

Hemiopie und Sehnervenleiden.

Eine klinische Studie.

Von

Professor Dr. Schweigger.

Anatomische Untersuchungen haben meistens den Vorzug, die Fragen der practischen Heilkunde, welchen sie sich zuwenden zu fördern und zu klären, immer ist es aber doch nicht der Fall. In dem klinisch wichtigen und theoretisch interessanten Kapitel der Hemiopie wenigstens, haben wir es im Verlauf der letzten Jahre erlebt, dass die für durchaus begründet gehaltene und gerade auf pathologische Thatsachen gestützte Lehre von der Semidecussation der Sehnerven des Menschen, auf Grund anatomischer Untersuchungen in Abrede gestellt und die Frage der Hemiopie dadurch weder geklärt noch gefördert wurde. Freilich lagen diesen Schlussfolgerungen sowohl anatomische als klinische Irrthümer zu Grunde. Die totale Durchkreuzung der Sehnerven wie sie bei niederen Thieren mit seitlich gestellten Augen und vollkommen getrennten Gesichtsfeldern nachweisbar ist, durfte doch nicht so ohne Weiteres auch auf den Menschen übertragen werden. Gerade die vergleichende Anatomie

des Auges giebt Beispiele genug an die Hand, welche genügend beweisen, dass dieses wichtige Sinnesorgan nicht in allen Thierklassen nach einer Schablone gearbeitet ist. Wir erinnern z. B. an die von Heinrich Müller nachgewiesene Thatsache, dass die Falken und andere Raubvögel in jedem Auge eine doppelte *Macula lutea* haben. Das eine Paar dient dem monocularen, das andere dem binoculareren Sehen. Wie schade ist es doch, dass diese vortreffliche Einrichtung nicht consequent durchgeführt ist! wie viel besser würde sich, wenn auch das menschliche Auge nach diesem Muster gearbeitet wäre, doch die Prognose für viele Fälle, z. B. von Chorioiditis stellen? Aber freilich die totale Durchkreuzung der Sehnerven, weil sie beim Hecht, der Taube, dem Kaninchen u. s. w. nachweisbar ist, musste auch ein Erbgut der Menschheit sein!

Die Unmöglichkeit beim Menschen und den grösseren Säugethieren die einzelnen Fasern der *tractus optici* durch das *Chiasma* hindurch bis in die *nervi optici* zu verfolgen, liess für die Entscheidung dieser Frage nur den Weg des Experiments übrig und auf diesem Wege hat Gudden*) für den Hund, also für ein Geschöpf, dessen Gesichtsfelder sich theilweise decken, in der That den Nachweis einer nur theilweisen Durchkreuzung der Fasern im *Chiasma* geliefert. Die anatomische Seite der Frage dürfte damit erledigt sein. Immerhin aber wird es sich der Mühe lohnen, auch vom klinischen Standpunkt aus in die Discussion einzutreten, um zu untersuchen, ob in der That, wie man behauptet hat, die klinische Beobachtung bei Hemipie irgendwie gegen die Semidecussation der Sehnerven spricht.

Zunächst ist freilich die Frage, was man unter Hemipie versteht. In der älteren Literatur bedeutete

*) Arch. f. Ophth. B. XX, 2. pag. 249 und XXI, 3. pag. 199.

Hemiopie ungefähr dasselbe, was wir heutzutage einen Gesichtsfeld-Defect nennen. Himly z. B. definirt Hemiopie folgendermassen: „Der Halbsichtige sieht mit dem kranken Auge stets nur einen Theil, nur eine Hälfte des von ihm betrachteten Gegenstandes. Er sieht z. B. immer nur die obere oder immer nur die untere, oder nur die rechte, oder nur die linke Seite.“

Anfänglich stand auch v. Graefe auf diesem Standpunkt. In seiner ersten Notiz über die Ablösung der Netzhaut von der Chorioidea (Arch. für Ophthal. I. 1, pag. 364) lesen wir „— der Kranke richtet, wenn das betreffende Auge zum Erkennen benutzt werden soll, die Sehaxe nicht auf das Object, sondern schiesst mit demselben nach oben am Objecte vorbei; es findet Hemiopie statt, indem die obere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt.“ Später freilich redet v. Graefe nur noch dann von Hemiopie, wenn Gesichtsfeld-Defecte in beiden Augen vorhanden sind und auf eine intracranielle Ursache bezogen werden.

Das ist nun auch gegenwärtig noch Sprachgebrauch geblieben. Niemand sicherlich würde es für ein sinnreiches Verfahren halten, etwa bei beiderseitiger Netzhautablösung nach unten, mit entsprechendem Gesichtsfeld-Defect von Hemiopie nach oben zu reden, oder beiderseitiges Glaucom mit Beschädigung der medialen Gesichtsfeldhälften als nasale Hemiopie zu bezeichnen. Und doch finden wir Fälle in der Literatur, in welchen beiderseitige Gesichtsfeld-Defecte lediglich deshalb, weil sie beiderseitig sind, als Hemiopie bezeichnet werden; und weil man nun einmal den Ausdruck Hemiopie gebraucht hat, so wird dann auch der Gesichtsfeldbeschränkung eine intracranielle Ursache aufgequält, trotzdem dass z. B. eine Neuritis vorhanden ist, welche für sich allein schon eine hinreichende Veranlassung zu Gesichtsfeld-Defecten abgibt. Unsere Kunstausdrücke

sind doch nur dazu da, um als Mittel der Verständigung zu dienen. Die Art und Weise aber, in welcher das Wort Hemiopie gebraucht worden ist, hat nicht zur Verständigung sondern zur Verwirrung geführt. Für den Kliniker also ergibt sich die Aufgabe, diejenigen Fälle beiderseitiger Gesichtsfelddefecte, für welche die Bezeichnung als Hemiopie im Interesse der Kürze und der Verständigung wünschenswerth ist, zu sondern von denen, in welchen in demselben Interesse dieser Ausdruck lieber vermieden werden sollte.

Beschäftigen wir uns zunächst mit denjenigen Fällen, in welchen Defecte beiderseits in der rechten oder linken Gesichtsfeldhälfte vorhanden sind, also mit der sogenannten gleichseitigen Hemiopie, so haben wir es mit einem keineswegs seltenen Befunde zu thun. v. Graefe*) macht bereits die Bemerkung, dass das Vorkommen dieser Sehstörung bei Apoplektikern eine sehr häufige Erscheinung sei, und dass beim Zurückbleiben gleichseitiger Gesichtsfeldbeschränkungen oder auch nur Undeutlichkeiten des excentrischen Sehens, die centrale Sehschärfe ebenso wenig zu leiden pflege wie bei den ausgebildeten bis zur vertikalen Halbirungslinie reichenden Cerebral-Hemiopien. Und damit ist denn in der That die Hauptsache über das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Hemiopie gesagt. Es kann die ganze rechte oder linke Gesichtsfeldhälfte bis zur vertikalen Halbirungslinie fehlen, oder es handelt sich nur um kleinere, sich in ihrer Lage entsprechende Defecte, oder auch nur um Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe. Dazu war also jedenfalls kein Grund vorhanden so zu thun, wie es von einzelnen Seiten geschehen ist, als ob wir erst auf das Perimeter hätten warten müssen, um das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Hemiopie kennen zu lernen.

*) Klin. Monatsbl. 1865, pag. 222.

Die Vorzüge des Perimeters beruhen hauptsächlich auf der Möglichkeit, das Gesichtsfeld bis zu seiner äussersten Peripherie genau zu bestimmen, aber gerade bei Hemiopie, wo die Grenze der Defecte häufig bis dicht an den Fixirpunkt heranreicht, genügt es in der Regel, das Gesichtsfeld auf eine ebene Tafel zu projectiren, wobei man auch bis etwa zum 45. Breitengrade ganz brauchbare Resultate erhält.

Freilich muss man bei jeder Gesichtsfeldzeichnung, mag sie nun perimetrisch oder auf irgend eine andere Weise hergestellt sein, daran denken, dass wir eben eine Zeichnung vor uns haben, welche, wie jede Zeichnung, der Wirklichkeit mehr oder weniger entspricht. Es sind ja doch nur die subjectiven Angaben der Patienten, welche wir zu Papier bringen und wenn wir dieselben auch als genau voraussetzen wollen, so können sie doch niemals genauer sein als die Sinnesempfindung selbst, deren Ausdruck sie sein sollen. So scharf wie es auf den Gesichtsfeldzeichnungen aussieht, grenzen sich nun jedenfalls die normalen von den gelähmten Bezirken der Retina nicht immer ab, auch nicht bei Hemiopie. Häufig genug allerdings finden wir hier eine verticale Trennungslinie, welche, wie v. Graefe*) treffend bemerkt, so scharf hervortritt, wie die Anästhesie nach durchschnittenem Trigeminus, aber immer ist es nicht der Fall. In Fig. 8 z. B. sind die einzelnen Angaben eines Patienten bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes durch Punkte bezeichnet, und aus der Breite dieser punctirten Zone dürfen wir schliessen, dass der normale Theil der Retina von dem empfindungslosen nicht durch eine scharfe Grenzlinie geschieden war, sondern dass ein ganz allmäliger Uebergang zwischen beiden stattfand.

Ein anderer Punkt, welchen man bei allen Ge-

*) Arch. f. Ophthal. B. II. 2, pag. 286.

sichtsfeld-Zeichnungen nicht ausser Acht lassen darf, ist der, dass die Gesichtsfeld-Defecte der Zeichnung keineswegs immer das Fehlen der Lichtempfindung an den entsprechenden Stellen der Retina bedeuten. Davon kann man sich häufig genug überzeugen, dass mit Stellen des Gesichtsfeldes, in welchen z. B. Bewegungen der Hand noch erkannt werden, Finger nicht mehr gezählt werden können, oder dass man bei der Zeichnung bereits einen sogenannten Defect erhält an Stellen, deren Sehschärfe noch ausreicht zum Zählen von Fingern.

Bei allen Gesichtsfeld-Zeichnungen müssen wir also zunächst wissen, auf welche Weise das Gesichtsfeld untersucht wurde, denn die gezeichneten Defecte drücken eben weiter nichts aus, als dass in einem bestimmten Bereiche der Retina die excentrische Sehschärfe nicht ausreichte zum Erkennen des Prüfungsobjectes; beim Perimeter also zum Erkennen eines Papierstückchens von etwa 5—10 Quadrat-Millimeter Grösse. Wird das von dieser kleinen Fläche reflectirte Licht mit einer bestimmten Stelle der Retina nicht mehr wahrgenommen, so folgt daraus noch nicht, dass diese Stelle ihre Lichtempfindlichkeit eingebüsst hat, sondern zunächst nur, dass sie der von ihr verlangten Leistung nicht mehr genügt.

