

Handbuch der Gesamten Augenheilkunde

E. von Hippel

Die Krankheiten des Sehnerven

Second Edition

HANDBUCH DER GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

BEGRÜNDET VON A. GRAEFE UND TH. SAEMISCH

FORTGEFÜHRT VON C. HESS

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITARBEIT VON

TH. AXENFELD-FREIBURG I. BR., ST. BERNHEIMER-WIEN †, A. BIELSCHOWSKY-MARBURG, A. BIRCH-HIRSCHFELD-KÖNIGSBERG I. PR., R. CORDS-CÖLN, A. ELSCHNIG-PRAG, O. EVERSBUCH-MÜNCHEN †, A. FICK-HERRSCHING A. AMMERSEE, B. FLEISCHER-ERLANGEN, E. FRANKE-KOLBERG, S. GARTEN-LEIPZIG, W. GILBERT-MÜNCHEN, ALFR. GRAEFE-HALLE †, R. GREEFF-BERLIN, A. GROENOUW-BRESLAU, K. GRUNERT-BREMEN, O. HAAB-ZÜRICH, E. HEDDAEUS-DRESDEN, L. HEINE-KIEL, E. HERING-LEIPZIG †, E. HERTEL-LEIPZIG, C. VON HESS-MÜNCHEN, E. VON HIPPEL-GÖTTINGEN, J. HIRSCHBERG-BERLIN, F. B. HOFMANN-MARBURG A. L., J. VAN DER HOEVE-LEIDEN, J. IGRERSHEIMER-GÖTTINGEN, E. KALLIUS-HEIDELBERG, J. KÖLLNER-WÜRZBURG, A. KRAEMER-SAN DIEGO †, E. KRÜCKMANN-BERLIN, H. KUHN-BONN, R. KÜMMELL-HAMBURG, E. LANDOLT-PARIS, F. LANGENHAN-HANN.-MÜNDE, H. LAUBER-WIEN, TH. LEBER-HEIDELBERG †, G. LENZ-BRESLAU, A. LINCK-KÖNIGSBERG I. PR., W. LÖHLEIN-GREIFSWALD, A. LÖWENSTEIN-PRAG, F. MERKEL-GÖTTINGEN †, J. VON MICHEL-BERLIN †, M. NUSSBAUM-BONN †, E. H. OPPENHEIMER-BERLIN, A. PETERS-ROSTOCK, A. PÜTTER-KIEL, M. VON ROHR-JENA, TH. SAEMISCH-BONN †, H. SÄTTLER-LEIPZIG, C. H. SÄTTLER-KÖNIGSBERG I. PR., O. SCHIRMER-GREIFSWALD †, W. SCHLAEFKE-KASSEL, G. SCHLEICH-TÜBINGEN, H. SCHLOFFER-PRAG, H. SCHMIDT-RIMPLER-HALLE A. S. †, OSCAR SCHULTZE-WÜRZBURG †, R. SEEFELDER-INNSBRUCK, H. SNELLEN JUN.-UTRECHT, W. STOCK-TÜBINGEN, A. V. SZILY-FREIBURG I. BR., W. UTHOFF-BRESLAU, H. VIRCHOW-BERLIN, A. WAGENMANN-HEIDELBERG, K. WESSELY-WÜRZBURG, M. WOLFRUM-LEIPZIG

VON

TH. AXENFELD UND **A. ELSCHNIG**

SIEBENTER BAND B

II. TEIL, KAPITEL XB

E. VON HIPPEL, DIE KRANKHEITEN DES SEHNERNEN

MIT 68 ZUM GROSSEN TEIL FARBIGEN TEXTFIGUREN

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1923

ISBN 978-3-662-40902-2 ISBN 978-3-662-41386-9 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-41386-9

© SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG 1923
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER, BERLIN 1923
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 2nd EDITION 1923

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

Inhalt des Kapitel X B.

Die Krankheiten des Sehnerven

von Prof. E. v. Hippel.

	Seite
Einteilung der Erkrankungen des Sehnerven (§ 4)	4
Untersuchungsmethoden (Augenspiegel, Gesichtsfeld, Adaptometer, Lumbalpunktion)	3
Scheinneuritis (§ 2).	7
Literatur	12
Stauungspapille (§ 3—55)	13
Ophthalmoskopische Befunde (§ 5 u. 6)	15
Einseitige Stauungspapille (§ 7)	24
Sehstörungen (§ 8—10)	25
Rezidive der Stauungspapille (§ 11)	30
Ursachen der Stauungspapille (§ 12).	32
Diagnose (§ 13—16)	37
Stauungspapille bei Syphilis des Zentralnervensystems (§ 17)	48
Stauungspapille bei tuberkulöser Meningitis (§ 18)	51
Stauungspapille bei Zerebrospinalmeningitis (§ 19)	52
Stauungspapille bei eitriger Meningitis verschiedener Art.	55
Stauungspapille bei multipler Sklerose (§ 20)	57
Stauungspapille bei Sehnervenscheidenblutungen (§ 21).	60
Stauungspapille bei Sinusthrombose (§ 22).	63
Stauungspapille bei Nierenerkrankungen (§ 23).	64
Stauungspapille bei Arteriosklerose (§ 24)	66
Stauungspapille bei Chlorose (§ 25)	66
Stauungspapille bei Phlyzythämie (§ 26)	70
Stauungspapille bei Skorbut (§ 27)	73
Stauungspapille bei Bleivergiftung (§ 28)	74
Stauungspapille bei Myelitis (§ 29)	75
Stauungspapille bei Infektionskrankheiten (§ 30)	75
Stauungspapille bei Basedow und Tetanie.	78
Pathologische Anatomie (§ 31—35)	79
Stauungspapille im frischen Stadium (§ 31)	80
Verhalten der Gefäße (§ 32)	85
Verhalten der Scheiden (§ 33)	89
Stauungspapille in vorgeschrittenerem Stadium (§ 34)	94
Stauungspapille in atrophischem Stadium (§ 35).	95
Beziehung zwischen anatomischen und ophthalmoskopischen Befunden	98

	Seite
Stauungspapille nach perforierenden Verletzungen und Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes (§ 36)	98
Stauungspapille aus orbitaler Ursache (§ 37)	102
Prognose (§ 38—40)	109
Behandlung (§ 41—48)	117
Medikamentöse Behandlung (§ 41)	117
Palliativtrepanation (§ 42)	119
Lumbalpunktion (§ 43)	125
Der Balkenstich (§ 44)	126
Die Sehnervenscheidentrepanation (§ 45)	128
Endschicksal der Hirnoperierten (§ 46)	131
Der Subokzipitalstich (§ 47)	132
Die Rückbildung der Stauungspapille bei den verschiedenen Operationen (§ 48)	133
Experimente (§ 49)	135
Pathogenese (§ 50—54)	140
Gruppierung der Theorien (§ 50)	140
Theorien der Gefäßstauung (§ 51)	140
Theorien der Lymphstauung (§ 52)	143
Die Entzündungstheorien (§ 53)	151
Kritische Zusammenfassung (§ 54)	154
Stauungspapille bei Schädelsschüssen (§ 55)	161
Literatur zum Abschnitt Stauungspapille	165
Papillitis (Entzündungspapille) (§ 56—60)	204
Definition, Gegensatz zur Stauungspapille (§ 56)	204
Ophthalmoskopische Befunde (§ 57)	205
Sehstörung (§ 58)	208
Verlauf, Prognose, Therapie (§ 59)	209
Ätiologie und Pathogenese (§ 60)	211
Literatur	221
Allgemeines über Lokalisation in der optischen Leitungsbahn (§ 61—62)	223
Papillomakulares Bündel, feinere Gesichtsfeldmethodik, gekreuzte und ungekreuzte Bündel, Chiasma, Traktus (§ 61)	223
Bündelskotome (BJERRUM, RÖNNE, IGERSHIMER) (§ 62)	234
Einwände (VAN DER HOEVE, BEST, v. HESS) (§ 62)	234
Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica (§ 63—69)	242
Perineuritis, Definition, Vorkommen, Ursachen (§ 63)	242
Neuritis interstitialis peripherica, Gesichtsfeld (§ 64)	244
Ursachen, besonders Lues, Liquordiagnostik (§ 65)	248
Tuberkulöse Meningitis (§ 66)	252
Nebenhöhlen, Infektionskrankheiten (§ 67)	253
Zusammenfassung (§ 68)	256
Pathologische Anatomie (§ 69)	257
Die primären entzündlichen Erkrankungen des Sehnervstammes (§ 70)	262
Definition und Bezeichnung (§ 70)	262
Akute retrobulbäre Neuritis (§ 71—79)	265
Klinisches Bild und Verlauf (§ 74)	265

	Seite
Ätiologie:	
Multiple Sklerose (§ 72)	272
Akute Myelitis (§ 73)	277
Lues (§ 74)	279
Tuberkulose (§ 75)	280
Verschiedene Infektionskrankheiten (§ 76)	284
Therapie (§ 77)	285
Pathologische Anatomie (§ 78 u. 79)	286
Literatur zu den vorstehenden Abschnitten	292
Die rhinogene retrobulbäre Neuritis (§ 80—82)	299
Klinisches Bild, Gesichtsfeldbefunde (§ 80 u. 84)	299
Prognose und Therapie (§ 82)	308
Literatur	314
Retrobulbäre Neuritis und Erkrankung der Zähne (§ 83)	317
Retrobulbäre Neuritis bei Kriegsteilnehmern (§ 84)	318
Literatur	320
Die degenerativen Erkrankungen des Sehnerven auf Grund von hereditärer Anlage, exogenen und endogenen Vergiftungen (§ 85—112)	320
Die LEBERSche Sehnervenerkrankung auf hereditärer Grundlage (§ 85—87)	320
Klinisches Bild, Art der Vererbung, Diagnose (§ 85)	320
Pathogenese (§ 86)	323
Anwendung der modernen Vererbungslehre (§ 87)	325
Literatur	328
Sehnervenerkrankungen vom klinischen Typus der LEBERSchen ohne nachweisbare Heredität (§ 87)	330
Die komplizierte hereditäre familiäre Optikusatrophie im Kindesalter (BEHR) (§ 88)	332
Angeborene familiäre Stauungspapille (HEINE) (§ 89)	334
Retrobulbäre Neuritis bei Gravidität, Wochenbett, Laktation, Menstruation (§ 90—92)	334
Schwangerschaft und Wochenbett (§ 90)	334
Laktation (§ 91)	337
Menstruation (§ 92)	338
Literatur	341
Optikuserkrankungen nach schweren Blutverlusten (§ 93)	342
Literatur	345
Optikuserkrankungen bei Diabetes (§ 94 u. 95)	346
Literatur	350
Optikuserkrankungen bei Tabak-Alkoholvergiftung (§ 96—98)	351
Klinisches und pathologische Anatomie (§ 96)	351
Pathogenese (§ 97 u. 98)	356
Literatur	363
Optikuserkrankungen durch Chinin (§ 99)	366
Literatur	369
Optikuserkrankungen durch Optochin (§ 100)	371
Literatur	375
Optikuserkrankungen durch Filix Mas (§ 101)	377
Literatur	378

	Seite
Optikuserkrankungen durch Atoxyl (§ 402)	379
Literatur	383
Optikuserkrankungen durch Arsazetin, Indarsol, Arsen, Spirarsol (§ 403—406)	385
Literatur	388
Optikuserkrankungen durch Methylalkohol (§ 407—409)	389
Literatur	393
Optikuserkrankungen durch Blei (§ 410)	397
Literatur	400
Toxische Erkrankungen mit seltener Ätiologie (§ 414)	404
Literatur	406
Zusammenfassendes über Gifte (§ 412)	408
Die Sehnervenatrophien (§ 413—433)	441
Definition und Einteilung (§ 413)	441
Die sekundären Atrophien (§ 414)	442
Über ascendierende und descendierende Degeneration (§ 415)	445
Atrophie infolge Arteriosklerose der basalen Gefäße (§ 416)	446
Arteriosklerotische Nekrosen (Malazien) (§ 417)	421
Literatur	421
Druckatrophie durch Tumoren (§ 418)	422
Literatur	425
Die atrophische Exkavation (§ 419)	425
Literatur	426
Der Kavernenschwund (§ 420)	427
Literatur	431
Sehnervenatrophie bei Tabes und Paralyse (§ 424—432)	432
Allgemeines (§ 424)	432
Ophthalmoskopischer Befund (§ 425)	433
Schwund markhaltiger Fasern (§ 426)	435
Sehstörung (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbensinn) (§ 424)	436
Adaptationsstörung (§ 425)	443
Pathologische Anatomie (§ 426)	444
Spirochätenbefunde (§ 427)	454
Diagnose (§ 428)	457
Pathogenese (§ 429)	458
Prognose (§ 430)	474
Prophylaxe (§ 431)	475
Therapie (§ 432)	475
Literatur	483
Optikusatrophie bei anderen Nervenkrankheiten (§ 433)	488
Literatur	494
Histologische Kunstprodukte im Sehnerven (§ 434)	494
Literatur	492
Die Drusen des Sehnervenkopfes (§ 435)	493
Literatur	493
Senile Erkrankungen des Sehnerven (§ 436)	493
Literatur	495
Die angeborenen Anomalien des Sehnerven (§ 437)	495
Optikusteilung (§ 438)	496
Literatur	498

	Seite
Angeborene Grubenbildung in der Papille (§ 139)	498
Literatur	502
Angeborene Sehnervenatrophie (§ 140)	502
Literatur	503
Die Erkrankungen des Chiasma (§ 141—152)	504
Allgemeines (§ 141)	504
Gesichtsfeldtypen und ihre Ursachen (§ 142)	505
Ophthalmoskopischer Befund (§ 143)	513
Ätiologie (§ 144)	513
Diagnose (Röntgendurchleuchtung) (§ 145)	516
Pathologische Anatomie (§ 146)	517
Prognose (§ 147)	517
Therapie (§ 148—152)	518
Allgemeines (§ 148)	518
Operative Behandlung, Methoden (§ 149)	519
Medikamentöse Behandlung (§ 150)	522
Strahlentherapie (§ 151)	524
Kritische Zusammenfassung (§ 152)	526
Literatur	527
Die primären Tumoren des Sehnerven (§ 153—163)	535
Übersicht, Häufigkeit (§ 153)	535
Symptomatologie (§ 154)	536
Alter, Geschlecht (§ 155)	538
Retinale Blutversorgung, postoperative Spiegelbefunde (§ 156)	539
Diagnose (§ 157)	540
Prognose (§ 158)	541
Therapie	542
Operation von KNAPP (§ 159)	542
Operation nach KRÖNLEIN (§ 160)	543
Pathologische Anatomie (§ 161—163)	544
Hauptgruppe: Gliome bzw. Gliomatosen (§ 161)	544
Endotheliome (§ 162)	562
Ätiologie (§ 163)	565
Literatur	566
Sonstige Geschwülste am Sehnerven (Karzinom, diffuses Sarkom) (§ 164)	574
Literatur	576
Verletzungen des Sehnerven (§ 165—170)	576
Allgemeines (§ 165)	576
Ophthalmoskopischer Befund (§ 166)	577
Ursachen (§ 167)	578
Prognose und Therapie (§ 168)	579
Ausreißung des Nerven (§ 169)	579
Scheidenblutungen (§ 170)	583
Optikusatrophie durch Thoraxkompression (§ 171)	583
Literatur	583

DEM ALTMEISTER
DER DEUTSCHEN NERVENHEILKUNDE
HERRN WIRKL. GEH. RAT PROF. DR. WILHELM ERB, EXZ.
ZUM 80. GEBURTSTAG
IN AUFRICHTIGER VEREHRUNG GEWIDMET
VOM VERFASSER

Kapitel X B.

Die Krankheiten des Sehnerven.

Von

E. v. Hippel,

Göttingen.

Mit 23 Figuren im Text.

Eingegangen am 17. April 1920.

§ 1. Eine befriedigende Einteilung der Erkrankungen des Sehnerven ist bis auf den heutigen Tag nicht gelungen. Man könnte versuchen diejenigen Krankheitsprozesse, bei welchen der Sehnerv als vorgeschobener Teil des Gehirns sich an den Erkrankungen des letzteren beteiligt, denen gegenüberzustellen, wo er in mehr selbständiger Weise ergriffen wird. Als Beispiel der ersten Gruppe könnte die Stauungspapille oder die Entzündung der Sehnervenscheiden bei basaler Meningitis dienen, für die zweite Gruppe wären die Intoxikationsamblyopien oder die Sehnerventumoren zu nennen. Eine allgemeine Durchführung eines solchen an sich schon unvollkommenen Einteilungsprinzips stößt aber doch auf Schwierigkeiten. So kann man zweifeln, ob man eine akute Entzündung auf der Basis von multipler Sklerose als selbständige Erkrankung oder als Teilerscheinung eines Gehirnleidens hinstellen soll. Ähnlich liegt es bei der tabischen Sehnervenatrophie, deren Pathogenese ja neuerdings so umstritten ist. Die Entzündungen, welche von den hinteren Nebenhöhlen ausgehen, sind weder selbständige Sehnervenerkrankungen noch Teilerscheinungen eines Gehirnleidens usw.

Eine Einteilung nach der Ätiologie ist ebensowenig brauchbar, da die gleichen Sehnervenleiden auf Grund der verschiedensten ätiologischen Momente entstehen können. Außerdem kommt ein solches Vorgehen hier nicht in Betracht, da dieses Prinzip in dem UHTHOFFSchen Werk schon durchgeführt und damit erledigt ist.

Eine pathologisch-anatomische Anordnung würde sachlich sicher die größte Berechtigung haben, wenn sie durchführbar wäre. Die bekannte Tatsache aber, daß wir von einer großen Zahl von Sehnervenerkrankungen keine oder so gut wie keine anatomischen Frühstadien — und nur diese können uns wesentlich fördern — kennen, läßt auch dies Vorgehen un- ausführbar erscheinen.

Gänzlich unbrauchbar wäre eine Einteilung nach ophthalmoskopischen Gesichtspunkten, da ähnliche oder gleiche Bilder ganz verschiedenen Krankheitszuständen angehören, und da bekanntlich schwere Sehnervenerkrankungen lange Zeit, selbst für die Dauer, ohne jeden pathologischen Befund an der Papille verlaufen können.

Auch eine Einteilung nach den Gesichtsfeldbefunden ergibt nichts Befriedigendes. WILBRAND und SÄNGER haben sie zugrunde gelegt für die Entzündungen des Sehnervenstammes, indem sie eine Neuritis axialis mit vorwiegend zentralem Skotom einer Neuritis peripherica mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung gegenüberstellen. Erstere habe die Tendenz, sich von der Achse gegen die Peripherie auszubreiten, letztere umgekehrt. Dabei ist die Ansicht zugrunde gelegt, daß die in den Randteilen des Nerven verlaufenden Faserbündel die Peripherie der Netzhaut versorgen, die axialen das Zentrum und seine Umgebung. Diese Ansicht ist zwar durch die neueren Untersuchungen von IGRSHEIMER (931)¹⁾ und von SEIDEL (940) sehr erheblich gestützt, letzterer sieht sie sogar als einwandfrei bewiesen an, aber selbst wenn die darauf basierte Einteilung für die Entzündungen sicher begründet wäre, so läßt sie sich doch nicht anwenden auf die Stauungspapille und die reinen Atrophien.

Es bleibt also nichts übrig, als die Krankheitsbilder aneinanderzureihen ohne ein wirklich durchgreifendes Prinzip. Ich werde besprechen:

1. die Scheinneuritis,
2. die Stauungspapille,
3. die Papillitis,
4. die entzündlichen Erkrankungen der Sehnervenscheiden und des Sehnervenstammes mit entsprechenden Unterabteilungen,
5. die degenerativen Prozesse,
6. die Atrophien,
7. die Geschwülste,
8. die Verletzungen,
9. die angeborenen Sehnervenerkrankungen.

1) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis zum Abschnitt »Stauungspapille«.

Die Darstellung der einzelnen Kapitel wird hinsichtlich der Ausführlichkeit eine sehr ungleiche sein, und zwar deshalb, weil mir große Abschnitte in den Werken von UHTHOFF, BIRCH-HIRSCHFELD und WAGENMANN mehr oder weniger vorweggenommen sind. Bei diesen Abschnitten wird es sich für mich wesentlich darum handeln, Ergänzungen und eventuelle Berichtigungen auf Grund der neuesten Untersuchungen zu bringen, nicht aber in vollem Umfang zu wiederholen, was dort bereits dem Leser geboten wurde.

Der Darstellung der einzelnen Kapitel möchte ich in aller Kürze die leitenden Gesichtspunkte bei der Untersuchung der Sehnervenleiden voranstellen:

Die Augenspiegeluntersuchung bleibt unter allen Umständen von größter Bedeutung. Wir haben im wesentlichen die Veränderungen der Begrenzung, der Farbe, der Niveauverhältnisse der Papille, pathologische Einlagerungen in dieselbe und den Füllungszustand der Retinalgefäße zu beachten. Die Beschreibung der ophthalmoskopischen Befunde wird bei den einzelnen Krankheitsbildern gegeben werden, hier seien nur ein paar Punkte von allgemeinerem Interesse hervorgehoben. Die weißliche oder weiße Verfärbung der Papille gilt uns bekanntlich als Zeichen atrophischer Prozesse im Sehnerven. Dabei müssen wir aber hervorheben, daß wir nicht angeben können, auf welchen anatomischen Veränderungen es beruht, wenn bei einem abgelaufenen Entzündungsprozeß am Sehnerven die Funktionen, Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn, wieder vollkommen normal werden, und doch eine ausgesprochene Verfärbung, manchmal sogar vollständig weiße Farbe der Papille entsteht. Meines Wissens fehlen uns anatomische Befunde bei solchen Fällen. Im allgemeinen wird die weiße Verfärbung auf Zunahme des Binde- und Gliagewebes unter gleichzeitigem Schwund der Nervenfasern, andererseits auf das Zugrundegehen zahlreicher kleinerer Gefäße bezogen. Wenn dies nun mit vollkommen normalen Funktionen vereinbar ist, so müßten wir annehmen, daß wir entweder einen Überschuß von Nervenfasern besitzen, so daß ein Teil derselben zugrunde gehen kann, ohne daß dies die Funktion nachweisbar zu beeinflussen braucht, oder man müßte vermuten, daß eine vermehrte Bildung von Stützsubstanz in den allervordersten Schichten der Papille entsteht, wo sie die Nervenfasern verdeckt. Dies ist aber wieder sehr unwahrscheinlich, wenn es sich um eine sogenannte deszendierende Atrophie handelt, das heißt wenn der ursprüngliche Krankheitsherd retrobulbär saß und einige Wochen oder Monate nach Ablauf der Erkrankung die Abblassung entsteht. Vielleicht gelingt es einmal, solche Fälle zu einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu bekommen. BEHR (918a) hat sich, wie ich sehe, auch mit dieser Frage beschäftigt im Anschluß an einen

Fall, wo nach Schußverletzung des Opticus markhaltige Nervenfasern erheblich später verschwanden, als die atrophische Verfärbung eintrat. Er meint: »Die Opticusatrophie im Beginn einer deszendierenden Atrophie ist weniger auf den Faserschwund in der Papille als auf den Rückgang der durch die Faserverdünnung überflüssig gewordenen kapillaren Blutzufuhr zurückzuführen.« »Ein Organ, das weniger Arbeit leistet, erhält auch weniger Nährstoffe zugeführt.« Diese Ansicht — geringere Füllung oder Schwund von Kapillaren — gibt aber keine befriedigende Erklärung, wenn die Funktionen wieder völlig normal werden. Warum bei einem weiter hinten sitzenden Entzündungsherd zahlreiche feine Gefäße der Papille zugrunde gehen sollen, ist nicht ersichtlich. Überraschend ist mir der Ausspruch BEHRs, daß bei der multiplen Sklerose eine atrophische Verfärbung bei Ausheilung der Erkrankung »gar nicht selten wieder völlig verschwindet«.

Als wichtigster Fortschritt in der ophthalmoskopischen Diagnostik ist in erster Linie die stereoskopische Untersuchung, besonders mit dem GULLSTRANDSchen Augenspiegel, zu nennen, welche in unübertrefflicher Weise vor allen Dingen Niveauverschiedenheiten erkennen und damit Frühdiagnosen stellen läßt, die früher unmöglich waren.

Von weiteren Verfeinerungen aus neuerer Zeit sind die Untersuchungen im rotfreien Licht (VOGT 935a und seine Schüler), sowie KOEPPES (934a) Methode der direkten Belichtung des Augenhintergrundes mit der Nernstspaltlampe und Planspiegel und die Betrachtung mit dem binokularen Hornhautmikroskop bei starken Vergrößerungen zu erwähnen. Die erste Methode läßt die Ausbreitungsweise der Nervenfasern von der Papille in die Netzhaut erkennen, Ausfälle derselben wahrnehmen und gelegentlich feinere Veränderungen feststellen, die der gewöhnlichen Untersuchungsmethode entgehen. Mit der KOEPPESchen Methode konnten z. B. die feineren Veränderungen an den perivaskulären Lymphscheiden bei der Stauungspapille und einige andere Prozesse näher verfolgt werden. Eine so glänzende wissenschaftliche Leistung das Ersinnen dieser Methode auch ist, so glaube ich nicht, daß sie eine größere praktische Bedeutung gewinnen wird, denn abgesehen von der ziemlich komplizierten und teuren Apparatur, erfordert sie eine derartige technische Einübung, daß sie wohl nur der ganz beherrschen kann, der sich dauernd damit beschäftigt und für die so unendlich mühevollen Untersuchungen die nötige Zeit aufbringen kann. Immerhin soll nicht bestritten werden, daß sie noch zur Vertiefung einzelner klinischer Bilder führen kann.

Von allergrößter Bedeutung aber für die Diagnose der Sehnerven-erkrankungen ist die Methode der Gesichtsfelduntersuchung.

Diese ist durch BJERRUM in neue Bahnen gelenkt worden, indem er die Untersuchung mit frei geführten kleinen Objekten auf größere Entfernung bekannt machte. Zahlreiche Untersuchungen seines Schülers RÖNNE, ferner von v. D. HOEVE, FLEISCHER, C. H. SATTLER u. a. brachten Bestätigungen und Erweiterungen. Im einzelnen werden diese Arbeiten in späteren Abschnitten gewürdigt werden¹⁾. Die neueste Phase auf diesem Gebiet stellen die Untersuchungen von IGRSHEIMER dar, auf die ich in aller Kürze eingehen möchte. Etwas Abschließendes läßt sich darüber freilich nicht sagen, da sie noch im Mittelpunkt der Diskussion stehen und lebhaft Angriffe erfahren haben, besonders durch v. D. HOEVE (941), BEST (942) und SEIDEL (940), und auch aus den Ausführungen von HESS (943) ist zu ersehen, daß er ihr prinzipiell ablehnend gegenübersteht.

Bei der IGRSHEIMERSchen Methode handelt es sich nach dem Vorgang von BJERRUM darum, mit kleinen Objekten von 1, 2, 3, 5 mm Durchmesser auf größere Entfernung, im allgemeinen 1 m, zu untersuchen. IGRSHEIMER verwendet dazu ein großes scheibenförmiges Perimeter von 2 m Durchmesser. Er betrachtet das Gesichtsfeld als Negativ der Ausbreitungsweise der Nervenfasern in der Netzhaut, deren Verlaufsweise in den Gebieten, die einer direkten anatomischen Untersuchung bisher unzugänglich waren, er aus der Art der bündelförmigen Gesichtsfelddefekte erschließt. Die Leitungsstörungen werden erkannt, wenn man das Objekt senkrecht auf die Richtung der Nervenfaserbündel führt. Dabei ergab sich, daß die übergroße Mehrzahl der auf Erkrankungen des Sehnervenstammes beruhenden Gesichtsfelddefekte einen Zusammenhang mit dem blinden Fleck erkennen läßt. In seiner ersten Mitteilung stellte Igersheimer dies Verhalten als ein gesetzmäßiges hin, während er später erkannte, daß es auch Ausnahmen gibt, insofern Skotome in ihrer Richtung eine Tendenz nach dem blinden Fleck zeigen können, ohne ihn zu erreichen. Die Intensität des Skotoms kann in seinem Verlauf Verschiedenheiten aufweisen, insofern manche ihre größte Stärke in der Peripherie haben und nach dem blinden Fleck zu abnehmen, während bei anderen das umgekehrte Verhalten zu beobachten ist. Vom blinden Fleck ausgehende Skotome können die Peripherie erreichen, andererseits auch in der intermediären Zone des Gesichtsfelds endigen. Diese letzteren, welche bei der bisherigen radiären Perimetrie wenig Beachtung gefunden haben, kommen jetzt erst zu ihrem vollen Recht. Das gleichzeitige Vorkommen papillomakularer Skotome mit solchen, die sich nach der intermediären Zone ausbreiten, wird benutzt, um Rückschlüsse auf die Lage der die einzelnen Netzhautbezirke versorgenden Fasern im Opticusstamm zu ziehen.

1) Auch die Literaturangaben werden in späteren Abschnitten gegeben.

Einige anatomische Befunde ermöglichten genauere Feststellungen: Das papillomakulare Bündel hat im Querschnitt des Stammes nicht die ihm bisher zugeschriebene Größe von etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$, sondern nur von etwa $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{10}$. Ähnliche Werte hatte auch BIRCH-HIRSCHFELD gefunden. Es liegt hinter dem Eintritt der Zentralgefäße nicht genau in der Achse, sondern temporal davon. Die in der intermediären Netzhautzone endigenden Faserbündel gruppieren sich um das papillomakulare Bündel, also in der Achse des Stammes. Die Peripherie des letzteren ist von Bündeln eingenommen, welche zu den peripheren Netzhautteilen verlaufen. Als Ausdruck der Leitungsstörung in den peripheren Bündeln kommen Gesichtsfelddefekte vor, welche bis zu den Außengrenzen gehen und ihre größte Intensität in der Peripherie haben. So kann eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung entstehen, es gibt dafür aber noch eine zweite Möglichkeit, wo es sich um eine herabgesetzte periphere Sehschärfe bei Schädigung von Fasern des ganzen Querschnitts handelt. Hier ist auch keine Verbindung mit dem blinden Fleck zu erwarten. Als Ausdruck der Störung in dem axialen Sehnervenabschnitt kommen außer dem zentralen und parazentralen Skotom intermediäre Bündeldefekte zustande, welche zu den bisher als Vergrößerung des blinden Fleckes oder als Ringskotom bezeichneten Gesichtsfeldstörungen führen.

An dieser Stelle begnüge ich mich mit diesen kurzen Andeutungen und möchte als meine persönliche Erfahrung folgendes hinzufügen: Ich habe Faserbündeldefekte von der Art, wie sie IGRSHEIMER bei Erkrankungen des Sehnerven beschrieben und abgebildet hat, bei Untersuchung von Normalen ebenso wie IGRSHEIMER vermißt, sofern die Untersuchung die von ihm angegebenen möglichen Fehlerquellen berücksichtigte. Den Zusammenhang der Gesichtsfelddefekte mit dem blinden Fleck habe ich selber sehr häufig festgestellt. In Fällen, wo ich die gleichen Patienten unabhängig von IGRSHEIMER untersuchte und seine Ergebnisse mit den meinen verglich, bestand eine grundsätzliche Übereinstimmung. Von der Veränderung der Skotome bei Fortschreiten sowie bei Rückbildung des Krankheitsprozesses habe ich mich ebenfalls mit voller Sicherheit überzeugen können, so daß ich hierbei die Möglichkeit einer Selbsttäuschung für ausgeschlossen halte. Wenn man bei demselben gut fixierenden und gut angehenden Patienten zu verschiedenen Zeiten immer wieder dieselbe Form der Ausfälle findet, so halte ich das für beweisend. Auf eine theoretische Erklärung dieser Befunde lege ich mich nicht fest. Es handelt sich vorläufig um tatsächliche Feststellungen, sind diese richtig, dann mag eine Erklärung allmählich gefunden werden. Ein genaueres Eingehen auf die Bedeutung der Befunde für die Lokalisation von Krankheitsprozessen im Opticus möchte ich für das Kapitel entzündliche Erkrankungen der Seh-

nervenscheiden und des Sehnervenstammes aufsparen. Auch die anatomischen Befunde, die sich auf die Lokalisationsfrage beziehen, werden dort besser besprochen.

Als eine neue Untersuchungsmethode sind schließlich noch die adaptometrischen Untersuchungen zu nennen, um deren Anwendung auf die Erkrankungen des Sehnerven sich besonders BEHR (859a) verdient gemacht hat. Auch ihre Ergebnisse sollen bei den einzelnen Kapiteln die gebührende Berücksichtigung finden.

Die Lumbalpunktion, als unentbehrliches Rüstzeug des modernen Ophthalmologen bei der Untersuchung von Sehnervenerkrankungen, wird uns auf Schritt und Tritt begegnen. Zu ihr gehören natürlich die systematischen Liquoruntersuchungen. Die Röntgendurchleuchtung der Schädelbasis, der Nebenhöhlen und der Orbita kann in geeigneten Fällen wichtigste Aufschlüsse bei der Beurteilung von Sehnervenerkrankungen liefern. Für die anatomische Forschung liefern die modernen Färbungsmethoden (VAN GIESON, WEIGERT, MARCHI, BIELSCHOWSKY, verschiedene Zellfärbungen, sowie der Spirochätennachweis nach LEVADITI) wichtige Ergebnisse.

Scheinneuritis (Pseudoneuritis).

§ 2. Für die Diagnose der Erkrankungen des Sehnerven ist bekanntlich die ophthalmoskopische Untersuchung von größter, oft fast ausschlaggebender Bedeutung. Mit zunehmender Erfahrung hat sich aber herausgestellt, daß die Unterscheidung zwischen pathologischem und noch physiologischem Verhalten der Sehnerveneintrittsstelle keineswegs so einfach ist, wie man früher wohl angenommen hat, denn längst nicht alle normalen Papillen zeigen die regelmäßige scharfe Begrenzung und das typische Verhalten von Farbe und Gefäßen, wie es den meisten Abbildungen der ophthalmoskopischen Atlanten zugrunde gelegt ist. Die Abweichungen davon sind ungemein zahlreich, und wenn auch der erfahrene Ophthalmologe durch eigene Anschauung gelernt hat, viele Befunde, die sich nicht ohne weiteres in das Schema des normalen Durchschnitts einfügen, als bedeutungslose kleine Anomalien zu erkennen, so bleibt doch noch eine ganze Reihe von Fällen übrig, wo sich das ophthalmoskopische Bild so erheblich von der Norm unterscheidet, daß die Ähnlichkeit mit pathologischen Befunden groß wird, ja daß es überhaupt unmöglich sein kann, auf Grund einer einmaligen Untersuchung die Entscheidung zu treffen, ob ein krankhafter Befund vorliegt oder nicht. Es handelt sich hier um eine angeborene Anomalie, die aus dem Grunde schon an dieser Stelle besprochen werden muß, weil sie bei der Differentialdiagnose der Stauungspapille sowie der

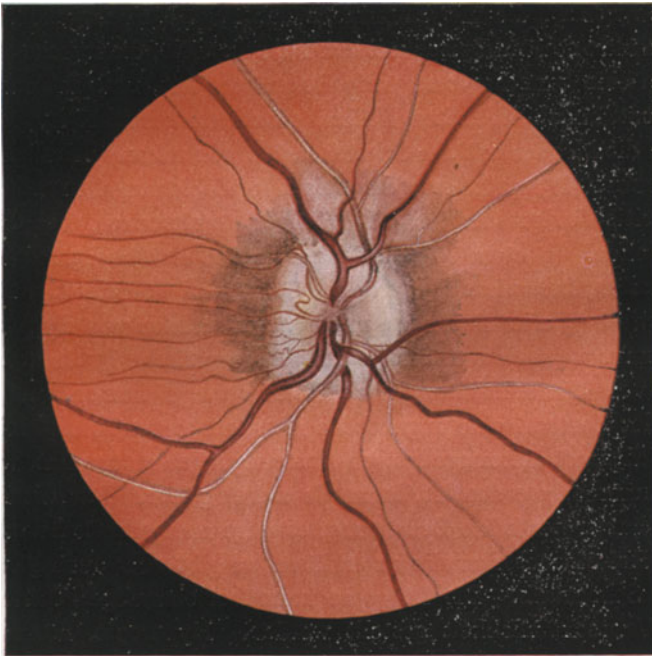
Papillitis eine wichtige Rolle spielt. Sie wird jetzt allgemein als Pseudo-neuritis oder Scheinneuritis bezeichnet, wodurch schon die große Ähnlichkeit mit den betreffenden echten Krankheitsbildern zum Ausdruck gebracht wird. Offenbar hat der Zustand verhältnismäßig lange Zeit wenig Beachtung gefunden, denn in der ersten zusammenfassenden deutschen Arbeit über den Gegenstand von NOTTBECK (11) aus der UHTHOFFSchen Klinik vom Jahre 1897, in welcher die ältere Literatur angeführt wird, erwähnt der Autor, daß selbst von namhaften Fachmännern Fälle dieser Art auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes als sicher pathologisch angesehen und mit eingreifenden Kuren behandelt worden sind. NOTTBECK zitiert gelegentliche kurze Äußerungen von DE WECKER (1), GALEZOWSKI (2), HARLAN (5), DOBROWOLSKY (3), REMAK (7), MOLL (6), GUNN (9), HOLMES SPICER (10) und eingehendere Ausführungen von UHTHOFF (4) und BRISTOWE (8).

NOTTBECK selber führt 15 Fälle aus einem Beobachtungsmaterial von 9361 Patienten an. 5 von diesen hält er für absolut sicher bewiesen, da der Zustand durch eine Reihe von Jahren verfolgt und die unveränderte Beschaffenheit des ophthalmoskopischen Bildes und der Funktionen festgestellt werden konnte. Die übrigen Fälle gehören nach seiner Überzeugung demselben Gebiet an, ohne daß er in der Lage war, durch fortgesetzte Beobachtung bindende Beweise für seine Auffassung zu erbringen. Unter 1800 Geisteskranken aus dem Material von UHTHOFF fand er die Anomalie 9mal. In der großen Mehrzahl der Fälle ist sie doppelseitig. Die Begrenzung der Papille ist dabei eine unscharfe, manchmal vollständig verwaschene, vor allen Dingen oben, unten sowie nasal. Die Farbe der Papille spielt oft ins Graurötliche, an den Rändern auch manchmal mehr ins Weißliche. In gewissen Fällen sieht man auf der Papille sowie über dem Rand derselben eine Strecke weit in die Netzhaut hinein eine zarte radiäre Streifung verlaufen, von der wohl mit Recht angenommen wird, daß sie dem Verlauf der Nervenfasern entspricht. Die Papille kann eine deutliche Prominenz zeigen, die nicht einmal unerheblich zu sein braucht, nach den Beobachtungen NOTTBECKS kommen Refraktionsunterschiede von 2—3 Dioptrien vor.

Ich möchte darauf hinweisen, daß man mit der binokularen stereoskopischen Ophthalmoskopie überhaupt erst eine richtige Vorstellung von dem Verhalten der Papille in solchen Fällen gewinnt. Wo ich sie anwandte, habe ich eine überaus deutliche Prominenz niemals vermißt. Statistische Angaben kann ich nicht machen, da ich mir die einzelnen Fälle nicht notiert habe. Mir ist aufgefallen, daß man im Gegensatz zur Stauungspapille öfter ein Ansteigen von dem Rand nach der Mitte zu beobachten kann, so daß die Papille das Aussehen eines ganz flachen Kegels hatte. Jedenfalls sah

ich nur ganz ausnahmsweise ein Überhängen der Ränder wie bei der Stauungspapille, wo man dies auch schon in Frühstadien wahrnehmen kann. Es liegt mir aber fern, zu behaupten, daß diese Art der Hervorragung typisch für die Scheineuritis sei. Die Gefäße zeigen in einem Teil der Fälle eine auffallende Schlängelung, die unter Umständen hohe Grade erreichen kann (Tortuositas). Die Reflexstreifen an den Gefäßen pflegen normal zu sein. Gelegentlich können weiße Flecken (Glia) auf der Papille

Fig. 4.



Pseudoneuritis (zuerst als Stauungspapille diagnostiziert); bei 2jähriger Beobachtung völlig unverändert.

dabei auftreten. Nach der NOTTBECKSchen Arbeit sind noch kurze Mitteilungen von HEINE (12), PICK (13), SCHNEIDEMAN (14), TSCHEMOLOSSOW (15), UHTHOFF (17), GIESE (18), SPANYOL (19) erschienen, sowie eine ausführlichere Mitteilung von SALZER (16), der ebenso wie NOTTBECK auch Abbildungen auf einer besonderen Tafel bringt. Ein Bedürfnis, nach SALZER vier Typen von Pseudoneuritis zu unterscheiden (rubra, striata, hyperplastica und prominens), die sich nach seinen eignen Angaben vielfach kombinieren können, scheint mir nicht vorzuliegen.

Was die Häufigkeit der Anomalie anlangt, so läßt sich darüber nichts Bestimmtes sagen, da die Autoren die Grenze gegenüber dem zweifellos Normalen offenbar ganz verschieden ziehen. Wenn NOTTBECK 0,2% für

das klinische Material und 0,5 % bei 1800 Geisteskranken berechnet, SALZER dagegen angibt, daß er unter 100 Schüleraugen 41 Befunde gesehen habe, die bei sonstigem Verdacht auf ein Sehnervenleiden Anlaß zu diagnostischen Schwierigkeiten hätten geben können, so sieht man schon, daß keine vergleichbaren Zahlen vorliegen. Aus demselben Grunde bestreitet jedenfalls auch SALZER, daß die Hyperopic das ganz überwiegende Kontingent der Fälle von Scheinneuritis stellt, was von den anderen Autoren fast übereinstimmend angegeben wird und auch meinen Erfahrungen entspricht. Ich halte es jedenfalls nach meinen Beobachtungen für sicher, daß in den Fällen, die mit Prominenz der Papille einhergehen, und das sind, wenn man stereoskopisch untersucht, sehr viele, die hypermetropische Refraktion eine ganz hervorragende Bedeutung hat, und daß man jedenfalls gut tut, in zweifelhaften Fällen, ganz besonders bei hyperopischen Augen, an die Möglichkeit der Scheinneuritis zu denken. Ähnlich hat sich auch UHTHOFF (17) geäußert, der folgende Zahlenangaben macht: Die Scheinneuritis findet sich bei 0,2 % der Augenkranken, bei 0,5 % der Geisteskranken. In etwa 90 % der Fälle finden sich hochgradige Refraktionsanomalien, besonders Hyperopic. 80 % sind doppelseitig, 20 % einseitig. Etwa 3 % aller Patienten mit höheren Graden von Hyperopic und Astigmatismus weisen die Anomalie auf. Diagnostische Irrtümer bezüglich Annahme von Hirnerkrankungen sind öfters vorgekommen.

Daß der Zustand eine angeborene Anomalie darstellt und seine Entstehung nichts mit akkommodativen Anstrengungen zu tun hat, wie mehrfach angenommen worden ist, kann als sicher gelten. Für die Funktion des Auges hat er gar keine Bedeutung, etwaige mangelhafte Sehschärfe ist durch die Refraktionsanomalie zu erklären, es gibt aber auch genug Fälle mit voller Sehschärfe. Die Diagnose kann bei einmaliger Untersuchung nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Hyperopic, normales Verhalten der Gefäße und der Funktionen spricht jedenfalls in diesem Sinn, entscheidend ist aber doch erst eine längere Beobachtung, die das völlig unveränderte Fortbestehen des Zustandes zeigt. Natürlich können solche Augen auch von echten Erkrankungsprozessen am Sehnerven befallen werden, dann wird die Diagnose doppelt schwierig, eventuell für einige Zeit unmöglich. Wenn PRICK angibt, daß Stauungspapille bei Hirntumoren mehrere Jahre lang unveränderten ophthalmoskopischen Befund und normale Funktionen aufweisen könne, so möchte ich dies einstweilen bezweifeln. Jedenfalls müßte das durch absolut einwandfreie Beobachtungen nachgewiesen sein.¹⁾ Denn es ist doch auch ohne weiteres möglich, daß

1) Anm. während der Korrektur: Inzwischen hatte ich Gelegenheit, einen Fall von einwandfrei festgestellter Stauungspapille zu sehen, bei dem die Funktionen 4 Jahre lang normal geblieben waren, dann aber abnahmen.

jemand einen Tumor hat und gleichzeitig Scheinneuritis, aber keine Stauungspapille. Auch der Fall, den PRICK anführt, wo er den Befund zunächst selber für Scheinneuritis angesehen hat, seine Ansicht aber änderte, da der Patient später unter Tumorercheinungen gestorben sei, ist nicht zu bewerten, da über das Ergebnis der Sektion und eine mikroskopische Untersuchung des Sehnerven nichts berichtet ist.

Welche anatomischen Grundlagen das ophthalmoskopische Bild bedingen, können wir bisher nicht mit Sicherheit angeben, da meines Wissens noch kein solches Auge zur mikroskopischen Untersuchung gekommen ist. Es lohnt sich deshalb auch kaum, die verschiedenen Hypothesen näher zu besprechen, die zur Erklärung gemacht worden sind. Mir liegt der Gedanke, daß die Papille und angrenzende Netzhaut abnorm reichliches Gliagewebe enthält, noch am nächsten.

Prognose und Therapie bedürfen keiner Besprechung, da es sich um einen angeborenen, belanglosen Zustand handelt. Ich möchte nur noch einmal hervorheben, daß sich alle Autoren darüber einig sind, daß in diagnostisch schwierigen Fällen nur eine längere Beobachtung zu einer gesicherten Auffassung führen kann, wenn man Verwechslungen mit beginnender Stauungspapille und Papillitis vermeiden will. Daß dies in genau derselben Weise auch umgekehrt, d. h. dann gilt, wenn von vornherein der Verdacht auf einen pathologischen Prozeß überwiegt, werde ich in den folgenden Abschnitten Stauungspapille und Papillitis noch mehrfach zu betonen Gelegenheit haben.

Einige Beispiele für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Pseudoneuritis, wo selbst lange Beobachtung keine absolute Sicherheit gebracht hat:

1. Bertha Ahrens, 43 Jahre. Diagnose der Kinderklinik: Differentialdiagnose Poliomyelitis mit meningitischen Erscheinungen oder multiple Sklerose. Lumbalpunktion 260, 314 Zellen, Eiweiß. Sehfunktionen normal, einschließlich Gesichtsfeld, unscharfe Papillengrenzen und Prominenz von nahezu 2,0 D. Schlängelung sowohl der Arterien wie der Venen, deutliches Pulsieren des ganzen Arterienrohrs.

Genauere Untersuchung mit Gullstrand ergab Überhängen des unteren Teils der Papille, entsprechend dem Verlauf der großen Gefäße; derselbe Befund weniger ausgesprochen oben. Nur der reell temporale Sektor der Papille liegt im Niveau der Retina. Der Befund ist an beiden Augen gleich. Höchste Stelle L. 2—3 D., in der Makulagegend + 4 D. R. höchste Stelle + 2 D., Netzhaut 0—1 D. Ein Jahr später Refraktionsbestimmung auf der Papille + 4 D., der übrige ophthalmoskopische Befund zeigt dieselben Eigentümlichkeiten einschließlich der Pulserscheinungen, Pigmentunregelmäßigkeiten am Papillenrand erheblich, aber unverändert im Lauf dieses Jahres. Visus und Gesichtsfeld ebenfalls.

2. Ernst Wolf, 43 Jahre, von November 1916 bis August 1918 beobachtet. Nach einem Schädeltrauma verschleierte Papillengrenzen, Venen etwas geschlängelt, deutliche Prominenz. Sehschärfe normal. Angaben über erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung erweisen sich bei wiederholten Prüfungen als

unzuverlässig, der objektive Befund bleibt 2 Jahre unverändert. Die nervösen Beschwerden werden als funktionell aufgefaßt, jedenfalls läßt sich die Diagnose einer Stauungspapille auf Grund der Beobachtung nicht aufrecht erhalten.

Ich könnte noch eine ganze Anzahl solcher Beispiele anführen, besonders bei Kriegsverletzten, und verweise auch noch auf den in meiner Arbeit über den Balkenstich bei Stauungspapille (803) angeführten Fall Richter, S. 183, der sich nach neueren Mitteilungen von Kollegen OBERMEIER-Bernburg nunmehr als zweifellose Stauungspapille mit operativer vollständiger Heilung herausgestellt hat.

Einen Patienten mit Tumorsymptomen habe ich mit der Diagnose Stauungspapille trepanieren lassen. Da er aber nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren den gleichen objektiven Befund und normale Funktionen zeigte, während seine von Zeit zu Zeit auftretenden Ohnmachtsanfälle fortbestanden, glaube ich die Diagnose Stauungspapille nicht mehr aufrecht erhalten zu können. In einem ähnlichen Fall zeigte die Lumbalpunktion erhöhten Druck, der Zustand blieb aber auch hier annähernd 2 Jahre völlig unverändert, die Kopfschmerzen bestanden fort.

Literatur.

Scheinneuritis (Pseudoneuritis).

1870. 1. de Wecker, *Traité des maladies du fond de l'œil et atlas d'ophtalmoscopie* par L. de Wecker, E. de Jäger. Paris et Vienne.
1879. 2. Galezowski, *Traité iconographique d'ophtalmoscopie*. Taf. XI, Fig. 4. Paris.
1884. 3. Dobrowsky, *Diffuse Netzhautentzündung bei hochgradiger Hypermetropie*. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XIX. Jahrg. S. 456.
1883. 4. Uthoff, *Ophthalmoskopische Untersuchung bei Geisteskranken*. Bericht über d. 15. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
1884. 5. Harlan, *Two cases of swelling of the optic papilla possibly congenital*. *Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Boston*. Ref. in Michels Jahresbericht.
1886. 6. Moll, 450 Fälle von postdiphtherischer Akkommodationslähmung. *Zentralbl. f. Augenheilk.* Januar.
7. Remak, 400 Fälle von postdiphtherischen Augenmuskellähmungen. *Zentralbl. f. Augenheilk.* Juni.
1894. 8. Bristowe, *The ophthalmoscopic appearances in hypermetropia and their significance*. *Ophth. Review*. p. 324.
1895. 9. Gunn, *Alternierende hyperopische Kongestion der Papillen, eine Papillitis vortäuschend*. Demonstriert in der *Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.* 31. Januar. Ref. im *Zentralbl. f. Augenheilk.* Januar 1896.
1896. 10. Holmes Spicer, *Optic neuritis*. *Brit. med. Journ.* 16. Mai.
1897. 11. Nottbeck, *Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis)*. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XLIV. S. 31.
1904. 12. Heine, *Pseudoneuritis optica congenita*. (*Med. Sect. d. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur.*) *Allg. med. Zentral-Ztg.* Nr. 29.
13. Pick, *Pseudoneuritis optica, Ödem der Papilla nervi optici, Neuritis optica*. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XI. S. 224.

