Ueber passagere Rindenblindheit durch Commotio cerebri.

Von Priv.-Doz. Dr. Camill Hirsch in Prag.

B. D., zwölfjähriger Gymnasialschüler, wurde am 12. Oktober 1909 um 11¼ Uhr vormittags auf dem Heimwege von der Schule von einem Automobil überfahren. Als er sich eben anschickte, die Straße zu überschreiten, wurde er von dem Vorderrad des Automobils, welches er vorher nicht bemerkt hatte und dem er nicht mehr ausweichen konnte, niedergeworfen. Er geriet unter den Wagen, unter welchem er in bewußtlosem Zustande von Vorübergehenden hervorgezogen wurde. Von diesen wurden einige Zeit Wiederbelebungsversuche gemacht und D., nachdem die blutende Kopfwunde bemerkt ward, von zwei Männern in das einige Hundert Schritte (etwa fünf Minuten) entfernte Krankenhaus gebracht. Im Spitale angelangt, war er bereits wieder bei Bewußtsein, konnte seinen Namen nennen und jammerte laut, daß er nichts sehe. Er wurde nach dem Operationssaale gebracht, von dem Straßenschmutz und unwillkürlich abgegangenen Entleerungen (Harn und Stuhl) gereinigt. Kein Erbrechen.

Er hatte am Hinterhaupte zwischen Lambdion und der Protuberantia occipitalis externa, näher dem ersteren eine 8 cm lange, quer-gestellte Rißquetschwunde durch die gesamte weiche Schädeldecke, etwa ½ cm weit klaffend. Beim Auseinanderziehen der Wundränder lag die Lamina externa der Schädelknochen frei, das Periost war nach oben bis zu den beiden Tubera parietalia, nach abwärts auf etwa 2 cm vom Knochen abgelöst. Die Lambdanaht lag frei, die Sagittalnaht war bereits verwachsen (die Parietalia standen um Teile eines Millimeters tiefer), die Lambdanaht war blutig suffundiert. Nirgends Kontinuitätstrennungen des Knochens. Die abgelösten Lappen wiesen Zeichen der Quetschung und Exkorationen auf, insbesondere an beiden Tubera parietalia.

Ferner fand sich eine Quetschung der Nase, deren Oberfläche suffundiert war, eine kleine Stichwunde am vierten Dorsalwirbel am Rücken. Exkorationen und Suffusionen an den Händen und Ellbogen, am linken Oberschenkel und am linken Knie, sowie am rechten Trochanter. Keine Frakturen, keine Luxationen.

Während die Spitalsärzte mit der Versorgung des auf dem Operationstische liegenden, sehr blaß aussehenden Patienten beschäftigt waren, kam ich gerade dazu. Der Puls 76, klein, unregelmäßig, Temperatur um 35° herum. Ich fand totale Amaurose, keine Spur von Lichtempfindung. Die etwas über mittelweiten Pupillen reagierten, wenn auch nur sehr träge, auf Licht. Es besteht Strabismus divergens sinister, welchen ich selbst schon ein halbes Jahr zuvor bei dem Patienten zufälligerweise konstatiert hatte; Beweglichkeit der Augen normal. Augenhintergrund zeigt nichts Pathologisches. Das war um 11¼ Uhr vormittags. Um 2 Uhr nachmittags war bereits grobes Formensehen konstatierbar; große weiße Gegenstände und auch die Hand vor dem Auge werden wahrgenommen. Gesichtsfeld konnte noch nicht geprüft werden, da der Kranke, welcher zur Wundversorgung wegen seiner Ungebärdigkeit und da er fortdauernd jammerte, leicht mit Äther nar-kotisiert werden mußte, nicht die genügende Aufmerksamkeit hatte.

Um 6 Uhr abends: Zählt Finger in kurzer Entfernung vor dem Auge. Es besteht rechtseitige homonyme Hemianopsie. Die Trennungslinie des Gesichtsfeldes reicht fast bis zum Fixationspunkt. Die Pupillen sind eher enger, als dem Alter entspricht, reagieren prompt auf Licht; der Fundus ist normal. Patient hat sich beruhigt, schläft etwas. Trinkt, ohne zu erbrechen, spontaner Stuhlgang. Temperatur 37,1, Puls 114, noch unregelmäßig. Andeutungen amnestischer Aphasie. In der Nacht blieb der Puls um 100 herum. Schläft wegen Schmerzen im verletzten linken Knie wenig.