Das klingt sehr selbstverständlich und doch ist es nicht immer von selbst verstanden worden; selbst Förster*) glaubte aus der Thatsache, dass mittelst des Perimeters gemessen, das Gesichtsfeld an der medialen Seite etwa 60° nach innen vom Fixirpunkt seine Grenze findet, den Schluss ziehen zu dürfen, dass an der temporalen Seite der Netzhaut eine mindestens 3" breite Zone existire, welche von der äussersten Peripherie der ora serrata nach hinten reicht, auf der keine Lichtempfindung

*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869, pag. 417.

vorhanden sei. Auch Mauthner*) bleibt in seinen vortrefflichen Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges am Ende einer mit gewohnter Genauigkeit ausgeführten Berechnung vor diesem ungelösten Räthsel stehen. Endlich schliesst auch Aubert**) aus der Thatsache, dass die innere perimetrische Grenze des Gesichtsfeldes etwa 55° — 60° vom Fixirpunkt gefunden wird, „dass die Grenze der Ora serrata nicht die Grenze des empfindenden Theiles der Netzhaut ist, die erstere vielmehr weiter reicht.“ Darin muss ich zunächst Aubert vollkommen Recht geben, dass diese nasale Beschränkung des Gesichtsfeldes nicht etwa darin ihren Grund hat, dass wir, um es kurz zu sagen, mit der Nase nicht sehen können. Man braucht eben nur über den Rand des Perimeter-Bogens hinweg zu visiren, um sich zu überzeugen, dass man weit hinein in das Bereich jenes nasalen Defectes über den Nasenrücken entlang in die Pupille des untersuchten Auges hineinsehen kann. Das perimetrische Gesichtszzeichen verschwindet also nicht etwa im Schatten der Nase, sondern entwirft sein Bild wirklich auf der Retina, aber dasselbe wird nicht wahrgenommen. Und doch kann ich der Schlussfolgerung der oben genannten Autoritäten nicht beitreten. Es wäre in der That äusserst auffallend, wenn an einer Stelle, an welcher wir die Retina mit allen ihren anatomischen Eigenthümlichkeiten nachweisen können, dennoch keine Lichtempfindung vorhanden wäre — man hat dabei nur übersehen, dass wir mit dem Perimeter nicht die Grenze der Lichtempfindung bestimmen. Aus der an sich richtigen Thatsache folgt eben nur, dass da, wo etwa 60° nach innen vom Fixirpunkt das „Defect“ anfängt, die excentrische Sehschärfe

*) Vorlesungen etc., pag. 518.

**) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch III. 1, pag. 58.

nicht mehr ausreicht, um ein weisses Stückchen Papier von 5 bis 10 Quadrat-Millimeter Grösse zu erkennen. Dass aber auch an dieser Stelle die Lichtempfindung nicht fehlt, davon überzeugte ich mich zunächst auf folgende Weise: In meinem Augenspiegel-Raum brachte ich in der Medianlinie und in der Höhe der Augen ein Object an, welches binocular fixirt wurde. Neben dem linken Auge befand sich an der äussersten Grenze des Gesichtsfeldes ein excentrisches Sehobject, neben und etwas hinter dem rechten Auge wurde ein Licht aufgestellt. Wurde nun an die Nasenseite des rechten Auges ein durchsichtiges Spiegelglas (z. B. ein Object-Träger für microscopische Präparate) so gehalten, dass die Lichtflamme sich darin spiegelte, so war es leicht den Spiegel so zu drehen, dass das Bild der Lichtflamme an die letzte Grenze der medialen Gesichtsfeld-Peripherie des rechten Auges abrückte und endlich mit der vorher markirten äussersten Grenze des linken Gesichtsfeldes zusammenfiel. Es liess sich auf diese Weise feststellen, dass auch in der medialen Hälfte des Gesichtsfeldes die Lichtempfindung sich ebenso weit nach der Peripherie erstreckt als in der äusseren. Aber auch am Perimeter kann man sich überzeugen, dass das äusserste temporale Bereich der Retina, dessen excentrische Sehschärfe nicht mehr ausreicht, zur Wahrnehmung des üblichen perimetrischen Seh-Objectes, immer noch Lichtempfindung besitzt. Das Perimeter wird zu diesem Zweck in einem verdunkelten Zimmer aufgestellt, ein Licht befindet sich oberhalb und etwas hinter dem zu untersuchenden Auge, so dass es von diesem nicht gesehen werden kann. Während nun das untersuchte Auge auf den Nullpunkt des Gradbogens gerichtet ist, beleuchtet man dasselbe über den Nasenrücken hinweg mit dem Augenspiegel, am besten mit einem Planspiegel, und kann sich dann leicht überzeugen, dass bis an die äusserste Grenze,

so weit es überhaupt noch möglich ist, die Pupille des untersuchten Auges leuchten zu sehen, auch Lichtempfindung vorhanden ist. Es dürfte sich nun allerdings der Mühe lohnen, den temporalen Randbezirk der Retina einmal darauf anzusehen, ob nicht doch vielleicht dort anatomische Eigenthümlichkeiten vorhanden sind, welche es erklären, dass das Sehvermögen dieser Stelle der Retina sich nicht viel über einfache Lichtempfindung erhebt.

Bei sämmtlichen perimetrischen Zeichnungen wurde der Fixirpunkt in den Mittelpunkt der Theilung gelegt; denn für den Mittelpunkt des Gesichtsfeldes wie der Retina halte ich den Fixirpunkt und nicht den blinden Fleck.

Bei den auf eine ebene Fläche projecirten Gesichtsfeldern wurde eine Entfernung von 25 Cm. zwischen Auge und Fixirpunkt inne gehalten; als excentrisches Sehobject diente eine an einem dünnen schwarzen Stäbchen befestigte weisse Kugel von 1 Cm. Durchmesser. Wiedergegeben sind die Gesichtsfelder meistens in 10facher Verkleinerung also bei einer Projection auf 25 Millimeter.

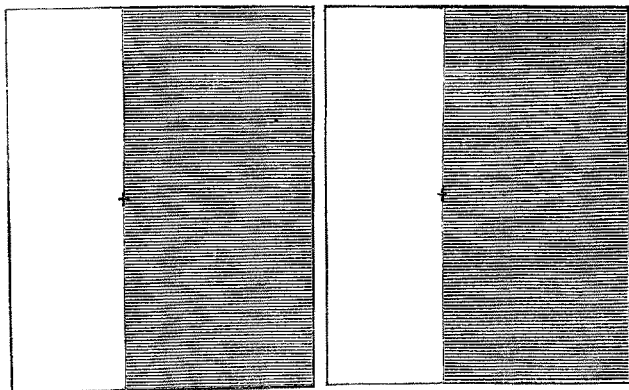
Fall I.

Herr Lindner, 70 Jahr alt, erlitt Anfang April 1875, nachdem er bereits längere Zeit (angeblich an „Grippe“) leidend gewesen, einen leichten Schlaganfall. Volle Bewusstlosigkeit trat nicht ein, doch blieb eine Zeit lang Störung der Geistesfunctionen bestehen, so dass er seine Kinder verwechselte. Schmerzen in der linken Stirngegend und in der linken Gesichtshälfte waren vorhanden. Das Gedächtniss hat seitdem gelitten. Patient klagt lebhaft über Sehstörungen, zeigt beim Gehen grosse Unsicherheit und kann angeblich nichts lesen auch No. X der Snellen'schen Proben nicht. Erst durch den vollkommen normalen ophthal-

moscopischen Befund kam ich zu der Vermuthung, dass Hemiofie vorliegen müsse. Es ergab sich dann auch eine Sehschärfe von $\frac{1}{2}$ (bei Hypermetropie $\frac{1}{20}$) und mit convex 10 wurde $1\frac{1}{2}$ Snellen etwas mühsam in 12 Zoll gelesen.

Fig. 1.

Fig. 2.



Die Gesichtsfelder beider Augen, Fig. 1 u. 2 zeigen Defect der rechten Hälfte bis zur verticalen Trennungslinie und bis dicht an den Fixirpunkt.

Fall II.

Graefe, Wilhelm, 40 Jahr alt, hat seit 5—6 Jahren wiederholt an Kopfschmerzen gelitten. Am 7. October 1875 waren dieselben Abends besonders heftig, am 8. October Morgens trat ein Anfall von unvollständiger Bewusstlosigkeit zusammen mit Sprachlosigkeit ein, welcher etwa $\frac{1}{4}$ Stunde anhielt; darauf folgte ein kurzer Krampfanfall, dann anhaltender Schlaf. Der Gesichtsfeld-Defect nach rechts wurde von dem Patienten sofort bemerkt. Lähmungen der Extremitäten oder sonstige Krankheits-

erscheinungen sind nicht vorhanden. Die Gesichtsfelder Fig. 3 und 4 wurden am 5. November aufgenommen. Die centrale Sehschärfe des emmetropischen Patienten betrug etwa $\frac{3}{4}$ (in 15 Fuss wurden von No. 20 die meisten Buchstaben erkannt). Ophthalmoscopische Veränderungen sind nicht vorhanden. Während mehrmonatlicher Beobachtung trat weder im Zustande des Sehvermögens noch in dem sonstigen Befinden des Patienten

Fig. 3.

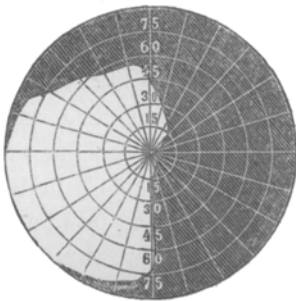
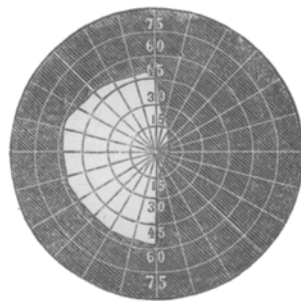


Fig. 4.



irgend eine Veränderung ein. Das in Fig. 3 im verticalen Meridian an der obern und untern Gesichtsfeldgrenze verzeichnete geringe Uebergreifen des Defectes auf die linke Seite ist natürlich nur scheinbar. Es ist nur dadurch bedingt, dass Patient im verticalen Meridian die Grenzen des perimetrischen Erkennens etwas enger angab als in dem nächstfolgenden Meridian nach links. Gezeichnet sind ja doch nur die Angaben des Patienten und eine Unsicherheit von 5° ist an der Grenze des Gesichtsfeldes nichts auffälliges. Dieses scheinbare Uebergreifen des Defects würde übrigens, auch in der Zeichnung noch geringer ausgefallen sein, wenn die nächste Bestimmung nach links noch etwas näher an der verticalen stattgefunden hätte.

Fall III.

Fig. 5.

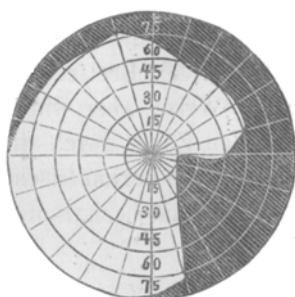
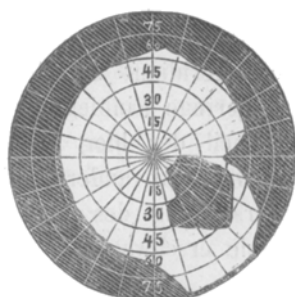


Fig. 6.



Herr Geh.-Rath K., 60 Jahr alt, hatte am 15. September 1875 Morgens etwas Kopfschmerz und einen kurz dauernden Schwindelanfall; fühlte sich nachher noch kurze Zeit etwas wirr im Kopf, bemerkte sofort die Sehstörung, befand sich aber sonst nicht weiter unwohl, so dass er die Geschäftsreise, auf welcher er gerade begriffen war, noch zu Ende führte. Untersuchung am 20. September:

$$\text{Links. M. } \frac{1}{4\frac{1}{2}} \text{ S. } = \frac{15}{30}.$$

$$\text{Rechts. M. } \frac{1}{6} \text{ S. } = \frac{15}{40}.$$

Beiderseitiger Gesichtsfeld-Defect nach rechts besonders im untern Quadranten. Ophthalmoscopischer Befund (abgesehen von Ectasia posterior) normal.