1908. 14. Schneideman, Pseudo optic neuritis. Opth. Record. p. 460 and 572.
 1910. 15. Tschermolossow, Pseudoneuritis. Westnik Opth. S. 56.
 1911. 16. Salzer, Über Pseudoneuritis und andere differentialdiagnostisch wichtige kongenitale Anomalien des Sehnervenkopfes. Verlag J. F. Lehmann, München und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. S. 505.
 1913. 17. Uthhoff, Pseudoneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. L.
 18. Giese, Über die Scheinentzündung des Sehnerven, speziell bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXX. S. 237.
 19. Spanyol, Über die Pseudoneuritis optici. Szemészet. Ref. Jahresh.

Stauungspapille.

Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen.

§ 3. In der ersten Auflage dieses Lehrbuchs hat LEBER (135a) für die entzündlichen Erkrankungen des intraokularen Sehnervenendes zum Unterschied von denen des Stammes den Ausdruck Papillitis eingeführt. Eine der verschiedenen Formen von Papillitis ist nach seiner Darstellung die Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen¹⁾ (Stase papillaire, choked disc.). Der Ausdruck Papillitis ist seitdem in die Literatur übergegangen und wird vielfach als gleichbedeutend mit Stauungspapille gebraucht, außerdem kommen aber auch die Ausdrücke Stauungsneuritis, Stauungspapillitis, Neuritis oedematosa, Neuritis optica zur Anwendung. Gemeinsam ist allen, daß sie unser Krankheitsbild als eine Entzündung der Papille bezeichnen. In späteren Ausführungen wird sich zeigen, daß diese Auffassung nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse als unrichtig aufzugeben, daß die Stauungspapille keine Entzündung ist, sondern vielmehr in direktem Gegensatz zu den echten primären entzündlichen Erkrankungen des Sehnervenkopfs gesetzt werden muß. Dieser Erkenntnis muß auch die Bezeichnung Rechnung tragen. Ich möchte deshalb empfehlen, den auch besonders in der Neurologie eingebürgerten Ausdruck Stauungspapille, der sich mit den mechanischen Theorien (s. weiter unten) vollständig verträgt, künftig allein für die durch intrakranielle Drucksteigerung entstehenden Papillenerkrankungen zu gebrauchen. Die Frage, ob noch andere Ursachen als Drucksteigerung zu wirklicher Stauungspapille führen können, wird weiter unten erörtert werden. Hier genügt es, festzustellen, daß dies nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Die Bezeichnungen Papillitis und Neuritis sind für unser Krankheitsbild grundsätzlich zu verwerfen, da sie falsche Vorstellungen über die Entstehungsweise erwecken, und sollen den echten Entzündungsprozessen vorbehalten

¹⁾ Für diese braucht A. v. Graefe (10) in seiner grundlegenden Arbeit den Ausdruck Neuroretinitis durch venöse Stauung, während erst in einer späteren Veröffentlichung (40) von sogenannten »Stauungspapillen« gesprochen wird.

bleiben. Wie weit dieser grundsätzliche Standpunkt praktisch durchführbar ist, wird sich bei den späteren Ausführungen zeigen, die das Wesen der Stauungspapille genauer darstellen sollen. An dieser Stelle genügt es, folgende zusammenfassende Definition der Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen unter besonderem Hinweis auf die Abschnitte Diagnose und Pathogenese voranzustellen:

Die Stauungspapille ist ein einfaches Ödem des Sehnervenkopfes und der unmittelbar an denselben angrenzenden Faserschicht der Retina. Die Entstehung des Ödems, über die noch verschiedene Ansichten bestehen, wird hier nicht erörtert, nur so viel hervorgehoben, daß mechanische Verhältnisse die Flüssigkeitsstauung in der Papille bewirken und keinerlei Entzündungsprozesse, auch im anatomischen Sinn, dabei mitwirken. Dieser Zustand kann längere Zeit bestehen bleiben. Allmählich kommt es aber vermutlich durch die Wirkung der bei der Stauung zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte zu Veränderungen in Papille und Sehnerv, die nach ihrem mikroskopisch-anatomischen Verhalten als entzündliche gedeutet werden können. Diese sowie die Druckwirkung der gestauten Flüssigkeit führen zur allmählichen Atrophie der Sehnervenfasern mit Erblindung. Da aber der Eintritt der Entzündung und die Atrophie manchmal spontan ausbleiben, in vielen Fällen aber durch eine geeignete Therapie verhindert werden können, so gehören sie nicht zum Begriff der Stauungspapille, sondern sind als sekundäre Prozesse aufzufassen, genau so wie die Exkavation nicht zum Bild des akuten Glaukoms gehört, wenn sie auch in den Fällen, in welchen der erhöhte Druck nicht beseitigt wird, mit Regelmäßigkeit einzutreten pflegt.

§ 4. Bei einer historischen Betrachtung ergibt sich, daß der Begriff Stauungspapille, wie ihn A. v. GRAEFE eingeführt hat, die Bezeichnung für einen ophthalmoskopischen Befund war, der im wesentlichen durch die mächtige Schwellung des Sehnervenkopfes von anderen Erkrankungen dieser Stelle unterschieden ist. In der Hauptsache ist diese Begriffsbestimmung bis in die neuere Zeit beibehalten worden und kommt am deutlichsten zum Ausdruck in den Darstellungen UHTHOFFS, welcher erst Schwellungen von 2 und mehr Dioptrien Refraktionsdifferenz als echte Stauungspapillen bezeichnet. Er verkennt dabei nicht, daß die Stauungspapille bei ihrer Entstehung Stadien geringerer Schwellung durchläuft, ist aber der Meinung, daß diese für eine sichere Diagnose nicht genügen, sondern daß erst die höheren Grade der Schwellung für das Krankheitsbild beweisend sind. Im Gegensatz dazu haben in neuerer Zeit z. B. BEHR (886), BEST (887), ich selber (841 u. 898) sowie BIRCH-HIRSCHFELD (887a) vielfach betont, daß einerseits Schwellungen von 2 und mehr Diop-

trien durchaus nicht pathognomonisch für die Stauungspapille sind, sondern auch bei ganz anderen Prozessen vorkommen können, andererseits, daß die echte Stauungspapille in vielen Fällen bereits in ihren Anfangsstadien, wo die Schwellung noch gering ist, mit Sicherheit oder höchster Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß der bisherige Standpunkt aufzugeben ist, daß die Stauungspapille nicht ein ophthalmoskopisches Phänomen ist, sondern ein wohl charakterisiertes klinisches Krankheitsbild, bei dessen Diagnose der ophthalmoskopische Befund nur ein Symptom neben einer Reihe von anderen ebenso wichtigen ist, die später genauer besprochen werden.

BEHR (859a) hat sogar behauptet, daß es eine Stauungspapille ohne Prominenz gebe, die man aus dem Verhalten der Dunkeladaptation von einer Neuritis unterscheiden könne.

Ophthalmoskopische Befunde bei Stauungspapille.

§ 5. Bisher war es üblich, der Darstellung das ophthalmoskopische Bild der voll entwickelten Stauungspapille zugrunde zu legen, da man, wie oben erwähnt, erst die höheren Grade der Schwellung als charakteristisch ansah und da es an genauen Beschreibungen von Fällen, in denen die Entwicklung von den ersten Anfängen bis zu den höheren Graden beobachtet werden konnte, fehlte. In neuerer Zeit hat eine Anzahl von Autoren eingehendere Schilderungen gegeben, und ich bin selber seit einer Reihe von Jahren bemüht gewesen, einschlägiges Material zu sammeln. Während zwei Autoren, SCHIECK (709) und HORSLEY (625), für ihre Darstellung die gewöhnliche Methode der Augenspiegeluntersuchung benutzt haben, konnte ich in zwei Mitteilungen, nämlich meinem Referat in dem ersten Heft des Zentralblattes für die gesamte Augenheilkunde und in meinem Vortrag in Heidelberg 1916, darauf hinweisen, daß die Benutzung des GULLSTRAND'schen Ophthalmoskops mit stereoskopischer Betrachtung unsere Anschauungen über die Frühstadien der Stauungspapille in vorher ungeahnter Weise zu verfeinern vermag, und in gleichem Sinne hat sich kürzlich BEHR (886) auf Grund umfassender eigener Erfahrungen ausgesprochen.

Nach SCHIECK entsteht zuerst eine Verschleierung der Papillenmitte, wo die großen Gefäße frei werden. Im aufrechten Bild sieht man vor dem Reflex der Gefäßwand noch einen zweiten, welcher der abgehobenen Limitans entspricht. Bald wird ein Exsudat deutlich, das eventuell in den Glaskörper hineinragt. Gleichzeitig treten helle Streifen, Erfüllung der Lymphspalten auf, eine streifige Trübung begleitet die Gefäße und die angrenzenden Netzhautpartien; die Grenzen verschwinden am frühesten

da, wo die Gefäße übertreten, am längsten bleiben sie klar, wo keine Gefäße verlaufen. Die steilste Hervorragung entspricht immer den großen Gefäßen.

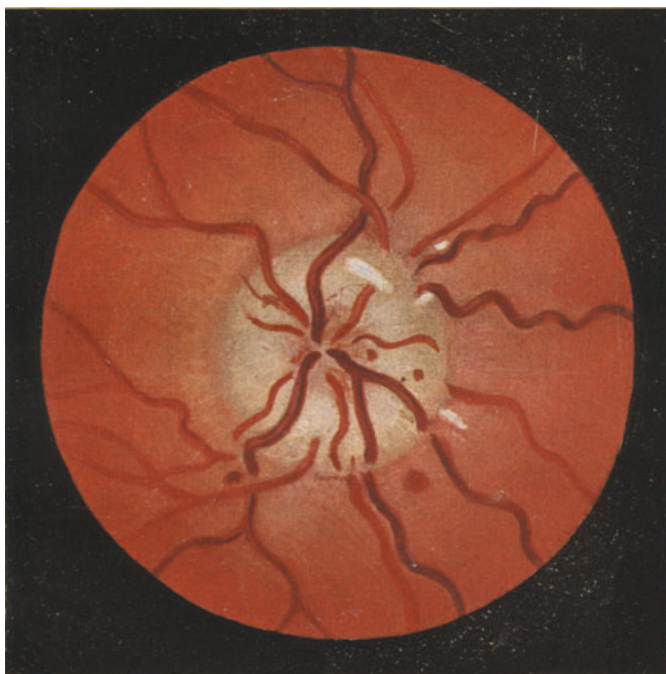
HORSLEY (551) gibt an, daß die Stauungspapille immer im nasalen oberen Quadranten beginne, sich dann auf den unteren nasalen ausbreite und zuletzt den unteren temporalen ergreife.

Die Darstellung BEHRs von dem Beginn einer Stauungspapille weicht so wesentlich von der SCHIECKschen ab, daß BEHR die Vermutung ausspricht, SCHIECK habe in einem Teil seiner Fälle nicht echte Stauungspapillen, sondern Entzündungen des Sehnervenkopfes vor sich gehabt. Nach BEHR beginnt die Stauungspapille niemals auf der ganzen Oberfläche, sondern in einem umschriebenen Bezirk des Randes, am häufigsten oben oder unten, seltener nasal, niemals temporal. Das Ödem kann sogar auf einzelne Faserbündel beschränkt sein. Das Gewebe erscheint zunächst glasig verdickt, aber vollständig durchscheinend, die sklero-chorioideale Begrenzung des Foramen optici sclerae scheint überall gleichmäßig durch. Der Gefäßtrichter bleibt zunächst vollständig unverändert, in seinem Grunde ist die Lamina cribrosa unverschleiert sichtbar, die Gefäße liegen anfangs immer auf der Oberfläche der geschwollenen Faserschicht. Die Venen sind etwas verbreitert und die Papille etwas gerötet. Allmählich nehmen die anderen Randbezirke an der Schwellung teil aber in ungleichmäßiger Weise, so daß die Papillenoberfläche einer Hügellandschaft gleicht. Der Gefäßtrichter wird durch das quellende Nervenfasergewebe verengt. Die Gefäße, die am Rande des Trichters im Querschnitt sichtbar sind, zeigen keine Veränderungen, die man als sichtbare und daher gestaute perivaskuläre Räume ansprechen könnte. Daß die Schwellung der Papille in den Randteilen beginne, hat übrigens auch SCHNABEL schon hervorgehoben. Auch BEST (887) hat bei seinen Beobachtungen über Stauungspapille bei Schädelschüssen ganz ähnliche Angaben gemacht wie BEHR.

Meine eigenen Erfahrungen stimmen ebenfalls in allen Hauptpunkten mit den BEHRschen überein, ganz besonders was das Freibleiben und die absolute Klarheit des Zentralkanals anbelangt. Fast in jedem Fall habe ich in dem Befund, den ich diktierte, hervorgehoben, daß man tief in den Zentralkanal bis auf die deutlich zutage liegende Lamina cribrosa hineinsehen kann. Dagegen habe ich nicht mit der Ausschließlichkeit, wie es BEHR angibt, beobachten können, daß die sklero-chorioideale Begrenzung infolge der Durchsichtigkeit des Gewebes in Frühstadien immer zu erkennen sei. Die Gewebstrübung kann vielmehr auch schon sehr früh eine so erhebliche sein, daß jene Begrenzung nur noch auf der temporalen Seite erkennbar ist. Diese Beobachtung bezieht sich auf Fälle, die als Stauungspapille diagnostisch absolut sichergestellt sind. Übereinstimmend ist wohl

die Erfahrung aller Beobachter, daß die stärkste und früheste Schwellung vorwiegend oben und unten zu sehen ist, das heißt da, wo die stärksten Gefäßstämme übertreten. In den Stadien, von denen hier die Rede ist, bleibt man bei der gewöhnlichen Untersuchung oft genug noch im Zweifel, ob überhaupt eine Schwellung der Papille vorliegt, während die stereoskopische Betrachtung so absolut eindeutige Resultate in dieser Hinsicht liefert, daß man immer wieder über den Unterschied erstaunt ist. Es ist

Fig. 2.



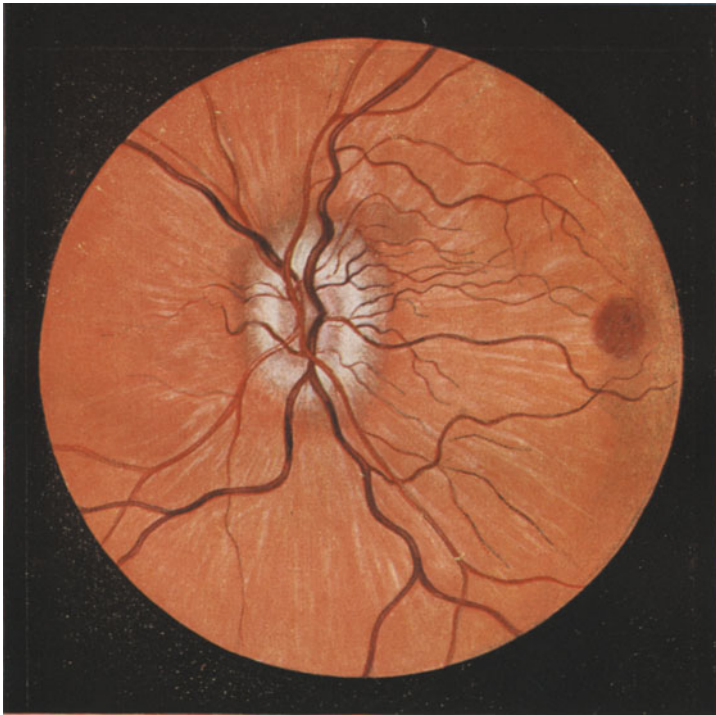
Stauungspapille bei Gliom des Gehirns.

vollkommen unmöglich, Anfangsstadien mit der erreichbaren Sicherheit ohne Anwendung der binokularen Methode zu erkennen, es sollte daher niemand, dem ein geeignetes Instrument zur Verfügung steht, in irgendeinem Fall die Untersuchung mit demselben versäumen. Das Überhängen der Papillenränder, die durch das Vorquellen des Fasergewebes bedingte Vergrößerung der Papille, die Pilzkopfform, können in diesen Frühstadien vollkommen deutlich wahrgenommen werden, und ein Vergleich mit den späteren Stadien ergibt, daß das Bild sich nur quantitativ, aber nicht qualitativ in seinen Grundzügen verändert. In

allen Stadien der Stauungspapille läßt sich nachweisen, daß die Schwellung des temporalen Drittels hinter der der übrigen Teile zurückbleibt.

Nach neueren Angaben von SCHIECK (935) klärt sich der Widerspruch zwischen seiner und BEHR'S Darstellung auf, wenn man verschiedene Untersuchungsmethoden verwendet. Mit dem großen GULLSTRAND fand auch er den Zentralkanal absolut klar und ohne pathologischen Befund. Im auf-

Fig. 3.



Stauungspapille bei Tumor cerebri.

rechten Bild war dagegen in den gleichen Fällen die Abhebung der Limitans durch klare Flüssigkeit vollkommen deutlich und das gleiche ergab die Untersuchung bei fokaler Beleuchtung nach der KOEPPESCHEN Methode. Hierbei sah man auch die Gefäßscheiden prall aufgetrieben und von ihnen Lymphbahnen in das Gewebe ziehen, die unter normalen Verhältnissen gar nicht oder nur als dünne Linien kenntlich sind.

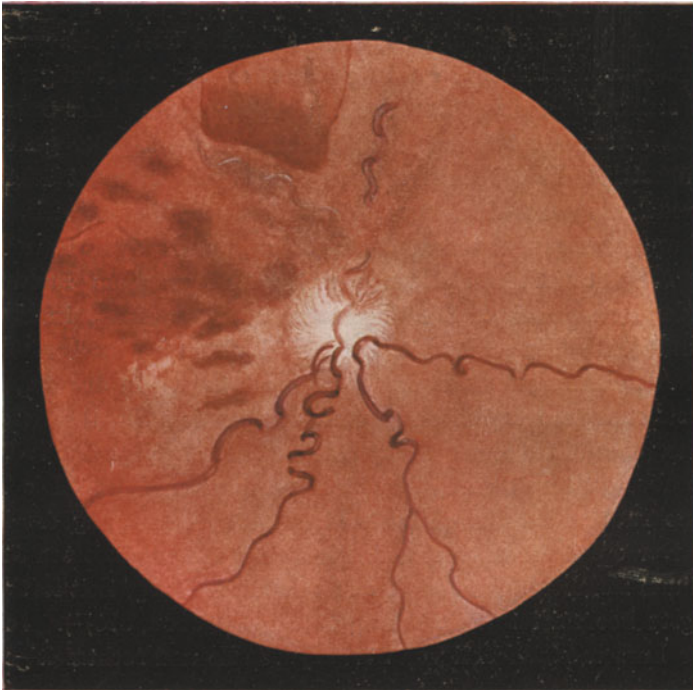
Aus den unscheinbaren Anfängen entwickelt sich das ophthalmoskopische Vollbild der Stauungspapille, wie es im allgemeinen den bisherigen Darstellungen zugrunde gelegt wurde. Jetzt ist die steile und starke Vor-

ragung der Papille, die wie ein Pilzkopf in den Glaskörperraum sich erhebt, auch mit den gewöhnlichen ophthalmoskopischen Methoden ohne Schwierigkeit zu erkennen. Im umgekehrten Bild veranschaulicht die parallaktische Verschiebung zwischen den in ungleicher Entfernung liegenden Gefäßabschnitten bei Hin- und Herbewegen der Konvexlinse die Niveauverschiedenheit. Die Bestimmung im aufrechten Bild ergibt eine erhebliche Refraktionsdifferenz gegenüber der umgebenden Retina. Dieselbe kann sehr erheblich sein, Unterschiede von 6, 7 und mehr Dioptrien sind nichts besonders seltenes. Einem Unterschied von 3 Dioptrien entspricht eine Erhebung um 1 mm. Die Grenzen der Papille sind verwaschen, und wenn es auch zutrifft, daß es Fälle gibt, wo das Gewebe auch bei hohen Graden der Prominenz dauernd durchsichtig bleibt, so ist doch häufiger die Trübung so stark, daß man höchstens den temporalen Rand des Sklerallochs, aber auch diesen nicht immer durchschimmern sieht. Der geschwollene Bezirk übertrifft die Größe einer normalen Papille sehr beträchtlich, die Gefäße machen starke Windungen, können in ihrem Verlauf vielfach durch die Trübung des Gewebes scheinbare Unterbrechungen erfahren und steigen mit der charakteristischen ellenbogenartigen Biegung am Rande in das Niveau der Retina hinab. Die Venen sind dabei erweitert, dunkler in der Farbe und deutlich geschlängelt, manchmal direkt korkzieherartig, während die Arterien enger als in der Norm erscheinen. In der Regel ist die Papillensubstanz ausgesprochen gerötet, was auf dem Sichtbarwerden sehr zahlreicher überfüllter feiner Blutgefäße beruht. Infolge der Trübung ist das Rot aber gedämpft durch eine Beimischung von Grau. Die Trübung zeigt eine radiäre Streifung als Ausdruck der Anordnung der Nervenfasern. Der ophthalmoskopische Befund einer unkomplizierten Stauungspapille kann ziemlich unverändert sehr verschieden lange Zeit fortbestehen. Die längste beobachtete Zeit betrug 2 Jahre (DUTOIT 676)¹⁾. Ich selber habe vor kurzem einen Fall von Stauungspapille und rechtsseitiger homonymer Hemianopsie beobachtet, bei welchem Kollege BUSSE-Bremerhaven die Stauungspapille bereits vor mehr als 3 Jahren festgestellt hat. Noch jetzt beträgt die Sehschärfe beiderseits trotz enormer Papillenschwellung $\frac{6}{8}$. In der Regel tritt aber sehr viel früher eine weitere Veränderung progressiver, dann regressiver Art unter Übergang in Atrophie auf.

1) PICK (421): »Es sind ja Fälle von Sehnervenentzündungen aus den verschiedensten Ursachen (Stauungspapillen bei Gehirntumoren, sympathische Papillitis) bekannt, die sich über mehrere Jahre ophthalmoskopisch unverändert bei guter Sehkraft und gutem Gesichtsfeld erstreckten. Auch ich habe derartige Fälle beobachtet und zum Teil noch in Beobachtung.« Mir sind solche Fälle nicht bekannt geworden, es wäre jedenfalls erwünscht, wenn sie mit allen Einzelheiten mitgeteilt würden, damit man sich ein Urteil bilden könnte. Vorläufig halte ich sie für sehr selten und bin geneigt, sie in der Mehrzahl in das Gebiet der »Scheinerneuritis« zu rechnen, die ja auch einmal bei einem Tumorfall vorkommen könnte.

Nicht selten finden sich Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut dicht am Rande der Prominenz, hier und da auch in der Papille, und dann immer von radiärstreifiger Form. Sehr massenhafte Blutungen in der Papille und um dieselbe sind ein seltenerer Befund, ebenso das Vorkommen von zahlreichen, über den zentralen Teil der Netzhaut verbreiteten; mitunter sitzen sie sogar sehr entfernt, in der Gegend der Ora serrata, wo sie leicht übersehen werden können.

Fig. 4.



Stauungspapille, wahrscheinlich kombiniert mit Thrombose der Zentralvene.

LEBER erwähnt das Vorkommen der peripheren Blutungen in der ersten Auflage dieses Buches. Neuerdings hat TRANTAS (491, 879, 713) denselben besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Durch seine Methode der Ophthalmoskopie mit Eindrücken der Bulbuswandung ist das Auffinden der peripheren Blutungen, die UHTHOFF (881) in einer Zusammenstellung von 800 Gehirntumoren nur einmal erwähnt, wesentlich erleichtert, und es zeigt sich, daß sie viel häufiger sind als bisher angenommen wurde. TRANTAS sah sie unter 36 Fällen in mehr als der Hälfte, meist in Verbindung mit peripapillären Blutungen, seltener ohne solche. Am häufigsten

sollen sie in den weit vorgeschrittenen Stadien der Stauungspapille sein. CONOS (864) hat sie auch anatomisch nachgewiesen.

Ich möchte darauf hinweisen, daß solche peripheren Blutungen in der Gegend der Ora serrata sich sehr häufig in den Augen Neugeborener finden, und daß auch Papillenschwellungen mäßigen Grades bei diesen nicht selten sind. Da bei der Geburt der Schädelinhalt ja sicher unter ganz abnormen Druckverhältnissen steht, so sind Analogien gegeben.

Sehr massenhafte Netzhautblutungen bei Stauungspapille weisen auf hochgradige venöse Stauung hin, manchmal dürfte es sich sogar um einen Verschuß (Thrombose) der V. centr. ret. handeln. Abb. 4 gibt einen solchen Befund wieder; der Patient war erblindet, eine sichere Diagnose des Grundleidens konnte nicht gestellt werden. Auf zweimalige Lumbalpunktion ging die Schwellung der Papillen erheblich zurück, der Befund an den Gefäßen und die Blutungen blieben aber unbeeinflußt, solange der Patient in Beobachtung war.

Weißliche Einlagerungen, im allgemeinen ebenfalls von radiärer Anordnung, in Form zarter schmaler Streifen, aber auch als größere Plaques sind nichts seltenes. Zuweilen ist die Austrittsstelle der Gefäße von einer unregelmäßig gestalteten kleinen weißen Trübung verdeckt, die sich auch längs den Gefäßen eine Strecke weit hinziehen kann. Auch weiße Einscheidungen der Gefäße kommen zur Beobachtung, im allgemeinen aber erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung. Bei weit vorgeschrittener Stauungspapille verändert sich auch das Aussehen der Papillenmitte, indem der Zentralkanal unsichtbar wird. Eine Einsenkung bleibt aber auch bei den höchsten Graden fast immer zu erkennen.

Die angrenzende Netzhaut ist stets bis zu einem gewissen Grade an der Schwellung und Gewebstrübung beteiligt. CUSHING (433) hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich beim Rückgang einer Stauungspapille auch die objektiv bestimmte Refraktion der umgebenden Retina wesentlich verändern kann, indem eine vorher vorhandene Hyperopie schwindet oder abnimmt. Diese Tatsache, die auch ich mehrfach bestätigen konnte, ist deshalb sehr wichtig, weil bei gleichzeitiger Schwellung der Netzhaut die Refraktionsdifferenz gegenüber der Papille wesentlich geringer erscheinen kann, als der tatsächlichen Schwellung der Papille entspricht. Die subjektive Refraktion braucht natürlich durch diese Netzhautschwellung nicht verändert zu werden, wenn die Zapfen nicht nach vorn gedrängt sind. In der Nähe der Papille kommen zwar Faltungen und mikroskopische Abhebungen der Retina vor, ob sie aber auch die Fovealgegend erreichen können, ist wohl nicht sicher zu sagen.

Viel seltener ist die Beteiligung der Retina in der Weise, daß große weiße Exsudate bzw. an der Makula eine typische Sternfigur wie bei Reti-

nitis albuminurica auftritt. Es ist nachgewiesen (SCHMIDT-RIMPLER 71, PULVERMACHER 220, BRUNS 231, QUINCKE 442, BULLARD 389, CHEVALLE-REAU und CHAILLOUS 390, KRÜCKMANN 395, AXENFELD [erwähnt bei YAMAGOUCHI 401], v HIPPEL 508, FIEUZAL 150, PATON 516, MARCUS GUNN [angeblich besonders bei Kleinhirntumoren], PARSONS [besonders bei Kindern], beide 1908 Diskussion zu PATON) u. a., daß solche Bilder gelegentlich bei denselben raumbeschränkenden Prozessen in der Schädelhöhle entstehen, wie sie sonst zur typischen Stauungspapille führen. Auch diese Tatsache zeigt, daß man Stauungspapille nicht nur mit dem Augenspiegel diagnostizieren kann. In meinem Fall saß die Sternfigur zwischen Papille und Fovea.

Hat eine Stauungspapille eine gewisse Zeitlang bestanden, so ändert sich das ophthalmoskopische Aussehen insofern, als die Papille blasser wird, die Prominenz abnimmt und die Gefäße enger werden; auch die Venen, die zwar ihre Schlingelung noch erkennen lassen, erscheinen weniger stark gefüllt. Die Schwellung kann ganz allmählich so weit zurückgehen, daß die weiße Papille wieder ins normale Niveau zurückkehrt. Meistens bleibt eine Verwaschenheit der Grenzen und eine Trübung des Gewebes zurück, das Pigmentepithel am Papillenrande zeigt unregelmäßige Atrophien und Wucherungen, es gibt aber auch Fälle, in denen die Papille genau so aussieht wie bei einfacher (z. B. tabischer) Atrophie, d. h. die Grenzen sind absolut scharf, die Papille klar und schneeweiß, die Gefäße nicht deutlich verengert. Niemand wäre imstande einem solchen Befunde anzusehen, daß er aus einer Stauungspapille hervorgegangen ist¹⁾.

Die Stauungspapille aus intrakranieller Ursache tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle doppelseitig auf, es können aber an beiden Augen sehr erhebliche Unterschiede in der Ausbildung des ophthalmoskopischen Bildes bestehen. Da man aus der stärkeren einseitigen Ausbildung der Stauungspapille Rückschlüsse auf den Sitz des Krankheitsherdes gemacht hat (HORSLEY 457, 510, 551, 624, UHTHOFF 783, MOHR 759), so ist es wichtig, bei der Schilderung des ophthalmoskopischen Bildes hervorzuheben, daß nach HORSLEY (625) für die Entscheidung der Frage, welche Papille die früher erkrankte ist, nicht sowohl der Grad der Schwellung entscheidend ist, als vielmehr die Beurteilung der feineren degenerativen Veränderungen. Die verschiedene Bewertung dieser beiden Faktoren führte z. B. dazu, daß dasselbe Material von HORSLEY zum Teil anders beurteilt wurde als von PATON (441) und MARCUS GUNN (438). Jedenfalls verdient diese Angabe in Zukunft sorgfältige Berücksichtigung. Ich selber habe die Erfahrung gemacht, daß zahlreiche glänzend weiße Flecke auf der

1) Dies hat übrigens schon A. v. GRAEFE (1866) mit aller Deutlichkeit ausgesprochen.

Papille bereits in ganz frühen Stadien vorkommen können, ich bezweifle deshalb, ob die Angaben HORSLEYS große praktische Bedeutung haben.

Nur selten kommt es vor, daß die Schwellung auf beiden Seiten so verschieden ist, daß die Autoren, welche für den Begriff Stauungspapille mindestens 2 Dioptrien Prominenz verlangen, Stauungspapille auf der einen Seite, Neuritis auf der anderen diagnostiziert haben. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich sicher um doppelseitige Stauungspapille in ungleicher Stärke, während für einzelne Fälle, auf die später noch näher einzugehen ist, die gestellte Diagnose wenigstens möglicherweise richtig sein kann. Über rein einseitige Stauungspapille wird noch in einem besonderen Abschnitt zu sprechen sein.

§ 6. Besondere Beschreibung erfordert noch das ophthalmoskopische Aussehen der Stauungspapille in Fällen, wo der Sehnerv durch vorausgegangene Erkrankung in verschiedenem Grade atrophiert war. Wegen ihrer Seltenheit seien diese Beobachtungen kurz angeführt.

Im Fall MANZ (193) bestand einseitige totale Opticusatrophie seit frühester Jugend. Im 40. Lebensjahr war es infolge eines Hirntumors zu einer maximalen Stauungspapille der gesunden Seite gekommen, während die atrophische unverändert blieb.

Bei dem Patienten von SCHULZ-ZEHDEN (447) war der rechte Opticus dadurch total atrophisch geworden, daß der Tumor den Sehnerven vor dem Chiasma zerstört hatte. Später entwickelte sich links eine Stauungspapille, die Seite der Atrophie blieb unverändert. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse in einem Fall von SEIDEL (284).

BEHR (886) gibt die Beschreibung und Abbildung eines Falles von partieller Opticusatrophie mit dreieckiger weißer Verfärbung der Papille. Hier schwoll die übrige Papillensubstanz später infolge eines Hirntumors in typischer Weise an, während der dreieckige Sektor unverändert blieb.

Anders war es aber in einem von BARTELS (452) beschriebenen Fall, wo die totale vorausgegangene Atrophie durch anatomische Untersuchung sichergestellt wurde. Dort kam es zu einer ausgesprochenen hochgradigen Schwellung an den vorher weißen Papillen, deren Gefäße stark verengt gewesen waren.

In dem Fall von YAMAGOUCHI (402), der ebenso wie der BARTELSSche auf Hypophysentumor beruhte, trat gleichfalls Stauungspapille nach vorausgegangener totaler Atrophie ein, als Komplikation wird aber Thrombose beider Zentralvenen angegeben.

In dem von mir (803) mitgeteilten Fall Zeise war die Atrophie eine unvollständige, bei späterem Einsetzen intrakranieller Drucksteigerung kam es zu ausgesprochener Schwellung der verfärbten Papillen.

In einem von SCHREDL (910a) mitgeteilten Fall entstand einseitige Stauungspapille an einer vorher total atrophischen Papille, das Auge war blind. Auf dem andern, das nur noch exzentrisch Handbewegungen erkannte, trat keine Stauungspapille auf. Verfasser nimmt an, daß auf der Seite der Stauungspapille die Lymphräume des Sehnerven frei, auf der anderen dagegen durch den Tumor komprimiert waren.

Einseitige Stauungspapille.

§ 7. Gegenüber der großen Häufigkeit der Fälle von doppelseitiger Stauungspapille treten die mit einseitiger Schwellung an Zahl außerordentlich zurück. Immerhin enthält die Literatur aber doch eine Anzahl solcher Beobachtungen. In der Neurologie des Auges von WILBRAND und SAENGER (792), der ich die Literatur in der Hauptsache entnehme, sind sie gesammelt. Als Übergangsfälle zwischen der doppelseitigen und der einseitigen sind die Fälle zu betrachten, wo die Schwellung auf der einen Seite viel stärker ist als auf der anderen.

Was zunächst die Fälle von Tumor cerebri betrifft, so saß die Stauungspapille häufiger auf der Seite des Krankheitsherdes, aber auch das umgekehrte Verhältnis wurde festgestellt, ebenso wie einseitige Stauungspapille bei Sitz der Erkrankung im IV. Ventrikel (Cysticercus). Ferner wurde einseitige Stauungspapille gesehen bei Gehirnabszeß, gleichseitig sowie entgegengesetzt, bei Hämatom der Dura, bei Schußverletzungen und Schädelbasisbrüchen, sowie bei Aneurysmen der Carotis interna. Wenn auch vielleicht einzelne Fälle in diesen Statistiken gehen, die nicht Stauungspapille, sondern Papillitis betreffen, so liegt natürlich bei den Tumoren keinerlei Grund vor, die Diagnose in Zweifel zu ziehen. Bei solch einseitiger Erkrankung gibt es zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder die Stauungspapille war auf der anderen Seite noch nicht aufgetreten und wäre entstanden, wenn der Fall weiter hätte beobachtet werden können. Ja, es ist nicht ausgeschlossen, daß manchmal der Beginn auf der zweiten Seite nur nicht erkannt worden ist. Folgende Beobachtung legt mir diese Vermutung nahe:

Bei einer Patientin der Nervenklinik, Untersuchung am 7. Dezember 1917, die an Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen litt, bestand auf der rechten Seite bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung eine starke Verwaschenheit der Grenzen und leichte Prominenz, an der Verlaufsweise der Gefäße erkennbar. Auf der linken Seite dagegen schien der Befund normal, höchstens war eine ganz geringfügige Trübung der Grenzen oben und unten erkennbar, wie sie aber noch durchaus physiologisch hätte sein können. Die stereoskopische Untersuchung dagegen ergab rechts eine ganz typische hügelartige Vorrangung, von der Begrenzung der Papille war nur reell temporal etwas zu sehen. Im übrigen waren die Grenzen durch die Randtrübung vollkommen

verdeckt, was ich mit Rücksicht auf die Ausführungen von BEHR besonders betone. Der Zentralkanal war vollkommen klar, die Venen etwas überfüllt, aber nicht geschlängelt, die Arterien nur ganz wenig verengt. Blutungen fehlten. Links war der größte Teil der Papille im normalen Niveau, nur oben und unten eine deutliche hügelartige Hervorragung zu erkennen, die Venen meistens ebenso stark gefüllt wie rechts. Es ist anzunehmen, daß man bei Untersuchung kurze Zeit vorher nur eine einseitige Stauungspapille gefunden hätte.

Ich vermute, ebenso wie schon WILBRAND und SAENGER sowie UHTHOFF sich geäußert haben, daß die Verhältnisse für die sogenannte einseitige Stauungspapille bei erhöhtem Hirndruck meistens in dieser Weise aufzufassen sind. Eine grundsätzlich andere Bedeutung würden nur Fälle haben, wo bei längerer Beobachtung das Einseitigbleiben der Stauungspapille sichergestellt werden könnte. Hier bedarf es einer besonderen Erklärung für das Ausbleiben auf der einen Seite.

Die Hypothesen, die in dieser Hinsicht gemacht sind, bewegen sich in verschiedener Richtung, je nach der bevorzugten Theorie für das Zustandekommen der Stauungspapille. Die einen vermuten eine Absperrung des Scheidenraums im Canalis opticus, welche es bewirkt, daß der Liquor nicht in den Scheidenraum eindringen kann. Die anderen (BEHR), welche in einer Blockierung am Canalis opticus die Ursache der Stauungspapille vermuten, nehmen dagegen an, daß diese Absperrung gerade auf der Seite gefehlt hat, wo die Stauungspapille ausblieb. Für eine wirkliche Klarstellung kommen aber nur anatomische Untersuchungen in Betracht, welche zu diesem besonderen Zweck angestellt sind und die Verhältnisse am Canalis opticus makroskopisch und mikroskopisch möglichst genau darstellen. In dem Vortrag von UHTHOFF (783) ist von solchen Beobachtungen nichts erwähnt.

Ich möchte schon hier darauf hinweisen, daß es sich empfiehlt, in Fällen mit einseitiger Stauungspapille, die nicht operiert zur Sektion kommen, Berlinerblaulösung unter die Dura laufen zu lassen und festzustellen, ob sie in den Zwischenscheidenraum beider Seiten eindringt oder ob sich Unterschiede geltend machen.

Sehstörungen.

§ 8. Geradezu typisch für die große Mehrzahl der Fälle von Stauungspapille und von großer Wichtigkeit für die Diagnose derselben ist die Tatsache, daß nicht nur im Beginn der Erkrankung, sondern oft noch bei voll ausgebildetem ophthalmoskopischem Befunde jede funktionelle Störung fehlen kann. Gewöhnlich ist schon sehr früh die von KNAPP (75) entdeckte Vergrößerung des blinden Flecks nachweisbar, von der DE SCHWEINITZ (776) behauptet, daß sie bereits vor Eintritt der ophthalmoskopischen Veränderungen vorkomme. Wie lange dieser

günstige Zustand anhält, ist freilich in den einzelnen Fällen sehr verschieden, oft auch gar nicht mit Sicherheit anzugeben, da man in der Mehrzahl keine Gelegenheit hat, den Beginn der Erkrankung zu beobachten. Daß aber Stauungspapille viele Monate, manchmal noch länger (bis zu $3\frac{1}{2}$ Jahren) bestehen kann, ohne daß eine Funktionsstörung nachweisbar ist, steht fest. Allmählich stellt sich aber eine solche ein, und zwar in der Regel zuerst eine Gesichtsfeldeinschränkung.

LEBER hat in der ersten Auflage dieses Handbuchs angegeben, daß die Gesichtsfeldbeschränkung meistens auf der nasalen Seite beginne, von hier aus sich allmählich ringsum ausdehne und von innen her den Fixierpunkt überschreite, so daß zuletzt nur noch ein kleines exzentrisch nach außen gelegenes Gesichtsfeld übrig bleibt. Doch kämen auch konzentrische Einschränkung, Fehlen der unteren Hälfte und andere Formen vor. In seltenen Fällen sei der Defekt ziemlich scharf auf beide nasale Hälften beschränkt.

BEHR (663, 664, 665, 721) hat in Arbeiten vom Jahre 1911 und 1912 behauptet, daß regelmäßig eine konzentrische Einschränkung vorliege, und verwertet diesen Befund mit bei der Aufstellung seiner Theorie über die Entstehungsweise der Stauungspapille. In seiner neuesten Arbeit spricht er von einer mehr oder weniger unregelmäßig konzentrischen Einschränkung, die gewöhnlich oben und unten stärker ausgesprochen ist als an den Seiten, und erwähnt das Vorkommen sektorenförmiger Einschnitte.

In einer Arbeit von FRENKEL (838) aus der SCHIECKSchen Klinik wird an der Hand einer größeren Zahl von Fällen darauf hingewiesen, daß bei Stauungspapille alle möglichen Arten der Gesichtsfeldstörung vorkommen, und daß keine Rede davon sein könne, daß die konzentrische Einschränkung ein regelmäßiger Befund sei.

RÖNNE (821 b) hat in 3 Fällen von vorgeschrittener Stauungspapille einen »nasalen Sprung« gefunden. Er bezeichnet aber die unregelmäßig konzentrische Einschränkung als die häufigste Form der Gesichtsfeldstörung. Er erklärt sie damit, daß bei einer Schädigung des ganzen Sehnervenquerschnitts der Ausfall am frühesten in dem Teil des Gesichtsfeldes nachweisbar sein müsse, der auch physiologisch die geringste Funktion habe, d. h. in der Peripherie.

Sehr selten wurde bisher ein Ringskotom beschrieben von WAHLFORS (215), LÖHLEIN (847 a) und von SZILY (828). Hier ging das Ringskotom vom blinden Fleck aus. Ein relatives zentrales Ringskotom an einem, ein relatives zentrales Skotom am andern Auge sah RENTZ (852).

Eine Gesichtsfeldanomalie, der die Autoren große Bedeutung für die Diagnose der Stauungspapille beilegen, ist von BORDLEY und CUSHING (534) hervorgehoben worden: die Veränderung der Farbengesichtsfelder (Rot und Blau) derart, daß die Blaugrenze enger wird als die Rotgrenze, oder daß

sich beide durchkreuzen, wird als Frühsymptom der Stauungspapille bzw. des gesteigerten Hirndrucks bezeichnet. Unter 123 Fällen von Hirntumor wurde dasselbe 53mal gefunden, 10mal sogar ohne jede ophthalmoskopische Veränderung an der Papille. Eine Nachprüfung dieser Angaben auf Grund eines größeren Materials scheint bisher nur von wenigen Autoren gemacht zu sein. DE SCHWEINITZ (776) hat sich wesentlich in ablehnendem Sinn geäußert indem er hervorhebt, daß derselbe Gesichtsfeldtypus selbst bei Normalen, bei manchen Erkrankungen des Zerebrospinalsystems sowie bei einer Anzahl funktioneller Erkrankungen gefunden werden könne. Gerade letzteres wurde von BORDLEY und CUSHING in Abrede gestellt. E. SACHS (768) dagegen hält die Inversion der Farbenfelder für ein sehr wichtiges Symptom gesteigerten Hirndrucks. Hier dürfte also noch nicht das letzte Wort gesprochen sein. Jedenfalls wird man DE SCHWEINITZ zustimmen, wenn er sagt, daß man auf diesen Befund keinen operativen Eingriff basieren dürfe.

Neuerdings haben CUSHING und WALKER (796) noch eine andere Form von Gesichtsfeldstörung bei der Stauungspapille beschrieben, nämlich die binasale Hemianopsie, die sich in 5—6 % unter 300 Fällen von Tumor cerebri fand. Sie trete als Spätsymptom während des ödematösen Stadiums der Stauungspapille auf. Ist der Ausfall auf beiden Seiten symmetrisch und gleich groß, so handelt es sich meist um eine Läsion im Kleinhirn mit sekundärem Hydrozephalus, der vom III.Ventrikel aus die Sehnerven nach unten und außen gegen die Karotiden drängt, welche die äußere Seite der Sehnerven einbuchtet und dadurch die ungekreuzten Fasern schädigen.

Ein zentrales Skotom kommt zwar gelegentlich auch bei der Stauungspapille zur Beobachtung, es ist aber anzunehmen, daß dasselbe eine Komplikation, nämlich eine von der Stauungspapille unabhängige Erkrankung oder Kompression des Sehnervenstammes anzeigt. Ein kleines, beiderseits völlig symmetrisches Skotom vom blinden Fleck bis nahe an den Fixierpunkt ist bei einem meiner Patienten bestehen geblieben, dessen Stauungspapille seit 4 Jahren durch Trepanation geheilt ist. Funktionen im übrigen normal.

Auch die neue Methode der Untersuchung des Gesichtsfelds von IGERSEHEIMER (930) hat das normale Verhalten desselben bei frischer und unkomplizierter Stauungspapille bestätigt. In einem Falle ging eine konzentrische Einengung auf die Entlastungstrepanation zur Norm zurück, ebenso stieg die Sehschärfe von 0,5 auf 1,0.

§ 9. Die im Anfang normale Sehschärfe bleibt in den einzelnen Fällen sehr verschieden lange erhalten. Allen ist aber gemeinsam, daß wenn die Ursache der Stauungspapille fortbesteht, allmählich das Gesichtsfeld und

die Sehschärfe verfällt und schließlich völlige Erblindung eintritt. Im allgemeinen geht dem Verfall der Funktion eine deutliche Abblässung der Papille parallel. Während die schweren und bleibenden Sehstörungen bei der unkomplizierten Stauungspapille aber erst den vorgeschrittenen Stadien angehören, gibt es eine sehr charakteristische Funktionsstörung, welche sich bereits sehr zeitig einstellen kann: die periodisch auftretenden Verdunkelungen und vorübergehenden Erblindungen, die von kürzerer oder längerer Dauer sind, sich in einzelnen Fällen sehr häufig wiederholen (LEBER 50 bis 100 Anfälle im Tag) und manchmal in so rascher Aufeinanderfolge auftreten, daß sie eine exakte Funktionsprüfung unmöglich machen (KAMPHERSTEIN 414). JACKSON (31, 45, 46) hat diese Anfälle von Erblindung auf vorübergehende Schwellungszustände der Tumoren bezogen, die zu einer Kompression des Chiasmas oder des Okzipitallappens führen sollten. Im Anschluß an einen Vortrag von HARMS (456) (Heidelberg 1906) ist die Frage besprochen worden. Der Fall von HARMS selber, bei dem er ophthalmoskopisch Krämpfe der Arteria centralis nachwies, betraf zwar, wie MICHEL (464) mit Recht betont, keine wirkliche Stauungspapille auf intrakranieller Basis, aber LEBER (459a) betont im Anschluß daran die Möglichkeit, daß auch zerebrale Gefäßkrämpfe zu plötzlichen Verdunkelungen führen könnten, da in seinem Fall (syphilitische Neubildung im Gehirn als Wahrscheinlichkeitsdiagnose) keine Druckerscheinungen vorhanden waren. FUCHS (453) vertrat die Ansicht, daß bei dem momentanen Auftreten der Erblindung weder akute Drucksteigerung, noch die Annahme eines Gefäßkrampfes im Gehirn oder im Auge eine befriedigende Erklärung abgeben könne. Letztere wäre demnach noch nicht gefunden.

Während die übergroße Mehrzahl der Fälle von Stauungspapille in der geschilderten Weise verläuft, d. h. mit relativ langem Erhaltensein normaler Funktionen und dann langsamer Abnahme derselben, gibt es viel seltener solche, welche bereits im ophthalmoskopischen Frühstadium ausgesprochene Sehstörung oder gar rasch einsetzende Erblindung zeigen. Dies sind die Fälle, welche für die Differentialdiagnose Stauungspapille oder Papillitis sehr erhebliche Schwierigkeiten bereiten und deshalb im Abschnitt Diagnose noch eingehendere Besprechung finden werden. Sie geben auch eine wesentlich andere Prognose (s. diesen Abschnitt). Jedenfalls können sie nicht als unkomplizierte Stauungspapillen anerkannt werden. So weit sie überhaupt eine solche darstellen und nicht vielmehr zur Papillitis gehören, muß nach einer Ursache für die frühzeitige hochgradige Sehstörung gesucht werden, da wir ja gesehen haben, daß die Schwellung der Papille als solche, insofern es sich um echte Stauungspapille handelt, zunächst normale Funktion bestehen läßt. Man könnte daran denken, daß die Art des Grundleidens dazu

Anlaß gibt, daß Beimischung von Toxinen zu dem gestauten Liquor lähmend auf die Nervenfasern wirkt. Eine solche Erklärung ist aber nicht anwendbar, wenn z. B. im unmittelbaren Anschluß an ein Schädeltrauma akute Erblindung und Stauungspapille entsteht. Die Einzelheiten werden später besprochen werden, hier genügt es darauf hinzuweisen, daß gewisse Erfahrungen zu der Annahme führen, daß eine sehr plötzlich einsetzende Drucksteigerung eine andere Wirkung auf den Nerven haben kann, als eine ganz chronisch entstehende. Die Anpassungsmöglichkeiten an veränderte Druckverhältnisse, die wir dem Sehnerven sowie dem ganzen Gehirn zuschreiben dürfen, brauchen Zeit zu ihrer Ausbildung. Am deutlichsten sehen wir dies bei den Fällen von Stauungspapille mäßigen Grades mit akuter Erblindung bei Schädelverletzungen, ganz im Gegensatz zu dem Verhalten bei Tumoren. Außer den Verletzungen kommen aber auch noch andere ätiologische Momente in Betracht, die zu sehr plötzlicher Drucksteigerung führen können, z. B. Kompression des IV. Ventrikels und der V. magna Galeni bei Kleinhirntumoren (RENTZ 852), ferner Meningitis serosa. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß hochgradige Sehstörung im ophthalmoskopischen Frühstadium der Stauungspapille noch durch andere Komplikationen des Hirndrucks bewirkt sein kann, wenn z. B. durch Entzündungsprozesse der Sehnerv selbst in Mitleidenschaft gezogen wird. Hierbei kann Erblindung oder zentrales Skotom zur Beobachtung gelangen. Endlich können typische Gesichtsfeldstörungen auf die Art der Komplikation hinweisen, z. B. eine homonyme Hemianopsie auf die Beteiligung der zentralen Sehbahn, eine bitemporale auf die Chiasmagegend. In allen diesen Fällen ist die Ursache der Sehstörung nicht die Stauungspapille als solche, sondern die im einzelnen Fall vorhandene Komplikation.

Auf der Mitte zwischen den beiden besprochenen Gruppen stehen Fälle, in denen das Sehvermögen nicht wirklich akut, aber doch verhältnismäßig rasch verfällt und die eine ungünstige Prognose abgeben. RENTZ gibt für sein Material an: Erblindung vom Beginn der Sehstörung an gerechnet in $3\frac{1}{2}$ Wochen 1, in 4 Wochen 5, in 5 Wochen 1, in 6 Wochen 1, in 2 Monaten 1, in 3 Monaten 1. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß diese Zahlen auf den Angaben der Patienten beruhen, also immerhin keine sicheren Anhaltspunkte gewähren.

§ 10. Neben den Störungen des zentralen Sehens und des Gesichtsfeldes spielen die Untersuchungen des Farbensinns nur eine untergeordnete Rolle, wenn es auch selbstverständlich ist, daß die Farbengesichtsfelder früher erkennbar eingeschränkt sind als die für Weiß. Dagegen ist eine funktionelle Störung bzw. ihr Fehlen bei der Stauungspapille von großer

Bedeutung, worauf BEHR (602, 886) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Er konnte bei seinen adaptometrischen Untersuchungen nachweisen, daß in den Frühstadien der Stauungspapille die Adaptometeruntersuchung regelmäßig normale Werte ergibt, während in nahezu allen Fällen, wo sich primäre entzündliche Veränderungen im Sehnervenstamm abspielen, bereits sehr früh deutliche Störungen des Lichtsinns vorhanden sind. Diese Angabe konnte durch Untersuchungen von IGRSHEIMER (933) aus meiner Klinik durchaus bestätigt werden. Doch kommen auch einzelne Ausnahmen von der Regel vor, wobei es sich aber wohl nicht mehr immer um wirkliche Anfangsstadien im anatomischen Sinne handelt.