13. Oktober. Temperatur (wie auch späterhin) normal; Puls kräftiger, regelmäßig. Die beiden Gesichtsfelder haben sich nach rechts hin erweitert. Der noch nachweisbare homonym-hemianopische Defekt derselben erreicht nicht mehr die Mittellinie.

14. Oktober. Das Gesichtsfeld hat an beiden Augen normale Ausdehnung. Die Sehschärfe ist normal; liest fließend; erkennt den Sekundenzeiger der Taschenuhr genau; Fundus normal.

Es besteht retrograde Amnesie, insofern als die Erinnerung an den Unfall vollkommen fehlt. Er fragt: „Was ist denn eigentlich mit mir geschehen?“ Während er sich an die Vorgänge in der Schule am Vormittage vor dem Unfälle sowie daran erinnert, daß er mit einigen Mitschülern den Heimweg antrat, weiß er nichts vom Automobil,

nichts von der Verletzung selbst, nicht, wie er ins Spital kam, auch nichts von seiner Blindheit.

In den nächsten Wochen heilten alle seine Wunden vollständig und ohne weitere Komplikationen. Die Kopfwunde war am 18. Dezember völlig epidermisiert. Das Sehvermögen (zuletzt untersucht am 21. Dezember) blieb ebenso normal wie das Gesichtsfeld und war genau so, wie bei der ein halbes Jahr vorher von mir vorgenommenen Untersuchung. Der Spiegelbefund war normal.

Wir haben es hier zu tun mit einer totalen Erblindung im Anschluß an ein stumpfes Schädeltrauma, das vornehmlich das Hinterhaupt traf. Die Erblindung wurde fast unmittelbar nach dem Unfall festgestellt, war 2½ Stunden hindurch komplett, es fehlte jede Lichtempfindung; dann kehrte Formsehen wieder und ließ sich typische rechtseitige homonyme Hemianopsie nachweisen. Am zweiten Tage war der Defekt der rechten Gesichtsfeldhälfte nicht mehr vollständig. Am dritten Tage war das Sehvermögen normal und ein Gesichtsfelddefekt nicht mehr nachweisbar.

Weist schon die während der Rückbildung aufgetretene hemiopische Störung auf den zentralen Sitz der Läsion hin, so fordert der während der kurzen Dauer der totalen Amaurose konstatierte normale Augenspiegelbefund und die vorhandene, wenn auch träge Reaktion der weiten Pupillen direkt die Lokalisation in das kortikale Sehzentrum.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse, wenn wir uns die Frage nach der Art der der Erblindung zugrunde liegenden Läsion der fraglichen Gehirnpartien vorlegen. Bei Beantwortung dieser Frage fällt die beispiellose Flüchtigkeit dieser traumatischen Amaurose vor allem ins Gewicht. Diese läßt uns zunächst jede gröbere Zerstörung der Gehirnssubstanz ausschließen, welche ja auch schon der Mechanismus der Verletzung — vollkommene Unversehrtheit der Schädelknochen — sehr unwahrscheinlich erscheinen läßt. Das Nächstliegende wäre dann ein Hämatom, welches auf beide Sehzentren drückte, also schon ziemlich beträchtlichen Umfang haben müßte. Kann sich ein solches nach 2½ Stunden zu verkleinern beginnen und nach 36 Stunden so vollkommen resorbiert sein, daß es keine klinisch nachweisbaren Erscheinungen mehr hinterläßt? Dafür fehlt, soweit wir die Literatur übersehen, bisher jede Analogie.

Die Fälle plötzlicher Erblindungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel, welche sich anfänglich als doppel-seitige Amaurose darstellten und die später in Restitutio in integrum des Sehvermögens übergingen, finden wir bei Wilbrand-Sänger¹⁾ aus der Literatur bis in die letzte Zeit zusammengestellt. Es sind sieben Fälle, die von van Nees, Watson, Spencer, Schiess-Gemuseus, Sealy, Page, Huismann und Nettleship publiziert sind. Sie brauchten bis zur Wiederkehr des Sehvermögens vier Tage bis sechs Wochen. Indessen handelte es sich in allen diesen Fällen nicht um Läsion des Sehzentrons. Wilbrand und Sanger stehen vielmehr nicht an zu erklären, daß in allen diesen Fällen die anfänglich totale Erblindung auf doppelseitigem Sehnervenhämatom beruhte, das nach seiner Resorption das Leitungsvermögen des Sehnerven ungeschmälert zurückgelassen hatte.

