XIX.

Aus der Irrenanstalt „Meerenberg“, Holland.

Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung.

Von

Dr. C. T. van Valkenburg.

Ein Fall, den ich während 15 Monaten ununterbrochen zu beobachten Gelegenheit hatte, und welcher bis auf die letzte Zeit im wesentlichen stationär sich verhielt, bildet den Gegenstand nachstehender Mitteilung.

Das Krankheitsbild bot — neben mehreren anderen Erscheinungen — als hervorragend interessantes Symptom eine ausgesprochene Störung in der optischen Lokalisation der Objekte im Raum infolge cerebraler Herderkrankung dar.

Die Geschichte des Falles ist folgende:

Die mit wenig Schulkenntnissen ausgestattete Frau — sie hat nicht schreiben gelernt — war nie ernstlich krank; sie leidet seit Jahren an chronischem Rheumatismus, namentlich in den Schultern. Sehr wahrscheinlich wurde sie vor etwa 30 Jahren syphilitisch infiziert. In psychischer sowie in nervöser Beziehung war sie als normal zu bezeichnen, bis sie am 2. April 1906, nach den Angaben ihrer Angehörigen, einen apoplektiformen Anfall erlitt, nachdem schon seit 3 Tagen das Gesicht sich plötzlich sehr verschlechtert hatte. Sie soll 3 Tage bewusstlos, hinterher eine kurze Zeit rechtsseitig gelähmt gewesen sein. Es blieb nur eine beträchtliche Störung des Sprachverständnisses sowie eine sonderbare „Blindheit“ zurück. Die Verpflegung zu Hause war unmöglich; die Patientin wurde am 28. Juni 1906 in Meerenberg aufgenommen und kam am 28. August in meine Abteilung¹⁾.

Status praesens. Frau B..., 66 Jahre, grazil gebaut. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt ausser mässigem Emphysem nichts Abnormes. Keine irgendwie nennenswerte Arteriosklerose. Urin eiweiss-

1) Wie schon oben gesagt, war der Zustand während der ganzen Beobachtungsdauer, abgesehen von gewissen Schwankungen, immer im wesentlichen derselbe. Was hier unter Status praesens angeführt ist, bezieht sich daher auf Untersuchungen zu den verschiedensten Zeiten angestellt, welche zu einem Ganzen zusammengefügt sind, wie es dem Zustande Anfang November 1907 noch entsprach.

und zuckerfrei. Beide Schultergelenke zeigen etwas eingeschränkte, schmerzhafte Beweglichkeit. Die übrigen Gelenke ziemlich frei; nur klagt die Kranke mit unregelmässigen Intervallen über rheumatoide Schmerzen in den verschiedensten Körperteilen.

Die neurologische Untersuchung wird durch die starke Störung des Sprachverständnisses und des Gesichtes erheblich erschwert. Es gelingt aber, zum Teil nach vielem Bemühen, Folgendes festzustellen.

Die willkürliche Beweglichkeit, abgesehen von den Folgen der Omarthritis, ist in keinem Sinne beeinträchtigt: keine Paresen, keine Ataxie, kein Tremor. Auch die feinere Motilität der Finger ist ganz ungestört. Erkannte Gegenstände, bezw. Werkzeuge handhabt sie in regelrechter Weise (Auf- und Zuknöpfen, Nähen, Stricken usw.). Sie zieht sich allein an und aus. Das Gehen erfolgt langsam und zögernd (infolge der Gesichtsstörung), ist aber an sich als Muskelleistung nicht abnorm. Auch sonstige Beinbewegungen gehen so gut von statten, als es von einer alten Frau zu erwarten ist.

Die Gesichtsmuskeln sind, außer einer kleinen Differenz der Mundfaciales im Vorteil des rechten, normal, in der Ruhe und in Bewegung; das Mienenspiel prompt. Die Zunge wird gerade, ohne Zittern, herausgestreckt, die Augen bewegen sich frei und assoziiert (über die feineren Augenbewegungen s. unten); l. Pupille $>$ r., Reaktion auf Licht und Schmerz prompt. Die Sprache ist nicht dysarthrisch.

Zwischen links und rechts ist nirgends ein merkbarer Unterschied in der Beweglichkeit vorhanden; auch nicht in der Muskelkraft.

Der passive Widerstand scheint bei den meisten Bewegungen etwas erhöht, ohne dass eine einseitige Prävalenz zu beobachten wäre; auch ist diese Erhöhung nicht regelmässig an bestimmte Bewegungen gebunden.

Die Sehnenreflexe zeigen eine allgemeine Erhöhung, r. $>$ l. Kein Fussclonus. Die Beklopfung der Adduktorensehnen des Oberschenkels ruft eine lebhafte Kontraktion dieser Muskeln hervor. Die Adduktorenkontraktion erfolgt gleichfalls nach Beklopfen der gleichseitigen Patellarsehne (r. $>$ l.). Gekreuzter Adduktorenreflex wechselnd. Plantarreflex sehr lebhaft, kein Babinski. Übrige Hautreflexe ebenfalls erhöht; Streichen der inneren Schenkelgegend wird beiderseits von deutlicher Kontraktion des Musc. obl. int. gefolgt („Kremasterreflex“). In Bezug auf die verschiedenen Arten der Sensibilität konnte trotz genauester und wiederholter Prüfung nicht die geringste Abnahme konstatiert werden. Für nur ganz wenig schmerzhaft Berührungen (auch Wärme und Kälte) ist sie etwas überempfindlich (offenbar ein auch vor der Krankheit der Patientin eigener Zug). Von der Lage ihrer Glieder und deren Gelenkstellungen hat sie, wie indirekt festzustellen war, genaue Kenntnis. Geruch, Geschmack und Gehör normal. Stereognosie intakt.

Die Augenuntersuchung zeigt völlig normalen Fundus und Medien beiderseits¹⁾.

Im Gegensatz zur erwähnten Abwesenheit von Augenmuskellähmungen sind einzelne oculäre Bewegungen beeinträchtigt. Während Lidschluss auf

1) Die Nachprüfung seitens des Ophthalmologen Dr. Waller Zeper bestätigte den Befund.