Besteht die Stauungspapille länger und nehmen die Funktionen langsam ab, so braucht die Dunkeladaptation keine Störung aufzuweisen, sinken sie aber rasch, so pflegt auch eine mäßige Abnahme der letzteren aufzutreten. Im atrophischen Stadium kann selbst bei höchsten Graden von Störung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes die Dunkeladaptation normale Werte aufweisen.

Läßt das ophthalmoskopische Bild Zweifel, ob es sich um Stauungspapille oder Papillitis handelt und ist die Dunkeladaptation normal, so ist eine Entscheidung nicht sofort möglich, denn eine Neuritis, die über das Höhestadium hinaus ist, kann auch wieder normale Dunkeladaptation aufweisen. In diesem Fall müssen aber die ophthalmoskopischen Erscheinungen rasch zurückgehen, während sie bei Stauungspapille bleiben bzw. progressiv sind.

Nach BEHR ist somit die Prüfung der Dunkeladaptation eins der wichtigsten Hilfsmittel bei der Diagnose der Stauungspapille.

Rezidive der Stauungspapille.

§ 11. Rezidive der Stauungspapille sind sehr selten, UHTHOFF (250) beobachtete solche bei Syphilis; in einem Fall rezidierte die Stauungspapille zweimal, trotzdem kam es bei entsprechender Behandlung zur Rückbildung bis fast zur Norm.

MAUTHNER (157) sah ein Rezidiv bei gummöser Geschwulst, zweimalige Heilung, das zweitemal allerdings mit Abblassung der Papille.

Rezidive bei Hirnabszeß erwähnen UHTHOFF (385), BARTELS (534) (Fall 4) und KAMPHERSTEIN (414, 439).

FINKELNBURG und ESCHBAUM (546) sahen einen Fall mit doppelseitiger Stauungspapille, alle Erscheinungen gingen zurück, 4 Jahre später abermals Stauungspapille, wieder Rückgang derselben, aber ophthalmoskopisch Atrophie, normale Sehschärfe (Fall 3). In einem zweiten ähnlichen Fall schloß sich an das Rezidiv Erblindung an. Diagnose: Pseudotumor.

HOPPE (746) berichtet über eine ähnliche Beobachtung, das Grundleiden konnte durch die Sektion nicht aufgeklärt werden, das Gehirn schien frei von Veränderungen, also wohl auch Pseudotumor.

Ebendahin gehört je ein Fall von HIGIER (621) und von ANDERSON (180). In beiden blieb das Grundleiden unklar.

Ob ein von DE SCHWEINITZ und THOMSON (273) beschriebener als Rezidiv nach spontaner Heilung bei Tumor cerebri anzuerkennen ist, hält UTHOFF für zweifelhaft.

Dagegen liegt ein durch Sektion bestätigter Fall von REDLICH (820) vor: 41jähriger Patient mit Kopfschmerzen, Benommenheit, Hemiparese, Hemianopsie, Abduzenslähmung, Stauungspapille. Nachdem unter Jodbehandlung die Erscheinungen fast vollständig zurückgegangen waren, traten nach $\frac{3}{4}$ Jahren wieder Kopfschmerzen und Stauungspapille auf. Sektion: Großes Gliom des rechten Scheitel- und Hinterhauptslappens.

Häufiger sind natürlich die Fälle, in denen es nach Heilung der Stauungspapille durch Radikaloperation oder dekompressive Verfahren später bei einem Rezidiv oder bei Zunahme der Druckerscheinungen durch fortschreitendes Wachstum des Tumors zu erneutem Auftreten der Stauungspapille kommt. Eine nochmalige Rückbildung ist aber auch hier nicht ausgeschlossen.

So sah OPPENHEIM (514) nach Entfernung eines Fibrosarkoms der Dura die Stauungspapille zurückgehen. Später traten nochmals stürmisch einsetzende Hirndruckerscheinungen auf, nochmalige Operation mit Entfernung von Geschwulstresten, definitive Heilung mit abermaligem Verschwinden der Stauungspapille.

Ähnlich lag ein Fall von CLARKE und LANSDOWN (359). Ich beobachtete einen Patienten mit Stauungspapille, bei welchem eine Zyste des Kleinhirns aufgefunden und drainiert wurde. Prompte Heilung der Stauungspapille. Rückfall der zerebralen Symptome, abermalige erfolgreiche Operation mit Rückgang der Stauungspapille. Später zweites Rezidiv der Gehirnerscheinungen, abermals mit Stauungspapille. In einem analogen Fall saß die Zyste in der Gegend der Zentralwindungen.

Daß eine Stauungspapille an den bereits ganz oder teilweise atrophisch gewordenen Papillen erst entsteht, gehört zu den großen Seltenheiten. Nicht immer kann man sagen, ob es sich hierbei um ein Rezidiv handelt, da es manchmal unsicher ist, ob die Atrophie Folge einer früheren Stauungspapille war. Dies kann der Fall gewesen sein, in folgenden Fällen:

GOWERS (547): Ein Solitärtuberkel war unter Hinterlassung partieller Atrophie ausgeheilt, dann kam eine tuberkulöse Meningitis hinzu, die Papillen wurden wieder geschwollen und trübe.

MANZ (193): Postneuritische Atrophie, wahrscheinlich infolge von Schädelmißbildung, nach 20 Jahren Tumor mit einseitiger Stauungspapille.

Hypophysistumoren können zuerst einfache Atrophie und bei weiterem Wachstum Stauungspapille verursachen. So verhielt es sich in dem von mir mitgeteilten Fall Zeise (S. 190 meiner Arbeit über den Balkenstich). Analog ist die Beobachtung von BARTELS (452).

Letzterem sehr ähnlich ist der merkwürdige Fall von AXENFELD-YAMAGOUCHI (388), wo totale Atrophie infolge abgelaufener Stauungspapille bestand und dann aufs neue eine hochgradige Schwellung der atrophischen Papillen eintrat, die mit einer gleichzeitig eingetretenen Thrombose beider Zentralvenen in Zusammenhang gebracht wurde. Dieser Fall nimmt übrigens auch insofern eine besondere Stellung ein, als die anatomische Untersuchung ergab, daß die Papille total atrophisch war und die ophthalmoskopisch sichtbare vorgetriebene Partie ausschließlich von der Lamina cribrosa gebildet wurde.

BARTELS (452) hebt die völlige Analogie seines Falles mit dem von YAMAGOUCHI hervor und scheint Zweifel an der Diagnose der doppelseitigen Venenthrombose zu haben, jedenfalls fehlte sie in seinem Fall, und er betont, daß die Entstehung der Stauungspapille bei Annahme der Erklärung von YAMAGOUCHI für dessen Fall eine ganz abweichende in den beiden sonst analogen Beobachtungen sein müsse.

Ursachen der Stauungspapille.

§ 12. Nachdem schon TÜRCK (2) bei einem Hirntumor Blutungen in der Netzhaut gefunden hatte, die er durch Raumbegung im Sinus cavernosus und dadurch bedingte Stauung in den Netzhautvenen erklärte, war es vor allen Dingen ALBRECHT v. GRAEFE (10), der die Häufigkeit der Stauungspapille bei raumbegenden Prozessen im Schädelinnern erkannte und auf die Hirngeschwulst als häufigste Ursache der Stauungspapille hinwies. Diese Erfahrung konnte zunächst von ANNUSKE (103) und REICH (120), in der Folge aber so vielfach bestätigt werden, daß sich eine Aufzählung aller einschlägigen Arbeiten erübrigt. Die überragende Häufigkeit des Hirntumors als ursächliches Moment steht heute fest. Indessen hat man doch immer mehr erkannt, daß es noch eine große Zahl anderer intrakranieller Erkrankungen gibt, die Stauungspapille hervorrufen können. In ausführlicher Weise gibt hierüber die Bearbeitung von UHTHOFF (dieses Handbuch) Auskunft, auf welche hiermit verwiesen sei, ferner die zusammenfassende Darstellung BIRCH-HIRSCHFELDS (887a) vom Jahre 1916.

v. GRAEFE hat sich bekanntlich bemüht, zwei wesensverschiedene Krankheitsbilder, nämlich die Stauungspapille und die sogenannte Neuritis descendens, von denen die erste Drucksteigerung, die zweite enzephalo-

meningitische Prozesse anzeigen soll, nach ihrem ophthalmoskopischen Verhalten zu unterscheiden. Er kam aber selbst schon zu der Erkenntnis, daß dies nur in einem Teil der Fälle möglich sei, da zu häufig Mischformen der beiden Typen gesehen werden, und auch LEBER hat in der ersten Auflage dieses Buches darauf hingewiesen, daß es nicht möglich ist, in der Praxis diese Unterscheidung durchzuführen.

UHTHOFF hat sich dann, wie schon erwähnt, damit geholfen, daß er nur Schwellungen von 2 Dioptrien und mehr Stauungspapille, geringere Grade aber Neuritis optica nennt, womit er allerdings nicht sagen will, daß die letzteren der deszendierenden Neuritis GRAEFES angehören. So viel ist jedenfalls sicher, daß sich aus der bisherigen Literatur kein klares Bild darüber gewinnen läßt, wie oft in den beobachteten Fällen von sogenannter Neuritis optica wirkliche Stauungspapille vorgelegen hat, und andererseits wie häufig echte Papillenentzündungen fälschlich als Stauungspapille aufgefaßt wurden.

Sehen wir uns zum Beispiel die Zahlen an, die UHTHOFF bei Hirnblutungen und Erweichungen durch Thrombose und Embolie gibt, so hege ich kaum einen Zweifel, daß die überwiegende Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle Stauungspapillen geringeren Grades sind, welche der Gehirnschwellung ihren Ursprung verdanken, und bei den Fällen, die am Leben bleiben, wohl ausnahmslos wieder verschwinden. Es dürfte aussichtslos sein, die Literaturangaben in dieser Richtung kritisch zu sichten. Dagegen erscheint es als Aufgabe der Zukunft, Statistiken zu sammeln von Fällen, in denen die Differentialdiagnose, soweit unsere diagnostischen Hilfsmittel das jetzt gestatten, durchgeführt ist. Zurzeit muß ich mich damit begnügen, bei gewissen Gruppen von Fällen, wo die Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose erheblicher sind, darauf aufmerksam zu machen. Im übrigen will ich bei der kurzen Besprechung, die den ursächlichen Momenten gewidmet ist, die Darstellung UHTHOFFS zugrunde legen und im wesentlichen auf dieselbe verweisen. Ich betone nur nochmals, daß die dort angegebenen Prozentverhältnisse für Stauungspapille einerseits, Neuritis andererseits für die von mir zugrunde gelegte Auffassung keine durchgreifende Bedeutung haben, daß sich aber aus jenen Feststellungen doch im allgemeinen entnehmen läßt, bei welchen Krankheitsprozessen Stauungspapille vorkommen kann.

Aus der UHTHOFFSchen Darstellung ergibt sich, daß außer den eigentlichen Gehirntumoren, zu denen in diesem Sinne auch Gummata und Solitär-tuberkel zu rechnen sind, auch Geschwülste der Gehirnhäute und Schädelknochen, Abszesse, die verschiedenen Formen der Meningitis, besonders die serosa, der sogenannte Pseudotumor, der akute und chronische Hydrozephalus, Aneurysmen und Blutungen, Erweichungsprozesse, Zystizerken

und Echinokokken, Schädelmißbildungen, in erster Linie der Turmschädel, schwere Schädeltraumen, Sinusthrombosen und komplizierte otitische Erkrankungen zu Stauungspapille führen können. Dazu kommen noch einzelne Beobachtungen über Stauungspapille bei multipler Sklerose, bei Chlorose, Anämie, Leukämie, Polyzytämie, Schwangerschaft, psychischem Trauma, bei Bleivergiftung, bei Nephritis, Tetanie, bei angioneurotischem Ödem, bei Infektionskrankheiten, z. B. Keuchhusten, Masern. Auf diese Fälle wird später (Abschnitt Diagnose) genauer eingegangen werden.

Wenn wir bei so vielgestaltigen Grundleiden immer wieder dasselbe Bild der Stauungspapille auftreten sehen, so haben wir uns nach einer gemeinsamen Ursache umzusehen. Diese finden wir für die übergroße Mehrzahl der Fälle in einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks.

Die Gründe, welche man früher gegen die allgemeine Bedeutung der Drucksteigerung bei Stauungspapille aus intrakranieller Ursache geltend gemacht hat, können nicht mehr als stichhaltig anerkannt werden und sollen deshalb auch nur kurz Erwähnung finden. ELSCHNIG (262) betrachtete die Ampulle der Sehnervenscheide als Ausdruck der Drucksteigerung, und gab an, daß sie bei Stauungspapille fehlen kann. Er schloß daraus auch auf das Fehlen von Drucksteigerung in diesen Fällen. Dies ist aber schon deshalb nicht zulässig, weil es Fälle gibt, wo die Ampulle auf der einen Seite vorhanden ist und auf der anderen fehlt, und weil sie ferner, wenn auch nur im kleineren Teil der Fälle, bei sicherer Drucksteigerung vermißt wird. Auch die Angabe von ELSCHNIG, daß Abplattung der Hirnwindungen und Erweiterung der Ventrikel bei Stauungspapille fehlen und bei normaler Papille vorhanden sein kann, beweist nicht, daß echte Stauungspapille ohne Hirndruck vorkommt. REICHARDT (443, 517a) hat auf die Möglichkeit einer unmittelbar vor dem Tode entstehenden Hirnschwellung hingewiesen und betont, daß Abplattung der Hirnwindungen ohne Veränderung an den Schädelknochen noch nicht chronischen Hirndruck beweise. Der Hydrozephalus vollends ist kein konstantes Symptom von Hirndruck, er kann dabei sogar vollständig fehlen, ebenso eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns, das auffallend fest, trocken und spröde erscheinen kann. Die Ergebnisse der Lumbalpunktion sind bei Stauungspapille nur unbedingt beweisend, wenn erhöhter Druck vorliegt. Wo er sich etwa einmal nicht finden sollte, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß keine freie Kommunikation zwischen Ventrikel und Spinalflüssigkeit besteht. Ich fand in einem Fall von Hirnabszeß mit Stauungspapille niedrigen Spinaldruck, bei der Operation war aber die Dura in höchstem Grade gespannt und das Gehirn pulslos. Endlich ist daran zu erinnern, daß nach HILL (361a) der normale Druck sehr verschieden sein kann, so daß eine mittlere Druckhöhe für das betreffende Individuum unter Um-

ständen schon eine erhebliche Drucksteigerung bedeuten kann. Wir können heutzutage mit Recht die These aufstellen: Die Stauungspapille aus intrakranieller Ursache ist ein Symptom, das gesteigerten Druck anzeigt. Dabei ist auch noch daran zu erinnern, daß besonders nach den Ausführungen von KOCHER (363) und seinen Schülern lokaler Druck sich innerhalb des Schädelraums durchaus ungleichmäßig fortpflanzen kann. Es ist unrichtig, anzunehmen, wie es neuestens noch BEST (887) getan hat, daß innerhalb des Gehirns wie in einem mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum mit starren Wänden der Druck an allen Stellen derselbe sein muß. Deshalb ist es auch verständlich, daß verschiedener Sitz von Tumoren ungleiche Folgen hat.

Könnte an der überragenden Bedeutung der Drucksteigerung längere Zeit ernsthaft gezweifelt werden, so darf man heute als den wichtigsten und direktesten Beweisgrund für die Richtigkeit jener Ansicht die Tatsache anführen, daß man nahezu bei jeder Schädelöffnung, die wegen Stauungspapille gemacht wird, die Dura prall gespannt und das darunter liegende Gehirn pulslos findet. Dazu kommt der deutliche Einfluß der druckherabsetzenden Operationen auf die Stauungspapille, wovon später eingehender zu berichten ist, sowie der häufige Nachweis der Drucksteigerung bei der Lumbalpunktion. Es ist aber hier schon zu betonen, daß es durchaus nicht in jedem Fall von intrakranieller Drucksteigerung zu Stauungspapille kommt, andererseits daß es unter gewissen Umständen, allerdings sehr selten, auch ohne Drucksteigerung im Schädelraum zu Stauungspapille kommen kann oder wenigstens zu einem Befund, der sich einstweilen nicht von der Stauungspapille durch Drucksteigerung unterscheiden läßt. Es handelt sich hier um die Stauungspapille aus orbitaler Ursache (s. weiter unten).

Aus den UHTHOFFSchen Feststellungen soll hier nur ganz kurz wiedergegeben werden, daß die Tumoren der hinteren Schädelgrube am häufigsten und frühesten zu Stauungspapille führen, während bei solchen des Großhirns und speziell des Stirnhirns dieselbe nicht mit gleicher Häufigkeit und vor allen Dingen erst im späteren Verlauf der Krankheit einzutreten pflegt. Direkt selten ist sie bei den Tumoren der Basis, speziell den Hypophysistumoren, allerdings ist BARTELS der Ansicht, daß sie bei letzteren doch öfter vorkommt, als in der Regel angegeben wird. HIRSCH (937) dagegen ist auf Grund seiner großen operativen Erfahrungen der Ansicht, daß bei ausgesprochenen Hypophysensymptomen das Vorhandensein von Stauungspapille zu großer Vorsicht mahnt. Er konnte sich in 3 Fällen durch die Sektion überzeugen, daß die Diagnose falsch gewesen war (2 mal Tumor an anderer Stelle, 1 mal Hydrozephalus).

Wie häufig bzw. wie selten die Stauungspapille bei den anderen Gehirn-

erkrankungen vorkommt, muß ebenfalls bei UHTHOFF nachgelesen werden. Hier möchte ich nur nochmals betonen, daß künftige Statistiken wahrscheinlich doch zum Teil zu anderen Zahlen führen werden, wenn die Differentialdiagnose gegenüber der Papillitis (fälschlich Neuritis optica) nicht mehr auf Grund der Niveauverschiedenheit von 2 Dioptrien, sondern nach weiter unten besprochenen Gesichtspunkten gestellt wird. Das Durchschnittsverhältnis wird sich dabei zugunsten der Stauungspapille gegenüber der wirklichen Neuritis erheblich verschieben.

Im allgemeinen tritt die Stauungspapille bei dem sich chronisch entwickelnden Hirndruck auf. Sie fehlt aber durchaus nicht immer bei dem akut entstehenden, worauf schon KOCHER hingewiesen hat. Daß hierbei das Sehvermögen frühzeitig und hochgradig beeinträchtigt sein kann, ist schon im Kapitel Sehstörungen hervorgehoben worden und wird in den Abschnitten Diagnose, Prognose, Therapie und Pathogenese weiter erörtert werden.

Eine besondere Stellung ist der bei Schädelmißbildungen, speziell dem Turmschädel, vorkommenden Stauungspapille einzuräumen. Dies muß hier hervorgehoben werden, weil hierauf bei der Pathogenese noch näher einzugehen ist. Einmal entsteht die Stauungspapille, die wohl beim Turmschädel die häufigste, wenn nicht die alleinige Ursache der Sehnervenatrophie ist, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verhältnismäßig in sehr frühem Lebensalter, so daß man sehr selten das Krankheitsbild selbst, in der Regel aber nur seine Folgezustände, zu Gesicht bekommt. Zweitens führt hier die Stauungspapille viel seltener als sonst zu vollständiger Erblindung, sondern läßt häufig trotz der vorhandenen atrophischen Verfärbung der Papille ein mehr oder weniger brauchbares Sehvermögen bestehen, das dann in der Regel dauernd erhalten bleibt und nur in der Minderzahl der Fälle im späteren Leben weiter verfällt. Drittens sind bei dieser Form anatomische Veränderungen gefunden worden, die bei Stauungspapille aus anderer Ursache im allgemeinen fehlen. Als solche sind zu nennen: 1. abnorme Enge des knöchernen Canalis opticus (MICHEL 106, PONFICK 194, wahrscheinlich auch MANZ 193, OBERWARTH 466 [für die meisten Fälle aber nicht bestätigt]), 2. ein von BEHR (601) erhobener Befund, dem er geneigt ist allgemeine Bedeutung zuzuschreiben, den er auch in der Abbildung des MICHELSchen Falles wiederzufinden meint, und den SCHLOFFER (823) für eine Anzahl von Fällen bestätigt hat. Es handelt sich darum, daß durch Verschiebung des Sulcus caroticus nach vorn die Carotis den Nerven von unten gegen die obere Wand des knöchernen Canalis opticus andrängt.

Die Augensymptome, einschl. Stauungspapille bei Turmschädel, hat UHTHOFF bereits so ausführlich besprochen, daß hier von einer Wieder-

holung abgesehen werden kann. Ich werde mich darauf beschränken, bei Besprechung der Pathogenese auf den Gegenstand zurückzukommen.

Während in der Friedenspraxis Schädelverletzungen als Ursache von Stauungspapille verhältnismäßig selten in Betracht kamen, ist im Kriege ein ungeheures Beobachtungsmaterial solcher Fälle gesammelt worden. Die große theoretische und praktische Bedeutung dieser Fälle läßt es zweckmäßig erscheinen, ihnen einen besonderen Abschnitt zu widmen.

Diagnose.

§ 13. Will man die Diagnose der Stauungspapille besprechen, so muß man sich zunächst darüber klar sein, ob man ein bestimmtes ophthalmoskopisches Phänomen meint oder einen typischen, von anderen ophthalmoskopisch ähnlich aussehenden, prinzipiell durchaus unterschiedenen Krankheitsprozeß am peripheren Sehnervenende, der eine bestimmte klinische Bedeutung hat.

Im ersten Fall ist die Diagnose überaus einfach, im letzteren in vielen Fällen außerordentlich schwierig und nicht selten überhaupt auf Grund einer einmaligen Untersuchung nicht zu stellen.

Bezeichnet man als Stauungspapille eine steile Prominenz des Sehnervenkopfs von 2 und mehr Dioptrien, so muß man berücksichtigen, daß dies Symptom bei total verschiedenen Krankheitsprozessen am Sehnerven vorkommen kann, wenn es auch feststeht, daß es sich in der Mehrzahl derselben um die »echte« Stauungspapille handelt. Deshalb sind die Schlüsse, die man aus einem solchen ophthalmoskopischen Befund ziehen kann, auch nur sehr bedingte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß primäre Entzündungen des Sehnervenkopfs, bei denen keine intrakranielle Drucksteigerung vorliegt, zu den stärksten Schwellungen der Papille führen können. Ich nenne z. B. die sogenannten Neurorezidive, die besonders in der ersten Zeit der Salvarsanbehandlung zur Beobachtung kamen, ferner die als »Stauungspapille« beschriebenen Papillenbefunde bei Myelitis transversa, die sicher echte Entzündungen darstellen, und manche andere Fälle, die ich hier nicht alle aufführe, die aber später, soweit erforderlich, Erwähnung finden werden.

Seitdem wir durch die anatomische Untersuchung einer genügenden Zahl frischer Fälle wissen, daß die Stauungspapille keine Entzündung des Sehnervenkopfs ist (s. Abschnitt Path. Anatomie), erscheint es mir auch nicht mehr gerechtfertigt, die Diagnose allein auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes zu stellen, das Bestreben muß vielmehr darauf gerichtet sein, das wirkliche Krankheitsbild von ophthalmoskopisch ähnlich, zu gewissen Zeiten auch gleich aussehenden anderen nach Möglichkeit zu unterscheiden. Es muß auch versucht werden,

die Anfangsstadien der Stauungspapille richtig zu diagnostizieren, die man künstlich ausschaltet, wenn man Schwellungen der Papille von weniger als 2 Dioptrien Höhe als Neuritis optica bezeichnet. Da die wirkliche Stauungspapille eine ganz andere Bedeutung für die Auffassung des Grundleidens hat als die wirkliche Neuritis optica (richtiger Papillitis), so wird man die prinzipielle Berechtigung dieses Vorgehens nicht in Abrede stellen können. Daß die Diagnosenstellung auf diesem Wege nicht vereinfacht, sondern erschwert wird, ist ohne weiteres zuzugeben, trotzdem erscheint es mir notwendig, ihn zu betreten, wenn man allmählich zu richtigeren Ergebnissen kommen will, als sie bis jetzt in den Statistiken vorliegen, die sich natürlich nur auf Grund der Angaben der Autoren herstellen lassen. Ich hege nicht den geringsten Zweifel, daß das Vorkommen einer wirklichen Neuritis optica auf Grund von Gehirntumoren und vielen anderen zu intrakranieller Drucksteigerung führenden Prozessen zu den großen Seltenheiten gehört, während es nach den bisherigen Statistiken als etwas ganz gewöhnliches erscheint¹⁾.

Ich verkenne durchaus nicht, daß das mir vorschwebende Ziel in einer ganzen Reihe von Fällen nicht erreicht werden kann, besonders dann, wenn es sich um vorgeschrittene oder solche Fälle handelt, in welchen echte Entzündung des Nervenstamms mit Stauungspapille kombiniert ist. In wissenschaftlichen Arbeiten sollten solche Fälle aber soweit wie möglich klargestellt und wenigstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose gebracht, der bequeme Ausdruck Papillitis, der nach unseren jetzigen Kenntnissen ausschließlich eine wirkliche Entzündung der Papille bezeichnen sollte, aber nicht mehr promiscue für ganz verschiedene Zustände gebraucht werden. Ebenso ist die nicht näher begründete Bezeichnung Neuritis optica für die geringeren Grade der Papillenschwellung zu verwerfen, besonders da eine Affektion des Stammes nicht vorhanden oder nicht zu beweisen ist.

Erkennt man diese Ausführungen als berechtigt an, so ergibt sich als Folgerung, daß in jedem einzelnen Falle zur Diagnose der Stauungspapille sämtliche überhaupt zur Verfügung stehenden Momente herangezogen werden müssen, und daß der ophthalmoskopische Befund trotz seiner überragenden und oftmals schon allein fast

1) Ich möchte vermuten, daß RENTZ (Klinik UHTHOFF) in seiner 1914 erschienenen Arbeit diesem Standpunkte Rechnung trägt. Er hat wenigstens unter seinen sämtlichen Tumorfällen (143) nur Stauungspapille (136) und neuritische Atrophie (7) zu verzeichnen, aber nicht einmal Neuritis optica. Auf S. 151 heißt es: R. typische Stauungspapille von 2,5 D Prominenz, L. beginnende Stauungspapille 1,0 D Prominenz; letzteres wäre doch nach der sonstigen UHTHOFFSchen Bezeichnungsart Neuritis optica.

ausschlaggebenden Bedeutung, besonders wenn er mit der stereoskopischen Methode erhoben ist, nur als ein Faktor im Gesamtbild angesehen werden darf.

Die Stauungspapille ist kein ophthalmoskopischer Befund, sondern ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild¹⁾, aus dem Erhöhung des intrakraniellen Drucks zu erschließen ist, mit Ausnahme jener Fälle, die als Stauungspapille aus orbitaler Ursache noch nähere Besprechung finden werden.

§ 14. Die Diagnose stützt sich

1. auf den ophthalmoskopischen Befund,
2. auf das Ergebnis der Funktionsprüfung (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Lichtsinn),
3. auf die Allgemeinsymptome, die eine genaue neurologische, interne, eventuell rhinologische und otiatrische Untersuchung aufdeckt,
4. in geeigneten Fällen auf das Ergebnis der Lumbalpunktion,
5. auf die klinische Beobachtung.

Der ophthalmoskopische Befund in den verschiedenen Stadien des Leidens ist bereits geschildert und die überragende Bedeutung der stereoskopischen Untersuchung gewürdigt. In vielen Fällen ist er nahezu entscheidend, indessen ist hervorzuheben, daß einerseits geringe Abweichungen von dem typischen Verhalten schon darauf hinweisen können, daß keine echte Stauungspapille trotz vorhandener Schwellung vorliegt, andererseits muß betont werden, daß auch das ganz typische ophthalmoskopische Bild eine andere Bedeutung haben kann. Für den ersten Punkt ist besonders die Darstellung von BEHR (886) zu beachten, dessen Angaben ich zum großen Teil bestätigen kann. Er führt bei Papillenschwellungen, die er im Gegensatz zur Stauungspapille Entzündungspapille (= Papillitis) nennt, folgende unterscheidende Momente für Frühstadien an:

»Nervenfasergewebe frühzeitig getrübt, sklerochorioideale Begrenzung verwaschen oder unsichtbar, Lamina cribrosa verschleiert oder unsichtbar, Gefäßtrichter verstrichen, Gefäße werden stellenweise von getrübttem Papillengewebe überlagert, perivaskuläre Räume häufig an weißen Einscheidungen der Gefäße erkennbar.« Diese Unterscheidung gegenüber dem bei der Stauungspapille schon geschilderten ophthalmoskopischen Befund ist wertvoll und genau zu beachten, sie ist aber nicht immer zutreffend. Daß

1) In dem Buch von WILBRAND und SÄNGER sind zum Teil ähnliche Auffassungen enthalten, es ist aber nicht versucht worden, die Folgerungen, die sich daraus ergeben, wirklich durchzuführen. Dagegen ist, wie ich nachträglich sehe, in dem MICHELSENschen Lehrbuch (1890) die Wesensverschiedenheit von Stauungspapille und Papillitis scharf hervorgehoben.

aber auch für die Stauungspapille ganz typische ophthalmoskopische Befunde eine andere Bedeutung haben können, ergibt sich aus folgenden Krankengeschichten, in welchen die ophthalmoskopischen Befunde mit besonderer Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Momente aufgenommen wurden:

1. Eine Patientin kommt wegen leichter Sehstörung in die Klinik. $S = \frac{5}{7}$ bzw. $\frac{5}{15}$, beiderseits kleines Farbenskotom. Ophthalmoskopisch steile pilzkopfartige Hervorragung der Papillen von 2 D Höhe, Gefäße knicken scharf ab. Neurologischer Befund negativ, Lumbalpunktion: normaler Druck, rhinologisch nach Röntgenuntersuchung Verdacht auf Nebenhöhlenerkrankung. Eröffnung derselben gibt aber absolut normale Verhältnisse. Wassermann negativ. Innerhalb 3 Tagen — Beginn schon vor Eröffnung der Nebenhöhlen — stieg die Sehschärfe auf $\frac{5}{5}$, die Skotome verschwanden, die Schwellung ging auf 1 D zurück und blieb ziemlich lange auf dieser Höhe.

Der ophthalmoskopische Befund war für typische Stauungspapille zu verwerfen, das Skotom und das Ergebnis der Lumbalpunktion sprachen dagegen, der Verlauf schloß die Diagnose aus, eine sichere Ursache für die zweifellose Entzündung war nicht zu ermitteln. Die Nebenhöhleneröffnung war sicher nicht die Ursache der raschen Heilung, da die Rückbildung schon vorher begonnen hatte.

Wer aber Stauungspapille nur auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes diagnostiziert, hätte das Recht, diesen Fall als rasche Spontanheilung zu buchen.

2. Karl Hillmann, 13 Jahre, 17. September 1917: Seit 14 Tagen Erbrechen und Kopfschmerzen, vor 4 Tagen wurden beide Augen plötzlich schlecht und die Pupillen weit. Rechts Finger in nächster Nähe exzentrisch außen, links Finger in $1\frac{1}{2}$ m exzentrisch.

Untersuchung am binokularen Spiegel: beide Papillen sehr stark geschwollen, ausgesprochen pilzkopfartig überhängend, die Randleile grau-rötlich getrübt, stellenweise mit einem Stich mehr ins Weißliche. In den Zentralkanal kann man tief hineinsehen, er sieht klar aus. Keine Blutungen, sehr hochgradige Schlingelung und Erweiterung der Venen, ungewöhnlich starke Reflexe nicht nur um die Fovea, sondern auch sonst in der Retina. Am Tage nach der Aufnahme noch sehr heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, am 19. September beschwerdefrei.

Lumbalpunktion: Druck 170 mm, sinkt in wenigen Minuten auf 110 und bleibt dann konstant. Nonne und Pandy negativ, keine Lymphozytose, Wassermann negativ, ebenso im Blut. Puls stets zwischen 70 und 80, gleichmäßig kräftig.

Interne Untersuchung ergibt außer Andeutung von KERNIGSchem Symptom nichts, Verdacht auf tuberkulöse Meningitis. Patient hat dauernd subfebrile Temperaturen.

24. September. Rechts ophthalmoskopisch unverändert, links Schwellung der Papille erheblich stärker, am meisten unten. Weißliche Infiltrationen in den Randleilen der Papille bis in die Retina, sonst Fundus unverändert.

27. September. Rechts deutlicher Rückgang der Papillenschwellung, links noch nicht.

2. Oktober. Rechts temporaler Papillenrand fast normal begrenzt, nasaler schimmert überall durch. Schwellung fast vollständig zurückgegangen, temporale Hälfte etwas weißlich verfärbt, venöse Hyperämie fast verschwunden. Links temporaler Rand ebenfalls ganz deutlich, nasaler gerade zu erkennen. Temporal eine Blutung. Prominenz zurückgegangen, der Rand der früheren Schwellung ist als unscharfer Kontur von gelblicher Farbe noch zu erkennen.

Unter Übergehung der Einzelbefunde sei nur noch der Status vom 19. Oktober angeführt: Papillengrenzen fast vollkommen scharf, vollständig weiße Verfärbung, um die Papille im Bereich der früheren Schwellung eine Zone von leichter Unregelmäßigkeit im Pigmentepithel. Visus beiderseits $\frac{3}{25}$, großes zentrales Skotom.

Epikrise: Ophthalmoskopischer Befund wie bei typischer Stauungspapille, Art der Sehstörung und Verlaufsweise (zentrales Skotom, rasche weiße Verfärbung nach schneller Rückbildung der Schwellung, Ergebnis der Lumbalpunktion) machen die Diagnose Stauungspapille unwahrscheinlich und sprechen für eine Neuritis des peripheren Sehnervenendes mit entzündlichem Ödem der Papille. Allenfalls wäre denkbar, die allgemeinen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen), die schon vor der Lumbalpunktion schwanden, als den Ausdruck einer akuten und rasch vorübergegangenen Drucksteigerung anzusehen. Dann müßte aber außerdem ein entzündlicher Prozeß angenommen werden (Sehstörung und vor allem schnelle Entfärbung der Papillen). Ein Bedürfnis, Papillitis und Stauungspapille zu diagnostizieren, liegt nicht vor. Das Ergebnis der Lumbalpunktion spricht auch für keinen allgemein-meningitischen Prozeß. Man könnte noch an die Möglichkeit denken, daß multiple Sklerose vorläge, darüber würde die weitere Beobachtung entscheiden. Mir kommt es darauf an, zu zeigen, daß es Fälle gibt, wo die Diagnose Stauungspapille oder Papillitis selbst bei klinischer Beobachtung nicht sicher zu stellen ist.

Ätiologisch ist der Fall unaufgeklärt, Tuberkulindiagnostik mußte wegen der Temperaturen abgebrochen werden, Patient wurde in gutem Allgemeinzustand entlassen.

3. B. S., 49 Jahre, 4. Oktober 1917: Etwa seit dem 17. September Sehstörung mit Schmerzen am rechten Auge. Bei der Aufnahme absolute Amaurose rechts, links E S = 1,0.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechte Papille im ganzen stark geschwollen, bis auf den zentralen Teil, wo man tief hineinschauen kann, ohne daß hier eine Gewebstrübung besteht. Die Grenzen sind vollständig unsichtbar. Papille im ganzen vergrößert, Ranteile graurot getrübt, an einzelnen Stellen deutliches Überhängen der Papillenränder, Arterien etwas, aber nicht sehr stark verengt, Venen erweitert und nur unwesentlich geschlängelt. Temporal unten eine kleine Blutung, eine zweite oben. Makula ohne Veränderung.

Das ophthalmoskopische Aussehen der Papille würde in jeder Beziehung mit der Diagnose Stauungspapille übereinstimmen¹⁾ (Notiz der Krankengeschichte, von mir diktiert). Refraktion: oberer Papillenrand + 5 D, Netzhaut + 1 bis 2 D.

1) Der Kollege, der mir die Patientin schickte, schrieb »akute Stauungspapille«.

Links ophthalmoskopisch normal.

Die Rückbildung des Papillenbefundes beginnt am 10. Oktober und schreitet regelmäßig fort. Am 1. November Papillengrenzen so gut wie vollkommen scharf, sehr deutliche weißliche Verfärbung der ganzen Papille. Bei einer Nachuntersuchung am 11. Dezember: Grenzen vollkommen scharf, Papille weiß, $S = 0,2$ bis $0,3$. Zentrales Skotom noch vorhanden. Zuletzt $S = 0,7$. Papille ganz weiß.

Epikrise wie in Fall 2, ätiologisch gleichfalls unaufgeklärt, multiple Sklerose wahrscheinlich.

Diese drei Beispiele mögen genügen, ich könnte ihre Zahl sehr leicht beträchtlich vermehren, sie zeigen, daß es vollkommen unmöglich ist, die Diagnose Stauungspapille allein auf den ophthalmoskopischen Befund aufzubauen.

§ 15. Diese Krankengeschichten leiten bereits über auf den zweiten, höchst wichtigen Punkt der Diagnose, nämlich die Funktionsprüfung. Wenn diese normale Verhältnisse ergibt, bis auf die Vergrößerung des blinden Flecks, so ist ein in ophthalmoskopischer Hinsicht typischer Befund (einschließlich der Frühstadien unter 2 Dioptrien Schwellung) als nahezu eindeutig zu betrachten. Ich sage ausdrücklich nahezu und verweise auf die späteren Ausführungen, die sich besonders auf die Lues des Zentralnervensystems beziehen. Differentialdiagnostisch kommt sonst eigentlich nur die sogenannte Scheinneuritis in Betracht, auf die bereits in einem besonderen Abschnitt eingegangen wurde. Diese kann allerdings zu den größten Schwierigkeiten Veranlassung geben, die man jetzt in der Kriegszeit bei der großen Zahl der Fälle von Schädelverletzung noch viel häufiger zu spüren bekommt als früher. Es ist gar keine Frage, daß bei der Scheinneuritis Schwellungen von 1—2 Dioptrien gar nicht besonders selten sind, und daß auch bei der stereoskopischen Betrachtung die steile Hervorragung höchst auffallend sein kann. Je größere Erfahrung man hat, um so vorsichtiger wird man bei der Beurteilung solcher Fälle, in denen öfter nur eine viele Monate lange Beobachtung eine Entscheidung herbeiführen kann. Stärkere Hyperopie ist besonders verdächtig im Sinne der Scheinneuritis. Wenn in solchen zweifelhaften Fällen noch andere zerebrale Symptome bestehen, so ist eine Lumbalpunktion zur Klärung unerläßlich. Über die Notwendigkeit der Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Scheinneuritis besteht keine Meinungsverschiedenheit. Um so weniger sollte sie bestehen, wenn es gilt, Stauungspapille von echter Neuritis (richtiger Papillitis) zu unterscheiden.

Bei Ausschluß von Scheinneuritis wird typischer ophthalmoskopischer Befund ohne Sehstörung oder in Verbindung mit konzentrischer oder sek-

torenförmiger Gesichtsfeldeinschränkung im allgemeinen die Diagnose Stauungspapille stellen lassen. Dagegen befinden wir uns großen diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber, wenn von vornherein zentrales Skotom oder gar rasch einsetzende Erblindung vorhanden ist. Diese Fälle bedürfen der sorgfältigsten Erwägung, und es ist unter allen Umständen unzulässig, bei ihnen nur auf Grund des Augenspiegelbefundes Stauungspapille zu diagnostizieren. Falls hierbei überhaupt Stauungspapille vorliegt, so ist unter allen Umständen eine Komplikation anzunehmen, es ist aber sehr wohl möglich, daß viele Fälle gar keine Stauungspapille darstellen, sondern trotz ihrer ophthalmoskopischen Ähnlichkeit andere Bedeutung haben (vgl. meine drei oben mitgeteilten Krankengeschichten). Wir müssen uns also zunächst die Möglichkeiten klarmachen, die hier in Betracht kommen.

1. Wenn sich am intraokularen Sehnervenende, sei es vor, sei es unmittelbar hinter der Lamina, ein Entzündungsherd lokalisiert, so ist zu erwarten, daß derselbe zu einem entzündlichen Ödem führt, das sich in dem lockeren Gewebe der Papille ausbreitet und dasselbe zur Anschwellung bringen kann. Das ist auch möglich, wenn der Krankheitsherd weiter hinten im Stamm sitzt (vgl. später bei Besprechung der Papillenbefunde, die auf entzündlicher Erkrankung der Nebenhöhlen beruhen). Ein solches Ödem wird aber ophthalmoskopisch von einem einfachen Stauungsödem nicht zu unterscheiden sein. Selbstverständlich kann dasselbe ohne intrakranielle Drucksteigerung zustande kommen. Daß ein solches auch eintreten kann, wenn die Entzündung nur am peripheren Ende der Sehnervenscheiden sitzt, scheint mir zum mindesten sehr wahrscheinlich. Ob es dazu kommt, dürfte von der Stärke der Entzündung und Art der Entzündungserreger in weitem Maße abhängig sein.

2. Es kann eine echte Stauungspapille vorliegen infolge intrakranieller Drucksteigerung, während eine entzündliche oder sonstige Erkrankung des Opticus an beliebiger Stelle zu zentralem Skotom oder vollständiger Unterbrechung der Leitung führt. Die Sehstörung bzw. Erblindung beruht dann aber nicht auf der Stauungspapille, sondern auf der Erkrankung des Sehnerventamms.

3. Theoretisch ist eine Kombination von entzündlichem Ödem aus lokaler Ursache und Stauungsödem durch Hirndruck denkbar, in Wirklichkeit wird sie selten vorkommen und einer klinischen Diagnose kaum zugänglich sein.

4. Eine echte Stauungspapille durch Hirndruck kann kombiniert sein mit einer direkten Druckwirkung auf die Sehbahn an ihren verschiedenen Stellen. Letztere führt dann zur Leitungsunterbrechung mit Sehstörung oder Erblindung, nicht aber die Papillenaffektion als solche. Von der direkten Beteiligung der Optici war schon die Rede. Daß Kompression beider Sehzentren die Erblindungsursache sein kann, ist für einzelne Fälle

angegeben, häufiger ist die Druckwirkung auf das Chiasma oder die Tractus und die weitere Fortsetzung der Sehbahn zur Rinde. Im letzteren Fall gestattet der dabei auftretende hemianopische Gesichtsfelddefekt eine ungefähre Lokalisation. Ist das Chiasma betroffen, so können die bekannten verschiedenen Formen von Gesichtsfeldstörung bis zur vollständigen Erblindung eintreten. Erfolgt der Druck auf die Optici selber, so wird im allgemeinen die Sehstörung auf beiden Augen verschieden ausfallen und bei nicht vollständiger Erblindung wechselvolle Bilder am Gesichtsfeld erzeugen können. Daß hierbei auch zentrales Skotom bei freier Peripherie vorkommt, steht fest (vgl. IGERSEIMER 1918, S. 65).

Akut einsetzende totale Erblindungen (nicht die in kurzen Anfällen auftretenden) bei dem Bild der Stauungspapille können zustande kommen, wenn eine starke Hirnschwellung die Duraduplikatur am knöchernen Kanal gegen die Sehnervenstämme preßt, oder wenn der durch akuten Hydrozephalus internus gedehnte Rezessus am III. Ventrikel einen besonders starken Druck auf das Chiasma ausübt. Auf alle Fälle haben diese akuten Erblindungen, wenn es sich sonst wirklich um Stauungspapille handelt, eine ganz andere diagnostische Bedeutung als der langsam fortschreitende Verfall des Sehvermögens bis zur Erblindung bei der gewöhnlichen Verlaufsweise der Stauungspapille. Es scheint mir sicher, daß das plötzliche Auftreten von starker Drucksteigerung außer echter Stauungspapille Lähmungserscheinungen an der optischen Bahn durch direkten Druck hervorrufen kann, die ausbleiben, wenn das Gehirn Zeit hat, sich einem allmählich eintretenden Druck von sonst gleicher Höhe anzupassen. Diese akuten Drucksteigerungen pflegen, wenn sie nicht zum Tode führen, rasch zurückzugehen unter entsprechender Besserung der Sehschärfe und des Papillenbefundes. Die Lumbalpunktion, die in solchen Fällen immer angezeigt ist, wird für die Diagnose, ob echte Stauungspapille vorliegt, von entscheidender Bedeutung sein und gleichzeitig therapeutischen Wert haben. Daß solche Druckwirkungen auch ohne Stauungspapille vorkommen, hat IGERSEIMER (930) betont.

5. Eine typische Papillenschwellung ohne intrakranielle Drucksteigerung und ohne entzündliches Ödem kann bei Kompression des Optikus innerhalb der Orbita infolge Lymphstauung, vielleicht auch infolge von Blutstauung, entstehen. Im allgemeinen ist zu erwarten, daß hierbei erhebliche Unterschiede auf beiden Seiten (meist Einseitigkeit) bestehen werden. Genaueres hierüber an späterer Stelle.

Nach Klarstellung der verschiedenen Möglichkeiten sind die Krankheitsgruppen näher zu betrachten, bei welchen dieselben verwirklicht sein können, vorher ist aber noch auf andere diagnostisch wichtige Momente echter Stauungspapille einzugehen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, ist bezüglich des Gesichtsfeldes und der adaptometrischen Untersuchung des Lichtsinns auf das im Kapitel »Sehstörungen« Gesagte zu verweisen. Wirklich typische Gesichtsfeldstörungen gibt es danach für die Stauungspapille nicht, sofern nicht die Angaben von BORDLEY und CUSHING (407) über das Verhalten der Farbensichtfelder allgemeinere Bestätigung erfahren sollten. Konzentrische und sektorenförmige Einschränkungen sind jedenfalls im Sinn der Diagnose Stauungspapille zu verwerten, wenn sie auch keine pathognomonische Bedeutung haben. Die Untersuchung mit dem Adaptometer sollte in keinem zweifelhaften Fall versäumt werden.

Die genaue neurologische, rhinologische und otiatrische Untersuchung der auf Stauungspapille verdächtigen Fälle wird man heutzutage als selbstverständlich anzusehen haben, die Mehrzahl der Kranken kommt ja auch bereits vom Nervenarzt zu uns, der eine Ergänzung, Bestätigung oder Sicherung seiner Diagnose haben will. Auf diesem Gebiet muß volle Gegenseitigkeit herrschen, und wir müssen für unsere Forschungen gerade so gut die Ergebnisse der Allgemeinuntersuchung mitverwerten wie der Neurologe die Augenspiegelbefunde¹⁾. Erkennt man diesen Standpunkt nicht als richtig an, sondern verlangt, daß der Ophthalmologe ohne weiteres mit dem Spiegel die Diagnose Stauungspapille stellen muß, so wird man dem Neurologen neben vielen richtigen auch zweifellos falsche Auskünfte geben, was für eine aktive Therapie von größter Bedeutung sein kann. Daß die sonstigen Symptome erhöhten Hirndrucks, besonders Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, dann aber auch der Druckpuls, der übrigens durchaus nicht besonders häufig vorhanden zu sein braucht, bei verdächtigen ophthalmoskopischen Befunden mit im Sinn der Diagnose Stauungspapille Verwertung finden dürfen und sollen, ist selbstverständlich.

§ 16. Wenn bei der ersten Untersuchung, was sehr häufig der Fall sein kann, die Diagnose, ob Stauungspapille oder etwa Scheinneuritis besteht, unentschieden bleiben muß, so kann eine fortgesetzte Beobach-

¹⁾ KLAUBER (934) sagt hierzu: »Es ist damit praktisch wenig gedient, wenn der Ophthalmologe seinerseits den Spieß umkehrt und erklärt, Stauungspapille und Neuritis optica erst auseinanderhalten zu können, wenn er im vornhinein weiß, ob es sich um einen reinen Fall mit gesteigertem Hirndruck oder um einen infizierten Fall mit entzündlichen Hirnvorgängen handelt. Damit wird eben die Unmöglichkeit zugegeben, in der Mehrzahl der Schädelverletzungen mit dem Augenspiegel rein mechanische und entzündliche Hirnprozesse zu unterscheiden.« Darauf habe ich zu erwidern, daß ich nicht erörtere, ob mit dem Augenspiegel mechanische oder entzündliche Hirnprozesse, sondern ob mechanische oder entzündliche Prozesse an der Papille unterschieden werden können, wobei a priori sehr wohl mechanisch bedingte Prozesse an der Papille bei entzündlichen des Gehirns vorkommen können.

tung im allgemeinen in nicht sehr langer Zeit zu einer Sicherung der Diagnose führen. Denn bei der echten Stauungspapille wird es zu Zunahme der Schwellung oder sonstigen feineren Veränderungen im objektiven Befund kommen, die bei der Pseudoneuritis natürlich ausbleiben. Allerdings ist nicht zu vergessen, daß auch bei der Stauungspapille unter Umständen der gleiche Befund sehr lange bestehen kann.

Die Lumbalpunktion ist bei ihrer Verwertung zur Stellung der Diagnose nur mit strenger Indikationsstellung zu benutzen. In Fällen, wo ein typischer Augenspiegelbefund bei normaler Funktion vorhanden ist und Pseudoneuritis nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände nicht in Betracht kommt, erscheint sie zur Stellung der Diagnose im allgemeinen unnötig und kann nur in Frage kommen, wenn sie für die Aufklärung des Grundleidens erforderlich ist. Zu verwerfen ist sie in allen Fällen, wo begründeter Verdacht auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube vorliegt, da sie hier zu plötzlichen Todesfällen führen kann. Wenn dies auch im ganzen recht selten vorkommt, so ist an der Tatsache doch gar kein Zweifel möglich, und es ist nicht gerechtfertigt, wenn einzelne Autoren, weil sie selbst keinen solchen Fall erlebt haben, die Gefahr bestreiten oder nur auf falsche Ausführung der Punktion zurückführen wollen.

Hiervon abgesehen ist aber die Punktion von der allergrößten und gar nicht hoch genug zu schätzenden Bedeutung in der großen Mehrzahl der vorher beschriebenen Gruppen von Fällen, wo es sich darum handelt zu entscheiden, ob eine durch andere Vorgänge komplizierte Stauungspapille vorliegt oder ob es sich gar nicht um eine solche handelt. Hier wird die Feststellung normalen Lumbaldrucks im allgemeinen ausreichen, um die Diagnose Stauungspapille zu verwerfen. Allerdings muß auch daran gedacht werden, daß gelegentlich keine freie Verbindung zwischen Ventrikeln und Spinalsack besteht, daß also Irrtümer möglich sind.

Es kann sich auch ereignen, daß kein erhöhter Druck mehr besteht, die Stauungspapille aber noch vorhanden ist. Das kommt z. B. bei Schädelverletzungen vor. HEINE hat auch betont, daß ein niedriger Druck in Fällen, wo man Steigerung erwartet, auf einer durch den Einstich bedingten Fistelung beruhen kann.