Fig. 5 und 6 giebt die Gesichtsfeldzeichnung vom 21. November 1875.

Sehr interessant ist im Gesichtsfeld des rechten Auges (Fig. 6) das Auftreten einer lichten Zone innerhalb des Defectes. Bei einer perimetrischen Untersuchung vom 3. October war dieselbe, wie sich an der noch in meinem Besitz befindlichen Zeichnung ergibt, noch nicht vorhanden, wohl aber bereits am 24. October. Ueberhaupt

wurde eine Verkleinerung des Defectes in diesem Falle perimetrisch nachgewiesen. Im linken Auge vermissen wir diese lichte Zone bis auf eine kleine Andeutung. Die Grenzlinie des Defects zeigt unterhalb des horizontalen Meridians zwischen dem 30. und 45. Breitengrad eine geringe Einbiegung. Möglicher Weise aber wurde ein Theil der hier in Rede stehenden Zone durch die Nase verdeckt, andernteils aber wurde die perimetrische Untersuchung des linken Auges durch die hochgradige Myopie erschwert.

Fall IV.

Fig. 7.

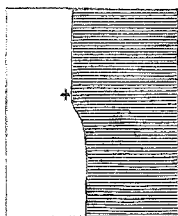
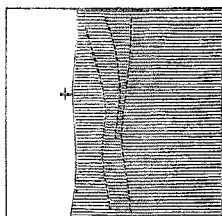


Fig. 8.



Herr Silberschmidt, 52 Jahr alt, litt im Jahre 1872 angeblich „durch Erkältung“ an einer Parese des linken Facialis und der linken Hand; beide Erscheinungen gingen im Laufe der nächsten 24 Stunden zurück.

Am 1. August 1874 war Patient in einem Waarenlager, in welchem er zu thun hatte, starkem Zug ausgesetzt, wobei sich plötzlich heftige Schmerzen oberhalb des linken Auges und eine sogleich bemerkte Sehstörung einstellten.

Die Untersuchung (am 5. August) ergab geringe Myopie ($\frac{1}{72}$), fast volle centrale Sehschärfe ($S. = \frac{10}{12}$) dabei aber konnte Patient nur sehr mühsam lesen.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes zeigte Hemiopie nach rechts. Auf dem linken Auge ergab sich sofort nebenstehende Zeichnung (Fig. 7); auf dem rechten, welches nachher untersucht wurde, liessen sich wahrscheinlich wegen Ermüdung des Patienten genaue Angaben über die Grenzen des Defectes nicht gewinnen (die Punkte in Fig. 8 geben die einzelnen Angaben des Patienten bei der Untersuchung am 5. August wieder). Einige Tage nachher (am 8. August) ergab sich jedoch auch für das linke Auge die Grenze des Defectes dicht an der Medianlinie. Am 18. November 1874 zeigte sich das Gesichtsfeld für die gewöhnliche Untersuchung frei. Finger wurden überall excentrisch gezählt, und auch bei der Projection des Gesichtsfeldes auf einen grossen blauen Papierbogen ergab sich nur an der Peripherie nach rechts hin einige Unsicherheit. Bei alledem klagte Patient noch über grosse Schwierigkeit beim Lesen, hauptsächlich aber beim Rechnen, weil ihm die in den Columnen weiter nach rechts stehenden Zahlen entgingen. Diese so eigenthümliche Sehstörung konnte nur auf Hemiopie beruhen und um dieselbe nachzuweisen, benutzte ich jetzt bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes statt der etwa 1 Centimeter dicken Elfenbeinkugel den Knopf einer Stecknadel. So ergab sich, dass Hemiopie immer noch fortbestand. Der Stecknadelknopf wurde mit jedem Auge auf 25 Cm. Abstand, erst in etwa 13 Mm. horizontaler Entfernung vom Fixirpunkt erkannt.

Am 10. Januar 1875 waren die Verhältnisse dieselben. Ein eigentlicher Gesichtsfeld-Defect war nicht vorhanden, sondern nur eine Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe nach rechts. Die Begrenzungslinie gegen das normale Gesichtsfeld wurde jetzt in der Weise bestimmt, dass Patient angewiesen wurde anzugeben, wann er die Spitze eines von rechts nach links bewegten Bleistiftes deutlich sah. Diese Aufgabe war deshalb

nicht ganz leicht, weil Patient die Bewegungen des Bleistiftes im ganzen Gesichtsfelde noch wahrnahm, während die Spitze in einiger Entfernung oberhalb oder unterhalb des Fixirpunktes überhaupt nicht mehr deutlich erkannt wurde. Uebrigens wiederholte sich hier die schon oben (Fig. 7 u. 8.) bemerkte Erscheinung. In dem rechten zuerst untersuchten Auge erreicht die Grenze des Undeutlichsehens fast den Fixirpunkt (die Entfernung betrug bei Projection des Gesichtsfeldes auf 25 Cm. im horizontalen

Fig. 9.

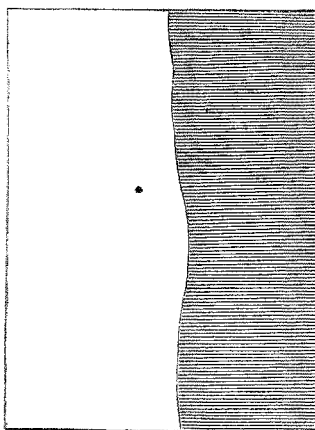
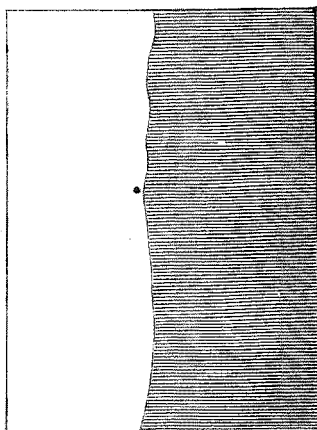


Fig. 10.



Meridian nur 2 Mm., während im linken, zu zweit untersuchten Auge diese Entfernung auf 14 Mm. angegeben wurde). Wahrscheinlich aber war Patient durch die Gesichtsfeldbestimmung des rechten Auges bereits ermüdet und kam seiner Aufgabe, die Grenze des deutlichen Sehens anzugeben, nur unvollkommen nach.

Figur 9 und 10 geben das Resultat dieser Untersuchung bei Projection auf eine Entfernung von 10 Cm. wieder. Es handelt sich hier also nicht eigentlich um einen Defect, sondern nur um eine Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe, welche aber erheblich genug war,

dem Patienten das Schreiben, Lesen und Rechnen sehr zu erschweren.

Der ophthalmoskopische Befund war stets vollkommen normal.

Fall V.

Frau Knauf, 62 Jahr. Sehstörung am 27. Februar 1874 plötzlich eingetreten. Befund am 12. März 1874: Beiderseits H. $\frac{1}{12}$ S = $\frac{2}{3}$. Hemiopischer Defect nach links unten. Ophthalmoscopischer Befund normal. Keine sonstigen Erscheinungen. Angeblich Neigung zu Kopfcongestionien.

Fall VI.

Heinrich Deppe, 50 Jahr. Anfang September 1870 plötzliche Sehstörung und eine etwa 8 Stunden anhaltende Bewusstlosigkeit.

Untersuchung am 22. März 1871 volle Sehschärfe. Defect der linken Gesichtsfeldhälfte beiderseits. Ophthalmoscopischer Befund normal. Keine Lähmung der Extremitäten.

Fall VII.

Frau d'Heureuse, 75 Jahr. Sehstörung im Mai 1867 plötzlich entstanden, seitdem angeblich stationär.

Rechts mit $+$ $\frac{1}{8}$ Nr. 5 (Jäger) sehr mühsam, Nr. 8 ziemlich geläufig. Links mit $+$ $\frac{1}{8}$ Nr. 14 mühsam und unsicher.

Beiderseits Defect der linken Gesichtsfeldhälfte. Gelegentlich Diplopie, ohne objectiven Beweglichkeitsdefect. Der Stellung der Doppelbilder nach auf Parese des linken Abducens zu beziehen. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Auffallend ist hier die Angabe über die Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Uebrigens habe ich die

Patientin nur einmal und zwar in ihrer Wohnung gesehen und hatte folglich das nöthige Untersuchungsmaterial nicht zur Hand; wäre eine wiederholte Untersuchung möglich gewesen, so würde sich wohl das Verhalten der centralen Sehschärfe genauer haben feststellen lassen.

Fall VIII.

Frau Bertheim, 67 Jahr alt. Leichter Schlaganfall im December 1866, eigentlich nur ein Schwindelgefühl; keine Bewusstlosigkeit. Seitdem Sehestörung. Befund am 15. März 1867: $H = \frac{1}{18}$, $S = \frac{1}{2}$ bis 1. Defect des linken unteren Quadranten beiderseits. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall IX.

Herr Abrahamson, 52 Jahr alt. Befund am 20. Mai 1864. Patient klagt über eine vor 5 bis 6 Wochen bei einer nach unten gebückten Körperstellung plötzlich entstandene Sehestörung.

E. $S = \frac{1}{2}$. Hemiopischer Gesichtsfelddefect nach rechts beiderseits. Ophthalmoskopischer Befund normal, keine anderweitigen Abnormitäten.

Fall X.

Herr Gärtner, 75 Jahr alt, bemerkte Anfang September 1876 eine über Nacht entstandene Sehestörung, welche sich sofort beim Aufstehen als eine die linke Gesichtshälfte einnehmende Dunkelheit bemerklich machte. Lähmungserscheinungen in den Extremitäten etc. sind nicht vorhanden.

Sehschärfe rechts $= \frac{5}{6}$. Links $= \frac{5}{18}$ (in Folge alter Hornhauttrübung).

Der ophthalmoskopische Befund ist normal. Die

Fig. 11.

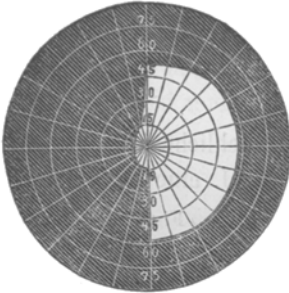
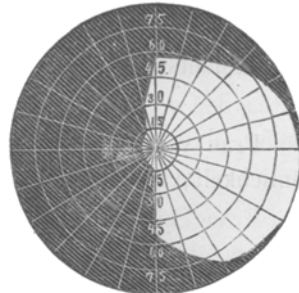


Fig. 12.



Gesichtsfelder Fig. 11 und 12 wurden am 14. September aufgenommen.

Fall XI.

Herr v. U., 78 Jahr alt, erkrankte im Juli 1876 an einem acuten Bronchialkatarrh, in dessen Verlauf starke Kopfcongestionten eintraten. Nach seiner Wiederherstellung bemerkte er beim Ausgehen eine Sehstörung an der linken Seite, welche sich im Verlauf einiger Wochen etwas gebessert haben soll.

Die Untersuchung am 6. September erwies rechts

Fig. 13.

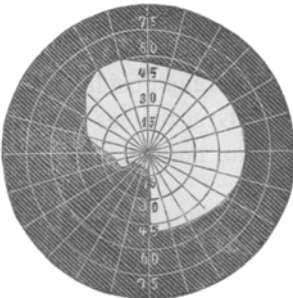
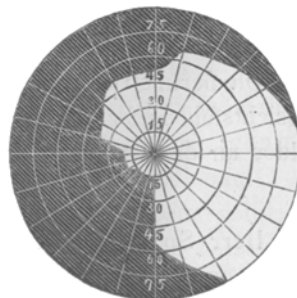


Fig. 14.



eine Sehschärfe von $\frac{5}{18}$ (Cataracta incipiens), links

$S = \frac{5}{36}$ (Cataracta incipiens und alte Hornhauttrübung im Pupillargebiet). Fig. 13 und 14 zeigen das Verhalten des Gesichtsfeldes.