Berührung der Cornea oder Conjunctiva sofort erfolgt, bleibt dieser aus bei plötzlicher schneller Annäherung irgend welchen Gegenstandes. Erst nach wiederholten intensiven scheinbaren Drohungen macht die Kranke willkürlich mit den Händen eine Schutzbewegung vor dem Kopf und schliesst dabei, quasi ängstlich, die Augen. Wenn die den Augen der Patientin schnell sich nähernde Hand des Untersuchers die Hand der Kranken selber vorher erfasst, so dass diese die Bewegung mitmacht, tritt der Lidschlag ganz prompt auf. Dagegen werden beide Augen schnell und prompt geschlossen auf akustische und schmerzhaft Reize.

Den durch das Zimmer sich bewegenden Personen folgt sie, falls ihre Aufmerksamkeit auf diese gelenkt ist oder wird, mit ganz normalen Seitwärtsbewegungen der Augen nach beiden Seiten. Dasselbe ist der Fall, wenn ihr eine brennende Kerze vorgehalten wird; nur ist die Aufmerksamkeit anscheinend weniger leicht zu fesseln. Sonstigen, nicht leuchtenden kleinen Gegenständen, auch wenn diese sofort erkannt werden, folgt sie zwar weniger prompt, nach einer kurzen Latenzzeit, jedoch fast immer. Auf ganz leichte Geräusche wendet sie sofort die Augen nach dem Ort des Entstehens; auf taktile Reize stellen die Augen sich etwas weniger schnell ein; sobald diese einigermaßen stärker werden, richtet sich der Blick prompt auf den gereizten Ort.

Die Augenkonvergenz ändert sich keineswegs, wenn ein gesehener und erkannter Gegenstand ihr näher geführt wird. Wenn etwas mitten in das Blickfeld gebracht wird, fixiert sie es, wenn überhaupt, nur kurze Zeit und schwerfällig. Dagegen bringt sie eine ganz normale Fixation zustande, sobald ihr das betreffende Objekt in die Hand gegeben wird.

Der Visus ist zweifellos, auch nach Korrektur der bestehenden Hypermetropie, herabgesetzt. Leider war es unmöglich, diese Herabsetzung in einem absoluten Maße auszudrücken. Es sei nur angeführt, dass Patientin in einer Distanz von 2 m eine feine Nähnadel richtig erkannte, desgleichen auf 5 m eine Damenuhr.

Das Gesichtsfeld konnte bei der mangelhaften Fähigkeit zum willkürlichen Fixieren natürlich nicht genau bestimmt werden. Es wurde wiederholt auf die verschiedensten Weisen versucht, etwaige Einschränkungen oder Defekte nachzuweisen. Ein paar Mal, immer nach einem der unten zu beschreibenden epileptiformen Anfälle, schien die linke Netzhauthälfte deutlich weniger empfindlich als die rechte, bisweilen sogar blind zu sein. Später konnte aber jedesmal wieder festgestellt werden, dass zwar ein Unterschied im Nachteil der linken Retinahälfte vorlag, dass dieser aber nicht sehr bedeutend sein konnte. Ganz sicher war aber, wie gesagt, über das ganze Gesichtsfeld die Sehschärfe vermindert, wobei das zentrale Sehen weitaus am besten erhalten war.

Im engsten Konnex mit den beschriebenen Störungen der Augenbewegungen und des Visus steht die fast gänzlich aufgehobene Fähigkeit zur feineren Lokalisation der Objekte im Raum. Diese wurde durchweg bestimmt, indem die Kranke veranlasst wurde, vorgehaltene Gegenstände zu greifen.

Es wurde immer, auch wenn die Patientin das Gesehene und erkannte Objekt momentan fixiert hatte, fehlgegriffen. So lange der Blick nach dem Gegenstande gerichtet war, wurde gewöhnlich beim Greifen die exakte

Richtung ziemlich innegehalten. Nur wurde anscheinend ganz regellos die Hand zu wenig oder zu weit vom Körper geführt. Sehr bald wurde aber, als das Objekt nicht gegriffen war, in unsystematischer Weise der Arm durch das ganze Gesichtsfeld herumgeführt, während die Blickrichtung sich änderte, ohne dass ein Zusammenhang zwischen Hand- und Augenbewegungen nachweisbar wäre. Wurde der Gegenstand aus dem Gesichtsfeld gebracht, so fuhr die Kranke dennoch fort mit dem Suchen, das schliesslich ganz wie das eines Blinden imponierte.

Es liegt also nahe, anzunehmen, dass auch während des Herumtastens mit stets veränderter Blickrichtung der optische Reiz des noch im Gesichtsfeld anwesenden Gegenstandes nicht mehr perzipiert wurde.

Ein einfacher Versuch zeigte noch eine interessante Eigentümlichkeit. Wurde der Kranken das Objekt in die Hand gegeben, so fixierte sie, wie gesagt, prompt und betastete es zugleich von allen Seiten. Wurde nun zwischen die Augen und die Hände ein Schirm — Blatt Karton — gebracht, so kümmerte sie sich zunächst gar nicht darum; die Konvergenz der Augenachsen blieb dieselbe; nur strengte sie sich sichtbar an, das Objekt zu betrachten; nach einigen Minuten sagte sie dann gewöhnlich: „Es ist fort“, oder dergleichen; sobald der Schirm weggezogen wurde, war sie freudig überrascht.

Es ist hier zu bemerken, dass sie den Schirm ganz gut wahrnahm; das geht daraus hervor, dass sie, falls ein farbiger Schirm benützt wurde, sofort die richtige Farbe nannte; wenn z. B. eine Zeitung als Schirm verwendet wurde, fing sie an das Alphabeth zu sagen.

Sie hatte also offenbar in Bezug auf das in den Händen gehaltene Objekt nur das Gefühl der Verdunkelung, ohne ersichtlichen Grund; sie kam nicht auf den Gedanken, den Schirm zwischen Händen und Augen zu lokalisieren. Erst wenn das Kartonblatt ganz nahe gehalten wurde, so dass eine bedeutend geringere Lichtmenge in die Augen fiel, wehrte sie mit der Hand den Schirm ab.