Es ist zu bedauern, daß die Lumbalpunktion in sehr vielen diagnostisch unklaren Fällen der Literatur, die unter der Diagnose Stauungspapille gehen, nicht zur Anwendung gekommen ist. Auch für die Frage der Spontanheilung der Stauungspapille wäre dadurch manche wichtige Klärung zu gewinnen. Es muß aber verlangt werden, daß die Ausführung der Lumbalpunktion und die Druckmessung einwandfrei gemacht werden. Bekanntlich ist der Druck regelmäßig anfangs wesentlich höher

als er sich herausstellt, wenn der Patient sich erst beruhigt hat, Spannungen aufhören und der Kopf aus der scharf gekrümmten in eine etwas mehr gestreckte Haltung gebracht wird. Man wird dann fast immer den Druck sehr erheblich absinken sehen, und in zweifelhaften Fällen soll man es nie versäumen, 5 Minuten zu warten und erst dann die Ablesung zu machen. Angaben, daß der Druck erst nach 4 oder 5 ruhigen Atemzügen gemessen worden sei, sind vollkommen wertlos. Wie hoch die obere Grenze des normalen Druckes zu setzen ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Wir haben bei vielen Punktionen, abgesehen von den Fällen, wo wir schon auf Grund der klinischen Untersuchung Steigerung des Drucks erwarteten, niemals Werte gesehen, die über etwa 180 mm Wasser herausgingen, fast immer waren sie wesentlich niedriger, wenn man in der geschilderten Weise vorging. Mehr als 180 oder vollends 200 ist sicher pathologisch¹⁾.

Bei vorgeschrittenen Stadien der Stauungspapille werden im allgemeinen die Höhe der Schwellung, der langsame Verfall der Funktionen und die ausgesprochenen allgemeinen zerebralen Symptome selten Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen. Für das atrophische Stadium gilt das gleiche, wenn der Krankheitsverlauf bekannt war. Ist dies nicht der Fall, so kann aus dem ophthalmoskopischen Befund, wenn die Schwellung zurückgegangen und ausgesprochene Atrophie eingetreten ist, die Differentialdiagnose gegenüber einer durch Entzündung der Papille entstandenen Atrophie überhaupt nicht mehr sicher gemacht werden, die praktische Bedeutung derselben ist in diesem Stadium aber auch wesentlich geringer.

Wer etwa meint, die in meinen Ausführungen für notwendig bezeichnete Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und ophthalmoskopisch gleichen oder ähnlichen Befunden sei minder wichtig oder gar überflüssig, den möchte ich hier schon auf die eminent praktische Seite der Frage hinweisen: Wenn man, wie ich, auf Grund ausgiebiger eigener Erfahrungen und der Literatur auf dem Standpunkt steht, daß die echte Stauungspapille operativ behandelt werden muß, so

1) Unsere Erfahrungen stehen in vollem Gegensatz zu denen von HEINE (897), was die Häufigkeit und die Höhe von Drucksteigerungen überhaupt angeht. Ich betone aber ausdrücklich, daß HEINE die ausschlaggebende Bedeutung der Drucksteigerung für die Entstehung der Stauungspapille vertritt, nur findet er dabei fast immer Druckwerte über 300, während solche von 200—300 auch bei zahlreichen anderen Zuständen vorkommen. Gerade letzteres habe ich niemals gefunden.

BUNGART (863), der die Druckmessung mit einem Quecksilbermanometer macht, gibt an, daß die Werte bei Messung in sitzender Stellung erheblich höher sind als in liegender, vor allem aber, daß pathologische Werte mit viel größerer Sicherheit in sitzender Stellung festgestellt werden können, weil hierbei die Unterschiede zwischen »normal« und »pathologisch« viel schärfer hervortreten als bei den Messungen in Seitenlage. Seine Angaben beziehen sich auf Schädelverletzungen. Unsere Messungen sind stets in Seitenlage gemacht worden.

ist die Differentialdiagnose, ob Stauungspapille auf der Basis von Hirndruck oder Papillitis ohne solchen besteht, nichts mehr und nichts weniger, als die Basis für das therapeutische Handeln.

Wir haben nun genauer zu untersuchen, bei welchen Krankheiten jene Möglichkeiten, welche zu diagnostischen Schwierigkeiten führen und eine Verwechslung der Stauungspapille mit ähnlichen ophthalmoskopischen Befunden begünstigen, in Wirklichkeit vorkommen. Dies kann aber hier nur in summarischer Weise geschehen, da ja die Darstellung der echten Entzündungen des Sehnerven und seiner Häute sowie der orbitalen Erkrankungsprozesse, welche den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen, später noch erfolgen muß.

§ 17. Daß bei der Syphilis des Zentralnervensystems echte Stauungspapille vorkommt, wird allgemein angegeben und trifft auch zweifellos zu. Denn Gummata können ebenso zu Steigerung des intrakraniellen Drucks führen wie Tumoren anderer Art, auchluetische Meningitis kann z. B. durch Verschuß des Foramen Magendii und sekundären Hydrozephalus dieselben Folgen haben. Die Frage ist nur, wie oft es sich bei den als Stauungspapille beschriebenen Fällen, die im Gefolge der Lues cerebri auftreten, wirklich um eine solche gehandelt hat und wieviel unter falscher Flagge segeln, also in Wirklichkeit Papillitis darstellen.

Tatsache ist, daß bei der Lues cerebri viel häufiger, als man früher gewußt hat, basale Meningitis vorkommt, mithin zu einer entzündlichen Miterkrankung der Sehnervenscheiden und von da eventuell übergreifend auch des Sehnervstamms Gelegenheit gegeben ist. Man wird also zunächst theoretisch voraussetzen dürfen, daß hierbei zur Entstehung von entzündlichem Ödem an der Papille öfters Gelegenheit gegeben sein muß. Tatsache ist aber, wie das anatomische Material beweist, daß sehr intensiveluetische Perineuritis und Neuritis vorhanden sein kann entweder ohne jeden pathologischen ophthalmoskopischen Befund oder nur in Form von leichter Hyperämie und geringer Verwaschenheit der Grenzen. Wenn demnach eine Mitbeteiligung der Papille bei diesen Prozessen durchaus nicht notwendig ist und sogar verhältnismäßig selten erfolgt, so entsteht die Frage, wie sind die Fälle aufzufassen, bei welchen das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille vorhanden ist? Hat dasselbe mit den entzündlichen Erscheinungen an den Meningen und dem Sehnerven etwas zu tun oder nicht?

Hier wird man zweckmäßig unterscheiden die Fälle ohne Sehstörung und die, welche von vornherein eine solche etwa mit zentralem Skotom oder gar Erblindung aufweisen. Für die erste Gruppe gibt es zwei Möglichkeiten:

1. Echte Stauungspapille durch gesteigerten Hirndruck.

2. Entzündliches Ödem, wenn etwa unmittelbar an der Papille stärkere Entzündungsprozesse an den Scheiden vorhanden sind, ohne oder mit nur geringer Beteiligung des Nerven selbst. Nach meiner Ansicht ist hier eine Entscheidung nur möglich durch Lumbalpunktion. Weist dieselbe erhöhten Druck nach oder hat sie gar, wie es mehrfach festgestellt wurde, deutlichen therapeutischen Erfolg, so liegt gar kein Grund vor, die Diagnose echte Stauungspapille zu beanstanden. Sie ist dann eben vorhanden neben meningitischen Veränderungen und hat die gleiche Genese wie die bei Tumor. Diese Deutung bleibt auch bestehen, wenn eine etwaige spätere anatomische Untersuchung selbst stärkere Veränderungen an den Meningen des Sehnerven aufweisen sollte. Ohne Lumbalpunktion sind aber solche Fälle nicht genügend klargestellt und es fehlt auch ein wichtiger Anhaltspunkt für die Therapie, denn wir müssen wissen, ob nur die Lues oder daneben auch der erhöhte Druck zu bekämpfen ist. Beide Aufgaben sind durchaus nicht immer allein durch die antisypilitische Therapie erledigt.

Wenn aber das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille sich von vornherein mit Sehstörung, zentralem Skotom oder Erblindung kombiniert, so ist die Diagnose viel schwieriger. Da in solchen Fällen stets eine erhebliche Erkrankung des Opticus angenommen werden muß, wir aber niemals wissen können, an welcher Stelle seines Verlaufs sie ihren Sitz hat und in dieser Hinsicht nur auf die allgemeine Erfahrung angewiesen sind, daß die stärksten Veränderungen an der Basis vorhanden zu sein pflegen, so kommt hier bei einer typischen Papillenschwellung neben der intrakraniellen Drucksteigerung noch die Möglichkeit eines entzündlichen Ödems durch ausnahmsweisen Sitz des Entzündungsprozesses im Stamm nahe der Papille sehr ernsthaft in Betracht. Auch hier ist die Lumbalpunktion wichtig, aber doch nicht so ausschlaggebend wie in der ersten Gruppe von Fällen, da sich selbst bei erhöhtem Druck eine entzündliche Schwellung der Papille mit Sicherheit kaum wird ausschließen lassen. Die Fälle von Neurorezidiven bei ungenügender Salvarsanbehandlung, welche die höchsten Grade von Schwellung zeigen können und vielfach als Stauungspapille beschrieben wurden, stellen im allgemeinen keine solche dar, sondern sind als Lokalreaktion von Spirochätentestern auf das Salvarsan aufzufassen mit mächtigem entzündlichem Ödem als Folgezustand. Auch andere Beispiele lassen sich bei der Lues beibringen, wo der Befund einer starken Schwellung der Papille von zwei und mehr Dioptrien mit normalem Druck kombiniert war. Daß aber auch bei den Neurorezidiven gelegentlich eine Kombination von Stauungspapille und Papillitis vorkommt, scheint mir aus einer Mitteilung von SINN (936) hervorzugehen, der eine mächtige Papillenschwellung mit Blutungen bei normalen Funktionen und einem Lumbaldruck von 230

fand. Gleichzeitige Abducens- und partielle Okulomotoriuslähmung sowie der positive Ausfall aller Reaktionen des Liquor bewiesen die basale Meningitis.

Gerade bei der Syphilis ist es denkbar, daß eine starke Schwellung der Papille außer durch intrakranielle Drucksteigerung und als entzündliches Ödem aus lokaler Ursache noch auf eine dritte Weise zustande kommt, nämlich dann, wenn massenhafte gummöse Produkte innerhalb der Sehnervenscheiden durch Druck auf den Opticusstamm Stauungsödem hervorzurufen vermögen. In diesem Fall würde im anatomischen Sinn eine echte Stauungspapille vorliegen, und es wäre einer der seltenen, oben bereits als möglich hingestellten Fälle gegeben, wo eine echte Stauungspapille nicht dem erhöhten intrakraniellen Druck ihre Entstehung zu verdanken braucht, sondern, wie UHTHOFF es ausdrückt, gleichsam aus orbitaler Ursache hervorgeht. Die begriffliche Unterscheidung und die Klarstellung der theoretischen Möglichkeiten ist unter allen Umständen zweckmäßig, selbst wenn die praktische Bedeutung nicht immer erheblich zu sein braucht. Die klinische Unterscheidung einer in obigem Sinn aus orbitaler Ursache entstandenen Stauungspapille von einem entzündlichen Ödem des Sehnervenkopfs wird eben kaum möglich sein. Die praktisch wichtigste Frage bleibt stets: erhöhter intrakranieller Druck oder nicht, und diese beantwortet uns die Lumbalpunktion. Für die Theorie ist nur zu fordern, daß man die Anerkennung der Möglichkeit einer Stauungspapille aus orbitaler Ursache ohne erhöhten Hirndruck nicht zu der Schlußfolgerung benutzen darf, daß die Bedeutung einer richtig diagnostizierten Stauungspapille für die Feststellung gesteigerten intrakraniellen Drucks von untergeordneter Bedeutung sei. Denn es ist klar, daß jene Fälle nur eine verschwindende Minderheit gegenüber der Gesamtheit darstellen.

Ich komme also zu dem Schluß: Bei der Lues cerebri kommt echte Stauungspapille auf der Basis erhöhten Hirndrucks zweifellos vor und hat die gleiche Bedeutung wie bei Tumor¹⁾.

Z. B. der Fall von NEBELTHAU (352 a) (mehrere Gummata, außerdem mäßige Perineuritis, die aber nach dem Bulbus zu abnahm und in der Peripherie fehlte).

Die Fälle, bei denen das ophthalmoskopische Bild vorhanden ist, aber von vornherein schwere Sehstörung besteht, sind nur zum Teil durch meningitische Prozesse am Stamm komplizierte Stauungspapillen und zum anderen Teil echte Papillitisfälle, über das Häufigkeitsverhältnis beider können nur

1) IGERSHIMER (933 a) gibt an, daß ein Fall von reinem Gehirngumma ohne Beteiligung der Basis, bei dem die Optici in ganzer Länge anatomisch untersucht und bei Abwesenheit von perineuritischen Veränderungen Stauungspapille gefunden wäre, noch nicht veröffentlicht sei. Er nimmt aber für den Fall NEBELTHAU selber an, daß es sich um Stauungspapille durch Drucksteigerung gehandelt habe.

neue Statistiken entscheiden, die unter Heranziehung aller diagnostischen Hilfsmittel und kritischer Verwertung der Befunde gewonnen sind. Eine Zusammenstellung des jetzigen Literaturmaterials, und wäre sie noch so vollständig, kann diese Frage nicht beantworten. Für die Diagnose sowohl wie für die Therapie hat die Lumbalpunktion eine ganz überragende Bedeutung, und es dürfte sich empfehlen, in Statistiken der Zukunft, die dazu bestimmt sind, die besprochenen Fragen zu klären, nur solche Fälle aufzunehmen, wo sie zur Anwendung gekommen ist.

§ 18. Ähnliche Erwägungen, betreffend die Diagnose der Stauungspapille, wie bei der gummösen Meningitis sind für die tuberkulöse anzustellen. Daß hierbei in einer erheblichen Zahl von Fällen echte Stauungspapille vorliegt, ist schon deshalb gar nicht zu bezweifeln, weil die Meningitis sehr häufig verbunden ist mit einem oder mehreren Soilitärtuberkeln im Gehirn, die selbstverständlich ebenso zu bewerten sind wie Tumoren. Der Augenspiegelbefund als solcher kann aber hier den Verdacht auf das Grundleiden nur dann begründen, wenn gleichzeitig Tuberkeln in der Aderhaut vorhanden sind. Es wird sich daher nur darum handeln können, zu prüfen, ob dann, wenn die sonstigen klinischen Untersuchungen den Verdacht auf tuberkulöse Meningitis ergeben, Papillenbefunde, die wie Stauungspapille aussehen, etwa eine andere Bedeutung haben und diagnostisch von der echten Stauungspapille unterschieden werden können. In dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse für die Diagnose ungünstig, weil der Allgemeinzustand solcher Kranken sehr oft eine genaue funktionelle Untersuchung unmöglich machen wird. Wir können deshalb die Frage, ob bei diesem Grundleiden Papillenschwellungen, die nicht die Bedeutung der Stauungspapille haben, vorkommen können, wesentlich nur auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen beantworten. Wie sich in dem Abschnitt »Entzündungen der Sehnervenhäute« noch des näheren ergeben wird, kommt sowohl eine tuberkulöse Entzündung der Scheiden in der Nähe des Bulbus, sowie auch das Auftreten von miliaren Tuberkeln im Opticusstamm vor. In beiden Fällen liegt die Möglichkeit eines entzündlichen Ödems auf der Hand, das aus rein lokaler Ursache entsteht. Auch wenn sich unmittelbar neben der Papille ein chorioidealer Tuberkel entwickelt hat, kann er Papillenödem zur Folge haben. In dem auf S. 219 abgebildeten Fall Fig. 24 ist ein solcher vorhanden, gleichzeitig aber eine Meningitis der Scheiden und eine Ampulle, so daß hier die Ursache der Papillenschwellung eine mannigfache sein kann. Die theoretische Aufklärung solcher Papillenbefunde bei der klinischen Untersuchung, d. h. die Unterscheidung von Stauungspapille und Papillitis, wird oft unmöglich

sein. Das sicherste Mittel, die Frage ob erhöhter Hirndruck vorliegt, zu entscheiden, ist auch hier die Lumbalpunktion, die auch aus therapeutischen Gründen angezeigt ist. Auf alle Fälle ist eine theoretische Schlußfolgerung nicht erlaubt, nämlich die, daß das Vorkommen von Papillenschwellung bei tuberkulöser Meningitis der Sehnervenscheiden eventuell mit Übergreifen auf den Opticus (experimentell oder Sektionsbefunde) die entzündliche Genese der Stauungspapille beweisen könne, da es sich sicher in solchen Fällen entweder um reine Papillitis oder um Kombination einer solchen mit einer von der lokalen Entzündung unabhängigen Stauungspapille handelt.

So beurteile ich auch die bekannten Experimente von DEUTSCHMANN (191) mit Einspritzung von tuberkulösem Eiter in den Subduralraum. Die der Stauungspapille gleichenden Schwellungen des Sehnervenkopfs, die hierbei erhalten wurden, sind entzündlicher Natur und haben keine Beweiskraft für die Genese der Stauungspapille, während DEUTSCHMANN der Ansicht war, daß er in seinen Experimenten Befunde hervorgebracht habe, die der typischen Stauungspapille des Menschen gleichzusetzen seien. Dies war von seinem Standpunkt aus berechtigt, da er der Meinung war, daß die Stauungspapille unter allen Umständen auf Entzündung beruhe, d. h. eine echte Papillitis darstelle.

§ 19. Falls echte Stauungspapille bei der Zerebrospinalmeningitis überhaupt vorkommt, so stellt sie eine große Seltenheit dar. Im allgemeinen dürfte die bei diesem Grundleiden in der Literatur übliche Bezeichnung Neuritis optici (Papillitis in meinem Sinn) das Richtige treffen und die Papillenaffektion auf einer entzündlichen Erkrankung der Sehnervenscheiden beruhen. Daß aber auch gelegentlich echte Stauungspapille vorkommen kann, ist mir nach dem von UHTHOFF (715) mitgeteilten anatomischen Befund wahrscheinlich, denn hier waren die Sehnervenscheiden nicht wesentlich beteiligt, es bestand dagegen eine Erweiterung des Zwischenscheidenraums und Ödem des Sehnervenstamms, sowie starker Hydrocephalus internus. Durch letzteren konnte natürlich intrakranielle Druckerhöhung bedingt sein. Klinisch ist bei dieser Erkrankung eine differentielle Diagnose im allgemeinen unmöglich, da der Allgemeinzustand und das Alter vieler Patienten jede feinere diagnostische Untersuchung ausschließen. Praktisch ist die Unterscheidung nahezu bedeutungslos, besonders da auch von den Autoren, die Stauungspapille nur nach der Höhe der Papillenschwellung diagnostizieren, ihr Vorkommen kaum angegeben wird.

Bei den einander sehr nahestehenden Krankheitsbildern des sogenannten Pseudotumor, der Meningitis serosa und des akuten Hydro-

cephalus internus¹⁾ ist Stauungspapille als ein überaus häufiges Vorkommnis angegeben. Es ist kein Zweifel, daß es sich hier wirklich fast immer um die typische Stauungspapille durch erhöhten Druck handelt, bemerkenswert ist allerdings, daß verhältnismäßig oft schon von vornherein hochgradige Sehstörung vorhanden war. Dies kann nur, wie schon anderwärts dargelegt wurde, mit dem akuten Einsetzen der Drucksteigerung in Zusammenhang gebracht werden.

Ein Beispiel für die diagnostischen Schwierigkeiten, die solche Fälle bieten können, sei angeführt:

Emilie Vollmer, 12 Jahre, wird am 21. Januar 1918 wegen rechtsseitiger Tränensackblennorrhöe in die Poliklinik gebracht. Die Begleitung gibt an, es fielen auf, daß das Mädchen sehr schlecht sehe. Patientin gibt dann selbst an, daß sie seit voriger Woche hochgradige Sehstörung habe und an starken Kopfschmerzen leide, die allerdings in den letzten Tagen wieder besser geworden seien.

Aufnahme am 25. Januar 1918. Visus beiderseits. Finger in $\frac{1}{4}$ m, Gesichtsfeldprüfung unsicher, es scheint, daß ein großes zentrales Skotom vorhanden ist. Farben werden auch in größten Mustern nicht erkannt.

Ophthalmoskopischer Befund: links enorme pilzkopffartige Schwellung der Papille, Zentralkanal kaum zu erkennen, weil durch die hochgradige Schwellung der angrenzenden Teile größtenteils bedeckt. Die Papille ist über die Ränder, die nicht sichtbar sind, erheblich herausgequollen. Starke Schlingelung der Venen, keine Blutungen, ungewöhnlich starke Netzhautreflexe. Papille diffus rötlich. Rechts Einblick in den Zentralkanal besser, im übrigen Befund wie links, Randteile etwas weißlich streifig. Beiderseits Papillenoberfläche + 4,0 D, Makulagegend + 1,0 D. Wassermann negativ.

25. Januar 1918. Lumbalpunktion. Druck 200, Nonne leichte Trübung, Lymphozytose 123 : 3. Wassermann im Liquor negativ.

31. Januar 1918. Ophthalmoskopischer Befund nicht nachweisbar verändert. Visus Finger in 3 m.

2. Februar 1918. Rechts: Die Randteile der Papille sehen etwas weißlicher aus, ob ein geringer Rückgang fraglich. Links der temporale Rand jetzt zu erkennen, der nasale schimmert etwas durch, die Schwellung erscheint geringer. Beiderseits Papillenoberfläche + 3,0 D. Lumbalpunktion: Druck 210, geht langsam auf 160 zurück. 8,5 ccm abgelassen.

11. Februar 1918. Der reell nasale Papillenrand durch die Trübung zu erkennen, nur oben und unten noch nicht. Im ganzen hat die Trübung zweifellos abgenommen. Auch die Prominenz anscheinend geringer. Rechts sind die Veränderungen noch wenig zurückgebildet.

12. Februar 1918. Beiderseits zweifelloses zentrales Skotom, aber auch wesentliche periphere Einschränkung, die keinen bestimmten Typus erkennen läßt.

14. Februar 1918. Links Papille weiter abgeschwollen, Prominenz nur noch minimal, nasale Grenzen ziemlich deutlich zu erkennen. Leichte venöse Hyperämie, etwas radiär streifige Trübung über dem Rand. Rechts ebenfalls Rückgang, aber nicht so ausgesprochen wie links.

16. Februar 1918. Rechts S = 0,2. Links S = 0,1.

1) Literatur bei UHTHOFF, dieses Handbuch, 2. Aufl.

20. Februar 1918. Rechts Schwellung nur noch minimal, Papillenrand immer deutlicher sichtbar. Temporales Drittel leicht abgeblaßt. Links wie letztes Mal.

Unter Übergehung der inzwischen aufgenommenen Befunde am 27. Februar 1918. Rechts Papille fast vollkommen abgeschwollen, der früher geschwollene Bezirk hebt sich durch eine ganz zarte Trübung noch deutlich ab, temporale Seite blaß, nasale nicht. Links nahezu normale ophthalmoskopische Verhältnisse, Spur von Ablassung temporal.

1. März 1918. Rechts $S = 0,4$ bis $0,5$. Links ebenso.

23. März 1918. Links Papille bis auf die Ablassung der temporalen Seite normal, vor allen Dingen ganz scharf begrenzt. Rechts der zirkumpapilläre Bezirk, der früher geschwollen war, noch an der zarten Netzhauttrübung zu erkennen. Beiderseits $E. S = 1,0$.

Am 25. März 1918 von IGERSCHEIMER mit seiner Gesichtsfeldmethode ein rechtsseitiger kleiner zentraler Bündeldefekt und linksseitiger homonym-hemianopischer entsprechender Ausfall festgestellt.

5. April 1918. Nichts mehr von Defekten zu finden.

Epikrise: Der ophthalmoskopische Befund sprach von vornherein für Stauungspapille, die Sehstörung dagegen, oder zum mindesten für das Vorhandensein einer Komplikation. Die Lumbalpunktion bewies die Drucksteigerung, die starke Lymphozytose wies auf einen meningitischen Prozeß hin, dessen Ätiologie nicht aufgeklärt werden konnte. Ob die beiden Lumbalpunktionen einen therapeutischen Effekt gehabt haben, oder ob es sich um spontane Rückbildung handelte, bleibt unentschieden. Wahrscheinlicher ist die erste Annahme. Nach der Verlaufsweise muß Ausheilung des Grundleidens angenommen werden, die völlige Wiederherstellung der Funktionen beweist, daß während der Erkrankung keine irreparablen Störungen gesetzt waren. Die verhältnismäßig rasche Ablassung trotz des Rückgangs der Stauungspapille spricht für eine entzündliche Erkrankung, die wohl von den Scheiden auf den Sehnervenstamm übergriffen hat. Es kann aber auch daran gedacht werden, wie schon weiter oben dargelegt wurde, daß der akute Druck, der die Duraduplikatur am Foramen opticum auf den Nerven ausübt, die Erblindung und die deszendierende Atrophie hervorgebracht hat. Es lag also jedenfalls eine komplizierte Stauungspapille vor. Das ganze Krankheitsbild könnte auch so gedeutet werden, daß man eine doppelseitige echte Papillitis mit ungewöhnlich starker Schwellung annimmt. Das Ergebnis der Lumbalpunktion führt mich aber mehr zu der Annahme einer komplizierten Stauungspapille. Der Fall ist ein typisches Beispiel für die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die unter Umständen auftreten können, und zeigt weiter, inwieweit dieselben durch zweckmäßige Untersuchung überwunden werden können.

Es dürfte ziemlich zwecklos sein, die Literatur darauf zu durchforschen, ob bei diesen Krankheitsbildern auch Fälle mit unterlaufen, die richtiger

als Papillitis zu deuten wären. Die Möglichkeit für das Vorkommen von Mischformen (Stauungspapille und echte Entzündung) liegt wohl vor, immerhin sind die Krankheitsbilder selber ätiologisch noch so wenig geklärt, daß es sich nicht verlohnt, näher darauf einzugehen. Schon die klinisch weitgehende Ähnlichkeit vieler Fälle mit dem Symptomenbild echter Gehirntumoren spricht für die kausale Bedeutung des Drucks beim Zustandekommen des Papillenbefundes. Eingehende Literaturzusammenstellungen über die Frage des »Pseudotumors« enthalten die Arbeiten von SALEH (768a) und von LUTZ (936).

Bei den verschiedenen Formen eitriger Meningitis ist die Deutung des Befundes einer geschwellten Papille im allgemeinen noch schwieriger als bei der syphilitischen und tuberkulösen, denn

1. sind die Bedingungen für ein Eindringen von Mikroorganismen in den Zwischenscheidenraum gegeben und damit die Voraussetzungen für eine eitrige Entzündung desselben mit entzündlichem Ödem der Papille,

2. kann bei dem Grundleiden unabhängig von dem Vorhandensein oder Fehlen einer solchen Meningitis der Scheiden erhöhter Hirndruck vorkommen,

3. könnten auch ohne Eindringen von Mikroorganismen in die Scheiden die im Liquor vorhandenen Toxine an der Papille Entzündungssymptome machen,

4. könnten mächtige Exsudate in den Scheiden den Sehnerven komprimieren und dadurch eventuell eine Stauungspapille aus orbitaler Ursache auslösen.

Unter solchen Verhältnissen ist das Vorkommen reiner Stauungspapille im ganzen nicht besonders häufig zu erwarten, viel eher wird hierbei Papillitis vorkommen. Klinisch dürfte auch hier eine sichere Differentialdiagnose nur selten zu stellen sein. Immerhin hat sich doch ergeben, daß die ausgesprochene Schwellung der Papille im allgemeinen auf Komplikationen, Abszeß, Hydrozephalus deutet, was einen Hinweis darauf enthält, daß das relativ seltene Vorkommen stärkerer Schwellung bei eitriger Meningitis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Druckerhöhung in diesen Fällen verwertet werden kann.

In dem Fall von DEUTSCHMANN (163), wo bei Hirnabszeß und eitriger basaler Meningitis die Fortsetzung des eitrigem Exsudats längs den Sehnervenscheiden bis zum Bulbus anatomisch festgestellt wurde, bestand auch eine Ampulle und ophthalmoskopisch Stauungspapille. Mikroskopisch waren auch an der Papille ausgesprochene entzündliche Veränderungen nachweisbar. In diesem Falle kann natürlich echte Stauungspapille durch erhöhten Hirndruck mit echter Papillitis durch Perineuritis und Neuritis descendens kombiniert gewesen sein. Eine Entscheidung ist

weder durch die mikroskopische noch durch die ophthalmoskopische Untersuchung möglich, dagegen wäre die Lumbalpunktion entscheidend für die Diagnose der Stauungspapille oder wenigstens für erhöhten Hirndruck, vorausgesetzt, daß sie im positiven Sinne ausgefallen wäre, d. h. erhöhten Druck ergeben hätte. Ein negatives Ergebnis kann täuschen, wie im folgenden Falle, den ich schon einmal kurz erwähnte:

Christian Schriefer, 4 Jahre, aufgenommen 12. Februar 1918. Am 15. Oktober 1917 Fall auf einen Eimer, Wunde über der rechten Braue, die einen Tag eiterte, dann aber heilte. Seitdem ist das Kind mißmutig, verändert in seinem Wesen, manchmal sollen Zuckungen im linken Arm bestehen. Sehprüfung unmöglich, da keine Auskunft zu erhalten. Temperatur normal, vereinzelte Steigerungen bis höchstens $37,3^{\circ}$.

Ophthalmoskopisch am GULLSTRANDSchen Spiegel: Links Papille vergrößert und sehr stark geschwollen, Grenzen nirgends zu erkennen, die Randteile durch eine weißliche Streifung ausgezeichnet, während die Mitte mehr rötlich ist. Zentralkanal zu erkennen, ist aber getrübt. Venen sehr stark ausgedehnt, zum Teil von der Trübung verdeckt, am Rand stark winklig gebogen, Arterien eng. Keine Blutungen. Um die Fovea eine unvollständige Sternfigur. Rechts ganz ähnliche Verhältnisse. Papillenrefraktion $+ 6,0$ D, Netzhautrefraktion nicht genau zu bestimmen. Nach dem ophthalmoskopischen Befund Stauungspapille als überwiegend wahrscheinlich angenommen, ätiologisch Hirnabszeß vermutet.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt positiven Babinski, Tremor und stärkere Ermüdbarkeit des linken Arms und linken Beines. Doppelseitiger Fußklonus, links mehr wie rechts.

Am 15. Februar 1918 Lumbalpunktion. Liquor sehr stark mit frischem Blut vermischt. Druck geht nicht über 70 mm. Wassermann im Liquor negativ, sonstige Reaktionen wegen der Blutbeimischung wertlos.

Auf Grund des Ergebnisses der Lumbalpunktion glaubte ich intrakranielle Drucksteigerung ausschließen zu können und wurde deshalb zur Annahme einer Papillitis mit ungewöhnlich starker Schwellung gedrängt. In der folgenden Woche war eine sehr rasche Zunahme der weißlichen Verfärbung beider Papillen zu bemerken, unter gleichzeitigem Rückgang der Schwellung und der Venendilatation.

25. Februar 1918 Operation in der Chirurgischen Klinik, Prof. FROMME. Osteoplastischer Lappen über der rechten motorischen Gegend nach unten zurückgeschlagen. (Diese Art der Schädelöffnung erwies sich nachher als wenig zweckmäßig.) Dura sehr stark gespannt, absolut pulslos. Nach Inzision derselben Punktion nach dem Stirnhirn. Bei Erweiterung der Wunde stürzt ein Strahl grüngelben Eiters unter starkem Druck heraus. Die Abszeßhöhle dürfte schätzungsweise kleinapfelgroß sein und den größten Teil des Stirnlappens einnehmen. Das Gehirn sinkt sofort zurück und fängt sehr kräftig an zu pulsieren. Die Nachbehandlung war durch die ungünstige Bildung des Knochenlappens erschwert, führte aber zur Heilung. Am 28. Februar ist notiert, daß das Kind zweifellos sieht, Papillenschwellung noch mehr zurückgegangen, Abblassung hat zugenommen, Grenzen der Papille ganz unscharf.

Am 29. April 1918 Nachuntersuchung. Das Kind ist vollständig gesund. An dem linken Auge ist kein sicherer Visus nachweisbar, während mit dem rechten kleine, auf den Boden geworfene Wattekügelchen sicher aufgefunden werden. Beide Papillen sind absolut scharf begrenzt, ohne jede Spur von

Schwellung, rechts ist die weiße Verfärbung vollständig, während links die nasale Hälfte noch etwas rötliche Farbe erkennen läßt.

Epikrise: Während aus den angegebenen Gründen anfangs Stauungspapille angenommen, diese Diagnose aber auf Grund des Ergebnisses der Lumbalpunktion verlassen war, zeigt der Befund bei der Operation, daß sie doch sicher das Richtige getroffen hatte. Es liegt einer der seltenen Fälle vor, wo das Ergebnis der Lumbalpunktion vollständig irreführend hat, denn die hochgradige Drucksteigerung war durch die pralle Spannung der Dura und die vollständige Pulslosigkeit des darunter liegenden Gehirns mit Sicherheit bewiesen. Es ist sehr wohl möglich, daß der Eintritt von reichlichem Blut in die Punktionsnadel das Ergebnis gefälscht hat, sonst müßte man annehmen, daß aus anderen Gründen keine freie Kommunikation bestanden hat. Daß die Stauungspapille sich bereits in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium befand, beweist die rasch zunehmende Verfärbung und Abblassung, die bereits vor der Operation einsetzte. Ob die Lumbalpunktion darauf irgendeinen Einfluß gehabt hat, läßt sich nicht sagen. Ich habe aber sonst schon die Erfahrung gemacht, daß bei weit vorgeschrittener Stauungspapille die operative Herabsetzung des Drucks ungünstig gewirkt hat. Hier ist ein solcher Zusammenhang aber wenig wahrscheinlich, da nach dem Befund bei der Operation und bei der geringen Menge der entleerten Flüssigkeit eine wesentliche Beeinträchtigung des Drucks nicht angenommen werden kann. Eine Erörterung, ob außer der Stauungspapille noch ein echter entzündlicher Prozeß am Sehnerven und der Papille nebenher gespielt hat, ist zwecklos, da sich kein Beweis dafür oder dagegen erbringen läßt. Notwendig ist die Annahme keinesfalls.

§ 20. Es ist weiter zu untersuchen, ob die Fälle, die als Stauungspapille bei multipler Sklerose beschrieben worden sind, richtig gedeutet sind, und welche differentialdiagnostischen Erwägungen hierbei in Betracht kommen. TSCHIRKOWSKY (857, 858) hat 1914 die einschlägige Literatur, im ganzen nur 9 Fälle, gesammelt.

1. BRUNS und STÖLTING (343), Fall 1. Ophthalmoskopisch typische Stauungspapille, 5 D Prominenz, starke Amblyopie. Rückgang in $\frac{1}{2}$ Jahr, ophthalmoskopisch normal, keine Gesichtsfeldstörung. Die Diagnose war wegen der starken Hirndruckscheinungen auf Kleinhirntumor gestellt worden. Nach 4 Jahren war die Papille vielleicht etwas grau, 8 Jahre später beide Optici deutlich atrophisch. Die Möglichkeit, daß hier echte Stauungspapille durch Hirndruck bestanden hat (jedenfalls Hirnschwellung oder Hydrozephalus) ist nach der Krankengeschichte gegeben. Außerdem muß aber eine entzündliche Affektion im Optikus selber bestanden haben (starke Amblyopie und später Verfärbung der Papille), denn nach sonstigen Erfahrungen ist es nicht anzunehmen, daß eine Stauungspapille, welche zur Norm zurückkehrt, noch nach langer Zeit zu ausgesprochener Atrophie führt. Möglich ist auch, daß es sich von

vornherein um ein entzündliches Ödem infolge von Herden, die nahe an der Papille saßen, gehandelt hat. Die erste Annahme ist die wahrscheinlichere, jedenfalls liegt kein Grund vor, die Diagnose zu beanstanden.

2. BRUNS und STÖLTING, Fall 2. Ophthalmoskopisch rückgängige Stauungspapille. $S = \frac{6}{24}$. Gesichtsfeld normal (Skotom?). 8 Jahre vorher doppelseitige Erblindung, die zurückgegangen war; so schwere Hirndruckercheinungen, daß hier auch längere Zeit Tumor diagnostiziert wurde.

Sektion: Multiple Sklerose. Die Sehnerven wurden nicht untersucht. Wahrscheinlichkeitsdiagnose von meinem Standpunkt: bei der zweiten Erkrankung echte Stauungspapille durch Hirndruck.

3. und 4. FRANCK (394), zwei Fälle, die mir nur im Referat zur Verfügung stehen. Wegen der Stauungspapille wurde hier irrtümlich Tumor diagnostiziert, die weitere Beobachtung ergab multiple Sklerose. Mangels näherer Angaben für mich nicht zu verwerten.

5. ROSENFELD (398). Auch in diesem Fall bestanden schwere Hirnerscheinungen. Die Stauungspapille soll nicht durch Hirndruck entstanden sein, sondern dadurch, daß die Herde unmittelbar hinter der Lamina cribrosa lagen (Sektion), wodurch eine Stauung im intraokularen Teil der Papille bedingt wurde. Ich würde sagen: entweder Stauungspapille durch Hirndruck, kompliziert durch entzündliche Herde im Stamm, wahrscheinlicher entzündliches Ödem infolge der unmittelbar hinter der Lamina gelegenen Herde, also Papillitis. Die erste Möglichkeit hätte nur durch Lumbalpunktion ausgeschlossen werden können. Der Fall ist wichtig, weil durch anatomische Untersuchung die Möglichkeit einer ödematösen Papillenschwellung durch entzündliche Herde nahe der Papille bewiesen wird.

6. MÜLLER (419). Stauungspapille erst 3 Jahre nach Beginn der Krankheit aufgetreten. Unbedeutende Sehstörung, nähere Angaben fehlen. Nicht mit Sicherheit zu verwerten.

7. WILBRAND-SAENGER (792). Doppelseitig, zuerst Tumordiagnose gestellt, späterer Verlauf spricht für multiple Sklerose. Über Sehvermögen, Gesichtsfeld, Verlauf der Papillenaffektion keine Angaben. Theoretisch nicht zu verwerten, wahrscheinlich Stauungspapille durch Hirndruck.

8. FLEISCHER (505), von TSCHIRKOWSKY zitiert, kann ich nicht hierher rechnen. In einem Fall heißt es Verwaschenheit und Schwellung der rechten Papille, sonst noch einigemal leichte Schwellung an der Papille, das Bild der Stauungspapille ist nicht erwähnt. Es kann kein Zweifel sein, daß es sich in allen Fällen um leichtes entzündliches Ödem gehandelt hat, ein Fall, wo die Diagnose einer doppelseitigen Stauungspapille in Frage stünde, ist nicht darunter.

9. LANGENBECK (846) gibt in einem Fall an, doppelseitige Stauungspapille von 3 D bei einem 3jährigen Knaben, dann spricht er von einem raschen Abklingen der Papillitis, die in $2\frac{1}{2}$ Wochen zurückging. Anfänglich bestand ein großes zentrales Skotom, später $S = \frac{6}{18}$, sonstige Symptome fehlten. Nach 2 Jahren klinisch multiple Sklerose ausgesprochen. Auf Grund der Verlaufsweise und der Art der Sehstörung ist es unwahrscheinlich, daß es sich hier um Stauungspapille gehandelt hat, es lag vielmehr wohl eine Papillitis vor. Der Fall erinnert an den von mir auf S. 40 mitgeteilten Fall HULLMANN, an dem ich die gelegentliche Schwierigkeit der Differentialdiagnose erörtert habe.

10. TSCHIRKOWSKY. Erscheinungen von Neuritis oedematosa nebst geringem Hervortreten der Papille, über Sehvermögen keine Angaben, Pupille weit und Starr, Lumbalpunktion und Ventrikelpunktion, über Druck keine Angaben.

Anatomisch Fehlen der Markscheiden im Sehnerven, Papille höchstens $\frac{2}{3}$ mm prominent, keine zellige Infiltration, Gefäße stark erweitert und blutgefüllt. Die Veränderungen machen ihm selber nicht den Eindruck der gewöhnlichen Stauungspapille. Er erinnert daran, daß andere Autoren eine periphere Ursache des Ödems angenommen haben. Erscheinungen von Hirndruck fehlten. Der Fall ist in einem späten Stadium untersucht, Wahrscheinlichkeitsdiagnose: entzündliches Ödem wegen der hochgradigen Veränderungen im Sehnerven. Ob zur Zeit der Lumbalpunktion Drucksteigerung vorhanden war, ist nicht angegeben, der Fall also in dieser Richtung nicht zu verwerten.

Die zwei von mir auf S. 40 und 41 angeführten Fälle können sehr wohl zur multiplen Sklerose gehören, zurzeit ist diese Diagnose aber nicht sicher zu begründen.

WILBRAND und SAENGER führen noch einen Fall von HEUBNER (Charité-Analen XXX) an, wo anfänglich Stauungspapille bestanden haben soll.

RENTZ beschreibt in einem Fall einseitige Stauungspapille mit zentralem Skotom (Finger 4 m) und raschster Rückbildung mit geringer Verfärbung und normalem Visus. Da er selber alle Gründe hervorhebt, die dagegen sprechen, daß diese Stauungspapille auf intrakranieller Drucksteigerung beruht habe und den Fall prinzipiell gleichsetzt einem zweiten, wo nur Neuritis optica bestand, so ergibt sich für mich der Schluß: es handelte sich nicht um Stauungspapille, sondern um Papillitis.

RÖNNE (873b) hat 2 Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis beschrieben; in dem ersten trat gleichzeitig mit akuter Erblindung doppelte »Stauungspapille« auf. Die Sektion ergab zwar außer den degenerierten Partien in Chiasma und Opticis noch ein Gliom im Frontallappen und ein Aneurysma der Art. cerebri ant., doch will R. die Stauungspapille hierauf nicht beziehen, da sie erst mit der akuten Erblindung einsetzte, sondern läßt sie in Abhängigkeit von den Herden der »retrobulbären Neuritis« zustande kommen. Er setzt seinen Fall in Parallele zu dem von TSCHIRKOWSKY, nimmt aber selbst nicht multiple Sklerose an, soweit ich ihn verstehe. Im zweiten Fall war die »Stauungspapille« einseitig und ging mit dem Abklingen des Krankheitsprozesses prompt zurück. Mögen diese Fälle nun zur multiplen Sklerose gehören oder nicht, die Schwellung der Papille ist ein Folgezustand der Entzündung im Sehnerven, ich halte sie deshalb für ein sekundäres entzündliches Ödem (Papillitis).

Als Resultat ergibt sich: Echte Stauungspapille durch Hirndruck kann so gut wie sicher in sehr seltenen Fällen von multipler Sklerose vorkommen und zur irrtümlichen Diagnose Tumor verleiten. Dieser Irrtum ist, soweit der Augenbefund in Betracht kommt, unter Umständen unvermeidlich. In einer Anzahl der als Stauungspapille bei multipler Sklerose beschriebenen Fälle ist die Diagnose aber entweder unrichtig oder wenigstens nicht erwiesen. In Fällen, die neurologisch für multiple Sklerose zu halten sind oder wo Allgemeinerscheinungen überhaupt fehlen, ist beim ophthalmoskopischen Bild der Stauungspapille oder einem in dieser Hinsicht wenigstens verdächtigen Befund die Diagnose mit besonderer Sorgfalt und unter Heranziehung aller früher bereits erwähnten Momente zu stellen. Die theoretische Auffassung der Stauungspapille wird durch die Befunde bei multipler Sklerose nicht beeinflusst.

§ 21. Bei Sehnervenscheidenblutungen ist in einer ganzen Reihe von Fällen das Vorkommen von Stauungspapille angegeben. Es fragt sich, ob die Diagnose richtig ist und wenn ja, ob hierbei die Blutung selber oder vielmehr die sie begleitenden Umstände die Stauungspapille veranlassen. Das Hämatom der Scheiden kommt entweder zustande bei spontanen Gehirnblutungen mit Durchbruch nach der Basis, bei Hämatom der Dura mater, bei Rupturen von Aneurysmen basaler Gefäße, auf Grund hämorrhagischer Disposition, z. B. Hämophilie sowie endlich und zwar am häufigsten, bei Kopfverletzungen mit Schädelbrüchen. Bei letzteren ist es durchaus nicht notwendig, daß der Bruch den Canalis opticus betrifft. Letzterer war nicht verletzt z. B. in den beiden Fällen von UTHOFF (371), ferner bei SILCOCK (173), TALKO (111), v. BERGMANN (154), KABSCH (224), OISHI (513).

Das Blut gelangt in den meisten Fällen direkt aus dem subduralen oder subarachnoidealen Raum des Gehirns in die Sehnervenscheiden hinein. Sehr selten handelt es sich um eine an Ort und Stelle entstandene Blutung. Nach LIEBRECHT (757) gibt es aber noch eine dritte Art der Entstehung für das subdurale Scheidenhämatom bei Bruch des Canalis opticus. Er fand dabei die Peripherie des Scheidenraums stark blutgefüllt, während sie in der Gegend des Canalis opticus kein Blut enthielt. Hierbei bestanden in der Gegend des Kanals Blutungen in die Substanz der Duralscheide und LIEBRECHT nimmt einen Übertritt derselben auf präformierten Wegen in die Scheiden an. Die subarachnoideale Blutung dagegen sieht er immer als fortgesetzt vom Gehirn her an. Mir scheint das Fehlen von Blut in den Scheiden in der Höhe des Canalis opticus nicht unbedingt auszuschließen, daß es vom Gehirn hergekommen und bis in die Peripherie des Nerven geflossen ist. Wenn der Zufluß aufhörte, so kann zur Zeit der anatomischen Untersuchung die Gegend des Kanals ganz wohl frei von Blut sein.

Ehe ich den Zusammenhang der Scheidenblutung mit der Stauungspapille betrachte, sei folgendes festgestellt: Nach LIEBRECHT (461, 462, 463) ist die Scheidenblutung sicher viel häufiger bei Schädeltraumen als bisher bekannt. Bei seinen zur Sektion gekommenen Fällen fand er sie in 55 %. Es steht nach seinen sowie nach den Erfahrungen anderer (z. B. UTHOFF 371, SCHNAUDIGEL 342, ELSCHNIG 262) fest, daß mächtige Blutungen in den Zwischenscheidenraum mit vollkommen normalem ophthalmoskopischem Befund nicht nur vereinbar sind, sondern daß meist die Papille nicht verändert erscheint. Auf der anderen Seite betont LIEBRECHT, daß in den Fällen von Schädelbruch, wo sich eine Papillentrübung oder leichte Schwellung fand, häufig der Befund von Blut in den Scheiden vermißt wurde. Daraus zieht er den Schluß, dem ich mich im wesentlichen anschließe, daß die Schwellung der

Papille in den Fällen, wo sie vorkommt, nicht von der Scheidenblutung herrührt, sondern daß man für sie nach einer anderen Erklärung suchen müsse. Er scheint diese in dem anatomischen Befund seines zweiten Falles zu finden, wo er angibt, daß im subarachnoidealen Raum eine Kompression der durchtretenden Gefäße, ferner eine gleiche der Zentralgefäße innerhalb des Opticusstamms vorhanden war. Ödem wurde im Sehnerven erst peripher vom Eintritt der Zentralgefäße, und zwar im Gliamantel und um die peripheren Nervenbündel herum, gefunden. Stärkeres Ödem in der Papille zwischen den Nervenfasern. In den perivaskulären Lymphspalten der Zentralgefäße weder Blut noch Lymphstauung. Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes heißt es: Die Arterie ist meist zu einem inhaltlosen Spalt zusammengedrückt, während die Wandungen der Vene fest aufeinander lagen. Klinisch war aber 7 Tage nach dem Unfall der Papillenbefund noch ganz normal, dann trat erst beginnende Stauungspapille auf, die in den nächsten Tagen stärker wurde. Es ist aber nichts darüber gesagt, daß irgendwelche ophthalmoskopischen Veränderungen vorlagen, welche mit den im mikroskopischen Präparat gefundenen hätten in Einklang gebracht werden können. Die letzteren können demnach nicht als Beweis für das Verhalten der Gefäße im Leben dienen. Es wäre auch sehr auffallend, wenn das Hämatom erst nach 7 Tagen zu einer Kompression der Gefäße geführt hätte.

Eine Erklärung scheint mir in der Annahme zu finden, daß die beobachteten leichteren sowie die erheblicheren Schwellungen bis zu 2 D beginnende Stauungspapille durch erhöhten Hirndruck darstellen. Daß sie keine höheren Grade annehmen, dürfte damit zu erklären sein, daß die Patienten entweder vorher sterben, oder daß die Gehirnschwellung, welche Ursache des gesteigerten Drucks ist, sich in den günstigeren Fällen zurückbildet. KOCHER (363) sagt: »Bei akutem Hirndruck fehlt die Stauungspapille durchaus nicht, sondern sie ist nur sehr flüchtig, da sie verschwindet, sobald der Liquor aus dem Subarachnoidealraum verdrängt ist, vorausgesetzt daß sich nicht wieder neuer bildet. Nur in letzterem Fall hat die Stauungspapille längere Dauer.« Ich habe die Literatur, die ich an anderer Stelle noch einmal kurz zusammenstellen muß, durchgesehen und daraus die Überzeugung gewonnen, daß keine Beobachtungen vorliegen, welche dieser Erklärung widersprechen, und daß kein sicherer Beweis beigebracht werden kann, daß die Blutung gleichsam aus orbitaler Ursache zu Stauungspapille führt, wenn ich auch keineswegs behaupten will, daß diese Erklärungsweise nicht gelegentlich in Frage kommen könnte.

Es müßte dann aber näher klargelegt werden, in welcher Weise die Scheidenblutung, welche die Papille meistens unbeeinflußt läßt, gelegent-

lich zu Stauungsödem führen kann. Man könnte sich das Zustandekommen von Stauungspapille nach den verschiedenen Theorien (SCHIECK, BEHR) wohl erklären und wüßte nur nicht anzugeben, warum es so selten ist. Die Verhältnisse liegen ebenso wie für die Entstehung von Papillenödem durch ein meningitisches Exsudat, das von den Sehnervenscheiden geliefert wird (Stauungspapille aus orbitaler Ursache). Hierüber habe ich mich schon geäußert und auch betont, daß man nur für Ausnahmefälle jene Annahme machen kann.