Andere Fälle von Wiederherstellung des Sehvermögens nach anfänglich totaler Erblindung nach Schädeltrauma konnte ich nicht finden. Hingegen lassen sich zwei Fälle zur Beleuchtung der uns beschäftigenden Frage heranziehen, die sich gleichfalls bei Wilbrand-Sänger²⁾ angeführt finden. Bei diesen waren gleich nach dem Trauma homonyme Gesichtsfelddefekte vorhanden, welche nach einiger Zeit wieder verschwanden, „also wohl auf Druck von ergossenem Blute auf das eine Sehzentrum bezogen werden mußten“. Die hierzu erforderliche Zeit betrug einmal über 2½ Monate (Farselli; heftiger Fall auf den Hinterkopf), das andere Mal 16 bis 18 Tage (Deutschmann; Verletzung des Kopfes durch Pferdehufschlag). Im letzteren Falle bestand keine Hemianopsie, bloß „hemianopische Undeutlichkeit“. Ferner könnten noch diejenigen Fälle zum Vergleich herangezogen werden, wo anfänglich doppelseitige Amaurose bestand und dauernde Gesichtsfelddefekte zurückblieben, wo das Trauma also wohl

¹⁾ Wilbrand und Sanger, Die Neurologie des Auges. Bd. 3, Abt. 2, S. 742. — ²⁾ Dortselbst S. 751.

nur partielle Läsionen in beiden Sehzentren bewirkt hatte, wobei anfänglich durch Druck von ausgetretenem Blut der nicht zerstörte Teil der optischen Zentren in der Funktion so lange beeinträchtigt worden war, bis das Blut sich wieder aufgesogen hatte. Es sind das die Fälle von de Lapersonne und Grand, Brückner, Gaffron, Basevi; die hierzu notwendige Zeit beträgt hier (soweit Angaben vorliegen) immerhin Monate. Einen analogen Fall eigener Beobachtung, wo ich eine solche offenbar auf Hämatom der Dura beruhende homonyme Hemianopsie nach Fall auf den Hinterkopf, die später verschwand, neun Monate hindurch selbst beobachten konnte, möchte ich hier anführen.

W. R., ein 18jähriges Mädchen, trat am 23. Januar 1905 in meine Beobachtung. Am 14. Januar 1905 glitt sie auf der Stiege aus, fiel auf den Rücken und schlug hierbei auch mit dem Kopfe an. Am 14. und 15. Januar hatte sie starke Kopfschmerzen, und zwar rechts hinten und links vorn. Am 16. Januar hatte sie keine Kopfschmerzen mehr, doch sah sie schwarze Punkte vor den Augen. An diesem Abend machte sie einen Ball mit. Am 17. Januar früh bemerkte sie eine Störung beim Lesen: die Zeilen liefen ihr durcheinander und zusammen. Am 18. Januar hatte sie ausgesprochenes Doppeltsehen; die beiden Objekte waren nebeneinander. Dies hielt auch noch am 19. Januar bis ungefähr Mittag an. Am selben Tage dann konnte sie nicht mehr lesen, da sie die Zeile nach rechts hin nicht mehr übersehen konnte; das Doppeltsehen hat aufgehört. Am 21. Januar machte sie wieder eine Tanzunterhaltung mit. Die weiteren zwei Tage bis zum Beginn der Beobachtung blieb die Sehstörung unverändert.

Sie ist seit dem 13. Lebensjahre menstruiert, die Menses sehr profus, von acht- bis neuntägiger Dauer, bestanden gerade zu Beginn dieser Erkrankung. Das linke Auge war schon seit Kindheit schwach. Vielleicht bestand auch schon ein leichter Strabismus. Objektiv fand sich eine leichte Parese des Abducens des rechten Auges. Die Abduktionsbeschränkung an diesem betrug etwa 3 mm. Das gelähmte Auge war das Fixierauge; das linke stand in Schielstellung nach innen und hatte keinen Beweglichkeitsdefekt. Seine Ablenkung war die Summe der ursprünglichen Schiel- und Sekundärablenkung. Die Doppelbilder entsprachen der rechtseitigen Abducenslähmung.

Ophthalmoskopisch bis auf rechts drei, links einen nicht sehr großen Pigmentfleck nahe der Pupille, nichts Abnormes. Die Herde sind alten Datums (angeboren?). S. R. 6/18; S. L. 3/36, Gl. b. n.