Einfache Strichzeichnungen — Würfel, Stuhl usw. — ohne Schattierungen u. dergl. werden mit einiger Mühe im allgemeinen richtig gedeutet, sobald es gelingt, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, was allerdings nicht selten schwer oder nicht glückt. Farbige Darstellungen dieser Objekte werden ebensogut und schnell wie die Gegenstände selbst gedeutet.

Die Orientierung im Raum ist gut. Sie findet z. B. den Stuhl, auf welchem sie in 6 Wochen nicht sass (weil sie während dieser Zeit im Bett geblieben war) im Aufenthaltszimmer sofort wieder. Sie geht aber langsam, fortwährend tastend, fast genau wie ein peripher Blinder. Nicht allzu massiven Hindernissen — Seil, Stock — weicht sie nicht aus, trotzdem diese schon in einer gewissen Entfernung erkannt werden.

Die übrige Symptomatologie will ich nur kurz schildern, weil sie nicht direkt mit der uns hier beschäftigenden optischen Störung zu tun hat. Sie muss indessen wenigstens erwähnt werden wegen des Gewichtes für die Lokalisierbarkeit der Erkrankung.

Die Kranke leidet an ausgesprochener sensorischer Aphasie mit nachfolgenden Symptomen:

Sprachverständnis aufgehoben bis auf ganz wenige geläufige, mehrmals zu wiederholende Worte oder kleine Sätze (der eigene Name, wie heissen Sie, wie geht's, vor allem Flüche(!), auch wenn diese ohne besondere

Intonation ausgesprochen werden). Nachsprechen aufgehoben; oft Andeutungen von Echolalie (paraphasisch). Wenn ein Wort einige Male hinterher echolalisch wiederholt wurde, wird es mitunter plötzlich von der Patientin wirklich verstanden.

Melodien werden richtig erfasst und nachgesungen, bezw. weiter gesungen, unter Verstümmelung des Textes. Gesehene, gehörte, getastete, gekostete, geschmeckte Gegenstände werden erkannt, nicht benannt (allgemeine amnestische Aphasie). Eine Ausnahme bilden fast regelmässig Geldstücke, welche ziemlich richtig benannt werden, während alle übrigen Gegenstände zu den wunderlichsten Paraphasien Anlass geben, unter welchen mitunter das richtige Wort einmal verborgen ist, welches aber fast nie festgehalten wird. Eine andere Merkwürdigkeit ist, dass die Hauptfarben: Weiss, Schwarz, Rot, Blau, Grün, Gelb, immer sofort richtig benannt werden.

Spontansprechen fließend, ohne Anarthrie, stark paraphasisch (literal und verbal) und paraphrasisch. Keine Logorrhoe. Leichte Ermüdbarkeit, Perseverationstendenz.

Alexie total für Worte, Buchstaben, Zahlen. Sie leiert, wenn sie zum Lesen aufgefordert wird, das Alphabet ab, oder zählt eine Reihe.

Schreiben hat sie nicht gelernt. Eine Prüfung auf Agraphie war daher unmöglich.

Zum Schluss muss noch über unregelmässig auftretende Reizsymptome berichtet werden. Diese traten bis 1. Nov. 1907 5 mal auf in Gestalt epileptiformer Anfälle. Ohne diese einzeln ausführlich schildern zu wollen, seien die hauptsächlichsten Eigentümlichkeiten derselben hier hervorgehoben. Alle setzten sie ein mit konjugierter Deviation, das eine Mal nach rechts, das andere nach links. Auch waren mitunter im Verlaufe eines Anfalles beide Ablenkungen nach einander zu beobachten. Einer der Anfälle (29. Juli) verlief ohne Bewusstseinsverlust und ohne generelle Krämpfe, welche sich dann beschränkten auf Augenbewegungen abwechselnd nach links und rechts, oft mit krampfhaftem Schluss der beiden Augen verbunden.

Als es zu allgemeinen Krämpfen kam, war die Reihenfolge gewöhnlich nach den Augenbewegungen: r. (bezw. l.) Facialis und Zunge; r. (bezw. l.) Arm und Bein; die Zuckungen gingen dann auf die andere Seite über (Bein-Arm-Facialis). Nach einem Anfall bestanden keine eigentlich hemiplegischen Symptome.

Aus der mitgeteilten Krankengeschichte ist zusammenfassend hervorzuheben, dass wir es zu tun haben mit einer sensorisch-aphatischen Kranken. Diese zeigt ausser gewissen, insbesondere in krampfhaften Augenbewegungen sich kundgebenden Reizsymptomen, ausgesprochene oculäre Störungen. Diese bestehen 1. in einer allgemeinen die linken Netzhauthälften vielleicht stärker beeinträchtigenden Amblyopie, 2. im vollständigen Unvermögen, vorgehaltene Gegenstände richtig zu lokalisieren, und 3. diese ruhig zu fixieren.

Die stark herabgesetzte Beachtung optischer Reize, das Ausbleiben des psychischen Lidschlussreflexes auf Drohung¹⁾ sind mit anderen

1) Auf plötzliche grelle Beleuchtung trat Augenschluss sehr viel besser, unter Umständen sogar prompt ein.

bereits genannten Erscheinungen bloss Folgen dieser drei genannten Hauptsymptome.

Es fragt sich nun: Besteht zwischen der Amblyopie, der Lokalisationsstörung und der mangelhaften Augenbewegung auf optische Reize ein Verhältnis, bezw. eine Abhängigkeit und in welchem Sinne? Oder aber sind all diese Symptome koordinierte Folgen der zu postulierenden cerebralen Erkrankung?

