. Am hinteren Pol Projektion der Macula. (Nach BRODMANN.)

und die bei der optischen Abtastung der beobachteten Gegenstände durch die steten Bewegungen der Augen gewonnene Erfahrung von der Form und Gestaltung der betrachteten Gegenstände eine wichtige Rolle spielen. Die in der occipitalen Rinde erfolgende (bewußte) Fusion und Erfassung des Bildes wird durch die unbewußten Vorgänge in den Kernganglien und der Fissura calcarina gewissermaßen vorbereitet.

Stielfächer der Sehstrahlung, Sehmarklamelle (s. Abb. 4). Von grundlegender Bedeutung sind die Untersuchungen von PFEIFER geworden, der die FLECHSIGsche myelogenetische Methode mit dem HIS-BORNschen Plattenmodellierverfahren kombinierte. Nach dem Austritt der Sehstrahlung aus dem Corpus

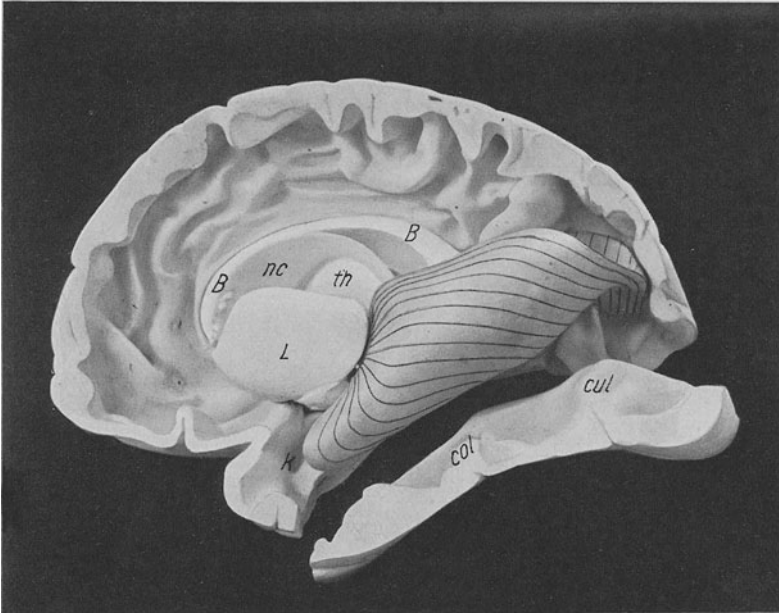


Abb. 4. Form und Faserverlauf der Sehmarklamelle nach PFEIFER. Ursprung des Stielfächers aus der inneren Kapsel. *K* Temporales Knie der Sehstrahlung. Verlauf des dorsalen Saumes der Sehmarklamelle nach caudalen Abschnitten, des ventralen Saumes nach oralen Abschnitten der Sehspähre. *B* Balken; *L* Linsenkern; *nc* Nucleus caudatus; *th* Thalamus opticus; *col* von der Basis des Gehirns aus vorgetriebenes Rindengrau der Fissura collateralis; *cul* höchste Erhebung (Culmen) der eben genannten Crista interna fissura collateralis.

geniculatum laterale verläuft sie seitlich in Form eines Fächers (Stielfächer der Sehstrahlung, PFEIFER) und formt sich zu einer breiten, aber relativ dünnen „Sehmarklamelle“ um, die das Unter- und Hinterhorn des Seitenventrikels umfaßt. Der *dorsale Saum* dieser Sehmarklamelle gelangt mehr direkt nach hinten, um in den Cuneus einzustrahlen und die caudalen Abschnitte der Oberlippe der Fissura calcarina sowie die dazu gehörigen Teile des Pols des Occipitallappens zu versorgen. Der *ventrale Saum* der Sehmarklamelle ist nach dem Pol des Temporallappens zu breitzipfelig auseinandergezogen. Er umfaßt hier die Spitze des Unterhorns und legt sich dann dem Boden des Ventrikels an, um mit einer Ausbuchtung in die oralen vorderen Abschnitte der Unterlippe der Fissura calcarina einzustrahlen. Im retroventricularen Markraum, occipitalwärts vom Hinterhorn, kommt es zu einer gabelförmigen Aufteilung der Sehmarklamelle in zwei Faserzüge, je einen für die obere und untere Lippe der Fissura calcarina. Den temporalen Halbmond (s. S. 266) lokalisiert PFEIFER

mit LENZ und WILBRAND in den vordersten Teil der Sehsphäre, insbesondere in jenen oralwärts überstehenden Teil der Unterlippe der Fissura calcarina, dem noch keine Oberlippe gegenübersteht.

B. Die Diagnostik der Erkrankungen der zentralen Sehbahn.

I. Die homonym-hemianopischen Gesichtsfeldformen¹.

Legt man die Netzhäute beider Augen so ineinander, daß Fovea centralis auf Fovea centralis, der senkrechte Meridian des einen Auges auf dem des andern und damit auch beide waagerechten Meridiane aufeinanderliegen, so teilt der senkrechte Meridian jede Netzhaut in eine rechte und in eine linke Hälfte und bezeichnet damit die Grenzlinie für die Hemisphären-Zugehörigkeit. Beide rechten Netzhauthälften (sowohl die des rechten als auch die des linken Auges) sind mit der rechten Hemisphäre, die beiden linken mit der linken Hemisphäre durch die Sehbahn verbunden. Um dieses Ziel zu erreichen, kreuzen, wie wir gesehen haben, die von den beiden nasalen Netzhauthälften kommenden Bahnen im Chiasma. Dadurch, daß sich die von den beiden gleichseitigen Netzhauthälften kommenden Bahnen im vorderen Drittel des Tractus opticus vereinigen und zwar so, daß die von identischen Netzhautpunkten kommenden Fasern sich aneinanderlegen, entsteht nach WILBRAND, BEHR u. a. vom mittleren Drittel des Tractus opticus an aufwärts bis zur Hirnrinde eine fast absolute Projektion der beiden zugehörigen Netzhauthälften auf den Querschnitt der zentralen Sehbahn. Wird diese an irgendeiner Stelle vollkommen unterbrochen, so kommt es zu einem vollständigen Ausfall der beiden gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften. Bei einer Unterbrechung der rechten zentralen Sehbahn fallen also beispielsweise beide linken Gesichtsfeldhälften aus.

Vertikaler Meridian als Trennungslinie. Die Trennung der sehenden und der blinden Netzhauthälften beider Augen erfolgt im senkrechten Meridian der Gesichtsfelder, in einer senkrecht durch den Fixierpunkt gehenden Linie, der sogenannten vertikalen Trennungslinie. In dieser Linie berührt und verbindet sich also im Gesichtsfeld die Funktion der rechtshirnigen Bahnen und Zentren mit derjenigen der linkshirnigen. Unter normalen Bedingungen werden wir uns aber dieser Grenzlinie nicht bewußt. Es entspricht ihr auch anatomisch weder im Sehnervenstamm noch in der Netzhaut ein nachweisbares organisches Substrat. Die eine Hälfte der Netzhaut geht sowohl ophthalmoskopisch als auch anatomisch gesehen, ebenso wie die eine seitliche Hälfte des Nervus opticus, unmerklich in die andere über.

Horizontaler Meridian als Trennungslinie. Während demnach der vertikale Meridian nur unter pathologischen Bedingungen sein Vorhandensein in funktioneller Hinsicht aufdeckt, gibt sich der horizontale Meridian, der die oberen Gesichtsfeldquadranten von den unteren trennt, zum Teil wenigstens schon anatomisch sowohl in der Netzhaut als auch im Sehnerven und in der zentralen Sehbahn zu erkennen. Zentral werden die zu den oberen und unteren Netzhautquadranten gehörenden Fasern, die im Beginn der Sehstrahlung noch dicht nebeneinander gelagert sind, durch die Spitze des Hinterhorns auseinandergedrängt und so voneinander getrennt. Ebenso verhält es sich mit der corticalen Projektion, indem das Hirnrindengebiet der oberen Netzhautquadranten von dem der unteren durch die Fissura calcarina geschieden wird. Im Bereich der Hemisphäre findet also die horizontale Trennungslinie ihren anatomischen Ausdruck in dem Seitenventrikel bzw. in der Fissura calcarina. Im Corpus

¹ F. QUENSEL hat die Formen der Hemianopsie im Rahmen der Erkrankungen der optischen höheren Zentren ebenfalls beschrieben (S. 335 f. dieses Bandes).

geniculatum laterale, Tractus opticus, Chiasma und Nervus opticus läßt sich weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Trennung der oberen Hälfte von der unteren nachweisen. Daß trotzdem eine solche vorhanden sein muß, beweist das Vorkommen von reinen Quadrantenhemianopsien bei Herden im Tractus, im Corpus geniculatum laterale und auch im Chiasma (HENSCHEN, WILBRAND, BEHR u. a.). Ebenso deuten die namentlich bei Verletzungen des Sehnerven im knöchernen Kanal nicht ungewöhnlichen Ausfälle der ganzen oberen oder der ganzen unteren Gesichtsfeldhälfte in Form einer einseitigen Hemianopsia superior und inferior an, daß hier auch anatomisch eine strengere Abtrennung der von der oberen Netzhauthälfte kommenden Fasern von denen der unteren Hälfte bestehen muß. In der Netzhaut besteht eine horizontale Trennungslinie auf der

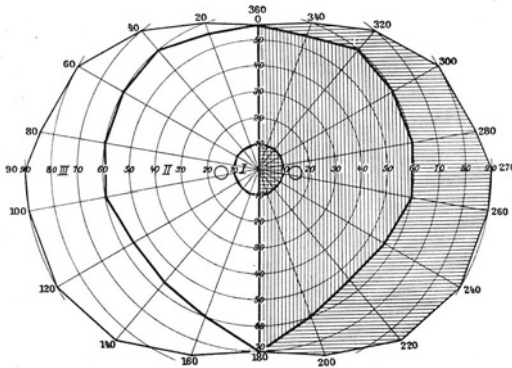


Abb. 5. Binokulares Gesichtsfeld. ■■■ Foveomaculares Gesichtsfeld; ||| intermediäres Gesichtsfeld; ≡ temporaler Halbmond, jederseits nur einseitig vertreten.

temporalen Hälfte neben der Papille in Form einer Durchflechtung der Fasern: Die Fasern des papillomacularen Bündels ziehen bogenförmig von oben und von unten nach temporal und überkreuzen sich zum Teil in dem horizontalen Meridian. An den übrigen Stellen der Netzhaut ist dagegen für eine horizontale Trennungslinie nicht das geringste anatomische Substrat nachweisbar. Doch scheidet auch hier gelegentlich beim Glaukom und bei Astembolien der Arteria centralis retinae auf der nasalen Hälfte der horizontale Meridian

zum Teil oder in seiner ganzen Ausdehnung die erblindeten Gesichtsfeldpartien von den sehenden.

Für die Bewertung hemianopischer Gesichtsfelddefekte hat naturgemäß die vertikale Trennungslinie eine unvergleichlich größere Bedeutung als die horizontale, da sie ja die eigentliche Diagnose der Hemianopsie begründet.

Temporaler Halbmond im Gesichtsfeld (Abb. 5). Von dem Gesetz, daß ein Herd in der zentralen optischen Bahn immer in beiden Gesichtsfeldern und auf ihnen mehr oder weniger gleichartige Störungen hervorruft, gibt es eine besondere Ausnahme, die nicht unter den Begriff der asymmetrischen Gesichtsfelddefekte fällt. Legt man die Gesichtsfelder beider Augen so übereinander, daß die vertikalen Meridiane sich decken, so zeigt auf beiden Seiten die temporale Gesichtsfeldhälfte in der Peripherie eine in der Horizontalen um 30° größere, sich nach oben und unten sichelförmig verjüngende Ausdehnung als die nasale. Diesem Mehr an Gesichtsfeld in den temporalen Hälften, oder wie ich es genannt habe, diesem *temporalen Halbmond* (temporale Sichel) entspricht ein Faserbündel, welches ohne ein korrespondierendes Faserbündel vom anderen Auge gesondert in der zentralen Sehbahn verläuft und daher auch isoliert erkranken (BEHR, WILBRAND-SAENGER, FLEISCHER, LÖWENSTEIN, RÖNNE, BORCHARD) oder bei homonymer Hemianopsie verschont bleiben kann (BEHR, POPPELREUTER, FLEISCHER).

Zonen der Gesichtsfeldhälften (Abb. 5). Daraus ergibt sich, daß wir die Gesichtsfeldhälften einzuteilen haben in drei bzw. auf der nasalen Hälfte in zwei verschiedene Zonen: 1. in eine maculare Zone entsprechend ihrer funktionellen Überlegenheit im Vergleich zu den übrigen Gesichtsfeldteilen und dem an sie

gebundenen stereoskopischen Sehen, 2. in eine intermediäre Zone, die auf den nasalen Hälften bis zur Peripherie reicht und die ebenso wie die maculare Zone dadurch ausgezeichnet ist, daß jedem Punkt der einen Gesichtsfeldhälfte ein korrespondierender Punkt in der homonymen Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges entspricht, und 3. in den peripheren Halbmond (periphere Sichel), der nur in beiden temporalen Gesichtsfeldhälften sich findet.

Eine andere, aber im Prinzip gleiche Einteilung des Gesichtsfeldes finden wir vor allem bei englischen Autoren, welche dem Gebiet, in welchem stereoskopisch gesehen wird, und welcher seinem Umfang nach ungefähr dem macularen Gesichtsfeld (etwa 10°) entspricht, eine Sonderstellung zuweisen und infolgedessen das Gesichtsfeld einteilen in einen Bezirk, in welchem binokular und stereoskopisch, 2. in einen Bezirk, in dem binokular und nicht stereoskopisch, und 3. in einen solchen, in welchem nur monokular gesehen wird.

Formen der Hemianopsie. Den völligen Ausfall zweier homonymer bzw. heteronymer Gesichtsfeldhälften nennen wir eine *totale Hemianopsie*. Sind nur zwei homonyme bzw. heteronyme Quadranten außer Funktion gesetzt, so bezeichnen wir die Störung als *Quadrantenhemianopsie*. Ist nur der maculare Teil ausgefallen als *macular-hemianopische Störung*. Beschränkt sich der Defekt auf umschriebene Stellen in der intermediären Zone als *homonym- (heteronym-) hemianopische inselförmige Defekte*.

Intensität der hemianopischen Defekte. Alle diese Defekte können *absolut* sein, d. h. die visuelle Funktion ist in ihnen vollständig erloschen, oder *relativ*, d. h. die Funktion ist nur herabgesetzt. Hinsichtlich der Qualität der Funktionsstörungen begegnen wir bei den Störungen der zentralen Sehbahn dem gleichen gesetzmäßigen Verhalten, wie bei den Erkrankungen des Sehnerven. Je intensiver die Störungen sind, um so stärker ist auch die Einengung der visuellen Funktion.

Hemianopische Störungen des Farbengesichtsfeldes. Leichtere Störungen bedingen nur eine Beeinträchtigung der Rot- und Grün-Empfindung. Auch hier finden wir je nach der Intensität der Schädigungen alle Übergänge zwischen einer leichten Beeinträchtigung oder einer vollständigen Aufhebung dieser Empfindungen in den befallenen Gesichtsfeldhälften. In den leichtesten Fällen läßt sich die Störung nur erkennen, wenn man beim Perimetrieren kleinste Farbobjekte anwendet, während größere gewöhnlich in normaler Weise gesehen werden. Die Farbgrenzen sind dann aber meistens für diese Qualitäten auf beiden Augen halbseitig eingeengt. Die Blaugelbempfindung ist dabei ebenso normal wie die peripheren Weißgrenzen. Besteht eine größere Intensität der Störung, dann ist bei stärkerer Beeinträchtigung der Rotgrünempfindung auch die Blaugelbempfindung für kleine oder größere Objekte herabgesetzt oder aufgehoben, ohne daß die Weißgrenzen zunächst noch verändert zu sein brauchen. In schwereren Fällen kann die Farbenempfindung ganz erloschen sein bei noch normalen oder nur leicht eingeengten Weißgrenzen (*Hemiachromatopsie*). In ganz schweren Fällen leidet auch die Weißempfindung. Eine vollständige Leitungsunterbrechung hat einen vollkommenen Funktionsausfall aller Empfindungsqualitäten in den zugehörigen Netzhauthälften zur Folge.

Durch unsere perimetrischen Methoden sind wir also imstande einen Herd in der zentralen Sehbahn sowohl *quantitativ*, d. h. hinsichtlich seiner *Extensität*, in seiner seitlichen Ausdehnung im Querschnitt der zentralen Sehbahn, als auch *qualitativ*, d. h. hinsichtlich seiner *Intensität* genau abzutasten und zu bestimmen. Mit dieser Methode vermögen wir auch die Entwicklung eines Krankheitsprozesses so genau zu verfolgen, wie es bei Störungen in den anderen großen Hirnbahnen nicht annähernd möglich ist.

Fassen wir das eben Ausgeführte noch einmal kurz zusammen, so bezeichnen die Beiworte *heteronym—homonym* die Art der *Hemianopsie*, welche ausschließlich von dem Sitz des Herdes abhängt (*Chiasma* oder *zentral* vom *Chiasma*), die Worte *total—partiell* den Umfang der Störung im Gesichtsfeld als Ausdruck der *Extensität* des anatomischen Prozesses im Querschnitt der zentralen Sehbahn, schließlich die Worte *absolut—relativ* die Qualität der Funktionsstörung als Ausdruck für die *Intensität* des anatomischen Prozesses. Die genaue Bezeichnung

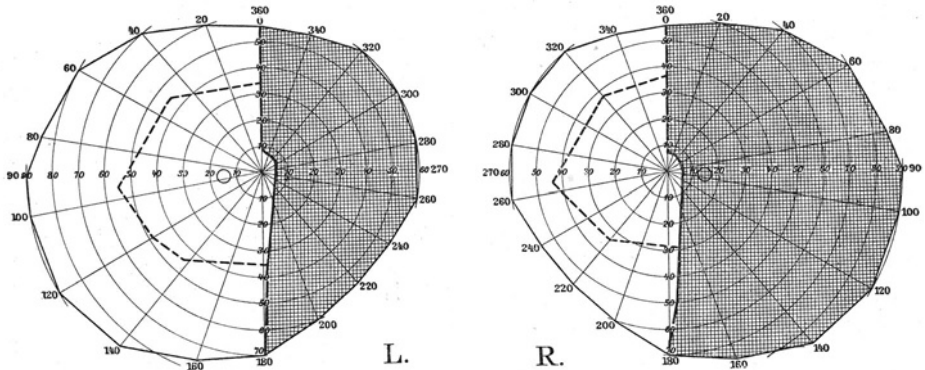


Abb. 6. Schräger Verlauf der vertikalen Trennungslinie. Fall von WILBRAND.

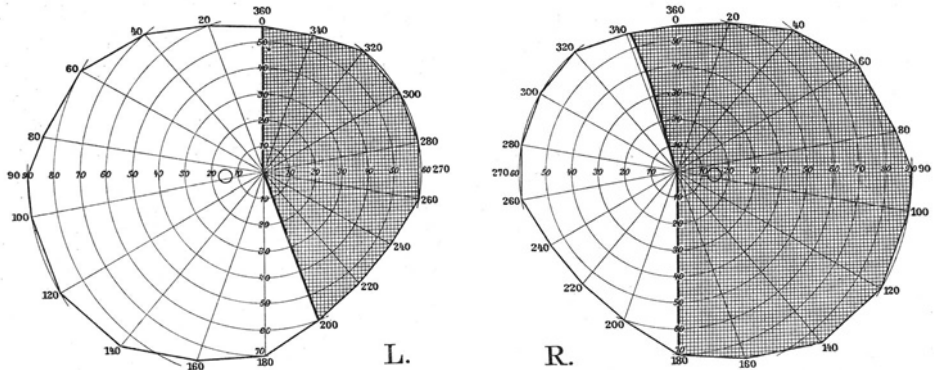


Abb. 7 wie oben. Fall von SIEMERLING.

einer hemianopischen Gesichtsfeldstörung lautet demnach: Homonyme rechts—linksseitige, totale—partielle, absolute—relative Hemianopsie. Für total wird auch das Wort *komplett* gebraucht.

Bei *totalen Hemianopsien* fällt die *Trennungslinie* zwischen den sehenden und den erblindeten Netzhauthälften mit dem vertikalen Meridian zusammen. Da dieser, wie wir gesehen haben, die Linie darstellt, an welcher sich die visuellen Funktionen beider Hirnhälften im Gesichtsfeld berühren, müssen an ihr auf den sehenden Gesichtshälften alle Gesichtsfeldfunktionen in normaler Weise beginnen bzw. endigen. Die Farbgrenzen müssen daher in den sehenden Gesichtsfeldhälften mit der vertikalen Trennungslinie zusammenfallen.

Der Nachweis, daß sich die innere Begrenzung eines Gesichtsfelddefektes mit der vertikalen Trennungslinie entweder ganz oder wenigstens über eine größere Strecke deckt, hat diagnostisch eine größere Bedeutung bei den partiellen, meist asymmetrischen Defekten, welche durch umschriebene Herde im

Chiasma oder im Anfangsteil des Tractus opticus entstanden sind. Selbst bei größeren Asymmetrien spricht das Vorhandensein einer vertikalen Trennungslinie mit großer Wahrscheinlichkeit für eine hemianopische Störung und gegen doppelseitige Herde im Sehnerven.

Schräger Verlauf der vertikalen Trennungslinie (Abb. 6 u. 7). Ausnahmsweise verläuft die Trennungslinie zwischen beiden Gesichtsfeldhälften nicht im senkrechten Meridian, sondern sie steht schräge oder ist nach den Seiten verschoben (WILBRAND, SIEMERLING).

Aussparung der Macula¹. In vielen Fällen geht bei totalen und absoluten Hemianopsien die vertikale Trennungslinie nicht durch den Fixierpunkt, sondern macht um ihn eine gewöhnlich halbkreisförmige Ausbuchtung in das Gebiet der erblindeten Gesichtsfeldhälften hinein. Eine solche Ausbuchtung vergrößert also das noch sehtüchtige Gesichtsfeldgebiet in dem wichtigsten Gesichtsfeldbezirk.

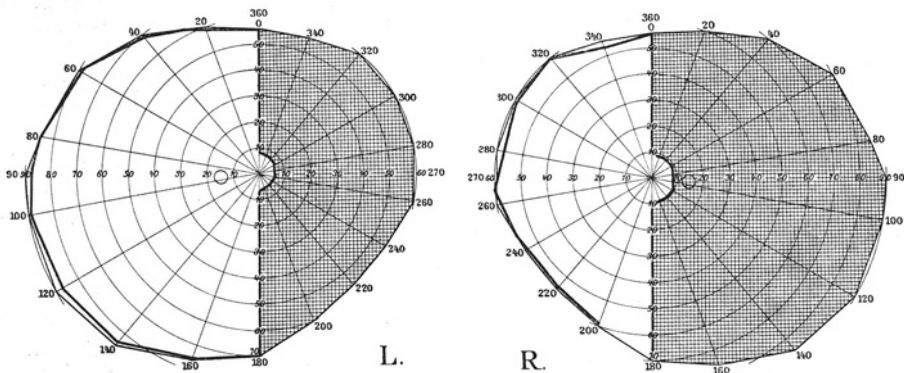


Abb. 8. Absolute totale rechtsseitig-homonyme Hemianopsie mit Aussparung der Macula.

Diesen in den hemianopischen Gesichtsfeldhälften erhaltenen zentralen Bezirk nennen wir das „*überschüssige Gesichtsfeld*“ (WILBRAND) oder besser die „*maculare Aussparung*“.

Von der gewöhnlichen Form der kreisförmigen Begrenzung der macularen Aussparung gibt es Ausnahmen, deren häufigste eine Fortsetzung der Aussparung nach oben und nach unten zeigt, so daß sich daraus eine bogenförmige Grenzlinie ergibt. Inwieweit es sich hierbei aber um eine typische Aussparung oder um symmetrische Inkongruenzen, um das Bestehen einer inkompletten Hemianopsie handelt, ist noch unentschieden. Für die letztere Annahme scheint mir doch sehr der Umstand zu sprechen, daß bei doppelseitiger Hemianopsie nicht selten flintenröhrenförmige, bis jetzt aber noch niemals senkrecht ovale, schlitzförmige Gesichtsfeldreste nachgewiesen sind.

Die Aussparung hat gewöhnlich einen Umfang von 3—10° um den Fixierpunkt. Bei kleineren Aussparungen von 1—2° ist die Möglichkeit von Untersuchungsfehlern nicht sicher auszuschließen.

Von prinzipieller Bedeutung ist der Umstand, daß die *Farbenempfindung im Bereich der macularen Aussparung vollkommen normal* ist, so daß auch hier die Grenzen für alle Qualitäten zusammenfallen. Geht die Grenze für die einzelnen Farben bei einer bestehenden Aussparung für Weiß durch den Fixierpunkt, so handelt es sich nicht mehr um eine typische Aussparung, sondern um eine Hemiambyopie.

In manchen Fällen von homonymer Hemianopsie fehlt die maculare Aussparung. Nach LENZ soll sie überhaupt nur dann vorhanden sein, wenn der die

¹ Siehe auch die Darstellung von QUENSEL S. 344.

Sehbahn unterbrechende Herd caudalwärts von der hinteren Frontalebene des Parietallappens gelegen ist. In dieser schroffen Form läßt sich diese Auffassung jedoch nicht aufrechterhalten, wenn es auch den Anschein hat, daß die *Aussparung häufiger bei Tractuserkrankungen fehlt* (BEST, HEINE, RÖNNE). Eine große Zahl der mitgeteilten Untersuchungsbefunde ist aber nicht ganz zuverlässig.

Ebenso dürfte in manchen Fällen eine intracerebral bedingte Hemianopsie mit Aussparung der Macula angenommen worden sein, wo in Wirklichkeit eine Tractushemianopsie bestand. Jedenfalls ist durch WILBRAND, HENSCHEN, BEHR erwiesen, daß auch bei Tractushemianopsien eine Aussparung vorkommt. Ja sogar auch bei absoluten bitemporalen Hemianopsien, also bei Chiasmaerkrankungen,

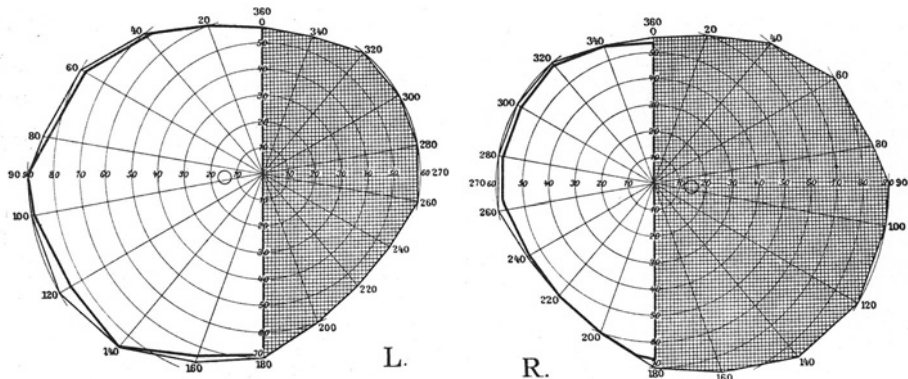


Abb. 9. Absolute totale rechtsseitig-homonyme Hemianopsie ohne Aussparung der Macula.

ist sie gelegentlich nachgewiesen worden (WILBRAND-SAENGER, LANGE, KRUSIUS u. a.).

Demgegenüber ist auch das Fehlen einer Aussparung bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens sicher gestellt (WILBRAND, UHTHOFF, GAUS, WEVE, DU BOIS-REYMOND u. a.).

Auf keinen Fall erscheint es also berechtigt, allein auf Grund des Vorhandenseins oder des Fehlens einer macularen Aussparung die topische Diagnose einer hemianopischen Störung zu stellen.

Erklärung der Aussparung der Macula. Eine völlig befriedigende für alle klinischen Tatsachen ungezwungen passende Erklärung der macularen Aussparung fehlt bis heute noch. Am schwierigsten verständlich und bis jetzt von keiner Theorie zufriedenstellend erklärt, ist das Erhaltensein des macularen Gesichtsfeldes bei doppelseitiger Hemianopsie, *das flintenröhrenförmige Gesichtsfeld*.

HIRSCHBERG nimmt eine *retinale Ursache* an. Die Maculafasern sollen sich in der Netzhaut überkreuzen. Nach dieser Theorie müßte in allen Fällen von Hemianopsie eine Maculaaussparung vorhanden sein, was aber nicht der Fall ist. Widerlegt wird sie unmittelbar durch jene Fälle, in denen die Aussparung zunächst fehlt und erst im späteren Verlauf auftritt.

Die *Theorien von WILBRAND* einerseits und von *HEINE-LENZ* andererseits gründen sich auf die Annahme einer doppelten Projektion der Macula auf die Hirnrinde. Jede Macula soll auf jede Hirnrinde voll projiziert sein. Beide Theorien nehmen daher eine Teilung der macularen Fasern an. Nach WILBRAND erfolgt die Abzweigung der Fasern von der Hauptbahn bereits im Chiasma, nach HEINE-LENZ dagegen erst im hinteren Teil des Parietallappens. WILBRAND baut seine Theorie auf den anatomischen Untersuchungen RAMÓN Y CAJALS auf, der bei

Kaninchen im Chiasma gabelförmige Teilungen von Nervenfasern nachweisen konnte. Beim Menschen sind im Chiasma ebenfalls dichotomisch geteilte Fasern gefunden, die nach BERNHEIMER aber als Anastomosen aufzufassen sind. HEINE ging von dem Gedanken aus, daß die Tiefenwahrnehmung, die ja ungefähr wenigstens auf das maculare Gebiet beschränkt ist, eine Verbindung beider macularen Rindenfelder durch Commissurenfasern zur Voraussetzung habe.

Für die Klinik ergibt sich, daß nach der WILBRANDSchen Theorie alle Herde zentral vom Chiasma eine maculare Aussparung in den hemianopischen Gesichtsfeldhälften aufweisen müssten, nach HEINE-LENZ dagegen nur die Herde, die zentral von der hinteren Begrenzung des Parietallappens gelegen sind.

Beide Theorien können nicht erklären, warum in manchen Fällen die vertikale Trennungslinie zunächst durch den Fixierpunkt geht und die Aussparung sich erst später einstellt. BEHR nimmt für diese Fälle an, daß in der ersten Zeit nach Beginn der Erkrankung durch den cerebralen Shock die Commissurenfasern als sekundäre Leitungsbahnen funktionell gehemmt sind, ähnlich wie die äußeren Netzhautbezirke bei der funktionell bedingten konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung. Erst mit der Anpassung des Gehirns an die eingetretenen Veränderungen stellt sich die Funktion dieser Bahnen wieder her.

Die WILBRANDSche Auffassung stößt ferner, da sie im Prinzip bei jeder homonymen Hemianopsie eine Aussparung postuliert, auf Schwierigkeiten bei den nicht seltenen Fällen von homonymer Hemianopsie mit vertikaler, durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie. Sie wird daher auch von BROUWER, BEST, RÖNNE, HOLMES u. a. abgelehnt. Aber auch die HEINE-LENZsche Auffassung läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten, da zweifellos bei kompletten und absoluten Tractushemianopsien eine Aussparung ebenfalls der Macula vorkommt.

Die Theorie RÖNNES. Von einem ganz anderen Gesichtspunkt geht die Erklärung RÖNNES aus. Sie verzichtet auf die Annahme einer doppelten Faserversorgung der Macula und nimmt an, daß nur dann eine Aussparung vorkommt, wenn es sich nicht um eine vollständige Leitungsunterbrechung des ganzen Querschnittes der zentralen Sehbahn handelt.

Ist die Faserleitung durch irgendeinen Krankheitsprozeß nur stark beeinträchtigt, dann soll die Leitungsfähigkeit in dem funktionell am höchsten stehenden Fasersystem der Macula länger erhalten sein, als in den im Vergleich zu ihm minderwertigen, aus der Netzhautperipherie hervorgehenden Fasern. Die Maculaaussparung ist also nach dieser Auffassung nichts anderes, als ein zentraler Gesichtsfeldrest bei einer partiellen, unvollständigen Hemianopsie. Solche Fälle dürften auch tatsächlich vorkommen (BEST). Die *Hemmung in der Faserleitung* muß sich dann aber ebenso in dem erhalten gebliebenen zentralen Gesichtsfeldteil durch eine Beeinträchtigung der Farbenempfindung zu erkennen geben, indem die Grenzen für eine oder für alle Farbqualitäten nicht mit der Weißgrenze zusammenfallen, sondern näher an den Fixierpunkt herandrücken. Die Theorie verliert daher sehr an Boden durch die im Verhältnis sehr viel zahlreicheren Fälle, in denen im Gebiet der macularen Aussparung die Farbgrenzen mit der Weißgrenze vollkommen zusammenfallen. Sie kann ferner kaum erklären, warum die typische maculare Aussparung in der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle eine ganz bestimmte Form und annähernd auch eine gleiche Größe besitzt. Direkt widerlegt wird sie durch die Beobachtungen, in welchen bei intra vitam bestehender Aussparung die vollkommene Unterbrechung der einen zentralen Sehbahn anatomisch nachgewiesen werden konnte.

Die Theorie v. MONAKOWS nimmt an, daß eine eigentliche Projektion der Macula in Form eines umschriebenen Bezirkes in dem Corpus geniculatum laterale sowie in der Hirnrinde nicht existiert. Die verschiedensten Zellelemente im

ganzen Bereich der Sehrinde sollen sich nach seiner Auffassung in den Dienst der macularen Funktion stellen können. Die Voraussetzung, die auch v. MONAKOW postuliert, ist dann aber, daß das in der basalen Sehbahn als geschlossener Faserstrang verlaufende papillomaculare Bündel sich im Corpus geniculatum laterale aufsplittert und mit zahlreichen über die ganze Ausdehnung dieses primären optischen Ganglions verstreuten Zellen in Verbindung tritt, welche den Reiz durch ein neues Neuron der Hirnrinde übermitteln. Auf diese Weise würden wir ebenso im Querschnitt der GRATIOLETSchen Sehstrahlung gleichmäßig verteilt Fasern annehmen müssen, die in den Dienst der macularen Funktion treten können. Auch sollen Fasern, die ursprünglich ganz anderen Aufgaben dienen, im Notfall der macularen Funktion, durch „Bahnung“ erschlossen werden können. Der Gegenbeweis gegen diese Theorie der diffusen und variablen macularen Projektion ist durch die zahlreichen einwandfrei beobachteten Fälle von macular-hemianopischen, cortical oder subcortical bedingten Defekten (WILBRAND, INOUE, BEHR u. a.) sowie durch das Vorkommen von isolierten einseitigen Hemianopsien im temporalen Halbmond erbracht (vgl. die Ausführungen auf S. 266).

Daß die maculare Projektion eine verhältnismäßig große Ausdehnung im corticalen Sehfeld (WILBRAND, BROUWER, GOLDSTEIN, BEST) und überdies eine relativ geschützte Lage in der medianen Oberfläche des Hinterhauptslappens besitzt, mag zwar in manchen Fällen der Grund sein, daß sie bei corticalen oder subcorticalen Prozessen verschont bleibt, kann aber nicht erklären, daß die maculare Aussparung auch bei Herden im Chiasma, im Tractus opticus, im Corpus geniculatum laterale oder in den Anfangsteilen der GRATIOLETSchen Sehstrahlung so häufig erhalten bleibt.

Wenn wir nach dem Zweck der macularen Aussparung fragen, so dürfen wir natürlich nicht von den pathologischen Verhältnissen der Hemianopsie ausgehen, bei denen, wie wir sehen werden, das Vorhandensein einer Aussparung wesentliche Vorteile bietet. Wir müssen ihn in den normalen Bedingungen des Sehens suchen. Und da erscheint die Annahme am nächstliegenden, daß sie *in Beziehung steht zu dem binokularen Sehakt*. Ein vollkommener binokularer Sehakt ist nur dann möglich, wenn sich alle Teile der Horopterkugel in beiden Augen auf identischen Netzhautpunkten abbilden. Die Regulierung dieser Abbildung scheint mir die Aufgabe der Doppelversorgung der Macula zu sein. Es genügt nicht, daß sich der fixierte Punkt im Mittelpunkt der beiderseitigen Maculae spiegelt, ebenso wichtig ist es, daß sich die im fixierten Punkt errichtete Senkrechte in beiden senkrechten Meridianen und damit auch alle einzelnen Teile des betreffenden Gegenstandes auf beiden Augen an identischen Stellen abbilden. Wenn nun von beiden Maculae einer jeden Hirnrinde eine gleichartige Erregung zugeleitet wird, so ist damit die Regulierung der Bildlage in den beiden Retinae mit dem Ziel der vollkommenen Deckung der beiden Bilder durch eine reflektorische Einwirkung der beiderseits gleichartigen Erregung auf die Augenstellung ohne Schwierigkeiten und auf dem einfachsten Wege erreicht.

Vorteile der macularen Aussparung bei Hemianopsie. Daß die maculare Aussparung einem Hemianopiker eine nicht unerhebliche Überlegenheit einem gleichartig, ohne eine solche maculare Aussparung erkrankten Menschen gegenüber verleiht, ergibt sich aus folgender Betrachtung: Beim Lesen pflegen wir die einzelnen Buchstaben oder Zahlen so auf der Netzhaut abzubilden, daß deren einzelne Teile auf möglichst vollwertige, d. h. möglichst zentral gelegene Netzhautelemente zur Abbildung kommen. Das ist aber nur zu erreichen, wenn der Mittelpunkt der Schriftzeichen fixiert wird. Bei der Hemianopsie mit macularer Aussparung sind auf der Seite der blinden Netzhauthälften noch genügend

parazentrale Zapfen für diese Zwecke vorhanden. Die zentrale Sehschärfe zeigt daher gegen früher keine Änderung. Geht dagegen die vertikale Trennungslinie durch den Fixierpunkt, so ist diese optimale Abbildung nicht mehr möglich. Der Fixierpunkt muß an oder über die Peripherie des Buchstabens hinausrücken, um ihn überhaupt auf sehenden Netzhautelementen zur Abbildung zu bringen. Bekanntlich sinkt aber die Sehschärfe schon in unmittelbarer Nachbarschaft des Fixierpunktes (bzw. des fixierenden Zapfens) ganz erheblich. Durch diese notwendige Seitenverlagerung der Netzhautbilder kommt also eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe zustande, wenn die vertikale Trennungslinie durch den Fixierpunkt geht. Auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen und der in der Literatur festgelegten Kasuistik ergibt sich, daß in diesen Fällen ganz allgemein die Sehschärfe auf die Hälfte der vorher bestehenden herabgesetzt ist. Von $\frac{6}{6}$ auf $\frac{6}{12}$, von $\frac{6}{3}$ auf $\frac{6}{6}$ usw.

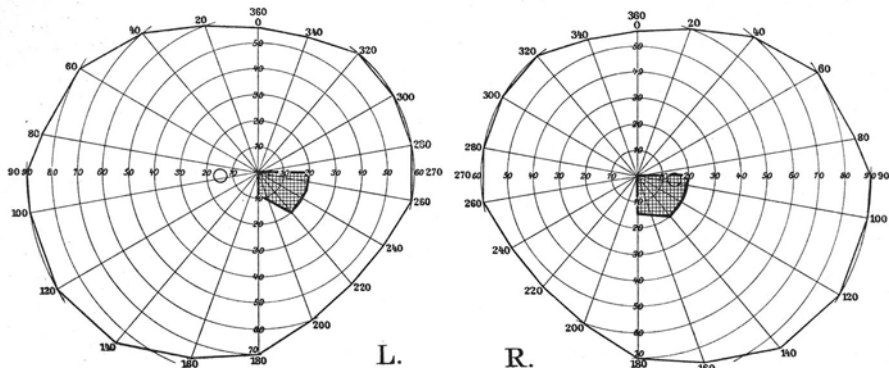


Abb. 10. Homonyme maculare Quadrantenhemianopsie.

Im Anschluß an diese allgemeinen Ausführungen über das hemianopische Gesichtsfeld sollen jetzt in gedrängter Kürze die wichtigsten Typen der unvollständigen Hemianopsien besprochen werden.

Typen der unvollständigen Hemianopsie. Rein theoretisch genommen, können an allen Stellen im Gesichtsfeld umschriebene *partielle Skotome* auftreten. Sie als homonyme hemianopische Skotome anzusprechen, ist nur dann angebracht, wenn sie auf identischen oder symmetrischen Stellen der beiden Gesichtsfelder liegen und in ihrer Begrenzung und ihrem Umfang wenigstens angenähert kongruent oder zum mindesten nur unwesentlich different sind, oder wenn (namentlich bei Inkongruenz der Gesichtsfelddefekte) der Defekt der einen Seite genau in der vertikalen Trennungslinie abschließt. Letzteres gilt namentlich für die Chiasmahemianopsien.

Etwas genauer muß auf *drei besondere Typen* eingegangen werden: auf die macular-hemianopischen, auf die Quadrantenhemianopsien und auf die rein einseitigen Gesichtsfelddefekte im temporalen Halbmond.

Die macular-homonym-hemianopischen Defekte (FOERSTER, WILBRAND, BEHR, LENZ, HENSCHEN u. a.) sind als das (*halbseitige*) *Zentralskotom* der zentralen Sehbahn anzusprechen. Auch hier können wir totale und partielle (bezogen auf die foveomacularen Gesichtsfeldbezirke) Defekte, je nach dem Umfang der anatomischen Störung unterscheiden. Die totalen sind seltener. Ebenso finden wir in einem Teil der Fälle eine Aussparung der Macula (Abb. 11), die in anderen fehlt (Abb. 12). Diese hemianopischen Skotome sind meistens absolut, d. h. sie sind als End- und Dauersymptome anzusprechen

und beruhen auf einer völligen Zerstörung der zugehörigen optischen Bahnen bzw. ihrer corticalen Projektion. Sie pflegen sich entweder aus einer totalen Hemianopsie zu entwickeln, bei welcher bereits im Anfang der Charakter des bleibenden Defektes durch den absoluten Ausfall der Funktion zu erkennen ist, während die übrigen Gesichtsfeldpartien als Ausdruck der Fernwirkung des Herdes gewöhnlich nur relative Störungen zeigen und später die normalen Funktionen wiedergewinnen, oder die macularhemianopischen Defekte treten,

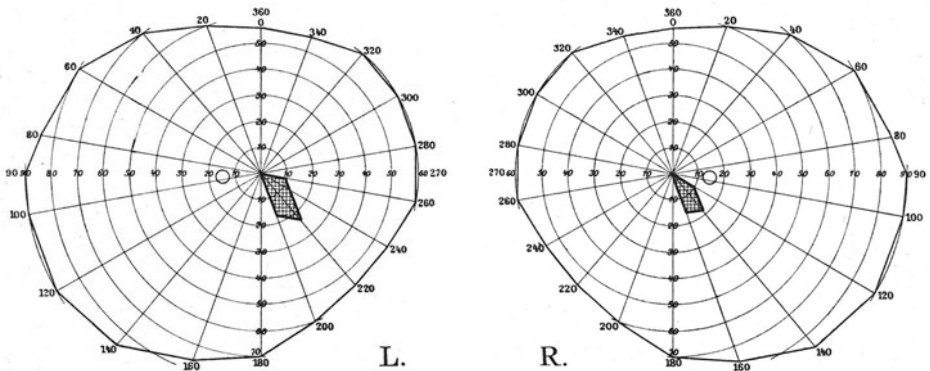


Abb. 11. Partielle, sektorenförmige homonyme Quadrantenhemianopsie.

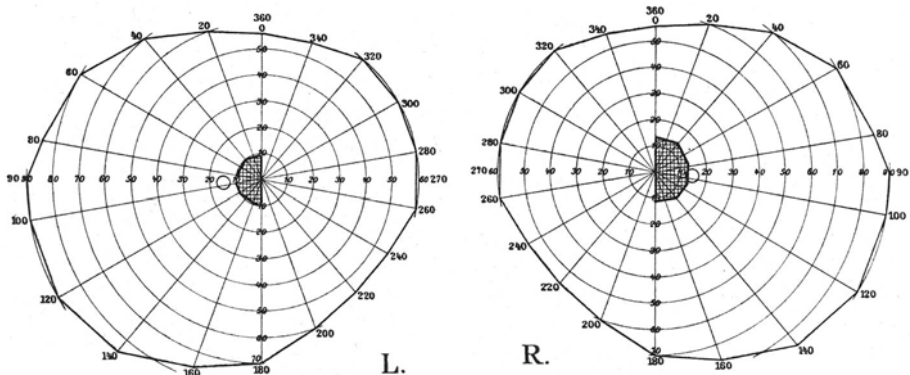


Abb. 12. Bitemporale macular-hemianopische Defekte.

und das ist anscheinend das häufigere, von vornherein als isolierte Gesichtsfelddefekte auf.

In der Regel beruhen sie auf Zirkulationsstörungen (Embolie, Thrombose, Blutungen). Der Gesichtsfeldausfall kann die ganze eine Hälfte der Macula (halbmondförmiger Defekt [Abb. 12]) oder nur Teile derselben umfassen (Abb. 10 u. 11). Sind die Ausfälle nur partiell, so haben sie fast regelmäßig die Eigentümlichkeit, daß sie mit einer zugespitzten Ecke auf den Fixierpunkt hinweisen, die diesen erreicht (Abb. 10), oder durch eine meist nur kleine Ausparung vor ihm abgebrochen erscheint (Abb. 11).

Die Kleinheit des Herdes erklärt es auch, warum diese Gesichtsfeldstörungen im allgemeinen nur dann von den Patienten bemerkt werden, wenn sie auf den rechten Gesichtsfeldhälften gelegen sind und die charakteristischen von WILBRAND beschriebenen Lesestörungen verursachen: Jedes einzelne Wort kann ohne Schwierigkeiten gelesen werden; aber das fortlaufende Lesen ist erschwert

oder gar unmöglich, was ja ohne weiteres durch die unmittelbare Nachbarschaft der Skotome am Fixierpunkt in der Leserichtung erklärt wird (*macular-hemianopische Lesestörung*). Beim gewöhnlichen Sehen in die Ferne werden diese kleinen Defekte, ebenso wie der physiologische MARIOTTESCHE Fleck, psychisch ergänzt und bleiben darum der eigenen Wahrnehmung verborgen.

Daß diese Defekte keine große Seltenheiten sind, sondern relativ häufig auftreten, beweist, daß einzelne erfahrene Untersucher wie WILBRAND über eine größere Zahl eigener Beobachtungen verfügen.

Da diese macular-hemianopischen Skotome durch Herde sowohl im Tractus, als auch in der intracerebralen Bahn, wie schließlich in der Hirnrinde entstanden

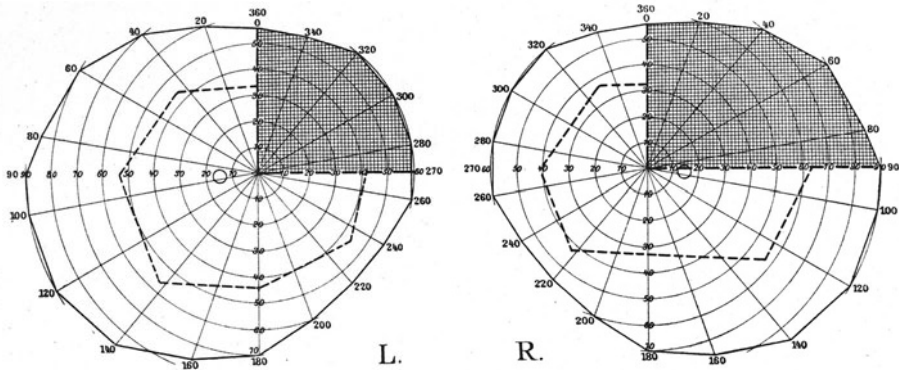


Abb. 13. Absolute rechtsseitige obere Quadrantenhemianopsie.

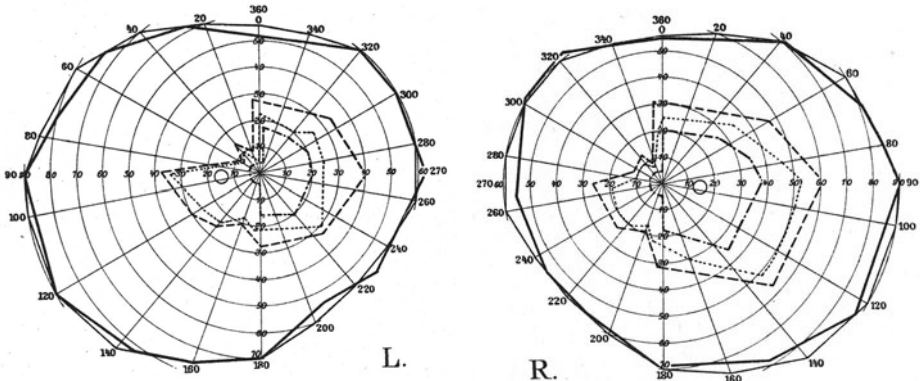


Abb. 14. Relative linksseitige partielle obere Quadrantenhemianopsie.
 - - - - grün rot - - - - blau

sein können, stellen sie einen gewichtigen Beweis für die strenge Projektion der Retinahälften auf den Querschnitt der zentralen optischen Bahn und auf die Hirnrinde dar. Beide Maculahälften müssen durch ein in sich geschlossenes und daher auch einer isolierten Erkrankung zugängliches Faserbündel mit einem umschriebenen Bezirk der Hirnrinde — der macularen Projektion — verbunden sein.

Die macular-hemianopischen Defekte können auch als heteronyme Gesichtsfelddefekte bei Chiasmaleiden auftreten (Abb. 12). Sie weisen auf einen Herd oberhalb des hinteren Chiasmawinkels, wo sich die macularen Fasern kreuzen, unterhalb des Infundibulums hin.

Die Quadrantenhemianopsien. Da die oberen Netzhautquadranten mit der oberen, die unteren mit der unteren Lippe der Fissura calcarina verbunden

sind, müssen die beiden zugehörigen Faserbündel, je näher sie der Hirnrinde kommen, um so mehr auseinander weichen. *In den letzten Etappen der Sehstrahlung und in der Hirnrinde selbst sind damit die günstigsten Bedingungen für die Entstehung einer totalen absoluten macularen Quadrantenhemianopsie gegeben.* Je ausgesprochener und strenger begrenzt diese ist, um so eher sprechen sie also für einen nahe oder in der Rinde gelegenen Herd, was dann noch besonders deutlich wird, wenn die Funktionen in den gleichseitigen nicht befallenen Quadranten vollkommen normal sind, d. h. wenn an der horizontalen Trennungslinie zwischen sehenden und blinden Quadranten der betreffenden Gesichtsfeldhälfte die Weiß- und Farbgrenzen zusammenfallen (Abb. 13 u. 14). Je weiter peripherwärts der Herd liegt, um so weniger hält sich die Begrenzung des Defektes an den horizontalen Meridian; um so mehr greift er auch auf den anderen Quadranten in absoluter oder relativer Form über (Abb. 15).

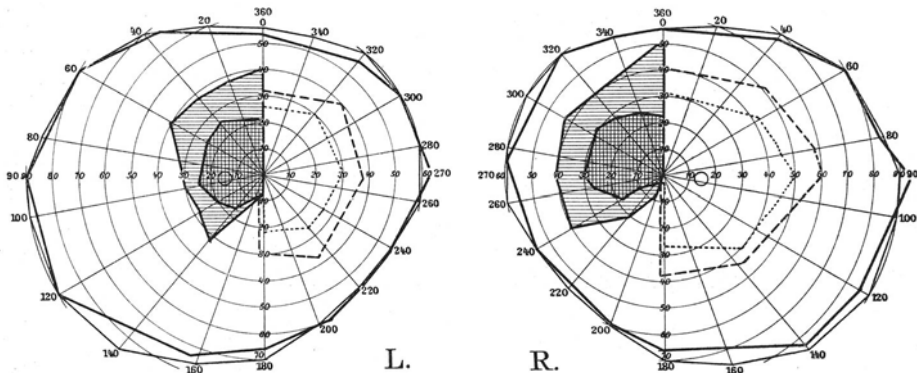


Abb. 15. Unvollständige absolute homonyme linksseitige Hemianopsie mit sektorenförmiger Aussparung im unteren Quadranten.

Daß auch bei Erkrankungen des Corpus geniculatum laterale oder des vorderen Teils der Sehstrahlung gelegentlich scharf begrenzte Quadrantenhemianopsien bei völlig normalem Verhalten des anderen Quadranten auftreten können, habe ich oben bereits erwähnt.

Während des Krieges sind derartige Quadrantenhemianopsien bei Querschüssen durch den Hinterkopf häufiger beobachtet. Fast immer handelte es sich dabei um eine *doppelseitige* Quadrantenhemianopsie, und zwar um einen Ausfall der vier *unteren* Quadranten, also um eine Verletzung der oberen Lippe der Fissura calcarina oder des ihr angeschlossenen Fasersystems (BEST, UTHOFF u. a.). Da hier lebenswichtige Teile des Zentralnervensystems nicht so leicht geschädigt werden, ist das Überleben der Verletzung verständlich. Anders dagegen bei der Verletzung der unteren Lippe der Fissura calcarina, mit der sehr leicht schwere Schädigungen der unter ihr in der hinteren Schädelgrube gelegenen lebenswichtigen Hirnzentren und des Sinus transversus verbunden sind, die darum gewöhnlich auch zum Tode führen. Allerdings kommen Ausnahmen vor. So sind von PAGENSTECHER, INOUE, DIMMER, POPPELREUTER, BEST u. a. Fälle mit einer doppelseitigen Hemianopsia superior mitgeteilt worden.

Einseitige Hemianopsie im Bereich des temporalen Halbmonds. Wie wir gesehen haben, entspricht dem temporalen Halbmond des Gesichtsfeldes in der Leitungsbahn ein Faserbündel, das als gesonderte Bahn von der Peripherie bis zur Hirnrinde zieht, ohne sich mit den von dem anderen Auge kommenden

Fasern zu vereinigen. Dieses Faserbündel kann ebenso wie das ihm zugehörige corticale Feld isoliert erkranken (Abb. 16) oder auch in seltenen Fällen als

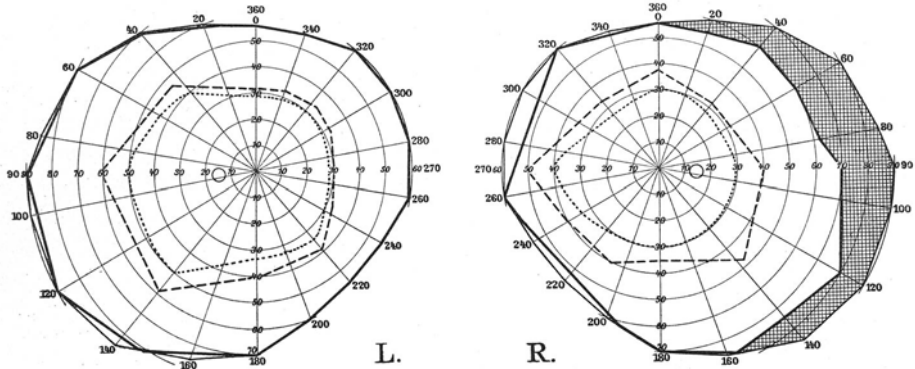


Abb. 16. Einseitige absolute Hemianopsie im Bereich des rechten temporalen Halbmondes (Herd in der zentralen Sehbahn).

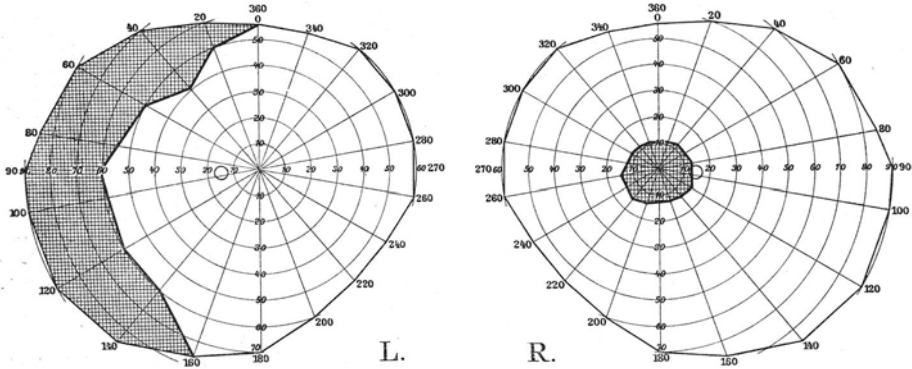


Abb. 17. Einseitige absolute Hemianopsie im Bereich des linken temporalen Halbmondes. Rechtseitiges absolutes Zentralskotom (Herd im Chiasma).

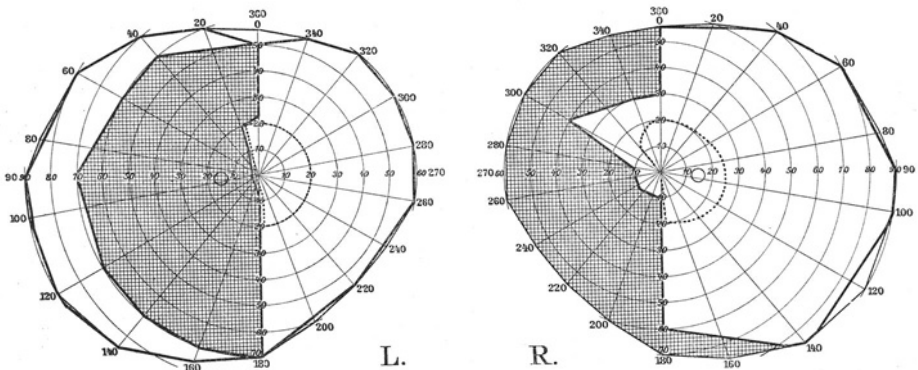


Abb. 18. Unvollständige homonyme linksseitige Hemianopsie mit Aussparung des temporalen Halbmondes.

einzigster Rest der zentralen Sehbahn von einem krankhaften Prozeß verschont bleiben (Abb. 18). Im ersten Fall haben wir dann die wichtigste Ausnahme von der klassischen Definition einer homonymen Hemianopsie vor uns, indem

ein Herd in der zentralen Sehbahn nur auf einem Auge Gesichtsfelddefekte hervorruft und das andere vollkommen verschont. WILBRAND hatte schon früher auf die Möglichkeit solcher einseitigen Hemi-anopsien hingewiesen. Von BEHR, RÖNNE wurden dann zuerst derartige klinische Beobachtungen an klinischem Material und später an Kriegsverletzten von FLEISCHER, POPPELREUTER, LÖWENSTEIN und BORCHARDT mitgeteilt.

In manchen Fällen gesellt sich zu dem absoluten Defekt im temporalen Halbmond infolge Fernwirkung des Herdes eine Hemiachromatopsie oder eine konzentrische Einengung der Farbgrenzen der gleichseitigen Gesichtsfeldhälften. Ausnahmsweise kann bei sonst kompletter absoluter Hemi-anopsie allein der

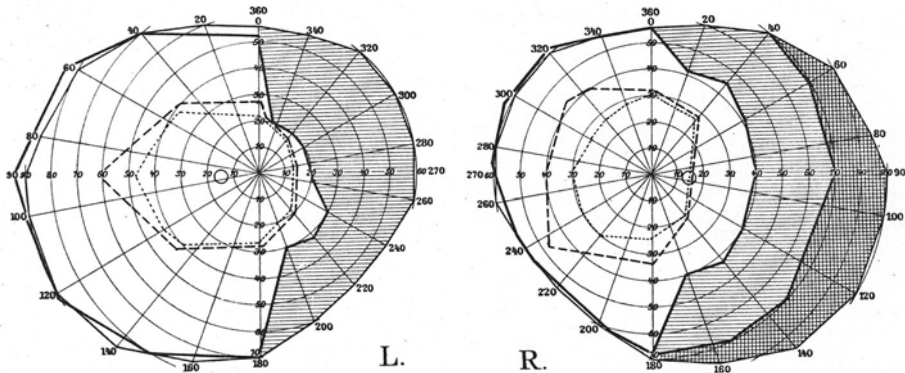


Abb. 19. Unvollständige relative homonyme rechtsseitige Hemi-anopsie mit absolutem Defekt im temporalen Halbmond (Fernwirkungssymptom).

temporale Halbmond verschont geblieben sein (BEHR, RÖNNE, RÜDEL, WILBRAND) (Abb. 18).

Um diese verschiedenen Typen der Gesichtsfeldstörung zu erkennen, bedarf es natürlich einer größeren klinischen Erfahrung, die in allen Fällen von cerebraler Erkrankung, in denen auch nur die Möglichkeit einer Beteiligung der zentralen optischen Bahn gegeben ist (apoplektische Insulte, Hemiplegie u. dgl.), eine genaue Gesichtsfelduntersuchung bewußt nach allen Richtungen hin vorzunehmen veranlaßt.

Vielfach stellen die genannten Typen der hemianopischen Gesichtsfeldformen die stationär bleibenden Ausgangerscheinungen einer absoluten totalen Hemi-anopsie nach Ablauf des anatomischen Prozesses dar.

Da wir die Lage der zu dem temporalen Halbmond gehörigen Bündel nach ihrer Kreuzung an der lateralen Seite der zentralen Sehbahn annehmen müssen (vgl. Abb. 24f, S. 275), gewinnt die Feststellung eines Defektes einerseits oder des isolierten Freibleibens des temporalen Halbmondes andererseits eine größere lokalisatorische Bedeutung, insofern als im ersten Fall (isolierter Defekt im temporalen Halbmond) der anatomische Prozeß von lateral auf die Sehbahn einwirken, im zweiten Fall (beim Freibleiben dieses Bezirkes) entweder in der Sehbahn selbst oder unmittelbar medial von ihr gelegen sein muß.

Periphere inselförmige Skotome. Noch schwerer nachzuweisen und daher wohl meistens übersehen sind die peripheren inselförmigen Skotome, die dann als homonym-hemianopische angesehen werden dürfen, wenn sie an identischen Bezirken zweier gleichseitiger Gesichtsfeldhälften gelegen und vollkommen oder wenigstens sehr angenähert kongruent sind. Ihre Ursache sind, von Verletzungen

abgesehen, meistens Erkrankungen kleinster Gefäße (Erweichungen und Blutungen in der Sehbahn).

Diese inselförmigen Skotome pflegen an allen Stellen des Gesichtsfeldes aufzutreten und alle möglichen Formen und Größen aufzuweisen. Eine besondere Vorliebe für eine bestimmte Lokalisation und Form besteht dem Anschein nach nicht.

Kombinationsformen inkompletter Hemianopsien. Alle diese inkompletten Hemianopsien können in absoluter oder relativer Form miteinander kombiniert sein. So können, um nur einige Beispiele anzuführen, durch Zusammentreffen eines macular-hemianopischen Skotoms mit einem Defekt in den intermediären Bezirken große zentrale homonym-hemianopische Defekte entstehen, bei welchen nur ein mehr oder weniger großer Teil der Peripherie erhalten ist. Andererseits kann ein macular-hemianopisches Skotom mit sektorenförmigen Defekten der Peripherie verbunden sein.

II. Die Inkongruenz der Gesichtsfelddefekte bei der homonymen Hemianopsie.

Sehen wir von den rein einseitigen Hemianopsien im temporalen Halbmond ab, so sind, entsprechend der von uns vertretenen Auffassung von der streng gesetzmäßigen Fasermischung vom zweiten Drittel des Tractus an aufwärts, die homonymen Gesichtsfelddefekte auf beiden Augen entweder vollkommen oder wenigstens sehr weitgehend kongruent. Nun lehrt aber die klinische Erfahrung, daß von dieser Regel bei sicher zentral gelegenen Hemianopsien Ausnahmen vorkommen, insofern als der Defekt auf dem einen Auge einen größeren Umfang und auch eine andere Form aufweist als auf dem anderen.

Zum Teil beruht diese Inkongruenz auf Untersuchungsfehlern, auf einer mangelhaften Fixation, Ermüdung oder Unaufmerksamkeit der Kranken und dergleichen.

Mit Recht hat RÖNNE darauf hingewiesen, daß die Grenzen zwischen den außer Funktion gesetzten und den noch normal funktionierenden Gesichtsfeldteilen bei inkompletten Hemianopsien bei weitem nicht so scharf sind, wie z. B. die normalen peripheren Grenzen. Die absoluten Gesichtsfelddefekte gehen in der Regel durch eine amblyopische Zone von verschieden großer Ausdehnung allmählich in die normalen Bezirke über. Dies wird natürlich um so mehr der Fall sein, je frischer der Prozeß ist. Auf diese Weise dürfte ein Teil der Fälle mit inkongruenten absoluten inselförmigen hemianopischen Skotomen innerhalb amblyopischer Defekte zu erklären sein.

Nun kommen aber Inkongruenzen vor, die nicht auf eine der eben genannten Ursachen zurückzuführen und bei häufig wiederholten und modifizierten Untersuchungen immer wieder in gleicher Weise nachzuweisen sind. Sie wurden bisher durch einen atypischen Faserverlauf oder durch eine ungewöhnliche Vermischung der Faszikelfelder (WILBRAND) erklärt. Gelegentlich erfolgt nach dieser Anschauung die Kreuzung nicht Faser für Faser, sondern bündelweise. Die Bündelform wird dann auch im weiteren Verlaufe beibehalten. Derartige individuelle Variationen finden wir auch bei anderen zentralen Leitungsbahnen. Bekannt und genauer erforscht sind sie bei der Pyramidenbahn im Rückenmark, bei der individuell wechselnde Verlaufsvariationen außerordentlich häufig sind (HOCHÉ, BUMKE).

Am ehesten ließe sich noch die Inkongruenz der homonym-hemianopischen Gesichtsfelddefekte bei Herden vom Corpus geniculatum laterale an aufwärts durch die neuen Untersuchungen MINKOWSKIS (s. S. 251) erklären, die wie schon

hervorgehoben, solche Asymmetrien sogar postulieren (vgl. aber die Einwände gegen die Theorie S. 265).

Anders zu deuten sind die *Inkongruenzen, die durch einen Herd im Anfangsteil des Tractus opticus* zustande kommen, an jener Stelle, wo die Fasermischung erfolgt. In diesen Fällen sind die Asymmetrien meistens sehr ausgesprochen, jedenfalls bedeutend stärker als die bei zentralem Sitz beobachteten. Hochgradige Asymmetrien haben also unter Umständen topisch-diagnostisch eine größere Bedeutung, indem sie zusammen mit anderen Symptomen (hemianopischer Pupillenstarre, Anisokorie, Opticusatrophie usw.) die Diagnose einer Tractusläsion sichern helfen.

Daß ebenso bei heteronymen Hemianopsien infolge von Chiasmaerkrankungen größere Asymmetrien die Regel bilden, braucht wohl nicht besonders

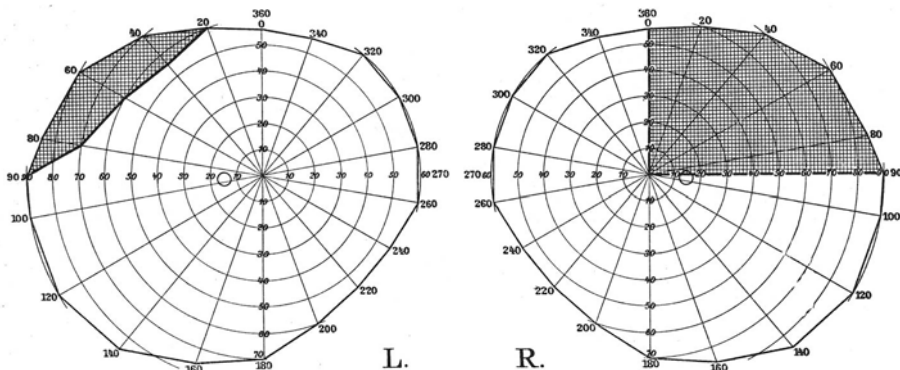


Abb. 20. Inkongruenz bitemporal-hemianopischer Defekte.

begründet zu werden (Abb. 17 u. 20). Ebensovwenig bedarf es einer genaueren Beweisführung, daß auch durch retinale oder Opticusstammaffektionen als Komplikationen eines Herdes in der zentralen Sehbahn Inkongruenzen der Gesichtsfelddefekte hervorgerufen werden können, deren Ursache in den meisten Fällen aber durch eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung aufgedeckt werden wird.

Die doppelseitige Hemianopsien entstehen am häufigsten durch Erkrankungen und Verletzungen (bei den Kriegsverletzungen gewöhnlich infolge von Durchschüssen durch den Hinterkopf) der beiden Sehstrahlungen oder der beiden hinteren Hirnpole, sehr viel seltener auch durch eine Erkrankung der beiden Tractus optici und noch seltener durch die Erkrankung je eines Tractus und der gegenüberliegenden intracerebralen Sehbahn. Im Gesichtsfeld finden wir dabei alle Übergänge von dem völligen Verlust des Sehvermögens bis zu den kleinsten doppelseitigen hemianopischen Skotomen. Es kommen hier alle denkbaren Kombinationen der vorher besprochenen partiellen Defekte in absoluter und relativer Form zur Beobachtung. Von diesem Gesichtspunkte aus bedürfen die verschiedenen Gesichtsfeldformen um so weniger einer eingehenden Besprechung, als besondere Typen, abgesehen von den schon erwähnten doppelseitigen Quadrantenhemianopsien mit und ohne Aussparung der Macula, nicht vorhanden sind. Die Diagnose ist gelegentlich nicht leicht und manchmal auch nicht aus dem Gesichtsfeldbefund allein mit Sicherheit zu stellen. Hier hilft die Anamnese und die Dauerbeobachtung. Denn abgesehen von den Verletzungen treten die Schädigungen der beiden zentralen Sehbahnen gewöhnlich nicht gleichzeitig, sondern nacheinander auf, mit anderen Worten, es entwickeln sich die doppel-

seitigen Hemianopsien in der Regel durch die Aufeinanderfolge zweier verschiedenenseitiger homonymer Hemianopsien.

Die durch das Auftreten einer absoluten doppelseitigen Hemianopsie ohne Erhaltensein des doppelt versorgten Gesichtsfeldbezirkes entstehende zentrale Erblindung ist als solche durch das Bestehenbleiben des Lichtreflexes unschwer zu lokalisieren. Der Augenspiegelbefund ist normal, wenn keine sekundären Veränderungen, z. B. Hirndruck mit Stauungspapille, hinzugetreten sind.

Flintenröhrenförmiges Gesichtsfeld. In einer größeren Zahl der Fälle bleibt das maculare Gesichtsfeld auf beiden Augen erhalten. Charakteristisch ist, daß in diesen minimalen Gesichtsfeldresten auch die Farbenempfindung vorhanden und die zentrale Sehschärfe normal ist. Es bestehen jedoch naturgemäß

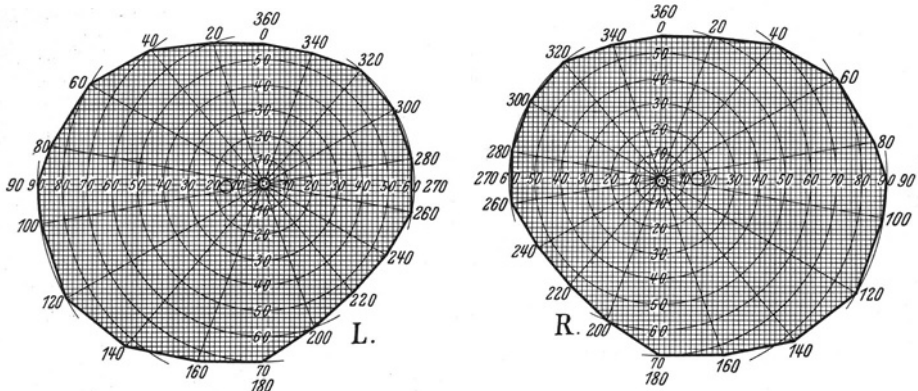


Abb. 21. Flintenrohr-Gesichtsfeld. Weiß- und Farbgrenzen fallen zusammen. Zentrale Sehschärfe und zentraler Farbensinn normal.

hochgradige Orientierungsstörungen. Wegen der Kleinheit des Gesichtsfeldrestes entgeht er vielfach der eigenen Wahrnehmung, so daß er erst durch eine genaue, nicht immer leichte Untersuchung aufgefunden werden kann.

Dieser doppelseitige zentrale Gesichtsfeldrest, der meistens einen Durchmesser von etwa 5° aufweist, ist in der Mehrzahl der Fälle nicht gleich bei Beginn der Erkrankung vorhanden, sondern stellt sich erst einige Tage oder noch später ein.

Eine im Beginn der Erkrankung bestehende vollständige Erblindung kann aber auch gelegentlich bei rein einseitigem Hirnherd dadurch auftreten, daß die andere Hirnhälfte durch Shock- oder Druckwirkung oder infolge von Zirkulationsstörungen vorübergehend funktionell gelähmt ist. In solchen Fällen dauert die Erblindung aber nur kurze Zeit. Das Sehvermögen pflegt sich dann gewöhnlich zuerst zentral auf den beiden homonymen Netzhauthälften wieder herzustellen und befestigt sich rasch unter fortschreitender Erweiterung der peripheren Grenzen. Seltener restituiert sich die Funktion in den Gesichtsfeldhälften an allen Stellen zugleich und gleichmäßig. Derartige Fälle gehören also nicht im strengen Sinne in das Gebiet der doppelseitigen Hemianopsien.

Bei den typischen doppelseitigen Hemianopsien handelt es sich eben um eine Erkrankung beider Hemisphären, die allerdings im Anfang durch Fernwirkung in einer größeren Ausdehnung die Sehbahnen schädigen kann, als es der Ausdehnung der Herde selbst entspricht (Fernsymptom). Wir sehen daher nicht selten aus einer anfänglich doppelseitigen vollständigen Erblindung allmählich eine doppelseitige partielle Hemianopsie hervorgehen, die dann den Umfang des eigentlichen Herdes zum Ausdruck bringt (Herdsymptom).

Mit solchen inkompletten Hemianopsien hat aber anscheinend die doppel-seitige Hemianopsie ohne Zentralskotom (doppelseitige Hemianopsie mit Erhaltung des macularen Gesichtsfeldes) nichts zu tun, wenn auch ihre Erklärung, wie ich bereits hervorgehoben habe, ungemein schwierig ist (S. 270). Die mit den Weißgrenzen zusammenfallenden Farbengrenzen und die normale Sehschärfe machen es zum mindesten unwahrscheinlich, daß gerade die macularen Fasern oder ihr Projektionsgebiet in der Hirnrinde von dem doppelseitigen Krankheitsprozeß verschont geblieben sind. Denn diese Symptome postulieren eine sehr scharfe Demarkierung des Krankheitsherdes gegenüber dem papillo-macularen System. Allerdings haben wir Grund zu der Annahme, daß die Projektion der Macula auf die Hirnrinde einen verhältnismäßig großen Bezirk des Sehfeldes einnimmt.

Zentrale Erblindung und Bewußtsein¹. Auf eine weitere Eigentümlichkeit der zentralen Erblindung ist von ANTON, REDLICH und BONVINCINI, BYCHOWSKI u. a. hingewiesen: In vielen Fällen kommt sie den Patienten gar nicht zum Bewußtsein. Dabei handelt es sich nicht etwa um eine Dissimulation, sondern um eine psychische, ungewollte Selbsttäuschung. BYCHOWSKY nimmt für diese Fälle an, daß die intakte Hirnrinde von der Sehstrahlung abgetrennt ist, und setzt dieses Verhalten in Analogie zu den Illusionen des Erhaltenseins amputierter Glieder. In manchen Fällen besteht diese Nichtwahrnehmung der eigenen Erblindung nur vorübergehend, sie wechselt ab mit Augenblicken vollständiger Klarheit über den eigenen Zustand.

Von FÖRSTER ist ferner darauf aufmerksam gemacht worden, daß die an doppelseitiger Hemianopsie erkrankten Menschen die Wahrnehmung ihrer Erblindung mit einer auffallenden Seelenruhe, um nicht zu sagen, Gleichgültigkeit aufnehmen. Ich möchte aber diese Eigenschaft nicht als eine besondere Eigentümlichkeit der doppelseitigen Hemianopsie ansehen, da auch die aus peripheren Ursachen Erblindeten vielfach eine bemerkenswerte Euphorie zeigen, die in auffallendem Gegensatz zu der Depression und dem Mißtrauen der Ertaubten steht.

Als eine bemerkenswerte, durch den letzten Krieg gewonnene Erfahrung ist in diesem Zusammenhang noch kurz hervorzuheben, daß Schußverletzungen des hinteren Hirnpoles nur ganz ausnahmsweise eine dauernde vollständige Erblindung im Gefolge gehabt haben. Fast immer bildete sich die anfangs bestehende Erblindung in sektorenförmige, inselförmige, quadrantenförmig-hemianopische Skotome oder in Skotome im Bereich des peripheren Halbmondes usw. zurück. Die Erklärung für diese auffallende Tatsache ist in der großen Ausdehnung der corticalen Sehsphäre gegeben, welche, wenn die Verletzten mit dem Leben davon kamen, fast niemals in ihrer ganzen Ausdehnung bei den mehr umschrieben bleibenden Schußverletzungen zerstört wurde (BRODMANN u. a.). Eine dauernde Erblindung nach Hinterhauptsverletzung ist nur von MONBRUN und GAUTRAND beobachtet worden.

III. Die heteronyme Hemianopsie.

Die heteronymen Hemianopsien, die bitemporale und die binasale Hemianopsie (letztere fällt nicht eigentlich unter den Begriff der Hemianopsie), beruhen auf Erkrankungen des Chiasma und seiner Wurzeln. Da im Chiasma die Trennung der zu den temporalen Netzhauthälften gehörenden Fasern von denjenigen stattfindet, die von den nasalen Hälften ausgehen, und überdies die nasalen Fasern sich zwischen vorderem und hinterem Chiasmawinkel kreuzen, ergibt sich eine sehr große Mannigfaltigkeit der überhaupt möglichen Gesichtsfelddefekte.

¹ Siehe auch Beitrag QUENSEL in diesem Band S. 350.

Der Faserverlauf in diesem Teil der zentralen Sehbahn ist sehr genau durchforscht. Wir sind daher imstande, sowohl aus der Art des Gesichtsfelddefektes genau den Ort anzugeben, wo der betreffende Herd sitzt, als auch aus der Entwicklung der Gesichtsfeldstörungen die Richtung abzulesen, in welcher sich der Herd ausbreitet. Wenn auch eine ausgesprochene bitemporale Hemianopsie eindeutig auf einen Herd im Chiasma und zwar in der Gegend zwischen vorderem und hinterem Winkel hinweist, so sind andererseits die partiellen Defekte, namentlich wenn zwischen beiden Gesichtsfeldern größere Unterschiede bestehen, gelegentlich nur schwer zu deuten. Da die gekreuzten und ungekreuzten Fasern voneinander gesondert sind, kann sogar gelegentlich ein rein einseitiger Gesichtsfelddefekt, wenigstens im Beginn der Erkrankung zustande kommen. Die Inkongruenz der Gesichtsfelddefekte, welche in größerem Umfang bei den zentral bedingten homonymen Hemianopsien als etwas Atypisches angesprochen werden muß, beherrscht bei den Chiasmaerkrankungen das Bild. Im folgenden kann ich mich daher nur darauf beschränken, die wichtigsten Formen kurz zu skizzieren.

Die bitemporale Hemianopsie. Die, wie schon erwähnt, typische Gesichtsfeldstörung bei Chiasmaleiden ist die bitemporale Hemianopsie. In den ganz reinen Fällen verläuft die Grenze des Gesichtsfeldausfalles durch die vertikale Trennungslinie. Eine Aussparung der Macula — ein- oder auch doppelseitig — kann vorhanden sein (WILBRAND-SAENGER, UTHOFF, KRUSIUS, SCHOELER u. a.), häufiger jedoch fehlt sie. Fast immer besteht in letzterem Falle eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe.

Im übrigen sind die vorkommenden Gesichtsfelddefekte nur auf Grund einer genauen Kenntnis des speziellen Faserverlaufes verständlich. Ich werde daher im folgenden in gedrängter Kürze die wichtigsten Typen an der Hand des architektonischen Aufbaues des Chiasma besprechen.

Der spezielle Faserverlauf im Chiasma¹. Über den speziellen Verlauf der Fasern im Chiasma verdanken wir WILBRAND eingehende und bahnbrechende Untersuchungen, die uns in den Stand setzen, die Stelle der Schädigung mit fast mathematischer Sicherheit aus den Gesichtsfelddefekten, wenn sie ausgesprochen sind, abzulesen. Daß im Chiasma des Menschen eine Halbkreuzung der Sehnervenfasern stattfindet, wurde zwar noch bis in die neuere Zeit hinein von einigen hervorragenden Forschern bestritten (v. KÖLLIKER), ist aber jetzt absolut sichergestellt.

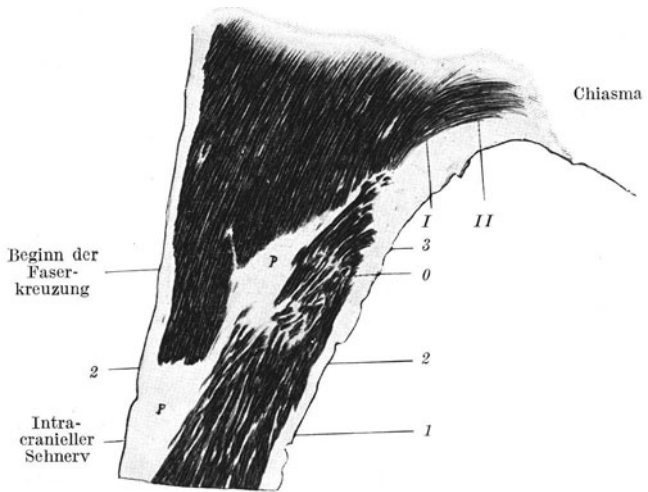


Abb. 22. Horizontalschnitt durch die dorsale Schicht des rechten normalen Nerven, nahe dem Beginn des Chiasma. P Piafortsatz in ganzer Länge getroffen. Durch diesen Damm werden die bis dahin im Nerven parallel zur Achse verlaufenden sich kreuzenden Fasern medianwärts in ihrer Richtung abgelenkt (1). 2—2 Mikroskopischer Beginn des Chiasma. 3 Umbiegung der gekreuzten Fasern nach dem vorderen Chiasmawinkel. I, II Kreuzung der übrigen sich kreuzenden Fasern zur Schlingenbildung im anderen atrophischen Nerven (s. Abb. 23). (Nach WILBRAND-SAENGER.)

¹ Siehe auch EISLER in Bd. I, S. 148 dieses Handbuches.

Die *Trennung der gekreuzten, von den nasalen Netzhauthälften kommenden Fasern von den ungekreuzten*, aus den temporalen Netzhauthälften hervorgehenden vollzieht sich bereits in den hinteren Teilen des intracraniellen Sehnerven (Sehnervenstiel des Chiasmata). Hier findet sich eine von WILBRAND aufgedeckte von dorsolateral schräg nach dorsomedial gegen den vorderen Chiasmawinkel hinziehende, in das Innere des Nervenstammes in schrägem Zuge nach median unten eingreifende Pialeiste (s. Abb. 22), welche die ungekreuzten Fasern von den sich kreuzenden trennt.

Ein Herd lateral am Sehnervenstiel vor der Einstrahlung ins Chiasma trifft also auf das isolierte ungekreuzte Bündel und kann hier an der einzigen Stelle

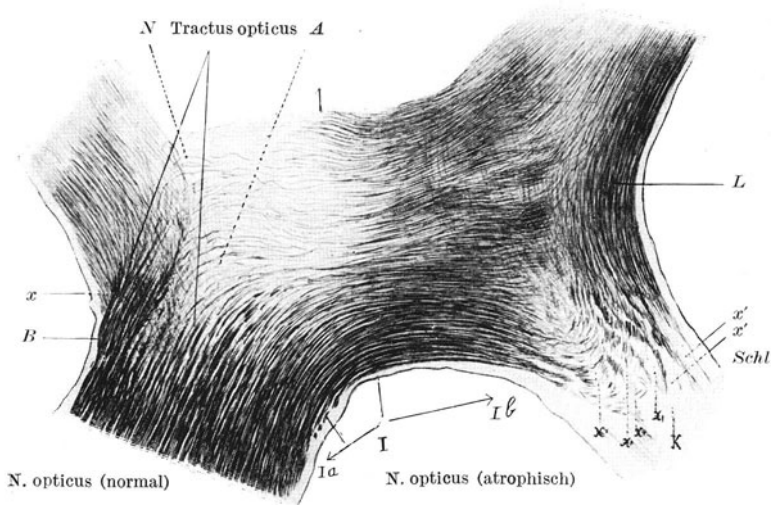


Abb. 23. Faserverlauf durch das Chiasma. Tiefer Horizontalschnitt. Linker Sehnerv atrophisch. *A* Bezirk der atrophischen gekreuzten Fasern des linken Sehnerven. *L* dichte Lage gekreuzter Fasern, welche vom rechten Opticus durch die Schlinge in den linken Tractus einstrahlen. *Ia*, *I*, *Ib* gekreuzte, an der ganzen Länge des vorderen Chiasmawinkels vorbeiziehende, in *L* zu einem Bündel gesammelte Fasern. Beziehungen zu dem Infundibulum. *x'* und *K* Kniebildung der gekreuzten Sehnervenfasern. *Schl* Schlingenbildung der gekreuzten Fasern in der gegenüberliegenden Sehnervenwurzel vor ihrer Einstrahlung in den Tractus. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

eine *isolierte nasale Hemianopsie auf dem gleichseitigen Auge* hervorrufen. Liegt er medial, so trifft er auf das sich kreuzende Bündel und verursacht eine *einseitige temporale Hemianopsie des gleichen Auges*.

Der untere Teil der sich kreuzenden Fasern überschreitet die Mediosagittalebene des Chiasmata. Er wendet sich dann aber wieder distal in die Sehnervenwurzel der gekreuzten Seite hinein, wo er einen nach hinten zu konkaven Bogen schlägt (Abb. 23 *x* u. *K*) und auf diesem Umwege in den Tractus hineinzieht. Durch diese Schleifenbildung treten die gekreuzten Bahnen des einen Auges mit den sich kreuzenden des anderen in der Sehnervenwurzel schon vor der eigentlichen Kreuzung im Chiasma in Verbindung (s. Abb. 23). Ein Herd der von innen und unten näher dem Chiasma auf die Sehnervenwurzel einwirkt, kann demnach eine gewöhnlich auf der gekreuzten Seite weniger umfangreiche bitemporale Quadrantenhemianopsie nach oben im Gefolge haben. Greift dieser Herd weiter über den Querschnitt der Sehnervenwurzel, so entsteht eine einseitige Erblindung mit einer meistens ebenfalls nicht vollständigen, auf die obere Gesichtsfeldhälfte beschränkten temporalen Hemianopsie der anderen Seite (Schädigung des schleifenbildenden Teiles der gekreuzten Bahn der anderen Seite im Sehnervenstiel).

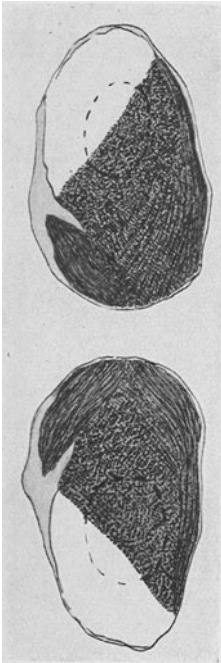


Abb. 24 a.

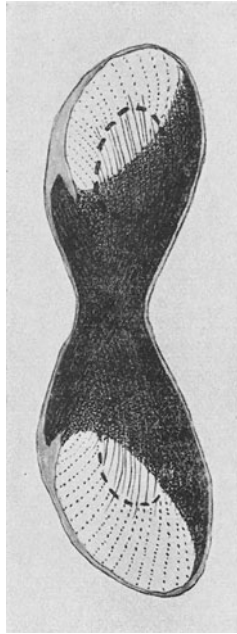


Abb. 24 b.

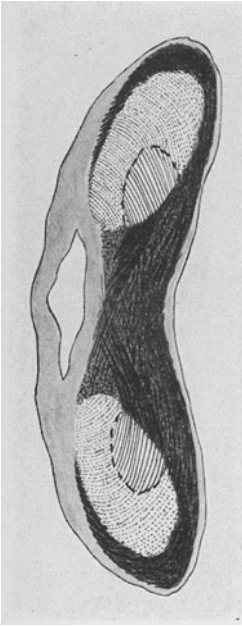


Abb. 24 d.



Abb. 24 e.

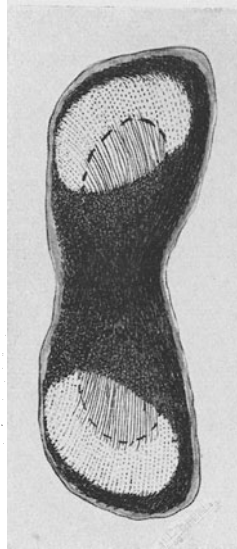


Abb. 24 c.

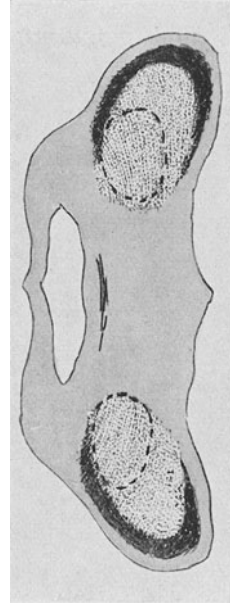


Abb. 24 f.

Die ungekreuzten Bündel weiß, die gekreuzten schwarz. Schwarze Striche bezeichnen die auf dem Längsschnitt, schwarze Punkte, die im Querschnitt getroffenen Nervenfasern, der gestrichelte abgegrenzte Kreis das papillo-maculare Bündel. Abb. 24 a. Mikroskopischer Beginn des Chiasmus in der Sehnervenzwurzel. Der von oben schräg nach innen unten in den Nerven eindringende Palzapfen trennt die sich kreuzenden Bahnen von den ungekreuzten. Abb. 24 b. Makroskopischer Beginn des Chiasmus. Kreuzung der peripheren Bahnen. Die Bahnen ziehen nach der Kreuzung zum Teil durch die noch in sich geschlossenen papillo-macularen Bündel hindurch. Abb. 24 c. Mitte des Chiasmus. Am Ende beiderseits der Beginn des Aufbaues des zu dem temporalen Halbmond gehörenden Faserareals. Abb. 24 d. Beginn der Kreuzung der sich kreuzenden Fasern der papillo-macularen Bündel. Abb. 24 e. Hinterer Teil des Chiasmus. Kreuzung des Faserareals. Abb. 24 f. Vollendete Bildung des Tractus optici. Die sichelförmige Fasergruppe in der Peripherie entspricht den (gekreuzten) Fasern des temporalen Halbmonds.

Eine einseitige Quadrantenhemianopsie bei normalem anderen Auge kann nur entstehen bei einem Herde, welcher peripher von der Schleifenkuppe im Sehnervestiel sektorenförmig von unten oder von oben lateral oder medial auf den Nervenstamm einwirkt. Das papillo-maculare Bündel liegt bis zur Mitte einer jeden Chiasmahälfte noch als in sich geschlossenes Bündel im Zentrum der Bahn. Es wird jedoch allmählich immer mehr vom bereits gekreuzten Strang der andersseitigen peripheren Bündel durchsetzt (Abb. 24). Auf diese Weise entwickeln sich bei einer an dieser Stelle umschrieben auftretenden Neuritis des papillo-macularen Bündels ein gleichseitiges Zentralskotom und, infolge des Ausfalls gekreuzter Fasern, temporale Gesichtsfelddefekte der anderen Seite (Abb. 17, S. 267).

Die Kreuzung der sich kreuzenden Bahnen der papillo-macularen Bündel erfolgt hinter derjenigen der peripheren Bündel, in den hinteren oberen Teilen des Chiasmata unmittelbar vor dem hinteren Winkel (Abb. 24 e u. f). Ein Herd, welcher

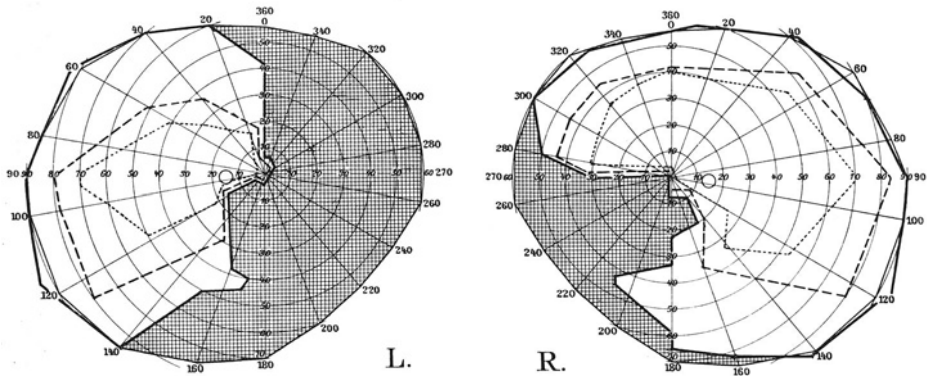


Abb. 25. Gefäßschädigung der äußeren Chiasmawinkel. (Fall von BEHR.)

vom Boden des 3. Ventrikels in der Mediosagittalebene auf das Chiasma einwirkt, muß daher zentrale bitemporale Skotome im Gefolge haben (Abb. 12, S. 264). Wirkt der Herd mehr nach lateral von der Mediosagittalebene, dann kann ein einseitiges Zentralskotom die Folge sein. Greift der Prozeß in der Mediosagittalebene von hinten nach vorn über, so entwickelt sich aus dem zentralen bitemporalen Skotom eine vollständige bitemporale Hemianopsie. Schreitet er dagegen nach lateral fort, so entsteht eine homonyme Hemianopsie nach der anderen Seite.

In dieser sich eng an die Darstellung des Faserverlaufes von WILBRAND-SAENGER anschließenden Schilderung habe ich die wichtigsten Typen der Gesichtsfeldstörungen zusammengefaßt, die natürlich durch die in jedem Fall verschiedene Entwicklung des Krankheitsprozesses in mannigfachsten Kombinationen miteinander auftreten können. Aus den Gesichtsfeldänderungen läßt sich jedoch die Entwicklungsrichtung des Krankheitsherdes fast immer ohne weiteres ablesen.

Die nasale Hemianopsie kann einseitig oder doppelseitig auftreten. Im zweiten Fall ist sie immer durch zwei Herde bedingt, welche in den vorderen Teilen der äußeren Chiasmawinkel die ungekreuzten Bahnen schädigen. Derartige Fälle sind von HENSCHEN, UTHOFF, KNAPP, LANGE, BEHR, LUTZ u. a. beschrieben worden. Nur ausnahmsweise besteht eine vollständige vertikale Trennungslinie, die temporalen Hälften bleiben dabei vollkommen frei. Gewöhnlich

bildet der vertikale Meridian nur über eine kürzere oder längere Strecke die Trennungslinie, wobei der Gesichtsfelddefekt an den übrigen Stellen entweder in das Gebiet der nasalen Hälften zurückweicht oder auf das Gebiet der temporalen Hälfte hinübergreift. Auch hier zeigt uns die Ausbreitung der Defekte die Entwicklungsrichtung des Krankheitsprozesses in vivo, der am häufigsten auf Gefäßveränderungen (Sklerose der Carotis, ALZHEIMERSche perivasculäre Gliose u. dgl.) beruht.

IV. Die topische Diagnose der Hemianopsie.

Wie schon aus den beiden vorhergehenden Abschnitten ersichtlich ist, vermögen wir die Störungen in der zentralen Sehbahn so genau zu lokalisieren, wie es bei den anderen großen zentralen Leitungsbahnen nicht annähernd in gleichem Grade angängig ist. Um nur ein Beispiel herauszugreifen: Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel, in dem Pedunculus oder auch tiefer im Pons bedingt genau die gleichen Motilitäts- und Reflexstörungen an den Extremitäten, so daß ohne das gleichzeitige Bestehen anderer Störungen (wenn wir von dem Verhalten des Facialis und Hypoglossus absehen) eine genauere Lokalisation innerhalb der zentralen Pyramidenbahn nicht möglich ist. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Störungen im Bereich der zentralen Sehbahn. Wir haben im vorigen Abschnitt gesehen, wie sich die Ausfallerscheinungen schon im Gesichtsfeld unterscheiden müssen, je nachdem der Herd an der Einstrahlungsstelle des Sehnerven in das Chiasma, in diesem selbst (und auch hier vermögen wir genauer den Ort oder die Art anzugeben, wo und wie der Krankheitsprozeß das Chiasma angreift, sowie die Richtung, in welcher er sich weiter ausbreiten wird), im Anfangsteil des Tractus opticus, in dessen zentraleren Teilen einschließlich des Corpus geniculatum laterale oder in der subcorticalen und corticalen Sphäre gelegen ist.

Differentialdiagnose zwischen den basal und den intracerebral bedingten homonymen Hemianopsien. Es treten nun aber noch andere Untersuchungsmethoden und Befunde hinzu, welche die aus den Gesichtsfelddefekten gezogenen Schlüsse zu ergänzen oder zu sichern vermögen:

1. der ophthalmoskopische Befund,
2. das Vorhandensein oder auch das Fehlen einer hemianopischen Pupillenstarre und andere Pupillenstörungen,
3. das Fehlen oder Vorhandensein von Lichtsinnstörungen in den amblyopischen Gesichtsfeldhälften, schließlich
4. das Erhaltensein oder Fehlen der reflektorisch von den erblindeten Gesichtsfeldhälften ausgelösten Augenbewegungen.

Wenn wir berücksichtigen, daß wir mit ziemlicher Sicherheit den Ort bestimmen können, an welchem ein Krankheitsprozeß auf die zentrale Sehbahn einwirkt, wenn wir weiter daran denken, daß auch die Stelle der Erkrankung im Querschnitt der zentralen Sehbahn mit großer Genauigkeit aufgedeckt werden kann, und daß wir schließlich durch die qualitative Untersuchung der Skotome ein ziemlich zuverlässiges Urteil sowohl über die Intensität als auch über das Stadium des jeweiligen Krankheitsprozesses gewinnen können, so darf die Untersuchung der zentralen Sehbahn als die exakteste und zuverlässigste aller neurologischen Untersuchungsmethoden bezeichnet werden. Denn hier berührt sich die Ophthalmologie innig mit der Neurologie, aber mehr in dem Sinne des Eindringens der Ophthalmologie in die Neurologie als umgekehrt, da die Feststellung der Befunde eine genaue Kenntnis der ophthalmologischen Methodik unbedingt zur Voraussetzung hat.

1. Der ophthalmoskopische Befund.

Da die überwiegende Mehrzahl der Fasern der Sehnerven im Corpus geniculatum laterale endigen und hier mit einem neuen Neuron in Verbindung treten, muß eine vollkommene Unterbrechung der basalen Bahn zwischen Netzhaut und Corpus geniculatum laterale, dieses eingeschlossen, durch aufsteigende und absteigende Degeneration die betroffenen Fasersysteme auch anatomisch vollkommen zum Schwinden bringen. Die Sehnervenfasern entwickeln sich aus der Ganglienzellschicht der Netzhaut und stellen deren lange Zellfortsätze dar, die sich in der Ontogenese unter Leitung von Gliazellen zentralwärts immer weiter bis zum Corpus geniculatum laterale vorschieben. Es ergibt sich daraus, daß die zum Bulbus, d. h. zum Zentrum des Neurons wandernde Degeneration um so mehr Zeit gebraucht, um bis in die Papille zu gelangen, je zentraler der Herd gelegen ist. Je länger andererseits das mit der Stammzelle in Verbindung gebliebene Nervenfaserstück ist, um so weniger umfangreich pflegt die Degeneration zu sein.

Opticusatrophie. Die Voraussetzung für das Zustandekommen einer sich in einer Opticusatrophie ophthalmoskopisch zu erkennen gebenden Degeneration der Sehnerven ist also in allen Fällen eine längere Dauer der Erkrankung. Vorübergehende Störungen, wie z. B. die durch basale Blutungen bedingten Hemianopsien, brauchen keine dauernden anatomischen Veränderungen zu hinterlassen. Sie tun dieses um so weniger, wenn es sich nur um eine Fernwirkung auf die basale Sehbahn handelt, selbst wenn die visuellen Funktionen und der Lichtreflex in den befallenen Netzhauthälften eine Zeitlang gänzlich erloschen waren.

Es ergibt sich daraus, daß *das Vorhandensein einer Opticusatrophie weit eindeutiger für die topische Diagnose der Hemianopsie zu verwerten ist als ihr Fehlen.*

Während die fortschreitende Abblassung der Sehnervenpapille ophthalmoskopisch in erster Linie durch die Degeneration der Achsenzylinder zustande kommt, läßt sich die Atrophie des Sehnerven anatomisch (für unsere gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchungsmethoden) zuerst durch den Schwund der Markscheiden erkennen, der wiederum als solcher ophthalmoskopisch mit den gewöhnlichen Methoden nur dann beobachtet werden kann, wenn *markhaltige Sehnervenfasern in der Netzhaut* vorhanden sind (WAGENMANN, BEHR u. a.) (siehe auch Abb. 15 u. 16, Bd. 5, S. 398). Die Markscheidenreifung vollzieht sich umgekehrt wie die Entwicklung der Nervenfasern, sie schreitet vom Tractus aus distalwärts fort. Diese entwicklungsgeschichtliche Tatsache hat, wie wir noch sehen werden, Bedeutung für das ophthalmoskopische Verhalten bei den intrauterin oder in der ersten Lebenszeit aufgetretenen, intracerebral bedingten Hemianopsien.

Die Zeit, welche die absteigende Degeneration gebraucht, um vom Chiasma bis in die Papille hinabzuwandern, d. h. die Zeit bis zum ersten Auftreten einer Abblassung der Papille nach Beginn der Erkrankung (am besten läßt sie sich bei Verletzungen bestimmen) beträgt in der Regel 6—8 Wochen.

In vielen Fällen hat *die durch Chiasmaaffektionen bedingte Sehnervenatrophie* ein so charakteristisches Aussehen, daß die Lokaldiagnose mit großer Wahrscheinlichkeit schon aus dem ophthalmoskopischen Befund allein gestellt werden kann: In der Regel sind beide Augen befallen, die Abblassung umfaßt im Beginn nicht die ganze Papille, sie hat einen mehr fleckförmigen Charakter; die Stellen der stärksten Verfärbung sind auf beiden Augen nicht gleich, ebenso differiert die Intensität der Verfärbung. Vielfach findet sich die Stelle der stärksten Verfärbung temporal oben oder unten. Nasal besteht häufig eine Hyperämie mit leichter Schwellung entweder längere Zeit dauernd, oder vorübergehend und

dann häufig rezidivierend. Überhaupt entwickelt sich nicht selten in den einfach atrophierenden Papillen ein vorübergehendes Ödem (v. D. HOEVE), das vor allem mittels des GULLSTRANDSchen Ophthalmoskopes nachzuweisen ist. Je weiter der Prozeß fortschreitet, je mehr Fasern des Chiasmata zugrunde gehen, um so extensiver und intensiver wird auch die Abblassung der Papille, bis schließlich eine porzellanweiße Farbe alles Rot verdrängt hat. In diesem Stadium läßt sich ophthalmoskopisch eine Unterscheidung zwischen einer doppelseitigen Opticuserkrankung und einem Chiasmaleiden nicht mehr treffen.

Anatomisch besteht vielfach keine Übereinstimmung zwischen dem Umfang und dem Sitz der Atrophie einerseits und dem Gesichtsfeldbefund andererseits. Trotz einer schon längere Zeit vorhandenen bitemporalen Hemianopsie findet man anatomisch gewöhnlich nicht eine scharf umschriebene Atrophie im nasalen Sehnervenquerschnitt (gekreuzte Fasern!), sondern eine *mehr diffuse* (CLIFFORD und CUSHING).

Dieses Mißverhältnis erklärt sich ungezwungen dadurch, daß die übliche Art der Gesichtsfelduntersuchung für den Nachweis feinerer anatomischer Störungen zu grob ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind bei der bitemporalen Hemianopsie die ungekreuzten Bündel, wenn auch nicht in ihrer Gesamtheit, so doch elektiv gleichfalls geschädigt. Die noch erhaltenen Nervenfasern genügen aber, um die Funktion im peripheren Gesichtsfeld für unsere gewöhnlichen Untersuchungsmethoden als normal erscheinen zu lassen, während anatomisch der diffuse, aber elektive Ausfall einzelner Fasern durch den fortschreitenden Markscheidenzerfall und durch die Degeneration der Achsenzylinder unschwer zutage tritt.

In gleicher Weise steht der Grad der noch vorhandenen Sehschärfe vielfach in keinem Verhältnis zu dem anatomisch erkennbaren Umfang der Atrophie.

Ophthalmoskopischer Befund bei Tractusherden. Bei absoluten Tractushemianopsien dauert die Zeit bis zum Auftreten der ersten ophthalmoskopischen Zeichen viel länger als bei Chiasmaherden (3—4 Monate). Es kommt hier aber niemals zu einer vollkommenen Opticusatrophie, da ja die vom gegenüberliegenden Tractus kommenden Bahnen vollkommen normal erhalten und nicht, wie im Chiasma, ebenfalls geschädigt sind.

Als *Regel* hat zu gelten, daß, wenn es durch eine *Tractushemianopsie* zu einer *Opticusatrophie* gekommen ist, diese auf der der *Hemianopsie* gleichnamigen, dem *Hirnherd* also gekreuzten Seite ausgesprochen ist als auf der anderen Seite (SCHMIDT-RIMPLER). Nach meinen Erfahrungen ist sie gewöhnlich aber nur auf dem mit dem Tractusherd gekreuzten Auge, in das die an Umfang erheblich überlegenen gekreuzten Bahnen des geschädigten Tractus einstrahlen, so deutlich ausgesprochen, daß sie ohne weiteres als eine krankhafte Abblassung angesehen werden kann.

Gewöhnlich handelt es sich nur um eine mehr oder weniger deutliche graue Verfärbung, die sich auf die temporale Papillenhälfte beschränkt. Eine weiße Verfärbung der Papilla nervi optici kommt, wie gesagt, bei den erworbenen Tractushemianopsien nicht vor.

Ophthalmoskopischer Befund bei Herden der intracerebralen Sehbahn. Bei homonymen Hemianopsien, die durch intracerebrale Herde, d. h. durch einen Herd in der Strecke zentral vom Corpus geniculatum laterale bis zur Hirnrinde, entstanden sind, kommt auch nach jahrelangem Bestande und absolutem Ausfall aller halbseitigen visuellen Funktionen eine *Papillenabblassung* als Ausdruck einer von dem Herd bis zur Papille absteigenden Degeneration nicht vor.

Von dieser Fundamentalregel gibt es nur eine einzige *Ausnahme* (BEHR), nämlich dann, wenn sich die Unterbrechung der intracerebralen Sehbahn bereits

im Fetalleben entwickelt hat (z. B. bei Kindern mit großen porencephalischen Defekten), zu einer Zeit, wo die Myelinisation der basalen optischen Bahn noch nicht begonnen hatte. In solchen Fällen finden wir regelmäßig eine stark entwickelte doppelseitige einfache Opticusatrophie, trotzdem die basale Sehbahn und das Corpus geniculatum laterale von der Erkrankung verschont geblieben sind. Dieses Verhalten hängt höchstwahrscheinlich damit zusammen, daß die Hirnrinde oder die intracerebrale Sehbahn auf die Entwicklung bzw. auf die Ausreifung der basalen Markscheiden und Achsenzylinder einen bestimmenden Einfluß ausübt. Sind diese Gebiete vor dem Beginn der Markscheidenentwicklung zerstört, so fällt sie überhaupt fort oder wird gehemmt, was natürlich auch auf die Ausbildung der Nervenfasern nicht ohne Einfluß sein kann. Die Papille erscheint atrophisch.

Stauungspapille und Entzündungspapille. Andere ophthalmoskopische Veränderungen, wie Stauungspapille und Entzündungspapille, stehen zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nur in indirekten Beziehungen. Während die Opticusatrophie — ich brauche wohl nicht besonders hervorzuheben, daß in den reinen Fällen nur die einfache Form der descendierenden Opticusatrophie vorliegt — als direktes Herdsymptom anzusprechen ist, handelt es sich bei diesen Papillenveränderungen um allgemeine cerebrale Symptome ohne wesentliche lokalisatorische Bedeutung.

2. Das Verhalten der Pupille.

Ebenso wichtig wie das ophthalmoskopische Verhalten ist für die Differentialdiagnose zwischen den basal und den intracerebral bedingten Hemianopsien das Verhalten der Pupillen.

Bahn des Lichtreflexes (siehe auch Abb. 19, S. 123 dieses Bandes). Der zentripetale Teil des Lichtreflexbogens zieht mit den visuellen Fasern zentralwärts durch das Chiasma in die Tractus optici. Aller Wahrscheinlichkeit nach gibt es aber keine besonderen Pupillenfasern, sondern die funktionelle Differenzierung zwischen den visuellen und Pupillarbahnen vollzieht sich innerhalb einer Nervenfasern. Ein Teil ihrer Fibrillen dient dem Sehakt, ein anderer Teil dem Lichtreflex. Die Pupillenfasern erleiden also auch im Chiasma eine Halbkreuzung, so daß die von zwei gleichseitigen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen in die gleichseitigen Tractus einstrahlen.

Nach HENSCHEN haben die Pupillenfasern im Tractus opticus eine dorso-mediale Lage, so daß eine Hemiakinese nur bei vollständigen Tractusunterbrechungen oder, im Fall einer teilweisen Unterbrechung, nur bei Herden im oberen Teil des Tractus vorkommen kann.

Ich habe jedoch einen Fall von homonymer oberer Quadrantenhemianopsie bei Tractusläsion mit ausgesprochener Hemiakinese der Pupille beobachtet, in welchem auch die übrigen Symptome auf diese Lokalisation hinwiesen, woraus hervorgeht, daß auch in der unteren Hälfte des Tractus opticus Pupillenfasern vorhanden sind.

Im hinteren Drittel des Tractus trennen sich die pupillomotorischen Fibrillen von den visuellen. Sie sammeln sich hier zu einem in sich geschlossenen Bündel, treten nach medial und oben und verlassen unmittelbar vor dem Corpus geniculatum laterale den Tractus, indem sie in den vorderen Vierhügelarm übergehen (KARPLUS und KREIDL). Über ihren weiteren Verlauf bestehen nur Vermutungen. Sehr viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß die sich der Medianebene nähernden Pupillenfaserbündel zentralwärts noch einmal kreuzen und dadurch in das gegenüberliegende Sphinkterkernegebiet gelangen. Auf diese Weise würden beispielsweise die von den beiden rechten Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen zunächst durch die basale Halbkreuzung im Chiasma im rechten Tractus vereinigt und durch die zweite zentrale Kreuzung mit dem linken Pupillenzentrum und durch dieses mit der

linken Pupille in Verbindung gebracht. Bei Tieren mit totaler Kreuzung der Fasern im Chiasma ist diese zentrale Kreuzung auch unmittelbar nachzuweisen, da die Belichtung eines jeden Auges nur zur Verengung der gleichseitigen Pupille führt, während eine gleichzeitige indirekte Reaktion auf dem andern Auge fehlt.

Die beiden rechten Netzhauthälften beim Menschen, deren Projektion in den Raum nach links gerichtet ist, und die daher der Hauptsache nach von links erregt werden, stellen also ursprünglich das linke, die beiden linken Netzhauthälften ursprünglich das rechte Auge dar. Durch die zentrale Doppelkreuzung der Pupillenbahnen beim Menschen würde also auch das Prinzip gewahrt sein, daß in der Phylogenese jede Augenhälfte durch seine von ihm ausgehenden Pupillenbahnen mit dem gleichseitigen Sphincterkern in Verbindung bleibt.

Wenn wir jetzt noch die Annahme machen, daß Hand in Hand mit der Ausbildung des doppeläugigen Sehens, mit der funktionellen Verschmelzung beider Augen zu einem einzigen Organ, ebenso wie für die macularen visuellen Bahnen, auch für die macularen pupillomotorischen Fasern eine Dopperversorgung besteht, die jedes maculare Element mit beiden Pupillenzentren in Verbindung setzt, dann haben wir ein Schema gewonnen, aus welchem wir ungezwungen alle bekannten Störungen der Pupillenbewegung ableiten können.

Hemianopische Pupillenstarre. Hemiakinesie¹. Zunächst geht aus dem Schema hervor, daß eine Unterbrechung des einen Tractus neben dem hemianopischen Gesichtsfelddefekt auch einen Ausfall der Pupillenverengung bei Belichtung der zugehörigen gleichseitigen Netzhauthälften im Gefolge hat; z. B. bei homonymer rechtsseitiger Hemianopsie der beiden linken Netzhauthälften. Die rechten Netzhauthälften sind in ihrer pupillomotorischen Funktion ebensowenig beeinträchtigt wie in ihrer visuellen. Läßt man daher in einem solchen Fall das Licht von links her auf die rechten Netzhauthälften fallen, so verengern sich die Pupillen prompt. Belichtet man dagegen von rechts her die linken Netzhauthälften, so erfolgt keine Pupillenverengung.

Diese halbseitige Lichtstarre der Pupillen nennen wir *hemianopische Pupillenstarre* (WILBRAND [1881], WERNICKE [1883]). Die Seitenbezeichnung betrifft nicht die Seite der unerregbaren Netzhauthälften, sondern diejenige ihrer Projektion in den Raum in Übereinstimmung mit der visuellen hemianopischen Störung. Durch VON HESS ist die zweckmäßigere Bezeichnung *Hemiakinesie* eingeführt. Wenig empfehlenswert ist die Bezeichnung nach der Seite der erhalten gebliebenen halbseitigen *Lichtreaktion*, da hier die nicht erkrankte Seite die Ortsbezeichnung abgibt: bei rechtsseitiger Hemianopsie z. B. linksseitige *hemipische Lichtreaktion*.

Der Nachweis der Hemiakinesie stößt in der Praxis auf größere Schwierigkeiten, weil die erhalten gebliebene pupillomotorische Erregbarkeit der Macula schon durch das diffuse Zerstreungslicht diejenige der peripheren Netzhaut-elemente so übertrifft, daß auch bei Belichtung vollkommen erblindeter und pupillomotorisch unwirksamer Netzhauthälften eine prompte Pupillenverengung auftreten kann. Die Hemiakinesie würde dann bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel nur durch eine Differenz in dem Grade der Verengung bei abwechselnder Belichtung beider Netzhauthälften zu erkennen und damit der Nachweis mehr dem subjektiven Ermessen überlassen sein.

Durch VON HESS und durch BEHR sind jedoch Methoden angegeben, die bei dem Wechsel der seitlichen Belichtung die maculare Belichtung konstant lassen und auf diesem Wege die Hauptfehlerquelle ausschalten. JESS hat eine transportable Modifikation des VON HESSschen Hemiakinesimeters empfohlen.

¹) Siehe auch BING-FRANCESCHETTI, Pupille (S. 122 dieses Bandes) und im Band 2 Untersuchungsmethoden.

Bedeutung der Hemiakinesie. Lange Zeit hindurch stand die hemianopische Pupillenstarre im Mittelpunkt eines ausgedehnten wissenschaftlichen Streites. Heute ist sich die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Autoren darüber einig, daß die hemianopische Starre tatsächlich in der absoluten Reinheit beobachtet wird, welche theoretisch von ihr zu fordern ist, so daß an der großen topisch-diagnostischen Bedeutung dieses Symptoms nicht mehr der geringste Zweifel bestehen dürfte. In der Hemiakinesie haben wir ein zweites wichtiges Symptom gewonnen, welches eine Tractushemianopsie mit Sicherheit von einer intracerebral bedingten zu unterscheiden gestattet.

Opticusatrophie und hemianopische Pupillenstarre sind wenigstens in den späteren Stadien gewöhnlich nebeneinander vorhanden. Doch gibt es Ausnahmen. Da die Pupillenfasern sich von den visuellen schon vor der Einstrahlung in das Corpus geniculatum laterale trennen, kann theoretisch wenigstens bei einer isolierten Erkrankung des letzteren neben der *Hemianopsie* wohl eine *Atrophie* in der oben besprochenen Form, jedoch *ohne eine hemianopische Pupillenstarre* vorkommen. Allerdings sind wahrscheinlich meistens durch Fernwirkung (s. u.) auch die nahe benachbarten Pupillenbahnen geschädigt.

Andererseits können die Pupillenbahnen isoliert nach ihrer Abzweigung aus dem Tractus im vorderen Vierhügelarm unterbrochen sein. Dann hätten wir eine *isolierte Hemiakinesie ohne entsprechende Hemianopsie und ohne Opticusatrophie* zu erwarten. Ein solcher Fall ist tatsächlich von SCHWARZ beobachtet.

Wenn auch die hemianopische Pupillenstarre darauf hindeutet, daß die Tractusbahnen befallen sind, so ist damit aber noch nicht zugleich bewiesen, daß nun auch der ursächliche Herd in dem Tractus opticus selbst oder in seiner unmittelbaren Umgebung gelegen ist, daß es sich mit anderen Worten um eine extracerebrale Erkrankung handelt. Der Tractus vermag auch durch *Fernwirkung* geschädigt zu werden (HENSCHEN, ROTHMANN). In solchen Fällen kann die hemianopische Pupillenreaktion, trotzdem die Hemianopsie unverändert fortbesteht, wieder verschwinden, um nach einiger Zeit wiederzukehren. Nach ROTHMANN sitzt der Prozeß in solchen Fällen zwar oberhalb der Abgangsstelle der Pupillenbahnen (Thalamus opticus), jedoch wahrscheinlich nicht oberhalb der inneren Kapsel.

Bei reiner Tractushemianopsie geht im allgemeinen die hemianopische Pupillenstörung mit den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen zeitlich sowohl wie der Intensität nach parallel. Doch erscheint es nicht ausgeschlossen, daß ebenso wie bei manchen Opticuserkrankungen eine Dissoziation der Störungen vorkommt, indem die Gesichtsfeldstörung intensiver ist als die halbseitige Störung des Lichtreflexes. Vielleicht kommt auch das umgekehrte Verhalten vor.

Während die Hemiakinesie als differential-diagnostisches Symptom zur Unterscheidung einer Tractushemianopsie von einer intracerebral bzw. cortical entstandenen unentbehrlich ist, hat sie *bei der heteronym-bitemporalen Hemianopsie* nur eine untergeordnete Bedeutung, da hier die topische Diagnose schon durch die Gesichtsfeldstörung allein gestellt werden kann.

Natürlich finden wir auch bei der totalen absoluten bitemporalen Hemianopsie eine Hemiakinesie, aber nicht in homonymer, sondern in symmetrischer Form. Hier fehlt in beiden Augen bei Belichtung von temporal die Reaktionsfähigkeit der Pupille, während sie bei Belichtung von nasal beiderseits erhalten ist. Es ergibt sich daraus für die Untersuchung die Regel, daß, während wir bei der homonymen Hemianopsie beide Augen gleichzeitig prüfen können, wir bei der heteronymen immer nur ein Auge zur Zeit vornehmen dürfen.

Anisokorie. Neben der Hemiakinesie gibt es noch eine zweite Pupillenstörung, die regelmäßig bei Tractushemianopsien zu beobachten ist, nämlich eine auf-

fallende *Pupillendifferenz* (BEHR); und zwar findet sich die weitere Pupille regelmäßig auf der Seite der Hemianopsie, dem Herd gekreuzt. Bei homonymer rechtsseitiger Tractushemianopsie ist also die rechte Pupille weiter als die linke. Die Wichtigkeit dieses Symptoms für die Diagnose einer Tractusaffektion ist in den letzten Jahren allgemein anerkannt (SCHLESINGER, BEST). Bei intracerebralen oder corticalen Hemianopsien fehlt *diese* Anisokorie: die Pupillen sind entweder gleichweit, oder falls eine Differenz besteht, ist sie umgekehrt. Die weitere Pupille findet sich dann auf der der Hemianopsie entgegengesetzten, dem Herd gleichen Seite. Außerdem ist diese Pupillendifferenz nur gering und niemals so ausgesprochen wie diejenige bei Tractusläsionen.

Die Erklärung dieses *pupillostatischen Symptoms* ist nach BEHR folgende: Durch Zerstörung eines Tractus wird das ganze primäre von der Peripherie zum Sphincterkern ziehende Pupillenfaserbündel unterbrochen. Der eine Kern wird infolgedessen nur erregt durch die Hilfsbahnen der macularen Doppelversorgung. Werden nun beide Augen gleichmäßig belichtet, so gelangt damit in beide Kerngebiete eine ungleich große Erregung, die sich natürlich an der Pupille auch äußerlich in einer Anisokorie zu erkennen geben muß.

Unterschiede in der direkten Lichtreaktion beider Augen. In dasselbe Gebiet gehört ein *drittes Pupillenphänomen*: Der Unterschied in der direkten Reaktion beider Augen bei Anwendung schwächerer Reizlichter. *Das Auge mit der weiteren Pupille reagiert unverhältnismäßig unausgiebiger als das andere Auge.* Auch dieses Phänomen erklärt sich unschwer aus dem von BEHR angegebenen Pupillenschema und auf die gleiche Weise wie das Symptom der Anisokorie.

Paradoxe Anisokorie bei Chiasmaherden. Bei den bitemporalen Hemianopsien sind die Pupillen gleichweit, wenn die Gesichtsfelddefekte annähernd gleichgroß sind. Dagegen kommt es nach meinen Erfahrungen bei einseitiger Amaurose und temporaler Hemianopsie auf dem anderen Auge regelmäßig zu einer paradoxen Anisokorie: die Pupille des sehenden Auges ist weiter als die des erblindeten. In manchen Fällen habe ich überdies beobachtet, daß die direkte Reaktion auf dem sehenden Auge merklich schwächer war, als die indirekte der amaurotisch starren Pupille des anderen Auges.

Zusammenfassung. Eine hemianopische Gesichtsfeldstörung, die durch einen Herd distal vom Corpus geniculatum laterale hervorgerufen ist, führt bei genügendem Umfang der Störung regelmäßig zu einem vollkommenen Ausfall oder bei noch erhaltenen Funktionsresten zu einer hochgradigen Beeinträchtigung der gleichseitigen Lichtreaktion der Pupillen (hemianopische Pupillenstarre, Hemiakinesie). Dabei ist die Pupille auf dem mit der Hemianopsie gleichseitigen Auge bedeutend weiter als die andere und ihre direkte Lichtreaktion zugleich unausgiebiger als auf der anderen Seite.

3. Das Verhalten der Dunkeladaptation.

Während die beiden eben besprochenen Tractussymptome durch eine Zerstörung zentripetaler Nervenfasern zustande kommen, handelt es sich bei dem jetzt zu erörternden Symptom um eine Leitungshemmung zentrifugaler Bahnen, deren Existenz durch die Untersuchungen HENSCHENS sicher gestellt ist. Vermutlich haben diese Fasern nähere Beziehungen zu den komplizierten sekretorischen Vorgängen in der Netzhaut, insbesondere zu der Bildung und Regeneration der Sehstoffe. Diese eigenartige Funktion der Stäbchen und Zapfen sowie der Pigmentepithelien steht aller Wahrscheinlichkeit nach unter dem regulierenden Einfluß eines höheren, in den primären optischen Ganglien gelegenen Zentrums (WILBRAND). Auch bei ihr handelt es sich also um einen reflektorischen Vorgang: der descendierende und der ascendierende Schenkel des zugehörigen Reflexbogens verlaufen aber gemeinsam innerhalb der basalen

Sehbahn. Für diese Bahnen müssen wir darum ebenfalls eine Halbkreuzung im Chiasma postulieren.

Bei vollständiger Unterbrechung der Bahnen in einem Tractus wird natürlich der Fortfall dieser Reflexbahn keine weiteren Erscheinungen machen, da ja die gesamte visuelle Funktion der betreffenden Netzhauthälften ausfällt. Wohl aber bei relativen Defekten, bei denen sich im Gesichtsfeld nur eine umschriebene Störung oder, wenn diffus, eine relative Farbenhemianopsie vorfindet. Hier kann sich die Beeinträchtigung der Reflexleitung in einer stärkeren *halbseitigen Herabsetzung der Dunkeladaptation* bemerkbar machen.

Durch zahlreiche Untersuchungen von Opticuserkrankungen der verschiedensten Art hat BEHR nachweisen können, daß diese Funktion in hochgradiger Weise bei degenerativen und entzündlichen Prozessen im Nerven herabgesetzt zu sein pflegt, und zwar bedeutend stärker als sämtliche anderen visuellen Funktionen (zentrale Sehschärfe, Farbensinn, Gesichtsfeld). In manchen dieser Fälle kann (neben den ophthalmoskopischen Veränderungen) die Störung der Dunkeladaptation überhaupt das einzige nachweisbare funktionelle Symptom sein. Umgekehrt pflegen diejenigen Prozesse, welche die Nervenleitung mehr durch Druck beeinträchtigen (Tumoren, Blutergüsse, Stauungspapille, Verletzungen u. dgl.), viel hochgradiger die zentrale Sehschärfe, das Gesichtsfeld und den Farbensinn zu schädigen als die Dunkeladaptation, welche in extremen Fällen sogar normale Werte aufweisen kann, sogar dann, wenn vom Gesichtsfeld nur ein kleiner exzentrischer Rest übrig geblieben und der Farbensinn ganz erloschen ist.

Weiterhin konnte BEHR dann auch in manchen Fällen von relativer homonymer, durch die übrigen Symptome als Tractushemianopsie sichergestellter Hemianopsie, sowie bei heteronymen Hemianopsien eine wesentliche Herabsetzung in den Werten der Dunkeladaptation auf der Seite der relativen hemianopischen Defekte nachweisen. Demgegenüber war in mehreren Fällen von sicher intracerebral zu lokalisierender relativer Hemianopsie, trotz der relativen Störung des Farbensinns, der Lichtsinn auf diesen Gesichtsfeldbezirken normal oder nur unwesentlich beeinträchtigt.

Nur eine beträchtliche Herabsetzung der halbseitigen Dunkeladaptation hat also einen topisch-diagnostischen Wert, während ihr normales Verhalten oder eine geringfügige Herabsetzung nicht unbedingt auf eine intracerebrale Lokalisation hinweisen. Denn einmal kann auch bei Tractusschädigungen durch Druck benachbarter Tumoren die Dunkeladaptation normal, andererseits aber auch bei relativen, zentral bedingten Hemianopsien der Lichtsinn dem Grade der Hemiamblyopie entsprechend beeinträchtigt sein.

Für die Untersuchung bedarf es besonderer Apparate. Das am einfachsten zu handhabende und zuverlässigste Adaptometer ist das von PIPER konstruierte, für den BEHR ein Perimeter für die vergleichende Untersuchung der verschiedenen Gesichtsfeldbezirke angegeben hat.

4. Das Prismenphänomen.

Endlich steht noch ein vierter von WILBRAND angegebener, aber noch umstrittener Versuch für die Differentialdiagnose zwischen Tractus- und intracerebraler Hemianopsie zu unserer Verfügung: Das Prismenphänomen.

Seine Grundlagen beruhen auf der Vorstellung, daß die binokulare Fixation bewegter Objekte nicht bewußt durch die Hirnrinde, sondern unbewußt durch subcorticale Zentren eingehalten wird. Fixieren wir z. B. einen vorbeifahrenden Eisenbahnzug, so folgen ihm unsere Augen unwillkürlich in gleichmäßiger Bewegung, ohne daß wir selbst eine Vorstellung und ein Gefühl von dieser

Bewegung haben. Dasselbe beobachten wir auch bei der Fixation ungleichmäßig bewegter Objekte. In ähnlicher Weise vollzieht sich die Einstellung der Augen automatisch bei künstlicher Änderung der Blickrichtung durch vorgesezte Prismen.

Der Prismenversuch wird in der Weise angestellt, daß man einen auf einer großen, gleichmäßig grauen oder schwarzen Fläche angebrachten weißen Punkt fixieren läßt. Der Patient muß seine ganze Aufmerksamkeit auf diese Fixation konzentrieren. Außerdem ist es notwendig, daß dieser Punkt der einzige von der sonst vollkommen gleichmäßigen Umgebung differente Gegenstand im ganzen Gesichtsfeld des Patienten ist. Es ist durchaus fehlerhaft, wenn man einen größeren Gegenstand, wie ein Licht u. dgl. im nicht vorbereiteten Zimmer zur Untersuchung benutzt. Nach einiger Zeit bringt man vor beide Augen gleichzeitig und plötzlich je ein Prisma von etwa 14° mit gleich gerichteter brechender Kante. Dadurch wird der fixierte Punkt von der Fovea centralis auf die parazentralen Netzhautteile nach der Seite der brechenden Kante der Prismen abgelenkt. Es erfolgt sofort eine Neueinstellung der Augen, wenn der Punkt auf die sehenden Netzhauthälften abgelenkt wird.

Nun hat WILBRAND — und BEHR hat seine Beobachtungen an zahlreichen eigenen Fällen bestätigen können — gefunden, daß bei totalen absoluten Hemianopsien auch bei *Ablenkung des Punktes* auf die *blinden Netzhauthälften* eine ruckförmige Neueinstellung der Augen dann stattfindet, wenn die Unterbrechung der optischen Leitungsbahn zentral vom Corpus geniculatum laterale zu lokalisieren war.

Diese Beobachtungen schließen zugleich den Beweis für die theoretischen Voraussetzungen des Versuches an sich ein.

Nach ihm müssen wir also eine *Art subcorticaler Reflexbahn der Augenbewegung* postulieren, deren ascendierender Schenkel innerhalb der basalen optischen Bahn verläuft und sich im Bereich des Corpus geniculatum laterale von der eigentlichen Sehbahn trennt, um in das Oculomotoriuskerengebiet einzustrahlen. Bei Tractushemianopsien müssen wir daher auf den erblindeten Gesichtsfeldhälften diese automatischen Augenbewegungen vermissen, was mit den tatsächlichen Beobachtungen übereinstimmt und an sich auch nicht weiter auffallend ist.

Beweisend sind nur die positiven Fälle, in welchen trotz Ablenkung des Fixierpunktes auf die blinden Netzhauthälften eine *prompte* Neueinstellung der Augen erfolgt. Natürlich darf von seiten des Patienten keine absichtliche, suchende Bewegung der Augen unternommen werden, die sich jedoch leicht von der eigentlichen automatischen Einstellung durch ihre Unsicherheit und Langsamkeit unterscheiden läßt.

Die unbedingte Voraussetzung für das Gelingen des Versuches besteht, um es noch einmal zu wiederholen, darin, daß man den sehenden Netzhauthälften keine Gegenstände darbietet, welche die Netzhaut umschrieben stärker reizen, oder welche die Aufmerksamkeit ablenken. Ich möchte annehmen, daß die Vernachlässigung dieser Vorsichtsmaßregel die Ursache für das Mißlingen des Versuches in manchen Fällen gewesen ist.

Eine zweite notwendige Bedingung besteht darin, daß der Kranke seine Aufmerksamkeit auf die fixierte Marke konzentriert, da man nicht selten bei Personen, die sich bei der Untersuchung innerlich mit ganz anderen Dingen beschäftigen, ein Fehlen der Einstellungsbewegung auch dann sieht, wenn man den fixierten Punkt auf die sehenden Netzhauthälften abgelenkt hat.

Einen Beweis für die objektiven Grundlagen des WILBRANDSchen Versuches scheinen mir die von PILTZ mitgeteilten Beobachtungen zu bieten, nach denen komatöse Menschen ihre vorher geradeaus gerichteten Augen (unwillkürlich)

sofort einstellen, wenn man von der einen Seite aus Licht in die Augen hineinwirft. PILTZ hat diese Methode angegeben, um trotz des Koma das Gesichtsfeld zu untersuchen. Wie ich schon hervorgehoben habe, kann diese Methode auch dazu dienen, die Augenbewegungen zu prüfen.

Von SCHWARZ, KRUSIUS, JESS, BEST, BIELSCHOWSKY u. a. ist der Wert der WILBRANDSchen Methode in Abrede gestellt. Sie erklären die zum Teil auch von ihnen beobachteten positiven Befunde als bewußte Einstellungsbewegungen, da die Kranken gelernt haben, das, was ihnen aus dem Gesichtsfeld verschwunden ist, in der Richtung der ausgefallenen Gesichtsfeldhälften wiederzufinden. Jedenfalls erscheinen Nachuntersuchungen unter Berücksichtigung der oben angeführten Vorsichtsmaßregeln geboten. Ich selbst habe mich in meinen Fällen nicht davon überzeugen können, daß die Augeneinstellung bewußt vor sich ging.

Zusammenfassung.

Differentialdiagnose bezüglich Lokalisation der Störung. Wir sehen also, daß uns reichlich Mittel zu Gebote stehen, um bei homonymen Hemianopsien einen Herd im Tractus bzw. in dem Corpus geniculatum laterale einerseits und in der GRATIOLETSchen Sehstrahlung andererseits zu unterscheiden.

Bei **Tractushemianopsien** entwickelt sich eine Atrophie der Papille, die auf der Seite der Hemianopsie deutlicher ist. Bei **intracerebralen Hemianopsien** fehlt diese Atrophie.

Bei Tractushemianopsien ist die Lichtreaktion der Pupille bei Belichtung des Auges von der Seite der Hemianopsie aufgehoben; zugleich besteht eine auffallende Pupillendifferenz, bei welcher die weitere Pupille regelmäßig auf der dem Herd gekreuzten, also mit der Hemianopsie gleichnamigen Seite gelegen ist. Schließlich ist der Ausschlag der Pupillenverengung bei direkter Belichtung und Verwendung nicht allzu starker Reizlichter auf der Seite der weiteren Pupille — also ebenfalls auf der Seite der Hemianopsie — weniger ausgiebig als auf der anderen Seite. Bei intracerebral zu lokalisierenden Hemianopsien ist die Pupillenreaktion normal. Besteht eine Pupillendifferenz, so findet sich umgekehrt die weitere Pupille auf der mit der Hemianopsie ungleichnamigen entgegengesetzten Seite. Diese Anisokorie ist meistens auch bedeutend weniger ausgesprochen als bei Tractushemianopsien. Der Lichtreflex ist auf beiden Seiten gleich.

Bei Tractushemianopsien fehlt die reflektorische automatische Augeneinstellung bei Ablenkung eines fixierten Punktes auf die blinden Netzhauthälften, bei intracerebralen bzw. corticalen Hemianopsien erfolgt diese Einstellung prompt.

Alle diese Untersuchungen sind zuverlässig und eindeutig bei vollständiger Unterbrechung des ganzen Querschnittes der zentralen optischen Leitungsbahn. Je geringer, sowohl quantitativ als auch qualitativ, die Schädigung ist, um so weniger ausgesprochen sind die Befunde, ja bei ganz leichten Störungen können sie vollkommen fehlen.

Diese Lücke in unserer Untersuchungsmethodik wird durch die Vergleiche der halbseitigen Dunkeladaptation beider Netzhauthälften ausgefüllt. Bei relativen Tractushemianopsien infolge degenerativer oder entzündlicher Prozesse finden wir in den geschädigten Gesichtsfeldhälften eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation, die bei den aus gleichen Ursachen entstandenen und mit gleichen Gesichtsfelddefekten einhergehenden intracerebralen Hemianopsien fehlen. Hier sind die Werte zwischen den normalen und den amblyopischen Gesichtsfeldhälften gleich oder differieren nur um ein geringes. Da jedoch bei relativen Hemianopsien infolge Druckschädigung des Tractus die

Werte der Dunkeladaptation auf den amblyopischen Gesichtsfeldhälften ebenfalls normal oder fast normal sein können, so hat nur eine hochgradige halbseitige Beeinträchtigung der Dunkeladaptation topisch-diagnostische Bedeutung.

Schließlich gestattet in manchen Fällen das Gesichtsfeld noch eine Differentialdiagnose zwischen Tractus- und intracerebraler Hemianopsie, wenn der Herd nahe am Chiasma sitzt und infolgedessen größere Asymmetrien zwischen den beiderseitigen Gesichtsfelddefekten bestehen.

Eine auf das **Corpus geniculatum laterale** sich beschränkende Affektion wird sich durch folgende Symptomgruppierung zu erkennen geben: Hemianopsie, keine Pupillenstörungen, Opticusatrophie in der oben geschilderten Form, vor allem auf der dem Herd gekreuzten Seite, bei Hemiamblyopien eventuell stärkere halbseitige Störungen des Lichtsinns.

Isolierte, im vorderen Vierhügelarm lokalisierte Prozesse offenbaren sich durch die Pupillensymptome (Anisokorie, Hemiakinesie, relative Herabsetzung der direkten Lichtreaktion auf dem Auge mit der weiteren Pupille) ohne Hemianopsie, ohne Atrophie der Papillen und ohne Lichtsinnstörungen.

C. Die Pathologie der zentralen Sehbahn.

I. Die Chiasmaerkrankungen.

Das Chiasma und seine Umgebung ist eine durch pathologische Prozesse besonders bevorzugte Stelle der Hirnbasis. Nicht nur nimmt von der mittleren Schädelgrube eine ganze Reihe wohlcharakterisierter und wichtiger Erkrankungen ihren Ausgang, bei denen vielfach andere typische Symptome ohne weiteres die topische Diagnose zu stellen erlauben (Hypophyse), sondern auch die nicht mit solchen charakteristischen Symptomen einhergehenden Veränderungen lassen durch die Mitbeteiligung des Chiasma vielfach den Sitz des Herdes aus dem Gesichtsfeld mit Sicherheit erkennen.

1. Der Symptomenkomplex der Chiasmaerkrankungen.

Das **Chiasmasyndrom** (temporale bzw. bitemporale Hemianopsie, zusammen mit einfacher Opticusatrophie) ist das typische und zugleich das häufigste Symptom der Erkrankungen, vor allem der *Tumoren der mittleren Schädelgrube*.

Entwicklung der Sehestörungen. In bezug auf die verschiedenen bei Chiasmaerkrankungen auftretenden Gesichtsfeldstörungen verweise ich auf S. 272f. Die Sehestörungen pflegen sich hier im allgemeinen schleichend zu entwickeln. Gewöhnlich werden die Patienten erst auf sie aufmerksam, wenn das zentrale Sehen in Mitleidenschaft gezogen ist. Denn im Gegensatz zu den homonymen Hemianopsien machen die absoluten totalen bitemporalen Hemianopsien subjektiv nur wenig Beschwerden, solange das zentrale Sehen frei bleibt. Im binokularen Gesichtsfeld äußert sich der bitemporale Defekt angesichts des Erhaltenseins der beiden nasalen Gesichtsfeldhälften nur durch den Fortfall des temporalen Halbmondes auf beiden Seiten. Diese verhältnismäßig geringe periphere Einschränkung beiderseits von 20—30° fällt darum den meisten Patienten nicht besonders auf (Scheuklappengesichtsfeld).

Seltener entwickeln sich die Sehestörungen akut oder subakut, dann gewöhnlich verursacht durch Hämorrhagien aus geplatzten Aneurysmen, durch Blutungen in Tumoren, durch Erweichungen oder durch Traumen. Charakteristisch für viele Fälle ist es, daß ein anfänglich scheinbar unaufhaltsames Fortschreiten des Gesichtsfeldverfalls plötzlich von einem länger anhaltenden Stationärbleiben der Sehestörung unterbrochen wird. Gewöhnlich handelt es sich dann um auf das Chiasma drückende Tumoren der Nachbarschaft (suprasellare

Tumoren), denen das Chiasma unter gewissen Bedingungen ausweichen kann, wodurch der für die Fasern deletäre Druck sich abschwächt. Die Skotome bleiben dann verschieden lange Zeit stationär, ohne daß sich sonst in dem Krankheitsbild das geringste zu ändern und vor allem, ohne daß im Wachstum der Tumoren bzw. der hier nicht selten zu beobachtenden Cysten ein Stillstand eingetreten zu sein braucht. Nur in Ausnahmefällen kommt eine Entlastung des Chiasma durch einen Durchbruch des Tumors in die Keilbeinhöhle (STERNBERG), durch eine Art von Spontanreparation auf der Grundlage von Knochenusuren zustande, die eine Verbindung mit der Keilbeinhöhle herstellen. Auf diese Weise wird ein Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase geschaffen (GUTSACHE, KÖRNER u. a.). Manchmal ist sogar ein auffallender Wechsel in der Schwere der Störungen nichts Ungewöhnliches, in der Regel verursacht durch wechselnde Schwellungszustände in außerhalb des Chiasma gelegenen Tumoren, durch meningitische Exsudate oder durch einen wechselnden Hydrocephalus internus. Vereinzelt kommt es auf diese Weise auch einmal zu anfallsweise auftretenden vorübergehenden Erblindungen (WOLF, UHTHOFF, KNAPP u. a.).

Im Gegensatz zu den homonymen Hemianopsien finden wir bei den heteronymen viel häufiger eine Beeinträchtigung des zentralen Sehens, nicht nur dadurch, daß hier die vertikale Trennungslinie zwischen sehenden und blinden Netzhauthälften mit Vorliebe durch den Fixierpunkt geht, sondern auch infolge zentraler Skotome oder infolge Übergreifens des Gesichtsfelddefektes auf die nasale Seite über den Fixierpunkt hinaus. Ebenso häufig begegnen wir Differenzen der zentralen Sehschärfe beider Augen. Diese Unterschiede sind ohne weiteres durch den Faserverlauf des papillomacularen Bündels verständlich. Aus ihm ergibt sich auch, daß zwischen dem Umfang der anatomischen Schädigung im Chiasma und dem Grade der Sehschärferherabsetzung keine festen Beziehungen zu bestehen brauchen. Ebenso wie die übrigen Gesichtsfeldstörungen kann auch die Beeinträchtigung der zentralen Sehschärfe Schwankungen unterworfen sein.

Der ophthalmoskopische Befund ist vielfach, aber durchaus nicht immer, für die Beurteilung der Art der Leitungsunterbrechung von ausschlaggebender Bedeutung. Bleibt er trotz Fortdauer der Gesichtsfeldstörungen längere Zeit normal, was gar nicht selten vorkommt, dann kann die Beeinträchtigung der Faserleitung im Chiasma nicht durch einen Herd im Chiasma selbst zustande gekommen sein. Wir haben es in diesen Fällen wohl immer mit einer Fernwirkung von Erkrankungen, die in der Umgebung des Chiasma lokalisiert sind, zu tun (Hypophysentumor, Hydrocephalus internus, suprasellare Tumoren usw.). Mit der Zeit kommt es aber auch hier durch eine ischämische Degeneration der Fasern zu einer atrophischen Verfärbung der Papille. Diese ist im Vergleich zu den Opticusatrophien bei Tractusläsionen sehr viel ausgesprochener, wenn auch hier Unterschiede in der Stärke der atrophischen Verfärbung der beiderseitigen Papillen nichts Ungewöhnliches sind. Im Gegensatz zu der axialen retrobulbären Neuritis, bei welcher sich die Opticusatrophie streng auf die temporale Papillenhälfte und in den ausgesprochenen Formen sogar nur auf ihr mittleres Drittel beschränkt, finden wir bei Chiasmaaffektionen selbst bei absoluter Beschränkung der Gesichtsfeldstörung auf die beiden temporalen Hälften nicht, wie man erwarten sollte, eine die nasale Papillenhälfte umfassende Atrophie. Vielmehr nimmt die ganze Papillenscheibe, wenn auch nicht überall gleichmäßig, an der atrophischen Verfärbung teil. Auch hier ist allerdings die atrophische Verfärbung auf der temporalen Papillenhälfte trotz normaler oder fast normaler zentraler Sehschärfe deutlicher ausgesprochen als auf der nasalen Hälfte. Gewöhnlich finden wir in den Krankengeschichten notiert: temporale Papillenhälfte weiß, nasale grau verfärbt. Charakteristisch bis zu einem gewissen

Grade ist nach meinen Erfahrungen eine Art grober Sprenkelung in den abgeblaßten Bezirken, wo wir häufiger umschriebene stärkere Ablassungen oder weißliche Verfärbungen an einer oder mehreren Stellen antreffen.

Diese rein atrophischen Zustände können gelegentlich, worauf v. D. HOEVE hingewiesen hat, mit kürzere oder längere Zeit dauernden Schwellungszuständen in Form einer beginnenden leichten *Stauungspapille* abwechseln. Diese Stauungszustände sind häufig nur mittels des GULLSTRANDSchen binokularen Ophthalmoskopes nachzuweisen. In diesen Fällen handelt es sich um einen Wettstreit zwischen der einfachen descendierenden Opticusatrophie als direktem und einer Stauungspapille als indirektem Herdsymptom. Eine Stauungspapille kann aber schon zu Beginn der Gesichtsfeldstörungen vorhanden sein (HENSCHEN, WILBRAND, CUSHING u. a.). Geht sie den Sehstörungen voraus, dann handelt es sich gewöhnlich nicht um einen Hypophysentumor, sondern um in der Ebene des Chiasma oder über ihm gelegene Tumoren (s. u.). LESLIE PATON hat in 50%, UHTHOFF dagegen nur in 10% der Fälle von Hypophysentumoren eine Stauungspapille gefunden. Nach meinen Erfahrungen ist sie jedoch noch viel seltener (kaum 4—5%).

Während, wie schon hervorgehoben, die descendierende Opticusatrophie als direktes Herdsymptom zu gelten hat, sind die entzündlichen und ödematösen Papillenveränderungen nur der Ausdruck allgemeiner cerebraler Veränderungen.

Die Pupillenstörungen haben für die Diagnose einer Chiasmaerkrankung nur eine untergeordnete Bedeutung. Daß bei absoluten halbseitigen Gesichtsfelddefekten eine hemianopische Starre besteht, ergibt sich aus den Ausführungen über Pupillenstörungen bei Hemianopsie (s. S. 280). Hier möchte ich nur kurz auf ein eigentümliches Phänomen, nämlich auf eine Pupillendifferenz aufmerksam machen, welche in den nicht gerade seltenen Fällen von *einseitiger Amaurose* und *temporaler Hemianopsie auf dem anderen Auge* aufzutreten pflegt und für sie typisch ist. In diesen Fällen ist die *Pupille des noch sehenden Auges deutlich weiter als die des erblindeten*. Die Erklärung ergibt sich durch die zentrale Kreuzung der Pupillenfasern.

In manchen Fällen von doppelseitiger Amaurose oder von hochgradiger Amblyopie kann der Nachweis einer temporalen hemianopischen Pupillenstarre, bzw. des halbseitigen Erhaltenbleibens der direkten Lichtreaktion die sonst vollkommen unsichere Diagnose klären und einen Prozeß in der Umgebung des Chiasma wahrscheinlich machen. In einem von mir beobachteten Falle war das eine Auge seit längerer Zeit vollkommen erblindet, und auf dem anderen hatte sich eine ziemlich rasch fortschreitende Sehschwäche eingestellt, die einige Monate, bevor die Patientin in meine Behandlung trat, ebenfalls in Erblindung ausgegangen war. Ich fand eine doppelseitige einfache Opticusatrophie und eine Pupillendifferenz. Die direkte Lichtreaktion war auf dem Auge mit der weiteren Pupille noch recht gut erhalten, auf dem anderen erloschen, wo nur indirekt eine prompte Pupillenverengerung auszulösen war. Die Untersuchung am Hemikinesimeter ergab eindeutig, daß die Lichtreaktion nur bei Belichtung von nasal ausgelöst werden konnte, daß also mit anderen Worten eine temporale hemianopische Pupillenstarre bestand. Die vorgenommene Röntgenuntersuchung deckte dann auch durch eine starke Ausbuchtung der Sella turcica mit Destruktion des Dorsum sellae das Bestehen eines Hypophysentumors auf.

Andere Begleitsymptome. Die Nachbarschaft des Sinus cavernosus und die in ihm verlaufenden Bahnen der Augenmuskelnerven sowie des Trigemini und des Sympathicus bedingen häufig eine Mitbeteiligung aller oder einzelner dieser Nerven. Als Ursache kommt aber in solchen Fällen weniger eine primäre Erkrankung des Chiasma, als Tumoren der Hypophyse in Betracht.

In manchen dieser Fälle entwickelt sich ein Exophthalmus, auch ohne daß zugleich Augenmuskellähmungen bestehen. Seine Entstehung erklärt man durch einen in seiner Wirkung doch wohl recht zweifelhaften Druck eines Hypophysentumors auf den Sinus cavernosus (DIMMER) in Analogie zu dem Exophthalmus bei der Sinusthrombose. Ich möchte vielmehr glauben, daß es sich hier, wenigstens zum Teil, um Reizungen sympathischer, zu der glatten Muskulatur und zu dem elastischen Gewebe der Orbita ziehender Bahnen im Sinus cavernosus handelt, wenn nicht der Tumor selbst in den Sinus cavernosus eingebrochen ist (WICK, ZOELLNER).

Als wichtiges Begleitsymptom heteronym-hemianopischer Störungen finden sich in manchen Fällen *starke Kopfschmerzen*, die sich von denen infolge von intracranialer Drucksteigerung entstandenen unterscheiden sollen (WILBRAND-SAENGER). Das cerebrale Erbrechen, das sonst bei Hirntumoren nicht selten ist, fehlt hier gewöhnlich.

Besonders durch Tumoren, aber auch durch entzündliche Erkrankungen des Chiasma und seiner Umgebung wird auch der **Olfactorius** gelegentlich ein- oder doppelseitig in Mitleidenschaft gezogen. Die dann bestehende Anosmie bleibt, wenn sie einseitig ist, gewöhnlich vom Patienten unbemerkt und wird erst durch eine Geruchsprüfung entdeckt.

Bei Tumoren der Hypophyse kommt es in einigen Fällen zu einer *Diastase der Nasendachknochen* und zu kleinen Öffnungen in der Dura und in der Nasenschleimhaut und damit zu einer Kommunikation des epicerebralen Raumes mit der Nase. Durch sie kann die *cerebrospinale Flüssigkeit dauernd abfließen* und somit zu demselben Effekt führen wie eine Entlastungstrepanation, zu einem Verschwinden der quälenden Hirndrucksymptome.

Der Symptomenkomplex der Chiasmaerkrankungen wird nun ganz wesentlich durch das Hinzutreten von *hypophysären Ausfalls- oder Reizerscheinungen* bereichert. Erst die letzten Jahrzehnte haben uns einen tieferen, wenn auch noch recht unvollkommenen Einblick in die mannigfaltig verschlungenen Funktionen der Hypophyse gegeben. Entsprechend der Vielseitigkeit der funktionellen Aufgaben dieses Hirnanhangs sind natürlich auch seine Ausfalls- und Reizerscheinungen von der mannigfachsten Art. Bei der Besprechung der Hypophysenerkrankungen werde ich etwas ausführlicher auf sie eingehen müssen.

2. Die Ätiologie der Chiasmaerkrankungen.

Als Ursache der Chiasmaerkrankungen, die zu temporal-hemianopischen Gesichtsfeldveränderungen führen, sind in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit zu nennen:

1. Tumoren, in erster Linie Hypophysentumoren.
2. Lues in Form der Meningitis syphilitica, der Gummenbildung und der syphilitischen Gefäßveränderungen.
3. Hydrocephalus internus.
4. Meningitis.
5. Tuberkulose.
6. Gefäßerkrankungen.
7. Multiple Sklerose.
8. Verletzungen.

Tumoren. Bei weitem in erster Linie stehen als Ursache einer bitemporalen Hemianopsie die *Geschwülste*, und unter ihnen vor allem die der *Hypophyse* bzw. *ihrer näheren Umgebung*. Ihnen gegenüber treten alle anderen Ursachen weit in den Hintergrund. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt ihre Einwirkung auf das Chiasma rein mechanisch, seltener kommt eine Schädigung durch infiltrierendes Wachstum zustande.

Die **Tumoren des Stirnhirns** (HENSCHEN, REHDER, LANCEREAUX u. a.), die zu bitemporalen Gesichtsfeldstörungen Veranlassung geben, sind in der Regel bis auf die Basis durchgebrochen. Da sie infolgedessen auch gegen den Opticus insbesondere an seiner Austrittsstelle am Foramen opticum drücken und ihn hier gewissermaßen abschnüren, besteht gelegentlich auch eine Stauungspapille, im Gegensatz zu den von unten her gegen das Chiasma und gegen die intracraniellen Optici drückenden Hypophysentumoren. Die Stauungspapille kann daher in diesen Fällen nicht als ein Allgemeinsymptom, sondern ausnahmsweise als Herdsymptom angesprochen werden, ähnlich wie die Stauungspapille beim Turmschädel und bei intraorbitalen Geschwülsten.

Die *Gesichtsfeldstörungen beginnen* aber verhältnismäßig häufiger mit einem *zentralen Skotom*, das bis zu einem gewissen Grad für Stirnhirntumoren, die auf den intracraniellen Sehnervenstamm drücken, charakteristisch ist, vor allem wenn sie einseitig auf die Basis durchgreifen. Besonders bei langsam wachsenden Geschwülsten kann das zentrale Skotom längere Zeit bestehen, ohne daß ophthalmoskopische Veränderungen eintreten. Gewöhnlich entwickelt sich erst viel später eine zunehmende Abblassung der Papille auf der Seite der Neubildung. Dieser Verlauf ist bis zu einem gewissen Grade typisch für einen Stirnhirntumor, besonders wenn sich später infolge von Hirndrucksteigerung auf der anderen Seite eine Stauungspapille hinzugesellt.

Ferner können **Tumoren des Schläfenlappens** (REHDER, MARCHAND u. a.) zu den charakteristischen, auf eine Chiasmabeteiligung hinweisenden Gesichtsfeldstörungen Veranlassung geben. Die topische Diagnose läßt sich in diesen Fällen kaum durch den Augenbefund allein stellen, der nur die allgemeine Lokalisation eines Tumors in der mittleren Schädelgrube ermöglicht.

Häufiger als diese Tumoren führen solche der **Hirnbasis** (GÖTZE und ERDHEIM), des *Keilbeins* (NETTLESHIP), des *Felsenbeins* (CHRISTENSEN), seltener des *Pedunculus cerebri* (PITRES), des *Pons* (HOMEN und LINDEN), der *Epiphyse* (REINHOLD), zu typischen Chiasmasympptomen, ohne daß auch hier der Augenbefund allein eine andere als die Lokalisation eines Tumors der mittleren Schädelgrube zuläßt.

Indirekte Einwirkung von Tumoren. Nur erwähnen möchte ich schon an dieser Stelle, daß auch sämtliche anderen Hirntumoren, wenn auch nicht gerade häufig, eine bitemporale Hemianopsie auslösen können über den Umweg des Hydrocephalus internus durch einen Druck des Recessus des 3. Ventrikels bzw. der aufgeblähten Lamina terminalis auf die Mediosagittalebene des Chiasma. In solchen Fällen ist natürlich die bitemporale Hemianopsie kein Herd-, sondern ein Allgemeinsymptom der intracraniellen Drucksteigerung.

Auf die wichtige Gruppe der suprasellaren Tumoren komme ich weiter unten (S. 300) im Zusammenhang zurück. Zunächst wende ich mich den Tumoren der Hypophyse zu.

3. Die Tumoren der Hypophyse und des Chiasma¹.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß die funktionell streng differenzierte Hypophyse durch Hemmung, Steigerung und vielleicht auch durch qualitative Umwandlung ihrer verschiedenen Funktionen durchaus typische Krankheitsbilder hervorzurufen imstande ist, die im wesentlichen mit dem Körperwachstum und mit dem Stoffwechsel zusammenhängen. An sich wird man es den einzelnen Symptomengruppen nicht ansehen können, ob sie durch Erkrankung der Hypophyse selbst oder indirekt durch Einwirkung parahypophysär, d. h. suprasellar gelegener Krankheitsherde auf die Hypophyse hervorgerufen sind.

¹ Siehe auch WOHLWILL, S. 73 und BEST, S. 596 dieses Bandes.

SIMMONDS hat 1700 Hypophysen mikroskopisch untersucht und hat abgesehen von Tumoren

- 9 mal Tuberkulose,
- 9 „ Lues,
- 19 „ metastatische Geschwülste,
- 20 „ septische Embolie und andere Veränderungen

in ihnen nachweisen können.

Beziehungen der Hypophyse zur Schädelbasis. (Siehe Abb. 108, Bd. 1, S. 332.)

Die Hypophyse kann wohl als das durch seine Lage geschützte Organ des ganzen Körpers angesprochen werden. Von der Außenwelt allseitig abgeschlossen durch die Schädelknochen, ist sie überdies noch eingebettet in einen festen Hohlraum an der Schädelbasis, dessen Seiten zur Hälfte von Knochen, zur andern Hälfte von fester Dura gebildet werden. Die Hypophyse füllt die Sella turcica unvollständig aus, so daß ihr ein ziemlich großer Spielraum für Schwankungen ihres Volumens gelassen bleibt. Allerdings ist die Höhlung der Sella turcica individuell sehr verschieden groß. Zu beiden Seiten und nach oben, hier nur von dem Hypophysenstiel durchbohrt, schließt sie eine Duraduplikatur ab, welche kaum weniger fest und unnachgiebig ist als der Knochen selbst. Überschreitet die Volumenzunahme der Hypophyse eine bestimmte, individuell allerdings recht variable Größe, so gibt der Knochen zunächst durch Druckatrophie mehr nach als die elastische durale Umhüllung. Die zunehmende Usurierung vor allem des Dorsum sellae muß natürlich die Form der Sella verändern: aus einer sattelförmigen entwickelt sich eine kahnförmige Gestalt (Zunahme des Längsdurchmessers im Verhältnis zur Tiefe). Schließlich verschwindet die Höhlung immer mehr durch Verkleinerung und zunehmende Atrophie des Dorsum. Auch an den Processus clinoides anteriores, den Befestigungspunkten der duralen Dachbedeckung, lokalisieren sich mit Vorliebe fortschreitende Usurierungen.

An beide Seiten der Sella turcica lehnt sich der Sinus cavernosus mit der Carotis, der Vena jugularis, den motorischen Augennerven und dem 1. und 2. Trigeminusast, sowie dem sympathischen, ebenfalls mit der Orbita und dem Auge in Verbindung tretenden Geflecht unmittelbar an. Gegenseitige Beeinflussungen können von beiden Seiten aus stattfinden.

Der Hypophysenstiel zieht durch das hintere Drittel der Dachbedeckung der Sella turcica, vielfach sogar erst kurz vor dem Dorsum sellae hindurch, verläuft aufsteigend an dem hinteren Winkel des Chiasma vorbei und tritt mit dem Recessus des 3. Ventrikels in Verbindung, der sich nach unten zu in ein schmales Kanälchen verengert und noch eine Strecke weit in den Hypophysenstiel fortsetzt. Diese Beziehungen des hinteren Chiasmawinkels zu dem Stiel der Hypophyse erklären es, warum bei starker Verdrängung des Chiasma nach hinten, z. B. infolge von Stirnhirntumoren, durch Abknickung des Stieles bestimmte Hypophysengangssymptome als indirekte Herdsymptome auftreten können, ohne daß die Hypophyse selbst geschädigt ist.

Es ist heute unbestritten, daß die Hypophyse in dem Kreis der Drüsen mit innerer Sekretion ein sehr wichtiges Glied bildet, dessen normale Tätigkeit, besonders für die Entwicklung und das Wachstum bestimmter Organe und für manche vegetative Funktionen geradezu Voraussetzung ist. Es handelt sich bei ihr um eine Drüse mit polyvalenter Sekretion, wie es auch schon der makroskopische Aufbau andeutet.

Bau der Hypophyse. Auf einem Längsschnitt durch die Drüse finden wir drei verschiedene Abschnitte, Vorder-, Mittel- und Hinterlappen vor.

Der Vorderlappen, ein epitheliales Gebilde, ist entwicklungsgeschichtlich aus einer Ausstülpung der RATHKESchen Tasche der Mundhöhle hervorgegangen.

Mikroskopisch besteht er aus massiven, lumenlosen Reihen von Epithelzellen, deren Protoplasma reich gekörnt ist und die von massenhaften Capillarschlingen umschlossen sind. Zwischen ihnen finden sich größere Zellen, die sich intensiv *eosinophil* färben lassen (chromophile Zellen). Daneben existieren noch andere größere Zellen (chromophobe Hauptzellen, *basophil*). Die Zellschläuche sind von Hohlräumen umgeben, in die das Zellsekret (Kolloid) übertritt. Die Hohlräume sind wiederum untereinander verbunden und an die mit dem Hirnstiel eintretenden Blutgefäße bzw. an deren perivaskuläre Räume angeschlossen.

Das Gewebe des Vorderlappens ist nach oben in Form eines dünnen Belages über die vordere Fläche der Lamina terminalis heraufgezogen und endigt nach der Hirnbasis zu mit einer leichten Verdickung. Als Reste des embryonalen Hypophysenganges finden wir in dieser Gegend sehr oft Haufen von Pflaster-epithelien eingelagert.

Hypophysenvorderlappen und Hypophysengang bilden bei weitem am häufigsten den Ausgangspunkt von Tumoren.

Bei seiner Wucherung nach hinten hat das Mundbucht-epithel vielfach Zellen an der Schädelbasis über dem Pharynx oder innerhalb des Keilbeinkörpers abgestreift (Nebenhypophysen), aus denen sich ebenfalls im späteren Leben adenomatöse Wucherungen entwickeln können.

Die in dem drüsenartigen Vorderlappen entstehenden Tumoren sind gewöhnlich Adenome oder Adenocarcinome, die aus dem Hypophysengang hervorgehenden Plattenepithelcysten oder echte Plattenepithelcarcinome. Erstere breiten sich also vor allem intrasellar unterhalb des Selladaches, letztere dagegen häufiger oberhalb desselben, suprasellar aus.

Das *Mittelstück, die Pars intermedia*, die Stelle der Verklebung des Vorder- und Hinterlappens besteht beim Erwachsenen aus einer Reihe von Cysten, die sich nach EDINGER oft frontalwärts als feiner Belag auf die Hirnbasis bis ans Chiasma fortsetzen. Die Cystenwandung wird von einem Epithel gebildet, dessen Zellen den kleinen Zellen des Vorderlappens gleichen. Die Cysten enthalten Kolloid.

Der *Hinterlappen* entwickelt sich aus einer Ausstülpung des vorderen Hirnbläschens. Er setzt sich aus Neuroglia und spärlichen Ganglienzellen zusammen und bleibt auch später durch das Infundibulum mit dem Gehirn oder seinen Höhlen in Verbindung.

Nach den Untersuchungen EDINGERS wird das Drüsensekret von den perivaskulären Räumen der Trichtergefäße in die Gliaspalten der Gehirnmasse überführt, ohne daß es in die Ventrikel selbst eindringt.

Variationen der Lagebeziehungen zwischen Chiasma und Hypophyse. (Siehe Abb. 111, Bd. 1, S. 345.) Nach den Untersuchungen ZANDERS variiert, wie bereits hervorgehoben, die Lage des Chiasma in bezug auf die Hypophyse individuell beträchtlich. Oft liegt sie, nicht hinter, sondern vielfach vor dem Chiasma. Wenn die intracraniellen Teile der Sehnerven lang sind, pflegt der hintere Abschnitt der Hypophyse von dem vorderen Chiasmawinkel etwas verdeckt zu sein. In der Mehrzahl der Fälle ist überdies das Chiasma auch etwas nach rechts oder nach links verlagert, wodurch der eine Sehnerv in innigere Lagebeziehungen zu ihr tritt als der andere (ZANDER). Die Vergrößerung der Hypophyse muß in vertikaler Richtung mindestens $\frac{1}{2}$ cm betragen, bevor ein Druck auf die optischen Bahnen eintritt. Dadurch, daß das Chiasma infolge ungleicher Länge der intracraniellen Optici häufiger nach einer Seite verschoben ist (ZANDER), wird die klinische Tatsache verständlich, daß nicht selten ein Sehnerv durch die Kompression der sich vergrößernden Hypophyse mehr leidet als der andere. Das fortschreitende Wachstum der Geschwülste verändert nun sehr bald die normale Lagerung. An der Durchtrittsstelle des Hypophysenstieles

durch die Duraduplikatur ist der dem Wachstum sich entgegenstellende Widerstand am geringsten. Hier erfolgt daher auch mit Vorliebe der Durchbruch der Geschwulst (ERDHEIM). Das Chiasma wird infolgedessen allmählich mehr nach vorn und oben gedrängt. Auf diese Weise entsteht die häufigste Schädigung des Chiasma, von unten und von hinten, und damit im Gesichtsfeld Defekte der oberen temporalen Quadranten. Sehr viel seltener erfolgt das Wachstum des Hypophysentumors in den vorderen Chiasmawinkel hinein (BARTELS), noch seltener nach unten zu in das Keilbein (s. u.).

In jedem Fall ist zwischen den eigentlichen Hypophysensymptomen und den bei der überwiegenden Tumorätiologie vielfach vorhandenen allgemeinen Hirndrucksymptomen, die mit der Hypophysenveränderung an sich nichts zu tun haben (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, psychische Störungen, Lähmung basaler Hirnnerven u. dgl.) zu unterscheiden. Ob auch die nach FRANKL-HOCHWART in etwa dem 6. Teil der Fälle auftretenden epileptischen Anfälle zu den indirekten Herderscheinungen gehören, muß allerdings einstweilen noch dahingestellt bleiben.

Es ist klar, daß ein sekundärer Hydrocephalus internus durch seinen Gegenstand die Druckwirkung der Hypophysentumoren auf das Chiasma wesentlich verstärken muß, so daß in solchen Fällen durch eine druckentlastende Operation eine erhebliche Besserung der Sehstörungen eintreten kann.

Lokalisation der Hypophysensymptome. Die homologen und heterologen Tumoren bleiben nur in den seltensten Fällen streng auf die einzelnen Lappen der Hypophyse beschränkt. Kaum aber lassen sie — selbst wenn diese Forderung erfüllt ist — die anderen Lappen und die umgebenden Hirnteile ganz ohne jede indirekte Beeinflussung. Es ist daher nicht weiter erstaunlich, wenn über die Lokalisation der verschiedenen typischen hypophysären Symptome und damit über die Funktionen der einzelnen Lappen ganz entgegengesetzte Anschauungen vertreten werden, um so mehr als nicht einmal nach dem anatomisch-mikroskopischen Befund in jedem Fall mit Sicherheit gesagt werden kann, ob eine Neubildung intra vitam eine reizende oder lähmende Wirkung auf die Funktion der einzelnen Lappen ausgeübt hat. Neuerdings ist hier allerdings durch Exstirpations- und Reizversuche vor allem auch an wachsenden Tieren wesentlich Wandel geschaffen worden (CUSHING, ASCOLI und LEGNANI und vor allem ASCHNER). Trotzdem besteht auch jetzt noch über die Lokalisation der wichtigsten Hypophysensymptome keine vollkommene Einigung.

Um die Schilderung durch die Nebeneinanderstellung der verschiedenen Anschauungen nicht unübersichtlich zu machen, werde ich die verschiedenen Symptomgruppen an der Hand eines Lokalisationsschemas besprechen, das mir nach pathologisch-anatomischen und chirurgischen Erfahrungen den tatsächlich bestehenden Verhältnissen am nächsten zu kommen scheint.

Was die **Erkrankungen des Vorderlappens** anbelangt, so ergibt die klinische Erfahrung, daß der Vorderlappen mindestens zu drei Funktionen des Körpers innigere Beziehungen besitzt: erstens hat er einen bestimmenden Einfluß auf das Wachstum des Körpers und besonders auf das der Knochen, zweitens auf den Fettstoffwechsel und drittens auf die Genitalsphäre.

Störungen der Hypophysensekretion können in zwei Richtungen erfolgen, nämlich in einer Steigerung und in einer Hemmung der von ihr beeinflussten Körperfunktionen. Wir haben also nicht drei, sondern sechs klinische Symptomgruppen, die sich auf den Vorderlappen beziehen können. Ob daneben auch eine Dysfunktion des Vorderlappens (eine Absonderung chemisch-physikalisch veränderter Sekrete) vorkommt, wie sie bei der Thyreoidia nicht unwahrscheinlich ist, dürfte noch ungewiß sein.

An dieser Stelle muß aber bereits darauf hingewiesen werden, daß in Wirklichkeit die *hormonal-nervöse Steuerung* dieser drei Funktionen viel komplexer ist. Ganz abgesehen von der großen Bedeutung, die auch in dieser Beziehung die Thyreoidea, die Epiphyse, ferner Testes und Ovarien haben, ist in der unmittelbaren Nachbarschaft der Hypophyse, im Gebiete des Infundibulums und des Tuberculum cinereum ein *beherrschendes nervöses Zentralorgan* vorhanden, das *gemeinsam* mit der Hypophyse die Entwicklung und das normale Arbeiten der genannten Funktionen reguliert. Inwieweit die Wirkungen dieser beiden Hauptsysteme ineinandergreifen und sich gegenseitig beeinflussen, hat sich experimentell noch nicht aufdecken lassen. Sicher ist es jedenfalls, daß ähnliche oder gar gleiche vegetative Störungen sowohl bei intakter Hypophyse und Erkrankungen der Hirnbasis in der Gegend des Infundibulums und des Tuberculum als auch umgekehrt bei Erkrankungen der Hypophyse und scheinbar normaler Hirnbasis auftreten können.

Wir kommen vielleicht der Wahrheit am nächsten, wenn wir annehmen, daß die basalen vegetativen Zentren des Hypothalamus die Leitung der Funktionen durch nervöse Reize auf nervösen Bahnen ausüben, daß sie aber zugleich die in gleicher Richtung wirksame hormonale Funktion der Hypophyse bis zu einem gewissen Grade beherrschen. Andererseits scheint aber auch die normale Funktion der basalen Centren von der Einwirkung der Hypophysenhormone abhängig zu sein oder zum mindesten von ihr beeinflußt werden zu können.

Es ist nun von vornherein zu erwarten und auch durch die klinischen und experimentellen Befunde bestätigt, daß die Einwirkung einer Schädigung des Vorderlappens auf den ausgewachsenen Menschen sich anders gestaltet als auf das heranwachsende Individuum, namentlich in bezug auf das Knochenwachstum, sowie auf die Ausbildung und Entwicklung der Geschlechtsmerkmale.

Hinsichtlich des *Knochenwachstums* führt eine *Steigerung der Tätigkeit des Vorderlappens* — darin sind sich die Mehrzahl der Autoren einig — beim ausgewachsenen Menschen zur *Akromegalie*, beim heranwachsenden Menschen zum *Gigantismus*. Eine Hemmung der das Knochenwachstum regulierenden Teile verursacht während der Wachstumsperiode den *Zwergwuchs*. Ob auch der ausgewachsene Mensch durch die Hemmung dieser Funktion geschädigt wird, ist noch nicht klargestellt.

In gleicher Weise äußert sich eine *Störung der auf die Geschlechtssphäre einwirkenden Hypophysenfunktion* beim *ausgewachsenen* Menschen vor allem in einer Störung der *Geschlechtsfunktion*, weniger in einer äußerlich erkennbaren morphologischen Veränderung der Geschlechtsmerkmale. Nur gelegentlich beobachten wir eine Atrophie der Genitalien und des Hodens. Das Krankheitsbild wird vielmehr beherrscht durch Impotenz beim Manne, Fehlen der Libido und Cessatio mensium bei der Frau. Allerdings finden sich histologisch tiefgreifendere Veränderungen auch in den Genitalien (Schwund der BARTHOLINISCHEN Zellen, Fehlen der Follikel in den Ovarien, Aspermatogenese). Während der *Wachstumsperiode* macht sich die Störung der Hypophysenfunktion in einem unvollkommenen Descensus testis, in Kryptorchismus, mangelhafter Entwicklung des Penis, fehlender Behaarung des Mons veneris und der Achselhöhle, Fortfall der Erektionen, Hodenatrophie, infantilem Uterus, Amenorrhöe, Unterentwicklung der Mammae u. dgl. bemerkbar.

Eine *Steigerung der Funktion durch Reizung des Vorderlappens* führt in den Entwicklungsjahren, wie es scheint, nur sehr selten, dann aber zu einer gewöhnlich außerordentlichen Hypertrophie der Geschlechtsorgane und zu geschlechtlicher Frühreife. Im späteren Alter äußert sie sich in einer abnormen Steigerung der Libido.

Endlich zeigt die klinische Erfahrung, daß der Fortfall oder die Hemmung der Sekretion des Vorderlappens einen stärkeren *Fettansatz am ganzen Körper*, vor allem am Bauch und an der Brust verursacht, am Bauch, vor allem in den Partien unterhalb des Nabels, die dann gegen die obere durch eine horizontalgestellte Falte abgegrenzt sind.

Diese aus klinischen und anatomischen Beobachtungen gewonnenen Anschauungen haben eine ganz erhebliche Stütze durch die *ASCHNERSchen experimentellen Untersuchungen* erhalten. Eine Exstirpation der Hypophyse bei jungen Tieren läßt sie gegenüber unbehandelten Tieren desselben Wurfes bedeutend im Wachstum zurückbleiben. Die Geschlechtsorgane werden nur sehr mangelhaft ausgebildet und es besteht Neigung zu starkem Fettansatz.

Bemerken möchte ich noch ausdrücklich, daß, wenn hier bei den einzelnen Gruppen mehr allgemein von Steigerungen und Hemmungen der Sekretion die Rede war, es sich natürlich in jedem Fall um besondere und andersartige drüsige und möglicherweise zellige Elemente des Vorderlappens handeln muß, die sich bis auf einen unserer Kenntnis vollkommen noch entziehen. Nur bei der Akromegalie nimmt man mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursache eine Wucherung und damit eine Sekretionssteigerung in den chromophilen Zellen an (v. HANSEMAN, BENDA, HUTCHINSON).

Störungen des Fettansatzes und der Sexualsphäre finden sich klinisch in der Mehrzahl der Fälle nebeneinander vor, so daß man früher beide Symptombilder zu einem Krankheitsbild zusammengefaßt hat: der *Dystrophia adiposogenitalis*, dem sog. *FROEHLICHschen Syndrom*.

Ihr Gegenstück: die *Macies genito-hypertrophicans* kommt nur sehr selten zur Beobachtung. Auf die Ursachen dieser Unterschiede komme ich noch zurück.

Gelegentlich findet man anatomisch trotz eines typischen Krankheitsbildes die intrasellare Hypophyse makroskopisch und mikroskopisch vollkommen normal. Erst die Freilegung der Nebenhypophysen — die individuell, soweit man nach den sehr spärlichen Untersuchungen schließen kann, sehr differieren — ergab dann in ihnen das Vorhandensein einer Tumorbildung (BIEDL). Andererseits fehlen trotz völliger Zerstörung der intrasellaren Drüse klinisch in manchen Fällen jegliche Ausfallserscheinungen von Seiten der Hypophyse. Auch dieses Verhalten findet seine ungezwungene Aufklärung dadurch, daß in solchen Fällen die Nebendrüsen vikariierend für die Hauptdrüse eingetreten sind.

Die Frage erfordert noch eine Beantwortung, warum die Akromegalie als Reizsymptom des Vorderlappens so häufig ist, während ein anderes Reizsymptom, die *Macies genito-hypertrophicans* so ungemein selten ist. Der Unterschied beruht wohl darauf, daß die für das Knochenwachstum in Betracht kommenden Zellelemente der Hypophyse eine große Neigung zu Wucherungen (Adenombildungen) besitzen, weshalb trotz der zerstörenden Einwirkung einer Neubildung die starke Vermehrung der unbeeinflußt weiter sezernierenden Zellen eine Hypersekretion im Gefolge hat und damit einen *Reizzustand vortäuscht*. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber nur um eine *Vergrößerung der sezernierenden Fläche*, nicht um eine Hyperfunktion der einzelnen Zellen. Eine Reizung der zur Geschlechtssphäre in Beziehung stehenden Elemente des Vorderlappens dürfte dagegen dadurch erschwert sein, daß der Anstoß zur Wucherung oder zur Hypersekretion nicht in ihnen selbst liegt, sondern von außen kommen muß. Derartige Einwirkungen dürften aber eher hemmen als reizen.

In bezug auf die besondere Lokalisation der für die einzelnen Störungen in Betracht kommenden Zellelemente im Vorderlappen haben wir auf Grund einiger Fälle von traumatisch ausgelöster *Dystrophia adiposogenitalis* gewisse

Anhaltspunkte gewonnen. Ebenso wie die Gesamthypophyse von vorn nach hinten funktionell in drei verschiedene Abschnitte gesondert ist, dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach auch im Vorderlappen eine funktionelle Schichtung bestehen: Die vordersten mehr oberflächlich unter der Kapsel gelegenen Teile haben nähere Beziehungen zu dem Fettstoffwechsel, die nach hinten dem Zwischenstück sich nähernden Teile zu der Genitalsphäre, während die das Knochenwachstum regulierenden Elemente gleichmäßig über den ganzen Vorderlappen ausgebreitet sind. Beide Teile stehen mit den funktionell gleichartig orientierten Gebieten des hypothalamischen vegetativen Zentrums in Wechselbeziehungen, die für sich gesondert geschädigt werden können ohne Beeinträchtigung der übrigen.

In folgendem Schema, dessen hypothetischen Charakter ich besonders betonen möchte, können wir uns die auf den Vorderlappen der Hypophyse zu beziehenden Erkrankungen übersichtlich gegenüberstellen:

<i>Steigerung der Funktion:</i>	<i>Herabsetzung der Funktion:</i>
(Hyperpituitarismus)	(Hypopituitarismus)
Akromegalie }	Zwergwuchs
Gigantismus }	
Genitale Hypertrophie	Genitale A- bzw. Hypotrophie
Mangelnder Fettansatz (Macies) . . .	Adipöse Dystrophie

In bezug auf die *Akromegalie* sind sich die meisten Autoren darüber einig, daß sie auf einer Steigerung der Funktion des Vorderlappens beruht. Zweifelhaft ist noch die Frage, ob, wie die größte Mehrzahl der Autoren meint, allein die chromophilen eosinophilen Zellen ihre Träger sind. BIEDL neigt mehr zu der Ansicht, daß auch andere Drüsen mit innerer Sekretion hier eine Rolle spielen (Schilddrüse, Thymus, Keimdrüsen, Nebennieren), daß es sich also bei der Akromegalie um eine pluriglanduläre Störung handelt.

Der *Zwergwuchs* kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein: Rhachitis, Chondrodystrophie, Erkrankungen der Thyreoidea usw. In bezug auf die durch Hypophysenerkrankung hervorgerufenen Formen wird übereinstimmend angenommen, daß hier lediglich eine Herabsetzung der Wachstumsfunktion vorliegt. Hervorheben möchte ich noch, daß es sich bei dem Zwergwuchs *nicht* eigentlich um einen allgemeinen Infantilismus handelt. Die Störung betrifft vielmehr lediglich das Längenwachstum. Die übrige körperliche, insbesondere die geistige Entwicklung und das Schädelwachstum ist normal. Sind aber in diesen Fällen Störungen anderer Funktionen vorhanden, so handelt es sich ausschließlich um solche Eigenschaften, die ebenfalls in Abhängigkeit vom Hypophysenvorderlappen stehen (genitale Dystrophie, pathologischer Fettansatz). Man tut also besser, das Wort „Infantilismus“ für den durch eine Hypophysenstörung bedingten Zwergwuchs zu vermeiden.

In bezug auf die *Lokalisation der Dystrophia adiposo-genitalis* bestehen die größten Gegensätze in den Anschauungen. Während B. FISCHER und seine Anhänger sie mit dem Hinterlappen in Zusammenhang bringen, bestreiten ERDHELM und BARTELS auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Befunde überhaupt jegliche Beziehungen zu der Hypophyse und führen sie auf Erkrankungen der benachbarten hypothalamischen Centren (Infundibulum, Tubercinereum) zurück. Beide Auffassungen schienen eine Zeitlang durch die experimentellen Untersuchungen widerlegt, die zeigten, daß eine isolierte Exstirpation des *Vorderlappens* bei Tieren zu dem typischen Krankheitsbild der *Dystrophia adiposo-genitalis* führen kann. Kaum noch zutreffen dürfte die Anschauung BIEDLS, der die Ursache der *Dystrophia adiposo-genitalis* in einer Funktionsstörung der Pars intermedia, sowie die Ansicht von CUSHING, der sie in einer Störung der Verbindung zwischen Hypophyse und Gehirn sucht (Verhinderung

des Abflusses des Drüsensekretes). Nach ASCHNER sollen wiederum die Genitalstörungen cerebral bedingt sein, und zwar durch eine Schädigung des von KARPLUS und KREIDL in der Regio subthalamica entdeckten cerebralen Sympathicuszentrums. Für diese Ansicht würde bis zu einem gewissen Grade ein Fall von STENVERS sprechen. Klinisch bestand in ihm das vollentwickelte Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis. Anatomisch erwiesen sich die Hypophyse als vollkommen normal, dagegen die nervösen Centren in der Wandung des Infundibulums und des 3. Ventrikels infolge eines Einbruchs des oberen Halswirbels in das Keilbein degeneriert.

Heute wissen wir, daß auch das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis sich sowohl bei den intrasellaren als auch bei den suprasellaren Tumoren entwickeln kann; allerdings doch wohl häufiger bei den letzteren. Die Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch ergibt sich aus den bereits erwähnten Wechselbeziehungen, die zwischen der Hypophysenfunktion und den basalen vegetativen Centren des Hypothalamus im Infundibulum und Tuber cinereum bestehen.

Als **infundibulare Symptome** werden heute von manchen Seiten vor allem Störungen im Wasserstoffwechsel (Diabetes insipidus) angesehen, welche andere Autoren allerdings mit Veränderungen des Hypophysenhinterlappens in Zusammenhang bringen. Ferner werden als solche angeführt: Störungen des Zuckerstoffwechsels (Glykämie ohne Glykosurie), des Kochsalzstoffwechsels, Schlaf- und Temperaturstörungen (Hyperthermie bei normaler Puls- und Atmungszahl), kardio-vasculäre Symptome, schließlich psychische Störungen, in Form von Hypo- und Hyperfunktionen im Bewußtsein (Apathie, Erregungszustände). Das anatomische Korrelat zu diesen Störungen dürfte mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in der Pars intermedia der Hypophyse zu suchen sein. So werden Diabetes insipidus von SIMMONDS, SCHAEFFER (hier wird dem Kolloid, das in diesem Teil der Hypophyse vorhanden ist, eine bedeutsame Rolle zugesprochen), Glykosurie von SAINTON und LOUIS (diese häufiger in Verbindung mit Akromegalie [FALTA]), vasomotorische Störungen, Kältegefühl, mangelhafte Schweißabsonderung, Hypothermie oder auch Hyperthermie von SIMMONDS u. a. auf Veränderungen der Pars intermedia zurückgeführt, während sie aber ebenso auch bei Schädigungen der hypothalamischen Centren in die Erscheinung treten können (ASCHNER).

Der **Hinterlappen** dürfte den am wenigsten ausgesprochenen Funktionscharakter besitzen. Jedenfalls scheinen die auf ihn beschränkten Krankheitsprozesse keine klinischen Ausfallserscheinungen im Gefolge zu haben. Auf die gegenteilige Anschauung von B. FISCHER habe ich auf S. 297 hingewiesen.

Wie bereits erwähnt, zeigen bei weitem nicht alle Tumoren der Hypophyse oder ihrer unmittelbaren Umgebung klinisch auch Hypophysensymptome. In meinem Material von über 70 derartigen Fällen waren nur in etwas mehr als einem Viertel Störungen der inneren Sekretion nachweisbar. CHRISTIANSEN konnte unter 60 eigenen Beobachtungen, selbst unter Einbeziehung der rudimentären Formen in weniger als einem Drittel der Fälle Hypophysen- oder Tubersymptome nachweisen.

Das Hauptsymptom aller Tumoren der Hypophyse und ihrer Umgebung ist eben das Chiasmasyndrom: temporale Hemianopsie und einfache Opticusatrophie. Der Gesichtsfeldverfall beginnt in diesen Fällen in der Regel temporal oben.

Was die **Sehstörungen** bei den eigentlichen Hypophysentumoren anlangt, so begegnen wir hier allen überhaupt nur denkbaren Typen. Die häufigsten sind: 1. bitemporale Hemianopsie, 2. einseitige Amaurose und temporale Hemianopsie des andern Auges, 3. seltener homonyme Hemianopsie (nach UETHOFF unter 19 Fällen mit Gesichtsfeldstörungen nur 1mal), und 4. als Endausgang doppelseitige Erblindung. Daß auch hier eine Überlagerung der

organisch bedingten Gesichtsfelddefekte durch funktionelle bestehen, und daß durch die Deutung erschwert sein kann, bedarf wohl keiner weiteren Betonung.

Die **Diagnose eines Tumors der Hypophyse** gründet sich neben dem klinischen Gesamtbild vor allem auf die *Röntgenuntersuchung der Sella turcica*. Ich habe anlässlich der Besprechung der bevorzugten Wachstumsrichtungen der Tumoren bereits auf die häufigsten Knochenveränderungen des Türkensattels hingewiesen. *Intrasellare* Tumoren flachen nach SCHÜLLER die Sella so ab, daß sie im ganzen wesentlich vergrößert erscheint: der Boden ist vertieft, das Dorsum sellae nach hinten verlagert, verdünnt und verlängert. *Extrasellare* Tumoren flachen sie dagegen im Röntgenbild ab, das Dorsum sellae ist mehr oder weniger verkürzt oder kann ganz fehlen, die Processus clinoides sind zugespitzt. Der Röntgenbefund kann auch bei typischen Akromegalien normal sein, vor allem dann, wenn die Geschwulst nicht in der Hypophyse selbst, sondern in den Nebenhypophysen sitzt. Andererseits spricht aber eine hochgradige Erweiterung und Abflachung der Sella im Röntgenbild nicht eindeutig für einen Hypophysentumor, da ebenso ein einfacher, jedoch hochgradiger Hydrocephalus an der Schädelbasis, insbesondere an der Sella turcica (ebenso wie an der Diploe der Schädelkapsel) Usuren hervorrufen kann, ohne daß zugleich an der Hypophyse selbst die geringsten Veränderungen bestehen. Eine Erweiterung der Sella im Röntgenbild kommt sogar unter ganz normalen Verhältnissen vor (BACHSTETZ).

Anhangsweise möchte ich noch kurz erwähnen, daß auch bei der *Adipositas dolorosa*, der DERKUMSchen Krankheit in manchen Fällen Tumoren der Hypophyse neben Erkrankungen anderer endokriner Drüsen gefunden sind. Charakteristische, auf eine Beteiligung des Chiasma hinweisende Symptome scheinen hier aber, nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen zu urteilen, so gut wie niemals aufzutreten.

Behandlung. Noch ein Wort über die Behandlung der Hypophysentumoren. Daß die Adenome bei Akromegalie der Röntgenbehandlung zugänglicher erscheinen als andere Tumoren, habe ich bereits hervorgehoben. In der Mehrzahl aller Fälle der Hypophyse wird man aber schließlich wohl kaum eine Operation umgehen können. Zuweilen kann symptomatisch ein Versuch mit Organextrakten gerechtfertigt sein, vor allem wenn es sich um sekundäre Ausfallserscheinungen in der Drüsenfunktion handelt. Die am meisten angewandten Präparate: das Pituglandol und das Hypophysin werden aber aus der indifferenten Neurohypophyse gewonnen. Man kann also von ihnen nicht voraussehen, ob sie den Funktionsausfall bei Erkrankungen des Vorderlappens bessern werden. Erwünschter wäre es, wenn der Organextrakt aus der Gesamthypophyse gewonnen würde.

4. Der Einfluß anderer Tumoren.

Suprasellare Tumoren (siehe auch S. 77). Den Hypophysentumoren, die als intrasellare Tumoren eine besondere Klasse der Hirntumoren bilden, stehen die suprasellaren Tumoren als die ihnen symptomähnlichsten von allen Hirntumoren gegenüber. Auch bei ihnen steht das Chiasmasyndrom (temporale Gesichtsfelddefekte, einfache Opticusatrophie) im Vordergrund, so daß sie auch an dieser Stelle einer kurzen Besprechung unterzogen werden müssen.

Die suprasellar gelegenen und sich ausbreitenden Neubildungen umfassen *Epitheliome*, *Hypophysenganggeschwülste* (Tumoren, die von Zellresten der RATHKESchen Tasche ausgehen), sowie *Aneurysmen des Circulus arteriosus Willisii* oder seiner Äste und schließlich *Cystenbildungen* auf der Basis einer *chronischen Arachnoiditis*.

Alle diese Neubildungen können durch Druck auf das Chiasma, auf die Sehnervenstiele oder auf die Tractuswurzel Sehstörungen und Opticusatrophie

hervorrufen. Entsprechend ihrem unsymmetrischen Wachstum und dem Umstande, daß sie sich nicht streng an die Mittellinie halten, finden wir bei ihnen häufiger, als wir es bei den Hypophysentumoren und den Entzündungen in der Umgebung des Chiasma zu sehen gewohnt sind, atypische Gesichtsfelddefekte wie z. B. nasale Defekte, Quadrantenausfälle u. dgl.

Die *Differentialdiagnose* der einzelnen Formen der suprasellaren Geschwülste ist nicht immer ganz leicht. Sie ist aber für die Prognose von ausschlaggebender Bedeutung, da manche dieser Neubildungen, wie die suprasellaren Endotheliome und die cystische Arachnoiditis durch Operation vollkommen geheilt werden können, während die Hypophysengangtumoren kaum operabel sein dürften. Also auch hinsichtlich der Therapie spielt die Differentialdiagnose eine größere Rolle. Wir wollen deshalb ganz kurz die einzelnen Veränderungen und ihre Beziehungen zu dem Sehorgan besprechen.

Die suprasellaren Tumoren entwickeln sich ganz allgemein *vor dem Chiasma und zwischen den intracraniellen Abschnitten der Sehnerven*. Es wird daher bei ihnen häufiger zuerst der eine Sehnerv komprimiert und leitungsunfähig werden, bevor auf dem anderen Auge Sehstörungen auftreten. Nur selten ist bei den von vorn gegen das Chiasma heranwachsenden Tumoren von Anfang an der bitemporale Charakter der Sehstörung ausgesprochen, was dann vor allem der Fall sein dürfte, wenn das Chiasma weiter nach vorn gelegen ist und die intracraniellen Sehnervenstücke infolgedessen relativ kurz sind. Dagegen führen die Tumoren des Hypophysenstiels und des Tuberculum cinereum im Beginn häufiger zu bitemporalen Defekten (siehe auch Beitrag BEST, S. 580 dieses Bandes).

Die *meningealen Endotheliome (Meningiome nach CUSHING)* entspringen, wie CUSHING nachgewiesen hat, mit Vorliebe in der Gegend des Sulcus bzw. Tuberculum chiasmatis auf dem Keilbeinkörper. Das Wachstum erfolgt von hier aus unter das Chiasma, das gleichzeitig in die Höhe gehoben wird. Selten wachsen sie allerdings symmetrisch, so daß häufiger zuerst der eine Sehnerv durch Druckatrophie zugrunde geht, bevor der zweite befallen wird. Der Funktionsverfall vollzieht sich in den einzelnen Fällen und auch auf beiden Augen verschieden rasch. Da das zentrale Sehen schon frühzeitig, aber ohne nachweisbare Ausfälle im Gesichtsfeld subjektiv beeinträchtigt ist, können in den Anfangsstadien leicht Verwechslungen mit einer retrobulbären Neuritis eintreten. Remissionen der Sehstörungen sind nichts Ungewöhnliches. Ophthalmoskopisch findet man immer eine einfache Opticusatrophie, niemals Stauungspapille. Allerdings kann schon längere Zeit hochgradige Sehschwäche oder auch Erblindung bestehen, ohne daß ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen im Sinne einer atrophischen Verfärbung vorhanden sind.

Die suprasellaren Endotheliome treten vor allem in den mittleren Lebensjahren zwischen 40 und 50 Jahren auf. Endokrine Störungen kommen nur bei sehr großen, lange Zeit bestehenden Tumoren vor sowohl von Seiten der Hypophyse als auch von Seiten des Hypothalamus. Die frühzeitige Diagnose, welche sich in erster Linie auf das Chiasmasyndrom, sowie auf den normalen Röntgenbefund der Sella turcica, das Lebensalter und das Fehlen von endokrinen Störungen stützt, ist aus dem Grunde so wichtig, weil eine radikale Entfernung durch eine transfrontale osteoplastische Operation nach CUSHING ohne größere Operationsmortalität durchaus möglich ist, und weil der Kranke durch diesen einen Eingriff dauernd von einem Leiden befreit wird, das bei weiterem Fortschreiten schwere cerebrale und allgemeine Symptome und schließlich den Exitus unvermeidbar nach sich zieht.

Die *Hypophysenganggeschwülste (Kraniopharyngiome, Tumoren der RATHKEschen Tasche, Adamantinome)* nehmen ihren Ausgang von den Keimresten des

Ductus craniopharyngeus, die auf dem Vorderlappen der Hypophyse, sowie vorn und oben am Hypophysenstiel, ferner neben der Hypophyse und schließlich auch intrasphenoidal gelegen sein können und infolgedessen je nach ihrem Ausgangspunkt klinisch verschiedenartige Symptome auslösen müssen. Diese Tumoren sind durchaus nicht selten. Ihre ersten Erscheinungen pflegen sie zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr zu machen. Das Anfangssymptom ist auch hier das Chiasmasyndrom. Das zweite Organ, das befallen wird, ist die Hypophyse oder ihr Stiel bzw. der Hypothalamus, je nachdem der Tumor von unten oder von oben seinen Ausgang nimmt. Innersekretorische Störungen sind darum nicht selten, wie Kachexie, Adipositas, Dystrophia adiposo-genitalis, Infantilismus, leichter Dyspituitarismus (Asthenie, Apathie, Somnolenz, Ausfallen der Haare und Zähne), Diabetes insipidus, Glykämie, Störungen des Kochsalzstoffwechsels, Temperatur- und kardio-vasculare Störungen. Die Größe der Tumoren schwankt sehr. Die Geschwülste neigen zu Verkalkungen. Im Röntgenbild sind dementsprechend oft größere oder kleinere Schatten nachweisbar, wodurch sie sich von den suprasellaren Epitheliomen unterscheiden.

Die Gliome des Chiasma können ebenfalls das typische Chiasmasyndrom hervorrufen. Die Sella turcica bleibt röntgenologisch intakt. In der Regel bestehen klinisch aber Erscheinungen besonderer Art, welche die Diagnose wahrscheinlich machen: Zunächst der Beginn in der Jugend (Durchschnittsalter 14 Jahre), ferner die häufige Kombination mit der RECKLINGHAUSENSCHEN Erkrankung, das Überwiegen unbestimmter, nicht rein temporal orientierter Gesichtsfeldstörungen, das Auftreten von Stauungserscheinungen an der Papille, der Durchbruch in die Orbita, kenntlich an einem Exophthalmus und im Röntgenbild an einer Verbreiterung der Sella turcica. Auch diese Tumoren schädigen bei entsprechender Größe die Wandung des 3. Ventrikels und können in solchen Fällen Symptome von Seiten des Hypothalamus und eines Hydrocephalus internus auslösen.

5. Der Einfluß der Aneurysmen.

Suprasellare Aneurysmen im Bereich des Circulus arteriosus Willisii oder seiner Äste können bereits im jugendlichen Alter auftreten. Solange sie klein sind, bleiben sie symptomlos bis zu ihrem Durchbruch, der sich durch heftige, plötzlich einsetzende Kopfschmerzen und Sehstörungen mit nachfolgendem Bewußtseinsverlust, sowie in einer blutigen Verfärbung des Liquors zu erkennen gibt. Kommt der Kranke mit dem Leben davon, dann pflegt eine einseitige Oculomotoriuslähmung verbunden mit einer Anästhesie im 1. Trigeminasast zurückzubleiben. Die im Alter zu beobachtenden großen sackartigen Aneurysmen können neben allgemeinen cerebralen Tumorercheinungen auch das Chiasmasyndrom hervorrufen. Die Differentialdiagnose ist meist unmöglich, da ein pulssynchrones Schwirren in der Regel weder subjektiv noch auskultatorisch in diesen Fällen wahrgenommen wird.

Die durch Aneurysmen der größeren Gefäße bedingten Chiasmenschädigungen, meistens der Carotis interna sowie der Arteria basilaris angehörend und einen häufig nicht unbeträchtlichen Umfang aufweisend, sind dagegen wiederum nicht selten (WILBRAND-SAENGER, OPPENHEIM, KÜMMELL, WEIR, MITCHEL u. a.). Bemerkenswert ist, daß die bitemporale Hemianopsie sich hier fast immer plötzlich entwickelt. Ophthalmoskopisch finden sich vorwiegend eine Atrophie, seltener eine Stauungspapille (NOISZEWSKI), in einigen Fällen arteriosklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße (HUTCHINSON). Vielfach sind subjektiv und objektiv pulssynchrone Geräusche am Schädel vorhanden. Wenn die Diagnose einigermaßen gesichert ist, erscheint eine Unterbindung der Carotis interna indiziert, durch die in einigen Fällen Heilung erzielt ist (NOISZEWSKI).

Da die Gefäßveränderungen (und hierher gehört auch die von ALZHEIMER gefundene perivasculäre Gliose) sich in der Hauptsache in den äußeren Winkeln des Chiasma lokalisieren, treten hier temporale oder bitemporale, seltener als nasale Gesichtsfelddefekte auf. Die Lokalisation des Herdes am Chiasma wird durch das Vorhandensein einer meist nur unvollständigen vertikalen Trennungslinie sichergestellt (BEHR, FUCHS).

6. Die entzündlichen Erkrankungen der Schädelbasis und des Chiasma.

Die chronische basale Arachnoiditis kann durch Bildung größerer Cysten zu ähnlichen Symptomen führen, wie sie die suprasellaren Tumoren darbieten, vor allem auch zu dem Chiasmasyndrom. Die Differentialdiagnose ist ungemein schwer. Eine zeitig genug angesetzte Operation vermag in diesen Fällen vollkommene Heilung herbeizuführen. Die Ätiologie der Erkrankung ist noch vollkommen unklar.

Die Hirnsyphilis lokalisiert sich mit besonderer Vorliebe in der Umgebung des Chiasma, und zwar vor allem zwischen seinem vorderen und hinteren Winkel und führt zu der charakteristischen bitemporalen Hemianopsie. Es liegt in der Natur der syphilitisch-meningitischen Veränderungen, wenn das klinische Bild eine große Mannigfaltigkeit aufweist und nicht ganz der anatomischen Ausbreitung des Prozesses entspricht. Bei der Obduktion können wir das ganze Chiasma in sulziges neugebildetes Gewebe eingehüllt vorfinden (siehe Abb. 15, S. 30), ohne daß wir intra vitam objektiv oder subjektiv die geringsten Störungen von Seiten der optischen Leitungsbahn hätten nachweisen können.

Solange der Prozeß auf die Meningen beschränkt bleibt, fehlen vielfach klinische Symptome von Seiten des Chiasma. Sie stellen sich erst mit der Durchwucherung des nervösen Gewebes ein, in das die Entzündung unter der Leitung des perivasculären Bindegewebes eindringt. Die Nervenfasern werden nicht direkt durch den syphilitischen Prozeß zerstört oder in ihrer Leitungsfähigkeit beeinträchtigt, sondern nur indirekt infolge Kompression durch sulziges Granulationsgewebe oder im Heilungsstadium durch den Narbenzug, oder sie werden endlich durch Behinderung der Blutzufuhr infolge von Gefäßveränderungen (siehe Abb. 13, S. 28) oder starker perivasculärer Infiltration geschädigt. Auf diese Weise erklärt sich das gerade bei der Chiasmalmes nicht so seltene Mißverhältnis zwischen Funktionsstörungen und dem ophthalmoskopischen Befund. Eine totale absolute bitemporale Hemianopsie kann in diesen Fällen längere Zeit bestehen, ohne daß sich eine absteigende Degeneration in einer atrophischen Verfärbung der Papille ophthalmoskopisch zu erkennen gibt. In solchen Fällen waren eben die Fasern nicht vollständig durchtrennt oder zerstört, sondern nur in ihrer Leitungsfähigkeit behindert. Gewöhnlich wird sich aus diesem Zustand allerdings — wenn keine Therapie oder keine Spontanheilung einsetzt — die totale Unterbrechung der Fasern mit den unfehlbaren Konsequenzen im ophthalmoskopischen Bilde entwickeln. Andererseits erklärt sich aus diesem anatomischen Verhalten, warum sich selbst schwere subjektive Störungen im Gesichtsfeld, ja sogar doppelseitige Erblindungen restlos wieder zurückbilden können.

Es ergibt sich also, daß wir in dem ophthalmoskopischen Befund einen gewissen Anhalt für die Prognose des Falles haben. Fehlen noch Zeichen einer descendierenden Atrophie, so ist die Hoffnung auf eine mehr oder weniger völlige Wiederherstellung der Funktion durch die Therapie begründet. Andererseits schließt aber selbst eine ausgesprochene Atrophie nicht aus, daß in den Symptomen, wenn auch seltener, eine wesentliche Besserung eintritt.

In dem Wesen der syphilitischen Neubildungen, in dem Nebeneinander von schneller Entwicklung und raschem Verfall, liegt es ferner begründet, wenn wir bei der Chiasmalues so häufig einem Wechsel der Symptome, bald Besserung bald Verschlimmerung, begegnen, wie bei keinem anderen Leiden der zentralen optischen Leitungsbahn, was auch aus den folgenden Ausführungen verständlich wird.

BEHR hat nachgewiesen, daß für den Schwund der Nervenfasern nicht die eigentliche Meningitis, die meningeale Infiltration in Frage kommen kann, wenigstens nicht in den Anfangsstadien. Bei sonst gleich starken infiltrativen Prozessen der Meningen auf anderer Basis, z. B. bei der Meningitis tuberculosa fehlt eine Degeneration der Sehnervenfasern. Nach den Befunden BEHRs dringt die Infiltration entlang den Gefäßen in das Parenchym der basalen Sehbahn hinein. Die Capillaren werden hier von dichten vielreihigen Infiltrationsmänteln umschlossen. Es erscheint dadurch unmöglich, daß aus den so hochgradig blockierten Gefäßen die zum Leben der nervösen Elemente nötigen Nährstoffe in das Parenchym übertreten können. Die Sehnervenfasern gehen infolgedessen sekundär an der Ischämie zugrunde. Daher auch die von der Gesichtsfeldperipherie ausgehenden Skotome. Im Stadium der Ausheilung bietet allerdings auch die Narbenbildung in den Meningen, neben derjenigen um die Gefäße herum, eine weitere Möglichkeit für eine Schädigung der nervösen Substanz infolge von Druckischämie.

In den meisten Fällen bleibt der meningitische Prozeß nicht auf die Gegend des Chiasma beschränkt, sondern breitet sich nach den Seiten und nach hinten zu weiter aus und zieht dabei andere Hirnnerven in Mitleidenschaft, in erster Linie den Oculomotorius, dann den Abducens, gewöhnlich in Verbindung mit dem Facialis und dem Trigeminus, seltener auch den Trochlearis und andere Nerven. Ausnahmsweise können sich zu den Chiasmasympptomen auch solche von Seiten der Hypophyse gesellen, vor allem Symptome, die auf die Pars intermedia zu beziehen sind, wie Diabetes insipidus, Glykosurie. Gelegentlich tritt auch eine allgemeine Adipositas auf. Die Differentialdiagnose gegenüber einem Hypophysentumor wird dadurch allerdings etwas schwierig. Immerhin wird der charakteristische Wechsel der Gesichtsfeldstörungen, ferner das Auftreten komplizierender Lähmungen anderer Hirnnerven und die Besserungsfähigkeit durch die Therapie vor einer Fehldiagnose bewahren. Nach der Statistik UHTHOFFS beruht die bitemporale Hemianopsie überhaupt in 20% auf basaler Lues.

Auch auf *kongenital luetischer* Basis kann sich gelegentlich der Symptomkomplex der Dystrophia adiposo-genitalis entwickeln (NONNE), ohne daß Tumoren in der Hypophyse oder in ihrer Umgebung vorliegen.

Die übrigen Formen der Meningitis (tuberkulöse, epidemische, eitrige), ziehen rein anatomisch genommen das Chiasma und seine Umgebung sehr häufig in Mitleidenschaft. Die Schwere der Krankheitsbilder verhindert in den meisten Fällen den Nachweis etwa eingetretener Funktionsstörungen, zu deren Ausbildung der gewöhnlich sehr bald eintretende Exitus letalis überdies seltener die nötige Zeit läßt.

Bei der Tuberkulose kann es infolge von Caries der benachbarten Knochen oder infolge eines Solitärtuberkels in den angrenzenden Hirnteilen oder in der Hypophyse sekundär zu einer Schädigung des Chiasma kommen. Die Diagnose ist meist recht schwierig und die Verwechslung mit anderen Neubildungen sehr naheliegend.

Die Meningitis serosa verursacht, solange sich die Flüssigkeitsansammlung auf die epicerebralen Räume beschränkt, keine Chiasmasympptome. Diese

kommen erst sekundär durch einen Hydrocephalus internus zustande (s. u.). Über Arachnoiditis circumscripta s. S. 301.

So häufig die **multiple Sklerose** den Sehnerven befällt und hier charakteristische Funktionsstörungen auslöst, so selten ergreift sie das Chiasma und die basale optische Leitungsbahn, so daß diese Erkrankung differentialdiagnostisch für das Chiasmasyndrom kaum in Betracht kommen dürfte. Gelegentlich haben sich allerdings bei der Sektion Herde im Chiasma gefunden (UHTHOFF), ohne daß aber klinische Anhaltspunkte für eine Beteiligung der basalen Sehbahn bestanden hatten. (Siehe auch Beitrag KYRIELEIS, S. 765, Abb. 28.)

Die *akute Myelitis* führt nur in sehr seltenen Fällen zu einem gleichzeitigen Befallensein der basalen optischen Leitungsbahn. So sahen WEIDLER, BAER und JONGKIN eine bitemporale Hemianopsie bei einer im Anschluß an eine Angina entstandenen Myelitis mit Opticusatrophie.

Abseß. Anhangsweise möchte ich noch erwähnen, daß recht selten auch ein Abseß im Chiasma auftreten kann. So sah BATTEN einen solchen anatomisch in der rechten Seite des Chiasma bei eitriger septischer Meningitis.

Ebenso kann wohl auch einmal eine *Entzündung* von der *Keilbeinhöhle* aus auf das Chiasma übergreifen, und zwar dann, wenn infolge abnormer Kürze der intracraniellen Sehnervenabschnitte das Chiasma dem Sinus des Keilbeins dicht aufliegt. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist es durch die Hypophyse von ihm getrennt (SCHAEFFER).

7. Schädigung des Chiasma durch Fernwirkung.

Hydrocephalus internus. (Siehe auch S. 36f.) Wesentlich häufiger als die eben besprochenen Krankheitsgruppen kommt der Hydrocephalus internus als Ursache von Chiasmaläsionen in Betracht. Ein starker Hydrops des 3. Ventrikels verursacht eine Druckwirkung in mediosagittaler Richtung auf das Chiasma, sowie eine Auseinanderzerrung der Sehnervenwurzeln und damit eine bitemporale Hemianopsie. Das Chiasma ist dabei meist stark abgeplattet.

Da mit dem Hydrocephalus internus regelmäßig eine starke Steigerung des intracraniellen Druckes verbunden ist, werden wir die auf Chiasmenschädigungen zu beziehenden visuellen Defekte vielfach in Kombination mit solchen vorfinden, die auf eine Druckschädigung der intracraniellen Sehnerven zurückzuführen sind (z. B. konzentrische Gesichtsfeldeinengung). Die häufigste ophthalmoskopische Komplikation ist hier die Stauungspapille. Daß dieser Symptomkomplex leicht zur Annahme eines Hypophysentumors verführt, ist verständlich, zumal da auch allein durch den Hydrocephalus internus, wie bereits hervorgehoben, ähnliche Veränderungen an der Sella turcica wie bei den Hypophysentumoren entstehen können, so daß auch das Röntgenbild in diesen Fällen einen Hypophysentumor vortäuscht. Die in den unbehandelten Fällen zum Schluß sich einstellende Erblindung ist gewöhnlich mehr durch die Einwirkung des Hirndruckes auf die intracraniellen Sehnerven und weniger durch eine Druckschädigung des Chiasma selbst bedingt.

Einfluß der Gravidität. Nach einigen Autoren (GROSS, LÖHLEIN, STARGARDT, URBANEK, BECKERSHAUS) soll die *vikariierende Hypertrophie der Hypophyse in der Schwangerschaft* gelegentlich so hochgradig werden können, daß Schädigungen des Chiasma durch Druck auftreten (bitemporale Hemianopsie mit Herabsetzung der zentralen Sehschärfe). In einem von FEHR beschriebenen Fall war die Sella im Röntgenbild verbreitert. Der Zustand blieb aber 10 Jahre lang stationär. Es dürfte sich hier daher wohl eher um ein zufälliges Zusammentreffen eines benignen Chiasmatumors mit einer Gravidität gehandelt haben. Ich selbst habe eine größere Reihe von Schwangeren kurz vor der

Geburt genau untersucht und niemals auch nur die geringste Einengung der temporalen Gesichtsfeldhälften nachweisen können.

8. Die traumatischen Chiasmaerkrankungen.

Im Gegensatz zu der großen Förderung, welche die Anatomie und Pathologie der zentralen Sehbahn durch den Krieg erfahren hat, ist die Ausbeute an gut untersuchten Fällen von Kriegsverletzungen des Chiasmata nur äußerst spärlich. Auch aus der Vorkriegszeit liegen in der Literatur nur 7 Fälle von Chiasmaverletzungen vor. Angesichts ihrer Seltenheit und der Besonderheiten ihres klinischen Bildes, halte ich auch in diesem Zusammenhang ein kurzes Eingehen auf das Krankheitsbild der Chiasmaverletzungen für geboten.

Eine Schädigung des Chiasma kommt sowohl durch Verletzungen der mittleren (BEHR, NIEDEN, BOLLACK), wie der hinteren Schädelgrube (GRIFFITH, REDSLOB), am häufigsten jedoch im Anschluß an Verletzungen der vorderen Schädelgrube (MADELUNG, FRANK, DUFOUR und GONIN, WILBRAND und SAENGER, LANGE, LAMBERT, HOFFMANN, DUMONT, SULZER und CHAPPE) zur Beobachtung.

Die Ursachen der Chiasmäläsionen sind vor allem Basisfrakturen, bei denen das Chiasma durch Knochensplitter eingerissen oder aufgespießt wird (von LIEBRECHT ist eine vollständige sagittale Durchtrennung des Chiasma in der Mediosagittalebene anatomisch festgestellt), ferner Callusbildungen und Blutungen, welche das Chiasma komprimieren. Die entstehende temporale Hemianopsie wird gewöhnlich erst spät, meist mehrere Monate nach der Verletzung erkannt. Man wird erst aufmerksam auf sie durch eine zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens, das hier wohl fast immer unter dem Bilde der Hemianopsie in Mitleidenschaft gezogen ist. Der Augenhintergrundbefund entspricht gewöhnlich dem Grade der Beeinträchtigung der Sehschärfe. Nur selten ist der Opticus normal, fast immer besteht eine auf beiden Augen gleich oder auch verschieden starke, manchmal auch nur eine einseitige Atrophie. Die hemianopische Pupillenreaktion ist dabei inkonstant. Gelegentlich kann sie trotz hochgradiger Amblyopie auf den temporalen Gesichtsfeldhälften bei Belichtung der Netzhäute von temporal fehlen (BOLLACK). In manchen Fällen treten im weiteren Verlauf Erscheinungen zutage, welche auf eine Verletzung oder auf eine sekundäre Erkrankung der Hypophyse hinweisen: Dystrophia adiposo-genitalis (MADELUNG, FRANK, BEHR), Polyurie und Polydipsie (TUFFER, NIEDEN, PERETTE, REDSLOB, LAMBERT).

BOLLACK unterscheidet zwei Gruppen von Chiasmaverletzungen. Die erste ist durch eine typische und symmetrische bitemporale Hemianopsie bei relativ häufigem Verschontbleiben der peripheren Gesichtsfeldteile und Freibleiben des Fixierpunktes charakterisiert. Die Sehschärfe ist gewöhnlich gleichmäßig auf beiden Augen herabgesetzt, gelegentlich auch normal. Die Opticusatrophie ist ebenfalls gleichmäßig auf beiden Seiten ausgebildet, sie ist häufig nur partiell und auch in den nasalen Hälften vorhanden. Hypophysenstörungen sind selten, und wenn sie vorhanden sind, gewöhnlich von Lähmungen anderer Hirnnerven, besonders von solchen des Olfactorius begleitet. In der Regel handelt es sich um Verletzungen im Gesicht oder am Hinterkopf, durch welche eine anterior-posteriore Basisfraktur, die durch den Keilbeinkörper hindurchzieht, hervorgerufen wird. Die Prognose für die Sehschärfe ist günstig, da keine Neigung zum Fortschreiten besteht.

In der zweiten Gruppe, bei der die Verletzung am häufigsten in der Temporoparietalgegend angreift, kommt es gewöhnlich zu einer transversalen Ausbreitung der Basisfissuren. Eine Beteiligung anderer Hirnnerven ist daher häufig (Oculomotorius, Abducens, Facialis, Acusticus). Vielfach zieht die Fissur auch durch das Foramen opticum und schädigt auf diese Weise die Sehbahn an zwei

Stellen. Die bitemporale Hemianopsie ist atypisch und unsymmetrisch, die Sehschärfe immer herabgesetzt, stets findet sich eine Opticusatrophie, seltener eine Hemiakinesie. Alle diese Symptome sind im Gegensatz zu der ersten Gruppe in der Regel auf beiden Augen verschieden stark ausgesprochen. Sehr häufig finden sich bei dieser Gruppe auch Störungen der Hypophysenfunktion.

II. Die Erkrankungen des Tractus opticus und der intracerebralen Sehbahn.

1. Die Erkrankungen des Tractus opticus.

Die *topische Diagnose* der basalen homonymen Hemianopsien durch Herde im Tractus opticus und im Corpus geniculatum habe ich oben (S. 277 f.) eingehend besprochen.

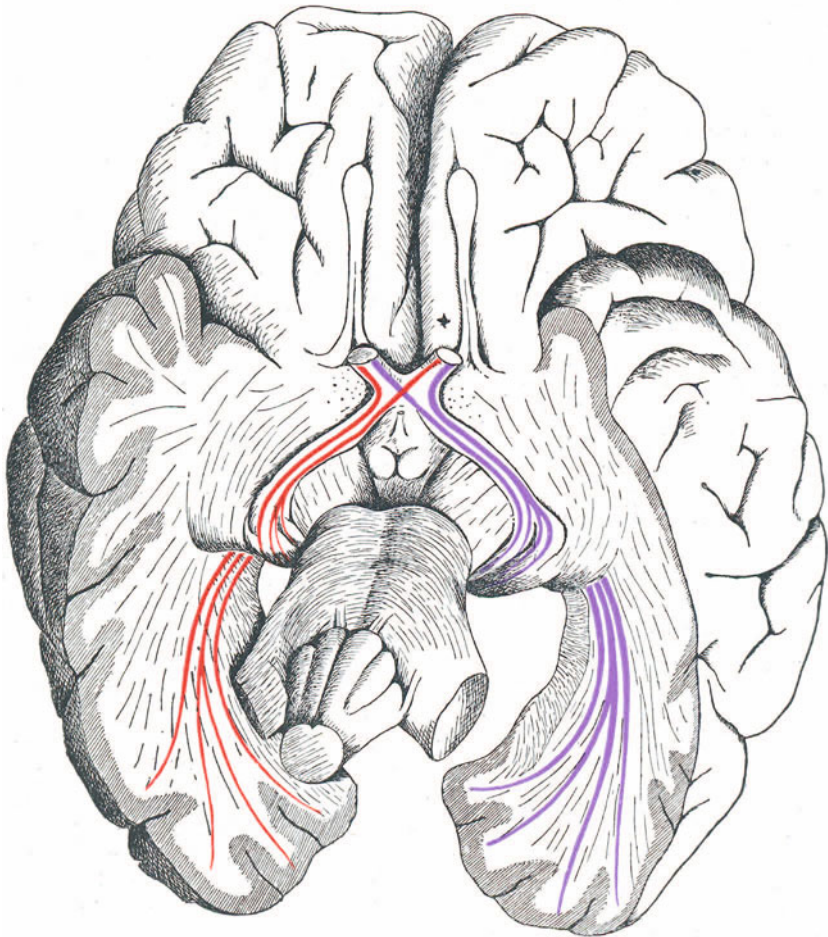


Abb. 26. Verlauf der Sehbahnen. (Nach VILLIGER.)

Die Nachbarschaft des Tractus opticus zu wichtigen motorischen und sensiblen Bahnen bedingt typische Krankheitsbilder. Zunächst können unter besonderen anatomischen Bedingungen, wenn bei abnormer Kürze der intracraniellen Optici

das Chiasma weiter nach vorn verlagert ist, Tumoren der Hypophyse mehr auf den Tractus als auf das Chiasma drücken, da jetzt der Tumor unmittelbar hinter dem Chiasma an der Tractuswurzel nach oben wuchert. In derartigen Fällen sehen wir in der Regel eine starke Inkongruenz der beiderseitigen homonymen Defekte im Gesichtsfeld.

Die praktische Konsequenz dieser klinischen Erfahrung ist daher, daß wir in allen Fällen von Tractushemianopsie, besonders in solchen, in den der Befund auf die Tractuswurzel hinweist, eine röntgenologische Untersuchung der Gegend der Sella turcica vornehmen müssen, allein schon wegen der einzuschlagenden Therapie.

Leichter wird diese immerhin relativ seltene Ursache einer Tractushemianopsie erkannt, wenn eine Akromegalie (BROADBENT, CUSHING, AXENFELD, UHTHOFF u. a.) oder eine Dystrophia adiposo-genitalis an sich schon die topische Diagnose begründet. In derartigen Fällen greift gewöhnlich im weiteren Verlauf die Druckschädigung auf die gleichseitige Chiasmahälfte über und verursacht eine gleichseitige Amaurose (AXENFELD, UHTHOFF, STRÜMPPELL u. a.) neben dem auf die homonyme Hemianopsie zu beziehenden temporalen Gesichtsfelddefekt auf dem anderen Auge.

Nachbarschaft des Tractus opticus zum Pedunculus cerebri. Da der Tractus opticus sich in innigem Kontakt um die Basis des *Pedunculus cerebri* herum schlägt (s. Abb. 26), kann eine gegenseitige Beeinflussung dieser beiden Hirnteile durch Krankheitsprozesse die Folge sein. *Wir finden dann klinisch neben einer homonymen Hemianopsie eine mit ihr gleichseitige Hemiplegie (BEST), gelegentlich auch in Verbindung mit einer Hemianästhesie*, also genau den gleichen Symptomenkomplex, den eine Erkrankung in der inneren Kapsel hervorzurufen vermag.

Die topische *Differentialdiagnose* kann allein auf Grund des Augenbefundes gestellt werden: Hemianopische Pupillenstarre, Anisokorie, Opticusatrophie lassen ohne Schwierigkeiten den Herd als basalen erkennen.

Die genaue topische Diagnose ist auch für die *Therapie* durchaus nicht unwichtig, da basal bedingte Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle eine andere, der Behandlung besser zugängliche Ursache haben als die Erkrankungen der inneren Kapsel.

Gesichert und recht eindeutig wird die Diagnose, wenn zu der homonymen Hemianopsie und der gleichseitigen Hemiplegie eine gekreuzte Oculomotoriuslähmung hinzutritt, also die Kombination einer Hemianopsie mit einer Hemiplegia alternans superior vorliegt (HARTMANN, v. LIMBERT). Vielfach bildet sich die Hemiplegie völlig oder zum größten Teil, dann gewöhnlich unter Hinterlassung von Kontrakturen im Arm zurück, während die Hemianopsie bestehen bleibt.

In allen meinen Fällen von Tractushemianopsie mit Beteiligung der motorischen Extremitätenbahnen bestand auffallenderweise eine Lähmung oder eine Parese des gleichseitigen Hypoglossus. Manchmal war seine Beteiligung der einzige Hinweis auf eine gleichzeitige Erkrankung der motorischen Bahn; in anderen wiederum überdauerte seine Parese die der anderen motorischen Nerven. Ich kann mir dieses Symptom, dem ich eine differentialdiagnostische Bedeutung zusprechen möchte, nicht anders erklären, als durch die Annahme, daß die Bahn des Hypoglossus im Pedunculus cerebri an der Peripherie der motorischen Faserbündel verläuft und auf diese Weise mit dem Tractus opticus in eine innigere Nachbarschaft tritt als die übrigen Bahnen.

Wenn eine mehr diffuse Erkrankung der Schädelbasis vorliegt, werden nicht selten neben dem Tractus opticus noch andere Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen. Die Kombination einer Tractushemianopsie mit einer vollständigen

oder teilweisen III-, IV-, V-, oder VI.-Lähmung ist daher nichts Ungewöhnliches. Besteht bei Hirndrucksteigerung neben einer homonymen Hemianopsie nur eine Abducenslähmung, so ist daraus jedoch nicht ohne weiteres eine basale Lokalisation des Herdes zu folgern, da die Abducenslähmung bei Hirndrucksteigerung vielfach nur als ein allgemeines Hirndrucksymptom zu bewerten ist. Auch hier darf man den Fundamentalsatz nicht vergessen, daß *die topische Diagnose der homonymen Hemianopsie in erster Linie aus ihr selbst und aus dem übrigen Augenbefund zu stellen ist.*

Die **Ätiologie der Tractuserkrankungen** unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen der Erkrankungen der intracerebralen Bahn oder des corticalen Zentrums. Für diese kommen allerdings in überwiegendem Maße Zirkulationsstörungen aller Art und Tumoren, für jene mehr infektiöse und entzündliche Ursachen in Betracht.

Syphilis. Natürlich spielt auch bei der basalen Hemianopsie die Syphilis eine Hauptrolle, wenn es auch seltener zu einer isolierten Erkrankung des Tractus als zu einer wechselnden Kombination mit anderen basalen Symptomen kommt. Ich habe oben (S. 301) schon darauf hingewiesen, daß gerade die Gegend des Chiasmata ein Lieblingssitz der basalen Lues ist, die sich von hier aus auf andere basale Hirnteile und so auf einen oder auf beide Tractus optici ausbreiten kann. Hier vermag die Schädigung sowohl indirekt vermittelt einer Kompression der Fasern durch die syphilitischen Neubildungen (Gummen), als auch direkt infolge einer infiltrierenden Wucherung, die den Tractus stark verdickt, auf die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern im Tractus opticus einzuwirken (v. LEYDEN, NORRIS, MOELI, BEHR, UTHOFF u. a.). Durch endarteriitische syphilitische Prozesse kommt es gelegentlich zu umschriebenen Erweichungen im Tractus (MOELI). Hervorzuheben ist noch, daß *bei den quaternären Formen der Lues (der Tabes dorsalis und der Paralyse) eine primäre Degeneration, wie sie im Opticus recht häufig ist, im Tractus opticus nicht vorkommt.* Tritt sie auf, dann handelt es sich wohl immer um eine echteluetische Begleiterscheinung der Metalues.

Auch **andere Meningitiden** [tuberkulöse (TÜRK), epidemische] ziehen gelegentlich den Tractus opticus in Mitleidenschaft, was wegen der Schwere der übrigen cerebralen Symptome aber wohl nur in Ausnahmefällen bereits intravitam diagnostiziert wird.

Chronische Bleivergiftungen (BIKLER, SCHÖLER) und **Intoxikationen mit Kohlenoxyd** (ENSLIN) können, ebenso wie zu einer Entzündung des Sehnerven, in seltenen Fällen auch zu einer solchen des Tractus opticus führen. Die Ätiologie der Hemianopsie ergibt sich in diesen Fällen aus der Anamnese und den übrigen Symptomen der Vergiftung.

Sehr selten sind Fälle von **Encephalitis**, die sich auf die basale optische Leitungsbahn beschränkt (ROSENFELD).

Von seiten des **Gefäßsystems** wird der Tractus opticus eigentlich nur durch thrombotische und endarteriitische Prozesse oder infolge Abschnürung durch angespannte und verdrängte Gefäße seiner unmittelbaren Nachbarschaft geschädigt (TÜRK, WERNICKE). In seinem hinteren Teil wird der Tractus opticus von Ästen der Arteria chorioideae, in seinem vorderen Teil von Ästen der Arteria communicans posterior ernährt. Es handelt sich bei ihnen um Endarterien im Sinne COHNHEIMS. Ihr Verschluß infolge Thrombose oder Embolie hat demnach umschriebene Erweichungsherde auch im Tractus im Gefolge. Größere Blutungen sind dagegen hier nur ausnahmsweise beobachtet worden (WILBRAND).

Bei stärkerem **Hydrocephalus internus** können die Rami communicantes des Circulus arteriosus Willisii so gespannt und gegen die Basis gedrückt werden,

daß sie den Tractus opticus ein- oder doppelseitig an seiner Wurzel am Chiasma abschnüren (WERNICKE).

Gar nicht so selten sind **traumatische Durchtrennungen** des Tractus opticus durch Schußverletzungen (HESSE, BEHR, OLOFF), durch Verletzungen mit spitzstumpfen Instrumenten (BEHR, STEFFANI, GRAHAM), die gewöhnlich durch die Orbita in die Schädelhöhle eindringen, oder bei Schädelbasisfraktur (MUSKENS).

Eine Hauptursache der Tractushemianopsien stellen die **Hirntumoren** dar. Wenn wir von den bereits erwähnten Geschwülsten des Chiasma absehen, kommen hier in erster Linie solche des Stirnhirns, des Schläfenlappens, des Thalamus opticus, des Vierhügels und der Schädelbasis selbst in Betracht. Der Wert des Nachweises des basalen Charakters einer bestehenden Hemianopsie ist für die topische Diagnose des Hirntumors indes nicht in jedem Falle gleich groß, namentlich nicht, wenn die Hemianopsie das einzige Ausfallssymptom ist. Denn unter Umständen können auch Neubildungen des Hinterhauptlappens, der großen Hirnganglien, des Schläfen- und Parietalhirns *neben* einer primären Unterbrechung der optischen Bahn in der Sehstrahlung gleichzeitig auch auf das Corpus geniculatum laterale einwirken, so daß Symptome einer basalen homonymen Hemianopsie hinzutreten. Bei der Besprechung der zu einer intracerebralen Hemianopsie führenden Tumoren werde ich etwas genauer auf diese Fragen zurückkommen (s. S. 310).

Primäre Tumoren des Tractus opticus sind sehr selten. (SAMELSOHN, Gliosarkom; BULL, kleinzelliges Sarkom; PICK, Gumma; DEMANGE und SPILLMANN, Solitär tuberkel; HENNEBERG, Cysticercus).

2. Die Erkrankungen des Corpus geniculatum laterale.

Die primären Erkrankungen des Corpus geniculatum laterale sind ebenfalls sehr selten. Von HENSCHEN ist ein wichtiger Fall beobachtet, in dem nur der obere Teil des Ganglions erkrankt war, und bei dem im Gesichtsfeld nur die beiden unteren homonymen Quadranten fehlten. Durch diese Beobachtung ist hauptsächlich die absolute Projektion der beiden Retinahälften auf das Corpus geniculatum laterale sicher gestellt. Allerdings wird seine Bedeutung durch die neueren Untersuchungen MINKOWSKIS (s. S. 251) in Frage gestellt.

Ätiologisch spielen hier Gefäßerkrankungen (Thrombose, Embolie, Blutungen) eine Rolle, die aber in ihrer Auswirkung nur ausnahmsweise auf das Corpus geniculatum laterale beschränkt bleiben und wohl fast immer größere Bezirke der Nachbarschaft in Mitleidenschaft ziehen. Ebenso verhält es sich mit den Geschwülsten.

In seltenen Fällen konnte ein angeborenes vollständiges Fehlen der beiden Tractus optici und des Corpus geniculatum laterale (SPILLER, BOURNEVILLE bei einem Idioten, ZAPPERT und HITSCHMANN bei einer ungewöhnlichen Form des Hydrocephalus internus congenitus) nachgewiesen werden.

3. Die Erkrankungen der intracerebralen Sehbahn und des corticalen Sehfeldes.

Die intracerebral und cortical bedingte homonyme Hemianopsie erhält ihr klinisches Gepräge durch den anatomischen Aufbau der inneren Kapsel, deren hinterster Teil durch die Sehbahn gebildet wird.

Ein wesentlicher, klinisch verwertbarer Unterschied zwischen den intracerebral und den cortical bedingten Hemianopsien besteht nicht. Deshalb können diese beiden Gruppen gemeinsam abgehandelt werden.

Die Hauptursache der Erkrankung der zentralen Sehbahn sind, wie bereits hervorgehoben, Zirkulationsstörungen und Tumoren. Ihnen gegenüber treten andere Ursachen, wie Encephalitis, Hirnabsceß (siehe Beitrag KYRIELEIS, Krankengeschichte, S. 791), Infektionen ganz in den Hintergrund.

Die Zirkulationsstörungen verursachen entweder *Blutungen* oder *Erweichungen*. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich im ersten Fall akut, im zweiten langsam. Doch handelt es sich auch hier gewöhnlich nur um Stunden oder Tage.

Die Tumoren führen demgegenüber zu einer sich erst allmählich in Wochen oder gar Monaten entwickelnden Sehstörung, deren erste Anfänge dem Patienten in der Regel verborgen bleiben, vorausgesetzt, daß sich nicht plötzliche Zustandsänderungen innerhalb der Geschwülste selbst einstellen, die ihrerseits wiederum meistens durch Zirkulationsstörungen (Blutungen) verursacht werden.

Wenn demnach in der zeitlichen Entwicklung der Sehstörungen und vor allem in dem Ablauf des Gesamtkrankheitsbildes ein wichtiger Hinweis auf die Natur des ursächlichen anatomischen Prozesses gegeben ist, so ist andererseits mit der Feststellung einer homonymen Hemianopsie noch nicht erwiesen, daß der Herd nun auch tatsächlich in der Sehbahn selbst gelegen ist, was namentlich für die topische Diagnose von Hirntumoren von Bedeutung werden kann. Dennoch gestattet eine länger dauernde Beobachtung mit häufig wiederholten, genauen Gesichtsfeldaufnahmen bei der intracraniellen Sehbahn besser als bei allen anderen Hirnbahnen die schließliche Feststellung, ob ein primärer Herd in der Leitungsbahn selbst oder ob in der Hemianopsie ein Fernsymptom vorliegt.

Die Diagnose „*Herdsymptom*“ ist gewöhnlich dann schon sehr wahrscheinlich, wenn die Hemianopsie absolut und total ist, und wenn sie neben den allgemeinen Hirndrucksymptomen die einzige cerebrale Ausfallserscheinung darstellt. In solchen Fällen kann es sich im allgemeinen nur um einen Prozeß in den hinteren Teilen des Occipitalhirns oder in der Sehrinde selbst handeln, da hier die zentrale Sehbahn ohne unmittelbare Nachbarschaft anderer Bahnen in sich zusammengefaßt ist. Trotzdem kommt es vor, daß die Neubildung bei der Trepanation nicht gefunden wird; er liegt dann gewöhnlich tief im Mark und ist von normaler Hirnrinde bedeckt.

a) Der Einfluß von Tumoren.

Bei den Tumoren handelt es sich am häufigsten um Sarkome, Gliosarkome, Gliome, Endotheliome, Carcinome, seltener um Cylindrome, daneben um entzündliche Granulome (Gummen, Tuberkel), um cystische Parasiten sowie um primäre Cysten (abgesehen von den in echten Geschwülsten gelegentlich vorkommenden Cysten). Aneurysmen kommen hier im Sinne einer Tumorkwirkung kaum in Frage. Da sich gleichzeitig mit den Tumoren in den meisten Fällen ein Hydrocephalus internus entwickelt, kann auch sekundär durch diesen eine Schädigung der zentralen Sehbahn entstehen (vgl. S. 315), ohne daß die resultierende homonyme Hemianopsie irgendwelche direkten Beziehungen zu der Neubildung selbst zu besitzen braucht.

Die topisch diagnostische Bewertung der isolierten homonymen Hemianopsie bei Tumor cerebri erfährt dadurch eine weitere Erschwerung.

Eine *doppelseitige* Hemianopsie (STINTZING, MENDEL, FREUND u. a.) gehört bei den Hirngeschwülsten zu den Seltenheiten; wir begegnen ihr häufiger bei den Zirkulationsstörungen.

Die durch Hirntumoren hervorgerufene Hemianopsie ist in der Regel schon zu Beginn der Beobachtung eine absolute oder totale, da die Kranken gewöhnlich erst spät nach Ausbildung der allgemeinen Hirndrucksymptome den Arzt

aufsuchen und von der Hemianopsie vielfach selbst nichts bemerkt haben. Nur selten kommt man in die Lage, die Entwicklung aus einer relativen Farben- oder einer partiellen Hemianopsie zu beobachten. Häufiger als bei den basalen Hemianopsien, wird allerdings bei den intracerebralen und, noch mehr als bei diesen, bei den cortical bedingten über einleitende Lichterscheinungen, über Flimmern und Funkensehen geklagt, wenn auch nicht so häufig, wie im Initialstadium der Apoplexie oder der Hirnerweichung.

Im Gegensatz zu den Tumoren der basalen Sehbahn führen die der intracerebralen Bahn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu einer *Stauungspapille*. Die bei dieser nicht selten auftretenden Verdunkelungen können ebenfalls das Krankheitsbild der homonymen Hemianopsie komplizieren, ohne daß sie mit ihr selbst etwas zu tun zu haben brauchen.

Über die Häufigkeit der Stauungspapille bei den Tumoren der zentralen Sehbahn orientiert uns eine Tabelle von WILBRAND-SAENGER. Unter 9 Fällen von *basalen*, den *Tractus opticus* schädigenden Tumoren fand sich:

Stauungspapille	3mal
Opticusatrophie	5mal
normaler ophthalmoskopischer Befund.	1mal.

Unter 21 Fällen von *intracerebralen* Tumoren, welche die zentrale *Sehbahn* geschädigt hatten, fand sich:

Stauungspapille	11mal
Atrophie auf dem einen, Stauungspapille auf dem anderen	
Auge	2mal
Opticusatrophie	6mal
normaler ophthalmoskopischer Befund.	2mal.

Ich selbst fand unter 71 Fällen von intracerebralen Tumoren mit homonymer intracerebral bedingter Hemianopsie:

Stauungspapille	58mal
Opticusatrophie	1mal!
normalen ophthalmoskopischen Befund	12mal.

Was die *Beziehungen der Geschwülste der verschiedenen Hirnteile zu der zentralen optischen Leitungsbahn* anlangt, so pflegen *Stirnhirngeschwülste* sie nur ausnahmsweise und dann gewöhnlich das Chiasma oder den intracraniellen Opticus in Mitleidenschaft zu ziehen.

Die *Schläfenlappentumoren* können, wie es KNAPP hervorgehoben hat, sowohl durch Schädigung des Tractus opticus wie der Sehstrahlung eine homonyme Hemianopsie hervorrufen. Nach KRÜGER tritt eine Hemianopsie in 20,5% der Fälle von Schläfenlappentumoren auf.

Näher der Basis gelegene Tumoren können den Tractus opticus, sowie das Corpus geniculatum laterale schädigen und hierdurch eine basale homonyme Hemianopsie zur Folge haben (GOWERS, MORAX, MARCHAND u. a.), während *bei tieferem Sitz* eine Druckwirkung oder auch eine Zerstörung der Sehstrahlung und damit eine zentrale homonyme Hemianopsie sich einstellen kann (HENSCHEN, KAPLAN, WEIL u. a.).

Tumoren des Thalamus opticus bedrohen mit Vorliebe das Corpus geniculatum laterale und auch den Tractus opticus (OPPENHEIM, DERCUM). Das gleiche gilt von den *Tumoren der Vierhügel*. Beide Gruppen können aber auch durch eine vorwiegende Ausbreitung nach den Seiten eine Schädigung der inneren Kapsel und der Sehstrahlung und damit eine intracerebrale homonyme Hemianopsie verursachen.

Dieses ist die Regel bei den *Tumoren des Parietallappens* durch Läsion der Sehstrahlung (MOELI, HENSCHEN, OPPENHEIM u. a.) und ganz besonders bei den Neubildungen *des Hinterhauptlappens*, deren ausschließliches Herdsymptom, wie schon mehrfach hervorgehoben, die homonyme Hemianopsie ist.

Die genauere Lokalisation eines Tumors in der Umgebung oder im Bereich der cerebralen Sehbahn ist bei linksseitiger Hemianopsie gewöhnlich schwieriger als bei rechtsseitiger, da bei letzterer neben der Hemiplegie und Hemianästhesie nicht selten eine Aphasie oder Alexie u. dgl. die Seitendiagnose sichert. Bei Linkshändern liegen die Verhältnisse umgekehrt. Im anderen Fall kann bei linksseitigen isolierten Hemianopsien der Tumor sowohl im Schläfenlappen als auch im Parietallappen und im Occipitallappen sitzen.

b) Der Einfluß von Hirnabscessen.

Hirnabscesse haben etwas weniger häufig eine homonyme Hemianopsie im Gefolge (nach UHTHOFF in 90% der Fälle). Sie sind aber gegenüber den Tumoren insofern leichter zu lokalisieren, als in etwas über der Hälfte der Fälle der Sitz des Abscesses im Occipitalhirn gelegen ist (siehe Abb. 38 u. 39, S. 793).

Die *Diagnose eines Hirnabscesses* gründet sich auf die Allgemeinsymptome: Fieber, cerebrale Erscheinungen, schwerer Allgemeinzustand, ferner auf den Nachweis eines womöglich infizierten Schädeltraumas oder einer Infektionsquelle im Körper. Als solche kommen in Betracht: Tuberculosis pulmonum, Bronchopneumonie, Abscesse, pyämische septische Prozesse, ulceröse Endokarditis und Otitis media. Diese verursacht allerdings weniger häufig eine Hemianopsie.

Der Augenspiegelbefund ist bei dem Hirnabsceß differentialdiagnostisch für die topische Diagnose der Hemianopsie nicht so gut zu verwerten wie bei Tumor cerebri.

Über die Lokalisation eines Hirnabscesses in den verschiedenen Hirnteilen und über seine Beziehungen zu den einzelnen Etappen der zentralen optischen Bahn gilt dasselbe, was über die Tumoren gesagt ist. Das gleiche ist für die Kombinationen mit anderen cerebralen Symptomen maßgebend. Dagegen finden wir beim Hirnabsceß häufiger unvollständige und relative Hemianopsien als die absoluten und totalen. Die Hemianopsie ist eben hier häufiger ein Fernsymptom. Dadurch, daß sich der Herd nicht selten abkapselt und durch Verflüssigung des Gewebes unter einen erhöhten Druck gerät, kann er auf entfernter gelegene Hirnteile druckschädigend einwirken. Nur selten wird der ganze Querschnitt der Sehbahn durch den Absceß zur Einschmelzung gebracht. Wir sehen daher häufig nach operativer Entleerung des Eiters die Hemianopsie ganz oder bis auf kleine Skotome wieder verschwinden und dann mit dem Rezidiv des Abscesses wiederkehren (UHTHOFF).

Der Hirnabsceß erfordert unbedingt ein chirurgisches Eingreifen. Ein normales Verhalten der Hirnoberfläche nach ihrer Freilegung bei der Operation schließt eine richtige topische Diagnose nicht aus, da der Absceß ebenso wie der Tumor tief unter der Rinde gelegen sein kann.

c) Der Einfluß von Zirkulationsstörungen.

Die intracerebralen Zirkulationsstörungen und unter ihnen vor allem die Blutungen nahmen früher die erste Stelle unter den Ursachen der zentralen homonymen Hemianopsie ein.

Bei den Zirkulationsstörungen haben wir zu unterscheiden zwischen *Rupturen der Gefäßwände, Thrombose und Embolie*. Die klinische Differentialdiagnose stößt in vielen Fällen auf große Schwierigkeiten, was zum Teil darin begründet liegt, daß Blutungen und Erweichungen nicht selten sich gleichzeitig nebeneinander entwickeln können. Im allgemeinen pflegen bei Blutungen und Embolien die Hirnerscheinungen plötzlich einzutreten, bei Thrombosen sich allmählich zu entwickeln. Diese werden nicht selten durch prämonitorische

Symptome, wie vorübergehende Lichterscheinungen, Flimmern, Verdunkelungen und leichte Anfälle von Trübungen des Bewußtseins eingeleitet.

Bei den **Apoplexien** bahnt sich das aus den geborstenen Arterien austretende Blut mit Gewalt einen Weg in die Hirnmasse. Diese Kraft ist natürlich um so erheblicher, je größer die Arterie ist. Die oft sehr umfangreichen Blutungen üben nach allen Seiten einen starken Druck aus und vermögen im Anfang durch Fernwirkung umfangreichere Ausfallserscheinungen hervorzurufen, als sie dem durch die Blutung zerstörten Gebiet entsprechen. Es ist daher verständlich, wenn wir gerade bei den Apoplexien häufig auf eine Beteiligung der zentralen optischen Leitungsbahn als Fernsymptom stoßen.

Da die Drucksteigerung sich nicht immer auf eine Hemisphäre beschränkt, sondern auch auf die gegenüberliegende übergreift, begegnen wir nicht selten unmittelbar im Anschluß an einen apoplektischen Insult einer doppelseitigen Erblindung mit erhaltener Lichtreaktion der Pupillen, also einer doppelseitigen zentralen Hemianopsie, die sich dann gewöhnlich rasch auf der einen Seite zurückbildet und auf der andern in absoluter Form bestehen bleibt oder sich auch hier in eine relative Farbenhemianopsie umwandelt oder schließlich ebenfalls restlos zurückgeht. Es ist ja überhaupt charakteristisch für die Apoplexia cerebri, daß sich aus dem anfänglich bedrohlichen und umfangreichen Symptomenkomplex früher oder später Ausfallserscheinungen absplittern, und schließlich nichts oder nur ein relativ geringfügiger Rest übrig bleibt. So auch bei den homonymen hemianopischen Gesichtsfelddefekten, die nur dann absolut und total bleiben, wenn die Sehbahn selbst durch die Blutung zerstört ist.

In bezug auf die **Lokalisation der Blutung** in den verschiedenen Hirnlappen und über ihre Beziehungen zu der optischen Leitungsbahn gilt auch hier das bereits bei den Tumoren Gesagte (s. S. 311). Ein Lieblingssitz der Hirnblutung ist die innere Kapsel und damit die häufigste Ursache des Syndroms der gleichseitigen Hemianopsie, Hemianästhesie und Hemiplegie. Blutungen in den Hinterhauptslappen sind im Vergleich zu den andern Hirnteilen selten. Häufiger erfolgen sie in die Sehstrahlung; daher gehört eine isolierte Hemianopsie durch Hirnblutung ebenfalls nicht gerade zu den Seltenheiten.

Die *Hauptursache der Apoplexien* ist die Arteriosklerose, allein oder in Kombination mit chronischer Nephrosklerose, bzw. essentieller Hypertonie, Herzhypertrophie, Alkoholismus, Nicotinismus. Trotzdem jede Apoplexie mit einer beträchtlichen Vermehrung des Hirndruckes verbunden ist, zeigt sich der ophthalmoskopische Befund gewöhnlich normal. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Drucksteigerung nach Stillstand der Blutung rasch wieder zurückgeht, bevor sich eine Stauungspapille entwickeln kann. Dennoch kommt es gelegentlich (nach UHTHOFF in 4⁰/₁₀₀ der Fälle) zu einer solchen, die aber andererseits auch, besonders bei subduralen Blutergüssen lokal durch ein Scheidenhämatom des Opticus entstanden sein kann. Das Verhalten der Netzhautarterien läßt nicht immer sichere Rückschlüsse auf den Zustand der Hirnarterien zu. Ebenso wenig haben arteriosklerotische Netzhautblutungen in jedem Fall die Bedeutung eines Initial- oder prämonitorischen Symptoms für das spätere Auftreten einer Apoplexia cerebri (LANGENBECK) (s. a. Bd. 5, S. 409).

Die **Thrombose der Hirnarterien** führt ebenso wie die Embolie immer zu einer Erweichung der von den befallenen Gefäßen versorgten Bezirke, deren Umfang der Größe der verschlossenen Arterie entspricht. Die Art der Gefäß-erkrankung bringt es mit sich, daß wir gerade hier häufiger als bei den übrigen Hirnaffektionen multiple Herde vorfinden. Noch mehr als die Apoplexie befällt die Erweichung auch den Hinterhauptslappen, gar nicht so selten doppelseitig. Die Ernährung der medialen Rindenfläche des Sehzentrums sowie auch des subcorticalen Markes bis in die Sehstrahlung hinein erfolgt durch die Arteria

cerebri posterior, während die Spitze des Occipitallappens und der lateral anschließende Teil der Hirnrinde, sowie die hintersten Partien der medialen Seite von der Arteria cerebri media versorgt werden. Auch hier hat ebenfalls in bezug auf die zu der Hemianopsie hinzutretenden Komplikationen das bei den Tumoren Gesagte Gültigkeit.

Gewöhnlich ist die bei Erweichungen des Hinterhauptlappens entstehende Hemianopsie wegen der doppelten Gefäßversorgung zwar eine inkomplette, aber absolute. Sie pflegt meistens auch als absolute bestehen zu bleiben, hat jedoch mehr Tendenz zur weiteren Ausbreitung als die apoplektisch bedingte Hemianopsie, die eher zu einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung neigt.

Die Thrombose der Hirnsinus hat, wenn sie stationär bleibt, kaum eine homonyme Hemianopsie im Gefolge.

Embolische Vorgänge führen in der gleichen Weise zu Erweichungen, wie die thrombotischen. Nur pflegt sich bei ihnen das Krankheitsbild akut zu entwickeln. Im Gegensatz zu den Apoplexien bleibt auch hier die Hemianopsie gewöhnlich dauernd bestehen. Sie hat aber etwas mehr Neigung zu Besserungen als bei den Thrombosen der Arterien, da es sich ja nicht um eine lokale Erkrankung der Gefäßwänden selbst handelt. Die Ursache der Embolie ist gewöhnlich im Herzen zu finden (Endokarditis, Klappenfehler und dgl.). Im übrigen bieten in diesen Fällen die Störungen der zentralen optischen Leitungsbahn und ihre Beziehungen zu den einzelnen Hirnlappen sowie die aus ihnen sich ergebenden Symptomkomplexe keine weiteren Besonderheiten. Auch hier findet das bei den Tumoren Gesagte Anwendung.

Im Gegensatz zu den Apoplexien sehen wir bei den Hirnerweichungen häufiger Veränderungen an der Papille in Form der Stauungspapille und ihrer Folgezustände auftreten. Die Ursache der Stauungspapille bzw. der Hirndrucksteigerung ist hier ähnlich wie bei der Mehrzahl der Tumoren in einer Hirnanschwellung gegeben.

d) Der Einfluß infektiöser Vorgänge.

Flimmerskotom und Hemianopsie. Eine besondere Stellung nimmt die im Anschluß an ein Flimmerskotom auftretende homonyme Hemianopsie ein, das als eine Erkrankung infolge funktioneller angiospastischer bzw. angioparalytischer Zirkulationsstörungen erklärt wird. In der Regel handelt es sich deswegen um vorübergehende Sehstörungen, deren Flüchtigkeit zum großen Teil die Seltenheit ihres Nachweises erklärt. Die Hemianopsie ist hier nur ausnahmsweise eine absolute, gewöhnlich besteht nur eine Farben-, häufiger eine Quadrantenhemianopsie. Nur selten überdauert die Hemianopsie den Anfall (CHARCOT, LOEWENFELD, LENZ, LOHMANN).

Auch nach einem **Migräneanfall** kann gelegentlich eine homonyme Hemianopsie auftreten, die aber nur selten dauernd bestehen bleibt (ORMOND, THOMAS, WIENER).

Von den **Infektionen** ruft eigentlich nur die *Syphilis* und die *Tuberkulose* gelegentlich einmal eine zentrale homonyme Hemianopsie hervor.

Die durch **cerebrospinale Lues** entstandenen zentralen homonymen Hemianopsien sind seltener als die basal bedingten. Die einzelnen Stadien der Lues äußern sich in ihrer cerebralen Lokalisation in durchaus verschiedener Form:

Im **sekundären Stadium**, in welchem nach den neueren Untersuchungen fast immer eine Infektion des Liquors besteht, sind Beteiligungen der optischen Leitungsbahn, abgesehen von einer auffallenden Hyperämie der Papille, bis jetzt nicht beobachtet. Von dieser ist es aber noch zweifelhaft, ob sie nur als Ausdruck einer kollateralen Hyperämie infolge Reizung der Pia und des Septensystems durch den infizierten Liquor oder als Folge entzündlicher Vorgänge

in den bindegewebigen Scheiden angesprochen werden muß. Systematische Untersuchungen des Gesichtsfeldes im Sekundärstadium der Lues fehlen bis jetzt noch.

Gummata. Die klinischen Erscheinungen der Hirngummen unterscheiden sich, abgesehen von der gewöhnlich, aber nicht immer positiven WASSERMANNschen Reaktion im Blut und im Liquor, in nichts von denen bei den echten Tumoren. Es ist daraus die Regel abzuleiten, daß jeder Hirntumor zunächst mit einer antisymphilitischen Kur zu behandeln ist. Natürlich ist bei bedrohlichen Hirndruckscheinungen von Seiten der Sehnerven auch bei nachgewiesenerluetischer Grundlage eines Hirntumors eine Palliativtrepanation möglichst bald vorzunehmen und nicht erst der Erfolg der antisymphilitischen Behandlung abzuwarten. In manchen Fällen sieht man sogar erst nach einer druckentlastenden Trepanation die vorher vollkommen refraktär gebliebene spezifische Behandlung wirksam werden.

Die durch eine Gefäßlues hervorgerufenen Hemianopsien gleichen den auf arteriosklerotischer Basis entstandenen so vollkommen, daß ich auf die Ausführungen S. 312 verweisen kann. Ebenso wie bei diesen handelt es sich entweder um Blutungen oder um Erweichungen. Letztere überwiegen an Häufigkeit. In manchen Fällen ist allerdings schon durch das Lebensalter eine Unterscheidung zwischen der gewöhnlichen Arteriosklerose und der Gefäßlues möglich. Die durch die gewöhnliche Form der Arteriosklerose hervorgerufenen Hirnerscheinungen treten in der Regel erst nach dem 50. Lebensjahr auf, während die cerebrale Gefäßlues in der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle bereits zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr manifest zu werden pflegt. Da es sich bei ihr gewöhnlich um eine mehr allgemeine Erkrankung der Gefäße oder wenigstens der Hirngefäße handelt, pflegt sich die durch sie bedingte homonyme Hemianopsie in der Regel schon frühzeitig und sich allmählich in ihrer In- und Extensität steigernd mit weiteren cerebralen Ausfallserscheinungen zu verbinden, wodurch das Gesamtkrankheitsbild einen typisch progressiven Charakter erhält.

Von den **metaluëtischen Erkrankungen** führt nur die *Paralyse* ebenso wie zu Hemiplegien und Hemianästhesien auch zu einer selbständigen homonymen Hemianopsie, die sich im Anschluß an einen paralytischen Anfall einstellt (LISSAUER, PICK u. a.). Die Hemianopsie bleibt meistens dauernd bestehen. Als reines *tabisches Symptom* kommt die homonyme Hemianopsie nicht vor. Ist sie vorhanden, dann ist sie auf nebenhergehende, tertiär-symphilitische Prozesse (Meningitis, Gummenbildung, Gefäßlues) zu beziehen und infolgedessen in manchen Fällen durch eine spezifische Therapie zu bessern oder gar zu beseitigen, während die eigentlichen tabischen Symptome unbeeinflußt bleiben.

Die **Meningitis tuberculosa** ruft, wie schon hervorgehoben, nur ganz ausnahmsweise eine komplizierende homonyme Hemianopsie hervor, deren Nachweis überdies durch den gewöhnlich vorhandenen schweren komatösen Zustand ungemein erschwert ist.

e) Der Einfluß seltener Ursachen.

Alle anderen cerebralen Prozesse treten hinter den oben genannten an Häufigkeit ganz erheblich zurück, so daß die bei ihnen gelegentlich nachzuweisende homonyme Hemianopsie nur die Bedeutung eines zufälligen Nebenfundes hat.

Als solche seltene Ursachen sind zu nennen, die **cerebrale Kinderlähmung** (BEHR, LENZ, HENSCHEN u. a.), **multiple Sklerose** (RÖNNE), **Porencephalie**, **Intoxikationen** sowie die durch diese hervorgerufenen Entzündungen oder

Erweichungen, **Kohlenoxydvergiftungen** (ENSLIN, LOCHTE, PURTSCHER), **Bleivergiftungen** (HERTEL, SCHRÖDER).

Auch bei der **Encephalitis lethargica** ist neuerdings, wenn auch selten, eine homonyme Hemianopsie mit einer macularen Aussparung gefunden worden (BYCHOWSKI, BUZZARD und GREENFIELD, ARLT).

Urämische Amaurose. Als eine doppelseitige corticale Hemianopsie ist die urämische Amaurose zu deuten, die sich darum gelegentlich auch unter dem Bilde der einseitigen homonymen Hemianopsie zurückbilden kann, wenn die Erholung der beiderseitigen Rindencentren von dem urämischen Anfall nicht gleichzeitig vor sich geht.

Ebenso kann gelegentlich bei dem akuten **Hydrocephalus internus** die Erblindung als eine doppelseitige Hemianopsie durch Druck der erweiterten Seitenventrikel auf die beiden Sehstrahlungen zustande kommen.

Als ganz seltene Ursachen einer homonymen Hemianopsie sind dann noch die **Pseudobulbärparalyse** (JACOB) und **Beriberi** (LENZ) zu nennen.

f) Traumatische Schädigungen.

Die **traumatische Ätiologie der homonymen Hemianopsie** ist durch die Veröffentlichungen der Kriegererfahrungen mit in die erste Reihe gerückt. Trotz der kaum übersehbaren Zahl von Beobachtungen hat aber unsere Kenntnis über die Anatomie und Physiologie der zentralen Sehbahn durch sie bis jetzt kaum eine wesentliche Umgestaltung oder eine prinzipiell wichtige Erweiterung erfahren. Vielmehr sind nur unsere früheren Anschauungen über die Projektion der Retina auf den Querschnitt des Corpus geniculatum laterale, auf die zentrale Sehbahn, sowie vor allem auch auf die Hirnrinde in jeder Beziehung bestätigt.

Besonders günstig liegen die Bedingungen für eine genauere Lokalisation der Stelle der Verletzung der Sehbahn bei den Schußverletzungen, bei denen sich aus der Ein- und Ausschußöffnung ziemlich genau der Ort feststellen läßt, in der die Sehbahn getroffen ist. Andererseits können, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, komplizierende Veränderungen, wie Knochenbrüche, versprengte Knochen- und Metallsplitter und dgl. durch die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen ermittelt werden, so daß bei der Beurteilung und Lokalisation der funktionellen Befunde ziemlich reine Vergleichsbedingungen zur Verfügung stehen, die sich dem Experiment am Lebenden nähern.

Bei den **Schußverletzungen** unterscheiden wir Streif-, Tangentialschüsse, Durchschüsse, Steck- und Prellschüsse. Die Einschußöffnung ist bei den kleinkalibrigen Geschoßen gewöhnlich glatt und klein, die Ausschußöffnung größer und unregelmäßig.

Die durchbohrenden und Steckschüsse zeigen nur in den seltensten Fällen einen glatten Schußkanal. Vielmehr zerstreuen die hochrasanten Geschosse Teile der Bekleidung und besonders kleine, aus der aufgesplitterten Tabula vitrea des Schädeldaches mitgerissene Knochensplitterchen in die Umgebung des Schußkanals. Durch die hydrostatischen Wirkungen des durchdringenden Geschosses kann es in der mit parenchymatöser Gewebslymphe angefüllten Gehirnmasse außerdem gelegentlich noch zu ausgedehnten Zertrümmerungen und zu Höhlenbildungen kommen, die mit zerstörtem Hirngewebe ausgefüllt sind. Auf diese Weise entstehen weit umfangreichere Läsionen der Hirnsubstanz und damit weit kompliziertere Ausfallserscheinungen (abgesehen von den begleitenden Blutungen), als sie die verhältnismäßig kleine Ein- und Ausschußöffnung vermuten lassen. Durch diese Umstände wird natürlich der theoretische Wert der durch Schußverletzungen hervorgerufenen Befunde etwas beeinträchtigt.

Die intracerebrale homonyme Hemianopsie entsteht bei Kopfschüssen einmal, wenn der Schußkanal in sagittaler Richtung nach außen von der Mittellinie das Hirn durchquert, oder wenn die Verletzung in irgend einer Richtung auf die Protuberantia occipitalis, als Projektionspunkt des Pols des Occipitalhirns auf den Schädelknochen zielt, oder quer in frontaler oder schräger Richtung das Gehirn durchbohrt.

Außer diesen direkten Verletzungen der Sehbahn kann jede andere Schußrichtung indirekt durch Knochensplitter, Erweichungen, Blutungen, Schädelfrakturen zu den gleichen Sehstörungen Veranlassung geben.

Es kann hier nicht die Aufgabe sein, auch nur einen kurzen Überblick über die umfangreiche Kriegsliteratur und eine genauere Darstellung der verschiedenen Verletzungsmöglichkeiten und der sich aus ihnen ergebenden Symptomgruppierungen zu bieten. Es genügt, auf allgemeine Gesichtspunkte hinzuweisen, die zum Teil schon in früheren Kapiteln angeführt sind. Ich folge der zusammenfassenden Darstellung von WILBRAND und SAENGER im 7. Band der Neurologie des Auges, in welcher der größere Teil der Kriegsbeobachtungen verwertet worden ist.

Die **einfache homonyme Hemianopsie** tritt bei **Kopfschüssen** vornehmlich dann auf, wenn der Schußkanal entweder in der einen Kopfhälfte seitwärts von der durch den Sinus longitudinalis verlaufenden Sagittalebene des Schädels, gelegen ist, ohne diese zu schneiden, oder wenn die Ausschuß- bzw. Einschußöffnung in der Protuberantia occipitalis externa liegt. Dabei bleibt es sich gleich, ob es sich um tangentiale, quere, Schräg- oder Längsschüsse handelt.

Einer **kompletten oder fast kompletten einseitigen homonymen Hemianopsie** begegnen wir am häufigsten bei Längsschüssen (INOUYE, UHTHOFF, KOPCYNKI, SAENGER, v. SZILY u. a.). In dem Fall von DIMMER und von INOUYE, in welchem der Einschuß 10 mm temporalwärts vom rechten äußeren Augenwinkel und der Ausschuß 3 Querfinger breit oberhalb der Protuberantia occipitalis externa gelegen war, wurde eine Quadrantenhemianopsie nach oben gefunden.

Bei den auf eine Kopfhälfte beschränkten schrägen Querschüssen war die Hemianopsie ebenfalls komplett, desgleichen bei den ausgesprochenen Schrägschüssen.

Eine **Quadrantenhemianopsie** nach oben zeigte ein Fall von WILBRAND und SAENGER.

Eine Quadrantenhemianopsie nach unten sahen INOUYE und POPPELREUTER, einen Ausfall eines Sektors im unteren Quadranten HEGNER. Ein zentrales homonymes linksseitiges Skotom beobachtete ELCHLEPP.

Die größte **Mannigfaltigkeit der Gesichtsfelddefekte** zeigen die *Tangentialschüsse der einen Kopfhälfte*. Es fanden sich hier komplette einfache homonyme Hemianopsien (WILBRAND-SAENGER, INOUYE), nicht ganz komplette homonyme Hemianopsien (v. SZILY), Quadrantenhemianopsie nach oben mit anschließendem Ausfall eines Sektors im unteren Quadranten (v. SZILY), eine Quadrantenhemianopsie nach unten mit Verlust des größten Teils des oberen Quadranten (v. SZILY), komplette Hemiamblyopie (AXENFELD), komplette Hemiamblyopie mit absolutem Ausfall der peripheren Randzone (v. SZILY), zentrales hemianopisches Skotom im linken unteren Quadranten (HEGNER), sowie zentrales homonymes rechtsseitiges Skotom (HEGNER).

Durch die große lebendige Kraft der modernen Geschosse werden besonders häufig bei den Tangentialschüssen Knochensplitter abgesprengt und oft radiär weit in das Gehirn hineingetrieben, wonach dann schwere sekundäre Prozesse und ausgedehnte Hirnläsionen entstehen können, auch bei anscheinend nur sehr geringfügigen Knochenverletzungen.

Die nicht sehr seltenen Tangentialschüsse und Querschüsse durch den Hinterkopf haben vielfach **doppelseitige Hemianopsien** im Gefolge gehabt. Fast niemals kam es jedoch zu einer **doppelseitigen dauernden** Erblindung, wenn diese auch sehr häufig in den ersten Tagen nach der Verletzung vorhanden war infolge indirekter Folgen (Blutungen, vorübergehende Ernährungsstörungen u. dgl.). In der Regel restituiert sich das indirekt geschädigte Gewebe verhältnismäßig rasch nach einigen Tagen oder Wochen. Das Gesichtsfeld erholt sich und die Defekte schrumpfen auf den Bezirk zusammen, welcher den direkt zerstörten Teilen der Sehbahn oder der Hirnrinde entspricht.

Die doppelseitigen Hemianopsien können alle nur möglichen Kombinationen aufweisen: doppelseitige absolute Hemianopsie mit erhaltenem zentralen Gesichtsfeld, einseitige homonyme Hemianopsie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte, sektorenförmige Defekte oder Skotominseln auf den sehenden Hälften, größere zentrale Skotome, doppelseitige meist partielle maculare Skotome, relativ häufig doppelseitige Quadrantenhemianopsien, aber fast immer nur in Form einer vollständigen oder unvollständigen Hemianopsia inferior, die in drei Formen auftreten kann: 1. mit Aussparung der Macula, 2. ohne Aussparung der Macula, 3. mit zentralem Skotom.

Doppelseitige Hemianopsien im temporalen Halbmond sind bis jetzt noch nicht beobachtet.

Die **Steckschüsse**, und dazu gehören in der Regel auch die Schußverletzungen durch Revolverkugeln (diese meist als Folge eines Suicidversuches), haben weniger prinzipielle Bedeutung, da sie meistens den vorderen Teil der Sehbahn in Mitleidenschaft ziehen und wegen des Fehlens einer Ausschußöffnung keine sicheren Schlüsse über die Schußrichtung erlauben. Gelegentlich hat die Röntgenuntersuchung ihre Lage genauer bestimmen lassen, wie in den Fällen von BEHR, OLOFF, HESSE und PHELEPS.

Die übrigen **Verletzungen durch stumpfe oder spitze Gewalt**, durch Fall auf den Kopf (Hieb- oder Stichverletzungen des Schädels, Frakturen und dgl.) kommen als Ursache einer homonymen Hemianopsie ebenfalls, wenn auch viel seltener in Betracht. Bei den Schädelverletzungen durch Schlag oder durch Fall kann sich die Hemianopsie noch Wochen nach der Verletzung auf dem Boden einer Spätapoplexie im Bereich der optischen Bahn, gewöhnlich in Verbindung mit halbseitigen motorischen und sensiblen Störungen in den Extremitäten entwickeln.

Quadrantenhemianopsien nach oben sind auch hier aus den oben angeführten Gründen äußerst selten, da die Kranken nur ganz ausnahmsweise diese Verletzung in der Nachbarschaft der großen Blutleiter und der lebenswichtigen Centren in der hinteren Schädelgrube überleben. Es sind mir nur drei derartige Fälle bekannt, zwei Quadrantenhemianopsien (INOUYE, POPPELREUTER) und eine Quadrantenhemiachromatopsie (POPPELREUTER).

Bedeutung des Augenhintergrundbefundes bei Schädelverletzungen. Noch ein kurzes Wort über den ophthalmoskopischen Befund bei den Schädelverletzungen und bei den Verletzungen der Sehbahn. In allen unkomplizierten Fällen ist er normal. Das Auftreten einer Stauungspapille weist auf eine sekundäre intracerebrale Drucksteigerung (subdurales Hämatom und dgl.) hin. Sie bietet an sich allein keine Indikation zu einem chirurgischen Eingriff. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn eine Entzündungspapille hinzutritt, die immer auf beginnende meningitische Veränderungen oder auf eine Absceßbildung hinweist. Auch bei günstigem allgemeinen Befund, bei Fieberlosigkeit und Fehlen von Reizerscheinungen ist sie eine absolute Indikation zu einer sofortigen Revision der Wunde. Diese Andeutung möge genügen, um die

Bedeutung einer zuverlässigen Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Entzündungspapille in diesen Fällen darzulegen.

Literatur.

Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma aufwärts.

AGNELLO, FRANCESCO: Amaurosi isterica post-traumatica (Contributo clinico. Lett. oftalm. **5**, 32 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 312. — ADSON, ALFRED, W.: Pseudobrain abscess. Surg. Clin. N. Amer. **4**, 503—512 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 323. — ALIQUO-MAZZEI, A.: Contributo alla nosocensca delle sindromi oculari da aneurisma della carotide interna. Boll. Ocul. **8**, 1187 (1929). — ALLERS: Schußverletzungen des Pedunculus cerebri. Wien. klin. Wschr. **1915**, 103. Ref. Jber. Ophthalm. **45**, 347. — ALOUF, I.: Die vergleichende Cytoarchitektonik der Area striata. J. Psychol. u. Neurol. **38**, 5 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 769. — ALPERS, BERNARD J. and HAROLD D. PALMER: The cerebral and spinal complications occurring during pregnancy and the puerperium. J. nerv. Dis. **70**, 465, 606 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 523. — ARKIN, VIKTOR: Über das Verhalten des temporalen Halbmondes im Gesichtsfeld bei homonymer Hemianopsie. Warszaw. Czas. lek. **8**, 363 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 863. — ARMSTRONG, CHARLES: Three cases of supra-pituitary tumour presenting FRÖHLICH'S Syndrom. Brain **45**, 113 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 431. — AXENFELD: Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelchüssen. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 126 (1915).

BABONNEIX, L. et G. L. HALLEZ: Hémiplegie cérébrale infantile et hémianopsie. Gaz. Hôp. **95**, 997 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 366. — BAKKER, S. P.: Ein Absceß in der rechten Seite des Chiasma nervorum opticorum. Psychiatr. Bl. (holl.) **1920**, 297. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 216 (1908). — BALADO, MANUEL, ADROGUÉ ESTEBAN u. ELISABETH FRANKE: Zum pathologisch-anatomischen Studium der Quadrantenhemianopsien. Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires **4**, 520 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 462. — BALADO, MANUEL u. ELISABETH FRANKE: Über den Durchdringungsmodus der Fasern der Opticusbahn im Corpus geniculatum externum. Rev. Soc. argent. Biol. **5**, 707 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 757. — BANISTER, JOHN: Fugacious homonymous hemianopsia; a clinical study. Amer. J. Ophthalm. **6**, 396 (1923). — BÁRÁNY, R.: La bipartition de la couche interne des grains est elle l'expression anatomique de la représentation isolée des champs visuels monoculaires dans l'écorce cerebrale? Trav. Labor. Recherch. biol. Univ. Madrid **22**, 359 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 268. — BARD, L.: (a) Des chiasmata optique, acoustique et vestibulaire; uniformité-fonctionnelle normale et pathologique des centres de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre. Semaine méd. **1904**, 137. (b) De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques. Semaine méd., **13**, Jan. **1904**. (c) De l'intervention dans la lecture de réflexes de direction des yeux d'origine verbale. Leur rôle chez les hémianopsiques, leur perte chez les aphasiques. Arch. d'Ophthalm. **39**, 5 (1922). — BAURMANN, M.: Über binasale Hemianopsie. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 115 (1929). — BEAUVIEUX: Les hémianopsies transitoires par angiospasmus. Rev. d'Otol. etc. **7**, 773 (1929). — BECKERSHAUS, F.: Schwangerschaftshyperplasie der Hypophyse und Gesichtsfeld. Z. Augenheilk. **55**, 181 (1925). — BEHR, C.: (a) Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Graefes Arch. **70**, 2 (1909). (b) Die Bedeutung der Pupillenstörungen für die Frühdiagnose der homonymen Hemianopsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **46**, 88 (1912). (c) Die homonymen Hemianopsien mit einseitigem Gesichtsfelddefekt im temporalen Halbmond. Klin. Mbl. Augenheilk. **6**, 161 (1916). (d) Über traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **58**, 10 (1917). (e) Die Untersuchung des intermediären Gesichtsfeldes. Ber. 43. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Jena **1922**, 216. (f) Hemianopische Pupillenstarre ohne homonyme Hemianopsie. Z. Augenheilk. **58**, 388 (1926). (g) Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge usw. Graefes Arch. **75**, 201 (1910). — BERGER, H.: Experimentell anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen usw. Arch. f. Psychiatr. **93** (1900). — BERNHEIMER, ST.: (a) Die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden 1891. (b) Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wien. klin. Wschr. **1896**. (c) Der anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern. Arch. Augenheilk. **11** (1900). — BEST, F.: (a) Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. Graefes Arch. **93**, 49 (1917). (b) Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren. Graefes Arch. **100**, 1 (1919). (c) Zur Untersuchung zentraler Sehstörungen. Neur. Zbl. **39**, 290 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 309. — BÖGEL, MAX: Über Hemianopsia inferior. Med. Klin. **20**, 341 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 445. — BIRINGER, STEFAN: Über Gesichtsfeld und Augenhintergrundsveränderungen bei Hypophysentumoren. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 153 (1929). — BLEULER, E.: Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Arch. f. Psychiatr. **25**, 32 (1893). — BLUM, JEAN: Sur un cas de syndrome chiasmatisque. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1929**,

- Nr 5, 270. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 224. — BLUMGARTEN, A.[†]S.: Common pituitary syndromes. Med. Clin. N. Amer. **6**, 687 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 205. — BOLLACK, J.: (a) Hémianopsie bitemporale par traumatisme de guerre. Annales d'Ocul. **157**, 27 (1920). (b) Hémichromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporal par lésion de la région hypophysaire. Revue neur. **29**, 966 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 33. — BOLLACK, J. et AUTIER: Altération du champ visuel par intoxication quinique. Les modifications par l'acétylcholine. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1928**, 564. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 396. — BOGAERT, LUDOVAN: Die Diagnose der suprasellaren Tumoren. 13. internat. Ophthalm.-Kongr. Amsterdam **1929**. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 728. — BONORINO, UDAONDO C. et CARLOS PINEDO: Syndrome de WEBER avec hémianopsie bilatérale homonyme. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **43**, 1669 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 782. — BRAUNSTEIN: Augenauffektionen bei Erkrankungen der Hypophyse. Graefes Arch. **115**, 399 (1925). — BREMER et COPPEZ: Angiospasmus des centres nerveux, essai de classification et de pathogénie. Arch. d'Ophtalm. **44**, 88 (1927). — BRODMANN: (a) J. Psychol. u. Neur. **2**, 133 (1903). (b) Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909. — BROUWER: Über die Projektion der Netzhaut des Auges im Hirn. Vlaamsch. geneesk. Tijdschr. **1929** **1**, 417 (1929). — BROUWER, B., G. J. VAN HEUVEN, A. BIEMOND: Experimentell-anatomische Untersuchungen über die optischen Systeme im Hirn. Versl. Akad. Wetensch. Amsterd., Wis-en natuurkd. Afd. **37**, 512 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 761. — BROUWER, B. and W. P. C. ZEEMANN: The projection of the retina in the primary optic neuron in monkeys. Brain **49**, 1 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 633. — BUNGE, E.: Über homonyme Hemianopsie. Abh. Augenheilk. **8**, 1 (1928). — BYCHOWSKI, Z.: Hemianopsie bei Encephalitis epidemica. Z. Neur. **99**, 508 (1925). Zbl. Ophthalm. **16**, 382.
- CAJAL, RAMÓN Y: (a) Studien über die Hirnrinde des Menschen. I. Die Sehrinde. Leipzig 1900. (b) Studien über die Sehrinde der Katze. J. Physiol. u. Neur. **29**, 161 (1922). — CHARCOT: Leçons. Paris 1879. — CHRISTIANSEN, VIGGO: (a) Une forme spéciale de l'hémianopsie nasale. Acta ophthalm. (Københ.) **5**, 78 (1927). (b) Differential-diagnostische Schwierigkeiten der suprasellaren Tumoren. 13. internat. Ophthalm.-Kongr. Amsterdam **1929**. Ref. Z. Ophthalm. **22**, 722. — CIRINCIONE, GIUSEPPE: Lesioni oculari nelle affezioni della sella turcica. Ann. Ottalm. **50**, 75 (1922). — COLDEN, CURT: SIMMONDSSche Krankheit (Dystrophia cachectico-genitalis) mit Augenbefunden. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 769 (1928). — COLLIER, JAMES and I. G. GREENFIELD: The encephalitis peraxialis of SCHILDER. A clinical and pathological study, with an account of two cases, one of which was diagnosed during life. Brain **47**, 489 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 879. — COPPEZ, HENRI: (a) Hémianopsie bitemporale traumatique. Evaluation de la dépréciation permanente. Bull. Soc. belge Ophtalm. **57**, 122 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 486. (b) Les traumatismes du chiasma des nerfs optiques. Arch. franco-belg. Chir. **31**, 476 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 589. — CORDS, R.: Über Hemianopsie. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 124 (1926). — CRAMER: (a) Über eine mit Erfolg operierte Cyste des linken Hinterhauptslappens usw. Z. Augenheilk. **7**, 300 (1902). — CUMMINS, J. D.: Note on WERNICKE'S pupillary reaction. Brit. J. Ophthalm. **7**, 421 (1923). — CUSHING, HARVEY: (a) Distortions of the visual fields in cases of brain tumor. The field defects produced by temporal lobe lesions. Brain **44**, 341 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 442. (b) Das Chiasmasyndrom von primärer Opticusatrophie und bitemporalen Gesichtsfelddefekten. 13. internat. Ophthalm.-Kongr. Amsterdam **1929**. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 723. — CUSHING, HARVEY and LOUISE EISENHARDT: Meningiomas arising from the tuberculum sellae with the syndrome of primary optic atrophy and bitemporal field defects combined with a normal sella turcica in a middle-aged person. Arch. of Ophthalm. **1**, 1, 168 (1929).
- DANDY, WALTHER: Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves. Amer. J. Ophthalm. **5**, 169 (1922). — DEUTSCH, HANS: Die Veränderungen des Corpus geniculatum externum bei tabischer Opticusatrophie und ihre Bedeutung für die Kenntnis der Normalstruktur dieses Ganglions. Arb. neur. Inst. Wien **31**, 129 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 397. DIETER, W.: Über die topisch-diagnostische Bedeutung der Anisokorie bei homonymer Hemianopsie (BEHRSches Phänomen). Z. Augenheilk. **66**, 300 (1928). — DORNER, G.: Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Pseudotumor cerebri verlaufenden Hirnschwellungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **72**, 48 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 462.
- EAGLETON, WELLS, P.: Brain abscess. Atlantic med. J. **29**, 739 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 784. — ENDELMANN, LEON: Augensymptome bei Meningitis epidemica. Neur. polska **6**, 187 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 38.
- FAVORY, ALBERT: (a) Le syndrome chiasmaticque. Etude clinique, pathogénique, thérapeutique. Tome 4, 184 S. u. 65 Abb. Paris 1926. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 482. (b) Les syndromes chiasmaticques d'origine syphilitique. Arch. d'Ophtalm. **43**, 204 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 202. — FEIGENBAUM, ARIEH: Binasale Hemianopsie. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 517 (1926). — FINLAY: Bitemporal contraction of visual fields in pregnancy. Arch. of Ophthalm. **52**, 50 (1923). — FLEISCHER, BRUNO: Zur Pathologie und Therapie der

Hypophysistumoren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 625 (1914). — FOERSTER, O.: Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und Sehsphäre. *J. Psychol. u. Neur.* **39**, 463 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 429. — FÖRSTER, R.: Über Rindenblindheit und Andeutung von Seelenblindheit. *Graefes Arch.* **36** (1894). — FOIX, CH. et SCHIFF-WERTHEIMER: Sémologie des hémianopsies au cours du ramollissement cérébral. *Rev. d'otol. etc.* **4**, 561 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 207. — FORD, ROSA: Intracranial tumor causing quadrantic hemiopia. *Proc. roy. Soc. Med.* **16**, Nr 9, sect. ophthalm. 30—31 (1923). — FRANK, M.: Ein Beitrag zu den Mischtumoren der Zirbeldrüse. *Z. Konstit.lehre* **8**, 65 (1921). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **6**, 405. — FRASER: A case of hemiplegia occurring during whooping-cough and diphtheria. *Brit. med. J.* 12. März 1904. *Ref. Jber. Ophthalm.* **35**, 438. — FRIEDLÄNDER u. KEMPNER: Beitrag zur Kenntnis der hemianopischen Pupillenstarre. *Neur. Zbl.* **1904**, 2. *Ref. Jber. Ophthalm.* **35**, 32.

GARVEY, JOHN L.: Hysterie homonymous hemianopsia. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, 721 (1922). — GEHUCHTEN, P. VAN et CH. STROOBANTS: Un cas de syndrome chiasmatique. *J. de Neur.* **27**, 748 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 813. — GOLDSTEIN, KURT: Zur Frage der Restitution nach umschriebenem Hirndefekt. *Schweiz. Arch. Neur.* **13**, 283 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 46. — GONZALES, LEOPOLDE: Über einige Fälle von sektorenförmiger Hemianopsie. *An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. (span.)* **3**, 175 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 415. — GOURFEINC-WELT et REDAILLÉ: Hémianopsie en quadrant supérieur; étude anatomique et clinique. *Rev. gén. Ophthalm.* **35**, 340 (1921). — GRADLE, HARRY S.: The blind spot. *J. Michigan State med. Soc.* **21**, 435 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **9**, 297. GRASSET: De la déviation en sens opposé de la tête et des yeux pergyre et Semaine méd. **1904**, 153. *Ref. Jber. Ophthalm.* **35**, 442. — GRAY, EGERTON: Bitemporal hemianopsia due to fracture of the skull. *Proc. roy. Soc. Med.* **18**, sect. ophthalm., **9** 1, 35 (1925). GROSS: Ungewöhnliche Sehstörungen nach Schwangerschaft. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 802 (1924). — GRÜGER: Über Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. *Beitr. Augenheilk.* **H. 66**. — GURVIĆ, B.: Über den Einfluß der Vergrößerung der Hypophyse auf das Gesichtsfeld der Schwangeren. *Russk. oftalm. Z.* **9**, 146 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 749.

HAMANN, J.: Beitrag zur Diagnose und Therapie von Hypophysentumoren. *Z. Augenheilk.* **68**, 317 (1929). — HARMS, HELENE: Über das Vorkommen der Stauungspapille bei Hypophysentumoren. *Arch. Augenheilk.* **97**, 46 (1925). — HARTMANN: Die Orientierung. Leipzig 1902. — HEDDÄUS, E.: Über hemianopische Pupillenreaktion. *Dtsch. med. Wschr.* **19**, 748 (1893). — HEGNER, C. A.: (a) Über seltene Formen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schußverletzungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 642 (1915). (b) Intermittierende Erblindung nach Schädeltrauma. *Münch. med. Wschr.* **70**, 502 (1923). HEIDENHAIN, ADOLF: Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. *Mschr. Psychiatr.* **66**, 61 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 304. — HEINE, L.: (a) Amnestische Aphasie und Hemiopie infolge Abscess usw. *Münch. med. Wschr.* **1903**, 1135. (b) Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung. *Graefes Arch.* **51**. — HENSCHEN, SALOMON: (a) Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. *Upsala 1890—1903*. (b) Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Bd. 4. 1903. (c) *Revue critique de la doctrine sur la centre corticale de la vision. Congr. internat. Paris 1900*. — HERRMANN, G.: Über eine eigenartige Projektionsstörung bei doppelseitiger Großhirnläsion. *Mschr. Psychiatr.* **55**, 99 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 96. — HESSE: Studien über die hemianopische Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillo-motorischen Bezirks der Netzhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47**, 33 (1909). — HESSBERG, R.: Ein weiterer Fall von binasaler Hemianopsie. *Z. Augenheilk.* **55**, 51 (1925). — HEUVEN, G. J. VAN: Projektion der Netzhaut auf die Großhirnrinde. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1** I, 1654 (1929). — HILL, EMORY: Causes of bitemporal contraction of the visual field. *Amer. J. Ophthalm.* **6**, Nr. 4, 257—268 (1923). — HIRSCH, OSKAR: (a) Über Augensymptome bei Hypophysentumoren und ähnlichen Krankheitsbildern. *Z. Augenheilk.* **45**, 294 (1921). (b) Differentialdiagnose der Hypophysentumoren gegenüber Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. *Verhlg außerordentl. Tagg ophthalm. Ges. Wien 1921*, 327. (c) Die Widerstandsfähigkeit der zentralen Sehbahnen gegenüber mechanischem Druck. *Z. Augenheilk.* **57**, 592 (1925). — HOFE, KARL VOM: Doppelseitige Hemianopsie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 107 (1929). — HOLLANDER, FERN. D': Recherches anatomiques sur les couches optiques. Les voies cortico-thalamiques et les voies cortico-tectales. *Archives de Biol.* **32**, 249 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **9**, 296. — HOLM, EJLER: Contractions of the visual field during pregnancy. *Acta ophthalm. (Københ.)* **2**, 92 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 702. — HOLMES, GORDON: Suprasellare Tumoren. *13. internat. Ophthalm.-Kongr. Amsterdam 1929*. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 726. — HORSLEY, V.: (a) Brain surgery. *Brit. med. J.* 1886. (b) Modern pathology of the central nervous system. *Lancet* 1886.

ILLING, ERNST: Über kongenitale Wortblindheit (angeborene Schreib- und Leseschwäche). *Mschr. Psychiatr.* **71**, 297 (1929). *Ref. Zbl. Neur.* **53**, 492. — INOUE, T.: Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.

JESS, A.: Corticale Erblindung nach Encephalitis lethargica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 721 (1922). — JOSEFSSOHN, ARNOLD: Gesichtsfeldstörungen bei den Hypophysistumoren, mit besonderer Rücksicht auf die bitemporale Hemianopsie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 636 (1915). — JUNG, J.: Zur Diagnose der Erkrankungen des Chiasma. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 577 (1928).

KNAPP: *Z. Orenheilk.* **15**, 186. — KRONFELD, PETER C.: The central visual pathway. *Arch. of Ophthalm.* **2**, 709 (1929).

LANNMANN, THOMAS H. and LAWRENCE, WELD SMITH: Hypophyseal duct tumor in an child of ten. *Surg. etc.* **36**, 361 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 320. — LENZ, GEORG: (a) Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. *Graefes Arch.* **72**, 1 (1909). (b) Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentraler Farbhämianopsie. *Z. Neur.* **71**, 135 (1921). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **6**, 459. (c) Die Sehspähre bei Mißbildungen des Auges. *Graefes Arch.* **108**, 101 (1922). (d) Der jetzige Stand der Lehre von der Maculaaussparung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 398 (1928). LEY, AUGUST: Alexie avec hémianopsie. *J. de Neur.* **20**, 41 (1920). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **4**, 360. — LEYDEN, E.: Die hemianopische Pupillenreaktion. *Dtsch. med. Wschr.* **1892**. LIBBY, GEORGE: Double optic atrophy secondary to brain tumor. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 485 (1925). — LIEPMANN: Über Seelenblindheit und sensorische Asymbolie. *Neur. Zbl.* **86** (1902). — LILLIE, WALTER: (a) Ocular phenomena produced by intracranial lesions involving optic tracts near the chiasm. *J. amer. med. Assoc.* **81**, 1765 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 91. (b) Ocular phenomena in acromegaly. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 32 (1925). LINT, VAN: Syndrome adipo-génital. *Arch. d'Ophthalm.* **38**, 395 (1921). — LÖHLEIN, W.: Die bitemporale Hemianopsie der Schwangeren. *Mschr. Geburtsh.* **65**, 129 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 66. — LOHMANN, W.: Über das bitemporale Skotom bei beginnendem Chiasmaturor. Flimmerskotom und bleibende Hemianopsie. *Arch. Augenheilk.* **89**, 165 (1921). — LUTZ, ANTON: (a) L'hémianopsie unioculaire d'origine centrale. *Annales d'Ocul.* **140**, 265 (1923). (b) Über asymmetrische homonyme Hemianopsie und Hemiakinesis pupillaris. *Graefes Arch.* **116**, 184 (1925). (c) Über binasale Hemianopsie. Eine vergleichende Zusammenstellung von 84 Mitteilungen in der Literatur und Beschreibung zwei eigener Beobachtungen. *Graefes Arch.* **119**, 423 (1928).

MAESTRINI, DARIO: Studio fisio-patologico sul campo visivo di alcuni traumatizzati al cranio. *Cervello* **2**, 92 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **11**, 301. — MAGITOT, A. et E. HARTMANN: La cécité corticale. *Rev. d'Otol. etc.* **5**, 81 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 720. — MARBURG, OTTO: Hirntumoren und multiple Sklerose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **68/69**, 27 (1921). *Zbl. Ophthalm.* **5**, 174. — MARTINS: Über Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion. *Charité-Ann.* **13**, 261 (1888). — MEYNERKT: Neue Untersuchungen über Großhirnganglien usw. *Wiener Anzeiger* **1878**, 199. — MENDEL: *Neur. Zbl.* **1882**. — MEYER, O.: Ein- und doppelseitige Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. *Mschr. Psychiatr.* **8**. — MINGAZZINI: Über das Lidphänomen der Pupille (GALASSI). *Neur. Zbl.* **1899**, 482. — MINKOWSKI, M.: (a) Sur les conditions anatomiques de la vision binoculaire dans les voies optiques centrales. *Encéphale* **17**, 65 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **7**, 435. (b) Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern. *Schweiz. Arch. Neur.* **16**, 201 (1920). — MONAKOW, C. von: *Gehirnpathologie*, 2. Aufl. Wien 1905. — MONBRUN: L'angiospasmie et la migraine ophtalmique. *Rev. d'Otol. etc.* **6**, 701 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 366. — MONTHUS et DRÉCOURT: Amaurose transitoire suivie d'hémianopsie permanente après rachi-anesthésie. *Presse méd.* **30**, 673 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **9**, 277. — MOORE, R. FOSTER: (a) A haemangioma of the meninges involving the visual cortex. *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 252 (1929). (b) Cirsoïd aneurysme of the visual cortex. *Proc. roy. Soc. Med.* **22**, 950 (1929).

NATALE, AMADEO: Diagnostischer Wert der binasalen Hemianopsie. *Rev. Especial méd.* **4**, 1521 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 653. — NESSL V. MAYENDORF: Über Seelenblindheit. *Zbl. Neur.* **47**, 828 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 463.

OLOFF, H.: Über die hemianopische Pupillenreaktion. *Münch. med. Wschr.* **69**, 462 (1922).

PELLICER TABOADA, RAMON: Über die optischen Wege, besonders über den Bau des Corpus geniculatum externum. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **29**, 606 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 82. — PETERS, A.: (a) Über die Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. *Arch. Augenheilk.* **32**. (b) Über kongenitale Wortblindheit. *Münch. med. Wschr.* **1908**, 1116, 1239. — PFEIFER, R.: (a) Zur Dystrophia adipo-genitalis. Infundibulumtumor. *Dtsch. med. Wschr.* **46**, 1302 (1920). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **4**, 412. (b) Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925. — PÖTZL, OTTO: (a) Drei Fälle von doppelseitiger Schußverletzung der Sehspähre. *Ver. Psychiatr. u. Neur. Wien*, Sitzg. 9. Nov. 1915. *Ref. Jber. Ophthalm.* **45**, 351. (b) Über das Syndrom bei Herderkrankungen der Scheitelhinterhauptslappen. *Med. Klin.* **20**, 10 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 446. — POPPELREUTER, W.: (a) Die psychischen Folgezustände der Kopfschüsse im Kriege. Leipzig 1917. (b) Zur

Psychologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung. Z. Neur. **83**, 26 (1923). — POYALES, F.: Sehstörungen bei der FRÖHLICHschen Krankheit. Arch. Ophthalm. (span.) **21**, 302 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 264.

RAMÓN Y CAJAL: Studien über die Sehrinde der Katze. J. Physiol. u. Neur. **29**, 161 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 417. — RIEGEL: Hemianopsie. Münch. med. Wschr. **1909**, 685. — RIESE, WALTHER: Das Gefäßgebiet der Hemianopsie. Klin. Wschr. **6**, 351 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 336. — RÖNNE, HENNING: (a) Über doppel seitige Hemianopsie mit erhaltener Macula. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 470 (1914). (b) Über die Inkongruenz und Asymmetrie im homonym-hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 399 (1915). — ROGER, HENRI: Les syndromes hypophysaires. J. des Prat. **36**, 40, 642, 659, 677 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 70. — ROTHMANN, M.: Der diagnostische Wert der hemipischen Pupillenreaktion. Dtsch. med. Wschr. **20**, 336 (1894). — RUPP, F.: Die Geschwülste der Hypophyse und ihrer Umgebung (intra- und suprasellare Tumoren, Tumoren der Olfactoriusgrube, Geschwülste des Hypothalamus) und ihrer Zugangswege. Dtsch. Z. Chir. **215**, 266 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 862.

SACHS: Das Gehirn des FÖRSTERSchen Rindenblinden. Arb. psychiatr. Klin. Breslau **1895**, 53. — SAMELSOHN: Fall von Hemiachromatopsie. Berl. klin. Wschr. **1890**, 331. — SAUVINEAU, CH.: Importance de l'examen du champ visuel pour le diagnostic précoce des tumeurs de l'hypophyse. Clin. ophtalm. **11**, 653 (1922). — SCHLOFFER: Augenaffektionen bei Erkrankungen der Hypophyse. Graefes Arch. **116**, 194 (1925). — SCHMIDT-RIMPLER, H.: Corticale Hemianopsie mit sekundärer Opticusdegeneration. Arch. Augenheilk. **19**, 296 (1889). — SCHÖLER: Beiträge zur Pathologie der Sehnerven. Berlin 1884. — SCHRÖDER, A. H.: Über das Prinzip der Endigung der Opticusfasern und über die funktionelle Gliederung in der Calcarinarinde. Z. Neur. **121**, 508 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 836. — SCHÜLLER, ARTHUR: Röntgenbefunde bei Sehstörungen. Verh. außerordentl. Tagg ophtalm. Ges. Wien **1921**, 322. — SEEFELDER: Über Flimmerskotom als erstes Zeichen einer Hirnerkrankung mit tödlichem Ausgang. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 341 (1929). — SEGEL: Eine geheilte Chiasmaaffektion nebst Bemerkungen über die Lage der Sehnerven. Arch. Augenheilk. **40**, 53 (1900). — SEGGERN, H. v.: Achromatopsie bei homonymer Hemianopsie mit voller Sehschärfe. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 101 (1923). — SEGI, MOTOO: Ein anatomisch untersuchter Fall von doppel seitiger homonymer Hemianopsie. Z. Neur. **85**, 467 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 300. — SIEGRIST: Atrophie der Sehnerven durch Gefäßdruck bei Hypophysistumor. Graefes Arch. **105**, 1069 (1921). — SIEMERLING, E.: Arch. f. Psychiatr. **18**, 877. — SONDERMANN, R.: Beitrag zur Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsmechanik von Auge und Gehirn. Z. Anat. **90**, 222 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 597. — STARGARDT, K. u. E. SCHALL: Zur Frage der bitemporalen Hemianopsie der Schwangeren. Mschr. Geburtsh. **68**, 75 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 702.

TRAQUAIR, H. M.: The course of the geniculo-calcarine visual path in relation to the temporal lobe. Brit. J. Ophthalm. **6**, 251 (1922).

UHTHOFF, W.: (a) Über einen Fall von binasaler Hemianopsie. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 138 (1923). (b) Über Hemianopsie und Flimmerskotom. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 305 (1927). — URBANEK, JOSEF: Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse und ihren Einfluß auf das Gesichtsfeld. Wien. klin. Wschr. **40**, 1195 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 813.

WERNICKE, C.: Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion bei einem Hirntumor. Z. klin. Med. **6**, 361 (1883). — WESTPHAL, A.: Über Gehirnabszesse. Arch. f. Psychiatr. **33**, 206 (1900). — WEVE, H.: (a) Sehstörungen bei Erkrankungen im Hypophysengebiet. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **70**, 197 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 350. (b) Über vollständige homonyme Hemianopsie bei nicht traumatischer Schädigung der optischen Bahn. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71**, 2695 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 799. — WIENER, ALFRED: A case of permanent homonymous hemianopsia following an attack of migraine. Med. Rec. **100**, 849 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 141. — WORMS, G.: Les troubles visuels subjectifs chez les blessés crano-cérébraux. Annales d'Ocul. **160**, 456 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 253. — WILBRAND, H.: (a) Seelenblindheit usw., 1887. (b) Die hemianopischen Gesichtsfeldformen, 1890. (c) Über die Organisation der corticalen Fovea und die Erklärung einiger Erscheinungen aus dem Symptomenkomplex der homonymen Hemianopsie. Z. Augenheilk. **54**, 1 (1924). (d) Über die Bedeutung kleinster homonymer hemianopischer Gesichtsfelddefekte. Z. Augenheilk. **58**, 197 (1926). (e) Über die maculare Ausparung. Z. Augenheilk. **58**, 261 (1926). (f) Beobachtungen über das Flimmerskotom. Z. Augenheilk. **66**, 421 (1927). (g) Der Faserverlauf durch das Chiasma und die intracranialen Sehnerven. Berlin 1928. — WILBRAND, H. u. A. SAENGER: (a) Die Neurologie des Auges, Bd. 6. Die Erkrankungen des Chiasmas. Wiesbaden 1915. (b) Die Neurologie des Auges, Bd. 7. Wiesbaden 1917.

ZEEMANN, W. P. C.: Chiasmaerweichung und Chiasmastruktur. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **68**, 1440 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 364.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.
Von Professor Dr. P. Eisler-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.
Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.
Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.
Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.
Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrausch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Auge und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlich ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer†-Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner†-Würzburg.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von
F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Fünfter Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Uvea (Gefäßhaut).
Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg.
Die Linse und ihre Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.
Der Glaskörper und seine Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Die Erkrankungen der Netzhaut.
Von Geheimrat Professor Dr. F. Schieck
Würzburg.
Die Erkrankungen der Papille und des Opticus
bis zum Chiasma.
Von Privatdozent Dr. H. Rönne-Kopenhagen.

Sechster Band.

Pathologische Anatomie der Hirnbasis.
Von Professor Dr. Fr. Wohlwill-Hamburg.
Die Pupille.
Von Professor Dr. R. Bing-Basel und
Dr. A. Franceschetti-Basel.
Die Erkrankungen der Augennerven.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.
Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma
aufwärts.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.
Die Erkrankungen der höheren optischen Zentren.
Von Professor Dr. F. Quensel-Leipzig

Die Augenveränderungen bei den organischen
nicht entzündlichen Erkrankungen des Zen-
tralnervensystems.
Von Professor Dr. F. Best-Dresden.
Die Augenveränderungen bei den entzündlichen
Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Privatdozent Dr. W. Kyrieleis-Würz-
burg.
Die Störungen und Veränderungen des Sehappa-
rates bei Psychosen und Neurosen.
Von Professor Dr. L. W. Weber †-Chemnitz.
Neubearbeitet von Professor Dr. W. Runge-
Chemnitz.

Siebenter Band.

Stoffwechselkrankheiten. Nephritis.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Berlin.
Erkrankungen der Gefäße.
Von Professor Dr. R. Kummell-Hamburg.
Tuberkulose. Syphilis.
Von Professor Dr. J. Igersheimer-
Frankfurt a. M.
Infektionskrankheiten.
Von Professor Dr. M. Zade-Heidelberg.
Vergiftungen.
Von Professor Dr. C. H. Sattler-Königsberg i. Pr.
Die auf das Auge übergreifenden Hautkrank-
heiten.
Von Professor Dr. W. Lutz-Basel.
Basedowsche Krankheit.
Von Professor Dr. H. Zondek-Berlin.

Immunität.
Von Medizinalrat Professor Dr. H. Dold-Kiel
und Geh. Medizinalrat Professor Dr. F.
Schieck-Würzburg.
Augenkrankheiten in den Tropen.
Von Professor Dr. C. Bakker-Batavia
(Java).
Medikamente.
Von Professor Dr. E. Frey-Göttingen.
Chemotherapie.
Von Professor Dr. H. Steidle-Würzburg.
Physikalische Therapie.
Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.
Hygiene. Blindenwesen.
Von Professor Dr. G. Lenz-Breslau.

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931)
(PRINTED IN GERMANY)

F. QUENSEL
**ERKRANKUNGEN DER HÖHEREN
OPTISCHEN ZENTREN**

MIT 55 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

Erkrankungen der höheren optischen Zentren.

Von

F. QUENSEL-Leipzig.

Mit 55 Abbildungen.

I. Rindenblindheit.

A. Experimentelle physiologische Untersuchungen.

1. Ältere Anschauungen.

Sehstörungen abhängig von Erkrankung oder Verletzung des Großhirns sind bekannt seit BOUILLAUD (1830). Unter der Autorität von FLOURENS, welcher das Großhirn als völlig einheitlichen Sitz der Wahrnehmungs- und Willenskraft ansah, führte man diese Folge einer Hirnverletzung zurück auf Hemmung der subcorticalen Zentren. Ihre Leistung sei die Empfindung, Ästhesis, dem Großhirn dagegen käme die Noësis, die Verarbeitung des Empfindungsmaterials zu Wahrnehmungen und Vorstellungen zu. Noch in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts vertrat GOLTZ, wenn auch abgewandelt und mit Konzessionen, die Lehre von FLOURENS, daß es funktionelle Differenzen zwischen den einzelnen Teilen der Großhirnrinde nicht gäbe. 1874 gelang es dann HITZIG und FERRIER unabhängig voneinander, Sehstörungen durch Verletzungen im Bereich des Hinterhauptslappens des Hundes hervorzurufen. Es ist MUNKS Verdienst, seit 1877 durch experimentelle, unermüdliche Untersuchungen zuerst eine Sehsphäre im Gehirn umgrenzt und ihre Leistungen und Verhältnisse systematisch erforscht zu haben.

Die Lehre MUNKS. Exstirpation der Rinde des Hinterhauptslappens in dem von ihm bestimmten Gebiete A (Abb. 1) ergab konstant eine Sehstörung. Diese Sehsphäre umfaßte außer der medialen Fläche auch einen sehr erheblichen Teil der Konvexität. Beiderseitige Zerstörung der Sehsphärenrinde machte die Tiere — MUNK arbeitete außer am Hunde auch am Affen — dauernd und völlig unempfindlich für alle optischen Reize, *rindenblind*. Abweichende Resultate speziell von GOLTZ erklärte er aus der Unvollkommenheit der Operation, Ausfallerscheinungen vom Gyrus angularis aus in Übereinstimmung mit späteren HITZIGschen Arbeiten durch Zerstörung der darunter verlaufenden Sehstrahlung. Einseitige Zerstörung bewirkte, wie MUNK später fand, eine hemianopische Störung, die infolge Überwiegens der kreuzenden Fasern beim Hunde sich fast nur für das gegenüberliegende Auge durch dauernde Rindenblindheit desselben bemerkbar macht. MUNK schloß aus seinen Experimenten: In der Sehsphäre allein liegen die zentralen Elemente, welche Licht empfinden, in welchen die Gesichtswahrnehmung statthat. Er erklärte also im Gegensatz zu allen Früheren, daß auch die bewußte Empfindung Funktion der Großhirnrinde, und zwar für die verschiedenen Sinneseindrücke je einer bestimmten umschriebenen Partie derselben sei.

Innerhalb der von ihm festgestellten Sehsphäre erhielt MUNK durch Zerstörung der Rinde an einer umschriebenen kreisrunden Stelle von 15 mm Durchmesser auf der Konvexität ein besonderes Resultat. Der frisch operierte Hund vermied wohl Hindernisse auf seinem Wege in geschickter Weise, er erkannte aber nicht mehr die ihm vertrauten Personen, nicht mehr den Futternapf, den Wassereimer, die Peitsche und gab auf das gewohnte Zeichen nicht mehr die Pfote, eine Störung, die sich erst allmählich im Verlauf von 4 bis 6 Wochen wieder verlor. Auf die Deutung dieser „Seelenblindheit“ im einzelnen soll erst später eingegangen werden. MUNK nahm jedenfalls an, die von ihm exstirpierte Stelle, die zentralste Partie seiner Sehsphäre, entspräche der Stelle des deutlichsten Sehens in der Retina; nach ihrer Zerstörung fixiere der Hund nicht mehr. Einseitige Zerstörung ergebe eine dauernde Blindheit der gekreuzten

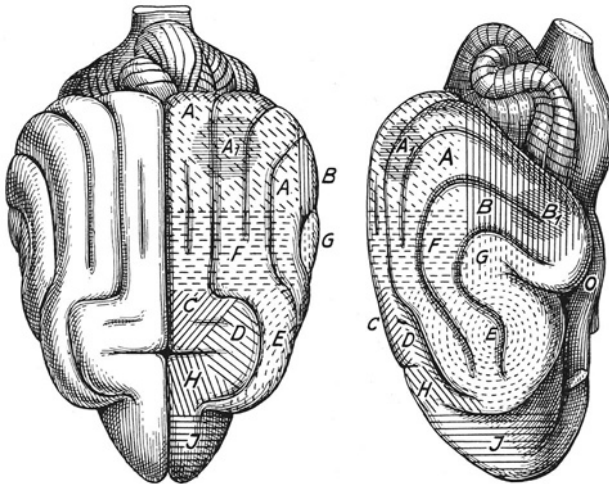


Abb. 1. Funktion der Großhirnrinde des Hundes. (Nach MUNK.)

A Sehsphäre; B Hörsphäre; C–J Fühlsphäre; C Hinterbeinregion; D Vorderbeinregion; E Kopfreion; F Augenregion; G Ohrregion; H Nackenregion; J Rumpfreion.

Macula, doppelseitige Exstirpation mache beide Maculae dauernd rindenblind. Begrenzte Exstirpation von Rindengebieten um die zentrale Stelle herum ergab jeweils beschränkte, aber gesetzmäßig lokalisierte Defekte im Gesichtsfeld, die auf eine lokalisierte Projektion einzelner Retinaabschnitte auf ganz bestimmte Rindenpartien beim Hunde schließen lassen. Für die Verteilung der einzelnen Netzhautbezirke auf die Rinde stellte er präzise Regeln auf.

Der laterale Rand der Retina entspricht dem lateralen Rand der Sehsphäre, ihr innerer Rand dem medialen Rand, ihr oberer dem vorderen, und ihr unterer dem hinteren Rande der Sehsphäre. Der ungekreuzte Anteil der Retina ist im lateralsten Teil der Sehsphäre vertreten. „Die zentralen Elemente der Sehsphäre, in der die Opticusfasern enden und die Gesichtswahrnehmungen stattfinden, sind regelmäßig und kontinuierlich angeordnet wie die lichtempfindlichen Netzhautelemente, von denen die Opticusfasern entspringen derart, daß benachbarten Netzhautelementen immer benachbarte wahrnehmende Rindenelemente entsprechen“.

Gleich hier sei erwähnt, daß MUNK noch unmittelbar vor der Sehsphäre des Hundes, vor dem Knick des Gyrus medius, beim Affen im vorderen Schenkel des Gyrus angularis eine Stelle fand, bei deren Zerstörung auf Berührung des Bulbus und der Conjunctiva palpebrarum Blinzeln, Kopf- und Gesichtsbewegungen, Schutz- und Abwehrbewegungen ausblieben, wie sie

normalerweise stets erfolgen. Augenbewegungen nach der gekreuzten Seite geschahen nur unvollkommen. Bisweilen fanden sich Vorbeigreifen und leichte Ptosis, aber keine Pupillenstörungen, von denen HITZIG früher berichtet hatte. MUNK war geneigt, in Übereinstimmung mit seinen sonstigen Anschauungen in diesem Gebiet eine besondere Fühlsphäre für das Auge anzunehmen. Mit dem Sehakt an sich hätte diese Region demnach nichts zu tun. Er fand aber auch, wie vor ihm SCHÄFER, durch elektrische Reizung der Sehsphäre selbst an der Konvexität assoziierte Augenbewegungen nach der der Reizung entgegengesetzten Seite, zugleich nach unten bei der Reizung der vorderen, nach oben in der hinteren Zone der Sehsphäre. Von der Zone A_1 aus wollte er Konvergenzbewegungen erzielt haben.

MUNK entwarf jedenfalls auf Grund seiner Experimente ein vollkommenes Schema der Zuordnung jedes einzelnen Punktes der Retina zu den einzelnen Teilen der von ihm angenommenen Sehsphäre in der Rinde. Seine Aufstellungen, mehr noch freilich seine sehr ins Einzelne gehenden Theorien über die funktionelle Struktur und die lokalen Beziehungen zu bestimmten psychischen Funktionen haben scharfe Gegnerschaft gefunden. GOLTZ, LOEB und HITZIG haben sie heftig bekämpft¹.

Lange Zeit waren es namentlich zwei Punkte, welche die Diskussion beherrschten. HITZIG, EXNER u. a. behaupteten, auch von anderen Punkten außerhalb der MUNKSchen Sehsphäre Sehstörungen erhalten zu haben, namentlich von der motorischen Region aus. Es hat sich gezeigt, daß Versuchsfehler und falsche Deutung an sich richtiger Beobachtungen, die ungenügende Berücksichtigung von Mitverletzungen, entzündlichen Veränderungen auf der einen Seite, ungenügende Bewertung der motorischen Ausfallserscheinungen als Störungen der geprüften Reflexe zu Trugschlüssen geführt haben. — Auf der anderen Seite war man geneigt, alle Sehstörungen nur auf Verletzung der Sehstrahlung zu beziehen und damit die Bedeutung der Rindenfläche als Sehsphäre herabzusetzen. Dieser Einwand HITZIGS hat zweifellos Berechtigung, insoweit als MUNK die Grenze der Sehsphäre falsch abgesteckt hat. Wenn HITZIG der Sehsphäre neben der Sehstrahlung jede spezielle Bedeutung absprechen will, so schießt er jedoch zweifellos weit über das Ziel hinaus.

Gegen eine strenge Projektion der Retina auf die Rinde spricht sich auch KALISCHER aus, der eine präzise räumliche Zuordnung nur für die Sehstrahlung gelten lassen will. Er beruft sich auf v. MONAKOW für seine Auffassung, daß die peripheren Abschnitte der Retina hauptsächlich der räumlichen Orientierung dienen, das lichtperzipierende Organ sei im wesentlichen die Macula. Nach seinen mit der Dressurmethode gewonnenen Ergebnissen glaubt er erklären zu können, daß auch nach völliger Entfernung der Occipitallappen beim Hunde doch immer noch eine Perzeption wenigstens für Hell-dunkel erhalten bleibt; diese sei also eine Leistung subcorticaler Zentren.

2. Neuere Forschungen.

Die Resultate MINKOWSKI. Eine sorgfältige Nachprüfung der experimentellen Untersuchungen verdanken wir M. MINKOWSKI. Er fand zunächst eine ganz erhebliche Einschränkung der physiologischen Sehsphäre. Sie deckt sich beim Hunde wie beim Affen vollkommen mit der durch ihren cytoarchitektonischen Bau ausgezeichneten Area striata (BOLTON, CAMPBELL, BRODMANN), ist aber bei Carnivoren nicht so scharf abgesetzt wie bei den Primaten. Von der ganzen Rinde ist nur dies Feld zur ersten Rezeption optischer Eindrücke befähigt. Beim Hunde umfaßt es den größten Teil des Gyrus marginalis. Nur in dessen Bereich erstreckt es sich etwas auf die Konvexität, im wesentlichen liegt es an der medialen und basalen, cerebellaren Fläche des Hinterhauptslappens. Einseitige totale Exstirpation bewirkt am gekreuzten Auge eine dauernde maximale Sehstörung, wobei der größte Teil des Gesichtsfeldes (mehr als $\frac{3}{4}$) ausfällt. Es bleibt nur ein schmaler nasaler Streifen erhalten. Am gleichseitigen Auge tritt im nasalen Gesichtsfeldstreifen ein Ausfall auf, der im Gegensatz zu der

¹ S. hierzu auch CARL HAUPTMANN: Die Metaphysik in der modernen Physiologie. Dresden 1893.

dauernden Sehstörung des gekreuzten Auges meist nur vorübergehend ist. Eine nasale Amblyopie bleibt wahrscheinlich dauernd bestehen. MINKOWSKI ist geneigt, für diesen Bezirk eine Doppelversorgung vorwiegend mit gleichseitigen, aber auch mit ungleichseitigen Fasern anzunehmen, während der größte Teil der Retina in der gekreuzten Area striata vertreten ist. Von einer Hemianopsie im eigentlichen Sinne kann man nach den Verhältniszahlen beim Hunde nicht sprechen. Ein weiteres Übergreifen der Sehphäre auf die Konvexität im Sinne MUNKS ist abzulehnen. Nach Exstirpation der II. und III. Urwindung (Gyrus suprasylvius posterior und ectolateralis) treten dauernde Sehstörungen nur dann auf, wenn dabei die unter diesen Windungen verlaufende Sehstrahlung beschädigt wird. Sonst handelt es sich stets nur um flüchtige Nachbarschaftssymptome.

Ein beider Areae striatae beraubter Hund (Abb. 2) zeigt außer der Pupillenreaktion keinerlei Reaktion auf optische Reize. Er ist dauernd blind, rindenblind; auch die elementarste Hell-Dunkelreaktion ist aufgehoben, also wohl auch die Empfindung. Darüber hinausgehende Ausfallserscheinungen gehören nicht mehr zum Bilde der einfachen Rindenblindheit. Es wird darauf bei der Seelenblindheit S. 395 kurz hinzuweisen sein.

Es besteht eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Sehrinde und zwar so, daß in ihrem vorderen, zugleich oberen Teil die oberen, im hinteren (zugleich unteren) die unteren Teile der Netzhaut vertreten sind. Die korrespondierenden Teile beider Netzhäute haben im Bereich der Sehrinde ein gemeinsames Projektionsfeld. Die Projektion ist anatomisch eine indirekte; die erste Leitung von der Netzhaut führt nur bis zu den primären, subcorticalen Zentren, hauptsächlich zum Corpus geniculatum laterale und erfährt dort ebenfalls eine räumlich mit der Netzhaut homologe Projektion. Von hier aus erfolgt in ganz der gleichen Anordnung durch das II. Neuron, die Sehstrahlung, eine Projektion auf den Hinterhauptslappen. Diese Projektion ist eine konstante und kontinuierliche, die jeden einzelnen Teil der Retina mit einem korrespondierenden und im ganzen zu seiner Umgebung gleichgelagerten Areal der Hirnrinde in Beziehung setzt.

MINKOWSKI findet, daß kleinere Exstirpationen besonders aus den zentralen Teilen der Sehrinde keine nachweisbare Sehstörung herbeizuführen brauchen, während andererseits ausgedehntere Operationen, zumal an den Polen der Sehphäre ansetzend, ein dauerndes Skotom von konstanter Lage und Konfiguration am gekreuzten Auge (Gesichtsfeld) hervorrufen. Er nimmt zur Erklärung an, daß die Projektion der Retina auf die Rinde keine geometrische sei, sondern eine physiologische. Jedes aufnehmende Element der Netzhaut steht nicht mit einem einzelnen Element der Rinde in Verbindung, sondern mit einem ganzen Areal solcher Elemente, mit einigen allerdings in engerer als mit anderen. Wird ein Teil der Sehrinde ausgeschaltet, so findet eine Resti-

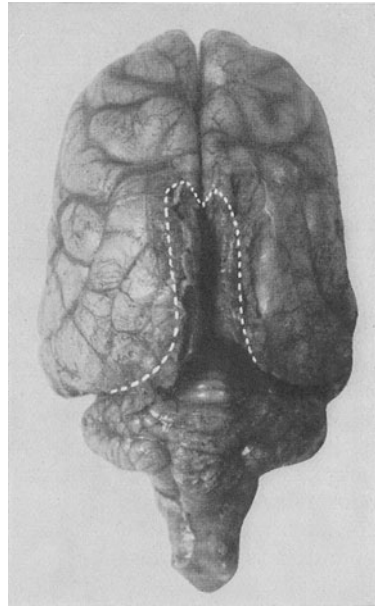


Abb. 2. Doppelseitige Exstirpation der Area striata beim Hunde.
(Nach MINKOWSKI.)
---- Schnittlinie der Abtragung.

tution nur insofern statt, als solche Elemente der Sehrinde, die früher mit den vorwiegend betroffenen Netzhautpartien in lockerer Beziehung standen (für sie nur corticale Nebenerregungsstellen bildeten), jetzt zu ihrer corticalen Haupterregungsstation werden. Der rasche Eintritt, andererseits das Versagen der Restitution bei ausgedehnten partiellen Operationen weisen darauf hin, daß sie sich in bereits vorgebildeten anatomischen Bahnen vollzieht.

Von besonderer Bedeutung sind noch die Untersuchungen MINKOWSKIS über die Stelle A_1 von MUNK und die *Projektion der Area centralis retinae*, der Stelle des deutlichsten Sehens. Er findet in Übereinstimmung mit HITZIG, daß die Stelle A_1 überhaupt nicht mehr zur Sehrinde im eigentlichen Sinne gehört. Sie liegt außerhalb der Area striata. Ihre Exstirpation ruft außer bei Zerstörung der Sehstrahlung am gekreuzten Auge meist gar keine, zuweilen nur leichte, vorübergehende Sehstörungen hervor. Als Stelle des deutlichsten Sehens kommt sie keinesfalls in Betracht. Auf die weitergehenden Schlußfolgerungen und Theorien MUNKS für diese Rindenstelle werden wir später S. 395 kurz zurückkommen. MINKOWSKI findet, daß bei Tieren, speziell bei Hunden die Feststellung kleiner zentraler Skotome überhaupt nicht mit hinreichender Sicherheit möglich sei. Gleichwohl ist er der Überzeugung, daß auch die Area centralis retinae im Bereich der Sehrinde inselförmig vertreten sei. Sie umfasse aber einen besonders großen Bezirk. Das Areal wahrnehmender Elemente, welches die physiologische Projektion eines Retinaelementes darstelle, sei wohl um so größer, je stärker die Inanspruchnahme des entsprechenden Netzhautelementes sei oder je näher es zur Stelle des direkten Sehens liege. Für letzteres ergäbe sich daraus das größte Projektionsfeld.

In einer späteren Arbeit äußert sich MINKOWSKI dann noch über die *Projektion der von den Netzhäuten beider Augen ausgehenden gekreuzten und ungekreuzten Sehbahnfasern zu einander*. Schon im Corpus geniculatum findet er, bei der Katze strenger getrennt als beim Affen und Menschen, zusammenhängende, voneinander getrennte Felder der Endigung gekreuzter und ungekreuzter Opticusfasern. Auch die Fasern des II. Neurons, der Sehstrahlung, seien bis zur Rinde nach gekreuzten und ungekreuzten Bahnen getrennt, wenn auch dicht beieinander liegend. In der Area striata müsse man annehmen, daß die Sehfaser beider Art nicht, wie WILBRAND und SAENGER, auch HENSCHEN meinten, in schachbrettartig nebeneinander liegenden Feldern (entsprechend den weißen und schwarzen) endeten, sondern in unter sich zusammenhängenden Feldern für gekreuzte und ungekreuzte in großer räumlicher Nähe. Sie fänden erst in der Rinde durch den intracorticalen Assoziationsapparat (VICQ D'AZYRScher Streifen) ihre Verschmelzung. Er verweist dabei auf die aus der menschlichen Pathologie entnommenen Erfahrungen, wonach korrespondierende Netzhautpunkte eine strenge physiologische und demnach auch anatomische Zusammengehörigkeit besitzen, während die Verschmelzung für die übrigen mehr peripher gelegenen in erheblichem Umfange schwankte, entsprechend der physiologischen Breite für die Verschmelzung disparater Netzhautstellen. Er beruft sich übrigens auch hier wesentlich auf die Erfahrungen der menschlichen Pathologie über die Inkongruenz homonym-hemianopischer Defekte im Anschluß an BEST.

MINKOWSKI hat schließlich auch die *Ergebnisse der elektrischen Reizung* des Hinterhauptslappens nachgeprüft. Er fand mit MUNK und OBREGIA, daß von der Konvexität des Occipitallappens, besonders von der inneren Hälfte der II. Urwindung (Gyrus ectosylvius medius) assoziierte Augenbewegungen zu erzielen sind, auch wenn man die Occipitallappen durch einen Frontalschnitt von der motorischen Region abtrennt. Vom hinteren Teil des Gebietes ließen sich Bewegungen nach oben, vom vorderen nach unten und zugleich nach der Gegen-

seite auslösen. Konvergenzbewegungen fand er nicht, wohl aber eine Lidhebung und Pupillenerweiterung. Die Deutung MUNKS, es handle sich um Auslösung von Sehempfindungen mit reflektorischen Bewegungen, lehnt er ab, nimmt vielmehr an, daß im Gegensatz zum optisch-sensorischen Felde ein optisch-motorisches an der Konvexität des Occipitallappens gelegen sei mit räumlich fester corticaler Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten. Diese ständen mit den einzelnen Orten des retinalen Projektionsfeldes in gesetzmäßiger assoziativer Verbindung. Auf diesem Wege würden die optischen Reize durch angepaßte motorische Reaktionen direkt beantwortet. Auch der Blinzelreflex, mithin der *M. orbicularis oculi* sei dort vertreten, wahrscheinlich auch gewisse, durch optische Eindrücke herbeigeführte Prinzipalbewegungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten, für deren Ausführung er corticofugale Rindensehhügel-fasern des Sagittalmarkes in der sekundären Sehstrahlung FLECHSIGS in Anspruch nimmt. Auch zentripetale, sensible Fasern, welche der Hirnrinde die (übrigens äußerst fraglichen) Augenmuskelpfindungen übermittelten, seien für dieses optisch-motorische Feld vorauszusehen. Mit der Area striata zusammen bilde es ein optisches Sensomotorium.

Die Anschauung v. MONAKOWS. Dieser Forscher (c) übt den Ergebnissen MINKOWSKIS gegenüber Zurückhaltung. Über die Ausdehnung der Sehspähre beim Hunde und beim Affen äußert er sich, die Area striata mache einen integrierenden Anteil der Sehspähre aus, meint aber, daß sie z. B. beim Affen den ganzen Occipitallappen bis zur Affenspalte umfasse. Er beruft sich zur Begründung nur auf ältere Vertreter dieser Ansicht.

Auch bei Beurteilung der Ausfallserscheinungen rät er, den Anschauungen MUNKS gegenüber gewiß mit Recht, zur Vorsicht. Hält man sich an die Tatsachen, so schildert MUNK die Folgen einer doppelseitigen Exstirpation der Sehspähre beim Hunde für die erste Zeit so: 1. der Hund sieht nichts, was man ihm vor Augen hält oder was man vor ihm bewegt, er blinzelt nur bei Berührung. Helligkeit oder Dunkelheit im Zimmer, grelle Belichtung der Netzhaut rufen keine andere Bewegung hervor als die Lichtreaktion der Pupillen. 2. Die Bewegungslust des Hundes ist hochgradig vermindert, nur Hunger und Durst bringen ihn zu längerem Gehen, kein Zuruf, Locken oder Prügel. Die Bewegungsart ist verändert, er geht langsam, zögernd, mit Kopf und Schnauze fühlend, sie vorstreckend, mit den Vorderpfoten tastend. Zum Springen, Laufen ist er nicht zu bewegen. Vor Terrainschwierigkeiten kehrt er um, geht nur gezwungen, mit der Schnauze Stufe für Stufe abtastend über eine Treppe. Vom Rande eines Tisches fällt er herab, von der Mitte aus schützt er sich, mit der Schnauze tastend. An Hindernisse stößt er an. Nahrungsmittel findet er nur durch Riechen oder Fühlen. 3. Er dreht sich häufig rechts und links herum im Bogen, ohne von der Stelle zu kommen; hat er auf Zuruf die richtige Richtung eingeschlagen, so verliert er diese bald. Selbst in dem ihm vorher bestbekanntem Raume fehlt ihm jede Orientierung.

Mit der Zeit aber ändert sich sein Verhalten. Sein Gang wird weniger langsam und vorsichtig, er trägt den Kopf höher, umgeht ständige Hindernisse, bewegt sich häufiger und aus freien Stücken. Er orientiert sich in den für ihn bestimmten Räumen, stößt an Hindernisse immer weniger an, ja vermeidet sie gänzlich schon bei Berührung mit den Tasthaaren oder den vorgestreckten Ohrmuscheln, er hält auf Zuruf die richtige Richtung immer besser ein. Sein Verhalten einfachen optischen Reizen gegenüber freilich ändert sich in keiner Weise. Er bedient sich nur besser der anderen Sinne zum Ersatz; denn in eine fremde Umgebung, in schwieriges Terrain versetzt, benimmt er sich genau so unbeholfen wie im Anfang.

Gegenüber GOLTZ und seinen Schülern, welche hartnäckig am Ersatz der Funktionen einer ausgefallenen Sehspähre durch beliebige andere Hirnteile festhielten, bemerkt MUNK ausdrücklich, daß dies Bild nur zustandekomme, wenn man wirklich restlos die Sehspähre entfernt habe, sonst verhalte es sich ganz anders und lasse deutlich Sehen und die Verwendung von Gesichtseindrücken erkennen.

MINKOWSKI hat diese Ergebnisse im wesentlichen bestätigt, hebt aber hervor, es sei ihm nicht sicher gelungen, lediglich die Sehspähre abzutragen. Bei zwei Hunden, die er monatelang am Leben erhielt, waren die hintere Grenze nach

außen überschritten und ein Teil seines optisch-motorischen Feldes in der II. Windung (Gyrus ectolateralis und suprasylvius) mit zerstört. Auch MIN-KOWSKI fand keine Reaktion außer der Zusammenziehung der Pupillen auf Lichteinfall, kein Zeichen einer Hell-dunkelempfindung; auch der Blinzelreflex erfolgte nur auf Berührung oder durch Wärme. Ein beider optischen Sensomotorien beraubter Hund aber ist nicht nur vollkommen blind, sondern er hat auch die Fähigkeit der räumlichen Orientierung, wenigstens soweit sie auf optisch erworbenen Komponenten beruht, verloren.

v. MONAKOW (c) macht für die weitgehenden Ausfallserscheinungen bei MUNKS Hunden nicht so sehr den Umfang der Zerstörung verantwortlich, sondern mehr den Ablauf der auf die Verletzung folgenden Vorgänge.