Fall XII.

Frau v. S., 59 Jahr alt, schwächliche blutarme Persönlichkeit, bemerkte Ende Mai d. J. eine plötzlich auf-

Fig. 15.

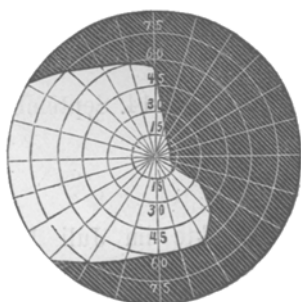
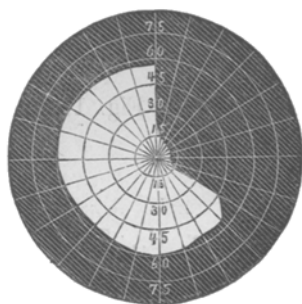


Fig. 16.



getretene Sehstörung, welche seitdem fortbestanden hat.

Sensibilitäts- oder Motilitäts-Störungen in den Extremitäten waren nicht vorhanden.

Die Untersuchung am 30. September 1876 ergibt Links volle Sehschärfe; Rechts geringe Herabsetzung ($S = \frac{1}{2}$). Ophthalmoskopischer Befund normal.

Die perimetrische Untersuchung ergibt beiderseitigen Gesichtsfeld-Defect nach rechts. Die Grenzen des Gesichtsfeldes an der linken Seite sind ganz normal.

Fall XIII.

Herr Sonntag, 62 Jahr alt, bemerkte Mitte März 1876 angeblich nach einer Erkältung eine plötzlich auftretende Sehstörung, Beschwerden beim Lesen und undeutliches Sehen nach rechts. Vierzehn Tage später trat gelegentlich ein Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafen-

sein in Hand und Fuss der rechten Seite ein, immer nur einige Minuten anhaltend. Keine Lähmungen, keine Kopfschmerzen etc.

Bei der perimetrischen Bestimmung am 30. April wird in der rechten Gesichtsfeldhälfte das excentrische

Fig. 17.

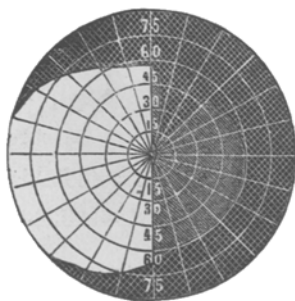
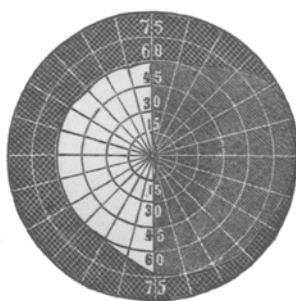


Fig. 18.



Sehobject noch wahrgenommen, aber viel weniger deutlich als links; es ist also nur eine starke Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe vorhanden, ein eigentlicher perimetrischer Defect nur im linken Auge Fig. 17 nach innen und oben vom 5. bis zum 45. Meridian.

Fall XIV.

Herr Mieg, 67 Jahr alt, bisher stets gesund, erkrankte am 27. December 1873 an heftigen Kopfschmerzen in der linken Schädelhälfte, und war darauf einige Stunden lang bewusstlos. Beim Erwachen bemerkte er sofort eine Sehstörung, ein Gefühl von Kriebeln in der rechten Hand und Mattigkeit im rechten Fuss.

Befund am 8. Februar 1874:

Links. E. S $\frac{12}{20}$.

Rechts. E. S $\frac{12}{20}$. Spuren von Cataracta incipiens.

Defect beider rechten Gesichtsfeldhälften.

Fall XV.

Fig. 19.

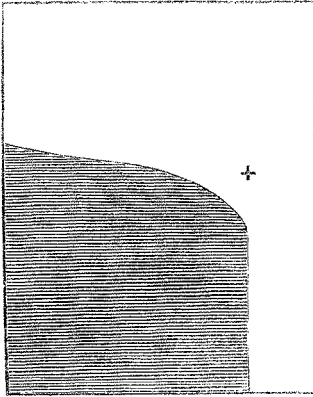
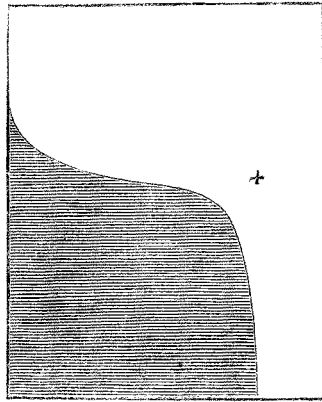


Fig. 20.



Herr Landsberger. 50 Jahr alt. Im Sommer 1873 Parese des linken Armes, aber nur einen Tag anhaltend. Seit Anfang April 1874 Sehstörung durch gleichseitigen Gesichtsfelddefect im linken unteren Quadranten, welcher in Fig. 19 und 20 bei Projection des Gesichtsfeldes auf eine Entfernung von 25 Millimeter wiedergegeben ist.

Beiderseits M $\frac{1}{14}$. S $\frac{20}{30}$.

Fall XVI.

Frau L., 26 Jahr alt, aus Moskau. Befund am 13. Mai 1874. Vor $1\frac{1}{4}$ Jahren traten nach einer Entbindung eine seitdem vollständig zurückgegangene Hemiplegie gleichzeitig mit leichter Aphasie auf. Patientin konnte einzelne Worte nicht finden und schrieb andere Buchstaben, als sie beabsichtigte. Gegenwärtig keine Spur von Aphasie mehr vorhanden. Centrale Sehschärfe vollkommen, aber Störung beim Lesen und ähnlichen Beschäftigungen. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fig. 21 und 22 geben das Gesichtsfeld wieder bei

Fig. 21.

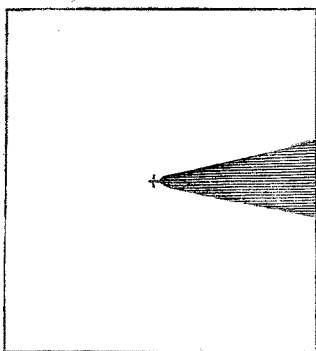
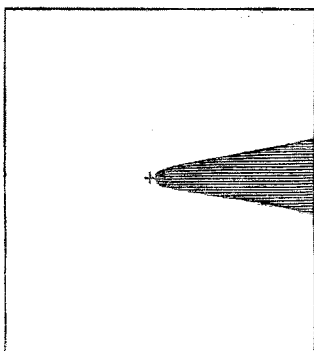


Fig. 22.



Projection auf eine Entfernung von 25 Mm. Der schmale sectorenförmige Defect reicht bis dicht an den Fixirpunkt und ist hier scharf begrenzt. Weiter hin nach der Peripherie geht der Defect oben und unten in Undeutlichkeit des excentrischen Sehens über.

Fall XVII.

Herr Regen, 74 Jahr, Kaufmann. Vor 2 Jahren leichter Schlaganfall mit Lähmung des rechten Arms, welche in Zeit von 2 bis 3 Wochen vorüberging.

Vor etwa 10 Wochen ein neuer, ebenfalls leichter Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen im rechten Arm, Lähmung desselben trat nicht ein; der rechte Fuss blieb ganz unbetheiligt.

Vierzehn Tage nach diesem Anfall wurde Hemipopie nach rechts bemerkt. Seitdem besteht auch Alexie, d. h. Patient hat die Fähigkeit zu lesen verloren; er erkennt die Buchstaben, kann aber die zu diesen Zeichen gehörigen Worte nicht finden. Leichter gelingt dies bei Zahlen, doch werden auch hier die zu den Zahlzeichen gehörenden Worte manchmal unter einander verwechselt. Am besten bringt es der Patient zu Stande, das richtige Wort zu finden, wenn er die Form der

fixirten Zahl mit dem Finger nachzeichnet. Eine Störung der Sprache ist in der Unterredung nicht zu finden. Soweit es sich unter diesen Umständen ermitteln liess, war kein Grund vorhanden, eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe anzunehmen. Grosser hemiopischer Defect beider rechten Gesichtsfeldhälften war nachweisbar. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Einige Tage später erlag Patient einem neuen apoplectischen Anfall, was ich leider erst nach dem Begräbniss erfuhr; ein Sectionsbefund liegt nicht vor.

Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich diesen eigenthümlichen, der Aphasie nahe verwandten Symptomencomplex der Alexie auch noch in einem andern, hier nicht beschriebenen Fall von hemiopischem Defect der rechten Gesichtsfeldhälften gesehen habe.

Fall XVIII.

Herr K., 30 Jahr alt, bemerkte eine Sehstörung Anfang Mai 1872. Die Untersuchung am 8. Juni ergab

Fig. 23.

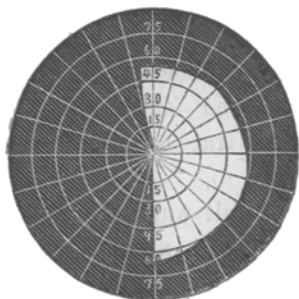
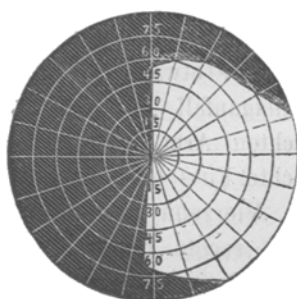


Fig. 24.



hemiopischen Defect beider linken Gesichtsfeldhälften bis dicht an den Fixirpunkt.

Sehschärfe $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$. Ophthalmoskopischer Befund normal. Patient empfindet keine Schwäche in den Ex-

tremitäten, doch wird der linke Fuss etwas nachgezogen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, aber beide gut beweglich. Patient hat an Syphilis gelitten. Jodkali.

Anfang Juli zeigt sich, dass die Parese des linken Fusses und auch der linken Hand erheblich zugenommen hat. Patient klagt nicht über Kopfschmerz und fühlt sich ganz wohl. Seinen Angehörigen jedoch fällt an ihm eine grosse Neigung zum Schlaf und eine gewisse geistige Stumpfheit auf. Ophthalmoskopischer Befund, Gesichtsfeld, centrale Sehschärfe und Verhalten der Pupillen wie oben.

Beim Gebrauch einer Inunctionskur gehen die sämtlichen Erscheinungen bis auf die Hemipie zurück.

Am 12. April 1874 wurde zur genaueren Bestimmung der Grenze des Defectes im Gebiete der macula lutea dem Patienten ein kleiner Punkt auf einem Blatt Papier zur monocularren Fixation angewiesen, und nun eine Bleistiftspitze von links nach rechts dem Fixirpunkt angenähert; dieselbe wurde erst sichtbar, wenn sie den Punkt berührte. Der Defect reicht also für beide Augen bis dicht an den Fixirpunkt.

Anfang Mai 1875 stellte sich Patient wieder vor. Hemipie unverändert, volle Sehschärfe, Pupillen gleich weit, ophthalmoskopischer Befund normal.

Die Gesichtsfelder Figur 23 und 24 wurden am 2. Juni 1876, also nach 4jährigem Bestehen der Hemipie aufgenommen. Sehschärfe und ophthalmoskopischer Befund verhielten sich normal.

Fall XIX.