In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur wenige Publikationen gefunden, welche den hier behandelten Gegenstand, wenigstens teilweise, betreffen.¹⁾

Im Falle Antons bestand ausser der gestörten Tiefenwahrnehmung, neben Symptomen auf anderem Gebiete, räumliche Desorientierung, eine starke Beeinträchtigung der willkürlichen Augenbewegungen und Amblyopie. Für die mangelnde Tiefenlokalisierung wird als Erklärung eine mögliche zentrale Akkommodationsstörung herangezogen, während die Annahme Picks²⁾, die Erscheinung finde ihren Grund in der Visusabnahme, abgewiesen wird, in Anbetracht des erhaltenen Erkennens vorgehaltener Gegenstände. In der unten zitierten Publikation erwähnt Pick einen temporär Hemianopiker (Paralyse), welcher nur für kurze Distanzen (bis auf $\frac{1}{2}$ m) vorgehaltene Objekte ungenau lokalisierte. Der Entstehungsmodus wird hier nicht eingehend diskutiert.

Die kurze Mitteilung Westphals konstatiert nur das Symptom, ohne, soweit aus dem Sitzungsprotokoll zu ersehen ist, vorläufig eine Erklärung zu versuchen.

Der Fall Kramers endlich, wo keine Störung der Sehschärfe oder Defekt des Gesichtsfeldes vorlag, kennzeichnet sich vor allem durch den isolierten Ausfall des perspektivischen Erkennens von Strichzeichnungen. —

Unserer Patientin, welche, wie gesagt, ganz gut räumlich orientiert ist und alle Gegenstände des täglichen Lebens genau identifiziert, un-

1) Wenn ich von denjenigen Arbeiten absehe, in welchen das Symptom zwar genannt wird, ohne dass sich eine genauere Erörterung desselben anschliesst, sind mir folgende bekannt:

Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.

A. Pick, Neue Mitteilungen über Störungen der Tiefenlokalisierung. Neurolog. Zentralbl. 1901. Nr. 8.

Westphal, Klin. u. anatomische Beiträge zur Aphasielehre. Psych. Verein der Rheinprovinz. 10. Novbr. 1906.

Kramer, Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung. Monatsschr. f. Psych. und Neur. 1907.

2) Ich konnte die diesbezügliche Arbeit Picks nicht im Original nachlesen. (In Beiträge zur Pathol. und pathol. Anat. des Zentralnervensystems.)

geachtet der ziemlich starken Amblyopie, ist das Vermögen, vorgehaltene Gegenstände zu lokalisieren, in sehr hohem Maße abhanden gekommen. Es ist hier garnicht die Frage nach dem Schätzen der genauen Tiefenunterschiede, wie dieses z. B. mittels Herings Dreistäbchenapparats zu untersuchen wäre. Die Störung ist eine viel gröbere und in Bezug auf nahe Objekte eine fast vollständige.

Es wurde schon erwähnt, dass die Kranke durch das Zimmer sich bewegenden Personen mit den Augen gewöhnlich folgt, auch wenn das Gehen absolut unhörbar ist. So weiss sie oft ganz genau anzugeben, dass der Arzt noch um die Ecke der Tür in das Schlafzimmer hineinschaut, als er nach der Visite von ihr fortgegangen ist; auch bleibt der Blick dann nach der Türöffnung gerichtet.

Im stärksten Gegensatz hierzu steht es, wenn sie zum Ergreifen eines in einer Entfernung von etwa 50 cm vorgehaltenen wohlerkannten Gegenstandes nur momentan die Hände in der betreffenden Richtung bewegt, um sofort darauf im Blinden herumzusuchen. Wie schon oben angedeutet, muss angenommen werden, dass während dieses Tastens der optische Reiz des betreffenden Objektes nicht mehr perzipiert wird. Es kann dann also von Lokalisation nicht mehr die Rede sein; dieser Bestandteil des Fehlgreifens ist die unmittelbare Folge der Amblyopie. Anders liegt nach meiner Meinung die Sache bei der falschen Lokalisation, während der Blick auf das Objekt gerichtet ist, oder nachdem dieses, wenn auch nur kurz, fixiert worden war.

Die Amblyopie reicht hier ohne weiteres zur Erklärung nicht aus. Schon nach momentaner Beleuchtung eines Raumes sind wir über die Lage der in diesem gesehenen Gegenstände in weitgehendem Maße orientiert. Falls also der Kranken nach dem anfänglichen Fixieren der später z. B. auf eine laterale Netzhautpartie gelangende optische Reiz nicht zum Bewusstsein kommen sollte¹⁾, so würde man dennoch erwarten, dass schon aus der kurzen Betrachtung, welche ja zum Erkennen ausreichend war, genügende Anhaltspunkte zur Ortsbestimmung des Gegenstandes gewonnen worden waren.

Hier wäre einzuwenden, dass die in diesem Falle ja unmöglich objektiv zu bestimmende Konvergenz der Augenachsen vielleicht eine ungenaue sei, wie auch der Accommodationsgrad; es könne ein Innervationsgefühl dadurch entstanden sein, welches eine falsche Distanzschätzung verursache.

In welchem hohem Maße da, wo der zentral-optische Apparat ungestört arbeitet und das Gehirn im allgemeinen leidlich funktioniert, Accommodation und Konvergenz und die diesen beiden zugehörigen

1) Wie es tatsächlich oft, aber durchaus nicht immer der Fall ist.

Innervationsgefühle entbehrt werden können für die hier behandelte grobe Lokalisation im Raum, lehrt folgender Fall¹⁾. Die betreffende Patientin leidet seit einigen Jahren an einer vollständigen Paralyse aller inneren und äusseren Muskeln des rechten Auges. Es besteht Ptosis, auch ist der erste Quintusast funktionsunfähig.

Der Visus ist schwer herabgesetzt, gleichmässig über das ganze Gesichtsfeld, doch erkennt sie mit allen Netzhautpartien vorgehaltene Gegenstände. Der konsensuelle Pupillenreflex auf Licht von rechts auf links ist erhalten.

Es besteht hier also eine peripher bedingte, einseitige Ophthalmoplegia completa.

Das Auge ist in Mittelstellung fixiert.