Man müsse nach solchen Verletzungen im Initialstadium weitgehend mit irradiierenden Hemmungswirkungen (Diaschisis) und allgemein pathologischen Prozessen rechnen. Nach einiger Zeit erfolge dann Restitution, bis schließlich die endgültigen Residuärsymptome überblieben. Auch bei unvollkommener Zerstörung der Sehsphäre, wie sie GOLTZ und HRTZIG zumeist ausgeführt hätten, würden zuerst Gegenstände nicht wahrgenommen, dann zwar wahrgenommen, aber nicht erkannt, weiterhin erkannt aber falsch lokalisiert, bis schließlich richtige Reaktionen erfolgten. Auch HRTZIG habe angenommen, daß bei totaler Zerstörung der Sehsphäre völlige Erblindung eintrete. Bei den Resultaten MUNKS müsse man die Initialsymptome abziehen.

Als ein wesentlicher Fehler bei der Deutung physiologischer Ergebnisse erweise sich stets die Einschaltung und Annahme psychischer Erscheinungen und psychologischer Begriffe. Den Tatbestand bewußter Empfindungen müsse man dabei auszuschalten suchen. MUNK habe mit Recht eine physiologische Fassung seiner Beobachtungsergebnisse versucht, insofern er zwischen Retinareflexen (Lichtreaktion der Pupillen) unterschied und Sehreflexen, Fixationsbewegungen der Bulbi, Lidschluß und Abwehrbewegungen des Kopfes und der Extremitäten. v. MONAKOW selbst will auf die Entwicklung zurückgreifen, die ontogenetisch auch beim Kinde stufenweise erfolge. Es gäbe Zeiten, wo schon Augenschluß bei Lichteinfall, Einstellung der Augen nach der Lichtquelle, Orientierungsbewegungen des Kopfes, schließlich Greifen nach Gegenständen stattfinde, ohne daß man sagen könne, ob ein bewußtes Sehen vorliege.

Auch v. MONAKOW kann aber nicht die Tatsache der bewußten Lichtempfindung als den wesentlichen Kern der Sehfunktion ausschalten. Wenn er darüber hinaus noch die Erweckung der Residuen früherer optischer Erregungsvorgänge, von Reizprodukten anderer Sinne, von motorischen Abläufen unter den Begriff des Sehens bringen will, so kann man dem kaum beipflichten, selbst wenn man den kontinuierlichen Zusammenhang alles psychischen Geschehens anerkennt.

Selbstverständlich sind unsere Beurteilungsmerkmale beim Neugeborenen, beim Säugling und noch mehr beim Tiere unsicher; MUNK hat hier aber zweifellos mit richtigem Griffe das Unterscheidungsmerkmal für den Begriff des Sehens herausgehoben, wenn er die Aufnahme optischer Eindrücke darnach bemaß, daß sie zum Aufbau von Erfahrungen dienen, obschon auch dies natürlich absolute Geltung nicht beanspruchen kann. v. MONAKOW sucht mit der Hervorhebung der stufenweisen Entwicklung des Sehens in der Tierreihe wie beim Menschen die Bedeutung der phylogenetisch alten subcorticalen optischen Zentren, des Corpus quadrigeminum anterius, des Corpus geniculatum und des Pulvinar thalami optici und damit indirekt seiner erweiterten Sehsphäre zu retten. Er muß aber selbst zugeben, daß völlige Zerstörung mindestens des erst- und letztgenannten subcorticalen Zentrums keine nachweisliche Sehstörung ergibt, daß sie also beim Menschen und den höheren Säugern praktisch für das Sehen bedeutungslos sind. Trotz alledem hebt er am Schlusse ausdrücklich hervor, daß ein strikter Beweis für die völlige Unerregbarkeit der Retinae eines rindenblinden Tieres durch optische Reize über die Lichtreaktion der Pupillen hinaus durch das Experiment noch nicht erbracht sei.

Eine gewisse Unsicherheit wird natürlich dem Tierexperiment immer anhaften: auf viele Fragestellungen kann es überhaupt keine Auskunft geben. Wir sind

damit in letzter Linie doch auf die Erfahrungen der menschlichen Pathologie angewiesen.

Literatur.

Arbeiten mit * sind allgemeineren Inhalts und bringen umfassende Literaturübersichten.

I. Rindenblindheit.

A. Experimentelle physiologische Untersuchungen.

BOLTON, S.: The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex. Philos. Trans. **193** (1900). — BOULLAUD, O.: C. r. Soc. Biol. Paris **76**, **77**, 873. — BRODMANN, K.: (a) Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien, dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig 1909. (b) Feinere Anatomie des Großhirns. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von LEWANDOWSKY, Bd. 1, 1, S. 206. Berlin 1910. (c) Individuelle Variationen der Sehsphäre. Kriegstagg Ver. Psych. Würzburg 1918. Neur. Zbl. **1918**, 419. — BROUWER, B.: Über die Sehstrahlung des Menschen. Mschr. Psychiatr. **41**, 129 (1917).

CAMPBELL: Histological studies on the localisation of cerebral functions. Cambridge 1905.

ECONOMO, C. v. u. KOSKINAS: Die Zytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Berlin 1925. — EXNER, S.: Funktionen der Großhirnrinde. Wien 1881.

FERRIER, D.: Functions of the brain, II. Ed. London 1886. — FLECHSIG, P.: (a) Gehirn und Seele, 2. Aufl. Leipzig 1896. (b) Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde. Ber. sächs. Akad. Wiss. **1904**. (c) Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde insbesondere des Menschen. Arch. f. Anat. **1905**. — FLOURENS: Recherches expérimentelles, II. Ed. Paris 1842.

GOLTZ, F.: Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch. **51**, 570 (1892).

HITZIG, E.: Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Ges. Abhandlg. Berlin 1904.

KALISCHER, O.: Experimentelle Physiologie des Großhirns. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von LEWANDOWSKY, Bd. 1, S. 365. Berlin 1910.

LOEB, W.: Über den Anteil der Gehörnerven an den nach Gehirnverletzungen auftretenden Zwangsbewegungen usw. Pflügers Arch. **50**, 66 (1891).

MINKOWSKI, M.: (a) Zur Physiologie der Sehsphäre. Pflügers Arch. **141**, 171 (1911). (b) Über die Sehrinde usw. Mschr. Psychiatr. **35**, 421 (1914). (c) Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern usw. Schweiz. Arch. Psychiatr. **10**, 201 (1920). — *MONAKOW, C. v.: (a) Gehirnpathologie, 2. Aufl. Wien 1905. (b) Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. ASHER und SPIRO, Erg. Physiol. **1902**, **1904**, **1907**. (c) Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — MUNK, J.: Über die Funktionen des Großhirns, 2. Aufl. Berlin 1896.

*PREIFER, R. A.: (a) Die nervösen Verbindungen des Auges. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 1 S. 387, 1930. (b) Myelogenetische anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925.

SCHÄFER, W.: The cerebral cortex, Textb. London 1900.

*TSCHERMAK, A.: Physiologie des Gehirns. NAGELS Handbuch, Bd. 4, S. 1, 1905.

B. Lokalisation und räumliche Gliederung der Sehsphäre beim Menschen.

Dürfen wir nun auch beim Menschen ein bestimmtes, umschriebenes Rindenfeld als Sehsphäre betrachten, dem zunächst die Bedeutung eines Aufnahmebezirkes für die optischen Leitungen der Sehstrahlung und eines Aufnahmeapparates für die optischen Reize zuzuschreiben ist? Wie ist diese nach den Tatsachen der Pathologie zu umgrenzen?

1. Allgemeine Lokalisation.

Eine ziemlich allgemeine und rohe Beziehung von Sehstörungen zu Erkrankungen des Occipitallappens fand schon 1879 NOTHNAGEL. 1885 konnte dann v. MONAKOW an der Hand von Serienschmittpräparaten die Beziehungen zwischen optischen Ausfallserscheinungen und Erkrankungen des Hinterhauptslappens etwas näher verfolgen. Unsere Anschauungen sind seither zu einem gewissen Abschluß gekommen.

In erster Linie ist dabei der eingehenden Forschungen HENSCHENS zu gedenken, die ihn zu der Überzeugung führten, daß auch *beim Menschen die Sehsphäre im wesentlichen auf der medialen Fläche der Hemisphäre gelegen sei*

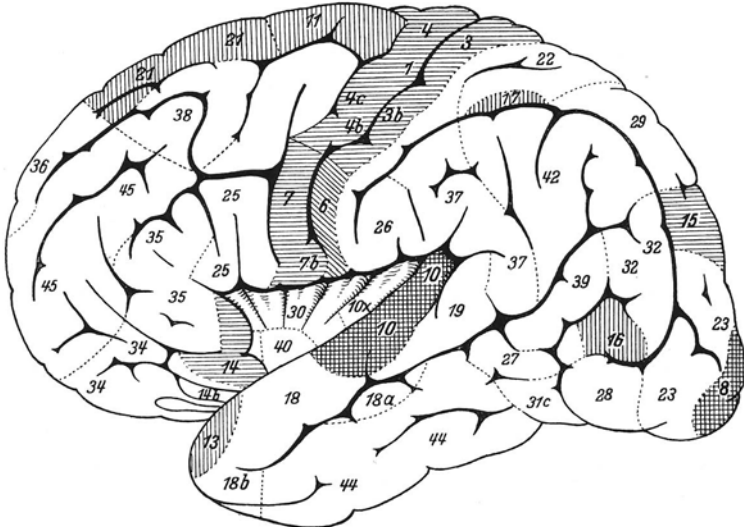


Abb. 3. Die Einteilung der menschlichen Großhirnrinde in myelogenetische Felder.
(Nach P. FLECHSIG: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarkes. Leipzig 1920.)

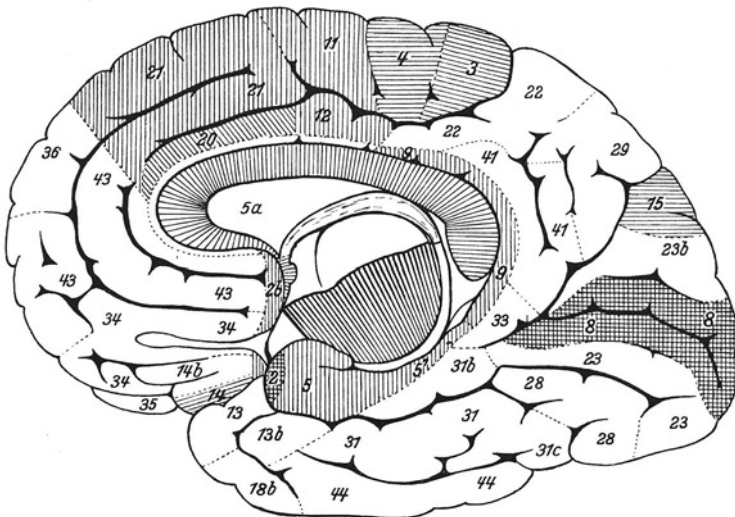


Abb. 4. Die Einteilung der menschlichen Großhirnrinde in myelogenetische Felder.
(Nach P. FLECHSIG: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarkes. Leipzig 1920.)

Erklärung zu Abb. 3 u. 4. Die Zahlen bezeichnen myelogenetische Entwicklungsfelder nach der Reihenfolge der Markreife. Feld 8 entspricht der Sehsphäre (Area striata). Ihre Randzone 23 umfaßt Teile der drei Gyri occipitales, Gyrus lingualis außen, 23 b den unteren Teil des Cuneus, 28 den vorderen Teil des Gyrus occipitalis III und hinteren Teil des Gyrus fusiformis. 15 Oberer Teil des Cuneus und Occipitalis I. 16 und 32 Gyrus angularis, hinterer Abschnitt.

und daß sie mit der Area striata übereinstimme. Sie ist beim Menschen durch den sogenannten achtschichtigen Typus, die breite, doppelte Körnerschicht und den VICQ D'AZYRSchen Streifen — ich verweise im übrigen auf die Darstellung

PFEIFERS (s. Bd. 1 des Handbuches, S. 444, Abb. 57, S. 445, Abb. 58 und Abb. 10 u. 11, S. 522 in diesem Bande) — charakterisiert und sehr scharf begrenzt. HENSCHEN konnte nun bei Zerstörung des äußeren Kniehockers

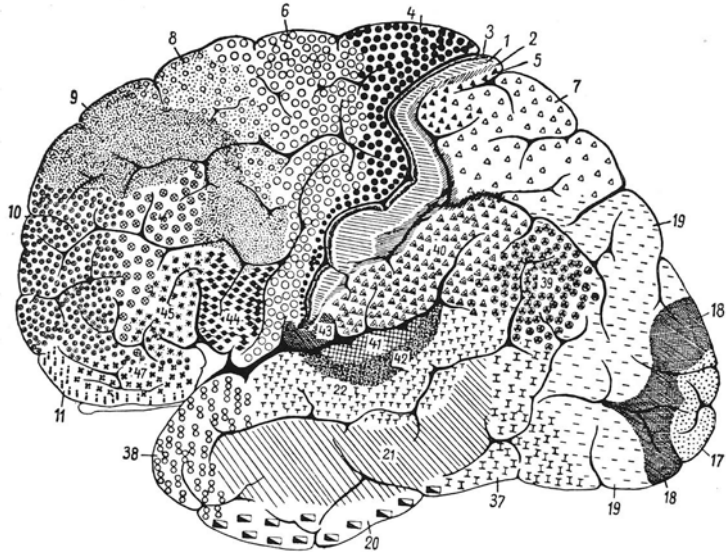


Abb. 5. Einteilung der menschlichen Großhirnrinde in cytoarchitektonische Felder. (Nach K. BRODMANN.)

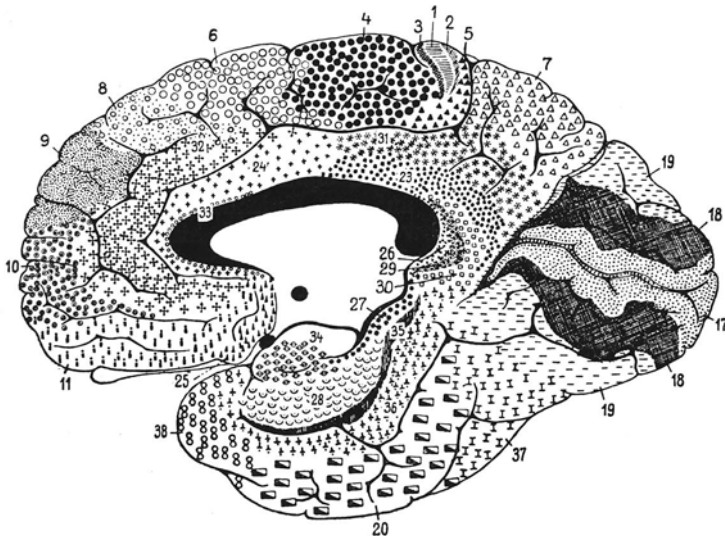


Abb. 6. Einteilung der menschlichen Großhirnrinde in cytoarchitektonische Felder. (Nach K. BRODMANN.)
Die Zahlen bezeichnen Felder verschiedener cytoarchitektonischer Struktur. 17 Area striata (acht-schichtiger Typus); 18 Randzone.

die völlig degenerierte Sehstrahlung in die beiden Lippen der Fissura calcarina und nur in diese hinein verfolgen. Die Untersuchung zahlreicher eigener Beobachtungen und die Sammlung der Literatur ergaben ihm, daß in allen Fällen mit corticaler Sehstörung dieses Gebiet der Rinde ergriffen war.

Seine Anschauung fand eine wichtige Stütze in den myelogenetischen Untersuchungen FLECHSIGS, der ebenfalls zu dem Ergebnis kam, daß nur in den beiden Lippen und im Boden der Fissura calcarina die Endstation der primären Sehstrahlung zu suchen sei (Abb. 3, 4). Das cytoarchitektonische Bild (Abb. 5, 6) ergibt ganz den gleichen Umfang der Sehsphäre.

Die Mehrzahl der Forscher hat sich der Anschauung HENSCHENS angeschlossen, unter anderen WILBRAND, sowie SAENGER, NISSL v. MAYENDORF. LENZ kam auf Grund des vorliegenden Materials auch zu dem Schlusse, daß im allgemeinen sich eine recht scharfe Begrenzung der Sehsphäre auf den Bereich der Area striata, d. i. beider Lippen der Fissura calcarina vornehmen lasse, nur für den dorsalen Teil des Cuneus konnte er sichere Grenzen nicht auffinden.

Zumal durch die Kriegserfahrungen ist die *Bedeutung des Occipitalpols* als eines besonders wichtigen Teils der Sehsphäre in das rechte Licht gerückt worden. Wegen seiner Umgrenzung, des Übergreifens der Sehsphäre auf die Außenfläche der Hemisphäre sowie wegen der unter Umständen weit nach vorn reichenden Ausdehnung der Sehsphäre auf den Truncus der Fissura calcarina, den vorderen Teil des Gyrus linguialis, endlich wegen der Variationen in der Verteilung auf Gyrus linguialis und Cuneus verweise ich auf PFEIFER (Bd. 1, S. 442, Abb. 55 u. 56), sowie auf BEHR (S. 252 u. 253 dieses Bandes, Abb. 3a—c).

Widerspruch begegnete noch zuletzt die HENSCHENSCHEN Darstellung bei v. MONAKOW, der sich schon früher für einen viel weiteren Umfang der Sehsphäre ausgesprochen hatte, und bei einzelnen seiner Schüler. Seine ursprüngliche Ansicht, daß der ganze Occipitallappen zur Sehsphäre gehöre und auch noch Rindengebiete vor demselben, hat er allerdings schrittweise aufgegeben, modifiziert und sich allmählich dem HENSCHENSCHEN Standpunkte weitgehend genähert. Immerhin hält er auch in seiner zusammenfassenden Darstellung (c) an einer weit über die Area striata hinausgreifenden Sehsphäre in weiterem Sinne fest. Er beruft sich dabei zunächst auf die Anatomie, die Entwicklungsgeschichte und die sekundären Degenerationen. Von allen drei primären Endstätten des Nervus opticus, dem vorderen Vierhügel, dem Pulvinar thalami optici und dem äußeren Kniehöcker gelangten Fasern zur Rinde und zwar zu verschiedenen Endstätten, vom Vierhügel zum hinteren Teil des Gyrus angularis und zum vorderen der lateralen Occipitalwindungen, vom Pulvinar zum vorderen Gyrus angularis, vom äußeren Kniehöcker allein allerdings zum Calcarinagebiet, wie v. MONAKOW einschränkend hinzufügt, wahrscheinlich aber auch etwas über die Area striata hinaus. Dementsprechend müsse man eigentlich von drei Sehsphären sprechen und das um diese und zwischen ihnen liegende Gebiet noch als eine „föderative Sehsphäre“ ansehen. Ganz abgesehen davon, daß die corticalen Verbindungen der beiden erstgenannten Gebilde noch keineswegs völlig klargestellt sind, gibt v. MONAKOW selbst zu, daß beim Menschen und den höheren Säugern nicht das Geringste bekannt ist, was mit irgendwelcher Sicherheit für einen Verlust von Gesichtsempfindungen oder einen Ausfall im Sehfeld lediglich durch Zerstörung des vorderen Vierhügels oder des Pulvinar spräche. Für die Auslösung von Gesichtsempfindungen und die dieser dienende Zuleitung zur Rinde kommt vielmehr hier ausschließlich das Corpus geniculatum externum und seine Projektionsfaserung zur Area striata in Betracht. v. MONAKOW erkennt aber an, daß in der Tat der Kniehöcker das hauptsächlichste optische Primärzentrum ist, und daß dessen Strahlung sich im wesentlichen, jedenfalls mit der Hauptmasse seiner in relativ geschlossenem Bündel verlaufenden Fasern in die Area striata ergießt.

Die weiteren theoretischen Ausführungen v. MONAKOWS über den komplexen Aufbau der optischen Wahrnehmungen und Vorstellungen aus verschiedenen Elementen, ihre Entwicklung unter Einbeziehung, ihr dauerndes Zustandekommen unter Mitwirkung primitiverer Reflexmechanismen, ihre chronogene Natur, kurz über eine „physiologische Sehsphäre“

sind zum Teil interessant, aber in keiner Weise geeignet, das Gebiet, welches den ausschließlichen Ausgangspunkt aller auf Gesichtsempfindungen aufgebauten Bewußtseinsvorgänge bildet, über die Area striata hinaus zu erweitern.

2. Gliederung der Sehsphäre, Projektion der Retina, Formen der Hemianopsie¹.

Erkrankung und Zerstörung der corticalen Sehsphäre führt zu einem Gesichtsfelddefekt und zwar, wie alle zentral vom Chiasma gelegenen Zerstörungen der Sehbahn, zu einer homonymen Hemianopsie. Die Pupillenreaktion ist in keiner

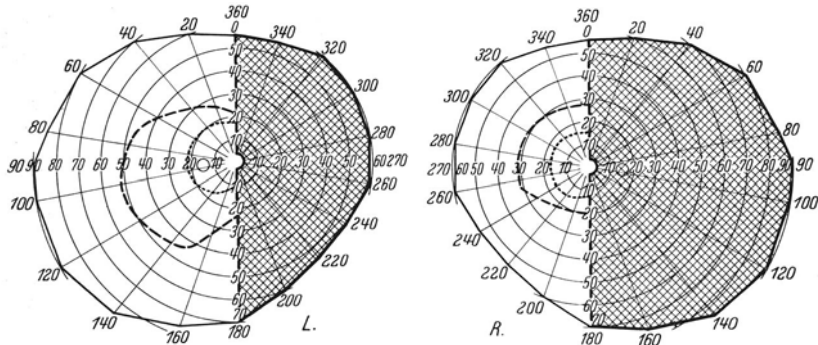


Abb. 7. Rechtsseitige Hemianopsie mit macularer Aussparung. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

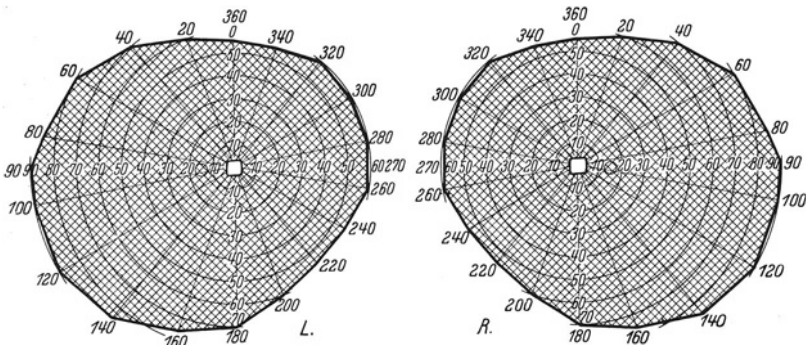


Abb. 8. Doppelseitige Hemianopsie. Maculares Gesichtsfeld erhalten. Farbensinn erhalten. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

Weise gestört, Differenz der Pupillenweite (s. S. 282) wie bei vielen Gehirnaffektionen eine nicht seltene Begleiterscheinung. Völlige Zerstörung oder Ausschaltung — die glatte Scheidung zwischen einer Zerstörung der Sehrinde und der Sehstrahlung hat praktisch, wie noch zu zeigen, die größten Schwierigkeiten — ergibt eine komplette homonyme Hemianopsie für die zum Herde gekreuzte Gesichtsfeldhälfte. Die Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften verläuft im allgemeinen im vertikalen Meridian, sie kann auch etwas nach rechts oder links geneigt, sie kann in den Gesichtsfeldern beider Augen asymmetrisch gelegen sein, läßt sich aber dann durch Rotation des einen Gesichtsfeldes mit dem anderen zur Deckung bringen, abgesehen von seltenen individuellen Inkongruenzen infolge unregelmäßiger Mischung der Sehbahnfaszikel (s. Abb. 6 u. 7, S. 258).

Aussparung der Macula im Gesichtsfeld. *In der Regel verläuft die Trennungslinie nicht durch den Fixierpunkt; es bleibt vielmehr von der ausgefallenen Hälfte ein*

¹ C. BEHR hat die Formen der Hemianopsie im Rahmen der Erkrankungen der Sehbahn ebenfalls beschrieben (S. 255 ff. dieses Bandes).

5—10° umfassender Gesichtsfeldrest in der Umgebung des Fixationspunktes erhalten, die sogenannte Aussparung der Macula, ein überschüssiges Gesichtsfeld, das aber auch einen mehr oder weniger breiten Streifen im oberen oder unteren Quadranten oder in beiden neben dem vertikalen Meridian umfassen kann (Abb. 7).

Die maculare Aussparung findet sich auch bei doppelseitigen Hemianopsien infolge ausgedehnter Zerstörung beider Sehsphären (Abb. 8), so daß also für das

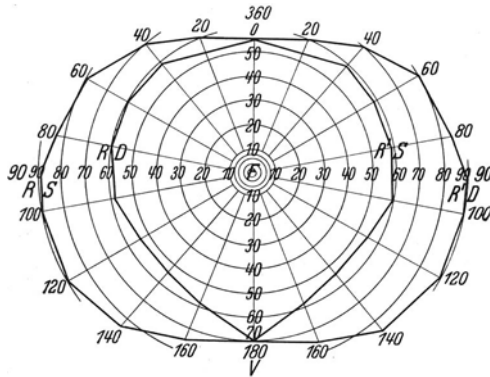


Abb. 9. Das binokulare Gesichtsfeld nach FOERSTER.
(Nach WILBRAND-SÄENGER.)

maculare Gesichtsfeld ganz besondere Bedingungen vorliegen müssen. Zunächst ergibt sich aber die weitere Tatsache, daß die partielle Zerstörung der Sehrinde in gesetzmäßiger Korrelation zur Lage des corticalen Herdes führt. Trotz der mannigfaltigsten Größe, Form und Lage handelt es sich immer um homonym-hemianopische Skotome mit alleiniger Ausnahme der die *temporale Sichel* betreffenden. Legt man die Gesichtsfelder beider Augen mit dem vertikalen Meridian aufeinander (Abb. 9), so bleibt ja bei der Asymmetrie der

beiden Hälften für jedes Auge beiderseits ein sichelförmiges Feld der temporalen Gesichtsfeldhälfte, das sich mit der nasalen des anderen Auges nicht zur Deckung bringen läßt. Ist diese *temporale Sichel* ausgefallen, so haben wir also bei einem *cerebralen Herde*, eventuell bei Zerstörung eines bestimmten Rindengebietes, einen nur einseitigen Gesichtsfeldausfall (vgl. Abb. 10).

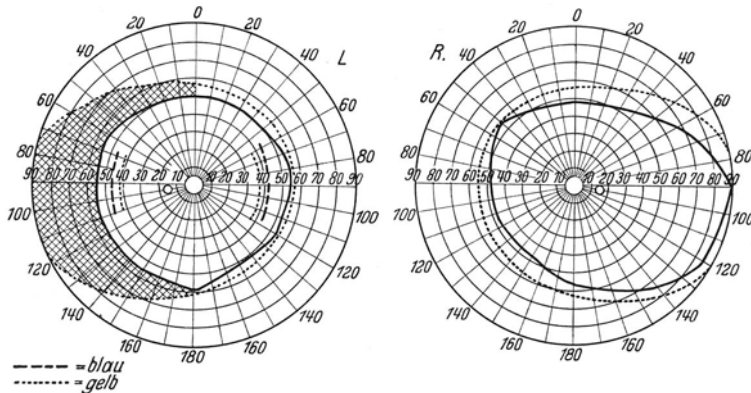


Abb. 10. Linker Ausfall des temporalen Halbmondes. Fall I FLEISCHER.
(Nach WILBRAND-SÄENGER.)

Bestimmte Gesichtsfeldausfälle sind im allgemeinen auf eine bestimmte Lage des Herdes zu beziehen. An der Tatsache einer Projektion der Retina auf die Hirnrinde im allgemeinen durch Vermittlung der Sehbahn kann keinesfalls gezweifelt werden.

Gehen wir von den Gesichtsfelddefekten aus, so bilden die *peripher gelegenen* Ausfälle den einfacheren Tatbestand. Es kann hier nur der wichtigsten Formen im allgemeinen gedacht werden.

Von den inkompletten erscheint am klarsten umschrieben die *Quadrantenhemianopsie*, bei welcher, sei es rechts, sei es links entweder der obere oder der untere Quadrant ausgefallen ist (Abb. 11). Ihre Grenzen sind aber nicht feststehend. Es kann auch der erhaltene Quadrant mehr oder weniger beteiligt, der Ausfall also größer sein. Auf der anderen Seite finden wir Einschränkungen des Defektes, so daß nur bis zu einem gewissen Grade sektorenförmige Gesichtsfeldausfälle eintreten. Schon wegen der macularen Aussparung durchsetzen sie nie die ganze Breite des Gesichtsfeldes, sondern umfassen nur einen mehr oder weniger

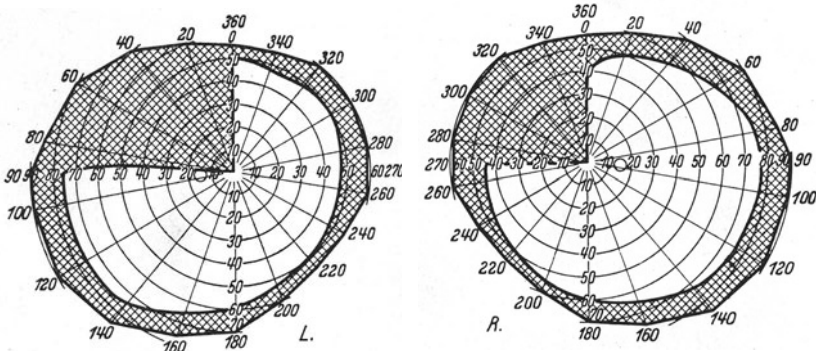


Abb. 11. Quadrantenhemianopsie links oben. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

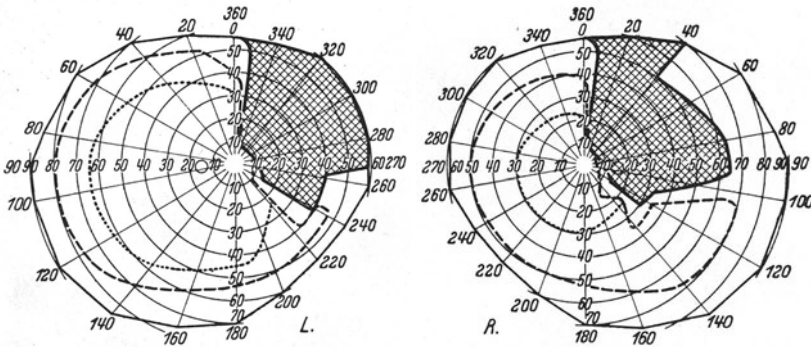


Abb. 12. Quadrantenhemianopsie mit Erhaltensein der temporalen Sichel rechts oben und Übergreifen in den rechten unteren Quadranten. (Nach WILBRAND-SAENGER.) - - - - blau. rot.

breiten randständigen Gesichtsfeldanteil. POPPELREUTER weist darauf hin, daß wir schmale sektorenförmige Defekte nicht kennen, sondern daß gerade kleinere derartige Ausfälle bei peripherer Lage eine stumpfwinklige Form darbieten.

Im allgemeinen sind homonyme Defekte *kongruent* oder doch in sehr weitgehender Weise übereinstimmend. Es kommen aber doch Differenzen vor. Das ergibt sich ohne weiteres, da ja die temporale Hälfte des einen Gesichtsfeldes wesentlich größer ist als die korrespondierende nasale des anderen. Der temporalen Sichel ist bereits gedacht. Es ist wichtig, daß wir klinisch tatsächlich Fälle kennen (WILBRAND, BEHR, LENZ, POPPELREUTER, FLEISCHER u. a.), welche einseitig gerade den Ausfall dieser temporalen Sichel, also den Anschein einer temporalen Gesichtsfeldeinschränkung darboten, während in anderen Beobachtungen gerade der temporale Halbmond bei Ausfall der zentraler gelegenen Gesichtsfeldabschnitte erhalten war (Abb. 12).

Doppelseitige Erkrankung der Sehsphäre. Hatten wir es bisher mit Gesichtsfelddefekten zu tun, die der Erkrankung einer Hemisphäre entsprechen, so führt die *Erkrankung beider Großhirnhälften* auch zu *doppelseitigen Gesichtsfelddefekten*. Sie können symmetrisch sein, sind dies aber nur in der Minderzahl der Fälle. Wir kennen überaus ausgedehnte Defekte, angefangen von der totalen Rindenblindheit ohne oder mit Aussparung der Macula (Abb. 8) und kleinere bis herab zu den kleinsten peripheren, intermediär, perimacular und, wie wir sehen werden, auch zentral gelegenen doppelseitigen Skotomen.

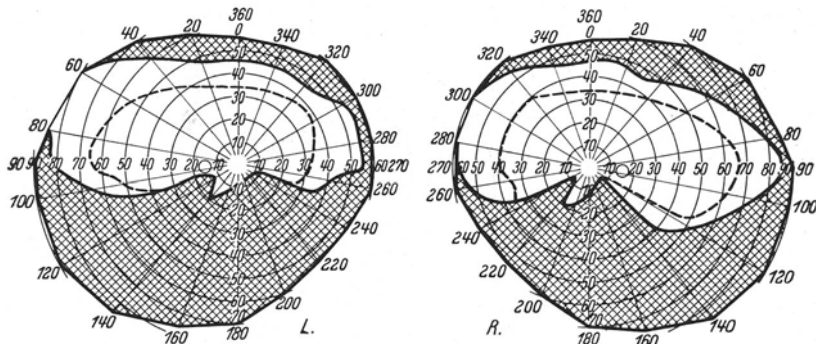


Abb. 13. Doppelseitige Hemianopsia inferior. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

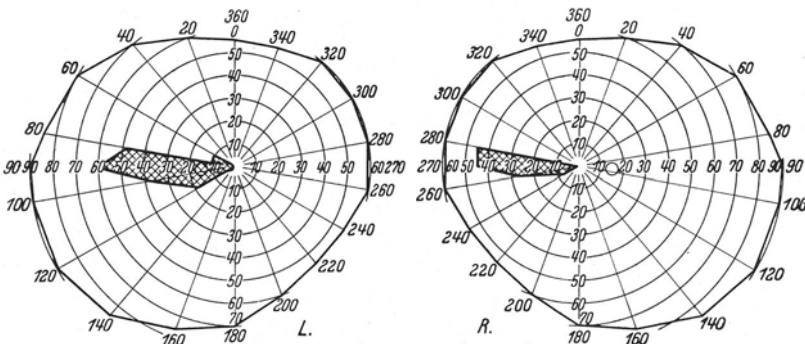


Abb. 14. Homonymer Defekt im horizontalen Meridian. Fall WILBRAND-HENSCHEN. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

Besonders ausgezeichnet sind die *doppelseitigen Quadrantenhemianopsien* (Abb. 13), welche sowohl die oberen als auch die unteren Quadranten betreffen und entsprechend je nachdem eine obere oder untere Hemianopsie meist auch mit Aussparung der Macula repräsentieren.

Die unsymmetrischen doppelseitigen Gesichtsfelddefekte können, auf beiden Seiten völlig voneinander verschieden, die Vereinigung aller bisher schon aufgeführten Formen ergeben, so daß eine ungeheure Mannigfaltigkeit resultiert, über die am besten WILBRAND und SAENGER orientieren. Fast alle Formen, die man sich aus den bekannten Einzelteilen zusammengesetzt denken kann, sind auch mindestens durch einzelne klinische Beobachtungen belegt. Was bisher über das Zustandekommen solcher Gesichtsfelddefekte durch corticale Erkrankung bekannt ist, legt den Schluß auf eine weitgehende Korrespondenz zwischen Feldern der Retina und der Rinde nahe.

Projektion der Retina auf die Sehrinde. Theorie HENSCHEN-WILBRAND. Die schärfsten Schlußfolgerungen über die Gliederung der Sehrinde im Sinne einer solchen Projektion aus der pathologischen Erfahrung und zumal aus seinen eigenen Untersuchungen hat HENSCHEN in wesentlicher Übereinstimmung mit WILBRAND in folgender Weise gezogen: *In der Sehrinde findet eine fixe Projektion der Retina statt, die Sehrinde ist ein Abklatsch der Retina, eine Retina corticalis. Die obere Lippe entspricht der oberen Retinahälfte, die untere der unteren, der Boden (der Fissura calcarina) also der Horizontallinie der Retina.* Demnach ruft die Zerstörung der dorsalen Calcarinalippe eine Quadrantenhemianopsie nach unten, die der ventralen Calcarinalippe eine Quadrantenhemianopsie nach oben, die Zerstörung des Bodens der Calcarinarinde ein Horizontalskotom hervor (Abb. 14). Jede Läsion der Calcarinarinde bedingt ein entsprechendes dauerndes Skotom von konstanter Lage.

Dieser präzisen Projektion hat insbesondere wiederum v. MONAKOW widersprochen. Seinem Einwand, daß es sich niemals um reine Rindenläsionen handle, sondern daß stets auch Sehstrahlungsfasern mit ergriffen seien, wird man hier einen besonderen Wert kaum zusprechen können, da in einer großen Zahl einschlägiger Fälle für die Rinde das Gleiche hinsichtlich der Projektion gelten muß, wie für die zu ihr gehörigen Projektionsfaserendigungen. Auch der weitere Hinweis darauf, daß die Projektion der Retina eine indirekte, durch die Zellen des äußeren Kniehöckers unterbrochene sei, ist nicht von durchschlagender Bedeutung (v. NIESSL und PFEIFER). Ein genauer Nachweis, daß auch in diesem schon eine gleich strenge Projektion der Retina zu finden sei, ist zwar im einzelnen klinisch wie anatomisch noch nicht geführt und steht wenigstens für den Menschen noch in weitem Felde. Experimentell beim Tiere sind wir allerdings durch BROUWER sehr viel genauer orientiert. Alles was wir darüber aber wissen, ist keinesfalls mit einer solchen Lokalisation in Widerstreit, sondern spricht ebenso für diese, wie die aus der Unterbrechung einzelner Abschnitte der Sehstrahlung folgende räumliche Zuordnung ihrer einzelnen Faszikel zu bestimmten korrespondierenden Retinaabschnitten. Immer wieder hat schließlich v. MONAKOW auf eine größere Anzahl von Fällen verwiesen, bei welchen trotz erheblicher Zerstörung im Hirnhauptslappen, in Sehrinde und Sehbahn eine insbesondere dauernde Sehstörung entweder überhaupt nicht, oder wo doch, nicht so nachgewiesen ist, wie man es nach der HENSCHEN-WILBRANDSchen Auffassung voraussetzen müßte. Teilweise handelt es sich dabei freilich um ältere Fälle. Die Bedingung, daß der Nachweis von Gesichtsfelddefekten in genügend exakter Weise möglich war, ausgeführt und auch in der letzten Zeit vor dem Tode nachgeprüft wurde, ist nicht immer erfüllt. Es bleiben trotz alledem freilich noch einige Fälle, bei welchen tatsächlich eine Übereinstimmung mit der bisher angenommenen Lokalisation nur schwer herzustellen ist, und zwar nicht nur bei sehr früh entstandenen Herderkrankungen, sondern auch in Fällen späterer Erweichung. Daß bei dem Auftreten von Gesichtsfelddefekten funktionellen Momenten eine nicht unerhebliche Bedeutung zukommt, ist gewiß zuzugeben und wird uns später beschäftigen (vgl. auch S. 343), obwohl in etwas anderer als der gerade von v. MONAKOW angenommenen Weise. Ein Ausgleich durch das Eintreten anderer Bahnen für die ausgefallene Sehstrahlung und anderer Rindengebiete für die ausgefallene Area striata ist mit unseren bisherigen Kenntnissen nicht vereinbar. Auch daß die inkomplette corticale Hemianopsie, wie sie durch reine, d. h. mechanische Kontinuitätsunterbrechung hervorgebracht wird, eine im Prinzip vorübergehende Störung sei, widerspricht der allgemeinen Erfahrung. Selbst daß die Form des hemianopischen Gesichtsfelddefektes nur roh der Gestalt des Gehirnherdes bzw. der Zahl und Natur der unterbrochenen Fasern entspricht, ist in dieser Form abzulehnen.

Im ganzen wird man doch der nicht geringen Zahl positiver und genau untersuchter Fälle, wie sie namentlich von HENSCHEN und von WILBRAND und SAENGER zusammengebracht sind, den überwiegenden Wert beizumessen haben; sie sprechen in sehr bestimmter Weise für eine recht weitgehende und strenge Projektion im Sinne dieser Forscher. Der Nachweis hierfür ist bei einer großen Zahl von Hemianopsien, Quadrantenhemianopsien und Skotomen der verschiedensten Art in eingehender Weise geführt worden. Auch v. MONAKOW kann denn nicht umhin, eine Projektion im Ganzen anzuerkennen. Wenn es in Zusammenhang mit einer partiellen Läsion des Occipitallappens zu einer sog. Quadrantenhemianopsie komme (was aber keineswegs eintreffen muß), so liege bei einer unteren Quadrantenhemianopsie der Herd ausnahmslos im vorderen und bei einer oberen Quadrantenhemianopsie im caudalen Gebiete

der Sehsphäre. Diese Lokalisation ist aber nicht zutreffend; auch die Zuordnung der am meisten peripher bzw. lateral gelegenen Netzhautabschnitte (vertikal abgegrenzte periphere Skotome) zu lateralen Partien des Occipitalappens (O_1 — O_2), ist unrichtig.

Eine wesentliche Stütze haben die HENSCHEN-WILBRANDSchen Anschauungen durch die zahlreichen Beobachtungen von *Kriegsverletzungen der Hinterhauptslappen* erhalten. Solche sind schon 1909 von INOUE aus dem russisch-japanischen Kriege zusammengetragen worden. Viele neue von POPPELREUTER, BEST, WILBRAND, SAENGER und zahlreichen anderen Autoren sind von SAENGER eingehend studiert. Es ergibt sich dabei eine große Gesetzmäßigkeit, die durchaus mit den HENSCHEN-WILBRANDSchen Lokalisationsregeln übereinstimmt. Das gilt für Lage, Symmetrie und Begrenzung der entstehenden Gesichtsfelddefekte in hervorragendem Maße. Wenn auch die Zahl der kompletten Hemianopsien, einseitig bei sagittal oder wesentlich längsverlaufenden Schüssen, doppelseitig bei mehr quерem Verlauf sehr groß ist, so finden sich doch auch zahlreiche Quadrantenhemianopsien und partielle Skotome. Besonders bemerkenswert sind die doppelseitigen Gesichtsfelddefekte. Gerade frontale Querschüsse geben symmetrische, schräge Querschüsse unsymmetrische Ausfälle auf beiden Seiten des binokularen Gesichtsfeldes. Die Anlage beider Sehzentren und Bahnen ist demnach die gleiche. Bestimmte Gesichtsfeldformen lassen sich nur aus bestimmten Schußrichtungen erklären, während andere sich aus der Schußrichtung nicht deuten lassen, wohl aber werden diese tatsächlich bei Apoplexie, Embolie, Encephalomalacie beobachtet. So sehen wir zahlreiche untere, nach oben horizontal begrenzte Hemianopsien durch quere Tangentialschüsse (Abb. 13). Obere Hemianopsien, welche einen Durchschuß der unteren Calcarinalippen voraussetzten, sind dagegen sehr selten. Es handelt sich wegen der notwendigen Mitverletzung des Kleinhirns und der großen Venen offenbar meist um tödliche Verwundungen.

Hervorzuheben ist auch die Seltenheit einer dauernden zentralen Blindheit. Bei der großen Längsausdehnung der Area striata bleiben offenbar eben doch, sofern es sich nicht um tödliche Verletzungen handelt, immer ein Teil oder doch einige Inseln der Sehsphäre erhalten.

Im Gegensatz dazu sehen wir bei *Friedenserkrankungen* der genannten Art relativ öfter, daß im ganzen Bereich der Arteria calcarina und damit der Fissura calcarina (Abb. 15, 16, 17 u. 18) eine Erweichung eintritt, ebenso wie eine Erweichung der basalen Windungen, des Gyrus lingualis und fusiformis gar nicht so selten ist.

Hinzuweisen ist dann noch auf die Ergebnisse hinsichtlich der *temporalen Sichel*, für die ein isolierter Ausfall mehrfach festgestellt werden konnte, und zwar bei Schußverletzungen, die weit nach vorn gelegene Teile der Area striata betrafen (Abb. 10).

Von großem Interesse ist auch, daß ausnahmslos die durch eine gerade Schußlinie hervorgerufenen doppelseitigen homonymen Gesichtsfelddefekte in der vertikalen Trennungslinie des Gesichtsfeldes so zusammentreffen, daß sie kontinuierlich ineinander übergehen. Wenn nun auch die anatomische Feststellung der Zerstörungen in den meisten Fällen noch aussteht, so gewährt doch die Lage der Ein- und Ausschußöffnungen, die Richtung des Schußkanals, oft auch der Operationsbefund eine erhebliche Sicherheit, so daß wir jetzt wohl die Anschauung von einer strengen Projektion der Retina in ihren einzelnen Abschnitten auf immer gleiche Punkte der Hirnrinde als eine in weitem Umfange gesicherte Tatsache ansehen dürfen.

Bahn von der Retina zur Sehsphäre. WILBRAND und SAENGER erklären geradezu: *Jedem einzelnen Endapparat in der Retina (jeder retinalen Seheinheit) entspricht*

eine festgelegte, isolierte und ihm allein zugehörige Leitung bis zum corticalen Sehzentrum und dort ein örtlich begrenztes, nur mit jedem einzelnen Endapparate in fester, funktioneller Zugehörigkeit befindliches Rindengebiet. Demgemäß müssen auch kleinste Herderkrankungen in der corticalen Retina kleinste homonym-hemianopische Gesichtsfelddefekte zur Folge haben. Aus deren klinischem Nachweis gehe mit logischer Konsequenz hervor, daß die Leitung, welche von je zwei

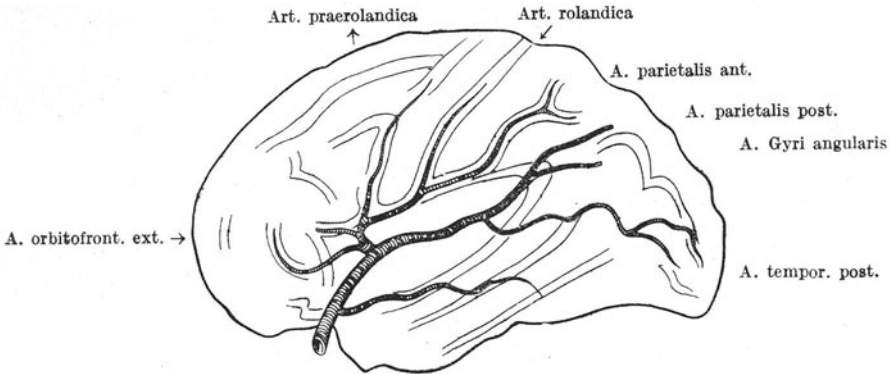


Abb. 15. Äste der Art. fossae Sylvii. (Nach FOIX.)

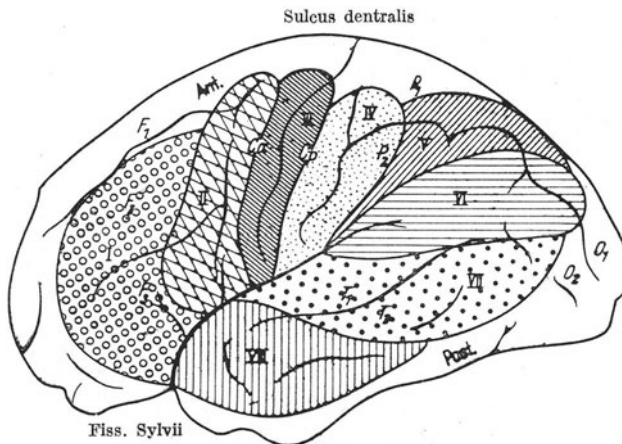


Abb. 16. Versorgungsgebiete der Arteriae fossae Sylvii. (Nach FOIX.)

Art. ascend.	{ I A. orbitofront. ext.; II A. praerolandica; III A. rolandica IV A. parietalis ant.	Hintere Äste	{ V A. parietalis post. VI A. Gyri angularis (Endast) VII A. temp. post. VIII A. temp. ant.
--------------	--	--------------	--

Ant. A. cerebri ant.; Post. A. cerebri post.
 (Aus Zbl. ges. Neur. u. Psychiatr. 53, Misch.)

korrespondierenden Punkten bzw. kleinsten Flächen auf den homonymen, sich im binokularen Gesichtsfelde deckenden Partien der Netzhauthälften ausgeht, in der Rinde je in zwei sog. Faszikelfelder einstrahlen muß (eines für die ungekreuzten, eines für die gekreuzten aneinander gelagerten Leitungsfasern bzw. Leitungsbündel), die dort gleichfalls beieinander liegen — wie die Faszikel in der Sehbahn — und die für das binokulare Sehen gewissermaßen eine funktionelle Einheit bilden. Demgemäß setzt sich ein corticales Sehzentrum zusammen aus der mosaik- oder schachbrettartigen Gruppierung solcher Faszikelfelder. Sie liegen nebeneinander Stelle an Stelle wie die Zapfen der Netzhaut („cortical Retina“).

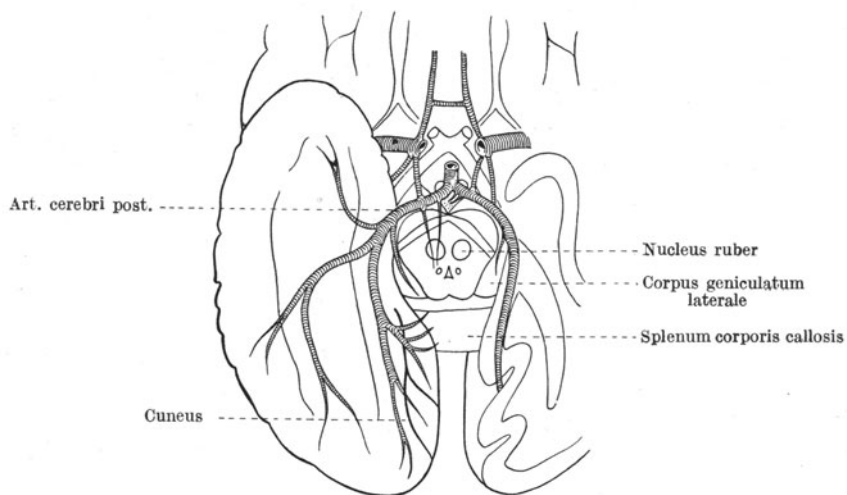


Abb. 17. Art. cerebri posterior. (Nach FOIX.)
(Nach W. MISCH.)

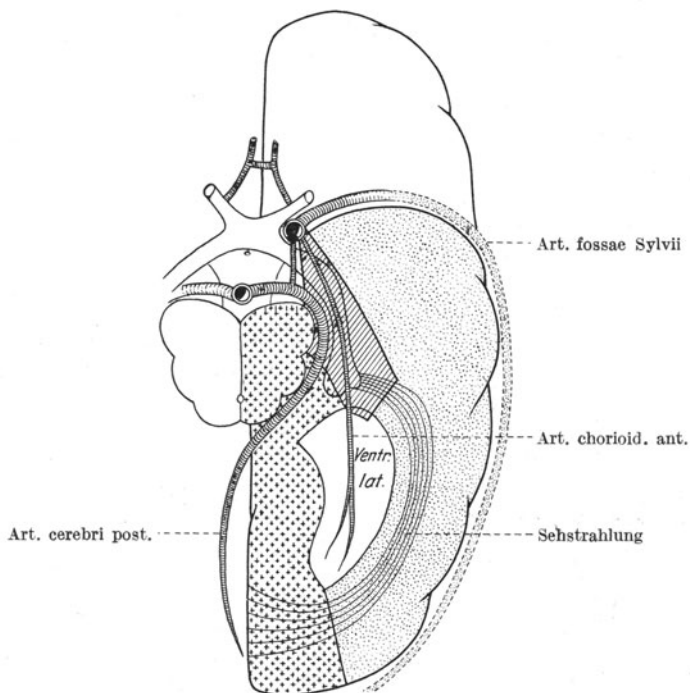


Abb. 18. Arterielle Versorgung der Sehbahn. (Nach S. SCHIFF-WERTHEIMER.)

Versorgungsgebiete der

Art. cerebri post.
 Art. fossae Sylvii
 Art. chorioidea ant.

Der Umfang der Skotome bei einer partiellen Zerstörung ist abhängig von der Zahl der untergegangenen Faszikelfelder. Da die temporale Hälfte der Retina größer ist als die nasale, so müssen wir bei strenger Koinzidenz identischer Punkte auf der Netzhaut auch in der Rinde unbedingt annehmen, daß die Projektionsfläche der temporalen Hälfte größer ist als die der nasalen. Wir müssen also eine Partie auf jeder Hemisphäre voraussetzen, die nur einem, und zwar dem peripher temporalen Gesichtsfeld der gekreuzten Seite zugeordnet ist.

Hervorgehoben sei, daß auch jetzt noch diese strenge Lokalisation nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat (vgl. auch oben MINKOWSKI S. 327). GOLDSTEIN z. B. ist geneigt, ihr nur eine relative Bedeutung zuzuerkennen und funktionellen Momenten einen

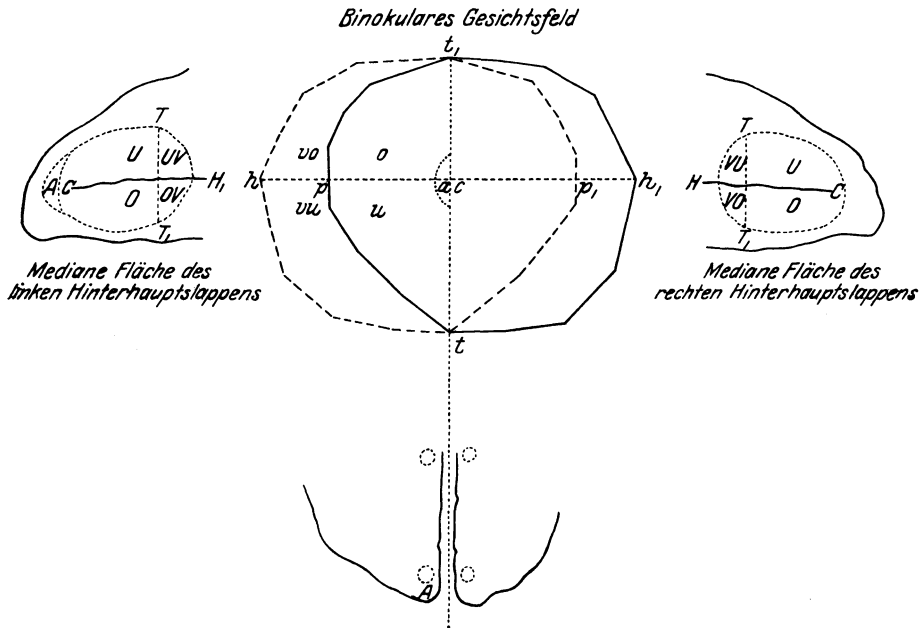


Abb. 19. Binokulares Gesichtsfeld. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

erheblichen Einfluß einzuräumen. Von besonderen Tatsachen, die er anführt, mag schon hier auf die konzentrische Einengung als Folge organischer Läsionen hingewiesen werden die sich auch bei Hemianopsien als temporale Einschränkung des erhaltenen Gesichtsfeldes auswirken kann, ferner auf die durch Ermüdung und Erhöhung der Schwellenwerte (Schwellenlabilität) zustandekommende Form der Ringskotome.

Wir erkennen zunächst für das periphere Gesichtsfeld die Projektion an und verweisen auf das Schema (Abb. 19), welches WILBRAND und SAENGER für die einzelnen Gesichtsfeldbezirke nach Lage und Begrenzung auf der Fläche des corticalen Sehzentrums entworfen haben. Wie bei HENSCHEN entspricht der obere Quadrant o der unteren u , der untere u der oberen Lippe der Fissura calcarina U , der horizontale Meridian h_1c der Fissur $H.C$. Die sich deckenden Gesichtsfeldbezirke tt_1p nehmen den hinteren Abschnitt TT_1C , der temporale Halbmond tt_1h den vorderen TT_1H der Area striata ein. Die vertikale Trennungslinie tt_1 stellt den Grenzsäum der Sehsphäre TCT_1 dar, welcher den oberen und unteren Quadranten begrenzend sich vom Hinterhauptspol nach vorne an die Grenze des temporalen Halbmondes erstreckt.

Hervorzuheben ist, daß es sich um ein Schema handelt, welches die anatomischen Verhältnisse (vgl. PFEIFER, Bd. 1, S. 440, Abb. 18 u. 19), nur ungenau wiedergibt. Das Gebiet der Area striata (Abb. 20 u. 21) ist ja bei geschlossener

Fissura calcarina viel schmaler. Es erstreckt sich wesentlich weiter nach vorn wie auch nach hinten. Die Verteilung der einzelnen Gesichtsfeldbezirke auf die Windungen erleidet naturgemäß auch mit individuellen Verschiebungen der Area striata wichtige Änderungen. Fällt z. B. die Area striata größtenteils auf den Gyrus lingualis, nur noch mit einem kleinen Bezirk auf den Cuneus, so kann auch ein erheblicher Anteil der unteren Gesichtsfeldhälfte auf die untere Lippe der Fissura calcarina projiziert sein, nicht wie in der Regel auf die obere (siehe auch Beitrag C. BEHR, Abb. 3a—c, S. 252 u. 253 dieses Bandes).

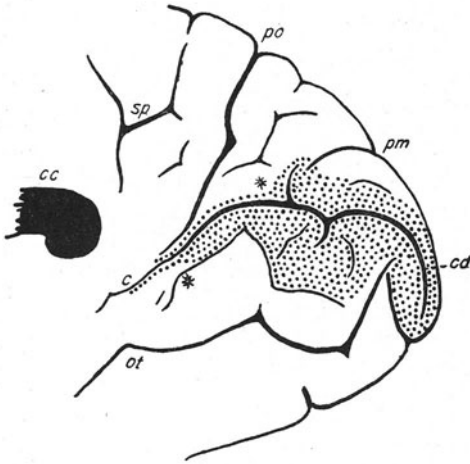


Abb. 20. Cytoarchitektonische Ausdehnung der Sehsphäre an der Fissura calcarina. (Nach K. BRODMANN.)

po Fissura parietooccipitalis, ip Sulcus interparietalis, cc Corpus callosum, c Fissura calcarina, cd Ende der F. calcarina (descendens) und Polus occipitalis, ot Sulcus occipito-temporalis, os Sulcus occipitalis superior, t, Sulcus temporalis medius.

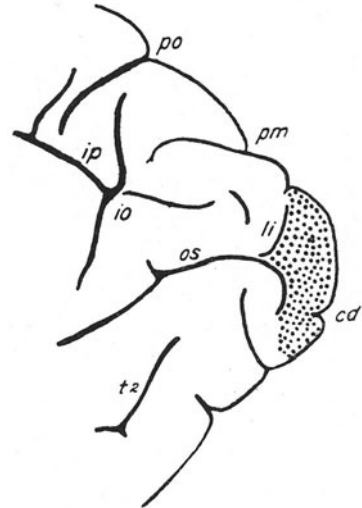


Abb. 21. Cytoarchitektonische Ausdehnung der Sehsphäre am Occipitalpol. (Nach K. BRODMANN.)

3. Lokalisation des macularen Gesichtsfeldes¹.

Einer Projektion der Netzhaut auf die Rinde hat die größten Schwierigkeiten stets das Problem des macularen Gesichtsfeldes bereitet. Die Versorgung der Macula hat von je ein besonderes Interesse in Anspruch genommen. Schon MUNK war ja bei seinen Untersuchungen zu der Anschauung gekommen, daß die macularen Fasern ihre Projektion in einem eigenen circumscribten Rindenfeld fänden. Die speziellen Vorstellungen über Lokalisation und Organisation dieses Feldes, die sich MUNK gemacht hatte, sind jetzt als zweifellos irrig allgemein verlassen worden. Gleichwohl ist die Sonderstellung des macularen Bündels in seiner Beziehung zur Sehsphäre auch für den Menschen ohne weiteres anzuerkennen. Wir haben oben (S. 335, Abb. 7 u. 8) schon der macularen Aussparung bei ein- wie bei doppelseitigen Hemianopsien gedacht. Die Versorgung muß darnach gegenüber der Retinaperipherie besonderen Gesetzen folgen.

Ist bei einseitiger homonymer Hemianopsie die zugehörige, also gekreuzte Sehsphäre völlig zerstört, so scheint es das einfachste, anzunehmen, daß eine erhaltene maculare Aussparung auf die andere Hemisphäre bezogen werden muß, daß also die Macula eine doppelseitige Vertretung besitzt. Bleibt sie bei doppelseitiger Hemianopsie durch Zerstörung in beiden Occipitallappen erhalten (Abb. 8), so müßte man erwarten, nunmehr das maculare Bündel und seine

¹ Siehe auch die Darstellung durch C. BEHR, S. 259 f.

Endigungszone mindestens auf einer Seite isoliert erhalten zu finden und nun festlegen zu können. In Wirklichkeit liegen aber die Verhältnisse wesentlich komplizierter; ja es ist *überhaupt noch umstritten, ob und wie weit die Macula eine isolierte und umschriebene Vertretung in der Rinde hat.*

HENSCHEN, einer der eifrigsten Verfechter einer inselförmigen Projektion, neigte früher dazu, diese auf den vordersten Abschnitt der Fissura calcarina zu verlegen. Dem standen schon früher Fälle entgegen, wo bei doppelseitiger Hemianopsie mit erhaltenem macularen Gesichtsfeld zweifellos nur der hinterste Teil des Calcarinargebietes erhalten war und für die maculare Projektion allein in Betracht kommen konnte. Auf Grund eigenen Materials und einer sorgfältigen Zusammenstellung der bisher vorliegenden Literatur kam dann LENZ zu der Ansicht, daß die Lokalisation des macularen Projektionsfeldes auf den hinteren Teil der Sehspähre und den Occipitalpol weitaus das Wahrscheinlichste sei. Ihm haben sich auf Grund eigener Erfahrungen insbesondere HENSCHEN, WILBRAND und SAENGER u. a. angeschlossen.

Diese Ansicht ist aber durchaus nicht unwidersprochen geblieben. So hat sich zumal v. MONAKOW (noch schärfer WEHRLI) zuerst gegen jede circumscribte Lokalisation eines macularen Projektionsfeldes erklärt und diesen Standpunkt seither zwar wesentlich modifiziert, aber doch noch nicht völlig aufgegeben. Bezüglich WEHRLIS kann auf die Ausführungen PFEIFERS (b) verwiesen werden. v. MONAKOW wendet ein, ein geschlossener, isolierter, bündelförmiger Verlauf der Maculafasern in der Sehstrahlung sei schon mit Rücksicht auf die Entbündelung im Corpus geniculatum laterale bzw. den anderen primären Sehzentren nicht anzunehmen. Der Nachweis für eine rein corticale Entstehung der macularen Skotome sei nie erbracht, aber auch nicht zu erwarten. Die bisher in Fällen von doppelseitiger Hemianopsie mit macularer Aussparung aufgefundenen Herde ergäben durchaus kein einheitlich erhaltenes Gebiet, auf welches man das erhaltene zentrale Sehen zurückführen könnte, ja es sei in einigen Fällen überhaupt nicht zu verstehen, daß irgend ein Teil der occipitalen Sehspähre das zentrale Sehen aufrecht erhalten hätte. Man müsse also gerade im Gegenteil sogar ein ganz besonders ausgedehntes und über die Area striata hinausreichendes Rindengebiet als Projektionsfeld für die Macula in Anspruch nehmen.

v. MONAKOW mußte die Tatsache zugeben, es kämen in seltenen Fällen maculare und perimaculare Skotome mit Freibleiben des peripheren Gesichtsfeldes durch herdförmige Hirnläsionen vor. Diese zeigten sich um so eher, je mehr sich der Herd der hinteren Hälfte des Occipitallappens näherte (retroventrikuläres Markfeld). Eine Lokalisation des macularen Projektionsfeldes ausschließlich auf den Occipitalpol, ein scharf begrenztes Feld dort lediglich für die direkt aus der Macula stammenden Fasern könne er aber noch nicht zugeben, ebensowenig wie ein geschlossenes maculares Bündel der Sehstrahlung im Occipitallappen existiere. Man könne vorläufig (c) nur sagen, daß ein Herd in der Gegend des Occipitalpales am meisten für das Zustandekommen eines macularen Gesichtsfeldausfalles in Betracht komme. Allerdings werde die hintere Partie des Occipitallappens weitaus stärker mit Fasern aus der Maculagegend der Netzhaut bedient als die übrigen Stellen. Solche gelangten aber auch zu anderen Teilen der Occipitalrinde, vielleicht sogar unter Vermittlung des vorderen Vierhügels oder Pulvinars darüber hinaus. Eine weite Verbreitung des macularen Projektionsgebietes sei schon erforderlich im Interesse der zahlreich aus ihm entspringenden Assoziationsfasern. Für die Erhaltung des macularen Sehens spielten auch die Assoziationsfasern zwischen den verschiedenen Projektionsgebieten eine Rolle, die föderativen oder Hilfssehzentren könnten das maculare Sehen auch nach Ausfall der direkten Projektionsbahnen und -gebiete aufrecht erhalten. Jedenfalls bleibe ein maculares Sehen bei Zerstörungen im Gebiet der Sehspähre immer bis zuletzt erhalten. Wenn es primär ausfalle, so sei es ein dem Wesen nach vorübergehender Zustand, er werde zum residuären immer nur durch funktionelle Momente, die Diaschisis oder den Allgemeinzustand des Gehirns.

WILBRAND und SAENGER weisen mit Recht darauf hin, daß den Folgerungen aus anatomischen Befunden immer noch eine sehr große Unsicherheit anhafte. Man wird allerdings z. B. auch heute noch die Angaben über den Verlauf des macularen Bündels in der Sehstrahlung mit einer gewissen Reserve aufzunehmen haben. NISSL v. MAYENDORF und PFEIFER vertreten mit großer Bestimmtheit die Angabe, die macularen Sehstrahlungsfasern verliefen im dorsalsten Teile der Sehstrahlung. Die Pathologie habe hierfür aber zwingende Beweise nicht erbracht, und es erscheine auch fraglich, ob sie überhaupt in der Lage sein werde, solche zu liefern, wegen der erheblichen Kompensationsmöglichkeiten infolge der reichen Versorgung des macularen Rindengebietes, seiner wahrscheinlich großen Längenausdehnung und der Doppelversorgung der Macula in beiden Hemisphären.

Wir werden uns vorläufig noch weitgehend auf die klinischen Daten und die gröberen Ergebnisse der Autopsie stützen müssen. Diese reden aber hinsichtlich der macularen Projektion eine sehr deutliche Sprache. Das von HENSCHEN,

WILBRAND und von INOUYE gesammelte Material hat durch die Erfahrungen des großen Krieges eine außerordentliche Bereicherung erfahren. Zahlreiche Beobachtungen, die in der Hauptsache von WILBRAND und SAENGER zusammengestellt sind, sprechen in übereinstimmender und überzeugender Weise für eine *inselförmige maculare Projektion in der Gegend des Occipitalpoles*, da wir es in allen Fällen mit Verletzungen, zumal mit Tangentialschüssen dieser Gegend zu tun haben (Abb. 22). Ob es sich freilich um ein mathematisch genau abgegrenztes Gebiet handelt, bleibt zu bezweifeln, da einzelne Fälle — z. B. der Fall Lind von HENSCHEN — auf eine weitere Ausdehnung des Maculafeldes in dem Boden der Fissura calcarina hindeuten.

Außerdem bleibt auch jetzt noch die Frage nach der besonderen Innervation des Maculafeldes offen, durch die sich sowohl die maculare Aussparung bei

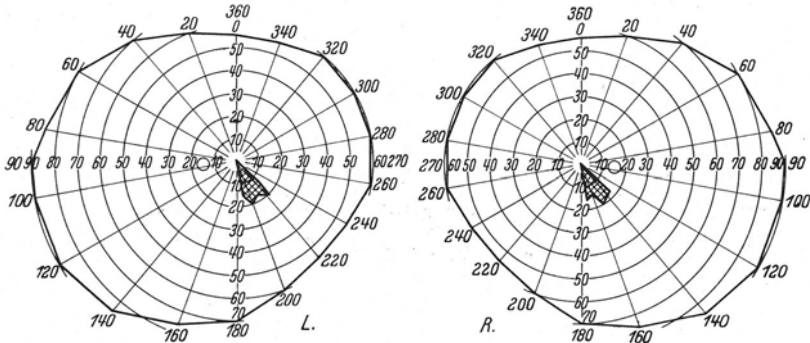


Abb. 22. Zentrales homonym-hemianopisches Skotom. (Nach WILBRAND-SAENGER.)

ein- und doppelseitigen Herden, als auch das Auftreten macularer Skotome erklären läßt. Es sind zur Deutung eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt. v. MONAKOW sucht den Grund für das Fortbestehen eines macularen Gesichtsfeldes, wie schon erwähnt, in der weiten Ausbreitung der macularen Projektionsfasern, doch kann eine solche wenigstens in so großem Umfange, wie er sie annimmt, keinesfalls mit der Tatsache macularer und primacularer Skotome in Einklang gebracht werden.

Für einzelne Fälle könnte eine von HIRSCHBERG und SCHWEIGGER entwickelte Anschauung zutreffen, wonach in der Peripherie, d. h. in der Retina der Grund für die maculare Aussparung zu suchen sei. In der Mittellinie der Netzhaut überkreuzten sich die Fasern zum Teil, so daß einzelne paramedian entspringende, z. B. der nasalen Hälfte mit denen der temporalen Hälfte weiter verliefen und umgekehrt. Abgesehen davon, daß dann vielleicht doch eine Herabsetzung der Sehschärfe im erhaltenen Gesichtsfeld erwartet werden müßte, erklärt die Theorie nicht das Erhaltenbleiben eines macularen Gesichtsfeldes bei doppelseitigen Hemianopsien und ebensowenig die weitere Tatsache, daß bei Tractushemianopsie die vertikale Trennungslinie des Gesichtsfeldes durch den Fixierpunkt geht, nicht aber bei solchen durch Hemisphärenenerkrankung.

Corticale Doppelversorgung der Macula. WILBRAND nimmt als Grund der Aussparung die corticale Doppelversorgung an. Er erklärt, daß *jedem Zapfen im Maculagebiet der Netzhaut zwei Ganglienzellen entsprechen*, die Ganglienzellschicht sei ja hier auch dicker als sonst in der Netzhaut. Von einer dieser Ganglienzellen entspringe jedesmal eine gleichseitig verlaufende Nervenfasern, von der anderen eine kreuzende; die Kreuzung finde im Chiasma statt. Auch hiergegen erheben sich Schwierigkeiten. Es gibt Fälle, in welchen auch bei zentraleren Herden die maculare Aussparung fehlt. Außerdem ist es schwer zu verstehen, wieso bei einer Doppelversorgung kleine maculare hemianopische Skotome auftreten können, da diese doch durch die maculare

Aussparung von der anderen Seite her verdeckt werden müßten. Um die Sonderleistung einer Hemisphäre kann es sich dabei nicht handeln, da solche Skotome sowohl links- als rechtsseitig vorkommen. WILBRAND hilft sich hier mit der Annahme individueller Differenzen, wonach die Doppelversorgung auch einmal fehlen könne. Diese Annahme muß aber bei einer so wichtigen und grundsätzlichen Einrichtung doch ernste Bedenken erwecken.

Auf dem Boden der Annahme einer Doppelversorgung stehen auch HEINE und LENZ. Sie nehmen eine *Gabelung der macularen Nervenfasern an*. Die Kreuzung erfolge aber nicht im Chiasma, sondern erst im mittleren Drittel des Parietallappens. Der Weg der gekreuzten Fasern führe dann durch den hinteren Teil des Balkens. Die beiden Autoren finden nämlich, daß die maculare Aussparung bei Hemianopsien fehle, die vor dieser Ebene, also im Tractus, im äußeren Kniehöcker, in der inneren Kapsel ihren Entstehungsort haben, während bei allen zentraler entstandenen Hemianopsien die Aussparung vorhanden sei. Bestätigt wird ihre Theorie anscheinend durch den Fall von LENZ, wo infolge eines im Centrum semiovale sitzenden Tumors zuerst eine Hemianopsie mit macularer Aussparung bestand, aber später mit dem Nach-vorn-hin-Wachsen des Tumors verschwand, ein Fall, dessen Erklärung nach der WILBRANDSchen Annahme erhebliche Schwierigkeiten bereitet. HEINE hat in scharfsinniger Weise auf Grund der Tatsachen des stereoskopischen Sehens zu zeigen versucht, daß man eine Doppelversorgung mit einer parietalen Abgabe von Kollateralen aus der Sehstrahlung durch den Balken zur anderen Seite fordern müsse. Seine Ausführungen sind schon von PFEIFER aufgenommen, der auch anatomisch dieses gekreuzte Bündel wahrscheinlich macht. WILBRAND dagegen wendet mit Recht ein, daß eben doch auch bei occipitalem Sitz der Erkrankung die Aussparung fehlen könne; man werde angesichts der zentralen hemianopischen Skotome auch hier um die Annahme individueller Differenzen nicht herumkommen.

Eine recht plausible Erklärung, die die Doppelversorgung nicht erforderlich erscheinen läßt, stammt von FOERSTER. Er sucht den Grund, weshalb auch bei doppelseitiger Hemianopsie ein maculares Gesichtsfeld bestehen bleibt, in den *besseren Ernährungsverhältnissen des betreffenden Rindenbezirks*. Für den Occipitalpol scheint diese Annahme in der Tat wohl begründet, da er sowohl von der Arteria cerebri posterior (Arteria calcarina), als auch von der Arteria cerebri media Blut empfängt (Abb. 15, 17 u. 18, S. 342). Es kommt natürlich ungefähr auf das gleiche hinaus, wenn RÖNNE meint, es sei eigentlich zu sagen, daß sich die Fissura calcarina unter besonders schlechten Ernährungsbedingungen dem Pol gegenüber befinde. Gerade die Seltenheit spontan entstandener macularer Skotome im Gegensatz zu der relativen Häufigkeit solcher bei traumatischer Läsion des Polus occipitalis macht diese Erklärung recht glaubhaft.

Schließlich hat bei der Diskussion dieses Problems RÖNNE selbst eine eigene Theorie aufgestellt. Es handle sich bei der Aussparung der Macula gar nicht um einen absoluten Gegensatz gegenüber der Peripherie, sondern um den Ausdruck einer *funktionellen Differenz*. Viele Hemianopsien erwiesen sich in Wahrheit als Hemiambyopien, und es sei durchaus möglich, daß dabei die Empfindlichkeit der Peripherie unter die Reizschwelle der im Gesichtsfeld zum Ausdruck kommenden Nachweisbarkeit herabsinke, während zentral noch hinreichende Funktion vorhanden sei, um einen macularen Gesichtsfeldrest zu ergeben. Das zahlenmäßige Verhältnis zwischen Anopsien und Amblyopien mache diese Erklärung ebenso wahrscheinlich wie die Beobachtung von Pro- und Regressionserscheinungen.

Daß RÖNNES Theorie viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, wird man anerkennen müssen, namentlich angesichts der Untersuchungen POPPELREUTERS.

Dieser fand, daß es sich bei kleinen Skotomen, die von einem sonst erhaltenen Gesichtsfelde rings umschlossen sind, fast nie um den vollständigen Ausfall aller optischen Empfindungen handelte, sondern um amblyopische Stellen. Überhaupt ließ sich bei den meisten Gesichtsfelddefekten auf tachistoskopischem Wege viel schärfer als sonst nachweisen, daß eine scharfe Grenze gegenüber dem erhaltenen Gesichtsfelde nicht vorhanden war, sondern daß zumal in den Grenzgebieten eine Restfunktion mindestens als erhaltener Lichtsinn in allgemeinsten Weise fortbestand.

Für die RÖNNESche Theorie spricht in gewisser Weise auch die wechselnde Größe vieler macularer Skotome. Man kann wohl annehmen, freilich in anderem Sinne als v. MONAKOW, daß *in der Tat das Projektionsfeld der Macula relativ groß ist*. Eine streng mathematische Begrenzung desselben ist wenig wahrscheinlich, wie denn überhaupt die Sehstrahlungsfaszikel nicht absolut scharf umschriebene Bezirke versorgen dürften, sondern mit ihren Feldern etwas ineinander übergreifen. Nimmt man dazu die tatsächlich besonders günstigen Ernährungsverhältnisse des Occipitalpols, so ergibt sich, daß die Wahrscheinlichkeit für eine Restfunktion des macularen Feldes in fast allen Fällen sehr groß ist, sofern nur überhaupt ein Teil des zentralen Sehapparates erhalten ist. Der Annahme einer Doppelversorgung bedürfte man dann nicht mehr unbedingt.

Man wird wohl auch RÖNNE darin Recht geben können, wenn er sagt, daß überhaupt nicht alle Fälle macularer Aussparung gleichmäßig und einheitlich erklärbar seien. Es kämen dafür verschiedene der angeführten Momente in Betracht.

In seiner letzten Arbeit über die Kriegsverletzungen der cerebralen Sehbahn hat LENZ allerdings auf Grund einer sorgfältigen Analyse gerade der Kriegserfahrungen nochmals zur Frage der Doppelversorgung der Macula ausführlich Stellung genommen und seinen Standpunkt aufrecht erhalten. Er gibt zu, daß sich ein exakter Beweis für seine Anschauung, Abzweigung gekreuzter Fasern zum macularen Felde der anderen Hemisphäre, nicht führen lasse. Indes sei in fast allen Fällen, wo bei retroparietal gelegener Zerstörung der Sehbahn oder der Sehsphäre die maculare Aussparung fehlte, ebenso in den Fällen von macularen bis in den Fixierpunkt reichenden Skotomen fast stets mit ausgedehnten Verletzungen zu rechnen, so daß sehr wohl die macularen Fasern vor der parietalen Kreuzung mit getroffen sein könnten. Er verweist auch auf die Möglichkeit von Mitverletzung der primären optischen Zentren, der Tractus und des Chiasma. Die Annahme der Doppelversorgung sei eine Theorie, erkläre aber doch die Tatsachen immer noch am besten. Ich möchte auch hier eine Beobachtung O. FOERSTERS anführen, welcher nach Durchschneidung des hinteren Balkenendes die maculare Aussparung bei einer Hemianopsie verschwinden sah. Als völlig gelöst kann diese Frage auch heute noch nicht betrachtet werden.

Ganz befriedigend erscheint zur Zeit keine einzige der vorgelegten Theorien.

An der *Tatsache* einer macularen Projektion aber ist keinesfalls mehr zu zweifeln, ebensowenig daran, daß diese auf den Occipitalpol und den Boden der Calcarina, wenn auch in individuell wechselnder Ausdehnung, zu verlegen ist. Nach LENZ hat das maculare Gebiet die Form eines Keiles mit der Basis am Occipitalpol, hier das ganze Rindengebiet okkupierend; die Spitze dieses Keiles liegt etwa in der Mitte des Grundes der Fissura calcarina. Die Kasuistik läßt auch hier schon eine weitere Projektion nach Quadranten wie für das periphere Gesichtsfeld deutlich hervortreten. Ich kann auch hier auf das von WILBRAND und SAENGER vorgelegte Schema der Organisation des Sehzentrum verweisen (Abb. 19, S. 343).

Literatur.

B. Lokalisation und räumliche Gliederung der Sehsphäre beim Menschen.

BEHR: Die homonymen Hemianopsien mit einseitigem Gesichtsfelddefekt im „rein temporalen halbmondförmigen Bezirk des binokularen Gesichtsfeldes“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 161 (1916). — BEST: (a) Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. *Graefes Arch.* **93**, 97 (1917). (b) Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren. *Graefes Arch.* **100**, 1 (1919). (c) Ergebnisse der Kriegserfahrung für die Kenntnis der Sehbahn und Sehzentren. *Zbl. Ophthalm.* **3** (1921).

FLEISCHER: Über den Ausfall, bzw. die Erhaltung des nur von einem Auge bestrittenen sichelförmigen Außenteils des binokularen Gesichtsfeldes usw. *40. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1916.* — FOERSTER, O.: Über Rindenblindheit. *Graefes Arch.* **36 I**, 94 (1890).

GOLDSTEIN, K.: Über konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung als Folge organischer Schädigung. *9. Verslg dtsh. Nervenärzte. Bonn 1917.* *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **1918**.

HEINE, L.: Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung. *Graefes Arch.* **51**, 146 (1900). — *HENSCHEN, S. E.: (a) Beiträge zur Pathologie des Gehirns, I. 1890; II. 1892; III. 1894; VIII. 1930. (b) Über die inselförmige Vertretung der Macula in der Sehrinde. *Med. Klin.* **1909**, 35.

(c) Zentrale Sehstörungen, *Handbuch der Neurologie*, herausgeg. von LEWANDOWSKY, Bd. 1, 2, 891. Berlin 1910. (d) 40jähriger Kampf um das Sehzentrum. *Z. Neur.* **87** (1925). (e) Mémoire sur la base anatomique de la vision mono- et binoculaire. *Rev. trimestral micrographica* **1925**. (f) Die Vertretung der beiden Augen in der Sehbahn und in der Sehrinde. *Graefes Arch.* **117**, 419 (1926). (g) Zur Anatomie der Sehbahn und des Sehzentrum. *Graefes Arch.* **117**, 403 (1926). (h) Zu der Entdeckung des Sehzentrum usw. (Entgegnung auf LENZ.) *Z. Neur.* **102**, 368 (1926).

JNOUYE: Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.

LENZ, G.: (a) Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn usw. *Graefes Arch.* **72**, 197 (1909). (b) Die Sehsphäre bei Mißbildungen des Auges. *Graefes Arch.* **108**, 101 (1922). (c) Die himnlokalisatorische Bedeutung der Maculaaussparung im hemianopischen Gesichtsfeld. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **53**, 30 (1914). *(d) Die Kriegsverletzungen der cerebralen Sehbahn. *Handbuch der Neurologie*, herausgeg. von BUMKE und FOERSTER. Erg.-Bd. 1, S. 668. 1924.

NISSL v. MAYENDORF, E.: (a) Über den Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels. *Arch. f. Psychiatr.* **61**, H. 2 (1919). (b) Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen. *Neur. Zbl.* **1907**, 786. *(c) Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig 1911. (d) Die sog. Radiatio optica usw. *Graefes Arch.* **104**, 293 (1921). — NOTHNAGEL: Die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wien 1879.

PFEIFER, R. A.: Hirnpathologischer Befund in einem Falle von doppelseitiger Hemianopsie mit Maculaaussparung. *J. Psychol. u. Neur.* **40** 319 (1930). — *POPPELREUTER, W.: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß usw. I. Die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzungen des Occipitalhirns. Leipzig 1917.

RÖNNE, H.: (a) Über doppelseitige Hemianopsie mit erhaltener Macula. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **53**, 470 (1914). (b) Die anatomische Projektion der Macula usw. *Z. Neur.* **22**, 469 (1914). (c) Die Organisation des corticalen Sehzentrum und sein Verhältnis zum Gesichtsfelde. *Z. Neur. Ref. u. Erg.* **14** (1917).

SAENGER, M.: Über die durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen im optischen Zentralapparat. *9. Verslg Ges. dtsh. Nervenärzte Bonn 1917.* *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **1918**.

WEHRLI, E.: Über die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre usw. *Graefes Arch.* **62**, 286 (1905). — *WILBRAND u. SAENGER: (a) Die Neurologie des Auges. Die homonyme Hemianopsie nebst ihren Beziehungen zu den anderen cerebralen Herderscheinungen. VII. Wiesbaden 1917. (b) Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. Wiesbaden 1918.

C. Die Rindenblindheit beim Menschen (Funktionen der Sehsphäre).

Die Zerstörung der corticalen Sehsphäre der einen Hirnhälfte beim Menschen, bei dem wir ja nicht nur auf Rückschlüsse aus reflektorischen Akten angewiesen sind, sondern auch mehr oder weniger genaue Auskunft über seine Bewußtseinsvorgänge erhalten, bewirkt einen kontralateralen homonym hemianopischen Defekt im Gesichtsfeld; Zerstörung beider Sehzentren führt Blindheit herbei, meist allerdings mit Erhaltung eines zentralen, macularen Restgesichtsfeldes.

1. Störungen des Lichtsinnes.

Das *klinische Bild der Rindenblindheit* beim Menschen ist aber stets ein kompliziertes, da neben der Rinde fast immer auch ausgedehnte Faserzüge zerstört sind und der Herd sich selten auf das Gebiet der Area striata allein beschränkt. Wir vermögen also nicht mit Sicherheit zu sagen, welche neuen Momente die Zerstörung der Rinde der der Sehleitung im Funktionsausfall hinzufügt, und sind gezwungen, unsere Schlußfolgerungen aus sehr komplexen Einzelerfahrungen zu ziehen, wobei sich als besonders wertvoll das Studium der verschiedenen Rückbildungsstadien erwiesen hat, die nach Verletzungen der Sehsphäre, zumal nach Schüssen auftreten.

Verlauf der Calcarinaverletzungen, Rückbildungsstadien. Doppelseitige, oft auch partielle einseitige Verletzung der Sehsphäre führt zunächst meist zu völliger Blindheit. Dauernd ist diese bisher nur in einem Falle von SAENGER geblieben. Das erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen. So ausgedehnte Verletzungen sind meist tödlich. Durch Erweichung bedingte totale Blindheit ist des öfteren beobachtet.

ANTONS Symptom des Nichtwahrnehmens der eigenen Blindheit. In der Regel kommt der Verlust des Sehens den Kranken zum Bewußtsein, das *Nichtwahrnehmen der eigenen Blindheit*, abgesehen von den schwersten Anfangszuständen, ist eine Störung für sich.

Eine sichere Erklärung für das Zustandekommen dieses Sonderphänomens ist uns bisher nicht möglich. Es findet sich, wie wir wissen, auch nicht selten bei Blindheit aus peripherer Ursache dann, wenn neben dieser eine Allgemeinschädigung des Gehirns besteht, so bei Opticusatrophie durch Tumordruck, bei tabischer Opticusatrophie. Das nach seinem Entdecker benannte ANTONsche Symptom der Nichtwahrnehmung eigener Defekte ist in gleicher Weise bekannt bei Taubheit durch doppelseitige Schläfenlappenerkrankung, es kommt ebenso vor bei motorischen Lähmungen und zentralen Ausfällen im Gebiete des Hautsinnes. Hier begleitet es auch einseitige Herderkrankungen und kombiniert sich nicht ganz selten mit wahnhafter Verarbeitung im Sinne einer auf der gelähmten Seite befindlichen fremden Person. Es gehört in das Gebiet agnostischer Störungen. Die Nichtwahrnehmung der eigenen Blindheit findet sich vornehmlich bei ausgedehnten doppelseitigen Zerstörungen im Gebiete der Occipitallappen, die oft in Schläfen- und Scheitellappen hinübergreifen. Auch hier handelt es sich wohl um eine agnostische Störung im Gebiete des Körperbewußtseins. PÖTZL weist auf die häufige Beteiligung subcorticaler Gebilde, des Thalamus und der Thalamusstiele hin, betont aber auf der anderen Seite die Übereinstimmung mit gleichartigen Störungen psychischer Entstehung. Man wird sich vorläufig bescheiden müssen, die Nichtwahrnehmung der eigenen Blindheit als eine besondere Komplikation vorzugsweise bei sehr großen doppelseitigen Herden zur Kenntnis zu nehmen.

Anders verhält es sich bei einseitiger Zerstörung, für die in der Tat die Scheidung DUFOURS zwischen Nichtsehen (Vision nulle) und Dunkelsehen (Vision obscure) durchzuführen ist. Die Verhältnisse sind hier sehr wechselnd. Die Mehrzahl der Kranken ist sich jedenfalls ihrer Halbblindheit nicht bewußt. Sie empfinden nur eine gewisse Verschlechterung ihres Sehens, eine Einengung des Gesichtsfeldes. Sehr oft geben sie nur an, auf dem der Hemianopsie entsprechenden Auge blind zu sein. Anderen liefert das Skotom eine positive Empfindung. Sie erleben eine Verdunkelung, ähnlich wie wir sie durch ein vor der Netzhaut gelegenes Hindernis erfahren würden.

Skotome. GOLDSTEIN gibt an, daß die Zerstörung der Sehbahn ein positives, die der Rinde in der Regel ein negatives Skotom herbeiführe. Nach meinen Er-

fahrungen vermag ich dies nicht zu bestätigen. Auch Zerstörungen der Sehbahn zentral vom äußeren Kniehöcker bewirken meist kein positives Skotom. Kleine Skotome werden in der Regel in derselben Weise ausgefüllt, wie normalerweise der blinde Fleck, der uns ja auch nur ausnahmsweise zum Bewußtsein kommt. Ganz zentrale, maculare Skotome pflegen sich allerdings, speziell beim Lesen in sehr unangenehmer Weise bemerkbar zu machen. Insbesondere verhindern sie die Fixation der Objekte. Nach der Peripherie hin, auch in der Medianlinie, wird eine scharfe Grenze von den Kranken nicht bemerkt, genau, wie normalerweise der Übergang nach der Peripherie hin ein allmählicher ist, die Eindrücke insgesamt unbestimmter, verschwommener werden, aber nicht an einer Stelle aufzuhören pflegen. Erst die präzise Aufnahme am Perimeter schafft ein Gesichtsfeld mit scharf umrissenen Grenzlinien. PÖTZL betont mit Recht, daß wir eigentlich nicht wissen, wie groß ein Herd sein müsse, um überhaupt ein Skotom zu

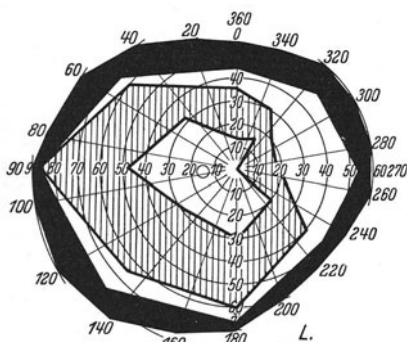


Abb. 23. Restfunktionen im Gesichtsfeld. Außen Gesichtsfeld für 1 qcm weiß, gestrichelt für 5 qcm rot, innen für 1 qcm rot. (Nach POPPELREUTER.)

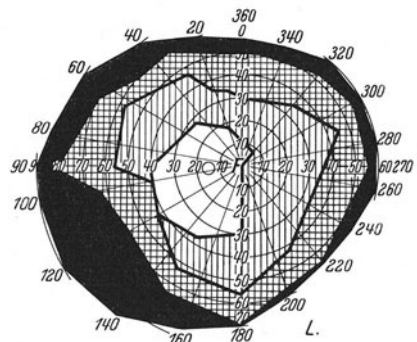


Abb. 24. Restfunktionen des Gesichtsfelds. Zonen von innen nach außen. 1. 1 qcm weiß, 2. bewegte weiße 10 cm Kreisscheibe, 3. elektrische Lampe. (Nach POPPELREUTER.)

liefern, wir konnten weder die unterste noch auch die obere Grenze für nicht mehr zum Skotom führende Herde und damit nicht das Mosaik der anatomisch-physiologisch faßbaren Bausteine der Sehsphäre.

Skotome sind, wie POPPELREUTER wohl am eingehendsten festgestellt hat, *selten absolut*. Daß sie stets Restfunktionen zumal bei Prüfung im Dunkenzimmer (Abb. 23 u. 24) aufwiesen, kann in dieser Allgemeinheit nicht festgehalten werden.

Dunkelsehen. Entspricht der kompletten und totalen Zerstörung beider corticaler Sehsphären Rindenblindheit mit völligem Nichtsehen, so bedeutet das Dunkelsehen demgegenüber eine positive Tätigkeit der Rinde, das Vorliegen gewisser Regungen derselben, deren Zustandekommen und Bedeutung noch im Zusammenhang zu betrachten sein wird. ECONOMO, A. FUCHS und PÖTZL beobachteten dasselbe in der Rückbildung nach völliger Blindheit. Es stellt also den Ausdruck für einen geringeren Grad der Erkrankung dar. Vielleicht ist aber das Dunkelsehen noch nicht die elementarste psychische Leistung des corticalen Sehapparates. Bei ihren Studien über Rückbildungsvorgänge bei Kopfschußverletzten fanden die genannten Autoren vielmehr noch niedrigere Funktionsstufen. PÖTZL sah, daß sich bisweilen, auch ohne jede Lichtempfindung, bei peripherer Anregung nach mehrfachem Einwirken von Lichtreizen nachträglich Blickbewegungen nach dem Ort des Reizes einstellten. Im weiteren Verlaufe fand sich dann das Auftreten eines eigentümlichen Gefühls des „Nichtsehens“, ein „leeres Gefühl“, als seien die Augen geschlossen, obschon das Bewußtsein bestand, daß die Augen geöffnet waren. Es handelte sich dabei mehr um eine

Organempfindung, ein „Fühlen“, als um eine spezifisch optische Empfindung. Gleichzeitig fanden sich bemerkenswerte zentrale Reizerscheinungen bzw. Regungen (s. darüber S. 352 unten). Dann erst stellte sich zunehmend eine gewisse Helligkeitsempfindung ein, zuerst ein trüber Schein, oft aber doch zugleich als blendend, verwirrend, schmerzhaft empfunden. Auch POPPELREUTER findet als erste Stufe der Rückbildung nach völliger Blindheit bei Hinterhauptschußverletzungen das Auftreten einer „amorphen“ quantitativen Lichtempfindung als diffuse Erhellung des Sehfeldes ohne jede Differenzierung, ohne Lokalisation, ohne direktes Verhältnis zu Lage, Größe und Helligkeit des Lichtreizes. Im Hellen seien derartige Kranke noch völlig blind, ihre Restfunktionen machten sich erst im Dunkelzimmer bemerkbar. Wir dürfen wohl annehmen, daß es sich bei diesen einfachen Helldunkelempfindungen in der Tat um die elementarsten, allgemeinsten Funktionen des corticalen Sehapparates handelt, ohne deren Miterregung überhaupt keine Empfindung zustandekommt.

Es ließen sich zwar ganz vereinzelte Erfahrungen dahin deuten, daß ein gewisses dumpfes optisches Gefühl auch durch die Tätigkeit subcorticaler Gebilde vermittelt werden könnte; diese sind aber ganz unsicher. Wir verkennen nicht, worauf HERING und auch F. B. HOFMANN hinweisen, daß normalerweise das Sehen nur unter Mitwirkung auch der Retina und aller Gebilde zwischen dieser und der Sehrinde erfolgt. Auch leuchtet ohne weiteres ein, daß ein psychisches Geschehen auf eine isolierte Funktion eines Rindenabschnittes, hier der Sehrinde, nicht bezogen werden kann. Es wäre für den Träger, wie für den Beschauer nicht gegeben. Wir werden also in diesem Sinne von einem Zentrum oder seiner isolierten Leistung nicht sprechen, dürfen aber doch wohl mit Sicherheit heute sagen, daß ohne Miterregung der Sehsphäre ein bewußtes Erleben mit dem Charakter optischer Empfindung nicht mehr vorhanden ist. Erst das Passieren dieser Station ist für die besondere Qualität entscheidend.

Nimmt man „terminale“ physiologische Vorgänge an, wie sie v. KRIES den primären Empfindungen vorangehen läßt, so würden diese sich in der Hirnrinde abspielen, und zwar in der Area striata im Niveau der Sehstrahlungs-
endigung. Diese erreicht, soviel feststeht, nur die Höhe der IV. (Körner-)Schicht. Der VICQ D'AZYRSche Streifen hat jedenfalls mit der Perzeption, der einfachen Aufnahme des Reizvorganges nichts zu tun.

2. Störungen des Farbensinnes.

Rückkehr der Farbenempfindung. Bei der Rückbildung in Fällen corticaler Blindheit sehen wir nun *erst in zweiter Linie sich das Element der Farbe dem der Helligkeitsempfindung beigesellen*. Auch in der Phylogenie scheint ja erst die Wirkung des Lichtes an sich und dann erst die der Farbe gesonderte Reaktionen hervorzurufen. POPPELREUTER und BEST, vor allem ECONOMO, A. FUCHS und PÖTZL nennen Rot als die erste bei der Reevolution auftretende und als die am längsten der Vernichtung entgehende Farbe. Bevor sie durch peripheren Reiz wieder hervorgerufen werde, wird sie nach letzteren bei der Restitution oftmals schon einige Zeit halluzinatorisch wahrgenommen. POPPELREUTER findet oftmals schon die erste Empfindung trüber Helligkeiten von einem gewissen gelblichen Farbton begleitet; auch PÖTZL ermittelte diesen in den frühesten Stadien oder in schwer geschädigten Gebieten. Er würde also oft noch den sonst im allgemeinen früher auftretenden tonfreien Farben vorangehen. Auch an der Grenze von Skotomen sind derartige Erscheinungen nicht selten. Dahin gehört ferner, daß wir in einem eigenen Falle von Hemianopsie in der sonst gesunden Feldhälfte bei erhaltener zentraler Farbenempfindung von der Grenze bei etwa 30° an nur noch die Wahrnehmung eines gelblichen Farbtones konstatieren konnten. Die Reihenfolge der Wiederkehr ist meist, daß zuletzt oft noch lange Zeit die Blauempfindung fehlt nach Restitution von Rot, Gelb und Grün. Die Reihenfolge der Wiederherstellung der Farbenempfin-

dungen ist anscheinend nicht stets die gleiche. Nicht selten wird auch wie in einem Falle von LENZ über geringe Sättigung, Abblässung der Farben geklagt.

Die weitere Rückbildung vollzieht sich in mehrfachem Sinne, wobei die verschiedenen Richtungen sich gleichzeitig, aber durchaus nicht im gleichen Maße wiederherzustellen pflegen.

PÖTZL unterscheidet im ganzen drei Stadien, nach dem ersten der Blindheit das zweite einer Herabsetzung der Sehschärfe, von Nebelsehen, Flimmern mit starker Störung der Helladaptation. Gerade hierbei kommt es zu dem beschriebenen Rötlichsehen. Neben Farbenempfindungen mit besonders hervortretenden Erscheinungen der Irradiation, Fehlen des Randkontrastes, zeigen sich einzelne Lichterscheinungen, wallende Nebel, starke Ermüdbarkeit (Ringskotome), Flimmern, Adaptationsstörungen, mehr noch der Hell- als der Dunkeladaptation mit Blendungserscheinungen. Im dritten Stadium endlich finde sich eine noch immer erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe, verschwommenes Sehen. Versuche der Fixation führten zu Flimmern, Verdunklung und zu eigenartig starrer Fixation. Die Auffassung sei infolge der perceptiven Störung oftmals verlangsamt, so daß weitgehende Schlüsse hieraus nicht gezogen werden dürften. Wichtig sei auch die auffallende Empfindlichkeit solcher Kranker gegen Unvollkommenheiten des optischen Apparates, Brechungsfehler, Doppelsehen u. dgl. Die Starre der Fixation führe gerade hier zur Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Geht man den einzelnen Elementen im Rückbildungsprozesse nach, so verdient zuerst Hervorhebung die von POPPELREUTER besonders sorgfältig studierte Tatsache, daß *in den verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes sich nebeneinander sehr verschiedenartig nach Intensität und Qualität vertretene Ausfallserscheinungen feststellen lassen*. Lichtsinn, Farbensinn, Auflösungsvermögen, Formensehen können auf diese Weise eine ungeheure Mannigfaltigkeit von Gesichtsfelddefekten schaffen.

Soweit *Zerstörungen in der eigentlichen Sehsphäre*, der Regio calcarina das Farbensehen beeinträchtigen, ist wesentlich, daß es sich dabei *stets um echte Farbensinnstörungen* handelt. Die Kranken verhalten sich wie Farbenblinde, sie sortieren die Farben nur nach der Helligkeit, wobei aber eine Verschiebung der größten Helligkeit im lichtschwachen Spektrum nach der Seite des Grün hin nicht zustande kommt. Nur ein von LENZ beobachteter Fall macht hierin eine Ausnahme. Ebenso verhalten sie sich hinsichtlich der Adaptation wie Gesunde. Neben einem völligen Ausfall kann es aber auch zu Hypochromatopsien kommen. In Steigerung des normalen Verhaltens Gesunder, die ja auch je nach der Helligkeit einer bestimmten Farbensättigung und Größe der farbigen Objekte bedürfen, findet sich dann der Farbensinn allgemein herabgesetzt. Auch die einzelnen Qualitäten können gestört sein, wobei sich Grün als empfindlichste Farbe erweist. Wichtig ist, daß nach übereinstimmenden Feststellungen von BEST, PÖTZL, LENZ u. a. *wohl niemals eine ganz isolierte Störung des Farbensinns beobachtet* wird, stets sind auch Lichtsinn und Auflösungsvermögen, Sehschärfe und Formensinn wenigstens in gewissem Grade mit geschädigt. Die Störung des Farbensinns und eine solche der peripheren Sehschärfe seien freilich in der Regel das letzte, was sich in der Rückbildung bei einer Verletzung der Calcarina feststellen lasse, wie BEST erklärt. Man solle daher auch lieber von einer relativen inkompletten Hemianopsie sprechen. Hinzuweisen ist auch auf die Angaben PÖTZLS, der gerade bei diesen Störungen stets Irradiationserscheinungen feststellt.

Nun können die verschiedenen Stadien des Abbaues bzw. der Regression bei progressiver Erkrankung oder bei Heilung, übrigens auch als stationäre Störung ebensowohl das gesamte Gesichtsfeld als eine Hälfte oder einzelne den sonstigen Formen zentraler Gesichtsfelddefekte entsprechende Abschnitte betreffen, letztere sogar als verschiedenartige Farbensinnstörung für einzelne Gesichtsfeldteile nebeneinander. Wir hören demgemäß nicht selten von *Gesichtsfelddefekten, die sich in verschiedener Ausdehnung lediglich auf die Farbenempfindung*

erstrecken, als Hemia- oder -hypochromatopsien. Sie können den Fixierpunkt schneiden oder eine maculare Aussparung erkennen lassen. Auch zentrale oder peripherer gelegene Farbenskotome kommen vor. Ebenso können Inseln bestehen bleiben, in denen die Farbenempfindung für einzelne oder alle Farben erhalten ist.

Bemerkenswert ist das von POPPELREUTER hervorgehobene Verhalten; normalerweise bilden die Isochromen konzentrische Linien innerhalb des Gesichtsfeldes um den Fixierpunkt. Bei Defekten, z. B. Hemianopsien ist nun die Farbensinnstörung durchaus nicht stets eine halbseitige; die Isochromen verlaufen nicht bis zur vertikalen Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften, sie bilden vielmehr innerhalb der erhaltenen Hälfte einen etwa konzentrischen in sich geschlossenen Kreis (Abb. 25). Auch von anderen ist dies Verhalten

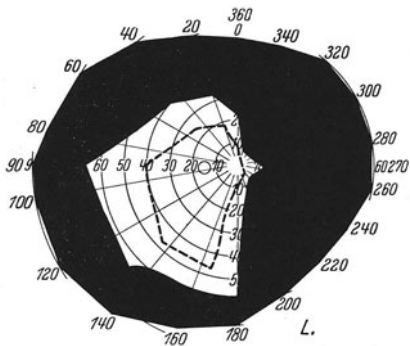


Abb. 25. Konzentrische Lage der Isochromen innerhalb der gesunden Gesichtsfeldhälfte. (Nach POPPELREUTER.)

früher schon abgebildet. Es ist aber anscheinend nicht in allen Fällen gleich, da von zuverlässigen Beobachtern eine streng halbseitige Farbensinnstörung mit vertikaler Trennungslinie festgestellt worden ist.

Daß auch Fälle mit dem *Typus der Rotgrünblindheit* vorkommen, wird von verschiedenen Seiten angegeben, so von PÖTZL, GELB und GOLDSTEIN. Die Beziehung der Störung auf wesentlich linksseitige Herde im Gehirn dürfte dagegen aus Fällen abgeleitet sein, die über die einfache Farbensinnstörung hinausgehend der von PÖTZL abgegrenzten agnostischen Farbenstörung zuzurechnen sind.

Struktur der Sehsphäre und Farbensinn.

Über *Wesen und anatomisch-physiologische*

Beziehungen des Farbensinns zur Sehsphäre sind mehrfach Theorien aufgestellt worden, denen aber bisher nur ein dürftiges Material zugrunde liegt.

Bekanntlich war WILBRAND zur Annahme einer schichtenweisen Gliederung der Regio calcarina nach ihren Funktionen geneigt. Die verletzlichste Funktion liege am meisten vom Einstrahlungsorte der Sehstrahlung entfernt, ihre Leitung habe den längsten Weg bis zur Funktionsstätte. Demgemäß dienten die innersten Schichten den Licht- und Helligkeitsempfindungen, die folgenden dem Raumsinn, die äußersten der Vermittlung der Farbenempfindung. Die Vorstellung ist jetzt in dieser Form allgemein verlassen. Sie wird den Tatsachen nicht hinreichend gerecht. Vor allen Dingen ist hervorzuheben, daß es nicht nur zentrale, die Rinde schädigende Erkrankungen sind, welche zu Farbensinnstörungen führen, sondern daß wir ganz gleiche bei Erkrankungen aller Teile der Sehbahn finden. An eine Schädigung einzelner anatomisch verschiedener, spezifischer Nervenfasern als Vermittler der Farbenempfindung kann man dabei keinesfalls denken; es handelt sich vielmehr offenbar um differenzierte Erregungsvorgänge, die sich an dem gleichen Substrat abspielen. Besonders ist von STEIN dabei an Verschiedenheiten der Chronaxie für die einzelnen Empfindungen gedacht, wenn auch für die Gesichtseindrücke der Nachweis nicht so geführt ist, wie für die einzelnen Qualitäten der allgemeinen Sensibilität. Etwas anders liegt die Frage für die cellulären Elemente. Es verdient Hervorhebung, daß neuerdings HENSCHEN auf Grund von Untersuchungen an farbenschwachen und farbenblinden Nachtaffen und Vergleichung mit farbentüchtigen, sowie nach anatomischen Untersuchungen der menschlichen Sehrinde geneigt ist, dort wie im Corpus geniculatum externum gesonderte Licht- und Farbenzellen anzunehmen.

LENZ, dem wir die genaue, auch mikroskopische Untersuchung zweier mit modernsten Methoden klinisch festgestellter Fälle zentraler Farbensinnstörung verdanken, fand dabei auch Zerstörungen in der Sehbahn, die aber nicht ausreichend erschienen, um allein den völligen oder fast völligen Verlust des Farbensehens, und zwar als dauernde Ausfallerscheinung, zu erklären. Gerade mit Rücksicht auf die Stabilität der Erscheinung glaubt er vielmehr dem sekundären Schwund bzw. der Erkrankung der obersten Rindenschichten II, III und IV a eine ganz besondere Bedeutung für das Farbenempfinden zuschreiben zu müssen. Ihre Atrophie habe sich schon in seinen anderweitigen Untersuchungen als bedeutsam aufgedrängt, hier sei sie durch lange Ausschaltung von der Funktion des Farbensehens zustande gekommen, verhindere nun aber ihrerseits eine Restitution des Ausfalls. Infolge der Widerstandserhöhung durch Sehbahnzerstörung dringe die spezifische Erregung

M.

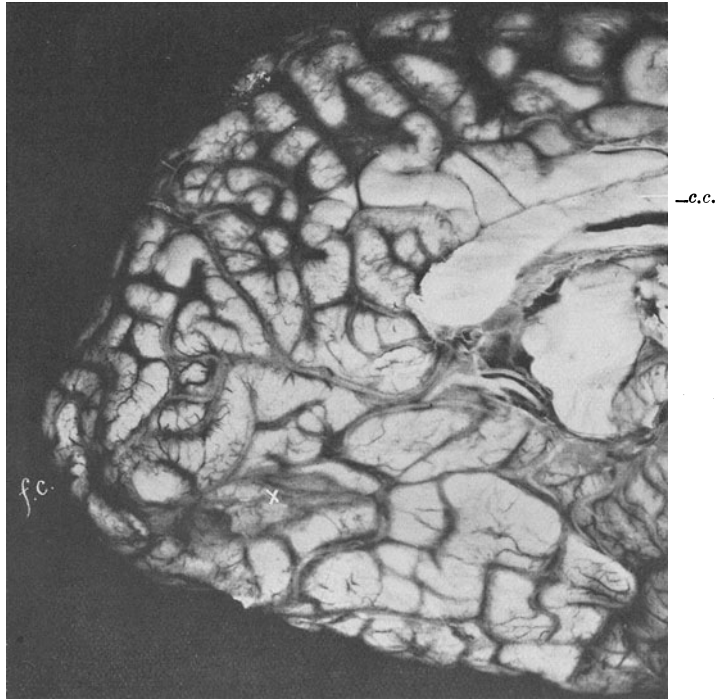


Abb. 26 a.

M.

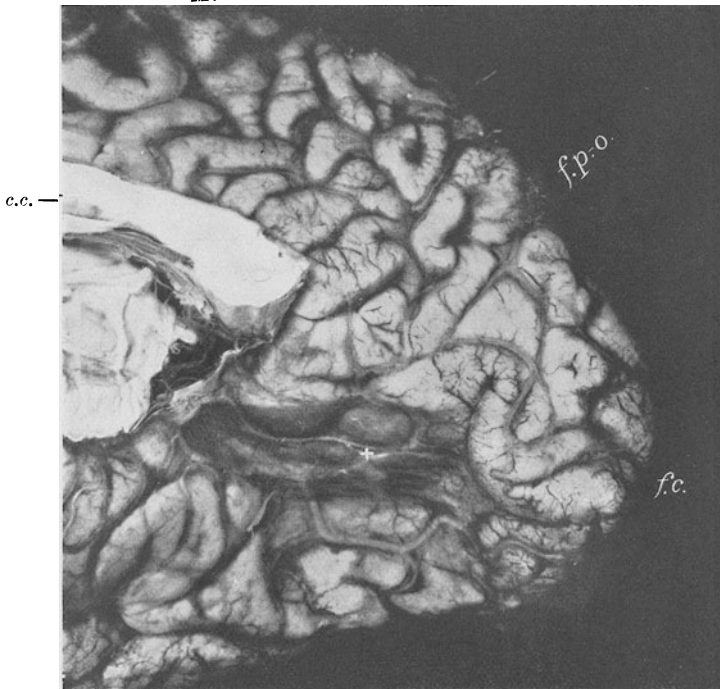


Abb. 26 b.

Abb. 26 a und b. Doppelseitige Farbenhemianopsie nach LENZ. Fall 1. Beiderseits basale Erweichung
26 a linke, 26 b rechte Hemisphäre. x Herd; c.c. Corpus callosum; f.c. Fissura calcarina;
f.p.o. Fissura parietooccipitalis; M. Mantelkante an der Convexität.

nicht bis zum distalen Ende des Systems und könne daher Farbenwahrnehmungen nicht hervorrufen. In derselben Weise müsse sich jede längere Zeit bestehende Störung der optischen Leitung auswirken, indem sie das Farbsehen als höchste Leistung schädige,

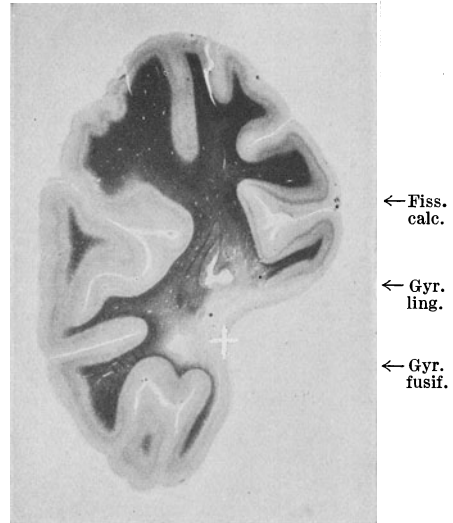
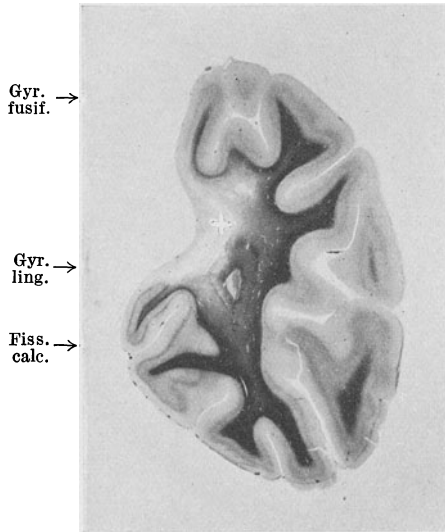


Abb. 27 a.

Abb. 27 b.

Abb. 27 a u. b. Doppelseitige zentrale Farbenhemianopsie nach LENZ. Fall 1. Linke Hemisphäre. Partielle Erweichung des Gyrius lingualis und fusiformis. × Herd.

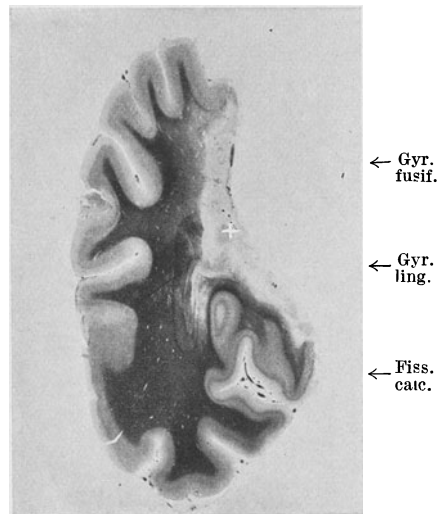
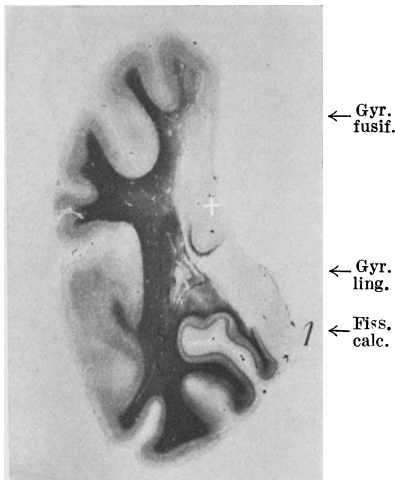


Abb. 28 a.

Abb. 28 b.

Abb. 28 a u. b. Doppelseitige zentrale Farbenhemianopsie nach LENZ. Fall 1. Rechte Hemisphäre. Erweichung des Gyrius lingualis und fusiformis. × Herd. Fiss. calc. Fissura calcarina, Gyr. ling. Gyrius lingualis, Gyr. fusif. Gyrius fusiformis.

allerdings meist nicht allein; in gewissem Grade würde auch der Raumsinn mit beeinträchtigt werden.

Eine mehr grobe lokalisatorische Beziehung der Farbensinnstörung wird von PÖTZL hervorgehoben, die sich auf die Fälle von LENZ und das von diesem aus der Literatur beigebrachte Material stützt, aber auch eigene Beobachtungen heranzieht. Es betrafen alle

örtlichen Schädigungen in diesen Fällen die vorderen und basalen Partien der Sehsphäre, also den Gyrus lingualis (Abb. 26a u. b, 27a u. b, 28a u. b). Die älteren Anschauungen, welche geradezu im Gyrus fusiformis ein Farbensinnzentrum sehen wollten, sind mit Recht von ihm wie von LENZ zurückgewiesen worden. Bei den besonderen Beziehungen des Farbensinns gerade zu der Macula und perimacularen Teilen des Gesichtsfeldes wird man eine derartige örtliche Bindung, wenigstens soweit reine Rindenfunktionen in Frage kommen, schwer verständlich finden müssen. Auch die theoretischen Ausführungen PÖTZLS in diesem Punkte scheinen nicht befriedigend. Dagegen würde es begreiflich scheinen, wenn die gedachte Lokalisation ihre Erklärung durch Unterbrechung der Beziehungen zu anderen Gebieten höherer Funktion hinsichtlich der Farbenwahrnehmung finden könnte. Dafür sprechen aber in der Tat gerade die von PÖTZL aufgedeckten Tatsachen über agnostische Störung der Farbenwahrnehmung.

3. Raumsinnstörungen.

Es ist dann einer weiteren besonderen Leistung zu gedenken, welcher zumal auf optischem Gebiete geradezu die Bedeutung einer weiteren Empfindungsqualität zuzuschreiben ist, das ist die *räumliche Bestimmtheit der optischen Eindrücke*. Schon den einfachsten optischen Empfindungen kommt ja ein räumliches Moment zu, das sich den Eigenschaften des Hellen und des Farbigen durchaus an die Seite stellen läßt. Diese räumliche Beziehung allgemeinsten Art, die *Projektion¹ der Gesichtsempfindungen*, ist die Grundtatsache, auf welcher die überragende Bedeutung des Gesichtssinnes für unsere Raumvorstellung, ja für unser ganzes Gegenstandsbewußtsein beruhen dürfte. Jeder Netzhautpunkt und jede optische Empfindung erhält dadurch einen Ortswert, der schon dem primitivsten Sehen beim operierten Blindgeborenen und auch wohl beim Neugeborenen ein Feld räumlich ausgebreiteter Eindrücke liefert, die nebeneinander geordnet sind wie die einzelnen Netzhautstellen.

Daß der räumliche Charakter unserer optischen Wahrnehmungen eng zusammenhängt mit der räumlichen Gliederung der Sehsphäre, ist außer allem Zweifel. Diese gewährleistet eine reinliche Isolierung der Eindrücke als Ausgangsmaterial der psychischen Abläufe und damit die Möglichkeit, von der Außenwelt ein entsprechendes Bild zu gewinnen. Nun legt die strenge Zuordnung, der HENSCHEN mit dem Ausdruck eines *corticalen Abklatsches der Retina* den schärfsten Ausdruck verliehen hat, die Vorstellung nahe, als sei mit dieser offenbar doch angeborenen Zugehörigkeit auch der psychologische Ortswert jeder einzelnen Empfindung ein- für allemal festgelegt. Diese Bestimmtheit ist aber, wie wir seit langem wissen, durchaus keine vollkommene. Bei der Betrachtung der hierher gehörigen Tatsachen müssen wir uns darüber klar bleiben, daß selbstverständlich das psychische Erlebnis des Räumlichen etwas ganz anderes ist als die räumliche Anordnung der Substrate im Gehirn. In Wahrheit vermag uns auch die räumliche Anordnung der verschiedenen Rindenstellen, wie wir sie in der gleichen Weise für die Netzhautstellen kennen, ein wirkliches Verständnis für die aus der inneren Erfahrung bekannte räumliche Außenweltauffassung nicht zu liefern. *Daß wir überhaupt räumlich wahrnehmen, ist eine letzte Bewußtseinstatsache von qualitativem Charakter.* Diese kann aber Änderungen erfahren.

Die POPPELREUTERsche Stufenfolge. In Wahrheit ist denn auch das Sehen und Unterscheiden einzelner streng lokalisierter Punkte durchaus nicht ein ursprüngliches Erlebnis.

POPPELREUTER verweist hierzu auf die pathologischen Erfahrungen beim Abbau und der Wiederherstellung der Funktion in Fällen von Hinterhauptsschußverletzung. Wir haben oben (S. 352) schon die tiefsten Stufen optischen Erlebens, die dabei vorkommen, angeführt. Es zeige sich dabei das erste Auftreten einer Lichtempfindung als eine ganz diffuse

¹ Das Wort Projektion ist gewählt in anderer Bedeutung als gewöhnlich. Eine Projektion im Sinne einer bewußten Herausverlegung aus dem Körper im Zuge der Richtungsstrahlen kommt bekanntlich nicht in Frage.

Erhellung des Sehfeldes, die höchstens gewisse Intensitätsunterschiede in ihrer Gesamtheit erkennen läßt, ohne jede weitere Differenzierung. In zweiter Linie zeige sich eine gewisse unbestimmte, amorphe allgemeine Größenwahrnehmung, eine rudimentäre Richtungslokalisation, eine grobe Verteilung von Massen im Sehfeld, eine sehr unscharfe Beziehung zwischen Reiz und Eindruck; dabei erfolge starkes Fehlgreifen. Beide Stufen seien nicht scharf voneinander geschieden, sondern gingen allmählich ineinander über. An dritter Stelle ergebe sich eine ganz grobe, verschwommene Formwahrnehmung; die Hauptdimensionen der Objekte würden als Bestimmtheiten der Größe erlebt. Erst auf der nächsthöheren Stufe käme es dann gleichzeitig zur getrennten Wahrnehmung zweier distinkter Objekte. Eine Mehrheit von hellen Eindrücken werde zu einer einfachen fleckigen Helligkeitswahrnehmung verschmolzen. Endlich auf einer fünften Stufe finde sich eine weitere Distinktion von Einzeleindrücken nebeneinander, meist noch sehr im Sinne einer Amblyopie mit Herabsetzung der Sehschärfe, meist auch mit Hemiachromatopsie, Verschwinden, Vergrauen der Eindrücke.

An dieser POPPELREUTERSCHEN Stufenfolge, die über das einfache Sehen als Empfindung in das Gebiet der eigentlichen Wahrnehmung hineingreift,

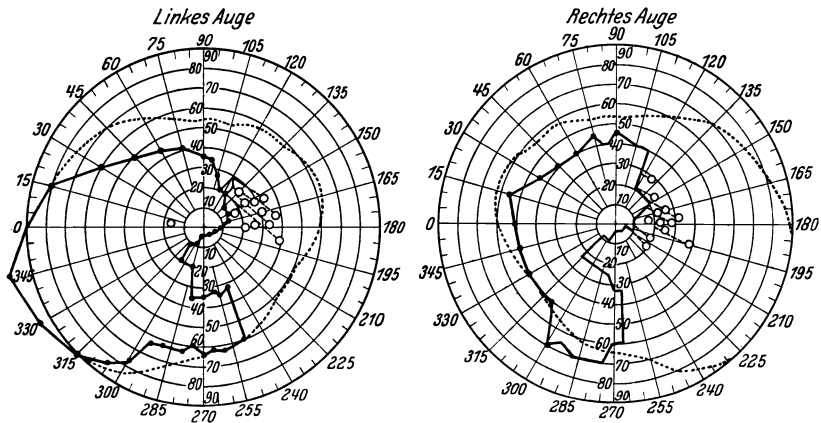


Abb. 29. Rechtsseitige Hemianopsie übergreifend nach links. Monokulare Doppelbilder durch Verlagerung einer veränderten Doppelwahrnehmung in den Defekt (eigene Beobachtung).

interessiert uns hier, daß das primitive Sehen, das psychische, einer auch lokalisierten Erregung der Calcarina entsprechende Erlebnis, zunächst ein ganz globales, auf ungliederter Massenwirkung beruhendes ist. Von einer bewußten Wahrnehmung der einzelnen distinkten Punkte und ihrer präzisen Lokalisation im Sehfeld ist zunächst keine Rede, diese wird erst allmählich aus der diffusen Gesamtwahrnehmung herausentwickelt. Die Möglichkeit dieser Differenzierung beruht auf dem physikalischen und anatomisch-physiologisch bestimmten Raumwert der erregten Stelle der Calcarina; ihr Zustandekommen, die Auffassung und Unterscheidung des Ortswertes ist eine besondere Leistung, die, wie wir sehen werden (S. 367), durch die Mitwirkung anderer, zentralerer Apparate beeinflußt und geändert werden kann. In der Tat sind Richtungslokalisation und die der Calcarina allein noch mögliche relative Lokalisation im ebenen Sehfeld (also bezogen auf die Lage von Gesichtseindrücken in diesem und zueinander, ohne Beziehung auf die Person des Wahrnehmenden) nicht unveränderlich und unter allen Umständen gleichbleibend.

Dahin gehört schon bei normaler Gehirnfunktion das *Einfachsehen der Schielenden*, das Auftreten von, wie BIELSCHOWSKY fand, selbst einäugigen Doppelbildern nach Schieloperationen, ihr Verschwinden nach Augenmuskellähmungen.

Ich selbst sah in einem Falle von Hinterhauptsschußverletzung mit rechtsseitiger Hemianopsie, großem primacularen Skotom im linken unteren Quadranten, überschüs-

sigem macularen Gesichtsfeld von 5—10° und überaus geringer Restfunktion des ausgefallenen bzw. hochgradig amblyopischen Gesichtsfeldes, daß an der Grenze des überschüssigen macularen Gesichtsfeldes monokulare, zentral bedingte Doppelbilder auftreten, von denen das eine scharf und in richtiger Lokalisation, das zweite unscharf gesehen und mit einer Verschiebung um 20—30° in den Defekt hineinprojiziert wurde (Abb. 29). Hier ergab sich also aus rein zentraler Ursache ein doppelter Örtswert für den gleichen Raumpunkt zu gleicher Zeit und nebeneinander.

Eine weitere wichtige hierher gehörige Tatsache ist die von PÖTZL, GOLDSTEIN und GELB gefundene, von W. FUCHS eingehend studierte Ausbildung einer relativen Macula innerhalb des erhaltenen Gesichtsfeldes bei totalen und kompletten Hemianopsien und die dabei eintretende Verschiebung der Raumwerte auch der übrigen Netzhautstellen.

Halbierungsfehler der Hemianopischen. Seit langem bekannt, von AXENFELD beschrieben, eingehend studiert von LIEPMANN und KALMUS ist als Zeichen für eine Veränderung der relativen Lokalisation im ebenen Sehfeld der Halbierungsfehler der Hemianopischen. Bei der Halbierung von Linien tritt dieser nach den Untersuchungen, welche BEST in großem Umfange und mit genauen Messungen an frischen Kopfverletzungsfällen mit Hemianopsien anstellte, in doppelter Weise auf.

Er findet sich einmal typisch bei vollständigen Hemianopsien so, daß das periphere, also dem Gesichtsfelddefekt abgewandte Ende der Linie länger gemacht wird. Schon der Gesunde halbiert, wenn er das eine Ende der Linie fixiert, in der Weise, daß die im peripheren Gesichtsfeld liegende Hälfte länger ausfällt. Der Hemianopische, welcher nur seine gesunde Gesichtsfeldhälfte verwendet, zeigt also ganz das dem Normalen entsprechende Verhalten, da immer das eine Ende der Linie am Fixierpunkt liegen wird.

Bei Hemiamblyopien dagegen wird, im allgemeinen wenigstens, umgekehrt, atypisch falsch halbiert, wenn nämlich die hemiamblyopische Gesichtsfeldhälfte mitwirkt. BEST erklärt dies damit, daß die Wertigkeit der Retina bzw. der Calcarina abhängig ist von der Dichtigkeit und Leistungsfähigkeit der perzipierenden Elemente. Diese sei normalerweise in dem dem peripheren Gebiete entsprechenden Rindenabschnitt geringer. Die hemiamblyopischen Gebiete verhielten sich den peripheren ähnlich, unterwertig. Die Ergebnisse solcher Versuche sind nicht konstant.

PÖTZL hat darauf hingewiesen, daß es sich hierbei zum Teil um den Einfluß zentraler Momente handle. Einmal kann durch Mitwirkung von Augenbewegungen oder von motorisch-kinästhetischen Eindrücken der Fehler kompensiert werden, wenn der Kranke die Linie hin und wieder abwandert oder mit dem Stift hin und herfahrende Bewegungen macht. Auch das Bewußtsein des Defektes und früherer Fehler wirkt nach BEST schon ohne solche Hilfen korrigierend.

Schließlich hat W. FUCHS nachgewiesen, daß für den Einfluß der gesunden oder defekten Calcarina bzw. der erhaltenen oder hemiamblyopischen Gesichtsfeldhälfte die Hinlenkung der Aufmerksamkeit von entscheidendem Wert ist. Dieser Mitwirkung und Bedeutung von zentraleren Stationen ausgehender Einflüsse, welcher wir eigentlich überall wieder begegnen, wird noch besonders zu gedenken sein (S. 367). Hier genügt uns die Feststellung, daß offenbar schon als Grundlage und Angriffspunkt für eine solche Verarbeitung die Beschaffenheit der Calcarina selbst ein verschiedenartiges Rohmaterial liefert, das an und für sich eine bestimmte räumliche Qualität mit sich bringt.

BEST weist mit Recht darauf hin, daß der gleiche Faktor bei den verwandten experimentellen Resultaten von JAENSCH und F. B. HOFMANN eine Rolle spielt, wonach die Entfernung eine stärkere Abnahme der peripheren Sehschärfe und eine Schrumpfung des Gesichtsfeldes ergibt. Ebenso dürfte dieses Moment in die von GELB und GOLDSTEIN beschriebene Erscheinung der sog. *Dysmorphopsie* eingehen, wonach Kranke mit gestörten Gesichtsfeldern in der defekten Gesichtsfeldhälfte aus größerer Entfernung Gegenstände und Bilder auffallend schmal und dünn wahrnehmen. Diese Erfahrungen stehen offenbar in engem Zusammenhang mit dem AUBERT-FÖRSTERSchen Phänomenen.

Raumwertdifferenzen im Sehfeld des Doppelauges. War für die übrigen Qualitäten, die *Empfindung der Helligkeit und Farbe*, die Tatsache, daß jede Calcarina die Eindrücke beider Netzhäute empfängt, von untergeordnetem Werte, so erweist sich diese für die räumliche Qualität nicht mehr als gleichgültig. Wir wissen, daß die *Deckung korrespondierender Stellen in ihrem Verhältnis zur Außenwelt keine vollkommene und keine konstante ist*. Die verschiedene Größe der temporalen und nasalen Gesichtsfeldhälfte sehen wir

zum Teil an als bedingt durch den Zuwachs eines nur in je einer Hemisphäre vertretenen Halbmondes. In der Pathologie aber finden wir, daß durch einen Herd auch innerhalb des Deckungsgesichtsfeldes verschieden große Skotome und Gesichtsfeldreste unabhängig von diesem überschießenden temporalen Felde geschaffen werden können. Auch hierbei wirken Aufmerksamkeitseinflüsse oft mit.

GOLDSTEIN kommt zu der Überzeugung, daß generell die nasale und temporale Gesichtsfeldhälfte sich quantitativ nicht einfach entsprechen. Einem Bezirk auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte korrespondiere nicht der gleichgroße auf der temporalen, sondern ein größerer. Die Differenz geht aber auch oft hinaus über die bloße in ihren Grenzen parallele Erweiterung der temporalen Abschnitte gegenüber den nasalen. Es kann nach BEST bei zentraler Verletzung sogar das eine Auge völlig blind sein, während das andere noch Licht empfindet. Die Beziehung auf die größere Ausdehnung der temporalen Hälfte in einem Auge, deren räumlich umfänglichere Reizung eine intensivere Erregung liefern kann, reicht zur Erklärung nicht aus. Wir sehen nämlich, daß auch der Hemianopsie des einen Auges eine Quadrantenhemianopsie auf dem anderen entsprechen kann. BEST glaubt den Grund darin suchen zu sollen, daß eine völlige Verschmelzung der korrespondierenden Faszikel nicht statthat. Es sei also die Möglichkeit einer elektiven Schädigung gegeben, welche die von einem Auge kommenden Eindrücke stärker zurücktreten läßt. Diese relative Selbständigkeit besitze schon einen normalen Ausdruck in dem größeren Gewicht, das den Regungen der nasalen Netzhauthälfte gegenüber denen der temporalen innewohne (langsamere Abnahme der peripheren Sehschärfe, des Farbensinns, weitere Gesichtsfeldgrenze). Damit erkläre sich, daß bei einer Hemianopsie durch Verletzung der Calcarinaregion das Gesichtsfeld des dem Defekt gleichnamigen Auges größer sei als das gekreuzte.

4. Störung der reflektorischen Calcarinaleistungen.

Die Sehrinde hat neben ihren perzeptorischen wichtige und mit diesen eng verbundene *reflektorische Aufgaben*, deren Art und Umfang aber noch nicht als nach allen Seiten sichergestellt angesehen werden kann. Soweit bekannt finden *nach Zerstörung der Sehrinde auch keinerlei Reflexbewegungen, mit Ausnahme der Pupillenreaktion auf Lichteinfall, und keine Einstellbewegungen der Augen (Konvergenz und Akkommodation) mehr statt*. Es fehlen also optisch hervorgerufene Einstellbewegungen, selbst Blinzeln bei Lichteinfall, Abwehr und Schutzbewegungen, Ausweichen vor Gegenständen. Erwähnt haben wir bereits den Befund von PÖTZL, der auch bei Fehlen jeder Lichtempfindung gelegentlich sah, wie nach mehrfacher Belichtung der Augen nachträglich eine Blickbewegung nach der Stelle des Reizes hin eintrat. Es handelte sich hier um eine Restfunktion bei eben beginnender Restitution (S. 351).

Bei der Betrachtung der reflektorischen Störungen ist zunächst unserer Unsicherheit über den Ausgangsort der oculomotorischen Vorgänge im weitesten Sinne des Wortes zu gedenken. Daß von der Sehsphäre selbst direkte Bahnen zu den Muskelkernen gehen, ist auszuschließen. Aber auch die Innervation evtl. im Mittelhirn und der Brücke gelegener Koordinationsapparate für Blickbewegungen (?) scheint mit der corticofugalen Bahn, der sekundären Sehstrahlung FLECHSIG's (Stratum sagittale internum), ihren Ausgang aus der Umgebung der Regio calcarina zu nehmen. Dabei ist von Störungen solcher Vorgänge im wesentlichen etwas nur bekannt bei mehr dorsal im Cuneus bzw. in den äußeren Occipital- und Parietalwindungen gelegenen Herden. Nicht in Betracht kommt hier für uns das nur mittelbar von der Sehsphäre beherrschte frontale Zentrum im Fuß der II. Stirnwindung für willkürliche Blickbewegungen. Dagegen soll nach BEST die Zerstörung des nahe der Sehsphäre gelegenen Zentrums für reflektorische Bewegungen oder seiner Projektionsbahn je nach dem Grade des sensorischen Ausfalls die Fusions-, Konvergenz- und Einstellbewegungen aufheben oder erschweren. Auf demselben Wege verlaufen nach BEST wahrscheinlich auch gewisse halbreflektorische Blickimpulse, die er von optischen Erinnerungszentren, auch von einem Lesezentrum herleitet.

Jedenfalls fand BEST als Folge eines Ausfalls der Sehsphäre zunächst eine hemianopsie-seitige Pupillenerweiterung. Er ist geneigt, hier einen engeren Zusammenhang anzunehmen; denn man kann ja auch an eine Entstehungsweise durch sympathische Einflüsse denken. Er bringt jene in Verbindung mit dem allerdings strittigen HAABSCHEN Aufmerksamkeitsreflex. Der Calcarinaausfall führe zumal bei doppelseitiger Hemianopsie zu einer Verminderung der Blickbewegungen. Die Augen würden meist geschlossen gehalten; sonst sähen die Kranken

oft hilf- und ratlos, ohne mit schneller Blickwendung zu fixieren, an den Gegenständen vorbei. Außer der Seltenheit der Blickwendung könne es aber auch direkt zu einer Hemmung der Blickbewegungen kommen. Die Augenbewegungen würden als schmerzhaft empfunden, als verknüpft mit Stechen in der Wunde. Blickbewegungen nach der Defektseite seien erschwert. Wirkliche Blickparese, bzw. Blickzwang fand er nur bei meningitischer Reizung. Die Einstellbewegung nach Vorsetzen von Prismen, die das Bild nach der Seite des Defektes ablenkten, seien verlangsamt, bisweilen ganz aufgehoben, die Bewegungen erfolgten ruckweise. Von blinden Netzhautstellen gingen in Übereinstimmung mit den Angaben ALFRED BIELSCHOWSKY^s keine reflektorischen Einstellbewegungen aus.

BEST bezeichnet direkt *die Calcarina als ein Zentrum für reflektorische Blickbewegungen auf Sehreize*, aber nur für die dem Willen fast entzogenen Fusionsbewegungen zur Herstellung eines einheitlichen Sehraums aus monokularen Teilbildern und für solche, die ein Festhalten eines bewegten Objektes erzielen, z. B. für Einstellbewegungen auf Prismen mit doppelseitig gleicher Seiten- oder Höhenablenkung. Dagegen seien Bewegungen, die das Ansehen eines peripheren Sehdinges erzielen, welches etwa durch Glanz, Farbe oder Eigenbewegung den Blick anzieht, nicht unmittelbar von der Sehsphäre, sondern von höheren Zentren abhängig. Er zitiert hierfür einen Fall von PICK.

KLEIST, welcher seine Beobachtungen zum großen Teil an denselben Kranken und gemeinsam mit BEST gemacht hat, kommt im wesentlichen zu den gleichen Schlüssen; ein erheblicher Teil der beobachteten Blickstörungen durch rein parietale Herde geht über den Wert einfach reflektorischer Bewegungen hinaus.

Freilich ist hier eine Grenze sehr schwer zu ziehen. KLEIST nennt Pupillenerweiterung, Störungen der Fusionsbewegungen, der Konvergenz und Akkommodation. Bei Frischverletzten waren schnell sich ausgleichende Störungen vorhanden, häufig Blickschwäche nach einer Seite als Blickablenkung, vereinzelt Blickstörung nach oben und unten, bei doppel-seitigen Herden allgemeine Blickerschwerung und -verarmung, Mangel an automatischen Blickstellungen nach peripheren Reizen, Flüchtigkeit und Ablenkbarkeit der Einstellung.

BEST selbst ist geneigt, die allgemeine Blickerschwerung nicht als Calcarinasymptom, sondern als abhängig von höheren Stellen anzusehen. Dagegen fand er Störungen der rein optisch ausgelösten Fusionsbewegungen und der Einstellbewegungen auf Prismen niemals, wie PICK und BARD, ohne Hemianopsie. In allen solchen Fällen müsse zum mindesten eine Hemiamblyopie vorliegen. Der Blickwendungsausfall ergab sich, wenn man einen Finger fixieren ließ und einen zweiten dann abwechselnd nach rechts oder links bewegte. Die Kranken folgten nur nach der gesunden Seite. In den leichtesten Fällen blickten sie wesentlich seltener nach der Seite des Defektes, wenn man zwei Finger gleichzeitig nach verschiedenen Seiten bewegte.

Alle Störungen, soweit sie von der Calcarina abhängen, sind stets nur solche gleichsinniger Bewegungen. Die Koordination ist nur aufgehoben, wenn entweder das Gesichtsfeld an sich zu klein ist, um eine solche aufrecht zu erhalten — auch beim Gesunden ist hierzu ein zentrales Gesichtsfeld von mindestens 1⁰ erforderlich — oder wenn subcorticale Bahnen und Zentren mitverletzt sind. *Die ataktischen Störungen also liegen unterhalb der Calcarina. Die apraktischen Blickstörungen weisen über sie hinaus.*

v. MONAKOW legt besonderen Nachdruck auf den synchronen Ablauf der von der Sehsphäre selbst ausgehenden Sehreflexe; man wird in der Tat hierin ein charakteristisches Moment sehen dürfen. Andererseits scheint er geneigt, diese reflexauslösende Wirkung und die Bedeutung der Area striata ihren rezeptorischen Funktionen gegenüber zu überschätzen. Auch er aber gibt zu, daß gewisse elementare Sehfunktionen den corticalen Endstätten der Sehbahn zugeschrieben werden müssen. Daß sie freilich, wie er meint, auch beim Erwachsenen etwa der Stufe des Sehens bei einem wenige Wochen alten Kinde entsprechen sollten, erscheint doch sehr zweifelhaft. Die Parallele zwischen normalen Entwicklungsstufen und solchen, die wir nur aus pathologischen Erfahrungen kennen, hat sich ja auch sonst bisher kaum jemals bewährt.

PÖTZL betrachtet als wesentliche Folgeerscheinung der Herdläsionen der engeren Sehsphäre eine abnorme Fesselung, starre Fixation. Diese sei auch der Grund für die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Der Blick kann nicht gewendet werden. Dabei bestehe ein sehr undeutliches, verschwommenes Sehen, oft mit Flimmern und Verdunklung verbunden. Weiter kommt es zu Fusionsstörungen, mangelhafter Verschmelzung des

Sehfeldes, unter Umständen zum Auftreten wirklicher und, wie ich selbst in einem Falle beobachten konnte, selbst monokularer Doppelbilder. In diesem Falle kam ich zu der Vorstellung, daß man sogar eine Sonderwahrnehmung der Leistungen beider Sehsphären im doppelversorgten Gebiete beim Fehlen von Blick- und Bewegungsstörungen annehmen müsse. PÖTZL bezieht auf diese Fusionserschwerung und Irradiationserscheinungen vorzugsweise die Asthenopie, welche sich solchen Kranken besonders bemerkbar mache und zu trennen sei von der wesentlich durch Lücken im Sehfeld und sekundäre Blickerschwerung gekennzeichneten *macular-hemianopischen Lesestörung* WILBRANDS.

5. Die Einheitlichkeit des Sehfeldes.

Daß die Fusionsleistung schon in der *Regio calcarina* selbst begründet sein muß, unterliegt keinem Zweifel. Die gleichnamigen Gesichtsfeldhälften überdecken sich ja in ihrer anatomischen Projektion in der Sehsphäre, wobei nach der jetzigen Annahme z. B. von WILBRAND, von BEST, auch von R. A. PFEIFER die Fasern aus beiden Augen nicht an der gleichen Stelle, wenn auch dicht nebeneinander enden. Hierbei wird nun allerdings die doppelseitige Vertretung der Macula eine wichtige Rolle spielen. Die Verschmelzung der sehr differenten Leistungen, wie sie sich schon in der verschiedenen Größe der nasalen und temporalen Skotome und anderen oben (S. 360) nach BEST angeführten Momenten äußert, läßt aber deutlich erkennen, daß es sich hier um eine Sonderleistung höherer Ordnung handelt, die als wichtiges Element in die weiteren extracalcarinären Funktionen der Tiefenwahrnehmung und des stereoskopischen Sehens eingeht. Eine Demonstration des hier wirksamen besonderen Faktors durch pathologisch bedingten Ausfall bzw. Veränderung glaube ich in dem von mir beobachteten oben (S. 358) angeführten Falle mit zentral bedingter monokularer Diplopie sehen zu müssen.

Eine weitere Leistung der *Regio calcarina* ist in der Verschmelzung beider Gesichtsfeldhälften zum einheitlichen Gesichtsfeld in jedem Auge enthalten. Für diese gemeinsame Leistung beider Hemisphären bildet natürlich der Balken ein wesentliches Substrat. Auch hierbei ist sicher die doppelseitige zentrale Vertretung der Macula von großer Wichtigkeit. Aber da die Vereinheitlichung der Nahtstellen auch für alle anderen Stellen des vertikalen Meridians und nicht nur für die Macula gilt, bedarf es hierzu eines besonderen Mechanismus. Diese Leistung kann nicht sekundär aus der Erfahrung anderer Sinne für Objekte hergeleitet werden, sondern erscheint als ein durchaus primitives Erlebnis.

Ein Ausdruck für diese Funktion ist wohl auch in dem von SAENGER formulierten Erfahrungssatz zu sehen, wonach ausnahmslos die durch eine gerade Schußlinie hervorgerufenen doppelseitigen homonymen Gesichtsfelddefekte so zusammentreffen, daß sie kontinuierlich ineinander übergehen. Auch hierbei dürfte ein funktionelles Moment mitsprechen, da sonst eine so absolut symmetrische Verteilung der Sehbahneinstrahlungen mindestens erstaunlich sein müßte.

Hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche. Endlich ist hier der von POPPELREUTER so genannten, vorher schon von OPPENHEIM beobachteten und beschriebenen hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche zu gedenken. Ein im hemianopischen Gesichtsfeldanteil wohlgeesehenes Objekt verschwindet, seine Wahrnehmung wird gehemmt bzw. aufgehoben, wenn ein Eindruck in der gesunden Feldhälfte gleichzeitig dargeboten wird. Die Subsumption unter den Begriff der Aufmerksamkeitsleistung als psychologische Beschreibung und Rubrizierung des Tatbestandes verdeckt gleichzeitig ein anatomisch-physiologisches Problem. Wir sind freilich nicht in der Lage, zu sagen, wie diese Energieverschiebung zustande kommt, die aber eine enge Verbindung und das Aufeinanderwirken der Erregungen beider Sehsphären

voraussetzt, ohne daß deshalb die Mitwirkung anderweitiger Apparate und Funktionen ausgeschlossen ist.

Die Bedeutung der doppelten Körnerschicht in der Sehsphäre. Ganz kurz gedacht sei noch der Vorstellungen, welche man sich über die Bedeutung der mikroskopischen Strukturelemente und der Schichtung der Regio calcarina gemacht hat. Auf die von LENZ vermuteten Beziehungen zum Farbsehen ist ja schon oben S. 354 hingewiesen, ebenso auf die Farbzellen HENSCHENS. Vor allem hat man die Verdoppelung der Körnerschicht in Verbindung gebracht mit der Vertretung beider Augen in einer Hemisphäre (HENSCHEN, KLEIST, BARANY, A. H. SCHROEDER). Diese Fragen sind erst kürzlich von PÖTZL eingehend diskutiert und zur Unterlage weiterer theoretischer Überlegungen gemacht worden. Es sollen die oberen Schichten II—IVa besondere Beziehungen zum homolateralen Auge haben, IVb zum kontralateralen, während V und VI bilaterale Bedeutung besitzen. Unsere Kenntnisse erlauben aber wohl zur Zeit noch nicht, sich hier mit Bestimmtheit auszusprechen. (Siehe hierzu die vergleichenden anatomischen Untersuchungen von R. v. VOLKMANN.)

Literatur.

C. Die Rindenblindheit beim Menschen. Funktionen der Sehsphäre.

ANTON: Über die Selbstwahrnehmung. Arch. f. Psychiatr. **32**, 86 (1899). — AXENFELD: Eine einfache Methode, Hemianopsie zu studieren. Neur. Zbl. **1894**, 437.

BARANY, R.: Ist die Zweiteilung der inneren Körnerschicht der anatomische Ausdruck einer gesonderten Repräsentation der monokulären Gesichtsfelder. J. Psychol. u. Neur. **31**, 289 (1925). — BARD: De l'origine de la déviation conjuguée des yeux. Semaine méd. **1901**. — BEST, C.: Störungen der optischen Lokalisation bei Verletzungen und Herd-erkrankungen der Hinterhauptslappen. Neur. Zbl. **1917**, 427. — BIELSCHOWSKY, A.: Über Störungen der absoluten Lokalisation. **33**. Verslg dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**, 226. (b) Monokuläre Doppelbilder, ein Beitrag zur Lehre von der Doppelfovea der Schielenden. Graefes Arch. **46**, 143 (1898). — BUMKE, Osw.: Die Pupillenstörungen usw. Jena 1911.

DUFOUR: Sur l'expérience des sens. Bull. Soc. méd. Suisse rom. **14** (1880).

ECONOMO, C. v., A. FUCHS u. O. PÖTZL: Die Nachbehandlung der Kopfverletzungen. Z. Neur. **43**, 276 (1918).

FUCHS, W.: (a) Untersuchungen über das Sehen der Hemianopiker und Hemianblyopiker. Z. Sinnesphysiol. **84**, 67 (1920). (b) Eine Pseudofovea bei Hemianopikern. Psychol. Forschg **1** (1921). — FUCHS, A. u. O. PÖTZL: Schußverletzungen der Sehsphäre. Jb. Psychiatr. **38**, 115 (1917).

GELB, A. u. K. GOLDSTEIN: (a) 9. Verslg Ges. dtsh. Nervenärzte Bonn **1917**. Dtsch. Z. Nervenheilk. **1918**, 199. (b) Das röhrenförmige Gesichtsfeld usw. Neur. Zbl. **1918**, 738. (c) Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges. Z. Neur. **41**, 1 (1918). (d) Über Gesichtsfeldbefunde bei abnormer Ermüdbarkeit des Auges (sog. Ringskotome). Graefes Arch. **109**, 387 (1922). (e) Über eine eigenartige Sehstörung (Dysmorphopsie) infolge von Gesichtsfeldeinengung. Psychol. Forschg **4**, 38 (1923). (f) Zur Frage nach der gegenseitigen funktionellen Beziehung der geschädigten und der ungeschädigten Sehsphäre bei Hemianopsie. Psychol. Forschg **6**, 187 (1924). — GOLDSTEIN, K.: (a) Über den heutigen Stand der Lehre von der Rindenblindheit. Zbl. Neur. **14**, 610 (1917). (b) Die Topik der Großhirnrinde. 12. Jverslg Ges. dtsh. Nervenärzte Halle **1922**. Dtsch. Z. Nervenheilk. **77**, 97 (1922). (c) Das Symptom und seine Entstehung und Bedeutung für unsere Auffassung von der Funktion des Nervensystems. Z. Neur. **41**, 342 (1925). (d) Die Lokalisation in der Großhirnrinde (nach Erfahrungen am kranken Menschen). BETHES Handbuch der Physiologie der Wirbeltiere, Bd. 10. 1928. — *GOLDSTEIN, K. u. F. REICHMANN: Über praktische und theoretische Ergebnisse der Erfahrungen an Hirnschußverletzten. Erg. inn. Med. **18**, 405 (1920).

HAAB, O.: Der Hirnrindenreflex der Pupille. Arch. Augenheilk. **46**, 1 (1903). — *HERING, E.: Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 3, S. 12. Berlin 1920. — *HERMANN, G. u. O. PÖTZL: Über Agraphie. Berlin 1926. — HILLEBRAND, F.: Lehre von den Gesichtsempfindungen, herausgeg. von FRANZISKA HILLEBRAND. Wien 1929. — *HOFMANN, F. B.: Die Lehre vom Raumsinn des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 3, S. 13. Berlin 1920.

JAENSCH, R.: Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und ihre Struktur im Jugendalter. Leipzig 1923.

KALMUS, A. u. H. LIEFMANN: Über den Halbierungsfehler der Hemianopiker. Berl. klin. Wschr. 1900, 838. — KLEIST, K.: (a) Zur Physiologie und Pathologie der weiteren Sehsphäre (optisch-motorische Störungen usw.). Münch. med. Wschr. 1924, 384. (b) Die einzelzügigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. Klin. Wschr. 1926. — *KRIES, J. v.: Allgemeine Sinnesphysiologie. Leipzig 1923.

LENZ, G.: (a) Zwei Sektionsfälle doppelseitiger Farbenhemianopsie. Z. Neur. 71, 135 (1921). (b) Beiträge zur Hemianopsie. Diss. Breslau 1895.

MANN, L.: Über Störungen des Raumsinnes der Netzhaut oder der optischen Lokalisation usw. (Paropsie). Neur. Zbl. 1919, 212. — MINKOWSKI, E.: Sehrinde und primäre optische Zentren. Neur. Zbl. 1914, 1004.

*OPPENHEIM, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. Berlin 1923.

PTCK, A.: Zur Pathologie und Lokalisation des optischen Einstellungsreflexes (Blickreflexes). Arch. Augenheilk. 80, 81 (1915). — POPPELREUTER, W.: Zur Psychologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung. Z. Neur. 83, 26 (1923). — PÖTZL, O.: (a) Über optische Hemmungserscheinungen und die Rückbildungsphänomene von traumatischen Läsionen der Hinterhauptslappen. Wien. klin. Wschr. 1916. (b) Wechselwirkung hysterischer und organischer cerebraler Störungsmechanismen. Jb. Psychiatr. 37 Heft 3, (1917). (c) Augenmaßfehler der Hemianopiker. Wien. klin. Wschr. 1918, 255. (d) Über die räumliche Anordnung der Zentren in der Sehsphäre des menschlichen Großhirns. Wien. klin. Wschr. 1918, Nr 27. (e) Herderkrankungen in der Sehsphäre. Jb. Psychiatr. 39, 402 (1919). (f) Fata morgana im Gesichtsfeld von zentralen Sehstörungen. Neur. Zbl. 1919, 57. Wien. klin. Wschr. 1919, 973. (g) Über die Herderscheinungen bei Läsion des linken unteren Scheitellappens. Med. Klin. 1923. (h) Über das Syndrom bei Herderkrankungen des Scheitel-Hinterhauptlappens. Med. Klin. 1924, 10. — PÖTZL, O. u. O. SITZIG: Klinische Befunde mit HERTWIG-MAGENDIESCHER Augenstellung usw. Z. Neur. 95, 705 (1925).

QUENSEL, F.: Ein Fall von rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie und zentral bedingten monokulären Doppeltschen. Mschr. Psychiatr. 65, 173 (1927).

REDLICH, H. u. BONVICINI: Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Wien 1908. Neur. Zbl. 1911, 227, 301.

SACHS, H.: (a) Vorträge über Bau und Tätigkeit des Gehirns. Breslau 1893. (b) Gehirn des FÖRSTERSCHEN Rindenblinden. Arb. psychiatr. Klin. Breslau 1895. — SAENGER, M.: Dauernde cerebrale Erblindung nach Hinterhauptverletzung. Neur. Zbl. 1919, 210. — *STEIN, J.: Pathologie der Wahrnehmung I, Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgeg. von BUMKE, Bd. 1, 1. Berlin 1928.

WILBRAND, H.: Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnose der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884.

II. Die optisch-agnostischen Störungen.

Allgemeine Vorbemerkungen. Schon bei Betrachtung der im wesentlichen auf Erkrankung und Zerstörung der Sehsphäre selbst zu beziehenden pathologischen Erscheinungen sahen wir uns genötigt, des öfteren auf die komplexeren seelischen Vorgänge hinzuweisen, in welche eingeschlossen uns die Funktionen der Regio calcarina entgegenreten. Selbst auf einer ganz primitiven Funktionsstufe — ich verweise auf die oben wiedergegebene Stufenleiter PÖTZLS (S. 353) oder POPPELREUTERS (S. 357) beim Wiedererwachen der zunächst aufgehobenen Sehrindenfunktion — tritt uns das Empfindungselement des Hellen oder Dunklen, des Farbigen oder Gerichteten stets in einem Gesamterlebnis entgegen, aus dem wir nunmehr erst die einzelnen Elemente hervorheben, durch Aufmerksamkeitszuwendung in einen Gegensatz zu den andersartigen stellen und durch begriffliche Verarbeitung unter Namensgebung oder praktische Verwendung zu einem gesondert Existierenden machen. Jede Empfindung ist eingeschlossen in ein besonders strukturiertes psychisches Erlebnis, eine *Wahrnehmung*.

Agnosie als Störung der Wahrnehmung. Die Pathologie lehrt uns, daß es eigenartige Störungen des Wahrnehmungsvorgangs gibt, die an besondere anatomisch-physiologische Substrate gebunden, Rückschlüsse auf die mannigfaltigen Bestandteile und die wesentlichen Formen der psychischen Korrelate gestatten. Durch die Veränderung des Vorgangs gegenüber seinem normalen Ablauf

kommt es zu Störungen des Erkennens: wir fassen alle diese zusammen als *agnostische Störungen*. Der Name „Agnosien“ ist von FREUD in bezeichnender Weise geprägt worden. Sie interessieren uns hier nur, soweit sie sich eben auf *optische* Wahrnehmungen erstrecken. Parallelen auf taktilem und akustischem Gebiete sind uns bekannt.

Die *optischen Agnosien* stellen *ungemein vielseitige und komplexe Krankheitsbilder* dar. Sie scheiden sich in erster Linie nach der Richtung des Wahrnehmungs- und Erkennungsaktes. Konventionell pflegt man zwei große Gruppen voneinander zu sondern, nach KLEIST *dinglich-agnostische und räumlich-agnostische Störungen, d. h. Seelenblindheit und optische Orientierungsstörungen*. PÖTZL unterscheidet mit Recht eine ganze Reihe verschiedener Formen, die er aber auch in großen Gruppen zusammenfaßt.

Die Isolierung, Erkenntnis und Darstellung der einzelnen unterscheidbaren Störungen wird dadurch erschwert, daß sie nur selten rein zur Beobachtung kommen. Es handelt sich dabei um Krankheitsbilder, die durch Zerstörungen oder Erkrankung in den näheren und weiteren Randgebieten der Sehsphäre zustande kommen und die naturgemäß schon infolge der nahen topographisch-anatomischen Beziehungen der einzelnen Partien meist kombiniert und gemischt auftreten. Aber die Verbindung ist auch deshalb eine besonders enge, weil die elementarerer Funktionen, welche jeweils in die höheren komplexen Leistungen eingehen, bis zu einem gewissen Grade diesen gemeinsam sind. Die Bilder greifen genetisch ineinander über, und erst die verschiedene Gruppierung in den tatsächlichen pathologischen Erscheinungsformen erlaubt uns überhaupt, jene voneinander zu trennen.

Abgesehen von den klinischen Erfahrungen sehen wir uns in unseren Anschauungen weitgehend abhängig von der experimentellen sinnes-physiologischen Analyse einerseits, von den jeweils herrschenden psychologischen Vorstellungen andererseits. Das ist nirgends deutlicher als in der Entwicklung der Lehre von der Seelenblindheit, deren Bild lange Zeit hindurch rein nach dem Schema der Assoziationspsychologie konzipiert und gedeutet worden ist. Das Aufzeigen des Nebeneinander, die Und-Verbindung der einzelnen Teile in dem aus Empfindungen zusammengesetzt gedachten Mosaik der einsinnlichen Wahrnehmung auf der einen, die gleichartige Verbindung verschiedener einzeln sinnlicher Vorstellungen zu einem Begriff auf der anderen Seite waren das Substrat, an dem man sich durch Zerstörung oder Leitunfähigkeit der verbindenden Assoziationsfasern die pathologischen Vorgänge abspielen ließ.

Die neuere Psychologie betont in dem *Wahrnehmungs- und Vorstellungsvorgang die raum-zeitliche Struktur eines einheitlichen Gesamtbildes*, das uns psychologisch als gestaltete Ganzheit entgegentritt. Wir sehen, daß auch auf dem Gebiete der Pathologie versucht wird, diesen neuen psychologischen Anschauungsweisen durch Substitution neuer Funktionen, durch neue Gliederung des Wahrnehmungsprozesses gerecht zu werden.

Am fruchtbarsten erweist sich aber zur Zeit für unser Verständnis die Einsicht, daß es *die Mitwirkung motorischer Funktionen beim Wahrnehmungsvorgang sei, welche diesem seine besondere Wesenheit verleiht*.

Die Versuche auf diesem Wege zu einem Verständnis zu gelangen sind keineswegs neu, und gerade auf optischem Gebiete hat wohl zuerst LOTZE den Versuch gemacht, die räumliche Bestimmtheit von Wahrnehmungen durch Lokalzeichen wie beim Tastsinn, so auch optisch auf Augenbewegungen zurückzuführen. Sie entsprechen den Nachwirkungen der Augenbewegungen, welche erforderlich sind, um jeden Punkt der Netzhautperipherie auf foveales Sehen einzustellen. Auf die Kritik dieser so nicht haltbaren Anschauung braucht hier nicht eingegangen zu werden, ihrer Weiterbildung durch SACHS und STORCH

ist später zu gedenken (S. 399). Wir sehen aber jetzt auf allen Seiten die Weiterentwicklung verwandter Anschauungen.

Auf pathologischem Gebiete hat wohl niemand konsequenter als PÖTZL die Anschauung durchgeführt, daß es gewisse von Bewegungsvorgängen abgeleitete Wirkungen, Keime seien, die in den agnostischen Störungen zutage treten. Schließlich hat STEIN, der sich neben den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen besonders auf die Beobachtungen im Meskalinrausch stützt, bestimmt ausgesprochen: „Wahrnehmung ist der Akt, der Empfindungen und Bewegungen in einem einheitlichen Erlebnis zusammenschließt. Ebenso wenig wie Wahrnehmung ohne Empfindungsmaterial denkbar ist, ebensowenig kann eine Wahrnehmung ohne die beziehungsaffektive, Empfindungen verknüpfende Bewegung, allein aus Empfindungen sich bilden“. Diese Bewegung ist aber keine wirkliche, sondern auch nach STEIN ähnlich der virtuellen Bewegung PALAGYIS, der Keimwirkung PÖTZLS, ein abgeleiteter Vorgang, eine „sensorische Bewegung“, „Eindrucksbewegung“ und an die Erregung sensibler Systeme gebunden. Direkt aufzeigbar sind freilich diese Bewegungsvorgänge nur in einzelnen Fällen, vor allem aber in Erfahrungen der Pathologie.

Tritt man von dem unseren derzeitigen Kenntnissen adäquatesten Standpunkt an die Analyse der agnostischen Störungen heran, so ist das Eingehen von Bewegungselementen in den Wahrnehmungsvorgang am klarsten ausgesprochen bei den *Störungen der Lokalisation und der räumlichen Orientierung*. Dort ist ihm auch am ersten Aufmerksamkeit geschenkt und Verständnis zuteil geworden. Die Entwicklung der Anschauungen zeigt sich dagegen am klarsten bei der ältesten bekannten Form der Agnosie, der *Seelenblindheit und ihren Grundlagen, den Störungen der Formauffassung und des Bewegungssehens*. Am wenigsten in die Augen fallend ist das Mitwirken von Bewegungsanteilen bei den *agnostischen Farbenstörungen*, aber auch da erweist es sich als unverkennbar. Allen diesen Bildern reihen sich dann schließlich die Wortblindheit, die *Alexie*, und die ihr analogen Formen an, als Störung der Wahrnehmung und des Erkennens für Objekte wesentlich symbolischer, also abgeleiteter Bedeutung.

Nur kurz ist hier noch der Mitwirkung reproduktiver Momente bei aller Wahrnehmung zu gedenken. Der Begriff des Erkennens schließt ja die Anknüpfung an Remanenzen früherer gleichartiger Vorgänge und Abläufe in sich. Diese sind aber nicht isoliert, sondern ihrerseits die Träger und Durchgangspunkte aus anderweitigen Quellen stammender Energiemengen. Wir wollen ihre Bedeutung nicht übersehen. Entscheidend bleibt indes, daß sie an der Form des Geschehens im Wahrnehmungsvorgange wenig ändern und sich für die agnostischen Störungen nur als Ausgangsort dynamischer, darum aber nicht unwesentlicher Modifikationen geltend machen.

A. Die optisch-räumlichen Agnosien (die optischen Orientierungsstörungen).

Die räumliche Ordnung der Sehdinge ist auch im ebenen Sehfeld neben der relativen eine *absolute, egozentrische Richtungslokalisation* (F. B. HOFMANN). Rechts, links, oben und unten erhalten ja nur durch die Beziehung auf das wahrnehmende Ich ihre Bedeutung. Erst die Tiefen- und Abstandslokalisation aber ist es, welche recht eigentlich eine Welt außerhalb unseres eigenen Körpers erstehen läßt.

1. Störungen der absoluten Richtungslokalisation.

Gegenüber den Störungen der *relativen Lokalisation* durch Verschiebungen im Eigengewicht der verschiedenen Netzhautstellen bzw. ihrer Repräsentation im

ebenen Sehfeld, ist wohl die einfachste Form einer Störung der absoluten, auf das wahrnehmende Ich, bzw. auf das feststehende Bezugssystem eines horizontalen und vertikalen Meridians im einheitlichen Sehfeld des Doppelauges bezogenen Lokalisation, die u. a. von BEST studierte und beschriebene Verlagerung des gesamten Gesichtsfeldes in Fällen von Hemianopsie und Hemiambyopie. Derartige Fälle sind auch sonst schon von UTHOFF und anderen geschildert. Es erfährt bei der einseitigen Hemianopsie der gerade vorn befindliche Punkt, die Mittellinie und damit die gesamte erhaltene Sehraumhälfte eine Verschiebung nach der Seite des Ausfalls hin, also bei rechtsseitiger Hemianopsie nach rechts, ebenso aber auch bei oberer bzw. unterer nach oben oder unten. Die Störung dokumentiert sich in klarer Weise durch ein entsprechendes Vorbeizeigen oder -greifen, unter der Voraussetzung, daß Parese, Ataxie, Apraxie oder eine selbständige Zeigestörung nicht vorliegt. Der Fehler ist mit einer Modifikation des GRAEFESCHEN Tastversuches auch messend darzustellen, wenn man das Greifen oder Zeigen unter einem deckenden Schirm ausführen läßt. Durch eine optische Kontrolle eigener Körperteile, wenn also die Hand im Sehfeld erscheint, kann der Fehler weitgehend korrigiert werden.

Auch in bezug auf die *Richtungslokalisation* verhält sich die Hemiambyopie nach BEST umgekehrt, wie die vollständige Hemianopsie. Es wird die Mediane nach der Seite des erhaltenen Gesichtsfeldes verlagert und dementsprechend vorbeigegriffen. Das Verhältnis ist also das gleiche wie bei der relativen Lokalisation, offenbar weil diese einen wesentlichen Faktor beim Zustandekommen der absoluten Lokalisation ausmacht. Sie repräsentiert, wie auch BEST hervorhebt, den rein optischen Einschlag als Wirkung der Erregung der Regio calcarina, bzw. des Zusammenwirkens beider Sehsphären.

W. FUCHS hat die gleichen Vorgänge experimentell nachgeprüft und psychologisch zu erklären versucht. Durch eine besondere Einstellung der Aufmerksamkeit auf das erhaltene Sehfeld und ihre Verteilung in ihm ergibt sich die Störung der absoluten Lokalisation in demselben Sinne, wie BEST sie beschrieben hatte. Daraus erklären sich ihm auch die schon BEST bekannten Schwankungen des Befundes. Wenn nämlich bei der Hemianopsie das erhaltene Gesichtsfeld als Ganzes aufgefaßt, mit einem neuen, nicht in der wahren Mittellinie gelegenen Kernpunkt versehen wird, so muß sich notwendig das gesamte Sehfeld nach der Seite des Defektes verlagern; das Gerade-Vorn liegt nicht mehr im macularen Fixierpunkt. Anders wenn der Kranke sich seines Defektes bewußt bleibt oder wird und weiterhin dem Fixierpunkt seine Aufmerksamkeit zuwendet; dann kann dieser z. B. später, wenn der Defekt schon längere Zeit besteht, wieder zum Gerade-Vorne werden oder kann es bleiben, die Verlagerung also, unter Umständen auch nur zeitweise, fehlen. Wendet endlich der Kranke die Aufmerksamkeit einer hemiambyopischen Gesichtsfeldhälfte zu, so kommt es zur umgekehrten Verschiebung der Mediane mit entsprechender Störung der absoluten Lokalisation.

Die Deutungen von FUCHS und von BEST stehen keineswegs im Widerspruch zueinander. Beide betrachten den gleichen Vorgang von verschiedenen Seiten, wobei BEST den relativ peripheren Faktor betont, welcher zweifellos in den Aufmerksamkeitsakt eingeht und einen wichtigen Teil desselben bedeutet. FUCHS hingegen hebt den offenbar von anderen, höheren, nicht optischen Apparaten ausgehenden Einfluß hervor, der psychophysiologisch schwer faßbar und in seinen einzelnen Komponenten und Stufen noch zum Teil unbekannt ist, während er sich uns psychologisch allerdings als durchaus einheitliches und geläufiges Erlebnis darstellt. Auf das Gesetz- und Zwangsmäßige des Vorganges und seine Einwirkung selbst auf die Verteilung der Sehschärfe im Gesichtsfeld hat FUCHS ausdrücklich hingewiesen.

POPPELREUTERS Angabe, daß eine gesetzmäßige Beziehung von Felddefekt und Richtungslokalisationsfehler nicht besteht, wird von den übrigen Autoren abgelehnt; eine solche ist der Richtung nach ja erweisbar. BEST hebt hervor, daß sie dem Ausmaße nach nicht der Ausdehnung der Hemianopsie parallel gehe und zwar deshalb, weil teils durch das Verfolgen der Hand im Sehfeld, teils durch Augenbewegungen eine Korrektur eintrete. Eine Störung der Richtungslokalisation kommt aber pathologisch auch ohne jede Hemianopsie vor, wenn auch selten.

Fälle dieser Art hat L. MANN veröffentlicht, besonders ausgezeichnet dadurch, daß keinerlei Störung der Tiefenwahrnehmung dabei vorhanden war. Die Kranken sahen die Gegenstände in der richtigen frontalen Ebene, aber an falscher Stelle, sie griffen daher an den selben vorbei, waren nicht imstande auf einen entfernten Gegenstand in der lagegemäßen Richtung zuzugehen. Sie zeigten daneben eine Zählstörung, wenn ihnen eine größere Zahl von Gegenständen vorgelegt wurde, beim Lesen gerieten sie in falsche Zeilen hinein, ließen Silben und Buchstaben aus; beim Schreiben und Zeichnen kamen ihnen die einzelnen Schriftzüge und Striche über- und durcheinander, sie schrieben über den Rand hinweg, schrieben in diagonalen Richtung über den Bogen von links unten nach rechts oben. — MANN konnte sicher nachweisen, daß Seelenblindheit nicht bestand. Alle Objekte wurden erkannt, die optische Phantasie war gut erhalten, endlich bestand keine allgemeine Apraxie. In der Reihenfolge und motorischen Ausführung von Handlungen fand sich keine Störung, ja bei Augenschluß gelangen solche besser.

BEST schildert noch weitergehende Erscheinungen: Kranke mit völligem Verlust der optischen Lokalisation haben trotz guter zentraler Sehschärfe und weiten Gesichtsfeldes nicht die Fähigkeit, irgend einen Gegenstand anzublicken; sie fassen in regelloser Richtung an Gegenständen vorbei; auf Befragen geben sie für einen von ihnen geschauten Gegenstand eine falsche Richtung an oder gestehen die Unmöglichkeit zu, den Ort ihrer Sehdinge zu bestimmen. Sie sind nicht imstande, mit dem Auge mehrere Gegenstände zu zählen. — Außer dem Tastversuch, dem Zeigen- oder Greifenlassen nennt er als Mittel zum Nachweis noch die Streckenhalbierung. Die dabei sich offenbarende Augenmaßtäuschung haben wir schon als Ausdruck einer Störung der relativen Lokalisation betrachtet (S. 359). BEST weist darauf hin, daß sie stets auch dem Sinne nach mit einem Fehler der Richtungslokalisation übereinstimmt; als Vergleichung gehöre sie zu höheren assoziativen Prozessen. Die Zählstörung für mehr als 5 mit einem Blick erfassbare Gegenstände bei regelloser Anordnung stehe in loserem Zusammenhange mit den Fehlern der Richtungslokalisation. Blickwechsel gebe durch die Lageänderung des Auges eine Störung der Sehrichtung. Unsicherheit über die Identität der Gegenstände, und völliger Verlust der Lokalisation könne so jedes Zählen unmöglich machen.

MANN betrachtet die Störung, die er als *Paropsie* bezeichnet, als eine rein perzeptive. Auch BEST spricht von einer solchen, es handle sich um eine falsche Raumempfindung. Auf der anderen Seite erkennt er an, daß ein Auffassungsvorgang im Sinne POPPELREUTERS vorliege. Letztere Bezeichnung ist zweifellos richtiger. Es liegt hier die weitere Verarbeitung von Empfindungsmaterial im Sinne eines gestaltenden Teilprozesses der Wahrnehmung vor.

Auch das zwar seltene Vorkommen ohne Hemianopsie spricht gegen eine einfache Schädigung der Regio calcarina. Auf der anderen Seite ist die Beziehung zu Blickbewegungen ohne weiteres ersichtlich, wenn man auch hier zunächst im Zweifel bleiben könnte, ob nicht die Störung der Augen- und Blickbewegungen lediglich sekundärer Natur ist. Allerdings wird durch die Augenstellung auch die Sehrichtung beeinflusst. Bei Seitwärtswendung wird näher nach der Sehraummitte lokalisiert als in Primärstellung, wie BEST annimmt, infolge von Aufmerksamkeitswendung.

Wenn MANN geneigt ist, die Störung der Richtungslokalisation als eine perzeptive von einer Störung in den optischen Bahnen, in der Sehleitung herzu-leiten, so kann man ihm darin keinesfalls folgen.

Er fand selbst in seinem eigenen Falle ohne Hemianopsie bei der Autopsie Carcinommetastasen rechts in der weißen Substanz des oberen Scheitellappens, links im Cuneus oberhalb der Fissura calcarina. — BEST hebt besonders die von der Hemianopsie unabhängige und ohne sie vorkommende Störung der optischen Richtungslokalisation hervor. Sie charakterisiere sich als eine Störung der Beziehungen des relativen Sehraums zu der

Augen- und Kopfstellung. Mindestens das Gerade-Vorn bei der Primärstellung der Augen müsse gegeben sein. In der Kombination der zugrunde liegenden Elemente wird man wohl in der Tat einen angeborenen, den elementaren Mechanismus erblicken dürfen. Mit zunehmender Abweichung von der Primärstellung wird die Lokalisation unsicherer, sie erfährt daher zuerst Störungen. BEST postuliert für die Lokalisation der Schichtung besondere Rindenfelder.

2. Störungen der Tiefenlokalisierung¹.

Der Fusionsstörung ist als einer Folge von Schädigung der Calcarinaregion selbst schon oben (S. 360) gedacht worden. Aufhebung der Fusion müßte zum Auftreten von Doppelbildern führen. Tatsächlich sind solche nicht selten beobachtet, aber aufzufassen als Nachbarschaftssymptom, offenbar durch Störung in den Beziehungen der Calcarina zu den den Blickzentren im Mittelhirn übergeordneten Zentren. Ohne echte Lähmungen, aber wie bei diesen, kommt es zu räumlichen Orientierungsstörungen, insbesondere zur *Schädigung der Tiefenlokalisierung*. Tiefen- und Abstandslokalisierung sind in allererster Linie bestimmt durch die Querdissipation aller nicht auf korrespondierenden Netzhautstellen sich abbildenden, dem Horopter zugehörigen Eindrücke. Eine relative und eine absolute Tiefenlokalisierung lassen sich theoretisch sehr wohl unterscheiden. Praktisch spielt diese Trennung aber kaum eine Rolle. Nach der Darstellung F. B. HOFMANNs geht auch genetisch die eine wohl unmerklich und untrennbar aus der anderen hervor. Auch sind an der Tiefenwahrnehmung die Augenbewegungen nicht notwendig beteiligt.

Welche Bedeutung etwa dem aus der Querdissipation entspringenden bloßen Impuls zur Fusion, zu Konvergenz und Akkommodation zukommt, läßt sich nicht entscheiden. Wohl aber wissen wir, daß durch sukzessive Einstellung verschiedener Ebenen, also durch Ausführung der entsprechenden Bewegungen in Verbindung mit den dadurch erzeugten wechselnden Eindrücken die Tiefenwahrnehmung eine wesentlich schärfere wird, daß sie eine immer neue Belebung erfährt. Das entscheidende Moment für die ursprüngliche Tiefenlokalisierung ist aber fraglos die qualitative Differenz querdissipater Gesichtseindrücke. Sie wird ergänzt durch empirische Momente und kann durch diese weitgehend ersetzt werden. Bei einäugigem Sehen sind es diese allein, die uns den Tiefeneindruck vermitteln. Sie können aber erst wirksam werden, wenn durch den Mechanismus der Querdissipation, der in ganz anders unmittelbarer und zwangsmäßiger Weise wirkt, ein mnestischer Besitz räumlich durch Tiefencharakter ausgezeichneter Vorstellungselemente gewonnen ist.

POPPELREUTER weist nun darauf hin, daß rein durch die Lokalisation des Gesichtsfelddefektes beim Hemianopischen eine große Menge querdissipater Abbildungen bei der Fixation zustandekommen müssen. Trotzdem fanden sich hier auch bei experimenteller Prüfung im Stäbchenversuch nicht stets Störungen der relativen Tiefenschätzung, und wenn solche vorhanden waren, so gingen sie nicht der Art und Größe des Felddefektes parallel. Andererseits wurden querdissipat gesehene Punkte nicht immer zur Tiefenwahrnehmung verarbeitet. POPPELREUTER zieht daraus den Schluß, es könne nicht einfach mit der Reizung bestimmt gelagerter und miteinander verbundener Punkte, wie dies HERING früher einmal dargestellt hatte, rein empfindungsmäßig die Tiefenauffassung gegeben sein. Sie sei etwas Selbständiges, das aus einer Verarbeitung querdissipater Empfindungen durch einen besonderen zentralen Mechanismus hervorgehe. Er konnte auch bei Hemianopsien feststellen, daß bei verschiedenen Fällen verschieden, im einzelnen Falle aber mit einer gewissen Regelmäßigkeit oftmals falsche Horoptereinstellungen geleistet wurden. Es lagen also bei seinen Hinterhauptsverletzten eigenartige, im einzelnen nicht näher erklärbare Störungen der Tiefenlokalisierung häufig vor. Eine gesetzmäßige Beziehung zwischen den Störungen der Tiefenlokalisierung und der Richtungslokalisierung bestand nicht. Er konnte auch Störungen der Tiefenlokalisierung ohne alle Gesichtsfelddefekte beobachten.

¹ Siehe auch Beitrag DITTLER: Raumsinn in Bd. 2.

Symptome. Bei der *klinischen Prüfung von Störungen der Tiefenlokalisation* spielt die Fähigkeit des Kranken nach Objekten zu greifen, zu zeigen, diese zu fixieren eine besonders große Rolle. Primäre Störungen, welche diese Funktionen unabhängig vom optischen Reiz beeinträchtigen, müssen dabei ausgeschlossen werden.

Wohl den reinsten und ausgesprochensten Fall eines Ausfalls der Tiefenlokalisation durch Herderkrankung infolge einer Unfähigkeit zur Verarbeitung querdispersater Netzhautbilder hat v. VALKENBURG beschrieben. Eine gewisse Amblyopie der linken Netzhauthälften war sicher für die Störung nicht maßgebend, im ganzen war die Sehschärfe ausreichend, der Kranke erkannte alle Gegenstände sofort. Er war aber vollkommen unfähig, einen vorgehaltenen Gegenstand nach seiner Tiefe richtig zu lokalisieren. Die Richtungslokalisation war dagegen erhalten. Momentan wenigstens fixierte er vorgehaltene Gegenstände normal und griff auch in der entsprechenden Richtung. Er verlor aber diese Fixation sofort wieder und fuhr dann wie ein Blinder ziellos im Gesichtsfelde umher. Zweifellosging hier der Defekt über den bloßen Verlust der Tiefenlokalisation hinaus. v. VALKENBURG führt mit Recht aus, wie der Gesunde sich sehr wohl auch nach momentaner Belichtung des Gesichtsfeldes im Raume orientieren und diese Orientierung behalten könne. Dem Kranken dagegen fehlte auch die Fähigkeit, die einmal gewonnenen Richtungslokalisationen festzuhalten. Dagegen war er rein vorstellungs- und gedächtnismäßig auch räumlich orientiert und in seinen Gegenstandsvorstellungen, soweit prüfbar, nicht geschädigt. Der Hauptdefekt lag zweifellos im Verlust der Tiefenlokalisation. Er merkte nicht, wenn man eine Schutzwand, deren Farbe er sehr wohl anzugeben wußte, zwischen seine Augen und ein vorgehaltenes Objekt brachte, wunderte sich über dessen Verschwinden. Er konnte auch eine vor die Schutzwand gebrachte Nadel nicht vor derselben lokalisieren. Er hatte auch die Fähigkeit verloren, körperlich zu sehen, sein Objekterkennen beruhte offenbar lediglich auf den sekundären, empirischen Momenten. Es fehlte also gerade das für die Tiefenwahrnehmung elementarste Moment, die Assoziation zwischen den rein optischen Wahrnehmungen und den Fusionsbewegungen bzw. den aus der Disparation entstehenden Impulsen zu solchen. Jedenfalls handelt es sich auch hier schon um einen höheren Prozeß jenseits der Sehsphäre. v. VALKENBURG lokalisiert den Herd in seinem Falle auch nach den klinischen Begleitsymptomen und in Anlehnung an Beobachtungen von ANTON, PICK und HARTMANN als eine, wahrscheinlich sogar doppelseitige, Läsion des unteren Scheitellappchens.

Völlig entgegengesetzt verhielt sich, wie auch von F. B. HOFMANN und anderen betont wird, ein von F. KRAMER beschriebener Kranker.

Hier war die Tiefenlokalisation durch Querdisparation völlig erhalten. Der Dreistäbchenversuch, das stereoskopische Betrachten von Objekten ergaben ganz normale Resultate. Wirkliche Objekte erkannte der Kranke stets, dagegen war er nicht imstande, Abbildungen von Gegenständen zu erkennen, um so weniger, je mehr es sich um die Deutung eines perspektivischen Bildes handelte. Hier fehlten also gerade die gedächtnismäßigen, empirischen, auch für die monokulare Tiefenauffassung entscheidenden Momente, die Fähigkeit zur Verwertung der Linear-, der Luftperspektive, der Verteilung von Licht und Schatten, der Helligkeitsunterschiede, der Überdeckung verschiedener Objekte, der parallaktischen Verschiebung bei Kopfbewegungen. Der Kranke konnte nicht aus einer einzigen Sehform durch Assoziation mit den Erinnerungsvorstellungen bzw. durch reproduktive Einflüsse stereoskopischer Art ein Objekt erkennen. Zwei perspektivisch gezeichnete Stückchen Zucker erschienen ihm nur als weiße Flecke. Sobald er aber querdisperate Bilder vereinigen konnte, war die Tiefenwahrnehmung wieder da. Auch die optischen Täuschungen sah er bemerkenswerterweise normal. Nur ganz zu Anfang bestand eine wirkliche Orientierungsstörung im Raume. Die taktile räumliche Orientierung war stets ungestört. Auch hier bestanden Nebenerscheinungen, auf Grund deren KRAMER glaubt, als Grundlage eine Läsion des Parietoccipitallappens, eventuell beiderseits, annehmen zu können.

Diesem Falle reiht sich unverkennbar ein Fall (1) von HARTMANN an:

Hier waren die Richtungslokalisation, auch die Abschätzung von Längen und Breiten, wenigstens solcher über 50 cm, sowie der Formensinn intakt. Auch die Tiefenwahrnehmung, also die Funktion der Querdisparation, die Abschätzung der Tiefe von Sehräumen war völlig erhalten. Der Kranke griff nie neben einem Gegenstand vorbei, aber auch nie davor oder dahinter. Dagegen fehlte vollkommen das perspektivische Erkennen aus einer Sehform, und der Kranke mußte sich die Gegenstände immer erst von mehreren Seiten anschauen. Wichtig waren nun auch in diesem Falle die begleitenden, darüber hinausgehenden Erscheinungen. Es fanden sehr selten spontane Augenbewegungen statt. Auf Erfordern wurden diese aber sämtlich ausgeführt. Bei Aufforderung, einen Gegenstand im Raume aufzusuchen, wurden dagegen einzelne ganz unregelmäßige und unzweckmäßige Blick-, Kopf- und Rumpfbewegungen ausgeführt, die kombinierten Suchbewegungen wiederum fehlten. Daneben

bestand eine allgemeine schwere Orientierungsstörung im optischen Raume, deren später noch zu gedenken sein wird. Es fand sich eine beiderseitige Cysticerkose des Cerebrum mit vorwiegender Beteiligung der parietalen Rinde, ohne Ergriffensein der Sehstrahlung oder des Cuneus.

Mit am ersten und nachdrücklichsten auf Störungen der Tiefenlokalisation hat A. PICK auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen und unter Berücksichtigung der Literatur hingewiesen. Die Brauchbarkeit seiner Fälle leidet darunter, daß es sich fast überall um demente Individuen handelte. Eine genaue Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes war unmöglich, das Vorhandensein apraktischer Störungen oft nicht auszuschließen. Immerhin waren Formensehen und Objekterkenntnis, wenn auch nicht stets, erhalten. Alle diese Fälle waren sehr kompliziert: es bestanden Unfähigkeit zu fixieren, die Blickrichtung zu dirigieren oder festzuhalten, schwere Erweckbarkeit der optischen Aufmerksamkeit, Suchen von Objekten war erschwert oder unmöglich. Einzelne Fälle zeigten allgemeine optische Orientierungsstörung im Raume. Taktils und akustisches räumliches Orientierungsvermögen waren dagegen in der Regel intakt.

Besonders bemerkenswert ist auch die Beobachtung von A. BIELSCHOWSKY.

Der Kranke unterschätzte stets die Entfernungen nur gesehener Objekte, griff daher weit vor den Gegenständen ins Leere, glaubte, man zöge ihm dieselben weg, sah Scheinbewegungen der Gegenstände, denen er mit seinen Bewegungen nachging. Er hatte auch Mikropsie, sah die Gegenstände zu klein, weil er sie zu nahe sah. Der Fall war allerdings kompliziert mit Aphasie und Seelenblindheit.

Die Lokalisation der Objekte in greifbare Entfernung, also in den Greifraum der Hände weist in diesem Falle auf Komplikationen hin, deren später zu gedenken ist (S. 374).

Wieweit entgegengesetzte Beobachtungen, die Kranke betreffen, welche alle Objekte zu weit entfernt sehen, oft ohne Änderung der scheinbaren Größe, auf Affektionen des gleichen Apparates zu beziehen sind, steht dahin. Die Beobachtungen sind zuerst von HEILBRONNER unter dem Namen der *Porropsie* beschrieben.

Wenn man mit E. HERING und F. B. HOFMANN davon ausgeht, daß rein auf optischem Gebiete in den Sehsphären gewisse anatomisch gegebene Zusammenhänge bestehen, auf Grund deren die Querdisparation als Tiefe und zwar jeweils in einem ganz besonderen Sinne wahrgenommen werden kann und wird, so unterliegt dann die Leistung dieses angeborenen Mechanismus einem komplizierten Verarbeitungsprozeß. Dieser kann isoliert als Störung der einfachen Auffassung der Querdisparation betroffen werden. Er kann weiter durch den Ausfall assoziativ wirksamer Hilfen geschädigt und vernichtet werden. Diese sind zum Teil rein empirisch erworbener, vorstellungsmäßiger, wenn auch nicht stets bewußt wirksamer Gedächtnisbesitz. Sie zeigen sich aber auch darin, daß der Verlust der Tiefenwahrnehmung unter Umständen mit Ausfall und Störungen gewisser Bewegungskombinationen und Störungen der offenbar eng mit diesen verbundenen Aufmerksamkeitsfunktion einhergeht. Diese betreffen sowohl die Fusionsfähigkeit, Fixation, Konvergenz und Akkommodation als auch die seitliche Blickwendung. Offenbar ist es aber nicht der Ausfall der Bewegungen als solcher, der zur Störung besonderer Wahrnehmungsleistungen führt. Es bestehen vielmehr besondere Formen der Verbindung mit den rein optischen Empfindungselementen.

In besonders eingehender Weise hat PÖTZL sich mit der Frage der optisch-agnostischen Störungen und ihrer Beziehung zu den optisch-motorischen Funktionen beschäftigt. Er findet dabei Veränderungen der räumlichen Wahrnehmungen, die er zurückführt auf Auswirkungen, Residuen, wie er sich ausdrückt Keimwirkungen, von *Fusionsstörungen auf Teile des Sehfeldes* in enger Verbindung mit Gesichtsfeldausfällen. Sie bewirken Dys- bzw. Metamorphopsien

und partielle Störungen des stereoskopischen Sehens, die demnach so eine nähere Aufklärung finden. PÖTZL stellt weiter *Einflüsse auf das Blickfeld und den Blickraum durch Ausfall oder Veränderung der Blickbewegungen*, sei es spontan, sei es durch optische Reizung, zumal durch peripher gesehene Objekte, fest. Auch dadurch kommt es zu besonderen Bildern, die PÖTZL als bestimmte Formen der Fusionsstörung des Doppelauges, die BÁLINTSche Seelenlähmung des Schauens (S. 373), die optische Zählstörung von BEST und eine apperzeptive Blicklähmung unterscheidet.

3. Cerebrale Metamorphopsien.

PÖTZLS Versuche, in die verwirrende Mannigfaltigkeit der bekannten Störungen Klarheit zu bringen, sind von ganz besonderem Interesse. Jedenfalls hängen die *cerebralen Metamorphopsien*, die Verzerrungen gesehener Objekte eng mit gewissen Veränderungen im Gebiete der Regio calcarina selbst zusammen, soweit ersichtlich, kommen sie nicht ohne homonyme hemianopische bzw. amblyopische Skotome vor. Im Gegensatz zu den peripher bedingten sind sie für beide Augen gleich. Es handelt sich um die Verzerrung von Linien, die geknickt erscheinen, eine Schrägstellung zeigen, so daß Gegenstände nach der Seite umzufallen scheinen (LENZ), und zwar bei ein- wie beidäugigem Sehen. Gelegentlich erscheinen alle Seheindrücke verzerrt, verschoben, verschmälert.

Ähnliche Beobachtungen machten auch BEST und PÖTZL. Manches dabei entspricht dem Zutagetreten der schon oben (S. 360) erörterten Folgeerscheinungen, einer Erkrankung der Regio calcarina selbst. Wenn auch gelegentlich die Mitwirkung labyrinthärer bzw. cerebellärer Störungen (im Sinne v. WEIZSÄCKERS, HOFFS, SCHILDERS und GOLDSTEINS) an der Entstehung der Metamorphopsie beteiligt war, so scheint doch PÖTZL das Wesentliche, daß eine Anzahl derartiger Krankheitsbilder sich mit wirklichem binokularen, offenbar zentral bedingtem Doppeltsehen einleiten; es ließ sich auch in eigenen Fällen PÖTZLS erweisen, daß die Winkelabweichung der Metamorphopsie sich der der vorangegangenen oder vorübergehenden Doppelbilder gleich erwies. PÖTZL stellt fest, daß von der ursprünglichen Cyklophorie ein Residuum bleibt, welches sich in streng gesetzmäßiger Beziehung zur Lage des Gesichtsfelddefektes und als Rotationsimpuls (sensorische Bewegung STEINS) in den verzerrten Gesichtseindrücken wiedererkennen läßt. Die ehemalige Ablenkung der Augen wird zu einer Ablenkung von Linien im Sehraum. Bei der Betrachtung von stereoskopischen Figuren zeigte sich die Störung darin, daß nur die der gesunden Feldhälfte entsprechende Hälfte der Figur stereoskopisch gesehen wurde; die andere dagegen erschien flächenhaft, und die Linien durchkreuzten sich in dieser in widerstreitender, das Bild verzerrender Weise. Ebenso war es bei Betrachtung im Stereoskop. Bei Linienfiguren in der Fläche fiel das Skotombereich (z. B. rechts paramacular unten) aus; an seiner Grenze traten Verzerrungen auf, Verkürzung der Figur in der Richtung des Hauptmeridians des Skotoms, Verbreiterung senkrecht dazu. Auch Lesen und Zeichnen waren beeinträchtigt.

Offenbar waren hier verschiedene Faktoren wirksam, so die Veränderung der Raumwerte in den amblyopischen Teilen. Nicht mehr auf einfache Calcarina-wirkungen zu beziehen war eine motorisch bedingte räumliche Verschiebung, sondern aus der Bewegungsstörung des Doppelauges abzuleiten, einer Fusionsstörung im Sinne der Rotation. Die optische Wahrnehmung enthält diese Komponente als gleichsinnige virtuelle Bewegung auch nach dem Schwinden der eigentlichen motorischen Störung, zum Teil noch in Form von Scheinbewegungen. PÖTZL hebt hervor, daß bei der Übertragung auf die Wahrnehmung nicht der

gesamte Sehraum, sondern nur Teile desselben, in naher Beziehung zum Skotom, eine Richtungsverschiebung erfahren, daß also eine quantenmäßige Verteilung des das Gesamtauge betreffenden Bewegungsimpulses statthat. Es handle sich um eine Zwischenform zwischen den von der Calcarina aus bedingten Raumsinnstörungen und den auf außerhalb derselben liegende Zentren zu beziehenden räumlich agnostischen Störungen höherer Ordnung. Bemerkenswert sei dabei die Projektion aller Raumrichtungen auf eine Fläche, die Frontalebene, wodurch der ganze Prozeß als Abbauerscheinung sich zu erkennen gebe. Die Fusionswirkung sei gestört durch eine enthemmte Bewegungstendenz, welche sonst durch bestimmte Teile der Regio calcarina gebunden wäre. Es handle sich dabei um gewisse Komponenten, Derivate der Bewegung, die PÖTZL als Keimwirkungen bezeichnet. Selbst der Ausdruck Intention gehe zu weit, da es zu wirklichen Bewegungen nicht komme. Psychologisch habe man sie auch als Aufmerksamkeitsverschiebungen gedeutet; WERTHEIMER hat sie als φ -Phänomene herausgehoben. Anatomisch ist PÖTZL geneigt, sie auf Funktion des zentrifugalen Anteils der Strata sagittalia und auf Ergriffensein der dorsalen Teile der erweiterten Sehsphäre zu beziehen.

Bei den cerebralen Fusionsstörungen, welche nicht mehr nur einzelne Teile des Gesichtsfeldes in der räumlichen Wahrnehmung verändern, sondern die gesamten Eindrücke eines Auges betreffen, knüpft PÖTZL an die schon erwähnten Feststellungen BESTS an, welcher die Einstellung des Blicks auf periphere ablenkende Objekte von einem übergeordneten Zentrum an der Konkavität des Hinterhauptlappens abhängig macht. Auch Veränderungen der Regio calcarina selbst sind, wie wir schon sahen (S. 360), imstande, den räumlichen Wahrnehmungen beider Augen, der Ausdehnung des Gesichtsfeldes und ihrem Einfluß auf die von der Calcarina abhängigen reflektorischen Fusions- und Einstellungsvorgänge eine verschiedene Bedeutung zu erteilen. Darüber hinaus sind aber offenbar auch Einflüsse der weiteren Sehsphäre von besonderer Wirksamkeit. PÖTZL ist geneigt darauf, neben anderen Erscheinungen, räumliche Veränderungen in den Wahrnehmungen *eines* Auges zu beziehen, die er in einem besonderen Falle, allerdings bei einem Epileptiker, beobachten konnte. Durch Herderkrankungen bedingte Störungen sind uns in dieser Weise bisher nicht bekannt.

4. Optisch-agnostische Störungen des Blickraumes. Seelenlähmung des Schauens, optische Zählstörung, apperzeptive Blicklähmung (PÖTZL).

Eine weitere Form optisch-räumlicher Störung ist in dem von BÁLINT beobachteten Falle gegeben, der neben anderem eine eigenartige, von ihm als *Seelenlähmung des Schauens* bezeichnete Erscheinung darbot.

Der Kranke zeigte eine Unfähigkeit nach bestimmten Richtungen zu blicken, obschon ein entsprechender Gesichtsfelddefekt nicht vorlag. Er sah stets zuerst nach rechts mit einer Ablenkung um 35—40°, etwa entsprechend einer *Déviation conjuguée*; blickte von da spontan weiter nach rechts, erst dann nach links hin. Auf Aufforderung vermochte er nach links zu blicken, ebenso bei dem erhaltenen Lesen, aber nicht spontan. Seine Aufmerksamkeit zeigte neben dieser Fesselung nach einer Richtung noch die weitere Störung, daß er stets nur ein Objekt sah, welches er gerade anblickte. Es war aber dabei in gewissen Grenzen gleichgültig, wie groß das Objekt war. Betrachtete er einen Buchstaben links in einem Dreieck, so sah er nur diesen, sah er das Dreieck, so sah er den Buchstaben nicht. Geschädigt war, wie PÖTZL ausführt, der Einschaltungswechsel und zwar für beide Augen zugleich, es fehlte die Kontinuität der Raumwahrnehmung, da diese in jedem Augenblick wieder durch starre Fixation auf ein einzelnes Objekt zerrissen und zerstückt, zudem einseitig gerichtet war, so daß der Kranke nicht nach der anderen Seite frei blicken konnte. Dabei bestand jeweils eine allerdings wechselnde Einengung des Gesichtsfeldes, entsprechend der Größe des Objektes, dagegen keine solche bei perimetrischer Prüfung. Eine wirkliche räumliche Täuschung war abgesehen von dieser Einengung eigentlich nur angedeutet

in der komplizierenden Erscheinung der optischen Ataxie für die Richtungen der rechten Hand, die nach rechts außen an den Objekten vorbeigriff. Diese Störung bedeutet zweifellos ein Hinübergreifen in die Mechanismen und Zentralapparate, welche die Hand, hier nur die rechte, von den optisch räumlichen Zentren her dirigieren, umgekehrt wie in analoger Weise bei dem BIELSCHOWSKYSCHEN Falle von Störung der Tiefenlokalisation cheirokeinische Raumwerte die optische Raumwahrnehmung beeinflussen. Der Fall ist noch durch die Autopsie ausgezeichnet, welche doppelseitige Herde der parietooccipitalen Konvexität am hinteren Ende der Interparietalfurche zeigte (Abb. 30, 31, 32, 33). Er ist, wie PÖTZL im Anschluß an BÁLINT ausführt, aus der Doppelseitigkeit der Herde und der verschiedenen Ausbreitung desselben auf beiden Seiten wohl zu verstehen. Der Blickzwang und die Aufmerksamkeitsrichtung erscheinen als Derivate der Scheitellappenaffektion und ihrer Folgeerscheinung, der konjugierten Deviation, und zwar hier einer nach links gerichteten, wegen des stärkeren Ergriffenseins der linken Hemisphäre. PÖTZL bezieht auf diese Gebiete eine Funktion, die sich in der Befreiung des Blicks von der Zwangsablenkung nach der Gegenseite äußert. Sie ermögele damit eine Freiheit des Blicks und der Aufmerksamkeitswendung nach beiden Seiten des Außenraumes und schaffe so einen weiten, allseitigen räumlichen Hintergrund für alle optischen Wahrnehmungen.

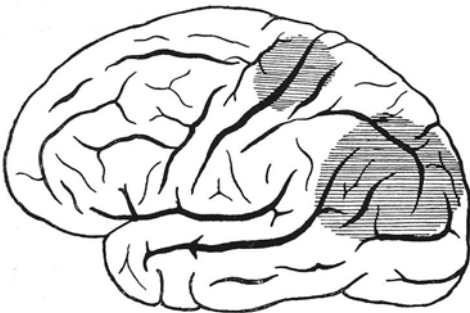


Abb. 30. Sitz des Herdes im Falle BÁLINTS.
Linke Hemisphäre.

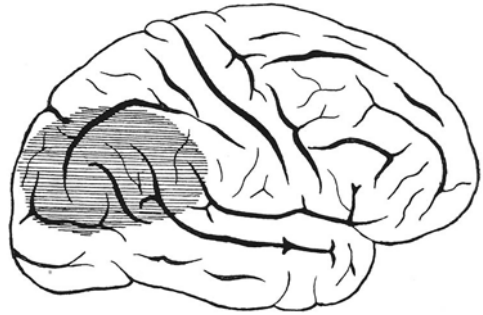


Abb. 31. Sitz des Herdes im Falle BÁLINTS.
Rechte Hemisphäre.

Ähnliche Erscheinungen, wenn auch nicht in der gleichen Reinheit und Gruppierung sind nun in der Tat nicht ganz selten beschrieben, wenn auch nicht immer richtig gedeutet. Schon BEST hat hingewiesen auf die Verwandtschaft mit seinen Beobachtungen über *optische Zählstörung*, die PÖTZL zusammenfaßt mit Erscheinungen, die er als *apperzeptive Blicklähmung* bezeichnet. Es handelt sich dabei einerseits um die Unfähigkeit, die Zahl mehrerer Objekte mit einem Blick zu erkennen, andererseits um die Tatsache, daß nach peripher im Gesichtsfelde erscheinenden Objekten nicht geblickt werden kann.

BÁLINTS Kranker sah jeweils nur ein einziges Objekt, ein Patient A. BIELSCHOWSKYS stets nur das zentral gesehene. Wohl die schwersten Störungen bot folgender von BEST beobachteter Schußverletzter. Er führte willkürlich Blickbewegungen sehr selten aus, zumal nach links und oben. Er konvergierte nicht willkürlich, reflektorisch bisweilen, folgte auch kurze Zeit, konnte aber sonst kein Sehding festhalten, alles verschwand ihm; er suchte mit den Blicken hilflos herum, die Augen wichen meist nach unten ab. Sein Gesichtsfeld war deshalb nicht genau prüfbar, anscheinend nur eingeengt. Gehörs- und haptische Lokalisation waren gut, dagegen fehlte jede optische Lokalisation. Der Kranke sah nicht einmal seine berührte Hand an, nur Druckphosphene wurden lokalisiert. Er konnte nie den richtigen Ort eines gesehenen Gegenstandes angeben, oft überhaupt keinen, obschon er die Dinge irgendwo, also doch, wenn auch unbestimmt, räumlich sah. Rechts und links wurden optisch nicht unterschieden. Gegenstände erkannte er nicht immer, seine optischen Erinnerungen waren mangelhaft, zumal in räumlicher Hinsicht. Bewegungsrichtungen konnte er nicht erkennen. Besonders auffallend war die sehr schwere Zählstörung: er sah stets nur einen Gegenstand, zählte ganz willkürlich statt 1, 2 oder 3. Nur bei Prismenablenkung hatte er deutlich den Eindruck von 2 Objekten, ein Faktum, das nicht hinreichend aufgeklärt ist. Der Kranke starb; es fand sich links eine Verletzung des Gyrus angularis und des Præcuneus nahe der Fissura occipitoparietalis, rechts des Præcuneus etwas weiter nach vorn reichend, des Gyrus parietalis inferior vor dem Gyrus angularis an der Grenze des Gyrus parietalis superior.

Die Verbindung mit dem fast völligen Verlust der absoluten Lokalisation ist, wie sich schon zeigte, keine notwendige; diese ist eine umfassendere, wohl auch relativ elementare Erscheinung. In einem Falle POPPELREUTERS fand sich als Komplikation ein auffallender Verlust der Formauffassung.

Die Zählstörung kommt auch bei einseitigen Herden, rechts- wie linksseitigen, zur Beobachtung. Auch PÖTZL hat eigene Beobachtungen gemacht.

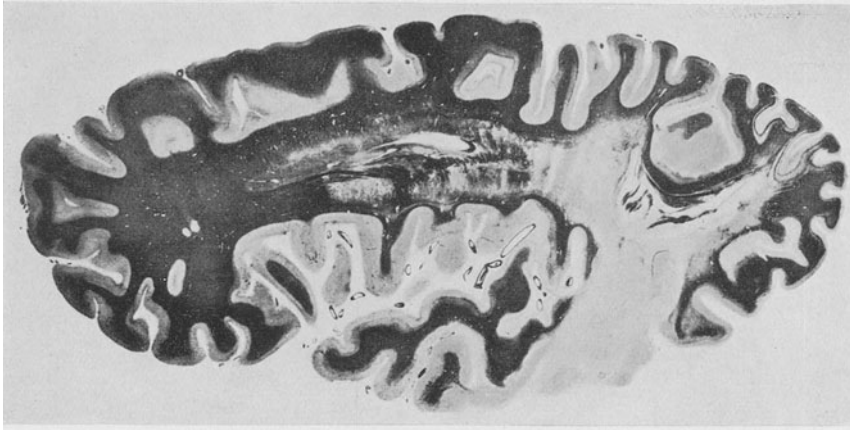


Abb. 32. Horizontalschnitt durch den Herd in BÄLINTS Fall. Linke Hemisphäre.



Abb. 33. Horizontalschnitt durch den Herd in BÄLINTS Fall. Rechte Hemisphäre.

Die Zählstörung entspricht der Einengung der Aufmerksamkeit und des Überschauens. Als simultane Leistung hat sie mit Gedächtnisstörungen nichts zu tun. Die Blickwendung erfolgt immer nur durch besonderen Willensimpuls, führt aber auch dann jeweils wieder zur Einengung des Gesichtsfeldes und starrer Fixation. Der Impuls zur Wendung ist aber nicht einseitig, sondern eventuell allseitig beeinträchtigt. Der Blickraum zerfällt in Einzelgesichtsfelder, die nicht ineinander übergeführt werden. In der Rückbildung eines besonders eingehend untersuchten Falles ließ sich nun beobachten, daß die Blickwendung an sich frei war, es fehlte aber die ablenkende Wirkung peripher gesehener Objekte. Schon BEST hatte ja auf die Sonderstellung dieses Faktors hingewiesen und ihn auf spezielle Wirkung parietaler Zentren bezogen. Auch hier nimmt

PÖTZL die Enthemmung der Blickwendung im Gesamtgesichtsfelde als die geschädigte Leistung dorsal-parietaler Abschnitte in der Umgebung der eigentlichen Sehphäre in Anspruch. In seinem Falle zeigte sich noch eine Sonderstörung für geometrisch-optische Verhältnisse, Linien und stereometrische Figuren. Veränderungen des Bewegungsehens hatten in diesen Fällen eigenen Charakter, insofern immer nur eine Bewegung unter mehreren wahrgenommen wurde, während eine Erkennungsstörung für die Bewegungsrichtung eine Komplikation darstellte.

PÖTZL glaubt nach den Erscheinungen *3 Phasen des Blickvorganges* beim Sehen nach peripheren Objekten unterscheiden zu können. Während der Bewegung fehlt die Wahrnehmung (auch normal deutlich bei Nachbildern); diese erfolgt dann beim Ruhen des Blickes, das in diesen Fällen eben zu einer Blickfesselung, zur starren Fixation und Einengung der Aufmerksamkeit führe. Damit entfalle für weitere Bewegungen ein Moment, das dem ganzen Vorgang vorangehe, nämlich die Vorbereitung der Blickwendung im Anziehen des Blickes durch peripher im Gesichtsfelde erscheinende Objekte. Mit dem Fehlen dieser Vorwirkung bringt PÖTZL im Sinne HILLEBRANDS in Zusammenhang, daß die Störung nicht selten von Scheinbewegungen begleitet sei. Es fehlt der Überblick über das Nebeneinander im Raum als einheitliches Ganzes, was sich auch beim Zeichnen usw. bemerkbar machen muß. Im Gegensatz zu den Störungen im statischen Sehraum, wie sie noch die Metamorphopsie darstellt, handelt es sich hier um Störungen im Blickraum, bei welchen der Einfluß der motorischen Funktionen besonders deutlich hervortritt.

5. Geometrisch-optische Agnosie. Störung der Orientierung im Außenraum.

Schließlich nennt PÖTZL als höchste Form optisch-agnostischer räumlicher Störungen die *geometrisch-optische Agnosie* und die *Störung der Orientierung im Raume*. Er analysiert diese Störungen an der Hand eines nur klinisch, aber sehr sorgfältig und systematisch untersuchten Falles mit linksseitig dauernder Hemianopsie, vorübergehender Hemiplegie, rechtsseitig cerebraler Armparese.

Es fanden sich optisch-agnostische Störungen im Sinne einer gerichteten Metamorphopsie zumal beim Zeichnen, Erscheinungen entsprechend einer Seelenlähmung des Schauens, Unfähigkeit z. B. den Mittelpunkt einer Figur, den Ansatz beim Zeichnen zu finden. Auf der anderen Seite bestand eine ausgesprochene Orientierungsstörung im Außenraum. Die Kranke war auch nach wiederholter Übung nicht imstande, einen bestimmten wenig komplizierten Weg richtig wieder zu gehen. Es gingen ihr dabei die verschiedenen Zielen entsprechenden Wegrichtungen durcheinander, namentlich hinsichtlich der Rechts- und Linksdirektion. Die Erinnerung an gesehene Räume war weitgehend erhalten, ebenso die Merkfähigkeit für derartige Eindrücke; doch kamen auch darin, namentlich bei den offenbar sehr gleichförmigen Eindrücken der Schlaftäle, Störungen vor, wobei neben großen Lücken Einzelheiten hafteten. Insbesondere fehlte ihr das Wiedererkennen gesehener Räume von verschiedenen Standpunkten aus. Auch perspektivisches Sehen für einzelne Dinge war mangelhaft: sie hielt ein kleines und großes Bild des gleichen Objektes für zwei verschiedene Gegenstände. Insbesondere ermangelte sie, wie es PÖTZL ausdrückt, der Zentralperspektive, des sozusagen idealen Bildes, wie es der Gesunde für die wechselnden Sehformen einer räumlichen Ordnung sich bildet. Ihre Raumwahrnehmung war aber offenbar auch durch die Aufmerksamkeitsstörung in Stücke zerteilt, ähnlich, wie PÖTZL ausführt, den Reproduktionen, wie sie der Normale bei der Erinnerung an Räumlichkeiten im allgemeinen in sich erlebt.

Ehe auf die bemerkenswerten Schlußfolgerungen PÖTZLS eingegangen werden soll, ist zu bemerken, daß hier, wie wohl in allen bekannten Fällen, mehrfache Momente und Funktionsstörungen zusammenwirken, daß der Fall also keineswegs rein ist, auch wohl nicht alle in Frage kommenden Störungen, mindestens nicht in ausgeprägter Form, enthielt. Die Beobachtungen der älteren Literatur allerdings sind nur zum geringen Teile ausreichend untersucht und verwertbar.

Bemerkenswert an den Beschreibungen derselben erscheint zunächst eine gewisse Gegensätzlichkeit einzelner Erscheinungen, insofern auf der einen Seite geschildert wird, wie vornehmlich der Anblick, die Wahrnehmung der Außenwelt die Kranken verwirrt. In Gedanken, in der Vorstellung sind sie fähig, sich sehr wohl die einzelnen Gegenstände zu repräsentieren, auch in ihren räumlichen Beziehungen zueinander.

Eine Kranke WILBRANDS vermochte Räumlichkeiten, die ihr von früher bekannten Straßen von Kopenhagen, Viertel von Hamburg sich zu vergegenwärtigen und zu beschreiben, konnte mit geschlossenen Augen recht wohl einen Weg angeben. Sollte sie aber nunmehr in concreto, in einer gegebenen Lage den Weg ausführen, die Richtung nach einer bestimmten Gegend einschlagen, so fand sie sich nicht mehr zurecht. Je mehr einzelne Objekte da waren, je mehr Menschen sie um sich sah, um so mehr verwirrten diese sie beim Versuche, sich räumlich zurechtzufinden.

Es ist dasselbe Erlebnis, welches auch der Gesunde bis zu gewissem Grade hat, wenn er einen Weg in fremder Stadt in concreto machen soll, den er nur auf der Karte kennen lernte. Bemerkenswerter Weise bestanden hier, wie in ähnlichen Fällen, komplizierende Erscheinungen von Objektagnosie, von Seelenblindheit. Wir hören aber, daß diese Kranken gerade die räumlichen Beziehungen der einzelnen Gegenstände zueinander völlig verkehrt und verschoben finden.

Auf der anderen Seite erfahren wir, daß die Kranken den konkreten Objekten, einer bestimmten äußeren Lage gegenüber sicher sind. Sie suchen im Zimmer umher, bis ihr Auge auf ein bekanntes Objekt stößt, ergreifen es mit dem Blick, steuern darauf zu. Was ihnen in erster Linie fehlt, ist die Fähigkeit, optisch räumliche Vorstellungen zu reproduzieren. Diese kann in wechselnder Art und verschiedenem Grade verloren gegangen sein. Dreht man sie herum, verbindet man ihnen die Augen, so vermögen sie die Richtung selbst in den einfachsten Verhältnissen nicht mehr anzugeben oder sich vorzustellen. Sie wissen im Zimmer nicht, wo Tisch oder Kommode steht, ob sie zu dieser oder jener Tür heraus müssen, um zur Treppe zu gelangen. Sie vermögen das Klosett, welches sie täglich mehrfach aufsuchen, allein ohne Führung nicht mehr zu finden, obschon es nur wenige Meter von ihrer Zimmertür entfernt ist. Sie vermögen keine Beschreibung ihres Zimmers, ihres täglichen Amtslokales zu geben, wissen nicht, wieviel Möbel, wieviel Fenster in demselben sind, oder wenn, in welchen räumlichen Beziehungen diese zueinander stehen. Einen Weg aus der Erinnerung zu beschreiben, den sie täglich zurücklegen, ist ihnen unmöglich. Oft sind dabei die Objektvorstellungen auch optisch an sich ganz gut erhalten und zu reproduzieren. Die Kranken kennen die Häuser, die Türme eines Stadtviertels, die allgemeine Zusammengehörigkeit derselben. Aber wie sich diese Straßen und Plätze zueinander räumlich verhalten, ist ihnen völlig unvorstellbar. Sie vermögen dieselben nicht räumlich zu ordnen, nicht anzugeben, ob sie aus einem Tor heraus nach rechts oder links zu einem bestimmten Punkte gelangen. Sie haben oft ganz bestimmte, in Worten repräsentierte Begriffe, zählen die Namen aller Querstraßen auf, ohne sich plastisch vorzustellen, wie diese verlaufen. Deshalb nützt es ihnen auch nichts, Straßenschilder oder bekannte Firmen festzustellen, weil sie nicht wissen, wo sie liegen, von Straßen, wo sie anfangen, enden, welches ihre Richtung ist. Der Postbeamte FOERSTERS hat die ihm geläufigsten geographischen Vorstellungen verloren und nur vom Wort und Klangbild, vom allgemeinen Begriff her kann er noch feststellen, daß Breslau auf der Route Berlin-Wien an einer bekannten Schnellzugstour liegt. Er kennt die Namen der Länder, bringt ihre allgemeine Form vielleicht heraus, Italien in der geläufigen Assoziation als Stiefel, er fügt aber dann verschiedene Länder in ganz abenteuerlicher Weise zu einer Karte aneinander. In anderen Fällen wieder sind die Störungen des optisch-räumlichen Vorstellens wesentlich leichter und treten nur auf ungewöhnliche Anforderungen hervor; immer aber

lassen sie sich als wohlumschriebene Besonderheit im Krankheitsbilde hervorheben.

POPPELREUTERS Feststellung, daß viele seiner Hinterhauptsverletzten sich in den Räumen des Lazarettes schwer zurechtfinden, namentlich aber im Dunkeln und bei geschlossenen Augen Schwierigkeiten hatten, zur Tür wieder hinauszugelangen, läßt die reproduktiven Störungen insbesondere für frischere Eindrücke, wie verständlich, als die leichter hervortretenden erkennen, entsprechend aber auch als Residualsymptome begrifflich erscheinen.

Höchst auffallend waren im Falle WILBRANDS endlich anfallsweise Störungen, die die Kranke als verkehrtes Denken bezeichnete. Sie mußte sich vorstellen, ihre Kommode stehe auf der Straße oder als sei an Stelle des Schlafzimmers neben ihrem Wohnzimmer die Straße. Apperzeptive und reproduktive Störungen können also nebeneinander bestehen, treten aber auch in einzelnen Fällen und zu gewissen Zeiten relativ isoliert im Krankheitsbilde hervor.

Wenn man früher immer wieder versucht hat, die optische Orientierungsstörung auf anderweitige elementarere Störungen und Ausfallserscheinungen zurückzuführen, so kann daran im wesentlichen nicht mehr festgehalten werden. Mit den Gesichtsfeldausfällen hat sie gar nichts zu tun. Wenn auch eine Reihe von Fällen schwere doppelseitige Hemianopsien mit einer geringen Ausparung der Macula von 1—10° zeigten, so fehlte in anderen solchen jede Orientierungsstörung. Es sind uns auch schon von früher Beobachtungen bekannt mit nur geringen, sei es rechts-, sei es linksseitigen Skotomen, ja selbst ohne alle Gesichtsfeldausfälle. Auch die umfassenden Untersuchungen POPPELREUTERS bestätigen, daß zwar besonders häufig ausgedehnte doppelseitige Hirnverletzungen mit doppelseitiger Hemianopsie zur Orientierungsstörung führten, aber auch er fand eine solche ohne jeden bleibenden Defekt im Gesichtsfeld. Optische Empfindungsstörungen irgendwelcher Art sind ohne jede konstante Bedeutung. Naheliegender erscheint eine genetische Beziehung zur Richtungs- und Tiefenlokalisation. Aber auch diese können ohne jede Störung der allgemeinen räumlichen Orientierung bestehen, wie in dem zitierten Falle v. VALKENBURGS (S. 370) bei hochgradiger Störung der Tiefenlokalisation, der Fixation und des Folgens nach einem bewegten Objekt. Richtungslokalisation und Fixieren waren nur momentan erhalten, und der Kranke suchte im Sehfeld wie ein Blinder. Schwere Störungen der Richtungslokalisation, wie in BESTS Fall 38, gingen mit hochgradigen Orientierungsstörungen einher. HARTMANN'S Fall 1 führte suchende Kopf- und Blickbewegungen ganz mangelhaft aus, inkoordiniert, erkannte die gegenseitige Lage der Dinge nicht, war räumlich desorientiert, fand sich im Zimmer nicht zurecht, konnte nicht angeben, wo sich die einzelnen ihm bekannten Gegenstände befanden.

Erwähnt werden mag hier auch, daß POPPELREUTER in einer Anzahl seiner Fälle bei normaler Auffassung der Form, der räumlichen Beziehungen nach Richtungs- und Tiefenlokalisation eine Unfähigkeit, sich räumliche Verhältnisse vorzustellen, sie zu reproduzieren, feststellte. Es bestand eine Unfähigkeit, sich zu orientieren, obwohl das mit Rücksicht auf begrenzte wahrgenommene Objekte und Räumlichkeiten durchaus gelang. Gerade diese Form vorstellungsmäßiger räumlicher Orientierungsstörung ging oft mit anderweitigen amnestischen Störungen einher. So fanden sich, freilich als Komplikation, amnestische, gelegentlich sensorische Aphasie, amnestische Farbensinnstörung, Farbennamenamnesie, bzw. Lesestörung und Seelenblindheit. Sie weisen aber nur darauf hin, daß wegen naher räumlicher Beziehung in lokalisatorischer Hinsicht, vielleicht zum Teil auch entsprechend einer gewissen Analogie der Funktionen, bzw. als Ausdruck einer Grundstörung im Sinne GOLDSTEINS, diese Abweichungen sich leicht

miteinander kombinieren. Allgemeine amnestische, insbesondere aphasische Störungen haben an sich keine genetische Beziehung zu Orientierungsstörungen.

Der Versuch, die Orientierungsstörung aus allgemeinen psychischen Störungen herzuleiten, ist nicht gerechtfertigt, jedenfalls nicht generell. Natürlich zeigt ein erheblicher Teil dieser Kranken — es ist das angesichts der oft zugrunde liegenden allgemeinen und Gehirnarteriosklerose nicht verwunderlich — allgemeine psychische Defekte; sie sind gedächtnisschwach, haben Störungen der Merkfähigkeit, sind vorübergehend auch zeitlich desorientiert und verwirrt. Aus allgemeinen Funktionsdefekten, auch der Schwäche der aktiven Aufmerksamkeitsleistung, Verminderung des optischen Interesses, der Ansprechbarkeit, läßt sich aber das dauernde Bestehen isolierter Ausfälle der Orientierung nicht verstehen oder erklären. In einer ganzen Reihe von Fällen, schon früher von PETERS, WILBRAND, BERNHEIM, v. MONAKOW, GELBKE u. a., wird ausdrücklich hervorgehoben, daß die psychischen Fähigkeiten gut waren. Auch bei rüstigen Menschen im Kriege sind von JNOUYE, BEST, POPPELREUTER u. a. Beobachtungen gemacht, die beweisen, daß es sich um eine spezifische Funktionsstörung unter Mitwirkung besonderer räumlich begrenzter Apparate handelt.

Von ganz wesentlicher Bedeutung ist die schon aus der älteren Literatur sich ergebende Feststellung, daß *Störung der Formwahrnehmung mit Orientierungsstörungen nichts zu tun hat*, ebenso daß zwischen den letzteren und der optisch-dinglichen Agnosie, der Seelenblindheit, ein tiefgreifender Unterschied, ja bis zu gewissem Grade ein Gegensatz besteht. Natürlich geht dieser nicht so weit, daß man jede Rückwirkung erheblicher dinglich-agnostischer Störungen auf die räumlich-agnostischen ganz in Abrede stellen müßte. Wohl wird auch das sinngemäße Verständnis für Einzelheiten, wie für die Gesamtheit einer gegebenen Situation, als dinglich-agnostische Verarbeitung, wie als Einfluß der gesamten Lebenserfahrung die optisch-räumliche Orientierung durch interzentrale Einwirkung weitgehend beeinflussen können. Insofern ist es auch ohne weiteres verständlich, wenn selbst entfernt angreifende Schädlichkeiten durch Einwirkung auf die Gesamtleistung des Gehirns zugleich ein Absinken der optisch-räumlichen Leistungsfähigkeit mit sich bringen. Man wird aber von diesen allgemeinen Leistungsstörungen aus kaum erwarten können, einen tieferen Einblick in Struktur und Genese des Orientierungsvorganges zu erlangen. Das gilt auch für den Einfluß der Objektgnosie. Ihre Vereinigung mit der optisch-räumlichen Orientierung geschieht auf einer höheren Stufe gemeinsamer Verarbeitung: es ist zweifellos ein grundverschiedener gehirnphysiologischer und psychologischer Mechanismus, der auch ohne jede Beteiligung der für die Dingauffassung wesentlichen Vorgänge die einheitliche Auffassung optisch-räumlicher Verhältnisse der Umwelt herbeiführt.

6. Die Beziehungen des eigenen Körpers zur Orientierung im Außenraum.

Sucht man sich auf Grund der in den einzelnen Beobachtungen zutage tretenden Ausfallssymptome zunächst einmal ein Schema zu machen von der Gesamtheit der hier vorliegenden Vorgänge, so kommt man zu folgendem Resultat.

Gestört ist 1. die *Wahrnehmung der räumlichen Verhältnisse des Außenraumes*. Es besteht eine Unfähigkeit, diese als bekannt und geläufig wiederzuerkennen, also eine optisch-agnostische Störung im eigentlichen Sinne des Wortes. Diese Erkennung ist abhängig von einer Projektion der eigenen Körpervorstellung, von einer Inbeziehungsetzung zur einfachen räumlichen Gliederung des Sehfeldes. In diesem muß das rechts und links, das oben und unten, der Tiefenabstand bestimmt gegeben sein; außerdem aber ist ein klares Bewußtsein von der Erfäßbarkeit jedes Raunteiles erforderlich, jedes räumlich eingeordneten Objektes

mit Blickbewegungen, Gliederbewegungen, Bewegungen unseres Körpers, und die Vorstellung von dessen Lage und Stellung im Raum. Nur durch Beziehung hierauf — mag diese als Ganzes oder in ihren Teilen bewußt sein oder nur unbewußt oder gar als körperlich-mnestischer Besitz mitwirken — kann eine Orientierung im wahrgenommenen Außenraum stattfinden. Daß dieselbe mit der Komplikation des gesehenen Objektes, der Zahl solcher usw. zunimmt, erscheint als eine selbstverständliche Voraussetzung.

2. Die *Vorstellung des Außenraumes* und seiner Verhältnisse erfordert, daß eine Reproduktion eines von Sehdingen erfüllten Außenraumes stattfindet, wiederum in klarer Beziehung zu Sehfeld, Blickraum und dem statischen und kinetischen Bezugssystem des Körpers im ganzen und seiner Teile.

Davon zu unterscheiden wäre schließlich 3. *die abstrakte Raumvorstellung*. Bei ihr muß von den sonst den Raum erfüllenden Körpern bis zum formalen Schema abstrahiert werden, was aber nur bis zu gewissem Grade überhaupt möglich ist. Es bleibt immer noch mindestens ein symbolischer Ausdruck für den vom eigenen Körper und von Objekten unabhängig gedachten Raum, für seine Gliederung und die Beziehung seiner Teile erforderlich, mag sich derselbe nun in perspektivischer Zeichnung, geographischer, astronomischer Projektion oder weiter in darstellender Geometrie oder endlich in den abstraktesten mathematischen Formeln widerspiegeln. Auch die höchsten Formen der Raumvorstellungen und -begriffe werden, wie wir voraussetzen dürfen, immer noch, wenn auch nur angedeutet, ihre Entstehungsweise aus körperlicher, physiologischer Bedingtheit erkennen lassen.

Sicher spielen in all diesen Funktionen neben anschaulich und begrifflich faßbaren Vorgängen rein physiologische Geschehnisse, insbesondere auch Bewegungsvorgänge, motorische Leistungen, eine wichtige Rolle.

Nun erwiesen sich schon bisher für optisch-räumliche Wahrnehmungsstörungen einfacher Art motorische Einflüsse, wie wir es mit PÖTZL ansahen, als Keimwirkungen von ausschlaggebender Bedeutung. Daß sie außerordentlich häufig, wenn auch zum Teil für mehr partielle, auch zum Teil für mehr elementare, in die Orientierungsstörung eingehende Funktionsveränderungen in Betracht kommen, dürfte aus der häufigen Beimischung von Störungen der Blickbewegung, des Blickwechsels, der Fixation hervorgehen. Diese sind ja nicht nur, wie die Greifstörungen, als sekundärer Ausdruck der Lokalisationsstörung, sondern als unabhängig und selbständig zu betrachten. Ich verweise auf Fälle von BEST, KRAMER u. a. Auch POPPELREUTER hat gerichtete Störungen der Blickwendung und Blickbewegung angeführt. Die Bindung von Aufmerksamkeitsleistungen an Fusion und Fixation haben wir mehrfach erwähnt.

Eine höchst eigenartige Störung beschreibt HOFF in seinem Fall 14 bei einem 70jährigen Manne mit einer wahrscheinlich den Gyrus angularis betreffenden apoplektischen Herdaffektion. Wenn er sich bewegte oder bewegt wurde, begannen die im peripheren Gesichtsfeld sich abbildenden Gegenstände vorüberzusausen und zwar so schnell, daß es „ordentlich seine Aufmerksamkeit zerriß“. Der Eindruck der auch peripher gesehenen Objekte war dabei auffallend deutlich. Fixierung der Gegenstände, ja schon die Aufmerksamkeitszuwendung an peripher gesehene brachte diese zum Stillstand. Es bestanden eine schwere räumliche Orientierungsstörung, Verlust der Tiefenlokalisierung und Unfähigkeit, sich räumliche Zusammenhänge vorzustellen, selbst ganz einfache Beziehungen, wie zwischen einem Tisch und der darauf befindlichen Flasche.

POPPELREUTER legt auf psychologische Faktoren den Hauptnachdruck, wenn auch, wie noch zu zeigen sein wird, nicht ausschließlich. Er erklärt ausdrücklich, daß Störungen der allgemeinen Auffassungsfunktionen, soweit sie die räumliche Außenweltsordnung betreffen, Störungen der allgemeinen Orientierung im Außenraum hervorrufen können. Sie tun dies aber nur in sehr ungleicher, anscheinend auch sehr wechselnder Weise. Er betont vor allem die zentralen, bei der Reproduktion wirksamen Momente, Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, mangelnde Erfassung des Sinnes optisch-räumlicher Zusammenhänge, mangelnde Reproduktion der Räumlichkeitsvorstellung. Bei der Vielfältigkeit und Kompliziertheit

der mitwirkenden psychologischen Faktoren sei eine einheitliche Natur der allgemeinen Orientierungsstörung im Außenraum nicht zu erwarten. Sie setze eine Gegenüberstellung der Ichvorstellung zu den übrigen optischen Vorstellungen voraus, die Hineinversetzung beider in den absolut gedachten Raum, vor allem aber eine richtige Auffassung der Außenwelt, zumal in räumlicher Hinsicht, die richtige Einbeziehung der Wahrnehmung des eigenen Körpers und die Verbindung und Übereinstimmung beider mit unserer räumlich geordneten Außenweltvorstellung.

F. B. HOFMANN stellt die Entstehung der absoluten optischen Lokalisation ontogenetisch etwa in folgender Weise dar. Man könne annehmen, daß dem Kinde zuerst nur eine relative Lokalisation in der Kernebene mit der aus physiologischen Gründen gegebenen Bevorzugung des Kernpunktes zu eigen ist. Unter den so gegebenen Sehdingen haben die Teile des Körpers zunächst noch keine besondere Bedeutung. Bald aber kommt es zur reflektorischen Fixation, zum Verfolgen des bewegten Objektes, zur Einstellung auf exzentrisch abgebildete Gegenstände, zur willkürlichen Verlagerung der Aufmerksamkeit und Bewegungsausführung; in gleicher Weise entwickelt sich das Greifen und Zeigen. Nunmehr scheidet sich das Ich auch in der optischen Erscheinung von der Außenwelt ab, wird zum Zentrum, das bei jedem Sehekt implizite mit einbezogen wird.

Welch außerordentliche Bedeutung der optischen Wahrnehmung und den darauf aufgebauten Vorstellungen vom eigenen Körper für alle räumliche Auffassung und Anschauung zukommen muß, geht schon aus dieser schematischen Übersicht deutlich hervor.

a) Bedeutung der optischen Vorstellungselemente für die räumliche Orientierung.

Wie leicht man dazu kommt, den rein optisch-sensorischen, empfindungsmäßigen Vorgang zu überschätzen, lehrt die irrtümliche Anschauung, zu welcher auf Grund zweier an und für sich ausgezeichnete Beobachtungen GOLDSTEIN zunächst über die Raumvorstellung gekommen war.

Sein Ausgangspunkt war die Analyse zweier Fälle mit schweren optischen Ausfallserscheinungen. Auf ihre Seelenblindheit werden wir später einzugehen haben. Beiden fehlte die Fähigkeit, sich irgend etwas optisch vorzustellen, darunter auch ihren eigenen Körper. Der Mangel ihrer räumlichen Orientierung auch über sich selbst ging so weit, daß sie nur mit größter Mühe und unter Zuhilfenahme besonderer Hilfsmittel unter Umständen selbst einfachste Willkürbewegungen ausführen konnten. Der eine der beiden Kranken S. konnte sich im Dunkeln und bei geschlossenen Augen so gut wie überhaupt nicht rühren, auf Aufforderung bestimmte Bewegungen nicht vollbringen. Sollte er an eine eben berührte Körperstelle hinzeigen, so mußte er mit dem berührten Körperteil erst ruckende Bewegungen ausführen, bevor er auf denselben zufahren konnte. Auf bloße Aufforderung hin erfolgte meist überhaupt nichts. Von einer zufällig berührten Stelle kam er auf dem Umwege über seine allgemeinen (wohl auch begrifflich und sprachlich fixierten) Vorstellungen und über die aktuellen taktilen Erlebnisse zur Berührung auch anderer Körperteile, wie sie ihm aufgetragen war. Bei offenen Augen waren ihm Bewegungen wesentlich leichter, aber auch dann mußte er dauernd mit den Augen folgen; wenn er Bewegungen eines anderen nachmachte, so war er gezwungen auch diese Stück für Stück unter optischer Kontrolle auszuführen. Er hatte offenbar ohne kinästhetische Hilfe bei fortgesetzter Erneuerung dieser Empfindungen keine, insbesondere keine motorisch verwertbare Vorstellung von seinem Körper.

Der zweite Kranke Schn. zeigte ebenfalls sehr erhebliche Ausfälle der willkürlichen Bewegungsfähigkeit. Auch er mußte sich erst auf kinästhetisch taktilen Wege zurecht finden, ehe er eine geforderte Bewegung ausführte. Er verschaffte sich die Grundlagen dazu jeweils erst, indem er Bewegungen allgemeiner Art machte, die er allmählich einengte, konnte sich dann aber recht gut bewegen. Die Fähigkeit, sich durch Hilfsmittel über seinen Defekt hinwegzuhelfen, war bei ihm eine viel größere als bei dem Patienten S. Beide Kranke waren übrigens bei isolierten Willkürbewegungen (abstrakten, wie GOLDSTEIN sie nennt) weit mehr behindert, als wenn sie in einer gegebenen, praktischen Lebenslage konkrete, in die Situation hineingehörende Zweckbewegungen ausführen sollten, oder als bei Ausdrucksbewegungen aus einem wirklichen oder auch nur vorgestellten Affekt heraus. Speziell bei Schn. fand sich eine außerordentliche Abhängigkeit der Bewegungen von den hier gut entwickelten kinästhetischen Vorstellungen. Beiden Kranken aber fehlte, wie GOLDSTEIN früher annahm, infolge optischer Wahrnehmungs- und Vorstellungsunfähigkeit eine dauernde Vorstellung von ihrem Körper, der Lage seiner Teile, damit die Möglichkeit, Bewegungen willkürlich auszuführen und die Richtung derselben zu bestimmen. GOLDSTEIN weist besonders darauf hin, daß mit der räumlichen Körpervorstellung auch der für jede Bewegung erforderliche optische Hintergrund fehlt, das, was er als das Medium

der Bewegung bezeichnet. Jede Bewegung sei eben im Grunde nicht ein isoliertes Erlebnis, sondern sei eingepaßt in einen Hintergrund, den teils die optisch gegebene Vorstellung des Körpers, teils die ebenfalls in der Hauptsache optische Vorstellung des allgemeinen äußeren Raumes abgeben. Diese müsste ersetzt werden teils durch optische Wahrnehmungen, teils durch Schaffung eines solchen Hintergrundes auf kinästhetischem Wege oder durch die Versetzung in eine affektive Situation. Es gelang dann immer nur die Ausführung in Anlehnung an solche Situationen und in der dadurch gebotenen kinästhetisch-motorischen Fixierung. Die feine, spezielle, sinngemäße Modifizierung, die Isolierung der Einzelbestandteile dagegen fehlte in hohem Grade.

Die wichtige Bedeutung, welche optische Vorstellungen beim Zustandekommen des Bewußtseins von der räumlichen Beschaffenheit und Lage unseres Körpers, seiner Teile und für die Körperbewegungen haben, war schon früher nicht unbekannt. Auch POPPELREUTER führt u. a. an, wie Kranken mit zentralen optischen Störungen Bewegungen im Dunkeln sehr viel schwerer und schlechter gelingen. GOLDSTEIN war früher geneigt, aus seinen Beobachtungen zu weittragende Schlüsse zu ziehen, es gäbe überhaupt nur eine optische Raumvorstellung, ja er glaubte Blindgeborenen Raumvorstellungen gar nicht vindizieren zu sollen, ein Fehlschluß des Gesunden, der sich selbst von seinen optischen Vorstellungen nicht freimachen kann. Daß für die räumliche Vereinheitlichung und Gliederung simultaner Wahrnehmungen nach der physiologischen wie nach der psychologischen Seite der Gesichtssinn die besten Bedingungen liefert, mag wohl richtig sein. Daß er allein räumliche Wahrnehmungen und Vorstellungen liefert, trifft aber nicht zu und ist seither auch von GOLDSTEIN anerkannt. Schon F. B. HOFMANN führt darauf hinweisende Tatsachen auf.

b) Bedeutung vestibularer und cerebellarer Einflüsse für die optische Orientierung.

Besonders interessant sind auf pathologischem Gebiet in dieser Hinsicht die Beobachtungen v. WEIZSÄCKERS und die von ihm daran geknüpften Überlegungen. Seine Kranken zeigten infolge einseitiger vestibularer Erkrankung eigenartige zentrale Störungen bei Bewegungsausführungen, die auf statokinetische räumliche Verschiebungen hinweisen, gleichzeitig aber auch optisch-räumliche Verschiebungen in der Auffassung der Außenwelt (Abb. 34 u. 35). Beide Arten von Störungen zeigten eine systematische innere Verwandtschaft, zugleich aber sehr deutliche Unterschiede; der einseitigen Verschiebung auf statokinetischem Gebiete entsprach auf optischem eine teils auch symmetrische und paradoxe. v. WEIZSÄCKER führt aus, man müsse bei den psychophysiologischen räumlich-bestimmten Funktionen weitgehend von dem nur in gedanklicher Konstruktion bestehenden Raumbegriff absehen. Es gäbe Wahrnehmungs- und Leistungsräume der verschiedensten Art, in deren Zustandekommen und Erleben offenbar Faktoren eingingen, welche in der endgültigen mathematischen Konstruktion eines einheitlichen isotropen Raumes gar nicht zutage treten. Eine wesentliche Voraussetzung für die normale Raumleistung sei auch die Konkordanz nicht nur zwischen den einzelnen sensorischen und motorischen Funktionen verschiedener Art, sondern auch noch auf einer höheren Stufe zwischen Raumeindrucks- und Raumausdrucksleistungen, die ihrerseits schon als gemischte sensomotorische Vorgänge aufzufassen seien. Die Fälle v. WEIZSÄCKERS bekunden aufs deutlichste, wie auf optischem und statokinetischem Gebiete offenbar unter der Einwirkung vestibularer Einflüsse ganz eigenartig veränderte Raumauffassungen und räumliche Ausdrucksvorgänge zustande kommen. Diese zeigten sich bemerkenswerter Weise auch als räumliche Verschiebung für nur ein Auge, und zwar das der gleichen Seite, bei intakter Leistung des anderen. Es liegt also hier eine vestibular bedingte räumliche Leistungs-

veränderung vor, offenbar gebunden an zentrale Apparate und Mechanismen, welche nicht mehr nur durch optische Einflüsse bestimmt werden.

Wertvolle Feststellungen über den Einfluß vestibularer Erregungen und krankhafter Vorgänge im Vestibularapparat auf optische Funktionen verdanken wir den Untersuchungen und Beobachtungen von PÖTZL, HOFF und SCHILDER, sowie von HOFF. Sie fanden auch ihrerseits gleichartige Verschiebungen, Metamorphopsien wie v. WEIZSÄCKER. Außerdem zeigten sich unter dem Einfluß von Drehreizung, Warm- und Kaltspülung Bewegungssphänome, die Wahrnehmung zahlreicher, lebhaft bewegter, glänzender Gegenstände im Gesichtsfelde, von Wellenbewegungen heller und dunkler Streifen, eine Strömungsrichtung gleichmäßig fließender Art. Gelegentlich kam es sogar zur Wahrnehmung heftiger, schneller Rotationsbewegungen an ruhenden Objekten. Eine Reihe von Beobachtungen in Fällen von Schädelverletzung, gelegentlich auch operative Freilegung einer Cyste, ließen Störungen dieser Art in Zusammenhang mit Affektionen im Gyrus angularis und an der Interparietalfurche bringen. Es gelang auch bis zu gewissem Grade durch Vereisung der Haut über diesen Partien den Einfluß des Vestibularapparates auf die optischen Vorgänge herabzusetzen. Mehrere dieser Fälle zeigten epileptische Anfälle in naher Beziehung zu den gedachten Erscheinungen. Unsere Vorstellungen von den Verbindungen im einzelnen zwischen Vestibularapparat und optischer Sphäre sind noch wenig geklärt, und es scheint verfrüht, schon jetzt ins Einzelne gehende Theorien darauf aufzubauen.

v. WEIZSÄCKER widerspricht neuerdings einer allzu organologisch eingestellten Deutung dieser Erscheinungen und will sie durch Beziehung auf Funktionswandel ersetzt sehen. Er bringt sie in Parallele zu Anschauungen, wie sie LIEPMANN übrigens in umgekehrtem Sinne für die Seelenblindheit bei diffusen Hirnerkrankungen

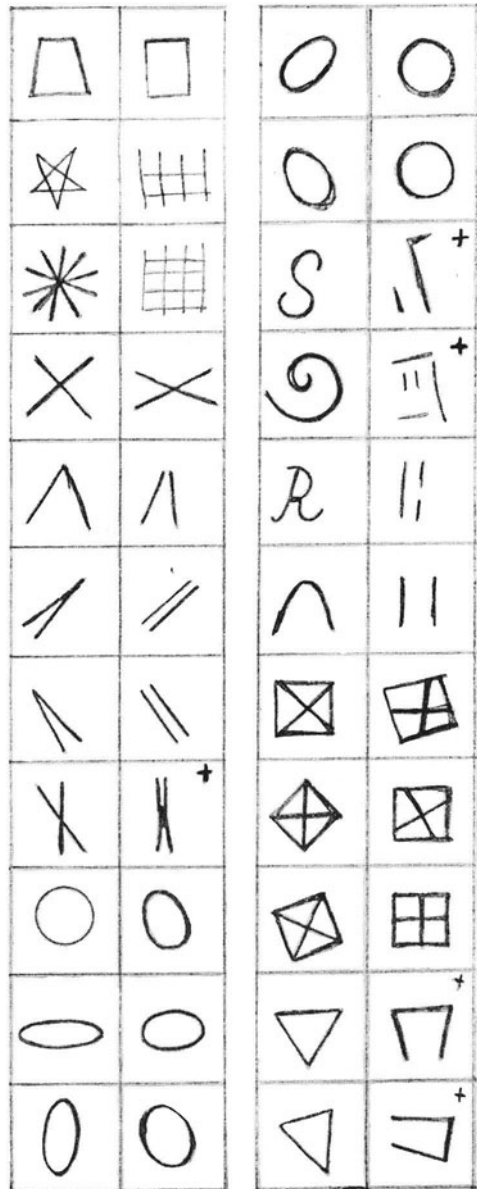


Abb. 34. Systematische Raumsinnstörung. Verschiebung der optischen Wahrnehmung ebener Figuren (rechts) für das rechte Auge bei einem Falle rechtsseitiger vestibulärer Erkrankung. (Nach v. WEIZSÄCKER.)

geäußert hat. Auch die Fälle v. WEIZSÄCKERS betreffen zumeist derartige Zustände. Wesentlich ist sein Hinweis darauf, daß das Betroffensein eines Auges auf eine besondere Station jenseits der Sehsphäre deute. Einer zentralen Organbezogenheit können wir natürlich, wie er auch selbst äußert, trotz aller funktionellen Deutungen nicht entraten. Auf seine interessanten Ausführungen sei verwiesen.

GOLDSTEIN hat ferner speziell auch durch cerebellare Erkrankung bedingte und durch induzierte Tonusveränderung vermittelte Raumsinnstörungen verwandter Art eingehend beobachtet. Schon seine oben (S. 381) wiedergegebenen



Abb. 35. Systematische Raumsinnstörung. Verschiebung der optischen Wahrnehmung von ebenen Figuren mit geschwungenen Konturen (rechts) für das rechte Auge bei einem Falle rechtsseitiger vestibularer Erkrankung. (Nach v. WEIZSÄCKER.)

Beobachtungen, auf deren weitergehende, von BÉNARY analysierte psychische Leistungsveränderungen hier nicht eingegangen zu werden braucht, sind aber ausgezeichnet dadurch, daß eben nicht nur die Aufnahme optischer Eindrücke und ihre Wahrnehmung, ihre Gestaltung als solche gestört und ausgefallen waren, sondern daß gerade auch die Reproduktion optischer Vorstellungen schwere Störungen aufwies, bzw. fehlte. Das gilt speziell in räumlicher Hinsicht. Vorstellungen tendieren zwar wohl nach einem Sinnesgebiet hin, sie sind aber offenbar auch physiologisch ungemein komplex und aus mannigfachen Quellen gespeist. Ich verweise schon hier auf eine Verwandtschaft mit dem Bilde der KLEISTSCHEN konstruktiven Apraxie (S. 388), obschon in den GOLDSTEINschen Fällen apraktische Störungen im gewöhnlichen Sinne in der Gestaltung und der Sukzession der einzelnen Handlungsabschnitte fehlten. Neuerdings bringt sie PÖRZL mit der BRUNSSCHEN Seelenlähmung in nähere Beziehungen, was er auch lokalisatorisch begründet. Tatsächlich bestand kein absoluter Verlust

optischer Vorstellungen. Auf gewisse Unstimmigkeiten in der Deutung hat schon POPPELREUTER hingewiesen. Bemerkenswert ist auch der ausgesprochen perspektivische Charakter mancher von diesen Kranken produzierter Zeichnungen. Bei aller Anerkennung der Bedeutung optischer Wahrnehmungen und Vorstellungen für das Zustandekommen der Raumauffassung für die einheitliche (vielleicht aber gerade auch in gewissem Sinne für die unvollkommene) Ausgestaltung unserer Raumvorstellung, wird man doch wohl dabei bleiben müssen, daß mannigfache Elemente in den Ausbau derselben eingehen, und daß es zentralere raumgestaltende Funktionen gibt, denen ein sinnlicher Charakter immer nur in begrenztem Maße und von vorübergehender Beschaffenheit anhaftet.

Die GOLDSTEINschen Fälle vermitteln uns allerdings eine anschauliche Vorstellung von der Existenz und von der Bedeutung optisch-räumlicher Wahrnehmungen und Vorstellungen. Sie lassen aber nicht das optische Element allein als hinreichende Erklärung für das Zustandekommen einer optischen Orientierung im Raume und seinen Ausfall für den Verlust der Orientierung erscheinen, weisen vielmehr deutlich darüber hinaus. Wir sehen das Eindringen anderer sensorischer Elemente in die Raumgestaltung und finden nahe Beziehungen zu motorischen Funktionen, wie sie nach PÖTZL bereits für eine Reihe spezieller optisch-räumlicher Wahrnehmungsstörungen dargestellt wurden.

c) Bedeutung haptischer und kinästhetischer Einflüsse. Störungen der Rechts- und Linksorientierung.

Für den Einfluß der psychophysiologischen Komplexe auf die Orientierung im Raume, welche die Gesamtvorstellung und den Begriff unseres körperlichen Ichs ausmachen, sind von besonderer Bedeutung auch auf optischem Gebiete die Erfahrungen über *Störung der Rechts- und Linksorientierung*. Rechts und links sind ja nur ein Spezialfall im Gebiete des körperlichen Raumbewußtseins. Sie sind uns gegeben in Form zahlreicher einzelner taktil-kinästhetischer Wahrnehmungen und als kinetische Elemente, die uns gleichfalls erst nachträglich taktil-kinästhetische Bewußtseinstatsachen liefern. Daß auch hierbei vestibulare und cerebellare Einflüsse in wesentlichem Maße mitbestimmend sind, steht wohl jetzt außer Zweifel. Alle Daten, die wir so erhalten, sind aber an die einzelnen Körperteile und Glieder gebunden und liefern uns ein einheitliches geordnetes Gesamtbild normalerweise — anders beim Blindgeborenen — sicherlich unter wesentlicher Hilfe und Leitung der optischen Gesamtvorstellung des Körpers. Daß rechts und links allgemein somatisch durch die Asymmetrie unseres Körperbaus und die verschiedene Leistungsfähigkeit auch über die allgemeine Differenzierung der Körperteile hinaus gekennzeichnet sind, ist nicht zu bezweifeln. Optisch sind rechts und links charakterisiert als Gegensätze in einer hervorgehobenen Reihe von Richtungslokalisationen auf dem horizontalen Meridian. Er tritt wie der vertikale aus der Gesamtheit in der Hauptsache physiologisch heraus, da auf ihm entsprechend der verschiedenen Wertigkeit (vgl. KÖHLER u. a.) der nasalen und temporalen Netzhautstellen durch Verschmelzung der differentesten Regungen die größten Gegensätze zwischen der Mitte und der Peripherie gegeben sind. Ihre Beziehungen zu den Blickbewegungen und diese selber dürften, ebenfalls physiologisch mehr als psychologisch, erst sekundär von Bedeutung werden. Auch die psychologische Tatsache, daß ein rechtes und linkes Auge existiert, mit verschiedenem Sehfeld und verschiedener konstanter Begrenzung dürfte keine wesentliche Rolle spielen, da bekanntlich der naive Mensch die Eindrücke des rechten und linken Auges kaum unterscheidet. Ihre eigentliche Bestimmung erhalten

optisches Rechts und Links aber in der Tat erst durch die Beziehung auf die sonstigen körperlichen Gegebenheiten, durch ihre Einordnung in das Körperschema (SCHILDER), auf dessen gesamten Aufbau einzugehen, hier nicht der Platz ist.

Die Pathologie zeigt uns deutlich, wie *kompliziert die Verhältnisse bei der Rechts- und Linksorientierung* sind, indem sie Störungen mannigfachster Art vor Augen führt. Sie beruhen zum Teil auf dem Ausfall kinetischer und taktilkinästhetischer Elemente des Körperbewußtseins. Wir sehen sie bei Erkrankung der hinteren Zentralwindung und des angrenzenden Scheitellappens verbunden mit Störungen der Lageempfindungen, der Stereognose usw., wie in Fällen von HARTMANN und BONHOEFFER, auch von PÖTZL. Wir finden dabei Unfähigkeit, rechte oder linke Gliedmaßen zu zeigen oder bei Verständnis der Aufgabe mit ihnen Bewegungen überhaupt auszuführen, sie in einer bestimmten vorgestellten Richtung zu bewegen. Die Störung kann auch, wie im Falle BONHOEFFERS, Kopf und Augen betreffen und bei einseitigem und zwar linksseitigem Herd die Bewegungen nach der Gegenseite stärker schädigen. Dabei war die Führung der Augen und ihre Ablenkung durch einen vorgehaltenen Gegenstand normal und ebenso die Bewegung eines Gliedes in einer bestimmten gegebenen oder vorgestellten Gesamtsituation. Gestört war die Umsetzung der Wahrnehmung von rechts und links in den richtigen Begriff und seine sprachliche Bezeichnung; auch Richtungsangaben im allgemeinen waren unsicher, im Anfange auch für unten und oben. BONHOEFFER, der einen Herd links hauptsächlich im Gyrus supramarginalis mit starker Beteiligung der hinteren Zentralwindung, schwächerer des Gyrus HESCHL und des Gyrus angularis in seinem tiefen Mark fand, weist mit Recht darauf hin, daß es sich zweifellos um eine Unterbrechung in den Verbindungsbahnen zwischen Optomotorium und Körperfühlsphäre handelt. Andere Fälle von PICK und ANTON waren weniger eindeutig; in einem Falle des letzteren handelte es sich um Störungen in den optischen Zentren. Nach den Beobachtungen und Untersuchungen GOLDSTEINS ist es klar, daß beim Zustandekommen dieser Störungen ganz allgemein eine Beteiligung der optischen Vorstellungen oder aus solchen abgeleiteter zentralerer Vorgänge und Direktiven vorausgesetzt werden muß. Hinzuweisen ist hier noch besonders auf die engen Beziehungen höherer optischer, auch optisch-räumlicher Störungen zu der Fingeragnosie (GERSTMANN), wie sie in klinischen Beobachtungen aufs deutlichste zutage tritt (GERSTMANN, PÖTZL und HOFF).

Schon bei den einfachen Störungen der relativen optischen und noch mehr der Richtungslokalisation mit Verschiebung der Mediane sehen wir das Vorbeigreifen nach rechts und links durch den Einfluß der beschädigten oder übriggebliebenen Gesichtsfeldhälfte und der Regio calcarina vor Lokalisationsfehlern in anderer Richtung überwiegen. Das ist aber auch der Fall, wo optische zentrale Störungen ohne hemiopische Gesichtsfelddefekte vorliegen. Ebenso pflegt es bei Fällen schwerster Lokalisationsstörung, wie denen von BEST und HARTMANN, zu einer ganz besonders hervorstechenden Schädigung der Rechts- und Linksorientierung zu kommen. Schon hier liegt der Schluß nahe, daß dieses Verhalten seine Erklärung in einer, zudem besonders leicht zustande kommenden Schädigung der Balkenfunktion finden möge. Bemerkenswert ist, daß sich dabei nach den Untersuchungen BESTs die rechte und linke Hand verschieden in der Richtung und im Grade der Abweichung verhalten, ohne daß es möglich wäre, hier schon klare Gesetzmäßigkeit herauszufinden.

Die Rechts- und Linksorientierung kann aber noch eine weitere, ganz spezielle Form der Störung erfahren, wie sie durch Fälle von HERMANN und PÖTZL in sehr schöner Weise demonstriert wird. Diese Kranken waren, ohne oder mit einer nur geringen und schwankenden hemianopischen Störung und

ohne eine sonstige Apraxie, nicht imstande, mit der einen Hand je in das andersseitige Gesichtsfeld hinüberzugreifen, also weder mit der rechten nach links noch mit der linken nach rechts nach einem dort gesehenen, erkannten und an sich richtig lokalisierten Gegenstand. Es bestanden also die beiden Gesichtsfelder getrennt für sich, aber nur in dem einen Punkte, als Direktion für die Greifrichtung der Hand der Gegenseite. Für die Hände war die mediane Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften wie eine unübersteigliche Scheidewand nach vorn in den Raum hinaus verlängert. In diesen Fällen fand sich auch eine Läsion des Übergangs der parietalen zur occipitalen Konvexität und zwar einseitig (Abb. 36). Diese Stelle besitzt also für die Raumfunktion auf optischem Gebiete offenbar eine ganz besondere Bedeutung. Sehr schön illustriert diese Störung auch der Fall 8 von HOFF mit einer Cyste über dem Knie des Gyrus angularis.

Im Anschluß an diese und verwandte Fälle anderer Autoren hat PÖTZL Anschauungen über die Funktion der hier in Betracht kommenden Übergangswindungen zwischen Hinterhaupts- und Scheitellappen ausgebildet, wie wir sie schon wiederholt in ähnlicher Weise anführten. Diese Syndrome stellen gerichtete Orientierungsstörungen besonderer Art dar. Es sind weder sensorische noch motorische Vorgänge (vergleiche v. WEIZSÄCKER: Eindrucks- und Ausdrucksstörungen). Das zeigten auch die Symptome und ihre Widerspiegelung im Bewußtsein der Kranken, die ihre gleichen Defekte bald als Nichtwissen und Vergessen, bald als Lähmungen empfanden und bezeichneten. Es handele sich um Störungen eines in der Hauptsache im unteren Scheitellappchen, im Gyrus angularis gelegenen Zentralapparates, der durch Ablenkung und Zerteilung der Erregung auf andere Partien der Hirnrinde der gleichen wie der anderen Hemisphäre hemmend auf den Abfluß der Erregung nach subcorticalen Apparaten für gröbere motorische Vorgänge wirkte, wie sie sich im epileptischen Anfall zeigten. So würden, wohl vermittelt durch die großen corticofugalen Systeme, nacheinander Augen, Kopf, dann auch Körper und Glieder, insbesondere die Hände, von der linken Hemisphäre zumal die rechte, nach der Gegenseite, also auch im Sinne der gleichseitigen Sehphäre eingestellt, gedreht und tonisch festgehalten. Der Einfluß des Gyrus angularis befreie von dem groben undifferenzierten Zwangsimpuls, schaffe eine größere Freiheit der Bewegungsfähigkeit und Differenzierungsmöglichkeit. Die Erregungswirkung erfahre eine Aufspaltung zum Teil auch in Erregungen durch Vermittlung des Balkens für die andere Hemisphäre, und zwar symmetrische Stellen derselben. Die Gegenwirkungen beider Hemisphären ergäben die Vereinigung zu einem Gesamtgreifraum. Zum Teil übertrage sich aber die Erregung rückwirkend auch auf die Sehphäre, und zwar gespalten in Einzelquanten, und erteile den optischen Eindrücken definitiv einen gerichteten Charakter in Übereinstimmung mit den Verhältnissen des taktilen und des Greifraumes. Die Anwendung dieser Anschauung auf den Gesamttraum liegt nahe.

Optische Allästhesie. Hier ist noch einer auch von HERMANN und PÖTZL studierten besonderen Erscheinung zu gedenken, der Störung, welche zur

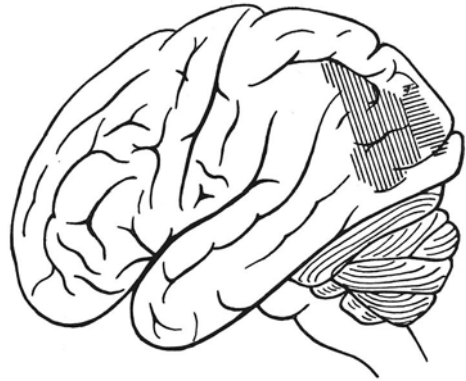


Abb. 36. Sitz der Herdaffektion bei dem Falle von HERMANN. Greiflähmung mit Trennung der rechten und linken Gesichtsfeldhälften für das Greifen der anderen Hand (horizontal schraffiert), Fall von PÖTZL (vertikal schraffiert).

Vertauschung der Rechts-Linkswahrnehmung führt, der *optischen Allästhesie*. Die beiden Autoren haben ihr eine umfangreiche Abhandlung gewidmet. Verwandte Erscheinungen sind auch auf taktilem Gebiete bekannt. Auf optischem handelte es sich um den Wegfall der Wirkung richtender Zentren für die Rechts-Linksrichtung, aber nur einseitig, so daß die Wirkung der anderen Seite für die Richtung der Seheindrücke dominierte. Gleichzeitig erschien die Eigenleistung der Area striata und ihrer zentralen Nachbargebiete geschädigt und herabgesetzt. Die Erscheinung ist als funktionelle Störung zuerst bei Migräneanfällen beschrieben (BEYER). Bei organisch bedingten Fällen bestanden auch Gesichtsfelddefekte, welche ihrerseits für die Lokalisation der verlagerten Seheindrücke aus dem übrigen Gebiete bestimmend wirkten. Die Erscheinungen sind durchaus geeignet, den Kern der PÖTZLSchen Anschauungen zu bestätigen.

In einen gewissen Gegensatz tritt diese Auffassung noch zu einer weiteren früheren Anschauung, die bei den Orientierungsstörungen durch die Verhältnisse nahegelegt wird. Die Störungen betreffen den Übergang von der Wahrnehmung zur Handlung und zur Bewegung und verleiten daher zur Vorstellung, als liege eine Form apraktischer Störung vor. Eine Verwandtschaft mit der Apraxie ist allerdings vorhanden.

7. Apraxie und optische Orientierungsstörungen. Konstruktive und optische Apraxie.

Daß bei der *Apraxie auch der optische Anteil des psychischen Geschehens eine bedeutsame Rolle* spielt, ist zweifellos, bei ihren verschiedenen Formen natürlich in sehr wechselndem Grade. Für die motorischen Formen, die Zusammenordnung der Innervationen bei einer differenzierten, geübten Gliedbewegung in der motorischen, gliedkinetischen und ebenso in der ideokinetischen Form LIEPMANNNS, beim Übergang der Einzelzielvorstellung zur Inbetriebsetzung des einzelnen Gliedes, wird auf die optische Repräsentation verhältnismäßig geringes Gewicht zu legen sein. Daß sie dabei nicht gleichgültig ist, beweisen die Beobachtungen GOLDSTEINS, auch wenn man die Bedeutung optischer Vorstellungen nicht überbewertet. Gerade für die vorbereitenden Akte, für die Aufstellung des Bewegungsentwurfes, die ideatorische Form der Apraxie, kommt aber sicherlich den optischen Elementen die Hauptbedeutung zu. Völlig isolieren lassen sie sich wohl niemals. Man muß daher fragen, ob es gerechtfertigt ist, von einer optischen Apraxie anders zu sprechen, als im Sinne einer besonderen Betrachtungsweise der apraktischen Störungen überhaupt.

In recht präziser Weise haben nun KLEIST und STRAUSS hier ein spezielles Bild in der *konstruktiven Apraxie* herausgeschält, wie sie, freilich ohne besondere Bezeichnung, auch schon von POPPELREUTER beobachtet und beschrieben ist. STRAUSS führt aus, daß im Grunde die als Zerfall des Entwurfes auftretenden Fehler, z. B. beim Unvermögen, eine Kerze mit Hilfe der dargebotenen Schachtel Streichhölzer anzuzünden, sich entweder in Form einer mangelhaften zeitlichen Zusammenordnung darstellen; die einzelnen Akte erfolgen verspätet, die Reihenfolge ist verändert. Oder wir finden Fehler der räumlichen Zusammenordnung, indem z. B. falsche Teile der Objekte oder falsche Objekte zusammengebracht, deren Stellung und Haltung in verkehrter Weise zusammengesetzt werden (Abb. 37 u. 38). Nun sind die verschiedenen Arten von Fehlern aber nicht in allen Fällen gleichmäßig oder auch wahllos nebeneinander vorhanden, sondern oftmals systematisch oder isoliert. Gerade die räumlichen Störungen treten häufig in ziemlich reiner Weise isoliert auf. STRAUSS untersucht diese

durch die den Kranken gestellte Aufgabe, Figuren aus dem Kopf oder nach vorgelegten Bildern zu zeichnen, nach Vorlagen zu bauen, Buchstabenkärtchen, Farben und Formen zusammenzulegen u. dgl. Hier zeigen sich dann bei

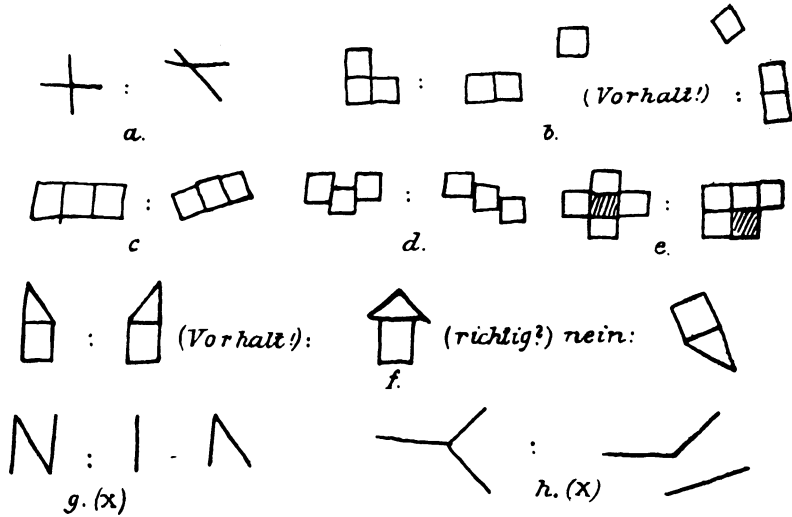


Abb. 37. Räumliche Verschiebungen beim Nachbauen einfacher Figuren aus mehreren Teilstücken bei einem Falle von konstruktiver Apraxie. (Nach E. STRAUSS.)

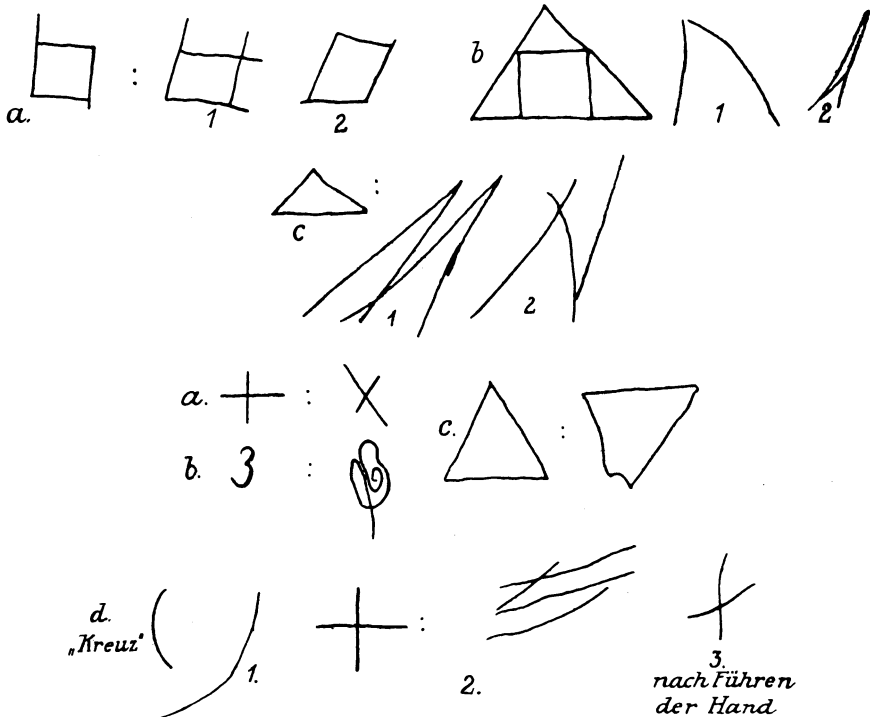


Abb. 38. Räumliche Verschiebung beim Nachzeichnen von Figuren bei einem Falle von konstruktiver Apraxie. (Nach E. STRAUSS.)

richtiger optischer Auffassung, unter voller Erkennung der gemachten Fehler, Unzulänglichkeiten, die von einfachen Störungen in der Richtung, in der Symmetrie, Verschiebungen, Zusammendrängung und Übereinanderzeichnung bis zu völlig zusammenhangslosen, amorphhen Leistungen gehen. Sehr charakteristisch sind dabei gerade auch die Störungen, welche unter Umständen ganz symmetrische Leistungen mit Vertauschung von rechts und links ergeben, oder wo etwa beim Buchstabenschreiben Bogen und Kurven falsch herum angelegt werden oder Zeilenfehler entstehen, der Kranke aus einer Zeile in die andere hinübergleitet, ineinanderschreibt oder hemmungslos dem Antrieb zu schräger Zeilenanlage nachgibt. Von hier bis zu Störungen der Raumauffassung, bei welchen zwischen vertikaler Schreibung eines Wortes und der normalen kein Unterschied mehr gemacht und bemerkt wird, finden sich dann alle Übergänge. Ähnliche, nur begrenzte Fehler schon durch einfache Störung der Richtungslokalisation werden wir auch bei den Lesestörungen wieder antreffen (S. 440), nur daß in den hier in Frage kommenden Fällen der Fehler trotz richtiger Erkenntnis gerade nur bei der Umsetzung in die motorische Leistung begangen wird.

Gleichartige Störungen hat kürzlich SCHLESINGER beschrieben und dabei eingehend geprüft, ob ihre Einreihung in die Apraxie gerechtfertigt ist, und inwieweit lediglich ein Einfluß optisch-agnostischer Störungen auf das Handeln vorliegt. Sein Fall war allerdings kompliziert durch eine gewisse optisch-dingliche Agnosie, besonders durch optische Aufmerksamkeits-, Merkfähigkeits- und durch Denkstörungen als Zeichen einer gewissen Demenz. Gleichwohl kommt SCHLESINGER durch sorgfältige Analyse zu dem Ergebnis, daß sich neben einer gliedweise besonders ausgesprochenen Apraxie doch auch ein spezifisch optischer Faktor, eine Störung der optisch-räumlichen Auffassung in dem komplexen Krankheitsbilde auswirke. Speziell Umproportionierungen, Auslassungen und Verdrehungen seien agnostisches Beiwerk. Es bestehe hier eine Störung der — im einzelnen nicht mehr kinästhetisch-innervatorischen, sondern in der erworbenen Verkürzung des Weges — rein innervatorischen Funktion zum angestrebten, optisch gegebenen bzw. vorweggenommenen Bewegungseffekt, die SCHLESINGER als optische Steuerungsfähigkeit der Bewegung bezeichnet und als individuell variable Sonderleistung anspricht. Optisch geschädigt ist der Ablauf durch mangelhafte Wahrnehmung bei Bewegungsreihen unter optischer Kontrolle für Wiedergabe räumlicher Verhältnisse und wenig geübte handwerkliche Verrichtungen, durch mangelhafte optische Vorstellung bei Ausführung abstrakter Bewegungen (im Sinne GOLDSTEINS) und beim Zeichnen aus dem Gedächtnis. Er beruft sich dabei auf POPPELREUTER, zumal auch für die falsche Nachahmung gesehener Bewegungen, bei denen eine Endstellung resultiert, die, obschon falsch, doch als richtig beurteilt wird.

POPPELREUTER seinerseits hat zweifellos den Umfang des Begriffs der optischen Apraxie in allerweitestem Umfange gewählt, übrigens mit dem Bewußtsein der willkürlichen Abgrenzung unter einem besonderen Gesichtspunkt. Er gebraucht das Wort in dem weiteren Sinne, daß überhaupt bei (aus zentraler Ursache) Sehgeschädigten eine Ungeschicklichkeit der planmäßigen Bewegungen eintritt. Sehen wir von optisch-dinglichen agnostischen Störungen ab, so muß der Mensch vor einer Handlung jedenfalls eine meist als unanschauliches Ganze gegebene Totalvorstellung, dann aber (je nach Aufgabe und Übung) eine mehr oder weniger detaillierte Vorstellung von den Einzelheiten einer komplizierten Handlungsreihe haben. Er muß weiter die Ausführung der Bewegungen optisch kontrollieren, die einzelnen Bewegungen der Gesamtlage anpassen, wobei nunmehr allerdings auch alle anderen für die richtige Ausführung in

Frage kommenden Einzelfaktoren kinetischer, kinästhetisch-taktiler usw. Art mitwirken. Hierbei könne rein das Zusammenarbeiten des Optischen mit dem Motorischen das Gestörte sein. Man müsse nun besondere nervöse Mechanismen voraussetzen, die nur dem Zusammenarbeiten als solchem dienen, die man sich aber als gar nicht kompliziert genug zu denken habe. Die Störung ihrer Tätigkeit könne sich in Fehlleistungen, aber auch bloß in Erschwerung oder Verlangsamung äußern. Damit sei schon einfaches Fehlgreifen und -zeigen bei normalen Richtungsvorstellungen verständlich. POPPELREUTERS Resultate entsprechen bei gleicher Prüfung denen von LIEPMANN, KLEIST und STRAUSS. Vielfach war in seinen Fällen die Fähigkeit, Bewegungen nachzuahmen, beeinträchtigt.

Oft finden wir *Störungen des Abzeichnens* und am häufigsten solche im Sinne der KLEISTSchen konstruktiven Apraxie, Unfähigkeit zu bauen, räumliche Verhältnisse selbst da, wo sie identifiziert und unterschieden werden können, in äußere Form umzusetzen und wiederzugeben. Dabei hat POPPELREUTER auch in einem höchst interessanten Falle festgestellt, daß gerade die äußeren Eindrücke den Kranken in Verwirrung setzten, während er bei geschlossenen Augen die Aufgabe, z. B. ein Kreuz aus 3 Klötzchen zu bauen, wesentlich geschickter und richtiger ausführte, als beim Hinsehen. Er zeigte auch sonst charakteristische Störungen, wie Apraxie der Blickbewegungen, Unfähigkeit Punkte zu zählen, Durcheinandergehen der Zeichnung beim Abzeichnen, Zeilenstörung, Verdopplung der Striche bei m und n, Lagefehler beim Nachmachen von Handbewegungen. Eine echte motorische oder allgemeine ideatorische Apraxie, Fehler beim Zeigen von Körperteilen oder dgl. lagen nicht vor. POPPELREUTER weist darauf hin, daß auch Störungen der Ortsbewegung, schon der Nachahmung von Gliederstellungen, die gleiche Bedeutung haben können. Das beste Prüfungsmittel, allerdings komplexer Natur, selbst für feinste Störungen fand er in dem Ausschneiden eines Sternes nach vorgelegtem Muster.

Schließlich lasse sich auch die allgemeine Störung der Orientierung im Außenraum theoretisch der optischen Apraxie subsumieren. Handle es sich dabei doch um das richtige Zusammenarbeiten des optischen Anteils, des Erkennens bzw. Wiedererkennens der räumlichen Beziehung der Richtung, des Rechts und Links usw. mit der Motilität, der Direktion der Gangbewegungen.

Die enge Beziehung der Apraxie, insbesondere gewisser ihrer Formen, so der konstruktiven, zur optisch-räumlich agnostischen Störung ist nicht zu verkennen. Es handelt sich hier zweifellos um ein auf der Grenze stehendes Krankheitsbild, bei dem es schwer ist, die agnostischen von den apraktischen Bestandteilen zu unterscheiden und zu trennen. Schon hierbei ist freilich theoretisch eine Grenze zu ziehen. Den letzten Ausführungen POPPELREUTERS über das Wesen und die begriffliche Erfassung der Orientierungsstörung im Raume wird man keinesfalls zustimmen können. Nur ein Teil der allgemeinen Orientierungsstörung ist optisch bedingt, sicher spielen dabei noch mehrere Faktoren mit.

Die Einordnung der Orientierungsstörung in die Apraxie, worin PÖTZL unbedingt Recht zu geben ist, geht aber an einem entscheidenden Punkte fehl, obschon sie auf wichtige Beziehungen und Verbindungen des Krankheitsbildes zutreffend hinweist. Apraxie kann ja nur bestehen in der Ausführung von Bewegungen und Handlungen. Die Orientierung dagegen stellt nur eine der Vorbedingungen dar, deren zur richtigen Ausführung dieser motorischen Äußerungen nicht entbehrt werden kann. Auch POPPELREUTER hat dies im Grunde zugegeben, wenn er die optisch-räumliche Desorientierung psychologisch auf die Vereinigung bestimmter Vorstellungen und Vorstellungsrreihen und deren Aufeinanderwirken zurückführt. Dahin gehört eine besonders in

räumlicher Hinsicht klare und möglichst vollständige Vorstellung von der Außenwelt.

Ebenso bedeutsam sind die Elemente, welche unser *körperliches Ich* betreffen, die Beziehung seiner Teile zueinander, dieser und ihrer Gesamtheit zur Außenwelt, wie sie uns teils in der Wahrnehmung, teils aber auch reproduktiv und vorstellungsmäßig gegeben sind. Es kommt zu einer Räumlichkeits- und Bewegungs-, vor allem einer Weg- und Richtungsvorstellung, die mehr oder weniger klar bewußt uns beim Handeln und beim Gehen fortgesetzt begleitet. Daß darin gerade die optischen Teilstücke von wesentlichster Bedeutung sind, ist klar. Nur kurz mag darauf hingewiesen werden, daß zur Vorstellung komplexer, ausgedehnter und viele Einzelheiten enthaltender räumlicher Gegebenheiten auch eine bestimmte richtige Ordnung des zeitlichen Nacheinander gehört. Schon SACHS hatte auf diese Vorstellungsreihen hingewiesen.

In der Tat aber liegt die Apraxie jenseits der optischen Orientierungsstörung. In der optischen Orientierungsstörung selber ist das motorische Element ebenso wenig mit einzelnen Bewegungen, wie als ausgesprochene Apraxie enthalten. Vielmehr wird man auch hierin PÖTZL und STEIN zustimmen, daß es ein besonderer abgeleiteter Teil des Motorischen ist, der sich, wie auf niederer Stufe die Fusion, weiterhin die Blickbewegung dem Optischen beimischt und ihm den Wahrnehmungs-, seinen Störungen den agnostischen Charakter verleiht. Ähnliches sahen wir in der Durchdringung optischer Empfindungsbestandteile bei der BIELSCHOWSKYSchen Störung der Tiefenwahrnehmung.

PÖTZL hat nun eingehend ausgeführt, daß es hier sich wieder um ein besonderes, sogar lokalisatorisch bestimmbares Moment handle, um die Einwirkung von Bewegungskeimen, die, wie oben (S. 387) für die Rechts- und Linksstörung ausgeführt, sich von den Augen-, Blick-, Kopf- und Körperwendungen her dem Optischen als Gangrichtung, als Wegvorstellung u. dgl. einfügten. Man wird nicht fehlgehen, anzunehmen, daß auch von den höheren Leistungen der Praxie aus eine verwandte Durchdringung der optischen Wahrnehmungsvorgänge stattfindet, die sich bei Krankheitsfällen mit apraktischen Störungen in dem resultierenden Gesamterlebnis und -geschehen als besondere Gestaltung, als Form einer besonderen Orientierungsstörung verschiedener Art darstellt. Auch physiologische und in ihren Einzelheiten der psychologischen Differenzierung, der gesonderten Bewußtmachung nicht zugängliche Bestandteile spielen dabei sicher eine Rolle.

8. Die Bedeutung der reproduktiven (Vorstellungs-) Störungen.

Unsere bisherigen Darlegungen bezogen sich in der Hauptsache auf die optisch-räumlichen agnostischen Störungen im eigentlichen Sinne, soweit sie sich also in Veränderung der Wahrnehmungen zu erkennen geben. Wenig faßbar sind für uns dagegen noch diejenigen Störungen, welche die reproduktive Seite dieser Funktionen betreffen. Daß derartige gar nicht selten sind und in der Symptomatologie komplexerer Krankheitsbilder eine wichtige Rolle spielen, geht aus der oben gegebenen Schilderung der Erscheinungen bei allgemeinen örtlichen Orientierungsstörungen im Raume deutlich hervor; daß es sich auch dabei um grundsätzlich wenigstens lokalisierbare Funktionsstörungen handeln muß, läßt sich wohl nicht bezweifeln. Wir werden kaum fehlgehen mit der Annahme, daß auch hier nur verschiedene, bis zu gewissem Grade reziproke Prozesse im wesentlichen am gleichen Substrat vorliegen. Auch der Wahrnehmung ist ja ein reproduktives Element zu eigen, das sie nicht selten in entscheidender Weise bestimmt. Wir sahen (S. 365) als die derzeit fruchtbarste Theorie vom Wesen der Wahrnehmung die an, welche aus Empfindungen, hier solchen

optischer Art, durch gestaltende Ein- und Mitwirkung von Bewegungsderivaten, Keimen, virtuellen, sensorischen Bewegungen die Wahrnehmung entstehen läßt. Der Bewegungsvorgang erscheint als Form, die Empfindungen mehr als das Material, vorbereitet durch und gebunden an die Einwirkung äußerer Reize oder an Regungen der zentralen Sinnessphären. Dabei erscheint der Empfindungsstoff auch in räumlicher Anordnung als etwas relativ Starres, die gestaltende Bewegung, abgeleitet nicht aus wirklichen Bewegungen, sondern aus den Erregungen der diese auslösenden zentralen Apparate variabler, mitbestimmt durch andere, gleichzeitig wirksame sensorische Reizung oder durch mnemische Residuen früherer Abläufe. Von einer Lokalisation psychischer, begrifflich abgegrenzter Einzelelemente ist dabei keine Rede. Man kann also auch nicht, wie früher, von Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren sprechen. Wir werden in gleicher Weise diesen Problemen bei den optisch-dinglichen Agnosien begegnen (S. 410). Wie es sich im einzelnen bei den optisch-räumlichen Agnosien verhält, von welchen Bedingungen es abhängt, ob die Wahrnehmungs- oder Reproduktionsstörungen im Krankheitsbilde vorwiegen, vermögen wir zur Zeit noch nicht zu sagen. Es wird sich aber empfehlen, auch dieser Seite der optisch-räumlichen Störungen vermehrte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ebenso steht es schließlich mit den krankhaften Störungen der abstrakten, symbolisch repräsentierten Raumvorstellung. Wir sind hier wiederum besser daran bei den optisch-dinglichen und den Symbolagnosien, der Alexie und ihren Homologen. Auf die interessanten Ausführungen PÖTZLS über diese Fragen sei nur kurz hingewiesen.

9. Anatomische Befunde bei den optisch-räumlichen Agnosien.

Unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht sind noch wenig zahlreich, und die Fälle meist wenig eingehend untersucht. Soweit es sich um Kopfschußverletzungen im Kriege handelt, sind wir weitgehend auf Konstruktionen aus der Lage der äußeren Schädelverletzung und den bekannten Nachbarsymptomen, insbesondere aus den Formen etwa vorhandener Gesichtsfelddefekte angewiesen. Immerhin liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, so von ANTON, HARTMANN, PICK, PÖTZL, aus dem Kriege auch von BEST, POPPELREUTER u. a. Sie alle weisen darauf hin, daß es vorwiegend dorsale, occipitoparietale Herde sind, welche zu schweren allgemeinen Orientierungsstörungen führen. PÖTZL ist geneigt, die Erscheinungen der Metamorphopsie und der apperzeptiven Blicklähmung auf die dorsalen Grenzbezirke der Sehsphäre zu beziehen, wo der Cuneus an die Konvexität stößt, also in der dorsalen Umgebung der Fissura parieto-occipitalis. Für die Orientierungsstörungen als Ganzes nimmt er das Feld 19 von BRODMANN (Abb. 5 u. 6, S. 333) in Anspruch, wie dies in ähnlicher Weise schon von KLEIST geschehen ist.

Nähere Aufschlüsse durch weitere Untersuchungen sind noch abzuwarten.

Literatur.

II. Die optisch-agnostischen Störungen im allgemeinen.

A. Die optisch-räumlichen Agnosien.

(Die optischen Orientierungsstörungen.)

ANTON, G.: (a) Beiderseitige Erkrankung des Scheitellappens des Großhirns. Wien. klin. Wschr. 1898. (b) Selbstwahrnehmung der Herderkrankung bei Rindenblindheit usw. Arch. f. Psychiatr. 32, 86 (1899).

BÁLINT, R.: Die Seelenlähmung des Schauens. Mschr. Psychiatr. 25, 51 (1909). — BENARY: Studien zur Untersuchung der Intelligenz in einem Falle von Seelenblindheit. Psychol. Forsch. 2, 209 (1920). — BERNHEIM: Rev. Méd. 1885. — BIELSCHOWSKY, A.: (a) Über ungewöhnliche Erscheinungen bei Seelenblindheit. 35. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1908, 174.

***(b)** Die Motilitätsstörungen der Augen nach dem Stande der neuesten Forschung. GRAEFESAEIMISCHES Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl. 1924. — BONHOEFFER, C.: **(a)** Doppelseitige Schläfen- und Parietalläsion usw. Mschr. Psychiatr. **37**, 17 (1915). **(b)** Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts- und Linksdesorientierung. Mschr. Psychiatr. **59**, 11 (1923). — BRUNS, L.: Seelenlähmung, Festschrift für NIETLEBEN, 375. Leipzig 1897.

FREUD, S.: Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1891.

GERSTMANN, J.: **(a)** Fingeragnosie. Wien. klin. Wschr. 1924. **(b)** Zur Symptomatologie der Herderkrankungen in der Übergangsregion der unteren Parietal- und der mittleren Occipitalhirnwindung. Verslg. dtsch. Nervenärzte Dresden 1930. Z. Neur. **57**, 405 (1930). — GOLDSTEIN, K.: **(a)** Über die Wahrnehmung des Tastsinnes, im besonderen die Raumwahrnehmung usw. Neur. Zbl. **1919**, 764. **(b)** Zur Lehre von der motorischen Apraxie. J. Psychol. u. Neur. **11**, 169, 270 (1908). **(c)** Einige prinzipielle Bemerkungen zur Frage der Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn. Med. Klin. **1910**, Nr. 35. **(d)** Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen. Mschr. Psychiatr. **54**, 141 (1923). — GOLDSTEIN, K. u. A. GELB: Über den Einfluß des vollständigen Verlustes des optischen Vorstellungsvermögens auf das taktile Erkennen. Z. Psychol. **83**, 51 (1919). — *HARTMANN, F.: Die Orientierung. Leipzig 1902. — HEILBRONNER, K.: **(a)** Über Mikropsie und verwandte Zustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. **27**, 414 (1904). **(b)** Die aphasischen apraktischen und agnostischen Störungen. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY, Bd. 1, 2, 982 (1910). — HERMANN, G.: Über eine eigenartige Projektionsstörung bei doppelseitiger Großhirnläsion. Mschr. Neur. **55**, 99 (1924). HERMANN, G.: Über eine besondere Projektions- und Raumsinnstörung bei Großhirnläsion. Med. Klin. **1924**, 20. — HERMANN, G. u. O. PÖTZL: **(a)** Über die Agraphie. Berlin 1926. **(b)** Die optische Allästhesie. Berlin 1928. — HOFF, H.: **(a)** Reizversuche in der Gegend des Sulcus interparietalis beim Menschen. Z. Neur. **120**, 788 (1929). **(b)** Die zentrale Abstimmung der Sehsphäre. Berlin 1930. — HOFF, H. u. P. SCHILDER: Zur Kenntnis der Symptomatologie vestibulärer Erkrankungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **103**, 145 (1928).

KLEIST, K.: **(a)** Über Apraxie. Mschr. Neur. **19**, H. 3 (1906). **(b)** Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Erg. Neur. **1912**. **(c)** Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. Kriegstagung des deutschen Vereins für Psychiatrie. Neur. Zbl. **1918**, 414. — KÖHLER, W.: Gestaltprobleme und Anfänge einer Gestalttheorie. Jber. Physiol. Berlin **1922**. — KÖLLNER, H.: **(a)** Die klinische Prüfung der Richtungslokalisation im peripheren Sehen usw. Arch. Augenheilk. **88**, 117 (1921). **(b)** Wandlungen und Fortschritte der Lehre von den physiologischen Grundlagen der räumlichen Orientierung. Klin. Wschr. **2**, 1293 (1923). — KRAMER, F.: Über eine partielle Störung der optischen Tiefenlokalisation. Mschr. Psychiatr. **22**, 189 (1907).

*LIEPMANN, H.: Über Apraxie. Erg. Med. **1921**.

MEYER, O.: Ein- und doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörung. Mschr. Psychiatr. **8**, 444 (1900).

NESSL v. MAYENDORF: Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **34**, 322 (1908).

PICK, A.: **(a)** Über Störungen der Tiefenlokalisation. Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems, 185. Berlin 1898. **(b)** Neue Mitteilungen über Störungen der Tiefenlokalisation. Neur. Zbl. **1901**, Nr. 8. **(c)** Über Störungen der Orientierung am eigenen Körper. Arb. dtsch. psychiatr. Klin. Prag. Berlin 1908. **(d)** Störung der Orientierung am eigenen Körper. Psychol. Forschg **1** (1922). **(e)** Zur Pathologie des Bewußtseins vom eigenen Körper. Neur. Zbl. **1915**, 257. — PETERS: Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Arch. Augenheilk. **32**, 175 (1896). — *PÖTZL, O.: **(a)** Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie. Z. Neur. **93**, 116 (1923). **(b)** Über die Bedeutung der Interparietalregion innerhalb des Großhirns. Z. Neur. **95**, 659 (1925). **(c)** Die optisch agnostischen Störungen. ASCHAFFENBURGS Handbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1928. **(d)** Über die Herderscheinungen bei Läsion des linken unteren Scheitellappens. Med. Klin. **1923**, Nr. 1, 7.

SACHS, H.: Die Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen. Z. Psychol. **15**, 232 (1897). — *SCHILDER, P.: **(a)** Das Körperschema. Berlin 1923. **(b)** Medizinische Psychologie. Berlin 1924. — SCHLESINGER, B.: Zur Auffassung der optischen und konstruktiven Apraxie. Z. Neur. **117**, 649 (1928). — SPORCH, E.: **(a)** Die optische Wahrnehmung der Objekte. Klin. Mbl. Augenheilk. **39 II**, 775 (1901). **(b)** Versuch einer psychophysiologischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen. Mschr. Psychiatr. **11**, H. 2/3 (1902). — STRAUSS, H.: Über konstruktive Apraxie. Mschr. Psychiatr. **56**, 65 (1924).

ÜTHOFF, W.: Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen der Sehorgane. Mschr. Neur. **1899**, 5.

VALKENBURG, C. T. v.: Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **34**, 322; **35**, 472 (1908).

WEIZSÄCKER, V. v.: **(a)** Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankungen des Vestibularapparates. Dtsch. Z. Nervenheilk. **64**, 1 (1919). **(b)** Über systematische

Raumsinnstörungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 84, 179 (1924). (c) Kasuistische Beiträge zur Lehre vom Funktionswandel bei statoopto-sensiblen Syndromen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1931, 117. NONNE-Festschrift. — WERTHEIMER: (a) Experimentelle Studien über Sehen von Bewegungen. Z. Psychol. u. Sinnesphysiol. 61, 161 (1921). (b) Untersuchungen zur Lehre von der Gestalt. Psychol. Forsch 1 (1921), 4 (1923). — WILBRAND, H.: (a) Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887. (b) Ein Fall von Seelenblindheit mit Obduktionsbefund. Dtsch. Z. Nervenheilk. 2 (1892).

B. Die Seelenblindheit. (Optisch-dingliche Agnosie, Objektagnosie)¹.

Der Begriff der Seelenblindheit dankt seine Entstehung den Erfahrungen im Tierexperiment. Ich verweise auf die MUNKSchen Versuche am Hunde, der nach einer Verletzung an der Konvexität des Hinterhauptlappens (Abb. 1, S. 325) zwar noch sah, Hindernissen auswich, aber keine Zeichen des Erkennens mehr gab, vor der Peitsche nicht zurückwich, nach dem Futter nicht mehr schnappte, der aber auf Geruchs- oder Gefühleindrücke sofort wieder richtig reagierte. Die Deutung der Beobachtungen ist indes unsicher, die von MUNK aufgestellte, als Verlust der in einem kleinen zentralen Felde der Sehsphäre (Abb. 1, A₁, S. 325) deponierten Erinnerungsbilder, hat sich als durchaus unhaltbar erwiesen. Klarer tritt in der menschlichen Gehirnpathologie das Kardinalsymptom der Seelenblindheit hervor: Unfähigkeit nur gesehene Gegenstände richtig zu erkennen, obwohl die Leistungen des Sinnesorganes an sich, also Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbensinn, Helligkeitsunterscheidung und Richtungslokalisation soweit erhalten sind, um ein ausreichendes Bild des Objektes zu liefern, wie es im allgemeinen dessen Erkennen gewährleisten würde, und obwohl der gleiche Gegenstand an charakteristischen Eindrücken, die er auf einem anderen Sinnesgebiet liefert, sofort erkannt wird. Der Trieb, sich anderweitige Eindrücke zu verschaffen, die Frage: „Darf ichs anfassen?“ ist typisch und der Unterschied zwischen dem ratlosen Ausdruck des Anstarrens und der Erleichterung beim Berühren des Gegenstandes von größter Überzeugungskraft (Abb. 39a und b).

1. Entwicklung der Lehre von der Seelenblindheit. Assoziationspsychologische Auffassungen, Zentrenlehre, anatomische Befunde.

Die Entwicklung der bisherigen Anschauungen vom Wesen der Seelenblindheit kann hier nur kurz gestreift werden. Es ist bezeichnend, daß Theorien von Anfang an die gehirnpathologischen Darstellungen belastet haben, und daß sich ausgedehnte Diskussionen fast an jede einzelne Beobachtung anschlossen. Vom Zustandekommen der Unfähigkeit, gesehene Objekte zu erkennen, analog wie von den parallelen Erscheinungen auf dem Gebiete der aphasischen Sprachstörungen gaben WERNICKE, auch MEYNERT und WILBRAND ganz in Anlehnung an die Anschauungen MUNKS und gestützt auf die Vorstellungen der Assoziationspsychologie ein relativ einfaches Schema. Die Empfindungen eines Sinnesgebietes setzen sich zu einem Wahrnehmungsbilde zusammen. Von diesem hinterbleibt ein Erinnerungsbild, potentiell, in der Sprache SEMONS, ein Engramm. Kehrt der Empfindungskomplex wieder, so erweckt er die einsinnlich gedachte Erinnerungsvorstellung, wird als bekannt festgestellt, erkannt (primäre Identifikation). Durch assoziative Verbindung mit gleichzeitigen und an das gleiche Ding gebundenen Vorstellungen gleicher Art in anderen Sinnesgebieten entsteht der Begriff des Objektes. Durch die Erweckung dieser assoziierten anderssinnigen Vorstellungen kommt es zum wirklichen Verständnis des Gegenstandes

¹ Eine völlig abschließende systematische Darstellung erscheint heute noch nicht möglich, ich verweise auf den Versuch einer Zusammenfassung im letzten Abschnitt (S. 417).

(sekundäre Identifikation). Auf dem umgekehrten Wege erfolgt die zentrale Erweckung einer einsinnlichen Erinnerungsvorstellung.

Die Erscheinungen der Seelenblindheit wurden demgemäß entweder auf den Verlust der optischen Erinnerungsbilder oder auf die Unterbrechung ihrer assoziativen Verbindung mit anderssinnigen Erinnerungsbildern zurückgeführt.



a



b

Abb. 39 a und b. Seelenblindheit. (Nach v. STAUFFENBERG.)

WILBRAND nahm daher ein Wahrnehmungs- und ein davon getrenntes Erinnerungszentrum an. Seelenblindheit sei die Folge einer Erkrankung des letzteren oder einer Läsion der beide Zentren verbindenden Bahnen.

An der Hand eines schönen und besonders sorgfältig beobachteten Falles kam dann LISSAUER zu einer Weiterbildung der Anschauungen. Das Krankheitsbild gibt auch eine gute Illustration des Tatbestandes der Seelenblindheit.

Der Kranke hatte eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, gute Farbenunterscheidung, gutes Augenmaß, seine Tiefenwahrnehmung war mangelhaft, im ganzen aber doch noch ausreichend. Er reagierte nicht merklich verlangsamt auf optische Reize. Seine Formauffassung war hinreichend, um einfachere Gestalten zu identifizieren; schon

bei relativ leicht erkennbaren Abweichungen hatte er aber große Mühe, den Unterschied anzugeben. Ganz unsicher wurde er bei komplizierten Mustern und Figuren. Die Identifikation von Abbildungen mit einem Objekte gelang in der Regel, nicht selten sogar prompt, dagegen war ihm die Ablehnung falscher Zusammenstellungen entschieden schwerer.

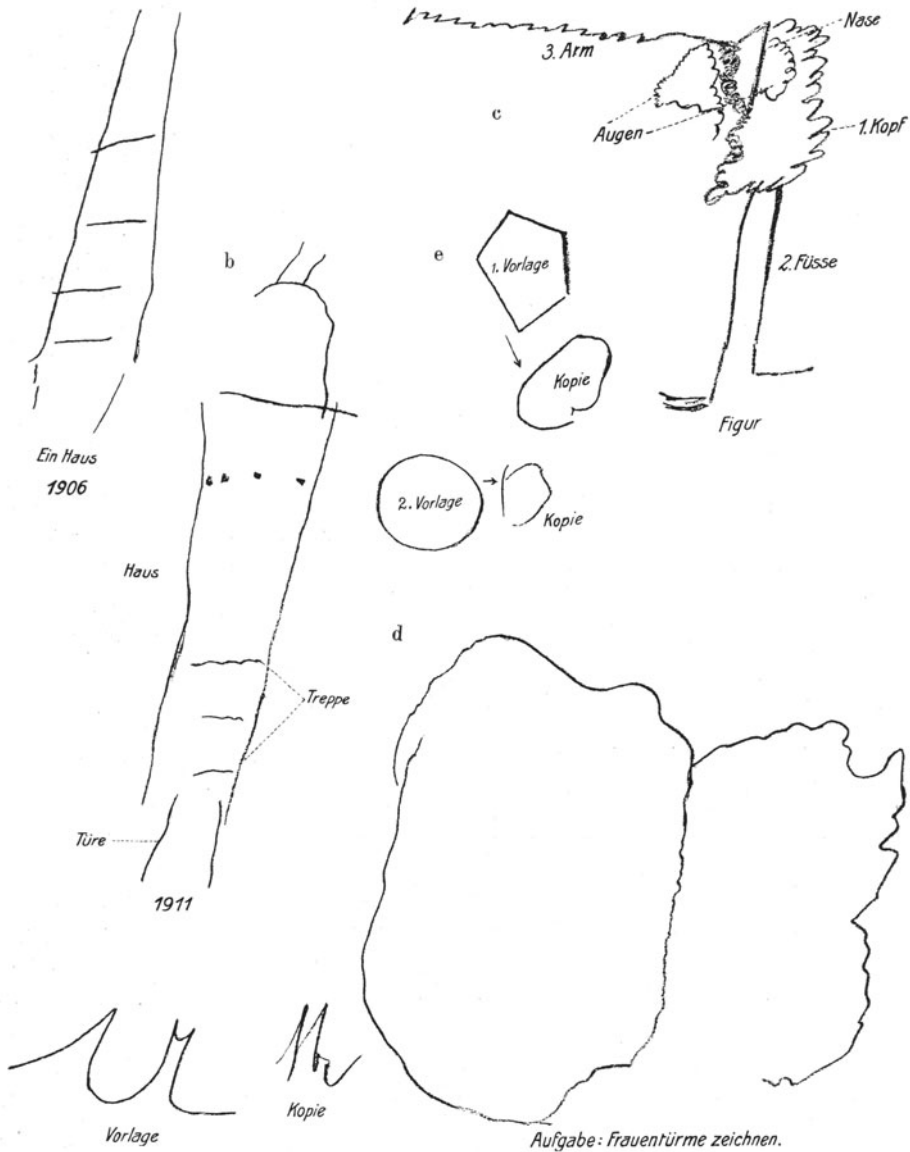


Abb. 40. Zeichenstörungen bei Seelenblindheit und reiner optischer Alexie. (Nach W. v. STAUFFENBERG.)

Die Erkennung nur gesehener Objekte zeigte die größten Störungen, während er durch Tasten und den Gehörsinn die Gegenstände sofort erkannte. Seine Leistungen schwankten zeitlich nach der Zahl schließlich doch richtig erfaßter Gegenstände wie auch gegenüber demselben Objekt. Fast stets erkannte er seine eigenen Sachen, Hut, Handschuhe, Rock, ein koloriertes Bild Kaisers Wilhelms I. Personen erkannte er stets als solche. Selten gab er zu, den Gegenstand nicht zu erkennen, entweder meinte er, er falle ihm nur gerade nicht

ein, oder, und zwar meist, stellte er eine ganz bestimmte Behauptung auf. Eine gewisse Unsicherheit verriet sich oft in der Frageform. Einmal verkannte Objekte deutete er dann häufig in der gleichen Weise weiter aus. Auch bei mehreren nacheinander dargebotenen Objekten perseverierte er auf dem gleichen Vorstellungskreis. Ganz bestimmt gab er an, auch wenn er durch Tasten den Gegenstand erkannt hatte, ihn nun nicht anders zu sehen als zuvor. Bilder und selbst einfache mathematische Figuren verkannte er wie Gegenstände selber. Er bezeichnete z. B. Licht als Bleistift, zeigte dessen Enden, Federhalter dann als Licht, Brille als Leuchter, ein Zweimarkstück als Messer, Uhr als Leuchter, Buch dann als Uhr, Weintraube als Birne, erkannte nach Betasten dann auch eine andere. Kleiderbürste nannte er mehrfach Katze. In einem Bilde Bismarcks, das er als Ganzes erkannte, zeigte er die Einzelheiten unter völliger Verkenning in abenteuerlicher Weise. Einen Schirm hielt er für eine Blume, ein andermal für einen Leuchter, er sei 8 Zoll lang, zeigte aber die richtigen Dimensionen; auch beim Aufspannen blieb er bei seiner Verkenning, während die vorgeführte Hantierung in anderen Fällen gelegentlich zum Verständnis zu führen schien. Namensnennung erleichterte bisweilen die Erkennung.

Die Merkfähigkeit für frische Eindrücke war, wie eine gewisse Lernfähigkeit im Erkennen und die Identifikation wieder gezeigter Objekte erwies, erhalten. Sein optisches Gedächtnis für ältere Erinnerungen nach der Beschreibung von Objekten war mangelhaft. Vielfach freilich gab er befriedigende Auskunft. Dagegen vermochte er fast nicht aus dem Kopfe zu zeichnen. Er gab nur ungefähr eine Andeutung charakteristischer Einzelheiten; Gabel mit Griff und 3 Zinken, unterschied männliche und weibliche Kleidung. Meist war er völlig hilflos. Nachzeichnen einfacherer Objekte gelang, doch erkannte er diese dadurch keineswegs. Er schrieb fließend spontan und auf Diktat, konnte aber anfangs nicht, auch nicht Selbstgeschriebenes lesen; später bestand nur leichtere verbale Alexie. Nur im Anfang hatte er eine vorübergehende allgemeine räumliche Orientierungsstörung. Eine Unsicherheit der Namensfindung bestand für gesehene, nur ausnahmsweise für anders wahrgenommene Objekte.

LISAUERS Auffassung. Apperzeptive und assoziative Seelenblindheit. LISAUER gründete auf seinen Fall *die Trennung zweier Formen von Seelenblindheit* und unterschied grundsätzlich zwischen einer *apperzeptiven* und einer *assoziativen*. Er sonderte also Empfindung (Perzeption) von der Wahrnehmung (Apperzeption), doch sei zwischen beiden nur ein gradueller Unterschied. Um erkannt zu werden, müsse ein Objekt bewußt und mit größter Aufmerksamkeit erfaßt werden. Man müsse aber eigentlich von einer Apperzeption von Farben und einer solchen von Körpern und Formen sprechen; auch sei die Wahrnehmung einfacherer von der komplizierterer Sinneseindrücke zu trennen. *Apperzeptive Seelenblindheit* komme wohl zustande durch eine pathologische Störung der Bildung von Raumvorstellungen im Bewußtsein. Die Licht- und Farbeindrücke müßten alsdann chaotisch verwirrend wirken, von Formen und Körpern könne sich der Kranke keine Vorstellung machen. In manchen Fällen scheine es auch ganz besonders schwer, die Aufmerksamkeit des Kranken auf optische Eindrücke zu lenken und zu fesseln. Wesentliche Charakteristiken sind die Unfähigkeit, Identität und Differenzen der optischen Eindrücke zu erkennen und darüber eventuell sprachlich formulierte Identitätsurteile abzugeben, zweitens die Fähigkeit des Nachahmens, des Abzeichnens.

Die *assoziative Form der Seelenblindheit* dagegen betrifft das Erkennen in Form der Unfähigkeit, weitere, wesentliche Teilvorstellungen des Objektbegriffes in anderen Sinnesgebieten und den Namen des Objektes zu erwecken bei erhaltener Fähigkeit zur Identifikation der Form und des Nachzeichnens. In der Regel seien allerdings beide Formen nicht rein, sondern miteinander gemischt, insbesondere werde dieser Verlust assoziativen Verständnisses auch die Apperzeption gerade komplizierterer Formen schädigen. Auch seien beide Formen niemals total. Das Vorkommen einer rein apperzeptiven Form scheine ihm zweifelhaft. Seinen eigenen Fall sieht er selbst als eine gemischte Störung an, wobei er auf die assoziative Komponente den Hauptnachdruck legt. Auf dem Boden der WERNICKE-MUNKSchen Anschauung von der Aufteilung der Rinde in Sinneszentren stehend, erklärt LISSAUER das Zustandekommen der assoziativen Seelenblindheit durch Unterbrechung von Assoziationsbahnen zwischen

solchen, lehnt dagegen die WILBRANDSche Annahme eines Wahrnehmungs- und Erinnerungszentrums ab. FR. v. MÜLLER publizierte kurz darauf einen Fall, der mit dem LISSAUERS in weitem Maße übereinstimmt; zahlreiche neuere ähnliche sind ihm gefolgt. Ich verweise auf die Beobachtungen von V. NIESSL, von PÖTZL, v. STAUFFENBERG, SCHUSTER und TATERKA u. a.

Im Grunde stellt hiernach auch das besondere von C. S. FREUND herausgehobene Bild der *optischen Aphasie*, bei welchem vorwiegend die Namensfindung des Gegenstandes lediglich vom Gesichtseindruck des Objektes, nicht auch von anderen sinnlichen Eindrücken desselben aus verloren ist, nur eine Teil- und Sonderform der Seelenblindheit dar.

LIEPMANNS Erweiterung des Agnosiebegriffes. Eine wesentliche Bereicherung dieser Anschauungsweise bedeuten die Darlegungen LIEPMANNS über agnostische Störungen.

Man habe bisher zu einseitig die Zusammensetzung eines Gegenstandsbegriffes aus seinen verschiedenen einzelsinnigen Bestandteilen ins Auge gefaßt. Ein Erkennen könne natürlich nur stattfinden bei einem schon vorhandenen Erinnerungsbesitz; schon das einzelnige Erkennen setze mit der primären Identifikation einen solchen voraus, gehe also über die einfache Perzeption hinaus. Auch eine sekundäre Identifikation durch Erweckung anderssinniger Erinnerungsbilder sei anzuerkennen. Jede Gegenstandsvorstellung sei aber auch noch in anderer Weise zusammengesetzt, z. B. aus räumlich, zeitlich, kausal und nach Zweckbeziehungen geordneten Teilen über mehrere Sinnesgebiete. Auch in dieser Beziehung könne es zu einem Vorstellungszersfall kommen. Er bezeichnet diese andersartige Spaltungsrichtung als *disjunktiv*, da sie gewissermaßen in sich geschlossene komplexe Glieder voneinander trenne. Die Trennung nach einzelsinnigen Bestandteilen dagegen bezeichnet er als *dissolutorisch*, da sie diese wie die chemischen Bestandteile einer Verbindung voneinander scheidet. Sie umfasse mehrere Stufen, nämlich 1. Störungen der Vereinigung, Synthese oder besser Verschmelzung der Einzeleindrücke des Sinnesgebietes, 2. Verlust oder Schädigung der einzelsinnigen Erinnerungen, 3. Unterbleiben der Anknüpfung der verschiedenen anderssinnigen Erinnerungen. Auch in disjunktiver Weise aber könne es zu einem Auseinanderfallen, fehlerhafter Verknüpfung der einzelnen Glieder, Verstellung derselben usw. kommen. Diese Auflösung werde gemeinhin summarisch unter den Begriff allgemeiner psychischer Störung, der Verarmung an Begriffen, der Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörung gebracht. Sie sei ideatorisch, greife über das Bereich eines Sinnesgebietes hinaus, könne aber auch auf Vorstellungen eines Sinnesgebietes beschränkt bleiben, wenn z. B. beim Sehen einer Orange der besondere Bau, die Zugehörigkeit zu einem Baume usw. nicht mehr vorgestellt würden. Auch dabei ergäbe sich eine agnostische Störung besonderer Art, eventuell eine Seelenblindheit.

Theorie von SACHS und STORCH. SACHS hat dann von einer *Analyse der Raumvorstellungen* ausgehend sich gegen die grob objektivierende Anschauung von den Erinnerungsbildern und ihrer Lokalisation gewendet.

Alle räumliche Auffassung entstammte den aus Bewegungen hervorgehenden Richtungsempfindungen, die für alle Körperteile und Muskelgebiete gleichartige Verhältnisauffassungen und einen gemeinsamen Tastraum ergäben. Alle optischen Wahrnehmungen seien das Produkt einer Assoziation optischer Empfindungen aus dem eigentlichen sensorischen Felde und der von Erregungen des zentralen Höhlengraus abhängigen, aus der Innervation der Augenmuskeln stammenden räumlichen Elemente, der Richtungsempfindungen im optomotorischen Feld an der Konvexität des Occipital- und Parietallappens. Den Vorstellungen komme ein einfacher, sinnlicher Charakter niemals zu. Sie entsprächen einer Reproduktion der aus dieser Gehirntätigkeit hervorgehenden Form- und Richtungsvorstellungen.

Den Gedanken, daß auch andere Sinnesgebiete in analoger Weise an der Entstehung dieser psychischen Gebilde mitwirken, daß es auf verschiedenem Wege zur Entstehung bis zu gewissem Grade identischer Erlebnisse und zu einer einheitlichen Vorstellungstätigkeit komme, hat dann STORCH weiter ausgebildet. Alle Raumwerte der Empfindungen und der Wahrnehmung entstammen einer muskulären Komponente, hervorgegangen aus den jeder Empfindung zugeordneten Reflexbewegungen, wie sie sich am deutlichsten bei den Tastwahrnehmungen erkennen lassen. Den Empfindungen selbst, die er als pathopsychisch bezeichnet, und soweit optisch als eido-psychisch, kommt nur ein qualitativer Charakter zu. Den Bewegungsvorgängen parallel gehen Bewußtseinsänderungen, die er als myo-psychisch bezeichnet. Diese ergeben ein System von Richtungsempfindungen und -vorstellungen, deren Gesamtheit er als stereopsychisch bezeichnet und auf ein einheitliches Substrat, das stereopsychische Feld bezieht. Auch die optische Form der Dinge ist

nur gegeben als ein Komplex von Richtungsempfindungen, assoziiert mit den optischen Empfindungen, und ist ein Produkt des stereopsychischen Geschehens. Diese primäre Assoziation, welche uns die Sehformen der einzelnen Dinge liefert, bildet durch sekundäre Assoziation der verschiedenen Formvorstellungen die Vorstellung der wirklichen optischen Form, welche die Erkennung der einzelnen Gegenstände trotz der wechselnden Eindrücke, die sie unseren Augen liefern, herbeiführt. Ein gleichartiger Vorgang, der auch das Zustandekommen sprachlicher Wahrnehmungen und Vorstellungen aus akustischen Empfindungen und einer muskulären Komponente, von Richtungsvorstellungen im Sprachapparat, bewerkstelligt, spielt sich in einem mehr oder weniger räumlich gesonderten, glossopsychischen Felde ab und ist mit den stereopsychischen Vorgängen assoziiert. Seelenblindheit ist für STORCH eine besondere Form der Störung im stereopsychischen Geschehen mit besonderer Beteiligung des optischen Wahrnehmungsvorganges. Auf eine Kritik dieser Theorie einzugehen, ist hier nicht der Ort, zumal sie von STORCH auf die Seelenblindheit im einzelnen nicht angewendet worden ist. Immerhin bildet sie einen Übergang zu der modernen Auffassung und hat, obwohl im ganzen nicht haltbar, doch die Anschauung von lokalisierten, gegenständlich gedachten Dingvorstellungen, von Empfindungs- und Wahrnehmungszentren als Depots begrifflich abgetrennter psychischer Elemente z. T. überwunden.

Die Auffassung v. STAUFFENBERGS und v. MONAKOWS. Von einem anderen Standpunkte ausgehend kommen auch v. MONAKOW und seine Schule, insbesondere v. STAUFFENBERG, dem wir gute Beobachtungen und eine eingehende Abhandlung über Seelenblindheit verdanken, zu dem Ergebnis, daß bei dieser von einem Verlust von Erinnerungsbildern und Vorstellungen in dem früheren Sinne niemals die Rede sein könne. Eine umschriebene Lokalisation solcher sei abzulehnen, es handle sich stets um Funktionen der gesamten Rinde. Die Vorstellungen seien erhalten, nur nicht mehr erweckbar.

Allerdings kommt nach v. STAUFFENBERG den einzelnen perzeptiven Momenten (Gesichtsfeld, Farbensinn, Tiefenlokalisierung usw.) keine entscheidende Bedeutung zu. Aber es sei das Sehen des Seelenblinden ein chaotisches. Es fehle an der Verarbeitung der Sinnesindrücke auf einer der Stufen, in die sich seiner Meinung nach der übrigens teilweise unter der Schwelle des Bewußtseins vorbereitete Prozeß des Erkennens gliedere, einfaches Erkennen der allgemeinen Form, Erweckung der allgemeinen Begriffskategorie, von der dann irgend ein Teilbegriff gewählt wird, Erweckung kinetischer Beziehungen; richtiges Ergreifen, Gebrauchen, Erkennen der engeren Zusammengehörigkeit bis zum Individuellen, Finden des Wortes. Wegen des mangelnden Verständnisses werde dann auch die einfache Wahrnehmung ungeordnet.

So sei die Seelenblindheit ein Ausdruck dafür, daß die Intensität und Beschaffenheit des durch Sinnesreize eingeleiteten psychischen Prozesses nicht hinreiche, nacheinander diese stufenweisen Leistungen bis zum individuellen Wiedererkennen, Gebrauchen und Benennen herbeizuführen. Dies sei aber nur die eine Seite der für die gnostische Funktion bestimmenden Prozesse. Ihr stehe die allgemeine Vividität des sonstigen Vorstellungsablaufes gegenüber, die Fähigkeit, von innen heraus die Erinnerungen in hinreichender Schärfe hervorzurufen. Es konkurrieren also zum Zustandekommen der Seelenblindheit zwei Momente:

1. Eine Störung in der zentralen Verarbeitung der groben optischen Eindrücke, so daß die feinere Formgestaltung nicht mehr oder nicht mehr genügend zustande kommen kann.

2. Eine Allgemeinschädigung des Vorstellungsvermögens in dem Sinne, daß die Ekphorierung der alten Reizkomplexe unmöglich oder doch erschwert ist, so daß die mehr oder weniger unvollständigen optisch-formalen Elemente diese nicht mehr zum Mitschwingen bringen, wodurch dann der weitere analysierende Prozeß des erkennenden Sehens unmöglich wird. Zur Dauererscheinung werde jedenfalls Seelenblindheit immer nur dann, wenn zur Störung der präparatorischen Formsynthese eine Allgemeinschädigung der gesamten, in sich einheitlichen Vorstellungstätigkeit hinzukomme. Sie sei also kein eigentliches Herdsymptom, sondern der Ausdruck allgemeiner asemischer Störungen höherer Art. Eine klare Unterscheidung einzelner Formen lehnt v. STAUFFENBERG ab, da in den einzelnen Fällen jeweils nur eine verschieden starke Schädigung beider mitwirkenden Faktoren mit wechselnder Stärke und bis zu gewissem Grade reziproker Beteiligung festzustellen sei.

v. MONAKOW vertritt diese Anschauung in ganz ähnlicher Weise. In jedem Falle von Seelenblindheit handle es sich immer noch um recht elementare perzeptive Störungen, allerdings auf einer höheren Stufe der Verarbeitung der Netzhautreize. Gegenstände würden wohl noch als Bestandteile der Außenwelt erfaßt, auch noch in ihrer allgemeinen, aber nicht mehr in ihrer individuellen Bedeutung. Diese Störung sei ein Zeichen dafür, daß ein Sinnesreiz eben nicht genügend einwirke, um in normaler Weise die höchsten psychischen

Auswirkungen zu erreichen. Diese Störung sei vorübergehend, sofern sie nicht die Teilerscheinung einer sehr komplexen Erkrankung darstelle, mit vor allem weitgehenden asemischen, aphasischen, apraktischen Störungen. Wenn v. MONAKOW auch die Existenz einer assoziativen Form im Sinne LISSAUERS völlig abzulehnen geneigt ist, da eine Unterbrechung von Bahnen und Fasern niemals eine adäquate Spaltung psychologischer Komplexe herbeiführen könne, so erkennt er doch an, daß die Trennung zweier Formen mindestens relativ ihre Berechtigung hat. Auch das entspricht ja den Ausführungen v. STAUFFENBERGS. Großen Nachdruck legt v. MONAKOW auf die Mitwirkung und Bedeutung phylogenetischer Mechanismen von vorbereitendem Charakter, auf die chronogene Gliederung der Vorstellungsvorgänge, insofern die früher erworbenen sich gegen pathologische Störung

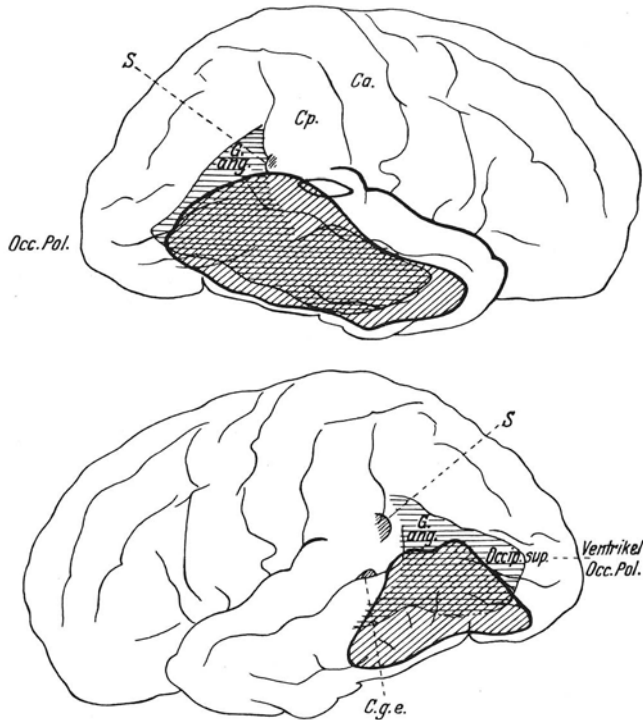


Abb. 41. Lage der Herde in einem Falle von Seelenblindheit. Schräg schraffiert: Auf der Oberfläche projizierte Herde. Horizontal schraffiert: Projektion des Ventrikels. *S* Splenium. *Ca.* Gyrus centralis anterior. *Cp.* Gyrus centralis posterior. *G. ang.* Gyr. angularis. *C. g. e.* Corpus geniculatum externum. (Nach v. STAUFFENBERG.)

resistenter erweisen, sowie auf das zeitliche Moment beim Ablauf der Vorstellungen. Es verdient Hervorhebung, daß es sich dabei um Dinge handelt, die uns zum Teil noch recht unbekannt sind, die auch für die Seelenblindheit nichts Spezifisches darstellen. Andere Faktoren, wie das zeitliche Moment des Ablaufs, werden uns in anderer Form neuer Anschauungen wieder begegnen. Die Zurückführung einer so wohlcharakterisierten Störung wie die Seelenblindheit zum großen Teil auf Allgemeinschädigungen des Gehirns, kann aber in keiner Weise befriedigen und muß als wesentlich ebenso wie für die Orientierungsstörungen abgelehnt werden. Tatsächlich sind aber v. MONAKOW ebenso wie v. STAUFFENBERG geneigt, besonders nachdrücklich hervorzuheben, Seelenblindheit stelle nie eine stabile Ausfallserscheinung, ein echtes Herdsymptom dar, sie sei nur das Initialsymptom einer akuten Erkrankung, sie bilde sich zurück und verschwinde, sofern nicht gleichzeitig eine diffuse Affektion des Gehirns mit allgemein-psychischen Ausfallserscheinungen bestehe.

Auch *pathologisch-anatomisch* kommt v. MONAKOW in seinem Bestreben, die unmögliche Lokalisation der Vorstellungen zu vermeiden, zu einer Anschauung, die unhaltbar erscheint, indem er annimmt, daß zum Zustandekommen irgendeiner psychischen Leistung, und so auch des optischen Objekterkennens, die Mitwirkung der ganzen Rinde erforderlich sei, wenn auch unter ungleichmäßiger Beteiligung verschiedener Gebiete. Ausfall einer

bestimmten psychischen Funktion bei Zerstörung einer umschriebenen Stelle sei auf eine besondere Art von Hemmung (*Diaschisis*) zurückzuführen, d. h. auf die lähmende Wirkung, welche die am Zerstörungsort geschädigten Nervenlemente auf ausgedehnte und zum Teil weit entlegene Gebiete ausüben, mit denen sie verbunden sind. Einen wichtigen Beweis hierfür sieht er in der Tatsache der Rückbildung und in der Existenz der negativen Fälle.

Diese Lehre wird aber den Tatsachen keineswegs gerecht. Sie überspannt den Begriff der doch räumlich und zeitlich nur begrenzten Hemmung. Sie übersieht und läßt unerklärt die große Gesetzmäßigkeit in der Beziehung der Herde zu bestimmten Störungen. Wenn v. MONAKOW annimmt, daß statt der Bedeutung lokaler Herde für den Ausfall und bestimmter Hirnpartien für das Zustandekommen gewisser Leistungen funktionellen Zusammenhängen nach zeitlicher und örtlicher Gebundenheit, nach phylogenetischer Entstehung und Höhe der Leistung der überwiegende Wert zukomme, so beachtet er nicht, daß derartige Ordnungen eine ganz allgemeine Gesetzmäßigkeit darstellen, und daß ihre Bedeutung nicht anstatt,

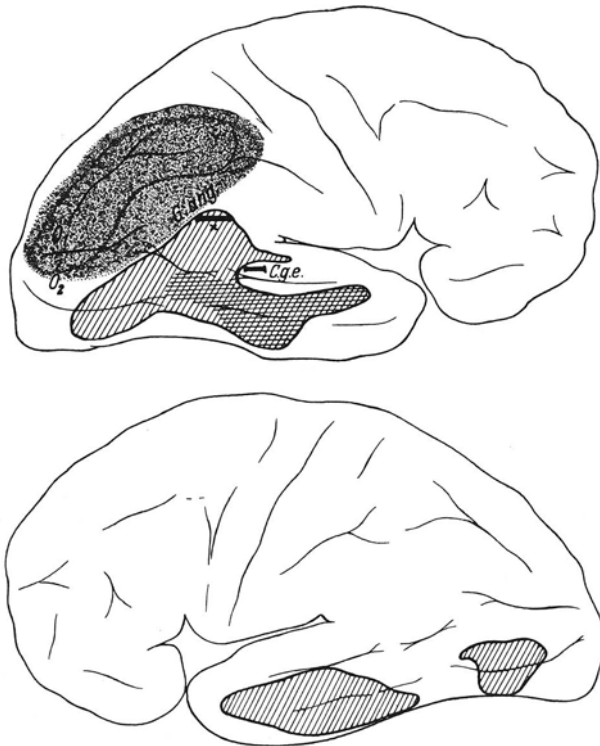


Abb. 42. Lage der Herde in einem Falle von Seelenblindheit. Schraffiert: Die auf die Oberfläche projizierten Herde. Punktiert: Frischer Herd. × Der Strich entspricht der totalen Unterbrechung der Strata sagittalia. O, Gyr. occipitalis superior. O₂ Gyr. occipitalis medius. G. ang. Gyr. angularis. (Nach v. STAUFFENBERG.)

sondern neben der lokalisatorischen Erklärung bestehen bleibt. Wenn endlich gerade auch von v. STAUFFENBERG auf die klinisch negativen Fälle besonderer Nachdruck gelegt wird, so wird man zwar an diesen Erfahrungen nicht achtlos vorübergehen dürfen; es ist aber gerade an solche Fälle hinsichtlich der Untersuchung und Beobachtung ein besonders strenger Maßstab zu legen, dem bisher noch in keiner Weise entsprochen worden ist.

Die Lokalisation der Seelenblindheit. Wir verdanken v. STAUFFENBERG eine sorgfältige Zusammenstellung der bis zum Jahre 1913 bekannten Fälle mit Autopsie, deren er insgesamt 45 aufführt. Sie sind freilich von sehr verschiedenem Werte. Mit ausreichender, auch mikroskopischer Untersuchung verbunden sind nur 8 von ihnen. Die Tumoren mit Fernwirkungen, wie die Fälle bei diffusen Erkrankungen wird man ohnehin nur mit größter Vorsicht verwenden können. Es ergibt sich dann etwa folgendes Bild.

Wir finden stets eine Erkrankung des Occipitallappens, am häufigsten in schweren Fällen doppelseitig und überwiegend mit Ergriffensein der Konvexität mindestens einer Seite. Linke und rechte Hemisphäre sind annähernd gleichmäßig beteiligt. In einer Reihe von Beobachtungen besteht eine Erkrankung des Occipitalhirns nur einer Seite, daneben aber Erkrankung des andersseitigen Scheitellappens, speziell des Gyrus angularis. Wir sehen weiter Fälle, in denen nur links der Occipitallappen betroffen ist, daneben aber das Splenium des Balkens mehr oder weniger zerstört war. Im Hinterhauptslappen war bald mehr die mediale, bald die laterale Seite betroffen. Endlich sind einige Fälle nur mit einseitigen Herden im Occipitallappen vorhanden, aber auch auf Scheitel- und Schläfenlappen übergreifend. Auch hier ist stets die linke Hemisphäre beteiligt. v. STAUFFENBERG selbst resümiert: Die Bedingungen zur Entstehung der Seelenblindheit sind um so günstiger, je mehr von dem Bestand an Assoziations- und Projektionsfasern der beiden, namentlich des linken Occipitallappens zugrunde gegangen ist. Bei größeren Läsionen im linken Occipitallappen schafft eine Unterbrechung der vom rechten Occipitallappen herüberziehenden Bahnen günstige Bedingungen zur Entstehung einer Seelenblindheit (Abb. 41 u. 42).