Das Gesichtsfeld für weiß ergibt an beiden Augen normale Außengrenzen bis auf eine unbedeutende Einschränkung von außen her. Am Kampimeter ergibt sich eine ausgesprochene hochgradige rechtseitige homonyme Hemiambyopie, und zwar geht die Trennungslinie der Sehenden von der amblyopischen Hälfte durch den Fixationspunkt. Das Sehvermögen ist in den beiden rechten Hälften bedeutend herabgesetzt. Die Angaben prompt durch wiederholte Untersuchung immer wieder bestätigt.

Nach fünf Wochen war sie wieder imstande zu lesen. Die Trennungslinie geht jetzt parallel zur Senkrechten in den rechten Gesichtsfeldhälften, sodaß rechts vom Fixationspunkt ein schmaler Streifen erhaltenen Gesichtsfeldes liegt, das Doppeltsehen ist geschwunden. Ich sah die Patientin alle drei bis vier Wochen und konnte bis zum 4. Oktober 1905 immer wieder die homonyme rechtseitige Hemiambyopie konstatieren, also etwa 8½ Monate hindurch. Bei dieser letzten Untersuchung haben sich die Gesichtsfelder nach rechts hin so erweitert, daß die erhaltene Zone rechts von der vertikalen Mittellinie an beiden Augen 15° betrug. Die Sehschärfe des rechten Auges stieg auf $\frac{6}{8}$; das linke Auge behielt $\frac{3}{8}$ (angeborene Amblyopie).

Am 14. Mai 1906, also etwa sieben Monate später — während welcher ich die Kranke nicht gesehen hatte — konnte ich von der Hemiambyopie nichts mehr nachweisen. Das Sehvermögen blieb auf $\frac{6}{8}$. Von sonstigen nervösen, speziellen Hirnsymptomen war nichts nachweisbar; auch keine Spur von hysterischen Stigmen. Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir in diesem Falle eine flächenhafte Durablutung annehmen, welche sich an das Trauma anschloß und deren allmähliches Entstehen und Anwachsen innerhalb fünf Tagen vielleicht durch das unzweckmäßige Verhalten der Patientin nach dem Trauma (Emotion, Tanz) bei gleichzeitigem Bestehen der Menstruation begünstigt wurde. Die Resorption brauchte monatelang, war aber schließlich vollkommen.

Wir müssen also entweder annehmen, daß in unserem Falle ein Bluterguß auf der Oberfläche des Hinterhauptlappens vorlag, für dessen rasche Resorption binnen Stunden bisher jede Analogie fehlt, oder wir müssen uns zur Erklärung nach einer anderen Art der Läsion der fraglichen Hirnrindenpartien umschauen, die von ebenso flüchtigem Bestande sein müßte, wie es die durch diese hervorgerufene Sehstörung war. Es soll nicht geleugnet werden, daß wir uns hiermit teilweise auf den Boden der Hypothese begeben.

Die knöcherne Hülle blieb unversehrt, eine Verletzung der Hirnhäute resp. ein Hämatom der harten Hirnhaut ist, wie eben auseinandergesetzt und auch deshalb sehr unwahrscheinlich, weil die Sehstörung unmittelbar der Verletzung sich anschloß, eigentlich im Momente der Verletzung im vollen Umfange da war und sich von da ab kontinuierlich besserte. Anders ist das klinische Verhalten bei einem Haematoma durae matris, wo die Sehstörung — wie auch unser Fall W. R. zeigt — eine Zeit braucht, um sich ganz zu entwickeln, während welcher das Hämatom und damit die Sehstörung zunimmt, um dann erst nach längerem Stillstand sich ganz allmählich zurückzubilden.

Die fragliche Läsion kann nur in der Hirnrinde selbst sitzen und muß folgende Bedingungen erfüllen: sie muß im Momente der Verletzung voll entwickelt sein, muß flüchtiger Natur sein und darf nach ihrem Verschwinden keine Spur hinterlassen. Alle diese Bedingungen erfüllt jene traumatische Schädigung des Gehirns, die als *Commotio cerebri* bezeichnet wird.