Wenn nun das gesunde Auge verschlossen und das obere Lid des kranken Auges passiv gehoben wird, so zeigt sich, dass vorgehaltene Objekte an jeder Stelle des Gesichtsfeldes sofort, nur mit ganz geringen Fehlern, gegriffen werden.²⁾

Bekanntlich ist dieses der Patientin sowie jedem Gesunden zukommendes Vermögen einer relativen optischen Lokalisation beim monokulären Sehen nicht inhärent an dem rein optischen Prozess. Die gereizte Netzhautstelle gibt Auskunft über die Richtung, aus welcher der Reiz stammt; die Ortsbestimmung ist unter diesen Umständen eine durch vielfältige binokuläre Erfahrung ermöglichte Schlussfolgerung (Verhalten anderer Objekte usw.). Immerhin war es meines Erachtens der Mühe wert, in diesem Falle, wo jede Akkommodation und parallaktische Verschiebung³⁾ a priori auszuschliessen waren, die Tatsache des leidlichen Lokalisierens bei dazu stark herabgesetztem Visus festzustellen.

Es ergibt sich hieraus, in welch überraschend geringem Maße die Eigenleistungen des Auges ausgebildet zu sein brauchen, damit dennoch, schon beim monokulären Sehakt, der zum Gehirn gelangende schwache optische Reiz instande ist, im Bewusstseinsorgan die Summe assoziativer Erregungen zu bewirken, infolge welcher eine annähernd richtige Lokalisation möglich ist.

Wie sehr nicht die optische Perzeption an sich, sondern ein viel komplizierterer psychischer Vorgang hier das Wesentliche ist, wird in klarer Weise demonstriert, wenn man zwischen die beiden ge-

1) Ich bringe meinem Anstaltskollegen Dr. Benders auch an dieser Stelle freundlichen Dank für die mir öfters gebotene Gelegenheit zur Untersuchung der betreffenden Kranken.

2) Der Kopf wurde fixiert.

3) Siehe Straub, Über monokuläres körperliches Sehen. usw. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. 36.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 34. Bd.

öffneten Augen einen Schirm stellt, welcher beide Gesichtsfelder völlig trennt.

Lässt man dann in geeigneter Versuchsanordnung ein Lot an einem langen dünnen Faden aufgehängt im Gesichtsfeld des kranken Auges erscheinen, so lokalisiert sie dieses fast immer zuerst im Feld des gesunden, offenbar weil sie nur mit diesem zu sehen gewohnt ist. Es ist hierzu zu bemerken, dass das linke, gesunde Auge gar nicht eingestellt wird in der Richtung des vom kranken Auge gesehenen Gegenstandes; im Gegenteil macht es allerhand Ab- und Adduktionsbewegungen scheinbar ohne irgend welche Gesetzmässigkeit. Aus dieser Tatsache scheint der Schluss gerechtfertigt, dass für das relative Lokalisationsvermögen mittels des monokulären — rechten — Sehaktes ein der gereizten Netzhautstelle adäquates Muskelinnervationsgefühl — wenn auch bei behinderter Muskelkontraktion — entbehrlich ist. In solchem Falle müsste ja das frei bewegliche linke Auge — dem getroffenen Netzhautmeridian des rechten Auges gemäss — konjugiert in diejenige Stellung gebracht werden, welche zur Fixierung des Gegenstandes geeignet wäre.

Die bekannte Tatsache, dass die Fähigkeit, monokulär zu lokalisieren, im eigentlichen Sinne nur scheinbar ist und nicht auf dem direkt optischen Reiz des betreffenden Objektes beruht, wird hierdurch bestätigt.

Bezüglich der optischen Ortsbestimmung vorgehaltener Objekte befindet sich unsere erste Patientin in sehr viel schlechteren Bedingungen als die zweite, falls diese letztere das völlig paralytische rechte Auge gebraucht, dessen Sehschärfe erheblich geringer ist als jene, über welche die binokulär sehende erste Kranke verfügt.

Wir haben gesehen, dass das Fehlgreifen in der zweiten Periode (des Umhertastens unter wechselnder Blickrichtung) unmittelbar von der Amblyopie abhängig ist. Die stark herabgesetzte Aufmerksamkeit in Verbindung mit der Amblyopie ist es, welche der Patientin die Verwertung allerhand optischer Daten, wodurch schon dem einäugig Sehenden eine relative Lokalisation ermöglicht wird, aufs äusserste erschwert bez. unmöglich macht.

Es kommt hier somit der Verlust der Tiefenlokalisation im Sinne Picks in Frage, wobei nochmals bemerkt sei, dass die Störung in unserem Falle ganz grober Natur ist und die subtileren Störungen, welche der Dreistäbchenapparat aufdeckt, notwendig involviert.

Aus dem bisher Mitgeteilten ergibt sich, dass die Patientin gesehene Gegenstände als solche identifiziert, dass aber von allen Qualitäten nur diejenige der Stelle im Raum (in der Tiefendimension) ihr unbekannt bleibt. Bekanntlich ist die Tiefenwahrnehmung im engeren

Sinne nur binoculär möglich. Ihre sinnliche Grundlage ist vor allem die Querdissparation der Netzhautbilder, welche unmittelbar als Tiefenunterschied — im Verhältnis zum Blickpunkt — aufgefasst wird. Der Gebrauch der übrigen — zahlreichen — Hilfsmittel, welche für das Tiefensehen in Betracht kommen, beruht im allgemeinen auf der Verwertung von allerhand Erfahrungstatsachen, welche mit dem direkten optischen Reiz als solchem oft nichts oder wenig zu tun haben; aus dem mitgeteilten zweiten Falle geht hervor, in wie hohem Maße dieser Faktor bei fehlendem zweiäugigen Sehakt jenen Defekt zu korrigieren vermag.

Auch unsere Patientin war imstande, wenn auch in ganz geringem Grade, die Fähigkeit zur Tiefenwahrnehmung vorzutäuschen, indem sie alle möglichen Objekte sofort erkannte, also scheinbar körperlich wahrnahm. Weil ihr aber, wie aus anderen Versuchen hervorging, das Vermögen, Tiefenunterschiede als solche zu deuten, vollständig fehlte — innerhalb gewisser Entfernungsgrenzen —, so muss auch das stereoskopische Sehen vorgehaltener Gegenstände als nur scheinbar bezeichnet werden; dieselben werden einfach ihrer zweidimensionalen Form oder sonstigen Eigenschaften zufolge erkannt. Dass ein Tiefenunterschied auch unter den günstigsten Bedingungen nicht gemacht wurde, erhellt unzweideutig aus dem schon oben kurz erwähnten Schirmversuch.