2. Psychologische, phänomenologische Auffassung (POPPELREUTER, GOLDSTEIN).

Erklärung POPPELREUTERS. Auf Grund sorgfältiger psychologischer Untersuchungen an zahlreichen Kopfschußverletzten hat sich POPPELREUTER mit dem Problem der Seelenblindheit auseinandergesetzt. Er kommt zu dem Ergebnis: *Seelenblindheit ist kein theoretisch fest begründetes, abgrenzbares Krankheitsbild.* Vielmehr löst sich, entsprechend der ungeheueren Komplikation der höheren optischen Vorgänge des Erkennens, die terminologische Einheit in eine große Vielheit von differenzierten Einzelstörungen auf. Die optisch-gnostische Störung ist nur ein zusammenfassender Ausdruck für alle diejenigen zentral bedingten Veränderungen der Schleistungen, welche nicht Gesichtsfeld- und Empfindungsstörungen sind. POPPELREUTER stellt zunächst fest, daß das auf der Assoziationspsychologie aufgebaute Schema der alten Hirnphysiologie, welches nur Störungen der primären Identifikation der Sinneseindrücke und der sekundären durch Assoziation solcher miteinander anerkennt, den Verhältnissen in keiner Weise gerecht wird. Die Erkenntnis LISSAUERS, daß zwischen den Sinneseindruck, die Erregung der reizbildmäßigen Empfindungsgrundlage, und das sinnvolle Erkennen sich noch ein weiterer Prozeß, seine Apperzeption, einfüge, sei grundlegend. Sie sei erkennbar in den Störungen der Auffassung. Der gleiche Eindruck könne in ganz verschiedener Weise aufgefaßt werden, wie schon am Bilde einfacher Punktreihen mit wechselnder Gruppierungsmöglichkeit ersichtlich sei. Die Auffassung sei auch als selbständiger Prozeß dadurch gekennzeichnet, daß sie eine bestimmte mit der Komplikation wachsende Zeit beanspruche. Sie sei in verschiedenen Stufen gestaffelt, wobei schon das einfache Bemerkens sich als etwas Besonderes erweise, obwohl es dies nur durch graduelle Unterschiede gegenüber der Empfindung erkennen lasse, aber nie von dieser völlig losgelöst sei. Von da steige der Prozeß weiter an zur Auffassung der Form, des Dinges und zur Einreihung in die Gesamterfahrung. Die Objektagnosie setze schon eine Reihe verschiedener Mechanismen voraus, von Auffassungsrichtungen, Regelung und Verteilung der Aufmerksamkeit, Regulierung der Blickbewegungen und Kompensation der dadurch veränderten Eindrücke, Farbewahrnehmung, Tiefenwahrnehmung, Lokalisation. Eine Störung bzw. Minderleistung dieser optischen Auffassungsprozesse, die POPPELREUTER im einzelnen experimentell prüft und feststellt und zu denen er auch die hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche, die Störungen des Suchens im Sehfelde, die der

Formauffassung, der Größenwahrnehmung, des Überschauens und die Erscheinungen der totalisierenden Gestaltauffassung rechnet, müsse auch zu einer Minderung der Objektgnosie führen. Letztere sei aber durchaus nicht dem Grade der einfachen Auffassungsstörungen entsprechend, also relativ selbständig und unabhängig. Die Einzelauffassung werde ja auch ihrerseits wesentlich durch die auf Erfahrung beruhende Gesamtauffassung, die sinnvolle Reproduktion, mitbestimmt.

Die zweite Bedingung für das Zustandekommen insbesondere der höheren gnostischen Erscheinungen, sieht POPPELREUTER in der Vorstellungsproduktion. Sie sei als ein von der Auffassung gesetzmäßig abweichender Vorgang zu betrachten, demgemäß auch als ein Prozeß, der an ein physiologisch differenziertes, aber nicht anatomisch, topisch getrenntes Substrat gebunden sei, also des Objekterkennens. Auch diesen Vorgängen werde aber das alte Schema der Assoziationspsychologie nicht gerecht. Von einer Kongruenz der Vorstellungen mit den Sinneseindrücken, Empfindungen und von einer Stereotypie derselben könne keine Rede sein. Die Auffassung bilde vielmehr räumliche, Totalitäts-, und zeitliche, d. h. Geschehniskomplexe, sie registriere die Eindrücke. Schon die Auffassung sei wohl nur ausnahmsweise eine genau empfindungstreue, zumal bei komplexen Eindrücken. Die Reproduktion richte sich aber gar nicht auf die Empfindungen, sondern auf diese Gesamtkomplexe, die Totalvorstellungen, die zunächst nur in diffuser, unklarer Form als ein Wissen um den Vorgang ins Bewußtsein treten, dann aber in einer oft scheinbar regellosen Weise räumlich und zeitlich expliziert werden. Von einem kettenförmigen, der Empfindungsfolge entsprechenden kontinuierlichen Vorstellen, wie es die Assoziationspsychologie voraussetze, sei nichts zu bemerken. Die Gesamtvorstellung werde allmählich vervollständigt, wobei frei oder willensmäßig die Reproduktion sich auf die verschiedenen Auffassungsformen richten könne. Auch Merkfähigkeit und Gedächtnis spielen dabei eine Rolle, aber nur als besondere Betrachtungsweisen der Auffassungs- wie der Reproduktionsvorgänge. Der Nachweis eines speziellen optischen Gedächtnisverlustes sei schwer zu führen, da die Reproduktion der meisten Erlebnisse ungemein komplex und an die verschiedensten Sinnesgebiete gebunden sei.

Eine Seelenblindheit im schulmäßigen Sinne, bei welcher das Erkennen einfacher Objekte völlig aufgehoben sei, fand POPPELREUTER bei seinen Kopfschußverletzten dauernd niemals. Er sah sie nur bei frischen Fällen mit Eiterung, Hirnprolaps und ausgesprochenem Funktionsausfall von Hirnsubstanz. Auch deshalb könne von Vorstellungsausfall und Zerstörung der verbindenden Bahnen zwischen Empfindungs- und Vorstellungszentren keine Rede sein. Ein völliger Ausfall müßte ja auch jede Reaktion aufheben und würde vom Verluste der Perzeption nicht zu unterscheiden sein. Dagegen lehnt POPPELREUTER auch die Lehre v. MONAKOWS von einer generellen völligen Restitutionsmöglichkeit ab, die er mit Rücksicht auf die Beurteilung der Leistungsfähigkeit solcher Kranken besonders bedenklich findet. Er fand stets und dauernd eine Herabminderung in der Güte der sinnvollen höheren optischen Erkennungsleistungen, die sich allerdings nur quantitativ von normalen Minderleistungen unterschieden. Der mnestische Besitz erwies sich nicht als gestört, nur die Leistungsfähigkeit. Dies ergab sich vielfach schon bei Strichzeichnungen gegenüber farbigen Bildern. Das Nichterkennen wurde, wie schon von LISSAUER festgestellt, nur selten direkt angegeben. Völlig falsche Erkennungen, etwa Stuhl als Pferd, kamen hier nicht vor; gelegentlich wurde das Allgemeine erkannt, z. B. Schwalbe als Vogel, oder durch optische Ähnlichkeit verwechselt: Löwe als Hund und ähnliches. Dabei wurde oft auf richtig gewußte Unterscheidungsmerkmale nicht geachtet, der Bär als Elefant benannt trotz Wissens um den Rüssel u. dgl. Bald waren

die optischen Auffassungsleistungen stärker gestört, bald die höhere intellektuelle Kombinationsfähigkeit. Auch die Fähigkeit des Überschauens war oft beeinträchtigt.

Besonders wertvoll erwies sich POPPELREUTER die *tachistoskopische Untersuchung*, welche deutlich verlängerte Auffassungszeiten als Ausdruck der pathologischen Minderleistung ergab, und schon leichte Störungen aufdeckte. Endlich fand sich besonders ausgesprochen ein Defekt, wenn nach HENNEBERGS Vorgang mit sinnvollen Serienbildern oder endlich mit kinematographischer Vorführung untersucht wurde. Schon die Differenzierung des einzelnen Bildes, aber auch bei richtiger Einzelauffassung die intellektuelle sinnvolle Verarbeitung des Zusammenhanges erwiesen sich dabei oftmals als geschädigt; sie konnten sich aber gegenseitig ergänzen. Von besonderem Werte ist die Feststellung, daß bei einer ganzen Reihe zentral Sehgeschädigter gleichwohl und insbesondere auch bei einem Falle mit großem doppelseitigen macularen Skotom alle Zeichen von Seelenblindheit vermißt wurden (Abb. 43).

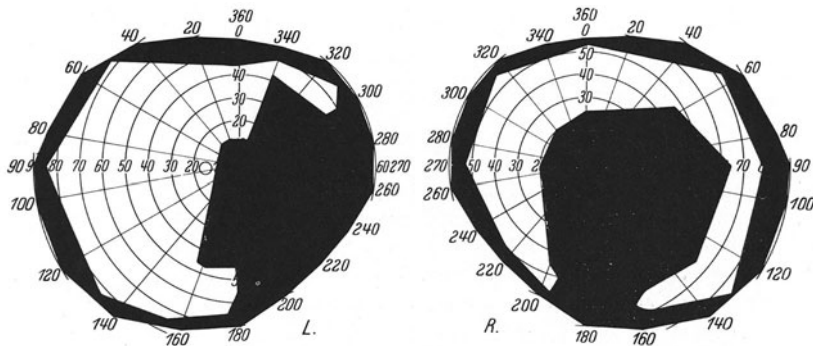


Abb. 43. Verlust des macularen Gesichtsfeldes ohne Seelenblindheit. (Nach POPPELREUTER.)

Die POPPELREUTERSCHEN Untersuchungen sind nach Umfang, Sorgfalt und Art ihrer Ausführung von großem Werte. Auf der anderen Seite tritt die klinische Besonderheit der Bilder dabei in den Hintergrund. Wesentliche Züge, vor allem der Unterschied zwischen den räumlich- und dinglich-agnostischen Störungen kommen dabei nicht genügend zum Ausdruck, und die Bedeutung qualitativer Veränderungen steht hinter dem quantitativen Faktor zurück. Die Zeitmessung läßt die Auffassungsstörungen über die reproduktiven überwiegen. Die psychologische Betrachtungsweise führt aber über die frühere allzu einfache hirnpfysiologische Anschauung im Sinne der Assoziationspsychologie wesentlich hinaus.

Der Fall Schnei— von GELB und GOLDSTEIN. Einen wichtigen Fortschritt in der Auffassung der Seelenblindheit bringt der von GELB und GOLDSTEIN ebenfalls mit experimentell psychologischen Methoden außerordentlich sorgfältig untersuchte Fall Schnei—, bei welchem ein tiefes Eindringen in das psychische Geschehen phänomenologisch möglich war.

Es handelt sich um den gleichen Kranken, der uns schon anläßlich der Bedeutung optischer Vorstellungen für die Bildung der Raumschauung beschäftigt hat (s. S. 381). Er hatte einen Durchschuß durch das Hinterhaupt, der von der Mitte nach links außen oberhalb des Ohres hindurchgegangen war. Es verblieb eine linksseitige, wohl auf das Kleinhirn zu beziehende Ataxie, eine hochgradige bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung bei beträchtlicher allgemeiner Einschränkung. Diese ging einher mit Störung der Größenswahrnehmung; in der Entfernung wurden Gegenstände schmaler gesehen. Die zentrale Sehschärfe war gut, bei mehrfacher Prüfung wechselnd ($R \frac{6}{6} - \frac{5}{10}$, $L \frac{6}{6} - \frac{5}{15}$), die Farbenwahrnehmung zeigte nur eine besondere Form zentraler Rotgrünblindheit. Tiefenwahrnehmung

beim Dreistäbchenversuch ausreichend. Daneben bestand eine besondere Form der Seelenblindheit mit Alexie.

Der für gewöhnlich gar nicht auffallende Kranke zeigte bei tachistoskopischer Untersuchung, daß bei bestimmter Verkürzung der Expositionszeit jede Fähigkeit optisch Umrißzeichnungen, Gegenstände, Buchstaben und Worte zu erkennen vollkommen fehlte. Er hatte dann nur einen ungefähren, verschwommenen Eindruck, der für ihn völlig unverständlich blieb. Die weitere Untersuchung lehrte nun, daß er tatsächlich alles, was er sah, nicht auf optischem Wege, sondern durch nachfahrende Bewegungen erkannte, die er in äußerst geschickter Weise unauffällig mit der Hand, mit dem Kopf oder anderen Körperteilen ausführte. Sobald er dadurch eine charakteristische Bewegungsform erhalten hatte, erkannte er auch den Eindruck, aber nie auf anderem Wege und nie, wenn man seine Bewegungen verhinderte. Ebenso las er Worte; gab man ihm aber ein solches mit Durchstreichungen, so geriet er hilflos in falsche Linienführung und konnte es nicht erkennen. Es half ihm bei seinem Erkennen zweifellos eine ganz besonders hervorragende motorische Begabung, die ihm selbst erst im Laufe der Untersuchungen zum Bewußtsein kam. Augenbewegungen erwiesen sich ihrer Natur nach zum Auffassen ungeeignet. Scheinbare Gestalten, perspektivische Zeichnungen, welche keine klare Bewegungsform lieferten, verstand er nicht. Am leichtesten erkannte er einfache geometrische Figuren, noch besser



Abb. 44 a und b. Eigene Darstellung seiner gestaltlosen Wahrnehmungen durch Fall Schnei-. a Zeichnung des Nachbildes eines Dreieckes (2 cm Höhe), auf $\frac{3}{4}$ m projiziert. b Nachbild eines Quadrates (2 cm Seitenlänge), auf Leseweite projiziert.
[Aus K. GOLDSTEIN u. A. GELB: Z. Neur. 41, 65, Abb. 9 a u. b (1918).]

Flächengestalten, welche scharfe Grenzlinien darboten. Komplizierte Zeichnungen und Figuren erkannte er nur an charakteristischen Einzelheiten oder allgemeinen Eindrücken, wobei er eine ausgezeichnete Intuition und Kombinationsfähigkeit bewies. Körperlichen Gegenständen gegenüber gelang ihm damit das Erkennen so gut, daß er im praktischen Leben gar nicht auffiel. Seine allgemeine räumliche Orientierung im Außenraum war nicht gestört.

Die volle Einsicht in seine optischen Erlebnisse ergab sich, als *Nachbildversuche* gemacht wurden. Hierbei sind ja Bewegungen, auch des Kopfes, nur störend. Wie früher ausgeführt (S. 376), verschwindet dabei der Eindruck während der Bewegung, erst in der Ruhe stellt sich das Nachbild wieder ein. Bei diesem aber hatte der Kranke niemals die Fähigkeit, einen klaren optischen Gestalteindruck zu gewinnen, sah vielmehr nur einen amorphen Fleck ohne erkennbare Gestalt und Bedeutung (Abb. 44 a u. b). Er erkannte weder Linienzeichnungen noch diskontinuierliche, etwa Punktfiguren. Er gab dann Auskunft über das, was er auch sonst ohne Nachfahrbewegungen tatsächlich optisch wahrnahm. Das waren ebenfalls lediglich ungestaltete Flecke und Flächen, die ihm einen chaotisch verwirrenden Eindruck machten. Er konnte auch nicht optisch zählen. Er gab bestimmt an, daß auch das Nachfahren nachträglich den optischen Formeindruck nicht veränderte und verbesserte. Alle seine Eindrücke mit ganz vereinzelt Ausnahmen, wo er einmal auch im Nachbild einen Winkel oder sonst ein Teilstück erfaßte, waren gänzlich formlos und ungestaltet. Nicht einmal das Erkennen einer geraden oder krummen Linie war ihm gegeben.

Sein Nachfahren war dementsprechend nicht klar optisch geleitet, sondern erfolgte sklavisch Stück für Stück, wenn auch mit einer außerordentlichen Fähigkeit, von einem geringen, motorisch erfaßten Stück ausgehend nun weitere Teile nicht zu komplexer, an Einzelheiten zu reicher Eindrücke aufzulösen. Gerade Linien und Winkel fielen ihm leichter als gebogene. Durch Übung lernte er allmählich auch Lesen, wobei ihm begrifflicher Weise bestimmte Formen, wie die der deutschen Druckbuchstaben, besondere Mühe machten.

Bedeutsam war die Feststellung, daß er auch die Fähigkeit, Bewegungen optisch zu erkennen, verloren hatte. Er sah nie eine Bewegung als solche. Punktbewegungen im

Dunkeln, die Linien beim WERTHEIMERSchen Versuch erkannte er nie als bewegt. Bei schneller Bewegung sah er 2 Punkte oder Linien, bei langsamer gar keine Veränderung. Bei bewegten Objekten im Hellen sah er das gleiche Objekt — „erst hier, dann dort“. Er war oft überrascht durch den Ortswechsel, den er selbst nicht als Bewegung wahrnahm, identifizierte aber das Objekt an den verschiedenen Stellen, so daß der Verlust des Bewegungssehens aus fehlender Beziehung auf ein einheitliches Objekt nicht erklärt werden kann.

Größenunterschiede gesehener Objekte wurden wahrgenommen; komplexe Bilder deutete der Patient nach grober Verteilung von Flächen und Farbflecken. Er hatte ein vorzügliches Indizienerkennen ausgebildet, aber unterlag natürlich auch groben Täuschungen. Von besonderem Interesse ist die überwiegende Wirkung des Flächeneindrucks auch bei Linienfiguren, die es mit sich brachte, daß gelegentlich der Hintergrund als die eigentliche Figur aufgefaßt wurde (Abb. 45).

Wie optische Wahrnehmung von Gestalten fehlte, so mangelten dem Kranken auch gestaltete optische Vorstellungen. Bei Beschreibung von Gegenständen aus dem Gedächtnis behelf er sich ausgezeichnet auf Grund allgemeinen Wissens, nach sprachlich formulierten Vorstellungen, sowie durch Reproduktion der motorischen Form- und Bewegungsvorstellungen, die er vorzüglich besaß. Er vermochte auf Grund derselben zwar zu zeichnen, aber nicht sonderlich geschickt; er konnte auch abzeichnen, wobei er allerdings sklavisch an die Vorlage gebunden war, die er Strich für Strich wiedergab. Augenmaß hatte er nicht im eigentlichen Sinne, sondern nur sehr ungefähr, sobald er nicht auf allgemeine Vorstellungen oder Bewegungen zurückgreifen konnte.

GOLDSTEIN deutet seinen Fall als einen solchen fast totaler *Gestaltblindheit*, bei dem nur eine ganz rohe Verteilung von Farben und Flecken erlebt wurde. Einen Defekt der Überschaubarkeit lehnt er als Ursache ab, ebenso daß für die Erscheinungen ein Verlust reproduktiver Hilfen, eine assoziative Störung im Sinne LISSAUERS heranzuziehen sei. Die Fähigkeit, solche zu verwenden, sei vielmehr in hervorragender Weise erhalten.

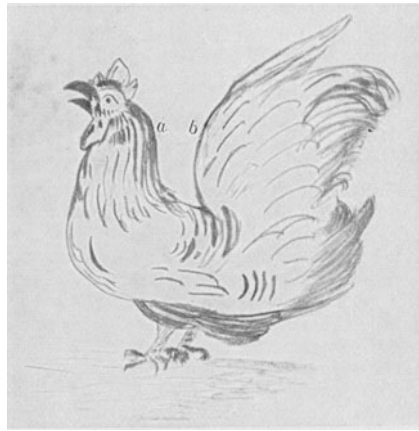


Abb. 45. Auffassungsstörung des seelenblinden Patienten Schnei—. Der Hintergrund a—b wird als eigentliche Figur (Zunge) aufgefaßt. (Aus K. GOLDSTEIN u. A. GELB.)

Endlich komme eine allgemeine psychische Störung im Sinne v. STAUFFENBERGS nicht in Frage. Der Fall stelle sich vielmehr dar als ein ganz besonders reines Beispiel der von LISSAUER noch bezweifelten *apperzeptiven Seelenblindheit*. Man könne auch den Zustand nur als Herdsymptom deuten, das ganz stabil bestehen blieb. Auf die Schädigung der Calcarina oder einzelner ihrer Schichten könne es angesichts der Art der Verletzung nicht bezogen werden; es weise hin auf einen außerhalb derselben, aber in der Nähe der Regio calcarina selbst belegenen Herd.

GOLDSTEIN hat seine zu erheblichem Teile auf den Erfahrungen in diesem Falle aufgebaut Anschauungen 1922 nochmals zusammengefaßt. Er stellt von vornherein die *apperzeptive Seelenblindheit* nur als eine Form solcher auf, der er im funktionellen Aufbau des Gehirns einen ganz besonderen Platz anweist. Gewiß sei, wie v. MONAKOW ausgeführt habe, bei irgendwelcher psychischen Leistung bis zu gewissem Grade stets das gesamte Gehirn beteiligt, aber durchaus nicht in gleichem Maße. Dem Erregungsablauf, der einem bestimmten psychischen Vorgang entspreche, liege ein bestimmter Weg zugrunde; es gäbe Stadien und Stufen, für deren Zustandekommen einzelne Gehirnpartien eine so übertragende Bedeutung haben, daß ihre Zerstörung gesetzmäßig und spezifisch ein bestimmtes, auch psychisch charakterisiertes Krankheitsbild hervorbringe.

Im allgemeinen seien circumscrippte Ausfallserscheinungen nur zu erwarten bei Schädigung in den peripheren Rindenbezirken, den Eintrittszonen der Sinnesbahnen, den Ursprungsstellen der Projektionsbahnen. Diesen Sinneszentren übergeordnet seien Randzonen und Zentralgebiete. Eine Grundfunktion des Gehirns, die bis zu gewissem Grade auch schon in den Sinneszentren zur Geltung komme, sei die Ganzheitsleistung, die Gestaltung der aufgenommenen Reize. So geben ja auch die Einzelempfindungen schon eine Totalität, Ausgleichs-, Ergänzungserscheinungen, Formung des Gesichtsfeldes usw. In den Randzonen werden dann die Empfindungen zu einer strukturierten psychischen Einheit zusammengefaßt, zur Gestaltwahrnehmung; so auf optischem Gebiete als Größen-, Tiefenwahrnehmung, Bewegungssehen. Mit der Schädigung und Zerstörung dieser Randzone komme es zur Beeinträchtigung dieser Ganzheitsleistung, eventuell zur totalen Gestaltblindheit, daher zum gestörten bzw. aufgehobenen optischen Erkennen und zum Verlust der Visualisation, d. h. des Auftauchens optisch charakterisierter Vorstellungen, damit zum Bilde der apperzeptiven Seelenblindheit und ihrer Teilerscheinung, der optischen Alexie. Von einer Unterscheidung von Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren, von einem Verlust von Erinnerungsbildern könne selbstverständlich keine Rede sein.

Eine weitere Form der Seelenblindheit sei bei einer Störung in den Zentralgebieten des Scheitellappens gegeben. Auch diese sei Folge einer Störung der Ganzheitsleistung, aber in einem höheren Sinne, da hier nicht mehr die Eindrücke eines Sinnesgebietes, sondern die der verschiedenen Sinnesgebiete miteinander vereinigt, zu einem einheitlichen Erlebnis gestaltet würden. Dieses Ganzheitserlebnis höherer Art komme nicht oder nicht in ausreichender Weise zustande, dementsprechend nicht die Bildung des Objektbegriffes. GOLDSTEIN ist geneigt, auch hierbei noch 2 Arten der Störung wenigstens begrifflich zu trennen. Einmal fehle das Gesamterlebnis; die Kranken seien fähig, Formen und Farben zu erkennen, bildeten Teilganzheiten und partiell richtige Reaktionen; als Ganzes aber werden die Eindrücke nicht erfaßt, demgemäß auch Erinnerungsbilder früherer Erlebnisse nicht erweckt. Hier handle es sich um Verlust der Grundfunktion, wie sich am deutlichsten bei der Restitution zeige, wo die Wiedererweckung einer einzelnen Leistung den gleichen Erkennungsprozeß in seiner Gesamtheit wieder herstelle. Im zweiten Falle seien Erkennen und Erinnern von vornherein nicht ganz unmöglich, aber lückenhaft. Die Störung sei abhängig von der Kompliziertheit der geforderten Leistung, von zeitlicher und örtlicher Konstellation. Es handle sich nicht um Verlust der Ganzheitsfunktion, sondern um *Störungen in der Abstimmung der niederen und höheren Ganzleistungen dienenden Apparate.* Die Störungen seien partiell und vorübergehend. Es komme zu Kontamination und Verwechslungen. So ergebe sich in beiden Abarten eine assoziative oder besser ideatorische Form der Seelenblindheit; eine strenge Trennung sei in praxi meist nicht möglich, sie hänge von der Lage des Herdes und der Natur der Krankheit ab, je nachdem, ob es sich um Herdaffektion oder diffuse Störung handle. Dabei sei immer die Bedeutung funktioneller Momente mit zu berücksichtigen, also die Wertigkeit der Leistung und die der psychogenetischen Entstehung entsprechende Lebenswichtigkeit der einzelnen Reaktion.

Völlig losgelöst aus dem psychischen Gesamtgeschehen können irgendwelche Erscheinungen allerdings immer nur künstlich betrachtet werden. Auch die beiden Zentralgebiete, einerseits im Scheitelhirn, welchem im wesentlichen die Ganzheitsleistung im allgemeinen Erkennungsprozesse obliegt, andererseits im Stirnhirn, welchem GOLDSTEIN mehr die Funktion des Herausgreifens des Wesentlichen, *die Vordergrund-Hintergrundbildung* dabei zuzurechnen geneigt ist, bildeten im normalen Geschehen einen einheitlich arbeitenden Apparat.

GOLDSTEIN hat schließlich die Ergebnisse herangezogen, welche die weitere eingehende Analyse seines Falles Schnei— durch ihn selbst, GELB und BENARY auch sonst und auf allgemein psychischem Gebiete ergeben hat. Es fand sich Astereognosis beiderseits (ähnlich auch in Fällen NIESSL v. MAYENDORFS und v. STAUFFENBERGS), Störung des Lokalisationsvermögens am eigenen Körper bei erhaltener Sensibilität, Beeinträchtigung der Ausführung von Bewegungen bei geschlossenen Augen; insbesondere Störung, eine Bewegung anzufangen (vgl. oben S. 381), Störung der Zahlauffassung, der Mengenschätzung auf allen Gebieten, im Beurteilen von Tonschritten, in der Analogiebildung, im Schließen bei Intaktheit der begrifflichen Intelligenz; dagegen bestanden sehr gute Kombinationsfähigkeit und Findigkeit, sobald es sich nicht um die Notwendigkeit der simultanen Auffassung von Gegebenheiten handelte u. a. m. GOLDSTEIN glaubt, die Bedeutung, welche die Ganzheitsfunktion speziell auf dem Gebiete der optischen Wahrnehmungstätigkeit besitze, als Grund ansehen zu können, weshalb eine Störung in diesem Bereich das gesamte psychische Geschehen so stark beeinflusse.

POPPELREUTERS Kritik der Theorie GOLDSTEINS. Kein Zweifel, daß GOLDSTEIN von vornherein seine überaus wertvolle und interessante Beobachtung theoretisch allzu stark belastet hat. Es konnte nicht fehlen, daß er dementsprechend vielseitigen Widerspruch fand.

So hat PÖTZL, ähnlich auch POPPELREUTER, mit Recht eingewendet, daß der Fall, der in vielen Punkten so ganz vereinzelt dasteht, dem obendrein die Autopsie fehlt, zweifellos ein sehr komplizierter ist. Abgesehen von der sicheren Kleinhirnbeteiligung sind gewiß nicht nur occipitale, sondern auch nach der hinteren Zentralwindung zu in den Scheitellappen hineinreichende Defekte vorhanden. Es sei ganz unmöglich, alle Erscheinungen nur auf einen begrenzten occipitalen Herd zurückzuführen. Auch die traumatische Genese führe zu Besonderheiten. Keinesfalls lasse sich auf einen derartigen Fall eine völlig neue Theorie begründen.

In einer auch sonst äußerst lesenswerten Abhandlung hat POPPELREUTER von einem anderen Ausgangspunkte aus kritisch zu dem Falle Schnei— Stellung genommen. In erster Linie sei von GOLDSTEIN und GELB die perzeptive Störung und Leistungsfähigkeit nicht hinreichend genau aufgeklärt. Schon Form und Art des Gesichtsfelddefektes legten die Annahme einer gar nicht selten vorkommenden Störung nahe, einer perimacularen Amblyopie bei Erhaltung eines kleinen sehschärferen macularen Restgebietes. Gerade derartige Fälle zeigen, wie POPPELREUTER an normalpsychologischen Untersuchungen und eigenen Beobachtungen Schußverletzter darlegt, einen erheblichen Teil aller von Schnei— dargebotenen Erscheinungen. Schon die Stabilität spreche mehr für eine perzeptive als für eine Auffassungsstörung. Es komme gesetzmäßig dabei zu einem in erster Linie *maculatransportierenden Nachfahren* mit Kopfbewegungen, teilweise auch zu apperzeptivem bzw. nachschreibendem Nachfahren mit der Hand u. a. Auch Schnei— zeige auffallende Reste von Formerkennen: seine Fähigkeit, die Form nachzufahren sei bemerkenswert.

Die Darlegungen POPPELREUTERS sind sehr beachtenswert, wenn auch nicht absolut zwingend. Der Gegenbeweis ist bisher, soweit bekannt, nicht geführt. Man kann keineswegs alle Erscheinungen des Falles auf diese Weise erklären, so den totalen Verlust des Bewegungsehens, der Visualisation. Auch die weitergehenden Störungen beweisen, daß ein einfach perzeptiver Defekt keinesfalls in Frage kommen kann; POPPELREUTER selbst geht nur soweit, zu erklären, es sei durchaus nicht bewiesen, daß es sich um eine wirkliche reine apperzeptive Seelenblindheit im Sinne LISSAUERS gehandelt habe, obwohl er geneigt ist, den perzeptiven Einschlag relativ hoch zu bewerten.

Seine Ausführungen gehen aber über diese Feststellung weit hinaus. GOLDSTEIN hatte von einer fast totalen Gestaltblindheit gesprochen und hirnpfysiologisch ein Zentrum für die optische Gestaltbildung postuliert. Damit beuge er sich in bedenkliche Nähe der alten atomistischen Auffassung des psychischen Geschehens; sein Gestaltzentrum entspreche weitgehend den alten Vorstellungszentren.

Diese Gefahr sei um so größer, wenn man auch die Gestalt ihren Elementen gegenüberstelle. Von einem gestaltlosen Sehen in diesem Sinne, als Ausfall einer solchen Funktion, könne gar keine Rede sein. Der Funktionsabbau der zentralen optischen Apparate erfolge in ganz anderer Weise, nach der *Differenzierung der psychischen Erlebnisse*, an welchen man wohl Merkmale und Eigenschaften, nicht aber Teile und Elemente in physikalisch-anatomischem Sinne unterscheiden könne. Gestaltet seien schon die physiologischen Reizbildlieferungen durch Gesamtleistungen nicht nur der Calcarina, sondern selbst der Retina. Die höheren Leistungen zeigten sich in der fortschreitenden Differenzierung des einfachsten Erlebnisses, des einheitlichen diffus erhellten, deshalb aber doch nicht völlig gestaltlosen Sehfeldes, die in den verschiedenen Richtungen der Auffassung nach Helligkeit, Farbe, Form, Bewegung, Richtung allmählich erfolge. Das System der Farbe zeige dabei eine Sonderstellung. Im übrigen käme es zu einer immer klareren Gestaltung durch Auffassung zunächst gewisser Größenverhältnisse der Helligkeiten, zur Richtungswahrnehmung und Lokalisation derselben, zur Auffassung einer Mehrheit von Gegebenheiten, dann erst zuletzt zur Heraushebung klarer Formwahrnehmungen und -unterschiede, wobei die perzeptive Grundlage durch die Sehschärfe begrenzt, die vorstellungsmäßige Erkennung durch reproduktive Momente gewährleistet wird.

Die gnostischen Störungen ließen sich zerlegen in einzelne Komponenten: a) die allgemeine optische Aufmerksamkeitschwäche, b) eine hemianopische Aufmerksamkeitschwäche, c) eine sozusagen assoziative Seelenblindheit, d) eine schwere Einbuße des optischen Vorstellens, e) eine optische Alexie, Agraphie, Rechenstörung. Alle gnostischen Störungen durch Hirnverletzung stellten nur eine graduelle und quantitative Verschärfung der normalen gnostischen Insuffizienzen dar. POPPELREUTER kommt damit auf seine früheren Ergebnisse zurück.

Bemerkenswert ist, daß POPPELREUTER in gewissem Sinne gegenüber GOLDSTEIN die ältesten Einwände wieder erhebt, wie sie schon MAUTHNER gegenüber MUNK und WILBRAND vorbrachte und wie sie SIEMERLING, dieser für seinen eigenen Fall gewiß nur teilweise mit Recht, erhoben hat, indem er darauf hinwies, daß Herabsetzung der Helligkeit, einfarbige Beleuchtung auch ihrerseits scheinbar zur Seelenblindheit führen könnten. Jedenfalls betont auch POPPELREUTER zutreffend, daß man mit den Anforderungen auf Feststellung der Perzeptionsleistungen nicht streng genug sein könne. Diese Forderung hat erst jetzt eine neue Verschärfung erfahren.

Insbesondere hat STEIN auf die große Bedeutung der *zeitlichen Verhältnisse im Erregungsablauf* bei den Empfindungsvorgängen hingewiesen. Wie peripher, so lasse sich auch bei den spinalen und cerebralen Sensibilitätsstörungen, und ebenso auch auf optischem Gebiete aufzeigen, daß durch Veränderungen der Erregbarkeit ein Abbau der sensiblen und sensorischen Leistungen und damit ein Funktionswandel stattfinde. Es komme zu einer Entdifferenzierung, einem Primitiverwerden 1. durch die für die einzelnen Qualitäten verschieden große Erhöhung der für einen Reizeffekt erforderlichen Zeit, meßbar durch Ansteigen der Chronaxie. 2. Es zeige sich eine Schwellenlabilität. Während der Einwirkung eines Reizes ändere sich fortwährend die Erregbarkeitsschwelle. 3. Es komme zu einer Irradiation des Erregungsvorganges und seiner erregbarkeitsherabsetzenden Wirkung auf die Nachbargebiete der gereizten Stelle. Es würden also bei Reizung eines Teiles auch weitere Gebiete einer Hemisphäre in ihrer Erregbarkeit beeinträchtigt. Damit werde die Struktur des Sinnesfeldes gelockert, es schrumpfe, und der gereizte Ort verliere seine festen Beziehungen zum Umfeld. Wie im Gebiete der Hautsensibilität sei dieser Vorgang auch für die einzelnen optischen Empfindungsqualitäten erkennbar. So lasse er sich für die Helligkeitsempfindung deutlich durch Steigerung der Chronaxie nachweisen, aber auch als Schwellenlabilität, worauf bei jeder Gesichtsfeldprüfung zu achten sei. Als Ausdruck dieser Schwellenlabilität nennt STEIN das spiralförmige Gesichtsfeld und die von GELB und GOLDSTEIN beschriebene Zonenbildung. Für die Farbenempfindung komme es ebenfalls zu einer fortschreitenden Entdifferenzierung, zur Abnahme der Helligkeitswerte, zum Verlust der Wahrnehmung einzelner Farbenqualitäten (rot-grün, dann gelb-blau, zuletzt Monochromasie). Auch Irradiationserscheinungen seien ein Abbauphänomen, zurückführbar auf Herabsetzung der Erregbarkeit, eine Verschmelzungserscheinung, wie sie auf der Haut vorkomme. Den Verlust des Sehens von Oberflächenfarben (GELB, PÖTZL) bringt STEIN hiermit in Verbindung. Es sei klar, daß bei mangelhafter Berücksichtigung dieser Erfahrungen, die sich auf einfache physiologische Veränderung der Erregbarkeit der Sinnesleitungen, Sinnesorgane und Apparate zurückführen ließen, ohne Berücksichtigung gerade auch der zeitlichen Verhältnisse hierbei, grobe Täuschungen unterlaufen könnten, indem man fälschlich annehme, es handele sich um echt agnostische Störungen. Die Verlängerung der Perzeptionszeit dürfe man nicht allgemein mit POPPELREUTER als Ausdruck höherer psychischer Störungen auffassen, sondern müsse sie auf den physiologischen Prozeß beziehen. Es komme damit zu einer lückenhaften, ein Erkennen nicht mehr vermittelnden Reizbildlieferung, nicht aber zu einer wirklich agnostischen Störung. Auch scheinbare allgemeine psychische Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit usw. ließen sich durch einfache Veränderung der Erregbarkeit, Verlängerung der Refraktärphase erklären.

Darüber hinaus glaubt aber STEIN noch weitere pathologische Erscheinungen auf eine Störung von Empfindungsvorgängen zurückführen zu können. Er weist dabei auf die Bedeutung der Bewegungsvorgänge für die Wahrnehmung hin und kommt zu dem Ergebnis, wie ich es schon auf S. 365 im allgemeinen angeführt habe. In jeder Wahrnehmung seien eng miteinander 2 Elemente verschmolzen, die rein qualitativ unterschiedenen Empfindungen und ein Bewegungsvorgang, die sensorische oder Eindrucksbewegung. Er stützt sich auf ein reiches Material physiologischer, psychologischer und pathologischer Erfahrungen, insbesondere auch auf die experimentellen Studien über den Meskalinrausch, und geht von den Forschungen über das Bewegungssehen aus, über die hier im einzelnen nicht berichtet werden kann.

3. Psychophysiologische Auffassung (J. STEIN, PÖTZL).

Die Gestaltung unserer Wahrnehmung in *raum-zeitlicher Hinsicht* ist auch von anderen Autoren schon über die im Grunde nur umschreibende, nicht erklärende Aufstellung eines Gestaltprozesses hinaus auf besondere Bewegungsvorgänge zurückgeführt worden. So von LOTZE, der die Lokalzeichen der Empfindungen als Grundlage der räumlichen Einordnung auf wirkliche Bewegungen und die dadurch geschaffenen Muskelgefühle bezog, die man späterhin als Stellungsgefühl, Innervationsgefühl — ich verweise auch auf die oben (S. 399) angeführten Anschauungen von SACHS und STORCH —, dann als Aufmerksamkeitsverlagerung u. a. besser zu präzisieren versucht hat. Tatsächlich ist die Heranziehung wirklicher Bewegungen schon wegen ihrer Begrenztheit (v. KRIES u. a.) nicht haltbar. Aber auch die, im Grunde schon von KANT ausgesprochene Beziehung auf bloße psychische Vorgänge, Bewegungsvorstellungen, Gestaltung durch Einbildungskraft, wird den Tatsachen nicht gerecht. STEIN knüpft

demgegenüber an SCHELER und PALAGYI an, welche eine besondere Art des Bewegungsvorganges, triebmotorische Leistungen bzw. virtuelle Bewegungen als den Faktor ansehen, der das dem physikalischen Reiz noch eindeutig, konstant und streng proportional zugeordnete Empfindungsmaterial im Wahrnehmungsvorgange gestaltet. Bestimmten Bewegungen komme tatsächlich jeweils eine strenge physiologische Zuordnung zu lokalisierten Reizen zu, die sich im Reflex auch bei Ausschaltung jedes Bewußtseins erkennen lasse. Er ist geneigt, Gleichartigkeit der Erregbarkeitsverhältnisse für diese Verknüpfung bestimmter sensibler und motorischer Leistungen vorauszusetzen. Beim Erwachsenen spielten normalerweise diese Bewegungen für Wahrnehmung und Auffassung keine Rolle, wohl aber beim Kinde als Vorläufer der Bewegungsvorgänge, die sich auch weiterhin in aller Wahrnehmung feststellen lassen.

Ein anschauliches Beispiel dafür bietet sich STEIN in dem BENUSSISCHE Versuch, wonach bei 2 Berührungen verschiedener Hautstellen nacheinander unwillkürlich ein außerhalb des Körpers geschehender Bewegungsvorgang zwischen beiden Stellen erlebt wird. Ja, im Grunde sei die Raumschwelle nur die Grenze der Möglichkeit, Empfindungen durch Bewegungen zu trennen. Auf einen solchen Bewegungsvorgang ließen sich in Wahrheit auch zahlreiche andere Erscheinungen zurückführen, so das sog. Punktschwanken, Punktwandern, stroboskopische, optische und taktile Täuschungen, das Sehen und Fühlen von Bewegung, auch das Tiefensehen, sofern es nicht durch Akkommodation, Konvergenz und Doppeläugigkeit zu erklären sei.

Die in der Wahrnehmung enthaltene Bewegung sei anzusehen als das Korrelat eines besonderen physiologischen Vorganges, wie ihn übrigens auch v. KRIES postuliert und einem besonderem zentralen Apparat zugeschrieben habe. Auch dieser Prozeß sei abhängig von der Struktur des Reizes zu denken, von der Gestalt des Objektes, seiner Lage und Gestalt im Raume. Er sei aber nicht gebunden an ein bestimmtes Empfindungsmaterial, sondern komme gleichartig in verschiedenen Empfindungsqualitäten zur Ausgestaltung. Hierauf beruhe wohl die Identifizierung der Objekte bei Wahrnehmung durch verschiedene Sinnesgebiete.

Raumzeitlicher und auch räumlicher Charakter des Erlebens sind nun auch von anderen Momenten abhängig. Insbesondere für das Erlebnis der Richtung verweist STEIN auf die Bedeutung des Vestibularis, welcher entscheidend für die Richtung der Vertikalen, des Oben und Unten ist. Daß er auch sonst die räumliche Gestaltung der Wahrnehmung beeinflusst, zeige sich in den, auf S. 382 von mir schon zitierten, Beobachtungen v. WEIZSÄCKERS, welche in pathologischen Fällen Veränderung nicht nur der Wahrnehmung der Körperbewegung, der Lokalisation am Körper, sondern auch veränderte Gestaltwahrnehmung von Objekten erkennen ließen. Schon die Richtungs-wahrnehmung aber erweise sich als von Bewegungen abhängig.

Das Bewegungssehen. Als ein besonders wichtiges Problem ergibt sich nun das der Wahrnehmung, insbesondere des *Sehens von Bewegungen* selbst, für dessen Zustandekommen STEIN mit F. B. HOFMANN folgende 4 Möglichkeiten nennt: 1. Sehen bewegter Dinge bei ruhendem Auge. 2. Augen- und Kopfbewegungen bei ruhendem Objekt. 3. Subjektive Ursachen bei Ruhe von Auge wie von Objekt (Bewegungsnachbild). 4. Rasche Sukzession von Objektbildern auf nahe benachbarten Stellen (Stroboskopie). Gerade hierbei erweise sich die Annahme, daß allen Wahrnehmungen ein Bewegungsvorgang zugrunde liegt, von besonderem Werte.

Selbst bei ruhendem Auge und ruhendem Objekt kann es zum Bewegungssehen kommen, so bei der wechselnden Tiefenlokalisierung eines in seiner Lichtintensität variablen leuchtenden Punktes im Dunkeln. Aber auch bei

Dauerfixation des gleichmäßig weiter belichteten Punktes zeigen sich Bewegungserscheinungen, rasch als Punktschwanken, langsam als Punktwandern. Wirkliche Augenbewegungen kommen als Ursache nicht in Frage. Man muß daher auf besondere virtuelle zurückgreifen. Die Beziehung auf Aufmerksamkeitsveränderung verschiebt nach STEIN nur das Problem, ohne es zu lösen. Noch deutlicher werden diese subjektiv entstandenen Bewegungswahrnehmungen im Meskalinrausch, wo sie im Gesichtsfeld in allen Richtungen durcheinandergehen. Auch das Bewegungsnachbild, dem analoge Erlebnisse im Gebiete des Hautsinnes entsprechen und das sich auch bei einäugigem Sehen auf das abgeschlossene andere Auge überträgt, spreche deutlich für einen besonderen zentralen Prozeß als Grundlage.

Ganz besonders bedeutsam aber ist die Erfahrung, daß die Wahrnehmung entgegengesetzt gerichteter Bewegungen an der gleichen Stelle bei gleicher Geschwindigkeit den Eindruck der Ruhe, bei Differenz den Eindruck der Verlangsamung einer Bewegung hervorruft. Es ergäbe sich der Schluß, daß in jede Wahrnehmung ein Bewegungsvorgang eingehe; auch das Sehen von Ruhe sei nur ein Spezialfall, nämlich das Resultat des Widerstreits entgegengesetzt gerichteter virtueller Bewegungen.

Die Sukzession von benachbarten Reizen als Grundlage des stroboskopischen Bewegungssehens zeigt die Relation räumlichen und zeitlichen Geschehens. Bei abnormer Reiznachdauer ergebe sich auch auf der Haut pathologisch eine kontinuierliche Bewegungsempfindung, wo der Normale noch deutlich distinkte Reize wahrnehme. Umgekehrt werden im Meskalinrausch noch selbst bei sehr schneller Sukzession der Reize distinkte Wahrnehmungen gemacht, ähnlich wie in pathologischen Fällen bei Verlust des Bewegungssehens (PÖTZL und REDLICH, GELB und GOLDSTEIN).

Der Bewegungsfaktor in den Störungen der Gestaltwahrnehmung. Daß sich Veränderungen der Gestaltwahrnehmung in der *Metamorphopsie* durch Einwirkung virtueller Bewegungen verstehen lassen, ist schon früher (S. 372) im Anschluß an PÖTZL dargestellt. Die Fruchtbarkeit dieser Anschauung legt STEIN auch für das Verständnis der optischen Täuschungen dar. Man brauche diese nicht als psychisch bedingt aufzufassen, da sich keineswegs die Vorstellung einer bestimmten Gestalt als das Primäre erweisen lasse. Auch diese Erscheinungen sind im Meskalinrausch wesentlich verstärkt. STEIN sieht in der geometrisch-optischen Täuschung gewissermaßen das Vorstadium einer Auflockerung der Stabilität der Sehdinge überhaupt; Ruhe werde eben nur gesehen, solange die kontrastierenden virtuellen Bewegungen in gleichem Kräfteverhältnis zueinander ständen.

Die Anschauung POPPELREUTERS, wonach schon die Verlangsamung der Auffassungsleistung als Ausdruck einer Herabsetzung psychischer Funktionen anzusehen sei, trifft nach STEIN nicht zu (vgl. S. 410). Bereits eine einfache Veränderung der Erregbarkeit, eine Erhöhung der Reizschwelle genüge, um diese hervorzurufen. Sie befördere Verschmelzung von Reizen in ungewöhnlicher Weise, gebe scheinbare Bewegungsbeschleunigung. Der Zeitfaktor liege schon im Empfindungsvorgang, und da nur durch Bewegungen Empfindungen zu Wahrnehmungen vereinigt würden, so gäbe es überhaupt keine wirklich simultanen Wahrnehmungen. Falle dieser Bewegungsvorgang aus, so komme es überhaupt nicht mehr zu raumzeitlich gestalteter Wahrnehmung.

Einen Beleg hierfür sieht STEIN in der pathologischen Erfahrung im Falle Schnei—S. 405 von GELB und GOLDSTEIN. Auch er lehnt die Deutung POPPELREUTERS durch perimaculare Amblyopie ab. Die Widersprüche (Sehen kleiner Formelemente im Nachbild) ließen sich wohl dadurch erklären, daß das Erleben virtueller Bewegungen nicht restlos verloren gegangen sei. Auch die differente Lokalisation „bald hier, bald dort“, bei Verlust des Sehens der Bewegung selber, spreche für Erhaltung eines Restes räumlicher Gestaltung. Schnei—zeigte ja überhaupt keine Orientierungsstörung. STEIN verweist auf analoge Erfahrungen in schwereren Stadien des Meskalinrauschs, wo an Stelle der Scheinbewegungen schließlich auch Verlust des Bewegungssehens und zugleich der strukturierten Wahrnehmung auftrate.

Andererseits seien die Scheinbewegungen wie bei Seelenblinden verbunden mit Veränderungen der Zeitauffassung, des Zeiterlebnisses, einer Dehnung derselben. Aber nicht nur die Auffassung raumzeitlicher Verhältnisse der Empfindungen bzw. Wahrnehmungen, auch deren Intensität (ähnlich auch STORCH) erweise sich im Meskalinrausch als von virtuellen Bewegungen abhängig. Die Intensität eines Druckreizes werde hier unmittelbar als Bewegungsvorgang erlebt, ja es zeige sich bisweilen die Auflösung des Bewegungserlebnisses in zwei entgegengesetzt gerichtete, eventuell zeitlich auseinandergelegte Bewegungsvorgänge. Der Beziehungen zum Erlebnis der Mehrheit im Gegensatz zur abnormen Verschmelzung im Bewegungsvorgang ist bereits auf S. 412 gedacht worden. Auch der Verlust raumzeitlich strukturierter Wahrnehmung im Bereich des Hautsinnes sei in der Pathologie bekannt.

STEIN verweist dann weiter auf die Wahrnehmungsveränderungen, die erst im Laufe der Reizung eines Sinnesfeldes auftreten, und zwar durch Veränderung der Erregbarkeit, Verlängerung der Latenzzeit, Verzögerung der Reizwirkung. Vom Erregbarkeitswerte sei zwar nicht allein, aber doch in erster Linie das Zustandekommen und der Ablauf der virtuellen Bewegungen abhängig. Als Ausdruck eines psychischen Aktes könnten diese nicht angesehen werden, vielmehr als der eines physiologischen, biologischen Vorganges. Das ergebe sich auch aus Erfahrungen im Gebiete der Pathologie der Hautsinneswahrnehmung, wo ebenfalls bei spinalen Affektionen Störungen im Sinne übermäßig betonter oder herabgesetzter Bewegungsergebnisse vorkommen. Sie seien an das sensible System gebunden, also Leistungen sinnlicher Provenienz, wobei die Bewegungen von den Empfindungen relativ losgelöst werden könnten.

STEIN beruft sich nun weiter darauf, daß auch im Falle Schnei — von GELB und GOLDSTEIN der Verlust der virtuellen Bewegungen sich auch auf anderen Sinnesgebieten und in psychischen Vorgängen erkennen lasse. Auch um Tastreize zu lokalisieren, war der Kranke jeweils gezwungen, wirkliche Bewegungen auszuführen. Ebenso bedurfte er wirklicher, zuerst grober und daher wohl automatischer Bewegungen, um eine präzise Bewegung einzuleiten, deren Vorstellung zu aktualisieren. Hart und weich, also Intensitätsunterschiede der Druckempfindung, Größenwerte beim Tasten, Erkennung von Raumwerten auf der Haut, von getasteten Objekten waren an reelle Bewegungen gebunden. STEIN hält es für wahrscheinlich, daß auch die erhaltene Wahrnehmung von Bewegungen auf der Haut, die seiner Auffassung zu widersprechen scheine, tatsächlich durch wirkliche Bewegungen vermittelt worden sei. Schnei — sei damit auf das primitivere Stadium kindlicher Mechanismen zurückgekehrt. STEIN verweist auf verwandte Beobachtungen von SCHILDER und STENGLER.

Daß auch für die akustischen Wahrnehmungen Schnei — das gleiche gelte, sei durch die Untersuchungen BENARYS wahrscheinlich gemacht. Überhaupt liege gerade auf akustischen Gebieten die Annahme der virtuellen Bewegungen als Grundlagen für den Wahrnehmungsvorgang ungemein nahe. Diese Übereinstimmung auf allen Sinnesgebieten physiologisch, psychologisch und pathologisch sei besonders bemerkenswert; sie zeige das einheitliche Element in den etwa für ein Objekt zusammengehörigen Wahrnehmungen auf verschiedenen Sinnesgebieten, deren Empfindungen nur das qualitative Erlebnis für die ihrerseits durch die Reizkonstellation ausgelösten Bewegungen lieferten. Bei dynamischem Gleichgewicht, bei Bewegungsausgleich lieferten sie den Eindruck der Objektruhe. Raum und Zeit, ebenso die Intensität seien nur besondere Erscheinungsformen des jedesmaligen Bewegungsvorganges, dieser der Ausdruck eines vitalen Prozesses, gebunden an die sensiblen Systeme, wie der den Empfindungen selbst zugrunde liegende Vorgang. In ihrer Mannigfaltigkeit seien beide von der Differenziertheit des Erregungsvorganges, von der Erregbarkeit abhängig. Umwandlung der spezifischen Zeitwerte führe zur Entdifferenzierung, zur Veränderung des Bewegungs- und des Empfindungsvorganges und zur Umwandlung der Wahrnehmung. Die Bindung des Bewegungsvorganges an die sensiblen Systeme und deren Erregbarkeit weise auf die sensorische Natur dieser Bewegungen hin, die STEIN demnach als sensorische oder Eindrucksbewegung bezeichnet. Sie sind keine reizfernen Vorgänge, mehr eine passive Leistung, zwangsmäßig abhängig wie die Empfindung von afferenten Impulsen. Nur die Pathologie läßt sie in relativer Isolierung hervortreten.

Wahrnehmungsstörungen können demnach zustande kommen: 1. durch Veränderungen des Empfindungsvorganges, 2. durch solche der sensorischen Bewegung, 3. als solche beider Veränderungen zusammen. In praxi seien sie wohl niemals völlig voneinander getrennt, es ergebe sich aber unbedingt die Notwendigkeit, in jedem Falle auf die zeitlichen Verhältnisse des Erregungsvorganges sorgfältig Rücksicht zu nehmen.

Die von STEIN vorgetragenen Anschauungen und Tatsachen sind von grundsätzlicher Bedeutung. Nur scheint er relativ peripheren Vorgängen einen zu großen Wert beizulegen. Gewiß ist eine völlige Isolierung des qualitativen Empfindungsvorganges vom Bewegungsvorgange nicht möglich. Soweit diese aber erfolgen kann, erscheint für das innere Erlebnis, wie für die pathologische Erfahrung die Empfindung als das elementarere, selbständigere

Geschehen. Demgegenüber stellt die raumzeitliche, intensive Gestaltung im Wahrnehmungsvorgang sich als etwas Neues und Einheitliches, allen verschiedenen Empfindungsqualitäten Gemeinsames dar. STEIN verweist auf die Bindung an die sensiblen und sensorischen Systeme, die an sich schon und auf niederen Stufen des Prozesses im Nervensystem Veränderungen der zeitlichen Erregbarkeitsverhältnisse erkennen lassen. Das besagt aber noch nicht, daß damit auch schon die Bedingungen des endgültigen psychischen Erlebnisses erschöpft seien. Auch der Empfindungsvorgang findet ja seinen Abschluß erst in der auch gestaffelten Mitwirkung corticaler Apparate. Und wenn wir den sensorischen Bewegungen einen biologischen, physiologischen Prozeß zugrunde legen müssen, so kann dieser ebenso wohl in den sensiblen und sensorischen Systemen, wie in der Rinde der Calcarina, angrenzender Hirnteile und in den Verbindungsbahnen zu diesen sein Substrat besitzen. Die endgültige, abschließende physiologische Gestaltung dürfte viel wahrscheinlicher in zentralen corticalen Apparaten zu suchen sein. Deren vereinheitlichende, übergeordnete Funktion macht es doch in hohem Grade wahrscheinlich, daß dies in eigenen, vielleicht auch wieder recht differenzierten Sonderstrukturen, in funktionell gedachten, wahrscheinlich aber doch auch bis zu gewissem Grade lokalisierbaren Zentren geschieht. Bei aller Anerkennung der von STEIN sonst vorgebrachten tatsächlichen Argumente scheint mir in diesem Sinne die alte Theorie, wie sie v. KRIES aufgestellt hat, den Vorzug zu verdienen. Unsere klinischen Erfahrungen weisen uns jedenfalls auf Läsionen in zentraleren Apparaten als ganz besondere, wesentliche Ursache von Wahrnehmungs- und gnostischen Störungen hin.

PÖTZLS Darstellung der Seelenblindheit (Objektagnosie). Die Anschauungen STEINS zeigen eine weitgehende Verwandtschaft mit den von PÖTZL für die optisch-räumlichen Agnosien ausgebildeten, wie wir sie oben (S. 372 u. 387) vorgetragen haben. Für die Auffassung der Seelenblindheit hat PÖTZL nicht in gleichem Maße Bewegungsvorgängen eine so weitgehende Bedeutung eingeräumt. Er hat allerdings gerade den Fall von GOLDSTEIN und GELB, der für die theoretische Betrachtung so bedeutsam geworden ist, aus der allgemeinen Erörterung ausgeschaltet und, wie schon erwähnt, auf dessen Komplikationen besonderen Nachdruck gelegt. Abgesehen von den schon genannten — der Beteiligung des Kleinhirns, wahrscheinlich auch des Scheitellappens, der traumatischen Natur, individuell stärker ausgeprägter motorischer Veranlagung — verweist PÖTZL insbesondere darauf, daß eine Reihe von Erscheinungen als Folge der Beteiligung der Regio calcarina selbst zu deuten seien, so die Irradiationsphänome, Veränderungen der Wahrnehmung der Größe, die Verlängerung der Auffassungszeit; auf der anderen Seite beständen optisch-räumliche Auffassungsstörungen, wie die Metamorphopsien. Als reine Fälle unterlegt er seiner Betrachtung diejenigen vom LISSAUERSCHEN Typus, die allerdings auch nicht sämtlich ganz miteinander übereinstimmen.

PÖTZL stellt sich ebenfalls durchaus auf den Standpunkt der Gestaltpsychologie, die in der WERTHEIMERSCHEN Theorie einer Querfunktion, deren Sukzessionen das Sehen von Bewegung, deren simultanes Wirken die Erfassung der Gestalt beherrsche, am meisten der klinischen Erfahrung und den physiologischen Anschauungen entspreche. Alle Erscheinungen, zumal desjenigen Krankheitsbildes, welches sich wesentlich darstellt als Unfähigkeit, wirkliche Objekte und Abbildungen solcher zu erkennen, der Objektagnosie, lassen sich einheitlich verstehen. Von einem Verlust der Erinnerungsbilder kann nicht gesprochen werden, sie erweisen sich in vielen Fällen als verwertbar. In anderen ist ihre zentrale Reproduktion ebenfalls gestört. Aber auch die Wahrnehmung selbst zeigt in diesen Fällen schwere Störungen. Die Eindrücke können nicht richtig aufgefaßt werden. Es treten Einzelbestandteile der Wahrnehmung hervor, andere werden übersehen, vernachlässigt, verfälscht und verdrängt, ihre Teile kommen in ungeordneter Weise räumlich und nacheinander ins Bewußtsein. Aus dem Hintergrund, der zurücktreten müßte, drängen sich begleitende Wahrnehmungen in unzulässiger Weise in die zu sondernde

Einzelgestalt, perseverierende Residuen früherer Wahrnehmung werden einbezogen, Einstellung und Erwartung bewirken, daß reproduzierte Elemente fälschlich mit dem Eindruck verschmelzen; es unterbleibt die klare Heraushebung einer Gesamtgestalt, die erkannt und benannt werden könnte. Es handle sich stets um eine Störung in der Zusammenfassung der Eindrücke zu einer sinnvollen, einheitlichen Gestalt, wobei Unwesentliches zurückgedrängt, das Bedeutsame, Prägante dagegen herausgehoben werden müsse, also um eine Störung der Verbindung, aber auch der Unterscheidung. Der Schwerpunkt der Gestalt kann nicht erfaßt und festgehalten werden. Er verschwindet, wogegen der Kranke immer wieder vergebens ankämpft. Eine Abtrennung von assoziativen und apperzeptiven Störungen sei nicht möglich, es handle sich sowohl um eine Verknüpfung, freilich zu einer sinnvollen Gestalt, als auch um eine Erhebung des Ganzen in den inneren Blickpunkt. Wesentlich sei dabei, daß sich diese Störung nicht als eine ganz allgemeine erweise, sondern als elektiv für bestimmte Kategorien von Sehdingen, unter denen dem Eindruck konkreter einzelner Objekte und ihrer Abbildungen eine besondere Stellung zukommt.

Bemerkenswert ist aus den Feststellungen PÖTZLS, daß eine Verlangsamung des Objekt-erkennens, eine Erschwerung durch verkürzte Einwirkung des Reizes durchaus nicht die Regel darstellt. In manchen Fällen gelingt das Erkennen bei tachistoskopischer Darbietung sogar wesentlich schneller und besser, wegen der Isolierung des Eindrucks von konkurrierenden anderen, vielleicht auch weil kontaminierende Momente keine Zeit haben, zur Auswirkung zu gelangen. *Das von POPPELREUTER aufgestellte Kriterium der Verlangsamung der Auffassung erweist sich also PÖTZL ebenso wie STEIN als unzureichend zur Konstatierung agnostischer Störungen.*

Als einzige regelmäßige Begleiterscheinung erkennt PÖTZL die optische Aphasie an: das Fehlen der Benennung der Gegenstände nur vom Auge aus, während diese von anderen Sinnesgebieten aus erhalten ist. Sie sei im Grunde nicht Komplikation, sondern Teilerscheinung der Objektagnosie. Alle anderen Störungen seien Komplikationen. Initial fänden sich oft allgemeine Sehstörung, Orientierungsstörung, amnestische Aphasie. Reine Wortblindheit sei eng verwandt, in verschiedenen Fällen aber in ganz wechselndem Verhältnis zur Agnosie ausgebildet. Die Alexie verschwinde oft weitgehend im Verlaufe. Abzeichnen oder Zeichnen aus der Erinnerung findet er ganz wechselnd, bald unabhängig, bald auch in kausaler Beziehung zur Agnosie und dieser entsprechend. Noch selbständiger sei das Schreiben und meist ungestört. Häufige Komplikation sei amnestische Farbenblindheit oder Farbenagnosie. Von allgemeineren Funktionen sei das Verhalten des Gedächtnisses ganz wechselnd. Die optischen Erinnerungen scheinen oft erhalten (Zeichnen und Beschreibung, bei der freilich das bloße Wissen eine Rolle spielt); die Visualisation, die optisch sinnliche Vorstellungsfähigkeit sei aber oft gut, alte Erinnerungen würden gut reproduziert. Die optische Merkfähigkeit sei vielfach, wie Wiedererkennen und Neuerwerbungen zeigten, ungestört. Die optische Aufmerksamkeit im ganzen zeige keine Ausfälle, oft selbst nicht initial. Sie weise andererseits insofern gewisse Störungen auf, als es den Kranken nicht möglich sei, sich auf bestimmte optische Eindrücke und Teile von solchen zu konzentrieren. Er kämpfe gegen deren Verschwinden und Entzogenwerden an. Auch alle anderen Komplikationen (Hemianopsie, Störungen der Bewegungsfähigkeit, des taktilen Erkennens) seien, wenn auch gesetzmäßig, so doch außerwesentlich.

Lokalisation der Objektagnosie nach PÖTZL. PÖTZL findet nun, daß dem Bilde der Objektagnosie, das in dieser Form nicht durch Verletzungen, sondern ausschließlich durch vaskulär bedingte Erkrankungen zustande kommt, auch anatomisch ein besonderer Sitz des Herdes zu entsprechen scheint. In Übereinstimmung mit v. STAUFFENBERG stellt er fest, daß sich allerdings verschiedene Formen der Herderkrankung finden, auch doppelseitig asymmetrisch gelegene (S. 402). Es seien aber besonders die rein linksseitigen Herde bedeutsam, meist mit Beteiligung des Balkenspleniums, im übrigen mit größerer, aber auch geringerer Affektion der Rinde, gelegen im Gyrus fusiformis und der 3. Occipitalwindung im Verbreitungsgebiet der Arteria temporalis (posterior DURET), wobei eine ausgedehnte Beteiligung gerade des Markkörpers an der Zerstörung als wesentliche Bedingung für das Auftreten des Krankheitsbildes erscheine. NIESSL v. MAYENDORF allerdings will nach seinen Beobachtungen den Ausfall der linken Regio calcarina selbst für die Seelenblindheit verantwortlich machen.

PÖTZL neigt dazu, auch die Objektagnosie wie die übrigen verwandten agnostischen Krankheitsbilder als Ausdruck des Ausfalls in der Umgebung der engeren Sehsphäre, der Regio calcarina, gelegener Apparate anzusehen, von Zentren mit spezifischen Leistungen und besonderer, wenn auch vielleicht nicht durchaus grob räumlich getrennter Lokalisation. Mit den über das Sinneszentrum hinweg eintretenden zentripetalen Erregungen wirken von diesen Apparaten nach dem Projektionszentrum hin gerichtete, einstellende Einflüsse zusammen. Die höhere gnostische Leistung ist dabei nicht als eine Synthese des Empfindungsmaterials anzusehen, sondern als Differenzierungsprozeß, in dem jeweils die Hervorhebung der wesentlichen Bestandteile des Gesamteindrucks einhergeht mit einer zurückdrängenden, abblendenden Wirkung auf den für die spezielle Leistung nur störenden

Einfluß derjenigen Bestandteile des allgemeinen Sehfeldes, welche den Hintergrund bilden. Dieser Prozeß sei eine wesentliche Bedingung des normalen Wahrnehmungs- und Auffassungsvorganges. PÖTZL spricht in diesem Sinne geradezu von einer *Gegenwirkung der Zentren*. Ihre Aufhebung oder Herabsetzung führt zu einer ungeordneten, unvollkommenen, wenn man will, primitiveren Form der Leistung.

PÖTZL hat von der elektiven Objektagnosie noch die Fälle besonders abgetrennt, in welchen das *optische Vorstellungsvermögen* eine ausnahmsweise starke Beeinträchtigung zeigte. Im Falle von GOLDSTEIN und GELB ist er geneigt, mehrere Momente für den außerordentlichen Verlust der Visualisation verantwortlich zu machen: die traumatische Entstehung, exzessive motorische Begabung, welche geradezu hemmend und verdrängend auf die Ekphorierung visueller Erinnerungen gewirkt habe, endlich wohl auch ein lokalisiertes Moment, den zum erheblichen Teil dorsalen Sitz der Zerstörung. Abgesehen hiervon und von anderen Komplikationen findet er den Fall in weitgehender Übereinstimmung mit den sonstigen Objektagnosien.

Noch ausgesprochener und isolierter zeigen sich die Störungen der optischen Reproduktion bei dem berühmten Falle CHARCOTS, den PÖTZL nicht als funktionelle, sondern als organisch bedingte, lokalisierbare Störung, ebenfalls mit Beteiligung mehr dorsaler als ventraler Gebiete an der Konvexität des Occipitallappens, aufzufassen geneigt ist. Man kann wohl sagen, daß es sich hier um Grenzfälle handelt, während Beteiligung des optischen Vorstellungsvermögens, sei es stärker oder schwächer, wohl kaum je ganz vermißt wird.

Optische Simultanagnosie. Dem Bilde der Objektagnosie fügt PÖTZL das der *Simultanagnosie* WOLPERTS an; die optische Agnosie für bildlich dargestellte Situationen und Begebenheiten, für Handlungen. Hier werden die Abbildungen einzelner Objekte gut erkannt (mit gelegentlichen Ausnahmen), dagegen nicht der Zusammenhang und Sinn einer dargestellten Handlung im Einzelbild, in einer Serie, im Kinofilm. Wo auch wirkliche Vorgänge des Lebens nicht erkannt werden, ist bisher die Abgrenzung von Zuständen allgemeiner Verwirrtheit nicht möglich. Die Störung verhält sich zur Objektagnosie ähnlich, wie die noch zu betrachtende verbale zur literalen Alexie. Es fehlt auch hier wie bei der Objektagnosie die Fähigkeit, die wesentlichen Teile eines komplexen Eindrucks herauszufassen, die übrigen zurückzudrängen und alle zu einem sinnvoll gestalteten Ganzen zu vereinigen, nur daß sie Situationen und Handlungen betrifft und nicht die Teile und Merkmale eines einzelnen Objektbildes. Die Leistung sinkt auf ein primitiveres kindliches Stadium der Und-Verbindung zurück. Sie erscheint bis zu gewissem Grade als eine abgeschwächte Form LISSAUERScher Objektagnosie (S. 398), die eine höhere Funktionsstufe betrifft. Klinisch teilt sie mit ihr die Entstehung oft über ein Stadium räumlicher Desorientierung und die Komplikation mit einer rückbildungsfähigen Wortblindheit. Dagegen fehlt die bei der Objektagnosie meist vorhandene Hemianopsie. Sektionsbefunde sind noch spärlich und ungenau; PÖTZL ist aber geneigt, eine wesentlich auch die Rinde selbst schädigende Affektion der II. Occipitalwindung verantwortlich zu machen.

Apperzeptive Blindheit der Senilen. Schließlich fügt er diesen Bildern noch die von A. PICK abgegrenzte *apperzeptive Blindheit* der Senilen an. Es bestand in seinen Fällen eine schwere Aufmerksamkeitsstörung für optische Eindrücke. Das Verständnis und Erkennen solcher war erheblich beeinträchtigt. Häufig verschwand ein schon bemerktes Objekt ganz wieder, es konnte nicht fixiert, in der Fixation behalten werden oder wurde übersehen. Bisweilen drängten sich zwangsmäßig demgegenüber Eindrücke aus dem Hintergrunde vor. Durch anderweitige Sinnesreize gelang es aber, auch die optische Aufmerksamkeit dem Gegenstande wieder zuzuwenden. Bei großen Objekten verschwanden Teile, andere drängten sich vor und hinderten das Erkennen. Wechselnde Verkennungen traten ein. Überhaupt war die Störung nicht dauernd, sondern schwankte. PICK, der diese Form zuerst beschrieben hat, führte sie zurück auf einen Verlust der Fähigkeit einheitlicher Zusammenfassung, *der Komprehension*. Er vergleicht sie mit der Fixationsstörung des Kindes im frühesten Lebensalter und seiner Unfähigkeit, Eindrücke festzuhalten. Diese Analogie ist aber nur teilweise zutreffend. Das Auftreten einer Zählstörung ist ohne weiteres verständlich. Die Ähnlichkeit und Verwandtschaft mit der Objektagnosie ist deutlich. Sie erscheint als ein noch höherer Grad der Agnosie gegenüber der LISSAUERSchen Form, während die Simultanagnosie als die leichteste erscheint. In den schwersten Fällen dieser senilen Störung kann es tatsächlich zu einer förmlichen apperzeptiven Blindheit kommen. Es handelt sich aber nicht stets um eine gleichmäßige universelle Störung. Besonders bemerkenswert erscheint eine Beobachtung PÖTZLS. Hier wurden Formen und schwache Helligkeit nicht bemerkt, Objekte dementsprechend meist nicht erkannt; es bestand wie in den meisten solcher Fälle eine Lesestörung. Ganz besonders ausgezeichnet ist der Fall durch das Fehlen des Sehens von Bewegung. Die Kranke sah statt eines bewegten Lichtes deren mehrere. Dagegen bestand eine ausgesprochene Überaufmerksamkeit für helles Licht und Farben, durch die die Kranke geradezu zwangsmäßig gefesselt und gerichtet wurde. Es handelte sich in allen diesen Fällen um diffuse Erkrankungen vornehmlich der Rinde, in PÖTZLS eigener Beobachtung speziell an der dorsalen Konvexität

des Hinterhauptslappens, so daß auch anatomische Beziehungen zur Seelenblindheit, wenn auch in etwas abweichender Lokalisation, gegeben sind.

Nur kurz hingewiesen sei auch auf die letzte zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse von der Seelenblindheit durch THIELE, der auf die Wichtigkeit der genauen Feststellung der Perzeptionsfähigkeit nach allen Richtungen hinweist. Auch er erkennt die spezifische Art der Störung als optischen Ausfall an, als einen Defekt höherer Leistungen, bei dem Perzeption und reproduktive Vorgänge sich gegenseitig ergänzen. Die Störung des Formensinnes sei wohl ein fundamentales Problem der Agnosiefrage und die gestaltpsychologische Betrachtungsweise als der aussichtsreichste Weg zur Erfassung der Störung anzusehen. Auf seine Zusammenstellung und vorsichtige Bewertung der Teil- und Begleiterscheinungen kann verwiesen werden.

4. Zusammenfassung und Ergebnisse.

Sucht man sich von den Fortschreiten im Verständnis der Seelenblindheit, der optisch-dinglichen Agnosie, ein übersichtliches Bild zu machen, so sind auf klinischem Gebiete sicher wesentliche Fortschritte erzielt. So dürften die Erscheinungen nunmehr nicht nur mit großer Vollständigkeit erfaßt sein, es ist auch weitgehend ein psychologisches Verständnis erzielt, bis zu gewissem Grade eine psychophysiologische Erklärung gewonnen. Wir vermögen wesentliche und unwesentliche Symptome zu trennen und nach ihrer Stellung zum Kern des Krankheitsbildes zu ordnen. Die pathologisch-anatomische Erforschung hat damit noch nicht gleichen Schritt gehalten und kann nur in groben Umrissen, nach Lokalisation im einzelnen wie im allgemeinen einigermaßen als begründet gelten, während ihre Beziehung auf Strukturelemente und Komplexe der Leitungen wie der Rinde noch ganz im Ungewissen liegt.

Abgrenzung der Seelenblindheit. Eine Abgrenzung erscheint klinisch sowohl nach unten als nach oben gegenüber anderweitigen Störungen und Krankheitsbildern erforderlich und möglich, während der Einzelfall oft genug, bis zu gewissem Grade stets, eine Kombination mehrerer Arten von Störung, wenn nicht aller aufweist. Wir müssen aber grundsätzlich die Ableitung der Objektagnosie aus allgemeinen Störungen psychischer Gesamtfunktionen, etwa der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit u. dgl. ohne weiteres ablehnen. Das beweist auch die Pathologie, die uns solche Störungen ohne jede Seelenblindheit vorführt.

Auf der anderen Seite würden natürlich die Veränderungen der einfachen Perzeptions-, der Empfindungsleistungen auch den gnostischen Prozeß beeinträchtigen, ja aufheben können. Sie sind aber ebenfalls nicht als wesentliches und charakteristisches Moment für das Zustandekommen der Seelenblindheit anzusehen. Sie können vollkommen fehlen, und ihr Vorkommen ohne echte Seelenblindheit ist im einzelnen gesichert.

Entscheidend sind vielmehr offenbar besondere *spezifische Bedingungen und Grundelemente des Wahrnehmungsvorganges* selber, die nun allerdings in einer gewissen Mannigfaltigkeit zu einem gleichartigen, wenn auch nicht stets identischen Ergebnis führen können. Wahrnehmung ist an und für sich ein komplexer Vorgang, in welchem ganz abgesehen von allgemeinerer Beeinflussbarkeit impressive und reproduktive Elemente, zentripetale und zentrifugale Vorgänge sich vereinen müssen und aufweisen lassen. Wahrnehmung zeigt auch auf dem optischen Gebiet eine Richtung auf qualitativ differente Empfindungen. Endlich ist Wahrnehmung ein gestaltetes Geschehen, innerhalb dessen wir Stufen, die sich an einem psychologisch wie physiologisch differenzierten Material vollziehen, unterscheiden können. Der Versuch erscheint

aber heute schon aussichtsvoll, wenn nicht geglückt, einen besonderen psychophysiologischen Grundprozeß aufzuweisen, der als wesentlicher Kern eines jeden Wahrnehmungsvorganges sich darstellt.

Hier wo es sich um den Verlust der Fähigkeit, Objekte zu erkennen, um die optisch-dingliche Agnosie handelt, zeigt uns die Pathologie zunächst als Voraussetzung gewisse optisch-räumliche Wahrnehmungsleistungen. Diese zum Teil einfacherer Art, wie Richtungs- und Größenwahrnehmung, Tiefenwahrnehmung und -lokalisation, erweisen sich aber in der Pathologie als von untergeordneter Bedeutung, insofern als wohl schwere Störungen mehrerer derselben die Auffassung äußerer Objekte beeinträchtigen können, ihr Ausfall in einzelnen aber das Gegenstandserkennen keineswegs aufhebt; wir sehen auch da, wo diese Funktionen intakt sind, schwere optisch-objekt-agnostische Störungen auftreten. Wir konnten auch schon darauf hinweisen, daß die allgemeine räumliche Orientierung im Außenraum, offenbar in enger Beziehung zur Ortsbewegung des Körpers im Ganzen, zu der des Kopfes und der Augen, an und für sich von dem Vorgang des optischen Dingerkennens unabhängig ist; er beeinflußt aber nach der pathologischen Erfahrung auch seinerseits die Gegenstandserkennung nicht in entscheidender Weise.

Dagegen erscheint ein besonderer nach anderer Richtung differenzierter Teil der optisch-räumlichen Leistungen für die Objektgnosie allerdings als von eigener und wesentlicher Bedeutung, die *Formwahrnehmung*. Als dieser eng verwandt, ja bis zu gewissem Grade identisch stellt sich das *Bewegungssehen* dar. Es ist in der Tat nicht zufällig, sondern von grundsätzlichem Erkenntniswert, wenn mit Störungen der Formauffassung und mit Objektagnosie Störungen des Bewegungssehens verbunden auftreten. Daß auch diese Verknüpfung nicht regelmäßig und notwendig ist, werden wir noch versuchen müssen, zu erklären. Die tatsächlichen Grundlagen für die Heraushebung dieser Sonderleistungen als wesentliche Voraussetzung sind durch die klinischen Feststellungen hinreichend gesichert, aber auch das weitere Verständnis für das Zustandekommen der Objektgnosie dürfte durch die ausführlich dargestellten Anschauungen PÖTZLS über das Wesen der optisch-räumlichen Agnosien und STEINS über das Wesen des Wahrnehmungsvorganges überhaupt, des Form- und Bewegungssehens im Besonderen in weitgehendem Maße erschlossen sein. Die weitere Deutung im Sinne einer psychophysiologischen und -pathologischen Theorie ist an diesem Punkte ein Schritt, der sich uns ohne weiteres aufzudrängen scheint.

Wir sehen zunächst, wie der von der Retina aus aufgenommene Gesamteindruck schon in der Regio calcarina eine gewisse Differenzierung erfährt, die sich zunächst auf seine verschiedenen qualitativen Bestandteile oder Merkmale erstreckt. Die Sonderung der im Gesamteindruck beschlossenen, natürlich auch die Calcarina passierenden Formelemente, der der physikalischen Gestalt entsprechenden Merkmale und Ordnungen, muß aber durch zentralere in besonderer Weise spezifisch auf verschiedene Bewegungsmodalitäten abgestimmte Apparate erfolgen. Wir sind natürlich noch weit entfernt, uns eine klare und sichere Vorstellung im einzelnen von diesen Vorgängen zu bilden, von der Funktion dieser Apparate, ihrer anatomischen Abgrenzung, dem physiologischen Ablauf und ihren psychologischen Korrelaten; es handelt sich hier in gewissem Sinne nur um ein Schema. Wir können auch v. MONAKOW nur vollauf zustimmen, wenn er vor dem Versuche warnt, etwa begrifflich abgetrennte psychologische Gegebenheiten gegenständlich auf ein anatomisch umgrenztes Gebiet zu lokalisieren. Das kann uns aber nicht hindern, daß wir immer wieder versuchen, Gebiete abzugrenzen, die in besonderem Maße durch Erfahrungen auf pathologischem Gebiete als unerläßliche, ja

spezifische Knotenpunkte für den Durchgang einer bestimmten und dann auch psychologisch definierbaren Funktion herausgehoben werden.

Seit den Entdeckungen FLECHSIGs ergab sich die früher in WILBRANDS Theorie nur dunkel vorgebildete Annahme als das Nächstliegende, in den Randzonen der Sehsphäre solche Apparate zu suchen. Tatsächlich ist diese Vorstellung, den verschiedenen psychologischen Anschauungen und pathologischen Erfahrungen angepaßt immer wieder aufgetaucht, bei FLECHSIG in Anlehnung an das Schema der Assoziationspsychologie, bei GOLDSTEIN orientiert an dem der Gestaltpsychologie, bei PÖTZL weit mehr physiologischer Denkweise entsprechend. Die Anschauungen STEINS scheinen geeignet, eine elementarere psychologische Funktion ähnlich aber besser fundiert, als dies von SACHS und STORCH geschehen war, als Ausdruck und Gegenstück eines physiologischen Ablaufs erkennen und verwenden zu lassen.

Das anatomisch-physiologische Substrat der Wahrnehmungsstörungen. Wir glauben somit annehmen zu dürfen, daß in den *Randzonen der Sehsphäre der Vorgang stattfindet, durch welchen Derivate motorischer Erregungen, virtuelle, sensorische Bewegungen mit den verschiedenen Empfindungsqualitäten bzw. den ihnen entsprechenden Erregungsabläufen vereinigt werden.* Die relativ einfache, umgrenzte, elementare Natur dieser Vorgänge erscheint geeignet, der großen Mannigfaltigkeit der möglichen Produkte, der Differenziertheit der tatsächlichen Gegebenheiten und Erlebnisse gerecht zu werden.

Diese Einfachheit der Grundlagen darf aber als solche nur immer in bestimmter Hinsicht aufgefaßt werden. Es ist ganz sicher, daß auch jeder einzelne, einfach und einheitlich erscheinende, abgrenzbare motorische wie sensorische Vorgang seinerseits erst als das Resultat einer langen Entwicklung und als Exponent eines komplexen physiologischen Ablaufs an einem vielfach gestaffelten Apparat anzusehen ist. Es ist zweifellos, daß phylogenetische Momente die Entstehung eines jeden Ablaufes bestimmt haben und sich bei tieferem Eindringen wohl auch werden herauschälen lassen. Vorläufig sind unsere Einzelkenntnisse hierüber aber noch ganz gering. Es ist ebenso sicher, daß funktionelle Momente für Wertigkeit, Bestand und Ablauf dieser Vorgänge eine Rolle spielen, daß ältere fester gefügte Funktionskomplexe vorhanden sind, zeitliche Schichtungen, die auch in der Pathologie sich widerspiegeln dürften. Endlich kann gar nicht bestritten werden, daß erst durch Einfügung in das psychische Gesamtgeschehen nach Quer- und Längsschnitt die endgültige Verwertung jedes Eindrucks für das erlebende Individuum erfolgt. Die Abtrennung eines bestimmten Sondervorganges darf aber nicht davon abhängig gemacht werden, daß zuvor alle diese Bedingungen geklärt sind, wenn pathologische Erfahrungen, wie im Falle der Seelenblindheit, beweisen, daß unter bestimmten, wenn auch nicht für alle Fälle völlig zu klärenden Voraussetzungen, sich die Selbständigkeit und Eigenart eines besonderen, psychologisch definierten Geschehens und seine Abhängigkeit von der Intaktheit bestimmter Hirnpartien aufzeigen läßt.

Tatsächlich liegt ja nun die Sache so, daß bisher nur vereinzelte klinisch und psychologisch genau beobachtete besondere Fälle von Seelenblindheit sich auf wirklich relativ elementare Funktionsdefekte zurückführen lassen. Es ist ganz unwahrscheinlich, daß dies nur als Folge einer nicht hinreichend weit durchgeführten Analyse anzusehen ist. Die meisten tatsächlich beschriebenen Fälle stellten sich vielmehr doch als relativ komplexe Bilder dar, bei welchen aber sorgfältige Untersuchung schon jetzt erkennen läßt, daß auch die einfache Gestaltung im Wahrnehmungsvorgange geschädigt und wenigstens teilweise verloren gegangen ist. Ja gerade die sorgfältige und vielseitige Analyse des Falles von GOLDSTEIN und GELB (S. 405) spricht dafür, daß auch das scharfe

Heraustreten und die fast absolute Vollständigkeit des Elementardefektes nur unter ganz besonderen komplizierten Voraussetzungen erwartet werden darf.

Vordergrund-Hintergrundbildung. Als eine solche besondere Voraussetzung für das Auftreten der Seelenblindheit ist von GOLDSTEIN der Verlust der Fähigkeit einer Vordergrund-Hintergrundbildung bei der Auffassung des äußeren Eindrucks hervorgehoben.

GOLDSTEIN sieht in dieser geradezu eine allgemeine Grundfunktion des Gehirns, die er gelegentlich auf das Zusammenwirken des großen Scheitellhirnapparates mit dem Stirnhirnapparat zurückgeführt hat. Eine so weitgehende Theoriebildung dürfte zur Zeit als nicht ausreichend begründet außer Diskussion bleiben. Sie würde auch, wie ich glaube, mit Unrecht die Seelenblindheit auf die Stufe eines von Allgemeinstörungen abhängigen Symptomenkomplexes zurückdrängen. Als alleinige Erklärung der Einzelercheinungen ist meines Erachtens die Annahme einer solchen Grundfunktion zu diffus und wenig fruchtbar. — Bei PÖTZL stellt sich die Störung der Vordergrund-Hintergrundbildung in anderer und konkreterer Weise dar. Er zeigt an einzelnen schlagenden und nicht einmal seltenen Beispielen, wie auf der einen Seite der zu fixierende und herauszufassende Objekteindruck ganz oder teilweise verschwindet, auf der anderen Seite der Hintergrund des Gesamtgesichtsfeldes als Ganzes unzulässig hervortritt, oder sich in einzelnen Stücken dem dargebotenen Objektbilde beimischt und aufdrängt. Es kann das auch zum Teil Folge einer Allgemeinstörung, eines Defektes optischer Aufmerksamkeit sein. In der Hauptsache bringt er es theoretisch in Beziehung zu einer Störung in der Zusammenarbeit einzelner, nahe beieinander liegender und durch charakteristische Einzelausfallserscheinungen hervorgehobener zentraler Apparate, zu einer Störung ihrer Gegenwirkung gegeneinander.

Den tatsächlichen Aufstellungen ist unbedingt beizustimmen. Immerhin darf man sagen, daß auch diese Erscheinung sehr wohl als Ausdruck und Folge einer elementarerer Störung des Wahrnehmungsvorganges im Sinne von STEIN gedeutet werden kann. Die Vordergrund-Hintergrundbildung ist dann auch nur eine besondere, allerdings bemerkenswerte Teilerscheinung der gesamten Störung, vielleicht auch eine Zwischenstufe zwischen der Perzeption und dem endgültigen Erkennungsakt, wie man deren noch andere aufstellen kann.

Daß für das ausgesprochene klinische Bild der Seelenblindheit die an sich außer-wesentlichen Komplikationen, auch soweit der Erkennungsvorgang in Frage kommt, nicht bedeutungslos sind, bedarf kaum der Hervorhebung. Die optische Aphasie wird zweifellos durch allgemeinere amnestisch-aphasische Störungen wirkungsvoller. Auch inkomplette, nach der Seite der Apraxie gelegene Störungen, mangelhaftes Zeichnen, Gebrauchen, auch Störungen des Erkennungsvorganges von anderen Sinnesportnen aus mögen beitragen, die Erscheinung der optischen Objektagnosie als dominierendes Symptom hervortreten zu lassen. Von den einfach perzeptiven Defekten, die oft gleichzeitig bestehen und die Störung der Wahrnehmung verstärken können, war schon die Rede (S. 417); sie sind ebenso wenig stets völlig bedeutungslos wie gewisse einfachere Wahrnehmungsstörungen. Auch die Abweichungen durch Verlängerung der Auffassungszeit, durch Herabsetzung der Erregbarkeit im Sinnesapparat wie in den Sinnesleitungen sind hierher zu rechnen.

Seelenblindheit als Abbauerscheinung. Zu gedenken ist hier auch nochmals der allgemeineren psychischen Störungen in ihrer Bedeutung für die Seelenblindheit. Man kann diese sehr wohl auch unter den Begriff eines Abbaues zentraler Funktionen stellen, vielfach mit besonderer Berechtigung. Es verdient Hervorhebung, daß ein nicht kleiner Teil der beobachteten Fälle durch diffuse Krankheitsprozesse bedingt war, wenn auch durch solche mit besonderem, lokal stärkeren Befallensein der Occipitalregion. Dabei ergaben sich bemerkenswerterweise z. B. bei Presbyophrenie und ALZHEIMERSCHER Krankheit Fälle, in denen bestimmte Ausfallserscheinungen geradezu systematisch hervortraten. Das gilt ebenso für optisch-räumliche Störungen, das Bild der BALINTSchen Seelenlähmung des Schauens u. a., aber auch für spezielle Bilder optischer Objektagnosie, für die PÖTZL prägnante Beispiele gebracht hat.

Auch die Bilder der Störung der optischen Gesamtagnosie (WOLPERTS Simultanagnosie [S. 416]) und der apperzeptiven Blindheit gehören ja hierher. Es wäre widersinnig, die Bedeutung des allgemeinen psychischen Funktionsausfalles, der Primitivierung des seelischen Geschehens übersehen zu wollen. Nur kann man das Bild der Seelenblindheit nicht in diesen allgemeinen Funktionsausfällen aufgehen lassen, sondern muß daran festhalten, daß eben ihretwegen der spezifische Ausfall nur um so mehr hervortritt.

Noch in einem anderen Sinne wird man mit HUGHLINGS JACKSON, HEAD und SHERRINGTON von einem *Abbau der Funktionen* sprechen dürfen, insofern als auch die Objektagnosie als Ganzes in verschiedener Weise in den Mechanismus des psychischen Geschehens eingeschaltet sein kann und dementsprechende Störungen erfahren wird. Gewiß wird auch diese Anschauungsweise, die es gestattet, der Gesamtheit der konstellativen Faktoren, der Situation, der Affektlage, der Nachdauer früherer Leistungen usw. gerecht zu werden, ihre anatomisch-physiologische Begründung haben, nur ist sie für uns bisher nicht im einzelnen faßbar.

Schließlich bedarf es auch hier des Hinweises auf die Bedeutung und das gelegentlich stärkere Hervortreten der *Vorstellungsreproduktion* im Bilde der Seelenblindheit. Sie kann einer, z. B. traumatisch bedingten, Allgemeinschädigung des Gehirns ihre Entstehung verdanken. Man kann hierbei im Anschluß an GOLDSTEIN auch von einer Abstimmungsstörung zwischen reproduktiven Prozessen sprechen: der zentrifugalen bzw. interzentralen Komponente des Wahrnehmungs-Vorstellungsvorganges einerseits zu den mehr oder weniger geschädigten optisch perzeptiven Leistungen andererseits. Da an jedem Wahrnehmungsprozeß auch reproduktive Vorgänge beteiligt sind, erscheint die häufige Schädigung der optischen Vorstellungsfähigkeit weniger erstaunlich als im Gegenteil ihre oftmals außerordentlich weitgehende Unversehrtheit. Völlig isolierte Defekte der optischen Vorstellungsfähigkeit, der Visualisation ohne jede Schädigung des Wahrnehmungsvorganges gibt es nicht; sie dürften wohl überhaupt nicht zu erwarten sein, wenigstens nicht als organisch bedingte, sondern nur als psychogene, funktionelle Störungen. Die durch sichere Herd-erkrankung erzeugten Fälle von Seelenblindheit zeigten eine ganz überwiegende Schädigung der Wahrnehmung bei geringer optischer Reproduktionsstörung. Der Fall Schnei — von GOLDSTEIN-GELB bildet in gewisser Hinsicht auch hier eine Ausnahme.

Literatur.

B. Die Seelenblindheit (optisch-dingliche Agnosie).

- BENUSSI: Versuche zur Analyse taktil erweckter Scheinbewegungen. Arch. f. Psychol. **36**, 59 (1917).
 CHARCOT, J.: Cas de suppression brusque de la mémoire des signes. Progrès méd. 1883.
 FREUND, C. S.: Optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatr. **20**, 276 (1888).
 GELB, A. u. K. GOLDSTEIN: Psychologische Analyse hirnpathologischer Fälle usw. I. Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges. Z. Neur. **41**, 1 (1918).
 *HEAD, H.: Aphasia and Kindred disorders of speech. Cambridge 1926. — HENNEBERG, R.: Zur Methodik der Intelligenzprüfungen. Allgem. Z. Psychiatr. **64**, 400 (1907). — HUGHLINGS JACKSON: Croonian Vorlesungen, Deutsch von SITTIG. Berlin 1927.
 JOSSMANN: Zur Psychopathologie der optisch agnostischen Störungen. Mschr. Psychiatr. **72**, 81 (1929).
 *KRAMER, F.: Aphasie, Apraxie, Agnosie. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY, Erg.-Bd. 1, S. 23. 1924.
 LIEPMANN, H.: Über die agnostischen Störungen. Neur. Zbl. **1908**, 13, 609. — LISAUER, W.: Ein Fall von Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatr. **21**, 222 (1890). — LOTZE, H.: Medizinische Psychologie, 1852.
 MAUTHNER: Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881. — MONAKOW, v.: Experimentelle u. pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Zentren u. Bahnen nebst klinischem Beitrag zur Hemianopsie u. Alexie. Arch. f. Psychiatr. **23**, 609 (1891). — MÜLLER, F. v.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatr. **24**, 856 (1892).

NISSL v. MAYENDORF, E.: (a) Seelenblindheit und Alexie. 21. Kongr. inn. Med. Leipzig 1904, 510. (b) Zur Theorie des corticalen Sehens. Arch. f. Psychiatr. **39**, 593 (1905). (c) Seelenblindheit. Klin. Wschr. **4**, 451 (1925); Z. Neur. **47**, 828 (1927).

*PALAGYI: Wahrnehmungslehre. Leipzig 1925. — PICK, A.: (a) Über eine eigenartige Sehstörung senil Dementer. Jb. Psychiatr. **22**, 35 (1902). (b) Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens. Arb. dtsch. psychiatr. Klin. Prag, S. 42. Berlin 1908. (c) Zur Zerlegung der Demenz. Mschr. Psychiatr. **54**, 3 (1923). — PÖTZL, O.: Occipital-lappenatrophie. Ver. Psychiatr. Wien 1909. — PÖTZL, O. u. A. REDLICH: Seelenblindheit mit erhaltenem Farbensinn. Wien. klin. Wschr. **24**, 517 (1911).

SCHILDER, P.: Über elementare Halluzinationen des Bewegungsehens. Z. Neur. **80**, 424 (1922). — SCHUSTER, P. u. H. TATERKA: Zur Klinik der Seelenblindheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **102**, 102 (1928); Z. Neur. **47**, 825 (1927). — SEMON: Die mnemischen Empfindungen usw. Wiesbaden 1909. — SIEMERLING: Ein Fall von sog. Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatr. **21**, 284 (1890). — *STAUFFENBERG, v.: Über Seelenblindheit. Arb. hirnanat. Inst. Zürich, H. 8. Wiesbaden 1913. — STENGEL: Bewegungs- und Scheinbewegungswahrnehmung bei Störung der Oberflächenensibilität. Dtsch. Z. Nervenheilk. **99**, 31 (1927).

*THIELE, R.: Aphasie, Apraxie, Agnosie. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgeg. von BUMKE, Bd. 2, 2, S. 242. Berlin 1928.

WERNICKE, C.: (a) Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874. (b) Gesammelte Aufsätze und Referate zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893. (c) Der aphasische Symptomenkomplex. Dtsch. Klin. **6**, 1 (1906). — WERTHEIMER: Experimentelle Studien über das Sehen von Bewegungen. Leipzig 1912. — WOLFERT, J.: Die Simultanagnosie (Störungen der optischen Gesamtaufassung). Z. Neur. **93**, 397 (1924).

C. Die agnostischen Störungen der Farbenwahrnehmung¹.

Läsionen des Sehapparates von der Retina aufwärts auch in den Sehbahnen bis hinauf zur Rinde der Regio calcarina können zu Störungen der Farbenempfindung führen. Wir haben ihrer oben gedacht (S. 353). Es kann sich dabei um vorübergehende, aber auch dauernde Störungen handeln. STEIN führt auf Erregbarkeitsverschiebung und -veränderung Differenzen in der Beteiligung der einzelnen Farben und des gesamten Farbensystems gegenüber dem der Helligkeiten zurück. Gesonderte Leitungen sind, wie wir sahen, abzulehnen.

Im allgemeinen wird schon die räumliche Verteilung im Gesichtsfeld die Bindung an Sehapparat, Sinnesleitung und Projektionsfeld erkennen lassen, doch kann dies Kriterium da irreführen, wo neben der Störung des Farbensinnes selbst solche höherer Ordnung vorliegen und diese überdecken. Ebenso unsicher ist es bei Störungen des Farbensinnes bestimmter Art, die das ganze Gesichtsfeld betreffen, so daß wir auch nach qualitativen Unterschieden zu suchen haben. Die agnostischen Störungen der Farbenwahrnehmung folgen in der Tat einem ganz anderen Typus. Sie sind schon dadurch ausgezeichnet, daß das Sortieren der Farben, wenn auch eventuell mit Veränderungen gegenüber dem Normalen richtig erfolgt, daß Farbengleichungen in der normalen Weise angenommen werden und daß die Helligkeitswerte sich ganz so verhalten, wie beim Gesunden.

Störungen des Farbensinnes höherer Ordnung sind in verschiedener Weise aufgestellt und abgegrenzt, von WILBRAND als *amnestische Farbenblindheit*, von POPPELREUTER als *psychische Farbenschwäche*, von LEWANDOWSKY als *Abspaltung des Farbensinns*, von GELB und GOLDSTEIN als *Farbennamenaphasie*, von PÖTZL in sehr umfassender Weise unter der auch von mir vorangestellten Bezeichnung. Offenbar handelt es sich hier nicht um eine einzelne einheitliche Störung, sondern um eine Gruppe von solchen.

1. Verlust der Wahrnehmung der Oberflächenfarben.

Unter diesen Farbenwahrnehmungsstörungen scheint mir in erster Linie eine von GELB beschriebene besondere Form von Interesse, weil sie ohne weiteres sich in die Vorstellungen einfügt, wie wir sie auch sonst von den agnostischen

¹ Siehe auch die Physiologie und Pathologie des Farbensinns in Bd. 2 dieses Handbuchs.

Störungen gewonnen haben, nämlich als raumzeitliche Störung der Farbenwahrnehmung. Er beschreibt 3 Fälle von *Verlust der Wahrnehmung von Oberflächenfarben*, unter denen der erste ganz besonderes Interesse verdienen dürfte.

Bei diesem bestand zuerst eine totale Farbenblindheit bei ausgesprochener Objektagnosie und optischer Alexie. Das Gesichtsfeld war konzentrisch eingengt, die Sehschärfe betrug $\frac{1}{2}$, die Dunkeladaptation war herabgesetzt, ebenso Lichtempfindlichkeit und Unterschiedempfindlichkeit für tonfreie Farben. Die Rückbildung erfolgte nach einem Jahre innerhalb von 4 Monaten. Dabei blieb der Kranke lange farbenschwach, mit kleineren Objekten geprüft, war er dichromat (*rotgrünblind*); noch kleineren Objekten oder einer Verkürzung der Darbietungszeit gegenüber war er völlig farbenblind. Erst allmählich erfolgte Besserung, ohne völlige Restitution. Es fehlte ihm die Farbenbezeichnung (Farbennamensaphasie), ebenso wie die Visualisation, die sinnliche Vorstellbarkeit der Farben, nur wußte er gewisse gegenständliche Farbenbezeichnungen anzugeben, wie himmelblau, grasgrün u. dgl. Seine Seelenblindheit bezog sich erst auf Objekte, später nur mehr auf Umrißzeichnungen. Ähnlich verhielt sich der zweite, aber kürzer dargestellte Fall.

Es zeigte sich nun, daß die Farben aller Sehdinge den Charakter der Oberflächenfarben verloren und hinsichtlich Lokalisation und Raumerfüllung den Charakter von Flächenfarben angenommen hatten, zum Teil den Raumfarben sehr nahe kamen. Der Kranke vermochte die Farben der Sehdinge nicht bestimmt in eine genau angebbare Entfernung zu lokalisieren, er unterschied nicht ein auf eine schwarze Fläche aufgeklebtes blaues Papier von einer durch ein Loch darin gesehenen blauen Fläche. Verschiedene in einer Ebene gelegene, getönte Papiere, auch tonfreie verschiedener Schwärze, konnte er nicht genau an ihrer Stelle zeigen; die Farbe schien ihm schon früher zu beginnen, und zwar nahm mit der Dunkelheit der Farbe der Abstand bzw. die Raumauffüllung vor der eigentlichen Stelle zu; sie waren verschieden dick. Auch war das Gefüge der Farbe gelockerte Patient konnte mit dem Finger hineintauchen, in die dunkleren tiefer, der Finger wurde angefärbt. Nach der Tiefe fehlte ein fester Abschluß durch eine Grundfläche. Auch die seitliche Begrenzung der Farbfläche war entsprechend unscharf.

Unsicher war dem Patienten die Orientierung der Farbfläche zur Blickrichtung. Auch schräggestehende gefärbte Flächen wurden von ihm als frontalparallel aufgefaßt und an Stelle der perspektivischen Form, z. B. eines um die Achse gedrehten Kreises, hatte er die einfache Sehform der Ellipse in einer Ebene. Allerdings war diese Störung nicht absolut, bei größeren Objekten relativ geringer, wobei er aber die Farbe als vor den Objekten liegend und ausgedehnt auffaßte. Dunklere Platten erforderten stärkere Schrägstellung als hellere. Es fehlte die Anschmiegsamkeit der Farbe an die Oberfläche der Objekte, sie machte weder deren Krümmungen mit, noch gab sie Struktur und Körnelung derselben wieder. Patient sah im allgemeinen die Farben eben. Es bestanden also im wesentlichen die Eigenschaften, wie sie KATZ für Flächenfarben angegeben hat.

Die Wahrnehmung und Auffassung von Objekten als Träger von Farben und Helligkeiten war durch die Störung erheblich beeinträchtigt, Gegenstände erschienen verzerrt, z. B. ein Würfel mit verschieden gefärbten Flächen, der sich obendrein mit der Beleuchtung veränderte. Die Entfernungsschätzung war dadurch erschwert. Beim Aufsteigen auf die Trambahn trat der Kranke leicht zu kurz, beim Aufsetzen von Gläsern auf die Tischplatte mußte er sehr vorsichtig fühlen, wo die feste Unterlage begann. Vom wahren Verhalten der Objekte, deren Lage, Konsistenz und Gestalt mußte er sich erst durch Tasten überzeugen und hatte oft eine Diskrepanz zwischen seinen optischen Eindrücken, die ihm weich und schwammig, und den taktilen, die ihm fest und hart vorkamen. Eine gewisse Besserung schien sich mit der Zeit durch die taktile Kontrolle zu ergeben. Die optischen Vorstellungen entsprachen der Wahrnehmung.

Die veränderte Wahrnehmung verlieh den Farben bis zu gewissem Grade eine Durchsichtigkeit: „dünnere“, d. h. hellere auf „dickere“, d. h. dunkleren erschienen eingetaucht, während umgekehrt dickere, dunkle vor helleren schwebend gesehen wurden. Die dunkleren entsprachen in mancher Hinsicht also Raumfarben, die den Raum dreidimensional ausfüllen. Am deutlichsten bei Weiß und Schwarz, die aber nur als hell-dunkel benannt wurden, zeigte sich Irradiation. Diese verstärkte sich, wenn man z. B. zwischen zwei schwarzen Platten nur einen schmalen Spalt weißer Grundfläche hervortreten ließ. Wurde dieser verbreitert, so erschien an Stelle der grauen Spalte eine Treppe. Die Irradiation der schwarzen Flächen wurde nunmehr gestaltmäßig aufgefaßt, sie ergab einen guten, prägnanten Eindruck. Die Verwandtschaft mit dem φ -Phänomen WERTHEIMERS (S. 373) bei sukzessiver Reizung wird von GELB ausdrücklich hervorgehoben.

Kontrasterscheinungen wurden durch die Irradiation gemindert, grau auf weiß erschien heller als auf schwarz; der Kontrast war aber nicht aufgehoben, da schwarz auf weiß dunkler erschien als auf grau.

Die Erscheinung der angenäherten Farbenkonstanz der Sehdinge war erhalten. Sie ist offenbar nicht bedingt durch die räumliche Erscheinungsweise der Farben, so daß etwa

nur Oberflächenfarben Farbenkonstanz lieferten. Sie hängt ab von der Gegenstandsbezogenheit. Auch Flächen- oder Raumfarben (Glas, Flüssigkeit) können gegenständlich bestimmt sein, ebenso wie Oberflächenfarben (Nachbilder bei Projektion) nicht gegenständlich sein können. Farbenkonstanz ist keine Ursache, sondern eher eine Folge der Gegenstandswahrnehmung. Auch Gedächtnisfarben kommen nur in Frage für farbig bestimmt charakterisierte konkrete Objekte. Bei Schattenversuchen fehlte dem Patienten bemerkenswerter Weise die Farbenkonstanz; er sah die Schatten als dunklere Partien des Gegenstandes an. Die optische Struktur der Oberfläche hatte für ihn gelitten, wurde nicht mehr als fest aufgefaßt. Auch das Fehlen der Bezeichnungen schwarz und weiß, obwohl Patient die Namen an sich wußte, bezieht GELB darauf, daß diese als Oberflächenfarben fehlten.

Allmählich erfolgte Restitution, Annäherung der Farben an die Oberfläche der Gegenstände. Zuerst wurden die helleren Farben zu Oberflächenfarben, später die dunkleren, zuerst vollzog sich diese Wandlung im zentralen Sehen, später erst auch peripher, so daß gefärbte Flächen gebogen erschienen.

GELB ist geneigt, seine Beobachtungen als besondere Verbindung einer apperzeptiven Seelenblindheit mit Farbensinnstörung aufzufassen, und verleiht sie dem bekannten Falle von SIEMERLING.

Eingehend hat sich mit diesen Störungen PÖTZL beschäftigt, der das Bestehen einer besonderen apperzeptiven Seelenblindheit überhaupt ablehnt. Er sieht in erster Linie in den Beobachtungen Fälle von Farbenblindheit durch Schädigung der Regio calcarina selber und setzt sie in enge Beziehung zu den Beobachtungen von LENZ. Auch hier wäre z. B. die Blässe der gesehenen Farben bei der Farbensinnstörung auffallend, außerdem bestehe eine Adaptationsstörung, endlich seien die Irradiationserscheinungen eine charakteristische Komponente der Calcarinaschädigung. Daneben sei allerdings eine agnostische Farbenstörung vorhanden, als deren Rückbildung insbesondere die Farbensinnstörung aufzufassen sei, wie denn überhaupt die Agnosie erst in der Regression auftrate. Als eine besondere traumatisch bedingte Erscheinung sei dann schließlich der ausgesprochene Verlust der Visualisation der Vorstellungen anzusehen.

Man wird PÖTZL ohne weiteres darin zustimmen, daß eine Farbensinnstörung in den GELBSchen Fällen vorlag. Auch mag die Irradiation zum Teil auf Calcarinaschädigung bezogen werden. Immerhin wird man gegen seine Deutung einwenden müssen, daß hier die Farbensinnstörung, soweit Ausdruck einer Calcarinaschädigung, doch nicht als wesentliches Stück der Störung betrachtet werden muß, und daß auch sonst die Auffassung PÖTZLs angreifbar ist. Auf die Lage der Verletzungen wird man nicht allzu viel Wert legen können, da die Zerstörung bei einer Schußverletzung vor der Autopsie nie sicher anzugeben ist. Immerhin spricht jene nicht überwiegend für Verletzung des Projektionszentrums. Die Gesichtsfeldeinengung trägt keinen klar ausgesprochenen Charakter. Auch die Irradiation läßt sich nicht glattweg als Ausdruck der Calcarinaschädigung ansehen. PÖTZL macht sich selbst den Einwurf, daß sie gerade in den anatomisch untersuchten Fällen von LENZ vermißt wird, und seine Deutung muß von ihm durch die besondere Hypothese gestützt werden, daß die traumatische Schädigung der GELBSchen Fälle ihre besonderen Folgeerscheinungen, die Irradiation und die fehlende Visualisation, erkläre. Es ist das aber eben eine besondere Hypothese. Auf seine Ausführungen über das Tyndallphänomen einzugehen, dürfte zu weit führen. Es handelt sich da um weitgehende Analogisierungen, die STEIN meines Erachtens mit Recht ablehnt. Endlich scheint mir, daß PÖTZL auf die Bedeutung der die Fälle GELBS begleitenden Objektagnosie zu geringen Wert legt. Auch ich selbst möchte diese nicht in dem Sinne heranziehen, als ob die Farbenstörung aus der Objektagnosie, oder letztere aus der Farbenstörung zu erklären sei. Es liegt aber doch am nächsten, beide ungeachtet ihrer gegenseitigen Beeinflussung als koordinierte Störungen gleicher oder verwandter Art anzusehen. Es scheint mir interessant, daß auch der von PÖTZL hervorgehobene eigene Fall von Irradiation mit anderweitigen und zwar mit optisch-räumlich agnostischen Symptomen kompliziert war.

Räumliches Moment bei den Farbenwahrnehmungsstörungen. Auch in den Fällen GELBS tritt an den Farbenstörungen in erster Linie ein raumzeitliches Moment hervor, welches sehr wohl im Sinne einer sensorischen Bewegung (STEIN), eines Bewegungskeimes (PÖTZL) gedeutet werden kann. Daß es dabei zu einem Primitiverwerden des Eindruckes kommt, ist kaum zu bezweifeln. Die Farbe verliert ihre Orientierung zur Blickrichtung, wird einheitlich frontal-parallel, die perspektivische Auffassung derselben geht verloren, die Entfernung vom Blickpunkt wird unbestimmt, alles Momente, die in der normalen Wahrnehmung die Existenz eines hier ausgefallenen, bzw. geschädigten Bewegungsfaktors annehmen lassen. Es kommt zu einer eigenartigen Veränderung des Farbeindrucks. Dieser gewinnt eine selbständige Raumhaftigkeit, er wird durchsichtig. Auch die Veränderung in dieser Hinsicht in enger Beziehung zu Bewegungsvorgängen ist wenigstens nicht ohne Analogie auf anderen Sinnesgebieten, wo wir sie etwa bei pathologischer Veränderung des Drucksinnes wiederfinden. Die Beziehung der Farben zu Objekten zeigt allerdings gerade in diesen Fällen keine groben und unmittelbaren Störungen. Bemerkenswert ist dabei die Erhaltung der annähernden Farbenkonstanz der Sehdinge. Sekundär sind die Veränderung und der Verlust der Wahrnehmung von Oberflächenfarben für die Wahrnehmung von Objekten in gewisser Weise bedeutsam. Gerade die Erfahrung in diesen Fällen zeigt aber, daß die Farbigkeit und noch mehr die räumliche Farbenwahrnehmung nur in begrenzter Weise zur Objektagnosie beitragen kann. Der Verlust der Visualisation der Farben wird aus der Anschauung, die wir uns über die Bedeutung virtueller, sensorischer Bewegungen gemacht hatten (S. 392f.), verständlich. Für die Objektvorstellung an sich bedeutet sie wiederum nur ein Sondermoment, das in ihrer Wirkung der gestaltlichen Fundierung der Dingvorstellung gegenüber weit zurücksteht.

Die initiale Farbensinnstörung steht meines Erachtens zu dieser relativ einfachen gnostischen Störung der Farbenwahrnehmung nur im Verhältnis eines Nachbarschaftssymptoms. Das Gleiche, aber auf der Stufe der relativen Koordination, gilt auch für die sonstigen objektagnostischen Störungen der Krankheitsfälle und, wie noch zu zeigen sein wird, auch für die Farbennamensamnesie.

2. Die Störungen der Farbenbenennung.

Bei den über die einfache Farbensinnstörung hinausgehenden Abweichungen, hat gerade der Verlust der Bezeichnung gesehener Farben von jeher besonders die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. WILBRAND gebührt das Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben. Er betrachtete diese amnestische Farbenblindheit oder Farbenamnesie aber als eine aphasische Störung mit nur sekundärer Beteiligung der optischen Vorgänge. Die Isolierung einer elektiven Komponente der letzteren erschien aber immerhin auffallend.

Die Abspaltung des Farbensinns. Eingehend hat sich dann LEWANDOWSKY mit der Erscheinung befaßt.

Er beobachtete einen 50jährigen Kranken, der durch Embolie zuerst eine komplette sensorische Aphasie mit Alexie, Paraphasie und Paragraphe, sowie rechtsseitiger Hemianopsie darbot. Diese Erscheinungen bildeten sich in einer Reihe von Wochen über eine amnestische Aphasie zurück. Es blieb eine reine Alexie bestehen mit fehlerfreiem Schreiben spontan und auf Diktat; nur das Kopieren fehlte. Keine Zeichen von Seelenblindheit. Es bestand weiter eine rechtsseitige Hemiamblyopie mit Verlust der Farbenunterscheidung. Links war der Farbensinn absolut normal. Patient nahm die richtigen Farbleichungen an, verhielt sich gegenüber NAGELschen und STILLINGSchen Tafeln wie ein Normaler; Merkfähigkeit für Farben normal, Zeichnen intakt.

Trotz des linksseitig erhaltenen Farbensinnes fehlte die Fähigkeit der Farbenbezeichnung anfangs vollkommen, später war sie mangelhaft, zumal für Nüancen der reinen Farben; etwas besser schien die Identifikation von Farben mit dem vorgeschlagenen Namen. Patient

vermochte Farben zu gesehene oder gedachten Gegenständen nicht zu nennen, auch nicht sie unter einer größeren Zahl vorgelegter Proben zu zeigen, konnte zugehörige Gegenstände zu vorgelegten Farbenproben nicht angeben, Farben in Gedanken nicht vergleichen. Verkehrt kolorierte Gegenstandszeichnungen nahm er oft, aber durchaus nicht stets, als richtig an. Die Benennung von Hell und Dunkel dagegen erfolgte für gesehene Gegenstände wie für gedachte meist richtig. In der letzten Zeit besserte sich die Angabe von Farben für geläufige Gegenstände, zumal für solche mit speziell hinzugehörigen Namen wie himmelblau u. dgl.

LEWANDOWSKY lehnt die WILBRANDSche Deutung ab, wonach die Störung als aphasische, auf Unterbrechung von Assoziationsbahnen zwischen einem Farbensinnzentrum und dem corticalen Sprachgebiet beruhe. Es würden ja auch Farben nur vorgestellt, genau bekannter Objekte nicht benannt, man müßte also dafür jedesmal den Weg über ein Farbenzentrum voraussetzen. Auch ein allgemeiner Verlust des Farbengedächtnisses liege nicht vor. Es fehle Farbenblindheit wie Seelenblindheit. Die Farbvorstellung sei zwar noch vorhanden, sie sei aber abgetrennt von der Vorstellung von Form und Gestalt der Gegenstände. Benennung der Farbe sei abhängig von ihrer Beziehung auf bestimmte Objekte, der Begriff einer Farbe von der Verknüpfung mit den in ihr erscheinenden Gegenständen, nicht von der sprachlichen Bezeichnung. Tatsächlich fehle dem Kranken der Begriff der Farbe als solcher; denn er sei bei der HOLMGRENSchen Farbenprobe ganz ratlos gewesen und nannte zu einem und demselben Objekte mehrere Farben. Er erklärte, es könne überhaupt niemand zu einem Objekt die richtige Farbe unter einer größeren Zahl solcher herausuchen, das habe er auch früher nicht gekonnt. Die Helligkeitsunterschiede waren den Farbwerten gegenüber überwertig, auch gegenüber weiß und schwarz, die als echte Farben wirkten.

LEWANDOWSKY erklärt, der Begriff der Farbe sei mit dem des Objektes verbunden. Zum Nennen der ersteren sei stets das Anklingen der Farbvorstellung, und zwar vom Objekt aus, nötig. Allerdings gäbe es auch ein reines Wissen um die Farbe, z. B. auch bei Blindgeborenen, ohne Anklingen der Farbvorstellung, als reine Wortassoziation. Anatomisch könne man sich gleichfalls eine Vorstellung machen; denn hier sei ja das linke Farbenfeld zugrunde gegangen (rechts Hemiamblyopie und -achromatopsie), auch liege eine reine, subcorticale Alexie vor. Es finde also die Assoziation zwischen Objekt und Farbe in der linken Hemisphäre statt, auch wenn die Farbenperzeption durch die rechte Hemisphäre erfolge. Eindrücke und Residuen der letzteren hätten für diesen Vorgang entweder überhaupt keine Bedeutung oder nur durch Vermittlung des linksseitigen Feldes. Eine Autopsie hat allerdings, soweit mir bekannt ist, nicht stattgefunden.

Die Farbnamen-Amnesie als kategoriale Störung. Der Auffassung und Deutung LEWANDOWSKYS haben GELB und GOLDSTEIN widersprochen.

Auf Grund eines eigenen eingehend untersuchten Falles, unter Heranziehung mehrerer anderer, eigener, wie solcher aus der Literatur, kamen sie zu ganz abweichenden Anschauungen und suchten die ganze Frage von einem anderen Standpunkte aus zu lösen. Sie weisen darauf hin, daß die Beziehung der Farbe als Wahrnehmung wie als Vorstellung zum Wort nicht ein isolierter, psychischer Zusammenhang sei, daß die Unfähigkeit, eine gezeigte Farbe zu benennen, eine genannte zu zeigen, die Farbe eines gezeigten oder vorgestellten Objektes, eines genannten Gegenstandes zu zeigen oder zu einer gezeigten oder genannten Farbe passende Gegenstände anzugeben, sich stets mit eigenartigen Störungen des Sortierens verbunden finde. Ein Kranker dieser Art suche zu einem vorgelegten Farbmuster die Farben anders aus als ein Normaler, auch anders als ein Farbuntüchtiger. Von diesem unterschieden ihn ja seine völlig intakte Leistungsfähigkeit am Anomaloskop, seine normale RAYLEIGHsche Gleichung und sein Verhalten zu den NAGELschen, STILLINGSchen und PODESTÄschen Tafeln. Beim Aussortieren von Farben nach einem vorgelegten Muster verhalten sich die Kranken gleichwohl ungemein unsicher, sie legen oft falsche Farben zusammen, sie vergleichen immerfort mit der Vorlage und beruhigen sich eigentlich nur, wenn sie wirklich identische Farben herausgefunden haben. Ihr Verhalten sei nun so zu erklären, daß bei ihnen das Sortieren etwas ganz anderes bedeute, als die Lösung der

gleichen Aufgabe beim Normalen. Dieser stelle sich auf einen bestimmten Farbbegriff ein, der ihn mehr oder weniger erhebliche Abweichungen übersehen lasse, er werde geleitet von einer bestimmten Beachtungsrichtung, zeige ein kategoriales Verhalten, er suche eine bestimmte Wahrnehmungs-, Farbkategorie. Die Farbnamen-Amnesie aber bedeute auf dem Gebiete der Farbenwahrnehmung und -vergleiche den Verlust dieses kategorialen Verhaltens. Der Kranke werde in seinen Leistungen bestimmt von dem einzelnen Kohärenz-Erlebnis bei gleichzeitiger Wahrnehmung des Farbmusters und der zu sortierenden Farbmännigfaltigkeit. Die letztere behielte bei ihm immer noch die ungeordnete Buntheit, wie sie auch der Normale empfinde, wenn er sich mehr passiv dem Anblick eines bunten Musters gegenüber verhalte, das sich unter dem Leitmotiv einer bestimmten Farbbeachtung sofort für ihn völlig verändere. Der Farbnamen-Amnestische habe aber nicht die Fähigkeit zur Ausbildung dieses ordnenden, heraushebenden, kategorialen Verhaltens. Deshalb sei er vom Einzelerlebnis abhängig und ordne überhaupt nicht nach irgendeinem bestimmten Prinzip, sondern bald so, bald so. Auch die Wahrnehmung zeige nur insoweit eine Veränderung, als eben der Charakter der ungeordneten Buntheit es mit sich bringe. Es sei falsch, wenn man von anderer Seite angenommen habe, die Helligkeit sei der Farbe gegenüber überwertig geworden (BERZE); denn auch diese habe nur ein relatives Gewicht. Auch Wärme und Kälte der Farbe und anderes, selbst Gestalt und Stoff des Farbrägers, könne die Einzelreaktion bestimmen. Insgesamt aber sei zu sagen, daß das Verhalten des Farbnamen-Amnestischen sich als ein primitiveres darstelle, es sei lebensnäher, mehr bestimmt durch konkret wirkliche psychische Erlebnisse, als durch das begriffliche Verhalten.

Aus dem gleichen Primitivwerden, dem Abbau, der eine im kategorialen Verhalten überhaupt gegebene Grundfunktion des Gehirns, die Leistung eines bestimmten allgemeinen Apparates betreffe, erkläre sich auch das Auftreten der Namenamnesie für Farben. Um eine wirkliche Farbenamnesie handle es sich nicht; denn es lasse sich im allgemeinen, wenn auch in wechselnder Stärke, eine Fähigkeit zur Visualisation von Farben oder doch von farbigen Objekten bei entsprechender verbaler oder sonst assoziativer Anregung erweisen. Man könne nun nicht etwa die mangelnde Ansprechbarkeit der Sprachvorstellungen als Ursache für die Farbnamen-Amnesie ansehen. Denn auch wenn der Name genannt, selbst nachgesprochen werde, so bleibe doch die normale Aufeinanderbeziehung von Wort und Farben aus. Auch das Wort, der Name werde in einer ganz bestimmten Weise verloren, nämlich nur in seiner besonders signifikativen, bezeichnenden, begrifflich herausfassenden Weise, während das Wort als solches in einer rein sprachlichen Bindung, beim Reihensprechen oder auch in einer bestimmten konkreten Gesamtsituation erhalten und verwendbar bleibe. Auch auf sprachlichem Gebiet fände sich also ein gleichartiger, korrespondierender, bis zu gewissem Grade unabhängiger Abbauprozess, ein Verlust des kategorialen Verhaltens. Auch hier komme es zu einem Herabsinken auf ein primitiveres, lebensnäheres Verhalten, das Sprachstörung wie Sortierungsstörung einheitlich erkläre.

Das Verfahren der Kranken gegenüber den einzelnen von ihnen geforderten Leistungen ist nun sehr verschieden in Abhängigkeit von Besonderheiten ihrer sonstigen Fähigkeiten bzw. Defekte. So kommt es, daß wir in manchen Fällen die Farbnamen auf einem Umwege finden sehen, wenn nämlich die Visualisationsfähigkeit gut ist und zu einer Farbe schnell ein passendes Objekt sinnlich vorstellen läßt. Auf dem Wege über geläufige Wortverbindungen, wie grasgrün, schneeweiß, veilchenblau, kann dann auch der Farbname eventuell gefunden werden. Bemüht sich aber der Kranke, auf kategorialem, begrifflichem Wege vorzugehen und so direkt die Bezeichnung sprachlich zu erreichen, so mißglückt dies. Kranke, die z. B. wegen motorischer Aphasie gerade in der Reproduktion geläufiger Wortverbindungen oder -reihen Schwierigkeiten haben, finden auch so nicht die Bezeichnung. Aus den Beispielen GELBS und GOLDSTEINS ergibt sich noch, daß offenbar der Grad der Störung ein sehr wechselnder sein kann, sowohl hinsichtlich des Sortierens — einer ihrer Kranken suchte z. B. doch immer, wie gefordert, ein, wenn auch nicht passendes Grün heraus — als auch hinsichtlich der Sprachstörung.

In der Literatur wird dann noch nachgewiesen, daß auch in anderen Fällen der gleichzeitige Ausfall der Farbenbenennung und des Sortierens durchaus gesetzmäßig und gleichartig vorhanden ist. Insbesondere geben GELB und GOLDSTEIN das für die Fälle an, in welchen POPPELREUTER eine psychische Farbenschwäche als besondere Form der Störung angenommen hatte. Wir werden darauf bei späterer Gelegenheit einzugehen haben (S. 429).

GELB und GOLDSTEIN zeigen also, daß die Farbnamen-Amnesie nur die Teilerscheinung einer weitergehenden Störung ist, die mindestens auch in einer Veränderung des Sortierens zum Ausdruck kommt. Sie glauben, ihr Wesen im Ausfall einer psychologisch charakterisierten Funktion gefunden zu haben, eben des kategorialen, begrifflichen Verhaltens. Sie sprechen selbst auch von der Leistung einer isolierenden Abstraktion oder Beachtung, der Fähigkeit, eine besondere Seite des Eindrucks willkürlich herauszuheben. Es handle sich um den Ausfall bzw. wohl auch um die wechselnd starke Herabsetzung einer allgemeinen Grundfunktion des Gehirns.

In dieser Form kann ihre Erklärungsweise indes nicht befriedigen. GELB und GOLDSTEIN führen selbst aus, daß auch die allgemeine amnestische Aphasie, die Unfähigkeit, den Namen gesehener oder gedachter Gegenstände zu finden, sich durch das Absinken auf ein primitiveres Leistungsniveau, durch eine analoge Störung des kategorialen Verhaltens erklären lasse. Aber wir beobachten doch die Farbnamen-Aphasie auch als elektive Störung, ohne allgemeine amnestische Aphasie. Daß sich auf anderen Gebieten gleichzeitig stets eine Störung des kategorialen Verhaltens fände, ist niemals auch nur wahrscheinlich gemacht worden. Ohne die Annahme weiterer besonderer Bedingungen, die sich nur aus örtlich an verschiedene Gehirnpartien gebundenen, spezifischen Funktionsunterschieden herleiten lassen, ist keinesfalls auszukommen. Dazu bedarf es nicht des Schemas der Assoziationspsychologie, der Annahme von Zentren für umschriebene psychische Einheiten und von Bahnen zwischen diesen; es kann der Grundsatz eines allgemeiner gültigen Funktionsabbaus durchaus anerkannt werden. Die Entstehung der Farbnamen-Aphasie ist zweifellos von herdförmigen oder herdartig wirksamen Erkrankungen abhängig in naher Beziehung zu der Regio calcarina als Funktionsträgerin des Farbensinnes. Ebenso ist die nahe räumliche Beziehung zu den sensorischen Sprachzentren, bei deren Funktion in sprachlichen Leistungen die begrifflichen Beziehungen am klarsten zum Ausdruck kommen, ein wesentlicher Grund dafür, daß in solchen Fällen die signifikative Bedeutung der Farbnamen am stärksten, wenn nicht allein gestört oder aufgehoben wird. Das ist, soweit ich sehe, auch die Meinung PÖTZLS, der erklärt, nicht der Wegfall der kategorialen Funktion an sich, sondern ihr Ausfall in Beziehung zu, wenn auch gleichartig entwickelten, so doch räumlich getrennten Organen sei als Erklärung anzuerkennen.

PÖTZL selbst führt unter Berufung auf eigene vielfältige Beobachtungen und umfangreiche Untersuchungen aus, daß sich in Krankheitsfällen dieser Art das Bild auch nicht in Störungen des Farbenbenennens, der Namenfindung, und des Sortierens allein erschöpft. Auch diese stellen nur Teilerscheinungen einer allgemeineren und zwar agnostischen Störung der Farbenwahrnehmung dar, die sich außerdem noch auf die Farbenwahrnehmung bzw. -erkennung selbst und auf die mnestiche Reproduktion der Farbvorstellungen erstreckt. Dabei handle es sich aber stets um Störungen, bei welchen 1. der Farbensinn als solcher völlig intakt ist, Identität und Abweichung zweier Farbeindrücke erkannt werden und die Prüfung am Anomaloskop tadellos ausfällt usw., und 2. bei denen die räumliche Auffassung der Farbe auch in ihrer Bindung als Eigenschaft eines Objektes keine Veränderung erfährt. In jeder der 4 erstgenannten Leistungen ließen sich die gleichen Arten der Störung, die gleichen Fehlerquellen erkennen, wenn auch im einzelnen Falle die Störung nach den verschiedenen Richtungen der Erfassung des Eindrucks, des Benennens, Sortierens und der Vorstellungsreproduktion in sehr verschiedenem Grade dauernd oder zu verschiedenen Zeiten ausgeprägt sein könne.

Das Hervortreten der Benennungsfehler in diesem Syndrom sei verständlich durch die Art der gewöhnlichen Betrachtung, durch die Prüfungsweise. Man dürfe darüber die anderen Ausfälle nicht übersehen. Diese gäben sich aber auch wieder in den Benennungsfehlern zu erkennen. Die Untersuchung auf solche mit sprachlichen Mitteln sei gerechtfertigt und wertvoll, weil sich nur auf diesem Wege über Feinheiten Aufschluß erlangen lasse, die sonst entgingen. Eine große Zahl der von anderer Seite vorgeschlagenen und angewendeten Prüfungen, so das Aussuchen genannter Farben, Zeigen solcher zu genannten Gegenständen, Nennen von Gegenständen zu vorgelegten Farben, sei wenig zweckmäßig, weil

hierbei unkontrollierbare innere psychische Vorgänge das Resultat trübten. Auch die Vorlage falsch kolorierter Bilder habe sich als wenig nutzbringend erwiesen.

PÖTZL trennt ebenfalls streng zwischen den isolierten Störungen der Farbenbenennung und solchen, die nur Teilerscheinung einer allgemeinen Störung der Wortfindung, insbesondere auch der Gegenstandsbenennung darstellten. Diese seien nur der Ausdruck einer allgemeineren aphasischen Störung, einer amnestischen Aphasie. Die reinen Farbenbenennungsfehler dagegen trennt er ab mit dem Namen einer *optischen Aphasie für Farben*. Diese erwiesen sich als optisch konstelliert, optisch bedingt und seien in gleicher Weise abgeschwächter Ausdruck einer agnostischen Störung der Farbenwahrnehmung, wie die allgemeine optische Aphasie (FREUND) ein abgeschwächter Ausdruck der optischen Objektagnosie.

3. Farbenagnosie und psychische Farbenschwäche.

Daß es wirkliche Wahrnehmungs- nicht einfache Farbensinnstörungen gibt, bei welchen die Farbe in veränderter Weise gesehen, gegenüber anderen Proben als gleich oder verschieden, aber eben doch nicht in der alten Weise erkannt wird, belegt PÖTZL mit einer Reihe von Beobachtungen. Zwingend sind diese, wo die Kranken aus der Erinnerung genau wissen, sich auch plastisch vorstellen können, wie die Farbe eines Objektes aussieht, aber gleichwohl ausdrücklich erklären, daß die vorgelegte von der gewußten und vorgestellten Farbe abweiche.

Unter Umständen wird dann nur ein bestimmter Helligkeitsgrad gesehen. Es kommt also überhaupt nicht zu einer klaren Farbenwahrnehmung; es kann aber eventuell auch nur die Erkennung verspätet erfolgen, mitunter beim Hören des richtigen Namens, wie dies schon GELB und GOLDSTEIN beschrieben hatten. Ein gegenteiliger, verwirrender Einfluß eines falsch gesagten Namens findet dagegen nicht statt. Es besteht nach PÖTZL also eine Vorstufe des wirklichen vollen Erkennens. Bisweilen aber fällt auch nur das Erkennen einer einzelnen Farbe aus, z. B. von Rot, bisweilen nur unter besonderen Bedingungen, etwa gegenüber einer Mannigfaltigkeit von Farben, während bei tachistoskopischer Darbietung die Farbe erkannt wird. Gegenüber einer Mehrzahl von Eindrücken kann sich auch nur ein Übersehen, also ein Ausschalten für die Einstellung der Aufmerksamkeit bemerkbar machen. Auch unter besonderen Beleuchtungsverhältnissen ändert sich in manchen Fällen die Farbenwahrnehmung, so daß dann die Konstanz der Sehfarbe für das betreffende Objekt nicht mehr zu bestehen scheint. Unter Umständen drängt sich eine bestimmte Farbwahrnehmung vor, z. B. Blau; es kommen also elektive Störungen vor, bei welchen wirklich das Sehen der Farbe geändert scheint, obschon die Möglichkeit der einfachen Identifikation und Unterscheidung erhalten bleibt. Hier kann die innere Konstellation, das Wissen um die richtige Farbe eines Objektes allmählich korrigierend wirken, während in anderen Fällen diese eher eine Störung bedingt; die geläufige Gedächtnisfarbe drängt sich gegenüber unerwarteten und auch ungewohnten Eindrücken vor. Eine Verwechslung von Farben, eine Verschiebung des Eindrucks findet in dem Sinne statt, daß sich verwandte, ähnliche Farben besonders gegenseitig verdrängen, Gelb mit Rot und Orange, Grün mit Blau verwechselt wird.

Es erinnert das an die POPPELREUTERSche Aufstellung einer *psychischen Farbenschwäche*, die PÖTZL bis zu gewissem Grade anerkennt, während GELB und GOLDSTEIN sie völlig verwerfen. Auch POPPELREUTER fand Fälle, in denen es am häufigsten zu Verwechslungen zwischen Blau und Grün, Orange und Rot, zwischen den helleren und dunkleren Nüancen einer Farbe kam; nur bei helleren, lichterem Farbentönen ergab sich auch eine Verwechslung zwischen bläulichen und rötlichen Tönen. GELB und GOLDSTEIN sehen darin nur einen, in den Beobachtungen POPPELREUTERS nicht einmal besonders klar ausgeprägten Spezialfall des fehlenden kategorialen Verhaltens. Es kommt eben überhaupt nicht ein einheitliches Sortierprinzip zur Geltung. PÖTZL hebt demgegenüber mit Recht hervor, daß doch die positiv vorhandenen, wenn auch nicht durchgehend festgehaltenen Grundsätze der Auswahl nicht bedeutungslos seien. Er verweist hier auf physiologische Analogien; man könne an eine besondere Mitwirkung der engeren Sehspähre denken. Welche Momente gerade diese besondere Gruppierung bedingen, die zu denen der Farbentheorien keine direkten Beziehungen besitzt, sei dahingestellt; vielleicht sind es vielmehr Verwandtschaften nach Beziehungen zur Objektwelt. Jedenfalls kann man die psychische Farbenschwäche im Sinne POPPELREUTERS anerkennen als einen Sonderfall nicht nur im Verlust des kategorialen Verhaltens, sondern vielmehr noch in der allgemeinen agnostischen Störung der Farbenwahrnehmung. Einen hierhergehörigen Fall, bedingt durch Schußverletzung in der Gegend des unteren Scheitellappchens und der Übergangswindung zur unteren Occipitalwindung, bringt auch HOFF (Fall 13). Er bezieht die Störung auf Erkrankung der Nebensehspähre, der er zugleich einen wesentlich bestimmenden Einfluß auf die Hell-Dunkeladaptation der Regio calcarina beimißt.

Falsche Lokalisation der Farbenwahrnehmung. PÖTZL spricht dann schließlich noch von einer falschen Lokalisation der Farbenwahrnehmung, die etwa auf ein falsches Objekt übertragen wird.

Wir sehen also, daß die Farbenerkennung Störungen der verschiedensten Art unterliegen kann, durch veränderte Auffassung und Wahrnehmung in einer psychologisch normalerweise nicht isolierbaren Form, die aber mit Farbenblindheit nichts gemein hat, für alle oder für einzelne Farben durch veränderte Aufmerksamkeitseinstellung, durch Beziehungen zum Namen, zum rein sprachlichen Wissen um die Farbe, durch Störungen in der Beziehung zu der Vorstellung der Farbe meist in Verbindung mit Gegenstandsvorstellungen. Diese kann fördernd, aber auch störend wirken. Ein einfacher Ausfall der Reproduktion von Farberinnerungen kommt mindestens nicht allein in Frage. Oft fließen diese sogar in sehr reicher Menge zu. Eher entsteht ein Widerstreit zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, wobei bald der eine, bald der andere Vorgang allein, bisweilen aber auch beide nebeneinander ins Bewußtsein treten.

Optische Aphasie für Farben. Daß auch die isolierten Störungen der Farbenbenennung, die optische Aphasie für Farben, mit den sonstigen agnostischen Störungen der Farbenwahrnehmung wesensverwandt ist und diesen weit näher steht als den allgemein amnestischen Sprachstörungen, ergibt sich für PÖTZL aus der optischen Konstellation der Fehlreaktionen, die auf die gleichen Fehlerquellen hinweisen. Sie sind zwar nicht auf ein einzelnes Prinzip zurückführbar, sondern wechselnd, doch keineswegs regellos. Sehr oft erfolgt die Bezeichnung nach der Helligkeit, statt nach der Farbe; letztere geht also für die Benennung verloren. In anderen Fällen werden Übergangsfarben in der Benennung verwechselt, wie bei der Farbenschwäche, oder es erfolgt Benennung erst bei Einwirkung größerer Flächen oder auch verspätet. Dabei werden die Farben an sich richtig gesehen, identifiziert und unterschieden. Eine dritte Gruppe zeige Falschbenennungen entsprechend dem peripherischen indirekten Sehen des Normalen. Aus Mischfarben werde gelegentlich nur eine einzelne Grundfarbe als Komponente durch die Benennung herausgefaßt. Der Einfluß mehrfacher gleichzeitiger Farbeindrücke könne die richtige Benennung besonders behindern; es besteht also störende Interferenz der Umgebung auf die Verarbeitung der zentralen, direkten Wahrnehmung. Ja es könne sich eine einzelne im Felde des indirekten Sehens vorhandene Farbe vordrängen und an Stelle der direkt gesehenen die Benennung bestimmen. Wesentlich mitwirkend für viele Benennungsfehlreaktionen sind weiter innere Vorgänge reproduktiver Art, die sich im einzelnen meist dem Nachweis entziehen. PÖTZL gibt aber an, daß er unter seinen äußerst zahlreichen Einzelreaktionen nur relativ wenige Fehlbenennungen gefunden habe, die sich nicht als optisch konstellierte erkennen ließen. Unter den inneren Faktoren spiele das aphasische Fehlgreifen im Namen bei reinen Fällen keine wesentliche Rolle. Das Wissen um die zu erwartende Objektfarbe könne dagegen die Benennung stören, wenn die Sehfarbe von der konventionellen Gedächtnisfarbe abweicht. Dann könne wechselnd die eine oder die andere ausgelöscht werden, wie für die Wahrnehmung oder die Aufmerksamkeit (s. oben S. 429), so auch für die Benennung. Es fehle eben an der Vereinheitlichung des ganzen Vorgangs.

Die Störungen des Sortierens, denen vor GOLDSTEIN und GELB schon SITTIG eingehende Beachtung geschenkt hat, lassen sich in gleicher Weise als Ausfluß agnostischer Farbenwahrnehmungsstörung auffassen und erkennen. Auch hier zeigt sich oft die Zurückdrängung des Farbtones gegenüber der Helligkeit, die Sortierung nach anderweitiger Ähnlichkeit, nach warmen und kalten Farben, das Vordrängen der Peripherie gegenüber dem zentral Wahrgenommenen, die verwirrende Wirkung einer Mannigfaltigkeit gesehener Farben,

die Ausschaltung einzelner aus der Aufmerksamkeit, das Zurücktreten der Farbe gegenüber gestaltlichen Momenten, der störende Einfluß innerer reproduktiver Faktoren. Alle diese Momente machen es vollauf verständlich, daß dem Kranken die Einordnung der Wahrnehmungen in einen einheitlichen Farbbegriff schwer oder unmöglich wird. Es unterbleibt die Zusammenfassung und Vereinheitlichung der Farbeindrücke in einem gnostisch geordneten Komplex. Es kommt ein einheitliches Zuordnungsprinzip, ein Zuordnungsvorgang nicht zur Geltung; die einzelnen bestimmenden Momente widerstreiten einander, wechseln. Schließlich resultiert entweder gar keine Endleistung, der Kranke resigniert oder läßt sich, wie GOLDSTEIN und GELB es schildern, von den einzelnen Kohärenzerlebnissen weiterleiten; oder er sortiert endlich identische Farben zusammen, weil diese bei seinem wohlerhaltenen Farbensinn für ihn ohne weiteres erkennbar sind. Wie man sieht, bestätigt PÖTZL vollauf die Ergebnisse von GELB und GOLDSTEIN, nur setzt er an die Stelle des klinisch und pathologisch nicht weiter verwertbaren negativen Begriffs, des Ausfalls des kategorialen Verhaltens, eine Reihe positiver Einzelvorgänge, die sehr wohl mit anatomisch-physiologischen Vorstellungen in Korrespondenz zu bringen sind.

PÖTZL führt schließlich auch für die reproduktiven Leistungen des Farbgedächtnisses aus, daß sich hier ganz gleichartig konstituierte Störungstypen finden. Das gilt insbesondere für die sinnliche Reproduktion, die *Visualisation*. Diese ist von dem rein theoretischen, sprachlich formulierten Wissen um die Farbe streng zu trennen, wie es gleichwohl für das Wiedererkennen eines Farbeindrucks bedeutsam werden kann. Die Fähigkeit der Visualisation, übrigens schon normalerweise recht wechselnd, schwankt in den einzelnen Fällen sehr stark. Sie fehlt bisweilen ganz (Fall FRIEDRICH v. MÜLLER), so daß man von einer wirklichen Farbenamnesie sprechen könne, in anderen, z. B. eigenen Fällen PÖTZLS, war sie vollkommen erhalten. Auch hier zeigen sich der störende Einfluß einer Mannigfaltigkeit zufließender Farbvorstellungen, der bessernde der dem Kranken genannten richtigen Bezeichnung. Falsche Benennungen werden nur mangelhaft verstanden und daher eventuell akzeptiert. Der Sinneseindruck kann unter Umständen eine Störung der von Hause aus richtigen Farbvorstellung bewirken, wenn er andersartig ist, als erwartet, oder wenn er falsch aufgefaßt wird, während er umgekehrt die fehlende oder mangelhafte Erinnerungsvorstellung zu beleben vermag. PÖTZL erklärt mit Recht, man könne keinesfalls die Farbenamnesie als Ursache der Farbenagnosie ansehen, wie das einer früheren Anschauung vom Verlust der Erinnerungsbilder entsprechen würde; beide seien einander neben- und gleichgeordnet.

Auf die Differenzen in den Anschauungen von PÖTZL auf der einen, GELB und GOLDSTEIN auf der anderen Seite habe ich wiederholt hingewiesen. Man wird auch gegen PÖTZL noch einwenden können, daß das Bild mancher seiner Fälle ein recht gemischtes, wegen der Beziehung auf allgemein atrophische Prozesse schwer zu deuten, und daß die Zahl der beigebrachten Belege zum Teil noch klein ist. Man kann daher seine Beweisführung nicht überall für ausreichend und zwingend ansehen. Seine Anschauungsweise ist aber zweifellos umfassender und scheint fruchtbarer für das patho-physiologische Verständnis. Im einzelnen erkennt dabei PÖTZL wesentliche Grundanschauungen von GELB und GOLDSTEIN durchaus an. Das Isolieren einer Wahrnehmung oder einer einzelnen Seite derselben ist in der Tat ein Vorgang von entscheidender Bedeutung und repräsentiert eine wesentlich höhere Leistung, als die bloße Beurteilung „gleich oder verschieden“ für 2 oder mehrere Eindrücke. Diese Isolierung und Heraushebung, das kategoriale Verhalten, ist entschieden eine weit verbreitete, ja bis zu gewissem Grade allgemeine Leistung des Gehirnmechanismus. Aber sie sei insofern nicht einheitlich, als diese integrative Tätigkeit des Gehirns sich auf verschiedene Organe innerhalb desselben verteilt habe, die qualitativ verschiedene Leistungen zu vollbringen hätten. Ihre Entwicklung allerdings sei gleichlaufend, die Organisation gleichartig. Sie unterständen der abstimmenden, auslesenden, isolierenden mehr als der zusammenfassenden Wirkung mindestens physiologisch

umgrenzter höherer Apparate, die eine einheitliche Gesamtleistung der einzel-sinnlichen Sphären gewährleisten. Das kategoriale Verhalten als solches bedarf daher in jedem Falle einer speziellen qualitativen Bestimmung, wenn es mit Vorteil für das Verständnis der Gehirnorganisation verwendet werden soll.

Theorie der agnostischen Farbenstörungen. Um die Annahme bestimmter, verschiedenartiger Apparate, von funktionellen, durchaus nicht immer räumlich getrennten und äußerlich abgrenzbaren Zentren, deren Funktion aber mehr physiologisch als psychologisch definiert werden muß, kommen wir also nicht herum. Auch die Farbenagnosie unterliegt einer derartigen örtlichen Zentralisation. Sie steht einerseits in enger funktioneller Verbindung mit der allgemeinen Praxis und der psychischen Tätigkeit, wie sie im Sortieren zum Ausdruck kommt, andererseits mit sprachlichen Vorgängen, die sich durch sprachliche Identifikation und Benennung der Farben geltend machte. Von der Farbenidentifikation und Unterscheidung aus geht die Entwicklung zu ihrer räumlich-zeitlichen Bestimmtheit, zu ihrer Beziehung auf die Objektwelt und zugleich nach beiden oben gedachten Richtungen. Farbagnostische Leistungen treten in die Erscheinung auf periphere, wie auf zentrale Anregung, als Erkennung und als Visualisation; trotz ihrer engen Verbindung ist aber die Funktion beider Ablaufreihen in weitgehendem Maße voneinander unabhängig.

Nach Analogie mit unseren, auf anderen optischen Gebieten entwickelten theoretischen Vorstellungen liegt es nahe, anzunehmen, daß auch für die farbagnostischen Vorgänge sensorische Bewegung, motorische Keimwirkungen von wesentlicher Bedeutung sind. Soweit sie sich unmittelbar auf die Farbenwahrnehmungen selbst erstrecken, ist ihrer oben (S. 424) bei den Untersuchungen GELBS über die räumliche Erscheinungsweise der Farben gedacht. Für die allgemein gnostischen wie für die sprachlichen Beziehungen der Farben dürften die der sensorischen Bewegung entsprechenden Vorgänge darüber hinaus auf sprachlichem und objektagnostischem Gebiete zu suchen sein, so daß sie hier für unsere Betrachtung ausscheiden.

4. Pathologisch-anatomische Befunde bei agnostischen Farbenstörungen.

Nur kurz ist hier *noch auf die pathologisch-anatomischen Befunde bei den agnostischen Störungen der Farbenwahrnehmung* einzugehen. Soweit wir sehen, entsprechen ihnen basale Herdläsionen der Hinterhauptslappen. Dabei ist einer klinischen Tatsache besonders zu gedenken. Die Fälle agnostischer Farbenstörung treten zum Teil mit Objektagnosie kombiniert auf (Seelenblindheit). Die ganz überwiegende Mehrzahl aber ist mit dem Bilde der reinen Wortblindheit verbunden, die uns noch zu beschäftigen haben wird. Sie teilt deren Lokalisation. Die Erscheinungen der Farbenagnosie und der reinen Alexie können sehr verschieden ausgebildet sein; wir kennen auch fast isolierte Fälle insbesondere von Alexie. Offenbar beruht ihre Verbindung auch anatomisch auf einer inneren Verwandtschaft. Diese kann kaum anders verstanden werden als aus der engen Beziehung der Farbenwahrnehmung ebenso wie der der Buchstaben- und optischen Wortbilder zur Sehsphäre einerseits, zu den Zentren der Sprachfunktion, insbesondere zu den akustisch sensorischen Sprachgebieten andererseits. In beiden Fällen bedeutet der Name einen großen Teil der wesentlichen Beziehungen und des übergeordneten Gesamtbegriffs. Die entsprechenden Herde finden sich im Mark des Gyrus lingualis und fusiformis und erstrecken sich von da in der Tiefe gegen den Schläfenlappen (Ende der T_2 und T_3) und gegen das untere Scheitelläppchen (Gyrus angularis). Über die Bedeutung der einzelnen Ausfälle an Fasern usw. sind wir völlig im Ungewissen. Die Rolle der Sehbahn selbst für das Zustandekommen agnostischer Farbenstörungen

ist wohl gering. Wesentlicher erscheinen die tiefen Assoziationsbahnen und die Affektion des Balkens (Forceps, Tapetum und Splenium). Hervorhebung verdient aber, daß auch hier beim Rechtshänder vornehmlich Herde in der linken Hemisphäre in Betracht kommen.

Literatur.

C. Die agnostischen Störungen der Farbenwahrnehmung.

- BERZE, J.: Zur Frage der Lokalisation der Vorstellung. *Z. Neur.* **44**, 213 (1919).
 GELB, A.: Über den Wegfall der Wahrnehmung von Oberflächenfarben. *Z. Psychol.* **84**, 193 (1921). — GELB, A. u. K. GOLDSTEIN: Über Farbensinn-Amnesie nebst Bemerkungen über das Wesen der amnestischen Aphasie überhaupt. *Psychol. Forschg* **6** 127 (1924).
 KATZ, D.: Erscheinungsweise der Farben. *Z. Psychol. Erg.-Bd.* **7** (1911).
 LEWANDOWSKY, M.: Über Abspaltung des Farbensinnes. *Mschr. Psychiatr.* **23**, 488 (1908).
 MÜLLER, G. E.: Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsablaufs. *Z. Psychol. Erg.-Bd.* **9** (1917).
 PICK, A.: Kritische Bemerkungen zur Lehre der Farbenbenennung bei Aphasischen. *Z. Neur.* **32**, 319 (1916). — PÖTZL, O.: (a) Über die zentralen Vorgänge bei der Wahrnehmung der Farben (psych. Tyndallphänomen). *Wien. klin. Wschr.* **1920**, Nr. 37/38. (b) Über amnestische Farbenblindheit. *Ver. dtsh. Ärzte Prag*, Nov. **1924**; *Z. Neur.* **41**, 886 (1925).
 STRITIG, O.: Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen. *Mschr. Psychiatr.* **49**, 63 (1921).
 WILBRAND, H.: Ophthalmiatischer Beitrag zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884.

D. Die Alexie (Wortblindheit).

a) Die erworbene Wortblindheit.

Die Störungen des Lesens als Folge einer örtlich begrenzten Herderkrankung des Gehirns sind von jeher ein besonders interessantes Untersuchungsobjekt gewesen. Handelt es sich doch um einen scharf umschriebenen Leistungsdefekt von relativ einfacher, übersichtlicher Form, der eine hochdifferenzierte psychische Funktion betrifft. Man durfte hoffen, dabei am ersten einen tieferen Einblick in den Zusammenhang psychischer Vorgänge mit dem physiologischen Geschehen in eng umgrenzten Gehirnabschnitten und -apparaten zu gewinnen. Je mehr sich allerdings unsere Erfahrung erweitert, unsere Einsicht vertieft hat, um so komplizierter hat sich auch dieses Objekt erwiesen. Gerade an ihm spiegelt sich aber besonders deutlich die Entwicklung unserer Anschauungen über die hirnpathologischen Grundlagen psychischer Funktionsstörungen wieder. Die Abgrenzung der Alexie ist zuerst im Anschluß an die Entdeckung der verschiedenen Formen der motorischen und der sensorischen Aphasie erfolgt. Wir dürfen WERNICKE und seinen Ausbau der Aphasielehre zum Ausgangspunkt wählen. Gerade die neuesten Darstellungen nähern sich weitgehend wieder seiner Anschauung, wenn auch auf dem Boden sehr abweichender Gesamtauffassung.

1. Ältere Auffassungen der Alexie und ihrer Formen.

WERNICKE leitete aus dem Bilde seiner sensorischen Aphasie durch Zerstörung des Wortklangbildzentrums in der I. Schläfenwindung auch eine Lese- störung ab. Die primäre Identifikation der Buchstaben- und Wortschriftbilder erfolge im allgemeinen optischen Zentrum, wo deren Remanenzen beiderseits deponiert und erweckbar gedacht wurden. Ihre Aufhebung entsprach einer Rindenblindheit, hatte also kein besonderes Interesse. Die sekundäre Identifikation war an die Erweckung der zugehörigen Wortklangbilder gebunden, die nun aber nur in der linksseitigen akustischen Sphäre repräsentiert seien.

Die Zerstörung des linksseitigen Wortklangbildzentrums mußte demnach auch das Verständnis für optische Buchstaben- und Wortbilder aufheben. Ihre einfache optische Wahrnehmung und Erkennung sowie die Fähigkeit, sie sklavisch

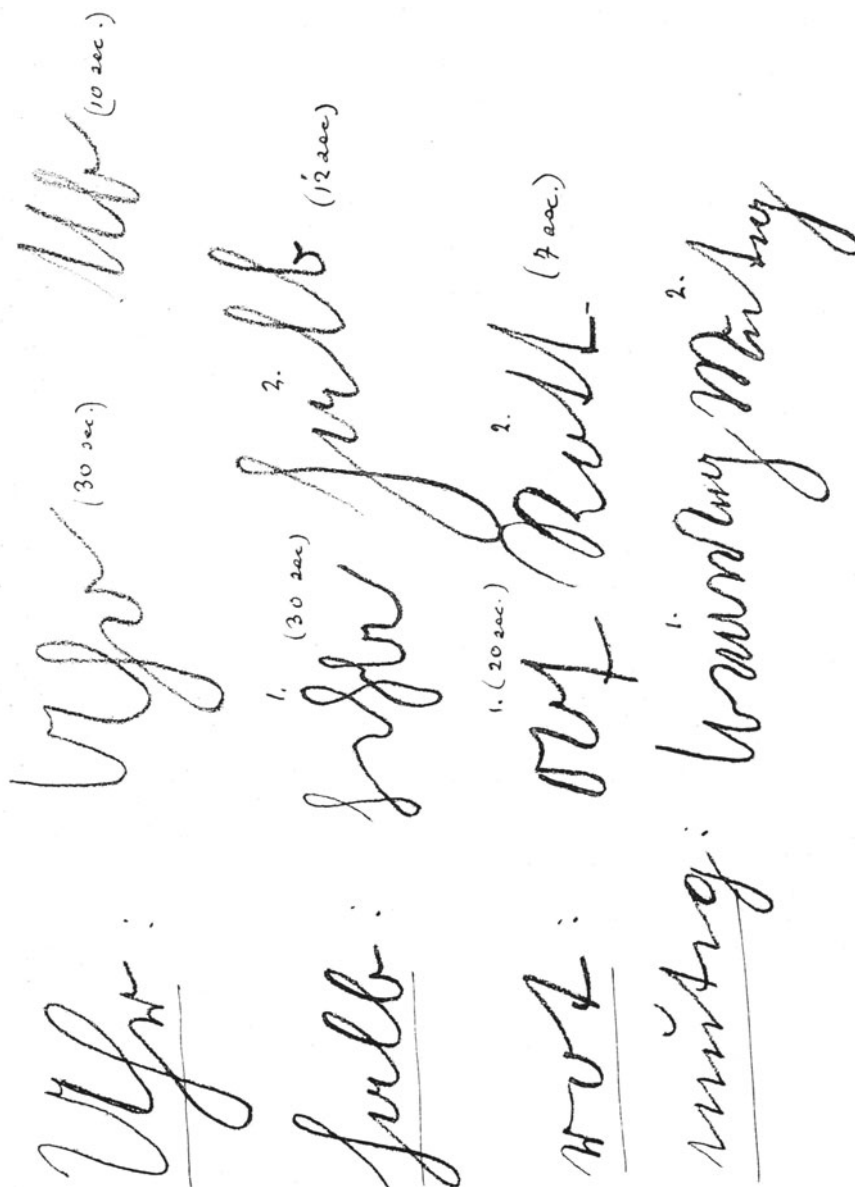


Abb. 46. Schreibstörungen bei Seelenblindheit und reiner optischer Alexie. Kolumne 1 Vorschritt, Kolumne 2 Kopieren, Kolumne 3 Diktatschrift ohne Vorlage. Die Zeiten bezeichnen die jeweilige Dauer des Schreibens. (Nach v. STAUFFENBERG.)

zu kopieren, blieb dabei als Leistung der rechten Hemisphäre erhalten. Das war *WERNICKE'S corticale*, eigentlich *transcorticale Alexie*, bei der engen Verbundenheit sprachlicher Leistungen zugleich Ursache einer Unfähigkeit, spontan oder auf Diktat zu schreiben. Gegebenenfalls konnten diese Leistungen unter dem Einfluß eines nur fehlerhaft arbeitenden Wortklangbildzentrums auch paragra- phisch erfolgen. WERNICKE'S Konstruktion ließ aber eine besondere, durch

die anatomischen Verhältnisse gegebene Form einer *subcorticalen Alexie* zu, wenn nämlich in der linken Hemisphäre das allgemeine optische Zentrum zerstört oder seine Verbindung mit der Peripherie oder mit dem Wortklangbildzentrum aufgehoben und zugleich das optische Zentrum der rechten Hemisphäre durch Balkenunterbrechung im Splenium von der linken ersten Schläfenwindung abgesperrt war. Dann blieb ja die einfache Buchstaben- und Wortbildauffassung durch rechtshirnige Leistung bestehen. Das Kopieren war mit der rechten Hand nicht mehr möglich, höchstens durch Leistung der rechten Hemisphäre mühsam und sinnlos. Dagegen ließ die Tätigkeit des in diesen Fällen intakten Wortklangbildzentrums ein spontanes und Diktatschreiben in mehr oder weniger vollkommener Weise bestehen (Abb. 46).

Als Erfüllung des WERNICKESchen Schemas konnten die Befunde DÉJÉRINES erscheinen, der wohl zuerst die reinsten, klinisch und anatomisch genau studierten Fälle beigebracht hat. Es ergab sich für ihn aber eine andere Deutung mehr im Anschluß an die schematischen Auffassungen von BASTIAN, BERNARD, an Befunde von WYLLIE, CHARCOT, KUSSMAUL und anderen, die von vornherein der corticalen Vertretung des Wortschriftbildes in einem besonderen Zentrum eine selbständige Stellung eingeräumt hatten. In der Tat fanden sich Fälle, die weitgehend dem Bilde einer subcorticalen Alexie im Sinne WERNICKES entsprachen. DÉJÉRINE bezog sie auf die Zerstörung eines Wortschriftbildzentrums im Gyrus angularis. Nicht alle Fälle aber zeigten die isolierte Unfähigkeit zu kopieren, es bestanden vielmehr andere ebenfalls ohne jede sensorische Aphasie, aber mit Agraphie auch spontan und auf Diktat; DÉJÉRINE, wie sein Schüler MIRAILLÉ unterscheiden eine *cecité verbale pure* (Abb. 46) und eine *cecité verbale avec agraphie*. Im ersten Falle sei die Bahn von den optischen allgemeinen Zentren zum Wortschriftbildzentrum unterbrochen, im zweiten das Zentrum selbst zerstört; von diesen optischen Bildern hinge das Schreiben ab, durch das Wortklangbildzentrum werde es nicht direkt geleitet und beherrscht. Da sich bald noch Fälle von reiner Agraphie ohne sensorische Aphasie und Wortblindheit fanden (ELDER, WERNICKE u. a.), ergab sich dann weiter, auch im Sinne schon von BASTIAN, EXNER, BERNARD und CHARCOT, ein Graphiezentrum im Fuße der zweiten Stirnwindung. Es kam auf diesem Wege zu einem anscheinend ungemein klaren, stattlichen Ausbau der Lehre von den zentralen Sprachstörungen, wie ihn in wechselnder Weise die späteren Schemata von WERNICKE, LICHTHEIM, GOLDSCHIEDER und anderen repräsentieren. Individuelle Variationen, funktionelle Momente und die wechselnden Beziehungen zu einem schematisch vorausgesetzten Zentrum der allgemeinen Objektbegriffe halfen die zahlreichen Schwierigkeiten beheben, die sich aus den recht wechselnden Verhältnissen der oft sehr komplizierten Einzelbeobachtungen ergaben. Auch heute noch sind aber gewisse Grundtatsachen in Geltung geblieben, obschon sich unsere allgemeinen Anschauungen seither vollkommen geändert haben. Die ausgedehnten Materialsammlungen und Untersuchungen HENSCHENS lassen gerade die großen Züge, das Gerüst empirischer Ergebnisse hervortreten, in das sich unsere Sondererfahrungen und theoretischen Anschauungen einfügen.

2. Die Formen der Lesestörung bei der Alexie.

Geht man zunächst von den rein klinischen Tatsachen aus, so zeigt sich die Fähigkeit des Lesens keineswegs als einfacher, einheitlicher, sondern als recht komplizierter Vorgang. Die Störungen durch Gehirnerkrankung lassen eine große Zahl von Formen, Einzelabweichungen, Arten und Stufen des Abbaus, mannigfache Sonderleistungen und mitwirkende Momente erkennen, die hier unter dem besonderen Gesichtspunkt der Störungen in der Funktion

höherer optischer Zentren betrachtet werden sollen. Unter den zahlreichen sorgfältigen Untersuchungen seien nur die von STORCH, SCHUSTER, HENSCHEN, PÖTZL, WOLPERT, MISCH und FRANKL neben vielen anderen genannt.

Sehr naheliegend für die äußere Betrachtungsweise ist die *Unterscheidung zwischen einer literalen und verbalen Form der Alexie*, die auch einen gewissen inneren Wert besitzt. In der Regel handelt es sich aber nicht um absolute Unterschiede; denn es gibt kaum einen einzigen Fall (PÖTZL, Fall Setzka), in dem kein einziges Wort, wohl aber alle Buchstaben gelesen würden; auch da fallen einzelne ungewöhnliche Buchstaben in der Regel aus. Auf der anderen Seite bleiben meist einzelne besondere Worte lesbar und erhalten. Bis zu gewissem Grade und in gewisser Hinsicht mag aber vorläufig die verbale Alexie in relativ isolierter Form als die leichtere Störung, die literale als die schwerere betrachtet werden, jedenfalls erscheint sie so vom Leistungsstandpunkt gesehen.

Literale Alexie. Auch das *Buchstabenlesen erweist sich wiederum als sehr komplex und vieldeutig*; DÉJÉRINE, MIRAILLÉ und viele andere haben sich hierüber schon geäußert. Natürlich erscheint als Grundbedingung ein hinreichendes Sehen, wobei genügende Sehschärfe als elementares Postulat außer Betracht bleibt. Entscheidend ist die Fähigkeit, die Form der Buchstaben als solche aufzufassen. PÖTZL hat mit Recht nachdrücklich darauf hingewiesen, daß man eine *optische Alexie* auszusondern habe, bei deren Fehlresultaten sich optisch-bedingte räumliche bzw. Formerkennungsfehler, Verlagerungen, Verdrehungen (M statt W), Verwechslung formverwandter Buchstaben, Auslassungen und dergl. vorwiegend, bis zu gewissem Grade gelegentlich ausschließlich, erkennen lassen. Auch STORCH und andere haben diesem Faktor die Aufmerksamkeit zugewendet. Buchstabenlesen erschöpft sich aber nicht in der optischen Auffassung, und auch wesentlich literale Formen lassen mannigfache Grade der Störung erkennen. Manche Kranke sehen die Buchstaben in der Form eines Musters, sie erkennen die Form, prägen sie sich ein, erkennen sie bei Wiedervorlegung als schon dagewesen. Vielfach aber erfolgt bereits beim ersten Vorlegen die Feststellung, daß es sich um etwas Bekanntes, daß es sich um Buchstaben handelt. Sie werden von Phantasiezeichen unterschieden; Buchstaben unbekannter Alphabete, des russischen, des türkischen, werden abgelehnt, oft wird geradezu die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Alphabet, dem großen lateinischen, der gotischen Fraktur usw. ausdrücklich angegeben. In dem Falle WOLPERTS wußte der Kranke auch zu sagen, daß der betreffende Buchstabe eine bestimmte Stellung im Alphabet habe, daß G zu F gehörte u. a. Aber auch in solchen Fällen, die derartige vorwiegend optisch bestimmte Fehlleistungen zeigen, treten doch nicht selten auch Verwechslungen auf, die aus der Klangähnlichkeit zu erklären sind, wie F und V oder K und G, während daneben die Formverwechslungen russisch Θ und O oder russisch И und N dominieren. Es bedeutet eben doch für das wirkliche Lesen, wie besonders SCHUSTER nachdrücklich betont hat, den abschließenden Schritt, die Erkennung des Buchstabens in seiner vollen Bedeutung, daß über die einfache Formauffassung und die Erfassung des Symbolcharakters hinaus die eindeutige Beziehung zu seinem entsprechenden Sprachlaut erkannt und verwertet wird, wobei man in erster Linie an dessen akustische, besser akustisch-motorische Bestimmtheit zu denken hat.

SCHUSTER, und er nicht allein und zuerst, spricht hier von der entscheidenden Unterbrechung der funktionellen Beziehungen. Im Sinne der alten Zentrenlehre, gegen deren allzu primitive Deutung rein im Sinne assoziativer Bahnunterbrechung SCHUSTER sich wendet, liege die entscheidende Unterbrechung zwischen Buchstabenformauffassung und optischem Bilde einer-, dem Klangbilde andererseits. Früher habe man die Trennung auch schon an anderen Stellen gesucht: zwischen Wortbildzentrum und beiderseitigen Sehzentren

(DÉJÉRINE), zwischen Wortbildzentrum und Sehzentren einer-, Klangbildzentrum andererseits (MIRAILLÉ), zwischen Klangbild- und Schriftbildzentrum (LICHTHEIM), zwischen Wortbildzentrum und Begriffszentrum (KUSSMAUL). Alle Auffassungen seien bis zu gewissem Grade berechtigt, sie ergäben aber insgesamt nur verschiedene Formen in dem komplexen Bilde der Alexie. Es erübrigt sich heute, darauf näher einzugehen.

Wie schon hervorgehoben, sind auch bei der literalen Alexie nicht stets alle Buchstaben in gleicher Weise betroffen und beteiligt, manche bleiben ausgenommen. So werden etwa einzelne, gerade besonders geläufige und gewohnte regelmäßig erkannt, die des eigenen Namens oder des Wohnortes. Hervorgehoben ist, daß es gelegentlich vor Allem Buchstaben symbolischen Charakters waren, die erhalten blieben, in Fällen DÉJÉRINES das R. F. in einer Kartusche, ein andermal Buchstaben in ihrer Bedeutung als Auszeichnung für Warenpreise, nicht aber als Buchstaben. Ähnlich ist der von PÖTZL zitierte Fall des Kellners, der Stellen der Speisekarte aufzeigte und Speisen empfahl, obschon er keinen Buchstaben lesen konnte. WOLPERT hat eingewendet, mit der Hereinziehung der Deutung als Symbol vermische man logische mit psychologischen Begriffen. Dem ist entgegenzuhalten, daß natürlich auch der formal logischen Abgrenzung bestimmte psychologische Tatbestände zugrunde liegen, die man gewiß vorläufig am einfachsten auch mit dem der Logik entlehnten Namen wird hervorheben dürfen. Die Hauptgefahr ist jedenfalls stets die vorzeitige Vermischung klinischer Tatsachen und pathologisch-anatomischer Feststellungen mit psychologischen und anatomisch-physiologischen Theorien.

Die außerordentliche Differenzierung der einzelnen Funktionen und die Notwendigkeit, sie nicht aus einer elementaren Störung, sondern aus der eines komplizierten Zusammenspiels mannigfacher Faktoren abzuleiten, ergibt sich aus der Sonderstellung, welche im Bilde der Alexie das Ziffern- und das Notenlesen einnehmen. Es ist lange bekannt, daß in der Regel das Ziffernlesen wesentlich besser erhalten ist, als das von Buchstaben. Die Fälle sind zahlreich, wo dasselbe völlig intakt war, eine Tatsache, die in recht verschiedener Weise erklärt worden ist. Ziffern gibt es nur 9, Buchstaben wesentlich mehr. Ziffern bedeuten aber auch nicht Teile eines Lautes, sondern einen ganzen durch ein Wort repräsentierten Begriff. Daß daneben lokale Momente eine Rolle spielen, beweisen die sehr seltenen Fälle mit vorwiegender und relativ isolierter Störung des Ziffernerkennens. Daß auch das Notenerkennen isoliert gestört oder besser erhalten sein kann, bedarf hier nur kurzer Erwähnung (vgl. PÖTZL und HENSCHEN).

Verbale Alexie. Bei dem Verlust des Wortlesens treffen wir ebenfalls einen gewissen Formenreichtum. Isolierte Fälle derart, daß tatsächlich kein einziges Wort, wohl aber alle Buchstaben gelesen werden, kommen nicht oder doch kaum vor, sicher nicht als Dauerstörung. Der Gegensatz zwischen beiden Leistungen ist aber oft ungemein schlagend. Immerhin pflegen zumeist einzelne Worte erkannt und gelesen zu werden. Ganz besonders sind es auch hier der eigene Name, der naher Angehöriger, des Wohnortes, die erhalten bleiben. Daß gerade derartig individuell bezeichnende Personen-, Städtenamen u. ä. zurückbleiben, ist erst kürzlich von MISCH und FRANKL bei einem Kranken gezeigt worden, der auch Zahlen, sonderbarerweise selbst dann las, wenn man sie in Buchstaben bzw. Worten schrieb. Das ist eine Ausnahmeerscheinung. Immerhin ist das funktionelle Element hier überall erkennbar. Die Geläufigkeit allein scheint gegenüber affektiven Bindungen nicht das Entscheidende darzustellen. Es ist aber sicher, daß in manchen dieser Fälle von einem wirklichen Lesen im vollen Sinne dieses Wortes keine Rede sein kann.

Früher stand eine Zeitlang die Frage im Vordergrund, ob denn überhaupt stets buchstabierend oder durch Auffassung ganzer Worte gelesen werde. Durch

die sorgfältigen Untersuchungen von GOLDSCHIEDER und MÜLLER ist diese Frage wohl endgültig entschieden. Es erfolgt zweifellos beides nebeneinander. Maßgebend dabei ist wohl die Übung und die Methode, ob lautierendes, buchstabierendes Lesen gelehrt wird, wozu auch die Schreiblemethode zu zählen wäre. Jedenfalls liest der Geübte meist, indem er beim Überfliegen des Textes die Worte größtenteils errät, sie als ganze Bilder auffaßt und nicht selten falsche und fehlende sinngemäß ergänzt. Daß es sich bei den Leseresten verbal Alektischer oft gar nicht um ein eigentliches Lesen handelt, ergibt sich auch daraus, daß manche Worte nur in bestimmter Schriftart erkannt werden, z. B. geschrieben, nicht gedruckt, daß die Kranken oft nicht imstande sind, aus diesen Worten einzelne Buchstaben herauszusuchen, diese einzeln zu lesen, obschon unter Umständen das Gefühl sogar erhalten bleibt, der Buchstabe gehöre zu diesem Worte. Es ist ihnen auch unmöglich, Teilstücke solcher Worte zu lesen, oft auch nur in ihrer Zugehörigkeit zu erkennen oder Entstellungen zu entdecken. Auch diese Worte wirken zumeist als Embleme, Symbole, Gesamtbilder.

Dyslexie. Schließlich wird man als leichteste Form der Lesestörung diejenigen Fälle ansehen, wo Buchstaben, zumeist auch Worte, aber nur mühsam gelesen werden können, wo aber deren Sinn nur zeitweise und für zusammenhängende Sätze und Stücke überhaupt nicht aufgefaßt werden kann. Von *Dyslexie* (BERLIN) hat man vornehmlich dann gesprochen, wenn beim Lesen eine auffallend schnelle Ermüdung eintritt. Die zentrale Funktion verhält sich hier analog wie die der peripheren Organe, insbesondere der Muskeln beim intermittierenden Hinken. Der Wechsel zwischen Versagen und Erholung ist aber hier nicht so regelmäßig. Daß es sich bei den gestörten Höchstleistungen in all diesen Fällen in erster Linie um eine Störung in den Beziehungen der optischen Wortauffassung zu den sprachlichen Funktionen handelt, ist außer Zweifel. Ganz sicher findet Lesen im Sinne des Wortverständnisses und der Sinnauffassung in ausgedehntem Maße statt unter fortgesetztem Probieren, Anklingelassen des Sprachbildes, auch ganz unterbewußt mit Assonanz desselben (SCHUSTER).

Die Abhängigkeit der alektischen Störung von Einflüssen der Sprachsphäre macht sich dann auch in der Art der Fehler bemerkbar, insbesondere in paraphasischen Bildungen beim Vorlesen, im Verschreiben, ersteres bei weitgehend richtiger Reproduktion der Wortbilder. Daß auch schon beim Buchstabenlesen in charakteristischen Verwechslungen akustisch-motorische Einflüsse zum Ausdruck kommen, wurde oben erwähnt. Hier handelt es sich um Grenzfälle, die mit der direkten Funktion der höheren optischen Zentren und ihren spezifischen Störungen nur noch lose in Verbindung stehen. WOLPERT hat in Anlehnung an POPPELREUTER und im Grunde übereinstimmend mit PÖTZL diese Störungen abgetrennt, indem er ausführt, alle alektischen Störungen ließen sich auf 2 große Formen zurückführen. Die Fehler und Verwechslungen fänden statt entweder infolge einer Störung der optischen Formauffassung oder infolge einer solchen des Bedeutungsbewußtseins. Unter letzterem wird man dann allerdings eine Reihe verschiedener Erscheinungen zusammenzufassen haben, angefangen von dem schwankenden Symbolcharakter, der Stellung im Alphabet, der lautlichen Bedeutung bis zur begrifflichen und gegenständlichen Bedeutsamkeit. Daß dieser Komplex von Funktionen sich eng an wesentlich akustisch bestimmte Vorgänge anschließt, steht außer Zweifel, jedenfalls ist er abhängig von der Sprachsphäre. Auch ist es sicher zu schematisch anzunehmen, daß all diese Funktionen in einer einfach staffelförmig abgestuften Reihe kettenartig miteinander verbunden sind; es handelt sich um Vorgänge, die mehr sphärisch ineinander übergreifen. Auch die akustisch-sprachlichen und die optisch-formalen Abläufe sind so eng miteinander verknüpft, daß nur

in besonderen Fällen die Leistungen der einzelnen Apparate in reinlich voneinander geschiedenen Krankheitsbildern in die Erscheinung treten. Gerade die letztgenannten sollen uns auf optischem Gebiete weiter beschäftigen.

3. Die Begleiterscheinungen und ihre Stellung zur Alexie.

Die *Auffassungen vom Wesen der optisch bedingten Alexie* stützen sich zum Teil auf die die reine Lesestörung begleitenden Erscheinungen. Es ist daher geboten, diese an der Hand der einfachen klinischen Erfahrung zu durchmustern. Dabei zeigt sich, daß *im wesentlichen vier Krankheitsbilder in einer engen, zum Teil genetischen Beziehung zur Alexie stehen: 1. die optische Agnosie für Farben; 2. die optische Agnosie als Seelenblindheit, Objektagnosie, und als räumliche Orientierungsstörung; 3. die amnestische Aphasie, 4. die Agraphie.*

Farbenagnosie. Wohl am nachdrücklichsten hat mit Recht PÖTZL darauf hingewiesen, daß die Farbenagnosie eine überaus häufige Begleiterscheinung der reinen Wortblindheit ist. An dieser Erfahrungstatsache ist nicht zu zweifeln. Fälle dieser Art sind zahlreich vorhanden und stehen auch mir aus eigener Beobachtung zur Verfügung. Da gerade für Buchstaben und Schrifterkennung die Farbenwahrnehmung am allerwenigsten von Bedeutung ist, scheint diese Kombination an und für sich wenig verständlich. Ich habe oben (S. 432) darauf hingewiesen, daß es vielleicht gerade die besonders enge, relativ einseitige und eindeutige Beziehung zu sprachlichen Funktionen ist, die beide Störungsformen verbindet. Auf einem komplizierten Wege über theoretische Anschauungen vom Wesen und der Entwicklung der Sehsphäre hat PÖTZL ein Verständnis zu erlangen versucht. Er lehnt die Beziehungen zu Namensfindung und Klangbild bis zu gewissem Grade direkt als unwesentlich ab, weist dagegen in klinischer Hinsicht besonders hin auf die Strukturverwandtschaft der Fehler bei der optischen Wortblindheit mit denen bei der optischen Farbenagnosie und der psychischen Farbenschwäche, die er wie folgt schildert: „einerseits wird der direkt zu erfassende Teileindruck durch Interferenz ausgelöscht oder nur wie Vorstufen über die Schwelle des Bewußtseins gehoben, andererseits entmischt sich und drängt sich vor, was in den Hintergrund treten sollte“. Ich verweise auch auf die frühere Darstellung (siehe S. 414). Die Verwandtschaft ist sicherlich vorhanden, liegt aber in allgemeinen Beziehungen, die auch für andere Störungen gelten. Sicher ist, daß beide Störungsformen auch unabhängig voneinander vorkommen. Abgesehen von einer, wenn auch nicht ausnahmsweisen, ganz besonderen Wesensverwandtschaft werden wir dabei zu betonen haben, es handele sich um eine Komplikation, die aus topischer Bedingtheit auffällig oft mit der Alexie verbunden ist. Sie entstammt dem Grenzgebiete der Sehsphäre.

Die amnestische Aphasie. Sie bezeichnet in gewissem Sinne ein Gegenstück im Grenzgebiet zur akustisch-sprachlichen Sphäre. Sie zeigt gelegentlich Übergänge zur Form der optischen Aphasie, die nach PÖTZL schon als leichtester Ausdruck der optisch-dinglichen Agnosie anzusprechen ist. Auf die häufige Verbindung mit einer reinen Wortblindheit hat WOLPERT neuerdings hingewiesen. Im allgemeinen gilt ja die amnestische Aphasie als Indicator einer allgemeinsten Schädigung in der Reproduktion akustischer Worterinnerungen, obwohl diese Auffassung einseitig ist. Ich habe meinerseits früher einmal versucht, sie als ein zentrales Syndrom aus ihren mannigfaltigen Erscheinungsweisen herauszuarbeiten, auch als Begleiterin der Alexie. Nach dem damals vorliegenden Material in der Literatur mußte angenommen werden, daß Alexie auch ohne jede Beimischung amnestischer Aphasie vorkommt, was von WOLPERT jetzt abgelehnt wird. Es mag sein, daß man bei rigoroser Untersuchung gewisse amnestisch aphasische Erscheinungen wohl so ziemlich in jedem Falle, wenn

auch in recht unbestimmter, oberflächlicher Form demonstrieren kann. Allzu weitgehende Schlüsse sollten daraus aber nicht abgeleitet werden.

Optische Objektagnosie und Alexie. Wesentlich näher an den Kern der optischen Alexie führen auf jeden Fall die anderen oben genannten Krankheitsbilder. Optische Objektagnosie und Alexie treffen ungemein häufig zusammen, man braucht nur an die berühmten Fälle von LISSAUER, FRIEDRICH v. MÜLLER, v. MONAKOW, v. STAUFFENBERG, PÖTZL und viele andere zu erinnern. Wohl am nachdrücklichsten ist BONHOEFFER dafür eingetreten, daß im Grunde auch die optische Alexie — es ist das auch sonst oft ausgesprochen — nichts sei als eine Teilerscheinung der Seelenblindheit; es ist dem in einem weiteren Sinne unbedingt zuzustimmen, nur handelt es sich um eine besondere Form, die sich auf sprachliche optische Symbole bezieht. Auf der anderen Seite muß schon rein empirisch darauf hingewiesen werden, daß es eben doch auch Fälle von optischer Alexie in größerer Zahl gibt, so von STORCH, HALBEN, PÖTZL u. a., in denen eine allgemeine optische Objektagnosie keineswegs vorhanden war. Sicherlich besteht eine ganz enge innere Verwandtschaft, die sich deutlich in der Verwechslung und Verkennung der Buchstaben und Worte rein nach optischen Gesichtspunkten zeigt. Am klarsten hat PÖTZL den optischen Charakter dieser Störungen herausgearbeitet und die Strukturgleichheit der Fehler bei der optischen Alexie und der Objektagnosie betont. Hier wie dort finden sich fehlerhafte Teilauffassungen, Herausgreifen von Teilen des Buchstabenbildes, Übersehen und Weglassen anderer; ganze Schriftzüge oder Teile derselben werden verlagert, verschwinden, kommen durcheinander. In das Bild der fixierten Buchstaben oder statt derselben schieben sich periphere Wahrnehmungen, aus dem Hintergrund auftauchende Züge ein. Es kommt zu Fehlern der Auffassung, wie sie auch der Gesunde bei Ablenkung der Aufmerksamkeit oder bei tachistoskopischer Darbietung mit verkürzter Expositionszeit erkennen läßt. Die enge Verwandtschaft mit der Objektagnosie tritt hier im strukturellen Verhalten der optischen Alexie aufs deutlichste hervor, übrigens in ähnlicher Weise, wie bei der Farbenagnosie. Nur ist diese in den beiden Fällen, wo es sich um räumliche und Formauffassungen handelt, unserem Verständnis weit zugänglicher.

Optische Alexie und Raumsinnstörung. Immer wieder ist von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, daß gerade bei der optischen Alexie die Auffassungsstörung durch Raumsinnsstörungen bedingt wird. In einer ganzen Reihe von Fällen bestanden zeitweise oder dauernd optische Orientierungsstörungen allgemeiner Art, insbesondere Richtungsfehler (MÜLLER, LISSAUER, BONHOEFFER, SCHUSTER, WOLPERT u. a.). Die agnostischen Objektverkennungen zeigen sich auch in erster Linie gerade bei Zeichnungen. SCHUSTER weist darauf hin, daß hier bei einer zweidimensionalen räumlichen Form die Auffassung versage; auch sein Kranker zeigte sich Zeichnungen gegenüber besonders hilflos. Der Kranke WOLPERTS versagte freilich auch bei dreidimensionalen Objekten konventioneller Bedeutung, so gegenüber Schachfiguren. WOLPERT nimmt an, es hänge nur an der Sorgfalt und Umfänglichkeit der Untersuchungen, ob solche Störungen aufgefunden oder vermißt würden. Eine Analyse gerade der Lesestörung in Hinsicht auf Raumsinnsstörungen hat schon STORCH in eindringender Weise versucht. Er wies auf die Schwierigkeit der Alektischen hin, nahe verwandte, unter Umständen vorzugsweise richtungsdifferente oder symmetrische Zeichnungen zu unterscheiden. Es liege hier ein Sonderausfall vor durch Störungen der Fähigkeit zur Ausbildung von Richtungsvorstellungen zumal in bezug auf zweidimensionale Objekte. Seine Bestimmtheit erhalte der Defekt freilich durch die nahen Verbindungen der optischen zu glossopsychischen Vorstellungen. Wie man ohne die unbeweisbaren

hypothetischen „Vorstellungen“ einer Erklärung dieser Tatsachen auf einem mehr physiologischen Wege nahekommen kann, hat dann PÖTZL auf Grund sorgfältiger klinischer Analysen unter umfassender Verwendung der bekannten Erfahrungen zu zeigen versucht.

Alexie und Agraphie. Hier ist nun derjenigen Funktionsstörung zu gedenken, die am engsten mit der Alexie verbunden und verwandt ist und in besonders gesetzmäßigen Beziehungen zu ihr steht, der Störung der Schreibfähigkeit, *der Agraphie*. Für alle Bearbeiter der Alexie hat stets die Beteiligung des Schreibens als Agraphie oder ihr Fehlen und ihr Auftreten in ganz bestimmter Form eine entscheidende Rolle für die Deutung des jeweiligen Krankheitsbildes gespielt. Ich wies schon darauf hin (S. 434f.), wie WERNICKES im wesentlichen doch theoretisch gewonnene Konzeption sich durch tatsächliche Befunde zu realisieren und damit einen der eindringlichsten Beweise für die Richtigkeit derselben abzugeben schien. Wir sehen auch, wie DÉJÉRINE das Verhalten, Verlust des Kopierens bei Erhaltensein von Spontan- und Diktatschrift bei der einen, umgekehrtes Verhalten bei der anderen Art von Krankheitsfällen, nach seinen autoptischen Befunden zur Aufstellung eines Wortschriftbildzentrums im Gyrus angularis auswertete. Auch heute noch muß diese Differenz der klinischen Bilder bei aller Erweiterung der Erfahrung als bemerkenswerteste Tatsache für die Ausgestaltung unserer theoretischen Anschauungen festgehalten werden. Gegen die Existenz eines Wortschriftbildzentrums in diesem Sinne und die daraus abzuleitende Erklärung der Formen als subcorticale Alexie, reine Wortblindheit und als corticale Alexie (mit Agraphie) sind frühzeitig Einwände erhoben worden, so von BRUNS, v. MONAKOW u. a.

Sehr eingehend hat sich SCHUSTER mit dieser Frage auseinandergesetzt. Freilich die Berufung auf einen Fall BONHOEFFERS, wo bei einem Absceß das Schreiben zuerst erhalten war, verloren ging und dann wiederkehrte, kann nicht als besonders überzeugend angesehen werden. Die monographische Bearbeitung der Agraphie von PÖTZL und HERMANN beweist, wie gerade aus einem in mancher Hinsicht ähnlich liegenden Fall sich die wertvollsten Folgerungen und Erkenntnisse ableiten lassen. Aber aus anderen Gründen ist die alte Deutung nicht haltbar. SCHUSTER selbst liefert 2 Fälle, die als reine Wortblindheit, subcorticale Alexie im alten Sinne anzusprechen sind, und doch war in dem einen die Schreibfähigkeit erhalten, in dem anderen gestört. Auch WOLPERTS Fall ist eine reine Wortblindheit mit Schreibstörungen. Das verschiedene Verhalten des gleichen Kranken gegen das Lesen von Ziffern, von Buchstaben und von Worten erlaubt nicht recht, aus der Form der Schreibstörung eine Entscheidung über Wesensverschiedenheit der Lesestörung herleiten zu wollen. Nur aus den Erscheinungen der Alexie selber, wie sie oben (S. 440) angeführt sind, läßt sich eine Aufstellung verschiedener Formen begründen. Die Annahme eines Depots von Erinnerungsbildern ist mit unseren sonstigen Anschauungen unvereinbar. Daß nach WOLPERT in jedem Falle von Alexie eine Schreibstörung vorliegt, kann in diesem Sinne jedenfalls nicht anerkannt werden. Lediglich daraus, daß z. B. in DÉJÉRINES Falle die Schriftzüge etwas größer und gesperrter ausfielen, kann man eine ernsthafte Agraphie gewiß nicht herleiten. Immer bleibt die Tatsache bestehen und bemerkenswert, daß in einer ganzen Reihe von Fällen ein Kontrast vorhanden ist zwischen dem Verhalten des Kopierens auf der einen, Spontan- und Diktatschreiben auf der anderen Seite. Sie erfordert gesonderte Erklärung.

Inzwischen ist gerade durch die eingehenden Forschungen PÖTZLS die Frage weiter geklärt und die Gesetzmäßigkeit, welche selbst zur Bestätigung des differenten Sitzes der Herde, basal und subcortical bei der reinen Wortblindheit, cortical und angular bzw. im Übergangsbereich zu O_2 bei den mit Agraphie

verbundenen Formen, geführt hat, erhärtet worden. Sie beruht nach PÖTZL darauf, daß ein zentraler für die Schreibfähigkeit entscheidend wichtiger Apparat an der für die Agraphieherde gesetzmäßigen Stelle zu suchen ist.

Auch die damit verbundene Alexie, *eine parietale Alexie* zeigt anderen Typus als die reine Wortblindheit. Bei ihr ist gerade der optische Anteil relativ erhalten, der Überblick über Zeilen und Worte, wenn auch nicht vollkommen, möglich; es kommt aber zu Paraphasien bzw. Paragraphie beim Lesen und Schreiben. Es drängen sich deutlich akustisch konstellierte Fehler ein, und die Schreibstörung ist nicht aus der Alexie zu erklären, sondern beide zeigen deutlich gegenseitige Abhängigkeit von- und Beeinflussung durcheinander, sind zu beziehen auf eine bis zu gewissem Grade einheitliche Schädigung in einem einheitlichen Apparat. Die Schreibstörung bei der reinen (subcorticalen) Wortblindheit, Akopie, zeigt dagegen wiederum mit dieser gemeinsame Entstehung durch den gleichen Mechanismus.

Alexie und Hemianopsie. Nur kurz ist an dieser Stelle noch einer Komplikation zu gedenken, die wohl die allerhäufigste Begleiterscheinung der Alexie darstellt, der Hemianopsie. Im allgemeinen handelt es sich dabei um eine rechtsseitige Hemianopsie durch linksseitigen Herd, in der gewöhnlichen Form mit überschüssigem zentralen Gesichtsfeldrest. Daß die Hemianopsie an sich für das Lesen eine gewisse Bedeutung besitzt, ist ohne weiteres verständlich. Man sieht auch bei linksseitiger Hemianopsie Lesestörungen. Die Kranken übersehen dabei den Beginn der Zeilen, finden beim Wechsel den neuen Zeilenanfang schwer. Neben eigenen Fällen scheint mir auch der von HERMANN und PÖTZL beschriebene diese Form gut zu illustrieren. WILBRAND hat darauf hingewiesen, daß es durch kleinste zentrale Skotome leicht zu einer *hemianopischen Lesestörung* kommt, die bei Gebildeten auf den Gesichtsfelddefekt überhaupt erst die Aufmerksamkeit hinlenken könne. Eine besondere Theorie hat NIESSL v. MAYENDORF aufgestellt, wonach die Lesestörung bei allen rechtsseitigen Hemianopsien auf den Ausfall des macularen Sehens für die linke Hemisphäre zurückzuführen sei. Er beruft sich dabei auf den Verlauf der macularen Sehbahnfasern in der dorsalen Lage der Strata sagittalia unter dem Gyrus angularis. Das Erhaltensein des macularen Gesichtsfeldes sei nur der Ausdruck für dessen doppelseitige Vertretung in beiden Hemisphären. Diese Theorie ist ein Ausfluß seiner Anschauung über Deposition bzw. Entstehung der Erinnerungsbilder in den Sinnessphären selber. Ganz abgesehen von allem anderen ist diese, wie er sie analog auch für die Seelenblindheit aufgestellt hat, durch die im Weltkrieg gewonnenen Erfahrungen praktisch widerlegt. Es sind eine Reihe von Fällen beobachtet (POPPELREUTER, PÖTZL), wo trotz sicheren, zentral bedingten Verlustes des macularen Sehens gleichwohl anstandslos gelesen werden konnte. Fälle, insbesondere von reiner Wortblindheit, in denen überhaupt das Gesichtsfeld völlig intakt war, sind mir nicht bekannt. Wohl aber ist durchaus nicht in allen Fällen die Hemianopsie komplett, im Falle von SCHUSTER, auch einer eigenen Beobachtung, fand sich lediglich ein Ausfall des dorsalen rechten Quadranten. Gewiß ist die Hemianopsie für die Auswirkung der Alexie nicht bedeutungslos; sie kann aber als Erklärung für ihr Zustandekommen allgemein nicht herangezogen werden, schon angesichts der zahlreichen Fälle von rechtsseitiger schwerster corticaler wie durch Sehbahnunterbrechung bedingter rechtsseitiger Hemianopsie ohne jede Alexie.

4. Theorie der Alexie, occipitale und parietale Alexie.

Fragt man nun nach der Bedeutung der anderweitigen, mehr oder weniger regelmäßigen Begleitstörungen für die Entstehung oder für das Verständnis

der Alexie, so ist darauf hinzuweisen, wie weitgehend sich unsere Anschauungen hier überhaupt gewandelt haben. Es ist schon wiederholt ausgeführt, wie sich unsere alten Schemata — psychologisch: Wahrnehmungsbilder und Erinnerungsvorstellungen, Assoziation, primäre und sekundäre Identifikation; anatomisch: Zentren und Verbindungs- bzw. Leitungsbahnen; pathologisch: Unterbrechung der letzteren, Zerstörung der ersteren, Verlust der Erinnerungsbilder und Unverwertbarkeit durch Abtrennung — als insuffizient erwiesen haben. Relativ groben Störungen entsprechen Ausfallerscheinungen, die sich um so komplexer und differenzierter erweisen, je genauer wir untersuchen. Es schien daher zunächst nur die psychologische Betrachtungsweise Ausbeute zu verschaffen: phänomenologische Erschöpfung der Symptome, Auffassung der Erscheinungen nicht mehr statisch als Ausdruck für Schädigung oder Zerstörung einzelner dinglich gegebener Gegenständlichkeiten, sondern dynamisch als Vorgänge, Ausdruck lebendiger Funktionen. Diese Betrachtungsweise verleitet für sich allein freilich zu einer unanschaulichen Beziehung der Störungen auf gewisse allgemeine Prinzipien und Gesetzmäßigkeiten, die von den einzelnen Autoren je nach ihren Erfahrungen und allgemeinen Anschauungen in recht verschiedener Weise gedeutet werden.

Alten Anschauungen nähert sich bis zu gewissem Grade WOLPERT, wenn er, freilich in moderner Form, geneigt ist, die Alexie auf Gedächtnisstörungen zurückzuführen. An Versuchen hierzu hat es auch früher nicht gefehlt; ich erinnere nur an den berühmt gewordenen Fall von GRASHEY, in welchem angeblich der Verlust der Merkfähigkeit so hochgradig war, daß die Zusammensetzung des Wortes beim Lesen aus den an sich einzeln richtig aufgefaßten Buchstaben nicht gelang. Er hat sich insoweit bei den zahlreichen Nachuntersuchungen und Umdeutungen jedenfalls als nicht stichhaltig erwiesen.

WOLPERT zeigt, daß in seinem Falle, der zuerst als relativ reine Buchstaben- und Wortblindheit imponierte, auch reichlich andere und allgemeine Ausfallerscheinungen vorlagen. Mit Störungen der optischen Gestaltauffassung für Buchstaben und Zeichnungen gingen solche der Bedeutungsauffassung einher, beides verschieden für Buchstaben verschiedener Alphabete, Worte, Ziffern und Noten. Komplikation, größere Zahlenbilder verwirrten. Keinesfalls handelte es sich um einfache Benennungsfehler, sondern um optisch-agnostische Störungen. Auffassung des Symbolcharakters war erhalten, überhaupt eine gewisse Gesamtauffassung im Sinne der jeweiligen Sphäre. Es bestanden Unfähigkeit, Einzelheiten zu differenzieren, daneben psychische Farbschwäche, apraktische und agraphische Störungen. Das allgemeine Verständnis war dabei sehr gut, ebenso abstrakte Denkleistungen. Auch hier war das Kopieren schwerer gestört, Spontanschreiben im Zuge erhalten. Komplexe Handlungen konnten schwer in ihre Einzelheiten richtig zerlegt und ausgeführt werden, obschon der Gesamtauftrag behalten wurde. Gerade auch die präzise Nachahmung vorgemachter Handlungen war schwer. Ebenso verhielt es sich beim Zeichnen. Weiter fand sich eine amnestische Aphasie, Unfähigkeit, auf Namen zu kommen, Objekte aus der Vorstellung nach gegebener Direktion aufzuzählen, Verlust zeitlicher und räumlicher, geographischer Vorstellungen, Abschwächung der Merkfähigkeit besonders für die Dinge, deren Auffassung behindert war.

WOLPERT sieht in der Alexie nur eine Teilerscheinung einer Grundstörung. Es bestehe bei seinem Kranken ein Funktionsabbau durch den in gleicher Weise gewisse Höchstleistungen betroffen sind: auf receptorischem Gebiete die Differenzierungsfähigkeit für Einzelheiten bei erhaltener Gesamtauffassung, auf exekutorischem die Zerlegung einer Gesamtaufgabe in ihre einzelnen Teile, deren präzise Ausführung bzw. Nachahmung, während die Aufgabe im ganzen erfaßt und festgehalten wird. Ihrem Wesen nach sei diese Grundstörung eine solche des Gedächtnisses, welches nicht hinreichte, die Einzelheiten für die eine oder andere Leistung zu liefern. Ganz abgesehen davon, daß WOLPERT Retentions- und Reproduktionsfähigkeit nicht hinreichend sondert und gegen den Begriff des Engramms polemisiert, der mindestens als abgekürzter Ausdruck für den durch Übung geschaffenen zwangsläufigen Weg einer Funktion gar nicht zu entbehren ist, muß er selbst anerkennen, daß seine Grundstörung allein nicht imstande ist, die Differenz im Ausfall ganz bestimmter noch dazu ganz ähnlicher Einzelleistungen zu erklären. Er kommt also selbst nicht um die Voraussetzung lokalisierter Zentralapparate herum. Ob man dabei noch einen besonderen Apparat für die von ihm vorausgesetzte Grundstörung postulieren soll, mag dahingestellt

bleiben. Eine Sonderbedeutung der linken Hemisphäre für die Gedächtnisleistungen im allgemeinen hat jedenfalls keine Wahrscheinlichkeit für sich. Auch wird das Verständnis der Vorgänge bei der Alexie auf diesem Wege nicht auf eine tiefere Schicht psycho-physiologischen Geschehens geführt.

In einigen Punkten allerdings erweisen sich WOLPERTS Feststellungen als in Übereinstimmung mit anderen psychologischen Erfahrungen auf dem Gebiete der gnostischen Störungen. Auch BOUMANN und GRÜNBAUM kommen zu dem Ergebnis, daß der Mangel einer Differenzierungsfähigkeit bei erhaltener Fähigkeit, einen Gesamtwahrnehmungskomplex seinem Sinne nach zu erfassen, auf dem Gebiete des Handelns die Unfähigkeit, präzise, spezialisierte, konkrete Aufgaben im einzelnen durchzuführen, bei voller begrifflicher Klarheit über diese als Gesamtheit, eine besondere Form des Abbaues psychischer Funktionen sei, die sich auf verschiedenen Gebieten gleichzeitig und in gleicher Weise dokumentieren könne. Sie betrachten diesen Vorgang als eine Erschöpfung der psychischen Aktivität. Sie reiche nicht aus, um die psychischen Erlebnisse am amorphen Gesamteindruck zu differenzierten Ausgestaltungen derselben gelangen zu lassen. WOLPERT führt noch einen recht instruktiven Fall von HEIDENHAIN als Analogie zu seiner Beobachtung an.

Diese Form der Ausfälle steht im Gegensatz zu einer anderen von GOLDSTEIN besonders hervorgehobenen Grundstörung, die sich darstellt als Unfähigkeit zur Bildung eines Gesamtergebnisses aus den Elementen bzw. Teilvorgängen einer psychischen Leistung, als Unfähigkeit zur Ganzheitsleistung, zur Gestaltauffassung. Das Prototyp dieser Störung auf optischem Gebiete bildete der Fall Schnei—, der zum Ausgangspunkt weittragender Erörterungen geworden ist (s. a. S. 405). Hatte GOLDSTEIN ihn anfangs als einen Fall völligen Verlustes jeder Gestaltwahrnehmung betrachtet, was sicher nicht zutrifft und von ihm selbst später widerrufen ist, so fand sich, daß bei dem Kranken auch sonst die Fähigkeit zur Bildung einer simultanen Gesamtleistung auf ganz anderen Gebieten (akustische Auffassung, Denkleistungen) fehlte. Auch der Fall von GOLDSTEIN zeigte Alexie, wie sie in dieser Form so rein kaum jemals zur Beobachtung gekommen ist. Wie andere Gestalten erkannte er auch Buchstaben und Worte nur durch Nachfahren. WOLPERT weist wie POPPELREUTER u. a. mit Recht darauf hin, daß das nachfahrende Lesen bei diesem Kranken eine ganz andere zentrale Bedeutung besaß als in den zahlreichen Fällen, wo es sonst beschrieben ist. Denn in allen anderen Beobachtungen, schon in der ersten bekannter gewordenen von WESTPHAL, wurde auch ohne nachfahrende Bewegungen die Form als solche durchaus erfaßt. Die Schreibbewegung diente nur dazu, das Wortbild zu lesen, während bei Schnei—, ohne nachfahrende Bewegung schon die einfache Erfassung des Wortbildes als Gestalt fehlte. Übrigens führt auch sonst das Nachschreiben nur ausnahmsweise zur Erkennung des Wortes als Sprachbild, sondern erscheint im wesentlichen als Ausdruck der in jeder Wortbildwahrnehmung liegenden Bewegungstendenzen.

Man wird die Aufhellung der psychologischen Gesamtvorgänge gewiß als dankenswerter begrüßen und als Warnung für vorzeitige spekulative Auswertung von Beobachtungen mit scheinbar isolierten Störungen zur Kenntnis nehmen. Keinesfalls macht sie eine lokalisatorische Betrachtungsweise entbehrlich.

Auf einem ganz anderen Wege ist PÖTZL zu Resultaten gelangt, die in dieser Hinsicht als aussichtsreicher anzusehen sind. In gewissem Sinne rückt bei ihm in das Zentrum der Betrachtung die Störung des Schreibens. Schon STORCH hatte auch für die Erscheinungen der Alexie Bewegungsvorgänge als wesentliche Elemente mit in Rechnung gestellt, freilich in Form von Richtungs- vorstellungen, die aber tatsächlich als psychische Gegebenheiten nicht nachgewiesen werden können, zumal nicht für Augenbewegungen beim Vorgang

des Lesens. Auch bei den anderen optisch-gnostischen Funktionen haben wir Bewegungsvorgängen schon eine bedeutsame Rolle zuschreiben müssen. Die Anschauungen PÖTZLS über das Wesen der Alexie stehen damit in bemerkenswerter Übereinstimmung.

Wesen der Agraphie. Es ist zum Verständnis erforderlich, einiges über die Agraphie vor auszuschicken, obschon sie nicht zu unserem engeren Thema gehört. Agraphie findet sich auch bei Rechtshändern, sowohl bei links- als auch bei rechthirnigen Herden. Sie ist in ihrer Erscheinungsweise wie in ihren Begleitstörungen verschiedenartig. Besonders bedeutungsvoll sind dabei folgende Differenzen. Ausnahmsweise selten (Fall von PITRES) beschränkt sich die Schreibunfähigkeit auf ein Glied. Diese Form steht der motorischen oder kinetischen Apraxie nahe. In der Mehrzahl der Fälle, die man als eigentliche Agraphie bezeichnen könnte, betrifft aber die Schreibunfähigkeit alle Glieder in gleicher Weise. Es fehlt also im ersten Falle die Fähigkeit, eine an sich und für alle anderen Glieder erhaltene Bewegungsform auf ein bestimmtes Glied zu übertragen, während bei der echten Agraphie die Gestaltung dieser Bewegungsform überhaupt und ganz allgemein ausgefallen ist. Hierfür gibt es also einen besonderen Zentralapparat, und eben dieser kann sowohl durch Herde im linken als im rechten Parietooccipitalgebiet geschädigt werden (Abb. 47 u. 48). Will man auch hier von einer apraktischen Störung sprechen, so kommt nur eine ideatorische Apraxie in Frage, besser noch eine Störung im Sinne der konstruktiven Apraxie speziell für zweidimensionale Bewegungen. Eine wesentliche Leistung dieses Apparates ist die Bestimmung der Bewegungsrichtung. Dabei macht sich eine weitere Erfahrung geltend. Wir sehen nämlich, daß in einzelnen Fällen mit der linken Hand Spiegelschrift geschrieben wird, ja, es kann dazu kommen, daß selbst die rechte Hand Spiegelschrift schreibt. Die primitivere Leistung der linken Hand, wenn sie direkt vom Motorium durch die rechte Hemisphäre mit in Tätigkeit gesetzt wird, geschieht in der Form symmetrischer Bewegungen. Bei der echten Agraphie aber wird durch den richtenden Apparat im linken Parietooccipitalhirn die identische Bewegungsform invariant auf die Motoren der rechten Hemisphäre übertragen. Da durch Zerstörung an gleicher Stelle in der rechten Hemisphäre ebenfalls Agraphie erzeugt werden kann, ergibt sich, daß hier auch rechts ein Zentralapparat sich ausbildet, der invariante Bewegungsformen zu vermitteln hat und sie auf die motorischen Zentren der linken Hemisphäre zu übertragen vermag.

Nun ist uns aus groben Ausfalls- und Reizerscheinungen ein richtungsbestimmender Einfluß des Scheitellappens in der *Déviacion conjuguee* hinlänglich bekannt, die Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite. Bei der Schreibleistung spiegelt sich in gewisser, aber außerordentlich differenzierter Weise dieser richtende Einfluß in der Zeilenentwicklung von links nach rechts wieder, während in der Schreibbewegung für Buchstaben eine Entwicklung nach oben und unten stattfindet. PÖTZL sieht darin eine Richtungsbestimmung entsprechend den vier Hauptblickrichtungen, welche invariant auf das motorische Zentrum der Hand übertragen werden.

Nun ist nach PÖTZL die Zerlegung des Wortes in Buchstaben nicht in erster Linie ein Ergebnis der optischem Gebiete entsprungenen Wahrnehmungen, sondern aufgezungen vom Bedürfnis der graphischen Darstellung, welche die Möglichkeit einer wechselnden Zerlegung des Lautbildes in räumlich nebeneinanderliegende, zeitlich nacheinander zu schreibende Buchstaben voraussetzt. Die Projektion auf eine Ebene ergibt aus dem Zwange des Darstellungsmaterials die Anpassung an die vier Hauptblickrichtungen. Als Organ bietet sich dann ohne weiteres die Gehirnregion, die sowohl die Blickbewegungen wie den Kopf und, nach Erfahrungen der Pathologie, auch die Extremitäten in richtender Weise beeinflußt.

Zeigt uns die Pathologie in der Deviation und den epileptischen Rindenkämpfen eine grobe Massenwirkung, die auch nicht als unmittelbare Innervation, sondern als Befreiung von hemmenden, richtungshaltenden Einflüssen auf tiefere

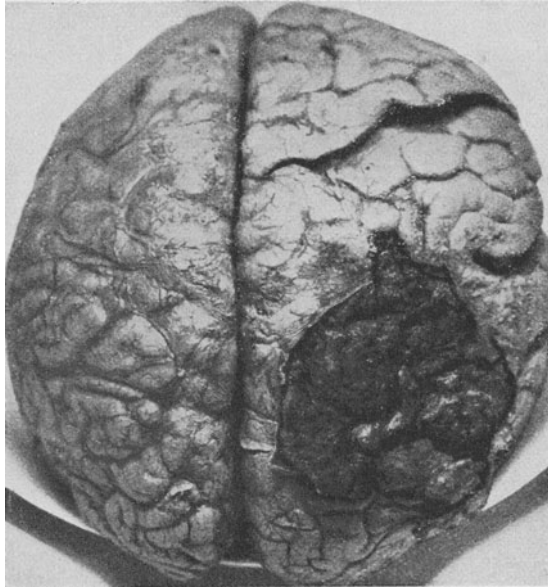


Abb. 47.

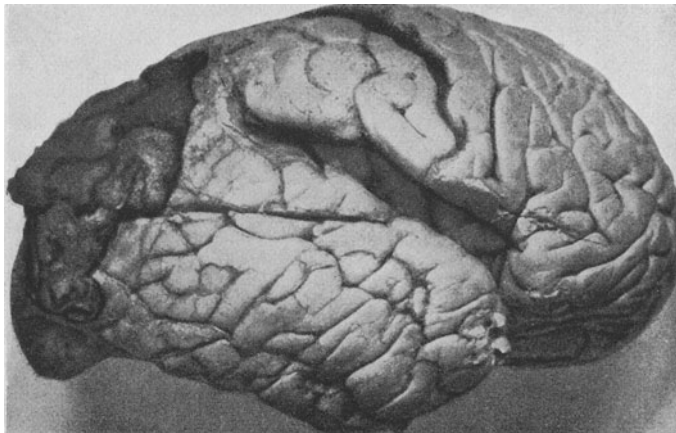


Abb. 48.

Abb. 47 u. 48. Tumor im Übergang von Gyrus angularis zum Gyrus occipitalis II. Beginn mit Agraphie, Fingeragnosie, Wachstum nach hinten unten, Übergang in reine optische Alexie, Farbenagnosie, optische Aphasie für Farben.
(Fall von HERRMANN und PÖTZL.)

Apparate zu betrachten ist, so stellt die Umsetzung in Schreibbewegungen eine feinere Differenzierung dar. PÖTZL sieht die wesentliche Sonderleistung in der Schaffung von Freiheitsgraden der Bewegung, in der Befreiung der Bewegungseinstellung von dem zwangsmäßigen Charakter der Gesamtbewegung; es handle

sich hier um eine echte corticale Zentrenwirkung. Alle zentralen corticalen Apparate sind Verteiler und Umformer übertragener Energien, sie lassen nur bestimmte Erregungsformen durch, halten inadäquate Erregungen zurück, leiten in bestimmten Richtungen fort und schaffen in ihrer Weiterentwicklung immer speziellere Differenzierungen. Die Richtungsabweichungen, wie sie agraphische Schreibstörungen in erster Linie darbieten, weisen darauf hin, daß und wie hier durch pathologische Veränderungen die beim Normalen bestehenden Freiheitsgrade der Bewegungsrichtung wieder verloren gehen, wie das Filter undicht wird, Massenwirkungen, Zwangseinstellungen wieder auftreten und heterogene Einflüsse, evtl. auch solche sprachlicher Art, in den Schreibbewegungen zur Auswirkung kommen. Es handelt sich hier also in erster Linie um ein graphisches oder Graphiezentrum, *cum grano salis*; denn wir erkennen nur in den agraphischen Störungen gewisse Anteile seiner Wirksamkeit. Außerdem darf natürlich auch seine Arbeit nicht isoliert gedacht werden, sondern es funktioniert als solches im Zusammenhang mit dem gesamten für die Schreibleistung bestimmenden Apparat, der sich nach PÖTZL von dem Übergang des Gyrus angularis in die II. Occipitalwindung bis in die von EXNER zuerst angegebene prärolandische, frontale Region im Fuße der II. Stirnwindung zu erstrecken scheint.

Das Bewegungsmoment in der Alexie. Was uns hier in erster Linie interessiert, ist nun die Bedeutung dieses Zentralapparates für das Lesen. Der richtende Einfluß, der einerseits die Bewegungen auswählt und bestimmt, übt eine Rückwirkung andererseits auch auf die optischen Wahrnehmungsvorgänge aus. Wir erkennen ihn in der Pathologie an den eigenartigen Richtungsverwechslungen, Formvertauschungen und anderen Eigenheiten der Alexie als optisch-agnostische Störung. Auch da kommen entsprechend der unvollkommenen Arbeit des sichtenden Einstellungsapparates Fehler zustande. Es handelt sich nicht um den Verlust von tatsächlich gar nicht erweisbaren Richtungsstellungen, sondern um einen physiologisch zu wertenden, in seiner Wirkungsweise nicht bewußten Einfluß eines sichtenden, abfiltrierenden Apparates, dessen Schädigung heterogene Momente zunächst richtungsändernder Art den Lesevorgang stören läßt.

Im Grunde kommen wir auch hier wieder auf die Wirksamkeit dessen zurück, was PÖTZL als Bewegungskeime, STEIN als sensorische Bewegung bezeichnet, obwohl wir es hier mit Derivaten aus Bewegungsvorgängen höherer Ordnung zu tun haben, welche die spezifische Art gerade dieser Wahrnehmungsvorgänge bestimmen. Die Gehirnpartie selbst, in der PÖTZL geneigt ist, das Graphiezentrum auf Grund der klinischen Erfahrung noch von einem parietalen Alexiezentrum zu trennen, ist hier eine Region, ein Apparat, welcher weder eigentlich motorische noch eigentlich sensorische Leistungen zu erbringen hat, sondern der, soweit wir erkennen können, auswählend, zurückhaltend und übertragend auf Erregungsvorgänge beider Arten wirkt. Seine Funktionsweise kommt pathologisch in sehr speziellen, nach gewisser Richtung aber gleichförmigen Störungen der motorischen und sensorischen Endeffekte zum Vorschein. Wir gelangen damit zu einem analogen Ergebnis, wie wir es bei allen anderen optisch-agnostischen Störungen gefunden haben, und wie es auch auf anderen naheliegenden Gebieten, z. B. von SCHLESINGER für die konstruktive Apraxie, als teilweise und untrennbar darein verflochtene optisch-agnostische Störung aufgezeigt ist.

Die Lesestörung erweist sich als ein komplizierter Vorgang auch darin, daß sie sowohl durch Abweichungen, die sie gemeinsam mit der Graphie und vermittelt durch das Graphiezentrum betreffen, bestimmt wird, als auch durch rein bzw. ganz überwiegend optisch bestimmte Funktionsabweichungen auf

verschiedenen Stufen des Wahrnehmungsvorganges. Dabei lassen sich zum Teil wieder Bewegungsvorgänge und -einflüsse als wesentlich für die Art der Fehler erkennen.

Auch hier tritt die Durchlässigkeit eines absperrenden und hemmenden Apparates deutlich in die Erscheinung. Wie ERDMANN und DODGE nachgewiesen haben, wird immer nur in den Pausen zwischen den Blickbewegungen aufgefaßt und gelesen. Ein Isolierungsvorgang gewährleistet also die Klarheit der einzelnen Wahrnehmungen. Zumal die erhebliche Blickbewegung beim Zeilenwechsel muß an sich eine reinliche Scheidung zweier Eindrücke bewirken. Nun zeigt PÖTZL, daß bei Alektischen gerade hierbei bisweilen eine Durchbrechung der Sperre eintritt und das letzte Wort der oberen mit dem ersten Wort der folgenden Zeile vermenget wird. PÖTZL bringt diese Störung in eine gewisse Parallele mit einer ursprünglichen wechselnden Form der Zeilenrichtung — erst von links nach rechts, die nächste von rechts nach links usw. abwechselnd — und bezeichnet sie demnach als „Boustrophedonfehler“ (wie die Rinder wenden beim Pflügen).

Auch auf tieferer Stufe vermag eine Insuffizienz der Zentrenwirkung eine Lesestörung als echte optische Alexie herbeizuführen. Es entspricht der allgemeinen Anschauung PÖTZLS, daß normalerweise auch das Zentrum des macularen Sehens die Eindrücke aus der Umgebung zurückdrängt und ausschaltet. In gewisser Weise gleicht das der GOLDSTEINschen Anschauung, der bei jeder Wahrnehmung die Bildung und Sonderung von Vorder- und Hintergrund als Grundfunktion ansieht. Sie kommt an sich allen zentralen Apparaten in entsprechender Weise zu. Bei optischen Wahrnehmungen zeigt sie sich normalerweise in der Zurückdrängung der Umgebungseindrücke. Bei der Alexie dagegen, die auch hierin sich allen echt optisch-agnostischen Störungen wesensgleich erweist, drängen sich nicht selten zwangsmäßig fremde Eindrücke aus der Umgebung in das fixierte Wortbild hinein. Aber es kann nach PÖTZL auch zu einer Überkompensierung dieses Vorganges kommen, der die Umgebung der alsdann in starrer Weise fixierten Buchstaben bzw. Worte ganz besonders leer erscheinen läßt. Die Kranken klagen gelegentlich, es fehle ihnen „der Vorschein“ der Worte, der beim Normalen die glatte Abwicklung des fortlaufenden Lesevorganges garantiert. Daß auch hierbei Bewegungselemente eine wichtige Rolle spielen, dürfte nach der Art der Wahrnehmungsstörung wie in allen anderen Fällen kaum zu bezweifeln sein.

Auf die Trennung des Worteslesens vom Buchstabenlesen legt PÖTZL mit Recht keinen entscheidenden Nachdruck. Völlig reine Fälle verbaler Alexie sind überhaupt kaum beobachtet, und es ist dann die Erklärung meist aus funktionellen Momenten zu geben, wie fehlender Übung, ursprünglich buchstabierendem Lesen und ähnlichem. Die Unterscheidung ist vom klinischen Standpunkt weniger wesentlich. Daß auch rein optisch das komplexere Bild des Wortes eine größere Differenzierungsmöglichkeit bietet, trifft im allgemeinen zu. Wir sahen aber schon früher, daß geläufige Wortbilder unbekanntem Buchstaben vorzugehen pflegen. Die verbale Alexie ist nicht an sich Ausdruck einer vorwiegend akustisch zentral bedingten Störung; eine solche macht sich auf andere Weise bemerkbar, sie gehört zu den Lesestörungen höherer Ordnung. In letzteren ist sekundär bei Aphasien, motorischen und noch mehr sensorischen, die Lesefähigkeit gestört. Sie haben uns hier nicht zu beschäftigen.

Die beiden Formen der Alexie. Occipitale und parietale Alexie. Daneben gibt es aber, was besonders PÖTZL auf Grund sorgfältiger Analysen hervorgehoben hat, zwei Formen der Alexie, die eng aneinander grenzen und praktisch im konkreten Falle oft Übergänge bilden, insofern bei dicht benachbarter Lokalisation jede der beiden Formen sich mit Fortschreiten des Krankheitsprozesses nach der einen oder der anderen Richtung in die andere fortentwickeln kann.

Nichtsdestoweniger lassen sie sich auch rein beobachten und grundsätzlich voneinander trennen. Es sind das 1. die *occipitale, optisch agnostische Alexie, subcorticale Alexie* (WERNICKE), *reine Wortblindheit* und 2. die *parietale Alexie, Agraphie-Alexie, Alexie avec agraphie* (DÉJÉRINE) oder *corticale Form*. PÖTZL gibt für diese ganz bestimmte Kriterien an, mit einer zum Teil wenigstens geradezu konträren Symptomatologie. Man kann sie demgemäß in schematischer Weise einander gegenüberstellen.

Occipitale, optisch-agnostische Alexie.

1. Störung des Überblicks über das Wortbild, die Zeilenentwicklung, den Satz. Fehlen des „Vorscheins“, vorwiegend literale, aber auch verbale Alexie.

2. Form der Fehler: Verschwinden von Buchstaben und Teilen solcher, Eindringen der Umgebung aus dem Sehfeld in das fixierte Buchstaben- und Wortbild; Formauffassung gestört, Verlagerung und Verdrehung.

3. Neigung durch Schreiben das Lesen zu unterstützen, also schreibende Handbewegungen usw. Optische Eindrücke stören und verwirren.

4. Schreibstörung: Kopieren am meisten gestört, Vorlage auch hier verwirrend, Richtungsfehler. Spontan- und Diktatschreiben intakt oder jedenfalls besser.

Parietale, agraphische Alexie.

1. Überblick gewahrt, daher Wort- und Satzlesen, literale Störungen sekundär.

2. Fehler und Eindringen sprachlicher Bestandteile, gehörter Worte aus der Umgebung, gedachter aus der inneren Sprache; verbale und literale Paraphasien; Veränderung des Satzsinns.

3. Korrekturversuche durch minutiöse optische Auffassung oder durch sinn-gemäße Ergänzung.

4. Kopieren erhalten, Vorlage verbessert. Spontan- und Diktatschreiben unmöglich; in leichteren Fällen paragra-phische Schreibstörungen.

Man kann selbstverständlich nicht erwarten, stets reinlich getrennte Krankheitsbilder zu erhalten. Das Vorkommen reiner Fälle beider Formen ist aber nicht zu bezweifeln. Die Art der Störung erlaubt auch Analyse und Verständnis komplexer Bilder. Hinsichtlich der Einzelheiten kann ich auf meine früheren Ausführungen (S. 435) verweisen. Entwicklung und Übergang ist in Mischfällen oft gut zu übersehen. Im Falle von HERRMANN und PÖTZL schloß sich an eine initiale Agraphie eine parietale Alexie an, dann folgten erst Symptome occipitaler optisch-agnostischer Alexie, Störungen der Buchstabenwahrnehmung, sowie deren räumlicher Lokalisation, Störungen der Entwicklung der Zeilenrichtung und des Überblicks, verdichtende Verzerrung der Buchstabenform, Störungen des Kopierens (Abb. 47 u. 48, S. 446). Die umgekehrte Entwicklung erfolgte in den Fällen DÉJÉRINES von der reinen Wortblindheit zur parietalen Alexie mit Agraphie. Auch der Fall BONHOEFFERS bietet verschiedene entsprechende Entwicklungsphasen.

Während die Fehler der parietalen Alexie den Lesefehlern der Gesunden bei sinkender Aufmerksamkeitsleistung und verkürzter Auffassungszeit näher stehen, entsprechen die der optisch-agnostischen Alexie durchaus denen der sonstigen optisch-agnostischen Störungen, der Objektagnosie, der optischen Agnosie für Farben. Sie sind häufig mit solchen zugleich vorhanden und als relativ reine Folgeerscheinung einer Störung der höheren optischen Zentren anzusehen. Die außerordentliche Erschwerung des Kopierens ist in der Tat eine wesentliche und wesensgleiche Störung. Mit Recht leitet sie WOLPERT aus der Unfähigkeit ab, auch bei sphärisch (im psychologischen Sinne) und in der Gesamtheit gut aufgefaßtem Eindruck die optischen Buchstaben- und Wortbilder zu differenzieren, ihre Einzelheiten festzuhalten, worin aber keineswegs der Ausdruck einer Gedächtnisstörung zu sehen sei. PÖTZL betont die hilflose Gebundenheit des optisch Alektischen an den korrekten Eindruck, bei dem schon geringe Abweichungen und Schnörkel verwirrend wirken und ihn geradezu

zu einem Druckfehlerschützen machen, analog wie den Kranken mit agnostischer Störung der Farbenwahrnehmung gegenüber der Farbensortierung. Die Spezifität der Störung gegenüber bestimmten Kategorien von Objekten, wie Buchstaben und Noten, läßt sich weder aus einer allgemeinen Grundstörung allein, noch aus individuellen und funktionellen Momenten erklären.

PÖTZL sieht hierin allenthalben die Wirkung corticaler Zentren, die allgemein im Abbau, gesondert in der speziellen Form der Fehler zum Ausdruck kommt. Hemmt, speichert und zerteilt das parietale Zentrum den Erregungsstrom, transformiert ihn in Einzelquanten, die in der Freiheit feinsten Einzelbewegungen wie in der Differenziertheit speziellster Wahrnehmungen zum Ausdruck kommen, so zeigt sich pathologisch die Entfesselung der zwangsmäßigen Gesamtbewegung in der *Déviation conjuguée* und in Rindenkrämpfen. Es kommt aber auch zum Durchbruch begrenzterer Störungselemente, zum Übergang heterogener richtender Einflüsse, welche im Schreibakt nicht mehr die freie Ausführung exakter Schreibbewegungen, im Leseakt die Auffassungsfreiheit für variierende Formwahrnehmungen erlauben. Das Versagen dieses Transformations- und Filterapparates läßt fremde Elemente jeweils nach uns noch unbekanntem Bedingungen in die verschiedenen Kategorien der Sehobjekte eindringen. Dahin gehören aber nicht nur richtende Bewegungsmomente, sondern auch sprachliche Einflüsse; wir sehen, wie gehörte, gesprochene, auch nur intendierte und gedachte Worte und Wortbestandteile ebenso den Schreibakt, die Schreibbewegungen, wie den Lesevorgang und die Wahrnehmung und Auffassung von Worten und Buchstaben verwirren.

5. Pathologisch-anatomische Befunde bei Alexie.

Unsere Kenntnisse und Anschauungen über die Alexie finden ihren Abschluß in den gerade hier in relativ reicher Fülle vorliegenden Erfahrungen über die pathologisch-anatomischen Grundlagen. Daß der *Gyrus angularis* in der Pathologie der Alexie eine ganz besonders wichtige Rolle spielt, ist seit den Beobachtungen DÉJÉRINES als gesichert zu betrachten. Es geht dies aus den umfassenden und mühevollen Untersuchungen HENSCHENS wieder auf das Deutlichste hervor, der schließlich in bestimmter Weise die Funktion der Angularisrinde so formuliert: „Die im Sehzentrum gesehenen optischen Bilder der Buchstaben und Worte werden durch die vom Sehzentrum zur Angularisrinde verlaufenden Assoziationsbündel zur A-Rinde geführt. Dort werden die Reize (Energien) so verwandelt, daß sie mit anderen für eine höhere psychische Auffassung der Worte nötigen Reizen in Verbindung treten können. Dieser Prozeß wäre also ein Transformations- oder Zusammensetzungsprozeß, analog mit der Transformation der elektrischen Energien bei der Überführung elektrischer Kräfte.“ HENSCHEN polemisiert auf das schärfste gegen NIESSL v. MAYENDORF, der dem *Gyrus angularis* jede Bedeutung als Wortschriftbildzentrum auch im Sinne HENSCHENS abstreitet. Ich habe schon oben (S. 442) ausgeführt, daß NIESSL nun seinerseits die physiologischen Korrelate des Buchstaben- und Wortlesens in die *Regio calcarina* selbst verlegen will. Dieser Auffassung kann man sich natürlich in keiner Weise anschließen. PÖTZL aber findet, daß gleichwohl gewisse tatsächliche Feststellungen NIESSLs nicht bestreitbar seien, wonach nicht der *Gyrus angularis* an sich der Kernpunkt für die Alexie oder doch nicht für jede Alexie ist, und daß gerade für die ausgesprochen optisch-agnostische Form, die reine Wortblindheit, die Angaben NIESSLs insoweit zutreffen, als hierbei die Herderkrankung sich nicht im *Gyrus angularis* sondern in weiter basal und occipital gelegenen Partien findet und zwar subcortical, in der Tiefe des Markes des *Gyrus lingualis*. Die Rindenbeteiligung sei in diesen

Fällen im allgemeinen nur wenig umfangreich, könne daher nicht als das entscheidende angesehen werden (Abb. 49, 50, 51).

PÖTZL hat versucht, auch die Faserzüge zu bestimmen, welche dabei die wesentliche Rolle spielen. Als solche nennt er zuerst den Fasciculus transversus lobuli lingualis VIALET, als Verbindungsbahn zwischen der Calcarinarinde und der

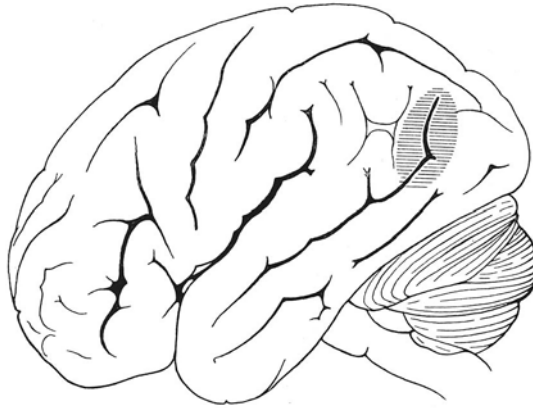


Abb. 49. Erweichung des linken Gyrus angularis bei Wortblindheit (parietale, verbale und literale Alexie). (Nach BIANCHI.)

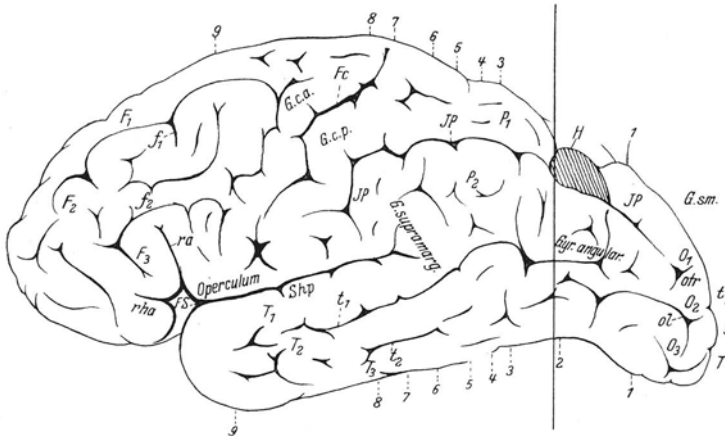


Abb. 50. Wortblindheit (gemischte Form, wesentlich verbale Alexie) bei tiefgreifender Zerstörung an der Interparietalfurche bis in das tiefe Mark des Gyrus angularis und des Occipitallappens. *H* Herd; *JP* Sulcus interparietalis; *Gyr. ang.* Gyrus angularis; *O₁, O₂, O₃* Gyrus occipitalis I, II, III; *T* Occipitalpol; *t₁, t₂* Sulcus temporalis I, II; *T₁, T₂, T₃* Gyrus temporalis I, II, III. (Nach v. MONAKOW.) (Wegen der Durchschnitte wird auf die Originalabhandlung verwiesen.)

basalen occipitalen Konvexität, dann das Stratum sagittale internum, FLECHSIG sekundäre Sehstrahlung, deren absteigenden Verlauf und efferenten Charakter FLECHSIG selbst von jeher vertreten hat. Die primäre Sehstrahlung, die eigentliche Sehbahn erscheint, obschon mitbetroffen, relativ bedeutungslos. Kurze Assoziationsfasern von der Regio calcarina und dem Gyrus angularis zu den parietalen und temporalen Übergangswindungen sind wahrscheinlich mitbeteiligt. In allen Fällen aber findet sich eine Affektion des Balkens, der in seinem Splenium bisweilen primär erweicht, in anderen Fällen sekundär durch Degeneration mitbetroffen war. In Betracht kämen dabei hauptsächlich die Anteile des Forceps minor aus dem Gyrus lingualis, fusiformis und dem Calcar avis.

PÖTZL nimmt an, es handle sich um Ausschaltung von Bahnen, deren Bedeutung von ihrer Beziehung zu dem corticalen Zentrum am Übergang des Lobus occipitalis abhängt, insbesondere von O_2 in den Gyrus angularis, dessen Zerstörung in erster Linie eine Agraphie, dann aber auch die parietale Alexie erzeugt. Der Fasciculus transversus sei Vermittler bei der wechselweisen Übertragung motorischer, aus der absteigenden Bahn (sekundäre Sehstrahlung), und sensorischer, aus der Regio calcarina stammender Momente; das parietale Zentrum übe dabei einen richtenden, einstellenden Einfluß auf die in der Calcarina

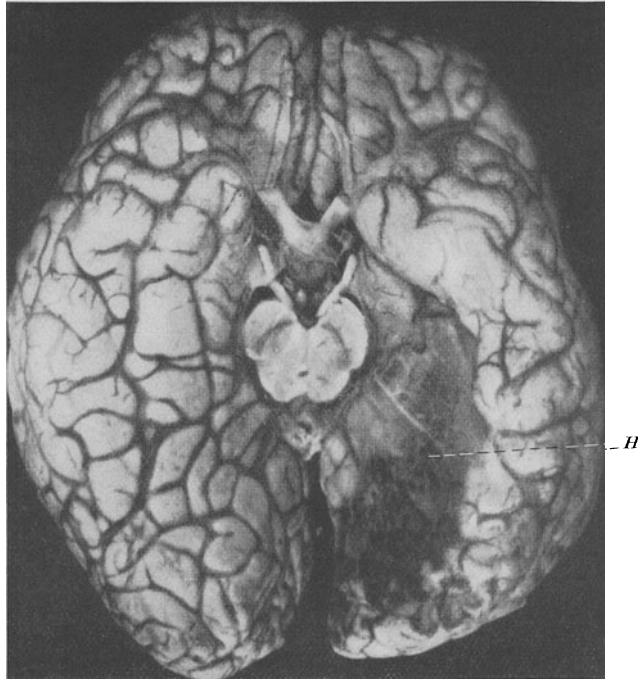


Abb. 51. Basaler tiefgreifender Herd (*H*) vorwiegend im Gyrus lingualis und fusiformis. Reine Wortblindheit (optisch-agnostische Form). (Nach PÖTZL.)

ablaufenden Erregungen aus, während den Balkenbestandteilen die Konformierung der Erregungsabläufe in beiden Hemisphären zufalle. Es ist hier nicht der Ort, auf die geistvollen Ausführungen PÖTZLS im einzelnen einzugehen, welcher auf Parallelen zwischen der Funktion und der phylogenetischen Entwicklung hinweist, wobei er auch die Tatsache besonders hervorhebt, daß gerade die vorderen variableren Abschnitte der Regio calcarina in enger Beziehung zu der Alexie zu stehen scheinen, während das parietale Alexiezentrum in einer Ebene liege, welche dem Abgange des von R. A. PFEIFER hier angegebenen gekreuzten Bündels aus der primären Sehstrahlung entspricht.

b) Die kongenitale Wortblindheit.

Hier ist kurz noch einer Störung zu gedenken, die der erworbenen Alexie nahesteht und seit langer Zeit schon die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, der *angeborenen Unfähigkeit zu lesen*. Fälle dieser Art sind zuerst namentlich von englischen Autoren beschrieben (MORGAN, HINSHELWOOD), aber auch sonst vielfach beobachtet, so von BERKHAN, PETERS, SCHRÖCK, ENGLER, RUNGE u. a.

Symptome. Es handelt sich im ganzen um eine zumal in leichteren Graden nicht seltene Störung, die sich im einzelnen in etwas wechselnder Weise, insgesamt aber doch ziemlich gleichförmig darstellt. Die Kinder haben eine außerordentliche Schwierigkeit lesen zu lernen, bringen es oft auch niemals zum korrekten Lesen, insbesondere zum zusammenhängenden sinnvollen Verstehen. Dabei werden meist doch die einzelnen Buchstaben aufgefaßt und allmählich erlernt, dagegen macht ihre Zusammensetzung zu Worten die größten Schwierigkeiten. Auch hier kommt es aber vor, daß ganze Worte und zwar geordnet nach denselben Gesichtspunkten, wie wir dies bei der erworbenen Alexie finden, noch als Gesamtbilder aufgefaßt und gelesen werden, daß aber das Buchstabieren derselben und das Auffassen und Lesen einzelner isolierter Teilstücke aus diesen unmöglich ist. Meist werden Ziffern besser gelesen als Buchstaben, bisweilen auch zusammengesetzte Zahlen bis zu vierstelligen. Rechnen ist oft ganz gut möglich, einzelne Kinder waren geradezu mathematisch besonders begabt. Auch Notenlesen als besser erhaltene Fähigkeit kommt vor.

Die Fehlertypen bei der sog. kongenitalen Wortblindheit sind zum Teil ausgesprochen optisch-agnostische, Vertauschung spiegelbildlich gleicher und formverwandter Buchstaben, solcher, die im Alphabet nahestehen. Daneben finden sich meist aber auch lautverwandte, also akustisch bzw. sprachlich bedingte Fehler. In einzelnen Fällen konnten auch sonst Defekte der optischen Auffassungsfähigkeit, z. B. bei Erkennen von Bildern und Strichzeichnungen konstatiert werden. Optisches Gedächtnis und Merkfähigkeit sind in der Regel nicht beeinträchtigt. Eine Störung des Farbenerkennens war einige Male, im ganzen aber seltener vorhanden, meist im Sinne einer psychischen Farbenschwäche (S. 429).

Bisweilen bedienen sich die Kinder einzelner Hilfsmittel, indem sie z. B. bei unbekannteren Alphabeten erst eine Übertragung in die ihnen geläufigere Schreibschrift vornehmen oder den Buchstaben an der ihnen gewohnten Stelle ihres Lesebuches aufsuchen. Auch ein Lesen mit Hilfe von Schreibbewegungen ist beobachtet.

Sehr bezeichnend sind die in fast allen Fällen begleitenden *Störungen des Schreibens*. So ist wohl stets gefunden, daß das Kopieren auch in Gestalt der Umsetzung aus Druck- in Schreibschrift gut erhalten war. Dagegen sind stets Diktat- und Spontanschrift stark gestört. Die Kinder versetzen die Buchstaben, schreiben einzelne spiegelbildlich, auch auf dem Kopfe stehend, schieben Buchstaben ein oder lassen sie fort, produzieren nicht selten echt paragraphische Wortbildungen. Meist bleibt die Schrift dauernd hochgradig unorthographisch.

Ein ganz besonders wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der erworbenen Alexie ist, daß bisher niemals die dort so regelmäßige Hemianopsie gefunden werden konnte.

Ursachen. Man hat das Krankheitsbild als Ausdruck einer allgemeinen psychischen Entwicklungshemmung zu deuten gesucht. DÉJÉRINE, RIEGER, WOLFF, ENGLER konnten sich auf eine Reihe von Fällen stützen, in denen tatsächlich eine allgemeine angeborene Geistesschwäche vorhanden war; sie haben diese Beobachtung verallgemeinert mit besonderem Hinweis darauf, daß die meisten Beschreibungen von Augenärzten geliefert seien, ohne daß eine ausreichende Untersuchung des psychischen Verhaltens erfolgte. Diese Deutung ist aber einseitig und wird dem Wesen des Zustandes nicht gerecht. Eine ganze Reihe von Kindern dieser Art war durchaus nicht allgemein geistesschwach, und selbst, wo dies zutrifft, ergibt sich kein regelmäßiges Verhältnis zwischen der Lesestörung und der sonstigen geistigen Entwicklung. Bisweilen bezog sich die Störung allerdings auch auf andere Funktionen; es bestand eine Unfähigkeit des Zusammenfassens auch auf akustisch-sprachlichem Gebiete. Meist ist

aber die allgemeine Sprachentwicklung im übrigen durchaus gut, und eine Reihe von Fällen betraf auch sonst begabte Menschen.

Im Gegensatz dazu ist zuerst von englischen Autoren ausgesprochen worden, es handle sich offenbar um eine lokale Unterentwicklung bestimmter Hirnpartien, speziell des angularen Lesezentrums. Da bisher niemals eine Autopsie in

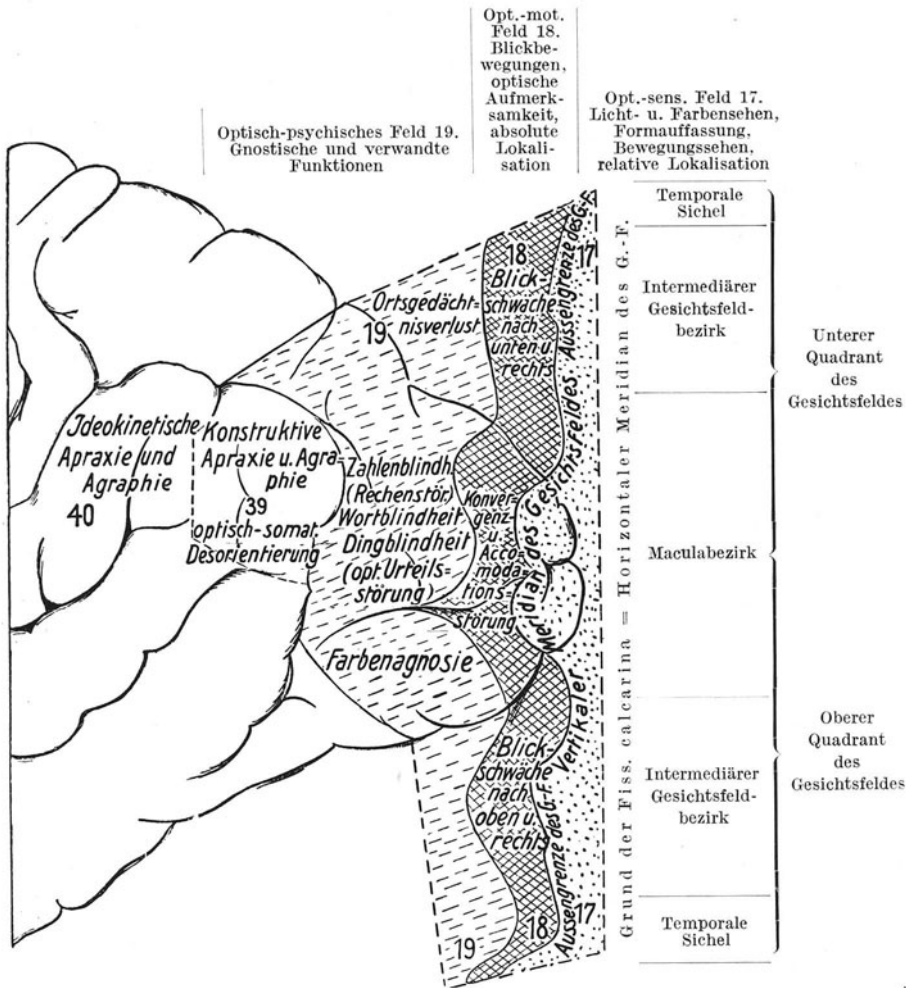


Abb. 52. Hypothetische Feldergliederung des Occipitalhirns nach KLEIST. Eine größere Übersicht wurde dadurch zu erreichen versucht, daß man sich die medial-basalen Teile der Hinterhaupt-rinde um die obere und untere Kante der Konvexität des Occipitallappens herumgeklappt denken soll, nachdem ein Schnitt entlang dem Grunde der Fissura calcarina gelegt worden ist. Die drei hufeisenförmigen Felder der Sehrinde liegen dann als parallele Streifen in einer Ebene. Auch die Ähnlichkeit in der Anordnung der optischen Felder mit der sensomotorischen Rinde (Motilität; vordere Zentralwindung, Sensibilität: hintere Zentralwindung, Praxie: Scheitellappen) tritt so deutlich hervor.

einem derartigen Falle publiziert worden ist, kann der Nachweis für diese Behauptung noch nicht als geliefert angesehen werden. PÖTZL weist darauf hin, daß gerade der Ausfall des Balkens sich für die angeborene Wortblindheit kaum als wesentlich erweisen werde, da bei Balkenmangel gelesen werden könne. Für die Pathogenese der Störung wichtig ist die Tatsache, daß es sich gar nicht selten um eine familiär auftretende Funktionsschwäche handelt. Es sind

allerdings in manchen Fällen in der Aszendenz auch psychische Störungen und allgemeinere Defekte nachgewiesen, in anderen dagegen lag eine ganz spezialisierte Vererbung vor. Es ist aber sicher, daß auch eine mehr lokale Entwicklungshemmung sehr wechselnden Umfang haben kann, und daß es daher vollauf verständlich erscheint, wenn man neben der Leseunfähigkeit noch gewisse weitergehende, zum Teil auch analoge und verwandte Ausfallserscheinungen findet.

PÖTZL hat mit Recht darauf hingewiesen, daß das Krankheitsbild eben doch eine sehr weitgehende Verwandtschaft mit der erworbenen Alexie zeigt, so daß die dort unbestreitbare lokalisierte Entstehungsweise auch für die kongenitale mutatis mutandis vorausgesetzt werden darf. Eine Reihe von Unterschieden ist ohne weiteres genetisch oder funktionell zu erklären. Da die Entwicklungsstörung mit Vorliebe die höchststehenden Mechanismen betrifft,

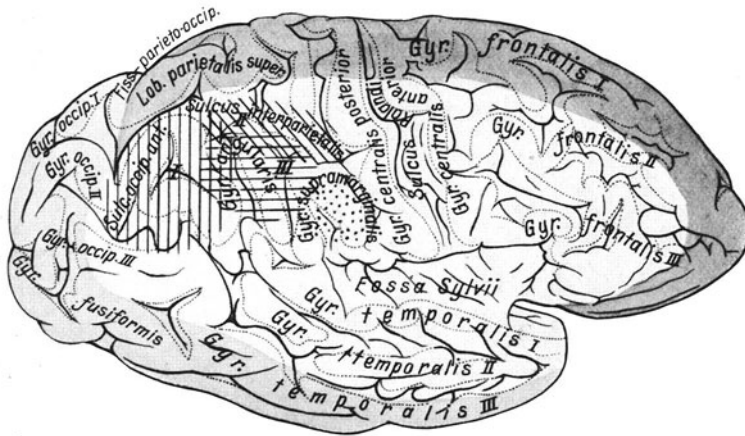


Abb. 53. Schematische Lokalisation. *I.* Zone, von der aus die Lichtaufnahmefähigkeit der Sehsphäre reguliert wird; *II.* Zone für Regulation der Zufuhr von Impulsen von der Fühlsphäre zur Sehsphäre; *III.* Regulation der Zufuhr an Impulsen vom Vestibularapparat zur Sehsphäre; *IV.* Zone, bestimmend für Zustandekommen von „Schmerzasympolie“ bei Zerstörung. (Nach HANS HOFF.)

ist das Fehlen der Hemianopsie leicht verständlich. Ganz früh durch Hirnschädigung entstandene Fälle sind bisher nicht beobachtet. Auch die Abweichungen hinsichtlich der Schreibfähigkeit sind unschwer zu erklären. Das Kopieren bedeutet hier noch gar nicht stets ein Abschreiben wirklicher Worte, sondern oft nur eine sinnlose Nachbildung. Die Störung des Spontan- und Diktatschreibens ergibt sich sinngemäß aus der Entwicklung der noch nicht ausgebildeten Schriftsprache. Seinem Typus nach enthält das Krankheitsbild zwar eine ganze Reihe von Zügen, die der reinen Wortblindheit, der optisch-agnostischen Form entsprechen, im ganzen aber steht es doch der parietalen Form näher. Es ist ferner zu bedenken, daß auch bei der erworbenen Alexie die Misch- bzw. Übergangsfälle sehr zahlreich sind.

Wichtig ist schließlich, daß es sich oft um eine bis zu gewissem Grade ausgleichbare Störung handelt. Noch heute sind diese Kinder zum großen Teil in der Hilfsschule untergebracht. In Wahrheit gehören sie aber, soweit nicht zugleich eine allgemeine geistige Schwäche besteht, gar nicht dorthin, sondern bedürfen einer besonderen, gerade ihrem Defekt in seiner individuellen Ausbildung angepaßten Erziehung und Behandlung.

E. Lokalisation und Gruppierung der höheren optischen Zentren.

Wir haben bei allen Krankheitsbildern, wie sie durch Zerstörungen im Bereich der Sehsphäre und der höheren optischen Zentren in ihrer Umgebung zustande kommen, versucht, auch die pathologisch-anatomischen Befunde

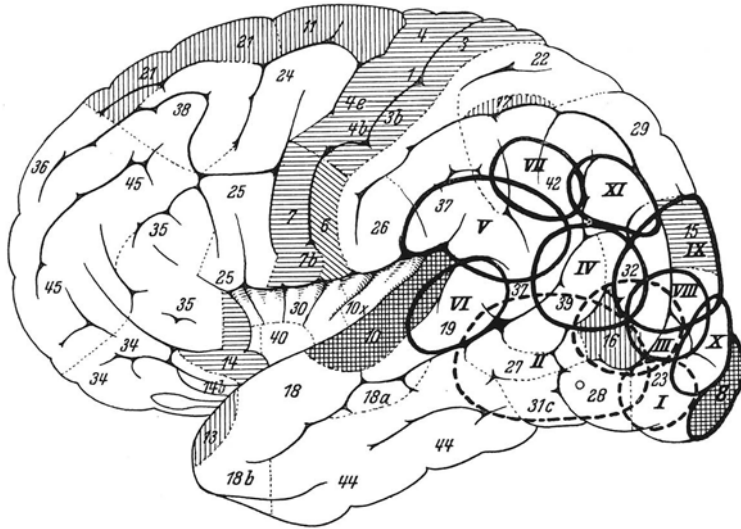


Abb. 54.

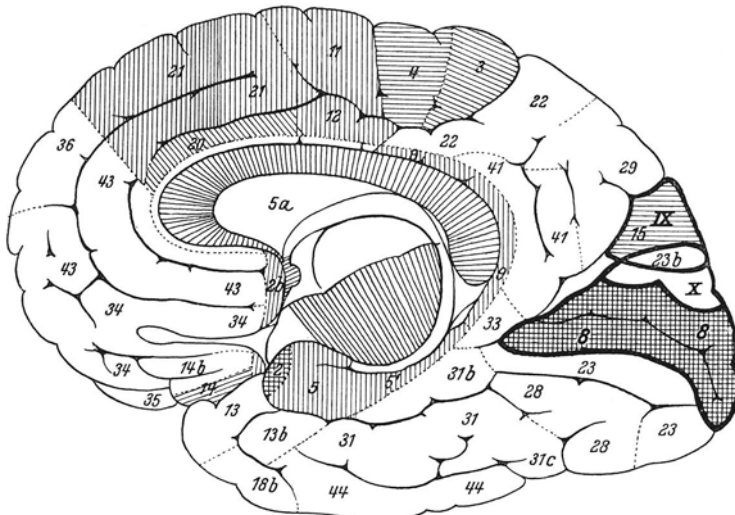


Abb. 55.

Abb. 54 u. 55. (— — tiefe, — oberflächliche Herde). 8 Engere Sehsphäre, Regio calcarina. Gesichtsempfindungen, Lichtsinn, Farbensinn, elementare Raumfunktionen, Projektion. I Farbenagnosie; II Amnestische Aphasie + optische Aphasie, Farbnamen-Aphasie; III reine (optische) Alexie, Seelenblindheit (evtl. doppelseitige Herde) (tiefer Herd); IV parietale Alexie mit Agraphie, Rechts-Linksstörungen; V ideatorische Apraxie und Agraphie; VI Worttaubheit; VII Verbindung mit Körperfühlsphäre, Fingeragnosie; VIII Déviation conjuguée; IX räumliche Orientierungsstörungen, Metamorphopsie, doppelseitig schwere allgemeine Orientierungsstörung. BALINTS Seelenlähmung des Schauens; X Blick- und Fusionsstörungen; XI vestibuläre Einflußzone (?).

heranzuziehen, und diejenigen Stellen, wenn möglich auch Strukturen anzugeben, die am regelmäßigsten betroffen sind und deren Ausfall wir daher geneigt sind, für das Auftreten des fraglichen Symptoms oder Syndroms verantwortlich zu machen. In gewissem Sinne kann man von Zentren sprechen, muß sich aber darüber klar sein, daß die grobe klinische Erscheinung wahrscheinlich meist erzeugt wird durch Störung oder Ausschaltung relativ elementarer Funktionen in ihrem Zusammenspiel mit zahlreichen anderen Leistungen und Erregungsabläufen, die ihrerseits dadurch abgewandelt werden.

Auch dann noch sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sehr dürftig und unsicher. Die Lokalisation ist, wie das bei der Natur der krankhaften und traumatischen Zerstörungen, ihrer Unregelmäßigkeit, Ausdehnung, Fern- bzw. Allgemeinwirkung ohne weiteres verständlich ist, sehr roh. Von einer Einsicht in die Beteiligung und Bedeutung einzelner bestimmter Faserstränge oder Zellkomplexe sind wir noch weit entfernt. Wenn nach neueren Untersuchungen amerikanischer Autoren (LASHLEY, COGHILL, GRAHAM BROWN, RANSON) selbst relativ einfache Reflexe an einem je nach den Verhältnissen wechselnden Substrat ablaufen, so dürfte dies für höhere Funktionen in noch weit größerem Umfange zutreffen. Alle Versuche zum Entwurf einer Gehirnkarte mit patho-physiologischer Charakterisierung umgrenzter Zentren haben daher einen nur provisorischen, heuristischen Wert. Sie können nur mit größtem Vorbehalt aufgenommen werden, um so mehr, als nicht selten die theoretische Einstellung der Autoren ihre besondere Darstellung weitgehend bestimmt.

Ich gebe zunächst Schemata von KLEIST (Abb. 52) und HOFF (Abb. 53). Sodann mag versucht werden, auf einer FLECHSIGSchen Gehirnkarte im groben die Stellen anzugeben, welche im allgemeinen für das Zustandekommen bestimmter Syndrome in Anspruch genommen werden (Abb. 54 und 55).

Die Darstellung zeigt, wie sich alle diese und überhaupt eine große Anzahl von Störungen in dem großen hinteren Assoziationszentrum FLECHSIGS gruppieren, so daß auch ihre topographisch benachbarte Lage zu den Gebieten verwandter Funktion, bzw. Störung deutlich zutage tritt.

Wir sehen einerseits die Anordnung um die Sehsphäre herum; es handelt sich um Randzonen derselben. Andererseits liegt ganz zentral im Mittelpunkt zahlreicher Gebiete von höherer Dignität das untere Scheitelläppchen, insbesondere der Gyrus angularis, der nun auch bei einer großen Reihe von Krankheitsbildern immer wieder mitbeteiligt gefunden wird (Alexie, Agraphie, Rechts-Linksstörung, ideatorische Apraxie und anderes). Auf die besondere Bedeutung linksseitiger Schädigungen bei Rechtshändern, auf die Beteiligung des Balkens und auf die Abweichung, die sich durch doppelseitige Affektion der einzelnen Gebiete ergibt, braucht hier nur kurz hingewiesen zu werden.

Literatur.

D. Alexie. Wortblindheit.

a) Erworbene Wortblindheit.

BASTIAN, CHARLTON: Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Deutsch von M. URSTEIN. Leipzig 1902. — BERLIN: (a) Dyslexie mit Sektionsbefund. Berl. klin. Wschr. 1886. (b) Weitere Beobachtungen über Dyslexie usw. Arch. f. Psychiatr. 18 (1887). (c) Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden 1887. — BERNARD: Aphasie, ses diverses formes. Thèse de Paris 1885. — BONHOEFFER, K.: Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psychiatr. 37, H. 2/3 (1905). — BOUMANN u. GRÜNBAUM: Experimentell psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Z. Neur. 96, 481 (1925). — BRUNS: Neuer Fall von subcorticaler Alexie. Neur. Zbl. 1894, 586. — BRUNS u. STÖLTING: Fall von Alexie usw. Neur. Zbl. 1884, 481.

CHARCOT, J.: (a) Cécité verbale. Leçons sur les maladies du système nerveux, Tome 3. 1887. (b) Aphasie. Manuel de médecine, 1897.

DÉJÉRINE (a) Aphasie et cécité des mots. Progrès méd. 1880, 97. (b) Sur un cas d'aphasie sensorielle (cécité et surdité verbales) suivi d'autopsie. Mém. société biol. 1891. (c) Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. Bull. Soc. Biol. 1892, 27. (d) Aphasie sensorielle. Bull. méd. 27, (1892). — DÉJÉRINE et VIALET: Contribution à l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure. Bull. Soc. Biol. 1893, 790.

ELDER, M.: The clinical varieties of visual aphasia. Edinburg med. J. 1900, 315. — ERDMANN u. DODGE: Psychologische Untersuchungen über das Lesen auf experimenteller Grundlage. Halle 1898. — EXNER, S.: Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Großhirnrinde des Menschen. Wien 1881.

GOLDSCHIEDER, F.: Über Sprachstörungen. Berl. klin. Wschr. 1892, 64. — GOLDSCHIEDER u. MÜLLER: Physiologie und Pathologie des Lesens. Z. klin. Med. 23, 131 (1893). — GRASHEY: Über Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psychiatr. 12, 664 (1885).

HALBEN: Ein Fall geheilter Wortblindheit. Z. Augenheilk. 10, 406 (1898). — HEIDENHAIN: Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Mschr. Psychiatr. 46, 161 (1927). — *HENSCHEN, S. E.: Über sensorische Aphasie. Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Bd. 6. 1920.

KLEIST, K.: Gehirnpathologische und gehirnlökalisatorische Ergebnisse usw. Festschrift für W. v. BECHTEREW, S. 211. Leningrad 1926. — *KUSSMAUL, A.: Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.

LICHTHEIM: Über Aphasie. Dtsch. Arch. klin. Med. 36, 204 (1884/85).

*MIRAILLÉ, CH.: De l'aphasie sensorielle. Paris 1896. — MISCH, W.: Beitrag zur Lehre von der Alexie und amnestischen Aphasie usw. J. Psychol. u. Neur. 37, 223 (1928); Z. Neur. 50, 795 (1928). — MISCH, W. u. K. FRANKL: Beitrag zur Alexielehre. Mschr. Psychiatr. 71, 1 (1929).

NISSL v. MAYENDORF, E.: (a) Erkrankung des linken Gyrus angularis. Mschr. Psychiatr. 22, 145 (1907). (b) Das Rindenzentrum der optischen Wortbilder. Arch. f. Psychiatr. 43, 633 (1908).

PITRES: Considérations sur l'agraphie usw. Rev. Méd. 1884, 855. — PÖTZL, O.: (a) Über optische Hemmungserscheinungen in der Rückbildungsphase von traumatischer Läsion des Hinterhauptslappens. Wien. med. Wschr. 36, 1390 (1916). (b) Über die Rückbildung einer reinen Wortblindheit. Z. Neur. 52, 281 (1919). (c) Über die Bedeutung der interparietalen Region im menschlichen Großhirn. Z. Neur. 95, 659 (1925). (d) Über die räumliche Anordnung der Zentren in der Sehsphäre des menschlichen Großhirns. Wien. klin. Wschr. 1918, Nr 27, 745.

QUENSEL, F.: (a) Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neur. Zbl. 1903, 1102. (b) Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 35, 25 (1908).

SCHUSTER, P.: Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. Mschr. Psychiatr. 25, Erg.-Bd. 349 (1909). — STORCH, E.: Zwei Fälle von reiner Alexie. Mschr. Psychiatr. 13, 499 (1903).

WERNICKE, C.: (a) Ein Fall von isolierter Agraphie. Mschr. Psychiatr. 13, 241 (1903). (b) Ein Fall von isolierter Agraphie. Neur. Zbl. 1903, 968. — WILLIE, O.: The disorders of speech. Edinburgh 1894. — WOLPERT, J.: Über das Wesen der literalen Alexie. Beitrag zur Aphasielehre. Mschr. Psychiatr. 75, 207 (1930).

b) Kongenitale Wortblindheit.

BERKHAN, O.: Über Störungen der Sprache und der Schriftsprache. Braunschweig 1889.

ENGLER, M.: Über Analphabetia partialis (kongenitale Wortblindheit). Mschr. Psychiatr. 42, 119, 183 (1917).

HINSHELWOOD: (a) On congenital wordblindness. Lancet 26, 506 (1900). (b) Four cases of wordblindness. Lancet 1902. (c) A case of congenitale wordblindness. Ophthalmoskopie 1904, 399.

MORGAN: A case of congenital wordblindness. Brit. med. J. 1896.

PETERS, A.: Kongenitale Wortblindheit. Münch. med. Wschr. 1908, Nr 21.

RIEGER, C.: Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung usw. Würzburg 1888 (Verh. physik.-med. Ges. Würzburg). — RUNGE: Über die sog. kongenitale Wortblindheit. Jverslg Ver. nordwestdtsh. Neur. Rostock, Sitzg. 24. Okt. 1925; Z. Neur. 42, 813 (1926).

SCHRÖCK: Kongenitale Wortblindheit. Klin. Mbl. Augenheilk. 54, 167 (1915).

WOLFF: Kongenitale Wortblindheit. Arch. f. Psychiatr. 60, 509 (1920).

III. Zentrale optische Reizerscheinungen, optische Halluzinationen.

1. Reizerscheinungen durch allgemeine Zirkulationsstörungen. (*Commotio cerebri*, Migräne.)

Es gibt eine ganze Reihe von Erscheinungen, die den Charakter von Reizsymptomen in den zentralen optischen Zentren tragen. Wir hören von Kranken mit *Commotio cerebri* auch in völlig unverdächtigen Fällen nicht selten über Beschwerden Klage führen, wie Funkeln, Flimmern vor den Augen, Sterne sehen, daneben meist über vorübergehendes Schwarzwerden vor den Augen, Schleier, Erschwerung des Lesens, Verschwimmen und ähnliches. Die augenärztliche Untersuchung des Sehorganes ergibt volle Sehschärfe, normales Gesichtsfeld, läßt überhaupt irgendwelche Ausfälle oder Abweichungen nicht erkennen. Wenn auch ein sicherer Nachweis nicht zu erbringen ist, darf man doch wohl annehmen, daß es sich um funktionelle Störungen teils zirkulatorischer, teils direkt zentral nervöser Natur von vorübergehendem Charakter handelt, die leider oft eine psychisch reaktive Auswertung finden.

Reizerscheinungen, ebenfalls oft kombiniert mit Ausfallssymptomen, begleiten häufig die *Migräne*, zumal in der Form der ausgebildeten *Migraine ophthalmique*. Ich brauche ihr so typisches Bild an dieser Stelle nicht ausführlich zu schildern und erinnere kurz an die Reihenfolge: Skotom zentral, häufiger hemianopisch, Funkensehen, Flimmern, oftmals in der charakteristischen Figur eines Halbkreises in Zickzacklinie (*à la Vauban*), auch in den Regenbogenfarben oder als grelle, blendende Lichterscheinung; darnach heftige, meist halbseitige Kopfschmerzen auf der Gegenseite, gelegentlich mit Übelkeit und Erbrechen. In der Regel wird als Ursache ein vasoconstrictorischer Gefäßkrampf angenommen. Die Berechtigung, diese Erscheinungen auf die Hirnrinde zu beziehen, ergibt sich am meisten aus den komplizierten Formen, bei welchen es im Anschluß an den Anfall oder auch als dessen Äquivalent zu schweren Erscheinungen, aphasischen Störungen, alektischen Symptomen, amnestischer und sensorischer Aphasie, Migränedämmerzuständen kommt. Die Beziehungen mancher Migräneformen zur Epilepsie sind bekannt. Erinnert werden kann auch an die Erfahrungstatsache, daß bisweilen eine Augenmigräne der Vorläufer einer progressiven Paralyse, eines apoplektischen Insultes, häufiger einer thrombotischen Encephalomalacie sein kann; ich selbst sah eine solche mit parietaler Alexie einer Augenmigräne nach einigen Monaten des Bestehens nachfolgen.

2. Das Lokalisationsproblem bei den Halluzinationen.

Eine lebhaft diskutierte Frage hat sich an die Frage angeschlossen, ob Halluzinationen als örtlich begrenzte Reizerscheinungen der höheren optischen Zentren anzusehen und erwiesen seien. Auch hier hatte WERNICKE schon auf dem Boden der damaligen lokalisationstheoretischen Anschauungen ein Schema aufgestellt, das in seiner Sejunktionshypothese sogar weit über die Halluzinationen hinausgreift. Diese selbst sieht er als Folge der durch Unterbrechung von Assoziationsbahnen gestauten Erregung an, die zu den Sinneszentren zurückfließt und hier die Erinnerungsbilder in sinnlicher Schärfe wieder aufleben läßt.

In letzter Zeit ist HENSCHEN der schärfste Verfechter des lokalisationstheoretischen Standpunktes. Die optischen Halluzinationen seien Folge eines Reizvorganges in einem von der primären Sinnessphäre, dem Wahrnehmungszentrum geschiedenen Vorstellungszentrum. Die laterale Konvexität des Occipitallappens sieht

er als Depot der optischen Erinnerungsbilder an, die hier durch einen Reizvorgang in toto als solche erweckt werden können. Auch bei Zerstörung der ganzen Regio calcarina einer Seite kämen ja noch Gesichtshalluzinationen vor, die in das Feld derselben projiziert würden. SCHRÖDER hat diesen Auffassungen am lebhaftesten widersprochen. Er formuliert seine Ablehnung vorsichtigerweise dahin: „Die Berechtigung, die optischen Halluzinationen Gehirnkranker allgemein als Lokalsymptom umschriebener Hirnstellen und insbesondere bestimmter Hirnrindengebiete zu deuten, ergibt sich aus dem in der Literatur mitgeteilten Material nicht.“ Insbesondere sei der Beweis für die Auffassungen HENSCHENS nicht geführt. SCHRÖDER betont im Gegensatz dazu die Abhängigkeit der optischen Halluzinationen von dem allgemeinen psychischen Geschehen, weist hin auf ihre Verflogenheit als Teilerscheinungen in Zustände von Bewußtseinstrübung, in Delirien, epileptische Dämmerzustände, ihre Abhängigkeit von der epileptischen, arteriosklerotischen Beschaffenheit des Gehirns im allgemeinen oder vom Hirndruck bei Tumoren, den Einfluß von Abscessen und dergleichen. Ja er wirft die Frage auf, ob es sich denn überhaupt um Reizerscheinungen handeln müsse; er verweist auf BICKEL, der in der Herabsetzung der Allgemeinfunktionen des Gehirns eine wesentliche Bedingung erblickt, und auf die normalen Traumvorgänge. Träumen wie Halluzinieren seien Teil- und Resterscheinungen einer quantitativ herabgesetzten, qualitativ nicht veränderten Tätigkeit, nicht Ausdruck pathologischer Reizvorgänge.

Der letzte Einwand dürfte sich erübrigen; daß psychische Erlebnisse ohne einen physiologischen Erregungszustand zustande kommen, ist ja auch nicht die Meinung SCHRÖDERS. Wenn die Qualität des Erlebens durch quantitative Verschiebungen der Wellenhöhe in den verschiedenen Gebieten des psychophysischen Erregungsvorganges entscheidend verändert wird, so darf man wohl mit Recht immer noch von Reizerscheinungen sprechen. SCHRÖDER selbst bekennt ja auch, daß er eine lokalisatorische Betrachtungsweise durchaus nicht völlig ablehnt, nur eine solche in dieser naiven Form; auch stehe der sichere Nachweis ihrer Berechtigung bis jetzt noch aus.

3. Halluzinationen und Photopsien.

Daß es pathologische Wahrnehmungen bedingt durch Reizung oder auch Enthemmung der höheren optischen Zentren gibt, denen ein äußerer Sinnesindruck nicht entspricht, wird durch die Erfahrung in einer Weise nahegelegt, die auch SCHRÖDER geneigt ist, anzuerkennen, freilich nur für gewisse elementarste Erlebnisse, wie Photopsien, einfache Licht- und Farbenerscheinungen. Solche können auf die verschiedenste Weise entstehen. Wir sehen sie durch Reizung der Retina, der Nervi und Tractus optici, der niederen Zentren, der Sehstrahlung zustandekommen. Hier wird ja nur durch inadäquate Reize, aber auf normalem Wege der zentralen Sinnesendstätte eine Erregung zugeführt. Wir haben guten Grund anzunehmen, daß das Sinneszentrum, welches wir gewohnt sind, als die Geburtsstätte der ersten psychischen, bewußten Sinnesleistung anzusehen, auch auf diese mit seiner spezifischen Reaktion einer optischen Empfindung antwortet. Wenngleich umgestaltet bzw. undifferenziert, wird sie doch nach außen projiziert, bildet eine Wahrnehmung, auch da, wo wir uns ihrer Entstehung in der Grenzschicht des Körpers zwischen Psyche und Außenwelt bewußt bleiben.

Ein alter Streit geht um die Differenz zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, deren Wesensunterschied, vielleicht zum Teil bedingt durch Körpergefühle aus der Sphäre des Sinnesorgans, hier nicht festgestellt werden kann. Wenn aber von mancher Seite (SCHRÖDER und BLEULER, der übrigens neuerdings auch ausdrücklich von Reizhalluzinationen neben solchen aus Schaltschwäche

spricht) auch alle ohne äußere adäquate Grundlage entstehenden halluzinatorischen Wahrnehmungen deshalb als Vorstellungen betrachtet werden, so erscheint dies als eine definitorische Feststellung, die dem einfachen Erlebnischarakter, wenn nicht aller, so doch vieler solcher Erscheinungen nicht gerecht wird.

Für die **einfachen Photopsien**, um zunächst bei diesen zu bleiben, sind nun jedenfalls Fälle genug bekannt, wo durch eine örtliche Verletzung der Sinnesphäre, einen Schlag, Eindringen einer Schraube (HENSCHEN), durch den Vorgang der apoplektischen oder thrombotischen Erweichung grelle Licht- und Farbenerscheinungen hervorgerufen wurden. Auch SCHRÖDER erkennt bei diesen ihre lokale Entstehung für den Moment der Verletzung, für die akute Krankheitszeit an. Freilich liegen auch hier die Verhältnisse nicht völlig einfach. Es ist ja kaum denkbar, daß nur die Rinde und nicht mit ihr zugleich die Endigungen der Sinnesbahn getroffen und gereizt würden. So völlig wie in den Experimenten von MAGNUS am statischen Apparat vermögen wir gar nicht die tiefste Station zu bestimmen, deren Erhaltensein eben noch die fragliche Leistung zustande kommen läßt. Auch die Rinde der Calcarina ist ja nur Durchgangstation, sie vermag isoliert psychische Leistungen nicht mehr zu vollbringen. Immer gehören dazu noch weitergehende Verbindungen, die Mitwirkung anderer im Gehirn repräsentierter Teile des Ich, die wir im einzelnen zur Zeit gar nicht kennen und bestimmen können. Daß aber bei völliger Zerstörung beider Calcarinae durch periphere Erregungsvorgänge noch diese elementarsten ungeformten Erlebnisse vom eindringlichsten Charakter der optischen Empfindung oder Wahrnehmung zustande kämen, darüber ist nichts Sicheres bekannt.

SCHRÖDER scheidet nun streng zwischen diesen Photopsien und den echten Halluzinationen, für die er eine Entstehung durch örtliche Reizung an einzelnen und bestimmten Stellen der höheren optischen Zentren ablehnt. Es handle sich da um willkürlich abgegrenzte Ausschnitte aus dem völlig kontinuierlichen, einheitlichen psychischen Geschehen, für die eine solche lokale Bedingtheit gar nicht verständlich und anzunehmen sei. In gewissem Sinne wird man ihm, das ist auch von anderer Seite, so von PÖTZL u. a. anerkannt, durchaus beistimmen müssen. Ohne weiteres werden auch wir bei unserer Betrachtung abzusehen haben von den oft ungemein komplexen Phänomenen beim Zusammenhalluzinieren der verschiedenen Sinnesgebiete und zunächst vor allem auch da, wo es sich um einheitliche, oft ungemein verwickelte Abläufe handelt, in denen sich ein seelisches Gesamtgeschehen, Denkrichtungen, Gefühlsvorgänge und ähnliches in schwer durchschaubarer Weise auswirken. Nicht zu vergessen ist, daß uns die Grundlagen psychiatrischer Zustände, die oft am allerreichsten mit Halluzinationen einhergehen, wie z. B. der schizophrenen Geistesstörungen, noch außerordentlich wenig bekannt sind.

Gleichwohl ist und mit Recht der SCHRÖDERSCHEN Abgrenzung zwischen Photopsien und Halluzinationen widersprochen worden. Wir kennen Grenzfälle und Übergänge. Optische Trugwahrnehmungen sind uns ja in mannigfacher Form bekannt als Illusionen, Pseudohalluzinationen, echte Halluzinationen. Bloße Erinnerungstäuschungen, die praktisch manchmal schwer abzutrennen sein mögen, scheiden natürlich für uns aus. Eine Abgrenzung zwischen ungestalteten und gestalteten Wahrnehmungen ist undurchführbar. Ich verweise auf die Ausführungen POPPELREUTERS (S. 409). Eingehend beschäftigt sich mit dieser Frage vom psychiatrisch-psychologischen Standpunkte MAYER-GROSS. Auch bei komplexen psychotischen Zuständen fänden wir beide Formen von Trugwahrnehmungen nebeneinander. Ganz besonders stützt er sich auf die Beobachtungen im Meskalinrausch, wo Photopsien, Illusionen, Pseudohalluzinationen und echte Halluzinationen untrennbar ineinander übergehen. Dabei betrifft die

Veränderung durchaus den Sinnesanteil der oft ungemein komplexen Wahrnehmungen. Die Kritik ist völlig erhalten, das Bewußtsein klar. MAYER-GROSS weist auf die Bedeutung gerade der zeitlichen Veränderung, Verlangsamung, Beschleunigung der Empfindungen und auf den räumlichen Faktor. Er knüpft dabei an eigenartige Wahrnehmungsveränderungen in der Ermüdung an, z. B. bei Beobachtungen GRÜNBAUMS, dem ein äußerer Eindruck, das Orchester im Konzert, völlig die räumlichen Beziehungen zum Ich verlor und erst bei scharfer Einstellung der wachen Aufmerksamkeit wiedergewann. Diese Wahrnehmungsveränderung, bei der Form- und Farbensauffassung vollkommen erhalten sein können, erinnere durchaus an gewisse hypnagoge Visionen und Pseudohalluzinationen, bei welchen auch gerade die Loslösung von dem konkreten, in der körperlichen Persönlichkeit fest verankerten Raumbewußtsein die charakteristische Besonderheit darstellt. Im Einschlafen wie im Meskalinrausch verschwimme aber sogar die Grenze zwischen Wahrnehmung und bloßem Denken, indem auch Gedanken räumliche Qualität bekommen. Ein dritter Faktor zeige sich in Halluzinationen, wie in künstlich etwa durch Meskalin erzeugten Wahrnehmungstäuschungen spezifisch wirksam, nämlich die Störung des Bewegungssehens, so daß unter Umständen Erlebnisse zustande kommen, durchaus entsprechend denen des Falles Schnei— von GELB und GOLDSTEIN u. a., wo auch derselbe Eindruck bald hier, bald dort wahrgenommen wird, nicht aber die beide verbindende Bewegung. Alles das sind aber gerade, und in der sensorischen Bewegung wahrscheinlich am fundamentalsten begründet, diejenigen Momente, die das Wesen des Wahrnehmungsvorganges überhaupt ausmachen und deren Zustandekommen wir uns nach der pathologischen Erfahrung an bestimmte, besondere cerebrale und corticale Apparate, Organe, kurz Zentren im weitesten Sinne des Wortes, gebunden zu denken haben.

Wie steht es nun mit dem Ersatz des sinnesmäßig, cerebral und lokalisiert bedingten Anteils der Halluzinationen durch die allgemeinen hierfür von SCHRÖDER herangezogenen psychischen Syndrome und Funktionsstörungen? Man wird hier MAYER-GROSS durchaus zustimmen müssen, wenn er sagt, damit würde die Erklärung nur von wenig Bekanntem auf Unbekanntes zurückgeschoben. Ja letzteres erweist sich hierfür nicht einmal geeignet. Keineswegs soll deshalb die außerordentliche Bedeutung verkannt werden, die zumal in der im engeren Sinne psychiatrischen Symptomatologie alle den oben genannten Faktoren, der Arteriosklerose, der epileptischen Veränderung, der Druckerhöhung und infektiösen Reizen als allgemein-pathologischen Grundlagen, der Bewußteintrübung, dem deliranten Zustand, der psychischen Verfassung in Dämmerzuständen als psychopathologischen Bedingungen für das Zustandekommen ganz spezieller Erscheinungsformen zuzusprechen ist.

Gerade hier liegt die Schranke, die für unsere besondere Betrachtung, ja zunächst vielleicht für unser Verständnis der Halluzinationen in ihrer allgemeinen psychiatrischen Bedeutung überhaupt besteht. Gewiß sind es ganz andere Mechanismen, vitale psychische Komplexe und Krankheitsvorgänge, die es bewirken, daß in einem Falle delirante Erlebnisse vorwiegend optischer Natur, in anderen Fällen Gehörstäuschungen auftreten, drohende, verfolgende, verheißende Stimmen, daß Halluzinationen in Übereinstimmung mit völlig veränderter Denkweise oder in ganz unveränderter Erlebnisform zur Beobachtung kommen. Auch das Niveau der Bewußtseinstätigkeit und Veränderungen ihrer elementaren Funktionen werden im einzelnen zu berücksichtigen sein. Das alles kann aber für unser Problem: „Die Beziehungen der optischen Halluzinationen zur Funktion der höheren optischen Zentren“ völlig außer Betracht bleiben. Alle genannten Momente vermögen die Frage nach dem Mechanismus der Entstehung der

zentral bedingten, zentrifugal entstehenden Wahrnehmungen — denn solche existieren tatsächlich — nicht zu lösen.

Es bleibt schließlich doch diesen allen gemeinsam ein bestimmter Grundstock, man möchte sagen, ein Körper der Halluzinationen bestehen, der unbedingt eine psychophysiologische, lokalisatorische Erklärung fordert. Nur ganz kurz sei dabei die auch von SCHRÖDER in die Diskussion geworfene Frage berührt, wie es denn mit den Halluzinationen stehe, die sich an Erkrankungen im peripheren Anteil des Sinnesapparates anschließen, selbst an einfache retinale und chorioiditische Veränderungen, wie sie zumal von UHTHOFF, aber auch von PICK u. a. beschrieben sind. SCHRÖDER glaubt hier, ganz wie bei den an zentrale Herderkrankungen sich anschließenden Halluzinationen, die Lösung in einer etwas rationalistischen Weise gefunden zu haben. Er nennt einen gewiß nicht unbeachtlichen Faktor, wenn er ausführt, daß „bei gegebener Tendenz zu Halluzinationen in blinden Gebieten günstigere Bedingungen vorhanden sind, insofern als hier eine Korrektur durch tatsächliche Gesichtseindrücke nicht statthaben kann. Nicht eine hypothetische Reizung, sondern das nicht Korrigiertwerden begünstigt die Richtung der Projektion von Sinnestäuschungen in den Sehraum. Wo neben gegenständlichen Halluzinationen auch Photopsien und positive Skotome vorhanden sind, werden auch diese richtunggebend für die Halluzinationen mitwirken.“ Tatsächlich schiebt hier SCHRÖDER das Problem auch nur zurück, wie denn nun diese zentral bedingten, zentrifugal entstehenden Halluzinationen zustande kommen, wie der Vorgang beim Halluzinieren strukturiert ist. Daß auch ein peripherer Reizvorgang stimulierend bzw. sensibilisierend auf die zentralen Sinnesapparate wirken kann, sei nur nebenher erwähnt.

Wir kommen damit auf die auch von MAYER-GROSS kaum berührte, für uns wesentliche Fragestellung, ob nicht aus dem Verhalten der optischen Halluzinationen bei örtlichen Gehirnerkrankungen charakteristische Indizien gewonnen werden können, die uns in das Wesen und Zustandekommen und den Ort, wenn nicht ihrer Entstehung, so doch ihrer Formung einen tieferen Einblick gestatten.

4. Elektrische Reizerfolge an den optischen Zentren.

Man hat sich zur Erklärung der Halluzinationen auf die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen berufen, wie sie mehrfach durch elektrische Reizung der Hirnrinde bei Operationen am lebenden Menschen gewonnen sind. Das ziemlich spärliche Material ist in der Arbeit von SCHRÖDER und der Replik HENSCHENS im wesentlichen wiedergegeben. LÖWENSTEIN und BORCHARDT erhielten bei einem Kopfschußverletzten mit einem kleinen inkompletten peripheren homonymen Gesichtsfelddefekt rechts, dem sie einen Splitter entfernten, durch elektrische Reizung jedesmal deutlich ein Flimmern im rechten Gesichtsfeld, wie es beim Beginn seiner epileptischen Anfälle jeweils auftrat. Auch BERGER erhielt durch elektrische Reizung Lichtempfindungen. Photopsien dieser Genese beobachtete auch F. KRAUSE. HENSCHEN endlich teilt die Ergebnisse FOERSTERS mit: „Elektrische Reizung der Calcarinarinde ruft einfache Lichterscheinungen hervor, Reizung der Außenfläche neben solchen auch alle möglichen polymorphen Photome wie Nebel, Rauch, fließendes Wasser, Schattenfiguren usw. Sicher kommen durch einfachen Reiz der Konvexitätsrinde auch optische Halluzinationen zustande, und zwar, wie gesagt, sogar polymorphere als bei Calcarinareizung“. FOERSTER (c) selbst hat seine Feststellungen später noch eingehender wiedergegeben. Wenn es sich auch bei der Mehrzahl der Reizerfolge somit um einfache Photopsien handelte, so ist doch kein Zweifel, daß eine gewisse, wenn auch recht unbestimmte Gestaltung gerade durch Reizung der Randzonen hervorgerufen wird, in einer

Form, wie wir sie an Wahrnehmungen als Abbauerscheinungen im Gebiet der höheren optischen Zentren kennen. Nun ist natürlich die elektrische Reizung eine grobe, inadäquate Form der Erregung und gewiß nicht geeignet, gegenständliche Halluzinationen komplexer Struktur in geordneter Weise hervorzurufen. Der Einwand dagegen, die Erfolge könnten durch Stromschleifen auf die zentrale Sinnesbahn erzielt worden sein, scheint nicht hinreichend begründet, keinesfalls durchgreifend.

5. Die hemianopischen Halluzinationen.

Diejenige Tatsache, an welche die lokalisatorischen Deutungen anzuknüpfen pflegen, und auf die sich auch HENSCHEN beruft, ist das Auftreten sog. hemianopischer Halluzinationen, d. h. von Trugwahrnehmungen bei homonymer Hemianopsie durch örtliche Gehirnerkrankung. Hierfür liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Die Zusammenstellung von ESKUCHEN (1911) zählt bereits 47 (63) Fälle auf, darunter 21 (34) mit Autopsie. Nicht weniger als 18 Beobachtungen stammen von HENSCHEN und sind in seinen Beiträgen zur Pathologie des Gehirns niedergelegt. Eine recht ausführliche Darstellung des Materials gibt die mehrfach zitierte kritische Arbeit SCHRÖDERS. NIESSL V. MAYENDORF hat seinem nur im Referat publizierten Vortrag 3 eigene Beobachtungen mit Autopsie zugrunde gelegt und aus der Literatur 48 Fälle ebensolcher Art zusammenbringen können. Die Zahl der klinischen Beobachtungen ist noch wesentlich größer. Sie sind gerade für das phänomenologische Studium von ganz besonderem Werte, zumal zahlreiche anatomisch untersuchte Fälle klinisch nur mangelhaft beschrieben, nur augenärztlich beobachtet sind, und da sie viele Fragen offen lassen. Trotz dieser großen Zahl von Beobachtungen ist aber doch das Auftreten von Halluzinationen bei Hemianopsie immer nur als Ausnahmefall anzusehen.

Von einer völligen Klärung der Sachlage darf bisher keineswegs gesprochen werden. Es kann daher auch nur unsere Aufgabe sein, die Probleme klarzustellen und zu zeigen, daß immerhin gewisse Richtungen der Beurteilung festgelegt sind.

Entstehungsort. Ein besonderer Nachdruck wird nicht mit Unrecht auf die anatomischen Befunde und ihre Beziehung zum Auftreten und der Gestaltung der Halluzinationen gelegt. Sitz der Erkrankung — es soll hier nur noch von den Affektionen des Großhirns selbst gesprochen werden — ist vielfach die Sehphäre im engeren Sinne, die Regio calcarina. Neben sehr begrenzten Veränderungen in dieser handelt es sich teilweise auch um ausgedehnte Herde und in einer ganzen Reihe von Fällen auch um Erkrankungen der Konvexität des Occipitallappens bzw. des Überganges zum Scheitellappen. Diese Beobachtungen sind so überwiegend, daß demgegenüber weit abgelegene Affektionen nicht ohne weiteres herangezogen werden können, zumal es sich dann oft um Tumoren mit allgemeinem Hirndruck, Fernwirkungen, eventuell auch mit gleichzeitiger Kompression des Nervus oder Tractus opticus gehandelt hat.

Bedeutsam aber fraglich erscheint, ob Halluzinationen überhaupt noch zustande kommen in einem Falle, wo die gesamte Regio calcarina beiderseits total zerstört ist. In der Diskussion zu einem Vortrage KLEISTS haben SAENGER, DÖLLKEN und BERGER derartige Fälle erwähnt. In dem Falle BERGERS, der in extenso publiziert ist, wurde in der Tat Licht von oben, ein Fenster, es wurden Personen, Landschaften, Seen gesehen. Die Halluzinationen erschienen bald rechts, bald links. NIESSL V. MAYENDORF steht auf dem Standpunkte, es sei der Erweichungsprozeß in der Sehphäre, der während seines Ablaufes die Halluzinationen herbeiführe. Nach endgültiger totaler Ausschaltung kämen Halluzinationen nicht mehr zustande. Ersichtlich ist dabei seine theoretische

Einstellung nicht ohne Einfluß, da er ja Wahrnehmungen und Erinnerungsbilder an die primären Sinneszentren gebunden sein läßt.

HENSCHEN dagegen, mit ihm auch ESKUCHEN, stehen auf dem Standpunkt, daß die laterale Konvexität des Occipitallappens der Entstehungsort der optischen Halluzinationen sei; hier seien die Erinnerungsbilder gegenständlicher Art deponiert. Auch aus den pathologisch-anatomischen Befunden wird die Berechtigung dieser Annahme gefolgert. Zweifellos lassen sich eine Reihe von Beobachtungen sehr wohl in dem Sinne deuten, daß der lateralen Konvexität eine erhebliche Bedeutung bei der Entstehung der Halluzinationen zukommt. Nicht alle Fälle fügen sich aber zwanglos dieser Deutung; sie ist auch bei HENSCHEN ebenfalls durch theoretische Anschauungen mitbestimmt. Man wird SCHRÖDER insoweit recht geben müssen, als tatsächlich aus den bisher vorliegenden anatomischen Befunden weder die eine, noch die andere Anschauung als mit Sicherheit bewiesen angesehen werden kann. Und man wird auch von unserem Standpunkte aus SCHRÖDER unbedingt darin zustimmen, daß eine so einfache Erklärung nach allem, was wir heute wissen, keine Wahrscheinlichkeit für sich hat, ja auszuschließen ist. Trotzdem ist SCHRÖDER in seiner ablehnenden Kritik zu weit gegangen. Er hat jedenfalls nicht das Berechtigte hervorgehoben und anerkannt, welches gleichwohl der lokalisatorischen Anschauungsweise inneohnt. Es bedarf hier nicht nochmals der Ausführung, daß die Zurückführung allein auf die Art des Krankheitsprozesses oder den psychopathologischen Allgemeinzustand in keiner Weise eine erschöpfende Erklärung liefert.

Unter allen klinischen Befunden ist die regelmäßige Erfahrungstatsache, daß, wie schon (S. 464) angeführt, bei herdförmigen Gehirnerkrankungen optische Halluzinationen in Fällen mit homonymer Hemianopsie auftreten. Bereits ESKUCHEN stellte fest, daß dabei zwischen Erkrankungen des rechten und linken Hinterhauptlappens nach Art und Häufigkeit kein wesentlicher Unterschied besteht. Sicher gestellt ist weiter, daß mit größter Regelmäßigkeit die Trugwahrnehmungen in das ausgefallene Gesichtsfeld lokalisiert werden. Ausnahmen kommen vor. Ein Teil derselben scheint seine Erklärung nach ESKUCHEN und HENSCHEN darin zu finden, daß auch in der anderen Hemisphäre, also rechts bei rechtsseitigen Hemianopsien und umgekehrt, pathologische Vorgänge ablaufen oder Herde vorhanden sind. Aber gelegentlich kommt es auch sonst bei Defekten zur Ausfüllung des ganzen Gesichtsfeldes mit Täuschungen. Vereinzelt findet sich Auftreten im erhaltenen Teile des Gesichtsfeldes, wie bei einem Kranken von HOFF (Fall 4: linksseitige Hemiopsie, Vision rechts oben); es handelte sich aber um eine ziemlich unklare Erscheinung, verbunden mit Augenverdrehung nach rechts oben, im Beginn eines epileptischen Anfalles.

Daß für die Lokalisation nur die psychische Bedeutung des leeren Gesichtsfeldes, das Fehlen der Vergleichsmöglichkeit und der Kritik ausschlaggebend seien, ist sehr wenig wahrscheinlich, vielmehr liegt es doch ohne weiteres nahe, anzunehmen, daß die pathologischen Vorgänge sich zugleich als erregendes Moment in den Apparaten erweisen, die sonst den normalen Wahrnehmungsprozessen dienen. Auf diesem Standpunkte steht NIESSL v. MAYENDORF, der die Halluzinationen durch Erregung des zentralen Wahrnehmungsapparates, von Sinneszentrum und zuleitenden Bahnen einschließlich der subcorticalen Zentren, durch den jeweils vorliegenden pathologischen Prozeß entstanden denkt. Auch SCHRÖDER erkennt das an, will es aber auf die elementaren Formen der Trugwahrnehmungen, die Photopsien, beschränkt wissen. Es ist aber wenig verständlich, weshalb man gerade an dieser Stelle eine Grenze ziehen und alle anderen Formen in völlig abweichender Weise erklären soll. Nur wird man natürlich nicht behaupten wollen, daß die Erregung gerade einer einzelnen eng begrenzten Partie es

sei, die nunmehr ein sehr kompliziertes und womöglich mit dem gesamten Seelenleben eng verwobenes optisches Bild in toto hervorbringt.

Formen und Verlaufsweise der hemianopischen Halluzinationen. Der Ausgestaltung nach kommen bei occipitoparietalen Herderkrankungen alle möglichen Formen von optischen Halluzinationen vor. Wir hören von einfachen Lichtblitzen, blendenden Licht- und Farbenerscheinungen. Wieder andere sind unbestimmt: nebelhaft gestaltete Wolken, Flecke, Schattenfiguren, häufig in langsam ziehender Bewegung, als Rauch, fließendes Wasser. Dann wieder werden ganz präzise in Form und Farbe erscheinende Gegenstände, Gesichter, Personen, Bäume, Seen, Landschaften wahrgenommen, endlich sehr zusammengesetzte Szenen bald ruhend, bald im ganzen oder in einzelnen Teilen in lebhafter Bewegung, in fortwährender Wandlung; als bewegte Tiere, tanzende Menschen, komplexe, oft auch zum Leben des Kranken in enger Beziehung stehende Erlebnisse.

Hier ist der besonderen Erfahrung zu gedenken, daß im Laufe der Erkrankung die Art der Sinnestäuschungen sich wandeln kann. Wir sehen, daß oft im ersten Anfang, beim Eintritt der Apoplexie oder der Erweichung, bei und auch kurz nach einer Verletzung starke, einfache, oft blendende Licht- und Farbenerscheinungen allein auftreten, wie es scheint zumal bei Verletzung der Sehsphäre selbst, so in mehreren Fällen ähnlich der Beobachtung HENSCHENS und ganz in Übereinstimmung mit den Reizerfolgen FOERSTERS. Erst nach längerer Zeit, eventuell nach Monaten, werden diese ersetzt oder begleitet von komplizierter geformten, auch szenenhaften optischen Bildern. Diese Beobachtung ist aber nicht ohne Ausnahme. Von besonderem Interesse ist der Fall von LÖWENSTEIN und BORCHARDT, bei welchem im Beginn der epileptischen Anfälle zuerst Flimmerskotome, darauf Photopsien und dann erst unmittelbar vor dem Krampfe Halluzinationen auftraten. Wir kennen andere Fälle, wo die schweren initialen Reizerscheinungen fehlten, die elementaren Photopsien auch gar nicht eintraten, sondern von vornherein gestaltete Halluzinationen vorhanden waren. Immerhin hat der erwähnte Verlauf etwas Charakteristisches und Gesetzmäßiges. So war es in dem Falle HENSCHENS mit Verletzung des Occipitalpols, und im Falle BOSTROEMS. Diese Späthalluzinationen haben in ihrer Gesamtheit etwas Eigenartiges, in einer Form, wie sie auch von SCHRÖDER in einem Falle in ausgezeichneter Weise beschrieben ist.

Es handelt sich dann auch bei Kranken, deren Besonnenheit nicht getrübt ist, bei denen ein allgemein delirantes Verhalten durchaus nicht vorliegt, um Erlebnisse besonderer Art. Sie sehen komplexe Szenen, die von ihnen aber nicht als beteiligte Akteure eigentlich durchlebt werden, sondern um rein optische Vorführungen, die in besonderem Raume, losgelöst von der mehr sinnlichen Wirklichkeit panoramaartig angeschaut werden. Bei voller Plastik der Eindrücke erscheinen sie wie im Stereoskop, unwirklich im Sehfelde und werden als rein subjektive Wahrnehmungen erkannt. Sie können volle, lebendige Farbe tragen, zuweilen sind sie abgeblaßt oder farblos. Der Kranke SCHRÖDERS sah dabei in der unbewegten Landschaft, plastisch z. B. ein springendes Pferd, das aber nicht von der Stelle kam, mit den Hufen schlagend über einem Wasserlauf schwebte, ähnlich den Erlebnissen, die uns selbst im Traume in der Unfähigkeit zur Fortbewegung begegnen. Gelegentlich, ausgelöst durch ein Wort, wechselte die Farbe des Pferdes. Auch in anderen Fällen änderte sich in längeren Zeiträumen mehrfach mit einem Schlage die ganze Szenerie, die Bilder lösten sich ab, ohne daß die willkürliche Einstellung den geringsten Einfluß darauf hatte. Auch in BOSTROEMS Falle lagen die Verhältnisse ganz gleichartig. Obschon der Kranke Szenen und Personen wahrnahm, die zu früheren sexuellen Erlebnissen in engster Beziehung standen, war er doch mit seiner

psychischen Persönlichkeit keineswegs dabei beteiligt. Er hatte rein optische Repräsentationen, die sich in charakteristischer Weise von dem wirklichen Geschehen abhoben, ihn auch sexuell in keiner Weise erregten. Verwandte Beobachtungen sind auch von HOFF u. a. gemacht.

Hemianopische Halluzinationen und Epilepsie. Gerade für diese Formen hat SCHRÖDER mit Recht auf Beziehungen zur Epilepsie hingewiesen. Tatsächlich handelt es sich fast stets, so auch bei den Beobachtungen von HENSCHEN, um Fälle, in denen zugleich epileptische Anfälle auftraten. Die Halluzinationen waren sehr wohl als Äquivalente zu deuten, fanden sich als Aura oder auch als postepileptische Zustände. Von einem eigentlichen Dämmerzustand, einer allgemeinen Bewußtseinsstörung war auch dann keine Rede. Ich vermag darin aber keinen Gegengrund für eine lokalisatorische Verwertbarkeit der Erscheinungen zu sehen, sofern man den Begriff der Lokalisation nur nicht in gröbster Weise auf die Gebundenheit des gesamten Vorganges an eine ganz streng begrenzte kleine Gehirnpartie einengt. Offenbar sind diese Erscheinungen doch ganz analog denen, wie wir sie auf motorischem Gebiet bei Anfällen von JACKSONScher Rindenepilepsie sehen, wenn diese abortiv verlaufen und nicht in einen großen allgemeinen epileptischen Anfall ausmünden. Auch dabei ist es doch unbestreitbar, daß wir es mit einer Erregungswelle zu tun haben, die sich nicht nur über die Ursprungsstätten und -endigungen der motorischen Projektionsbahnen hinschiebt, zu Einzelsuckungen führt, sondern die auch ganz bestimmte cortical präformierte Bewegungskombinationen in Gang setzt und ihren Ausgang sehr wohl von zentraler gelegenen Stellen höherer Ordnung nehmen kann.

Theorie der Halluzinationen. Die Deutung scheint berechtigt, daß der gleiche pathologische Erregungsvorgang an anderer Stelle des Gehirns, in den optischen Zentren, nicht bloß elementare Licht- und Farbenempfindungen auslöst, sondern von zentraleren Stellen ausgehend, in sich geordnete, geformte, aber aus dem psychischen Gesamtgeschehen losgelöste optische Komplexe von unter Umständen höchst verwickelter Struktur in die Erscheinung treten läßt, die als Ganzes gewiß nicht an ein eng umgrenztes Gebiet gebunden sind, ihre Wurzeln auch in weiter entlegenen, mannigfaltigen Stellen des Gehirns haben. Zu ihrer Ausgestaltung als optische Bilder, zu ihrer sinnlichen Erscheinungsform aber bedürfen sie der Miterregung ganz präziser und lokalisierter Apparate in den höheren optischen Zentren, wie sie uns aus Ausfallserscheinungen, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, bekannt sind.

Eine eingehende Aussprache im Anschluß an einen Vortrag von ZUTT, der selbst einen entsprechenden Fall vorführte, ergab, daß tatsächlich die Mehrzahl der Diskussionsredner, LÖWENSTEIN, JOSSMANN, BONHOEFFER, wie ZUTT selbst in allen wesentlichen Punkten durchaus diese Stellung einnimmt und entgegen SCHRÖDER für die Auffassung der hemianopischen Halluzinationen als Reizerscheinungen im Gebiete der optischen Zentren eintritt. Auch HAUPTMANN hat sich, wensschon mit einer gewissen Reserve, dieser Meinung angeschlossen. Sehr weitgehende theoretische Konstruktionen baut HOFF in Anlehnung an die Anschauungen PÖTZLS auf eine Anzahl von teilweise überaus interessanten Beobachtungen auf; doch erscheinen seine Theorien in der Tat, wie man HAUPTMANN zugeben muß, nicht ausreichend fundiert und geklärt.

Wenn wir die lokale Entstehungsweise im erörterten Sinne für den besonderen Fall der optischen Halluzinationen bei Herderkrankungen des Gehirns annehmen dürfen — ich werde noch weitere Hinweise für die Berechtigung einer solchen Anschauung anführen —, so ist nicht einzusehen, weshalb nicht grundsätzlich das gleiche für echte optische Halluzinationen auch bei andersartigen Krankheitszuständen gelten sollte, selbst wenn wir sie als funktionell betrachten

müssen. Daß sie durch den Allgemeinprozeß, der ihrem Auftreten zugrunde liegt oder nebenher geht, in ihrer Erscheinungsweise, ihrem Verhalten und ihrer Einordnung bestimmt werden, ist kein Gegengrund für die Annahme der notwendigen Mitwirkung lokalisierbarer Faktoren. Es gilt das namentlich hinsichtlich der Kritik für die Realität der jeweiligen optischen Trugwahrnehmungen, ihrer Beziehung zur gesamten Lebenserfahrung, ihrer Abhängigkeit vom affektiven Verhalten und dem Einfluß auf dasselbe. Wir dürfen die Analyse in dieser Hinsicht getrost der Psychiatrie überlassen. Ganz sicher sind meist die Halluzinationen nur Teilerscheinungen allgemeinerer Erkrankung, eines psychischen Gesamtprozesses, einer Erregungswelle, die, wenn nicht das ganze Gehirn, so doch erhebliche Teile desselben durchzieht. Dieser Prozeß ist aber nicht regellos, in allen Teilen unfassbar, er umgreift und durchläuft vielmehr, wenn auch in wechselnder, so doch oft ganz gesetzmäßiger Weise zahlreiche Stationen, Mechanismen und Apparate; wir dürfen mit vollem Recht voraussetzen, daß diese auch in der Erscheinungsweise der Psychismen zum Ausdruck kommen. So darf man wohl schon allgemein die eigenartige Erscheinungsweise der hemianopischen Späthalluzinationen in der epileptischen Form als Ausdruck einer ganz überwiegenden Erregung zentraler und zentralster optischer Apparate ansehen. Übrigens ist durchaus nicht in allen Fällen die Ausgestaltung gleichartig. Der Kranke ZUTTS betonte z. B. die volle Plastizität seiner Halluzinationen.

6. Herdbedingte Defekte in den halluzinatorischen Wahrnehmungen.

Man hat von jeher gesetzmäßige Beziehungen gerade der optischen Halluzinationen zu dem speziellen Defekt oder zu der Funktionsabweichung hervorgehoben, wie sie durch eine Herderkrankung im Bereich der höheren optischen Zentren gesetzt werden. Insbesondere hat man nach Beobachtungen gefahndet, bei welchen die Trugwahrnehmungen selbst in ihrer Form diese Abweichungen widerspiegeln, etwa wie ein Werkstück den regelmäßigen Fehler zeigt, der einen Defekt der Produktionsmaschine nicht nur im allgemeinen, sondern auch an einer ganz bestimmten Stelle erkennen läßt. Allerdings liegen hier die Verhältnisse durchaus nicht ganz einfach; doch kann in der Tat auf einige Erfahrungen verwiesen werden.

Halluzinierte Halbfiguren. Besonders wertvoll erschien dabei die gelegentliche, wenn auch seltene Beobachtung, daß der Hemianopsie entsprechend auch *halbe Figuren halluzinatorisch* wahrgenommen werden. SCHRÖDER hat unter Wiedergabe der 3 bis dahin vorliegenden Fälle ausgeführt, wie dürftig die Belege für ein solches Verhalten sind. Die Fälle sind sehr kurz, summarisch und unvollständig beschrieben, mehrdeutig (Fälle von LAEHR, DIEKMANN und HENSCHEN). Es wurde nur teilweise in unvollständigen, halben Bildern halluziniert, die Art, wie dies geschah, ist sehr unbestimmt, unklar geschildert. SCHRÖDER hat auch darauf hingewiesen, wie wenig günstig schon die Voraussetzungen für eine solche Erlebnisweise überhaupt sind. Halbgesehen wird ja auch von Hemianopikern nur und keineswegs immer bei zentraler Fixation. Die peripher gesehenen Objekte erscheinen dagegen mehr oder weniger vollständig, jedes Objekt hat grundsätzlich unzählige Projektionsweisen. Man kann auch noch andere Gegenargumente ins Feld führen, so das überwiegende Bestehen eines überschüssigen Gesichtsfeldes durch die doppelseitige Maculaprojektion, die Neubildung eines ganzen Gesichtsfeldes durch Verschiebung und Neubildung einer Pseudomacula (GOLDSTEIN), die totalisierende Gestaltauffassung (POPPELREUTER). Meist wird ja das Halbsehen als solches gar nicht bemerkt. Wo dies der Fall ist, könnte es aber sehr wohl suggestiv die Bildung der Halluzinationen beeinflussen, wie das bei der peripher bedingten Verdoppelung

der Wahrnehmungen durch Vorsetzen von Prismen auch für die Halluzinationen gelegentlich beobachtet ist. Alle diese Argumente sind aber gleichwohl nicht durchschlagend.

Die Tatsache, daß derartige halluzinierte Halbfiguren wirklich, wenn auch selten, vorkommen, läßt sich nach der Beobachtung HENSCHENS wohl nicht ganz bestreiten. Auch ein Fall HOCHES, freilich anscheinend nicht infolge herdartiger Erkrankung, lieferte unvollständige halluzinierte Bilder: er sah einen halben Kopf im oberen Felde. WILBRAND zitiert eine weitere Beobachtung von PICK und verweist auf den Kranken DUFOURS, welcher auch im Traume hemianopisch sah.

Wenn man daran erinnert, daß PÖTZL nachgewiesen hat, wie gerade bei zentralen Defekten die Halluzinationen unmittelbar Tagesreste der Wahrnehmung in einer nur nach Inhalt und Sinn, aber nicht nach Form und Farbe veränderten Weise wiedergeben können, so wird man auch das Auftreten halber Figuren bei hemianopischen Halluzinationen nicht als unglaublich und unverständlich ansehen können. Eine Beziehung unvollständiger Halluzinationen zu Form und Lage des Gesichtsfelddefektes ist aber auch sonst nicht unbekannt und nach Lokalisation und Erscheinungsweise viel zu gesetzmäßig, als daß man sie einfach aus der allgemeinen psychischen Wirkung des leeren Gesichtsfeldes, dem Fehlen vergleichbarer Wahrnehmungen, dem Mangel an Kritik und anderen allgemeinen Störungen erklären könnte.

Ich verweise hier z. B. auf den bemerkenswerten Fall von BOSTROEM, der aber nicht vereinzelt dasteht. Es handelte sich um einen Kranken mit linksseitigem Kopfschuß in der Parieto-occipitalregion. Nach 7 Jahren traten Anfälle ein, die von Halluzinationen gefolgt waren. Operativ wurden Verwachsungen gelöst. Gleichwohl kehrten aber die anfallsweise in großen Zwischenräumen auftretenden Halluzinationen wieder, später auch epileptoide Ohnmachtsanfälle als Einleitung derselben. Die Bilder wurden nach rechts in den Raum des Gesichtsfelddefektes projiziert; sie ziehen von rechts nach links, werden nach der Mitte zu undeutlich, reißen ab, es flimmert; über die Mittellinie gehen sie nie hinaus, beim Verschwinden sind sie vollständig, beim Auftauchen dagegen erscheinen die Bilder zuerst halb, als wenn sie unvollständig in eine *Laterna magica* hineingeschoben werden.

Hier zeigt sich also zunächst ein Halluzinieren unvollständiger Figuren, sie werden stückweise in das Gesichtsfeld von außen hineingeschoben; ein weiterer Beleg dieses umstrittenen Geschehens. Zweitens sehen wir wieder die Tatsache des Auftretens der Sinnestäuschungen in dem ausgefallenen, bzw. defekten Teil des Gesichtsfeldes, drittens endlich eine besondere aber durchaus gesetzmäßige Richtung der Wanderung der Halluzinationen im Gesichtsfeld, nämlich von der Außenseite nach der Mittellinie, wo sie verschwinden.

Daß man die Projektion in den hemianopischen Defekt nicht als Beweis für eine lokalisierte Entstehungsweise der Halluzinationen in höheren Zentren außerhalb der Regio calcarina betrachten darf, ist von SCHRÖDER und NIESSL v. MAYENDORF in verschiedener Weise dargelegt. Letzterer macht ja eine Entstehung durch periphere oder autochthone Erregung in der Regio calcarina geltend. SCHRÖDER verneint zwar nicht die Mitwirkung bestimmter lokaler Apparate, ist aber bemüht, ihre Bedeutung auf ein Minimum herabzusetzen. Auch HAUPTMANN nähert sich diesem Standpunkt, wenn er ausführt, die Halluzinationen entstünden wohl durch einen Reizvorgang irgendwo im optischen System; dieser rufe aber nur Photopsien hervor, welche zu Halluzinationen ausgestaltet würden. Diese Anschauung erscheint nicht nur nicht erweisbar, sondern auch nicht erschöpfend. Auch die Auffassung NIESSL v. MAYENDORFS ist, soweit sie beansprucht, die ausschließlichen oder auch nur wesentlichsten Entstehungsbedingungen der optischen Trugwahrnehmungen aufgedeckt zu haben, nichts weniger als bewiesen.

Bewegungsvorgänge. Ich glaube vielmehr, daß neben anderen besonders die dritte oben bei dem Falle BOSTROEMS angeführte Eigentümlichkeit der

Halluzinationen bei Herderkrankungen und herdartigen Störungen geradezu die zentrifugale Mitwirkung bestimmter lokaler, außerhalb der Regio calcarina gelegener Apparate höchstwahrscheinlich macht. Das Auftreten der Trugwahrnehmungen an der Außenseite des Defektes und ihre Wanderung gegen die Mittellinie, in der sie verschwinden, erweist sich für die Mehrzahl dieser Beobachtungen als durchaus gesetzmäßig, wo das Phänomen genau beschrieben ist. Eine besondere Note erhielt es in einem Falle von KAUDERS. Die Halluzinationen tauchten anfallsweise und an der äußeren Grenze des Defektes auf, stets nur verbunden mit tonischer krampfhafter Drehung von Kopf und Augen nach links bei linksseitiger Hemianopsie. Läßt sich auch eine ganz eindeutige Erklärung nicht geben, so ist doch bemerkenswert, daß der Erregungsvorgang von der äußeren Seite am Gesichtsfelde angreift, also, nach unseren Kenntnissen von der Projektion des Gesichtsfeldes, auch an den Außengrenzen der Regio calcarina, also vom Cuneus und von der Konvexität des Occipitallappens bzw. von basal lateralen Partien aus. Gerade diese Gebiete aber haben zweifellos eine erhebliche Bedeutung für das Zustandekommen von Objektwahrnehmung, Objektgnosis und für die räumliche Verarbeitung der Seheindrücke. Es verdient besonderer Hervorhebung, daß dabei Bewegungsvorgänge eine erhebliche Rolle spielen. Ich kann auf die Erfahrungen bei den Störungen der optisch-räumlichen Wahrnehmung und bei der Objektagnosie hinweisen (S. 414). Ein solcher Bewegungsvorgang ist aber in der Strömungs- und Wanderungstendenz der hemianopischen Halluzinationen zu sehen. Vom peripheren Rande des Gesichtsfeldes ausgehend, wandern sie zur Mittellinie hin entsprechend zentripetal gerichteten Fusionstendenzen. Andererseits kann darauf hingewiesen werden, daß die scharfe Fixation, wie sie zentralen Wahrnehmungen entspricht, mit der Intention aufmerksamer Einstellung in gewissem Sinne gegensätzlich wirkt, indem sie die Halluzinationen zum Verschwinden bringt.

Man findet nur ganz vereinzelt Fälle beschrieben, bei welchen eine umgekehrte Bewegungsrichtung der Halluzinationen ausdrücklich festgestellt ist. Einen derartigen führt HOFF an (Fall 8). Bei einer linksseitigen Hemianopsie zogen die Wellenbewegungen im Sehfeld von rechts nach links. Gerade hier bestand aber neben schweren Raumsinnstörungen, Metamorphopsie, Rechts-Linksstörungen, eine auffallende Beeinflussung der optischen Erscheinungen durch vestibulare Erregungen, die wohl geeignet erscheint, die Abweichung zu erklären.

Bedeutung der lateralen Konvexität des Occipitallappens. Wir kommen somit zu einer Auffassung, die der Anschauung HENSCHENS vom Ausgang der Halluzinationen von Stellen der lateralen Konvexität des Occipitallappens nahesteht, wenn sie diese auch nicht aus hier liegenden Depots von Erinnerungsbildern entspringen läßt, sondern nur die wesentliche Bedeutung außerhalb der Sehsphäre und zentral von ihr gelegener Apparate aufzeigt. Unter deren Mitwirkung kommt alsdann die halluzinatorische Wahrnehmung letzten Endes nicht anders zustande, als die peripher durch ein wirkliches äußeres Objekt ausgelöste.

Gerade der Fall BOSTROEMS, bei welchem speziell erwähnt wird, daß die Hinlenkung der Aufmerksamkeit die halluzinatorischen Eindrücke abschwächte, zeigt, wie komplex die Vorstellungen sein können, die sich in dieser Weise verkörpern. Der Kranke sah immer Szenen und weibliche Personen, die mit früheren sexuellen Erlebnissen zusammenhingen, dabei ohne Beziehung zu sexuellen Regungen. Er konnte hinterher allerdings die speziellen Wahrnehmungen sich nicht plastisch in die Erinnerung zurückrufen, auch im Anfall selbst sich der Namen der betreffenden Personen nicht erinnern. In dem Falle von KAUDERS wieder handelte es sich im Anfang um einfache Photismen, diese wurden aber später zu sehr komplexen Halluzinationen; zeitweilig verlor sogar der Kranke

die Kritik für diese Erlebnisse als krankhaft, nur langsam bildete sich der Zustand in umgekehrter Weise zurück. KAUDERS kommt zu Anschauungen, die den hier vorgetragenen weitgehend gleichen. Wegen der begleitenden Bewegungsvorgänge nimmt er als Grundlage in seinem Krankheitsfalle an, es handele sich um eine Affektion im Gyrus angularis.

Verdoppelungserscheinungen. Nun zeigen, wie angeführt, hinsichtlich der Bewegungsvorgänge nicht alle hemianopischen Halluzinationen ein ganz gleichartiges Verhalten, dafür aber andere für uns nicht minder wichtige Besonderheiten. PÖTZL und HERRMANN beobachteten in einem ihrer Fälle von optischer Allästhesie (S. 387), daß hemianopische Halluzinationen auftauchten gemeinsam mit einem transitorischen, der temporalen Sichel des Gesichtsfeldes entsprechenden Skotom in einem angrenzenden Streifen von hellem Grau, der allmählich in das normale Gesichtsfeld überging. Hier verschwanden die Trugwahrnehmungen nach außen hin ins Dunkle. Es liegt nahe, diese Abweichung in Zusammenhang mit der Besonderheit des Skotoms zu bringen, das nur einem Auge temporal angehörte und deshalb nicht zur Fusion, sondern zur Seitwärtswendung des Auges in engerer Beziehung steht. Auf die Ausführung der Autoren, daß auch die optische Allästhesie selbst, die eine Verlagerung wirklicher Wahrnehmungen von rechts nach links oder von oben nach unten, und zwar regelmäßig als Vorläufer eines Skotoms mit gleicher Bewegungsrichtung darstellt, eine weitgehende Verwandtschaft zu den halluzinatorischen Vorgängen zeigt, sei hier nur kurz hingewiesen. Die Halluzinationen des zitierten Kranken erschienen in einer Grenzschicht zwischen Skotom und erhaltenem Gesichtsfeld. HERRMANN und PÖTZL sehen darin den Ausdruck für das Übereinandergreifen des Gesichtsfeldes der kranken Hemisphäre in das Gebiet der gesunden.

In diesem Punkte bietet ihre Beobachtung den Übergang zu dem besonders interessanten Falle von R. KLEIN. Er betrifft einen Epileptiker ohne manifeste organische Ausfallserscheinungen.

Nach Anfällen hatte er zuerst, aber ohne Hemianopsie, vornehmlich auf der rechten Seite des Gesichtsfeldes Photopsien, die von rechts nach links über dasselbe hinzogen, die linke Seite auch nicht völlig verschonten. Nach einer Serie solcher Anfälle kam es dann zu echten Halluzinationen. Plötzlich tauchten von rechts her Figuren auf, die in mittelalterlicher farbiger Tracht einzeln wie Marionetten in einem Abstand von etwa 2 m von rechts her am Kranken vorbeizogen. Sobald sie im rechten Gesichtsfeld nahe der Mittellinie angelangt waren, verdoppelten sie sich immer, und zwar so, daß sie erst nebeneinander, dann in der Mittellinie im Raume schräg hintereinander, und schließlich im linken Gesichtsfeld knapp neben der Mediane wieder nebeneinander standen, genau wie vorher rechts. Sobald sie sich etwas nach links hin von der Mediane entfernten, verschwanden sie aus dem Gesichtsfeld. Während sie vorbeizogen, war alles andere aus dem Gesichtsfeld verschwunden; hinter den Figuren sah Patient eine graue, verschwommene, neblige Masse.

KLEIN weist mit Recht darauf hin, daß es sich offenbar um eine Erscheinung handelt, die mit dem Übergreifen beider Hemisphären ineinander im Gebiete des überschüssigen Gesichtsfeldes in Zusammenhang zu bringen ist, also um eine zentral bedingte Fusionsstörung.

Der Sinn der Beobachtung wird deutlicher, wenn man sie durch die Feststellungen in meinem eigenen Falle (S. 358, Abb. 29) ergänzt, in dem bei rechtsseitiger Schußverletzung mit rechtsseitiger Hemianopsie und linksseitigem parazentralem Skotom monokulare Doppelbilder bestanden. Sie fanden sich dauernd, aber auch nur in einer schmalen Grenzzone zwischen dem ausgefallenen rechten Gesichtsfeld und dem kleinen erhaltenen überschüssigen zentralen Gesichtsfeldrest. Auch hier lag eine zentrale Fusionsstörung vor, die das stark unterwertige, doch nicht völlig vernichtete Gesichtsfeld der linken mit dem besser erhaltenen der rechten Hemisphäre nicht mehr zur Deckung kommen ließ. Die Halluzinationen spiegeln im Falle KLEINs den in gewisser Weise motorischen Defekt getreulich wieder, den man, wie ich ausgeführt habe, auf Ausfall der Funktion

übergeordneter zentraler Elemente beziehen darf. PÖTZL hat darauf hingewiesen, wie regelmäßig die zentrale Polyopie, z. B. auch in einem Falle MINGAZZINI'S, mit polyopischen Halluzinationen verbunden ist. Auch mein Kranker hatte zeitweilig solche aufgewiesen.

Makropsie und Mikropsie. Wenn MAYER-GROSS auch die dysmegalopischen Halluzinationen herangezogen hat, so könnte man versucht sein, sie hier in unserem Sinne zu verwerten. Soweit ich sehe, betrafen sie aber bisher stets nur Fälle mit funktionellen Krankheitszuständen. Erst kürzlich hat HAUPTMANN in einem Falle von Schläfenlappentumor auch Makropsie und Mikropsie als organisch bedingte Symptome erwähnt. Es wird jedenfalls lohnen, weiterhin auch diesem Punkte seine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Halluzinationen in Form höherer agnostischer Störungen. Es sind mir außer dem oben zitierten Falle 8 HOFFS mit Metamorphopsie und räumlicher Orientierungsstörung aus der Literatur wie aus eigener Beobachtung bisher keine Fälle bekannt, in denen höhere optisch-agnostische Störungen, Alexie, Objektagnosie oder räumlich-agnostische Störungen in der Form entsprechend veränderter Halluzinationen bei Herderkrankungen in die Erscheinung getreten wären. Von echten allgemeinen Psychosen ohne nachweisbare Herderkrankung, wo, etwa bei Schizophrenien, Halluzinationen verwandter Art gelegentlich zur Beobachtung kommen können, muß hier natürlich abgesehen werden. Auch ZUTT hat darauf hingewiesen. Daß bei Herderkrankungen etwas Derartiges nicht nur im Bereich der Möglichkeit liegt, sondern, als wenn auch wohl sehr seltenes Vorkommnis, direkt vorauszusetzen ist, hat JOSSMANN in der Diskussion zu ZUTTS Vortrag ausgeführt. Er verwies dabei auf die Möglichkeit, in geeigneten Fällen von optischer Agnosie durch Meskalin Halluzinationen eventuell experimentell hervorzurufen. Es sei zu erwarten, daß es sich um veränderte und elementarere, abgebaute Wahrnehmungen handelt. Daß uns ganz analoge Beobachtungen bei sensorisch aphasischen Kranken bekannt sind, ist bei dieser Gelegenheit auch von BONHOEFFER erwähnt, der die Gleichförmigkeit, inhaltliche Monotonie und die eigentümliche Art des Einsetzens und Abklingens solcher Gehörshalluzinationen über Gehörstäuschungen einfacher Art anführt.

Es bedarf nicht nochmals der Hervorhebung, daß alle diese Tatsachen nicht so zu deuten sind, als ob der gesamte Prozeß, der im Erlebnis der fertigen optischen Halluzinationen in die Erscheinung tritt, sich an einer eng begrenzten Stelle des Gehirns abspiele. Wohl aber bezeichnen lokalisatorisch die Ausfallserscheinungen den Weg, den der Erregungsprozeß durchlaufen muß, Stationen auf demselben, die im einzelnen für wechselnde Formbestandteile der Trugwahrnehmungen bestimmend sind, und den Apparat, der ihnen gerade den Charakter bestimmt beschaffener optischer Halluzinationen verleiht. Der ganze Vorgang wird keineswegs damit erschöpfend erfaßt. Wenn wir auf der einen Seite unbedingt noch erweckende, sinn- und richtunggebende Prozesse ausgebreiteterer und zentralerer Art vorausszusehen haben, so können wir auf der anderen nicht ausschließen, daß eventuell auch die Miterregung tieferer Stationen, etwa im Mittelhirn, für das Zustandekommen von Halluzinationen erforderlich sein könnte. Wir wissen hierüber aber nichts Sicheres, während wir in den Symptomen die Mitwirkung der höheren optischen Zentren direkt zu erkennen vermögen.

7. Dynamik der optischen Halluzinationen.

Außerordentlich wenig ist uns auch von den *dynamischen Momenten* beim Zustandekommen der Halluzinationen bekannt. Gerade hier kann mit Recht auf allgemeine Funktionen und deren Störungen hingewiesen werden, auf die

Bedeutung des Ausschlusses der Sinneswahrnehmungen, Störungen des Bewußtseins, Herabsetzung der Aufmerksamkeit, Mangel an Urteilsfähigkeit, affektive Einstellung, die schon nach allgemeiner klinischer Erfahrung bedeutsam sind, und deren wechselndes Zusammenwirken in bestimmten Syndromen und auf der Basis besonderer Beschaffenheit und Funktionsweise des anatomisch-physiologischen Substrates SCHRÖDER mit Recht hervorgehoben hat.

PÖTZL hat das Verdienst, der Lösung dieser Fragen auch auf experimentellem Wege nähergetreten zu sein. Er anerkennt die allgemeinen Faktoren, die er unter dem Ausdruck einer zentral bedingten Dekonzentration zentripetaler Erregungen zusammenfaßt. Konzentration des Denkens verschließe die Sinnessphären, jedes Nachlassen begünstige das Hervortreten der anschaulichen Elemente, die das Denken begleiten. Dabei wird zunächst deren Herkunft nicht bestimmt. Für eine besondere Form konnte er nachweisen, daß sie Tagesresten wirklicher äußerer Eindrücke entsprechen. Er exponierte in einem geeigneten Falle tachistoskopisch Bilder. Wurden diese aufmerksam betrachtet, scharf aufgefaßt, so waren sie damit und insoweit erledigt. War aber die Expositionszeit zu kurz, wurden sie unaufmerksam, unscharf, unvollkommen, mangelhaft aufgefaßt, so erschienen halluzinatorisch gerade diese Teile als ein Negativ der präzisen Wahrnehmung, getreu in Konturen und Farben, während Inhalt und Sinn sich nach der persönlichen Einstellung gewandelt hatten. Ähnliche Resultate hatte er nach entsprechender Exposition auch bei Gesunden, aber in deren Träumen.

Wenn auch von PÖTZL nicht in allen Fällen und Punkten klar überzeugende Resultate erzielt wurden, so ist doch das Gesamtergebnis deutlich und könnte überraschen. Sind wir doch gewohnt, die getreue gedächtnismäßige Reproduktion uns an die klare, aufmerksame und intensive Auffassung der Eindrücke gebunden zu denken. Offenbar muß man aber auf der einen Seite unterscheiden zwischen der bewußten und gewollten Reproduktion, die bis zu gewissem Grade in umgekehrter Folge unsere kategorial, abstrakt, begrifflich verarbeitete Auffassung entwickelt und wiedergibt. Dieser steht auf der anderen Seite die mehr automatische, aber in sinnlich konkreter Einkleidung erfolgende Wiederkehr derjenigen Eindrücke gegenüber, die ohne Inanspruchnahme der persönlichen Weiterverarbeitung unterbewußt aufgenommen wurden, sich dafür aber dem optischen Apparate tiefer einprägten. Die eigentlichen Gründe dieses Verhaltens sind uns unbekannt. Man kann die Vermutung äußern, daß auch die bewegungsanregenden Momente eine Rolle dabei spielen, wenn die peripher und unscharf aufgenommenen Eindrücke vor den zentral und aufmerksam erfaßten in ihrer sinnlich wahrnehmungsmäßigen Reproduktion begünstigt sind. Haftet ihnen doch eine Tendenz zu Augenbewegungen an, zur Fusion, Fixation und scharfen Einstellung. Diese ist erschöpft bei den zentral aufgefaßten Eindrücken, deren Verarbeitung weiter in abweichender, der sinnlichen Reproduktion abgewandter Weise erfolgt. Man kann das Verhalten und die Wirkung der unscharf aufgefaßten oder peripheren Eindrücke in eine gewisse Analogie zu dem der hemianopischen Halluzinationen bringen, welche von der Peripherie des Gesichtsfeldes dem Fixierpunkte, jedenfalls aber der Mediane zuwandern. Es liegt nahe, anzunehmen, daß gerade Bewegungsvorgänge, sei es in Form von aktuellen Antrieben, von Bewegungskeimen oder als sensorische Bewegung ein wesentliches Moment für das Entstehen der Täuschungen vom Charakter echter Wahrnehmungen bilden. Auch das spricht für die Mitwirkung von außerhalb der Regio calcarina selbst gelegenen Randzonen bei dem Zustandekommen optischer Halluzinationen.

Im Anschluß an einen von ENGERTH und HOFF eingehend beschriebenen und analysierten Fall, bei welchem sie mit PÖTZL die Wirksamkeit der vorbewußten Wahrnehmungen betonen, hat HAUPTMANN ausgeführt, daß hierin nicht der Mechanismus des Halluzinationsvorganges zu sehen sei. Die von ihm

selbst demgegenüber hervorgehobenen inhaltlichen Zusammenhänge mit dem sonstigen Bewußtseinsinhalt des Kranken, seinen Interessen usw. sind natürlich unbestreitbar und auch geläufig. Sie bewegen sich aber auf einem ganz anderen Niveau und geben uns gerade über den hier interessierenden Aufbau der anatomisch-physiologischen Substrate des Halluzinierens keinen Aufschluß. Man kann sogar aus einzelnen seiner Feststellungen, daß z. B. in seinem Falle wie in dem ZUTTS gerade die perimetrierende Hand halluzinatorisch wieder auftauchte, die Wichtigkeit peripher wahrgenommener Dinge herauslesen. Ohne weiteres wird man HAUPTMANN zugestehen, daß HOFF auch bei seiner letzten Darstellung in theoretischen Konstruktionen zu weit gegangen sei. Auch hier aber ist doch auf die positiven Feststellungen der Hauptnachdruck zu legen, so auf das Eingehen vestibulärer Erregungen in die Gestaltung der Halluzinationen, auf die Einschläge farbenagnostischer Störungen. Auch die halluzinatorische Einbeziehung statokinetischer Defekte in Form einer Übertragung des früheren eigenen Torkelns auf die Dinge der Umgebung, die Nachdauer eigener Haltungen in der gleichen Form dürfte doch nicht ausreichend bewertet sein, wenn man sie mit HAUPTMANN einfach auf Konto des Interesses setzt, welches der Kranke für diese Symptome gehabt habe. Ich bin vielmehr auch meinerseits, gleichviel, ob man jetzt schon eine zureichende Erklärung geben kann oder nicht, überzeugt, daß es sich hier um körperlich fundierte Zusammenhänge handelt, die aus dem Aufbau der dem Halluzinationsvorgang zugrunde liegenden Apparate zu verstehen sind.