Nach dem heutigen Stande der Lehre von der Hirnerschütterung¹⁾ ist das Kardinalsymptom der *Commotio* die Bewußtlosigkeit, die sofort im Momente der Gewalteinwirkung auf den Schädel in voller Intensität da ist und dann allmählich wieder verschwindet. Ihre Dauer kann nur wenige Minuten, aber auch bis 14 Tage und mehr sein. Trendelenburg sagt: Man könne die *Commotio cerebri* sehr wohl als eine durch einmalige Gewalteinwirkung auf den Schädel hervorgerufene traumatische Narkose bezeichnen. Ein zweites, nur in ganz leichten Fällen von *Commotio* mitunter fehlendes Symptom ist die retrograde Amnesie, zu deren Entstehung eine Bewußtlosigkeit von auch nur drei bis fünf Minuten (Gussenbauer) bis zu einer Viertelstunde hinreicht. Die Störungen des Pulses und der Temperatur sowie das Erbrechen sind weniger konstante Symptome. Der Puls ist zuerst gewöhnlich unregelmäßig und bleibt es meist noch mehrere Tage. Die Pupillen sind in der Regel mittelweit, in schwereren Fällen ad maximum erweitert und reagieren auf Licht schlecht oder gar nicht.

Sicher ist, daß der Nachweis einer wenn auch noch so kurzdauernden Bewußtlosigkeit oder einer Bewußtseinsstörung, wie wir sie von der Epilepsie her kennen und als adäquat einer Bewußtlosigkeit auffassen, unbedingtes Postulat der Diagnose einer *Commotio cerebri* bildet; ist gar keine Bewußtseinsstörung nachzuweisen, so haben wir auch keine *Commotio cerebri* vor uns. Die Symptome der letzteren auf nervösem Gebiete sind passager und reparabel, und jedes dauernde Symptom fassen wir als Folge einer andersartigen Erkrankung des Gehirns, wahrscheinlich größerer Verletzungen der Meningen oder des Gehirns selbst, aber nicht der *Commotio* auf. Streng charakterisiert — und auch von ähnlichen Krankheitsbildern, z. B. der Hirnquetschung, unterschieden — ist die *Commotio* dadurch, daß das Krankheitsbild im Momente der Verletzung sofort und im vollen Umfange entwickelt ist und daß die Erscheinungen — wenn der Verletzte nicht sofort tot ist — sich vollkommen zurückbilden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Wie man sich die Entstehung der Symptome der Hirnerschütterung durch einmalige Gewalteinwirkung auf den Schädel zu denken hat und welcher Art die Schädigung ist, welche die graue Substanz der Gehirnoberfläche erleidet, läßt sich heute mit Sicherheit noch nicht sagen. Es muß sich wohl um eine materielle Schädigung des Gehirns als Ganzes, um eine noch unbekannte Veränderung seiner feinsten Bestandteile handeln. Das geht hervor aus den bekannten Verhämmerungsversuchen Kochs und Filehnes, insbesondere aber aus den grundlegenden Arbeiten von Kocher und v. Bergmann. Wenn wir von Differenzen untergeordneter Bedeutung absehen, geht aus diesen übereinstimmend hervor, daß es sich bei der *Commotio* handelt um Quetschung feinsten Hirnteilchen, ohne daß dabei Kontinuitätstrennungen entstehen. Diese Quetschung ist die Ursache der klinischen Erscheinungen der *Commotio cerebri*. Dabei handelt es sich um eine gleichmäßige, das ganze Hirn betreffende Schädigung

¹⁾ Wir folgen dem Referate Trendelenburgs und dem Korreferate Windscheids, diese Wochenschrift 1910, No. 1.

aller nervösen Zentren, die in leichteren Fällen ohne Folgen wieder verschwinden kann.

Kocher hebt besonders hervor, daß die Gewalteinwirkung auf das Gehirn in der Regel nur dann zur Bewußtlosigkeit führt, wenn die graue Substanz in ihrer Gesamtheit oder doch in großer Ausdehnung betroffen worden ist.

Daß unser Kranker eine sogenannte reine *Commotio cerebri* erlitten hat, setht nach dem Gesagten wohl außer Frage. Bewußtlosigkeit durch einige Minuten, Blässe des Gesichtes, träge Reaktion der Pupillen, die ausgesprochen retrograde Amnesie, die Temperaturherabsetzung im Beginne, Irregularität des nach anfänglicher leichter Verlangsamung später vorübergehend beschleunigten Pulses sind zweifellos dagewesen. Das plötzliche Entstehen aller Erscheinungen im Momente des Traumas, deren allmähliche Rückbildung in kurzer Zeit und Uebergang in volle Genesung sprechen gleichfalls für diese Aetiologie. Für keine einzige der Erscheinungen, auch nicht für die nach sieben Tagen noch nachweisbare Amnesie fühlen wir uns genötigt, eine andere Läsion zu supponieren. Nur die anfängliche passagere Rindenblindheit, die nicht länger dauerte als die Pulserscheinungen und von der Amnesie sogar um einige Tage überdauert wurde, sollte eine andere Ursache haben als die Hirnerschütterung, weil wir sie in den Krankengeschichten solcher Fälle nicht zu sehen gewohnt sind?