FÜRSTNER (134) hat die Bedeutung der Stauungspapille bei Pachymeningitis haemorrhagica hervorgehoben und angegeben, daß in 3 Fällen zweimal die Stauungspapille einseitig war und in beiden auch nur die Blutung in den Scheidenraum auf dieser Seite vorhanden war. Diese Einseitigkeit hält er für ein differentialdiagnostisches Moment für die Pachymeningitis, was aber nach UHTHOFF einer Einschränkung bedarf, da diese Einseitigkeit auch bei anderen Prozessen vorkommt. UHTHOFF meint, es sei nach diesem Befund als sicher anzusehen, daß gerade der Eintritt von Blut in den Scheidenraum bei dem Zustandekommen des ophthalmoskopischen Befundes eine wichtige, zum Teil ausschlaggebende Rolle spiele, da bei den anderen Erkrankungen, die mit Drucksteigerung einhergehen, einseitige Stauungspapille sehr selten sei. Die Beobachtung FÜRSTNERS scheint mir indessen in dieser Richtung nicht voll beweisend zu sein. In seinen 3 Fällen ist allgemeine Drucksteigerung angegeben, daß bei einer solchen Stauungspapille auch nur auf einer Seite vorkommen kann, wenigstens zur Zeit der Untersuchung, steht fest. Was für Gründe diese Einseitigkeit unter Umständen haben kann, ist an anderer Stelle zu erörtern. Jedenfalls beweisen die FÜRSTNERSchen Fälle, wenn man sie mit den oben erwähnten sonstigen Befunden beim Hämatom der Sehnervenscheiden zusammen betrachtet, nicht mit genügender Sicherheit, daß nicht auch dort die Stauungspapille ein Symptom des erhöhten intrakraniellen Drucks war.

In dem zweiten Fall von DUPUY-DUTEMPS (730), wo die Sehnervenscheidenblutung im Anschluß an einen apoplektiformen Anfall aufgetreten war, ergab die Lumbalpunktion blutige Flüssigkeit unter stark erhöhtem Druck.

Ein Fall wie der von SEIDEL (826) beschriebene, der als einseitige Stauungspapille bei Sehnervenscheidenblutung gedeutet wurde, kann diese Auffassung nicht beeinflussen, denn erstens liegt dort nur eine klinische Untersuchung vor, es ist also fraglich, ob überhaupt eine solche Blutung vorhanden war. Zweitens aber, und das ist die Hauptsache, hat es sich meines Erachtens gar nicht um eine Stauungspapille gehandelt, denn die Erkrankung setzte mit plötzlicher einseitiger Erblindung ein, und es bestand Schrumpfniere. Die Blutungen an der Papille und die Schwellung der-

selben sind daher auf arteriosklerotische Gefäßveränderungen zu beziehen, der ganze Fall hat meines Erachtens mit dem Problem der Stauungspapille nichts zu tun. Im übrigen komme ich zu dem Ergebnis: Die Diagnose Stauungspapille ist in den Fällen von Sehnervenscheidenblutung als richtig anzuerkennen, sie beruht aber im allgemeinen auf dem gleichzeitigen Hirndruck und nicht auf dem Bluterguß in die Scheiden selber.

§ 22. Daß bei der Sinusthrombose (marantische sowie eitrig) Stauungspapille vorkommt, ist bekannt und das Nähere aus der Bearbeitung von UHTHOFF zu ersehen. Hier handelt es sich nur um die Frage, ob die Deutung dieser Papillenaffektion, soweit es sich um wirkliche Stauungspapille gehandelt hat, eine grundsätzlich andere sein muß als die der gewöhnlichen, d. h. durch Hirndrucksteigerung entstandenen. In dieser Hinsicht ist wichtig festzustellen, daß die Thrombose des Sinus cavernosus, die ja praktisch zweifellos von allen Sinusthrombosen für unser Thema die wichtigste ist, keineswegs gesetzmäßig zu Stauungspapille führt, nicht einmal die septische (BARTELS 415, 531, UHTHOFF), sondern daß sie den Hinweis auf Komplikationen abgibt, denn in einigen Fällen von Stauungspapille bei marantischer Thrombose (OPPENHEIM 440, HOFFMANN 289, LEYDEN 225, v. VOSS 450) ist die Möglichkeit eines sekundären Ventrikelhydrops gegeben, außerdem kamen dabei Hirnblutungen vor. Wenn bei der septischen Sinusthrombose das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille auftritt und eine entzündliche Affektion der Orbita mit Exophthalmus besteht, so kann es sich um Papillitis oder die Folgen von septischer Venenthrombose im Gebiet der Orbita selber handeln; daß dann Gelegenheit zu entzündlichem Ödem besteht, ist klar. Einseitigkeit der Papillenerkrankung wird diese Deutung besonders nahelegen. Bei der doppelseitigen Stauungspapille ohne Sehstörung dagegen ist in erster Linie an zerebrale Komplikationen, Abszesse, Meningitis oder Drucksteigerung aus anderer Ursache zu denken. Die Lumbalpunktion ist auch in diesen Fällen von theoretischer Bedeutung. Wo dabei erhöhter Druck gefunden wird, ist auch die Annahme berechtigt, daß nicht die Verstopfung des Sinus als solche die Stauungspapille herbeigeführt hat, sondern die Komplikationen, welche durch sie bedingt sind oder neben ihr auftreten. Am häufigsten von allen Sinuserkrankungen sind die otitischen, und gerade hierbei ist die Beteiligung der Papille wesentlich häufiger als bei den übrigen. Es ist interessant, daß UHTHOFF zu dem Ergebnis kommt, daß hierbei die nicht prominente Neuritis optica ungefähr die gleiche diagnostische und für die operative Therapie maßgebende Bedeutung hat wie die eigentliche Stauungspapille. Ich halte es für ganz überwiegend wahrscheinlich, fast zweifellos, daß es sich in diesen Fällen überhaupt um Stauungspapille handelt,

auch bei der sogenannten nicht prominenten Neuritis optica. Es wäre jedenfalls wichtig, diese letzteren Fälle soweit wie möglich mit dem binokularen Augenspiegel und dem Adaptometer zu untersuchen und außerdem den Lumbaldruck zu messen. Dann wird sich wahrscheinlich herausstellen, daß mit seltenen Ausnahmen Stauungspapille auf der Basis erhöhten Hirndrucks vorliegt. Wie ich nachträglich sehe, kommt MORAX (487) auf Grund eines sehr genau untersuchten eigenen Falles und der Literatur zu dem gleichen Ergebnis: Die Papillenschwellung hat die gleiche Bedeutung wie bei Tumoren, der Lumbaldruck ist erhöht, eine infektiöse Meningitis liegt nicht vor, im Opticus findet sich nur Ödem, keine Entzündung, keine Mikroorganismen. Meistens ist das Sehvermögen nicht beeinträchtigt.

Ich stehe deshalb auf dem Standpunkt, daß die Bezeichnung Neuritis optica für diese Fälle abzulehnen ist, es handelt sich um Stauungspapille. Eine Sonderstellung nehmen die Fälle ein, wo eine Stauungspapille ohne funktionelle Störung sich nach erfolgreicher Operation am Processus mastoideus und dem Sinus erst ausbildet. Auch hierüber hat UHTHOFF eingehend berichtet, ich darf darauf verweisen. Theoretisch sind diese Fälle bisher nicht mit genügender Sicherheit zu verwerten.

Wenn UHTHOFF an einem größeren Sektionsmaterial festgestellt hat, daß bei Sinusthrombose mit Stauungspapille in 25 % unkomplizierte Fälle vorlagen, d. h. solche, wo keine weitere intrakranielle Erkrankung aufgedeckt wurde, so beweist das noch nicht, daß in diesen Fällen Drucksteigerung auszuschließen ist. Immer wieder ist darauf hinzuweisen, daß für die theoretische Bewertung solcher Ergebnisse die Lumbalpunktion unerlässlich ist, und daß sich beweisende Statistiken nur bei ihrer regelmäßigen Heranziehung aufstellen lassen. Einstweilen glaube ich jedenfalls, daß auch in diesen 25 % der Fälle echte Stauungspapille bestanden hat.

§ 23. Es ist eine Tatsache, daß bei Nierenerkrankungen neben dem gewöhnlichen Bild der Retinitis albuminurica ohne oder mit Beteiligung der Papille sehr selten auch ein ophthalmoskopischer Befund vorkommt, der sich von der echten Stauungspapille, wie sie bei Tumoren und anderen raumbeengenden Prozessen im Schädel auftritt, nicht unterscheiden läßt. Diese Tatsache weist zunächst darauf hin, daß man bei dem ophthalmoskopischen Bild der Stauungspapille nicht versäumen soll, den Urin zu untersuchen. Die Bedeutung dieses Papillenbefundes ist bereits von LEBER (870) in den § 412 und § 455 des näheren erörtert worden. Teilweise handelt es sich um Papillitis mit Sehstörung, also um einen intrakularen Prozeß, wobei sich die Entzündung besonders in der Papille lokalisiert. Andererseits gibt es aber auch Fälle, wo das Fehlen von Seh-

störung im Zusammenhang mit dem ophthalmoskopischen Bild für echte Stauungspapille spricht, wo eine ausgesprochene Beziehung zum Auftreten urämischer Anfälle besteht und das Vorhandensein von intrakranieller Drucksteigerung mehrfach durch die Lumbalpunktion nachgewiesen ist. BORDLEY und CUSHING (497) haben diesen Zusammenhang mit intrakranieller Drucksteigerung besonders betont und auch durch druckentlastende Eingriffe Besserungen, wenn auch nicht Dauerheilungen erzielt. So auch SEMPLE (580). Wir sind also zu der Annahme berechtigt, daß auf der Basis von Nephritis gelegentlich echte Stauungspapille vorkommt, wobei das Bindeglied wahrscheinlich in einem Ventrikelhydrops zu suchen ist. In theoretischer und therapeutischer Beziehung ist es deshalb wünschenswert, daß in keinem Fall, wo der klinische Befund auf diese Deutungsmöglichkeit hinweist, die Lumbalpunktion versäumt wird.

In einem Fall von KAMPHERSTEIN (439), wo angegeben ist: rechts typische Stauungspapille, links Neuritis optica mit leichter Schwellung, würde ich unbedenklich doppelseitige Stauungspapille in verschiedener Stärke diagnostizieren. Der Verfasser ist selber der Meinung, daß die Stauungspapille bei Nephritis ein Zeichen einer Gehirnkomplication und zwar erhöhten Drucks ist, eine Ansicht, der ich vollkommen beipflichte. Ich habe in einem Fall von Kriegsnephritis mit Stauungspapille bei der Lumbalpunktion einen Druck von 230 gefunden und 20 ccm entleert, nach 6 Tagen begann bereits die Rückbildung der Papillenschwellung, die nach 14 Tagen vollständig war. Beobachtung 5 Monate. In einem zweiten Fall bei Schrumpfnierne ging die Schwellung nach zwei Punktionen innerhalb 3 Wochen (Patient konnte nicht länger bleiben) nur wenig zurück, der Visus hob sich aber schon nach der ersten Punktion um $\frac{3}{10}$.

Anders sind dagegen die Fälle zu beurteilen, wie sie z. B. RAUBITSCHEK (850) unter dem Titel: Über alternierende Papillitis bei Albuminurie beschrieben hat. Im ersten Fall trat die Erkrankung des linken Auges bei normalem rechten mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe und starker Gesichtsfeldbeschränkung auf. Ophthalmoskopisch hochgradige Stauungspapille. Schon nach 11 Tagen Beginn der Rückbildung mit weißlicher Verfärbung der Papille und Verengerung der Gefäße. Bald darauf eine ähnliche Erkrankung am anderen Auge, hier wurde auch ein zentrales Skotom festgestellt. Verlauf ähnlich, das Sehvermögen hob sich zwar, blieb aber dauernd geschädigt. Diese Daten weisen mit aller Bestimmtheit darauf hin, daß es sich hier nicht um Stauungspapille gehandelt haben kann. Ein lokaler Prozeß, vermutlich auf der Basis von Gefäßerkrankung, dürfte die Erklärung abgeben. Dies nimmt übrigens der Verfasser selber an, der auch in einem zweiten Fall ähnlichen Verlauf beschreibt, nur daß

dort die Erkrankung der beiden Augen im Verlauf von 1 Jahr aufeinander folgte. Von Stauungspapille spricht er nur bei Schilderung des ophthalmoskopischen Befundes. Auch hier wäre es wünschenswert, den Ausdruck zu vermeiden für Befunde, die man selber nicht für Stauungspapille hält.

§ 24. Daß auf der Basis von Arteriosklerose auch ohne nachgewiesenes Eiweiß im Urin gelegentlich ein Papillenbefund vorkommt, der an Stauungspapille erinnert oder demselben gleicht, darf man nach Angaben aus der Literatur als sicher annehmen. Freilich sind zwei von STÖLTING (449) mitgeteilte Fälle, in denen ihm der Augenspiegelbefund die Diagnose Hirntumor nahelegte, nach der Art der Papillenerkrankung, der Sehstörung und besonders der Verlaufsweise so abweichend von dem gewöhnlichen Bild, daß sie bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse wohl zu eingehender Differentialdiagnose Veranlassung gegeben hätten. Der Verfasser spricht auch selber von Neuritis mit zunehmender Schwellung, der ein entsprechender Verfall des Sehvermögens parallel ging. Später sagt er, in dem einen Fall sei die Neuritis in Stauungspapille übergegangen. Leider ist eine mikroskopische Untersuchung der Sehnerven und der Papille nicht gemacht worden, was bei dem sonstigen hohen Interesse der Beobachtungen zu bedauern ist. Man wird sagen dürfen, um Stauungspapille hat es sich in diesem Fall sicher nicht gehandelt.

Das gleiche gilt für die interessante Beobachtung von HARMS (456) wo Schrumpfniere und Herzhypertrophie bestanden, während keinerlei Zeichen für ein intrakranielles Leiden vorhanden waren und schon ophthalmoskopisch hochgradige Veränderungen an den Gefäßen nachgewiesen werden konnten. Auf dem einen Auge bestand zudem ein zentrales Skotom. Wenn es auch nicht möglich ist, die Ursache der Papillenschwellung hier in allen Einzelheiten sicherzustellen, so nötigen doch die Begleitumstände, diesen Fall von der Diagnose Stauungspapille auszuschließen, für die nur die Höhe der Schwellung sprach, während alle anderen Symptome die Deutung beanstanden lassen. v. MICHEL hat schon in der Diskussion dieselbe ablehnende Haltung eingenommen.

Schwierig ist eine Stellungnahme zu den Fällen, die als Stauungspapille bei Bluterkrankungen (Chlorose, schwere Anämie, Leukämie, Polyzythämie) beschrieben worden sind.

§ 25. Chlorose: SCHMIDT-RIMPLER (316) sagt darüber: »Von Erkrankungen des Augenhintergrundes ist besonders die Neuritis optica zu nennen. Dieselbe verknüpft sich bisweilen mit einer stärkeren ödematösen Schwellung und kann so den Anschein einer Stauungspapille gewinnen. Jedoch

wird man bei Chlorotischen und Anämischen immer eher an die Möglichkeit einer von der Blutmischung abhängigen, wässerigen Durchtränkung des Gewebes, die sich zu der einfachen Neuritis optica hinzugesellt, denken müssen, als an eine von intrakranieller Drucksteigerung abhängige Stauungspapille. Ich habe derartige Fälle lange beobachtet, bei denen volle Sehschärfe bestand¹⁾. Er weist dann auf GOWERS (619) und WILLIAMS (619) hin, die häufig Hyperopie bei diesen neuritischen Affektionen sahen (Scheinneuritis?), ferner könne man an Sehnervenscheidenblutungen denken. Er zitiert dann einen Fall von LITTEN und HIRSCHBERG (176), wo bei leichter Anämie doppel seitige Stauungspapille mit Erblindung bestand, nach 5 Wochen war das ophthalmoskopische Bild normal, es stellte sich zentrales Skotom heraus, das allmählich an Größe abnahm.

Schon diese Angaben veranlassen zu einigen prinzipiellen Bemerkungen. In dem zuletzt erwähnten Fall ist es von vornherein klar, daß keine unkomplizierte Stauungspapille, sondern eine Sehnervenentzündung am distalen Ende mit Beteiligung der Papille bestand. Höchstens wäre noch an eine akute intrakranielle Drucksteigerung mit Druckwirkung auf die Optici zu denken. Heute würde eine Lumbalpunktion in solchem Falle sofort Klarheit bringen.

Gegenüber den längere Zeit und in unverändertem Zustand beobachteten Schwellungen bei Hyperopie müßte die Diagnose Pseudoneuritis ausgeschlossen sein, ehe wir überhaupt einen sicheren pathologischen Befund anerkennen können. Ebenso bleibt eine Anzahl weiterer Fälle, die in der Literatur als Stauungspapille bei Chlorose geführt werden, in der Deutung unsicher, und es ist für die Zukunft zu verlangen, daß gerade solche prinzipiell wichtigen Fälle mit allen Hilfsmitteln aufgeklärt werden.

MELLER (813) hat neuerdings folgenden Fall von Stauungspapille bei Chlorose mitgeteilt:

Beginn mit Doppelsehen, Kopf- und Nackenschmerzen, Ohrensausen. Links Abduzensparese. Rechts $S = \frac{6}{12}$, links $S = \frac{6}{8}$. Rechts Schwellung von 4 D, rötlich glasiges Aussehen, einige Blutungen, Gefäßursprung von einer Trübung verdeckt, weißliche Fleckchen um die Makula. Links Schwellung von 2 D, sonst ähnlicher Befund wie rechts. Auch hier Fleckchen in der Makula. Nervenbefund normal, Hämoglobin 40 $\frac{0}{0}$, sonst Blutbefund normal. Parese des Externus in 2 Wochen verschwunden bei Eisendiät und Ruhe. Nach 2 Monaten Papillen blaß, aber Sehschärfe und Gesichtsfeld normal, nach 10 Jahren derselbe Befund.

Von den bei WILBRAND-SÄNGER angeführten Fällen, die ich zurzeit nur zum Teil im Original einsehen kann, führe ich folgende an:

HAWTHORNE (375), doppel seitige Neuritis optica, verbunden mit einer Lähmung des rechten Abduzens.

¹⁾ Ich kann in solchen Fällen, die gar keine Sehstörung zeigten, die Annahme einer »einfachen Neuritis optica« mangels jeder Begründung nicht für zutreffend halten.

REMES (382), 16jähriges chlorotisches Mädchen, doppelseitige Stauungspapille und geringe Parese des linken Abduzens, über Funktionen im Referat nichts enthalten. Sechs Monate später waren die Erscheinungen nach einer Eisenbehandlung verschwunden.

PATRICK (314a), Parese des Rectus externus, Anfälle von Amaurose und Schwindel, Stauungspapille, Blutungen in der Netzhaut, starke Gesichtsfeldbeschränkung und Herabsetzung des Sehvermögens. Außerdem Symptome schwerer Chlorose. Wegen letzterer und des Fehlens von Herdsymptomen wurde die Diagnose Tumor fallen gelassen, die eingeleitete Behandlung soll die Richtigkeit der ausschließlich chlorotischen Ursache ergeben haben.

EDDISON und TEALE (200), 26jähriges Mädchen, seit 3 Wochen Sehstörung rechts, die mit Schmerzen und Tränen begann und in 2 Tagen zu totaler Erblindung führte. Rechts S = Handbewegungen, Links S = $\frac{6}{24}$. Rechts starke Schwellung der Papille und umgebenden Retina, einige Blutungen. Links ähnliche Veränderungen, weniger ausgesprochen. Nach 8 Tagen beginnende Besserung, nach 3 Wochen Rückgang, Besserung der ophthalmoskopischen Erscheinungen, nach einigen Monaten JAEGER III gelesen.

GRIFFITH (171) erwähnt im Anschluß daran 3 Beobachtungen von GOWERS, (Journal of May 1884), von Neuritis optica mit Chlorose, die bei Allgemeinbehandlung sich besserte. In einem Fall waren weiße Flecke in der Makula da. In den GOWERSschen Fällen fehlten Zerebralerscheinungen vollständig. 2 Fälle hat GRIFFITH selber mitgeteilt:

1. 19jähriges Mädchen, Chlorose, ausgesprochene Neuroretinitis, an Retinitis albuminurica erinnernd. Nach einem Fall auf den Kopf traten schwere Gehirnstörungen auf, nach wenigen Tagen Tod. Sektion: Tumor, anscheinend tuberkulös im rechten Okzipitallappen. Gehirnhäute an der Basis verdickt und trüb.

2. 22jähriges Mädchen mit Erscheinungen der Chlorose, Kopfschmerzen, gelegentliches Erbrechen. Beiderseits Papillenschwellung mit verwaschenen Grenzen, über Sehvermögen keine Angaben. Bei Eisenbehandlung Rückgang der Erscheinungen, nach 1 Jahr alles normal.

RIEGEL¹⁾ (332), doppelseitige Stauungspapille mit weißer Sternfigur in der Makula, Spuren von Eiweiß, aber keine Zylinder, zugleich bestanden chlorotische Erscheinungen.

ENGELHARDT (346), 18jähriges Mädchen mit Chlorose. Die Diagnose war auf Tumor gestellt worden, bei der Sektion ergab sich aber nur eine Anämie des Gehirns. Zunächst unter starken Kopfschmerzen Erblindung mit Stauungspapille und daran anschließend papillitische Atrophie. Später traten hinzu Hypalgie, Anosmie, Reflexionsanomalien und allgemeine Krämpfe.

WILBRAND-SÄNGER, 23jähriges Mädchen mit hochgradigen Kopfschmerzen, stark geschwollene Papillen, die ein weißgrau gestricheltes Aussehen hatten. Behandlung Betruhe und Lumbalpunktion, Sehvermögen zeigte keine erhebliche Störung, nach 12 Jahren war es nahezu normal, ebenso das Gesichtsfeld, aber ophthalmoskopisch papillitische Atrophie. Gesamtbefinden normal.

Zwei Fälle von KAMPHERTSTEIN sind nur kurz besprochen, über den Verlauf derselben fehlen Angaben.

POSEY (373), 21jährige Kranke, doppelseitige Neuroretinitis mit besonders stark ausgesprochenem Netzhautödem, beiderseits mit hochgradig geschlangelten Netzhautvenen. Blutungen fehlten. Gesichtsfeld beiderseits hochgradig konzen-

¹⁾ Zitiert nach WILBRAND-SÄNGER, die dortige Literaturangabe ist unrichtig, die Arbeit konnte ich nicht auffinden.

trisch eingeengt, außerdem großes absolutes zentrales Skotom. Allgemeinuntersuchung: Chlorose, außerdem Mitralinsuffizienz und Stenose.

W. SCHMIDT (296), 14-jähriges Mädchen, Kopfschmerzen, Sehstörung, starke Hyperämie. Papillen hochgradig geschwollen, kleine Blutungen, weiße Fleckchen um die Makula, Urin normal. Sehschärfe $\frac{6}{24}$ bzw. $\frac{6}{18}$. Wegen starker Beimischung von hysterischen Symptomen hält Verfasser später die Angaben über das Sehvermögen für zweifelhaft. Bemerkenswert ist, daß das auffallend stark entwickelte Mädchen noch nicht menstruiert hatte. Bei einer Eisentherapie wird das Sehvermögen normal bis auf ein ringförmiges Skotom. Die Schwellungen der Papillen gehen zurück, die Fleckchen werden weniger, bei der Entlassung aber noch kein normaler Befund.

BITSCH (143): Der Verlauf des Falles spricht für eine schwere Anämie, die damalige Blutuntersuchung (1879) für Einzelheiten ungenügend. Anzeichen eines Gehirnleidens fehlen. Urin ohne Eiweiß. Die Augenauffektion setzte mit starker Sehstörung ein. Ophthalmoskopisch zunächst sehr enge Arterien, ganz verwaschene und prominente Papillen, weite und geschlangelte Venen. Weißliches Exsudat auf dem Papillenrand. Später bildeten sich dieselben zurück, es kam zum Auftreten massenhafter hellgelber glänzender Fleckchen in der Retina, die dann auch wieder zurückgingen. Die Papillen blieben blaß. Das Sehvermögen stellte sich rechts teilweise, links auf $\frac{1}{2}$ her.

OPPENHEIM (Lehrbuch) erwähnt einen Fall von »Neuritis optica« bei Chlorose und Menstruationsstörungen und ist geneigt, eine Meningitis serosa für die Papillenerkrankung verantwortlich zu machen.

RENTZ berichtet über einen Fall von Stauungspapille mit spontaner Rückbildung bei schwerer Anämie.

MELLER hat darauf hingewiesen, daß in einer Reihe der mitgeteilten Fälle Stauungspapille mit einseitiger Abducenslähmung verbunden gewesen sei, der gleiche Symptomenkomplex fand sich nach Otitis, nach schweren Blutverlusten (NEUBURGER 379), sowie nach Zahnextraktion (HERRMANN 242). Als ansprechendste Erklärung nimmt er eine Thrombose des Sinus cavernosus an. Er betont auch, daß andere Lähmungen als die des Abduzens nie vorkämen. LEBER hat als sicher hingestellt, daß bei Chlorose Stauungspapille in Verbindung mit Sinusthrombose vorkomme, dies beweise der Fall von v. Voss, wo bei der Sektion Thrombose des Sin. longitudinalis und beider Transversi gefunden wurde. Eine Thrombose des Sinus cavernosus ist aber bisher in diesen Fällen anatomisch nicht nachgewiesen.

Gegen die Erklärung MELLERS ließe sich auch noch anführen, daß, wie an anderer Stelle bereits erwähnt wurde, Thrombose des Sinus cavernosus für gewöhnlich nicht mit Stauungspapille verbunden ist, vielmehr, wenn sie vorkommt, im allgemeinen Komplikationen anzunehmen sind.

Eine Durchsicht der erwähnten Fälle führt aber außerdem zu der Ansicht, daß in einem beträchtlichen Teil derselben nicht genügend klar gestellt ist, ob Stauungspapille oder Papillitis vorgelegen hat. Dies kommt übrigens auch in der Bezeichnung der Autoren schon zum Ausdruck. HAW-

THORNE spricht von Neuritis optica, EDDISON und TEALE ebenfalls, ebenso GOWERS, POSEY von Neuroretinitis, SCHMIDT von Papilloretinitis, BITSCH von Neuroretinitis. Es ist auch bemerkenswert, wie oft der bei echter Stauungspapille seltene Befund von einer Fleckchengruppe in der Makula erwähnt wird. Gegen Stauungspapille und für Papillitis spricht weiter die hochgradige Sehstörung, mit der die Krankheit häufig eingesetzt hat, nachgewiesenes Skotom, der verhältnismäßig rasche Rückgang der Papillenschwellung mit trotzdem anschließender weißer Verfärbung der Papille. Alle Fälle dieser Art können nicht als unkomplizierte Stauungspapillen anerkannt werden. Vielmehr hat die Augenerkrankung die größte Ähnlichkeit mit den Befunden, wie sie bei Nephritis nichts seltenes sind. Die sehr ausgesprochenen Gehirnerscheinungen, z. B. im Fall ENGELHARDT, blieben unaufgeklärt. Wenn bei der Sektion nur eine Anämie des Gehirns gefunden wurde, so scheint mir das nur zu beweisen, daß eine genaue mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. In dem MELLERSchen Fall war zwar die Herabsetzung des Sehvermögens gering ($\frac{6}{12}$ bzw. $\frac{6}{8}$), aber auch hier waren bereits nach 2 Monaten die Papillen blaß, was für eine rückgängige Stauungspapille sehr auffallend wäre. Ich vermissе unter den mitgeteilten Fällen solche, wie sie SCHMIDT-RIMPLER summarisch erwähnt, d. h. einfache glasige Papillenschwellung bei normalen Funktionen. Fälle dieser Art wären als Stauungspapillen anzuerkennen, es ist aber sehr wohl möglich, daß ihre Ursache in einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes zu finden wäre, da nach LENHARTZ (zitiert nach WILBRAND-SÄNGER) solche Drucksteigerungen bei schwerer Chlorose häufig vorkommen. Somit scheint sich für das Kapitel Stauungspapille bei Chlorose auf Grund der bisher vorliegenden Mitteilungen folgender Standpunkt als berechtigt herauszustellen:

Bei Chlorose kommen selten reine Papillenschwellungen vom ophthalmoskopischen Aussehen der Stauungspapille vor bei normalen Funktionen. Bei diesen ist in Zukunft durch regelmäßige Anwendung der Lumbalpunktion die theoretisch wichtige Frage, ob sie auf Drucksteigerung beruhen, zur Entscheidung zu bringen. Häufiger sind Fälle beobachtet vom ophthalmoskopischen Typ der Papilloretinitis mit mehr oder minder starker Sehstörung, Neigung zu verhältnismäßig rascher Rückbildung mit Hinterbleiben atrophischer Verfärbung der Papille. Die Fälle der zweiten Gruppe gehören wahrscheinlich zur Papillitis, doch ist auch bei ihnen systematische Lumbalpunktion angezeigt, um ihr Verhältnis zur echten Stauungspapille aufzuklären.

§ 26. In einzelnen Fällen von Polyzythämie sind geringe oder etwas stärkere Schwellungszustände am Sehnervenkopf beobachtet worden

(HIRSCHBERG, POSEY, HARMS [zitiert bei BEHR], BEHR 663, HEGNER 741). Wo ihre Entstehung beobachtet werden konnte, zeigte sich eine überaus langsame Zunahme bei normalen Funktionen.

So wurde in einem Fall von BEHR (1904) gefunden: Papille hyperämisch, Grenzen verwaschen, Venen stark gefüllt, mäßig geschlängelt. 1907 beginnende Stauungspapille von 2 D, sonst unverändert. 1909 beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, sonst wie früher.

HEGNER fand Schwellung von 3 D, Sehschärfe, Gesichtsfeld, auch die Stäbchenfunktion normal.

BEHR schreibt mit Recht, daß auch die von den ersten drei Autoren beobachteten Fälle von Neuritis Anfangszustände von Papillenödem wären und rechnet sie zur Stauungspapille. Er nimmt an, daß die Gefäßausdehnung und Stromverlangsamung den Austritt von Flüssigkeit begünstige, dadurch müsse eine Verlangsamung des Abflusses zustande kommen und hiermit eine gewisse Stauung. Die ableitenden Lymphbahnen sollen den Anforderungen nicht mehr gewachsen sein, dadurch entsteht Ödem. Anatomisch fand er in seinem Fall Ödem, das sich in die Retina fortsetzte, der sklerale Teil der Lamina verlief gestreckt, der chorioideale war etwas vorgerieben, nur ganz vereinzelte kleinzellige Elemente. Im Sehnerven in der Umgebung der Gefäße und unter der Pia Spalträume mit geronnener Masse um die Zentralgefäße. Etwas mehr Rundzellen. Der Subarachnoidealraum in seinem distalen Ende verbreitert, keine entzündlichen Veränderungen. Eine zerebrale Ursache will er ausschließen, weil sich bei der Sektion außer Hyperämie und Ödem am Gehirn nichts Pathologisches fand.

Wenn diese Ansicht auch sehr wahrscheinlich zutrifft, so würde ich in soichem Fall doch aus theoretischen Gründen Lumbalpunktion für erwünscht halten. Trifft die BEHRsche Ansicht zu, daß es sich um ein reines Ödem aus lokaler peripherer Ursache handle, so kann man schließlich nichts dagegen einwenden, wenn der Befund als Stauungspapille bezeichnet wird. Ich habe dieselbe ja auch als einfaches, nicht entzündliches Ödem der Papille gekennzeichnet. Es ist aber nicht zu vergessen, daß hier nach dieser Erklärung das Primäre eine Erweiterung der Blutgefäße mit verlangsamter Zirkulation ist, also ein durchaus anderes Moment, als für die Stauungspapille aus intrakranieller Ursache zutrifft¹⁾.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Leukämie. Auch hier wurde in seltenen Fällen (PERRIN-PONCET 117, OELLER 139, OSTERWALD 159, KERSCHBAUMER 265, BÄCK 320, SCHMINCK 355, GRUNERT 360, BONDI 358, LUTKEWITSCH 418, HEGNER 741, KAMBE 843, CARLOTTI 537, FEILCHEN-

1) Anmerkung während der Korrektur: BÖTTNER, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 132 H. 1/2 1920 hat bei der Polyzythämie erhebliche Steigerung des Spinaldrucks nachgewiesen und macht diese für das Entstehen von Stauungspapille mit verantwortlich.

FELD 347) Stauungspapille beschrieben und zum Teil anatomisch untersucht (OELLER, BÄCK, OSTERWALD, KERSCHBAUMER, KAMBE). Was den ophthalmoskopischen Befund angeht, so kommen Schwellungen von erheblicher Höhe bis 6 D vor, meist sind Blutungen ins Gewebe der Papille eingelagert, und fast immer wurden Blutungen und weiße Flecken in der übrigen Retina gefunden. Immerhin sind das keine Veränderungen, die gegenüber der typischen Stauungspapille durchgreifende Verschiedenheiten darstellen.

Anatomisch wurde mächtiges Ödem gefunden, das den Rand der Netzhaut von der Papille abdrängte, Blutungen, größere und kleinere Lymphozytenherde, massenhafte, strotzend gefüllte Gefäße. Als Erklärung für das Zustandekommen des Ödems wird von den Autoren (OELLER, KAMBE) auf eine Erweiterung der Gefäße und Stromverlangsamung hingewiesen, dies könne nach OELLER nur auf Kosten der perivaskulären Lymphräume geschehen, die wiederum zur Lymphstauung führen müsse. Die Unnachgiebigkeit des Foramen sclerae verstärkt dann wieder diese ungünstigen Verhältnisse, und so kommen mächtige Lymphstauungen zustande. Also eine ganz ähnliche Erklärung wie bei der Polyzythämie. Hält man sie für zutreffend, so fragt man sich nur vergeblich, warum dies Papillenödem bei der Leukämie zweifellos zu den großen Seltenheiten gehört. Auf der anderen Seite liegt kein Grund vor, die wohl auf Diapedese zu beziehende Ansammlung von Lymphozyten als eine echte Entzündung aufzufassen und somit den ophthalmoskopischen Befund als Papillitis zu bezeichnen.

Der Fall von OSTERWALD scheint mir in mehrfacher Beziehung unklar, soweit die Diagnose Stauungspapille in Betracht kommt. Klinisch war mit großer Mühe etwas Schwellung gesehen worden, auf der Dura der mittleren Schädelgrube fand sich eine Blutung, an den Sinus und der Dura knotige lymphoide Tumoren. In der rechten Papille fanden sich massenhafte Anhäufungen von Rundzellen, links eine Ampulle. Es bestand eine Neuritis interstitialis, in den Herden des Gehirns wurden Kokken gefunden. Hier kann also sowohl eine Papillitis wie eine beginnende Stauungspapille aus intrakranieller Ursache vorgelegen haben. Die Vergrößerung der Papille scheint jedenfalls mehr durch zellige Elemente als durch Ödem bedingt gewesen zu sein.

Im ersten Fall von BÄCK wird die Schwellung der Papille nach dem anatomischen Befund auf die enorme Ausdehnung der mit Leukozyten vollgepfropften Blutgefäße bezogen, das gleiche gilt für die Nervenfaserschicht der Retina. Außerdem war hier eine mächtige flächenhafte Anhäufung von Leukozyten vorhanden, welche das Stroma ganz unsichtbar machten. Der Fall ist also im Sinn der Stauungspapille aus lokaler Ursache nicht zu verwerten.

Im zweiten Fall des gleichen Autors mit starkem Exophthalmus bestand nur links das Bild einer Stauungspapille, rechts einzelne geschlängelte und ausgedehnte Venen. Anatomisch wird berichtet, der rechte Sehnerv zeigte bis auf eine geringe Papillitis keine Veränderung, dagegen stärkere Infiltrate der Arachnoidealscheiden. Der Supravaginalraum dicht von Rundzellen durchsetzt, Pia und Duralscheide gleichfalls infiltriert, linke Papille nur unbedeutend geschwellt, eine geringe zellige Infiltration bestand im Optikus um die Zentralgefäße, der Zwischenscheidenraum war vollständig von einem Infiltrat eingenommen, die Scheiden untereinander und mit dem Sehnerven verwachsen. Nach dieser Beschreibung kann der Fall jedenfalls nicht in dem Sinn wie die von OELLER und KAMBE als Stauungspapille gedeutet werden.

Über die Frage, ob sich das Sehvermögen in den charakteristischen Fällen so wie sonst bei der Stauungspapille verhält, läßt sich nichts Bestimmtes angeben. OELLERS Patient war im Leben nicht untersucht worden, bei KAMBE betrug der Visus rechts Finger in 5 m, links $\frac{5}{7}$. Da aber auch reichliche Retinalherde vorhanden waren, so ist unklar, ob die Stauungspapille selbst Sehstörung gemacht hat.

Das Ergebnis lautet demnach: Bei der Leukämie kommt überaus selten ein ophthalmoskopischer Befund vor, der wie Stauungspapille aussieht, auch anatomisch in den Hauptpunkten (vor allen Dingen starkes Ödem) mit dem Bild der typischen Stauungspapille übereinstimmt. Zu diagnostischen Irrtümern wird aber das nur selten führen, denn das Grundleiden wird in diesen Fällen so gut wie ausnahmslos vorher diagnostiziert sein, und man wird sich dann die Erfahrung zunutze machen, daß gelegentlich hierbei Stauungspapille ohne intrakranielle Ursache vorkommen kann. Eventuell wäre auch hier an Lumbalpunktion zu denken, um Drucksteigerung auszuschließen.

Wie vorsichtig man aber auch bei scheinbar ganz klaren Fällen sein muß, zeigt mir folgende eigene Beobachtung:

Bei einer Patientin der Medizinischen Klinik in Halle hatte einer meiner Assistenten bei einem Fall schwerer Leukämie Stauungspapille festgestellt. Ich fand eine starke Papillenschwellung und einzelne größere Netzhautblutungen, konnte mich aber mit der einfachen Erklärung Stauungspapille bei Leukämie nicht beruhigen und veranlaßte Lumbalpunktion. Das Ergebnis war: Druck 290, Nonne-Apelt positiv, Wassermann positiv in Liquor und Blut. Also Stauungspapille aus intrakranieller Ursache (Lues), die entsprechende Therapie bewirkte Rückgang der Erscheinungen.

§ 27. Bei Skorbut wurde von SEGSEL (339) leichte Stauungspapille beschrieben, die Schwellung betrug 3 D, ging zurück und kehrte wieder. Die Funktionen waren normal. Als Ursache wurde Sehnervenscheiden-

blutung angenommen. Der Fall kann nur registriert, aber nicht weiter verwertet werden.

Der Fall von NIEDEN (256) von Stauungspapille bei Erythromelalgie ist als solche nicht anzuerkennen, da er rein einseitig war und mit schwerer Sehstörung einsetzte. Zweifellos Papillitis.

§ 28. Wenn bei Bleivergiftungen gleichfalls Fälle von Stauungspapille berichtet werden, so kann es schon nach dem klinischen Verlauf gar kein Zweifel sein, daß hier so gut wie ausnahmslos Papillitis vorliegt. Auch UHTHOFF hält die Sehnervenerkrankungen bei Bleivergiftung für ausschließlich entzündlich. Die akute Sehstörung mit zentralem Skotom ist eindeutig. Stärkere Papillenschwellungen geben also keinerlei Berechtigung, von Stauungspapille zu sprechen. Mir scheint diese Auffassung auch mit dem von RENTZ mitgeteilten Fall von »Stauungspapille« bei Bleivergiftung vereinbar.

Ganz ausnahmsweise mag es aber vorkommen, daß die Grundursache zu Veränderungen im Schädelraum führt, welche Drucksteigerung bewirken und so gewöhnliche Stauungspapille veranlassen können. So ist in dem Fall von NORRIS (116) bei der Sektion vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit und eine Ampulle des Sehnerven gefunden, was wenigstens auf jene Deutungsmöglichkeit hinweist.

In der Beobachtung von CLAUDE MERLÉ und GALEZOWSKI (609) wird direkt erhöhter intrakranieller Druck und Abduzenslähmung angegeben. Letztere könnte natürlich auch auf eine Neuritis zurückzuführen sein, während in dem Fall von MANNABERG (292) sehr ausgesprochene Gehirnsymptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, sowie Lähmung des rechten Facialis und Okulomotorius berichtet wird.

Gesamtergebnis: Echte Stauungspapille auf Grund von Bleivergiftung ist extrem selten, falls sie vorkommt, ist die Ursache intrakranielle Drucksteigerung. Die meisten Fälle sind als Papillitis zu diagnostizieren.

Ebenso sind die Papillenschwellungen, die bei Chinin- und Optochinvergiftungen vorkommen, keine Stauungspapille, sondern beruhen auf der hochgradigen Gefäßerkrankung bzw. auf Entzündung.

Einzelne Beobachtungen, wie Stauungspapille bei Amenorrhöe (HERBST 413), haben kein prinzipielles Interesse. Der Autor nimmt selbst eine seröse Meningitis an und wies durch Lumbalpunktion Druckerhöhung nach. Es handelte sich also um Stauungspapille aus intrakranieller Ursache, die Bedeutung der Amenorrhöe ist hypothetisch.

Ebenso ist ein Fall von PRÖLL (517), hochgradige Stauungspapille mit beträchtlicher Sehstörung, akut entstanden im Anschluß an eine heftige uterine Blutung, nicht zu verwerten.

§ 29. Für die Fälle von Papillenschwellung bei Myelitis ist die Diagnose Stauungspapille durchaus abzulehnen. Schon die hochgradige Sehstörung, bzw. Erblindung, mit der die Krankheit einsetzt, ist mit der Diagnose unvereinbar. Es handelt sich hier ausnahmslos um schwere neuritische Veränderungen. Einer der Fälle (GESSNER 210) scheidet schon deshalb aus, weil hier die Erblindung sich an eine profuse Uterusblutung anschloß, dann folgten allerdings die Symptome der Myelitis auf dem Fuß. Es ist aber natürlich unklar, welches der beiden Momente zur Papillenerkrankung führte. Stauungspapille lag in keinem Fall vor, so wenig wie die bei Magenblutungen auftretenden Papillenbefunde in dieser Weise zu deuten sind. Der Verfasser ist geneigt, eine Kombination von entzündlichem und Stauungsödem anzunehmen, wofür ich keinen genügenden Grund sehe.

Auch in dem ausführlich von WILBRAND-SAENGER referierten Fall von KNAPP-WALDSTEIN (174) ist von Stauungspapille keine Rede. Die Erblindung bestand 9 Tage, ehe überhaupt ein pathologisch-ophthalmoskopischer Befund einsetzte.

Ähnlich war es in dem von mir beobachteten Fall, den KATZ (278) veröffentlicht hat. Hier trat eine starke Schwellung der Papille erst ein, nachdem bereits Erblindung vorhanden war. Später stellte sich bei Rückgang der Schwellung und ausgesprochener Atrophie etwas Sehvermögen her. Auf diese Fälle werde ich genauer in dem Abschnitt Neuritis eingehen.

Hier sei nur zusammengefaßt: Bei der Myelitis kann zwar ein ophthalmoskopischer Befund auftreten, der, wenn man ihn allein verwertet, zur falschen Diagnose Stauungspapille verführen könnte. Berücksichtigt man aber auch die Funktionsstörung und das gesamte Krankheitsbild, so hat die Diagnose ausnahmslos Papillitis zu lauten. Dasselbe gilt für Beobachtungen von angeblicher Stauungspapille bei Polyenzephalitis (TORNATOLA 589). Die Hypothese, die der Verfasser für die Stauungspapille an seine Beobachtungen anknüpft, braucht hier nicht erörtert zu werden. Zweifellos erscheint mir nur, daß es sich in seinen Fällen um Papillitis und nicht um Stauungspapille gehandelt hat.

§ 30. Bei einer Anzahl von akuten Infektionskrankheiten ist Stauungspapille beschrieben und mit dem Grundleiden in Verbindung gebracht worden. Diese Fälle erfordern in differentialdiagnostischer Beziehung eine besondere Betrachtung.

Über Stauungspapille bei Keuchhusten liegen vor Beobachtungen von ALEXANDER (198), JAKOBY (223), NACHT-SCHWALBACH (652), RACHMITOWITSCH und ALEXANDER (703), ferner ROEDELIIUS (853). Plötzlicher Eintritt mit Erblindung,

weiter und starrer Pupille ist angegeben bei JAKOBY und NACHT, Amblyopie bei RACHMITOWITSCH, Neuritis optica mit Übergang in Atrophie bei ROEDELIIUS. Schon dieser Beginn weicht von dem gewöhnlichen Verhalten der Stauungspapille ab. Im Fall von NACHT, der näher beschrieben ist, wurde trepaniert und die Dura eröffnet. Stärkere Flüssigkeitsansammlung war nicht vorhanden, das Gehirn pulsierende. Punktion des Seitenventrikels war erfolglos. Die Wunde wurde geschlossen, der Verband war 2 Tage lang stark mit Flüssigkeit durchtränkt, vom 3. Tage nach der Operation besserte sich das Sehvermögen, nach 48 Stunden war bereits Abschwellung der Papille um 4 D vorhanden, nach 15 Tagen $S = \frac{2}{3}$ bzw. $\frac{1}{2}$, nach 1 Monat normal. Er sucht eine Erklärung darin, daß es vielleicht bei den Anfällen durch hochgradige Stauung zu vermehrtem Flüssigkeitsaustritt in die Gehirnräume gekommen sei und bezieht die Heilung auf die Operation. Der Befund bei der letzteren läßt sich aber schlecht mit jener Auffassung vereinigen, er spricht jedenfalls nicht für eine zur Zeit des Eingriffs vorhandene Druckerhöhung. Die starke Durchnässung des Verbandes in den ersten 2 Tagen läßt allerdings Meningitis serosa möglich erscheinen, aber auch das bleibt unsicher. Die Plötzlichkeit der Erblindung läßt an akute intrakranielle Drucksteigerung denken, die möglicherweise zur Zeit der Operation schon am Schwinden war. Wie diese Drucksteigerung aber zustande gekommen sein soll, ist wiederum schwer zu sagen. Eine Entzündung der Papille ist bei der Art des Verlaufs nicht anzunehmen. Eine Blutung in die Sehnervenscheiden ist nicht beweisbar, außerdem die Annahme nicht sehr befriedigend, weil dabei notorisch im allgemeinen keine Stauungspapille entsteht. Ich möchte also sagen, die Diagnose ist nicht genügend geklärt, am wahrscheinlichsten Stauungspapille durch akute allgemeine Drucksteigerung auf der Basis von Meningitis serosa. Klarheit könnte erst ein anatomischer Befund bringen.

ROEDELIIUS fand bei der Sektion im atrophischen Stadium eine Ampulle. Auch das genügt nicht zu einer befriedigenden Erklärung und sicheren Deutung.

Bei JAKOBY, der nur von Neuritis spricht, erfolgte Heilung nach mehr als einer Woche.

In einem Falle von WIEGMANN (794), wo der Keuchhusten zur Zeit der Beobachtung bereits abgelaufen war, bestand Neuritis optici. Ätiologisch wird er nur mangels anderer erklärender Momente mit dem Keuchhusten in Verbindung gebracht. Stauungspapille bestand nicht, ich führe ihn nur im Zusammenhang mit den übrigen Fällen an.

GAMBLE (436 a) sah bei einem Kinde, das seit 4 Wochen Keuchhusten hatte, rechts etwas geschwollene Papille, links geringe Blässe ohne Schwellung, nach 2 Monaten vollständige Herstellung, an Stelle des Exsudats etwas Bindegewebe. Deutung unsicher.

Es ergibt sich also, daß die Diagnose Stauungspapille für diese Fälle zweifelhaft bleibt; falls sie richtig ist, muß angenommen werden, daß aus noch nicht näher bekannten Umständen ganz akute Hirndrucksteigerung entsteht, die einer schnellen Rückbildung fähig ist. In theoretischer Hinsicht ist sie einstweilen nicht sicher zu verwerfen.

Daß man aber bei dem Zusammentreffen von Keuchhusten und Stauungspapille auch andere ätiologische Momente nicht vergessen soll, zeigt folgender Fall:

Frieda Pahl, 3 Jahre, seit einem Vierteljahr Keuchhusten, Stauungspapille bereits im atrophischen Stadium. Lumbalpunktion 520 Druck, ausgesprochene

Schädeldeformität (Andeutung von Turmschädel). Spätere Lumbalpunktion nach Rückgang der Papillenschwellung ergibt noch 240 Druck. Der Keuchhusten hatte wohl mit dieser Erkrankung keine ursächliche Beziehung.

Folgende Beobachtungen bei anderen Infektionskrankheiten seien hier noch erwähnt:

Vossius (787) spricht in dem Titel seiner Mitteilung von infektiöser Neuritis. Die Erkrankung war einseitig, die Papille hatte das Aussehen der Stauungspapille bei Tumor, es bestand ein großes zentrales Skotom. Der Fall zeigt also nur, daß eine Papillitis ophthalmoskopisch wie Stauungspapille aussehen kann, hat aber nichts mit einer solchen zu tun. (Vom Verfasser auch nicht angegeben.)

In der zweiten Beobachtung (Influenza) bestand nicht einmal das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille, er gehört also eigentlich nicht hierher.

Dagegen war in einem Fall von WIDAL, JOLTRAIN und WEILL (594) im Anschluß an ein typhoides Fieber eine Stauungspapille aufgetreten, vermutlich vermittelt durch eine seröse Meningitis, denn der Lumbaldruck war erhöht und das Sehvermögen besserte sich nach der Druckentlastung schon in 2 Stunden.

Als Begleiterscheinung von Masern wurde Stauungspapille mit Erblindung und rascher Wiederherstellung von GONIN und GRISCOM (739) beschrieben, ophthalmoskopisch blieb trotz des raschen Verlaufs Abblässung der Papille und staubförmige Pigmentierung des Fundus zurück. Lumbalpunktion ist nicht gemacht. Als Diagnose dürfte nur toxische oder infektiöse Neuritis, aber keine Stauungspapille in Betracht kommen, denn eine Stauungspapille, die in ganz kurzer Zeit zurückgeht, hinterläßt keine Atrophie der Papille oder eine Pigmentierung im Fundus. Der Fall gehört sicher in das gleiche Gebiet wie die von CHAVERNAC (502) (Windpocken), VAN DUYSSE (304) (Mumps), wo die Autoren selber nur von Neuritis, nicht von Stauungspapille sprechen.

Ich habe einen Patienten im Jahre 1917 untersucht, der rechts normalen Befund, links weiße Papille und Fingerzählen auf 4 m hatte. 1910 war hier einseitige Stauungspapille im Anschluß an Windpocken diagnostiziert worden, ich zweifle nicht, daß es sich um Papillitis gehandelt hat.

Ferner wird Stauungspapille von POLLNOW (640) bei einer im Anschluß an Impfung entstandenen fieberhaften Erkrankung erwähnt, wo schon die Art der Sehstörung (zentrales Skotom) durchaus gegen die Richtigkeit der Diagnose spricht.

Fälle wie die von PFLÜGER (453) (einseitige Stauungspapille bei Erysipel) und AUGIÉRAS (428) (Stauungspapille nach einer infizierten Wunde und nach einer uterinen Eiterung) sind natürlich metastatische Entzündungen und nicht als Stauungspapille anzuerkennen.

Das gleiche gilt für eine Beobachtung von MOTOLESE (872), wo es im Gefolge vielfach rezidivierender Streptokokkenanginen zu beiderseitiger hochgradiger Sehstörung (Finger auf 25 cm) kam. Rechts typische Stauungspapille, links Hyperämie mit venöser Stauung. Nach 1 Monat Fundus normal, nach 5 Monaten erst Herstellung des Sehvermögens. Nach 1 Jahr Abblässung beider Papillen. Demnach Papillitis, keine Stauungspapille, die nur auf Grund der Papillenschwellung diagnostiziert ist.