Daß für den Empfindungsanteil an diesem Vorgang die Mitwirkung der Calcarina selbst erforderlich ist, ist sehr wahrscheinlich, unbedingt sicher scheint es nach einigen wenigen Beobachtungen, die wir ausführten, noch nicht. Die Beweiskraft derselben wird von NIESSL v. MAYENDORF bestritten.

Daß auch die sonstigen nicht durch lokale Gehirnaffektionen bedingten optischen Halluzinationen, deren Entstehung aus positiven Nachbildern weder erkennbar noch wahrscheinlich ist, an den gleichen psychophysischen Prozeß gebunden sind, ist nicht zu bezweifeln. Ebenso kann zwischen den hemianopischen Halluzinationen und den echten optischen Halluzinationen bei irgendwelchen Geisteskrankheiten wohl kein grundsätzlicher Unterschied angenommen werden.

Literatur.

III. Zentrale optische Reizerscheinungen. Optische Halluzinationen.

BERGER, H.: (a) Diskussion zu KLEIST. *Neur. Zbl.* **1905**, 1076. (b) Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns, *Arch. f. Psychiatr.* **69**, 569 (1923). — BICKEL: Über die Entstehung der Trugwahrnehmungen. *Mshr. Psychiatr.* **48**, 307 (1920). — BLEULER: (a) Halluzinationen und Schaltschwäche. *Schweiz. Arch. Neur.* **13**, 88 (1923). (b) *Encéphale* **17**, 557 (1922). — BOSTROEM: Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden. *Mshr. Psychiatr.* **57**, 210 (1924).

DIEKMANN: Über Encephalitis chron. progr. *Z. Neur.* **49** (1919). — DÖLLKEN: Diskussion zu KLEIST. *Neur. Zbl.* **1905**, 1076. — DUFOUR: *Rev. méd. Suisse rom.* **1889**. *Zit. nach WILBRAND u. SAENGER.*

ENGEL, SAM.: Störungen des Gesichtsfeldes. *Fortschr. Neur.* **3**, 388 (1931). — ESKUCHEN: Über halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen. *Diss. Heidelberg* 1911.

FOERSTER, O.: (a) Topik der Großhirnrinde. *Verslg dtsch. Nervenärzte, Halle* **1922**. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **77**, 124 (1923). (b) *Zit. nach HENSCHEN, s. unten b.* (c) Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und der Sehphäre. *J. Psychol. u. Neur.* **39**, 463 (1929).

GOLDSTEIN, K.: (a) Zur Theorie der Halluzinationen. *Arch. f. Psychiatr.* **44**, 83 (1908). (b) Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. *Z. Neur.* **14**, 502 (1912). — GRÜNBAUM, H.: Pseudovorstellung und Pseudohalluzination. *Z. Neur.* **37**, 100 (1917).

HARTMANN, H.: Halluzinierte Flächenfarben. *Mshr. Psychiatr.* **56**, 1 (1925). — HAUPTMANN, A.: (a) 55. *Verslg südwestdtsch. Neur. Baden-Baden* **1930**. *Ref. Nervenarzt* **3**, 482 (1930). (b) Zur Frage der Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld. *Z. Neur.* **131**, 90 (1930). (c) Zur Symptomatologie der Erkrankungen des rechten Schläfenlappens. *Dtsch.*

Z. Nervenheilk. **117—119**, 170 (1931). — HENSCHEN, S. E.: (a) Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns. Z. Neur. **47**, H. 1/3 (1919). (b) Über die Lokalisation einseitiger Gesichtshalluzinationen. Kritische Bemerkungen zu SCHRÖDER. Arch. f. Psychiatr. **75**, 630 (1925). — HOCHÉ, A.: (a) Das träumende Ich. Jena 1926. (b) Haben unsere Traumbilder halluzinatorischen Charakter. Verslg südwestdtsch. Neur. Baden-Baden **1922**. Z. Neur. **29**, 402 (1922).

KAUDERS, O.: Drehbewegungen um die Körperlängsachse, Halluzinationen im halbseitigen Gesichtsfeld usw. Z. Neur. **98**, 692 (1925). — KLEIN, R.: Über einen Fall von gerichteter optischer Halluzination mit Fusionsstörung des halluzinierten Raumes. Z. Neur. **104**, 449 (1926). — KLEIST, K.: Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie. Neur. Zbl. **1905**, 1076. — KRAUSE, F.: Die Sehbahn in chirurgischer Beziehung. Klin. Wschr. **3**, 1260 (1924).

LAEHR, M.: Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen. Charité-Ann. **21** (1896). — LÖWENSTEIN u. BORCHARD: Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptslappens. Dtsch. Z. Nervenheilk. **58**, 264 (1918).

*MAYER-GROSS: (a) Pathologie der Wahrnehmung. II. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgeg. von BUMKE, Bd. 1, 1, S. 427. Berlin 1928. (b) Referat über Halluzinationen. Tagg dtsch. Ver. Psychiatr. Stuttgart 1930. Nervenarzt **3**, 481 (1930); Münch. med. Wschr. **1930**, 1122. (c) Über Halluzinationen. Nervenarzt **4**, 1 (1931). — MINGAZZINI: Über Symptome von Verletzungen des Occipitallappens durch Geschosse. Neur. Zbl. **1908**, 1112.

NISSL v. MAYENDORF: (a) Ein Fall von umschriebener Halluzinose und der Gehirnmechanismus der Halluzination. Z. Neur. **99**, 313, (1926). (b) Über Trugwahrnehmungen und Hirnlokalisation. Tagg dtsch. Ver. Psychiatr. Stuttgart **1930**. Münch. med. Wschr. **1930**, 1122.

PICK, A.: (a) Über Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste, vestibulare und ophthalmostatische Störungen. Z. Neur. **56**, 213 (1912). (b) Bemerkungen zur Lehre von der Halluzination. Mschr. Psychiatr. **52**, 65 (1910). (c) Jb. Psychiatr. **2** (1880). Zit. nach WILBRAND u. SAENGER. (d) Kleinere Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neur. Zbl. **1919**, 647. — PÖTZL, O.: (a) Tachistoskopisch provozierte optische Halluzinationen bei einem Fall von Alkoholhalluzinose mit rückgebildeter cerebraler Hemianopsie. Wien. klin. Wschr. **77**, 541 (1917). (b) Experimentell erregte Traumbilder in ihren Beziehungen zum indirekten Sehen. Z. Neur. **37**, 278 (1925).

SAENGER, M.: Neur. Zbl. **1905**, 1076. Diskussion zu KLEIST. — SCHILDER: Über elementare Halluzinationen des Bewegungsehens. Z. Neur. **80**, 424 (1922). — SCHRÖDER, P.: (a) Von der Halluzination. Mschr. Psychiatr. **37**, 1 (1915). (b) Über die Halluzinose und vom Halluzinieren. Mschr. Psychiatr. **49**, 189 (1921). (c) Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. Psychiatr. **73**, 277 (1925). (d) Die Lokalisation von Sinnestäuschungen (Erwiderung auf HENSCHEN). Arch. f. Psychiatr. **76**, 784 (1926).

UHTHOFF: (a) Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädel-schüssen. Klin. Mbl. Augenheilk. **54** (1915). (b) Beitrag zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Mschr. Psychiatr. **5**, 241 (1899).

WERNICKE, C.: Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900.

ZUTT, J.: Über einen Fall von halbseitigen Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld bei einer Herderkrankung im Occipitallappen. Berl. Verslg Psychiatr. Zbl. Neur. **56**, 477 (1930).

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. P. Eisler-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.

Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.

Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrusch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Auge und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlic ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer†-Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner†-Würzburg.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von
F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Fünfter Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Uvea (Gefäßhaut).
Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg.

Die Linse und ihre Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Der Glaskörper und seine Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Die Erkrankungen der Netzhaut.
Von Gehelirat Professor Dr. F. Schieck
Würzburg.

**Die Erkrankungen der Papille und des Opticus
bis zum Chiasma.**
Von Privatdozent Dr. H. Rönne-Kopenhagen.

Sechster Band.

Pathologische Anatomie der Hirnbasis.
Von Professor Dr. Fr. Wohlwill-Hamburg.

Die Pupille.
Von Professor Dr. R. Bing-Basel und
Dr. A. Franceschetti-Basel.

Die Erkrankungen der Augennerven.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

**Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma
aufwärts.**
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

Die Erkrankungen der höheren optischen Zentren.
Von Professor Dr. F. Quensel-Leipzig

**Die Augenveränderungen bei den organischen
nicht entzündlichen Erkrankungen des Zen-
tralnervensystems.**
Von Professor Dr. F. Best-Dresden.

**Die Augenveränderungen bei den entzündlichen
Erkrankungen des Zentralnervensystems.**
Von Privatdozent Dr. W. Kyrieleis-Würz-
burg.

**Die Störungen und Veränderungen des Schappa-
rates bei Psychosen und Neurosen.**
Von Professor Dr. L. W. Weber †-Chemnitz.
Neubearbeitet von Professor Dr. W. Runge-
Chemnitz.

Siebenter Band.

Stoffwechselkrankheiten. Nephritis.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Berlin.

Erkrankungen der Gefäße.
Von Professor Dr. R. Kummell-Hamburg.

Tuberkulose. Syphilis.
Von Professor Dr. J. Igersheimer-
Frankfurt a. M.

Infektionskrankheiten.
Von Professor Dr. M. Zade-Heidelberg.

Vergiftungen.
Von Professor Dr. C.H. Sattler-Königsberg i. Pr.

**Die auf das Auge übergreifenden Hautkrank-
heiten.**
Von Professor Dr. W. Lutz-Basel.

Basedowsche Krankheit.
Von Professor Dr. H. Zondek-Berlin.

Immunität.
Von Medizinalrat Professor Dr. H. Dold-Kiel
und Geh. Medizinalrat Professor Dr. F.
Schieck-Würzburg.

Augenkrankheiten in den Tropen.
Von Professor Dr. C. Bakker-Batavia
(Java).

Medikamente.
Von Professor Dr. E. Frey-Göttingen.

Chemotherapie.
Von Professor Dr. H. Steidle-Würzburg.

Physikalische Therapie.
Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Hygiene. Blindenwesen.
Von Professor Dr. G. Lenz-Breslau.

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931)
(PRINTED IN GERMANY)

F. BEST

**DIE AUGENVERÄNDERUNGEN BEI DEN
ORGANISCHEN NICHTENTZÜNDLICHEN
ERKRANKUNGEN DES ZENTRALNERVEN-
SYSTEMS**

MIT 56 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

**Die Augenveränderungen bei den organischen
nichtentzündlichen Erkrankungen des
Zentralnervensystems.**

Von

F. BEST-Dresden.

Mit 56 Abbildungen.

Einleitung.

Zwei erschöpfende Bearbeitungen der Beziehungen des Auges zu den Erkrankungen des Nervensystems stehen demjenigen zu Gebote, der sich eingehend unterrichten will; es sind die Werke von WILBRAND-SAENGER und von UHTHOFF. Sie liegen auch, wenn man von dem gerade in der Neurologie lebhaften Wandel der Anschauungen absieht, in vielem der folgenden Darstellung zugrunde. WILBRAND und SAENGER haben in ihrer Neurologie des Auges jeden Einzelteil, die Lider, die Tränenorgane, die Hornhaut und so fort für sich vorgeführt, und vielleicht ist dies die Ursache, warum die Übersicht für den Leser erschwert ist. Das Einteilungsprinzip UHTHOFFS, der von den Erkrankungen des Nervensystems selbst ausgeht, ist in der folgenden Darstellung ebenfalls gewählt worden.

Es ist nun gerade bei der weiten Verzweigung des Nervensystems sehr schwer, die Krankheiten übersichtlich zu gruppieren. War es früher üblich, sie je nach Abschnitten wie Rückenmark, Nachhirn, Hirnstamm, Klein-Großhirn zu ordnen, so macht sich neuerdings das Bestreben geltend, die Krankheitsursachen voranzustellen (ASCHOFF, FR. v. MÜLLER u. a.). Andererseits ist nicht zu verkennen, daß wir vielfach die Art der Erkrankung ohne weiteres folgern können, wenn wir ihre Zeichen richtig *lokalisiert* haben. Die örtliche Diagnose ist manchmal wichtiger als die ätiologische und dient dieser oft als Grundlage. Im folgenden ist der Versuch gemacht, beides zu vereinen, indem nach Abtrennung der großen Gruppe der entzündlichen und infektiösen Erkrankungen so abgeschlossene Komplexe wie die Heredodegeneration, die Zirkulationsstörungen, Geschwülste, Verletzungen zusammengefaßt, daneben aber die Augenstörungen bei Rückenmarks-, Hirnstamm-, Kleinhirnerkrankungen, sowie die Lokalisation im Großhirn für sich behandelt wurden, um der Wichtigkeit der Ortsdiagnostik zu genügen.

Literatur.

a) Ophthalmologische zusammenfassende Werke.

BING, ROBERT: Gehirn und Auge, 2. Aufl. München 1923.

HEINE, L.: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Enzyklopädie der klinischen Medizin. Berlin 1921.

LAPERSONNE, F. DE ET A. CANTONNET: Manuel de neurologie oculaire. Paris 1923. — LEVINSOHN, G.: Auge und Nervensystem. München u. Wiesbaden 1920. — LÖHLEIN, W.: Die Beziehungen des Auges zu den inneren Krankheiten. Aus KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie. Berlin u. Wien 1921.

SPIEGEL, S. A. u. IGNAZ SOMMER: Ophtho- und Otoneurologie. Berlin u. Wien 1931.

UHTHOFF: Die Augenstörungen bei Vergiftungen, Erkrankungen des Nervensystems. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 11. Leipzig 1915.

WILBRAND u. SAENGER: Die Neurologie des Auges, 9 Bände, 1899 bis 1922; BEHR, Ergänzungsband. München u. Wiesbaden 1927.

b) *Neurologische zusammenfassende Werke.*

BING, ROBERT: (a) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. Berlin u. Wien 1924.

(b) Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Wien 1930.

CURSCHEMANN, HANS u. FRANZ KRAMER: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. Berlin 1925.

KROLL, MICHAEL: Die neuropathologischen Syndrome, zugleich Differentialdiagnostik der Nervenkrankheiten. Berlin 1929.

LEWANDOWSKY, M.: (a) Handbuch der Neurologie, 1910—1914, und BUMKE und FOERSTER, Ergänzungsbände. Berlin 1923, 1924, 1929. (b) Praktische Neurologie für Ärzte, 4. Aufl., von HIRSCHFELD. Berlin 1923.

OPPENHEIM, N.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende, 7. Aufl. von CASSIRER, GOLDSTEIN, NONNE, PFEIFFER. Berlin 1923.

Außerdem die Darstellungen in den Handbüchern der inneren Medizin von G. v. BERGMANN-STAEHELIN, Bd. 5, Teil I. Berlin 1925; Teil II, 1926; von KRAUS-BRUGSCH, Bd. 10, Teil I bis II. Berlin u. Wien 1925.

I. Die Augenstörungen bei Rückenmarkserkrankungen.

1. Allgemeines. Die Lokalisation im Rückenmark.

Solche Rückenmarkserkrankungen, welche Teil einer allgemeineren Störung mehr oder weniger des ganzen Nervensystems sind, wie die multiple Sklerose (diesen Bd. S. 756), insbesondere die heredodegenerativen (S. 639, 644), die entzündlichen und infektiösen Leiden (diesen Bd. S. 776), sind an anderer Stelle behandelt. Hier sollen nur diejenigen Zustände berücksichtigt werden, die einem einheitlichen Herd ihre Entstehung verdanken, wie Geschwülste, Blutungen, Verletzungen und andererseits diffuse, nicht entzündliche, rein spinale Erkrankungen.

Die *Lokalisation im Rückenmark* ist, soweit die *motorische Bahn* in Frage kommt, einfach, da sie von der Pyramide ungekreuzt abwärts verläuft. Verwickelter ist die *sensible Bahn*. Man unterscheidet einen radikulären Typus ihrer Lähmung, wobei die Verteilung nicht mit dem Verlauf der sensiblen Nerven, sondern der Wurzeln übereinstimmt. Jenseits der Wurzeln ist die Sensibilität dissoziiert; die Fasern für Temperatur und Schmerz ziehen zunächst zur grauen Substanz, während diejenigen für Berührung und Muskelsinn sofort in die Hinter- und Seitenstränge übergehen. Im weiteren Verlauf wird der Lagesinn ungekreuzt im Hinterstrang weiter geleitet, dagegen der für Temperatur und Schmerz gekreuzt im vorderen Seitenstrang. Die Bahn für den Berührungssinn scheint teils gekreuzt, teils ungekreuzt im Seiten- und Hinterstrang zu verlaufen. Erst in der Schleife bei Beginn des verlängerten Markes erfolgt die Kreuzung aller bis dahin noch gleichseitigen sensiblen Bahnen.

Völlige Zerstörung des Rückenmarkes in bestimmter Höhe verursacht das *Quersyndrom*, motorische und sensible Lähmung unterhalb des betreffenden Segmentes. Halbseitige quere Durchtrennung macht das *BROWN-SÉQUARDSche Syndrom* (s. Abb. 1), gleichseitige Pyramidenlähmung und gleichseitige Aufhebung des Muskelsinnes, gegenseitige Schmerz- und Temperatursinnstörung, keine oder

unbedeutende Herabsetzung des Berührungssinnes. Ein Herd nur in der grauen Substanz bewirkt segmental angeordnete Lähmung und Fehlen der Reflexe dieses Segmentes, dissoziierte Sensibilitätsstörung in der Ausdehnung der Länge des Rückenmarkherdes (*Zentralsyndrom* [Abb. 2]). Als *Wurzelsymptome* sind

vor allem Schmerzen (bei Kompression) und radikuläre, nicht dissoziierte Sensibilitätsstörungen zu nennen.

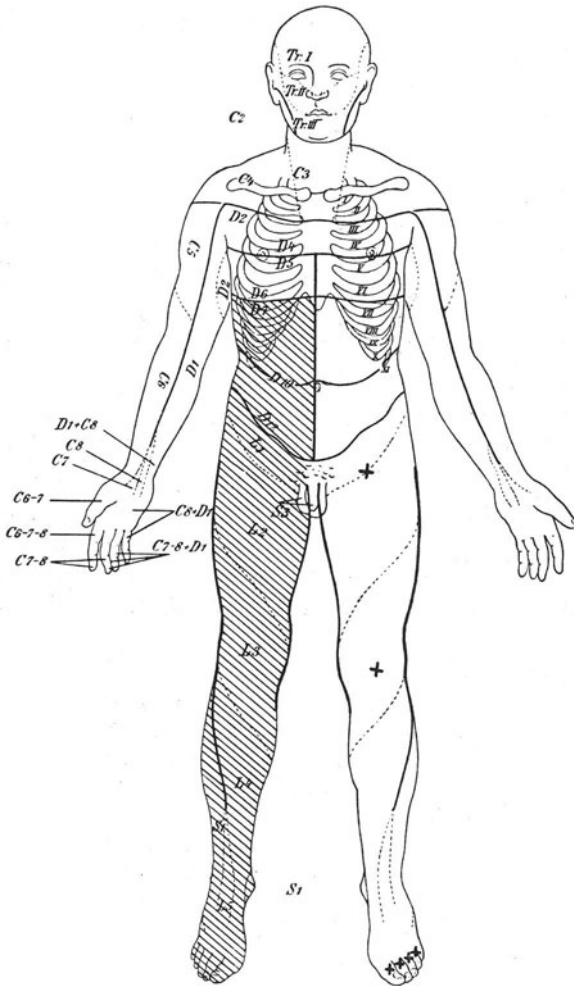


Abb. 1. Verteilung der Sensibilitätsstörung bei linksseitiger Quertrennung des Rückenmarks in der Höhe des 6. Dorsalsegments. Rechts Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes (schraffiert), links Aufhebung des Lage-sinnes. (Aus LEWANDOWSKY - HIRSCHFELD: Praktische Neurologie für Ärzte.)

2. Die Herdsymptome am Auge.

Nur die sympathische Beeinflussung der Pupille und die Störung der sympathischen Innervation des Auges und seiner Adnexe kann unmittelbares Herdsymptom am Auge bei Rückenmarkserkrankungen sein. Die afferenten Bahnen des sympathischen Reflexes, die im Sinne einer Pupillenerweiterung wirken, sind ohne praktische lokalisatorische Bedeutung, da sie mit den allgemeinen sensiblen Bahnen zusammenfallen. Die zentripetalen Regungen, welche die physiologische Pupillenerweiterung auf Iliacaldruck, auf Schmerzreiz hervorrufen, werden wahrscheinlich afferent auf der gekreuzten Seite geleitet entsprechend der Bahn für Schmerz. Diese zuführende Bahn ist überdies nicht etwa nur für den Sympathicus in Wirksamkeit; denn auch bei seiner Lähmung bleibt die Erweiterung der Pupille auf Schmerz durch Nachlaß des vom Oculomotorius regulierten Sphincter-tonus erhalten (s. S. 109).

Lokalisatorisch wichtig ist die efferente Sympathicusbahn der Pupille (vgl. Bd. 1, S. 467 u.

S. 80f. dieses Bd.) Sie verläuft vom Zwischenhirn nach Kreuzung in etwa der Höhe der Zirbel auf der gleichen Seite über die Substantia reticulata im Mittelhirn wahrscheinlich im Vorderseitenstrang bis zum Centrum ciliospinale (BUDGE). Dieses liegt in der Höhe des untersten Hals- oder obersten Brustmarkes als eine Zellengruppe an der Spitze des Seitenhornes. Weitere zwischengeschaltete Zentren sind unwahrscheinlich. Halbseitige Läsionen des Halsmarkes machen also Pupillenverengung der gleichen Seite, wobei die Erweiterung durch sensible

Reize erhalten bleibt oder gesteigert wird. Erwähnt sei aber, daß im Gegensatz zu diesen klinischen Erfahrungen bei experimentellen Untersuchungen jede Halsmarkseite beide Pupillen zu beeinflussen scheint.

Die austretenden Sympathicusfasern verlaufen nach LANGLEY mit den vorderen Wurzeln in der Höhe von D 1 bis D 3. In einem Fall von LACHMANN mußten einem Kranken die vorderen und hinteren Wurzeln von D 1 bis C 5 durchgeschnitten werden mit sich anschließender typischer Sympathicuslähmung; für diesen Kranken hat sich also herausgestellt, daß D 2 und D 3 keine sympathischen Pupillenfasern führen. Da aber individuelle Unterschiede vorliegen mögen, ist eine gesetzmäßige Verallgemeinerung des Ergebnisses nicht erlaubt. Aus den bei RAYNAUDScher Erkrankung ausgeführten Sympathicusdurchschneidungen scheint sich zu ergeben, daß auch die Wurzeln von C 8 Sympathicusfasern für das Auge führen können (ADSON). Die Unterscheidung, ob eine Unterbrechung der Sympathicusbahn im Halsmark selbst oder in den austretenden Wurzeln und im Grenzstrang erfolgt ist, kann nur auf Grund der begleitenden neurologischen Symptome gestellt werden, insbesondere aus der eventuellen Mitbeteiligung des Plexus (siehe S. 480 und BING-FRANCESCHETTI S. 142). Cocaineinträufung soll bei Läsion der Sympathicusbahn im Halsmark die Pupille erweitern, während sie bei Sympathicuslähmung durch Wurzel- und Grenzstrangläsionen auf die enge Pupille nicht wirkt. Besonders zu betonen ist, daß die Sympathicuslähmung der Pupille die Lichtreaktion unberührt läßt; man darf sich nicht dadurch täuschen lassen, daß infolge der Pupillengröße das Ausmaß der Lichtverengung erheblich herabgesetzt sein kann.

Die übrigen Zeichen der Sympathicuslähmung bei Läsion des Halsmarkes und der Wurzeln sind Enophthalmus, leichte Ptosis, Gefäßerweiterung der betroffenen Gesichtseite einschließlich der Bindehaut (auch geringe Erweiterung der Netzhaut-Aderhautvenen wird mitgeteilt); wenig ausgesprochene Herabsetzung

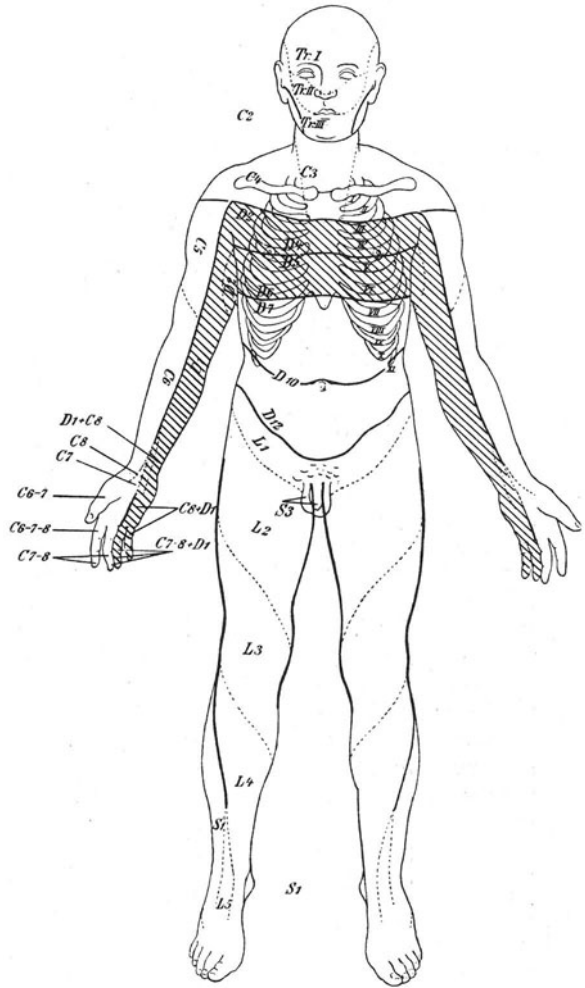


Abb. 2. Zentralsyndrom. Syringomyelische Höhle etwa vom 8. Cervicalsegment bis zum 6. Dorsalsegment. Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes in diesem Bereiche (schraffiert). (Aus LEWANDOWSKY-HIRSCHFELD: Praktische Neurologie für Ärzte.)

des intraokularen Druckes (in dem erwähnten Falle von LACHMANN z. B. 18 mm gegen 22 auf dem normalen Auge), fehlende Schweißsekretion auf der kranken Gesichtseite. In einigen Fällen ist aber Verengung der Gefäße des Gesichtes und der Bindehaut beschrieben. Die gefäßverengernden Fasern, diejenigen für die Schweißsekretion, für die glatten Lid- und Orbitalmuskeln verlaufen voneinander und von der Pupillenbahn getrennt auf im einzelnen noch nicht bekannten Bahnen. Als sehr seltenes Begleitzeichen einer alten Sympathicuslähmung ist eine Entfärbung der Iris beobachtet. Bei der Diagnose der Entfärbung ist aber zu berücksichtigen, daß durch die Pupillenverengung die zirkulären Falten verschwinden und dadurch eine Heterochromie vorgetäuscht werden kann (POOS). Sympathicusreizung führt zu Pupillenerweiterung und Exophthalmus (vgl. auch Bd. 3, S. 345 und 621 und BING-FRANCESCHETTI, dieser Band S. 94, 110, 114 u. 140).

3. Die einheitlich herdförmigen Rückenmarkserkrankungen.

Die Augensymptome bei *Blutung und Erweichung*, bei *Geschwülsten*, bei *Verletzungen* des Rückenmarkes, bei *Kompression* durch extramedulläre Geschwülste und Wirbelerkrankungen sollen gemeinsam besprochen werden.

Als *Herdsymptom* kommt bei Sitz in entsprechender Höhe die *Sympathicuslähmung* in Frage (s. S. 478). Auch Ptosis und Enophthalmus allein ohne Miosis ist bei Commotio des Halsmarkes gesehen worden. Sympathicusreizung, also Erweiterung der gleichseitigen Pupille, spielt bei Rückenmarksherden kaum eine Rolle. *Fernsymptome vom Auge*, insonderheit bei Halsmarkgeschwülsten eine *Stauungspapille*, sind außerordentlich selten und auf cerebrale Komplikationen, wie multiple Geschwulstbildung, Hydrocephalus u. dgl. zu beziehen. DANDY beschreibt z. B. eine Stauungspapille bei Rückenmarksgeschwulst (vgl. den Fall von KYRIELEIS in diesem Band S. 780). Bei Hämatomyelie infolge eines Aneurysma dissecans im Cervicalteil des Rückenmarkes sind als Vorboten des später erfolgten plötzlichen Todes Schwindelanfälle und vorübergehende Blindheit als Fernsymptome von BING gesehen worden.

Wenn die Pupillenstörung nicht in einer sympathischen Miosis besteht, sondern in *reflektorischer Starre*, so muß das ebenfalls auf andere Weise erklärt werden, als durch Läsion des Halsmarkes. Dies ist durchaus ohne Zwang in solchen, übrigens seltenen Fällen möglich.

So berichtet UTHOFF über einen Fall von Verwundung der oberen Halswirbelsäule mit einseitiger Miosis und reflektorischer Starre, der seine einfachste Erklärung durch Annahme einer kleinen Blutung in der Vierhügelgegend neben der Hauptläsion im Halsmark finden dürfte. Gerade bei Verletzungen muß man immer bedenken, daß teils durch indirekte Geschoßgewalt, teils durch den Sturz nach der Verwundung, Kompressionsnekrosen und Blutungen fern von der Wunde entstehen können.

In einem Fall von JELLINEK bestand nach Starkstromverletzung zu Beginn stärkste Miosis und völlige Starre der Pupille, die erst in den nächsten Tagen dem typischen HORNERSCHEN Komplex mit erhaltenen Reaktionen Platz machte. Hier muß die anfängliche Starre wohl als funktionell durch Shock bedingt, im Sinne der von psychiatrischer Seite öfter beschriebenen Starre mit Miosis, aufgefaßt werden. Man kann auch an vorübergehende Hemmung des Reflexes durch die Störung des sympathischen Anteils der Pupillenbewegung denken.

Die *Wurzellähmung des Sympathicus* verdient noch eine besondere Besprechung. Sie stellt sich öfters bei Verletzung des Halsmarkes ein und wurde im Kriege sogar recht häufig beobachtet (KARPLUS); auch bei Osteomyelitis der Halswirbelsäule kommt sie vor (BASCH) und ganz selten bei Kohlenoxydvergiftung (MANKOWSKI, zusammen mit Radialislähmung). Meist ist sie mit der *unteren Plexuslähmung* (KLUMPKE, s. Abb. 26, S. 147) verbunden, einer Lähmung der kleinen Hand- und Finger Muskeln, der Hand- und Fingerbeuger, weil die sympathischen Fasern mit der vorderen Wurzel gemeinsam entspringen.

Bei Schußverletzungen habe ich fast ebenso häufig eine *sensible* Lähmung von C 8 bis D 1 (4.—5. Finger, ulnare Seite der Hand und des Vorderarmes) gefunden, die gelegentlich auch von anderer Seite beschrieben wird (BASCH, JELLINEK, STEINER, THOMAS u. a.). Als Beispiel sei angeführt:

Patient X. Verwundung 21. 3. 18. Einschuß am Hals links in der Richtung nach dem 1. Brustwirbel. Röntgenbild zeigt Splitter in Höhe der 1. Rippe nahe der Wirbelsäule. Splitter im Feldlazarett entfernt. Linker Arm und Finger sollen anfangs paretisch gewesen sein. 26. 4. Kein Rest motorischer Parese. Ulnare Seite der linken Ellenbeuge und von dort bis zur linken Hand leicht unterempfindlich für Berührung, Schmerz, Wärme, Kälte. Linke Pupille miotisch, Lidspalte enger, ausgesprochener Enophthalmus. Linke Gesichtseite schwitzt nicht. Lebhafter Nystagmus nach beiden Seiten, kaum in Mittelstellung. Augenhintergrund normal. Gesicht links ganz blaß (!), rechts stark gerötet. 28. 4. Unerwarteter Tod. Sektion: 5. Halswirbel eitrig eingeschmolzen, mit großer eitriger Höhle und bis zur Höhe des 1. Brustwirbels führenden Eitergängen. Eiterung zwischen Dura und Knochen. Keine Meningitis, Pia hyperämisch. Halsmark unverletzt, hyperämisch. Gehirnhyperämie.

Ich habe den Fall auch hauptsächlich wegen des *Nystagmus* berichtet, weil er wieder die Möglichkeit von Symptomen zeigt, die mit dem Rückenmark selbst nichts zu tun haben. In Fällen von Tumor des Halsmarks kann der Nystagmus durch Hineinwachsen der Geschwulst durch das Hinterhauptloch in den Schädelraum bedingt sein (GUILLAIN).

4. Die anämische Myelose.

Bei der *anämischen Myelose* (früher als „kombinierte Systemerkrankung“ oder „funikuläre Myelitis“ bezeichnet), deren Beziehungen zu verschiedenen Anämieformen in letzter Zeit mehr erkannt werden, und bei denen die Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge den Veränderungen im Blutbild zuweilen vorangehen kann, *fehlen meistens Augensymptome*. Anämische Netzhautblutungen kommen in späten Stadien gelegentlich vor. Selten wird Nystagmus gefunden (TRÖMNER), wodurch Ähnlichkeit mit multipler Sklerose entstehen kann. Sehnervenatrophie oder Ablassung des Sehnervenkopfes ist von M. BIELSCHOWSKY und von OSSENKOPF beschrieben; sie ist aber vielleicht auf Komplikationen, wie Alkoholismus u. dgl. zu beziehen.

Therapeutisch verdient die günstige Beeinflussung der anämischen Myelose durch Leber- und Magenpräparate Beachtung.

5. Die Heredodegeneration.

Die auf *heredodegenerativem* Boden entstandenen Leiden mit vorwiegend spinalen Symptomen, wie die *spastische Spinalparalyse*, die *amyotrophische Lateralsklerose* und die *Myopathien* sind auf S. 641, 644 besprochen, die spinale Form der *Heredoataxie* auf S. 639. Über die Veränderungen bei *Myelitis* siehe diesen Band, S. 776, bei *Syringomyelie* diesen Band, S. 745.

Literatur.

Die Augenstörungen bei Rückenmarkserkrankungen.

- ADSON, ALFRED W.: Cervicothoracic ganglionectomy, trunk resection and ramisectomy by the posterior intrathoracic approach. Amer. J. Surg. N. s. 11, 227 (1931).
 BISTIS, J.: Einiges über die experimentelle Sympathicusheterochromie. Z. Augenheilk. 71, 235 (1930).
 CORDS: Seltene Nervenschädigungen durch Schußverletzung. Z. Augenheilk. 39, 4 (1918).
 GUILLAIN, BERTRAND et GARCIN: La forme cérébello-spasmodique de début des tumeurs de la moelle cervicale haute. Revue neur. 37, 489 (1930).
 HENNEBERG: Atypische Formen der funikulären Myelitis. Klin. Wschr. 3, 970 (1924). —
 HOLSTEN: Halssympathicusreizung nach Plexusverletzung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 110, 195 (1929).

KARPLUS: Zur Pathologie des Sympathicus. Wien. klin. Wschr. 1919, 551.

LACHMANN: A case of CLAUDE BERNARD-HORNER syndrome. Amer. J. Ophthalm. 12, 830 (1929). — LAMPIS: Sindrome di CLAUDE BERNARD-HORNER. Boll. Ocul. 8, 239 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 840.

OSSENKOPF: Atypische funikuläre Myelose mit Psychose bei chronischem Alkoholismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, 350 (1931).

TRÖMNER: Die Spinalerkrankung bei perniziöser Anämie. Dtsch. Arch. klin. Med. 145, 285 (1924).

II. Die Augenstörungen bei Erkrankungen der Medulla oblongata.

Wie die Rückenmarkserkrankungen sind auch diejenigen des verlängerten Marks in augenärztlicher Hinsicht wenig von Belang. Zu der eventuellen Sympathicusbeteiligung tritt noch eine mögliche Störung der absteigenden Trigeminiwurzel und des Augenherzreflexes. Bezüglich der einzelnen Erkrankungen sei folgendes erwähnt:

1. Die Blutungen und Erweichungen.

Die *Blutversorgung* des verlängerten Markes geschieht von der Arteria spinalis anterior, einem Ast der Arteria vertebralis, von der Arteria vertebralis selbst und zum Teil auch noch von der Arteria basilaris. Ferner werden die seitlichen Teile des verlängerten Markes von der Arteria cerebelli inferior posterior versorgt (vgl. hierzu Abb. 24, S. 41 dieses Bandes). Es kommen zahlreiche Variationen vor, so daß die Verstopfung eines Gefäßes nicht schematisch dasselbe Krankheitsbild erzeugt.

Erweichungen durch Thrombose und Embolie sind im verlängerten Mark wesentlich häufiger als *Blutungen*. Soweit sie sich nicht noch höher auf den Pons erstrecken und nicht unmittelbar tödlich sind, verursachen sie das Bild der *akuten Bulbärparalyse*, der Glosso-pharyngolabialparalyse, die in erster Linie als Folge einer örtlichen Wanderkrankung der Arteria vertebralis mit autochthoner Thrombose entsteht. Neben Stimm-, Schluck-, Gaumensegel-, Zungenlähmung und der charakteristischen bulbären Sprachstörung (9. bis 12. Hirnnerv; Syndrom von AVELLIS = gleichseitige Stimmband- und Gaumensegellähmung) kommt es zu motorischer und sensibler Extremitätenlähmung. Ist der Herd halbseitig, so sind die hemiplegischen Störungen (Schmerz, Wärme- und Berührungsempfindung gegebenenfalls dissoziiert) auf der entgegengesetzten Seite des Herdes, die Lähmung des 9. bis 12. Hirnnerven auf der gleichen Seite.

Von *Augenstörungen* sind zu erwähnen:

Sympathicusstörungen. Fehlen des *Augenherzreflexes* — keine Pulsverlangsamung bei Druck auf das Auge —, ist ein sehr wenig zuverlässiges (SPANIO)-Symptom, das von MARINESCO und DRAGANESCO auf einen Herd im ventralen Vaguskern bezogen wird. Außerdem kommen *Sympathicuslähmung*, Enophthalmus, Pupillen- und Lidspaltenverengung vor (s. S. 142). Übrigens wird in der Literatur auch Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille beschrieben, die man wohl nicht in direkten Zusammenhang mit der Bulbärerkrankung bringen kann. Die Sympathicuslähmung der Pupille ist dagegen eine unmittelbare Folge der Mitbeteiligung der Sympathicusbahn im verlängerten Mark und sitzt auf der gleichen Seite des Herdes. Die Sympathicusbahn verläuft in der *Formatio reticularis* nahe der spinalen Trigeminiwurzel.

Störungen der äußeren Augenmuskeln. *Nystagmus* ist nicht häufig, man vergleiche darüber die Ausführungen bei Ponskrankungen (s. S. 492). Störungen im *Abducens*, *Facialis*, *Oculomotorius* sind als Fernsymptome selten. Man wird im Gegenteil im allgemeinen mit Recht aus einer Mitbeteiligung der Augenmuskelnerven oder Blicklähmung und Deviation auf einen höheren Sitz der Erkrankung nach dem Pons zu schließen.

Trigeminusstörung. Der *Trigeminus* kann in seiner aufsteigenden Wurzel noch direkt betroffen werden; in diesem Falle ist eine *Hemianalgesia alternans*

(Abb. 3), Aufhebung des Schmerz- und Temperaturgefühls im Gesicht auf der einen und eine solche des Körpers auf der anderen Seite möglich. Auch der *Hornhautreflex* der erkrankten Seite kann aufgehoben sein. In der Regel wird dabei der Herd schon den caudalen Teil der Brücke betreffen, entsprechend einer Thrombose der Arteria cerebellaris posterior inferior.

Eine **Stauungspapille** ist bei Blutungen und Erweichungen des verlängerten Markes sehr selten.

Lokalisation nach Gefäßversorgungsgebieten. Man hat versucht, die Symptome je nach Verschuß eines bestimmten Gefäßastes abzugrenzen. Das *mediale* Gebiet der Oblongata wird hauptsächlich von der *Arteria spinalis anterior* versorgt (s. diesen Bd., Abb. 24, S. 41). Bei ihrem Verschuß kommt es zu Schädigung der Pyramidenbahn, der Schleife, des Hypoglossus und Accessorius. Folge ist gekreuzte oder gleichseitige (Herd unterhalb der Kreuzung) oder doppelseitige Parese, ohne Sympathicuslähmung. Bei einer *Thrombose der Arteria cerebelli inferior posterior* werden die *seitlichen* Teile der Medulla oblongata und der Brücke, das Corpus restiforme, die direkte Rückenmark-Kleinhirnbahn, die graue Substanz hinter der Olive, die Substantia gelatinosa Rolandi und die aufsteigende Trigeminuswurzel geschädigt. Die von WALLEMBERG besonders studierten Symptome sind solche vom Kleinhirn (herdseitige Ataxie, Schwanken nach der Herdseite u. a.), ferner gleichseitige Lähmung des Gaumens und Kehlkopfes (Vagus, Accessorius), unter Umständen Hemiparese und dissoziierte oder vollständige Hemanästhesie der gekreuzten Körperhälfte. Am Auge kann gleichseitige Miosis, HORNERscher Symptomenkomplex (WALLEMBERG) und gleichseitige Störung des sensiblen Trigeminus vorhanden sein; letztere meistens beschränkt auf Herabsetzung der Temperatur- und Schmerz-, nicht der Berührungsempfindung. Der Hornhautreflex kann bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit fehlen. Der Facialis ist nicht direkt betroffen, in einigen Fällen aber mäßig paretisch. Der Vestibularis ist in seinem spinalen Teil noch mitbeteiligt. Daher kommt es zu Schwindel und horizontalem Nystagmus (vgl. S. 493), vorwiegend nach der kranken Seite (BRUNNER), aber auch öfter nach der entgegengesetzten Seite (BARRÉ). Auch herdseitige Anidrosis des Gesichtes (WILSE) und herdseitige Aufhebung der Tränensekretion (PÉL) sind beschrieben. Seitliche Erweichungsherde bewirken alternierende Trigeminus- und Extremitätenlähmung, Sympathicusparese; dorsale Herde Gleichgewichtsstörungen, Ataxie, Nystagmus, evtl. auch Pupillenstörung.

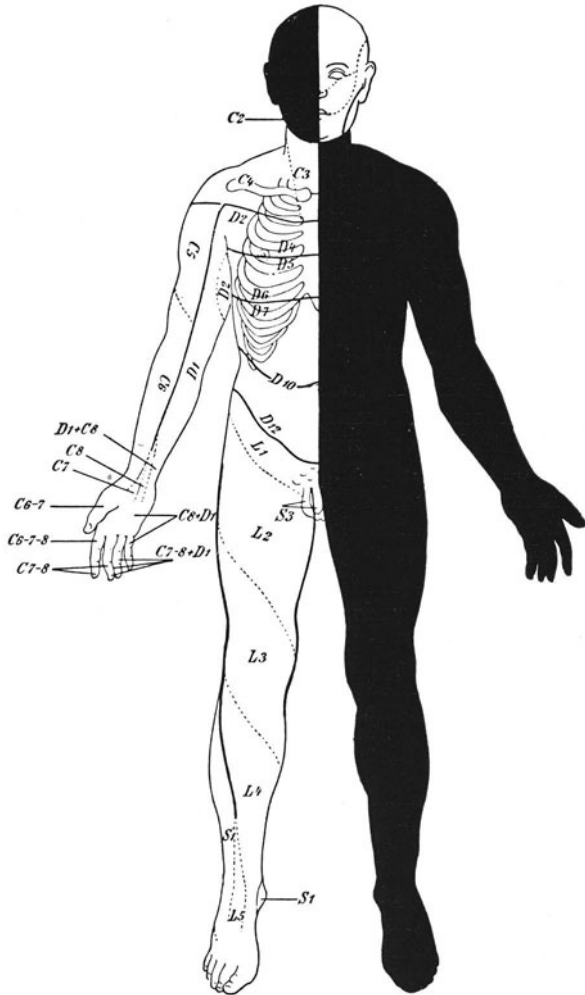


Abb. 3. Hemianaesthesia alternans (Herd in der Medulla oblongata.) (Aus LEWANDOWSKY-HIRSCHFELD: Praktische Neurologie für Ärzte.)

2. Andere herdförmige Erkrankungen der Medulla oblongata.

Außer den Blutungen und Erweichungen führen zum Bilde der akuten oder subakuten Bulbärparalyse *Aneurysma der Arteria vertebralis* (s. S. 557) (seltener) oder der *Arteria basilaris* (häufiger, s. diesen Bd., Abb. 26, S. 45), ferner von der knöchernen *Schädelbasis* dieser Gegend ausgehende *Geschwülste und Hyperostosen. Verletzungen der Medulla oblongata, Geschwülste* und isolierte *Myelitis* des verlängerten Markes (eventuell als Teilform der Encephalitis epidemica), *Bulbärlähmung nach Infektionskrankheiten, Neuritis der bulbären Nerven*, endlich der sehr seltene *Absceß* der Medulla oblongata. Das Verhalten hinsichtlich der Augenbeteiligung (Augenherzreflex, Sympathicus, Trigeminus) ist dasselbe wie bei den schon besprochenen herdförmigen Erweichungen und Blutungen. Insbesondere ist die Seltenheit der Stauungspapille auch bei den Geschwülsten des verlängerten Markes zu betonen, da die Kranken eben sterben, solange der Bulbärtumor noch klein ist und der Hirndruck keine länger währende Steigerung erfahren hat.

3. Die Symptome einer chronischen Bulbärparalyse.

Das Krankheitsbild kann nicht nur durch Veränderungen im verlängerten Mark selbst, sondern auch supranuclear und peripher bedingt sein. Die eigentliche *progressive Bulbärlähmung* ist als heredodegeneratives Leiden S. 646 beschrieben. Die Entstehung des chronischen bulbären Symptomenkomplexes durch *Neuritis* der bulbären Nerven ist selten. Die (wahrscheinlich) muskuläre Genese kommt wieder als heredodegeneratives Leiden vor (*myasthenische Bulbärparalyse* S. 646).

Aus differentialdiagnostischen Gründen sei hier noch auf die *supranucleare* Genese des Syndroms, die *Pseudobulbärparalyse* eingegangen.

Die **Pseudobulbärparalyse** entsteht anatomisch durch doppelseitige Erweichungsherde im Großhirn, im Marklager oder in den großen Ganglien. Diese genügen zur Erklärung des Krankheitsbildes, ohne daß man daneben im verlängerten Mark vorhandene feine Veränderungen annehmen müßte, wie es geschehen ist. Nach oft vorangegangenen Schlaganfällen bleiben Störungen im Bereich der Gesichtsmuskulatur, der Zunge, des Gaumens, des Kehlkopfes, der Sprache zurück, die durchaus der echten Bulbärparalyse gleichen. Zum Unterschied sind aber bei Lähmung der willkürlichen Bewegungen die reflektorischen Ausdrucksbewegungen erhalten. Atrophie der befallenen Muskeln fehlt; es findet sich keine Entartungsreaktion. Die Diagnose wird gestützt durch den Nachweis allfällig anderer Störungen, die nur durch einen Großhirnherd entstehen, auf dem Augengebiet z. B. durch eine — selten beobachtete — homonyme Hemianopsie.

Augensymptome bei Pseudobulbärparalyse. Komplizierende Augenmuskellähmungen durch einen Herd im Kerngebiet sind nicht häufig; zuweilen kommen seitliche Blicklähmungen vor; einmal ist eine vorübergehende reflektorische Starre beobachtet worden (LANZ und SCHWAK). Zum typischen Symptomenkomplex gehört eine Parese *nur des oberen* Facialisastes, mangelnder Lidschluß, und in einigen Fällen eine Pseudoophthalmoplegie, d. h. Unmöglichkeit willkürlicher Augenbewegungen bei erhaltener reflektorischer Funktion auf optische, akustische und sensible Reize. Von GORDON HOLMES wird diese Lähmung gewollter Bewegungen auf einen Krampf der Fixation zurückgeführt, der die Blickabwendung von einem einmal fixierten Objekt stark behindern muß. Erwähnt sei die einige Male gemachte Beobachtung, daß der Lidschluß nicht willkürlich, wohl aber reflektorisch möglich war.

Nach französischen Autoren (GUILLAIN u. a.) soll bei Pseudobulbärparalyse der Augenherzreflex aufgehoben oder invers sein; aus seinem Fehlen darf man also nicht auf Sitz des Gesamt Krankheitsbildes im verlängerten Mark schließen.

III. Die Augenstörungen bei Hirnstammerkrankungen.

1. Die Herdsymptome bei Erkrankungen des Hirnstammes.

Die örtlich bedingten Symptome setzen sich zusammen teils aus den Ausfallserscheinungen von seiten der großen durchziehenden Bahnen zwischen Hirn und Rückenmark, teils aus den Störungen der Kerne und der ein- bzw. austretenden Wurzelfasern der Hirnnerven, welche letztere von den Störungen der Nerven selbst im allgemeinen nicht zu trennen sind. Die Hirnnerven dieser Gegend versorgen hauptsächlich

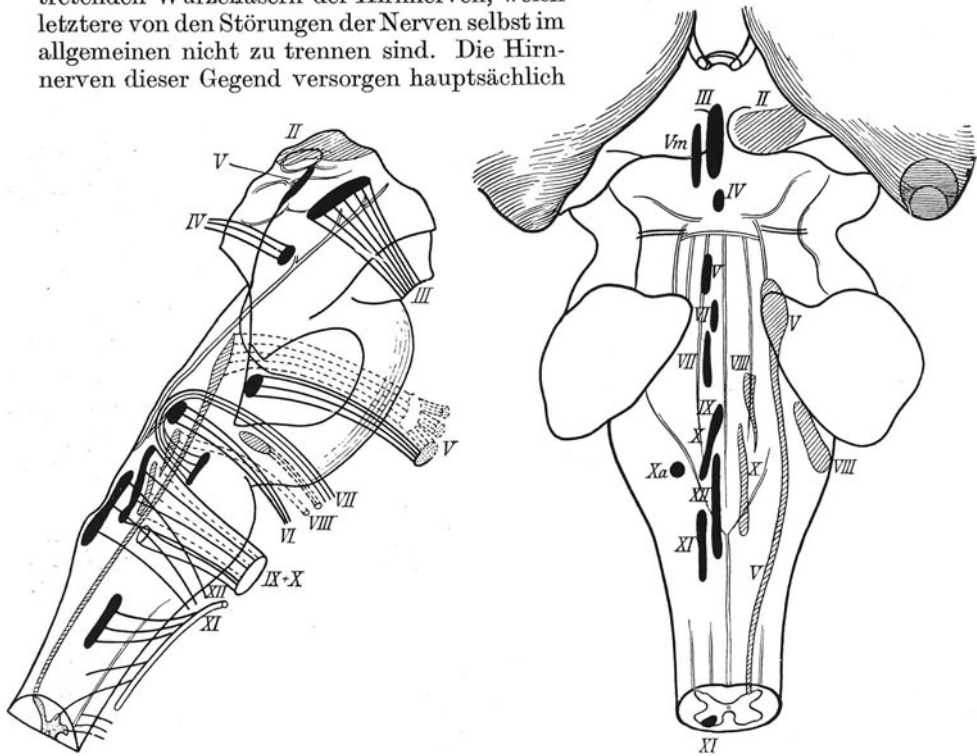


Abb. 4. Die Lage der Hirnnervenkerne im Hirnstamm mit Benutzung eines TOLDSTURTSchen Schemas von der Seite und von oben (nach Fortnahme des Kleinhirns) gesehen. Schwarz die motorischen Kerne, schraffiert die sensiblen. II Opticus (vorderer Vierhügel); III Oculomotorius; IV Trochlearis; V Trigemini, bestehend aus zwei motorischen Wurzeln, von denen die eine im Mittelhirn, die andere im Pons entspringt, und der sensiblen, die bis in das Rückenmark hinunterreicht; VI Abducens; VII Facialis; VIII Acusticus; IX und X Vaguglossopharyngeus; Xa Nuc. ambiguus vagi (Ursprung der motorischen Kehlkopfnerve); XI Accessorius mit Zuzug aus dem Rückenmark; XII Hypoglossus. (Aus LEWANDOWSKY-HIRSCHFELD; Praktische Neurologie für Ärzte. 4. Aufl.)

das Auge; da der Leser den Erkrankungen der Augennerven in anderer Fassung schon begegnet ist (Bd. 3, S. 566), ergeben sich bei der Darstellung gewisse unvermeidliche Wiederholungen.

Anatomische Vorbemerkungen. Um die Lage des Austritts der Hirnnerven ins Gedächtnis zurückzurufen, sei auf Abb. 5 verwiesen, für die Lage der Kerne auf Abb. 4 u. 7. Die durchziehenden *Bahnen* (Kreuzung der motorischen Innervation in der Pyramide, der sensiblen teils schon im Rückenmark, teils in der dorsal von der Pyramide liegenden Schleife) gehören im Hirnstamm zu der *gegenüberliegenden* Körperhälfte, während die ein- und austretenden Wurzeln und *Hirnnerven* die *gleiche* Kopfhälfte und das gleichseitige Auge versorgen. Daraus folgt, daß *das typische Hirnstammssyndrom eine alternierende Lähmung*

sein muß. Wenn man gewiß ist, daß eine solche Lähmung nur auf *einen* Herd zu beziehen ist, so muß dieser Herd den Hirnstamm selbst betreffen oder einen Druck auf den Hirnstamm ausüben, und der *Herd muß auf der Seite des Hirnnerven liegen, auf der Gegenseite der Lähmung des Körpers und der Extremitäten.*

Syndrome bei Hirnstammherden. Es hat nur geringe Bedeutung, in welcher Höhe ein solcher Herd liegt; ist seine Lage im Hirnstamm festgelegt, und handelt es sich z. B. um eine Geschwulst, so ist sie doch schwer angreifbar. Wichtig ist

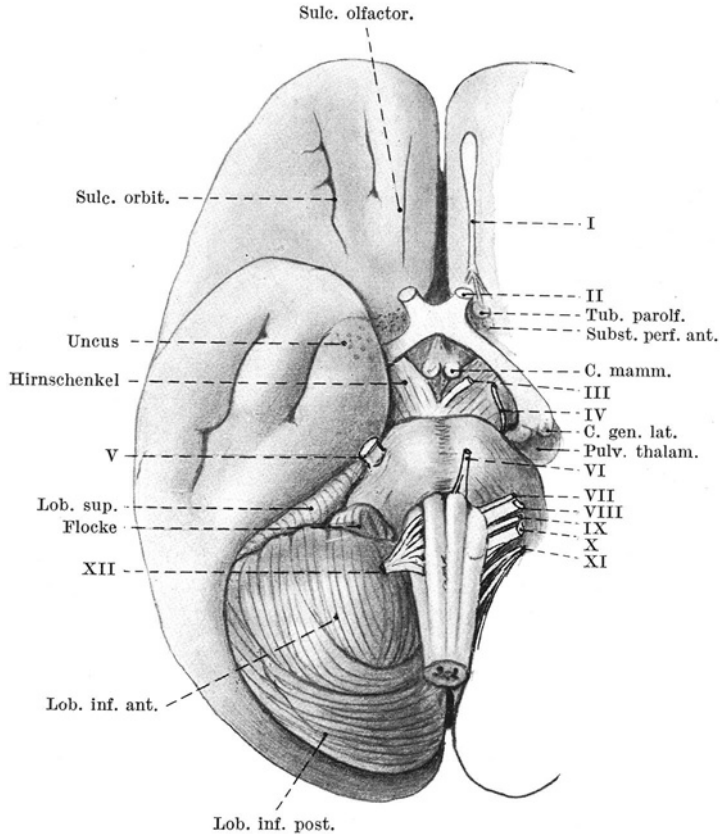


Abb. 5. Ursprung der Hirnnerven nach H. VOGT. (Aus LEWANDOWSKY: Handbuch der Neurologie.)

aber die Abgrenzung von Kleinhirn- und Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten, worauf S. 514 u. 519 eingegangen werden wird. Da gerade die Augensymptome innerhalb des Hirnstammes eine genaue Ortsbestimmung ermöglichen, und da es sich um außerordentlich reizvolle physiologisch-neurologische Fragen handelt, so müssen wir uns nunmehr trotz der geringen praktischen Tragweite näher mit der Lokalisation beschäftigen.

Um zu Beginn die *verschiedenen alternierenden Lähmungstypen* (über deren pathologischen Anatomie s. Abschnitt WOHLWILL, S. 49) kurz zusammenzustellen, ausgehend von dem untersten Abschnitt des Hirnstammes, so ist zunächst die Kombination einer sensiblen (oft dissoziierten) Körper- und Extremitätenlähmung mit einer Trigeminstörung zu erwähnen. Eine Läsion des obersten Teiles der Medulla oder des caudalsten Teiles der Brücke ruft eine solche

Hemianaesthesia alternans hervor (s. Abb. 3, S. 483). Ist der Sitz des Brückenherdes höher, so kommt es zu einer gekreuzten Lähmung vom *Typus MILLARD-GUBLER*, Lähmung des gleichseitigen Facialis und Trigeminus, verbunden mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörung der gegenüberliegenden Körperseite. Hierzu kann sich der gleichseitige Abducens gesellen. Dagegen kommt bei diesem Typus eine Oculomotoriuslähmung als Fernsymptom nur selten vor. Liegt der Herd in gleicher Höhe, aber weniger basal, mehr nach dem Dach der Brücke zu, so wird die Kombination der gekreuzten Körperlähmung mit gleichseitiger Blicklähmung durch Beteiligung des hinteren Längsbündels — *Typus FOVILLE* — beobachtet. Die seitliche Blicklähmung ist schon an sich, noch sicherer mit alternierender Körperparese oder nur mit Facialisparese der gleichen Seite ein charakteristisches Brückensymptom. Rückt der Herd weiter auf die Hirnschenkel oder die Vierhügel, so entwickelt sich das Bild der *Hemiplegia alternans superior* (s. Abb. 8, S. 498). Dabei besteht eine dem Herd gleichseitige Oculomotoriuslähmung neben einer gekreuzten Körperlähmung — *WEBERSches Syndrom* —, oder neben halbseitigem Zittern, halbseitigen extrapyramidalen Erscheinungen — *BENEDIKTSches Syndrom*. Bei der oberen alternierenden Lähmung ist der Facialis, wenn mitbeteiligt, auf seiten der Körperlähmung betroffen, da die Kreuzung seiner Bahn im obersten Abschnitt der Brücke erfolgt. Das *WEBERSche* Syndrom kommt durch Beteiligung der Pyramidenbahn, das *BENEDIKTSche* durch Störung der extrapyramidalen Innervation infolge Ausfalls des roten Kerns zustande. Die Beteiligung des Oculomotorius kann bei Erkrankungen des roten Kerns fehlen. Weitere durch Kombination mit Kleinhirnstörungen entstehende Syndrome sind das von *BABINSKI-NAGEOTTE* (Parese der gekreuzten Seite neben cerebellarer Hemiataxie, Lateropulsion, Nystagmus, Miosis der herdglichen Seite) und das Syndrom von *NOTHNAGEL* bei einem Herd in der Vierhügelgegend (cerebellare Ataxie mit Oculomotoriusparese). Unter *RAYMOND-CESTAN-Syndrom* versteht man seitliche Blicklähmung mit kontralateraler Sensibilitätsstörung der Extremitäten, mit oder ohne Trigeminusbeteiligung, Sitz in der oralen Brückenhaube. Das *Syndrom von GASPERINI* setzt sich zusammen aus Facialis-Abducens-Trigeminus-Acusticuslähmung mit kontralateraler Sensibilitätsstörung der Extremitäten.

Über die einzelnen Kerne, Nerven und Bahnen des Hirnstammes sei folgendes erwähnt:

Beim *Trigeminus* (vgl. Abb. 6) wird die sensible Wurzel, die ziemlich weit bis ins Rückenmark reicht, häufiger betroffen als die motorische. Die Kreuzung der sensiblen Trigeminusbahn erfolgt im unteren Teil der Brücke. Bei einseitigem pontinen Herd kann also durch Läsion des gleichseitigen Kernes und der gekreuzten Bahn doppelseitige Trigeminusanästhesie entstehen. Die motorische, absteigende Wurzel des Trigeminus ist selten bei Läsionen in der Vierhügelgegend für sich allein gelähmt gefunden worden (Erschwerung des Kauens). Die sensiblen Zentren für Nase und Mund liegen im Hirnstamm höher als fürs Auge. Bei Lähmung kann die Anästhesie des Gesichtes vollständig oder dissoziiert sein; bei Dissoziation wird nur Wärme, Kälte und Schmerz nicht verspürt bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit. Aus der Trigeminuswurzel spaltet sich nämlich eine dorsale und eine ventrale Bahn zum Thalamus hin ab. Die dorsale Bahn entsprechend dem *Tractus bulbothalamicus*



Abb. 6. Versorgungsgebiet der 3 Trigeminusäste.
(Aus LEWANDOWSKY-HIRSCHFELD: Praktische Neurologie für Ärzte.)

Die Abducenslähmung (vgl. in anatomischer Beziehung Abb. 7, S. 488 und Abb. 2, S. 81; Abb. 10, S. 207) ist bei der überwiegenden Zahl aller Brückenkrankungen zu finden. Oft kombiniert sie sich mit Facialislähmung derselben Seite und mit gekreuzter Körperlähmung. An sich ist bekanntlich eine Abducenslähmung schwer lokaldiagnostisch zu verwerten; tritt aber eines der erwähnten Zeichen hinzu, besonders dann, wenn sich aus der einfachen Abducenslähmung unter nachfolgender supranuclearer Lähmung des assoziierten Rectus medialis eine seitliche Blicklähmung entwickelt, so ist der Sitz in der Brücke gesichert.

Die **seitliche Blicklähmung** (s. auch S. 166, Beitrag BEHR) ist ein sehr bezeichnendes Brückensymptom; sie wird durch einen Herd in dem hier anzunehmenden Blickzentrum oder im hinteren Längsbündel oder durch Unterbrechung der Verbindungen zum Abducenskern, sowie zum gegenseitigen Rectus medialis, verursacht. Die Lähmung für die Seitenbewegung der Augen entspricht der Herdseite; es ist aber zu beachten, daß die Kreuzung der Blickbahn unter dem Aquaeductus Sylvii und vielleicht schon in der Höhe des Medialiskernes stattfindet. Bei Vierhügelherden wird seitliche Blicklähmung seltener als bei Brückenherden beobachtet.

Um die *seitliche Blicklähmung bei Brückenherd von einer höher gelegenen Störung zu unterscheiden*, gibt es verschiedene Anhaltspunkte.

1. Bei Brückenherd ist, wenigstens im Beginn und meistens für die ganze Dauer der Erkrankung, die Blicklähmung nicht für beide Augen gleichmäßig. Die Regel ist, daß der Abducens früher und stärker betroffen ist, als sein Partner, der Rectus medialis des anderen Auges. Das Umgekehrte habe ich mehrmals bei multipler Sklerose gesehen. Es soll aber ungewöhnlich sein; denn offenbar steigt die Bahn für seitliche Blickbewegung bis dicht in die Gegend des Abducenskernes hinab, ehe sie den Zweig für den Rectus medialis der anderen Seite abgibt.

2. Die Blicklähmung bei einem Brückenherd ist dauerhaft, während sie bei einem Großhirnherd flüchtig ist und oft eher gesucht werden muß.

3. Eine die Lähmung begleitende Abweichung der Augen nach der Gegenseite (der Lähmung und des Brückenherdes) ist nur wenig ausgesprochen. Sie hängt vom Tonus der gesunden Seite ab, der bei den Augenmuskeln individuell sehr verschieden, oft ganz gering ist. Überdies verlaufen bei Brückenherden die Erschlafungsimpulse für die gesunde Seite ja noch auf normaler Bahn. Im Gegensatz dazu ist bei Großhirnherden die konjugierte Abweichung auffallender als die Lähmung.

4. Es kommen Fälle vor, in denen der Rectus medialis für seitliche Blickbewegung gelähmt, für Konvergenz aber noch tätig ist (A. BIELSCHOWSKY, LUTZ, MARQUEZ). Wenn dabei der Abducens des anderen Auges weniger betroffen ist als der für Seitenwendung gelähmte Rectus medialis, so spricht man nach L'HERMITTE-LUTZ von Ophthalmoplegia internuclearis anterior; ist der Lateralis stärker gelähmt als der zugehörige Medialis des anderen Auges, so handelt es sich um Ophthalmoplegia internuclearis posterior. Übrigens ist das Symptom bei seitlicher Blicklähmung selten nachzuweisen, da eine völlige Lähmung des Rectus medialis zur Seitenwendung weniger häufig als eine Parese angetroffen wird. Auch Lähmung beider Recti mediales für die Seitenbewegung bei erhaltener Funktion des assoziierten Abducens und erhaltener Funktion der Mediales für die Konvergenz kommt vor (SPILLER, Erweichungsherd in der Höhe des Vierhügel mit Sektionsbefund; BARTELS bei Encephalitis; LUTZ nach Mumps).

5. Eine seitliche Blicklähmung ist dann sicher supranuclear, wenn sie nur für Großhirnimpulse (Kommando-, Einstell-, Führungsbewegungen und Behalten der Fixation bei passiver Kopfbewegung) besteht, aber nicht für labyrinthäre Reflexe und solche vom Hals aus. A. BIELSCHOWSKY hat vor allem darauf hingewiesen, daß die Blickwendung zur sonst gelähmten Seite bei rascher passiver

Kopfdrehung doch erfolgen kann, wie er annimmt, infolge erhaltener vestibularer Reflexe; hierbei bleibt es allerdings fraglich, ob es sich um einen vom Halse ausgelösten Reflex oder nach BEHR (s. S. 165) um einen Fixationsreflex handelt. Wenn eine Reaktion auf vestibuläre Erregung vorliegt, so „schwimmen“ die Augen unmittelbar nach Aufhören der Drehung wieder in die Mittellage zurück (BIELSCHOWSKY).

Nach meinen Erfahrungen ist in der Regel, aber nicht ausnahmslos, bei durch die Sektion nachgewiesenen *pontinen* Blicklähmungen die Lähmung für alle Arten willkürlicher und reflektorischer Blickbewegung, auch für solche vom Labyrinth (Drehstuhl, kalorisch) nachzuweisen, wie bei der engen Nachbarschaft von hinterem Längsbündel, DEITERS-, Abducenskern und Blickzentrum verständlich ist. Aber für Blicklähmungen oberhalb der Brücke kann das Erhaltenbleiben einer reflektorischen Blickbewegung, insbesondere der vestibulären Reflexe wertvolle Aufschlüsse geben. Über die Bedeutung der vestibulären Prüfung bei Blicklähmung s. auch Bd. 3, S. 707.

6. Die seitliche Blicklähmung bei Brückenherden ist fast immer von Doppelbildern begleitet. Es liegt dies daran, daß sie ja meist beide Augen ungleichmäßig trifft, zum Teil auch an der Störung der Fusionsbahn; ferner treten Scheinbewegungen dadurch auf, daß die gewollte Blickwendung nicht eingetreten ist. Allerdings gibt es zahlreiche Fälle, in denen die Scheinbewegungen fehlen oder rasch verschwinden.

7. Wenn die Kopfwendung mitgelähmt ist, so ist sie es, wie die des Körpers, bei Brückenherden nach der Gegenseite.

Die seitliche Ablenkung der Augen (konjugierte Deviation, PRÉVOST s. auch S. 159, Beitrag BEHR) ist bei Brückenherden weniger ausgesprochen und entwickelt sich meistens sehr langsam auf Grund eines chronischen Prozesses, der das hintere Längsbündel betrifft (MUSKENS); nach UTHOFF blickt der Kranke in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle von seitlicher Blicklähmung durch Brückenherd nach der Gegenseite, vom Herde weg. Es ist dies kein Reizsymptom und nur durch die ja leicht feststellbare Blicklähmung nach der Gegenseite bedingt. Wichtig ist, daß bei Brückenherden überhaupt Reizsymptome durch den Herd sowohl im Bereich der Augen- wie der Körper- und Extremitätmuskeln fehlen. Nur in einem überdies zweifelhaften Fall des Schrifttums ist von anfänglicher Blickablenkung berichtet, die später von einer Lähmung des Blickes nach dieser Seite abgelöst wurde. Ist also bei unbesinnlichen Kranken mit Brückenherd eine seitliche Blickablenkung vorhanden, so braucht man die Möglichkeit eines Blickkrampfes durch einen gleichseitigen Brückenherd nicht in Betracht ziehen.

Betreffs der **Oculomotoriusbeteiligung** bei Hirnstammherden sei in anatomischer Beziehung kurz daran erinnert (Genauerer vgl. Bd. 1, S. 449 und Abb. 1—4, S. 81/82 bei BING-FRANCESCHETTI, sowie Abb. 19, S. 239 und Abb. 6, 7, S. 189 bei BEHR), daß sein Kerngebiet sich im Bereiche der vorderen Vierhügel befindet. Basalwärts von ihm liegen die Hirnschenkel. Man unterscheidet die beiden Seitenhauptkerne, die weiter frontal liegenden EDINGER-WESTPHAL-Kerne und den unpaaren Mediankern. In den Seitenhauptkernen ist am caudalen Ende im Anschluß an den Trochleariskern wahrscheinlich das Gebiet des Rectus inferior zu suchen, dann kommen in frontaler Richtung weiter die Kerne der übrigen äußeren Augenmuskeln bis einschließlich Levator palpebrae. Am weitesten frontal liegen die inneren Augenmuskelkerne; für das Kaninchen ist nachgewiesen, daß sich die orale Spitze des Oculomotoriuskernes ohne Beeinträchtigung der äußeren Augenbewegungen abtragen läßt. Der unpaarige Mediankern, an den sich seitlich die Kerne für die Recti mediales anschließen, ist wahrscheinlich Zentrum für die Akkommodation (und Konvergenz?). Die kleinzelligen Mediankerne innervieren den Sphincter pupillae

(WESTPHAL) oder stehen jedenfalls mit der Lichtreaktion in Beziehung. Nach LENZ ist der Sphinkterkern in der Frontalspitze der Seitenhauptkerne zu suchen, und zwar wird nach ihm die Lichtreaktion durch den proximalen Teil, die Konvergenzreaktion durch den distalen Abschnitt vermittelt. Während die Trochleariskerne infolge der Kreuzung der Nerven die Gegenseite versorgen, treten die Wurzelfasern des Oculomotorius teils von der gleichen, teils von der Gegenseite aus. Insbesondere nimmt man an, daß der Oculomotorius sowohl vom Medialskern der gleichen als der gegenüberliegenden Seite Fasern erhält, und erklärt so die Möglichkeit seiner Doppelfunktion für die Seitenwendung und Konvergenz.

Über die isolierte Lähmung des Medialis für Seitenwendung bei erhaltener Konvergenzfunktion wurde bei der Besprechung der seitlichen Blicklähmung schon berichtet (s. S. 489).

Man wird im allgemeinen geneigt sein, eine nicht orbital bedingte Lähmung einzelner Zweige des Oculomotorius eher auf die Wurzelfasern oder den Kern zu beziehen, als auf den Nervenstamm. Dieser Schluß ist aber recht unsicher, da auch bei Stammaffektionen eine isolierte Lähmung der inneren Augenmuskeln beobachtet worden ist (UHTHOFF u. a.). Zu beachten ist weiter, daß eine Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln eines Auges bei Annahme einer teilweisen Kreuzung nicht durch rein einseitige Kernerkrankung erklärt werden kann, sowie daß eine einseitige Kernerkrankung beide Augen in einzelnen Zweigen treffen muß, wenn der Kern vollständig zerstört ist.

Entsprechend der anatomischen Lage ist eine Oculomotoriuslähmung bei Hirnstammerkrankung in der Regel mit entgegengesetzter Körperlähmung verknüpft, wie schon oben als WEBERSches Syndrom oder BENEDIKTsches Syndrom erwähnt, kann aber auch ausnahmsweise mit gekreuzter halbseitiger Sensibilitätsstörung verbunden sein. Eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung ist hier nicht häufig und deutet mehr auf die Basis. Meist sind bei Sitz des Herdes im Hirnschenkel äußere und innere Äste gleichzeitig betroffen, wenn auch nicht alle vollständig; Freibleiben der inneren Augenmuskulatur kommt gelegentlich vor. Ebenso ist natürlich bei Erkrankung der Vierhügel der Oculomotorius in erster Linie betroffen, nach UHTHOFF in 70%, davon in fast $\frac{3}{4}$ der Fälle doppelseitig, doch selten vollständig. Am häufigsten ist doppelseitige Ptosis, die auch als einziges Zeichen eines Vierhügelherdes auftreten kann. Meist ist die Oculomotoriusbeteiligung beider Seiten ganz ungleichmäßig. Auch hier kommt Ophthalmoplegia externa bei unberührter innerer Augenmuskulatur vor.

Die vertikale Blicklähmung (s. auch Beitrag BEHR, S. 172) ist ein typisches Vierhügelzeichen, nach UHTHOFFs Zusammenstellung in 24% seiner Erkrankung. In der Regel ist sie für Blick nach oben und unten, zuweilen nur nach oben, selten nur nach unten (SCHUSTER, ONFREY) vorhanden. GORDON HOLMES nimmt an, daß das Zentrum für die Aufwärtsbewegung am weitesten nach vorn, für die Abwärtsbewegung caudalwärts liegt. Mit der Behinderung der Heber ist gewöhnlich Pupillenstörung, mit derjenigen der Senker Konvergenz- und Akkommodationslähmung verknüpft. Auch bei den vertikalen Blickstörungen ist wie bei den seitlichen die Untersuchung der reflektorischen Bewegungen (vestibular, vom Halse aus, beim BELLSchen Phänomen, bei rascher passiver Kopfbewegung und auf Großhirnimpulse) wichtig. Die Unterscheidung der vertikalen Blickstörung von einer Kernlähmung ist aber schon dadurch erleichtert, daß eine Kernlähmung zwei Muskeln, den schiefen und geraden Heber bzw. Senker betreffen müßte, was wohl nur bei Läsion ganz in der Nähe des vermuteten Blickzentrums für oben und unten der Fall sein könnte.

Die Lähmung oder Parese der Fusionsbewegungen ist zwar bisher klinisch kaum beachtet. Es sollte aber auch sie bei Hirnstammerkrankungen untersucht

werden. Die vom Großhirn kommenden Innervationen sind nicht nur für beide Augen gleichsinnig zwecks Blickbewegung, sondern es gibt auch solche, ebenso wichtige Impulse, die einer Verschmelzung der beidäugigen Gesichtsfelder dienen. Im groben ist durch die anatomische Ruhelage und die tonische Innervation eine annähernde Übereinstimmung der Stellung beider Augen für die Primärstellung gewährleistet, aber die eigentliche Genauigkeit, die Überwindung der Exo-, Esophorie, der Vertikaldivergenz und Rollung geschieht auf Anregung durch die Seheindrücke zwangsmäßig, reflektorisch. Von diesen gegenseitigen Impulsen ist nur die Konvergenz und ihr Nachlassen, abgesehen von ihrer Regulierung durch Fusionszwang, dem Willen unterworfen. Einerlei aber, ob wir im Sinne von WILBRAND und BEHR die Fusion durch eine subcorticale direkte Netzhaut-Sehnerv-Kernbahn zustande kommen lassen, oder wahrscheinlicher mit BIELSCHOWSKY von der Sehrinde aus, in jedem Falle muß im Hirnstamm eine von den Blickbewegungen getrennte Fusionsbahn angenommen werden, deren Störungen nur bei doppelseitigen Herden zutage treten. Ihr klinischer Nachweis wird demgemäß selten möglich sein und neben den Augenmuskel- und Blickparesen der Aufmerksamkeit des Untersuchers entgehen. Vor allem muß man an sie denken bei unklaren Doppelbildern ohne objektive Beweglichkeitsbeschränkung (z. B. bei Encephalitis, multipler Sklerose).

Hier ist auch der seltenen *HERTWIG-MAGENDIESchen Schielstellung* (vgl. Bd. 3, S. 565, 659, Vertikaldivergenz der Augen) bei Herden des Hirnstammes zu gedenken. Nach den Untersuchungen von OLOFF und KORBSCH, MUSKENS, ist das Phänomen wahrscheinlich zum Teil auf Läsion des hinteren Längsbündels zurückzuführen. Auch der Vestibulariskern ist in den wenigen anatomisch untersuchten Fällen mehrfach mitbetroffen gewesen. Dagegen ist die von einigen Autoren vermutete Beziehung zu Kleinhirnbahnen unwahrscheinlich. Mir fällt auf, daß in fast allen Fällen die Kerne der Augenmuskelregion nicht intakt waren und daß mehrfach Keratitis neuroparalytica bestand, so daß eine kräftige Anregung der Fusion nicht möglich war. Vermutlich gehört eine Läsion der Fusionsbahn (im hinteren Längsbündel?) neben verändertem Tonus (Läsion im Augenmuskel- und Labyrinthkerngebiet) zu den komplexen Bedingungen, unter denen das seltene Symptom angetroffen wird.

Eine **isolierte Lähmung der Konvergenz** (s. Beitrag BEHR, S. 174) ist für die Diagnose der Hirnstammerkrankungen fast ohne Bedeutung. Über das anzunehmende Naheinstellungszentrum im Hirnstamm und die unwahrscheinliche supranucleare Divergenzlähmung ist im Bd. 3, S. 614 nachzulesen. Isolierte Lähmung dieses Naheinstellungszentrums ist von GORDON HOLMES beschrieben. Lähmung der Konvergenz, der Divergenz, und häufiger isolierte Lähmung der Konvergenzreaktion der Pupille ist bei Mittelhirntumoren von GLASER mehrfach gefunden worden.

Eine **Trochlearislähmung** spielt bislang lokalisatorisch keine große Rolle; sie ist als Symptom einer Vierhügelerkrankung nach UHTHOFF in 15% gefunden, fast immer mit Lähmung von Zweigen des Oculomotorius verbunden und doppelseitig. Auch wenn man mit A. BIELSCHOWSKY annimmt, daß sie oft mit einer Lähmung des vom Oculomotorius versorgten Rectus inferior verwechselt wird, ist dies hirmlokalisatorisch nicht von allzu großem Schaden.

Der **Nystagmus als Herdsymptom** bei den Erkrankungen des Hirnstammes (vgl. Bd. 3, S. 648, 682, 705) hat in letzter Zeit besondere Beachtung gefunden (BÁRÁNY, CORDS, FRENZEL, GRAHE, KÖLLNER, LEIDLER, MARBURG). Für die Herddiagnose dieser Gegend kommt so gut wie nur der Rucknystagmus, nicht die pendelnde Form, die allerdings bei Vierhügelherden angetroffen wird, in Betracht. Dabei ist die langsame Phase die pathologische, sie zeigt eine Störung des Lagetonus an. Die schnelle Phase, nach deren Richtung der

Nystagmus bezeichnet wird, ist ein wahrscheinlich vom Mittelhirn (unter Mitwirkung des Großhirns?) ausgelöster Reflex; da auch bei großhirnlosen Mißgeburten beide Phasen des Nystagmus bestehen können, so ist wohl die Annahme OHMS richtig, daß beide vom Mittelhirn aus hervorgerufen werden.

Scheinbewegungen treten auch bei erworbenem Nystagmus meistens nicht ein, außer wenn gleichzeitig einmal eine Augenmuskelparese besteht. Es liegt dies daran, daß physiologischerweise die Außendinge bei Augenbewegungen in Ruhe bleiben.

Die Stellung der Augen relativ zum Kopfe wird peripher vom Vestibularapparat (Sammelreferat von DE KLEYN und VERSTEEGH), von dem Halse (DE KLEYN und MAGNUS) und natürlich vom Auge, im Hinterstamm vom Deiterskern und von dem vermuteten supranuclearen Blickzentrum, endlich zentral vom Kleinhirn (wahrscheinlich) und von verschiedenen Stellen des Großhirns aus beeinflußt. Bei der großen Zahl der Komponenten stößt die Nystagmusforschung auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Im Hirnstamm reguliert wahrscheinlich der Deiterskern (dessen Einfluß aber z. B. von GORDON HOLMES zugunsten des Kleinhirns bestritten wird) den Tonus der Augenmuskeln. Auf seine Schädigung ist also gegebenen Falles die langsame Phase zu beziehen.

Man hat nun experimentell beim Kaninchen — und das gilt anscheinend auch für den Menschen — festgestellt, daß bei Zerstörung des caudalen Teiles des Deiterskernes, der bis zum Hypoglossuskern hinabreicht, und der von ihm zum hinteren Längsbündel ziehenden Bogenfasern rotatorischer Nystagmus auftritt. Bis zur Höhe des Abducenskernes und Facialisknies reicht die Gegend, bei deren Zerstörung horizontaler Nystagmus entsteht, und der oberste Teil des Deiterskernes gilt als Zentrum für den Tonus der vertikal wirkenden Augenmuskeln.

Um einen Nystagmus lokalisatorisch verwerten zu können, muß sein zentraler Charakter nachgewiesen werden; dieser ist dadurch gekennzeichnet, daß der Nystagmus dauernd bestehen bleibt, während der periphere, vom Labyrinth ausgelöste, nach kurzer Zeit verschwindet. Außerdem bleibt bei zentralem Nystagmus der Vestibularis reizbar; die vestibulären Erregungen müssen also wohl einen anderen Weg zum hinteren Längsbündel haben als die den Tonus der Augenmuskeln unterhaltenden Erregungen. Bei Verwendung der FRENZELschen Leuchtbrille tritt der zentrale und der vestibuläre Nystagmus, auch wenn er bei der üblichen Prüfung nur in seitlichen Blickrichtungen besteht, schon bei geradeaus gerichtetem Blick auf. Der labyrinthäre Nystagmus ist unter diesen Bedingungen noch viele Jahre nach der Labyrinthzerstörung sichtbar. Zum Unterschied von den beiden genannten Formen ist der blickparetische Nystagmus unter der Leuchtbrille in der Primärstellung nicht vorhanden.

Der zentrale Nystagmus ermöglicht, wenn auch unsicher, eine Seitendiagnose: Ist er rein rotatorisch, so schlägt er nach der Seite des Herdes; ist er rein seitlich, so schlägt er nach der gesunden Seite, wenn der Herd in der Höhe des Abducenskernes oder weiter caudal liegt. Ein vertikaler Nystagmus deutet auf Vierhügelerkrankung.

Von der besprochenen Art des Nystagmus verschieden ist derjenige bei Paresen einzelner Augenmuskeln, der für sich keine diagnostische Bedeutung hat, wenn er auch gegen einen peripheren Prozeß spricht. Es kann aber die genaue Analyse eines Nystagmus bei gleichzeitiger Augenmuskellähmung — z. B. Abducensparese mit rotatorischem Nystagmus nach der gleichen Seite, horizontaler Nystagmus nach der Gegenseite — im Sinne der Diagnose einer Kern-erkrankung verwertet werden (KÖLLNER).

Im ganzen soll Nystagmus bei Erkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke selten sein, häufiger aber bei Erkrankungen des 4. Ventrikels, der Vierhügel, weniger bei solchen der Hirnschenkel.

Seltene Nystagmusformen. Die besondere, ganz seltene Form des *Nystagmus retractorius* findet sich bei Erkrankungen im Bereiche des Aequaeductus Sylvii, des 3. Ventrikels, der Epiphyse und der Vierhügel (KÖRBER, KUBIK und TERPLAN, ELSCHNIG, BÁRÁNY); sie besteht aus rhythmischen Zuckungen des Auges nach rückwärts durch Reizung der vier Recti. Auch ein *Nystagmus der Konvergenz* ist als große Seltenheit beschrieben worden.

Der *optokinetische Nystagmus* kann nach CORDS bei Hirnstammherden nach einer Seite fehlen, bei gleichzeitiger Sakkadierung der Führungsbewegungen nach der anderen Seite.

Die **Sympathicuslähmung der Pupille** (Miosis der herdglichen Seite) ist bei bulbären (s. S. 483), selten auch bei pontinen Störungen beschrieben.

Die Bahn verläuft vom Halsmark zu dem von KARPLUS und KREIDL nachgewiesenen Zentrum im Zwischenhirn zunächst auf der gleichen Seite, um oberhalb der Brücke zu kreuzen. Nach BREUER, MARBURG und LUTZ liegt die Bahn in der Brücke in der dorsalen Partie der Substantia reticularis nahe der Mittellinie in der Höhe des Abducenskerns.

Sympathische Ptosis und Enophthalmus werden dabei oft vermißt. — Bei Erkrankungen jenseits der Brücke wird das Sympathicussyndrom am Auge nicht mehr beobachtet. Es liegt nahe zu vermuten, daß von der Höhe der Oculomotoriuskerne ab die zusammengehörigen Bahnen nebeneinander verlaufen und die Störungen der ungleich kräftigeren Innervation für den Levator palpebrae superioris und den Sphincter pupillae die schwächeren Sympathicussymptome verdecken. Die Bahnen für die Vasomotoren und die Schweißbahn des Körpers kreuzen nach der motorischen Kreuzung im Halsmark; die entsprechenden Bahnen für das Gesicht höher, jenseits der Brücke.

Über die Lähmung des Sphincter pupillae, reflektorische Lichtstarre, Hippius usw. vgl. unter Pupille in diesem Bande S. 120f.

2. Die Ponserkrankungen.

a) Blutungen und Erweichungen.

Der unterste Teil der Brücke wird zum Teil von der Arteria cerebelli inferior posterior (s. Abb. 24, S. 41 in diesem Bande) versorgt, im übrigen kommen zahlreiche kurze Äste aus der Arteria basilaris in Betracht. Nach LEWANDOWSKY betreffen 4% aller intracraniellen Blutungen die Brücke. Erweichungen sind häufiger als Blutungen. Bei Verschuß der Arteria basilaris in ihrem mittleren Teil kommt es nach MARBURG außer zu Schädigung des Ponsfußes zu einer solchen der Haube bis zum Gebiet des Abducenskernes. Schwerere Blutungen verlaufen mit sofortiger Bewußtlosigkeit und können in den 4. Ventrikel durchbrechen. Soweit sie nicht unmittelbar tödlich sind, nähert sich bei Lokalisation im caudalen Teil das Bild demjenigen der Glossopharyngolabialparalyse. Bei höherem Sitz entsteht alternierende Lähmung, Typus MILLARD-GUBLER oder FOVILLE, wie bei Besprechung der Herdsymptome ausgeführt (S. 487). Auf kleinste Blutungen oder Thrombosen der Brücke muß man einen Teil der auf Arteriosklerose zurückzuführenden Abducenslähmungen und -paresen der älteren Personen beziehen. Allerdings werden solche kleinste Herde von LUCE als selten bezeichnet. Eine sichere Differentialdiagnose gegenüber Affektionen des Nervus abducens ist nur durch etwa vorhandene Begleitstörungen zu stellen, wie in folgendem charakteristischen Fall von TRÖMNER.

Bei einem 38jährigen Mann entstanden intra coitum Abducensparese und Blicklähmung nach rechts, Ataxie der linken Hand, spastische Störungen im linken Bein, Kältegefühl

in den Lippen; Ausgang in Heilung. Hier ist der Sitz der Abducenslähmung im rechten Teil der Brücke auch ohne Sektion erwiesen.

Bei Blutungen und Erweichungen in der Brücke ist eine Störung des *Sehnerven* (*Stauungspapille* oder *Atrophie*) selten, nach UHTHOFF in weniger als 10% der Fälle. *Areflexie der Hornhaut* auf der Seite des Herdes durch Schädigung der ventralen Abschnitte der spinalen Quintuswurzel kommt als typisches Symptom oft vor. Bei einseitigem Brückenherd kann der Trigeminus, wie schon angeführt, doppelseitig gestört sein.

b) Die Geschwülste.

Vorkommen. Tumoren sind in der Brücke wesentlich seltener als Blutungen und Erweichungen. Nach dem Sektionsmaterial des Dresdner städtischen Krankenhauses kommt auf etwa 10 Blutungen und Erweichungen oder Reste von solchen eine Brückengeschwulst, ein Verhältnis, das für den ganzen Hirnstamm gilt. Es wird eben bei den kleinen arteriosklerotischen Herden des Hirnstamms die Diagnose oft nicht gestellt oder nicht der Veröffentlichung wert gehalten. Deshalb ergibt sich aus der Literatur das ganz schiefe Bild, als ob Geschwülste die häufigste Herderkrankung dieser Gegend wären. So macht UHTHOFF folgende die wirklichen Verhältnisse umkehrende Zusammenstellung nach der Literatur: 178 Geschwülste, 19 Blutungen, 18 Erweichungen und encephalitische Herde, 12 Abscesse, 2 multiple Sklerosen mit vorwiegenden Brückensymptomen, 1 Verletzung. Unter den 178 Geschwülsten waren 75 Tuberkel, 46 Gliome, 20 Sarkome, 12 Gummen, 2 Carcinome, 1 Cyste, 1 Aneurysma der Arteria basilaris, 1 Fibrocystom, 1 Cysticercus, 18 nicht näher bezeichnete Geschwülste. Tuberkel und Gliom sind oft Erkrankungen des jugendlichen Alters. Der Tuberkel tritt hier in Form einer Geschwulst auf und darf deshalb an dieser Stelle mitbehandelt werden (s. auch Abschnitt KYRIELEIS in diesem Band S. 701). CUSHING berichtet unter 192 Geschwülsten der hinteren Schädelgrube über 12 von der Brücke.

Die **Herdsymptome** sind auf S. 485f. besprochen. Im einzelnen ist statistisch nach UHTHOFF nachzutragen: Der *Abducens* ist in 82% betroffen, in $\frac{3}{4}$ der Fälle mit dem gleichseitigen *Facialis*; in $\frac{1}{3}$ ist der *Abducens* doppelseitig befallen. *Seitliche Blicklähmung* bestand in $\frac{1}{3}$ der Fälle, 38mal mit gekreuzter Körperlähmung, 22mal ohne solche. *Seitliche Ablenkung* als Anfangssymptom nach der Seite des Herdes, die später der gleichseitigen Lähmung Platz macht, ist selten; seitliche Ablenkung nach der Gegenseite der Lähmung und des Herdes wird in $\frac{1}{3}$ der Fälle von Blicklähmung angetroffen. Der *Oculomotorius* ist in 15% der *Facialis* in der Hälfte der Fälle beteiligt. In 14 von 85 Fällen von *Facialisparese* war die Parese auf der anderen Seite des Herdes. Unter 178 Fällen war der *Trigeminus* 72mal betroffen, 22mal mit *Keratitis neuroparalytica*. Der *Cornealreflex* fehlt sehr häufig. Der *Acusticus* war 26mal befallen (einseitige Taubheit oder Schwerhörigkeit der Herdseite). Spontaner *Nystagmus* ist nicht häufig; die schnelle Komponente entspricht der Seite des Tumors. Rotatorischer *Nystagmus* weist mehr auf caudalen Sitz, horizontaler für die Mitte des Deiterskernes, vertikaler für Sitz in der Nähe des Vierhügelgebietes. Bei totaler Zerstörung des Deiterskernes gibt natürlich die Reizung des *Vestibularis* keinen Effekt. In seltenen Fällen ist *HERTWIG-MAGENDIESche Schielstellung* (skew-deviation) bei Brückengeschwulst gefunden worden; bei einem Brückenangiom LEYSERS war das Auge der kranken Seite nach unten, das der gesunden nach oben außen abgelenkt, was einer Aufhebung der labyrinthären Regungen der kranken Seite entsprechen würde (vgl. Bd. 3, S. 659).

Als **Fernsymptom** kommt *Stauungspapille* vor, etwas häufiger als bei Brücken-erweichungen und Blutungen, nach UHTHOFF in $\frac{1}{3}$ der Fälle, ausgesprochen

vielleicht nur in $\frac{1}{10}$. Im Beginn der Erkrankung wird sie praktisch nicht beobachtet. Atrophie nach Stauungspapille fehlt ebenfalls. Da die Unterscheidung der Brückengeschwülste von denen des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels wichtig ist, wird S. 514, 519 auf die Differentialdiagnose ausführlich eingegangen.

Zum Schluß sei ein typischer Fall von Brückengeschwulst geschildert: Grete W., 29 Jahre. Seit Jahren Hinterkopfschmerzen. 1919 linksseitige Gangstörung. 4. 2. 20 ein Anfall von Erbrechen, nach dem linksseitige Arm- und rechtsseitige Augenmuskellähmung zurückblieb. Befund 24. 2. 21: Gesichtsfeld, Sehschärfe, Sehnerv beiderseits normal. *Rechts* einseitiger willkürlicher Lidschluß (der früher ausführbar war) nicht möglich, Kraft des Lidschlusses erheblich herabgesetzt; rechter Mundfacialis kaum beteiligt. *Rechts* Berührungsempfindlichkeit der Bindehaut-Hornhaut und der Lider herabgesetzt, *Hornhautberührungsreflex rechts* mehr, links leicht abgeschwächt. Berührungsempfindlichkeit der Wangenhaut erhalten. *Rechter Abducens* gelähmt, linker Medialis gut beweglich. Assoziierte Augenbewegungen nach rechts, links, oben, unten nicht gestört. *Nystagmus* nach beiden Seiten ruckförmig, schlägt in der Richtung der gewollten Bewegung. Pupillen gleich, reagieren normal. *Links Parese* von Arm und Bein. Links Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert, links Babinsky +, Oppenheim +. Sehr leichte dysarthrische bulbäre *Sprachstörung*, trifft den richtigen Ton beim Singen nicht mehr. 4. 6. 21: *Rechts* jetzt völlige *Facialisparese*. Lähmung des rechten Abducens unverändert, außerdem *linker Internus* eine Spur paretisch. Beginnende *Blickparese nach rechts*, für alle, nicht nur Kommandobewegungen. Bei passiver Kopfdrehung sehr ausgesprochene Störung der reflektorischen Seitenbewegung, wobei wieder der Abducens stärker betroffen ist als der zugehörige Medialis. Auch bei vestibularer Prüfung assoziierte Seitenbewegung nach rechts gehemmt. Nystagmus jetzt fast nur bei Blick nach links. 30. 6. 21: Zunahme der Blickparese nach rechts, aber immer noch Internuswirkung auch bei seitlichem Blick vorhanden, ebenfalls bei Konvergenz. Beginnende *Blickparese nach links*. Zunahme der Sprachstörung. Keine Sensibilitätsstörung. Später trat rechts Schwerhörigkeit hinzu, dann Anfälle von Atemnot und Pulsverschlechterung, Bewußtlosigkeit mit starker Cyanose. Tod erst 15. 11. 23. Sektion: Brückengeschwulst, die fast die ganze Brücke zerstört hat.

c) Die stumpfen Verletzungen des Schädels.

Ein Fall auf den Hinterkopf und dergleichen Traumen können mit Brückensymptomen, insbesondere solchen von seiten der Augenmuskelkerne und des hinteren Längsbündels, wahrscheinlich infolge kleiner Blutungen oder Quetscherde, einhergehen. Klinisch sind sie ihrer Lage nach nicht immer zu diagnostizieren, da ja häufig die Nerven selbst bei Basisbruch betroffen werden. So berichten A. BIELSCHOWSKY und JAENSCH über Fälle von einseitiger Medialisparese allein für Seitenwendung, nicht für Konvergenz, die auf Unterbrechung der Bahn zwischen III. und VI. Kern zurückzuführen waren.

d) Die Brückensymptome bei anderen Erkrankungen.

Als Nachbarschaftssymptome finden sich pontine Zeichen vor allem bei Erkrankungen der Medulla und der Hirnschenkel oder Vierhügel sowie des Kleinhirns, die auf die Brücke übergreifen; sodann kommen Brückensymptome vor bei einigen das ganze Nervensystem betreffenden Erkrankungen, der multiplen Sklerose, Encephalitis, besonders bei der epidemischen Form, und der pontinen Form der HEINE-MEDINSCHEN Krankheit, ferner bei Lyssa, Syringobulbie, amyotrophischer Lateralsklerose, Tabes, Hirnlues, Hydrocephalus, Kompression durch Aneurysma der Arteria basilaris und vertebralis.

3. Die Erkrankungen der Hirnschenkel.

Die Blutversorgung der Hirnschenkel erfolgt durch Zweige der Arteria cerebelli superior und der Arteria cerebri posterior (= Arteria profunda cerebri), also indirekt aus der Basilaris. WILBRAND und SAENGER weisen darauf hin, daß das Kerngebiet des Oculomotorius vom medianen Gefäßnetz, unabhängig von

dem mehr basalwärts und lateral ernährten Hirnschenkel versorgt wird, so daß eine Hirnschenkelblutung oder Thrombose nicht immer den Oculomotorius in Mitleidenschaft zu ziehen braucht. Unter den Erkrankungen der Hirnschenkel finden wir annähernd dieselbe Häufigkeitsverteilung für Tuberkel, Gummata, maligne Geschwülste, Blutungen und Erweichungen wie bei der eng benachbarten Brücke. Als typisches Herdsymptom ist die *obere alternierende Lähmung* bereits gewürdigt. Eine Körperlähmung ohne Oculomotoriusstörung fand sich nach UHTHOFF in 11 Fällen, eine Körperlähmung mit Oculomotoriusstörung in 63 Fällen von insgesamt 78. Differentialdiagnostisch ist zu bedenken, daß unter Umständen eine Oculomotoriusparese als Ferndrucksymptom bei Hemisphärentumor mit gekreuzter Lähmung entstehen kann. Ist dies auszuschließen, dann spricht die Hemiplegia alternans superior für Sitz im medialen Teil der Hirnschenkel. Fehlt eine Beteiligung der inneren Augenmuskeln, so sitzt der Herd mehr kaudal. Finden sich halbseitige choreatisch-athetotische Zeichen, Tremor u. dgl., so ist der *Nucleus ruber*, das wahrscheinliche Zentrum für die normale Tonusverteilung, betroffen. Eine *Sensibilitätsstörung* deutet auf die Haube. In einigen Fällen kann der Herd sich weiter großhirnwärts erstrecken und entweder basal den Tractus opticus oder das Corpus geniculatum laterale zerstören, was sich durch Hinzutreten einer *homonymen Hemianopsie* auf der Gegenseite des Herdes und der Oculomotoriusparese äußert. Meningeale Endotheliome zwischen den Hirnschenkeln können abgesehen von Tractusaffektion Symptome machen, die auf einen Hypophysentumor hindeuten (SHAPLAND).

Stauungspapille ist fast noch seltener als bei Brückenherden und wird von UHTHOFF auf 10% geschätzt.

4. Erkrankungen der Vierhügel.

Die *Funktion der Vierhügel* ist unklar. Sicher ist, daß der vordere anatomische Beziehungen zum Sehnerven und seinen Kernen (Calcarina), der hintere zum Hörnerven hat. Über die Anatomie des vorderen Vierhügels s. Bd. I, S. 423 und Abb. 8, S. 498 und Abb. I, S. 81. Es ist aber erweisbar, daß bei Zerstörung der Vierhügel keine Sehstörungen, wahrscheinlich auch keine Augenbewegungsstörungen auftreten. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit werden Pupillenstörungen mit einer Affektion der vorderen Vierhügel in Zusammenhang gebracht, vielleicht auch die vertikalen Blickbewegungen. Die meisten Krankheitszeichen bei Vierhügel läsion sind Nachbarschaftssymptome, hauptsächlich seitens des unter ihnen liegenden Oculomotoriuskerns.

Als Erkrankungen der Vierhügel kommen nach UHTHOFF, wie bei der Brücke, in erster Linie *Tumoren*, darunter *Tuberkel* sehr häufig, demnächst Gliome, dagegen *Gummata* nur einmal unter 66 Fällen, in Betracht. Natürlich ist diese Übersicht auf Grund der in der Literatur niedergelegten Sektionsbefunde nicht imstande, uns ein wirkliches Bild auch über klinisch harmlosere Fälle zu geben. Insbesondere werden viel öfter kleine arteriosklerotische *Blutungen* und *Erweichungen* im Oculomotoriuskerngebiet und seiner Nachbarschaft vorkommen, die einen Teil der im Alter so häufigen vorübergehenden oder auch dauerhafteren Augenmuskellähmungen erklären können. Ebenso sind nach stumpfen *Verletzungen* mit Erscheinungen von Hirnerschütterung gelegentlich kleine Blutungen in der Vierhügelgegend und im Oculomotoriuskerngebiet anzunehmen, die mit Wahrscheinlichkeit in einzelnen Fällen ganz umschriebene Symptome, wie isolierte Lähmung der Mediales für Seitenwendung und nicht für Konvergenz (BIELSCHOWSKY), Akkommodationslähmung, reflektorische Pupillenstarre u. dgl. machen (WICK, LENZ, VON RAD, ROEMHELD). Das Gebiet der Vierhügel wird von der Arteria cerebelli superior und der Arteria cerebri posterior, Ästen der Arteria basilaris versorgt.

Über die Störungen bei *Encephalitis epidemica*, bei *Grippe*, *Diphtherie* und anderen *Infektionskrankheiten*, mit vorwiegender Beteiligung dieser Gegend s. S. 753, Beitrag KYRIELEIS in diesem Band.

Eine **Vierhügelgeschwulst** kann so gut wie ohne örtliche oder Nachbarschaftssymptome verlaufen (BARTELS). Im allgemeinen wird man aber selten *Augenbewegungsstörungen* vermissen; unter UHTHOFFS Literaturmaterial fehlen sie in 12⁰/₁₀₀. *Vertikale Blicklähmung* war unter 15 von 53 Literaturfällen nach Zusammenstellung von CASTEX nachweisbar. Über vertikalen und retraktorischen *Nystagmus*, *Oculomotorius-*, *Trochlearisparese* bei Vierhügelherden s. S. 492. Jedenfalls ist die Blicklähmung nach oben und unten, häufiger nach oben allein, das Hauptzeichen einer Vierhügelgeschwulst. Aber auch seitliche Blicklähmung kommt vor.

Kombination der Augenmuskelparese mit *gekreuzter Hemiataxie* (70⁰/₁₀₀ nach CASTEX), mit cerebellaren Erscheinungen, mit Zittern, choreatischen und

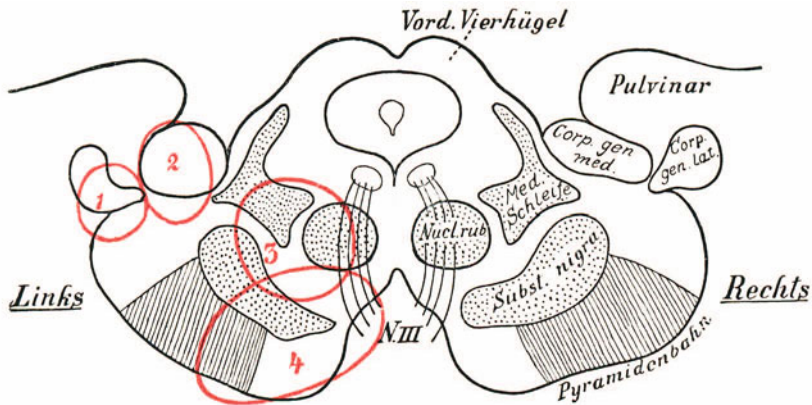


Abb. 8. Herde in der Vierhügelgegend. 1 Hemianopsia dextra; 2 beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe; 3 Sensibilitätsstörung rechts, Oculomotoriuslähmung links; 4 Motilitätsstörung der Extremitäten rechts, des Oculomotorius links. (Nach H. LIEPMANN.)

athetotischen Bewegungen und mit Hörstörung ist bei Vierhügelerkrankungen nicht selten. *Pupillenstörungen* bestehen nach CASTEX in 93⁰/₁₀₀ der Vierhügelgeschwülste. Ihre Häufigkeit ist bei der Nähe des Oculomotoriuskernes, in dessen am weitesten oral gelegenen Teilen das Sphincterzentrum anzunehmen ist, verständlich.

Da man aus physiologischen Gründen in die Nähe des Sphincterkernes auch die „Schalterschädigung“ bei *reflektorischer Pupillenstarre* verlegen muß, so sind die Berichte über reflektorische Starre bei Vierhügelerkrankungen (in letzter Zeit z. B. WILSON, SCHUSTER, RICALDONI) durchaus einleuchtend (vgl. diesen Band S. 130).

Amblyopie oder andere Sehstörungen sind häufig, aber wohl immer auf Stauungspapille zurückzuführen. In einem Fall von FOERSTER trat nach Entfernung eines Vierhügel tumors trotz Blindheit und Atrophie nach Stauungspapille die Pupillenreaktion auf Licht wieder auf. Es ist wahrscheinlich, daß die Pupillenfasern und die Sehfasern intracerebral (nicht im Sehnerv?) durch Geschwulst druck gelitten hatten, die Sehfasern aber noch weniger erholungsfähig waren. FOERSTER, auch LENZ, nehmen schon im Sehnerv getrennte Pupillenfasern an (vgl. diesen Band S. 85).

Hörstörungen berichtet UHTHOFF in 25⁰/₁₀₀ seiner Zusammenstellung, in der Hälfte doppelseitig. Nach MARBURG ist die Herabsetzung des Gehörs in der Regel auf der Gegenseite stärker.

Der **Facialis** (der gekreuzten Seite) ist in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle gelähmt, wobei der Augenast weniger befallen ist. Oft besteht zusammen mit Facialislähmung Körperparese, als Drucksymptom auf die motorische Bahn in den Hirnschenkeln, selten durch Übergreifen auf die Brücke und dann auf der Seite des Herdes. Der *Hornhautreflex* wird bei Vierhügelgeschwülsten oft vermißt.

Stauungspapille wird in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet; auch Atrophie nach Stauungspapille kommt vor.

Differentialdiagnostisch ist das zeitliche Auftreten wichtig: primär Augemuskel lähmungen, sekundär Ataxie; während bei Kleinhirngeschwulst die umgekehrte Reihenfolge gilt. Eine Operation der Vierhügelgeschwülste ist in einigen Fällen möglich (KRAUSE, FOERSTER).

5. Die Zirbeldrüsengeschwülste.

Vorkommen, Allgemeinsymptome. Die Zirbeldrüse hat vielleicht Beziehungen zu den männlichen Geschlechtsorganen, nach manchen Forschern *nur* zu den männlichen, deren Entwicklung sie zu hemmen scheint. IZAWA konnte aber auch bei jungen weiblichen Kücken durch Entfernung der Zirbeldrüse Pubertas praecox hervorrufen. Nach SCHMALZ ist die genitale Frühreife auf eine Störung der Zwischenhirnfunktion zurückzuführen (auf Grund einer Beobachtung bei Tumor am Boden des 3. Ventrikels).

Geschwülste (Teratome, Sarkome, Gliome, Cysten, Lipome) finden sich überwiegend beim männlichen Geschlecht. Ihre Symptome sind teils solche, die von der Zirbel selbst und durch Druck auf die Zentren des Zwischenhirns entstehen (abnormes Längenwachstum, Hypertrichosis, Adipositas, sexuelle und geistige Frühreife, Schlafsucht), teils durch Druck auf die Vierhügelgegend (cerebellare Hemiataxie mit Teillähmung des Oculomotorius, Hörstörungen). Diagnostisch ist ein Kalkschatten im Röntgenbild an Stelle der Epiphyse *nicht* von besonderer Bedeutung, da er z. B. nach traumatischer Zirbeldrüsenschädigung ebenfalls beobachtet worden ist (LUCE), und auch sonst ohne Epiphysengeschwulst oft vorkommt. CUSHING gibt sogar an, daß unter 3000 Patienten seiner Klinik 59% aller über 20 Jahre alten einen Pinealschatten hatten, dessen parallaxtische Verschiebung zur Seitendiagnose einer Verdrängung durch eine anderweitige Hirngeschwulst benutzt werden kann.

Die **Augensymptome** entsprechen denen bei Vierhügelgeschwulst: neben den Lähmungen von Oculomotoriusästen besonders vertikale Blicklähmung, vertikaler, ganz selten retraktorischer Nystagmus, Pupillenstörungen. Konjugierte Blicklähmung nach oben war in der Hälfte der Fälle CUSHINGS vorhanden (HORRAX). Gelegentlich findet sich auch Abducenslähmung. Die Pupillenlähmung kann als reflektorische Starre beginnen und im Laufe der Erkrankung absolut werden. Von MONCHY ist ein rhythmischer Konvergenzkrampf, 1—2mal in der Sekunde, beobachtet worden. Stauungspapille ist häufig. Gegenüber Geschwülsten der Hypophyse, die vielleicht bei der Fettsucht angenommen werden könnten, ist unter den Augensymptomen auf die Stauungspapille hinzuweisen, die bei Hypophysenerkrankungen fast stets fehlt, sowie auf das intakte Gesichtsfeld bei Epiphysengeschwülsten. Deuten die Symptome auf die Vierhügelgegend (vertikale Blicklähmung u. a.), so ist ohnehin der Gedanke an die Hypophyse fernliegend. Gegenüber Brückengeschwülsten fehlt bei Zirbelgeschwülsten die Beteiligung des Facialis und der anderen basalen Hirnnerven; gegen Kleinhirntumor spricht Beginn mit Augensymptomen, denen erst später Ataxie folgt.

6. Die Erkrankungen im Bereich des 4. Ventrikels.

a) Die Geschwülste des 4. Ventrikels.

Allgemeinsymptome. Die Tumoren des 4. Ventrikels verlaufen nicht selten ohne charakteristische Zeichen, z. B. nur mit unstillbarem Erbrechen. Der Kopfschmerz kann, wohl infolge des Hydrocephalus, als Stirnkopfschmerz auftreten. Zuweilen geben die außerordentliche Empfindlichkeit der Kranken gegen Lagewechsel und Zwangshaltungen des Kopfes einen Hinweis auf eine Geschwulst im 4. Ventrikel. Von den örtlichen Drucksymptomen sind solche des Kleinhirns und der Brücke, des 5.—12. Hirnnerven möglich. Doch sind die Kerne und Bahnen der Brücke anscheinend gegenüber dem Druck der im Ventrikel wachsenden Geschwulst widerstandsfähiger als diejenigen des Kleinhirns, dessen Symptome meist überwiegen. Psychische Störungen sind im späteren Verlauf beobachtet, oft tritt der Tod unerwartet plötzlich ein.

Die **Augensymptome** der vom Boden des 4. Ventrikels und seinem Plexus choroideus ausgehenden Geschwülste sind fast die gleichen wie bei denen der Brücke. UHTHOFF findet gewisse geringe Unterschiede: Die alternierende Körperlähmung ist seltener, ebenso Trigeminusbeteiligung, seitliche Blicklähmung; dagegen ist Nystagmus und Stauungspapille (50%) etwas häufiger. Der Cornealreflex ist oft erloschen oder herabgesetzt. Am meisten ist der Abducens betroffen. BONHÖFFER, MARBURG finden seitliche Blicklähmung öfter, als UHTHOFF annahm. CUSHING fand unter 964 Hirngeschwülsten 6 Papillome des Plexus, darunter 4 des 4. Ventrikels, 2 der Seitenventrikel. Alle zeigten Stauungspapille. Anfälle von vorübergehender Erblindung in zeitlichem Zusammenhang mit Kopfschmerzanfällen, Pulsbeschleunigung, Unregelmäßigkeit der Atmung berichtet P. MARTIN. Über die vom Dach des 4. Ventrikels bzw. von der Unterfläche des Kleinhirns ausgehenden Medulloblastome s. S. 512.

b) Der Cysticercus des 4. Ventrikels.

Herdsymptome treten beim Cysticercus zurück, Allgemeinbeschwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel, besonders bei rascher Lageveränderung des Kopfes, Erbrechen, Somnolenz, Pulsverlangsamung, Nackensteifigkeit usw. beherrschen das Bild. Augensymptome können fehlen; wenn vorhanden, entsprechen sie denen bei Pons-erkrankungen. Stauungspapille ist in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle beobachtet. Seitliche Blicklähmung fehlt, flüchtige Paresen im Abducens, Oculomotorius und Facialis werden öfters erwähnt, selten besteht dauernde Lähmung. Nystagmus ist häufig (bei Blick gradeaus und Endstellungsnystagmus), selten Trigeminusanästhesie.

c) Die Blutung in den 4. Ventrikel.

Sie bewirkt neben den Allgemeinsymptomen (plötzliche Bewußtlosigkeit, bluthaltiger Liquor, schlaffe Lähmung der Extremitäten, Unerregbarkeit des Vestibularapparates, Atemstillstand bei Lagewechsel) keine Augensymptome, keinen Nystagmus, keine seitliche Ablenkung des Auges (ROSENFELD).

7. Die Ophthalmoplegien.

a) Die angeborenen nuclearen und supranuclearen Lähmungen der Augenbewegungen¹.

Sitz der Lähmung. Theoretisch wird man bei den angeborenen Lähmungen zwischen *peripheren*, durch Muskel-, Nerven- oder Wurzeldefekt, und *zentralen*, nuclear und supranuclear bedingten Lähmungen unterscheiden. Nur die zentralen

¹ S. Beitrag BEHR S. 203.

Lähmungen sind hier zu besprechen. Praktisch ist die Unterscheidung selten eindeutig möglich, indem für die Zentren die pathologisch-anatomischen Befunde fehlen, andererseits mit Wahrscheinlichkeit bei peripherem Muskeldefekt auch der zugehörige Kern und sogar die supranucleare Bahn alteriert sind. Gleichwohl wird man an dieser Stelle diejenigen Befunde nicht einreihen, wo die periphere Läsion eindeutig ist. Dahin gehört z. B. ein Teil der von A. BIRCH-HIRSCHFELD in der 2. Auflage des Handbuches von GRAEFE-SÆMISCH zusammengestellten Fälle von kongenitaler *Abducensparese mit Retraktion des Auges* bei Adduction (vgl. Bd. 3, S. 610), in denen an Stelle des Abducens ein starres Band nachgewiesen oder durch Versuch einer Verschiebung des Auges mit Fixierpinzette erschlossen werden kann. Auch solche Fälle familiärer Ptosis, in denen die Lidspalte enger gebaut und eine vorwiegend orbitale Dysplasie angenommen werden muß (vgl. Bd. 3, Abb. 93, S. 343), können hier ausgeschlossen werden. Immerhin werden eine Reihe von angeborenen Lähmungen auch nur eines Muskels, des Abducens oder des Levators oder (viel seltener) eines vom Oculomotorius (Trochlearis) versorgten Muskels auf Kernaplasie zu beziehen sein. Darauf deutet unter anderem die Tatsache, daß in der Verwandtschaft sicher nuclear Gelähmter einfache Ptosis usw. öfters gefunden wird.

Auf der anderen Seite kombiniert sich Kernlähmung mit wahrscheinlich supranuclear zu deutender Blicklähmung (SCHAPRINGER) oder mit anderen supranuclearen Innervationsstörungen, so daß auch hier die Grenze nicht scharf zu ziehen ist.

Ob man in Fällen angeborener willkürlicher Blicklähmung bei erhaltenem vestibularem Nystagmus eine Aplasie „der“ corticalen Blickzentren annehmen kann (NEMLICHER und RAPPOPORT), ist deshalb fraglich, weil vom Cortex aus so viele Zentren und Bahnen für die Blickbewegung zur Verfügung stehen; wahrscheinlich sind solche Fälle auch in den Blickzentren oder supranuclearen Blickbahnen im *Hirnstamm* zu lokalisieren.

Klinische Formen der Ophthalmologie. Sind mehrere Muskeln beteiligt, so ergeben sich zahlreiche Kombinationen. Ziemlich oft wird vollständige Ophthalmoplegia externa mit und ohne Ptosis beobachtet, oder etwa Ptosis mit Blickparese nach oben (nicht ganz sicher supranuclear), oder assoziierte Blicklähmung nach beiden Seiten, oder nicht ganz vollständige Ophthalmoplegia externa mit Nystagmus, oder Ophthalmoplegia externa bei erhaltener Konvergenz. Die linke Seite ist häufiger betroffen als die rechte, z. B. bei kongenitalem Defekt der Abduction nach GIFFORD in 77%. Sehr selten ist die innere Augenmuskulatur mitbeteiligt (z. B. HOLTZ und BERNER, vererbtes Fehlen des Dilators). Doch ist selbst die reflektorische Pupillenstarre von STROHMEYER als Anlageanomalie beschrieben, was mir nicht ganz bedenkenfrei erscheint. Dagegen gehört sicher folgender merkwürdige Fall hierher:

T., 32 Jahre alt. Heredität: Vater des Kranken sieht links schlecht, hat fehlerhafte Augenstellung, laut Angabe. *Rechts* S. 5/7,5 zum Teil, *links* 5/30 (angeborene Amblyopie). *Rechts: Bewegung nach oben völlig aufgehoben*, Auge geht bei Willkürbewegung nicht über die Horizontale. Beweglichkeit nach beiden Seiten und nach unten innen normal, nach unten außen etwas beschränkt. Geringe Ptosis. Bei schneller passiver Kopfdrehung geht das rechte Auge nicht höher, dagegen ist das BELLSche Phänomen bei Lidschluß andeutungsweise erhalten, das Auge steigt eine Spur über die Horizontale. Geringer *rotatorischer Nystagmus* in Seitenstellungen. Vestibuläre Reaktion nicht geprüft. *Rechte Pupille 2 mm, reagiert nicht auf direkte Belichtung, dagegen sehr gut konsensuell, trotzdem das linke Auge amblyopisch ist.* Konvergenz ist sehr schwer auszulösen, die rechte Pupille reagiert dabei nicht. Lidschlußreaktion ist nicht deutlich festzustellen. Sensorische Reaktion auf Schmerz ist schwach erhalten. Akkommodation 3,5 dptr. Wirkung von Cocain, Atropin, Pilocarpin nicht untersucht. Das linke sehschwache Auge hat normale Augenbewegungen. Die *linke* Pupille ist weiter, 3,5 mm, reagiert gut auf direkte und konsensuelle Belichtung, *nicht auf Konvergenz*. Sehnervenscheibe beiderseits normal.

Ohne weiteres ist in diesem Falle klar, daß die Lokalisation im Hirnstamm zu suchen ist; in anderen Fällen kann man dies aus abnormen Mitbewegungen, wie solchen der Lider bei Oculomotoriusparese (s. bei BIELSCHOWSKY, FUCHS) vielleicht erschließen. Über die Störungen der synergischen Bewegungen der Lider und des Augapfels haben LÖHLEIN Bd. 3, S. 346 und CORDS, Bd. 3, S. 622 in diesem Handbuch ausführlich berichtet. Solche Mitbewegungen können zwar teilweise durch Anastomosen innerhalb des Kerngebietes erklärt werden, teils müssen aber die willkürlichen Impulse im Hirnstamm auf abnormen Bahnen verlaufen, wie z. B. in folgendem Fall:

F., 45 Jahre, Vater und Vatersmutter sollen dieselben Anomalien gehabt haben, nicht die Geschwister und die zwei Kinder des Kranken. Beiderseits Astigmatismus 2,5 dptr mit Hypermetropie von 1,5 dptr. Sehschärfe des betroffenen rechten Auges etwas besser als links, aber beiderseits noch normal. Keine Ptosis. Bei Primärstellung stehen beide Augen gerade, Binokularsehen ist vorhanden. Blick nach oben und unten beiderseits in gleichem Ausmaß möglich, ungestört. Bei Blick nach rechts wird das linke Auge normal adduziert, das rechte bewegt sich tief nach unten; bei Blick des linken Auges nach links geht das rechte Auge hoch nach oben. Der Kranke weiß geschickt die Seitenbewegungen zu vermeiden und ersetzt sie durch Kopfbewegungen. Sowie die Fusion aufgegeben wird, tritt die Schielstellung nach oben oder unten ein. Rollungen sind nicht nachweisbar, kein Nystagmus. Die Bewegung nach oben und unten erfolgt fast gerade, eine Spur nach außen ohne Retraktion des Auges. Innere Augenmuskulatur intakt. Bei vestibulärer Prüfung am Drehstuhl und bei rascher passiver Kopfdrehung keine Erweiterung des Blickfeldes des rechten Auges nach der Seite. Calorische Prüfung wegen doppelseitigen Trommelfelldefektes nicht möglich.

Wie in einem solchen Fall Muskeln, Nerven, Kerne und supranucleare Bahn angelegt sind, weiß niemand; bemerkenswert ist, daß mit *dem Abductionsimpuls die Senkung des Auges*, mit *dem Adductionsimpuls die Hebung* (wie auch in anderen ähnlichen Fällen) verknüpft ist, also entgegengesetzt zu der physiologischen Divergenz bei Blick nach oben, Konvergenz nach unten. Bilder ähnlicher seltener Mitbewegungen s. bei CORDS, Bd. 3, S. 628.

Auch die bekannte Mitbewegung des oberen Lides bei angeborener Oculomotoriuslähmung beim *Karakt* (Phänomen von MARCUS GUNN) beruht vielleicht auf einer pathologischen Verbindung der Bahnen (Bd. 3, S. 629, Abb. 71). CHARAMIS nimmt eine Störung der supranuclearen Innervation als Ursache an. Ich habe das Phänomen auch bei einer Schußverletzung der Hirnbasis mit Oculomotoriuslähmung bei ihrer Rückbildung gesehen, wo also ein Heranziehen pathologisch veränderter intercerebraler Bahnen nicht zugänglich war.

Ziemlich häufig findet sich neben der Anomalie der Augenbewegung irgend eine *korrelative andere Fehlbildung*, wie besonders Astigmatismus, hohe Kurzsichtigkeit, Amblyopie, Epicanthus, Iris-Sehnervenkolobom, Lähmungen des Facialis und anderer bulbärer Nerven, Defekte des Pectoralis und anderer Stammesmuskeln, Polydaktylie, Kyphose u. a.

Die *Vestibularisuntersuchung* pflegt in den meisten Fällen über die Lokalisation der angeborenen Augenmuskellähmungen und Ophthalmoplegien keinen weiteren Aufschluß zu geben; ich habe in mehreren Fällen normale Ansprechbarkeit des Vestibularis bei ohrenärztlicher Untersuchung feststellen können. Der Ausfall der Augenbewegung blieb aber bei vestibulärer Reizung bestehen. Es kann indessen auch, wie in einem Fall von NEMLICHER-RAPPOPORT, die Lähmung der assoziierten Blickbewegungen wohl vom Großhirn aus, weniger aber für reflektorische Einflüsse vom Vestibularapparat und vom Halse aus nachzuweisen sein, so daß eine höher gelegene Läsion, vermutlich aber noch im Hirnstamm, wahrscheinlich wird.

Pathogenese. Die angeborene nucleare und supranucleare Augenbewegungsstörung schreitet im Leben nicht fort; allerdings sind doch Einzelfälle beschrieben, wo sich im späteren Leben ein Übergreifen auf weitere Muskeln

zeigte. Da auch bei anderen angeborenen und anscheinend stationären Hirnstörungen die mikroskopische Untersuchung keine Aplasie, sondern eine progressive Ganglienzellenveränderung aufdeckte (SCHOB, Kleinhirnatrophie), so wird man die von KUNN betonte Grenze zwischen einem *angeborenen Bildungsmangel* (HEUBNER) und einem *infantilen Kernschwund* (MÖBIUS) im Sinne einer progressiven Erkrankung nicht zu eng ziehen. In einem sehr gründlich untersuchten Fall von rezidivierender Ophthalmoplegie fand DE LANGE eine Atrophie des Kerngebietes und abnorme Vascularisation. Es ist sicher für die ganz überwiegende Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen falsch, eine *Geburtsverletzung* als Ursache anzunehmen, die in Ausnahmefällen nicht bestritten sein soll (BARTELS, GALLUS, GIFFORD). Die Bedeutungslosigkeit der Geburt für die meisten Fälle geht schon aus der Erblichkeit bzw. dem familiären Auftreten hervor, das ganz überwiegend bei genauem Nachforschen festzustellen ist, ferner aus dem Vorkommen korrelativer Fehlbildungen. Der Vererbungstyp ist zuweilen dominant (familiäre Ptosis), doch auch oft rezessiv (vgl. Bd. 1, S. 682 und Bd. 3, S. 342).

Bei der seltenen *angeborenen cyclischen Oculomotoriuskrankung* (AXENFELD) (vgl. Bd. 3, S. 604 und diesen Band S. 205) besteht eine meist völlige einseitige Oculomotoriuslähmung einschließlich einer solchen der Pupille, Akkommodation und des Oberlides. Rhythmisch, selbst im Schlaf erfolgt dabei eine automatische Anspannung der Akkommodation, zuweilen Verengerung der Pupille, eine Hebung des Oberlides, oft eine Adduction. Nach wenigen Sekunden macht der Krampf wieder einer Erschlaffung Platz. Die Lähmung ist meist angeboren oder entsteht in den ersten Lebensjahren; die cyclischen Erscheinungen können später zur Lähmung hinzutreten.

Es ist nicht ganz sicher, ob man die angeborene cyclische Oculomotoriuslähmung zu den zentralen Erkrankungen rechnen darf. FUCHS nimmt Sitz in den Kernen an, SALUS eine Anlageanomalie der Wurzeln. Gegen beides läßt sich geltend machen, daß die völlige Oculomotoriuslähmung nur durch Stammeläsion zu erklären ist, *wenn* in solchen pathologischen Fällen die normale Anatomie der Wurzeln mit ihrer teilweisen Kreuzung vorliegt. Außerdem steht der einseitige Akkommodationskrampf im Widerstreit zu der binokularen Anlage der Akkommodationsinnervation in normalen Augen. Wie dem aber auch sei, die rhythmische Innervation muß vom Kerngebiet ausgehen, sie kann gar nicht durch Erkrankung des Nerven (auch nicht des Ganglion ciliare oder des Sympathicus) erklärt werden. Sie muß auf einer Störung des oder der Oculomotoriuskerne beruhen. SALUS nimmt nach Analogie der Mitbewegungen eine abnorme Faserverbindung mit den Bahnen zum Atemzentrum oder den Vasomotorenzentren an. BIELSCHOWSKY verneint ein solches Abirren von Fasern. Auch ich würde eher denken, daß es sich zwar um eine Anlageanomalie der Kerne des betreffenden Oculomotorius handelt, dessen Verbindung zu den Blickbahnen (Großhirnzentren, Kleinhirn, Vestibularis) mehr oder weniger ausgefallen sind, und daß nun die Tätigkeit dieser abgeschnittenen Ganglienzellen in automatisch-rhythmischen nervösen Impulsen zu dem von ihnen versorgten Muskelgebiet besteht. Jedenfalls ist die Tatsache sicher, daß der periphere Teil (Kern bis Muskel) funktionstüchtig ist, dagegen der Anschluß der zentralen Innervation vom Großhirn versagt. Die Hauptstörung muß also direkt jenseits des Kernes liegen. Der Unterschied gegenüber den gewöhnlichen Fällen von angeborener Kernlähmung besteht eben in dem Erhaltenbleiben der Kernganglienzellen. BEHR und BIELSCHOWSKY geben eine ähnliche Erklärung. Die Annahme vasomotorischer Einflüsse, rhythmischer Gefäßspasmen in den Augenmuskelnkernen (AXENFELD, PETROVIC), hat wohl wenig Wahrscheinlichkeit.

Im Gebiete des **Lidfacialis** kommen abgesehen von den angeborenen Kern-aplasien, die oft schwer von peripher bedingten und von Geburtsverletzungen zu unterscheiden sind, verschiedene supranucleare angeborene Störungen vor. So habe ich bei einer Patientin ein angeborenes und vererbtes *Fehlen des Lid-schlusses im Schlafe zusammen mit Fehlen des BELLSchen Phänomens* gesehen. Die willkürliche Lidinnervation war ungestört. Gelegentlich waren die Augen auch im Schlafe geschlossen; in der Regel aber nicht, und der Eindruck der tiefschlafenden Frau mit den offenen gerade und starr gerichteten Augen war so eigentümlich, daß hinzukommende Kinder voller Furcht davonliefen. Die Pupillen waren im Schlafe eng. Ein Sohn der Frau hatte nach ihrer Aussage die gleiche Anomalie. Über leichtere Störungen des BELLSchen Phänomens vgl. Bd. 3, S. 622.

Die nicht ganz seltene *Unfähigkeit, ein Auge unabhängig vom anderen willkürlich schließen zu können*, ist ebenfalls oft nicht durch Übung zu beseitigen. Man muß direkt annehmen, daß die Willkürbahn in diesen Fällen so angelegt ist, daß eine einseitige Trennung der cerebralen Impulse unmöglich ist. Die Störung ist zuweilen familiär und sogar mit Bezug auf die Augenseite erblich. Auch in diesem harmlosen Beispiel einer supranuclearen Lähmung muß man individuelle Variationen annehmen in der Art, wie die vom Großhirn absteigenden Bahnen Anschluß an die Kerne finden.

Auch *Facialiskrampf* kommt als hereditäres Leiden vor, trotzdem es sich selten vor dem 30. Lebensjahre entwickelt (HELLSING).

b) Die chronische progressive Ophthalmoplegie¹.

Es gibt Fälle von angeborener Kern- und Blicklähmung, die im Alter zunehmen und schon dadurch den engeren Zusammenhang zwischen der angeborenen und der progressiven Lähmung beweisen. Beide gehören zu den Heredodegenerationen und kommen auch gemischt bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie vor. Der Vererbungsgang kann dominant sein (ZOLTAN-RATH, vgl. Bd. 1, S. 682). Selbstverständlich ist hierbei nur das von ALBR. v. GRÄFE zuerst beschriebene Bild gemeint, wobei alle Fälle ausscheiden, die sich auf Grund einer Infektion (im besonderen Lues, Tabes, Paralyse), Vergiftung, von multiplen Erweichungen oder von Gesamterkrankungen des Nervensystems entwickeln. Die Krankheit ist immer doppelseitig, doch nicht auf beiden Seiten genau gleich ausgebildet, so daß es ungenau wäre, nach dem Vorschlag von STANKA von „progressiver Blicklähmung mit Ptosis“ zu sprechen. Denn mit hoher Wahrscheinlichkeit sind neben den Blickbahnen und Zentren auch die in ihrer Nachbarschaft gelegenen Kerne mitbetroffen, so daß der Ausdruck Ophthalmoplegie weniger vorwegnimmt. Das Leiden setzt häufig mit Ptosis ein; dann entwickelt sich allmählich in jahrelangem Verlauf die Ophthalmoplegia externa, bei Verschontbleiben der inneren Augenmuskeln, mit wenigen Ausnahmen. Die Prüfung des Vestibularis ergab in zwei Fällen von STANKA Fehlen der rotatorischen Komponente und des Nystagmus nach oben, woraus auf Sitz der Läsion im hinteren Längsbündel oder auf Mitbeteiligung des Deiterskernes geschlossen werden kann. Doppelbilder belästigen die Kranken selten, einmal, weil es ja sich oft um auf beide Seiten gleichmäßig verteilte Blicklähmungen handelt, dann wegen der sehr langsamen Entwicklung.

MARBURG faßt die progressive spinale Muskelatrophie, die progressive Bulbärparalyse und die progressive Ophthalmoplegie als eine Krankheit des motorischen Systems zusammen (Amyotrophia muscularis progressiva).

¹ Vgl. auch Beitrag BEHR S. 197.

Komplikationen am Auge mit Glaukom und Chorioretinitis sind beschrieben. Der Facialis kann mitbeteiligt sein. Übergangsformen zur chronischen progressiven Bulbärparalyse kommen vor. Trotzdem ist im allgemeinen die Prognose insoweit günstig, als das Fortschreiten auf die lebenswichtigen Bulbärzentren eben nur die Ausnahme darstellt.

Anatomisch ist von LANGDON eine Zellverminderung und Chromatolyse im Bereich der Kerne des Abducens, Oculomotorius, Trochlearis gefunden worden. Entsprechend der normalen Pupillenreaktion waren die Zellen des EDINGER-WESTPHALSchen Kerns normal.

Auch leichtere Fälle progressiver Ophthalmoplegie im späteren Alter kommen vor und sind eher häufiger als die schweren. Sie betreffen vorwiegend den Abducens, dann den Levator palpebrae superioris. In typischen Fällen *progressiver Abducenslähmung* entwickelt sich im Alter von etwa 40 Jahren zuerst in einem, dann im anderen Abducens eine ganz langsam fortschreitende Lähmung, die erst im Laufe von 10 oder 20 Jahren vollständig wird und in einigen Fällen mit gleichzeitiger Kontraktur des Rectus medialis einhergeht; auch Nystagmus wird dabei gelegentlich beobachtet (paretische Form). Diese Fälle bilden den Übergang zu den heredodegenerativen, der FRIEDREICHschen Krankheit nahestehenden Bildern (vgl. S. 639).

Eine zweite Form ist die *progressive Ptosis* des späteren Lebensalters, von der MEUMANN einige hereditäre Fälle beschreibt, und die als Ptosis familiaris tardif von BOULANGER und anderen französischen Autoren bezeichnet wird (vgl. Bd. 1, S. 683).

Die *Differentialdiagnose* gegenüber der mit Ophthalmoplegie verbundenen Bulbärparalyse beruht darauf, daß diese nicht mit den Augensymptomen zu beginnen pflegt. Gegenüber Myasthenie ist auf deren charakteristische Ermüdungsreaktion zu verweisen. Sonst ist zu bedenken, daß die chronisch-progressive Ophthalmoplegie als selbständiges Leiden eine sehr seltene Erkrankung ist, dagegen Lähmung mehrerer Augenmuskeln aufluetischer und anderweitiger Basis viel häufiger vorkommt!

e) Die Ophthalmoplegie bei BASEDOWscher Krankheit.

Parese einzelner Augenmuskeln wird bei BASEDOWscher Krankheit gelegentlich, eine eigentlich Ophthalmoplegie selten und ebenso eine Blicklähmung sehr selten beobachtet. Ich habe einmal doppelseitige Blicklähmung nach oben gefunden, die durch die Behandlung, teilweise Strumektomie, nicht gebessert wurde, während die eigentlichen Basedowsymptome zurückgingen.

d) Die Ophthalmoplegien bei Encephalitis, Syphilis, Taboparalyse, Grippe, Diphtherie, sonstigen Infektionskrankheiten, multipler Sklerose s. Beitrag KYRIELEIS in diesem Bande S. 669 f.

e) Die Ophthalmoplegie bei Vergiftungen (s. auch Beitrag BEHR S. 195).

Polioencephalitis haemorrhagica superior. Bei schwerem *Alkoholismus* ist zuerst von WERNICKE das Bild der Polioencephalitis haemorrhagica superior mit hämorrhagisch-entzündlichen Veränderungen in der Gegend des 3. und 4. Ventrikels beschrieben worden. Unter starken Kopfschmerzen, Mattigkeit, seelischen Störungen, die an den KORSAKOFFschen Komplex erinnern, und optischen Halluzinationen, treten Lähmungen der Augenmuskeln, Ataxie, Tremor auf. In einer großen Zahl der Fälle erfolgt in wenigen Tagen der tödliche Ausgang. Die Augenmuskellähmung hat oft assoziierten Charakter. Ptosis besteht in etwa der Hälfte der Fälle. Pupillen und Akkommodation

bleiben meist, wenn auch nicht immer, unberührt. Eine reflektorische Pupillenstarre ist zwar bei Polioencephalitis WERNICKE beschrieben (PETER), doch muß ihre Zugehörigkeit fraglich bleiben, da wir keine absolut sichere Ausschlußmöglichkeit für überstandene Syphilis kennen. Vereinzelt besteht temporale Abblassung der Sehnervenscheiden. Das Krankheitsbild und auch die zugrundeliegende hämorrhagische Encephalitis kommen in ähnlicher Weise auch bei Infektionskrankheiten, wie Grippe, Diphtherie usw. vor.

Auch die **akute Alkoholvergiftung** verläuft während des Rausches mit Nyctagmus, vielfach mit Blicklähmung, Fusionsstörung und Pupillenstörungen infolge Läsion der Kerne im Hirnstamm (RUNGE).

Botulismus. Ebenfalls auf Veränderung in der Kerngegend beruht die Augenerkrankung bei Botulismus. In der Hälfte der Fälle findet sich Ptosis, fast immer Ophthalmoplegia interna, wobei im Gegensatz zu der diphtherischen Lähmung die Pupille meist, aber nicht ausschließlich (UHTHOFF) mitbetroffen ist. Die äußeren Augenmuskeln sind wesentlich öfter als bei der diphtherischen Lähmung beteiligt. Dagegen wird Ophthalmoplegia externa bei unversehrter innerer Muskulatur kaum berichtet. Merkwürdig ist, daß der Facialis fast nie oder nur in geringem Grade miterkrankt ist. Sehstörungen sind im allgemeinen nicht vorhanden, bis auf die durch die Akkommodationslähmung verursachten; ausnahmsweise ist aber konzentrische Einengung der Gesichtsfelder, zentrales Skotom, Amblyopie, sogar Amaurose beschrieben. An der Sehnervenscheibe finden sich, ebenfalls selten, Hyperämie und Ödem, Neuritis nervi optici (BAR, UHTHOFF), selbst „Stauungspapille“ (STRANSKY). Die Entwicklung der Symptome nach der Einnahme der verdorbenen Lebensmittel erfolgt meistens nicht schon innerhalb der ersten 24 Stunden, zuweilen nach 1—2 Wochen. Des Kuriosums halber sei erwähnt, daß nach parenteraler Einspritzung von (wohl verdorbenem) Caseosan das Bild des Botulismus einmal beobachtet wurde.

Differentialdiagnostisch erinnere ich mich einer Verwechslung mit Atropinvergiftung, die anfangs nicht zugestanden wurde; sonst ist das Krankheitsbild kaum zu verkennen. Bei Diphtherie fehlen meist die äußeren Augenmuskellähmungen und diejenige der Pupille. Intoxikation durch Methylalkohol schädigt den Sehnerv und kann dadurch ohne Bestehen von Lähmungen Pupillenerweiterung hervorrufen, die vielleicht irrtümlich an Botulismus denken läßt.

Der *Sektionsbefund* war zuweilen negativ, doch ist in vielen Fällen der Sitz im Hirnstamm einwandfrei festgestellt worden. Versuche an Tieren haben fast regelmäßig Veränderungen an motorischen Ganglienzellen und besonders im Hirnstamm ergeben (VAN ERMENGEM, SWAB, SEMERON und NOAK u. a.), die von RÖMER und STEIN und von LENZ im Oculomotoriusgebiet, vor allem in dem unpaaren großzelligen Mediankern gefunden wurden. Daneben besteht aber perivaskuläre Infiltration der Meningen im Mittelhirn. SWAB schließt aus seinen Versuchen, daß das Botulismustoxin ein Gift für periphere Nerven und quergestreifte Muskeln und wahrscheinlich für alles Protoplasma ist; er fand auch lymphocytäre Infiltration in Sehnerv, Netzhaut, Aderhaut. Therapeutisch ist Behandlung mit Antitoxin mit anscheinendem Erfolg versucht worden.

Andere Gifte. Zu den toxischen Hirnerkrankungen, die zuweilen vorwiegend den Hirnstamm betreffen, ist noch die Encephalitis haemorrhagica nach *Salvarsan* zu rechnen. Bei ihr ist am häufigsten der Facialis betroffen (als Brückensymptom).

Nucleare Ophthalmoplegie ist außerdem bei verschiedenen anderen Giften, *Kohlenoxyd*, *Blei* (s. S. 196 in diesem Band), beschrieben worden; peripher bedingte Ophthalmoplegie ist aber besonders beim Blei eher anzunehmen.

f) Die Ophthalmoplegie bei Verletzungen (s. auch Beitrag BEHR S. 196 dieses Bandes).

Direkte Verletzungen des Kerngebietes, die nicht unmittelbar tödlich sind, gehören zu den Seltenheiten; immerhin sind während des Krieges solche durch kleine Granatsplitter beobachtet worden (GORDON, HOLMES u. a.). Die Symptome waren z. B. in einem solchen Falle von Steckschuß der vorderen Vierhügel-gegend Blickparese nach oben und doppelseitige reflektorische Pupillenstarre.

Dagegen sind *stumpfe Verletzungen* mit Commotio und Hirnstammlähmung der Augenbewegungen nicht ungewöhnlich. Hierbei spielt neben der direkten Läsion der Nervensubstanz die Störung des Blutgefäßsystems im Hirn eine besondere Rolle (RICKER), die unter Umständen auch noch zu einer Spätschädigung führt. Schwierig ist die Differentialdiagnose gegenüber den viel häufigeren basalen Schädigungen der *Nerven*. Daß eine doppelseitige Lähmung, eine Teillähmung von Zweigen des Oculomotorius eher auf Kernläsion weist (MAUTHNER), stimmt nur bis zu einem gewissen Grade. Einigermassen sicher ist die Kernlähmung nur, wenn sie sich mit Blickstörung vergesellschaftet. Bei Besprechung der Brücken-, Hirnstiel-, Vierhügelkrankungen ist darüber schon das Wesentliche gesagt worden. Nach schweren Verschüttungen mit Commotio habe ich im Kriege einige Male völlige Blicklähmung beobachtet, wie ich annehme, durch doppelseitige Commotio der Hirnstammgegend, mit Lähmung der willkürlichen, der vom Großhirn ausgelösten reflektorischen Augenbewegungen, der Augenbewegungen bei rascher Kopfdrehung, soweit sie bei der Schmerzhaftigkeit der Nackengegend ausführbar war, und in einem Fall auch der vestibularen, kalorisch ausgelösten Augenbewegungen. Gleichzeitig bestanden Kleinhirnsymptome (s. S. 510), Adiadochokinese, Hypotonie der Muskulatur. Nach einigen Tagen kam Nystagmus hinzu. Den weiteren Verlauf konnte ich nicht beobachten. Hier ist die Diagnose gegenüber psychogener Ophthalmoplegia externa ohne Ptosis und ohne Beteiligung der inneren Augenmuskeln (LÖHLEIN, UHTHOFF) schwierig. Fällt die vestibuläre Auslösbarkeit fort, so ist die psychogene Störung unwahrscheinlich. Aber auch bei erregbarem Vestibularis bzw. bei erhaltenen vestibular ausgelösten Augenbewegungen kann die Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen ebenso organisch wie psychisch sein.

In dies Kapitel gehören auch die *Geburtsverletzungen*, soweit es sich dabei um intracerebrale Blutungen im Hirnstamm handelt, die nach SCHWARTZ sehr häufig sein sollen. Ich möchte am ehesten glauben, daß ein Teil der Fälle von Strabismus bei LITTLEscher Krankheit auf diese Weise zu erklären ist. Wenn hereditär-familiäre Einflüsse nicht nachweisbar sind und auch keine korrelative minderwertige Anlage der Augen, wird man bei angeborenen Augenmuskellähmungen und Ophthalmoplegie und bei kongenitalem Nystagmus an die Möglichkeit einer Geburtsschädigung denken können (vgl. darüber auch S. 621, 665). Zeigen allerdings die gelähmten Muskeln bei bestimmten Blickimpulsen eine abnorme Mitbewegung, wie etwa in einem Falle von BÁRÁNY, in dem der für Seitenbewegung gelähmte Lateralis des rechten Auges bei Innervation des Abducens des linken Auges gleichfalls sich kontrahierte, so liegt doch wohl die Annahme einer Anlageanomalie näher als die einer Hirnstammblutung bei der Geburt.

g) Rezidivierende Ophthalmoplegie bei Migräne s. S. 542.

Literatur.

Erkrankungen der Medulla oblongata und des Hirnstammes.

ANTONI: Eine eigenartige Motilitätsstörung der Augen (Syndrom der internuclearen Unterbrechung des hinteren Längsbündels). *Jb. Psychiatr.* 45, 15 (1926). — AREND: Beitrag zur Symptomatologie der Erkrankungen des verlängerten Marks und der Brücke.

Primäre linksseitige Entzündung des verlängerten Marks und der Brücke. Embolie der Art. cereb. post. inf. Z. Neur. **108**, 218 (1927).

BÄR: Augenveränderungen bei Botulismus. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 675 (1924). — BĀRĀNY, R.: Ein Fall von monokularer Lähmung aller seitlichen willkürlichen Blickbewegungen usw. Z. Hals- usw. Heilk. **26**, 237 (1930). — BARRÉ: Étude comparée et valeur du nystagmus dans la syringobulbie et les hémorragies ou ramollissements unilatéraux du bulbe. J. Neur. **25**, 165 (1928). — BARRÉ, J. A. et O. METZGER: Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plancher dans un nouveau cas de tumeur du 4^e ventricule. Revue neur. **38** I, 16 (1931). — BARRENECHEA, SANTIAGO and G. v. GROLMAN: Keratitis neuroparalytica in einem Symptombild von alternierender Hemianästhesie. Arch. oftalm. Buenos Aires **5**, 510 (1930). — BARTELS: (a) Zur Lage der Seitenwenderbahnen in der Brücke. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 61 (1925). (b) Ophthalmostatik und Ophthalmokinetik. Graefes Arch. **118**, 270 (1927). — BIELSCHOWSKY, A.: (a) Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung cerebraler Krankheitsherde. Erg. Chir. **9**, 123 (1916). (b) Über die Oculomotoriuslähmungen mit cyclischem Wechsel usw. Graefes Arch. **121**, 659 (1929). (c) in GRAEFE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Lief. 192, S. 215f. d) Die einseitigen und gegensinnigen (dissoziierten) Vertikalbewegungen der Augen. Graefes Arch. **125**, 493 (1931). — BROUWER: Klinisch-anatomische Untersuchungen über den Oculomotoriuskern. Z. Neur. **40** (1918). — BRUNNER: Ergebnisse der klinischen Funktionsprüfung des Ohres bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Zbl. Neur. **37**, 145 (1924); **44**, 1 (1926).

CHALLIOL, V.: La sintomatologia dei tumori intrapontini. Riv. otol. ecc. **7**, 334 (1930). — CHARAMIS: Formes anormales du phénomène de Marcus Gunn. Arch. d'Ophtalm. **46**, 663 (1929). — CORDS: Die Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung. Zbl. Ophthalm. **9**, 369 (1923).

FANCONI: Zur Frage des sogenannten infantilen Kernschwundes (MOEBIUS). Jb. Kinderheilk. **104**, 33 (1924). — FISCHER: Über Gleichgewicht und Gleichgewichtsstörungen. Zbl. Ophthalm. **17**, 209 (1926). — FÖRSTER: Das operative Vorgehen bei Tumoren der Vierhügelgegend. Wien. klin. Wschr. **41**, 986 (1928). — FRAZIER, CHARLES A.: Radical operations for major trigeminal neuralgia. J. amer. med. Assoc. **96**, 913 (1931). — FRENZEL, H.: Nystagmus als Herdsymptom. Passow-Schaefers Beitr. **28**, 38, 221 (1930). — FRUGONI: Sindrome di Weber, di Benedicta del nucleo rosso con oftalmoplegia nucleare di origine vasale. Minerva med. Torino **1930** I, 137. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 199. — FUCHS, E.: Über pathologische Mitbewegung der Lider. Jb. Psychiatr. **38** (1917).

GIFFORD, HAROLD: Congenital defects of abduction and other ocular movements and their relation to birth injuries. Amer. J. Ophthalm. **9**, 3 (1926). — GLASER: Tumors of the pineal, corpora quadrigemina and third ventricle. Brain **52**, 226 (1929). — GRAHE: Das Verhalten der Haltungen- und Bewegungsreaktionen (des Vestibularapparates) bei zentralen Erkrankungen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE, Bd. 13, S. 411. Berlin 1930.

HELLER: Über zwei klinisch verschiedene Fälle von chronisch progressiver Ophthalmoplegie. Z. Augenheilk. **64**, 136 (1928). — HELLSING: Hereditärer Facialiskrampf. Acta med. scand. (Stock.) **73**, 526 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 161. — HOFÉ, v.: Über Divergenzlähmung. Z. Augenheilk. **61**, 54 (1927). — HOLMES, GORDON: (a) Palsies of the conjugate ocular movements. Brit. J. Ophthalm. **5**, 241 (1921). (b) Spasm of fixation. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **50**, 253 (1930). — HORRAX: Differential diagnosis of tumors primarily pineal and primarily pontine. Arch. of Neur. **17**, 179 (1927).

JAENSCH: Einseitige supranucleare Medialisparese. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 471 (1924).

KLEYN, DE u. VERSTEEGH: Ergebnisse der experimentellen Physiologie des Vestibularapparates. Zbl. Ophthalm. **11**, 1 (1923). — KÖLLNER: (a) Über die Bedeutung des Nystagmus für die Herddiagnose, besonders bei Erkrankungen des verlängerten Marks. Klin. Wschr. **1922**, 1137. (b) Nystagmus bei Hirnnervenparese als Herdsymptom. Arch. Augenheilk. **94**, 167 (1924). — KUBIK: Retraktionsbewegungen der Bulbi als cerebrales Herdsymptom. Z. Neur. **132**, 326 (1931).

LANGDON u. CADWALADER: Chronic progressive external ophthalmoplegia. Brain **51**, 321 (1928). — LANGE, DE: Zur Kenntnis der rezidivierenden Ophthalmoplegie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **96**, 225 (1927). — LENZ: (a) Anatomische Untersuchung eines Falles von Botulismus mit Ophthalmoplegie. Z. Neur. **92**, 221 (1924). (b) Untersuchungen über die anatomische Grundlage von Pupillenstörungen. Verh. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **8**, 234 (1924). (c) Über die anatomische Grundlage der Ophthalmoplegia interna. Z. Augenheilk. **69**, 102 (1929). — LEYSER: (a) Ein Angiom der Brücke. Mschr. Psychiatr. **51**, 83 (1922). (b) Über doppelseitige Ophthalmoplegia internuclearis. Graefes Arch. **118**, 470 (1927). — LÖWENTHAL: Zur Pathologie der Zirbeldrüse; epiphysäre Fettsucht bei geschwulstförmiger Entartung des Organs. Beitr. path. Anat. **67** (1920). — LUCE: Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kritik der cerebralen

Adipositas. Dtsch. Z. Nervenheilk. **68**, 187 (1921); **75**, 356 (1922). — LUTZ: (a) Über einen Fall von gekreuzter Hemiplegie (MILLARD-GUBLER) nebst einigen Bemerkungen über den Verlauf der pupillenerweiternden und der vestibulookularen Fasern im Hirnstamme. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 669 (1921). (b) Betrachtungen über den Weg des Bindehaut-Hornhautreflexes auf Grund einer alternierenden dissoziierten Hemianästhesie. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 475 (1922). (c) Über die Bahnen der Blickwendung und deren Dissoziierung. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 213 (1923). (d) Über einseitige Ophthalmoplegia internuclearis anterior. Graefes Arch. **115**, 695; **116**, 376 (1925). (e) Über doppelseitige Ophthalmoplegia internuclearis. Graefes Arch. **118**, 470 (1927).

MANKOWSKY u. SMIRNOW: Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Zirbeldrüse. Z. Neur. **121**, 641 (1929). — MARBURG: Probleme der vertikalen Blickbewegung. Z. Augenheilk. **58**, 253 (1926). — MARQUEZ: Über die doppelte Innervation des Rectus medialis (span.). Rev. otol. etc. y Cir. neur. **4**, 407 (1929). — MARTIN, PAUL: Rapport sur les tumeurs du 4. ventricule. J. de Neur. **30**, 255 (1930). — MARZIO, DI et FUMAROLA: Les troubles des mouvements associés des yeux. Rev. d'Otol. etc. **8**, 299 (1930). — MERRITT and FINLAND: Vascular lesions of the hind-brain. Brain **53**, 290 (1930). — MEUMANN: Über die nicht kongenitale Form der hereditären Ptosis. Arch. Augenheilk. **99**, 661 (1928). — MONCHY: Rhythmical convergence spasm of the eyes in a case of tumor of the pineal gland. Brain **46**, 179 (1923). — MONCREIFF: Ophthalmoplegia internuclearis and other supranuclear paralysis of the eye movements. Arch. of Neur. **25**, 148 (1931). — MUSKENS, L. J. J.: (a) Les mouvements forcés des animaux et les paralysies du regard chez l'homme. J. de Neur. **27**, 75 (1927). (b) Palaeobiologische Grundlage der sogenannten Blicklähmung usw. 13. internat. ophthalm. Congr. Amsterdam 1929 II, 393. c) Konjugierte Deviation von Kopf und Augen bei Hirnstammaffektion. Mschr. Psychiatr. **76**, 268 (1930).

NEIDING: Geschwulst des 4. Ventrikels. Dtsch. Z. Nervenheilk. **84**, 305 (1925). — NEMLICHER, L. J. u. RAPPOPORT: Über einen Fall von angeborener pseudonuclearer Ophthalmoplegie. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 206 (1930).

OLIVECRONA: Über doppelseitige Trigemineuralgie. Arch. klin. Chir. **164**, 196 (1931). — OLOFF: Über das HERTWIG-MAGENDIESCHE Phänomen. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 618 (1926).

PETROVIC u. TSCHEMOLOSSOW: Zur Frage des rhythmischen Angiospasmus im Gebiete der Augenkerne. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 491 (1931).

RICHTER: Anatomische Veränderungen nach Verschluss der Arteria cerebelli inf. post. mit retroolivärem Erweichungsherd. Arch. f. Psychiatr. **71**, 272 (1924). — ROSENFELD: Über Ventrikelsyndrome. Dtsch. Z. Nervenheilk. **91**, 1 (1926). — RUNGE: Augenbewegungen bei Alkoholrausch. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 298.

SALUS: Zur Frage der Mitbewegung der Pupille. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 289 (1923). — SCHUSTER: Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**, 97 (1921). — SCHWEINITZ, G. E. DE: Complete bilateral congenital exterior ophthalmoplegia and double ptosis. Arch. of Ophthalm. **5**, 15 (1931). — SEMERON u. NOACK: Beitrag zur Frage des Botulismus. Z. klin. Med. **88**, 304 (1919). — SŁOTOPOLSKY, BENNO: Untersuchungen über das BELLSche Phänomen und verwandte Probleme. Z. Neur. **125**, 252 (1930). — SOUQUES, CROUZON et BERTRAND: Revision du syndrome de Benedikt. Revue neur. **37**, 377 (1930). — SPANIO: Sul valore clinico diagnostico del riflesso oculo-cardiaco in gravi lesioni delle vie piramidali. Fol. med. (Napoli) **16**, 134 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 380. — SPIEGEL: Die Zentren des autonomen Systems (Anatomie, Physiologie und topische Diagnostik). Berlin 1928. — SPILLER: Ophthalmoplegia internuclearis interior. Brain **47**, 345 (1924). — STANKA: Über isolierte, insbesondere progressive Blicklähmung. Med. Klin. **19**, 790 (1923). — STIEFLER: Vasculäre Erkrankungen im Hirnstamm und Kleinhirn. Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 2, S. 565. 1928. — SWAB: The status of food poisoning in relation to ophthalmology. Amer. J. Ophthalm. **12**, 949 (1929).

UHTHOFF: (a) Kriegsneurologisch-ophthalmologische Mitteilungen. Arch. f. Psychiatr. **58** (1917). (b) Beiträge zu den Sehstörungen bei Vergiftungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 1 (1925). (c) in GRAEFKE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 11, S. 478—682, mit älterer Literatur.

WALLENBERG: Verschluss der Arteria cerebelli inf. post. Z. Neur. **33**, 504 (1923). — WICK: Doppelseitige reflektorische Pupillenstörung nach Trauma. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 868 (1920). — WILBRAND u. SÄENGER: Die Bahnen und Zentren der Augenmuskeln. Bd. 8 der Neurologie des Auges. Wiesbaden und München 1921, mit Literatur. — WILDER: Zur Kasuistik des Verschlusses einzelner Hirnstammarterien. Mschr. Psychiatr. **59**, 154 (1925). — WILSON, KINNIER and GERSTLE: The Argyll Robertson sign in mesencephalic tumors. Arch. of Neur. **22**, 9 (1929). — WODAK u. HERMANN: Der Einfluß des vestibulären Reizes bei Augenbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 322 (1925).

ZOLTAN RATH: Über eine erblich dominante Form nuclearer Ophthalmoplegie in Verbindung mit Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. **86**, 360 (1929).

IV. Die Augenstörungen bei Kleinhirnerkrankungen.

1. Der Kleinhirnsymptomenkomplex.

Die physiologische Funktion des Kleinhirns besteht in der *Regulierung des Lagetonus und in der Regulierung des Tonus während der Bewegung*. Das Kleinhirn bestimmt das Maß der Innervation bei synergischen Bewegungskombinationen auf Grund der ihm zufließenden propriozeptiven, exterozeptiven, sensorischen und labyrinthären Regungen. Um über seine Bedeutung Aufschluß zu erhalten, sind besonders von LUCIANI Versuche mit operativer Entfernung des ganzen Kleinhirns und einzelner Teile gemacht worden, während MAGNUS und DE KLEIJN das Vorderhirn in verschiedener Höhe abtrennten und dadurch wertvolle Ergebnisse hinzubrachten. Auch die Pathologie der herdförmigen Erkrankungen hat manches zum Verständnis beigetragen.

Die Störungen bei Erkrankung des Kleinhirns sind auf der *gleichen* Seite des Herdes. Nach BÁRÁNY liegen die Zentren für die Bewegung der gleichseitigen Extremität in den Kleinhirnhemisphären, für die Rumpfmuskulatur im Wurm. Die von manchen Seiten versuchte Lokalisation nach Gliedabschnitten ist bislang klinisch nicht zu verwerten. Es wird angenommen (BÁRÁNY, BESTA u. a.), daß bei Verletzungen lateraler Hemisphärenanteile Abweichungen der Glieder nach außen, bei Verletzungen des medialen Anteils Abweichungen der Glieder nach innen auftreten. Bei Verletzungen des Wurms betreffen die Richtungsstörungen den Rumpf und die Augenbewegungen.

Reizung der Seitenteile des Wurmes führt bei Kaninchen zu Seitenwendung der Augen nach der gleichen Seite (FERRIER, HITZIG, HOSHINO u. a.). Nach BÁRÁNY treten bei Flocculusreizung Augenrollungen auf.

Die Ausfallserscheinungen bei Kleinhirnaffektion lassen sich im wesentlichen auf Asynergie bei Ausführung willkürlicher Bewegung zurückführen und bestehen in *Tonusverlust* auf der kranken Seite, *Ataxie*, *Adiadochokinesie* (d. h. alternierende Bewegungen, wie rasch hintereinander ausgeführte Pro- und Supination, sind erschwert, teils infolge des Tonusverlustes, teils durch Dissoziation von Zeit und Kraft der Kontraktion), *Schwäche* (Asthenie) der Extremitäten, Fehlen des Rückschlages bei Widerstandsbewegungen. Die Koordinationsstörung bei Bewegungen zeigt sich oft in maßlosem Hinausschießen über das Ziel (Dysmetrie) oder in frühzeitigem Stillstand einer beabsichtigten Bewegung vor Erreichung des Zieles (Bradyteleokinese, SCHILDER). Unter den Krankheitszeichen tritt *der cerebellare breitbeinige Gang* am stärksten hervor, daneben abnorme Kopf- und Rumpfhaltung, Schwanken beim Stehen, wobei Fallen nach vorne auf den Vorderwurm, nach hinten auf den hinteren Abschnitt des Wurmes zu beziehen ist. Im übrigen fällt der Kranke nach der kranken Seite, der Kopf wird nach der kranken Seite geneigt. Mit dem gleichseitigen Arm wird bei dem *BÁRÁNYschen Versuch* nach außen vorbeigezeigt (in 35 von 41 Fällen von GORDON HOLMES positiv!). Dies beruht nach GOLDSTEIN auf dem Überwiegen von Streck- und Abduktionsbewegungen bei Fortfall der Kleinhirnnervation. Nach demselben Autor treten bei Kleinhirnerkrankungen auch Verlagerungen und Verzerrungen der optisch dargebotenen Objekte ein, und zwar in der Richtung nach der kranken Seite, entsprechend der Abweichung beim Vorbeizeigen, doch nur nachweisbar bei Betrachtung mit einem Auge, dem der kranken Seite. *Gewichte* werden auf der kranken Seite *schlecht geschätzt*, meist unterschätzt (GOLDSTEIN). Subjektiv besteht außer dem Gefühl von Schwäche *Schwindel*: die Außendinge scheinen sich von der kranken nach der gesunden Seite zu bewegen, oder der Kranke selbst empfindet eine Scheinbewegung des eigenen

Körpers von der gesunden Seite zur kranken. Gleichzeitig kann es zu Zwangsrollung des Körpers von der kranken zur gesunden Seite kommen (STEWART und HOLMES). Indessen ist dieser Zusammenhang zwischen der Art des Schwindels und der betroffenen Seite sehr unsicher, trotzdem er von den beiden englischen Autoren sogar zur Unterscheidung gegenüber Geschwülsten der Nachbarschaft des Kleinhirns herangezogen wurde.

Ob die **Störungen der Augenbewegungen** unmittelbare Kleinhirnsymptome sind oder von der Brücke aus entstehen, ist noch zweifelhaft. Nach Versuchen von LEIDLER, MAGNUS und DE KLEIJN, DUSSEY DE BARENNE u. a. wird vom Kleinhirn aus *kein* Nystagmus hervorgerufen (vgl. auch Bd. 3, S. 683, 711). VAN RIJNBEEK gibt aber an, daß bei Tieren nach Exstirpation des Wurmes und der Dachkerne bei der geringsten Kopfbewegung Nystagmus auftritt, der bei fixiertem Kopf schwindet. Jedenfalls ist *Nystagmus* ein sehr häufiges Zeichen bei Kleinhirnerkrankungen. Er hat den Ruckcharakter des vestibulären Nystagmus, ist bei Blick nach der kranken Seite stärker, ziemlich langsam, etwa 2—3mal in der Sekunde, selten rotatorisch oder vertikal. Ist der Nystagmus von der Körperlage abhängig, also etwa in Rückenlage stärker oder bei Lage nach der kranken Seite stärker, so spricht dies für einen Herd in der hinteren Schädelgrube. Es kann vorkommen, daß der Nystagmus auf dem Auge der kranken Seite stärker ausgesprochen ist als auf dem anderen. Vielleicht geht vom Kleinhirn eine Hemmung des Nystagmus aus (BAUER und LEIDLER), so daß bei Ausfall einer Kleinhirnhälfte der Nystagmus nach dieser Seite gesteigert ist. Wenn wir GORDON HOLMES folgen, so ist die langsame Phase vom Kleinhirn ausgelöst; sie entsteht durch Herabsetzung des Lagetonus der Augen. Dementsprechend findet HOLMES auch eine geringe *konjugierte Abweichung der Augen nach der gesunden Seite* durch Nachlassen des Kleinhirntonus. Die Ruhestellung weicht nach ihm oft etwa 10° bis 30° von der Primärstellung ab. Eine Blicklähmung besteht dabei nicht (wenn nicht Brückensymptome hinzutreten), aber eine leichte Erschwerung des Blickes nach der kranken Seite. In seltenen Fällen kann neben der Abweichung der Augen nach der gesunden Seite eine Vertikaldivergenz auftreten (*HERTWIG-MAGENDIESche Schielstellung*, skew deviation [vgl. Bd. 3, S. 565]), bei Läsion des mittleren Kleinhirnstieles oder des Brückenarmes (vgl. auch S. 492 und diesen Band S. 182). Die Bedeutung des Kleinhirns als Tonusorgan auch für die Augenmuskeln bedarf im übrigen noch der Klärung, so wahrscheinlich sie nach den Verbindungen des Kleinhirns zum Deiterskern und zum hinteren Längsbündel und auf Grund klinischer Beobachtungen sein mag. Nach einem Befunde von WEISS, der als zufällige Anomalie ein direktes Faserbündel vom Chiasma über den vorderen Vierhügel zum Kleinhirn und zum Wurm fand, ist eine Tonusfunktion des Kleinhirns für die Augenmuskeln unter Mitwirkung der Netzhaut physiologischerweise in den Bereich der Möglichkeit gerückt.

Die **Areflexie der Hornhaut** bei Kleinhirnerkrankung (OPPENHEIM) ist sicher nur Nachbarschaftssymptom durch Druck auf den Trigenimus oder die Kerngegend im verlängerten Mark; sie ist oft, wie der Nystagmus, in der Seitenlage leichter nachweisbar. Unbedingt verlässlich für die Diagnose einer Affektion der hinteren Schädelgrube ist sie nicht, da sie bei Geschwülsten aller Teile des Hirns gelegentlich beobachtet wird.

2. Die Kleinhirnblutungen und -Erweichungen.

Die Blutversorgung des Kleinhirns geschieht durch die Arteria cerebelli inferior posterior (Ast der Arteria vertebralis) und die Arteria cerebelli inferior anterior und superior, beide aus der Arteria basilaris. Blutungen, zuweilen

mit Durchbruch nach dem 4. Ventrikel, und besonders Erweichungen, Embolien des Kleinhirns sind selten. Die vorliegenden Statistiken geben etwa 7% Kleinhirnblutungen unter Hirnblutungen überhaupt an. Aneurysmen des Kleinhirns sind ebenfalls selten (LORBER 3 unter 83 intercraniellen Aneurysmen).

Außer dem cerebellaren Symptomenkomplex, über den schon berichtet wurde, können durch Druckwirkung der Facialis, Abducens, Oculomotorius in einzelnen Zweigen, geschädigt sein, seitliche Blicklähmung, Ophthalmoplegia externa eintreten. Nach MINGAZZINI sind Augenstörungen bei den vasculären Kleinhirnherden seltener, als bei den übrigen Kleinhirnerkrankungen. Hemi-anopsie durch Druck auf den Hinterlappen wird nicht beobachtet. In mehreren Fällen von nicht unmittelbar tödlichen Kleinhirnblutungen ist Stauungspapille und Sehnervatrophie beschrieben. Geringfügige Kleinhirnblutungen und Erweichungen können vollkommen symptomlos bleiben (NOTHNAGEL, BECKER).

Über die Thrombose der Arteria cerebelli posterior inferior s. S. 483.

3. Die Kleinhirngeschwülste.

Die Tumorarten. Unter den subtentorialen Geschwülsten, soweit sie zu einem chirurgischen Eingriff Anlaß geben, überwiegen solche des Kleinhirns. Im Kindesalter sind Tumoren des Kleinhirnwurmes und des 4. Ventrikels überhaupt die häufigsten Hirngeschwülste. In dieser Hinsicht ist eine Zusammenstellung LEHMANNs über CUSHINGs Material von Interesse: Unter 266 autoptisch bestätigten Geschwülsten unterhalb des Tentoriums waren 129 = 47,5% Gliome, davon 70 solide, 59 cystische („Astrocytome“). Von den soliden Gliomen betrafen 30 die Kleinhirnhemisphären, 6 den Kleinhirnbrückenwinkel, 4 die Brücke, 30 waren „Medulloblastome“. 88 von den 266 subtentorialen Geschwülsten waren Acusticustumoren, 15 vom Dach des 4. Ventrikels ausgehende Ependymome und Papillome, 10 Tuberkulome des Kleinhirns und der Brücke, 9 Meningiome, 7 Blutgefäßgeschwülste, 8 Cholesteatome, Dermoide und andere seltene Geschwülste.

Über die Formen der Kleinhirngliome verdanken wir CUSHING wertvolle Aufschlüsse. Er unterscheidet „Astrocytome“ und „Medulloblastome“ nicht nur nach dem pathologisch-anatomischen Befund (vgl. diesen Band S. 62 im Abschnitt WOHLWILL), sondern auch nach dem klinischen Verlauf. Die Astrocytome gehen oft mit Cystenbildung einher und sind mit günstigem Erfolg zu exstirpieren. Sie kommen meist in der Jugend vor, das Durchschnittsalter ist 13 Jahre; sie entwickeln sich langsam. Im Gegensatz dazu sind die Medulloblastome ausgesprochen bösartig. Sie entstehen in frühem Kindesalter, beim männlichen Geschlecht dreimal so häufig als beim weiblichen. Sie gehen vom Dach des 4. Ventrikels aus, durchbrechen oft die Leptomeningen und wachsen bis in das Rückenmark hinab. Die Medulloblastome beruhen sicher auf kongenitaler Anlage, finden sich gelegentlich bei Zwillingen. Der Häufigkeit nach überwiegen die Astrocytome; CUSHING operierte 76 Astrocytome, 62 Medulloblastome, 22 Angioblastome, 18 Ependymome.

Kleinhirncysten kommen, abgesehen von denen bei Astrocytom, auch ohne wandständigen Tumor vor, sowie bei Hämangiomen (LINDAUScher Krankheit).

Recht häufig ist im Kleinhirn, besonders im Kindesalter, der Tuberkel, in etwa $\frac{1}{4}$ der zur Sektion kommenden Fälle von Kleinhirnerkrankungen überhaupt. Er läßt sich wie eine Geschwulst exstirpieren, allerdings mit schlechter Prognose; die Diagnose wird oft erst bei der mikroskopischen Untersuchung gestellt.

Augensymptome. Die Herdsymptome bei Kleinhirngeschwulst sind oben besprochen. Von seiten des Auges gehört der *Nystagmus* dazu; er wird nur selten

vermißt (GORDON HOLMES, LÖWENSTEIN u. a.). BRUNNER fand bei 12 Geschwülsten des Wurmcs 5mal, bei 24 der Hemisphären 17mal Nystagmus. UHTHOFFS Angabe, 25%, ist zu niedrig. Die Intensität des Augenzitterns wird durch Lageveränderung des Körpers oder des Kopfes beeinflußt (OPPENHEIM, NYLÉN). Nach PUUSEPP u. a. ist der Nystagmus nach der Seite des Tumors gewöhnlich stärker ausgesprochen.

Von *Augenmuskellähmungen*, die durch Druck auf die Nachbarschaft entstehen, ist zunächst die Abducenslähmung (MARBURG unter 35 Fällen 16mal, dagegen UHTHOFF 14%, davon 6% doppelseitig) zu erwähnen. Der Trochlearis und Oculomotorius ist nicht so oft betroffen; selten kommt es zu Ophthalmoplegia externa und zu Pupillenstörung. Seitliche Blicklähmung nach der kranken Seite, gleichsinnige Abweichung nach der gesunden Seite gibt UHTHOFF zu 6% an, doch ist die durch Tonusverlust bedingte leichte Erschwerung des Blickes nach der kranken Seite im Sinne von GORDON HOLMES als Herdzeichen von der durch Druck auf die Brücke entstehenden eigentlichen Blickparese wohl schwer zu trennen und nicht in UHTHOFFS Zahl eingerechnet. Ganz selten ist auch die vertikale Blicklähmung und Konvergenzlähmung beobachtet worden. In einzelnen Fällen wurde HERTWIG-MAGENDIESCHE Schielstellung gesehen (HULTSCH, MARBURG).

Der *Trigeminus* ist oft beteiligt (MARBURG 5mal unter 30 Fällen). Sehr typisch ist Fehlen des Hornhautberührungsreflexes (in der Lage auf der kranken Seite ausgesprochener); aber dies letzte Zeichen kann auch, wie erwähnt, irreführen, da es selbst bei Stirnhirngeschwülsten gefunden wurde (s. S. 511). Keratitis neuroparalytica findet sich in UHTHOFFS Zusammenstellung in 1,9%. Der *Facialis* leidet verhältnismäßig oft (MARBURG unter 30 Fällen 18mal). *Exophthalmus* geringen Grades kommt, wie bei allen Hirngeschwülsten, gelegentlich vor.

Hemianopsie fehlt bei den Kleinhirngeschwülsten, weil durch das Tentorium ein Druck auf den Hinterhauptlappen verhindert wird.

Bezüglich des *Vestibularis* ist zu beachten, daß nach MAGNUS die vestibularen Reflexe bei Extirpation des Kleinhirns erhalten bleiben; nach BRUNNER und nach WODAK und FISCHER führt Ausfall des Kleinhirns zu Untererregbarkeit des Labyrinthes. Klinisch ist bei Kleinhirntumoren Unerregbarkeit, normale Erregbarkeit und Übererregbarkeit gefunden worden. Der Nervus *acusticus* ist in 12% nach UHTHOFF beteiligt, ungerechnet die extracerebellaren Geschwülste. MARBURG gibt 24mal Hörstörungen, zum Teil nur Ohrensausen, unter 30 Kleinhirngeschwülsten an, FISCHER 7 unter 16.

Endlich ist von den allgemeinen Tumorzeichen die *Stauungspapille* bzw. Atrophie nach Stauungspapille recht häufig, nach UHTHOFF in 88%, PUUSEPP sogar 100% unter seinen 41 Fällen. Weil Kleinhirngeschwülste bei Kindern oft spät erkannt werden, erblinden viele durch Stauungspapille. Unter den 76 Kranken CUSHINGS mit Astrocytom hatten 40 infolge vorgeschrittener Stauungspapille herabgesetztes Sehvermögen, 22 davon waren fast oder ganz erblindet; unter den 61 Fällen von Medulloblastom sahen 26 schlecht, davon waren 9 blind. Die Stauungspapille ist immer von Hydrocephalus internus begleitet.

Über die capillaren Angiome im Auge bei Cysten und Angiomen im Kleinhirn s. S. 591 und Bd. 5, S. 603). Häufiger ist die Angiomatose des Kleinhirns nicht von der entsprechenden Augenerkrankung begleitet.

Die *Differentialdiagnose* hat zunächst die nicht vom Kleinhirn selbst, sondern vom *Kleinhirnbrückenwinkel*, vom *Acusticus*, anderen basalen Nerven, von den Knochen und der Dura der Basis, von den seitlichen Meninge des Kleinhirns ausgehenden Geschwülste zu berücksichtigen. Für Ursprung im Kleinhirn und

etwas gegen extracerebellaren Ausgangspunkt sprechen frühzeitiges Auftreten des eigentlichen cerebellaren Komplexes, frühzeitiges Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, aber spätes Eintreten der Hirnnervenlähmungen, späte Beteiligung der Sprache, des Schluckens. Gegenüber den *Brückengeschwülsten* ist auf die Häufigkeit der Stauungspapille bei Kleinhirngeschwülsten zu verweisen; ferner ist eine Hemiparese oder alternierende Lähmung bei diesen ein allfälliges Spätsymptom, bei Brückengeschwülsten ein frühes. Ausgesprochene seitliche Blicklähmung im Beginn der Erkrankung spricht nicht für den Sitz im Kleinhirn. Bei der Differentialdiagnose gegenüber *Stirnhirntumoren* spielt von Augensymptomen der Nystagmus eine Rolle (mehr zugunsten des Kleinhirns). So war nach einer Zusammenstellung von NYLÉN über 101 Hirngeschwülste unter 49 der vorderen und mittleren Schädelgrube nur zweimal Nystagmus nachzuweisen, der von der Kopfstellung unabhängig war; dagegen bestand unter 52 Geschwülsten der hinteren Schädelgrube 43mal Nystagmus, der meistens durch Stellungsänderung des Kopfes beeinflusst wurde. Zuweilen, doch nicht immer (SCHILLING), kann die Ventrikulographie einen Anhalt geben, wenn man sich zu dem nicht ungefährlichen Verfahren entschließt. Sie zeigt fast bei allen Tumoren der hinteren Schädelgrube eine meistens doppelseitige Erweiterung der Ventrikel, bei Hemisphärentumoren einseitige mit Verlagerung. Am ehesten gibt der *Hydrocephalus* Anlaß zur Verwechslung, der unter Umständen überhaupt nicht von Geschwülsten der hinteren Schädelgrube zu trennen ist. Pseudotumor mit cerebellarem Symptomenkomplex oder Arachnoiditis der hinteren Zisterne über dem Kleinhirn ist verhältnismäßig häufig. An die Möglichkeit von Lues, dann noch multipler Sklerose (ENGEL), progressiver Bulbärparalyse u. a. ist zu denken.

Therapeutisch ist die Operation, die trotz der Gefahr versucht werden muß, bei Astrocytomen bzw. gliomatösen Cysten von gutem Erfolg; CUSHING berechnet 18,6% Mortalität (bei einer Operationsdauer von 3 bis 6 Stunden!). Wesentlich ist, daß bei Cysten der meist zugrunde liegende Tumor entfernt wird, Zurückbleiben der Cystenwand ist bedeutungslos. Eine sehr viel schlechtere Prognose haben operativ die Medulloblastome, bei denen man sich oft mit der Druckentlastung durch Trepanation begnügen muß. Angiome sind mehrfach mit gutem Ergebnis operiert worden (CUSHING, VINCENT u. a.). Die Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre oder des größten Teiles des Kleinhirns ist funktionell nicht sehr von Bedeutung (CUSHING, SCHLOFFER). Bei der Indikationsstellung zur Operation vergesse man nicht die Möglichkeit sekundärer Tumoren, z. B. von der Lunge aus, zu berücksichtigen. Die einfache Druckentlastung über dem Kleinhirn bei Tumoren ist ebenfalls recht lebensgefährlich. Therapeutische Röntgenbestrahlung ist kaum wirksam, am meisten noch bei Medulloblastomen.

4. Der Absceß des Kleinhirns, s. S. 794.

5. Die Kleinhirnatrophie, Heredoataxie, s. S. 639.

6. Die Verletzungen des Kleinhirns.

Stumpfe Verletzungen der Kleinhirngegend, eventuell mit Hämatom der Dura, durch Röntgenbild nachweisbare Brüche im Knochen über der Konvexität, sind im Krieg nicht ganz selten zu beobachten gewesen. Die eigentlichen Kleinhirnsymptome sind dabei nur schwach entwickelt, können bei oberflächlicher Untersuchung dem Arzt entgehen und zur Diagnose einer einfachen Neurose führen. Nystagmus ist selten, Augenbewegungsstörungen finden sich nur bei basaler oder Kernschädigung. Am Sehnerv kann leichtes Ödem als Vorstufe einer

Stauungspapille bei erhöhtem Schädelbinnendruck durch Hämatom und reaktiver Hirnswellung vorhanden sein. Homonym hemianopische Gesichtsfeld-einschränkung flüchtiger Art durch Mitbeteiligung der Occipitallappen kann ebenfalls komplizierend vorliegen. Die Erkennung des cerebellaren Symptomenkomplexes ist gutachtlich und therapeutisch wichtig (GOLDSTEIN).

Offene Verletzungen der Kleinhirngegend, z. B. durch Tangentialschuß, sind im Kriege und erst recht sonst kaum zu beobachten, da die davon Betroffenen durch Blutungen aus den großen venösen Blutleitern und durch Mitverletzung tieferer lebenswichtiger Zentren sterben. Dementsprechend wird eine Mitverletzung der unmittelbar über dem Kleinhirn gelegenen Sehphäre — cerebellarer Komplex und Hemianopsia superior — nur äußerst selten beobachtet.

Steckschüsse des Kleinhirns, eingehelte Granatsplitter sind in der Kriegsliteratur vereinzelt veröffentlicht. Dabei bestanden außer Kleinhirnsymptomen Nystagmus, Augenmuskelerkrankungen und seitliche oder vertikale Blicklähmung infolge Beteiligung des Hirnstammes.

Literatur.

Augenstörungen bei Kleinhirnerkrankungen.

- CUSHING, H.: Experiences with the cerebellar astrocytomas. Surg. etc. **52**, 129 (1931).
- EBER: Subtentorial tumor (Ependymom). Amer. J. Ophthalm. **13**, 974 (1930). — ENGEL: Über das Zusammentreffen von Atrophie und Stauungserscheinungen an der Papille bei multipler Sklerose. Nervenarzt **4**, 83 (1931).
- GOLDSTEIN: Über die Funktion des Kleinhirns. Klin. Wschr. **1924**, 1255; **1925**, 294.
- HOLMES, GORDON: Palsies of the conjugate ocular movements. Brit. J. Ophthalm. **5**, 241 (1921).
- KLEIJN, DE u. MAGNUS: Über die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lage der Zentren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. Arch. f. Physiol. **178**, 124 (1920).
- LEHMANN: Zur Frage der Operationsmortalität bei subtentorialen Tumoren. Arch. klin. Chir. **140**, 552 (1926).
- MARBURG: Die Tumoren im Bereich des Cochlear-, Vestibularsystems und des Kleinhirns. Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. **3**, 1926. — MINGAZZINI: Über die Pathologie des Kleinhirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. **81**, 1 (1924).
- NYLÉN, C. O.: To the diagnosis of brain tumors. Head position nystagmus and brain tumors. I. Congr. internat. d'Oto-rhino-laryng. **1929**, 76.
- PUUSEPP: Die Tumoren der Kleinhirnhemisphären. Fol. neuropath. eston. **9**, 1 (1929).
- RIJNBEEK, G. VAN: Das Kleinhirn. Erg. Physiol. **31**, 592 (1931).
- SCHILLING, KARL: Zur Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren. Münch. med. Wschr. **1931**, 24. — SEIFFER: Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Med. Klin. **1907**, Beih. 1.
- UHTHOFF in GRAEFE-SÄEMISCH: Die Augenveränderungen bei Erkrankungen des Gehirns. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 11, S. 1227, Literatur bis 1910.
- VINCENT, CLOVIS et FANNY RAPPOPORT: Deux cas d'hémangioblastome du cervelet, dont l'un familial. Revue neur. **38 I**, 34 (1931).
- WEISS: Bericht über eine merkwürdige Bildung im Bereiche des optischen Systems. Anat. Anz. **71**, 449 (1931). — WOHLWILL: Zur pathologischen Anatomie der malignen medianen Kleinhirntumoren der Kinder (sog. Medullablastome). Z. Neur. **128**, 587 (1930).

V. Die Augenstörungen bei den Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten.

Die besondere Wichtigkeit dieser Geschwulstform ist darin begründet, daß sie verhältnismäßig leicht einer Operation zugänglich ist. Auch der Augenarzt wird nicht ganz selten die Möglichkeit haben, die Diagnose zu stellen.

1. Die pathologische Anatomie.

Die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels sind zu einem großen Teil *Neurofibrome*, die ihren Ausgang vom Acusticus, selten vom Facialis nehmen (s. Abb. 35, 36, S. 65 bei WOHLWILL). Es ist nur ein geringer Fehler, wenn man statt von Kleinhirnbrückenwinkel, von „Acusticusgeschwülsten“ spricht, indem die anderen seltenen Geschwülste dieser Gegend, Gliom, Sarkom, Endotheliom, ausgehend von den Meningeën oder dem Knochen der Schädelbasis, im wesentlichen die gleichen Krankheitszeichen machen. Nach einer Zusammenstellung von HARVEY CUSHING waren unter 60 Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels 47 solche des Acusticus; dies waren 24,5% aller Geschwülste der hinteren Schädelgrube und 7,3% von insgesamt 639 histologisch untersuchten Hirngeschwülsten überhaupt.

Bezüglich der Genese dieser Acusticusgeschwülste hat sich die zuerst von HENNEBERG und KOCH begründete Auffassung durchgesetzt, daß sie eine Solitärform der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit bilden. Dabei ist aber die Kombination mit wirklicher allgemeiner Neurofibromatose selten, fast nur bei doppelseitigen Acusticustumoren. Doppelseitig waren nach HENSCHEN 24 gegen 245 einseitige, ein Verhältnis, das nach CUSHING noch zu hoch ist. Die doppelseitige Erkrankung kann ausgesprochen familiär auftreten. So waren in einer von GARDNER und FRAZIER beschriebenen Familie mit Acusticustumoren 38 Mitglieder taub auf beiden Ohren, 15 erblindet, davon 4 infolge festgestellter Stauungspapille.

2. Das klinische Bild.

Allgemeinsymptome. Es handelt sich meist um Kranke in mittlerem Lebensalter. Die Geschwulst wächst im allgemeinen langsam, oft so langsam, daß sie fast bis zum Schluß kaum oder unspezifische Symptome macht, vielleicht mit Ausnahme einer kurz vor dem Tode auftretenden Stauungspapille. In der Regel ist aber die Diagnose unschwer zu stellen, auf Grund folgender Zeichen: *Kopfschmerz* besteht meist auf der Seite der Geschwulst am Hinterkopf, oft mit entsprechender Klopfempfindlichkeit. Merkwürdigerweise kann aber auch Stirnkopfschmerz geklagt werden. *Erbrechen* tritt, wie bei allen Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, besonders häufig und frühzeitig auf. Es kann aber auch, wie alle Hirndrucksymptome, zeitweise oder ganz fehlen. *Druckpuls* wird meistens vermißt; unbegründete Beschleunigung der Herztätigkeit kommt vor. *Psychische Alterationen*, in der Regel im Sinne einer Demenz, sind selten beschrieben.

Hersdsymptome. Funktionsstörungen von seiten des 8., dann 5., 6., 7. Hirnnerven erklären sich aus ihrer Verdrängung, wie sie die beistehende Abbildung nach CUSHING sehr ausgesprochen zeigt. Die *Acusticusschädigung* ist keineswegs stets im Anfang der Erkrankung vorhanden, was mit dem Ausgang von der Scheide des Nerven zusammenhängt. Zu vorgeschrittenerem Zeitpunkt dürfte sie immer nachweisbar sein. Jedenfalls ist *einseitige Ertaubung das wesentliche diagnostische Zeichen*. Betreffs der *Vestibularisstörung* sei auf die Arbeiten von BRUNNER und von MAX MANN verwiesen. Drehnystagmus, galvanischer, calorischer Nystagmus fehlen auf der kranken Seite, und zwar scheint dieser negative Ausfall der BÁRÁNY-Prüfung das erste Krankheitszeichen zu sein, da die Geschwülste nach HENSCHEN, GARDNER und FRAZIER ihren Ausgang in der Regel vom vestibularen Anteil des 8. Hirnnerven nehmen. Wir kommen nachher auf den Nystagmus noch zurück. Vorbeizeigen der herdgleichen Extremität nach der kranken Seite ist nur ausnahmsweise

beobachtet, kann aber einen wertvollen Hinweis geben (FISCHER). Anfälle von *Schwindel* (Neigung zum Fallen nach der kranken Seite), Unsicherheit beim Aufrichten aus der waagrechten Lage sind als örtliche, nicht als allgemeine

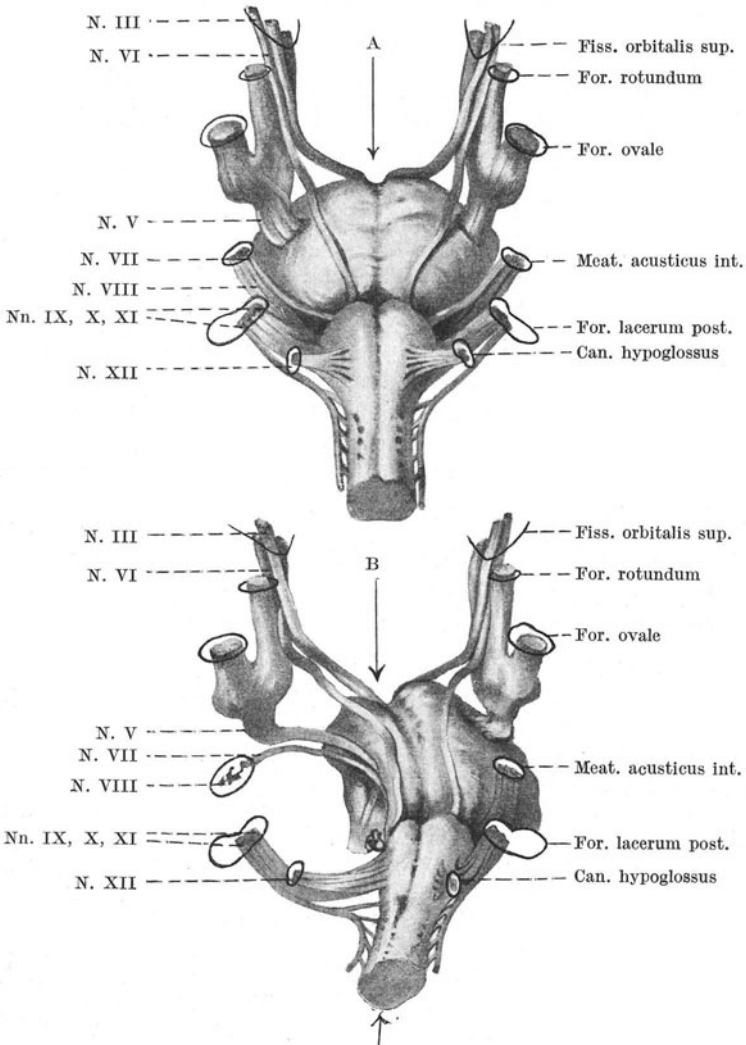


Abb. 9. Die Lage der Hirnnerven im Schädel. A unter normalen Verhältnissen, B bei Verdrängung und Zerrung durch einen Acousticustumor. (Nach CUSHING.)

Symptome aufzufassen. Nur ganz ausnahmsweise fehlen Schwindel und Nystagmus. Der *Trigeminus* ist wohl ebenso häufig wie der *Acusticus* beteiligt, in der Regel nur in seinem sensiblen Teil. Der *Facialis* wird meist erst in späteren Stadien der Erkrankung betroffen (CUSHING 19mal unter 30, MARBURG 22mal unter 35 Fällen). Andere, auch *kontralaterale Hirnnerven* können mit ergriffen sein, wodurch das Bild schwer erkennbar wird. So ist der *Olfactorius*, *Glossopharyngeus*, *Vagus* (Pulsbeschleunigung) hin und wieder beteiligt. Drucksymptome vom *Kleinhirn*, teilweise schwer von solchen des *Vestibularis* zu

unterscheiden, sind nicht immer ausgeprägt; so kommen cerebellare Ataxie, Adiadochokinese, Hypotonie, Schwindel, fehlerhafte Gewichtsschätzung vor. Bei Fußaugenschluß fällt der Kranke nach der Seite des Tumors, nach CUSHING in 92⁰/₀. In späteren Stadien entwickeln sich *Störungen der sensiblen und motorischen Bahnen* durch Druck auf die Brücke. Schluck- und Sprachstörungen sind vor dem Ende häufig. *Geschmacksstörungen* sind nicht selten, aber schwer zu lokalisieren (Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus, Vagus).

Die *Lumbalpunktion* ergibt stark erhöhten Druck, ist aber bekanntlich nicht ungefährlich. Das *Röntgenbild* zeigt manchmal Erweiterung des Porus acusticus internus, selten Hyperostosen.

3. Die Augensymptome.

Stauungspapille. Ganz wesentlich zur Diagnose sind nun noch die Augensymptome. Am wichtigsten ist, daß fast in allen Fällen *Stauungspapille* gefunden wird (UHTHOFF 90⁰/₀ Sehnervenbeteiligung, PUUSEPP unter 51 Fällen einmal nicht) und verhältnismäßig frühzeitig auftritt. Das stärkere Ödem oder in vorgeschrittenen Fällen die beginnende atrophische, einseitig stärkere Verfärbung gibt eine, wenn auch unsichere Handhabe zur Erkennung der Herdseite. So fand z. B. ELSBERG unter 30 Kranken mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 19mal das stärkere Ödem auf dem gleichseitigen Auge, 5mal keinen Unterschied, in 6 Fällen fehlte das Ödem. Die Stauungspapille kann bisweilen schon in frühem Stadium zur Erblindung führen.

Hemianopsie als Fernsymptom durch Druck des hochgehobenen Tentoriums auf den Hinterhauptslappen fehlt; nur *ein* derartiger Fall wird von KRAUSE berichtet, als große Ausnahme.

Augenmuskellähmungen werden oft im Bereiche des Abducens beobachtet, so von CUSHING unter 30 Fällen 11mal, WILBRAND-SAENGER unter 32 Fällen 26mal, davon 6 doppelseitig, MARBURG unter 35 Fällen 9mal, nach UHTHOFF in 25⁰/₀, davon die Hälfte doppelseitig, was nicht auf doppelseitige Geschwulstentwicklung bezogen zu werden braucht. Eine einseitige Abducenslähmung kann sich auch auf der Gegenseite der Geschwulst befinden. Selten ist der Oculomotorius (Ptosis) und Trochlearis beteiligt. ELSCHNIG sah einmal Retraktion des Oberlides als Reizsymptom von den Vierhügeln aus durch Druck eines Cholesteatoms des Kleinhirnbrückenwinkels. Die Augenmuskellähmung kann in einzelnen Fällen durch Erkrankung des betreffenden Nerven an Neurofibrom bedingt sein; z. B. bestand in einem Fall von HERRMANN und TERPLAN neben doppelseitigem Acusticustumor ein Neurofibrom des linken Oculomotorius und des linken Abducens. Eine gleichsinnige *seitliche Blicklähmung*, und zwar nach der kranken Seite durch Druck auf die Brücke kommt vor (PETTE u. a.). Von KORBSCHE ist einmal HERTWIG-MAGENDIESCHE *Schielstellung* (s. S. 182) gesehen worden; das herdgleiche Auge stand nach unten. Sie ist also noch viel seltener als bei den Kleinhirngeschwülsten.

Nystagmus, ruckförmig bei Seitenblick, zuweilen rotatorisch, sehr selten auch vertikal, ist eines der regelmäßigsten Zeichen; CUSHING vermißte ihn unter 30 Fällen nur einmal, BRUNNER unter 56 Fällen 3mal (FISCHER gibt Vorhandensein von Nystagmus in 55⁰/₀, FOLKE HENSCHEN in 33⁰/₀ an). Er kann entweder im Zusammenhang mit einer Augenmuskelparese oder vom Vestibularapparat und Deiterskern aus oder durch Druck auf die Blickbahn oder auf das Kleinhirn (letzteres fraglich, s. S. 511) zu erklären sein. In erster Linie ist der Nystagmus aber Folge der Vestibularisstörung; so berichtet MARBURG, daß in $\frac{3}{4}$ seiner Fälle der Vestibularis unerregbar war. Ist das Augenrucken nach einer Seite langsam und ruckweise, nach der anderen kleinschlägig

und schnell, so entspricht die Seite des langsamen Ruckens der Herdseite. Besteht Nystagmus schon bei Blick gerade aus, so schlägt er öfter nach der gesunden Seite (BARRÉ, REYS), als nach der kranken. Eine eingehende Analyse des Nystagmus hat CORDS unter Benutzung der vorliegenden Literatur versucht.

CORDS und REYS nehmen verschiedene Phasen in der Entwicklung des Nystagmus an, in der Weise, daß im Anfang durch Ausfall des Nervus vestibularis richtungsbestimmtes Augenrucken nach der Gegenseite nachweisbar sei, später durch Druck auf die Kerne des Vestibularis Augenrucken in der Blickrichtung und zum Schluß langsames grobschlägiges Augenrucken nach der Seite des Tumors als Zeichen der Schädigung des Seitenblickzentrums und der Blickbahn. Ausfall des optokinetischen Augenruckens und Auftreten von sakkadierten Führungsbewegungen sind nach CORDS ebenfalls Zeichen des späteren Stadiums.

Die Operationsprognose ist natürlich am günstigsten, solange die ersten Phasen des Nystagmus bestehen.

Pupillenstörungen fehlen, soweit sie nicht bei Herabsetzung der optischen Unterschiedempfindlichkeit durch die Stauungspapille entstehen müssen.

Die **Facialisbeteiligung** betrifft alle Zweige, auch die Lider, ist aber in frühen Stadien seltener; dem entsprechen verschiedene Angaben der Autoren: HENSCHEN unter 100 Fällen 85, WILBRAND-SAENGER unter 32 Fällen 24, CUSHING unter 30 Fällen 19, UHTHOFF 50⁰/₀. Hartnäckiger Krampf im Facialis kann nach CUSHING erstes Zeichen der Erkrankung sein.

Den **Trigeminus** fanden CUSHING unter 30 Fällen 15mal ein-, 5mal doppel-seitig beteiligt. WILBRAND-SAENGER unter 32 Fällen 17mal, MARBURG unter 35 Fällen 34mal, PETTE unter 7 Fällen jedesmal, UHTHOFF nur in 25⁰/₀. Als erstes Zeichen der Erkrankung kann Areflexie der Hornhaut auftreten (OPPENHEIM), oder auch z. B. Anästhesie der Wangenschleimhaut ohne Aufhebung des Hornhautreflexes (PETTE). Lebhaftige Schmerzen im Trigeminusgebiet im Beginn der Erkrankung gehören nicht zum Krankheitsbild, kommen aber vor.

Keratitis neuroparalytica ist selten beschrieben, z. T. mit Neurofibrom des Trigeminus. *Exophthalmus*, einseitig entsprechend der Herdseite, oder doppel-seitig, ist öfters beobachtet, 4mal unter 30 Fällen CUSHINGS.

Gleichzeitige *Geschwulstbildung im Auge* (wie bei Neurofibromatose) ist ganz ausnahmsweise gesehen worden; nicht ganz selten finden sich im Gehirn kleine Knötchen, Neurofibrome, auch Ganglienzellen im Mark.

4. Die Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose gegenüber Geschwülsten des Kleinhirns, der Brücke, des Ganglion Gasseri, der Basis, dem Pseudotumor (PETTE), der Meningitis serosa und dem Hydrocephalus, der Lues cerebri, basalen Aneurysmen, Cysticerken, Hirnabsceß der hinteren Schädelgrube ist nicht immer möglich; die Augensymptome spielen dabei eine große Rolle. Vor allem ist der zeitliche Eintritt während der Entwicklung der Krankheit manchmal ausschlaggebend.

HORRAX und GILBERT stellen für die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Zeichen bei Acousticustumoren folgendes Schema nach CUSHING auf: 1. Störungen im Vestibularis-Acusticus, 2. Hinterhauptschmerz, 3. Gleichgewichtsstörungen, 4. Lähmungen der benachbarten Hirnnerven, 5. Zeichen von Hirndruck, 6. Dysarthrie, motorische und sensible Störungen. Ein Abweichen von dieser Folge im einzelnen ist natürlich nicht selten.

Am schwierigsten ist die Abgrenzung gegen Geschwülste der Nachbarschaft, des Kleinhirns und der Brücke. Hier ist zunächst die Stauungspapille von Bedeutung, ihr Fehlen spricht gegen Kleinhirnbrückenwinkel- und mehr für Brückengeschwulst, wenn die Erkrankung nicht erst im Beginn ist. Hemianopsie fehlt bei Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten. Die Augenmuskelparesen treten im allgemeinen in vorgeschrittenem Stadium auf und dann fast nur im Abducens,

als Ferndrucksymptom, nicht sowohl örtlich durch direkte Einwirkung der Geschwulst. Seitliche Blicklähmung in frühem Stadium spricht für Brücken-
geschwulst. Vertikale Blicklähmung gehört nicht zum Bilde der Kleinhirn-
brückenwinkelgeschwulst und weist auf Sitz in der Brücke oder den Vierhügeln.
Frühzeitige Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn, also spastische Hemi-
parese, alternierende Hemiplegie, d. h. Lähmung von Hirnnerven mit kontra-
lateraler Extremitätenlähmung, sprechen für pontinen Herd. Bei Kleinhirn-
erkrankungen treten Störungen dieses Organs *vor* den Störungen des Hörnerven
und des Vestibularis auf. Für die erkrankte Seite ist maßgebend, daß die Hirn-
nerven der herdgleichen Seite im allgemeinen eher betroffen sind, ebenso, daß
die Kleinhirnsymptome gleichseitig sind. Übrigens ist die Differentialdiagnose
selbst gegenüber Schläfenlappen- und Stirnhirntumoren zu erwägen. Auch
tuberkulöse und syphilitische Prozesse der Kleinhirnbrückenwinkelgegend können
dem Brückenwinkeltumor ähnliche Zeichen hervorrufen (MARBURG). Endlich
ist eine Fehldiagnose gegenüber multipler Sklerose möglich (MARBURG, WINKEL-
MANN).

Therapie. Die Diagnose ist mit Rücksicht auf die Operation wichtig. Letztere
geschieht nach CUSHING (und DANDY) am besten durch Aufklappen nach hinten.
CUSHING enukleiert intrakapsulär, also unvollständig unter Zurücklassung der
Kapsel. Dagegen hat DANDY auch vom Hinterhaupt aus die Kapsel mitentfernt
und dabei unter 11 radikal operierten Fällen 3 verloren. Die Operation nach
PANSE durch das Labyrinth gewährt die Möglichkeit, bei echtem Acusticustumor
den Zapfen im Porus acusticus internus, die Ansatzstelle der Geschwulst, mit-
zuentfernen, aber nicht so die Verwachsung mit dem Hirnstamm zu lösen. Die
Sterblichkeit ist nach CUSHING 12,4%, bei anderen Chirurgen z. T. bis 80%.
Ursache dieses verhältnismäßig sehr hohen Verlustes ist in der Regel Atem-
lähmung, bedingt durch zahlreiche kleinste Hämorrhagien und Ödem des Hirn-
stamms infolge der plötzlichen Druckentlastung. In nicht ganz sicheren Fällen
kann man vor Operation die antiluetische Behandlung (Schmierkur) erwägen.

Literatur.

Die Augenstörungen bei Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten.

ANSCHÜTZ: Über das Cholesteatom des Kleinhirnbrückenwinkels. Dtsch. Z. Chir. **201**, 1 (1927).

BRUNNER: Ergebnisse der klinischen Funktionsprüfung des Ohres bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Zbl. Neur. **37**, 145 (1924); **44**, 1 (1926).

CHIAPPORI, ROMULO: Brücken-Kleinhirngeschwülste. *Semana méd.* **1930**, 1081. — CORDS: Die Störungen der Augenbewegungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Dtsch. Z. Neur. **112**, 20 (1930). — CUSHING: (a) Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle. Philadelphia and London 1917. (b) Further concerning the acoustic neuromas. *The Laryngoscope* **31**, 209 (1921).

DANDY: An operation for the total removal of cerebellopontine tumors. *Surg. etc.* **41**, 129 (1925).

ELSCHNIG: Oberlidretraktion als Herdsymptom. *Med. Klin.* **1924**, 75.

GARDNER, W. J. and CHARLES H. FRAZIER: Hereditary deafness due to bilateral acoustic tumors. *Ann. of Otol.* **39**, 974 (1930); *Arch. of Neur.* **23**, 266 (1930).

HENSCHEN, FOLKE: (a) Zur Histologie und Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren. *Arch. f. Psychiatr.* **1915**, 21. (b) Die Geschwülste der hinteren Schädelgrube usw. Jena 1910. — HERRMANN u. TERPLAN: Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirn-brückenwinkeltumoren. *Z. Neur.* **93**, 528 (1924). — HEYMANN: Klinische Erfahrungen über die Entwicklung und Entfernung der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste. *Beitr. klin. Chir.* **136**, 385 (1926). — HORRAX and GILBERT: A clinical study of the differen-tiation of certain pontile tumors from acoustic tumors. *Arch. of Neur.* **24**, 1217 (1930).

KORBSCH: Zur Morphologie und Genese des Neurinoms. *Arch. Psychiatr.* **92**, 183 (1930).

MANN, M.: Die Tumoren des Acusticus, in DENKER u. KAHLER, *Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde*, Bd. 7, S. 690. (1926). — MARBURG: Die Tumoren im Bereiche des Cochlear-, Vestibularsystems und des Kleinhirns. *Handbuch der Neurologie des Ohres*, Bd. 3. 1926.

PETTE: Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren. Arch. f. Psychiatr. **64**, 98 (1920). — PUUSEPP: Die Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren. Folia neuropath. eston **9**, 51 (1929).

REYS: Le nystagmus dans les tumeurs de l'angle pontocérébelleuse. Rev. d'Otol. etc. **5**, 835 (1927).

TSCHERNYSCHIEFF, V. u. A.: Beitrag zur pathologischen Anatomie und zu den Leitungsbahnen des Rautenhirnes bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatr. **79**, 645 (1927).

UETHOFF: Die sogenannten Acusticustumoren im Kleinhirnbrückenwinkel. 2. Aufl. von GRAEFE-SAEMISCH: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 11, S. 624, mit Literatur bis 1905.

WILBRAND-SAENGER: Neurologie des Auges, Bd. 8, S. 204 u. 364. 1921. — WINKELMANN, N. W. and J. L. ECKEL: Multiple sclerosis and cerebellopontile angle tumor. Arch. of Neur. **24**, 1206 (1930).

VI. Die Lokalisation im Großhirn.

1. Allgemeine Theorie der Hirnlokalisation.

Indem wir das Gebiet des Hirnstammes verlassen, ändern wir bis zu einem gewissen Grade das Einteilungsprinzip für die folgende Darstellung. Im Hirnstamm ist man imstande, in manchen Fällen fast auf den Millimeter genau den Ort des Herdes zu bestimmen. Niemand zweifelt an einer festen, durch Umlernen nicht abzuändernden Funktion der Bahnen und Zentren; die Art der Erkrankung tritt vergleichsweise gegenüber ihrem Ort zurück. Das ändert sich im Großhirn. Wir fassen im folgenden die Krankheitserscheinungen bei Blutungen, bei Geschwülsten usw. zusammen und schicken eine Darstellung der Lokalisation im Großhirn voraus.

Cytoarchitektonik. Je weiter wir uns von dem Hirnstamm entfernen, um so mehr divergieren die Bahnen, die ihn mit der Großhirnrinde verbinden, um so mehr spezialisieren sie sich gleichzeitig nach uns vielfach unbekanntem Prinzipien. In der Rinde können wir nach der Form und Anordnung der Zellen und Fasern 60 (BRODMANN, s. Abb. 5 und 6, S. 333 bei QUENSEL) bzw. 107 (v. ECONOMO) oder fast 200 (VOGT) verschiedene Felder unterscheiden; aber es fehlt der Schlüssel zum Verständnis der den verschiedenen Feldern entsprechenden funktionellen Bedeutung beinahe durchgehends.

Im allgemeinen läßt sich die Cytoarchitektonik auf einen 6-schichtigen Bau zurückführen. Die wahrscheinliche Funktion der einzelnen Schichten ist folgende:

Schicht I besorgt die kurze Verbindung benachbarter Windungsteile; Schicht II gibt entweder den Balkenfasern Ursprung oder stellt eine Lage von Reservematerial dar; III ist die Akkumulations- oder Assoziationsschicht; IV ist die receptorische, reizempfangende Schicht; V und VI haben efferente Funktion, aus ihren Zellen entspringen die langen Bahnen, welche das Hirn verlassen. Für die Sinnesgebiete ist der granuläre Typ charakteristisch (Fissura calcarina [s. Abb. 10], hintere Zentralwindung, HESCHLSche Windung), während den motorischen Regionen ein agranulärer (s. Abb. 11) Typ eigen ist.

Starre oder veränderliche Projektion. Die Entwirrung der Bahnen im Großhirn stößt auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten, wodurch das Problem entsteht, ob die afferenten und efferenten Regungen überhaupt an feste Bahnen gebunden sind. Es ist begreiflich, daß für manche Funktionen, die peripher auf ganz festen Bahnen verlaufen, zentral verschiedene Wege zur Verfügung stehen, die je nach Stimmung des Zentralorgans und der Art des auslösenden Reizes benutzt werden. Trotzdem wäre es verfehlt, darum eine feste Lokalisation zu leugnen und eine zu weit gehende *Lernfähigkeit* für Hirngebiete anzunehmen in bezug auf Funktionen, die sie nicht vorher auch schon ausgeübt haben.

Besonders von MONAKOW, in letzter Zeit POPPELREUTER, GOLDSTEIN gehen in der Annahme diffuser Lokalisation und der Fähigkeit von Hirnzellen zum Umlernen recht weit. So beruht nach GOLDSTEIN, dem ich darin *nicht* folge, die Restitution auf völliger funktioneller Umwandlung entgegen den gegebenen Strukturen.

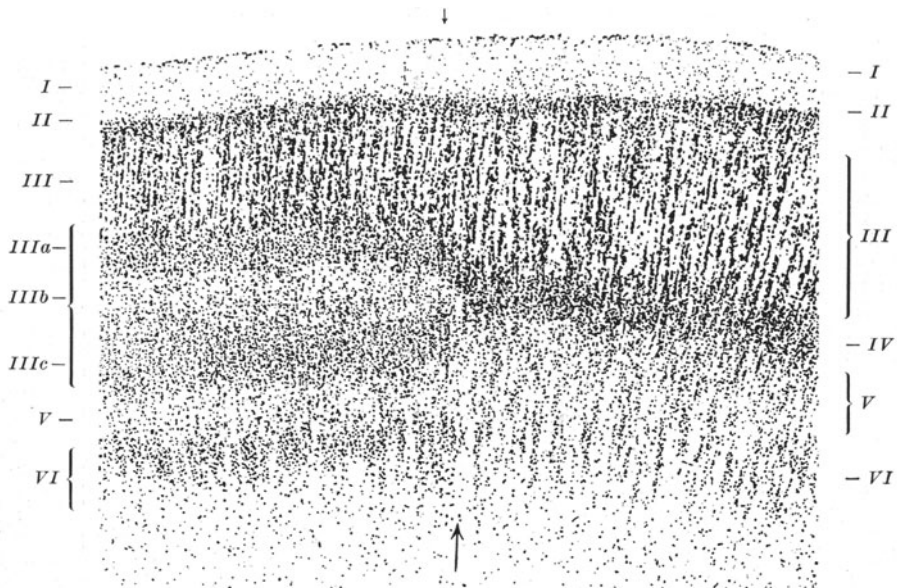


Abb. 10. Menschlicher Fetus von 8 Monaten. Querschnitt durch die Rinde der Fissura calcarina. Rechts sechschichtiger Grundtypus, bei ↓ linear scharfer Übergang der beiden Strukturtypen mit Schichtenvermehrung. Die Schichtungsumwandlung im Calcarinatypus zeigt sich von außen nach innen in 1. starker Verschmälerung der *III*. Schicht; 2. Spaltung der inneren Körnerschicht in 3 Unterschichten *IVa*, *IVb* und *IVc*; 3. Verschmälerung der *V*. Schicht; 4. Verdichtung der *VI*. Schicht. Die Schichten sind: *I* Lamina zonalis; *II* Lamina granularis externa; *III* Lamina pyramidalis; *IV* Lamina granularis interna; *IVa* Sublamina granularis interna superficialis; *IVb* Sublamina granularis intermedia (Stria Gennari sive Vicia d'Azyri); *IVc* Sublamina granularis interna profunda; *V* Lamina ganglionaris; *VI* Lamina multiformis; *VIa* Sublamina triangularis; *VIb* Sublamina fusiformis. (Nach BRODMANN.)

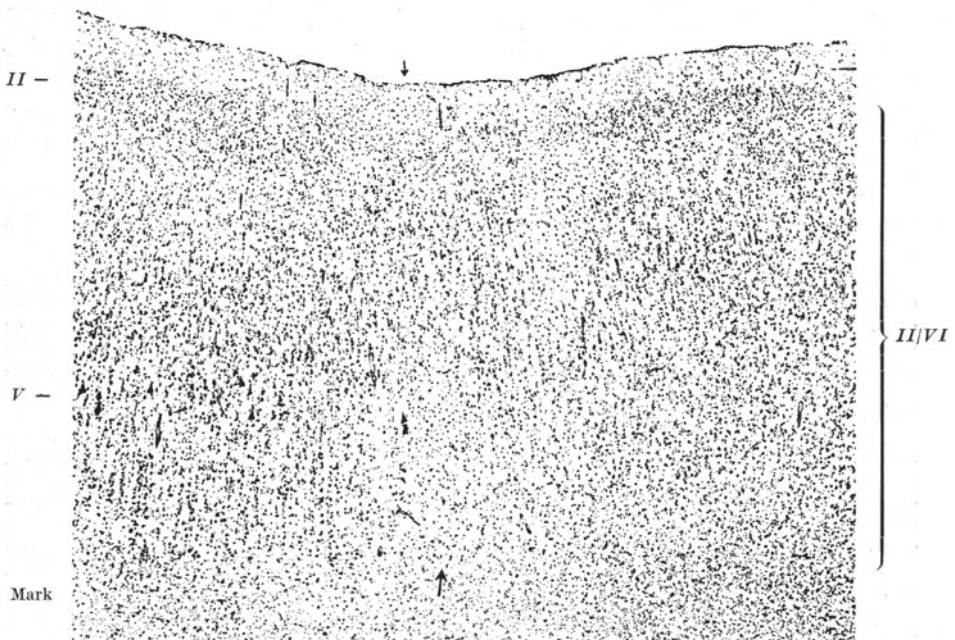


Abb. 11. Agranuläre Frontalrinde vom erwachsenen Menschen. Übergang des Typus gigantopyramidalis (motorischer Typus, links) in den Typus frontalis agranularis mit fließenden Grenzen. Nach rechts von ↓ verschwinden die Riesenpyramiden allmählich. Beispiel einer heterotypischen Formation mit Verschmelzung der Grundsichten und völliger Rückbildung der inneren Körnerschicht. (Solitäre Anordnung der Riesenzellen.) (Nach BRODMANN.)

Auch FÖRSTER hat neuerdings einen Fall von *Tumor* des linken Occipitallappens beschrieben, mit rechtsseitiger Hemianopsie und erhaltener Maculaaussparung, bei dem nach Entfernung der Geschwulst „ganz geringfügige“ Reste des Occipitallappens medial zurückgeblieben waren und dennoch die Hemianopsie ausheilte. Trotz der Autorität FÖRSTERS, welcher Substitutionsleistung der rechten Sehphäre für die verlorene linke annimmt, würde ich bei weitem eher glauben, daß der Tumor die Sehgebiete verdrängt hat und hinterher Erholung der linken Sehphäre eintrat. Infiltrativ kann die Geschwulst nicht gewesen sein, da sonst die anscheinend völlige Enucleation nicht möglich gewesen wäre.

Im großen und ganzen ist die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Hirnlokalisation dahin gegangen, daß im besonderen auf optischem Gebiete die Funktionen zunehmend strenger lokalisiert werden konnten. Es muß wohl endgültig als widerlegt angesehen werden, vor allem durch HENSCHEN, daß außerhalb der Calcarina andere Teile als Endigungen der Sehfasern der Netzhaut in Frage kommen. Unrichtig ist also die Annahme v. MONAKOWS, daß die nicht gestörten Teile der „föderativen Sehphäre“ (zu der nach ihm vorderer Zehnhügel und Pulvinar mit ihren Verbindungen zum Gyrus angularis und zur lateralen Occipitalrinde gehören), für die Calcarina nach ihrer Läsion eintreten.

POPPELREUTER vermutet innerhalb der Occipitalrinde eine weitgehende unspezifische Lokalisation, infolge deren es keinen wirklichen Ausfall, sondern nur *Minderung der Funktion* gebe. Im Gegensatz dazu meine ich, daß es als Leitstern für zukünftige Forschung förderlich ist, genau umschriebene Funktionsausfälle als Folge bestimmter anatomischer Läsionen anzunehmen, die allerdings selten der peripheren Funktion entsprechen, auch nicht wieder herstellbar sind, die aber durch Einübung anderer vorgebildeter Umwege gut verdeckt werden.

HENSCHEN ist der energischste Vertreter einer sehr starren, festen Projektion in der Calcarina. Es würde viel zu weit führen, an dieser Stelle das Für und Wider der verschiedenen Anschauungen zu erörtern; ich verweise auf die Besprechung dieses Problemes bei QUENSEL S. 324 f. und BEHR S. 251, doch ist lehrreich, sich klar zu machen, welche Hilfsmittel vorgebildet sind, um einen tatsächlich vorhandenen Ausfall zu verdecken. Dahin gehört beim Gesichtsfeldausfall das *nachjahrende Erkennen*, teils auf Grund des Überschauens der fehlenden Teile durch Kopf- und Augenbewegungen, teils durch die Mithilfe der Bewegungsinnervation für den optischen Erkennungsakt; es gehört hierhin die *ergänzende Reproduktion* unter Anregung der Gestalt, die Ergänzung mit Hilfe der optischen Vorstellung auf Grund der Erinnerung an frühere Erlebnisse. Im Falle der Gesichtsfeldstörung ist es durch entsprechende Untersuchung leicht, den Ausfall trotzdem festzustellen. Aber bei anderen Hirnstörungen werden schwer auffindbare Umwege vorgebildet sein; wer vorwiegend zum optisch erkennenden Typ gehört, lernt motorische, taktile, akustische Bahnen mehr ausnützen, wenn der erste Weg versperrt ist.

Es gibt Grenzen für die Durchführbarkeit einer Lokalisation. Sie liegen auf rein psychischem Gebiet. Die beste Möglichkeit, psychische Funktionen gleichwohl mit der Hirnlokalisation zu vereinen, bietet die Gestalttheorie.

Ich will im Anschluß an KÖHLER von einem Gleichnis ausgehen. Wenn in einem kompliziert gebauten Leiter ein elektrischer Strom fließt, so kann man nicht behaupten, daß diese „Stromgestalt“ an einer bestimmten Stelle der Bahn lokalisiert ist. Ähnlich ist es mit dem Bewußtsein, von dem man im allgemeinen sagen kann, daß es einen um so höheren Grad hat, je größere Hirngebiete ein Vorgang in Mitleidenschaft zieht und je intensiver die betreffende Regung ist. Eine so komplizierte Tätigkeit, wie etwa das Sehen, gründet sich auf einander teilweise überlagernden „Gestalten“, gestaltete Vorgänge oder Stufen (F. B. HORMANN, POPPELREUTER). Solche Stufen sind z. B. optisches Auflösungsvermögen, Formensehen, Gestaltsehen.

Jeden einzelnen Teilvorgang aus dem Sehakt kann man, wie alle gestalteten nervösen Vorgänge, nur bedingt lokalisieren. So hat, um eines herauszugreifen, der Kontrast eine periphere (FRÖHLICH) und eine zentrale (BRÜCKNER) Komponente. Eine nur durch Zusammenwirken von Netzhaut bis zur Fissura calcarina entstehende Gesichtsempfindung hat einen geringen, nach HENSCHEN gar keinen Bewußtseinswert, und erst durch Mitwirkung der form-, raum- oder farbebetonenden, assoziativverknüpften Gebiete der übrigen Rinde des Hinterhauptslappen und mehr oder weniger des ganzen Gehirns entsteht bewußtes Sehen.

Wenn schon die Lokalisation der bewußten Sinnesempfindungen auf Schwierigkeit stößt, so ist dies in höherem Maß bei reinen Denkvorgängen der Fall. Die Annahme, daß hierfür das Stirnhirn in Frage kommen könne, steht zum mindesten auf schwachen Füßen.

2. Spezielle Theorie der Hirnlokalisierung. Lokalisation der einzelnen Funktionen.

Die Kreuzung der Bahnen im Großhirn. Man pflegt an die Spitze einer Beschreibung der Lokalisation im Großhirn die Tatsache zu stellen, daß *alle Innervationen mit räumlicher Beziehung von der gegenseitigen Hemisphäre ausgehen.*

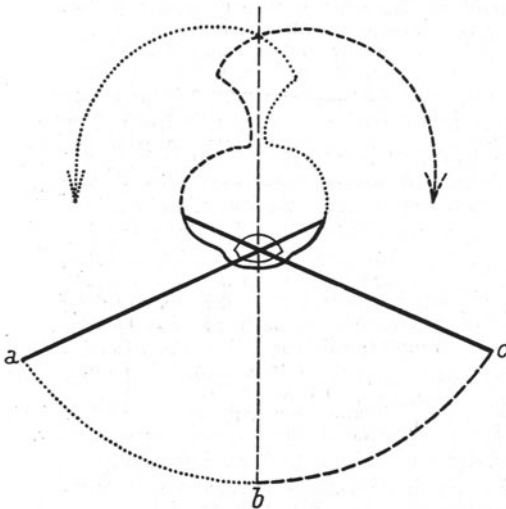


Abb. 12. Anatomische Projektion. Bei einem Cyclopien muß infolge der Umkehrung des Linsenbildes die motorische Bahn kreuzen.

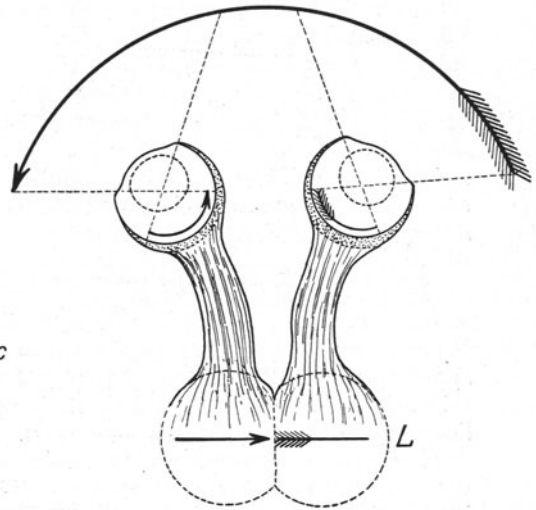


Abb. 13. Ohne Kreuzung würden im Sehzentrum (L) Teile mit benachbarter Funktion getrennt werden. (Nach CAJAL.)

In einem Handbuch der Augenheilkunde darf der Hinweis nicht fehlen, daß die Ursache dieses grundlegenden Zuges der Hirnorganisation im Auge liegt. Wie kann sich eine solche Seitenverkehrung, die für das ganze Wirbeltierreich gilt und nicht unter dem Gesichtswinkel einer Kuriosität, sondern eines gesetzmäßig notwendigen Befundes betrachtet werden darf, entwickelt haben? Liegt es nicht näher, daß auf einen Reiz, der eine Körperseite trifft, der ableitende Teil des Reflexes von der gleichen Seite ausginge durch Vermittlung eines derselben Seite angehörigen Nervenreflexbogens? Nein, für ein vorwiegend optisch organisiertes Tier nicht. Der Funktion nach verhalten sich unsere beiden Augen wie eines, es gibt nur einen Sehraum. Würde es solche Einaugenwesen geben, so müßte die motorische Bahn ohne weiteres zur gekreuzten Seite sich entwickeln (Abb. 12). Für zwei Augen gilt folgende Überlegung: Soll die Kontinuität der Reizfigur erhalten bleiben, so muß außer der durch die Bildumkehr erzwungenen Kreuzung der motorischen Bahn auch die optische kreuzen, wenn die beiden seitlichen Augen ganz getrennte Gesichtsfelder haben. Die

beigegebene Abbildung (Abb. 13) CAJALS veranschaulicht die Unmöglichkeit der Entwicklung senso-motorischer Bahnen ohne eine solche Kreuzung. Ist ein Teil des Gesichtsfeldes gemeinschaftlich, so braucht nur der bis zur Mittellinie des Raumes reichende Teil jenseits zur anderen Seite herübergeschoben zu werden (RAMON Y CAJAL). Es kann aber auch ohne Störung der „Reizfigur“ bzw. der Kontinuität des Gesichtsfeldes wie bei Vögeln bei Totalkreuzung bleiben.

In allen Fällen also *zwingt die Umkehrung des Bildes im Linsenauge zur Projektion in der gegenüberliegenden Hirnhälfte*. Das Ergebnis ist, unabhängig von der Augenstellung im Kopfe des Tieres, daß jede Seite des Außenraumes in der gegenüberliegenden Hirnseite vertreten ist. Entsprechend der zuleitenden Bahn haben sich die ableitende, motorische, und sogar die sensiblen Bahnen, soweit sie räumliche Werte haben, ebenfalls von der Gegenseite aus entwickeln müssen, entsprechend dem Gesetz des Neurobiotaxis von ARIENS KAPPERS. Abweichende Ansichten über die Ursache der Kreuzung siehe bei JACOBSEN-LASK und MARQUEZ.

Da die räumliche Funktion des Gehörs gegenüber dem Auge stark zurücktritt, ist es verständlich, daß es auf beide Hirnhälften fast gleich verteilt zu sein scheint. Neuerdings wird angegeben, daß die Hörstörung bei Läsionen der Hörsphäre auf dem gekreuzten Ohr stärker ausgesprochen ist. Hier ist aber auch auf die Erfahrungen DANDYs hinzuweisen, der bei Menschen 5 mal die ganze rechte Großhirnhälfte entfernt hat. Dabei blieb bemerkenswerterweise immer das Hören auf beiden Ohren und auch die *Tiefensensibilität beiderseitig* erhalten. Daß Schreiben beim Rechtshänder links lokalisiert ist, deutet ebenfalls auf den optischen Einfluß im sprachlich-begrifflichen Gebiet. Allerdings ist es vorläufig schwer erklärlich, warum die Sprache gerade von der linken Hemisphäre beherrscht wird, da die Zusammenhänge mit der Rechtshändigkeit doch nur locker sind (BETHE). Selbst die Beziehung zwischen Auge (Vorherrschaft eines Auges) und Händigkeit sind trotz gegenteiliger Ansicht von ESSER nicht sehr fest.

Anatomische Grundlagen der Lokalisation. Für die Gliederung der Hirnrinde sind zum Teil die myelogenetischen Untersuchungen von FLECHSIG (s. Abb. 3, 4, S. 332) maßgebend, der auf Grund der Faserverteilung *stabkranzhaltige Gebiete* unterscheidet, die also Fasern zu den subcorticalen Regionen schicken und den „Projektionsfeldern“ im wesentlichen entsprechen, und *Binnenfelder*, die nur Assoziationsfasern zu anderen Rindengebieten der gleichen Seite oder Commissurfasern zur anderen Seite, aber keine Stabkranzfaseren enthalten. Wenn auch das letztere in dieser scharfen Fassung unrichtig ist, so haben doch FLECHSIGs Untersuchungen über die Markreifung die erste Grundlage zu einer mit der Funktion übereinstimmenden anatomischen Gliederung der Hirnrinde geschaffen.

Von wachsender Bedeutung ist die Untersuchung der vergleichend-architektonischen Rindenfelderung für die Vertiefung der menschlichen Hirnlokalisationslehre; C. und O. VOGT betonten die Übereinstimmung ihrer auf diesem Wege gemachten Voraussagungen mit den Feststellungen O. FOERSTERs bei seinen Reizversuchen an der Konvexität des Großhirns.

Was die *Lokalisation der einzelnen Sinnesgebiete* (s. Abb. 14 und 15) angeht, so möchte ich vorab nochmals betonen, daß ich zwar von *Sinneszentren* spreche, aber damit nicht meine, daß die Funktion nun in diesen „Zentren“ sitze.

Funktionen sind immer nur Leistungen des Gesamthirns oder noch besser des Gesamtorganismus, welche zu ihrer Entwicklung Apparate nötig haben, ohne daß die Funktion in diesem Apparate säße (SCHILDER).

Im einzelnen: Die *Tastsphäre* ist in die hintere Zentralwindung und die angrenzenden Teile des Gyrus angularis und supramarginalis zu verlegen, in der Anordnung nach Körperteilen ähnlich der benachbarten motorischen Region der vorderen Zentralwindung. Die Störung des stereognostischen Sinnes gehört ebendahin. Die *Hörsphäre* liegt im Schläfenlappen, speziell in der HESCHLSchen Windung. Für Geräuschaubheit werden Läsionen des hinteren Abschnittes der 2. Schläfenwindung, für Musiktaubheit solche des vorderen und mittleren Drittels der ersten linken Schläfenwindung, für Worttaubheit der mittlere Teil der ersten linken Schläfenwindung verantwortlich gemacht. Als zentrale Vertretung des *Riechens* und *Schmeckens* wird die Gegend des Gyrus und Uncus hippocampi angenommen; nach BECHTEREW und nach BÖRNSTEIN soll das Geschmackszentrum dagegen in Operculum, im untersten Teil der linken Zentralwindung gelegen sein. Über die *Sehsphäre* im Hinterhauptlappen vgl. die eingehende Darstellung in diesem Band, S. 324f.

Die Formen der vom Großhirn veranlaßten gleichsinnigen Augenbewegungen.
 Über die Zentren und Bahnen der Augenbewegungen (vgl. Bd. 3, S. 480—485 und

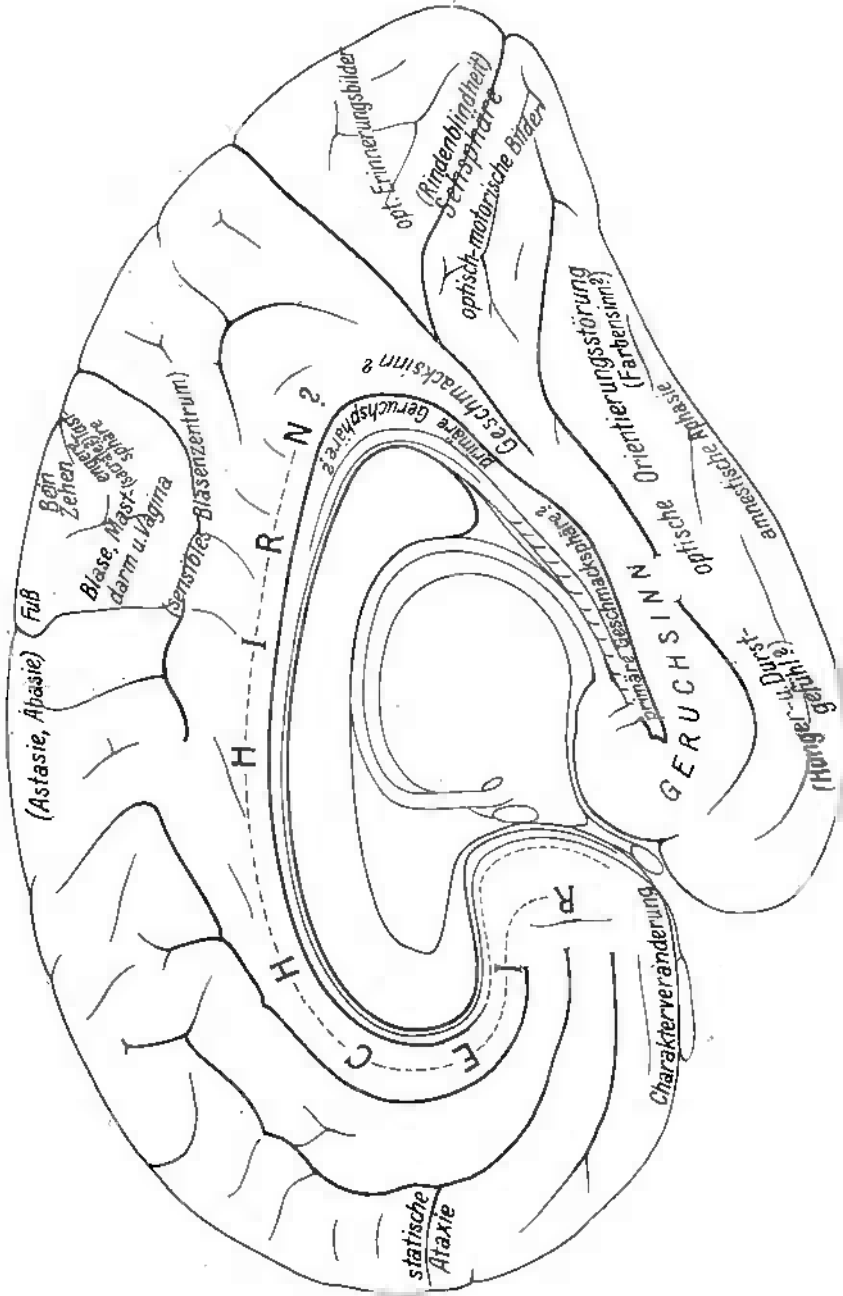


Abb. 15.

Abb. 14 u. 15. Physiologisches Lokalisationsschema. Schematische Darstellung der wichtigsten sowie mit Sicherheit schon bestimmten als auch bloß mit mehr oder weniger Berechtigung vermuteten Lokalisationen in der Hirnrinde. (Aus V. ECONOMO-KOSKINAS' Cytoarchitektonik der Hirnrinde.)

BEHR in diesem Band, S. 156) ist im besonderen zu bemerken: Augenbewegungen können bekanntlich von sehr verschiedenen Empfindungsgebieten

und entsprechend von sehr vielen Rindenarealen ausgelöst werden. Teils sind sie mehr gleitend, wie die Fusions- und die Führungsbewegungen (CORDS, GERTZ) nach einem gleichmäßig bewegten Objekt, die kompensatorischen Führungsbewegungen bei Kopfbewegung und die labyrinthären Augenbewegungen; teils sind sie abgesetzt, sakkadenförmig, wie die optisch, akustisch oder taktil veranlaßten Einstell- und Kommandobewegungen. Es ist wahrscheinlich, daß die von dem Hinterhauptslappen ausgelösten Bewegungen gleitend sind, wenn nur das Maculagebiet in Betracht kommt; sakkadiert, wenn die Gesichtsfeldperipherie sie veranlaßt, während die Einstellbewegungen von anderen Hirngebieten aus immer sakkadiert sind. Würde man die Augenbewegungen während des Gehens und während der Kopfbewegungen aufzeichnen, so würden sie wahrscheinlich vollkommen gleichmäßig sein, solange man beim Gehen auf einen festen Punkt hinblickt; denn die dabei zum Einhalten der Fixation nötigen „kompensatorischen“ Augenbewegungen müssen vollständig von der Bewegungsinervation der Beine und des Kopfes diktiert werden. Außer dem optisch-räumlichen Körperschema werden also bei der gleitenden Augenbewegung vor allem Labyrinthinflüsse maßgebend sein.

KESTENBAUM hat gefunden, daß bei Säuglingen die optischen Einstellbewegungen schon in der 2.—3. Woche bestehen, akustische Einstellung erst im 5. Monat. Die Führungsbewegungen sind beim Säugling zunächst sakkadiert, erst im 3.—5. Monat gleitend. Die labyrinthäre Beeinflussung der Augenbewegungen und der optokinetische Nystagmus ist schon bei der Geburt nachweisbar (MC. GINNIS); nach KESTENBAUM beginnt der optokinetische Nystagmus vereinzelt erst in der 5. Woche, konstant aber nach $3\frac{1}{2}$ Monaten.

Die gleichsinnigen Augenbewegungen als psychooptische Reflexe. Die meisten Blickbewegungen kann man nach BECHTEREW als „assoziative Reflexe“ oder nach F. B. HOFMANN als „psycho-optische Reflexe“ betrachten, die afferent über die Calcarina und weiter über laterale Teile des Hinterhauptlappens gehen. Man darf sich aber nicht vorstellen, daß eine assoziativ-reflektorische, halbgewollte und halbgebüßte Blickbewegung *nur* diese Gebiete des Hinterhauptlappens betrifft; gleichzeitig geht die Innervation über die motorische Region für die Kopfbewegung und entsprechend der Verknüpfung von Kopf- und Augenbewegung auch über die im Stirnhirn gelegene motorische Augenregion, unbeschadet der zweifellosen Selbständigkeit der einzelnen „Blickzentren“. Die Beteiligung des koordinativ-motorischen Anteils, also wohl der Stirnregion, wird bei der üblichen Darstellung unterschätzt. Tatsächlich wird bei der Ausführung irgendeiner ungewohnten Gliedbewegung immer der Blick zum bewegten Glied hingelenkt (wie man z. B. durch Selbstbeobachtung etwa beim Radfahrenlernen leicht feststellen kann); und das Erlernen einer neuen Tätigkeit besteht oft in der Vermeidung begleitender, ungewollter und unzweckmäßiger Blickbewegungen, oder positiv in dem Erlernen der richtigen Art der Augenkontrolle, die nach Automatisierung wieder entbehrlich wird. Es ist nicht richtig, die vom Stirnhirn ausgelösten Blickbewegungen als gewollt den vom optischen und anderen Sinnesgebieten ausgelösten „Einstell“bewegungen als reflektorisch gegenüber zu stellen; beides sind teils nächste, teils entfernte assoziative Reflexe. Beim Stirnhirn handelt es sich im besonderen um die motorische Koordination vom Auge mit anderen Körperteilen. Diese assoziativ-reflektorischen Blickbewegungen kann man, gleichgültig von welcher Hirnstelle sie ausgehen, weder als ganz gewollt noch als rein reflektorisch betrachten; der Grad der Willensbeteiligung, die ursprünglich von der optischen Empfindung, dann nur von der Vorstellung und schließlich auch ohne eine solche oder nur von einer motorischen Vorstellungskomponente begleitet ist, hängt nicht von

dem Ort in der Hirnrinde, sondern von der Funktionsart, dem Bewußtseinsgrad, der Aufmerksamkeit usw. ab.

Die gegensinnigen Augenbewegungen (Fusionsbewegungen) sind in noch höherem Grade „Reflexe“. Die Stellung der beiden Augen zueinander wird durch die *Fusion* geregelt. Welche Teile des Gesichtsfeldes durch entsprechende Augenbewegung verschmolzen werden, ob ferne oder nahe, wobei der Rest als Doppelbilder bestehen bleibt, bestimmt die optische Aufmerksamkeit. Die Verschmelzung der bis dahin selbständigen Einzelregungen findet in der Calcarina statt, auf Anlaß höherer assoziativ verknüpfter Gebiete der lateralen Occipitalrinde mit optischer Gestaltungskraft. Die Anregung zur Fusion muß von bewußt empfindenden Komplexen ausgehen, die Ausführung der sehr fein abgestuften Bewegung geschieht aber unter „Zwang“, ungewollt unter Kontrolle der zur Deckung kommenden Halbbilder. Der zentrale Reflexbogen, soweit der *Fusionszwang* in Frage steht, kann nur in der Calcarina gelegen sein, wobei eine erste Mitwirkung des Corpus geniculatum laterale und unter Umständen auch höherer Rindengebiete nicht ausgeschlossen ist. Diese Frage ist noch nicht ganz geklärt, es bestehen Gegensätze der Auffassung BEHRs und BIELSCHOWSKYs (s. diesen Band S. 165).

Eine Störung der Fusion finden wir unter pathologischen Bedingungen, abgesehen von funktionellen Erkrankungen, in Form von angeborenen Defekten, bei denen in Anlehnung an die Befunde von LENZ Mißbildungen der Calcarina (in Korrelation mit peripherer Verbildung) anzunehmen sind. Weiter ist eine Herabsetzung der Fusion meßbar durch Prismen, bei Verletzungen der Calcarina bzw. des Hinterhauptlappens, vor allem bei doppelseitigen frischen Hirnverletzungen (BEST) festzustellen, während bei einseitigen Verletzungen der verbliebene Gesichtsfeldteil zur Anregung der Fusion ausreicht. Für die efferente Bahn müssen subcorticale Zentren in dem Striatum oder in der Vierhügelgegend verlangt werden, da die Innervation wahrscheinlich im Sinne von Konvergenz-Divergenz, Vertikalausgleich, Rollung, und nicht nach den 2×6 Muskeln erfolgt.

Erwähnt sei noch, daß das *akustische Reizfeld für Blickbewegungen* im Feld 22 in der hinteren Hälfte der ersten Temporalwindung liegt, daß wahrscheinlich ferner auch *taktile* Regungen zu assoziativ-reflektorischen Blickbewegungen Anlaß geben, wie schon aus dem unwillkürlichen Hinblicken auf eine schmerzende Stelle hervorgeht.

Lokalisation der Störungen der Augenbewegungen durch Großhirnherde. Auf Grund dieser physiologischen Vorstellungen versteht man, daß *keine Läsion des Großhirns eine dauernde Störung* der gewollten Blickbewegung zurückläßt. Am ehesten ist dies noch bei mehreren Herden möglich, wie in den Fällen von Pseudobulbärparalyse. Eine vorübergehende Behinderung der Blickbewegung kann bei Läsionen des Hinterhauptlappens, des Gyrus angularis, des Fußes der 2. Stirnwindung (Feld 8) auftreten, ebenso eine die Lähmung begleitende flüchtige seitliche Ablenkung des Blickes nach der Seite des Herdes. Im akuten Fall ist diese Störung der Blickbewegung lokalisatorisch nicht selten gut zu analysieren. UTHOFF, ROTH, OPPENHEIM, BIELSCHOWSKY und andere Autoren haben das Fehlen von Kommando- und optischen Einstellbewegungen bei Erhaltenbleiben der Führungsbewegungen gefunden. Als Gegenstück kommen isolierte Störungen der Führungsbewegungen (CORDS) vor. Wenn bei einem frischen Fall die Kommandobewegungen unmöglich sind, natürlich ohne daß bei der Prüfung optische oder andere Hilfen gegeben werden, so darf man erst dann auf eine mögliche Schädigung der Stirnhirnbahn schließen, wenn die anderen sog. reflektorischen Blickbewegungen normal sind.

Frische Fälle von Hinterhauptlappenläsion gehen häufig mit Störung des Blickens einher, ehe noch der Gesichtsfeldausfall bei dem getrübbten Bewußtsein der Kranken nachzuweisen ist. Die von der Calcarina, zum größeren Teil aber

von den lateralen Teilen des Hinterhauptlappens bis zum Gyrus angularis ausgehende Blickbahn ist besonders von CORDS studiert worden. Sie liegt in der GRATIOLETSchen Strahlung medial von der sensorischen Sehstrahlung. Bei ihrer Läsion fehlt nach CORDS und KESTENBAUM das optokinetische Augenrucken nach der Seite der ausgefallenen Gesichtsfeldhälften (oder der Hemiplegie). Außerdem sind die Führungsbewegungen nach der Gegenseite, also gegebenenfalls in der Richtung nach der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte oder der erhaltenen Gliedbeweglichkeit sakkadiert (CORDS Bd. 3, S. 615, KESTENBAUM), was dem Ausfall der langsamen Phase beim optokinetischen Nystagmus entspricht. Es deutet also auf einen Herd in der linken Hirnhälfte, wenn der optokinetische Nystagmus nach rechts fehlt oder die Führungsbewegungen nach links sakkadiert sind. Die langsame Phase des optokinetischen Nystagmus ist wesensgleich mit den Führungsbewegungen (CORDS, KESTENBAUM); aber die schnelle Phase kann bei erhaltenen optischen Einstellbewegungen fehlen, wird also nicht vom peripheren Sehding ausgelöst. Sie ist eher den Kommandobewegungen (Richtungsbewegungen) gleich zu stellen. Bei *reiner* corticaler Hemianopsie (und bei Tractushemianopsie vgl. Abb. 77, Bd. 3, S. 635) bleibt der optokinetische Nystagmus nach CORDS erhalten. KLEIST läßt die optisch-motorische Funktion der weiteren Sehspähre von dem BRODMANNschen Feld 18 ausgehen (s. Abb. 5, 6, S. 333), FÖRSTER, VOGT u. a. von Feld 19; beide liegen benachbart im Hinterhauptlappen.

Am ausgesprochensten ist die (Lähmungs)-Ablenkung wie die Willensbehinderung bei Stirnhirnerden, doch zeigt die Statistik (SÄNGER, UHTHOFF), daß Läsionen in der Gegend der großen Ganglien und nach der inneren Kapsel weitaus häufiger die Ursache sind, was wegen des Zusammenströmens aller Bahnen verständlich ist.

Es ist bemerkenswert, daß eine dauernde vollständige Blicklähmung nach einer Seite auch bei Herden der inneren Kapsel fast nicht vorkommen scheint, in einer gewissen Parallele zu der großen Seltenheit einer Halbseitenblindheit bis zur vertikalen Trennungslinie bei Hinterhauptlappenherden. Zum Teil mag das davon herrühren, daß eben die Zahl der zur Verfügung stehenden Wege sehr groß ist; andererseits kommen normalerweise Impulse zur Blickbewegung nach der ungekreuzten Seite vor (als Regelfall z. B. bei dem berühmten Versuch STRATTONS mit Umkehrung der Netzhautbilder) und müssen über den Balken der hauptverantwortlichen Gegenseite zugeführt werden. Über den Weg der Erschlaffungsimpulse, die den Tonus der Antagonisten herabsetzen (SHERRINGTON, TOPOLANSKY), ist bei der Blickinnervation nichts bekannt (über das Striatum der gekreuzten Seite?). Jedenfalls hat SHERRINGTON am Affen gezeigt, daß bei Reizung des gekreuzten Rindenzentrums z. B. für Rechtswendung das infolge peripherer Oculomotoriuslähmung nach außen schielende Auge trotzdem bis zur Mittellinie bewegt wurde.

Es sei noch bemerkt, daß unter der Blickbewegung nach einer Seite eigentlich alle, auch vertikale Bewegungen in der betreffenden Blickfeldhälfte zu verstehen sind. Bei einem Ausfall sind alle seitlichen, schrägen, vertikalen Bewegungen in der einen Blickfeldseite unmöglich; einen isolierten Ausfall der vertikalen Blickbewegungen beobachtet man bei Großhirnerden nicht. Ferner muß noch hervorgehoben werden, daß die assoziativ-reflektorischen Blickbewegungen auf periphere Sehdinge, die die Aufmerksamkeit erregen, abhängig von der Aufmerksamkeit, also von der bewußten Empfindung, sind und bei absoluter doppelseitiger Hemianopsie ausfallen. Im Gegensatz dazu wird berichtet, z. B. von PÖTZL, daß bei völliger zentraler Blindheit Hirnverletzter langsame Einstellbewegungen der Augen auf ein Licht vorkommen, nach meiner Meinung nur, weil doch eine Empfindung von außerordentlich geringem „Gewicht“ suchende

Einstellung der Augen hervorrief. Im übrigen sei bezüglich der systematischen Darstellung der Störungen der Blickbewegungen in diesem Bande, S. 156, verwiesen.

Nehmen alle optischen Reflexe den Weg über das Großhirn? Sicher wohl alle, deren Voraussetzung das Zustandekommen einer optischen Empfindung ist; denn es ist erwiesen, daß selbst ein im Vergleich zum Menschen weniger hochorganisiertes Tier, wie der Hund, nach Fortnahme des Großhirns trotz erhaltener primärer optischer Ganglien nicht sieht. Auch die optischen Stellreflexe (MAGNUS und DE KLEYJN) gehen beim Versuchstier über das Großhirn. Aber bei einer gehirnlosen menschlichen Mißgeburt ist das Erhaltensein des *Blinzelreflexes auf Blendung* festgestellt (ROTHMANN), ebenso bei vollständiger corticaler Erblindung (LEWINSON und LIEPMANN). BARTELS, auch METZGER u. a. nehmen an, daß durch die Helligkeit ein gewisser Tonus der Augenmuskeln unterhalten werde; diese Bahn muß wohl direkt vom Sehnerv über die primären Ganglien zu der Kerngegend der Augenmuskeln und zum Kleinhirn führen, wenn die Voraussetzungen zutreffen. Der *Lichtreflex der Pupille* geht bekanntlich nicht über das Großhirn; einen ganz schwachen Einfluß der Sehphäre auf die Weite der gegenüberliegenden Pupille halte ich für wahrscheinlich; ebenso berichtete KLEIST über gelegentliche Pupillenerweiterung bei Verletzung des optisch-motorischen Systems im Hinterhauptlappen.

Kurz sei noch Folgendes erwähnt über die *Lidbewegung* (vgl. auch Bd. 3, S. 618): es gibt eine *corticale Ptosis*, mit Lokalisation im Stirnhirn in der Gegend der vorderen Zentralwindung. Da die Lidhebung aber vorwiegend bilateral angelegt ist, so tut man gut, bei einseitiger schlaffer Ptosis und Annahme eines Großhirnherdes zunächst an Fernwirkung auf den Hirnstamm zu denken. Das Zentrum für *Lidschluß* liegt ebenfalls in der Stirnhirngegend, und auch hier gilt der Erfahrungssatz, daß der Augenast bei corticalen Herden in der Regel verschont bleibt, weil der Lidschluß meist doppelseitig und also von jeder Hirnhälfte aus angeregt werden kann. Der Facialis kann entweder vorwiegend für willkürliche Bewegung (Pyramidenbahn) oder mehr bei Ausdrucksbewegungen (Lachen usw., lentikulo-rubrospinale Bahn, vorderste Stirnwindungen) geschädigt sein, woraus unter Umständen lokalisatorische Schlüsse zu ziehen sind. Auch der Reflexbogen für den Berührungslidschlußreflex geht zum Teil über die Gehirnrinde (Areflexie der Hornhaut bei Stirnhirnherd). Bei vollständiger Entfernung der rechten Großhirnhälfte ist nach DANDY neben linksseitiger Körperlähmung auch der Facialis links gelähmt.

3. Die Lokalisation nach Hirngebieten.

Eine Übersicht der Herdsymptome bei Erkrankung der einzelnen Gebiete vom Zwischenhirn bis zur Rinde erspart das spätere Eingehen darauf bei Darstellung der Krankheitsformen.

Das **Zwischenhirn** ist als bedeutsames Zentrum des Stoffwechsels in letzter Zeit stärker gewürdigt worden. Physiologisch steht fest, daß die Gegend des Infundibulums und des Thalamus cinereum Zentrum des Wärmeaushaltes ist; KARPLUS und KREIDL, sowie ASCHNER verlegen in dieselbe Stelle, besonders in Tuber cinereum und Corpora mammillaria, ein Zentrum des sympathischen Systems, bei dessen Reizung Pupillenerweiterung, Schweißabsonderung, Polyurie, Glykosurie, Blutdrucksteigerung, Kontraktionen von Uterus, Mastdarm, Blase beobachtet werden. In pathologischen Fällen spielen vor allem Polyurie, Glykosurie, Störung des Fettstoffwechsels, der Genitalsphäre, des Wachstums eine Rolle, wobei sich die Symptome vom Zwischenhirn mit denen der Hypophyse mischen. Im Höhlengrau des 3. Ventrikels ist nach ECONOMO, PETTE u. a. ein Schlafregulierungszentrum. Einspritzung weniger Tropfen von CaCl_2 vom 4. Ventrikel aus in den 3. (LAFORA und SANZ) oder elektrische Reizung des Zwischenhirns (W. R. HESS) macht bei Katzen einen dem physiologischen gleichenden Schlaf. Eine sichere Differentialdiagnose zwischen *Affektion des 3. Ventrikels* (Hydrocephalus), des Zwischenhirns und der Hypophyse ist oft nicht zu stellen. Insbesondere sind die diabetischen, die Fettstoffwechsel- und Genitalstörungen vielleicht sowohl bei Zwischenhirn-, als bei Hypophysenerkrankung Herdsymptome, während akromegale Zeichen unbedingt auf die Hypophyse weisen. Da die *Hypophysenerkrankungen* in einem eigenen Kapitel behandelt (vgl. S. 596) sind, erübrigt sich hier ein näheres Eingehen.

Der **Thalamus opticus** ist Schaltstation für die vom Rückenmark aufsteigenden afferenten Bahnen. Dementsprechend finden sich bei Thalamusherd und zwar hauptsächlich des hinteren Teils neben einseitigen, gekreuzten Störungen der Sensibilität, besonders der Tiefensensibilität, sehr häufig halbseitige Schmerzen. Durch Kombination mit Symptomen, die wahrscheinlich auf das Striatum bzw. die Bahn vom Linsenkern zum roten Kern zu beziehen sind — einseitige Chorea, Athetose, Aufhebung der Psychoreflexe, mimische Starre —, lassen sich die sensiblen Störungen aber erst für eine Herddiagnose nutzbar machen. *Eine direkte Beziehung zur Sehbahn hat der Thalamus (Pulvinar) nicht; Hemianopsie,*

Pupillenstörungen, Augenbewegungsstörungen sind, wenn vorhanden, Nachbarschaftssymptome. In einigen Fällen von Thalamuserkrankung bestand hochgradige Schlafsucht, wahrscheinlich durch Läsion des Höhlengraus des 3. Ventrikels, während TRÖMNER u. a. das Symptom auf den Thalamus beziehen. Läsionen der Gegend unterhalb des Thalamus unterscheiden sich von dem thalamischen Syndrom durch Vorhandensein von Kleinhirnstörungen und Hemianopsie, aber Fehlen von Schmerzen (GUILLAIN, Hypothalamussyndrom). Bei Herd im roten Kern wird eine Kombination von hemicerebellaren mit gegenseitigen Oculomotoriuserscheinungen beobachtet, oder bei höherer Lage halbseitiges Intentionzittern (an Paralysis agitans erinnernder Antagonistentremor) mit Thalamussymptomen. Doppelseitige Verletzung des roten Kerns, z. B. bei Geschwülsten der Vierhügelgegend (vgl. S. 497) macht ein der Enthirnungsstarre (SHERRINGTON, MAGNUS) ähnliches Bild.

Im *Corpus geniculatum mediale* haben wir eine Zwischenstation für die vom hinteren Vierhügel aufsteigende Hörbahn. Einseitige Zerstörung macht keinen Ausfall des Hörens, aber doch eine gewisse Abschwächung auf der gekreuzten Seite.

Im *Corpus geniculatum laterale* liegen nach HENSCHEN gekreuzte und ungekreuzte Sehfasern unmittelbar nebeneinander; bei Einäugigen finden sich atrophische und ausgefallene Zellen in allen Schichten. Unwahrscheinlich ist die Ansicht MINKOWSKIS, daß gekreuzte und ungekreuzte Fasern besondere, nach Schichten getrennte Projektionsfelder haben. Die oberen Netzhautquadranten liegen nach BROUWER und ZEEMANN medial, die unteren lateral; bzw. nach HENSCHEN die dorsalen Netzhautquadranten im *Corpus geniculatum externum dorsal* oder dorsal-medial, die ventralen entsprechend ventral.

Die Macula ist nach RÖNNE dorsal und zum Teil im Zentrum vertreten, ihr Gebiet ist auffallend groß. Die Lokalisation des einäugigen peripheren „Halbmondes“ ist nach HENSCHEN in den besonders großen Zellen des medialen Halbmondes des *Corpus geniculatum externum*, nach der weniger wahrscheinlichen Meinung MINKOWSKIS in der *Substantia grisea praegeniculata* zu suchen. Unbewiesen ist die Ansicht WILBRANDS und BEHRs, daß das *Corpus geniculatum laterale* die Adaptation der Netzhaut regelt. Genauere Darstellung s. Bd. 1, S. 418 und dieser Band S. 245 und 283.

Die Erkrankungen des Linsenkernes stehen im Brennpunkt lebhafter Forschung.

Anatomisch, phylogenetisch, mikroskopisch muß man das Striatum (äußerer Mantel des Linsenkernes = Putamen und der mit ihm in streifiger Verbindung stehende Nucleus caudatus) als jüngeren Bestandteil von dem phylogenetisch älteren Pallidum unterscheiden (C. und O. VOGT, SPATZ). Der Globus pallidus hat mit der *Substantia nigra* gewisse Stoffwechseleigentümlichkeiten gemeinsam, in bezug auf Kalk- und Eisengehalt, und gehört noch zum Zwischenhirn, während das Striatum ausgesprochene Ähnlichkeit mit der Großhirnrinde zeigt. Klinisch ist eine derartige Trennung der Gebilde noch nicht genau durchzuführen. Gesichert ist als Ausfallerscheinung der extrapyramidale oder amyostatische Symptomenkomplex. Soweit wir es überschauen, ist die physiologische Funktion dieser großen Ganglien eine reflektorische Regulierung des Muskeltonus, wobei das Pallidum nach VOGT dem Striatum untergeordnet ist. Folgen wir VOGT, so charakterisiert sich die Störung des Striatums durch Starre mit Tremor und choreatischen und athetotischen Bewegungen, sowie Ausfall der Mimik, während für Pallidumerkrankungen allgemeine Versteifung kennzeichnend wäre.

Bei halbseitiger Störung sind die Symptome auf der gekreuzten Seite. Anfallsweise auftretende Blickkrämpfe, meist nach oben (Schauanfalle) sind von SCHARFETTER, FISCHER, STERTZ u. a. bei Striatumerkrankung bzw. Encephalitis beschrieben. Die Augenmuskeln (vgl. Bd. 3, S. 616) können — selten — an dem Tremor teilnehmen. CORDS hat zuerst eine Starre bzw. eine Seltenheit der Blickbewegungen der Augenmuskeln gefunden; sie ist in Verbindung mit mimischer Starre. Da Fasern der inneren Kapsel durch das Striatum durchziehen — sie veranlassen ja gerade die Trennung von Putamen und Nucleus caudatus — so sind Nachbarschaftssymptome von ihr möglich. Auch gleichsinnige Blickablenkung zur Herdseite ist, wie wir vorhin sahen, bei Herden dieser Gegend verhältnismäßig oft beschrieben. MUSKENS nimmt für die automatischen Augenbewegungen ein Zentrum im Striatum an.

Die extrapyramidale Bahn führt teils sofort zum gekreuzten Nucleus ruber, teils zum gleichseitigen Nucleus ruber mit unmittelbar nachträglicher Kreuzung. Zum afferenten Teil der extrapyramidalen Bahn gehören das Kleinhirn, welches nach KLEIST eine hemmende, regulierende Funktion auf den Streifenhügel ausübt, die Bindearme, der Thalamus, der Streifenhügel bis zum Pallidum. Es muß aber erwähnt werden, daß die geschilderte Bedeutung des *Corpus striatum* und die Lehre der extrapyramidalen Bahn nicht von allen

Seiten angenommen wird. NIESSL v. MAYENDORF schreibt die motorischen Ausfallerscheinungen den von der Rinde durchziehenden Pyramidenbahnen zu und hält das Striatum für ein stummes Hirngebiet.

In dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlaufen die Bahnen für die motorische Innervation am weitesten nach vorn (s. Abb. 16), und zwar zunächst für den Facialis, dann Hypoglossus, dann Arm, Bein. Es folgen in der Richtung nach hinten die sensible Bahn, die Hörbahn, die Sehstrahlung. Dem entsprechen die Ausfallsymptome. Die motorische Lähmung ist gekreuzt, das Vorkommen gleichseitiger Lähmung muß bezweifelt werden. Die Lähmung betrifft meist größere Gebiete; Monoplegien könnten nur bei sehr kleinem Herd eintreten. Von der Lähmung verschont bleiben immer Kiefer, Schlund, Kehlkopf, weil ihre Innervation doppelseitig angelegt ist. Bis zu einem gewissen Grade gilt

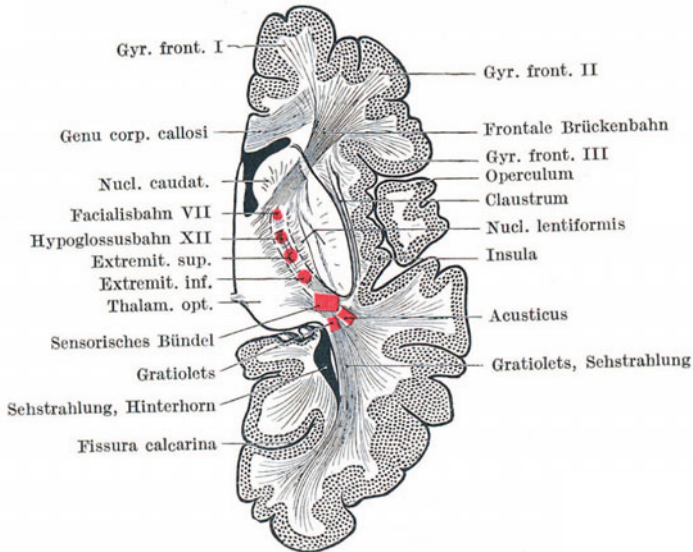


Abb. 16. Horizontalsehnitt durch die rechte Großhirnhemisphäre. Topographie der Faserbündel in der Capsula interna. (Nach v. MONAKOW.)

dies auch von den Kopf- und Augenbewegungen. Der obere Facialis bleibt oft ganz erhalten; nur ist vielleicht die Kraft des Lidschlusses auf der Gegenseite des Herdes herabgesetzt und einseitiger willkürlicher Lidschluß etwas erschwert. Die Blickbewegungen in der gegenüberliegenden Blickfeldhälfte können vorübergehend gestört sein. Eine flüchtige Abweichung des Kopfes und der Augen nach der nicht gelähmten Seite kommt zuweilen vor. Bahnen für die Blickbewegungen müssen wir in der inneren Kapsel sowohl ganz vorn, vom Stirnhirn aus, wie an verschiedenen Stellen hinten, vom Gyrus angularis und Hinterhauptlappen aus, annehmen, so daß dauerhafte einseitige Blicklähmung schon aus räumlichen Gründen schwer verwirklicht werden kann. Bei jeder Hemiplegie ist aber auf eine Störung des optokinetischen Nystagmus (Fehlen nach der gelähmten Seite) und der Führungsbewegungen (sakkadiert nach der Gegenseite der Lähmung) zu achten. Bei linksseitigem Herd sind motorische Sprachstörungen möglich. Ist die Sehstrahlung im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel betroffen, so können sich bei ausgedehntem Herd leichte Hörstörungen, halbseitige Sensibilitätsstörungen und Lähmung im Bein zur Hemianopsie hinzugesellen.

Eine unvollständige Hemianopsie oder Hemiamblyopie ist bei frischen Schlaganfällen mit halbseitiger motorischer Parese infolge Läsion der Capsula interna häufig, sie wird leicht übersehen.

Balkenherde verlaufen oft scheinbar symptomlos oder unerkannt. Apraxie, ohne gleichzeitige rechtsseitige Lähmung, kann auf Balkenherd hinweisen. Als Syndrom der vorderen Teile des Balkens gilt Kombination von psychischen Störungen mit Apraxie und Hemiparesen. Sitz im hinteren Abschnitt des Balkens kann mit Symptomen von Seelenblindheit (s. diesen Bd. S. 395) ver-

laufen. Apraxie des Lidschlusses (LEWANDOWSKY, SCHILDER) ist bei Herden im vorderen Teil des Balkens beschrieben worden. Angeborener völliger Balkenmangel ist meistens mit Idiotie verknüpft. Oft ist Agenesie des Balkens mit Verkürzung des Hinterhauptlappens verbunden (MINGAZZINI, s. auch S. 617).

Herde im *Mark* machen die Ausfallsymptome der Rindengebiete, deren Fasern sie zerstören, daneben auch komplexere Störungen, soweit eine Funktion auf dem Zusammenwirken mehrerer Gebiete beruht, deren Verbindungswege durch den Herd abgeschnitten werden. Bezüglich der *Sehstrahlung* vgl. diesen Band, S. 254 u. 309.

Über die *Funktion der Hirnrinde* sind wir zum Teil gut, zum Teil für die sogenannten Gebiete gar nicht unterrichtet. Im *Hinterhauptlappen* liegt die Sehsphäre. Hiervon betrifft die durch den GENNARI-(VIC D'AZYR)sehen Streifen gekennzeichnete Rinde das zentrale doppeläugige Gesichtsfeld (das stereoskopische Sehen, die relative Lokalisation); die nach dem Präcuneus und nach dem Gyrus angularis zu liegenden Gebiete die Beziehung zur Stellung der Augen im Raume, zur Körperlokalisierung, zur Tastsphäre (absolute Lokalisation); die Teile nach dem Gyrus lingualis das Farbensehen; nach der lateralen Rinde hin das Formen- und Gestaltsehen; nach dem Gyrus angularis das Lesen und die Beziehung zum Sprachkomplex (optische Aphasie). Ich möchte allerdings das Hypothesische dieses Schemas betonen, das sich auf Arbeiten von PÖTZL u. a., auch auf eigene Beobachtungen stützt. Nur wenig davon verschieden ist das Schema von KLEIST (s. Abb. 52, S. 454 bei QUENSEL).

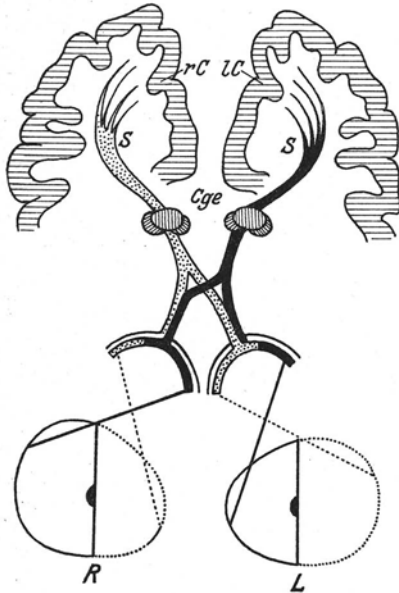


Abb. 17. Gesichtsfeld und Sehbahn in anatomischer Projektion, so wie die Verhältnisse bei dem gegenüberstehenden Menschen liegen. Cge = Corpus geniculatum externum, S = Sehstrahlung, rC, lC = rechte, linke Calcarina.

Nach der Formulierung von WILBRAND sollte der Sinn für bunte Farben, für Helligkeit, für Formen in verschiedenen Schichten der Calcarina, das optische Erinnerungsvermögen in der lateralen Rinde des Hinterhauptlappens zu finden sein. Dementsprechend ist die vorherrschende Meinung zur Zeit noch die, daß ein Impressionsfeld in der Calcarina von einem Engrammfield im lateralen Hinterhauptlappen zu trennen sei. Da indessen überwiegend von psychologisch-neurologischer Seite angenommen wird, daß jedes Perzeptions- oder Vorstellungszentrum zugleich das der zugehörigen Erinnerungsbilder ist, also die besonderen Erinnerungszentren abgelehnt werden, so ist die WILBRANDSche Theorie nicht mehr genügend gestützt.

Nach der Formulierung von WILBRAND sollte der Sinn für bunte Farben, für Helligkeit, für Formen in verschiedenen Schichten der Calcarina, das optische Erinnerungsvermögen in der lateralen Rinde des Hinterhauptlappens zu finden sein. Dementsprechend ist die vorherrschende Meinung zur Zeit noch die, daß ein Impressionsfeld in der Calcarina von einem Engrammfield im lateralen Hinterhauptlappen zu trennen sei. Da indessen überwiegend von psychologisch-neurologischer Seite angenommen wird, daß jedes Perzeptions- oder Vorstellungszentrum zugleich das der zugehörigen Erinnerungsbilder ist, also die besonderen Erinnerungszentren abgelehnt werden, so ist die WILBRANDSche Theorie nicht mehr genügend gestützt.

Fissura calcarina. Einwandfrei ist bisher nur die hauptsächlich von HENSCHEN nachgewiesene Gesichtsfeldlokalisierung in der Calcarina, und hierbei ebenfalls gesichert die Vertretung der oberen Netzhauthälften in den oberen Calcarinalippen entsprechend dem unteren Gesichtsfeld, der unteren Netzhauthälften in den unteren

Calcarinalippen entsprechend dem oberen Gesichtsfeld. Nicht ganz sicher ist noch die corticale Macula, die überwiegend im Pol des Hinterhauptlappens angenommen wird, sowie die Vertretung der temporalen, einäugig gesehenen Sichel. Über andere Einzelheiten — punktförmige oder *bündelweise Zuordnung* in der Calcarina zum Corpus geniculatum laterale und zur Netzhaut, frühzeitige Verschmelzung oder *Trennung der zu Deckpunkten gehörenden Fasern bis zur Rinde, feste Zuordnung* oder Möglichkeit zum Umlernen — ist die Aussprache nicht abgeschlossen, ebenso über Doppelversorgung der medianen Gesichtsfeldgebiete oder *scharfe Trennung für jede Hemisphäre in der Mittellinie*. Das beiliegende Schema (Abb. 17) gilt für die letzte Annahme und zeigt nach dem Vorschlag von TRONCOSO die Halbkreuzung so, wie sie beim anatomischen Objekt zu denken ist, nicht wie üblich, wie „Ich“ sie bei mir projiziere. Für den Lernenden ist diese Darstellung räumlich leichter vorstellbar.

Hinsichtlich der Maculaausparung (s. Gesichtsfeld Abb. 7, S. 335), Beitrag QUENSEL) ist für Tractus und Chiasma mit Sicherheit festgestellt, daß sie bei völliger Durchtrennung nicht besteht. Dies geht vor allem aus den Operationen CUSHINGS hervor, der nach sagittaler Chiasmadurchtrennung beim Menschen bitemporale Hemianopsie mit einer scharfen durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Gesichtsfeldgrenze fand. Damit ist die Annahme von WILBRAND widerlegt, daß von jeder Macula Zapfenfasern sowohl nach der gekreuzten als nach der gleichen Seite ausgingen. Es besteht nur die Möglichkeit, daß durch intracerebrale Commissuren „Doppelversorgung“ der Maculagebiete in beiden Hemisphären bestände.

Von DÉJÉRINE und von R. A. PFEIFFER ist anatomisch eine von HEINE und LENZ geforderte Verbindung der beiden Sehphären durch den hinteren Teil des Balkens nachgewiesen worden. Diese Verbindung dient wohl sicher dem stereoskopischen Sehen und der Verschmelzung der beiden Gesichtsfeldhälften zur räumlichen Bildeinheit. Es scheint mir aber nicht nachgewiesen, daß ihr Erhaltenbleiben mit dem überschüssigen Gesichtsfeld bei Hemianopsie in Zusammenhang steht. Im übrigen sei auf die ausführliche Behandlung der Sehbahn und Sehphäre Bd. 1, S. 426 und 440 und diesen Bd. S. 259 verwiesen.

Hinsichtlich des *Farbensinnes* haben die Untersuchungen von HENSCHEN mit Wahrscheinlichkeit ergeben, daß es in der rezipierenden Schicht (IV) der Calcarina besondere, kleinere Farbensinnzellen untermischt mit größeren Lichtsinnzellen gibt (analog den Zapfen und Stäbchen der Netzhaut), so daß ein reiner isolierter Ausfall des Farbensinnes ohne jede Beeinträchtigung der anderen Sehfunktionen durch einen Herd der Calcarina nicht gut möglich ist.

Bedeutung der Schichten der Calcarina (vgl. Abb. 10, S. 522). Sehr interessant, wenn auch vorläufig nur als Arbeitshypothese zu verwerten, sind die Ausführungen von KLEIST über die *Funktionen der verschiedenen Schichten der Calcarina*. Er nimmt an, daß die Hirnrinde aus 3 Stockwerken aufgebaut ist, unten das motorisch-effektorische Stockwerk der Schichten 6 und 5, in der Mitte das sensorisch-rezeptive Stockwerk der Schicht 4, oben das assoziative Stockwerk der Schichten 3—1. Die Verdoppelung der Körnerstreifen in Schicht 4 innerhalb des Area striata hat die Bedeutung, daß die breitere untere Lage dem gegenseitigen Auge, die obere schmalere dem gleichseitigem Auge entspricht. Die Vereinigung der Deckpunkte beider Gesichtsfelder findet also nach KLEIST innerhalb des GENNARISCHEN Streifens statt. Bestätigt sind diese Annahmen durch Befunde bei langjährigem Fehlen eines Auges, wobei 4a auf der gleichen Seite, 4c auf der Gegenseite deutlich stärker entartet ist (SCHROEDER u. a., entgegenstehend LENZ!).

Die weiteren Felder im Hinterhauptlappen. Reizung des occipitalen Augenfeldes (Area praeoccipitalis, Feld 19) ruft nach FOERSTER Drehung der Augen

nach der Gegenseite hervor; er gibt an, daß er von Feld 17 (Area striata) und 18 niemals Augenbewegungen erzielt habe, im Gegensatz zu C. und O. VOGT, LEVINSON, KLEIST u. a.

Die vom Hinterhauptlappen ausgehenden assoziativ-reflektorischen Bewegungen, der Blinzelreflex auf Annäherung eines Gegenstandes, das Verfolgen eines bewegten Sehdinges, das Hinblicken auf ein peripheres, die Aufmerksamkeit erregendes Sehding, die Fusionsbewegungen, können unabhängig von sensorischem Ausfall gestört sein (PICK, POPPELREUTER u. a.). Über den Ausfall des optischen (optokinetischen) Nystagmus nach der blinden Gesichtsfeldseite hin, und der Sakkadierung der Führungsbewegungen s. S. 530. Bei Herd im linken Hinterhauptlappen fehlt der optokinetische Nystagmus (schnelle Phase) nach rechts, die Führungsbewegungen nach links sind sakkadiert; entsprechendes gilt von Herd rechts.

Epileptische Anfälle, z. B. besonders bei traumatischer Epilepsie, haben, abgesehen von der Blickbewegung zur Gegenseite, eine ausgesprochene optische Aura, wenn sie von den occipitalen Feldern ausgehen. Elektrische Reizung der Felder 17, 18, 19 führt nach FOERSTER zu Photopsien; auch LÖWENSTEIN und BORCHARDT, später KRAUSE konnten in Fällen von traumatischer Epilepsie trotz Hemianopsie von der blinden Calcarinagegend aus Lichterscheinungen durch elektrische Reizung erzielen. In einem eigenen Fall von Tumor im Hinterhauptlappen und rechtseitiger Hemiambyopie ohne epileptische Anfälle war elektrische Reizung ergebnislos. Optische *gestaltete* Halluzinationen (nicht nur Photopsien) sind bei Hinterhauptlappenherden oder Verletzungen zwar beschrieben, aber nicht so sehr häufig. Man wird sie wohl nicht in die Rinde des Hinterhauptlappens „lokalisieren“ dürfen, sondern die Mitwirkung weiterer Hirngebiete (auch z. B. Schläfenlappen) dazu annehmen müssen. Vielleicht sind sie oft nur der Ausdruck herabgesetzter Hirntätigkeit (SCHROEDER) bei Fortfall übergeordneter Kontrolle oder übergeordneter Hemmung. Dagegen sind halbseitige Photopsien, feurige und Lichterscheinungen, wenn sie bei Hinterhauptlappenherden auftreten, eher als Folge einer Reizung umschriebener Gebiete der Sehrinde (und Sehbahn) aufzufassen. Herde im linken Hinterhauptlappen beeinträchtigen sehr oft das Rechnen (HENSCHEN, GOLDSTEIN u. a.).

Nachbarschaftssymptome vom Kleinhirn sind bei Hinterhauptlappenherden sehr selten, infolge des zwischenliegenden Tentoriums.

Bei ausgedehnten linksseitigen oder doppelseitigen Herden der Rinde des Hinterhauptlappens, besonders wenn sie die Verbindungen im Mark zerstören, kommt es zu *Seelenblindheit* (vgl. die ausführliche Darstellung S. 364), optisch-gnostischen Störungen, die teils mehr das Ding- oder Gestaltverständnis, teils die räumliche Orientierung betreffen. Sehr häufig ist die optisch-gnostische Störung gleichzeitig mit einer taktilen Agnosie verbunden, ohne daß die Hirngebiete für das taktile Erkennen anatomisch mitgetroffen sind. GELB und GOLDSTEIN haben nachgewiesen, daß die optischen Vorstellungen für das Erkennen eine ganz überwiegende Bedeutung haben. Zur Entstehung der Seelenblindheit genügt in vielen Fällen nur einseitige — linksseitige — Zerstörung der Sehsphäre. SCHUSTER und TATERKA, NISSL v. MAYENDORF weisen darauf hin, daß die parieto-occipitale Konvexität in den anatomisch untersuchten Fällen von Seelenblindheit fast immer intakt war, so daß diese nichts mit dem optischen Erkennen zu tun haben könne. Es ist auffällig und wirft ein Schlaglicht auf die Funktion „stumme“ Hirngebiete, wie oft bei Hemianopsie, auch ohne rechtsseitige Handlähmung und ohne Agraphie, mit der linken Hand sehr saubere, dem Kranken selbst unleserliche Spiegelschrift geschrieben wird, ohne daß irgendeine Übung stattgefunden hätte.

Herde im Gyrus angularis machen Lesestörung, wenn der Herd links ist (beim Rechtshänder), zugleich mit leichten sensorisch- oder amnestisch-aphasischen Ausfällen. Zahlenlesen ist getrennt von Lesen der Buchstaben und Worte. Durch Druck auf die unmittelbar unter dem Gyrus angularis liegende Sehstrahlung ist Hemianopsie zur Gegenseite des Herdes häufig, zuweilen als Farbenhemianopsie (HOFF) beginnend (S. 257). In die Nähe sind auch gewisse agraphische Störungen, eventuell mit Apraxie, zu lokalisieren. Ebenso ist das Rechnen bei Läsionen an der Grenze von optischer und akustischer Hirnrinde stark beeinträchtigt. GERSTMANN beschreibt als Syndrom bei Störungen an der Grenze von Angularis und 2. Occipitalwindung Fingeragnosie, Fehlen der Rechts-Linksorientierung und Agraphie sowie Akalkulie. Ferner sind die Blickbewegungen nach der Gegenseite gestört (HOLMES), eventuell mit Nystagmus, oder es kommt zu gleichsinniger Abweichung als Reizsymptom. Auch der optische (optokinetische) Nystagmus kann bei Herden dieser Gegend bis zur hinteren Zentralwindung durch Einbeziehung der motorischen optischen Bahn ausfallen. Bei Abkühlung des freiliegenden Gyrus angularis tritt Vorbeizeigen mit dem gegenüberliegenden Arm auf.

Affektionen des Schläfenlappens machen nur dann gröbere Hörstörung, wenn sie doppelseitig sind. Eine gewisse Herabsetzung des Gehörs auf dem gegenseitigen Ohr ist aber ab und zu auch bei einseitigen Herden zu finden. Für den linken Schläfenlappen bezeichnend ist eine sensorische Aphasie; oft tritt als erstes Zeichen eine ganz leichte amnestische Aphasie auf. Unter optischer Aphasie, wie sie einige Male bei Schläfenlappengeschwülsten und -herden beschrieben ist, versteht man die erschwerte Wortfindung vom optischen Gebiet aus; als Krankheitsbild ist sie nicht allgemein anerkannt, sie muß durch Störung von Bahnen erklärt werden, die den Hinterhauptlappen und die Sprachregion verbinden. Beachtenswert ist, daß bei Schläfenlappenherden eine amnestische Aphasie für Farben bei intakten Hinterhauptlappen vorkommt, die von sensorischen Störungen im Farberkennen unterschieden werden muß. Amnestische Aphasie soll mehr für die hinteren unteren Partien, Paraphasie mehr für die vorderen, sensorische Aphasie für die dorsalen Abschnitte der Schläfenlappen sprechen. Eine einigermaßen erschöpfende Darstellung des Aphasiekomplexes ist im übrigen hier nicht möglich. Verwiesen sei auf die kritische Zusammenstellung von BONVICINI über die Lokalisation der Sprachstörungen. Selten kommen akustische Halluzinationen vor; auch komplexe optische Halluzinationen können ein Symptom vom Schläfenlappen sein (HORRAX, PFEIFFER). Raumbegrende Prozesse im Schläfenlappen führen oft durch Druck auf die Sehstrahlung zu Hemiamblyopie und durch basale Fernwirkung zu herdgleichseitiger Oculomotoriuslähmung (vgl. hierzu Abb. 35, S. 785 im Beitrag KYRIELEIS).

Im **Scheitellappen** und zwar in der hinteren Zentralwindung ist das Gebiet der Sensibilität. Die distalen Teile des Körpers und der Glieder sind in der Regel stärker betroffen als die der Mittellinie naheliegenden, eine Parallele zu den Gesichtsstörungen. Die Zentren für das Lagegefühl, für den stereognostischen Sinn (der aber auch bei peripherer Läsion gestört sein kann!) liegen im Scheitellappen (Gyrus supramarginalis). Bei Läsion des linken Scheitellappens von Rechtshändern ergibt sich das von LIEPMANN aufgestellte Bild der Apraxie: zusammengesetzte Bewegungen oder Handlungen können nicht ausgeführt werden trotz fehlender Lähmung. Bei Läsion der Fissura interparietalis ist nach PÖTZL eine Apraxie zu erwarten, bei der das Gleichgewicht zwischen optischen und taktilen Eindrücken gestört ist. Reizung der Fissuragegend durch Vereisung führt zu Scheinbewegungen des Sehraums nach der Gegenseite (HOFF und KAMIN). Eine Apraxie des Lidschlusses (LEWANDOWSKY) dürfte eher auf Balkenherd hinweisen.

Läsionen des Scheitellappens nahe dem Hinterhauptlappen bis zum Anfang der 2. Occipitalwindung machen Agraphie, eventuell durch Mitbeteiligung des Gyrus angularis mit Lesestörung, und Hemianopsie bei Mitbeteiligung der Sehstrahlung. Die Fähigkeit zum Kopieren ist dabei gut erhalten. Die Agraphie wird auch bei rechtsseitigen Herden beobachtet. Nach O. MARBURG genügen oberflächliche Rindenläsionen nicht, um Alexie und Agraphie hervorzurufen; es muß eine Unterbrechung im tieferen Mark hinzutreten.

Von französischer Seite werden folgende parietale Syndrome unterschieden: Das *Syndrom von BIANCHI* (tiefe Läsion des Parietallappens), vorübergehende Hemiplegie, Hemianästhesie mit Störung des stereognostischen Sinnes, Hemianopsie, Alexie, Agraphie, vorübergehende Worttaubheit, Demenz. Das *Syndrom von ANDRÉ THOMAS* (obere parietale Läsion): Hemiparese mit Steigerung der Sehnenreflexe, Störung der Oberflächenensibilität mit vorherrschender Störung der Berührungsempfindung, Störung der Tiefensensibilität, Seelenlähmung mit Ausschalten des Gliedes im Bewußtsein, Dysmetrie, Bradykinese, ideatorische Apraxie, Wortblindheit. Das *Syndrom von FOIX* (tiefe Läsion des Parietallappens): rechtsseitige Hemiplegie mit mäßiger Aphasie, beiderseitige ideokinetische Apraxie, beiderseitige Sensibilitätsstörung, besonders des Lagegefühls. Das *Syndrom von DÉJÉRINE-MOUTON*: Störung der Schmerz-, Temperatur-, Tiefensensibilität bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit, erhaltenem Lagegefühl und stereognostischem Sinn, Fehlen von Lähmung, zuweilen mit sensiblen Jacksonanfällen.

Die Lokalisation der Motilität in der **vorderen Zentralwindung** ist aus der Abb. 14, S. 526 zu ersehen. Eine Lähmung des oberen Facialisgebietes ist bei Rindenherden nur angedeutet, wegen bilateraler Anlage. Für Rindenherde dieser Gegend ist die Reizung, die JACKSONSche Epilepsie, bezeichnend. Der Beginn der Krämpfe in einem bestimmten Gebiet läßt unter Umständen eine sehr genaue Lagebestimmung zu.

Störungen vom **Stirnhirn** aus sind hauptsächlich solche der Motilität, der Sprachbewegungen, der Körperbewegungen, der Augenbewegungen, die in dieser Reihenfolge besprochen werden mögen. In der Nähe der BROCASchen Stelle in der 3. Windung ist die *motorische Aphasie* zu lokalisieren. Durch Läsion am Fuße der 2. Stirnwindung in der Nähe des Zentrums für die Hand kann „reine“ *Agraphie* entstehen. Da wir im Stirnhirn ein Zentrum für Bewegungskoordination haben, besonders auch für Bewegungen, deren Anregung vom Thalamus herkommt, so ist *Stirnhirntaxie*, die von einer Kleinhirntaxie schwer unterscheidbar sein kann, auch mit Störungen des Zeigens einhergeht, ein nicht seltenes Symptom. Bei einseitiger Stirnhirnerkrankung erfolgt Vorbeizeigen nach der entgegengesetzten Seite hin mit der herdgekreuzten Extremität. Nach GOLDSTEIN entspricht dem auch eine Veränderung der räumlichen Verhältnisse bei optisch dargebotenen Objekten, aber nur bei Betrachtung mit dem Auge der dem Herd entgegengesetzten Seite. Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sind bei Stirnhirnherden nicht selten, so daß Fehldiagnosen gegenüber Erkrankungen der hinteren Schädelgrube öfter vorkommen. Vestibularisprüfung ergibt bei Stirnhirnerkrankung oft Übererregbarkeit des dem Herd gegenüberliegenden Labyrinthes oder beider Labyrinth. Fehlen von Bewegungsantrieb wird für das Stirnhirn als bezeichnend angesehen.

Am Fuße der 1. Stirnwindung ist nach BARTELS ein Zentrum für die *seitliche Kopfwendung*. Über das *Blickzentrum* am Fuße der 2. Stirnwindung (Feld 8, frontales Augenfeld, s. Abb. 5, 6, S. 333) wurde oben gesprochen. Bei einem Herd dieser Gegend kann, und zwar überwiegend, der Blick nach der Gegenseite erschwert sein und durch den Tonus der gesunden Hirnhälfte eine seitliche Blickablenkung zur Herdseite auftreten, oder es kann zu einer seitlichen Ablenkung nach der Gegenseite des Herdes als Reizsymptom kommen. Sollte eine Bewußtseinstörung die Feststellung, ob Lähmung, ob Reizung vorliegt, verhindern, so ist die Diagnose der Reizung eventuell durch Zuckung der Augen (Rindennystagmus) zu stellen, wobei die schnelle Phase nach FRENZEL das Primäre ist und begleitende Zuckungen der Gesichts- und Körpermuskulatur (Übergreifen auf das frontale Adversivfeld 6a, b oder C. a.). Überhaupt kann Nystagmus Stirnhirnsymptom sein und z. B. durch Abkühlung eines Stirnhirnprolapses hervorgerufen werden (M. MANN). Eine lokalisatorische Verwertung des Nystagmus für die Stirnhirndiagnose ist schwierig, da er seiner Form nach kaum von anderen Ursprungsstätten zu unterscheiden ist; charakteristisch ist aber sein anfallsweises Auftreten. Bei Verwendung der FRENZELSchen Leuchtblende, die die Fixationsabsicht hemmt, ist der Stirnhirnnystagmus zuweilen weniger deutlich, als ohne sie. BARTELS hat ihn in einigen Verletzungsfällen in sehr ansprechender Weise analysiert.

Nach STENVERS kann der optokinetische Nystagmus auch bei Stirnhirnherd nach der dem Herd entgegengesetzten Seite fehlen. Epileptische Anfälle, die vom frontalen Augenfeld ausgehen und mit Augenbewegungen nach der Gegenseite beginnen, dann zur Drehung des Kopfes und Rumpfes nach der Gegenseite führen, haben keine optische Aura im Gegensatz zu solchen vom Gyrus angularis

und Hinterhauptlappen. Auch die von manchen Seiten bestrittene corticale Ptosis weist gelegentlich auf das Stirnhirn (BARTELS).

Von denjenigen Schriftstellern, die eine Bedeutung des Stirnhirnausfalles für psychische Erkrankungen annehmen, werden als charakteristisch für die Präfrontalgegend angegeben: Fehlende Krankheitseinsicht, Nichtgewahrwerden von Widersprüchen in Äußerungen und Handlungen, Witzelsucht, erhöhte Beeinflussbarkeit, Verwirrheitszustände, Verknennung der Umgebung, auch Trugwahrnehmungen, bei Fehlen von aphasischen, apraktischen, agnostischen Störungen; das Rechnen und das logische Denken bleiben bei Stirnhirnerkrankung im allgemeinen erhalten. Allerdings kommen nach KLEIST eine Störung der Gedankenbildung im Sinne logischer Gedankenmängel mit einfachem Ausfall, Verarmung und Einschränkung des Denkens und auch wesensverwandte Rechenstörungen vor.

Als Fernsymptome sind Ausfallserscheinungen vom Olfactorius und vom Opticus zu beachten, eventuell Exophthalmus. So kann eine Pneumatocele frontalis, Luftansammlung im vorderen Schädelraum durch eine Fissur der Stirnhöhle, ohne wesentliche Stirnhirnzeichen, aber mit Exophthalmus, Prominenz des Sehnervenkopfes und Geruchsstörung einhergehen.

Literatur.

Großhirnlokalisierung.

BÁRÁNY, C. u. O. VOGT: Zur reizphysiologischen Analyse der corticalen Augenbewegungen. *J. Psychol. u. Neur.* **30**, 87 (1923). — BARTELS: Über corticale Abweichungen der Augen und Nystagmus, sowie über das motorische Rindengebiet für Augen und Halswender. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 673 (1919). — BEHR: Zur Diagnose und Symptomatologie der Erkrankungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior und des Sinus cavernosus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 81 (1923). — BERGER: Über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Großhirns. *Arch. f. Psychiatr.* **78** (1926). — BEST: Die Kreuzung der sensorischen und motorischen Bahnen und CAJALS Theorie. *Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1930*, 14. — BETHE: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, Spezielle Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Berlin 1927. — BIELSCHOWSKY: Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung cerebraler Krankheitsherde. *Erg. Chir.* **9**, 123 (1916). — BING: (a) Gehirn und Auge, 2. Aufl. 1923. (b) Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 7. Aufl. 1927. — BONVICINI: Die Störungen der Lautsprache bei Temporallappenläsion. Die Entwicklung der Lehre der Temporallappenaphasie, Theorien und Erfahrungen. Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. 2/2. Berlin-Wien 1929. — BROUWER: Über die Projektion der Macula auf die Area striata des Menschen. *J. Psychol. u. Neur.* **40**, 147 (1930). — BROUWER u. ZEEMANN: Experimental anatomical investigations concerning the projection of the retina in the primary optic centers in apes. *J. of Neur.* **6**, 1 (1925).

CAJAL, RAMON Y: Die Struktur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Leipzig 1899. — COPPEZ et FRITZ: Présentation d'un schéma des voies optiques. *J. de Neur.* **30**, 75 (1930). — CORDS: (a) Die myostatische Starre der Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 1 (1921). (b) Über die Führungsbewegungen. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **45**, 91 (1925). (c) Optisch-motorisches Feld und optisch-motorische Bahn. *Graefes Arch.* **117**, 58 (1926). (d) Zur Pathologie der Führungsbewegungen. *Graefes Arch.* **123**, 173 (1929). (e) Die Bedeutung des Zahnradphänomens bei den Bewegungsstörungen der Augen. 13. internat. Ophthalm.-Kongr. Amsterdam **2**, 423 (1929).

ECONOMO, C. v.: Sleep as a problem of localisation. *J. nerv. Dis.* **71**, 249 (1930). — ECONOMO-KOSKINAS, v.: Die Cytoarchitektonik der Großhirnrinde der erwachsenen Menschen. Berlin-Wien 1925.

FEUCHTWANGER: Die Funktionen des Stirnhirns, ihre Pathologie und Psychologie. Berlin 1923. — FISCHER: Der extrapyramidale Blickkrampf als postencephalitisches Symptom. *Arch. f. Psychiatr.* **77**, 2 (1926). — FOERSTER, O.: (a) Die Topik der Hirnrinde in ihrer Bedeutung für die Motilität. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **77**, 124 (1923). (b) Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und der Sehsphäre. *J. Psychol. u. Neur.* **39**, 463 (1929). — FRENZEL: Nystagmus als Herdsymptom. *Passow-Schaefers Beitr.* **28**, 221 (1928).

GERSTMANN: Zur Symptomatologie der Hirnläsionen im Übergangsbereich der unteren Parietal- und mittleren Occipitalwindung. *Nervenarzt* **3**, 691 (1930). — GOLDSTEIN: (a) Zur Frage der Restitution nach umschriebenem Hirndefekt. *Schweiz. Arch. Neur.* **12**,

283 (1923). (b) Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **77**, 7 (1923). — GUILLAIN, GEORGES et L. RONQUÈS: Syndrom du carrefour hypothalamique. Bull. Soc. méd. Hop. Paris **46**, 336 (1930).

HENSCHEN, S. E.: (a) 40jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung. Z. Neur. **87**, 505 (1923). (b) Zur Lokalisation der Rechenfunktion. Arch. f. Psychiatr. **79**, 3 (1927). (c) Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Bd. 8, S. 1. Stockholm 1930. — HOFF: Beiträge zur Relation der Sehsphäre und des Vestibularapparates. Z. Neur. **121**, 751 (1929). — HOFF u. KAMIN: Reizversuche im linken Sulcus interparietalis beim Menschen. Z. Neur. **125**, 693 (1930). — HOLMES, GORDON: Palsies of the conjugate ocular movements. Brit. J. Ophthalm. **5**, 241 (1921). — HERRMANN u. PÖTZL: Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen. Abh. Neur. **35** (1926).

JACOB: Die extrapyramidalen Erkrankungen usw. Berlin 1923. — JAKOBSONH-LASK: Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers. Berlin 1924.

KESTENBAUM: Zur Entwicklung der einzelnen Formen der Augenbewegungen, ihre Beziehungen zum optokinetischen Nystagmus. 13. internat. Ophthalm.-Kongr. Amsterdam **2**, 426 (1929). Graefes Arch. **124**, 113 (1930). — KLEIST: (a) Die einzelläufigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. Klin. Wschr. **1926**, Nr 1. (b) Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse, vornehmlich auf Grund der Kriegsverletzungen. Festschrift für WOLDEMAR BECHTEREW, 1926. S. 201. (c) Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. V. Mitt.: Das Stirnhirn im engeren Sinne und seine Störungen. Z. Neur. **131**, SPECHT-Festschr., 442 (1930).

LENZ: (a) Die Sehsphäre bei Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **108**, 101 (1922). (b) Das Verhalten des Corpus geniculatum ext. und der Area striata bei doppelseitiger und einseitiger Blindheit. 13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam **1929**I, 328.

MCGHINNIS, JOHN M.: Eye-movements and optic nystagmus in early infancy. Genet. Psychol. Monogr. **8**, 321 (1930). — MMAGNUS: Die Bedeutung des Hirnstammes für Muskeltonus und Körperstellung. Dtsch. med. Wschr. **49**, 501 (1923). — MMARBURG: Die Tumoren der Schläfenlappen. Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 2/2, 1869. Berlin-Wien 1929. — MMARQUEZ, M.: Der Grund des Vorhandenseins des Chiasma opticum. Arch. Ophthalm. hisp.-amer. **31**, 14 (1931). — MMINGAZZINI, G.: Der Balken. Monographien Neur. Berlin **1922**, H. 28. — MMINKOWSKY: Über den Verlauf usw. der Sehnervenfasern bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Schweiz. Arch. Neur. **6**, 201 (1920). — MMONAKOW, v.: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

NIESSL v. MAYENDORF: Gibt es striäre Bewegungsstörungen? Med. Welt **1929**, 883.

PETTE: Störungen des Schlaf-Wachmechanismus als Symptom organischer Gehirnerkrankungen. Klin. Wschr. **9**, 2329 (1930). — PREIFER R. A.: (a) Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925. (b) Hirnpathologischer Befund in einem Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Maculaaussparung. J. Psychol. u. Neur. **40**, 319 (1930). — PÖTZL: (a) Über die Bedeutung der interparietalen Region im menschlichen Großhirn. Z. Neur. **95**, 659 (1925). (b) Die optisch-agnostischen Störungen (die verschiedenen Formen der Seelenblindheit). Handbuch der Psychiatrie von ASCHAFFENBURG, 1928. — PÖTZL u. HERMANN: Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen. Abh. Neur. H. **35** (1926).

SSCHARFETTER: Zur Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. Dtsch. Z. Nervenheilk. **86**, 237 (1925). — SSCHRÖDER: Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. f. Psychiatr. **73**, 277 (1925).

WILBRAND: Über die wissenschaftliche Bedeutung der Kongruenz der Gesichtsfelddefekte. J. Psychol. u. Neur. **40**, 133 (1930).

VII. Die Augensymptome bei den Zirkulationsstörungen des Gehirns.

1. Die Gehirnhyperämie und -anämie.

Hyperämie des Gehirns. Die Füllung der Netzhautgefäße ist völlig unabhängig von derjenigen der Hirngefäße, trotzdem die Blutversorgung des Auges von der Arteria carotis interna erfolgt, weil durch den inneren Augendruck hier ganz andere Bedingungen für die Zirkulation bestehen. Man kann bestimmt sagen, daß die Netzhautgefäße *nicht* an einer *Hirnhyperämie* teilnehmen, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, eine Hyperämie der Netzhaut einwandfrei festzustellen. Eine

„Kongestion“ sieht man dem Gesicht des Kranken, aber nicht der Sehnervpapille und Netzhaut an. Von der leicht erkennbaren Teilnahme der Netzhautgefäße, wie wohl auch der Hirngefäße, an der Stauungshyperämie bei angeborenem Herzfehler, Polycytämie, Leukämie und anderen Bluterkrankungen ist hier nicht zu reden. Auch bei Kohlenoxydvergiftung u. a. wird von gleichzeitiger Hyperämie der Netzhaut und des Gehirnes berichtet. Ebenso ist die Hyperämie der Papille als Zeichen beginnender Stauungspapille durch Stauungsödem am Sehnerven zu erklären und an sich unabhängig von Hirnhyperämie infolge des verursachenden Hirntumors. Inwieweit sich die Angabe BAURMANNs und französischer Autoren (BAILLIART, MAGITOT) bewährt, daß der Druck in den Netzhautgefäßen vom Druck in dem Hirnliquor mit abhängt, bleibt abzuwarten (vgl. S. 570 und Bd. 2, Klinische Untersuchungsmethoden).

Die Möglichkeit, daß durch Sympathicuseinfluß Hyperämie im inneren Auge bei Hirnhyperämie erzeugt würde, könnte bestehen, ist aber praktisch ohne Belang.

Anämie des Gehirns kann bei hohem Grade wohl auch mit Anämie der Netzhaut verbunden sein. So findet man bei Ohnmacht gelegentlich das Bestehen von Arterienpuls und von vorübergehender Verengung der Netzhautgefäße erwähnt. Anämie des Gehirns ist oft von weiter Pupille, Hyperämie von enger Pupille begleitet (NOTHNAGEL).

Unterbindung der Carotis, wie sie bei der Zerreißung der Arterie, häufiger noch bei Aneurysmenbildung am Halse oder bei Exophthalmus pulsans (vgl. S. 558) notwendig wird, macht vorübergehende Sympathicuslähmung, aber in der Regel *keine Zirkulationsstörungen am Auge*, infolge der Verbindung mit der Carotis der anderen Seite und der Vertebralis. Vorübergehend können die Netzhautarterien enger werden, der Augendruck etwas sinken. In einer Beobachtung BRÜNINGs wird venöse Stauung an der Papille berichtet. Trotzdem kann die Carotisunterbindung sekundär für das Auge gefährlich werden durch Fortsetzung eines Thrombus in die Arteria ophthalmica oder durch Embolie in die Arteria centralis retinae (nach SATTLER etwa 2% bei Unterbindung infolge von pulsierendem Exophthalmus). Auch bei spontaner Embolie der Carotis interna ist Fortsetzung des Thrombus in die Arteria ophthalmica und centralis retinae möglich (JAENSCH). Wesentlich größer ist die Gefahr von *Gehirnstörungen* bei Carotisunterbindung; es kommt, und zwar oft nach freiem Intervall (PERTHES), zu Hemiparese mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus, halbseitiger Sensibilitätsstörung (eventuell Keratitis neuroparalytica, SIEGRIST); bei linksseitiger Unterbindung dazu Sprachstörung. Durch Thrombose des Arteria fossae Sylvii, deren Seitenäste den Anfangsteil der Sehstrahlung und die Gegend des Gyrus angularis und supramarginalis versorgen, kann homonyme Hemianopsie und Alexie hinzutreten. Diese Hemianopsie hat keine unbedingt schlechte Prognose, da sie auch nur durch Ischämie verursacht sein kann (GLASS) oder vielleicht durch Ödem, das man zufolge den Tierversuchen von MAGNUS nach Unterbindung von Hirnarterien annehmen muß. PFEIFFER berichtet einen Fall, in dem außer der Hemianopsie höhere optische Störungen bestanden, und wo er Fortsetzung der Thrombose auf das Gefäßgebiet der Arteria vertebralis annimmt. Die Gefahr der Carotisunterbindung wird verringert, wenn vor Ausführung der Operation durch öfters wiederholte Kompression der Carotis der Kollateralkreislauf angeregt wird (SIEGRIST u. a.). Sie ist bei Arteriosklerose größer als bei traumatischen Fällen. Bei gleichzeitiger Unterbindung der Vena jugularis ist nach HENNIG die Wahrscheinlichkeit von Gehirnstörungen geringer (HEIDRICH 4,4%) als bei einfacher Carotisunterbindung (HEIDRICH 30%).

Gefäßkrampf, Migräne (s. auch WEBER-RUNGE in diesem Bande, S. 819). Ein unsicheres Gebiet betreten wir mit der Erörterung der Augensymptome

bei *Gefäßkrampf der Hirnarterien*. Die Möglichkeit einer Ischämie örtlich umschriebener Hirngebiete durch Gefäßkrampf als Grundlage einiger Hirnerkrankungen, wie der *Migräne*, bei der überdies oft hoher Blutdruck gefunden wird (HADLICH), vielleicht auch als Begleiterscheinung bei *Epilepsie* und als Anfangszeichen bei *Schrumpfniere*, muß zugegeben werden, wenngleich eine andere Annahme zur Erklärung der Migräne, akute Liquorhypersekretion in einem Seitenventrikel wohl gleiche Wahrscheinlichkeit hat. Vielleicht ist beides miteinander verbunden, da nach den oben schon erwähnten Tierversuchen von MAGNUS Unterbindung von Hirngefäßen sofortiges Ödem zur Folge hat. Eine Zusammenstellung der Gründe, welche besonders bei Migräne für Angiospasmus sprechen, und auf die hier einzugehen zu weitläufig wäre, findet man bei HELLWIG. Nach demselben Autor wäre der Schmerz bei Migräne in die Wand der krampfenden Gefäße zu verlegen, nicht in die Dura, die nach Erfahrungen bei Operationen nicht schmerzempfindlich ist. Andererseits geben alle 3 Äste des Trigemini rekurrierende Nervenzweige zu den Hirnhäuten ab, deren sensible Funktion doch wohl außer Zweifel steht und unter besonderen Bedingungen in Erscheinung treten wird. Die meningealen Gefäße können bei einzelnen Personen bei chirurgischem Eingriff stark schmerzen. — Über Gefäßkrampf als Grundlage einer folgenden Apoplexie s. S. 548.

Gefäßspasmen der Netzhaut. Was nun die *Augensymptome* bei cerebralem Gefäßkrampf angeht, so würden zunächst *Veränderungen an den Augengefäßen* in Betracht kommen: Es ist nicht verwunderlich und spricht nicht gegen die vasomotorische Theorie der Migräne, daß fast immer die Gefäße des Augenhintergrundes normal gefunden werden, infolge der schon betonten Unabhängigkeit der beiden Gebiete. Immerhin ist das Vorkommen eines *Krampfes der Netzhautarterien* bei Migräne durch Beobachtungen von LEBER, ELSCHNIG, CUCCO, SIEGRIST, ROSENSTEIN u. a. (s. Bd. 5, S. 404—407) sichergestellt. Abgesehen von Migräneanfällen liegen ganz vereinzelte Mitteilungen über Netzhautgefäßkrampf, auch über Gefäßerweiterung, bei Bleikolik, bei Chininvergiftung, bei Lues, bei Herzfehler, bei Arteriosklerose und Hypertonie (NÈGRE), bei Epilepsie (REMAK), bei RAYNAUDScher Krankheit (APPELBAUM und LERNER, mit Papillenödem) vor. Schon etwas häufiger als Gefäßkrämpfe sind bei Migräne *endarteritische (und embolische?) Veränderungen* der Netzhautgefäße, zuweilen mit Glaskörperblutung (WAGNER), oft im Anschluß an wiederholte Gefäßkrämpfe (LÖHLEIN, MEYER-RIEMSLÖH), woraus man vielleicht Rückschlüsse auf die Berechtigung der Annahme machen könnte, daß der Migräne tatsächlich vasomotorische Vorgänge an den Hirngefäßen zugrunde liegen, die gegebenenfalls im Laufe der Zeit wie im Auge so auch im Gehirn zu bleibenden Gefäßveränderungen führen.

In zweiter Linie können Augenstörungen bei Krampf der Hirngefäße (Arterien und Venen, MONBRUN) durch die Lokalisation des betroffenen Gefäßgebietes im Gehirn selbst entstehen; die in Frage kommenden Ausfallerscheinungen wären flüchtige Augenmuskellähmungen und Sehstörungen (Hemianopsie, Flimmerskotom).

Ophthalmoplegische Migräne (s. auch Beitrag BEHR, S. 202, dieses Bandes). Was die *Augenmuskellähmungen* angeht, so werden von einigen Autoren (PINCUS u. a.) ganz schnell vorübergehende Doppelbilder bei hemikraniedisponierten Kranken auf Gefäßspasmus in der Kerngegend zurückgeführt (Erklärung durch Hyperämie, die auch versucht ist, darf abgelehnt werden). Die rezidivierenden Augenmuskellähmungen und die ophthalmoplegische Form der Migräne gehören zum Teil hierher.

Bei der Migräne, die mit rezidivierenden Augenmuskellähmungen einhergeht, sind meist der Oculomotorius und zwar vollständig, weniger häufig nur äußere

oder innere Äste, betroffen, seltener der Abducens (STERN), Facialis (COSTA), ganz ungewöhnlich auch der Trochlearis allein (A. FUCHS). Die Augenmuskellähmung entspricht immer der Seite der Migräne, und diese bleibt bei demselben Kranken auch meist konstant. In einigen Fällen entwickelt sich nach zahlreichen Anfällen eine dauernde Lähmung. Differentialdiagnostisch scheidet diejenigen Beobachtungen aus, in denen sich bei der Sektion ein Neurofibrom ergab. Sehr fraglich ist ferner, ob solche Fälle hierher gehören, die progressiv sind und bei denen Sehnervenatrophie hinzutritt (z. B. BUSSOLA). Bei den typischen Fällen mit echter Migräne kann man wohl nur mit CHARCOT als Ursache für die Lähmung den gleichen Prozeß annehmen, der auch den Kopfschmerz verschuldet, also Gefäßspasmen oder angioneurotisches Ödem. Sehr wahrscheinlich gehört die rezidivierende Augenmuskellähmung unter die heredo-degenerativen Leiden, obzwar familiäre Häufung sehr selten ist, so daß man bei Anwendung der MENDELSchen Regeln nach CURTIUS und DE DECKER das Mitwirken mehrerer Gene annehmen muß. Als Ort kommen nur selten die Kerngegend im

en von der
druck und
völlig aus
tersucher vo
es Blutes s
tniss ist ab

18a.

n man, wie üb
Marke nich
me über diese lä
hinwe, indem
als notwendig
inige und nun

18b.

t und reflektirt werden.
mehr geltend, je gering
Blutlösung, ihr gegenü
noglobulinhähen. Man kö
ch über dem photogra
ächte. Da indess die
em Wege durch Bestir
chieht, so resultirt aus
Fehler derselben und ic
lizirenden die Gebre
sehen.
d Auswerthung der Ke

18c.

Abb. 18a–c. Drei Stadien eines Anfalles von linksseitigem Flimmern, die auf Druckschrift fixiert wurden. (Nach JOLLY.) (Aus WILBRANDT-SÄNGER Bd. III/2.)

Hirnstamm, meist die basalen Nerven in Frage. Die ophthalmoplegische Migräne ist viel seltener als die Form, die mit sensorischen Störungen kombiniert ist.

Flimmerskotom. Eine größere praktische Bedeutung hat die Kombination der Migräne mit *einseitigen und hemianopischen Sehstörungen* flüchtigen Charakters und mit dem typischen *Flimmerskotom* (s. Abb. 18). An sich ist das Flimmerskotom unabhängig von Migräne und wird gelegentlich für sich allein ohne Kopfschmerz beobachtet. Seine Erklärung durch Zirkulationsstörung ist durch OPPENHEIM, LEWANDOWSKY u. a. die herrschende Theorie geworden. Die cerebrale Lokalisation des Flimmerskotoms ist in der Mehrzahl der Fälle durch die homonym-hemianopische Natur gesichert (PAGENSTECHE, HENSEN u. a., SITIG nur in der temporalen Sichel), wobei die Frage, ob Rinde des Hinterhauptlappens oder Sehstrahlung, vielleicht auch einmal Tractus, das betroffene Gebiet ist, wohl nicht allgemein gleichmäßig beantwortet werden darf. Sicher cerebraler Natur sind auch solche Flimmerskotome, in denen eine flüchtige Aphasie oder Parästhesie im Arm, selten im Bein nachfolgen (ROGER). In einer nicht kleinen Zahl von Fällen ist bei Migräne mit Flimmerskotom, das sich auf ein Auge beschränkt, oder mit vorübergehender einseitiger Erblindung, der Sitz der Augenstörung peripher im Sehnerv oder in der Netzhaut wahrscheinlich. Rezidivierende Erblindungen bei angiospastischen Syndromen finden sich nicht selten bei Frauen im Klimakterium und bei Störungen der Menstruation (WILDER).

Es spricht für die vasomotorische Theorie, daß in einzelnen Fällen von Migräne mit zuerst vorübergehenden flüchtigen hemianopischen Störungen später eine

dauernde Hemianopsie mit Erweichung im Hinterhauptlappen eintritt. UHTHOFF sah unter 127 Fällen von homonymer Hemianopsie 6mal den Ausgang von Flimmerskotom. Beobachtungen gleicher Art sind von ADIE veröffentlicht, darunter einmal mit blutigem Liquor. Eine hierhergehörige Familienkrankengeschichte möchte ich nachher mitteilen.

Im übrigen ist es im einzelnen Fall gar nicht so leicht, differentialdiagnostisch zu entscheiden, ob nicht ein Vorstadium der Arteriosklerose vorliegt und keine Migräne. Sogar eine Verwechslung mit Geschwulst im Hinterhauptlappen liegt im Bereiche der Möglichkeit.

Therapeutisch ist von BRÜNING und seiner Schule die periarterielle Symphektomie der Carotis bei Spasmus der Netzhautgefäße, aber auch bei Migräne angeregt worden; man wird sich schwer zu diesem Eingriff entschließen. Heiße Umschläge auf die Stirn, Ruhe, Hinlegen, zuweilen Coffein oder starker Kaffee, Luminal, Antineuralgica wirken im Anfall günstig; im übrigen kann auf die Behandlung hier nicht eingegangen werden (s. auch den Beitrag von RUNGE in diesem Band, S. 800).

Nachstehende Familienkrankengeschichte beleuchtet die erblichen Beziehungen zwischen Hemianopsie (beim Vater infolge cerebraler Erweichung) und Migräne mit hemianopischem Flimmerskotom (bei den Söhnen):

1. R. K. 62 Jahre, R. + 5,5 dptr S = 5/35, Ambl. cong., L. + 5,5 dptr. S = 5/10—5/7,5. Unter leichtem Schwindel entstandene linksseitige Hemianopsie. Periphere Einschränkung und paracentrales Skotom, läßt beim Lesen oft das erste Wort oder die ersten Buchstaben aus. Bei Halbieren linke Hälfte zu groß. Pupillen gleich weit, keine Augenbewegungsstörungen. Keine höheren optischen Störungen. Im hemiamblyopischen Feld besteht für Farben-, Formen-, Lichtsinn ungefähr gleiche Schädigung. Geringe Gefühlsstörung in der linken Hand und im linken Fuß. Wechsel im Grade der hemianopischen Störung, Besserung. Im Augenhintergrund peripher in der Netzhaut beiderseits alte schwarze Pigmentflecke. Ein Jahr später starke, ohne weiteres als pathologisch erkennbare Verengung der Netzhautarterien, annähernd normale Füllung der Venen; keine direkten arteriosklerotischen Veränderungen im Hintergrund. Nach 2 Jahren erneuter Anfall linksseitiger Hemianopsie. Nach 3 Jahren Tod durch Apoplexie.

2. Frau R. K. + 4,0 dptr. L. + 2,0 dptr. Beiderseits S = 5/7,5. Augen normal.

3. R. K., 36 Jahre, Sohn der Vorgenannten, R. + 5,0 dptr, sph komb. + 0,75 dptr cyl. A. waagr. S = 5/7,5. L. + 5,5 dptr sph. S = 5/10 zum Teil. Hat 2—3mal im Jahr hemianopischen Anfall nach rechts, auch nach links, ohne Kopfweh. Daneben bestehen seit 12 Jahren nicht-hemianopische Skotome links, seit 6 Jahren rechts, die Dunkelflecke treten anfallsweise auf, lassen aber kleine Stellen zurück, in denen dauernd neblig gesehen wird. Eiterung in hinteren Siebbeinzellen vermutet. 2 Jahre später vom Nasenarzt wegen Keilbeinhöhleenerung operiert. 10 Jahre später immer wieder in der Zwischenzeit Neubildung von Dunkelflecken, die kleinste bleibende Störungen zurücklassen, links die Sehschärfe auf 5/25 herabgesetzt haben. Beiderseits stark vergrößerter blinder Fleck, links mehr als rechts. Die zahlreichen kleinen Dunkelflecke haben keinen Zusammenhang mit dem blinden Fleck. Gesichtsfeldperipherie normal. Keine hemianopischen Skotome. Augenhintergrund stets normal. Blutdruck nicht erhöht, körperlich nichts pathologisches.

4. W. K., zweiter Sohn von 1. und 2. R. + 2,0 dptr S = 5/10 zum Teil, L. + 0,5 dptr S = 5/5. Anfälle typischer Hemikranie mit hemianopischem Flimmerskotom, bald nach rechts, bald nach links.

5. A. K., 18 Jahre. Dritter Sohn von 1. und 2. R. + 5,5 dptr S = 5/25, L. + 4,0 dptr komb. + 10,5 dptr cyl. A. senkr.. S = 5/7,5. R. Divergenz von 5 Grad, Fehlen des stereoskopischen Sehens. Kein Flimmerskotom bis jetzt.

Die Hyperopie der Familienmitglieder war zum Teil dem Grade nach gleich, der Hornhautradius aber bei allen verschieden, bei den Söhnen wesentlich größer, als bei den Eltern und ohne erkennbare erbliche Beziehung. Epikrise: Der Erweichungsherd bei dem Vater muß in den hinteren Teil der inneren Kapsel verlegt werden; die Verengung der Netzhautgefäße ist durch arteriosklerotische Wandverdickung erklärbar. Das hemianopische Flimmerskotom bei 3 und 4 ist nicht näher zu lokalisieren, die einseitigen bleibenden Skotome bei 3 fasse ich eher als Folgen von arteriellen Ernährungsstörungen in den Sehnerven durch Gefäßkrankung auf (vgl. einen solchen Fall von HENSCHEN), denn als Folge der Nebenhöhleenerung. Im ganzen besteht in der Familie eine erblich minderwertige Anlage der Gefäße der Sehbahn und auch der Augen selbst.

2. Die Hirnarteriosklerose und Hypertonie.

Krankheitssymptome, die früher als Arteriosklerose des Gehirns bezeichnet wurden, werden jetzt zum großen Teil nicht auf die sklerotischen Gefäßveränderungen, sondern auf arteriellen Überdruck zurückgeführt. Wir müssen also schärfer zwischen solchen Symptomen unterscheiden, die als eigentliche Folgen der Arteriosklerose sich darstellen, und andererseits solchen, die von der Hypertonie herrühren. Weiterhin gibt es bei Hypertonie einen Unterschied zwischen den Fällen, die mit weißen Netzhautherdchen und späterer Nierenerkrankung einhergehen (renale oder toxogene Form von PAL) und solchen, die als essentielle oder primäre Hypertonie bezeichnet werden, nur zu Netzhaut- und Gehirnbloodungen führen und mehr Beziehung zur Arteriosklerose haben. Die erste Form der Hypertonie, die VOLHARD als „blassen Hochdruck“ bezeichnet, kann sich gelegentlich aus der essentiellen gutartigen Hypertonie im Laufe der Erkrankung entwickeln. Die Arteriosklerose ist vielleicht als eine Folge andauernder Hypertonie aufzufassen (MÜHLMANN). Man vgl. auch die Ausführungen von SCHIECK (Bd. 5, S. 425, 409).

Vorläufig ist es neurologisch nicht möglich oder nicht zweckmäßig, eine scharfe Trennung des „blassen“ und des „roten“ Hochdruckes und der Arteriosklerose streng durchzuführen, obzwar sich die folgenden Ausführungen im wesentlichen auf die konstitutionellen und Altersveränderungen der Hirngefäße und nicht auf die eigentlichen Nierenschädigungen beziehen.

Die *cerebrale Arteriosklerose* kann ohne ausgesprochene *Erweichung und Blutung* zu Krankheitserscheinungen führen, die im wesentlichen in Kopfdruck, Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten und des Gedächtnisses, schließlich Stumpfheit und Demenz bestehen, die an Paralyse erinnern. Die schweren Fälle sind von der *senilen Demenz* und von der *ALZHEIMERSchen Krankheit* (S. 613) kaum abzugrenzen; bei den letzteren fehlt anatomisch die Arteriosklerose.

Als *Frühzeichen der Hirnarteriosklerose vom Auge* aus werden anfallsweise Gesichtsfeldeinschränkungen, flüchtige Erblindungsanfälle, Blickbeschränkungen, zuweilen vorübergehende Augenmuskellähmungen, sehr oft Pupillenstörungen (Miosis und „träge“ Reaktion in $\frac{1}{3}$ der Fälle) angegeben. Charakteristisch ist auch der arteriosklerotische Schwindel, mit Übergang in kleine Ohnmachten, ohne daß man dabei schon Blutungen oder Erweichungen anzunehmen braucht. Nicht selten bestehen bei visuell veranlagten älteren Personen optische Visionen, Erscheinen von Gestalten, Fratzen, Tieren, Blumen, Schneeflockenfallen, bei erhaltener Kritik gegenüber diesen Erscheinungen. Zum Teil können solche anfallsweise auftretenden Gesichtshalluzinationen auf Gefäßkrämpfe bei Hypertension zurückgeführt werden, z. B. in einem Fall von JANBON und VIALLEFONT, in dem außerdem motorisch-aphasische Störungen ohne Migräne und ohne Flimmerskotom auftraten.

Netzhautgefäßveränderungen bei cerebraler Arteriosklerose. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß die Arteriosklerose bestimmte Gefäßgebiete isoliert betreffen kann. Schwere Arteriosklerose der Hirngefäße und hoher Blutdruck kommt ohne irgendeine Sklerose im sonstigen Körper und ohne Nierenerkrankung vor. Darum ist nicht merkwürdig, daß bei Hirnarteriosklerose meistens die ungleich seltenere *sichtbare Arteriosklerose der Netzhautgefäße* vermißt wird. Andererseits sind sklerotische Veränderungen der Arteria centralis retinae ohne gleichzeitige Hirnarteriosklerose selten. Es sind aber dabei nur einwandfrei nachzuweisende Fälle gemeint, nicht etwa Schlingelung und unbedeutende Kaliberschwankung, besonders an den Kreuzungsstellen der Netzhautgefäße (GUNN, SALUS, GAGER), sondern weiße Einscheidung bis zum Bilde der „Silberdrahtarterie“ und Umwandlung in einem weißen Strang auf eine Strecke oder

auf Arteriosklerose beruhende Embolie, bzw. Thrombose der Netzhautgefäße (nicht bei Herzfehler!), oder auf Arteriosklerose (essentielle Hypertonie, Folge einer Nierenerkrankung, auch Diabetes) zurückzuführende Netzhautblutungen. Die Netzhautblutungen entstehen nach LANGE nicht sowohl auf Grund von Arteriosklerose, sondern von erhöhtem Blutdruck; nach HORNIKER durch Schwankung im Blutdruck! Andererseits gibt ADAMS an, daß Netzhautblutungen bei reiner Blutdrucksteigerung im präsklerotischen Stadium nicht vorkommen.

Bei der Verwertung unbedeutender Gefäßveränderungen in der Netzhaut ist eine gewisse Vorsicht geboten. Sie bestehen nach GUIST bei primärer Hypertonie in korkzieherartiger Schlingelung der kleinen Venen, besonders deutlich im Maculagebiet, bei wenig verdickten und nicht geschlingelten größeren Venen und scheinbarer Unterbrechung der Venen an den Kreuzungsstellen mit einer darüberliegenden Arterie (GUNNSches Symptom). Die Schlingelung der feinen Venen kommt dadurch zustande, daß der in den Arterien herrschende Hochdruck sich bis zu den Anfangsstücken der Venen fortsetzt und dort auf noch nicht verdickte Wandungen stößt. — Bei der toxogenen Hypertonie fehlt diese Korkzieherform der Venolen, weil Venen- und Arterienwände verdickt sind. Ähnliche Verhältnisse mögen im Zentralnervensystem vorliegen, sie sind dort aber nicht beschrieben.

Die *Gesichtsfeldstörungen* können in solchen Fällen in konzentrischer Einengung, Skotomen, entsprechend den größeren vom blinden Fleck ausgehenden Gefäßen, rezidivierenden Zentralskotomen (KLAUBER) bestehen.

Übrigens geht aus Untersuchungen von HERTEL hervor, daß geringe Wandveränderungen im Augenspiegelbilde nicht zum Ausdruck kommen. Arteriosklerotische Netzhaut-Sehnervengefäßveränderungen sind häufiger, als wir es der klinischen Augenuntersuchung nach annehmen würden. BRIDGETT fand unter 200 Sektionen 26% arteriosklerotische Veränderungen der Sehnervengefäße, die aber zum allergrößten Teil mit dem Augenspiegel nicht erkannt worden waren. Unter seinem histologischen Untersuchungsmaterial waren nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle mit Sklerose der Aorta und der Hirngefäße auch die Augengefäße betroffen; umgekehrt waren in 18% der Fälle von normalen Hirnarterien die Sehnervengefäße sklerotisch.

Im allgemeinen erfolgt bei Kranken mit arteriosklerotischen Netzhautblutungen innerhalb weniger Jahre Tod durch Schlaganfall. Man sei aber nicht zu schwarzseherisch in seiner Prognose oder gar in der Mitteilung derselben, da zuweilen lange Zeit, in einigen meiner Fälle 10 Jahre und darüber, bis dahin vergehen kann. Natürlich ist Doppelseitigkeit der Netzhautarteriosklerose prognostisch besonders ernst. Eine Zusammenstellung des UHTHOFFschen Materials bei GEIS über dies Gebiet ist sehr lehrreich, auf sie sei verwiesen.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß Ischämie der Netzhaut, intermittierende Erblindung durch Gefäßkrampf (LERFERGER, ROSENSTEIN, FRIEDEWALD), ja auch Netzhautblutungen dann nicht eine ernste Prognose für Hirnblutungen mit sich bringen, wenn ein Herzfehler die Ursache ist. Andererseits sind die nicht ganz seltenen intermittierenden Verdunkelungen eines oder beider Augen bei Arteriosklerose eher ernst; nach UHTHOFF haben 25% später zentrale Komplikation.

Stauungspapille kommt bei essentieller Hypertonie und Arteriosklerose nicht vor; sie wird aber bei Glomerulonephritis und bei Eklampsie nicht zu selten gefunden (FISHBERG u. a.) und ist dann Folge des ebenfalls renal bedingten Hirnödems bei erhöhtem Hirn- und Lumbaldruck. Solche Fälle geben oft Anlaß zur Fehldiagnose eines Hirntumors.

Eine **Schädigung des intracraniellen Sehnerven durch die arteriosklerotische Carotis** (s. auch S. 556) oder Ophthalmica *ohne* Aneurysmenbildung halte ich für

nicht sicher bewiesen, eher ist in unklaren Fällen an Schädigung des Sehnerven durch arteriosklerotische Erkrankung seiner eigenen kleinen Ernährungsgefäße zu denken (arteriosklerotische Sehnervenatrophie, HENSCHEN, FUCHS, RÖNNE). Dabei kann das Augenspiegelbild eines „Glaukoms ohne Hochdruck“ entstehen (THIEL). Die beschriebenen Fälle mit Schnürfurche des Sehnerven können zum Teil anders erklärt werden, z. B. als angeborene Anomalie in der Gestalt des Sehnerven, worauf UTHOFF hinweist. Auch sind der Sehnerv und das Chiasma offenbar gegen Druck nicht sehr empfindlich (HIRSCH). BAURMANN hat sogar in einem Fall gefunden, daß die direkt unter der komprimierenden Arteria cerebralis anterior in der Schnürfurche liegenden Sehnervenfasern nicht den stärksten Markschwund zeigten, sondern die entfernteren tieferen Teile. Etwas anderes ist es natürlich bei *Aneurysma*, worauf S. 556 zurückgekommen wird. Auch ist es nicht zu bezweifeln, daß bei Geschwülsten der Hypophyse (S. 602, 581) und deren Nachbarschaft (FAY und GRANT) der Sehnerv gegen die Carotis gedrückt wird; doch sind die hierbei vorhandenen Gesichtsfeldausfälle in der Regel im oberen äußeren Quadranten vom wachsenden Tumor und meist nicht durch Druck der Carotis verursacht.