Nach dem heutigen Stande unseres einschlägigen Wissens sind wir zu der Annahme berechtigt, daß in unserem Falle zweifellos reiner *Commotio cerebri* eine derartige materielle Veränderung der Gehirnssubstanz im Sinne einer „mikroskopischen Quetschung“ nach Kocher und v. Bergmann bestanden hat. Nichts steht im Wege anzunehmen, daß auch die beiden Sehzentren an dieser den größten Teil der Hirnrinde betreffenden Veränderung teilnahmen und daß diese letztere die Ursache der Sehstörung in unserem Falle darstellte. Und man könnte sich sehr wohl vorstellen, daß die den Sehzentren entsprechenden Rindenteile der topographischen Lage wegen von der das Hinterhaupt zunächst und am stärksten treffenden Gewalt einwirkung intensiver als andere gelitten hätten und zu ihrer völligen Erholung etwas länger brauchten als andere. Dieser supponierte Vorgang widerspricht auch nicht dem Verhalten der sonstigen Erscheinungen. Das Krankheitsbild der *Commotio cerebri* finden wir wohl in der Regel im Momente der Verletzung im vollen Umfange entwickelt vor, doch erfolgt das Aufhören der Störungen nicht so simultan wie ihr Beginn. Wir sehen einige Erscheinungen früher aufhören, andere, so z. B. Störungen des Pulses, die Temperaturschwankungen und speziell die Amnesie verschieden lange, bis Wochen überdauern.

Auch die passagere amnestische Aphasie kann zur Stütze dieser unserer Auffassung dienen, denn wir kennen sie sowie besonders sensorische Aphasie, Apraxie, Dyslexie als Folgeerscheinung akut einsetzender diffuser Hirnschädigungen, z. B. des epileptischen Anfalles, des paralytischen Anfalles, des urämischen und eklamptischen Anfalles. Aber auch chronische, dauernde Allgemeinstörungen machen nicht selten ihre ausgesprochensten Erscheinungen in der Sprachregion, z. B. die senile Demenz und progressive Paralyse. Denn die Sprachregion ist die am wenigsten stumme Hirnpartie, daher auch ihre ausgesprochene Beteiligung an allgemeinen Störungen des Gehirns kein Wunder. So spricht auch das Bestehen der amnestischen Aphasie unseres Falles nicht gegen *Commotio cerebri*, sei sie nun die Folge einer allgemeinen Bewußtseins- und Aufmerksamkeitsstörung oder einer vorübergehenden Schädigung der Wernickeschen Stelle.

Es ist wohl anzunehmen, daß das Sehzentrum häufiger an der allgemeinen Schädigung der Hirnrinde durch *Commotio cerebri* teilnimmt, daß es aber gewissermaßen von einem Zufalle abhängt, ob die durch diese hervorgerufene Sehstörung zur Beobachtung gelangt. Letzteres geschieht offenbar nur dann, wenn das Bewußtsein zurückkehrt, bevor sich die Rindenblindheit zurückgebildet hat. Sonst fällt das der Schädigung der Sehrinde entsprechende Stadium der Amaurose ganz in die Zeit der Bewußtlosigkeit und kann seinen objektiven Ausdruck in der Konstatierung der Blindheit nicht finden. Vielleicht liegt es auch daran, daß heftige Gewalteinwirkung auf den Hinterkopf, bei der man naturgemäß am ehesten eine

stärkere Mitbeteiligung des Sehzentrons erwarten müßte, wie erfahrungsgemäß feststeht, die schwersten Fälle von *Commotio* hervorruft, also auch gewöhnlich länger dauernde Bewußtlosigkeit, durch welche die Rindenblindheit verdeckt bleibt. Etwaige Reste derselben in Form hemiopischer Defekte, die ja überdies nur kurze Zeit bestehen, können leicht übersehen werden, da sie dem Kranken selbst ja meist nicht auffallen, oder selbst, wenn konstatiert, dazu verleiten, fälschlich eine Herdaffektion anzunehmen, während sie doch nur eine Rest- und Teilerscheinung der allgemeinen durch die *Commotio* gesetzten, in ihrem Wesen noch unbekannten Veränderung der zentralen Elemente sind.