Einseitiges flüchtiges Ödem der Papille als Teilerscheinung des akuten umschriebenen Ödems (QUINCKE) wurde von HANDWERCK (482) beschrieben, ob es mit Stauungspapille irgend etwas zu tun hat, ist völlig unsicher, wenn auch die Papille um 2 D angeschwollen war.

Bei Morbus Basedowii sind ophthalmoskopische Veränderungen an der Papille schon an sich eine große Seltenheit. Was darüber mitgeteilt ist, findet sich bei SATTLER (518). Die Diagnose ist in diesen Fällen meistens auf Papillitis gestellt, aber im früheren Sinn, also ohne differentialdiagnostische Bedeutung.

Hinzu kommt ein Fall von HOUGARDY (747), wo unter den Symptomen eines Hirntumors Abnahme des Sehvermögens und Stauungspapille eintrat, gleichzeitig die Symptome eines akuten Basedow. Rapide Rückbildung auf Antithyreoidin. Deutung auch dieses Falles unsicher, falls Stauungspapille vorlag, muß intrakranielle Drucksteigerung aus unbekannter Ursache angenommen werden.

WILBRAND und SÄNGER haben bei Basedow eine einseitige exquisite Stauungspapille gesehen, die sie auf einseitige Gefäßaffektion beziehen. Auch hier ist zu sagen, daß es sich um keine Stauungspapille in unserem Sinn handelt.

Von WILBRAND und SÄNGER wird weiter berichtet, daß v. ECONOMO (543) Stauungspapille bei Tetanie beschrieben habe. Der Titel der Arbeit lautet: Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tetanie. Im Text wird allerdings gesagt, daß die Neuritis in 2 Fällen unter dem Bilde der Stauungspapille, d. h. also mit stärkerer Schwellung der Papille auftrat. Im ersten Fall bestanden Kopfschmerzen und Somnolenz. Im zweiten lag eine parathyreoprive Tetanie vor, die in der Schwangerschaft rezidierte und zu Stauungspapille führte. Die Neuritis wird auf toxische Einflüsse bezogen, die Prognose sei ungünstig, da es zu Sehnervenatrophie mit Erblindung komme. Im ersten Fall bleibt unklar, welcher Art das offenbar vorhandene schwere Hirnleiden war, im zweiten ist die Gravidität (Nephritis?) von Bedeutung. Ob in einem der beiden Fälle überhaupt Stauungspapille vorlag, ist ungewiß, falls sie vorhanden war, kann sie jedenfalls nicht als Folgeerscheinung der Tetanie anerkannt werden. Viel wahrscheinlicher ist die Deutung Papillitis. Grundsätzlich sind die Fälle nicht zu verwerten.

Das gleiche gilt z. B. für die Beobachtung von BUTLER (795): Neuritis optica mit Retinitis und anschließender Atrophie bei Schwangerschaft. Hier ist auch angegeben, daß das Aussehen der Papille durchaus dem Bilde der Stauungspapille entsprach. Der Fall dürfte den Beobachtungen bei Nephritis anzureihen sein, bei denen die Bedeutung einer Papillenschwellung weiter oben bereits besprochen ist.

Ganz besonders merkwürdig ist folgende Beobachtung von NONNE: Ein gesunder Mann von 30 Jahren hört, daß seine Frau bei einem Eisenbahnunfall ums Leben gekommen ist. Er erkrankt sofort mit Erbrechen, Schwäche, Kopfschmerzen, Druckpuls, bekommt weite reaktionslose Pupillen und doppelseitige Stauungspapille. Er stirbt innerhalb 24 Stunden, die Sektion ergibt nichts weiter, als Hyperämie der Hirnhäute und leichten Hydrozephalus.

Pathologische Anatomie.

§ 31. Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse erscheint es zweckmäßig, das anatomische Gesamtbild in den verschiedenen Stadien der Erkrankung zu schildern. Es ist auch nicht erforderlich, die pathologisch-anatomischen Veränderungen für die verschiedenen in Betracht kommenden Grundleiden gesondert darzustellen, denn es ergeben sich dabei keine irgendwie regelmäßigen oder durchgreifenden Verschiedenheiten. Die unkomplizierte Stauungspapille ist anatomisch als einheitliches Krankheitsbild aufzufassen. Es muß aber schon hier betont werden, daß sie durch gleichzeitig vorhandene entzündliche Veränderungen verschiedener Art kompliziert sein kann, dies gilt z. B. ganz besonders für die Stauungspapille bei Lues, bei tuberkulösen sowie den eitrigen Meningitiden.

Die Zahl der Arbeiten, die sich mit der pathologischen Anatomie der Stauungspapille beschäftigen, ist eine sehr große, es genügt, eine Anzahl derselben anzuführen, die sich durch den Umfang des untersuchten Materials oder die besondere Beschaffenheit desselben auszeichnen. Außer den von LEBER

schon angeführten fremden und eigenen Untersuchungen seien erwähnt: KUHNT (150a) DEUTSCHMANN (163, 191), ULRICH (196, 205, 229), HAAB (165), FELSER (208), FÜRSTNER (209), SCIMENI (213), ROCHON-DUVIGNAUD (271), ELSCHNIG (262), SOURDILLE (370), v. GROSZ (277), LIEBRECHT (377, 396, 461, 757), HOCHÉ (287, 288), PARINAUD (147), KAMPHERSTEIN (414), HORSLEY (625), PATON und HOLMES (698, 699, 700), DUPUY-DUTEMPS (345, 479), KRÜCKMANN (291, 312), REICHARDT (443), KNAPE (555), DEYL (322), LEVINSON (629, 756), BIRCH-HIRSCHFELD (861), v. HIPPEL (508), SCHIECK (649), BEHR (721), BERGMESTER (666), KLAUBER (934), WILBRAND-SÄNGER (792) u. a.

Es kann hier nicht die Aufgabe sein, diese Arbeiten zu referieren, sondern nur die Gesamtergebnisse zusammenzufassen. Wir werden zweck-

Fig. 5.



Stauungspapille bei Tumor cerebri. Lamina cribrosa convex nach vorn.

mäßig unterscheiden die Befunde bei frischer, bei vorgeschrittener Stauungspapille und bei eingetretener Atrophie.

Als wichtigste Tatsache ist voranzustellen, daß bei frischer Stauungspapille sowohl an den Sehnervenscheiden wie an Papille und Sehnervenstamm jegliche entzündliche Veränderungen, die sich aus dem Verhalten der zelligen Elemente erkennen ließen, vollkommen fehlen können und meistens auch fehlen. Diese Tatsache, die durch zahlreiche Befunde bereits erwiesen war, wird durch die schönen Untersuchungen von SCHIECK mit

Fig. 6.



Abdrängung des Randteils der Papille mit Abreißung der Limitans.

SCHIECKS, dessen Angaben ich an einigen eigenen Präparaten bestätigen kann.

Die Papille ist infolge einer Durchtränkung mit Flüssigkeit sehr erheblich angeschwollen und erhebt sich weit über das Niveau der Retina. Die Anschwellung der Nervenfaserschicht erstreckt sich noch eine Strecke weit auf die angrenzende Retina und bewirkt, daß die äußeren Netzhautschichten durch die vorquellende Nervenfaserschicht vom Rande des Foramen sclerae zurückgeschoben werden (Fig. 6). Dabei kommen leichtere Faltungen und mikroskopische Abhebungen der Netzhaut vor. Nach PATON und HOLMES kann dabei eine Zerreißung der Verbindung von Limitans externa und Sehnervenrand bzw. Glaslamelle der Chorioidea erfolgen, wodurch die Nervensubstanz noch stärker vorquillt. Die Gefäße der Papille sind erweitert, mit Blut gefüllt, lassen aber in den wirklichen Frühstadien

seinem vorzüglich konservierten Material von Frühstadien sowie das ungewöhnlich große anatomische Material von PATON und HOLMES noch einmal besonders in den Vordergrund gerückt. Ältere Untersuchungen, z. B. von LEBER (156) und II. PAGENSTECHER (87), die zu dem Ergebnis kamen, daß auch die Frühstadien schon deutliche Entzündungsprozesse erkennen lassen, können demgegenüber nicht mehr als beweiskräftig gelten. Ich folge zum Teil der Darstellung

Wandveränderungen sowie perivaskuläre Infiltration durchaus vermissen. Mikroskopische Blutaustritte sind nicht selten. PATON und HOLMES führen sie teils auf die Stauung, teils auf Zerreißung kleiner Gefäße infolge der bei der Anschwellung der Papille entstehenden Gewebiszerrung zurück. Wo eine ausgesprochene physiologische Exkavation vorhanden ist, bleibt dieselbe zwar erkennbar, sie erscheint aber abgeflacht, die Limitans kann im Bereich der Exkavation durch einen Erguß seröser Flüssigkeit von dem zentralen Bindegewebsstrang des Sehnerven abgehoben sein (Fig. 7). SCHIECK hat diesen Befund auch bei der ophthalmoskopischen Beobachtung von Frühstadien wiedergefunden. Es gibt aber auch Fälle, wo die tiefe und steile Exkavation auch bei höchsten Graden der Schwellung überaus deutlich bleibt (Fig. 8).

Fig. 7.



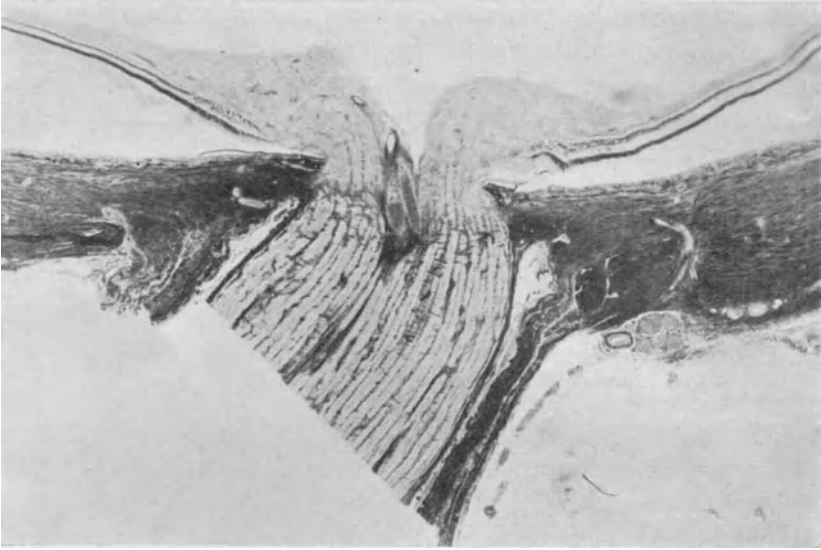
Serser Erguß in der Papille (nach SCHIECK).

Beachtung verdient die Verlaufsweise der Lamina cribrosa, auf die ELSCHNIG besonderen Wert gelegt hat. Er betont, daß die chorioideale Lamina regelmäßig konvex nach dem Glaskörper zu verlaufe, während an der skleralen Veränderungen des normalen Verlaufs durchaus fehlen könnten. Diese pathologische Konvexität der Lamina chorioidealis ist aber in Frühstadien

von anderen Autoren auch vermißt worden (z. B. SCHIECK, LIEBRECHT), so daß es jedenfalls fraglich ist, ob ELSCHNIGS Ansicht, wonach sie der typischste und konstanteste Befund bei der Stauungspapille sein soll, als zutreffend anzusehen ist. Ihre Häufigkeit wird auch von KAMPHERSTEIN betont. Ich finde es in vielen Fällen schwierig, den Verlauf dieser Bündel der Lamina cribrosa mit Sicherheit festzustellen, da sie so überaus zart sein können, daß sie sich in dem gequollenen Gewebe kaum abheben. Es ist mir nur gelungen, ein einziges Präparat in meiner Sammlung zu finden, das sich für eine überzeugende bildliche Darstellung dieser Verlaufsweise der Lamina eignet (Fig. 9).

Im System der perivaskulären Lymphspalten des Axialstrangs sieht man eine auffallende Ansammlung von Flüssigkeit. Dieselbe prägt sich

Fig. 8.



Stauungspapille mit erhaltener physiologischer Exkavation.

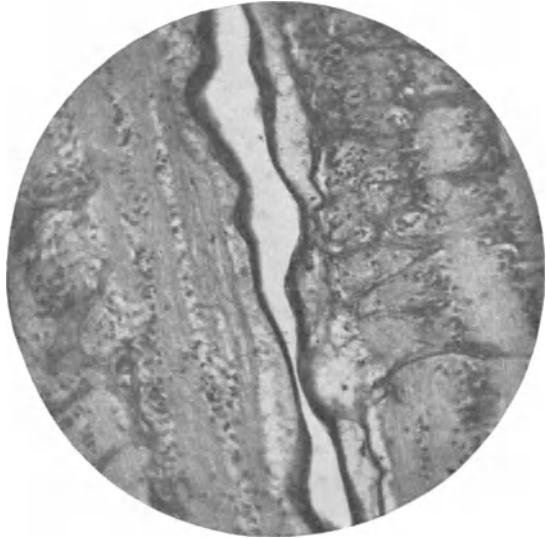
Fig. 9.



Stauungspapille mit deutlicher Konvexität der Lamina cribrosa nach vorn.

aus durch die Bildung deutlicher Kanäle neben den Gefäßen (an Längs- und Querschnitten), durch eine sichtbare Ausdehnung der Lymphspalten zu Lakunen, welche mit einer wohl infolge der Härtungsmittel trübe gewordenen Flüssigkeit gefüllt sind, die sich nach VAN GIESON gelblich färben kann. Durch diese Flüssigkeitsansammlung entsteht eine Kompression der Vene im Axialstrang, die an verschiedenen Stellen verschieden ausgeprägt ist. Dabei kann eine Ablösung der Intima der Vene infolge eines durch die äußere Haut durchgepreßten Transsudates und eine Fältelung der Intima der Arterie zustande kommen (SCHIECK) (Fig. 10). Ein Ödem findet sich zuerst im Axialstrang und dann erst in den benachbarten Septen und Faserbündeln, nicht aber in der Peripherie des Nerven. Demgegenüber geben PATON und HOLMES an, daß gerade der periphere FUCHSSche Gliamantel besonders regelmäßig von dem Ödem eingenommen sei (Fig. 11). Ich habe das an meinen Präparaten nicht gesehen. Oberhalb des Eintritts des Axialstrangs nimmt das Ödem rasch ab. Die Ausmündungen der Lymphspalten in den Intervaginalraum sind durch den andringenden Liquor erweitert. Der orbitale Sehnervenstamm gehirnwärts

Fig. 10.



Ablösung der Intima der Vene durch eingepreßtes Transsudat (nach SCHIECK).

Fig. 11.



Ödemstraße entlang den Zentralgefäßen (nach SCHIECK).

Oberhalb des Eintritts des Axialstrangs nimmt das Ödem rasch ab. Die Ausmündungen der Lymphspalten in den Intervaginalraum sind durch den andringenden Liquor erweitert. Der orbitale Sehnervenstamm gehirnwärts

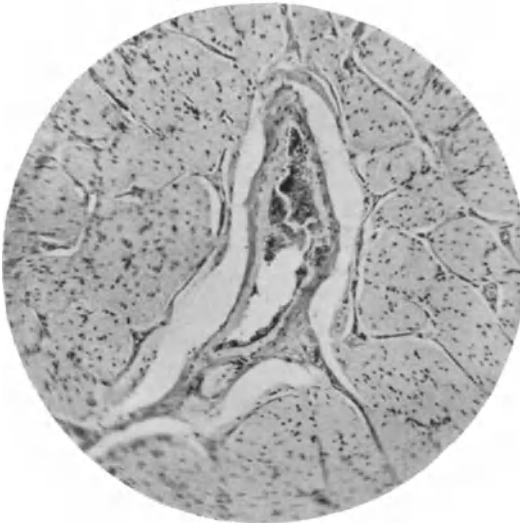
vom Eintritt der Zentralgefäße läßt eine Durchtränkung mit Flüssigkeit vollständig vermissen. Bestätigung dieser Verteilung des Ödems durch

Fig. 42.



Verteilung des Ödems über den Querschnitt, Peripherie weniger betroffen als die mehr zentralen Teile.

Fig. 43.



Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.

PATON und HOLMES, BERGMEISTER. Auch DUPUY-DUTEMPS fand in einem frischen Fall das Ödem der Papille und des Stamms bis zum Austritt der Zentralgefäße sehr ausgesprochen, weiter nach hinten nahm es rasch ab.

KAMPHERSTEIN dagegen fand ein interfaszikuläres Ödem des ganzen Nerven in 60 % der Fälle, ALAIMO MARCHETTI (267) ebenso in der ganzen Länge des Optikus, aber beide Autoren sahen es besonders stark in der Gegend der Zentralgefäße.

Daß das Ödem ein Kunstprodukt (Einbettungsödem ELSCHNIG) sei, kann ich ebensowenig wie KAMPHERSTEIN für zutreffend halten. Denn ich konnte dasselbe bei den vielen Präparaten einer großen Sammlung außer bei Stauungspapille nur an den Sehnerven Neugeborener finden, wo die Bedingungen für die Entstehung desselben jedenfalls die gleichen sind. (Drucksteigerung durch Kompression des Schädels während der Geburt.)

Trotzdem erwiesen ist, daß sich ein Ödem in dem Auftreten mikroskopisch sichtbarer Lücken zu erkennen geben kann, ist der Möglichkeit zu gedenken, daß es auch in

einfacher Verdickung des Nerven zum Ausdruck kommen könnte, und es wäre jedenfalls wünschenswert, darauf zu achten, ob der Querschnitt des orbitalen Nerven in Frühstadien der Stauungspapille, wenn er frei von sichtbaren Lücken ist, nicht vielleicht deutlich größer gefunden wird als an normalen Nerven. SOURDILLE hat angegeben, daß in seinem Fall 1 der Nerv in ganzer Ausdehnung stark angeschwollen war.

Was die Verteilung des Ödems betrifft, so legt SCHECK besonderen Wert darauf, daß die peripheren Bündel vollkommen frei davon sein können, was einen Hinweis darauf enthält, daß die Flüssigkeit nicht etwa vom Zwischenscheidenraum aus direkt in den Sehnerven hineingepreßt wird (Fig. 12 und 13). Auch UTHOFF findet es in den zentralen Teilen ausgesprochener als in den peripheren, eine Angabe, die wohl auf den Querschnitt des Nerven und nicht auf das Auftreten im proximalen und distalen Teil zu beziehen ist.

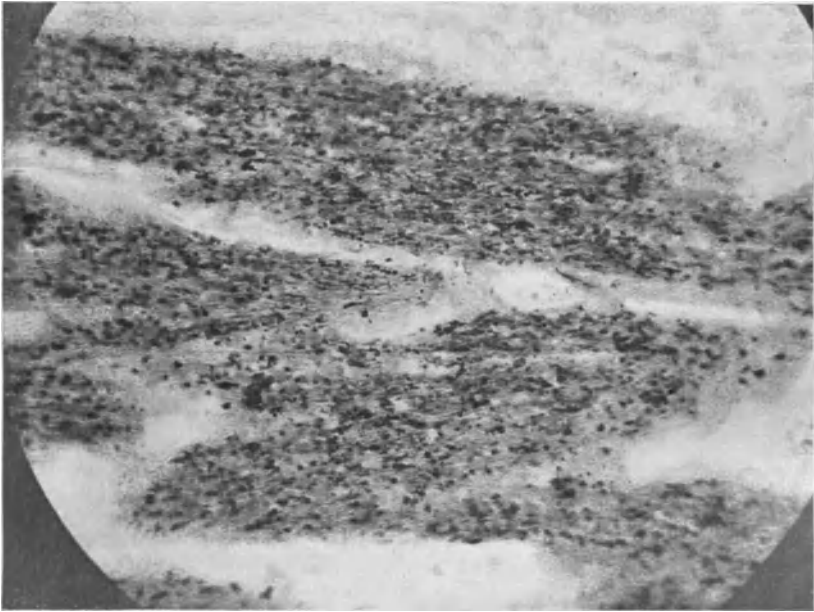
ELSCHNIG erklärt, daß ein vom Gehirn nach der Peripherie fortgeleitetes Ödem des Nerven nicht vorkomme. Über ausgesprochenes Ödem des Nervenstamms berichten dagegen ULRICH (189), STELLWAG, MANZ (34), HERZOG (125), MICHEL (136), PONCET (148), PARINAUD (147). KAMPHERSTEIN wurde bereits erwähnt.

Die Marchifärbung läßt schon in frühen Stadien eine ziemlich gleichmäßig über den Querschnitt verteilte Ansammlung kleinerer und größerer schwarzer Schollen in der ganzen Länge des Nerven bis hinauf zum Chiasma erkennen. Sie folgen im allgemeinen dem Verlauf der Nervenbündel. PATON und HOLMES haben außerdem noch einen Typus beobachtet, wobei feine schwarzbraune Körnchen diffus über den Querschnitt zerstreut sind und keine Anordnung in Reihen entlang den Fasern erkennen lassen.

§ 32. Über das Verhalten der Gefäße im Sehnervenstamm lauten die Angaben recht verschieden. LÜDERTZ (246) fand die Gefäße im Stamm von normaler Weite, in Papille und Retina war hyaline Degeneration vorhanden. ELSCHNIG gibt an, daß Kompressionserscheinungen an den Gefäßen in einem anatomisch nachweisbaren Grade regelmäßig fehlen. Zweimal wurde Verengung der Vene durch einen periphlebitischen Herd nachgewiesen. ROCHON-DUVIGNAUD fand keine Zusammenschnürung der Gefäße im Optikusstamm, da aber das Augenspiegelbild zeigte, daß eine solche bestanden haben muß, so ist es das Wahrscheinlichste, daß sie innerhalb der Papille erfolgt war. KAMPHERSTEIN fand die Gefäße in frischeren Fällen von normaler Form und gut gefüllt. LEBER hat schon früher betont, daß die Gefäße keine Kompressionserscheinungen zu zeigen brauchen. Eine hochgradige Kompression der Vene bis zu dem Grade, daß die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs durch den ZINNSchen Kranz zustande gekommen

war, beschreibt SOURDILLE. ULRICH hat in 3 Fällen Arterie und Vene zusammengefallen und blutleer gefunden und hat normale Fälle daraufhin untersucht, wo aber die Arterie immer offen war. Er schließt daraus, daß ein Druck auf die Gefäße ausgeübt wurde, behauptet aber nicht, daß sie etwa während des Lebens blutleer gewesen seien. DUPUY-DUTEMPS fand die Zentralvene weder in der Papille noch im Sehnerv zusammengedrückt, sondern erst außerhalb derselben. Wenn in dem einen Fall die Vene im Optikus weit, im Scheidenraum dagegen als enger Spalt gefunden wurde,

Fig. 14.



Marchifärbung bei frischer Stauungspapille (Tumor) im Längsschnitt.

so fragt es sich aber, ob bei der losen Befestigung an dieser Stelle nicht ein Zusammenfallen nach dem Tode leicht möglich ist. Bei YAMAGOUCHI, wo die Vene im Stamm enorm weit, im Zwischenscheidenraum durch das umgebende Schwartengewebe zu einem engen Spalt komprimiert war und außerdem wandständige Thrombusmassen zeigte, handelte es sich um Veränderungen aus ganz späten Stadien, die nicht für die Entscheidung prinzipieller Fragen dienen können.

DEUTSCHMANN (191) hält diesen Befund ULRICH'S für normal und gibt selber an, daß die Gefäße im Stamm immer frei seien.

Um ein wirklich sicheres Urteil über das Verhalten der Zentralgefäße im Sehnervenstamm abgeben zu können, ist wohl zweifellos die Serien-

untersuchung an Querschnitten erforderlich in ähnlicher Weise, wie es besonders HARMS und COATS für die Erkrankungen der Zentralgefäße und die hierdurch bedingten Zirkulationsstörungen durchgeführt haben.

SCHIECK behauptet, daß regelmäßig eine Kompression durch die in den perivaskulären Spalten vorhandene Flüssigkeit bzw. durch die Abhebungen des Endothels nachweisbar sei und will die gegenteilige Ansicht, wonach die Gefäße weit und ohne jede Kompression angetroffen seien, dadurch erklären, daß keine Serienuntersuchung vorgenommen und die Stelle der Kompression deshalb übersehen sei. Ich habe an einigen Präparaten die Angaben von SCHIECK in jeder Hinsicht bestätigt gefunden, in anderen aber die Ödemstraßen entlang der Gefäße völlig vermißt.

Im Zwischenscheidenraum und beim Durchtritt durch die Dural-scheide fand SCHIECK die Gefäße von normaler Weite, weder erweitert noch zusammengedrückt.

Von DEYL ist die Angabe gemacht worden, daß die V. centralis innerhalb des Zwischenscheidenraums komprimiert gefunden wurde, hierauf beruht seine später zu besprechende Theorie. DUPUY-DUTEMPS (345) glaubt diesen Befund bestätigen zu können, ebenso LEVINSOHN (460) in einem Falle. PATON und HOLMES stellen es als regelmäßigen Befund hin, daß die bei ihrem Austritt aus dem Nerven noch weit offene Vene im Zwischenscheidenraum nur einen schmalen Schlitz darstellt und geben eine entsprechende Abbildung. Es dürfte indessen schwer sein, aus dem Füllungszustand der Gefäße im mikroskopischen Präparat gerade an dieser Stelle, wo es mit der Umgebung nur ganz lockere Verbindungen besitzt, sichere Schlüsse auf das Verhalten während des Lebens zu ziehen.

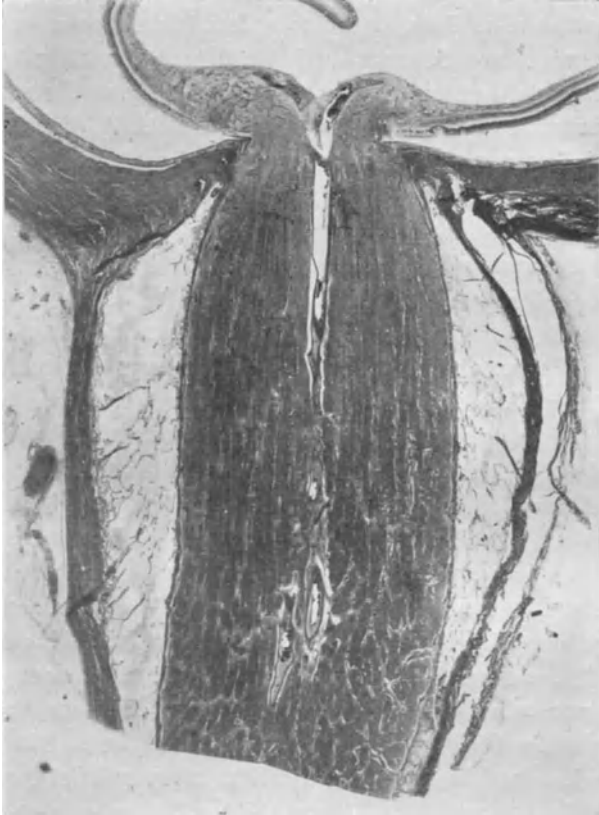
BIRCH-HIRSCHFELD (477) fand in einem Fall von Karzinom der Orbita Stauungspapille. Hier fand sich an der Stelle, wo die Zentralgefäße den Nerv verließen, ein aus Tumorzellen bestehender Thrombus entweder in der Zentralvene selbst oder in einer Vene ihrer direkten Nachbarschaft. Die außerhalb des Optikus bewirkte venöse Stauung soll in diesem Fall die Ursache für das klinische Bild der Stauungspapille abgegeben haben. In einigen Fällen ist auch eine Thrombose der Zentralvene an der gewöhnlichen Stelle bei Stauungspapille beobachtet worden. ELSCHNIG fand anatomisch einen partiell obturierenden, zum Teil organisierten Thrombus. In einigen anderen Fällen war die Vene durch einen periphlebitischen Herd verengt.

Es erscheint mir nicht erforderlich, die Angaben aller Autoren über das Verhalten der Zentralgefäße zu referieren, ich komme auf Grund der Literatur zu folgendem Ergebnis:

Eine Stauung in der ganzen Länge der Zentralvene liegt bestimmt nicht vor. Eine Kompression innerhalb der Duralscheide oder im Zwischen-

scheidenraum ist kein konstanter Befund, sondern, wenn sie vorkommt, eine Ausnahme, deren Beweiskraft noch dazu durch die Möglichkeit in Frage gestellt wird, daß das anatomische Bild täuscht und daß es sich einfach um einen postmortalen Kollaps des Gefäßes infolge seiner losen Befestigung handelt. Im Sehnervenstamm ist ein konstantes Verhalten

Fig. 45.

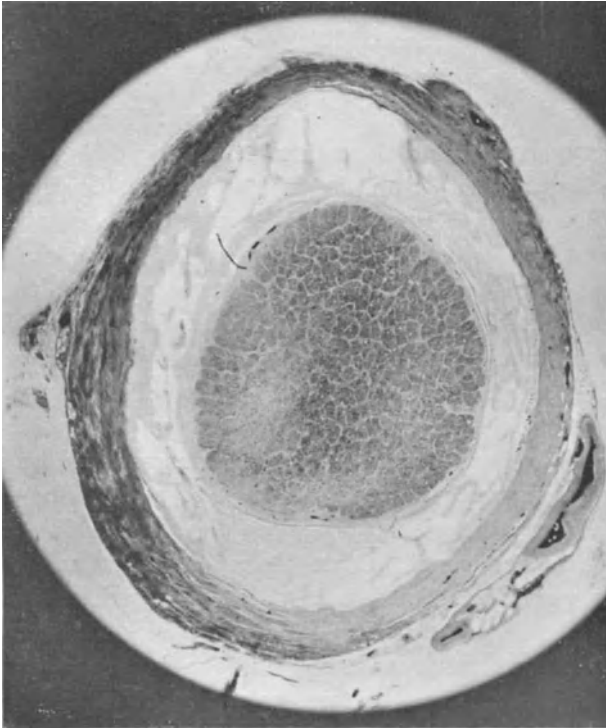


Ampulle der Sehnervenscheiden.

der Zentralvene nach den bisherigen Angaben (normal, erweitert, komprimiert) nicht zu erkennen. Die Notwendigkeit, hierüber an Querschnittserien Klarheit zu schaffen, ist zuzugeben. In der Papille ist eine Erweiterung der Vene regelmäßig zu finden. Bei der anscheinend erheblichen Verschiedenheit der tatsächlichen Befunde ist es nicht anzunehmen, daß das Verhalten der Zentralvene ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der Stauungspapille hat (weiteres unter Pathogenese).

§ 33. Bezüglich der Sehnervenscheiden kann für die Frühstadien der Stauungspapille angegeben werden, daß dieselben in der Mehrzahl der Fälle stark auseinandergedrängt sind durch einen wesentlich subarachnoidalen Flüssigkeitserguß. Die Abdrängung der Scheiden vom Nerven ist am stärksten in unmittelbarer Nähe des Bulbus, so daß die bekannte Ampulle entsteht (Fig. 15). Die zelligen Elemente zeigen im mikroskopischen

Fig. 16.



Ampulle im Querschnitt, atrophischer Bezirk im Sehnerven.

Präparat deutliche Quellung, ebenso die Bindegewebsbalken, dagegen können Wucherungserscheinungen der präexistenten Gewebelemente, sowie vor allen Dingen entzündliche Infiltrationen vollkommen fehlen. Auch fehlt im allgemeinen eine stärkere Injektion der Scheidengefäße. Gegenüber dem häufigen Vorkommen der Ampulle — etwa 70% — ist aber zu betonen, daß sie in dem kleineren Teil der Fälle vollständig fehlen kann, ein Umstand, der der einheitlichen Anwendung gewisser Theorien zweifellos Schwierigkeiten bereitet. Allerdings wäre hier noch die Frage zu beant-

worten, ob nicht geringere Grade der Ampulle nach dem Durchschneiden des Nerven unkenntlich werden könnten.

Während also bei einem wirklichen Frühstadium die anatomischen Veränderungen auf ein die Papille und den zentralen Bindegewebsstrang des Sehnerven einnehmendes Ödem sowie eine meist vorhandene Erweiterung des Zwischenscheidenraums bei normalem Verhalten des Sehnerven zentralwärts von der Eintrittsstelle der Gefäße beschränkt sein können, kommen allmählich — öfters anscheinend ziemlich bald — gewebliche Veränderungen verschiedener Art hinzu.

In der Papille und angrenzenden Nervenfaserschicht der Retina findet man manchmal sehr ausgesprochene Herde ganglionärer Nervenfasern. Das Wesen dieser Gebilde ist von LEBER schon eingehend besprochen und sie sind abgebildet worden, so daß hier nur darauf hingewiesen zu werden braucht. HORSLEY hat noch neuerdings behauptet, daß es sich um zellige Elemente — Makrozyten — handle, was nach LEBERS Ausführungen, sowie denen von PATON und HOLMES als nicht zutreffend anzusehen ist.

Letztere Autoren haben zum Studium dieser Gebilde die neuen Färbungsmethoden von CAJAL und von BIELSCHOWSKY angewendet und damit die Entstehung der kolbigen Gebilde aus Achsenzylindern zweifellos nachgewiesen. Nach ihren Angaben finden sich diese degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern hauptsächlich da, wo die letzteren am meisten verdrängt sind, an der seitlichen Ausbuchtung und nahe der Oberfläche der Papille. Die Fasern schwellen an, bekommen ein unregelmäßiges Kaliber und werden varikös. Die Verdickung beruht auf einer Vermehrung des interfibrillären Protoplasmas, welches die Neurofibrillen der Achsenzylinder voneinander trennt. Diese bleiben zunächst an der Peripherie der Schwellung sichtbar. Bei Zunahme der Masse brechen sie ab und lösen sich zuletzt in körnigen Detritus auf. Später verlieren sie ihren Zusammenhang mit den Fasern, und zwar in der Regel an ihrem zentralen Ende und wandeln sich in die rundlichen und unregelmäßigen Gebilde um, die Parsons cystoide Körper genannt hat. Später erfahren sie eine Art von fettiger Degeneration. Mit der Marchimethode sieht man dazwischen grobe schwarze Körner liegen, Körnchenzellen nur in sehr geringer Menge.

Ich habe in einem Falle zahlreiche Körnchenzellen im Nervenstamm sowie in der Retina nahe der Sehnerveneintrittsstelle nachweisen können. Hier entsprach der ophthalmoskopische Befund dem Bild der sogenannten Papilloretinitis. Es ist der Fall, der den Ausgangspunkt zu meiner Arbeit über die Palliativtrepanation gegeben hat. Das ophthalmoskopische Bild der Papilloretinitis bestand nur an dem einen Auge, während das andere den gewöhnlichen Befund der Stauungspapille zeigte. Entzündliche Veränderungen fehlten aber in dem ersteren völlig, ein Beweis dafür, daß der

Ausdruck Papilloretinitis, der dem klinischen Bild entsprach, anatomisch eigentlich nicht gerechtfertigt ist. Die Körnchenzellen sind ja auch nicht als Ausdruck entzündlicher Infiltration anzusehen.

§ 34. Im weiteren Verlauf kommt es zu Veränderungen an der Glia, die in Kernvermehrung sowie Zunahme der faserigen Elemente bestehen. Die Gefäßdurchschnitte sind überaus zahlreich, sie sind stark mit Blutkörperchen gefüllt. Die Adventitialscheiden der Gefäße zeigen — allerdings in sehr verschiedener Stärke — ausgesprochene kleinzellige Infiltration mit Rundzellen. Ich gebrauche absichtlich diesen indifferenten Namen, da die Natur dieser Zellen mit elektiven Färbungsmethoden meines Wissens nicht näher studiert ist. Die Gefäßwandungen lassen allmählich erhebliche Verdickung erkennen, in weiter vorgeschrittenen Fällen ausgesprochen hyaline Degeneration. Bemerkenswert ist, daß diese Befunde durchaus auf das Papillengewebe beschränkt bleiben können.

In der Papille finden sich größere Endothelzellhaufen, welche bei schwacher Vergrößerung Riesenzellen ähneln können, aber regelmäßig ein Gefäßlumen enthalten. Es handelt sich also um sekundäre Endothelwucherungen.

Die Laminabalken sind von reichlicheren Kernen belegt, ihre Lücken enthalten Rundzellen, die Gefäße innerhalb der Lamina können sehr zahlreich und stark erweitert, mit Blutkörperchen vollgepfropft sein. SOURDILLE, der hierauf besonderen Wert legt, hat angenommen, daß diese Hyperämie, die an das Aussehen eines Angioms erinnert, der Ausdruck für einen Kollateralkreislauf zwischen den Gefäßen der Papille und der Aderhaut sei, welcher sich ausbilde infolge der hochgradigen Verengung bzw. des Verschlusses der Zentralvene im Sehnervenstamm. Wenn diese Auffassung vielleicht für einzelne Fälle zutrifft, so darf sie gewiß nicht verallgemeinert werden.

Der zentrale Bindegewebsstrang kann in seiner ganzen Ausdehnung, am dichtesten gewöhnlich in der Laminagegend, von einkernigen Rundzellen durchsetzt sein. Frühzeitig wurde Wucherung des lockeren Bindegewebes angetroffen, welches den zentralen Bindegewebsstrang mit dem übrigen Papillengewebe verbindet. Unter Blutgefäßneubildung schiebt sich junges, dem Granulationsgewebe ähnliches Bindegewebe in die Exkavation vor und kann ein festes, die Exkavation sowie die Papillenoberfläche bekleidendes Gewebe bilden (ELSCHNIG).

Auch die Gefäße im Sehnervenstamm zeigen eine stärkere Einscheidung von zelligen Elementen (Rund- und Spindelzellen). Hieran schließt sich eine starke bindegewebige Verdickung der Adventitialscheiden, welche zu einer Verengung der Gefäße führt.

In den bindegewebigen Septen des Sehnervenstamms werden kleinere und größere Nester von Rundzellen ohne bestimmte Anordnung, manchmal nur ganz vereinzelt angetroffen. Es handelt sich ausschließlich um Zellen vom Aussehen der Lymphozyten, polymorphkernige sowie Plasmazellen sind nicht vorhanden (PATON und HOLMES).

Das Gliagewebe nimmt unter starker Vermehrung der zelligen Elemente, die Mitosen zeigen können (SOURDILLE), an Masse zu, manchmal so stark, daß eine gleichmäßige Verdickung des ganzen Nerven zustande kommen kann (ROCHON-DUVIGNAUD). In diesen Stadien sind an den

Fig. 17.



Stauungspapille im vorgeschrittenen Stadium, starke Wucherung der Gliazellen in Papille und im Stamm des Nerven, Atrophie der Fasern.

Nervenfasern selber ausgesprochene atrophische Veränderungen vorhanden, die im Zusammenhang besprochen werden sollen (Fig. 17 und 18).

Die Zunahme der Elemente der Glia kann nicht ohne weiteres auf eine Entzündung bezogen werden, sondern ist viel eher als ein kompensatorischer Vorgang anzusehen, indem Ersatz geschaffen wird für das zugrundegegangene Nervengewebe. ROCHON-DUVIGNAUD ist allerdings der Meinung, daß hier keine direkte Abhängigkeit besteht, da die Gliawucherung auch da ausgesprochen sein kann, wo die Atrophie sehr geringfügig ist. Die geschilderten zelligen Infiltrationen an dem Bindegewebsgerüst sind aber wohl mit Recht als Neuritis interstitialis zu bezeichnen. Zu beachten ist indessen, daß diese Herdchen vielfach nur bei sehr systematischer Untersuchung zahlreicher Schnitte aufgefunden werden, mit anderen Worten,

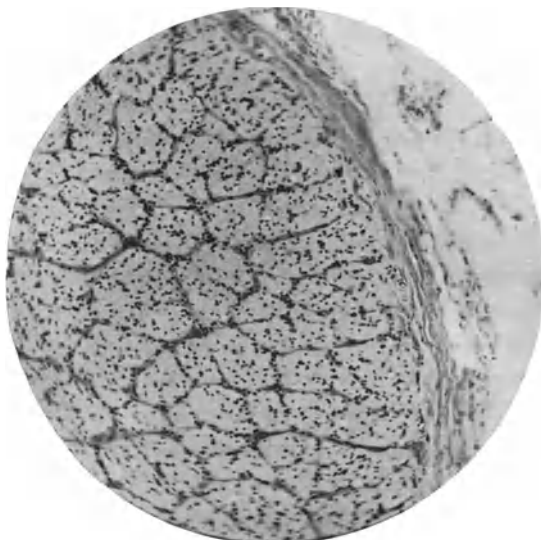
daß die entzündlichen Veränderungen äußerst geringfügig sein können, sowie daß von einzelnen Autoren ihr Vorkommen überhaupt bestritten wird.

Wo sie vorkommen, werden auch ähnliche Befunde an der Pialscheide des Nerven nicht vermißt. ELSCHNIG gibt an, daß im gefäßführenden Teil die mediale Hälfte, im kanalikulären besonders die obere und innere Partie von Entzündungsherden ergriffen sei. Die Herdchen können einen Zusammenhang mit der Oberfläche (Pia) haben, brauchen es aber nicht.

An den Sehnervenscheiden ist nun bei etwas älteren Fällen die lebhaftere Wucherung der endothelialen Elemente besonders bemerkenswert (HORN 18, MICHEL 106, ZELLWEGER 197, ZACHER 170, LÜDERITZ, BEHR u. a.). Dieselbe kann zu mächtigen Verdickungen führen derart, daß manchmal der ganze Zwischen-scheidenraum durch

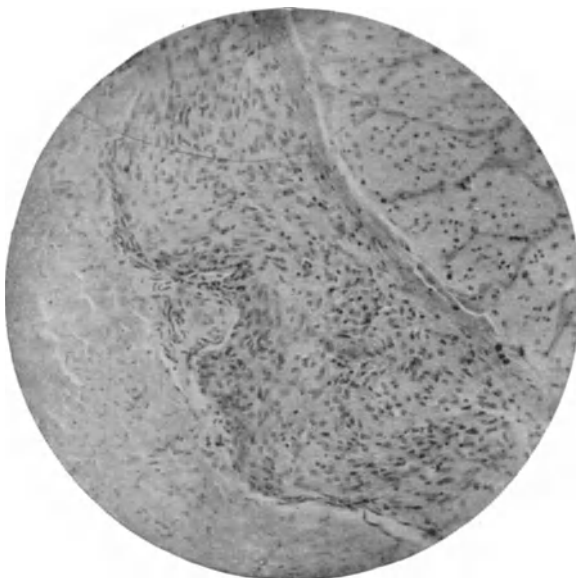
Mächtige Wucherung der Endothelzellen im Zwischen-scheidenraum.

Fig. 18.



Vorgeschrittenes Stadium der Stauungspapille, Wucherung der Gliazellen im Optikusquerschnitt.

Fig. 19.



eine enorme solide Wucherung dieser Zellen ausgefüllt wird (Fig. 19). Bei geringerer Ausbildung bilden diese Wucherungen zwiebelschalenartige

Schichtungskugeln, die in großen Mengen auftreten können. Aber auch echt entzündliche kleinzellige Infiltrationen an Dural-, Arachnoideal- und Pialscheiden kommen hinzu. Die Erscheinungen von Neuritis interstitialis und Perineuritis treten fleckweise auf und sind weder als deszendierende noch als aszendierende zu bezeichnen (ELSCHNIG). Es ist auch daran zu erinnern, daß solche entzündliche Veränderungen an den Scheiden und den Septen vorkommen bei den verschiedenen Formen der Meningitis, die gleichzeitig zu Stauungspapille führen können. Hier ist durchaus nicht bewiesen, daß sie irgendetwas mit der Entstehung der letzteren zu tun haben, vielmehr ist es viel wahrscheinlicher, daß beide Prozesse völlig unabhängig voneinander sind.

So haben PATON und HOLMES folgenden grundsätzlich sehr wichtigen Fall mitgeteilt: Bei einer Entzündung der rechten Keilbeinhöhle bekam der Patient ein absolutes zentrales Skotom auf der gleichen Seite. Ophthalmoskopischer Befund normal. Daran schloß sich eine vorwiegend basale Pneumokokkenmeningitis mit Exitus. Rechts bestand jetzt ophthalmoskopisch einfache Atrophie, links frische Stauungspapille. Anatomisch links einfaches Ödem, rechts ein entzündlicher Herd im Nerven in der Gegend des Canalis opticus und kleinzellige Infiltration der Scheiden, aber kein Papillenödem.

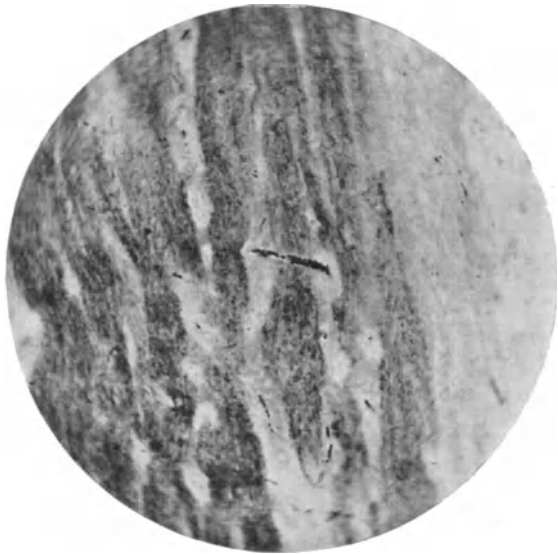
Manchmal ist man im Zweifel, ob bei der Angabe, daß sich ein mächtiges entzündliches Exsudat im Zwischenscheidenraum gefunden habe (in Tumorfällen), nicht eine Verwechslung mit den Wucherungen der Endothelzellen vorliegt, die erwähnten Angaben finden sich vorwiegend in älteren Arbeiten, wo man auf diese Unterscheidung vielleicht noch nicht so genau geachtet hat, doch soll die Möglichkeit des Vorkommens solcher Exsudate in älteren Fällen nicht bestritten werden. Ich halte ihr Vorkommen aber für Tumorfälle nicht für wahrscheinlich, noch weniger für erwiesen. Da auch meningitische Prozesse der Basis zu Stauungspapille führen können, ist es begreiflich, daß hierbei auch echte fortgeleitete meningitische Veränderungen (syphilitische, tuberkulöse, eitrige) an den Nervenscheiden zur Beobachtung kommen.

Bisher war von den Veränderungen im Optikusstamm vom Kanal abwärts die Rede, es sind aber auch an dem intrakraniellen Teil ähnliche Veränderungen gefunden worden. Der intrakranielle Optikus und das Chiasma können eine durch Ödem bedingte sehr starke Verdickung erfahren, SOURDILLE spricht von einer Volumenzunahme auf das Doppelte und bildet entsprechende Präparate ab. Auch ROCHON-DUVIGNAUD fand das Chiasma stark geschwollen. Die entzündlichen Rundzellenanhäufungen finden sich hier fast nur um die Gefäße und sind nach den meisten Angaben geringfügiger als im kanalikulären Teil.

§ 35. In den vorgeschrittenen Fällen von Stauungspapille kommen nun außer den geschilderten Prozessen am Bindegewebe, an den Gefäßen und der Glia die eigentlich atrophischen Vorgänge an den Nervenfasern hinzu, über deren Lokalisation im Nerven und ihre Beziehung zu dem Erkrankungsprozeß der Papille allerdings sehr verschiedene Angaben gemacht werden. Daß die gleichmäßige Verbreitung von Marchischollen über den Querschnitt sowie in der ganzen Länge des Nerven schon sehr früh beobachtet wird, wurde bereits angegeben (v. HIPPEL, ELSCHNIG, SCHIECK). Dieser Befund ist offenbar mit normalem Verhalten der Funktionen vereinbar.

Die Schilderung der schwereren atrophischen Veränderungen beginnt am besten an der Papille. Hier sehen wir unter fortschreitendem Schwund der nervösen Elemente eine Zunahme der Stützsubstanz und ein Schwinden des Ödems. Die Schwellung der Papille geht zurück und schwindet schließlich völlig, an die Stelle der normalen Papille ist ein dichtes sehr kernreiches Glia- und Bindegewebe getreten, die größeren Gefäße zeigen stark verdickte Wan-

Fig. 20.



Beginnende Atrophie, WEIGERTSche Markscheidenfärbung.

dungen, von den kleineren ist ein Teil obliteriert. Die seitlich verdrängte Retina ist wieder gegen die Papille herangezogen, während das im neuritischen Wulste neugebildete Bindegewebe infolge seiner Verwachsung mit dem gewucherten Pigmentepithel an Ort und Stelle bleiben, die Netzhaut also darüber hinweggezogen werden kann. Dadurch entsteht der neuritische Konus bei Stauungspapille (ELSCHNIG).

Die angrenzenden Netzhautschichten zeigen gleichfalls ausgesprochene Atrophie, vor allen Dingen die inneren Schichten. Die Ganglienzellen nehmen an Zahl ab und schrumpfen. Dazu kommt eine Wucherung des Stützgewebes der Netzhaut mit Vorsprüngen und Auswüchsen über die äußere Fläche, die durch Verlängerung und Wucherung der MÜLLERSchen Fasern bedingt sind. Die Außenfläche erhält ordentlich papillenartig aus-

sehende Vorsprünge, in deren Bereich die Stäbchen- und Pigmentschicht zerstört sind. Es kann eine Art Ödem der Zwischenkörnerschicht entstehen.

Die Lamina cribrosa bleibt auch bei Atrophie der Papille häufig nach dem Bulbus vorgewölbt.

Für den Nachweis größerer degenerativer Veränderungen im Sehnervenstamm ist die WEIGERTSche Markscheidenfärbung das beste Verfahren. Sie weist bei beginnender Degeneration Unregelmäßigkeiten des Querschnitts der Fasern, kolbige Anschwellungen nach, dann treten gröbere und feinere schwarz gefärbte Schollen auf, weiter an Stelle der Bündel ein feinkörniger schwärzlicher Detritus und schließlich fehlt bei vollständiger Atrophie die Schwarzfärbung gänzlich (Fig. 20).

Was die Lokalisation dieser Veränderungen betrifft, so ist wohl so viel sicher, daß dabei keine Gesetzmäßigkeit besteht etwa derart, daß eine gleichmäßige Degeneration des Querschnitts von der Papille aufsteigend sich zentralwärts fortsetzt. Stärkere Atrophie in der Gegend des Bulbus kommt vor (z. B. ROCHON-DUVIGNAUD, ULRICH), andere Autoren finden sie am stärksten im kanalikulären Teil (z. B. SOURDILLE, BEHR), wieder andere betonen das fleckweise und völlig unregelmäßige Auftreten, z. B. ELSCHNIG, der die degenerativen Veränderungen als die Folgen lokalisierter Entzündungsprozesse ansieht und betont, daß bei hochgradiger Atrophie der Papille der Sehnerv erst geringfügige Veränderungen zu zeigen braucht. Sicher ist auch, daß bei völliger Erblindung die zentralen Teile des Nerven noch sehr wohl erhaltene Faserbündel aufweisen können. Es ist als Regel anzusehen, daß die Randteile des Nerven früher der Degeneration anheimfallen als die in der Achse gelegenen Bündel. Ein abweichendes Verhalten sah ULRICH (221), der in beiden Sehnerven nach innen von den Gefäßen ein axial gelegenes degeneriertes Bündel in einem Fall fand, wo die eine Papille ophthalmoskopisch normal war, die andere beginnende Verschleierung zeigte und $S = 1,0$ war. Dieser als beginnende Stauungspapille aufgefaßte Fall ist aber als solcher nicht sicher zu verwerten, da nach sonstigen Erfahrungen in derartigen Frühstadien noch keine Atrophie vorkommt und der ophthalmoskopische Befund nicht typisch war.