Es wurde der Kranken ein Schlüssel in die Hände gegeben, welchen sie an allen Seiten betastete und während längerer Zeit fixierte. Es wurde nun zwischen Augen und Hände ein Kartonblatt gebracht, auf welches ungefähr senkrecht auf die Augenverbindungsline eine Nadel gesteckt worden war. Ungeachtet der relativen Distanz des Schirms von den Augen oder den Händen (wenn nur nicht das in die Augen fallende Licht beträchtlich sich verminderte) wurde sofort die Farbe des Kartons genannt und die Nadel erkannt. Die Blickrichtung blieb dieselbe, sichtlich fixierte die Kranke mit Anstrengung den rätselhaft verdunkelten Schlüssel. Die querdissparaten Netzhautstellen, wo die Nadel ihr Bild warf, lösten aber nicht die Empfindung „näher“ aus.

Die „absolute“ Tiefenwahrnehmung, d. h. die Distanzschätzung ist, wie gesagt, vollständig verloren gegangen. Prinzipiell ist sie anderer Natur als das Erkennen von Tiefenunterschieden (körperliches Sehen). Auch beim Gesunden, zweiäugig Sehenden ist sie, wie in geeigneter Versuchsanordnung leicht zu zeigen ist, nur sehr mangelhaft entwickelt.¹⁾ Insoweit sie aber vorhanden ist, muss sie bei fixer Kon-

¹⁾ Siehe darüber: E. Storch, Über das räumliche Sehen. Zeitschrift f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. 29.

vergenz auf den betreffenden Gegenstand ermöglicht sein durch das Gefühl dieser Konvergenz und der begleitenden Akkommodation. Wenn L. Heine¹⁾ diesem Faktor für das Tiefensehen jede Bedeutung abspricht, weil auch beim einäugigen Sehen Konvergenz- und Akkommodationsgefühl ungestört, dennoch die Tiefenwahrnehmung = 0 sei, so ist dagegen doch anzuführen, dass erstens bei monocularer Betrachtung naher Objekte dieses Innervationsgefühl erheblich weniger stark ist, und weiter, dass das im Sehen des Objektes durch einen Schirm behinderte Auge beim Emmetropen immer²⁾ nach aussen abweicht. Es entsteht infolge dessen nach Entfernung des Schirmes ein contralaterales Doppelbild. Ich erkläre mir das Symptom in der Weise, dass die Lage des Auges, dessen Retina keinen Reiz vom Objekt empfängt, bestimmt wird durch das Zusammenwirken zweier Faktoren: 1. durch die Neigung, koordiniert mit dem „sehenden“ Auge zu konvergieren, 2. durch die Tendenz, konjugiert mit diesem seitwärts abzulenken. Jedenfalls ist es deutlich, dass das Innervations (Konvergenz)-gefühl bei ein- und zweiäugigem Sehen nicht identisch ist; und eine Rolle in der binoculären Tiefenwahrnehmung muss ihm wohl zugestanden werden. Es scheint mir demnach ausser Zweifel, dass die unserer Patientin äusserst erschwerte Fixation für das Fehlen des Vermögens zur Ortsbestimmung vorgehaltener Objekte (Distanzschätzung) direkt mit verantwortlich ist.

Ein auf die Netzhaut extrafoveal fallender Lichtreiz verursacht neben der Lichtempfindung eine Augenbewegung (oder die Tendenz zu dieser) in der Richtung der fovealen Einstellung. Diese Bewegung kann bestehen in konjugierter Seitwärtswendung des Blickes oder in Konvergenz der Augenachsen. Beide sind physiologisch sehr ungleichwertig: Die erstere ist viel gröberer Natur, dient vor allem Orientierungszwecken, wogegen letztere ganz besonders die genaue Betrachtung, das Erkennen, ermöglichen muss. Während bei unserer Patientin die Seitwärtswendung, wenn auch oft weniger prompt, bei genügender Lichtstärke des Reizes ziemlich regelmässig erfolgt, bleibt die Einstellung des Blickes im Sinne einer Konvergenz fast ausnahmslos aus. Das Ausbleiben dieser Konvergenzreaktion auf Netzhautreize scheint zugleich beitragen zu können zur Erklärung des Unvermögens, die querdysparaten Netzhaut-eindrücke im Sinne von Tiefenunterschied zu deuten, wenn man sich dieses Vermögen zustande gekommen denkt auf empirischem Wege mit

1) Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung in Gräfes Archiv f. Ophthalmol. Bd. 51.

2) Ich fand in einer grossen Zahl von Versuchen keine einzige Ausnahme; mit Konvergenzschwäche hat das Symptom anscheinend nichts zu tun. Es zeigte sich bis zu Distanzen von 2,75 — 3 m.

dem Gefühl der erforderlichen Muskularbeit zur fovealen Einstellung als Zwischenglied.