Herr v. H., 50 Jahr alt, erlitt 1874 einen Schlaganfall mit hemiopischem Gesichtsfelddefect nach rechts, welcher anfänglich erhebliche Störungen beim Lesen machte, dann aber sich so weit verkleinerte, dass gegenwärtig ohne Störung gelesen wird.

Im Jahre 1876 erfolgte ein neuer Schlaganfall, von dem Patient sich ebenfalls wieder erholte. Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte war vorhanden, auch ein geringer Grad von Aphasie; gegenwärtig noch redet Patient mit einiger Schwierigkeit.

Befund am 2. October 1876: Beiderseits $S = \frac{2}{3}$.

Augenhintergrund normal. Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe in beiden obern rechten Quadranten und ein kleiner Defect ebendasselbst. Fig. 25 und 26.

Fig. 25.

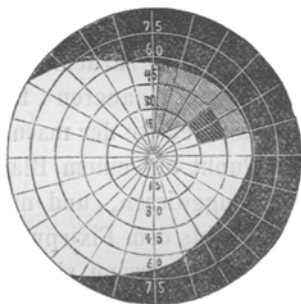
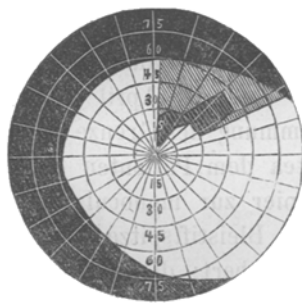


Fig. 26.



Der dunkle Hintergrund giebt die normalen Gesichtsfeldgrenzen an, das Bereich der herabgesetzten excentrischen Sehschärfe ist hell, das des Defects dunkel schraffirt.

Fall XX.

Herr v. Tr., 26 Jahr alt. Befund am 13. Januar 1872. Vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahr plötzlich auftretende Hemiopie, Defect nach links, gleichzeitig Parese in beiden linken Extremitäten, einige Wochen anhaltend, jetzt vollständig wieder normal. Rechtsseitige Kopfschmerzen waren 3 bis 4 Monate vorhergegangen, auch Sausen im Ohr.

Beiderseits $M = \frac{1}{5}$, $S = \frac{15}{30}$.

Links. Defect des äussern obern Quadranten; undeutliches Sehen im äussern untern.

Rechts. Defect des innern obern Quadranten; innen unten gutes excentrisches Sehen.

Infection vorhanden gewesen, aber keine secundären Erscheinungen. Ophthalmoskopische Veränderungen ausser den der Myopie angehörenden nicht vorhanden.

Fall XXI.

Dr. E., 72 Jahr alt, Oberstabsarzt. Am 13. Juni 1873 beiderseits E. S. = $\frac{1}{2}$ bis 1. Hemiopische Undeutlichkeit des excentrischen Sehens beiderseits nach links. Bei Herabsetzung der Beleuchtung deutlicher Defect der linken Gesichtsfeldhälften.

Mattigkeit in beiden linken Extremitäten. Incontinentia urinae. Eingenommenheit des Kopfes. Schmerzen in der Wirbelsäule. Chronische Durchfälle. Pupillen beiderseits eng. Ophthalmoskopisch keine Abnormität zu constatiren.

Fall XXII.

Herr Wieseke, 66 Jahr alt. Befund am 20. April 1864:

Rechts. Cataracta matura; durch die Lichtscheinprüfung ist Defect der linken Gesichtsfeldhälfte nachweisbar.

Links. Gute centrale Sehschärfe. Starke Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach aussen, vielleicht auch völlige Aufhebung der Lichtempfindung an der Grenze des Gesichtsfeldes.

Ende April entwickelte sich allmählig linksseitige Hemiplegie, Lähmung beider linken Extremitäten, des Facialis und Levator palpebrae.

Das Bewusstsein blieb klar bis zum Tode, am 22. Juni 1864.

Fall XXIII.

Herr Meyer, 53 Jahr alt. Schlaganfall am 18. December 1873. Parese beider rechten Extremitäten. Keine Aphasie.

Befund am 16. Juni 1873. $H \frac{1}{18}$, $S = \frac{10}{50}$ beiderseits (Amblyopia congenita?). Beiderseits nach rechts oben schlechtes excentrisches Sehen; Bewegungen der Hand werden gesehen, Finger aber nicht gezählt.

Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall XXIV.

Herr Soltmann, 57 Jahr alt, Schlaganfall am 25. Juli 1867.

Befund am 8. November 1867: Lähmung des extensor digitorum an der linken Hand noch vorhanden, der Fuss war von Anfang an nicht gelähmt.

Defect beider linken Gesichtsfeld-Hälften.

Beiderseits $H. \frac{1}{48}$ $S. = \frac{15}{30}$.

Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall XXV.

Frau Levy, 48 Jahr alt. Befund am 12. December 1874. Im März 1874 rechtsseitige Hemiplegie. Parese beider rechten Extremitäten besteht gegenwärtig noch fort. Aphasie scheint vorhanden gewesen zu sein, gegenwärtig keine Sprachstörung mehr. Dagegen ist eine Störung der geistigen Fähigkeiten unzweifelhaft vorhanden. Die Sehschärfe beträgt, soweit sich unter diesen Verhältnissen ermitteln lässt, wenigstens $\frac{1}{2}$.

Die Beschwerden der Patientin beziehen sich hauptsächlich auf Schwierigkeiten beim Lesen, welche wahrscheinlich in dem hemiopischen Defect ihre Erklärung finden. Beiderseits nach rechts und unten wird Bewegung der Hand nicht gesehen. Eine Zeichnung des

Defectes ist wegen der Geistesstörung der Patientin nicht möglich.

Rechts Pupille sehr eng, die linke etwas weiter.
Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall XXVI.

Klaps, Caroline, 70 Jahr. Befund am 3. August 1874. Apoplectischer Anfall am 9. Mai 1873. Lähmung der linken Körperhälfte, 2 Monat lang bettlägerig. Seitdem Parese beider linken Extremitäten.

Hemiopischer Defect beiderseits nach links oben.

Cataracta incipiens mit entsprechender centraler Sehschärfe.

Links $\frac{15}{100}$.

Rechts $\frac{15\frac{1}{2}}{200}$.

Fall XXVII.

Güschke, Henriette, 39 Jahr. Befund am 23. April 1874. Apoplectischer Anfall am 19. October 1873. Bewusstlosigkeit etwa 3 bis 4 Stunden anhaltend; 2 Monate lang bettlägerig.

Am 19. April 1874 ein Anfall von Schwindel mit Bewusstlosigkeit; seitdem beiderseits Gesichtsfeld-Defect nach links. Parese der beiden linken Extremitäten besteht seit dem ersten Anfall.

Gute centrale Sehschärfe.

Ophthalmosc. Befund normal. Pupillen beiderseits gleichweit.

Fall XXVIII.

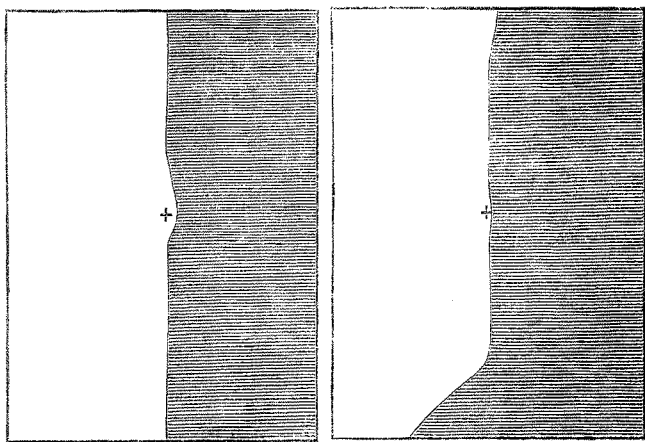
Paul Böning, 13 Jahr alt, erkrankte vor 7 Wochen unter Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel. Gleichzeitig trat Schielen auf.

Befund am 30. Juli 1874: Linksseitige Abducensparese. $1\frac{1}{2}$ wird mit jedem Auge in 6" gelesen, aber

nur mit momentanen Unterbrechungen. Hemiopischer Defect beider rechten Gesichtsfeldhälften. Ophthalmoscopisch Neuroretinitis beiderseits. Die Sehnervengrenzen sind völlig verwischt, besonders die Arterien stark verschleiert. Die Venen bis zur Peripherie auffallend ge-

Fig. 27.

Fig. 28.



schlängelt. Die Retinaltrübung erstreckt sich nach allen Richtungen hin, etwa drei Sehnervendurchmesser in die Retina hinein. In der Nähe des Opticus einige kleine Haemorrhagien in der Macula lutea weisse Striche und Punkte.

Das Sehvermögen verlief ziemlich rasch, so dass Patient schon am 7. August links nur No. III in 6'', rechts nur No. VI mühsam lesen konnte. Da die Universitätsklinik damals noch keine Freistellen besass, musste die an sich sehr wünschenswerthe Aufnahme des Patienten unterbleiben und so ging die weitere Beobachtung verloren.

Figur 27 und 28 zeigen das Gesichtsfeld wie es bei der ersten Untersuchung des Patienten gefunden wurde

auf eine Entfernung von 25 Mm. projectirt. Das im rechten Auge bemerkbare Uebergreifen des Defects auf den linken unteren Quadranten kann ebensowohl durch den intracraniellen Krankheitsprocess als durch die Neuritis allein bedingt sein. Möglicherweise könnte sogar der ganze beiderseitige Gesichtsfeld-Defect lediglich von der Neuritis abhängen.

Fall XXIX.

Fig. 29.

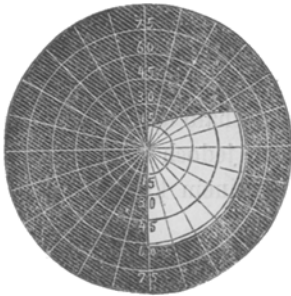
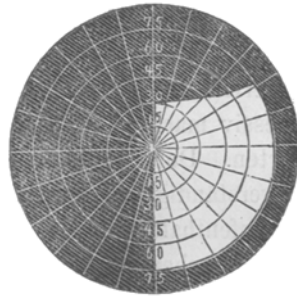


Fig. 30.



Sp., Julius, litt i. J. 1870 an heftigen Kopfschmerzen mit nachfolgender Sehstörung. Erste Untersuchung am 20. October 1872. Beiderseits Myopie $\frac{1}{10}$, rechts $S = \frac{1}{2}$, links $S. = \frac{2}{3}$. Hemiopischer Defect beider linken Gesichtsfeldhälften. Patient klagt über Doppelsehen, giebt auch übereinander stehende Doppelbilder an. Ein objectiver Beweglichkeitsdefect ist nicht nachweisbar und auch aus den Doppelbildern ist eben wegen der Hemiopie ein sicherer Schluss nicht zu ziehen, da das Doppelbild verschwindet, sobald es auf die unempfindlichen Theile der Netzhaut fällt. Auch war schon nach wenigen Tagen Diplopie überhaupt nicht mehr vorhanden.

Ophthalmoscopischer Befund normal.

Die Gesichtsfeldzeichnung ergab auffallender Weise, dass der Defect nicht auf die linke Seite beschränkt war, sondern oben stark auf die rechte Seite übergrieff.

Am 5. März 1875 stellte sich Patient auf meinen Wunsch zu einer erneuten Untersuchung vor. Sehschärfe und Myopie waren wie früher, auch der ophthalmoscopische Befund normal.