Die degenerativen Veränderungen können sich auch auf Chiasma und Traktus erstrecken, dabei ist beachtenswert, daß sie im Chiasma stärker sein können als im intrakraniellen Stamm. Dies ist eine alte Beobachtung, zuerst von TÜRCK (1, 4) gemacht, von LANCÉRAUX (25) und BÖTTCHER (92) bestätigt. Die Erkrankung war bis auf das Corpus geniculatum zu verfolgen, während nach der Peripherie hin der Prozeß erheblich abnahm und nur noch eine mäßige Menge Fettkörnchenzellen nachweisbar war.

Von dem kanalikulären Teil wird angegeben, daß die oberen Teile

besonders stark betroffen seien. In späteren Stadien kann der ganze Nerv der vollständigen Atrophie anheimgefallen sein.

Wenn auch mit dem Zugrundegehen von Nervenfasern eine Wucherung der Stützsubstanz einhergeht, so reicht dieselbe doch nicht zu wirklichem Ersatz aus, die Bündel werden deshalb erheblich kleiner und der Querschnitt des ganzen Nerven bleibt im atrophischen Stadium weit hinter dem eines normalen zurück.

Aus den verschiedenen Befunden, die bei unvollständiger Atrophie erhoben wurden, scheint soviel hervorzugehen, daß es sich keinesfalls regelmäßig um eine rein aszendierende oder rein deszendierende Atrophie handelt. Das ist auch sehr wohl verständlich, wenn man erwägt, daß besonders starke Druckwirkungen auf den Nerv an verschiedenen Stellen erfolgen können. Besonders dürfte die Gegend der Lamina cribrosa, die des Canalis opticus und endlich die des Chiasma in Betracht kommen, wo der ausgedehnte Rezessus des III. Ventrikels sehr wohl imstande ist, gelegentlich bedeutende Druckwirkungen hervorzurufen.

Wenn vollends ein Tumor die Sehbahn direkt komprimiert und außerdem Stauungspapille besteht, so müssen im Stadium der Atrophie sehr ungleichmäßige Veränderungen in der ganzen Länge des Optikus zu finden sein. So war es z. B. in dem Fall, den IGERSHHEIMER auf S. 36 seiner ersten Arbeit zur Pathologie der Sehbahn beschrieben hat. Hier war die Degeneration vor dem Chiasma besonders stark, nahm dann nach vorne zu ab, um wieder hinter dem Bulbus ausgesprochener zu werden.

Als Gesamtergebnis können wir das vollständige Fehlen entzündlicher Veränderungen bei vorhandenem Ödem in Frühstadien, das Hinzutreten von Gewebswucherungen am Bindegewebe und der Glia, sowie das Vorkommen von Rundzelleninfiltraten besonders an den Gefäßen, ferner die ganglionäre Anschwellung und dadurch eingeleitete Degeneration der Nervenfasern in vorgeschritteneren und die ausgedehnte Atrophie der nervösen Elemente in Papille und Netzhaut, weniger stark im Nervenstamm in den Endstadien feststellen. Soweit also in den Lymphozytenherden der anatomische Ausdruck einer Entzündung zu erblicken ist, muß dieselbe als ein sekundärer Vorgang aufgefaßt werden. Es ist von Interesse, daß PATON und HOLMES in einigen Fällen von operativer Heilung der Stauungspapille durch Trepanation auch anatomisch an Papille und Nerv vollkommen normale Verhältnisse fanden.

Bei einem Rückblick auf den Abschnitt Pathologische Anatomie müssen wir feststellen, daß die tatsächlichen Angaben kompetenter Beobachter, die über größeres Material verfügten, zum Teil nicht unerheblich auseinandergehen. Dies bezieht sich besonders auf die Lokalisation des Ödems. Da aber diese, wie später besprochen wird, von größter Bedeutung

für die theoretische Auffassung ist, so erheben sich immer wieder Zweifel, ob der Mechanismus der Papillenschwellung wirklich unter allen Umständen der gleiche ist.

Für die bildliche Darstellung der atrophischen Prozesse fehlt es mir an geeigneten Präparaten.

Beziehung zwischen anatomischen und ophthalmoskopischen Befunden.

Die anatomischen Untersuchungen geben eine befriedigende Erklärung für den ophthalmoskopischen Befund in den verschiedenen Stadien des Krankheitsprozesses:

Die Unschärfe bzw. Unsichtbarkeit der Papillengrenzen sowie die Vergrößerung der ganzen Papille sind bedingt durch die ödematöse Schwellung des Sehnervenkopfs und die Abdrängung des Retinalansatzes von dem Foramen sclerae, die streifige Trübung beruht auf der Auseinanderdrängung der Faserbündel durch das Ödem. Die Schlängelung der Venen ist teils durch die Stauung, teils durch ihre Verdrängung durch das Ödem zu erklären. Die streifigen Blutungen gehören der Nervenfaserschicht an, größere unregelmäßig gestaltete den tieferen Lagen der Netzhaut.

Weißer Flecke auf der Papille sind sicher der Hauptsache nach als Herde ganglionärer Nervenfasern aufzufassen, an diesen kommt es nach PATON und HOLMES später auch noch zur fettigen Degeneration. Herde von Fettkörnchenzellen, die anatomisch nachgewiesen sind, müssen gleichfalls das Auftreten weißer Flecke bewirken.

Die grauweißen, zur Papille konzentrischen Streifenbildungen, welche besonders beim Rückgang der Stauungspapille beobachtet werden, beruhen auf Faltenbildungen der äußeren Netzhautschichten.

Die weißliche Verfärbung der ganzen Papille im atrophischen Stadium ist auf Zunahme des Gliagewebes zurückzuführen, die Unschärfe der Grenzen auch nach völliger Rückbildung der Schwellung dürfte mit den Zerreißen der Verbindung zwischen den äußeren Netzhautschichten und dem Papillrand und den dadurch ausgelösten Veränderungen im Pigmentepithel in Beziehung zu setzen sein.

Die „Stauungspapille“ nach perforierenden Verletzungen und Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 36. Es ist bekannt, daß man nach perforierenden Verletzungen des vorderen Augapfelabschnitts, die nicht zu fortschreitender Eiterung, sondern zu mehr schleichenden und oft geringfügigen Entzündungsprozessen führen, sowohl ophthalmoskopisch als auch besonders bei der anatomischen Untersuchung enukleierter Augen nicht selten mäßige oder auch starke

Schwellungen der Papille findet, welche letztere in ihrem Aussehen weitgehende Ähnlichkeit mit der Stauungspapille bei intrakranieller Drucksteigerung zeigen kann.

LEEBER hat die Literatur sowie die anatomischen Verhältnisse bei dieser Erkrankung in seinem Buch (870a) S. 582ff. eingehend besprochen und zugleich seiner Ansicht bestimmten Ausdruck gegeben, daß es sich hierbei zweifellos um eine entzündliche Papillenschwellung, bedingt durch Toxine der im vorderen Bulbusabschnitt befindlichen Mikroorganismen, handle, und hat die entgegenstehenden Ansichten von GILBERT (615) und BEHR (722) abgelehnt.

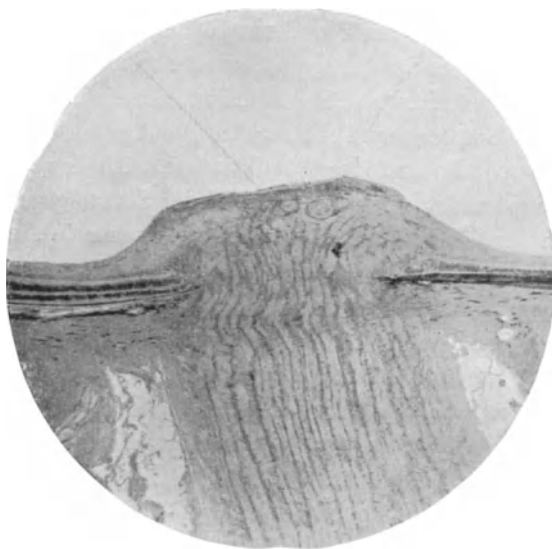
Wer viel anatomisch gearbeitet hat, kennt diese Papillenschwellungen genügend aus eigener Erfahrung. Sie sind sehr häufig. Ich besitze eine ganze Anzahl solcher Präparate und bilde eines derselben ab (Fig. 21).

Wichtig ist, daß die zellige Exsudation um die Gefäße der Papille sehr verschieden stark sein, aber auch fehlen kann (BEHR). Ich füge hinzu: zur Zeit der Untersuchung fehlen kann. Immerhin ist sie meistens vorhanden.

Die Ansicht von BEHR, daß es sich bei dieser Form der Papillenschwellung um eine durch Hypotonie bedingte Stauung der intraokularen Gewebsflüssigkeit handle, die nicht mehr zerebralwärts abfließen könne, weil der nötige Überdruck fehle, daß es sich also um rein mechanische Verhältnisse handle, ist wohl mit darauf zurückzuführen, daß der Autor versucht hat, durch eine Theorie alle vorkommenden Formen von Stauungspapille zu erklären.

Es fragt sich daher, ob wir überhaupt berechtigt sind, das hier vorliegende Krankheitsbild als Stauungspapille in dem Sinn, wie wir ihn an anderer Stelle (s. Diagnose) zugrunde gelegt haben, zu bezeichnen. »Die Stauungspapille ist kein ophthalmoskopisches Phänomen«, habe ich an anderer Stelle gesagt, und hier möchte ich hinzufügen: nicht jede ana-

Fig. 21.



Papillenschwellung bei perforierender Verletzung im vorderen Bulbusabschnitt.

tomisch festgestellte stärkere Schwellung der Papille ist ohne weiteres als Stauungspapille zu bezeichnen, da es zweifellos ist, daß eine echte primäre Entzündung der Papille mit stärkerer Schwellung derselben einhergehen kann. Es ist daher stets zu prüfen, ob sich eine Ursache für ein entzündliches Ödem der Papille nachweisen läßt oder nicht. LEBER hat bereits ausführlich dargelegt, warum er die Schwellungen der Papille bei perforierenden Verletzungen des vorderen Bulbusabschnitts sowie auch bei spontanen Entzündungen derselben als kollaterales entzündliches Ödem ansieht. Ich kann mich seinen Ausführungen nur vollinhaltlich anschließen und habe denselben nichts wesentliches zuzufügen.

Das in Rede stehende Krankheitsbild ist nach meiner Ansicht eine Papillitis, bei der die Geringfügigkeit der zelligen Veränderungen und das Überwiegen der flüssigen Exsudation auf die von einer akuten eitererregenden Schädlichkeit sehr erheblich abweichende Art des Reizes zu beziehen ist. Entsprechend meiner Auffassung von der Gegensätzlichkeit der Stauungspapille und der Papillitis kann ich daher unser Krankheitsbild überhaupt nicht unter den Begriff der Stauungspapille einordnen und habe es in der Überschrift dieses Abschnitts nur in Anführungszeichen aufgenommen. Genau so wie die »Stauungspapille nach Salvarsaninjektionen« nur wegen ihrer ophthalmoskopischen Ähnlichkeit, d. h. im wesentlichen wegen der Schwellung, fälschlicherweise ihren Namen führt und in Wirklichkeit fast immer eine Papillitis ist, ebenso liegt die Sache hier, wo zu der ophthalmoskopischen Ähnlichkeit die anatomische hinzukommt.

Natürlich wird mir BEHR einwenden können, es handle sich nicht nur um Ähnlichkeit, sondern um Gleichheit des Befundes, besonders wenn zellige Veränderungen ganz fehlen, und ich hätte doch selber eben auf diesen negativen Befund bei der intrakraniell bedingten Stauungspapille hin die entzündliche Natur der letzteren abgelehnt.

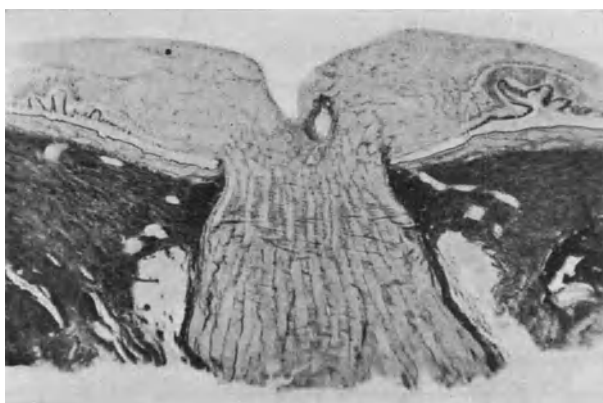
Dabei ist aber zu bedenken, daß dort z. B. bei unkomplizierten Tumoren oder extraduralen Blutungen das mechanische Moment regelmäßig vorhanden ist, das toxische aber fehlt, während hier das mechanische (Hypotonie) nach sonstigen Erfahrungen durchaus nicht für eine Erklärung hinreicht (vgl. LEBER), das toxische aber stets gegeben ist. Ich habe neuerdings in einem Fall chronischer — wahrscheinlich tuberkulöser — Iridozyklitis viele Wochen das ophthalmoskopische Bild einseitiger Stauungspapille beobachtet, der Druck war aber tonometrisch normal.

Der anatomische Befund ist aber bei einem Ödem für die Frage: entzündlich oder durch Stauung bedingt, nicht in allen Fällen entscheidend. Ich glaube nicht, daß man bei der anatomischen Untersuchung des Oberlides Verschiedenheiten entdecken würde, wenn man einmal ein Ödem bei allgemeiner Wassersucht, das andere Mal ein solches in einiger Entfernung

von einem beginnenden Hordeolum untersuchen würde. Solche Beispiele ließen sich zahlreich anführen. Ich erinnere auch daran, daß UNNA¹⁾ im Anschluß an die LEBERSche Lehre von der Chemotaxis auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen an der Haut eine entzündliche Leukotaxis, Serotaxis, Fibrinotaxis unterschieden hat. Wenn diese Theorie auch keine Aufnahme gefunden hat, so lag ihr jedenfalls die Tatsache zugrunde, daß es bei manchen Entzündungen nur oder fast nur zum Austritt seröser Flüssigkeit ohne zellige Elemente kommen kann. Die Anwendung auf unser Krankheitsbild ergibt sich von selbst.

Für eine gemeinsame Erklärung der »Stauungspapille bei perforierenden Verletzungen« und der »Stauungspapille aus

Fig. 22.



Papillitis bei Entzündung durch Raupenhaare (Haare im Glaskörper), kleinzelliges Infiltrat am Rande der Exkavation.

intrakranieller Ursache« liegt meiner Auffassung nach kein Bedürfnis vor, da sie völlig wesensverschieden sind.

Genau das gleiche Bild der ophthalmoskopischen und anatomischen »Stauungspapille« im Sinne BEHRS findet man auch gar nicht so besonders selten bei endogenen Entzündungen des vorderen Bulbusabschnitts, z. B.luetischer, gonorrhöischer Iritis und wie Fig. 22 wiedergibt, kam sie vor bei einer pseudotuberkulösen (Raupenhaare) Entzündung, die zu Phthisis bulbi bei einem 2jährigen Kinde geführt hatte und in ihrer Ätiologie erst bei der anatomischen Untersuchung erkannt wurde.

Ein näheres Eingehen auf diese Krankheitsbilder würde an eine andere Stelle meiner Arbeit gehören, da ich die Befunde eben nicht als Stauungs-

1) Dies geschah in einem Vortrag im Heidelberger medizinischen Verein, dem ich beiwohnte. Ich habe nicht feststellen können, ob derselbe veröffentlicht ist.

papille anerkennen kann. Ich werde mich aber auch dort nur auf die LEBERSchen Ausführungen zu beziehen haben.

Nur möchte ich noch erwähnen, daß KLAUBER (933b) 2 Fälle mitgeteilt hat, wo das Bild der »Stauungspapille« nach Kontusionsverletzung ohne Eröffnung des Bulbus auftrat und wo einmal das Papillenödem trotz Normalisierung des Augendrucks bestehen blieb. KLAUBER meint, daß durch Änderung der Zirkulationsverhältnisse mit quantitativer und qualitativer Änderung des durch den Sehnervenkopf gehenden Flüssigkeitsanteils eventuell auch durch eine Umkehrung dieser normalerweise zerebralwärts gehenden Strömung die Papillenschwellung bedingt sein könne.

Stauungspapille aus orbitaler Ursache.

§ 37. In der Literatur finden sich Angaben über Stauungspapille bei entzündlichen Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen, bei Periostitis orbitae verschiedener Ätiologie, bei den entzündlichen Prozessen des Orbitalgewebes, bei Parasiten und Tumoren der Orbita. Eine genauere Durchsicht führt aber zu der Überzeugung, daß hier vieles unter dem Titel Stauungspapille geht ausschließlich auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes, so daß eine kritische Sichtung des Materials erforderlich wäre. Im einzelnen stößt dies auf große Schwierigkeiten, weil es, für mich wenigstens, vollständig unmöglich ist, mir die weit verstreute, meist in unzugänglichen Zeitschriften enthaltene Literatur zu verschaffen. Außerdem habe ich mich sehr vielfach, da wo ich Originalarbeiten einsehen konnte, davon überzeugen müssen, daß die Angaben derselben gerade für die Fragen, die mich interessieren, zu ungenau sind, um sichere Schlüsse zuzulassen. Eine statistische Bearbeitung ist deshalb ausgeschlossen, denn beweisenden Wert haben nur solche Statistiken, in denen das Material mit Rücksicht auf eine bestimmte Frage bearbeitet wurde, nicht aber solche, in denen kurze beiläufige Notizen gesammelt werden.

Beginnen wir mit der Besprechung der Papillenerkrankungen bei entzündlichen Prozessen der hinteren Nebenhöhlen ohne Durchbruch der Orbitalwand, so ist die Literatur dieses Gegenstandes ja schon eine außerordentlich große. Wie ein roter Faden zieht sich durch die sämtlichen Arbeiten die Angabe, daß die Erkrankung mit mehr oder minder starker Sehstörung zu beginnen pflegt, und seitdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, wird auch immer häufiger in Frühstadien die Vergrößerung des blinden Flecks (v. D. HOEVE 623a) und ein zentrales Skotom nachgewiesen. Bei genau demselben Grundleiden und ebenfalls den gleichen Sehstörungen findet sich nun entweder normaler ophthalmoskopischer Befund oder Hyperämie der Papille oder endlich ophthalmoskopische Veränderungen, die als Neuritis optica und nur in

einer sehr kleinen Zahl von Fällen als Stauungspapille bezeichnet werden. BIRCH-HIRSCHFELD (342a, 533) hat darauf hingewiesen, daß hierbei ein Mißverhältnis zwischen ophthalmoskopischen und funktionellen Veränderungen vorliegen kann derart, daß bei normalem oder fast normalem Spiegelbefund hochgradige Sehstörung vorhanden, bei ausgesprochen pathologischen Veränderungen dagegen das Sehvermögen fast ungestört sein kann. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Erkrankung des Sehnerven bei diesen Nebenhöhlenprozessen so gut wie ausnahmslos von der Gegend des Canalis opticus ihren Ausgang nimmt, wo ja allein ein unmittelbares Übergreifen von den nicht selten papierdünnen Knochen auf die Sehnervenscheide und weiter auf den Optikus selber zu erwarten ist. Leider ist bisher so gut wie nichts über die anatomischen Veränderungen bekannt, ich habe bisher hierüber nur eine Mitteilung von DE KLEYJN und GERLACH, sowie eine weitere von PATON und HOLMES gefunden (808). Im ersten Fall bestand chronisches Empyem der Nebenhöhlen und eitrige Entzündung der Tränenwege von der Nase aufsteigend. Der ganze Orbitalinhalt mit dem anstoßenden Knochenteil wurde in Serien untersucht. Die Infiltration der Keilbeinhöhenschleimhaut wurde verfolgt bis in unmittelbare Nähe der Optikusseide, es fand sich auch ein Infiltrat in den Scheiden selber und eine interstitielle Neuritis optici. In dem Infiltrat der Schleimhaut sowie der Sehnervenscheide wurden dieselben Kapselkokken nachgewiesen. In diesem Fall war übrigens die Papille ohne Veränderungen. Bei dem anderen Fall war ein entzündlicher Herd im Nerven in der Gegend des Kanals nachgewiesen, es bestand ausgesprochene Degeneration der Fasern, aber die Entzündung hatte sich distalwärts nicht ausgebreitet.

Nun ist allerdings BIRCH-HIRSCHFELD (477) der Ansicht, daß man die anatomischen Verhältnisse seines Falles von Karzinom der Orbita mit zentralem Skotom zur Erklärung der Sehstörung bei entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen verwerten könne. Er fand einen umschriebenen zentralen Degenerationsherd im Optikus nicht etwa in der Gegend des Kanals, sondern hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße. Zur Erklärung desselben nimmt er eine venöse Stauung besonders im Bereich desjenigen venösen Astes an, welcher im Optikus nach vorn verläuft und an der Austrittsstelle der Zentralgefäße in die Vene einmündet. Diese Stauung soll auch, wie schon oben erwähnt, das Papillenödem erklären, und BIRCH-HIRSCHFELD verwertet den Befund sogar für eine allgemeine Theorie der Stauungspapille. Da er sich aber selber den Einwand macht, warum denn nicht bei jeder Stauungspapille zentrales Skotom vorkäme, sieht er sich gezwungen, außer der Stauung noch toxische Momente zur Erklärung heranzuziehen. SCHIECK (579) wendet gegen BIRCH-HIRSCH-

FELDS Erklärung aber ein, daß das kanalikuläre Stück des Nerven nicht untersucht worden ist.

So interessant die Beobachtung BIRCH-HIRSCHFELDS an sich ist, so muß doch betont werden, daß die Frage, ob bei den entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen mit Beteiligung des Optikus analoge anatomische Verhältnisse vorliegen, einstweilen mangels einschlägiger Untersuchungen nicht beantwortet werden kann. Die Frage des zentralen Skotoms wird an anderer Stelle erörtert werden, das Papillenödem, sofern es eine echte Stauungspapille darstellt, kann meines Erachtens in BIRCH-HIRSCHFELDS Fall auch nach den Theorien von SCHIECK und von BEHR dem Verständnis näher gebracht werden. Die venöse Stauung soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden, daß sie aber eine Papillenschwellung im Sinne der Stauungspapille hervorrufen kann, erscheint mir nicht bewiesen.

Bei so spärlicher anatomischer Ausbeute haftet allen Erklärungsversuchen eine erhebliche Unsicherheit an. Mir scheint aber bei der weitgehenden Übereinstimmung in der Art der Sehstörung und der wohl gemeinsamen Ausgangsstelle des Krankheitsprozesses in allen diesen Fällen (Gegend des Can. opticus) auch eine übereinstimmende Erklärung der ophthalmoskopischen Befunde gerechtfertigt, und ich kann mich nicht dazu verstehen, hier Unterschiede zwischen Neuritis optici und Stauungspapille zu machen, weil einmal die Papille etwas weniger, das andere Mal etwas stärker geschwollen ist. Ich halte diese Papillenerkrankungen durchweg für den Ausdruck eines sekundären entzündlichen Ödems und glaube nicht, daß hier besondere mechanische Verhältnisse herangezogen zu werden brauchen, um den Befund zu erklären.

PATON und HOLMES nehmen auf Grund ihres Falles an, daß bei der retrobulbären Neuritis eine Schwellung der Papille nur eintritt, wenn ein entzündlicher Herd in der Nähe des Bulbus sitzt. Es wäre doch sehr wohl denkbar, daß ein solcher in einen Fall entsteht, im anderen aber auch ausbleibt.

Ein Beispiel für viele: Bei der Patientin von JUNG (626) handelte es sich um eine rasche Abnahme des Sehvermögens, R S = $\frac{1}{24}$, L S = Finger in 1 m, später $\frac{1}{30}$ bzw. Finger in $\frac{1}{2}$ m. Während der Besserung ein zentrales Skotom bei freien Grenzen. Ophthalmoskopisch beiderseits »schwere Neuritis optici, welche man geradezu als Stauungspapille ansprechen konnte«. Schwellung von 3 D. Auf die Nasenbehandlung geht die Erkrankung rasch zurück.

SCHIECK (579) hat die Frage, ob bei diesen rhinogenen Erkrankungen eine wirkliche Entzündung vorliegt, dahin beantwortet, daß man das Ödem des Nerven direkt sehen kann, indem aus dem Zentralkanal eine

trübe Wolke austritt. Diese geht mit der Besserung zurück. Das komme bei den verschiedenen retrobulbären Leiden vor, selbstverständlich rühre das nicht von einem Krankheitsherd im intraokularen Ende her. Man habe den Eindruck, daß der Nerv zu viel Flüssigkeit beherberge, die ausgepreßt werde, dabei könnten die Funktionen noch annähernd normal sein. Mag es sich um leichte Neuritis, Perineuritis oder nur Kompression durch Ödem handeln, immer werde eine Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels durch Kompression der feinen Blut- und Lymphgefäße in den Septen zustandekommen. Man sieht also, daß die Auffassung von SCHIECK von der weiter oben geäußerten abweicht, ehe wir aber mehr anatomisches Material solcher Fälle in frischen Stadien haben, wird sich eine sichere Entscheidung nicht treffen lassen. Jedenfalls betrachte ich diese Fälle einstweilen nicht als Stauungspapille, sondern als Papillitis.

Die entzündlichen Erkrankungen der Orbita teilt BIRCH-HIRSCHFELD (533) ein in subperiostale Abszesse, welche im allgemeinen auf Durchbruch von seiten der Nebenhöhlen beruhen, und Entzündungen des retrobulbären Gewebes, welche sich einmal an erstere anschließen können, andererseits unabhängig davon auftreten und dann in der Mehrzahl der Fälle durch thrombophlebitische Prozesse entstehen. Die Einzelheiten brauchen uns hier nicht zu beschäftigen. Bei diesen verschiedenen Formen der eitrigen Entzündung kommen nun Miterkrankungen des Sehnerven vor, entweder als Erblindung ohne ophthalmoskopischen Befund im Anfangsstadium, später Atrophie, oder in Form einer ophthalmoskopischen Beteiligung der Papille, die wiederum in einfacher Hyperämie oder in Verwaschenheit und Trübung der Grenzen, Neuritis optica oder ziemlich selten in stärkerer Schwellung, die als Stauungspapille bezeichnet wird, bestehen können. Aus der Zusammenstellung der anatomischen Befunde durch BIRCH-HIRSCHFELD ergibt sich, daß am Sehnerven vorkommt:

1. Verschuß der Zentralgefäße, z. B. MITWALSKY (268a, 279a), BARTELS (532).
2. Nekrotische Herde im Optikus (BARTELS 532, OELLER 364a).
3. Metastatische Abszesse im Sehnerven (NAKAIZUMI (635).
4. Übergreifen der Entzündung auf die Scheiden und den Nerven selber.
5. Möglicherweise kämen toxische Momente in Betracht, was als sicher anzusehen sei, wenn man auch hier zentrales Skotom nachweisen könne.

Überlegt man auf Grund dieser Tatsachen, wie die in manchen Fällen diagnostizierte Stauungspapille wohl aufzufassen ist, und läßt man dabei Fälle außer Betracht, wo gleichzeitig Hirnabszesse bestanden, so ergibt sich, daß auch hier mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn eine stärkere

Schwellung der Papille bestand, ein entzündliches Ödem ihre Ursache sein dürfte. Daß ein Fall wie der von NAKAIZUMI nicht die Bezeichnung Stauungspapille verdient, ist ja absolut klar. Hier fand sich eine riesige eitrige Einschmelzung im Sehnerven bis unmittelbar hinter die Lamina cribrosa, nicht einmal die Gefäße waren mehr zu erkennen. Aus dem Scheidenraum floß bei der Eukleation Eiter ab, die Anfänge der Panophthalmitis waren vorhanden.

Aber auch solche Fälle, wo nichts weiter gefunden wurde wie ein Ödem der Papille, und wo der Sehnerv sonst ohne Veränderungen war, sind meiner Ansicht nach der Deutung »entzündliches Ödem« ohne Schwierigkeit zugänglich, das bei Anwesenheit eitererregender Mikroorganismen zu erwarten ist, wenn auch die Sehnervenscheiden nicht direkt ergriffen sind. Man braucht doch nur an die Fernwirkung bei eitriger Keratitis oder an die Mitbeteiligung des Orbitalgewebes bei Anwesenheit von Eitererregern im Glaskörperraum zu denken, die Parallele liegt dann auf der Hand. Auch die allerdings nur in Referaten zugänglichen Experimente von OTSCHAPOWSKY (420a) haben bei Injektion von Eitererregern in das Orbitalgewebe ein Ödem des Sehnerven und der Papille ergeben. Wenn im mikroskopischen Präparat der Sehnerv normal und nur die Papille geschwollen gefunden wird, so ist das daraus zu erklären, daß das entzündliche Ödem da am ersten nachweisbar sein wird, wo einer Auflockerung des Gewebes die geringsten Widerstände im Wege stehen. Mit dem Ödem können zellige Veränderungen verbunden sein, brauchen es aber nicht, besonders wenn die Entzündung noch nicht lange besteht. Die Verhältnisse scheinen mir ganz ähnlich zu liegen, wie bei der sogenannten Stauungspapille bei Verletzungen und Entzündungen des vorderen Bulbusabschnitts. Im Fall 1 von WEISS (463) war eine geringgradige Leptomeningitis der Scheiden vorhanden, der orbitale Sehnerv sonst normal, der Scheidenraum erweitert. Im bulbären Ende waren ausgesprochen entzündliche Veränderungen am Nerven und seinen Scheiden vorhanden. Ob es nötig ist, für gewisse Fälle mit stärkerer Entzündung der Sehnervenscheiden anzunehmen, daß letztere ein entzündliches Exsudat unter Druck absondern, das dann in ähnlicher Weise in die Papille eingepreßt werden könnte wie etwa die Flüssigkeit bei Hirndruck, erscheint mir durchaus fraglich. Ich finde keine zwingenden Gründe für solche Annahme.

Besondere Verhältnisse bietet der von BIRCH-HIRSCHFELD beschriebene Fall von Orbitalphlegmone. Hier ergab sich bei der Untersuchung des herausgenommenen Orbitalinhalts, daß der Sehnerv unmittelbar hinter dem Bulbus stark temporal abgelenkt und von oben nach unten flach an die Sklera angepreßt war. Der hintere Abschnitt des Nerven war normal, der Scheidenraum nicht erweitert, die Eiterung des Orbitalgewebes reichte bis an die Duralscheide heran, die Zentralgefäße zeigten an ihrer Eintrittsstelle normales Verhalten, keine Kompression

der Vene, weder in der Dural- noch in der Pialscheide. Im Sehnerven war keine Ektasie von Lymphbahnen vorhanden in der Art, wie SCHIECK sie beschrieben hat, kein Ödem der Sehnerven. 5 mm vom Optikuseneintritt starke Verengung des Venenlumens infolge der Dislokation. Im vordersten Abschnitt zeigte sich ein Teil der Nervenfasern im oberen und nasalen Teil dicht an der Lamina cribrosa eingerissen, das Gewebe der Papille und angrenzenden Netzhaut war stark geschwellt, die Nervenfasern hochgradig aufgelockert, die Gefäße prall gefüllt, keine Spur von Entzündung.

BIRCH-HIRSCHFELD schließt, daß die Abknickung des Sehnerven venöse Stauung und Behinderung des Lymphabflusses bedingt, die Folgen würden sich an der Papille geltend machen. Diese Erklärung kann man bei den Besonderheiten des Falles durchaus gelten lassen, ohne ihr aber eine allgemeinere Bedeutung zuzusprechen. Auch die von anderer Seite geäußerte Ansicht, daß die vermehrte Spannung des Orbitalgewebes durch Druck auf den Sehnerven zu echter Stauungspapille führe, hat wenig für sich, denn wir sehen keinen Parallelismus zwischen der Stärke des Exophthalmus und den ophthalmoskopischen Veränderungen, und wissen, daß die höchsten Grade von Verdrängung mit normalem Befund an der Papille vereinbar sind. Und wenn in solchen Fällen die Sehnervenscheiden abnorm ausgedehnt gefunden werden, so spricht das auch nicht im Sinn einer Druckwirkung. Jedenfalls ist die Annahme entbehrlich und nicht sicher zu beweisen.

Zusammenfassend möchte ich auch für die Fälle eitrigter Orbitalentzündung annehmen, daß eine dabei vorkommende stärkere Schwellung der Papille im allgemeinen die Folge eines entzündlichen Ödems ist. Es liegt auch hier kein Grund vor, die Beobachtung mit dem Problem der Stauungspapille aus intrakranieller Ursache in Zusammenhang zu bringen und eine gemeinsame Theorie für beide Arten von Fällen zu verlangen. Nur der ophthalmoskopische Befund kann in beiden ähnlich, unter Umständen auch gleich sein, sonst sind sie nach meiner Auffassung wesensverschieden.

Freilich wird man mir einwenden, daß ich bei eitriger Meningitis die Papillenschwellung, wenn sie vorkam, als Stauungspapille gedeutet und die entzündlichen Veränderungen an den Scheiden als Nebenfunde und nicht zum Wesen der Stauungspapille gehörig angesehen habe. Auch dort hätte es sich um ein rein entzündliches Ödem handeln können. Darauf wäre zu erwidern: 1. Dort besteht intrakranielle Drucksteigerung, hier nicht oder ist wenigstens nicht nachgewiesen. 2. Dort hat häufig die Papillenschwellung schon bestanden, ehe die meningitischen Veränderungen hinzukamen, z. B. KLAUBER. 3. Dort gibt es Fälle, wo auf beiden Seiten Stauungspapille, aber nur auf einer entzündliche Veränderungen der Scheiden bestanden. 4. Die Menge und Virulenz der Erreger sowie ihre Lokalisation in der Nähe der Papille kann bei Entzündungen des Orbitalgewebes wesent-

lich stärkere Wirkungen auf die Papille ausüben, als bei intrakraniellen Prozessen.

Bei der Syphilis der Orbita ist in einigen Fällen von Neuritis die Rede. Stauungspapille scheint nicht einmal ophthalmoskopisch diagnostiziert zu sein. BIRCH-HIRSCHFELD betont, daß über das Verhalten des Sehnerven auf Grund genauerer anatomischer Untersuchungen noch so gut wie nichts bekannt sei. Fälle von Tuberkulose des Sehnerven, wie sie SATTLER (141) und CIRINCIONE besprochen haben, werden an anderer Stelle genauer erwähnt, mit dem Problem der Stauungspapille haben sie nichts zu tun.

Von den Parasiten der Orbita kommen Echinokokken und Zystizerken in Betracht. BIRCH-HIRSCHFELD gibt bei den Echinokokken 8 Fälle an, wo die Veränderungen der Papille als Stauungspapille bezeichnet wurden, bei den Zystizerken 2, wo Hyperämie und Schwellung der Papille beobachtet wurde. Daß diese Parasiten entzündungserregende Wirkung auf die Umgebung ausüben können, ist bekannt. Andererseits ist es durchaus plausibel, daß sie auch direkte Druckwirkung hervorbringen können. Soweit sie wirklich Stauungspapille verursachen, wären sie den Tumoren der Orbita gleichzustellen. Es ist aber zu betonen, daß ich nicht imstande bin, anzugeben, wie in den Fällen von angeblicher Stauungspapille Sehstärke und Gesichtsfeld sich verhielten. Anatomische Befunde scheinen nicht vorzuliegen, ich habe mir aber die Literatur im Original bei der Mehrzahl der Fälle nicht verschaffen können und muß deshalb mit meinem Urteil zurückhalten.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf BIRCH-HIRSCHFELD. Es erscheint mir zwecklos, bei der verhältnismäßig geringen Bedeutung, welche dieselbe für das Problem der Stauungspapille hat, die einschlägigen Arbeiten alle noch einmal anzuführen, besonders da ich auf dieselben in dem Kapitel Entzündungen des Sehnerven noch zurückkommen muß. Im Literaturverzeichnis sind nur die im Text erwähnten Arbeiten angeführt.

Bei den Tumoren der Orbita sowie des Sehnerven und seiner Scheiden kommt sowohl normaler Befund wie das Bild einer mehr oder weniger deutlichen Stauungspapille zur Beobachtung. Die Kasuistik ist zu finden bei WILBRAND und SÄNGER, Bd. IV. 2, S. 541.

Da in den Fällen von Stauungspapille, die hier in Betracht kommen, entzündliche Prozesse keine Rolle spielen, so kann es sich nur um Druckwirkungen handeln, die wohl um so ausgesprochener sein müssen, je mehr die Spitze der Orbita durch den Tumor eingenommen wird. Das Zustandekommen der Papillenschwellung kann unter solchen Bedingungen nach mehreren der später zu besprechenden Theorien verständlich gemacht werden.

Prognose.

§ 38. Die Prognose der Stauungspapille richtet sich einmal nach dem Grundleiden, andererseits nach der Behandlung. Solange die operativen Verfahren noch nicht ausgebildet waren, war die Voraussage bei der übergroßen Mehrzahl derjenigen Fälle, die auf langsam zunehmender intrakranieller Drucksteigerung beruhten und demgemäß anfangs normale Funktionen hatten, eine nahezu absolut schlechte.

Im vollen Gegensatz dazu stehen die Fälle, wo die Stauungspapille mit einer hochgradigen Sehstörung oder gar mit Erblindung einsetzt, denn hier wissen wir, daß die Erblindung nicht auf der Stauungspapille, sondern auf einer Komplikation beruht (vgl. § 9). Mag es sich hier nun um eine gleichzeitige Entzündung am Nervenstamm (z. B. Syphilis), Meningitis verschiedener Art (vgl. den Fall VOLLMER S. 53), toxische Lähmung der Nervenfasern, wie man sie bei Abszeß und eitriger Enzephalitis für möglich ansehen kann, oder die Wirkung des akut einsetzenden Drucks handeln, dem sich die Nervenfasern nicht rasch genug anpassen können: die Erfahrung lehrt, daß in diesen Fällen das Grundleiden fast niemals ein Tumor, sondern ein anderer Krankheitsprozeß ist, der oft zur völligen Ausheilung gelangt, und daß mit dem Rückgang der Krankheit selber auch die Stauungspapille unter Wiederkehr von Sehvermögen heilen kann. Für die Abszesse gilt dies natürlich nur, wenn eine frühzeitige und vollständige Beseitigung derselben gelingt, während sonst gerade in diesen Fällen verhältnismäßig sehr rasch Atrophie eintritt. So scheint es wenigstens, allerdings muß man bedenken, daß man oft genug nicht weiß, wie lange die Stauungspapille schon bestanden hat, ehe die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen und die Sehstörung eintrat. Aus dem ophthalmoskopischen Befund allein ist dies nicht mit genügender Sicherheit zu erkennen.

Sicher erscheint mir, daß die Mehrzahl der Fälle, die als spontane Ausheilung der Stauungspapille mit Erhaltung von Sehvermögen in der Literatur beschrieben werden, und meine eigenen Erfahrungen stimmen damit überein, zu jener Gruppe von Fällen gehören, wo die Stauungspapille mit schwerer Sehstörung einsetzt. Auf diese Tatsache hat auch JOCQS (805), wie ich nachträglich sehe, bereits 1913 hingewiesen. In diese Gruppe gehören auch Beobachtungen, wie sie neuestens HIRSCHBERG (938) im Anschluß an A. v. GRAEFE als fulminierende Erblindung beschrieben hat. Daß dieselben im wesentlichen bei Kindern und Jugendlichen vorkommen, kann ich bestätigen.

In einem Fall von PICHLER (939) (Verschüttung durch eine Lawine, sofortige Erblindung mit Stauungspapille) blieb Amaurose bestehen.

Daß in diesen Fällen echte Stauungspapille, aber kompliziert durch

einen der oben angegebenen Faktoren vorliegt, glaube ich für viele derselben annehmen zu dürfen. Andererseits sind aber auch Fälle darunter, die echte Papillitis darstellen und nicht auf erhöhtem intrakraniellm Druck beruht haben. Es ist aber nicht möglich, dies aus den Angaben der Literatur von Fall zu Fall mit Bestimmtheit zu entscheiden, in Zukunft wird dies aber sicher öfter möglich sein, wenn man sich daran gewöhnt hat, gerade hier unter allen Umständen die Lumbalpunktion anzuwenden, wobei noch darauf hingewiesen sei, daß die Druckwerte zu verschiedenen Zeiten ungleich ausfallen können, so daß eine einmalige Messung nicht unter allen Umständen das Fehlen von Drucksteigerung zu beweisen braucht.

In dieser Hinsicht könnte auch eine Angabe von Interesse sein, die ich der Arbeit von BUNGARD (922) über Schädelschüsse entnehme. Er benutzt zur Messung ein Quecksilbermanometer und stellt mit diesen zunächst die durchschnittlichen Druckwerte bei Normalen in liegender und sitzender Stellung fest. Er hat dann beobachtet, daß die Drucksteigerung viel auffallender hervortritt, wenn man die Messungen in sitzender und nicht in liegender Stellung des Patienten vornimmt. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß man von dieser Erfahrung in zweifelhaften Fällen mit Erfolg Gebrauch machen könnte, es ist zu vermuten, daß der grundsätzliche Unterschied bei der Messung mit dem Wasserstandsrohr ebenso deutlich erkennbar ist wie mit dem Quecksilbermanometer.

Es bleiben aber auch dann Fälle übrig, wo die Deutung immer schwierig sein wird, das sind diejenigen, wo die Papillenschwellung schon nach ganz kurzer Zeit, manchmal nach Tagen zurückgeht, das Sehvermögen sich wieder herstellt und dennoch eine weiße Verfärbung der Papille eintritt. Dies Verhalten wurde schon an anderer Stelle erwähnt. Es steht im Widerspruch mit den Erfahrungen, die man bei der gewöhnlichen Stauungspapille macht, wenn bei rechtzeitiger Druckentlastung die Schwellung zurückgeht. Die Papille behält dann ihre normale Farbe. Es ist also zu fragen, ob akuter Druck allein, wenn er nur kurze Zeit wirkt, absteigende Atrophie hervorbringen kann. Das ganze Verhalten dieser Fälle erinnert offenbar in jeder Hinsicht an die retrobulbären Entzündungen, die in der Regel einseitig auftreten und so häufig auf multipler Sklerose beruhen. Doppelseitiges Auftreten ist aber dabei natürlich auch möglich, und ich weise in diesem Zusammenhang noch einmal hin auf die kritische Zusammenstellung der Fälle von angeblicher oder wirklicher Stauungspapille bei multipler Sklerose im Abschnitt Diagnose.

Sehen wir uns noch einige Fälle an, die als spontane Heilung von Stauungspapille beschrieben sind. WILBRAND und SÄNGER haben solche zusammengestellt.

SPIERER (228). Keratomalazie, rechts Neuroretinitis während einer Meningitis. Zweifellose Papillitis, keine Stauungspapille.

COURTELLEMENT und GALEZOWSKI (432). Angeblich rückgangige Stauungspapille bei Meningitis cerebrospinalis, links mit Erblindung, rechts mit normalen Funktionen. Schon das Grundleiden spricht hier durchaus gegen Stauungspapille.

LUNZ (378) spricht von Neuroretinitis descendens bei Meningitis basilaris simplex (?). 10 Tage nach Beginn der Erkrankung Sehschärfe bereits stark gesunken, rechts zwei Monate später nur Hell und Dunkel unterschieden, Papille bereits blasser, schließlich Ausheilung. Verlaufsweise spricht gegen Stauungspapille. Diagnose des Grundleidens unklar.

In einem Fall von HIRSCHBERG (68): Akute Erblindung, mächtige Stauungspapille, die in wenigen Tagen verschwand, Besserung des Sehvermögens innerhalb 6 Tagen von Amaurose auf $S = \frac{1}{8}$ bzw. Fingerzählen in 2 Fuß: dies weist auf zentrales Skotom hin. Völlige Ausheilung mit normalem Sehvermögen. Bei einer Nachuntersuchung nach 15 Jahren aber Papillen erheblich blaß, fast atrophisch. Verlaufsweise also ähnlich wie in meinem Seite 53 beschriebenen Fall. Meines Erachtens Stauungspapille unwahrscheinlich.

Falls man sie anerkennen wollte (heute würde Lumbalpunktion entscheiden), so wäre sie kompliziert durch akute Druckwirkung oder durch eine Neuritis des Stammes.

Ebenso möchte ich die beiden Beobachtungen von SEEFELDER (520) von doppelseitiger hochgradiger Stauungspapille bei Kindern bewerten, die wegen eines fast aufgehobenen Sehvermögens in Behandlung traten. Die Ätiologie blieb völlig dunkel, in beiden Fällen erfolgte ein vollständiger Rückgang der Stauungspapille und eine allmähliche Hebung der Sehschärfe bis zur Norm. Ob hier bei Kontrolle nach längerer Zeit Abblassung der Papille gefunden wäre, bleibt dahingestellt, ich halte es für sehr wahrscheinlich. In diesen von vornherein durch die hochgradige Sehstörung durchaus ungewöhnlichen Fällen kann, wie meine Beobachtung zeigt, die Lumbalpunktion sofort die an sich schon unwahrscheinliche Diagnose Stauungspapille ausschließen. Ich kann also auch die SEEFELDERSchen Beobachtungen nicht für sichere Spontanheilung von Stauungspapille bewerten, ebenso Fall 2 von REICHOLD (824).

Ähnlich ist ein Fall von HANSELL (740), wo die Rückbildung auf Lumbalpunktion erfolgte; leider ist nicht angegeben, ob bei dieser erhöhter Druck gefunden wurde. WOODS erwähnt in der Diskussion zu HANSELL eine ähnliche Beobachtung. Auch der Fall von JOCS gehört hierher.

Die Fälle von KAMPHERSTEIN aus dem UHTHOFFSchen Material sind, was die Rückbildung der Stauungspapille anlangt, nur summarisch mitgeteilt, immerhin ist zu erwähnen, daß einmal bei Meningitis Rückbildung innerhalb 33 Tagen mit Abblassung erfolgte, was mir für die Diagnose Papillitis zu sprechen scheint. Zu den übrigen Fällen kann ich keine Stellung nehmen, betone aber, daß KAMPHERSTEIN entsprechend den Anschauungen UHTHOFFS bei 2 und mehr Dioptrien Prominenz Stauungspapille

diagnostiziert, demnach in seinem Material auch noch weitere Fälle von Papillitis in meinem Sinn enthalten sein können.

Daß gelegentlich Rückbildung der Stauungspapille mit normalem ophthalmoskopischem Befund und Erhaltung des Sehvermögens auch bei Tumoren vorkommen kann, ist durch einzelne Beobachtungen von OPPENHEIM (279), FR. SCHULZE sichergestellt. Es bleibt allerdings ungewiß, ob es sich hier um Spontanheilungen im strengen Sinn oder einen Einfluß der angewandten medikamentösen Therapie gehandelt hat. Gleichfalls kam es zur Rückbildung in einem Fall von JAKOBSON und JAMANE (290) Tuberkulose des Kleinhirns, später durch Sektion sichergestellt (Fall VII der Autoren).

WILBRAND und SÄNGER zitieren noch eine Beobachtung von KALLMEYER (326), die als Rückbildung eines Tuberkels aufgefaßt wurde, was aber unsicher erscheint. Außerdem war hier Atrophie vorhanden, also keine eigentliche Heilung. RENTZ gibt 2 spontane Rückbildungen bei Tumor an, es liegt aber kein Sektionsbefund vor, so daß es sich auch um Pseudotumor gehandelt haben kann. DUNLOP (890a) sah einen Fall von Stauungspapille mit plötzlicher Erblindung und hohem Lumbaldruck. Wassermann negativ in Blut und Liquor, in den nächsten Wochen Heilung mit blassen Papillen und exzentrischem Visus. Ähnlich ist der Fall von JOCQS (805), wo allerdings 4 Lumbalpunktionen gemacht wurden.

HEINE (897) hat folgende Fälle mitgeteilt: 1. 17jähriges Mädchen. Druck 370—500, Liquor normal, Kopfweh und Erbrechen, Abducenslähmung. Auf 0,4 mg Alt-Tuberkulin 38,2, später höchste Dosen Bazillenemulsion vertragen. Optikus atrophisch, normaler Visus, Gesichtsfeld, Lichtsinn. Beobachtung 4 Jahre.

2. 7jähriger Junge. 2 Messungen in Narkose Druck 500, nach Ablassen von 10 ccm 200. Nach Fall auf den Hinterkopf Kopfweh, Erbrechen, taumelnder Gang, Doppelsehen. Auf $\frac{1}{200}$ mg Tuberkulin 37,6. 3 Jahre später Optikusatrophie. Rechts S = $\frac{6}{5}$, links $\frac{1}{60}$.

3. 17jähriges Mädchen. Druck 90, 150, 250. Seit 10 Jahren Kopfweh, häufiges Erbrechen, seit 4 Wochen Verdunkelung bis zur Erblindung. S. u. Se. normal. Auf 1 mg Tuberkulin Kopfweh und Erbrechen. Nach 4 Jahren gesund.

»Vorstehende Fälle zeigen, daß doppelseitige maximale Stauungspapille mit höchstem Hirndruck spontan ausheilen kann, sofern man nicht der Hg und KJ-Therapie verbunden mit Tuberkulin-Injektionen und Lumbalpunktionen einen Einfluß einräumen will.«

Letzteres möchte ich ganz entschieden tun, und zwar ganz besonders den Lumbalpunktionen. Natürlich läßt sich auch nicht bindend beweisen, daß es keine Spontanheilungen waren. Die Fälle gehören in die Gruppe, deren besondere Prognose hervorgehoben wurde.

Ich selber kann noch 2 Fälle anführen: 1. Soldat, der im Felde für geistesgestört angesehen wurde. Heftige Kopfschmerzen, doppelseitige Stauungspapille, normale Funktionen. Kleine Hautnarbe hinter dem linken Ohr. Mit Röntgen weder Fremdkörper noch Knochenverletzung nachweisbar. Von Trauma nichts bekannt. Spontane Heilung innerhalb 4 Wochen. Ursache unbekannt.

2. 19jähriger Patient. Heilung einer doppelseitigen Stauungspapille bei Hg und KJ in 3—4 Wochen. Diagnose von E. SCHULTZE; Tumor oder traumatische Zyste. Schwere Hirnsymptome, die in 11 Monaten zum Tode führten. Keine Sektion. (Beob. von A. v. HIPPEL.)

Daß bei den seltenen Fällen von Blutungen und Erweichungsherden, wo Stauungspapille beobachtet wurde, eine Rückbildung öfters eintrat, ist bei der Art des Leidens zu erwarten und auch tatsächlich beobachtet. GOLDSTEIN (618) beschreibt einen Fall mit Hypophysissymptomen. Eine früher festgestellte Stauungspapille war hier spontan unter Erhaltung guten Sehvermögens zurückgegangen, die Sektion ergab einen Hydrozephalus.