3. Die Hirnblutung und Hirnerweichung.

Ursachen und Krankheitsbild. Erweichungen sind häufiger als Blutungen im Gehirn. Nach FOIX und LEVY kommen auf 100 Erweichungen 24 Hämorrhagien. Die klinische Trennung von Hirnblutung und Hirnerweichung ist fast ohne Bedeutung, auch die Mortalität nach Blutungen ist unwesentlich höher als nach Erweichungen; selbst anatomisch ist die Folge einer alten Erweichung meist ein rostbrauner Fleck, der von einer alten Blutung nicht zu unterscheiden ist, oder eine Cyste. Ebenso ist als häufigste Ursache beider Vorgänge der hohe Blutdruck und die Arteriosklerose gemeinsam, deren Bedeutung wir im vorangehenden Abschnitt bei Erörterung des Gefäßkrampfes und der Hirnarteriosklerose schon berührten.

Unblutige Erweichungen sind in der Regel durch Arteriosklerose hervorgerufen, massive Blutungen („hypertonische Apoplexien“ nach SCHWARTZ) oft Folge der Hypertonie und multipel, während Embolien zahlreiche punktförmige Blutungen machen.

Sehr wahrscheinlich ist der hohe Blutdruck der wesentlich bestimmende Faktor; so war in einer Zusammenstellung von HERRMANN bei 44 Apoplexien der Blutdruck immer über 140 mm Hg, der oberen Grenze des normalen Druckes, auch wenn es sich nicht um Arteriosklerose handelte. Als sonstige Ursachen des „Schlaganfalls“ kommen Nierenleiden, Herzfehler, Syphilis in Betracht; in der soeben erwähnten kleinen Zusammenstellung bestand 35mal Arteriosklerose, 3mal Herzfehler, 4mal Nierenentzündung, 2mal Lues. Zur Beleuchtung der Beziehung zwischen Hypertonie, Nierenerkrankung und Arteriosklerose erwähne ich noch die Zusammenstellungen BAER; er fand unter 112 seziierten Fällen von Hirnblutung 99mal Hypertonie, 89mal Herzhypertrophie, 61mal Arteriosklerose der Nieren, 52mal beides, 4mal Glomerulonephritis, 2mal Aneurysma der Carotis interna, 3mal Zusammenhang mit Verletzung. Also auch hier steht die Hypertonie an erster Stelle. Selten liegen Infektionskrankheiten, Keuchhusten, Malaria zugrunde; bei Sepsis, Grippe, Encephalitis, Fleckfieber entstehen in der Regel nur Ringblutungen um die Wand kleiner Capillaren. Dasselbe gilt von Vergiftungen durch Kampfgase, Botulismus, Pilzvergiftungen, Salvarsan, Kohlenmonoxyd u. a., während Alkohol, Blei, Diabetes durch sekundäre arteriosklerotische Veränderungen zu Apoplexie führen können. Man denke auch an Spätapoplexien nach Verletzungen; ferner können schwere körperliche Anstrengungen, wie z. B. bei der Geburt, eine Apoplexie verursachen. Heredität, ganz selten Hämophilie, spielen unter Umständen eine Rolle.

Hinsichtlich der *Pathogenese* der Hirnblutung (s. auch Abschnitt WOHLWILL diesen Bd., S. 50) ist folgendes erwähnenswert:

Früher hat man miliaren Aneurysmen, die neben anderen Wandveränderungen nicht gerade häufig vorkommen, und auch Folge einer Blutung in der Gefäßwand sind, eine größere

Bedeutung zugeschrieben. Dies ist jetzt fallen gelassen. Echte makroskopische Aneurysmen sind in etwa 7% nach LIWSCHITZ die Ursache tödlicher Hirnblutung. Für die Mehrzahl der übrigen Fälle kann man mit WESTPHAL annehmen, daß der Apoplexie eine plötzliche Blutleere der betroffenen Gebiete durch angiospastische und angiosklerotische Zustände voraus-

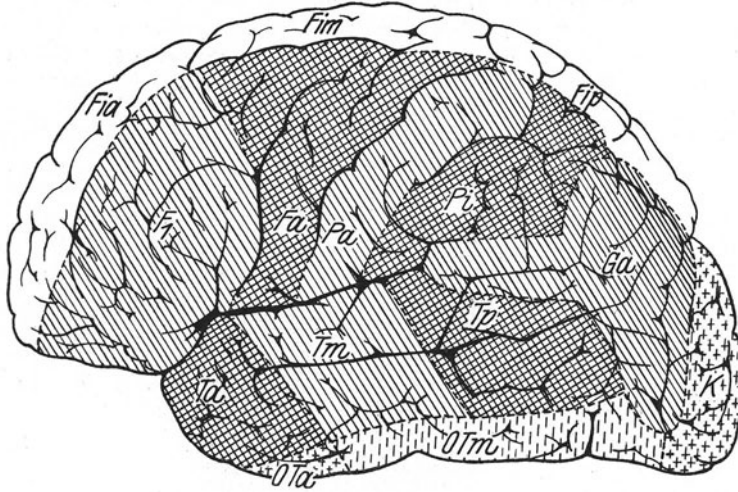


Abb. 19.

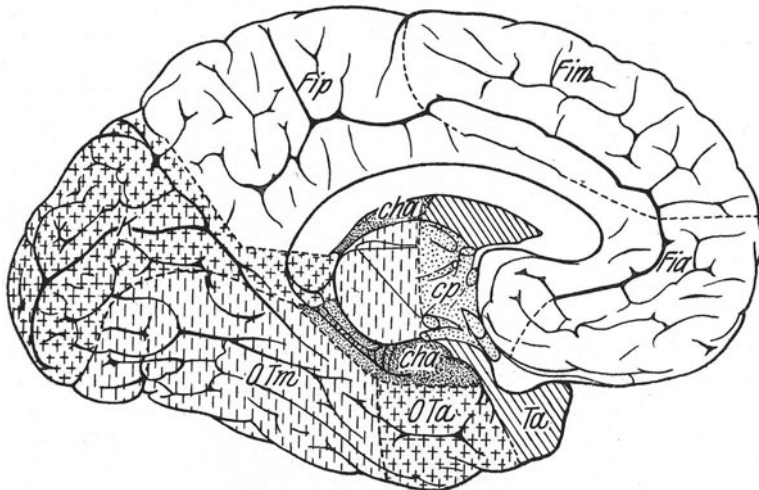


Abb. 20.

Abb. 19 und 20. Die Irrigationsgebiete der einzelnen Arterienäste an der lateralen und medialen Fläche der Hemisphäre nach DÉJÉRINE (Anatomie des centres nerveux T. II, p. 99 und 108). — Versorgungsgebiete der Äste der *A. cerebri ant.*: *Fia* Art. frontalis interna anterior, *Fim* Art. frontalis interna media, *Fip* Art. frontalis interna posterior. — Versorgungsgebiete der Äste der *A. cerebri media seu fossae Sylvii*: *Fi* Art. frontalis inferior, *Fa* Art. frontalis ascendens, *Pa* Art. parietalis ascendens, *Pi* Art. parietalis inferior, *Ga* Art. gyri angularis, *Ta* Art. temporalis anterior, *Tm* Art. temporalis media, *Tp* Art. temporalis posterior. — Versorgungsgebiete der Äste der *A. cerebri posterior seu profunda cerebri*, *Ota* Art. temporooccipitalis anterior, *OTm* Art. temporooccipitalis media, *K* Art. temporooccipitalis posterior mit ihrem Endast *A. calcarina*.

geht, der dann bei Wiedereröffnung der Arterie die Durchblutung des Gewebes folgt. Nekrose und Degeneration der Wand aller Gefäße, Arterien, Venen und Capillaren findet sich als Vorstufe der Apoplexie. Bruch (Rhexis) eines Gefäßes spielt in der Pathogenese der Hirnblutung seltener eine Rolle, als Diapedesis.

Immerhin ist er berechtigt, von der hämorrhagischen Erweichung, wie sie als Folge einer Venenthrombose entsteht, die „massive Hämorrhagie“ zu trennen; bei ihr ist nach HILLER ein Bruch der kleineren Arterienäste als Quelle der Blutung wahrscheinlich.

Eine *Hirnembolie* ist gegenüber der Blutung und Thrombose selten; auf 100 Blutungen sollen etwa 4 Embolien kommen. Zum Vergleich: In der Netzhaut ist nach Angabe von UTHOFF die Thrombose der Arteria centralis 3mal häufiger als ihre Embolie (64 Thrombosen: 22 Embolien). Andererseits ist in der Netzhaut die Venenthrombose etwas häufiger (103), als die Arterienthrombose und Embolie (86), wobei zu berücksichtigen ist, daß sehr oft Kombination beider Prozesse vorkommt.

Eine Embolie kann auch aus Thrombosen des großen Kreislaufes und der Lungen herrühren, da ein offenes Foramen ovale recht häufig ist. Verhältnismäßig oft sind bei Embolie Jugendliche betroffen und die Ursache ein Herzfehler. Im Anschluß an die Embolie kommt es nach MAGNUS und JACOBI zu einem Gefäßkrampf in der weiteren Umgebung des betroffenen Hirngefäßes. — Fettembolien verlaufen leichter als Luftembolien.

Für das Verständnis der Hirnblutungen und Erweichungen sind die Untersuchungen PFEIFERS wichtig. Nach ihm gibt es im Hirn keine Endarterien im Sinne COHNHEIMS, überall ist ein durchgehender Gefäßzusammenhang. Ebenso gibt es keine Blutgefäße, die nur das Mark oder nur die Rinde versorgen (unbeschadet der von HENSCHEN hervorgehobenen Tatsache, daß kleine Erweichungen nur der Rinde mit Verschonung des Markes möglich sind).

Über die Blutversorgung des Großhirns orientieren die beistehenden Abbildungen 19 und 20 nach DÉJÉRINE (vgl. auch Abb. 24, S. 41). Überhaupt haben französische Autoren (DURET, FOIX u. a.) zur Erforschung der Syndrome bei Erweichung (und Blutung) sehr wesentlich beigetragen. Zum eingehenderen Studium sei ein Sammelreferat von MISCH über die cerebralen Gefäßverschlüsse und ihre klinischen Syndrome empfohlen.

Erweichungen im Bereiche der Arteria cerebri anterior haben augenärztlich kein besonderes Interesse; ihr völliger Verschuß ist sehr selten, meist ist nur die Mitte des Balkens betroffen. Als Symptome der Erweichung im Bereich der Arteria cerebri anterior sind Monoplegie im Bein, zuweilen mit rasch zurückgehender Parese der oberen Extremität, eventuell linksseitige ideomotorische Apraxie zu berichten.

Erweichungen im Bereiche der Arteria cerebri media (Fossae Sylvii), der Arteria cerebri posterior und der Chorioidea anterior sind deshalb für das Sehen bedeutsam, weil von ihnen die Sehbahn und die Sehzentren (Abb. 21) versorgt werden. Der *Tractus opticus* erhält einen Zweig von der Arteria chorioidea anterior, zuweilen von der Communicans posterior oder von dem Ramus thalamogeniculatus aus der Arteria cerebri posterior. Das *Corpus geniculatum laterale* wird teils von der Arteria chorioidea anterior, teils von der Arteria cerebri posterior ernährt. Der Anfangsteil der *Sehstrahlung* gehört zur Arteria chorioidea anterior, dann tritt die Arteria fossae Sylvii (s. Abb. 15/16, S. 341) an ihre Stelle. Das Ende der Sehstrahlung und die Sehrinde werden von der Arteria cerebri posterior versorgt. Nach DURET ist das Gebiet des 3., hintersten Astes der Arteria cerebri posterior (s. Abb. 17, S. 342, Beitrag QUENSEL) des Lobus lingualis, Cuneus und die Occipitalwindungen.

Bei Erweichungen der genannten Arteriengebiete können also verschiedene *Hemianopsiesyndrome* auftreten. 1. Handelt es sich um einen Herd im Bereiche der Arteria cerebri posterior, so ist meist der Cuneus betroffen. Klinisch besteht homonyme Hemianopsie nach der Gegenseite mit Thalamussyndrom, Kontrakturen, Koordinationsstörungen, choreatisch-athetotischen Bewegungen, leichte Hemiplegie. Die Hemianopsie betrifft mehr die oberen Quadranten. Fälle reiner Hemianopsie ohne andere somatische Störungen gehören meistens in das Gebiet der Arteria cerebri posterior. 2. Sitzt die Erweichung im Gebiet der Arteria fossae Sylvii, so liegen die Herde in der Sehstrahlung. Die Hemianopsie betrifft mehr die unteren Quadranten. Oft ist Hemiplegie dabei, oder Monoplegie des Armes. 3. Erweichungen im Gebiet der Arteria chorioidea anterior

sind selten. Die Herde liegen im Beginn der Sehstrahlung. Klinisch findet sich neben etwa vorhandener Hemianopsie (die nach POPPI fehlen kann) schwere Hemiplegie und Hemihypästhesie, jedenfalls nie Hemianopsie *ohne* Hemiplegie. Wenn die Erweichungen links liegen, tritt oft Aphasie zur Hemianopsie.

Zur Differentialdiagnose der Hemiplegien mit Aphasie und Hemianopsie sei folgendes erwähnt: Bei Herd im Bereich der SYLVISchen Arterie sind die Aphasie und Hemiplegie meist schwer, die sensible Störung gering. Ist das

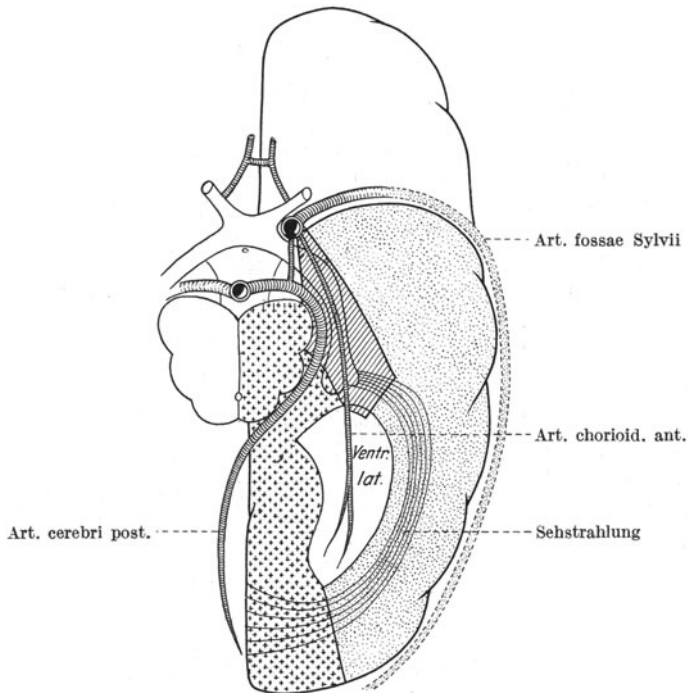


Abb. 21. Arterielle Versorgung der Sehbahn. (Nach S. SCHIFF-WERTHEIMER.)

Versorgungsgebiete der

Art. cerebri post.	Art. fossae Sylvii	Art. chorioidea ant.
--------------------	--------------------	----------------------

Gebiet der Arteria cerebri posterior betroffen, so findet sich oft Alexie. Die Hemiplegie ist leicht, aber die Sensibilitätsstörung deutlicher. Gelegentlich werden choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen beobachtet. Liegt der Herd im Bereich der Arteria chorioidea anterior, so findet sich nur eine leichte dysarthrische Sprachstörung.

Der Ort der Hirnblutung wie der Hirnerweichung ist in $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ aller Fälle die von der Arteria fossae Sylvii versorgte Gegend der großen Ganglien und der inneren Kapsel; eine Embolie soll sogar in $\frac{4}{5}$ der Fälle diese Arterie betreffen. Hierbei handelt es sich um die Arteria lenticulostriata etwas häufiger als um die Arteria lenticulooptica. Das Gebiet der Arteria cerebri posterior ist nach FOIX und LEVY in 19 $\frac{0}{0}$, das der Arteria cerebri anterior in 12 $\frac{0}{0}$ betroffen. Apoplexien und Embolien im Gebiet der Arteria vertebralis und basilaris sind selten, die Medulla oblongata wird nur sehr ausnahmsweise befallen.

Das klinische Bild des Schlaganfalls ist bekannt: Schwindel, Kopfdruck, Erregung, auch wohl Erbrechen als Vorboten, im Anfall je nach Schwere

Bewußtlosigkeit, langsamer Puls, meist schlaffe Lähmung einer Seite, Fehlen der Sehnenreflexe, die im späteren Verlauf klonisch vorhanden sein können, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Babinski, Sprachstörung (in leichter Form auch bei linksseitiger Lähmung). Langsamer Eintritt der Symptome, geringe Bewußtseintrübung, nicht verlangsamter Puls, blaues Gesicht sprechen für Thrombose. Differentialdiagnostisch ist Paralyse im Anfall, Epilepsie, Hirntumor (Urämie, Diabetescoma, Encephalitis, Hitzschlag, Sinusthrombose) zu erwägen. Rasche Rückbildung der Symptome spricht mehr für Blutung als für Thrombose.

Bei Durchbruch einer Blutung in den Ventrikel stellen sich oft Krämpfe ein, ihr Vorhandensein kann unter anderem durch bluthaltigen Liquor sicher gestellt werden. Durchbruch einer Blutung aus den Ästen der Arteria cerebri posterior in die Ventrikel ist sehr selten (RIESE).

Mehrfache Erweichungsherde im Großhirn können zum Bilde der Pseudobulbärparalyse führen, deren Augensymptome S. 484 besprochen sind.

Therapeutisch ist Morphium, Aderlaß, gegebenenfalls Berücksichtigung einer vorliegenden Syphilis, vielleicht Lumbal- oder Hirnpunktion zu versuchen. Über die Behandlung der Arteriosklerose zu schreiben, würde an dieser Stelle zu weitläufig sein.

Die Augensymptome.

Sie sind in allgemeine und örtliche, die von der Stelle der Hirnschädigung abhängen, zu scheiden, sowie in solche, die mit der Grundkrankheit, meist der Arteriosklerose, in Beziehung stehen.

Von **Allgemeinsymptomen** ist die **Seltenheit der Stauungspapille** auch in ihren geringen Graden, sowohl zur Zeit der Blutung wie auch während der Heilung bemerkenswert. Nur wenn es sich um den Durchbruch einer Blutung in die Ventrikel oder nach der Basis oder eine von vornherein dort entstandene Blutung handelt, ist sie etwas häufiger. Blutungen aus der Arteria meningea media, im allgemeinen nach Verletzung, können ausnahmsweise schon innerhalb 24 Stunden eine Stauungspapille hervorrufen. Auch bei WERLHOFScher Krankheit (Thrombopenie) und durch sie hervorgerufene Hirnblutung ist eine Stauungspapille beobachtet worden (HERZFELD und ROHRSCHEIDER). Ich erinnere mich als Seltenheit auch eines Falles von Hirnerweichung in der Ponsgegend mit Stauungspapille, in dem wir die Fehldiagnose eines Tumors gestellt hatten. Erwähnt sei das Vorkommen von Stauungspapille bei Thrombose der Arteria carotis interna und entsprechend ausgedehntem Erweichungsherd (AGATSTON). In solchen Fällen findet sich eine starke Hirnschwellung der geschädigten Hälfte, und das Ödem der Sehnervenscheibe steht damit in direkter Beziehung. UHTHOFF fand bei Sektionsfällen von Hirnerweichung Stauungspapille in 1,4%, Neuritis nervi optici 2,2%, neuritische Atrophie 0,3%, einfache Atrophie 0,5%; bei Hirnblutungen: Stauungspapille 11%, Neuritis nervi optici 6,5%, neuritische Atrophie 0, einfache Atrophie 0,9%. Als Ursache für die Seltenheit der Stauungspapille bei Hirnblutung und Erweichung läßt sich angeben, daß es sich in der Regel nur um vorübergehende Hirndruckerhöhung und meist weder um eine starke Liquorproduktion noch um erhebliche Behinderung seines Abflusses handelt. Überdies sind streng genommen von den wenigen Fällen mit positivem Befund solche abzuziehen, wo eine Stauungspapille oder Neuropapillitis infolge Schrumpfnierne oder gar eine Papillitis bei Lues neben der Hirnblutung bzw. Erweichung bestand. Also: Stauungspapille bei frischem Insult spricht eher für einen Hirntumor!

Eine **Sehnervenscheidenblutung** unabhängig von Hirnblutung oder als Fortsetzung einer basalen Blutung (FAVORY) kommt in den spontanen Fällen wesentlich seltener als bei Verletzung vor; sie ist nicht aus dem Augenspiegelbild

zu erkennen und bleibt in nur klinisch beobachteten Fällen, etwa mit Papillen-ödem und Blutungen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Pupillenstörungen als Allgemeinsymptom sind nicht selten: Miosis und unter Umständen Lichtstarre im Koma; Mydriasis ist eher ein schlechtes Zeichen, z. B. in der Atempause bei CHEYNE-STOKES; über Pupillenstörungen als Herdsymptom vgl. S. 553.

Der *Bindehaut-Hornhautreflex* auf Berührung ist während des Anfalls aufgehoben.

Herdsymptome am Auge. Blickstörungen. Entsprechend der schon erwähnten Häufigkeit der Lokalisation einer Blutung oder Erweichung in der Gegend der großen Ganglien und der inneren Kapsel ist eine *Blickstörung* das *häufigste* Zeichen am Auge, demnächst bei Sitz des Herdes mehr hinten in der inneren Kapsel eine Hemianopsie. Eine *seitliche Ablenkung* der Augen nach der Herdseite, deren Begleiterscheinung, die Erschwerung des Blicks nach der Gegenseite des Herdes, bei geringer Somnolenz auch oft nachweisbar ist, gilt als typisches Zeichen des Anfalls, ist allerdings ziemlich flüchtig. Bei Herden an anderen Orten des Großhirns wird die seitliche Ablenkung ebenfalls beobachtet, besonders bei solchen des Gyrus angularis und als Stirnhirnsymptom, doch sind Blutungen und Erweichungen im Gebiet der Arteria cerebri anterior eben selten. An die seitliche Ablenkung bei Brückenherden sei nochmals erinnert; eine lokal-diagnostische Bedeutung ohne genaue Analyse, die in der ersten Zeit nach dem Anfall kaum möglich ist, hat das Zeichen also nicht. Eine vertikale Blicklähmung wird bei Großhirn- und innere-Kapselapoplexie nie gefunden.

Homonyme Hemianopsie (vgl. die Gesichtsfeld-Abb. 7—14, 17 und 20, S. 335f., Beitrag QUENSEL) wird bei Schlaganfall mit der üblichen halbseitigen Lähmung nicht selten übersehen. In der Regel handelt es sich allerdings um Hemiamblyopie, die rasch zurückgeht und dem Kranken manchmal selbst nicht bewußt wird. Nach einer Zusammenstellung von UHTHOFF ist der Sitz der Störung bei Blutung nicht so oft im Hinterhauptlappen als bei Erweichung; seine Zahlen lauten für Blutung in 42% Sitz der hemianopischen Störung in den primären Ganglien bis zur inneren Kapsel, in 58% in der zentralen Sehstrahlung bis zur Rinde; für die Erweichung in 22% primäre Zentren bis zur inneren Kapsel, 77% weitere Sehstrahlung bis Rinde. Die Erweichung im Hinterhauptlappen kann ganz umschriebene, kleine Gebiete betreffen, auch die Rinde allein ohne die Sehstrahlung im Mark, und war diejenige Erkrankung, an der HENSCHEN zuerst seine klassischen Studien über die Beschränkung der engeren Sehspähre auf die Area striata an der medialen Fläche der Hinterhauptlappen machte.

Die Häufigkeit der doppelseitigen Hemianopsie im Verhältnis zur einseitigen wird von UHTHOFF wie 1:13 angegeben; 5% der doppelseitigen Hemianopsien kommen auf Hirnblutung, 11% auf Hirnerweichung. Bei Sektionen sieht man Erweichungen der Hirnrinde auffallend häufig in *beiden* Hinterhauptlappen, besonders auch außerhalb der engeren Sehspähre auf der Konvexität, leider ohne daß man vorher eine genaue klinische Untersuchung vornehmen konnte. Für die Disposition zu doppelseitiger Erkrankung ist eine Beobachtung von FRANK bezeichnend, der nach Lufteinblasung bei Pneumothorax doppelseitige zentrale Amaurose durch Luftembolie in die Hinterhauptlappen sah, mit fast völliger Erholung nach 5 Tagen. Die doppelseitige Hemianopsie durch Schlaganfall tritt etwa in der Hälfte der Fälle beiderseits gleichzeitig ein, in der anderen Hälfte in wiederholten verschiedenen Anfällen. Selten ist bei doppelseitiger Hemianopsie das periphere Sehen ganz erloschen bei erhaltenem zentralem Sehen (WEEKERS). Umgekehrt sind aber auch isolierte homonyme zentrale und parazentrale Skotome bei Erweichungen selten (BARKAN). Beachtenswert ist, daß eine einseitige Apoplexie in dem Hinterhauptlappen klinisch zuweilen

im Beginn völlige Blindheit verursacht, die dann erst allmählich der einseitigen Hemianopsie Platz macht. Man sieht das am häufigsten bei linksseitigem Herd; vielleicht ist oft die Ursache tatsächlich eine doppelseitige Erkrankung verschiedenen Grades. Einer Erweichung im Hinterhauptlappen mit Hemianopsie gehen nicht selten flüchtige hemianopische Störungen voraus, die durch Gefäßkrampf erklärt werden (MONBRUN, REBOUL-LACHAUX usw.); über die dauernde Hemianopsie nach Migräne s. S. 543. Bei geeigneter Lage kann ein linksseitiger Herd außer der rechtsseitigen Hemianopsie *Verlust des Farbensehens* auch der nicht betroffenen Seite machen.

Über die Hemianopsiesyndrome bei verschiedenem Sitz s. S. 549, 550, über die *Differentialdiagnose bei verschiedenem Sitz der Hemianopsie* s. Beitrag BEHR in diesem Band S. 277.

Heteronyme Hemianopsie wird nicht durch Hirnblutung oder Erweichung verursacht.

Alexie und Agraphie, beide unabhängig voneinander, begleiten öfter den aphasischen Symptomenkomplex, seltener sind sie kombiniert mit Hemianopsie und höheren optischen Störungen. Eine reine Alexie ohne Sprachstörung ist fast nur bei Erweichung, nicht bei Hirnblutung zu beobachten (ÜHTHOFF). Sie findet sich bei Herden im Gyrus angularis oder im Mark des Hinterhauptlappens der linken Seite. Ebenso kommen Zeichen von *Seelenblindheit* und Störung der optisch-räumlichen Orientierung vorwiegend bei Hirnerweichung vor; bei links- oder doppelseitigen Herden im Mark des Hinterhauptlappens (HEIDENHAIN). Das gleiche gilt von einfachen Licht- und Farbenercheinungen, während komplexe Halluzinationen mehr auf Erweichung in den Schläfenlappen in der Nachbarschaft des Hinterhauptlappens deuten. Bemerkenswert ist, daß optische Halluzinationen auch im blinden hemianopischen Gesichtsfeld vorkommen (HENSCHEN, ENGERTH und HOFF, HAUPTMANN), so daß also die Mitwirkung der Calcarina bei optischen Halluzinationen nicht erforderlich ist (s. S. 464 in Beitrag QUENSEL). Eine Alexie, Agraphie, Seelenblindheit bei Linkshändern und *rechtsseitigem Herd*, linksseitiger Hemianopsie gehört zu den selteneren Befunden.

Lähmungen der Augenmuskeln sind bei Großhirnblutungen und Erweichungen durch Fernwirkung des Drucks auf die Basis sehr selten, sprechen also für eine basale Blutung, oder bei den verschiedenen Formen der alternierenden Lähmung für Sitz im Hirnstamm (S. 486). Eine Ausnahme bildet die *isolierte Ptosis*, die bei Herden in der Nähe der vorderen Zentralwindung und des Gyrus angularis, aber auch bei recht verschiedener anderer Lokalisation angetroffen wird, selbst einziges Zeichen einer Oculomotoriusstamm-Lähmung sein kann. Der *Facialis* ist bei der typischen Form der Apoplexie in der Regel mitbeteiligt, wobei der Stirn-Augenast in sehr geringem Grade gelähmt ist, auch verschont bleibt.

Pupillenstörungen. *Anisokorie* ist bei Hirnblutung oft zu finden. *Einseitige Pupillenerweiterung* mäßigen Grades kann auf gleichseitige Hemianopsie, also auf Sitz der Störung in der Sehbahn der anderen Seite hinweisen, vgl. diesen Band S. 124. Im allgemeinen ist aber bei Hirnblutung die weite Pupille in der Regel auf der Herdseite und wohl z. B. bei Stirnhirnblutung oder bei lokal erhöhtem Hirndruck, z. B. durch Durahämatom, auf Druck auf den gleichseitigen Oculomotorius zurückzuführen. Doppelseitige Pupillenstarre auf Licht ist bei doppelseitiger Hemianopsie durch Herde in beiden Sehphären beobachtet worden; die Regel ist aber, daß die Pupillen trotz zentraler Amaurose auf Licht reagieren. Pupillenstörungen durch kleine Blutungen oder Erweichung in der Oculomotoriuskerngegend (z. B. LENZ) sind selten (vgl. S. 498). Hemianopische Pupillenstarre (vgl. S. 122) kann bei Erweichungsherden bzw. Blutungen im Bereiche der Arteria fossae Sylvii durch Beteiligung des Corpus geniculatum laterale und Tractus vorkommen; WALLENBERG beschreibt bei Erweichung dieser Gegend

und des hinteren Schenkels der inneren Kapsel folgenden Symptomenkomplex: Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion, gleichsinnige Abweichung der Augen und oft des Kopfes zur Gegenseite der Hemianopsie, eventuell mit Blickparese zur Seite der Hemianopsie, Nystagmus mit rascher Komponente zur Gegenseite der Hemianopsie, hemiparetische Erscheinungen in Facialis, Hypoglossus und Arm, bei Fehlen von Sensibilitätsstörung.

Arteriosklerotische Nekrosen im Sehnerven, Chiasma, Tractus sind in einem Fall von HENSCHEN bei Erweichung im Occipitallappen gefunden worden. In diesem Zusammenhange sind auch mit dem Augenspiegel festgestellte Sehnervenatrophien unklarer Ursache zu erwähnen, ferner „Neuritis nervi optici“ auf Grund von Arteriosklerose der Sehnervengefäße (UHTHOFF, BESELIN, RÖNNE u. a.). Man muß offenbar 2 verschiedene Krankheitsbilder unterscheiden, 1. Erweichungsherde im Sehnerv durch Arteriosklerose der eigenen Ernährungsgefäße des Sehnerven und 2. Arteriosklerose der Arteria und Vena centralis retinae hinter der Papille im orbitalen Teil des Sehnerven.

Die **Beteiligung der Augengefäße** an der Zirkulationsstörung wurde bereits bei Besprechung der Arteriosklerose der Hirngefäße gestreift. Es wurde hervorgehoben und trifft auch für die Hirnblutung und -erweichung zu, daß arteriosklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße, Thrombose und Embolie derselben und Netzhautblutungen nur in einem Teil der Fälle gefunden werden. Umgekehrt ist ein positiver Befund in der Netzhaut ganz besonders in *Verbindung mit hohem Blutdruck* von erster Bedeutung. Im Anschluß an UHTHOFF-GEIS möchte ich noch folgendes erwähnen: Bei Nachweis eines Herzfehlers aus dem Vorliegen eines Gefäßverschlusses am Auge kann man nicht die Wahrscheinlichkeit eines späteren Schlaganfalles folgern. Das Bild der Venenthrombose ohne arteriosklerotische Veränderungen und ohne Blutdruckerhöhung bei Jugendlichen kann nur lokales Augenkrankheitszeichen sein. Venenthrombose auf arteriosklerotischer Grundlage ist nach MOORE in fast der Hälfte der Fälle (15 von 36) von späteren Schlaganfall gefolgt, mit durchschnittlicher Lebensdauer von 5—6 Jahren. Im mittleren Lebensalter soll die Gefährdung nach STRAUB besonders stark sein. Bei arteriellem Verschuß ist die Prognose nur unwesentlich schlechter (21 von 46 Fällen erlitten schwere Hirngefäßläsion, durchschnittliche Lebensdauer 3 Jahre). Eine Sklerose der Aderhautgefäße ist bedeutungslos. Maculablutungen Jugendlicher und zum Teil auch Glaskörperblutungen geben bekanntlich ebenfalls keinen Hinweis auf gleichartige Hirnerkrankung. Immerhin sind gleichzeitige Glaskörper- und Hirnblutungen beschrieben (TERSON). Netzhautblutungen bei Lues sollen nach GEIS keinen prognostischen Wert haben; ich möchte sie, da sie in der Regel nicht mit gleichzeitigerluetischer lokaler Augenerkrankung, aber mit hohem Blutdruck einhergehen, doch auch für das Gehirn als ernst betrachten. Bindehautblutungen sind fast immer belanglos. Bei Retinitis diabetica ist nach GEIS in $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ der Fälle der Tod durch Schlaganfall zu erwarten; bei Retinitis albuminurica in $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Fälle (mit Ausnahme von Schwangeren). Wenn wir von Hypertonie, Arteriosklerose, Nierenerkrankung, Diabetes absehen, so werden gleichzeitige Blutungen in Gehirn *und* Netzhaut nur selten beobachtet. Erwähnt werden mögen: Bluterkrankungen, die verschiedenen Anämieformen, Hämophilie (HUFSCHMIDT); von Infektionskrankheiten besonders Malaria, Sepsis, septischer Abort, Keuchhusten (meist nur Bindehautblutung); von Vergiftungen die Kampfgase, selten Kohlenoxyd, Pilzvergiftung, Botulismus, Salvarsan. Ausnahmsweise kann Thrombose (oder Embolie) der Zentralarterie der Netzhaut zu gleicher Zeit mit einem Schlaganfall erfolgen (FRIEDENWALD).

Schließlich sei noch der **gleichzeitigen Embolie mit Luft und mit Fett** in die Gefäße von Auge und Gehirn gedacht; das Bild im Auge bei Luftembolie wird

von HIRSCH als Gefäßkrampf gedeutet. Hierzu stimmt, daß nach den Versuchen von MAGNUS und JACOBI die Hirngefäße auf Luftembolie mit allgemeiner Kontraktion reagieren. Andererseits empfiehlt WALCHER zur Sicherung der Diagnose noch an der Leiche zu augenspiegeln, wenn Verdacht auf Luftembolie vorliegt, weil der Nachweis von Luft in den Hirngefäßen bei der Sektion schwierig ist. Fettembolie im Auge mit capillarer Blutung ist klinisch im Anschluß an Knochenbruch nur einmal von BERNHARD beschrieben (anatomisch von HOSCH, im Tierversuch von CZERNY).

Augendruck. Endlich sei noch kurz erwähnt, daß nach KÖHLER und SALLMANN bei cerebralen Hemiplegien der Augendruck auf der gelähmten Seite niedriger als auf der gesunden sein soll.

Statistik. Von UHTHOFF stammt folgende, abgekürzt wiedergegebene Zusammenstellung der Augensymptome auf Grund von Sektionsfällen der Literatur, in Klammern auf Grund eigener klinischer Beobachtungen UHTHOFFS.

Prozentsatz der	Hirnerweichung	Hirnblutung
Neuritis nervi optici	2,2 (6)	6,5 (3)
Stauungspapille	1,4 (0)	11 (3)
Neuritische Atrophie	0,3	0
Einfache Atrophie	0,5	0,9
Netzhautblutungen	0 (4)	2,8 (4)
Embolie der Arteria centralis retinae	2 (3)	0
Opticusscheidenhämatom	0	2,8
Oculomotoriuslähmung	2,4	9,0
Isolierte Ptosis	6,2 (6)	8,4 (1)
Trochlearislähmung	0	0
Abducenslähmung	0,3 (3)	8,4
Seitliche Abweichung des Blickes	12 (2)	28 (10)
Seitliche Blicklähmung	0	0,9 (4)
Blicklähmung nach oben und unten	0,5	1,9 (1)
Teilweise Ophthalmoplegia externa		(4)
Konvergenzparese	0	0,9
Nystagmus	1,6	10,0
Pupillenstörungen	13	32,7
Hemianopsie, homonym, einseitig	39,9 (8)	29,7 (10)
Hemianopsie, homonym, doppelseitig	11,4 (2)	5,6
Alexie	32,5 (1)	5,6
Gesichtshalluzinationen u. dgl.	4,3 (1)	0,9
Seelenblindheit, höhere optische Störungen	12,7 (2)	2,8
Agraphie	14,9	3,7
Facialisbeteiligung	12	17,8

4. Die Aneurysmen der Hirnarterien.

Hinsichtlich der Häufigkeit der Aneurysmen der Hirnarterien (über die pathologische Anatomie s. auch Abschnitt WOHLWILL S. 43) stehen an erster Stelle diejenigen der Arteria fossae Sylvii (cerebri media), dann diejenige der basilaris, carotis interna. Eine Statistik von HEY über geplatze Aneurysmen gibt folgende Zahlen: Arteria fossae Sylvii 45, basilaris 27, carotis interna 22, communicans anterior 15, corporis callosi (cerebri anterior) 14, vertebralis 12, communicans posterior 4, cerebri posterior (profunda cerebri) 3, meningea media 1, ophthalmica 1, arachnoidea 3. Die Aneurysmen finden sich häufiger links als rechts (5:3), sitzen im allgemeinen basal; intracerebrale Aneurysmen bilden direkt eine große Seltenheit. Frauen erkranken mehr als Männer (MAX SCHMIDT). Als Ursache der Entstehung der Aneurysmen spielt syphilitische Arteriitis (10%) nicht so häufig mit, als Arteriosklerose (65%), embolische Prozesse (15%), oder lokale angeborene Gefäßschwäche, nur selten eine Schädelverletzung. Im Gegensatz dazu ist die Ursache des arteriovenösen Aneurysmas der Carotis mit pulsierendem Exophthalmus ein Riß der Carotis im Sinus cavernosus, der oft durch eine Verletzung hervorgerufen wird. Aneurysmen auf Grund angeborener Anlage haben ihren Liebblingssitz in der Gegend des Circulus Willisii.

Die *Diagnose* ist schwer zu stellen, am leichtesten noch bei Aneurysmen der Carotis interna und der Gegend des Circulus Willisii durch die benachbarten, in Mitleidenschaft gezogenen Augenerven. Im allgemeinen *fehlen* Symptome bis zu einer eventuellen Berstung oder sind uncharakteristisch; die Allgemeinsymptome eines Hirntumors, wie z. B. die Stauungspapille, fehlen meistens. Ein pulsierendes Geräusch bei Auskultation des Schädels wird in der Regel vermißt und findet sich andererseits auch bei Hirngeschwülsten, die in der Nähe von größeren Gefäßen liegen, ferner sogar bei gesunden Kindern. Wenn wir zunächst von den Erscheinungen bei Blutung aus einem geplatzten Aneurysma absehen, so ist über Aneurysma in verschiedener Lage folgendes zu sagen:

Das Aneurysma der Arteria carotis interna (s. Abb. 25, S. 44) findet sich oft am Abgang der Arteria ophthalmica, diese miteinbeziehend; auch doppel-seitige Fälle sind berichtet worden (v. MICHEL). Bei typischem Verlauf kommt es zu einseitiger Augenmuskellähmung, die nach und nach vollständig wird. Betroffen ist in erster Linie der Oculomotorius, dem sich Trochlearis und Abducens später anschließen können. Neuralgien, Unter- und Unempfindlichkeit im Bereich einzelner Zweige des gleichseitigen Trigeminus, zuweilen Keratitis neuroparalytica kommen hinzu; der erste Ast wird entsprechend seiner Lage am häufigsten und stärksten betroffen. Auch der Facialis kann ergriffen werden.

Einseitige Sehschwäche ist frühzeitig da, bis zur Erblindung; doch kann das Sehen trotz Kompression des Opticus lange gut sein. Selbst plötzliche Erblindung durch Druck ist von MOORE beobachtet, ohne Bersten des Aneurysmas. Eine einseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes nach der Schläfen-seite kommt vor, bitemporale Hemianopsie durch Druck auf das Chiasma ist selten, Tractushemianopsie (FREUND) noch seltener. Im Augenspiegelbild entspricht dem eine meist einseitige Sehnervenatrophie; dagegen ist einseitige Stauungspapille selten, auch doppel-seitige Stauungspapille durch zunehmenden Hirndruck nicht häufig. In der Netzhaut können arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen und Blutungen auf den zugrunde liegenden arteriosklerotischen Prozeß hinweisen (BACHSTETZ).

Die übrigen Hirnnerven jenseits des Facialis sind normal. Ausnahmsweise sind doppel-seitige Augenmuskellähmungen durch Hinübergreifen des Aneurysma auf die andere Seite beobachtet worden (BROUWER).

Sympathicuslähmung wird öfter erwähnt. Nach BEHR ist Miosis der Pupille infolge Sympathicuslähmung bei gleichzeitiger Sphincterlähmung für Herde dieser Gegend charakteristisch; die enge Pupille wird durch Cocain nicht weiter, wohl durch Atropin, da von dem intakten Ciliarganglion trotz der Lähmung noch ein normaler Sphinctertonus unterhalten wird (vgl. diesen Band S. 133).

RUTTIN berichtet über Sausen im Ohr der kranken Seite und Übererregbarkeit der hinteren vertikalen Bogengänge; bei doppel-seitiger gleichmäßiger calorischer Reizung trat vertikaler Nystagmus auf.

Entwickelt sich das Aneurysma nach dem Pyramidenteil des Schläfenbeins zu, so kann ausnahmsweise Parese des 4., 5., 6. Hirnnerven ohne Oculomotorius- und Opticusbeteiligung bestehen.

Ein diagnostisch nicht unwesentliches Zeichen ist noch einseitiger leichter Exophthalmus, ohne Pulsation; übrigens fehlt er oft.

Kopfschmerzen sind ein konstantes Symptom. Der Zustand kann Jahre hindurch unverändert bleiben, oder es kommt zu wiederholten apoplektiformen Anfällen durch kleine Berstungen und Blutungen, wobei auch Netzhautblutungen und Stauungspapille beobachtet werden, oder in vielen Fällen zu plötzlichem Tod durch Bersten des Aneurysmas, worüber nachher berichtet

wird. Liegt der aneurysmatischen Erweiterung eine Arteriosklerose mit Verkalkung der Carotis zugrunde, so kann das Röntgenbild den Kalkschatten nachweisen (HORNIKER). Gerade in diesen Fällen ist oft Sehnervenatrophie beobachtet, ohne weiteren neurologischen Befund. Stereoskopische Röntgenaufnahme ist zur Diagnosestellung vorteilhaft (BALCAREK).

Differentialdiagnostisch ist gegenüber Hypophysengeschwülsten (s. S. 605) die meist vorliegende Einseitigkeit der Lähmungen, das Fehlen der bitemporalen Hemianopsie (mit seltenen Ausnahmen), sowie der spezifischen Hypophysensymptome zu betonen. Falls bitemporale Gesichtsfeldstörungen vorhanden sind, lassen auffällige Besserungen derselben nach GORDON HOLMES ein Aneurysma vermuten. Vielleicht sind manche Fälle von ophthalmoplegischer Migräne auf Aneurysma der Carotis und des Circulus Willisii zurückzuführen (KARPLUS). Schwer ist die Abgrenzung von umschriebener basaler Meningitis luetica und von Geschwülsten dieser Gegend. *Therapeutisch* kommt die Unterbindung der Arteria carotis communis trotz der damit verbundenen Gefahr in Frage.

Aneurysmen der Arteria cerebri anterior (corporis callosi) können von Augensymptomen einseitige Opticus- und Chiasmakompression veranlassen (HARRIS).

Solche der *Arteria communicans posterior* verursachen oft isolierte Parese des Oculomotoriusstammes; manchmal auch von Oculomotorius und Facialis, oder Trochlearis, Abducens, Trigemini. Sehnervenbeteiligung kann fehlen. Die Symptome weichen nicht allzu sehr von denen der Carotisaneurysmen ab.

Das gleiche gilt von den *Aneurysmen der Arteria cerebri posterior* (profunda cerebri). Bei ihnen ist Parese von Oculomotorius, Abducens und Hemiplegia alternans oder homonyme Hemianopsie, Oculomotorius- und Trigeminaffektion, einmal auch doppelseitige Oculomotoriusparese beobachtet worden.

Bei den *Aneurysmen der Arteria basilaris* (s. Abb. 26, S. 45), in deren Ätiologie Lues häufiger gefunden wird, kommen von Augensymptomen Abducens-, Trochlearis- und Trigeminaffektion vor, selten Stauungspapille; gelegentlich Störungen des Oculomotorius und seitliche Blicklähmung, daneben Lähmungen der hinteren Hirnnerven und Hemiplegia alternans. HUTCHINSON hat ein Aneurysma der Arteria basilaris beschrieben, das über den interpedunkularen Raum hinüber das Chiasma komprimierte. Aneurysmen der *Arteria vertebralis* können einen bulbären Symptomenkomplex hervorrufen durch Kompression der Oblongata und Lähmung des 6.—12. Hirnnerven, eventuell Stauungspapille.

Die *Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii* verlaufen ohne charakteristische Augensymptome; es kann Oculomotoriusschädigung mit gekreuzter Hemiplegie vorliegen.

Bei **geplatzten Aneurysmen** treten die Zeichen einer schweren Hirnblutung zu den geschilderten Symptomen hinzu. Die Blutung erfolgt oft in mehreren Schüben basal und in die Ventrikel, sehr häufig auch in die Opticusscheiden. Zur Diagnose ist die Feststellung einer Blutbeimischung des Liquors von wesentlicher Bedeutung. Gegenüber Blutungen in die Hirnsubstanz ist auf die Häufigkeit von Augenskellähmungen, besonders von einseitiger Ophthalmoplegie, zu verweisen; auch ist Stauungspapille oder wenigstens leichtes Ödem der Papille bei den basalen Blutungen häufiger. Weiter finden sich in Kombination mit Sehnervenscheidenblutungen auch Netzhaut- und selbst Glaskörperblutungen. RIDDOCH und GOULDEN fanden unter 5 geplatzten basalen Aneurysmen 4mal intraokulare Blutungen. Dagegen sind die gleichsinnige Ablenkung von Augen und Kopf, isolierte Ptosis, Hemianopsie bei intracerebralen Blutungen häufiger.

Bei UHTHOFF findet sich folgende Statistik der Augensymptome bei basalen Aneurysmen, wobei die Zahlen in Klammern sich auf geplatzte Aneurysmen beziehen: Stauungspapille 10⁰/₀ (9⁰/₀), in 2⁰/₀ einseitig; Neuritis nervi optici, in unserem Sinn also Papillenödem, und neuritische Atrophie 12⁰/₀ (Neuritis

nervi optici 12 $\frac{0}{0}$); Opticusatrophie 12 $\frac{0}{0}$, davon 6 $\frac{0}{0}$ einseitig; Sehstörung 6 $\frac{0}{0}$ (12 $\frac{0}{0}$); temporale Hemianopsie 4 $\frac{0}{0}$, homonyme Hemianopsie 4 $\frac{0}{0}$; Netzhautblutungen 4 $\frac{0}{0}$ (9 $\frac{0}{0}$); (Sehnervenscheidenblutung 23 $\frac{0}{0}$); Oculomotoriuslähmung 36 $\frac{0}{0}$ (38 $\frac{0}{0}$), davon doppelseitig 2 $\frac{0}{0}$, isoliert einseitig 10 $\frac{0}{0}$, kombiniert mit Lähmung anderer Hirnnerven der gleichen Seite 24 $\frac{0}{0}$; Abducenslähmung 16 $\frac{0}{0}$ (6 $\frac{0}{0}$), davon isoliert 2 $\frac{0}{0}$; Trochlearislähmung, immer mit Lähmung anderer gleichseitiger Nerven, 10 $\frac{0}{0}$; Exophthalmus 6 $\frac{0}{0}$; Trigemiusstörung 14 $\frac{0}{0}$ (6 $\frac{0}{0}$); (totale Ophthalmoplegie 14 $\frac{0}{0}$, konjugierte Abweichung 12 $\frac{0}{0}$, Nystagmus 6 $\frac{0}{0}$, Pupillenstörungen 12 $\frac{0}{0}$). UHTHOFF zieht bei seiner Statistik den Vergleich zwischen basalem Aneurysma und den Hirntumoren, wobei die letzteren durch überwiegende Häufigkeit einer Stauungspapille und das Fehlen von Opticusatrophie auffallen, was aber bekanntlich nicht für die vorderen basalen und Hypophysengeschwülste zutrifft.

Die arteriovenösen Aneurysmen durch Riß der Carotis im Sinus cavernosus sind in Bd. 3, S. 20 als pulsierender Exophthalmus und in diesem Band, S. 46 (Abb. 27, 28), besprochen. Hier möchte ich kurz auf die Nervenstörungen dabei eingehen, da sie eine wichtige Parallele zu denen bei einfachen Aneurysmen der Carotis bilden. Auch bei pulsierendem Exophthalmus kommt es im Beginn häufig zu Augenmuskelstörungen, die schon 24 Stunden nach der Ruptur, fast immer aber in den ersten 4 Wochen auftreten. Dagegen ist der am häufigsten betroffene Nerv nicht der Oculomotorius, sondern der Abducens, der auch in einer großen Zahl von Fällen allein beteiligt ist. Durch seinen Verlauf im Sinus nahe der Wand der Carotis ist seine besondere Verwundbarkeit erklärt, soweit er nicht primär bei der Basisverletzung gelitten hatte.

C. H. SATTLER gibt folgende Zusammenstellung über Gehirnnervenbeteiligung beim pulsierenden Exophthalmus unter 55 spontanen und 139 traumatischen Fällen: Olfactorius bei spontanen (sp.) Fällen 0, bei traumatischen (tr.) 1mal; Opticus sp. 11, tr. 15; (Sehstörungen in der Hälfte der Fälle, Tractusverletzung 1mal); Oculomotorius sp. 12, tr. 24; Trochlearis sp. 4, tr. 8; Trigemius sp. 6, tr. 15; Abducens sp. 21, tr. 59; Facialis sp. 1, tr. 12; Acusticus sp. 0, tr. 6; Hypoglossus sp. 0, tr. 1. Die Beteiligung des 1., 7., 8., 9. Hirnnervs ist nur, bzw. beim Facialis fast nur, direkt auf die Verletzung zurückzuführen. Die Oculomotoriuslähmung betrifft meistens innere und äußere Äste, tritt gegenüber dem einfachen Aneurysma zurück. Vom Trigemius ist gewöhnlich nur der Nervus ophthalmicus, bisweilen der Nervus maxillaris, sehr selten der 3. Ast betroffen, da er keine unmittelbare Berührung mit dem Sinus cavernosus hat. Keratitis neuroparalytica ist selten. Was die intraokularen Veränderungen angeht, so wird Stauungspapille wiederholt angegeben, doch liegt meistens nur leichtes Ödem vor. Nach BAUMANN genügt eine mechanisch bedingte Stauung der Zentralvene für sich allein nicht, um Stauungspapille zu erzeugen. Sehnerventrophie findet sich in etwa 18 $\frac{0}{0}$ der Verletzungs- und 16 $\frac{0}{0}$ der spontanen Fälle. Hochgradige Stauung der Netzhautvenen, häufige Netzhautblutungen sind für pulsierenden Exophthalmus charakteristisch. Embolie und Thrombose der Netzhautgefäße kommen vor. Sympathicuslähmung, Miosis ist nur 4mal erwähnt, aber sie dürfte häufiger sein und durch die anderen Symptome verdeckt werden. Differentialdiagnostisch ist gegenüber dem einfachen Aneurysma der Carotis noch auf den geringeren und nicht so häufigen Exophthalmus und die fehlende Pulsation bei dieser Erkrankung hinzuweisen.

Aneurysmen nicht basalen Sitzes kommen am ehesten an der Konvexität vor, fast nie innerhalb des Hirns (multiple intracerebrale Aneurysmen von MÜLLER z. B. beschrieben). Selten sind auch die Aneurysmen des Plexus chorioideus (WÜLLENWEBER). Bei geplatzten, nicht basalen Aneurysmen findet man oft schubweisen Verlauf, im übrigen die Zeichen der Hirnblutung. Die Diagnose kann zuweilen durch bluthaltigen Liquor bei der Lumbalpunktion gesichert werden, wenn einfache arteriosklerotische Blutung auszuschließen ist (LOEWENHARDT, WICHERN). An den Augen ist Stauungspapille selten, mehrfach wird von konjugierter Abweichung berichtet.

5. Die Hirnangiome.

Unter den Gefäßtumoren des Gehirns unterscheidet man nach CUSHING und BAILEY zwei verschiedene Gruppen: 1. die capillären venösen oder arteriovenösen Angiome als *Mißbildungen* und 2. die *echten Geschwülste*, die Häm-

angioblastome (LINDAUSche Krankheit). Diese 2. Gruppe, die außerdem zu Cystenbildung neigt und nicht selten mit der v. HIPPELSchen Netzhautangiomatose (s. Beitrag SCHECK, Bd. 5, S. 603) vorkommt, ist S. 591 unter den Geschwülsten behandelt.

Hier sind die Angiome der ersten Gruppe zu besprechen. Sie finden sich nach HEBOLD häufiger auf der linken Seite als rechts. *Capilläre* Angiome als Mißbildungen kommen in verschiedenen Hirnteilen vor, am meisten im Hirnstamm, und machen gewöhnlich keine Symptome. Die *venösen* und *arterio-venösen* Angiome finden sich hauptsächlich meningeal und oberflächlich in den Hemisphären; sie sind auch im Occipitallappen beobachtet (SMITH, FULTON, UEBERALL, YATES und PAINE). Die Gefäße bei dem Angioma *racemosum* neigen zu aneurysmatischen Erweiterungen.

Häufig treten die ersten *Krankheitszeichen* schon im Kindesalter auf; von diesen Fällen sterben die meisten im 2. bis 3. Lebensjahrzehnt. Akute Thrombosen und Blutungen und Tod durch Ventrikelblutung (LOESER) sind der Endausgang. Die Symptome sind wenig charakteristisch. Oft sind epileptische Anfälle vom JACKSON-Typ mit Hemiparese und verschiedenen örtlichen Herdsymptomen beschrieben. Sonst sind die Krankheitszeichen die einer Hirngeschwulst. Die Diagnose der Hämangiome gegenüber anderen Hirngeschwülsten, im Verhältnis zu denen sie sehr selten sind (0,9% aller Hirngeschwülste nach CASSIRER), wird sich am ehesten stellen lassen, wenn angeborene *Blutgefäßmale der Haut*, besonders des Gesichtes (UEBERALL, SCHÄFER) vorliegen. Sonst sind die venösen Angiome kaum zu diagnostizieren. Auf ein Angioma *racemosum* kann eine erhebliche *Erweiterung und Pulsation der aus dem Schädel austretenden Venen* nicht selten hinweisen. Das Röntgenbild ergibt dabei eine Erweiterung der Äste der Arteria meningea media, ferner Erweiterungen der Fissura orbitalis superior, des Foramen supraorbitale und anderer Fissuren je nach Sitz (HERZOG). Typisch ist außerdem ein auch objektiv wahrnehmbares systolisches, den Kranken mehr weniger belästigendes Geräusch über den betroffenen Schädelgebieten, das allerdings ebenfalls bei gefäßreichen Geschwülsten bestehen kann. In dem sehr interessanten Fall von FULTON mit Angiom des linken Occipitallappens nahm das Geräusch zu bei funktioneller Beanspruchung des rechten Gesichtsfeldes, also wohl im Zusammenhang mit der durch die Anstrengung des Sehens bewirkten örtlichen Hirnhyperämie.

Von *Augensymptomen* wurden die *Gefäßerweiterungen*, die von der blastomatösen capillären Angiomatose zu trennen sind, bereits kurz erwähnt. So sind von EMANUEL bei einem Angioma *racemosum* der Arteria cerebri posterior eine Teleangiectasie der Bindehaut und Schlingelung der Netzhautgefäße, daneben markhaltige Nervenfasern der Papille als korrelativ verknüpfter Bildungsfehler beschrieben. Ebenso fanden EIMER und MEHLHOSE, die noch zwei weitere gleichartige Fälle zitieren, erhebliche Erweiterung der Netzhautgefäße, Arterien wie Venen. YATES und PAINE berichten über einen Fall von Erweiterung der Venen des Occipitallappens mit Erweiterungen der Netzhautvenen und -arterien eines Auges.

Außerdem kommt nichtpulsierender *Exophthalmus* der betroffenen Seite infolge der Erweiterung der Arteria ophthalmica (EMANUEL, KREUTZ, HAENEL, EIMER und MEHLHOSE), sowie *homonyme Hemianopsie* (ISENSCHMIED, MOORE, STEINHEIL) vor.

Mehrfach bestand *Stauungspapille* (GORDON, LECHNER); sie ist nach DANDY, PERTHES bei den Varicen der weichen Hirnhäute (den venösen Angiomen) seltener. Migräneanfälle mit *Flimmerskotom* sind gelegentlich im Beginn der Erkrankung beschrieben (BARUK). *Bitemporale Gesichtsfeldeinengung* mit Herabsetzung der zentralen Sehschärfe und beginnender Opticusatrophie fand ich in einem gemeinsam mit HAENEL untersuchten Fall von Aneurysma circoides.

Bei den meningealen Hämangiomen kommt öfters *Heterochromie der Iris* und *Buphthalmus* vor, wobei die dunklere Iris der Hämangiomseite entspricht (MOORE, WEBER u. a.).

Außer *operativer Entfernung*, die im allgemeinen trotz Einführung der elektrischen Schneidemethode nach CUSHING und BAILEY ungünstige Ergebnisse hat, oder Entlastungstrepanation ist *Bestrahlung* erfolgreich gewesen (FULTON).

6. Die primär marantische Sinusthrombose.

Die Thrombose der venösen Sinus der Hirnhäute kann primär-marantisch sein; meist ist sie sekundär durch entzündliche und eitrige Vorgänge bedingt, in der großen Mehrzahl vom Ohre aus. Auch die einfache, nicht eitrige Sinusthrombose ist zuweilen trotzdem bakteriellen Ursprungs, so bei Eiterungen im Bereiche des Schädels, bei allgemeinen Infektionskrankheiten, bei schweren Darmkatarrhen kleiner Kinder. Im Wochenbett kommt autochthone Sinusthrombose nachweislich ohne bakterielle Ursache vor, wobei die Frauen 1—2 Wochen nach der Geburt unter allgemeinen Krämpfen sterben. Die eigentliche marantische Sinusthrombose findet sich bei Chlorose, bei Kachexien, im hohen Alter, bei schweren Herzerkrankungen. Über ihre pathologische Anatomie siehe Abschnitt WOHLWILL, S. 17.

Die marantische Thrombose betrifft in der Regel den *Sinus longitudinalis*, selten den *Sinus cavernosus* (FRIEDENWALD, JAENSCH, hier nach Schädelbruch), während die eitrigen Prozesse gewöhnlich die basal gelegenen Sinus in Mitleidenschaft ziehen. Infolge der marantischen Thrombose kommt es oft zu Blutaustritten in die Hirnrinde, Erweichungen, bluthaltigem Liquor, Stauungsödem des Gehirns. Die Symptome der Thrombose ähneln der Meningitis und bestehen in Allgemeinerscheinungen, Somnolenz usw., welche oft allein vorkommen und dann die Stellung der Diagnose unmöglich gestatten. Als besondere Symptome können Stauungen in den äußeren Schädel- und Gesichtsvenen und Hautödem im Gesicht, auch der Bindehaut, hinzutreten, je nach dem Sitz der Thrombose an verschiedener Stelle. Am meisten ausgeprägt ist das Ödem der Orbita bei Thrombose des *Sinus cavernosus*.

Augensymptome bei marantischer Thrombose sind entsprechend dem vorwiegenden Befallensein des *Sinus longitudinalis* selten. Wenn wir UTHOFF folgen, so finden sich Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen in 16%, Augenbewegungsstörungen in 33%, Exophthalmus selten; HALFF gibt unter 90 Fällen 3mal Exophthalmus, 9mal Augenmuskelstörungen an. Die Augenhintergrundsveränderungen bestehen in leichtem Stauungsödem der Papille, selten ausgesprochener Stauungspapille. Diese scheint insbesondere bei den Fällen von Sinusthrombose bei Chlorose, die an sich selten sind und eine verhältnismäßig gute Prognose haben, vorzukommen. Zuweilen sind venöse Hyperämie, Netzhautblutungen vorhanden. Ist der *Sinus cavernosus* betroffen, wie in den oben erwähnten Fällen von JAENSCH, so kann auch in den beiden Netzhäuten das Bild der Venenthrombose entstehen. Wenn Stauungspapille vorhanden ist, wird leicht irrtümlich die Diagnose auf Hirngeschwulst gestellt, wie in folgendem Fall:

L. T., 42jährige Frau. Beide Eltern an „Herzschlag“ gestorben. Die Kranke selbst war bis vor 1½ Jahr im wesentlichen gesund. Damals heftige Kopfschmerzen, allmähliche Abnahme des Sehens. Jetziger Befund: Hinterhauptschuppe auf beiden Seiten leicht klopfempfindlich, Gesichtshaut sehr stark gerötet, auch die Kopfhaut zeigt venöse Hyperämie. Pupillen gleich weit, reagieren normal. Kein Exophthalmus, kein Nystagmus, keine Augenmuskelstörungen. Rechts S = Handbewegungen in 30 cm, links S = Fingerzählen. Beiderseits Stauungspapille von etwa 3—4 dptr, rechts mit beginnender Atrophie. Wassermannreaktion im Blut negativ. Gesichtsfeld zeigt konzentrische Einengung. Blutuntersuchung, körperlicher Befund ohne Besonderheiten. Blutdruck 175/110. Herz: unreiner Ton an der Spitze, sonst ohne Besonderheiten. Neurologisch keinerlei örtliche Symptome. Infolge Abnahme des Sehens Palliativtrepanation nach CUSHING über dem Kleinhirn, die durch starke venöse Blutung aus riesigen erweiterten Venen erschwert war. Dura ohne

Pulsation, gespannt, rechts mehr wie links. Punktion des Seitenventrikels und der Cisterna cerebelli media ergibt nur wenig Liquor. Nach Spaltung der Dura drängt sich das Kleinhirn vor, ohne zu pulsieren. Nach 9 Tagen Prolaps über der Wunde, nach 10 Tagen Tod. Auf Grund der Operation wurde Kompression des Sinus longitudinalis durch einen Tumor angenommen; die sorgfältige Durchmusterung des Gehirns ergab aber keinen solchen, sondern eine *Thrombose der Vena magna Galeni*. Außerdem, soweit dies hier interessiert, Hypertrophie des linken Herzventrikels, verruköse Auflagerungen der Aortenklappen, geringe Arteriosklerose (kleine wandständige Thromben der Bauchorta, Thromben in der Vena cava inferior).

Außergewöhnlich sind Herderscheinungen wie Hemianopsie und cerebrale Amaurose. Unter den Bewegungsstörungen überwiegt die konjugierte Abweichung, während Lähmung einzelner Zweige des Oculomotorius sowie des Abducens, Trochlearis, Facialis seltener sind.

Über die Augenstörungen bei der *eitrigen Sinusthrombose*, bei der eine Mitbeteiligung der Orbita infolge der häufigeren Affektion des Sinus cavernosus stark vortritt, s. diesen Band S. 18.

Literatur.

Augensymptome bei Zirkulationsstörungen des Gehirns.

ADAMS: (a) Arteriosclerosis and the eye. Brit. J. Ophthalm. 4, 297 (1920). (b) Discussion on the significance of retinal hemorrhages. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 42, 211 (1922). — ADIE, W.: Permanent hemianopsia in migraine and subarachnoid hemorrhage. Lancet 1930 II, 237. — AGATSTON, S. A.: Thrombosis of the carotid and middle cerebral arteries with bilateral haemorrhagic optic neuritis. Arch. of Neur. 24, 1245 (1930). — ALIQUO-MAZZEI: Contributo alla conoscenza delle sindromi oculari da aneurisma della carotide interna. Boll. Ocul. 8, 1187 (1929). — APPELBAUM u. LERNER: Raymond's disease with ocular complications. Amer. J. Ophthalm. 9, 569 (1926). — AUBARET et SÉDAN: Les spasmes vasculaires en ophtalmologie. Clin. ophtalm. 17, 255 (1928).

BÄR: Apoplexie und Hypertonie. Frankf. Z. Path. 1924, 30. — BAILLART, B.: A propos de certains aspects du fond de l'oeil dans l'hypertension artérielle. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 1930, 451. — BARKAN, O. and H.: Central and paracentral homonymous hemianopic scotomas. Amer. J. Ophthalm. 13, 853 (1930). — BARLETTA: Sopra due casi di emianopsia omionima etc. Ann. Ottalm. 58, 353 (1930). — BARUK: Migraines d'apparence psychogénique suivie d'épilepsie jacksonienne dans un cas d'angiome cérébral. Encéphale 26, 42 (1931). — BAURMANN: Klinische Beobachtungen bei zwei Fällen von Exophthalmus pulsans. 48. Versl. dtsch. ophtalm. Ges. 1930, 291. — BEHR: Zur Diagnose und Symptomatologie der Erkrankungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior und des Sinus cavernosus. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 81 (1923). — BESELIN: Subakute Funktionsstörung des Sehnerven bzw. der Netzhaut durch Arteriosklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 363 (1925). — BORCHARDT: Die chirurgische Bedeutung der Gehirnaneurysmen. Bruns' Beitr. 133 (1925). — BRIDGETT: Sclerosis of central artery of retina. Amer. J. Ophthalm. 9, 725 (1926). — BRÜNING: Zur Chirurgie der Arteria carotis, insbesondere über die Folgen ihrer Unterbindung für das Gehirn. Dtsch. med. Wschr. 52, 146 (1926). — BUSSOLA: Contributo allo studio dell'emierania oftalmoplegica. Osp. magg. Milano 16, 407 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 498 (1929).

COSTA, RODRIGUES u. J. V. COLARES: Die sogenannte ophthalmofacioplegische Migräne (span.). Arch. brasil. Med. 20, 51 (1930). — CRITCHLEY, M.: The anterior cerebral artery and its syndromes. Brain 53, 120 (1930). — CURTIUS, F. u. I. F. DE DECKER: Erbliche Disposition bei rezidivierender Oculomotoriusparese. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 773 (1930). — CUSHING, H. and P. BAILEY: Tumors arising from the bloodvessels of the brain. Ch. Thomas, 1928.

DANDY: Venous abnormalities and angiomas of the brain. Arch. Surg. 17, 715 (1928).

EIMER u. MEHLHOSE: Das klinische Bild des zentralen Angioma racemosum arteriale. Münch. med. Wschr. 1927, 836. — ENGERT, GOTTFRIED u. HANS HOFF: Ein Fall von Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld. Mschr. Psychiatr. 74, 246 (1929). — ESSER: Über Hirnarterienaneurysmen. Z. Neur. 114, 208 (1928).

FAVORY, ALBERT: Hémorrhagie des gaines du nerf optique. Arch. d'Ophtalm. 48, 81 (1931). — FISHBERG, ARTHUR M. and B. S. OPPENHEIMER: The differentiation and significance of certain ophthalmoscopic pictures in hypertensive diseases. Arch. internat. Med. 46, 901 (1930). — FRANK: Rindenblindheit durch arterielle Luftembolie. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 399 (1931). — FRIEDENWALD: (a) Primäre, nicht septische Thrombose des Sinus cavernosus. Z. Augenheilk. 52, 297 (1924). (b) Sudden and traumatic blindness. Amer. J. Ophthalm. 9, 831 (1926). — FRIEDENWALD, H. and J.: The retinal blood vessels

in hypertension and arteriosclerosis. Bull. Hopkins Hosp. **45**, 232 (1929). — FUCHS, ADALBERT: Über Migräne ophthalmoplégique mit isolierter Trochlearisbeteiligung und ander Migränefälle. Wien. klin. Wschr. **1930**, 618. — FULTON: Observation upon the vascularity of the human occipital lobe during visual acuity. Brain **51**, 310 (1928).

GAGER, LESLIE: Hypertensive retinal disease. Arch. of Ophthalm. **2**, 307 (1929). — GEIS: Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 1 (1911). — GLASS: Ein durch totale Exstirpation geheiltes Aneurysma der Carotis comm. sin. Arch. klin. Chir. **123**, 502 (1923). — GUIST: Augenhintergrundbefunde bei Hypertension und Hypertonie. Med. Klin. **27**, 195 (1931); Z. Augenheilk. **73**, 232 (1931).

HÄNEL: Ein Fall von Aneurysma racemosum des Kopfes. Med. Klin. **1926**, Nr 46. — HARRIS S. TAYLOR: A case of aneurysma of the anterior central artery causing compression of the optic nerves and chiasma. Brit. J. Ophthalm. **12**, 16 (1928). — HEIDENHAIN: Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Mschr. Psychiatr. **66**, 61 (1927). — HENNIG, OTTO: Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Bruns' Beitr. **151**, 132 (1930). — HENSCHEN, S. E.: Über circumscripate arteriosklerotische Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerven, im Chiasma und in den Tractus. Graefes Arch. **78**, 212 (1911). — HENSCHEN, C.: Zur Pathologie, Diagnostik und Therapie der blutenden Dura (Pachymeningitis et Pachymeningitis haem. int.) Schweiz. med. Wschr. **1930**, 599. — HENSEN: Beiträge zur Hemiorama ophthalmica. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 129 (1918). — HILLER: Zur Pathogenese der apoplektischen Hirnblutung. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1930**, 202. — HIPPEL, v.: Die Krankheiten des Sehnerven (Sehnervenatrophie infolge Arteriosklerose der basalen Gefäße). GRAEFES-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 7, S. 416. — HOLMES, GORDON: Suprasellar tumors (aneurysms). 13. Concil. ophthalm. Amsterdam **1930 III**, 73.

JAENSCH: (a) Thrombose der Sinus cavernosi. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 375 (1925). (b) Amaurose durch Embolie der Carotis interna und Arteria ophthalmica. Graefes Arch. **120**, 759 (1928). — JAMBON et VIALLEFONT: Hallucinoze dans un hémichamp visuel par spasme de la sylvienne. Rev. d'Otol. etc. **9**, 94 (1931).

KLAUBER: Gesichtsfeldstörungen durch hohen Blutdruck. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 401 (1931). — KLEIN: Autochthone, unter dem Bilde einer Basilar meningitis verlaufende Sinusthrombose. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 750.

LANGER: Hemorrhages in the fundis in hypertension. Arch. of Ophthalm. **2**, 551 (1929). — LEBER: Die Krankheiten der Netzhaut. GRAEFES-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 7, S. 297. — LECHNER: Ein Beitrag zur Kasuistik der Hirnangiome. Bruns' Beitr. **125**, 174 (1922). — LÖWENHARDT: Zur Klinik der Hirnarterienaneurysmen. Dtsch. med. Wschr. **49**, 439 (1923).

MAOKAY: Ophthalmoplegic migraine. Amer. J. Ophthalm. **12**, 889 (1929). — MAGNUS u. JACOBI: Experimentelle Zirkulationsstörungen an Gehirngefäßen. Arch. klin. Chir. **136**, 211 (1925). — MARBURG, OTTO: Scheitellappenerweichung unter dem Bilde eines Pseudotumors. Arb. neur. Inst. Wien **33**, 1 (1931). — MISCH: Die cerebralen Gefäßverschlüsse und ihre klinischen Syndrome. Z. Neur. **53**, 673 (1929). — MÖLLER: Über Aneurysma carotidis intracraniale. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 909 (1921). — MONBRUN: Spasme artériel et artérite oblitérante au niveau des radiations optiques et de l'écorce visuelle. Clin. Ophthalm. **17**, 303 (1928). — MOORE: A hemangioma of the meninges, involving the visual cortex. Brit. J. Ophthalm. **13**, 252 (1929). — MÜHSAM: Über Varicen und Angiome des Zentralnervensystems und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. klin. Chir. **130**, 522 (1924).

NÈGRE: Spasme total bilateral des artères rétiniennees. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1929**, 740. — NEUBURGER: Über cerebrale Luft- und Fettembolie. Z. Neur. **95**, 278 (1925). — NONNE: Rankenangiome. Zbl. Neur. **25**, 560 (1921).

PAL: Hochdruck und Auge. Med. Klin. **27**, 193 (1931). — PFEIFER, R. A.: (a) Zur Symptomatologie der cerebralen Störungen bei Verschuß der Arteria carotis interna. Münch. med. Wschr. **1920**, 270. (b) Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde. Berlin 1928. (c) Hirnpathologischer Befund in einem Falle von doppelseitiger Hemianopsie mit Maculaausparung. J. Psychol. u. Neur. **40**, 319 (1930). (d) Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. Berlin 1930. — PFINGST u. SPURLING: Intracranial aneurysms. Their rôle in the production of ocular palsies. Arch. of Ophthalm. **2**, 391 (1929). — POPPI: Syndrome thalamo-capsulare per ramollimento nel territorio dell'arteria choroidea anteriore. Riv. Pat. nerv. **33**, 505 (1928).

RAECKE: Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Arch. f. Psychiatr. **50**, 476 (1913). — REZENDE, MOTTA: Considérations sur les syndromes pariétaux et thalamiques. Rev. sud-amér. Méd. **1**, 698 (1930). — RIESE: Das Gefäßgebiet der Hemianopsie. Klin. Wschr. **6**, 351 (1927). — RÖNNE: Die klinischen Symptome der arteriosklerotischen Opticusatrophie. Acta ophthalm. (Københ.) **2**, 160 (1924). — ROGER: Migraines

hémianopiques accompagnées d'aphasie ou de paraesthésies passagères. Rev. d'Otol. etc. 6, 709 (1928). — ROSENSTEIN: Beitrag zu den beiderseitigen Verdunkelungen des Sehvermögens bei Herzklappenfehler. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 357 (1925). — RUTTIN: Aneurysma der Arteria carotis cer. und Übererregbarkeit der hinteren vertikalen Bogengänge. Arch. Ohren- usw. Heilk. 107, 255 (1921).

SÄTTLER, C. H.: Pulsierender Exophthalmus. GRAEFKE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Lief. 334—349 (Unterbindung der Art. carotis, S. 200). SCHAEFER, W.: Über einen Fall von halbseitigem Gehirn- und Hautangiom. Mschr. Kinderheilk. 50, 35 (1931). — SCHEERER: Netzhaut und Sehnerv. Erg. Path. 21, Erg.-Bd. 2, 306 u. 442 (1928/29). — SCHIFF-WERTHEIMER: Les syndromes hémianopiques dans le ramollissement cérébral. Paris 1926. — SCHMIDT, MAX: Intracranial aneurysmes. Brain 53, 489 (1931); Bibl. Laeg. (dän.) 122, 269 (1930). — SCHWARTZ: (a) Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Monographie Neur. 1930, 58. (b) Apoplektische Schädigungen bei der essentiellen Hypertonie. Nervenarzt 3, 450 (1930). — SIEGRIST: Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagader für das menschliche Auge. Habil.schr. Leipzig 1900. — STERN, ARTHUR: Periodische Abducenslähmung. Med. Klin. 1930, 771. — STIEF, v.: Zur Histopathologie des Sehnervs bei der Arteriosklerose und bei der senilen Demenz. Z. Augenheilk. 70, 41 (1929).

THIEL: Glaukom ohne Hochdruck. 48. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1930, 133.

UEBERALL: Mit Hauthämangiomen kombinierte Rankenangiome des Gehirns. Z. Neur. 124, 863 (1930). — UETHOFF: (a) GRAEFKE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 11, S. 933, 1248 (Aneurysmen), 889, 901, 964 (Blutung und Erweichung), 697 (Sinusthrombose). (b) Zu den entzündlichen Sehnervenaffektionen bei Arteriosklerose. Dtsch. ophthalm. Ges. 1924, 196; 1925, 63 (Zirkulationsstörungen der Netzhaut). (c) Über Hemianopsie und Flimmerskotom. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 305 (1927).

WEEKERS: Hémianopsie double avec intégrité de la vision centrale. J. de Neur. 28, 685 (1928). — WEGNER: Augenspiegelbefunde bei Migräne. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 194 (1926). — WESTPHAL: Über die Entstehung des Schlaganfalls. Dtsch. Arch. klin. Med. 151, 1 (1926). — WILBRAND u. SAENGER: Neurologie des Auges, Bd. 8, S. 226 (ophthalmoplegische Migräne). — WÜLLENWEBER: Aneurysmen des Plexus chorioideus mit Stauungspapille. Dtsch. Z. Nervenheilk. 84, 287 (1925).

YATES and PAINE: A case of arteriovenous aneurysm within the brain. Brain 53, 8 (1930).

ZADOR: Zur Kasuistik der Hirnaneurysmen. Z. Neur. 109, 716 (1927).

VIII. Die Augenstörungen bei Hirntumoren.

Unter den Geschwülsten des Gehirns im pathologisch-anatomischen Sinn (s. auch Abschnitt WOHLWILL, S. 12 und 61) überwiegen die Gliome; so fand CUSHING unter 868 histologisch untersuchten Hirntumoren 41, 7% Gliome, 15,9% Adenome, meist der Hypophyse, 11,4% Meningiome (meningeale Endotheliome), 8,9% Acusticusneurofibrome, während der Rest sich auf kongenitale, metastatische u. a. Tumoren (4mal sackartig erweiterte Aneurysmen der Carotis) verteilte. Im jugendlichen Alter, unter 15 Jahren sind Meningiome, Acusticusneurome und Hypophysenadenome selten; CUSHING fand unter 154 Hirngeschwülsten Jugendlicher 116 Gliome, davon 77 cerebellare, 21 angeborene Geschwülste der Hypophyse, 6 Tuberkulome usw. Die Gliome wachsen oft diffus und bieten der völligen Ausschälung die größten Schwierigkeiten; in $\frac{1}{3}$ der Fälle sind sie cystisch, in ungefähr 10% geben sie einen Kalkschatten im Röntgenbild. Sie finden sich im mittleren Lebensalter, mehr bei Männern als bei Frauen. Über die Hälfte von CUSHINGS Material betraf das Kleinhirn; häufig ist der Sitz im Schläfenlappen, sehr selten im Hinterhauptlappen. CUSHING unterscheidet anatomisch Medulloblastome (Sarkome), Spongioblastome (Gliosarkome) und Astrocytome. Die letzten bilden ungefähr 40% der Gliom-erkrankungen und sind verhältnismäßig gutartig. Die besten Aussichten für eine Operation bieten — abgesehen von Cysten — die Endotheliome und Fibrome.

Die *meningealen Endotheliome*, flache Geschwülste, welche am häufigsten neben der Sagittalnaht oder in der SYLVISCHEN Spalte sitzen, geben oft Anlaß zu Exostosen der Schädelknochen. Als Lieblingssitz der Meningiome (Abb. 22) führt

CUSHING an: 1. spinale Meningiome, 2. solche der Durchtrittsstelle der Hirnnerven, z. B. des Acusticus und Trigemini, 3. suprasellare, 4. der Olfactoriusrinne, 5. der Kanten des Keilbeinkörpers, 6. der Fossa Sylvii, 7. der Konvexität, 8. parasagittale Meningiome, 9. der Falx und 10. des Sinus transversus und sigmoideus. Die Meningiome wachsen sehr langsam, bleiben oft geraume Zeit, solange sie klein sind, symptomlos, und sind daher häufiger als der Kliniker sie diagnostiziert (BOSTROEM und SPATZ). Bei blutreichen Meningiomen kann man

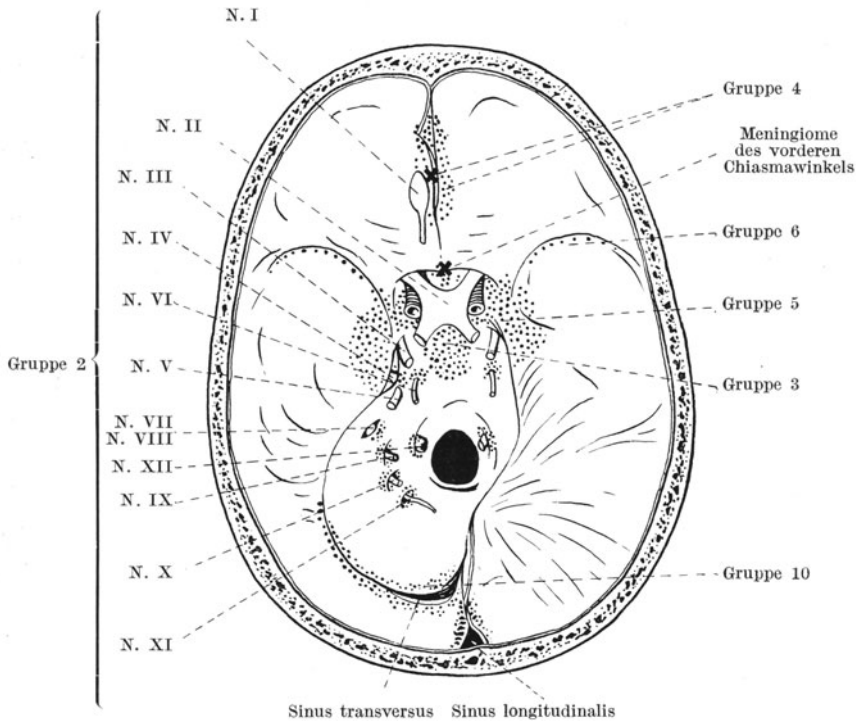


Abb. 22. Schädelbasis mit den Stellen, an welchen Verbindungen zwischen Arachnoidea und Dura bestehen und die Prädislokationsorte für die Meningiome an der Basis darstellen. (Nach AOYAGI und KYUNO umgeändert.)

zuweilen ein Geräusch bei Schädelauskultation hören (SCHREIBER). Etwa 40% der Hirntumoren sind metastatisch. UTHOFF findet Geschwülste im Großhirn etwa doppelt so oft wie im Kleinhirn.

Die gleichen klinischen Symptome wie die eigentlichen Geschwülste machen die im jugendlichen Alter nicht seltenen Tuberkel (s. KYRIELEIS diesen Band S. 701), die Gummien, Cysten, Aneurysmen und Parasiten des Gehirns. Gummien mit Hirndruckerscheinung (CUSHING sah unter 1550 Hirngeschwülsten 8) geben eine sehr gute Prognose bei Operation, eine sehr schlechte die Tuberkel.

Das Krankheitsbild einer Hirngeschwulst darf als bekannt vorausgesetzt werden. Man scheidet die von einer Hirngeschwulst verursachten Symptome in allgemeine, örtliche und solche der Nachbarschaft bzw. Fernsymptome. Unter den allgemeinen Zeichen, Kopfschmerz, psychische Störungen, Benommenheit bis zur Schlagsucht (die aber auch örtliches Symptom bei Erkrankung der Thalamusgegend und des zentralen Höhlengraus sein kann!), Pulsverlangsamung, Druckpuls, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, hat die letzte eine hervorragende diagnostische Bedeutung.

1. Die Stauungspapille.

Nur die höheren Grade des Ödems der Sehnervenscheibe mit dem Namen einer Stauungspapille im Sinne UHTHOFFS zu belegen, die beginnende Stauungspapille aber Sehnervenentzündung, Neuritis nervi optici, zu nennen, kann zu Mißverständnissen führen und ist deshalb mit E. v. HIPPEL u. a. in dieser Darstellung aufgegeben. Freilich berechtigen die höheren Grade einer Papillenschwellung eher zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Hirngeschwulst, während geringe Grade von Papillenödem bei vielen Hirnerkrankungen vorkommen und noch



Abb. 23. Stauungspapille im frischen Stadium. (Original von NIELS HÖEG.)

schwieriger von ophthalmoskopisch gleich ausschauenden primär entzündlichen Sehnervenerkrankungen zu unterscheiden sind. Das darf uns aber *nicht abhalten, primär entzündliche Prozesse des Sehnerven von primären Stauungserscheinungen nach Möglichkeit scharf zu trennen*. Das Augenspiegelbild ist in beiden Fällen vielfach identisch. Wir sehen ein mehr oder weniger ausgesprochenes Ödem (Abb. 23) und dieses auch im mikroskopischen Schnitt der Papille. Entscheidend über die Diagnose Stauungsödem oder Sehnervenentzündung mit sekundärem Papillenödem ist der Nachweis erhöhten Druckes im Schädelraum und ophthalmologisch-klinisch die Funktionsprüfung. Eine Entzündung an der Papille oder häufiger im Sehnervenstamm macht unter allen Umständen *gleichzeitig* mit dem objektiv sichtbaren Ödem oder schon vorher Funktionsstörung; ein Stauungsödem führt *erst nach längerer Zeit* zu Funktionsstörungen und sekundär entzündlichen-degenerativen Prozessen, womit sich die Unterschiede verwischen. Im allgemeinen lassen sich so *in den ersten Stadien* oder wenigstens anamnestisch die beiden Papillenerkrankungen gut auseinander halten. Schwierigkeiten ergeben sich nur, wenn erhöhter Hirndruck und Entzündung im Sehnerven

sich kombinieren, wie zuweilen bei Lues des Nervensystems, bei Hirnverletzungen, bei Meningitis. Diese kurze Begriffsbestimmung der Stauungspapille mußte vorangestellt werden, im übrigen s. Bd. 5, S. 641.

Prozentsatz der Stauungspapille im Verhältnis zum Sitz der Hirngeschwulst. Ungefähr $\frac{4}{5}$ aller nicht basalen Hirngeschwülste haben im *späten* Stadium eine Stauungspapille. Andere Angaben sind etwas niedriger, so $\frac{3}{4}$ bei BOSTROEM; NONNE (SEIF) berichtet, daß in über 40% seines Materials von Hirngeschwülsten eine Stauungspapille fehlt. Ihr Auftreten fällt oft zusammen mit dem Beginn *schwerer* subjektiver Beschwerden, zuweilen entwickelt sie sich erst einige Wochen oder Tage vor dem Ende, so daß es dringend notwendig ist, den Hintergrund wiederholt zu spiegeln, wenn man Tumorverdacht hat. Bei Sitz an der Basis, ganz besonders in der Hypophysengegend kommt es dagegen nur ausnahmsweise zur Stauungspapille. Nach UHTHOFF lag sie in 79,4% aller Großhirn-, 88% der Kleinhirn-, 90% der Kleinhirnbrückenwinkel-, 75% der Vierhügel-, 30% der Brücken-, 50% der basalen und 13% der Hypophysengeschwülste vor. Bei solchen der Konvexität und des Balkens war sie weniger häufig als bei Sitz sonst im Großhirn. Der Prozentsatz betrug für metastatische Hirngeschwülste 60%, für basalen Sitz der Metastase 25%. Zum Vergleiche führe ich folgende Zahlen von CSIKY an. Unter 315 Fällen fand dieser Autor insgesamt 66,3%; bei Sitz im Schläfen- und Stirnlappen 100%; im Kleinhirnbrückenwinkel 92,8%; im Scheitelhirn 81%; im Kleinhirn 66,6%; in der Zentralwindung 58,3%; in der Basis 54,3%; in der Medulla oblongata 50%. Für die Hypophyse gibt DE SCHWEINITZ nur 3,5% an. Auch andere Statistiken ergeben kein Überwiegen der Stauungspapille bei Kleinhirntumoren gegenüber solchen des Großhirns, z. B. fehlte Stauungspapille unter 365 Hirntumoren VAN WAGENENS in 11,7%, ebenso oft bei Sitz im Großhirn wie im Kleinhirn. Geschwülste, die ihrem Sitz nach die Ventrikelzirkulation beeinflussen, können schon bei geringer Größe zu Stauungspapille führen.

Auch von der Art der Hirngeschwulst hängt die Häufigkeit der Stauungspapille ab. Einer Statistik von SCHREIBER auf Grund von CUSHINGS Material über 615 Tumoren (außer solchen der Hypophyse) entnehme ich folgendes: Schnell wachsende „multiforme“ Gliome und metastatische Carcinome hatten in 88% Stauungspapille, aber nur leichte, durch Hirndruck verursachte Knochenveränderungen im Röntgenbild. Langsam wachsende „Astrocystome“ hatten in 86% Stauungspapille und deutlichere Knochenveränderungen im Röntgenogramm. Meningiome dagegen zeigten 71% Stauungspapille und selten Knochenveränderungen.

Einseitige Stauungspapille. Die Stauungspapille ist im allgemeinen doppelseitig. Über Einseitigkeit bei Hirngeschwulst stellt UHTHOFF folgendes zusammen: 1. Einseitige Stauungspapille 23mal auf der Tumorseite, 18mal auf der Gegenseite. 2. Einseitige Stauungspapille unter 2 dptr, 8mal auf der Tumorseite, 2mal auf der Gegenseite. 3. Stauungspapille beiderseits, aber auf der Tumorseite stärker ausgeprägt 40mal, auf der Gegenseite stärker 15mal. 4. Stauungspapille auf einer Seite, auf der anderen Sehnervenatrophie; in allen 9 Fällen war die Atrophie auf der Seite des Tumors. Nach meinen Erfahrungen lassen sich folgende Sätze aufstellen: Man ist, wenn auch nicht ausnahmslos, berechtigt auf die Seite der Hirngeschwulst zu schließen, wenn eine später doppelseitige Stauungspapille einseitig beginnt und weiterhin zunächst auf dieser Seite etwas stärker ausgebildet bleibt. Der Krankheitsverlauf zeigt dann nicht selten eine spätere Umkehr; die atrophische Verfärbung beginnt auf der Stauungspapille der herdgleichen Seite, und das Auge der Gegenseite behält längere Zeit eine stärkere Schwellung. Geringe Unterschiede in der Höhe einer vorgeschrittenen doppelseitigen Schwellung soll man außer acht lassen. Die Regel über die Gleich-

seitigkeit der stärkeren Stauungspapille mit dem Herd *gilt nicht*, wenn ein Tumor in der Nähe des intracraniellen Opticus (Stirnhirn, Basis, Hypophyse) vorliegt, in diesen Fällen wird eine einseitige Stauungspapille eher der Gegenseite entsprechen. Gerade bei diesem Sitz wird einseitige Atrophie auf der Herdseite bei Papillenschwellung der anderen Seite beobachtet. Überdies erweckt ein erheblicher Unterschied im Grade der beiderseitigen Stauungspapille an sich den Verdacht auf Stirnhirngeschwulst, worauf VORKASTNER, FOERSTER mit Recht aufmerksam machen.

Verlauf der Stauungspapille. Die Stauungspapille bei Hirngeschwulst *beginnt* in der Regel im nasalen oberen Quadranten als zartes Ödem des Nerven mit Verwaschenwerden der Grenze zur Netzhaut, feiner streifiger Trübung an dieser Stelle (vgl. Abb. 24). Hierin stimme ich HORSLEY, BEHR, VON HIPPEL bei. SCHIECK gibt den Beginn in der Exkavation an; in den vielen Fällen, wo ich die Entwicklung verfolgen konnte, vom ersten Zweifel an, ob schon ein wenig trübe Schwellung oder ob noch normaler Befund vorlag, war die Vortreibung in der Exkavation das spätere Stadium, als die beginnende Stauungspapille bereits gesichert war. Zur Erkennung der ersten Zeichen von Vorrangung ist stereoskopische Untersuchung anzuraten. Zahlreiche Blutungen auf der geschwollenen Papille, die außer Vergrößerung des blinden Fleckes keine Störung machen, weiße Flecken, überhaupt *Einzelheiten im Augenspiegelbild* haben keine Beziehung zur Art oder zum Sitz der Hirngeschwulst. Es gibt Fälle, in denen weiße Fleckchen am hinteren Augenpol in der Netzhaut ähnlich wie bei Retinitis albuminurica vorhanden sind (LUTZ, siehe auch Bd. 5, S. 646).

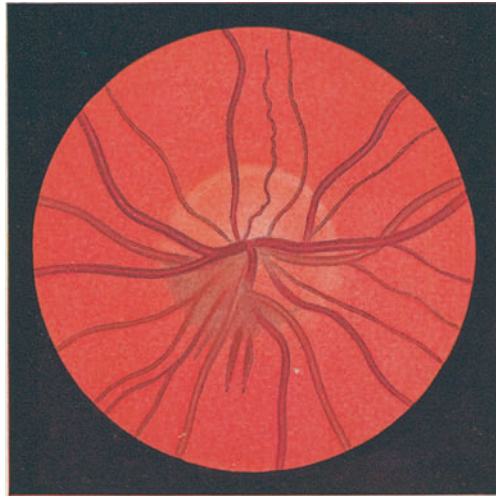


Abb. 24. Beginnende Stauungspapille.
(Nach N. KÖLLNER.)

Ein spontaner Rückgang der Stauungspapille zur Norm kommt bei nachgewiesener Hirngeschwulst (also abgesehen von Lues und Pseudotumor) fast nicht vor. Solche Fälle mit Rückgang der Stauungspapille lassen immer den Verdacht auf Fehldiagnose, Verwechslung mit Hydrocephalus, seröser Meningitis und anderem aufkommen. Nach erfolgreicher Operation mit Herabsetzung des Lumbaldruckes geht die Stauungspapille nur langsam zurück, kann sogar anfangs ohne prognostisch ungünstige Bedeutung noch zunehmen. Eine atrophische Papille ist nach BEHR, BRÜCKNER, ENROTH, ENGEL u. a. nicht mehr imstande, sich zur Stauungspapille zu entwickeln; hiervon gibt es Ausnahmen, besonders bei Hypophysengeschwülsten, so daß CUSHING meint, eine primäre Sehnervenatrophie mit sekundärem Ödem wäre oft nicht von einer Stauungspapille mit sekundärer Atrophie zu unterscheiden. Vielleicht aber waren doch in den wenigen Fällen der Literatur mit sekundärem Ödem bei primärem Sehnervenschwund noch funktionsfähige Fasern erhalten.

Zusammenhang mit Hirndruck. Die regelmäßige Hirndruckerhöhung bei Stauungspapille infolge Hirntumor wird heutzutage nicht mehr bezweifelt. Der

Lumbaldruck, normal 100—170 mm Wasser im Liegen, ist unter Umständen auf Werte über 1000 mm erhöht. Bei Zisternenpunktion ist der Druck etwa 20 mm niedriger als bei Messung nach Lumbalpunktion (BAUMANN). Andererseits ist nach NEY unter normalen Verhältnissen der Ventrikeldruck gleich dem spinalen Druck (8 mm Hg). Nicht erhöhter Lumbaldruck bei hohem Hirndruck kann durch Verschuß im SYLVIVSSchen Kanal oder Einpressen des Gehirns in das Foramen magnum erklärt sein. Spannung der Dura, Nichtpulsieren des Gehirns gehört zu den regelmäßigen Befunden bei Trepanation infolge von Tumor. Der Hirndruck kann eine solche Höhe erreichen, daß man bei Sektion zahlreiche kleine Hirnhernien in den Knochen eingetrieben sieht. Hydrocephalus internus (s. Abb. 21/22, S. 39 bei WOHLWILL) ist häufig, aber nicht immer vorhanden (GOLDFLAM unter 32 Fällen 27mal).

Hydrocephalus externus fehlt, nur die basalen Zisternen enthalten oft viel Liquor. Über die Rolle des Hydrocephalus bei der Entstehung der Stauungspapille siehe auch S. 626. Es wird angenommen, daß der erhöhte Hirndruck bei Tumor durch Abflußbehinderung der großen ableitenden Gefäße entsteht, soweit nicht durch die Geschwulst mechanische Hindernisse im Ventrikelsystem unmittelbar gesetzt werden. In Übereinstimmung damit wird von SWIFT auch die Stauungspapille von der Kompression des Hirnsinus hergeleitet. Wenn bei endolumbaler Luftenblasung (nach JÜNGLING) in $\frac{2}{3}$ der Fälle Versager vorkommen, so daß die Luft nicht den Weg in die Ventrikel findet, so spricht dies sehr dafür, daß der Abfluß des Liquors aus den Ventrikeln durch die verschiedenen Foramina doch recht häufig bei Tumor behindert ist. Andererseits ist nach SCHÜCK die Annahme gerechtfertigt, daß die Geschwulst selbst einen „biologischen“ Reiz ausübt und dadurch zu Hirnschwellung (und vermehrter Liquorabsonderung) führt; Hirnschwellung bei kleinen Geschwülsten und ohne Hydrocephalus ist nur so zu erklären. Unterbindung der Vena magna Galeni kann nach DANDY Hydrocephalus erzeugen. SCHÜCK gelang dies allerdings nicht; auch GULEKE berichtet unter 10 Versuchen nur einmal über positiven Erfolg.

Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor muß insoweit gestreift werden, als wir aus den hier vorhandenen besonderen Verhältnissen lernen können. Wichtig ist die Seltenheit der Stauungspapille bei Tumor der Hypophysengegend und der vorderen Basis (im Gegensatz zu hinten, Kleinhirnbrückenwinkel!). Man kann dies wohl kaum anders erklären, als daß diese Geschwülste den Zugang von Flüssigkeit zum Foramen opticum absperren (vgl. auch z. B. Fall KUBIK, Endotheliom über dem Chiasma, rechts intracranieller Opticus plattgedrückt, Sehnervenatrophie, links Stauungspapille; und viele ähnliche Fälle der Literatur). Ferner ist es wichtig, daß eine atrophische Papille nicht oder fast nicht schwellungsfähig ist. Es scheint, als ob ein Hineinpressen der Cerebrospinalflüssigkeit in die Scheide nicht genügt, um Stauungspapille zu erzeugen, wenn nicht auch ödemfähige Nervenfasern vorhanden sind (ÉLISABETH FISCHER u. a.); vielleicht hindert aber auch die sekundäre Gliawucherung im atrophischen Sehnerv das Fortschreiten des Ödems. MARCHESANI und SPATZ haben nachgewiesen, daß in den Sehnerven und im Chiasma bei Stauungspapille anatomisch dieselben Veränderungen vorliegen, wie in dem unter Druck stehenden Gehirn, entsprechend der Hirnschwellung REICHARDTS.

Wie das im einzelnen mit den Theorien der Stauungspapille von BEHR, von PARINAUD-SOURDILLE, von SCHIECK zu vereinen ist, kann hier nicht erörtert werden; ich verweise auf Bd. 5, S. 652. Zu der BEHRschen Theorie möchte ich noch bemerken, daß der Druck in der Orbita (und im orbitalen Sehnerv) so niedrig, der Schädelbinnendruck aber vergleichsweise bei Tumor so hoch ist, daß schon hierdurch ein Übertritt von Gewebsflüssigkeit aus dem orbitalen Sehnerv in den

intracraniellen unmöglich erscheint, auch ohne Annahme einer Schnürung durch die Durafalte am Ausgang des Canalis opticus. Die Durafalte in Verbindung mit der Enge und Länge des Knochenkanales, der überdies durch den Sehnerv „verstopft“ ist, hindert eine Ausbreitung des Schädelbinnendruckes nach der Orbita, wenn sie auch die Durchpressung einer geringen Flüssigkeitsmenge in die Scheiden und den Sehnerv selbst und damit ein Ödem des orbitalen Sehnerven und der Papille noch zuläßt. Wenn die Unterbindung der Sehnerven nahe dem knöchernen Kanal eine Stauungspapille zur Folge hat, wie es in einem Falle BEHR'S war, so beweist dies die Teilnahme des Sehnervenkopfes an dem orbitalen Ödem, ist also nur für die orbital bedingte Stauungspapille von Bedeutung.

Sehstörungen infolge Stauungspapille. Das Gesichtsfeld bei Stauungspapille infolge Hirntumor (vgl. Bd. 5, S. 647) ist in der ersten Zeit ungestört, oft

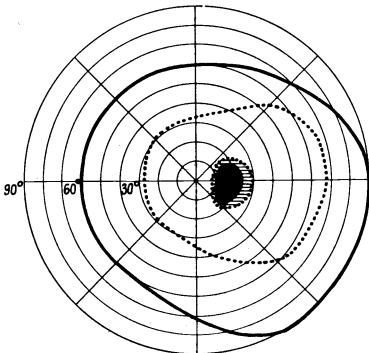


Abb. 25. Gesichtsfeld bei Stauungspapille. Vergrößerung des blinden Flecks.

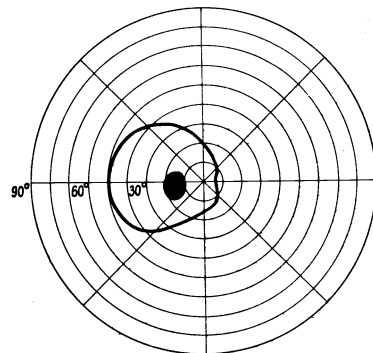


Abb. 26. Gesichtsfeld bei Stauungspapille. Konzentrische Einengung und Vergrößerung des blinden Flecks.

noch bei recht hochgradiger Papillenveränderung. Sodann kommt es zu konzentrischer oder unregelmäßiger *peripherer Einschränkung*, welche zuerst für Farben oder für kleinste weiße Objekte oder im Dunkelgesichtsfeld nachzuweisen sein mag. Die konzentrische Einengung kann vielleicht Folge der Einschnürung des Sehnerven im knöchernen Kanal und an dessen Ausgang durch die Durafalte im Sinne von BEHR sein. Bemerkenswert ist aber, daß die zentrale Sehschärfe in geringem Grade fast immer gelitten hat, wenn schon eine Einschränkung nachweisbar ist.

Außer der peripheren Einschränkung gehört die *Vergrößerung des blinden Fleckes* (KNAPP, DAVIS u. a., s. Abb. 25 u. 26) zum typischen Befund; sie ist besonders ausgesprochen bei mehrfachen Blutungen um die Sehnervenscheibe herum. Dagegen habe ich vom blinden Fleck ausgehende sektorenförmige Ausfälle im Sinne IGERSCHEIMERS nicht beobachtet.

Die *zentrale Sehschärfe* bleibt lange gut. Dem endgültigen Verfall des Sehens gehen oft Anfälle von Verdunkelung voran; in Ausnahmefällen bei langsam wachsender Geschwulst kann eine Stauungspapille bis zu 2 oder gar 3 Jahren bestehen, ehe sie ernste Störungen macht. Sinkt die Sehschärfe infolge langer Dauer der Stauung, so ist das Auge mit schlechter Sehschärfe in der Regel auf der Seite des Tumors. Ein *Zentralskotom* gehört nicht zum Bilde der Stauungspapille; in der Zusammenstellung von KAMPFERSTEIN wird es in 2,5% erwähnt, bei KREUTZFELD in 3%. Handelt es sich dabei nicht um ein örtliches Drucksymptom bei Hypophysengeschwulst oder Druck einer anderen basalen Geschwulst auf den intracraniellen Sehnerven, so ist sehr zu überlegen, ob die Diagnose einer Stauungspapille nicht zu unrecht gestellt ist, und ob nicht eine

Papillitis oder eine Papillenschwellung bei retrobulbärer Neuritis infolge von Lues oder multipler Sklerose vorliegt. Es kann aber vorkommen, daß man bei rasch fortschreitendem Prozeß vorübergehend bei Stauungspapille ein Zentralskotom findet, bei erneuter Prüfung zu anderer Zeit nicht; nur mehrfach wiederholte Gesichtsfeldaufnahme verbürgt einwandfreie Ergebnisse. Ebenso ist eine ganz *frühe Erblindung* unter gleichzeitiger Entwicklung des Augenspiegelbildes eines Papillenödems keine Stauungspapille in unserem Sinn, sondern Zeichen einer Sehnervenentzündung, retrobulbär oder an der Papille, und kommt bei Tumor fast nicht vor.

Die Stauungspapille verläuft ohne *Störungen der Dunkeladaptation*, entsprechend der Angabe von BEHR; ist eine Herabsetzung vorhanden, so liegt im allgemeinen eine Störung im Gesichtsfeld vor (ROELOFS).

Netzhautgefäßdruck in Abhängigkeit vom Hirndruck. Aus dem *Druck innerhalb der Netzhautgefäße* auf bestehenden Hirndruck zu schließen, ist von BAILLIART und von BAURMANN versucht worden. BAILLIART verstärkt durch Aufsetzen seines „Ophthalmodynamometers“ den intraokularen Druck in meßbarer Weise, wodurch zunächst bei Auftreten eines Arterienpulses der diastolische Druck in der Netzhautarterie, dann bei verstärktem Druck mit Eintreten der Blutleere der systolische Druck festgestellt wird (vgl. Bd. 5, S. 402). Für die Bestimmung des Hirndruckes genügt die diastolische Druckmessung der Netzhautarterie; dieser Druck (30—42 mm Hg.) wird mit dem gleichzeitig gemessenen Druck der Arteria brachialis in Beziehung gesetzt. Ist der Netzhautarteriendruck höher als die Hälfte des Druckes in der Armarterie, so muß man an intracranielle Drucksteigerung denken. Für hohen Hirndruck ist das Vorkommen erheblicher Schwankungen charakteristisch; dies haben z. B. die unmittelbaren Messungen des Ventrikeldruckes durch ADSON und LILLIE ergeben. Es ist deshalb notwendig, die Blutdruckmessung nach BAILLIART häufig vorzunehmen, um ein zutreffendes Urteil zu haben. Sowie eine Stauungspapille sich entwickelt, wird der bis dahin erhöhte Netzhautarteriendruck normal. Zur Stützung seiner Annahme des Zusammenhangs zwischen Hirndruck und diastolischem Druck in der Netzhautarterie führt BAILLIART an, daß Kompression der Jugularis am Halse sowohl den Hirndruck als den diastolischen Retinaldruck erhöht. Die Ergebnisse BAILLIARTs werden durch MAGIOT, WINTHER u. a., hauptsächlich französische, Autoren bestätigt. BAUWENS hat einseitige Drucksteigerung in den Netzhautgefäßen für die Bestimmung der Seite des Hirntumors verwerten können (s. auch Bd. 2, Untersuchungsmethoden).

BAURMANN geht davon aus, daß Venenpuls an der Papille nur auftreten könne, wenn der intraokulare Druck etwas höher ist als der extraokulare Zentralvenendruck; ist nun der Druck im Zwischenscheidenraum bei erhöhtem Hirndruck gestiegen, so bleibt die Venenpulsation aus und kann erst wieder eintreten, wenn man durch Aufsetzen des BAILLIARTschen Dynamometers den Augendruck genügend erhöht. BAURMANN mißt also den Druck, den er mit BAILLIARTS Apparat ausüben muß, um eben Venenpuls zu erhalten, und dann den intraokularen Druck nach SCHÖTZ unter der gleichen Belastung durch das Dynamometer. Seinen theoretischen Voraussetzungen entsprechend fand BAURMANN, daß bei Stauungspapille niemals spontaner Venenpuls besteht. Umgekehrt, ist bei normalem Intraokulardruck spontaner Netzhautvenenpuls vorhanden, so ist der Hirndruck nicht erhöht. In den Fällen von Stauungspapille ist der Venenpuls auch bei Kompression des Auges nur schwer zu beobachten. Eine Abschätzung des Fingerdruckes, der eben nötig ist, um Venenpuls auszulösen, vermittelt schon ein annäherndes Urteil, ob der Hirndruck wenig oder stark erhöht ist. Steigerung des Zentralvenendruckes allein genügt aber nach BAURMANN nicht, um das Bild einer Stauungspapille zu erzeugen.

Gegen BAURMANNs Verfahren spricht nach BAILLIART, daß in einem Drittel der Fälle eine venöse Pulsation auch bei Kompression des Auges nicht auszulösen ist. DUBAR und LAMACHE geben an, daß für den Druck in den Netzhautvenen weniger enge Beziehungen zum Liquordruck vorliegen, als für den arteriellen Druck; sie fanden bei Stauungspapille wenig oder gar nicht erhöhte Werte.

Die theoretischen Voraussetzungen des BAILLIARTschen Verfahrens zur Messung des Hirndruckes sind noch wenig geklärt, ebenso die allfälligen Folgerungen für die Pathogenese der Stauungspapille. Praktisch ist hervorzuheben, daß das Verfahren nach BAILLIART sowohl wie nach BAURMANN eine gute Einübung verlangt. Ehe nicht eine Erprobung in größerem Maßstabe vorliegt, eventuell mit verbessertem Druckinstrument (BLIEDUNG), wird man in der praktischen Empfehlung noch zurückhalten (s. auch Bd. 2, Untersuchungsmethoden).

Der *intraokulare Druck* ist bei erhöhtem Hirndruck nicht erhöht (ROSENSTEIN), RUMJANZEWA hat ihn herabgesetzt gefunden.

2. Die örtlichen und Nachbarschaftssymptome vom Auge

bei Tumor cerebri sind aus folgender Tabelle von UHTHOFF zu entnehmen (gekürzt):

	Großhirntumor	Kleinhirntumor
Homonyme Hemianopsie	17,2	0,4
Doppelseitige Hemianopsie	0,2	—
Bitemporale Hemianopsie	1,0	—
Stauungspapille, „Neuritis“	71,3	77
Neuritische Atrophie	7	11
Einfache Atrophie	1,1	—
Oculomotoriuslähmung	13,8	4,9
davon isolierte Ptosis	5,7	3
Trochlearislähmung	0,6	2,0
Abducenslähmung	10,7	18
Konjugierte Ablenkung	3,1	1,5
Blicklähmung	1,7	5,0
Nystagmus	4,2	25
Trigeminuslähmung	11	13,9
Facialislähmung	19	15
Optische Aphasie	2,2	—
Seelenblindheit	1,1	—
Alexie	5,7	—
Agraphie	4,8	—
Amnestische Farbenblindheit	0,4	—

Druckatrophie des Sehnerven durch intracranielle Geschwülste findet sich in besonders typischer Weise bei den von der Dura vor dem Chiasma ausgehenden Tumoren (s. S. 580, 583). Hier entsteht immer zunächst einseitige einfache Atrophie, nie Stauungspapille der betroffenen Seite. Häufiger als Kompression eines Sehnerven ist die des Chiasmata und später Atrophie beider Sehnervenscheiden. Klinisch entspricht diesem örtlichen Druck auf den Sehnerven ein Zentralskotom; bei den das Chiasma komprimierenden Geschwülsten sind es bitemporale, zentrale und parazentrale Skotome neben peripheren Gesichtsfeldausfällen. Man nimmt an, daß das makuläre Bündel gegenüber Druckwirkung besonders empfindlich sei. Jedenfalls ist einseitige einfache Atrophie und Zentralskotom bei Stauungspapille des anderen Auges ein charakteristisches Zeichen der Geschwülste der vorderen Basis bis zum Stirnhirn.

Temporale und bitemporale Hemianopsie ist im allgemeinen für Hypophysengeschwülste kennzeichnend (S. 600). Seltener sind es Geschwülste der großen basalen Ganglien und des 3. Ventrikels und seiner Umgebung (s. S. 581), die nach unten drängend, das temporale Gesichtsfeld einengen; eher noch handelt es sich um Geschwülste der Basis in der Umgebung des Chiasma von den Hirnhäuten, vom Keilbein und den hinteren Nasennebenhöhlen. Man denke an Hydrocephalus, Druck vom 3. Ventrikel!

Über die **homonyme Hemianopsie** lautet eine Zusammenstellung von UHTHOFF:

Vollständige homonyme Hemianopsie durch Hinterhauptlappengeschwülste . . .	43 %
" von der Dura hineingewachsen sind " Hinterhauptlappengeschwülste, die	5 %
Vollständige homonyme Hemianopsie durch Druck auf den Hinterhauptlappen .	1,2%
" " " " " Geschwülste der intracerebralen Leitungsbahnen, der inneren Kapsel, primären Opticusganglien	10 %
Tractushemianopsien durch Geschwülste der Basis und der mittleren Schädelgrube oder durch Druck entfernter Geschwülste	22 %

Unvollständige homonyme Hemianopsie	10	$\frac{0}{0}$
Doppelseitige Hemianopsie	1,2	$\frac{0}{0}$
Temporale Hemianopsie	7	$\frac{0}{0}$
Binasale Hemianopsie	1,2	$\frac{0}{0}$

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß eine homonyme Hemianopsie so gut wie nie Fernwirkung ist, sicher dann nicht, wenn sie vollständig ist. Geschwülste des Kleinhirns verlaufen infolge des trennenden Tentoriums ohne Hemianopsie. Solche des Hinterhauptlappens selbst können lange Zeit oder überhaupt ohne Gesichtsfeldstörung vorhanden sein, wenn sie die mediale Partie und die Sehstrahlung nicht unmittelbar berühren. Dabei ist zu beachten, daß die Diagnose manchmal nicht leicht ist, wenn vorgeschrittene Stauungspapille besteht; dadurch kann eine hemianopische Einschränkung über der konzentrischen von der Stauungspapille übersehen werden. Auch ist das ANTONSCHE Zeichen der Nichtwahrnehmung der eigenen Halbseitenblindheit recht häufig (s. Beitrag QUENSEL, S. 350). Natürlich ist dieses Symptom bei jedem Sitz eines Herdes bzw. einer Geschwulst und nicht nur bei Hemianopsie, sondern bei Erblindung aus beliebiger Ursache, wie Sehnervenatrophie oder Stauungspapille, ebenfalls zu beobachten (z. B. bei Sitz im Stirnhirn, STUMPF).

Wenn eine Hemianopsie Nachbarschaftssymptom ist, so liegen am ehesten Schläfenlappengeschwülste vor. CUSHING fand sie sogar unter 39 Fällen 33mal, allerdings mit Punktperimetrie, es sind also größtenteils leichteste Störungen einer homonymen Hemiamblyopie. Die Sehbahn zieht ja vom äußeren Kniehöcker in der Tiefe des Schläfenlappens, um in der Gegend des Gyrus angularis dicht unter die Rinde zu kommen und nachher mit je einem Faserzug ober- und unterhalb des Hinterhorns zur Calcarina zu verlaufen.

Die Hemianopsie bei Hinterhauptlappengeschwülsten ist fast durchweg einseitig, selten geben doppelseitige Metastasen in die Hinterhauptlappen Anlaß zu *doppelseitiger Hemianopsie* oder cerebraler Amaurose. Auch die von der Falx ausgehenden Endotheliome machen meist einseitige Hemianopsie oder Quadrantenhemianopsie, selten doppelseitige (HENSCHEN). Immerhin dürfte unter „konzentrischer Einschränkung“ der nicht hemianopischen Seite in den Literaturberichten sich doch manch eine hemianopische Störung verbergen. Eine ausgesprochen doppelseitige Hemianopsie weist mehr auf basalen als auf Hinterhauptlappentumor. Doch ist z. B. von HIGIER eine doppelseitige Embolie der Hinterhauptlappen aus Tumormaterial bei malignem Chorionepitheliom beschrieben, ferner doppelseitige Carcinometastasen bei Lungentumor von STINTZING, vgl. auch den Fall S. 585. WILBRAND und SAENGER haben einen Fall von Kleinhirntumor gesehen, der durch die Tentorien in beide Hinterhauptlappen hineinwuchs, mit doppelseitiger Hemianopsie.

Die basalen homonymen Hemianopsien sind nach UTHOFF etwa nur halb so häufig als diejenigen durch Hinterhauptlappengeschwulst. Eine frühzeitig auftretende Hemianopsie mit scharfer Trennungslinie durch den Fixierpunkt weist auf die Gegend der Fissura transversa (S. 586). Auch Hypophysengeschwülste verlaufen gelegentlich (in 7%) mit homonymer Hemianopsie. Über die Differentialdiagnose von Tractus- und zentraler Hemianopsie s. S. 277 in diesem Bande.

Augenmuskelerkrankungen bei Hirngeschwulst sind deshalb außerordentlich schwer zu beurteilen, weil man es ihnen nicht ansehen kann, ob sie Fernsymptome durch Druck einer intracerebralen Geschwulst oder örtlich durch Tumor der Schädelbasis bedingt sind. Erst durch Kombination der Lähmung mehrerer Muskeln oder in der Form der Blicklähmungen haben sie höheren lokalisatorischen Wert (s. auch Beitrag BEHR, S. 225).

Bei den Lähmungen der einzelnen Augenmuskelnerven wird man eher geneigt sein, sie auf einen Tumor des Hirnstammes oder der Basis zu beziehen, besonders wenn sie frühzeitig im Verlauf der Krankheit auftreten. Es ist bemerkenswert, daß eine isolierte Abducenslähmung selbst bei Stirnhirntumor beschrieben worden ist. Da man nun aber in der Regel einen Kranken mit Hirngeschwulst in späteren Stadien zur Beurteilung bekommt, so spielt die Reihenfolge im Auftreten der Krankheitszeichen eine wesentliche diagnostische Rolle. Im vorgeschrittenen Stadium ist die Lähmung eines einzelnen Augenmuskelnerven zur Lokaldiagnose nur mit Vorsicht zu verwerten. Einseitige Oculomotoriuslähmung bzw. einzelner seiner Äste kann für Schläfenlappengeschwulst sprechen, so auch einseitige Ptosis. Ptosis kann cortical (Stirnhirn) hervorgerufen sein, ist aber in der Regel durch entfernten Druck auf die Basis oder direkt durch basalen Tumor entstanden. Lähmungen von Oculomotorius und Abducens, beider Abducentes, multipler Augenmuskelnerven sprechen für basalen Sitz. Über die alternierenden Lähmungen s. S. 486; sie können ausnahmsweise auch von Geschwülsten verursacht werden, die nicht den Hirnstamm betreffen, indem die gekreuzte Körperlähmung direkt durch Affektion der Pyramidenbahn im Großhirn, die gleichseitige Augenmuskellähmung durch Ferndruck der Geschwulst entsteht. Eine gekreuzte sensible Lähmung kann vom Thalamus herrühren.

Seitliche Blicklähmung ist bei Großhirngeschwulst sehr selten, da die Geschwulst langsam genug wächst, um die Einübung der zahlreichen Nebenbahnen zu ermöglichen; eher kommt es zu gleichsinniger Ablenkung des Blicks, bei Sitz in der Nähe der großen Ganglien, der Hinterhauptlappen, der Schläfenlappen, des Stirnhirns. Es bedarf genauer Analyse, um die gleichsinnige Ablenkung zu verwerten, die Literaturangaben lassen dies meist nicht zu. Vertikale Blicklähmung spricht für Lokalisation in der hinteren Schädelgrube (Stammganglien, Kleinhirn-Hirnstamm). Vgl. auch S. 489 und S. 529.

Nystagmus ist zwar weitaus häufiger bei Kleinhirngeschwülsten, oder solchen des Hirnstammes. Er kommt aber auch bei Großhirngeschwülsten verschiedenen Sitzes vor, von denen das Stirnhirn neuerdings erhöhte Beachtung findet. *Nystagmus retractorius* ist bei Tumoren der Stammganglien von KUBIK und TERPLAN beschrieben. Über den optikinetischen *Nystagmus* vgl. S. 530 und Bd. 3, S. 634, sowie Beitrag BEHR in diesem Band S. 172.

Pupillenstörungen sind im allgemeinen bei Hirngeschwulst diagnostisch nicht zu verwerten, so auch nicht eine Ungleichheit der Pupillen für die Seitendiagnose. Steigerung des Hirndruckes macht nach Tierversuchen von ANDROGUÉ Pupillenerweiterung, Lichtstarre der Pupillen — UHTHOFF gibt 2% an — ist bei Geschwülsten von Vierhügeln, Zirbel, 3. Ventrikel und seiner Umgebung, wenn auch selten, beobachtet worden (BEHR), ganz ausnahmsweise bei anderer Lokalisation (vgl. diesen Band S. 130). Hemianopische Reaktion ist bei Tractus-hemianopsie wichtig (vgl. S. 122). Erhaltene Lichtreaktion bei corticaler Erblindung ist wegen der außerordentlichen Seltenheit doppelseitiger Hinterhauptlappengeschwülste als diagnostisches Zeichen kaum verwertbar. Ich habe einige Male erhaltene Lichtreaktion bei Stauungspapille in den letzten Stadien und annehmlichem Fehlen von Lichtschein beobachtet und möchte dies Vorkommnis nicht sowohl für besondere Pupillenfasern im Sehnerven (s. S. 498) verwerten, als vielmehr dahin deuten, daß die durch Hirndruck ebenfalls geschädigten Occipitallappen die von der Netzhaut kommenden, durch atrophische Stauungspapille herabgesetzten Regungen nicht mehr aufzunehmen vermochten; bei besserem Allgemeinbefinden oder nach Trepanation war die Lichtempfindung wiederhergestellt. Eine ähnliche Beobachtung findet sich bei BODENHEIMER und KORBSCHE.

Über Trigemiusstörung bei Geschwülsten der Medulla und des Hirnstammes s. S. 482 und S. 487. Sonst spricht sie für basalen Sitz einer Geschwulst. In der Zusammenstellung von UHTHOFF wird eine Trigemiusbeteiligung bei Großhirngeschwülsten in 11%, bei Kleinhirngeschwülsten in 13,9% angeführt. Dabei ist aber zu beachten, daß von diesen 11% Großhirngeschwülsten nur 0,9% die Hemisphären betrafen, die anderen die Basis. Eine Hornhautanästhesie oder gar eine Keratitis neuroparalytica als Ferndrucksymptom eines Großhirntumors wird praktisch nicht beobachtet, wenn nicht der Tumor auf die Basis übergreift. Nach einer Zusammenstellung von WILBRAND und SAENGER war bei Keratitis neuroparalytica unter 64 Fällen 12mal das Kerngebiet und Wurzelgebiet, 4mal das Kerngebiet allein, in allen anderen Fällen ein mehr peripherer Teil von den Wurzeln bis zu den Ästen betroffen. Unter den basalen Geschwülsten sind besonders die von den Nebenhöhlen der Nase, vom Keilbein, von der basalen Dura, selten die von der Hypophyse ausgehenden und die metastatischen Carcinome zu erwähnen.

Eine Sonderstellung nimmt die **Areflexie der Hornhaut** ein, da sie ja nicht nur von der afferenten Bahn und vom Reflexbogen, sondern auch efferent vom Facialis abhängig ist. REDLICH sieht in der Herabsetzung des Hornhautreflexes bei Hemiplegie das feinste Zeichen einer Mitbeteiligung des Facialis. Im allgemeinen weist eine Areflexie bei Hirngeschwulst auf den Sitz in der hinteren Schädelgrube im Kleinhirn und Hirnstamm. Bei Großhirngeschwülsten gibt UHTHOFF in 1% Areflexie an, am ehesten bei Stirnhirntumoren.

Seelenblindheit. Alexie, optische Aphasie, optisch-räumliche Störungen und andere höhere Sehstörungen sind nach UHTHOFF in 9% der Fälle von Großhirngeschwulst beobachtet worden. Immer handelte es sich um linksseitigen Sitz, ganz ausnahmsweise um Tumor rechts, aber Erweichungsherd der linken Seite daneben. Im allgemeinen wird man auf Sitz im Hinterhauptlappen schließen dürfen, zum Teil im Gyrus angularis oder nach dem Schläfenlappen hin, meist mit Beteiligung des tiefen Marks oder ausschließlich in der Tiefe. Es sind Fälle vorgekommen, in denen man eine optisch-räumliche Störung mit einer Kleinhirnstörung verwechselt hat, weshalb auf die optische Raumlokalisierung, den optischen Zeigeversuch, besonders geachtet werden sollte. Nicht immer sind die höheren optischen Störungen von einer Hemianopsie begleitet. Halluzinationen auf optischem Gebiet können ebenso gut auf Schläfenlappen- wie auf Hinterhauptlappengeschwulst hinweisen; einfache Lichterscheinungen eher auf die Sehstrahlung und den Hinterhauptlappen. Einzelne bringt der Beitrag von QUENSEL, S. 364 und 459 dieses Bandes.

Exophthalmus ist nicht selten bei jeder Art von Hirngeschwulst, am wenigsten ausgesprochen bei solchen in der hinteren Schädelgrube. Ich meine damit zunächst nur die geringen Grade, die bei Doppelseitigkeit wegen der individuellen Unterschiede diagnostisch unsicher sind, aber, wenn einseitig, sehr sicher mit der Seite der Hirngeschwulst übereinstimmen. So gibt auch CUSHING an, daß bei Meningiomen jeden Sitzes einseitiger Exophthalmus häufig sei.

Die Ursache ist in erhöhtem Hirndruck zu suchen, vielleicht zuweilen mit Druck auf den Sinus cavernosus, wobei dahingestellt bleibe, warum dieser Exophthalmus nur im kleineren Teil der Fälle auftritt. In ähnlicher Weise, ebenfalls durch erhöhten Druck, wird Exophthalmus bei Hydrocephalus, bei meningealen Blutungen, Hämatom der Dura beobachtet. Mit der Annahme, daß durch Hirndruckerhöhung Exophthalmus entstehen kann, befinde ich mich allerdings im Gegensatz zu UHTHOFF und zu BIRCH-HIRSCHFELD. UHTHOFF gibt an, daß die Vortreibung des Auges bei Hirngeschwulst in $\frac{9}{10}$ der Fälle auf direkte Überwucherung der Geschwulst in die Orbita beruhe, wobei er nur die ausgesprochenen Fälle berücksichtigt. Geringe Grade läßt FLATAU, ebenso UHTHOFF, außer acht, es sei denn, daß man mit dem Exophthalmometer vor und nach der Lumbalpunktion durch genaue Messung Unterschiede feststellen könne. Diese Forderung halte ich für unbegründet, weil die Verbindung zwischen Schädelraum und Augenhöhle so gut verschlossen ist, daß man

selbst nach ausgiebiger Dekompression oder bei Hirnprolaps eine sicher durch Druck entstandene Stauungspapille meistens noch lange bestehen sieht, viel weniger also einen unmittelbaren Einfluß auf die Vortreibung des Auges erwarten darf.

UHTHOFF findet in 8% der Fälle von Hirngeschwulst einen erheblichen Exophthalmus. Hierunter sind natürlich die basalen Geschwülste am stärksten vertreten, während der leichte Grad von Vortreibung als Drucksymptom abgesehen von dem Hinweis auf die Seite des Herdes nicht lokalisatorisch zu verwerten ist, beispielsweise auch bei Geschwülsten der Hinterhauptklappen mit Hemianopsie, bei Kleinhirn- und Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten beschrieben worden ist. Unter 58 Schläfenlappengeschwülsten einer Statistik von ARTOM bestand 10mal Exophthalmus, davon 1mal durch Einwuchern des Tumors in die Orbita, 1mal durch Druck auf den Sinus cavernosus mit halbseitigem Gesichtsoedem.

Exophthalmus kann auch bei primären Geschwülsten der Orbita und des Sehnerven mit Übergreifen auf das Gehirn, oder bei gleichzeitiger Metastase in die Orbita vorkommen.

3. Die Bedeutung der Augenstörungen für die Differentialdiagnose und Therapie der Hirntumoren.

Die Differentialdiagnose einer Hirngeschwulst muß insoweit hier besprochen werden, als die Augenstörungen dazu wesentlich sind. Stauungspapille gilt mit Recht als fast sicheres Zeichen. Allein reicht sie aber doch nicht aus, die Diagnose zu begründen. Vor allem ist eine renale Entstehung der Stauungspapille nicht ganz selten, jedenfalls häufiger als es statistisch angegeben wird.

Nach der Zusammenstellung von RENTZ aus UHTHOFFS Klinik lag unter 220 Fällen von Stauungspapille in 72,2% Hirngeschwulst vor (10% Hirnlues, 4,2% Hirntuberkulose, 3,3% Hydrocephalus, 0,6% Hirnabsceß, 1,2% Cysticercus des Hirns, 0,6% Nephritis, 0,6% Anämie, 0,6% Bleivergiftung, 3,9% Turmschädel, 0,6% Basisbruch, 2,2% unsichere Ursache). CORDS fand unter 73 Stauungspapillen 34mal Tumor, 11mal Lues cerebrospondialis, 5mal Solitär-tuberkel, 5mal Hydrocephalus, 4mal Hirnabsceß, 4mal Trauma, 3mal Nierenkrankheit, 2mal Meningitis, 2mal Pseudotumor, je 1mal Aneurysma, Sinus-thrombose, Turmschädel. SEISSIGER gibt an, daß von 88 wegen Stauungspapille trepanierten Kranken 76mal Geschwülste vorlagen, 3mal Meningitis serosa, 2mal Lues, je 1mal Tuberkel, Hydrocephalus, Turmschädel.

Endlich führe ich eine Statistik von CHARLIN an, der unter 52 Kranken mit Stauungspapille 19mal eine Neubildung, 19mal Syphilis, darunter 7mal ein Gumma, 7mal Urämie, 3mal Meningitis, 2mal Hypertonie, 1mal Eklampsie (1mal rhinogene Papillitis) sah.

Praktisch kommt man, wenn man von Syphilis absieht, an die man immer denken muß, am häufigsten in die Lage, Hydrocephalus bzw. Meningitis serosa zu berücksichtigen. Die Diagnose eines idiopathischen Hydrocephalus ist indessen nur mit Vorsicht zu stellen, da zuweilen kleine, makroskopisch kaum sichtbare Tumoren den Aqueductus Sylvii oder die Foramina Monroi durch Obstruktion zusammenpressen (NONNE). Im übrigen sind es immer Affektionen, die den Schädelbinnendruck erhöhen; auch wenn bei Nierenerkrankung, Urämie, essentieller Hypertonie oder bei Bluterkrankungen, wie Polycythämie (MEESMANN u. a.), Chlorose, Leukämie oder selbst im 2. Stadium der Lues Stauungspapille gefunden wird, so ist der Lumbaldruck gesteigert. Die Polycythämie geht an sich immer mit erhöhtem Lumbaldruck einher. In der erwähnten Zusammenstellung von RENTZ fehlt durch statistischen Zufall Stauungspapille bei Hirn- und Meningealblutung und bei Erweichung; sie kommt selten vor. Wenn man

bei Arteriosklerose, Stauungspapille und Tumorverdacht, okulistisch die Diagnose zu entscheiden hat, so liegt in dubio Hirntumor vor; ich habe in zwei Fällen von Geschwulst des Hinterhauptlappens und des Kleinhirnbrückenwinkels sehr frühzeitig während der Entstehung der Stauungspapille bei ganz geringer Vorrangung streifige Netzhautblutungen neben den Sehnervenseiben gesehen, die eine große Versuchung mit sich brachten, bei unklarem Krankheitsbild und erhöhtem Blutdruck arteriosklerotische Erweichungsherde oder Blutungen im Gehirn anzunehmen. Beidemale wurde durch Sektion bzw. Operation Hirntumor festgestellt.

Als ganz seltene Ursachen einer Stauungspapille seien der Vollständigkeit halber noch genannt Encephalitis, Sonnenstich (REHDER), Tetanie (ALBRECHT), Sinusthrombose, Meningitis, Botulismus; überdies ist die orbitale Stauungspapille und die angeborene Scheinneuritis zu beachten.

Im übrigen ist man nicht oft in der Lage, nur nach dem Augenspiegelbilde bei der Differentialdiagnose der verschiedenen druckerhöhenden Hirnprozesse mitzuwirken. Dem Neurologen stehen eine Reihe anderer Hilfsmittel zur Verfügung, wie Untersuchung des Lumbalpunktates (Lymphocytose spricht gegen Tumor, für Lues oder Meningitis serosa), NEISSER-POLLACKSche Hirnpunktion, Pneumographie [vom Ventrikel, von DANDY gleichzeitig an beiden Seiten des Hinterhauptlappens ausgeführt, oder suboccipital (AYER, NONNE); nicht, weil unsicherer, nach BINGEL durch Lumbalpunktion], Feststellung eines eventuellen Kalk- oder Knochenschattens im Röntgenbild, Indigocarmineinspritzung, Lipiodoleinspritzung zur Untersuchung eines eventuellen Hindernisses für die Liquorzirkulation, arterielle Encephalographie nach MONIZ (Einspritzung von Natrium jodatum in die Carotis) usw. An die Gegenanzeige gegen Lumbalpunktion und besonders gegen die nicht ungefährliche lumbale Pneumographie bei Tumor der hinteren Schädelgrube ist zu erinnern.

Hinsichtlich der Therapie hat der Augenarzt wegen der Erblindungsgefahr oft entscheidend mitzusprechen. Selbstverständlich würde es ja richtig sein, die Geschwulst selbst operativ anzugehen, vielleicht auch wenn ein Gumma vorliegt. Aber der Prozentsatz der rechtzeitig lokalisierbaren Hirntumoren ist doch noch ziemlich gering (BOSTROEM 67% gilt wohl nur unter besonders günstigen Umständen und in Spätstadien), und außerdem ist selbst dann die vollständige Ausschälung durch den Ort oder die diffuse Ausbreitung oft unmöglich. Ferner ist die Todesgefahr bei Operation hoch und außerordentlich von der Technik des Operateurs abhängig; CUSHING, der bekannte amerikanische Neurochirurg, berechnet 9,1% für Hypophysentumoren 8,2%, für Kleinhirngeschwülste 18,6%; RANZI gibt an: bei Exstirpation von Großhirngeschwülsten 31%, Hypophysisgeschwulst 18%, Kleinhirngeschwulst 42%, Acusticustumor 68% Todesfälle; andererseits ist nach MARBURG und RANZI in 37% eine Heilung oder langdauernde Besserung erreicht worden. EISELSBERG gibt folgende Übersicht seiner Erfolge bei Hirngeschwülsten: Von 161 operierten Großhirngeschwülsten starben 39% innerhalb der ersten 4 Wochen (27 an Shock, 13 an Infektion, 10 an Pneumonie). Von 38 Geschwülsten der Hypophyse, operiert nach EISELSBERG-SCHLOFFER, starben in den ersten 4 Wochen 9; von 88 Kleinhirngeschwülsten 47; von 46 Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten 35. Nach Balkenstich (54 Fälle) starben 17 (meist hydrocephalische Kinder); für 114 Dekompressivtrepanationen betrug die primäre Mortalität 19. Unter Berücksichtigung der Grundsätze CUSHINGS — vor der Operation Dehydrierung durch rectale Magnesiumsulfateinläufe, besonders bei starkem Hydrocephalus internus, genaueste Blutstillung, schonendstes Vorgehen, stückweise und nicht radikale Entfernung der Geschwulst, sofortiges Unterbrechen der Operation bei Gefahr — sinkt die Todesgefahr der Hirnoperation erheblich (EISELSBERG etwa 10%; CUSHING unter 162 Hirngeschwülsten des Jahres 1926/27 11,1%).

Die Anwendung der Elektrokoagulation hat nach CUSHING die Möglichkeit der Entfernung von Hirntumoren noch weiter verbessert, vor allem können auch gefäßreiche Tumoren angegangen werden.

Dekompression. Ist nun die örtliche Diagnose nicht möglich, so verlangen gleichwohl die Hirndruckerscheinungen, besonders aber die Schädigung des Sehnervs, eine Operation zur Herabsetzung des Druckes. E. v. HIPPEL betont, daß man die palliativen Operationen möglichst schon bei gutem Sehvermögen vornehmen soll, da bei vorgeschrittener Stauungspapille der Verfall oft nicht mehr aufzuhalten ist.

Wiederholte Lumbalpunktion kommt dazu bei Tumor weniger in Frage, ist überdies bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube gefährlich. Auch die Zisternenpunktion ist nach AYER bei Tumor und Stauungspapille nicht indiziert; während sie nach NONNE zu diagnostischem Zweck erlaubt ist. Der Suboccipitalstich von ANTON und SCHMEDEDEN wird selten ausgeführt. Eine Kombination des BRAMANNschen Balkenstiches mit der ANTON-SCHMEDEDENschen Suboccipitalfensterung scheint aber oft zur Dekompression zu genügen. Am besten ist Palliativtrepanation in der Nähe der vermuteten Geschwulst oder sonst subtemporal nach CUSHING. Wenn zwischen suboccipitaler und subtemporaler Dekompression zu wählen ist, so muß berücksichtigt werden, daß bei letzterer 3—5% (RANZI 10%), bei suboccipitaler Trepanation 15% Mortalität (von CUSHING) berechnet wird. Die Stauungspapille wird aber bei Tumoren der hinteren Schädelgrube durch die subtemporale Dekompression nicht so gut beeinflußt (DANDY), wie ich an eigenen Fällen bestätigt fand. Demgegenüber hat DAVIS LOYAL an Hunden Stauungspapille durch Einbringen von Agarstückchen in die Schädelkapsel erzeugt und bei diesen Tieren gleichmäßig gute Beeinflussung durch Trepanation an beiden Stellen gefunden, was eben für den Menschen und seine Geschwülste nicht gelten kann.

Die verschiedenen Verfahren zur Ventrikeldrainage von PAYR, HILDEBRAND u. a., die sellare Trepanation, die MÜLLERSche Sehnervenscheidentrepanation mögen der Vollständigkeit halber erwähnt werden; letztere erfährt mit Recht von KUBIK, v. HIPPEL, MARBURG eine scharfe Ablehnung.

Medikamentöse Therapie. Wird, wie häufig, eine Entlastungstrepanation verweigert, so habe ich in vielen Fällen ausgezeichnete Erfolge — natürlich vorübergehend — von einer Hg-Schmierkur gesehen, die man mehrfach wiederholen kann. Auch Jodtherapie ist zu versuchen (mindestens 3 g JNa pro Tag, daneben eine Schilddrüsentablette zu 0,1). Vorübergehende Druckentlastung macht auch intravenöse Injektion hypertotonischer Lösungen (70 ccm einer 15% NaCl-Lösung oder 40% Traubenzuckerlösung) oder rectale Eingießung von Magnesiumsulfat oder Einnehmen von 16,0 NaCl in 80 ccm Wasser. Nach FORBES und WOLF sind nach Dehydration durch Injektionen hypertotonischer Lösungen die Piagefäße kontrahiert, die der Rinde erweitert; das Umgekehrte ist nach Injektion hypotonischer Lösungen der Fall.

Ferner wirkt nach MARBURG die **Röntgentiefenbestrahlung** des Plexus chorioideus als bestes druckherabsetzendes Mittel. Röntgentherapie ohne vorherige Druckentlastung ist aber gefährlich. Soll der Tumor selbst bestrahlt werden, so sei erwähnt, daß nur gewisse Gliome und Hypophysengeschwülste strahlenempfindlich sind, die anderen refraktär.

Die Augensymptome bei verschiedenem Sitz einer Hirngeschwulst.

Eine besondere Besprechung der Geschwülste der Hypophyse findet der Leser S. 600, des Kleinhirns S. 512, des Kleinhirnbrückenwinkels S. 515, des Hirnstamms S. 495, 498, des 4. Ventrikels S. 500, der Medulla oblongata S. 484, des Rückenmarks S. 480, der Zirbel S. 499. Es ist zweckmäßig, bei der Wichtigkeit der örtlichen Diagnose abgesehen von dem schon gegebenen allgemeinen Schema auch andere charakteristische Gruppen kurz gesondert anzuführen.

Die **Geschwülste der intracraniellen Sehnerven** (vgl. auch Bd. 5, S. 755) sind nicht nur diagnostizierbar, sondern zum Teil auch durch Operation angreifbar

(DANDY, KNAPP). Abgesehen von den primär am orbitalen Teil des Sehnerven entstehenden Geschwülsten, die in der Mehrzahl auch in die Schädelhöhle hineinwuchern oder von vornherein intracraniell und orbital zugleich entstehen, gibt es eine kleine Zahl von rein intracraniellen Tumoren des Sehnerven, teils Endotheliome der Sehnervenscheide, teils Geschwülste mit Glia und Bindegewebswucherungen, Neurofibrome. Die ersten Anzeichen bestehen in ein- oder doppelseitiger Sehstörung mit unregelmäßigem, nicht hemianopischem Gesichtsfeldausfall, der langsam fortschreitet. Kopfschmerz und Hirndruck fehlen im Beginn. Objektiv besteht einfache Sehnervenatrophie, keine Stauungspapille. Nur bei Fortsetzung des Tumors in die Orbita wird Exophthalmus und Stauung am atrophischen Sehnerven (CUSHING) beobachtet. Später kommen Ptosis, Augenmuskellähmung wechselnden Grades hinzu, erst dann auch Hirndruckscheinungen, Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen. Zeichen der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit, der allgemeinen Neurofibromatose (s. S. 587) können vorliegen (CUSHING unter 18 Fällen 6mal, v. D. HOEVE). Fast ausschließlich handelt es sich um Kinder oder Jugendliche. Differentialdiagnostisch sind zu erwägen: Neuritis nervi optici retrobulbaris, die aber eine viel schnellere Entwicklung der Sehstörung zeigt und nicht so langsam stufenweise zunimmt; Hydrocephalus, der durch Pneumographie ausgeschlossen werden kann; intra- und suprasellare Geschwülste der Hypophyse und der Chiasmagegend, für die hemianopische Störungen bezeichnend sind, und bei denen das Röntgenbild oft Sellaveränderungen ergibt oder unter Umständen endokrine Störungen von vornherein den richtigen Weg zeigen. Tuberkulose undluetische Periostitis der Gegend vor der Sella macht sich durch Schatten im Röntgenbild (LODATO) bemerkbar, schädigt auch den Olfactorius, was beides zunächst bei den primären intracraniellen Sehnerven- und Sehnervenscheidengeschwülsten nicht der Fall ist. In vorgeschrittenem Zustand kann bei den letzteren das stereoskopische Röntgenbild (v. d. HOEVE, KNAPP u. a.) eine Erweiterung des Foramen opticum, das normal zwischen 3,5 und 6,5 mm weit ist, ergeben. Therapeutisch ist von DANDY, von CUSHING die transfrontale Operation mit gutem Erfolg ausgeführt worden. Sie ist auch dann anzuraten, wenn es sich um eine Geschwulst des Opticus handelt, von der feststeht, daß sie nicht beseitigt werden kann; in diesem Falle kann man sich nach v. d. HOEVE auf Erweiterung des knöchernen Kanals beschränken, um den Sehnerven von dem auf ihm lastenden Druck zu befreien.

Basale Tumoren der Gegend zwischen Fissura orbitalis superior und Sinus cavernosus. Hierhin gehören in erster Linie die Aneurysmen der Carotis (siehe S. 556), dann die von den Hirnhäuten und (selten) -nerven, vom Ganglion Gasseri, vom Keilbein ausgehenden, sowie vor allem die vom retropharyngealen Raum und von der Nase aus einwuchernden Geschwülste. Aus dem bestehenden Bilde erhellt unmittelbar die Nervenbeteiligung. Der Sehnerv bleibt lange oder dauernd verschont mit Ausnahme der Entwicklung einer Stauungspapille. Dagegen werden die Bewegungsnerven des Auges frühzeitig betroffen, ebenso die innere Augenmuskulatur. Diese kann aber auch trotz Lähmung der äußeren vom Oculomotorius versorgten Muskeln bei Tumor dieser Gegend verschont bleiben (UHTHOFF). Der Sympathicus ist häufig beteiligt, nicht selten mit dem I. Trigeminasast zusammen (RAADER). BEHR macht besonders darauf aufmerksam, daß die Kombination von Lähmung des Sphincters (erhaltene Erweiterungsfähigkeit der engen, absolut starren Pupille auf Atropin) mit Lähmung des Sympathicus (Miosis, die durch Cocain nicht beseitigt wird) nur auf einen Herd dieser Gegend bezogen werden kann. Nach HERZAU wird das BEHRSCHES Zeichen in einigen Fällen vermißt. Der I. Trigeminasast ist sehr oft, die anderen seltener beteiligt; Keratitis neuroparalytica immer nicht zu vermeiden. Der Riechnerv kann mitleiden, der Facialis seltener.

Sehr häufig verlaufen *maligne Nasengeschwülste* (vgl. Bd. 3, S. 194 und diesen Band, Abb. 7, S. 13) zunächst ohne Nasensymptome, von vornherein aber mit Augenbewegungsstörungen. Durch Einwuchern in die Fissura orbitalis superior kommt es zu Exophthalmus und Einbruch des Tumors in die Augenhöhle. NOBÉCOURT, CASTÉRAN, PICHON beschreiben als Syndrom der Fissura orbitalis superior Lähmung der Hirnnerven 2, 3, 4, 6 ohne Symptome von Hirndruck. Eine Zusammenstellung von WOLTMANN ergibt, daß unter 25 Fällen von bösartigen Nasengeschwülsten 16 keine Erscheinungen von der Nase machten, und daß unter 29 solchen Fällen 25mal die Nerven beteiligt waren, am häufigsten der Abducens, dann der Trigeminus. Nach BEHR ist die gleichzeitige isolierte Lähmung des 2. Trigeminusastes und des gleichseitigen

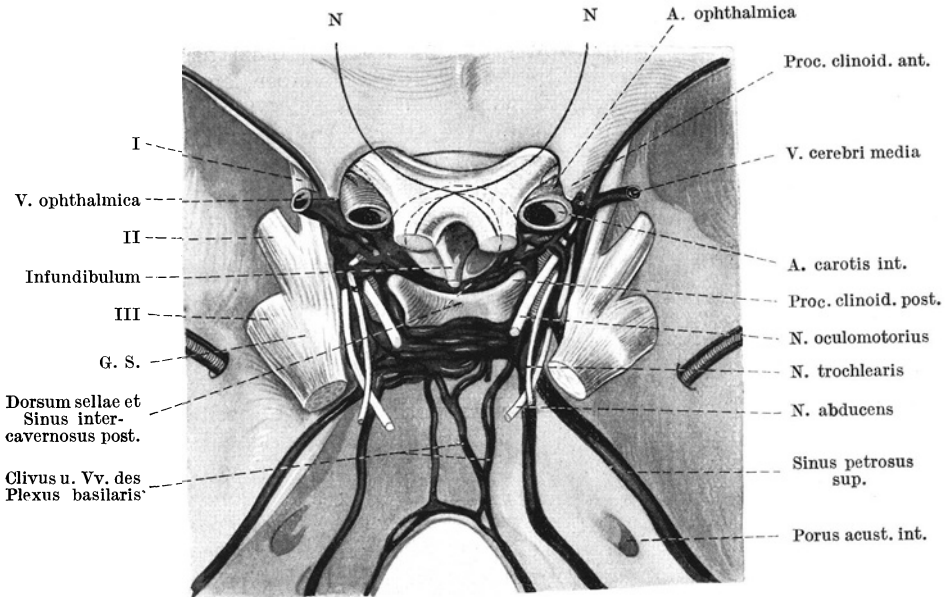


Abb. 27. Topographie der Carotis int. und des Sinus cavernosus. (Aus CORNING.)

Abducens typisch für Geschwülste der Fossa pterygopalatina (s. S. 230). Ist von Anfang an zugleich auch die reflektorische Tränensekretion versiegt, so spricht dies für Ausgang von der Oberkieferhöhle, das primäre Erhaltenbleiben des Tränens für Ursprung von der Keilbeinhöhle. Die tränensekretorischen Fasern ziehen nämlich vom Facialis in der Gegend seines Knies im Canalis Fallopii als Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und zum 2. Ast des Trigeminus, dann durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita (LUTZ u. a.). Der Verlauf der Geschwülste des hinteren Nasenrachenraumes ist im allgemeinen trostlos, da weder durch Operation noch durch Bestrahlung radikale Beseitigung der Geschwulst möglich ist. Die Differentialdiagnose gegenüber Hypophysentumoren ergibt die Gesichtsfeld- und Sehnervenstörung bei diesen häufiger, bei den malignen Nasentumoren das Überwiegen der Augenbewegungsstörung, der Trigeminusbeteiligung.

Die Geschwülste im Bereich des Ganglion Gasseri beginnen meist mit Trigeminusneuralgie, die zunächst nur einen Ast betreffen kann, sich später auf die anderen verbreitet. Oft ist der Oculomotorius frühzeitig ergriffen, meist nur der Levator des Oberlides. Facialis, Abducens, Acusticus können später hinzutreten

(HELLSTEN, HENNEBERG). Unterscheidung der Geschwülste von Entzündungen des Ganglion Gasseri ist schwierig (STAMMERS).

Die suprasellaren Tumoren der Umgebung der Hypophyse und der Chiasmagegend sind augenärztlich von besonderer Wichtigkeit, weil sie das typische Syndrom der primären Sehnervenatrophie mit bitemporalem Gesichtsfeldausfall bei normaler Sella machen, oder später einseitigen Verlust des Sehens mit temporaler Gesichtsfeldeinengung des anderen Auges. Wie bei den Hypophysengeschwülsten ist dabei zwar meist der Beginn in den temporalen *oberen* Quadranten, ohne daß man zu viel Gewicht darauf legen soll, weil ausnahmsweise auch der Ausfall rein in den unteren Quadranten zuerst beobachtet wurde. Ebenfalls wie bei den eigentlichen Hypophysengeschwülsten kann die temporale Einschränkung zunächst nur für Farben bestehen und in diesem Zustande oft Jahre bis Jahrzehnte währen, bis das endgültige deletäre Wachsen einsetzt (BOREL). Zentrale Skotome von größerem Ausmaß ohne peripheren Ausfall sprechen gegen Tumor. Die Differentialdiagnose gegenüber den Geschwülsten der Hypophyse selber beruht (vgl. S. 300 und 605) zunächst in der röntgenologisch normalen Sella und den im Beginn fehlenden glandulären Symptomen. Es muß freilich darauf hingewiesen werden, daß das Röntgenbild nicht unbedingt verlässlich ist (CHRISTIANSEN), und daß aus der Abwesenheit von Hypophysenzeichen nicht unbedingt auf den Sitz außerhalb der Hypophyse zu schließen ist, wie es z. B. LUTZ tut. Nach LILLIE verliefen von 46 Hypophysentumoren 27 ohne glanduläre Zeichen, ohne Akromegalie, ohne Diabetes insipidus.

Im weiteren Verlauf der suprasellaren Geschwülste entwickeln sich oft Oculomotoriusparese einer Seite, selten homonym-hemianopische Störungen. Doppelseitige Oculomotoriusparese bei Schädigungen dieser Gegend spricht eher für gummöse oder seröse Meningitis. Durch Wachstum nach oben kommt es zum Syndrom des 3. Ventrikels oder Hypothalamus: Adipositas und Diabetes insipidus (vom Infundibulum und Tuber cinereum) und Schlafsucht (hinteres Ende des Ventrikels nach dem Sylvischen Kanal), extrapyramidale Rigidität, Thalamusschmerzen, Störung der vertikalen Augenbewegungen, Hemichorea, eventuell bei seitlichem Wachstum zu Geruchs- und Geschmacksstörungen vom Gyrus uncinatus. Durch Druck nach unten können die suprasellaren Geschwülste Unterfunktion der Hypophyse, Dystrophia adiposogenitalis, Infantilisimus, Hautveränderungen, Stoffwechselherabsetzung hervorrufen.

Es kommen als suprasellare Geschwülste vor: 1. *suprasellare Adenome*, die sich infolge der Anlage oder infolge Durchbruches durch das Diaphragma sellae nicht in der Sella entwickeln.

2. *Aneurysmen des Circulus Willisii* (S. 557). Sie sind differentialdiagnostisch eventuell durch Blutgehalt des Lumbalpunktes ein oder zwei Tage nach einem Anfall, ferner meist durch Fehlen hemianopischer Gesichtsfeldstörungen und überhaupt von Sehstörungen, weiter durch das Vorhandensein von hohem Blutdruck von den Geschwülsten dieser Gegend zu trennen. Bitemporale Gesichtsfeldeinengung und einfache Sehnervenatrophie sind aber möglich; unter 186 transfrontalen Operationen CUSHINGs wegen suprasellarer Tumoren waren 2 Aneurysmen als Fehldiagnosen. Andererseits sind diese Aneurysmen insoweit schwer zu erkennen, als sie kein subjektiv oder objektiv hörbares Geräusch verursachen.

3. *Primäre Chiasmatumoren, Gliome* (VERHOEFF) machen nach CUSHING primäre Sehnervenatrophie, uncharakteristische Gesichtsfeldausfälle, eher von bitemporalem Charakter, schnellen Verfall des Sehens beider Augen, keine sekundären Hypophysenzeichen, eventuell Erweiterung der Sehnervenkanäle, zuweilen Allgemeinzeichen der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. CUSHING sah unter 186 transfrontalen Operationen 8 Geschwülste des Chiasma.

4. *Tumoren der RATHKESchen Tasche* (Adamantinome, Craniopharyngiome, s. S. 300), meist suprasellar, cystisch, bei jungen Leuten unter 30 Jahren und Kindern, in 85% mit kleinen Kalkherden (während die eigentlichen Hypophysengeschwülste verschwindend selten Verkalkung zeigen). Sie können Symptome von Unterfunktionen der Hypophyse hervorrufen, und zwar sowohl vom Vorderlappen (Infantilismus, Zwergwuchs), als auch den adiposogenitalen Komplex oder den von CUSHING sog. mageren Dyspituitarismus (Infundibulumzeichen), bei dem die sekundären Geschlechtscharaktere erhalten bleiben, aber Haarschwund, trophische Störungen der Gelenke und Polyurie auftreten. Unter 42 Hypophysenganggeschwülsten DEERYs bestand 9mal nicht die temporale, sondern homonyme Hemianopsie. CUSHING beschreibt einen Fall von Craniopharyngiom, in dem die Arteria cerebri anterior den einen Tractus komprimierte und homonyme Hemianopsie verursachte.

5. *Suprasellare Endotheliome* oder Meningiome (in 30% Kalkschatten im Röntgenbild), epidermale *Cholesteatome* (s. diesen Band Abb. 38, S. 68), *Chordome, Teratome, Dermoidcysten*. Über die basalen Meningiome wird nachher zusammenfassend berichtet.

6. In seltenen Fällen von diesem Syndrom der bitemporalen Einengung mit einfacher Atrophie der Sehnerven und normaler Sella handelt es sich um *Arachnoiditis* (CRAIG und LILLIE), zuweilen auf Grund einer Lues.

7. *Die Gliome der Substantia perforata* des 3. Ventrikels (s. S. 587) und Umgebung pflegen nicht so häufig Chiasmakompression zu machen. Es fehlen also bitemporale Hemianopsie und einfache Sehnervenatrophie, dagegen ist Stauungspapille bei den Hypothalamustumoren häufiger als bei den Hypophysengeschwülsten.

Die Meningiome der Schädelbasis (vgl. S. 300 und 564) sind besonders von CUSHING studiert worden. Sie sind im allgemeinen fester, gelappt, weniger gefäßreich als die weichen Meningiome über den Hemisphären. Sie wachsen langsam, neigen nicht zur Bildung von Hyperostosen, haben aber doch in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle kleine Kalkherdchen. Die Meningiome des Tuberculum sellae (CUSHING) oder nach der Bezeichnung von GUTHMANN und SPATZ die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels heben das Chiasma hoch, die ein wenig mehr nach der Olfactoriusgrube zu liegenden drücken es nach unten. Sie finden sich im mittleren Alter (40—50 Jahre, kein Fall CUSHINGS war unter 15 Jahren) und bewirken durchschnittlich keine Sellaveränderung. Da sie in der Regel von den Meningealblättern frontal vom Chiasma aus ihren Ursprung haben, außerdem selten genau median liegen, drücken sie zuerst auf den einen Sehnerven und verursachen dadurch temporales Gesichtsfeldausfall. Bei raschem Wachstum kommt dann bald der Druck auf den anderen Sehnerv hinzu, doch kann dies auch Jahre dauern. Die folgende Gesichtsfeldstörung ist dann eine nicht ganz typische bitemporale Hemianopsie, wobei bald mehr die unteren, bald die oberen Quadranten beteiligt sind. Meist beginnt die Sehstörung in der Peripherie und schreitet nach der Mitte zu fort; nicht so häufig ist der Beginn als zentrales Skotom. Niemals ist homonyme Hemianopsie gefunden worden (im Gegensatz zu den Hypophysentumoren und Craniopharyngiomen). Das Augenspiegelbild zeigt ziemlich bald nach Auftreten der Sehstörung eine einfache Atrophie. Erst im späteren Verlauf treten Zeichen von Unterfunktion der Hypophyse manchmal hinzu. Auch Geruchsstörungen und solche vom Hypothalamus können sich später entwickeln.

Selten gehen basale Meningiome mit einer knöchernen Verdickung des Keilbeins und der Processus clinoidi einher (LEARMONTH, LILLIE und KERNOHAN). Klinisch sind derartige Fälle schwer von einfachen Hyperostosen des Keilbeins, knöchernen Sellabrücken, Kalkeinlagerungen in dem Diaphragma

sellae zu unterscheiden, zumal dabei ebenfalls Sehnervenatrophie beschrieben worden ist (FERRER, THIEL).

Differentialdiagnostisch gegenüber den Craniopharyngiomen ist noch darauf zu verweisen, daß im Gegensatz zu diesen bei den Meningiomen der Chiasma-gegend Kopfschmerz und Erbrechen selten ist.

Sitzen die Meningiome weiter nach vorn, so machen sie das typische Syndrom von FOSTER KENNEDY: Geruchsstörung mit einseitiger Sehnervenatrophie und Zentralskotom, gegenseitiger Stauungspapille. Es sind die Meningiome der Olfactoriusgrube, die meist beide Seiten affizieren. Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist dabei sehr typisch: zuerst einseitige Anosmie, dann Opticusatrophie der gleichen Seite mit Gesichtsfeldausfall im unteren Quadranten oder parazentralem Skotom, dann vollständige Anosmie und Stauungspapille des anderen Auges, schließlich psychische Störungen vom Stirnhirn. Seltener sind die Meningiome der Olfactoriusrinne einseitig, und das Krankheitsbild geht dann über in dasjenige eines Meningioms des seitlichen Keilbeindaches. Die Differentialdiagnose hat die orbitoethmoidealen Osteome zu berücksichtigen, die von der orbitoethmoidealen Naht ausgehen und dort im Röntgenbild eine Knochenverdickung zeigen; Diese Osteome können nach der Orbita wachsen und zu Siebbeinmukocelen oder Pneumocelen führen, aber ausnahmsweise auch cerebrolwärts wuchern und das FOSTER-KENNEDY-Syndrom machen.

Die *Operation* der basalen vorderen Meningiome und der anderen suprasellaren Tumoren geschieht nach CUSHING transfrontal, wobei die Mortalität (10%) nach seinen letzten Fortschritten niedriger ist, als bei dem früheren transsphenoidalen Verfahren. Sehr bemerkenswert ist, daß CUSHING in 5 Fällen von suprasellaren Craniopharyngiomen das Chiasma sagittal durchschnitten hat, um die Geschwulst besser entfernen zu können. Die Folge ist natürlich bleibende bitemporale Hemianopsie mit scharfer senkrechter Trennungslinie, was aber gerne in Kauf genommen wird, wenn damit der traurige spontane Weiterverlauf der Erkrankung verhütet wird.

Die rückwärtigen basalen malignen Tumoren sind augenärztlich von geringem Interesse. Solche der Fossa pterygopalatina machen wie schon erwähnt, Parese des Abducens, des 2. Trigeminusastes, eventuell des Acusticus. Geschwülste der Felsenbeinpyramide, meist Cholesteatome, können Abducensparese und Trigeminushyperästhesie bewirken (COHN). Geschwülste des basalen Schläfenbeins affizieren das Auge gar nicht, aber den Acusticus, Facialis, eventuell Vagus, Accessorius. Endlich die basalen Geschwülste der Keilbeinbasis können den Acusticus, den 9. bis 12. Hirnnerven betreffen, eventuell HORNERschen Symptomenkomplex machen.

GUILLAIN hat ein Syndrom bei basaler, meist metastatischer Geschwulstentwicklung beschrieben, bei dem die Hirnnerven *einer* Seite in wechselnder Zahl betroffen sind, im Bereiche des Auges und der Lider, also des 3., 4., 5., 6., 7., bei dem motorische und sensible Gliedmaßenparese und Zeichen erhöhten Hirndrucks fehlen, aber röntgenologische Veränderungen der Schädelbasis festgestellt sind.

Die diffuse maligne Geschwulstbildung der Hirnhäute (s. Abschnitt WOHLWILL S. 33), teils primär bei diffuser Melanosarkomatose (KRAFT), häufiger sekundär als „Meningitis carcinomatosa“, hat ihren Hauptsitz meist an der Hirnbasis. PETER konnte die Diagnose durch den Nachweis von Tumorzellen im Liquor sichern. Entsprechend der basalen Ausbreitung ist die Beteiligung der Augennerven sehr häufig und beiderseits gleich. Sowohl die Sehnerven, auch in der Orbita (CORDS, NITSCHE), als die Oculomotorii, Abducentes, Acustici können carcinomatös infiltriert sein. Stauungspapille ist häufig, zum Teil durch Geschwulstinfiltration der Sehnervenscheide. Auch subretinale Weiter-

ausbreitung der Geschwulst ist beschrieben worden (BORCHARDT und BRÜCKNER). Sehstörung, rasche Erblindung, teils durch akute Infiltration, teils durch Blutungen in den Sehnerven, teils toxisch bedingt, basale Augenmuskellähmungen, auch Facialislähmung, selten Trigemiusstörung gehören zum klinischen Bilde, das sonst der Meningitis chronica ähnelt. MEYER fand mehrfach lichtstarre Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion.

Die Geschwülste des Stirnhirns verlaufen meist mit wenig charakteristischen örtlichen Symptomen – die Herdzeichen vom Stirnhirn wurden S. 538 besprochen – aber mit stark vortretenden Nachbarschafts- und Allgemeinsymptomen. Man muß sich immer vergegenwärtigen, daß eine Geschwulst örtlich vielfach nur die Bahnen und Zellen verdrängt, ohne sie viel schwerer zu schädigen als manche fernliegenden Teile. So finden wir bei Stirnhirntumoren gelegentlich starke Abplattung der Hirnbasis und Lähmung basaler Nerven (BARTELS). Diagnostisch verwertbar ist die Auswirkung des basalen Druckes in der vorderen Schädelgrube auf Riech- und Sehnerv (Syndrom von FOSTER-KENNEDY), wobei man aber auch wieder bedenken muß, daß ausnahmsweise der Riechnerv (oder sein Zentrum) durch Hirndruck einer in der hinteren Schädelgrube wachsenden Geschwulst gelähmt werden kann. Beim Sehnerv ist, wie schon berichtet, eine einseitige Atrophie immer auf der Seite der Stirnhirngeschwulst, ein geringes Ödem oft auf der Herdseite, dagegen eine etwa vorhandene einseitige oder einseitig stärkere Stauungspapille auf der Gegenseite. Ein erheblicher Unterschied im Grade der Stauungspapille spricht für Herd im Stirnhirn (FOERSTER). Zuweilen ist das Gesichtsfeld auf der Seite des Stirnhirnherdes nach unten eingeschränkt (einseitige Hemianopsia inferior) durch Druck auf den gleichseitigen intracraniellen Opticus. Besonders kennzeichnend für Stirnhirntumor, am meisten bei zentralem Sitz im Stirnlappen sind aber einseitige oder doppelseitige Zentralskotome (s. Bd. 5, S. 709). LILLIE fand unter 85 Stirnhirngeschwülsten 13mal doppelseitige Zentralskotome. Einseitiges Zentralskotom ist dabei immer auf der Seite des Herdes. RÖNNE hat bei Stirnhirntumoren „neuritische“ Herde in Chiasma und Sehnerv gefunden, ohne daß eine wesentliche Kompression des Sehnerven oder Chiasma nachweisbar gewesen wäre. Geschwülste der Stirnhirnkonvexität und der Meningen dieser Gegend verlaufen oft mit Störungen der Blickbewegungen, Rindenfixationsnystagmus (BARTELS), Anfällen von Kopf- und Augendeviation (COHN und GOLDSTEIN). Bekanntlich gibt es Fälle, in denen die Unterscheidung von einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube erschwert ist, besonders etwa solche mit frontaler Ataxie (BRUNS) und katatonen Veränderungen der Motilität (KLEIST). Auch die Augensymptome können dabei irre führen, Nystagmus, Areflexie der Hornhaut, Facialisparese, seitliche Blickparese sind unter Umständen auf das Stirnhirn zu beziehen, ebenso Vorbeizeigen. Nur sehr genaue Analyse der Zeichen, vor allem der Nachbarschaftssymptome schützen dann vor Irrtum.

Geschwülste der Zentralwindungen (Jacksonanfälle) sind seitens der Augen nur durch allfälliges Vorhandensein einer Stauungspapille charakterisiert. Deren Häufigkeit hängt davon ab, ob die Diagnose, wie verhältnismäßig oft, frühzeitig gestellt werden kann; sie fehlt dann mehr wie bei anderem Geschwulstsitz.

Geschwülste des Schläfenlappens, Gliome, Endotheliome, Cysten, bilden etwa 8—10% aller Hirngeschwülste überhaupt (HORRAX-CUSHING 8,2% unter 873 Hirngeschwülsten). Hinsichtlich der Herdsymptome – amnestische, sensorische Aphasie, Paraphasie, Hörstörungen, die im übrigen auch bei linksseitigem Herd recht oft nicht nachweisbar sind – sei auf S. 537 verwiesen. Beim rechten Schläfenlappen treten fast immer nur Fern- und Nachbarschaftszeichen auf. Stauungspapille wird nach MARBURG in 80—90% (LILLIE 75%) gefunden.

Zu beachten ist die örtliche Klopfempfindlichkeit über dem Sitz eines Schläfenlappentumors, die oft sehr ausgesprochen ist. Epilepsie ist mit 33% häufiger als bei Hirntumoren anderen Sitzes, ebenso eine Aura mit traumartigen Zuständen („uncinate fits“); auch psychische Störungen mit Anklang an den KORSAKOWSCHEN Komplex kommen vor. Störungen der Motilität werden selten vermißt; entweder handelt es sich um Parese der gekreuzten Seite, und zwar besonders der unteren Gliedmaßen durch Druckwirkung auf die Hirnschenkel, wobei auch der gekreuzte Facialis im unteren Ast oft beteiligt ist (Hemiplegia alternans superior), oder es entwickeln sich Gleichgewichtsstörungen, pseudocerebellare Schläfenlappenataxie. Geruchsstörungen sah CUSHING in 40% seiner Schläfenlappengeschwülste.

Unter den *Symptomen vom Auge* spielt abgesehen von der schon erwähnten Stauungspapille eine homonyme Hemiamblyopie nach der Gegenseite des Herdes nach CUSHING die Hauptrolle; er fand sie unter 39 Schläfenlappengeschwülsten 33mal, LILLIE unter 60 Fällen 42mal, davon 15 vollständiger Halbseitenausfall in den späteren Stadien der Erkrankung. CUSHINGS hohe Zahl wird dadurch erreicht, daß er bei der Perimetrie sehr feine Objekte verwendet; auf diese Weise werden geringste periphere Einkerbungen in den oberen Quadranten, die vorzugsweise betroffen sind, aufgedeckt. Verhältnismäßig oft sollen die beidäugigen Gesichtsfeldausfälle nach TRAQUAIR nicht kongruent sein. Gesichtshalluzinationen sah HORRAX (CUSHING) 17mal unter 72 Schläfenlappengeschwülsten, und zwar 12mal gestaltete, 5mal elementare; 9mal war der Ort der Halluzinationen die entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften (s. S. 464). HAUPTMANN beschreibt Anfälle von Bewußtseinstörungen verbunden mit Makropsie und Déjà-vue-Erlebnissen. Ein wichtiges Nachbarschaftssymptom ist nun noch nach KNAPP die Oculomotoriusparese in einzelnen Ästen und zwar der Herdseite, oft erst in späteren Stadien. Der Häufigkeit nach werden der Levator, dann die Pupille, der Rectus medialis, Rectus superior am meisten betroffen, auch in rezidivierender Form. Seltener ist der Abducens gelähmt. KRAVITZ berichtet einmal über „Divergenzlähmung“ bei Schläfenlappengliom. Endlich ist noch Exophthalmus zu erwähnen, wenn auch nicht häufig.

Geschwülste des Scheitellhirns, also der Gegend um den Gyrus centralis posterior, Lobus parietalis inferior, Gyrus supramarginalis, Gyrus angularis (s. Abb. 47 und 48, S. 446, bei QUENSEL) verlaufen mit Störungen des stereognostischen Sinnes, des Tastsinnes und Lagegefühls, Fingeragnosie, bei Sitz links mit Apraxie (LIEPMANN). Agraphie, Alexie, Beteiligung der unter dem Gyrus angularis hinziehenden Sehstrahlung mit hemianopischen Störungen sind oft vorhanden.

Im **Hinterhauptlappen** kommen Gliome, Cysten, selten Tuberkel, gelegentlich metastatische Tumoren vor, diese zuweilen doppelseitig. Auch die von den Meningen des hinteren Schädeldaches und der Falx ausgehenden „Meningiome“ gehören klinisch hierher. Das wesentliche Zeichen neben Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille ist natürlich eine Hemiamblyopie bzw. Hemianopsie, die gegebenenfalls anfangs die Macula verschont, bei wachsendem Tumor aber mit gerader Trennungslinie vollständig werden kann (FOERSTER, LENZ). Über die Differentialdiagnose der corticalen und Sehstrahlungshemianopsie gegenüber anderen Formen s. S. 277. Neben dem Gesichtsfeldausfall ist vor allem die Störung der corticofugalen motorischen Bahnen zu beachten, insbesondere der optokinetische Nystagmus (s. S. 530). Über die Zeichen der Seelenblindheit s. S. 364f.

Die *Diagnose* einer Hinterhauptlappengeschwulst ist oft schwerer zu stellen, als man annehmen sollte. Zunächst wird der Augenarzt manchmal erst zu einer

Zeit zugezogen, wo die Halbseitenblindheit durch den Verfall des Sehvermögens infolge der Stauungspapille verdeckt und die Untersuchung der höheren optischen Funktionen durch die allgemeine Herabsetzung der Hirnleistungsfähigkeit erschwert wird. Sodann ist für den Kranken die Verminderung der Sehleistung und die Einschränkung des Gesichtsfeldes, wenn sie überhaupt wahrgenommen wird, nebensächlich gegenüber den Allgemeinbeschwerden. Endlich verlaufen viele Fälle lange ohne ausgesprochene Hemianopsie, wie schon früher erwähnt (S. 572). Objektiv ist manchmal eine Störung der Blickbewegung vorhanden, die am ehesten den Gedanken auf den Sitz der Geschwulst hinlenken könnte. Man erinnere sich, daß von Feld 19 (Außenseite des Hinterhauptlappens s. Abb. 5 und 6, S. 333) seitliche Blickablenkung mit folgender Kopfdrehung und allgemeinem Krampfanfall hervorgerufen werden kann (FOERSTER); eine Geschwulst des Hinterhauptlappens löst gelegentlich eben nicht nur „sensible“, sondern auch wirkliche, motorische Jacksonanfälle aus.

In einem von mir beobachteten Fall war von hervorragender psychiatrischer Seite die Diagnose auf Paralyse gestellt worden, wegen epileptischer Anfälle und des unbesinnlichen, ratlosen psychischen Verhaltens, das Patienten mit Störungen des Hinterhauptlappens oft zeigen. Der betreffende Kranke hatte, als ich ihn zuerst sah, auffällige Störung des Hinblickens nach beiden Seiten, während die Gesichtsfeldaufnahme wegen des Allgemeinzustandes schon unmöglich war. Allerdings wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer rechtsseitigen Hemianopsie wenige Tage vor seinem Tode noch gestellt.

Daß komplexe optische Halluzinationen eher an eine Läsion des Temporal-lappens denken lassen, wurde bereits erwähnt. CUSHING hat unter 11 Tumoren des Hinterhauptlappens niemals Gesichtshalluzinationen gefunden. Gegenüber einem Kleinhirntumor sind in der Literatur ebenfalls Fehldiagnosen vorgekommen, wenn optisch-räumliche Störungen mit Kleinhirntaxie verwechselt wurden. Ausfälle im Rechnen (PERITZ u. a.) finden sich nicht selten bei Hinterhauptlappengeschwülsten. STERN und LEHMANN haben bei einem Tumor des Hinterhauptlappens hemianopische Pupillenstarre beobachtet.

Nach einer Zusammenstellung von J. M. ALLEN über 40 Geschwülste des Hinterhauptlappens waren unter den Anfangszeichen nur in $12\frac{1}{2}\%$ solche, die auf die Sehbahn hinwiesen. Bei 30% bestanden sie in epileptischen Anfällen, bei 17% in Abschwächung der geistigen Funktionen, bei $12\frac{1}{2}\%$ in optischen Halluzinationen. Im späteren Verlauf kam es in über der Hälfte der Fälle zu epileptischen Anfällen, in 25% zu optischen Halluzinationen, in 5% zu akustischen Halluzinationen. Über Kopfschmerz wird in 95% geklagt. Die Gesichtsfeldstörungen zeigen alle Varianten, die bei homonym-hemianopischen Ausfällen üblich sind. Über die Kombination mit Schädigungen der Nachbarregionen (Aphasie, Hemiplegie, Kleinhirnsymptome usw.) hat BALADO eine genauere Zusammenstellung gegeben.

Auch von den Meningen über den Hinterhauptlappen und von der Falx ausgehende Geschwülste machen die gleichen Symptome; sind es Hämangiome, so können eventuell Hautnaevi und Buphthalmus, sowie andere Augenmißbildungen (Kolobom, Linsenluxation) vorhanden sein (MOORE). Über die Angiome des Hinterhauptlappens vgl. auch S. 559.

Folgender Fall zeigt die Schwierigkeiten, mit denen man bei der Diagnose zu kämpfen hat:

G., 48 Jahre alt. Vater an Schlaganfall gestorben. Patient ist starker Trinker und Raucher. Anfang November 1929 Flimmern vor den Augen, am 18. November plötzlich Verschlechterung, als ob ein Vorhang vor den Augen herunterginge. Wurde außerdem vergeblich, hatte Kopfschmerz, Erbrechen. Kam am 18. November anderwärts in augenärztliche Behandlung. Befund: Augen objektiv normal. Pupillen etwas weit, reagieren auf Licht. Gesichtsfeld mit Mühe aufgenommen, unregelmäßig eingeengt und beiderseits nicht kongruent. Fehldiagnose: Retrobulbäre Neuritis. Am 3. 12. zuerst bei mir. Rechte Pupille etwas weiter als linke, Reaktion auf Licht vorhanden. Gesichtsfelder nicht genau

aufzunehmen, vielleicht beide nach links mehr eingeengt als nach rechts. Farben nicht erkannt. Sehnervenscheiden mit etwas unscharfen Grenzen, beginnendes Ödem. Sehschärfe auf Erkennen der Fingerzahl herabgesetzt. Schreiben nicht möglich, die Buchstaben werden ineinander gekritzelt. Psychisch stumpf. Rechnen schlecht. Wassermann im Blut negativ (mehrmals). Urin frei von Eiweiß und Zucker. Herztöne: systolische Unreinheit an der Spitze. Neurologisch nichts von Bedeutung. Diagnose: retrobulbäre Neuritis, vielleicht auch doppel-seitige Erweichungen im Hinterhauptlappen, unklare Gehirnerkrankung. Am 13. 12. bereits etwas atrophische Verfärbung der leicht ödematösen Sehnerven. Andeutungsweise rechts Abducensparese. Starke Störung bei Lagewechsel, wird verwirrt bei Umdrehen von Rückenlage auf den Bauch. Puls langsam, bis 32. Kopfschmerz sehr heftig, Erbrechen, Sprache etwas zögernd. Orientierung zuweilen schlecht. Psychisch weiterer Verfall. Da Tumor angenommen wurde, Zisternenpunktion. Wassermann im Punktat negativ. Am 6. 1. 1930 Palliativtrepanation nach CUSHING rechts subtemporal. Hirn außerordentlich ödematös. Am selben Tage Exitus. Sektion: Tumor der linken Samenblase (großzelliges alveoläres Sarkom), der klinisch keine Erscheinungen gemacht hatte. Doppelseitige Metastasen im Hinterhauptlappen. Kleine Metastasen im linken Linsenkern, im linken Kleinhirn, in der Wand der Gallenblase, im Perikard.

Geschwülste des Balkens, meistens Gliome, verlaufen in etwa der Hälfte der Fälle mit Stauungspapille (IRONSIDE in 9 von 14 Fällen). Unter 115 Fällen war 8mal der Oculomotorius gelähmt. Die Lokalsymptome sind nicht immer deutlich: Apraxie der Bewegungen der Gesichts- und Zungenmuskeln (eventuell des Lidschlusses) und der Extremitäten, links oder beiderseits. Dann entwickeln sich anfangs einseitige, später doppelseitige Motilitätsstörungen; psychische Störungen, die an paralytische Demenz erinnern, Apathie, Gedächtnisschwäche; zuweilen Sprachstörungen mehr dysarthrischen Charakters (vgl. auch S. 534).

Es überwiegen also Nachbarschaftssymptome durch Druck auf die Hirngebiete der Umgebung, daneben die allgemeinen Druckzeichen. In der Hälfte der Fälle sind Pupillenstörungen, Anisokorie, Lichtstarre beschrieben. Ganz selten ist homonyme Hemianopsie bei Balkengeschwülsten; BAURMANN fand einmal binasale Hemianopsie durch Druckschädigung des Chiasma und der Sehnerven. Differentialdiagnostisch sind neben arteriosklerotischen Erweichungen — Obliteration der den Balken versorgenden Arteria cerebri anterior macht linksseitige motorische Apraxie — vor allem Geschwülste der Schläfen- und Stirnlappen in Erwägung zu ziehen.

Geschwülste des Centrum semiovale können, wie im Falle von WILBRAND-SAENGER, ohne jede Störung außer Somnolenz und ohne Stauungspapille verlaufen, indem sie die vorbeiziehenden Bahnen auseinanderdrängen. Meistens entsteht bei ihnen durch Kompression der inneren Kapsel Hemiplegie der Gegenseite. Für den Augenarzt sind diese Geschwülste, abgesehen von der häufigen Stauungspapille und eventuell der Facialisbeteiligung, ohne Interesse.

Geschwülste der großen basalen Ganglien, meistens Gliome, können durch Druck auf die nahe verlaufende Sehbahn, Tractus, Corpus geniculatum laterale, Anfang der Sehstrahlung, eine Hemianopsie der Gegenseite und oft Lichtstarre der Pupillen (LILLIE, RICALDONI u. a.) erzeugen. Nystagmus retractorius ist als große Seltenheit beschrieben (vgl. S. 494). LILLIE gibt eine Zusammenstellung von 13 durch Sektion bestätigten Geschwülsten der Zentralganglien aus der MAYO-Klinik. Fast alle hatten Kopfschmerz, 11 teilweise oder völlige Hemiplegie, 8 halbseitige Sensibilitätsstörungen, 4 Erbrechen, 3 einseitige mimische Facialisparese. Tremor, Ataxie, Sprachstörungen, Gedächtnisschwäche waren Spätsymptome. Die Krankheitszeichen am Auge bestanden in Herabsetzung des gleichseitigen Lichtreflexes 6mal, Behinderung des Blicks nach oben 2mal, seitliche Blickparese 1mal; 8mal fand sich Stauungspapille. Nur 2mal wurde homonyme Hemianopsie festgestellt, und in diesen beiden Fällen ging der Tumor von dem Dach des seitlichen Teils der Fissura transversa aus.

LILLIE beschreibt diese *Geschwülste der Fissura transversa* (durch die der Chorioidealplexus zum Unterhorn des Seitenventrikels zieht, und die unterhalb

des Striatums liegt, vgl. S. 35) als wohlcharakterisierte Geschwulstgruppe. Als erstes Zeichen entwickelt sich bei ihr eine Hemianopsie mit scharfer Trennungslinie durch den Fixierpunkt, der später progressive Hemiplegie oder Hemiparästhesie folgen. Differentialdiagnostisch gegenüber den Schläfenlappengeschwülsten weist LILLIE darauf hin, daß bei diesen die homonyme Einschränkung ein späteres Zeichen ist, und niemals zu Beginn der Erkrankung auftritt. Außerdem fehlen bei den Schläfenlappengeschwülsten im Gegensatz zu solchen der basalen Ganglien Pupillen- und Blickstörungen (vgl. auch S. 553, Symptomenkomplex WALLENBERGS bei Erweichungen).

Geschwülste des *Corpus geniculatum laterale* sind nach WILBRAND-SAENGER bisher nicht beobachtet.

Geschwülste des 3. Ventrikels (vgl. auch S. 581 und Abb. 34, S. 64) verlaufen meist ohne Augensymptome. Wechselnde Anisokorie, Stauungspapille, sehr selten temporale Gesichtsfeldeinengung sind beschrieben. Im 1. Stadium zeigen sie nur Allgemeinsymptome eines Hirntumors, im 2. Stadium treten Polyurie, vasomotorische Störungen, Hyperthermie, Schlafsucht, also „infundibuläre“ Zeichen hinzu. CUSHING schreibt, daß die Geschwülste des 3. Ventrikels den neurohypophysären Mechanismus oft gar nicht stören; ihre Exstirpation ist möglich, ohne daß Schlafsucht eintritt. In manchen Fällen kommt es in einem 3. interpedunkulären Stadium zu Paresen durch Druck auf die Umgebung.

Gleichzeitige Geschwulstentwicklung im Auge und im Gehirn kann durch Metastasen bedingt sein, oder durch unmittelbare Fortsetzung eines malignen Augentumors dem Sehnerven entlang oder eines Gehirntumors nach der Orbita und selbst ins Auge (bei Stirnhirntumor, meningealer Carcinomatose, Hypophysentumor). Der Fall, daß ein Sehnerventumor gleichzeitig intraorbital und intracraniell wächst, wurde schon berührt (S. 578) und gehört meist zur Neurofibromatose. Diese, die tuberöse Sklerose und die „Angiomatose“ der Netzhaut sind drei Krankheiten, bei denen eine Disposition zu gleichartiger Geschwulstentwicklung in Gehirn und Netzhaut vorliegt und die deshalb gesondert besprochen werden mögen.

5. Augenerkrankungen bei Neurofibromatose (v. RECKLINGHAUSEN).

Krankheitsbild. Die RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit hat als Hauptmerkmal die Entwicklung von Neurofibromen, die wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle von der bindegewebigen Scheide der Nerven ausgehen, an deren Aufbau aber auch ein ektodermaler Anteil von den Zellen der SCHWANNschen Scheide mitwirken kann (Neurinome VEROCAYS). (Vgl. darüber die pathologische Anatomie im Abschnitt WOHLWILL S. 64.) Die Neurofibromatose ist eine auf kongenitaler Anlage beruhende Systemerkrankung, die gelegentlich über 4 Generationen verfolgt worden ist (HOECKSTRA); über die Erblichkeitsverhältnisse s. Bd. 1, S. 679. Männer erkranken etwas häufiger als Frauen (150 : 116). Im allgemeinen verläuft die Krankheit gutartig; maligne Entartung fand GARRÉ in 12%.

Die klinischen Zeichen sind 1. *multiple Hautgeschwülste* unter Bevorzugung des Rumpfes und Halses, die unregelmäßig verstreut sind, nur selten dem Verlauf eines bestimmten Nerven folgen. 2. *Neurofibrome der peripheren Nerven*, besonders der Hautäste und der Rückenmarksnerven, seltener der Hirnnerven, der sympathischen Nerven und der intraduralen Wurzeln. Gelegentlich kommen Geschwülste der Hirnsubstanz selbst vor (Gliome), ferner der Nebenniere als Anteil des sympathischen Systems. Auch die Erkrankung eines einzelnen Nerven an Neurofibrom hat man als *Abortivform* RECKLINGHAUSENSCHER Erkrankung aufgefaßt, so besonders die Acousticustumoren (KOCH und HENNEBERG, FOLKE HENSCHEN). 3. *Pigmentanomalien der Haut* fehlen nach BALL in keinem Fall; nach HOECKSTRA waren sie unter 152 Fällen 84mal vorhanden. Sie können vielleicht das einzige Zeichen der Erkrankung bei erblich belasteten Individuen sein, auch den übrigen Zeichen vorangehen. Die Haut zeigt fleck- und punktförmige schmutziggelbbraune, den Sommersprossen gleichende Pigmentierung. Die alleinige Hauterkrankung geht unter der Bezeichnung „Molluscum fibrosum“.

Außer den wesentlichen Zeichen steht eine Reihe anderer degenerativer Störungen in naher Beziehung zu dem RECKLINGHAUSENSCHEN Komplex. Häufig sind Störungen des Intellekts und der Psyche. Weiter sind zu erwähnen kongenitale Elephantiasis, andere Geschwulstbildungen, wie Lipome, Endotheliome, Angiome, ferner Mißbildungen, Knochendefekte, Kyphoskoliose, Störungen der Hypophyse (VOGT, MANN, AWGUSCHEWITSCH u. a.) und der inneren Sekretion. Die Erkrankung der Nervenstämmе kann unter dem Bilde der Rankenneurome oder plexiformen Neurofibrome verlaufen. Die *Hirnnerven* beteiligen sich im allgemeinen nicht häufig, doch sei die entgegengesetzte Ansicht THOMSENS erwähnt, der unter 45 Fällen von Neurofibromatose in $\frac{2}{3}$ die Hirnnerven als mitbetroffen feststellte, und zwar am meisten der Vagus (extracraniell mehr), Trigeminus, Acusticus, Facialis. Wenn man aber nur den intracraniellen Verlauf berücksichtigt, so ist nach HENSCHEN nächst dem Acusticus der Trochlearis am meisten befallen, dann Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Oculomotorius, Trigeminus. Sehr selten sind Neurofibrome des Abducens (HERRMANN und TERPLAN). Solitäre intracranielle Nerventumoren sind nach HENSCHEN beim 3., 4., 6. Nervenpaare nicht bekannt, wirklich häufig eigentlich nur beim 8.

Die Beteiligung der Augen an der Neurofibromatose kann in jedem seiner Bestandteile vorliegen, ist aber im ganzen selten. Über Neurofibrome der *Lider*, der *Bindehaut* der Lider und des Auges hat zuletzt GUIST berichtet. Selbst *Hornhautknötchen* sind beobachtet. Isolierte Neurofibrome der Lider und der Bindehaut ohne allgemeine Zeichen einer Neurofibromatose sind gelegentlich in der Literatur erwähnt (WAGENMANN, Neurofibrome der Lider und des Limbus).

Nicht so ganz selten ist Hypertrophie oder *Elephantiasis neuromatosa des oberen Lides*, teilweise oder gleichmäßige Hypertrophie einer Gesichtshälfte (s. Bd. 3, S. 255), die sich mit *Hydrophthalmus* vergesellschaftet kann. Rankenneurome finden sich in der Stirn-Augengegend mit am häufigsten (vgl. Bd. 1, S. 606, Abb. 64): nach THOMSEN saßen von 56 plexiformen Neuromen 18 dort, 14 am Nacken und Ohr. Die Rankenneurome entwickeln sich außer am Lid auch in der Orbita, in der auch isolierte Neurofibrome verzeichnet werden (STIEREN, TWELMEYER). Außerdem kommen Knochendefekte in der Orbita vor.

Die *Ciliarnerven* können episcleral (KYRIELEIS, s. Bd. 4, S. 194/195) in der Sclera und in der Aderhaut (PARSONS) fibromatös verdickt sein. Von GABRIÈLIDÈS sind Pigmentflecke der Iris und der Sclera beschrieben. In der *Aderhaut* und im Ciliarkörper sind von NITSCH u. a. zahlreiche eingelagerte Ganglienzellen und fibröses, pigmentzellreiches Gewebe gefunden worden.

Netzhaut und Sehnervenpapille waren in den Fällen von CHRISTI et NAVILLE („bindegewebige Proliferation“), ELSCHNIG und von v. D. HOEVE Sitz von Geschwülsten (vgl. Abb. 175, Bd. 5, S. 614). Letzterer hält die Netzhautgeschwülste für gleichartig mit denen bei tuberöser Sklerose. PARSONS fand in der Netzhaut bei Neurofibromatose ovoide Gebilde wie Nervenendknospen. Auch von J. HEINE-MANS ist ein intraokulares Neurinom veröffentlicht.

Die *Neurofibromatose des Sehnerven* ist angezweifelt worden, weil er ein vorgeschobener Hirnteil und kein peripher Nerv sei (PINCUS). Da aber in der Hirnsubstanz selbst und an den Hirnhäuten bei RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit Geschwülste vorkommen, so liegt hierzu kein Grund vor. Tatsächlich ist z. B. auf den Sektionsbefund v. MICHELIS hinzuweisen, der Sehnerven- und Chiasmaverdickung fand, ferner auf die Fälle von CUSHING (S. 578) oder auf eine Beobachtung von PARKER (Fibroendtheliom der Orbita und Neurofibrom des Opticus) und andere. Erweiterung des Canalis opticus durch eine Sehnervengeschwulst bei RECKLINGHAUSENSCHER Erkrankung wird von DARIAUX-HARTMANN berichtet. Es kommen überdies einzelne von den Bindegewebscheiden des Sehnerven ausgehende Tumoren vor, die histologisch den Neurofibromen gleichen, ohne daß andere Zeichen des Leidens vorliegen. EMANUEL hat zuerst die Auffassung solcher primärer Sehnervengeschwülste als isolierte Neurofibrome für einen Teil der Fälle begründet. v. HIPPEL betont allerdings, daß neben der Bindegewebsentwicklung die Gliawucherung stark vortrete und

möchte dieser den Vorrang geben. Wenn wir auf der anderen Seite TWELMEYER folgen, so ist die Mehrzahl der primären Sehnervengeschwülste den Neurofibromen zuzuzählen. Er sah unter 8 gutartigen bindegewebigen Geschwülsten der Orbita 5 von der bindegewebigen Sehnervenscheide ausgehende Neurofibrome, aber keine Neubildungen, die vom Nervengewebe selbst ihren Ursprung nahmen, keine Neurome oder Gliome. Jedenfalls ist die Frage der Natur der primären Sehnervengeschwülste noch nicht geklärt und andererseits die Anteilnahme des Sehnerven an der multiplen Neurofibromatose selten (vgl. auch diesen Band Abb. 37, S. 66 und die hierhergehörigen Ausführungen WOHLWILLS).

Dagegen ist der Sehnerv sekundär infolge *Stauungsödem* und *Atrophie* oft betroffen, sei es, daß es sich um lokale Stauung infolge orbitaler Neurofibrome handelt, oder um intracerebrale Geschwülste, z. B. des Hörnerven. Eine Sehnervenatrophie kann auch durch Druck eines von der Dura der vorderen Schädelgrube ausgehenden Tumors oder durch Beteiligung der Hypophyse (MANN, ORMOND, CORNIL, KISSEL et BEAU) an der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit zustande kommen. Von VERHOEFF ist ein Fall von Gliom des Hinterlappens der Hypophyse bei gleichzeitigem Sehnerventumor beschrieben worden, der vom Autor allerdings nicht als Fall von Neurofibromatose aufgefaßt wird, aber sicher eine gleichzeitige Geschwulstbildung von Sehnerv und Gehirn auf degenerativer Grundlage darstellt. Eine doppelseitige „Neuritis nervi optici“ bei Neurofibromatose mit Zentralskotom beschreibt PINCUS, doch besteht der Verdacht, daß es sich um doppelseitige Neurofibrome des Sehnerven gehandelt hat; einen einseitigen derartigen Fall veröffentlichte FEHR.

Die Beteiligung von *Facialis*, *Oculomotorius*, *Trigeminus* bei der Neurofibromatose wurde erwähnt.

Endlich ist das Vorkommen von *Mißbildungen am Auge*, markhaltigen Nervenfasern (FISCHER), Heterochromie der Iris, angeborener Linsenluxation, hoher Myopie und dergleichen zu berichten. Der typische Befund eines Hydrophthalmus bei Rankenneurom wurde bereits gewürdigt; dagegen haben die anderen Mißbildungen, auch die markhaltigen Nervenfasern, nur lockeren Zusammenhang mit der RECKLINGHAUSENSCHEN Erkrankung.

Differentialdiagnostisch ist zu erinnern, daß bei neurofibromatösen Orbitalgeschwülsten von Kindern Verwechslung mit malignen Tumoren möglich ist und das Auge schon irrtümlich deshalb geopfert wurde.

Therapeutisch sei das Vorgehen von v. D. HOEVE erwähnt, der zur Erhaltung des Sehvermögens bei fibromatös verdickten Sehnerven den knöchernen Kanal eröffnete und die Dura über dem eingezwängten Sehnerven spaltete.

Wahrscheinlich gehört zur Neurofibromatose das von französischen Autoren aufgestellte Bild der **familiären hypertrophischen Neuritis** (M. BIELSCHOWSKY). Bei ihr unterscheidet man den Typus GOMBAULT-DÉJÉRINE, Amyotrophie mit Erscheinungen ähnlich der Tabes oder der FRIEDREICHschen Ataxie, bei dem am Auge Nystagmus, Miosis und Lichtstarre vorkommen; und den Typus von MARIE-BOVERI, bei dem Nystagmus fehlt und die Lichtreaktion erhalten, wenn auch herabgesetzt ist, aber Exophthalmus vorkommt; klinisch besteht bei dem 2. Typus Muskellatrophy der unteren Extremitäten, Intentionstremor, skandierende Sprache. Gemeinsam ist beiden Typen familiäres Auftreten, Kyphoskoliose, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe und eine starke, fühlbare Verdickung der peripheren Nerven.

Eng verwandt mit der Neurofibromatose ist weiter die *tuberöse Sklerose*, der wir uns nunmehr zuwenden.

6. Die Augenerkrankungen bei der tuberösen Hirnsklerose (BOURNEVILLE).

Die Mitbeteiligung der Augen bei der *tuberösen Hirnsklerose* ist durch v. D. HOEVE gefunden worden, dessen Darstellung ich folge. Das Krankheitsbild der tuberösen Sklerose ist durch Auftreten multipler Geschwülste im Gehirn (s. Abb. 28) und sonst im Körper, durch Epilepsie, Idiotie und eine eigenartige Hauterkrankung gekennzeichnet. Das wesentliche Zeichen sind die Hirnveränderungen, *Rindenherde* mit unklarer Ausbildung der Schichten, welche offenbar in ihrer Entwicklung gestört sind, mit starker Gliavermehrung ohne entzündliche Erscheinungen; multiple gliöse *Ventrikeltumoren*; heterotopische Herde in der *weißen Substanz*; Cysten. Außerdem kommen sehr regelmäßig Geschwülste an anderen Körperteilen vor, und zwar solche, die den Geweben des betreffenden Organes nahestehen und als

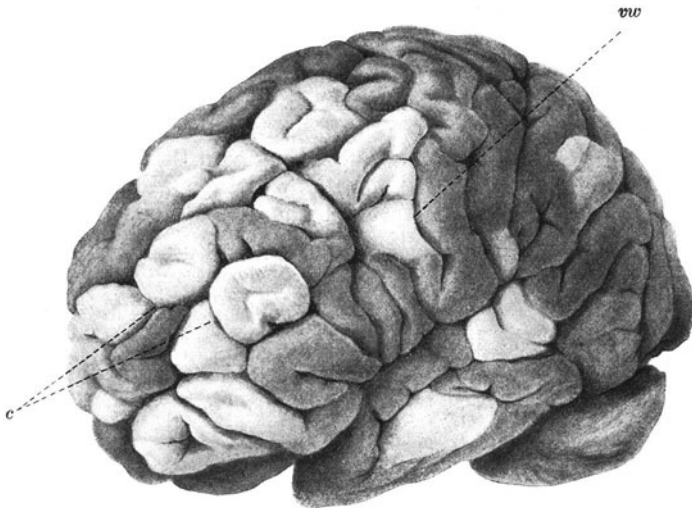


Abb. 28. Rindentumoren bei tuberöser Sklerose. Bei c umschriebene Herde mit nabelförmiger Eindellung; bei vw eine normal breite Windung, die sich tumorartig verbreitert.
(Aus F. SCHOB: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, S. 863, Abb. 74.)

Auswachsen embryonal versprengter Keime, als Entwicklungsstörung aufgefaßt werden können. So finden sich in den Nieren Cysten, Hypernephrome, Lipome, Fibrome, Angiome, Sarkome, Leiomyome, am Herzen Rhabdomyome, an der Schilddrüse Adenome, an der Haut *Adenoma sebaceum*, naevusartige Geschwulstbildungen. Die Gehirnerscheinungen sind so unspezifisch, daß eine Diagnose nicht darauf gegründet werden kann (*Verblödung*, *Epilepsie*, beides unter Umständen nur angedeutet). Dagegen ist ihre Verbindung mit der Hauterkrankung (neben dem *Adenoma sebaceum* flache hautfarbene und braune Erhebungen, gestielte Fibrome in der Nackengegend und anderswo) dasjenige Zeichen, durch welches die Erkennung der Krankheit an Lebenden bisher ermöglicht wurde. Die Erscheinungen der tuberösen Sklerose treten in früher Kindheit auf, die meisten Kranken sterben jung, oft im Status epilepticus. — Charakteristische Veränderungen des knöchernen Schädels beschreibt PINCHERLE.

Zu den berichteten Zeichen gesellt sich nun nach v. D. HOEVE *Geschwulstbildung in der Netzhaut und auf der Papille* (vgl. Abb. 74, Bd. 5, S. 613). Er fand sie in den ersten 6 von ihm untersuchten Fällen in beiden Augen; sie kann aber fehlen und andererseits bei einem Mitglied einer belasteten Familie das

einziges Krankheitszeichen sein. Die Netzhautgeschwülste sind flach, nicht sehr ausgedehnt, gutartig. In einem Fall war der Papillentumor cystisch degeneriert; die Cysten entleerten sich von Zeit zu Zeit in den Glaskörper, auch kam es zu Blutungen und leichten Entzündungserscheinungen ohne Druckerhöhung. Netzhaut- und Papillengeschwülste wuchsen zum Teil während der Beobachtungszeit. Histologisch bestehen die Geschwülste aus Nervenfasern und undifferenzierten großen Zellen, Abkömmlingen der ersten Netzhautanlage (s. Abb. 29). Fast alle Geschwülste liegen in der Nervenfaserschicht. v. D. HOEVE schlägt als Bezeichnung für sie „Phakomata“ vor.

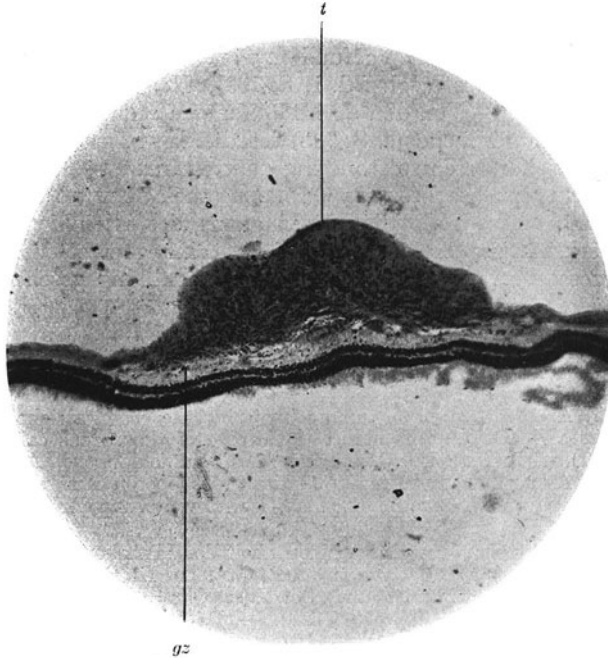


Abb. 29. Netzhauttumor bei tuberöser Sklerose. *t* Tumor, *gz* Ganglienzellenschicht. (Aus F. SCHOB: Z. Neur. 95.)

In der sonstigen Literatur werden Augenveränderungen bei der tuberösen Sklerose selten erwähnt (NITSCH, v. HERRENSCHWAND). Ich selbst hatte Gelegenheit, 2 Fälle zu untersuchen, von denen der eine normale Augen hatte, der andere, ein 6jähriger idiotischer Junge mit Epilepsie und typischer Hauterkrankung im Gesicht, am Rücken und über dem Kreuzbein, auf einem Auge einen großen, runden, hellrötlichen Herd am hinteren Pol aufwies, in dem mit ganz scharfem Rande nach der gesunden Netzhaut das Pigmentepithel atrophisch war. Das histologische Bild — in dem nach dem Tode entfernten Auge fanden sich mehrere kleine Netzhautgeschwülstchen — stimmte genau mit den Zeichnungen v. D. HOEVES überein. SCHOB wies in den Geschwülsten der Netzhaut Gliafasern nach, so daß der Ausgang von den Gliazellen der Nervenfaserschicht kaum zweifelhaft ist.

7. Die Angiomatose der Netzhaut und des Nervensystems (v. HIPPEL-LINDAUSCHE Krankheit).

Nach den Feststellungen von BRANDT, BERBLINGER, LINDAU kombiniert sich die Angiomatose der Netzhaut in typischer Weise mit Angiomen und Cysten

des Gehirns in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle und mit Tumoren anderer Körperteile. Auch Naevi cavernosi der Gesichtshaut kommen dabei vor (HARBITZ, KUFS). Die sehr häufige doppelseitige Netzhauterkrankung ist in Bd. 5, S. 603 ausführlich beschrieben. Die Beteiligung des Nervensystems besteht hauptsächlich in capillaren Angiomen und Cysten im Kleinhirn und im verlängerten Mark, im Rückenmark und in der Cauda. Im Großhirn sind ähnliche Tumoren bisher nur einmal von ROCHAT beobachtet worden. SCHUBACK, TANNENBERG, JESS machen auf eine Kombination der Angiomatose der Netzhaut und des Zentralnervensystems mit Syringomyelie aufmerksam. Weiter kommen noch Geschwülste im Felsenbein, in den Nieren, in den Nebenhoden und ganz besonders Cystenpankreas bei der Erkrankung vor. ROCHAT, MÖLLER, TREACHER COLLINS haben eine Vererbung in mehreren Generationen gefunden, wie dies für eine heredodegenerative Erkrankung zu erwarten ist (vgl. Bd. 1, S. 793). Nach LINDAU ist die Erkrankung in 20% familiär. — Von den als Mißbildungen aufzufassenden kavernen Angiomen der Hirnoberfläche (s. S. 558) ist die LINDAUSCHE capilläre Angiomatose als eigentliche Geschwulstbildung zu trennen!

Therapeutisch ist zu beachten, daß MÖLLER (auch CUSHING) über eine erfolgreiche Entfernung eines cystischen Hämangioms des Kleinhirns bei nur einseitiger Augenerkrankung berichtet. JESS hat eine gewisse Verzögerung des Krankheitsprozesses im Auge durch Röntgenbestrahlung gesehen.

Literatur.

Augenstörungen bei Hirntumoren.

ALLEN, J. M.: A clinical study of tumors involving the occipital lobe. *Brain* **53**, 194 (1930). — ALPERS and GRANT: The clinical syndrome of the corpus callosum. *Arch. of Neur.* **25**, 76 (1931). — ARTOM: Die Geschwülste des Schläfenlappens. *Arch. f. Psychiatr.* **69**, 47 (1923). — AWGUSCHEWITSCH: Elephantiasis des oberen Augenlides, Hemihypertrophia faciei und Hydrophthalmus mit gleichzeitiger Erweiterung der Sella turcica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 91 (1929).

BAILEY and CUSHING: Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose. Jena 1930. — BALADO M., u. R. CARILLO: Klinisch-chirurgische Betrachtungen über 3 Fälle von Occipitaltumor. *Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires* **4**, 261 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 573 (1929). — BALDUZZI: Die Tumoren des Corpus callosum. *Arch. f. Psychiatr.* **79**, 1 (1926). — BAURMANN: Über Ergebnisse der intracraniellen Druckmessung mit Hilfe der Netzhautpulsbeobachtung. *Dtsch. ophthalm. Ges.* **1927**, 96. — BAURMANN, MAX: Anatomische Untersuchungen eines Falles von binasaler Hemianopsie. *Graefes Arch.* **126**, 203 (1931). — BECKMANN u. KUBIE: A clinical study of twenty one cases to tumor of the hypophyseal stalk. *Brain* **52**, 127 (1929). — BEDELL: Angiomatosis retinae (mit vollständiger Literatur). *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 389 (1931). — BEHR: (a) Zur topischen Diagnose der Abducenslähmung. Zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Erkrankung in der Gegend der Fossa pterygopalatina. *Z. Augenheilk.* **55**, 293 (1925). (b) Die Entstehung der Stauungspapille. *Klin. Wschr.* **1928**, 1818; *Z. Augenheilk.* **71**, 275 (1930). — BENEDICT: Tumors and cysts arising near the apex of the orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **6**, 183 (1923). (Lit. der Opticustumoren.) — BERGER: Herderkrankungen des Großhirns. *Arch. f. Psychiatr.* **69**, 1 (1923). — BIELSCHOWSKY, M. u. HENNEBERG: Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. *Festschrift für RAMÓN Y CAJAL*, Bd. 1, S. 505. 1922. — BODENHEIMER u. KORBSCH: Klinisch-anatomischer Beitrag zur Pupillarfasertheorie. *Graefes Arch.* **121**, 46 (1929). — BOGAERT, VAN: Le diagnostic des tumeurs suprasellaires et en particulier des tumeurs de la poche pharyngienne de Rathke. *13. Concil. ophthalm.* **3**, 1 (1929). — BORCHARDT u. BRÜCKNER: Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwucherung in die Sehnerven. *Graefes Arch.* **99**, 105 (1919). — BOSTROEM u. SPATZ: Über die von der Olfactoriusrinne ausgehenden Meningiome und über die Meningiome im allgemeinen. *Nervenarzt* **2**, 505 (1929). — BRANDAN, CARAFFA, C.: Diagnostik der Stirnhirntumoren (span.). *Rev. med. Cordoba* **18**, 1 (1930). — BRÜCKNER: Zur Genese der Stauungspapille. *Dtsch. ophthalm. Ges.* **1930**, 359. — BÜRGER-PRINZ u. GÜNTHER: Beitrag zur Klinik der Ventrikeltumoren. *Nervenarzt* **4**, 89 (1931).

CHARLIN: Die Ätiologie der Stauungspapille. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 764 (1930). — CHRISTIANSEN, VIGGO: (a) A propos des tumeurs suprasellaires. *Arch. d'Ophthalm.* **46**, 577 (1929); *13. Concil. ophthalm.* **3**, 81 (1929). (b) Valeur de l'examen par les rayons

X pour le diagnostic des tumeurs situées à la base du cerveau. Acta psychiatr. (Københ.) **4**, 301 (1929). — COHN: Über Tumoren der Felsenbeinpyramide. Nervenarzt **3**, 77 (1930). — COHN u. GOLDSTEIN: Zur Diagnostik extracerebraler umschriebener Tumoren im Gebiet des Stirnbeins usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. **108**, 161 (1929). — CORDS: (a) Karzinose des Opticus. Dtsch. ophthalm. Ges. Jena **1922**, 293. (b) Stauungspapille. Münch. med. Wschr. **1924**, 1687. — CRAIG and LILLIE: Chiasmal syndrome produced by chronic local arachnoiditis. Arch. of Ophthalm. **5**, 558 (1931). — CUSHING: (a) The meningiomas. Brain **45**, 282 (1922). (b) Experiences with orbito-ethmoidal osteomata, having intracranial complications. Surg. etc. **1927**, 121. (c) The meningiomas arising from the olfactory groove. Glasgow Univ. publ. **9**, 7 (1927). (d) The chiasmal syndrome of primary optic atrophy and bitemporal fielddefect in adult patients with a normal sella turcica. 13. Concil. ophthalm. Amsterdam **3**, 97 (1929). — CUSHING and EISENHARDT: Meningiomas arising from the tuberculum sellae. Arch. of Ophthalm. **1**, 1, 168 (1929).

DANDY: Prechiasmal intracranial tumors of optic nerves. Amer. J. ophthalm. **5**, 169 (1922). — DAVIS, LOYAL: The blind spot in patients with intracranial tumors. J. amer. med. Assoc. **92**, 794 (1929).

ENGEL: Über das Zusammentreffen von Atrophie und Stauungserscheinungen an der Papille bei multipler Sklerose. Nervenarzt **4**, 83 (1931).

FERRER: Diffuse hyperostosis of the sphenoid etc. Amer. J. Ophthalm. **14**, 412 (1931). — FISCHER: Beitrag zur RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit (Mißbildungen am Auge). Dermat. Z. **42**, 143 (1925). — FISCHER, ELISABETH: Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. Z. Augenheilk. **72**, 369 (1930). — FOERSTER: (a) Die Geschwülste des Gehirns. KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 1923. (b) Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und Sehsphäre. J. Psychol. u. Neur. **39**, 463 (1929).

GABRIÉLIDÉS, C.: Fibroneurome orbito-temporo-palpebral (maladie de RECKLINGHAUSEN). Annales d'Ocul. **168**, 187 (1931). — GOLDFLAM: Über die Rolle des Hydrocephalus bei der Entstehung der intracranial bedingten Stauungspapille. Schweiz. Arch. Neur. **13**, 261 (1923). — GUILLAIN, GEORGES, R. GARCIN et JONESCO: Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens par métastase sur la base du crâne d'un épithélioma du sein. J. de Neur. **29**, 268 (1929). — GUIST: Ein Fall von RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit mit Beteiligung der Lid- und Bulbussehnhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 850 (1920). — GUTTMANN u. SPATZ: Die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels — eine gut charakterisierte Gruppe der Meningiome. Nervenarzt **2**, 581 (1929). — GYGER, RUD.: Über die Beziehungen der markhaltigen Nervenfasern der Retina zur RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 523 (1930).

HARBITZ, FRANCIS: Beitrag zur Lehre von den Hämangiomen usw. Norsk Mag. Laegevidensk. **91**, 1335 (1930). — HARRISCH: Ein Beitrag zur Diagnose der Tumoren des rechten Schläfenlappens bei Rechtshändern. Dtsch. Z. Nervenheilk. **90**, 177 (1925). — HAUPTMANN, ALFRED: Zur Symptomatologie der Erkrankungen des rechten Schläfenlappens. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117**, 170 (1931). — HELLSTEN: Ein Fall von Ganglion-Gasseri-Tumor. Dtsch. Z. Nervenheilk. **52**, 290 (1914). — HENNEBERG: Doppelseitige Trigemiusneuralgie infolge von Lymphom beider GASSERISCHEN Ganglien. Klin. Wschr. **1927**, 2479. — HENSCHEN, FOLKE: Zur Histogenese und Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatr. **56**, 20 (1916). — HERRENSCHWAND, v.: Über Augenhintergrundsveränderungen bei tuberöser Hirnasklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 732 (1929). — HERRMANN u. TERPLAN: Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Z. Neur. **93**, 528 (1924). — HERZAU: Zur Klinik der ein- und doppelseitigen Ophthalmoplegien peripheren Ursprungs. Graefes Arch. **125**, 207 (1930). — HIPPEL, E. v.: (a) Die Krankheiten des Sehnerven. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE SAEMISCH, 2. Aufl., 1923. S. 560. (Lit. Sehnervengeschwülste.) (b) Die druckentlastenden Methoden zur Bekämpfung der Stauungspapille. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr. 30. (c) Augenärztliche Erfahrungen bei der Behandlung von Hirngeschwülsten. Arch. Augenheilk. **103**, 76 (1930). — HOECKSTRA: Über die familiäre Neurofibromatosis. Virchows Arch. **237**, 79 (1922). — HOEVE, v. d.: (a) Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnasklerose. Graefes Arch. **105**, 880 (1921); **111**, 1 (1923). (b) Roentgenography of the optic foramen in tumors and diseases of the optic nerve. Amer. J. Ophthalm. **8**, 101 (1925); Graefes Arch. **115**, 355 (1925); Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1925**, 101. — HOLMES, GORDON: Suprasellar tumors. 13. Concil. ophthalm. **3**, 65 (1929).

IRONSIDE, REDVERS and M. GUTTMACHER: The corpus callosum and its tumors. Brain **52**, 442 (1929).

JESS: Angiogliomatose der Netzhaut und des Rückenmarks. 13. Concil. ophthalm. Amsterdam **2**, 615 (1929). — JUNIUS, PAUL: Bemerkungen zum Krankheitsbild der Retinitis (COATS), der Netzhautdegeneration mit multiplen Aneurysmen (TH. LEBER) und der sogenannten Angiomatosis retinae (CZERMAK-v. HIPPEL). Z. Augenheilk. **68**, 207 (1929); Arch. Augenheilk. **103**, 614 (1930).

KNAPP, PAUL: Beitrag zur Frage des Zentralskötoms bei basalem Hirntumor. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 371 (1924). — KRAFT: Über primäre diffuse Melanosarkomatose der weichen Hirnhäute. *Z. Krebsforschg.* **29**, 74 (1929). — KRAVITZ, D.: The value of quadrant field defects in the localisation of temporal lobe tumors. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 78 (1931). — KREUTZFELD: Über das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Stauungspapille. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 94 (1923). — KUFS: Über hereditäre familiäre Angiomatose des Gehirns und der Retina. *Z. Neur.* **113**, 651 (1928). — KYRIELEIS: (a) Ein Neurinom am Limbus corneae. *Graefes Arch.* **119**, 119 (1927). (b) Über Stauungspapille. *Graefes Arch.* **121**, 560 (1929).

LEARMONTH, LILLIE and KERNOHAN: Unusual surgical lesions affecting the optic nerves and Chiasma. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 738 (1931). — LILLIE: (a) Ocular phenomena produced by temporal lobe tumors. *Amer. J. med. Assoc.* **85**, 1465 (1925). (b) Ocular phenomena produced by basal lesions of the frontal lobe. *Amer. J. med. Assoc.* **89**, 527 (1927). (c) Homonymous hemianopsia, primary sign of tumors involving lateral part of the transverse fissure. *Amer. J. Ophthalm.* **13**, 13 (1930). — LINDAU: (a) Studien über Kleinhirncysten. *Acta path. scand.* (Københ.) **Suppl. 1**, 1 (1926). (b) Zur Frage der Angiomatosis retinae. *Acta ophthalm.* (Københ.) **4**, 193 (1927). (c) Über Angiomatose des Zentralnervensystems. *Suppl.* **5**, 82 (1930). — LUTZ: Über eine seltene Form von Gesichtsfeldstörung usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 654 (1921). — LUTZ, A.: Über die nervösen Bahnen der Tränenabsonderung und deren Störung. *Graefes Arch.* **126**, 304 (1931).

MANN, M.: Ein Fall von Neurofibromatose mit Akromegalie. *Beitr. zur Anatomie des Ohres. Passow-Schaefers Beitr.* **10**, 361 (1918). — MARBURG: (a) Einiges über Grundlagen usw. der Sehnervenscheidenoperation nach MÜLLER. *Graefes Arch.* **105**, 590 (1921). (b) Die Tumoren des Schläfenlappens. *Handbuch der Neurologie des Ohres*, Bd. 2, S. 1869. Berlin-Wien 1929. — MARCHESANI, O.: Zur Anatomie der Angiomatosis retinae und Retinitis exsudativa. *Arch. Augenheilk.* **103**, 643 (1930). — MARCHESANI u. SPATZ: Anatomische Untersuchungen bei Stauungspapille. 91. Verslg. dtsh. Naturforsch. Königsberg 1930. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 191. — MARTIN u. CUSHING: Primary gliomas of the chiasma and optic nerves in their intracranial portion. *Arch. of Ophthalm.* **52**, 209 (1923). — Mc LEAN: Die Craniopharyngealtaschentumoren. *Z. Neur.* **126**, 639 (1930). — MEYER, HELLMUTH: Über Inkongruenz zwischen Stauungspapille und ursächlichem Leiden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 671 (1930). — v. MICHEL: Die Krankheiten der Augenlider. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. 5, S. 161; 3. Aufl. von SCHREIBER, S. 211. — MÖLLER: Familiar angiomatosis retinae et cerebelli. *Acta ophthalm.* (Københ.) **7**, 244 (1929). — MOORE, R. FOSTER: A hemangioma of the meninges involving the visual cortex. *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 252 (1929).

NEISSER: Die Hirnpunktion. *Med. Klin.* **5**, 43 (1926). — NITSCH, MAXIMILIAN: (a) Über Sehnervenbefunde bei Carcinomatose, Sarkomatose und Gliomatose der Meninge. Berlin 1927. (b) Augenhintergrundbefund bei tuberöser Hirnsklerose. *Z. Augenheilk.* **62**, 73 (1927). (c) Neurofibromatose des Auges. *Z. Augenheilk.* **69**, 117 (1929). — NOBÉCOURT, P.: Tumeur maligne de la base du crâne chez une fille de 12 ans. Le syndrome de la fente sphénoïdale. *Gaz. Hôp.* **1930 I**, 677. — NOWICKY u. ORZECZOWSKY: Zur Pathogenese und Histogenese der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa. *Z. Neur.* **11** (1912).

PARSONS, J. H.: The pathology of the eye, Vol. 2, p. 492, 730. London 1905. — PATON, NOBLE, GREEFIELD: Capillary angiomatosis (LINDAU). *13. Concil. ophthalm.* **1929 II**, 624. — PINCHERLE, P.: Radiologische Befunde bei der tuberösen Hirnsklerose. *Trieste 1928. Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 690 (1929). — PINCUS: Neuritis optici bei Neurofibromatose. *Med. Klin.* **1913**, Nr 29, 1158.

RANZI: Operative Behandlung von hirndrucksteigernden Prozessen und ihre Ergebnisse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 326 (1929). — RENTZ: Beiträge zur Stauungspapille und ihre Bedeutung für die Hirnchirurgie. *Graefes Arch.* **89**, 112 (1914). — RICALDONI, A.: Infantilisme de type hypophysaire et signe d'ARGYLL-ROBERTSON etc. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **38**, 1233 (1922). — ROCHAT, G. F.: (a) Familiäre Angiomatosis retinae und Kleinhirngliom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 601 (1927). (b) Großhirngliom bei der LINDAUSCHEN (v. HIPPPELSCHEN) Erkrankung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 23 (1931). — RÖNNE: Über Stauungspapille mit doppelseitiger plötzlicher Erblindung usw. *Graefes Arch.* **105**, 102 (1921). — RUMJANZEW: Stauungspapille und intraokularer Druck. *Z. Augenheilk.* **72**, 391 (1930).

SCHOB: (a) Beitrag zur Kenntnis der Netzhauttumoren bei tuberöser Sklerose. *Z. Neur.* **95**, 731 (1925). (b) Pathologische Anatomie der Idiotie. *Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 11, S. 779. Berlin-Wien 1930. — SCHREIBER, FREDERIC: (a) Intracranial pressure. *Amer. J. Roentgenol.* **23**, 607 (1930). (b) Meningioma with bruit. *New England J. med.* **201**, 1290 (1929). — SCHUBAK: Über die Angiomatosis des Zentralnervensystems (LINDAUSCHE Krankheit). *Z. Neur.* **110**, 359 (1927). — SCHÜCK: Der Hirndruck. *Erg. Chir.* **17**, 398 (1924). — SEISSIGER: Erfolge der Palliativtrepanationen bei Stauungspapille. *Arch. Augenheilk.* **97**, 375 (1926). — SOURDILLE: Pathogénie de la tumeur papillaire des tumeurs cérébrales. *Soc. ophthalm. Paris 1929*, No 2, 108. — STAMMERS: A study of tumors

and inflammation of the Gasserian ganglion. Brit. J. Surg. **18**, 125 (1930). — STERN u. LEHMANN: Über einen Tumor des linken Hinterhauptlappens. Arch. f. Psychiatr. **86**, 539 (1929). — STIEREN: Neurofibroma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **6**, 176 (1923). — STUMPF, FR.: Ein Fall von ANTONS Symptom. Mschr. Psychiatr. **76**, 58 (1930). — SUCHANEK u. SOMMER: Zur Symptomatologie der malignen Schädelbasistumoren. Med. Klin. **1928**, Nr 25. — SWIFT: The transverse sinus and its relation to choked disk. Arch. of Ophthalm. **3**, 47 (1930).

TWELMEYER: Ein Beitrag zu den primären Opticustumoren bindegewebigen Ursprungs. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 360 (1923).

UHTHOFF: GRAEFE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 11. S. 1143. Leipzig 1915.

VERHOEFF, F. H.: Primary intraneural tumors of the optic nerve. Arch. of Ophthalm. **51**, 120 (1922).

WAGENMANN: Multiple Neurome des Auges und der Zunge. Dtsch. ophthalm. Ges. Jena **1922**, 282. — WALKER, CLIFFORD B.: Lesions of the chiasmal region. Amer. J. Ophthalm. **13**, 198 (1930). — WILBRAND-SÄENGER: Neurologie des Auges, Bd. 4, S. 580. 1912 u. Bd. 7, S. 198. Wiesbaden 1917. — WINTHER, KNUD: Sur la détermination de la tension intracranienne par l'ophtalmodynamométrie de BAILLART. Acta psychiatr. (Kobenh.) **5**, 403 (1930).

IX. Pseudotumor cerebri.

Begriff und klinisches Bild. In einigen Fällen, deren Krankheitszeichen nach unseren Erfahrungen zur sicheren Stellung der Diagnose einer Hirngeschwulst berechtigen, findet man gleichwohl bei der Sektion keine Geschwulst, ja überhaupt keine nachzuweisenden Veränderungen, oder solche, die in ihrer Ausdehnung nicht zur Erklärung des klinischen Bildes ausreichen: ganz *unbedeutende* Grade von Hirnschwellung, Ventrikelerweiterung, Hirnhyperämie, Encephalitis, Encephalomalacie, Meningitis. Dahin gehören auch Beobachtungen, die trotz aller klinischen Zeichen eines Hirntumors in Heilung übergingen, und bei denen der weitere Verlauf ergab, daß ein zum Stillstand gekommener oder gutartiger Tumor nicht vorliegt.

Gewiß hat die Diagnose eines Pseudotumors etwas Unbefriedigendes. Es ist richtig, daß viele derartige Fälle doch zur Meningitis serosa (CUSHING) oder Encephalitis gehören, und daß eine ganz genaue, auch mikroskopische Untersuchung die Ursache aufklären muß; aber einstweilen bleibt eben ein Rest, den man nach den Vorgang von NONNE unter obigen Namen zusammenfassen muß. UHTHOFF gibt an, daß unter seinem großen Material von Hirngeschwülsten in etwa 2% eine Fehldiagnose vorkam, die man berechtigt ist unter dieser Rubrik unterzubringen. Selbstverständlich sind solche Fälle nicht einbezogen, in denen eine renale Ursache der Stauungspapille (ASK) anzunehmen ist.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Krankheitszeichen denen eines wirklichen Tumors entsprechen, da ja erst die Sektion oder der unerwartete günstige Verlauf die Lage zugunsten eines „Pseudotumors“ klärt. Verhältnismäßig häufig ist nach CUSHING der Pseudotumor cerebelli, der aber oft durch eine umschriebene Meningitis serosa dieser Gegend vorgetäuscht wird. Ein einwandfreier anatomisch nicht geklärter Fall derart ist z. B. in der deutschen Literatur von PETTE beschrieben. Außer dem cerebellaren Typus des Pseudotumors sieht man einen solchen mit Symptomen der motorischen Rindenregion, der Basis, auch der Hypophyse. Nach FRAZIER waren unter 22 Beobachtungen von Pseudotumor 4 hypophysäre.

Die Differentialdiagnose hat stationäre wirkliche Hirngeschwülste, syphilitische Neubildungen, geheilte Tuberkel, Hydrocephalus internus und Meningitis serosa, Hirnschwellung, örtlich umschriebene tuberkulöse Meningitis zu berücksichtigen.

Augensymptome. *Stauungspapille* fand LUTZ in der von ihm durchgesehenen Literatur in mindestens 75% (28mal doppelseitig, 2mal einseitig, 8mal nicht, 4mal ohne Aufzeichnung). Unter 14 Beobachtungen von NONNE fehlte sie einmal. Während sie aber beim echten Tumor cerebri sich nur außerordentlich selten zur Norm zurückbildet, geschieht dies beim Pseudotumor sehr häufig, zuweilen mit Rückfällen. Natürlich ist bei der Diagnose der Stauungspapille die Verwechslung mit Scheinneuritis und hyperopischen Beschwerden, vielleicht sogar Erbrechen, zu beachten; diese Fälle gehören nicht zu dem von NONNE gemeinten Krankheitsbild. Homonyme und bitemporale *Hemianopsie* sind je einmal berichtet. Von *Augenmuskeltörungen* sind unter dem Material von LUTZ 5 Fälle

von Nystagmus, 2 von Ptosis, 3 von gleichsinniger Blickablenkung, 6 von Abducenslähmung unter 43 zur Sektion gekommenen Beobachtungen beschrieben. An *Pupillenstörungen* fanden sich bei den gleichen Fällen 7mal Mydriasis, 4mal Anisokorie, 1mal Miosis und 4mal aufgehobene Reaktion. Einmal bestand Exophthalmus.

Literatur.

Pseudotumor cerebri.

- FRAZIER: Cerebral pseudotumors. Arch. of Neur. **24**, 1117 (1930).
LUTZ: Die Augensymptome bei Pseudotumor cerebri nebst Mitteilung einer neuen Beobachtung. Z. Augenheilk. **42**, 165 (1919).
MARBURG, OTTO: Scheitellappenerweichung unter dem Bilde eines Pseudotumors. Arb. neur. Inst. Wien **33**, 1 (1931).
PETTE: Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatr. **64**, 98 (1920).
REDLICH: Zur Klinik des sogenannten Pseudotumors cerebri. Med. Klin. **5**, 64 (1929).
ÜHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÆMISCH, 2. Aufl., Bd. 11, S. 1259. 1915.

X. Die Augensymptome bei Hypophysiserkrankungen¹.

Bei Erkrankungen der Hypophyse sind Störungen von seiten der Augen häufig ausschlaggebend zur Erkennung des Leidens. Dabei ist weniger die

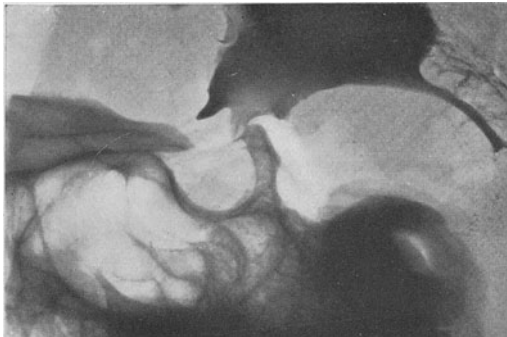


Abb. 30a. Sagittalschnitt durch die Chiasmagegend des 3. Ventrikels nach RAAB. (Aus Klin. Wschr. 1923, 1895.)

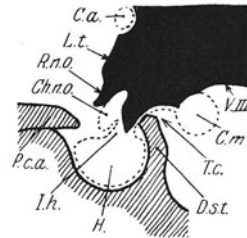


Abb. 30b. C.a. Commissura anterior, Lt. Lamina terminalis, R.n.o. Recessus nervi optici, Ch.n.o. Chiasma nervorum opticorum, P.c.a. Processus clinoides anticus, I.h. Infundibulum hypophysios, H. Hypophysis, D.s.t. Dorsum sellae turcicae, T.c. Tuber cinereum, C.m. Corpus mamillare, V.III. Ventriculus tertius.

innere Sekretion des Organs von Bedeutung, die mit Wahrscheinlichkeit das Auge kaum beeinflusst, als die Lagebeziehung zu der Sehbahn. Hieraus ergibt sich, daß *nur solche Prozesse in der Hypophyse mit Augenstörungen einhergehen, die eine Vergrößerung des Organs bewirken*, vor allem Geschwülste oder die seltenen entzündlichen und infektiösen Erkrankungen, die sekundär die Sehbahn mitergreifen.

Im folgenden sollen darum zuerst die topographisch-anatomischen Verhältnisse gewürdigt werden, dann kurz das, was wir über den Ausfall des Inkretes wissen. Es folgt die Besprechung der Geschwülste der Hypophyse, und zwar entsprechend dem auffälligsten Zeichen, der Akromegalie, unter Trennung der Fälle mit ihr und ohne sie. Zum Schluß werden pluriglanduläre Affektionen unter Mitbeteiligung der Hypophyse, die Adipositas dolorosa und die seltenen Blutungen, Embolien, Tuberkulose, Syphilis usw. behandelt.

¹ Siehe auch die Darstellung von BEHR, S. 291 f.

1. Anatomisches.

(Vgl. die Abb. S. 304, 324, 332, 338 in Bd. 1 dieses Handbuches.)

Hinter dem Chiasma tritt aus dem Boden des Zwischenhirns das Infundibulum hervor, welches eine Ausbuchtung des 3. Ventrikels umschließt und sich nach vorne zu in die Hypophyse fortsetzt (s. Abb. 30a, b); diese selbst liegt in der Sattelgrube (vgl. auch die Beschreibung WOHLWILLS, dieser Band S. 35). Histologisch (s. Abb. 31 und 32) kann man an ihr einen

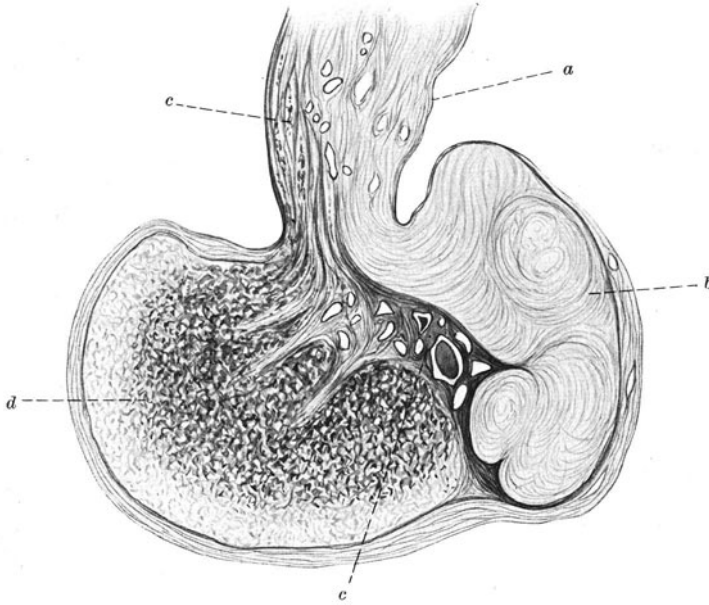


Abb. 31 Normale Hypophysis des Menschen. Übersichtsbild. Lupenvergrößerung. *a* Stiel, *b* Hinterlappen, *c* Marksubstanz mit Kolloidfollikeln, *d* Vorderlappen, *e* Drüsenstränge des Vorderlappens, die auf den Stiel übergreifen. (Aus BENDA: Pathologische Anatomie der Hypophysis. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems.)

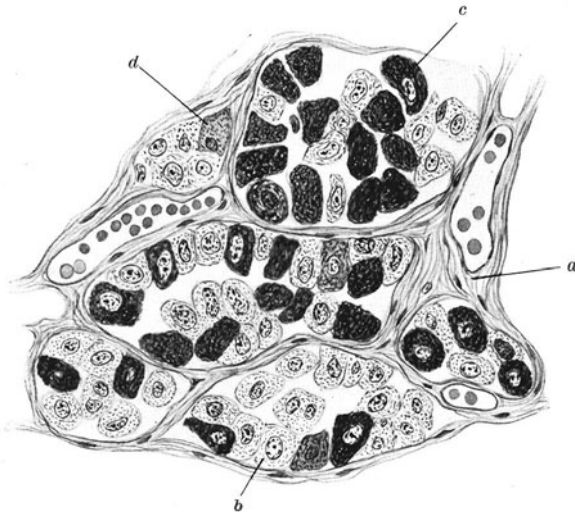


Abb. 32. Drüsenstränge aus einem normalen Vorderlappen. Vergr. 300mal. *a* Stroma mit Blutgefäßen, *b* chromophobe Zellen der Drüsenstränge, *c* chromophile (acidophil gekörnte) Zellen der Drüsenstränge, *d* chromophile (amphophil gekörnte) Zellen der Drüsenstränge. (Aus BENDA: Pathologische Anatomie der Hypophysis. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems.)

vorderen drüsigen größeren und einen hinteren gliösen (Neurohypophyse) kleineren Abschnitt unterscheiden. Inwieweit die Abtrennung eines besonderen Mittellappens, der bei Tieren eine deutlich verschiedene Struktur hat, beim Menschen berechtigt ist, ist unentschieden. Gegen eine Pars intermedia sprechen sich z. B. BERBLINGER, ERDHEIM aus, für sie ASCHOFF, BIEDL. Die Hypophyse liegt zum Teil *vor* dem Chiasma, worauf HIRSCH aufmerksam macht. Doch kommen starke individuelle Variationen (vgl. Abb. S. 345 in Bd. I dieses Handbuches) in den Lagebeziehungen vor (DE SCHWEINITZ). Geschwülste der Hypophyse wachsen

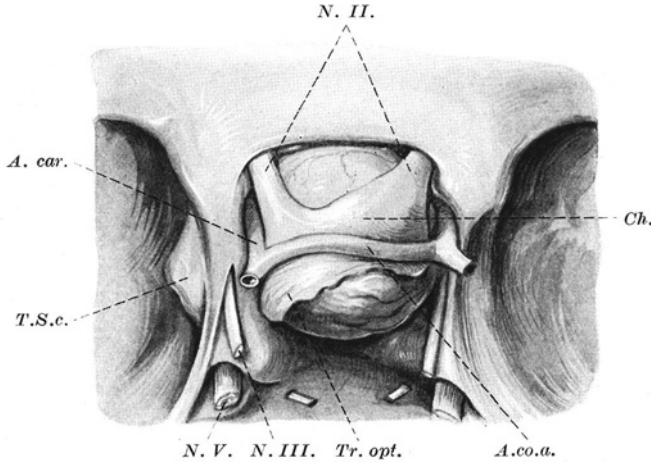


Abb. 33a. Hypophysentumor von einer an Lebercirrhose gestorbenen Patientin mit Akromegalie. Das Präparat zeigt die Lage des Chiasma zwischen Tumor und dem Gefäßring, die Dehnung des Chiasma und dessen Einschnürung durch die Arteria communicans anterior. *T.S.c.* Tumor im Sinus cavernosus, *A. car.* Arteria carotis, *N. II.* Nervi optici, *Ch.* Chiasma, *A.co.a.* Arteria communicans anterior, *Tr. opt.* Tractus opticus. (Nach HIRSCH.)



Abb. 33b. Schnürfurche im Chiasma durch die Arteria communicans anterior, die entfernt worden ist. Getroffen sind die gekreuzten Bündel, während die ungekreuzten erhalten sind. (Nach HIRSCH.)

meistens stärker nach rückwärts. Das Chiasma ist vom Keilbeinkörper durch die Cisterna chiasmatis getrennt, die sich auch am Lebenden unter günstigen Umständen durch Lufteinblasung im Röntgenbild sichtbar machen läßt. Zwischen Chiasma und Diaphragma sellae kann ein Zwischenraum bis 10 mm bestehen. Über dem Chiasma oder mehr nach vorn über den intracraniellen Sehnerven liegt die Arteria communicans anterior, ein Verbindungszweig der beiden Arteriae cerebri anteriores; seitlich liegen die Carotiden, aus denen die Arteriae cerebri anteriores entspringen. Bei einem Wachstum der Hypophyse, besonders ihres Vorderlappens, können die Gefäße (Arteria communicans anterior) von oben her das Chiasma einschnüren (BARTELS, HIRSCH, SIEGRIST, TÜRK, s. Abb. 33 a, b), was auch bei suprasellaren Geschwülsten (CUSHING), Hydrocephalus (ERDHEIM) und überhaupt bei Geschwülsten der mittleren Schädelgrube (Substantia perforata, LUTZ) beobachtet worden ist.

Die Lageverdrängung des Chiasma geschieht meistens so, daß es sich seitlich nach rechts oder links verschiebt (ZANDER, 60^o/o), unter stärkerer Dehnung eines der Sehnerven, die einen Längenunterschied bis $\frac{1}{2}$ cm zeigen können.

2. Zur Funktion der Hypophyse.

Aus dem histologischen Bild des *Vorderlappens*, der aus soliden Epithelsträngen (s. Abb. 32) besteht, die an der Grenze zum Hinterlappen Kolloid führen können, schließen wir auf eine

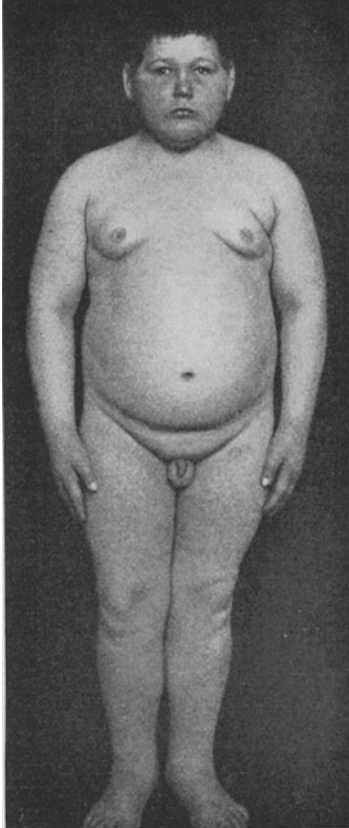


Abb. 34. Dystrophia adiposogenitalis mit temporalen Hemianopsie und atrophischer Verfärbung der Papillen. (Nach UHTHOFF.)

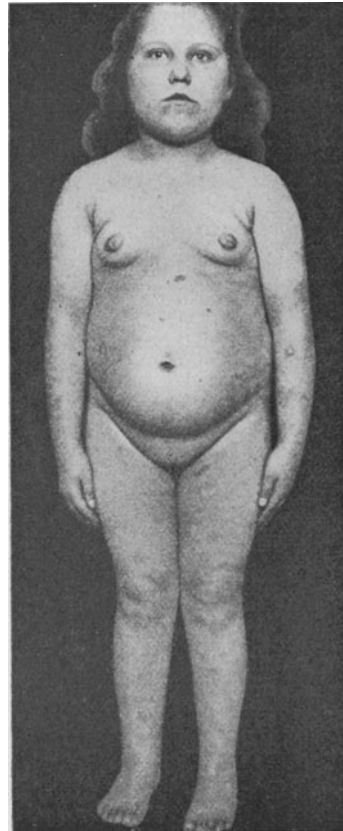


Abb. 35. Dystrophia adiposogenitalis mit temporalen Hemianopsie und atrophischer Verfärbung der Papillen. (Nach UHTHOFF.)

innere Sekretion. Das Vorderlappensekret wirkt auf dem Blutwege. Aus Exstirpationsversuchen und Beobachtungen bei Riesenwuchs-Zwergwuchs läßt sich folgern, daß der Vorderlappen ein Wachstumshormon enthält; EVANS und später SMITH, TEEL und CUSHING konnten bei Ratten durch Injektion des Vorderlappenextrakt Gigantismus und Akromegalie erzeugen. Außerdem hat der Vorderlappen Bedeutung für die Anregung der Keimdrüsentätigkeit, Injektion des Vorderlappenhormons führt zu Brunstveränderungen bei infantilen Ratten und Mäusen (ZONDEK und ASCHHEIM), zu Vergrößerung der Genitalorgane. Im *Hinterlappen* ist mikrochemisch der Eisengehalt bemerkenswert (LUBARSCH).

Die wirksame Substanz des Hinterlappens wird durch den Stiel der Hypophyse an den Liquor cerebrospinalis abgegeben (DIXON, P. TRENDELENBURG). Sie besteht aus zwei Hormonen, Tonephin und Orasthin. Tonephin wirkt erregend auf die glatte Muskulatur der Gefäße und des Darms und hemmt die Wasserausfuhr des Körpers. Das Orasthin wirkt nur auf die Uterusmuskulatur. P. TRENDELENBURG gibt an, daß nach

Hypophysenentfernung im Tuber cinereum harnhemmende und uteruseregende Substanz auftritt, die derjenigen des Hinterlappens der Hypophyse gleicht, vielleicht aber noch aus zurückgebliebenen Zellen im Stiel (Pars tuberalis) herrührt. Nach CUSHING hat der Hinterlappen eine antiadiipöse und antidiuretische Wirkung. Hypophysenextrakt bewirkt nach ABDERHALDEN-GELLHORN am Froschauge Miosis. Einträufelung von Hypophysin beim Kaninchenauge macht zunächst Pupillenverengung, der bei stärkeren Dosen, subkonjunktivaler Einspritzung, später Mydriasis folgt (DE ROSA). SCALZITTI gibt an, daß durch Hypophysin Hyperplasie des Ciliarepithels und Vergrößerung der Ciliarfortsätze entstehen könne.

Die Zeichen bei Erkrankungen der Hypophyse sind zum Teil nicht scharf von denen bei Erkrankungen des Zwischenhirns zu trennen. Nur die Wachstumsförderung ist sicher reines Vorderlappensymptom; bei Verletzungen des Zwischenhirns sind Störungen des Wachstums nicht beobachtet worden.

Zweifellos ist das Zwischenhirn ein bedeutsames Zentrum für den Stoffwechsel, seine Verletzung führt u. a. zu Polyurie und Polydipsie, und gerade diese Zeichen lassen sich klinisch durch Hypophysenhinterlappenextrakt beeinflussen. Es scheint die beste Lösung zu sein, daß man mit BIEDL den Hypophysenhinterlappen (und vielleicht die Pars intermedia) als Hormondrüse des Zwischenhirns ansieht, doch erübrigt es sich, in einem augenärztlichen Handbuch auf diese sehr interessanten Fragen weiter einzugehen, und es sei auf die kritischen Referate von BIEDL, BAILEY, FROMENT, SPIEGEL hingewiesen.

Klinisch führt *Unterfunktion* der Hypophyse bei Erwachsenen zu Dystrophia adiposogenitalis (s. Abb. 34 u. 35, FRÖHLICH, BARTELS), Menstruationsanomalien, verminderter Libido, geistiger Apathie bis zu Schwachsinn, hoher Zuckertoleranz, während des Wachstums zu Zwergwuchs (PALTAUF) und Imbezillität. *Überfunktion* macht Akromegalie, verstärkten Geschlechtstrieb, geistige Reizbarkeit, niedrige Zuckertoleranz, während des Wachstums Riesenwuchs. Aus pathologischen Beobachtungen scheint sich für die gesonderten Teile der Hypophyse zu ergeben: Bei Unterfunktion des Hinterlappens entsteht nach BERNHARD FISCHER u. a. Adipositas hypogenitalis, was nicht unbestritten ist. SMITH z. B. konnte den Symptomenkomplex der Dystrophia adiposogenitalis rein durch Zerstörung des Tuber cinereum bei intakter Hypophyse erzielen. Bei Läsion des Mittel- und Hinterlappens (oder der Hypothalamuskern des Zwischenhirns?) finden wir Diabetes insipidus. Erkrankung des Vorderlappens führt zu hypophysärer Kachexie (SIMMONDS), zum Ausfall der Zähne, der Achsel- und Schamhaare, Verlust der Menses, gelblich blasser, greisenhafter Haut, Splanchnomikrie. Auch die anderen endokrinen Drüsen atrophieren nach dem Ausfall des Hypophyseninkretes (VEIT, SMITH). Dies gilt besonders von den Genitaldrüsen, der Schilddrüse und der Nebennierenrinde.

3. Die Geschwülste der Hypophyse.

Pathologische Anatomie (s. auch Abschnitt WOHLWILL S. 73, in diesem Bande). Man unterscheidet nach ERDHEIM zwei verschiedene Gruppen, 1. chromophobe und chromophile Adenome, deren Unterformen nach den verschiedenen Zellarten (acidophilen, basophilen, Hauptzellen), aus denen sie sich zusammensetzen, eingeteilt werden können, und 2. die Hypophysenganggeschwülste, die den kranio-pharyngealen kongenitalen Cysten CUSHINGS oder den Tumoren der „RATHKESchen Tasche“ entsprechen. Der Häufigkeit nach überwiegen die Adenome; so fand sie HIRSCH unter 44 operierten Fällen 33mal, 7mal Cysten. CUSHING gibt unter seinem großen Material an, daß 16% der Tumoren der Chiasmagegend solche der RATHKESchen Tasche sind, 43% chromophobe Adenome. Er operierte 219 chromophobe Adenome gegenüber 89 chromophilen. In der älteren Literatur ist vielfach Verwechslung mit Sarkom, ja mit Tuberkulose vorgekommen. Die suprasellare Meningiome, die nicht im Kindesalter beobachtet werden, und andere suprasellare Tumoren der Umgebung der Hypophyse sind S. 580 besprochen.

Krankheitsbild. Man muß chromophile Adenome mit *Überfunktion* der Hypophyse (Gigantismus, Akromegalie) von den anderen Geschwülsten der Hypophyse und ihrer Umgebung unterscheiden, die zu einer *Unterfunktion* (Adipositas hypogenitalis, magerem Dyspituitarismus oder Infantilismus) führen. Wachsen die chromophilen Adenome in der Kindheit, so entsteht Riesenwuchs (Gigantismus s. Abb. 37, S. 607); im späteren Leben führen sie zu den so augenfälligen Zeichen der Akromegalie. Wichtig ist, daß in jedem Fall von Akromegalie eine Hypophysengeschwulst (eosinophiles Adenom) besteht; die wenigen Ausnahmen halten nach FROMENT einer Kritik nicht stand. Außerdem scheinen Geschwülste der Nachbarschaft der Hypophyse, insbesondere des Zwischenhirns, nicht zu Akromegalie zu führen. Die Akromegalie beruht also auf Vorderlappenüberfunktion, und zwar ist das wirksame Prinzip in den eosinophilen Granulis (CUSHING u. a.) vorhanden. Im allgemeinen sind die Geschwülste mit Akromegalie verhältnismäßig gutartig, doch kommen maligne vor.

Nicht so sicher weist eine Adipositas hypogenitalis oder der von CUSHING sogenannte magere Dyspituitarismus auf eine Geschwulst, die überdies ungefähr ebensooft ihren Sitz in der Nachbarschaft der Hypophyse haben kann. Über das Häufigkeitsverhältnis sei eine Zusammenstellung von BRAUNSTEIN angeführt, der unter 73 eigenen Fällen 26mal Akromegalie, 24mal Dystrophia adiposogenitalis, 29mal keines von beiden beobachtete. Es gibt seltene Fälle von „Dyspituitarismus“, in denen ursprüngliche Zeichen von Überfunktion einer späteren Unterfunktion Platz machen, und in denen chromophile und chromophobe Zellen in der Geschwulst gemischt sind (5%). In der Regel sind es weniger die Störungen der inneren Sekretion der Hypophyse, welche zuerst auftreten, als die Nachbarschaftssymptome, vor allem von der Sehbahn, die den Kranken zum Arzt führen. Sie sollen zuerst besprochen werden.

Augenstörungen. Das bekannte *typische Zeichen ist die bitemporale Hemianopsie*. Wichtig ist außerdem *das Fehlen einer Stauungspapille*, das Vorhandensein einer Atrophie des Sehnerven. Bei dem meist langsamen Wachstum der Geschwülste, die überdies zuerst auf die Zysterne stoßen, ehe sie das Chiasma drücken, ist die Entwicklung der Sehstörung oft unmerklich; frühzeitiges Erblinden ist selten.

Unter den **Hypophysentumoren ohne akromegale Zeichen**, die dem Augenarzt häufiger begegnen als die mit solchen, stellte HIRSCH ausnahmslos eine *Herabsetzung der zentralen Sehschärfe* fest. DE SCHWEINITZ fand 8%, BIRINGER 3% normale Sehschärfe; beide geben eine genaue Zusammenstellung des verschiedenen Grades der Herabsetzung der Sehschärfe unter ihrem Material.

Ein **zentrales Skotom** dagegen bestand in den Fällen von HIRSCH in 11% von 45 durch die Operation bestätigten Fällen. Mit Rücksicht auf die fast immer herabgesetzte Sehschärfe dürften kleine Skotome eher häufiger als 11% sein. In Bestätigung dieser Vermutung gibt HENSCHEN an, daß kleine maculare oder bitemporale paramaculare Skotome als erstes Frühzeichen auftreten. Mitteilungen von ARNOLD, BIRINGER, LOHMANN, DE SCHWEINITZ machen ebenfalls auf solche einseitig temporalen oder bitemporalen Skotome aufmerksam; diese können mit der Mittellinie des Gesichtsfeldes abschneiden, aber auch eine Aussparung haben. Nach LOHMANN kann eine *Vergrößerung des blinden Fleckes* als gleichwertig mit einem temporalen Skotom anzusprechen sein.

Temporale und bitemporale Hemianopsie. Diagnostisch von größerer Bedeutung ist die ein- oder doppelseitige *temporale Einschränkung des Gesichtsfeldes*, in voller Ausbildung temporale Hemianopsie. HIRSCH fand sie in 84%, BRAUNSTEIN in 48,8%, UETHOFF nach der Literatur in 30%, wobei er betont, daß diese Zahl die Wirklichkeit bei weitem nicht erreicht. *Bitemporale Hemianopsie*, obwohl sie nach BIRINGER nur etwa in der Hälfte der Fälle vorliegt, ist fast pathognomonisch für Hypophysengeschwülste; nach BOGATSCH waren unter 34 Fällen bitemporaler Hemianopsie der Breslauer Augenklinik 19 sicher, 4 weitere vielleicht durch Hypophysenerkrankung, 3 durch basale Lues, 2 durch anderweitigen Tumor bedingt; bei 6 Fällen blieb die Ursache ungeklärt. In einer (gekürzten) Literaturzusammenstellung waren unter 315 Fällen bitemporaler Hemianopsie 128 sichere, 13 unsichere Hypophysenerkrankungen, 18 Geschwülste des Chiasma, 16 vielleicht solche, 34 Lues, 13 Schädelbrüche, 9 Gefäßerkrankungen, 9 Knochenprozesse (Exostosen, Caries, Tumoren), 9 Meningitis, 3 Tuberkulose, verschiedene Einzelerkrankungen, 55 ohne ermittelte Ursache. Daß zuweilen eine temporale Hemianopsie bei blindem anderen Auge aus der geraden medianen Begrenzung eines erhaltenen nasalen Quadrantenrestes erschlossen werden muß, ist erwähnenswert.

Bei der Prüfung auf Hemianopsie ist nach den Erfahrungen von SHANNON und EDGERTON, von CHRISTIANSEN die Farbenperimetrie den anderen Methoden überlegen. Zwar empfehlen WALKER, BOLLACK und andere die Prüfung mit kleinsten weißen Objekten, und besonders sind in einzelnen Fällen die Ergebnisse

bei herabgesetzter Beleuchtung aufschlußreich, aber es ist doch dringend zu raten, bei Verdacht auf bitemporale Einschränkung die Untersuchung mit bunten Farben nicht zu versäumen.

Die bitemporale Hemianopsie soll sich nach BARTELS, HIRSCH u. a. nicht nur durch den Druck der Geschwulst von unten, sondern auch durch die arterielle Einschnürung von oben (Arteria communicans anterior) erklären. Mir scheint das wesentliche aber doch der Druck der nach oben und vorn wachsenden Geschwulst von unten her auf die medialen Teile des Chiasma zu sein. Nach der als wahrscheinlich anzunehmenden Lage der Sehfasern (s. diesen Band, S. 273) kann nur ein medial wirkender Druck eine bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung bewirken. Selbst bei anatomisch festgestellten Schnürfurchen durch die Blutgefäße ist der Gesichtsfeldausfall bitemporal (z. B. Fall SIEGRIST), nicht eine Hemianopsia inferior, wie sie der Schnürfurche entsprechen würde. Auch der mikroskopische Befund eines Falles von BAURMANN spricht dafür, daß die Sehnervenfasern direkt in der Schnürfurche nicht leiden. Wenn der Druck von unten das Maßgebende ist, so muß die Gesichtsfeldeinschränkung im oberen temporalen Quadranten stärker ausgesprochen sein, als im unteren. In der Tat geben CUSHING, JOSEFSON, HENSCHEN, DE SCHWEINITZ, BECKMANN und KUBIE den Beginn der Sehstörung im oberen temporalen Quadranten als Regel an. Beginnt die Einschränkung in den unteren Quadranten, so spricht dies nach BROUWER gegen intrasellären Sitz der Geschwulst.

Eine **homonyme Hemianopsie** kann sich dann entwickeln, wenn die Geschwulst nach rückwärts wächst, also besonders bei weit vorne liegendem Chiasma (Bd. 1, S. 345, Abb. 111 a). Ihre Häufigkeit ist nach HIRSCH 7% (UHTHOFF 1,8%, LILLIE 3 Fälle homonym, 14 Fälle bitemporal, BRAUNSTEIN 4 homonym, 43 temporal oder bitemporal, CUSHING 22 homonym, 47 bitemporal, 79 einseitig blind und verschiedene Gesichtsfelddefekte des anderen Auges). Selten sind *einseitiger nasaler Ausfall* einer Gesichtsfeldhälfte (durch seitliche Kompression eines Sehnerven? HIRSCH 4,4%), *konzentrische Einengung* (HIRSCH 7%). Auch *binasale Hemianopsie* ist beobachtet worden (LANGE, LUTZ, UHTHOFF).

Die Hemianopsie kann gelegentlich plötzlich auftreten, was auf eine Blutung im Tumor zurückgeführt werden mag (ULBRICH), wie durch Sektion nachgewiesen ist (HEGLER u. a.). Überhaupt sind Schwankungen in der Sehstörung, auch merkliche spontane Besserungen, nicht ungewöhnlich. UHTHOFF sah in einem Fall aus anfänglicher vollständiger Blindheit eine stationäre temporale Hemianopsie bei einem durch die Sektion nachgewiesenen Cystoadenom der Hypophyse hervorgehen.

An der **Sehnervenscheibe** ist der häufigste Befund eine einfache Atrophie. *Stauungspapille spricht eher gegen die Annahme einer Hypophysengeschwulst* (HIRSCH, HARMS u. a.). HIRSCH gibt folgende Statistik seiner operierten Fälle: *Primäre Sehnervenatrophie* 89%, *postneuritische Atrophie* 4,4%, *Stauungspapille* 8,9%. Ebenso betont REDLICH im Handbuch von LEWANDOWSKI, daß Tumoren der Hypophyse und der Chiasmagegend fast immer eine Stauungspapille vermissen lassen. DE SCHWEINITZ sah unter 85 Fällen von Hypophysentumoren nur 3mal Stauungspapille, BRAUNSTEIN unter 73 Fällen 9mal Stauungspapille, 13mal neuritische Atrophie. Nach dem Literaturmaterial von HARMS ist die einfache Atrophie 5mal häufiger als Stauungspapille + „Neuritis“. Demgegenüber fällt es wohl weniger ins Gewicht, wenn UHTHOFF auf Grund einer Literaturzusammenstellung einen höheren Prozentsatz für Stauungspapille + „Neuritis“ nervi optici errechnet; er findet in 13% Stauungspapille, in weiteren 13% Neuritis und neuritische Atrophie, in 22% einfache Opticusatrophie. Aber UHTHOFF selbst macht darauf aufmerksam, daß Stauungspapille sehr viel

seltener vorkommt als bei Hirngeschwülsten anderer Bezirke, und weist ursächlich auf die Absperrung des Zuganges zu den Sehnervenscheiden durch den basalen Tumor hin. Unter 4 Fehldiagnosen von HIRSCH war 3mal Stauungspapille und unter 30 Operationen von Hypophysengeschwülsten der Klinik EISELSBERG lag 4mal Stauungspapille vor, worunter 3 Fehldiagnosen (RANZI). — Einige Male ist das Auftreten einer Stauungspapille auf dem Boden einer älteren einfachen Atrophie beobachtet worden (BOER, HIRSCH, CUSHING), was als späteres Hinzutreten von Hydrocephalus gedeutet wird. Die Abblassung des Sehnerven bei Hypophysengeschwülsten ist regelmäßig temporal stärker als nasal und geht nicht unbedingt dem Verfall des Sehvermögens parallel (vgl. Beitrag BEHR, S 288).

Augenmuskellähmungen kommen im Beginn der Erkrankung nur ganz ausnahmsweise vor; so war in einem Fall von HIRSCH Ptosis das erste Krankheitszeichen. Mit fortschreitendem Wachstum der Geschwulst nimmt ihre Häufigkeit zu und wird von HIRSCH unter seinen operierten Fällen zu 7% (nur Oculomotorius), von UHTHOFF mit 25% angegeben. Unter 31 Fällen von Augenmuskellähmungen nach der Zusammenstellung UHTHOFFS war der Oculomotorius 22mal beteiligt, aber nur selten doppelseitig; 7mal war der Abducens betroffen; 4mal waren alle oder fast alle Augenmuskeln gelähmt, z. T. durch Hineinwuchern der Geschwulst in die Orbita.

Nystagmus, nach HIRSCH in 7%, nach UHTHOFF sehr selten, ist von sekundären Momenten abhängig (herabgesetzte Sehschärfe oder Augenmuskelparese bei Nystagmusbereitschaft).

Pupillenstörungen, soweit sie überhaupt beobachtet werden, sind durch die Abnahme des Sehens, gegebenenfalls durch Oculomotoriusbeteiligung zu erklären. Da im Chiasma und im Tractus die Pupillenfasern, soweit sie von den Sehfäsern getrennt angenommen werden können, miteinander laufen, muß bei den hypophysären hemianopischen Störungen eine hemianopische Pupillenstarre bestehen (vgl. diesen Bd. S. 122 f. und 289). Sie ist von GOLDSTEIN, von MAGNUS bei bitemporaler Hemianopsie, von UHTHOFF auch bei binasaler Hemianopsie nachgewiesen worden. Von den blinden Netzhautgebieten ist unter Einhalten der entsprechenden Bedingungen kein Lichtreflex auszulösen. Eine differentialdiagnostische Bedeutung könnte dies Zeichen aber nur zur Unterscheidung der homonymen Hemianopsieformen haben, ob Tractus oder cerebrale Sehbahn und Zentren.

Erwähnt sei noch das Vorkommen von **Exophthalmus** (s. diesen Bd. S. 290), zuweilen durch Wachstum der Geschwulst nach der Orbita (BIRCH-HIRSCHFELD, UHTHOFF, bei CHRISTIAN'S Syndrom [S. 634]); weiter die Beteiligung des *Trigeminus*, selten diejenige des *Facialis*.

Die Augensymptome bei **Hypophysengeschwülsten mit Akromegalie** (s. Abb. 36) sind der gleichen Art wie bei den bisher besprochenen ohne Akromegalie, nur sind *Fälle ohne Sehstörungen häufiger*. So gibt LILLIE an, daß $\frac{2}{3}$ aller Akromegalen normalen Augenbefund haben. Auch trotz erweiterter Sella, beurteilt nach dem Röntgenbild, hat die Mehrzahl der Akromegalen normales Gesichtsfeld und normale Sehnerven (LILLIE: 13 Fälle mit normaler Sella und normalen Augen, 21 mit erweiterter Sella und normalen Augen, 16 mit pathologischem Augenbefund). BIRINGER fand unter 17 Fällen 7mal normale Sehschärfe, wobei zu berücksichtigen ist, daß das Material einer Augenklinik (ELSCHNIG), nicht eines Neurologen zugrunde liegt.

Nach HIRSCH waren unter 22 Akromegalen, von denen 14 operiert wurden, 12 mit *Sehstörungen*, und zwar 11mal Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, 10mal temporale Hemianopsie, 2mal homonyme Hemianopsie, 7mal *Sehnerventrophie*, 1mal *Stauungspapille*. UHTHOFF gibt bei 207 Fällen, größtenteils

der Literatur, eine temporale Hemianopsie in 43⁰/₀, eine homonyme Hemi-anopsie in 4,1⁰/₀, einfache Sehnervenatrophie in 19⁰/₀, Stauungspapille in 5,3⁰/₀ und „Neuritis“ nervi optici in 5,3⁰/₀ an. Rechnet er zu der einfachen Atrophie, noch die Fälle von atrophischer Verfärbung der Papillen bei gleichzeitigen hemianopischen Störungen hinzu, so kommt er für die einfache Atrophie auf 38⁰/₀. Es besteht also kein Zweifel, daß diese die bei weitem vorwiegende Sehnervenaffektion auch bei den Hypophysengeschwülsten mit Akromegalie ist, und daß die Stauungspapille (bzw. „Neuritis“ nervi optici) ganz zurücktritt. Wenn ferner Sehstörungen in mehr als der Hälfte der Fälle von



Abb. 36. Ein Fall von Akromegalie. (Nach H. ZONDEK.)

Akromegalie vermißt werden, so wird dies daran liegen, daß die Hypophysengeschwülste bei Akromegalie vorwiegend intrasellar sitzen und mehr gegen die Keilbeinhöhle wachsen.

Augenmuskeltörungen finden sich nach UHTHOFF bei Akromegalie in 10⁰/₀, wieder hauptsächlich seitens des Oculomotorius (23 Fälle), weniger des Abducens (4 Fälle), Nystagmus in 6⁰/₀. *Exophthalmus* fand UHTHOFF in 8⁰/₀.

Die *Augenlider*, mehr noch die Orbitalknochenränder nehmen zuweilen an der Vergrößerung der verschiedenen Glieder teil, nicht aber das Auge selbst. Besonders scheint dies der Fall zu sein, wenn Neurofibromatose vorliegt. So hat A. VOGT Fälle einseitiger Akromegalie mit einseitiger Lidverdickung und Sellavergrößerung beschrieben (s. S. 589); auch die Kombination von Akromegalie mit Feuermal und Glaukom (GINZBURG u. a.) gehört wohl zur Neurofibromatose.

Irgendein qualitativer Unterschied in den Augensymptomen bei den Hypophysengeschwülsten mit und ohne Akromegalie besteht also nicht, nur ein solcher in ihrer Häufigkeit im ganzen.

Die nicht das Auge betreffenden Störungen. Herabsetzung des *Riechvermögens* fand HIRSCH in 11% bei den Geschwülsten ohne Akromegalie; sie kommen auch bei Akromegalie vor. Beteiligung des *Acusticus* ist selten, des *Vestibularis* wieder häufiger. Nach RUTTEN sind etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle calorisch und für Drehen übererregbar; ein Unterschied der Erregbarkeit beider Seiten oder eine einseitige Übererregbarkeit oder eine Cochlearisaffektion sprechen gegen die Annahme einer Hypophysengeschwulst. Durch Wachstum nach hinten kann es im späteren Verlauf selbst zu halbseitigen Lähmungen kommen. Von allgemeinen Symptomen ist der Kopfschmerz in den Schläfen und supraorbital oft recht quälend. In einigen Fällen treten Abdominalschmerzen in den Vordergrund. Die eigentlichen endokrinen Störungen durch Hypophysenerkrankung sind schon mehrfach erwähnt; hier sei noch hinzugefügt: Störungen im *Kohlehydrat-, Wasser-, Salzstoffwechsel* scheinen bei den Hypophysengeschwülsten nicht häufig zu sein. So hat HIRSCH unter 45 Fällen von Hypophysentumor ohne Akromegalie zweimal Diabetes mellitus, einmal insipidus beobachtet. Bei Akromegalie ist Diabetes mellitus häufig, bei Dystrophia adiposogenitalis so gut wie nie anzutreffen, während Diabetes insipidus sich bei beiden gleich oft finden soll. Die Toleranzgrenze für Kohlehydrate ist bei Dystrophia adiposogenitalis erhöht, bei Akromegalie meist herabgesetzt.

Diagnose. Für die Diagnose ist das *Röntgenbild* wesentlich. Bei intrasellarem Sitz ist der Sellaboden vertieft (s. Abb. 38, S. 608), bei suprasellarem Sitz sind mehr die Processus clinoidi usuriert (s. diesen Band Abb. 40, S. 75 bei WOHLWILL). Aber auch die suprasellaren Geschwülste können infolge des begleitenden Hydrocephalus die Sella erweitern. Die normalen Maße des Türkensattels sind 8—15 mm im sagittalen Durchmesser und 5,5—12 mm Tiefe. Bei den eigentlichen Hypophysentumoren fehlt eine Verkalkung, die umgekehrt bei den Tumoren der RATHKESchen Tasche häufig ist. Encephalographie vom Lumbalkanal oder vom Ventrikel, Einspritzung mit aufsteigendem Lipiodol kann wertvolle Dienste leisten, wenn man auch in Anbetracht ihrer Gefahren damit eher zurückhalten soll. Durch den Hypophysenstich nach HIRSCH ist es möglich, die Diagnose und die Art der vorliegenden Geschwulst zu sichern. Hirndrucksymptome sind bei den ERDHEIMschen Hypophysengangtumoren etwas häufiger als bei den Hypophysenadenomen und suprasellaren Meningiomen (BECKMANN und KUBIE). Sehr wichtig ist, daß man sich weder auf die klinischen Zeichen, auch nicht auf das typische Augensymptom, noch auf eine röntgenologisch gefundene Sellaerweiterung, die auch bei Hirndruck aus anderen Ursachen vorkommen, unbedingt verlassen kann.

Die häufigste und entschuldbarste Verwechslung ist die mit einem *Hydrocephalus*. Der 3. Ventrikel kann bei Erweiterung die Sella fast ganz ausfüllen und die Hypophyse zur Seite drücken, wofür HIRSCH Beispiele gibt und abbildet (vgl. diesen Band Abb. 20, 21, 22 auf S. 38/39 und die schematische Lagebeziehung in Abb. 30, S. 596). Hydrocephalus vermag insbesondere auch den adiposogenitalen Komplex und die Sehnerven- und Gesichtsfeldstörungen herbeizuführen, macht aber keine akromegalen Zeichen. Tumoren des Chiasma selbst sowie der näheren (Hypophysenstiel bzw. RATHKESche Tasche, 3. Ventrikel, Zwischenhirn) und weiteren *Umgebung des Gehirns* und des *Keilbeins* (s. S. 580f.) können, oft unter Vermittlung von Hydrocephalus, einen hypophysären Symptomenkomplex erzeugen. Es muß sogar an die Möglichkeit der Verwechslung mit einem *Aneurysma der Carotis* gedacht werden, die bei Operation verhängnisvoll werden kann (SCHNAUDIGEL).

Ferner ist *basale Lues* in Erwägung zu ziehen, ausnahmsweise Tabes, wie auch umgekehrt nach OPPENHEIM eine hypophysäre „Pseudotabes“ das Bild einer wirklichen Tabes vortäuschen kann.

Das sicherste Zeichen für eine Geschwulst der Chiasmagegend in weiterem Sinn (Hypophyse, interpedunkuläre, suprasellare Tumoren, solche des 3. Ventrikels, des Chiasma und Aneurysmen) ist jedenfalls die bitemporale Hemi-anopsie, bei deren Vorliegen selten an *entzündliche* Prozesse (gummöse Meningitis, multiple Sklerose) gedacht zu werden braucht. Wenn Nebenhöhlenerweiterung,

Glaucoma simplex, Alkoholismus u. dgl. die Diagnose komplizieren (LILLIE), so darf dies nicht beirren. Über die Differentialdiagnose gegenüber suprasellaren Tumoren der Umgebung vgl. S. 580.

Therapie. Da die Hypophysengeschwülste meist gutartig sind, langsam wachsen, und da das Sehen oft erhebliche spontane Besserungen trotz fortschreitender Geschwulst zeigt, wird man augenärztlich mit Empfehlung einer Operation (vgl. ELSCHNIG: Augenärztliche Operationslehre; transsphenoideal nach SCHLOFFER, HIRSCH, CUSHING, CHIARI, oder transfrontal nach CUSHING, KRAUSE, gegebenenfalls sogar mit sagittaler Durchschneidung des Chiasma) zurückhaltend sein. CUSHING gibt unter 253 Kranken eine operative Mortalität von 6,7% an, unter den letzten Fällen waren es immer noch 4⁰/₁₀, bei transsphenoidealem Vorgehen. Die Mortalität der transfrontalen Methode ist größer, 20% bis 45%, neuerdings seit Einführung der Elektrokoagulation aber niedriger, während HIRSCH 5,6% für seine transseptale Methode angibt. Nach dem jetzigen Standpunkt der Chirurgie ist die transfrontale Operation bei suprasellaren Geschwülsten angezeigt, bei intrasellarem Sitze eher das Vorgehen von der Keilbeinhöhle aus.

Bei unsicherer Diagnose gegenüber Hydrocephalus kommt die sellare Palliativtrepanation nach SCHÜLLER ohne Duraeröffnung in Frage.

Darreichung von Hypophysenpräparaten ist selbst im Fall von Überfunktion der Hypophyse zu versuchen, wobei die Beschwerden vorübergehend steigen können. Da Kombination mit Unterfunktion der Schilddrüse usw. vorkommt, so sind auch die Präparate der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion zuweilen von Nutzen. Bei Diabetes insipidus kann Pituitrin (Hinterlappenextrakt) als Schnupfpulver verordnet werden.

Durch Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen sind bei den typischen Adenomen oft bedeutende Besserungen erzielt worden, besonders seit mit stärker durchdringenden Röntgenstrahlen und von verschiedenen Richtungen her, von der Schläfe, Stirn, hinten usw. bestrahlt wird (MAGNUS, MÜLLER und CZEPA, PFAHLER und SPACKMAN). Allerdings ist von HIRSCH hierbei Thrombose des Sinus cavernosus und Erblindung nach der 34. Bestrahlung beobachtet worden. Bei Tumoren der RATHKESchen Tasche (Hypophysengangtumoren) ist Bestrahlung wirkungslos. Wenn mit Wahrscheinlichkeit eine Cyste angenommen werden kann, wird die Operation der Bestrahlung vorzuziehen sein.

Endlich ist wegen der nicht ganz seltenenluetischen Grundlage des Symptomenkomplexes bei dem leisesten Verdacht eine entsprechende Behandlung zu versuchen.

4. Seltene hypophysäre Syndrome.

Die symmetrische Lipomatose, die progressive Lipodystrophie, die Adipositas dolorosa (DERCUMSche Krankheit) werden mit einer Hypophysenerkrankung in Verbindung gebracht, was am ehesten noch für die progressive Lipodystrophie zutrifft. Nur in einigen Fällen ergab die Sektion eine Cyste oder andere Hypophysengeschwulst.

Wie es scheint, liegt bei der *Adipositas dolorosa* eher eine Schilddrüsen- oder vielleicht eine pluriglanduläre Störung vor. Hierfür spricht nach CURSCHMANN, REICHMANN u. a. hauptsächlich die Wirksamkeit der Schilddrüsenverabreichung. BEHR andererseits deutet die Adipositas dolorosa in erster Linie als trophische Hypophysenstörung, unter Mitbeteiligung anderer Drüsen mit innerer Sekretion; er führt die Wirksamkeit von Hypophysensubstanz in seinen Fällen zur Stütze dieser Ansicht an.

Von Augensymptomen beobachtete BEHR einmal doppelseitige temporale Abblassung mit zentralem Skotom, Vergrößerung des blinden Flecks; ein andermal rechts temporale Abblassung, links völlige Sehnervenatrophie; bei einem dritten Kranken einseitige Neuritis nervi optici mit Blutung in die Macula. Er faßt die Sehnervenerkrankung auf als toxisch verursacht durch pluriglanduläre Erkrankung. Von sonstigen Augensymptomen werden

das Fehlen der Augenbrauen, Schwund des orbitalen Fettes, Hornhautgeschwür (CHARLES und LIGGETT) berichtet.

Zwergwuchs (PALTAUF, *Nanosomie, Infantilismus*) kann eine hypophysäre Ursache haben (vorn Vorderlappen). Es sind solche Fälle mit gleichzeitigem Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere und Hypoplasie der Geschlechtsorgane bei Geschwülsten der Hypophyse, der RATHKESchen Tasche und ihrer Nachbarschaft mehrfach beschrieben, aber auch bei hochgradiger Atrophie des Vorderlappens ohne Geschwulstbildung (SIMMONDS). Bei hypophysärem Zwergwuchs wurde temporale Hemianopsie beobachtet (WITTAUER).

Riesenwuchs, Gigantismus (siehe Abb. 37 und 38) ist, wenn er nicht eunuchoid, pluriglandulär (oder rachitisch) bedingt ist, sehr oft durch Hypophysengeschwulst verursacht (vgl. auch RÖSSLE).

Hypophysäre Kachexie, SIMMONDSsche Krankheit, besteht in Ausfallen der Haare, greisenhafter Beschaffenheit der Haut, Ödemen, Ausfallen der Zähne, psychischer Depression und Stupor; das Krankheitsbild wird nach experimenteller Entfernung der Hypophyse und bei ihrer Atrophie und Hypoplasie oder Sklerose beobachtet, angeboren oder erworben, z. B. nach Embolie im Puerperium, bei Lues. Auch pluriglanduläre Insuffizienz unter besonderer Mitbeteiligung der Schilddrüse außer der Hypophyse kann vorliegen. Bei SIMMONDSscher Kachexie fehlen Augensymptome und Sellaerweiterung. Geringe Grade der Kachexie, von CUSHING als magerer Dyspituitarismus bezeichnet, oft mit Polyurie, herabgesetztem Grundumsatz, kommen aber bei chromophoben Adenomen und Geschwülsten der RATHKESchen Tasche vor und zeigen dann die schon erörterte Beteiligung der Augen am Krankheitsbilde eines Hypophysentumors. — Es gibt eine seltene Kombination von SIMMONDSscher Krankheit im Kindesalter mit Heredoataxie und Sehnervenatrophie (DE RUDDER).

Infantile Fettsucht, Polydaktylie und Retinitis pigmentosa, das Syndrom von BARDET (auch LAURENCE-MOON-BIEDL-Syndrom genannt), wird von diesem auf intrauterine Läsion der Hypophyse zurückgeführt.

Die „Retinitis“ ist dabei keine typische Pigmentdegeneration, sondern eine feinkörnige Form der tapeto-retinalen Degeneration. Ähnliche Fälle berichten ELSCHNIG-BIEDL, BECK, BELL, HANSELL, LISSER, MC CRAE, POOS und RIEGER-TRAUNER (mit Literaturzusammenstellung). Nach BECK kann man dabei mit gutem Erfolg Hypophysenvorderlappen und Schilddrüse verordnen. Ich habe einen Fall von Dystrophia adiposogenitalis, Riesenwuchs, chorioretinaler Degeneration ohne Polydaktylie gesehen. Statt Pigmentdegeneration ist auch Fehlen der Macula, Myopie, Astigmatismus beobachtet worden (WILLI). Die Entstehung solcher Kombinationen ist durch eine angeborene korrelative Fehlbildung auf erblicher Grundlage zu erklären, wobei abnorme Anlage der Hypophyse mitspricht. Eine Beziehung der Hypophysenfunktion zur Pigmentdegeneration der Netzhaut (SOTER) wird man aus solchen vereinzelt Beobachtungen nicht ableiten dürfen.

Die **Arachnodaktylie** hat eine unsichere Beziehung zu der Hypophyse. Sie zeichnet sich aus durch auffallenden Längenwuchs besonders der Hände („Spinnenfinger“) und

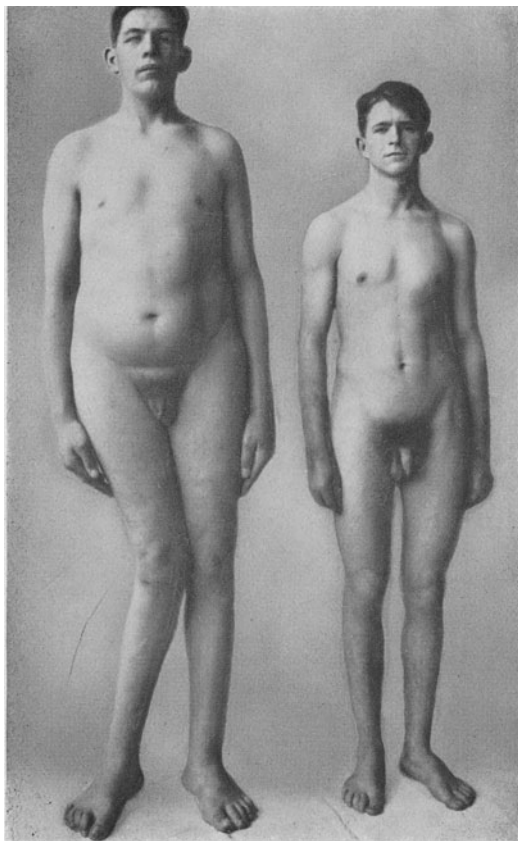


Abb. 37. Hypophysärer Riesenwuchs mit geringen akromegalen Symptomen und genitaler Unterentwicklung neben gleichaltrigem Normalen. E. L., 18 Jahre, Körperlänge 193 cm. Rechts $S = \frac{1}{15}$, links $S = \frac{5}{7,5}$. R. > L. temporale Gesichtsfeldeingengung. Abblassung der Papillen.

Füße, unterentwickelte Muskulatur, Fettmangel (vgl. Abb. bei ORMOND), oft Mißbildungen der Ohrmuscheln, Herzgeräusche, abstehende Schulterblätter, herabgesetzter Grundumsatz (WEVE). Am Auge findet sich in etwa der Hälfte der Fälle Linsenluxation, Irisschlottern, ferner nicht selten Miosis und schlechte Reaktion der Pupillen, Megalocornea (IGERSHEIMER, ORMOND, THADEN, vgl. auch Bd. 1, S. 697).

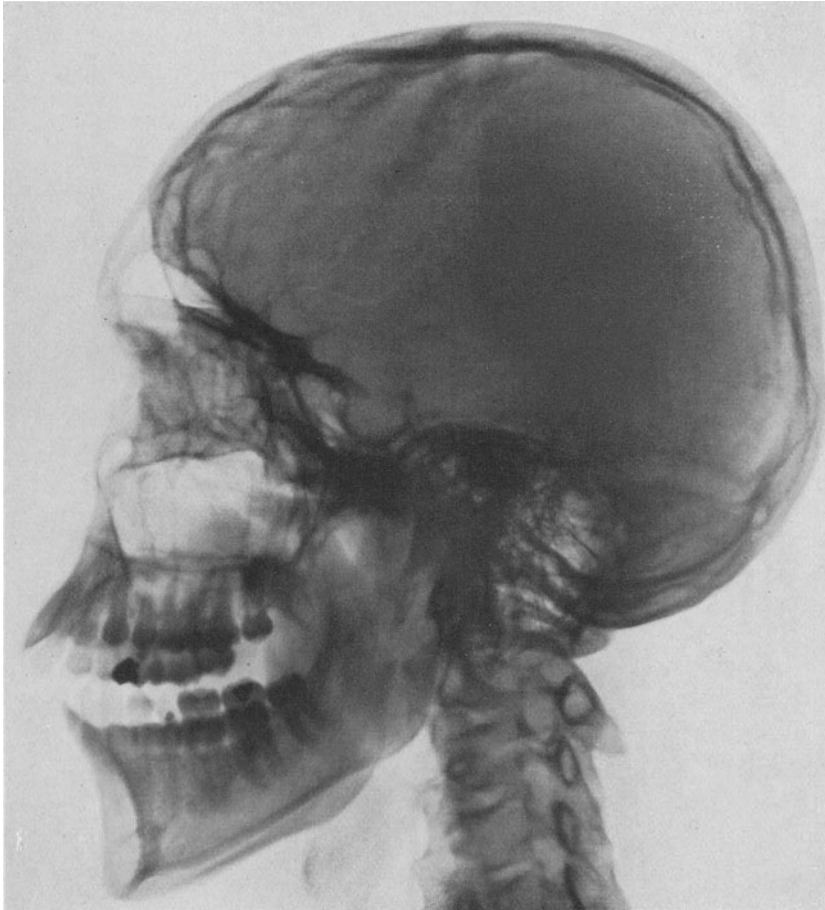


Abb. 38. Röntgenbild zu Abb. 37. Gleichmäßige Vergrößerung der Sella.

5. Die Hypertrophie der Hypophyse.

Die *Hypertrophie* der normalen Drüse infolge von Überfunktion soll ebenfalls zureichen, um Druckstörungen der Sehbahn auszulösen. Nachdem IGERSHEIMER, FINLAY, CARVILL u. a. darauf hingewiesen haben, hat LÖHLEIN angegeben, daß beginnend mit der 4. Woche vor der Geburt eine deutliche bitemporale Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiß und Farben auftritt, die schon am 7. bis 12. Tage nach der Geburt wieder zurückgebildet sei. Bei Mehrgebärenden soll die Erscheinung ausgesprochener sein. Wahrscheinlich handelt es sich um die Auswirkung rascher Ermüdbarkeit in der letzten Woche der Schwangerschaft, die in anderen Fällen in der scheinbar noch häufigeren konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes (JOHNS) ihren Ausdruck findet. Jedenfalls widersprechen STARGARDT und SCHALL, HOLM, METZGER und WEINBERG, TRAQUAIR, URBANEK, BEHR (s. diesen Band S. 304) u. a. mit guten Gründen diesen angeblichen bitemporalen Einschränkungen in der Schwangerschaft. Von FEHR ist ein Fall von bitemporaler Hemianopsie beschrieben, der plötzlich kurz vor der Geburt entstand, wahrscheinlich als Folge einer Blutung in die

Hypophyse. Andere Fälle (PATRY) lassen an die Wahrscheinlichkeit eines echten Adenoms der Hypophyse denken, das während der Schwangerschaft zunimmt.

Bei Hirndruck infolge raumbeengender, mit Drucksteigerung einhergehender Prozesse innerhalb des Schädels (Hirntumor, Hydrocephalus) kommt es nach KRAUS zu Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse, trotzdem die Sella erweitert und die Processus clinoides zerstört werden können, ohne klinische Symptome seitens der Hypophyse.

Von einem Teil, namentlich ausländischer Autoren (FISHER, HARTUNG, SÉDILLOT u. a.) werden migräneartige Kopfschmerzen in den Schläfen und supraorbital, ja z. T. auch das typische *Flimmerskotom*, die Augenmigräne und periodische Konvulsionen auf funktionelle Hypophysenstörungen zurückgeführt, was nicht hinreichend bewiesen ist. Entsprechend wird zur Behandlung der Hemikranie Pituitrin empfohlen (V. VOGT u. a.). Noch gewagter ist die Annahme, daß die LEBERSCHE hereditäre Sehnervenerkrankung eine hypophysäre Grundlage habe (GINZBURG u. a.).

6. Die Blutungen in die Hypophyse.

Blutungen erwecken in erster Linie den Verdacht auf Geschwulst; klinisch kann plötzlich bitemporale Hemianopsie eintreten. Auch bei Tumoren der Nachbarschaft, wie des Thalamus, ist eine Hypophysenblutung beobachtet. Spätfolge einer Zerstörung der Hypophyse durch Blutung, z. B. nach Verletzung des Kopfes, ist das FRÖHLICHSCHE Syndrom (MARANON). — Die Blutversorgung der Hypophyse geschieht durch Arterien, die im Sinus cavernosus aus der Carotis interna entspringen.

Embolische Prozesse sind nach SIMMONDS in der Hypophyse nicht selten. Sie verursachen vom Vorderlappen ausgehende hypophysäre Kachexie.

7. Die infektiösen und entzündlichen Affektionen der Hypophyse.

Diese Affektionen müssen aus differentialdiagnostischen Gründen mitbesprochen werden.

Eine **Hypophysenentzündung** wird von FAHR als Ursache der hypophysären Kachexie auf Grund eines Befundes nach Phlegmone der Kopfhaut angenommen. Augenstörungen fehlen.

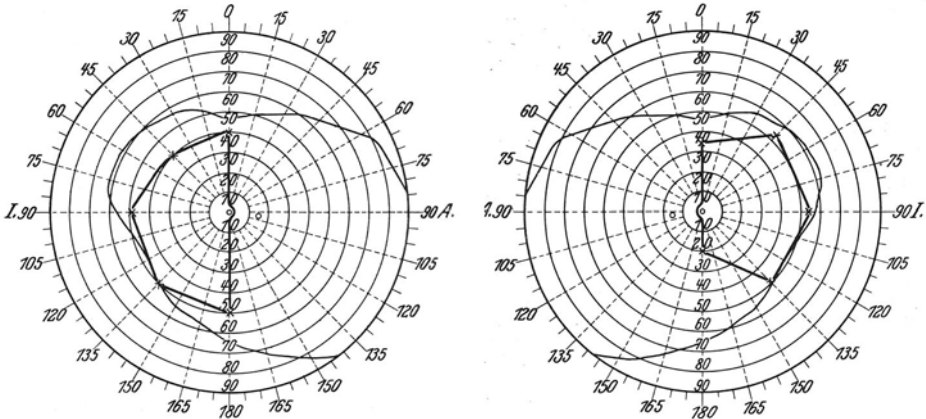


Abb. 39. Bitemporale Gesichtsfeldeinengung bei Hypophysenlues. Farbenempfindung fehlt auch nasal.

Syphilis der Hypophyse oder Funktionsstörungen der Hypophyse im Verlaufe der Syphilis sind nicht ganz selten. Nach NONNE sind sie häufiger bei kongenitaler Lues — 15 Fälle — als bei erworbener — 2 Fälle. Akromegale Zeichen treten bei Hypophysenlues gegenüber den dystrophischen zurück. Das typische Augensymptom, die bitemporale Hemianopsie und die Sehnervenveränderungen gleichen denen bei Hypophysengeschwülsten; verhältnismäßig oft ist binasale Hemianopsie festgestellt worden. Luetische Papillenerkrankung wird beobachtet. Die Differentialdiagnose gegen Hydrocephalus internus auf luetischer Basis (SCHACK), ferner gegenüber einem Hypophysentumor kann schwer sein, zumal von LENNMALEN, DOLIN u. a. Fälle von Akromegalie mit luetischer Ursache beschrieben werden. LILLIE hat unter 50 Akromegalen einmal positive Wassermann-Reaktion gefunden. Nach SIMMONDS waren unter 12 Fällen von Lues congenita 5 mit Hypophysenveränderungen.

Im Gegensatz dazu steht die Angabe von UHTHOFF (VIEZENZ), der Syphilis der Hypophyse für äußerst selten hält, was wohl an der Auswahl der Fälle liegt; unter 13 Hypophysengeschwülsten war kein einziger mit positiver Wassermann-Reaktion. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus findet sich eine Zusammenstellung der Gummen der Hypophyse bei COHN. Die Hypophyse wird dabei meist bis auf geringe Reste zerstört, unter Auftreten von hypophysärer Kachexie in einigen Fällen, nur einmal von Dystrophia adiposogenitalis. Ich habe folgenden Fall gesehen:

Sp., Erhard, 43 Jahre,luetische Infektion vor 15 Jahren. Seit 2 Jahren Sehstörung. 19. 5. 25. Pupillen 4,5—5 mm, gleichweit, Lichtreaktion stark herabgesetzt, Konvergenzreaktion gut. Sehnervenscheiden abgeblaßt. Rechts $S = 5/60$, links mit — 1,0 dptr $S = 5/18$. Gesichtsfeld (Abb. 39) zeigt bitemporale Hemianopsie und Einschränkung der verbliebenen nasalen Hälften. Farben fast fehlend. Sonstiger Befund: Ziemlich fetter Kranker, Potenz erloschen. Haarausfall am ganzen Körper, Haut weiblich glatt, Pubes dürtig behaart. Penis sehr klein. Blut: Wa. +. Polyurie. Schwindel beim Bücken. Nach Salvarsanbehandlung wesentliche Besserung, Wiederkehr der Behaarung am Körper und Mons veneris. Penis größer. Potenz nicht wiedergekehrt, objektiver und subjektiver Augenbefund unverändert. Polyurie geschwunden†

Tuberkulose der Hypophyse, am häufigsten durch miliare Aussaat, oder durch Übergreifen von den Meningen, kann mit Tuberkulose des intracraniellen Opticus verbunden sein. Bei sehr chronischem Verlauf der Gehirn- und Hypophysentuberkulose entwickelt sich ausnahmsweise das Bild der Dystrophia adiposogenitalis (KRAUS), wahrscheinlich infolge der Tuberkulose des 3. Ventrikels und Zwischenhirns. In anderen Fällen greift die Tuberkulose vom Keilbein auf die Hypophyse über. Die *Keilbeintuberkulose* äußert sich klinisch vor allem durch Beteiligung der Sehnerven und der Augenmuskelnerven, sowie des Trigeminus. Ausfallerscheinungen von der Hypophyse selbst fehlen meist, wegen des verhältnismäßig späten Übergreifens der Erkrankung auf dies Organ. Die Zahl der beschriebenen Fälle ist nur 7 (KURZAK).

8. Die Verletzungen der Hypophyse.

Die Verletzungen der Hypophyse bei Basisbruch durch Schuß, selten durch stumpfe Gewalt, verlaufen oft mit Diabetes mellitus und insipidus (SCHMIDT, PASCHEFF, WOLFF), sehr selten mit Dystrophia adiposogenitalis (BEHR, BREHME). Die Augensymptome bestehen in einfacher Opticusatrophie, die etwa nach 4 Wochen beginnt, mit bitemporaler Hemianopsie oder einseitiger Blindheit, mit temporaler Gesichtsfeldeinschränkung des anderen Auges, und manchmal Augenskellähmungen. Die Grenzlinie im Gesichtsfeld geht, wenn es sich um einen sagittalen Chiasmariß handelt, als gerade vertikale Linie durch den Fixierpunkt. Experimentell ist dies am Menschen durch CUSHING bei sagittaler Chiasmadurchschneidung erwiesen. Die Pupillenreaktion fehlt in den hemianopischen Netzhauthälften.

Erwähnenswert sind die wohl seltenen Geburtsverletzungen der Hypophyse (BERBERICH), die zu Thrombosen und Nekrosen besonders im Vorderlappen, klinisch zu Kachexie, Dystrophie, Zwergwuchs führen; Augenstörungen sind dabei nicht bekannt.

9. Die Hypophysenstörungen bei Schädeldeformitäten.

Von den Krankheiten des knöchernen Schädels, die zur Hypophyse Beziehung haben, sind augenärztlich zu beachten die *Deformitäten der Sella bei Turmschädel* (S. 628), die auch mit endokrinen Störungen (in der Entwicklung des Fettpolsters u. a.) einhergehen können. Die Augensymptome würden dabei als den Hypophysenstörungen koordiniert und durch die gleiche Ursache, die Störung im Knochenwachstum, hervorgerufen aufgefaßt werden müssen.

Ferner ist als seltenes Syndrom der „*hypophysäre Landkartenschädel*“ bei visceraler Xanthomatose (SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit) zu erwähnen (S. 634). Die Hypophyse wird von lipoidzelligem Gewebe umwuchert und komprimiert, wodurch Diabetes insipidus und oft Zwergwuchs hervorgerufen werden; die Augensymptome sind Exophthalmus und Sehnervenatrophie.

Literatur.

Augensymptome bei Hypophysenerkrankungen.

ARNOLD: Ein Beitrag zu den Tumoren der Hypophysengegend. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 459 (1924).

BAILEY: Die Funktion der Hypophysis cerebri. *Erg. Physiol.* **20**, 162 (1922). — BAURMANN: Über binasale Hemianopsie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 115 (1929). — BECK, HARVEY: The Lawrence-Biedl syndrome. *Endocrinology* **13**, 375 (1929). — BECKMANN and KUBIE: A clinical study of 21 cases to tumor of the hypophyseal stalk. *Brain* **52**, 127 (1929). — BEHR: (a) Über traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1916**, 488. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **58**, 10 (1917). (b) Sehnerventenzündungen bei Störungen der inneren Sekretion im Verlauf von Adipositas dolorosa (DERCUMsche Krankheit). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **71**, 275 (1921); *Klin. Mbl. Augenheilk.* **59**, 19 (1917). — BELL: Some new pedigree of hereditary disease. Polydactylism and syndactylism. *Ann. of Eugen.* **4**, 41 (1930). — BIEDL: (a) Innere Sekretion, 3. Aufl. Wien-Berlin. (b) Die Hypophyse. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE, Bd. 13, S. 401. Berlin 1930. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Lief. 350, S. 887. — BIRINGER: Über Gesichtsfeld und Augenhintergrundveränderungen bei Hypophysentumoren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 153 (1929). — BOGATSCH: Beitrag zur Ätiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysenerkrankung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50**, 313 (1912). — BOLLACK: Hémichromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporale par lésion de la région hypophysaire. *Revue neur.* **29**, 966 (1922). — BOREL: Diagnostic précoce des tumeurs et affections suprasellaires et leur vérification anatomique de 8 à 37 ans plus tard. 13. *Concil. ophthalm. Amsterdam* **2**, 680 (1929). — BOSTROEM: Hypophysäre Kachexie bei Hirnarteriosklerose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **117/119**, 27 (1931). — BRAUNSTEIN: Augenauffektion bei Erkrankungen der Hypophyse. *Graefes Arch.* **115**, 399 (1925). — BROUWER: Some remarks on differences in the visual field of the intra and suprasellar tumors. 13. *Concil. ophthalm. Amsterdam* **2**, 675 (1929).

COHN: Gummien der Hypophyse. *Virchows Arch.* **240**, 452 (1923). — COLDEN: SIMMONDSche Krankheit mit Augenbefunden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 769 (1929). — CUSHING: (a) An address on acromegaly from a surgical standpoint. *Brit. med. J.* **3469**, 1; **3470**, 48 (1927). (b) The chiasmal syndrome usw. *Arch. of Ophthalm.* **3**, 305, 704 (1930). (c) Neurohypophysial mechanisms from a clinical standpoint. *Lancet* **1930 II**, 119, 175.

DEERY, E. M.: Syndromes of tumors in the chiasmal region. A review of 170 cases receiving a transfrental operation. *J. nerv. Dis.* **71**, 383 (1930). — DEMEL, R.: Ein Beitrag zu den suprasellaren und den endokraniell wachsenden Hypophysentumoren. *Arch. klin. Chir.* **166**, 86 (1931). — DENZLER: Über eine eigenartige Form der Dystrophia adiposogenitalis. *Jb. Kinderheilk.* **107**, 35 (1924). Diagnostik der suprasellaren Tumoren. 13. *Concil. ophthalm. Amsterdam* **3**, 1 (1930). — DOLIN: Akromegalischer Symptomenkomplex bei Syphilis des Zwischenhirn-Hypophysensystems. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **110**, 166 (1929).

ERDHEIM: Pathologie der Hypophysengeschwülste. *Erg. Path.* **21**, 482 (1926).

FALTA: Die Erkrankungen der Blutdrüsen, 2. Aufl. Berlin, 1928. — FEHR: Schwangerschaft und Hypophysengeschwulst. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **40**, 71 (1916). — FRATICELLI, A.: La roentgentherapia nei tumori ipofisari. *Ann. Oftalm.* **58**, 756 (1930). — FROMENT: Les syndromes hypophysaires. *Revue neur.* **19**, 649 (1922). *Ref. Zbl. Neur.* **32**, 29.

GINZBURG: Glaukom und Feuermal mit Akromegalie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 393 (1926).

HAMANN: Beitrag zur Diagnose und Therapie von Hypophysentumoren. *Z. Augenheilk.* **68**, 317 (1929). — HARMS, HELENE: Über das Vorkommen der Stauungspapille bei Hypophysentumoren. *Arch. Augenheilk.* **97**, 46 (1925). — HARTUNG, EDWARD F.: Endocrine factors in migraine. *Med. J. a. Rec.* **132**, 497 (1930). — HIPPEL, E. v.: Die Erkrankungen des Chiasma. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 7, S. 504. 1923. Mit Literatur. — HIRSCH: (a) Über Augensymptome bei Hypophysentumoren und ähnlichen Krankheitsbildern. *Z. Augenheilk.* **45**, 294 (1921) und **57**, 592 (1925). (b) Über Hypophysentumoren und deren Behandlung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 609 (1930).

IGERSHEIMER: Zur Pathologie und Therapie der Tumoren in der Chiasmagegend. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 161 (1930).

JOHNS, I. P.: The influence of pregnancy on the visual field. *Amer. J. Ophthalm.* **13**, 956 (1930). — JOSEFSON: Gesichtsfeldstörungen bei den Hypophysentumoren mit besonderer Rücksicht auf die bitemporale Hemianopsie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 636 (1915). JUSEFOWA, T. I. CZERNY und HEINISMANN: Beiträge zur Klinik und Röntgentherapie der Tumoren der Hypophysengegend. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 344 (1930).

KRAUS: Zur Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. *Med. Klin.* **1924**, 1290. — KURZAK: Die Tuberkulose des Keilbeins und ihre Beziehung zur Hypophyse. *Z. Tbk.* **34**, 433 (1921).

LILLIE: Ocular phenomena produced by intracranial lesions of the chiasm. *J. amer. med. Assoc.* **1923**, 1765; *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 32 (1925). — LISSER: Dystrophia adiposogenitalis with atypical retinitis pigmentosa, mental deficiency and polydactylism (the Laurence-Moon-Biedl-syndrome). *Endocrinology* **13**, 533 (1929). — LÖHLEIN: Gesichtsfeldstörung in der Gravidität. *Med. Klin.* **1923**, 1316. — LOHMANN: Über das bitemporale Skotom bei beginnendem Chiasmatumor. *Arch. Augenheilk.* **99**, 165 (1921). — LUTZ, A.: (a) Über eine seltene Form von Gesichtsfeldstörung usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 654 (1921). (b) Über binasale Hemianopsie. *Graefes Arch.* **119**, 423 (1928); **125**, 103 (1930).

MAC CRAE, THOMAS and EDWARD WEISS: LAURENCE-BIEDL-Syndrome. *Med. Clin. N. Amer.* **14**, 825 (1931). — MAGNUS: Röntgenbestrahlung der Hypophysentumoren, nebst Bemerkungen über hemianopische Pupillenstarre. *Graefes Arch.* **121**, 225 (1928). — MÜLLER, L.: Hypophyse und Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 709 (1924).

NONNE: Über die hypophysäre Form der Hirnlues, besonders der kongenitalen Hirnlues. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **74** (1922).

ORMOND: The aetiology of arachnodactyly. *13. Concl. ophthalm. Amsterdam* **2**, 645 (1929).

PATRY, A.: Névrite optique récidivante au cours de la grossesse. *Annales d'Ocul.* **167**, 14 (1930). — PFAHLER, G. E. und E. W. SPACKMANN: Röntgentherapie in pituitary tumours. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 796 (1931). — POOS: Über ein familiär aufgetretenes LAURENCE-BIEDL-Syndrom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 532 (1929).

RAAB: Zur röntgenologischen Beurteilung der cerebralen Fettsucht und genitalen Dystrophie. *Klin. Wschr.* **3**, 1984 (1923). — RIEGER u. TRAUNER: Über einen Fall von BIEDL-BARDETSchen Syndrom. *Z. Augenheilk.* **68**, 235 (1929). — RÖSSLE: Wachstum und Altern, S. 245 (hypophysärer Zwergwuchs) und S. 284 (Hoch- und Riesenwuchs). Wiesbaden 1923. — RÜDDER, DE: SIMMONDSche hypophysäre Kachexie im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* **50**, 113 (1930).

SCALZITTI: Ulteriore contributo allo studio del comportamento anatomico su occhi di animali trattati con nuovo tipo di estratto ipofisario. *Soc. ital. Oftalm. Roma* 1928. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 663. — SCHLOFFER, in ELSCHNIG: *Augenärztliche Operationslehre, Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄMISCH*, 3. Aufl., 1922. S. 2153. — SCHWEINITZ, DE: The Bowman lecture 1923. *Ophthalm. Soc. U. Kingd.* **43**, 12 (1923). SÉDILLOT: Preuves anatomiques et cliniques du mécanisme hypophysaire de la migraine ophthalmique et de la migraine ophthalmoplégique. *Arch. d'Ophthalm.* **47**, 209 (1930). — SHANNON, CH. E. G. and A. E. EDGERTON: A case of hemiachromatopsie. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 14 (1931). — SIEGRIST: Atrophie der Sehnerven durch Gefäßdruck bei Hypophysentumor. *Graefes Arch.* **105**, 1069 (1921). — SPIEGEL: Anatomische Physiologie der Hypophyse, besonders ihre Beziehungen zum Tuber ciner. *Med. Klin.* **25**, 1276 (1929). — SOUTER: Disorders of secretion of the endocrine glands with eye diseases. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **50**, 69 (1930). — STARGARDT u. SCHALL: Zur Frage der bitemporalen Hemianopsie der Schwangeren. *Mbl. Geburtsh.* **68**, 75 (1925). — SZILY, v.: Störungen der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für das Sehorgan. *Zbl. Ophthalm.* **5**, 97 (1921).

TEEL and CUSHING: Studies in the physiological properties of the growth promoting extracts of the anterior hypophysis. *Endocrinology* **14**, 157 (1930). — THADEN: Ein Fall von Arachnodactylie mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. *Arch. Augenheilk.* **100**, 278 (1929). — TRAQUAIR, H. M.: Visual field changes in pregnancy. *Brit. J. Ophthalm.* **11**, 271 (1927).

UHTHOFF: (a) Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. *GRAEFE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. 11, S. 1262. 1911. (b) Über einen Fall von binasaler Hemianopsie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 138 (1923). — URBANEK, J.: Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. *Wien. klin. Wschr.* **40**, 1195 (1927).

VOGT, A.: Einseitige Elephantiasis des Oberlides bei erweiterter Sella. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 507 (1924). — VOGT, VOLLRATH: Pituitary extract against hemicrania. *China med.* **43**, 1235 (1929).

WALKER: Lesions of the chiasmal region. *Amer. J. Ophthalm.* **13**, 198 (1930). — WEVE, H.: Über Arachnodactylie. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1930**, 4722. — WILBRAND u. SAENGER: Die Erkrankungen des Chiasma, 1915 (ältere Literatur). — WILLI, H.: Über die angeborene sog. cerebrale Form der Dystrophia adiposogenitalis. *Jb. Kinderheilk.* **133**, 12 (1931). — WITTHAUER: Über einen Fall von hypophysärem Zwergwuchs. *Z. Neur.* **77** (1922).

ZONDEK: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, 2. Aufl. Berlin 1926.

XI. Augensymptome bei den senilen Hirnerkrankungen.

Die verschiedenen Formen der Alterserkrankung des Gehirns.

Die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems stehen hauptsächlich sekundär unter dem Einfluß der senilen Erkrankung des Gefäßsystems, der

Arteriosklerose und Hypertonie. Daneben gibt es primär senile Veränderungen des Gehirns, die mit Verblödung einhergehen und als senile Demenz, als ALZHEIMERSche Krankheit, als PICKSche Atrophie u. a. in Erscheinung treten. In dieser Hinsicht ist vor allem auf die wichtigen Arbeiten von ALZHEIMER hinzuweisen, dem wir erst die schärfere Trennung der arteriosklerotischen Hirnveränderungen von der eigentlichen senilen Demenz und der ALZHEIMERSchen Krankheit verdanken. Klinisch handelt es sich bei der ALZHEIMERSchen Krankheit um eine im Präsenium einsetzende Verblödung, die höhere Grade erreichen kann, als sie bei seniler Demenz vorkommen. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sind die senile Demenz und die ALZHEIMERSche Krankheit vorläufig noch nicht voneinander zu unterscheiden. Bei beiden fehlen arteriosklerotische Veränderungen oder gehören wenigstens nicht zum Krankheitsbild. Charakteristisch für die eine wie die andere Erkrankung sind „senile Plaques“ und die ALZHEIMERSche Fibrillenveränderung, die beide bei Silberimprägnation zutage treten; ferner meist erhebliche allgemeine Schrumpfung des Gehirns.

1. Die Hirnarteriosklerose.

NEUBÜRGER hat den Versuch gemacht, bei der Hirnarteriosklerose eine *senile* Form und eine *hypertonische* zu unterscheiden. Die senile Form trifft man vorwiegend bei Menschen vom 8.—9. Lebensjahrzehnt mit ausgemergeltem, greisenhaftem Aussehen, dagegen die hypertensive Form im 6. Lebensjahrzehnt bei kräftigen beleibten Menschen mit apoplektischem Habitus. Bei senilen Typen ist Herzhypertrophie und blutige Äpoplexie selten. Rote Erweichungen sind bei senilen Typen halb so oft als bei hypertensiven vorhanden, weiße Erweichungen gerade umgekehrt. Schwere Sklerose der Stirnhirngefäße und besonders Aortensklerose ist bei den Senilen häufiger. Nephrosklerose zeigen die Hypertoniker in starkem Grad.

Entsprechend sollte man auch die Trennung der arteriosklerotischen Augensymptome schärfer in eigentlich senile und mehr hypertensive durchführen. Im übrigen vergleiche man über die Augenveränderungen bei Hirnarteriosklerose, Blutungen und Erweichungen S. 545 f.

2. Die senile Demenz.

Über die Augenstörungen bei seniler Demenz hat UTHOFF eine Statistik veröffentlicht, wobei er die Fälle mit Herderkrankungen, Erweichungsprozessen, starker Arteriosklerose nicht mit einbezog. Er fand bei seniler Demenz in 6% leichte atrophische Abblässung der Papillen, in 2% Netzhautblutungen, 2% arteriosklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße, 10% Aderhautatrophie um die Papille herum, 4% Glaskörpertrübungen, 2% Synchysis scintillans, 2% alte Aderhautentzündung, 40% beginnende Katarakt, 4% hohe Myopie, 2% Augenmuskelparesen, 10% reflektorische Pupillenstarre auf Licht, 8% Anisokorie, 2% Entrundung der Pupille. v. STIEF betont die Häufigkeit randständiger Atrophie des Sehnerven bei seniler Demenz.

Die *Altersdegeneration der Netzhautmitte* hat anscheinend keine Beziehung zur senilen Demenz und kann mit BEHR zu den heredodegenerativen Erkrankungen gezählt werden (soweit nicht eine altersarteriosklerotische Netzhauterkrankung vorliegt).

Auffällig ist in UTHOFFS Statistik der ziemlich hohe Prozentsatz lichtstarrer Pupillen, der vielleicht dadurch beeinflusst ist, daß sie aus der Zeit vor der WASSERMANNschen Reaktion stammt. Daß man bei Greisen und

besonders dementen Greisen zuweilen sehr enge, schlecht reagierende Pupillen findet, ist andererseits nicht zu bezweifeln.

Zu dem Krankheitsbild der senilen Involution gehören ferner nicht so ganz selten optische Orientierungsstörungen (PINÉAS), Störungen der Rechts-Links-wahrnehmung (s. diesen Bd. S. 385), im Personengedächtnis, Unfähigkeit, eine Gesamtsituation optisch zu erfassen (KLEIN), Verkenntung der Umgebung, verschiedene Grade und Formen optischer Agnosie, besonders auch oft Lesestörung. Andererseits scheint im Alter eine frühere eidetische Anlage zuweilen wieder aufzuleben, es kommt zu Halluzinationen auf optischem Gebiet, denen gegenüber bei vorhandener Demenz eine Selbstkritik versagt.

Auf die *senile apperzeptive Blindheit* hat vor allem PICK aufmerksam gemacht. Die Senilen verlieren einen fixierten Gegenstand rasch aus dem Auge, besonders, wenn er nicht still steht. Ihre Augenbewegungen erinnern an die des Säuglings während der Entwicklung des optomotorischen Apparates. Man findet bei apperzeptiver Altersblindheit linksseitige oder doppelseitige Herde in dem Hinterhauptlappen (s. auch QUENSEL, diesen Bd. S. 416).

3. Die ALZHEIMERSche Erkrankung.

Bei der ALZHEIMERSchen Krankheit kann optische Agnosie bestehen, die vielleicht mit dem Vorkommen zahlreicher Plaques in den Hinterhauptlappen zusammenhängt (GRÜNTAL). Die Kranken haben ähnliche Erscheinungen, wie sie bei der „Seelenlähmung des Schauens“ von BALINDT (s. diesen Bd. S. 373) beschrieben werden, haben Störung in der Übersicht, im Zusammenfassen räumlich ausgedehnter Figuren, in der Rechts-Linksorientierung, leiden an optischer Ataxie.

4. Die PICKSche Krankheit.

Bei der PICKSchen Krankheit, umschriebener Großhirnrindenatrophie des Stirnhirns, Schläfen- und Parietallappens, sind charakteristische Augenstörungen nicht bekannt. Auch im Hinterhauptlappen ist umschriebene Atrophie beobachtet (HORN und STENGEL). Einmal ist Neuritis nervi optici und absolute Pupillenstarre bei PICKScher Krankheit von URECHIA gefunden worden, doch gehört beides nicht zum typischen Krankheitsbild.

5. Die Paralysis agitans.

Befällt der senile oder präsenile Gewebsuntergang vorwiegend die Stammganglien, so entsteht das Bild der Paralysis agitans (PARKINSON), die meist zwischen dem 40. und 50. Jahre beginnt, deren Hauptsymptome, Zittern und Rigidität, Maskengesicht, vorgebeugte Haltung mit Propulsionen oder Retropulsionen, auf eine Läsion des Pallidum bezogen werden.

Augensymptome fehlen meist, besonders fehlt Nystagmus, der aber ausnahmsweise von BRISSAUD und von BRUNS beobachtet wurde. Dagegen wird Zittern der Augenlider zuweilen gefunden (OPPENHEIM, BRISSAUD). Ebenso beteiligt sich die Stirn- und Lidmuskulatur an der Rigidität; es kommt zu Lidschlußkrampf und nachdauerndem Stirnrunzeln. Der Lidschlag wird selten (STELLWAGSches Symptom), was nach MENDEL bei Paralysis agitans ausgesprochen ist als bei Basedow. Auch das GRÄFESche Zeichen kommt vor. Einige Kranke haben eine Lesestörung dadurch, daß sie die Blickrichtung nicht schnell ändern können. Pupillenverengung und langsame Reaktion der Pupillen sind öfter beschrieben. Augenmuskelparesen sind selten. LEWY sah unter 65 Fällen von Paralysis agitans 2mal Abducensparese, 5mal Facialisparese. Von BRUNS und

von MINKOWSKI ist je ein Fall von Ophthalmoplegia externa bei Schüttellähmung beschrieben. Bei „arteriosklerotischem“ Parkinsonismus, soweit man ihn von „idiopathischem“ trennen kann, sind nach KESCHNER und SLOANE arteriosklerotische Netzhautveränderungen häufig.

Literatur.

Senile Hirnerkrankungen.

- BRUNS, L.: Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neur. Zbl. **23**, 978 (1904).
 GRÜNTHAL: Die pathologische Anatomie der senilen Demenz und der ALZHEIMERSCHEN Krankheit. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 11, S. 638. Berlin 1930.
 HORN u. STENGEL: Zur Klinik und Pathologie der PICKSchen Atrophie. Z. Neur. **128**, 673 (1930).
 KESCHNER, MOSES and PAUL SLOANE: Encephalitic, idiopathic and arteriosclerotic parkinsonism. A clinicopathologic study. Arch. of Neur. **25**, 1011 (1931). — KLEIN, ROBERT: Über die Demenz bei progressiver Paralyse und beim Altersblödsinn. Z. Neur. **124**, 257 (1930).
 LEWY: Paralysis agitans, in Handbuch der inneren Medizin von KRAUS-BRUGSCH, Bd. 10, 3, S. 647. 1924. — LOTMAR: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin 1926.
 NEUBÜRGER, K.: Beiträge zur Histologie, Pathogenese und Einteilung der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Jena 1930.
 PICK: Apperzeptive Blindheit der Senilen. Arb. dtsh. psychiatr. Univ.-Klin. Prag. Berlin 1908. — PINÉAS, H.: Ein Fall von räumlicher Orientierungsstörung mit Dyscheirie. Z. Neur. **133**, 180 (1931).
 v. STIEF: Zur Histopathologie der Sehnerven bei der Arteriosklerose und bei der senilen Demenz. Z. Augenheilk. **70**, 41 (1929).
 UHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., Bd. 11, S. 1571. — URECHIA: Contribution à l'étude de la maladie de PICK. Encéphale **25**, 728 (1930).

XII. Die Augenstörungen bei den angeborenen, früh erworbenen und heredofamiliären organischen Nervenkrankheiten.

In diesem Kapitel sind verschiedenartige, aber für uns nicht immer voneinander trennbare Erkrankungen zusammengefaßt. Da z. B. Folgezustände von Encephalitis in frühester Kindheit oft nicht von angeborenen Fehlern, intrauterine Hirnblutungen nicht von solchen während und kurz nach der Geburt in ihrem klinischen Endausgang zu trennen sind, so ist gemeinsame Besprechung zweckmäßig, trotzdem kongenital und früherworben, kongenital und heredofamiliär ursächlich scharf auseinander gehalten werden müßte. Ich folge darin der Arbeit von SCHOB in dem Handbuch der inneren Medizin von KRAUS-BRUGSCH, bzw. der Einteilung von BIELSCHOWSKY.

1. Die angeborenen, bzw. früh erworbenen Krankheiten des Nervensystems.

a) Mit abnormer Spaltung verbundene Mißbildungen, Kraniorhachischisis, Anencephalie, Cephalocele, Spina bifida.

Vereint mit der Mißbildung des Zentralnervensystems (über deren pathologische Anatomie s. WOHLWILL, diesen Bd. S. 2) kommen *Mißbildungen der Augen vor*, um so eher, je tiefer die Anomalie in die normale Struktur des Nervensystems eingreift oder auch je näher sie dem Auge selbst und der Sehbahn kommt. Es sind Anophthalmus, Mikrophthalmus, Kolobom und dergleichen schwere Verbildungen des Auges beschrieben worden, auch Fehlen der Nervenfasern in

den Sehnerven, der Nervenfasern und Ganglienzellen in der Netzhaut, Fehlen der Fovea centralis (MANZ). Bei Kranioschisis bzw. Anencephalie stehen die Augen infolge des Defektes, der auch das knöcherne Orbitaldach betreffen kann, scheinbar vor (Krötenkopf s. Abb. 40). Besonders häufig fehlen bei Anencephalen die Sehnerven oder nur das Chiasma und die Tractus. Die Nichtkreuzung der Sehnerven (unter 3 Anencephalen SHDANOWS 2mal) steht wohl in Beziehung zu dem Mangel des Groß-, Mittel- und Zwischenhirns. Auch die Hypophyse fehlt dabei öfters, ebenso wie in typischer Weise die Nebennieren. Bei Anencephalen mit gut ausgebildeten Augen ist Fehlen der Augenbewegungen und der Lichtreaktion gefunden worden. In einem Fall von CATEL und KRAUSPE (ohne Sehnervenkreuzung) war von Augenerven nur der Abducens erhalten, Oculomotorius und Trochlearis fehlten; trotzdem bestand Nystagmus



Abb. 40. Anencephalie.

und konnte calorisch hervorgerufen werden. Von Interesse ist eine Mitteilung von KUBIK, der unter den Nachkommen eines Kaninchenbockes einer Mikrophthalmus-Kolobomfamilie Aplasie des Vorder- und Mittelhirns erhielt mit doppelseitigem Anophthalmus.

Handelt es sich um eine, ziemlich seltene, *Encephalocele* oder *Meningocele orbitalis* (vgl. Bd. 3, S. 65), die sich zuweilen mit Hydrocephalus kombiniert, so kommt es oft zu Exophthalmus, der sogar entsprechend dem Hirndruck pulsieren kann. Von KRÜCKMANN ist einmal Encephalocele im Augapfel selbst beschrieben. Bei *nasaler Encephalocele* kann das Auge seitlich verdrängt sein. Die Therapie ist nach SIEVERS

am besten zunächst Trepanation und Verschluss der Kommunikation mit der Orbita oder Nase, erst später Exstirpation des naso-orbitalen Teils. Die Diagnose kann durch Röntgenaufnahme nach Jodipineinspritzung erleichtert werden.

Am häufigsten ist die Spaltbildung am Hinterkopf: *Cephalocele occipitalis*, wobei die *Hinterhauptlappen* im Sack liegen können, auch Teile des Hirnstammes und der *Kerne der Augenmuskeln*. Entsprechende Augenbewegungsstörungen kommen auch in assoziierter Form vor (UHTHOFF).

Stauungspapille und Sehnervenatrophie bei Meningo-Encephalocelen, selten beschrieben, sind Begleiterscheinungen des komplizierenden Hydrocephalus internus. Gleichzeitiges Auftreten von *Katarakt* neben Encephalocele sah NEUSCHÜLER, Iriskolobom STADTFELDT.

Literatur.

Mit abnormer Spaltbildung verbundene Mißbildungen.

BIRCH-HIRSCHFELD: Die Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., Lief. 268, S. 539. 1915.

CATEL u. KRAUSPE: Über die nervöse Leistung und den anatomischen Bau einer menschlichen Hirnmißbildung (Meroanencephalie mit Meroakranie). *Jb. Kinderheilk.* **129**, 1 (1930). — CORDES: Die Hirnbrüche und Hirnspalten. *Erg. Chir.* **22**, 258 (1929).

KUBIK: Idiotypischer doppelseitiger kompletter Anophthalmus usw. *Graefes Arch.* **112**, 234 (1923).

LUNDING-SMIDT u. JENSEN: Un cas d'encephalocèle postérieure de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. **39**, 234 (1923).

NEUSCHÜLER: Encefalocèle e cataratta congenita. Riv. otol. ecc. **6**, 19 (1929).

SEDANOW: Der Entwicklungszustand der Kopfnerven bei Anencephalie. GEGENBAUR'S Jb. **64**, 532 (1930). — SIEVERS: Über naso-orbitale Encephalocelen mit besonderer Berücksichtigung eines durch Trepanation geheilten Falles. Dtsch. Z. Chir. **221**, 289 (1929).

UHTHOFF: In GRAEFKE-SAEMISCH, Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 11, S. 1493 u. 1497.

WIBO: Méningocèle à forme atypique avec angiome cutané et conjunctival. Bull. Soc. belge Ophtalm. **1929**, 34.

b) Verschmelzungsmissbildungen des Gehirns (Cyclopie, Arhinocephalie).

Bei Verschmelzung der paarig angelegten basalen Ganglien, der Hemisphären zu unpaaren Gebilden, im höchsten Fall zu einer dünnwandigen leeren Kugel, finden wir am Auge als Ausdruck der Verschmelzung die Cyclopie (s. bestehende Abb. 41 und Bd. 1, S. 559 und diesen Band S. 4). Lider und Orbita können einfach oder doppelt sein, die Gebilde des Auges ebenfalls noch Reste der Zweiteilung aufweisen, z. B. eine doppelte Linse. Chiasma, Sehnerven fehlen gelegentlich; auch kann ein geteilter Tractus in einen einfachen Sehnerven übergehen. Hirnmissbildung und Grad der Cyclopie stehen immer miteinander im Einklang.

Ist die Nasenwurzel abgeplattet, Cebocephalie, so können die Augen abnorm nahe aneinander gerückt sein.

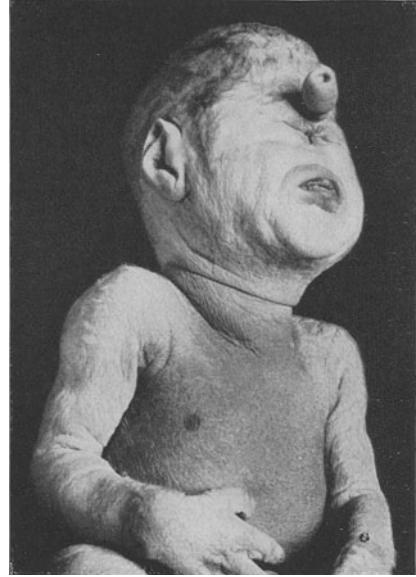


Abb. 41. Cyclopie.

Literatur.

Cyclopie.

OGNEW, B. W.: Die Cyclopie im Zusammenhang mit Anomalien anderer Organe. Anat. Anz. **70**, 241 (1930).

PALICH-SZANTO: Über einen eigenartigen Fall von cyclopischem Anophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 646 (1923).

ZIMMERMANN, H. M. and L. K. LÖWENBERG: The gross and histological anatomy of the brain of a cyclops. Anat. Rec. **47**, 19 (1930).

c) Andere Hirnmissbildungen und früh erworbene Hirnerkrankungen, Idiotie und Imbezillität.

Hierher gehören abnorme Gestaltungen der Hirnoberfläche, Agyrie, Pachygyrie, Mikrogyrie, sowie abnorme Größenentwicklung des Gehirns, Mikroencephalie, Megalencephalie. Mikrogyrie kann auch nicht so selten den oder die Hinterhauptlappen betreffen; ebenso beobachtet man häufig bei Mikrocephalen eine starke Verkürzung der Hinterhauptlappen, infolge deren das verhältnismäßig große Kleinhirn nicht, wie normal, von den Hinterhauptlappen verdeckt wird (Abb. 42). Neben den genannten Hirnanomalien bestehen vielfach weitere Verbildungen des Gehirns, Heterotopien, Balkenmangel, Störung der Schichtung

und Zellentwicklung, Hydrocephalus internus. Bei anderen Entwicklungsstörungen des Gehirns ist ihr sekundärer Charakter leicht aus dem pathologisch-anatomischen Präparat zu erschließen, so bei Narben „encephalitischer“ Prozesse, die aber zum Teil auch traumatisch (Geburtsverletzung) oder durch Gefäßverschuß entstanden sein mögen, ferner bei Cysten, bei Höhlenbildung im Gehirn und groben Defekten (Porencephalie). Schließlich ist noch die lobäre

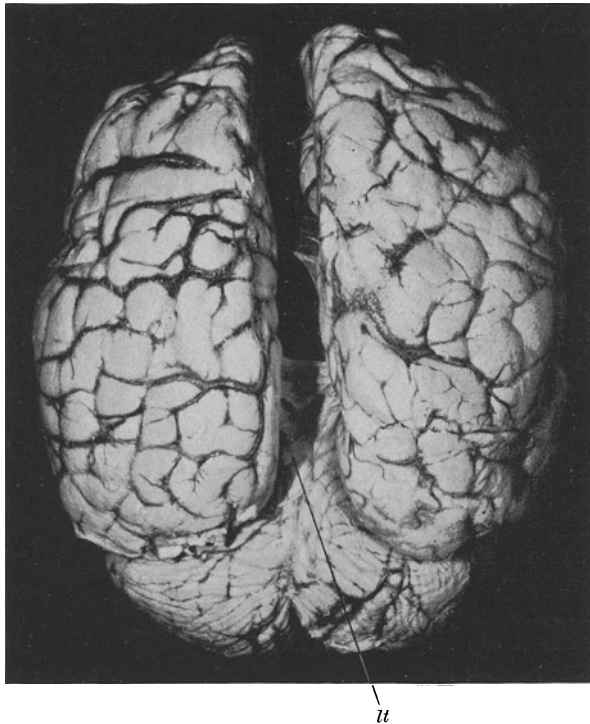


Abb. 42. Verkürzung des Hinterhauptlappens und Balkenmangel. u Reste der Lamina terminalis. Starke Mikrencephalie. Kleinhirn nicht vom Hinterhauptlappen bedeckt. (Aus F. SCHOB: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, S. 859, Abb. 71.)

Sklerose (sklerotische Hirnatrophie) zu erwähnen, deren Pathogenese nicht geklärt ist.