Die perimetrische Untersuchung ergab die Gesichtsfelder Figur 29 und 30. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass Patient sich vom 11. November bis zum 1. December 1873 in der Irrenabtheilung der Charité befand. Es scheint, dass Wahnvorstellungen einer gegen ihn gerichteten Verfolgung ihn gegen seine Angehörigen aggressiv machten, welche ihn deshalb der Charité überlieferten. Dort benahm er sich jedoch durchaus ruhig und verständig und wurde nach einem kurzen Beobachtungsaufenthalt wieder entlassen.

Wahrscheinlich entstand der hemiopische Gesichtsfeld-Defect schon im Jahre 1870 während der damals vorhandenen heftigen Kopfschmerzen. Der Umstand, dass die centrale Sehschärfe sich normal erhielt und auch der Defect selbst sich nicht vergrösserte, schliesst diesen Fall an die bisher mitgetheilten an. Jedenfalls aber handelt es sich um eine complicirtere Gehirnkrankung.

Ueberblicken wir die hier zusammengestellten Fälle, so werden wir durch das in Fall I bis XII beobachtete plötzliche Auftreten der Hemiopie genöthigt, eine Embolie, oder auch eine Haemorrhagie als Ursache anzunehmen. In Fall XIII bis XXVII wurden gleichzeitig Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen in den Extremitäten constatirt und zwar stets an derselben Körperhälfte, an welcher auch das Gesichtsfeld beeinträchtigt ist. In letzteren Fällen liegen unzweifelhaft apoplectische An-

fälle vor, welche eben nur in einer Gehirn-Haemorrhagie oder Embolie ihre Erklärung finden können. Gerade so gut wie wir bei diesen apoplectischen Anfällen nicht immer vollständige Paraplegie vorfinden, sondern nur theilweise Lähmung der an der einen Körperhälfte gelegenen Muskeln, so ist dies auch mit dem Gesichtsfeld der Fall. Es müssen eben nicht nothwendig alle Sehnervenfasern betroffen werden, welche in der erkrankten Hirnhemisphäre wurzeln, sondern je nach dem Sitz des Krankheitsvorganges nur eine geringere oder grössere Anzahl derselben.

Auch das ist nicht zu verwundern, dass die Gesichtsfeld-Defecte nicht immer in beiden Augen genau die gleiche Gestalt haben. Nur wenn eine Theilung jeder einzelnen Faser im Chiasma stattfände, könnte man eine solche absolute Gleichheit der Defecte erwarten. Wenn aber z. B. in der rechten Gehirnhemisphäre die Fasern wurzeln, welche die rechte Hälfte beider Netzhäute versorgen, so ist es allerdings wahrscheinlich, aber nicht nothwendig, dass im Centralorgan die zu correspondirenden Netzhautstellen verlaufenden Fasern neben einander liegen; jedenfalls handelt es sich um zwei Fasern, von welchen die eine zerstört werden kann, während die andere möglicherweise diesem Schicksal entgeht.

Nur noch der Umstand bedarf einer besonderen Erwähnung, dass der Gesichtsfeld-Defect den Fixirpunkt nur selten erreicht und niemals überschreitet. Zu verwundern ist dieses Verhalten gewiss nicht in denjenigen Fällen, in welchem der Gesichtsfeld-Defect nur etwa einen Quadranten des Gesichtsfeldes einnimmt, aber auch kleine Defecte wie in Fall XVI können dadurch, dass sie dicht an den Fixirpunkt heranreichen, Sehstörungen machen, während sie sonst wohl kaum bemerkt worden wären. Eine Erklärung ist nur für die Fälle zu geben, in welchen der Defect in der verticalen Trennungslinie

scharf abschneidet und nur dem Fixirpunkt ausweicht. Zunächst ist zu bemerken, dass dieses Ausweichen manchmal nur scheinbar ist, denn die bei rechtsseitigen Gesichtsfeld-Defecten so häufige Sehstörung beim Lesen und Schreiben, über welche sich die Patienten nicht selten mehr beklagen als über den Defect selbst, beruht eben darin, dass bereits dicht neben dem Fixirpunkt die Sehschärfe erheblich herabgesetzt ist. In Fall IV z. B. war diese Sehstörung dem Patienten sehr hinderlich, trotzdem dass ein eigentlicher Defect gar nicht, sondern nur eine erhebliche Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe vorhanden war, so dass zur Aufnahme des Gesichtsfeldes statt der sonst üblichen weissen Kugel ein Stecknadelknopf oder eine Bleistiftspitze benutzt werden musste. Bei der Gesichtsfeld-Untersuchung irradiirt gewiss häufig das excentrische Sehobject auf Punkte der Retina, denen es noch nicht gerade gegenübersteht. Ist das Auge nicht genau für den Fixirpunkt accommodirt, so entwirft in der Nähe desselben auch das excentrische Sehobject Zerstreuungskreise, welche bis in die fovea centralis der Retina hineinreichen können und wahrgenommen werden, so dass also in der Zeichnung die Grenze des Defectes dem Fixirpunkt auszuweichen scheint, während der Defect selbst vielleicht mitten durch den Fixirpunkt hindurchgeht.

Bei alledem steht der Ansicht nichts im Wege, dass für den, dem centralen Sehen dienenden Theil der Retina die Nervenfasern in beiden Hemisphären wurzeln, so dass z. B. Fasern, welche an der linken Seite der Fovea centralis endigen, aus der rechten Hemisphäre entspringen und umgekehrt. Der vollständige Ausfall aller in einer Gehirnhemisphäre wurzelnden Fasern würde dann die centrale Sehschärfe nur auf $\frac{1}{2}$ herabsetzen und das steht keineswegs in Widerspruch mit den Resultaten der Sehprüfungen. Wenn nicht überall in diesen Fällen genau

$S = \frac{1}{2}$ angegeben wird, so müssen wir dabei bedenken, dass wir bei den sogenannten Messungen der Sehschärfe individuelle Verhältnisse mit einem Durchschnitts-Maassstab messen. Es giebt viele Individuen, deren Sehschärfe bei guter Beleuchtung mehr als $\frac{20}{20}$ beträgt, und eine recht grosse Anzahl, welche dieses Durchschnittsmaass nicht erreichen, ohne dass wir eine krankhafte Herabsetzung der Sehschärfe anzunehmen berechtigt wären.

Werfen wir zum Schluss noch einen Blick auf die Stellung, welche die Vertheidiger der Totaldurchkreuzung diesen Fällen gegenüber einnehmen.

Mandelstamm*) glaubt, dass Blutextravasate in der Fossa Sylvii an der äusseren Seite des Chiasma im Stande sein könnten, die eine Gesichtsfeldhälfte wegzunehmen, die andere aber intact zu lassen. Wie es möglich wäre, dass z. B. bei den bis zur verticalen Trennungslinie reichenden Defecten ein Blutextravat, welches die eine Hälfte des Chiasma vollständig comprimiren müsste, die andere Hälfte vollständig intact liesse, wie es ferner zusammenhängen soll, dass der Gesichtsfelddefect in keinem dieser Fälle den Fixirpunkt überschreitet, wie man sich aus dieser Annahme Gesichtsfelder, wie z. B. Fig. 6 oder Fig. 17, Fig. 21 und 22 oder Fig. 25 und 26 erklären könne, davon ist weiter nicht die Rede.

Dasselbe gilt natürlich auch von der von Michel**) ausgesprochene Vermuthung, dass ein Bluterguss in den Recessus oberhalb des Chiasma, gleichseitige Gesichtsfelddefecte zur Folge haben könne.

Cohn***) endlich spricht sich zu Gunsten der Total-

*) Arch. f. Ophth., B. 19, 2., pag. 56.

**) Arch. f. Ophth., B. XIX, 2, pag. 82.

***) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1874, pag. 203.

durchkreuzung aus, weil in fünf von ihm mitgetheilten Fällen auch in der functionsfähig gebliebenen Gesichtsfeldhälfte mehr weniger grosse peripherische Defecte existirten. Allseitige Verengerung des Gesichtsfeldes zusammen mit gleichseitigen Defecten kommt allerdings vor, wie z. B. in Fig. 29 und 30, aber dann handelt es sich eben um complicirte Fälle. Beiderseitige Gehirn-erkrankung, oder einseitige zusammen mit Processen an der Basis, oder complicirt mit Sehnervenleiden, oder auch wohl Processe an der Basis cranii allein würden im Stande sein, diesen Einfluss auf das Gesichtsfeld auszuüben.

Handelt es sich also um grosse in der andern Gesichtsfeldhälfte nachweisbare Defecte, so liegt jedenfalls eine Complication vor, deren Natur zu bestimmen der klinischen Untersuchung wohl nicht in allen Fällen möglich sein wird. Vorsichtig aber muss man sein mit Schlussfolgerungen, welche sich auf kleine Defecte an der Peripherie des Gesichtsfeldes stützen. Zunächst kommen hier ganz zufällige Momente in Betracht, welche auf die perimetrischen Ergebnisse einen Einfluss ausüben, so z. B. das Verhalten der Augenlider*) u. s. w.

Uebrigens wurde aber, abgesehen von Fig. 29 und 30 in allen übrigen hier mitgetheilten perimetrisch untersuchten Fällen das Gesichtsfeld an der dem Defect entgegengesetzten Seite normal gefunden.

Zu erwähnen ist schliesslich noch, dass die wenigen Sectionsbefunde, welche vorliegen,**) ebenfalls Heerderkrankungen im Grosshirn nachgewiesen haben.

*) Vergl. Dobrowolski. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872, pag. 159.

**) H. Jackson, Autopsie on a case of hemiopia. Lancet 1875. No. 21; und Centralblatt d. med. Wissenschaften. 1875 No. 48.

Hirschberg, Zur Semidecussation der Sehnervenfasern in Chiasma des Menschen. Virchow's Archiv, Band 65.

Dass die Sectionsbefunde so spärlich sind, hat seinen Grund darin, dass Patienten mit Hemiopie, so lange sie in augenärztlicher Beobachtung sind, meistens keine anderweitigen schweren Gesundheitsstörungen zeigen. Treten dann später neue Apoplexien auf, welche einen tödtlichen Verlauf nehmen, so sind die übrigen Krankheitserscheinungen so schwer, dass eine Untersuchung des Sehvermögens nicht wohl ausführbar ist, oder nicht ausgeführt wird, weil dem behandelnden Arzte andere Sorgen näher liegen. Wird dann schliesslich die Section gemacht, so weiss in der Regel keiner der Betheiligten etwas davon, ob Patient an Hemiopie gelitten hat oder nicht.

Jedenfalls ist gleichseitige Hemiopie ein so häufiger Folgezustand von Apoplexie, dass man sicher annehmen darf, es sind viele Apoplectiker secirt worden, ohne dass man von der bei Lebzeiten vorhanden gewesenen Hemiopie wusste, oder bei der Section etwas davon merkte.

Fall XXX.

Fig. 31.

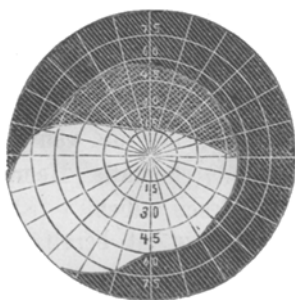
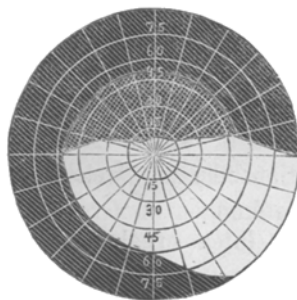


Fig. 32.