Weil nun die Fähigkeit zur richtigen Konvergenz in ganzem Umfange erhalten ist, sobald die Stelle, wo das zu fixierende Objekt sich befindet, der Patientin bekannt ist, muss die vorhandene Störung gesucht werden in der Übertragung der optischen Erregung auf den motorischen Apparat. Man kann die Tatsache im allgemeinen so formulieren: Die Tendenz zur entsprechenden Blickeinstellung wird durch den retinalen Lichtreiz nicht geweckt. Es könnte dieser Reiz an sich zu schwach sein. Hiermit ist aber die Tatsache des Erkennens vorgehaltener Gegenstände nicht in Übereinstimmung. Die Amblyopie der Patientin ist aber eine cerebral bedingte, und es ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass das Grosshirn die Netzhauterregung mit relativ dürftigen Mitteln weiter verarbeiten — perzeptiv und assoziativ — und die Wiedererkennung fertig bringen könnte, ohne dass die der gereizten Netzhautstelle entsprechende Bewegungstendenz assoziativ geweckt werden müsste. In der Entwicklung des Vermögens zur Tiefenunterscheidung aus der Querdissipation der Netzhautbilder ist aber das Auftreten immer wieder dieser Tendenz ein unentbehrlicher Faktor. — Merkwürdig war das Verhalten der Kranken Bildern gegenüber. Gemalte, oder im allgemeinen sehr ausführlich wiedergegebene Figuren erkannte sie sofort, ganz in gleicher Weise, wie die durch diese vorgestellten Gegenstände. Wurde ihr eine perspektivische Linienzeichnung, z. B. eines Stuhls, vorgelegt, so dauerte die Erkennung zwar bedeutend länger, sie erfolgte aber immer richtig. Auf den ersten Blick scheint diese Tatsache vielleicht etwas fremd, vor allem, wenn man z. B. den Fall Kramers¹⁾, wo gerade das Umgekehrte sich vorfand („Tiefsehen“ nur für Strichzeichnungen verloren) in Betracht zieht. Bei näherer Überlegung ist etwas Befremdendes aber hierin nicht zu finden. Bei der stereoskopischen Deutung einfacher Strichzeichnungen (es kamen in Anwendung Würfel, Stuhl, Glas, Kanne, Schachtel usw.) kann von eigentlichem Tiefsehen nicht die Rede sein. Die Zeichnung selbst gibt nicht die objektiven Konturen des Objektes, sondern nur eine von dessen Sehformen wieder, welche man bekanntlich aus naheliegenden Gründen einäugig noch besser stereoskopisch deutet als zweiäugig. Zur Erkennung und Deutung der betreffenden Figur ist die Patientin nicht auf den binokulären Sehakt angewiesen; das Bild wird, wie es sich ihr präsentiert, mit Hilfe der Erfahrung gedeutet, und immer, wenn auch etwas verlangsamt, in richtiger Weise.²⁾

1) l. c.

2) Der interessante Fall Kramers scheint mir denn auch nicht eine eigent-

Dass schon eine so einfache Abbildung im Bewusstsein der Patientin die Vorstellung des betreffenden Gegenstandes zu wecken imstande ist, beweist, dass das sogenannte „optische Gedächtnis“ nicht verloren gegangen sein kann.

Das willkürlich, auch optisch Sichvorstellen beliebiger Objekte ist sehr wahrscheinlich ebenfalls nicht ganz verschwunden; allerdings war eine Prüfung auf dieses Vermögen infolge der Aphasie fast unmöglich. Indessen erzählte die Kranke oft genug spontan von dem Aussehen allerhand ihr früher gemeinsamer Personen und Objekte in ganz zutreffender Weise; und ebenfalls in jüngster Zeit aufgenommene Eindrücke wurden, auch in deren optischer Komponente, ziemlich gut (dem allgemeinen Zustand der Patientin gemäss) nachher mitunter wieder beschrieben.

Wenn wir die beschriebenen Störungen auf optischem Gebiet zusammenfassen, so sind diese zu kennzeichnen als eine über das ganze Gesichtsfeld mit besonderem Befallensein der rechten Hälfte verbreitete Amblyopie, während in ganz prägnanter Weise die Tiefenwahrnehmung resp. Distanzschätzung betroffen ist, als deren indirekte resp. direkte Ursache die fehlende assoziative Innervation zur, der jeweiligen getroffenen Netzhautstelle entsprechenden, Konvergenzbewegung anzusehen ist.

Es sei zum Schlusse erlaubt, über die Möglichkeit, diesen Funktionsausfall im Gehirn zu lokalisieren, mich in aller Kürze auszusprechen.

Das Gesamtbild der von der Patientin dargebotenen Symptomenreihe lässt in ziemlich genügender Weise eine gröbere Lokalisation zu.

Abgesehen von den von anderen Autoren gemachten Erfahrungen bei unserem Falle ähnlichen Erkrankungen sind die hierselbst zu beobachtenden Hirnerscheinungen schon geeignet, in ziemlich eindeutiger Weise über den Sitz der Krankheit Auskunft zu geben.

Die ihrem Wesen nach typisch sensorische Aphasie bedingt selbstverständlich eine Schädigung der Wernickeschen Zone. Unmittelbar occipitalwärts von dieser, in der Rinde des Gyrus angularis, fängt die Gegend an, welche in engstem Konnex steht mit Augenbewegungen auf optische Reize hin. Der zweifellos selten in so reiner Form zu beobachtende isolierte Augenmuskelkrampfanfall als Erscheinung der Jacksonschen Epilepsie weist in Verbindung mit den optischen Symptomen mit Sicherheit auf eine Rindenreizung, welche ihren Ursprung in diesem Gebiet nimmt. Es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass

liche Störung des Tiefensehens zu zeigen im engeren Sinne; nach meiner Meinung wäre der Interpretationsfehler am besten als ein mnestischer zu bezeichnen.

der hier existierende Herd nicht mit dem mehr temporalen, Aphasie bewirkenden zusammenfallen würde. Aus der oben gegebenen Beschreibung der epileptiformen Zufälle geht weiter hervor, dass auch oft die Attacke anhub mit Augenbewegungen nach links, in seltenen Fällen sogar sich auf diese beschränkte. Hieraus folgt, dass in ungefähr korrespondierender Lage innerhalb der rechten Hemisphäre gleichfalls ein Herd sich befinden muss. Wie bekannt, wurde in mehr oder weniger analogen Fällen¹⁾ von verschiedenen Forschern (Pick, Hartmann, Anton u. a.) denn auch immer ein doppelseitiger occipitaler Herd (bezw. Balkentumor) gefunden.

Auch die Amblyopie kann ihre Erklärung in einer Läsion des Gyrus angularis finden, sobald diese genügend tief in das subcorticale Mark hineinreicht, so dass die Sehstrahlung tangiert wird.