Eine Zusammenfassung all dieser Prozesse hinsichtlich der Augensymptome wie nach dem allgemeinen Befund ist statthaft. Klinisch handelt es sich um Schwachsinn höheren Grades, Idiotie, Imbezillität, auf organischer Grundlage, wobei die Fälle mit ausgesprochener motorischer Lähmung vorläufig noch nicht berücksichtigt sind, trotzdem der pathologische Befund sich größtenteils deckt: sie kommen im folgenden Abschnitt zur Besprechung.

Die **Augensymptome** beanspruchen insofern eine besondere Wichtigkeit, als sie zuweilen die Differentialdiagnose zwischen einer erblichen Form des Schwachsinnes und einer auf traumatischen, toxischen oder infektiösen Einflüssen beruhenden Erkrankung aufklären. Wissen wir doch bei einigen Augenkrankheiten genau, daß sie „idiokinetische“ (Kolobome, Papillenanomalien), bei anderen, daß sie „peristatische“ Mißbildungen sind. Einen gewissen Anhalt zur Beurteilung der korrelativen Hirnmißbildungen vermögen uns also die Augensymptome, wenn sie vorhanden sind, zu geben. Übrigens können nach

ZAPPERT auch die scheinbar „idiokinetischen“ Augensymptome durch äußere Schädigung entstehen. Bei der von ihm beobachteten röntgenogenen fetalen Mikrocephalie infolge starker Bestrahlung der Mutter in den ersten Schwangerschaftsmonaten sind Augenstörungen besonders häufig (Mikrophthalmus, Kolobome, Opticusatrophie, Strabismus, Epikanthus usw.). Ebenso kommt L. GOLDSTEIN zu dem Ergebnis, daß bei 19 schwachsinnigen Mikrocephalen, die intrauterin bestrahlt worden waren, besonders häufig Augenstörungen vorlagen, mehr als bei den nicht „radiogenen“ Mikrocephalen.

Die Augensymptome scheiden sich in solche, die unmittelbarer Ausdruck der Beteiligung der Sehzentren (und -Bahnen) und der Augenmuskelkerne und -nerven sind, in sekundäre Prozesse (Folgen eines begleitenden Hydrocephalus) und in korrelativ verknüpfte Anomalien.

Eine **zentrale Amaurose** infolge Sklerose, Cysten u. dgl. der Hinterhauptlappen ist immerhin selten (UHTHOFF 1⁰/₁₀ seiner Idioten), trotzdem pathologisch-anatomisch infantile Zerstörungsprozesse beider Hinterhauptlappen öfters vorkommen. Fehlen der Area striata ist von LEONOWA, HANKE, HENSCHEN bei angeborenem Anophthalmus beschrieben worden; auch LENZ hat Mißbildungen der Calcarina im Zusammenhang mit angeborenem Anophthalmus, Mikrophthalmus und Kolobom gefunden. Dagegen stellte COSMETTATOS bei angeborenem Anophthalmus eine Atrophie nur der drei obersten, assoziativen Schichten in der Calcarina fest, und TRIEPEL hat einen Fall von Anophthalmie mit ganz normaler Area striata veröffentlicht. Selbst im späteren Leben kann sich symmetrische Sklerose beider Hinterhauptlappen auf heredodegenerativer Grundlage entwickeln (WEIMANN u. a.), mit optisch agnostischen Störungen.

Eine **Hemianopsie** ist nur ausnahmsweise gefunden worden, wobei allerdings der Nachweis infolge des psychischen Defektes nicht ganz leicht ist.

Bei etwas höher stehenden Schwachsinnigen sind diejenigen Leistungen, welche sich auf dem Zusammenwirken von sprachlicher und optischer Sphäre aufbauen, oft isoliert stärker betroffen. Hierhin gehört zunächst die **Entwicklung des Farbensinnes**. Es ist oft ganz unmöglich und bedarf langer Jahre der Erziehung in anderen Fällen, um schwachsinnigen Kindern, die sonst sprachlich weniger versagen, den Begriff der einzelnen Farben beizubringen. Viele lernen schließlich die Farbnamen, gebrauchen sie aber wahllos für irgendeinen optischen Eindruck, ohne sich bei dem Farbwort irgend etwas „zu denken“. Man kann eher einen normalen Hund auf das Heranbringen eines roten Gegenstandes einüben als manches sonst viel höher stehende Hilfsschulkind.

Andere Schwachsinnige lernen nicht lesen, wohl schreiben, wieder andere lesen, aber nicht schreiben (REICHARDT). Die **angeborene Wortblindheit** (genauere Darstellung s. QUENSEL, diesen Band S. 452) an sich darf noch nicht die Diagnose eines Schwachsinnigen begründen, da sie als „familiäre Leseschwäche“ oft bei sonst guten Leistungen beschrieben ist. Ebenso ist die vielfach damit verbundene Unfähigkeit, die Symmetrieebene (oben — unten, links — rechts) zu erkennen oder zu reproduzieren, auch bei ganz normalen Kindern in früher Entwicklungszeit vorhanden. Spiegelschrift von Buchstaben ist bei gesunden Kindern im ersten Schuljahr nicht selten, bei angeborener Wortblindheit und bei Schwachsinn aber sehr regelmäßig. Linkshändigkeit und Vorherrschaft des linken Auges soll nach DEARBOM bei angeborener Wortblindheit oft vorkommen.

Störungen der Augenmuskulatur. *Augenmuskellähmungen*, wobei von den nicht unmittelbar durch Lähmung verursachten Formen des Schielens abgesehen wird, sind nicht gerade sehr häufig, etwa ebensooft solche des Abducens wie des Oculomotorius. Um so mehr treffen wir bei Idioten und Schwachsinnigen alle Formen des *konkomitierenden Schielens*; ich fand unter 390 Zöglingen von Hilfsschulen in 4⁰/₁₀ Strabismus convergens, 3⁰/₁₀ divergens, 0,3⁰/₁₀ Höhenschielens

ausgesprochener Art, 0,5% Ptoſis congenita. Ähnliche Zahlen werden von allen Untersuchern für Strabismus bei Idiotie angegeben (SCHLEICH 6,4%, ULBRICH 7%, GAUSS 18 unter 122 u. a.). Die Ursache dieses häufigen Schielens ist für die Mehrzahl der Fälle nicht sowohl eine zentrale Lähmung der Innervation, als vielfach einseitige angeborene Sehschwäche, verbunden mit Refraktionsanomalie und ganz besonders Refraktionsdifferenz der beiden Augen, worauf nachher zurückgekommen wird. Die Ansicht von JENTSCH, daß schwachsinnige Kinder infolge ihres geistigen Defektes nicht imstande wären, eine Vereinigung der Netzhautbilder beider Augen zu bewirken, ist nicht richtig, da die Mehrzahl der stärker erkrankten Idioten bei sonst guten Augen eine vollkommen normale Augenstellung hat. — *Nystagmus* fand sich in 6% der 390 Schwachsinnigen (SCHLEICH 5 unter 156 Idioten, GELPKE 13%); im allgemeinen ist er die Begleiterscheinung schwachsinniger Augen, nicht Zeichen einer Mißbildung des Hirnstammes.

Eine Aufhebung der **Pupillenreaktion** ist selten (GELPKE 0,7%, UTHOFF 3%), besonders wenn man dieluetischen Fälle außer Betracht läßt; dagegen wird *Anisokorie* öfters gefunden, in meinem Material in 3%, zuweilen auch Miosis. Psychoreflexe und Erweiterung auf Schmerz sind meistens erhalten, können aber fehlen (RUNGE u. a.).

Opticus. *Sehnervenatrophie* oder leichte Abblassung der Papillen, meistens in Kombination mit Hydrocephalus internus, sind im Durchschnitt der Fälle der Literatur in etwa 5% der Idioten zu finden (SCHLEICH, GELPKE, ULBRICH, UTHOFF u. a.), eher noch weniger, wenn wir die Fälle mit kongenitaler Lues ausscheiden. Ganz selten ist die Stauungspapille. Zuweilen handelt es sich bei dem Sehnervenschwund um sekundäre Degeneration nach Zerstörungsprozessen der primären Ganglien und der Occipitallappen.

Unter den Leiden, die eine mehr oder weniger enge direkte Beziehung zu der Ursache des Schwachsinnens haben, also unter den Bildungsfehlern des Auges, stehen *Anomalien der Sehnervenscheibe* an erster Stelle, wie Conus nach unten, abnorme Papillenformen, markhaltige Nervenfasern, Scheinneuritis u. dgl., unter den von mir zusammengestellten 390 Schwachsinnigen in 11%; UTHOFF fand Conus nach unten in 5%; ULBRICH 10% Anomalien der Sehnervenscheibe (GAUSS 18mal Anomalie der Sehnervenscheibe unter 122 Schwachsinnigen).

Chorioiditis und **Chorioretinitis** (in UTHOFFS Statistik 2%) weist wohl meist auf kongenitale Lues als Ursache des Schwachsinnens.

Pigmentdegeneration der Netzhaut war unter meinen Fällen gar nicht vertreten; wenn man von derluetischen Form absieht, dürfte sie sich selten mit Schwachsinn kombinieren. Einzelne Pigmentflecken, anomalen Gefäßverlauf in der Netzhaut sieht man bei Idioten und Imbezillen recht häufig. Allerdings hat GAUSS bei Schwachsinnigen abnorme Schlängelung der Netzhautgefäße ebenso oft wie bei Normalen gefunden, im Gegensatz zu W. JAENSCH. WEHRLI hat in einem Fall eine der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns entsprechende Netzhautverdünnung und Verdickung beschrieben.

Nicht selten sind **Linsentrübungen** bei Schwachsinnigen; ich sah sie in 7%, z. T. allerdings nur punktförmige unbedeutende Formen. Ausgesprochener Schichtstar bestand in 0,5%. UTHOFF gibt 4% *Cataracta congenita* an. — Pupillarmembran, angeborene Irisfehler usw. waren unter meinem Material 0,8%.

Die eigentlichen **Mißbildungen schwerer Art**, wie *Anophthalmus*, *Mikrophthalmus*, Kolobom, Linsenektopie usw. sind bei Schwachsinnigen ebenfalls häufiger, als bei Normalen. Ich fand unter 18 *schwachsinnigen Blinden* 4 mit Mikrophthalmus und Kolobom, 8 Blennorrhöeblinde, eine Erblindung durch hochgradige Kurzsichtigkeit, 1 durch Keratitis parenchymatosaluetica, 4 durch Sehnervenatrophie und Chorioretinitis.

Eines besonderen Hinweises bedarf es noch hinsichtlich der **Brechungsfehler**, Unter meinen 390 Schwachsinnigen waren 7⁰/₀ mit Übersichtigkeit über 2 dptr, 7⁰/₀ mit stärkerem Astigmatismus, 3⁰/₀ mit sehr hoher Kurzsichtigkeit und 3⁰/₀ mit „Schulkurzsichtigkeit“ geringen Grades ohne grobe Hintergrundveränderungen behaftet. Übersichtigkeit wird in der Literatur höher bewertet, nach Zusammenstellung von UHTHOFF 46⁰/₀, wobei aber wohl niedere Fehler mitgezählt wurden (Myopie nach demselben Autor 5,4⁰/₀, Astigmatismus 10⁰/₀). Jedenfalls herrscht Übereinstimmung, daß hohe Grade von Brechungsfehlern und besonders von Übersichtigkeit bei Schwachsinnigen häufiger sind. Was mir unter meinem Material besonders auffiel war die Häufigkeit einer *Refraktionsdifferenz* zwischen rechtem und linkem Auge. Wenn ich alle Verschiedenheiten im Bau und Anlagedifferenz zwischen rechtem und linkem Auge in der Bildung der Augen berücksichtige, so komme ich unter den 390 Kindern auf 24⁰/₀! KURZ schließt aus der häufigen hohen Übersichtigkeit bei Schwachsinnigen mit Recht auf zu kleine Anlage der Netzhaut. BURKE fand unter Schwachsinnigen besonders oft Hypertelorismus (vgl. S. 631).

Erwähnt sei noch, daß bei den erziehungsfähigen Schwachsichtigen die *Sehschärfe* im Durchschnitte in der untersten Klasse in 84⁰/₀, in der höchsten aber auch noch in fast der Hälfte der Fälle nicht den normalen Wert erreicht.

Auch *Rotgrünblindheit*, also nicht die oben erwähnte begriffliche Farbenschwäche ist bei Schwachsinnigen häufiger, 6⁰/₀ unter meinen Fällen, wozu noch unsichere kommen, in denen die Prüfung unmöglich war.

Auf die *Ursache des Schwachsinnes* wirft die Zusammenfassung von GELPKE ein Licht, der unter den höheren Graden in 33⁰/₀ angeborene Anomalien des Auges fand, unter den Hilfsschülern in 12⁰/₀. Unter meinem Material hatten 41⁰/₀ angeborene bzw. auf erbter Anlage entstandene Augenfehler, wobei ich allerdings ganz bedeutungslose Dinge, wie punktförmige Trübungen der Linse, Astigmatismus usw. mitgezählt habe. Die Lues spielt keine große Rolle. Unter den von mir untersuchten Schwachsinnigen (390 + 18) fanden sich in 2⁰/₀ mit Wahrscheinlichkeit spezifische Veränderungen des Auges, was wohl zu niedrig ist; ULBRICH sah 6,2⁰/₀ auf Lues verdächtiger Augenfehler. Die Literaturangaben über die Rolle der schädigenden Faktoren schwanken in weitem Ausmaß, für hereditäre nervöse Belastung zwischen 20 und 78⁰/₀, für Alkoholismus der Eltern zwischen 15 und mehr als 50⁰/₀, für Lues zwischen 6 und 23⁰/₀, für Geburtsverletzung 9—14⁰/₀ und höher.

d) Cerebrale Kinderlähmung, LITTLEsche Krankheit.

Die cerebrale Kinderlähmung ist zwar der Endzustand verschiedener Erkrankungen, wird aber, solange wir die Pyramiden- und extrapyramidalen Erscheinungen und die Ursachen noch nicht völlig überblicken, am besten einheitlich zusammengefaßt.

Pathogenese und Krankheitsformen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich im wesentlichen um dieselben Störungen, die im vorigen Abschnitt beschrieben sind, mit anderer Hirnlokalisation. Ursächlich scheint es so, als ob neben hereditären Momenten (vgl. Bd. I, S. 804) die Geburtsverletzung eine höhere Bedeutung habe, wie dies schon der englische Orthopäde LITTLE angenommen hat, besonders bei Frühgeburten. Andererseits könnte man gerade bei diesen anwenden, daß eine vorherige intrauterine Störung sowohl den frühen Geburtstermin als auch die cerebrale Störung verursacht habe.

Unter den *hemiplegischen Formen* überwiegen ausgesprochene Pyramidenstörungen mit halbseitigen Wachstumsanomalien, selten mit solchen der Sensibilität. Weniger oft beobachtet man halbseitige, vorwiegend striopallidäre Bewegungsstörungen, halbseitige athetotische, choreatische, hemiballistische Bewegungen. Die *cerebrale Diplegie* (LITTLE) geht viel häufiger mit extrapyramidalen Störungen einher, als die hemiplegische Form. FOERSTER unterscheidet neben einem pyramidalen Typus das Bild des angeborenen Pallidumsyndroms mit starker extrapyramidaler Rigidität, eine allgemeine Athetose und Mischzustände der verschiedenen Syndrome. Die *doppelseitige Athetose* und die *nichtinfektiöse doppelseitige Chorea* sind also als striäre Formen der infantilen cerebralen Diplegie anzusehen. Sehr häufig sind bei allen Arten der cerebralen Kinderlähmung epileptische Anfälle. In der Regel besteht ein mehr oder minder hoher Grad von Schwachsinn, bei Fällen ohne Intelligenzdefekt oft psychopathische Minderwertigkeit.

Unter den **Augensymptomen** überwiegen, wie schon bei den Formen ohne Körperlähmung, die *Augenmuskelstörungen*, sind aber hier noch häufiger und ebenfalls in der Regel nicht durch Lähmung zu erklären. Wenn man die Möglichkeit zugibt, daß vom extrapyramidalen System die Augenbewegung reguliert wird, so könnte man an eine Tonusbeeinflussung durch dessen Störung denken. In einigen Fällen mag auch eine Blutung in der Kerngegend bei der Geburt vorgelegen haben. Jedenfalls ist die Ursache der Häufigkeit des Strabismus noch nicht geklärt; sie wird auf 24—30% (FEER, FREUD, DE CAPITE), von anderen sehr viel niedriger geschätzt. Strabismus convergens überwiegt. *Nystagmus* wird von EYER zu 16%, von DE CAPITE zu 7% angegeben. EYER findet nach Zusammenstellung der Literatur 9% *Sehnervenatrophie*, die, wenn man KEARNAY folgt, auf eine Stauungspapille zurückzuführen wäre, welche er bei Neugeborenen oft gefunden hat. Eine *Hemianopsie* ist gelegentlich festgestellt worden und meistens Zeichen eines corticalen Herdes (FREUD, H. VOGT u. a.). AUERSPERG sah anfallweise auftretende Hemianopsie mit Blickkrämpfen (daneben epileptische Anfälle). In manchen Fällen sind *angeborene Augenfehler* berichtet, so Katarakt (2% BABONNEIX, HERZ), Epicanthus, Aderhaut-Netzhauterkrankung, Pigmentdegeneration der Netzhaut (LEBER).

Bei Athetosis duplex kann der willkürliche Lidschluß durch Mitinnervation der Antagonisten und durch pathologische Mitbewegungen gestört sein.

Therapeutisch ist von KEARNAY bei Neugeborenen in zahlreichen Fällen eine druckentlastende Operation gemacht worden, wobei die Dura infolge Hirndruckerhöhung stark gespannt gefunden wurde. Der Enderfolg der Druckentlastung ist aber zweifelhaft, auch wenn wirklich eine intracraniale Blutung vorliegt und nicht eine primäre Entwicklungsstörung, wie sicher bei Mikrocephalie mit den Symptomen der spastischen Lähmung, bei Kombination mit anderen Körpermißbildungen.

Literatur.

Idiotie, Imbezillität, cerebrale Kinderlähmung, LITTLESche Erkrankung.

AUERSPERG: Ein Fall von Blickkrämpfen mit begleitender Hemianopsie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 115 (1931).

BURKE, NOEL H. M.: Stigmata of degeneration in relation to mental deficiency. *Proc. roy. Soc. Med.* **24**, 413 (1931).

COSMETTATOS: De la structure du centre visuel cérébral chez les anophtalmes congénitaux. *Arch. d'Ophthalm.* **48**, 282 (1931).

DE CAPITE: Le paralisi cerebrali nell infanzia. *Pediatria Arch.* **1**, 125 (1925). — DOLLINGER: Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früherworbener Schwachsinnzustände. Berlin 1921.

EYER: Ein weiterer Beitrag zu den Augenkomplikationen der LITTLESchen Krankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **58**, 539 (1917).

FILDES: Experiments on the problem of mirror-writing. *Brit. J. of Psychiatr.* **14**, 57 (1923).

GOLDSTEIN, L.: Radiogenic microcephaly; a survey of 19 recorded cases, with special reference to ophthalmic defects. *Arch. of Neur.* **24**, 102 (1930).

HERZ: Familiäre progressive Diplegie mit angeborener Katarakt. *M Schr. Kinderheilk.* **37**, 135 (1927).

ILLING: Über kongenitale Wortblindheit. *M Schr. Psychiatr.* **71**, 297 (1929).

KURZ: Über die Refraktion bei Schwachsinnigen. *Graefes Arch.* **118**, 500 (1927).

LENZ: Die Sehphäre bei Mißbildungen des Auges. *Graefes Arch.* **108**, 101 (1923).

MONROE: Methods for diagnosis and treatment of cases of reading-disability based on the comparison of the reading performance of 120 normal and 175 retarded readers. *Genet. Psychol. Monogr.* **4**, 333 (1928).

SCHILLER: Die kongenitale Wortblindheit und ihr Vorkommen in den Stuttgarter Schulen. *Z. Schulges. u. soz. Hyg.* **43**, 449 (1930). — STIER: Familiäre Leseschwäche. *Z. Neur.* **31**, 396 (1923).

UHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFKE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 11, S. 303, 1451, 1489, 1544.

WEHRLI: Über der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen der Retina. Graefes Arch. 60, 302 (1905). — WEIMANN: Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Hirnsklerose. Z. Neur. 104, 411 (1926).

e) Die Augensymptome beim Hydrocephalus congenitus.

Pathogenese. Um über die Entstehung des Hydrocephalus Klarheit zu haben, muß die Vorfrage der *Liquorsekretion und des Liquorabflusses* bekannt sein (siehe auch Abschnitt

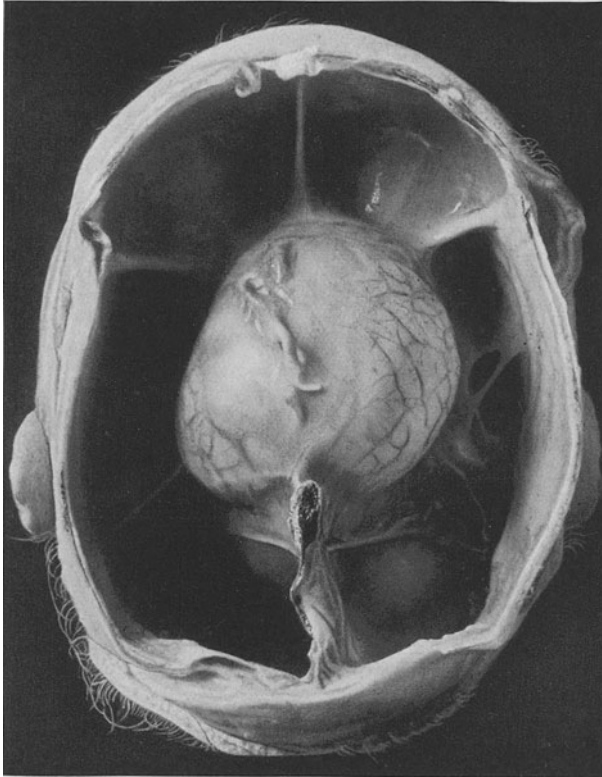


Abb. 43. Hydrocephalus congenitus externus bei einem Neugeborenen.
(Photographie von Prof. GEIPEL.)

WOHLWILL, diesen Band S. 36). Sie hat große Ähnlichkeit mit derjenigen von der Sekretion und dem Abfluß des Kammerwassers. Es scheint folgendes festzustehen: Hauptsächlich sondern die Plexus choroidei den Liquor ab, zu einem geringen Teil auch das Ependym der Ventrikel und des Zentralkanal; daneben kommt ein Teil der Flüssigkeit aus der Gehirn- und Rückenmarksubstanz und aus den Gefäßen. Intravenös eingespritztes Fluorescein tritt bei Tieren an der Hirnkonvexität aus den Pia-gefäßen, Arterien und auch Venen, aus; bei Einstellung der Zisterne beobachtet man Farbaustritt aus den Foramina Luschka, ferner aus dem Plexus der Seitenventrikel. Im Rückenmark diffundiert das Fluorescein ebenfalls im geringen Maße in den Liquor (SCHALTENBRAND, PUTNAM). Der Abfluß der Ventrikelflüssigkeit geschieht von den Seitenventrikeln aus durch das Foramen Monroi zum 3. Ventrikel, von dort durch den Aquaeductus Sylvii zum 4. Ventrikel und durch die Foramina Magendi und Luschka zum Subarachnoidealraum; einige Autoren nehmen allerdings an, daß diese Foramina physiologisch nicht durchgängig sind (vgl. analog den physiologischen Pupillenabschluß). Experimenteller Verschuß des Foramen Monroi führt zu Hydrocephalus der gleichen Seite (DANDY, GULEKE), dagegen bei gleichzeitiger Resektion der Tela chorioidea

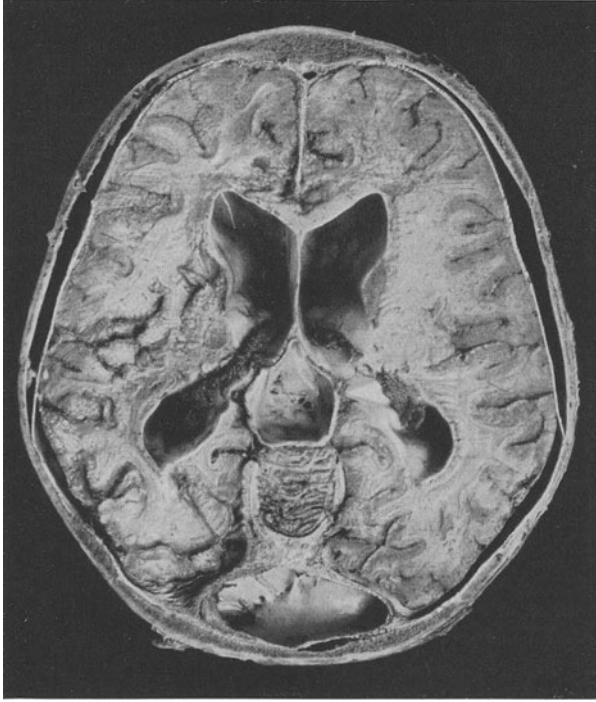


Abb. 44. Hydrocephalus internus. Außerdem Ektasie der Sinus (Confluens sinuum und Sinus rectus im 3. Ventrikel). Tod mit 2½ Jahren; Kopfumfang mit 12½ Monaten 51 cm, mit 31 Monaten 56 cm. Während des Lebens starke Venenerweiterung an Stirn und Schläfe. (Photographie von Prof. GEIPEL.)

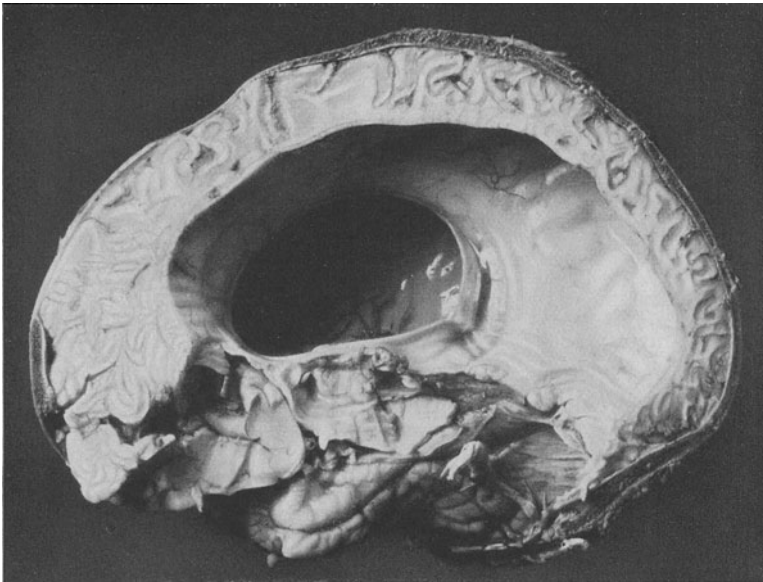


Abb. 45. Hydrocephalus internus. Blick aus der linken Seitenkammer in die rechte. 4 Monate alter Knabe mit Meningomyelocele. (Photographie von Prof. GEIPEL.)

zur Obliteration des Seitenventrikels (DANDY). Nach den Versuchen von GULEKE gelingt es durch Verschuß des Foramen Monroi sehr sicher, dagegen durch Verschuß des Aquaeductus Sylvii nur ausnahmsweise (10mal unter 38), Hydrocephalus zu erzeugen. Der weitere Abfluß des Liquors aus dem Subarachnoidealraum erfolgt in die Sinus des Gehirns durch Vermittlung der Arachnoidealzotten und entlang den Nervenscheiden. Eine resorptive Funktion der Plexus (ASKANAZY) ist unwahrscheinlich, während ihre sekretorische Funktion durch direkte Beobachtung am lebenden Tier von CUSHING, von MAGNUS u. a. sicher festgestellt ist. Ein Abfluß des Liquors in die perivascularären Räume findet nach WEED unter normalen Umständen nicht statt.

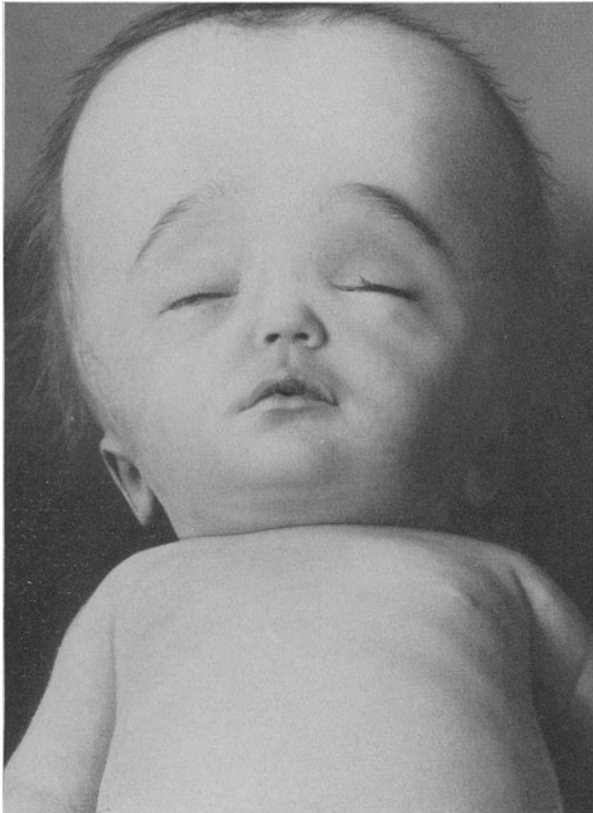


Abb. 46. Hydrocephalus, 10 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Verbreiterung der Nasenwurzel, Dehnung der Haut des Oberlides, Kopfumfang mit 3 Monaten 46 cm, mit 6 Monaten 57 cm, mit 9 Monaten 63 cm, mit 10 $\frac{1}{2}$ Monaten 69 cm, Körperlänge 75 cm. (Photographie von Prof. GEIPEL.)

Hydrocephalus externus ist in der Regel Folge einer Atrophie des Gehirns, z. B. im Greisenalter, und spielt bei der angeborenen Form des Hydrocephalus selten eine Rolle (s. Abb. 43).

Hydrocephalus internus kann eintreten als Folge einer Hypersekretion bei Meningitis serosa oder bei der sehr seltenen Hypertrophie des Plexus chorioideus (DANDY). Eine zweite Möglichkeit der Entstehung von Hydrocephalus liegt in venöser Stauung, z. B. durch Thrombose oder Druck auf die Vena magna Galeni, experimentell durch DANDY (vgl. S. 568) bewiesen. Für den angeborenen Hydrocephalus (s. Abb. 44—45) dagegen ist die Ursache eine Abflußbehinderung an irgendeiner Stelle des Liquorsystems, wie sie auch bei Tumoren eine Rolle spielt. Es kann sich um Anomalie der Anlage in den Abflüßwegen handeln; von DANDY u. a. sind Obliterationen und Strikturen gefunden worden, oft im Aquaeductus Sylvii (LANGE) oder in den verschiedenen Foramina (obstruktiver Hydrocephalus) oder Verwachsungen an den Zisternen zum Subarachnoidealraum (kommunizierender Hydrocephalus). DANDY faßt diese Strikturen größtenteils als entzündlich entstanden auf,

als Folge einer Meningitis, was sicher für eine Reihe von den nach der Geburt entstandenen Hydrocephali gilt, aber doch wohl seltener für die angeborene Form. In den Fällen von Hydrocephalus, die *erblich* und *familiär* auftreten, oder wo andere Mißbildungen daneben (z. B. oft Spina bifida) bestehen, müssen wir ihn sicher als *Mißbildung* auffassen. Andererseits scheint congenitale Lues eine Ursache sein zu können. Endlich ist die in den ersten Lebensjahren entstandene Form klinisch von der angeborenen nicht streng zu trennen. Es können eben manche Ursachen zur gleichen Absperrung des Liquorabflusses und damit zum „Wasserkopf“ führen. Erwähnt sei noch, daß nach SIEGMUND u. a. auch eine Blutung intra partum oder intrauterin auf dem Wege über die Pachymeningitis haemorrhagica interna zu Hydrocephalus *externus*, durch Hirnblutung und Einbruch in die Ventrikel zu Hydrocephalus *internus* führen kann.

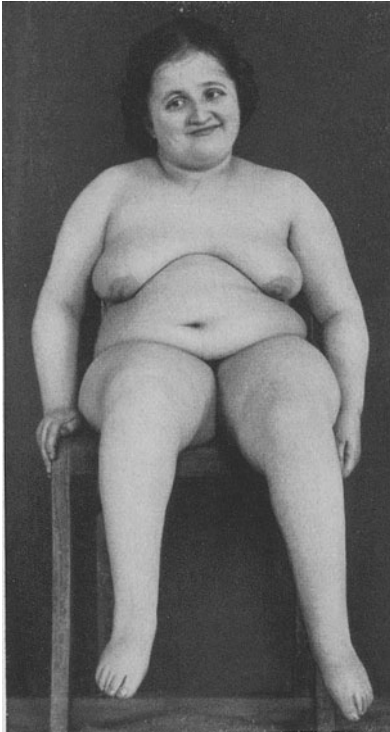


Abb. 47. Hydrocephalus mit Dystrophia adiposogenitalis. 25jährige Kranke. Kopfumfang mit 10 Jahren 59 cm, jetzt 63 cm. Größe 138,5 cm. Im Alter von 20 Jahren zuletzt erhöhter Lumbaldruck. Keine Sehnervenatrophie und keine temporale Gesichtsfeldeinengung. Links Strabismus convergens. Normales Sellabild.

Klinisches Bild. Unter etwa 3000 Geburten wird einmal ein Hydrocephalus angetroffen, bekanntlich oft ein ernstes Geburtshindernis. Die Kopfform (vgl. Abb. 45) ist ohne weiteres zu erkennen, der höchste beobachtete Umfang wird mit 167 cm angegeben (normale Maße s. S. 628). Die Knochen können papierdünn sein, die Nähte und Fontanellen erweitert, Lücken im Knochen, Schaltknochen, Spangen über den Lücken kommen vor. Das Großhirn gleicht im äußersten Fall einer Wasserblase. Die Intelligenz leidet im Gegensatz zum Turmschädel, Idiotie ist nicht selten. Genitaler Infantilismus und hypophysäre Symptome (s. Abb. 47) sind zuweilen beschrieben. Allgemeinsymptome intracranieller Drucksteigerung, wie Kopfschmerzen, Erbrechen gehören natürlich auch zum Bilde.

Augensymptome. Das Orbitaldach ist herabgedrückt, kann sogar völlig geschwunden sein, so daß das Gehirn in Form einer Hernie vorgestülpt ist. Die Augen sind nach unten und vorn verdrängt, *Exophthalmus* gerade nach vorn ist nicht so häufig. *Mißbildungen* des Auges, Mikrophthalmus, Cyclopie, Fehlen der Optici sind mehrfach beschrieben.

Merkwürdigerweise und im Gegensatz zum Turmschädel ist *Stauungspapille* beim angeborenen und in der ersten Kindheit entstehenden Hydrocephalus nicht sehr häufig, trotzdem der Druck doch die Schädelknochen auseinandersprengt und sogar gelegentlich zum Bersten mit Liquorabfluß durch die Nase führt. Es ist dies um so merkwürdiger, als nach Versuchen

VON SHARPE und KORNDER Unterbindung des SYLVISCHEN Kanals oder seine Blockierung mit Paraffin, künstlichen Hydrocephalus internus und bereits nach 5—6 Stunden die ersten Zeichen von Trübung des nasalen Papillenrandes, nach 12—24 Stunden Prominenz der Papille bei jungen Hunden erzeugt.

Viel häufiger als Stauungspapille ist *einfache Sehnervenatrophie*, die durch Druck des erweiterten 3. Ventrikels entsteht. In vielen Fällen findet sich *Amaurose ohne Befund*, wobei die Blindheit cerebral durch den Druck des erweiterten Hinterhorns auf die Sehsphäre erklärt werden kann, in den hochgradigsten Fällen durch die Verdünnung der Hemisphärenrinde ohne weiteres verständlich ist.

Da selbst bei „Hydranencephalien“ die basalen Hirnstammgebiete gut erhalten bleiben, sind *Augenmuskellähmungen* nicht sehr häufig; am ehesten ist der Abducens betroffen. *Blicklähmung* der Augen nach oben mit Ablenkung nach unten durch wahrscheinliche Beeinträchtigung der Bahnen der Vierhügelgegend ist einige Male beschrieben. *Nystagmus* ist vielfach vorhanden, z. T. vom Hirnstamm ausgelöst, z. T. auch vestibular (s. Bd. 3, S. 707).

Die *Pupillen* sind oft weit entsprechend der Sehstörung. Die Reaktion auf Licht, ebenso der Blinzelreflex auf Belichtung waren verschiedentlich trotz Blindheit erhalten.

Differentialdiagnose. Eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel ist die Lumbalpunktion, welche bei Hydrocephalus sehr gut vertragen wird; sie gelingt natürlich nur bei „kommunizierendem“ Hydrocephalus. Eine Verlegung des Foramen Magendie ist aber selten; in diesem Fall ist Ventrikelpunktion heranzuziehen, unter Umständen mit Einspritzung von Farbstoff (Indigocarmin) in die Ventrikel, der bei kommunizierendem Hydrocephalus nach kurzer Zeit im Lumbalpunktat nachweisbar ist.

Es kann Schwierigkeiten machen, auch bei Kindern, einen Hirntumor mit sekundärem Hydrocephalus auszuschließen. Im Einzelfall ist zu versuchen, ob die Encephalographie, die eine sehr gute Anschauung der luftgefüllten erweiterten Ventrikel zu geben vermag, für oder gegen Tumor entscheiden kann (BACKHAUS). Ferner ist durch Lufteinblasung die Höhe der Striktur im Liquorsystem zu bestimmen. Schädelperkussion und Transparenzuntersuchung (STRASSBURGER) können die Diagnose ermöglichen, wenn etwa normaler Schädeldurchmesser oder Mikrocephalie neben dem Hydrocephalus vorliegen sollte. Erwähnung verdient, daß Hydrocephalus internus, nachgewiesen durch Encephalographie, oft als Vorläufer einer späteren tuberkulösen Meningitis beschrieben ist (REICHE und DANNENBAUM).

Therapie. Da Lumbal- und Ventrikelpunktion eine Dauerheilung nicht bewirken können, sind von chirurgischer Seite verschiedene Operationen versucht worden. Kein Verfahren hat sich wirklich bewährt. In Frage kommen der BRAMANNsche Balkenstich, die Versuche von HILDEBRAND, DANDY u. a. zur Resektion der Plexus, seine Schädigung durch Röntgenbestrahlung, PAYRS Ventrikeldrainage, autoplastische Duradrainage, Sondenbehandlung des Aqueductus Sylvii nach DANDY unter vorheriger Feststellung der Lage des Hindernisses mit Farbstoffeinspritzung in den Seitenventrikel, endlich HILDEBRANDS Drainage nach der Orbita unter Resektion ihres Daches. HEILE hat sogar Ableitung des Liquors nach der Harnblase durch Ureter-Duraanastomose 2mal mit Erfolg bei offener Kommunikation zwischen Hirnventrikel und Rückenmark ausgeführt. Unter diesen Umständen bleibt häufig wiederholte Lumbalpunktion das beste.

Literatur.

Augensymptome bei Hydrocephalus congenitus.

BACKHAUS: Beobachtungen mit der Encephalographie zur Differentialdiagnose eines Hydrocephalus internus gegenüber Metastase nach intraokularem Tumor. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 330 (1923).

GULEKE: Über die Entstehung des Hydrocephalus internus. *Arch. klin. Chir.* **162**, 533 (1930).

HIPPEL, E. v.: Die druckentlastenden Methoden zur Bekämpfung der Stauungspapille. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 1225.

KAFKA: Liquorphysiologie und -pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Ophthalmologie. *Zbl. Ophthalmol.* **10**, 65 (1923).

LANGE, DE: Klinische und pathologisch-anatomische Mitteilungen über Hydrocephalus chronicus congenitus und acquisitus. *Z. Neur.* **120**, 433 (1929).

- PAGEL: Über Hydranencephalie. Mschr. Psychiatr. 51, 161 (1922).
 REVERDINO: Le alterazioni oculari nell'idrocephalo interno. Rom 1922.
 SCHALTENBRAND: Die Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wschr. 1928, 1584. — SHAREE: The pressure signs of certain intracranial conditions observable in the fundus of the eye. Arch. of Ophthalm. 46, 320 (1917).
 UHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 11, S. 855. Leipzig 1915.
 WALTER: Die Blutliquorschranke. Eine physiologische und klinische Studie. Leipzig 1929.

f) Die Augenstörungen bei Turmschädel.

Der Turmschädel (vgl. Bd. 5, S. 682 und diesen Band, S. 9) ist neurologisch weniger von Interesse als augenärztlich: Außer an dem Sehnerv sind kaum Störungen an den Hirnnerven beschrieben. Als einziger Hirnnerv, der sonst betroffen sein kann, muß aber der Olfactorius erwähnt werden (MELTZER unter 20 Fällen 12mal, MEHNER unter 21 Fällen 3mal). Auch ist fast ausnahmslos die Intelligenz gut. Krampfanfälle kommen vor.

Allgemeines Krankheitsbild. Der Turmschädel findet sich mehr bei Knaben als bei Mädchen (MEHNER 19 : 2, UHTHOFF 4 : 1, aber PEIPER 6 : 6).

Kombinationen mit anderen Mißbildungen sind nicht ganz selten, verhältnismäßig oft mit Syndaktylie (Acrocephalosyndaktylie, BUSSOLA, APERTS Syndrom; BAHRDT, FLINKER, LANGMANN, RIEFING, ROMAGNA, MYERS, SAETHRE, THOMAS u. a.), außerdem zuweilen mit frontaler Meningocele, Spaltung des harten Gaumens, Zahnmißbildungen, Skoliose, Atresia ani. Erblichkeit fand PEIPER in 2 von 12 Fällen. Die Vererbungsart ist nach ihm wahrscheinlich recessiv.

Die Schädelform ist gewiß sehr charakteristisch, es wird indes in manchem Fall fraglich sein, ob man ihn noch als pathologischen Turmschädel zählen soll. In dieser Hinsicht ist das Röntgenbild entscheidend. Starke Impressiones digitatae (s. diesen Band, Abb. 6, S. 10 und Abb. 49, S. 631) und Verdünnung der Knochen sind dem eigentlichen Turmschädel eigentümlich. Die Pfeil- und Kranznaht sind oft als vorspringende Knochenleisten zu fühlen, doch gehören diese nicht unbedingt zum Krankheitsbild. Vorwölbung und spätere Verknöcherung der großen Fontanelle findet sich oft (LARSEN). Ist nur die Kranznaht frühzeitig verknöchert, so liegt ein reiner Turmschädel vor, ist die Pfeilnaht verknöchert, so ergibt sich mehr ein Kahnkopf, Scaphocephalus. Der Horizontalumfang des Schädels ist verkleinert bis zu Maßen, die sich sonst nur bei Imbezillen finden. Trotz der Verknöcherung wächst der Schädel aber weiter, wenn auch weniger als der normale. (Normale Maße des Horizontalumfangs: Ende des 1. Monats 35,4, 3. Monat 40,9, 6. Monat 42,7, 1 Jahr 45,6, 2. Jahr 48,0, 4. Jahr 50,0, 10. Jahr 51,8, 15. Jahr 52,3 cm.) Als Beispiel des geringen Wachstums eines Turmschädels sei der Horizontalumfang eines Falles von PEIPER angeführt: Mit 2½ Jahren 44,2 cm, mit 15 Jahren 47,5 cm. Bei Turmschädel ist das Längswachstum der Schädelbasis gestört (WORMS und CARILLON); es ist nach BEHR so, als ob sich das Orbitaldach über die mittlere Schädelgrube hinüber schöbe.

Augensymptome. Wie erwähnt, ist der Sehnerv am meisten gefährdet. In beginnenden Fällen, bei Kindern unter 7 Jahren, ist nach UHTHOFF *Stauungspapille* zu erwarten, die sich später zur „neuritischen“ *Atrophie* umbildet. Da nach Stauungspapille ausnahmsweise beim Übergang in die Atrophie kein Anzeichen der ehemaligen Stauung zurückbleiben kann, so findet sich auch einfache Sehnervenatrophie; allerdings so selten (UHTHOFF 65% postneuritische Atrophie, 10% einfache Atrophie; MEHNER 13mal postneuritisch, 2mal einfache Atrophie), daß man eine primäre einfache Sehnervenatrophie beim Turmschädel für nicht dem Wesen des Prozesses entsprechend ansehen muß.

Es gibt viele Fälle von Turmschädel ohne Sehnervenbeteiligung, vielleicht die Hälfte; bei Turmschädel findet sie sich häufiger als bei Kahn- und Schiefschädel. Nach MEHNER, PEIPER u. a. entspricht die Deformität des Schädels nicht der Sehnervenstörung. Auch hochgradige Impressionen und Verdünnung des Knochens gehen der Sehnervenstörung nicht parallel, lassen aber doch eher eine solche erwarten. Der Beginn der Sehstörung fällt in die früheste Kindheit, meist vor das 7. Jahr. Nur in 7% von UHTHOFFS Material kam es zu doppelseitiger völliger Erblindung. Das verbliebene Sehen hält sich nach der Kindheit in gleicher

Höhe. Ganz ausnahmsweise ist Entstehung der Seh- und Geruchstörung erst im 19. Jahr beschrieben (BEETHAM). Das Gesichtsfeld ist, wie bei Stauungspapille meist, konzentrisch eingeengt.

Strabismus divergens, nicht infolge von Augenmuskellähmung, sondern aus orbitaler Ursache, findet sich in etwa der Hälfte der Fälle; *Nystagmus* in einem Drittel, abhängig von der Sehstörung, soweit er bisher zu analysieren war. Über Störungen am 8. Hirnnerv, die sicher sehr selten sind, berichten WORMS und CARILLON.

In der Hälfte der Fälle treten die Augen vor; UTHOFF bildet einen Fall ab, in dem das Auge sich leicht vor die Lider luxieren ließ (ähnliche Fälle bei FREDERICK A. DAVIS, COMBERG). Die Ursache des *Exophthalmus* ist die Abflachung der *Orbita*. Die knöchernen Kanäle für den Sehnerven können von oben nach unten ebenfalls abgeflacht sein, doch sind sie nicht verengert, bis auf seltene Ausnahmen. Entsprechend der größeren Breite des basalen Schädels stehen die Sehnervenkanäle oft weit von einander ab. Ausnahmsweise sind Enophthalmus, Ptosis, Konvergenzlähmung bei Turmschädel beschrieben (MIRIMANOFF, GOURFEIN).

Die **Pathogenese des Turmschädels** hat von den am besten zu deutenden Symptomen auszugehen. Zunächst zeigt die *Erblichkeit* (vgl. Bd. 1, S. 806), wenn sie auch nicht häufig nachzuweisen ist, und das Bestehen gleichzeitiger anderer Mißbildungen (Syndaktylie), daß der Turmschädel zu den Mißbildungen gehört. Korrelative Fehlbildungen am Auge werden allerdings selten beobachtet (z. B. Gefäßanomalie der Netzhaut [KRÄMER]; Astigmatismus und Refraktionsanomalien habe ich öfter gesehen). Ferner beweisen die Impressionen und die Verdünnung der Schädelknochen, daß zur ersten kindlichen Wachstumszeit *erhöhter Schädel-
druck* bestehen muß, der auch durch Lumbalpunktion nachgewiesen ist. In derselben Richtung weist die Stauungspapille. Man wende nicht ein, daß sich Turmschädel trotz offener Nähte und trotz pulsierender Fontanelle entwickeln kann (BAHRDT, PEIPER). Denn auch bei traumatischem Hirnprolaps, sogar gerade bei ihm, wird Stauungspapille beobachtet. Druck von außen, wie bei den Inkaschädeln, kann wohl den Kopf deformieren, aber keinen Turmschädel und keinen erhöhten Hirndruck erzeugen (BARTELS), auch keine Stauungspapille. Wie man sich nun aber die Auswirkung des Hirndrucks gerade in der vorderen Schädelgrube am stärksten (Olfactorius, Opticus) zu denken hat, und wodurch der erhöhte Druck überhaupt entsteht (Beziehungen zum kongenitalen Hydrocephalus?), muß uns zukünftige Forschung lehren. BEHR nimmt eine Einklemmung des Sehnerven zwischen Carotis und dem knöchernen Sehnervenkanal an seinem intracraniellen Ende an. Die im einzelnen noch strittige Pathogenese der Stauungspapille spielt insoweit hier keine Rolle, als die Impressionen ja den allgemein erhöhten Druck beweisen. Die *Nachtverknöcherung* muß man wohl als ererbte Wachstumsstörung auffassen.

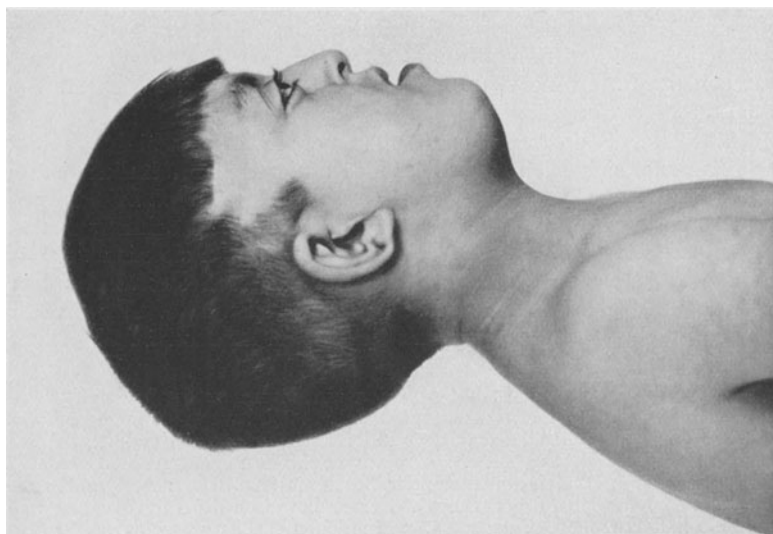
Fast auszuschließen ist, daß eine Rachitis des Schädels vorliegt, auch ist die typische rachitische Form ja ganz vom Turmschädel verschieden. Unwahrscheinlich ist weiter eine primär entzündliche Affektion der Meningen, Meningitis serosa oder chronica oder Pachymeningitis, weil dies dem Mißbildungscharakter des Turmschädels widerstreitet. Ebensowenig ist LÉRI zuzustimmen, der primär eine Infektion von adenoiden Wucherungen des Nasenrachensraumes aus annimmt. Syphilis spielt keine ursächliche Rolle.

Die *Therapie* kann sich nur auf die Verhütung der schädlichen Folgen der Drucksteigerung auf den Sehnerven beschränken. Wichtig ist, daß nach dem 7. Jahre eine Verschlechterung des Sehens nicht zu befürchten ist. Ob unter den druckentlastenden Operationen solche mehr Aussicht haben, die den Angriffspunkt in der vorderen Schädelgrube suchen, also ob z. B. die von HILDEBRAND nach dem Vorgang von SCHLOFFER angegebene Aufmeißelung des knöchernen Sehnervenkanals vom Dach der Orbita aus besonderen Erfolg hat, muß dahingestellt bleiben.

g) Die Augenstörungen bei einigen seltenen Erkrankungen des knöchernen Schädels.

Die **kraniofaciale Dysostose** (CROUZON et CHATELIN) ist eine hereditäre bzw. familiäre Erkrankung, die wohl dem Turmschädel nahesteht, jedenfalls zu den

Kraniostenosen gehört (BERTOLOTTI), auch Beziehungen zu Hydrocephalus hat (CAMPBELL). Sie ist angeboren, doch werden die Symptome nicht vor den ersten Lebensjahren deutlich. Diese bestehen in Brachycephalie, Prognathie,



a.
Abb. 48a. und b. 7 jähriger Knabe. Beiderseits Exophthalmus, Strabismus divergens, Crouzonsche Krankheit, Nystagnus. Pupillendistanz 66 mm. Reohts S = Lichtschein, links S = $\frac{1}{2}$. Beiderseits Sehnervenatrophie, Pupillen mit scharfen Grenzen. Der klinische Allgemeinbefund ist von CAMPBELL veröffentlicht.

b.

Verbreiterung der Nasenwurzel (s. Abb. 48 a, b). Bisweilen kommt es zu epileptiformen Anfällen, Kopfschmerzen; Geruchstörung ist oft nachgewiesen. Die körperliche Entwicklung während des Wachstums ist stark gestört (LAINEL-LAVASTINE et PAPILLAULT). Anatomisch finden sich prämatüre Synostosen, unregelmäßige Verdünnungen der Knochen des Schädels, ähnlich dem Turmschädel und höckerige Vorwölbung in der Gegend der vorderen Fontanelle (s. Abb. 49).

Die Augensymptome sind Exophthalmus, meist Strabismus divergens und Sehnervenatrophie, im Beginn zuweilen Stauungspapille; einmal werden angeborene *Cataracta punctata* und Nystagmus erwähnt.

Unter der Bezeichnung **Hypertelorismus** wird von GREIG eine seltene Schädel- und Gesichtsmißbildung bei leicht schwachsinnigen Kindern beschrieben, mit

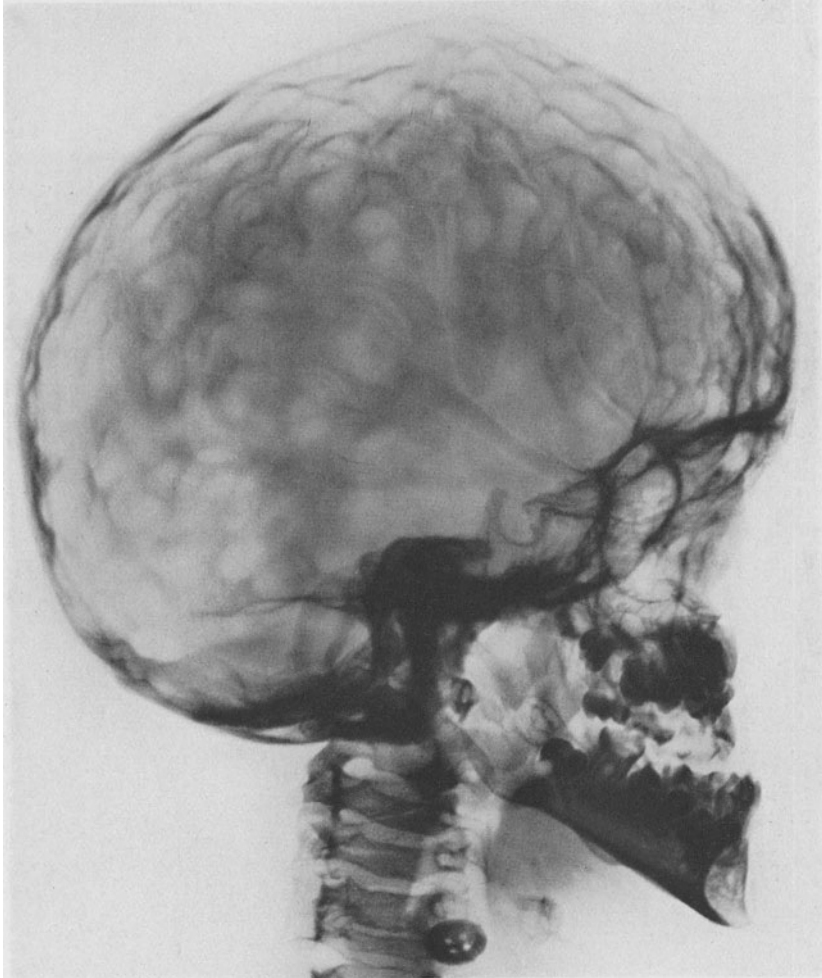


Abb. 49. Röntgenbild von kraniofacialer Dysostose. Derselbe Fall wie Abb. 48. Starke Impressiones digitatae. Vorwölbung in der Gegend der großen Fontanelle. Synostose der Nähte.

verbreiteter, abgeplatteter Nase und Randständigkeit der Augen. Der Zwischenraum zwischen beiden Orbitae kann bis zu 50 mm gegen normal 18—28 mm betragen. Weiter gehören zum Krankheitsbild Abflachung der Sella turcica, breite Finger- und Zehenknochen, vermehrte Fettbildung an Bauch und Schenkeln: am Auge Strabismus und Herabhängen der Oberlider. v. D. HØEVÆ fand Verengerung der unteren Tränenkanälchen und Ankyloblepharon. Hypertelorismus kommt auch ohne geistigen Defekt vor (ALLEN). Als Ursache wird Entwicklungsstörung des Keilbeins angenommen.

Auch bei Turmschädel, Ostitis fibrosa, Hydrocephalus, CROUZONscher Krankheit und als Rasseigentümlichkeit wird Hypertelorismus beobachtet, von dem aber die GREIGSche Form zu trennen ist.

Bei der **Osteodystrophia fibrosa** (Ostitis fibrosa), die, obwohl nicht hergehörig, bei unklarer Ätiologie doch besprochen werden möge, unterscheidet man eine

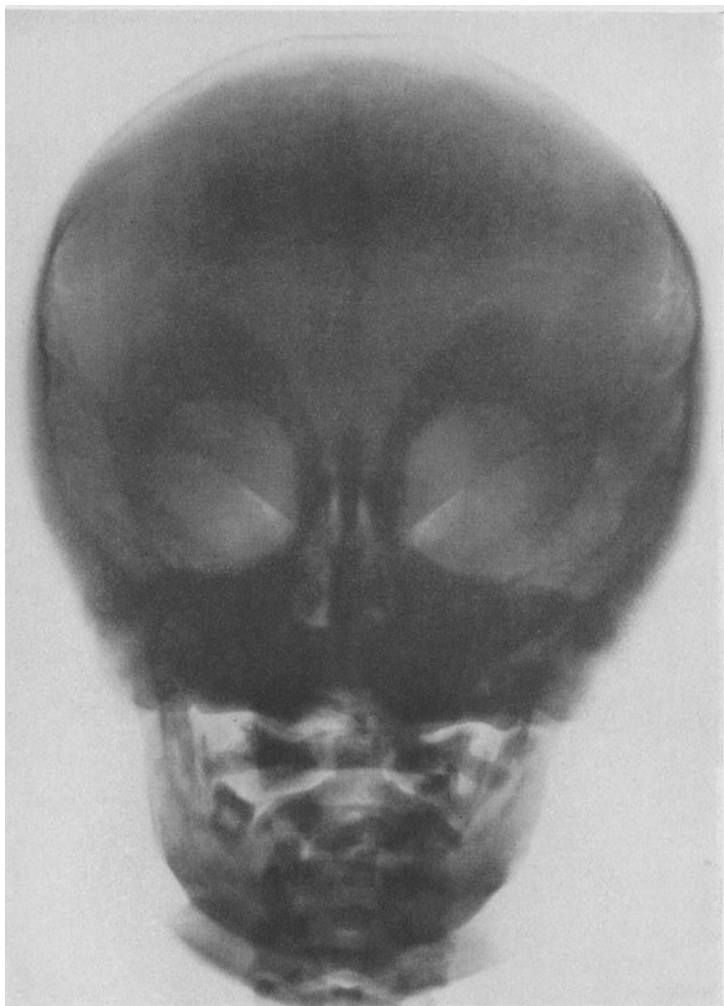


Abb. 50. Röntgenbild des Schädels bei Marmorknochen. Gleichmäßige Verdichtung der Schädelknochen, besonders auch der Orbitalränder. 9jähriger Knabe, Schädelumfang 58 cm. Rechts S = $\frac{1}{2}$, links S = Lichtschein. Scharf begrenzte Atrophie der Sehnervenpapille. Keine Verengung des Canalis opticus im Röntgenbild. Klinischer Befund in der Veröffentlichung von SCHARSICH.

hypoplastische Unterart, meist bei Jugendlichen (RECKLINGHAUSEN), und eine hyperplastische, meist im Alter (*Pagets disease*); es gibt monostische (nur in einem Knochen lokalisierte Erkrankung) und generalisierte Formen. Wahrscheinlich sind RECKLINGHAUSENSche und PAGETSche Ostitis ursächlich auseinander zu halten. Bei der RECKLINGHAUSENSchen Knochenerkrankung findet man nahezu ausnahmslos (SCHMORL) ein Nebenschilddrüsenadenom, ferner

erhöhten Calciumgehalt im Blutserum und Harn. Sie verläuft ohne Augensymptome. Bei der *PAGETSchen Erkrankung* fehlen Adenome der Nebenschilddrüse und Erhöhung des Calciumgehaltes. In den meisten Fällen ist nur das Schädeldach verdickt; beteiligt sich aber die Basis, so sind außer Adipositas, Schlafstörung, Polyphagie (MOREL) auch Augensymptome beschrieben, Paresen des Abducens, Nystagmus, Areflexie der Hornhaut (GROSZ), Netzhautblutungen (PAGET, GROSZ, VOGEL), Stauungspapille (VAN EEDEN, SCHOEN), neuritische



Abb. 51. Verdickung der Schädelknochen bei Marmorknochen. Derselbe Fall wie Abb. 50.

und einfache Sehnervenatrophie (SCHUSTER, AEBLI), Exophthalmus (SCHOEN). WYLLIE fand das Foramen opticum verengt. Ferner ist abnorm großer Augenabstand (90 mm) bei PAGETScher Krankheit mit Stirnbeinverdickung beobachtet worden. Betrifft die Ostitis deformans die hintere Schädelgrube, so kann sich ein cerebellarer Symptomenkomplex entwickeln (RIESE); am Auge neben Exophthalmus Ptosis und Nystagmus.

Hierher gehört auch die *Leontiasis ossea*, bei der neben Exophthalmus, Sehnervenatrophie und -ödem tumorartige Verdickungen der Lederhaut (CINCERI) gefunden sind.

Differentialdiagnostisch sind bei der fibrösen Osteodystrophie gummöse Ostitis und diffuse Tumorentwicklung im Knochen zu berücksichtigen. Unter

Umständen kann die Unterscheidung gegenüber Hirngeschwulst mit Druck-erhöhung schwierig sein (SCHOEN, Hypophysentumor).

Während bei der RECKLINGHAUSENSCHEN Otitis fibrosa Exstirpation der Epithelkörperchen hilft, ist sie bei Paget und Leontiasis ossea ohne Einfluß (SNAPPER).

Marmorknochen ist eine seltene Erkrankung, die zwar wie die Osteodystrophia fibrosa ohne periostale Prozesse verläuft, aber von ihr getrennt wird. Hierbei schwindet das Mark und wird durch kompakten Knochen ersetzt. Der Schädel wird mitbetroffen, die Orbitalränder können stark verdickt sein (s. Abb. 50 u. 51). Auch Verkalkung der Arterien mit Ausnahme derer des Gehirns ist beschrieben worden. Als Ursache nimmt SCHULZE eine osteomalacische Rachitis mit schwerer Störung des Kalkstoffwechsels an. Osteosklerose bei Leukämie, Pseudoleukämie, bei Phosphorvergiftung, Strontiumvergiftung kommen differentialdiagnostisch in Betracht. Lues wurde nur einmal gefunden. Die Hälfte der Beobachtungen betraf Kinder mit Hydrocephalus. In sehr vielen Fällen lag Sehnerventrophie vor, von SCHULZE durch nachgewiesene Verengung der Knochenkanäle erklärt, in anderen Fällen, z. B. dem oben abgebildeten, durch erhöhten Hirndruck verursacht, der gleichzeitig auch kleinfleckige Verdünnung des Schädeldaches hervorrief. Einmal fand sich Stauungspapille, einmal Nystagmus.

Bei **Xanthomatose** kommen Defekte im Schädeldach („hypophysärer Landkartenschädel“) vor; dabei besteht klinisch Exophthalmus, Diabetes insipidus, Zwergwuchs, „CHRISTIANs Syndrom“ oder „SCHÜLLERSche Krankheit“. In den Knochen findet sich eine Ablagerung von lipoidzelligem Gewebe, das Cholestearinfett enthält, die Hypophyse umwuchert, in die Orbita eindringt. Die Krankheit hat wohl Beziehungen zu den Störungen des Lipidstoffwechsels und zu der NIEMANN-PICKSchen Splenomegalie (S. 637). Der Krankheitsbeginn liegt etwa im 2. bis 4. Lebensjahr. Die Knochendefekte sind im Laufe der Jahre spontan besserungsfähig (JUNIUS) oder durch Bestrahlung (JASON). Am Auge sind ein- oder doppelseitig Exophthalmus (HÖFER, HEATH) kleine gelbweiße Herde in der Macula beobachtet (LYON und MARUM). Der Exophthalmus kann so hochgradig sein, daß Spontanluxation des Auges entsteht (VAMPRE).

Hemikraniose ist ein von BRISSAUD und LEREBOLLET beschriebenes Krankheitsbild, bei dem eine umschriebene Knochenhypertrophie die eine Kopfhälfte betrifft und zwar im Bereiche des Ramus ophthalmicus des Trigemini, auf angeborener Grundlage. Die Abbildung eines typischen Falles mit einseitiger parietaler, temporaler und suborbitaler Knochenvorbucklung findet sich bei DELAPERSONNE-CANTONNET. Am Auge lag Abducensparese verbunden mit Höhenschienen bei Adduction vor.

Literatur.

Turmschädel und seltene Erkrankungen des knöchernen Schädels.

AEBLI, R.: Optic atrophy in Pagets disease. Arch. of Ophthalm. **4**, 691 (1930). — ARJONA: Ein neuer Fall von CROUZONScher Krankheit. Arch. Oftalm. hisp-amer. **30**, 650 (1930).

BAHRDT: Turmschädel und andere Schädelmißbildungen beim Säugling. Münch. med. Wschr. **1920**, 464. — BERNHARDT: Ein Beitrag zur Marmorknochenerkrankung. Klin. Wschr. **5**, 415 (1926). — BERLOTTI, M.: Le syndrome oxycéphalique ou syndrome de cranio-synostose pathologique. Presse méd. **1914**, No 35. — BUSSOLA: Acrocefalosindattilia e atrofia postneuritica dei nervi ottici. Riv. otol. ecc. **5**, 503 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 861.

CAMPBELL, D.: Über die Dysostosis craniofacialis (CROUZON) und die Akrocephalie (APERT). Fortschr. Röntgenstr. **43**, 358 (1931). — CASTRONOVO, E.: Sulla craniostenosi familiare ereditaria (disostosi craniofacciale). Radiol. med. **18**, 1 (1931). — CHAMBERS, E. R.: Leontiasis ossea. Proc. roy. Soc. Med. **23**, 1006 (1930). — CHESTER, W.: Über Lipoid-

- granulomatöse. Virchows Arch. **279**, 561 (1930). — CHRISTIAN: Defects in membranous bones, exophthalmus and diabetes insipidus. New York 1919.
- DAVIS, FREDERICK A.: Towerskull (Oxycephalus). Amer. J. Ophthalm. **8**, 513 (1925). — DE LAPERSONNE et CANTONNET: Manuel de neurologie oculaire, 2. Aufl., p. 291. Paris 1923.
- EEDEN, VAN: Isolierte PAGETSche Erkrankung des Schädels mit Stirnhirnerscheinungen und KORSAKOWSchem Symptomenkomplex. Jb. Psychiatr. **46**, 53 (1928). — ELLINGER: Ein Fall echter Marmorknöchenerkrankung. Röntgenpraxis **1**, 816 (1929). — ELSCHNIG: Resektion des Canalis opticus bei Turmschädel. Med. Klin. **1924**, 1281.
- FLINKER, A.: Zur Kenntnis der Acrocephalosyndaktylie (APERT). Virchows Arch. **280**, 546 (1931).
- GOALWIN: Der Canalis opticus bei normalen und deformierten Schädeln. Z. Augenheilk. **54**, 191 (1924). — GOURFINS: Deux nouveaux symptômes oculaires dans l'oxycéphalie etc. Arch. d'Ophtalm. **48**, 112 (1931).
- HEATH: Xanthomatosis or lipid histiocytosis. Arch. of Ophthalm. **5**, 29 (1931). — HILDEBRAND: Eine neue Operationsmethode zur Behandlung usw. Arch. klin. Chir. **124**, 199 (1923). — HIRSCHFELD u. HIRSCH-MAMROTH: Dysostosis craniofacialis. Klin. Wschr. **1931**, 167. — HÖFER: Beitrag zur Xanthomatose der Dura mater und der Schädelknochen. Klin. Wschr. **1930**, 1302. — HOEVE, v. D.: Hypertelorismus mit Elongatio canaliculorum lacrimonale inferiorum cum ankyloblepharo interno. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1930 II**, 4730.
- JASON, R. J. and S. V. ABRAHAM: Christians syndrome. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1146 (1931). — JUNIUS: Knochenveränderungen bei der SCHÜLLERSchen Krankheit. Zbl. Ophthalm. **25**, 353 (1931).
- LAIGNEL-LAVASTINE et PAPILLAULT: Morphogrammes de deux jumeaux atteints de dysostose cranio-faciale de Crouzon. Revue neur. **38 I**, 175 (1931). — LINT, VAN: Dysostose craniofaciale héréditaire, Type Crouzon. Bull. Soc. belge Ophtalm. **1929**, 28. — LOECHES, H. u. M. E. DIHIGO: Ein neuer Fall von CROUZONScher Krankheit (span.). Rev. cub. Oftalm. **2**, 21 (1930). Ref. Z. Ophthalm. **24**, 393. — LYON u. MARUM: Die SCHÜLLERSche Krankheit (CHRISTIANs syndrome). Fortschr. Röntgenstr. **40**, 463 (1929).
- MEHNER: Beitrag zu den Augenveränderungen bei der Schädeldeformation des sogenannten Turmschädels mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 204 (1921). — MONTHUS et CHENNEVIÈRE: Manifestations oculo-orbitaires dans la maladie de CROUZON. Bull. Soc. ophtalm. Paris **1929**, 258. — MOREL: L'hyperostose frontale interne. Paris 1930.
- NORDMANN, J.: Sur la pathogénie de l'atrophie optique dans l'oxycéphalie. Rev. d'Otol. **8**, 11 (1930).
- PARK, EDWARDS und GROVER-POWERS: A study of the so called acrocephalosyndactylism. Amer. J. Dis. Childr. **20**, 235 (1920). — PEIPER: Über den Turmschädel. Mschr. Kinderheilk. **25**, 509 (1923). — PESME: Sur deux cas de dysostose craniofaciale de CROUZON. Bull. Soc. franç. Ophtalm. **42**, 470 (1929).
- REGNAULT F. et O. CROUZON: Les hypertélorismes. Ann. d'Anat. path. **7**, 571 (1930). RIEPING: Dtsch. Z. Chir. **148**, 1 (1919). — RIESE, WALTER: Ostitis deformans (PAGET) der hinteren Schädelgrube. Klin. Wschr. **1931**, 215. — ROMAGNA MANOIA: Contributo allo studio dell'acrocefaloesindattilia. Riv. Antrop. **28**, 165 (1930).
- SAETHRE: Ein Beitrag zum Turmschädelproblem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119**, 533 (1931). — SCHARSICH, K.: Über Marmorknochen. Bruns' Beitr. **151**, 561 (1931). — SCHEERER: Netzhaut und Sehnerv. Erg. Path. **21**, Erg.-Bd. **2**, 436 (1929). (Literatur.) — SCHOEN: Ostitis deformans (PAGET) mit Diabetes insipidus, nervösen und endokrinen Störungen. Münch. med. Wschr. **1924**, 1713.
- UHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFKE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. II, S. 1430.
- VAMPRÉ, E.: Syndrome de CHRISTIAN. Rev. sud-amér. Méd. **1**, 459 (1930). — VOGL: Über Schädeltympanie bei Ostitis deformans. Med. Klin. **1924**, 448.
- WORMS et CARILLON: Contribution a l'étude de l'oxycéphalie. Rev. d'Otol. **8**, 736 (1930).

h) Die mongoloide Idiotie.

Allgemeines Krankheitsbild. Bei Mongolismus (s. auch WEBER-RUNGE in diesem Bande. S. 805) zeigen die Augen die für die mongolische Rasse typische Schrägstellung der Lidspalten, daher der Name. Sehr häufig findet sich auch Epicanthus. An den Lidern bestehen oft ekzematöse Ausschläge, Blepharitis, Ectropium. Ein geringer Grad von Mikrocephalie ist nicht selten. Das Knochenwachstum zeigt Störungen, Syndaktylie kommt vor. Infolge Hypotonie der Muskulatur sind Überstreckungen der Gelenke möglich. Die Behaarung ist oft mangelhaft. An der Haut fehlen im Gegensatz zu Kretinismus und Myxödem die charakteristischen Schwellungen oder sind höchstens angedeutet. Angeborene Herzfehler sind auffallend häufig. Psychisch besteht meist angeborener Schwachsinn,

zuweilen schwere Idiotie. Unter den Hilfsschülern fand ich etwa 1% Mongoloide, die Mehrzahl ist nicht erziehungsfähig. Knaben sind öfter befallen als Mädchen; die Prognose ist schlecht, auch hinsichtlich der Lebensdauer. Bei den Mongoloiden handelt es sich oft um letzte Kinder in kinderreichen Familien; selten findet sich die Erkrankung bei Geschwistern. Von CLEMENZ wird ursächlich Lues in 3. Generation angenommen, was wenig wahrscheinlich ist. Bei Erkrankung von Zwillingen ist immer Eineiigkeit nachgewiesen (BAUER), so daß der Mongolismus wohl genotypisch bedingt ist.

Unter den **Augenerscheinungen** steht an erster Stelle die *Linsentrübung*. Sie ist aber selten angeboren, findet sich fast nie unter 8 Jahren, stets bei älteren Fällen über 17 Jahre (VAN DER SCHEER). Selten handelt es sich um angeborenen Schichtstar, typisch sind strahlenförmige Figuren an den Grenzlinien der Linsenfaser-systeme mit schneeflockenähnlichen und punktförmigen Trübungen. Sonst ist *Schielen* oft beobachtet ($\frac{1}{5}$ der Fälle v. D. STEINEN, WOOD sogar unter 11 Fällen 9mal); ferner hypermetropischer *Astigmatismus*, auch Nystagmus, Aderhautveränderungen. Einmal sah ich leichten doppel-seitigen Mikrophthalmus mit ringförmiger Aderhautatrophie um die Papille herum. Im allgemeinen wird der Augenhintergrund normal gefunden. Blepharitis, Ectropium sind oben erwähnt, ebenfalls die Lidschwellung, der Epicanthus. Der Pupillenabstand soll manchmal abnorm vergrößert sein. OREL fand unter 60 Mongoloiden 50mal sehr ausgesprochen schiefe Stellung der Lidspalte, 7 mal mäßig, 3 mal geringe Schiefstellung; 41mal Blepharitis, 49mal Epicanthus, 5mal nur Andeutung davon, 24mal Schielen, 2mal Nystagmus. Ausnahmsweise ist mongoloide Idiotie mit blauen Skleren vereint gefunden worden (BOLTEN).

Literatur.

Mongoloide Idiotie.

BATTISTINI, G.: L'idiozia mongoloide ecc. Ateneo parm. **2**, 347 (1930). — BAUER, ALFRED: Über die Ätiologie des Mongolismus. Arch. Kinderheilk. **90**, 169 (1930).

CASSEL: Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr 7.

OREL: Zur Klinik der mongoloiden Idiotie. Z. Kinderheilk. **44**, 449 (1927).

SCHAEER, VAN DER: (a) Cataracta lentis bei mongoloider Idiotie. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 155 (1919). (b) Beiträge zur Kenntnis der mongoloiden Mißbildung. Abh. Neur. usw. **41**, 1—162 (1927).

2. Die Dysplasien mit blastomatösem Einschlag.

- a) Die tuberöse Sklerose s. S. 590.
- b) Die Neurofibromatose s. S. 587.
- c) Die familiäre hypertrophische Neuritis s. S. 589.

3. Die heredodegenerativen Erkrankungen.

Zu den heredodegenerativen Erkrankungen gehören die familiäre amaurotische Idiotie, die hereditäre Ataxie, Krankheitsbilder mit Pyramiden- oder mit extrapyramidalen Bewegungsstörungen, die heredodegenerativen Muskel-erkrankungen und einige rein das Auge betreffende Störungen.

Das gemeinsame Merkmal ist das familiär-hereditäre Vorkommen, wobei die Erkrankung der einzelnen Familienmitglieder oft ziemlich genau im gleichen Lebensalter und in genau gleicher Form auftritt, nach vorangehender mehr oder weniger langer scheinbarer Gesundheit, und meist unheilbar progressiv verläuft.

Pathologisch-anatomisch finden sich degenerative Veränderungen am nervösen Parenchym neben reaktiver Gliawucherung. Ursächlich hat man meistens eine minderwertige Organanlage angenommen, doch könnte auch primär eine Stoffwechselstörung oder ein Fehler in solchen endokrinen Organen vorliegen, die zum Aufbau des Nervensystems wesentliche Bausteine liefern.

Zur Erklärung der Erbllichkeit sind die MENDELSchen Regeln herangezogen worden, deren Gültigkeit für die Heredodegeneration und für Mißbildungen mir persönlich recht

anfechtbar erscheint. Sie vermögen mit ihrer Annahme der strengen Spaltung in starre Gene zwar gut die „homologe“ Vererbung zu erklären, versagen aber (außer bei sehr komplizierten Hilfsmaßnahmen) für die so vielfach zu beobachtende Korrelation mit fremden Bildungsfehlern, für die Erklärung von Abortivformen, von Varianten, für die Vererbung von Erkrankungen, wie die infantile amaurotische Idiotie, deren Träger ja nicht in die Lage kommen, sich fortzupflanzen.

a) Die familiäre amaurotische Idiotie.

Über die Vererbung und über das klinische Bild vgl. Bd. 1, S. 772 u. Bd. 5, S. 496.

Krankheitsformen und Pathogenese. Man unterscheidet 2 Formen, die infantile, TAY-SACHS, und die juvenile, VOGT-SPIELMEYER. Vom augenärztlichen Standpunkt würde man die beiden Formen nicht unbedingt in so nahe Beziehung bringen, da der für die frühkindliche Erkrankung so bezeichnende Fleck in der Macula bei dem juvenilen Typus im allgemeinen fehlt, ja sogar normaler Augenhintergrund und erhaltenes Sehvermögen vorkommt. Auch nicht der neurologische Befund ist für die Einheit des Krankheitsbildes maßgebend, sondern hauptsächlich die beiden Formen gemeinsamen histologischen Veränderungen der Ganglienzellen im ganzen Nervensystem einschließlich der Netzhaut, bestehend in Einlagerung lipoider Abbauprodukte in Zelleib und Dendriten, Zellblähung, Zerstörung der intracellulären Fibrillen. SCHAFFER sieht in der Zellblähung das wesentliche Krankheitszeichen, M. BIELSCHOWSKY vermutet als Grundlage der Erkrankung eine Störung der Assimilations- und Dissimilationsvorgänge der Zelle.

Wahrscheinlich besteht eine Verwandtschaft der familiären amaurotischen Idiotie zu der lipoidzelligen Splenohepatomegalie (NIEMANN, PICK), mit der sie zuweilen gemeinsam vorkommt, zumal auch bei ihr lipoidhaltige Zellen in Milz und Lymphdrüsen gefunden worden sind (SCHOB, PICK, BIELSCHOWSKY, KUFES, MARINESCO, entgegen SCHAFFER). In wenigen Fällen ist der kirschrote Fleck in der Macula auch bei NIEMANN-PICKScher Krankheit beobachtet worden.

Die infantile Form beginnt gegen Ende des ersten Lebensjahres, nachdem die Kinder bis dahin einen normalen Eindruck gemacht hatten. Neben der Erblindung und dem geistigen Verfall kommt es zu Lähmungen; die Kinder können den Kopf nicht mehr halten, an den Extremitäten bestehen hypotonische Akinesie, später Streckkrämpfe, und meist nach 1—1½ Jahren folgt der Tod im Marasmus. Die Krankheit tritt fast nur bei der jüdischen Rasse auf und ist ausgesprochen familiär. Als Ursache der Erblindung findet man eine Erkrankung der Macula, die ophthalmoskopisch der Embolie der Zentralarterie gleicht, einen trüb weißen Herd mit zentralem kirschrotem Fleck und Sehnervenatrophie (vgl. Abb. 70, Bd. 5, S. 497). Der weiße Maculaherd ist wahrscheinlich der unmittelbare Ausdruck der Lipoideinlagerung in den in der Macula gehäuften Ganglienzellen, neben ödematöser Durchtränkung der Netzhaut. Oft ist Nystagmus und bisweilen Strabismus verzeichnet.

Juvenile Form. Während es sich bei dem TAY-SACHS-Typus um eine wohl definierte Erkrankung handelt, ist die juvenile Form nicht so scharf abzugrenzen. Sie beginnt meist zwischen dem 5. und 8. Lebensjahr, selten nach dem 10., mit Sehstörungen, denen später, mit 11—12 Jahren, stotternde Sprache, Imbezillität und epileptische Anfälle folgen. Daran schließen sich Bewegungsarmut, Haltungsanomalien, Gangstörung. Der Tod tritt durchschnittlich mit 18 Jahren ein. Die Verblödung ist das konstanteste Symptom. Außerdem kann sich eine an die cerebellare erinnernde Ataxie, später Lähmung entwickeln. STRÄUSSLER nimmt überhaupt Übergangsformen zur cerebellaren Heredoataxie und zur angeborenen Kleinhirnatrophie an. Die jüdische Rasse

ist nicht bevorzugt. Der Erbgang ist nach SJÖGREN, der 39 eigene Fälle beobachtete, recessiv und monohybrid.

Der *Augenbefund* ist im Gegensatz zur infantilen Form schwankend. Erblindung tritt meistens 1—2 Jahre nach Beginn der Erkrankung ein, doch können Sehstörungen fehlen (WALTER, SCHOB u. a.). Im Augenhintergrund ist der für die infantile Form typische Maculabefund nicht gesehen worden. Manche Fälle verlaufen mit Maculadegeneration (Pigmentherde, die nach SJÖGREN später wieder verschwinden können) ohne wesentliche periphere Netzhautveränderungen (z. B. 5 unter 9 Kindern einer Familie von NARDIN und CUNNINGHAM), andere mit typischer Pigmentdegeneration, andere mit einer Chorioretinitis, die an kongenital-luetische Formen erinnert, wobei die Netzhaut peripher wie mit Pfeffer bestreut (LANDEGGER) aussieht, zum Teil auch mit weißen groben chorioiditischen Herden.

Nach SJÖGREN ist der früheste Befund eine gelbgraue Verfärbung der Sehnervenscheiden mit Verschmälerung der Gefäße, aber noch ohne Pigmentierung. Im vorgeschrittenen Stadium kommt es dann zu kleinen runden, gelben Netzhautherden mit wenig Pigment oder auch zu Herden wie bei Pigmentdegeneration.

Augenärztlich handelt es sich also nicht um eine Einheit, wenn man auch zum Teil im Sinne von LEBER von „tapetoretinaler Degeneration“ sprechen könnte. Ebenso ist der *histologische Befund in der Netzhaut* nicht der gleiche: LEBER, STOCK, RÖNNE u. a. betonen, daß bei der juvenilen Form mehr die äußeren Netzhautschichten, das Pigmentepithel, die Neuroepithelien leiden: Stäbchen und Zapfen können ganz fehlen, während die Ganglienzellen-Nervenfaserschicht wenig betroffen ist. In anderen Beobachtungen sind die histologischen Veränderungen die gleichen gewesen wie bei der TAY-SACHS-Gruppe, nur qualitativ geringer, oder sie entsprachen ganz denen bei der typischen Pigmentdegeneration der Netzhaut. Die Sehnervenscheiden sind meist atrophisch. Es sind aber auch Fälle berichtet, in denen trotz Blindheit der Hintergrund normal war, so daß Erkrankung der Sehrinde angenommen werden muß.

Nystagmus und Schielen kommt häufig vor.

Differentialdiagnostisch ist bei der juvenilen amaurotischen Idiotie zu berücksichtigen: 1. eine luetische Paralyse, deren Abgrenzung besonders bei Vorliegen chorioiditischer Herde schwer sein kann; 2. die juvenile diffuse Sklerose des Gehirns. Bei der letzten Erkrankung ist ebenfalls Sehnervenatrophie vorhanden, aber keine Netzhautveränderungen; sie nimmt einen schnelleren Verlauf als die amaurotische Idiotie.

Was die *Beziehungen zwischen der infantilen und der juvenilen Form* angeht, so muß hervorgehoben werden, daß beide noch nie in derselben Familie nebeneinander vorkamen. In der Verwandtschaft der infantilen Fälle ist wohl einmal einfache Sehnervenatrophie und cerebellare Ataxie gesehen worden (HIGIER). Dagegen ist in der Verwandtschaft der juvenilen Form z. B. einfache Heredodegeneration der Macula ohne psychische Mitbeteiligung (ALKIO) gefunden worden, auch Schielen in der Aszendenz. Wie mir scheint, haben wir noch keinen ganz klaren Einblick in die gegenseitige Stellung der beiden Formen „retinocerebraler Degeneration“ zueinander und zur Pigmentdegeneration, zu den Formen der Heredodegeneration der Macula ohne Hirnbeteiligung; vor allem fehlen noch weitere gleichzeitige histologische Netzhaut- und Hirnuntersuchungen und genauere Stammbäume. In einer von KÜFS beschriebenen Familie wechselten amaurotische Idiotie und Pigmentdegeneration der Netzhaut im Erbgang, so daß KÜFS die beiden Erkrankungen für idiotypisch identisch erklärt.

Nach W. v. WIESER ist Röntgenbehandlung des Gehirns in Verbindung mit Verabreichung von Drüsenpräparaten bei Mongoloiden von gutem Erfolg.

Literatur.

Amaurotische Idiotie.

ALKIO: Heredodegeneratio maculae centralis retinae bei 4 Geschwistern. Acta ophthalm. (Københ.) 1, 27 (1923).

ERDMANN: Beitrag zur Differentialdiagnose der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie. Z. Augenheilk. 54, 84 (1924).

FELDMANN: Der jetzige Stand der Lehre von der TAY-SACHSschen familiären amaurotischen Idiotie. Klin. Mbl. Augenheilk. 63, 641 (1919).

GOLDSTEIN, ISADORE and DAVID WEXLER: NIEMANN-PICKS disease with cherry-red spot in the macula. Arch. of Ophthalm. 5, 704 (1931).

KUFS, H.: Über die Bedeutung der optischen Komponente der amaurotischen Idiotie in diagnostischer und erbhistologischer Beziehung. Zbl. Neur. 109, 453 (1927), 117, 753 (1928); 122, 395 (1929); Arch. f. Psychiatr. 91, 101 (1930).

LANDEGGER, G.: Zur Kenntnis der familiären amaurotischen Idiotie, Typus SPIELMEYER-STOCK. Z. Augenheilk. 72, 179 (1930).

MARINESCO, G.: Nouvelles contributions à l'étude de la forme tardive de l'idiotie amaurotique etc. J. Psychol. u. Neur. 41, 1 (1930).

NARDEN and CUNNINGHAM: Familial retinocerebral degeneration. Amer. J. Ophthalm. 6, 476 (1923).

SACHS: Amaurotic family idiocy and general lipoid degeneration. Arch. of Neur. 21, 247 (1929). — SCHAFFER, K.: Sind die familiäre amaurotische Idiotie (TAY-SACHS) und die Splenohepatomegalie (NIEMANN-PICK) in ihrer Pathogenese identisch? Arch. f. Psychiatr. 89, 814 (1930). — SCHOB: Pathologische Anatomie der Idiotie. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 11, S. 952. 1930. — SJÖGREN: Die juvenile amaurotische Idiotie. Hereditas 14, 197 (1931). — SPIELMEYER: Familiäre amaurotische Idiotie. Zbl. Ophthalm. 10, 161 (1923); J. Psychol. u. Neur. 38, 1120 (1929).

WIESER, W. v.: Die Röntgentherapie des Mongoloidismus. Verhandl. Ges. Heilpäd. 2, 275 (1931).

b) Die Heredoataxie.

Das Krankheitsbild (vgl. auch Bd. 1, S. 804 und Bd. 5, S. 744). Zu der heredo-familiären Ataxie gehören verschiedene Krankheitstypen, die von FRIEDREICH zuerst beschriebene *spinale hereditäre Ataxie* mit der anatomischen Grundlage einer Erkrankung der Pyramidenbahnen, der Hinterstränge und der Kleinhirnsseitenstränge, und die von PIERRE MARIE abgetrennte *cerebellare Heredoataxie*, bei der klinisch und zum Teil auch anatomisch Kleinhirnzeichen (Degeneration der Purkinjezellen und ihrer Axone) mehr in den Vordergrund treten.

Zwischen diesen Hauptformen gibt es *Übergänge*, auch viele *Abortivfälle* (z. B. nur Kyphoskoliose, nur Nystagmus, nur Schwachsinn). Weiter kommen angeborene, fast stationäre Parallelfälle vor, während im allgemeinen die hereditäre Ataxie ein langsam fortschreitendes Leiden darstellt. Hochgradige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns können gelegentlich ganz symptomlos bleiben. Die spinale Form beginnt durchschnittlich zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr, die cerebellare später, oft um das 20.

Die Krankheit äußert sich in einer tabesähnlichen Ataxie, die fast immer zunächst die Beine ergreift, skandierender schwerfälliger Sprache, Nystagmus. Die Sehnenreflexe fehlen, der BABINSKISCHE Fußsohlenreflex (Dorsalflexion der großen Zehe) ist in vorgeschrittenen Stadien positiv. Bei der MARIESchen Form bleiben die Sehnenreflexe erhalten, können anfangs gesteigert sein. Muskellähmungen fehlen, spastische Symptome überwiegen. Sensibilitätsstörungen und Schmerzen sind zuweilen bei der FRIEDREICHschen Form beobachtet. Oft kommt es zu Knochendifformitäten, Kyphoskoliose (s. Abb. 52), Pes equinovarus. Geistige Störungen sind selten, außer einem leichten Schwachsinn.

Als Ursache kennen wir nur die idiogene, die Heredität. Kombination mit eigentlichen Mißbildungen ist öfter beschrieben. Die Vererbung bei der cerebellaren Form ist eine direkte von den Eltern, sogar in 3 und 4 Generationen beobachtet. Bei der spinalen Form wird dagegen von den Anhängern der MENDELSchen Regeln recessiver Erbgang angenommen. Differentialdiagnostisch hat u. a. SCHOB darauf hingewiesen, daß Lues congenita fast das gleiche Bild machen kann, insbesondere auch anatomisch eine ähnliche Kleinhirnatrophie. Eine Scheidung dieser Fälle, ebenso wie der kindlichen Tabes, ist natürlich zu erstreben. Auch die infantile progressive hypertrophische Neuritis, die amaurotische Idiotie (Kombination mit ihr in 3 Fällen? M. BIELSCHOWSKY) kann bei Stellung der Diagnose einer Heredoataxie zu erwägen sein.

Die Augensymptome. *Nystagmus*, eines der Hauptmerkmale der Krankheit, kann ausnahmsweise fehlen oder erst spät hinzutreten. In der Ruhestellung ist er oft nicht vorhanden, nur bei seitlichem Blick; die Zuckungen sollen langsamer verlaufen als bei multipler Sklerose. Andere Krankheitszeichen

vom Auge sind nicht typisch; sie sind zum Teil als korrelative hereditäre Aplasien, zum Teil als progressive Teilerscheinungen der Krankheit aufzufassen. Eine Zusammenstellung darüber hat SCHOB gegeben. *Strabismus* ist ziemlich häufig, ausgesprochene *Lähmungen* sind seltener, darunter am ehesten Abducensparese oder -lähmung, zuweilen finden sich Ptosis (eventuell mit Phänomen von MARCUS GUNN [CROUZON]), Paresen anderer vom Oculomotorius versorgter Muskeln, des Trochlearis, gelegentlich *Blicklähmung*. Vereinzelt ist *familiäre*

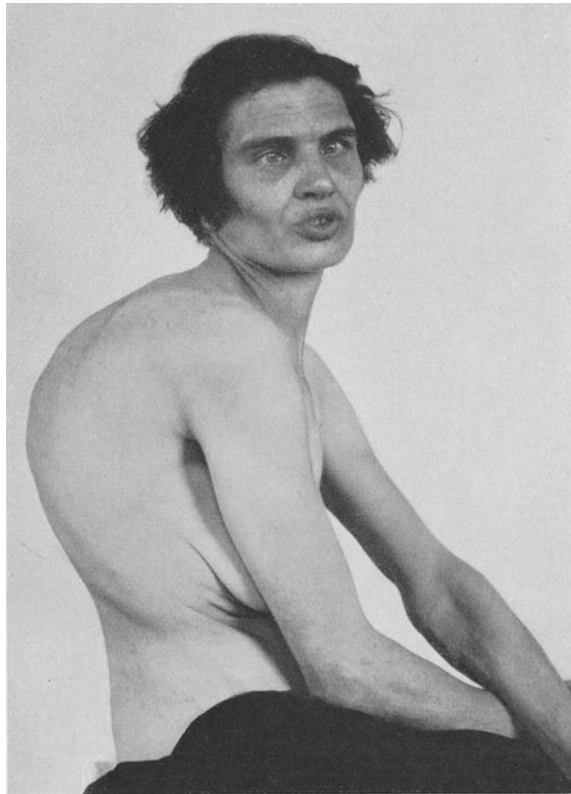


Abb. 52. 45jährige Kranke mit Heredoataxie, doppelseitiger Abducensparese, Nystagmus, mimischer Starre, Kyphoskoliose. Im Augenhintergrund Chorioiditis disseminata.

Chorioiditis, Pigmentdegeneration der Netzhaut, *Cataracta punctata*, *Myopie*, *Astigmatismus* beschrieben. Mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose gegenüber kongenitaler Lues müssen die Chorioiditis und die Pigmentdegeneration mit leichtem Vorbehalt betrachtet werden; ganz besonders gilt dies von der einige Male beschriebenen reflektorischen Pupillenstarre. Eine *Schnervenatrophie* ist bei der spinalen Heredoataxie selten, bei der cerebellaren Form häufig (bei angeborener Lues aber noch häufiger!).

Beachtenswert ist der Hinweis von SCHOB, daß in der Blutsverwandtschaft Kranker mit Heredoataxie Augenmuskellähmungen, als Folge einer parenchymatösen Degeneration der Kerngegend, und Chorioiditis auftreten. Nystagmus als Zeichen einer Abortivform der Heredoataxie beobachtete TRIEBEL.

Literatur.

Heredoataxie.

CLAUSS: Über hereditäre cerebellare Ataxie in Verbindung mit Pigmentdegeneration der Retina. Z. Neur. **93**, 294 (1924). — CROUZON et CHENNEVIÈRE: Maladie de FRIEDREICH avec manifestations oculaires. Phénomène de Marcus Gunn. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1929**, 666.

FERGUSON and CRITCHLEY: A clinical study of an heredofamilial disease resembling disseminated sclerosis. Brain **52**, 203 (1929).

SCHOB: Weitere Beiträge zur Kenntnis der FRIEDREICH-ähnlichen Krankheitsbilder. Z. Neur. **73**, 188 (1921).

TRIEBEL: Die Familie K., eine Studie über die Vererbung der FRIEDREICH'schen Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **75**, 111 (1922).

c) Krankheitsbilder mit ausgesprochenen Pyramidensymptomen.

Die spastische Spinalparalyse ist eine seltene Krankheit, wobei nur die familiäre Form, nicht der Symptomenkomplex, wie er bei multipler Sklerose, bei Lues, bei Little u. a. vorkommt, gemeint ist. Anatomisch findet sich eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, meist auch der GOLLSchen Stränge. Klinisch besteht langsam zunehmende spastische Parese der unteren, selten der oberen Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe. Übergangsfälle zur amyotrophischen Lateralsklerose sind beschrieben.

Von *Augensymptomen* sind ganz selten Sehnervenschwund (SCHAFFER), Strabismus, Augenmuskelparesen, Nystagmus berichtet. In der erkrankten Familie ist an anderen Mitgliedern Nystagmus beobachtet.

Die PELIZAEUS-MERZBACHERSche Krankheit. Anatomisch handelt es sich um einen fortschreitenden Markschwund. Die Erkrankung ist bisher nur in zwei Familien beobachtet. Über die Vererbung vgl. Bd. 1, S. 803. Die Krankheit beginnt im Alter von 3 Monaten mit Nystagmus und Kopfzittern; später treten Ataxie und spastische Lähmung, Steigerung der Sehnenreflexe, trophische Knochenveränderungen hinzu, ferner ein meist geringer geistiger Rückgang. Am Auge kann außer dem Nystagmus temporale Abblassung der Papillen (BOSTROEM) gefunden werden. Die PELIZAEUS-MERZBACHERSche Krankheit hat nahe Beziehungen zu anderen seltenen Erkrankungen, dem infantilen (KRABBE) und juvenilen (SCHOLZ, ALZHEIMER) *progressiven familiären Schwund des Hemisphärenmarkes (familiäre diffuse Sklerose* s. S. 638, M. BIELSCHOWSKY), die ebenfalls mit Sehnervenatrophie einhergehen.

Literatur.

BOSTROEM: Über die PELIZAEUS-MERZBACHERSche Krankheit. Dtsch. Z. Neur. **1927**, 100. — BREMER: Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatr. **66**, 477 (1922).

SCHAFFER: Zur Pathologie usw. der spastischen Heredodegeneration. Dtsch. Z. Nervenheilk. **73**, 101 (1922). — SCHOB: Pathologische Anatomie der Idiotie. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 11. 1930.

d) Krankheitsbilder mit ausgesprochenen extrapyramidalen Bewegungsstörungen.

Myoklonusepilepsie. Die Erkrankung ist recessiv erblich (LUNDBORG). Klinisch besteht eine Kombination von Muskelzuckungen, die außerordentlich schnell in einzelnen Muskeln, nicht Muskelgruppen verlaufen, mit epileptischen Anfällen, die anfangs nur nachts erfolgen. Der Endausgang ist zunehmende Verblödung. Der Ursprung der Muskelzuckungen soll in der Gegend des Nucleus dentatus zu suchen sein; das Wesen der Krankheit ist ungeklärt.

Die Augenmuskeln sind die einzigen, die von den Zuckungen verschont bleiben. Nur von LENOBLE-AUBINEAU ist eine Familie mit Nystagmus beschrieben worden. Intendierte Bewegungen steigern die myoklonischen Zuckungen; so kann bei festem Augenschluß die ganze Gesichtsmuskulatur in Zuckung geraten. Stauungspapille (GLÜCK) ist als seltener Zufallsbefund beschrieben.

Hereditärer essentieller Tremor. Das einzige Symptom ist ein feinschlägiger Tremor, 3—10 Zitterbewegungen in der Sekunde, an senilen Tremor erinnernd. In den Zitterfamilien ist selten Nystagmus beobachtet worden (SCHMALTZ). Die Vererbung ist dominant, zuweilen geschlechtsgebunden.



Abb. 53. WILSONsche Krankheit.
(Nach einer Abbildung von WILSON.)

HUNTINGTONSche Chorea. Das klinische Bild ist charakterisiert durch choreatische Zuckungen (z. B. Augenlider bald blitzartig geschlossen, bald weit aufgerissen), die in der Ruhe zurücktreten; dazu kommen psychische Störungen auf affektivem und intellektuellem Gebiet, auch Wahnideen. Der Beginn fällt meist ins mittlere Lebensalter. Pathologisch-anatomisch scheint der wesentliche Befund Degeneration der kleinen Zellen im Nucleus caudatus und Putamen zu sein. Die Vererbung ist dominant. Gleichzeitiges Vorkommen anderer heredodegenerativer Krankheiten, auch von Augensymptomen, scheint nicht bekannt zu sein.

WILSONsche Krankheit, Pseudosklerose. Auf Grund der Ähnlichkeit des klinischen Bildes und

der histologischen Befunde sind die WILSONsche Krankheit (progressive Lenticulardegeneration) und die WESTPHAL-STRÜMPPELLSche Pseudosklerose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als eine Erkrankung zusammenzufassen (SPIELMEYER, M. BIELSCHOWSKY u. a.). Wegen der Häufigkeit der Miterkrankung der Leber hat man sie auch als hepatolenticuläre Degeneration bezeichnet.

Bei der WILSONschen Krankheit steht Muskelrigidität im Vordergrund, die sich mit Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung paart. Das Gesicht ist starr, maskenartig; ein gerade vorhandener Ausdruck, z. B. ein fratzenhaftes Lachen (vgl. Abb. 53), bleibt lange bestehen. Die Bauchdeckenreflexe und die Plantarflexion der großen Zehe sind erhalten, im Gegensatz zu Pyramidenläsionen. Später entwickeln sich Kontrakturen. Zungen-, Schling- und Sprachmuskulatur sind mitergriffen. Neben der Muskelstarre besteht Schüttel- oder Wackeltremor. Abgesehen von der Hirnerkrankung sind großknotige Lebercirrhose mit Verkleinerung der Leber, Milztumor, gastrointestinale Störungen nachgewiesen. Der Beginn der Erkrankung fällt meist in die Zeit des späten Kindesalters; nach 3—9 Jahren erfolgt der Tod in Kachexie.

Nystagmus, Augenhintergrundsveränderungen fehlen. Die Bewegungen der Augen selbst sind ungestört, nur der Lidschlag ist selten, einseitiger Lidschluß unmöglich. Der eigentlich für die Pseudosklerose charakteristische KAYSER-FLEISCHERSche Hornhautring wird oft gefunden.

Die Pseudosklerose unterscheidet sich von der WILSONschen Krankheit durch stärkeres Vortreten des Tremors, der sogar oft als grober Wackeltremor die Augen mitbetrifft, durch geringere Starre der Muskeln, durch stärker ausgeprägte psychische Störung, durch vielleicht seltenere Leberaffektion und durch große Häufigkeit des FLEISCHERSchen Hornhautringes.

Pathologisch-anatomisch wurde bereits von WILSON eine symmetrische mit Cystenbildung einhergehende Zerstörung des Linsenkerns, besonders im Putamen, weniger im Globus pallidus gefunden; bei Pseudosklerose überwiegen an gleicher Stelle Wucherungsvorgänge der Glia. SPIELMEYER wies nach, daß sowohl die Gliawucherung als die degenerativen Veränderungen beiden Erkrankungsformen zukommen, daß aber auch die Hirnrinde bei beiden nicht frei von pathologischen Befunden ist. Ursächlich wird zwar auf Grund des familiären Auftretens (unter 7 Fällen von HALL 6 familiär) überwiegend Heredodegeneration angenommen, doch vertritt z. B. BOSTROEM die Ansicht, daß die Gehirnkrankung erst sekundär die Folge des Leberleidens sei, und es spricht manches für eine toxische oder infektiös-toxische Entstehung der Krankheit. A. VOGT hat in Auge, Leber, Milz und Niere Speicherung von Kupfer und Silber nachgewiesen, die aus der auf-



Abb. 54. Hornhautring bei wilsonartiger Erkrankung. Der helle Ring entspricht der normalen Iris, der dunkle wird durch den Hornhautring gebildet. (Nach METZGER.)

genommenen Nahrung stammen; die Pathogenese der Erkrankung wird dadurch noch schwieriger und ungeklärt.

Differentialdiagnostisch ist gegenüber der multiplen Sklerose auf das Fehlen der für diese charakteristischen Augenstörungen hinzuweisen; Nachkrankheiten nach Encephalitis epidemica, auch Hysterie können zu Verwechslung Anlaß geben. Viele einschlägige Fälle sind erst durch den KAYSER-FLEISCHERSchen Ring besonders von den Encephalitisfolgen herausgesondert und durch den Weiterverlauf als zur Pseudosklerose gehörig erkannt worden.

Was nun die *Augensymptome* angeht, so steht an erster Stelle der schon erwähnte KAYSER-FLEISCHERSche *Ring* (s. Abb. 54 und bei F. SCHIECK, dieses Handbuch, Bd. 4, S. 368). Er wurde nach HALL unter 16 Fällen der Pseudosklerose immer gefunden; unter 9 Fällen der Wilsongruppe 4mal, unter 12 Fällen, die nicht sicher unter die eine oder andere Gruppe eingereiht werden konnten, 1mal. Er kann nach v. DZIEMBOWSKY ein sehr frühes Krankheitszeichen sein, liegt in Form von gelblichen oder bräunlichen Körnchen, die an der Spaltlampe ein Schillern nach grünblau zeigen, am Limbus in der Tiefe der Hornhaut und fällt schon bei Betrachtung mit bloßem Auge auf, kann auch unvollständig nur oben und unten ausgebildet sein (HOLLOWAY und DE LONG). Nach der Sklera zu scharf begrenzt, verliert er sich allmählich nach der Hornhautmitte hin. Mit der Spaltlampe erkennt man, daß die Körnchen sich nur auf die DESCEMETSche Membran beschränken. Von STERNBERG, JESS, OLOFF, A. VOGT wurde auch Pigmentierung der Linsenvorderkapsel gefunden, von VOGT in der Art der Kupferkatarakt. FLEISCHER wies anatomisch nach, daß die Körnchen auch in der Glashaut der Chorioidea lagen. Nach spektroskopischen Untersuchungen von KUBIK und von HESSBERG sollen die Körnchen aus

Urobilin bestehen, nach HALL ebenfalls ein Hämoglobinderivat sein, während A. VOGT als Substanz des Descemettringes und des Pigmentes der Lamina elastica chorioideae Silber, der Linsenepitheltrübung Kupfer fand. Nach den von VOGT vorhergesprochenen neueren Mitteilungen von KUBIK handelt es sich um ein autochthones Pigment, ein sog. Abnützungspigment, den Lipoiden nahestehend, löslich in Äther und in Cyankali. KUBIK konnte in seinem Fall kein Silber nachweisen, wohl aber vermehrten Kupfergehalt (der übrigens physiologisch vorkommt und z. B. in der fetalen Leber sehr hoch ist!).

Neben der Pigmentablagerung im Auge treten andere Begleitsymptome zurück. Mehrfach ist *Nachtblindheit* beschrieben (FLEISCHER, METZGER), selten *Strabismus concomitans*. *Nystagmus* fehlt, dagegen werden grobe Zuckungen der Augen, auch verbunden mit Deviation nach einer Seite, öfters beobachtet.

Der **progressive Torsionsspasmus**. Neben Tonusveränderungen, Wechsel von Hypotonie mit tonisch-klonischer Anspannung, bestehen unwillkürliche, besonders drehende Bewegungen von Rumpf und Gliedern, die zu ungeheuerlichen Verrenkungen des ganzen Körpers führen. Die Grenzen zur Athetose sind wahrscheinlich fließend. Vorwiegend sind Juden betroffen. Pathologisch-anatomisch ähnelt der Befund der Pseudosklerose, geht auch mit Lebercirrhose einher. Über Augenstörungen bei der progressiven Form ist nichts bekannt. Bei der postencephalitischen Form können Blickkrämpfe (STERN) bestehen.

Für die **idiopathische Athetosis duplex** sind außerordentliche allgemeine Muskelunruhe und über einen großen Teil des Körpers verbreitete Mitbewegungen charakteristisch, die in der Ruhe aufhören. Gegenüber der bei cerebraler Diplegie vorkommenden symptomatischen Athetosis duplex fehlen Lähmungserscheinungen. Die Augenmuskeln bleiben frei. Die Abgrenzung von dem progressiven Torsionsspasmus, von ähnlichen Zuständen bei cerebraler Kinderlähmung ist schwierig.

Literatur.

Krankheitsbilder mit ausgesprochen extrapyramidalen Bewegungsstörungen.

FLEISCHER: Über den Pigmentring in der DESCOMETschen Membran bei Pseudosklerose und WILSONscher Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 41 (1922).

HALL: La dégénérescence hepato-lenticulaire. Maladie de Wilson-Pseudosklerose. Thèse de Paris 1921. — HESSBERG: Klinischer Nachweis und Analyse des KAYSER-FLEISCHERSchen Pigmentringes der Pseudosklerose in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 12 (1925). — HOLLOWAY and DE LONG: Peripheral pigmentation of the cornea associated with lenticular degeneration of the pseudosclerosis type. Amer. J. Ophthalm. 12, 871 (1929).

KUBIK: Über das Substrat des Pseudosklerosenringes (des KAYSER-FLEISCHERSchen Ringes). Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 478 (1930); 86, 404 (1931).

POE, DAVID, L.: KAYSER-FLEISCHER ring in the cornea in a case of Wilson disease. Amer. J. Ophthalm. 13, 1045 (1930).

VOGT, A.: Kupfer und Silber aufgespeichert in Auge, Leber, Milz und Niere als Symptome der Pseudosklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 433; 83, 417 (1929); 85, 1 u. 15 (1930).

e) Die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Bulbärparalyse und die Myopathien.

Die amyotrophische Lateralsklerose. Die Erkrankung vereinigt die Zeichen der spastischen Spinalparalyse mit denen der spinalen Muskelatrophie und der Bulbärparalyse. Sie beschränkt sich streng auf die motorische Sphäre und stellt eine fortschreitende Degeneration des zentralen motorischen Neurons und der Vorderhornganglienzellen mit ihren Ausläufen dar. Sie beginnt in der Regel in den 30er Jahren in den kleinen Handmuskeln und schreitet unaufhaltsam fort. Kombination mit anderen Mißbildungen, wie Syndaktylie, ist selten, die heredodegenerative Grundlage nicht unbestritten.

Von den zum Auge in Beziehung tretenden Nerven ist der Facialis ziemlich regelmäßig betroffen, vornehmlich aber nur die Innervation der Lippen. Dagegen bleiben die motorischen Nerven des Auges selbst als einziges Muskelgebiet fast stets verschont, wie auch bei der Bulbärparalyse. Nur von DEREUX ist einmal Blicklähmung nach unten, Aufhebung der Konvergenz und Blepharospasmus auf Lichtreize beschrieben. Pupillen- und Sehnervenbeteiligung gehört nicht zum Bild der Krankheit. Differentialdiagnostisch können vorhandene Augensymptome unter Umständen gegen amyotrophische Lateralsklerose und für multiple Sklerose entscheiden, oder eine etwa vorliegende Miosis für Syringomyelie.

Die spinale progressive Muskelatrophie kann man sich als Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose vorstellen, bei der nur das periphere Neuron, die Vorderhörner, betroffen sind, also ohne Pyramidensymptome. Auch bei ihr, wie bei der *neuronalen progressiven Muskelatrophie* fehlen im allgemeinen Augensymptome. Der Orbicularis oculi kann mitbefallen sein; Augenmuskeln, Sehnerv, Pupillen sind selten beteiligt. Exophthalmus ist als ungewöhnliches Symptom von WOHLFAHRT beschrieben.

Bei der *Dystrophia musculorum progressiva*, die übrigens mit Veränderungen an den Vorderhornganglienzellen, wenn auch ausnahmsweise, einhergehen kann, gehört der Musculus orbicularis oculi zu den mit Vorliebe betroffenen Muskeln, besonders bei der infantilen Form mit Facies myopathica, ohne Pseudohypertrophie. Dagegen sind die Augenmuskeln selbst in Form einer unvollständigen Ophthalmoplegia externa oder von Nystagmus nur selten befallen. Pupillen- und Sehnervenstörungen fehlen. Nur KEHRER beschreibt einmal Kombination einer progressiven Muskeldystrophie mit tonischer Reaktion der Pupillen bei 2 Brüdern.

Die Myotonie, THOMSENsche Krankheit, hat als wesentliches Zeichen, daß der Kontraktionszustand im Muskel bei willkürlicher Innervation und bei elektrischer Reizung nachdauert, bei Wiederholung allmählich normal wird. Die Gesichts- und die äußeren Augenmuskeln können mitbetroffen sein, der Lidschluß z. B. lange anhalten. Abgesehen von einer Beobachtung von HOCHÉ ist eine Mitbeteiligung der Pupille nicht beschrieben; die „Pupillotonie“ (BEHR) hat mit der Myotonie nichts zu tun. In einem Fall von KYRIELEIS dauerte die Konvergenzstellung der Augen und die Naheakkommodation abnorm nach, während die Pupillen nach Aufhören des Konvergenzimpulses trotz noch konvergenter Blicklinien sofort weiter wurden. Die THOMSENsche Krankheit ist angeboren oder in der Kindheit schon festzustellen.

Die myotonische Dystrophie oder Myotonia atrophica (STEINERT) hat besonders durch den Nachweis der Katarakt (HOFFMANN, FLEISCHER) augenärztliches Interesse gewonnen. Die Krankheit beginnt frühestens in den 20er Jahren, ist ausgesprochen familiär. Die Vererbung (vgl. Bd. 1, S. 754) ist nach FLEISCHER dominant, die Zahl der in einer Familie nachweisbar befallenen Mitglieder betrug rund $\frac{1}{3}$, außerdem waren über $\frac{1}{4}$ früh gestorben. Die Muskelatrophie befällt hauptsächlich die Kaumuskeln, den Sternocleidomastoideus, den Supinator longus, die Peronei. Das Gesicht bekommt einen starren Ausdruck, die Sprache wird verwaschen. Die myotonische Störung ähnlich der THOMSENschen Krankheit betrifft besonders die Hand; die mechanische und elektrische myotonische Reaktion entspricht der echten Myotonie. Von innersekretorischen Störungen ist Hodenatrophie, Stirnglatze, Herabsetzung der Speichel-, Schweiß- und Tränensekretion beschrieben. Nach KYRIELEIS scheint die Erkrankung in Kropfländern häufiger zu sein, während z. B. NONNE in Hamburg keinen Fall beobachtete.

Die *Linsentrübung* (s. Bd. 5, S. 262) beginnt sternförmig in der hinteren Linse, mit feinen weißen Punkten in der vorderen und hinteren Corticalis (Cholesterin?) und kleinem Kern. Sie findet sich in etwa 10%. Katarakt und Myotonie vererben sich jede für sich in den befallenen Familien, sind also nicht fest miteinander verkoppelt. Die Kataraktform ist nicht unbedingt charakteristisch (BENSINI, HEINE). Findet man in frühzeitigem Lebensalter Katarakt, so empfiehlt sich, den Faustschluß zu kontrollieren, um etwa vorliegende myotonische Dystrophie nicht zu übersehen. Sonst ist am Auge Orbicularisschwäche und leichte Ptosis zu erwähnen; einmal bestand Pigmentdegeneration der Netzhaut (SCHMIDT), selten Ablassung der Sehnervenscheiden (LÖHLEIN, HAUPTMANN). Eine trophische Störung des Hornhautepithels bei myotonischer Dystrophie hat BIRNBACHER beschrieben. Therapeutisch empfiehlt JUNG Kalkpräparate und Parathyreoidea.

Die chronische progressive Bulbärparalyse. Sie ist ein seltenes, gut umschriebenes Krankheitsbild, das Beziehungen zur spinalen progressiven Muskelatrophie und zur progressiven Ophthalmoplegie hat. Anatomisch liegt eine Atrophie der Ganglienzellen der motorischen Hirnnervenkerne des Hypoglossus, Facialis, Vagus, Accessorius zugrunde. Durch Beteiligung der Pyramidenbahnen und Vorderhornzellen des Rückenmarks kann die Erkrankung der amyotrophischen Lateralsklerose sich nähern. Der Beginn setzt im höheren Lebensalter ein, mit Lähmung der Lippen- und Zungenmuskulatur, Atrophie und fibrillären Zuckungen der betroffenen Muskeln. Es folgen Störungen des Kauens, Schluckens und der Sprache. Differentialdiagnostisch gegenüber Geschwülsten und anderen lokalen Prozessen dieser Gegend ist u. a. auf die symmetrische Verteilung der Krankheitszeichen zu verweisen. Der Verlauf ist unbedingt progressiv.

Von Augensymptomen ist mangelnder Lidschluß nicht selten, eine isolierte Lähmung der unteren Facialisäste dagegen häufiger. Im übrigen gehören Augensymptome nicht zum Krankheitsbild; am ehesten tritt später eine Ophthalmoplegia externa hinzu, ganz selten eine Lähmung des Abducens, Oculomotorius. Fälle, welche mit Augenmuskellähmung beginnen und später auf die Medulla übergreifen, sind zur progressiven Ophthalmoplegie (s. S. 504) zu rechnen. Pupillen- und Sehnervenstörungen fehlen.

Bei der Stellung der Diagnose ist an die Pseudobulbärparalyse (S. 484) und an die Myasthenie zu denken.

Die Myasthenie. Die Pathogenese der Myasthenia pseudoparalytica (vgl. auch Bd. 3, S. 606, „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“) ist ungeklärt. Da man in den Muskeln lymphocytäre Infiltrate gefunden hat, so tritt ein Teil der Forscher für muskuläre Genese ein; möglicherweise sind aber auch die Zentren mitbeteiligt. Nach den Chronaxiebefunden scheint die Ursache der Ermüdbarkeit im Muskel zu liegen (MARINESCO). A. BIELSCHOWSKY und JAENSCH meinen im Gegensatz dazu, daß die Augenmuskelparese teils nuclear (UHTHOFF), teils supranuclear verursacht sei, weil es sich in einigen Fällen um ausgesprochene Blicklähmungen handelt. Auch spielen endokrine Störungen mit hinein, die als beigeordnete Teilerscheinung einer allgemeinen dysplastischen Anlage aufgefaßt werden. Die Erkrankung ist etwa ebenso selten, wie die progressive Bulbärparalyse; sie erstreckt sich meist über Jahrzehnte, ein schnell tödlicher Verlauf ist ungewöhnlich. Charakteristisch für sie ist die schnelle Ermüdbarkeit der befallenen Muskeln; die gewollte Bewegung wird das erste Mal annähernd normal ausgeführt, aber schon nach wenigen Wiederholungen läßt die Kraft nach. Die Ermüdbarkeit gilt auch für die elektrische Reizung und tritt vom Muskel eher als vom Nervenstamm auf (myasthenische Reaktion, JOLLY). Sehr oft beginnt die Krankheit an den Augenmuskeln (ophthalmoplegische Form von CURSCHMANN) oder führt zunächst zum Bilde der Glossopharyngolabialparese, wozu sich die gleichen Störungen in der Körpermuskulatur gesellen. Es kommt aber auch Beginn in dieser und zunächst Verschontbleiben der bulbär versorgten Muskeln vor. Gegenüber der Bulbärparalyse fehlen eine Atrophie und fibrilläre Zuckungen der befallenen Muskeln. Gegenüber Hysterie und neurasthenischer Ermüdbarkeit ist auf die myasthenische Reaktion zu verweisen.

Unter den *Augenstörungen* tritt am meisten die Ptosis hervor, unter 80 Fällen einer Zusammenstellung von UHTHOFF in 82%. Das Herabfallen der Augenlider zeigt ausgesprochene Zunahme bei Ermüdung, es ist fast stets doppelseitig. Eine bereits vor dem Beginn der Erkrankung vorhandene familiäre

Ptosis hat REUTER in einem Fall beobachtet. Von KLAR ist Lidödem als Anfangszeichen beschrieben. In der Hälfte der Fälle waren Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln, besonders im Oculomotoriusbereich vorhanden, die sich zu völliger äußerer Augenmuskellähmung steigern können. Beginn der Myasthenie mit Abducenslähmung sah u. a. GORDON HOLMES. Assoziierte Blicklähmung kommt vor, auch Parese und leichte Ermüdbarkeit der Konvergenz. Lange Zeit kann Ptosis oder eine Ophthalmoplegie das einzige Symptom der Erkrankung sein (CURSCHMANN). Die inneren Augenmuskeln bleiben verschont. Insbesondere hat die „tonische“ Pupillenreaktion (Pupillotonie) keine Beziehung zur Myasthenie (abgesehen von 2 unklaren Fällen von HOCHÉ und BUMKE). RAKONITZ hat bei 2 Myasthenikern Fehlen der Konvergenznachverengerung (nach vorheriger Belichtungsverengerung) gefunden. Der Facialis ist in etwa der Hälfte der Fälle betroffen, gelegentlich auch nur der obere Ast. Eine abnorme Erschöpfbarkeit der Pupillenbewegung wird nicht beobachtet. Nystagmus bei gleichzeitiger Augenmuskelparese ist zuweilen beschrieben. Endlich ist mehrfach Exophthalmus berichtet und auf Kombination mit Basedow bzw. Schilddrüsenstörung bezogen worden. Sehnerven- und Sehstörungen fehlten. Pathologisch-anatomisch sind in den Kernen der Augenmuskeln im Hirnstamm Veränderungen beschrieben worden (BARRADA).

Eine therapeutische Warnung soll nicht vergessen sein: Elektrizität verschlimmert, auch Massage. Übungen der betroffenen Muskeln sind nicht am Platze, aber Ruhe und stärkende Mittel. Präparate der Drüsen mit innerer Sekretion sind zu versuchen; durch Röntgenbestrahlung des Thymus ist Besserung beschrieben worden. Selten ist die Indikation gegeben, bei myasthenischer Ptosis die Hebung der oberen Lider durch Operation zu erreichen (ASZOLAS, PETERS).

Literatur.

Amyotrophische Lateralsklerose, progressive Bulbärparalyse, Myopathien.

ALTSCHUL: Zur Lehre vom dem Syndrom der Myasthenia gravis pseudo-paralytica. Arch. Psychiatr. **83**, 587 (1928). — ASZOLAS: Ein operierter Fall von Ptosis auf myasthenischer Grundlage. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 445 (1924).

BIRNBACHER: Hornhautepithelveränderungen bei einem Fall von myotoner Dystrophie. Z. Augenheilk. **62**, 44 (1927).

CURSCHMANN: (a) Zur Diagnose der myasthenischen Paralyse, insbesondere der amyotrophischen und rein ophthalmoplegischen Form. Z. Neur. **50**, 131 (1919). (b) Das endokrine System bei Neuro-, insbesondere Myopathien. Erg. inn. Med. **21**, 467 (1922).

FLEISCHER: (a) Über myotone Dystrophie mit Katarakt. Graefes Arch. **96**, 91 (1918). (b) Über die Vererbung bei der myotonen Dystrophie. Wien. ophthalm. Ges. **1922**, 169.

HAUPTMANN: Der heutige Stand der Lehre von der myotonen Dystrophie mit Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 576 (1918). — HEERNU: Myasthénie bulbaire unilatérale. J. de Neur. **30**, 241 (1930). — HEINE, L.: Über Tetanie- und Myotonie-Katarakte. Z. Augenheilk. **55**, 1 (1925).

JAENSCH, P. A.: Augenmuskelstörungen bei Myasthenie. Z. Augenheilk. **71**, 292 (1930). — JUNG, ADOLPHE: L'hypocalcémie dans la dystrophie myotonique avec cataracte. Presse méd. **1930 II**, 1125.

KLAR, J.: Über Augensymptome bei einem Fall von Myasthenie mit Thymusgeschwulst. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 224 (1930). — KYRELEIS: Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Z. Augenheilk. **54**, 185 (1924); Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 404 (1925).

MARINECO, SAGER u. KREINDLER: Zur Pathogenese der Myasthenie. Z. klin. Med. **113**, 404 (1930).

POSEY: Myasthenia gravis. Sec. on ophthalm. Amer. med. Assoc. **1921**, 129.

RAKONITZ: Zu dem Verhalten der Pupillenreaktionen bei der Myasthenie. Mschr. Psychiatr. **73**, 308 (1929). — REUTER, A.: Zur Kenntnis der Myasthenia gravis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **120**, 131 (1931).

f) Die chronisch progressive Ophthalmoplegie

und der infantile Kernschwund sind unter den Erkrankungen des Hirnstammes behandelt (S. 504).

g) Der hereditäre Nystagmus (vgl. Bd. 1, S. 606 und Bd. 3, S. 643).

Die Erkrankung ist in $\frac{2}{3}$ der Fälle mit Astigmatismus verbunden (HEMMES); zuweilen mit Pigmentanomalien, mit hereditärem Tremor, mit Kopfschütteln (APEL), selten mit Albinismus. Immer ist die zentrale Sehschärfe vermindert. In den Fällen von Nystagmus (und Kopfwackeln) mit Albinismus fehlt die gelbe Maculafarbe (A. VOGT). Über die Fälle mit totaler Farbenblindheit s. S. 649. Eine genaue Abgrenzung zwischen angeborener Aplasie und Heredodegeneration ist bei dem hereditären Nystagmus nicht ganz leicht. Es kommen Fälle vor, die Beziehungen zur FRIEDREICHschen Ataxie haben (RAYMOND) oder direkt als Abortivformen dieser Erkrankung aufgefaßt werden müssen. LENOBLE-AUBINEAU haben Vorkommen von Nystagmus, Kopfwackeln, Zittern mit Myoklonie als regionäres Vorkommen in der Bretagne beschrieben.

Die Vererbung bei hereditärem Nystagmus (vgl. auch Bd. 1, S. 686) kann in einigen Stammbäumen nur Männer betreffen, während die Frauen Konkurrenten sind (z. B. im Falle VOGT). Oft ist kein bestimmter Vererbungstyp nachweisbar. HEMMES fand unter den Familien, wo beide Geschlechter befallen waren, folgende Zahlen: 28 Väter mit Nystagmus hatten 50 Söhne, davon 9 mit Nystagmus, und 88 Töchter, davon 54 mit Nystagmus; andererseits hatten 25 Mütter mit Nystagmus 70 Söhne, davon 45 mit Nystagmus, und 34 Töchter, davon nur 12 mit Nystagmus, also eine Beziehung zum entgegengesetzten Geschlecht. Bei dem anderen recessiv-geschlechtsgebundenen Typus hatten 41 normale Mütter 96 kranke und 40 gesunde Söhne und nur 90 Töchter, davon 89 gesund, 1 krank. Als Ursache des hereditären Nystagmus nimmt HEMMES Verminderung der Otolithenfunktion an auf Grund der von ihm gefundenen Herabsetzung der calorischen Reaktion.

Differentialdiagnostisch ist bei Kleinkindern an den *Spasmus nutans* (vgl. Bd. 3, S. 641) zu erinnern. Unter diesem versteht man eine nervöse Erkrankung des Säuglings- und Kindesalters (nach ZAPPERT nur bis zum 16. Lebensmonat), die sich durch Nystagmus, Kopfwackeln, oft auch Schiefhaltung des Kopfes kennzeichnet, zumeist im Frühjahr auftritt und nach mehrmonatlicher Dauer ohne Folgen schwindet. Der Nystagmus ist bei *Spasmus nutans* meist horizontal mit rotatorischer Komponente, findet sich oft nur bei bestimmten Blickrichtungen. Von Augensymptomen sind Brechungsfehler, Heterophorien und Strabismus beschrieben. Von RAUDNITZ wird angenommen, daß der durch Aufenthalt in dunklen Wohnungen herabgesetzte Lichtsinn ursächlich am Nystagmus beteiligt sei; die Rolle des Labyrinthes (OHM, PETERS) ist nicht klar, FISCHER fand es normal erregbar. Eine Verwechslung mit den heredodegenerativen Formen des Nystagmus und Kopfwackelns ist durch Anamnese und Verlauf auszuschließen.

h) Heredodegenerative Erkrankungen des Auges.

Die familiäre Heredodegeneration der Macula (vgl. Bd. 5, S. 563 und bezüglich der Erbllichkeit Bd. 1, S. 780). Die hergehörigen Krankheitsbilder sind von STARGARDT und von BEHR unter verschiedenen Gesichtspunkten zusammengefaßt worden. Vom neurologischem Standpunkt aus muß man zunächst die zur familiären amaurotischen Idiotie gehörenden Fälle abtrennen; sie sind unter der juvenilen Unterform dieser Krankheit bereits erwähnt (z. B. die Beobachtungen von OATMANN, BATTEN, MAYOU, NARDIN-CUNNINGHAM). Es

ist nicht ausgeschlossen, daß es sich gelegentlich bei Maculadegeneration ohne geistige Erkrankung um Abortivfälle der amaurotischen Idiotie handeln mag. Ich halte es aber doch für richtiger, die Kombination von Verblödung mit Maculaherd prinzipiell von der Heredodegeneration der Macula zu scheiden, trotzdem in der von ALKIO beschriebenen Familie neben Maculaherd und Schwachsinn, ähnlich der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie, Fälle von reinem Maculaherd ohne Schwachsinn vorgekommen sind (vgl. S. 637). Auch eine Veröffentlichung von SCHALL mit progressiver familiärer Maculadegeneration und psychischen Störungen, aber ohne Heredität, gehört vielleicht zu den juvenilen Formen der amaurotischen Idiotie. Dagegen kombinieren sich die Fälle von reiner Heredodegeneration der Macula sehr häufig mit Bildungsfehlern des Auges selbst, wie mit Refraktionsanomalien, partiellen Linsentrübungen, angeborener Amblyopie ohne Befund, Farbenblindheit oder mit anderen Heredodegenerationen des Auges, extramacularer Chorioretinitis, Pigmentdegeneration der Netzhaut, Sehnerventrophie. Solche Bildungsfehler des Auges finden sich auch gehäuft in der näheren und weiteren Verwandtschaft, woraus wohl erlaubt ist zu schließen, daß die Heredodegeneration der Macula nahe Beziehungen zu „minderwertiger Anlage“ des Auges habe. Will man versuchen, diese durch Anwendung der MENDELSchen Regeln schärfer zu fassen, so hat man also wohl auch die Möglichkeit, es bei der Heredodegeneration zu tun. Aus den vorliegenden Stammbäumen lassen sich indes keine Regeln für die maculare Heredodegeneration ableiten; auffällig sind viele sporadische Fälle und familiäre, deren Aszendenz frei war (BECKER); Verwandtenehen sind aber nachgewiesen (WEISEL), so daß die Wahrscheinlichkeit für recessive Vererbung besteht.

Es gibt eine *kongenitale* und *progressive* Form, die ich mit BEHR nicht streng von einander trennen möchte. Vielleicht sind auch zwei ältere Beobachtungen von TAY (Chorioiditis guttata) und von DOYNE (familiäre honigwabenhähnliche Maculadegeneration) verwandt. In letzter Linie ist möglicherweise noch die Alterserkrankung der Macula die Auswirkung einer nicht genügend widerstandsfähigen Anlage; BEHR rechnet sie hierher.

Die *totale Farbenblindheit*, welche sehr oft mit Maculaherd einhergeht, ist wohl von der Maculadegeneration abzutrennen. Verwandtenehen spielen bei ihr (als recessivem Leiden) nach A. VOGT eine Rolle, wie auch ausnahmsweise bei der Heredodegeneration der Macula; solche Farbenblindheit gehört eher zu den *Bildungsfehlern*, als zu den Heredodegenerationen (s. Bd. 5, S. 566).

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, daß die *Aplasie der Macula* (bei Albinismus, bei Aniridie, selten bei totaler Farbenblindheit, bei Mikrophthalmus) keine Beziehung zur *Heredodegeneration* der Macula zu haben scheint.

Die Pigmentdegeneration der Netzhaut. Auch hier wird man neurologisch zunächst die zur amaurotischen Idiotie und zwar zum juvenilen Typus gehörenden Fälle ausscheiden. Es scheint aber doch, als ob die mit angeborenem oder progressivem Schwachsinn kombinierten Fälle von Pigmentdegeneration nicht alle zu der amaurotischen Idiotie gehören. Auch kombiniert sich die Pigmentdegeneration nicht selten mit progressiver Taubheit, mit hereditärer Ataxie oder Kleinhirnsymptomen. Ferner ist es nicht so selten, daß bei anderen Mitgliedern einer befallenen Familie Idiotie, Epilepsie u. dgl. als Korrelat auftritt. Das gleiche gilt von den übrigen Formen der LEBERSchen „tapetoretinalen Degeneration“, insbesondere von der Atrophia gyrata der Aderhaut-Netzhaut und von atypischen Formen der Chorioretinitis, die zur Pigmentdegeneration Beziehung haben.

Die Kombination der Pigmentdegeneration mit Mißbildungen, von denen überzählige Finger und Zehen (HANSELL) häufig sind, sei erwähnt, um wieder die Verwandtschaft von Heredodegeneration und Mißbildung zu stützen; ferner

die „ungleichartige“ Vererbung, wobei auf dem Gebiet des Auges besonders Katarakt, einfache Sehnervenatrophie, Schielen in Betracht kommen. Über die seltene Verbindung von Pigmentdegeneration mit Dystrophia adiposogenitalis s. S. 607.

Im übrigen vgl. Bd. 1, S. 786 und Bd. 5, S. 483.

Die **LEBERSche hereditäre Sehnervenkrankung** (s. Bd. 1, S. 796, Bd. 5, S. 711). Kombination mit Störungen des Nervensystems (Epilepsie, geistige Störungen, Ataxie) sind sehr selten. FERGUSON und CRITCHLEY nehmen auf Grund der von ihnen beobachteten Familie Beziehungen zur Heredoataxie an, die aber wohl allgemein nicht vorliegen.

Die „komplizierte familiäre Opticusatrophie im Kindesalter“ (BEHR [vgl. Bd. 1, S. 803]). Die Sehnervenkrankung trat im Kindesalter auf, früher als die LEBERSche, betraf nur Knaben. Von seiten des Nervensystems fanden sich leichte Hypertonie und Reflexsteigerung, positiver Babinski, keine Lähmung, Ataxie, unsicherer Gang, Blasenstörungen und geringe geistige Minderwertigkeit. Die Sehnervenkrankung entspricht dem Verlaufe nach völlig der LEBERSchen.

Die **erbliche zentrale gliöse Entartung des Sehnerven HANDMANNs** (s. Bd. 1, S. 699). Neben der Sehnervenatrophie und dem Fehlen der Zentralgefäße bestand noch Schielen, einmal Mikrocornea und perinucleare Katarakt. Das Nervensystem war unbeteiligt.

Familiäre Hornhautentartung (vgl. Bd. 1, S. 733 und Bd. 4, S. 398). Neben ihr sind Erkrankungen des Nervensystems nicht beobachtet, aber in Korrelation mit ihr Intelligenzdefekte, Turmschädel, psychopathische Konstitution (CLAUSEN).

Literatur.

- APEL: Nystagmus und Kopfwackeln. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 565 (1924).
BECKER: Zwölf Fälle doppelseitiger Degeneration der Macula lutea. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 700 (1921). — BEHR: Die komplizierte, hereditär-familiäre Opticusatrophie im Kindesalter. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47**, 128 (1909).
CLAUSEN: Vererbungslehre und Augenheilkunde. *Zbl. Ophthalm.* **13**, 161 (1924). Mit vollständiger Literatur.
FERGUSON and CRITCHLEY: Lebers optic atrophy and its relationship with the heredo-famial ataxias. *J. of Neur.* **9**, 120 (1928). — FLEISCHER: Die Vererbung von Augenleiden. Übersicht bis zum Jahre 1927. *Erg. Path.* **21**, Erg.-Bd. 2, 2, 544 (1929).
HALBERTSMA: Über einige erbliche familiäre Augenerkrankungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 794 (1928). — HANDMANN: Erbliche vermutlich angeborene zentrale gliöse Entartung des Sehnerven mit besonderer Beteiligung der Zentralgefäße. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 145 (1929). — HANSELL: Atypical retinitis pigmentosa. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 374 (1925).
HEMMES: Über hereditären Nystagmus (holl.). Inaug.-Diss. Wageningen und Utrecht 1924.
ROSENO: Über hereditären Tremor. *Med. Klin.* **21**, 1424 (1925).
SCHALL: Beitrag zur Frage der familiären progressiven Maculadegeneration. *Graefes Arch.* **117**, 702 (1926).
VOGT, A.: Über Maculalosisigkeit bei isoliertem Bulbusalbinismus als geschlechtsgebundenes recessives Merkmal. *Arch. Klaus-Stiftg* **1**, 119 (1925). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 186.
ZAPPERT: Spasmus nutans. *Handbuch der Neurologie des Ohres*, Bd. 3, S. 661. 1926.

XIII. Die Augenstörungen bei den Vergiftungen des Zentralnervensystems.

Gifte, die das Nervensystem treffen, sind gleichzeitig solche, die auch das Auge gefährden, wobei davon abgesehen werden mag, daß einzelne Gifte mehr elektiv auf besondere Funktionen oder Stellen wirken, wie das Kohlenoxyd auf den Linsenkern, der Methyalkohol auf Netzhaut-Sehnerv. Deshalb soll hier

nur auf die ausführliche Darstellung der Giftwirkungen auf das Auge von SATTLER in diesem Handbuch, Bd. 7, verwiesen werden. Über die Giftwirkung auf die Augenmuskelkerne im Hirnstamm vgl. S. 505.

Literatur.

BUMKE: Exogene Vergiftungen des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY, Spez. Teil II. 1914.

HARTMANN-SCHROTTENBACH: Endogene Vergiftungen. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY, Spez. Teil III. 1914.

WELMANN: Intoxikationen. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 11, Spez. Teil VII, S. 42. 1930.

XIV. Die Augenstörungen bei Verletzungen des Zentralnervensystems.

Allgemeine Pathologie.

Arten der Verletzungen und deren Folgen. Vom chirurgischen Standpunkt pflegt man zu unterscheiden zwischen geschlossenen oder gedeckten, stumpfen Verletzungen des Gehirns und denen durch Hieb, Stich, Schuß. *Neurologisch* entsprechen den stumpfen Verletzungen als Hirnschädigung die 3 verschiedenen Symptomenkomplexe der Hirnerschütterung (*Commotio*), der Hirnquetschung (*Contusio*) und der Hirndruckerhöhung durch *Compressio*.

Leider ist aber diese altüberlieferte Trennung der Krankheitsbilder nicht möglich, da die Symptome ineinander übergehen. Jede schwere mit anfänglicher Bewußtlosigkeit einhergehende Hirnverletzung hat erhöhten Hirndruck und Ventrikelhydrocephalus (D'ABUNDO) zur Folge, nur daß dieser bei reiner Hirnerschütterung rasch vorübergeht. Wichtig ist, *zunehmenden* Hirndruck rechtzeitig zu erkennen, wobei die Augenuntersuchung — Nachweis einer Stauungspapille bei Hirndruckerhöhung — sehr wesentlich mitspricht. Ursache *zunehmenden* Hirndruckes sind am häufigsten neben den intracerebralen Blutungen die extraduralen Hämatome durch Zerreißen der Arteria oder Vena meningea media, fast nur bei Erwachsenen, nicht so oft Blutungen aus den Sinus und den Pialvenen; während bei Neugeborenen subdurale Hämatome überwiegen, die bei Erwachsenen seltener sind. Charakteristisch für beide ist das freie Intervall bis zum Auftreten der ersten Hirnstörungen. In einem kleinen Teil der Fälle, wo die Zeichen unbedingt auf Hämatom hinzuweisen scheinen, findet man bei der Operation nur Hydrocephalus oder Meningitis serosa circumscripta, vielleicht am häufigsten über dem Kleinhirn. Trotzdem solche Fälle mit sehr hohem Fieber einhergehen können, ist der Liquor wasserklar und aseptisch (Fälle von AXHAUSEN, TIETZE u. a.). Auch mehr chronische Entwicklung des Hydrocephalus kommt nicht selten vor. Oft kann eine infektiöse Meningitis oder Absceß nicht ausgeschlossen werden.

Die Zeichen einer Hirnquetschung — Erweichungsherd am Orte des Stoßes oder ihm gegenüber — sind natürlich vom neurologischen Standpunkt dieselben bei stumpfer Gewalteinwirkung wie bei offenen Hirnwunden, wie auch andererseits eine gewisse Hirnerschütterung und Beeinflussung des Hirndruckes sich bei scharfen Verletzungen mit hinzugesellt. Frühzeitige Temperaturerhöhung ist nach DE QUERVIN ein Symptom von Hirnquetschung.

Pathogenese der Commotio. *Anatomisch* (s. auch WOHLWILL, S. 5) sind selbst bei schwerer Commotio die groben Veränderungen im Hirn oft gering (NIPPE u. a.). Die Ursachen der Commotio sind direkte Pressung der Hirnsubstanz, daneben starke Schwankungen in der Blutfülle des Gehirns und Liquorverschiebung. Nach der RICKERSchen Theorie bleibt nach Commotio für längere Zeit

eine erhöhte Erregbarkeit der Blutgefäßinnervation im Gehirn zurück, die für manche Spätfolgen eine Erklärung geben kann. Auch chemische Veränderungen des Stoffwechsels spielen mit, da KNAUER und ENDERLEN zeigen konnten, daß in der Rinde eine Säuerung eintritt. Es wird vielfach angenommen (BRESLAUER, SCHÜCK entgegen KNAUER und ENDERLEN), daß die Bewußtseinsstörung bei Hirnerschütterung durch Schädigung der Medulla oblongata rein örtlich zu erklären sei.

Schädelbruch. In sehr vielen Fällen von Hirnerschütterung begleitet sie ein *Bruch der Schädelbasis*, der an den Störungen der basalen Nerven, insbesondere

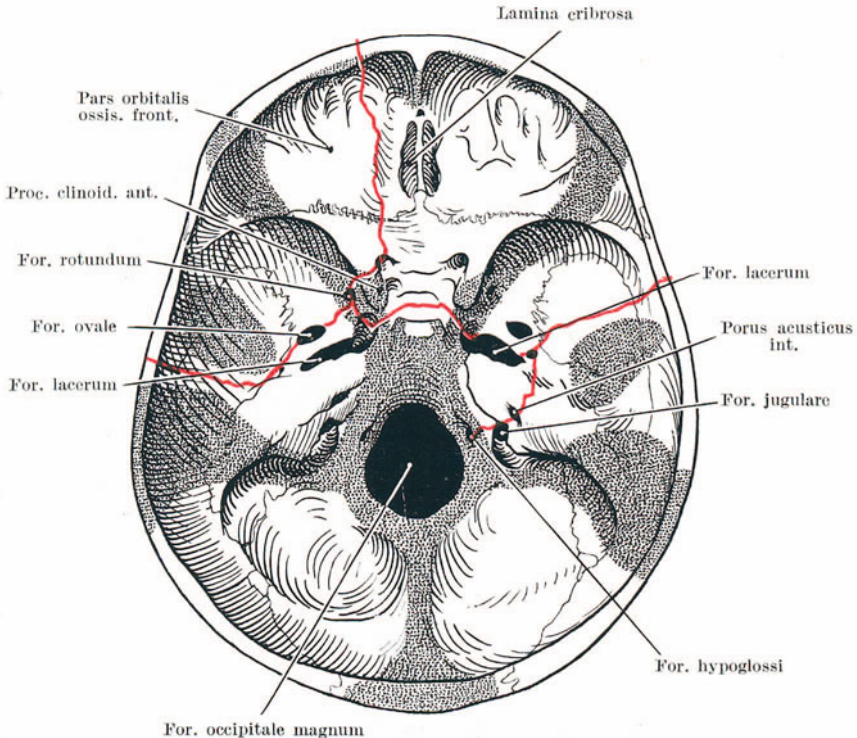


Abb. 55. Schädelbasis mit einigen Frakturlinien (rot). Die festeren Partien sind punktiert angegeben. Zum Teil nach POIRIER. (Aus CORNING.)

auch der Augennerven, oft ohne weiteres erkannt wird. Etwa 60% (MATT) bis 80% (SCHÖNBAUER und BRUNNER) der Brüche gehen durch die mittlere Schädelgrube. Ein Bild der relativen Festigkeit der Knochen und der häufigsten Form der Brüche gibt beifolgendes Bild von CORNING (Abb. 55, vgl. auch Bd. 3, S. 239).

Bemerkenswert ist, daß bei Kindern Todesfälle infolge Bruch des Schädeldaches häufiger sind als solche infolge Schädelgrundbruches. Kombination von Basis- mit Dachbruch ist nach BAUER prognostisch mehr als doppelt so ungünstig als eines von beiden allein. Fissuren der Konvexität sind im Röntgenbild viel häufiger festzustellen, als man früher annahm. Diese auf der Platte nachweisbaren Fissuren verlaufen fast ohne jede klinische Beeinträchtigung des Gehirns. Prognostisch ist eben nicht das Vorhandensein oder Fehlen von Verletzungen der Schädelknochen, sondern der neurologische Befund maßgeblich.

Wenn bei einer Verletzung des Schädeldaches nicht gerade die Meningealgefäße betroffen sind mit den Folgen einer zunehmenden Hirndruckerhöhung (Stauungspapille), oder Knochenimpressionen bestehen, so ist sie im allgemeinen harmlos. Nur Trinker sind etwas mehr gefährdet, da bei ihnen schon nach geringen Schädeldachverletzungen chronische subdurale Hämatome entstehen können (PUTNAM und CUSHING).

Gehirnblutungen. Eine schwere, zum Tode führende Gehirnschädigung, intracerebrale Blutungen, ja sogar eine Zerreißung der Arteria meningea media (BACULASCU u. a.) können aber auch bei fehlendem Bruch der Schädelknochen vorliegen.

Selbst ohne direkte Schädelverletzung ist eine Wirkung des Gegenstoßes auf das Gehirn möglich (TILMANN), wobei die Stoßwelle da Veränderungen machen kann, wo sie auf einen Wechsel der Medien auftrifft, also an der Grenze zwischen weißer und grauer Substanz infolge ihres ungleichen spezifischen Gewichtes, oder in der Wand der Ventrikel und neben den Gefäßen.

Unter den Folgen der Hirnverletzung ist die Möglichkeit von *Spätapoplexien* zu beachten. Noch jahrelang nach Hirnerschütterung kann Druckerhöhung bestehen.

Epilepsie nach Hirnverletzung beliebiger Lokalisation wird in einer großen englischen Statistik von KINNIER WILSON in 5% angetroffen (HOLBECK unter 266 Fällen 19mal, STERN unter Schußverletzungen 25%, andere noch höher). Bei Schädeldachbrüchen ist Epilepsie häufiger als bei solchen des Schädelgrundes, bei einfachen stumpfen Verletzungen mit Commotio aber sehr selten. Epilepsie nach Läsion der Hinterhauptlappen hat oft eine optische Aura.

Die Bedeutung der **posttraumatischen Neurose** (s. auch den Beitrag WEBER-RUNGE S. 800 dieses Bandes) wird zur Zeit sehr angezweifelt; die Kranken leiden wohl mehr an der „Erinnerung an den Unfall“.

Posttraumatische Geschwulstbildung. Auch die von v. MONAKOW u. a. angenommene ursächliche Beziehung zwischen *Hirnverletzung und Hirngeschwulst* muß bei der ungeheuren Zahl der Kriegsverletzungen und den im Verhältnis dazu nicht vermehrten Geschwülsten des Gehirns bei Kriegsverletzten abgelehnt werden, bis auf seltene und fragliche Ausnahmefälle (Gliome nach Kriegsschußverletzungen, NEUBÜRGER). Wie unwahrscheinlich ist eine in der Literatur als Beispiel angeführte Beobachtung von EPPINGER mit Entwicklung doppelseitigen Sehnervenglioms nach heftigem Stoß gegen den Kopf! Als Beweise für den Zusammenhang werden angegeben, daß die Krankheitszeichen sich sehr rasch an den Unfall anschlossen, und daß es sich „gerade um die Gegenstoßstelle“ des Unfalles handelte.

Hinsichtlich der **Therapie** der Hirnverletzungen stehe ich auf dem Standpunkte, daß eine Trepanation (CUSHING) nur bei Diagnose der Verletzung der Meningealgefäße notwendig ist. Selbst mit wiederholter Lumbalpunktion soll man trotz vorliegenden Hirndruckes zurückhaltend sein. Besser und ungefährlicher ist „Dehydrierung“ durch langsame intravenöse Traubenzuckerinjektion (50—100 ccm einer 50% Lösung), die aber auch wieder Thrombosegefahr machen soll.

Die Verletzungszeichen am Auge können unmittelbar durch seine Mitbeteiligung entstanden sein, wie die Läsionen durch die Orbita ins Gehirn eindringender Fremdkörper und Geschoße. Im wesentlichen möchte ich von der Darstellung dieser Mitverletzungen des Auges absehen und mich auf die vom Hirn abhängigen Erscheinungen beschränken. Die Verletzungen der Orbita und des Augapfels sind im Kapitel E. CRAMER, Bd. 4, S. 434 nachzulesen. Soweit Augenstörungen im Gefolge einer nach Hirnverletzung auftretenden Meningitis serosa und purulenta oder eines Hirnabscesses sich entwickeln, vgl. man S. 784 f. dieses Bandes.

Spezielle Pathologie.

1. Die Einwirkung von stumpfen Schädelverletzungen auf das Sehorgan.

Sehnervenatrophie (vgl. auch Bd. 5, S. 750, Bd. 3, S. 108—110) ist in etwa 3—4% (UHTHOFF, BIRCH-HIRSCHFELD 3,6%) der Schädelgrundbrüche vorhanden, fehlt natürlich fast ganz bei Schädeldachverletzungen. PRINGLE gibt an, daß von 174 Patienten, die nach Schädelbruch zur Sektion kamen, 13 einen Bruch des Sehnervenkanals hatten. Insbesondere ist eine Fortsetzung der Fissuren in den Sehnervenkanal bei Schädelgeschüssen sehr selten (GLAUNING keinmal unter 45 Fällen). Der Anfangsbefund an der Papille ist im allgemeinen negativ; nach etwa 2 Wochen, selten früher, oft später, beginnt die weißliche Verfärbung. Die Ursache ist in der Regel ein Bruch, der durch den knöchernen Kanal zieht. Trifft die Verletzung die Stirn- oder Schläfengegend, so können Hirnsymptome ganz fehlen; z. B. sah ich einseitige sofortige Erblindung mit folgender Sehnervenatrophie nach leichtem Stoß gegen das Treppengeländer ohne Bewußtseinsverlust bei einem älteren Mann.

In einer anderen Beobachtung bei einem Mädchen von 10 Jahren trat nach Fall mit Stoß gegen den inneren Orbitalrand dauernde einseitige Erblindung mit folgender Sehnervenatrophie ohne Bewußtseinsverlust, ohne äußere sichtbare Verletzung, ohne nachfolgende Blutung in Lider und Bindehaut ein; hier muß man wohl annehmen, daß die Deformation des Schädels beim Fall ohne Knochensprung durch Quetschung des Sehnerven im Kanal diese Erblindung verursacht hat. Auch MICELI u. a. haben nachgewiesen, daß die Sehnerven bei stumpfer Schädelverletzung ohne Fissur und ohne Zerreißen der Hüllen nur durch Reiß in den Bindegewebestrabekeln und direkte Schädigung der Nervenfasern (durch Liquoranprall?) leiden können. Die Erblindung tritt im allgemeinen sofort ein. Seltener, z. B. im Falle MERZ-WEIGANDT, ist die Erblindung sekundäre Folge einer basalen Blutung mit Kompression des Optici. Doppelseitige Erblindung ist bei Basisbruch selten, UHTHOFF gibt sie in 4% seiner Fälle traumatischer Opticusatrophie an.

CANTONNET stellt 225 Fälle zusammen, davon 208 einseitige, hiervon nur 6 auf der Gegenseite der Verletzung, die übrigen auf derselben Seite. Unter diesen einseitigen Fällen war 55mal die Atrophie teilweise, sonst immer vollständig, und nur in 4 dieser einseitigen Fälle stellte sich das Sehen wieder vollständig her.

Anatomisch handelt es sich um Sprünge im Canalis nervi optici, wobei der Sehnerv zuweilen teilweise oder sogar ganz zerrissen sein kann.

Nach ROLLET und PAUFIQUE soll die innere Kanalwand im Röntgenbild meistens unbeschädigt sein. Fast immer ist die Sehnervenscheide blutgefüllt. Eine reine Sehnervenscheidenblutung ohne komplizierenden Bruch im Kanal führt wahrscheinlich nicht zu Blindheit und Sehnervenatrophie. Nur selten stellt sich erst nach Tagen im Gefolge der Schädelverletzung eine zunehmende Verschlechterung des Sehens ein, vielleicht durch Narben und Callusbildung oder Meningitis. Ist die Sehnervenatrophie teilweise, so kann das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt sein, ein andermal ein quadrantförmiger oder halbseitiger Ausfall bestehen oder nur ein exzentrischer Rest erhalten bleiben; nach BARKAN ist der typische Befund in solchen Fällen ein sektorenförmiger Gesichtsfeldausfall nach unten außen mit Einschluß der Macula. Ein zentrales Skotom ohne Schädigung der Peripherie ist höchst selten. Ungewöhnlich sind einzelne Fälle von doppelseitiger Hemianopsia inferior und superior durch periphere Störung.

Bleibt bei Basisbruch mit Sehnervenatrophie ein peripherer Gesichtsfeldrest erhalten, so ist gleichwohl direkte Pupillenreaktion auf Belichtung nachzuweisen, wie auch bei dem nebenstehenden Gesichtsfeldrest (Abb. 56). Diese Fälle haben

dadurch theoretische Bedeutung, weil sie die pupillomotorische Wirksamkeit der Netzhautperipherie erhärten, die im Gegensatz zu der von v. HESS ursprünglich angenommenen ausschließlichen pupillomotorischen Valenz der Macula in vielen derartigen Beobachtungen einwandfrei vorhanden ist.

Sehnervenscheidenblutung (vgl. auch Bd. 3, S. 110 und Bd. 4, S. 480) ist nach LIEBRECHT bei Schädelbrüchen in 55% anzutreffen, PRINGLE gibt nur 9% an, 16 unter 174 seziierten Fällen. Bei tödlichen Schädelchüssen ist sie häufiger (GLAUNING unter 45 Fällen 41mal, immer doppelseitig), wodurch die Differenz zwischen den vorstehenden Angaben erklärt werden mag. Sie ist klinisch nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, weil sie bei normalem Augenspiegelbild vorkommt; andererseits kann man vielleicht eine geringe Hyperämie und leichte Schwellung der Sehnervenscheibe darauf beziehen, wenn sie unmittelbar nach der Verletzung gefunden wird. Eine Stauungspapille ist auch bei nachgewiesener Scheidenblutung wohl immer die Folge einer außerdem vorhandenen Hirndruckerhöhung.

Die Sehestörungen bei Scheidenblutungen sind nach LIEBRECHT, vielleicht mit Ausnahme einer geringen konzentrischen Einengung, nicht Folge derselben. Wenn auch die Ursache der Sehestörungen meist eine Quetschung des Sehnerven im Kanal im Augenblick der Verletzung, eine Zerreißung des Nerven, vielleicht auch Blutungen in die Substanz des Nerven ist, so möchte ich doch bei einzelnen Fällen eine dauernde Schädigung des Opticus durch die Scheidenblutung zugeben. Unwahrscheinlich ist die Ansicht einiger französischer Autoren (FAVORY, TERRIEN), daß Störungen der Pupillenfasern im Sehnerv durch Blutung in seine Scheiden hervorgerufen werden können.

Eine Sehnervenscheidenblutung ist sehr häufig mit einem Bruch im Kanal verbunden (HÖLDER unter 54 Brüchen 42mal Scheidenblutung), sie kann aber auch bei intaktem Kanal aus der Gegend der Fissura orbitalis superior (GRIMMINGER) stammen oder aus der Zentralarterie und den feinen Gefäßen der Sehnervenscheide (HEWETT) oder aus intracranieller Blutung fortgeleitet sein, von der Arteria meningea media oder der Carotis und ihren Ästen.

Die Stauungspapille ist eine sekundäre Sehnervenveränderung nach Schädelverletzung. Sie kann schon recht früh auftreten (UHTHOFF nach 6 Stunden) und ist dann ein wichtiges Zeichen einer meningealen Blutung, das zur sofortigen Operation mahnt. Häufig haben diese meningealen Blutungen ein freies Intervall, und die Stauungspapille beginnt nach 1—2 Tagen. Fehlt sie und sprechen andererseits die übrigen Zeichen für intracranielle Blutung, so soll man sich durch das Fehlen der Stauungspapille nicht beeinflussen lassen. Die bei stumpfen Hirnverletzungen, insbesondere nach Schußverletzungen, nach Prellschüssen, nach einigen Tagen auftretenden leichten Papillenschwellungen sind zwar als Zeichen intracraniellen Druckes zu bewerten, aber prognostisch nicht gerade ungünstig. Bei Schädelbasisbrüchen wird Stauung an der Papille, meist niederen Grades, in etwa 15% gefunden (LIEBRECHT). CAIRNS berichtete auf dem Oxforder

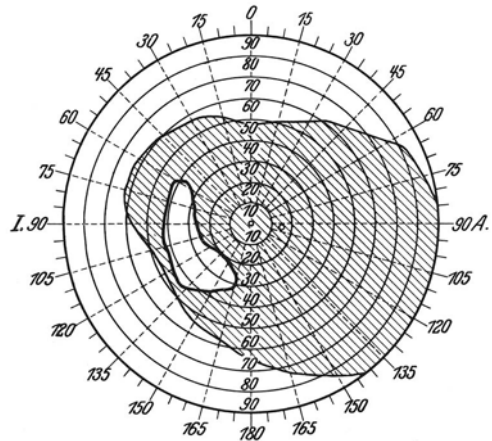


Abb. 56. Nasaler Gesichtsfeldrest bei Schädelverletzung mit Bruch durch den rechten Canalis nervi optici.

Ophthalmologenkongreß 1929 über 80 Friedensverletzungen des Schädels mit 7mal Papillenödem. Eine Stauungspapille kann sich auch verhältnismäßig spät nach Schädelverletzung entwickeln und lange bestehen bleiben (z. B. THIES), ohne prognostisch ernste Bedeutung. Auch an posttraumatischen Hydrocephalus bzw. circumscripte „Meningitis“ serosa muß man denken. Überhaupt soll man als augenärztlicher Ratgeber des Chirurgen bei Vorliegen einer Stauungspapille einige Tage oder Wochen nach stumpfer Schädelverletzung nicht unbedingt auf Operation drängen, sondern nur im Verein mit den anderen Nervensymptomen, wenn diese auf zunehmende subdurale Blutung oder gar Absceß hinweisen. Wenn keine Stauungspapille vorliegt, soll nach ARNAUD durch das Verfahren von BAILLART (s. S. 570) an den Netzhautarterien erhöhter Hirndruck als Folge einer Schädelverletzung gemessen werden können.

Blutungen auf der Papille und in der Netzhaut, so wie vor der Papille im *Glaskörper* kommen gelegentlich vor; wenn gleichzeitig Scheidenblutungen da sind, so sind sie außer Zusammenhang mit den intraokularen.

Angiopathia retinae traumatica. An der Netzhaut wird in seltenen Fällen bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel die *PURTSCHERSche Fernschädigung* (Bd. 5, S. 514) beobachtet, weiße Herde und Blutungen, die mechanisch ähnlich zu erklären sind wie die oben erwähnten indirekten Hirnschädigungen ohne Verletzung des Schädels selbst. Es handelt sich dabei um feine Risse in der Umgebung der Netzhautgefäße und deren Lymphscheiden, nicht um Auswirkung cerebraler Druckerhöhung, sondern wahrscheinlich um ein Analogon der Commotio retinae durch direkte Gewalteinwirkung (STÄHLI, BEST, entgegenstehende Ansicht von A. VOGT). Lochbildung in der Macula ist von NITSCH beschrieben.

Blutungen in die Bindehaut, die Haut der Lider und die Orbita sind ziemlich gewöhnlich bei Basisfrakturen (vgl. Bd. 3, S. 29 und 270), seltener bei Schädeldachverletzungen. Bei Brüchen des oberen Orbitaldaches breitet sich der Bluterguß dem Musculus levator palpebrae sup. entlang aus, das obere Augenlid wird vorgebuckelt. Ist die Fissura orbitalis superior in Mitleidenschaft gezogen, so folgt die Blutung dem Abducens und erscheint als subkonjunktivales Hämatom in dem äußeren Augenwinkel. Beiderseitiges Auftreten des Hämatoms am 2. oder 3. Tage nach der Verletzung in den Konjunktiven in Brillenform spricht sehr für Basisfraktur, wenn der Ort der Gewalteinwirkung nicht gerade die Orbita war. Daß aber Orbitalblutungen auch ohne Bruch der Wandungen zum Teil infolge von Gegenstoß häufig sind, ist sichergestellt.

Exophthalmus (s. Bd. 3, S. 111) kann abgesehen von selteneren direkten Blutungen in das orbitale Fettgewebe und den Blutungen unter das Periost der Orbita besonders bei schweren Meningealblutungen, bei Blutungen aus der intracraniellen Carotis interna und bei pulsierendem Exophthalmus (s. S. 558 und Bd. 3, S. 20) vorkommen. Auch tödliche Spätblutung aus der Carotis interna ohne Beteiligung des Sinus cavernosus mit Exophthalmus ist beobachtet worden. Andererseits ist auch ein Riß im Sinus cavernosus mit wiederholten Blutungen aus der Nase ohne einen gleichzeitigen in der Carotis möglich (Fall WORMS, ohne Exophthalmus, aber mit Fissur durch den Canalis opticus und Sehnervenatrophie).

Der traumatische Enophthalmus ist in einem Teil der Fälle, die ja an sich nicht häufig sind, mit Basisbruch verbunden.

Die Frakturen des Orbitaldaches. Die Beteiligung der Knochen der Orbita an einem Schädelbruch kann einmal in einer *Fortsetzung einer Basisfissur auf das Orbitaldach* (vgl. Bd. 3, S. 107) bestehen, es kann aber auch zu

indirekten isolierten Orbitaldachbrüchen kommen. Sogar viereckige Platten können aus dem Dach der Orbita ausgesprengt werden (v. BERGMANN). Die Erklärung dieser indirekten sog. BERGMANN-Frakturen des Orbitaldaches durch Anprall des Orbitalinhaltes und der Augäpfel gegen das Orbitaldach (SEGGLIA u. a.) ist zum mindesten fraglich; innere Knochenspannungen im Augenblick des Schädelaufschlages scheinen mir eher vorzuliegen. BERLIN fand unter 86 Basisbrüchen 79mal das Orbitaldach beteiligt, 73mal einen Bruch durch den Canalis opticus; diese Zahl ist durch die Art des Materials wohl zu hoch (viele Selbstmörder mit Schuß in den Mund), es müßte ja sonst viel mehr einseitige Erblindung mit Sehnervenatrophie bei Basisbruch klinisch beobachtet werden. Nach PRINGLE ist die Zahl der Brüche durch den Kanal bei stumpfen Verletzungen, wie schon erwähnt, 7%.

Chiasma- und Tractusverletzungen bei Basisbruch und Erhaltung des Lebens sind wesentlich seltener als solche des Sehnerven. Immerhin sollen nach VERGOZ von 85 Basisbrüchen 31 durch die Sella turcica gehen. Bei sagittalem Chiasmariß oder Zerreißung der Optici bei ihrem Eintritt ins Chiasma (z. B. COPPEZ) besteht bitemporale Hemianopsie; häufiger noch ist Kombination von Blindheit eines Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen; auch binasale Hemianopsie als Folge einer Chiasmaverletzung durch stumpfes Schädeltrauma ist beobachtet worden. Nicht so selten und für die örtliche Diagnose wichtig ist die Kombination mit Diabetes insipidus, ferner mit Dystrophia adiposa (BEHR). Die homonyme Tractushemianopsie kann sich mit Blindheit eines Auges durch Bruch im Canalis opticus vereinen. COPPEZ hat an frischen Leichen durch Schlag auf die Stirn experimentell eine Chiasmaverletzung hervorgerufen. Durch Kompression von vorne nach hinten kann der transversale Durchmesser des Schädels etwa bis zu 8 mm zunehmen, ehe ein Bruch eintritt. Wird die Glabella bis zu 24 mm Distanz gespalten, so tritt Chiasmariß durch Zug der Sehnerven ein. Andere mögliche mechanische Einwirkungen mit Chiasmazerreißung sind solche auf die Orbita mit Vortreibung der Augen oder solche auf das Felsenbein.

Die Störungen der motorischen Augennerven. Wesentlich häufiger als der Sehnerv sind die *motorischen basalen Augennerven* betroffen; natürlich sind bei Schädeldachverletzungen Augenmuskellähmungen viel seltener als bei Basisbruch. Auch hier muß man die primären Schädigungen von den sekundären durch Meningitis u. a. unterscheiden; diese sekundären sind im übrigen weniger von Bedeutung, auch Augenmuskellähmungen durch Spätapoplexie sind selten. Über die direkte Beteiligung der basalen Nerven an den Zeichen des Schädelbruches gibt UHTHOFF folgende Statistik: Sehnervenatrophie 4%, Abducens 4%, Oculomotorius 2%, Trochlearis 1%, Trigemini 1,6%, Facialis 22%.

Darnach ist der *Facialis* der am häufigsten geschädigte Nerv, auch wenn man in Betracht zieht, daß ein kleiner Teil seiner Lähmung nicht basal verursacht ist. Die Prognose dieser Gesichtslähmung ist dabei nicht ungünstig. Entwickelt sich die Facialisparese aber allmählich, so liegt der Verdacht auf Meningitis vor! Ist der Nervus petrosus superficialis major oder der Facialisstamm zentralwärts vom Ganglion geniculi verletzt, so kann auf dieser Seite das Tränen versiegen (LUTZ u. a.).

Unter den eigentlichen Bewegungsnerven des Auges überwiegt die Mitbeteiligung des *Abducens* (s. Abb. 42, Bd. 3, S. 578), die auch doppelseitig nicht selten ist. Ursache der leichten Verletzlichkeit des Abducens ist wahrscheinlich sein Verlauf über die Felsenbeinkante (WOLFF). Es kann aber auch, sogar doppelseitig und ohne Basisbruch, der Nerv an seiner Austrittsstelle aus dem Gehirn abreißen (L. MÜLLER). Endlich ist seine Kompression durch Bluterguß mit nachfolgender Atrophie möglich (KRAUSS). Schließlich ist noch Läsion

in der Fissura orbitalis superior (Mitbeteiligung von Oculomotorius, Trochlearis) und in der Orbita zu erwägen. In der Mehrzahl der Fälle ist dabei der Abducens zusammen mit anderen Nerven betroffen, am meisten mit dem Facialis, zuweilen mit Facialis und Trigeminus, was auf Bruch des Felsenbeins hinweist.

Der *Oculomotorius* ist wesentlich seltener bei Schädelgrundbruch gelähmt, so unter 246 Fällen von BONSDORF nur 2mal, unter 41 Fällen von BÖHM kein einziges Mal. Die Oculomotoriuslähmung kann durch Druck eines Hämatoms verursacht werden und hat dann nach meiner Beobachtung keine schlechte Prognose. Bei Rückbildung der Lähmung stellt sich die Konvergenzreaktion der Pupille früher ein als die Lichtreaktion (s. auch diesen Band S. 130). Eine isolierte Lähmung der äußeren oder der inneren Äste aus basaler Ursache kann sehr selten vorkommen (FUCHS u. a.). Einseitige Ophthalmoplegie (Abducens, Oculomotorius, Trochlearis) nach Schädelbruch ist meist auf die Fissura orbitalis superior zu beziehen (vgl. diesen Band S. 133). Ganz ausnahmsweise kann durch Blutung in der Gegend der Hirnschenkel gekreuzte Körperlähmung zur Oculomotoriuslähmung sich hinzugesellen (VAN NES). JAENSCH beschreibt einen Fall von doppelseitigem Exophthalmus und hochgradiger Bewegungsstörung durch Spätthrombose. Den Oculomotorius findet man bei Sektionen in der Regel nicht zerrissen, sondern nur in Blutgerinnsel eingebettet (v. BERGMANN).

Der *Trochlearis* ist selten betroffen, eventuell sogar doppelseitig (DEMICHERI, BLASCHEK) und zum Teil vielleicht nicht basal, sondern durch Kernläsion (MICHAEL).

Über die Kernlähmungen der Augenmuskeln nach Verletzungen s. S. 496, 507 und Beitrag BEHR, diesen Band S. 196.

Bei gleichzeitiger Verletzung von Facialis und *Trigeminus* muß man auf guten Schutz des Auges achten; nach WILBRAND-SAENGER trat in 27 solchen Fällen 22mal *Keratitis neuroparalytica* ein. Auch ohne Mitverletzung des Facialis kann sie vorliegen (JENDRALSKI); für ihre trophische Entstehung spricht, daß bei Trigemiuslähmung die Cilien dieser Seite stärker wachsen (SCHÖPFER). MAAS gibt bei Basisbruch 3,3% Trigeminusverletzung an, fast nie allein; nach KINO ist der Nervus infraorbitalis bei Kopfverletzungen besonders oft beteiligt.

Pupille. Unter den nicht basal bedingten Zeichen sind die *Pupillenstörungen* besonders zu beachten. Fehlt die Pupillenreaktion beider Augen nach Schädelverletzung, so ist die Prognose schlecht, besonders wenn Mydriasis besteht. CRANDON und WILSON stellten unter 533 Schädelbasisbrüchen bei 142 lichtstarre weite Pupillen fest, und von diesen starben 131. Nach CARTER ist die Prognose besser, wenn eine schon erweiterte Pupille sich wieder zu verengern anfängt, als wenn eine bis dahin normale Pupille nachträglich weit wird. Einseitige Pupillenerweiterung spricht für stärkeres Betroffensein der gleichen Hirnhälfte. Sie kann, wenn geringen Grades und etwa im Halbdunkel erst eintretend, auf Sehnervenverletzung beruhen (trotzdem infolge der konsensuellen Reaktion meistens die Pupillen gleich weit sind trotz einseitiger Blindheit) oder durch Hirnkompression dieser (aber nicht ausnahmslos) Seite durch Hämatom zu erklären sein, mit Druck auf den Oculomotorius (HOESSLY, HUTCHINSON, HOHMANN u. a.). Reflektorische Starre kann in ganz seltenen Fällen (BERGL, WALTER, FINKENBURG, AXENFELD und WESTE u. a.) durch Blutung in das Kerngebiet entstehen (UHTHOFF in 2% seiner Fälle von Schädelbruch); häufiger ist sie als Ausklang einer peripheren Oculomotoriusverletzung (vgl. diesen Band S. 130). Außerdem sind die geringe Erweiterung der dem Herd gegenüberliegenden Pupille und hemianopische Reaktion bei Tractusverletzung zu erwähnen. Andeutungsweise kann eine geringfügige Erweiterung der der Seite der Hemianopsie entsprechenden Pupille auch bei Schädeldachverletzungen des Hinterhaupts und corticaler

Hemianopsie vorhanden sein, also auf dem Auge gegenüber dem Hirnherd. Selten ist auch tonische Pupillenreaktion nach stumpfen Schädelverletzungen gefunden worden; man wird sie vielleicht mit BEHR am besten als Neurose der Kerngegend deuten. An die besonders von psychiatrischer Seite beschriebenen, auf dem Boden einer Neurose nach Schädelverletzungen entstandenen, verschiedenartigen Pupillenstörungen sei überdies erinnert (vgl. KEHRER). Bezüglich der bei Commotio der Kerngegend auftretenden Pupillenstörungen s. S. 497.

Nystagmus wird bei stumpfen Schädelverletzungen nicht allzuoft getroffen, nach UHTHOFF bei Basisbrüchen fast nie, bei solchen des Schädeldaches in etwa 5%. Er weist immer auf Verletzung bestimmter Teile hin, ist nicht Allgemeinsymptom. Allerdings kommen verschiedene Gebiete in Frage: Stirnhirn, optisch-motorische Bahn des Occipitalhirns, (Kleinhirn?), Labyrinth, Gegend der Augenmuskelnkerne und -bahnen im Hirnstamm. Über die angebliche Häufigkeit nach Geburtsverletzung vgl. später S. 666. BARTELS unterscheidet den seltenen „Hirnrindennystagmus“, der den Zuckungen anderer Muskelgruppen entspricht, und den häufigen „Rindenfixationsnystagmus“ oder „blickparetisches Augenrucken“ nach CORDS. Dieser Autor gibt eine kritische Zusammenstellung über Nystagmus nach Schädelverletzung.

Assoziierte Blicklähmung und gleichsinnige Ablenkung der Augen sind bei Basisbrüchen selten (UHTHOFF 2,5%) und natürlich auf Blutung oder Läsion der betreffenden Zentren und Bahnen im Großhirn und verlängerten Mark zurückzuführen. Ich habe gelegentlich bei Schädelbruch und vermutlicher Hirnblutung seitliche Blickparese gesehen, als deren Ursache eine Läsion der motorischen Sehstrahlung betrachtet werden mußte; denn es blieb im späteren Verlauf eine entsprechende Hemianopsie zurück.

Eine Hemianopsie durch Läsion der Sehstrahlung oder der Hinterhauptlappen sowie höhere zentrale Sehstörungen, Alexie, Agraphie, Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld (KONDERS), finden sich im allgemeinen bei stumpfen Schädeldachverletzungen nicht sehr oft (UHTHOFF 5% Hemianopsie). Selbstverständlich sind sie am ehesten bei Hinterhauptverletzung anzutreffen, aber auch bei Stoß gegen die Stirn sind solche Symptome möglich. So hat KOOPMANN einen Fall veröffentlicht von Blutung in den Hinterhauptlappen nach Schneeballwurf gegen die Stirn, in dem trotz anfänglich fehlenden Bewußtseinverlustes am folgenden Tage plötzlich der Tod eintrat. In anderen Fällen kann ohne Knochenimpression über dem Hinterhaupt dauernde Hemianopsie, zuweilen mit den charakteristischen psychischen Veränderungen der Hinterhauptlappenschädigung zurückbleiben, so in folgender durchaus typischen Beobachtung:

Heinrich P., 33 Jahre alt. Stumpfe Kopfverletzung, Hebebaum schlug am 15. 8. 28 auf den Hinterkopf. Wurde trotz Klagen über Kopfschmerz arbeitsfähig geschrieben. Da er aber nicht arbeiten konnte, ging er zum Nervenarzt, der ihn bei fehlenden Klagen über das Sehen dem Augenarzt zur Untersuchung des Augenhintergrundes überwies. Erste Augenuntersuchung am 6. 9. 28 ergab rechtsseitige homonyme Hemianopsie, mit erhaltener Maculaaussparung. Sehschärfe wechselnd zwischen 5/7, 5/10, 5/15 beiderseits. Lesen außer durch den Gesichtsfeldausfall nicht gestört, Schreiben dagegen kaum möglich. Rechnen schwer gestört. Bei Halbieren einer Linie fällt die rechte Hälfte zu klein aus. Objektiv: Sehnerven normal, Pupillen gleich. Merklige Erschwerung des Blickens nach rechts für beide Augen. Röntgenbild ergibt keine wahrnehmbare Fissur. Weiterverlauf: Gesichtsfeldstörung bildet sich bis 1931 nicht zurück; die Ausdehnung der Aussparung wechselt von 2—10° an verschiedenen Untersuchungstagen und je nach Kopfschmerz. Lesen strengt an, aber keine Alexie. Schreiben bleibt dauernd schwer, hat sich aber gebessert; mit linker Hand wird keine Spiegelschrift geschrieben. Rechnen bleibt schwer gestört. Keine Photopsien, aber zuweilen „Schatten“ von Figuren von links her. Keine allgemeinen Krämpfe, aber in unregelmäßigen Zeiträumen Kopfschmerzperioden. Während dieser ist die Blickbewegung nach rechts fast völlig aufgehoben. Bei Halbieren einer Linie fällt jetzt die rechte Hälfte zu groß aus. Zeigt optisch rechts vorbei, am meisten im rechten Blickfeld. Augenbewegungen

nach rechts bleiben dauernd erschwert. Es kommt dem Kranken so vor, als ob die Augen nicht von der Stelle gingen. Auch Blick nach oben-unten ist etwas erschwert. Untersuchung der Blickbewegungen: a) Optisch. Die Führungsbewegungen nach links sind sakkadiert, nach rechts folgt der Blick oft nicht, nach öfterem Wiederholen unter leicht rotatorischen nystagmusartigen Zuckungen geringsten Ausmaßes. Der optokinetische Nystagmus nach links (schnelle Phase nach links bei Drehen der Trommel nach rechts, von oben gesehen gegen den Uhrzeiger) ist normal vorhanden; er fehlt nach rechts, nur ganz selten tritt eine kurze schnelle Blickbewegung nach rechts auf. Fixationsbewegungen: Bei passiver Drehung des Kopfes nach links sucht P. die Fixation zu behalten; es kommt daher zu erheblichem Widerstand gegen die Kopfdrehung. Zuweilen bleibt das reflektorische Festhalten des Blicks aus, und mit der passiven Kopfdrehung nach links geht der Blick bei einer im Verhältnis zum Kopf ungeänderten Augenstellung mit nach links. Die Fusionsbewegungen sind gut erhalten. Ein Konvergenzprisma wird bis zu 16° , Divergenzprisma bis zu 8° , Höhenabweichung bis 1° ohne Einübung „überwunden“. b) Blickbewegungen auf Geräusche im rechten Hörraum erfolgen leicht. c) Blickbewegungen auf sensible Reize rechts, z. B. Druck auf rechten Zeigefinger, sind sehr erschwert. Der Kranke kommt mit den Augen „nicht herum“. d) Motorische Erleichterung der Blickbewegungen nach rechts ist in geringem Grade nachweisbar, z. B. gleichzeitiges Hinzeigen nach rechts mit der Hand erleichtert das Hinsehen nach rechts zuweilen. Führungsbewegungen nach dem eigenen Zeigefinger des Kranken gelingen nach rechts nicht über die Mittellinie. e) Blickbewegungen auf Geheiß sind nach rechts erschwert. f) Labyrinthäre Blickbewegung nach rechts (Drehstuhl) erhalten.

Im vorliegenden Fall ist — abgesehen von der Störung der Blickbahn — bemerkenswert, daß die anderen Beschwerden, Kopfschmerz, Fehlen „klaren Denkens“ usw., subjektiv gegenüber dem Schlechtsehen durch Hemianopsie so vorherrschen, daß der Arzt keinen Hinweis auf das Vorliegen der Sehstörung erhält. Ein eigentliches ANTONSches Zeichen, Nichtwahrnehmung des eigenen Sehdefektes, liegt wohl noch nicht vor. Jedenfalls muß der Arzt in entsprechenden Fällen eine Hemianopsie suchen und nicht immer Klagen des Kranken darüber erwarten.

Nach französischen Autoren soll bei traumatischer Hirndruckerhöhung der **Augenherzreflex** (Pulsverlangsamung bei Druck aufs Auge) fehlen, um nach Druckentlastung, z. B. Lumbalpunktion wieder zu erscheinen.

2. Die Differentialdiagnose zwischen organischen Läsionen der Sehsphäre und Neurose.

Einer besonderen Besprechung bedarf die Differentialdiagnose einer *organischen* Läsion der Hinterhauptklappen und *der Neurose nach stumpfer Verletzung der Hinterhauptgegend* mit Sehstörung. Wenn eine homonyme Hemianopsie oder Hemiamblyopie nachgewiesen wird, so liegt eine organische Läsion vor. Die wenigen Fälle, wo eine hemianopische Gesichtsfeldeinschränkung von den Autoren als hysterisch gedeutet worden ist, halten bis auf einen oder zwei der Kritik nicht stand. Schwierig wird die Untersuchung nur, wenn über eine doppel­seitige scheinbar konzentrische Einschränkung, Lichtempfindlichkeit, rasche Ermüdbarkeit, mangelnde Ausdauer beim Lesen u. dgl. geklagt wird. Eine leichte doppel­seitige hemianopische Einschränkung ist an sich nicht immer von einer doppel­seitigen konzentrischen Einschränkung zu unterscheiden; hier hilft oft die von FOERSTER vorgeschlagene Kontrolle des in gewöhnlicher Weise mit zentripetaler Markenführung bestimmten Gesichtsfeldes durch eine Aufnahme der „Verschwindungsschwelle“ bei zentrifugaler Markenführung. Man soll die beiden Aufnahmen aber nicht hintereinander oder nur in wenigen Meridianen machen, um Ermüdung zu vermeiden. Bei wirklicher Hemiamblyopie wirkt das periphere Auftauchen der Marke immer später, als das Verschwinden. Die einmal gesehene Marke bleibt länger im Gesichtsfeld, die neuerscheinende wird viel später beachtet, wenn man Ermüdung vermeidet. Entgegengesetzt verhält sich vielfach der Hysteriker oder Simulant. Ferner ist genaue Prüfung auf kleine homonym-hemianopische Skotome, Prüfung des optischen Vorbeizeigens, des

optischen Nystagmus, ferner auf hysterische Stigmata und ganz besonders genaue Anamnese der psychisch auf den Kranken einwirkenden Umwelt, sowie Einfühlung des Arztes notwendig.

3. Die Einwirkung durchdringender Verletzungen des Gehirns auf das Sehorgan.

a) Hieb- und Stichwunden.

Über die *Hieb- und Stichwunden des Gehirns* und ihre Augenkomplikationen, über das Eindringen von Fremdkörpern durch die Orbita in das Gehirn, über die sekundären Eiterungen der Hirnhäute und den Hirnabsceß nach Verletzungen möchte ich nicht besonders berichten (s. auch diesen Band S. 785), dagegen müssen die *Schußverletzungen* des Gehirns wenigstens kurz Erwähnung finden.

b) Schußverletzungen.

Jede Schußverletzung setzt ein weit größeres Hirngebiet außer Funktion als aus dem äußeren Befund vermutet werden könnte. So reicht bei einem Durchschuß nach GENNEWEIN die zerstörte tote Zone bis etwa 3 cm vom Schußkanal aus ins Gehirn, und auch jenseits ist das Gewebe noch keineswegs normal. Wir verstehen, daß die Schußverletzungen nicht allzu feine lokalisatorische Schlüsse auf die Hirnfunktion zulassen, und daß die ursprünglichen Ausfallsymptome durch Erholung des Gewebes sich im Laufe der Genesung wesentlich bessern. An sich sind die einfachen, nichteitrigen Hirnschußwunden nur dem Umfange nach von den gewöhnlichen Hirnquetschwunden mit dem Bilde der roten Erweichung und des Ödems der Umgebung unterschieden. Neurologisch finden sich entsprechend dieselben Symptome wie bei Hirnquetschung nach stumpfer Gewaltwirkung, wie sie schon besprochen wurden. Besonders darauf zu verweisen ist, daß jede Schußverletzung fast augenblicklich einen Anstieg des Liquordruckes zur Folge hat, wie Versuche an Hunden auch experimentell ergeben haben.

Stauungspapille. Unter den Allgemeinsymptomen vom Auge ist die Stauungspapille besonders zu würdigen. Sie ist in den Fällen mit Duraverletzung häufiger als bei Tangentialschüssen ohne Eröffnung der Dura. Liegt nicht eine Verletzung von größeren Meningealgefäßen vor, so entwickelt sich eine Stauungspapille meistens erst innerhalb der ersten Woche oder später und erreicht keine hohen Grade. Kommt es andererseits bei eröffneter Dura zum Hirnprolaps, so tritt das Sehnervenödem auch ohne Absceßbildung in recht vielen Fällen ein und führt zu sehr hoher Vorragung, trotzdem ja doch der Binnendruck im Schädel nicht sehr hoch sein kann; Vorfalle des Hirns und Vortreibung der Sehnervenscheibe durch blandes Ödem können in solchen Fällen ganz parallel gehen, während bei primärem Eintritt von Meningitis im allgemeinen die Stauung am Sehnerven fehlt. Diese Schußverletzungen mit Papillenödem sind durchaus analog den vorhin (S. 651) beschriebenen Fällen von Liquorüberproduktion bei stumpfen Schädelverletzungen (Fall AXHAUSEN u. a.). Sekundär kann es natürlich zu meningealer Infektion kommen und dann die eitrige Infiltration auch in der sekundär infizierten Stauungspapille nachweisbar (KLAURER) sein.

KRAUSS unterscheidet bei den Schädelchüssen Papillitis von Stauungspapille und findet z. B. bei 110 einfachen Kopfschüssen ohne Knochenverletzung 10mal Stauungspapille, 4mal entzündliche Papillitis; bei 108 Kopftrümmerschüssen 14mal Stauungspapille, 41mal Papillitis.

Nach meiner Ansicht ist eine solche Differenzierung von Papillitis und Stauungspapille bei Schußverletzungen unhaltbar. Primär haben diese Kranken fast ausnahmslos keine basale Infektion, oft, aber nicht immer eine lokale Infektion des Hirns und der Meningen in der Nähe des Schußkanals. *Immer*

aber haben sie *primär* im Anschluß an die Verwundung, wie alle ernstesten Schädelverletzten auch ohne Wunde, eine *vermehrte Liquorproduktion* und erhöhten Hirndruck. Bleibt die Infektion aus oder lokalisiert, so ist gleichwohl im Anfang an der Sehnervenscheibe oft ein leichtes Ödem vorhanden, das dann zurückgeht, oder z. B. bei größerem Hämatom oder bei nicht infiziertem Prolaps zunächst zunimmt. Stirbt der Kranke in den ersten Tagen an Meningitis, so hat sich eine Stauungspapille meist noch nicht entwickelt. Tritt aber der Tod durch Absceß oder Spätmeningitis nach längerem Krankheitslager ein, so kann sekundär aus der Stauungspapille eine Papillitis geworden sein, und eventuell auch der Nachweis der von den basalen Meningeal-eingewanderten Eitererreger im histologischen Präparat möglich werden, ohne daß dies etwas für die primäre Entstehung der Sehnervenkrankung beweist. Wichtig ist aber, daß primär bei den Sehnervenveränderungen der Schädelverletzten Funktionsstörungen vom Sehnerven trotz beginnendem Ödem fehlen, womit die entzündliche Genese der Erkrankung eigentlich widerlegt ist.

Über den Prozentsatz geringen Ödems des Sehnerven oder ausgesprochener Stauungspapille läßt sich kaum etwas sagen, da er von der Art der Versorgung der Verwundeten und des Materials wesentlich abhängt. Untersucht man viele Fälle mit altem Hirnprolaps, so ist er, wie auch in meinen Beobachtungen, sehr hoch, im Kriege etwa 30% bei verletzter Dura (KLAUBER). Bei sehr guter Versorgung entspricht er wohl den Friedensverhältnissen und erreicht kaum mehr als 10%.

Die *therapeutische* Schlußfolgerung, die man aus der geschilderten Pathogenese ziehen muß, ist, daß eine Stauungspapille oder ein leichtes Sehnervenödem nach Schußverletzung erhöhten Hirndruck beweist und nur dann zu Druckentlastungsmaßnahmen anregen soll, wenn die sonstigen neurologischen Symptome in dieselbe Richtung weisen. Wiederholte Lumbalpunktion dürfte oft genügen. Verdacht auf Zunahme einer meningealen Blutung, Somnolenz nach freiem Intervall zwingt natürlich zu aktivem Vorgehen. Prognostisch beweist eine Stauungspapille bei Schädelchuß, daß die Verletzung ernster ist, aber sie ist keineswegs ein so ungünstiges Zeichen wie etwa das Hinzutreten basaler Augenmuskelstörungen, Deviation der Augen u. dgl. im Verlauf der Heilung. Eine Entscheidung, ob eitrige-entzündliche Infektion zu einer Schußverletzung hinzugetreten ist, oder ob es sich um die einfachen Folgen einer Hirnverletzung mit blander Druckerhöhung handelt, kann aus dem Augenspiegelbilde des Sehnerven nicht getroffen werden.

Unter den *örtlichen Symptomen*, die das Sehen betreffen, sind die Hemi-anopsie und die höheren optischen Funktionsstörungen nach Schädelchüssen in dem vergangenen Weltkrieg von LENZ in dem Handbuch von LEWANDOWSKY und von WILBRAND-SAENGER zusammenfassend besprochen worden. Ich verweise hierzu auf den Beitrag QUENSEL S. 324 f. und möchte bezüglich der Schädelchüsse, abgesehen von den kurzen Bemerkungen über Sehnervenverletzung S. 654/655, im besonderen noch folgendes hervorheben:

Chiasma- und Tractusverletzungen sind im Kriege selten, weil Verletzte mit basalen Durch- und Steckschüssen selten lebend davonkommen. Im Frieden bei Revolverchüssen kann man derartige Fälle schon eher beobachten, weil die Durchschlagkraft der Geschosse geringer ist.

Dagegen sind **Verletzungen der Hinterhauptlappen** sehr häufig — nach CHATELIN und DE MARTEL ist in 7% aller Schädelverletzungen im Kriege die Area striata mitbetroffen —, und schon die im russisch-japanischen Krieg gemachten Erfahrungen, die INOUE veröffentlicht hat, mehr noch die Erfahrungen im Weltkrieg haben dazu beigetragen, die grobe Lokalisation des Gesichtsfeldes in der Calcarina, wie sie vom Frieden her durch HENSCHEN erwiesen

und durch SIDLER-HUGUENIN zuerst vermutet wurde, zu bestätigen. Für feinere Lokalisation sind Schußverletzungen ungeeignet, aus dem eingangs (S. 661) schon betonten Grunde. Daß ausnahmsweise ein Steckschuß im Occipitalpol des Gehirns ohne Schädigung der Macula (und des peripheren Halbmondes), allerdings bei kleinstem Kaliber, verlaufen kann, zeigt ein Fall von MÜNZER. Bei frischer Schußverletzung der Hinterhauptgegend kann zunächst doppelseitige Blindheit vorhanden sein, die einer einseitigen homonymen Hemianopsie nach wenigen Tagen Platz macht; es kann auch von vornherein einseitige Hemianopsie oder Hemiamblyopie bestehen. Nach einer Arbeit von BEST, die sich damals auf 86 Fälle bezog, war eine homonyme Hemianopsie im unteren Teil der Gesichtsfelder 10mal so häufig als im oberen. Es kommt darin die hohe Gefahr zum Ausdruck, die Verletzungen der dem oberen Gesichtsfeld entsprechenden unteren Calcarina-gegend wegen der Nachbarschaft von Kleinhirn, Hirnstamm, venösen Sinus ausgesetzt sind.

Zur *Lokalisation des Maculagebietes* können meiner Ansicht nach die zur Sektion kommenden Fälle von Schußverletzungen nicht viel beitragen, weil sie zu grob sind. Es ist aber bemerkenswert, daß doch verhältnismäßig oft homonyme Zentralskotome ein- und doppelseitig (z. B. HEGNER) und homonyme Hemianopsien mit gerader Trennungslinie ohne Maculaaussparung vorkommen. Diese Fälle machen der Theorie der Doppelversorgung große Schwierigkeiten, während andererseits der PFEIFFERSche Nachweis der Balkenverbindung beider Calcarinae durchaus vereinbar ist mit der Annahme, daß jede Gesichtsfeldhälfte bis zur vertikalen in der zugehörigen Calcarina vertreten ist. Auch bei der für Hinterhauptdurchschüsse typischen doppelseitigen Hemianopsia inferior ist oft die Macula nach unten beiderseits ausgespart, was am besten zu erklären ist, wenn wir annehmen, daß die Rindenvertretung der Macula ein sehr großes Gebiet einnimmt.

Nicht selten ist eine leichte *Asymmetrie der Gesichtsfelder* bei Schädelanschüssen der Sehsphäre, und hierbei findet man bei unvollständiger peripherer Gesichtsfeldschädigung durchgängig, daß das nasale Gesichtsfeld stärker geschädigt ist als das korrespondierende temporale des anderen Auges. Dies trifft auch zu in den Fällen, wo der temporale Halbmond isoliert erhalten ist. Begreift aber eine Hemianopsie maculare Teile mit ein, so ist das Auge stärker geschädigt, dessen temporale Hälfte ausfällt.

Eine völlige *Erblindung durch Schußverletzung* der Sehschärfe ist außerordentlich selten dauernd (SAENGER). Abbildungen der verschiedenen Typen der Gesichtsfeldschädigung bei Hinterhauptschüssen findet der Leser im Beitrag QUENSEL S. 335f.

Farbenhemianopsie ist nach Schußverletzungen ebenfalls beobachtet; dabei fehlt oft eine Aussparung der Macula. Nichterkennen der Farben mehr im begrifflichen Sinn kommt im Zusammenhang mit anderen Störungen des Komplexes der Seelenblindheit und sensorischen Aphasie vor. Genaueres vgl. in diesem Band, S. 352f.

Die *Störung der höheren optischen Funktionen* bei Schußverletzungen (POPPELREUTER, GOLDSTEIN, BEST) ist von QUENSEL S. 364f. ausführlich behandelt. Hier sei nur kurz folgendes erwähnt: Ein Teil dieser Störungen liegt auf räumlichem Gebiet, es sind Störungen im *Richtungsehen*, die durch den optischen Zeigeversuch, durch die hemianopische Halbierungsstörung nachgewiesen und die durch die Schwergewichtsänderung im Sehraum (FUCHS, GOLDSTEIN) erklärt werden. Sie sind auch bei Hemianopsie ohne Seelenblindheit mehr weniger ausgeprägt. Die Abhängigkeit dieser Richtungsstörungen vom Felddefekt ist nachweisbar, aber verwickelt. Störungen in der motorischen Blickbahn vom Feld 18/19 (s. Abb. 5/6, S. 333) können sich hinzugesellen. Daneben gibt es, vorwiegend bei doppelseitiger Hemianopsie, schwere Raumsinnstörungen, die besonders bei

Suchen im Sehfeld, bei Zusammenfassen und Zählen von Gleichartigem, bei Unterschätzung des Bewegungssehens vortreten, wenn nicht völlige räumliche Verwirrtheit vorliegt. Diese optisch räumliche Störung prägt sich schon in dem Gesichtsausdruck der Kranken aus, der etwas Hilfloses hat, und findet sich fast nur bei doppelseitiger Hemianopsie.

Auch *Störung im optischen Erkennen*, so daß der „Sinn“ des Geschauten nicht erfaßt wird, sind nur bei doppelseitiger Hemianopsie nach Schuß zu finden. Schwere Störung im Lesen oder volle Alexie war unter meinen Beobachtungen bei 76 darauf untersuchten Halbseitenblinden kurz nach der Verletzung 22mal zu finden, und zwar bei 10 doppelseitig Hemianopischen, 10 rechtsseitig und nur 2 linksseitig Hemianopischen. Agraphie bestand unter 67 Halbseitenblinden 12mal, davon bei linksseitiger Hemianopsie 2mal bei den erwähnten Fällen mit Alexie. Schreib- und Lesestörung sind aber sonst ganz unabhängig voneinander.

Bei den Hinterhauptsschüssen sind **Augenmuskelerkrankungen**, wenn ich von den direkten Läsionen der motorischen Sehbahn absehe, als Komplikation nicht häufig. Unter 86 Fällen von frischer Hemianopsie durch Schädelschuß sah ich 4mal Abducens-, 2mal Oculomotoriusparese, 3mal eine Facialispause, 7mal Sprachstörung, 9mal linksseitige und 2mal rechtsseitige Extremitätenlähmung.

Die Schußverletzungen *mit gleichzeitiger Verletzung der Orbita* sind in Bd. 3, S. 127, die mit Verletzung der *Nebenhöhlen* in Bd. 3, S. 222 behandelt.

4. Der Einfluß der Lumbalpunktion und der lumbalen Anästhesie auf das Sehorgan.

Eine nicht seltene therapeutische Verletzung des Nervensystems mit nachfolgender Augenstörung ist zu erwähnen: die Lumbalpunktion und die lumbale Anästhesie. Diese Eingriffe werden bekanntlich gelegentlich von einer Parese oder *Lähmung des Abducens* gefolgt, nach RIVA 3—6mal auf je 100 Anästhesien. Auch *Lähmungen anderer Augenmuskelnerven* kommen vor. Nach einer Literaturzusammenstellung von RIVA waren unter 36 Lähmungsfällen nach Rückenmarksanästhesie 27 solche des Abducens, 6mal beider Abducens, 1mal Abducens + Oculomotorius, 1mal Trochlearis, 1mal vollständige einseitige Ophthalmoplegia externa. BLATT berichtet unter 84 Fällen von Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie 68mal Abducenslähmung, davon 18 doppelseitig. Die Lähmung kann in einigen Fällen viele Tage hinterher auftreten und ist dann wohl eher Zeichen einer unabhängig von der Punktion bestehenden Erkrankung des Nervensystems, meist einer luetischen. Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Die Lähmung geht nach 5—25 Tagen, selten nach einigen Monaten zurück.

Von anderen selteneren Komplikationen nach Lumbalpunktion sind anzuführen Pupillenerweiterung, Sympathicuslähmung (s. diesen Band S. 141), Akkommodationschwäche, Ptosis, Exophthalmus. Auch sensorische Störungen sind berichtet, vorübergehende Blindheit, dauernde homonyme Hemianopsie (durch Tractusläsion?).

An der Papille sah SANTONASTASO verhältnismäßig häufig Ödem, Hyperämie, einmal sogar Stauungspapille, ebenso SCHUBENS; im allgemeinen ist der Sehnerv wohl nicht beteiligt.

Ganz ungewöhnlich ist das Hineingelangen von Luft nach Lumbalpunktion und Encephalographie bis unter die Bindehaut des Auges (NEDELMANN). In diesem Fall muß die Luft durch die Sehnervenscheiden bis zum TENONschen Raum durch die Austrittsstelle der Sehnervengefäße gelangt sein (LÖHLEIN).

Die *Entstehung dieser Augenstörungen*, insbesondere die Ursache der Häufigkeit gerade der Abducenslähmung ist viel erörtert worden. Nicht beistimmen möchte ich der toxischen Theorie (MINGAZZINI, SPIELMEYER, RIVA u. a.), nach

der der Abducenskern gegen Novocain, Stovain und andere Anästhetica besonders empfindlich ist; denn die Lähmungen werden ja auch nach einfacher Punktion ohne Anästhesie beobachtet. In einigen Fällen mag es sich um Manifestwerden einer Erkrankung des Zentralnervensystems handeln, die eigentlich erst den Anlaß zur Punktion gab oder bis dahin ganz latent blieb. Nach BLATT sollen Neuropathen besonders gefährdet sein. PEREZ-BUFILE sieht in der Lues einen besonders begünstigenden Faktor. Die wahrscheinlichste Ursache ist ein Hineinpressen des Inhalts der hinteren Schädelgrube nach dem Foramen magnum durch die Druckentlastung bei der Punktion mit folgender Hyperämie, eventuell leichten capillaren Blutungen, mit sekundärem Ödem des Nachhirns und Hirnstammes und sekundärer Liquorstauung; vielleicht kommen in einigen Fällen schwach entzündliche Reize (aseptische Meningitis serosa der Kleinhirnbrückenwinkelgegend) hinzu. So sieht man gelegentlich einige Tage nach Lumbalpunktion auch andere Zeichen einer Hirnschwellung (LUIKER). BLASCHKE und HERRMANN nehmen lokale Verklebungen der Arachnoidea und Liquoransammlung in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend als Ursache der Abducensbeteiligung an. KÖLLNER beobachtete in einem Fall Nystagmus rotatorius bei Blick nach der Seite der Lähmung, horizontalen Nystagmus bei Blick nach der Gegenseite, was als Hinweis auf Kernläsion (capillare Blutung?) gedeutet werden muß.

5. Die Geburtsverletzungen des kindlichen Schädels und Gehirns.

Eine besondere Besprechung verdienen die *Geburtsverletzungen des kindlichen Schädels und Gehirns*.

Allgemeinsymptome. Nachdem von zahlreichen Autoren bei den verschiedensten Krankheiten des Kindesalters unklarer Entstehung, insbesondere bei LITTLEscher Krankheit, immer wieder auf eine Geburtsverletzung als Ursache verwiesen wurde, haben in neuerer Zeit RICKERS, SCHWARTZ, SIEGMUND von der *anatomischen* Seite her besonders zur Klärung beigetragen. TIETZE fand unter 959 Säuglingssektionen 12% intracranielle Blutungen; KOWITZ bei Sektionen Totgeborener 25,5%, Neugeborener der ersten Lebenswoche 26,9%, von Kindern im zweiten Lebensjahr 9,4%. Der Häufigkeit nach handelt es sich meist um Blutungen unter die Dura und aus dem Hirnsinus, dann in die Arachnoidea, seltener in die Hirnsubstanz und in die Ventrikel. Extradurale Blutungen kommen bei Neugeborenen nicht vor.

Es darf als sicher gelten, daß auch bei normalem Geburtsverlauf Schädigungen des kindlichen Gehirns eintreten können, ohne daß man den sehr hohen Prozentsatz nach SCHWARTZ von 65% als richtig annehmen darf, da wir ja nur über Sektionen unterrichtet sind. In der Regel sind die grob anatomischen Veränderungen allerdings nur geringfügig: spärliche kleinste Blutungen in allen Teilen des Gehirns, besonders im Gebiete der Vena terminalis und in der Umgebung der Ventrikel. Ursache ist neben der unmittelbaren Quetschung der Druckunterschied zwischen dem extracranialen vorliegenden Kopf und dem intrauterinen Kindesteil. Besonders betroffen sind, abgesehen von Kindern mit schwerem Geburtsverlauf, die Frühgeburten (YLPPÖ). Seltener und durch BENEKE vorwiegend bekannt sind die Risse im Tentorium und der Falx, die zu unmittelbar tödlicher Blutung bei Neugeborenen führen können. Bei Blutungen unterhalb des Tentoriums treten in der Regel spätestens am ersten oder zweiten Tage die schweren Zeichen der meningealen Blutung auf, gewöhnlich bald vom Tod gefolgt. Die supratentoriellen Blutungen verlaufen weniger schwer. Unter 96 obduzierten Neugeborenen fand GLATZ 44mal Risse oder Blutungen im Tentorium und in der Falx. Als gleichzeitige *klinische Folge* der von ihm festgestellten Schädigung des kindlichen Gehirns werden von SCHWARTZ Asphyxie, Krämpfe, „Lebensschwäche“ u. a. angesehen. Die Lumbalpunktion ergab in 15% (ULRICH) bzw. 9—13% (SHARPE, MACLAIRE) von Kindern mit schwerer Geburt blutigen Liquor.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder gleicht sich die Gehirnschädigung aus; immerhin nehmen SCHWARTZ, BERBERICH und WIECHERS in vielen Fällen von Spasmophilie, Chorea, Idiotie, Epilepsie bei Kindern eine Geburtsverletzung an. Bei der nach ihm benannten Form der cerebralen Kinderlähmung

vermutete schon LITTLE eine Hirnblutung während der Geburt. Ebenso wird von WOHLWILL Hydrocephalus externus auf Blutung mit Verschuß der Liquorabflußwege zurückgeführt. Porencephalie und Cystenbildung im Gehirn, ferner „Status marmoratus“ der Stammganglien, diffuse und lobäre Sklerose, auch angeborene Kleinhirnatrophie können Folgen einer Geburtsverletzung sein. In anderen Fällen sind allerdings alle diese Erkrankungen auf Mißbildungen zu beziehen.

Die unmittelbaren Augensymptome sind möglichenfalls bei *normalen Geburten* ein Indicator leichter Hirnschädigung. Bei Neugeborenen ohne Störung des Geburtsverlaufes beobachteten STERN und SCHWARTZ *Spontannystagmus* bei calorischer und rotatorischer Untererregbarkeit des Vestibularapparates in $\frac{2}{3}$ der Fälle. Es handelte sich immer um Horizontalzuckungen, selten um vertikale. Sowohl bei ausgetragenen Kindern als auch bei Frühgeburten verschwand der Nystagmus in etwa einer Woche. Das Auftreten des Nystagmus ging parallel mit der Ausbildung der Geburtsdeformität des Schädels. Der Nystagmus kann vielleicht zum Teil auf Labyrinthstörung beruhen, nicht nur auf Hirnschädigung. CATEL hält den Nystagmus der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen für eine frische allgemeine Reflexübererregbarkeit und in erster Linie auf die Unreife, also auf mangelhafte Entwicklung, besonders der höheren Teile des Zentralnervensystems neugeborener Kinder zurückführbar („großhirnlose Wesen“). In Bestätigung dieser Ansicht fanden CATEL und KRAUSPE bei einer großhirnlosen Mißgeburt mit Spontannystagmus *keine* Blutungen in dem erhaltenen Teil des Hirnstammes.

Nicht selten sieht man auch *in der Netzhaut* des Auges nach der Geburt kleine *Blutungen* (KÖNIGSTEIN in 10%, JAKOBS 12%, STUMPF und SICHERER 32%, SEISSIGER 19%), die denen des Gehirns ihrer Entstehung nach gleichzusetzen sind. Dauernde Störungen brauchen aber nach diesen Netzhautblutungen nicht zurückzubleiben; so beobachtete schon SIDLER-HUGUENIN nach Maculablutung später völlig normale zentrale Sehschärfe. JACOBS fand unter 23 Fällen Neugeborener mit Netzhautblutungen nach 3—4 $\frac{1}{2}$ Jahren keine Störungen mehr. Auch SEISSIGER berichtet, daß die gefundenen Netzhautblutungen ausnahmslos innerhalb 14 Tagen resorbiert waren. LACHMANN untersuchte die Augen von 73 Kindern, die an den Geburtsverletzungen gestorben waren, histologisch und fand 5mal Netzhautblutungen, 6mal Aderhautblutungen und 2mal beides, Netzhaut- und Aderhautblutungen.

ROWLAND beobachtete in 48,5% unter 400 Neugeborenen ein geringes *Ödem der Sehnervenscheiden* als Folge des erhöhten Schädeldruckes während der Geburt. Soweit der Versuch gemacht worden ist, einseitige *Amblyopie ohne Befund* auf Geburtsschädigung zurückzuführen, muß er als mißlungen angesehen werden, da fast ausnahmslos neben der Schwachsichtigkeit Astigmatismus, Refraktionsdifferenz und Erbllichkeit nachgewiesen werden kann. Wegen der Seltenheit schwerer Augenstörungen, die später nachkontrolliert sind, erwähne ich folgenden eigenen Fall:

Elsa B., 10 Stunden alt, Zangengeburt 26. 3. 14. Rechts mehr als links Chemosis der Bindehaut mit Blutungen. Beide Augen leicht vorgetrieben. Rechts vielleicht Parese im Oculomotorius. Zahlreiche feine Blutungen in der Netzhaut. Rechts Sehnerv etwas ödematös. Geringer Nystagmus. 16. 5. 27, nach 13 Jahren: Rechts auf der Papille weißer glänzender Strang, der den oberen äußeren Ast der Zentralarterie und Vene teilweise verdeckt. Von den bekannten angeborenen Bindegewebsstreifen unterscheidet sich der Strang durch stärkeren Glanz. Keine nachweisbare Augenmuskellähmung. 12° Strabismus divergens. Rechts: — 0,5 dptr S = 5/7,5. Links: + 1,5 dptr S = 5/5. Rechts innen unten Gesichtsfeld für Farben unbedeutend eingeengt.

Während es sich bei den Angaben von Nystagmus und Netzhautblutungen um „normale“ Geburtsschädigung handelt, ist bei den größeren *Hirn- und Meningealblutungen im Anschluß an die Geburt* der Nystagmus nach BERBERICH

und WIECHERS ganz regelmäßig anzutreffen. Übrigens kann es, wie bei den Kopfverletzungen Erwachsener, noch nach Wochen zu Spätblutungen aus einem bei der Geburt verletztem Sinus (transversus) kommen. Als Augensymptom ist dabei von SCHEELE einseitiger *Exophthalmus* mit Lidödem gesehen worden, ohne Sinusthrombose.

Derartige Fälle bilden den Übergang zu *Pachymeningitis haemorrhagica interna* (s. diesen Band S. 14 im Abschnitt WOHLWILL) kleiner Kinder, bei welcher als Augensymptom *Netzhautblutungen* häufig sind.

Selten und fast nur bei Zangengeburt sind Lähmungen der *intracraniellen Augennerven*, etwas häufiger die extracranielle Läsion des Facialis (ROWLAND 6mal unter 400 Neugeborenen).

Homonyme Hemianopsie als Folge einer schweren Zangengeburt wird u. a. von PALLARÈS beschrieben.

Literatur.

Verletzungen des Zentralnervensystems.

ARMAND: Sur quelques caractères particuliers de l'hypertension intracranienne dans les traumatismes crâniens. *Revue neur.* **38 I**, 82 (1931).

BARKAN, O. and H.: Fracture of the optic canal. *Amer. J. Ophthalm.* **11**, 767 (1928). — BARTELS: Über corticale Augenabweichungen und Nystagmus, sowie über das motorische Rindenfeld für die Augen- und Halswender. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 673 (1919). — BAUER: Schädelbrüche. *Med. Welt* **5**, 84 (1931). — BEST: Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. *Graefes Arch.* **93**, 49 (1917); *Zbl. Ophthalm.* **3**, 193 (1920). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH*, 2. Aufl., Bd. 9, S. 916, 930. 1930. — BLASCHKE u. HERRMANN: Zur Frage der Hirnnervenschädigung nach Lumbalanästhesie. *Med. Klin.* **1925**, H. 45. — BLATT: Neuropathie und neuropathische Konstitution als prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. *Wien. med. Wschr.* **1929**, 1391. — BOSTROEM: Über traumatische Hirnschädigungen. *Wien. klin. Wschr.* **1930**, 129.

CAIRNS: The ocular manifestations of head injuries. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **19**, 314 (1929). — CATEL: Neurologische Untersuchungen an frühgeborenen Kindern. *M Schr. Kinderheilk.* **38**, 303 (1928). — COPPEZ: Les traumatismes du chiasma des nerfs optiques. *Arch. franco-belg. Chir.* **31**, 476 (1929); *13. Concil. optalm. Amsterdam* **2**, 585 (1929). — CORDS: Nystagmus und Schädeltrauma. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 180 (1929).

DEGE: Verletzungen des Gehirns. *Neue dtsh. Chir.* **18** (1920).

EPPINGER: Gehirntumor und Trauma. *Ärztl. Sachverst.ztg* **1909**, Nr 6.

FAVORY: Hämorrhagie der Sehnervenscheide. *Arch. d'Ophtalm.* **48**, 81 (1931). — FLEISCHER: Homonym-hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelchüssen, besonders solchen im Bereich des Hinterhauptlappens. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 181 (1920); *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1916**, 63.

GLAUNING: Veränderungen in der Augenhöhle bei Kopfschüssen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 68 (1919). — GOLDSTEIN: Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig 1919. — GOLDSTEIN u. REICHMANN: Über praktische und theoretische Ergebnisse aus den Erfahrungen an Hirnschußverletzten. *Erg. inn. Med.* **18**, 405 (1920). — GOULDEN: The ocular manifestations of head injuries. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **49**, 333 (1929).

HEGNER: Über seltene Formen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schußverletzungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 642 (1915). — HIPPEL, E. v.: Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1916**, 74. — HOLMAN and SCOTT: Significance of unilateral dilatation and fixation of pupil in severe skull injuries. *J. amer. med. Assoc.* **84**, 1329 (1925).

INOUE: Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.

JENDRALSKI: Über Verletzungen des Trigeminus und Facialis. *Z. Augenheilk.* **43**, 524 (1920).

KEHL: Über die Ausbreitungswege der fortgeleiteten Blutunterlaufungen an der Bindehaut der Lider usw. *Bruns' Beitr.* **123**, 203 (1921). — KINO: Über die besondere Vulnerabilität des N. infraorbitalis bei stumpfen Kopfverletzungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **110**, 190 (1929). — KLAUBER: Klinische und histologische Beobachtungen über das Ödem des Sehnervenkopfes bei Gehirnverletzten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 504 (1918). — KLEIST: Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. *Z. Neur.* **16**, 336 (1918). — KNAUER u. ENDERLEN: Die pathologische Physiologie der Hirn-

erschütterung. Jb. Psychiatr. **19**, 1 (1923). — KÖLLNER: Nystagmus bei Hirnnervenparese als Herdsymptom. Arch. Augenheilk. **94**, 167 (1924). — KONDEERS, OTTO: Drehbewegungen um die Längsachse, Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld als Folge eines Schädeltraumas. Z. Neur. **98**, 602 (1925). — KOSTER, HARRY u. M. WEINTROB: Complications of spinal anesthesia. Amer. J. Surg. **8**, 1165 (1930). — KOWITZ: Intracraniale Blutungen und Pachymeningitis haem. chron. int. bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. **215**, 233 (1914). — KRAUSS: Ophthalmochirurgische Felderfahrungen usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 194 (1920).

LACHMANN: Bilateral hemorrhagic detachment of the retina in the new-born. Amer. J. Ophthalm. **10**, 164 (1927). — LEWANDOWSKY: Handbuch der Neurologie, Erg.-Bd. 1. 1924. LENZ: Die Kriegsverletzungen der zentralen Sehbahn, S. 668. — LIEBRECHT: Schädelbruch und Auge. Arch. Augenheilk. **55**, 36 (1916); Graefes Arch. **83**, 525 (1912).

MARZIO, A. DI: Sulle paralisi oculari consecutive alla rachianestesia ed alla rachicentesi. Riv. otol. ecc. **7**, 1 (1930). — MELCHIOR: (a) Die Verletzungen der intracranialen Blutgefäße. Neue dtsh. Chir. **18 II**, 1 (1916). (b) Die traumatischen intracranialen Aneurysmen. Neue dtsh. Chir. **18 II**, 101 (1916). — MERZ-WEIGANDT: Beitrag zur traumatischen Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 476 (1921). — MICHAEL, D.: Paralyse unilatérale angiospastique du nerf pathétique avec stase papillaire bilatérale, consécutive à une chute sur l'occiput. Arch. d'Ophthalm. **47**, 385 (1930). — MÜNZER: Schußverletzung des rechten Hinterhauptlappens. Ein Beitrag zur Lokalisation des temporalen Halbmondes im Gesichtsfelde. Z. Neur. **117**, 562 (1928).

NEDELMANN: Pneumatocoele conjunctivae als Folge einer Liquorausblutung. Z. Kinderheilk. **43**, 352 (1927). — NEUBURGER: Über das Auftreten von Gliomen nach Kriegsschußverletzungen des Gehirns. Münch. med. Wschr. **1925**, 508.

PALLARÈS, J.: Un cas d'hémianopie double avec conservation de la vision maculaire après la naissance. Annales d'Ocul. **168**, 45 (1931). — PEREZ-BUFILE: Les paralisis oculares despues de la raquianestesia. 13. Concil. ophthalm. Amsterdam **2**, 435 (1929). — PFEIFER: Die psychischen Störungen nach Kriegsverletzungen des Gehirns, S. 493. — POPPELREUTER: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Leipzig 1917. — PRINGLE: Atrophy of the optic nerve following diffused violence to the skull. Brit. med. J. **1922**, 1156.

RIVA: Augensymptome bei Rückenmarksanästhesie. Arch. Ottalm. **31**, 60 (1924). — ROLLET, JACQUES, PAUFIQUE et ALFRED LÉVY: Les fractures du canal optique. Arch. d'Ophthalm. **47**, 737 (1930). — ROWLAND: Ocular pathology of the newborn. Amer. J. Ophthalm. **10**, 824 (1927).

SAENGER: Ein Fall von dauernder zentraler Erblindung nach Hinterhauptverletzung. Neur. Zbl. **1919**, 210. — SANTONASTASO: Störungen der Augenbewegungen nach Rückenmarksanästhesie und Lumbalpunktion. Ann. Ottalm. **52**, 193 (1924). — SCAGLIA: Contributo al meccanismo genetico delle fratture indirette della volta orbitaria. Arch. ital. Chir. **25**, 148 (1929). — SCHEELE: Ein Fall von spätaufretender geburtstraumatischer Meningealblutung. Mschr. Kinderheilk. **26**, 43 (1923). — SCHEERER: Netzhaut und Sehnerv. Erg. Path. **21 II**, 477 (1929). — SCHÖPFER: Über trophoneurotische Steigerung des Cilienwachstums bei Keratitis neuroparalytica. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 776 (1929). — SCHUBENS: Doppelseitige Abducensparese und Stauungspapille nach Novocain-Suprarenin-Lumbalanästhesie. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 154 (1923). — SCHWARTZ: Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Anatomische Untersuchungen. Z. Neur. **90**, 263 (1924). — SEISSIGER: Augenbefunde bei Neugeborenen. Arch. Augenheilk. **100**, 302 (1929). — STÄHLI, J.: Schädeltrauma und Auge. Schweiz. med. Wschr. **1931**, 393. — STERN: Die Begutachtung organischer Nervenkrankheiten. Z. Neur. **58**, 129 (1931). — STERN u. SCHWARTZ: Klinisches zum Geburtstrauma. Klin. Wschr. **1924**, 931. — SZILY, v.: Atlas der Kriegsaugeheilkunde. Stuttgart 1918.

TERRIEN: Über die Blutungen der Scheiden des Nervus opticus (span.). Rev. otol. etc. y Cir. neur. **6**, 135 (1931). — THIES: Doppelseitige Papillitis im Anschluß an stumpfe Schädelverletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 411 (1924). — TIETZE, A.: (a) Die intracranialen Verletzungen der Gehirnnerven. Neue dtsh. Chir. **18 II**, 131 (1916). (b) Über stumpfe Kopfverletzungen. Bruns' Beitr. **137**, 523 (1926).

UTHOFF: Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädelchüssen. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 104 (1915); Ophthalm. Ges. Heidelberg **1916**, 7.

VOGT u. KNÜSEL: Die PUTTSCHERSche Fernschädigung der Netzhaut durch Schädelverletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 331 (1921).

WAGENMANN: Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH, 3. Aufl., Bd. 1—3. 1915—1924. — WILBRAND u. SAENGER: (a) Die Neurologie des Auges, Bd. 3, S. 152. Wiesbaden 1906. (b) Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. Wiesbaden 1918. WORMS: Epistaxis récidivantes tardives par rupture du sinus caverneux. Ann. Mal. Oreille **49**, 917 (1930).

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. P. Eisler-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.

Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.

Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrausch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Augen und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlich ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer + Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner + Würzburg.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Fünfter Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Uvea (Gefäßhaut).
Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg.

Die Linse und ihre Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Der Glaskörper und seine Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Die Erkrankungen der Netzhaut.
Von Geheimrat Professor Dr. F. Schieck
Würzburg.

**Die Erkrankungen der Papille und des Opticus
bis zum Chiasma.**
Von Privatdozent Dr. H. Kønne-Kopenhagen.

Sechster Band.

Pathologische Anatomie der Hirnbasis.
Von Professor Dr. Fr. Wohlwill-Hamburg.

Die Pupille.
Von Professor Dr. R. Bing-Basel und
Dr. A. Franceschetti-Basel.

Die Erkrankungen der Augennerven.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

**Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma
aufwärts.**
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.

Die Erkrankungen der höheren optischen Zentren.
Von Professor Dr. F. Quensel-Leipzig

**Die Augenveränderungen bei den organischen
nicht entzündlichen Erkrankungen des Zen-
tralnervensystems.**
Von Professor Dr. F. Best-Dresden.

**Die Augenveränderungen bei den entzündlichen
Erkrankungen des Zentralnervensystems.**
Von Privatdozent Dr. W. Kyrieleis-Würz-
burg.

**Die Störungen und Veränderungen des Schappa-
rates bei Psychosen und Neurosen.**
Von Professor Dr. L. W. Weber †-Chemnitz.
Neubearbeitet von Professor Dr. W. Runge-
Chemnitz.

Siebenter Band.

Stoffwechselkrankheiten. Nephritis.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Berlin.

Erkrankungen der Gefäße.
Von Professor Dr. R. Kümmell-Hamburg.

Tuberkulose. Syphilis.
Von Professor Dr. J. Igersheimer-
Frankfurt a. M.

Infektionskrankheiten.
Von Professor Dr. M. Zade-Heidelberg.

Vergiftungen.
Von Professor Dr. C. H. Sattler-Königsberg i. Pr.

**Die auf das Auge übergreifenden Hautkrank-
heiten.**
Von Professor Dr. W. Lutz-Basel.

Basedowsche Krankheit.
Von Professor Dr. H. Zondek-Berlin.

Immunität.
Von Medizinalrat Professor Dr. H. Dold-Kiel
und Geh. Medizinalrat Professor Dr. F.
Schieck-Würzburg.

Augenkrankheiten in den Tropen.
Von Professor Dr. C. Bakker-Batavia
(Java).

Medikamente.
Von Professor Dr. E. Frey-Göttingen.

Chemotherapie.
Von Professor Dr. H. Steidle-Würzburg.

Physikalische Therapie.
Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Hygiene. Blindenwesen.
Von Professor Dr. G. Lenz-Breslau.

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931)
(PRINTED IN GERMANY)

W. KYRIELEIS

**DIE AUGENVERÄNDERUNGEN BEI DEN
ENTZÜNDLICHEN ERKRANKUNGEN DES
ZENTRALNERVENSYSTEMS**

MIT 40 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER
HERRN GEHEIMRAT PROFESSOR DR. F. SCHIECK
IN DANKBARKEIT ZUGEEIGNET

Die Augenveränderungen bei den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Von

WERNER KYRIELEIS-Würzburg.

Mit 40 Abbildungen.

Einleitung.

Die Augenerscheinungen bei den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind in diesem Abschnitt hauptsächlich nach klinischen Gesichtspunkten zusammengestellt. Auf die pathologische Anatomie ist nur soweit eingegangen, als es zum Verständnis des klinischen Bildes erforderlich erschien. Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Einzelheiten muß auf die betreffenden Kapitel dieses und der anderen Bände des Handbuches verwiesen werden.

Den entzündlichen Nervenkrankheiten, bei denen Augensymptome differentialdiagnostisch oder als Frühsymptome eine wesentliche Rolle spielen, wurde billigerweise ein breiterer Raum gewährt auf Kosten der Krankheitsbilder, bei denen Augenzeichen entweder selten oder nur als mehr zufällige Komplikation zur Beobachtung kommen. Trotzdem bedarf die Stoffverteilung im einzelnen vielleicht noch einer Rechtfertigung.

Wenn die zahlenmäßig größte und praktisch so überaus wichtige Gruppe syphilogener Erkrankungen des Zentralnervensystems im Verhältnis zu dieser Bedeutung von der notwendigen Beschränkung des Umfanges der Darstellung am stärksten betroffen erscheint, so waren für mich dabei zwei Gründe maßgebend: Erstens besitzen wir über dieses Gebiet die klassische Darstellung UHTHOFFS in GRAEFE-SÆMISCHS Handbuch, die hinsichtlich der Symptomatologie überhaupt nie „veralten“ kann, und die für absehbare Zeit immer die Grundlage für eine ins Einzelne gehende Beschäftigung mit den Augensymptomen der luetischen und metaluetischen Nervenkrankheiten bleiben wird. Was aber zweitens die Literatur der 15—20 Jahre anlangt, die seit dem Erscheinen des UHTHOFFSchen Werkes verflossen sind, so hat sie in dem bekannten IGERSHEIMERSchen Buche („Syphilis und Auge“, 2. Aufl., im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten) eingehende Berücksichtigung gefunden, dessen Erscheinen in neuer Auflage erst wenige Jahre zurückliegt.

Demgegenüber erschien es mir von Wert, die Darstellung der Encephalitis epidemica und ihrer mannigfachen und teilweise ungewöhnlichen Augenerscheinungen etwas ausführlicher zu gestalten. Wenn es sich bei dieser Krankheit auch vielleicht nicht um ein absolutes Novum handelt, so fehlt sie doch in unseren bisherigen ophthalmologischen Hand- und Lehrbüchern so gut wie vollständig; denn erst seit den großen Epidemien der Jahre 1918/1920 haben wir sie in ihrer vielgestaltigen Einheitlichkeit kennen gelernt. Selbst wenn wir hoffen dürften, daß nach der ausgedehnten Durchseuchung durch diese Epidemien die

Encephalitis lethargica möglicherweise auf eine Reihe von Jahren hinaus nicht wieder die gleiche schlimme Bedeutung erlangen wird wie in der Nachkriegszeit, hielt ich doch den Versuch für wünschenswert, das kurz zusammenzufassen, was uns diese eigentümliche Krankheit gelehrt hat. Übrigens entbehrt dieser Versuch ja auch nicht der praktischen Berechtigung, da die Beschäftigung mit den Nachkrankheiten der akuten Encephalitis noch auf lange Zeit ein weites Feld ärztlicher Betätigung darstellen wird.

Bei der Gruppierung der nichtspezifischen, nichteiterigen entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems habe ich mich bemüht, den in der Neurologie im letzten Jahrzehnt entwickelten Anschauungen über Ähnlichkeiten und Verwandtschaften in pathogenetischer Beziehung und pathologisch-anatomischer Lokalisation einigermaßen Rechnung zu tragen. Doch ist der Streit der Meinungen auf diesem Gebiet noch zu lebhaft und unentschieden, als daß sich nicht Einwände gegen die gewählte Anordnung erheben ließen. Für den Zweck dieses Kapitels dürfte eine etwa fehlerhafte Einordnung des einen oder anderen Krankheitsbildes ohne Belang sein.

Als Hauptquellen der vorliegenden Bearbeitung der entzündlichen Erkrankungen seien gleich hier eingangs genannt: die das Thema betreffende Kapitel UETHOFFS im Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH und die Neurologie des Auges von WILBRAND-SAENGER. Diesen beiden Standardwerken habe ich außer wertvollen literarischen Hinweisen eine Anzahl wichtiger Daten und Abbildungen entnommen. Sie sind in den Literaturverzeichnissen, die die übrigen besonders benutzten Arbeiten enthalten, nicht mehr jedesmal aufgeführt und immer dann gemeint, wenn nicht eine besondere Einzelarbeit eines der drei Autoren zitiert ist.

I. Die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

A. Allgemeines.

1. Die Erkrankungen des Zentralorgans im Verlaufe der syphilitischen Allgemeininfektion.

Wenn einmal die Spirochäte in den Organismus eingedrungen ist, gibt es im Verlaufe der syphilitischen Infektion kein Stadium, in dem nicht — außer den Erkrankungen der Augengewebe selbst — Augenerscheinungen auftreten könnten, die in einer Erkrankung des Zentralnervensystems bzw. seiner Häute ihre Ursache haben. Systematische Untersuchungen haben gezeigt, daß krankhafte Veränderungen des Liquor cerebro-spinalis schon in der frühsekundären Periode in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auftreten (FLEISCHMANN, FINGER und KYRLE, MEMMESHEIMER und LUNECKE u. a.), und daß Augensymptome wie Muskellähmungen, Hyperämie und sogar ziemlich beträchtliche Schwellungszustände am Sehnervenkopf, abnorme Weite und Ungleichheit der Pupillen, endlich Abweichungen von ihrem normalen Bewegungsspiel in diesem Stadium nicht so selten sind (WILBRAND und STAELIN, KRÜCKMANN, FEHR, BARUCH, BERGMEISTER, A. FUCHS u. a.). Selbst anatomische Veränderungen am Zentralnervensystem konnten KÖNIGSTEIN und SPIEGEL schon im Frühsekundärstadium bei einem interkurrent an einer anderen Krankheit verstorbenen Patienten nachweisen.

Da eine Funktionsstörung meist fehlt und die Augensymptome mit der spezifischen Behandlung der übrigen Erscheinungen, die den Patienten zum

Arzt geführt haben, rasch zu verschwinden pflegen, haben diese Fälle für den Augenarzt kein eigentlich praktisches Interesse. Immerhin wird man das Zusammentreffen besonders von isolierten Pupillenstörungen mit spezifischen Veränderungen im Liquor als beachtenswertes Menetekel anzusehen haben, da sie oft auf Jahre hinaus Vorläufer einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems sein können (DREYFUS), bzw. genau genommen von vornherein Symptome davon sind. Solche Fälle leiten also schon über zu den syphilitischen und „metasyphilitischen“ Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im engeren Sinne, der *Lues cerebri*, der *Tabes* und der *Paralyse*. Bei ihnen ist außer den bereits genannten Pupillensymptomen eine Beteiligung der optischen Leitungsbahnen und des Bewegungsapparates der Augen nicht nur äußerst häufig, sondern es eröffnen bei vielen Kranken gerade diese Symptome die Szene und erlangen damit richtunggebende Bedeutung für die Diagnose, die dann der Augenarzt zu stellen hat.

Von den Erkrankungen an *Lues cerebri* fällt die Mehrzahl schon in das erste Jahr nach der Infektion; ja, schon wenige Monate nach der Ansteckung wurden organische Nervenleiden beobachtet (RUMPF, NONNE u. a.). Andererseits besteht noch nach vielen Jahren die Möglichkeit selbst akutester Erkrankung (NONNE sah eine perakut einsetzende Meningitis bei einem 60jährigen Mann 20 Jahre nach der Infektion). Die nebenstehende Kurve (Abb. 1), die von NONNE nach den Zahlen von LANG und NAUNYN hergestellt ist, bringt die Verteilung der Häufigkeit übersichtlich zum Ausdruck. *Tabes* und *Paralyse* können zwar in seltenen Fällen auch schon in den ersten Jahren auftreten, haben aber ihre größte Häufigkeit erst 6—11 Jahre nach der Infektion (NONNE).

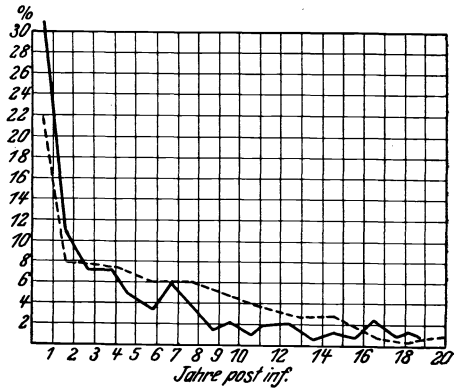


Abb. 1. Häufigkeit der Lues cerebrospinalis. Ausgezogene Kurve nach LANG; gestrichelte Kurve nach NAUNYN.
(Aus NONNE: Syphilis und Nervensystem.)

Durch den Nachweis der *Spirochaeta pallida* auch bei *Tabes* und *Paralyse* (NOGUCHI und MOORE, JAHNEL) und die Einführung der WASSERMANN-BRUCKSchen Reaktion in Blut und Liquor ist der schon lange, besonders von ERB und FOURNIER, verfochtenen Ansicht endgültig zum Siege verholfen und der Beweis erbracht, daß alle drei Krankheitsbilder in der syphilitischen Infektion ihre gemeinsame Wurzel haben. Trotzdem sind klinische Erscheinungsform, pathologisch-anatomisches Bild und Verhalten gegenüber der Therapie so grundsätzlich verschieden, daß man praktisch bei der früheren Einteilung geblieben ist.

Weshalb nur ein Teil der Luetiker überhaupt am Nervensystem erkrankt (Einfluß ungenügender Behandlung, „Anbehandlung“?, konstitutionelle Faktoren?), weshalb dies so oft gerade die Fälle sind, die einen auffallend milden Verlauf der Hauterscheinungen aufgewiesen haben (neurotropes Virus?, verschiedene Allergieverhältnisse?), weshalb endlich von diesen Kranken die einen von cerebraler Lues, die anderen von *Tabes* und *Paralyse* befallen werden, das alles sind Fragen, auf die, besonders von neurologischer Seite, viel Arbeit und Scharfsinn verwandt worden ist, ohne daß bisher schon in allen Punkten Klarheit geschaffen wäre.

Innerhalb derluetischen und metaluetischen Nervenkrankheiten wieder hat sich die strenge Unterscheidung einer mesenchymalen und parenchymatösen Syphilis nicht in dieser Schärfe aufrecht erhalten lassen. Man kann nur sagen, daß die Lues cerebri die Meningen und Gefäße (hauptsächlich der Basis) bevorzugt und das Hirn erst sekundär in Form einer Meningo-Encephalitis schädigt, während bei der Paralyse unter verhältnismäßigem Freibleiben von Arachnoidea und Dura die Erkrankung der Pia und die perivasculäre Plasmazelleninfiltration der Rindengefäße anatomisch im Vordergrund stehen und die Degeneration der eigentlichen Rindensubstanz klinisch das Bild beherrscht. Bei der Tabes schließlich ist die Ursache der elektiven Degeneration ganz bestimmter Fasersysteme, ob toxisch oder entzündlich, überhaupt noch hart umstritten. Viele Theorien, innerhalb deren die Auffindung der Spirochäten eigentlich nur die Fragestellung verschoben hat, sind aufgestellt, um die eigentümliche Sonderstellung der Metalues dem Verständnis näher zu bringen. In neuerer Zeit hat sich das Interesse besonders den Permeabilitätsverhältnissen der Meningen und den Möglichkeiten der Ausbreitung des Virus oder der Toxine auf dem Wege über den Liquor oder die Blutbahn zugewandt (WEIL, HAUPTMANN, SPATZ, auch GÖNNERICH). Doch bleiben noch viele rätselhafte Zusammenhänge aufzuklären.

Wenn oben von einer grundsätzlichen Verschiedenheit von Lues cerebri, Tabes und Paralyse gesprochen wurde, so bedarf das in klinischer und anatomischer Hinsicht einer Einschränkung. Neben den allerdings recht charakteristischen „reinen“ Fällen kommen Kombinationen nicht selten vor. So kann die Lues cerebri einerseits psychische Anomalien zeitigen, die die Differentialdiagnose gegen Paralyse schwierig gestalten, andererseits durch spinale Symptome eine Tabes vortäuschen (Pseudotabes syphilitica). Und bei Paralysen mit Augensymptomen sind tabische Veränderungen klinisch häufig und anatomisch fast die Regel. In diesen Fällen hat neben der sorgfältigen Abwägung der klinischen Symptome die moderne *Liquordiagnostik* eine hervorragende Bedeutung gewonnen. Auf sie muß deshalb hier kurz eingegangen werden, zumal ihre Kenntnis gerade für den Augenarzt von Wert ist, den oft genug die Patienten als ersten aufsuchen, wenn ihr Leiden mit einer initialen Seh- oder Augenmuskelstörung manifest wird.

2. Liquordiagnostik¹.

Neben dem Nachweis der Luesreagine durch die *Wa.R.* und ähnliche Reaktionen ist es hauptsächlich der *Zellgehalt* sowie *Menge und Art* der im Liquor enthaltenen *Eiweißkörper*, auf die die Untersuchung ihr Augenmerk zu richten hat.

Die *Wa.R. im Blut* (neben die in neuerer Zeit noch die Trübungs- und Flockungsreaktionen von SACHS-GEORGI, MEINICKE usw. getreten sind) ist bei der weit überwiegenden Anzahl der Fälle von syphilitischer Nervenkrankheit positiv, wenn auch ihr Fehlen nichts Sicheres gegen die syphilitische Ätiologie beweist.

Ebenso lassen sich die Hemmungskörper im *Lumbalpunktat* fast immer nachweisen, wenn man eine „Auswertung“ durch Verwendung verschieden großer Liquormengen vornimmt (HAUPTMANN und HÖSSL).

Der normale Liquor nervengesunder Menschen ist praktisch so gut wie zellfrei. Bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sieht man dagegen oft eine beträchtliche Anzahl *zelliger Bestandteile*. Zur Feststellung des Zellgehaltes im Lumbalpunktat wird meist die FUCHS-ROSENTHALSche Zählkammer verwendet. Bei der Syphilis des Zentralnervensystems und bei Tabes und Paralyse findet sich eine solche „*Pleocytose*“ in 95% der Fälle (NONNE).

Von den in den Liquor übertretenden Eiweißkörpern stehen an praktischer Bedeutung voran die *Globuline*. Ihrem Nachweise dient die *Phase I-Reaktion* von NONNE und APELT, bei der die Globuline durch Ammoniumsulfat in Halbsättigung ausgefällt werden. Die Phase I ist in mehr als 95% (NONNE) bei syphiligen Nervenerkrankungen positiv, kommt aber auch bei anderen organischen Nervenleiden vor, wenn diese zu einer Globulinvermehrung führen.

¹ Einzelheiten siehe Bd. 7 dieses Handbuchs, Beiträge DOLD-SCHIECK und IGERSEHEIMER (Syphilis).

Bei der WEICHBRODTschen Reaktion wird eine Sublimatlösung zur Fällung benutzt. Endlich sind noch die *kolloidchemischen Eigenschaften der Liquoreiweißkörper* für die Diagnostik nutzbar gemacht. Je nach ihrem Dispersitätsgrade und ihrem Mengenverhältnis bewirken die verschiedenen Eiweiße, wenn man den Liquor in abgestufter Konzentration bestimmten *Goldlösungen* (LANGE) oder einer *Mastixemulsion* (EMANUEL) zusetzt, wechselnde Grade von Entfärbung bzw. Ausflockung, die, kurvenmäßig dargestellt, wichtige Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheitstypen zum Ausdruck bringen. Über die Bedeutung der einzelnen Reaktionen (die mit Ausnahme der Wa.R. [auch diese mit den bekannten Einschränkungen] ja nicht für Lues spezifisch sind) für die Differentialdiagnose derluetischen und metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystem orientiert folgende Tabelle NONNES.

Typische Befunde. (Nach NONNE.)

I. Paralyse oder Taboparalyse.

1. Wa.R. im Blut positiv (in 80—100%). Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion positiv (in etwa 95—100%).
3. WEICHBRODT-Reaktion meistens stärker positiv als Phase I.
4. Mastix: Paralysekurve.
5. Lymphocytose positiv (in etwa 95%).
6. Wassermann im Liquor:
 - a) positiv in etwa 85—90% bei Anstellung der Originalmethode (0,2 ccm Liquor),
 - b) positiv in fast 100% bei Verwendung größerer Liquormengen.

II. Tabes (ohne Kombination mit Paralyse).

1. Wa.R. im Blutserum positiv in 60—70%, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion positiv in etwa 90—95%.
3. WEICHBRODT-Reaktion positiv, häufig stärker als Phase I.
4. Mastix: Tabeskurve.
5. Lymphocytose positiv in etwa 90%.
6. Wassermann im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in etwa 20%.
 - b) Höhere Liquormengen positiv in mehr als 90%.

III. Lues cerebrospinalis.

1. Wa.R. im Blutserum positiv in 70—80%, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion nur in Ausnahmefällen negativ, sonst positiv.
3. WEICHBRODT-Reaktion positiv, stärker als Phase I bei den ausgesprochen meningealen Formen.
4. Mastix: Lues-(Meningitis-)Kurve.
5. Lymphocytose, wie Phase I, fast stets positiv.
6. Wassermann im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in etwa 20—30%.
 - b) Höhere Liquormengen fast stets positiv (differentialdiagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose sowie Tumor cerebri und Tumor spinalis besonders wertvoll).

B. Spezielle Symptomatologie.

1. Die Lues cerebrospinalis.

Trotz der zunächst verwirrenden Vielseitigkeit der Symptome stellt die Lues cerebrospinalis seit den großen zusammenfassenden Monographien von RUMPF, OPPENHEIM, NONNE u. a. ein einheitliches, fest umrissenes Krankheitsbild dar, das vom ophthalmologischen Standpunkt in UHTHOFFS meisterhafter Darstellung seine Bearbeitung gefunden hat.

Der syphilitische Krankheitsprozeß ergreift bei der Lues cerebri in erster Linie die *Meningen* (siehe Beitrag WOHLWILL dieser Bd. S. 5, 27f.), vornehmlich die weichen Häute und die *Gefäße*. An den Hirnhäuten kommt es entweder zu einer diffusen spezifischen Erkrankung, der *einfachen* oder *gummösen Meningitis*, oder zur mehr umschriebenen Bildung einzelner größerer *Gummigeschwülste*, deren klinische Erscheinungen mit denen anderer intrakranieller Neubildungen eine weitgehende Ähnlichkeit haben können. Ist die Hirnsubstanz sekundär in Mitleidenschaft gezogen, so spricht man von einer *Meningoencephalitis*.

Die Beteiligung der Rückenmarkshäute pflegt zu Augensymptomen keine Veranlassung zu geben.

Die Gefäße erkranken am häufigsten in Form der **HEUBNERSchen Endarteriitis**. Für sie ist kennzeichnend die durch eine Erkrankung hauptsächlich

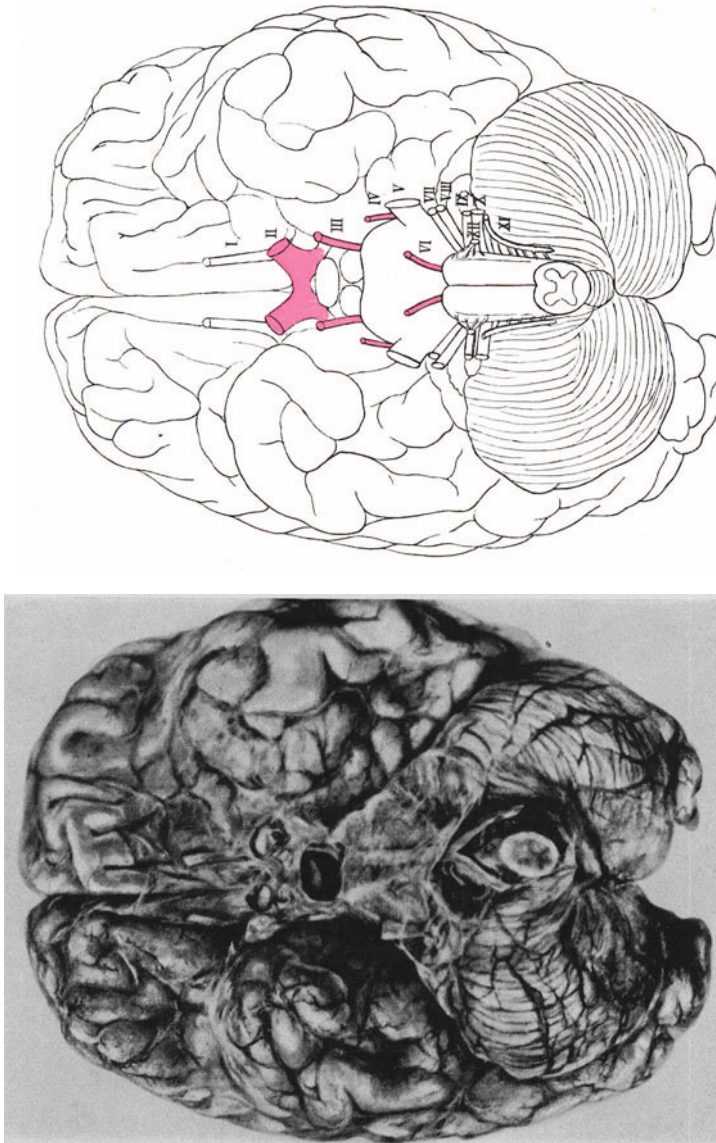


Abb. 2 a und b. Abgeheilte basale luetische Meningitis nach WILBRAND-SAENGER. a Zur Orientierung darüber, was durch das luetische Exsudat verdeckt und einer Schädigung dadurch ausgesetzt ist, sind im gleichen Maßstab in der schematischen Abbildung b die Austrittsstellen der Hirnnerven aus der Grobhirnbasis dargestellt. Augennerven rot.

der äußeren, weniger der mittleren Wandschichten hervorgerufene Wucherung der Intima, die zur Erschwerung der Zirkulation und selbst zu Gefäßverschluß führen kann, mit ihren Folgeerscheinungen, der Erweichung der von ihnen versorgten Hirnteile. Daneben unterscheidet man eine mehr gleichmäßige, diffuse Durchwucherung der Gefäßwand, die Panarteriitis und Panphlebitis

(vgl. z. B. JAKOB). Zirkulationsstörungen können auch entstehen durch Druck gummöser Massen von außen auf die Gefäße. Außerdem kommen wirkliche Gummien der Gefäßwand vor.

Die auf syphilitischer Grundlage entstandenen *Aneurysmen* der Hirngefäße sind im vorhergehenden Abschnitt (dieser Band, S. 555) besprochen.

Die *gummöse Konvexitätsmeningitis* beansprucht ophthalmologisches Interesse fast nur dann, wenn sie neben anderen Erscheinungen gesteigerten Hirndrucks gelegentlich einmal zum Auftreten einer Stauungspapille führt. Umso wichtiger ist gerade im Hinblick auf Augensymptome die *basale gummöse Meningitis*. Sie lokalisiert sich mit ausgesprochener Vorliebe in der Gegend des Chiasma und zwischen den Hirnschenkeln in der Fossa interpeduncularis. Ein Blick auf die Topographie der hier austretenden und vorbeiziehenden Hirnnerven (Abb. 2) zeigt die zahlreichen Möglichkeiten der Schädigung von sensorischer Funktion und Beweglichkeit der Augen. Noch wechsellvoller wird die „Ebbe und Flut“ der klinischen Erscheinungsformen durch das schnelle Entstehen und Wiederzerfallen, das dieses „schnellebige“ syphilitische Granulationsgewebe vor allem auszeichnet (OPPENHEIM).

Der Verlauf der luetischen Meningitis ist in der Regel ein chronischer oder subchronischer, kann aber auch akut sein. Erhöhungen der Körpertemperatur sind, wenn vorhanden, meist unbedeutend.

Entsprechend dem Charakter einer Meningealerkrankung ist der *Kopfschmerz* bei der Lues cerebri ein fast konstantes Allgemeinsymptom. Er kann deshalb in den Anfangsstadien einer zunächst nicht charakteristisch ausgeprägten organischen Nervenerkrankung bei einem Luetiker differentialdiagnostisch ins Gewicht fallen, besonders, wenn er *nächtliche Exacerbationen* aufweist.

Die anatomisch mögliche Unterscheidung einer vorwiegend vasculären Form der Lues cerebri von einer vorwiegend meningitischen und gummösen wird in der folgenden Darstellung der klinischen Symptomatologie nur soweit berücksichtigt werden, als daneben autoptische Befunde vorliegen. Oft wird es sich ja auch um kombinierte Erkrankungen der Meningen und Gefäße handeln.

a) Die Beteiligung des Sehnerven und der Sehbahn.

Die Erkrankung des Nervus opticus.

Über die ophthalmoskopisch sichtbare Beteiligung des Opticus bei der Hirnsyphilis macht UHTHOFF folgende Angaben. Er sah unter 100 Fällen (gekürzt):

Stauungspapille bzw. Atrophie nach solcher	14 mal
Neuritis nervi optici bzw. neuritische Atrophie	12 „
Einfach atrophische Verfärbung der Papille.	14 „
Normalen ophthalmoskopischen Befund	52 „
(dabei 7mal Hemianopsien)	

Die *Stauungspapille* ist dabei von UHTHOFF in erster Linie als ophthalmoskopisches Bild gewertet. So rechnet er z. B. bei einem Fall, in dem anatomisch am einen Auge „mächtige perineuritische Veränderungen des Sehnerven in der Orbita vorhanden waren“, den klinischen Befund dieses Auges zur Stauungspapille, während er eine am anderen Auge auf der gleichen nur weniger intensiven Erkrankung beruhende geringere Papillenaffektion als Neuritis bezeichnet. Wenn wir heute Stauungspapille und „Entzündungspapille“ klinisch weniger nach dem Hintergrundbilde als nach dem frühzeitigen Vorhandensein (Neuritis) oder Fehlen (Stauungspapille) von *Funktionsstörungen*, z. B. Herabsetzung

der Dunkeladaptation (BEHR, v. HIPPEL) unterscheiden, so dürfte sich das zahlenmäßige Verhältnis der beiden Krankheitsbilder zugunsten der Neuritis etwas verschieben.

Die gleiche Einschränkung gilt für einige frühere Berechnungen darüber, wie oft die Lues als Ursache der Stauungspapille überhaupt in Frage kommt. Die Zahlen von KAMFFERSTEIN (12% von 200 Stauungspapillen des Breslauer Materials), ELEONSKAJA (33%!) und CHARLIN (19 von 52) würden bei der jetzt üblichen Bewertung der Funktionsprüfung wahrscheinlich geringer ausgefallen sein.

Trotzdem ist das Vorkommen echter Stauungspapille bei Lues cerebri auf rein mechanischem Wege nicht zu bezweifeln. Dafür liegen anatomische Beweise



Abb. 3a. Stauungspapille bei erworbener Lues vor antiluetischer Behandlung.
(Aus IGRSHEIMER: Syphilis und Auge.)

vor (z. B. UTHOFF, NEBELTHAU), in denen neben typischem Papillenbefund Scheidenhydrops bei völligem Zurücktreten entzündlicher Vorgänge gefunden wurde. Ebenso beweiskräftig scheint mir eine klinische Beobachtung von NONNE (Beobachtung 174) zu sein:

Eine 29jährige Frau erkrankt unter *Tumorsymptomen* mit beidseitiger hochgradiger *Stauungspapille*. Die trotz negativer Luesanamnese (vor der Wassermann-Aera) durchgeführte Schmierkur blieb erfolglos. Darauf *Trepanation*. Die exstirpierte tumorartige Verdickung der Hirnrinde erwies sich mikroskopisch als das Produkt einer *Meningo-Encephalitis gummosa*. Nach der Trepanation bildeten sich die Papillen *zur Norm zurück*.

Das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille derartiger Fälle (vgl. Abb. 3a und b) unterscheidet sich naturgemäß nicht von dem der Stauungspapille aus anderer Ursache; ebensowenig die spätere Funktionsstörung.

Zur *Neuritis nervi optici* (s. Bd. 5, Abb. 60, S. 690) wird man deshalb bereits eine Anzahl von Opticusaffektionen rechnen müssen, die ophthalmoskopisch

als Stauungspapille imponieren, wenn im klinischen Verlauf *frühzeitige* stärkere Funktionsstörungen oder bei der anatomischen Untersuchung erhebliche neuritische und perineuritische Infiltration hervortreten. Auch bei einer Neuritis kann selbstverständlich eine gleichzeitig vorhandene intrakraniale Druckerhöhung den sichtbaren Schwellungsgrad der Papille steigern. Solche Fälle würden eine Art Zwischenstellung einnehmen. Sie sind wahrscheinlich keineswegs selten. Die eigentliche Neuritis nervi optici ist entweder bewirkt durch ein Übergreifen und eine Fortleitung des basalen entzündlichen bzw. gummösen Prozesses auf die Scheiden und den Stamm des Nerven, eine Neuritis

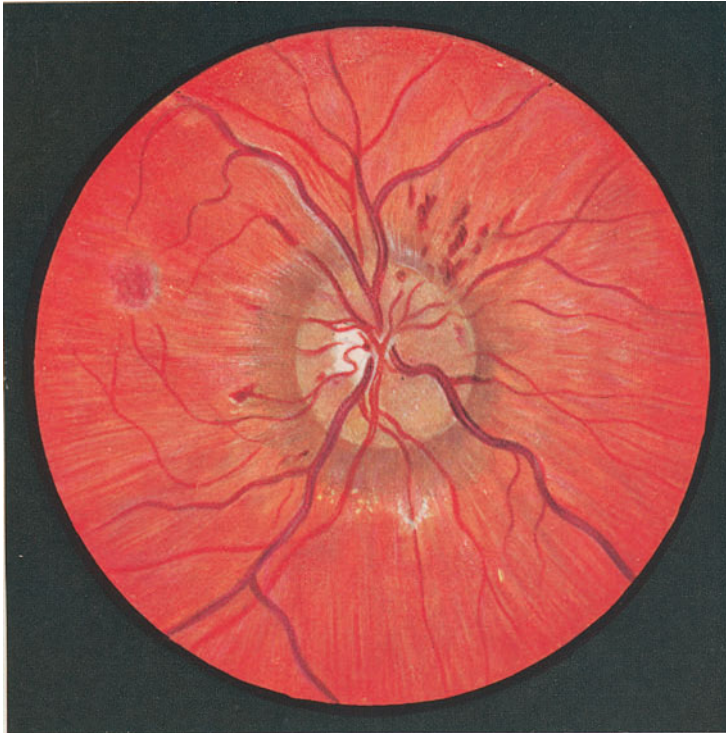


Abb. 3b. Dieselbe Stauungspapille wie Abb. 3a nach antiluetischer Behandlung.
(Aus IGRSHEIMER: Syphilis und Auge.)

descendens, deren Intensität nach dem Bulbus zu abzunehmen pflegt (UHTHOFF), oder eine (seltener) mehr selbständige gummöse Erkrankung des Opticus, meist vom Chiasma ausgehend. — Die Neuritis interstitialis peripherica (WILBRAND-SAENGER) kann zu sichtbaren entzündlichen Erscheinungen an der Papille, Rötung und Verwaschenheit ohne stärkere Prominenz, führen. Sehr oft findet man aber zur Zeit der Augenspiegeluntersuchung schon eine *neuritische Atrophie* oder einfach atrophische Verfärbung der Papillen. In einem Falle LANDEGGERS bestand bereits 6 Monate nach dem Primäraffekt beiderseits neuritische Atrophie mit Amaurose eines Auges bei hochgradiger Gesichtsfeldeinschränkung des anderen. Endlich kann der Spiegelbefund bei schon vorhandener Sehstörung noch normal sein.

Zuerst und am stärksten verändert ist der intrakraniale Teil des Sehnerven. UHTHOFF fand ihn in mehr als $\frac{2}{3}$ seiner Sektionsfälle sichtlich alteriert. Der knöcherne Canalis

opticus scheint oft dem Fortschreiten des Entzündungsprozesses nach dem Bulbus hin eine Art Barriere entgegenzusetzen. Für die descendierende Atrophie ist das natürlich bedeutungslos.

Aus der geschilderten Entstehungsart erklärt es sich, daß die häufigste *Funktionsstörung* bei der descendierenden Neuritis die mehr oder weniger regelmäßige *konzentrische Einengung der Gesichtsfeldaußengrenzen* ist. Sie braucht, wie manchmal der Erfolg der spezifischen Therapie zeigt, nicht auf einer wirklichen Zerstörung der peripheren Faserbündel zu beruhen, sondern kann längere Zeit nur in einer durch den Druck der entzündlichen oder gummösen Produkte verursachten Herabsetzung oder vorübergehenden Aufhebung der Leitfähigkeit ihre Ursache haben. Die ophthalmoskopisch sichtbare Verfärbung der Papille ist keineswegs immer ein Gradmesser für den Untergang der Achsenzylinder, d. h. die Sehstörung ist manchmal größer oder geringer, als darnach erwartet werden konnte.

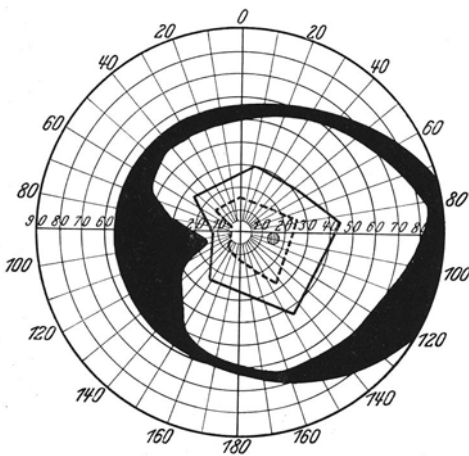


Abb. 4. Sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt bei Opticuserkrankung infolge Lues cerebri. (Eigene Beobachtung.)

Das *Papillo-Maculärbündel* ist entsprechend seiner axialen Lage im hinteren Abschnitt des Nerven kaum jemals isoliert erkrankt bzw. geschädigt in der Weise wie es bei Intoxikationen und Sclerosis multiplex beobachtet wird. Dringt die Erkrankung an umschriebener Stelle von der Peripherie gegen die Achse vor, so kann es zu *keilförmigen Gesichtsfelddefekten* kommen, die dem Fixierpunkt zustreben (WILBRAND-SAENGER; s. auch Abb. 4). Auch bei vorhandenem, scheinbar isoliertem Zentralskotom läßt sich ein Zusammenhang mit der Peripherie mit Hilfe einer verfeinerten Gesichtsfeldprüfung unter Umständen nachweisen (IGERSHEIMER).

Eine *Neuritis retrobulbaris* fand LANGENBECK aufluetischer Basis bei 13 Fällen (7% des Gesamtmaterials von Neuritis retrobulbaris). Davon hatten 70% nur Zentralskotom, 15% nur periphere Ausfälle und 15% Kombination beider. Das Krankheitsbild ist an sich bei Lues cerebri offenbar selten (s. Kasuistik bei WILBRAND-SAENGER), kann aber gerade deswegen gelegentlich die Diagnose fehlleiten, wie folgende eigene Beobachtung zeigt:

Michael R., 51 Jahre alt, suchte am 17. 10. 26 die poliklinische Sprechstunde auf, nachdem er kurz vorher eine Sehverschlechterung auf dem linken Auge bemerkt hatte. Bei der ersten Untersuchung betrug das Sehvermögen rechts $\frac{5}{15}$, es bestand ein großes Zentralskotom für grün und teilweise auch für rot bei normalen Außengrenzen; blau wurde zentral erkannt. L.S. $\frac{1}{60}$, großes absolutes Zentralskotom, nur große blaue und gelbe Objekte wurden peripher erkannt. Am Augenhintergrund waren die Papillengrenzen rechts eine Spur, links deutlich verwaschen und die Venen stark gefüllt. Sonst regelrecht. Keine Augenmuskellähmungen. Da in der Nasenkllinik (Prof. MANASSE) eine akute multiple Sinuitis diagnostiziert wurde und die Wa.R im Blut negativ war, wurde eine beiderseitige Eröffnung der Siebbeine vorgenommen, wobei eine mäßig entzündete Schleimhaut festgestellt wurde. Schon bevor die Operation ausgeführt werden konnte, war der Patient vollständig erblindet. Der Hintergrundsbefund blieb nach der Operation zunächst unverändert und ging dann allmählich in eine atrophische Verfärbung der Papillen über. Funktion 0, amaurotische Pupillenstarre. Erst jetzt traten unter merklichem Verfall des Patienten meningitische Symptome auf bei neurologisch sonst noch fast ganz negativem Befunde. Eine erneute eindringliche Befragung ergab jetzt die nachträgliche Angabe, daß Patient vor 10 Jahren

einen „Tripper“ gehabt habe. Die *Lumbalpunktion* am 16. 11. 26 ergab: Druck 240/160, Pandy +, Nonne +, Weichbrodt +, Zellen 24/3, Wa.R. positiv (ausgewertet 0,2 —, 0,4 + —, 0,6 + —, 0,8 +, 1,0 +), *Wa.R im Blut nach wie vor negativ*. Eine jetzt eingeleitete spezifische Behandlung brachte die meningitischen Erscheinungen zum Schwinden, während der Opticusprozeß bei bleibender Amaurose zu *völliger Atrophie* (Papillen schneeweiß) fortschritt und noch heute (1930) unverändert *monosymptomatisch* besteht.

Als diagnostisch wichtiges Frühsymptom beschreibt KÖLLNER das Auftreten von Skotomen für Blau und Violett, das er bei 10 Fällen von Neuritis luetica nachweisen konnte.

Die Erkrankung des Chiasma.

Der Lieblingssitz der gummösen Basalmeningitis in der Chiasmagegend bringt es mit sich, daß Störungen dieses Abschnitts der optischen Leitungs-

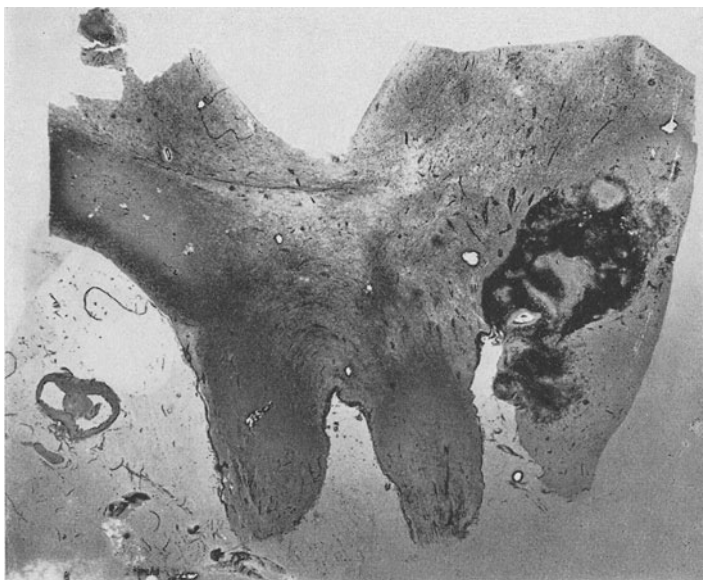


Abb. 5. Lues chiasmatis. Einbruch des gummösen Prozesses in den Chiasmakörper.
(Aus IGRSHEIMER: Syphilis und Auge.)

bahnen nicht selten beobachtet werden. Nach UHTHOFF sind 19—20% aller *temporalen Hemianopsien* syphilitischen Ursprungs. Ein geringerer Hundertsatz ergibt sich aus den Zahlen von BOGATSCH, nämlich 8,82% (eigene) bis 10,79% (Literatur-Fälle). Entweder ist das Chiasma selbst der Sitz der syphilitischen Neubildung bzw. Infiltration, oder es wird durch gummöse Prozesse der Umgebung (u. a. auch bei Lues der Hypophyse) in Mitleidenschaft gezogen (Abb. 5). Auch durch rein vasculäre Vorgänge kann es zu einer Schädigung kommen, wie in einem Falle von TREITTEL und BAUMGARTEN bei einer Arteriitis gummosa der Arteria corporis callosi mit Verschuß ihrer Seitenästchen, wo eine unbedeutende Infiltration des Chiasma als einzige Ursache der klinisch vorhandenen einseitigen temporalen Hemianopsie gefunden wurde.

Für die übrigen vorkommenden Gesichtsfeldstörungen seien aus der umfangreichen Kasuistik nur einzelne kennzeichnende Beispiele herausgegriffen¹.

¹ Es sind hauptsächlich ältere Arbeiten zitiert, deren meist ausführlicher Sektionsbericht ihnen besondere Beweiskraft verleiht. Bei der relativen Abgeschlossenheit des Krankheitsbildes sind die neueren kasuistischen Mitteilungen spärlich und meist sehr kurz gehalten; viele sind auch nur klinisch beobachtet.

Die *bitemporale Hemianopsie* sah UHTHOFF unter seinen 100 Fällen nur zweimal. OPPENHEIM berichtet über eine bitemporale Hemianopsie, die deshalb besonders interessant ist, weil die Ausdehnung des Gesichtsfelddefektes ganz außerordentlich wechselte und sich die fehlenden Gesichtsfeldhälften schließlich ganz wiederherstellten. *Bitemporale hemianopische Parazentralskotome* bei freier Peripherie beobachteten WILBRAND und SAENGER. Häufiger findet sich *temporale Hemianopsie mit Amaurose des zweiten Auges*. So in einem Sektionsfall von SIEMERLING, wo die gummösen Wucherungen außer dem Chiasma noch die Optici und besonders den linken Tractus einbezogen hatten, und in einer klinischen Beobachtung von UHTHOFF, die dadurch bemerkenswert ist, daß nach zeitweiser beidseitiger Amaurose sich die eine nasale Gesichtsfeldhälfte noch wieder herstellte, während das zweite Auge blind blieb. Bei einem Sektionsfall von BONNEFOY und OPIN mit *beiderseitiger Erblindung* war das Chiasma vollständig in einem diagonal darüber hinwegziehenden Gummia verschwunden, das auch noch in den linken Tractus und rechten Nervus opticus eingedrungen war.

Binasale Hemianopsie bei Lues cerebri hat neuerdings SEGUINI beschrieben. Maßgebend für das Zustandekommen dieser ungewöhnlichen Störung ist die durch Sektion geklärte Beobachtung von HENSCHEN, in der gummöse Exsudat- und Geschwulstmassen das Chiasma und den rechten Tractus in der Weise zerstört hatten, daß nur das eine ungekreuzte Bündel seine Funktion hatte beibehalten können.

Daßluetische Affektionen in der Gegend der *Hypophyse* und der angrenzenden Hirnteile oder spezifische Erkrankung des Organs selbst neben den durch die Dysfunktion bedingten Allgemeinerscheinungen (vgl. BEST, S. 596 und BEHR S. 292) auch zu Gesichtsfeldausfällen führen können, wurde schon angedeutet. NONNE, WILBRAND-SAENGER und DE SCHWEINITZ beschreiben Fälle mit *dystrophischen* Symptomen und temporaler Hemianopsie, und MINGAZZINI (unter Beibringung noch mehrerer Literaturfälle) sowie DOLIN *Akromegalie* mit konzentrischer Einengung des Farbengesichtsfeldes. Das Vorkommen von *Polyurie* und *Polydipsie* bei basaler Lues ist seit langem bekannt. In einem Falle LAUBERS mit diesen Symptomen war der Türkensattel röntgenologisch erweitert, und es bestand temporale Hemianopsie bei Amaurose des anderen Auges.

Der *Hintergrundbefund* kann bei denluetischen Chiasmaaffektionen zunächst *normal* bleiben, durch Fortleitung der Entzündung und eventuelle Drucksteigerung aber auch zu *Neuritis* und „Papillitis“ führen. Bei längerem Fortwirken der ursächlichen Schädlichkeit dürfte die partielle oder totale *Atrophie* wohl immer auch ophthalmoskopisch sichtbar werden.

Die Erkrankung des Tractus opticus.

Eine *Tractusläsion* wird man als Ursache *homonymer Hemianopsie* ansehen dürfen, wenn descendierende Atrophie, hemianopische Pupillenreaktion, einseitige Pupillenerweiterung und der Ausfall des WILBRANDSchen Prismenversuchs (s. Abschnitt BEHR, S. 284 in diesem Band) eine Störung vor den primären Sehzentren anzeigen. UHTHOFF zählt 11 Fälle (von 100), die teilweise durch spätere Einbeziehung des Chiasma kompliziert waren.

Ein von UHTHOFF mit OPPENHEIM zusammen beobachteter Fall war wieder durch einen auffallenden *Wechsel* in der Ausdehnung des homonymen Gesichtsfelddefektes ausgezeichnet, bis schließlich eine dauernde homonyme Hemianopsie bestehen blieb. Einen ähnlich wechselnden Verlauf nahm ein Fall von HENSCHEN, in dem unter häufig wiederholten apoplektiformen Insulten eine linksseitige Hemianopsie mit zeitweiser hemianopischer Pupillenstarre nicht weniger als 5mal kam und ging, bis sie endlich bis zum Tode stationär blieb. Anatomisch fanden sich atrophische Veränderungen im rechten *Kniehöcker*.

Die Erkrankung des Gehirns.

Corticalwärts von den primären Sehzentren werden Herde bei der Lues cerebri selten gefunden.

Erwähnt seien die Beobachtungen von SIEMERLING (Erweichung der linken Hemisphäre, rechtsseitige Hemianopsie bei ophthalmoskopisch normalem Befund) und von NONNE mit linksseitiger Hemianopsie infolge von Erweichungsherden im rechten Cuneus und Prä-cuneus bei Abwesenheit von meningitischen Veränderungen. Eine Kombination von Rinden- und Leitungsstörung lag anatomisch im Falle von SEGI vor; klinisch bestand beidseitige Hemianopsie mit Erhaltenbleiben der linken unteren Drittel der Gesichtsfelder. Ganz vereinzelt dürfte der Fall von SICHEL und REITH-FRASER dastehen, bei dem schon während des Sekundärstadiums der Lues bei einem bis dahin unbehandelten 29jährigen Mann eine wahrscheinlich in die Sehstrahlung zu lokalisierende (keine hemianopische Pupillenreaktion!) homonyme rechtsseitige Hemianopsie auftrat, die durch Salvarsan weitgehend gebessert wurde.

b) Augenmuskelstörungen.

Störungen des Oculomotorius. Am häufigsten beteiligt finden wir den Nervus oculomotorius (34% nach UHTHOFF). Das kann bei der erwähnten

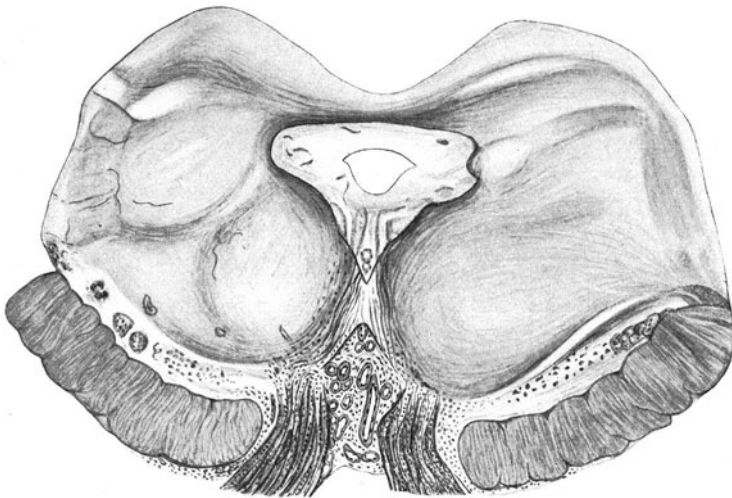


Abb. 6. Gummöse Wucherung zwischen den Oculomotoriusstämmen (Beobachtung von UHTHOFF).
(Aus GRAEFE-SAEMISCH: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 11, 2. Abt. B, 1915.)

vorzugsweisen Lokalisation der basalen gummösen Prozesse an der Austrittsstelle des Nerven in der Fossa interpeduncularis (Abb. 6) nicht wunder nehmen. Ein- und beidseitige Affektionen finden sich in ziemlich gleicher Häufigkeit. Neben den äußeren Bulbomotoren ist oft die Binnenmuskulatur (Pupille und Akkommodation) gelähmt bzw. paretisch. Nicht immer werden alle Äste gleichzeitig und in gleicher Stärke betroffen. Auch bei anatomisch weitgehender Erkrankung des Nervenstammes braucht es klinisch nur zur Lähmung einzelner Muskeln zu kommen (UHTHOFF). So ist besonders die ein- oder beidseitige *Ptosis*, manchmal mit Pupillenstörungen, verhältnismäßig häufig. Ebenso wie die Sehstörungen können auch die Muskelparesen ein auffallendes „Fluktuieren“ zeigen. Darauf weist besonders OPPENHEIM hin, der z. B. bei einem Patienten während einer Augenspiegeluntersuchung eine Parese des Musculus levator palpebrae und Musculus rectus superior auftreten sah, die schon nach 5 Minuten wieder verschwunden war, nach Angabe des Patienten sich aber in gleicher Weise schon oft eingestellt und zurückgebildet hatte. Trotzdem ist die Flüchtigkeit der Muskelstörungen im allgemeinen mehr ein Symptom der Tabes (s. S. 686).

Störungen des Abducens. Es folgt an Häufigkeit der Beteiligung der Nervus abducens (15% UHTHOFF), und zwar sind nach UHTHOFF in 11% beide Abducentes affiziert. Das beidseitige Vorkommen wird demnach erheblich öfter beobachtet als das einseitige.

Störungen des Trochlearis. Trochlearisaffektionen sind bei der Hirnsyphilis relativ selten (5% UHTHOFF) und meist einseitig. Austrittsstelle und Verlauf des Nerven liegen eben nicht so sehr in der Hauptgefahrenzone wie die der anderen Nerven.

In der Regel *kombinieren* sich die Muskellähmungen untereinander und mit Störungen im Bereich anderer Hirnnerven wie in erster Linie der *optischen Leitungsbahnen*, ferner des *Olfactorius*, *Trigeminus*, *Facialis* und *Acusticus* oder endlich selbst der Pyramidenbahnen. Isolierte Lähmungen des Oculomotorius und Abducens ohne alle Nebenerscheinungen kommen selten, solche des Trochlearis fast nie vor.

Die Schädigung der Nervenstämme ist gewöhnlich basaler, peripherer Natur, ihrer vorwiegenden Entstehung durch entzündliche oder gummöse Vorgänge an den Meningen entsprechend. Es kann der Nerv sowohl selbst Sitz syphilitischer, neuritischer, perineuritischer und gummöser Prozesse sein, als auch durch Wucherungen in seiner Umgebung sekundär mitergriffen werden. Gelegentlich werden jedoch auch die Kern- und Wurzelgebiete durch *Zirkulationsstörungen* infolge luischer Gefäßerkrankung geschädigt oder zerstört. NONNE sah eine Abducenslähmung neben bulbären Symptomen und halbseitiger Extremitätenschwäche bei einem Erweichungsherde im Pons infolge hochgradiger Endarteriitis der Arteria basilaris und in einem anderen Falle, ebenfalls bei Erweichung in der Brücke, infolge isolierter Erkrankung der Basisarterie bei sonst veränderungsfreiem Hirn, linksseitige Oculomotoriuslähmung mit rechtsseitiger Hemiplegie und Schluckstörungen.

Nystagmus ist nach UHTHOFF bei der Lues cerebri eine seltene Erscheinung.

c) Die Pupille ¹.

Wenngleich schon in den Frühstadien der syphilitischen Infektion Pupillenzeichen in Gestalt von Anisokorie und leichteren Störungen der Reflexerregbarkeit in einem gewissen Prozentsatz zur Beobachtung kommen, so muß doch das Auftreten *wohlcharakterisierter isolierter Pupillenstarre* ohne Komplikation mit äußeren Lähmungen bei der Hirnsyphilis als nicht besonders häufig bezeichnet werden. Da für die Pupillenlähmung bei dieser Erkrankung meist eine periphere Schädigung des Oculomotorius durch den basalen Prozeß als Ursache anzunehmen ist, darf dieses Verhalten nicht weiter wundernehmen. Eine Ausnahme bildet die Lues congenita (s. dort S. 693). Isolierte absolute oder reflektorische Pupillenstarre sollten immer eher an Tabes und Paralyse denken lassen. Bei der Lues cerebri handelt es sich meist um weniger ausgeprägte Störungen (Anisokorie, trägen oder unausgiebigen Ablauf der Pupillenbewegungen überhaupt). Deshalb wird man von seiten der Pupillen am häufigsten Störungen finden, die sowohl die Licht- als auch die Konvergenzreaktion betreffen, d. h. mehr oder weniger *unvollständig* ausgeprägte *absolute Starre* oder *Trägheit*.

Daß bei der Oculomotoriuslähmung *Beteiligung* der inneren Augenmuskulatur einschließlich der Akkommodation nicht eben selten ist (d. h. bezogen auf die Oculomotoriuslähmungsfälle), wurde schon gesagt.

Eine *reflektorische Pupillenstarre* auf Licht bei erhaltener Konvergenzreaktion findet UHTHOFF in 10% der Fälle. Nach RETZLAFF, wenn man aus seinen Zahlenangaben die echte reflektorische Starre, wie sie BEHR präzisiert, berechnet, ergeben sich 13,2%.

¹ Vgl. auch BING-FRANCESCHETTI in diesem Bande.

Absolute Starre kam unter UHTHOFFS Fällen in 4% vor, außerdem zweimal *Ophthalmoplegia interna*. RETZLAFF sah unter 53 Fällen 4mal absolute Starre und in 4 weiteren Fällen *unvollständige absolute Starre* (Lichtstarre bei träger oder unausgiebiger Konvergenzreaktion). Die isolierte Ophthalmoplegia interna dürfte bei der erworbenen Lues sehr selten sein. Wenn neuerdings FRENKEL und CALMETTES zu einer dem widersprechenden Ansicht gekommen sind, so stützen sie sich (außer ihrer eigenen Beobachtung) vorwiegend auf Fälle von kongenitaler Lues.

d) Trigeminus.

Erkrankungen des Trigeminus, ebenfalls meist basaler Art, kommen bei der Lues cerebri offenbar nicht so selten vor, doch lauten die Angaben über die Häufigkeit, speziell der dabei vorkommenden *Keratitis neuroparalytica* sehr widersprechend. WILBRAND und SAENGER bringen aus der Literatur 46 Sektionsfälle zusammen, bei denen 17mal Keratitis neuroparalytica aufgetreten war. Im Gegensatz dazu sah UHTHOFF nur einmal Keratitis neuroparalytica bei 17 Sektionsfällen und 17% Trigeminusläsionen bei 100 Fällen von Hirnsyphilis.

e) Facialis.

Ein- oder beidseitige Facialislähmung infolge basalluetischer Prozesse kann das Auge sekundär durch den Lagophthalmus gefährden. Meist wird sie mit anderen Störungen am Auge selbst vergesellschaftet sein. Bei 2 Fällen von totaler Gesichtslähmung, über die HESSBERG berichtet, bestand beidemale Beteiligung des Opticus (Neuritis) und einmal Beweglichkeitseinschränkung. BOURQUIN beobachtete eine Facialislähmung (+ Abducenslähmung), bei der es auf der entsprechenden Seite zu einem *Versiegen der Tränen* gekommen war.

2. Die Tabes.

Bei der Tabes dorsalis stehen schon bei den *Initial-* und *Frühsymptomen* neben lanzinierenden Schmerzen, Parästhesien und Verlust der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten 3 wichtige Augenzeichen mit an den ersten Stellen: *Vorübergehende Muskelstörungen, reflektorische Pupillenstarre* und *Opticusatrophie*. Sie können dem eigentlichen Ausbruch der Erkrankung lange, manchmal viele Jahre, *vorausgehen*.

Opticusatrophie und reflektorische Pupillenstarre sind sogar in seltenen Fällen bis zum Tode das *einzige Krankheitssymptom* von seiten des Zentralnervensystems bei Luetikern geblieben (NONNE [Opticusatrophie], NONNE und WOHLWILL, MAGNUS¹ [reflektorische Pupillenstarre]), wobei allerdings dahingestellt bleiben muß, ob nicht bei längerer Dauer des Lebens noch weitere tabische Erscheinungen — die, wohlgemerkt, auch anatomisch fehlten — hinzugetreten wären. In zwei anderen Fällen von *isolierter reflektorischer Pupillenstarre* ohne sonstige neurologische Symptome intra vitam ließ sich nach dem Exitus infolge einer interkurrenten Krankheit, eine *beginnende Hinterstrangdegeneration* anatomisch bereits nachweisen (CASSIRER und STRAUSS, SCHITTENHELM).

a) Die Opticusatrophie bei Tabes.

Das gewöhnliche ophthalmoskopische Bild des tabischen Sehnervenschwundes (s. Bd. 5 des Handbuchs, Abb. 79, S. 723) ist die gleichmäßige weiße Verfärbung der Papille bei scharfer Begrenzung. Bei der Untersuchung im rotfreien Licht kann man ein Verschwinden der normalen Nervenfaserverzeichnung und an ihrer Stelle eine eigentümliche Marmorierung der Retina

¹ Herr Professor MAGNUS-ALSLEBEN hatte die Freundlichkeit, mir diesen Fall, der nicht publiziert ist, persönlich mitzuteilen.

konstatieren (VOGT). Unscharfe Papillengrenzen und mehr grauliche Färbung sollten immer den Verdacht auf eine Komplikation, sei es basaler Natur, sei es mit einer angeborenen Fehlbildung des Sehnervenkopfes nahe legen, wenn sie auch nicht strikte gegen die tabische Ätiologie sprechen. Die Gefäße lassen meist erst in späteren Stadien, wenn überhaupt, Abweichung vom normalen Verlauf und Kaliber erkennen.

Dieses Bild ist im allgemeinen schon vollständig ausgeprägt, wenn die ersten Sehstörungen, oder auch bei noch unbemerkter Funktionsverminderung andere tabische Symptome, den Kranken zum Arzt führen. Immerhin kommen auch schon geringere Grade und nur partielle Atrophien zur Beobachtung; ja selbst das Vorliegen eines normalen ophthalmoskopischen Befundes bei schon nachweisbarer Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes kann nicht schlechthin in Abrede gestellt werden, wenn es auch sicher als sehr viel seltener gelten muß, als es z. B. nach den Angaben von BERGER (6mal bei 109 Fällen) den Anschein haben könnte. UHTHOFF hat es bei seinem viel größeren Material niemals beobachtet. Doch auch E. v. HIPPEL berichtet über einen Fall, in dem der Hintergrundbefund noch ans Physiologische grenzte, als schon ein großer Gesichtsfelddefekt bestand.

Die *Funktionsstörung* kann bei ophthalmoskopisch vollständiger Ablassung der Papille noch gering sein, wenn sie auch in diesem Stadium wohl kaum jemals ganz fehlt. Was den weiteren Funktionsverfall betrifft, so sind die in der Literatur angegebenen „Typen“ des Beginns und Verlaufs der Gesichtsfeldeinschränkung so verschieden, daß daraus nur hervorgeht, eine bestimmte Regel lasse sich nicht aufstellen. Verhältnismäßig oft wird eine *frühzeitige Schädigung des Farbensinnes* (starke Einschränkung für Rot und Grün, geringere für Blau) beobachtet *bei noch wenig gestörten Außengrenzen für Weiß*. So kann der schließlichen Erblindung ein Stadium mehr oder weniger vollständiger *Achromatopsie* vorausgehen, in dem allerdings meist auch das zentrale Sehvermögen schon in wechselndem Grade geschädigt ist. Andererseits bleibt bei mehr gleichmäßiger *konzentrischer* oder *sektorenförmig schneller fortschreitender* Einengung für *alle* Qualitäten das foveale Sehen manchmal lange erhalten. Auf diese Weise können ähnliche Gesichtsfelder entstehen wie beim Glaucoma chronicum.

Endlich ist das Vorkommen von *Zentralskotomen* bei im wesentlichen freier Peripherie (LEBER, BERGER, E. FUCHS, WAGENMANN, LANGENBECK, DINSER) nicht zu bezweifeln, obschon selten (2% nach UHTHOFF).

Als differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber den bei Intoxikationen auftretenden Schädigungen des papillo-macularen Bündels kommt in erster Linie die *Beteiligung der Peripherie* und die *unaufhaltsame Progredienz* bei der tabischen Sehnervenerkrankung in Frage, die den Intoxikationsamblyopien nicht eigentümlich ist.

Die Einschränkung kann an beiden Augen so *symmetrisch* fortschreiten, daß unter Umständen *Hemianopsien vorgetäuscht* werden. *Echte Hemianopsie* gehört nach UHTHOFF *nicht* zum Bilde der tabischen Erkrankung. Die in der Literatur beschriebenen Fälle (bitemporale Hemianopsie E. FUCHS, BENEDICT, JOCQUS, ZIMMERMANN u. a.) werden von ihm und LANGENBECK auf die eben erwähnte gelegentliche Symmetrie der Defekte oder basale Komplikationen bezogen, eine Deutung, die übrigens BENEDICT und ZIMMERMANN auch selbst ihren Beobachtungen geben. Durchaus anderer Ansicht ist STARGARDT, der auf Grund seiner noch zu erwähnenden anatomischen Befunde an der Sehbahn bei Tabes und Paralyse das Auftreten nicht nur bitemporaler, sondern auch homonymer Hemianopsien (BERGER beschrieb einen hierher gehörigen, übrigens nicht ganz einwandfreien Fall) nicht nur für möglich hält, sondern geradezu theoretisch postuliert.

Das Vorkommen *binasaler* Hemianopsie ist wohl nur, wie A. und J. PINES es auch versuchen, durch eine zufällige symmetrische Lokalisation des Krankheitsprozesses in beiden ungekreuzten Bündeln zu erklären. Kürzlich hat LUTZ die Kasuistik dieser seltenen Gesichtsfeldanomalie zusammengestellt und darunter 9mal Tabes als Ursache mehr oder weniger vollständiger symmetrischer binasaler Ausfälle angegeben gefunden.

Auf die Bedeutung von Störungen der *Dunkeladaptation* bei der tabischen Atrophie haben STARGARDT, BEHR, IGERSEIMER und BOEHMIG hingewiesen. Daß die Adaptationsstörung ein wichtiges Frühsymptom der Erkrankung sei (BEHR), hält indessen IGERSEIMER noch nicht für sicher erwiesen, da er in einigen Fällen die Lichtsinnstörung überhaupt vermißte.

Die *Häufigkeit* des Auftretens einer Opticusatrophie bei Tabikern darf natürlich nicht nach dem Material der Augenkliniken beurteilt werden. UHTHOFF

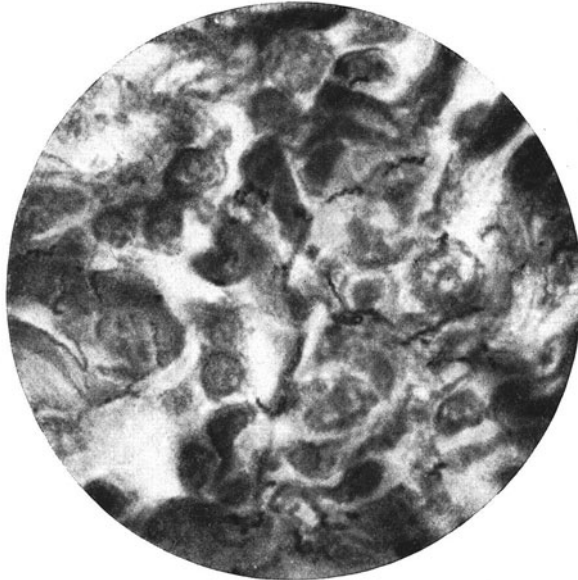


Abb. 7. Spirochäten in der Pia des Sehnerven bei progressiver Paralyse.
(Aus IGERSEIMER: Syphilis und Auge.)

errechnet aus einer Zusammenstellung zahlreicher Statistiken, die von dieser Einseitigkeit großenteils frei sind, 10—20% und nimmt 10—15% als Durchschnitt an. LEIMBACH kam an ERBS Material auf 6,75%, SCHIPHORST auf 20,6%. In der Mehrzahl der Fälle ist die Atrophie schon im präataktischen Stadium vorhanden.

Hinsichtlich der pathologischen Anatomie vergleiche man Bd. 5 des Handbuchs, S. 740.

Der *Verlauf* ist ein *progressiver* und führt wohl immer zur Erblindung. Längeres Stationärbleiben kommt vor. Der Zeitraum vom Beginn der Sehstörungen bis zur Amaurose beträgt durchschnittlich 2—3 Jahre; er kann kürzer, aber auch erheblich länger sein.

Es ist eine weniger auf statistische Zahlen als auf die klinische Beobachtung erfahrener Neurologen gegründete bemerkenswerte Tatsache, daß viele Tabiker mit *frühzeitiger Opticusatrophie* eine *auffallend langsame Progredienz* der übrigen tabischen Erscheinungen (Ataxie usw.) aufweisen.

Pathogenese. Es war naheliegend, daß man die graue Atrophie der Optici mit der gleichen Erscheinung an den Hintersträngen des Rückenmarkes in

Analogie gesetzt und somit als elektive Systemerkrankung aufgefaßt hat. Damit ist über die Art der Schädigung noch nichts ausgesagt. Die meisten älteren Autoren bekannten sich, wie STRÜMPELL, zu der Annahme eines syphilitischen „Giftes“, die für die Sonderstellung der Metasyphilis am plausibelsten schien. Diese Auffassung bedurfte der Revision, nachdem durch die Auffindung der Erreger in Gehirn und Rückenmark bei progressiver Paralyse und Tabes der Beweis erbracht war, daß beide Krankheiten als echte „Spirochätosen“ angesehen werden müssen. Auch für die Sehbahn ist IGRSHEIMER der Spirochätennachweis bei der Tabes und der in dieser Hinsicht wesensverwandten Paralyse geglückt (Abb. 7). Schon vorher hatte STARGARDT angenommen, daß die Opticusaffektion durch die *Wirksamkeit der Spirochäten selbst* hervorgerufen werde, als deren koordinierte Folgen er die Atrophie der Nervenfasern und eine vorwiegend aus Plasmazellen bestehende Infiltration der Pia und der Septen der entsprechenden Abschnitte des Nervenstammes, die er bei allen seinen Fällen feststellen konnten, auffaßte. RICHTER, FUJIWARA u. a. bestätigen STARGARDTS anatomische Befunde, doch hat seine pathogenetische Deutung manchen Widerspruch erfahren. Alle neueren Untersucher (außer den Genannten IGRSHEIMER, BEHR, PALICH-SZANTO, SCHINDLER, SVEN INGVAR u. a.) betonen, daß der atrophische Prozeß vom Rande, subpial, beginnt, und zwar können sich die ersten Veränderungen nach IGRSHEIMER, dessen Befunde von E. SCHINDLER im wesentlichen bestätigt wurden, überall im Verlaufe des Opticus, selbst retrobulbär, finden. *Spirochäten* wurden bisher interessanterweise nur in der *Pia* bzw. den *Pialsepten* festgestellt, also im mesodermalen Gewebe, nicht im eigentlichen Nervengewebe. BEHR denkt sich deshalb den Verlauf so, daß durch die *Endotoxine* in den Septen *zerfallender Spirochäten* eine Schädigung der *Glia* eintritt, und daß die Nervenfasern, ihres gliösen Ernährungssystems (BEHR) beraubt, sekundär zugrunde gehen. Der älteren toxischen Lehre nähert sich unter Berücksichtigung der Spirochätenbefunde wieder HAUPTMANN. Er sieht das zur Degeneration führende Agens in einem *unspezifischen*, dem Anaphylatoxin ähnlichen *Eiweißgift*, zu dessen Bildung die Spirochäten in *spezifisch abwehrschwachen* Organismen dank ihrer Eigenschaft als *artfremdes Eiweiß* Veranlassung geben sollen.

Die Frage der Pathogenese muß also vorläufig noch als offen bezeichnet werden. Als feststehend kann lediglich gelten, daß die Degeneration in der Regel primär den Opticusstamm und vielleicht das Chiasma betrifft, daß jedenfalls ein Beginn in der Retina unwahrscheinlich ist (RÖNNE, STARGARDT).

b) Die Augenmuskelerkrankungen.

Die *Flüchtigkeit* der Augenmuskellähmungen bei der Tabes ist seit langem als besonders charakteristisch aufgefallen und hervorgehoben. Oft wird in der Anamnese von Tabikern über *vorübergehendes Doppeltsehen* berichtet, ohne daß zur Zeit der ärztlichen Untersuchung Muskelerkrankungen noch nachweisbar zu sein brauchten. LEIMBACH stellte solche passageren Muskellähmungen in 49 von 400 Fällen ERBS als erstes Symptom fest. In späteren Stadien bleiben die Lähmungen auch oft genug stationär und trotzdem dann für gewöhnlich, wie die meisten tabischen Symptome, jeder spezifischen Behandlung, unter Umständen ein differentialdiagnostisch wichtiges Kriterium gegenüber der Lues cerebri.

Nervus oculomotorius. Obenan in der Häufigkeit der Beteiligung steht auch hier wieder der Oculomotorius (21% UHTHOFF). Die Lähmung ist meist einseitig und bezieht nur selten alle Äste ein (5% totale Oculomotoriuslähmung, 2% Lähmung nur der äußeren Äste nach UHTHOFF). *Isolierte Ptosis* des Oberlides kommt z. B. relativ häufig vor (MARINA 10,6%, LEIMBACH 6,2%, UHTHOFF 4%),

außerdem aber noch alle möglichen andere Lähmungen einzelner, von Zweigen des Oculomotorius versorgter Muskeln (Abb. 8).

Nervus abducens. Schon weniger oft ist der Abducens gelähmt. Die Lateralislähmung ist ebenfalls gewöhnlich einseitig. Eine beidseitige Parese oder Lähmung dürfte ebenso wie die doppelseitige Oculomotoriusaffektion bei der Tabes meist nuclear bedingt sein. DE LAPERSONNE und CANTONNET legen freilich im Gegensatz zu der Auffassung von UTHOFF gerade auf die doppelseitige Abducensparese für die Diagnose der Tabes großen Wert. Die Differentialdiagnose muß jedoch in allen solchen Fällen doppelseitiger Lähmung einen basalen Prozeß (Lues cerebri) in Betracht ziehen.

Nervus trochlearis. Seltener Muskelstörungen im Verlaufe der Erkrankung sind die Trochlearislähmung und die **Ophthalmoplegia totalis**; die letztere gelegentlich als progressive Lähmung, die sämtliche Augenmuskeln nacheinander allmählich ergreift (SIEMERLING und BOEDECKER, KINICHI NAKA).

Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen sind auch bei der Tabes ziemlich selten (UTHOFF).

Ebenso sind **assozierte Blicklähmungen** (nach oben; SCHUSTER) oder dissoziierte Lähmungen (Divergenzlähmung; VOM HOFF) ungewöhnliche Vorkommnisse, wie es nach der gleich zu besprechenden Pathogenese der tabischen Augenmuskellähmungen ohne weiteres verständlich erscheint.

Augenataxie. Auf eine schon früher (FÖRSTER) gelegentlich beschriebene „Ataxie“ der Augenbewegungen lenken besonders französische Autoren (CANTONNET, BRUSSELMANS, GAUDISSERT) neuerdings wieder die Aufmerksamkeit. Sie erklären die Erscheinung (in der Ruhe auftretenden, bei Fixation überwindbaren Strabismus, Unsicherheit beim Gehen, wenn das gesunde Auge verschlossen ist)

analog den sonstigen ataktischen Störungen durch einen Verlust des Muskelgefühls und Nachlassen des Muskeltonus (des öfteren bestand ein leichter Exophthalmus). Hierher gehören wohl auch die Beobachtungen über latente Augenmuskelstörungen (GULLERY) und „Konvergenzkrämpfe“ (FEILCHENFELD, H. CURSCHMANN, BOENHEIM, DUVERGER und BARRÉ) bei Tabes und der folgende Fall:

Bei einer jetzt 43jährigen Tabica, die seit Jahren beobachtet wird, ist in letzter Zeit eine bisher bestehende unvollständige absolute Pupillenstarre vollständig geworden (auch kein Lidschlußphänomen). Akkommodation dem Alter entsprechend. Seit einigen Monaten tritt zeitweise hochgradiges *Einwärtsschielen* auf, auf das die Patientin von ihrer Umgebung aufmerksam gemacht ist. Doppeltsehen wird nur selten dabei bemerkt. Visus, Fundus und Gesichtsfeld normal. Die objektive Beweglichkeitsprüfung ergibt folgendes: In Primärstellung (Abb. 9a) stehen die Augen parallel, die Oberlider ziemlich tief (Proptosis, Tonusverlust des Levator?). Bewegungen nach beiden Seiten (Abb. 9b und c), nach unten und Konvergenz normal und gleichmäßig. Bei *intendierter Blickwendung nach oben* erfolgt unter starkem Stirnrunzeln und Hochziehen der Brauen eine *wenig ausgiebige* Aufwärtsbewegung. Dabei geht sofort *alternierend ein Auge* (meist das linke) in *starke Einwärtsschielstellung* (Abb. 9d) und rollt mit dem oberen Pol leicht nach innen. Bei Fixieren eines



Abb. 8. Partielle Oculomotoriusparese bei Tabes (eigene Beobachtung). Parese des M. obliquus inferior links: Abweichen des linken Auges nach unten bei Rechtsblick (von seitlich der Augen außerdem reflektorische Pupillenstarre).

Punktes unter passiver Kopfniegung erfolgt genau das gleiche. Wenn wieder geradeaus geblickt wird, verschwindet der Strabismus sofort. Er bleibt aber bestehen, wenn die Blickbewegung unter einer starken Konvexbrille (BARTELSsche Brille) ausgeführt wurde. Unter dieser



a



b



c



d

Abb. 9. Erklärung siehe Text. a Primärstellung; b Blick nach rechts; c Blick nach links; d Blick nach oben, linkes Auge in Schielstellung.

geht nach einiger Zeit übrigens auch das rechte oder linke Auge aus der Primärstellung in Einwärtsschielstellung, um darin bis zum Abnehmen der Brille zu verharren. Ein Konvergenzkrampf ist auszuschließen, da skiaskopische Kontrolle das Fehlen einer Refraktionszunahme ergibt.

Es handelt sich nicht um eine eigentliche Blickparese, vielmehr ist im Zusammenhang mit dem Totalwerden der absoluten Starre ein symmetrischer Prozeß im Kerngebiet

anzunehmen und zwar in seinem vorderen Abschnitt, wo die Zentren für die Pupillenbewegung den Kernregionen für den Levator palpebrae superioris und Rectus superior benachbart sind. Für nuclearen Sitz spricht auch das Gleichbleiben der Beweglichkeitseinschränkung bei Kommando-, Führungs- und passiven Kopfbewegungen.

Die Koordinationsstörung bei intendiertem Aufwärtsblicken könnte auf fehlerhafter Innervation infolge der geringen Parese der geraden Heber beruhen (A. BIELSCHOWSKY). Da der Strabismus aber auch zeitweise *spontan* und aus der Primärstellung bei *Ausschalten des Fusionszwanges* (BARTELSsche Brille) auftritt, ist eine *Tonusstörung* (Hypotonie der Mm. abducentes) wahrscheinlicher. Für das gelegentliche spontane Manifestwerden der Störung könnte vielleicht die bestehende leichte Hypermetropie auslösend wirken (als Kind und bis zum Auftreten der jetzigen Beschwerden hat die Patientin *nie geschielt*).

Pathogenese. Eine primäre *Schädigung der Augenmuskelerkerne* wurde früher für die Muskellähmungen bei der Tabes, besonders für die progressiven Ophthalmoplegien als häufigste Entstehungsart angenommen (MAUTHNER, WESTPHAL und SIEMERLING und viele spätere Autoren). Außerdem ist aber auch die *Leitungsunterbrechung* durch Herde im intra- und extramedullaren Verlaufe des Nerven bei intaktem Kern mehrfach anatomisch sichergestellt. In fortgeschrittenen Stadien ist selbst bei peripherer Affektion nicht zu erwarten, daß bei der Sektion der Kern noch normal gefunden wird.

Die primäre *Erkrankung des peripheren Nerven* wird in neuerer Zeit wieder von einigen Autoren in den Vordergrund gestellt. So von STARGARDT, von RICHTER, der in seinen diesbezüglichen Befunden eine Stütze für die NAGEOTTEsche Theorie der Tabogenese durch Ersterkrankung der Wurzelnerven des Rückenmarks vor ihrem Durchtritt durch die Wurzelscheiden sieht, und von SVEN INGWAR. Dieser erklärt mit seiner Theorie in sehr ansprechender Weise die Häufigkeit der zunächst isolierten Levatorlähmung durch die nach seinen Untersuchungen phylogenetisch bedingte oberflächliche Lagerung der entsprechenden Nervenbündel im Oculomotoriusstamme, die sie einer von außen eindringenden Schädlichkeit als erste aussetzen muß. Trotzdem hat für viele Fälle die Annahme des Beginnes im Kerngebiet selbst nach wie vor die größere Wahrscheinlichkeit für sich. Darüber, ob die Schädigung durch die Parasiten selbst (JAHNEL hat Spirochäten auch in der Gegend der Augenmuskelerkerne gefunden) oder durch Giftstoffe verursacht wird, sind auch hier die Akten noch nicht geschlossen.

Über die Differentialdiagnose nuclearer, fascicularer und peripherer Lähmungen vergleiche man Abschnitt BEHR S. 156f. dieses Bandes.

e) Die Pupillenstörungen.

Die **reflektorische Pupillenstarre** (ARGYLL-ROBERTSON) gilt seit langem, besonders seit den Arbeiten von VINCENT und ERB, als die häufigste und am meisten kennzeichnende Pupillenstörung bei der Tabes dorsalis. Wenn sie charakteristisch ausgeprägt ist, d. h. wenn die in der Mehrzahl der Fälle *enge* und oft *entrundete Pupille auf Licht vollkommen starr* ist und auf *Konvergenz* in normaler Weise oder sogar *besonders lebhaft* sich zusammenzieht, ist sie nahezu pathognomonisch für eineluetische oder metaluetische Erkrankung des Zentralnervensystems, vornehmlich für Tabes und Paralyse (Ausnahmen s. dieser Band S. 129). Damit ist nicht gesagt, daß an ihrem Fehlen die Diagnose Tabes scheitern müßte; doch ist der Prozentsatz ihres Vorhandenseins nur noch bei der Paralyse von ähnlicher Höhe. Die Beurteilung der zahlreichen über das ARGYLL-ROBERTSON-Phänomen publizierten Statistiken wird dadurch erschwert, daß der Begriff der reflektorischen Starre, obgleich schon von ERB, der diese Bezeichnung dafür vorschlug, klar umrissen, nicht von allen Autoren in gleicher Strenge abgegrenzt ist. Im großen Durchschnitt dürften sich 60—70% ergeben (UHTHOFF errechnet 67%). Zählt man die Fälle hinzu mit noch vorhandener, aber träger,

in einzelnen Sektoren in verschiedenem Grade beeinträchtigt und unausgiebiger Lichtreaktion, die bei ungestörter oder gesteigerter Konvergenzverengung fast den gleichen diagnostischen Wert beanspruchen kann, so erhöht sich der Prozentsatz noch weiter. Sie steht damit unter den Augensymptomen bei weitem obenan, und nur von dem Fehlen der Patellarreflexe wird ihr die erste Stelle unter den tabischen Symptomen überhaupt streitig gemacht.

Die reflektorische Starre ist meist beidseitig, kann aber auch einseitig auftreten. Differenzen im Grade der Ausbildung des Phänomens an beiden Augen kommen nach UTHHOFF in 20% der Fälle vor. Oft besteht Anisokorie (30 bis 40%; BACH).

Bezüglich der Einzelheiten des klinischen Bildes und Verlaufes sowie der Literatur sei auf S. 125f. dieses Bandes verwiesen. Nur das häufige Fehlen der psychischen und sensiblen Erweiterungsreaktionen sei noch hervorgehoben, da es von vielen zur Erklärung der „spinalen Miosis“ herangezogen ist.

Andere Pupillenstörungen. Gegenüber der isolierten Aufhebung des Lichtreflexes treten die Pupillenstörungen, bei denen auch die Zusammenziehung bei der Naheinstellung aufgehoben oder beeinträchtigt ist, an diagnostischer Bedeutung zurück. *Vollständige* sowie mehr oder weniger *unvollständige absolute Starre* im Verhältnis zur reflektorischen Starre kommt nach UTHHOFF etwa wie 1:3,5 vor.

Seltenere Pupillenstörungen. An seltenen Pupillenstörungen seien noch die „springende Mydriasis“, *isolierte Konvergenzstarre*, *Ophthalmoplegia interna* und *paradoxe Pupillenreaktion* (Erweiterung bei Belichtung) erwähnt, die in Ausnahmefällen bei der Tabes beschrieben sind (s. S. 131, 135, 138).

Ganz intakt werden die Pupillen bei voll ausgebildetem Krankheitsbild sicher nur in vereinzelt Fällen gefunden.

d) Seltenere Symptome.

Sensibilitätsstörungen durch *Trigeminusaffektion* sind nach UTHHOFF selten. SABBADINI hat sie neuerdings in etwa 8% seiner Tabesfälle beobachtet. E. FUCHS beschrieb dystrophische Veränderungen in der Hornhaut (eigentümliche, aus feinsten Pünktchen zusammengesetzte Plaques in den tiefsten Schichten) bei einem Tabiker. Die Sensibilität der Cornea war ebenfalls leicht herabgesetzt.

Eine auffallende **Vereinfachung der Stromazeichnung der Iris**, die in ausgesprochenen Fällen bei einseitigem Bestehen an Heterochromie erinnernde Bilder hervorbringen kann (Abb. 10), wird als Begleiterscheinung der reflektorischen Starre des öfteren erwähnt (DUPUY-DUTEMPS, BEHR, LODATO, KAMINSKAJA-PAWLOVA). Manche Autoren glauben in dieser Veränderung eine trophische Störung sehen zu müssen. Im Gegensatz zu diesen sucht BEHR die Erklärung des Phänomens in der durch die Miosis gegebenen chronischen Dehnung des Irisgewebes. Immerhin verdient es Beachtung, daß R. THIEL bei einer kongenital-luetischen Tabes die Iris fast vollständig bis auf geringe Reste im Kammerwinkel wegschmelzen sah, ohne daß besondere entzündliche Erscheinungen festzustellen gewesen wären. Er schließt für seinen Fall auf Grund des gleichzeitigen Bestehens von Hornhautstörungen (herpesartige Bläschen, Areflexie) und von ödematösen Erscheinungen am Augenhintergrunde auf trophoneurotische Schädigung infolge Läsion des Trigeminus, möglicherweise unter Beteiligung des Sympathicus, als Ursache der Irisatrophie.

Vermehrter krisenartiger Tränenfluß mit brennenden Schmerzen, Lichtscheu und Blepharospasmus („Augenkrisen“; PEL, KNAUER) ist nach der Meinung von WILBRAND-BEHR als reflektorisches Tränen durch Trigeminusreizung zu erklären.

HASCOVEC führt das anfallsweise Tränen auf eine Sympathicusstörung zurück. In manchen Fällen kommt es nämlich nach HASCOVEC zu Änderungen der Lidspaltenweite und *Exophthalmus* („Syndrome pseudobasedowien“). In einem Falle, den er mitteilt, wurde der Exophthalmus während des Anfalles so stark, daß es fast zur Luxation des Bulbus vor die Lidspalte gekommen wäre. Augenkrisen mit gleichzeitig *anfallsweise auftretenden optischen Sensationen* (Sehen von Lichtblitzen, Blumen usw.) bei einem vollständig blinden Tabiker konnte SPILLER beobachten.

Akkommodationskrisen sah BLATT bei einem 34jährigen Tabiker.

Das **HAENELsche Symptom** besteht in einer Verminderung der Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Bulbus. HAENEL erklärt sein Auftreten bei Tabes



Abb. 10. Heterochromie bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Links normale Pupille, Reste einer abgelaufenen Iritis, normale Iriszeichnung. Rechts reflektorisch starre Pupille, Miose, Iriszeichnung wesentlich vereinfacht, Irisfarbe heller. (Aus C. BEHR: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 3. Aufl., Untersuchungsmethoden, Bd. 2. 1924.)

durch eine Teilnahme des Sympathicus an dem degenerativen Prozeß. Die Urteile über den Wert und die Regelmäßigkeit des Symptoms sind bisher noch geteilt (HESSBERG, SCHREIBER, IGERSCHEIMER).

3. Die progressive Paralyse (Taboparalyse).

Die progressive Paralyse ist so häufig mit tabischen Symptomen kombiniert, daß man eigens für diese Fälle das Krankheitsbild der *Taboparalyse* abgegrenzt hat. Anatomisch werden Veränderungen im Rückenmark auch bei klinisch fehlenden tabischen Zeichen bei der Paralyse oft entdeckt; und speziell die Fälle mit mehreren Augensymptomen werden kaum je ganz frei davon gefunden. So ist denn auch die Pathogenese und klinische Verlaufsweise der Augenmuskellähmungen, Opticusatrophien bei beiden Krankheiten praktisch kaum zu trennen; es liegen den im vorigen Abschnitt referierten Untersuchungen über tabische Prozesse mit Beziehung zu den Augen vielfach Fälle zugrunde, die mit paralytischen Erscheinungen einhergingen, ohne dadurch in ihrer Beweiskraft beeinträchtigt zu werden. Wir können uns deshalb darauf beschränken, noch einige wenige Besonderheiten nachzutragen.

a) Die sensorischen und Bewegungs-Störungen bei Taboparalyse.

Hinsichtlich der Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen bis zu den Kniehöckern darf ganz auf die Ausführungen bei der Tabes verwiesen werden. Der Prozentsatz der *Opticusatrophie* ist nach UHTHOFF, der sich auf ein großes eigenes Material stützt und zahlreiche fremde Statistiken berücksichtigt hat, bei beiden Erkrankungen ungefähr der gleiche. Man kommt aber doch anscheinend zu geringeren Verhältniszahlen, wenn ein rein psychiatrisches Material der Berechnung zugrunde gelegt wird. KRAEPELIN gibt 5—6% Atrophien verschiedenen Grades an und fährt wörtlich fort: „Ausgeprägte, mit Blindheit einhergehende Formen sind wesentlich seltener (nach meinen Erfahrungen 1—2%)“. Absolut ist jedenfalls die Zahl der tabischen Atrophien erheblich höher. Bei der Paralyse sind es besonders die Fälle, die auch Hinterstrangsymptome aufweisen, bei welchen der Opticus erkrankt.

Funktionelle Störungen der optischen Leitung. Der Nachweis von *Gesichtsfeldstörungen ohne ophthalmoskopischen* Befund wird oft durch den psychischen Zustand der Kranken vereitelt werden. *Hemianopische Defekte* nach paralytischen Anfällen sind nach PICK keineswegs selten, doch stehen dem die Angaben UHTHOFFS (0,3%) entgegen.

Ebenfalls nach paralytischen Anfällen ist mehrfach eine eigentümliche Sehstörung in Gestalt einer *Seelenblindheit* beschrieben (FÜRSTNER, dessen Schilderung allerdings nicht ganz eindeutig ist; STENGER, ROST).

Schließlich seien noch *Gesichtshalluzinationen* erwähnt, die ja aber auch bei anderen Geisteskrankheiten vorkommen.

Anatomisch fand FUNAKAWA bei systematischen Untersuchungen von Paralytikergehirnen fleckige Entmarkung im Occipitallappen in 30% seiner Fälle.

Die Augenmuskellähmungen entsprechen in bezug auf Symptomatologie und Pathogenese im wesentlichen den tabischen Lähmungen. Sie sind bei der Paralyse nicht so häufig wie bei der Tabes, kommen nach UHTHOFF sogar nur halb so oft vor.

Von assoziierten Blicklähmungen haben STEINERT und BIELSCHOWSKY vertikale Blickparese beschrieben. Wirkliche Blicklähmungen scheinen sonst sehr selten zu sein. Dagegen kann im paralytischen Anfall *gleichseitige Ablenkung* der Augen wie bei dem apoplektischen Insult auftreten.

Selten sind Konvergenzstörungen und Nystagmus bzw. nystagmusartige Zuckungen.

b) Die Pupillenstörungen bei Taboparalyse.

Aufhebung oder Herabsetzung des Lichtreflexes ist bei der Paralyse ganz außerordentlich häufig. RETZLAFF berechnet aus über 4 000 Fällen (eigene und Literatur) 47,65% fehlende und 26,4% träge Lichtreaktion. BUMKE kommt auf Grund einer noch größeren Zusammenstellung fast zu den gleichen Zahlen (45,5 und 28,5%). Mit Verbesserung der Methodik wurde bei BUMKES Untersuchungen die Zahl der ganz normal reagierenden Pupillen noch kleiner.

Wie sich die Beteiligung der Konvergenzreaktion und damit das Verhältnis der einzelnen abgrenzbaren Gruppen von Pupillenstörungen überhaupt gestaltet, geht aus den Zahlen von WEILER und BUMKE hervor. Sie fanden (die Zahlen von BUMKE in Klammern)

vollkommene oder unvollkommene reflektorische Starre	57%	(58%)
„ „ „ absolute	34%	(29%)
normale Reaktion	9%	(13%)

Die reflektorische Starre ist also auch hier die wichtigste Pupillenstörung und besitzt besonders deshalb differentialdiagnostischen Wert, weil sie bei anderen Geisteskrankheiten, wenn überhaupt, extrem selten vorkommt. BUMKE stellt sogar ähnlich wie BACH den Satz auf, daß die isolierte Lichtstarre, wenn die geistige Anomalie feststehe, fast unbedingt für Paralyse spreche.

Ist neben dem Lichtreflex noch die Sphinkterkontraktion bei Naheinstellung geschädigt, so ist die Pupillenstörung schon weniger eindeutig (Lues cerebri). Die Diagnose bedarf dann weiterer Stützen.

An seltenen Anomalien der inneren Augenmuskulatur sind alle bei der Tabes genannten auch bei der Paralyse gelegentlich beobachtet.

4. Die Lues congenita.

Einer kurzen gesonderten Besprechung bedürfen noch die nervösen Störungen, die sich auf dem Boden einer kongenitalen Syphilis entwickeln.

a) Die Lues cerebrospinalis.

Auch hier läßt sich schon in den Frühstadien eine *Erkrankung des Liquor* durch systematische Untersuchungen in einem ziemlich hohen Prozentsatz aufdecken. TEZNER fand bei 43 kongenital-luetischen Kindern in 41,8% die „4 Reaktionen“ (Wa.R. im Blut und Liquor, Pleocytose, Globulinvermehrung) sämtlich oder teilweise positiv; auf die untersuchten Säuglinge allein berechnet sogar in 62,5%. Diese Veränderungen gehen jedoch rasch zurück und lassen sich nicht ohne weiteres auf eine dauernde Schädigung des Zentralnervensystems beziehen (TEZNER).

Veränderungen der Papille. Eine „Papillitis“ fanden MOHR und BECK in 62 von 128 Fällen, 19mal zweifelhaften und nur 47mal völlig normalen Befund. Andere nervöse Symptome fehlten meist. Ähnliche Beobachtungen machten SPIRO und HEINE (HEINE will sogar in 81,9% (?) Neuritis gefunden haben). Diese enormen Zahlen erscheinen aber doch einigermaßen zweifelhaft, da z. B. IGRSHEIMER in jahrelangen systematischen Untersuchungen anluetischen Säuglingen nur *einmal* einen pathologischen Befund an der Papille erheben konnte, der, ohne eine Atrophie zu hinterlassen, nach spezifischer Therapie später verschwunden war.

Allerdings kommen auch wirkliche *Opticusatrophien* bei Säuglingen und Kleinkindern vor, die nicht Symptom einer Tabes sind und höchstwahrscheinlich analog denen bei Lues cerebri der Erwachsenen entstehen (SPIRO, CABANNES, MARIA ROSENSTEIN, BABONNEIX).

Die Augenmuskellähmungen infolge Lues congenita sind, soweit sie bis 1912 publiziert waren (29 Fälle), bei MATTISSOHN zusammengestellt. Später sind noch Beobachtungen von IGRSHEIMER, M. ROSENSTEIN, BABONNEIX und SIGWALD hinzugekommen. Sie bieten gegenüber den bei der Erwachsenenlues vorkommenden keine Besonderheiten. Auch „Augenataxie“ wurde von CANTONNET beobachtet.

Für die Entstehung von *Nystagmus* scheint die angeborene Syphilis von Bedeutung sein zu können (IGRSHEIMER, ARGANARAZ).

Pupillen. Ein wichtiges und oft das einzige Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems bei Lues congenita sind *Pupillenstörungen* mit oder ohne Beteiligung der Akkommodation (FINKELNBURG, DEUTSCHMANN, KRANZ, GUTZEIT, SÉZARY, MARJA LEIDLER). Meist sind die Pupillen *weit* und mehr oder weniger vollständig „*absolut*“ starr, doch ist auch echte *reflektorische Starre* auf kongenital-luetischer Grundlage ohne sonstige Zeichen einer Nervenkrankheit sicher beobachtet (NONNE, FLECK); beide Fälle betrafen übrigens Erwachsene.

b) Die juvenile Tabes.

Das klinische Bild dieser Erkrankung infolge Lues congenita ist durch die Arbeiten von HILDEBRAND, v. DYDYSKI, KÖSTER, NONNE, MALLING u. a. sicher begrenzt, ihre Identität mit der Tabes der Erwachsenen auch anatomisch von KÖSTER und von MALLING nachgewiesen. Die Tabes infantilis weist als mit am meisten charakteristisches Merkmal eine *besondere Häufigkeit der Opticusatrophie* auf (außer den Genannten, MARBE, HAGELSTAM, GOEBEL, UNGER, JABLONSKI, ROSENSTEIN, PARKER). Bei Kindern ist die Opticusatrophie nach BRUNS in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle vorhanden, also *doppelt bis dreifach so oft* wie bei Erwachsenen. Damit gewinnt die Sehnervenerkrankung einen nicht zu unterschätzenden differentialdiagnostischen Wert gegenüber der FRIEDREICHschen spinalen *hereditären Ataxie* (s. BEST, dieser Band S. 639), mit der die übrigen Nervensymptome eine gewisse Ähnlichkeit haben können, die aber selten zu Sehnervenschwund führt. Auch bei den Fällen kindlicher Tabes mit Opticusatrophie ist übrigens die Ataxie nach ROSNOBLET relativ seltener, so daß hauptsächlich der positive Hintergrundbefund ins Gewicht fällt.

Der *Verlauf* der Atrophie ist *progressiv*, die *Prognose quoad visum* durchaus *ungünstig*; doch können die erblindeten Kinder noch viele Jahre das Leben fristen.

Die *Pupillenstörungen* sind die gleichen wie bei der Rückenmarkserkrankung nach akquirierter Lues, nur wird seltener Miosis gesehen. Außerdem übertreffen die Pupillenstarren mit Beteiligung der Akkommodationsreaktion (vollständige oder unvollständige absolute Starre) die eigentliche reflektorische Starre anscheinend an Häufigkeit.

Die relative *Seltenheit von Augenmuskellähmungen* bei der Tabes im Kindesalter ist nur eine Teilerscheinung der „Dürftigkeit der Symptome“ (KÖSTER), die besonders die mit Opticusatrophie einhergehenden Krankheitsfälle dieser Kategorie überhaupt kennzeichnet. Wir treffen also auch hier ähnliche Eigentümlichkeiten des Verlaufes wie sie bei der Erwachsenentabes mit Sehnervenschwund angedeutet wurden.

c) Die juvenile Paralyse.

Die juvenile Paralyse ist häufiger und auch schon viel länger als selbständiges Krankheitsbild anerkannt als die juvenile Tabes. Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnis dieser Erkrankung ist unter Berücksichtigung der großen Literatur und Zugrundelegung 40 eigener Beobachtungen neuerdings von TONI SCHMIDT-KRAEPELIN monographisch dargestellt. Ich entnehme dieser Arbeit einige Zahlenangaben, die die Unterschiede gegenüber der Paralyse der Erwachsenen gut ins Licht stellen. In Klammern sind die Prozentzahlen hinzugefügt, die STÖCKER aus 18 eigenen Fällen errechnete.

Sehnervenatrophie, teils partielle, teils totale	17,5%	(33 %)
Anisokorie	60 %	(67 %)
Entrundung	35 %	(39 %)
Auffallende Weite	45 %	(72 %)
Verengung	7,5%	(5,5%)
Reflektorische Starre	12,5%	(17 %)
Absolute Starre	82 %	(67 %)
Absolute Starre bei weiten Pupillen	45 %	(55,5%)
Absolute Starre bei engen Pupillen	5 %	(5,5%)
Keinerlei Veränderung der Pupillen	5 %	(11 %)

Aus dieser Tabelle geht zunächst hervor, daß die *Opticusatrophie* auch bei der juvenilen Paralyse *häufiger* ist als bei der Erkrankung der Erwachsenen (5% KRAEPELIN, 10% UHTHOFF). Dabei bestanden keineswegs immer tabische Symptome (Taboparalyse).

Der am meisten charakteristische *Unterschied* gegen die Paralyse nach *akquirierter Syphilis* liegt jedoch in dem Verhalten der *Pupillen*. Er geht recht deutlich hervor aus der folgenden Tabelle, in der STÖCKER seine Zahlen bei Kinderparalyse denen WEILLERS bei Erwachsenenparalyse gegenübergestellt hat.

	WEILLER bei p. P. d. Erw.	STÖCKER bei juv. Par.
Mydriasis	21,6%	72%
Lichtstarre (refl. Starre) . .	57,0%	17%
Totale Starre	34,0%	67%
Normale Pupillenreaktion . .	9,0%	11%

Während das Verschontbleiben der Pupillen bei beiden Krankheitsformen ungefähr gleich häufig ist, ergibt sich ein erhebliches Überwiegen *weiter* und *absolut starrer* Pupillen bei der juvenilen Form. Eine echte reflektorische Starre ist bei der Kinderparalyse, wenn man die spinale Miosis zu ihrer Charakterisierung fordert, fast als selten zu bezeichnen.

Obgleich die häufige Beeinträchtigung oder Aufhebung der Konvergenzreaktion neben dem Lichtreflex eine ausgedehntere nucleare Läsion in diesen Fällen wahrscheinlich macht, sind *Lähmungen der äußeren Augenmuskeln* bei der congenital-luetischen Paralyse selten.

Neben anderen heredosyphilitischen Stigmen (Hutchinson-Zähne, Sattelnase, Rhagaden usw.) finden sich bei einer nicht geringen Zahl der am Nervensystem erkrankten Kinder *Keratitis parenchymatosa*, *Chorioretinitis* oder deren Folgezustände. Allgemeines Zurückbleiben in der körperlichen und geistigen Entwicklung ist auch bei den Fällen von Tabes und cerebraler Lues ohne eigentliche Paralyse vielfach zu konstatieren.

C. Die Therapie der syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen.

Zum Schluß noch wenige Worte über die Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die bei der *Lues cerebri* auftretenden Augenstörungen reagieren oft günstig auf die spezifische Behandlung, deren Einzelheiten hier natürlich nicht erörtert werden können. Je frischer der Prozeß ist, desto besser pfl egt der Erfolg zu sein.

Im Gegensatz dazu verhalten sich die *tabischen* Augensymptome, besonders die *Opticusatrophie*, fast immer vollkommen refraktär gegen Quecksilber und Salvarsan. Diese therapeutische Unangreifbarkeit ist so typisch, daß viele bei einem Behandlungserfolg die Richtigkeit der Diagnose Tabes in Frage ziehen.

Bei der Erfolglosigkeit der üblichen spezifischen Therapie hat man sich nach anderen therapeutischen Mitteln und Wegen umgesehen. Nur einige Arbeiten der deutschen Literatur der letzten Jahre seien zitiert, die sich mit diesen Fragen beschäftigt haben.

DEUTSCHMANN versuchte durch Druckherabsetzung im Bulbus (Sclerotomy, Trepanation) die Ernährungs- bzw. Durchblutungsverhältnisse des atrophierenden Sehnerven günstig zu beeinflussen, ohne jedoch damit Erfolge zu erzielen. Von ähnlichen Erwägungen ausgehend wandte MAUSCH mit wechselndem Erfolge rhinologische Eingriffe an (Ausräumung der Siebbeinzellen, Adrenalintampon). Des weiteren hat man die antiluetischen Medikamente durch endolumbale Applikation (MEESMANN, JOHN, JAENSCH, VRANEŠIĆ) oder

durch Kombination mit endolumbaler bzw. endocysternaler Lufteinblasung (FAZAKAS und v. THURZÓ, HORN und KOGERER, JOHN) wirksamer zu gestalten versucht. Bestenfalls scheint damit aber auch nur eine Verzögerung des deletären Verlaufes erzielt werden zu können; und selbst dafür lassen sich bei der schon normalerweise ohne feste Regeln und in verschiedenem Tempo erfolgenden Progredienz und dem zeitweisen spontanen Stehenbleiben des Prozesses sichere Beweise kaum erbringen.

Leider haben auch die unspezifischen Behandlungsmethoden, die (Malaria) bei den psychischen Erscheinungen der progressiven Paralyse so überraschende Erfolge gezeitigt haben, die Aussichten hinsichtlich einer günstigen Beeinflussung der Opticusatrophie nicht verbessert.

Die günstige Wirkung der WAGNER-JAUREGGschen Therapie bei der Paralyse ließ den immerhin nicht ganz gleichgültigen Eingriff der Malariaimpfung bei dem prognostisch so absolut ungünstigen metaluetischen Sehnervenleiden gerechtfertigt und aussichtsvoll erscheinen. Von einer ganzen Reihe von Autoren sind denn auch Untersuchungen in dieser Richtung mitgeteilt (ELSCHNIG-FISCHER-ASCHER, PÖTZL, HESSBERG, WOLFF, MEESMANN, LEDERER, JOHN, JAENSCH u. a.). Neben wenigen nicht bedeutenden und meist nur kurze Zeit beobachteten Besserungen wurde in der Mehrzahl der Fälle das rettungslose Fortschreiten nicht aufgehalten; ja, es sind offenbare Verschlechterungen vorgekommen, die die Autoren der Therapie zur Last legen (MEESMANN, BEHR). BEHR lehnt auf Grund dieser Erfahrungen wie auch aus theoretischen Erwägungen eine aktive antisypilitische Behandlung der tabischen Opticusatrophie überhaupt ab. Man muß bis jetzt trotz der Vielheit der Methoden oder gerade wegen dieser Vielheit feststellen, daß überzeugende, längerdauernde, der Therapie zu dankende Besserungen noch nicht bekannt geworden sind.