Beiderseitige Gesichtsfelddefecte nach oben, welche ihre Erklärung nicht im ophthalmoskopischen Befunde finden, gehören zu den seltneren Beobachtungen. Fig. 31

und 32 zeigen die Gesichtsfelder eines Patienten der Charité (Gumpf, 32 Jahr alt), welcher, im Jahre 1874 perimetrisch untersucht, einen Gesichtsfelddefect nach oben zeigte.

Die centrale Sehschärfe ist nahezu normal, ophthalmoskopische Veränderungen sind nicht vorhanden. Im April 1876 untersuchte ich den Patienten noch einmal und die dabei hervortretende Unsicherheit der Angaben fand ihre Erklärung dadurch, dass in dem heller schraffirten oberen Theil der Zeichnung nicht ein eigentlicher Defect, sondern nur eine starke Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe vorhanden war.

Fall XXXI.

Die Gesichtsfelder Figur 33 und 34 gehören einem Patienten an, welcher im Februar 1875 in Behandlung trat wegen einer seit December 1874 bestehenden Sehstörung auf dem linken Auge, als deren Ursache sich Netzhautblutungen in der Gegend der ma-

Fig. 33.

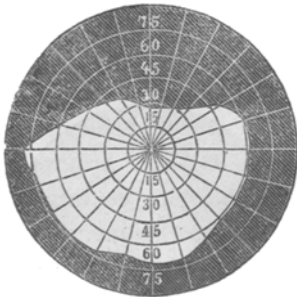
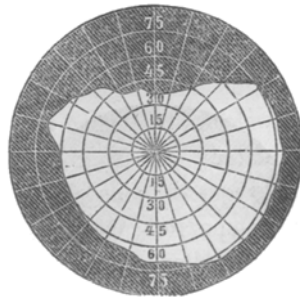


Fig. 34.



cula lutea ergaben. Das rechte Auge ist bereits seit drei Jahren schwachsichtig ($S = \frac{10}{70}$) in Folge von ophthalmoskopisch nachweisbaren Chorioidealveränderungen in der macula lutea. Wahrscheinlich sind auch hier ursprünglich Netzhauthämorrhagien vorhanden gewesen,

wenigstens spricht dafür eine Ausdehnung und Schlängelung einiger der feineren Gefässe des Opticus, wie man sie nicht selten nach Netzhauthämorrhagie zurückbleiben sieht.

Gleichzeitig fand sich eine beiderseitige Gesichtsfeldbeschränkung nach oben, welche zu wiederholten Malen gezeichnet wurde. Fig. 33 und 34 wurden am 29. April 1875 mit dem Perimeter aufgenommen. Der im Augenhintergrund nachweisbare Befund kann jedenfalls den beiderseitigen Gesichtsfelddefect nach oben nicht erklären, aber er legt uns den Gedanken nahe, die Erklärung nicht gleich an der Schädelbasis zu suchen, wofür im Allgemein-Befinden des Patienten eben kein Grund gegeben ist. Viel wahrscheinlicher ist es, ein beiderseitiges Sehnervenleiden als Ursache des Gesichtsfelddefectes anzusehen, wenn wir auch den ophthalmoskopischen Nachweis dafür nicht beibringen können, denn die am rechten Sehnerven nachweisbare Schlängelung der feinsten Gefässe ist ein häufig nach Retinalhämorrhagien zurückbleibender Befund, welcher Gesichtsfelddefecte nicht zu verursachen pflegt.

Eine auffallende Thatsache ist die Gleichmässigkeit, mit welcher bei vielen Sehnervenleiden die beiden Nerven erkranken. Es ist z. B. bekannt, dass bei progressiver Sehnerven-Atrophie der Gesichtsfelddefect beiderseits in den temporalen Gesichtsfeldhälften zu beginnen pflegt, auch in Fällen, in welchen das zweite Auge erst mehrere Monate später als das erste erkrankt; ebenso sehen wir bei Scotoma centrale die Sehstörung in gleichmässiger Weise in beiden Gesichtsfeldern sich localisiren, nicht nur bei gleichzeitiger, sondern auch bei später aufeinander folgender Erkrankung.

Einen interessanten Gegensatz zum Scotoma centrale bildet eine Reihe von Fällen, welche wir dem ophthal-

moskopischen Befund nach zur atrophischen Degeneration der Sehnerven rechnen müssen, und in welchen in beiden Augen das Sehfeld auf eine kleine centrale Oeffnung reducirt wird, während die centrale Sehschärfe sich längere Zeit verhältnissmässig gut erhält. Fall XXXII. bis XXXIV. geben Beispiele für diese eigenthümlichen Sehnervenleiden, welche zwar ebenfalls zur Erblindung führen, aber doch mit einem andern klinischen Verlauf, als die Fälle der echten progressiven Sehnerven-Atrophie.

Fall XXXII.

Meyer, Andreas, 45 Jahr alt.

Sehschärfe links $\frac{20}{50}$, rechts $\frac{20}{70}$.

Gesichtsfeld beiderseits im höchsten Grade verengt.

Fig. 35.

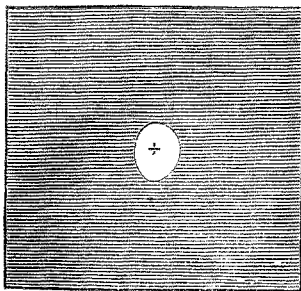


Fig. 36.

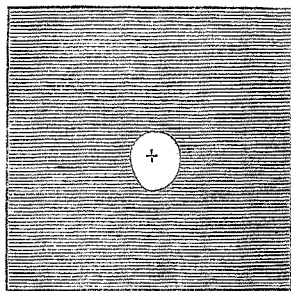


Fig. 35 und 36 geben dasselbe in natürlicher Grösse bei Projection auf eine Entfernung von 25 Millimeter.

Sehnerv weisslich, Arterien eng, sonst keine weitere Abnormität im Augenhintergrund.

Fall XXXIII.

Huhndorf, 60 Jahr, Schneidermeister, bemerkte im Mai 1875 eine Einengung des Gesichtsfeldes, welche mehr und mehr zunahm, so dass er endlich nur noch beim directen Sehen Gegenstände unterscheiden konnte.

Befund am 24. December 1875.

Links: Finger in 10'.

Rechts: $S = \frac{20}{40}$

Gesichtsfeld beiderseits sehr eng.

Ophthalmoskopische Untersuchung wegen sehr enger

Fig. 37.

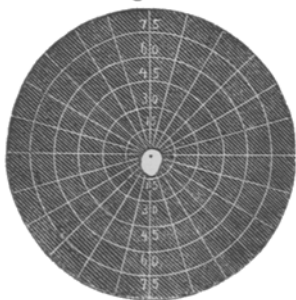


Fig. 38.



Pupillen schwierig, zeigt links eine Sehnervenexcavation. Da eine Drucksteigerung nicht deutlich war, hing hier für die Diagnose Alles ab von einer genaueren Aufnahme der Gesichtsfelder und ophthalmoskopischer Untersuchung bei erweiterter Pupille. Die Gesichtsfelder Fig. 37 und 38 wurden am 27. December gemessen, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab rechts eine kleine centrale physiologische Excavation; links die Excavation etwas grösser und tiefer — offenbar ebenfalls eine physiologische durch Atrophie vertiefte Excavation. Beiderseits der Sehnerv heller als normal, Retinalgefässe und Peripherie des Augenhintergrundes unverändert. Besonders wichtig war der Umstand, dass auf dem linken Auge trotz des sehr engen Gesichtsfeldes ganz unzweifelhaft nur physiologische Excavation existirte. Glaucom war damit ausgeschlossen, denn bei so erheblicher glaucomatöser Gesichtsfeldverengung ist stets deutliche Druckexcavation vorhanden. Der Erweiterung und Vertiefung der physio-

logischen Excavation des rechten Auges durch Atrophie entsprach auch der fortgeschrittene Verfall der Sehschärfe dieses Auges. Der Zustand verschlechterte sich, wie bei der progressiven Natur des Leidens nicht anders zu erwarten, immer mehr, so dass Patient Anfang Juni 1876 mit dem linken Auge nur noch Bewegung der Hand in etwa einem Fuss Entfernung erkannte und mit dem rechten Auge mit convex 6 Buchstaben von Nr. XVI. Snellen in 5". Störung des Farbensinns nicht vorhanden.

Im Juli d. J. wandte sich Patient an eine andere hiesige Augenklinik, wo man das Sehnervenleiden für ein Glaucom hielt und eine Iridectomy machte, natürlich ohne jeden Erfolg.

Fall XXXIV.

Fig. 39.

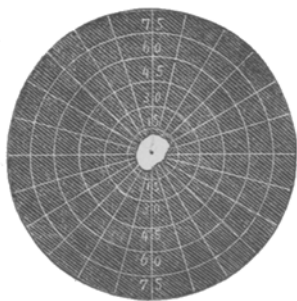
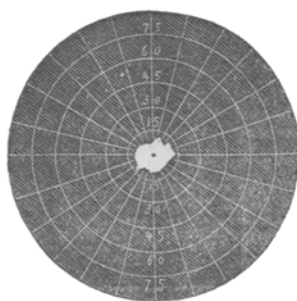


Fig. 40.



Handrick, Friedrich, 31 Jahr.

Bemerkte Verschlechterung seines Sehvermögens in beiden Augen zugleich im Frühjahr 1875. Befund am 15. Februar 1876: Beiderseits Finger in 12' (Patient kann nicht lesen). Sehr enges Gesichtsfeld. Fig. 39 und 40.

Ophthalmoskopisch: Atrophische Degeneration des Sehnerven beiderseits, Arterien etwas enger als normal.

Bemerkenswerth ist auch das Vorkommen von Fällen, in welchen bei ophthalmoskopisch deutlicher atrophischer Sehnerven-Degeneration gleichseitige Gesichtsfelddefecte gefunden werden, wie in Fall XXXV und XXXVI. Ich rechne dieselben nicht zur cerebralen Hemipopie, weil die atrophische Sehnerven-Degeneration schon für sich allein ausreicht, das Vorhandensein der Gesichtsfelddefecte zu erklären, auch wenn sie in gleichseitiger Form auftreten.

Fall XXXV.

Jamrath, Heinrich, 32 Jahr, stellte sich am 28. August 1874, während ich von Berlin abwesend war, in der Universitäts-Poliklinik für Augenkranke vor.

Fig. 41.

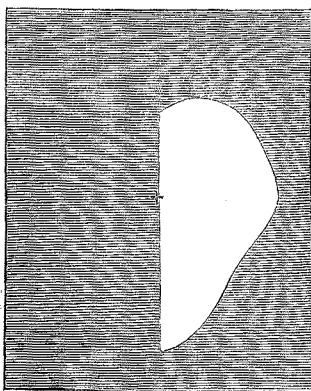
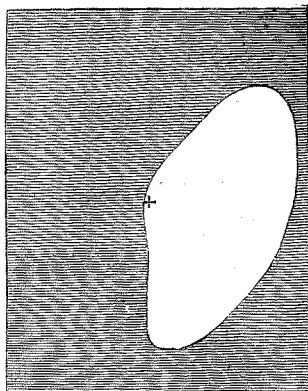


Fig. 42.



Das Journal enthält darüber folgende Notizen:

Atrophie nervi optici oculi utriusque.

Ophthalmoscopischer Befund: Weissliche Entfärbung der Papille, rechts in der ganzen Ausdehnung derselben; links erscheint ein kleines unteres Stück noch leicht geröthet. Keine deutliche Verengerung der Gefässe. Sonstiger Augenhintergrund normal.