Von einer Vernichtung der zentraloptischen Bahn an dieser Stelle kann nicht die Rede sein, weil diese eine deutliche, mindestens partielle Hemianopsie verursacht hätte.

Gleichzeitig mit der allgemeinen Herabsetzung der Sehschärfe muss weiter die in jeder Beziehung komplette Alexie auf Rechnung²⁾ der im unteren Scheitelläppchen lokalisierten Erkrankung gestellt werden. Diese Alexie ist, wie aus dem klinischen Befund deutlich hervorgeht, nicht in erster Linie abhängig von der sensorischen Aphasie, sondern zweifellos aus rein optischer Ursache entstanden; sie würde, wenn sie isoliert bestände, dem klinischen Typus der subcorticalen Alexie (*cécité verbale pure* nach Dejerine) entsprechen. Wenn man das Nichterkennen optisch wahrgenommener Gegenstände als das Hauptkennzeichen der sogenannten Seelenblindheit auffasst, so ist nach meiner Meinung das völlige Fehlen der Deutung von Buchstaben und Zahlen als solche am besten als eine mildere Stufe dieser Krankheit zu bezeichnen, wie es in Abweichung von vielen Autoren, besonders von v. Monakow³⁾, geschehen ist. Wenn mir darum aus allgemein physiologischen Gründen der Versuch v. Niessls⁴⁾, diese Form der Alexie aus einer Beeinträchtigung der „maculären“ Fasern der linksseitigen zentraloptischen Bahn abzuleiten, nicht gerade ein glücklicher scheint, so ist in gleichem Maße vom anatomischen Standpunkte der von diesem Autor behauptete Zusammenhang zwischen der Alexie und der Degeneration des dorsalen Anteils der linken Sehstrahlung bis auf nähere unzweideutige Befunde nicht ohne weiteres zu acceptieren.

1) In Bezug auf die optischen Symptome.

2) Wenn auch nicht als direkte Herderscheinung.

3) v. Monakow, *Gehirnpathologie*.

4) Niessl v. Mayendorf, *Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis*. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907.

Über die Vertretung der Stelle des deutlichsten Sehens innerhalb der Radiatio optica und in der Rinde des Occipitallappens, über welche ja noch erhebliche Meinungsdivergenzen herrschen, ist es hier nicht am Platze mich zu verbreiten. Ich möchte nur hervorheben, dass die Umschaltung, welche die peripheren optischen Fasern in den primären optischen Zentren — namentlich im Corpus geniculatum externum — erleiden, es schon von vornherein unwahrscheinlich macht, dass die der Fovea centralis entstammenden Opticusfasern auch noch nach dieser zweifellos sehr komplizierten Umlagerung in der zentralen optischen Leitung als ein geschlossenes Bündel verlaufen sollten. Dass ausserdem die isolierte Läsion eines Teils (wenn auch eines besonders wichtigen) eines Projektionssystems imstande sein sollte, eine Lähmung in Gestalt der Alexie resp. Seelenblindheit¹⁾ zu verursachen, kann ich mir schwer denken. Auch steht unserer Fall klinisch in Widerspruch mit der von v. Niessl gegebenen Vorstellung, weil hier gerade das zentrale Sehen weitaus am geringsten betroffen war.

Vorläufig halte ich es deshalb für richtiger, Alexie und Seelenblindheit als exquisit „assoziative“²⁾ Erkrankungen aufzufassen.

Insoweit ist auch der Verlust der Tiefenwahrnehmung, für welchen ja eine gestörte assoziative Tätigkeit der die Blickkonvergenz beherrschenden Hirnmechanismen mit den optischen Erregungen eine notwendige Vorbedingung liefert, vom gleichen Standpunkt zu betrachten.

Es wäre also, in ähnlicher Weise wie die reine Alexie, die mangelnde Tiefenlokalisation als eine relativ leichtere Stufe der Seelenblindheit zu bezeichnen. Wenn nun auch diese Erscheinung durch einen tiefen bilateralen Herd in der Gegend des Gyr. angularis vielleicht am leichtesten hervorzurufen ist, so ist damit über die eigentliche Lokalisation des Symptoms nur wenig, über die Lokalisation des Tiefensehens überhaupt noch nichts gesagt.³⁾

Sorgsam müssen wir uns davor hüten, die aufzufindenden Herde ohne weiteres in Verbindung mit den durch diese erzeugten sekundären Degenerationen als alleinige Grundlage der betreffenden Er-

1) Auch dieses Symptom nennt v. Niessl ausdrücklich als eventuelle Folge einer Degeneration des dorsalen Abschnitts der Flechsig'schen primären Sehstrahlung.

2) Die Unterscheidung: perzeptive und assoziative Seelenblindheit, welche Lissauer (Arch. f. Psych. Bd. 21) in seinem bekannten Aufsatz versucht hat, bewegt sich doch immer ganz im Rahmen des assoziativen, im weiteren Sinne.

3) In seiner „Gehirnpathologie“, Seite 697, erwähnt v. Monakow einen Fall, in welchem symmetrische Herde der Calcarinagegend für das Symptom verantwortlich waren.

scheinungen anzusehen. Damit eine Funktion nicht ausgeübt werden kann, braucht ja nicht die benötigte assoziative Erregung tragende Nervenfasern primär oder sekundär degeneriert zu sein.

Es sind da vielerlei nicht direkt anatomisch schädigend, sondern in „funktionellem“ Sinne erlahmend wirkende Einflüsse denkbar, welche namentlich die höhere assoziative Hirntätigkeit innerhalb gewisser Gebiete und für bestimmte Verrichtungen, in casu den völlig unversehrten binocularen Sehakt, temporär oder auch (unter ungünstigen Umständen) dauernd schädigen können. Es ist deutlich, dass ich hier vor allem die Wirkung der Diaschisis im Auge habe.

Die Bedeutung einer gewissenhaften anatomischen Untersuchung wird dadurch nicht im geringsten geschmälert, eher noch erhöht, weil wir hauptsächlich auf diesem Wege in Zukunft einen besseren Einblick in die Gesetzmässigkeit eben der Diaschisis zu erstreben haben.