Literatur.

Syphilis des Zentralnervensystems.

Ausführliche Literaturverzeichnisse siehe bei UTHOFF (bis 1910), NONNE (bis 1923) und ITERSHEIMER (bis 1927). Von den bis einschließlich 1927 erschienenen Arbeiten sind nur die im Text namentlich zitierten hier angeführt.

Allgemeines und Lues cerebri.

BARUCH, RICHARD: Stauungspapille bei Syphilis, ihre Ausgänge und therapeutische Beeinflussung durch Salvarsan. Dtsch. med. Wschr. **1923** I, 186. — BERGMEISTER, RUDOLF: Über Augenmuskellähmungen in der frühen Sekundärperiode der Syphilis. Z. Augenheilk. **42**, 22 (1919). — BOGATSCH, G.: Beitrag zur Ätiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysenerkrankungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 313 (1912 II). — BONNEFOY et OPIN: Gomme syphilitique du chiasma. Arch. d'Ophthalm. **1913**, 477. — BOURQUIN, E.: Lähmung des Stirnastes des Gesichtsnervs. Beitrag zur Lehre der Tränendrüseninnervation. (Ges. Schweiz. Ärzte). Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 105 (1920). BRÜNING: Über die Neurorezidive der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung. Arch. f. Dermat. **129**, 199 (1921).

CHARLIN, C. C.: Die Ätiologie der Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 764 (1930).

DOLIN, A. O.: Akromegalischer Symptomenkomplex bei Syphilis des Zwischenhirn-Hypophysensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**, 166 (1929). — DREYFUS, GEORG L.: Isolierte Pupillenstörungen und Liquor cerebrospinalis. Jena 1921.

ELEONSKAJA, W. N.: Über die Erkrankungen des Sehnerven bei Lues cerebri. Russk. oftalm. Ž. **1**, 280 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 76.

FEHR: Über die syphilitischen Rezidive am Auge nach Salvarsanbehandlung. Med. Klin. **1912**, 942. — FINGER u. KYRLE: Syphilis und Liquor spinalis. 12. Kongr. dtsh. dermat. Ges. Hamburg, Mai 1921. Arch. f. Dermat. **138**, 41 (1922). — FLEISCHMANN, R.: Das Verhalten des Liquor spinalis bei den verschiedenen Stadien und Formen nicht-behandelter Syphilis. Klinische Untersuchungen an 347 Fällen unbehauelter Syphilitiker. Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**, 177. — FOURNIER, A.: Zit. nach NONNE. — FRENKEL, H. et M. CALMETTES: Sur un cas d'ophtalmoplégie interne monolatéral, seul symptôme de

syphilis cérébrale. Arch. d'Ophthalm. **46**, 535 (1929). — FUCHS, A.: Liquor und Sehnervenveränderungen bei Syphilis. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg. Ber. **42**, 146 (1920).

GENNERICH, WILHELM: Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung. Berlin 1921.

HAUPTMANN, A.: (a) Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wa.R. für die neurologische Diagnostik. Dtsch. Z. Nervenheilk. **42**, 240 (1911). (b) Der Weg über den Liquor. Klin. Wschr. **1925 II**, 1297. — HAUPTMANN, A. u. H. HÖSSLER: Erweiterte WASSERMANNSCHE Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münch. med. Wschr. **1910 II**, 1581. — HENSCHEN, S. E.: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1892. — HESSBERG, RICHARD: Über doppelseitige Facialislähmung. Z. Augenheilk. **43**, 553 (1920). — HIPPEL, E. v.: Die Krankheiten des Sehnerven. Graefe-Saemisch, Bd. 7, B, 2. Teil, Kap. X B, 1923.

IGERSHEIMER, J.: Syphilis und Auge, 2. Aufl. Bd. 17, S. 2 des Handbuchs der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin 1928; s. dort die übrigen Arbeiten des gleichen Autors.

JAHNEL, F.: Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei der Paralyse. Z. Neur. **73**, 310 (1921). — JAKOB, A.: Die Syphilis des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 11, Spez. Teil, 7, S. 349. Berlin: Julius Springer 1930.

KAMPHERSTEIN: Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 I**, 449 (1905). — KAZAS, I.: Nervos-Rezidive und Augensyphilis mit deutscher Zusammenfassung. Ukrain. oftalm. Z. **1**, 10 (1929). — KÖLLNER, H.: Die Störungen des Farbensinnes. Berlin 1912. — KÖNIGSTEIN H. u. E. SPIEGEL: Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis. Z. Neur. **62**, 144 (1920). — KRÜCKMANN, E.: Beitrag zur Kenntnis der Lues des Augenhintergrundes. Heidelberg. Ber. **31**, 51 (1903).

LANDEGGER, GEORG: Ein Beitrag zur Kenntnis der frühauf tretendenluetischen Sehnervenatrophie. Z. Augenheilk. **74**, 29 (1931). — LANGENBECK: Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. Graefes Arch. **87**, 226 (1914). — LAST, S. L.: Die Frühdiagnose derluetischen Pupillenstörung mit dem HESSSCHEN Differentialpupilloskop. Dtsch. Z. Nervenheilk. **107**, 243 (1929). — LAUBER, H.: Ophthalm. Ges. Wien, 24. Nov. 1909. Z. Augenheilk. **23**, 77. — LURIA, R. A.: Über den diagnostischen Wert der isolierten Pupillensymptome bei der viszeralen Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 1037.

MEMMESHEIMER, ALOIS u. HERMANN LUNECKE: Liquorpositive Luesfälle im Frühstadium und ihre Augenveränderungen. Dermat. Z. **39**, 213 (1923). — MINGAZZINI, G.: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste. Dtsch. Z. Nervenheilk. **66**, 336.

NEBELTHAU: Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Dtsch. Z. Nervenheilk. **16**, 169 (1900). — NOGUCHI, H.: Studien über den Nachweis der Spirochaeta pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis. Münch. med. Wschr. **1913 I**, 736. — NOGUCHI, H. u. MOORE: J. of exper. Med. **1913**. Ref. Münch. med. Wschr. **1913 I**, 446. — NONNE, M.: (a) Syphilis und Nervensystem, 5. Aufl. Berlin 1924. (b) Fall von akuter Meningitis cerebrospinalis als Ausdruck einer Lues. Ärztl. Ver. Hamburg. Münch. med. Wschr. **1917 I**, 623.

OPPENHEIM, H.: Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Berlin 1890.

RUMPF: Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

SCHWEINITZ, G. E. DE: Concerning the ocular symptoms in the subjects of hypophyseal disease with acquired syphilis; with illustrative cases. Arch. of Ophthalm. **50**, 203 (1921). — SEGI: Ein anatomisch untersuchter Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Z. Neur. **85**, 467 (1923). — SEGUINI, A.: Emianopsia binasale in affezioni luetiche della base. Riv. otol. ecc. **4**, 299 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 144. — SEMERLING: (a) Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. **22**, 191, 257. (b) Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nervorum opticorum. Arch. f. Psychiatr. **19 II**, 401 (1888). — SPATZ, H.: Zur Pathologie und Pathogenese der Hirnlues und der Paralyse. Z. Neur. **101**, 644 (1926).

TREITEL u. P. BAUMGARTEN: Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie infolge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebri. Virchows Arch. **111**, 251 (1888).

UHTHOFF, W.: Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Sehstörungen. Graefes Arch. **39**, H. 1, 1; H. 3, 126 (1893); **40**, H. 1, 43 (1894).

WEICHBRODT: Eine einfache Liquorreaktion. Mschr. Psychiatr. **40**, 349 (1916). — WEIL, E.: Über die Bedeutung der „meningealen Permeabilität“ für die Entstehung der progressiven Paralyse. Z. Neur. **24**, 501 (1914). — WILBRAND, H. u. A. STAELIN: Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Mitt. Hamburg. Krk.anst. **1**, 416 (1897).

Tabes und Paralyse.

BACH, LUDWIG: Pupillenlehre. Berlin 1908. — BEHR, C.: (a) Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55** II, 193, 449 (1915). (b) Die Lehre von den Pupillenbewegungen. *Handbuch von GRAEFE-SÄEMISCH*, Bd. 2, Untersuchungsmethoden, 1924. (c) Über Metalues des Auges. *Z. Augenheilk.* **60**, 319 (1926). — BENEDICT, H.: Tabes dorsalis mit bitemporaler Hemianopsie. (Budapester kgl. Ärztever.) *Ophthalm. Klin.* **1902**, 120. — BERGER, E.: Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomenkomplexes der Tabes. *Arch. Augenheilk.* **19**, 305, 395 (1889). — BLATT, NIKOLAUS: Akkommodationskrisen bei Tabes. *Graefes Arch.* **125**, 236 (1930). — BOEHMIG: Beitrag zur Frühdiagnose der tabischen Sehnervenatrophie. (*Augenärztl. Ver. Leipzig.*) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 397 (1923). — BOENHEIM, FELIX: Über Störungen der Konvergenz und Divergenz bei Syphilis nervosa. *Z. Neur.* **41**, 143 (1918). — BRUSSELMANS, PAUL: Contribution à l'étude de l'ataxie oculaire. *Arch. d'Ophthalm.* **41**, 19 (1924). — BUMKE, OSWALD: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911.

CANTONNET, A.: (a) L'ataxie oculaire des tabétiques. *Presse méd.* **28**, 156 (1920). (b) La double parésie des droits externes dans le tabes. *Presse méd.* **39**, 345 (1922). — CASSIRER u. J. STRAUSS: Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. *M Schr. Psychiatr.* **10**, 241 (1901). — CURSCHMANN, HANS: Über Konvergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. *Neur. Zbl.* **1905**, 10.

DINSER, FRITZ: Beobachtungen von Neuritis retrobulbaris bei Kriegsteilnehmern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 701 (1919). — DUPUY-DUTEMPS: Sur une forme spéciale de l'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. Ses rapports avec l'irregularité et les troubles réflexes de la pupille. *Arch. d'Ophthalm.* **25**, 378 (1905). — DUVERGER, C. et J. A. BARRÉ: Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrinthiques. *Essai pathogénique. Revue neur.* **28**, 439 (1921).

ERB, W.: (a) Zur Pathologie der Tabes dorsalis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **24**, 1 (1879). (b) Über spinale Miosis und reflektorische Pupillenstarre. *Universitätsprogramm Leipzig* 1880.

FEILCHENFELD, H.: Ein Fall von sensorischer Ataxie der Augenmuskeln. *Z. klin. Med.* **56**, 389 (1905). — FOERSTER, OTFRID: Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902. — FUCHS, E.: (a) Tabes und Auge. (*K. u. K. Ges. d. Ärzte Wien.*) *Münch. med. Wschr.* **1912** I, 788. (b) Dystrophie der Hornhaut bei Tabes. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **37**, 260 (1913). — FÜRSTNER, C.: (a) Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. *Arch. f. Psychiatr.* **8**, 163 (1879). (b) Weitere Mitteilungen usw. *Arch. f. Psychiatr.* **9**, 90 (1879). FUJIIWARA, K.: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse. *Graefes Arch.* **115**, 562 (1925). — FUNAKAWA, YUZO: Beteiligung der Sehrinde an dem histopathologischen Prozeß der progressiven Paralyse. *Graefes Arch.* **119**, 270 (1928).

GAUDISSERT, P.: Contribution à l'étude des troubles de la tonicité des muscles oculaires au cours du tabes. *Rev. d'Otol. etc.* **4**, 128 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 332. — GUILLERY: Über latente Augenmuskelstörungen bei der Tabes dorsalis. *Arch. Augenheilk.* **29**, 361 (1894).

HAENEL: Ein neues Symptom bei Tabes dorsalis. *Neur. Zbl.* **29**, 459 (1910). — HASKOVEC, LAD.: Crises oculaires et syndrome pseudobasedowien dans l'ataxie locomotrice. *Revue neur.* **14a**, 391 (1906). — HAUPTMANN: Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung. *Z. Neur.* **70**, 254 (1921). — HEED, C. E. and G. E. PRICE: Binasal hemianopsia occurring in the course of tabetic atrophy. *J. amer. med. Assoc.* **1914**. *Ref. Arch. Augenheilk.* **78**, Vjber., 243 (1914). — HESSBERG, R.: Messung und klinische Bedeutung des HAENELschen Symptoms. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* **45**, 124 (1925). — HOFE, K. VOM: Über Divergenzlähmung. *Z. Augenheilk.* **61**, 54 (1927).

INGWAR, SWEN: Die reflektorische Pupillenstarre (ARGYLL-ROBERTSON) und die Ptosis als Oberflächensymptome bei basalen, vorwiegend luischen Gehirnkrankheiten. *Acta ophthalm. (Københ.)* **6**, 11 (1928).

Jocqs, R.: Der prognostische Wert der hemianopischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Tabikern. *Ophthalm. Klin.* **1902**, 117.

KAMINSKAJA-PAVLOVA, S.: Irisveränderungen bei Tabes. *Allruss. Kongr. Augenärzte Leningrad*, 6. Juni 1928. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 317. — KINICHI-NAKA: Die periphere und zentrale Augenmuskellähmung. *Arch. f. Psychiatr.* **39**, 982 (1905). — KNAUER, A.: Über Pelsche Augenkrise und einige seltenere Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. *Münch. med. Wschr.* **1908** II, 1926. — KRAEFELIN, EMIL: *Klinische Psychiatrie* (KRAEFELIN-LANGE), 9. Aufl. Leipzig 1924. — KYRIELEIS, Über Störungen der Koordination der Augenbewegungen bei Tabes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 253 (1931).

LANGENBECK: Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrophie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 II**, 148 (1912). — DE LAPERSONNE: Zit. nach CANTONNET. — LEIMBACH: Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **7**, 493 (1895). — LODATO, G.: Le alterazioni trofiche dell'iride nella tabe dorsale. *Boll. Ocul.* **3**, 869 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 843. — LUTZ, ANTON: (a) Über binasale Hemianopsie. *Graefes Arch.* **119**, 423 (1928). (b) Über einige weitere Fälle von binasaler Hemianopsie. *Graefes Arch.* **125**, 103 (1930).

MARINA, ALESSANDRO: Über multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie verursachenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Leipzig u. Wien 1896. — MAUTHNER: Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. — MOSCARDI, PAOLO: Sul comportamento del campo visivo nell'atrofia tabetica del nervo ottico. *Riv. Otol. ecc.* **5**, 345 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 62.

NONNE: a) Loc. cit. b) Metalues und Sehorgan. *Z. Augenheilk.* **60**, 335 (1926). — NONNE u. WOHLWILL: Über einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von isolierter reflektorischer Pupillenstarre bei Fehlen von Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis. *Neur. Zbl.* **1914**, Nr 10.

PALICH-SZÁNTÓ, OLGA: Beiträge zur Ätiologie und Pathologie der tabischen Sehnervenatrophie. *Graefes Arch.* **82**, 48 (1917). — PEL, P. K.: Augenkrise bei Tabes dorsalis. *Berl. klin. Wschr.* **1898**, 25. — PICK, A.: Über den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. *Dtsch. med. Wschr.* **1905 II**, 1529. — PINES, ANNA u. J. L. PINES: Über binasale Hemianopsie bei Tabes dorsalis. *Arch. f. Psychiatr.* **81**, 269 (1927).

RETZLAFF, KARL: Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Geistes- und Nervenkrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1907. — RICHTER, H.: Die Histogenese der Tabes. *Z. Neur.* **67**, 1 (1921). — RÖNNE, HENNING: (a) Rührt die Opticusatrophie durch Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her? *Graefes Arch.* **72**, 481 (1909). (b) Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Tabes mit einseitig nasaler Hemianopsie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 452 (1912). — ROST, KONRAD: Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Inaug.-Diss. Kiel 1903.

SABBADINI, DARIO: Sulle modificazione della sensibilità corneali in metaluetici nervosi. *Rev. otol. etc. y Cir. neur.* **4**, 516 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 776. — SCHINDLER, EMMA: Zur Anatomie der tabischen Sehnervenatrophie. (Ver. nord-westdtsch. Augenärzte.) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 773 (1924). — SCHIPHORST, F. B. M. B.: Über die Ätiologie und Symptomatologie der Tabes. *Psychiatr. Bl. (holl.)* **1921**, 1. *Ref. Zbl. Neur.* **26**, 53 (1921). — SCHITTENHELM, ALFRED: Tabes incipiens und Syphilis cerebrospinalis. *Münch. med. Wschr.* **1903 II**, 1956. — SCHREIBER: Diskussion A. HESSBERG. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* **45**, 127 (1925). — SCHUSTER, PAUL: Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **70**, 97 (1921). — SICHEL, ALAN W. S. and A. REITH FRASER: Hemianopia as the sole clinical feature in untreated secondary syphilis. *Brit. J. Ophthalm.* **7**, 525 (1923). — SIEMERLING, E. u. WESTPHAL: Über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. *Arch. f. Psychiatr.* **22**, Suppl.-H. (1891). — SIEMERLING, E. u. J. BOEDECKER: Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. *Arch. f. Psychiatr.* **20**, 420, 716 (1897). — SPILLER, WILLIAM G.: Tabetic ocular crises. *J. amer. med. Assoc.* **66**, 855 (1916). — STARGARDT: (a) Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psychiatr.* **51**, 711. (b) Über Störungen der Dunkeladaptation. *Graefes Arch.* **73**, 77 (1910). — STEINERT, H. u. A. BIELSCHOWSKY: Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. *Münch. med. Wschr.* **1906 II**, 1613, 1664. — STENGER, C.: Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. *Arch. f. Psychiatr.* **13**, 218 (1882). — STRÜMPFEL, A.: Spezielle Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. 2. Leipzig 1914.

THIEL: Völliger Irisschwund bei kongenitaler Tabes. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1927**, 448. — TIERI, ATTILIO: La sindrome morfologica dell'iride nella tabe e nella paralisi progressiva (triade iridea tabetica e triade iridea paralitica). *Soc. ital. Oftalm.* *Roma*, **22**—24. Okt. 1928. *Ber. Zbl. Ophthalm.* **22**, 654.

VANCEA, P.: Existiert ein Symptomenkomplex der Iris bei Tabes und Paralysis progressiva? *Z. Augenheilk.* **73**, 254 (1931). — VINCENT: Zit. nach Erb. — VOGT, ALFRED: Ein ophthalmoskopisches Symptom der Netzhautatrophie im Gefolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, insbesondere von Neuritis retrobulbaris. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 324 (1918).

WAGENMANN, A.: Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina in Folge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. *Graefes Arch.* **40 IV**, 256 (1894). — WEILER, KARL: Untersuchung der Pupille und der Irisbewegung beim Menschen. Berlin 1910. — WESTPHAL s. SIEMERLING.

ZIMMERMANN, F.: *Ophth. Ges. Wien*, Sitzg 7. Juni 1905. *Z. Augenheilk.* **14**, 362 (1905).

Lues congenita.

ARGAÑARAZ, RAÚL: Erblues und Nystagmus. Med. germ.-hisp.-amer. **1**, 470 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 92.

BABONNEIX, L.: Atrophie optique liée a une méningite hérédosyphilitique de la base. Arch. Méd. Enf. **30**, 697 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 308. — BABONNEIX, L. et J. SIGWALD: Troubles oculaires d'origine hérédosyphilitique chez un enfant de neuf mois. Gaz. Hôp. **1929 II**, 1201. — BRUNS, L.: Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter (von BRUNS-CRAMER-ZIEHEN). Berlin 1912.

CABANNES, C.: Hereditär syphilitische Erkrankungen des Sehnerven. Internat. med. Congr. Lissabon **1906**. Ber. Klin. Mbl. Augenheilk. **44 I**, 542. — CANTONNET, A.: Les manifestations oculaires du tabes juvénile. Arch. d'Ophthalm. **27**, 708 (1907).

DEUTSCHMANN, R.: Über Ophthalmoplegia interna im Kindesalter. Beitr. Augenheilk. **9**, 19 (1912). — DYDINSKI, L. v.: Tabes dorsalis bei Kindern nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria. Neur. Zbl. **1900**, 298.

FINKELNBURG, RUDOLF: Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **23**, 473 (1903). — FLECK, Ü.: Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita. Z. Neur. **65**, 34 (1921).

GOEBEL, J. B. J.: Zur Ätiologie und Kasuistik der Tabes infantilis. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — GUTZEIT, R.: Zur Arbeit von H. W. KRANZ-GIESSEN: Isolierte einseitige Lähmung des Sphinkter iridis bei Lues congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 266 (1927).

HÄGELSTAM, JARL: Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. Dtsch. Z. Nervenheilk. **26**, 268 (1904). — HEINE, LUDWIG: Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Lues im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **72**, 328 (1910). — HILDEBRANDT, ARTHUR: Über Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — HOCHSINGER, C.: Kongenital-luetische Erkrankungen des Nervensystems. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 19, S. 148. 1927.

JABLONSKI, WALTER: Über einen Fall von Tabes infantilis mit Opticusatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1919.

KÖSTER, GEORG: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse im Kindesalter. Mschr. Psychiatr. **18**, 179 (1905). — KRANZ, H. W.: Isolierte einseitige Lähmung des Sphinkter iridis bei Lues congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 670 (1926).

MALLING, KNUD: Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. Mschr. Psychiatr. **28**, 304 (1910). — MARBE, MAX: Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis und zur juvenilen Tabes. Inaug.-Diss. Breslau 1900. — MATTISSOHN, M.: Über einen Fall von Ophthalmoplegia totalis unilateralis bei hereditärer Syphilis und über Augenmuskellähmungen auf gleicher Basis. Inaug.-Diss. Leipzig 1912 und Arch. f. Dermat. **1912**. — MOHR, M. u. C. BECK: Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Z. Augenheilk. **30**, 495 (1913).

NONNE, M.: Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita. Neur. Zbl. **38**, 1 (1919).

PARKER, H. L.: Juvenile tabes. Review of the literature and summary of seven cases. Arch. of Neur. **5**, 121 (1921).

ROSENSTEIN, A. MARIA: Zur totalen Atrophie des Sehnerven bei kongenital-luetischen Kindern. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 524 (1923). — ROSNOBLET, J.: Les manifestations oculaires du tabes juvénile. J. Méd. Lyon **9**, No 197, 163 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 741.

SCHMIDT-KRAEPELIN, TONI: Über die juvenile Paralyse. Monographien Neur. H. 20. Berlin 1920. — SEIDLER, MARJA: Isolierte Sphinkterlähmung als einziges Zeichen angeborener Lues. Klin. oczna (poln.) **6**, 149 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 405. — SÉZARY, A.: Syphilis nerveuse familiale. Bull. Soc. med. Hôp. Paris, III. s. **46**, 1182 (1930). — SPIRO, GEORG: Bericht über die Augenabteilung (aus Dr. H. NEUMANN'S Kinderpoliklinik in Berlin). Arch. Kinderheilk. **42**, 26 (1905). — STÖCKER: Über eigenartige Unterschiede im Pupillenbefund bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form. Z. Neur. **26**, 564 (1914).

TEZNER, OTTO: Über Liquorbefunde bei kongenital syphilitischen Kindern. Mschr. Kinderheilk. **22**, 4 (1922).

UNGER, HELLMUTH: Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Tabes infantilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 302 (1918).

Therapie.

BEHR, C.: (a) Über Metalues des Auges. Z. Augenheilk. **60**, 319 (1926). (b) Über die anatomischen Grundlagen und die Behandlung der tabischen Opticusatrophie. Münch. med. Wschr. **1926 I**, 311 u. 366.

DEUTSCHMANN, R.: Gibt es eine operative Beeinflussung der Sehnervenatrophie? Z. Augenheilk. **53**, 1 (1924).

ELSCHNIG, A.: Therapie der tabischen Opticusatrophie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 773 (1925).

FAZAKAS, ALEXANDER: Neuere Gesichtspunkte in der Behandlung der Atrophia nervi optici tabetica mittels endolumbaler und suboccipitaler Pneumoencephalie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 297 (1929). — FAZAKAS, ALEXANDER u. EUGEN v. THURZÓ: Zur Frage der therapeutischen Beeinflußbarkeit der tabischen Opticusatrophie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 664 (1927). — FISCHER-ASCHER, MARIA: (a) Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 102 (1926). (b) Luesbehandlung und tabische Sehnervenatrophie. *Med. Klin.* **1926 II**, 1991.

HESSEBERG, R.: (a) Augenärztliche Erfahrungen bei der Malariabehandlung der Neuroloues. *Z. Augenheilk.* **55**, 261 (1925). (b) Weitere Ergebnisse der Fieberbehandlungluetischer, insbesondere tabischer Sehnervenerkrankungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 261 (1930). — HORN, L. u. H. KOGERER: Über die Behandlung der tabischen Opticusatrophie mit Lufteinblasung. *Z. Augenheilk.* **64**, 377 (1928).

JAENSCH, P. A.: Zur Therapie des tabischen Sehnervenschwundes. *Z. Augenheilk.* **71**, 12 (1930). — JOHN, ISA: Über die Häufigkeit der tabischen Opticusatrophie und über ihre bisherigen Behandlungsmethoden. *Z. Augenheilk.* **69**, 283 (1929).

LEDERER, RUDOLF: Ein Versuch, den Verlauf des tabischen Sehnervenschwundes zu beeinflussen. *Z. Augenheilk.* **64**, 50 (1928).

MAURSCH, H.: Über Versuche einer rhinologischen Behandlung der tabischen Opticusatrophie. *Z. Augenheilk.* **65**, 336 (1928). — MEESMANN, A.: Ergebnisse der Malaria- und endolumbalen Salvarsanbehandlung der tabischen optischen Atrophie. *Ber. 13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam* **3**, 592 (1929).

PÖTZL, O.: Diskussionsbemerkung zu ELSCHNIG. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 773 (1925).

VRAŇEŠIČ, G.: Liquormechanik und endolumbale Behandlung intrakranieller Prozesse. *Arch. f. Psychiatr.* **90**, 1 (1930).

WOLFF, JOACHIM: Die Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie mit Malariakuren und Pyrifereinjektionen. *Ber. 13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam* **2**, 589 (1929).

II. Die tuberkulösen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

A. Die geschwulstbildende Tuberkulose.

Vorkommen und allgemeine Pathologie. Die tuberkulöse Granulationsgeschwulst tritt zwar oft als vereinzelter Tumor auf (*Solitärtuberkel*), doch ist die Bildung mehrerer Tuberkelknoten (Abb. 11) mindestens ebenso häufig, so daß die Bezeichnung *Konglomerattuberkel* im allgemeinen empfehlenswerter erscheint. Die geschwulstbildende Tuberkulose unterscheidet sich in ihren klinischen Erscheinungen nicht grundsätzlich von Neoplasmen anderer Art. Es darf daher hinsichtlich der allgemeinen Symptomatologie auf das Kapitel Hirntumor dieses Bandes (S. 563) verwiesen werden. Hier seien nur noch einige Besonderheiten hervorgehoben.

Unter den kindlichen Gehirngeschwülsten spielen die tuberkulösen Neubildungen eine besondere Rolle. Nach HEINE übersteigt bei den intrakraniellen Affektionen im Kindesalter die tuberkulöse Ätiologie 50⁰/₀. Ebenso gibt ZIEHEN an, daß in diesem Alter die Tuberkulose „weit über 50⁰/₀ aller Hirngeschwülste“ liefert.

Über den *Hirntuberkel bei Kindern* verdanken wir ZAPPERT eine aufschlußreiche Zusammenstellung. Sie ist besonders deshalb von Wert, weil vom anatomischen Material ausgehend erst retrospektiv die Krankengeschichten herangezogen wurden, sodaß auch alle die Fälle mit berücksichtigt sind, die klinisch nur als Meningitis verliefen oder deren unklares Krankheitsbild intra vitam überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen gestattet hatte. In nicht weniger als 41 von 62 Fällen, d. h. in 66⁰/₀ war die Anwesenheit von Gehirntuberkeln klinisch *unerkannt* geblieben, da das Bild der tuberkulösen Meningitis vollkommen im Vordergrund stand, und eventuell als Lokalsymptome

vorhandene Lähmungen bei fehlenden sonstigen Tumorsymptomen auf die Hirnhautaffektion bezogen worden waren. Darunter befanden sich Tuberkel bis zu Walnußgröße, die klinisch gänzlich *symptomlos* verliefen. Auch der einfache chronisch progrediente *Hydrocephalus* kann nach ZAPPERT eine klinische Äußerungsform des kindlichen Hirntuberkels sein. Die tuberkulöse Meningitis ist in der großen Mehrzahl der Fälle (43 von 62) der das Leben beschließende Ausgang.

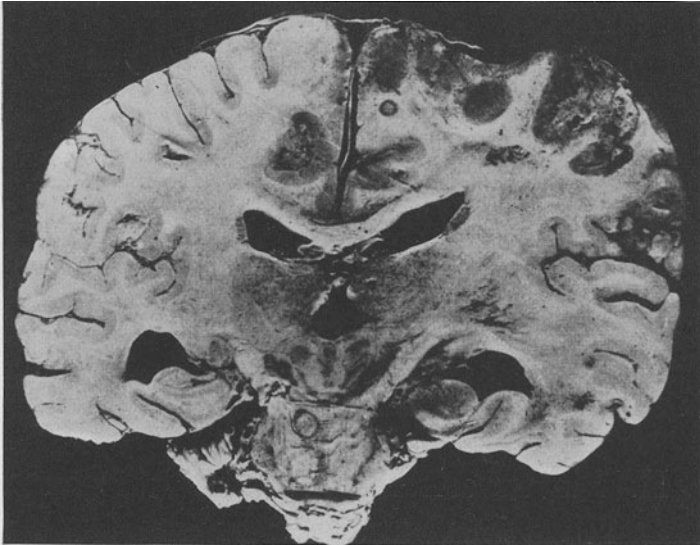


Abb. 11. Multiple Tuberkel im Großhirn. [Nach VAN WAGENEN: Arch. of Neur. 17 (1927).]

Das multiple Auftreten der tuberkulösen Granulationsgeschwülste ist die häufigere Erscheinungsform (35 von 62) gegenüber dem Solitärtuberkel (27 von 62). Als die hervorstechendsten Merkmale des Gehirntuberkels bei Kindern faßt ZAPPERT zusammen: die Multiplizität, das häufige Vorkommen im Kleinhirn, die relative Kleinheit und die überaus häufige Kombination mit tuberkulöser Meningitis.

Im einzelnen verteilen sich die Konglomerattuberkel, deren Umfang von Faustgröße (selten) bis zu Erbsengröße variierte, dem Sitze nach wie folgt:

Tabelle von ZAPPERT.

Ein *einzig*er Tumor war vorhanden:

im Kleinhirn	in 12 Fällen
in der Brücke	„ 2 „
in den Vierhügeln	„ 1 Fall
unter dem Aquaeductus Sylvii	„ 1 „
in den Stammganglien	„ 3 Fällen

In den Großhirnhemisphären, und zwar:

im Schläfenlappen	in 5 Fällen
im Hinterhauptslappen	„ 1 Fall
im Scheitellappen (Zentralwindungen)	„ 1 „
ohne nähere Angabe	„ 1 „ das macht
	8 Fällen
	<hr/> 27 Fälle

Zwei oder mehrere Tuberkel waren vorhanden:

im Kleinhirn allein	in	6 Fällen
„ „ und in den Großhirnhemisphären	„	10 „
„ „ und den Stammganglien	„	3 „
„ „ und der Brücke	„	2 „
„ „ den Stammganglien und den Großhirnhemisphären	„	5 „
in den Stammganglien allein	1 Fall	
„ „ und den Großhirnhemisphären	2 Fällen	
in Hirnschenkel, der Brücke und der Hirnbasis	1 Fall	
„ den Großhirnhemisphären und der Hirnbasis	1 „	
„ „ und der Dura Mater	1 „	
im Großhirn allein	2 Fällen	
unbekannt	1 Fall	
		35 Fälle

Durch Vergleich mit den dazugehörigen Krankengeschichten ergibt sich, daß Tuberkel im Groß- und Kleinhirn sowie in den Stammganglien ebenso oft *latent* wie mit manifesten Symptomen verlaufen können, während sie in Brücke, Hirnschenkeln und Vierhügeln Hirnsymptome hervorzubringen pflegen.

ZAPPERT fügt zum Vergleich noch eine Statistik von GOWERS an, der unter 183 Hirntuberkeln 83 solitäre und 100 multiple Tumoren fand und bezüglich des Sitzes die Reihenfolge Kleinhirn, Großhirn, Brücke, Zentralganglien, Hirnschenkel, verlängertes Mark, Vierhügel aufstellt. Aus beiden Statistiken ergibt sich in Übereinstimmung mit anderen Autoren das *Überwiegen des multiplen Vorkommens* und die *vorzugsweise Lokalisation* der Tumoren im *Kleinhirn*.

Das Bild ändert sich allerdings, wenn ein überwiegend aus *Erwachsenen* bestehendes Krankenmaterial zu Grunde gelegt wird. Das ist in einer Tabelle von ANDERSON, geschehen, die ein zwar zahlenmäßig weniger umfangreiches, aber einheitlich beobachtetes Material (Philadelphia General Hospital) von 27 Fällen (Durchschnittsalter 31,8 Jahre) umfaßt. Die Lokalisation verteilte sich hier anatomisch folgendermaßen:

Tabelle nach ANDERSON.
Von 27 Fällen waren lokalisiert:

im Frontallappen	7 = 26,0%
„ Frontallappen und Brücke	2 = 7,4%
„ Parietallappen	3 = 11,0%
„ Parietallappen und Cerebellum	1 = 3,7%
„ Cerebellum	3 = 11,0%
„ Thalamus	3 = 11,0%
„ Temporallappen	2 = 7,4%
„ Pons	1 = 3,7%
in der Cauda	1 = 3,7%
im R.M. selbst	4 = 14,8%

27

Aus dem Vergleich mit den anderen Statistiken geht demnach hervor, daß die häufige Lokalisation der Tuberkulose im Kleinhirn vornehmlich eine Eigentümlichkeit des *Kindesalters* ist.

Über die Bedeutung der Tuberkulose für die Tumorbildung im Zentralnervensystem ohne Beschränkung auf ein besonderes Lebensalter orientiert am besten eine Gegenüberstellung des Vorkommens anderweitiger Tumoren als Ursache einiger ziemlich gut umrissener Symptomengruppierungen, wie z. B. bei Zerstörung der Brücke, der Hirnschenkel oder der Vierhügel.

UHTHOFF hat 76 Sektionsfälle von reiner *Hirnschenkelerkrankung* (Abb. 12) zusammengestellt, in denen sichere Angaben über die Natur des zugrundeliegenden

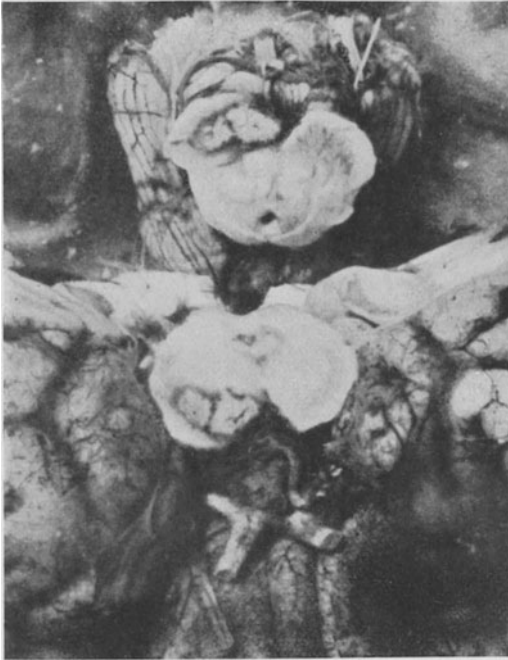


Abb. 12. Solitär tuberkel im rechten Hirnschenkel bei 10 monatigem Kind. Rechts Oculomotoriuslähmung, linksseitige Herabsetzung der Körpertemperatur. (Nach W. UHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH, Bd. 11, 2. Abt. A.)

antraf. Diese Differenz erklärt sich vielleicht teilweise neuro-chirurgischen Klinik, der sicher mehr außerhalb

Prozesses gemacht waren; davon waren 30 *Tuberkel*, 12 andere Tumoren, der Rest Erweichungen, Blutungen usw. Eine unter den gleichen Kautelen vorgenommene Zusammenstellung von 178 *Ponstumoren* ergab 75-mal *Tuberkel* (UHTHOFF). Unter 66 Fällen von *Vierhügelaffektionen* fanden sich 20 *Tuberkel*, 35 andere Tumoren, 11mal anderweitige Läsionen (UHTHOFF). Tritt bei den Tumoren der *Lamina quadrigemina* die *Tuberkulose* gegenüber der Gesamtzahl der anderen Geschwülste auch zurück, so bleibt sie doch relativ die häufigste Ursache und ist doppelt so oft vertreten wie das nächst häufigste Gliom (10 Fälle). Für das *Kleinhirn* (s. Abb. 13) fand KOHTS (bei Kindern) das Verhältnis: 9 *Tuberkulome* von 14 Tumoren, BARTHELEMY 14 von 61 und KRAUSS 22 von 100 (*Gliom* 18).

Gegenüber den Zahlen von UHTHOFF u. a. ist es überraschend, daß VAN WAGENEN unter rund 1000 Tumoren des CUSHINGSchen Materials nur in 1,4% *Tuberkulose* als Ursache aus der Eigenart des Materials einer diagnostizierte Tumorfälle als Tuber-

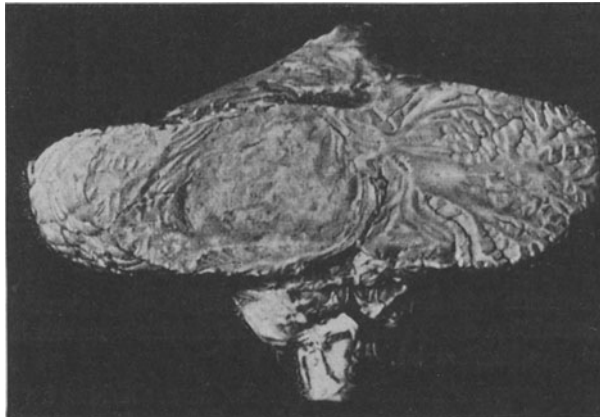


Abb. 13. Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre. [Nach VAN WAGENEN: Arch. of Neur. 17 (1927)].

kulösen des Zentralnervensystem und wohl auch mehr Erwachsene als Kinder zur Operation überwiesen werden (wir sahen ja oben, wie oft die Diagnose einer tuberkulösen intra-

kranialen Neubildung wegen Überlagerung durch andere Krankheitssymptome verfehlt wird). Des weiteren sind regionale und zeitliche Unterschiede in der Tuberkulosehäufigkeit in Betracht zu ziehen. So erklärt ALLAN STARR in der Diskussion zu den oben zitierten Ausführungen von VAN WAGENEN, daß seine 1888 gefundene Prozentzahl von intrakranialen Neubildungen tuberkulöser Ätiologie (50,8%), 1927 und nur auf ein amerikanisches Krankheitsmaterial basiert wahrscheinlich anders ausgefallen wäre, da erstens die Häufigkeit der Tuberkulose in diesen etwa 50 Jahren auf zwei Drittel, die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose auf wenig über 30% von damals zurückgegangen sei, zweitens seine frühere Aufstellung sich hauptsächlich auf deutsche und englische Publikationen gestützt habe und daher eher für diese Länder als für die Vereinigten Staaten zutreffend sei.

Augensymptome. Die sich aus der jeweiligen Lokalisation des Tuberkels ergebenden neurologischen Erscheinungen sind im Abschnitt Hirntumor (S. 577) geschildert. *Augensymptome* sind recht häufig. Aus den kurzen Notizen ZAPPERTS über den klinischen Verlauf seiner 62 Beobachtungen entnehme ich, daß 35mal, d. h. in 56,4% der Fälle irgendwelche Augenstörungen vorhanden waren: 27mal lagen *Lähmungen äußerer Augenmuskeln* vor (12mal *Oculomotoriuslähmungen*, davon 6mal nur Ptosis, 8mal *Abducenslähmung*, 5mal gleichseitige Abweichung der Augen, 2mal findet sich nur die Angabe Strabismus, 1mal Nystagmus). 18mal bestanden *Veränderungen am Augenhintergrund*, davon 6mal *Stauungspapille* (2mal mit Atrophie), 8mal *Neuritis nervi optici* (3mal unter dem Bilde der Stauungspapille, 4mal mit Atrophie), 4mal Hyperämie oder leichte Verwaschenheit der Papillen. 6mal wurde der Fundus ophthalmoskopisch normal befunden, in einer Anzahl von Fällen nicht untersucht. Angaben über *Pupillenstörungen* finden sich 15mal (7mal Anisokorie, 5mal Lichtstarre, 3mal träge Reaktion).

Die einzelnen Symptome haben nichts für die Krankheit besonders Charakteristisches oder Pathognomonisches. Ihre Verteilung scheint bei den Tuberkulomen der Erwachsenen ähnlich zu sein, wie sie sich aus der obigen Aufstellung für das Kindesalter ergibt. Prozentzahlen lassen sich aus den meist kleineren Beobachtungsreihen kaum berechnen, zumal die Erscheinungen von Seiten der Augen oft mehr summarisch behandelt sind.

In Kürze sei noch des Sitzes von Tuberkeln in der *Chiasmagegend* gedacht. Tuberkulöse Geschwülste des *Chiasma selbst* sind hin und wieder beschrieben (REYE, SISARIC). Ferner kann die Sehnervenkreuzung durch *Tuberkulose der Umgebung* z. B. der Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen werden (SOMMER, HEIDKAMP), doch ist für die Chiasmenschädigung die tuberkulöse Meningitis von größerer Bedeutung als die geschwulstbildende Tuberkulose. Außerdem wird bei der Schwere des Allgemeinzustandes die Diagnose bei Lebzeiten selten zu stellen sein.

Das ophthalmoskopische Bild der *Stauungspapille* ist bei Konglomerat-tuberkel des Gehirns keine seltene Begleiterscheinung, erreicht aber nicht entfernt die Prozentzahlen bei Tumor cerebri und kann auch bei ausgedehnten tuberkulösen Prozessen fehlen. Man darf sicher für manche dieser Fälle die Erklärung annehmen, die BEITZKE und BICKEL für einen solchen Fall geben. Es bestand eine ausgedehnte Konglomerattuberkulose beider Kleinhirnhemisphären und klinisch am Augenhintergrunde nur leichte Dilatation der Venen. BEITZKE und BICKEL fanden nun das Kleinhirn kaum vergrößert und erklären das Fehlen von Hirndrucksteigerung damit, daß kein eigentlich tumorhaftes Wachstum, sondern nur eine Zerstörung des Hirngewebes und Ersatz durch tuberkulöse Massen ohne wirkliche Volumzunahme, also kein raumbeengender Prozeß, bestanden habe. Oft wird man auch damit rechnen müssen, daß Verklebungen der Hirnhäute infolge einer begleitenden Meningitis die Ausbildung einer Stauungspapille verhindern.

B. Die tuberkulöse Meningitis.

Vorkommen. Die tuberkulöse Meningitis tritt entweder mehr isoliert neben bzw. nach einer tuberkulösen Erkrankung anderer Organe auf oder als Teilerscheinung einer disseminierten Miliartuberkulose. Während man sie im zweiten Falle bei einer kindlichen Miliartuberkulose nicht immer eigentlich als sekundär bezeichnen kann, insofern die primäre Infektion und die Generalisation sich zeitlich unmittelbar aneinander anschließen können, befindet sie sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle zweifellos in Abhängigkeit von einem primär anderswo im Körper lokalisierten tuberkulösen Herd.

Am häufigsten dürften im Anschluß an einen primären Lungenherd *tuberkulös erkrankte Bronchialdrüsen* die Quelle der Aussaat sein.

Außer der metastastischen Form der Hirnhauterkrankung kann eine Infektion der Meningen durch Übergreifen tuberkulöser Prozesse aus der Umgebung (Caries der Schädelknochen, des Felsenbeins usw.) oder von einer zunächst umschriebenen Hirnmetastase (Konglomerattuberkel) aus erfolgen. Auch eine primäre Sehnerventuberkulose kann einmal als Ausgangspunkt einer tuberkulösen Meningitis in Frage kommen (SZABÓ). Endlich ist eine kontinuierliche Ausbreitung von tuberkulös erkrankten Rachentonsillen aus in Erwägung gezogen (WILKE).

Wie bei der Konglomerattuberkulose stellt auch bei der tuberkulösen Meningitis das *Kindesalter*, besonders das Säuglings- und Kleinkindesalter das Hauptkontingent der Opfer.

Als durchaus ungewöhnlich muß es bezeichnet werden, wenn HALL und HOPKINS mehr als die Hälfte ihrer Fälle in einem Lebensalter von mehr als 20 Jahren auftreten sahen.

Der Ausdruck Opfer ist leider noch immer gerechtfertigt, da die vitale *Prognose* nach wie vor eine ganz *außerordentlich schlechte* ist. Der frühere Satz von der hundertprozentigen Mortalität dieser Art der Hirnhautentzündung besteht zwar nicht mehr ganz zu Recht, da nachgerade doch eine ganze Anzahl *Heilungen* von Fällen mitgeteilt sind, bei denen der Nachweis der KOCHSchen Bacillen im Lumbalpunktat die tuberkulöse Ätiologie sichergestellt hat (HENKEL, GROSS, BARTH, CLAISSE und ABRAMI, RIEBOLT, RUMPEL, HOCHSTETTER, REICHMANN und RAUCH, BACIGALUPO, G. BICKEL u. a.). Im ganzen dürfte die Zahl dieser geheilten Fälle aber 20 kaum übersteigen, so daß, selbst wenn kein Fall dabei ist, bei dem die Anwesenheit vereinzelter Tuberkelbacillen im Liquor etwa auf das Vorhandensein eines prognostisch relativ etwas günstigeren Konglomerattuberkels zurückzuführen gewesen wäre, von der früheren Prozentzahl kaum ein ganzes Hundertteil würde abgestrichen werden dürfen.

Das *klinische Bild* der Erkrankung darf als bekannt vorausgesetzt werden und sei nur mit wenigen Schlagworten rekapituliert: Nach unbestimmten Prodromen (allgemeine Unlust, Appetitlosigkeit usw.) als erste cerebrale Symptome häufig Kopfschmerz und Erbrechen; später sensible und motorische Reizerscheinungen, zunehmende Trübung des Sensoriums, Nackensteifigkeit, Pulsverlangsamung und -irregularität. Fieber meist in mäßigen Grenzen, kann auch fehlen. Im weiteren Verlauf Lähmungen, terminal oft Krämpfe und Ansteigen von Temperatur und Puls (s. IBRAHIM).

Bei Kindern fällt die Erkrankung am häufigsten in das 2. bis 5. *Lebensjahr*. Bei Erwachsenen ist das Alter unter 40 zwar bevorzugt, das höhere Alter aber durchaus nicht verschont. 227 Fälle der Leipziger Klinik verteilten sich z. B. folgendermaßen auf die einzelnen Altersklassen: 14—20 Jahre 33 Fälle, 21—30 Jahre 74, 31—40 Jahre 62, 41 bis 50 Jahre 23, 51—60 Jahre 18, 61—70 Jahre 11, über 70 Jahre 5 Fälle, davon war der älteste 78 Jahre alt (O. FISCHER).

Neben der eigentlichen Meningitis tuberculosa und der Miliartuberkulose der Meningen kann die Hirnsubstanz in Gestalt von Konglomerattuberkeln oder in Form einer *Encephalitis* (NONNE) mitbeteiligt sein. Da die Differentialdiagnose hinsichtlich dieser Komplikationen beim Lebenden stets nur vermutungsweise möglich sein wird, bedürfen sie keiner besonderen Besprechung. Ebenso bleibt die „*gutartige tuberkulöse Meningitis*“, die nach GILBERT und HEINE eine häufige Begleiterscheinung frischer tuberkulöser Uveitis ist, hier außer Betracht.

Die *pathologische Anatomie* der Meningitis tuberculosa ist auf S. 25f. dieses Bandes (WOHLWILL) beschrieben.

Tuberkulöse Basalmeningitis. Die häufigere und für uns wichtigere der dort unterschiedenen beiden Formen ist die tuberkulöse *Basalmeningitis*. Wie bei der syphilitischen Basalmeningitis finden wir auch bei der tuberkulösen eine besondere Bevorzugung der Gegend *zwischen Chiasma und Hirnschenkeln*. Ebenfalls in Analogie mit derluetischen Hirnhauterkrankung darf man aus der Topographie dieser Gegend eine Fülle von Augensymptomen erwarten. Sie sind denn auch sicher an und für sich ebenso häufig wie bei dieser. Die Zahl der diagnostisch verwertbaren Augenzeichen wird aber dadurch verringert, daß wir bei der Schwere und Akuität des Krankheitsbildes der meisten Fälle, auch infolge der Art des Krankenmaterials (viel kleine Kinder), der Mithilfe des Patienten bei der Funktions- und Beweglichkeitsprüfung für gewöhnlich entraten müssen. Die augenärztliche Beteiligung an der Diagnose ist deshalb vorwiegend auf die Feststellung objektiv erkennbarer Abweichungen beschränkt.

Augensymptome. Die prozentuale Verteilung der Mitbeteiligung des Sehorgans ergibt nach UHTHOFF folgendes Bild:

A. Ophthalmoskopische Veränderungen.

- | | | |
|---|--------|-----------|
| 1. Neuritis optica ohne wesentliche Prominenz | in 25% | der Fälle |
| Hiervon in 5% einseitig, in 5% relativ schnelle Erblindung
offenbar infolge basaler Beeinträchtigung der optischen
Leitungsbahnen. | | |
| 2. Typische doppelseitige prominente Stauungspapille. | in 5% | „ „ |
| In diesen Fällen war die tuberkulöse Meningitis mit Solitär-
tuberkel im Gehirn kompliziert, wie durch die Autopsie
nachgewiesen werden konnte. | | |
| 3. Neuritis descendens | in 4% | „ „ |
| 4. Ausgesprochene Erweiterung der Retinalvenen bei relativ nor-
malem Papillenbefund | in 5% | „ „ |
| 5. Chorioidealtuberkel | in 10% | „ „ |
| Davon in der Hälfte der Fälle kompliziert mit Neuritis
optica und in der anderen Hälfte bei sonst normalem
Papillenbefund. | | |

Summa 49% pa-
thologische Augen-
spiegelverände-
rungen.

B. Augenmuskelstörungen.

- | | | |
|--|-------------------|-----------|
| 1. Oculomotoriusbeteiligung | in 18% | der Fälle |
| (davon Parese
verschiedener Äste
in 8%, lediglich
Ptosis in 10%) | | |
| 2. Abducensparese | in 12% | der Fälle |
| 30% der Fälle | | |
| 3. Nystagmus resp. nystagmusartige Zuckungen | in 10% | „ „ |
| 4. Konjugierte Abweichung der Augen | in 8% | „ „ |
| 5. Sonstige Bewegungsstörungen der Augen | in je einem Falle | |
| Ruckweise Drehungen der Augen nach innen und langsam
hin und her pendelnde Bewegungen der Bulbi im assoziierten
Sinne (während tiefer Benommenheit des Kranken). | | |

Summa 48%

C. Pupillenstörungen.

- | | | |
|---|--------|-----------|
| 1. Reflektorische Pupillenstarre auf Licht ¹ | in 15% | der Fälle |
| 2. Hochgradige Beeinträchtigung der Lichtreaktion | in 15% | „ „ |
| 3. Ausgesprochene Anisokorie | in 10% | „ „ |

Summa 40%

¹ Hiermit ist natürlich nicht das eigentliche ARGYLL-ROBERTSONSche Phänomen gemeint, sondern überhaupt das vollständige Fehlen des Lichtreflexes (die Konvergenzreaktion kann ja meist nicht geprüft werden).

Neuritis nervi optici. Der relativ häufigste Hintergrundbefund ist demnach der einer *Neuritis nervi optici*. Sie verdankt ihre Entstehung für gewöhnlich einem direkten Übergreifen der Entzündung auf den Nervenstamm, die sich anatomisch hauptsächlich als Neuritis peripherica und Perineuritis darstellt. Am stärksten affiziert ist der intrakranielle Teil des Opticus, während die intraorbitale Verlaufsstrecke weniger oft entzündliche Veränderungen aufweist (IGERSHEIMER). Aber selbst wenn im retrobulbären Abschnitt eine Entzündung anatomisch gefunden wird, kann der Augenspiegelbefund normal bleiben (TOOKE, IGERSHEIMER), so daß, da der Allgemeinzustand eine genaue Funktionsprüfung meist nicht zuläßt, die Sehnervenerkrankung klinisch nicht immer diagnostizierbar ist. Zur Ausbildung einer descendierenden Atrophie ist die Zeit bis zum letalen Ausgang wohl kaum je ausreichend.



Abb. 14. Meningitis tuberculosa. 10 Monate alt. Strabismus convergens. Somnolenz, Blick ins Leere. (Aus E. FEER: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1917.)

Stauungspapille scheint fast nur bei gleichzeitigem Bestehen von Konglomerattuberkeln des Gehirns zur Beobachtung zu kommen, obgleich sie, wie wir sahen, auch dabei keineswegs obligatorisch ist. Für die Pathogenese bzw. das Ausbleiben der Stauungspapille scheint es mir von Belang, daß man bei Fällen mit ausgesprochener Stauungspapille des öfteren die Angabe findet, daß der unter erhöhtem Druck stehende Liquor bei mikroskopisch nachweisbarer Pleocytose makroskopisch klar war (NEUMANN, IGERSHEIMER), während z. B. in einem anderen Falle IGERSHEIMERS, in dem die Papille sich ophthalmoskopisch und anatomisch als normal erwies, der Liquor zwar ebenfalls unter hohem Druck stand, schon makroskopisch aber stark getrübt erschien. Nimmt man für die Entstehung der Stauungspapille eine vermittelnde Rolle der Opticusscheiden an (SCHLECK u. a.), so ließe sich im letzteren Falle das Ausbleiben der Papillenschwellung unschwer durch die Annahme verständlich machen, daß bei stark eitriger Entzündung der Meningen sich frühzeitig Verklebungen usw. ausbilden, welche die Kommunikation der Sehnervenscheiden mit der Schädelhöhle aufheben.

Eine mehr oder weniger ausgesprochene **Schädigung des Chiasmata** ist bei der Bevorzugung der Cysterna chiasmatis durch die tuberkulöse Basalmeningitis anatomisch ein nahezu regelmäßiger Befund. Trotzdem ist ein klinischer Nachweis der Chiasmaerkrankung bei der Schwere des allgemeinen Krankheits-

bildes in der Regel nicht zu erbringen. Nur bei einem chronischen Verlauf der Meningitis, der aber an sich schon ungemein selten ist, können einmal bitemporal-hemianopische Gesichtsfelddefekte nachweisbar werden, wie allerdings noch wenig ausgeprägt in einem Falle von STRASSMANN. Mehr Erfolg könnte man sich von der Prüfung auf *hemianopische Pupillenreaktion* versprechen, wie sie bei einem Patienten SITTIGS ausgelöst werden konnte, bei dem eine Gesichtsfeldprüfung der Benommenheit wegen nicht durchführbar war.

Die Augenmuskellähmungen (vgl. auch BEHR in diesem Bande S. 220 und Abb. 14) sind in der Hauptsache basaler, peripherer Natur. Auch bei totaler Oculomotoriuslähmung kann die Hirnsubstanz und das Kerngebiet fast vollständig intakt bleiben (ODDO und OLMER, KINICHI NAKA), während der Nervenstamm besonders an seiner Durchtrittsstelle durch die Pia hochgradig entzündlich infiltriert und degeneriert ist. Die Entstehung durch encephalitische Erweichungsherde (LUCE, REICHMANN) scheint seltener vorzukommen.

Bei den **Pupillenstörungen** wird sich meist nicht entscheiden lassen, in welchem Abschnitt der Reflexbogen unterbrochen ist, da wir uns über den Zustand der optischen Leitungsbahnen keine Sicherheit verschaffen können. Wie oben erwähnt, braucht auch eine erhebliche anatomische Alteration, deren Grad noch dazu nichts Sicheres über die funktionelle Schädigung der Nervenfasern (etwa durch toxische Stoffe) aussagt, ophthalmoskopisch weder als Neuritis noch als Atrophie sichtbar zu werden. Interessant ist, daß bei einem Patienten REICHMANNs die bestehende Mydriasis nach Lumbalpunktion und Ventrikelpunktion jedesmal prompt, wenn auch nur vorübergehend, verschwand. REICHMANN führt dieses Verhalten auf eine Druckentlastung des Bodens des 4. Ventrikels zurück, deren Wirkung dann durch Wiederauffüllen des Hydrocephalus internus wieder aufgehoben wurde. Nach REINHOLD ist für den Zustand der Pupillen der Grad der intrakranialen Drucksteigerung maßgebend. Als Richtlinie stellt REINHOLD auf, daß bei der Konvexitätsmeningitis die Pupillen für gewöhnlich eng, bei der Basalmeningitis weit und oft ungleich seien. Er weist u. a. darauf hin, daß bei passiver Beugung des nackensteifen Kopfes gelegentlich Pupillenerweiterung als Schmerzreaktion auszulösen sei.

Chorioidealtuberkel.

Nicht mehr zu den Symptomen der Meningitis tuberculosa im engeren Sinne gehören die *Aderhauttuberkel*, d. h. sie sind nicht von der Hirnhauterkrankung abhängig, sondern — ebenso wie diese eine Manifestation der *Miliartuberkulose* — von einer gewissen Selbständigkeit. Trotzdem ist ihr Auftreten von großer diagnostischer Bedeutung, weil damit die tuberkulöse Ätiologie einer bis dahin unter Umständen noch uncharakteristischen Gehirnerkrankung fast mit Sicherheit erwiesen wird.

Die Angaben über die relative Häufigkeit von Chorioidealtuberkeln bei Meningitis tuberculosa gehen weit auseinander. UHTHOFF fand 10% bei seinen eigenen Fällen und errechnete aus einer Anzahl anderer Statistiken einen Hundertsatz von 19. Auf der anderen Seite war nach O. FISCHER unter 227 Fällen der Leipziger medizinischen Klinik nur dreimal das Vorhandensein von Aderhauttuberkeln notiert. Die letzte Zahl ist allerdings wohl nur so zu erklären, daß in vielen Fällen eine eingehende Augenhintergrundsuntersuchung nicht stattgefunden hat, wie sie die unbedingte Voraussetzung für eine Beurteilung ist. Wenn auch das voll entwickelte Bild mehrerer miliärer Knötchen ophthalmoskopisch fast unverkennbar ist (s. Bd. 5, Abb. 34, S. 116), so kann doch bei weniger ausgebreiteter Miliartuberkulose der Chorioidea die Auffindung

beweisender Herde große Schwierigkeiten machen und viel Geduld bei der Untersuchung der benommenen Kranken fordern, zumal erst ein gewisser Entwicklungsgrad des Einzelherdes erforderlich ist, bis er ophthalmoskopisch erkennbar wird. Nach BEST weist meistens eine leichte Verschleierung der Sehnervenscheiben auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von Aderhaut-tuberkeln hin.

Bei dem Falle, von dem Abb. 15 stammt, war der abgebildete Tuberkel neben der geschwollenen Papille intra vitam nicht zu sehen. Die Diagnose konnte nur durch das Aufschließen eines einzelnen Herdes am anderen Auge, der vorher sicher nicht da gewesen war, und im Hinblick auf das sonstige Krankheitsbild gestellt werden. Anatomisch fanden sich dann außer dem intra vitam gesehenen noch *mehrere* typische Tuberkel nicht nur in

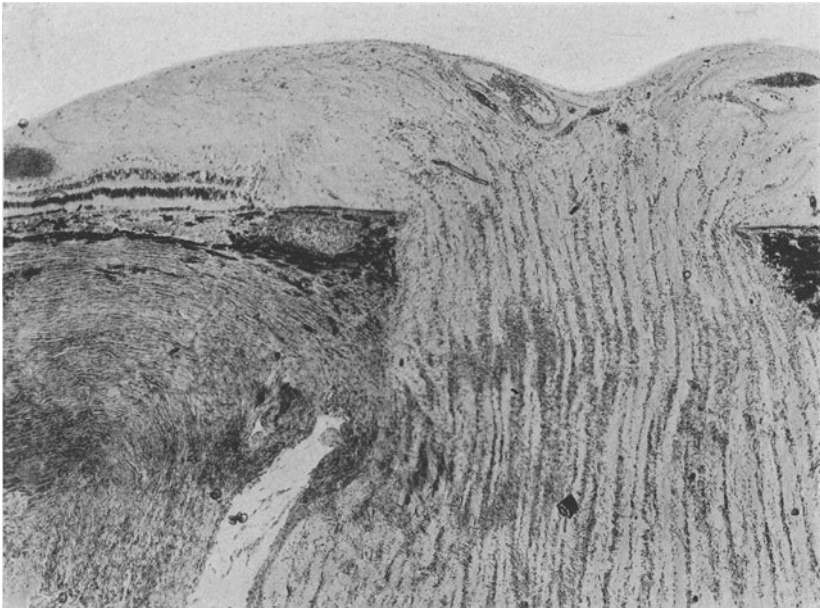


Abb. 15. Papillenschwellung und miliärer Aderhauttuberkel neben dem Sehnerveneintritt [eigene Beobachtung in der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Würzburg (Professor MARX)].

der Aderhaut des rechten, sondern auch des linken Auges. Das Pigmentepithel war über den Tuberkeln, die sich der Sicht entzogen hatten, intakt (s. Abb. 15), eine nennenswerte subretinale Exsudation fehlte. Über dem größten (ophthalmoskopisch sichtbaren) Herde war das Pigmentepithel teilweise zerstört und die Retina an umschriebener Stelle durch ein Exsudat ein wenig abgehoben.

Die Zahl positiver Befunde wird sich zweifellos vergrößern, wenn eine fortgesetzte, oft wiederholte Kontrolle des Augenhintergrundes von geschulter Seite, besonders in den letzten Krankheitsphasen systematisch durchgeführt wird. MARPLE sah z. B. zwischen zwei Augenspiegeluntersuchungen im Abstände von 4 Stunden einen frischen Aderhauttuberkel aufschließen.

Wenn dieser Autor übrigens in seinen *sämtlichen* Fällen (13 Kinder unter 2 Jahren) positive Hintergrundbefunde erhoben hat, so kann das wohl nur auf einem Zufall beruhen. Solche Zahlen würden erst als beweisend anzusehen sein, wenn die anatomische Untersuchung in allen Fällen eine Mißdeutung klinisch entdeckter verdächtiger Stellen am Augenhintergrunde mit Sicherheit auszuschließen gestatten würde.

Wenn man umgekehrt von dem ophthalmoskopisch gesicherten Vorhandensein miliärer Chorioidealtuberkel ausgeht, ist es eher möglich, daß die Obduktion

in der Mehrzahl der Fälle auch eine tuberkulöse Erkrankung der Meningen aufdecken wird; denn eine Beteiligung der Chorioidea durch eine Miliartuberkulose ohne gleichzeitiges Ergriffensein der Meningen scheint in der Tat seltener zu sein. Zwar dürfen die Angaben COHNHEIMS, der das Auftreten von Chorioidaltuberkeln für eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der Miliartuberkulose ansieht, und die Zahlen von JESSOP (14 Fälle mit tuberkulöser Meningitis von 15 Fällen mit Aderhauttuberkeln), CARPENTER und STEPHENSON (26 von 36) und BATTEN (13 von 16) wohl nicht ohne weiteres verallgemeinert werden; doch berechnet auch UHTHOFF unter Zugrundelegung geeigneter Statistiken einen Prozentsatz von 42% Meningitis tuberculosa bei nachgewiesener Aderhauttuberkulose.

Literatur.

(Tuberkulose).

ANDERSON, FOREST N.: Tuberculoma of the central nervous system. Arch. of Neur. **20**, 354 (1928).

BACIGALUPO, JUAN: Eine neue Behandlungsmethode der tuberkulösen Meningitis. Münch. med. Wschr. **1915 I**, 222. — BARTH, KARL: Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung. Münch. med. Wschr. **1902 II**, 877. — BARTHÉLEMY: Zit. nach UHTHOFF. — BATTEN: Zit. nach TOOKE. — BETZKE, HERMANN und ADOLF BICKEL: Zur pathologischen Physiologie des Kleinhirns im Anschluß an die Beobachtung eines Patienten mit Konglomerattuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären. Charité-Ann. **29**, 388 (1905). — BICKEL, G.: Evolution du liquide céphalorachidien dans un cas de méningite tuberculeuse guérie. Rev. méd. Suisse rom. **42**, 800 (1922).

CARPENTER, GEORGES et SIDNEY STEPHENSON: Tuberculose de la chorioide. Soc. franç. Ophthalm. **23**, 288 (1906). — CHARLIN, C. C.: Die Ätiologie der Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 764 (1930). — CHARLONE, ROGELIO: Tuberculose der rechten pedunculus cerebri. (spanisch.) Arch. Pediatr. Uruguay. **1**, 35 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 777. — CLAISSE u. ABRAMI: Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis (Ber. Soc. méd. Hôp. Paris). Dtsch. med. Wschr. **1905 II**, 1216. — COHNHEIM: Zit. nach UHTHOFF.

FISCHER, OSKAR: Über tuberkulöse Meningitis. Münch. med. Wschr. **1910 I**, 1061. — FREY, E.: Über einen Fall von Oblongatattuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirn-Brückenwinkeltumors. Z. Neur. **21**, 130 (1914). — FUMAROLA, G.: Multiple cerebral tubercles. Arch. of Neur. **7**, 153 (1922).

GAMBLE, WILLIAM E. and RICHARD C. GAMBLE: Tuberculosis affecting the optic chiasm. J. amer. med. Assoc. **85**, 413 (1925). — GILBERT, W.: (a) Über gutartige tuberkulöse Meningitis bei frischer Aderhautentzündung. Dtsch. Arch. klin. Med. **137**, 21 (1921). (b) Über Meningismus und Meningoencephalismus bei Augenkranken. Heidelberg. Ber. **46**, 86 (1926). — GROSS, ALFRED: Zur Prognose der Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Wschr. **1902**, 776.

HALL, J. N. and S. D. HOPKINS: Tuberculous meningitis, with report of 52 cases. J. nerv. Dis. **33**, 242 (1906). — HEIDKAMP, HANS: Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse. Virchows Arch. **210**, 445 (1912). — HEINE, L.: (a) Über die Höhe des Hirndruckes bei einigen Augenkrankheiten (III. Mitt.). Münch. med. Wschr. **1914 II**, 2093. (b) Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde (Enzyklopädie der klinischen Medizin). Berlin 1921. — HENKEL, M.: Klinische Beiträge zur Tuberkulose. Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Münch. med. Wschr. **1900 I**, 799. — HOCHSTETTER: Über die Heilbarkeit der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Dtsch. med. Wschr. **1912 I**, 554.

IGERSHEIMER, JOSEF: Über die Beteiligung des Opticus bei der Meningitis tuberculosa. Graefes Arch. **114**, 267 (1924). — IBRAHIM, JUSSUF: Die Krankheiten des Nervensystems in FEERS Lehrbuch der Kinderheilkunde, 4. Aufl. Jena 1917.

JESSOP, WALTER: Diskussionsbemerkung zu GAMA PINTO. 15. internat. med. Congr. Lissabon **1906**, Sect. XI Ophthalm., 375.

KINICHI, NAKA: Die periphere und zentrale Augenmuskellähmung. Arch. f. Psychiatr. **39**, 982 (1905). — KOHRS: Unterelsäß. Ärztever. Straßburg. Dtsch. med. Wschr. **1906 I**, 325. — KRAUSS, W. O.: Zit. nach UHTHOFF.

LUCE: Über Tuberkulose des Zentralnervensystems. (Ärztl. Ver. Hamburg.) Münch. med. Wschr. **1903 I**, 579.

MARPLE, W. B.: Diskussion zu TOOKE. Trans. amer. ophthalm. Soc. **14**, 229 (1915/16).

NEUMANN, JAKUES: Die intralumbale Tuberkulinbehandlung der Meningitis tuberculosa. Med. Klin. **1917**, 301. — NONNE: Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **18**, 1 (1900).

ODDO, C. u. OLMER: Totale Augenmuskellähmung und aufsteigende Lähmung in einem Falle von tuberkulöser Meningitis. Neur. Zbl. **20**, 874 (1901).

PLISCHKE, W.: Zur Klinik der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **89**, 103 (1930). — POPLAVSKIJ, V.: Ein Fall von solitärem Tuberkel im Hirnschenkelfuß. Ž. Izuč. rann. det. Vozr. (russ.). Ref. Zbl. Neur. **45**, 332 (1927).

REICHMANN: Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. **52**, 28 (1914). — REICHMANN, A. V. u. F. RAUCH: Zwei geheilte Fälle von Meningitis tuberculosa. Münch. med. Wschr. **1913 II**, 1430. — REINHOLD, H.: Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis. Dtsch. Arch. klin. Med. **47**, 423 (1891). — REYE, EDG.: Ein Beitrag zur Tuberkulose des Sehnerven. Münch. med. Wschr. **1910 I**, 1229. — REBOLD, GEORG: Zur Frage der Heilbarkeit und der Therapie der tuberkulösen Meningitis. Münch. med. Wschr. **1906 II**, 1709. — RUMPEL, TH.: Ärztl. Ver. Hamburg Dtsch. med. Wschr. **1907 II**, 2021.

SECKER, GUSTAV: Zur Frage der Meningitis tuberculosa. Beitr. Klin. Tbk. **50**, 408 (1922). — SISARIC, IWAN: Ein Fall von plötzlicher Erblindung durch Tuberkel im Chiasma nervi optici. Wien. med. Wschr. **1921**, 446. — SITTIG, OTTO: Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit bitemporal-hemianopischer Pupillenreaktion. Mschr. Psychiatr. **36**, 180 (1914). — SOMMER, HERMANN: Zur Tuberkulose der Hypophyse. Z. Laryng. usw. **1910 II**, 355. — STARR, ALLEN: Diskussion zu VAN WAGENEN. Arch. of Neur. **17**, 91 (1927). — STENVERS, H. W.: Tuberkel im Tegmentum pontis — Beitrag zur Symptomatologie der Ponsherde — PICKSche Visionen. Schweiz. Arch. Neur. **11**, 221 (1922). — STRASSMANN: Über seltene, sehr chronische Verlaufsform tuberkulöser Meningitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 351 (1911). — SZABÓ, G.: Fall von Meningitis basilaris infolge von Sehnerventuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 263 (1931).

THOMALLA: Heilung einer Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Wschr. **1902**, 565. — TOOKE, FREDERICK: Tuberculous meningitis with special reference to the tubercle of the chorioid and its pathologic manifestations. Trans. amer. ophthalm. Soc. **14**, 218 (1915/16).

UHTHOFF: Fall von geheilter tuberkulöser Meningitis. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau. Berl. klin. Wschr. **1912 I**, 719.

WAGENEN, WILLIAM P. VAN: Tuberculoma of the brain. Its incidence among intracranial tumors and its surgical aspects. Arch. of Neur. **17**, 57 (1927). — WHITEAKER, LESTER, R.: A case of chronic tuberculous meningitis simulating brain tumor. Amer. Rev. Tbc. **11**, 175 (1925). — WILKE: Zit. nach SECKER.

ZAPPERT, JULIUS: Der Hirntuberkel im Kindesalter. Arb. neur. Inst. Wien **16**, 79 (1907). — ZIEHEN, TH.: Die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute im Kindesalter. Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter von BRUNS-CRAMER-ZIEHEN, S. 547. Berlin 1912.

IIa. Die Lepra.

Die *Lepra nervosa* ist fast ausschließlich eine Erkrankung der *peripheren* Nerven. Ist das Zentralnervensystem schon nur in seltenen Fällen überhaupt von dem leprösen Prozeß mit ergriffen, so sind Augensymptome, die durch Vermittlung des Zentralnervensystems zustandekommen, meines Wissens noch nie beschrieben. Die Schilderung der Augenlepra selbst findet sich in Band 7 dieses Handbuches (BAKKER, Tropenkrankheiten).

III. Die nichteitrigen entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

A. Die nichteitrige epidemische Encephalitis.

(Encephalitis epidemica, lethargica.)

1. Allgemeines.

Vorkommen. Der Encephalitis lethargica ähnliche Krankheitszustände sind offenbar schon in früherer Zeit in regionärer Begrenzung zur Beobachtung gekommen (Tübinger Schlafkrankheit 1712, „Nona“ 1890). Ihre eigentliche verhängnisvolle Bedeutung hat die Seuche aber erst erlangt durch die gewaltigen Epidemien, in denen sie in den letzten Kriegsjahren und den ersten Nachkriegs-

jahren Europa und später auch Amerika überschwemmte. Noch jetzt, nachdem die großen Wellen seit Jahren verebbt sind, dürfen wir noch nicht hoffen, daß die Krankheit unseren Kontinent auf immer verlassen hat; besonders sehen wir die bedauernswerten Opfer ihrer Nachkrankheiten bzw. Folgezustände noch zu vielen Hunderten in unseren Krankenhäusern. Daher ist die Beschäftigung mit ihrer den Augenarzt in so vieler Hinsicht angehenden Symptomatologie auch heute noch unerläßlich.

Allgemeinleiden. Bevor wir auf die Augensymptome der Encephalitis lethargica selbst eingehen, sei ein kurzer Überblick über den Allgemeinverlauf der Krankheit vorangestellt. Ich folge dabei im wesentlichen den Darstellungen von C. v. ECONOMO und F. STERN, ohne auf die Gegensätze einzugehen, die diese Forscher in Einzelheiten trennen.

Epidemiologie. Ätiologie. Selbst wenn vereinzelte Fälle von „epidemischer“ Encephalitis schon in den Jahren 1915 und 1916 vorgekommen sind, so hat doch C. v. ECONOMO das unbestrittene Verdienst, die Einheit des Krankheitsbildes der Encephalitis lethargica als erster klar erkannt und dargestellt zu haben. Der ersten kleineren Wiener Epidemie 1916/17, zu deren Zeit im deutschen Reiche nur vereinzelte Fälle gesehen wurden, folgte das epidemische Auftreten der Krankheit Anfang 1918 in England und bald darauf in Frankreich. Die erste Haupterkrankungszeit in Deutschland lag im Herbst 1918 und im Winter 1918/19. Im Herbst 1919 kam dann der mächtigste Schub bis zum Frühjahr 1920 in Deutschland, der Schweiz, Italien, Frankreich, Amerika, Rußland usw. Dieser Aeme folgte in den nächsten Jahren ein allmähliches Abflauen, und in letzter Zeit sind eigentliche Epidemien nicht mehr aufgetreten; vielmehr beherrschen die Nachkrankheiten das Feld.

Sicher nicht ohne Bedeutung ist die zeitliche Koinzidenz der Encephalitisepidemien mit dem Zuge der Grippe, die in diesen Jahren in besonders schweren Formen die von der Encephalitis betroffenen Länder heimsuchte; trat doch auch die rätselhafte Nona gelegentlich einer „Influenza“-Epidemie auf. Freilich sind die Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen noch vollkommen ungeklärt. Überhaupt wissen wir über den *Erreger* der Encephalitis lethargica so gut wie nichts Sicheres (s. JAHNEL, DOERR und BERGER). Die interessanten Beziehungen, die zum Herpesvirus einerseits, zum Grippeerreger andererseits zu bestehen scheinen, helfen nicht weiter, solange diese Keime selbst nicht bekannt sind. (Der PFEIFFERSche Bacillus wird bei Grippe zu oft vermißt, um als ihr Erreger gelten zu können.)

Die **Erscheinungsformen des akuten Stadiums** haben je nach dem Genius epidemicus verschiedene Besonderheiten hervortreten lassen. Man unterscheidet nach den vorherrschenden Symptomen 3 Formen (v. ECONOMO):

1. die *somnolent-ophthalmoplegische*, deren Hauptzüge durch den Namen ausreichend gekennzeichnet sind,
2. die *hyperkinetische*, ausgezeichnet durch motorische bzw. psycho-motorische Unruhe, faszikuläre und myoklonische Muskelzuckungen und choreatische Bewegungen bis zu wilden Jaktationen,
3. die *amyostatisch-akinetische*, die ein sonst mehr den chronischen Zuständen eigenartliches Bild schon im Beginn aufweisen kann.

Die **Mortalität** des akuten Stadiums ist hoch, wenn man nur die vollentwickelten Fälle in Betracht zieht (40% nach v. ECONOMO). Sie wird erheblich niedriger (15%₀; v. ECONOMO, STERN, DEICHER), wenn man die leicht, oft ambulatorisch verlaufenden *Formes frustes* mitrechnet. Leider gibt aber ein leichter Verlauf keine sichere Garantie dafür, daß der Kranke von der töckischen Nachkrankheit verschont bleibt, in der 20% der ausgesprochenen Formen einem chronischen Siechtum verfallen.

Von hochfieberhaftem Verlauf bis zu kaum nennenswerten Erhöhungen der Körpertemperatur kommen alle Übergänge vor.

Zwischen das akute und chronische Stadium, die direkt ineinander übergehen können, schiebt sich meist ein mehr oder weniger langes Intervall ein, das STERN wegen der mannigfachen und oft uncharakteristischen Beschwerden als *pseudoneurasthenisches* bezeichnet. Dieses Stadium ist allerdings nicht der sichere Vorbote des Ausgangs in die chronische Form, sondern wird nach STERN von fast allen Kranken durchlaufen. Es kann also noch in Heilung oder Heilung mit Defekt übergehen, führt aber in wieder anderen Fällen in schubweisem Verlauf doch noch zum chronischen Stadium, für das der Name Parkinsonismus der am meisten gebrauchte ist.

Die vorwiegende Erscheinungsform des **Parkinsonismus** ist der *akinetisch-hypertonische Symptomenkomplex*, ein Zustandsbild, das sich mit dem amyostatischen Symptomenkomplex STRÜMPPELLS weitgehend deckt und das mit dem Hinzutritt vegetativer Erscheinungen (Hypersekretion der Talg- und Speicheldrüsen) uns seit 1920 nur allzu bekannt

geworden ist. Außerdem kommt bei anderen Kranken ein spastisch-athetotisches und choreatisches Syndrom vor.

Auch auf die *Psyche* bleibt der Gehirnprozeß nicht immer ohne Einfluß. Weniger beim Erwachsenen als besonders in dem noch in der Entwicklung begriffenen kindlichen Zentralorgan führt er zu Zerstörungen, aus denen schwere *Charakterveränderungen* resultieren können. Im übrigen sei hinsichtlich der Besonderheiten des Encephalitisverlaufes bei Kindern auf ECKSTEINS Bearbeitung des Gegenstandes verwiesen.

Lokalisation der Herde im Zentralnervensystem. Eine Schilderung der pathologischen Anatomie der Encephalitis lethargica ist in diesem Bande S. 56 f. gegeben. Hier soll nur

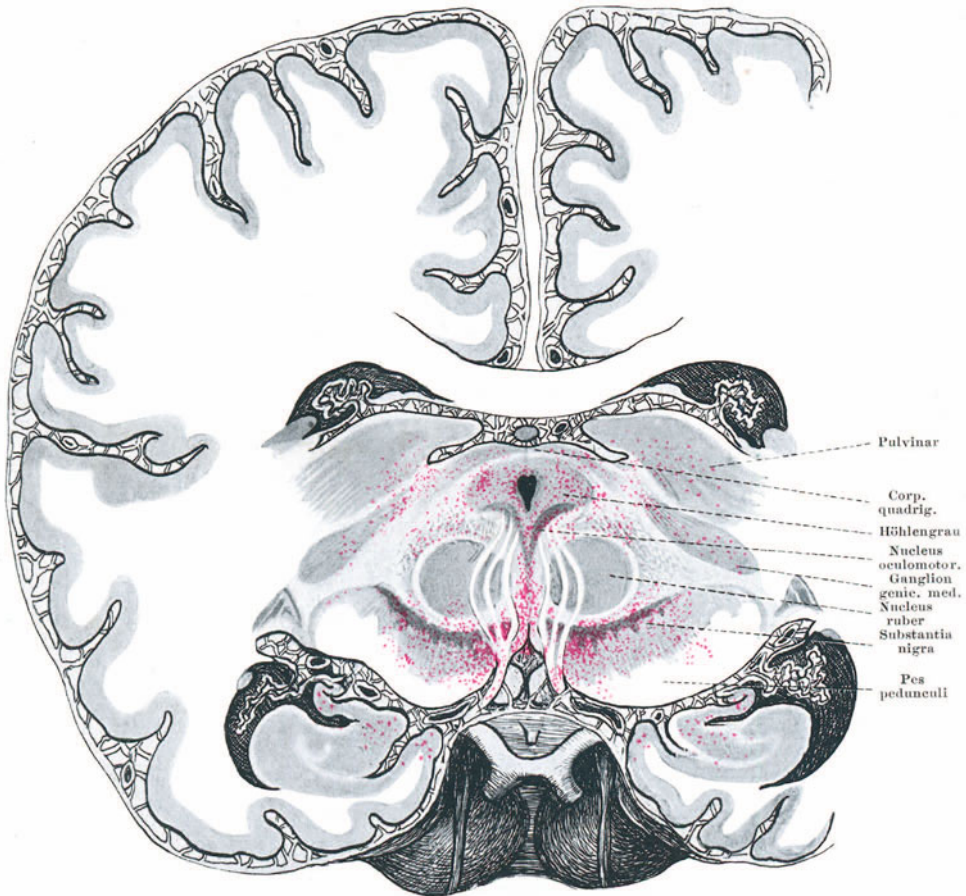


Abb. 16. Verteilung der entzündlichen Reaktion im Mittelhirn bei Encephalitis epidemica acuta. (Nach H. SPATZ: Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 11, S. 246. 1930.)

noch mit wenigen Worten auf die Lokalisation der krankhaften Veränderungen eingegangen werden. Ihre Kenntnis ist nicht nur für die Pathogenese der Augensymptome erforderlich. Sie hat uns ebenso wie den Neurologen wichtige Einblicke in die Physiologie des Hirnstammes und der Stammganglien eröffnet.

Bei der Verteilung der akuten Entzündungsherde sind nach v. ECONOMO in erster Linie als Prädilektionsstellen zu nennen: die „Gegend um den Aquädukt, die Haubengend, die Hinterwand, der Boden und die basalen Teile der Seitenwände des dritten Ventrikels“; in geringerem Maße ist die Brücke, wieder etwas stärker der Boden der Rautengrube Sitz der Herde. In zweiter Linie an Reichtum und Häufigkeit der Encephalitis herde kommen die hypothalamische Gegend, der Thalamus selbst (besonders die ventralen Kerne), die Linsenkerne und die Substantia nigra. Ähnlich äußert sich STERN: „Besonders befallen ist die graue Substanz um den 3. Ventrikel, den Aquaeductus Sylvii, den 4. Ventrikel;

ferner bestehen ausgesprochene Entzündungsprozesse in der Hirnschenkelhaube, dem Thalamus und Hypothalamus; im Corpus striatum und der Substantia innominata sind die entzündlichen Veränderungen weniger ausgeprägt“. Von den genannten Gebieten stellt mit anderen SPATZ die Erkrankung der Substantia nigra schon im akuten Stadium ganz besonders in den Vordergrund (vgl. auch Abb. 16).

Beziehungen der Augenmuskelkerne zum Schlafzentrum. Haben sich durch das Studium der Encephalitis dem Neurologen und Psychiater wichtige Funktionen des Hirnstamms teilweise entschleiert, die bisher nur geahnt werden konnten (REICHARDT), so sind für den Ophthalmologen die nahen örtlichen Beziehungen von Interesse, die für *Augenmuskelkerne* und *Schlafzentrum* jetzt als nahezu sichergestellt gelten dürfen. Ein Augenarzt, MAUTHNER in Wien, war es ja, der schon 1890 einen solchen Zusammenhang als erster vermutete; und zwar stellte er seine Schlaftheorie anlässlich des Auftretens der oben erwähnten „Nona“ auf, ohne allerdings selbst einen Fall dieser Krankheit gesehen zu haben. Die MAUTHNERSche Stelle ist durch glückliche anatomische Funde (PETTE, ADLER-LUCKSCH, HIRSCH) nachgerade recht eng umschrieben (s. bei PÖTZL). „Es gibt im Bodengrau des 3. Ventrikels eine Stelle, die sehr weitgehende Beziehungen zur Funktion des Schlafes hat; wahrscheinlich ist sie das Schlafzentrum selbst“ (PETTE). Diese Stelle liegt höchstwahrscheinlich nahe dem Aquädukt, d. h. den Augenmuskelkernen, und es lassen sich aus dieser Nachbarschaft manche Erscheinungen der „hypnagogen Phase“ vor dem Einschlafen (Ptosis, Schlafstellung der Augen, „Zufallen der Augen“, Doppelbilder bei Schlaftrunkenheit) erklären. Auf die verschiedenen Schlaftheorien (TRÖMNER, PÖTZL, v. ECONOMO) hier näher einzugehen, würde zu weit führen.

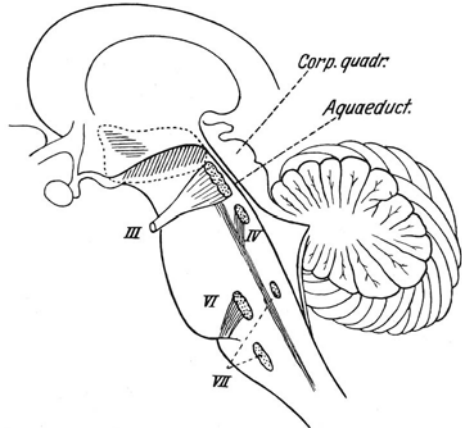


Abb. 17. Lage des Schlafsteuerzentrums (nach v. ECONOMO) im Verhältnis zu den Augenmuskelkernen. (Kombiniert aus zwei Abbildungen von v. ECONOMO und M. BARTELS.) Senkrecht schraffiert: Gegend, deren Erkrankung Schlaf erzeugt; wagrecht schraffiert: Gegend, deren Erkrankung Schlaflosigkeit hervorruft. Durch die punktierte Linie ist der Übergang vom Zwischen- zum Mittelhirn gekennzeichnet.

Die Fülle der Möglichkeiten ist mit der Auffindung eines Schlafzentrums oder besser *Schlafsteuerzentrums* wohl eingeschränkt, aber nicht erschöpft. Die Störungen des *Schlafrhythmus* bei der Encephalitis lethargica (Schlafsucht, Schlaflosigkeit, Schlafumkehr) sind zu kompliziert, um auf eine einfache Formel gebracht zu werden. Zur Orientierung diene eine schematische Abbildung (Abb. 17) nach v. ECONOMO, der auf Grund klinischer Erwägungen die dargestellte Zweiteilung des den Schlaf regelnden Zentrums annimmt.

2. Spezielle Symptomatologie der verschiedenen Stadien.

a) Die Augensymptome des akuten und subakuten Stadiums.

Von den Augenerscheinungen der beiden hier zusammengefaßten Stadien konnte CORDS in seinem ausgezeichneten Sammelreferat 1921 schon einen abschließenden Überblick geben. Ihrem klinischen Bild ist, entsprechend dem Verenden der Epidemien, in der Folgezeit wesentlich Neues nicht mehr hinzugefügt. Ich folge deshalb in der Hauptsache der Darstellung von CORDS und muß auch bezüglich der gerade 1920 explosionsartig angeschwollenen Literatur im allgemeinen, soweit sie zur Zeit des Referates vorlag, auf die Bibliographie dieses Autors verweisen, um den Text nicht mit zeilenlangen Autorenangaben zu überlasten.

Augensymptome kommen im akuten Stadium der Encephalitis in 85—90% der Fälle vor.

Die Störungen der Motilität¹.

Die wichtigste Symptomengruppe ist in den Störungen der Augenmuskel-funktion gegeben, die (meist nur Paresen) flüchtig, partiell und wanderungsfähig

¹ Siehe auch BEHR, S. 193.

sind und zu Rezidiven neigen. Oft sind uncharakteristische Doppelbilder ein Frühsymptom, wie z. B. bei 21 Fällen von Yow. Sie können auch nur in einer Verlängerung der Phase physiologischen Doppeltsehens beim Erwecktwerden aus dem Schlafzustand bestehen (OBARRIO). Ferner ist daran zu denken, daß eine vorher latent bestehende *Heterophorie* wie bei anderen erschöpfenden Krankheitszuständen manifest werden kann.

Ein häufiges Vorkommnis ist *Ptosis*, besonders, wie es nach den heutigen Anschauungen über das Schlafsteuerzentrum erklärlich ist, bei den lethargischen Verlaufsformen. Bei den akut hyperkinetisch-choreatisch verlaufenden Fällen sind Augenmuskellähmungen im Beginn selten. Sie pflegen sich aber alsbald einzustellen, wenn die Krankheit aus der agitierten in die somnolente Form übergeht.

Hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Muskeln fand CORDS bei 167 Literaturfällen verwertbare Angaben.

Danach waren paretisch:

Rectus medialis einseitig . .	26mal	Rectus superior einseitig . . .	6mal
„ „ „ doppelseitig	23 „	„ „ „ doppelseitig . . .	2 „
„ „ lateralis einseitig . .	28 „	Oliquus superior	6 „
„ „ „ doppelseitig	13 „	„ „ „ doppelseitig . . .	1 „
„ „ inferior	8 „	„ „ inferior	3 „

CORDS hält die sich aus der Zusammenstellung ergebenden Zahlen der Heber- und Senkerlähmungen für zu gering, da sie oft übersehen oder nicht richtig diagnostiziert würden. Kombinationen verschiedener Muskellähmungen kommen vor, ohne daß sich im einzelnen charakteristische Krankheitsbilder aufstellen ließen.

Am häufigsten sind partielle Ausfälle der vom *Oculomotorius* versorgten Muskeln. Es folgen der *Abducens* und in großem Abstand der *Trochlearis*.

Diese Verteilung muß überraschen, wenn man die Lage der einzelnen Augenmuskelnkerne zu den bevorzugten Ausbreitungsgebieten des encephalitischen Processes betrachtet. Nächste dem *Oculomotorius* sollte danach eigentlich der *Trochlearis* am ehesten gefährdet sein oder mindestens in gleichem Grade wie der *Abducens*. Vielleicht ist die Discrepanz teilweise dadurch zu erklären, daß — auf Grund der erwähnten Schwierigkeiten — die *Trochlearisparese* zu selten diagnostiziert wird, während für die *Abducenslähmung* wegen zahlreicher banaler Fehlerquellen eher das Gegenteil der Fall ist.

Totale Oculomotoriuslähmung bzw. Lähmung aller äußeren III-Äste beobachteten ALEXANDER und ALLEN, RAMOND, GONZALEZ u. a. Drei instruktive Fälle fortschreitender Kernlähmung des *Oculomotorius* beschreibt PASCHEFF. In einem seiner Fälle konnte anatomisch die Kernzerstörung nachgewiesen werden. Weitere anatomische Beiträge lieferten SOUQUES und BERTRAND, STARGARDT u. a.

Ebenso flüchtig und unvollständig wie die Lähmungen einzelner Muskeln sind gewöhnlich die *supranuclearen Blicklähmungen* (s. S 156 f.). Unter diesen herrschen in auffallendem Gegensatz zu dem sonst verhältnismäßig seltenen Auftreten dieser Störung die *vertikalen* Blickstörungen vor, also Parese der Blickhebung, der Blicksenkung oder beider Bewegungen. Sie sind deshalb differentialdiagnostisch von großer Bedeutung. In dieser Hinsicht scheinen jedoch zwischen den einzelnen Epidemien Unterschiede zu bestehen. So hatte BARTELS den Eindruck, als ob in der Epidemie von 1924 die Seitenwender häufiger betroffen waren, im Gegensatz zu dem Überwiegen der Heber-Senker-Lähmungen der Krankheitswelle von 1921. Der scheinbar wahllosen Verstreuung der encephalitischen Herde im Hirnstammgrau entsprechend bestehen nicht selten kompliziertere Blicklähmungen. CORDS fand beispielsweise in einem Falle die Funktion der Mediales nur in ihrer Eigenschaft als Seitenwender aufgehoben bei intaktem Konvergenzvermögen (internucleare Lähmung; s. auch P. A. JAENSCH). Selbst wenn die vestibuläre Erregbarkeit neben der willkürlichen gestört ist, braucht

es sich noch nicht um eine Kernläsion zu handeln, da in diesen Fällen bei vertikaler Blicklähmung noch das BELLSche Phänomen erhalten sein kann (A. BIELSCHOWSKY). Ein geringer Grad der Parese kann dadurch, daß die intendierte Blickbewegung immer wieder durch ein Zurückgleiten der Bulbi unterbrochen wird, als „paretischer Nystagmus“ (STERTZ; CORDS, dieses Handbuch Bd. 3, S. 645) in die Erscheinung treten.

Komplette supranucleare Blicklähmung beobachtete BREGAZZI. Der Versuch willkürlicher Blickwendungen führte nur zu krampfhaften Bewegungen im Orbicularis, während die Augenbewegungen bei passiver Kopfdrehung wie beim Gesunden erfolgten. Kombination von Kern- und Blicklähmung nahm MARGULIS in einem seiner Fälle an, in dem Ophthalmoplegia totalis bestand.

Nystagmus findet sich recht häufig erwähnt, meist ohne daß aus der Schilderung zu entnehmen wäre, ob es sich um spontanen oder blickparetischen Nystagmus gehandelt hat. Er kann vertikal, horizontal oder auch diagonal und rotatorisch sein. In einem Falle BIELSCHOWSKYS trat bei den Zuckungen neben einer vertikalen und rotatorischen zeitweise eine retraktorische Komponente hervor.

FREMEL fand unter 72 Kranken Nystagmus bei der lethargischen Form in 44%, bei der choreatischen in 28% und konstatierte in 80% eine *vestibuläre Übererregbarkeit*, die er auf eine Kleinhirnschädigung durch Hirndruck zurückführt. Weniger eindeutige Resultate ergab GRAHE die Vestibularisprüfung Encephalitiskrankter.

Als Myoklonie bezeichnen SICARD und KUDELSKI eigenartige Zuckungsanfälle der Augen, die mit dem „Schüttelnystagmus“ Ähnlichkeit gehabt zu haben scheinen, wie ihn CORDS beim Nahesehen und KENNEDY auch in der Ruhe beobachten konnten. Bei der myoklonischen Form kann die Lidmuskulatur an den klonischen Zuckungen teilnehmen.

Sehr charakteristisch und oft vermerkt ist die Lähmung oder Einschränkung der *Konvergenz* (vgl. Bd. 3, S. 614 und dieser Bd. S. 174). Auffällig ist, worauf besonders CORDS und BARTELS hinweisen, daß so gut wie nie eine stärkere subjektive Störung durch Doppeltsehen in der Nähe auftritt. Das Bild des nichtfixierenden Auges wird einfach automatisch unterdrückt. BIELSCHOWSKY betont die Schwierigkeit, eine *isolierte Konvergenzlähmung* exakt als solche zu diagnostizieren und fordert den Nachweis der dioptrischen Naheinstellung als Beweis dafür, daß überhaupt der zentrale Impuls zum Nahesehen erfolgt.

Noch schwieriger gestaltet sich, wie BIELSCHOWSKY ausführt, die Abgrenzung einer wahren *Divergenzlähmung* (vgl. Bd. 3, S. 615 und dieser Bd. S. 176) von beiderseitiger Abducensschwäche, manifest gewordener Exophorie und Konvergenzspasmus. DOR, VERREY, HOLDEN, DUNNINGTON, BACHSTEZ und CHAMBERS haben Fälle von Divergenzparese beschrieben. Es besteht dabei ein mehr oder weniger ausgesprochener Strabismus convergens mit gleichnamigen Doppelbildern, die ihren Abstand bei Blickwendungen nicht wesentlich ändern. Erst bei Nahefixation innerhalb einer bestimmten Grenze wird binocular einfach gesehen.

Die *myostatische Starre* der äußeren Augenmuskeln wird uns bei der chronischen Form der Encephalitis beschäftigen.

Vorübergehende oder auch längere Zeit andauernde leichte Muskelstörungen, manchmal nur in Form von Nystagmus, können bei ambulanten Erkrankungen an Encephalitis das einzige objektive Symptom sein und bleiben (SCHUSTER, STALLYBRASS u. McNEIL DELORD u. a.).

Die Pupillen- und Akkommodationsstörungen.

Das Auftreten von Pupillenstörungen ist in den einzelnen Epidemien recht verschieden gewesen. Während sie bei der ersten Wiener Epidemie (v. ECONOMO)

selten waren und auch in anderen Epidemien sehr zurücktraten, finden sie sich bei der schweren Epidemiewelle von 1920 in einem hohen Prozentsatz (z. B. v. ECONOMO 60%).

Meist handelt es sich um Veränderungen der Weite, Anisokorie usw. mit geringerer oder stärkerer Einschränkung des Pupillenspiels *sowohl auf Licht als auf Naheinstellung* oder selbst ohne merkliche Alteration der reflektorischen Erregbarkeit. Im akuten Stadium besteht oft Miosis, die wohl auf eine Reizung des Sphinkterkernes zurückzuführen ist (BARTELS, CORDS). Nach einigen Tagen werden die Pupillen dann wieder normal weit oder es tritt sogar Mydriasis auf. Längeres Bestehenbleiben der (oft extremen) Miosis soll hinsichtlich der vitalen Prognose ein ungünstiges Zeichen sein (CORDS).

Nach der üblichen Klassifikation (s. z. B. BEHR) gehören die Pupillenstörungen bei Encephalitis überwiegend zur unvollständigen oder vollständigen *absoluten Starre* bzw. *Trägheit*.

Von größter Bedeutung mußte die Frage sein, ob die echte *reflektorische Pupillenstarre* bei erhaltener Konvergenzreaktion, die man bisher für ein untrügliches Zeichen einerluetischen Affektion des Zentralnervensystems angesehen hatte, bei der Encephalitis vorkommen könne. NONNE hat wohl als erster die Frage nachdrücklich bejaht, und seine Ansicht ist später durch Beobachtungen einer Reihe anderer Autoren bei akuten und chronischen Fällen bestätigt (s. bei CORDS, seitdem REYS, ROSSI, BERNASCONI-CRAMER und ADROGUÉ, KRABBE, CRITCHLEY, THOMSEN, KENNEDY u. a.). Andere haben sie an einem großen Material *vermißt*. A priori ist ja nicht einzusehen, weshalb von den zahlreichen encephalitischen Herden im Hirnstamm nicht auch einmal der Lichtreflexbogen isoliert unterbrochen werden sollte. Andererseits ist es schwer, nach den oft recht summarischen Angaben der Literatur einen Überblick über die Häufigkeit des Symptoms zu gewinnen. Im akuten Stadium kann eine reflektorische Starre durch spastische Miosis (s. oben) vorgetäuscht werden, die durch den Konvergenzimpuls wohl noch gesteigert wird, auf Belichtung aber nicht sichtlich zunimmt. Wo diese Fehlerquelle ausscheidet, findet man hinsichtlich der Konvergenzreaktion oft nur die Bemerkung, daß sie „erhalten“ war, und ähnliches. Unter derartigen Beschreibungen können sich aber Fälle von unvollständiger absoluter Starre sehr wohl verbergen. Die mangelnde Einheitlichkeit der Nomenklatur macht sich da sehr störend bemerkbar. Wenn man den Maßstab BEHRs anlegt und Miosis oder Mittelweite, direkt und konsensual aufgehobene Lichtreaktion bei prompter oder gesteigerter Konvergenzreaktion für die Diagnose des typischen ARGYLL-ROBERTSONSchen Phänomens fordert, dürfte die Zahl der positiven Fälle jedenfalls so klein werden, daß sie gegenüber der Bedeutung des Phänomens bei syphilitischen Nervenkrankheiten kaum ins Gewicht fällt. Dadurch verliert die Forderung NONNES, daß man in Zukunft beim Vorliegen reflektorischer Starre auch an Encephalitis denken solle, nicht an Berechtigung.

Einen guten Überblick über die Verteilung der Pupillenstörungen bei Encephalitis gibt die folgende kleine Tabelle von CORDS über 151 Literaturfälle.

Konvergenzreaktion	Lichtreaktion doppelseitig			einseitig		
	gut	träge	aufgehoben	gut	träge	aufgehoben
gut	47	3	5	1	1	1
träge	4	29	0	0	6	1
aufgehoben	6	8	32	0	1	4

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß auch die *Konvergenzreaktion* isoliert oder stärker als die Lichtreaktion gestört sein kann (Konvergenzstarre); doch handelt es sich dabei meistens um Fälle, bei denen auch die *Konvergenzbewegung* gelähmt oder beeinträchtigt ist (CORDS). Eine wirkliche Konvergenzstarre ist nach BIELSCHOWSKY nur zu diagnostizieren, wenn Konvergenz der Blicklinien und akkommodative Refraktionszunahme nachweisbar sind.

Endlich ist noch hervorzuheben, daß das von A. WESTPHAL bei Katatonie beschriebene Phänomen der *wechselnden Pupillenstarre*, „Spasmus mobilis der Pupillen“ (KEHRER), auch bei Encephalitis vorkommen kann (WESTPHAL, A. MEYER).

Als seltenes Ereignis sahen DIMITZ und SCHILDER sowie BETLHEIM *Pupillennystagmus*. Es bestand Konvergenznystagmus mit leicht rotatorischer Komponente, bzw. horizontaler und rotatorischer Nystagmus. Mit der schnellen Nystagmus-Phase erfolgte eine Verengung, in der langsamen eine Erweiterung der Pupillen bei einem Bewegungsausmaße von etwa 2 mm.

Zu den regelmäßigsten Symptomen gehört die *Akkommodationsparese*. Sie kann eines der frühesten Zeichen der Erkrankung sein, und die Behinderung beim Nahesehen oder das störende Manifestwerden einer bis dahin latenten Hyperopie sind es gelegentlich, die den Patienten zum Arzt führen. Die Störung kommt in allen Graden von mäßiger Parese bis zu totaler Paralyse der Akkommodation vor. Sie beteiligt in der Regel beide Augen, wenn auch manchmal in verschiedener Intensität. Es gibt kaum eine größere Encephalitisarbeit, in der nicht von Akkommodationsstörungen berichtet würde, obgleich auch hier die prozentuale Beteiligung bei den einzelnen Epidemien verschieden gewesen zu sein scheint. Kombination mit Pupillennähmung kann zu mehr oder weniger vollständiger Ophthalmoplegia interna führen.

Der Sehnerv und die Sehbahn (einschließlich Rinde).

Erkrankungen des Nervus opticus. Opticusveränderungen sind nach dem übereinstimmenden Urteil fast aller Autoren, die ein größeres Material überblicken, bei der epidemischen Encephalitis *selten*. Wenn trotzdem seit 1921 eine verhältnismäßig große Anzahl einschlägiger Fälle publiziert ist, so kann das seine Ursache einesteils wieder in einer Änderung des Charakters der Epidemie haben, andererseits ist es natürlich, daß diese selteneren Komplikationen — nach ziemlich erschöpfender Erörterung der häufigeren Symptome — eher Gegenstand von Publikationen geworden sind. So berichten über *Hyperämie der Papillen* PICKARD, MOSSO, BUSACCA, SOLOWJEW u. a. Leichtere Grade von Papillennrötung sind übrigens nicht so selten und werden auch von vielen anderen erwähnt. Verschiedene Grade von *Verschleierung und Ödem der Sehnervenscheibe* sahen BUZZARD und GREENFIELD, BURROWS, SYMONDS, ALEXANDER, NACCARATI, CAMERON, HOLDEN, TIRELLI, SABBADINI u. a. *Neuritis* bzw. „*Papillitis*“ bestand in den Fällen von CORDS, OBERNDORFER, HESS, WOODS, REVERCHON und WORMS, BISTIS, BIELSCHOWSKY, BALL, THOMSEN, WALKER, WINTHER, SANDS. Als *Stauungspapille* ist der Hintergrundbefund bei LÖHLEIN, FERRARI, HOGUE, HALL, LIBBY, FAVALORO, VAN BOGAERT und BRIEL und WINTHER bezeichnet, doch scheint diese Benennung bei der verschiedentlich vermerkten starken Sehstörung nicht in allen Fällen ganz zutreffend zu sein. Die *Lumbalpunktion* ergibt bei stärkerer Papillenschwellung wohl meist gesteigerten Liquordruck. WINTHER betont die *Wandelbarkeit* der Stauungspapille bei Encephalitis, ihr rasches Kommen und spontanes Verschwinden sowie die günstige Beeinflussbarkeit durch die Lumbalpunktion.

Die Tatsache, daß des öfteren wegen *Tumorverdacht* trepaniert wurde, zeigt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose in solchen Fällen, die teilweise erst nach langer Zeit als Encephalitis erkennbar wurden (WINTHER). Sicherlich ist VALIÈRE-VIALEIX zuzustimmen, daß die typische Stauungspapille immer mit größerer Wahrscheinlichkeit für Hirntumor spricht und daß es sich, wenn bei Encephalitis das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille besteht, für gewöhnlich um eine entzündliche Erkrankung des Sehnerven handelt, zu der eine *temporäre Steigerung des Liquordruckes hinzugekommen* ist.

Die wenig zahlreichen anatomischen Untersuchungen deckten meist eine Komplikation mit entzündlichen Veränderungen auf (LENZ), doch wurde auch Erweiterung des Subarachnoidealraums der Opticusscheiden gefunden (BURROWS) Ätiologisch wird man meist eine Steigerung des Lumbal- bzw. Hirndrucks, verursacht durch meningeale Reizung oder Störung der Liquorzirkulation und -resorption (KLAUBER), für das Auftreten einer Papillenschwellung verantwortlich machen müssen. BISTIS denkt an toxische Einwirkungen, TIRELLI an direkten Druck der Entzündungsprodukte auf die optischen Leitungsbahnen. Bemerkenswert hinsichtlich der Pathogenese der Stauungspapille bei Encephalitis scheint mir die Feststellung WINTHERS, daß in den Fällen mit *Opticusaffektionen* ungewöhnlich häufig mit *Erkrankung des Cortex* (Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie, s. unten) vorliegt. Die Vorbedingungen für eine Reizung der Meningen dürften bei einer derartigen Lokalisation des Entzündungsprozesses am ehesten gegeben sein.

Bei der Neuritis und *Neuritis retrobulbaris* (BARTELS, PICKARD, WAARDENBURG, STERN, WIMMER, WARSCHAWSKI, BUTLER, THOMSEN, VAN BOGAERT, WEISNER u. a.) wird man eine primäre Ansiedlung der Entzündung im Nervenstamm anzunehmen haben. Der Ausgang ist dann gewöhnlich neuritische Atrophie bzw. temporale Abblassung mit oder ohne bleibende Funktionsstörung.

Erkrankungen der Sehbahn zentralwärts vom Chiasma sind bei Encephalitis lethargica, wenn man die kleine Zahl der publizierten Beobachtungen mit der ungeheuren Menge der Krankheitsfälle vergleicht, klinisch offenbar ziemliche Raritäten. *Anatomisch* allerdings konnte VALIÈRE-VIALEIX bei systematischen Untersuchungen des öfteren — wenn auch nicht in erheblichem Maße — Läsionen der höheren Bahnen durch den Entzündungsprozeß der Umgebung in Fällen nachweisen, in deren klinischer Krankengeschichte Sehstörungen nicht erwähnt waren.

In den *Kniehöcker* verlegen BIELSCHOWSKY und FOERSTER den Krankheitsherd bei einem Fall, in dem neben zahlreichen anderen Augensymptomen nach zunächst wechselndem Gesichtsfeldbefund eine linksseitige homonyme *Hemianopsie* auftrat, nach deren Verschwinden rechts ein großes, links ein kleines *Zentralskotom* bestehen blieb, während ophthalmoskopisch ein anfangs leicht neuritischer Papillenbefund in neuritische Atrophie überging.

Weitere Berichte über einseitige homonyme Hemianopsie (in mehreren Fällen kompliziert mit Hemiplegie, Hemianästhesie und Aphasie), liegen vor von BUZZARD und GREENFIELD, SYMONDS, THOMSEN, ROSSI, BALL, WIMMER (homonyme rechtsseitige Quadranten-Hemianopsie), (MORAX)-VALIÈRE-VIALEIX, ARLT und BYCHOWSKI. Bei den beiden letzten ist ausdrücklich Maculaausparung vermerkt. Der Fall von ARLT ist dadurch interessant, daß die Hemianopsie neben Kopfschmerzen und Schläfrigkeit das *einzig* organische neurologische Symptom einer *ambulant* Encephalitis lethargica war. BYCHOWSKI lokalisiert den Prozeß wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins sensibler Halbseitenerscheinungen in die Gegend des *Thalamus*.

Eine **corticale Lokalisation** nimmt JESS bei seinem Kranken an. Es bestand zunächst Hemianopsia superior, dann fast völlige rechtsseitige Hemianopsie, bis

später nur noch ein unbedeutender relativer Gesichtsfeldrest in den linken unteren Quadranten übrig blieb. Daneben ließen spastische Erscheinungen auf eine corticale Läsion in der Gegend der Zentralwindungen schließen. Hierher gehört auch wohl der Fall von AGNELLO (totale Amaurose, *normaler* ophthalmoskopischer Befund, *prompte* Lichtreaktion der Pupillen), und ein Fall von ANNELIESE BÄUMLER.

Anatomisch bestätigt ist schließlich eine klinische Beobachtung von SCHOLZ:

Plötzliche Erblindung im akuten Stadium. Später „Beginn der Wiederherstellung der temporalen Gesichtsfeldhälften“ (es dürfte sich um die temporalen Halbmonde gehandelt haben). Dann keine weitere Besserung, vielmehr wieder subjektive Verschlechterung. Zeitweise optische Halluzinationen. Exitus im Parkinsonstadium nach etwa zweijähriger Krankheitsdauer. *Anatomisch* neben den gewöhnlichen Veränderungen in Stammganglien, Hirnschenkeln usw. ausgedehnte Rindenerkrankung (Stirnhirn, Zentralwindungen, Occipitalpol), die nach hinten zu an Intensität zunimmt und ihren Höhepunkt an den *Occipitalpolen* erreicht. *Kalkarinarinde* (4. Schicht, GENNARI) *schwer verändert*, (absteigende) Degeneration der Sehstrahlung bis in die Kniehöcker.

Seltene Komplikationen.

Monokulare Diplopie beschreiben KAUFMANN-ERNST, BARTELS und CORDS. BARTELS bringt sie mit der Akkommodationslähmung und der dadurch verursachten Unschärfe der Netzhautbilder in Zusammenhang.

In einzelnen Fällen kommt Hornhautanästhesie vor (FOSTER u. a.).

Keratitis infolge mangelhaften Lidschlusses im lethargischen Stadium sah GOLDFLAM bei mehreren Kranken auftreten.

Endlich fiel bei einem 29 jährigen Patienten, über den PALICH-SZÁNTÓ berichtet, ein ungewöhnlich schnelles Fortschreiten einer vom hinteren Linsenpol ausgehenden *Katarakt* auf, für die eine andere Ätiologie (Diabetes, Tetanie, myotonische Dystrophie, Gewerbekrankheit) nicht eruiert werden konnte.

b) Heilung mit Defekt und chronische Verlaufsformen.

Die Einteilung der Encephalitisstadien nach dem ersten akuten Krankheits-schub stößt auf mancherlei Schwierigkeiten. Genau genommen handelt es sich ja, solange das Virus im Zentralnervensystem vorhanden ist — und wir wissen nicht, ob es überhaupt je wieder daraus verschwindet, bzw. ganz unschädlich gemacht werden kann — um einen aktiven oder jederzeit wieder erweckbaren Prozeß. So werden wir bei den jetzt zu besprechenden Verlaufsformen schon eine Anzahl Erscheinungen mit anführen müssen, die eigentlich dem Parkinsonismus zugehören, zumal ja schon das akute Stadium unter hypertonisch-akinetischen Symptomen verlaufen kann. Dem Kapitel Parkinsonismus soll dann die Schilderung der ganz vorwiegend diesem Krankheitsstadium eignenden paroxysmalen Bewegungsstörungen vorbehalten bleiben.

Selbst wenn man leichtere Fälle mitrechnet, bleibt die bedauerliche Tatsache bestehen, daß in weit weniger als der Hälfte der Fälle von epidemischer Encephalitis eine klinische Heilung erfolgt. Bei den ausgesprochenen Formen gibt STERN nur 10—15% sozialer Dauerheilungen an.

Unter den *Rest-* und *Spätsymptomen* nehmen die Augenstörungen eine hervorragende Rolle ein. Sie seien im folgenden ihrer Häufigkeit nach aufgeführt, die aus einer Zusammenstellung von CORDS und ILSE BLANK ersichtlich ist, welche mit den Zahlen anderer Untersucher ziemlich übereinstimmt.

Unter 50 nachuntersuchten Encephalitikern fanden sich 44 positive Fälle (= 80%). Davon hatten:

33 Konvergenzlähmung	7 myostatische Starre der Augen
24 träge Pupillenreaktion	7 Miosis
23 Anisokorie	4 absolute Pupillenstarre
13 Akkommodationslähmung	4 Ptosis
12 Lähmung äußerer Augenmuskeln	0 reflektorische Starre

Am regelmäßigsten finden sich demnach zurückbleibende *Änderungen in Form, Weite und Reaktion* der **Pupillen**. In etwas geringerem Verhältnis als CORDS und BLANK (70%) fand M. MEYER von 60 Fällen 31 mit Pupillenanomalien. Die Verteilung auf die verschiedenen Formen der Pupillenstarren ist im wesentlichen die gleiche wie im akuten Stadium, d. h. es überwiegen die Störungen, bei denen neben der Lichtreaktion auch die Konvergenzreaktion herabgesetzt ist (*unvollständige absolute Starre bzw. Trägheit*).

Hervorzuheben ist, daß die echte *reflektorische Pupillenstarre* als Restsymptom nach Encephalitis noch umstrittener ist wie als Symptom der akuten Erkrankung. Von NONNES Fällen hatten sich einige nach Jahren zu reflektorischer Trägheit zurückgebildet; bei dreien war das Krankheitsbild unverändert. In den meisten Zusammenstellungen wird das ARGYLL-ROBERTSON-Zeichen nicht erwähnt, bzw. wird sein Fehlen ausdrücklich hervorgehoben. Zwei Fälle von HUDOWERNIG erklärt der Autor selbst mit der Tonuszunahme der Sphinctermuskulatur, wie es das klinische Bild beidemale auch durchaus nahelegt. Damit fallen sie aber zweifellos aus dem Rahmen der reflektorischen Starre heraus. Jedenfalls dürfte das isolierte Fehlen des Lichtreflexes bei guterhaltener Konvergenzreaktion als postencephalitisches Zeichen außerordentlich selten sein.

Von den selteneren Störungen ist wieder das WESTPHALSche Phänomen (wechselnde Pupillenstarre, Spasmus mobilis der Pupillen) S. 134 dieses Bandes zu nennen, das WESTPHAL besonders bei Kranken konstatierte, deren Zustand an katatonen Stupor erinnerte. Auch A. MEYER fand die *wechselnde Starre* bei 13 Postencephalitikern, teilweise allerdings erst bei Anwendung der Handgriffe von REDLICH (gekreuzter Händedruck) und E. MEYER (Iliacaldruck).

Über *tonische Konvergenzreaktion* bei fehlendem Lichtreflex berichtet P. A. JAENSCH: zweimal einseitig bei Erwachsenen, einmal beidseitig bei einem Kinde, das außerdem noch an Hydrocephalus litt.

Die **Konvergenzlähmung** oder *Insuffizienz der Konvergenz* wird unter den Spätstörungen nach Encephalitis lethargica als besonders hartnäckiger und langdauernder, oft auch bleibender Restzustand beobachtet. Bei der obigen Zusammenstellung ist sie in 66% vertreten. BING und SCHWARTZ fanden sie in 70%. Die Insuffizienz äußert sich, während in die Ferne einfach gesehen wird, im Auftreten von gekreuzten Doppelbildern bei Unterschreitung eines im Einzelfall verschieden großen Abstandes des Fixationsobjektes. Bei seitlichen Bewegungen innerhalb der gleichen Entfernung bleibt der Abstand der Doppelbilder unverändert. Er nimmt zu bei weiterer Annäherung. Entfernt man die Fixierprobe wieder, so bleiben die Doppelbilder oft noch eine Strecke weit außerhalb des Abstandes bestehen, in dem sie bei Annäherung zuerst aufgetreten waren. Dieses Verhalten ist wahrscheinlich mit der noch zu besprechenden „Bradykinese“ der Augenmuskeln zu erklären.

Kombinationen der Konvergenzstörungen mit vertikaler Blickparese (PARI-NAUDS Syndrom) spielen besonders in der französischen Literatur eine vielbeachtete Rolle (cf. BLUM).

Da der physiologische Synergismus der beiden Musculi recti mediales zum Nahesehen bei gesenkten Blicklinien (Lesen, Naharbeit) gewohnheitsmäßig geläufiger erfolgt, können leichte Grade von Konvergenzparese den Kranken vollkommen unbewußt bleiben. Andererseits vermag eine lange bestehende Konvergenzlähmung schließlich zu sichtbarer Divergenz der Augenachsen und manifestem Strabismus führen.

Ebenso werden **Störungen der Akkommodation** besonders häufig gefunden. Sie dauern oft lange an. Bei der Diagnose dieses Symptomes muß man sich natürlich davor hüten, eine medikamentöse Ursache, die sehr leicht darin

gegeben sein kann, daß Atropin oder Scopolamin gegen den Rigor von anderer Seite verordnet ist, oder Refraktionsanomalien zu übersehen.

Die Akkommodationsparese kann nach STERN (auch ISNEL) gelegentlich das *einzig*e Restsymptom am Auge sein, ist aber doch im Gegensatz zum akuten Stadium als isolierte Erscheinung selten.

Häufiger sind Konvergenz *und* Akkommodation in den verschiedensten Intensitätskombinationen *zusammen* beeinträchtigt. Auf die Fehlerquellen bei der Feststellung isolierter Schädigung der einen oder anderen Komponente wurde schon früher eingegangen, doch können beide ja schon physiologischerweise ziemlich weitgehend voneinander „gelöst“ werden.

NEMLICHER und SURAT erklären die Störung des Synergismus Konvergenz-Akkommodation-Pupillenbewegung mit einer Hemmung des willkürmäßigen Bewegungsimpulses in Analogie zu den übrigen postencephalitischen Bewegungshemmungen.

Tonische Akkommodation bestand in 2 Fällen von JAENSCH.

Die *assoziierten Lähmungen*, mit Ausnahme der Konvergenzlähmung, überdauern meist das akute Stadium nicht lange. Immerhin zählt JAENSCH unter 68 Fällen, bei denen in 74% der Krankheitsbeginn länger als 6 Monate zurücklag, 6mal seitliche Blicklähmung, 2mal assoziierte Heber- und 1mal Senker-Lähmung, doch scheinen diese Lähmungen später noch sämtlich zurückgegangen zu sein. Manchmal bleibt *Nystagmus* als Restsymptom zurück (HESS, GOLDFLAM, HOLTHUSEN und HOPMANN, M. MEYER). Er ist bei der Vieldeutigkeit der horizontalen Zuckungen von größerer Bedeutung, wenn er *vertikal* schlägt (CORDS). Paresen einzelner Muskeln und Doppeltsehen als Spätsymptom fanden CORDS und BLANK in 28%, M. MEYER in 33%, KRAMBACH, v. ECONOMO u. a. Im Vergleich zu der Häufigkeit von Muskelparesen als Frühsymptom sind diese Prozentzahlen niedrig. Noch auffälliger ist die relative Seltenheit der Ptosis. Die Flüchtigkeit der Muskelstörungen wurde ja aber oben schon hervorgehoben. Dagegen können bei schubweisem Verlauf Muskellähmungen noch lange nach dem ersten Krankheitsbeginn frisch auftreten. JAENSCH beobachtete bei einem jungen Mädchen 3 Jahre hindurch das zunächst in Abständen von 3—4 Wochen und später in Intervallen bis zu 6 Monaten erfolgende Rezidivieren einer interieren und exteriorien einseitigen Ophthalmoplegie.

Die Störungen in der Stellung und Beweglichkeit der Augen und der Lider durch Tonussteigerung.

Die wichtige Gruppe der im nachfolgenden geschilderten Störungen, die nicht durch eigentliche Lähmungen einzelner oder zusammenwirkender Muskeln, sondern durch eine *Erhöhung des Tonus* sämtlicher Bulbomotoren bedingt sind, leitet zu den amyostatischen Zuständen der Folgekrankheiten der Encephalitis über, bzw. handelt es sich schon um eine Teilerscheinungsform des allgemeinen Parkinsonismus.

An der allgemeinen Starre (siehe S. 725) nimmt auch die mimische Muskulatur des Gesichtes teil. Entsteht schon dadurch eine gewisse maskenhafte Unbeweglichkeit der Züge, so wird doch erst durch die *myostatische Starre der Augenmuskeln* und der Lider dem Gesicht jener unheimliche Stempel steinerer, statuenhafter Erstarrung aufgedrückt, dessen Bewußtsein die unglücklichen Kranken jede menschliche Gesellschaft fliehen läßt, weil die offenbar oft unter der erstarrten Oberfläche weitgehend erhaltene Lucidität des Intellektes und Empfindsamkeit des Seelenlebens — ihrer Ausdrucksmöglichkeiten beraubt — ihnen in unbarmherziger Klarheit ein eigenes Urteil über ihren Zustand gestattet.

Die *myostatische Starre der Augenmuskeln* hat ihre erste eingehende Beschreibung und Analyse durch CORDS erfahren (s. auch Bd. 3 des Handbuches, Abb. 65a u. b, S. 616), nachdem der stiere, unbewegliche Blick einzelner Kranker

schon vorher hin und wieder aufgefallen war (NONNE, KRAMBACH). Seitdem ist sie von vielen Nachuntersuchern gesehen. Der Blick ist ausdruckslos geradeaus gerichtet, als ob die Patienten gedankenlos vor sich hin starrten. Das völlige Fehlen der sonst den Gesichtsausdruck belebenden ständigen kleinen optischen Einstellbewegungen kann auf den ersten Blick den Eindruck erwecken, man habe einen Blinden vor sich. Die Kranken wenden den Blick nicht, wenn sie angesprochen werden, oder ihre Augen lassen den Sprechenden nicht wieder los, wenn sie gerade auf ihn gerichtet waren. Dabei sind sowohl willkürliche als reflektorische Bewegungen an sich in ziemlich normalem Ausmaß möglich, nur fehlt der spontane Antrieb, und die Ausführung ist verlangsamt. Das gegen-

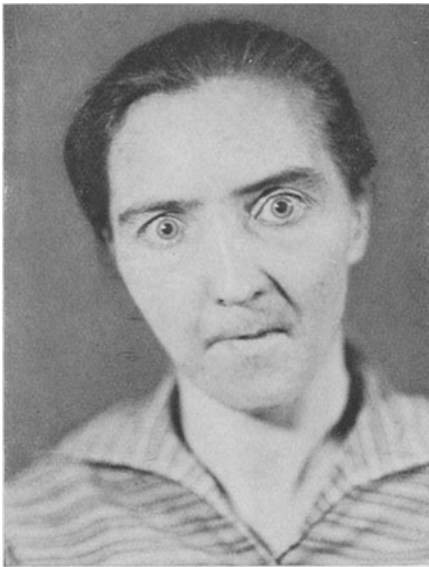


Abb. 18. Bradyphrenie mit basedowartigem Blick.
(Aus STERN: Die epidemische Encephalitis.)

den-erhöhten Tonus-Anarbeiten (VELTER) führt oft zu einer **Sakkadierung** der sonst gleitend erfolgenden **Führungsbewegungen**. Diese von CORDS zuerst studierte Erscheinung wird von ihm zu dem NEGROschen „Zahnradphänomen“ (s. S. 725) wohl mit Recht in Analogie gesetzt. Sakkadierte Führungsbewegungen sahen auch FISCHER, GAMPER und UNTERSTEINER, LEROY, CRITCHLEY, D'ARBELA und MONTANARI, BEILIN, BLUM u. a. Die vestibuläre Erregbarkeit ist erhalten, oder weist uneinheitliche Änderungen auf (MACKENZIE). Bei passiver Kopfdrehung, wobei Labyrinth- und tonische Hals-Reflexe zusammenwirken, bleiben die Augen seitengewendet stehen, anstatt wie beim Normalen in die Ausgangsstellung zurückzu-„schwimmen“ (BIELSCHOWSKY-JAENSCH).

Der **Lidschlag** erfolgt *selten* und kann minutenlang spontan fehlen oder mühelos unterdrückt werden. Dieses Symptom ist wohl bedingt durch den

erhöhten Tonus des Levator, der übrigens auch zu einer vermehrten Öffnungs- spannung der Lidspalte mit eigentümlichem **Glotzauge** führen kann (ohne Exophthalmus). Nimmt man noch hinzu, daß die Tonuszunahme des Lid- hebers ein verlangsamtes Nachfolgen des Oberlides bei Blicksenkung (*Pseudo- Graefe*) bewirken kann (K. VELHAGEN), und daß, wie erwähnt, Konvergenzparese nicht selten ist, so ergeben sich hinsichtlich der Augenzeichen (STELLWAG, DALRYMPLE, GRAEFE, MOEBIUS) interessante Berührungspunkte mit der BASEDOWschen Krankheit (s. Abb. 18), die auf die Pathogenese dieses Leidens interessante neue Schlaglichter geworfen haben (EWALD, VELHAGEN). Den ersten Fall, der mir hierher zu gehören scheint, finde ich bei M. MEYER. Er sah schon 1923 einen Patienten mit deutlicher Hypokinesie, Mahlbewegungen des Unterkiefers und rhythmischen Zungenbewegungen, bei dem „*Glanzauge, Stellwag und Graefe*“ bestanden. Natürlich können beide Leiden auch einmal unabhängig voneinander bei demselben Menschen vorkommen, und strenge Reserve, wie STERN fordert, ist bei der Beurteilung gewiß am Platze.

c) Die Hyperkinesen des chronischen postencephalitischen Parkinsonismus.

Allgemeinsymptome.

Der amyostatische Symptomenkomplex, von STRÜMPELL zuerst in seinen einheitlichen Zügen aus den Krankheitsbildern der WILSONSchen Krankheit, der Pseudosklerose und der Paralysis agitans abgeleitet, ist die markanteste Erscheinungsform der Spätstadien der Encephalitis epidemica. Er ist gekennzeichnet durch eine allgemeine Zunahme des Muskeltonus, zu der meist noch eine Hemmung des psychomotorischen Antriebes hinzutritt. Der „Rigor“ der Amyostase unterscheidet sich von der spastischen Hypertonie bei Läsion der Pyramidenbahnen in charakteristischer Weise. Bei reflektorischer Muskelstarre finden wir Aufhebung oder starke Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit, gesteigerte Reflexe und andere Pyramidenbahnzeichen. Brüske passive Bewegungen lösen einen starken „federnden“ reflektorischen Muskelwiderstand aus, während bei vorsichtigem Vorgehen die passive Stellungsveränderung der gelähmten Glieder in gewissem Ausmaße ohne besonderen Widerstand ausgeführt werden kann, wofür nicht, wie es allerdings bei Apoplexien nicht selten der Fall ist, das extrapyramidale System mit affiziert ist. *Beim amyostatischen Symptomenkomplex sind die meisten Bewegungen aktiv ausführbar, doch erfolgen sie mehr oder weniger stark verlangsamt und nur unter gesteigertem Energieaufwand.* Es fehlen schon frühzeitig die normalen Mitbewegungen. Passive Bewegungen lassen sich nur gegen einen gleichmäßigen zähen, „wächsernen“ Widerstand, aber anfangs oft in voller Exkursionsfähigkeit durchführen. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien kann es allerdings auch beim Parkinsonismus zu Kontrakturen und Dauerversteifungen kommen. Der Nachlaß des Tonus in den passiv gedehnten Muskelgruppen kann eigentümlich ruckweise erfolgen („Zahnradphänomen“ NEGROS). Die Glieder behalten manchmal die ihnen passiv erteilten Stellungen längere Zeit hindurch kataleptisch bei, ehe eine langsame Korrektur einer ungewöhnlichen Lage vorgenommen wird. Besonders bei der postencephalitischen Amyostase findet die Schwäche und rasche Erschöpfbarkeit des psychomotorischen Antriebes auch darin ihren Ausdruck, daß *angefangene Bewegungen nicht zu Ende geführt* werden, sondern auf halbem Wege stecken bleiben (z. B. beim Ankleiden, beim Essen usw.). Die eigenartigen *Zitterbewegungen*, die im ganzen bei den postencephalitischen Tonusstörungen von weniger großer Bedeutung sind, sollen hier außer Betracht bleiben.

Über die Frage, *wo* im extrapyramidalen System die Veränderungen lokalisiert sind, die wir als die Ursache des postencephalitischen amyostatischen Komplexes bezeichnen dürften, ist eine große eigene Literatur entstanden, ebenso wie über die Pathophysiologie des extrapyramidalen Bewegungsmechanismus überhaupt (neben den grundlegenden Arbeiten von C. und O. VOGT und O. FOERSTER seien von neueren zusammenfassenden Darstellungen nur die Monographien von A. BOSTROEM, A. JAKOB, W. RUNGE, F. LOTMAR und H. SPATZ genannt). Die Erforschung dieser Probleme ist trotz vieler und teilweise gut gestützter Ergebnisse noch in vollem Fluß und vorläufig nur so viel einigermaßen sicher, daß an *verschiedenen* Stellen des Hirnstammes bzw. der Stammganglien (neben dem *Pallidum* [Globus pallidus] und dem *Striatum* [Putamen + Nucleus caudatus], vor allem in der *Substantia nigra* [SPATZ]) Krankheitsprozesse gefunden werden, wenn klinisch das Bild der postencephalitischen Amyostase bestanden hat.

Zur Vervollständigung der Symptomatologie des ausgesprochenen postencephalitischen Parkinsonismus ist noch eine Anzahl *vegetativer* Begleiterscheinungen zu erwähnen. Für einige der autonomen Funktionen wird — hauptsächlich auf Grund von Tierversuchen — eine Beeinflussung durch Zentren im Zwischenhirn (z. B. im Hypothalamus) angenommen (vgl. E. A. SPIEGEL, dort auch Literatur). Diese Zentren würden nach dem, was oben über die vorzugsweise Verteilung der Herde referiert wurde, offenbar zum Teil in das Hauptausbreitungsgebiet des encephalitischen Krankheitsprozesses fallen, und es ist daher erklärlich, daß entsprechende Funktionsstörungen klinisch in die Erscheinung treten.

Der starke *Speichelfluß* (Sialorrhöe) tut noch ein übriges, um das Aussehen der Parkinsonkranken abschreckend zu machen. Er tritt in etwa der Hälfte der Fälle in verschiedener Intensität auf.

Die *Hypersekretion der Talgdrüsen* führt im Gesicht zu dem charakteristischen Fettglanz, der zu der Bezeichnung „Salbengesicht“ (TOBY COHN) Veranlassung gegeben hat. Ebensooft oder nur wenig seltener besteht *Hyperidrosis*.

Von besonderem augenärztlichen Interesse ist das Vorkommen von *vermehrtem Tränenfluß* (STERN, GENET). STERN beobachtete Dakryorrhöe in etwa 10 Fällen und sah infolge davon mehrfach schwere *Blepharconjunctividen* auftreten.

KENNEDY, DAVIS und HYSLOP konnten neben anderen vegetativen Symptomen (Gewichtsstörungen, Polyurie, Glykosurie usw.) in 9 von 15 Fällen eine abnorm starke Ansprechbarkeit des *okulokardialen Reflexes* konstatieren (Fallen der Pulsfrequenz um 15, 20, 25 und 40 Schläge in der Minute und selbst völlige Hemmung des Pulses bis zu 28 Sek. durch Druck auf die Augen).

In einem Falle von WIMMER trat bei Druck auf das Ganglion cervicale superius Mydriasis auf. CADWALADER (nach WIMMER) beschreibt sympathische Miosis mit Lidspaltenverengerung und Enophthalmus.

In einem seltsamen Gegensatz zu der sonstigen Bewegungsarmut des postencephalitischen Zustandes stehen eine Anzahl anfallsweise auftretender komplexer *Hyperkinesen* und ticartiger Zwangsbewegungen, die (oft unter ganz bestimmten psychischen Begleiterscheinungen) paroxysmal die Starre mit einem Übermaß von Bewegungsimpulsen im Bereiche einer umschriebenen Muskelgruppe durchbrechen. Neben den Anfällen zwangsweiser Mundöffnung, Gähnkrämpfen, Würgekrämpfen u. ä. sind es hauptsächlich krampfhaftige Bewegungen der Lid- und Augenmuskeln, die besonderes Interesse erweckt haben.

Es gibt wenige Symptome, die in gleichem Grade wie die Lid- und Blickkrämpfe den Eindruck des „funktionellen“ machen, wenn man sie zuerst sieht. Das Studium der Encephalitis hat uns ja aber überhaupt gelehrt, daß die bisherige Grenze zwischen funktionell und organisch in vielen Punkten der Revision bedarf, und dass nicht jedes Symptom, das einer Besserung durch suggestive Einflüsse zugänglich ist, der organischen Grundlage zu entbehren braucht. Man darf sagen, daß diese organische Grundlage für die jetzt zu erörternden Augentics sichergestellt ist (z. B. durch die pharmakologische Beeinflussbarkeit), und daß wir in ihnen trotz ihres oft grotesken und theatralischen Aussehens wirkliche Manifestationen des postencephalitischen Krankheitsprozesses zu erblicken haben.

Lidflattern, Lidschluß- und Blinzelkrämpfe.

Zittern der Lider kann während des Parkinsonstadiums als kontinuierliche Erscheinung oder bei willkürlichem Lidschluß auftreten (CARAMAN, WARSCHWASKIJ, CRITCHLEY, BLUM u. a.). Es ist im ersten Falle wohl den übrigen Tremorformen gleichzusetzen.

Anders die *Lidschlußkrämpfe* (WIENER, ZINGERLE, PAULIAN, CRUCHET, ALPERS und PATTON, BLUM, ADAM, SJÖGREN): Es tritt plötzlich ein krampfhafter, unwillkürlicher spastischer Lidschluß auf, der z. B. bei dem Patienten von ALPERS und PATTON $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten dauerte und sich 15—25mal am Tage wiederholte.

Einen Übergang zu den *Blinzelkrämpfen* bildet die Beobachtung von NATHALIE ZYLBERLAST-ZAND, die bei postencephalitischen Parkinsonkranken ein nicht unterdrückbares krampfhaftes *Andauern des Blinzelreflexes* auf Drohreize konstatierte. Das Lidflattern dauerte solange an wie der Drohreiz aufrecht erhalten wurde. Fälle von spontanen Blinzelkrämpfen sind nach STERN und v. ECONOMO nicht selten (s. auch Abb. 19 nach einer Beobachtung von STÖRRING).

Krampfhaftige Lidöffnung ist ein häufiges Begleitsymptom der Blickkrämpfe und wird bei ihrer Schilderung mit berücksichtigt werden. *Unfähigkeit zu dauerndem Lidschluß* sahen SCHILDER und SJÖGREN bei einigen Kranken.

Die Blickkrämpfe (Schauanfälle)¹.

Krampfartige Blickbewegungen kommen zwar nach JELIFFE, auch bei Epilepsie, Schizophrenie, Hirntumor und Paralysis agitans vor, möglicherweise nach KRABBE auch einmal bei Parkinsonismus auf der Basis von Lues cerebrosppinalis; doch scheinen sich häufig wiederholende Blickkrämpfe außer bei Postencephalitis, wo sie STERN in 20% seiner Fälle fand, doch etwas recht Seltene zu sein.

¹ Siehe auch BEHR, dieser Band, S. 178.

Den ersten Fall nach der Epidemie von 1920 hat wohl OECKINGHAUS beschrieben. Die erste eingehende Darstellung verdanken wir EWALD. Seitdem ist die Literatur über das eigenartige Phänomen mit seinen interessanten Begleiterscheinungen gewaltig angeschwollen.

Der *gewöhnliche Verlauf* der postencephalitischen Blickkrämpfe (Schauanfälle [EWALD], crises oculo-gyres der Franzosen, tonic eye fits der Engländer und Amerikaner) ist folgender: Ohne besondere Vorboten oder nach Vorausgehen einer Art Aura (allgemeines Unbehagen, Verstimmung, Denkhemmung, Ängstlichkeit und Kopf- oder Augenschmerzen), tritt, manchmal unter anfänglichen nystagmischen Zuckungen eine gleichsinnige Ablenkung beider Augen auf. Der Blick wird in der Regel nach oben gerichtet, oft nicht ganz senkrecht, sondern etwas nach einer Seite (meist der rechten) abweichend (s. Abb. 20 und 21). Die Blickwendung kann so extrem sein, daß nur noch gerade der Hornhautlimbus unter dem Oberlidrande zu sehen ist. Sie ist bei manchen Kranken mit Schmerzen verbunden. Da es sich um eine konjugierte Bewegung beider Augen handelt, treten Doppelbilder nur höchst selten auf, doch kann zeitweise im Beginn HERTWIG-MAGENDIESche Schielstellung



Abb. 19. Blinzelkrampf. Ausschnitt aus einem Film (Beobachtung aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg).

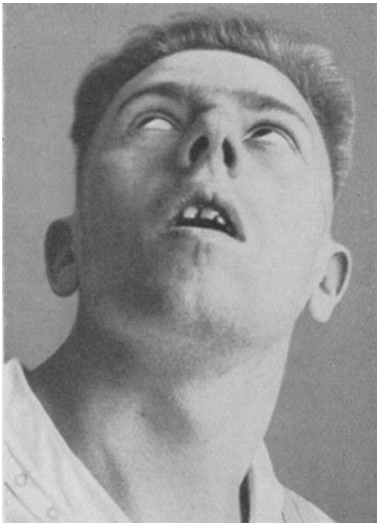


Abb. 20. Blickkrampf nach oben. Ausschnitt aus einem Film (Beobachtung aus der medizinischen Klinik der Universität Würzburg).



Abb. 21. Blickkrampf nach oben. Ausschnitt aus einem Film (Beobachtung aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg).

mit entsprechenden Doppelbildern bestehen (BING und SCHWARTZ). Entsprechend der Aufwärtswendung tritt eine Retraktion des Oberlides ein, die ebenfalls

hochgradig sein und zu beträchtlicher Erweiterung der Lidspalte führen kann. Manchmal ist Lidschluß im Anfall unmöglich. Der Kopf ist gewöhnlich in den Nacken zurückgebeugt, so daß der Eindruck entsteht, als ob der Kranke angestrengt einen Punkt der Decke fixiere. Während des Paroxysmus sind spontane Augenbewegungen in anderer Richtung ganz oder fast unmöglich. Nur für kurze Zeit gelingt es hin und wieder, den Krampf auf energische Aufforderung durch Fixation zu unterbrechen. Dann steigen die Augen unwiderstehlich wieder nach oben. In dieser Weise dauert der Krampf Minuten bis zu vielen Stunden an, um dann allmählich oder ziemlich plötzlich nachzulassen. Viele Patienten haben nach dem Anfall das Gefühl des Erleichtertseins wie nach Entladung einer quälenden Spannung. Oft folgt bald Schlaf. Tritt er noch während des Bestehens der Ablenkung auf, so sistieren die Blickkrämpfe. Lichtabschluß wird deshalb von vielen Kranken angenehm empfunden und gesucht.



Abb. 22. Blickkrampf nach unten. (Aus STERN: Die epidemische Encephalitis.)

Die Zwangsbewegungen pflegen in einem im Einzelfalle verschiedenen *Rhythmus* von Wochen oder Tagen aufzutreten und mit dem Fortschreiten der Krankheit häufiger zu werden. Schließlich stellen sie sich, wenn keine Therapie eintritt, täglich, ja viele Male im Verlaufe eines Tages ein.

Außer der Ablenkung nach oben kommt seltener ein Krampfen *nach unten* (Abb. 22) vor (STERN, ROGER und REBOUL-LACHAUX, POPOWA, DELBEKE und VAN BOGAERT) oder ein Abwechseln zwischen oben und unten (STERTZ, VAN GEHUCHTEN, KRISCH, PAPPENHEIM, FALKIEWICZ und ROTHFELD, GRÜNDLER, LEONE, ROGER und REBOUL-LACHAUX, HOLTERDORF). Die letztere Art erfolgt

bei manchen Kranken in phasischem Wechsel zwischen Aufwärts- und Abwärtsbewegung während des gleichen Anfalls (*crises à bascule* der Franzosen). Der Kopf und die Lider können dabei entsprechend gesenkt sein. Blickkrämpfe *nach der Seite*, oft mit gleichsinniger Kopfwendung sahen FALKIEWICZ und ROTHFELD, GAMPER und UNTERSTEINER, WESTPHAL, BERTOLANI, GEORGI, WIMMER, KULKOW, GRUCHET, BAILLART und BLUM, SKALWEIT, JELIFFE; Krämpfe *geradeaus* HOLTERDORF, LAMPL, VAN BOGAERT und JELIFFE. *Konvergenzkrämpfe* beobachteten MARGULIS und MODEL (ohne Parkinsonismus), JAENSCH, DELBEKE und VAN BOGAERT; sie gehören vielleicht nicht alle hierher und sind wohl teilweise mehr als durch supranuclear-paretische Störungen konjugierter Blickbewegungen bedingt zu betrachten (MARGULIS und MODEL).

Eigentliche Blicklähmungen sind bei den wirklichen Blickkrämpfen wohl kaum je vorhanden. Nur SCHARFETTER konstatierte eine supranucleare Parese der Antagonisten der krampfenden Muskeln. Andere Bewegungsstörungen (z. B. Insuffizienz der *Musculi mediales*) können natürlich entsprechend ihrer sonstigen relativen Häufigkeit gleichzeitig bestehen.

Von den **Begleiterscheinungen** sind zunächst eine Anzahl *vegetativer* Symptome zu nennen. In den meisten Fällen tritt eine deutliche *Zunahme der allgemeinen Starre* hervor. Die *Pupillenweite* kann sich ändern (Mydriasis, Anisokorie), die Lichtreaktion herabgesetzt sein oder verschwinden (KULKOW, BING und

SCHWARTZ, BLUM, LEROY). Profuser *Schweißausbruch* und gesteigerte Speichelsekretion (EWALD, KULKOW u. a.), Polyurie (STENGEL), vermehrte Sekretion der Talgdrüsen, der Tränendrüsen, schnell vorübergehendes Auftreten eines fleckigen Erythems (GEORGI) sind gelegentlich beobachtet. MARINESCO, RADOVICI und DRAGANESCU konstatierten während des Anfalles eine Steigerung des oculo-cardialen Reflexes (80/52, 120/60, 80/64).

Zwangsbewegungen in anderen Muskelgebieten (z. B. Mundöffnung) und Änderungen des Atmungstypus usw. können den Charakter der Hyperkinese weiter komplizieren.

MAGELHAES-LEMONS beobachtete den interessanten Fall, daß bei Postencephalitis Blickkrämpfe in Kombination mit intermittierendem Hinken, Schreibkrampf und Schluckstörungen auftraten.

Bei Beginn des Anfalls und während seiner Dauer haben die Kranken das Gefühl des *subjektiven Zwanges*; sie „müssen“ eben in der Krampfrichtung schauen. Dazu gesellen sich oft andere *Zwangsvorstellungen* entweder allgemeiner Art (unbestimmtes Angstgefühl, depressive Verstimmung, „Stocken der Gedanken“) oder mit ganz bestimmtem, bei jedem Anfall gleichem gedanklichen Inhalt (Wiederholen einer bestimmten Zahlenfolge, Nachdenken über eine sinnlose Frage, ohne davon loskommen zu können, usw. [EWALD, STERN, STENGEL u. a.]).

Auslösend können *helles Licht* oder *Fixieren eines leuchtenden Gegenstandes* u. ä. wirken. Jedenfalls treten im Dunkeln und bei gedämpfter Beleuchtung seltener Blickkrämpfe auf. Auf den Einfluß psychischer Erregung und zyklischer somatischer Vorgänge (Menses) ist wiederholt hingewiesen.

Das *Bewußtsein* bleibt meist erhalten, ist sogar oft vollkommen ungetrübt, oder es besteht nur eine gewisse „Einengung“. Allerdings kann durch die begleitende Bradyphrenie eine Einschränkung vorgetäuscht werden. Die Patienten antworten sinngemäß auf Fragen, lassen sich aber nicht gern stören. Bewußtseinstrübungen kommen immerhin vor. Sie können von Halluzinationen begleitet sein (PASCHEFF, WIMMER u. a.). Wirklicher Bewußtseinsverlust und tiefes Koma gehören nicht zum Bilde des eigentlichen Schauanfalles, dagegen wird auf die Beziehungen zum Schlaf unten noch einmal zurückzukommen sein.

Die *Ergebnisse der Labyrinthuntersuchung* sind wenig einheitlich ausgefallen. Neben normaler vestibularer Erregbarkeit (HEELSMORTEL, BING und SCHWARTZ außerhalb des Anfalls) wurde Untererregbarkeit gefunden (MARINESCU, RADOVICI und DRAGANESCU (während des Anfalls, sonst normal), BLUM, BEILIN, PICOT, PODESTÀ. Wechselnde Resultate ergaben sich bei MARGULIS und MODEL, STERN, HEELSMORTEL und VAN BOGAERT. BAILLART und BLUM konstatierten bei Blickkrämpfen nach rechts Übererregbarkeit der horizontalen, Untererregbarkeit der vertikalen Bogengänge. FISCHER fiel ein Überwiegen der langsamen Komponente des Nystagmus auf. STENGEL fand außerhalb des Anfalls Übererregbarkeit in der Richtung entgegen der Krampfablenkung; im Anfall herabgesetzte Erregbarkeit, und zwar für kalorische Reize stärker herabgesetzt als für Drehreize. Auffallend oft *fehlt* die subjektive *Schwindelempfindung* bei Reizung des Bogengangapparates. — Die Verschiedenheit der Ergebnisse beweist eigentlich nur, daß in dem komplexen Mechanismus der Blickkrämpfe die Rolle des Vestibularapparates noch ganz ungeklärt und wohl sicher nicht ausschlaggebend ist.

Das *Auftreten kompensatorischer Augenstellungen bei Kopfbewegungen* kann auch durch tonische Halsreflexe (MAGNUS und DE KLEIJN) ausgelöst sein. Interessante Beobachtungen, die auf das Freiwerden derartiger primitiver Automatismen, die sonst beim erwachsenen Normalen nicht mehr nachweisbar sind, bei Encephalitikern hindeuten, teilen GAMPER und UNTERSTEINER, ZINGERLE, STERN, DELBEKE und VAN BOGAERT und JELIFFE mit.

Die **pharmakologische Beeinflussbarkeit** gibt nur einige allgemeine Hinweise. *Atropin* und *Scopolamin* werden in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch in wechselndem Grade, wirksam gefunden. STENDEL beobachtete, daß die Schlafmittel, die auf die Rinde wirken (*Paraldehyd*, *Chloral- und Amylenhydrat*) in Dosen, die noch keine Schläfrigkeit hervorrufen, die Krämpfe kupieren, während das auf den Hirnstamm selbst wirkende *Medinal* ohne jeden Einfluß blieb.

Im Gegensatz dazu lassen sich durch *Physostigmin* Schauanfälle provozieren (K. ZUCKER), und selbst eine verhältnismäßig geringe Änderung des Blutchemismus durch *Hyperventilation* kann auslösend wirken (GEORGI, STRAUSS, TINEL und BARUK u. a.).

Der **Zeitpunkt** des Auftretens von Blickkrämpfen im **Verhältnis zur akuten Erkrankung** wechselt in ziemlich weiten Grenzen; meist liegen Jahre dazwischen. Es braucht zur Zeit des ersten Anfalles noch kein ausgesprochener Parkinsonismus zu bestehen, ja, die Schauanfälle können das erste gravierende Symptom Jahre nach einem womöglich kaum beachteten akuten Schub sein. (KRISCH, HOLTERDORF, u. a.). Für gewöhnlich bestehen dann aber doch schon auch andere leichte Zeichen von Myastasia, wie Fehlen der Mitbewegungen, geringe Mimik oder myostatische Starre der Augen. Nur TINEL und BARUK sahen bei einer Patientin Blickkrämpfe mit starker Schlafneigung ohne sonstige Zeichen von Parkinsonismus.

Die Erörterung der

Pathogenese der Blickkrämpfe

muß wesentlich theoretisch bleiben, solange uns eindeutige *Obduktionsbefunde fehlen*. Diese sind vorläufig kaum zu erwarten, weil, wenn die Patienten im schweren Parkinsonismus ad exitum kommen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Hirnstamm so ausgebreitet sind, daß sich für dieses Einzelsymptom ein sicheres Substrat kaum wird isolieren lassen. Sind doch selbst unsere Kenntnisse vom normalen Verlauf der supranuclearen Blickbahnen (s. S. 156 f.) noch recht lückenhaft. Daß es sich um ein *Herd-symptom* und zwar ein Reizsymptom handelt, schloß STENDEL z. B. daraus, daß künstlich aus therapeutischen Gründen erzeugte Fieberattacken die Schauanfälle auslösten. Auch die im Einzelfalle fast immer gleiche Richtung der Krampfbewegung, sowie die Seltenheit von Störungen in der willkürlichen und vestibulären Erregbarkeit der Antagonisten deuten darauf hin. Die Gegend der Läsion aber näher zu umschreiben, ist bisher noch unmöglich. Die meisten Autoren bescheiden sich mit der Annahme, daß „irgendwo im extrapyramidalen System“ die *Causa nocens* zu suchen sei. Nur MUSKENS äußert sich detaillierter, ohne daß auf seine Ausführungen hier näher eingegangen werden könnte.

Die Analyse des klinischen Bildes ergibt Fingerzeige in zweierlei Richtung. Da ist erstens der Charakter der Schauanfälle als *Zwangsbewegungen*. Die Beschäftigung mit dieser Frage führt weit über die Grenzen der Ophthalmologie hinaus in ebenso reizvolle wie verwickelte Gebiete der Psychiatrie bzw. Psychologie, der Zwangs- und Drangbewegungen, -handlungen und -gedanken überhaupt. Sie würde weit den Rahmen dieser Zusammenstellung überschreiten, ganz abgesehen von der Problematik der meisten auf diesem Boden gewonnenen Erfahrungen.

Die zweite klinische Tatsache, die zur Erklärung herangezogen wurde, ist die Beziehung der *Blickkrämpfe zum Schlaf*, wie in ähnlicher Weise im akuten Stadium Augenmuskellähmungen in Verbindung mit Schlafstörungen Erwähnung gefunden haben. Es wurde schon gesagt, daß im Schlaf die Schauanfälle aufhören. Manche Kranke bemühen sich geradezu einzuschlafen, um den Anfall abzukürzen. — Die begleitenden Zwangsvorstellungen können in gewisser Weise *traumhaften* Charakter haben (STENDEL). — Die gewöhnliche Stellung der Augen im Paroxysmus entspricht der Einschlafstellung beim Gesunden. — Man würde den Tatsachen Gewalt antun, wenn man leugnen wollte, daß andere Begleiterscheinungen zum Schlaf „komplex“ keine ersichtlichen Beziehungen haben. Doch sind als „pro“ wieder die interessanten Versuchsergebnisse anzuführen, die v. STOCKERT und VELHAGEN über den Zusammenhang von Schauanfällen und Schlaf mitgeteilt haben: Bei einer Anzahl Encephalitiken lösten bestimmte Blickinnervationen oder Augenschluß Bewußtseinstrübungen und Schlaf aus. Sehr häufig traten dabei Konvergenzspasmen nach oben auf. Bei einem Patienten wurden Blickkrämpfe zuweilen durch Fixieren nach oben (Turmuhr usw.) ausgelöst, wobei oft tiefe schlafartige Bewußtseinstrübung auftrat.

SJÖGREN erklärt das Eintreten der Anfälle mit dem BELLSchen Phänomen, also auch mit einem Bewegungsvorgange, der zum Augenschluß und somit zum Schlaf in naher Beziehung steht. Er nimmt nach seinen Fällen eine primäre Funktionseinschränkung im *Augenfacialis an*. Häufig trat bei den Patienten die Ablenkung ein, wenn sie gegen Abend,

ermüdet durch Lesen oder sonstiges längeres Fixieren, zu blinzeln begannen. Infolge der für die postencephalitischen Zustände typischen Beharrungstendenz bleiben dann nach der Erklärung SJÖRGENS die durch das Eintreten des Bell-Phänomens nach oben gewanderten Bulbi in dieser Stellung stehen.

Endlich ergibt das *rhythmische* Auftreten der Blickkrämpfe in ganz bestimmten zeitlichen Intervallen Berührungspunkte mit dem Schlafvorgang.

Wenn auch keine der herausgegriffenen Erscheinungen ohne weiteres eindeutig ist, so gestattet doch ihre Summe mit allem Vorbehalt den Gedanken BONHOEFFERS als Arbeitshypothese anzunehmen, daß vielleicht der Blickkrampf mit seinen psychischen Begleiterscheinungen eine dissoziierte oder isolierte Komponente des Schlafkomplexes sei.

Die Begriffe der „Isolation“ (MUNK) und „Enthemmung“ (ANTON) spielen in der Lehre von den extrapyramidalen Bewegungsstörungen eine große Rolle. Auf Einzelheiten dieses Fragenkomplexes, der vorläufig noch Gegenstand erheblicher Meinungsverschiedenheiten ist, kann hier nicht eingegangen werden (man vergleiche die Monographien von BOSTROEM, JAKOB, RUNGE, LOTMAR, SPATZ u. a.). Nur so viel sei angedeutet, daß es sich dabei um eine Art Selbständigwerden gewisser komplexer, vom Willen unabhängiger Bewegungsvorgänge handelt, deren Koordinationszentren in den verschiedenen Abschnitten der Stammganglien zu suchen sind. Werden diese Zentren durch irgendeinen Krankheitsprozeß dem hemmenden Einfluß übergeordneter, bzw. mit ihnen in Wechselwirkung stehender Hirnteile entzogen, so kommt es entweder zum Auftreten unwillkürlicher, nicht unterdrückbarer Spontanbewegungen, wie z. B. bei der Chorea und der Athetose oder zu Störungen des Muskeltonus (Parkinsonismus). Der Bewegungsüberschuß wird von den meisten Autoren mit einer vorwiegenden Erkrankung des Striatum, die Bewegungshemmung mit einer vorwiegenden Erkrankung des Pallidum oder der Substantia nigra in Zusammenhang gebracht. — Beide Arten von Bewegungsstörung können durch die Encephalitis epidemica verursacht werden.

Innerhalb eines zusammengesetzten Vorganges, wie es der Schlaf ist, können nun offenbar auch einzelne Teilerscheinungen „enthemmt“ werden; so beim Blickkrampf das Aufwärtsrollen der Bulbi, in anderen Fällen das Zusammenfallen der Augen (Tonusverlust der Lidheber [BONHOEFFER.] usw. Die „freiwerdenden“ Bewegungsautomatismen in anderen Muskelgebieten (s. oben), die bei manchen Kranken die Schauanfälle begleiten, würden eine analoge Erklärung zulassen; ebenso die anfallsweisen Krampf Bewegungen in der Lidmuskulatur. Wir bewegen uns aber bei diesen Erwägungen bisher noch fast vollkommen auf dem Boden der Hypothese, und erst ein großes weiteres Beobachtungsmaterial wird die Zusammenhänge vielleicht einmal klären können.

Man darf auch die übrigen somatischen Begleiterscheinungen in ganz anderen Körpergebieten nicht einfach unbeachtet lassen. *Eine wirkliche Erklärung des Problems steht jedenfalls noch aus.*

3. Therapie.

Die Therapie der Encephalitis wird im allgemeinen nicht in den Händen des Augenarztes liegen. Es genügen deshalb hier einige orientierende Hinweise.

Im *akuten* Stadium hat neben chemischen Mitteln (Trypaflavin, Presojod usw.), die intramuskuläre Behandlung mit *Rekonvaleszentenserum* die Hauptbedeutung gewonnen (Einzelheiten siehe bei STERN).

Im *chronischen* Stadium bzw. beim Parkinsonismus gelingt es neben Bewegungsübungen, Massage usw. durch Scopolamin und Atropin den Rigor bis zu einem gewissen Grade günstig zu beeinflussen. Besonders gute Erfolge sind in letzter Zeit durch *hohe Atropindosen* erzielt worden, deren Optimum individuell ausprobiert werden muß (KLEEMANN, STEPLINGER).

Die Behandlungsmethode basiert auf der nachgewiesenen Atropinunterempfindlichkeit der Postencephalitiker (s. BREMER). A. KLEEMANN fand bei ihren Kranken hinsichtlich der Schauanfälle in 90% gute Wirkung und erzielte in 80% völlige Freiheit von diesem Symptom. Die begleitende und durch Brille leicht zu behobende Störung beim Nahesehen wird man gern in den Kauf nehmen, wenn diese Erfolge sich allgemein bestätigen sollten.

Literatur.

Encephalitis epidemica sive lethargica.

Die Literatur bis 1921 findet sich in dem Sammelreferat von CORDS. Von Arbeiten bis zu diesem Zeitpunkt sind nur die im Text namentlich zitierten noch einmal aufgeführt, von den späteren Arbeiten wurden alle benutzten, auch wenn nicht im Text zitiert, angegeben.

Wenn die etwas ausführlichere Literaturangabe auf Vollständigkeit auch nicht entfernt Anspruch macht, so kann sie vielleicht doch dazu dienen, interessierten Lesern die Orientierung in der enormen einschlägigen Literatur zu erleichtern. — Die vorgenommene Teilung nach einzelnen Stadien hat nur beschränkte Gültigkeit, insofern viele Arbeiten Angaben aus verschiedenen Krankheitsstadien bringen. Alle Arbeiten sind nur einmal angeführt.

Akutes und subakutes Stadium.

ADLER, EDMUND (LUCKSCH): Zur Lokalisation des „Schlafzentrums“. Med. Klin. 1924 II, 1321. — AGNELLO, FRANCESCO: Amaurosi postencefalitica senza lesioni oftalmoscopiche. Morgagni II (rivista) 64, 193 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 8, 298. — ALEXANDER, MORRIS, E.: Epidemic encephalitis. Clinical and pathological study of twenty-five cases. Arch. of Neur. 6, 44 (1921). — D'ANTONA, S.: Contributo alla sintomatologia della encefalite epidemica. Ann. di Neur. 38, 1 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 6, 196. — ARLT, E.: Encephalitis lethargica ambulatoria. Ver. Augenärzte Schlesien u. Posen. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 928 (1921). — ARLT, ERNST: Ein Fall von Hemianopsie bei Encephalitis lethargica. Berl. klin. Wschr. 1921 II, 1465.

BACHSTEZ, E.: Über Divergenzlähmung bei Encephalitis epidemica. Wien. med. Wschr. 1925 II, 2501. — BAUMLER, ANNELESE: Über einen Fall von doppelseitiger Erblindung bei Encephalitis lethargica. Inaug.-Diss. Halle 1924. — BALL, LAURENCE, T. HARRISON BUTTLER, P. H. ADAMS, CRIDLAND, ARCHER-HALL and WHEELER: Discussion on the ocular manifestations of encephalitis lethargica. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 45, 884 (1925). — BARTELS, MARTIN: Augenerscheinungen bei der sog. Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 64 (1920). — BERNASCONI-CRAMER E. u. E. ADROGUÉ: Über einen Fall von epidemischer Encephalitis mit Augenstörungen. Rev. Especial. méd. 1, 980 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 661. — BETLHEIM, STEFAN: Zur Frage des Pupillennystagmus. Dtsch. med. Wschr. 1924 II, 1605. — BIELSCHOWSKY, A.: Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. Klin. Wschr. 1925 I, 120. — BIELSCHOWSKY u. FOERSTER: Ein Fall mit ungewöhnlichen Augensymptomen bei Encephalitis (Ver. Augenärzte Schlesien u. Posen). Klin. Mbl. Augenheilk. 73, 247 (1924). — BISTIS, JEAN: Deux cas de névrite optique dans l'encéphalite léthargique. Grèce méd. 23, 5 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 5, 424. — BOGAERT, LUDO VAN: Névrite retrobulbaire symptôme initial d'une encéphalite léthargique. J. de Neur. 25, 401 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 16, 141. — BOGAERT LUDO VAN et A. VAN DE BRIEL: Ophthalmoplégie nucléaire complète avec double stase papillaire au cours d'une poussée aiguë d'encéphalomyélite léthargique de type hémorragique. Décompression soustemporale. J. de Neur. 27, 492 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 31. — BREGAZZI, WERNER: Über Encephalitis epidemica (Encephalomyelitis epidemica) 10 Fälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. 72, 15 (1921). — BURROWS, MONTROSE T.: Neuritis of the cranial nerves in letargic encephalitis and the differential anatomic diagnosis between it and acute poliomyelitis. Arch. int. Med. 26, 477 (1920). — BUSACCA, ANNIBALE: Contributo clinico alle lesioni oculari nell' encefalite letargica. Boll. Ocul. 2, 502 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 11, 456. — BUZZARD, E. FARQUHAR and I. G. GREENFIELD: Lethargic encephalitis, its sequelae and morbid anatomy. Brain 42, 305 (1920). — BYCHOWSKI, Z.: Hemianopsie bei Encephalitis epidemica. Z. Neur. 99, 508 (1925).

CAMERON, WILLIAM, G.: Clinical aspects of eye symptoms in epidemic encephalitis. Amer. J. Ophthalm., III. s. 6, 389 (1923). — CANTONNET, A.: Les paralysies oculaires de fonction dans l'encéphalomyélite léthargique. J. Méd. franç. 15, 15 (1926). — CHAMBERS, E. R.: Diplopia in encephalitis lethargica. Brit. med. J. 1925, Nr 3350, 507. — CHOLINA, A. A.: Über Augensymptome bei Encephalitis epidemica. (russ.) Ges. Neur. u. Psychiatr. Kiew, Sitzg 28. Nov. 1922. Ref. Zbl. Ophthalm. 10, 231. — CORDS, RICHARD: (a) Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Münch. med. Wschr. 1920 I, 627. (b) Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica (Sammelreferat). Zbl. Ophthalm. 5, 225 (1921). — CRITCHLEY, A. MICHAEL: Ocular manifestations following encephalitis lethargica. Bristol med.-chir. J. 45, 113 (1928).

DEICHER: Zit. nach STERN. — DIMITZ, LUDWIG u. PAUL SCHILDER: Über Pupillennystagmus. Neur. Zbl. 39, 561 (1920). — DOERR, R. u., E. BERGER: Herpes, Zoster und Encephalitis. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUTH, Bd. 8, 2, S. 1415. 1930. — DOR, L.: Les troubles oculaires dans l'encéphalomyélite léthargique. Clin. Ophtalm. 24, 17 (1920). — DUNNINGTON, J. H.: Paralysis of divergence with report of three cases due to epidemic encephalitis. Arch. of Ophthalm. 52, 39 (1923).

ECKSTEIN, A.: Die Encephalitis im Kindesalter. Erg. inn. Med. 36, 494 (1929). — ECONOMO, C. v.: (a) Die Pathologie des Schlafes. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE-BERGEMANN-EMBDEN, Bd. 17, Korrelation III, S. 591. Berlin: Julius Springer 1926. (b) Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1929. — EHLERS, HOLGER: Über Augenschwächen bei Encephalitis lethargica. Hosp.tid. (dän.) 1929 I, 633. Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 279.

FAVALORO, G.: Contributo clinico allo studio dei postumi oculari gravi nell'encefalite letargica. *Boll. Ocul.* **1**, 417 (1922). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 298. — FERRARI, GIOVANNI: Le lesioni del fondo oculare nell'encefalite letargica. *Arch. Ottalm.* **27**, 228 (1920). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **6**, 204. — FOLK, M. L.: Ocular disorders in encephalitis lethargica. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 677 (1926). — FOSTER, MATTHIAS LANCKTON: Ocular symptoms of epidemic encephalitis. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, 20 (1922). — FREMEL, FRANZ: Der Vestibularapparat bei Grippeencephalitis. *Acta otolaryng. (Stockh.)* **4**, 471. Ref. *Kongresszbl. inn. Med.* **29** (1923).

GOLDFLAM, S.: Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **73**, 1 (1922). — GONZÁLEZ, OLACHEA M.: Völlige äußere Ophthalmoplegie durch das Gift der Encephalitis. *Med. ibera.* **17**, 52 (1923). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **11**, 185. — GRAGE: Klinische Beobachtungen über Grippeencephalitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **73**, 133 (1922). — GRAHE, KARL: Untersuchungen des Hör- und Gleichgewichtsapparates bei Encephalitis lethargica. *Münch. med. Wschr.* **1920 I**, 629.

HALL, ARTHUR J., GRAY CLEGG, MILNER BRIDE, HERBERT GAIGER: Diskussion on the ocular symptoms of encephalitis lethargica. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **41**, 499 (1921). — HESS, OTTO: (a) Die Folgezustände der akuten Encephalitis epidemica. *Münch. med. Wschr.* **1921 I**, 481. (b) Über fortlaufende Beobachtungen bei unseren Encephalitis-kranken. *Münch. med. Wschr.* **1924 I**, 6. — HIRSCH, ERWIN: Zur Frage der Schlafzentren im Zwischenhirn des Menschen. *Med. Klin.* **1924 II**, 1322. — HOGUE, GUSTAVUS: Ocular manifestations in encephalitis lethargica. *Amer. J. Ophthalm.*, III s. 4, 592 (1921). — HOLDEN, WARD A.: The ocular manifestations of epidemic encephalitis. *Arch. of Ophthalm.* **50**, 101 (1921). — HOLMSTRÖM, RUBEN: Beobachtungen an 27 Schlafkranken mit besonderer Berücksichtigung der rein nervösen und Sinnessymptome. *Hygiea (Stockh.)* **83**, 213, 241 (1921). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **6**, 540.

JAHNEL, F.: Die Ätiologie der Encephalitis epidemica. *Z. Neur.* **99**, 253 (1925). — JESS, A.: Corticale Erblindung bei Encephalitis lethargica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 721 (1922).

KAUFMANN-ERNST, W.: Zur Kasuistik der Encephalitis lethargica. *Schweiz. med. Wschr.* **50**, 270 (1920). — KEHRER: Zur Pathologie der Pupillen. *Z. Neur.* **81**, 345 (1923). — KENNEDY, FOSTER: (a) Acute benign meningo-encephalitis with papilloedema. *Arch. of Neur.* **7**, 53 (1922). (b) Ocular disturbances in encephalitis epidemica. *Arch. of Ophthalm.* **1**, 346 (1929). — KLAUBER, F.: Postencephalitische Störungen der Liquorcirculation und Liquorresorption. *Z. Neur.* **97**, 266 (1925).

LENZ, G.: Anatomische Untersuchungen über Encephalitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 928 (1921); *Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg* **43**, 192 (1922). — LIBBY, GEORGE FRANKLIN: Encephalitis epidemica from the standpoint of the ophthalmologist. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, 785 (1922). — LÖHLEIN: *Med. Ver. Greifswald. Dtsch. med. Wschr.* **1920 II**, 1043.

MARGULIS, M. S.: Ophthalmoplegischer Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Encephalitis. *Z. Neur.* **93**, 219 (1924). — MAUTHNER, LUDWIG: Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes nebst Bemerkungen über die „Nona“. *Wien. med. Wschr.* **1890**, 962, 1002, 1050, 1093, 1143, 1186. — MEYER, A.: (a) Über das A. WESTPHALsche Pupillenphänomen bei Encephalitis epidemica. *Arch. f. Psychiatr.* **68**, 525 (1923). (b) Beiträge zur Encephalitis epidemica. *Arch. f. Psychiatr.* **70**, 466 (1923). — MORGAN, O. GAYER and C. P. SYMONDS: A series of cases with rapid onset of unequal pupils and failure of accommodation: A forme fruste of encephalitis lethargica. *Guy's Hosp. Rep.* **77**, 13 (1927). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **18**, 668. — MOSSO, GIACINTO: Disturbi oculari nella encefalite letargica. *Boll. Clin.* **39**, 161 (1922). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **8**, 327.

NACCARATI, SANTE: A case of epidemic encephalitis with papilloedema simulating brain tumor. *N. Y. med. J. a. med. Rec.* **116**, 326 (1922 II). — NETTER, ARNOLD: L'encéphalite léthargique. *Presse méd.* **1920 I**, 193. — NONNE, M.: (a) Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstamms. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **64**, 185 (1919). (b) Encephalitis epidemica. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med. Wien* **1923**, 45.

OBARRIO, JOHANNES: Ist die Diplopie bei der epidemischen Encephalitis immer paralytisch? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 455 (1925). — OBERNDORFER: Über die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. *Münch. med. Wschr.* **1919 II**, 1017.

PALICH-SZÁNTÓ, OLGA: Schnell reifende Katarakt nach Encephalitis lethargica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 657 (1924). — PETTE, H.: (a) Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **76**, 1 (1923). (b) Störungen des Schlaf-Wachmechanismus als Symptom organischer Gehirnkrankheiten. *Klin. Wschr.* **1930 II**, 2329. — PICKARD, RANSOM: Ocular symptoms in the slighter cases of epidemic encephalitis. *Brit. med. J.* **1921**, Nr 3154, 851. — PÖTZL, O.: Zur Topographie der Schlafzentren. *Mtschr. Psychiatr.* **64**, 1 (1927).

RAMOND, LOUIS: Encéphalite léthargique à forme ambulatoire. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **44**, 1, 230 (1920). — REICHARDT: Theoretisches über die Psyche. *Verh. physik.-med. Ges. Würzburg* **1917**, 1; s. dort die übrigen Arbeiten des Verfassers. — REVERCHON et

WORMS: Troubles oculaires et encéphalite léthargique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 44, 1, 650 (1920). — REYS, L.: L'Encéphalite épidémique. Clin. ophtalm. 12, 438 (1923).

SABBADINI, DARIO: Alterazioni del fondo oculare nella encefalite epidemica. Riv. otol. ecc. 3, 31 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 347. — SANDS, IRVING J.: Amaurosis in epidemic encephalitis. J. amer. med. Assoc. 92, 1241 (1929). — SCHUSTER: Ein Fall von Encephalitis epidemica, der nur Augensymptome aufweist. Ver. Augenärzte Ost- u. Westpreußen. Z. Augenheilk. 61, 111 (1927). — SICARD et KUDELSKI: Myoclonie oculaire encéphalitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 44, 1, 450 (1920). — SOLOWJEW, L.: Über die Erkrankungen der Augen bei Encephalitis epidemica. Russk. oftalm. Ž. 3, 341 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 403. — SOUQUES, A. et J. BERTRAND: Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 44, 1, 557 (1920). — SPATZ, HUGO: Encephalitis. Handbuch der Geisteskrankheiten von MÜNKE, Bd. 11, Spezieller Teil 7, S. 157. Berlin 1930. — STALLYBRASS, C. O. and A. S. MCNEIL: Multiple abortive cases of epidemic encephalitis. Lancet 207, 271 (1924). — STARGARDT: Veränderungen im Oculomotoriuskern bei Encephalitis lethargica. Ver. hess.-nassau. Augenärzte. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 246 (1925). — STEPHENSON, MARY M.: The life historie of epidemic encephalitis in the child. Arch. Dis. Childh. 3, 57 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 468. — STERN, FELIX: Die epidemische Encephalitis, 2. Aufl. Berlin 1928. — STERTZ: Ärztl. Ver. München, Münch. med. Wschr. 1920 I, 466. — SYMONDS, C. P.: Optic neuritis in epidemic encephalitis. Lancet 199, 1245 (1920).

THOMSEN, HUGO: Eye symptoms in 115 cases of epidemic encephalitis. Acta ophthalm. (Københ.) 3, 131 (1925). — TIRELLI, CARLO: Étude sur les lésions oculaires au cours de l'encéphalite léthargique et mécanisme de leur production. Arch. d'Ophthalm. 43, 170 (1926). — TRÖMNER: Schlaf und Encephalitis. Z. Neur. 101, 786 (1926).

VALIÈRE-VIALEIX, VICTOR: Étude des troubles oculaires sensoriels et des lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës non suppurées et en particulier dans l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris 1925. — VALUDE, E. et WERTHEIMER: Sur un cas d'amaurose définitive sans lésions ophtalmoscopiques. Diagnose différentielle entre tumeur cérébral et encéphalite épidémique. Ann. d'Œcul. 160, 731 (1923). — VERREY-WESTPHAL, ARNOLD: De quelques symptômes oculaires dans la mésencéphalite léthargique. Rev. méd. Suisse rom. 40, 557 (1920).

WAARDENBURG, P. J. Ocular disturbances in epidemic encephalitis. Amer. J. Ophthalm., III. s. 4, 580 (1921). — WALKER, B. CLIFFORD: Abrupt monocular blindness, resulting in complete optic atrophy, during encephalitis with double papillitis. X-ray of optic canals. Arch. of Ophthalm. 54, 165 (1925). — WEISNER, E.: Ein weiterer Fall von Neuritis retrobulbaris bei Encephalitis epidemica. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 666 (1926). — WESTPHAL, A.: (a) Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der PARKINSONSchen Krankheit und verwandter Symptomenkomplexe. Arch. f. Psychiatr. 65, 19 (1921). (b) Über Pupillenphänomene bei der Encephalitis epidemica. Z. Neur. 68, 226 (1921). (c) Zur Frage des von mir beschriebenen Pupillenphänomens bei Encephalitis epidemica. (Wechselnde Pupillenstarre, Spasmus mobilis der Pupille.) Dtsch. med. Wschr. 1925 II, 2101. — WINTHER, KNUD: (a) Encephalitis epidemica mit Opticusveränderungen. Bibl. Laeg. (dän.) 120, 484 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 62. (b) Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique. Acta psychiatr. (Københ.) 3, 165 (1928). — WOODS, HIRAM: Quelques cas d'encéphalite léthargique. Clin. ophtalm. 24, 19 (1920).

Yow, C. W.: Encephalitis lethargica with diplopia as an early sign. Lancet 206, 1260 (1924).

Chronisches Stadium.

D'ARBELA, FELICE e ARRIGO MONTANARI: La sintomatologia e le forme cliniche dell'encefalite epidemica. Studio clinico di 60 casi osservati nelle clinica medica di Firenze negli anni 1919—1926. Riv. Clin. med. 29, 14, 41 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 683.

BARTELS, MARTIN: Zur Lage der Seitenwenderbahnen in der Brücke. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 61 (1925). — BELLIN, B.: (a) Veränderungen des BELLSchen Phänomens bei epidemischer Encephalitis (russ.). Trudy ukrain psichonevr. Inst. 3, 11 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 744. (b) Augensymptome bei epidemischer Encephalitis (russ.). Trudy ukrain. psichonevr. Inst. 3, 7 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 832. — BLUM, JEAN: Contribution à l'étude du syndrome oculomoteur tardif de l'encéphalite épidémique. Clin. ophtalm. 17, 123 (1928).

CORDS, RICHARD: (a) Die myostatische Starre der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 1 (1921). (b) Über die Führungsbewegungen. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 45, 91 (1925). (c) Zur Pathologie der Führungsbewegungen. Graefes Arch. 123, 173 (1930). — CORDS, RICHARD u. ILSE BLANK: Okuläre Restsymptome nach Encephalitis epidemica. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 394 (1924).

DELORD, ÉMILE: Paralyse oculaires persistantes au cours de l'encéphalite épidémique. Arch. d'Ophthalm. **39**, 540 (1922). — DUVERGER, C. et J. A. BARRÉ: Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens, dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrinthiques. — Essai pathogénique. Revue neur. **28**, 439 (1921).

FISCHER, BRUNO: Über vestibuläre Beeinflussung der Augenmuskelstarre bei der Encephalitis epidemica. Dtsch. Z. Nervenheilk. **81**, 164 (1924).

GENET, L.: Encephalite lethargique, séquelles oculaires. J. Méd. Lyon **4**, 169 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 232. — GOLDBACH, LEO: Eye symptoms and the Parkinsonian syndrome. Arch. of Ophthalm. **2**, 555 (1929).

HOLTHUSEN, H. u. R. HOPMANN: Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung der Spätzustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. **72**, 101 (1921). — HUDOWERNIG, KARL: Postencephalitische reflektorische Pupillenstarre und Natur derselben. Z. Neur. **90**, 69 (1924).

ISNEL, R.: Observations de quelques cas de paralysie de l'accommodation, persistant depuis plusieurs années chez des malades atteints d'encéphalite épidémique et d'un syndrome de Parinaud post-encéphalitique. Annales d'Ocul. **163**, 516 (1926).

JAENSCH, P. A.: (a) Tonische Accommodation bei Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 390 (1924). (b) Spät- und Restsymptome an den Augen bei Encephalitis epidemica. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 813 (1926). (c) Zur Klinik der supranuclearen Medialisparese und internuclearen Ophthalmoplegie. Graefes Arch. **125**, 592 (1931).

KASSNER, HANS: Augenkomplikationen als Spätfolgen von Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 59 (1924). — KENNEDY, FOSTER, THOMAS K. DAVIS and GEORGE H. HYSLOP: An additional contribution to the symptomatology of epidemic encephalitis. Arch. of Neur. **8**, 40 (1922). — KRABBE, KNUD: Le signe d'ARGYLL-ROBERTSON dans l'encéphalite épidémique. Revue neur. **32 I**, 45 (1925). — KRAMBACH, REINHARD: Dauersymptome und amyostatische Krankheitszustände nach Encephalitis. Mschr. Psychiatr. **50**, 189 (1921).

LÉVY, GABRIELLE: Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Paris 1925.

MACKENZIE, IVY: Observations on the parkinsonian syndrome in lethargic encephalitis: a pathological posture. Lancet **205**, 1385 (1923). — MEHRTENS, HENRY and OTTO BARKAN: Researches on the pupillary in epidemic encephalitis. Arch. of Neur. **10**, 399 (1923). — MEYER, MAX: Über seltenere Folgezustände bei chronischer Encephalitis. Dtsch. med. Wschr. **1923 II**, 1333. — MOEVES, C.: Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung ihrer chronischen Verlaufsformen. Berl. klin. Wschr. **1920 I**, 512.

NAVILLE, F.: Revue générale sur les séquelles cliniques de la récente épidémie d'encéphalite léthargique. Schweiz. Arch. Neur. **11**, 34 (1922). — NEMLICH, L. J. u. W. S. SURAT: Über Störungen der Blickeinstellung beim Nahesehen bei den postencephalitischen Parkinsonzuständen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **102**, 239 (1928).

PASCHEFF, G.: Sur l'ophtalmoplégie nucléaire progressive et un tic oculaire particulier de l'encéphalite léthargique épidémique. Arch. d'Ophthalm. **42**, 705 (1925).

ROSSI, OTTORINO: Contributo alla conoscenza dell'encefalite epidemica e della sua sintomatologia con speciale riguardo a quella del periodo tardivo. Boll. Ist. sieroter. milan. **3**, 141 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 81.

SAUER, LUDWIG: Kombination von Akkommodations- und Konvergenzstörung nach Encephalitis. Z. Augenheilk. **71**, 141 (1930). — SCHOLZ, W.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. Ein Fall von Parkinsonismus und schwerer corticaler Sehstörung. Z. Neur. **86**, 533 (1923).

VELHAGEN, K.: Basedowähnliches Augensyndrom bei Encephalitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 189 (1930). — VELTER, E.: Troubles oculomoteurs associés et régulation du tonus musculaire. Arch. d'Ophthalm. **40**, 206 (1923). — VINCENT, CLOVIS et ETIENNE BERNARD: Troubles de la vue consécutives à l'encéphalite. Paralysie de la convergence avec diplopie. Correction au gré du sujet par un strabisme divergent droit ou gauche. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **39**, 222 (1923).

WARSCHAWSKI, J.: Über Augenerkrankungen bei epidemischer Encephalitis, besonders bei den Spätformen derselben. Russk. oftalm. Ž. **5**, 3 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 875. — WENDEROWIC, E.: Zur Symptomatologie und Diagnostik der epidemischen Encephalitis. Arch. f. Psychiatr. **70**, 427 (1924). — WILHELM, FRITZ: Beitrag zur Striatum-erkrankung bei Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wschr. **1921 II**, 1353. — WIMMER, AUGUST: (a) Chronic epidemic encephalitis. Kopenhagen bei LEVIN u. MUNKSGAARD 1924. (b) Tonic eye fits („Oculogyric crises“) in chronic epidemic encephalitis. Acta psychiatr. (Københ.) **1**, 173 (1926).

Parkinsonismus, Lid- und Blickkrämpfe.

ADAM, STANISLAWA: Zwangsbewegungen der Lider bei postencephalitischen Zuständen. Mitbewegung des Oberlides mit dem Unterkiefer. Polska Gaz. lek. **1929 I**, 102. Ref. Zbl.

Ophthalm. **22**, 111. — ADROGUÉ, ESTEBAN u. MANUEL BALADO: Über Pathogenese und Therapie der Anfälle von Augendrehen. *Semana méd.* **1929 II**, 1348. Zbl. Ophthalm. **23**, 34. — ALPERS, BERNARD, J. and CLARENCE A. PATTEN: Paroxysmal spasm of the eyelids as a postencephalitic manifestation. *Arch. of Neur.* **18**, 427 (1927). — ANTON, G.: Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. *Jb. Psychiatr.* **14**, 141 (1896).

BAILLART et JEAN BLUM: Crises oculogyres toniques latérales et paralysie de la convergence d'origine encéphalitique. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris.* Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 523. — BARKAS, MARY R.: Tonic spasm of the eyes in conjugate deviation. *Lancet* **211**, 330 (1926). — DE BENEDETTI, SALVATORE: Sintomi oculari nella diagnosi del parkinsonismo encefalite. *Ann. Oftalm.* **53**, 398 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 599. — BERTOLANI, ALDO: Manifestation coatte accessuaria della motilità oculare associate a disturbi psichici nell'encefalite letargica cronica. *Riv. sper. Freniatr.* **49**, 333 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 543. — BING, ROBERT et LEONARD SCHWARTZ: Les crises oculogyres verticales du parkinsonisme postencephalite. *Encéphale* **20**, 150 (1925). — BOGAERT, LUDO VAN: Sur les modalités exceptionnelles des crises oculogyres. etc. *J. de Neur.* **28**, 379 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 543. — BOGAERT, LUDO VAN et R. DELBEKE: Contagion des crises oculogyres chez des parkinsoniens post-encéphalitiques etc. *J. de Neur.* **26**, 269 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 265. — BONHOEFFER, K.: Über Dissoziation der Schlafkomponenten bei Postencephalitikern. *Wien. klin. Wschr.* **1928 II**, 979. — BOSTROEM, A.: Der amyostatische Symptomenkomplex. *Monographien Neur.* **1922**, H. 33.

CARAMAN, ZOË: Tremblements encéphalitiques localisés à l'orbiculaire des paupières et à l'orbiculaire des lèvres du côté gauche. *Bull. Soc. roum. Neur. etc.* **2**, 18 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 600. — CRUCHET, RENÉ: L'anoblepsie et les spasmes oculaires toniques post-encéphalitiques. *Rev. d'Otol.* etc. **5**, 280 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 745.

DELBEKE, RENÉ et LUDO VAN BOGAERT: Le problème général des crises oculogyres au cours de l'encéphalite épidémique chron. A propos de vingt-cinq observations personnelles. *Encéphale* **23**, 855 (1928).

EWALD, G.: „Schauanfälle“ als postencephalitische Störung. (Zugleich ein Beitrag zur Frage psychischer Störungen bei postencephalitischen Zuständen.) *Mshr. Psychiatr.* **57**, 222 (1924).

FALKIEWICZ, T. u. J. ROTHFELD: Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Encephalitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **85**, 269 (1925). — FILIMONOFF, J. N.: Motorische Anfälle bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. *Z. Neur.* **97**, 405 (1925). — FISCHER, B.: Zwei Fälle von Encephalopathia postgripposa mit Zwangsbewegungen des Kopfes. *Zbl. Neur.* **39**, 360 (1924). — FOERSTER, O.: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. *Z. Neur.* **73**, 1 (1921).

GAMPER u. UNTERSTEINER: Über eine komplex gebaute postencephalitische Hyperkinese und ihre möglichen Beziehungen zu den oralen Einstellautomatismen des Säuglings. *Arch. f. Psychiatr.* **71**, 282 (1924). — GEHUCHTEN, P. VAN: Syndrome parkinsonien avec crises de déviation conjuguée des yeux. *J. de Neur.* **24**, 812 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 383. — GEORGI, F.: Ungewöhnliche postencephalitische Symptomenbilder (zugleich ein Beitrag zur experimentellen Erzeugung sog. Schauanfälle). *Z. Neur.* **106**, 602 (1926). — GIRONÈS, LORENZO: Zum Studium der Augenspasmen. *Rev. med. germ.-ibero-amer.* **1**, 156 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 562. — GRÜNDLER, P.: Über Schauanfälle bei Encephalitis epidemica. *Mshr. Psychiatr.* **61**, 378 (1926).

HEELSMORTEL, jun. J.: État des fonctions vestibulaires dans les crises oculogyres post-encéphalitiques. Étude d'une nouvelle observation. *J. de Neur.* **25**, 215 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 266. — HEELSMORTEL, jun. J. et L. VAN BOGAERT: Recherches sur l'état des fonctions vestibulaires dans les crises oculogyres de l'encéphalite (10 cas). *Ann. Mal. Oreille* **47**, 21 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 294. — HOHMAN, LESLIE B.: Forced conjugate upward movements of the eyes. In postencephalitis Parkinson's syndrome. *J. amer. med. Assoc.* **84**, 1489 (1925). — HOLTERDORF, A.: Über die paroxysmalen tonischen Blickkrämpfe bei der chronisch-myastatischen Encephalitis. *Münch. med. Wschr.* **1928 I**, 1118.

JAKOB, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen. *Monographien Neur.* **1923**, H. 37. — JELIFFE, SMITH ELY: (a) Psychologic components in postencephalitic oculo-guric crises. Contribution to a genetic interpretation of compulsion phenomena. *Arch. of Neur.* **21**, 491 (1929). (b) *J. nerv. Dis.* **69**, 59, 165, 278, 415, 531, 666 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 33.

KRABBE, KNUD H.: Crises oculogyres et Parkinsonisme dans la syphilis cérébrospinale. *Acta psychiatr. (Københ.)* **6**, 457 (1931). — KRISCH, H.: Tonische konjugierte Blickkrampfanfälle nach Encephalitis lethargica. *Med. Ver. Greifswald*, 8. Mai 1925. Eigenbericht *Zbl. Neur.* **41**, 625. — KULKOW, E. A.: Periodischer Blickkrampf bei postencephalitischem Parkinsonismus. *Z. Neur.* **102**, 636 (1926).

LAMPL, OTTO: Über die paroxysmalen tonischen Blickkrämpfe bei der chronisch-myastatischen Encephalitis. *Münch. med. Wschr.* **1928 II**, 1504. — LAURÈS, GASTON:

Crampes des oculogyres au cours de l'encéphalite épidémique. Deux observations. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **43**, 1273 (1927). — LEHRFELD, LOUIS: Ocular findings in postencephalitic syndrome. Amer. J. Ophthalm. **9**, 272 (1926). — LEONE, FRANCESCO: Spasmo tonico accessionale nei muscoli oculari come postumo di encefalite epidemica. Rass. studi psichiatr. **15**, 125 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 333. — LEROY, A.: Spasme du droit supérieur de l'oeil avec extension de la tête au cours d'un syndrome hypertonique encéphalitique. J. de Neur. **24**, 67 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 817. — LOTMAR, F.: (a) Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Monographien Neur. **1926**, H. 48. (b) Das extrapyramidal-motorische System und seine Erkrankungen. Fortschr. Neur. **3**, 245 (1931).

MAGELHAES-LEMONS: Claudication intermittente, crampe des écrivains, déviation conjuguée de la tête et des yeux, etc. Revue neur. **1924** II, 425. — MARGULIS, M. S. u. M. M. MODEL: Zur Pathologie der assoziierten Bewegungen der Augenmuskeln im Zusammenhang mit vestibularem Symptomenkomplex bei Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **93**, 80 (1926). — MARINESCO, G. A. RADOVICI et STATE DRAGANESCO: Accès paroxystiques hypertoniques de déviation conjuguée de la tête et des yeux au cours du parkinsonisme postencéphalitique. Revue neur. **32** I, 148 (1925). — MEYER, A.: Beitrag zur Pathogenese des plötzlichen Hirntodes bei Mesencephalitis epidemica. Zugleich Bemerkungen zur Lokalisation von Blickkrämpfen und Atemstörungen. Arch. f. Psychiatr. **89**, 25 (1929). — MUNK, HERMANN: Über das Verhalten der niederen Teile des Cerebrospinalsystems nach Ausschaltung höherer Teile. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1909**, 1106. — MUSKENS, L. J. J.: Die pathologische Bedeutung postencephalitischer Blickkrämpfe. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71** II, 1737 (1927).

OECKINGHAUS, W.: (a) Encephalitis epidemica und WILSONsches Krankheitsbild. Dtsch. Z. Nervenheilk. **72**, 294 (1921). (b) Seltene Augenmuskelerkrankung bei amyostatischem Symptomenkomplex. Klin. Wschr. **1922** II, 2116.

PAPPENHEIM: Verticale Blickkrämpfe nach Encephalitis lethargica. Ophthalm. Ges. Wien. Z. Augenheilk. **54**, 112 (1925). — PARDEE, IRVING: Paroxysmal oculogyric crises in parkinsonian encephalitis. Amer. J. med. Sci. **175**, 683 (1928). — PASCHEFF, C.: (a) Über einen besonderen „Tic“ bei Encephalitis epidemica, periodische, assoziierte Deviation der Augen nach oben. Heidelberg. Ber. **45**, 220 (1925). (b) La coincidence du tic ou syndrome de la déviation périodique des yeux en haut avec les pseudohallucinations visuelles dans l'encéphalite léthargique épidémique. Rev. gén. Ophthalm. **40**, 333 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 672. — PATRY, FREDERIC L.: The diagnosis and treatment of postencephalitic parkinsonism, with case reports. J. nerv. Dis. **69**, 617 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 278. — PAULIAN, DEM.: (a) Troubles oculaires paradoxaux au cours des séquelles de l'encéphalite léthargique et du parkinsonisme. Paris méd. **15**, 409 (1925); Revue neur. **32** I, 456 (1925). (b) Déviation de la tête et des yeux apparaissant en crises au même temps qu'une paralysie faciale périphérique opposée. Encéphale **21**, 275 (1926). — PICOT, M.: Crises oculogyres et syndrome vestibulaire associée au cours de l'encéphalite épidémique. Bull. Soc. ophthalm. Paris **6**, 357 (1928); Rev. d'Otol. etc. **7**, 85 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 861; **22**, 113. — PODESTÀ, ERNESTO: Funzione labyrintica e crisi oculogire nei parkinson. postencefalitici. Riv. otol. ecc. **5**, 166 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 659. — POPOVA, NINA: Tonische Krämpfe der Augenmuskulatur bei Encephalitis epidemica. Z. Neur. **97**, 515 (1925).

ROGER, H. et J. REBOUL-LACHAUX: Les spasmes oculaires de fonction dans l'encéphalite épidémique. Ann. Méd. **22**, 19 (1927). — RUNGE, WERNER: Die Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems. Erg. inn. Med. **26**, 351 (1924).

SCHARFETTER, HELMUT: Zur Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. Dtsch. Z. Nervenheilk. **86**, 237 (1925). — SCHILDER, PAUL: Zur Pathologie des Lidschlusses (... Unfähigkeit zu dauerndem Lidschluß bei Chorea und Encephalitis). Dtsch. Z. Nervenheilk. **90**, 172 (1926). — SENISE, TOMMASO: Su la genesi e la natura delle crisi oculogiri nei post-encefalitici. Cervello **8**, 109 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 280. — SJÖGREN, HENRIK: Über conjugierten Augenmuskelerkrankung bei Encephalitis epidemica chronica. Acta ophthalm. (København) **6**, 97 (1928). — SKALWEIT, W.: Über Zwangsantriebe und psychische Zwangszustände im Gefolge einer Encephalitis epidemica. Mschr. Psychiatr. **67**, 11 (1928). — SPIEGEL, E. A.: Autonomes Nervensystem. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE-BERGEMANN-EMBDEN, Bd. 10, S. 1048. Berlin 1927. — SPRINGLOWA, M.: Beitrag zu den Augenmuskellähmungen im chronischen Stadium der epidemischen Encephalitis. Čas. lék. česk. **63**, 916 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 88. — STARGARDT: Über extrapyramidale Bewegungsstörungen der Augen. Ver. hess. u. hessen-nassau. Augenärzte. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 204 (1926). — STRAUSS, HANS: Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation. Z. Neur. **109**, 401 (1927). — STENGEL, ERWIN: (a) Weitere Beiträge zur Kenntnis des postencephalitisches Blickkrampfes. Z. Neur. **127**, 441 (1930). (b) Zur Klinik und Pathophysiologie des postencephalitisches Blickkrampfes. Mschr. Psychiatr. **70**, 305 (1928). — STERN, F.: Über psychische Zwangsvorgänge und ihre Entstehung bei encephalitisches Blickkrämpfen, mit Bemerkungen

über die Genese der encephalitischen Blickkrämpfe. Arch. f. Psychiatr. **81**, 522 (1927). — STERTZ: Zwei Fälle von anfallsweiser krankhafter Störung der Blickbewegung als Folgezustand einer Encephalitis epidemica. Marburger ärztl. Ver. Zbl. Neur. **40**, 437 (1924). — STOCKERT, F. G. v.: (a) Über die Beziehungen der Augenmuskeln zum Schlaf, gleichzeitig ein Beitrag zur Diagnostik der Encephalitis lethargica. Dtsch. Z. Nervenheilk. **111**, 263 (1929). (b) Zur Pathophysiologie der Schlafauflösung mit besonderer Berücksichtigung der Blickbewegung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **111**, 53 (1929). (VELHAGEN: Ophthalmologische Bemerkungen dazu Dtsch. Z. Nervenheilk. **111**, 56). — STÖRRING, G. E.: Über postencephalitische Blinzelkrämpfe mit Zwangsgedanken. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 128. — STRÜMPELL, ADOLF: Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der WILSONSchen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex). Dtsch. Z. Nervenheilk. **54**, 207 (1915).

TAYLOR, E. W. and C. A. McDONALD: Forced conjugate upward movement of the eyes following an epidemic cephalitis. Arch. of Neur. **19**, 95 (1928). — TINEL, J. et H. BARUK: Crises hypertoniques oculogyres d'origine encéphalitique. Encéphale **21**, 778 (1926). — TOKAY, LÁSZLÓ: Blickkrämpfe und Schauanfälle im Status postencephaliticus. Gyógyászat (ung.) **1929 II**, 753, 769. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 418.

VELHAGEN, jun. K.: „Schauanfälle“ und Schlaf. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 169 (1929). VILVALDO, JUAN CARLOS: Über einen Fall von Palilalie, begleitet von spastischen Augenkrise und geistigen Störungen nach Encephalitis. Rev. Criminología **13**, 280 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 525. — VOGT, CÉCILE u. OSKAR: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. J. Psychol. u. Neur. **25**, Erg.-H. **3**, 633 (1920). — VOSS, I.: Encephalitis epidemica. Ver. Ärzte Düsseldorf. Münch. med. Wschr. **1925 I**, 153.

WIENER, JOŽA: Paroxymale Augenmuskelkrämpfe im Parkinsonsyndrom. Rev. Neur. (tschech.) **21**, 283 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 675.

ZINGERLE, H.: Beitrag zur Kenntnis und Entstehung rhythmisch intermittierender Hyperkinesen im Verlaufe organischer Gehirnerkrankungen. Z. Neur. **99**, 18 (1925). — ZUCKER, KONRAD: Über die Wirkung des Physostigmins bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Mschr. Psychiatr. **58**, 11 (1925). — ZYLBERLAST-ZAND, NATALIE: Le réflexe oculo-palpébral chez les parkinsoniens postencéphalitiques. Revue neur. **30**, 102 (1923).

Therapie.

(Vgl. hauptsächlich STERN loc. cit.)

BREMER, FR. W.: Über die Unterempfindlichkeit gegenüber Atropin bei den chronisch-amyostatischen Encephalitikern. Dtsch. Arch. klin. Med. **149**, 340 (1925).

KLEEMANN, ANNA: Mitteilungen zur Therapie der chronischen Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **111**, 299 (1925).

STEMPLINGER, F.: Zur Therapie des postencephalitischen Parkinsonismus. Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1926.

B. Die Trypanosomiasis.

Wie bei der Encephalitis lethargica ergeben sich auch bei der *Trypanosomiasis* interessante Zusammenhänge zwischen Erscheinungen von seiten des Schlafsteuerzentrums im Hirnstamm und der Augenmuskelkerne. Auf die Ätiologie und Symptomatologie der menschlichen Schlafkrankheit braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da sie im Abschnitt Tropenkrankheiten eingehend dargestellt ist (BAKKER, Bd. 7 des Handbuchs).

C. Die Poliomyelitis anterior (und Polioencephalitis) der Kinder und der Erwachsenen (HEINE-MEDINSche Krankheit).

Vorkommen. Allgemeinsymptome. Die „spinale Kinderlähmung“ wurde zuerst von dem Cannstatter Arzt JAC. v. HEINE beschrieben. Durch seine wichtigen Studien gelegentlich einer Epidemie in Stockholm hat später O. MEDIN seinen Namen mit dem Krankheitsbilde verknüpft.

Die Poliomyelitis ist eine meist akut einsetzende fieberhafte Infektionskrankheit. Sie ist im Tierexperiment auf Affen übertragbar (s. MÜLLER, LANDSTEINER, neuerdings DEMME und PETTE). FLEXNER und NOGUCHI (zit. nach E. MÜLLER) ist es auch gelungen, ein Virus zu isolieren und rein zu züchten, das sie als „globoid bodies“ bezeichnen. Dieses Virus erzeugt bei Affen, die damit geimpft werden, wieder Poliomyelitis. Vielleicht dürfen wir in diesen

Gebilden die Erreger der Krankheit sehen, doch ist ihre Bedeutung noch umstritten. (Näheres siehe bei LANDSTEINER.)

Ihre große Bedeutung hat die HEINE-MEDINSche Krankheit durch die ausgebreiteten Epidemien gewonnen, in denen sie zu Anfang des Jahrhunderts erst in den nordischen Ländern, später in Amerika, Österreich und Deutschland und wieder in Amerika auftrat. Seitdem wird die Öffentlichkeit alle paar Jahre einmal wieder durch ein regionär gehäuftes Auftreten von Krankheitsfällen neben den alljährlich vorkommenden sporadischen Erkrankungen beunruhigt. Die Haupterkrankungszeit liegt in den Sommer- und Herbstmonaten.

Wie der ursprünglich von Heine gewählte Name sagt, befällt das Leiden vornehmlich Kinder; doch sind Erwachsene keineswegs vollkommen unempfindlich, und selbst in sehr fortgeschrittenem Lebensalter sind noch vereinzelt Erkrankungen beobachtet.

Der *Entzündungsprozeß* ergreift in erster Linie die *grauen Vorderhörner* des Rückenmarks. Er besteht zunächst in einer vom Gefäßsystem abhängigen Erkrankung der grauen Substanz (lymphocytäre Infiltration der Lymphscheiden, Neuronophagie, d. h. Ersatz zerfallender Ganglienzellen durch gliöse Elemente) unter Beteiligung der Pia. Später treten degenerative Erscheinungen hinzu. Neben der spinalen ist eine bulbäre oder pontine Form nicht selten, und schon 1885 hat STRÜMPELL dargetan, daß selbst in der Rinde entzündliche Vorgänge Platz greifen können, die auf die gleiche Krankheitsursache zurückzuführen sind. Oft sind auch die Meninge beteiligt.

Dementsprechend ist das klinische Bild gegenüber der ersten Beschreibung sehr viel bunter geworden.

Am meisten charakteristisch sind nach wie vor die früh einsetzenden und einer weitgehenden Rückbildung fähigen *schlafenden Lähmungen* und die häufige lokale oder allgemeine *Schmerzüberempfindlichkeit*. Daneben treten in einem nicht geringen Hundertsatz *Hirnnervenerscheinungen* und unter Umständen höchst bedrohliche *Bulbärsymptome*, Meningismus und endlich bei der cerebralen Form spastische Hemiplegien bzw. Hemiparesen auf.

Unterscheiden wir mit E. MÜLLER eine 1. spinale, 2. bulbäre, 3. cerebrale und 4. abortive Form, so ist es besonders die zweite (bulbäre), die augenärztliches Interesse erheischt. 1 und 4 machen noch in einer Anzahl der Fälle Augensymptome, während bei der dritten Form Funktion und Beweglichkeit der Bulbi selten in Mitleidenschaft gezogen zu werden scheinen. Diese Scheidung ist übrigens bei der folgenden Schilderung entbehrlich, weil sich aus der Art der Augenstörung die Lokalisation ja von selbst ergibt.

1. Die Augenmuskelstörungen.

Vorkommen. Die Häufigkeit der Augenmuskelstörungen ist je nach dem Charakter der Epidemie verschieden. WERNSTEDT berechnet für die schwedische Epidemie 1911/13 aus dem gesammelten Gesamtmaterial 30,1%. In anderen Epidemien war die Prozentzahl viel geringer. So sah SCHALL unter 139 Fällen der Tübinger Epidemie 1922 nur zweimal Mitergriffensein der Augenmuskeln. Ganz allgemein sprechen NORDMANN und DUHAMEL die Vermutung aus, daß in den letzten 30 Jahren die Zahl der mit Augenstörungen einhergehenden Fälle zugenommen habe, wie denn überhaupt Hirnnervenbeteiligung häufiger geworden sei.

Abducens. Der am häufigsten geschädigte Muskel ist der Rectus lateralis (MEDIN, ERB, ZAPPERT, BREMER, WICKMANN, KOPLIK, LUNDGAARD, CANESTRINI, E. MÜLLER, GERINI). Mit der Abducensparese kann, wie es aus der Topographie seines Kernes leicht erklärlich ist, eine gleichseitige *Facialisparese* auftreten. ZAPPERT hat diese Kombination in mehreren Fällen gesehen.

Oculomotorius. *Totale Oculomotoriuslähmung* aller äußeren Äste sahen MEDIN und BATTEN; Parese sämtlicher inneren und äußeren III-Äste CANESTRINI und KOPLIK. Partielle Ausfälle im Oculomotoriusgebiet werden von MEDIN, HOFFMANN, LINDNER und MALLY, ZAPPERT, GERINI u. a. beschrieben.

Mitbeteiligung des *Trochlearis* lag in den Fällen von TAKAHASHI und LUNDGAARD vor, wo die Beweglichkeit in allen Richtungen mit Ausnahme der Abduction eingeschränkt war. Auch WERNSTEDT, ferner BREMER beobachtete eine fast vollständige *Ophthalmoplegia externa bilateralis*.

Blicklähmungen kommen kaum vor. Nur CANESTRINI sah einmal eine Blickparese nach rechts.

Nystagmus wird von MEDIN, ERB, ZAPPERT, SPIELER, BREMER, CANESTRINI, WERNSTEDT u. a. erwähnt.

Bemerkenswert ist, daß gelegentlich Abortivformen der Erkrankung an objektiven Symptomen ausschließlich Augenmuskelerkrankungen aufweisen können (LUNDGAARD, WERNSTEDT [LINDBLOM], GERINI).

Die recht häufige **Facialisparese** kann das Auge durch das Auftreten einer *Keratitis e lagophthalmo* gefährden (E. MÜLLER).

Im allgemeinen haben die Augenmuskellähmungen eine günstige Prognose hinsichtlich der Wiederherstellung der Funktion; die Letalität der nur mit Lähmung der Augenerven einhergehenden Fälle (17,3% WERNSTEDT) ist auch viel geringer als die der Fälle, in denen eine Affektion anderer Hirnnerven, z. B. Schlund- oder Sprachlähmung besteht (60,8 bzw. 46,3% WERNSTEDT).

Anatomisch wird ein Entzündungsprozeß im Kerngebiet gefunden, der dem in den Vorderhörnern des Rückenmarks lokalisierten analog ist.

2. Die Pupille.

Pupillenstörungen infolge Erkrankung des Oculomotoriuskernes werden selten beobachtet. Dagegen sind eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben, in denen Änderungen der Pupillenweite, oft mit gleichzeitiger Veränderung der Lidspaltenweite, auf das *Centrum ciliospinale* im Halsmark (s. S. 89 u. 478 dieses Bandes) bezogen werden mußten. CLOPATT, HOFFMANN, SPIELER, WICKMANN, LINDNER und MALLY berichten über einschlägige Fälle. Es besteht einseitige Verengung von Pupille und Lidspalte (HORNERScher Symptomenkomplex) bei gleichzeitiger schlaffer Lähmung des Armes eventuell neben anderen Muskelparesen. Nur Anisokorie mit der engeren Pupille gleichseitiger Armparese vermerken LÖVEGREN und ERB.

Während Miosis und enge Lidspalte auf eine Lähmung der sympathischen Zentren zurückzuführen sind, wird einseitige Mydriasis eventuell mit Protrusion des Bulbus und erweiterter Lidspalte von BABONNAIX durch eine Reizung des gleichen Zentrums erklärt.

Allerdings bestand in dem Falle STEPHENSONS, den BABONNEUX referiert, komplizierend eine Oculomotoriuslähmung und Pupillenstarre. Bei seinen eigenen Fällen fehlt in einem eine Angabe über die Lidspaltenweite; im zweiten war die Lidspalte auf der Seite der Mydriasis enger, die Lichtreaktion regelrecht.

Akkommodationslähmung fand WERNSTEDT in einer ganzen Reihe von Fällen. Ich habe dieses Symptom sonst nirgends vermerkt gefunden.

3. Der Sehnerv.

Neuritis nervi optici wurde von WICKMANN, WEBER, BREMER, KOPLIK, CANESTRINI, BATTEN, TORNATOLA, GHORMLEY und STÖLZNER beobachtet. In den Fällen CANESTRINIS und STÖLZNERS und in einem Falle von KOPLIK bestand Amaurose. Die Neuritis bei den Patienten STÖLZNERS ging mit der begleitenden Lähmung der Halsmuskulatur zurück, hinterließ aber eine Atrophie und erhebliche Sehstörung. Bei dem 18jährigen Studenten GHORMLEYS hielten Besserung der Lähmungen und des Augenhintergrundbefundes ebenfalls gleichen Schritt; es erfolgte fast völlige Wiederherstellung normaler Verhältnisse. KOPLIK will auch Stauungspapille gesehen haben.

Im großen und ganzen scheinen ophthalmoskopische Veränderungen nicht zum Bilde der HEINE-MEDINSchen Krankheit zu gehören. E. MÜLLER z. B. vermißte sie stets.

Noch seltener, wenn überhaupt auf einen poliomyelitischen bzw. polioencephalitischen Prozeß zu beziehen, sind vorübergehende Sehstörungen ohne pathologischen Befund am Augenhintergrund, wie sie WERNSTEDT (einmal sogar Hemianopsie) ohne nähere Angaben beiläufig erwähnt.

Literatur.

Poliomyelitis und Polioencephalitis.

- BABONNEIX, L.: Dilatation pupillaire unilatérale dans la paralysie infantile. *Gaz. Hôp.* **94**, 85 (1921). — BATTEN, F. E.: Akute Poliomyelitis. *Brain* **39**, 115 (1916). — BREMER, KARL: The variability of the lesions in polio-encephalomyelitis. *Lancet* **1910 I**, 421.
- CANESTRINI, SILVIO: Betrachtungen über die klinische Symptomatik der Poliomyelitis (HEINE-MEDIN) beim Erwachsenen. *Z. Neur.* **20**, 585 (1913). — CLOPATT, ARTHUR: Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta. *Zbl. f. Nervenheilk.* **19**, 244 (1908).
- DEMME, H.: Über experimentelle Poliomyelitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **116**, 156 (1930).
- ERB, WILH.: Poliomyelitis anterior acuta superior. *Dtsch. med. Wschr.* **1906 II**, 1894.
- GERINI, CESARE: Sopra un nuovo caso di emicrania oftalmologica etc. *Cervello* **8**, 133 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 278. — GHORMLEY, RALPH K.: Optic neuritis in infantile paralysis. *J. amer. med. Assoc.* **84**, 570 (1925).
- HOFFMANN, J.: Über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer u. Herbst 1908 und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **38**, 146 (1910).
- KOPLIK, HENRY: The cerebral forms of Poliomyelitis and their diagnosis from forms of Meningitis. *Amer. J. med. Sci.* **141**, 788 (1911).
- LANDSTEINER, K.: Poliomyelitis acuta. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUT*, 3. Aufl. Bd. 8, 1, S. 777. 1930. — LINDNER, E. u. A. MALLY: Zur Poliomyelitisepidemie in Oberösterreich. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **38**, 343 (1910). — LÖVEGREN, ELIS: Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. *Jb. Kinderheilk.* **61**, 269 (1905). — LUNDGAARD, K. K. K.: Einige Fälle von erworbener Augenmuskellähmung bei Kindern (Poliomyelitis anterior, HEINE-MEDINS Krankheit). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 II**, 734 (1912).
- MEDIN: Über eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. *Verh. internat. med. Kongr. Zbl. med. Wiss.* **1891**, 537. — MÜLLER, EDUARD: (a) Über die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung. *Münch. med. Wschr.* **1909 II**, 2460. (b) Über die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung. *Münch. med. Wschr.* **1912 I**, 176. (c) Die „spinale Kinderlähmung“ in Marburg und Umgebung. *Dtsch. med. Wschr.* **1922 II**, 1569.
- NORDMANN et DUHAMEL: Lésions oculaires dans l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930. *Annales d'Ocul.* **168**, 591 (1931).
- PETTE, H.: Über experimentelle Poliomyelitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **116**, 163 (1930).
- SCHALL, L.: Klinische Besonderheiten der Tübinger Epidemie von HEINE-MEDINScher Krankheit im Jahre 1922. *Münch. Med. Wschr.* **1923 I**, 763. — SPIELER, FRITZ: Zur Epidemie der HEINE-MEDINSchen Krankheit (Poliomyelitis acuta) in Wien 1908/09. *Wien. med. Wschr.* **1910**, 742. — STOELZNER, W.: Neuritis optica als Lokalisation der HEINE-MEDINSchen Infektion. *Z. Kinderheilk.* **45**, 439 (1928). — STRÜMPPELL, ADOLF: Über die akute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). *Jb. Kinderheilk.* **22**, 173 (1885).
- TAKAHASHI, YUJI: Ein Fall akut entstandener, doppelseitiger Lähmung des äußeren Oculomotorius und des Trochlearis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II**, 270 (1909). — TORNATOLA, SEBASTIANO: Polioencefalite e neuropapillite. *Giorn. Clin. med.* **2**, 297 (1921). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **6**, 563.
- WEBER: Diskussionsbemerkung zu KRAUSE-MEINICKE. *Münch. med. Wschr.* **1910 I**, 49. — WERNSTEDT, WILH.: Klinische Studien über die zweite große Poliomyelitisepidemie in Schweden, 1911/13. *Erg. inn. Med.* **25**, 705 (1924). — WICKMANN, IVAR: Die akute Poliomyelitis bzw. HEINE-MEDINSche Krankheit. *Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKI*, Bd. 2, 807 f. 1911.
- ZAPPERT, JULIUS: (a) Die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (HEINE-MEDINSche Krankheit) in Wien und Niederösterreich im Jahre 1908. *Jb. Kinderheilk.* **72**, Erg.-H., 107 (1910). (b) Die Epidemie der HEINE-MEDINSchen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich. *Wien. med. Wschr.* **1909**, 2683.

D. Die LANDRYsche Paralyse.

(Akut aufsteigende Spinalparalyse.)

Allgemeinsymptome. Die LANDRYsche Paralyse beginnt entweder aus voller Gesundheit oder nach unbestimmten Prodromalbeschwerden mit einer schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten, die sich rasch fortschreitend auf den Stamm und die oberen Extremitäten ausbreitet und in einem hohen Prozentsatz unter Bulbärscheinungen zum Tode führt. Die Sensibilität weist in der Regel keine größeren Störungen auf; ebenso sind Blasen- und Mastdarmfunktion meist intakt. Das Sensorium bleibt bis zum Ende frei, soweit es nicht durch Temperatursteigerungen beeinträchtigt wird, die nicht eigentlich zum Krankheitsbilde gehören. Die Krankheit kann auch mit Bulbärsymptomen beginnen und dann descendieren. In den nicht letal endenden Fällen verschwinden die Lähmungen in der Weise, daß die zuletzt aufgetretenen Symptome sich zuerst bessern und die Heilung in umgekehrter Richtung wieder hinab- bzw. heraufsteigt. Für den typischen Landry wurde ursprünglich das Fehlen sichtbarer anatomischer Veränderungen als charakteristisch angesehen, doch sind die Grenzen später immer mehr erweitert, und heute wird von vielen Neurologen eine ganze Anzahl unter dem Landrytyp klinisch verlaufender Rückenmarksaaffektionen und Polyneuritiden mit einbegriffen; d. h. die aufsteigende Spinalparalyse wird eher als ein Krankheitsbild denn als eine Erkrankung *sui generis* aufgefaßt. Die Poliomyelitis und gewisse Fälle spinaler Lues können z. B. unter dem Bilde der LANDRYschen Paralyse verlaufen. Bei den meisten Fällen bleibt, trotz des gelegentlich gelungenen Nachweises verschiedener Bakterien die Ätiologie unklar. OPPENHEIM sagt darüber: „Es handelt sich um einen klinisch ziemlich gut charakterisierten Symptomenkomplex, der zweifellos auf Infektionserreger und Toxine, welche in der Mehrzahl der Fälle bakteritische Produkte sind, zurückzuführen ist, ohne daß man von einem spezifischen Infektionserreger der LANDRYschen Paralyse sprechen kann.“ Nicht selten finden sich Infektionskrankheiten, Erkältungen, Intoxikationen usw. in der Anamnese.

Zu **Augensymptomen** kommt es bei der LANDRYschen Paralyse relativ selten, weil die aufsteigende Lähmung, ehe sie bis zu den Augenmuskelnkernen vordringt, die Atemzentren des verlängerten Markes erreicht und damit zum Tode führt, bevor Augenmuskellähmungen klinisch in die Erscheinung treten können.

Bilden sich trotzdem Bewegungsstörungen der Bulbi aus, so ergibt sich aus dem Charakter des Krankheitsprozesses, daß die am weitesten kaudal liegenden *Abducenskerne* zuerst affiziert werden. In der Tat findet sich eine *Abducenslähmung* noch am häufigsten (JOLLY, BEHREND, BIRO, GOEBEL, CULBERTSON).

Beteiligung des *Trochlearis* sahen GOEBEL und SEIFERT. Partielle Ausfälle im *Oculomotorius*gebiet lagen bei Fällen von BIRO, GOEBEL und CULBERTSON vor, Doppeltsehen ohne nachweisbare Muskellähmung bei ROBSON.

Auch Veränderungen in der Weite und Reaktion der *Pupillen* fielen gelegentlich auf. Sie haben aber nichts Charakteristisches.

Bei einem Kranken GOEBELS trat kurz vor dem Tode eine *Hornhautschädigung* infolge von Lagophthalmus durch Facialislähmung auf.

Ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen am *Sehnerven (Neuritis)* sind nur ganz vereinzelt berichtet (JOLLY, CULBERTSON, PIREs).

Literatur.

BEHREND: Ein Fall von LANDRYscher Paralyse mit Ausgang in Genesung. Dtsch. med. Wschr. 1895 II, 775. — BIRO, MAX: Einige Mitteilungen über die LANDRYsche Paralyse. Wien. klin. Wschr. 1898, 775.

CULBERTSON, L. R.: A case of Landry's disease with involvement of the eye muscles. Amer. J. Ophthalm. 19, 113 (1902).

GOEBEL, WILHELM: Über LANDRYsche Paralyse. Münch. med. Wschr. 1898 II, 956, 1000, 1031.

JOLLY, F.: Über akute aufsteigende Paralyse. Berl. Klin. Wschr. 1894, 281.

KAPPER: Beitrag zur Klinik der LANDRYschen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bakteriologie und Histologie. Wien. klin. Wschr. 1900, 153.

OPPENHEIM: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923.

PIRES, WALDEMIRO: (a) Akut aufsteigende LANDRYSche Paralyse und Neuritis optica. Arch. brasil. Med. 18, 91 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 93. (b) Neuritis optica und LANDRYSche Paralyse. Rev. otol. etc. y Cir. neur. 5, 137 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 799.

ROBSON, HERBERT: A case of Landry's paralysis. Brit. med. J. 1896 I, 969.

SEIFERT, P.: Über LANDRYSche Paralyse. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt, 1899, S. 177.

E. Die Chorea minor infectiosa.

(Veitstanz, SYDENHAMSche Chorea.)

Allgemeinsymptome. „Die Chorea minor ist eine überwiegend im Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht akut oder subakut verlaufende, meist postinfektiöse, heilbare Affektion des Gehirns, die sich in Inkoordination der Bewegungen (unter Umständen aller Muskelgebiete) äußert. Dieselbe tritt in Form von spontanen, ungewollten Bewegungen sowohl in der Ruhe als auch bei intendierten Bewegungen auf, steigert sich bei Erregung und pflegt im Schlaf zu sistieren. Die oft vorhandenen psychischen Veränderungen sind verschiedener Art und ebenfalls fast stets heilbar“ (HANS CURSCHMANN).

Ein bestimmter Erreger der Chorea ist nicht bekannt, existiert vielleicht als solcher überhaupt nicht; doch schließt sich das Leiden immer an *Infektionskrankheiten*, meist *rheumatischen* Charakters, an und ist dementsprechend oft von *endokarditischen* Symptomen begleitet. Die anatomischen Befunde sind bei der durchschnittlichen Gutartigkeit der Krankheit quoad vitam spärlich und nicht eindeutig.

Im Gegensatz zu der prognostisch günstigen Chorea infantum ist die in der Schwangerschaft, relativ am häufigsten bei jungen Erstgebärenden, auftretende Chorea gravidarum ein schweres Leiden mit hoher Mortalität im akuten Stadium. Sie führt oft zum Abort oder zur Frühgeburt und pflegt dann oder nach der ad terminum erfolgten Geburt zu verschwinden.

Augensymptome. An den choreatischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur beteiligt sich natürlich auch die mimische Muskulatur der Augenumgebung bzw. der Lider. Als eigentümliche Bewegungsstörung beschreibt SCHILDER Apraxie des Lidschlusses (bei der Aufforderung zum Augenschluß Stirnrunzeln, Abwärtsblicken und Mundöffnen, ohne daß es gelingt, die Lider zu schließen) und bei einem anderen Falle Unfähigkeit, die Lider länger als 2—3 Sekunden geschlossen zu halten. POSEY beobachtete bei einem 8jährigen Knaben rhythmische Erweiterung der Lidspalten durch isolierte klonische Kontraktion der Levatores palpebrarum.

Den übrigen choreatischen Bewegungen ähnliche ruckartige Blickbewegungen der Bulbi sahen WILBRAND und SAENGER bei einem 10jährigen Mädchen.

Im *Oculomotoriuskerngebiet* wurde anatomisch bei den wenigen Obductionsbefunden mehrmals hämorrhagische Entzündung gefunden (REICHARDT, WESTPHAL), doch waren die Ganglienzellen nicht wesentlich verändert. Klinisch hatte in einen Falle von REICHARDT keine Störung von seiten der Augen bestanden, im anderen erst kurz vor dem Tode Mydriasis mit fast fehlender Lichtreaktion der Pupillen. Dagegen lag bei der Patientin WESTPHALS eine beiderseitige III-Lähmung, rechts ausgeprägter als links, mit engen, lichtstarrten Pupillen vor, die der Autor wegen der anatomisch fehlenden Ganglienzellschädigung für toxisch bedingt hält.

LANGDON beobachtete zweimal *Abducens*- und einmal *Rectus superior*-Lähmung.

Der *Opticus* scheint extrem selten zu erkranken. WILBRAND und SAENGER zitieren (Bd. 5, S. 341) zwei Fälle von Neuritis, die GOWERS beschrieben hat. Später berichtet noch BODE über einseitige Neuritis nervi optici bei Chorea, doch handelte es sich wahrscheinlich um eine symptomatische Chorea infolge von Lues.

Wenn trotzdem einzelne Fälle von *plötzlicher Erblindung* im Verlaufe der Krankheit vorkommen, so kann es sich dabei um *Embolie der Zentralarterie* handeln (SYM, SWANZY, zitiert nach WILBRAND-SAENGER, Bd. 3/2, LANGDON), welche durch die, wie erwähnt, oft gleichzeitig bestehende Endokarditis erklärlich ist.

Literatur.

- BODE, SIEGFRIED: Ein Fall von Chorea mit Geisteskrankheit. Inaug.-Diss. Tübingen 1899.
- LANGDON, H. MAXWELL: Ocular complications in chorea. Amer. J. Ophthalm. 8, 625 (1925).
- POSEY, WILLIAM CAMPBELL: Unusual choreiform alterations in the width of the palpebral fissure of both eyes, occasioned by spasm of the levator palpebrae muscles. J. nerv. Dis. 29, 419 (1902).
- REICHARDT, M.: Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Dtsch. Arch. klin. Med. 72, 504 (1902).
- SCHILDER, PAUL: Zur Pathologie des Lidschlusses (Apraxie des Lidschlusses bei Chorea minor, Unfähigkeit zu dauerndem Lidschluß bei Chorea und Encephal.). Dtsch. Z. Nervenheilk. 90, 172 (1926).
- WESTPHAL, A.: Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Chorea minor. Med. Klin. 1912 I, 604.

F. Die Lyssa. (Tollwut, Rabies).

Allgemeinsymptome. Das bisher noch unbekannte Virus der Lyssa (vgl. Jos. KOCH) wird durch den Biß wutkranker Tiere (in unseren Breiten fast ausschließlich durch *Hunde*), bei denen es sich durch Impfversuche im Nervengewebe und im *Speichel* hat nachweisen lassen, auf den Menschen übertragen. Das Gift bzw. der Erreger dringt auf dem Blut- und Lymphwege zum Zentralnervensystem vor. Es kann dabei den regionären Nervenstämmen folgen, so daß in dem entsprechenden Rückenmarksegment die ersten klinischen Erscheinungen auftreten, und die stärksten anatomischen Veränderungen gefunden werden (SCHAFFER). Bisse im Gesicht sind deshalb besonders gefährlich.

Pathologisch-anatomisch findet sich perivasculäre Infiltration, die an sich nichts für Lyssa Charakteristisches hat und bezüglich ihrer Lokalisation im Hirnstamm beachtenswerte Analogien zur Encephalitis epidemica aufweist (SPATZ). Von diagnostischer Bedeutung sind die sog. NEGRISCHEN Körperchen, rundliche oder ovale Gebilde, die sich in den Ganglienzellen besonders des Ammonshornes finden. Über ihre Bedeutung ist noch nichts Sicheres bekannt. Die frühere Annahme, daß man in ihnen den Lyssaerreger vor sich habe, hat sich nicht stützen lassen. Man nimmt vielmehr an, daß es sich um eigenartige Strukturveränderungen in den Ganglienzellen handelt (ACHUCARRO u. a.). Übrigens ist ihr Vorkommen nicht absolut gesetzmäßig. Ihr Fehlen spricht jedenfalls nach SPATZ in keiner Weise gegen Lyssa.

Beiläufig sei erwähnt, daß TSCHESCHKOW bei 4 Fällen menschlicher Lyssa dreimal das Virus vermittels des Tierversuches in den Tränendrüsen nachweisen konnte.

Die Inkubationszeit kann in weiten Grenzen wechseln. Sie beträgt wohl selten unter 14 Tagen (s. aber die unten angeführten Fälle von Verletzung im Gesicht).

Nach einem mehr oder weniger langen Prodromalstadium kommt dann die Wut entweder unter hochgradigen Erregungserscheinungen (rasende Wut) oder primär paralytischen Symptomen (stille Wut) zum Ausbruch. Besonders quälend sind die krampfhaften, von Schmerzen begleiteten Schling- und Atmungskämpfe, die sich schon bei der bloßen Vorstellung des Schluckaktes einstellen können (*Wasserscheu*).

Die einmal ausgebrochene Rabies führt binnen weniger Tage rettungslos zum Tode. Dagegen hat sich prophylaktisch die PASTEURSche Schutzimpfung mit dem durch Kaninchenpassage und Eintrocknung des steril entnommenen Rückenmarks der Tiere veränderten Virus der Hundswut sehr segensreich bewährt und den Prozentsatz der Erkrankungen von Gebissenen bei rechtzeitiger Anwendung fast auf Null herabgedrückt (vgl. KRAUS und SCHWEINBURG). Institute für Wutschutzimpfung gibt es in Deutschland in Berlin, Breslau, Dresden, München, Nürnberg und Stuttgart.

Augensymptome sind bei der Lyssa selten, abgesehen davon, daß eine Bißwunde im Gesicht zu äußerlichen Augenverletzungen führen kann (NIEDEN, PENZOLDT, SCHÜKRI und SPATZ). Es ist recht bemerkenswert, daß diese Fälle eine ungewöhnlich kurze Inkubationszeit aufwiesen. Der Patient PENZOLDTS erkrankte am 11. Tage und in dem Falle von NIEDEN kam die Wut schon binnen 8 Tagen zum Ausbruch; in den Fällen von SCHÜKRI und SPATZ betrug die Zeit zwischen Biß und Beginn der klinischen Erscheinungen zwar 19 bzw. 29 Tage, doch war der weitere Verlauf bei ihren beiden Kranken ganz außerordentlich rapid.

Unter 40 Wutfällen, die BAIN und MALONEY in Ägypten beobachteten, sahen sie viermal „Strabismus“, zweimal Ptosis und je einmal Nystagmus und Lichtscheu.

WETTENDORFER setzt das Auftreten klonischer Erweiterung beider Lidspalten bei Bestehen tonischer Reizerscheinungen von Seiten der sympathisch innervierten Augenmuskeln (einseitige Mydriasis und Protrusio bulbi), die er bei einem 33jährigen Wutkranken konstatierte, in Parallele zu den Schling- und Atmungskrämpfen.

Pupillenerweiterung sahen auch DITTMANN (zit. nach GROENOUW), NIEDEN und SCHAFFER während des hydrophoben Anfalls. Das Vorkommen von Pupillenstörungen wird verständlich durch die anatomische Feststellung von SCHÜKRI und SPATZ, daß entzündliche Infiltrate im Oculomotoriuskerngebiet bei der Lyssa des Menschen vorhanden sein können.

Nach ORLOW (zit. nach GROENOUW) soll auch Hyperämie der Papillen vorkommen.

Interessant ist, daß E. MÜLLER einmal neben anderen Lähmungserscheinungen (Beine, Blase, Mastdarm) vorübergehende Parese des rechten Mundfacialis und des linken Musculus rectus superior oculi im Verlaufe einer prophylaktischen *Wutschutzimpfung* auftreten sah und zwar, wie MÜLLER darlegt, nicht als Folge einer nur unvollkommen zum Ausbruch gekommenen Lyssa, sondern durch die Einverleibung des Impfstoffes selbst verursacht. E. MÜLLER zitiert eine ähnliche Beobachtung von SABARTHEZ.

Literatur.

Lyssa.

ACHÚCARRO, NICALÁS: Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. *Histol. Arb. Großhirnrinde* 3, 143. 1910.

BAIN, AD. and WILLIAM J. MALONEY: Rabies, with notes of thirty cases. *Lancet* 1909 II, 772.

GROENOUW, A.: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. *Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH*, 2. Aufl., Bd. 22, Abt. 2, S. 843.

KOCH, JOS.: Lyssa. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUTH*, Bd. 8, S. 547. 1930. — KRAUS, R. u. F. SCHWEINBURG: Über die experimentellen Grundlagen der Schutzimpfung gegen Hundswut; Methoden der Schutzimpfung und ihre Resultate. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUTH*, Bd. 8, S. 695. 1930.

MÜLLER, EDUARD: Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 34, 252 (1908).

NIEDEN, A.: Ein Fall von Lyssa humana nach Verletzung des unteren Augenlides. *Zbl. Augenheilk.* 3, 357 (1879).

PENZOLT, F.: Beitrag zur Pathologie und Therapie der Wutkrankheit des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Curare-Behandlung derselben. *Berl. klin. Wschr.* 1882, 33.

SCHAFFER, KARL: Lyssa. *LEWANDOWSKYS Handbuch der Neurologie*, Bd. 3, S. 980. — SCHÜKRI, ICHSAN u. HUGO SPATZ: Über die anatomischen Veränderungen bei der menschlichen Lyssa und ihre Beziehungen zu denen der Encephalitis epidemica. *Z. Neur.* 97, 627 (1925).

TSCHESCHKOW, A. M.: Über die Bedingungen des Eindringens von Tollwutvirus in die Tränsendrüse. *Z. exper. Med.* 78, 142 (1931).

WETTENDORFER, FELIX: Augenärztliche Beobachtungen bei Lyssa humana. *Wien. med. Wschr.* 1906, 2348.

G. Die Syringomyelie.

Allgemeinsymptome. Ätiologie. Die Syringomyelie stellt weder anatomisch noch allem Anschein nach ätiologisch ein einheitliches Krankheitsbild dar. Nicht nur das klinische Bild der dissoziierten Empfindungsstörung, der atrophischen Muskellähmungen und trophischen

Veränderungen entsteht gelegentlich kann auf anderer Basis z. B. der Lues (s. NONNE) sondern auch das anatomische Substrat, das der Krankheit den Namen gegeben hat, die Höhlenbildung im Rückenmark, kann offenbar verschiedenen Prozessen seine Entstehung verdanken. FR. SCHULTZE schreibt 1903: „Soviel hat sich aber aus den sehr ausgedehnten und eingehenden Erörterungen über diese Dinge ergeben, daß man zur Zeit *nicht* berechtigt ist, eine *einheitliche Entstehungsweise der Syringomyelie* anzunehmen. Es spielen sowohl angeborene Entwicklungsanomalien als bei der Geburt und im Laufe des extrauterinen Lebens entstehende Störungen eine Rolle. Sowohl Tumorbildungen¹ als Blutungen und Nekrosen. sowie Entzündungs- und Degenerationsprozesse nebst eigentümlich lokalisierten Gefäßveränderungen kommen in Betracht“.

Diese Sätze sind auch heute noch gültig. Entwicklungsstörungen (Fehlbildungen beim Verschuß der Medullarlinie, s. SCHIEFFERDECKER und LESCHKE; „Status dysraphicus“, BIELSCHOWSKY, HENNEBERG, BREMER) kommen allerdings wohl als besonders wichtige in Betracht. Aber auch die Wirkung des Traumas (s. allerdings die Kritik von KIENBÖCK) und der Entzündung (Myélite cavitaire, früher besonders von französischen Autoren vertreten, s. ACHARD) stehen zur Diskussion. Noch neuerdings hat wieder GOBERMANN bei einer Syringomyelie anatomisch entzündliche Veränderungen an der Pia und den Höhlenwänden gefunden. Er nimmt an, daß sich die Höhlen aus einer, neben den entzündlichen Erscheinungen mit Gefäßneubildung und Bindegewebsproliferation einhergehenden „Meningomyelitis fibrosa chronica“ entwickelt haben, und spricht demnach von einer „Syringomyelia e Meningomyelitide fibrosa chronica“. Die Einordnung der Syringomyelie unter die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist also nicht unrichtiger als etwa unter die Entwicklungsstörungen.

Der „Status dysraphicus“ ist ja zunächst noch keine Krankheit, sondern eine Konstitutionsanomalie, zu der noch irgend etwas hinzukommen muß, ehe sich eine progressive Syringomyelie entwickelt. So berichtet z. B. WEITZ über ein sonst in allen Einzelheiten bis zur Ununterscheidbarkeit ähnliches eineiiges Zwillingpaar, von dem nur eine Schwester an Syringomyelie erkrankte. Bei der vollständig gleichen Erbmasse beider Individuen würde die Annahme eines Status dysraphicus als alleinige Ursache nicht ausreichend sein. Hinzuzufügen ist, daß nach der Ansicht H. SCHLESINGERS, eines der besten Kenner dieser Krankheit, für die den Augenarzt am meisten angehende Syringobulbie nicht durchwegs die gleichen Ursachen in Betracht kommen wie für die Entwicklung der Syringomyelie. Speziell für den unten noch näher zu besprechenden typischen lateralen Spalt des verlängerten Markes führt SCHLESINGER aus: „Die *lateral gelegenen Bulbushöhlen* verdanken auch bei zentraler Gliose des Rückenmarkes ihre Entstehung nur selten einem gliösen Wucherungs- oder Zerfallsprozesse. Sie entstehen wahrscheinlich infolge von Gefäßerkrankungen, infolge entzündlicher und ödematöser Prozesse“.

Hinsichtlich der Einzelheiten des allgemeinen klinischen Verlaufes, der pathologischen Anatomie und Pathogenese sei auf die immer noch grundlegende Monographie SCHLESINGERS und die neuere Bearbeitung des Kapitels von E. MÜLLER im Handbuch von BERGMANN-STAEHELIN verwiesen.

Außer der schon genannten Syringobulbie kommt besonders die Höhlenbildung im Halsmark für die Erzeugung von Augensymptomen in Frage, der sog. Cervicaltypus, der zugleich die relativ häufigste Form des Leidens verkörpert.

a) Der oculo-pupillare Symptomenkomplex bei Syringomyelie.

Die häufigste Art der Beteiligung des Auges im Verlaufe einer Syringomyelie ist die *einseitige Verengerung der Lidspalte und Pupille*, eventuell mit leichtem Zurücksinken des Bulbus in die Orbita infolge einer Sympathicuslähmung oder -pese (vgl. BING-FRANCESCETTI, S. 140 und BEST, S. 479 dieses Bandes). Leichtere Grade einer derartigen Schädigung kommen nur in einer Anisokorie zum Ausdruck, die UTHOFF in 25%, E. FREY sogar in 50% seiner Fälle fand. Treten zu der Miosis Lidspaltenverengerung, Enophthalmus und Störungen der Vasomotorik und Schweißsekretion hinzu, so vervollständigt sich das Bild des HORNERSchen Symptomenkomplexes, der nach SCHLESINGER und CREUTZFELD in etwa 15% zur Ausbildung kommt. Ptosis und Miosis ohne Enophthalmus sah DRESSLER in 25%. Die Pupillenreaktionen bleiben dabei intakt. Im Zweifelsfalle wird der Cocainversuch den sympathischen Charakter der Anisokorie erweisen. In der Regel einseitig, bestehen

¹ Vgl. neuerdings PETTE und KÖRNYEY.

Miosis und Ptosis ausnahmsweise an beiden Augen gleichzeitig (SCHLESINGER, H. CURSCHMANN).

Auch das Gegenteil des HORNERSchen Symptomenkomplexes, *Erweiterung von Pupille und Lidspalte*, eventuell mit Exophthalmus, kann als sympathisches Reizsymptom bei Syringomyelie auftreten (WILBRAND-SAENGER, SOLLIER und CHARTIER, GOLDBLADT, BREMER). Es ist interessant, daß bei bestehendem Exophthalmus und erweiterter Lidspalte eine nennenswerte Beteiligung der Pupillen manchmal fehlt (GOLDBLADT), ebenso wie die Anisokorie ohne Lidspaltendifferenz und umgekehrt einseitige Lidspaltenverengung ohne Anisokorie (SCHLAPP), ein Beweis dafür, daß die Halsmarkzentren für die Pupillen- und die übrige sympathisch innervierte Augen-Muskulatur jedes für sich geschädigt werden können.

Die sonstigen neurologischen Erscheinungen bei Höhlenbildung in Höhe des BUDGESchen Zentrums sind in erster Linie atrophische Lähmungen und charakteristische Sensibilitätsstörungen der entsprechenden Oberextremität und bei gleichzeitiger Pyramidenschädigung spastische Störungen oder Reflexsteigerung der unteren Extremität.

Die Pupillenreaktionen.

Sind Störungen in der *Weite der Pupillen* relativ häufig, so sind Abweichungen vom normalen Verhalten in der *Reaktion* auf Licht und Konvergenz wohl so gut wie niemals auf die Syringomyelie als solche zu beziehen. Bei den nicht eben zahlreichen Beobachtungen von Störungen der Pupillenreaktion, mehr oder weniger vollständige, auch reflektorische Starre usw. (SCHLESINGER, v. SÖLDER, WILD, ROSE und LEMAÎTRE, MENDEL, SICARD und GALEZOWSKI, PLASCHKES, SPECHT) handelte es sich meist um Komplikationen mit Syphilis (Tabes), und die wenigen Fälle, in denen klinisch eine Lues nicht nachgewiesen werden konnte, sind fast alle in der Vor-Wassermann-Zeit beschrieben oder es ist die Wa.R. nicht angestellt, so daß nach der heutigen Anschauung Syphilis als Ätiologie der Pupillenstörung nicht mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen ist. Zum eigentlichen Krankheitsbilde der Syringomyelie scheinen andere als sympathische Pupillenstörungen jedenfalls nicht zu gehören.

Auf welche Weise durch Sympathicusschädigung Veränderungen der Pupillenreaktion zustandekommen können, die der reflektorischen Starre ähneln, ohne doch mit ihr identisch zu sein, hat BEHR gelegentlich seiner Auseinandersetzung mit der REICHHARDT'schen Halsmarktheorie der reflektorischen Starre eingehend dargelegt (WILBRAND-BEHR, Neurologie des Auges, Ergänzungsband). BEHR, auf dessen Ausführungen bezüglich der Einzelheiten verwiesen werden muß, erwähnt dabei auch den Fall von SICARD und GALEZOWSKI sowie einen anderen Syringomyeliefall von SAENGER.

b) Die Augenmuskeltstörungen.

Augenmuskellähmungen. Vorübergehendes Doppeltsehen kann als Früh-symptom im Beginn der Syringomyelie vorkommen, hat aber hier anscheinend



Abb. 23. Syringomyelie mit initialen Bulbärsymptomen, insbesondere mit linksseitiger Abducens- und Sympathicusparese, gleichfalls linksseitiger Abschwächung des Cornealreflexes und Zungenatrophie mit fibrillären Zuckungen daselbst; außerdem feinschlägiger Nystagmus, Gaumenparese, vorübergehende Schlingstörung und Fehlen des Würreflexes. 28 Jahre alter Landwirt; Krankheitsbeginn vor 13 Jahren mit Doppeltsehen (deshalb Tenotomien!), Verschlechterung der Sprache, Abmagerung der linken Zungenhälfte; erst späterhin atrophische Armparese, Extremitäten-schmerzen usw. [Aus E. MÜLLER im Handbuch der inneren Medizin von MOHR - (BERGMANN) - STAHELIN, Bd. 5, S. 747.]

lange nicht die diagnostische Bedeutung wie bei der Tabes. Eigentliche Muskel- lähmungen sind offenbar selten. SCHLESINGER konnte unter 300 Literaturfällen von Syringomyelie nur 31 mit Augenmuskellähmungen finden, d. h. 10%, und ebenso wie bei den Pupillenstörungen ist es keineswegs ausgeschlossen,

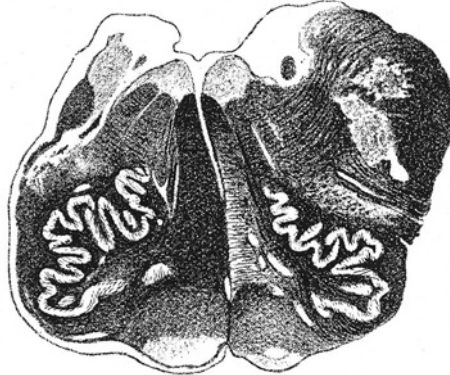


Abb. 24a. Syringobulbie (nach SCHLESINGER) „Degeneration der ganzen gekreuzten Schleife neben der Raphe. Durch den auf der linken Seite sichtbaren Spalt sind die Fibræ arcuatae internæ durchtrennt und sowohl die spinale Glossopharyngeus- und Quintuswurzel als auch das Corpus restiforme schwer geschädigt. Die Fibræ arcuatae externæ erscheinen links degeneriert, ebenso die austretenden Hypoglossusfasern. Leichte Degeneration beider Pyramiden.“ (Aus SCHLESINGER: Die Syringomyelie, 2. Aufl. 1902.)

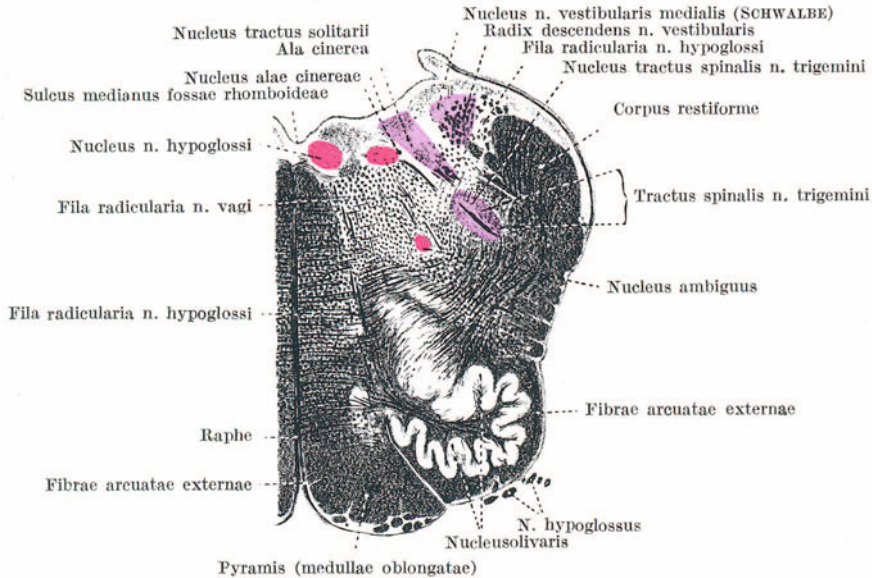


Abb. 24 b. Zum Vergleich ein Schnitt aus ungefähr gleicher Höhe nach SPALTEHOLZ (Handatlas der Anatomie des Menschen, Bd. 3). Weiße Substanz schwarz, graue Substanz hell, motorische Kerne rot, sensible violett.

daß ein nicht unerheblicher Bruchteil dieser Fälle auf Komplikationen (Lues) zurückzuführen ist. Die durch den syringomyelitischen Prozeß selbst verursachten Lähmungen oder Paresen betreffen in erster Linie den *Abducens* (Abb. 23). Das erklärt sich ja leicht daraus, daß die aus dem Halsmark nach oben fortschreitende Höhlenbildung die am weitesten caudal von den Augenmuskelnkernen gelegenen Abducenskerne zuerst erreichen muß und schädigen

kann. In einem anatomisch bestätigten Falle von SCHLESINGER-BERNSTEIN waren Abducens- und Facialislähmung die einzigen cerebralen Symptome der Syringomyelie. Eine vollständige VI-Lähmung (TAYLOR, GREENFIELD und MARTIN) gehört aber doch wohl zu den ungewöhnlichen Komplikationen.

Die Seltenheit der *Oculomotorius*-Lähmung ergibt sich aus der Tatsache, daß die Brücke auch bei ausgedehnter Syringomyelie im allgemeinen den Abschluß nach oben zu bildet (SCHLESINGER). Die *Oculomotorius*-Lähmung ist daher nach diesem Autor nicht auf die Syringomyelie selbst, sondern auf Komplikationen mit anderen Prozessen zu beziehen. Die häufige Ptosis als Teilerscheinung des HORNERSchen Symptomenkomplexes hat ja mit dem *Oculomotorius* nichts zu tun.

Nystagmus. Eine größere Rolle als die Augenmuskellähmungen spielt bei der Syringomyelie der nicht selten zu beobachtende Nystagmus. Für gewöhnlich tritt er als rhythmischer Rucknystagmus bei Seitenblick auf, doch kann er auch in der Primärstellung bestehen bleiben. Relativ häufig hat er neben der horizontalen eine *rotatorische* Komponente und gelegentlich tritt er sogar als rein rotatorischer Nystagmus in die Erscheinung (RAYMOND und GUILLAIN, KUTNER und KRAMER, L. SCHWARTZ, LEVY-SUHL, LEIDLER, CARP, ANDRÉ-THOMAS, POLLAK). In einem Falle von RINDFLEISCH bestand vertikaler Nystagmus beim Blick nach oben und bei Konvergenz. Scheinbewegungen der Objekte und Schwindel können dabei auftreten. Die Befunde bei der Syringomyelie haben besonders durch die Arbeiten von LEIDLER prinzipielle Bedeutung für die Entstehungsweise des Nystagmus im Hirnstamm gewonnen. Nach LEIDLER kommt Nystagmus dann zustande, wenn auch nur ein kleiner Teil der spinalen Acusticuswurzel oder der aus ihr zum hinteren Längsbündel ziehenden Bogenfasern verletzt wird. Diese Erkenntnis war zunächst im Experiment gewonnen. Die bei den Tieren künstlich erzeugten Versuchsbedingungen werden nun bei der Syringomyelie des Menschen durch eine bestimmte typische, oft wiederkehrende Spaltbildung manchmal verwirklicht. SCHLESINGER schildert den Verlauf dieses „lateralen Spaltes“ (Abb. 24a und b) oberhalb der Pyramidenkreuzung folgendermaßen:

„Höher oben beschränkt sich der Prozeß mit Vorliebe auf eine Seite; selten werden beide Seiten ergriffen. Oft sind beide Hinterstrangkern vollständig in dem Zerfallsprozesse zugrunde gegangen. In der Höhe dieser Kerne zieht der Spalt zumeist schief von rückwärts innen nach außen und ventralwärts, erreicht oft den Boden des 4. Ventrikels, endet aber in der Regel blind unter demselben, indem er durch eine Schichte Glia- oder auch Nervengewebe von demselben geschieden ist. Auf dem Zuge nach außen zerstört oder beschädigt der Spalt oder Gliastreifen die Schleifenfasern, den Vagus-Accessoriuskern, manchmal auch die Hypoglossusfasern, die Substantia gelatinosa Rolandi, die aufsteigende Quintuswurzel, mitunter bei größerer Breite auch die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel OBERSTEINERS (STILLINGS Solitär Bündel) wie in einer meiner Beobachtungen. In noch höheren Schnittebenen werden die Fibræ arcuatae internae, das Corpus restiforme, ja sogar wie in einem meiner Fälle die Fibræ arcuatae externae stark in Mitleidenschaft gezogen, manchmal auch der Glossopharyngeuskern und der Hypoglossuskern stark lädiert. In der Regel hört die Spaltbildung in der Höhe des Acusticuskernes auf. Manchmal ist noch der Facialiskern in größerem oder geringerem Umfange durch Gliawucherung oder Höhlenbildung lädiert“.

Dafür, daß der Nystagmus bei der Syringobulbie durch einen Spalt mit dem geschilderten Verlaufe verursacht sein kann, spricht sein relativ häufiges Zusammenkommen mit Lähmungen der im Bereich des lateralen Spaltes entspringenden bzw. ihn durchziehenden Hirnnerven, so mit einseitiger Gaumenparese, Hemiatrophia linguae und Kehlkopflähmung, speziell Recurrensparese (KOELICHEN, KUTNER und KRAMER, ROSE und LEMAÎTRE, SOLLIER und CHARTIER, DRESSLER, FAWCETT und ORMOND, MATSUMOTO, CARP, ANDRÉ-THOMAS, POLLAK, COHN, OTTONI DE REZENDE). Besonders vielseitig an Symptomen, die durch die typische Spaltbildung erklärt werden können, war ein Fall von

KUTNER und KRAMER, in dem linksseitige Stimmband-, Zungen-, Gaumen-, Facialis-, und Abducenslähmung außer dem Nystagmus konstatiert wurden.

Der Nystagmus pflegt stärker nach der Seite der Läsion zu schlagen (LEIDLER, CARP). Nach ANDRÉ-THOMAS spricht Nystagmus rotatorius „im Sinne des Uhrzeigers“ für eine Affektion der linken, entgegengesetzter rotatorischer Nystagmus für eine Affektion der rechten Hälfte des verlängerten Markes.

Die vestibuläre Erregbarkeit ist erhalten, doch können Differenzen zwischen dem Reizerfolg des rechten und linken Labyrinthes bestehen (LEIDLER, POLLAK).

c) Der Sehnerv.

Aus der Eigenart des Krankheitsprozesses bei der Syringomyelie ergibt sich ohne weiteres, daß *der Opticus durch das Leiden selbst nicht in Mitleidenschaft gezogen werden kann*. Erst sekundäre Veränderungen, wie der nicht seltene Hydrocephalus internus oder ein Zusammenvorkommen mit anderen Krankheiten (Tumor, Lues, Pachymeningitis), können eine Schädigung des Nerven herbeiführen. So fand sich in einem Falle GRUNDS, der klinisch leichte Stauungserscheinungen am Augenhintergrund geboten hatte, anatomisch ein Hydrocephalus internus; ebenso in einem Falle von BULLARD und THOMAS, in dem klinisch Opticusatrophie nach Papillitis und Amaurose bestanden hatte. Die gleiche oder eine ähnliche Ätiologie darf man wohl für die nur klinischen Beobachtungen annehmen, in denen *Stauungspapille* (WEISSENBURG und THORINGTON, ROSKAM) und *Neuritis nervi optici* (COHN) vorlag. Offenbar durch die bestehendeluetische Infektion war die Stauungspapille (mit bitemporaler Hemianopsie) in einem Falle von HUTCHINSON bedingt, bei dem auf spezifische Therapie prompt Besserung und Rückbildung der Papillenschwellung eintrat. Eine *Opticusatrophie* führt A. WESTPHAL in seinem Falle auf Kompression durch pachymeningitische Schwarten zurück, die anatomisch festgestellt wurden (außer der Syringomyelie chronischer Alkoholismus und schweres Trauma). Über postneuritische Atrophie berichtet SHUMWAY. In den meisten Fällen von Opticusatrophie im Verlaufe einer Syringomyelie handelte es sich gleichzeitig um Syphilitiker, die auch noch andere tabische Symptome boten (SCHLESINGER, DINKLER, BAUMGARTEN, SCHAFFER, MENDEL). Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles, der klinisch neben der Syringomyelie beiderseits eine einfache Opticusatrophie gehabt hatte, fand HERRMANN an den Optici und der Hirnbasis einen entzündlichen Prozeß nicht spezifischer Natur, den er nach dem bisherigen Stand der Kenntnisse von der gleichzeitig bestehenden Syringomyelie des Halsmarkes genetisch glaubt trennen zu müssen.

Eine Gesichtsfeldeinschränkung, und zwar besonders für Grün bei normalen oder bedeutend weniger eingeschränkten Grenzen für Weiß und die anderen Farben sowie normalem Augenhintergrundsbefund ist immer wieder einmal für einzelne Fälle oder sogar einen höheren Prozentsatz der Kranken beschrieben. Die Konstanz (im Einzelfalle), mit der mehrere Untersucher das Symptom über längere Zeit bestehen sahen und die Beschränkung auf die eine Farbe (Grün), die fast immer gewahrt blieb, gestatten wohl nicht die Erscheinung einfach mit der Annahme einer funktionellen Störung abzutun. Doch ist man ebensowenig berechtigt, der Einschränkung des Grüngesichtsfeldes bisher einen irgendwie pathognomonischen Wert für die Diagnose beizumessen. Welche organische Störung einen isolierten Ausfall der Grünperzeption in der Peripherie bewirken könnte, ist jedenfalls nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse kaum zu erschließen, und eine funktionelle Komponente wird sich meist nur schwer ausschließen lassen.

d) Trophische Störungen.

Trophische Störungen gehören mit zu den regelmäßigsten Begleiterscheinungen der Syringomyelie. Es gibt Fälle, in denen die schweren Veränderungen an Haut, Muskeln und Skeletsystem mit den daraus resultierenden erheblichen

Verstümmelungen und Deformitäten so im Vordergrund stehen, daß sie dem klinischen Bilde einen durchaus eigenartigen Stempel aufdrücken. Die Neurologen sprechen bei dieser Krankheitsform vom MORVAN-Typ der Syringomyelie¹.

Im Trigemiusgebiet, das uns in diesem Zusammenhang am meisten interessiert, sind trophische Störungen (s. Beitrag BEHR, S. 241) im Gegensatz zu den Sensibilitätsstörungen sehr selten. SCHLESINGER fand den Quintus in 17 von 200 Fällen als einzigen Hirnnerven beteiligt, LAMACQ in 28 von 300 (Literaturfälle). Da sich die Empfindungsstörung aber auch hier auf die einzelnen Qualitäten in verschiedenem Grade erstreckt, scheint die Hornhautsensibilität weniger oft nachweisbar herabgesetzt zu sein, so daß es nur ziemlich selten zur Minderung oder Aufhebung des Cornealreflexes kommt (SCHLESINGER, CARP). Nur ganz vereinzelt ist *Keratitis neuro-paralytica* zur Beobachtung gekommen. SCHLESINGER erwähnt nur 2 Fälle dieser Art von BERNSTEIN und ROTTER. In einem dritten Falle sah CREUTZFELD bei einem Kranken mit schweren trophischen Erscheinungen vom Morvantyp eine *Keratitis neuroparalytica* auftreten.

Nach WILBRAND-BEHR führen nucleare und fasciculare Trigemiuslähmungen, wie wir sie bei der Syringomyelie vor uns haben, kaum je zu einer *Keratitis neuroparalytica*. Die trophischen Fasern treten nach diesen Autoren mit Wahrscheinlichkeit erst im Ganglion Gasseri in den Trigemiusstamm ein und sind sympathischer Provenienz. Danach würde es sich also bei der *Keratitis* um eine zentral-sympathische Störung handeln, wie sie ja bei der Syringomyelie keineswegs ungewöhnlich ist. Ulcerationen, die sich durch Infektion an ein infolge von Hornhautanästhesie unbeachtetes Trauma anschließen, darf man natürlich nicht als *Keratitis neuroparalytica* bezeichnen (s. auch F. SCHIECK, Erkrankungen der Cornea, Bd. 4 des Handbuches, S. 352).

Unter 22 Syringomyeliepatienten fand MANKOWSKIJ 5 mit ausgesprochener *Depigmentation der Iris* auf der Seite des HORNERSchen Syndroms; bei dreien dieser Fälle bestand daneben *Hemiatrophia faciei* der gleichen Seite. Ebenfalls eine Heterochromie bei gleichzeitigem HORNERSchen Syndrom bestand in einem Falle von BREMER, hier allerdings schon von Jugend auf. Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges der Heterochromie auch mit einer erworbenen Sympathicus-schädigung ist ja des öfteren diskutiert (METZGER, BISTIS, KRANZ u. a.), doch ist es nach WILBRAND-BEHR noch zweifelhaft, ob zwischen beiden Veränderungen kausale oder nur zeitliche Beziehungen vorliegen (s. auch W. GILBERT, Erkrankungen der Iris, Bd. 5 des Handbuches, S. 80). Immerhin wäre dieses Zusammentreffen, wenn es sich tatsächlich öfter finden sollte, doch recht auffällig. Man müßte bei den Fällen, die Erwachsene betreffen, allerdings den Nachweis verlangen, daß Horner und Heterochromie wirklich erst mit der manifesten Erkrankung an Syringomyelie aufgetreten sind. Bekanntlich erklärt v. HERRENSCHWAND die „Sympathicheterochromie“ durch eine fehlerhafte Bildung der vorderen Grenzschicht der Iris, auf deren Entwicklung die Sympathicusparese nur in der allerersten Lebenszeit Einfluß habe. Bei einer in früher Jugend entstandenen Entfärbung der Regenbogenhaut würde dieses Symptom also möglicherweise nur eine unter mehreren Manifestationen einer Entwicklungshemmung darzustellen brauchen, wie deren Vorkommen bei manchen Fällen von Gliosis schon oben als eines der häufigeren Kennzeichen des Leidens hervorgehoben wurde.

Literatur.

Syringomyelie.

ACHARD, CH.: Syringomyélie. Étude clinique. Lésions et pathogénie. Progrès méd. 1924, 17, 83. — ANDRÉ-THOMAS: Le nystagmus rotatoire à direction unique (horaire ou antihoraire) dans les affections unilatérales du bulbe en particulier dans la Syringobulbie. Paris méd. 55, 241 (1925).

¹ Der Name leitet sich davon her, daß der französische Arzt MORVAN 1883 diesen Symptomenkomplex als besondere Krankheit abzugrenzen versuchte (zit. nach SCHLESINGER).

BAUMGARTEN, EGMONT: Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Syringomyelie. Berl. klin. Wschr. 1909 II, 1561. — BEHR, C.: (a) Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Heterochromie. Arch. Augenheilk. 75, 302 (1913). (b) Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Handbuch von GRAEFKE-SAEMISCH, Bd. 2, Untersuchungsmethoden 1924. (c) Über die Grundlagen der Keratitis neuroparalytica. Z. Augenheilk. 62, 1 (1927). — BERNSTEIN: Zit. nach SCHLESINGER. — BIELSCHOWSKY: Zit. nach BREMER. — BISTIS, J.: (a) Die Sympathicuslähmung als Ätiologie der Heterochromie der Iris. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 45, 88 (1925). (b) Neue experimentelle Untersuchungen über die Sympathicusheterochromie. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 46, 360 (1926). — BREMER, FRIEDRICH WILHELM: Klinische Untersuchungen zur Ätiologie der Syringomyelie, der „Status dysraphicus“. Dtsch. Z. Nervenheilk. 95, 1 (1926). — BULLARD, WILLIAM NORTON and JOHN JENKS THOMAS: A case of syringomyelia with unusual symptoms. Amer. J. med. Sci., N. s. 117, 265 (1899).

CARP, E. A. D. E.: Über Syringomyelie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 66, 2239 (1922). — COHN, BRUNO: Zwei Fälle von Nystagmus mit Recurrenslähmung. Mschr. Ohrenheilk. 61, 915 (1927). — CREUTZFELD, H. G.: Syringomyelie und Gliose. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von KRAUS-BRUGSCH, Bd. 2, S. 179. 1924. — CURSCHMANN, HANS: Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie). Dtsch. Z. Nervenheilk. 29, 275 (1905).

DINKLER: Rhein.-westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. Münch. med. Wschr. 1906 I, 1042. — DRESSLER, ALFRED: Beitrag zur Kasuistik der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig 1914.

FAWCETT, JOHN and A. W. ORMOND: Syringomyelia involving bulb, bilateral nystagmus. Proc. roy. Soc. Med. 7, sect. neur. ophthalm. etc., XV (1914). — FREY, ERNST: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Z. Neur. 21, 77 (1914).

GOBERMANN, A.: Beiträge zur Pathogenese der Syringomyelie. Z. Neur. 114, 292 (1928). — GOLDBLADT, HERMANN: Syringomyelie bei Mutter und Tochter. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Sympathicus. Dtsch. med. Wschr. 1910 II, 1523. — GRUND, GEORG: Zur Kenntnis der Syringomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 34, 304 (1908).

HARRIS, WILFRED: Syringobulbia with unilateral nystagmus. Proc. roy. Soc. Med. 7, sect. neur. ophthalm. etc., II (1914). — HENNEBERG: Zit. nach BREMER. — HERRENSCHWAND, F. v.: Über verschiedene Arten von Heterochromia iridis. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 467 (1918). — HERRMANN, G.: Anatomischer Befund bei Syringomyelie mit Opticusatrophie. Z. Neur. 111, 713 (1927). — HUTCHINSON, HENRY S.: A study of two cases of syringomyelia, with necropsy. Univ. Penna. med. Bull., 19. Aug. 1907.

KIENBÖCK, ROBERT: Kritik der sog. „traumatischen Syringomyelie“. Jb. Psychiatr. 21, 50 (1902). — KNOPFMACHER, RUDOLF: Oculomotoriusstörungen und doppelseitige Opticusatrophie bei Syringomyelie und -bulbie. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — KOELICHEN: Neurol.-psychtr. Ges. in Warschau. Neur. Zbl. 26, 875 (1907). — KRANZ, H. W.: Beobachtungen und Bemerkungen zum Heterochromieproblem. Graefes Arch. 117, 554 (1926). — KÜTNER, R. u. F. KRAMER: Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. (Zugleich Beiträge zur Kenntnis der Syringobulbie.) Arch. f. Psychiatr. 42, 1002 (1907).

LAMACQ: Zit. nach SCHLESINGER. — LEIDLER, RUDOLF: Über die Beziehungen der Syringomyelie (resp. Syringobulbie) zum zentralen Vestibularisapparat. Z. Ohrenheilk. 76, 201 (1917). (b) Syringomyelie mit rein rotatorischem Nystagmus 3. Grades, Schwindel und Vorbeizeigen. Mschr. Ohrenheilk. 54, 410 (1920). — LEVY-SUHL, MAX: Zwei Fälle von Syringomyelie bzw. Syringobulbie mit Nystagmus. Mschr. Psychiatr. 45, 51 (1919).

MANKOVSKIJ, B.: Heterochromie der Iris bei Syringomyelie. Zbl. Neur. 46, 213 (1927). — MANSON, L. S.: A case of syringomyelia, suggesting a possible relationship with an acute cerebrospinal meningitis 18 years ago. Med. Rec. 74, 925 (1908). — MATSUMOTO, T.: Beitrag zur Lehre von der syringomyelitischen Erkrankung der Hirnnerven mit besonderer Berücksichtigung des Ohres, der Nase, des Kehlkopfes und des Schlundes. Passow-Schaefers Beitr. 8, 212 (1916). — MENDEL, JOSEF: Fall von cervicaler Tabes kompliziert mit lumbodorsaler Syringomyelie. Wien. klin. Wschr. 1912, 189. — METZGER: Heterochromie bei Sympathicusverletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 838 (1922). — MÜLLER, EDUARD: Die Syringomyelie. Handbuch der inneren Medizin von MOHR-(BERGMANN-)STAEHELIN, Bd. 1, S. 762 f. Berlin 1925.

OTTONI DE REZENDE, MARIO: Syringobulbie etc. Rev. otol. etc. y Cir. neur. 4, 440 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 202.

PETTE, H. u. ST. KÖRNYEY: Zur Kenntnis der Rückenmarksgliome mit Ausgang in Syringomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilk. (Festschrift für NONNE) 117/119, 371 (1931). — PLASCHKES, S.: Syringomyelie mit Cheiromegalie und reflektorischer Pupillenstarre. Neur. Zbl. 33, 1066 (1914). — POLLAK, R.: Ein Fall von Syringobulbie mit rotatorischem Nystagmus und Recurrensparese. Mschr. Ohrenheilk. 61, 272 (1927).

RAYMOND, F. et GEORGES GUILLAIN: Un cas de syringomyélie. Syndrome d'avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. *Revue neur.* **14 a**, 41 (1906). — RINDFLEISCH, W.: Über Kombination von Syringomyelie mit Myotonie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **33**, 171 (1907). — ROSE, FÉLIX et F. LEMAÎTRE: Deux cas de syringomyélie avec signe d'ARGYLL-ROBERTSON. *Revue neur.* **15 b**, 1300 (1907). — ROSKAM, JAQUES: Un cas de syringomyélie type Morvan avec symptôme oculaire rare. *J. de Neur.* **25**, 305 (1925). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 910. — ROTTER: *Zit. nach SCHLESINGER.*

SCHAFFER, K.: Syringomyelie und Syringobulbie. *Neur. Zbl.* **28**, 391 (1909). — SCHIEFFERDECKER, P. u. E. LESCHKE: Über die embryonale Entstehung von Höhlen im Rückenmarke usw. *Z. Neur.* **20**, 1 (1913). — SCHLAPP, M. G.: A case of syringomyelia with partial macrosomia. *Med. Rec.* **69**, 702 (1906). — SCHLESINGER, HERMANN: Die Syringomyelie, 1. Aufl., 1895; 2. Aufl., 1902. Leipzig u. Wien. — SCHULTZE, FR.: Syringomyelie. *Dtsch. Klin.* **6**, 1, 449 (1906). — SCHWARTZ, L.: Zur Lokalisation des Nystagmus rotatorius. *Neur. Zbl.* **36**, 178 (1917). — SHUMWAY, EDUARD A.: Postneuritic optic atrophy in syringomyelia. *Ophthalm. Rec., N. s.* **18**, 193 (1909). — SICARD et GALEZOWSKI: Syringomyélie avec syndrome de Horner et signe d'ARGYLL-ROBERTSON. *Revue neur.* **26**, 105 (1913). — v. SÖLDER: *Ver. Psychiatr. u. Neur. Wien*, 10. Juni 1902. *Neur. Zbl.* **23**, 780 (1904). — SOLLIER, P. et M. CHARTIER: Un cas de syringomyélie cervico-bulbaire. *Encéphale* **1908 II**, 249. — SPECHT, RICHARD: Ein Beitrag zur Kasuistik der reflektorischen Pupillenstarre bei Syringomyelie. *Inaug.-Diss. München* 1923.

TAYLOR, JAMES J. G. GREENFIELD and J. P. MARTIN: Two cases of syringomyelia and syringobulbia, observed clinically over many years and examined pathologically. *Brain* **45**, 323 (1922).

WEISENBURG, T. H. and JAMES THORINGTON: A case of syringomyelia with double optic neuritis. *Amer. J. med. Sci., N. s.* **130**, 1019 (1905). — WEITZ, WILHELM: Beitrag zur Ätiologie der Syringomyelie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **82**, 65 (1924). — WESTPHAL, A.: Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. *Arch. f. Psychiatr.* **36**, 659 (1903). — WILBRAND-BEHR: *Neurologie des Auges, Erg.-Bd. 1.* 1927. — WILD, WALTHER: Syringomyelie und Trauma. *Ärztl. Sachverst.ztg* **11**, 29 (1905).

H. Die nichteitrige (nichtepidemische) Großhirnencephalitis der Erwachsenen und die post-(para-)infektiöse Encephalitis der Kinder.

Begriffsbestimmung. Nach Ausscheidung der epidemischen Encephalitis, der spezifischen Encephaliden, der cerebralen Kinderlähmung und der disseminierten Encephalomyelitis bleibt eine Gruppe entzündlicher Erkrankungen vorwiegend des Großhirns übrig, deren Ätiologie noch in großem Umfange unaufgeklärt und wohl sicher nicht einheitlich ist. Es handelt sich um meist akut einsetzende und in vielen Fällen schnell unter schweren Cerebralerscheinungen zum Tode führende Erkrankungen, als deren Substrat anatomisch gewöhnlich eine hämorrhagische Entzündung der Hirnsubstanz gefunden wird, die über weite Provinzen des Zentralorgans verstreut sowohl die weiße als auch die graue Substanz befällt, wenn auch die erste im Allgemeinen bevorzugt ist. Von kleinen, zunächst makroskopisch das Bild der Hirnpurpura bietenden zerstreuten Herden (Flohstichencephalitis) bis zu ausgedehnten Erweichungen kommen alle Übergänge vor, und die Abgrenzung von Encephalomalacien und Hirnhämorrhagien kann auch anatomisch noch Schwierigkeiten machen. Wenn wir die WERNICKESche Polioencephalitis haemorrhagica superior, obgleich sie nach M. B. SCHMIDT nur einen durch seine Lokalisation charakterisierten Sonderfall des Leidens darstellt, ihrer Ätiologie wegen an anderer Stelle einordnen (s. BEST, dieser Band, S. 505), so entspricht der verbleibende Rest im großen und ganzen dem, was man als STRÜMPPELL-LEICHTENSTERNsche Encephalitis zu bezeichnen pflegt. Daß einige der hier mit einbegriffenen Gehirnerkrankungen bei anatomisch strenger Fassung des Begriffs eigentlich nicht als „Encephalitis“ bezeichnet werden dürften (SPATZ), kann bei der klinischen Betrachtungsweise unberücksichtigt bleiben.

Die Krankheit tritt oft nach *Infektionskrankheiten* auf, wie wir ihnen in der Vorgeschichte der disseminierten entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems immer wieder begegnen werden. Genannt seien nur die an erster Stelle stehende *Grippe (Influenza)* und das *Fleckfieber*. Trotz des hin und wieder geglückten Fundes der entsprechenden Erreger im Zentralnervensystem ist es nicht erwiesen und nicht einmal wahrscheinlich, daß die Keime der vorhergehenden Infektionskrankheit als solche die Encephalitis verursachen. Der ursächliche Zusammenhang ist vielmehr bisher durchaus ungeklärt. Hinzugefügt sei noch, daß die Grippeencephalitis nicht mit der Encephalitis lethargica identisch ist, wie es nach der viel gebrauchten Bezeichnung „Gehirngrippe“ den Anschein haben könnte.

Augensymptome. Für den Ophthalmologen ist die akute Großhirnencephalitis von geringerer Bedeutung. Sie bietet zwar entsprechend ihrer oft erheblichen Ausbreitung über das Gehirn neben anderen neurologischen Zeichen auch recht häufig Augensymptome; doch hat das Auftreten der Augenveränderungen bei dieser Krankheit etwas mehr Zufälliges und besitzt kaum je den großen diagnostischen und differentialdiagnostischen Wert wie z. B. bei der Tabes, multiplen Sklerose und Encephalitis lethargica.

In der folgenden Tabelle von BRATKE (auch bei UHTHOFF) sind die Augensymptome bei 100 einschlägigen Fällen des UHTHOFFSchen Materials bis 1913 übersichtlich zusammengestellt.

	Großhirn- Encephalitis der Erwachsenen		Encephalitis der Kinder				
	mit Sektion 39 Fälle	ohne Sektion 28 Fälle	mit Sektion 7 Fälle	ohne Sektion 26 Fälle	total in %		
Hemianopsie {	Homonyme total	1	3	0	3	7 } 14	
	„ partiell	1	3	0	0		
	Doppelseitige . .	2	0	0	1		3
Stauungspapille	3	3	1	3	10	} 46	
Neuritis optica	5	11	0	1	17		
Sehnervenatrophie	0	3	1	2	6		
Sonstige Papillenveränderungen	1	3	0	0	4		
Netzhautveränderungen	4	2	0	1	7		
Plötzliche Amaurose ohne An- gabe des Grundes	1	0	1	0	2		
Oculomotoriusaffektion	6	0	0	6	12		
Isolierte Ptosis	3	3	2	0	8	} 60	
Abducensaffektion	5	3	0	1	9		
Strabismus	2	2	3	3	10		
Déviations conjugée	6	1	2	3	12		
Nystagmus	4	1	2	2	9		
Pupillen {	Keine Lichtreaktion .	11	2	0	2		} 27
	Schwere Störungen der L. R.	5	4	0	1		
	Intermittierend keine L. R.	1	0	0	1		
	Anisokorie	12	2	0	2	16	} 55
	Mydriasis beiderseits .	3	2	1	1	7	
	Miosis doppelseitig .	1	2	0	1	4	
	Hippus	0	0	0	1	1	

Die Tabelle bedarf im einzelnen keiner Erörterung und soll nur noch durch einige seitdem mitgeteilte Beobachtungen ergänzt werden, die ihr keine grundsätzlich neue Note hinzufügen.

Nicht jede Augenmuskellähmung nach Grippe braucht der Ausdruck einer Encephalitis zu sein. Für die vorübergehenden Paresen, besonders des *Abducens*, kann man ebensogut eine toxische Entstehungsursache annehmen (MEYERHOF). Dagegen lassen sichtbare Opticusveränderungen, *Neuritis nervi optici* (MEYERHOF) und das Bild der *Stauungspapille* (HESSBERG) eine Entzündung sei es der Meningen oder der Gehirnschubstanz annehmen. Auch eine *Hemianopsie* bei intaktem Fundus und ohne hemianopische Pupillenreaktion (TUTO) weist auf eine Affektion höherer Bahnen oder der Rinde hin. Keine besondere Ätiologie war in einem Falle von VALIÈRE-VIALEIX zu eruieren, der klinisch mit Erblindung und *Neuritis nervi optici* unter starker Papillenschwellung einsetzte und, nachdem

kurz ante exitum noch zahlreiche neurologische Symptome hinzugetreten waren, anatomisch auch in der *Sehstrahlung* ausgedehnte Zerstörungen aufwies.

Sehstörungen bis zu völliger, wenn auch manchmal nur vorübergehender Erblindung kommen nach *Keuchhusten* vor. Sie können bei erhaltener Lichtreaktion der Pupillen und normalem Fundus (BAGINSKY [?], SCHMITT, BOENHEIM) auf Störungen in der Sehbahn oder der Calcarinarinde bezogen werden. In manchen Fällen ist aber der *Opticus* auch selbst Sitz der Entzündung, und man sieht ophthalmoskopisch eine *Neuritis* mit gelegentlich stauungspapillenähnlicher Schwellung (NACHT, WIEGMANN, STRÜMPELL) oder in späteren Stadien *Opticusatrophie* (ROEDELIIUS).

Encephalitiden (bzw. Encephalomyelitiden) werden außer nach *Keuchhusten* noch bei mehreren anderen ausgesprochenen Kinderkrankheiten beobachtet. So besonders nach *Masern* (LUST, WOHLWILL u. a.), ferner nach *Varizellen* (auch Variola) (GLANZMANN), seltener nach *Scharlach* und *Mumps*. Besonderheiten der kindlichen Encephalitis gegenüber der der Erwachsenen sind das häufige Auftreten von Konvulsionen und die durchschnittlich bessere Prognose quoad vitam. Ein erhöhtes Interesse der Pädiater hat sich diesen Erkrankungen zugewandt, nachdem man den Eindruck gewinnen mußte, daß sie an Häufigkeit in den Jahren nach dem Kriege zugenommen haben (s. ECKSTEIN), wie das übrigens auch für bestimmte Encephalomyelitiden der Erwachsenen offenbar ist (s. S. 780). Der ätiologische Zusammenhang mit dem ja meist selbst noch unbekanntem Virus der betreffenden Infektion ist noch kontrovers, wie es in der Bezeichnung parainfektöse Encephalitis bereits zum Ausdruck kommt.

An Augensymptomen interessieren hauptsächlich die **Hintergrundsveränderungen**, da sich leichtere Beweglichkeitsstörungen bei den oft benommenen kleinen Patienten wohl häufig dem Nachweis entziehen.

Papillitis bei *Masernencephalitis* beschreiben BROCK und LUST. Im letzteren Falle bestand außerdem *Nystagmus* und *Déviation conjuguée*. Bei *Varizellenencephalitis* sah DE TONI *Ophthalmoplegia externa* und MARFAN *Ptoxis* und *Strabismus divergens*.

Endlich sei noch erwähnt, daß auch bei der *Encephalitis* nach *Vaccination* (BOUWDYK-BASTIAANSE, LUCKSCH, TURNBULL und MCINTOSH), auch *Revaccination* (BOUMAN), deren erstes gehäuftes Auftreten in Holland, England und später auch in geringerem Umfange in Deutschland seinerzeit einige Beunruhigung hervorrief, und deren eigentliche Pathogenese bisher noch ziemlich in Dunkel gehüllt ist, Augensymptome vorkommen können. Sowohl *Bewegungsstörungen* (LUCKSCH, KAUTE, ECKSTEIN) als auch *Opticuserkrankungen* (SCHÜRMAN) und Affektionen der höheren Sehbahnen (MALLINCKRODT) sind klinisch und anatomisch (SCHÜRMAN) konstatiert.

Literatur.

Großhirnencephalitis und post-(para-)infektiöse Encephalitis.

BAGINSKY: Fall von Erblindung, Vertaubung und Idiotie nach *Keuchhusten*. Münch. med. Wschr. 1907 I, 147. — BOEHMIG, A.: Über Abducenslähmung nach Grippe. Klin. Mbl. Augenheilk. 63, 741 (1919). — BOENHEIM, CURT: Über nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten. Erg. inn. Med. 28, 598 (1925). — BOUMAN, L.: Impfencephalitis in Holland. Dtsch. Z. Nervenheilk. 116, 169 (1930). — BOUWDYK-BASTIAANSE: Bull. Acad. Med. Paris. Zit. nach PETTE. — BRATKE, HEINRICH: Die Augenveränderungen bei der akuten Großhirnencephalitis und Encephalitis der Kinder. Inaug.-Diss. Breslau 1913. — BROCK: Über Systematik und Klinik meningoencephalitischer Krankheitszustände im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 40, 552 (1926).

- COLLIER: A case of acute encephalitis resulting in partial left hemiplegia and complete loss of vision. Optic discs healthy. Pupil reactions normal. *Brain* **28**, 589 (1905). — COMBY, J.: Les encéphalites aiguës chez l'enfant. *Arch. Méd. Enf.* **24**, 457 (1921).
- DOERR, R. u. E. BERGER: Herpes, Zoster und Encephalitis. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen* von KOLLE-KRAUS-UHLENHUT, Bd. 8, 2, S. 1415. 1930.
- ECKSTEIN, A.: Encephalitis im Kindesalter. *Erg. inn. Med.* **36**, 494 (1929).
- GLANZMANN, E.: Die nervösen Komplikationen der Varizellen, Variola und Vaccine. *Schweiz. med. Wschr.* **1927**, 145. — GUINON: Zit. nach VALIÈRE-VIALLEIX.
- HEINERT, J. F.: Zit. nach BOENHEIM. — HESSBERG, RICHARD: Über Augenerkrankungen im Gefolge der Grippeepidemien 1918/19. *Münch. med. Wschr.* **1920 I**, 207. — HUSLER, J. u. H. SPATZ: Die Keuchhusteneklampsie. (Zur Klinik und pathologischen Anatomie.) *Z. Kinderheilk.* **38**, 428 (1924).
- KAUTE, WILHELM: Über Erkrankungen des Zentralnervensystems nach Schutzpockenimpfung. *Inaug.-Diss.* Berlin 1927.
- LESCHKE, ERICH: Lähmungen nach Grippe. *Berl. klin. Wschr.* **1920 I**, 514. — LUCKSCH, FRANZ: Die Vaccineencephalitis. *Med. Klin.* **1925 II**, 1377. — LUST, F.: Über paramorbillöse Encephalitis und ihre Folgen. *Münch. med. Wschr.* **1927 I**, 97.
- MALLINCKRODT, K. v.: Meningoencephalitische Erscheinungen nach der Vaccination. *Dtsch. med. Wschr.* **1928 I**, 273. — MARFAN: Zit. nach ECKSTEIN. — MEYERHOF, MAX: (a) Augenmuskellähmungen bei Grippe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 393 (1922). (b) Die Bewertung der bei Grippe vorkommenden Augenmuskellähmungen. *Z. Augenheilk.* **49**, 208 (1922). (c) Toxische Abducenslähmung bei Grippe. *Med. Klin.* **1919 II**, 977.
- NACHT, ALBERT: Ein Fall von Stauungspapille und Erblindung nach Keuchhusten, geheilt durch Trepanation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48**, 645 (1910 II).
- OPFENHEIM-CASSIRER: Die Encephalitis, 2. Aufl. Wien 1907.
- PETTE, H.: Infektion und Nervensystem. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **110**, 221 (1929).
- ROEDELIIUS, E.: Opticusatrophie nach Keuchhusten. *Arch. Kinderheilk.* **62**, 161 (1914).
- SCHMIDT, MARTIN B.: Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. *Beitr. path. Anat.* **7**, Suppl.-Bd. (Festschrift für JUL. ARNOLD), 419 (1905). — SCHMITT, W.: Passagere Blindheit bei Keuchhusten. *Klin. Wschr.* **1923 II**, 1413. — SCHÜRSMANN, PAUL: Über Encephalo-Myelitis nach Kuhpockenimpfung. *Beitr. path. Anat.* **79**, 409 (1928). — SPATZ, HUGO: Encephalitis. *Handbuch der Geisteskrankheiten* von BUMKE, Bd. 11, Spez. Teil 7, S. 157. Berlin 1930. — STRÜMPFELL, A.: (a) Über primäre akute Encephalitis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **47**, 53 (1891). (b) Über heilbare schwere Neuritis optica, verbunden mit cerebellarer Ataxie beim Keuchhusten (Keuchhustencephalitis). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **53**, 321 (1915).
- DE TONI: Zit. nach ECKSTEIN. — TURNBULL and McINTOSH: Zit. nach PETTE. — TUTO: Zit. nach VALIÈRE-VIALLEIX.
- VALIÈRE-VIALLEIX, VICTOR: Étude des troubles oculaires sensoriels et des lésions des voies optiques dans les encéphalites, aiguës non suppurées et en particulier dans l'Encéphalite épidémique. Thèse de Paris 1925.
- WIEGMANN, E.: Ein Fall von Sehnervenerkrankung nach Keuchhusten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 460 (1912). — WOHLWILL, FRIEDRICH: Über Encephalomyelitis nach Masern. *Z. Neur.* **112**, 20 (1928).

I. Die multiple Sklerose.

(Disseminierte Herdsklerose, Sclérose en plaques).

1. Allgemeines.

Allgemeinsymptome. Die multiple Sklerose ist nach dem Urteil maßgebender Neurologen nächst den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die häufigste Nervenkrankheit. Es ist hier nicht möglich, auf ihr formenreiches neurologisch-klinisches Bild näher einzugehen. Wir wissen längst, daß die bekannte CHARCOTSche Trias (Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache) überwiegend die fortgeschrittenen Stadien charakterisiert, in denen die Diagnose kaum mehr einem Zweifel unterliegen wird. Das Gros der heute als multiple Sklerose im Frühstadium diagnostizierten Fälle stellen die „formes frustes“ im Sinne CHARCOTS, in denen das eine oder andere der klassischen Symptome, ja selbst alle drei fehlen können, in denen dagegen in einem Großteil eine neue Gruppe von Kardinalsymptomen auftritt, die *Augensymptome* der multiplen Sklerose.

Im Hinblick auf die Einzelheiten des Nervenbefundes bei der multiplen Sklerose mit seinen ungemein wechselnden Symptomengruppierungen muß auf die zahlreichen älteren und neueren Ausführungen in den neurologischen Lehr- und Handbüchern verwiesen werden, von denen hier nur E. MÜLLER, MARBURG und OPPENHEIM genannt seien. Versuchen wir in einigen ganz kurzen Andeutungen uns die Hauptzüge des klinischen Bildes zu vergegenwärtigen, so ist etwa folgendes zu sagen:

Die Störungen der *Motilität* charakterisieren sich in der Hauptsache als Ausfallserscheinungen der Pyramidenbahnen, die in ihrem langen Verlauf dem disseminierten Krankheitsprozeß die größte Angriffsfläche bieten. Es handelt sich daher meistens (nach anfangs oft zu beobachtender abnormer Ermüdbarkeit den gewöhnlichen Anforderungen des Tages gegenüber) um spastische Lähmungen bzw. Paresen, im allgemeinen ohne Atrophien und Entartungsreaktion. Paresen und Spasmen befallen zuerst und am stärksten die unteren Extremitäten (längste Bahnen) und beeinträchtigen schon dadurch häufig die Fortbewegung. Die willkürlichen Bewegungen werden weiter behindert durch *Störungen in der Bewegungskoordination* (Ataxie; „Wackeln“ [OPPENHEIM], Intentionstremor [„Bewegungszittern“ nach E. MÜLLER], die beiden letzteren Erscheinungen besonders in den oberen Extremitäten). Zu den Koordinationsstörungen gehört in gewissem Sinne auch die skandierende Sprache. Die *Sensibilität*, deren Abweichungen von der Norm allerdings oft weniger hervortreten, scheint nur äußerst selten ganz intakt zu bleiben. Sowohl Parästhesien und Schmerzen, als auch Sensibilitätsherabsetzungen können in den meisten Fällen konstatiert werden. — Häufig sind *Blase* und *Mastdarm* gestört. — Die *Sehnen-* und *Periostreflexe* sind gesteigert (evtl. bis zu Patellar- und Fußklonus), die *Hautreflexe* (Bauchdecken, Cremaster) für gewöhnlich herabgesetzt oder fehlend. Nicht selten kommt es zum Auftreten *pathologischer Reflexe* (BABINSKI, OPPENHEIM usw.). — Bei den *Hirnnervensymptomen* stehen die, welche die Augen in irgendeiner Weise in Mitleidenschaft ziehen, obenan. Sie werden uns im folgenden eingehender beschäftigen. — Erwähnt seien endlich noch auf psychischem Gebiete die Zwangseffekte (Zwangslachen und Zwangswinen) und eine bei vielen an multipler Sklerose Leidenden sich einstellende leichte Intelligenzabnahme mit auffallend euphorischer Stimmungslage.

Ätiologie. Hinsichtlich der Ursache der disseminierten Herdsklerose überwiegt gegenwärtig die Ansicht, daß es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine durch Mikroorganismen verursachte Krankheit handelt. Die sonst diskutierten möglichen Grundursachen: endogene Momente (STRÜMPPELL, E. MÜLLER), Intoxikationen (OPPENHEIM), Erkältungen und Traumen sind demgegenüber in den letzten 20 Jahren mehr und mehr zurückgetreten, wenn auch ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Erkrankung gewiß auch jetzt noch nicht unterschätzt werden darf, zumal solange uns der Erreger der multiplen Sklerose noch nicht sicher bekannt ist.

Die Erforschung der Frage nach der Übertragbarkeit der Erkrankung auf Versuchstiere (BULLOCK, KUHN und STEINER, SIMONS, MARINESCO, BEHR), nach einem spezifischen Erreger (KUHN und STEINER [„*Spirochaeta argentinensis*“], SIEMERLING, BÜSCHER, SPEER, MARINESCO, KALBERLAH, COLLINS und NOGUCHI, LÜTHY) und dem Infektionsmodus (BEHR) hat zwar schon höchst wichtige, aber bisher keine ganz einheitlichen und unbestrittenen Ergebnisse gezeitigt.

Noch nicht ganz in ihrer Bedeutung abzusehen sind die interessanten experimentellen Forschungen einer Anzahl englischer Autoren, deren erste Veröffentlichungen im Mai 1930 erfolgt sind. KATHLEEN CHEVASSUT gelang es mittels einer bestimmten Kulturmethode (HARTLEYSche Brühe [Ochsenherz- und Schweinepankreasextrakt] + Menschenserum + Patientenliquor) aus dem Liquor Multiple-Sklerose-Kranker ein filtrierbares Virus — kleine (unter $0,02 \mu$) rundliche, granulabildende Körper — rein zu züchten und das Wachstum der Kolonien im Dunkelfeld zu beobachten. Von 188 Fällen von multipler Sklerose hatte sie 176mal, d. h. in 93% positive Resultate (in einer weiteren Serie von 234 Fällen 89%), während 269 Kontrollen von anderen nervösen Kranken sämtlich negativ waren. Dieses „Virus“ gelang es auf Affen zu übertragen (BRAXTON-HICKS, HOCKING und PURVES-STEWART). Bei 2 (von 7) Versuchstieren konnte es (davon einmal nach nur intravenöser Impfung) aus dem Liquor wieder gezüchtet werden. Eines der Tiere bot klinisch Lähmungserscheinungen und anatomisch MARCHI-Degeneration in verschiedenen Systemen des Rückenmarkes, das andere blieb klinisch gesund, wies aber anatomisch ebenfalls MARCHI-Degenerationsherde im Rückenmark auf. PURVES-STEWART berichtet schließlich sehr bemerkenswerte Heilerfolge (besonders bei Frühfällen) mit Vaccins, die von KATHLEEN CHEVASSUT aus den mit Karbolsäure abgetöteten Kulturen des aus dem Liquor des Patienten rein gezüchteten Virus hergestellt waren. Für das Virus ist der Name „*Spherula insularis*“ vorgeschlagen.

Während RANSOM und SMITH (Liverpool) in 9 von 11 und ZERKOWITZ (Budapest) in 26 von 28 Fällen von multipler Sklerose über positive Kulturen berichteten, haben andere

Nachuntersucher sowohl in England (CARMICHAEL) wie in Frankreich (LÉPINE und MOL-LARET), Deutschland (GEORGI und FISCHER), Ungarn (SARBÓ) und Österreich (WACHSTEIN, WILDER) die Ergebnisse CHEVASSUTS nicht bestätigen können. Jedenfalls konnten sich diese Autoren nicht davon überzeugen, daß es sich bei den sphärischen Gebilden, welche in den nach der nicht einfachen CHEVASSUTSchen Technik hergestellten Kulturen sichtbar waren, um eine für multiple Sklerose unbedingt spezifische Erscheinung und um ein lebendes Virus handelt. Man hat beispielsweise an kolloidale Vorgänge gedacht, welche durch die Art der optischen Einstellung sichtbar werden (GEORGI und FISCHER, SARBÓ). Andererseits ist es zum mindesten auffällig, daß therapeutische Erfolge durch mit Patientenliquor und Karbollösung versetzte und einige Zeit im Thermostaten gehaltene Nährflüssigkeit auch bei negativem bzw. unspezifischem Virusbefund verzeichnet werden konnten (SARBÓ). Wenn auch die Beurteilung von Heilerfolgen bei einer Erkrankung, die wie die multiple Sklerose zu Spontanremissionen neigt, schwierig ist; außerdem mit der Möglichkeit einer unspezifischen Beeinflussung gerechnet werden muß (WILDER berichtet über günstige Einwirkung der Injektion von HARTLEY-Brühe allein), so erscheint es doch nicht aussichtslos, in der von CHEVASSUTS inaugurierten Richtung weiterzuforschen.

Die Stellung der multiplen Sklerose in der Reihe der übrigen disseminiert entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, hauptsächlich die Abgrenzung ihrer akuten Verlaufsformen von der akut entzündlichen disseminierten Encephalomyelitis ist im neurologischen Schrifttum zur Zeit noch stark umstritten (MARBURG, OPPENHEIM, ANTON und WOHLWILL, FRAENKEL und JAKOB, F. SCHULTZE, HENNEBERG, M. BIELSCHOWSKY, PETTE, SPIELMEYER u. a.). Das kam besonders deutlich zum Ausdruck in den Referaten von PETTE und SPIELMEYER sowie der anschließenden Diskussion auf der Würzburger Neurologentagung 1929.

Wir brauchen die akute multiple Sklerose hier nicht eigens abzutrennen; denn nach MARBURGS Definition „drängt sich in den akuten Fällen das auf wenige Monate zusammen, was bei den chronischen sich in vielen Jahren abspielt“, ohne daß klinisch prinzipielle Unterschiede bestünden. Auf einige Besonderheiten, die die akute multiple Sklerose mit der disseminierten Encephalomyelitis gemeinsam hat, wird bei deren Besprechung noch kurz zurückzukommen sein.

In diesem Abschnitt sollen die chronischen, meist ja allerdings auch in akuten Schüben verlaufenden Formen der Schilderung zugrunde gelegt werden, die multiplen Sklerosen *κατ' ἐξοχήν*.

Unsere Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose vorkommenden Augensymptome fußt noch heute auf den grundlegenden Untersuchungen UHTHOFFS aus den 80er Jahren.

2. Spezielle Symptomatologie.

a) Die Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen.

Das ophthalmoskopische Bild bei multipler Sklerose.

Die Angaben über das Auftreten ophthalmoskopisch sichtbarer Papillenveränderungen bei der multiplen Sklerose schwanken in ziemlich weiten Grenzen. E. MÜLLER fand nach seiner Monographie einen sicher pathologischen Befund nur in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle (nach späteren Angaben in der Hälfte), MORAWITZ in etwa 40%. UHTHOFF hält seinen Prozentsatz von 50% eher noch für zu niedrig, H. CURSCHMANN gibt 50—70% an, KAMPHERSTEIN errechnet (am Material einer Augenklinik) 70% und BEHR erhob an einer psychiatrischen und Nervenklunik (SIEMERLING) sogar in 75,4% der Fälle mit klinisch sicherer multipler Sklerose einen zweifellos pathologischen Hintergrundbefund. Ergibt sich nun auch schon aus diesen Zahlen, deren Differenz wohl nicht allein durch Verschiedenheit des Materials zu erklären ist, eine gewisse Unsicherheit in der Bewertung des Augenspiegelbefundes in Grenzfällen, so geht jedenfalls die Häufigkeit und Bedeutung der Papillenveränderungen deutlich daraus hervor. Nur beim Tumor cerebri ist, wie schon UHTHOFF hervorhebt, die Papille in einem noch höheren Prozentsatz sichtlich verändert.

Opticusatrophie. Die am häufigsten konstatierte Veränderung ist die *einfach atrophische Verfärbung der Papille*. Sie betrifft in der Mehrzahl der Fälle nicht wie die tabische die ganze Sehnervenscheibe gleichmäßig, sondern bevorzugt die temporalen Abschnitte. In ausgesprochenen Fällen ist die nach der Macula zu gelegene Papillenhälfte bzw. ein breiter temporaler Sektor vollständig weiß verfärbt. Die atrophische Zone hebt sich von den normal gefärbten übrigen Papillenabschnitten deutlich ab und es besteht das charakteristische Bild der *temporalen Abblassung* (Abb. 25). Leichtere Grade der Entfärbung können nicht unerhebliche diagnostische Schwierigkeiten machen. Die Entscheidung darüber, wann ein Befund als sicher pathologisch anzusprechen ist, bleibt letzten Endes Sache der Übung und Erfahrung des Untersuchers. Nicht eben selten erscheinen auch die nasalen Teile der Papille blasser als normalerweise; doch ist das Bild einer totalen Opticusatrophie ein seltenes Vorkommnis. Im akuten Stadium des Sehnervenprozesses können auch *neuritische Erscheinungen* an der Papille mit dem Augenspiegel erkennbar sein, von leichter Verschleierung der Grenzen und Verbreiterung der Venen bis zu ausgesprochener *Neuritis*, die bei stärkerer Schwellung ophthalmoskopisch der *Stauungspapille* ähneln oder selbst gleichen kann (BRUNS und STÖLTING, WILBRAND-SAENGER, ROSENFELD, E. MÜLLER, H. CURSCHMANN, AUERBACH und BRANDT, LANGENBECK,

OLOFF, SCHREIBER, MARBURG, ADLER, HILLEL, NICOLATO). Eine Schwellung der Papille unter Ausparung des atrophisch verfärbten temporalen Sektors bestand bei 2 Fällen von ENGEL. Die „Stauungspapille“ bei multipler Sklerose verschwindet übrigens meist sehr bald

wieder und hat mit einer Hirndrucksteigerung wohl sicher nichts zu tun (s. unten). Immerhin können sich in seltenen Fällen differential-diagnostische Schwierigkeiten gegenüber Hirngeschwulst ergeben. Tumorverdacht hat sogar einige Male zu einer Schädeltrepanation bei multiplen Sklerosen mit starken Stauungserscheinungen am Augenhintergrund Veranlassung gegeben, in denen die Bedrohlichkeit des übrigen klinischen Bildes ein längeres Zuwarten gewagt erscheinen ließ (MARBURG, ENGEL). Der Funktionsprüfung wird bei derartigen Krankheitsbildern oft entscheidender Wert zukommen.

Neuritis retrobulbaris. Endlich kann trotz vorhandener Sehstörung und evtl. später nachweisbarer anatomischer Veränderungen der Augenspiegelbefund dauernd *normal* bleiben. Im ersten akuten Schub ist das sogar recht häufig der Fall; wir haben dann das bekannte klinische Bild der Neuritis retrobulbaris.

Sehstörungen und Gesichtsfeld.

Die Sehstörung kann allmählich, schleichend, beginnen, kommt aber dem Kranken in der Regel ziemlich plötzlich zum Bewußtsein. Die anfänglichen subjektiven Empfindungen werden oft als Nebel- oder Schleiersehen geschildert.

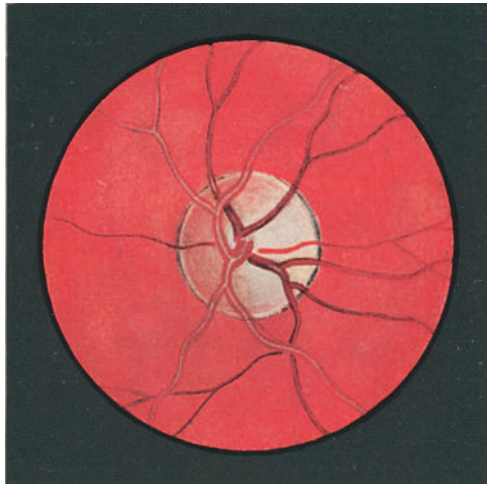


Abb. 25. Temporale Abblassung. (Aus HEINE: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde.)

Danach schreitet die Störung meist rasch vorwärts und führt bald zu hochgradiger Beeinträchtigung des Visus, nur selten jedoch zu vorübergehender vollständiger Erblindung.

Zentrales Skotom. Die *Funktionsprüfung* ergibt in diesem Zeitpunkt gewöhnlich eine mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung oder selbst völligen Verlust der zentralen Sehschärfe und als charakteristischen Gesichtsfeldbefund ein zentrales Skotom von wechselnder Ausdehnung. Dieses *Zentralskotom* ist in einer kleinen Zahl der Fälle — und auch da noch meist nur vorübergehend — absolut für Weiß und Farben. In der Mehrzahl der Fälle ist es nur relativ, d. h. Weiß wird erkannt und erscheint nur dunkler, Farben verschwinden, oder es wird nur ein Unterschied in der Farbintensität innerhalb und außerhalb des Skotoms angegeben. Als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Intoxikationsamblyopie gibt UHTHOFF an, daß bei der multiplen Sklerose die Skotomgrenzen für Rot, Grün und Blau meist gleiche Ausdehnung haben, ein Verhalten, das bei Intoxikationen nur ausnahmsweise vorkomme. Im Gegensatz dazu finden BLEGVAD und RÖNNE, daß ein der Intoxikationsamblyopie völlig entsprechendes Resultat der Funktionsuntersuchung bei der multiplen Sklerose keine Seltenheit sei. Auch bei ihr sind jedenfalls Rot und Grün oft stärker beeinträchtigt, und selbst für einzelne dieser Farben können isolierte zentrale und parazentrale Skotome bestehen. Eine bestimmte Regel läßt sich schon deshalb nicht aufstellen, weil ja die Patienten in recht verschiedenen Stadien der Krankheit zur Untersuchung gelangen. Das muß bei der raschen Variabilität der Funktionsstörung die Ergebnisse der Gesichtsfeldprüfung notwendig bereits nach Ausdehnung und Intensität wechselnd gestalten.

Andere Gesichtsfelddefekte. Außer und evtl. neben Zentralskotomen kommen *parazentrale Ausfälle* und *periphere Einschränkungen* vor. Unregelmäßige periphere Beschränkung bei relativ intaktem zentralen Sehen fand UHTHOFF 8mal unter 24 (aus seinem Material von 100) genau perimetrierten Fällen.

Bei der anatomisch fast regelmäßig feststellbaren Erkrankung des *Chiasmata* (s. Abb. 28, S. 765), oft auch der *Tractus* und der *höheren Bahnen*, muß es überraschen, daß so selten entsprechende Gesichtsfeldstörungen perimetrisch nachgewiesen werden können. Diesen Widerspruch zwischen anatomischem und klinischem Befunde hebt schon UHTHOFF hervor, der unter seinen 100 Fällen niemals hemianopische Gesichtsfelddefekte verzeichnete. Immerhin finden sich in der Literatur einige einschlägige Beobachtungen. — So weisen bereits klinisch auf eine Schädigung des *Chiasmata* hin die Fälle von RÖNNE und WIMMER (links Aumaurose, links temporale Hemianopsie), OLOFF (bitemporal-hemianopisches Zentralskotom) und von VOIGT (temporale Hemianopsie rechts bei infolge von Verletzung erblindetem linkem Auge). Weniger beweisend ist die Gesichtsfeldstörung (beiderseits temporal-exzentrisches Zentralskotom), die SCHLEY bei seinem Kranken auf eine Chiasmaläsion bezieht. Bei zwei anderen Fällen RÖNNES waren die absoluten homonym-hemianopischen Zentralskotome wohl sicher durch Herde im entsprechenden *Tractus* zu erklären. Auch WILBRAND und SAENGER konnten verschiedene Formen hemianopischer Gesichtsfeldstörungen selbst nachweisen und weitere aus der Literatur zusammenstellen. Eine Erörterung der bisher erhobenen Befunde im einzelnen kann hier unterbleiben, zumal ihr praktisch-diagnostischer Wert verhältnismäßig gering ist.

Vereinzelt sind auch Ringskotome beobachtet.

Sehstörung und ophthalmoskopischer Befund zeigen in vielen Fällen ein recht *gegensätzliches Verhalten*. Schwere Funktionsstörungen können bei normalem Augenspiegelbefund bestehen und bei deutlicher atrophischer Verfärbung der Papillen brauchen weder Herabsetzung des zentralen Visus noch Gesichtsfeld-

defekte nachweisbar zu sein. Noch weniger als bei der Tabes ist es hier möglich, aus dem Aussehen der Papille auf die Funktion zu schließen.

Auftreten und Verlauf der Sehnervenerkrankung¹.

Die Sehnervenerkrankung beginnt für gewöhnlich einseitig und kann auch auf das eine Auge beschränkt bleiben. Früher oder später erkrankt in mehr als der Hälfte der Fälle aber auch das zweite Auge in gleicher Weise. Dazwischen können Jahre liegen. Nicht selten tritt mit einem neuen Krankheitsschube die Störung am zweiten Auge auf, wenn die Funktion des anderen schon lange wieder normal geworden ist. Gleichzeitige Erkrankung beider Sehnerven ist viel seltener. Im akuten Stadium wird das Bild der Neuritis retrobulbaris oft noch durch Schmerzhaftigkeit des Bulbus auf Druck und Bewegung vervollständigt. Die Prognose quoad visum ist im allgemeinen günstig. Auch anfangs hochgradige Sehstörungen gehen bald zurück unter voller Wiederherstellung der Funktion oder Hinterlassung unbedeutender Defekte (relative Skotome usw.). Nur bei besonders schwerem Verlauf oder häufigerem Rezidivieren können irreparable Schädigungen zurückbleiben und das Sehen dauernd stärker beeinträchtigen. Vollständige dauernde Erblindung ist jedenfalls ein äußerst seltenes Ereignis.

Wie die Erkrankung des zweiten Auges einen neuen Schub des Allgemeinleidens einleiten oder begleiten kann, so kommt es bei einer akuten Verschlimmerung der übrigen neurologischen Symptome gelegentlich auch zu erneuter Verschlechterung des Visus bei Augen, deren Ersterkrankung bereits wieder geheilt oder weitgehend gebessert war (UHTHOFF).

Schon körperliche Anstrengungen können eine vorübergehende Zunahme der Funktionsstörung verursachen. Bei einem Patienten UHTHOFFS führte längeres Auf- und Abgehen im Zimmer, das wegen spastisch-paretischer Erscheinungen an den unteren Extremitäten eine erhebliche Anstrengung bedeutete, zu Verschlechterung des Visus und Vergrößerung des Skotoms. Beides besserte sich nach Erholung. Ähnlich berichtet M. WINDMÜLLER von einer ihrer Patientinnen, daß die Sehstörung sich beim Bücken verstärkte, um beim Wiederaufrichten wieder zurückzugehen (Zirkulationsstörung?).

Ihre größte Bedeutung gewinnt die Sehnervenaffektion für das Gesamtbild der multiplen Sklerose dadurch, daß sie ein ausgesprochenes *Frühsymptom* des Leidens ist. Wohl war schon UHTHOFF bekannt, daß eine Neuritis retrobulbaris den übrigen nachweisbaren neurologischen Erscheinungen jahrelang vorausgehen könne. Doch hielt UHTHOFF diese Verlaufsform zur Zeit seiner ersten großen Arbeit noch für ungewöhnlich. Erst nachdem durch die Arbeiten OPPENHEIMS und FRANKS die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, daß sich in der Anamnese der an multipler Sklerose Erkrankten verhältnismäßig oft Hinweise auf eine früher überstandene Sehnervenerkrankung finden, wurde ein ständig wachsendes Material aus Nerven- und Augenkliniken unter diesem Gesichtspunkt durchgeprüft, mit dem Ergebnis, daß die zuerst von OPPENHEIM und seinen Schülern angenommenen Prozentzahlen von mit Opticusaffektionen beginnenden multiplen Sklerosen bald noch erheblich überboten wurden. Schon die erste an einem größeren Material mit strenger Kritik durchgeführte Nachprüfung durch BRUNS und STÖLTING ergab einen mehr als doppelt so hohen Hundertsatz als die Untersuchungen von OPPENHEIM-FRANK (32⁰/₀ gegen 15⁰/₀).

Die weitere Forschung nahm dann die Frage von zwei verschiedenen Seiten in Angriff. Einerseits suchte man zu ermitteln, *wie oft bei multipler Sklerose eine Sehnervenerkrankung* den übrigen die Diagnose sichernden neurologischen Zeichen *vorhergeht* (E. MÜLLER, H. CURSCHMANN, MACKINTOSH, MAAS, BAGH, FINKELNBURG, VÖLSCH, M. WINDMÜLLER, AUERBACH und BRANDT, HIRD, CADWALADER

¹ Vgl. zu den folgenden Abschnitten auch H. RÖNNE in Band 5 dieses Handbuches, S. 662 f.

und McCONNELL, BEHR, RIDDELL, VOIGT, ADIE). Die größte Häufigkeit der initialen Opticusaffektion finde ich bei M. WINDMÜLLER angegeben, von deren 90 Fällen nicht weniger als 42 mit einer Sehstörung begannen (46,66 %). Die Zahlen anderer Autoren liegen zumeist zwischen diesen und denen von BRUNS-STÖLTING.

Auf der anderen Seite mußte es für den Ophthalmologen von Interesse sein, *wieviele* von den Patienten, die mit einer *Neuritis retrobulbaris* zu ihm kommen, schon zu dieser Zeit *Symptome einer multiplen Sklerose aufweisen* und *wieviele* von den Kranken mit einer *Neuritis retrobulbaris* „*unbekannter Ätiologie*“, d. h. einer Neuritis, für die nicht Erkrankungen der Umgebung (Nebenhöhlen usw.) oder ein anderes Allgemeinleiden (Intoxikationen, Lues, Tuberkulose, Diabetes u. a.) mit einiger Wahrscheinlichkeit verantwortlich gemacht werden können — *wieviele* von diesen später noch *eine manifeste multiple Sklerose bekommen*. Auch hier ist ein umfangreiches statistisches Material zusammengetragen (A. PETERS, v. RAD, GUNN, FLEISCHER, KÖNIG, MARX, HOLDEN, STÖLTING, GORDON, LINDENMEYER, EBELING, WILBRAND-SAENGER, LANGENBECK, TARLE, DINSER, SCHEFFLER, BEHR, HENSEN, ELSA FRIEDINGER, SCHEERER, IRENE MAIER, ADIE u. a.). Wieder differieren die Ergebnisse nicht unerheblich. Am weitesten geht wohl FLEISCHER, wenn er resümierend sagt: „Es geht aus diesen Untersuchungen also hervor, daß „akute retrobulbäre Neuritis“ *fast stets* ein meist initiales Symptom von multipler Sklerose darstellt¹.“ Ähnlich äußert E. v. HIPPEL im Handbuch der Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, daß er kein Bedenken mehr tragen würde, bei Personen in jüngeren und mittleren Jahren bei Auftreten einer sog. essentiellen akuten retrobulbären Neuritis multiple Sklerose zu diagnostizieren. Dabei ist selbstverständlich unter Neuritis retrobulbaris immer die oben gekennzeichnete „unbekannter Ätiologie“ verstanden. Am zurückhaltendsten urteilt von den zitierten Autoren E. FRIEDINGER. Sie fand nur in 30% sichere multiple Sklerose, allerdings noch in weiteren 30% Andeutungen. Der Hundertsatz würde sich also vielleicht mit längerer Beobachtungszeit erhöhen. — Noch einige andere aus größerem Material errechnete Zahlen seien genannt. Es fanden sichere oder wahrscheinliche multiple Sklerose, bezogen auf die Fälle von Neuritis retrobulbaris unbekannter Ätiologie: DINSER 72,7%, SCHEERER 65% (beide am Tübinger Material), LANGENBECK 77% (in Breslau), BEHR (in Kiel) über 70%.

Trotz der wohl durch die engere oder weitere Fassung der Fragestellung des Einzeluntersuchers erklärlichen Differenzen beweisen diese Verhältniszahlen ohne weiteres die eminente *Wichtigkeit der Opticuserkrankung für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose*. Es gibt hauptsächlich drei Möglichkeiten: 1. In einer Anzahl von Fällen treten Seh- und sonstige somatische Störungen gleichzeitig auf und es ist Zufall, ob sie der Neurologe oder Ophthalmologe zuerst zu sehen bekommt (30% nach LANGENBECK). 2. In anderen Fällen sind, wenn der Patient wegen seiner Sehstörung den Augenarzt aufsucht, bereits sichere Zeichen des Nervenleidens objektiv nachweisbar, ohne daß dem Kranken eine subjektive Behinderung schon aufgefallen zu sein brauchte. 3. In einer dritten Gruppe endlich liegen Monate und Jahre subjektiven Wohlbefindens zwischen der komplikationslos abheilenden Neuritis retrobulbaris und dem Auftreten der ersten sonstigen Zeichen einer Krankheit des Zentralnervensystems. — Das Vorhergehen der Opticusaffektion vor den übrigen Erscheinungen (2 und 3) ist sicher der häufigste Verlaufsmodus (50% nach LANGENBECK, in mehr als 1/3 nach ADIE). Man ist nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse durchaus berechtigt, auch bei einem Intervall von 5, 8 (BRUNS und STÖLTING,

¹ Im Original ganz gesperrt.

LANGENBECK, HIRD u. a.), 10 (BAGH, MACKINTOSH, FLEISCHER, ELSE LEICHTNAM u. a.), 15 (CURSCHMANN), 18 (WINDMÜLLER), 20 (OPPENHEIM), 24 (P. SCHREIBER und VÖLSCH, ADIE) und 27 (VOIGT) Jahren die Veränderungen am Sehnerven und am übrigen Zentralnervensystem als Symptome der gleichen Krankheit zu betrachten.

Manchmal bilden während einer langen „initialen Latenz“ (CURSCHMANN) passagere Augenmuskellähmungen, vorübergehende Steifigkeit in den Beinen und andere schnell restlos wieder verschwindende Störungen, die erst katamnestisch eruiert werden können, weil sie den Patienten gar nicht zum Arzt geführt haben, eine Art Brücke zur definitiven Manifestation der disseminierten Herdsklerose.

Als Beispiel sei ein sich zunächst ausschließlich an den Augen abspielender Fall von P. SCHREIBER und VÖLSCH kurz angeführt:

1885 *Neuritis retrobulbaris rechts* mit vorübergehender Erblindung. Wenige Monate später flüchtige *Abducenslähmung*. 1903 (nach 18 Jahren) *Neuritis retrobulbaris links*. Diese linksseitige retrobulbäre Neuritis rezidierte 1909 und war erst jetzt (nach 24 Jahren) mit deutlichen anderweitigen Symptomen der multiplen Sklerose kompliziert.

Häufiger setzt nach geheilter Neuritis retrobulbaris nach jahrelanger Beschwerdefreiheit die offenkundige Sklerose mit einem frischen Schub des Sehnervenleidens ein. Auch dafür ein Beispiel aus der Würzburger Klinik.

Die damals 19jährige Lina S. bemerkte im Dezember 1924, nachdem sie schon einige Zeit an Kopfschmerzen gelitten hatte, Flimmern und Sehstörung links. Sonst keinerlei Beschwerden. Über eine damals vorgenommene Nasenoperation ist nichts Näheres mehr zu erfahren. Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik (die Pat. wurde uns von Herrn Dr. WITTICH-Aschaffenburg überwiesen) bestand das Krankheitsbild einer typischen einseitigen Neuritis retrobulbaris: großes Zentralskotom für Farben, relativ für Weiß (s. Abb. 26), S = Fingerzählen exzentrisch dicht vor dem Auge, ophthalmoskopischer Befund normal. Zentralskotom und Sehstörung besserten sich unter Kopfplichtbädern usw. Visus bei der Entlassung 0,5, kein Skotom mehr nachweisbar. Über den neurologischen Befund liegen leider keine Aufzeichnungen vor. Anderweitige Beschwerden bestanden jedenfalls nicht. Das andere Auge blieb regelrecht. Am linken Auge erschien bei der Entlassung die Papille temporal vielleicht ein wenig blasser.

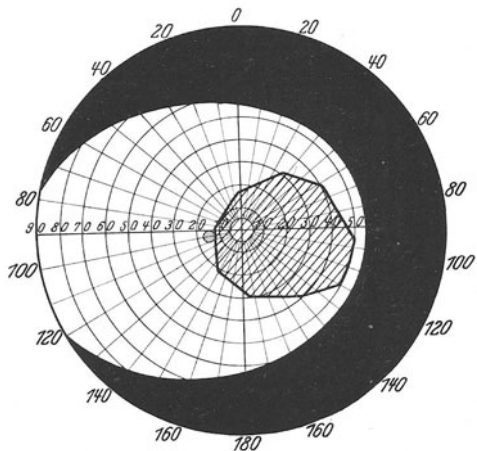


Abb. 26. Großes Zentralskotom für Farben, relativ für Weiß, im Falle Lina S. (s. Text).

Nach einem beschwerdefreien Intervall von fast genau 6 Jahren erkrankte Patientin am 29. 11. 30 mit „Schüttelfrost“, Kopfschmerz und Schwindel, hatte das Gefühl, als ob sie „bis zur Brust in Eiswasser stünde“ und bemerkte von neuem eine Sehstörung. Wieder wurde die Patientin von Herrn Dr. WITTICH-Aschaffenburg unserer Klinik überwiesen. Jetzt bestand beiderseits ein zentrales Farbskotom, Visus rechts $\frac{5}{20}$, links $\frac{5}{15}$ p., Anisokorie und etwas unausgiebige Lichtreaktion. Ophthalmoskopisch beiderseits *Papille im ganzen leicht blaß unter deutlicher Bevorzugung der temporalen Abschnitte*. Die Sehstörung ging wieder zurück unter Hinterlassung eines kleinen parazentralen Skotoms nur für Grün beiderseits, rechts oberhalb des Fixierpunktes (nicht ganz kongruente Defekte). Gegenwärtig S = rechts $\frac{5}{15}$ p., links $\frac{5}{15}$. Nystagmus nicht sicher, nur zeitweise bei extremer Seitenwendung. *Nervensystem: Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe gesteigert, Fußklonus, Babinski und Oppenheim +, besonders rechts, Romberg +, Bauchdeckenreflexe fehlen*. An der Diagnose multiple Sklerose ist kein Zweifel mehr möglich.

Natürlich kann der Sehnerv auch noch von dem Krankheitsprozeß ergriffen werden, wenn das Allgemeinleiden schon einige Zeit besteht, also zu bereits

vorhandenen Symptomen hinzutreten. Das ist aber allem Anschein nach nicht das gewöhnliche Verhalten (20% nach LANGENBECK). Eine frühere, schnell gebesserte Sehstörung kann ja auch der anamnestischen Feststellung bei Leuten, die nicht gewohnt sind auf sich zu achten, leicht entgehen.

Jedenfalls schrumpft bei den fortgeschrittenen Krankheitsbildern (z. B. Anstaltsmaterial [PROBST]) oder gar bei der anatomischen Untersuchung die Zahl der Fälle, in denen sich keine Veränderungen an den optischen Leitungsbahnen finden, fast bis zur Bedeutungslosigkeit zusammen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Sehnerven und Sehbahn bedürfen bei der multiplen Sklerose einer etwas eingehenderen Würdigung, besonders hinsichtlich ihrer Lokalisation und Ausdehnung; denn hier ist die Unstimmigkeit zwischen dem autoptisch-mikroskopischen und klinischen Befunde

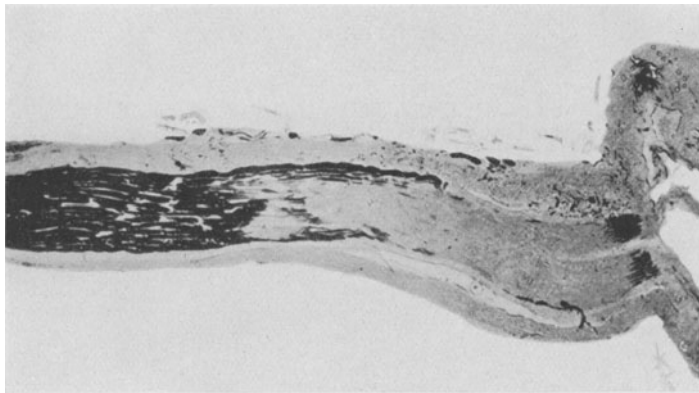


Abb. 27. Abgelaufene Neuritis retrobulbaris (WEIGERT-Färbung).
[Nach H. PETTE: Dtsch. Z. Nervenheilk. 110 (1929).]

noch auffallender als zwischen Hintergrundbild und Funktion (UHTHOFF, ROSENFELD, SPILLER und CAMP, VELTER, OPPENHEIM, SIEMERLING und RAECKE, TSCHIRKOWSKY, TAYLOR u. a.). Die Tatsache, daß es sich bei den histologisch untersuchten Fällen meist um fortgeschrittene Stadien handelt, macht ihren pathognostischen Wert nicht ganz illusorisch; denn bei dem chronisch schubweisen Verlauf des Leidens sind fast immer frischere Veränderungen neben den alten Herden zu finden.

Das histologische Bild der einzelnen Plaques entspricht dem der anderen Herde des Zentralnervensystems. Es ist in diesem Bande S. 57f. und in Band 5, S. 670 f. geschildert. Hier sei nur kurz rekapituliert: Das Hauptmerkmal der Skleroseherde ist der *Untergang der Markscheiden* (Abb. 27) bei *Erhaltenbleiben von relativ zahlreichen Achsenzylindern*, die allerdings ihrerseits teilweise morphologische Veränderungen geringeren Grades erkennen lassen. Die *Glia* im Bereiche der Plaques zeigt lebhafte Proliferationserscheinungen, in frischeren Stadien zellreichen, in älteren mehr faserigen Charakters. Am *interstitiellen Gewebe* sind in einer Anzahl der Herde ausgesprochen entzündliche Erscheinungen sowie Vermehrung und Erweiterung der kleinen Gefäße erkennbar (UHTHOFF, SIEMERLING und RAECKE, VELTER u. a.). Eine auf- oder absteigende Degeneration findet, wenn überhaupt, nur in beschränktem Umfange statt. Der Opticus ist oft im ganzen verdünnt, und zwar stärker als bei der tabischen Atrophie,

in einem Falle ROSENFELDS bis zum Kaliber des Oculomotorius. UHTHOFF schließt daraus auf aktive Schrumpfungsvorgänge durch interstitielle Veränderungen.

Die Ausdehnung der Sklerose im *Sehnerven* (Abb. 27) ist ungemein wechselvoll. Von einzelnen unbedeutenden Plaques bis zu einer im Markscheidenbilde fast vollständig erscheinenden Atrophie kommen alle Übergänge vor. Oft sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen überraschend viel ausgedehnter, als der klinischen Funktionsstörung nach hätte angenommen werden können.

Das gilt in noch viel höherem Grade für die *Chiasma*affektionen, die von allen oben zitierten Untersuchern konstatiert werden konnten; so besonders in Fällen von TAYLOR, RÖNNE und WIMMER und VELTER, in denen die Sehnervenkreuzung weitgehend bis praktisch vollständig zerstört erschien (s. Abb. 28). Bei den Kranken von RÖNNE und WIMMER hatte einigermaßen dem Befunde entsprechend an einem Auge Amaurose, am andern ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt und temporale Hemiamblyopie bestanden, während die Fälle von VELTER und TAYLOR klinisch nur Amblyopie und Zentralskotom bzw. unregelmäßige Gesichtsfeld-einschränkung boten.

Auch die zentralwärts vom Chiasma gelegenen Abschnitte der *Sehbahn* bleiben nicht verschont. Es werden vielmehr sowohl in den *Tractus* (UHTHOFF, OPPENHEIM, VELTER, TAYLOR) als selbst in der *Sehstrahlung* (VELTER) in manchen Fällen Herde gefunden.

Wenn trotz der fehlenden oder geringen descendierenden Atrophie die Opticusaffektion in mehr als der Hälfte der Fälle von ausgesprochener multipler Sklerose auch ophthalmoskopisch sichtbar wird, so ist das dadurch erklärlich, daß die Veränderungen sich mit einer gewissen Vorliebe im vorderen Teil des Nervenstammes zu lokalisieren scheinen.



Abb. 28. Ausgedehnte Erkrankung des Chiasma bei multipler Sklerose. (Nach VELTER: Arch. d'Ophthalm. 31.) Markscheidenfärbung.

OLOFF berichtet über einen von STARGARDT untersuchten Fall, in dem das Hintergrundbild — Papille zu $\frac{3}{4}$ abgeblaßt, Rest circumscripirt geschwollen, gerötet und getrübt — als intraokularer sklerotischer Herd gedeutet wurde.

Mit der Entwicklung von Herden im distalen Nervenabschnitt hängt auch wahrscheinlich meist das Auftreten neuritischer Erscheinungen oder einer Stauungspapillenähnlichen Schwellung im akuten Stadium (ROSENFELD, MARBURG) zusammen, das schon durch seine Flüchtigkeit den Gedanken an eine Entstehung auf der Basis vorübergehender Zirkulationsstörungen nahegelegt. Jedenfalls dürften echte Hirndruckerscheinungen eine geringere Rolle beim Zustandekommen der „Stauungspapille“ bei multipler Sklerose spielen, wenn auch ihr gelegentliches Bestehen (MARBURG) natürlich begünstigend wirken würde. ENGEL weist darauf hin, daß in Fällen mit Papillenschwellung, bei denen sich Schwierigkeiten hinsichtlich der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor ergaben, die Lokalsymptome oft auf die hintere Schädelgrube deuteten. Wie die Tumoren dieser Gegend besonders regelmäßig Stauungspapille bedingen (vgl. RÖNNE, dieses Handbuch, Bd. 5, S. 676), so müßten natürlich ebenfalls sklerotische Prozesse, wenn sie mit einer zeitweiligen Volumenvermehrung einhergehen, hier noch am ehesten zu Hirndrucksteigerung führen.