Hemipopia dextra. Lues geläugnet. Keine Paralyse.

Eine Angabe über die centrale Sehschärfe vermisste ich, dagegen fanden sich die Gesichtsfeld-Zeichnungen vor, welche ich in Figur 41 und 42 bei Projection auf 25 Mm. wiedergebe.

Fall XXXVI.

Fig. 43.

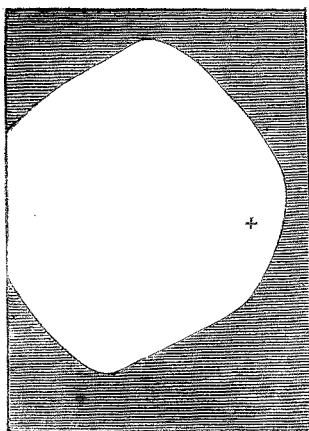
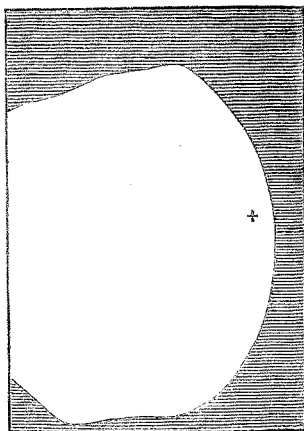


Fig. 44.



Vach, Theodor, 33 Jahr alt. Befund am 8. October 1875.

Die Schwachsichtigkeit hat Patient seit einem Jahr, die Aufhebung des Gesichtsfeldes nach rechts seit dem Januar 1875 bemerkt. Störung des Farbensinns ist nachweisbar. Opticus hellgrau; Gefässe normal. Rechts werden Buchstaben von Nr. XVI. (Snellen) erkannt; Links Finger in 18" gezählt.

Beiderseitige Gesichtsfeld-Defecte nach aussen sind eine häufige Erscheinung bei Sehnervenleiden. Die echte progressive Sehnervenatrophie pflegt mit Verengerung der temporalen Gesichtsfeld-Peripherie zu beginnen, und manchmal kommen Fälle vor, in welchen das Missverhältniss zwischen der Grösse des Gesichtsfeld-Defectes

und der relativ guten Erhaltung der centralen Sehschärfe wirklich auffallend ist, z. B.:

Fall XXXVII.

Herr Halpern, 25 Jahr alt, aus Warschau.

Links. S. = $\frac{15}{30}$ bis $\frac{15}{20}$. Defect der äusseren Gesichtsfeldhälfte bis zur verticalen Trennungslinie. Opticus heller als normal. Arterien eng.

Rechts. Kein Lichtschein mehr. Opticus weiss. Arterien eng. Früher war aber auch, wie sich aus einem von Patienten producirten Krankenbericht ergab, auf diesem Auge Defect der äussern Gesichtsfeld-Hälfte vorhanden, als dessen Ursache eine Geschwulst vor dem Chiasma angenommen worden war. Dass solche Geschwülste Defecte der beiden temporalen Gesichtsfeldhälften bedingen können, ist bekannt, aber daraus folgt doch nicht, dass allen solchen Defecten Geschwülste vor dem Chiasma zu Grunde liegen müssen. Patient litt ausserdem an Albuminurie. Symptome eines Hirnleidens waren nicht nachweisbar.

Ein anderes Beispiel dieser Art ist

Fall XXXVIII.

Frau Wichert, 39 Jahr alt.

Befund am 7. April 1876: Schwachsichtigkeit des linken Auges seit dem Frühjahr 1875, das rechte Auge fing im December desselben Jahres ebenfalls an, sich zu verschlechtern. In beiden Fällen beobachtete Patientin, dass zuerst die äussere Gesichtsfeldhälfte zu leiden begann.

Links. S. = $\frac{3}{36}$ mit + 10 Buchstaben von VII $\frac{1}{2}$.

Rechts. S. = $\frac{4}{36}$ mit + 10 einzelne Buchstaben von No. VI (Snellen).

Farben werden beiderseits richtig erkannt. Ophthalmoscopisch E. Der Opticus erscheint im aufrechten Bild, mit dem Planspiegel untersucht, etwas heller als

Fig. 45.

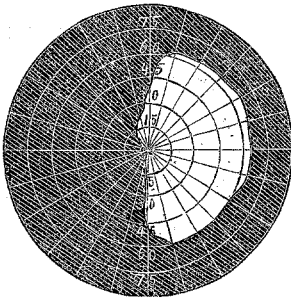
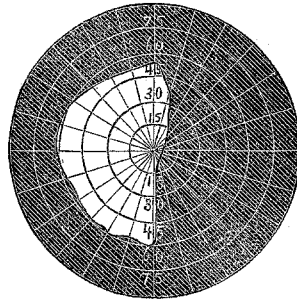


Fig. 46.



normal. Die Gefäße sind unverändert. Im umgekehrten Bild zeigt der linke Opticus eine deutlich hellere Farbe als der rechte.

Auch Defect beider medialen Gesichtsfeldhälften kann durch Sehnervenleiden herbeigeführt werden, z. B.:

Fall XXXIX.

Fig. 47.

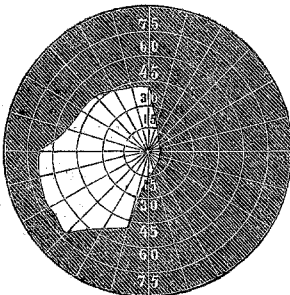
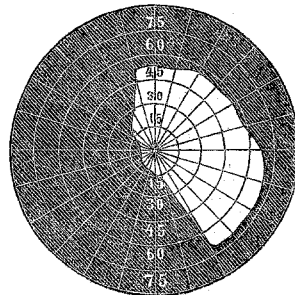


Fig. 48.



Herr Julius G., 43 Jahr alt, bemerkt Verschlechterung seines Sehvermögens seit einem halben Jahr. Beiderseits Myopie $\frac{1}{18}$ S = $\frac{5}{12}$. Kleinster Druck (No. 0,3 meiner Schriftproben) wird nur mühsam in ca. 15 Cm.

gelesen. Farben (roth und grün) werden richtig erkannt. Opticus weiss, Arterien eng.

Bereits zwei Monate später war Patient auf beiden Augen vollständig erblindet.

Sehen wir also, dass die verschiedenartigsten Sehnervenleiden eine unverkennbare Neigung zu gleichartiger Betheiligung der Gesichtsfelder beider Augen haben, so werden wir uns nicht wundern dürfen, dass beiderseitige Gesichtsfeld-Defecte nach oben, nach aussen, nach innen oder auch in gleichseitiger Weise als Folgen von Sehnervenleiden erscheinen können, gerade so gut wie durch einseitige Sehnervenleiden das Gesichtsfeld in beliebiger Richtung beeinträchtigt werden kann.

Fall XL.

Fig. 49.

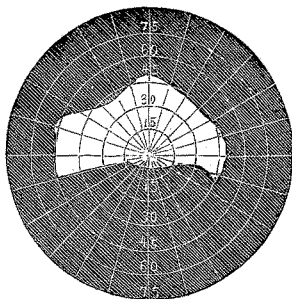


Fig. 49 z. B. ist das Gesichtsfeld des rechten Auges eines 52 Jahre alten Mannes, Jettel. Die centrale Sehschärfe dieses Auges beträgt etwa $\frac{1}{2}$ (mit

+ 12 wird $1\frac{1}{2}$ (Snellen) in 12'' gelesen). Der Opticus erscheint im umgekehrten

Bilde nach unten; also ganz

entsprechend dem Gesichtsfeld-Defect weiss entfärbt. Offenbar handelt es sich hier um die Residuen einer abgelaufenen partiellen Neuritis und ich habe wiederholt Fälle von partieller Neuritis gesehen, in welche der Gesichtsfeld-Defect genau den Stellen der Retina entsprach, welche ihre Fasern aus dem erkrankten Theile des Sehnerven beziehen.

Es kann dabei geschehen, wie ich mich durch Beobachtung überzeugt habe, dass im weiteren Verlaufe die

ophthalmoskopischen Veränderungen fast spurlos verschwinden, aber der Gesichtsfeld-Defect zurückbleibt. Ebenso kommen Fälle vor von einseitigen grossen Gesichtsfeld-Defecten bei voller centraler Sehschärfe und ohne irgend nachweisbare ophthalmoskopische Veränderungen. Einseitige Fälle dieser Art kann man nun jedenfalls nicht auf eine centrale Erkrankung beziehen, und wir werden also, wenn dasselbe auf beiden Augen geschieht, nicht ohne weiteres eine centrale Erkrankung voraussetzen dürfen.

Gerade so gut wie es Fälle von hochgradiger erworbener Schwachsichtigkeit giebt, bei welchen die anfänglich sehr deutlichen ophthalmoskopischen Befunde später spurlos verschwinden können, wie z. B. bei Retinitis der macula lutea, so sehen wir dasselbe auch bei Gesichtsfelddefecten. Was aber auf einem Auge geschehen kann, das kann auch auf beiden zugleich geschehen, und wenn wir einseitige Schwachsichtigkeiten oder Gesichtsfelddefecte eben nur erklären können aus Ursachen, welche im Auge selbst oder doch vor dem Chiasma einwirken, so liegt für beiderseitige Augenleiden kein Grund vor, stets eine intracranielle Ursache voranzusetzen. Die Aufgabe ist vielmehr die, das Vorhandensein einer intracraniellen Ursache und ihren Zusammenhang mit dem Gesichtsfelddefect nachzuweisen. Das blose Vorhandensein einer intracraniellen Erkrankung beweist auch noch nicht, dass sie zugleich die Ursache des Gesichtsfelddefectes sei. So z. B. finden in den Fällen von Neuritis aus intracranieller Ursache, welche Mandelstamm unter dem Namen nasaler Hemiopie zusammenstellt, und ebenso in einem von Knapp*) mitgetheilten Fall die Gesichtsfelddefecte ihre nächstliegende und ungezwungenste Erklärung eben in der Neuritis.

*) Hemiopic and sectorlike defects in the field of vision. Brown-Sequards Archives, April 1873.

Der klinische Fehler, welcher die Discussion über Hemipie in Verwirrung gebracht hat, war eben der, dass man Gesichtsfeld-Defecte lediglich deshalb, weil sie beiderseitig waren, Hemipie genannt hat, und damit sofort die Vorstellung verband, es müsse ihnen nun auch eine intracranielle Ursache zu Grunde liegen.

Meines Erachtens würde es zweckmässig sein, den Ausdruck Hemipie in seiner ursprünglichen rein symptomatischen Bedeutung gar nicht mehr anzuwenden; statt z. B. von Hemipie nach oben, kann man ebenso gut und viel unverfänglicher von beiderseitigem Gesichtsfeld-Defect nach oben reden, oder z. B. statt „nasaler Hemipie“ „beiderseitige mediale Gesichtsfeld-Defecte“ sagen.

Eine klinische Bedeutung gewinnt der Ausdruck Hemipie nur dann, wenn man ihn ausschliesslich für jene grosse Reihe plötzlich und ohne ophthalmoskopischen Befund auftretender gleichseitiger Gesichtsfeld-Anomalien anwendet, welche meistens in Zusammenhang mit apoplektischen Anfällen vorkommen. Aber zum Verständniss dieser häufigen und grossen Gruppe von Fällen müsste man auch die Halbdurchkreuzung der Sehnerven im Chiasma erfinden, wenn sie nicht bereits nachgewiesen wäre.