Pathogenese. Die klinischen Eigentümlichkeiten der Sehstörung sind durch das Erhaltenbleiben eines beträchtlichen Teiles der Achsenzylinder allein nicht befriedigend erklärt. *Die große Häufigkeit gerade von nachweisbarer isolierter Schädigung des papillomacularen Bündels ist nur durch die Annahme einer leichteren Lädierbarkeit dieses die differenziertesten Erregungen leitenden Faserzuges verständlich.* Bemerkenswert erscheinen mir in diesem Zusammenhange die interessanten Erklärungsversuche BROUWERS, der mit Gründen, die er aus der Entwicklungsgeschichte ableitet, die Unstimmigkeiten zu beseitigen versucht zwischen der diffusen Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Zentralnervensystem, die man anatomisch findet, und der Tatsache, daß bei aller Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes eine verhältnismäßig beschränkte Anzahl ganz bestimmter Fasersysteme mit einer gewissen Regelmäßigkeit zuerst den Dienst versagt. BROUWER weist nämlich darauf hin, daß die am häufigsten affizierten Bahnen (Papillomacularbündel und ungekreuzte Opticusfasern, die Pyramidenbahnen, die Bahnen für die Seitenwendung der Augen, für die Sprechmuskulatur, für die Bauchdeckenreflexe) sämtlich *phylogenetisch* verhältnismäßig *jung* sind. Daraus würde sich ihre geringere Resistenz gegenüber diffusen Schädigungen erklären lassen, die phylogenetisch älteren Systemen noch nicht gleich gefährlich werden können. Von den aufgezählten sei nur auf die zum Auge in Beziehung stehenden Bahnen kurz eingegangen: 1. Das maculare Sehen ist unter den Säugern erst bei den Primaten vollkommen ausgebildet. 2. Die ungekreuzten (direkten) Opticusfasern nehmen in der aufsteigenden Tierreihe an Zahl ständig zu. Sie treten in die temporale Papillenhälfte ein. 3. Bahnen für die seitliche Blickwendung werden erst bei frontaler Stellung der Augen zur Orientierung im Raume unerlässlich. — Man sieht, die Augensymptome der disseminierten Herdsklerose (frühzeitiges Zentralskotom, temporale Ablassung, seitliche Blickparesen und Nystagmus) fügen sich der BROUWERSchen Hypothese zwanglos ein. Zum mindesten sehen wir hier *einen* Weg, ihre Pathogenese unserem Verständnis näher zu bringen.

b) Augenmuskelstörungen.

Augenmuskellähmungen.

Flüchtige Augenmuskellähmungen oder Angaben über *vorübergehendes Doppeltsehen* finden sich im Beginn der multiplen Sklerose recht häufig (UHTHOFF, E. MÜLLER u. v. a.). Rechnet man diese Bewegungsstörungen mit, so nähert sich ihr Hundertsatz dem der Sehstörungen (46⁰/₀ E. MÜLLER, 70⁰/₀ M. WINDMÜLLER; andererseits SACHS und FRIEDEMANN nur 29⁰/₀ bei 141 Fällen). Beschränkt man sich auf wirklich manifeste Lähmungen oder Paresen, so wird die Zahl erheblich niedriger, 17—20⁰/₀ nach UHTHOFF.

Die Verteilung der vorkommenden *Lähmungen* auf die einzelnen Muskeln geht aus der folgenden Tabelle hervor, in der KAMPHERSTEIN ein nach einheitlichen Gesichtspunkten von UHTHOFF, LÜBBERS und ihm selbst bearbeitetes Material von 150 Fällen zusammenstellt (teilweise gekürzt). Zum Vergleich füge ich in Klammern die ziemlich entsprechenden Zahlen von M. WINDMÜLLER hinzu, die sich auf eine Krankenzahl von 90 beziehen. Bei beiden fanden sich Lähmungen in rund 30⁰/₀ der Fälle.

1. Parese des Nervus abducens: 14mal (10mal) (doppelseitig 5mal [3mal], einseitig 9mal [7mal]).

2. Oculomotoriusparese: 9mal (4mal + 6mal Ptosis); davon 5mal einseitig der Rectus internus, 1mal doppelseitig + Parese des Rectus superior dexter, 2mal Rectus superior, 1mal Levator palpebrae + Rectus superior.

3. Parese assoziierter Augenbewegungen (Blicklähmungen): 11mal (6mal), davon 10mal (5mal) seitlich, 1mal (1mal) nach oben.

4. Parese der Konvergenz: 3mal (3mal).

5. Ophthalmoplegia externa: 2mal (0mal).

Die isolierten Lähmungen einzelner Augenmuskeln treten, wie man sieht, bei der multiplen Sklerose gegenüber anderen Erkrankungen des Zentralnervensystem (besonders den luetischen und metaluetischen) an Bedeutung zurück; selbst die noch relativ am häufigsten (10⁰/₀ aus den obigen 240 Fällen) beobachtete

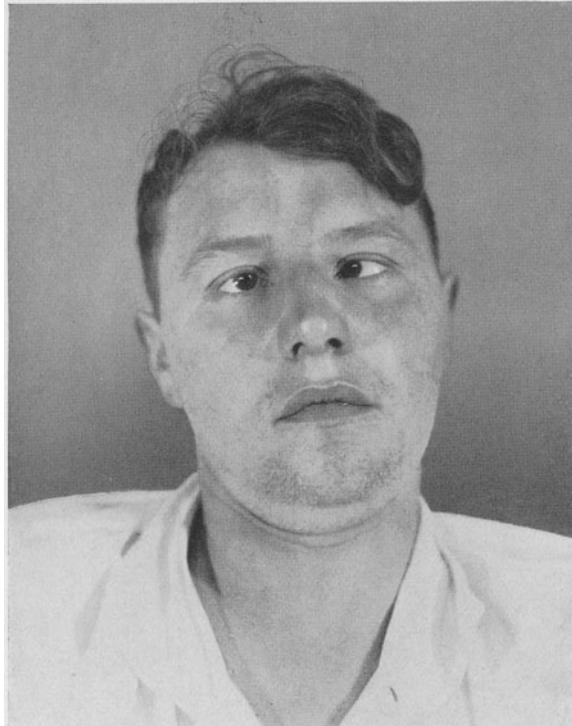


Abb. 29. Beidseitige Abducenslähmung bei multipler Sklerose (eigene Beobachtung in der medizinischen Klinik der Universität Würzburg). Krankheitsbeginn akut vor 11 Wochen mit Parästhesien in Händen und Füßen; dann Störungen beim Stehen und Gehen. Vor 8 Wochen Doppeltsehen (linksseitige VI-Lähmung) und Sehstörung. Jetzt neuer Schub mit Hinzutreten der rechtsseitigen Abducensparese und linksseitiger Facialisparese (im Bilde noch nicht). Von seiten der Augen außerdem beiderseits beginnende temporale Atrophie der Papillen mit Zentralskotom.

Abducenslähmung (Abb. 29), wenn man bedenkt, wie häufig diese Lähmung überhaupt ist (KÖLLNER fand in einer Serie von 250 hinsichtlich ihrer Ätiologie untersuchter Fälle von Abducenslähmung nur 7mal, d. h. in 2,8⁰/₀ multiple Sklerose als Ursache).

WILBRAND und SAENGER sahen ungewöhnlich oft *Ptoxis* (in 14,7⁰/₀ ihrer Fälle). Sie messen dem Auftreten einer selbst leichten *Ptoxis* große differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber einer Anzahl anderer Nervenkrankheiten (spastische Spinalparalyse, kombinierte Hinter-Seitenstrangaffektionen, Myelitis und amyotrophischer Lateralsklerose) bei, insofern ihr Vorhandensein mit Sicherheit die letztgenannten Erkrankungen auszuschließen gestatte.

Vollständige **Ophthalmoplegien** scheinen sehr selten vorzukommen (UHTHOFF, KAMPERSTEIN, BERGER, CURSCHMANN, TAYLOR).

Die topische Diagnose der Augenmuskellähmungen wird unter Umständen durch das Hinzutreten von Symptomen seitens anderer Hirnnerven oder sensibler und motorischer Halbseitenerscheinungen erleichtert. So sah NONNE die Kombination einer *Facialis-* und *Abducenslähmung* als Frühsymptom auftreten. Kommt gekreuzte Extremitätenparese hinzu, so kann das Bild der *Hemiplegia alternans inferior* (*Abducens-Facialis* der einen, Extremitäten der anderen



Abb. 30. Multiple Skleroseherde in der Gegend der Hirnschenkel. (Beobachtung von W. UHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, Bd. 11, 2. Abt. A, 2. Aufl. 1911.)

Seite) oder *superior* (*Oculomotorius* der einen, Extremitäten der anderen Seite) entstehen (CURSCHMANN).

Blicklähmungen. Verhältnismäßig wichtiger, wenn auch an Zahl gleich oder geringer als die isolierten Muskelparesen sind die assoziierten und dissoziierten *Blicklähmungen*, zusammen 10,5% der 240 Tabellenfälle (6 von 83 bis 7,24% OLOFF, Material der Kieler Nervenlinik).

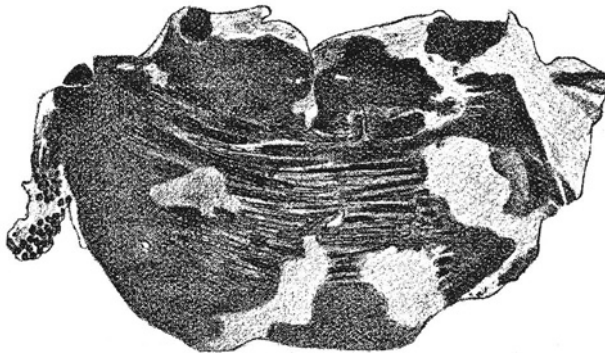


Abb. 31. Multiple Skleroseherde in der Brücke. (Beobachtung von W. UHTHOFF: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, Bd. 11, 2. Abt. A, 2. Aufl. 1911.)

Unter den *konjugierten Blickparesen* überwiegen die *seitlichen* bei weitem. Ihre leichtesten Formen bilden eine Art Übergang zu den pathologischen Graden nystagmusartiger Zuckungen bei starker Seitenwendung. Als seltener Befund wird hin und wieder isolierter Ausfall des *Rectus medialis* in seiner Funktion als *Seitenwender* (ein- oder beidseitig) bei erhaltenem Konvergenzvermögen konstatiert (O. FISCHER, ANTONI, P. A. JAENSCH). P. A. JAENSCH hat erst kürzlich das Zustandekommen derartiger „internuclearen Ophthalmoplegien“, die auf Schädigungen im Verlauf der hinteren Längsbündel hindeuten, eingehend

analysiert. Eine *vertikale Blicklähmung* als erstes Symptom der multiplen Sklerose sahen CADWALADER und MCCONNELL den anderen neurologischen Symptomen um etwa ein Jahr vorausgehen.

Bezüglich der Diagnose der dissoziierten Blickstörungen, von denen sowohl *Konvergenz-* als auch *Divergenzpareesen* bei disseminierter Herdsklerose beschrieben sind, sei auf die Ausführungen bei der Encephalitis lethargica verwiesen (s. S. 717 u. 722).

Die Verteilung der Augenbewegungsstörungen entspricht ganz dem Allgemeincharakter des Krankheitsprozesses, der sich zwar hauptsächlich in der weißen Substanz abspielt (supranucleare Blicklähmungen), die Ganglienzellen der grauen Kerne aber ebensowenig unbedingt verschont wie die der Rinde. Die Abbildungen 30 und 31, die ich von UHTHOFF entlehne, bringen gut zur Anschauung, wie auch während ihres Verlaufes durch den Hirnstamm die Nervenwurzeln infranuclear durch sklerotische Plaques geschädigt werden können.

Nystagmus.

Der Nystagmus gehört zu den klassischen Symptomen der CHARCOTSchen Trias. Auch seitdem das Krankheitsbild weit über die ursprüngliche CHARCOTSche Abgrenzung hinaus erweitert ist, hat er seine diagnostische Bedeutung behalten, obgleich er unter den Augensymptomen an Wichtigkeit von den Opticusaffektionen übertroffen wird. Fehlen des Nystagmus wird hauptsächlich bei den unausgeprägten, besonders bei den häufigen rein spinalen Formen konstatiert (WILBRAND-SAENGER), die andererseits mit Opticusatrophie bzw. temporaler Abblassung schon sehr wohl einhergehen können.

So beobachtete CURSCHMANN einen Patienten, bei dem neben einer ausgesprochenen *temporalen Abblassung* der Papille nur noch Symptome von seiten des *Conus terminalis* des Rückenmarkes mit leichten Pyramidenerscheinungen der unteren Extremitäten *ohne alle sonstigen cerebralen Symptome* bestanden.

Begriffsbestimmung. Die Mehrzahl der Autoren lehnt es heutzutage ab, mit UHTHOFF zwischen eigentlichem Nystagmus, d. h. „fortwährenden hin- und herschwingenden Bewegungen der Bulbi in assoziiertem Sinne nach beiden Richtungen von einem Ruhepunkte aus“ und nystagmusartigen Zuckungen, „ruckweisen Bewegungen nach einer Richtung hin gleichsam von einem Ruhepunkte aus“, zu unterscheiden; denn es handelt sich dabei nicht um prinzipielle, sondern nur um graduelle Unterschiede (vgl. CORDS, BARTELS in diesem Handbuch, Bd. 3, ferner OHM u. a.). Auch in diesem Abschnitt ist der Ausdruck Nystagmus nicht in der UHTHOFFSchen Beschränkung gebraucht. Es ist aber nicht zu verkennen, daß dem subjektiven Ermessen in der Bewertung eines etwa vorhandenen Augenzitterns ein ziemlich weiter Spielraum gelassen ist, wenn man die sichere Umgrenzung des UHTHOFFSchen Schemas verläßt. Strenge Kritik und eine eingehende Analyse von Art und Verlauf der Zuckungen (vgl. CORDS, dieses Handbuch, Bd. 3, S. 647) sind deshalb zu fordern, wenn man dieses Symptom ausschlaggebend für die Diagnose der multiplen Sklerose verwerten will. Besonders der horizontale Nystagmus ist doch eine recht vieldeutige Erscheinung. Leichte Grade von Augenzittern bei extremer Blickwendung kommen auch bei manchen Gesunden vor, und eine zu weite Fassung des Begriffes des pathologischen Nystagmus ist nur geeignet, den diagnostischen Wert dieses wichtigen Zeichens zu beeinträchtigen. In praxi wird es sich deshalb empfehlen, der Feststellung von „Nystagmus“ in jedem Falle eine nähere Charakteristik hinzuzufügen, wie z. B. „Spontannystagmus beim Blick geradeaus“, „Rechtsrucken bei Rechtsblick“ usw., oder sich der ALEXANDERSchen Einteilung des Nystagmus nach verschiedenen Graden zu bedienen (s. CORDS, Bd. 3, S. 631).

Häufigkeit. Infolge des Fehlens einer einheitlichen und allgemein anerkannten Begriffsbestimmung schwanken die Angaben der verschiedenen Untersucher über die prozentuale Häufigkeit des Nystagmus bei der multiplen Sklerose wie bei fast allen Symptomen des wechselvollen Krankheitsbildes in weiten Grenzen (PROBST, KAMPHERSTEIN, BERGER, MORAWITZ, WINDMÜLLER, LANGENBECK, B. FISCHER, SACHS und FRIEDEMANN, GIPNER u. v. a.). Im großen Durchschnitt darf man sagen, daß in etwa zwei Drittel der Fälle von multipler Sklerose Nystagmus, also dauerndes Hin- und Herschwanke der Bulbi oder sicher krankhafte Grade von Augenzittern bei Seitenblickwendung, zur Beobachtung kommt. Beide werden in fortgeschrittenen Stadien relativ häufiger. Die dauernden Oscillationen (Nystagmus im engeren Sinne nach UHTHOFFS, Nystagmus 2. und 3. Grades nach ALEXANDERS Bezeichnungweise) machen von der Gesamtzahl der Fälle nur etwa 12% aus (UHTHOFF, E. MÜLLER). Das erscheint zunächst wenig, gewinnt aber an Bedeutung, wenn man in Rechnung stellt, daß der kontinuierliche Nystagmus bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes, Encephalitis lethargica) eine ziemliche Seltenheit darstellt, während die Zuckungen bei Seitenblickwendung und besonders in den Endstellungen häufiger vorkommen.

Art des Nystagmus. Die Bewegungen sind ruckartig rhythmisch und nur in einer geringen Minderzahl undulatorisch (B. FISCHER u. a.). Die Zuckungsrichtung ist meist horizontal und rotatorisch (68%; FISCHER), oft mit einer vertikalen Komponente kombiniert (48%; FISCHER). Die Zuckungsamplitude wechselt nach den Fällen von feinschlägigem Zittern bis zu groben Zuckungen. Bei seitlicher Blickwendung sind die Oszillationen nicht selten in einer Richtung deutlicher und grobschlägiger als in der anderen; besonders oft anscheinend beim Blick nach rechts stärker als beim Blick nach links. Es kommt auch vor, daß der Nystagmus am einen Auge ausgeprägter ist als am anderen; meist an dem, nach dessen Seite er schlägt.

Die *labyrinthäre Erregbarkeit* zeigt keine sicher verwertbaren Abweichungen. Unter 69 Fällen fand B. FISCHER den kalorischen Nystagmus in 55% vollständig normal, in 31,5% kräftiger als gewöhnlich und nur selten auffallend gering oder fehlend. Intaktheit der Labyrinth selbst und des Nervus octavus (acusticus + vestibularis) sind natürlich Voraussetzung. So sah O. BECK zeitweises Fehlen des kalorischen Nystagmus mit gleichzeitiger vorübergehender Ertaubung bei multipler Sklerose. Mit der Verbesserung des Gehörs trat auch die kalorische Erregbarkeit wieder auf. ROSENFELD glaubt, daß einer vestibulären Übererregbarkeit bei Bestehen einer Opticusaffektion für die Frühdiagnose der disseminierten Herdsklerose vielleicht eine gewisse Bedeutung zukomme, während er einem Hypernystagmus allein keinen differentialdiagnostischen Wert beimißt.

Ursprungsstätte der Störung. Die Gegenden des Zentralnervensystems, durch deren Reizung oder Zerstörung experimentell Nystagmus hervorgerufen werden kann, sind zahlreich. Außer dem Hirnstamm kommen hauptsächlich das Kleinhirn und (für den vertikalen Nystagmus) die Vierhügel in Betracht (s. auch Abschnitte CORDS und BARTELS, Bd. 3), ferner die höheren Bahnen für die Blickwendung von der Großhirnrinde zu den Augenmuskelnkernen. Die Verhältnisse werden noch dadurch kompliziert, daß von einzelnen dieser Gebiete noch gar nicht sichergestellt ist, ob es sich bei dem scheinbar von ihnen ausgelösten Nystagmus um einen autochthonen oder um eine Fernwirkung auf andere Zentren handelt. Bei der diffusen Verteilung der Herde der disseminierten Sklerose ergibt sich daraus eine große Anzahl theoretischer Möglichkeiten. Die anatomische Untersuchung wird dann in der Tat oft Plaques in den verantwortlich gemachten Fasersystemen aufdecken. Daneben werden sich aber meist soviel Herde in anderen Systemen, die nicht weniger für das Zustandekommen von Nystagmus von Bedeutung sein können, finden, daß die Beweiskraft des anatomischen Befundes wieder recht problematisch wird.

Beschränken wir uns auf den praktisch wichtigeren und hinsichtlich seiner Grundlage besser bekannten horizontalen Nystagmus, so ergeben sich hauptsächlich drei Möglichkeiten: Die Schädigung betrifft 1. entweder die supranuclearen Bahnen zwischen Rinde und

Augenmuskelkernen bzw. dem sog. pontinen Blickzentrum oder 2. die Bahnen, durch die der Bogengangapparat die Augenbewegungen beeinflußt (Endkerne des Vestibularis mit ihren Verbindungen, s. BARTELS, Bd. 3 dieses Handbuches, S. 684) oder 3. das in seinen verschiedenen Abschnitten für beide Arten assoziierter Bewegungen beanspruchte hintere Längsbündel.

Alle drei Möglichkeiten sind diskutiert.

SAUVINEAU hält assoziierte Blicklähmungen, Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen nur für verschiedene Ausdrucksformen einer Schädigung der gleichen supranuclearen Territorien. Dementsprechend definiert er den Nystagmus bei der multiplen Sklerose als den klinischen Ausdruck einer seitlichen Blicklähmung, die nur eben nicht als manifeste Lähmung klinisch in die Erscheinung tritt.

In ähnlicher Weise hatte schon PARINAUD den Nystagmus mit dem Intentionstremor anderer Muskelgebiete in Analogie gesetzt; eine Auffassung, die von einigen späteren Autoren wenigstens für bestimmte Fälle, in denen sich die kontinuierlichen Oszillationen bei Blickbewegungen verstärken, angenommen wurde (s. E. MÜLLER).

Weiter sind zentral bedingte Schwankungen des Tonus der Augenmuskulatur verantwortlich gemacht (RAEHLMANN).

Die meisten Anhänger hat die Annahme der *zentralvestibulären* Genese des Nystagmus bei der multiplen Sklerose gefunden (MARBURG, BÁRÁNY, LEIDLER, WILBRAND-SAENGER u. a.). Eine Vorstellung davon, wo im Bereiche der Vestibulariskerne und ihrer Verbindungen eine Schädigung liegen muß, um Nystagmus hervorzurufen, wird dadurch erschwert, daß über den Verlauf der Bahnen zwischen den zentralen Vestibularisendigungen und den Augenmuskelkernen noch große Meinungsverschiedenheiten bestehen (s. BARTELS).

LEIDLER kommt auf Grund seiner Untersuchungen bei multipler Sklerose und besonders bei Syringomyelie (s. dort S. 749) zu folgender Vorstellung: Bei Läsion des caudalsten Teiles des DEITERSschen Kernes (ventro-caudaler Deiters, Kern der absteigenden Acusticuswurzel, s. Abb. 32) und der Bogenfasern zum hinteren Längsbündel entsteht rotatorischer Nystagmus, bei höher sitzender Läsion, etwa in der Gegend des Facialisknies, horizontaler und bei noch weiter oben lokalisiertem Herd vertikaler Nystagmus.

Es würde zu weit führen, noch auf andere in der Literatur geäußerte ähnliche und abweichende Ansichten einzugehen, zumal das Fazit doch nur wieder sein könnte, daß eine einheitliche Erklärung der Erscheinungen nicht möglich ist und daß wir für die Entstehung der klinischen Gegebenheiten die Einwirkung und oft das Zusammentreffen verschiedener der oben gestreiften Möglichkeiten im Einzelfalle anzunehmen gezwungen sind.

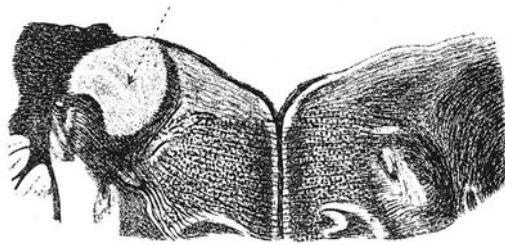


Abb. 32. Herd in der spinalen Acusticuswurzel bei multipler Sklerose.
(Nach LEIDLER: Mschr. Ohrenheilk. 1917.)

e) Die Pupille.

Die **Pupillenreaktionen** weisen bei der multiplen Sklerose nur ziemlich selten irgendwie charakteristische Störungen auf. Das ist differentialdiagnostisch gegenüber den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems besonders wichtig.

Während des akuten Stadiums der Neuritis retrobulbaris kann selbstverständlich mit der Sehstörung auch eine Abschwächung und selbst Aufhebung der direkten Lichtreaktion auftreten. Doch wird eine derartige mehr oder weniger ausgesprochene „amaurotische Starre“ bei erhaltener sensueller und Konvergenzreaktion keine Schwierigkeiten in der Deutung machen und meist bald mit der Funktionsstörung oder sogar noch vor ihr verschwinden.

Im chronischen Stadium wird verhältnismäßig noch am häufigsten eine leichte *Anisokorie* und anscheinend nicht selten *Miosis* konstatiert. Der Lichtreflex ist dabei meist praktisch intakt. STÖLTING gibt allerdings an, daß er bei genauer Prüfung im Dunkelzimmer Abschwächung der direkten Lichtreaktion häufiger fand, als gemeinhin angenommen wird. Er führt das aber selbst teilweise darauf zurück, daß sich unter seinen Kranken viele frischere Fälle befanden. Auf der anderen Seite glauben gewissenhafte Untersucher, z. B. auch UHTHOFF, bei manchen Patienten mit disseminierter Herdsklerose eine *auffallend lebhaft*e Pupillenreaktion beobachtet zu haben. Die physiologische Variationsbreite im Ablauf der Pupillenreaktionen ist aber wohl zu groß, um aus solchen leichten Abweichungen weitergehende Schlüsse zu erlauben. In stärkerem Grade beeinträchtigte Pupillenreaktionen sind jedenfalls selten.

UHTHOFF fand in 5% ausgesprochene Miosis mit sehr geringer Reaktion auf Licht und Konvergenz, in 2% stark herabgesetzte Lichtreaktion ohne Miosis. Einmal unter 150 Fällen bestand einseitige Mydriasis mit aufgehobener Lichtreaktion und einmal *reflektorische Starre*. Der letztere Fall, bei dem klinisch außerdem eine beiderseitige totale Ophthalmoplegia externa bestanden hatte, kam zur Obduktion. Es fanden sich ausgedehnte sklerotische Herde am Boden des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. Zweimal bestand relative Konvergenzstarre bei ausgesprochener Beeinträchtigung der Konvergenzbewegung. Bei einem Falle PROBSTS (von 58), der anatomisch bestätigt wurde, entwickelte sich aus zunächst regelrechter Pupillenreaktion Anisokorie mit träger Reaktion und schließlich Miosis und Lichtstarre. A. BERGER stellte zweimal unter 206 Fällen die Diagnose reflektorische Starre und konstatierte in 10 weiteren Fällen träge Lichtreaktion. Eine einzige reflektorische Pupillenstarre fand A. SCHREIBER unter 330 Fällen der NONNESchen Abteilung. Auch MARBURG verfügt nur über eine derartige Beobachtung. Bei 2 Kranken v. RADs waren die Pupillen völlig lichtstarr, die Konvergenzreaktion bei dem einen gut, bei dem anderen (mit Miosis) „deutlich vorhanden“. Eine weitere reflektorische Starre von T. BREITBACH wird trotz anatomisch sichergestellter multipler Sklerose von der Autorin auf eine Lues bezogen, die sich allerdings dem sicheren Nachweis entzog. Wechselnde Grade von Pupillenstarre lagen endlich bei je einem Patienten von PINI und A. WESTPHAL vor.

Das **Vorkommen reflektorischer Pupillenstarre** bei disseminierter Herdsklerose verdient besondere Aufmerksamkeit. Es können sich daraus offenbar differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Tabes ergeben (wie z. B. in dem oben zitierten Falle von T. BREITBACH). Diese Fälle sind aber doch extrem selten. Wenn man aus den Zahlen von UHTHOFF, BERGER und SCHREIBER (zusammen 686) einen Hundertsatz errechnet, so ergibt sich 0,58% (zählt man die 75 Beobachtungen der bekannten MÜLLERSchen Monographie hinzu, unter denen kein einziger Fall von ARGYLL-ROBERTSONSchem Phänomen gesehen wurde, nur 0,51%) von reflektorischer Starre; dabei ist noch vorausgesetzt, daß an alle der strenge Maßstab gelegt wird, den BEHR und BUMKE für die Diagnose fordern. Weiter bleibt zu bedenken, daß weder ein Syphilitiker gegen multiple Sklerose gefeit ist, noch ein multipler Sklerotiker gegen Lues. Jedenfalls spricht das Vorhandensein einer isolierten Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion und auch einer absoluten Starre *im Zweifelsfalle* immer eher für *Lues*;

in den meisten Fällen wird es gelingen, besonders unter Heranziehung der modernen Liquordiagnostik, zu einem sicheren Urteil im einen oder anderen Sinne zu kommen.

Der **oculopupillare Symptomenkomplex** (Verengung von Lidspalte und Pupille infolge Sympathicusparese) wird schon von OPPENHEIM erwähnt. Später berichtete TIBOR über 3 instruktive derartige Fälle, darunter einen ausgesprochenen HORNERSchen Symptomenkomplex, mit Enophthalmus und halbseitigen vasomotorischen Störungen.

3. Therapie.

Die Therapie der multiplen Sklerose, soweit man bisher überhaupt von einer solchen sprechen kann, liegt nicht in den Händen des Augenarztes und kann hier übergangen werden. Einen Hoffnungsschimmer haben die oben erwähnten englischen Arbeiten gebracht (s. S. 757). Wenn wirklich in nicht zu ferner Zukunft eine ätiologische Behandlung möglich sein würde, wäre es gerade der Ophthalmologe, der viele mit Augensymptomen beginnende Frühfälle der Therapie zuführen könnte, die in diesem Stadium noch die besten Aussichten auf Erfolg zu haben scheint (PURVES-STEWART). Es wird also von allergrößter Bedeutung sein, ob die berichteten Heilerfolge ihre Bestätigung finden und sich von Dauer erweisen.

Literatur.

Multiple Sklerose s. auch Myelitis usw.

- ADIE, W. J.: Acute retrobulbar neuritis in disseminated sclerosis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **50**, 262 (1930). — ADLER, EDMUND: Stauungspapille bei multipler Sklerose. Med. Klin. **1924 II**, 1607. — ANTON u. WOHLWILL: Multiple nichteitrigue Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Z. Neur. **12**, 31 (1912). — ANTONI, N.: Eine eigentümliche, symmetrische Motilitätsstörung der Augen bei multipler Sklerose. Verh. Ver. inn. Med. Stockholm, Nov. **1917**; Zbl. Neur. Ref. **19**, 420 (1920). Autoreferat. — AUERBACH, SIEGMUND u. RUDOLF BRANDT: Über eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Med. Klin. **1913 II**, 1201.
- BAGH, KURT: Über Neuritis optica bei multipler Sklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. **46 II**, 10 (1908). — BÁRÁNY, ROBERT: Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Mschr. Ohrenheilk. **40**, 193 (1906); Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKI, Bd. 1 u. 3. 1912. — BECK, OSCAR: Gehörorgan und multiple Sklerose. Mschr. Ohrenheilk. **44**, 1161 (1910). — BEHR, CARL: Zur Entstehung der multiplen Sklerose. Münch. med. Wschr. **1924 I**, 633. — BERGER, ARTHUR: Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jb. Psychiatr. **25**, 168 (1905). — BLEGVAD, OLAF u. HENNING RÖNNE: Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 206 (1920). — BRAXTON-HICKS, JOHN A. and F. O. M. HOCKING: Disseminated sclerosis. Lancet **1931**, Nr 10, 553. — BRAXTON-HICKS, J. A., F. D. M. HOCKING and JAMES PURVES-STEWART: Disseminated sclerosis. Pathological and biochemical changes produced by a „virus“ cultivated from the cerebrospinal fluid. Lancet **1930 I**, 612. — BREITBACH, THEA: Zur Kenntnis der tabes-ähnlichen multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **72**, 1 (1921). — BROUWER, B.: The significance of phylogenetic and ontogenetic studies for the neuropathologist. J. nerv. Dis. **51**, 113 (1920). — BRUNS, L. u. B. STÖLTING: Über Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Z. Augenheilk. **3**, 1, 126 (1900); Mschr. Psychiatr. **7**, 89, 184 (1900). — BÜSCHER, JULIUS: Spirochätenbefund bei multipler Sklerose. Arch. f. Psychiatr. **62**, 426 (1921). — BULLOCK, W. E.: The experimental transmission of disseminated sclerosis to rabbits. Lancet **1913 II**, 1185.
- CADWALADER, WILLIAMS B. and J. W. MCCONNELL: On the significance of the sequence and mode of development of symptoms as an aid to the diagnosis of multiple sclerosis in the early stage. Amer. J. med. Sci. **165**, 398 (1923). — CARMICHAEL, ARNOLD E.: The aetiology of disseminate sclerosis etc. Proc. roy. Soc. Med. **24**, sect. neur., 591 (1931). — CHEVASSUT, KATHLEEN: (a) The aetiology of disseminated sclerosis. Lancet **1930 I**, 552. (b) Diskussion zu CARMICHAEL: Proc. roy. Soc. Med. **24**, sect. neur., 600 (1931). — COLLINS, JOSEPH and HIDEYO NOGUCHI: An experimental study of multiple sclerosis. J. amer. med. Assoc. **81**, 2109 (1923). — CURSCHMANN, HANS: (a) Bemerkungen zur

Frühdiagnose der multiplen Sklerose. *Med. Klin.* **1906**, 931. (b) Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. *Z. Neur.* **35**, 330 (1917).

DEMME, HANS: Ein Beitrag zur Frage der „akuten multiplen Sklerose“. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **117/119**, 81 (1931). — DINSER, FRITZ: Beobachtungen von Neuritis retrobulbaris. *Neur. axialis* (WILBRAND u. SAENGER) bei Kriegsteilnehmern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 701 (1919).

EBELING, ERNST: Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. *Inaug.-Diss. Rostock 1904*. — ENGEL, SAM: Über Zusammentreffen von atrophischen und Stauungserscheinungen an der Papille bei multipler Sklerose. *Nervenarzt* **4**, 83 (1931).

FELCHENFELD, HUGO: Konvergenzlähmung bei multipler Sklerose. *Krankenvorst. Berl. Ges. Psychiatr.*, 9. Febr. 1920. *Zbl. Neur. Ref.* **21**, 203 (1920). — FINKELNBURG, RUDOLF: Zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose (sensibler Armtypus). *Münch. med. Wschr.* **1910 I**, 898. — FISCHER, BRUNO: Der periphere und zentrale Vestibularisapparat bei der multiplen Sklerose. *Z. Neur.* **76**, 42 (1922). — FISCHER, OSKAR: Isolierte Lähmung eines Musculus rectus internus als Seitenwender. *Prag. med. Wschr.* **30**, 677 (1905). — FLEISCHER, B.: Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 113 (1908). — FRAENKEL, MAX u. ALFONS JAKOB: Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer akuten Form. *Z. Neur.* **14**, 565 (1913). — FRANK, D.: Über eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **14**, 167 (1898). — FRIEDINGER, ELSA: Klinische Untersuchungen über die Genese der Neuritis nervi optici mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur multiplen Sklerose. *Schweiz. med. Wschr.* **6**, 1093 (1925).

GEORGI, F. u. Ö. FISCHER: Zur Frage der Ätiologie der multiplen Sklerose. *Klin. Wschr.* **1931 I**, 1030. — GERSON, M.: Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **74**, 251 (1922). — GIPNER, JOHN F.: The ophthalmologic findings in cases of multiple sclerosis: A study of 100 cases. *Med. Clin. N. Amer.* **8 II**, 1227 (1924/25). — GORDON, ALFRED: Diseases of the optic nerve as an early or earliest sign of multiple sclerosis. *J. nerv. Dis.* **36**, 374 (1909). — GUNN, MARCUS R.: On retroocular neuritis. *Ophthalm. Rev.* **24**, 285 (1905).

HENSEN, H.: Über die Bedeutung der Dauer eines zentralen Skotoms bei Neuritis retrobulbaris für die Diagnose multipler Sklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 75 (1924). — HILLEL: Ein seltener Fall von multipler Sklerose. *Med. Klin.* **1919 II**, 1092. — HIPPEL, E. v.: Krankheiten des Sehnerven. *Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH*, Bd. 7, B. 2. Teil; Bd. 10, 1923. — HIRD, R. BEATSON: A case of disseminated sclerosis. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **41**, 456 (1921). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 701. — HOLDEN, WARD A.: The optic nerve changes in multiple sclerosis. *J. amer. med. Assoc.* **51**, 120 (1908).

JAENSCH, P. A.: Zur Klinik der supranuclearen Medialisparese und internuclearen Ophthalmoplegie. *Graefes Arch.* **125**, 592 (1931).

KALBERLAH, FRITZ: Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. *Dtsch. med. Wschr.* **1921 I**, 102. — KAMPHERSTEIN: Über die Augensymptome der multiplen Sklerose. *Arch. Augenheilk.* **49**, 41 (1904). — KÖLLNER: (a) Zur Ätiologie der Abducenslähmung, besonders der isolierten Lähmung. *Dtsch. med. Wschr.* **1908 I**, 112, 153, 197. (b) Über die Bedeutung des Nystagmus für die Herddiagnose, bes. bei Erkrankungen des verlängerten Markes. *Klin. Wschr.* **1922 I**, 1137. — KÖNIG, HERMANN: Zur Kenntnis der Augensymptome bei der multiplen Sklerose. *Inaug.-Diss. Leipzig 1908*. — KUHN, PHILALETHES u. GABRIEL STEINER: Über die Ursache der multiplen Sklerose. *Med. Klin.* **1917**, 1007; *Z. Hyg.* **89**, 417 (1919).

LANGENBECK, K.: Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. *Graefes Arch.* **87**, 226 (1914). — LEICHTNAM, ELSE: Multiple Sklerose mit langem Intervall. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **64**, 234 (1919). — LEIDLER, RUDOLF: Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zum zentralen Vestibularisapparat. *Mtschr. Ohrenheilk.* **1917**, 249. — LÉPINE, PIERRE et P. MOLLARET: Recherches sur l'étiologie de la sclérose en plaques. *Bull. Acad. Méd. Paris* **1931**, 512. — LINDENMEYER: Akute retrobulbäre Neuritis. *Ärztl. Ver. Frankf.*, 7. Febr. 1910. *Dtsch. med. Wschr.* **1910 II**, 1512. — LÜTHY, F.: Zur Frage der Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose. *Z. Neur.* **128**, 290 (1930).

MAAS, OTTO: (a) Beitrag zur Prognose der multiplen Sklerose. *Berl. klin. Wschr.* **1907 I**, 197. (b) Über die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose. *Mtschr. Psychiatr.* **18**, 532 (1905). — MACKINTOSH, ASHLEY W.: On the frequency with which certain signs and symptoms occur in cases of disseminated sclerosis before the development of so-called cardinal signs. *Rev. of Neur.* **4**, 601 (1906). — MACLAIRE, A. S.: A case of optic atrophy in multiple sclerosis. *N. Y. med. J. a. med. Rec.* **118**, 418 (1923 II). — MAIER, IRENE: Neuritis retrobulbaris und ihre Ursachen. *Inaug.-Diss. Tübingen 1929*. — MARBURG, OTTO: (a) Die sog. „akute multiple Sklerose“ (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans). *Jb. f. Psychiatr.* **27**, 213 (1906). (b) Multiple Sklerose. *Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKI*, Bd. 2, S. 911f. Berlin 1911. (c) Hirntumoren und multiple Sklerose.

Ein Beitrag zur Kenntnis der lokalisierten Form der multiplen Sklerose im Gehirn. Dtsch. Z. Nervenheilk. **68/69**, 27 (1921). — MARINESCO, G.: Étude sur l'origine et la nature de la sclérose en plaques. Revue neur. **35**, 481 (1919). — MARX: Beitrag zur Prognose der Neuritis retrobulbaris und der Intoxikationsamblyopie. Arch. Augenheilk. **59**, 28 (1908). — MORAWITZ, P.: Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. **82**, 151 (1905). — MÜLLER, EDUARD: (a) Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Jena 1904. (b) Über einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose. Zbl. f. Nervenheilk. **1905**, 557. (c) Multiple Sklerose. Handbuch der inneren Medizin von MOHR, (BERGMANN)-STAEHELIN, 2. Aufl. Berlin 1925.

NICOLATO, ANGELO: Le alterazioni del fondo oculare nella sclerosi in placche. Arch. Ottalm. **36**, 49, 116 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 107. — NONNE, MAX: Multiple Sklerose und Facialislähmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **60**, 201 (1918).

OHM, JOHANNES: Zur Tätigkeit des Augenmuskelsenders, Bd. 2, Nichtberufliches Augenzittern. Selbstverlag 1929. — OLOFF, HANS: Über seltenere Augenbefunde bei multipler Sklerose. Arch. Psychiatr. **58**, 818 (1917). — OPPENHEIM, H.: Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **52**, 169 (1914).

PARINAUD: Zit. nach UHTHOFF. — PETERS, A.: Die akute retrobulbäre Neuritis. Z. Augenheilk. **5**, 214 (1901). — PETTE, H.: (a) Über die Pathogenese der multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **105**, 76 (1928). (b) Infektion und Nervensystem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**, 221 (1929). — PICARD, HUGO: Retrobulbäre Neuritis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1913. — PINI, PAOLO: Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosi multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **23**, 264 (1903). — PROBST, M.: Zur Kenntnis der disseminierten Hirn-Rückenmarkssklerose. Arch. Psychiatr. **34**, 590 (1901). — PURVES-STEWART, JAMES: (a) A specific vaccine treatment in disseminated sclerosis. Lancet **1930 I**, 560. (b) Disk. zu CARMICHAEL: Proc. roy. Soc. Med. **24**, sect. neur., 599 (1931). (c) Disseminated sclerosis: Experimental vaccine treatment. Lancet **1931**, Nr 8, 440.

v. RAD: (a) Über die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Münch. med. Wschr. **1905 I**, 96. (b) Über plötzliche Erblindung infolge von Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Münch. med. Wschr. **1906 I**, 188. (c) Über Pupillenstarre bei multipler Sklerose. Neur. Zbl. **1911**, 584. — RAEHLMANN: Zit. nach UHTHOFF. — RANSOME, A. C. and HUGH SMITH: Observations on disseminated sclerosis. Lancet **219**, 901 (1930). RIDDEL, BROWNLOW: Eye symptoms in the early diagnosis of disseminated sclerosis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **44**, 126 (1924); Glasgow med. J. **100**, 302 (1923). — RÖNNE, HENNING: Über das Vorkommen eines hemianopischen zentralen Skotoms bei disseminierter Sklerose und retrobulbärer Neuritis (Neuritis chiasmatis et tractus optici). Klin. Mbl. Augenheilk. **50 II**, 446 (1912). — RÖNNE, HENNING u. AUGUST WIMMER: Akute disseminierte Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **46** (1912); Graefes Arch. **83**, 505 (1912). — ROSENFELD: Über Stauungspapille bei multipler Sklerosis. Neur. Zbl. **1903**, 207. — ROSENFELD, M.: Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. Berlin 1911.

SACHS, B. and E. D. FRIEDMANN: General symptomatology and differential diagnosis of disseminated sclerosis. Arch. of Neur. **7**, 551 (1922). — v. SARBÓ, ARTHUR: Über die neue Vaccine-(?) Behandlung der multiplen Sklerose. Wien. klin. Wschr. **1931**, Nr 29, 940. — SAUVINEAU, CH.: Pathogénie du nystagmus. Revue neur. **17 I**, 117 (1909). — SCHEERER, RICHARD: (a) Über einige Erkrankungen des Sehnervstammes. Arch. Augenheilk. **99**, 322 (1928). (b) Über die Ursachen der Neuritis retrobulbaris. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 164 (1929). — SCHEFFLER, WILHELM: Kriegserfahrungen auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 718 (1919). — SCHLEY: Die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen im Frühstadium der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wschr. **1908 II**, 1724. — SCHREIBER, ALFRED: Weitere Beiträge zum Kapitel vom Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **61/62**, 341 (1918). — SCHREIBER, P. s. VÖLSCH. — SCHULTZE, FRIEDRICH: Über multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **65**, 1 (1920). — SIEMERLING, E.: Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. Berl. klin. Wschr. **1918 I**, 273. — SIEMERLING und RAECKE: Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psychiatr. **53**, 385 (1914). — SIMONS, A.: Zur Übertragbarkeit der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. **37**, 129 (1918). — SPEER, ERNST: Spirochätenbefund im menschlichen Zentralnervensystem bei multipler Sklerose. Münch. med. Wschr. **1921 II**, 425. — SPIELMEYER, W.: Infektion und Nervensystem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**, 290 (1929); Z. Neur. **123**, 161 (1929). — SPILLER, WILLIAM G. and C. D. CAMP: Multiple sclerosis, with a report of two additional cases, with necropsy. J. nerv. Dis. **31**, 433 (1904). — STADELMANN u. LEWANDOWSKY: Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? Neur. Zbl. **26**, 1001 (1907). — STEINER, G.: (a) Über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sklerose. Erg. inn. Med. **21**, 251 (1922). (b) Zur Histopathogenese der multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **116**,

133 (1930). — STÖLTING: Über die Häufigkeit der multiplen Sklerose als Grundlage der retrobulbären Neuritis, (Nieders. Augenärztl. Ver. Hannover, 16. Mai 1909.) Klin. Mbl. Augenheilk. 47 II, 114. — STRÜMPFELL, ADOLF: Einige Bemerkungen zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. 37, 401 (1918).

TARLE, JAKOB: Beitrag zur Beziehung zwischen Neuritis retrobulbaris acuta (Neuritis axialis WILBRAND und SAENGER) und der multiplen Sklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. 54, 412 (1915 I). — TAYLOR, E. W.: Multiple sclerosis: The localisation of lesions with respect to symptoms. Arch. of Neur. 7, 561 (1922). — TIBOR, ALFRED: Lähmung des Hals-sympathicus bei multipler Sklerose. Neur. Zbl. 37, 515 (1918). — TSCHIRKOWSKY, W.: Stauungspapille bei Sclerosis disseminata. Klin. Mbl. Augenheilk. 53 II, 527 (1914).

UETHOFF, W.: Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psychiatr. 21, 55, 303 (1890).

VELTER, E.: (a) Recherches sur les lésions des nerfs optiques et du chiasma dans un cas de sclérose en plaques. Arch. d'Ophtalm. 31, 585 (1911). (b) Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculomoteur dans la sclérose en plaques. Arch. d'Ophtalm. 32, 725 (1912). — VÖLSCH: Multiple Sklerose. Med. Ges. Magdeburg, 17. Febr. 1910. Münch. med. Wschr. 1910 I, 1096. — VOIGT, FRITZ: Über seltene Fälle von multipler Sklerose. Z. Neur. 113, 804 (1928).

WACHSTEIN, MAX: Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Wien. klin. Wschr. 1931, Nr 30, 966. — WENDENBURG: Seltene Zustandsbilder bei multipler Sklerose. Neur. Zbl. 27, 603 (1908). — WESTPHAL, A.: Über seltene motorische Erscheinungen bei multipler Sklerose, nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose gegenüber der Encephalitis epidemica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 68/69, 128 (1921). — WILDER, JOSEPH: Zur englischen Vaccinetherapie der multiplen Sklerose (PURVES-STEWART). Vorl. Mitt. Wien. klin. Wschr. 1931, Nr 30, 966. — WINDMÜLLER, MATHILDE: Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 39, 1 (1910). — WOHLWILL, FR.: Multiple Sklerose. Z. Neur. Erg. 7, 849, 977 (1913).

ZERKOWITZ: Zit. nach PURVES-STEWART.

K. Die Myelitis und die Encephalomyelitis disseminata.

Allgemeinsymptome. Unter Myelitis sind im folgenden akut oder subakut, in seltenen Fällen auch mehr chronisch oder in Schüben verlaufende entzündliche Rückenmarkserkrankungen verstanden unter Ausschluß der durch spezifische bekannte Erreger (Lues, Tuberkulose; Poliomyelitis anterior acuta) verursachten.

Derartige Myelitiden können im Anschluß an eine ganze Reihe akuter *Infektionskrankheiten* auftreten wie Variola, Scharlach, Influenza, Masern, Erysipel, Pneumonie, Pertussis, Dysenterie, Typhus, Cholera, Diphtherie, Angina usw. (OPPENHEIM), doch ist man sicher nicht berechtigt, in allen diesen Fällen ohne weiteres eine ursächliche Bedeutung der betreffenden zum Teil ja selbst noch nicht bekannten Keime für den Rückenmarksprozeß anzunehmen. Denn mindestens ebenso häufig schließt sich das Leiden an banale *Erkältungen* an oder entsteht überhaupt *ohne besondere Vorboten*. Welche Bedeutung die erwähnten Krankheiten — oder Intoxikationen und ungewöhnliche oder erschöpfende Kraftanstrengungen, wie sie gelegentlich noch in der Anamnese angegeben werden — haben, ob sie in irgendeiner Weise das Haften eines noch unbekanntes besonderen Virus vorbereiten bzw. begünstigen, darüber ist noch nichts Sicheres bekannt. Den vereinzelten Funden von Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken usw. im Rückenmark bei der Sektion kann sowohl ihrer Seltenheit als auch ihrer Vieldeutigkeit wegen entscheidender Wert nicht beigemessen werden; ebensowenig dem einzigen bisher berichteten Versuch einer gelungenen Übertragung der Krankheit auf Versuchstiere (BOUCHUT, LEBEUF und DE-CHAUME).

Von den verschiedenen Verlaufsformen, die die Neurologen bei der Myelitis unterscheiden, ist hinsichtlich der Augensymptome die Myelitis disseminata die wichtigste. In nicht wenigen Fällen dieser Art wird das Leiden *durch eine Sehnervenerkrankung eingeleitet* oder kompliziert. Die Kombination der Augen- und Rückenmarkssymptome ist manchen Autoren in klinischer Erscheinungsweise und Verlauf einheitlich und charakteristisch genug erschienen, um eine Abgrenzung als besonderes Krankheitsbild zu rechtfertigen. Die Franzosen sprechen von „*neuromyélite optique aiguë*“. In der deutschen Literatur hat HENNEBERG den Namen „*Opticomylitis*“ vorgeschlagen.

Die spinalen Symptome, die sich in ziemlich wechselndem zeitlichen Verhältnis der Opticusaffektion hinzugesellen, pflegen mit Paraesthesien und Parese der Beine zu beginnen. Mehr oder weniger schnell kommt es dann unter Störungen im Gebiete der Sphincteren

von Blase und Mastdarm, Sensibilitätsstörungen usw. zum ausgeprägten Bilde der Querschnittsmyelitis, und schließlich können Lähmungen der oberen Extremitäten und Symptome von seiten der lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes hinzutreten. Auf jedem Punkte dieses Weges kann der Prozeß Halt machen und in langsamer Rückbildung in Heilung übergehen; doch wird das Leben der Kranken, selbst wenn es nicht zur Atemlähmung kommt, auch noch durch Lungenkomplikationen infolge geringerer Störungen der Atmungsmuskulatur und durch schnell fortschreitende und zerfallende Decubitalgeschwüre infolge der Lähmungen der unteren Körpersegmente (Druck, Gefühllosigkeit, vielleicht auch trophische Störungen) gefährdet.

Fieber kann vorhanden sein oder fehlen. In den späteren Krankheitsstadien braucht eine Temperaturerhöhung nicht notwendig auf die Rückenmarkserkrankung bezogen zu werden, sondern ist oft durch die sekundär hinzutretenden Affektionen der Lungen, Decubitus und Cystitis verursacht.

Der Verlauf kann sich über Wochen und Monate erstrecken. Selten ist er ganz foudroyant wie in einem Falle von DOLLFUS, in dem der Tod schon 6 Tage nach Auftreten der ersten Sehstörung erfolgte, und bei dem Patienten von BRISSAUD und BRÉCY, der am 13. Krankheitstage starb.

Die Mortalität in den akut verlaufenden Fällen ist hoch.

1. Augensymptome.

Das **Zusammenvorkommen von Opticusaffektionen und Myelitis** ist im Verhältnis zur Zahl der Myelitiserkrankungen überhaupt, wie sie in der oben angedeuteten Abgrenzung hier in Rede stehen, relativ häufig. KATZ konnte 1896 schon 21 einschlägige Fälle zusammenstellen, HILLION 1907 45. Im Jahre 1914 waren es bereits 52 (GOULDEN). Seitdem hat sich die Zahl weiter vermehrt. Bei den 21 Fällen KATZs ging die Sehnervenerkrankung 15mal dem Auftreten myelitischer Symptome *voraus* (3 Tage bis 5 Monate), 5mal wurden beide *gleichzeitig* beobachtet, und nur einmal trat die Sehstörung erst *später* zu einer schon manifesten Querschnittsläsion hinzu. Recht oft (in etwa 75% nach HENNEBERG) erkrankt also der Opticus früher als das Rückenmark, und eine *plötzliche intensive Sehstörung*, die rasch bis zu vollständiger *Amaurose* fortschreiten kann, ist nicht selten nach unbestimmten Prodromalerscheinungen das erste alarmierende Krankheitssymptom.

Der **ophthalmoskopische Befund** kann zu dieser Zeit noch vollkommen normal sein (SCHECK, JENDRALSKI u. a.), doch beweisen schon Gesichtsfelddefekte (Zentralskotom, konzentrische Einengung) und Störungen der Pupillenreaktion den organischen Charakter des Leidens. Ein weiteres Zeichen der retrobulbären Sehnervenerkrankung sind Schmerzen bei Augenbewegungen und bei Druck auf den Bulbus. In der Folge werden dann meist Veränderungen an der Sehnervenscheibe auch ophthalmoskopisch sichtbar; in der Regel werden sie schon bei der ersten augenärztlichen Untersuchung gefunden. Die *Hintergrundsveränderungen* können alle Grade von leichter Verwaschenheit der Papillengrenzen bis zu ausgesprochener *Neuritis* und selbst dem Bilde der *Stauungspapille* (HENNEBERG, E. HERTEL, RAVERDINO) erreichen. Im allgemeinen erkranken beide Optici bald nacheinander. Daß längere Zeit dazwischen liegt (z. B. ein Jahr in einem Falle von SCHECK) ist sehr selten. Auch dauerndes Einseitigbleiben der Neuritis bei intaktem zweiten Auge ist beobachtet (DE LAPPERSONNE).

Der *Ausgang* bei den nicht letal endenden Fällen ist totale oder partielle neuritische *Atrophie* mit mehr oder weniger erheblicher zurückbleibender Funktionsstörung oder selbst funktionell vollständiger Heilung. Nach ELSCHNIG ist die Prognose um so günstiger, je geringer die Hintergrundsveränderungen im akuten Stadium sind.

Die **pathologische Anatomie** der Sehnervenaffektion (s. auch RÖNNE, Bd. 5, S. 670 dieses Handbuchs) ist bei der nachgerade relativ großen Zahl obduzierter Fälle recht gut bekannt und wird von allen Untersuchern im wesentlichen gleichartig geschildert (ELSCHNIG,

DALÉN, BRISSAUD und BRÉCY [untersucht von ROCHON-DUVIGNEAUD], SCHIECK, M. BIELSCHOWSKY, ABELSDORFF, JENDRALSKI u. a.). Es findet sich meist eine interstitielle Neuritis. Die Entzündungsprodukte liegen in den Septen. Diese Lokalisation scheint also ebenso wie

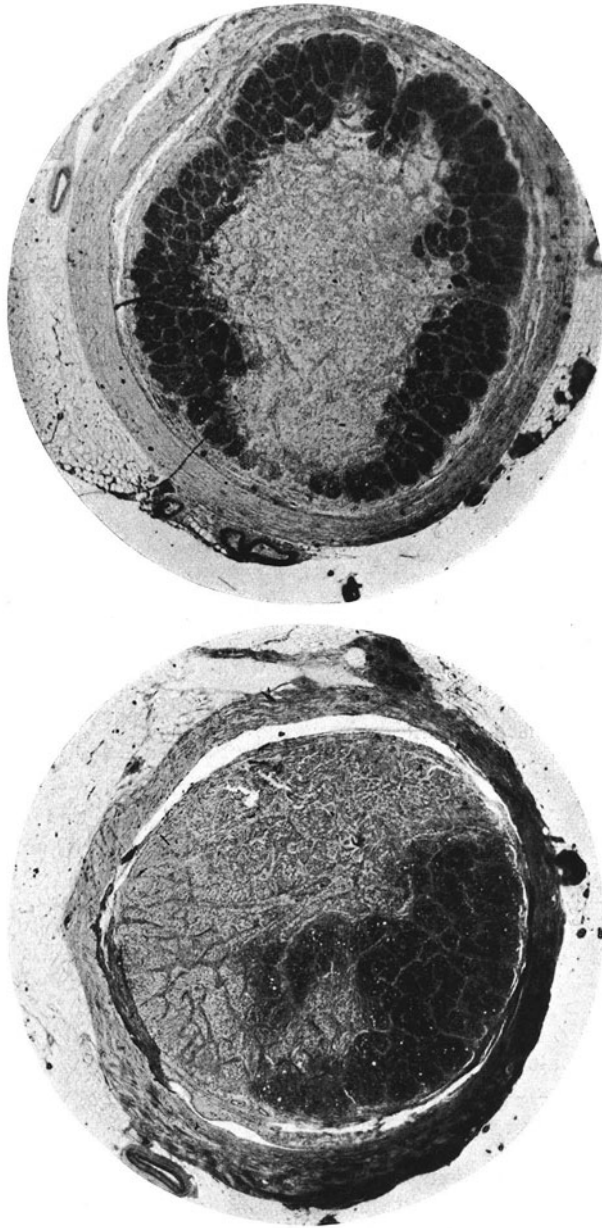


Abb. 33 a und b. Neuritis optici bei Myelitis. (Nach Präparaten von F. SCHIECK, vgl. auch F. SCHIECK, Graefes Arch. 71.)
Markscheidenfärbung. Man erkennt den Wechsel der Ausdehnung des degenerierten Bezirkes in verschiedenen Schnitthöhen (a und b).

der Rückenmarksprozeß Beziehungen zum Gefäßverlauf zu haben. Die Entzündung ist diffus über den ganzen Querschnitt des Nerven ausgedehnt oder in multiplen, oft konfluierenden Herden verstreut, zeigt jedenfalls keinerlei deutliche Prädisposition bestimmter Fasersysteme. Hauptsächlich die *Markscheiden* gehen in großer Ausdehnung zugrunde (Abb. 33 a

und b), die *Achsenzylinder* in geringerem Umfange. Der Zerfall des Myelins findet im Auftreten von *Fettkörnchenzellen* seinen Ausdruck. An der *Neuroglia* zeigen sich Proliferationserscheinungen wechselnden Grades. Gegenüber der Entzündung des Nervenstammes tritt die Beteiligung der Nervenhüllen zurück. Man darf daraus auf die *primäre* Erkrankung des Nerven ohne Vermittlung der Meningen schließen. Die Intensität der Neuritis wechselt von mäßiger Infiltration bis zu stärkster Zerstörung (Abb. 34). Die Lage des Hauptherdes variiert von den bulbusnahen Opticusabschnitten bis zum Canalis opticus und erklärt so die verschiedenartigen Augenspiegelbefunde. Auch Lokalisation im *Chiasma* kommt nach RÖNNE vor, während die höheren Abschnitte der Sehbahn wohl fast immer frei bleiben.

Die Pathogenese der Veränderungen in den Sehnerven und im Rückenmark ist mit größter Wahrscheinlichkeit aus einer *gemeinsamen*, noch unbekanntten Grundursache zu erklären, die diese beiden Territorien des Zentralnervensystems unabhängig voneinander schädigt (ERB, ELSCHNIG, UHTHOFF u. a.). Eine

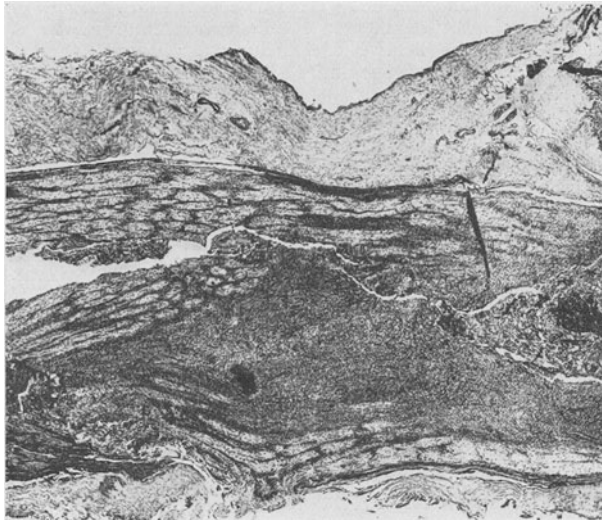


Abb. 34. Rundzelleninfiltration mit Zerstörung von Nervenfasern und Septen des Sehnerven bei Myelitis acuta. [Mikrophotogramm eines Präparates von JENDRALSKI, vgl. auch F. JENDRALSKI: Klin. Mbl. Augenheilk. 71 (1923), Abb. 1 auf S. 21].

Fortleitung der Entzündung kommt bei der großen räumlichen Entfernung der Krankheitsherde, bei Intaktheit der dazwischenliegenden Hirnabschnitte und nur in umschriebenen Bezirken mitergriffenen Meningen nicht in Frage. Darüber, ob es sich um einen primär interstitiellen (ELSCHNIG), einen primär parenchymatösen (M. BIELSCHOWSKY) oder einen an beiden Geweben gleichzeitig ablaufenden Prozeß handelt, sind die Auffassungen noch geteilt. Die Frage, warum gerade nur Opticus und Rückenmark erkranken, können wir noch nicht beantworten. Mit der Annahme einer besonderen Disposition ist unsere Unkenntnis ja nur umschrieben. Immerhin ist eine derartige Prädilektion nichts ganz vereinzelt Dastehendes; man denke nur an die multiple Sklerose und die Tabes, bei denen ebenfalls die Erkrankung manchmal lange oder überhaupt dauernd auf diese beiden Provinzen des Zentralorgans beschränkt bleibt.

Übrigens ist die „Myelitis“ nicht die einzige Rückenmarksaffektion, die zu Neuritis nervi optici führen kann. TAYLOR und COLLIER sahen sie auch bei Spinaltumor, Wirbelkaries, Bruchdislokation von Wirbeln und Hämatomyelie auftreten. Sie weisen darauf hin, daß besonders die das Cervical- und obere Dorsalmark einbegreifenden Prozesse es seien, bei denen der Opticus erkranke (s. übrigens auch Rückenmarksabsceß S. 796). Unter 154 Fällen von Spinalerkrankungen aus dem Material des National-Hospital fanden sie bei den Fällen,

in denen die Halsanschwellung des Rückenmarks affiziert war, 18mal Neuritis gegenüber 24 negativen Hintergrundsbefunden; bei den tiefer lokalisierten Prozessen nur einmal Neuritis und 111mal keine Papillenveränderungen. Die Autoren ziehen daraus allerdings keine Schlüsse hinsichtlich der Pathogenese der Sehnervenerkrankung.

Ob der Zusammenhang zwischen Opticus- und Rückenmarksaffektion bei Spinaltumor (auch NONNE beobachtete einen derartigen Fall) mit dem Verhalten bei Myelitis in Analogie gesetzt werden darf, erscheint mir doch recht zweifelhaft. Die Annahme von Störungen der Liquorzirkulation ist in diesen Fällen näherliegend. So möchte ich z. B. den folgenden Fall auffassen, den ich fast 2 Jahre lang in der Würzburger medizinischen Klinik mitbeobachten konnte:

September 1928 Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen. Neurologisch außer taumeligem Gang nichts Besonderes. Unter der Beobachtung Entwicklung einer *Stauungspapille* bis zu 4 Dioptrien Prominenz ohne Funktionsstörung. Rückbildung aller Symptome einschließlich Stauungspapille nach Bestrahlung (post ?, propter?). Dezember 1928 praktisch geheilt entlassen. Seit Juli 1929 wieder erkrankt mit Kreuzschmerzen, Sensibilitätsstörungen im Fuß, Blasen- und Mastdarmstörungen. Nichts Cerebrales. Entwicklung eines typischen *Kompressionssyndroms* in Höhe des 11.—12. Dorsalsegmentes. *Augenbefund jetzt immer normal*. Die Laminektomie bestätigt einen Rückenmarktumor in der erwarteten Höhe. Radikale Entfernung nicht möglich. Nach Heilung der Wunde nach Hause entlassen. Das weitere Schicksal des Patienten ist mir unbekannt.

2. Augenmuskel- und Pupillenstörungen.

Gegenüber den Opticuserkrankungen treten die übrigen Augensymptome bei der Myelitis sehr zurück.

Am ehesten kommt es noch zu *Pupillenstörungen* bei Sitz der myelitischen Veränderungen im Halsmark (Centrum ciliospinale). So vermerkt MAGER bei 3 Fällen von Myelitis des Cervicalmarkes eine auffallende Miosis; ein andermal Anisokorie, wie sie auch FÜRSTNER, HENNEBERG u. a. sahen. Im Falle HENNEBERGS trat später noch Lidspaltenverengung auf der Seite der Miosis hinzu und vervollständigte den *oculopupillaren Symptomenkomplex*, den der gleiche Autor (auch REDLICH) später noch in einem zweiten Falle konstatierte. Ebenfalls auf einen Herd in Höhe des spinalen Pupillenzentrums bezieht GESSNER eine springende Mydriasis, die er im Laufe einer chronischen Myelitis beobachtete. Durch einen Herd im Rautenhirn war ein einseitiger HORNERScher Symptomenkomplex bei einem Kranken von AREND bedingt.

Vielleicht ist auch die gelegentlich vorhandene beiderseitige leichte *Ptosis* (SCHUSTER und MENDEL, MAGER) als sympathisch aufzufassen.

Sonstige Augenmuskellähmungen finden sich nur ganz vereinzelt beschrieben. *Abducensparese* bestand in einem Falle von SCHUSTER und MENDEL, vorübergehend auch bei je einem Kranken von HENNEBERG und KERSCHENSTEINER. SCHUSTER und MENDEL fanden auch partielle Ausfälle im *Oculomotoriusgebiet*. *Nystagmus* notierten HENNEBERG, HUISMANS und ACCHIOTÉ. Endlich sah OPPENHEIM 2 Fälle, in denen das Leiden beidemale in ganz gleicher Weise zuerst einseitig im III-Gebiet einsetzte und dann sofort auf das Rückenmark übergriff (*Oculoencephalomyelitis acuta*).

3. Die Encephalomyelitis disseminata.

Für die Fälle mit Augenmuskellähmungen, ja streng genommen schon für jeden Fall mit Opticusbeteiligung ist die Bezeichnung Myelitis eigentlich nicht mehr korrekt. Man müßte von *Encephalomyelitis* sprechen. Diese Encephalomyelitis disseminata gewinnt dadurch besonderes Interesse, daß sie seit dem Kriege häufiger geworden zu sein scheint und des öfteren in eigentümlichen Gruppenerkrankungen aufgetreten ist (PETTE, REDLICH, LEY und VAN BOGAERT, FLATAU, SCHAEFFER). Wahrscheinlich gehört zu dieser Krankheitsgruppe auch das in einem verhältnismäßig begrenzten Zeitabschnitt gehäufte Auftreten akuter Retrobulbärneuritiden meist mit, seltener ohne ophthalmoskopischen Befund und bei im allgemeinen wenig ausgeprägten anderweitigen neurologischen Erscheinungen, wie wir es z. B. im letzten Jahre an der Würzburger Augenklinik in einem die Grenzen des

zufälligen weit übersteigenden Maße beobachten konnten. Ebenso wie bei der Myelitis finden sich bei der Encephalomyelitis disseminata manchmal Beziehungen zu akuten Infektionskrankheiten; sie werden aber wohl ebensooft vermißt und sind jedenfalls nicht Vorbedingung.

Die Symptomatologie der akuten Encephalomyelitis disseminata nähert sich bald der der *Myelitis*, bald der der *akuten multiplen Sklerose*. Auch die multiple Sklerose ist ja zunächst einmal rein im Wortsinn eine disseminierte Encephalomyelitis. Ihre akuten Verlaufsstadien von einer anderweitigen Encephalomyelitis disseminata klinisch zu unterscheiden wird letzten Endes der subjektiven Entscheidung des Untersuchers überlassen bleiben, und selbst anatomisch sind die Unterschiede oft so problematisch, daß zwei Untersucher über den gleichen Fall zu einem verschiedenen Urteil kommen können (OPPENHEIM-HENNEBERG).

Auf die Meinungsverschiedenheiten über die Beziehungen von Encephalitis disseminata und multipler Sklerose zueinander im neurologischen Schrifttum braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Es sei auf die bei der multiplen Sklerose zitierten Arbeiten verwiesen. Klinisch und histologisch bestehen nicht wenige Berührungspunkte und selbst Übereinstimmungen. Daraus allein Schlüsse auf pathogenetische Verwandtschaft zu ziehen, geht natürlich nicht an (REDLICH, SPIELMEYER u. a.). Wenn gleiche Krankheitsbilder nicht verschieden ätiologisch bedingt sein könnten, wäre der Neurologe wie der Ophthalmologe mancher diagnostischen Schwierigkeit enthoben.

Bei der Uneinheitlichkeit der Nomenklatur und wegen der fließenden Übergänge zur Myelitis und multiplen Sklerose ist es weder angebracht noch überhaupt möglich, sich statistisch ein Bild über die Häufigkeit der einzelnen Augensymptome zu machen. Aus den gleichen Gründen sehe ich davon ab, die Kasuistik im einzelnen zu referieren. Ihre Aufzählung könnte doch nicht entfernt lückenlos sein, weil sie unter den verschiedensten Titeln in der neurologischen Literatur verstreut und vielfach kaum erreichbar ist.

Augensymptome. Ich fasse hier nur kurz zusammen, was sich in der Literatur, soweit ich sie übersehe, an häufigeren, mit einer gewissen Regelmäßigkeit immer wieder erwähnten Augenstörungen findet.

Ohne jedes unzulässige Präjudiz hinsichtlich der Verwandtschaft beider Prozesse ist festzustellen, daß vom *klinisch-ophthalmologischen* Standpunkt die Augensymptome der als Encephalomyelitis disseminata beschriebenen Fälle denen, wo die Diagnose akute multiple Sklerose gestellt wurde, ganz außerordentlich ähnlich, ja praktisch die gleichen sind. Eine getrennte Aufzählung ist schon deshalb überflüssig, weil eine Differentialdiagnose nach den Augensymptomen doch schlechterdings unmöglich ist. Wenn gemäß der Definition der akuten multiplen Sklerose durch MARBURG-OPPENHEIM u. a. ein moderner Vergleich gestattet ist, so entspricht das klinische Bild der binnen weniger Monate oder gar nur Wochen ablaufenden akuten Krankheit dem der chronischen multiplen Sklerose etwa wie ein gewöhnlicher kinematographischer Film (akut) einer Zeitlupenaufnahme (chronisch). Wir werden uns also nicht wundern, wenn wir in etwas veränderter Erscheinungsweise alle Augenzeichen der gewöhnlichen multiplen Sklerose auch hier finden.

Opticusaffektionen sind häufig und auch bei der Encephalomyelitis disseminata nicht selten ausgesprochene *Frühsymptome*. Daß bei ihnen öfter als bei multipler Sklerose ein als *Neuritis* o. ä. ophthalmoskopisch sichtbarer Befund erhoben wird, erklärt sich aus der Akuität des Prozesses. Die *Stauungspapille*, die gelegentlich zur Beobachtung kommt, kann einesteils wie bei der multiplen Sklerose durch einen frischen Herd im Opticus nahe dem Bulbus bedingt, also keine Stauungspapille sensu strictiori sein, andererseits ist eine intrakranielle Drucksteigerung; unter dem Bilde des Pseudotumors im Sinne NONNES als Ursache denkbar (STRANSKY). Bei mehr subakutem Verlauf kann es auch zu temporärer Abblassung der Papille kommen. Die *Sehstörung* steigerte sich in einzelnen Fällen zu akuter dauernder Erblindung (HENNEBERG und BIELSCHOWSKY, SCHLESINGER).

Die **Augenmuskellähmungen** haben nichts besonders Charakteristisches außer den gelegentlich beschriebenen seitlichen und vertikalen Blicklähmungen

(Encephalitis pontis OPPENHEIMS, FLATAU). Auch das Vorkommen von *Hemiplegia alternans superior* und *inferior* (STIEFLER und GAMPER), wie sie bei der multiplen Sklerose Erwähnung fanden, ist beobachtet.

Nystagmus. Der bei der Encephalomyelitis disseminata etwas seltenere *Nystagmus* gehört auch bei der disseminierten Herdsklerose nicht zu den Frühsymptomen.

Pupille. Die im Verhältnis zur multiplen Sklerose größere Zahl von *Pupillenstörungen* widerspricht nur scheinbar der Ähnlichkeit der Krankheitsbilder; denn sie läßt sich größtenteils mit dem akuten Stadium der Sehnervenentzündung erklären, das bei der multiplen Sklerose seltener in dieser Form zur Beobachtung kommt. Als Seltenheit blieb bei einem Patienten DEUCHS als Rest einer Ophthalmoplegia interna Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion bestehen.

Zur weiteren Illustration seien hier zwei Fälle aus einer Arbeit von R. SCHÄFER eingeschaltet, die ich auf der Würzburger medizinischen Klinik mitzubeobachten Gelegenheit hatte.

Fall 1. Mediziner, 29 Jahre alt, aus gesunder Familie. Früher stets gesund. 6—7 Wochen vor dem Eintritt in das Krankenhaus infizierte er sich an einer Leiche. Danach Schweißdrüsenabsceß in der Achselhöhle und einzelne kleine Furunkel in der Umgebung. Seitdem fühlte er sich nicht mehr wie früher. 3 Wochen vor Einweisung hexenschußartige Kreuzschmerzen und Fieber bis über 38°. Möglicherweise hat eine Erkältung stattgefunden, es bestand auch starkes Kopfweh und Schmerzen in den Augenhöhlen. Später geringe Gefühlsstörungen an der Außenseite der Oberschenkel ohne Schmerzen, dann leichte motorische Reizerscheinungen in der Muskulatur. Später Blasenstörungen im Sinne der Retentio mit Ischuria paradoxa; es war Katheterisieren notwendig. Stuhlgang stark angehalten, unwillkürlicher Abgang von Winden. Überführung in die Klinik am 22. 3. 28.

Befund: Kräftiger Mann, gut genährt. Temperatur 38,2°. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. *Augenbefund*: Leichter Nystagmus nach links bei Linksblick. Rechts Zentralskotom für Farben, nasal 3—4°, temporal mehr als 10°. Links: relatives Zentralskotom für weiß. Fast absolutes Farbenskotom mehr als 10°. Fundus: temporale Papillenhälfte blaß, rechts stärker als links, aber nicht sicher pathologisch. Grobe Kraft an den Extremitäten und die Motilität überall gut. Von den Schlüsselbeinen nach abwärts wird die Berührung als „anders“ empfunden, die grobe Prüfung für Berührung, Temperatur, Schmerz, Lokalisation, Erkennen geführter Bewegungen ohne sichere Störungen. An den unteren Extremitäten Sehnenreflexe sehr lebhaft, von Pyramidenzeichen links Babinski, Oppenheim positiv, rechts negativ. Blasen- und Mastdarmtätigkeit: Retentio urinae et alvi. Temperatur bleibt noch mehrere Wochen erhöht (Cystitis). Sehr während werden stets die Parästhesien am Rumpf empfunden, eigentliche Schmerzen bestehen nicht. Hin und wieder motorische Reizerscheinungen in Form von Zuckungen an den Beinen, besonders stark werden diese beim Einführen und Herausziehen des Katheters reflektorisch ausgelöst. Ab 28. 3. wird der Druck der gefüllten Blase verspürt. Ab 31. 3. bessert sich nach einem starken Schweißausbruch der Zustand allmählich, aber stetig. Ab 18. 4. Rückgang der nervösen Erscheinungen. Von diesem Tage an kann auch der Levator ani wieder etwas innerviert werden. Ab 30. 4. ist spontanes Wasserlassen wieder möglich, ab 2. 5. auch Entleerung des Stuhles. Von dieser Zeit an auffallende Besserung auch des übrigen Befundes am Zentralnervensystem. Ab 17. 5. steht der Kranke auf, ein ophthalmologischer Befund ist am 25. 5. nicht mehr zu erheben. Der Kranke ist seitdem des öfteren nachuntersucht worden. Ein organischer Befund an den inneren Organen und am Nervensystem besteht seit Ende des Jahres 1928 nicht mehr. Er geht jetzt seiner Tätigkeit ohne irgendwelche Beschwerden nach. Als einziges Restsymptom besteht nur noch eine ganz unbedeutende Störung der Blasenentleerung morgens, „es ist, als ob die Blase zuweilen schläft“. Augen o. B. (d. h. die temporale Blässe der Papillen hielt sich innerhalb physiologischer Grenzen, Myopie).

Fall 2. 21jährige Studentin kommt am 26. 9. 27 mit folgender Vorgeschichte in die Klinik: aus gesunder Familie stammend, hat sie außer mäßigen Kopfschmerzen keinerlei krankhafte Erscheinungen geboten. Vor etwa 1 Woche hat sie sich erkältet und hatte starken Schnupfen und Tränen des rechten Auges. Am 23. 9. 27 apoplektiformer Insult mit völliger Bewußtlosigkeit, kurz dauerndem tonischen Krampf der ganzen rechten Seite, unwillkürlichem Urinabgang, Bradykardie. Danach etwa 10 Stunden verwirrt, dann Somnolenz, am Abend Temperatur bis 37,8°. Leichter Meningismus. Klagt bei der Aufnahme über starke Kopfschmerzen und Schläfrigkeit. Es findet sich eine leichte Protrusio

bulbi, leichte Druckempfindlichkeit im Trigemiusgebiet. An den Augen rechtsseitige Neuritis nervi optici, Parese des rechten N. III. Facialis rechts schlechter als links innerviert. Am übrigen Nervensystem kein sicherer Befund. 14600 weiße Blutkörperchen. Nach einer am 3. 10. wegen Verdacht auf einen raumbeschränkenden Prozeß vorgenommenen cystalen Encephalographie tritt Besserung ein. Bei der Entlassung am 18. 10. 27 ist die rechte Papille noch etwas unscharf begrenzt, am übrigen Nervensystem keine krankhaften Erscheinungen mehr.

Man kann gegen derartige Fälle natürlich einwenden, daß der Beweis, daß es sich nicht um multiple Sklerose handele, nicht erbracht ist. Diesem Einwand kann nicht widersprochen werden, weil sich, wie oben (S. 761 f.) erwähnt, erst nach vielen Jahren eine multiple Sklerose mit Sicherheit würde ausschließen lassen. Gerade dieses Dilemma sollte ja aber aufgezeigt werden: Zu der Diagnose Encephalomyelitis disseminata war der Neurologe auf Grund der Entwicklung und des klinischen Bildes zweifellos berechtigt. Trotzdem ist die Ähnlichkeit mit dem ersten Schub einer disseminierten Herdsklerose evident, und erst der weitere Verlauf wird die Diagnose sichern.

Solange wir in der ätiologischen Erkenntnis nicht weiterkommen, ist eine sichere Abgrenzung der 3 Krankheitsbilder eben nicht möglich. Selbst wenn der Pathologe die disseminierte Encephalomyelitis von der akuten und selbst diese von der chronischen oder schubweise intermittierenden multiplen Sklerose glaubt unterscheiden zu können, besteht bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse ebensowohl die Möglichkeit, daß es sich nur um verschiedene Verlaufsformen der gleichen Krankheit, als auch die, daß es sich nicht nur um 2, sondern sogar um 3 verschiedene Erkrankungen handelt.

Gerade unter diesem Gesichtspunkte würde es von ganz außerordentlicher Tragweite sein, wenn die bei der Ätiologie der multiplen Sklerose (S. 757) erwähnten Forschungsergebnisse in größerem Umfange Bestätigung erfahren würden. Können wir die multiple Sklerose durch den Erregernachweis von der disseminierten Encephalomyelitis trennen, so würde zunächst für die Voraussage viel gewonnen sein, insofern man die Prognose bei der Myelitis und Encephalomyelitis disseminata nach Überstehen des akuten Stadiums allem Anschein nach günstig hinsichtlich Rückfall und Rezidiv stellen darf. Ist der Erreger beider Krankheiten aber der gleiche oder „gruppenverwandt“ (PETTE), so würden sich daraus vielleicht therapeutische Möglichkeiten ergeben, wie sie PURVES-STEWART erhofft.

Literatur.

Myelitis und Encephalomyelitis diss., s. auch multiple Sklerose.

ABELSDORFF, G.: Akute retrobulbäre Sehnervenentzündung bei Myelitis mit Sektionsbefund. Z. klin. Med. 85, 435 (1918). — ACCHIOTÉ, PEPPO: Sur un cas de neuromyéélite optique subaiguë ou de maladie de Devic. Revue neur. 15, 775 (1907). — ALBRECHT, O.: Zur Klinik und Therapie der Encephalomyelitis. Wien. klin. Wschr. 1927 II, 1122. — AREND, RUDOLF: Beitrag zur Symptomatologie der Erkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Z. Neur. 108, 218 (1927).

BIELSCHOWSKI, MAX: Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. — BOUCHUT, LEBEUF et J. DECHAUME: Contribution à l'étude bactériologique et expérimentale de la neuromyéélite optique aiguë. C. r. Soc. Biol. Paris 95, 469 (1926 II). — BREGMANN, L.: Über eine diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 30, 450 (1906). — BRISSAUD, E. et BRÉCY: Neuromyéélite optique aiguë. Revue neur. 12, 49 (1904).

CLOVES, ERNEST F.: A case of acute myelitis with optic neuritis (Neuromyelitis optica). With remarks by Dr. FREDERIC TAYLOR. Lancet 1912 I, 782.

DALÉN, ALBIN: Neuritis optica und Myelitis acuta. Graefes Arch. 48, 3, 672 (1899). — DEUCH, G.: Zur Symptomatologie und Ätiologie der Myelitis (Encephalomyelitis) disseminata acuta. Dtsch. Z. Nervenheilk. 80, 211 (1924). — DOLLFUS, MARC-ADRIEN: Un cas de neuromyéélite optique à évolution suraiguë. Annales d'Ocul. 163, 115 (1926).

ELSCHNIG, ANTON: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der akuten retrobulbären Neuritis. Arch. Augenheilk. 26, 68 (1893).

FLATAU, EDWARD: Sur l'épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne durant l'année 1928. Encéphale 24 II, 619 (1929). — FÜRSTNER: Zur Kenntnis der akuten disseminierten Myelitis. Neur. Zbl. 18, 155 (1899).

GERSTMANN, J. u. E. STRÄUSSLER: Beitrag zum Problemgebiet der Encephalomyelitis und der multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 116, 140 (1930). — GESSNER, C.: Über die springende Mydriasis. Münch. med. Wschr. 1901 I, 429. — GOULDEN, CHARLES: Optic neuritis and myelitis. Ophthalm. Rev. 34, 193 (1914).

HENNEBERG, R.: (a) Über einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Arch. f. Psychiatr. **31**, 770 (1899). (b) Die Myelitis. Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKI, Bd. 2. Berlin 1911. (c) Über disseminierte Encephalitis. Neur. Zbl. **1916**, 652. (d) Über einen Fall von Myelitis cervicalis mit Opticus-erkrankung und BROWN-SEQUARDScher Lähmung. Neur. Zbl. **1918**, 223. — HENNEBERG u. BIELSCHOWSKY: Erblindung bei disseminierter Encephalitis. Dtsch. med. Wschr. **1922 I**, 648. — HERTEL, E.: Papillitis bei einem Rückenmarkabsceß. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 I**, 89 (1913). — HILLION, HENRI-JOSEPH-THÉOPHILE: De la neuromyérite optique aiguë. Thèse de Paris **1907**. — HOFFMANN: Über das Zusammenkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung. Arch. f. Psychiatr. **28**, 1000 (1896). — HUISMANS, L.: Über Myelitis im Anschluß an einen Fall von Encephalomyelitis disseminata acuta. Z. klin. Med. **44**, 326 (1902).

JENDRALSKI, FELIX: Die Entzündung des Sehnerven bei Myelitis acuta. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 19 (1923).

KARPLUS, J. P.: Organische nichttraumatische Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Wien. med. Wschr. **1919**, 138. — KATZ, K.: Über das Zusammenkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Graefes Arch. **42 I**, 202 (1896). — KERSCHENSTEINER: Über Neuromyelitis optica. Münch. med. Wschr. **1906**, 802. — KYRIELEIS: Über örtlich und zeitlich gehäuftes Auftreten von Neuritis nervi optici und Neuritis retrobulbaris. Tagg bayer. augenärztl. Ver. München, 6. Dez. 1931.

LAPERSONNE, M. DE: Le syndrome de la névrite optique associée à la myélite. Ophtalmoneuro-myélite. Revue neur. **21**, 378 (1911). — LEIDLER, R.: Fall von akuter Encephalitis pontis mit Symptomen von seiten des zentralen Vestibularapparates. Mschr. Ohrenheilk. **54**, 224 (1920). — LEY et VAN BOGAERT: Zit. nach PETTE.

MAGER, WILHELM: Über Myelitis acuta. Arb. neur. Inst. Wien **7**, 1 (1900).

NONNE: Über einen Fall von intramedullärem ascendierenden Sarkom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Mschr. Psychiatr. **23**, 393 (1900).

OPPENHEIM: (a) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. (CASSIRER). Berlin 1924. (b) Diskussion zu HENNEBERG. Neur. Zbl. **1916**, 652.

PETTE, H.: s. Multiple Sklerose. — PFANNKUCH: Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. **33**, 210 (1907).

RAVERDINO, EMILIO: Sulla nevrite ottica nella mielite trasversa. Rev. otol. etc. y Cir. neur. **1**, 251 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 362. — REDLICH, E.: (a) Über Encephalitis pontis et cerebelli. Z. Neur. **37**, 1 (1917). (b) Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**, 299 (1929). — REICHMANN, V.: Über akute disseminierte Myelitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **40**, 24 (1910). — RÖNNE: Über akute Retrobulbärneuritis, im Chiasma lokalisiert. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **55 II**, 68 (1915).

SCHAEFER, R.: Zur Kenntnis der Encephalomyelitis disseminata. Arch. klin. Med. **167**, 273 (1930). — SCHIECK, F.: (a) Akute retrobulbäre Neuritis bei Myelitis. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **35**, 359 (1908). (b) Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Graefes Arch. **71**, 474 (1909). — SCHLESINGER, HERMANN: Zur Frage der Encephalomyelitis disseminata und der akuten multiplen Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **36**, 122 (1908). — SCHUSTER, PAUL u. KURT MENDEL: Neuritis optica als Komplikation bei Erkrankungen des Nervensystems. Myelitis und Neuritis optica. Neur. Zbl. **18**, 1088 (1899). — STIEFLER u. GAMPER: Über gehäuftes Auftreten akut-entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **116**, 254 (1930). — STOCKTON, CHARLES G.: Report of a case of acute ascending paralysis showing haematuria. Amer. J. med. Sci. **120**, 36 (1900). — STRANSKY, ERWIN: Encephalitischer Pseudotumor. Dtsch. Z. Nervenheilk. **68/69**, 270 (1921). — STRÜMPPELL: Über Myelitis. Neur. Zbl. **1901**, 415.

TAYLOR, JAMES: Case of acute myelitis at about seventh dorsal segment, with optic neuritis. Proc. roy. Soc. Med. **14 I u. II**, sect. neur., 42 (1920/21). — TAYLOR, JAMES and JAMES COLLIER: The occurrence of optic neuritis in lesions of the spinal cord. Injury, tumor, myelitis. An account of twelve cases and one autopsy. Brain **24**, 532 (1901).

WEIZSÄCKER, V. v.: Ein ungewöhnlich perakut verlaufender Fall von multipler Sklerose mit anatomischem Befund. Mschr. Psychiatr. **49**, 221 (1921).

IV. Die eitrig-entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Die eitrig-entzündlichen Erkrankungen der Hirnhäute und der Blutleiter sind im Abschnitt „Pathologische Anatomie der Großhirnbasis“ beschrieben (S. 14f.).

A. Die eitrigen Erkrankungen der Gehirnsubstanz. Encephalitis purulenta. Der Gehirnbrabsceß.

1. Allgemeines über Hirnbrabscesse.

Vorkommen und Verteilung. Hirnbrabscesse entstehen durch Übergreifen einer Eiterung aus der Umgebung auf den Schädelinnenraum, im Anschluß an infizierte Schädelverletzungen oder auf metastatischem Wege.

Ausgang vom Mittelohr. Unter der ersten, zahlenmäßig größten Gruppe stehen die Entzündungen des Mittelohres ätiologisch an erster Stelle. Etwa

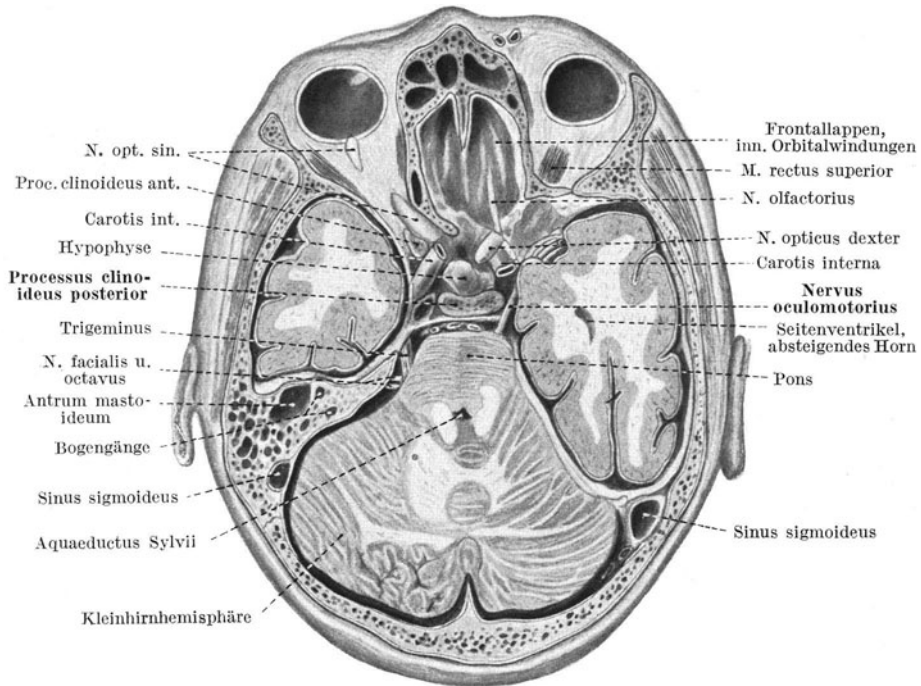


Abb. 35. Beziehungen des Schläfenlappens zum Oculomotorius und der Mittelohrräume zum Schläfenlappen und zum Kleinhirn. (Nach MACEWEN.) Schrägschnitt durch die drei Schädelgruben von oben gesehen. Vom Frontallappen sind nur noch die Orbitalwindungen übrig. Auf der linken Seite sieht man die Beziehungen des Antrums zu Schläfenlappen und Kleinhirn, auf der rechten die Lage des Oculomotorius zwischen Schläfenlappen und Processus clinoides posterior.

ein Drittel aller Hirnbrabscesse sind *otitischen* Ursprungs (KÖRNER), und zwar sind es bei weitem vorwiegend *chronische Ohreiterungen*, die zu Gehirnkomplicationen führen. Häufig öffnet ein *Cholesteatom*, d. h. ein sekundäres Cholesteatom (KÖRNER), wie es nach Perforation des Trommelfelles durch Einwuchern des Gehörgangepithels in die Paukenhöhle nicht selten zur Ausbildung kommt, der Infektion den Weg in die Schädelhöhle. Doch auch ohne diese Vermittlung kann die Eiterung eine Einschmelzung der dünnen Knochenwände herbeiführen, die die Schleimhaut der Paukenhöhle und der angrenzenden pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes von der Dura mater trennen. Schließlich ist es noch möglich, daß die Eitererreger durch präexistente bzw. nicht zum normalen Verschluß gekommene *Fissuren* (Fissura petrosquamosa, Hiatus subarcuatus, s. HINSBERG), oder traumatische *Knochendeficienzen*, endlich entlang *Lymphbahnen* und kleinen *perforierenden Knochenvenen*

ins Schädelinnere vordringen. Die cerebralen Komplikationen, die sie auf diesem Wege außer der Bildung eines Hirnabscesses noch erzeugen können (Extraduralabsceß, Sinusthrombose, Pachy- und Leptomeningitis) sind teilweise schon im Kapitel WOHLWILL geschildert (siehe diesen Band S. 14 f.), teilweise von minderem ophthalmologischen Interesse.

Die anatomische Lage bringt die Mittelohrräume und das Labyrinth in Beziehung zur mittleren und hinteren Schädelgrube (s. Abb. 35). Dementsprechend finden wir die durch direkte Fortleitung entstandenen Abscesse entweder im *Schläfenlappen* des Großhirns oder im *Kleinhirn*. Welcher Fortleitungsweg im einzelnen der häufigere ist, ergibt sich aus einer auf 352 Fällen basierenden Tabelle von BLAU, deren wichtigste Zahlen hier folgen mögen.

Fortleitungsweg nach BLAU (Auszug)

	Großhirn		Kleinhirn	
	akut	chron.	akut	chron.
Nicht festzustellen	5	11	1	2
Tegmen tympani et antri . . .	26	108	—	2
Hintere Antrumwand	—	3	2	13
Labyrinth	—	8	—	36

Die Tabelle bestätigt die anatomische Wahrscheinlichkeit, daß *Schläfenlappenabscesse* häufiger vom *Paukenhöhlendach*, *Kleinhirnabscesse* von der hinteren *Antrumwand* und vom *Labyrinth* her ihren Ausgang nehmen. Für andere als Schläfen- und Kleinhirnabscesse wird man vielfach nicht mehr eine Entstehung per contiguitatem, sondern Bildung auf metastatischem Wege annehmen müssen. Die Lokalisationsmöglichkeiten vom Ohr aus induzierter Abscesse überhaupt zeigt folgende Zusammenstellung HEIMANNs:

Von 645 Literaturfällen mit genaueren Angaben waren nach HEIMANN

Schläfenlappenabscesse	395
„ und Hinterhauptslappenabscesse	19
„ „ Stirnlappenabscesse	4
„ „ Kleinhirnabscesse	10
Großhirnabscesse (ohne nähere Angabe)	13
Hinterhauptslappenabscesse	9
Stirnlappenabscesse	3
Kleinhirnabscesse	186
„ und Hinterhauptslappenabscesse	1
„ „ Brücke	1
ROLANDSche Furche	1
Thalamus opticus	2
Brücke	1

645

Aus dieser Statistik und den Angaben anderer Autoren geht hervor, daß der Großhirnabsceß $2-2\frac{1}{2}-3$ mal öfter vorkommt als der Kleinhirnabsceß (HEIMANN). Für gewöhnlich findet sich nur ein *einzelner* Absceß. 2 Abscesse lagen nach HEIMANNs Statistik in rund 7⁰/₁₀ vor. KÖRNER fand mehr als einen Eiterherd in 15⁰/₁₀ seiner Fälle und in 6 von 100 Fällen Groß- und Kleinhirn gleichzeitig befallen.

Den statistischen Angaben sei gleich noch hinzugefügt, daß das *dritte Lebensdezennium* und das *männliche Geschlecht* unter den Hirnabsceßkranken überwiegt.

Die von den Nasennebenhöhlen ausgehenden Hirnabscesse treten gegenüber den otogenen an Zahl ziemlich zurück. Während HEIMANN bis 1905 die in der wiedergegebenen Tabelle (s. oben) enthaltenen 645 otogenen Fälle zusammengestellt, waren bis zu der 1926 veröffentlichten Bearbeitung der rhinogenen Hirneiterungen von BURGER nur 176 Hirnabscesse nach Nebenhöhlenentzündung veröffentlicht.

Die Hirnabsceßbildung ging bei diesen 176 Fällen BURGERS aus:

von der Stirnhöhle	140mal
vom Siebbein	25 „
von der Kieferhöhle	5 „
von der Keilbeinhöhle	1 „
von Polysinitis oder unbekannt	5 „

Der *Stirnhöhle* folgen demnach erst in weitem Abstände die *Siebbeinzellen*, während von Kiefer- und Keilbeinhöhle aus das Gehirn verhältnismäßig am seltensten gefährdet zu werden scheint. Als Verbreitungswege durch die auch hier meist dünnen Knochenlamellen kommen neben *Zerstörung des Knochens selbst* besonders wieder *Lymphbahnen* und *Venen* (MANASSE) in Frage (vgl. LINCK, Bd. 3 des Handbuchs, S. 162, Abb. 24 und 25). Wie nach KÖRNER die otitischen Hirnabscesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen, so ist das Ausbreitungsgebiet der rhinogenen Abscesse das Stirnhirn.

Die individuellen Variationen in der Ausdehnung der Nebenhöhlen sind im einzelnen für die Lokalisation der Komplikationen von maßgebender Bedeutung (s. ONODI, GERBER, PORTMANN und MOREAU).

Ausgang von der Orbita. Einen gewissen Übergang zu den traumatischen Abscessen bilden die *orbitogenen* (SZULISLAWSKI, REIS, ELSCHNIG). Sie können sich nach einer Orbitalphlegmone durch direkte Fortleitung im Frontallappen, gelegentlich auch auf metastatischem Wege in anderen Hirngegenden (Schläfenlappen, COLLINS) entwickeln.

Die Pathogenese **traumatischer Abscesse** im Gehirn bedarf keiner besonderen Erörterung. Nur verdient hervorgehoben zu werden, daß keineswegs nur schwere Schädelverletzungen sondern häufig gerade äußerlich unbedeutend erscheinende und schnell oberflächlich verheilende Wunden, bei Verletzung des Knochens, durch Vordringen der Erreger unter der deckenden Narbe durch den Knochendefekt ins Schädelinnere noch lange (Monate, selbst Jahre) nach der scheinbaren Heilung einen Hirnabsceß erzeugen können (MACEWEN, *traumatischer Spätabsceß* v. BERGMANN, KÜTTNER).

Als primärer Herd **metastatischer Hirnabscesse** kommen Eiterungen und Phlegmonen in allen Körpergegenden in Frage, wenn sie zu einer metastasierenden Allgemeininfektion des Blutes führen. Auch von den bisher als direkte Ausgangspunkte von Hirnabscessen aufgezählten Entzündungsherden können die Erreger einmal diesen Umweg einschlagen. Von viel größerer ätiologischer Wichtigkeit sind jedoch Eiterungen in den vom kleinen Kreislauf durchströmten Organen, also besonders in den *Lungen* (*Bronchiektasen*, bei denen nach SCHORSTEIN der Hirnabsceß die zweithäufigste Todesursache ist, *putride Bronchitis usw.*) und eventuell eine ulceröse Endocarditis. Aus diesen Gebieten kann infektiöses embolisches Material direkt ins Gehirn, mit Vorliebe in das Ausbreitungsgebiet der Arteria fossae Sylvii, geschleudert werden, während von Eiterherden im Bereiche des großen Kreislaufs wohl nur die Bakterien als solche die Lungencapillaren passieren können, in denen größere infektiöse Bröckel hängen bleiben würden.

Über die *pathologische Anatomie* des Hirnabscesses siehe diesen Band S. 59 f.

Augensymptome. Die sich aus der jeweiligen Lokalisation eines Hirnabscesses ergebenden Reiz- und Ausfallserscheinungen haben, ebenso wie die durch den Tuberkel des Zentralnervensystems bewirkten, viel Ähnlichkeit mit der

Symptomatologie des Hirntumors. Bevor auf die vornehmliche Symptomen-gruppierung bei Sitz der Affektion in verschiedenen Hirngebieten eingegangen wird, sei eine gemeinsame Besprechung der vorkommenden *Hirndruckerscheinungen* und der durch sie unter Umständen am *Augenhintergrunde* hervorgerufenen Veränderungen vorausgeschickt.

Die Angaben über *Hirndrucksteigerung* bei eitriger Encephalitis weichen einigermaßen voneinander ab. LEWANDOWSKY ist der Ansicht, daß erhöhter Lumbaldruck bei Hirnabsceß nicht das Gewöhnliche sei, ebenso wie Stauungspapille in der Mehrzahl der Fälle fehle. GOLDFLAM dagegen fand Stauungspapille in 54% seiner Absceßfälle, eine Prozentzahl, die nach seinem Material nur wenig hinter der des Hirntumors zurückblieb. Im großen und ganzen scheint hinsichtlich der Häufigkeit der Erzeugung einer Drucksteigerung im Cavum cranii der Absceß ungefähr mitten inne zu stehen zwischen Tumor und Tuberkel des Zentralnervensystems.

Die *Entstehungsmöglichkeiten einer Drucksteigerung* sind mannigfaltig: ein trotz Abkapselung weiter sich vergrößernder Absceß ist einem wirklichen Tumor recht wohl vergleichbar, eine mehr infiltrierende eitrige Encephalitis kann durch die biologische Reaktion der Umgebung und eventuell des ganzen Cerebrum zu einem Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität, einer Hirnschwellung im Sinne REICHARDTS führen. An der Konvexität kommt die Irritation der Meningen hinzu, auch ohne daß eine komplizierende wirkliche eitrige Meningitis bestehen müßte, und schließlich führen Kleinhirnabscesse nicht selten zur Ausbildung eines Hydrocephalus internus.

Es ist schwer oder sogar unmöglich, sich aus den Angaben der Literatur ein einwandfreies Bild über die Häufigkeit der verschiedenen Arten von Augenhintergrundsveränderungen zu machen. Die mitgeteilten Daten reichen oft nicht aus, um die Differentialdiagnose zwischen *Stauungspapille* und *Neuritis* mit einiger Sicherheit machen zu können. Obgleich es sich um eine Encephalitis „purulenta“ handelt, wäre es sicher falsch, immer eine Entzündung allein oder auch nur vorwiegend für die Opticusveränderungen verantwortlich zu machen. Die Verhältnisse liegen hier doch sehr viel anders als bei der syphilitischen Basalmeningitis, bei deren Erörterung wir ähnliche differentialdiagnostische Erwägungen anstellen mußten. Im Falle der Basalmeningitis sehen wir einen zwar meist chronischen, aber *exquisit entzündlichen* Prozeß sich vornehmlich in der Umgebung des Chiasma und der Optici *diffus* ausbreiten. Dagegen ist es ja gerade das Charakteristische des unkomplizierten Hirnabscesses, der z. B. durch Fortleitung einer Eiterung des Mittelohres entsteht, daß eine frühzeitige Verklebung der Hirnhäute den Prozeß *lokalisiert* und die pericerebralen Spalträume gegen eine diffuse Ausbreitung der Entzündung *abdichtet*. Für die Wirksamkeit oder mindestens Mitwirksamkeit mechanischer Momente für die Ausbildung einer Papillenschwellung spricht auch, daß nach einer Trepanation, bei der der Absceß verfehlt wurde, die Stauungspapille zurückgehen kann (BARCK). Der Eiterherd war im Falle BARCKs hier unberührt (erst bei der Autopsie wurde er gefunden), der Hirndruck aber durch die Trepanation herabgesetzt.

Eine Neuritis auf Grund der Funktionsprüfung auszuschließen wird der Zustand der Kranken oft nicht erlauben. Andererseits darf man wahrscheinlich eine ganze Anzahl von Fällen, in denen als ophthalmoskopischer Befund „Neuritis“ bei *intakter Funktion* notiert ist, mit derselben oder größerer Berechtigung als *beginnende Stauungspapille* auffassen; denn der Schwellungsgrad ist nach der gegenwärtigen Auffassung vom Wesen der beiden Affektionen nur ein Kriterium von bedingtem Wert. *Starke Prominenz* scheint allerdings, soweit detaillierte Befunde mitgeteilt sind, *relativ* selten zu sein, und eine hochgradige typische Stauungspapille spricht nach NONNE im Zweifelsfalle immer mehr für Tumor. Der durchschnittlich geringere Schwellungsgrad auch bei einer nur durch Vermittlung des erhöhten Hirndrucks entstehenden Papillenstauung

ist vielleicht dadurch erklärlich, daß es sich bei den unkomplizierten Abscessen insofern nicht um ein den Tumoren ganz analoges Wachstum handelt als die stärkeren Zerfalls- und Einschmelzungserscheinungen bei den Abscessen eine Volumvermehrung langsamer und in geringerem Grade bewirken.

Der Augenspiegelbefund allein gestattet also nicht immer ein sicheres Urteil, und, wenn die Funktionsprüfung im Stiche läßt, wird in manchen Fällen die Diagnose in suspenso gelassen werden müssen; denn ausgeschlossen ist es natürlich nie, daß, zumal bei metastasierenden Allgemeininfektionen, auch eine echte Entzündung, selbst mit Absceßbildung (MARIOTTI, KYRIELEIS u. a.), im Sehnerven sich etabliert oder daß eine Infektion durch Komplikationen von Seiten der Meningen auf die Optici fortgeleitet wird. Der praktische Wert eines *positiven* ophthalmoskopischen Befundes wird durch diese mehr theoretische Unsicherheit in der Differenzierung in keiner Weise beeinträchtigt. Spricht auch ein normales Aussehen der Sehnervenscheibe nicht gegen das Vorhandensein eines Hirnabscesses (im großen Durchschnitt werden ja, wie wir sahen, etwa in der Hälfte der Fälle Augenhintergrundsveränderungen völlig vermißt), so ist doch die Feststellung von *Schwellung*, *Verwaschenheit* und *Rötung der Papille* unter Umständen eine wertvolle Stütze zur Sicherung einer noch schwankenden Diagnose. Zur *topischen* Diagnose freilich ist die Papillenschwellung sowohl dem Grade wie einer eventuellen Seitendifferenz nach *nur mit allem Vorbehalt* zu verwerthen. Wie beim Tumor braucht die Seite der ausgebildeten Stauungspapille durchaus nicht der Seite der Neubildung zu entsprechen, wenn dieses Verhalten auch in einer Anzahl von Fällen angetroffen wurde.

Hinsichtlich der relativen Häufigkeit, mit der bei Sitz des Abscesses in bestimmten Hirnprovinzen Stauungspapille vorkommt, gibt die folgende Tabelle, die KRAFT (unter BACHS Leitung) zusammengestellt hat, einige Anhaltspunkte. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich nicht auf das Gesamtmaterial (207 Fälle), sondern nur auf die einwandfrei ophthalmoskopisch untersuchten Fälle „mit“ oder „ohne“ Stauungspapille. 32 Fälle von Neuritis sind in diese Zahlen nicht mit einbegriffen.

	Sitz der Abscesse	
	mit Stauungs- papille %	ohne Stauungs- papille %
Schläfenlappen	16 = 48,48	17 = 51,52
Stirnlappen	4 = 44,44	5 = 55,56
Scheitellappen	3 = 100	—
Hinterhauptslappen	1 = 20	4 = 80
Schläfen- und Hinterhauptslappen .	1 = 50	1 = 50
Großhirnmark	5 = 100	—
Großhirnoberfläche	2 = 100	—
Schädelbasis	—	3 = 100
Kleinhirn	4 = 36,36	7 = 64,64
Extradural	—	3 = 100
Multipel	2 = 66,67	1 = 33,33
	<hr/> 38 = 48,1%	41 = 51,9%

Als bemerkenswerte *Eigentümlichkeiten der Papillenschwellung bei Hirnabsceß* ist noch hervorzuheben, daß *nach operativer Entleerung* des Eiters der Hintergrundsbeund nicht nur *längere Zeit unbeeinflusst* bleiben kann (MACEWEN u. a.), sondern die *ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen* post operationem sogar *noch deutlich zunehmen können* (MANASSE, HAMMERSCHLAG, SACHSALBER, WOLFF, HASSLAUER, HERTEL, M. MAIER, KÖRNER u. a.). In fast allen diesen Fällen trat Heilung mit späterer Rückbildung der Papillenveränderungen ein. Man hat deshalb in einer solchen Zunahme der Schwellung oder verzögertem Zurückgehen *keineswegs ohne weiteres ein prognostisch ungünstiges Zeichen* zu erblicken. Der Mechanismus dieses paradoxen Verhaltens ist noch ungeklärt und die Erörterung vorläufig noch wenig gestützter Hypothesen hier nicht am Platze.

Zu stärkeren *Sehstörungen* infolge der Opticusaffektion pflegt es *nicht* zu kommen, eine Tatsache, die auch dafür spricht, daß es sich häufiger um mechanische Stauungserscheinungen als um eigentliche Neuritis handelt. Jedenfalls sind nur vereinzelte derartige Fälle beschrieben (HEINE, MANOLESCU, UFFENORDE). Im allgemeinen scheint die Krankheitsdauer, wenn der Absceß erst einmal aus der Latenz hervorgetreten ist und zu Hintergrundveränderungen geführt hat, zur Ausbildung einer Schädigung der Nervenfasern zu kurz zu sein. Entweder unterbricht der Tod die Entwicklung oder die chirurgische Intervention beseitigt mit der Entleerung des Eiters die Causa nocens.

2. Spezielle Symptomatologie bei verschiedenem Sitz des Hirnabscesses.

a) Der Schläfenlappenabsceß.

Allgemeines. Pathogenese. Obleich auch metastatische und traumatische Eiterungen einmal im Temporallappen lokalisiert sein können, entsteht doch bei

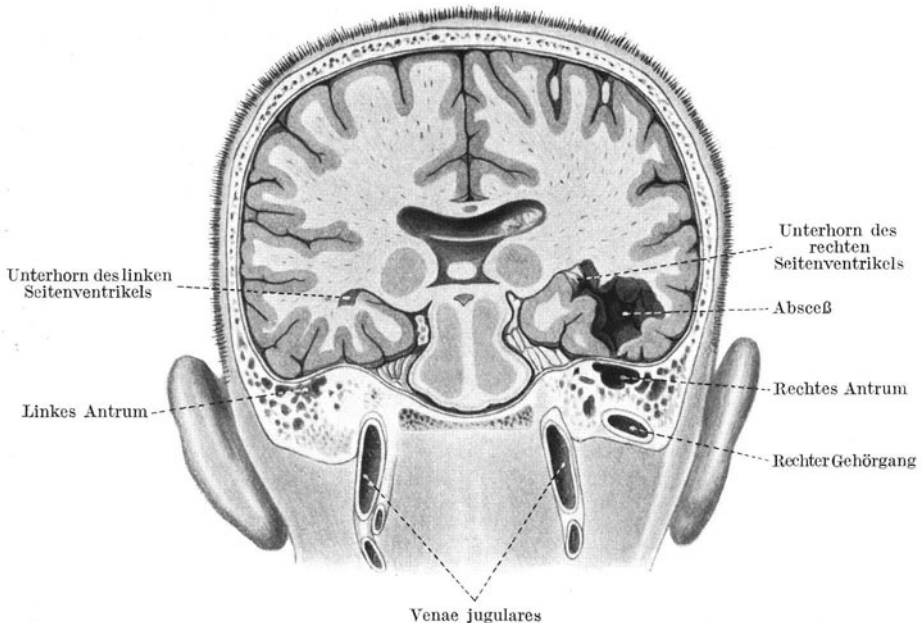


Abb. 36. Schematische Darstellung des Schläfenlappenabscesses nach PREYSING. Beziehungen der Absceßhöhle zu den Mittelohrräumen und dem Unterhorn des Seitenventrikels.

weitem die Mehrzahl der Schläfenlappenabscesse *vom Mittelohre aus*. Der Ausgangspunkt ist, wie wir oben sahen, gewöhnlich das Paukenhöhlendach. Zwischen der mit dem meist selbst erkrankten Knochen verwachsenen Dura und der Absceßhöhle finden sich in der Regel noch einige Millimeter Hirnsubstanz, die aber fast stets pathologisch verändert zu sein pflegt (KÖRNER). Das *Wachstum* des Abscesses geht *exzentrisch* vorwiegend in das *Marklager* hinein vor sich. Es scheint dabei in der Mehrzahl der Fälle einem bestimmten typischen Ausbreitungsmodus zu folgen, indem die fortschreitende Eiterung dem Unterhorn des entsprechenden Seitenventrikels zustrebt (L. HOFMANN, s. auch Abb. 36). Die Höhle kann beträchtliche Dimensionen annehmen und nach hinten bis ins Gebiet des Occipitallappens reichen.

Die neurologischen Herdsymptome des Temporallappens sind spärlich. Es sind eigentlich nur *zentrale Hörstörungen* (des gekreuzten also nicht erkrankten

Ohres!) und die *sensorische Aphasie* zu nennen, die ein Absceß im linken Schläfenlappen (bei Rechtshändern, in ganz vereinzelt Fällen auch im rechten Schläfenlappen bei Rechtshändern) bewirken kann.

Augensymptome. Große Abscesse können durch Druck von unten auf die Sehstrahlung eine *homonyme Hemianopsie* bewirken (BARCK, SILBERMARK, LEVY, MATER u. a.).

Die Gesichtsfeldprüfung bei Schläfenlappenabsceß wird durch gleichzeitige aphasische Störungen natürlich sehr erschwert, doch ließ sich z. B. bei einem in der Würzburger Ohrenklinik (Prof. MARX) vor einiger Zeit beobachteten Falle, in dem auch gleichseitige Ptosis bestand, eine hemianopische Störung dadurch nachweisen, daß, während in der gleichseitigen Gesichtsfeldhälfte dem Perimeterobjekt sofort bei Auftreten in der Peripherie die Aufmerksamkeit zugewandt wurde, bei Annäherung von der Gegenseite die Marke erst nach Überschreiten der Mittellinie erblickt wurde. Nach der erfolgreichen Operation waren sowohl die Ptosis als auch die Hemianopsie verschwunden. Ophthalmoskopisch keine sicheren Veränderungen.

Reicht die Druckwirkung bis zur inneren Kapsel, so sind auch hemiplegische Erscheinungen möglich, wie z. B. in einem Falle LEVYS, in dem unter anderem auch *konjugierte Blicklähmung* nach der Gegenseite bestand, oder bei dem Patienten von HETZ und BENDER, bei dem *gleichseitige Ablenkung der Augen* und des Kopfes eintrat.

Weiter interessieren von seiten der Augen hauptsächlich einige nicht durch den Herd selbst, sondern durch fortgeleitete Druckwirkung hervorgerufene *Fernsymptome*, unter ihnen in erster Linie bestimmte, meist *partielle Lähmungen im Oculomotoriusgebiet*.

Oculomotoriusstörungen. Die besonders von KÖRNER seit langem verfochtene Ansicht, daß es sich bei der Oculomotoriusaffektion bei Temporallappenabsceß um eine *periphere* Schädigung handelt, ist heute allgemein angenommen. Die Abb. 35, S. 785 nach MACEWEN bringt gut zur Anschauung, wie es zu einer solchen Druckschädigung des Nerven bei Volumvermehrung des Schläfenlappens kommen kann. Die Lähmung oder Parese ist für gewöhnlich nur partiell und betrifft mit Vorliebe zuerst den *Levator palpebrae* oder den *Sphincter iridis* bzw. beide zusammen. Die Bedeutung dieses Symptoms ist oft hervorgehoben (MACEWEN, KÖRNER u. v. a.), und mit Recht hat SAENGER auf den besonderen Wert hingewiesen, den es dadurch besitzt, daß es auch am benommenen Kranken feststellbar ist. Das Hinzutreten von Lähmungen anderer vom Oculomotorius versorgter Muskeln ist viel weniger häufig und eine *totale III-Parese* wohl meist durch anderweitige Komplikationen bedingt, wie z. B. in einem Falle PREYSINGS durch einen von dem Schläfenlappenabsceß induzierten *encephalitischen Herd* im Hirnschenkel.

BRANDENBURG hat bis 1912 45 Fälle von Oculomotoriusparese bei Schläfenlappenabsceß zusammengestellt, und zwar hatte sich gefunden:

11mal	allein Levatorparese
12mal	allein Sphincterparese
13mal	Ptosis + Sphincterlähmung
3mal	Ptosis + Sphincterlähmung + Rectus internus-Lähmung
1mal	Ptosis + Sphincterlähmung + Rectus internus-Lähmung + Rectus superior-Lähmung
5mal	vollständige Oculomotoriuslähmung

45

Nicht weniger als 36 von 45 Fällen wiesen demnach *Störungen im Levator-Sphinctergebiet* auf.

Weit seltener ist der *Abducens* geschädigt. Die Pathogenese dürfte ähnlich sein wie bei der Oculomotoriuslähmung, obgleich die engen topographischen Beziehungen des VI. Hirnnerven zur Felsenbeinpyramide ihn ja auch bei anderen otitischen Prozessen nicht selten gefährden (z. B. GRADENIGOS Syndrom). Die

Lähmung ist in der Regel gleichseitig, doch kommen auch Lähmungen der Gegenseite (MANN) oder beider Abducentes (ALT, HENKE, KÖRNER, MAIER, JAENSCH) vor.

Nystagmus. Erwähnt muß schließlich noch werden, daß bei Schläfenlappenabsceß *Nystagmus* auftreten kann (VOSS, WAGENER, HENKE, ALCALAY). Sein Vorhandensein ist also nicht unbedingt pathognomonisch für Kleinhirnabsceß, wenn er beim letzteren auch ungleich häufiger ist (s. unten). Der Nystagmus pflegt zur kranken Seite gerichtet zu sein.

Hinsichtlich der *Pathogenese des Nystagmus*, der wohl auch nur als Fernsymptom zu erklären ist, ist es von Interesse, daß RUTTIN einen Nystagmus rotatorius, allerdings zur gesunden Seite, beim Einführen eines Tampons in den operierten Schläfenlappenabsceß auftreten sah, der nach Lockerung des Tampons sofort wieder verschwand.

Nach GOLDFLAM ist ein ziemlich häufiges Symptom bei Schläfenlappenabsceß das *Auftreten von Schmerzen im gleichseitigen Auge* („homolateraler Augenschmerz“), das GOLDFLAM durch Druck des geschwollenen Schläfenlappens auf den Trigemini erklärt.

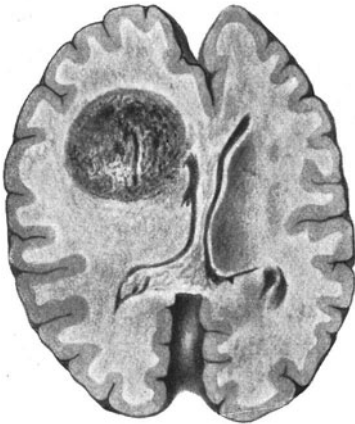


Abb. 37. Absceß im Frontallappen nach NONNE. (Aus Dtsch. Z. Nervenheilk. 33.)

b) Der Stirnlappenabsceß.

Allgemeines. Die Abscesse des *Frontallhirns* (Abb. 37) sind in der Mehrzahl traumatischen, rhinogenen oder orbitogenen, seltener metastatischen Ursprungs. Dem Ausgangspunkt entsprechend liegen die rhinogenen und orbitogenen meist näher der Basis des Stirnlappens, während die traumatischen natürlich vom Sitz der Verletzung abhängen, also häufiger an der Konvexität und am vorderen Pol liegen werden. Da das Stirnhirn in seinem vorderen Abschnitt größtenteils eine neurologisch stumme Region darstellt, d. h. uns einigermaßen präzise Lokalzeichen bisher nicht bekannt sind, ist intra vitam oft die Diagnose nur vermutungsweise zu machen. Bei 113

Fällen von Frontallappenabsceß, die KERR zusammenstellt, wurde 44mal der Eiterherd erst bei der Autopsie entdeckt.

An **Augensymptomen** ergibt sich nur eine minimale Ausbeute, zumal auch die *Stauungspapille*, ebenso wie bei den Tumoren dieser Gegend, *verhältnismäßig seltener* zu sein scheint als bei Abscessen der mittleren und hinteren Schädelgrube. GERBER fand unter 65 rhinogenen Stirnhirnabscessen nur 6mal Stauungspapille (und 6mal Neuritis) angeführt. FOSTER KENNEDY beobachtete bei Absceß (und Tumoren) des Stirnhirns *Neuritis retrobulbaris* (mit Zentralskotom) oder *Atrophie* auf der *Herdseite* und *Papillenödem am gegenseitigen Auge*. Er mißt dieser Kombination eine wesentliche lokaldiagnostische Bedeutung zu.

Liegt der Herd weiter rückwärts, so kann es zu *Störungen der Blickbewegungen* kommen wie bei einem Kranken WESTPHALS, bei dem eine *Déviation conjugué* nach der Seite eines vorwiegend im Gebiet der zweiten Stirnwindung gelegenen Abscesses bestand.

Paresen einzelner zum Auge in Beziehung tretender Hirnnerven sind wohl immer nur als Fernwirkung zu verstehen. Wahrscheinlich durch Druckschädigung kann es so zu *Abducensparese* einer oder beider Seiten, *partiellen Oculomotoriusstörungen* (Anisokorie, Herabsetzung der Lichtreaktion) oder Verminderung der Hornhautsensibilität mit Abschwächung des Cornealreflexes infolge *Trigeminusschädigung* kommen (HÜBNER, HENNEBERG).

c) Der Hinterhauptlappenabsceß.

Allgemeines. Andere als auf der Grundlage einer allgemeinen Blutinfektion entstandene (pyämische) Abscesse des Hinterhauptlappens sind nach MACEWEN selten. Außer den metastatischen kommen hauptsächlich traumatische Eiterungen vor (Abb. 38). Die otogenen eitrigen Encephalitiden erreichen nur

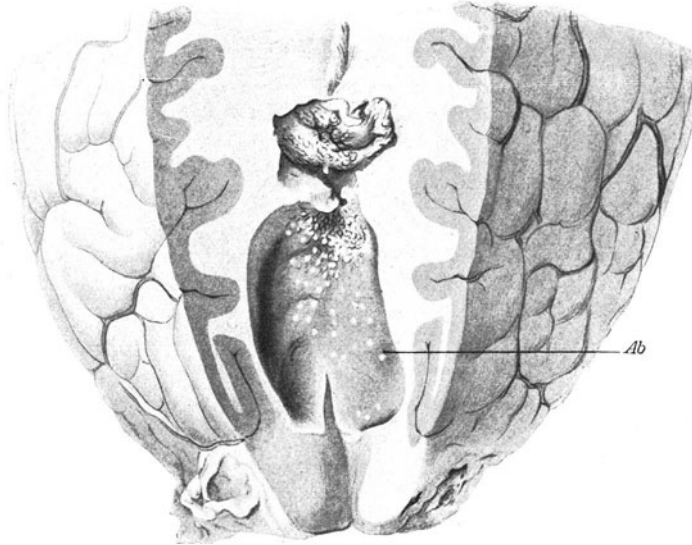


Abb. 38. Hinterhauptlappenabsceß nach Schußverletzung. Hinterer Abschnitt der rechten Hemisphäre mit dem Cuneus. Absceßhöhle (Ab) in Verbindung mit dem Hinterhorn des rechten Seitenventrikels. Durch senkrechten Längsschnitt eröffnet.
(Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde.)

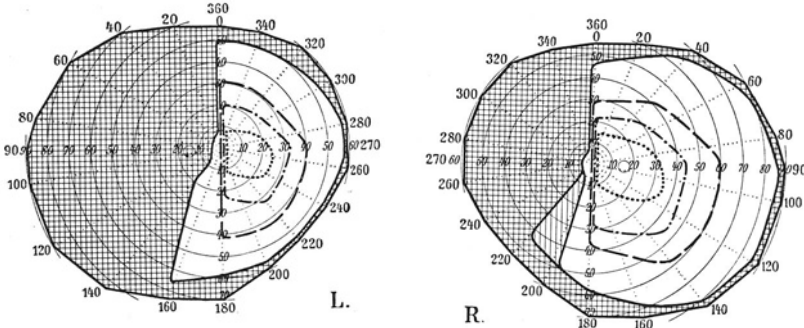


Abb. 39. Partielle linksseitige Hemianopsie nach Rinnenschluß am Hinterhaupt, mit Absceßbildung (der gleiche Fall wie Abb. 38). (Nach A. v. SZILY.)

bei großer Ausdehnung von ihrem Hauptsitz im Schläfenlappen aus den Occipitallappen.

Augensymptome. Das Hauptsymptom der Hinterhauptlappenabscesse ist die *homonyme Hemianopsie* (WESTPHAL, UTHOFF, BRAUN, HEYDE, A. v. SZILY [s. Abb. 39], BAGLEY, DIAMOND und BASSOE u. a., vgl. auch BEHR, dieser Band, S. 312). Nur relativ war die Hemianopsie in einem Falle von BRAMWELL. Die *Hemianopsie* kann nicht nur einseitig, sondern auch *doppelseitig* auftreten. In 2 fast analogen Fällen von HEINERSDORFF und PAGENSTECHEER, in denen binnen kurzer Zeit vollständige Erblindung bei erhaltener Pupillenreaktion eingetreten

war, fanden sich bei der Autopsie symmetrische Abscesse in beiden Occipitallappen. Sie waren im ersten Falle von Leisten- und Leberabscessen, im zweiten von Bronchiektasen aus entstanden und beidemal das erste und einzige gravierende Symptom bei normalem Augenhintergrunde. In einem klinisch ganz ähnlich verlaufenden zweiten Fall PAGENSTECHERS (nach Bronchiektasen) war nur im rechten Hinterhauptlappen eine eigroße Eiterhöhle (außer einer kleineren im Schläfenlappen) vorhanden. Die vollständige Erblindung wird vom Autor durch Druck eines Pyocephalus vom 3. Ventrikel aus auf das Chiasma erklärt. Ebenfalls als beidseitige Hemianopsie (Fernwirkung auf den selbst nicht affizierten gegenseitigen Hinterhauptlappen) ist wohl eine Beobachtung von SANDERS aufzufassen. Es bestand höchstgradige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei Absceß nach Schußfraktur des Schädeldaches über dem rechten Occipitallappen.

Ein eigentümlich wechselndes Verhalten zeigten die Sehstörungen in einem Falle NONNES, in dem bald rechts bald links Amaurose bestand. Allerdings war hier auch Stauungspapille vorhanden und die Pupillenreaktion auf ein Minimum herabgesetzt. Einen ähnlichen Wechsel wie die Sehstörungen wiesen die gleichzeitig bestehenden Augenmuskellähmungen auf. Übrigens sind *Augenmuskellähmungen* bei Occipitallappenabsceß selten beobachtet.

Neben dem Gesichtsfeldausfall traten bei einem Patienten UHTHOFFS (post-traumatischer Absceß im hinteren Teil des Temporal- und vorderen Teil des Occipitallappens) zeitweise *Reizerscheinungen* auf. In der blinden Gesichtsfeldhälfte wurden anfallsweise *subjektive Lichterscheinungen* und selbst bildhafte *optische Halluzinationen* wahrgenommen. Im Falle BRAMWELLS, in dem ein Absceß unmittelbar vor der Fissura occipitalis lateralis im Gebiete der 2. und 3. Temporalwindung die Rinde mit zerstört hatte, waren anfangs Krampfanfälle mit *optischer Aura* aufgetreten (Lichtblitze, die allerdings nicht in eine bestimmte Gesichtsfeldhälfte lokalisiert wurden).

Durch Druck auf das Kleinhirn kann ein Hinterhauptlappenabsceß auch einmal zu cerebellaren Symptomen Veranlassung geben (REVERDIN und VALETTE).

d) Der Kleinhirnabsceß.

Allgemeines. *Kleinhirnabscesse* (Abb. 40) können vollkommen *latent* verlaufen (OKADA), bzw. kann ihre Diagnose intra vitam daran scheitern, daß andere Komplikationen der Ohreiterung, die hier wieder die Hauptursprungsquelle ist, das klinische Bild beherrschen.

Augensymptome. Ein wichtiges Kleinhirnsymptom von seiten der Augen ist, wie beim Tumor, auch beim Absceß der *Nystagmus*. Daß er nicht unbedingt pathognomonisch ist, wurde schon oben angedeutet; denn er ist in einzelnen Fällen auch bei Schläfenlappenabsceß gesehen. Natürlich darf auch das ursächliche Labyrinthleiden in vielen Fällen nicht aus der Rechnung gelassen werden.

FREMEL fand bei 16 Kleinhirnabscessen 15mal Nystagmus. Er weist allerdings darauf hin, daß der Nystagmus flüchtig sein und der Beobachtung bei Fehlen einer ständigen Kontrolle entgehen könne. Der *Nystagmus bei Kleinhirnabsceß ist für gewöhnlich nach der kranken Seite gerichtet* (NEUMANN). Er ist meist horizontal oder rotatorisch bzw. vereinigt beide Komponenten. Manchmal schon in der Ruhe vorhanden, verstärkt er sich bei seitlicher Blickwendung.

Für die *Unterscheidung des cerebellaren von einem labyrinthären Nystagmus* gibt NEUMANN folgende Richtlinien: Besteht Nystagmus nach der kranken Seite, so kann, falls das Labyrinth noch irgendwie erregbar ist (kalorisch, galvanisch, durch Druck), die Diagnose Kleinhirnabsceß aus diesem Symptom allein nicht gestellt werden. Ist bei Bestehen eines rotatorischen Nystagmus nach der kranken Seite das Labyrinth unerregbar oder durch eine des Labyrinthleidens wegen vorgenommene Operation zerstört, so kann sofort die

Diagnose auf Auslösung des Nystagmus von der hinteren Schädelgrube, also bei entsprechenden übrigen Erscheinungen auf Kleinhirnabsceß gestellt werden. Die Entscheidung, ob ein Nystagmus nach der gesunden Seite labyrinthär oder cerebellar bedingt ist, ist vor der Labyrinthoperation nicht möglich. Hört nach der Operation der Nystagmus nicht binnen 2—3 Tagen auf, sondern nimmt er an Intensität noch zu oder kehrt gar seine Richtung jetzt zur kranken Seite, so ist mit Sicherheit eine intrakraniale Auslösung zu diagnostizieren.

Es ist noch die Frage, ob man den Kleinhirnnystagmus als *Herdsymptom* auffassen darf. Während LEIDLER der Ansicht ist, daß weder experimentell noch klinisch bisher der Beweis erbracht sei, daß von der Substanz des Kleinhirns aus Nystagmus erzeugt werden könne, glaubt BIRKHOLZ, daß es doch Fälle gibt, in denen man im Nystagmus ein Kleinhirnerdsymptom erblicken

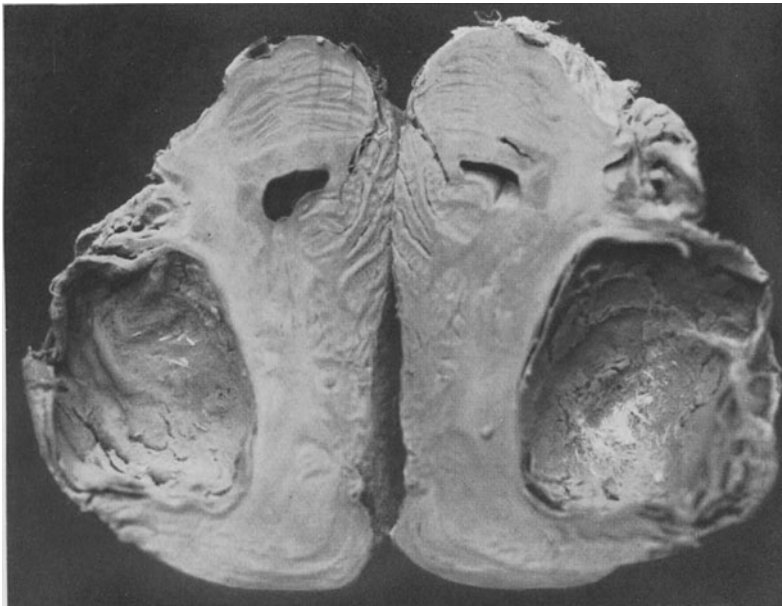


Abb. 40. Otitischer Kleinhirnabsceß. Hemisphäre durchschnitten und aufgeklappt. (Aus HEINE-BECK: Handbuch der Hals-, Nasen-Ohrenheilkunde von DENKER-KÄHLER, Bd. 8, 3, S. 210. 1927.)

dürfe, „hervorgerufen durch subcorticale Ausschaltung von cerebello-vestibulo-nucleären Systemen bzw. ihres Tonus auf Teile des Systems des hinteren Längsbündels als Assoziationsfeld der Augenbewegungen“. Die Mehrzahl der Autoren erklären den Nystagmus bei Kleinhirnabsceß aus einer *Fernwirkung auf den Hirnstamm*, sei es durch Druck, sei es durch Fortleitung der Entzündung oder eines kollateralen Ödems (LUND). LUND führt diesen Gedankengang dahin weiter, daß er im Nystagmus nach der kranken Seite ein Reizsymptom, in einem eventuellen späteren Umschlag nach der gesunden Seite ein Lähmungssymptom und damit ein prognostisch ungünstiges Zeichen sieht.

Weitere Fernwirkungen sind die ziemlich seltenen *Augenmuskellähmungen* oder *-paresen*. Sie treten noch relativ am häufigsten als *Abducensparese* (NEUMANN, KÜMMEL, RICHTER, MAIER, FERRERI u. a.) oder *Blicklähmungen* (NEUMANN, KÜMMEL, FREMEL, LUND u. a.) nach der kranken Seite auf. Ausnahmsweise kann auch der *Oculomotorius* geschädigt sein, wie in einem Falle RICHTERS, in dem gleichseitige Ptosis und Mydriasis mit träger Lichtreaktion bestanden, und anscheinend in einem Falle FERRERIS.

e) Abscesse im Hirnstamm.

Allgemeines. Die Zahl der bis 1903 beschriebenen Fälle von Abscessen in *Pons und Medulla oblongata* betrug nach CASSIRER höchstens 10. Sie dürfte sich seitdem nur um wenige vermehrt haben. Die Abscesse waren fast alle metastatischen Ursprungs, nur in den Fällen von WENDT und PITT (zitiert nach CASSIRER) bestand eine eitrige Mittelohrentzündung.

Augensymptome. In dem neurologisch symptomreichen klinischen Bilde derartiger Herde spielen Augenstörungen, besonders bei Affektion des Brückengebietes, eine erhebliche und diagnostisch wichtige Rolle. In CASSIRERS eigenem Falle von Absceß im rechten Teil der Brückenhaube bestand rechtsseitige *Abducenslähmung* und *Facialisparese*, *Nystagmus rotatorius* in den Endstellungen und *Neuritis nervi optici*, später *Keratitis neuroparalytica*. BREGMANN beobachtete klinisch *horizontale Blicklähmung nach beiden Seiten*, später linksseitige *VI-Lähmung* und fand anatomisch einen Absceß, der in seiner größten Ausdehnung fast den ganzen Querschnitt der Brücke einnahm. Eine Augenspiegeluntersuchung scheint in diesem Falle nicht vorgenommen zu sein. Dagegen bestand bei dem Patienten PFANNKUCHS wieder *Papillitis mit Blutungen*, ohne daß die Augenmotilität sichere Störungen aufgewiesen hatte.

3. Verlauf, Prognose, Therapie der Hirnabscesse.

Der Hirnabsceß ist, wenn dem Eiter nicht operativ ein Abfluß verschafft wird, ein sicher tödliches Leiden; jedenfalls dürfte es zu den allergrößten Seltenheiten gehören, daß der Eiter sich selbst einen Weg nach außen bahnt und damit eine Spontanheilung eintritt.

Der Tod erfolgt am *Hirndruck* oder durch *Einbruch der Eiterung in das Ventrikelsystem*. Bei Kleinhirnabscessen tritt nicht selten durch Druck auf das verlängerte Mark *Atemlähmung* ein. Dabei kann das Herz bei künstlicher Atmung noch stundenlang weiter schlagen (MACEWEN, FLIESS u. a.).

Die *Therapie*, die nur in der operativen Eröffnung und Entleerung der Eiterhöhle bestehen kann, ist im allgemeinen nicht Sache des Ophthalmologen. Nur die orbitogenen Abscesse könnten dafür einmal in Frage kommen (ELSCHNIG). Trotz der Vervollkommnung der operativen Technik ist die *Mortalität* noch recht *hoch*. Das liegt wohl hauptsächlich daran, daß die Patienten oft erst in fortgeschrittenen Stadien den Kliniken zugehen und hier wiederum häufig erst nach längerem Verlauf die Sicherung der Diagnose und die Lokalisation möglich ist.

HEINE und BECK haben aus einer Reihe von Statistiken folgende Durchschnittszahlen operativer Heilungen errechnet.

Sämtliche Abscesse (einschließlich gemischte)	. von 209 Fällen	54 = 25,83%
Großhirnabscesse (ohne gemischte) „ 133	„ 47 = 35,33%
Kleinhirnabscesse (ohne gemischte) „ 72	„ 7 = 9,72%

Man sieht, daß die diagnostischen und technischen Schwierigkeiten besonders den Kleinhirnabsceß nach wie vor zu einem prognostisch recht ungünstigen Leiden stempeln. Im Vergleich mit der sonst absolut infausten Prognose ist aber doch auch sicher, daß die Gehirneirurgie gerade auf diesem Gebiete besonders berufen ist, erfolgversprechende Hilfe zu bringen.

B. Die eitrige entzündliche Erkrankung der Rückenmarksubstanz. Die Myelitis purulenta. Der Rückenmarksabsceß.

Im Gegensatz zur nichteitrigen akuten Myelitis, deren interessante Beziehungen zu anderen Gehirnrückenmarkskrankheiten gerade vielfach in den Augensymptomen zum Ausdruck kommen, hat die *eitrige Myelitis*, an sich schon ein

seltenes Krankheitsbild, kaum ophthalmologisches Interesse. Meines Wissens ist überhaupt nur ein einziger Fall von *Rückenmarksabsceß* bekannt, in dem eine Beteiligung der Augen in Form einer beiderseitigen Neuritis nervi optici festgestellt werden konnte.

In diesem Falle von SILFVAST ging die Erkrankung beider Optici den Erscheinungen der Querschnittsmyelitis *voran*. Beiderseits war plötzlich binnen weniger Tage *Amaurose* eingetreten. Pupillen weit und reaktionslos, ophthalmoskopisch geringe *Hyperämie der Papillen* mit vermehrter Venenfüllung, Bulbi bei Bewegungen und auf Druck schmerzhaft. *Erst etwa 14 Tage nach der Erblindung* entwickelten sich die *myelitischen Symptome*, denen der Patient erlag. Anatomisch fand sich ein *Absceß* im *unteren Cervicalmark* an der Grenze zum Dorsalmark. Beide *Schnerven* waren — am stärksten im hinteren orbitalen Teil — stark *diffus infiltriert*, die Nervenfasern zerfallen. Als Ausgangspunkt wurde ein pflaumen-großer, käsig-eitrige Massen enthaltender Hohlraum in der rechten Lunge angenommen.

Literatur.

Hirnabsceß.

ALCALAY, B.: Ein Fall von otogenem Schläfenlappenabsceß mit Nystagmus nach der erkrankten Seite. Mschr. Ohrenheilk. **58**, 107 (1924). — ALT, FERDINAND: Beiträge zur Pathologie und Therapie der otitischen Hirnabscesses. Z. Ohrenheilk. **57**, 113 (1909).

BAGLEY, CHARLES: Brain abscess. J. amer. med. Assoc. **81**, 2161 (1923). — BARCK, C.: A case of brain abscess with rare ocular symptoms. Amer. J. Ophthalm. **27**, 324 (1910). — BIRKHOLZ: Klinischer und pathologischer Beitrag zur Genese von otogenen Cerebellarabscessen (mit kurzen Bemerkungen zur Physiologie des Kleinhirns und des Kleinhirnnystagmus). Arch. Ohrenheilk. **112**, 125 (1925). — BLAU, LOUIS: Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Passow-Schaefers Beitr. **10**, 86 (1918). — BOENNINGHAUS: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw. von KATZ-BLUMENFELD, Bd. 3, S. 286. Leipzig 1923. — BRAMWELL, EDWIN: Cerebral abscess secondary to bronchiectasis; fits with visual aura; Hemiachromatopsia (relative hemianopsia). Revue Neur. **8**, 77 (1910). — BRANDENBURG, FRITZ: Über die typisch-partiellen Stamm lähmungen des Oculomotorius bei Abscessen und Geschwülsten im Schläfenlappen. Inaug.-Diss. Rostock 1912. — BRAUN: Hémianopsie homonyme droite par abcès sous-cortical du lobe occipital gauche. Arch. de Neur., II. s. **19**, 383 (1905). — BREGMANN, L.: Über einen metastatischen Absceß in der Brücke. Dtsch. Z. Nervenheilk. **31**, 86 (1906). — BROCK, W.: Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. Arch. Ohrenheilk. **118**, 161 (1928). — BURGER, H.: Die endokraniellen Komplikationen der Nasenhöhlenentzündungen. Handbuch der Hals-, Nasen- Ohrenheilkunde von DENKER-KAHLER, Bd. 2, 2, S. 898. 1926.

CASSIRER, R.: Über metastatische Abscesse im Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatr. **36**, 153 (1903). — COLLINS, E. G.: Brain abscess with unusual features. Brit. med. J. **1930**, 438.

DREESMANN: Allg. ärztl. Ver. Köln. Münch. med. Wschr. **1902** II, 1243. — DIAMOND, ISADORE B. and PETER BASSOE: Abscess of the brain. Arch. of Neur. **19**, 265 (1928).

ELSCHNIG, A.: Der orbitogene Hirnabsceß und seine Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. **52** I, 359 (1914).

FALLAS, A.: Abcès du cerveau après mastoïdite aiguë. Le Scalpel **73**, 1091 (1920). — FERRERI, GHERARDO: Sur les abcès cérébelleux « muets ». Arch. internat. Laryng. etc., N. s. **5**, 897 (1920). — FLIESS, H.: Kleinhirnabsceß mit plötzlicher Lähmung des Respirationszentrums. Dtsch. med. Wschr. **1903** I, 242. — FREMEL, F.: (a) Morphologie und Wachstum des Kleinhirnabscesses. Mschr. Ohrenheilk. **57**, 517 (1923). (b) Der Nystagmus als Symptom bei otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Mschr. Ohrenheilk. **1923**, 930. — FRIDENBERG, PERCY: Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augensymptome bei den otitischen Erkrankungen des Hirns. Arch. Ohrenheilk. **74**, 45 (1907).

GERBER, P. H.: Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. Berlin 1909. — GOLDFLAM, S.: Beitrag zur Symptomatologie des Schläfenlappenabscesses. Dtsch. Z. Nervenheilk. **90**, 38 (1926). — GRADENIGO, G.: Über circumscripste Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs. Arch. Ohrenheilk. **68**, 255 (1904).

HAMMERSCHLAG, VICTOR: Zur Kenntnis des otitischen Hirnabscesses. Mschr. Ohrenheilk. **35**, 1 (1901). — HANSEN, E.: Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakraniellen Erkrankungen auf Grund der in der Klinik (Halle) seit 1892 gemachten Beobachtungen. Arch. Ohrenheilk. **53**, 196 (1901). — HASSLAUER: Akute hämorrhagische Mittelohrentzündung usw. Kleinhirnabsceß, Operation, Heilung. Arch.

Ohrenheilk. **86**, 145 (1911). — HEIMANN, TH.: Ein Fall von akutem otitischem Schläfenlappenabsceß. Arch. Ohrenheilk. **66**, 251 (1905). — HEINE: Kasuistisches über otitisches Hirnabsceß. Arch. Ohrenheilk. **45**, 269 (1898). — HEINE, BERNHARD u. JOSEF BECK: Hirnabsceß. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von DENKER-KAHLER, Bd. 8, S. 3. 1927. — HEINERSDORFF, H.: Zentrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischen Abscessen in beiden Occipitallappen ohne sonstige Herdsymptome. Dtsch. med. Wschr. **1897 I**, 230. — HEITZ et BENDER: Abscess du cerveau. Epilepsie Jacksonienne. Déviation de la tête et des yeux. Annales d'Ocul. **1901 II**, 58. — HENKE, F.: (a) Ein Beitrag zur Prognose und Kasuistik der otitischen Hirnabscesse. Z. Ohrenheilk. **62**, 346 (1911). (b) Zur Diagnose und Therapie des Hirnabscesses. Arch. Ohrenheilk. **86**, 113 (1911). — HENNEBERG: Ungewöhnlicher Hirnabsceß. (Berl. Ges. Psychiatr. u. Nervenkrkh.) Neur. Zbl. **38**, 252 (1919). — HERTEL, E.: Papillitis nach einem Schläfenlappenabsceß infolge Otitis media. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 I**, 81 (1913). — HEYDE: Zur bakteriellen Ätiologie und Klinik des Hirnabscesses. Dtsch. med. Wschr. **1908 II**, 2214. — HINSBERG, V.: Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabscesse: Infektion durch den Hiatus subarcuatus. Dtsch. med. Wschr. **1904 II**, 1425. — HOFMANN, LOTAR: Beiträge zur Lehre von den otogenen Schläfenlappenabscessen. Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 93 (1926). — HÜBNER: Rechtsseitiger Stirnhirnabsceß mit gleichzeitiger Cornealhyporeflexie, Adiadochokinesis und schlaffer Hemiparese. (Niederrhein. Ges. Natur- und Heilk. Bonn.) Dtsch. med. Wschr. **1910 I**, 296.

JAENSCH, P. A.: Seltene Befunde bei traumatischem Hirnabsceß. Graefes Arch. **116**, 457 (1926). — JONES, ISAAC H.: Cerebellar abscess with unusual complication. The Laryngoscope **35**, 893 (1925).

KENNEDY, FOSTER: Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobes. Amer. J. med. Sci., N. s. **142**, 355 (1911). — KERR, H. H.: Brain abscess with especial reference to abscess of the frontal lobe. Arch. Surg. Chicago **7**, 297 (1923). Ref. J. amer. med. Assoc. **81**, 1556 (1923). — KÖLPIN: Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Kleinhirnabscesses. Dtsch. Z. Nervenheilk. **25**, 465 (1904). — KÖRNER, O.: Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus-Recurrens und des Oculomotorius. Z. Ohrenheilk. **56**, 153 (1908). — KÖRNER, O. u. K. GRÜNBERG: (a) Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 5. Aufl. München 1925. (b) Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, 12. Aufl. München 1930. — KRAFT, K.: Über die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren und Abscessen des Gehirns. Inaug.-Diss. Marburg 1906. — KÜMMEL, W.: Ätiologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Dtsch. Z. Nervenheilk. **36**, 132 (1909). — KÜTTNER, H. (v. BERGMANN): Die Hirnabscesse. Handbuch der praktischen Chirurgie von GARRÉ-KÜTTNER-LEXER, 6. Aufl. S. 413. Stuttgart 1926. — KYRIELEIS, WERNER: Über das Auftreten multipler Abscesse in beiden Sehnerven im Verlaufe einer Streptokokkensepsis. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 194 (1930).

LANGE: Nystagmus bei Kleinhirnabscessen. Dtsch. med. Wschr. **1907 I**, 443. — LEIDLER, RUDOLF: Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zum zentralen Vestibularisapparat. Mschr. Ohrenheilk. **1917**, 249. — LEVY, OSKAR: Drei otogene Hirnabscesse. Arch. Ohrenheilk. **78**, 35 (1909). — LEWANDOWSKY, M.: (a) Die Diagnose des Hirnabscesses. Med. Klin. **1908 II**, 1011. (b) Handbuch der Neurologie, Bd. 3, S. 199. — LOSSEN, W.: Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabscesse. Bruns' Beitr. **39**, 408 (1903). — LUND, ROBERT: Zur Klinik des otogenen Kleinhirnabscesses. Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 341 (1926).

MACEWEN, JOHN A. C.: Encapsulated cerebral abscess. Lancet **1910 I**, 1533. — MAC- EWEN, WILLIAM: Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Autorisierte deutsche Ausgabe von PAUL RUDLOFF. Wiesbaden 1898. — MAFFEI: Absces van de vorrhoofdskwab der hersenen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **54 II**, 2302 (1910). — MAIER, MAX: Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. Arch. Ohrenheilk. **95**, 163 (1914). — MANASSE, PAUL: (a) Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabsceß. Z. Ohrenheilk. **38**, 336 (1901). (b) Über orbitale und cerebrale Komplikationen bei akuten Stirnhöhleenerungen. Verh. Ver. dtsh. Laryng. **1908—12**, 621 (1912). — MANN, MAX: Otitischer Hirnabsceß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form der Sprachstörung. Dtsch. Arch. klin. Med. **85**, 96 (1905). — MANOLESCU: Absceß des rechten Occipitallappens mit Stauungspapille. Cluj. med. **7**, 426 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 108. — MARIOTTI, CESARE: Ascesso metastatico del nervo ottico. Boll. Ocul. **8**, 1111 (1929).

NEUMANN, HEINRICH: Der otitische Kleinhirnabsceß. Leipzig u. Wien 1907. — NONNE, M.: Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufende Fälle von Hirnabsceß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage des „Pseudotumor cerebri“. Dtsch. Z. Nervenheilk. **33**, 317 (1907).

OBERNDÖRFFER, ERNST: Zur Differentialdiagnose otitischer und metastatischer Hirnabscesse. Dtsch. med. Wschr. 1906 II, 1617. — OKADA, W.: Diagnose und Therapie des otogenen Kleinhirnabscesses. HAUGS klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie usw. Bd. 3, S. 313. Jena 1900. — ONODI, A.: Über rhinogene Gehirnkomplicationen. Wien. med. Wschr. 1908, Nr 33, 1825. — OPPENHEIM, H. u. R. CASSIRER: Der Hirnabsceß, 2. Aufl. Wien u. Leipzig.

PAGENSTECHE, H. E.: Akute Erblindung bei Hirnabsceß. Arch. Augenheilk. 75, 355 (1913). — PFANNKUCH: Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 33, 210 (1907). — PIFFL, O. u. O. PÖTZL: Ein otogener parietaler Hirnabsceß. Arch. Ohrenheilk. 112, 93 (1925). — PORTMANN, GEORGES et NOEL MOREAU: L'abcès du lobe frontal d'origine sinusienne. Rev. de Laryng. etc. 48, 1, 41, 81 (1927 I). — PREYSING, HERMAN: Otitischer Schläfenlappenabsceß. Z. Ohrenheilk. 35, 108 (1899).

REIS, WIKTOR: Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnsabsceß und tödlicher Meningitis. Arch. Augenheilk. 53, 160 (1905). — REVERDIN, J. L. et A. VALLETTE: Abcès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. — Abcès cérébelleux d'origine otique à symptomatologie fruste. Rev. méd. Suisse rom. 22 I, 469 (1902). — RICHTER: Exstirpation des vestibulären Labyrinthes mit Kleinhirnabsceßoperation, ferner ein neues Reflexphänomen. Z. Ohrenheilk. 66, 94 (1912). — RUTTIN: Österr. otol. Ges. Mschr. Ohrenheilk. 1908, 127.

SACHSALBER, A.: Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnsabscesses. Z. Augenheilk. 9, 408 (1903). — SAENGER: Zur Diagnose der Schläfenlappenabscesse. Neur. Zbl. 24, 1071 (1905). — SANDERS, ALFRED: A case of cerebral abscess complicating gunshot injury with bilateral loss of peripheral vision. Lancet 1901 II, 580. — SCHATZ: Hirnabscesse im Anschluß an Adenotomie. Arch. Ohrenheilk. 127, 173 (1930). — SCHEERER, RICHARD: Periphlebitis retinae non tuberculosa bei kryptogenetischem (traumatischem?) Hirnabsceß. Herdförmiges Fehlen der Neuroepithelschicht der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 81 (1926). — SCHORSTEIN, G. J.: The Schorstein lecture on abscess of the brain in association with pulmonary disease. Lancet 1909 II, 843. — SESSOUS, H.: Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen. Beitr. Ohrenheilk., Festschrift für LUCAE, 1905, 379. — SILBERMARK: Ver. Psychiatr. u. Neur. Wien. Wien. klin. Wschr. 1908, 1171. — SZILY, A. v.: Atlas der Kriegsaugeheilkunde, Stuttgart: 1918. — SZULISLAWSKI, ADAM: Über die Entstehung von Gehirnsabscessen nach Orbitalphlegmone. Klin. Mbl. Augenheilk. 37, 289 (1899).

UCHERMANN, V.: Otitische Gehirnleiden. Z. Ohrenheilk. 46, 303 (1904). — UFFENORDE, W.: Ein Fall von Kleinhirnabsceß mit fast totaler Amaurose nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung. Arch. Ohrenheilk. 67, 179 (1906). — UHTHOFF, W.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzung nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischer Hirnläsion. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 30, 185 (1902).

VIDÉKI, RICHARD: Ein Fall von Iridocyclitis purulenta, Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri. Z. Augenheilk. 11, 409 (1904). — VOSS, F.: Zwei Schläfenlappenabscesse. Z. Ohrenheilk. 44, 175 (1903).

WAGENER: (a) Diskussion zu LANGE. Dtsch. med. Wschr. 1907 I, 443. (b) Die Bedeutung des vestibulären Nystagmus bei der Diagnose otitischer und intrakranieller Erkrankungen. Med. Klin. 1909 I, 384. — WEEBER: Absceß des Schläfen- und Scheitellappens. Unterelsäb. Ärztever. Straßburg. Dtsch. med. Wschr. 1907 II, 2023. — WESTPHAL, A.: Über Gehirnsabscesse. Arch. f. Psychiatr. 33, 206 (1900). — WOLFF, HERMAN IVO: Zur Pathologie der Schläfenlappenabscesse. Passow-Schaefers Beitr. 3, 269 (1910).

Rückenmarksabsceß.

SILFVAST, J.: Ein Fall von Absceß des Rückenmarkes nebst retrobulbärer Neuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 20, 94 (1901).

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.
Von Professor Dr. P. Eisler-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.
Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.
Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.
Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.
Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrausch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Auge und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlich ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer†-Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner†-Würzburg.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von
F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Fünfter Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Uvea (Gefäßhaut).
Von Professor Dr. W. Gilbert-Hamburg.
Die Linse und ihre Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.
Der Glaskörper und seine Erkrankungen.
Von Professor Dr. A. Jess-Gießen.

Die Erkrankungen der Netzhaut.
Von Geheimrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.
Die Erkrankungen der Papille und des Opticus bis zum Chiasma.
Von Privatdozent Dr. H. Kønne-Kopenhagen.

Sechster Band.

Pathologische Anatomie der Hirnbasis.
Von Professor Dr. Fr. Wohlwill-Hamburg.
Die Pupille.
Von Professor Dr. R. Bing-Basel und Dr. A. Franceschetti-Basel.
Die Erkrankungen der Augennerven.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.
Die Erkrankungen der Sehbahn vom Chiasma aufwärts.
Von Professor Dr. C. Behr-Hamburg.
Die Erkrankungen der höheren optischen Zentren.
Von Professor Dr. F. Quensel-Leipzig

Die Augenveränderungen bei den organischen nicht entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Professor Dr. F. Best-Dresden.
Die Augenveränderungen bei den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Von Privatdozent Dr. W. Kyrieleis-Würzburg.
Die Störungen und Veränderungen des Schappares bei Psychosen und Neurosen.
Von Professor Dr. L. W. Weber † Chemnitz. Neubearbeitet von Professor Dr. W. Runge-Chemnitz.

Siebenter Band.

Stoffwechselkrankheiten. Nephritis.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Berlin.
Erkrankungen der Gefäße.
Von Professor Dr. R. Kummell-Hamburg.
Tuberkulose. Syphilis.
Von Professor Dr. J. Igersheimer-Frankfurt a. M.
Infektionskrankheiten.
Von Professor Dr. M. Zade-Heidelberg.
Vergiftungen.
Von Professor Dr. C.H. Sattler-Königsbergi.Pr.
Die auf das Auge übergreifenden Hautkrankheiten.
Von Professor Dr. W. Lutz-Basel.
Basedowsche Krankheit.
Von Professor Dr. H. Zondek-Berlin.

Immunität.
Von Medizinalrat Professor Dr. H. Dold-Kiel und Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.
Augenkrankheiten in den Tropen.
Von Professor Dr. C. Bakker-Batavia (Java).
Medikamente.
Von Professor Dr. E. Frey-Göttingen.
Chemotherapie.
Von Professor Dr. H. Steidle-Würzburg.
Physikalische Therapie.
Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.
Hygiene. Blindenwesen.
Von Professor Dr. G. Lenz-Breslau.

SONDERABDRUCK AUS
KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON
F. SCHIECK-WÜRZBURG UND A. BRÜCKNER-BASEL
SECHSTER BAND
AUGE UND NERVENSYSTEM
(VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931)
(PRINTED IN GERMANY)

L. W. WEBER† - W. RUNGE

**DIE STÖRUNGEN UND VERÄNDERUNGEN
DES SEHAPPARATES BEI PSYCHOSEN
UND NEUROSEN**

MIT 12 ABBILDUNGEN

NICHT IM HANDEL

Störungen und Veränderungen des Sehapparates bei Psychosen und Neurosen.

Von

L. W. WEBER-Chemnitz †.

Neubearbeitet von **WERNER RUNGE**-Chemnitz.

Mit 12 Abbildungen.

A. Allgemeines.

1. Begriffsbestimmung.

Wenn im Plan dieses Handbuches von den organischen Herd- und Allgemeinerkrankungen des Nervensystems die Psychosen und Neurosen als besonderer Abschnitt abgetrennt sind, so verlangt diese Einteilung zunächst eine Begriffsbestimmung, besonders für die Leser, die mit der Systematik der modernen Psychiatrie und Neurologie weniger vertraut sind. Denn die Begriffe der „organischen“ oder „funktionellen“ Erkrankung sind heute wohl ein den Bedürfnissen der Praxis dienendes Einteilungsprinzip, entsprechen aber nicht mehr vollkommen dem Standpunkt der wissenschaftlichen Erkenntnis.

Der Begriff der funktionellen Psychosen und Neurosen schwankt, die Grenzen dieses Gebietes sind unsicher, was sich besonders darin zeigt, daß ein nicht unerheblicher Teil von Formen der Gruppe der „funktionellen Erkrankungen“ noch bis in die letzte Zeit hinein abgetrennt werden mußte, weil ihre organische Grundlage erst dann erkannt wurde. Ein weiterer Teil dieser Krankheitsformen läßt nach dem ganzen Verlauf eine organische Grundlage vermuten; aus den bisher erhobenen anatomischen Befunden ist aber nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob die Veränderungen bereits im Beginn der Erkrankung vorhanden sind oder sich erst im Laufe dieser entwickeln, vielleicht durch Wirkung abnormer Tätigkeit anderer Organe auf das Gehirn, z. B. der innersekretorischen Drüsen, der Leber usw. (Hormon-, Toxinwirkung u. a.), so daß also auch die anfänglichen, scheinbar funktionellen pathologischen Erscheinungen von seiten des Nervensystems durch derartige Einwirkungen hervorgerufen wären. Bei einem dritten, und zwar immer noch sehr großen Teil schließlich handelt es sich nach unseren heutigen Kenntnissen wohl sicher um rein funktionelle Störungen im engeren Sinne ohne organische Grundlage.

Man muß ferner berücksichtigen, daß bei den hier in Betracht kommenden Erkrankungen, besonders den rein funktionellen Psychosen und Neurosen die meisten Krankheitsäußerungen „*psychische*“ Vorgänge, d. h. nicht direkte Folge oder Auswirkung einer Organveränderung sind. Das gilt namentlich auch für die meisten Neurosen, nicht bloß für die Hysterie; auch Symptome, die bei anderen Erkrankungen körperlich, „organisch“ bedingt sind, wie Krämpfe, Lähmungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Sehstörungen werden bei den Neurosen

nicht durch direkte, materielle Prozesse der betreffenden Gehirnregionen oder anderer Körperorgane bewirkt, sondern auf dem Boden einer besonderen seelischen Veranlagung oder Prädisposition (evtl. einer Organminderwertigkeit), durch seelische Vorgänge, Erlebnisse, Vorstellungen, Erinnerungen hervorgerufen oder beeinflußt. Ob der besonderen seelischen Veranlagung eine angeborene oder früh erworbene „materielle“ Abweichung des Nervensystems oder der in ihm enthaltenen verschiedenartigen nervösen „Apparate“ und eine dadurch bedingte Störung des Zusammenspiels dieser „Apparate“ zugrunde liegt, ist noch fraglich; aber gewisse Beobachtungen, besonders von Folgewirkungen der Encephalitis epidemica auf das kindliche und jugendliche Gehirn, die anderweitigen angeborenen seelischen Anomalien weitgehend ähneln können, legen diesen Gedanken nahe. So sagt BLEULER, daß das Physische die Disposition, das Psychische die Auslösung schafft.

Alles dies muß hier betont werden, weil nicht nur der Laie, sondern auch der ärztliche Praktiker bei der Betrachtung und Beurteilung besonders der Neurosen von dem etwas mystisch aufgefaßten Begriff der kranken oder erschöpften „Nerven“, von der Vorstellung des „Nervenshocks“, des „Nervenzusammenbruchs“ u. ä. gelegentlich nicht loskommt. Es ist aber für die Praxis wichtig, daß die „Nerven“, d. h. das Gewebe des zentralen oder peripheren Nervensystems bei den „funktionellen“ Psychosen und Neurosen eben gewöhnlich nicht krank oder nicht so verändert sind, daß man durch eine Einwirkung auf dieses Gewebe ein Verschwinden oder eine Besserung des fraglichen Krankheitssymptoms erhoffen könnte. Aus dem Ausgeführten ergibt sich ferner die ganz außerordentliche Bedeutung einer rationalen Psychotherapie bei einem großen Teil dieser Erkrankungen, besonders der Neurosen.

Die *Veränderungen oder Funktionsstörungen des Auges und seiner Nebenapparate*, welche sich bei Neurosen und Psychosen finden, sind verschieden zu bewerten:

1. Die erste Gruppe dieser Erscheinungen besteht aus *zufälligen Nebenbefunden*, die ätiologisch und symptomatologisch mit der Haupterkrankung nichts zu tun haben. Es hat deshalb gar keinen Zweck, in einer Statistik alle Augenerkrankungen aufzuführen, die sich etwa bei einer bestimmten Zahl von Schizophreniefällen gefunden haben, weil darunter eine ganze Anzahl zufällige Nebenbefunde sind.

2. Andere Augenbefunde haben zwar auch zu dem psychischen oder nervösen Krankheitsvorgang selbst keine Beziehungen, weisen aber vielleicht zum Teil auf die abnorme oder krankhafte Grundlage hin, auf deren Boden der erwähnte Krankheitsvorgang entstanden sein kann. Soweit diese Grundlage in einer angeborenen, minderwertigen oder anomalen Anlage besteht, hat man diese Befunde bisher „Entartungs“- oder „Degenerationszeichen“ genannt, die sich bei Geisteskranken und Nervösen — zum Teil wenigstens — häufiger als bei Normalen, sowohl am Auge als im übrigen Bereich des Körpers finden. Sie haben aber in letzter Zeit unter Einwirkung von Lehren, wie die KRETSCHEMERS u. a., welche mehr die körperliche *Gesamtkonstitution* berücksichtigen, an Bedeutung verloren.

3. Andere Störungen des Sehapparates entspringen dem gleichen Krankheitsvorgang, der auch die psychischen und nervösen Störungen verursacht hat.

4. Endlich finden sich Augenstörungen, welche von der psychischen oder nervösen Erkrankung selbst hervorgerufen sind.

5. Ganz selten, und dann wohl niemals ausschließlich und allein, führen Augenveränderungen ihrerseits zu psychischen oder nervösen Störungen.

Nur die unter 2—5 erwähnten Augenbefunde bei Psychosen und Neurosen sind für diese Betrachtung von Bedeutung, lassen sich aber nicht immer in

der hier schematisch angedeuteten Weise scharf voneinander trennen. Sie sollen im folgenden bei den wichtigsten Psychosen und Neurosen besprochen werden.

2. Die sog. Degenerationszeichen.

Die Degenerationszeichen spielen in letzter Zeit, wie erwähnt, nicht mehr die Rolle wie früher, besonders seit nach den Lehren KRETSCHMERS u. a. das Augenmerk mehr auf die körperliche Gesamtkonstitution, auf die Körperbauformen und ihre Abweichungen bei den verschiedenen Psychosen und Neurosen, vor allem bei den großen Gruppen der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins gerichtet wird. Dabei hat sich herausgestellt, daß manche Psychosen mit Vorliebe bei bestimmten Körperbauformen vorkommen, so die Schizophrenie besonders bei dem asthenischen oder leptosomen, dem dysplastischen und dem athletischen, das manisch-depressive Irresein bei dem pyknischen Körperbautyp. Diese Körperbauformen sind aber durchaus nicht alle in dem gleichen Ausmaß mit den sog. Degenerationszeichen behaftet. Diese scheinen vielmehr bei ganz bestimmten gehäufte vorzukommen (z. B. bei dem sog. dysplastischen Typus, der besonders oft, wie erwähnt, bei der Schizophrenie, aber auch bei Schwachsinnformen zu beobachten ist), bei anderen Körperbauformen seltener zu sein (z. B. dem sog. pyknischen Typus). Die diesbezüglichen Untersuchungen sind jedoch noch keineswegs abgeschlossen. Jedenfalls läßt sich aber mit BUMKE auch sagen, daß die „Degenerationszeichen“ für die Frage der echten Vererbung kaum in Betracht kommen.

Erwähnt sei noch, daß außer den körperlichen auch gewisse psychische Eigenarten auf das Vorhandensein einer Disposition zur Neurose oder Psychose hindeuten. Sie werden neuerdings insofern schärfer herausgehoben, als teilweise der Nachweis gelang, daß ganz verschiedene seelische Eigenarten die Grundlage für die verschiedenen Psychosenformen abgeben können. Aber auch dieses ist alles noch im Fluß.

Wir können uns im Hinblick auf die relative praktische Bedeutungslosigkeit der einzelnen sog. Degenerationszeichen auf körperlichem Gebiet kurz fassen. Den betreffenden Merkmalen kommt eben keine absolut diagnostische Bedeutung zu, und es heißt schon sehr weit gehen, wenn man etwa sagt: sie dienen nur als Bedingungszeichen, als Wegweiser, daß dieselben Ursachen, die die abnorme Entwicklung des Baues eines Organs bewirken, vielleicht die Entwicklung des Nervensystems beeinflussen und eine Funktionsanomalie hervorrufen (ARONOWITSCH).

Nicht immer läßt sich eine scharfe Grenze zwischen angeborenen Mißbildungen und Entartungszeichen ziehen. Bedeuten die ersten eine anatomische Veränderung schwererer Art, so stellen die Degenerationszeichen vielfach nur ein Abweichen vom Durchschnitt dar, ohne daß damit der Begriff eines Mangels oder einer Minderleistung verbunden zu sein braucht. Wenn überhaupt, so hat nur ihr *gehäuftes Auftreten* eine gewisse Bedeutung.

Wenn wir die wesentlichen derartigen Merkmale der Augengegend kurz anführen wollen, so wäre zunächst hinzuweisen auf *kleinere formale Abweichungen*, die von geringerer Bedeutung sind, wie zusammengewachsene Augenbrauen (die ARONOWITSCH zu den Entartungszeichen der sog. Gruppe des morphologischen Antagonismus rechnet), Distichiasis oder angeborene Verkürzung der Lider, Pigmentanomalien der Iris, auch Kolobome der Lider, der Iris (Entartungszeichen der dysgenetischen Gruppe nach ARONOWITSCH). Aus ihrem alleinigen Auftreten oder ihrer Kombination mit Degenerationszeichen anderer Körpergebiete kann nicht unbedingt geschlossen werden, daß der Träger dieser

Abweichungen auch ein abnorm veranlagtes Nervensystem haben und daß er wirklich in nervöser und psychischer Beziehung abnorm funktionieren muß. Höchstens darf aus dem Befund derart gehäufte Merkmale entnommen werden, daß eine nervöse oder psychische Störung, die gleichzeitig vorhanden ist, möglicherweise auf eine angeborene, abnorme Anlage zurückgeht.

Im gleichen Sinne zu verwerten und vielleicht beweisender für eine abnorme Anlage des Nervensystems infolge Vererbung oder embryonaler Entwicklungsstörung sind *die schwereren angeborenen Mißbildungen* namentlich des nervösen Augenapparates: der Retina, des Sehnerven, auch der Linse. Zuweilen sind diese Mißbildungen vergesellschaftet mit schwereren Veränderungen des Gehirns im ganzen oder seiner Teile, wie sie sich bei den höheren Graden der Idiotie finden.

Leichtere funktionelle Störungen einzelner Augenapparate, und zwar ebenfalls angeborene finden sich gelegentlich bei den endogen entstandenen Psychosen oder



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1 u. 2. Kongenitale Ptosis bei schwachsinnigem Jungen mit Andeutung von Spitzkopf.

Neurosen. So wäre ein *kongenitaler Nystagmus* zu erwähnen (s. Bd. 1, S. 686). In den meisten derartigen Fällen dürfte allerdings, wie KEHRER meint, nur die Ermittlung von organischen Veränderungen der Sehbahn, des Gleichgewichtsapparates oder der motorischen Blickbahn nicht gelingen. Er will nur höchstens einen rudimentären Nystagmus als Stigma degenerationis ansehen, der bei Kombination von angeborener abnormer Größe des Bulbus, leichtem Buphthalmus oder großem Glanzauge mit latenten Störungen am Auge bei Neuropathen nicht ganz selten sei. Weiter wäre, abgesehen von Orbiculariskrampf (Blepharospasmus) hier besonders die *angeborene Ptosis* zu erwähnen, die zum Teil vererbt sein kann (wie z. B. in der Familie von KILLIAN, in der sie teils dominant, teils recessiv vererbt wurde, ferner in den Fällen von FLIERINGA, KRÄMER; MEUMANN beschrieb eine hereditäre aber nicht kongenitale Form, die in der Regel erst nach dem 45. Jahre auftrat), aber auch durch verschiedene andere Ursachen (mangelhafte Entwicklung; Verwachsung, abnorme Insertion der Lidhebermuskeln, partiellen Schwund der Oculomotoriuskerne) bedingt sein kann (s. Bd. 1, S. 638).

Dem Verfasser (WEBER) ist eine Familie bekannt, bei der Großmutter, Mutter und deren drei Töchter eine linksseitige Ptosis haben, ohne daß sonst schwere als hereditär anzusprechende Erkrankungen in dieser Familie aufgetreten sind (s. auch Abb. 93, Bd. 3, S. 343).

Die kongenitale Ptosis ist häufiger doppelseitig als einseitig und oft nicht stark ausgesprochen. Die Berücksichtigung der Möglichkeit einer angeborenen Ptosis ist besonders wichtig wegen der Differentialdiagnose dieses Bildungs-

fehlers gegenüber der erworbenen Ptoſis nuclearen oder corticalen Ursprungs, die bei zahlreichen Nerven- und Geisteskrankheiten vorkommt. — Bekannt sind ferner die Fälle von *ausgedehnterer angeborener Aplasie* verschiedener Hirnnervenkerne und von infantilem Kernschwund.

Eine angeborene Asymmetrie der Gesichtshälften täuscht gelegentlich eine Ptoſis auf der schmäleren Gesichtsseite vor. Ebenso kann eine angeborene Facialisschwäche Anlaß zur Verwechslung mit einer Ptoſis auf der gegenüberliegenden Seite geben.

Das Auftreten von anatomischen oder funktionellen Degenerationszeichen ist auch nicht charakteristisch für *bestimmte* Neurosen oder Psychosen. Wie schon erwähnt, scheinen sie allerdings gehäuft besonders gern bei der Schizophrenie (für Degenerationszeichen an den Augen neuerdings besonders von KAMINSKAJA-PAWLOWA und GOLDBLADT nachgewiesen) und dem angeborenen Schwachsinn, ferner aber auch bei der Epilepsie, den hysterischen Reaktionen, der endogenen Nervosität, sowie bei den zahlreichen Formen der psychopathischen Konstitution vorzukommen, die eben vorwiegend auf dem Boden einer abnormen Anlage entstehen.

Charakteristisch ist hier z. B. folgender Fall:

38jährige Frau kommt wegen ängstlicher Verstimmung und Selbstmordversuch zur Aufnahme. Seit 15 Jahren verheiratet, 5mal geboren, ein Kind klein gestorben. Sie hatte schon als Mädchen Zustände ängstlicher Verstimmung gehabt, die aber in den letzten Jahren stärker und häufiger wurden. Linke Pupille > rechte; beide wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz reagierend. Ptoſis rechts, Augenbewegungen ungestört. Sonst keine organischen Symptome. Wa.R. im Blut und Liquor negativ; im Liquor keine Eiweiß- oder Zellvermehrung. Im Hinblick auf diese negativen Befunde kann eine organische Hirnerkrankung als Grundlage der psychischen Störung mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Es handelt sich um eine angeborene depressive Konstitution. Ptoſis und Pupillendifferenz sind hier nur „Degenerationszeichen“.

Solche Fälle sind vielleicht Analogien zu den seltenen Fällen von angeborenem Fehlen der Sehnenreflexe.

Einen besonders instruktiven Fall haben HOLTZ und BERNER beschrieben: Angeborene Miosis, Licht- und Konvergenzstarre bei 3 Geschwistern, deren Eltern blutsverwandt waren, und auffallend enge Pupillen hatten. Die Ursache suchen die Verfasser in einem partiellen Fehlen des Musculus dilatator pupillae.

Natürlich muß in solchen Fällen immer an die Möglichkeit einer kongenitalen oder erworbenen Lues gedacht werden, ebenso wie bei der nicht selten vorkommenden *Pupillendifferenz* ohne Störung der Pupillarreflexe. Wie neuere eingehende Feststellungen ergeben haben, kommt aber diese Pupillendifferenz nicht nur bei Erkrankungen des Nervensystems und als kongenitale Anomalie vor, sondern besonders häufig bei Erkrankungen innerer Organe.

So fand HANSEN bei Untersuchungen von 1000 Fällen eine Erweiterung der gleichseitigen Pupille bei Lungen- und Pleuraerkrankungen, Nierenaffektionen; eine Erweiterung der linken Pupille bei Erkrankungen des Herzens, des Magens (Ulcus), des Pankreas; Erweiterung der rechten Pupille bei Erkrankungen der Gallenblase, der Leber, bei caudal vom Pylorus sitzenden Ulcera. PLICQUE fand Differenz auch noch bei Hyperthyreoidismus, Migräne, Erythem, QUINCKESchem Ödem, nasalem Asthma, Kropf, Basedow.

Alles dieses ist bei der Feststellung der Pupillenungleichheit zu berücksichtigen.

B. Die Psychosen.

1. Die angeborenen und in der ersten Kindheit erworbenen Schwachsinnzustände.

Diese psychischen Defektzustände stellen eine nach Ätiologie, Grad und Ausdehnung der Defekte sehr mannigfaltige Krankheitsgruppe dar. Wichtig ist für die klinische Betrachtung und Beurteilung, daß in den allermeisten

Fällen nicht nur die Intelligenz im engeren Sinne, also das Vermögen, abstrakt zu denken, zu unterscheiden und zu urteilen, gestört ist, sondern daß auf den meisten Gebieten der geistigen Leistungsfähigkeit Defekte, Abschwächungen oder sehr ungleichmäßige Entwicklung vorliegen. Namentlich ist häufig auch die Gemüts- und Willenssphäre beeinträchtigt (gemütliche Stumpfheit oder abnorme Erregbarkeit, Willensschwäche, Beeinflußbarkeit) und es bestehen sittliche Defekte; im ganzen liegt also eine mangelhafte Ausbildung der gesamten geistigen Persönlichkeit vor.

Pathogenetisch handelt es sich wohl immer um „Defektzustände“, bedingt durch Entwicklungsstörungen oder Erkrankungen des Gehirns bei seiner Anlage in der Fetalzeit, durch Schädigungen bei der Geburt oder in den ersten Lebensjahren, gelegentlich auch um die Wirkungen „dysglandulärer“ Störungen auf das Gehirn. Je früher der Störungsprozeß einsetzt, desto schwerere Veränderungen der Gehirnfunktionen sind von ihm zu erwarten: in den schwersten Fällen grobe Mißbildungen mit Lebensunfähigkeit (Anencephalie), später herdförmige Defektbildungen mit deutlichen Lähmungserscheinungen (Porencephalie) oder Unterentwicklung eines ganzen cerebralen Systems (z. B. der Pyramidenbahn), später mangelhafte Ausbildung der höheren Rindenfunktionen.

Man kann die angeborenen Schwachsinnzustände verschieden einteilen, entweder nach dem Grad des intellektuellen Defektes oder nach den hervorstechendsten Begleiterscheinungen (z. B. torpide und erethische Imbezillität); am zweckmäßigsten ist die Einteilung nach den Graden der Verblödung: Idiotie als schwerster Grad, Imbezillität als mittelschwerer, Debilität als leichtester, der ohne scharfe Grenze in die „normale“ Dummheit oder Beschränktheit übergeht. Die so bezeichneten Gruppen umfassen aber nicht ätiologisch oder symptomatologisch einheitliche Krankheitsbilder. Besonders kann das sittliche Fühlen und Verhalten in jedem Falle anders sein.

Bei den schwersten Formen idiotischer Verblödung handelt es sich häufig um grobe, anatomisch faßbare diffuse oder herdförmige Hirnveränderungen. Ihnen entsprechen auch oft schwere Schädigungen des gesamten Sehapparates durch Entwicklungsstörungen der Augen selbst oder durch Hypoplasie oder Erkrankung der nervösen oder cerebralen Anteile des Sehapparates.

Einige dieser anatomisch und klinisch ziemlich gut umschriebenen Schwachsinnformen (amaurotische Idiotie, Hydrocephalus, Mikrocephalie) und die bei ihnen vorkommenden Sehstörungen sind in einem anderen Abschnitt dieses Handbuches (s. BEST, S. 615 dieses Bandes) besprochen.

Bei den *schwereren Schwachsinnformen* kommen am ehesten äußerlich erkennbare *Bildungsanomalien der Augen* vor, wie Tiefstehen des Augapfels, Mikrophthalmus, Megalocornea, persistierende Pupillarmembran, auch abnorme Gefäßverteilung auf der Papille usw. (ULBRICH).

Eine besondere, wohl ebenfalls einheitliche Gruppe der angeborenen Schwachsinnformen, die *mongoloide Idiotie* (s. auch BEST, S. 635), deren Ätiologie noch ziemlich unklar ist, bietet sehr charakteristische körperliche Erscheinungen und einige regelmäßig wiederkehrende Augenbefunde: bei kurzem kleinen Schädel mit steiler oder vorgewölbter Stirn, plattem Gesicht, stumpfer Nase sind die Augenhöhlen flach, die Lidspalte verläuft schräg nach unten und innen und an ihrem inneren Rande findet sich eine über beide Lider ausgespannte, nach außen konkave Hautfalte von verschiedener Breite, die man als *Epicanthus* bezeichnet; häufig besteht dabei Blepharitis, Strabismus und Nystagmus, nach MARINOSCI auch Myopie, die er auf eine durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Sclera gegen den intraokularen Druck bedingte übergroße Achsenlänge des Auges zurückführt. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Sclera bringt der Autor mit der bei Mongoloiden an der Überdehnbarkeit der Gelenke stets

erkennbaren Gewebeschlaffheit in Zusammenhang. Außerdem sind diese Fälle durch Störungen des Knochenwachstums, lockere, schlaffe Gelenke, gutmütige Stumpfheit, zum Teil bei heiterer Stimmungslage, intellektuelle Schwäche, jedoch meist nur vom Grade der Imbezillität, geringe Bildungsfähigkeit, wohl auch Widerstandsunfähigkeit gegen Krankheiten ausgezeichnet. Es handelt sich wahrscheinlich um eine frühe Entwicklungshemmung des Gehirnes, vielleicht unter Mitwirkung innersekretorischer Einflüsse. Bekannt ist das häufig höhere Alter der Eltern dieser Kinder. Mit einem mongolischen Rasseinschlag haben die gelegentlich auch erblich vorkommenden Fälle nichts zu tun (Abb. 3 u. 4).



Abb. 3. Mongoloider Idiot mit Epikanthus.



Abb. 4. Augengegend des gleichen Kindes, vergrößert.

Auch bei den *mittleren und leichteren Schwachsinnzuständen* finden sich Bildungsfehler und erworbene Erkrankungen der Augen häufiger als bei geistig normalen Menschen, wie aus zahlreichen Statistiken hervorgeht. Neben den schon erwähnten „Degenerationszeichen“ sind auch anderweitige Störungen, wie Schwachsichtigkeit, Nystagmus, Farbenblindheit, angeborene Amaurose, Anomalien der Papillen (eckige, flache, kleine Form [DITROI]), abnorme Distanz der beiden Pupillen voneinander (BECKER u. a.) zu erwähnen; auch besteht offenbar eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen gewisse Erkrankungen, wie Lidrandekzem, Hornhaut- und Linsentrübungen.

Weit verbreitet sind Brechungsanomalien bei Schwachsinnigen, besonders Hyperopie.

So fand KURZ z. B. unter 216 Schwachsinnigen im Alter von 4—40 Jahren mittlere und hohe Hyperopien viel häufiger als bei gleichartigen, bildungsfähigen Individuen. Er führt dies auf eine relativ zu kurze Anlage des Auges und daher auf eine wahrscheinlich zu klein angelegte Netzhaut zurück. Ähnliche Resultate fanden früher schon SCHLEICH, GELPKE, ULBRICH (s. STROHMAYER).

Bei einer bestimmten Schädelmißbildung, dem *Spitzkopf*, mit vorzeitiger Synostose der Basis, wie sie gelegentlich auch bei Schwachsinn vorkommt, sind Augenmuskellähmungen (doppelseitige Ptosis, beiderseitige Parese der Musculi recti superiores, Opticusatrophie beobachtet worden (MIRIMANOFF).

Der häufige *Strabismus* der Schwachsinnigen beruht nach KRAEPELINS Auffassung nicht immer auf einer herdförmigen Hirnerkrankung, etwa der Oculomotoriuskerne, oder einer Augenmuskelerkrankung, sondern ist ein Überbleibsel der Säuglingszeit in Gestalt mangelhafter Beherrschung der Augenbewegungen. Nach JENTSCH ist das schwachsinnige Individuum schon von vornherein gar nicht imstande, die Netzhautbilder beider Augen psychophysiologisch regelrecht zur Vereinigung zu bringen und sucht deshalb das eine derselben zu unterdrücken; diese Ausschaltung des störenden Bildes soll dann die regelwidrige Stellung des Auges herbeiführen.

Gewisse scheinbare Sehstörungen der Schwachsinnigen sind aber nicht bedingt durch Bildungsfehler oder Erkrankungen der peripheren oder zentralen Sehapparate selbst, sondern offenbar eine Wirkung der gestörten geistigen Leistungsfähigkeit, worauf besonders KRAEPELIN, SCHLESINGER, LOBSIN u. a. hinweisen: die Wahrnehmung der optischen Eindrücke ist erschwert, verlangsamt und beschränkt durch Herabsetzung der Aufmerksamkeit, mangelhafte geistige Verarbeitung der Wahrnehmung, herabgesetzte Merkfähigkeit für optische Eindrücke. Bei schwachsinnigen Schulkindern kann man deshalb nicht immer aus dem fehlerhaften Abschreiben eines vorgelegten Textes auf Störungen des Sehapparates selbst schließen. Auf Bildern erkennen sie Einzelheiten, können aber den Zusammenhang nicht erfassen. Die Farbenblindheit manches Schwachsinnigen ist deshalb nur scheinbar; sie ist nicht bedingt durch eine Störung im perzipierenden Apparat, sondern ist eigentlich eine „Farbenblödigkeit“ infolge mangelhaften Verstehens oder Merkens des Farbenbegriffes (s. auch Beitrag QUENSEL, S. 429).

Sehstörungen können ferner durch die bei Schwachsinnigen vorkommende *kongenitale Wortblindheit* (s. Beitrag QUENSEL, S. 433 und 452) vorgetäuscht werden. Es handelt sich bei dieser darum, daß eine literale und mehr noch eine verbale Alexie, schlechte Merkfähigkeit für Buchstaben, ferner auch Agraphie bei Spontan- und Diktatschreiben, jedoch bei gut erhaltener Fähigkeit zum Abschreiben (ohne Verständnis), zum Lesen, zum Schreiben von Ziffern und Zahlen, vereinzelt auch optisch-agnostische Störungen vorliegen. Die Unfähigkeit, Lesen und Schreiben zu lernen, tritt gegenüber der Schwäche der übrigen intellektuellen Fähigkeiten in diesen Fällen ungewöhnlich stark in den Vordergrund. Die Ursache ist zweifellos in einer bisher nicht einwandfrei lokalisierbaren Hirnschädigung zu suchen.

Sonstige Augensymptome, die für gewöhnlich auf eine organische Erkrankung der nervösen Augenapparate (Nerven, Nervenkerne, Sehrinde) zurückzuführen sind, namentlich auch *Differenzen und Reflexstörungen der Pupillen* müssen, wenn sie bei angeborenem Schwachsinn vorkommen, immer den Verdacht auf kongenitale Syphilis oder jugendliche Paralyse erwecken, wobei zu beachten ist, daß bei sicher kongenitaler Lues die Wa.R. im Blut häufig, im Liquor nicht selten negativ ist.

Bei angeborenem Schwachsinn verschiedenen Grades fanden BUMKE, CRAMER, HÜBNER, RUNGE eine Herabsetzung oder Fehlen der Psychoreflexe der Pupillen. CRAMER stellte bei Schwachsinnigen außerdem unter Wirkung geringer Alkoholgaben auch Differenzen in der Weite und Trägheit der Lichtreaktion der Pupillen fest.

2. Die Intoxikations- und Infektionspsychosen.

Die durch eine akute Vergiftung verursachten Gewebsschädigungen am Sehapparat sind in einem anderen Abschnitt des Handbuches besprochen (Beitrag C. H. SATTLER, Bd. 7).

Unter den Giften, die solche Schädigungen hervorrufen, sind besonders die Genußgifte, unter diesen wieder am häufigsten und stärksten der *Alkohol* imstande, bei einmaliger und wiederholter Darreichung vorübergehende oder dauernde Geistesstörungen zu erzeugen, die auch von Funktionsausfällen des Sehapparates begleitet sein können.

Die *akute Alkoholvergiftung*, der *Rausch*, ist eine nach der Höhe und Einwirkungszeit der Dosis zunehmende akute geistige Störung. Schon im Beginn der Alkoholwirkung, auch bei sehr geringen Gaben, ehe noch Zeichen schwerer geistiger Veränderung auftreten, kann durch exakte Messungen festgestellt werden, daß die Wahrnehmung und Erkennung der Sinnesreize nicht selten verlangsamt und erschwert, die Zuverlässigkeit der Sinnesindrücke herabgesetzt ist. Unterscheidung optischer, besonders farbiger Signale ist beeinträchtigt. Einzelheiten von Bildern werden übersehen (REISS).

Außerdem findet sich mit großer Regelmäßigkeit beim gewöhnlichen Alkoholrausch (wie auch bei gewissen Schlafmittelintoxikationen) ein *rhythmischer Nystagmus* nach seitwärts und oben, häufig gleichzeitig verbunden mit einer konjugierten Blickparese (Ursprungsort vermutlich im Hirnstamm [RUNGE]). Die Feststellung gelingt allerdings öfters infolge der psychischen Folgeerscheinungen des Rausches etwas schwer.

Bei dem stärksten Grad von Alkoholvergiftung, dem *Alkoholcoma*, fand MENNINGER in 13,8% der Fälle Pupillendifferenz, in 43,1% Miosis, in 36,2% Reflexstarre.

Bei Schwachsinnigen, Psychopathen und Hirngeschädigten können schon nach geringen Alkoholgaben leichte Lidlähmung, Differenz und schlechte Reaktion der Pupillen, auf der Höhe des Rausches Doppelsehen und Druckvisionen auftreten. Gewöhnlich ist dies bei dem sog. „*pathologischen*“ oder „*komplizierten Rausch*“ der Fall, unter dem man Erscheinungen versteht, die gelegentlich eben bei den erwähnten Abnormen nach akuter Alkoholvergiftung oft bei gleichzeitiger Einwirkung starker unangenehmer Affekte (Angst, Zorn) beobachtet werden. Sie bestehen häufig in schweren, ängstlichen oder tob-süchtigen Erregungs- und Verwirrheitszuständen und Halluzinationen, gewalttätigen, brutalen Handlungen und Übergang in tiefen Schlaf mit nachträglichem Erinnerungsdefekt. Hier kann sogar auf der Höhe des pathologischen Rausches, zuweilen auch noch später, wenn äußere Beruhigung eingetreten ist, völlige Pupillenstarre auf Licht (wahrscheinlich auch auf Konvergenz) festgestellt werden, ein Symptom, das gelegentlich große forensische Bedeutung hat, wenn es sich darum handelt, eben den „*pathologischen*“ Charakter eines Rauschzustandes festzustellen.

Von größerer, klinischer und sozialer Wichtigkeit sind die bei *chronischem Alkoholmißbrauch* auftretenden Geistesstörungen und psychischen Veränderungen. Unter „*chronischem Alkoholismus*“ in klinischem Sinn versteht man einen allmählich eintretenden körperlichen und geistigen, besonders auch ethisch-affektiven Verfall, bei dem die obenerwähnten Störungen der Sinneswahrnehmung, ferner auch Herabsetzung der Pupillarreflexe als Dauerzustand oft vorhanden sind. Zweifellos beruhen diese Pupillenstörungen auf einer organischen Hirnveränderung, zumal ja auch das Bild der hämorrhagischen Polioencephalitis superior in Form ausgedehnter Lähmung der Augenmuskeln, oft kombiniert mit Nystagmus, zugleich mit anderen Hirnnervenschädigungen

auf dem Boden der chronischen Alkoholvergiftung akut oder subakut auftreten kann. Jedoch sind die reinen Pupillenstörungen des chronischen Alkoholikers nicht so scharf umschrieben und so dauerhaft wie die des Paralytikers. Gewöhnlich ist es mehr eine Trägheit und geringe Breite der Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Auf dem Boden der chronischen Alkoholeinwirkung entstehen ferner *akute und chronische Alkoholpsychosen*, die nicht nur eine Häufung oder Verstärkung des Rausches darstellen, auch gar nicht durch einen kurz vor ihrem Ausbruch erfolgten, nochmaligen Alkoholgenuß ausgelöst zu werden brauchen. Sie, vor allem das Delirium tremens, werden auf dem Boden der chronischen Vergiftung, oft durch eine andere Gelegenheitsursache (Trauma, fieberhafte Erkrankung, Verdauungsstörung) veranlaßt und stellen auch klinisch ganz andere Bilder dar als die akuten Alkoholräusche. Mit BONHÖFFER ist anzunehmen, daß durch die immer wiederholte Vergiftung allmählich Veränderungen des Gehirns und anderer Körperorgane, besonders der großen Drüsen erzeugt werden, „ätiologische Zwischenglieder“, die ihrerseits nun durch Schädigung des Gesamtstoffwechsels erst das Bild der sog. Alkoholpsychose hervorrufen, daß also Stoffwechselstörungen in letzter Linie die Ursachen sind. Neuerdings ist festgestellt worden, daß beim Delirium tremens regelmäßig eine Leberfunktionsstörung vorliegt, in der DE CRINIS die Ursache des Deliriums suchen will, da er mit der intravenösen Zufuhr von Decholin auffallend günstige Heilresultate erzielte.

Augenärztlich interessiert bei dem *Delirium tremens* folgendes: Dem meist plötzlichen Auftreten der Erkrankung gehen häufig Vorboten voraus, darunter vor allem auch leichtere Sinnestäuschungen, wie Visionen von Blitzen, feurigen Sternen. Ebenso kann die erwähnte Polioencephalitis superior (s. auch Beitrag BEHR, S. 195) mit akut einsetzender Augenmuskellähmung von deliranten Zügen, besonders im Anfang begleitet sein. Auf der Höhe des Deliriums ist neben dem charakteristischen Tremor, der leichten traumhaften Verwirrtheit eines der wichtigsten Symptome das Auftreten zahlreicher meist bewegter *Illusionen und Halluzinationen des Gesichtssinns* (neben solchen des Tastsinns) von großer sinnlicher Lebhaftigkeit: Sehen von häufig unruhig bewegten kleinen Tieren, phantastischen menschlichen Gestalten und vor allem Gegenständen aus der Berufstätigkeit des Erkrankten, verbunden mit einer diesem Beruf angehörenden Betätigung (Beschäftigungsdelirium). Dabei sind Sehschärfe und Gesichtsfeld kaum gestört, aber die Erkennung wirklicher Gesichtseindrücke erschwert und verlangsamt. Infolgedessen werden vorgezeigte Bilder, Lesetexte nicht klar erkannt und nicht richtig wiedergegeben. Durch Druck auf den Augapfel, durch suggestives Zureden, besonders beim Sehen auf weiße Wände oder Papier lassen sich ähnliche Visionen hervorrufen oder willkürlich verändern. Der periphere Reiz, wie ihn der Druck auf den Augapfel darstellt, ist aber nicht in allen Fällen und niemals die einzige Ursache der Halluzinationen; die wichtigste Grundlage sind stets zentrale psychische Vorgänge.

Auf der Höhe des Deliriums sind bestimmte *körperliche Begleiterscheinungen* charakteristisch: Eiweißausscheidung, Herzschwäche, einzelne epileptische Anfälle. Der Ausgang ist, wenn nicht Tod an Herzschwäche eintritt, meist Heilung nach ausgiebigem terminalen Schlaf. Manchmal bleiben Restsymptome in Gestalt länger bestehender Halluzinationen und einzelner Wahneideen übrig. Die hin und wieder vorhandenen schweren nephritischen Prozesse führen ihrerseits manchmal zu Veränderungen am Augenhintergrund, die dann mit dem deliranten Prozeß an sich nichts zu tun haben. Das gelegentlich (z. B. von NONNE) behauptete Auftreten einer *echten reflektorischen Pupillenstarre* (bei gut erhaltener Konvergenzreaktion) beim Alkoholdelirium ist noch nicht einwandfrei bewiesen.

Dagegen hat neuerdings PETER bei einem Fall von schwerem chronischen Alkoholismus mit Polyneuritis, sowie einer Affektion des Hirnstamms in Form von Schluckbeschwerden, CHEYNE-STOKESSchen Symptomen und Pulsanomalien eine echte reflektorische Pupillenstarre beobachtet, und zwar unter Ausschluß einerluetischen Affektion (Wa.R. im Blut und Liquor, sowie die anderen Reaktionen negativ, anatomisch kein syphilitischer Befund). Er fand ausgedehnte Veränderungen im Hirnstamm im Sinne der Polioencephalitis haemorrhagica superior am Boden des 3. Ventrikels, durch den Aqueductus Sylvii hindurch bis zum 4. Ventrikel, auch pathologische Veränderungen im Corpus striatum und im Großhirn. Die reflektorische Starre war nach Ansicht des Verfassers durch den Prozeß im Hirnstamm hervorgerufen.

Auch bei der durch chronischen Alkoholismus erzeugten KORSAKOWschen oder *polyneuritischen Psychose* mit besonders charakteristischen Gedächtnisausfällen und Konfabulationen, sowie polyneuritischen Symptomen finden sich gelegentlich auch Lähmungen der Augenmuskeln.

Die KORSAKOWsche Psychose kommt in ähnlicher Form auch bei anderen Ursachen: Intoxikationen, Infektionen, Trauma, Senium vor. Ein ganz ähnliches Syndrom finden wir bei frischen Fällen von Encephalitis epidemica.

Bei der *akuten und chronischen Morphin-Intoxikation* wird bekanntlich Miosis neben charakteristischen psychischen Veränderungen beobachtet, welche AMSLER neuerdings damit erklärt, daß corticale Sympathicuszentren durch Morphin gelähmt werden, wodurch der Musculus dilatator pupillae entspannt wird; der Sphinctertonus werde durch Erregung des Oculomotorius gesteigert. — Auf die akuten und chronischen *Cocainvergiftungen*, bei denen bekanntlich eine Mydriasis zu finden ist und besonders lebhaft Sinnestäuschungen des Gehörs, aber auch des Gesichts vorkommen, sei nur kurz verwiesen.

Bei *akuten Veronal- und Medinalintoxikationen* sind neben der Somnolenz, wie KORBSCHE feststellte, konjugierte Blickparesen nach oben und unten zu beobachten, die die übrigen Symptome überdauern. Etwas Derartiges kommt sicher auch bei anderweitigen Schlafmittelintoxikationen vor, ähnlich wie beim akuten Alkoholrausch.

Eine große Rolle haben in letzter Zeit die Erscheinungen des experimentell erzeugten *Meskalinrausches* gespielt, die eingehend in Selbstversuchen studiert wurden (BERINGER, MAYER-GROSS, FORSTER, KLÜVER u. a.).

Nach anfänglichen „Katererscheinungen“ entwickelt sich neben anderen interessanten Erscheinungen eine *gesteigerte Sinnesempfindung*, besonders auf dem Gebiet des Gesichtsinnes. Auch kommt es zu sehr lebhaften *Gesichtstäuschungen*, besonders zum Sehen farbenprächtiger Gebilde, ferner zu Täuschungen am eigenen Körper, die ganz eigenartige Formen annehmen. Bemerkenswert ist hier das nahezu völlige Erhaltenbleiben des klaren Bewußtseins und der Kritik hinsichtlich der Täuschungen. Weiterhin folgt dann eine sehr eigenartige schwere Veränderung der gesamten Persönlichkeit, eine Geistesstörung, die in wenigen Stunden restlos abklingt, und an die die Erinnerung vollkommen bestehen bleibt (BERINGER, MEGGENDORFER). Der Meskalinrausch ist zum experimentellen Studium psychopathologischer Phänomene daher besonders geeignet.

Bezüglich der *Infektionspsychosen* ist hier nur zu erwähnen, daß bei sehr vielen akuten Infektionskrankheiten im Vorstadium oder auf dem Höhepunkt der fieberhaften Erkrankung akute Verwirrungszustände (Infektions- oder Fieberdelirien) oder auch länger dauernde Psychosen mit Bewußtseinstrübung und mehr oder minder völliger Aufhebung der Orientierung sowie schweren Störungen des Gedankenablaufs auftreten. Diese sind häufig begleitet von lebhaften optischen Sinnestäuschungen, Halluzinationen beim Augenschluß im Beginn des Einschlafens (hypnagoge Halluzinationen), illusionären Verfälschungen der Umgebung, z. B. Verknennung des Tapetenmusters u. a. Häufig sind kombinierte, szenenhafte Sinnestäuschungen, suggestiv nicht so beeinflussbar und meist auch nicht der Tagesbeschäftigung entnommen wie beim Alkoholdelirium. Auch hier ist in der Hauptsache an zentrale Ursachen dieser optischen Störungen zu denken. Den Sinnestäuschungen beim Alkoholdelirium ähneln übrigens besonders die im akuten Stadium der Encephalitis epidemica zu beobachtenden.

3. Die endogenen Psychosen.

Unter den endogenen Psychosen kann man die Geistesstörungen zusammenfassen, bei deren Entstehung und Auslösung äußere Schädigungen (toxischer, infektiöser und mechanischer Art) keine wesentliche Rolle spielen. Es handelt sich dabei nicht durchweg um reine funktionelle Psychosen.

Bei der hier am meisten in Betracht kommenden Geistesstörung, der *Schizophrenie*, sind sicher organische Gehirnveränderungen feinerer Art vorhanden, deren Bedeutung aber noch nicht vollkommen geklärt ist. Es treten bei ihr neben anderen körperlichen Symptomen auch Störungen des Sehapparates auf. Doch ist bisher noch nicht einwandfrei festgestellt, ob diese in direktem Zusammenhang mit den Gehirnveränderungen stehen.

Unter dem Begriff der Schizophrenie werden auch heute noch zum Teil wohl nicht ganz einheitliche Krankheitsprozesse zusammengefaßt; man hat auch klinische Unterformen aufgestellt, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht. Das Gemeinsame dieser Formen ist, daß wahrscheinlich auf dem Boden einer bestimmten Anlage, meist in relativ jungem Alter („Jugendirrese“), vielleicht unter der Wirkung irgendwelcher extracerebraler somatischer Störungen (?) allmählich unter Auftreten der mannigfaltigsten psychopathologischen Erscheinungen (vor allem eigenartiger subjektiver Empfindungen, zunehmender Gefühlskälte, Erregungs- und Stuporzuständen, auffälliger motorischer, „katatonischer“ Erscheinungen, bizarrer Denkstörungen, Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen u. a.) ein tiefgreifender Verfall der gesamten psychischen Persönlichkeit zustande kommt in Gestalt einer Lockerung der Assoziationstätigkeit und einer eigenartigen Erstarrung und Versteifung des Gefühlslebens. Viele dieser Fälle führen in allmählichem Verlauf zu einer charakteristischen Verblödung.

Wichtig sind hier vor allem gewisse *Pupillenstörungen*. Im Beginn der Erkrankung, aber auch nicht ganz selten später sind die Pupillen häufig auffallend weit, zuweilen different; außerdem kommen Verziehungen und Entrundungen, sogar bis zur quer-ovalen Form, ferner häufig wechselnde Formen, allerdings meist in späteren Stadien vor. Auch die *Lichtreaktion* wird besonders bei den katatonen Stuporzuständen manchmal träge und wenig ausgiebig gefunden. Ja, es kann zu einer völligen Aufhebung der Lichtreaktion kommen, eine Erscheinung, die früher von A. WESTPHAL als *katatone Pupillenstarre*, neuerdings zweckmäßiger von BEHR als *spastische Starre* (Spasmus mobilis der Pupille — KEHRER) bezeichnet wurde (s. KOPSCH; Beitrag BING und FRANCESCHETTI S. 134 in diesem Band). Es handelt sich dabei um eine vollkommene, allerdings oft nur zeitweilig auftretende Starre auf Licht und Konvergenz, und zwar auch bei *mittlerer Pupillenweite*, die zwischen allen möglichen Graden von Starre und Beweglichkeit wechselt (KEHRER) und auch einseitig auftreten kann. STOLI fand, daß wenn die Pupille eines Auges starr war, sie auch konsensuell im Gegensatz zu der anderen nicht erregt werden konnte. Nach seinen Beobachtungen reagierte eine lichtstarre Pupille zuweilen noch auf Konvergenz, wahrscheinlich deshalb, weil der Konvergenzimpuls stärker als der des Lichteinfalls ist. Die spastische Starre ist wohl auf Krampfzustände der Iris-muskulatur zurückzuführen, die vielleicht den Spannungszuständen der Körpermuskulatur koordiniert sind (LÖWENSTEIN und WESTPHAL). Für diese Auffassung über die Entstehung der Starre würde deren Beseitigung durch Atropin (HUDOVERNIG) sprechen.

F. STERN meint, daß die Enthemmung der sympathischen Zentren und damit des Dilator pupillae im Subthalamus durch feinere Läsionen antagonistischer, parasymphathischer Bahnen die Störung plausibel machen würde. LÖWENSTEIN und WESTPHAL sind der

Ansicht, daß die spastische Starre ihre Vorstufe in anderen Erscheinungen finde, die wenigstens andeutungsweise auch bei Gesunden vorhanden sein können. Die Autoren nehmen an, daß an ein durch psychische Reize besonders angreifbares, physiologisch minderwertiges oder krankhaft verändertes striopallidäres System und seine Verbindungen als Grundlage des Phänomens der spastischen Starre zu denken sei.

Übrigens wurde das Symptom auch vereinzelt bei den Spätstadien der Encephalitis epidemica gefunden. Das Symptom ist also nicht pathognomonisch für die Katatonie; nach den allgemeinen Erfahrungen ist es überhaupt außerordentlich selten.

Ein weiteres bei der Katatonie gelegentlich vorkommendes Phänomen ist die bei starkem Druck auf die Iliacalgegend unter Erweiterung der Pupillen auftretende *absolute Pupillenstarre* (E. MEYER). (Siehe Beitrag BING-FRANCESCHETTI S. 132.)

KEHRER vermutet, daß hier bei vorhandener Übererregbarkeit des Dilator pupillae durch mechanische Reizung sympathischer Elemente im kleinen Becken ein Krampfzustand dieses Muskels hervorgerufen werde (mydriatische Starre). WESTPHAL fand dieses Symptom auch bei Hysterischen sowie bei hyperkinetischen und rigiden Formen der Encephalitis epidemica.

Schließlich wäre noch die von REDLICH zuerst beobachtete, bei Kraftleistungen (starkem Händedruck) unter Pupillenerweiterung eintretende Pupillenstarre zu erwähnen, die er besonders bei Kranken mit sympathikotonischen, thyreotoxischen Erscheinungen beobachtete.

KEHRER rechnet diese Form ebenfalls zur mydriatischen Starre (S. 134) und nimmt ein Übergewicht des Dilator pupillae, das konstitutionell gegeben sei, an. PIERACCINI führt sie auf eine Sympathicusreizung zurück. KEHRER setzt die mydriatische Starre in Gegensatz zur spastischen Starre.

BUMKE hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß *die Pupillenunruhe und die psychischen und sensiblen Erweiterungsreflexe der Pupillen bei der Schizophrenie häufig erloschen sind*, was später von anderen Autoren (HÜBNER, WEILER, RUNGE u. a. und in letzter Zeit noch von KOESTER, FEINSTEIN, PICKERT) bestätigt wurde. Namentlich bei längerer Dauer der Erkrankung fehlt die bei Normalen typische Erweiterung der Pupille auf psychische, namentlich affektbetonte Erlebnisse, ferner diejenige auf sensible Reize. Die Prozentsätze, in denen das BUMKESche Symptom bei der Schizophrenie gefunden wird, sind sehr verschieden angegeben; offenbar spielt das Alter der Erkrankung dabei eine gewisse Rolle. Während z. B. das Symptom bei alten, chronischen Fällen von SIOLI in 92% gefunden wurde, stellten es WEILER, NEUSSICHIN nur in 36% von frischeren Fällen fest.

Die Erweiterungsreaktion kommt wahrscheinlich durch eine Hemmung des Sphincter-tonus, bei stärkeren psychischen und sensiblen Reizen wohl auch unter Mitbeteiligung einer Sympathicusreizung zustande (BEHR). Von der Erklärung anderer Autoren weicht die von FORSTER und SCHLESINGER ab, die bei künstlicher Einstellung des Auges auf den Fernpunkt die Akkommodation völlig ausschalteten und dann bei Normalen und Kranken keine Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe mehr fanden. Sie wollen diese daher als Folge kleiner Schwankungen der Akkommodation ansehen, bzw. auch der Lichtintensität und ihr Fehlen bei der Schizophrenie durch die geringere psychische Regsamkeit der Kranken erklären, die sich durch unbedeutende Reize wenig oder gar nicht ablenken lassen. Meines Erachtens scheint diese Erklärung aber doch nicht richtig zu sein, da wenigstens nach meinen Untersuchungen bei Einstellung der Augen auf den Fernpunkt die erwähnten Reflexe vorhanden waren. Interessant ist die Feststellung von LÖWENSTEIN durch kinematographische Aufnahmen der Pupillenbewegung, daß die Bewegungen der Pupillenunruhe nicht an beiden Augen parallel verlaufen, sondern für jede Pupille eine besondere Verlaufsform haben, daß aber die Erweiterungsreflexe auf beiden Seiten viel mehr übereinstimmen. Er fand ferner, daß zwischen Formen der Lichtreaktion und der Pupillenunruhe gewisse Korrelationen bestehen, die verständlich würden, wenn man bedenke, daß es sich bei der Pupillenunruhe um autochthone Tonusschwankungen handle, deren Maß ebenso wie Form und Maß des Lichtreflexes von einem Grundtonus der Iris Muskulatur abhängig sei. Er zweifelt daher an der psychischen Natur der Pupillenunruhe und meint, daß diese unabhängig von psychischen Vorgängen und vielmehr Ausdruck periodischer Tonusschwankungen seien, wie sie auch sonst überall im Körper gefunden würden. Für die LÖWENSTEINSche

Auffassung von einer Sonderstellung der Pupillenunruhe würde vielleicht auch die Feststellung PEPPERS sprechen, nach der bei jungen Säuglingen und Frühgeburten die Pupillenunruhe in den ersten Lebensmonaten ganz fehlt, während die Pupillenerweiterung auf Schmerz- und Schallreize schon bei Neugeborenen und Frühgeburten (wenn auch nicht regelmäßig) vorhanden sei.

Zur *Feststellung* der geschilderten Phänomene bedient man sich zweckmäßig der Pupillenlupe oder des binocularen Mikroskops und nimmt die Prüfung bei schwacher Beleuchtung vor (bei stärkerer Belichtung findet sich das BUMKEsche Symptom nach den Feststellungen RUNGES seltener). Es bedarf zur Beobachtung dieser Erscheinungen auch einer gewissen Übung. Dieses sowie das nicht regelmäßige Vorkommen bei der Schizophrenie erschwert ihre Verwertung für die Differentialdiagnose der Schizophrenie gegenüber hysterischen, melancholischen und manischen Psychosen, bei denen das BUMKEsche Phänomen so gut wie nie vorkommt. Gefunden wird es dagegen, wie erwähnt, auch bei Schwachsinnzuständen.

Selbstverständlich muß bei allen diesen Pupillenstörungen eine Komplikation mit einer luetischen oder anderen organischen Gehirn-erkrankung ausgeschlossen werden, da auch dabei Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe fehlen.

Ein wichtiges und häufiges Nebensymptom der Schizophrenie ist das Auftreten mannigfaltiger und oft sehr eigenartiger *Sinnestäuschungen*, sogar bei Kranken, die sich äußerlich geordnet verhalten und orientiert sind. Die Gehörstäuschungen sind hier am häufigsten, aber auch *optische Halluzinationen* treten nicht selten auf in Gestalt phantastischer Erscheinungen der verschiedensten Art; sie haben in den meisten Fällen nicht die große sinnliche Lebhaftigkeit wie beim Alkoholdelirium, sie sind, wie ein geistig hochstehender Kranker in seiner eigenen Krankheitsbeschreibung sagt, wie „leichtigemachte Gestalten“ (SCHREIBER).

Über *dysmegaloptische* und ähnliche Sehstörungen Geisteskranker siehe die Darstellung bei der Hysterie (S. 832).

Bei den *rein funktionellen Psychosen* (*Melancholie, Manie und ihren Mischzuständen*, sowie bei anderen akuten, nicht organischen, nicht toxischen oder infektiösen *Psychosen*) sind besondere, für das einzelne Krankheitsbild charakteristische Störungen oder Veränderungen des Sehapparates nicht beobachtet. BUMKE und REHM wollen bei manischen und melancholischen Kranken häufiger *Mydriasis* gefunden haben. Eine diagnostische Bedeutung hat dies nicht, ebensowenig die von REHM bei manisch-melancholischen Kranken beobachtete *Gesichtsfeldeinschränkung*, die er durchschnittlich stärker als bei hysterischen Kranken gefunden haben will, ebenso wie eine eigentümliche *Zackenbildung* des Gesichtsfeldes. Er deutet diese Phänomene als Folge der erhöhten Ablenkbarkeit. Es ist aber anzunehmen, daß eine geeignete Untersuchungstechnik schließlich doch hier ebenfalls normale Gesichtsfelder herausbringen wird, wie auch bei vielen Hysterischen. Jedenfalls kann man Resultate, die dadurch entstehen, daß der Kranke infolge der Ablenkbarkeit oder der Hemmungen verspätete oder falsche Angaben macht, nicht als echte Gesichtsfeldeinengungen auffassen, zumal sich bei Übung ab und zu bessere Resultate ergaben. Der

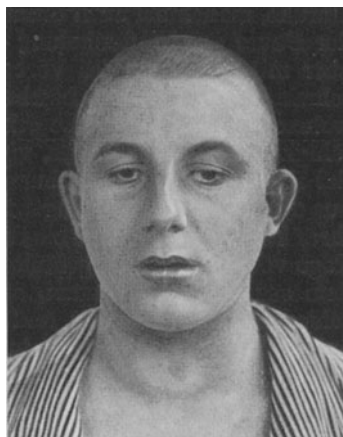


Abb. 5. Schizophrener mit katatonen Symptomen, starrem Gesichtsausdruck und Pseudo-Ptosis.

Behauptung von FIRTH, daß in seltenen Fällen von manisch-depressivem Irresein eine Herabsetzung der Psychoreflexe vorkomme, kann nach den abweichenden Ergebnissen anderer Autoren keine Bedeutung beigemessen werden. KAMINSKAJA-PAWLOWA und GOLDBLADT wollen bei manisch-depressiven Sympathicusstörungen mit Verengung oder Erweiterung der Lidspalte, Enophthalmus beobachtet haben. Um häufigere Vorkommnisse handelt es sich zweifellos nicht.

4. Die sonstigen psychischen Störungen.

Als *Geistesstörung nach Kataraktextraktion* (auch als „Dunkelzimmerdelirium“) werden namentlich in der älteren Literatur (Löwy) Fälle beschrieben, bei denen nach einer Staroperation und während des dadurch nötig gewordenen Verbandes beider Augen hochgradige ängstliche Erregung und Verwirrtheit, motorische Unruhe, manchmal auch Sinnestäuschungen und Wahnideen auftreten, während der Dauer der Verdunkelung der Augen, oft auch noch länger anhalten, meist aber mit Abnahme des Verbandes, manchmal auch schon früher wieder verschwinden. Die meisten beschriebenen Fälle betreffen ältere Leute über 60 Jahre, wahrscheinlich solche, die schon durch eine greisenhafte Störung ihrer Merkfähigkeit und ihres Urteils, vielleicht auch anderer Sinne (Gehör) sich schwerer der ihnen fremden Umgebung des Krankenhauses anpassen und nun vollends aus dem seelischen Gleichgewicht geraten, wenn sie statt der Wiederherstellung ihres Sehvermögens, das sie durch die Operation zu erlangen hofften, für einige Tage völlig in Dunkel gehüllt sind. Die darauf erfolgende Reaktion ist ähnlich dem sog. senilen Delirium, aber doch in Ätiologie und Verlauf von ihm verschieden. Die Erregung und Verwirrtheit war manchmal so hochgradig und anhaltend, daß Verlegung in ein psychiatrisches Krankenhaus nötig wurde. Da die moderne Starbehandlung vollständigen Lichtabschluß des Operierten vermeidet, sind diese Zustände anscheinend seltener geworden.

In anderen Fällen werden schon *während der Starerkrankung* Gesichtshalluzinationen beobachtet.

In einem Fall von MORAX wurden sie bei einem 84jährigen Mann, der doch wahrscheinlich auch senile Hirnveränderungen aufwies, offenbar durch gleiche Retinaveränderungen angeregt. In 4 weiteren Fällen des Autors wurden Halluzinationen bei Retinaerkrankungen beobachtet. Wenn MORAX behauptet, daß diese nichts mit Geistesstörung zu tun hätten, sondern nur abhängig seien von den retinalen Veränderungen, so wäre dem nur dann zuzustimmen, wenn eine sehr eingehende Prüfung des psychischen Zustandes tatsächlich nichts Abnormes ergeben hätte. Im übrigen gehören derartige Fälle wohl zu den auch sonst beschriebenen Erkrankungen der Sehbahnen und Zentren, bei denen mitunter Gesichtstäuschungen beobachtet wurden.

Gelegentlich sieht man bei *völligem Verlust eines Auges nach Unfall* psychische Veränderungen auftreten, meist erst längere Zeit nach Heilung der Unfallverletzung. Diese tragen aber mehr den Charakter depressiver Verstimmung bis zum Auftreten von Selbstmordideen und Selbstmordversuchen. Wenn solche Psychosen vom Charakter der echten Melancholie an einen einfachen Augenverlust sich anschließen, so wird man außerdem gewöhnlich eine endogene Grundlage für die Erkrankung nachweisen können, andererseits aber auch, wenn der zeitliche Zusammenhang einwandfrei nachgewiesen wird, dem Unfall die Rolle einer auslösenden Ursache zuerkennen müssen.

Um einen derartigen Fall hat es sich wohl bei den von SEGELKEN gehandelt: Selbstmord 5½ Monate nach Augenverletzung durch Eisensplitter. Auf dem Boden einer psychopathischen Anlage, durch den Unfall hervorgerufen, Furcht vor völliger Erblindung und gemüthliche Verstimmung, die zum Selbstmord führten. Der Unfall hat zur Veränderung des seelischen Lebens und zur Tat wenigstens mittelbar Anlaß gegeben; daher war der Tod als Unfallfolge anzuerkennen.

Anders sind *Zustände nervöser oder querulatorischer Reizbarkeit im Anschluß an Augenverlust* durch Unfall zu werten. Hier handelt es sich meist um

Erscheinungen einer Neurose, die durch Rentenwünsche und andere psychische Momente hervorgerufen oder wenigstens wachgehalten wurde. Daher ist auch ein Zusammenhang der behaupteten nervösen Beschwerden mit dem Unfall meist abzulehnen. Nur wenn neben dem Augenverlust erhebliche Beschädigungen und Narbenbildungen im knöchernen Gerüst des Gesichtsschädels (Augenhöhle, Nase, Stirn) stattgefunden haben, kann das Bewußtsein, ein schwer-narbenentstelltes Gesicht zu haben, eine nervöse Reaktion auslösen, ebenso wie möglicherweise auch Zirkulationsstörungen im Narbenbereich bei anstrengender Arbeit.

Gelegentlich treten bei *Erkrankungen des Auges selbst*, der *optischen Leitungsbahnen* oder der *corticalen Zentren*, wie oben (S. 814) bereits erwähnt, *Halluzinationen* auf. Bei Alkoholikern können intraoculare Erkrankungen (Chorioiditis, Glaskörpertrübungen) das Vorkommen von Halluzinationen begünstigen. UHTHOFF u. a. haben Fälle beschrieben, in denen sich ohne krankhafte psychische Grundlage im Bereich von Gesichtsfeldskotomen Halluzinationen einstellten, mit der Größe der Skotome wechselten, mit der Augenbewegung wanderten und bei Augenschluß verschwanden, so daß die Patientin UHTHOFFS daran die Unwirklichkeit der Erscheinungen erkannte. Die Halluzinationen können sich auch bei Erkrankungen eines Auges auf dieses beschränken. Trotz dieser deutlichen Abhängigkeit vom peripheren Apparat müssen diese Störungen als zentral und psychisch bedingt aufgefaßt werden. Es handelt sich auch durchaus nicht immer um illusionär verfälschte, entoptische Wahrnehmungen. In den meisten Fällen, selbst da, wo diese Halluzinationen als krankhaft oder unwirklich erkannt werden, liegt doch eine psychische Abnormität zugrunde, vielleicht mindestens eine erhöhte Bereitschaft für lebhaftere Gesichtsvorstellungen.

Man neigt neuerdings gelegentlich dazu, die von JAENSCH und seinen Schülern beobachteten sog. Anschauungsbilder mit dem pathologischen Halluzinieren in irgendeinen Zusammenhang zu bringen. JAENSCH bezeichnet bekanntlich als „*Eidetiker*“ solche Personen, welche das Bild eines angeschauten Gegenstandes unmittelbar oder längere Zeit nach der Anschauung mit sinnlicher Lebhaftigkeit in Form, Farbe und allen Einzelheiten reproduzieren können. Diese eidetische Anlage, die nach den Angaben von JAENSCH sich bei bestimmten körperlichen Konstitutionstypen (tetanoide, basedowide Anlage) mit Vorliebe findet, ist bei Jugendlichen vom 9.—15. Jahre ziemlich häufig (in etwa 40%), ihre Häufigkeit nimmt mit dem Alter rasch ab, so daß erwachsene Menschen die eidetische Fähigkeit meist nicht mehr haben (wahrscheinlich ausgenommen manche künstlerisch begabten Menschen). Durch die Droge *Anhalium Levini* (dem schon erwähnten Meskalin) sollen bei Nichteidetikern Anschauungsbilder, bei Eidetikern Halluzinationen hervorgerufen werden können. Wenn die Untersuchungen von JAENSCH auch vielleicht für die Kenntnis gewisser psycho-physischer Konstitutionstypen von Wichtigkeit sind, so haben seine Feststellungen doch bisher für das Verständnis der Genese der Halluzinationen keine Bedeutung erlangt, wie man sie ursprünglich erhoffte. Es stellt sich immer mehr heraus, daß die bei den verschiedenen organischen und nichtorganischen Psychosen vorkommenden Halluzinationen je nach der Grunderkrankung eine große innere Verschiedenheit besitzen und überhaupt nicht isoliert, sondern nur im Rahmen des jeweiligen Symptomenkomplexes untersucht werden können (SCHRÖDER). Besonders SCHARNKE hat sich scharf gegen den Versuch gewandt, die eidetischen Anschauungsbilder in irgendwelche Beziehung zu den Halluzinationen zu bringen unter Hinweis auf SCHRÖDERS und BUMKES Lehren, wiewohl letzterer hervorhob, daß sich das halluzinatorische Erlebnis, z. B. Schizophrenen mit normalen Empfindungen überhaupt nicht vergleichen lasse.

Ein wenn auch seltener Ausdruck einer abnormen psychischen Anlage ist die „*sekundäre Sinnesempfindung*“ (audition colorée): Bei Anhören eines bestimmten Tones wird gleichzeitig eine ganz bestimmte Farbe empfunden (wahrgenommen, nicht nur erinnert). Für die einzelnen Personen sind immer die gleichen Töne mit den gleichen Farbenempfindungen verbunden. Vielfach findet sich die sekundäre Sinnesempfindung als erbliche, über mehrere Familienmitglieder verbreitete Anlage (vgl. die Arbeit von BLEULER und LEHMANN und die Darstellungen von ZIEHEN, ANSCHÜTZ usw.).

Die Störungen des Sehapparates bei organischen Psychosen (Syphilis, Arteriosklerose, Senium, Encephalitis epidemica und andere Encephalitisformen, Trauma) werden in den Beiträgen BEST und KYRIELEIS in diesem Bande behandelt.

C. Die Neurosen.

Gleich dem Begriff der funktionellen Psychosen ist auch der der funktionellen Neurosen verschwommen. Wie schon erwähnt, lösen sich immer weitere Krankheitsbilder aus dieser Gruppe heraus, bei denen mehr und mehr eine organische Grundlage feststellbar wird.

1. Die Epilepsie.

Das Charakteristicum der Epilepsie sind bekanntlich entweder öfter wiederkehrende Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit oder Teilerscheinungen dieser Anfälle (kleine Anfälle, „petit mal“), daneben kommt auch ein periodisches Auftreten psychischer Veränderungen (Dämmerzustände, Verwirrheitszustände u. a.) vor, die als Begleit- und Folgeerscheinungen oder als Ersatz (Äquivalente) der motorischen Krampfanfälle auftreten können. Die Epilepsie ist aber keine einheitliche Krankheit. Man ist auch heute noch genötigt, zwei Gruppen auseinanderzuhalten: 1. die auf einer angeborenen Anlage beruhende oder selbst angeborene, aber erst im Lauf des Lebens hervortretende Krankheit, die *genuine* (idiopathische, essentielle) *Epilepsie*, die im Lauf der Zeit infolge der besseren Erkennungsmöglichkeit von anderen durch gröbere organische Hirnveränderungen verursachten Epilepsieformen immer mehr eingeeengt worden ist.

2. Die *symptomatische Epilepsie*, deren Ursache ein anderweitiges Grundleiden ist.

Prognostisch wichtig ist, daß die *genuine Epilepsie* häufig zu dauernden psychischen Veränderungen in Form eines eigenartigen Charakters oder eines psychischen Schwächezustandes führt. Es gibt jedoch Fälle der *genuinen Epilepsie*, die nie zur Demenz überleiten und überhaupt nach längerem Bestehen noch ausheilen können. Charakteristisch ist also für die *genuine Epilepsie* nur der chronische Verlauf und das periodische Auftreten der Krampfanfälle oder ihrer psychischen Äquivalente.

Die *symptomatische Epilepsie* wird besonders häufig durch herdförmige Hirnerkrankungen erzeugt und kann ebenfalls dauernde psychische Veränderungen schaffen. Diese herdförmigen Erkrankungen können daneben auch Störungen des Schapparates verursachen.

Bei der *genuinen*, auf konstitutioneller Anlage beruhenden Epilepsie findet man die früher erwähnten sog. *Degenerationszeichen* nicht selten, darunter im Bereich des Schapparates besonders Strabismus, Nystagmus, Kolobom, Irisverfärbungen, Ptosis, Ungleichheit der Facialisinnervation, Farbenblindheit.

GANTER fand bei Normalen in 1,0%, bei Epileptikern in 3,8% Strabismus, bei Normalen in 0,8%, bei Epileptikern in 3,5% Nystagmus. Im übrigen spielt auch hier heute die Körperbauforschung eine größere Rolle als das Studium der einzelnen Degenerationszeichen, die überdies nicht charakteristisch für die epileptische Natur der betreffenden Erkrankung sind. Es scheint, daß die *genuine Epilepsie* besonders, aber durchaus nicht ausschließlich bei Individuen mit sog. athletischen Habitus vorkommt.

Als Grundlage oder Ausgangspunkt der Epilepsie sind von jeher außer organischen Hirnleiden und der konstitutionellen Anlage Erkrankungen oder Störungen der verschiedensten peripheren, besonders auch der endokrinen Organe angeschuldigt worden, wobei man sich etwa vorstellte, daß diese in einem Organsystem lokalisierten Störungen das dynamische oder Stoffwechsellgleichgewicht des ganzen Körpers in Unordnung bringen und schließlich, wenn auch auf dem Boden einer schon vorhandenen Anlage, auch die Epilepsie hervorrufen könnten. So nimmt neuerdings MUSKENS eine Körpervergiftung, auf die

das Gehirn mit Anfällen reagiere, als Ursache der genuinen Epilepsie an. Aber Näheres ist trotz zahlreicher Befunde von Abweichungen des Stoffwechsels und des Blutbildes vor, während und nach den Anfällen bisher nicht bekannt. Ebensovienig ist bisher die Ursache des einzelnen epileptischen Anfalls festgestellt worden, wenn es heute wohl auch als sicher gelten kann, daß ein Gefäßkrampf, besonders der Hirngefäße unmittelbar vor Ausbruch des Anfalls auftritt.

Die Ansicht von SCHÖN, daß Augenfehler (die er in 91% von Epileptikern nachweisen konnte — besonders Hypermetropie, Astigmatismus, Höhenschielen und Auswärtsschielen) zur dauernden krampfhaften Innervation von Augen oder Gesichtsmuskeln führen und daß dadurch ein Reizzustand im Gehirn erzeugt werde, welcher die Grundlage für eine Epilepsie sein könne, muß heute als überholt gelten. Es ist nicht einmal sicher festgestellt, daß in Einzelfällen diese Augenfehler den Ausbruch einer anderweitig schon vorbereiteten Epilepsie oder einzelner Krampfanfälle zur Auslösung bringen können. Auch fehlt nach Ansicht der Verfasser bisher der endgültige Beweis dafür, daß ohne bestehende Prädisposition lediglich durch periphere Reize die epileptische Veränderung geschaffen wird und echt epileptische Anfälle hervorgerufen werden. Man kann aus dem vorliegenden Material keine solchen Fälle beibringen; auch gewinnt man aus der Literatur nicht den Eindruck, daß es in Wirklichkeit dieser Art erzeugte Fälle von Epilepsie gibt.

Veränderungen oder Störungen des Sehapparates, die mit den ursächlichen oder auslösenden Momenten einer Epilepsie in Zusammenhang gebracht werden können, gibt es, bis etwa auf die Veränderungen, die durch ein organisches Hirnleiden, das gleichzeitig die Epilepsie erzeugt, verursacht werden (Stauungspapille, Augenmuskellähmungen usw.), nicht.

Dagegen sind Störungen und Veränderungen der Sehfunktion und des Sehapparates, als Vorboten, Begleit- oder Folgeerscheinungen des epileptischen Anfalls in mannigfaltiger Form festgestellt.

In der Aura des epileptischen Anfalls treten nicht selten subjektive visuelle Phänomene, sowohl Reiz- als auch Ausfallserscheinungen auf: einfache Lichtempfindungen, wie Funken, feurige Linien, Blitze, Farben, unter denen die rote überwiegt, oder richtige, oft komplizierte Halluzinationen: angsterregende oder drohende Gestalten und Szenen. Der Inhalt dieser Halluzinationen wird wohl mehr durch den begleitenden Affekt (oft Angst) oder durch die ganze Bewußtseinsrichtung, als durch Vorgänge im zentralen oder peripheren Sehapparat bedingt. An Ausfallserscheinungen wurden besonders Umnebelungen und Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Verschwimmen der Gegenstände, oft verbunden mit Lichtempfindungen beobachtet. Vereinzelt wird auch berichtet von dem Auftreten völliger Amaurose, kurz vor dem Anfall. WILBRAND-SAENGER weisen darauf hin, daß wohl gelegentlich die plötzliche, von einem epileptischen Anfall gefolgte Erblindung auf schweren akuten, organischen Prozessen im Gehirn oder Sehnerven beruhen könne; dann handelt es sich eben um Ereignisse im Beginn einer schweren organischen Erkrankung; in den meisten Fällen sind aber diese präparoxysmalen Ausfalls- und Erblindungserscheinungen rein funktioneller Natur, wie auch der negative Augenspiegelbefund zeigt. Zu denken ist aber daran, daß ebenso, wie der einzelne epileptische Anfall von einem Krampf der Hirngefäße eingeleitet wird (wie man nach den Forschungen FOEFTERS jetzt sagen kann), auch die vorübergehenden Amaurosen durch einen Krampf von Gefäßen bestimmter Hirngebiete oder der Augengefäße verursacht sind, welche letzterer einwandfrei bei den seltenen Fällen von Migräne mit Erblindung festgestellt worden ist (s. Beitrag BEST, S. 540).

Im Beginn des epileptischen Anfalls kommen mitunter Krampfstände der Augenmuskeln und dadurch bedingte Ablenkung der Augen (Déviation

conjugué), Strabismus, auch rhythmische Zuckungen und Nystagmus vor. Derartige und andere initiale Erscheinungen des Krampfanfalls zusammen mit den durch elektrische Reizung der verschiedenen Hirnrindenregionen experimentell gewonnenen Resultaten führten FOERSTER auf die Lokalisation derartiger Erscheinungen in ganz bestimmte Rindenregionen.

Im *epileptischen Anfall selbst* kommt das Verhalten des *Augenhintergrundes* und der *Pupillen* in Betracht. Wo die Beobachtung möglich war, wurde fast immer kurz vor und im epileptischen Anfall Hyperämie der Papille, Erweiterung und Kongestion der Netzhautvenen gefunden, manchmal auch deutlicher Venenpuls. Verengung der Arterien, Blässe des Augenhintergrundes sollen seltener beobachtet sein. Es ist aber doch wahrscheinlich, daß die Kontraktion der Arterien den Anfällen unmittelbar vorausgeht und erst dann die Erweiterung der Venen folgt.

Von besonderer Bedeutung ist das Verhalten der *Pupillen* im epileptischen Anfall. Bekanntlich sind bei den meisten epileptischen Anfällen die Pupillen lichtstarr bzw. wahrscheinlich absolut starr. Häufig sind im Beginn des Anfalls die Pupillen eng, erweitern sich dann, bleiben im Stadium des tonischen Krampfzustandes weit und sind lichtstarr; im klonischen Stadium wurden hin und wieder stoßweise Verengungen und Erweiterungen der Pupille, anscheinend aber nicht abhängig von Lichtreizen festgestellt. Manchmal tritt die Lichtstarre der Pupillen nur einseitig auf, auch wenn der motorische Krampf nicht nur eine Körperseite betrifft, oder sie entwickelt sich, wie neuerdings festgestellt wurde (HERRMANN, ALEXANDER) auf beiden Augen nicht gleichzeitig und verschwindet ebenso. Die Pupillenstarre ist bei epileptischen Anfällen jeder Art zu beobachten, sowohl bei denen der genuinen Epilepsie als auch den symptomatischen Anfällen bei Hirn- oder Allgemeinerkrankungen. Offenbar sind corticale Vorgänge die Ursache der Pupillenstörung im epileptischen Anfall.

Im epileptischen Dämmerzustand, der gelegentlich ein Äquivalent des motorischen Anfalls ist, wird Pupillenstarre seltener festgestellt. Dagegen ist sie gelegentlich (von den Verff. beobachtet) bei sog. *Epilepsia procursiva* in den Laufanfällen zu konstatieren, was als Beweis dafür gelten kann, daß diese nicht psychische Äquivalente des Krampfanfalls, sondern echte motorische, einem Krampfanfall gleichzuachtende Reizerscheinungen sind.

Die Pupillenstarre findet sich aber nicht bei allen epileptischen Anfällen, bzw. sie ist bei sehr schnell vorübergehenden, besonders den kleinen Anfällen sehr schwer festzustellen. Sie ist aber auch bei sicher hysterischen Anfällen vereinzelt beobachtet worden. Theoretisch könnte man also aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Pupillenstarre in einem motorischen Anfall nicht mit Sicherheit auf dessen epileptische oder hysterische Natur schließen. Da aber wirkliche Pupillenstarre im rein hysterischen Anfall *sehr* selten, im epileptischen dagegen fast die Regel ist, kann man den positiven Nachweis der Lichtstarre doch gut für die epileptische Natur des Anfalls verwerten, besonders, wenn außerdem die übrigen Erscheinungen (Aufreten meist ohne äußeren Anlaß, Blässe oder Cyanose, Bißverletzungen, Urinabgang, Auftreten von BABINSKISCHEM Zehenreflex am Ende, Eiweißausscheidung im Urin unmittelbar nach dem Anfall) und der Gesamteindruck des Kranken für Epilepsie sprechen. Man muß aber wissen, daß bei dem *gleichen* Kranken *sowohl epileptische als auch hysterische Anfälle* auftreten können. Es handelt sich dann um eine Epilepsie mit hysterischen Beimischungen oder Überlagerungen. Die Diagnose „Hystero-Epilepsie“ wird heute nicht mehr gestellt, da es eine solche Krankheitseinheit nicht gibt, es sich vielmehr dabei um ein, sei es nun auf dauernden oder temporären Hirnveränderungen beruhendes Leiden handelt, dem rein auf seelischem Wege entstandene underklärbare Züge beigemischt sind.

Nach KEHRER kann die mydriatische Starre nur dann zur Unterscheidung epileptischer von hysterischen Anfällen ausschlaggebend sein, wenn nicht nachgewiesen wird, daß es sich um ein Individuum handelt, bei dem schon normale Reize eine mydriatische Starre hervorrufen können (Schmerzreize, kräftige Muskelkontraktionen). Es würde sich dann um die von E. MEYER und REDLICH beobachteten Fälle mit wahrscheinlicher Übererregbarkeit des Dilator pupillae handeln (s. S. 812). Es ist klar, daß in solchen Fällen bereits ein heftiger hysterischer Anfall eine mydriatische Starre auslösen muß.

Trotz der Möglichkeit, daß gelegentlich einmal ein hysterischer Anfall mit Pupillenstarre verläuft, ist also das Symptom der Pupillenstarre praktisch von großer Wichtigkeit für die Diagnose der epileptischen Natur eines Krampfanfalls, nicht nur bei klinischen, sondern auch bei forensisch-psychiatrischen Erwägungen; denn auf die Kenntnis der Eigenart eines Krampfanfalles baut sich gelegentlich die Beurteilung eines psychischen Ausnahme-(Dämmer-)zustandes bei der gerichtlichen Begutachtung auf.

Praktisch ist die *Prüfung der Pupillenreaktion im Krampfanfall* nicht immer leicht. Man trifft den Kranken nicht selten auf dem Boden liegend und heftig um sich schlagend an, eine geeignete Lichtquelle ist nicht immer gleich bei der Hand. Die Prüfung mit einem gewöhnlichen Streichholz genügt in den meisten Fällen nicht, man muß eine stärkere Lichtquelle, am besten eine gute elektrische Taschenlampe, anwenden. Jedoch auch damit gelingt die Prüfung zuweilen nicht, besonders wenn das Zimmer, in dem sich der Kranke befindet, sehr hell ist. Im tonischen Stadium verstecken sich manchmal die Pupillen hinter den Oberlidern durch Nach-oben-Wendung der Augäpfel, so daß eine genaue Prüfung zuweilen unmöglich wird. Es scheint allerdings, daß dies bei hysterischen Anfällen häufiger ist. Nichtärztlich bei einem Anfall festgestellte „Pupillenstarre“ muß immer mit Vorsicht bewertet werden, selbst wenn die Beobachtung durch eine geübte Krankenpflegeperson geschieht. Sehr viele falsche Diagnosen der Epilepsie stützen sich auf solche ein- oder zweimalige unzulängliche Feststellungen. Es ist hier notwendig, immer genau zu erkunden, wie und womit der Beobachter die Pupillenstarre gefunden haben will.

Von einiger diagnostischer Bedeutung sind schließlich auch die während des epileptischen Anfalls in verschiedenen Körpergebieten auftretenden *Blutungen*, die wahrscheinlich durch plötzliche Steigerung des arteriellen Blutdrucks und dadurch bedingte Zerreißen kleiner Gefäße zustande kommen. Im Auge sind solche festgestellt in der Netzhaut (DE GOUVEA, s. WILBRAND-SAENGER), ferner in der Conjunctiva bulbi und in der Haut der Lider. Sie finden sich auch oft mit einer gewissen, bei dem gleichen Kranken wiederkehrenden Regelmäßigkeit an bestimmten Stellen des Gesichtes (an einer Wange, am Hals, hinter dem Ohr). Gerade weil diese Blutungen oft noch einige Tage bestehen bleiben, können sie ein wichtiges Erkennungszeichen für einen kurz vorher stattgehabten Anfall sein. Sie sind aber oft sehr klein und unterscheiden sich nicht selten dadurch von den durch Aufschlagen oder Sich-selbst-Schlagen beim Anfall mechanisch entstandenen Sugillationen an den Lidern oder in den Konjunktiven; diese letzteren Blutungen sind gewöhnlich etwas massiger, während die durch arterielle Blutdrucksteigerung entstandenen sehr zierliche kleine Spritzer darstellen.

Nach Beendigung des motorischen Anfalls tritt nicht selten eine vorübergehende *konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung* auf, besonders wenn sich dem motorischen Stadium eine Bewußtseinstrübung oder ein affektiver Ausnahmezustand anschließt. Auch bei den an Stelle motorischer Krampfanfälle auftretenden psychischen Äquivalenten (Dämmerzuständen) wird die Gesichtsfeldeinschränkung beobachtet. Sie ist häufig für Grün am stärksten, für Blau am schwächsten; selten wird vorübergehende Amaurose beobachtet. Diese Erscheinungen können wohl als sensorische Erschöpfungssymptome aufgefaßt werden.

2. Die Migräne (Hemikranie).

In Entstehung, Verlauf und Symptomen hat die Migräne manches mit der Epilepsie Verwandtes. Sie äußert sich in funktionellen (nicht durch eine organische Erkrankung bedingten) Kopfschmerzen, die periodisch auftreten,

begleitet sind von gastrischen Störungen (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen) und psychischen Alterationen (Depression, Prostration, Bewußtseinstrübung) und nach Abklingen des Anfalls öfter ein Gefühl von Wohlbefinden hinterlassen. Die Halbseitigkeit der Kopfschmerzen ist keine regelmäßige Erscheinung der Migräne.

Die Migräne entsteht auf dem Boden einer konstitutionellen Veranlagung (FLATAU). Häufiger handelt es sich um gleichartige Belastung, indem mehrere Generationen an Migräne leiden. Die Verwandtschaft der Migräne mit der echten Epilepsie zeigt sich auch darin, daß bei der erblichen Belastung beide Krankheiten abwechselnd vorkommen können, und daß bei dem gleichen Kranken gelegentlich eine Migräne später von epileptischen Anfällen abgelöst oder unterbrochen wird und umgekehrt.

Manchmal finden sich unter den Vorboten schon des gewöhnlichen Migräneanfalls *visuelle Störungen* (Überempfindlichkeit, Trübung des Sehvermögens, auch Pupillenerweiterung); es gibt aber auch Migräneformen, bei denen die Erscheinungen von seiten des Sehapparates so im Vordergrund stehen, daß sie den Kern des Krankheitsfalles selbst bilden.

Bei dieser als „*Augenmigräne*“ bezeichneten Form treten die Anfälle selbst oft ohne erhebliche Prodromalerscheinungen auf, und die Störungen des Sehapparates überwiegen in Gestalt von Reiz- und Lähmungserscheinungen¹.

Als bekannteste Reizerscheinungen kommen hier die als *Flimmerskotom* zusammengefaßten Störungen in Betracht. Es handelt sich dabei um das Wahrnehmen leuchtender, glänzender, farbiger Punkte, Linien, Figuren verschiedener Formen mit gleichzeitiger durchscheinender Trübung des Gesichtsfeldes auf einem oder auf beiden Augen (nicht selten in „hemianopischer“ Form). Die visuellen Lähmungserscheinungen sind hauptsächlich Sehstörungen von einfachem Nebel, Verdunkelungen des ganzen Gesichtsfeldes bis zur völligen Amaurose, daneben Skotome zentraler oder hemianopischer Art. Es kommen auch sichere homonyme Hemianopsien bei der echten Migräne vor. Nach KELLER ist ihre Entstehung in die Gegend des Sehzentrums im Hinterhauptlappen zu verlegen, wofür vielleicht auch das Fehlen der hemianopischen Pupillenstarre spricht. Bei solchen Fällen muß natürlich daran gedacht werden, daß der scheinbaren Migräne doch ein organischer Hirnprozeß zugrunde liegen könnte, z. B. eine Geschwulst, wie in dem von WOLLASTON an sich selbst beobachteten Fall. Erst nach Abklingen dieser subjektiven Sehstörungen setzt in der Regel der Kopfschmerz ein.

Bei der „*ophthalmoplegischen Migräne*“ treten neben oder noch häufiger nach dem Kopfschmerz vorübergehende Lähmungen, namentlich im Gebiet des Oculomotorius, nur selten des Trochlearis oder Abducens auf: Ptoxis, Lähmung der vom Oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln, Erweiterung und absolute Starre der Pupille. Die Lähmung ist meist einseitig unter Bevorzugung der auch von den Kopfschmerzen betroffenen Seite. Die Oculomotoriuslähmungen können mit dem Abklingen des Anfalls völlig verschwinden. Nach mehreren Anfällen bleiben manchmal Restsymptome längere Zeit oder dauernd zurück.

Von den übrigen Hirnnerven sind an den paroxysmalen Erscheinungen gelegentlich beteiligt der Trigeminus und Facialis in Gestalt von Parästhesien, Supraorbital Schmerzen, leichten Paresen des gleichseitigen Facialis. Die einzelnen als vulgäre, Augen-, ophthalmoplegische Migräne bezeichneten Formen sind keine selbständigen klinischen Krankheitsbilder, sondern höchstens Abarten,

¹ Siehe auch die Darstellung bei QUENSEL, dieser Band, S. 459 und BEST S. 542).

die ineinander übergehen und deren einzelne Symptome in geringerer Stärke sich auch bei den anderen Formen finden. In schwersten Fällen können nach einer Migräneattacke dauernde Ausfälle, wie Amaurose oder Lähmungen auftreten; es zeigen sich unter Umständen nach dem Tode organische Befunde in Gestalt von Gefäßthrombosen, Netzhautblutungen, Sehnervenatrophie, auch herdförmige Hirnläsionen, wahrscheinlich als dauernde Folge der der Migräne zugrunde liegenden vasomotorischen Störungen.

Man hat auch verschiedentlich im Migräneanfall spastische Erscheinungen an den Arterien des Augenhintergrundes festgestellt. So fand WEGENER in einem schließlich zur Erblindung führenden Fall im Migräneanfall Blutleere der Arterien, Stauung der Venen, ödematöse Veränderungen am hinteren Augenpol. Bei einem späteren Anfall bestand eine blaugraue Verfärbung des stark vorgetriebenen Opticus durch eine Blutung aus der thrombosierten Arteria centralis, sowie eine völlige Erblindung als Dauererscheinung. Die Ursache wird von ihm in spastischen Zuständen der Zentralarterie gesucht¹. Einen ähnlichen zur Erblindung auf beiden Augen führenden Fall beschrieb LÖHLEIN. Er konnte die im Migräneanfall beobachtete Verengerung der Netzhautarterien durch Amylnitrit beseitigen, jedoch war eine Wiederkehr der Gefäßkrämpfe nicht zu verhüten. BEHR sieht die zuweilen bei Migräne beobachtete Pupillenstarre als wirkliche durch Schädigung des motorischen Sphincterneurons entstandene absolute Pupillenstarre an. BROUWER und DE LANGE (s. BOGAERT, HELS, MORTEL und BAUWENS) fanden bei ophthalmoplegischer Migräne neben Hypoplasie einiger Augenmuskelkerne deutliche Veränderungen an den Gefäßen dieses Gebietes.

Manche Migräneanfälle sind begleitet von Reizung oder Lähmung des Hals-sympathicus in Gestalt von Kühle oder Blässe der Haut des Gesichtes, Vermehrung der Speichelsekretion, Erweiterung oder Verengerung der Pupille, Rötung des Gesichtes und der Bindehaut, einseitiger Schweißsekretion.

HEINE fand die Augenmigräne bei Kindern besonders vor der Pubertät nicht selten. Dabei wurden transitorische Hemianopsien beobachtet.

Bei allen Formen äußert sich die Verwandtschaft der Migräne mit der Epilepsie im gelegentlichen Auftreten einzelner motorischer Reizerscheinungen oder kurzer abortiver epileptischer Anfälle oder schwererer psychischer Störungen.

Daß Refraktionsanomalien der Augen, Störungen der Augenmuskeln die Migräne oder ihre Anfälle bedingen und die Erkrankung durch Anwendung entsprechender Korrektionsgläser zu heilen sei, ist, wenigstens, wenn es sich um echte Migräne handelt, unwahrscheinlich.

Die *Behandlung* der Migräne gehört in das Gebiet des Nervenarztes und muß eine Einwirkung auf die Gefäß- und sympathischen Störungen versuchen, die gelegentlich vielleicht auch auf dem Weg einer endokrinen Organtherapie zu erreichen ist. Dem epileptoiden Charakter der Migräneanfälle entsprechend wird nicht selten durch Behandlung mit Brompräparaten und Luminal ein gewisser Erfolg erzielt.

D. Die Psychoneurosen.

Die im folgenden zu besprechenden Krankheiten werden auch als Psychoneurosen bezeichnet. Damit wird zum Ausdruck gebracht, daß die Krankheitsäußerungen in der Hauptsache durch psychische Vorgänge bedingt sind. Soweit hier wirklich materielle Prozesse sich an den Organen abspielen, sind

¹ Siehe auch die Darstellung von F. SCHLECK, Erkrankungen der Netzhaut, Bd. 5 des Handbuchs S. 406.

sie entweder Begleiterscheinungen, die gar nichts mit der nervösen Erkrankung zu tun haben, oder sie bilden gelegentlich das auslösende Moment für die nervöse Krankheitsäußerung, erklären aber nicht hinreichend deren Art und Verlauf.

Gemeinsam ist den Psychoneurosen auch, daß sie in den meisten Fällen auf dem Boden einer Prädisposition entstehen, die an sich keine Krankheit, sondern eine Krankheitsbereitschaft darstellt. Es handelt sich dabei um eine angeborene abnorme psychische Anlage, die sich in der Hauptsache in einem Mißverhältnis zwischen den einzelnen seelischen Leistungen, einer Disharmonie in der geistigen Gesamtanlage äußert, wobei — bei oft recht guter Intelligenz — häufig eine Anomalie im Gebiet des Gefühls- und Willenslebens im Vordergrund steht. Man spricht von einer psychopathischen oder neuropathischen Konstitution, gelegentlich auch von Psychasthenie. Das Vorhandensein einer solchen Konstitution bedeutet nicht ohne weiteres eine Minderwertigkeit der sozialen oder sonstigen Leistungsfähigkeit, wenn solche auch unter den genannten Typen weit verbreitet ist; es gibt geistig sehr hochstehende und zu Höchstleistungen auf den verschiedensten Gebieten befähigte Neuropathen. Von Laien, aber auch von Ärzten wird das Vorhandensein einer solchen neuropathischen Konstitution nicht selten nicht erkannt oder übersehen. Sie kann bis zu einem gewissen Grade latent bleiben und sich nur dann in pathologischen Reaktionen äußern, wenn der Träger dieser Konstitution in schwierige Lebenssituationen gerät, außergewöhnliche Anforderungen an ihn gestellt werden oder besondere psychische Einwirkungen (z. B. Wünsche, Strebungen zur Erreichung eines bestimmten Zweckes) stattfinden. Unter den heutigen Verhältnissen, besonders den Einflüssen der sozialen Gesetzgebung, ist das Vorhandensein einer derartigen Konstitution oft sehr schwer festzustellen (soweit man es nicht aus der jeweiligen pathologischen Reaktion allein diagnostizieren will), da von den Kranken und ihren Angehörigen häufig jeder abnorme oder pathologische Zug der prämorbidten Persönlichkeit geleugnet wird, wenn es gilt, zur Erlangung eines geldlichen Vorteils die gerade vorhandenen nervösen oder psychischen Störungen auf bestimmte Erlebnisse und Ereignisse (Unfälle, Krieg usw.) ausschließlich zurückzuführen. Der Einfluß der weiten Verbreitung einer psycho- oder neuropathischen Anlage zeigt sich in solchen Fällen besonders darin, daß, wenn wir die Kranken in anderen „sozialen“ Situationen zu untersuchen haben (etwa zum Zwecke der Feststellung einer Invalidität), bei der die Angabe von dem Vorhandensein krankhafter Züge schon in dem früheren Leben des Kranken keinen geldlichen oder sonstigen Nachteil bringen kann, viel häufiger das Vorhandensein einer solchen Konstitution nachweisbar ist. Jedenfalls ist es verfehlt, die weite Verbreitung abnormer Anlagen unter den mit irgendwelchen „Neurosen“ behafteten Individuen, wie es heute vielfach geschieht (auch unter Einwirkung gewisser Lehren, z. B. der ADLERSchen Individualpsychologie) leugnen zu wollen.

Auf dem Boden derartiger Konstitutionen kommt es, wie gesagt, unter den verschiedensten Einwirkungen zu pathologischen Reaktionen, die sehr verschieden sein können. Es handelt sich um „psychogene Reaktionen“, die in mannigfache Untergruppen zerfallen, wie z. B. die nervösen, hysterischen, depressiven, paranoiden u. a. Reaktionen.

1. Die hysterische Reaktion.

Man spricht heute im allgemeinen nicht mehr von der „Hysterie“ als besonderer Krankheitsform oder Einheit, die es, wie schon vor längerer Zeit HOCHÉ sagte, nicht gibt. Die hysterische Manifestation kann bei den verschiedenartigsten Psychopathen unter seelischen Einflüssen in Erscheinung treten. Das Vorhandensein einer *besonderen* „hysterischen“ Anlage oder Konstitution wird heute bestritten (E. KAHN). Vielmehr haben verschiedenartige Psychopathentypen mehr oder weniger ausgesprochen die Fähigkeit, verschieden leicht und häufig hysterisch zu reagieren. Bei diesen Typen besteht die eigenartige Neigung oder auch Fähigkeit, besonders zu irgendwelchen Zwecken Krankheits-symptome hervortreten zu lassen und benutzen zu können. „Es geht bei ihnen um ein mehr oder weniger zielsicheres und zweckklares Ausweichen vor den Forderungen des Lebens, denen sie von sich aus auf geraden Wegen nicht entsprechen konnten, zum Teil oder gelegentlich auch nicht entsprechen wollten“ (E. KAHN). Derartige Persönlichkeiten zeigen u. a. besonders häufig Störungen ihrer Willensfunktionen der verschiedensten Art neben einer Weichheit, Empfindsamkeit oder, wenn man so sagen will, Schwäche ihres Gefühlslebens.

Manche Psychopathentypen, bei denen eine besonders starke Neigung zu hysterischen Manifestationen oft mit ungünstigen Eigenschaften, wie Neigung zu pseudologistischen Äußerungen, Geltungsbedürfnis, egozentrischer Denkrichtung, besonders stark hervortreten, hat man auch als „hysterische Charaktere“ bezeichnet. Jedoch handelt es sich dabei im allgemeinen nicht um einheitliche Typen.

Mannigfache *Triebanomalien*, intersexuelle Züge, Infantilismen auf körperlichem und psychischem Gebiet kommen bei den ausgesprochenen „hysterischen“ Typen weitverbreitet vor und können an sich schon die Grundlage, das eigentliche Motiv dafür abgeben, auf Lebensschwierigkeiten hysterisch zu reagieren.

Die Erfahrungen des Krieges haben ferner gezeigt, daß wahrscheinlich die meisten oder alle Menschen unter Einwirkung ganz besonders schwerer seelischer Erlebnisse, wie sie das Leben an der Front mit sich brachte, vorübergehend hysterisch reagieren können, also „hysteriefähig“ sind. Unter gewöhnlichen Verhältnissen tritt dies aber nicht hervor.

Wir sprechen also von *hysterischen Reaktionen*, allenfalls von *hysterischen Persönlichkeiten*, nicht mehr aber von einer Krankheit „Hysterie“.

Abgesehen von der Wirksamkeit der erwähnten konstitutionellen Anomalien erweisen sich auch zuweilen vorhandene gewisse Anomalien auf *körperlichem* Gebiet, die meist angeboren sind („Organminderwertigkeiten“) bei der Entstehung hysterischer Mechanismen, besonders auch bezüglich der Lokalisation dieser als wirksam („körperliches Entgegenkommen“, FREUD). Ferner spielen bei der Ausbildung der verschiedenen Arten hysterischer Erscheinungsformen offenbar auch „somatische Ausdrucksmechanismen“ (BRAUN), wie Zittern u. dgl. eine Rolle. Im übrigen ist das Zustandekommen der hysterischen Manifestationen nur *rein psychologisch* zu erklären. Abgesehen von dem sehr häufig nachweisbaren „Zweck“ der Erkrankung, wirken Wunsch, Vorstellung und Erwartung, krank zu sein (BRAUN), — die sich auch an den häufigen Beimischungen von Aggravation erkennen lassen —, laienhaft unbestimmte Vorstellungen über Funktionsausfälle oder Reizerscheinungen bei der Entstehung und Formgestaltung, Gewöhnung und Einschleifung (KRETSCHMER), sowie bei der Fixierung der hysterischen Symptome mit. Es ist klar, daß die Unterscheidung derartiger Erscheinungen von der Simulation sehr schwer werden kann, um so mehr, als es sich, wie BEST sagt, um Vorgänge handelt, die in der Norm unbewußt reguliert werden, auf die aber der Wille bewußt Einfluß haben kann, und daß Symptome, die gänzlich dem Willen entrückt sind, bei der Hysterie niemals beobachtet werden.

Besonders hervorzuheben ist noch, daß das eigentliche Motiv für die Reaktion oft versteckt, „verdrängt“ (FREUD) wird und sehr schwer zu eruieren und analysieren ist. Auf die zahlreichen *hysterischen Reaktionsformen*, wie sie sich auf psychischem und körperlichem Gebiet abspielen, näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Sie sind imstande, sehr viele körperliche und viele seelische Krankheitserscheinungen nachzuahmen und pflegen je nach der sonstigen geistigen Entwicklungsstufe in plumper, primitiver oder feinerer, raffinierterer Form und Äußerung zutage zu treten.

Daß psychogene oder hysterische Symptome am *Augenapparat* auftreten bzw. die Wahl für das psychogene Symptom auf das Auge fällt, hängt sehr häufig, wie KEHRER eingehend gezeigt hat und im einzelnen noch ausgeführt wird, mit dem Vorhandensein irgendwelcher kongenitaler oder erworbener Anomalien an den Augen in solchen Fällen zusammen (Organminderwertigkeit, „körperliches Entgegenkommen“). Es werden dann also organisch bedingte Symptome

hysterisch verstärkt oder von hysterischen Symptomen „überlagert“. Auch hier ist es aber Aufgabe des Arztes, die seelischen Motive für die Entstehung der hysterischen Symptome zu eruieren, um ihnen therapeutisch beikommen zu können.

Zur *Erkennung* der hysterischen Natur eines solchen Augensymptoms (z. B. Ptosis, Amaurose), ist es erforderlich, alle organischen Grundlagen, die dieses Symptom sonst bedingen könnten, auszuschließen und weiter die sehr häufig daneben vorhandenen hysterischen Erscheinungen an anderen Körperregionen oder Organen (wie z. B. hysterische Hyperkinesen, Zittern, Krampfanfälle, hysterische Lähmungen, hysterische Gefühlsstörungen), sowie die psychische Gesamtverfassung und die seelischen Ursachen für die Entstehung der hysterischen Erscheinungen festzustellen. Eine übertriebene Bedeutung ist dabei bis in die letzte Zeit hinein vielfach den sog. hysterischen „Stigmata“ (Herabsetzung des Corneal- und Rachenreflexes, Clavus, Globus, Ovarie, Gesichtsfeldeinengung u. a.) beigemessen worden. Es sind dies keine „objektiven“ Symptome der Hysterie. Sie können, wenn überhaupt, nur im Zusammenhang mit anderen hysterischen Erscheinungen verwertet werden.

Manchmal unterscheidet sich das einzelne hysterische Symptom von dem ähnlichen organischen durch besondere Eigenheiten. Es entspricht, wie oben angedeutet, der Vorstellung, die sich der Laie von der Störung macht. Der Glied- oder Gebildebegriff geht über den anatomisch-physiologischen Begriff (HELLFACH, SCHWARZ). (Die hysterische Amaurose eines Auges bei intaktem Sehnerv ist auch anatomisch-physiologisch nicht erklärbar aus einer funktionellen Störung des zentralen Sehtractus, weil sie dann als homonyme Hemianopsie auftreten müßte.)

2. Die einzelnen hysterischen Augensymptome.

Als Störung der *Lidbewegung* kommt in erster Linie die *hysterische Ptosis* in Betracht. Dabei muß unterschieden werden: die *echte schlaffe hysterische Ptosis* und die *pseudo-paralytische, spastische Ptosis*.

Die *schlaffe, durch rein hysterische Lähmung* des Levator palpebrae bedingte Ptosis kommt selten vor. Doch berichten WILBRAND-SAENGER über einige einwandfreie Fälle. Sie tritt gewöhnlich doppelseitig auf und ist häufig begleitet von hysterischen Störungen anderer Teile des Sehapparates (Augenmuskellähmungen, Gesichtsfeldeinengung). In einzelnen dieser Fälle handelt es sich um ein einfaches Erschlaffen der Augenlider, wie im Schlaf, wobei dann auch der Musculus frontalis in gleicher Weise ergriffen ist. In anderen Fällen wird, namentlich bei krankhaften Empfindungen, durch Conjunctivitis verursachtem Unbehagen das Bedürfnis, das Auge zu schließen, immer stärker, so daß schließlich die willkürliche Öffnung aufhört. Ferner kann die hysterische schlaffe Ptosis als Begleiterscheinung oder Überlagerung echt organischer Prozesse auftreten; so meint KEHREER, daß die hysterische der angeborenen oder früh erworbenen Ptosis eines Oberlides nahe stehe oder mit dieser „identisch“ sei.

Häufiger und meist einseitig ist die *hysterische, pseudo-paralytische (spastische) Ptosis*. Sie beruht nicht auf einer Funktionsschwäche des Lidhebers, sondern auf einem halbwillkürlichen Spasmus des Musculus orbicularis, wobei gleichzeitig auch in anderen Gebieten des gleich- oder gegenseitigen Facialis Krampfzustände vorhanden sein können. In der Regel sind dabei die durch Kontraktion des Musculus frontalis entstehenden Stirnfalten verstrichen, während bei der echten Ptosis gerade der Stirnmuskel stärker kontrahiert wird, um die Lähmung des Lidhebers teilweise auszugleichen. Beim Versuch, das scheinbar gelähmte obere Lid passiv zu heben, wird oft eine gegenwirkende Kontraktionsspannung bemerkt.

Da auch das untere Lid häufig etwas gehoben wird, bleibt als auffälligstes Symptom der Ptosis spastica die Verengung der Lidspalte. Bei beiden Formen der hysterischen Ptosis besteht oft Lichtscheu und Hyperästhesie der Hornhaut (Fälle von v. Voss und KEHRER: spastische Ptosis nach psychischen Einwirkungen und Traumata).



Abb. 6. Psychogener Blepharospasmus und Konvergenzkrampf bei 33jährigem Armerungssoldaten. Krampfartige konjugierte Bewegungen nach oben.

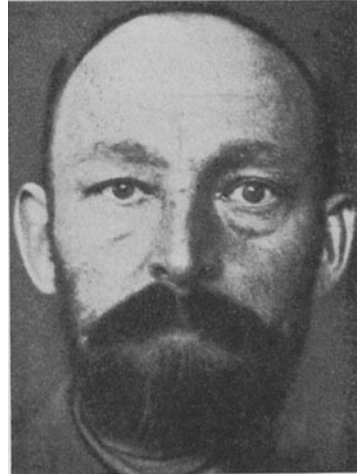


Abb. 7. Derselbe Fall nach psycho-therapeutischer Suggestiv- und Übungsbehandlung. (Aus KEHRER: Arch. f. Psych. 58.)



Abb. 8. Hysterische Konvergenz und Akkommodationskrampf und Pseudoptosis bei einer von Jugend auf bestehenden Disposition zum Schielen bei einem 32jährigen Soldaten.

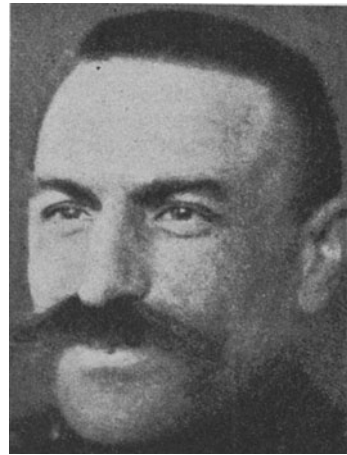


Abb. 9. Derselbe Fall geheilt in 15 Minuten durch psycho-therapeutischer Einwirkung. [Aus KEHRER: Arch. f. Psych. 58 (1917).]

Die Differentialdiagnose gegenüber der echten organischen zentral oder peripher bedingten Ptosis ist demnach nicht schwer, wobei nur die Möglichkeit einer hysterischen Überlagerung eines organischen Leidens zu berücksichtigen ist. Schwieriger ist die Unterscheidung gegenüber bewußter Simulation. Bei längerer Beobachtung scheint aber der Simulationsmechanismus zu versagen, namentlich bei der Aufforderung, die Augäpfel oder den Stirnmuskel zu bewegen.

Mit der pseudo-paralytischen hysterischen Ptosis ist nicht selten der *hysterische Blepharospasmus* verbunden in Form tonischer Kontraktionen oder klonischer



Abb. 10. 53jähriger Mann. Neuropath mit Hypermetropie, der ohne die dunkle Brille die heftigsten Schmerzen (hysterischer Natur) bekommen will.

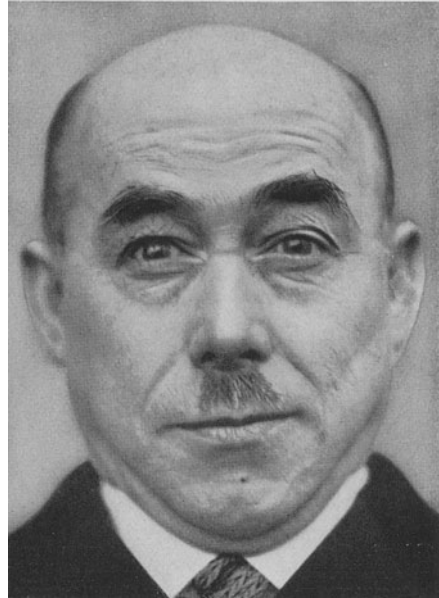


Abb. 11. Derselbe nach Abnahme der Brille.

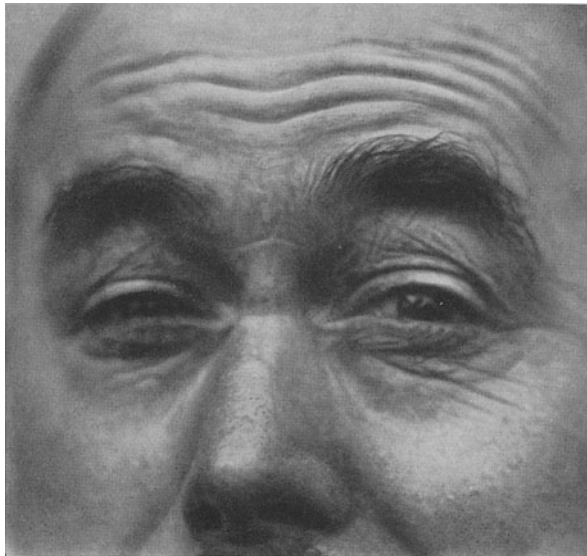


Abb. 12. Derselbe kurz darauf: hysterischer Blepharospasmus, besonders links.

Zuckungen des Musculus orbicularis. Meist ist der Spasmus einseitig und mit Lichtscheu vergesellschaftet. Als auslösendes psychisches Trauma kann Schreck,

z. B. bei heftigen Blitzen in Betracht kommen. Nach KEHRER beobachtet man auch, daß die Ptosis oder der hysterische Blepharospasmus als Folge eines ursprünglichen organisch bedingten Blepharospasmus persistiert.

Bei einem 22jährigen Mädchen, das an typischen hysterischen Anfällen litt, trat nach diesen ein Lidspasmus am rechten Auge auf mit leichter spastischer Ptosis des Oberlides, klonischen ruckförmigen horizontalen Zuckungen des Unterlides. Dabei bestand eine außerordentlich starke Kontraktion des Frontalis, besonders links, während die rechten Stirnfalten etwas weniger ausgebildet waren. In der Hypnose verschwanden Spasmus, Ptosis und Stirnfalten. Die Ursache eines solchen mit hysterischen Anfällen und Blepharospasmus einhergehenden und mehrere Wochen dauernden Zustandes waren meist psychische Traumen, erotischer Kummer oder Berufsräger, die auf das leicht schwachsinnige und gemütlich labile Mädchen besonders stark einwirkten (WEBER).

In einem weiteren Falle eines 52jährigen Kaufmanns, der behauptete, seit 1925 mehrere Schlaganfälle erlitten zu haben und seitdem rechtsseitig gelähmt zu sein, und eine Rente bezog, fand sich bei Nachuntersuchung auf seine Berufstätigkeit: vereinzelt tickartiges Zucken im rechten Oberlid, Verengung der rechten Lidspalte gegenüber links, leichte Querfaltenbildung auf der Stirn, geringes Herabhängen des rechten Oberlides. Bei der Untersuchung wurde das rechte Auge etwas zugekniffen, etwas stärker noch bei der augenärztlichen Untersuchung. Jedoch gelang es leicht, die Lider auseinanderzuhalten. Sehschärfe rechts mit $-4,0$ dptr = $\frac{4}{8}$, links mit $-2,5$ dptr ebenfalls. Sonstiger Befund völlig negativ. Keinerlei Anhaltspunkte für überstandene Apoplexien; hinkt aber etwas mit dem rechten Bein und läßt den rechten Arm schlaff herunterhängen oder hält ihn leicht gebeugt, vergißt dies aber bei abgelenkter Aufmerksamkeit und bewegt dann den rechten Arm wie ein Normaler. Macht willensschwachen, energielosen Eindruck, oft wehleidig und weinerlich. Sucht Eindruck eines Schwerkranken und Mitleid zu erwecken, auch durch unwahre Angaben über seine Vermögensverhältnisse; unendlich viele Klagen, ausgesprochene Rentensucht. Bemerkenswert ist hier, daß das Auge mit stärkerer Refraktionsanomalie von dem Blepharospasmus betroffen wurde, was an die Beobachtungen KEHRERS über die Organminderwertigkeit der betreffenden Augenapparate erinnert. Man könnte aber die Lokalisierung der Störung auch damit in Zusammenhang bringen, daß das *bessere* Auge zum Sehen benötigt wird.

BACHSTEZ, KEHRER berichten über funktionellen Blepharospasmus bei Kriegsneurotikern und seine leichte Beseitigung durch suggestive Maßnahmen.

Für die hysterischen Augenmuskelstörungen gilt dasselbe, was man immer wieder bei den meisten motorischen Störungen der Hysterie feststellt: *Nur die dem Willen unterworfenen Augenmuskelfunktionen können hysterisch beeinflusst werden* (BEST). Daher kommen hysterische Störungen einzelner Augenmuskeln kaum vor, sondern meist nur solche von kombinierten und von einem gemeinsamen corticalen Zentrum regulierten Augenbewegungen.

So beschrieb KEHRER bei Kriegsteilnehmern 3 Fälle von Konvergenzkrampf und einen Fall von konjugierter Dauerwendung des Blicks nach links und des Kopfes nach rechts im Anschluß an eine organische Hemianopsie (infolge Hinterhauptschuß). Auch in den übrigen Fällen waren meist schon vorher irgendwelche, organisch bedingte Störungen oder kongenitale Funktionsminderwertigkeiten vorhanden gewesen. In einem weiteren Fall KEHRERS wurden die Augen nicht fixiert gehalten, sondern wanderten wie im Koma herum.

Hysterisch bedingte Lähmungen im Sinne eines reinen Ausfalls der Funktionen, wie bei den wirklichen peripheren oder Kernlähmungen, werden an den Augenmuskeln höchst selten beobachtet. Von KEHRER wird ihr Vorkommen überhaupt bestritten. Es sind Bilder beschrieben, die als Konvergenzschwäche, Insuffizienz der Musculi recti interni oder bei völliger Aufhebung der Augenbewegungen als hysterische Ophthalmoplegia externa imponieren. Dabei war oft nicht ganz zu entscheiden, wie weit es sich um eine „Lähmung“, also um einen Bewegungsausfall im Bereich des einen Muskels, z. B. des Musculus rectus medialis oder um Spasmus im antagonistischen Muskel handelte. Wesentlich ist für die Erkennung der hysterischen Natur des Zustandes immer wieder: Entstehung aus psychischen Ursachen, Beeinflussbarkeit durch Suggestivmaßnahmen und die Feststellung, daß bei Ablenkung der Aufmerksamkeit wenigstens automatische oder Reflexbewegungen ausgeführt werden (UHTHOFF). Meist waren die hysterischen Ophthalmoplegien doppelseitig, auch oft begleitet von anderen hysterischen Störungen, wie Ptosis oder Nystagmus.

In dem Fall von UHTHOFF fanden sich nur Unbeweglichkeit beider Augen nach allen Richtungen, keine Ptosis, keine Pupillenstörungen; Behebung durch Übungstherapie. In einem Fall von LÖHLEIN standen nach Schreckwirkung beide Augen starr geradeaus, anscheinend zu keiner willkürlichen Höhen- oder Seitwärtsbewegung fähig; dabei Blinzeln und Facialiszuckungen. Heilung durch Übungstherapie und Aufklärung.

Der häufig in Begleitung dieser und ähnlicher hysterischer oder neurotischer Störungen auftretende *Nystagmus* ist nicht der typische oszillierende Nystagmus der organischen Erkrankung, sondern ein ruckartiges Zucken in den Endstellungen. UHTHOFF weist außerdem auf das Vorkommen eines — ebenfalls nicht organisch bedingten — schnellschlägigen Schüttelnystagmus in Begleitung hysterischer, meist spastischer Störungen, z. B. der Lider hin, der auch als „Degenerationszeichen“ bei Neuropathen und Psychopathen vereinzelt beobachtet wird.

KEHRER unterscheidet eine Reihe von funktionellen nystagmusartigen Erscheinungen, die er nicht als hysterisch ansieht: 1. Teilerscheinung allgemeiner Neigung zu Zittererscheinungen, die sich auch auf die Blickmuskeln erstreckt, 2. Begleit- oder Folgeerscheinungen mehr oder weniger isoliert auf die äußeren Augenmuskeln beschränkter funktionell-spastischer Zustände, 3. asthenischer Typus infolge nervöser Erschöpfung, deren Reizerscheinungen sich auf die Blickwender ausdehnten. *Sicher hysterisch* sei nur der Nystagmus, der auf anderweitige hysterische Zustände am Auge zurückzuführen sei und mit solchen am übrigen Körper in einem tieferen Zusammenhang stehe.

Wesentlich ist es, daß KEHRER auch hier wieder insofern eine „organische“ Disposition feststellen konnte, als alle die verschiedenen Formen von Nystagmus sich dann entwickelten, wenn an irgendwelchen Teilen der Sehapparate, vor allem den übrigen Augenmuskeln, etwa latente oder deutliche Invalidität schon bestand. Er berichtet über entsprechende Fälle bei Kriegsteilnehmern („lokalisierte Symptomdisposition“). Das den Augenmuskelapparat betreffende hysterische Symptom entsteht nach seiner Meinung häufig aus ganz verschiedenen psychogenen Motiven, einfach durch Vertiefung und Fixierung der abnormen bzw. übernormalen psychomotorischen Tätigkeit. Er hält hier Simulation für außerordentlich selten.

Die *Herabsetzung oder Aufhebung des Hornhautreflexes* wird als Kennzeichen der Hysterie heute noch vielfach überschätzt. Bei sorgfältiger Prüfung ist die völlige Aufhebung überhaupt außerordentlich selten, während die Aufhebung des Conjunctivalreflexes häufiger vorkommt. Es geht nicht an, daß man nach einer einmaligen Prüfung auf Grund dieses Symptoms eine „Hysterie“ diagnostiziert oder ein anderes zweifelhaftes Symptom daraufhin als sicher hysterisch anspricht. Als hysterisches „Stigma“ erscheint das Phänomen wertlos. Übrigens kommt auch sonst bei Psychopathen herabgesetzter Conjunctival- und evtl. Cornealreflex vor. Ob es wirklich eine einseitige Aufhebung des Hornhautreflexes hysterischer Natur gibt, ist zweifelhaft.

Daß *beim hysterischen Anfall Pupillenstörungen und Pupillenstarre* vorkommen, steht jetzt wohl fest. Aber es handelt sich doch um verhältnismäßig seltene Ereignisse. Differentialdiagnostisch ist auch jetzt noch Pupillenstarre im Anfall ein wichtiges Kennzeichen für dessen epileptische Natur, namentlich im Zusammenhang mit dem Gesamtbild und den Begleiterscheinungen. Wenn bei einem Anfall wirklich echte Pupillenstarre festgestellt ist, so spricht die überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür, daß nicht nur er ein epileptischer, sondern das ganze Krankheitsbild ein epileptisches ist. Daneben können natürlich auch hysterische Anfälle mit erhaltener Pupillenreaktion bei ein und demselben Individuum vorkommen. Wenn Pupillenstarre in einem Anfall festgestellt ist, so könnte man diesen nur dann für einen hysterischen halten, wenn das Gesamtbild des Anfalls ein hysterisches ist und andere Kennzeichen für die hysterische Grundlage vorliegen (sonstige begleitende hysterische Erscheinungen, exogene Ursache des Anfalls, psychische Gesamtpersönlichkeit des Kranken). Es sei

noch einmal darauf hingewiesen, daß es sich bei Individuen mit gelegentlich auftretender Pupillenstarre im hysterischen Anfall wahrscheinlich um solche handelt, bei denen vielleicht auch sonst eine Pupillenstarre durch Schmerzreize, Muskelkontraktionen infolge einer Übererregbarkeit des *Musculus dilatator pupillae* ausgelöst werden kann (s. S. 812).

In sicher beobachteten Fällen reiner Hysterie ist die Pupillenstarre, wenn sie vorkommt, eine absolute und doppelseitige und wird gelegentlich auch außerhalb der Anfälle beobachtet (was eben auch wieder für die genannte Übererregbarkeit des *Dilatators* sprechen würde). Einseitige Pupillenstarre bei anscheinend hysterischen Zuständen in Verbindung mit Aufhebung der Konvergenzreaktion muß den Verdacht auf eine organische Grundlage der Erkrankung erwecken, auch wenn hysterische Begleiterscheinungen auf eine hysterische Überlagerung hinweisen. Zu vergessen ist auch nicht, daß eine Erweiterung und Reaktions-trägheit einer Pupille von einem im übrigen hysterischen Menschen durch betrügerische Manipulationen (Einträufelung pupillenerweiternder Mittel) hervorgerufen werden kann. Vereinzelt soll auch eine hysterische Pupillenstarre bei miotisch verengter Pupille beobachtet sein und dann auf einem Sphinkterkrampf beruhen (A. WESTPHAL). Häufiger findet sich indessen zweifellos die mydriatische Starre. Aber Pupillenstarre ist, wie gesagt, bei Hysterikern überhaupt außerordentlich selten.

Auf das Vorkommen des früher (S. 812) erwähnten E. MEYERSchen und des REDLICHschen Symptoms bei Hysterischen sei nur kurz verwiesen. SCHUSTER sah übrigens unausgiebige und träge Lichtreflexe der mydriatischen Pupillen bei Kriegsneurotikern, W. SCHMIDT bei Minenverschütteten. Hier handelt es sich wohl um Beeinträchtigung der Lichtreaktion durch die Angst-Mydriasis.

Die *hysterischen Sehstörungen* sind, wie die hysterischen Störungen am Augenapparat überhaupt, ziemlich selten. UETHOFF teilt sie ein in Amaurosen, ein- und doppelseitig, Amblyopien mit und ohne Gesichtsfeldeinschränkungen, Dyschromatopsien, Gesichtsfeldermüdung und -verschiebung, Gesichtsfeldhalluzinationen, Sehstörungen infolge von Hyperästhesie des Auges. Es kommen aber öfter Kombinationen der angeführten Störungen vor.

Die *hysterische Amaurose* besteht in dem Unvermögen, mit einem oder beiden Augen *bewußt* sehen zu können (WILBRAND-SAENGER), wobei auch bei längerem Bestehen der Sehstörung Veränderungen an den brechenden Medien, dem Augenhintergrund oder den Sehnerven fehlen. Die hysterische Amaurose kommt häufiger ein- als doppelseitig vor, tritt gewöhnlich ziemlich plötzlich ein, nicht selten nach einem hysterischen Anfall, meist im Anschluß an ein affektbetontes Ereignis irgendwelcher Art. WILBRAND-SAENGER bemerken dazu, daß dies Ereignis gegenüber der Schwere der Sehstörung oft geringfügig sein kann, daß häufig auch Traumen beschuldigt werden. Es ist dies wohl nur ein Beweis dafür, daß das betreffende Ereignis eben nicht die eigentliche psychische Ursache der Sehstörung ist, sondern daß dieser, wie so oft bei hysterischen Erscheinungen tiefere psychische Ursachen zugrunde liegen, die verborgen werden. Wenn wirklich ein einmaliges Ereignis, wie etwa Schreck, eine derartige Störung auslöst, so liegt nicht selten schon vorher eine bestimmte Konstellation, im Anschluß an seelische Konflikte und ähnliches vor. Das einmalige Ereignis gab gewissermaßen nur den willkommenen Anlaß zum Inersichnungtreten des Symptoms. Das weitere Festhalten des Symptoms erfolgt dann häufig aus irgendwelchen Wunschvorstellungen heraus.

Gut beobachtete derartige Fälle aus dem Kriege teilt KEHRER mit. Er konnte auch hier stets wieder eine vorher schon vorhandene Sehschwäche aus verschiedenen Ursachen, also eine „Organbegründetheit“ nachweisen; die Sehschwäche wurde hysterisch überlagert, und zwar bemerkenswerterweise in

einzelnen derartigen Fällen auf dem ursprünglich sehschwächeren Auge stärker. Sie wurde also „psychogen“ ausgewertet oder „in den Dienst hysterischer Motive gestellt“. Ein sehr charakteristischer Fall ist der folgende:

27jähriger Offizier bekommt im Anschluß an Granatexplosion, bei der nicht er verwundet war, Augenflimmern, Kopfschmerzen, Erbrechen, dann vollständige Erblindung und Ertaubung links. Spezialärztliche Untersuchung ergibt völlig normale Augenverhältnisse, einschließlich der Pupillenreaktion und neurologisch nur Überempfindlichkeit und Reflexsteigerung auf der ganzen linken Körperseite, auch keinen organischen Ohrbefund. Es handelte sich um rein hysterische linksseitige Amaurose mit Blepharospasmus. Als seelisch wirkende Ursache ließ sich ermitteln: lange Zeit Dienst als Beobachtungsoffizier mit sehr starker Daueranstrengung auch der Augen und kurz vor der Granatexplosion psychische Erschütterung, als er einen alten Mann standrechtlich erschießen lassen mußte. Hier war also die Granatexplosion, die nur mit einer leichten Luftdruckwirkung verbunden war, nur die Atrappe, hinter der sich die seelisch wirkenden Momente verbargen: Überanstrengung, Abscheu vor dem Anblick der Justifizierung, vielleicht auch die Gesamtkriegseindrücke. In der Heimat unter Suggestivbehandlung rasche Besserung aller Symptome, nach $\frac{1}{2}$ Jahr wieder zurück ins Feld bis Kriegsende; hatte nur noch einmal vorübergehenden Rückfall beim Tod des Vaters, sich aber sonst gut gehalten.

Auch die hysterische Amaurose soll gelegentlich verbunden sein mit Aufhebung der gesamten Pupillenreaktion auf beiden Augen; doch weisen WILBRAND-SAENGER darauf hin, daß bei Lupenprüfung in den meisten Fällen noch geringe Ausschläge der Iris wahrgenommen wurden. Immerhin müssen solche Fälle und besonders auch einseitige Amaurose mit fehlender Lichtreaktion bei scheinbar normalem Hintergrund den Verdacht einer organischen Erkrankung erwecken.

Als Begleitsymptome der hysterischen Amaurose finden sich häufig andere Ausfallserscheinungen, wie Sensibilitätsstörungen, Ertaubung, deren Art und Verbreitung (halbseitig auf der Seite des blinden Auges oder gliedförmig) ihren hysterischen Ursprung erkennen lassen, ferner zuweilen meist gleichseitiger Blepharospasmus, Akkommodationskrampf und andere Störungen. Seltener ist die hysterische Amaurose monosymptomatisch.

Die *Dauer* der hysterischen Amaurose schwankt von Tagen bis Jahren; wiederholte Rückfälle bei gleichen Kranken aus ähnlichen Anlässen sind nicht selten. In den meisten frischen Fällen kann durch irgendeine Suggestivbehandlung (besonders Anwendung des galvanischen Stromes mit Auftreten der subjektiven Lichtempfindung bei Stromschluß) Besserung oder Heilung der Amaurose erzielt werden. Auch Hypnose erweist sich als wirksam. Allerdings wird in solchen Fällen zur Verhütung von Rückfällen eingehende psychotherapeutische Bearbeitung notwendig.

Differentialdiagnostisch kommen organische Erkrankungen des Nervensystems in Betracht, vor allem auch solche, die gern hysterisch überlagert sind, besonders die multiple Sklerose mit retrobulbärer Neuritis, die ja zunächst oft isoliert auftritt. Daß die Erkrankung der Occipitalrinde auf einer Seite nicht völlige Amaurose bedingen kann, braucht hier nur erwähnt zu werden. Es käme also nur Erkrankung beider Occipitalrinden oder Tractus optici in Betracht, wenn eine doppelseitige Amaurose ohne peripheren Augenbefund organisch bedingt sein soll.

Am wichtigsten und schwierigsten ist die Unterscheidung der hysterischen Amaurose von *bewußter Simulation*. Vielfach ist betont, daß die gewöhnlichen Entlarvungsmittel hier versagen, weil auch der hysterisch Blinde, dem die aufgenommenen und fortgeleiteten Netzhautreize offenbar nicht als Gesichtsempfindung bewußt werden, dennoch mit dem Stereoskop auf dem erblindeten Auge liest und mit dem Prisma Doppelbilder sieht. Interessant sind die Untersuchungsergebnisse von LÖWENSTEIN, der mit einer besonderen Apparatur, durch die die feinsten Körperbewegungen aufgezeichnet werden, feststellte, daß

die hysterisch Blinden auf Sehreize genau so mit unbewußten Bewegungen reagieren, wie nicht blinde Menschen. Vor unrichtiger Annahme bewußter Simulation müssen der Eindruck der Gesamtpersönlichkeit und ihrer Vorgeschichte, sowie die begleitenden sicher hysterischen Symptome schützen. Natürlich kommt es auch vor, daß ein hysterisch veranlagter Mensch bewußt simuliert, z. B. bei den Hafterkrankungen der Untersuchungsgefangenen. Auch ist die Mischung der hysterischen Symptome mit starker Übertreibung sehr häufig.

In folgendem Fall konnte aber trotz mehrerer pathologischer Eigenschaften reine bewußte Simulation angenommen werden:

30jähriger Kaufmann, wegen betrügerischer Hochstapeleien in Untersuchungshaft, bekam Erregungszustände, demolierte Gegenstände in seiner Zelle, hatte dabei Fieber bis 39,5, klagte über rasch zunehmende Abnahme des Sehvermögens und sah nach wenigen Tagen überhaupt nichts mehr. Deshalb Anstaltsaufnahme. Er ist erblich belastet, hat seit der Schule sich unsozial verhalten, ist wiederholt wegen Diebstählen, Betrügereien, Widerstand mit dem Gesetz in Konflikt gekommen, hat stark getrunken und sich luetisch infiziert. Im Feld Armverwundung. Bei der Aufnahme kann er, angeblich wegen einer Knochenhautentzündung am Bein nur mit 2 Stöcken gehen, könne gar nicht sehen, tastet nach allen Personen und Gegenständen, vermag Finger nur in $\frac{1}{4}$ m zählen. Keine organischen Symptome, Augenhintergrund, Pupillenreaktion normal. Hornhautreflex herabgesetzt, leichte Ptosis links, allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, nur linke Schienbeinegend angeblich stark schmerzhaft, aber nicht geschwollen, nicht rot. Wechselndes unregelmäßiges Fieber bis 38,5. Wa.R. im Blut positiv, alle Liquor-Reaktionen negativ. Psychisch scheinbar verwirrt, erregt. Bei Nichtbeachtung kann er bald ohne Stöcke gehen, wobei er sich sehr gut im Raum orientiert. Auch aus seinem gereizten, läppisch-ungezogenen Verhalten gegen das Pflegepersonal geht deutlich hervor, daß er gut orientiert ist über sich, seine Verhältnisse und seine Umgebung. Behauptet z. B., während seines Aufenthaltes durch das Schlüsselloch auf etwa 15 m Entfernung die Mißhandlung eines Kranken gesehen zu haben. Das Fieber hört auf, seitdem er vom Oberpfleger oder Arzt gemessen wird. Nach einiger Zeit klagt er nicht mehr über Sehstörungen. Am Anfang konnte man wegen der syphilitischen Infektion und Ptosis an eine organische Erkrankung denken. Pat. ist aber nach seiner ganzen Lebensführung und seinem Verhalten in der Haft und Anstalt nur ein übler, moralisch defekter Psychopath mit einigen hysterischen Zügen. Bei der späteren Hauptverhandlung, die 3 Tage dauerte, konnte er sich mit staunenswerter Sachkenntnis, glänzendem Gedächtnis und Raffinement verteidigen, nachdem er gesehen hatte, daß ihm die „Flucht in die Krankheit“ nichts half.

Ein viel beschäftigter und erfahrener Augenarzt (VELHAGEN) teilt mit, daß er häufig 10—14jährige Schulkinder auf Kurzsichtigkeit zu prüfen hatte, die — gewöhnlich mehrere auf einmal — beim Lehrer oder Schularzt darüber klagten, daß sie nicht mehr bis an die Tafel sehen könnten. Die augenärztliche Untersuchung ergab aber bei vielen solchen Kindern normale Augenverhältnisse, beim Vorsetzen eines Planglases lasen sie alle Reihen der Probetafel. VELHAGEN will diese gelegentlich in einer Klasse epidemisch aufgetretene Erscheinung nicht als Ausfluß einer „Massenhysterie“ bezeichnen. Denn bei den wenigsten Kindern fanden sich andere als hysterisch zu wertende pathologische Erscheinungen. Es handelt sich natürlich auch nicht um zielbewußte Simulation, sondern wohl auf verschiedene psychische Momente zurückzuführende Erscheinungen, wie Eitelkeit (möchten eine Brille haben), Neigung, sich interessant zu machen, vielleicht auch gelegentlich Ausfluß kindlicher Ungezogenheit (Neckerei des Lehrers), oder auch suggestive Beeinflussung durch das Vorbild eines Brillenträgers. Durch zu häufige schulärztliche Untersuchungen könnten solche Erscheinungen wohl gefördert werden. Derartige Beobachtungen macht ja jeder beschäftigte Augenarzt.

Die *konzentrische Gesichtsfeldeinnengung* bei intakter Retina und gesundem Sehnerven galt als eines der wertvollsten diagnostischen Kennzeichen der Hysterie; diese „Berühmtheit“ hat schon LEWANDOWSKY mit Recht als übertrieben bezeichnet, während noch UTHOFF für ihren diagnostischen Wert mit Nachdruck eintrat und angab, wie man bei der Prüfung die bewußte Vortäuschung vermeiden könne, aber auch betonte, daß man bei der Verwertung dieses Symptomes den Gesamteindruck des Kranken berücksichtigen müsse. Gerade wie bei dem herabgesetzten Cornealreflex wird in der Praxis manchmal der Fehler gemacht, aus dem Vorhandensein einer konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung zu schließen, daß andere zweifelhafte Allgemeinveränderungen

oder Beschwerden hysterisch bedingt seien. Besonders oft hatte man diese Schlußfolgerungen bei der Unfallneurose gezogen. Man darf aber nicht vergessen, daß man bei Feststellung der Gesichtsfeldeinschränkung trotz genauer Untersuchungsmethoden doch fast ganz auf die subjektiven Angaben des Kranken angewiesen ist.

Der sog. hysterischen Gesichtsfeldeinengung, die meist doppelseitig festgestellt wird, liegen keine Funktionsstörung der Netzhaut, keine Störung der cerebralen Sehphären, sondern rein psychische Vorgänge (Störung der Aufmerksamkeit, Überwiegen einer suggestiven Vorstellung des Schlechtsehens) zugrunde. Daß das Symptom auch leicht simuliert werden kann, zeigen zahlreiche Beobachtungen, bei welchen schon die bloße Vorstellung des schlecht Sehenkönnens typische konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen lieferte (z. B. PICHLER).

Bei vorsichtiger, jede Suggestion im Sinne des Vorhandenseins einer solchen Sehstörung vermeidender Untersuchung läßt sich offenbar, wie auch die Erfahrungen von Augenärzten (WISSMANN, STARGARDT, OLOFF) und von erfahrenen Neurologen (RANKE, NÄGELI) bestätigen, bei jedem Hysteriker, der noch nicht anderweitig einer Gesichtsfeldprüfung unterzogen worden ist, die Produktion einer hysterischen „Gesichtsfeldeinengung“ durchweg vermeiden, ein Beweis dafür, daß neben der Vorstellung und Autosuggestion des Kranken, schlecht sehen zu können, offenbar die Untersuchungsmethodik vielfach der Entstehung einer hysterischen Gesichtsfeldeinengung entgegenkommt und Vorschub leistet. Zum mindesten gelingt der Nachweis eines normalen Gesichtsfeldes bei Wiederholung der Untersuchungen.

Gelegentlich sollen auch andere Gesichtsfeldstörungen (zentrale Skotome) als rein hysterische Reaktionen vorgekommen sein. Wahrscheinlich gilt das oben Gesagte für diese ebenfalls.

Manchmal tritt als Vorbote, Begleit- oder Folgeerscheinung hysterischer Amaurose eine *monokulare Diplopie* oder *Polyopie* auf, in der Art, daß der Kranke mit einem Auge alles doppelt, mit beiden Augen dreifach sehen will. Diese Störung dürfte in den meisten Fällen rein psychisch bedingt sein und wurde von UHTHOFF „direkt als Lüge, wenn auch unbewußte“, bezeichnet.

Typische homonyme Hemianopsie ist kein hysterisches Symptom.

Über *hysterische Farbensinnstörungen* wurde mehrfach berichtet; sie soll meist mit Einschränkung des Gesichtsfeldes sowohl für weiß als für Farben verbunden gewesen sein, wie in dem Falle von WICK. Ein gesetzmäßiges völliges Verschwinden einzelner Farben soll selten eintreten. Manchmal stellt sich auch Sehen einer bestimmten Farbe ein. Die Willkürlichkeit der dyschromatischen Störung spricht für ihren hysterischen Charakter, der weiter aus sicher hysterischen Begleiterscheinungen erwiesen werden muß. Die hysterischen Farbensinnstörungen sind psychische Störungen und brauchen nicht den Gesetzen der Optik und Physiologie zu gehorchen. Sie tun es oft weniger als bei der Simulation. Die Trennung von dieser ist nicht immer leicht (KÖLLNER). Die Feststellung dürfte überhaupt sehr schwierig sein, wenn man tatsächlich bei der Untersuchung jede Suggestion im Sinne der Erzeugung des Symptoms dem Kranken gegenüber vermeiden will.

Hysterisch bedingte Veränderungen in der *Größe und Form der Sehdinge* (Makropsie, Mikropsie, Dysmegalopsie), manchmal verbunden mit abnorm kleiner Schrift (Mikrographie) werden beschrieben von PICK, KÖLPIN, FISCHER, LIEBSCHER, PREOBRAZINSKY u. a. Ähnliche Erscheinungen kommen auch bei Geisteskranken vor und sind ebenso bei der Encephalitis epidemica beschrieben

worden. Die Gegenstände werden abnorm groß oder klein gesehen, sind nach einer Seite verstärkt und vergrößert, gerade Linien abgeknickt (in einer Beobachtung LIEBSCHERS erschienen alle Gegenstände in zitternder Unruhe). Nach FISCHER soll es sich teils um corticale, durch Störungen des Sehzentrum verursachte Vorgänge, teils um rein psychisch bedingte transcorticale Störungen handeln. LIEBSCHER beschrieb ferner eine dritte subcorticale Form, die auf einer — nicht organisch bedingten — Hyperästhesie der Retina beruhe. Dadurch komme es zu rasch aufeinanderfolgenden Ermüdungen und Erholungen der Netzhaut bei Betrachtung des gleichen Bildes, so daß der Kranke den Sinnesindruck eines immer wieder verschwindenden und wieder auftauchenden Bildes, also eines in zitternder Bewegung befindlichen Gegenstandes erhalte. Es ist sehr zweifelhaft, ob es sich bei der 1. Form FISCHERS und der Form LIEBSCHERS wirklich um hysterische Erscheinungen gehandelt hat. Als hysterisch können eben nur solche Störungen angesehen werden, die rein psychisch bedingt sind.

Möglicherweise liegt hier — wie es WEBER auf Grund einiger Beobachtungen an Geisteskranken erschien — ein besonderer psychischer Mechanismus vor, den K. KRAUSE schon bei der Beschreibung ähnlicher Fälle angenommen hatte: eine halluzinatorische Verfälschung der taktilen und Bewegungsempfindungen der Augenmuskeln. Nur durch die Assoziation der optischen Empfindungen mit diesen Bewegungen kommen Raum- und Größenwahrnehmungen zustande. Wird die eine Komponente verfälscht, so resultiert ein falsches Bild. Die Kranken KRAUSES, wie die WEBERS sahen Gegenstände (Zimmerofen, Türe) verzerrt und in Drehbewegung befindlich, wobei der eine Kranke gleichzeitig ein Gefühl hatte, als ob sein Auge bewegt würde. Auch eine Kranke URSTEINS sah manchmal Gegenstände doppelt, manchmal den gleichen Gegenstand bald groß, bald klein, einmal das Gesicht einer ihr gegenüberstehenden Kranken verzerrt, mit einer abnorm großen Nase versehen. Daß an solchen Störungen Halluzinationen der Augenbewegungsmuskeln beteiligt sind, geht daraus hervor, daß diese Geisteskranken auch von anderen Muskelgruppen (Arme, Zunge) halluzinatorisch verfälschte Empfindungen haben (als würde der Arm gedreht, die Zunge bewegt). GUY DE MAUPASSANT beschreibt in einigen Novellen seine eigenen Bewegungshalluzinationen. Sehr ausführliche Schilderungen über derartige Halluzinationen liegen auch in den Berichten über den experimentellen Meskalinrausch vor.

Schließlich können in hysterischen Dämmerzuständen, bei kürzer oder länger dauernden hysterischen Psychosen auch *wirkliche Sinnestäuschungen* verschiedenster Art auftreten. Im ganzen tragen die hysterischen Halluzinationen den Charakter der übrigen hysterischen Symptome: hervorgebracht meist durch einen rein psychischen Vorgang, weitgehend abhängig vom Willen und ausgezeichnet durch einen gewissen Phantasie-reichtum und eine kindlich anmutende Theatralik. Die hysterischen Halluzinationen sind oft szenenartig ausgestaltete bunte Bilder, vielfach wechselnd. Auch wird ihr Affektgehalt laut und nachdrücklich vorgetragen, so daß das ganze manchmal den künstlerischen Eindruck einer gut gespielten Theaterszene macht (ohne daß man auch hier in jedem Fall an bewußte Simulation zu denken braucht). Oft entsprechen diese Halluzinationen den primitiven Vorstellungen, die sich der Laie von derartigen Dingen zu machen pflegt.

3. Die Nervosität.

Die unter diesem Namen zusammengefaßten Krankheitsbilder zerfallen in zwei Gruppen, die allerdings in der Hauptsache nur nach ihrer Ätiologie zu trennen sind, in ihrer Symptomatologie aber sehr viel Gemeinsames haben.

Es handelt sich 1. um die kleinere Gruppe der *exogenen Nervosität oder Neurasthenie* (auch „nervöse Reaktion“), die durch äußere Einwirkungen, wie seelisch und körperlich schwer wirkende Schädigungen, Infektions- und andere erschöpfende Krankheiten, affektive Einwirkungen, besonders in Form langdauernder Spannungszustände (BUMKE), evtl. bei gleichzeitigem Mangel an

Schlaf bei psychisch gesunden Menschen zur Entwicklung kommen kann, 2. um die weit häufigere, auf dem Boden angeborener „neuropathischer“ Anlage entstehende *endogene Nervosität (konstitutionelle Nervosität)*.

Die erste Form, die *exogene Neurasthenie*, zeigt mit ziemlicher Regelmäßigkeit gewisse Eigenarten auf körperlichem Gebiet: Motilitätsstörung (Tremor der Hände, Zunge, Lider), sensible Störungen besonders subjektiver Art (zahlreiche Mißempfindungen, Hyperästhesien), Blutdruckherabsetzung (BRUGSCH s. BUMKE), gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit. Ferner sind Abweichungen auf psychischem Gebiet regelmäßig vorhanden in Form von Stimmungsanomalien, mangelhafter Beherrschung der Affektregungen und Ausdrucksbewegungen, Konzentrationsschwäche, Ermüdbarkeit.

Ganz die gleichen Erscheinungen können bei der *endogenen Nervosität* vorhanden sein oder im Lauf des Lebens einmal oder wiederholt, überwiegend unter Wirkung psychischer Faktoren, wie schwieriger Lebenssituationen (stärkerer sozialer, familiärer und Berufsschwierigkeiten usw.) zutage treten. Hier zeigt sich also eine gewisse Ähnlichkeit mit der hysterischen Reaktion, nur daß die Zweckbetonung meist nicht oder weniger deutlich zu erkennen ist. Auf psychischem Gebiete liegende Symptome treten hier oft ganz besonders in den Vordergrund, wie Affekt- und Willensstörungen, Energielosigkeit, Schwäche, Entschlußunfähigkeit, ferner Angstzustände, Weinerlichkeit, Erregbarkeit, hypochondrische Erscheinungen mit zahllosen Klagen und Beschwerden.

Oft liegt den nervösen Krankheitsbildern eine Herabsetzung der Reizschwelle, eine raschere Erschöpfung der Funktion zugrunde; körperliche und psychische Reize, die beim Durchschnittsmenschen gar keine oder nur normale funktionelle Reaktionen hervorrufen, erwecken bei Nervösen Erscheinungen, die an Stärke und Dauer weit über die Norm hinausgehen und Empfindungen von seiten der verschiedensten Organsysteme erwecken können, wie sie sonst nur bei wirklichen Erkrankungen der betreffenden Organe vorkommen.

Es würde viel zu weit führen, im einzelnen auf die komplizierten Entstehungsmechanismen dieser Zustände einzugehen. Es sei aber besonders hervorgehoben, daß den so oft angeschuldigten Faktoren der „Überarbeitung“, der durchschnittlichen Berufseinwirkungen, sowie einmaliger Unfälle nur eine sehr geringe oder gar keine ätiologische Bedeutung zukommt. Bei der sog. „Unfallneurasthenie“, „Unfallneurose“, „traumatischen Neurose“ handelt es sich in der Regel nicht um das, was wir als Neurasthenie bezeichnen. Nach unseren heutigen Erfahrungen muß dringend verlangt werden, daß diese Bezeichnungen überhaupt vermieden werden, erstens weil die nach Unfällen in Erscheinung tretenden Neurosen nichts Spezifisches, von anderen Neurosen Abweichendes zeigen, zweitens weil diese Neurosen fast durchweg niemals durch einen einmaligen Unfall erzeugt werden, sondern in der Regel auf andere, evtl. sich an einen Unfall anschließende, länger einwirkende seelische Ursachen zurückzuführen sind, die mehr oder minder zufällig mit dem Unfallereignis zeitlich zusammentreffen (Einwirkungen der ganzen sozialen Lage, familiärer Schwierigkeiten, des Entschädigungsverfahrens, Rentenwünsche usw.). Man hat deshalb auch die Bezeichnung „Rentenneurose“ eingeführt. Diese kann sich in Form einer einfachen Nervosität (nervösen Reaktion) oder auch einer hysterischen Reaktion zeigen.

Nervöse Erscheinungen können wohl auch nach einer *einmaligen, sehr starken, affektbetonten seelischen Einwirkung*, wie Schreck und Todesangst auftreten, aber in der Regel doch nur vorübergehend und zeitlich beschränkt. Das Weiterbestehen derartiger nervöser Erscheinungen evtl. über Jahre hinaus muß ebenfalls wieder auf ganz andere Ursachen zurückgeführt werden.

Man beobachtet ferner *scheinbar* „nervöse“ Symptome, die sich an eine *echte Hirnschädigung*, eine Hirnerschütterung oder schwerere Hirnverletzungen anschließen. Hier handelt es sich aber nicht um „nervöse“ Symptome, sondern um Folgeerscheinungen einer echten organischen Hirnschädigung, die sich meist wieder ausgleichen, also auch nur vorübergehender Natur sind. Nicht selten findet man bei sehr genauer Untersuchung hier noch leichte Anzeichen der organischen Hirnschädigung (Spontannystagmus, andeutungsweise pathologische Reflexe, Pulsverlangsamung usw.); diese können aber auch fehlen. Die Unterscheidung von den rein nervösen funktionellen Störungen ist daher oft fast unmöglich. Trotzdem muß verlangt werden, daß der Ausdruck „Comotionsneurose“ vermieden wird, weil es sich eben nicht um eine echte Neurose handelt. Dies wird auch neuerdings von FÖRSTER gefordert. Bei Einwirkung von Entschädigungsverfahren werden diese direkten Folgen der Gehirnschädigung später abgelöst von rein nervösen oder hysterischen Reaktionen oder gehen unbemerkt in diese über. Die Entscheidung, *wann* dies erfolgt, ist oft sehr schwer.

Einzelsymptome. Namentlich bei der endogenen Nervosität ist oft die Entscheidung schwierig, ob das festgestellte objektive Symptom als ein direkt in der Anlage begründetes Zeichen („funktionelles Degenerationszeichen“) oder als Erscheinung eines vorübergehenden abnormen Zustandes aufzufassen ist. Meist handelt es sich um Steigerung eines endogenen, schon bereit liegenden nervösen Mechanismus.

Ein oft erwähntes Symptom der Nervosität soll das *Lidflattern* bei Augenschluß mit und ohne gleichzeitigem Fußschluß sein, manchmal verstärkt durch häufiges Blinzeln der Lider, besonders bei stärkerem Lichtreiz, wie er zur Prüfung der Pupillenreaktion nötig ist; auch der durch Faltung der Lidhaut erkenntliche kräftige Lidschluß soll oft erschwert sein (ROSENBACH). Derartige angeblich „objektive Symptome“ der Nervosität können nur sehr vorsichtig für diagnostische Zwecke verwertet werden; denn zweifellos kommen sie gelegentlich auch bei nicht nervösen, gesunden Persönlichkeiten vor.

Eine weitere, bei Nervösen auftretende Erscheinung ist die sog. *Tic-Erkrankung*, die sich häufig im Bereich der Augenlider als *Blinzeltic* oder auch als Nystagmus kundgibt. Hier handelt es sich nicht um Reaktion auf einen äußeren Reiz, wenn auch Anspannung der Aufmerksamkeit, seelische Erregung den Tic verstärken. Er ist eine automatisch gewordene, zwangsmäßige Bewegung, die zum Teil gegen den bewußten Willen ausgeführt wird und der manchmal das Gefühl einer Erleichterung folgt. Dadurch unterscheidet sich der Tic von dem durch mechanische Reize ausgelösten tonischen und von dem die Chorea begleitenden mehr klonischen Blepharospasmus einerseits, vom hysterischen Lidkrampf andererseits. Aber er ist häufig der Rest einer ursprünglich gewollten Abwehrbewegung oder Geste und kann auch offenbar auf rein psychogenem Wege entstehen, wofür die zuweilen festzustellende Wirksamkeit psychotherapeutischer Maßnahmen spricht.

Rein „funktionellen“, besonders bei Beginn der Einstellung der Augäpfel in einer bestimmten Richtung auftretenden *Nystagmus* geringen Grades findet man bei Nervösen gelegentlich, vielleicht als Ermüdungssymptom, öfter verbunden mit Lidflattern und Händezittern; erhebliche diagnostische Bedeutung für die Bewertung der Schwere der Krankheit kann man ihm nicht beimessen. Bei einem einigermaßen deutlichen Nystagmus müssen auch regelmäßig *alle* als Ursache in Betracht kommenden organischen Erkrankungen und Veränderungen durch sorgfältige Untersuchungen ausgeschlossen werden, bevor man sich bereit findet, etwa nur eine rein funktionelle

Erscheinung anzunehmen. Es wird dies nicht immer genügend — auch von fachärztlicher Seite — beachtet.

So kommt, wie erwähnt, ein deutlicher rhythmischer Nystagmus als Restsymptom einer ursprünglich organischen Hirnschädigung nach Hirnerschütterung nicht selten vor. Wenn sicher nachzuweisen ist, daß bei dem Unfall eine Hirnerschütterung stattgefunden hat, so kann ein solcher Nystagmus wohl auf eine organische Bedingtheit der vorhandenen Beschwerden hinweisen (s. S. 835).

Bezüglich eines weiteren, wahrscheinlich als Ermüdungserscheinung aufzufassenden Nystagmus, nämlich des *Nystagmus der Grubenarbeiter* s. Bd. 3, S. 641 u. 717.

An den *Pupillen* wird bei Nervosität beobachtet: häufig wechselnde Ungleichheit bei erhaltener Reaktion, schneller Wechsel der Weite einer Pupille. Eine diagnostische Bedeutung haben diese Symptome nicht, sie kommen wohl entweder durch Ermüdung oder eine leichte Beeinflussbarkeit des Sympathicus zustande, im letzten Fall oft verbunden mit Anomalien der Schweißsekretion und anderen Sympathicusstörungen. Dahin gehören wohl auch die Pupillendifferenzen, die KNAUER und BILLIGHEIMER neben anderen Sympathicusstörungen bei „Schreckneurose“ festgestellt haben. Sie entstehen wahrscheinlich durch ein einmaliges Schreckereignis auf dem Boden einer abnormen Labilität des sympathischen Systems und der mit ihm eng verbundenen inneren Drüsen, so daß die Autoren mit Recht von vegetativen Neurosen sprechen. Die Pupillstörungen sind dabei nur Begleitumstände der zahlreichen vasomotorischen und tropischen Erscheinungen, die ebenfalls vom Sympathicus ausgehen.

In Verbindung mit Kopfschmerzen und Lichtscheu wird von Nervösen häufig über *Sehschwäche* geklagt. Wenn sich hier nicht die von SCHWARZ angeschuldigten Refraktionsanomalien finden, so daß die Beschwerden durch eine geeignete Brille zu beseitigen sind, handelt es sich um funktionelle rasche Ermüdbarkeit der Akkommodation (was übrigens auch in Form eines zeitigeren Eintritts der Presbyopie bei nervösen Erschöpfungszuständen vorkommt), oder der Aufmerksamkeit infolge psychisch bedingter Unlustempfindungen. Über einen solchen Fall berichtet MENDEL: Nach Sturz auf den Hinterkopf Anfälle von Kopfschmerz, verbunden mit Amblyopie bei völlig intaktem Sehorgan.

Alle hier aufgezählten Symptome der Nervosität: Lidflattern, Lichtscheu, Nystagmus, Asthenopie und subjektive Beschwerden entsprechender Art haben für sich allein keinen erheblichen diagnostischen Wert zur Beurteilung der Art und Schwere der Erkrankung. Sie gewinnen nur einige Bedeutung bei gleichzeitiger Würdigung der an anderen Körperregionen vorhandenen Symptome der Gesamtpersönlichkeit, ihres Kräfte- und Ernährungszustandes und ihres psychischen Verhaltens. Das gilt besonders für die nach einem entschädigungspflichtigen Unfall auftretenden nervösen Erscheinungen und geklagten Beschwerden. Es geht nicht an, eine Nervosität anzunehmen, wenn jemand über Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, Sehschwäche klagt, aber sonst gesund und munter ist; noch weniger darf eine so diagnostizierte Nervosität deshalb als Unfallfolge bezeichnet und mit einer Unfallrente bedacht werden, weil der Rentenbewerber angibt, er habe vor Jahren einmal eine „Gehirnerschütterung“, eine „Verschüttung“, oder einen „Nervenshock“ gehabt. Art und Schwere des Unfalls müssen an Hand der Akten kritisch geprüft und die gesamte körperliche psychische und soziale Persönlichkeit gewürdigt werden. Gerade für die soziale Nervosität gilt der Satz, daß eine genaue, allerdings nicht auf den Angaben des Verletzten allein beruhende Anamnese oft wichtiger ist als die Untersuchung.

Schwerere Sehstörungen vom Grade der Amaurose, Farbenblindheit, erheblich länger dauernde Gesichtsfeldeinengung können nicht als rein nervös aufgefaßt werden, sondern sind organisch oder hysterisch bedingt.

Als grobe Aggravation eines Rentenquerulanten war das Verhalten eines Soldaten aufzufassen (WEBER), der nach Schußverletzung beider Augen völlig amaurotisch sein wollte, aber mit Tinte und Bleistift auf gewöhnlichem Papier lange Briefe in guter Schrift und geraden Zeilen schreiben und kleine Zeichnungen entwerfen konnte. Er hatte zwar ausgedehnte Narben an der Netzhaut, mußte aber doch noch ausreichend sehen können, um zu schreiben; denn mit dem Gefühl seiner Finger konnte er Größe und Richtung der Schrift natürlich nicht abtasten. Er weigerte sich aber hartnäckig, sich zu irgendeiner Blindenarbeit ausbilden zu lassen und beantragte fortgesetzt weitere Renten.

Literatur.

Psychosen und Neurosen.

AMSLER: Die Morphinneurose. Arch. f. exper. Path. **122**, 61 (1927). — ARONOWITSCH: Aber ein Klassifikationssystem der psychischen Degenerationszeichen und Versuch seiner Anwendung. Z. Neur. **92**, 609 (1924).

BACHSTEZ: Funktioneller Blepharospasmus. Krimin. klin. Wschr. **1917**, Nr 30. — BECKER: Pupillendistanzmessungen. Arch. f. Psychiatr. **77**, 317 (1926). — BEHR: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Handbuch der ges. Augenheilkunde von GRAEFE-SÆMISCH, 3. Aufl. Berlin 1924. — BERINGER: Der Meskalinrausch. Berlin 1927. — BINSWANGER, OTTO: Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 39/40. — BLEULER u. LEHMANN: Zwangsmäßige Lichtempfindung durch Schall. Leipzig 1881. — BOGAERT, HELSMOORTEL, BAUWENS: Vertiges de ménières, migraine ophtalmique etc. J. de Neur. **28**, 207 (1928). Ref. Zbl. Neur. **50**, 603. — BRAUN, E.: Psychogene Reaktionen in BUMKE, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 5. Berlin 1928.

DETRÓI: Augenbefunde bei Geistesschwachen. Heilpädagog. Bibl., Festschrift RANSCHBURG. Budapest 1929.

ENTRES: Spezielle Vererbungslehre. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE. Allg. Teil, Bd. 1, S. 267. 1928.

FEINSTEIN: Die Erweiterungsreflexe der Pupillen. Arch. f. Psychiatr. **85**, 329 (1928). — FISCHER, O.: Makropsie und Mikrographie. Mschr. Psychiatr. **19**, 290 (1906). — FLATAU: Die Migräne. Berlin 1912. — FLIERINGA: Familiäre Ptosis congenita kombiniert mit anderen angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Bulbusmuskulatur. Z. Augenheilk. **52**, 1 (1924). — FORSTER: Selbstbeobachtung im Meskalinrausch. Zbl. Neur. **53**, 666 (1929).

GELLER u. OHM: Rindennystagmus bei einem Soldaten. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 329 (1918).

HANSEN: Pupillengleichheit als Symptom innerer Erkrankungen. Zbl. Neur. **50**, 779 (1928). — HEINE: Die Augenerkrankungen des Kindesalters und ihre Besonderheiten. Abh. Kinderheilk. **1925**, 1. — HERRMANN: Ungleichzeitiges Auftreten der Pupillenstarre bei epileptischen Anfällen. Med. Klin. **1929**, 399. — HOLTH u. BERNER: Congenital miosis or pinhole pupils owing to developmental faults of the dilatator muscle. Brit. J. Ophthalm. **7**, 401 (1923). Ref. Zbl. Neur. **36**, 152.

JAENSCH: Psychophysische Konstitutionstypen. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 35. — JENTSCH: Über die klinische Bedeutung der Degenerationszeichen. Mschr. Psychiatr. **41**, 290 (1917).

KAHN, E.: Die psychopathischen Persönlichkeiten in BUMKE, Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 5. Berlin 1928. — KAMINSKAJA-PAWLOWA u. GOLDBLADT: Augenbefunde bei Geisteskranken und Epileptikern. Allg. Z. Psychiatr. **98**, 62 (1928). — KEHRER: (a) Psychogene Störungen des Auges und Gehörs. Arch. f. Psychiatr. **58**, 401 (1917). (b) Zur Pathologie der Pupillen. Z. Neur. **81**, 345 (1923). — KELLER: Die visuellen Erscheinungen der Migräne. Neur. Zbl. **1920**, 148. — KILLIAN: Ein Fall von Ptosis hereditaria des Lides. Klin. Wschr. **1923**, 2286. — KLÜVER: Mescal visions and eidetic vision. Amer. J. Psychol. **37**, 502 (1926). Ref. Zbl. Neur. **48**, 174. — KNAUER u. BILLIGHEIMER: Organische und funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems. Z. Neur. **50**, 199 (1919). — KÖLLNER: Störungen des Farbensinnes. Berlin 1912. — KOESTER: Über die Häufigkeit des Vorkommens des Spasmus mobilis bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. **81**, 601 (1927). — KORBSCH: Über Störungen der verticalen Augenbewegungen bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation. Arch. f. Psychiatr. **72**, 472 (1924). — KRAEMER: Ein Beitrag zur Vererbung der Ptosis congenita. Wien. med. Wschr. **75**, 2533 (1925). — KRAEPELIN: Psychiatrie, 8. Aufl. 1913. — KRAUSE, K.: Gesichtsstörungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatr. **29**, 830 (1897). — KURZ: Über die Refraktion bei Schwachsinnigen. Graefes Arch. **118**, 500 (1927).

LEWANDOWSKY: Die Hysterie. Berlin 1914. — LIEBSCHER: Sehstörungen nervösen Ursprungs. Mschr. Psychiatr. **28**, Erg.-H. (1910). — LÖHLEIN: (a) Psychogene Blicklähmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 541 (1916). (b) Erblindung durch Migräne. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1408. — LÖWENSTEIN, OTTO: (a) Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonen Pupillenveränderungen. Mschr. Psychiatr. **47**, 194 (1920). (b) Über den Ablauf einiger Pupillenreflexe. II. Mitt. Zbl. Neur. **45**, 549 (1927). (c) Über die Variationsbreite des Lichtreflexes und der Psychoreflexe der Pupillen. Arch. f. Psychiatr. **82**, 285 (1928). (d) Über die Natur der sog. Pupillenunruhe. Mschr. Psychiatr. **66**, 126 (1927). (e) Experimentelle Hysterielehre. Bonn 1923. — LÖWENSTEIN u. WESTPHAL: Kinematographische Untersuchungen über Störungen der Pupillenbewegung. Arch. f. Psychiatr. **82**, 814 (1928). — LÖWY: Geistesstörungen nach Kataraktextraktion. Allg. Z. Psychiatr. **52**, 166 (1896).

MEGGENDORFER: Intoxikationspsychosen. Handbuch der Psychiatrie von BUMKE, Bd. 7. Berlin 1928. — MENDEL: Kriegsbeobachtungen. Neur. Zbl. **1916**, 354. — MENNINGER: The pupils as an aid to the diagnosis in states of coma. J. nerv. Dis. **65**, 553 (1927).

Ref. Zbl. Neur. 48, 777 (1928). — MEUMANN, ERNST: Über die nicht kongenitale Form der hereditären Ptosis. Arch. Augenheilk. 99, 661 (1928). — MIXIMANOFF: Deux symptômes oculaires non encore décrits dans oxycéphalie. Rev. gén. Ophtalm. 38, 165 (1924). Ref. Zbl. Neur. 39, 412. — MORAX: Sur les hallucinations visuelles survenant au cours des altérations rétiniennees. Progrès méd. 50, 652 (1922). Ref. Zbl. Neur. 33, 333. — MÜLLER: Manisch-depressives Irresein und Dementia praecox. Bericht über die Literatur der Jahre 1910—1920. Zbl. Neur. 28, 261 (1922).

OLOFF: Über Gesichtsfeldbefunde bei psychogenen Erkrankungen. Ber. 43. Verslg dtsh. ophthalm. Ges. Jena 1922.

PEIPER: Über das Pupillenspiel des Säuglings. Jb. Kinderheilk. 112; III. F. 62, 179 (1926). — PETER: Reflektorische Pupillenstarre und Alkoholismus chronicus. Zbl. Neur. 47, 763 (1927). — PICHLER: Simulierte Gesichtsfeldeinschränkung. Graefes Arch. 94, 94 (1917). PICKERT: Untersuchungen über die psychischen Pupillenreflexe bei Geisteskranken. Z. Neur. 111, 728 (1927). — PIERACCINI: La midriasi da sforzo con particolare studio analitico sperimentale dei fenomeni pupillari nel respiro. Rass. Studi psichiatri. 17, 225 (1928). Ref. Zbl. Neur. 51, 738.

REDLICH: Eigenartige Pupillenphänomene usw. Dtsch. med. Wschr. 1908, Nr 8. — REHM: Gesichtsfelduntersuchungen an manisch-melancholischen Kranken. Z. Neur. 55, 154 (1920). — RUNGE: (a) Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und Gesunden. Arch. f. Psychiatr. 51, 968 (1913). (b) Augenbewegungsstörungen im Alkoholrausch. Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr 10.

SCHARNKE: Über Beziehungen zwischen Sinnestäuschungen und eidetischer Anlage. Zbl. Neur. 45, 523 (1927). — SCHOEN u. THOREY: Auge und Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. 39, 1144 (1905). — SCHRÖDER: (a) Intoxikationspsychosen. Handbuch der Psychiatrie von ASCHAFFENBURG, Spezieller Teil, 3. Abt., 1. Hälfte. Leipzig u. Wien 1917. (b) Das Halluzinieren. Z. Neur. 101, 599 (1926). — SCHWARZ, O.: Beiträge zur Hysterie. Einseitige und doppelseitige Erblindung. Med. Klin. 1920, Nr 49. — SEGELKEN: Selbstmord nach Unfall. Klin. Mbl. Augenheilk. 56, 525 (1916). — STROHMAYER: Angeborene und im frühen Kindesalter erworbene Schwachsinnszustände. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE. Spez. Teil. Berlin 1928.

UHTHOFF: (a) Augensymptome bei den Erkrankungen des Nervensystems. Aus GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Bd. 11. Leipzig 1915. (b) Kriegsneur.-ophthalmol. Mitteilungen. Arch. f. Psychiatr. 58, 31 (1917).

VOSS, G.: Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie. Jena 1907.

WEGNER: Augenspiegelbefunde bei Migräne. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 194 (1926). — WESTPHAL, A.: (a) Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wschr. 1897. (b) Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen. Mschr. Psychiatr. 47, 187 (1920). (c) Über wechselnde Pupillenstarre bei Katatonie und Encephalitis epidemica. Zbl. Neur. 39, 175 (1925). — WEXBERG: Die objektiven Körperbefunde bei funktionellen Psychosen. Zbl. Neur. 35, 1 (1924). — WICK: Doppelseitige Mydriasis und Akkommodationslähmung. Ärztl. Sachverst.ztg 1921, 216, Nr 18. — WILBRAND-SAENGER: Neurologie des Auges, Bd. 1. 1900; Bd. 3, 2. Hälfte. Wiesbaden 1906.

ZIEHEN: Physiologische Psychologie, 6. Aufl. Jena 1902.

Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Herausgegeben von

F. Schieck-Würzburg und A. Brückner-Basel.

Inhaltsübersicht über das Gesamtwerk.

Erster Band.

(Erschienen: Februar 1930.)

Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Anatomie des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. P. Eister-Halle a. S.

Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan.

Von Professor Dr. R. A. Pfeifer-Leipzig.

Die Entwicklung des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Mißbildungen des menschlichen Auges.

Von Professor Dr. R. Seefelder-Innsbruck.

Die Vererbung von Augenleiden.

Von Dr. A. Franceschetti-Basel.

Zweiter Band.

Physiologie der Ernährung und Zirkulation des Auges.

Von Professor Dr. O. Weiß-Königsberg i. Pr.

Morphologische Veränderungen der Netzhaut.

Von Privatdozent Dr. Karl vom Hofe-Köln.

Der Sehpurpur.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Von Professor Dr. W. Dittler-Marburg.

Elektrische Vorgänge im Sehorgan.

Von Professor Dr. A. Kohlrusch-Tübingen.

Lichtsinn.

Von Professor Dr. W. Comberg-Berlin.

Farbensinn.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig.

Theorien des Licht- und Farbensinnes.

Von Dr. R. Helmbold-Danzig und Dr. H. K. Müller-Basel.

Raumsinn.

Von Professor Dr. R. Dittler-Marburg a. L.

Physikalische Optik.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Kurzsichtigkeit.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Brillenlehre.

Von Professor Dr. H. Erggelet-Jena.

Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Brückner-Basel.

Bakterienflora des Auges.

Von Professor Dr. M. zur Nedden-Düsseldorf.

Dritter Band.

(Erschienen: Juni 1930.)

Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten.

RM. 134.—, gebunden RM. 138.60.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor Dr. A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von Professor Dr. A. Linck-Greifswald.

Die Erkrankungen der Lider.

Von Professor Dr. W. Löhlein-Jena.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Von Professor Dr. W. Meisner-Greifswald.

Die Augenbewegungen.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln.

Von Professor Dr. R. Cords-Köln.

Auge und Ohr.

Von Professor Dr. M. Bartels-Dortmund.

Vierter Band.

(Erschienen: Juni 1931.)

Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten.

RM. 165.—; gebunden RM. 169.60.

Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. F. Schieck-Würzburg.

Die Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges einschließlich ihrer Entschädigungen.

Von Geh. Sanitätsrat Dr. E. Cramer†-Cottbus.

Die sympathische Erkrankung des Auges.

Von Professor Dr. W. Reis-Bonn.

Die Physiologie und Pathologie des Augendruckes.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin.

Glaukom.

Von Professor Dr. R. Thiel-Berlin. Mit Benutzung eines Manuskriptes von Professor Dr. H. Köllner†-Würzburg.