Wenn man auch bei Turmschädel nicht von einer Heilung oder vollständigen Rückbildung der Stauungspapille reden kann, so sind doch diese Fälle insofern hier mit anzuführen, als in der Regel spontan ein Rückgang zwar mit Ablassung, aber Erhaltung eines oft nicht unbeträchtlichen Teils des Sehvermögens zustandekommt.

Es gibt aber noch gewisse Gruppen von Fällen, die wir erst in neuerer Zeit näher kennengelernt haben, wo unter ausgesprochenen Tumorsymptomen Stauungspapille entsteht, und zwar sowohl ohne als mit Sehstörung, der ganze Krankheitszustand aber nach kürzerer oder längerer Zeit in völlige Heilung übergeht, wobei die Stauungspapille gleichfalls zurückgeht und entweder normalen ophthalmoskopischen Befund oder nach längerem Bestehen Ablassung der Papille hinterläßt. Auch die Funktionen können hierbei normal bleiben oder werden, aber auch geschädigt werden bis zur Erblindung. Es handelt sich um die besonders von NONNE (420) studierten Fälle von sogenanntem Pseudotumor, die dann später auch von zahlreichen anderen beschrieben sind. Ich verweise auf UHTHOFF. Unter den Fällen von FINKELNBURG und ESCHBAUM (546) sind auch ausgeheilte Stauungspapillen vorhanden. Ebenso ein Fall von LUTZ (436).

Eine relativ günstige Prognose gibt auch die Stauungspapille bei der Meningitis serosa. Auch hier kommen Fälle mit und ohne Sehstörung vor, man sieht also, daß eine wirklich scharfe Abgrenzung dieser beiden Gruppen nicht durchführbar ist. Während im Frieden diese Ätiologie nur eine beschränkte Rolle spielte, gehört eine sehr große Zahl der Fälle von Schädelchüssen mit Stauungspapille dahin. Da dieselben in einem besonderen Abschnitt besprochen werden, sei hier nur darauf hingewiesen. Die interessanten Fälle von Stauungspapille bei otitischen Komplikationen, wo sie, wie schon an anderer Stelle erwähnt, unter Umständen erst nach erfolgreicher Operation zur Ausbildung kommt und meist nach wochenlangem Bestehen wieder schwindet, haben eine gute Prognose.

Endlich ist an die Fälle von Stauungspapille bei Chlorose und Anämie zu erinnern, die ebenfalls spontan ausheilen.

§ 39. Zu den Spontanheilungen der Stauungspapille sind die merkwürdigen Fälle in Beziehung zu setzen, bei denen es nach verschiedenen langem Bestehen schwerer Hirnsymptome, manchmal auch ohne solche, zum Auftreten eines wässerigen Ausflusses aus der Nase kommt, der jahrelang fortbestehen kann. WOLF (403) stellt in einer unter KÖRNER'S Leitung gearbeiteten Rostocker Dissertation das einschlägige Material (18 Fälle) zusammen. Hierzu kommen noch 6 Fälle, die WOLF entgangen sind (ELLIOTSON 6, PAGET 7, BABINSKI 357, NOTHNAGEL 204, EMRYS-JONES 201, LUCAE 327), und ein im gleichen Jahr mitgeteilter von STARCK (490); ferner 2 von COPPEZ (503). In allen Fällen sind die Sehnerven beteiligt (Stauungspapille, Neuritis, Papillitis, neuritische Atrophie, Atrophie). Wir werden annehmen dürfen, daß regelmäßig Stauungspapille oder ihre Folgezustände vorhanden gewesen sind. In den meisten Fällen bestand Erblindung, in einigen war aber Sehvermögen erhalten.

Die ausfließende Flüssigkeit erwies sich nach ihrem chemischen Verhalten als Liquor cerebrospinalis. Aus dem klinischen Befund war also zu erschließen, daß eine Verbindung der Schädelhöhle mit einer der Nebenhöhlen bestand. Während der erste Sektionsbefund (BAXTER 160) nicht zu verwerfen ist, weil die Hypophyse gar nicht erwähnt wird, und der letzte (MC. CASKEY 344, Sarkom des Kleinhirns) keinen klaren Aufschluß über die Verbindungswege zwischen Schädel und Nase bringt, handelt es sich in dem Fall von GUTSCHE (410) um Durchbruch eines Tumors der Hypophyse in die Keilbeinhöhle und in den Fällen WOLLENBERG'S (318) (der erste dieses Autors ist identisch mit dem früher von LEBER veröffentlichten) um Defekte an der Schädelbasis, welche in die Nebenhöhlen hineinführten. Im Falle STARCK'S hatte der Tumor die Dura und den Knochen an der Schädelbasis zerstört, aufgeträufelte Flüssigkeit lief durch die Nase ab. NOTHNAGEL (204) nimmt für seinen Fall an, daß die Flüssigkeit entlang den Nervenscheiden der Olfactorii in die Nase gelangte (?). Einmal ist das Grundleiden Hydrozephalus, einmal Tumor der Hinterhauptslappen, einmal des Kleinhirnbrückenwinkels (STARCK), einmal der Vierhügel (NOTHNAGEL).

Sehr bemerkenswert ist es, daß in einem Teil der Fälle mit dem Auftreten des Nasenflusses die Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, epileptische Krämpfe usw.) entweder schwanden oder sich wesentlich besserten, um wieder verstärkt aufzutreten, sobald der Ausfluß sistierte. In einem Falle (MC. CASKEY) kehrte das verloren gegangene Gehör wieder und blieb bis zum Tode erhalten.

Ob und inwieweit Stauungspapille und Sehvermögen nachweislich gebessert wurden, läßt sich in den Fällen, wo überhaupt noch Visus bestand, aus den kurzen Krankengeschichten nicht sicher entnehmen.

Ich selber sah folgenden Fall. Heilung der Stauungspapille durch Palliativ-trepanation für 2 Jahre. Großer Prolaps. Dann Verschlechterung des Visus. Jetzt trat Ausfluß aus der Nase auf mit Besserung des Sehvermögens für ein Jahr. Nun wieder Verschlimmerung, Doppelsehen. Ein Jahr später Exitus.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die gemeinsame Ursache für die Stauungspapille und ihre Folgen sowie für das Symptom des Nasenflusses die intrakranielle Drucksteigerung ist. Der Abfluß von Liquor stellt eine Art von Selbstheilung, Druckentlastung dar, wie aus der Besserung der Drucksymptome klar hervorgeht. Die Seltenheit dieses Vorgangs sowie die Tatsache, daß bei seinem Eintritt meist schon Erblindung besteht, lassen seine praktische Bedeutung sehr gering erscheinen, um so interessanter ist es aber, daß die Natur hier eigentlich schon lange den Weg gezeigt hat, auf welchem die moderne operative Therapie ihre schönen Erfolge erreicht hat.

§ 40. Die Prognose ist weiter zu besprechen in bezug auf den Einfluß medikamentöser Behandlung, wenn auch hiermit eigentlich schon der Abschnitt Therapie berührt wird. Unter Hinweis auf den letzteren sei hier nur angeführt, daß ausschließlich die auf Lues beruhenden Fälle eine im ganzen günstige Voraussage ergeben. Indessen muß doch mit aller Entschiedenheit, besonders auf Grund der Angaben von HORSLEY (218, 243), KOCHER (363), SÄNGER, ANTON u. a. betont werden, daß man keineswegs darauf rechnen kann, auch nur mit einiger Regelmäßigkeit durch antiluetische Behandlung günstige Erfolge zu erzielen. Wenn HORSLEY direkt in Abrede gestellt hat, daß man mit Jodkalium und Quecksilber Heilungen erzielen kann, so ist das zu weit gegangen, wie die folgenden Angaben lehren:

PERLES (248) hat 6 Fälle von vollständiger und über viele Jahre beobachteter Ausheilung von Stauungspapille auf luetischer Basis durch Quecksilberbehandlung veröffentlicht. Er zieht den Schluß, daß restlose Heilung der Stauungspapille möglich ist, wenn ihre Ursache rasch und in einem Stadium beseitigt wird, wo noch keine anhaltende Sehstörung oder Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden ist. Bei späterem Beginn der Behandlung kann noch funktionelle Herstellung erfolgen, die Papillen werden dann aber weiß. Diese Fälle betrachtet er als meningitische Stauungspapillen, »die bereits einen Übergang zur wirklichen Neuritis optici darstellen, die einzige Form übrigens, bei welcher die differentielle Diagnose zwischen Neuritis und Stauungspapille schwankend, selbst unmöglich, aber auch gegenstandslos sein kann, weil eine Mischung von beiden vorliegt«.

PERLES beschreibt einen Heilungsvorgang genauer. Gleich nach den ersten Quecksilbereinreibungen und Jodkaliumdosen sieht man die vor-

handenen Blutungen sich resorbieren. Die bläulichen Fleckchen, welche oft der Papille aufsitzen, verschwinden, der wolkige Schleier, welchen die ödematöse Infiltration über die Papille gezogen hat, lichtet sich, und zwar in der Mitte zuerst, so daß die Zentralgrube deutlicher hervortritt, während um das Sehnervenzentrum noch ein trüber, durchscheinender, zart radiär gestreifter Ringwall fortbesteht. Etwa alle 2 Wochen bei rascher Heilung Rückgang der Schwellung um 1 D.

NONNE (873) hat eine Reihe überzeugender Krankengeschichten veröffentlicht, IGERSSHEIMER (833 a) führt Beobachtungen aus meinem Hallenser und Göttinger Material an. Weiter seien erwähnt UHTHOFF (l. c.), KAMPHERSTEIN (l. c.), OPPENHEIM (l. c.), FÖRSTER (129), WILBRAND-SÄNGER (l. c.), FISER (374), RÖMHELD (577), MAUTHNER (157), TUCZEK (282), SMIT (581), HARMSSEN (217), REICHHOLD (821) Fall 1 und zahlreiche andere.

Außer den medikamentösen Heilungen bei Syphilis wird mehrfach berichtet, daß auch bei Fehlen dieser Ätiologie durch Quecksilber und Jodkalium Heilungen und Remissionen erzielt worden sind. Ehe die Wassermannsche Reaktion und die Liquoruntersuchung bekannt war, mag hier auch mancher nicht diagnostizierte Fall von Lues mit untergelaufen sein. z. B. ALEXANDER (792 a) Erblindung rechts, Lichtschein links. Ausgang S = $\frac{2}{3}$ bds. nach antiluetischer Behandlung, »obwohl anamnestisch nichts für Lues sprach«. NONNE hat Heilungen solcher unklaren Fälle gesehen, WILBRAND-SÄNGER sowie OPPENHEIM vorübergehende Besserung.

Im ganzen wird man aber behaupten dürfen, daß die medikamentöse Beeinflussung der Stauungspapille — Lues ausgenommen — so unsicher und überhaupt so selten ist, daß man die Prognose ganz unabhängig von solcher »Behandlung« stellen muß.

Ich fasse meinen Standpunkt noch einmal zusammen: Die Prognose der nicht chirurgisch behandelten Stauungspapille ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine durchaus ungünstige, unter allen Umständen eine zweifelhafte. Spontanheilungen kommen zweifellos vor, aber sie sind selten und ihr Eintritt ist gewöhnlich nicht vorauszusagen. Am ersten zu erwarten sind sie noch bei den mit akuter Sehstörung einsetzenden Fällen, aber auch hier ist bei längerem Bestehen Gefahr für das Sehvermögen vorhanden.

Eine relativ günstige Prognose für medikamentöse Ausheilung besteht nur bei Lues.

Die Stauungspapille bei Schädelschüssen hat eine viel günstigere Voraussage betreffs spontaner Rückbildung, doch darf auch hier niemals mit Bestimmtheit auf eine solche gerechnet werden.

Bei richtiger chirurgischer Behandlung hat die Stauungspapille jeder Ätiologie eine relativ günstige Prognose, wie sich aus dem folgenden Abschnitt ergeben wird.

Behandlung.

§ 41. Da die echte Stauungspapille, wenn wir von den Orbitalerkrankungen absehen, unter allen Umständen das Symptom eines Allgemeinleidens ist, so wäre es die Aufgabe einer idealen Therapie, das Grundleiden zu beseitigen. Dies wäre aber zunächst nur dann möglich, wenn es in jedem Fall gelänge, dasselbe richtig zu diagnostizieren. Vorläufig sind wir aber sehr häufig nicht in der Lage, es über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu bringen, wenn wir auch wissen, daß die meisten Fälle echter Stauungspapille auf Tumoren zurückzuführen sind. Nur bei einer Erkrankung, nämlich der Syphilis, ermöglichen uns die Fortschritte der Diagnostik in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Grundleiden richtig zu erkennen, und wir wissen schon seit langem, daß gerade auf diesem Gebiet auch bei der Behandlung der Stauungspapille sehr schöne Erfolge durch richtige spezifische Therapie erzielt werden können.

Dieselben sind schon durch die ältere Quecksilber- und Jodkaliumbehandlung erreicht worden, das Salvarsan, in der richtigen Weise dosiert und am besten mit Quecksilberbehandlung kombiniert, ist als wertvolles therapeutisches Hilfsmittel hinzugekommen. Wir benutzen jetzt im allgemeinen das Salvarsannatrium und machen ausschließlich intravenöse Injektionen.

Die Dosierung weicht nicht von der auch sonst üblichen ab.

Nun ist aber bekannt, daß trotz der vorzüglichen Erfolge, die man bei der Behandlung der Lues des Zentralnervensystems oft genug erzielt, in anderen Fällen wenig oder nichts erreicht wird. NONNE (873) gibt an, daß ein Reagieren der Symptome am Ende der 2., jedenfalls im Lauf der 3. Woche zu erwarten sei und zitiert GOWERS, der zu der Ansicht gekommen ist, daß, was nach 6—10 Wochen auf Hg und KJ. sich nicht zurückgebildet hat, auch weiter der spezifischen Behandlung trotzen wird. Dies gilt auch für die Beseitigung der Stauungspapille, die ja, wie wir gesehen haben, bei der Lues des öfteren von der Papillitis sich nicht unterscheiden läßt und sicher auch da, wo sie reines Drucksymptom ist, mit entzündlichen Erscheinungen an den Sehnervenscheiden kombiniert sein kann. Die wichtigsten Tatsachen über die medikamentöse Beeinflußbarkeit der auf Lues beruhenden Stauungspapille sind bereits in dem Abschnitt Prognose besprochen. In Frühstadien ist das therapeutische Verfahren zweifellos, es hat in energischer antiluetischer Behandlung zu bestehen. Falls aber diese nicht in 2—3 Wochen schon eine merkliche Wirkung erkennen läßt, so ist

dringend zu raten, zunächst wiederholte therapeutische Lumbalpunktionen mit Ablassen von 10—20 ccm Liquor zu machen. Die Druckmessung, die man mit solchen Punktionen verbinden kann, gibt dann zugleich Aufschluß, ob die Papillenerkrankung wesentlich als Stauungspapille oder als Papillitis aufzufassen ist. Jedenfalls ist soviel sicher erwiesen, daß durch mehrfache Lumbalpunktionen eine vollständige Umstimmung des ganzen Krankheitsbildes und Heilung in Fällen erzielt werden konnte, die bei der spezifischen Behandlung allein fortschreitende Verschlechterung gezeigt hatten. HORSLEY (624) spült bei den verschiedenen Formen syphilitischer Zerebralerkrankungen den Subduralraum nach Anlegung von 2 Trepanlöchern mit Sublimat 1 : 1000 aus und berichtet über sehr gute Erfolge. Ich habe keine Literaturangaben gefunden, daß dies immerhin recht eingreifende Verfahren von anderen nachgeahmt ist. Falls beiluetischer Zerebralerkrankung mit Stauungspapille die spezifische Behandlung und die Lumbalpunktion versagen sollte und Drucksteigerung fortbesteht, so ist anzunehmen, daß dieluetischen Neubildungen in derselben Weise wirken wie echte Tumoren, demgemäß fällt die Behandlung dieser Fälle mit der der Stauungspapille bei Tumoren zusammen und kann gemeinsam besprochen werden.

Ehe die operative Behandlung der Stauungspapille Eingang gefunden hatte, war es ziemlich allgemein üblich, einerlei wie das Grundleiden war, ob man es diagnostizieren konnte oder nicht, eine kombinierte Quecksilber- und Jodkaliumbehandlung vorzunehmen. Obwohl dies Verfahren auch heute noch sehr verbreitet und beliebt ist, muß dasselbe als ein durchaus unzweckmäßiges bezeichnet werden, sofern es wenigstens nicht nur auf die Anfangsstadien der Erkrankung beschränkt wird. Hier mag es durch die zwar sehr spärlichen, aber immerhin zweifellosen Fälle gerechtfertigt erscheinen, wo bei dieser Behandlungsart ein Rückgang der Stauungspapille auch bei Zugrundeliegen von Tumor beobachtet worden ist. Wenn eine sorgfältige Kontrolle der Funktionen möglich ist und man sich von ihrer normalen Beschaffenheit überzeugen kann, braucht diese Therapie nicht immer Schaden anzurichten. Sie darf aber unter keinen Umständen fortgesetzt werden, wenn die Funktionen auch nur anfangen zu sinken, wobei natürlich nicht nur Abnahme der Sehschärfe, sondern auch Gesichtsfeldbeschränkung gemeint ist. Denn mit ihrer Anwendung für längere Zeit wird so gut wie regelmäßig nur erreicht, daß der Zeitpunkt für eine wirklich erfolgreiche Therapie verpaßt wird. Wenn es möglich wäre, das Krankheitsbild, das wir jetzt Pseudotumor nennen, klinisch mit Sicherheit zu diagnostizieren und von echten Tumoren zu unterscheiden, so würde es gewiß berechtigt sein, hierbei eventuell etwas länger mit chirurgischen

Eingriffen zu warten. Leider liegen einstweilen die Verhältnisse nicht so, und auch in anderer Hinsicht erfordern gerade diese und die übrigen Krankheitsfälle, bei denen das Grundleiden einer restlosen Ausheilung fähig ist, ganz besondere Aufmerksamkeit, weil es feststeht, daß hier nicht besonders selten die Heilung erst eintritt, wenn die Stauungspapille durch zu langes Bestehen zu bleibender Erblindung geführt hat. Ich habe die Hg-KJ.-Behandlung bei Stauungspapille, sofern nicht Lues zugrunde liegt, vollständig aufgegeben.

Da für die übergroße Mehrzahl der Fälle echter Stauungspapille die Ursache in intrakraniellen Geschwülsten gegeben ist und sehr häufig auf Grund klinischer Untersuchung Tumor auch da nicht ausgeschlossen werden kann, wo sich vielleicht später durch den Verlauf oder die Sektion eine andere Ursache herausstellt, so haben wir von der Tatsache auszugehen, daß die Stauungspapille im allgemeinen ein für unser früheres Können unheilbares Leiden war und daß wir eine erfolgreiche Therapie, die den Namen einer solchen verdient, erst besitzen, seitdem sie grundsätzlich eine operative geworden ist.

§ 42. Die Fortschritte der Hirnchirurgie haben die grundlegenden neuen Kenntnisse gebracht. v. HASELBERG (839) erwähnt zwar, daß HIRSCHBERG folgende Beobachtung aus HIPPOKRATES »Über das Leben« mitgeteilt hat: »Als das Sehen sich in der aufgetretenen Augenkrankheit verlor, mußte man eine Inzision in der Scheitelgegend vornehmen, die Weichteile durchtrennen und die überflüssige Flüssigkeit herauslassen. So war die Behandlung und der Kranke genas.« Möglich, daß dies eine Palliativtrepanation war.

Auf Teneriffa kann man Schädel der Urbewohner sehen mit Öffnungen, die von Sachverständigen als Trepanationslöcher gedeutet werden. Zur Behandlung der Stauungspapille werden sie kaum gedient haben.

Das Jahr 1890, wo HORSLEY über seine Erfahrungen auf dem Berliner Chirurgenkongreß berichtete, ist wohl als der Ausgangspunkt der systematischen operativen Behandlung der Stauungspapille anzusehen. Als oberstes Ziel ist natürlich unter allen Umständen die radikale Beseitigung der Krankheitsursache zu betrachten. Ob sie möglich und angezeigt ist, hat der Chirurg im Verein mit dem Neurologen zu entscheiden. Sicher ist, daß die Radikaloperation nur für einen recht kleinen Teil der Fälle von Stauungspapille in Betracht kommt. Um so wichtiger ist es, daß für die Beseitigung der Stauungspapille noch andere Wege zur Verfügung stehen, die immer dann zu betreten sind, wenn sich die Radikaloperation nicht empfiehlt. Da die Möglichkeit der letzteren von dem Gelingen der Lokalisation abhängt, so muß der Wert der NEISSERSchen Gehirnpunktion mit Aspiration

von Gewebeelementen zur Vornahme histologischer Untersuchung hervorgehoben werden. PFEIFER (765) hat sich eingehend damit beschäftigt und die Möglichkeit erörtert, wie man hierbei unangenehme Komplikationen vermeiden könne. Da die Ausführung dieser Eingriffe aber nicht Sache der Ophthalmologen ist, begnüge ich mich mit diesem Hinweis und gehe nicht näher auf die Literatur des Gegenstandes ein. HORSLEY (218) konnte nachweisen, daß die Stauungspapille nicht nur so gut wie ausnahmslos zurückgeht, wenn der Krankheitsherd, der sie hervorruft, beseitigt wird, sondern daß auch oft der gleiche Rückgang eintritt, wenn nur eine Eröffnung von Schädel und Dura gemacht wird, also eine einfache Trepanation. Diese Erfahrung mußte zur systematischen Ausführung der Palliativ- oder Dekompressivtrepanation bei inoperablen Hirntumoren und anderen Drucksteigerung verursachenden Erkrankungen führen. Besonders in England und in Amerika, zum Teil auch in Frankreich und Italien ist diese Operation vielfach angewandt worden, weit weniger in Deutschland, hier besonders von HAHN (241), SÄNGER (384), OPPENHEIM (381), BRUNS (239) u. a.

In die Ophthalmologie hat sie aber lange Zeit kaum Eingang gefunden, die Dissertation von FINCKH (409a) aus der AXENFELDSchen Klinik und der Aufsatz von SÄNGER (489) in den Klinischen Monatsblättern, in dem er schon über umfassende eigene Erfahrungen berichten konnte, waren die ersten Anregungen in der deutschen ophthalmologischen Literatur.

Im Jahre 1908 habe ich (509) dann in einem Vortrag auf dem Heidelberger Kongreß und bald darauf ausführlich in v. GRAEFES Archiv (508), 1909 in erweiterter Form einer Monographie (550) die Ergebnisse mitgeteilt, die ich auf Grund des Studiums der gesamten mir zur Verfügung stehenden ophthalmologischen, chirurgischen und neurologischen Literatur gewonnen hatte. Meine Thesen, denen ein Material von 272 Fällen zugrunde lag, lauteten:

1. Als Palliativoperationen haben sowohl diejenigen zu gelten, bei welchen der vermutete Krankheitsherd aus irgendwelchen Gründen nicht entfernt werden konnte, als auch die, bei welchen von vornherein nur eine Druckentlastung beabsichtigt war.

2. Die Palliativtrepanation (einschl. der osteoplastischen Operationen) bringt in der Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille zur Rückbildung und zwar für längere Zeit oder für die Dauer.

3. Die Aussichten, das Sehvermögen zu erhalten bzw. zu bessern, sind günstige, wenn die Operation zu einer Zeit gemacht wird, wo das Sehvermögen im praktischen Sinne noch brauchbar, d. h. noch normal ist oder eben erst abzunehmen beginnt. Sie sind sehr geringe, wenn es bereits praktisch unbrauchbar ist, und nahezu absolut schlechte, wenn die völlige

oder fast völlige Erblindung bereits längere Zeit besteht. Es ist deshalb absolut notwendig, wenn man Erfolge erzielen will, frühzeitig zu operieren. Eine sehr große Zahl der bisher mitgeteilten Fälle ist zweifellos viel zu spät operiert worden.

4. Unter den mit Tumorsymptomen (Stauungspapille) Erkrankten ist eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, in denen kein Tumor vorhanden ist (Hydrozephalus, Pseudotumor, Gehirnschwellung, Meningitis serosa). In diesen kann die rechtzeitige Operation zu dauernder, vollständiger Heilung führen, während bei zu später oder unterlassener Operation sonst völlige Heilung, aber Erblindung eintreten kann.

Diese These konnte ich (682) später noch durch genaue Mitteilung von Fällen stützen, die alle seit Jahren gesund, aber an Stauungspapille erblindet waren. In ähnlichem Sinn haben sich MUSKENS (565) und SNELLEN (582) geäußert (1909). Auch unter den Fällen von MYLIUS (639) sind solche Beobachtungen zu finden, ebenso bei RAYMOND und MERLE (642).

5. Die Lebensdauer der erfolgreich Trepanierten ist auch bei sicheren Tumorfällen in einem relativ hohen Prozentsatz der Fälle eine solche, daß die Ergebnisse der Trepanation auch in dieser Hinsicht als durchaus lohnende bezeichnet werden müssen. Dies gilt ganz besonders, weil in den meisten Fällen gleichzeitig mit der Stauungspapille Kopfschmerzen und Erbrechen, oft auch andere, z. B. auch psychische Symptome beseitigt werden. Selbst bei Tumoren kann durch regressive Veränderungen derselben (ANTON 529) vollständige Heilung in einzelnen Fällen erzielt werden.

6. Die Gefahr der Palliativtrepanation ist nicht gering zu veranschlagen. In dem benutzten Material kamen 56 Todesfälle auf 272 Operationen. Die wirkliche Gefahr ist aber viel geringer, wenn rechtzeitig operiert wird. Eine große Zahl kam erst im Endstadium der Erkrankung zur Operation. HORSLEY (218, 243, 457), KOCHER (363), CUSHING (433) schätzen die Gefahr sehr gering ein, was mit meinen Erfahrungen aus den letzten 8 Jahren vollkommen übereinstimmt.

7. Da die Stauungspapille in einer größeren Zahl von Fällen ein Frühsymptom des Hirnleidens ist, während sie sich bei anderen erst relativ spät, d. h. im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit einstellt, so ist anzunehmen, daß die Gefahr, an der Operation zu sterben, im allgemeinen in den Fällen geringer sein wird, wo das Sehvermögen noch praktisch brauchbar ist und im übrigen keine schweren Lokalsymptome vorliegen. Dies sind aber gerade die Fälle, in welchen der Ophthalmologe besonders berufen ist, die rechtzeitige Operation zu veranlassen.

8. Die unmittelbare Gefahr kann durch zweckmäßige Technik wesentlich herabgesetzt werden: Chloroform, nicht Äther (jetzt im allgemeinen

durch Lokalanästhesie zu ersetzen), zweizeitige Operation¹⁾, Vermeidung brusker Entleerung großer Liquormengen. Sofortiger exakter Wundverschluß durch Naht. Vermeidung von Hammer und Meißel.

9. Der umschnittene Knochen soll stets entfernt und nicht wieder reponiert werden. Osteoplastische Operationen sind durchaus zu verwerfen.

10. Eine ausreichende Druckherabsetzung kann in einer Anzahl von Fällen durch die Trepanation ohne Eröffnung der Dura erreicht werden. Für die Mehrzahl der Fälle ist die letztere aber notwendig.

11. Die bei Tumoren sehr häufig sich einstellenden Hirnhernien sind zur Erreichung des Zieles notwendig, daher darf man sie nicht bekämpfen, sondern nur ihre übermäßig große Entwicklung durch geeignete Operationsmethoden beschränken.

12. Die Wahl des Orts der Trepanation kann allgemeingültig nur angegeben werden, wenn jeder Anhaltspunkt für eine Lokalisation fehlt. Dann ist die rechte Subtemporalgegend zu wählen²⁾. Ist eine Lokalisation mit Wahrscheinlichkeit möglich, so ist in der Gegend des Tumors zu operieren, da eine Radikaloperation in Betracht kommen könnte.

13. Mißerfolge werden sich niemals völlig vermeiden lassen, bei Frühoperation (in bezug auf die Stauungspapille) werden sie aber selten sein.

14. Wegen der zweifellos nicht sicheren Vorhersage besteht die Verpflichtung, den Angehörigen die Möglichkeit eines ungünstigen Ausgangs wahrheitsgemäß auseinanderzusetzen.

15. Trotzdem besteht die Pflicht, bei beginnender Herabsetzung des Sehvermögens, besser noch ehe dasselbe abnimmt, dringend zur Operation zu raten.

An diesen Sätzen hat auch die weitere Erfahrung nur in zwei Punkten Wesentliches geändert:

1. Ist die Gefahr des Eingriffs bei richtiger Indikationsstellung und Ausführung der Operation außerordentlich viel geringer als sie sich aus meiner damaligen Zusammenstellung ergab.

In dem Material von RENTZ fällt die große Zahl von Todesfällen bei der Entlastungstrepanation auf (16 von 29, davon 7 gestorben an der Operation, 9 noch während der klinischen Behandlung). Ich vermute, daß es sich zum Teil um recht weit vorgeschrittene Fälle gehandelt hat, was mir auch aus den Angaben über die Beeinflussung des Sehvermögens hervorzugehen scheint.

1) Diese befürwortete ich auf Grund der Angaben bedeutender Operateure. Ich kann jetzt auf Grund erheblicher eigener Erfahrung die einzeitige Operation in Lokalanästhesie ausgeführt als das Normalverfahren empfehlen.

2) Über Trepanation über dem Kleinhirn s. unten.

2. Möchte ich jetzt dringend raten, nicht den Beginn der Funktionsstörung abzuwarten, sondern schon bei normalem Sehvermögen zu operieren. Hierzu bestimmt mich die Erfahrung, daß der Verfall der Funktionen, wenn er erst einmal begonnen hat, ein ungewein schneller sein kann und durch die Operation dann öfters nicht mehr aufgehalten wird.

Wenn RENTZ (852) zu dem Ergebnis kommt, daß von den Fällen, die als Tumor diagnostiziert werden müssen, mindestens 5 % spontan heilen und daraus den Schluß zieht, daß mit Rücksicht auf die verhältnismäßig hohe Mortalität bei der Palliativtrepanation diese nicht indiziert sei, solange die Funktionen normal sind, so führen mich meine eigenen Erfahrungen wie gesagt zu einer anderen Auffassung. Die Mortalität ist in meinem Material nahezu gleich Null, und die Aussichten für einen vollen Erfolg werden zweifellos verschlechtert, wenn man die Abnahme der Funktionen abwartet. Sicher wird man dann in praxi auch oft nicht in der Lage sein, den geeigneten Termin wahrzunehmen, sondern die Patienten werden oft erst mit erheblicher Verschlechterung, und dann meistens zu spät, zur Operation gelangen.

Ganz besonders schwierig ist die Frage zu beantworten, ab man bei stärkerem Verfall des Sehvermögens — und hierzu gehören auch größere Gesichtsfelddefekte — noch zur Operation raten soll oder nicht. Es liegt hier ähnlich wie bei vorgeschrittenem Glaucoma simplex. So sicher es ist, daß in einer Anzahl von Fällen bei schon schwerem Verfall, ja selbst bei fast völliger Erblindung, noch sehr schöne Heilerfolge erzielt sind (z. B. HOHNSTRÖM 804, S von $\frac{6}{60}$ auf 1 gestiegen, 4 Jahre guter Zustand, dann + an Gliosarkom des Okzipitallappens), ebenso zweifellos ist es mir geworden, daß eine druckentlastende Operation nicht selten den Anstoß zu einem rapiden weiteren Verfall des Visus geben kann. Ganz besonders scheint mir das vorzukommen, wenn die geschwellte Papille schon eine deutliche Blässe zeigt. Ich kann für diese Fälle keine bestimmten Anzeigen aufstellen und bin selber dabei mit dem Rat der Operation eher zurückhaltender geworden. Wenn die Operation aber aus anderer Indikation vorgenommen werden soll, werde ich niemals widersprechen. Denn gelegentlich hat ein Fall noch Nutzen für den Visus und die übrigen erblinden mit und ohne Operation.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse aber, wenn es sich um eine im Frühstadium der Stauungspapille einsetzende akute Erblindung oder hochgradige Sehstörung handelt. Diese Fälle, in denen, wie weiter oben ausführlich dargelegt, die Stauungspapille kompliziert ist durch eine direkte Druckwirkung auf die optische Leitungsbahn oder eine Entzündung

derselben, geben an sich schon günstigere Aussichten für Spontanheilung, da die veranlassende Krankheit nicht selten einer raschen Rückbildung fähig ist. Da es sich hierbei so gut wie niemals um Tumoren handelt, so ist aus diagnostischen wie therapeutischen Gründen in erster Linie die Lumbalpunktion, eventuell mehrfach wiederholt, zu machen, während eingreifendere Operationen nur in Frage kommen können, wenn jene versagt hat (ABADIE 386, JOCQS 751, SASSE 770).

In meinen beiden Arbeiten über die Trepanation und den Balkenstich habe ich mich bemüht, die Erfahrungen möglichst aller maßgebenden Autoren mit zu berücksichtigen und zu den Schlußfolgerungen zu bewerten. Wesentlich abweichende Ansichten sind seitdem nicht geäußert worden. Ich nenne von Autoren, die auf diesem Gebiet besonders erfolgreich waren, unter Hinweis auf die Literaturverzeichnisse meiner Arbeiten folgende Namen: ANGELUCCI (283), BRUNS (239, 500), CHIPAULT (300, 372 a), CUSHING (433), v. EISELSBERG (731), HAHN (241), HORSLEY (218, 743, 457), KOCHER (263), KRAUSE (754), OPPENHEIM (381), SÄNGER (384, 489), PAYR (764, 905, 906, 907), KAELIN-BENZIGER (806), A. v. HIPPEL (681), BORCHARDT (725), KÜTTNER (511). Ferner ist wegen des ungewöhnlich großen eigenen Materials hervorzuheben TOOTH (856), der sich mit der Stauungspapille allerdings nur nebenher beschäftigt, aber auch die Tatsache hervorhebt, daß sie nach einfacher Kraniektomie zurückgehen kann, ohne Eröffnung der Dura. Im übrigen sind seine Ausführungen bedeutungsvoll für die Frage: Radikale oder nur palliative Operation? Erstere will er nur für die harten und gut abgegrenzten Endotheliome vorbehalten. Eine Arbeit von DE SCHWEINITZ (712) aus dem Jahre 1911 (referiert in Ophthalmoscope 1913) berichtet über 75 eigene und 212 in der amerikanischen Literatur seit 1900 niedergelegte Fälle von Gehirnoperationen. Er verzichtet auf eine Trennung von Stauungspapille und Neuritis, die er weder klinisch noch anatomisch für gerechtfertigt hält. In 76,5 % fand er Erhaltung oder Besserung des Sehvermögens, 23,5 % verliefen ungünstig.

Ich habe bisher, sofern die Stauungspapille allein die Indikation für den operativen Eingriff abgab, außer dem Balkenstich, der gleich noch zu besprechen ist, die druckentlastende subtemporale Trepanation beibehalten und bin mit den erreichten Erfolgen zufrieden. Auch da, wo die Patienten eine stärkere Vorwölbung an der Operationsstelle bekamen, hat das ihr Befinden nicht weiter nachteilig beeinflußt. Es muß aber erwähnt werden, daß eine ganze Anzahl von Operateuren, z. B. KRAUSE (754), BORCHARDT (725), v. EISELSBERG (731), KÜTTNER (511), HILDEBRANDT (802a), mehr für die druckentlastende Trepanation über dem Kleinhirn sind, teils aus dem Grunde, weil die Kleinhirntumoren verhältnismäßig

häufig die Ursache der Stauungspapille sind und deshalb eine Operation an dieser Stelle größere Aussichten für einen eventuellen radikalen Eingriff bietet, dann aber auch, weil sie dem CUSHINGSchen Verfahren zum Vorwurf machen, daß infolge der starken Vorwölbung an der Trepanationsstelle Körperlähmungen vorkämen. Betreffs Einzelheiten muß ich auf meine Arbeit aus dem Jahre 1913 verweisen, in der die einschlägige Literatur gewürdigt ist. Ich kam zu dem Ergebnis, daß die Trepanation über dem Kleinhirn nicht selten ebenfalls vorzügliche Erfolge gibt, unter Umständen selbst dann noch, wenn die subtemporale Operation versagt hat, daß sie aber unzweifelhaft mit größerer Lebensgefahr verbunden ist als diese. Ich persönlich kann mich deshalb nach wie vor nicht dazu entschließen, bei rein ophthalmologischer Indikationsstellung sie anzuwenden.

Die sogenannte sellare Palliativtrepanation (SCHÜLLER), die besonders für Hypophysentumoren empfohlen wurde, aber auch sonst Verwendung fand, weil sie den Naturheilungsvorgang (Abfluß durch die Nase) nachahmt, hat den Nachteil der Infektionsmöglichkeit von der Nase aus, falls die Dura eröffnet wird. Geschieht das aber nicht, so wird ihre Wirkung sicher oft unzureichend sein.

§ 43. In neuerer Zeit ist man nun noch bestrebt gewesen, andere druckentlastende Operationen auszubilden. Ehe ich auf dieselben eingehe, möchte ich noch die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Behandlung der Stauungspapille besprechen. Die Indikationsstellung hat hier mit der Schwierigkeit zu kämpfen, daß die Tumordiagnose sehr oft zweifelhaft bleibt. Ist sie wahrscheinlich, besteht insbesondere die Möglichkeit eines Tumors der hinteren Schädelgrube, so ist die Lumbalpunktion wegen ihrer Gefährlichkeit, die zwar von einigen bestritten wird, aber doch durch eine größere Anzahl von Todesfällen (Zusammenstellung von TROCMÉ, neuestens 1914 noch 3 Fälle in der Arbeit von RENTZ) bewiesen ist, zu widerraten, ganz besonders, da eine Heilung der Stauungspapille bei Tumor durch Lumbalpunktion gänzlich unwahrscheinlich, jedenfalls zum mindesten äußerst selten ist. Ich habe bisher angegebenen, daß ich überhaupt keinen in dieser Richtung beweisenden Fall kenne. Inzwischen konnte ich der Arbeit von QUINCKE (442) die von mir übersehene Angabe entnehmen, daß in einem Fall von Kleinhirntumor durch 6 Lumbalpunktionen Rückgang der Stauungspapille und symptomatische Heilung für mehrere Monate erzielt wurde. Ebenso liegt ein Fall von FLATAU (434) sowie einer von BABINSKI und CHAILLOUS (zitiert nach LUTZ 936). Liegt dagegen Syphilis oder mit Wahrscheinlichkeit eine der verschiedenen Formen von Meningitis vor, so ist die eventuell mehrfach wiederholte Lumbalpunktion als erster Eingriff sehr zu empfehlen und es steht fest, daß mit derselben eine große

Anzahl von Heilungen erreicht worden ist (ABADIE 386, BABINSKI et CHAILLOUS 474, GERHARDT 799, [Pseudotumor], HOCHSTETTER 744 [tuberkulöse Meningitis], JOCQS 751, HANSELL 740, MUSKENS 633, SEIFFER 340, TROCMÉ 590, VELTER 714, SCHUSTER 651 u. a.).

Ebenso hat SIEGRIST (777, 778) in der Diskussion zu meinem Vortrag über eine Anzahl von Fällen berichtet, wo er bei unklarer Diagnose des Grundleidens allein durch einige Lumbalpunktionen Heilung erzielte. Er stellt danach den Grundsatz auf, alle Fälle von Stauungspapille, bei welchen Lokalsymptome fehlen und bei denen Tumorbildung nicht wahrscheinlich ist, sollen zuerst durch mehrere vorsichtig ausgeführte Lumbalpunktionen behandelt werden. Tritt keine Heilung oder wesentliche Besserung ein, zeigen sich bald wieder Rezidive, dann soll der Chirurg eingreifen.

Gegen diese allgemeine Fassung habe ich einzuwenden, daß es sich eben in sehr vielen Fällen, wo Lokalsymptome fehlen, um Tumoren handelt, wie ja schon der eine von SIEGRIST auf S. 38 mitgeteilte Fall selber beweist, wo er durch mehrere Lumbalpunktionen vorübergehende Besserung erzielte und wo bei der Sektion ein faustgroßes Sarkom im Frontallappen gefunden wurde. Den gleichen Einwand habe ich in meinem zweiten Vortrag bereits gegen VELTER erhoben. Im ganzen steht die Lumbalpunktion gegenüber den anderen Operationsmethoden durchaus in zweiter Reihe.

§ 44. Unter diesen hat eine erhebliche Wichtigkeit der durch ANTON und v. BRAMANN (793) eingeführte Balkenstich gewonnen. Derselbe besteht darin, daß von einem kleinen Trepanationsloch über dem Scheitelbein nahe der Mittellinie durch eine Inzision der Dura eine Hohlsonde bis an die Falx vorgeschoben, dann nach unten geschoben und der Balken durchstoßen wird. Der grundlegende Gedanke ist dabei, daß eine Kommunikation zwischen dem Ventrikel und dem Subduralraum hergestellt wird, wodurch eine Art Drainage des ersteren erzielt werden soll. Der Liquor entleert sich dabei dem hohen Druck entsprechend oft im Strahl. Es ist in einem Fall durch Sektion sichergestellt, daß diese Öffnung noch nach längerer Zeit vorhanden war. Es kann also so tatsächlich eine Dauerdrainage erzielt werden.

Während ANTON und v. BRAMANN über die Ergebnisse dieser Operation in einer Monographie und in zahlreichen einzelnen Mitteilungen sich geäußert haben, beschäftigte ich (803) mich besonders mit der Heilung der Stauungspapille durch den Balkenstich. Ich kam zu dem Ergebnis, daß der Balkenstich eine vollständige und bis zu 2¹/₂ Jahren festgestellte Heilung der Stauungspapille ohne Atrophie und mit Erhaltung der Funktionen herbeiführen kann und daß er als der kleinste und ungefährlichste Eingriff immer dann zu empfehlen sei, wenn im richtigen, d. h. im Frühstadium der

Stauungspapille, operiert wird. Versagt er, so kann ein weiterer Eingriff im allgemeinen unter günstigeren intrakraniellen Druckverhältnissen nachgeschickt werden, wodurch seine Gefahr sicher vermindert wird. Es ist wahrscheinlich, daß der Balkenstich die Stauungspapille nur dann heilt, wenn stärkere Flüssigkeitsansammlungen in den Ventrikeln vorliegen, daß aber bei größeren Tumoren, wo das Gehirn die Möglichkeit braucht, auszuweichen, die Trepanation bessere Resultate gibt. Ich halte sie vorläufig für das energischer wirkende Verfahren und werde sie stets nachschicken, wenn der Balkenstich versagt. Daß er nur in einem Teil der Fälle genügt, steht fest. Es ist auch von großer Bedeutung, ob die Operation von einem wirklich erfahrenen Hirnchirurgen ausgeführt wird. Wo das nicht der Fall ist, würde ich die einfache Trepanation immer vorziehen, da die Technik des Balkenstichs eine recht subtile ist.

Über Anwendung des Balkenstichs bei Stauungspapille wird berichtet von HESSBERG (742), SCHLOFFER (824), BEDNARSKI (794), RUEDIGER-RYDIGIER (821 a), SCHUHMACHER (775 a), RENTZ (I. c.), PAYR (I. c.) u. a. Hervorragende Erfolge hat letzterer bei Kriegsverletzungen erzielt.

Es ist bemerkenswert, daß ANTON auch bei Turmschädel mit frischer Stauungspapille vollständige Rückbildung der letzteren durch den Balkenstich erreichen konnte.

Von den verschiedenen Methoden der Ventrikeldränge in das Gefäßsystem (PAYR 764), gegen den subaponeurotischen Raum, die Subkutis, die seitliche Halsgegend, die Bauchhöhle ist bisher keine zur allgemeinen Verwendung bei der Stauungspapille zu empfehlen. Die Literatur darüber findet sich in dem Referat von PAYR, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 256. Beachtenswert erscheint dagegen die Kombination von Dekompressivtrepanation mit der extrakraniellen Ventrikeldränge nach KAELIN-BENZIGER (806), wobei eine silberne Kanüle 8—12 Tage liegen bleibt und angenommen wird, daß nach Entfernung derselben eine Verbindung mit dem Subarachnoidealraum bestehen bleibt wie beim Balkenstich.

Ein weiteres Verfahren ist die SCHLOFFERSche Kanaloperation (823), wobei nach Bildung eines großen Haut-Periost-Knochenlappens über der Stirn die Dura über der vorderen Schädelgrube zurückgeschoben wird, bis der Optikus sichtbar ist. Dann wird mit eigens dafür konstruierten Instrumenten der obere Teil des knöchernen Kanals des Sehnerven entfernt.

Diese Operation hat SCHLOFFER für die Fälle von Sehstörung bei Turmschädel angegeben und zweimal ausgeführt. Er betrachtet zunächst nur als bewiesen, daß sie ohne Schädigung des Sehnerven ausgeführt werden kann.

In dem ersten Falle war bei total weiß verfärbten Papillen, Amaurose des einen und Herabsetzung der Sehschärfe des anderen Auges auf Finger-

zählen in $\frac{3}{4}$ m der Balkenstich und die Palliativtrepanation ausgeführt worden, was mir geradezu unbegreiflich erscheint, und dann wurde noch auf der Seite der Erblindung die Kanaoperation nachgeschickt, die zum Auftreten von Lichtempfindung für eine elektrische Taschenlampe führte.

Ich muß bekennen, daß ich in einem solchen Falle alle drei Operationen für nicht angezeigt halte, weil die Gefahr derselben bei der Aussichtslosigkeit der Therapie in diesem Stadium viel zu groß ist.

Bedenkt man ferner, daß die Berechtigung der Operation mit der Richtigkeit der BEHRschen Theorie steht und fällt, daß sie logischerweise auf beiden Seiten gemacht werden müßte, und daß SCHLOFFER es selber für sehr wohl möglich hält, »daß bei noch vorhandener Stauungspapille außerdem eine Trepanation nötig sein könnte«, so muß ich LIEBRECHT (812) zustimmen, der sie einstweilen ablehnt.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch RENTZ ein.

Bei der durch Tumoren des Akustikus und der Kleinhirnbrückenwinkelgegend bedingten Stauungspapille kommt die translabyrinthäre Operation in Betracht (QUIX 765a, 873a), KÜMMELL 755a, SCHMIEGELOW 875a, HEGNER und ZANGE 897). Es scheint, daß das Verfahren ungefährlicher ist, als die KRAUSESche Operation über dem Kleinhirn. Es ist gelungen, hühnereigroße Tumoren auf diese Weise zu entfernen. Obwohl die vorliegenden Erfahrungen noch nicht groß sind, wird der Ophthalmologe gut daran tun, diese Operation gegebenenfalls in Erwägung zu ziehen.

§ 45. LEOPOLD MÜLLER (903, 927) hat neuerdings zur Behandlung der Stauungspapille ein angeblich neues Verfahren, nämlich die Trepanation der Sehnervenscheide, empfohlen und in zwei kurzen Mitteilungen über glänzende Erfolge berichtet. Zunächst ist zu bemerken, daß dies Verfahren nicht neu ist, sondern schon 1872 von DE WECKER (102) ohne wesentlichen Erfolg ausgeübt wurde, später noch von CARTER (190), DRU-AULT (zitiert nach TROCMÉ 541), BURCHARDT (276), POWER (99) und v. KRÜ-DENER (485). Auf Grund theoretischer Erwägungen wurde es dann vor wenigen Jahren von ANTON wieder empfohlen. Neu ist demnach nur die Operationsmethode, insofern MÜLLER die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach KRÖNLEIN anwendet, während man früher den Sehnerven von vorn her nach Resektion eines geraden Augenmuskels angegangen hat.

ANTON hat mich wiederholt während meiner Hallenser Wirksamkeit zu bestimmen gesucht, die Operation auszuführen. Ich konnte mich aus folgenden Gründen nicht dazu entschließen: Erstens war ich der Meinung, daß die Operation, wenn sie Erfolg haben sollte, unbedingt doppelseitig ausgeführt werden müsse. Da auch ich hierfür die Orbitalresektion an-

gewandt hätte, um wirklich übersichtliche Verhältnisse für die Operation zu schaffen, scheute ich mich schon aus diesem Grunde vor dem Eingriff. Zweitens hatte ich Bedenken, ob derselbe nicht unter Umständen die Zentralgefäße ungünstig beeinflussen könne, und ob weiter die Öffnung in der Scheide nicht bald einen festen bindegewebigen Verschuß erhalten würde. Drittens schien mir unter der Voraussetzung, daß die vom Schädelraum in den Zwischenscheidenraum eingepreßte Flüssigkeit die Ursache der Stauungspapille ist, eine Heilung nur möglich, wenn diese Flüssigkeit einen ständigen Abfluß findet. Da sie meistens in reichlicher Menge vorhanden ist und unter erhöhtem Druck steht, so mußte ich erwarten, daß die Operation zu Exophthalmus führen würde. Viertens: eine allgemein druckentlastende Wirkung schien mir vollends ohne Herbeiführung mächtigen Exophthalmus ziemlich undenkbar, wenn ich an die beim Balkenstich entleerten Flüssigkeitsmengen oder die bei der Trepanation entstehenden Vorwölbungen des Gehirns mich erinnerte. Diese theoretischen Bedenken müßten natürlich schweigen, wenn die Tatsachen sich anders darstellen sollten.

MÜLLER hat nun zusammenfassend angegeben: »Der Erfolg in den 19 bisher operierten Fällen war stets der, daß sich nicht nur die Stauungspapille der operierten, sondern auch die der nicht operierten Seite zurückbildete, wobei auch die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks größtenteils schwanden. Die von den Internisten zumeist auf Hirntumor gestellte Diagnose erwies sich, da die Besserung anhielt und einzelne Operierte sogar arbeitsfähig wurden, mehrfach als Fehldiagnose¹⁾. Schließlich wurde auch das stark bedrohte Sehvermögen nicht schlechter, sondern mehrfach sogar ein brauchbares.«

Von Exophthalmus ist nichts berichtet, man muß also wohl annehmen, daß er nicht eingetreten ist. So glänzend diese Erfolge erscheinen können und so sehr sie an sich geeignet wären, meine theoretischen Bedenken zu zerstreuen, namentlich da die einseitige Operation genügen soll, so sehe ich mich dennoch veranlaßt, mit meinem Urteil vorläufig zurückzuhalten. Denn in seiner ersten Mitteilung, die sich auf 7 Fälle bezog, hat MÜLLER über den ersten etwas ausführlicher beschrieben angegeben, daß die Stauungspapille auf der operierten Seite zurückging, im Gegensatz dazu auf der anderen mächtig zunahm und bis zum Tod der Patientin bestehen blieb. Beobachtung 5 Monate. Bei 6 weiteren Fällen blieb das Sehvermögen der operierten Seite nahezu wie vor der Operation. Zwei starben ohne Besserung des Allgemeinzustandes, die anderen 4 verloren ihre allgemeinen Hirndruckercheinungen. Bei den 2 vorgestellten Fällen war im

1) Meiner Ansicht nach unbewiesen.

ersten auf der nicht operierten Seite noch Schwellung der Papille nachweisbar, auch im zweiten war auf der nicht operierten Seite nach 2 Monaten der Befund noch ebenso wie vor der Operation.

Es liegen also zweifellos vorläufig in MÜLLERS eigenen Angaben Widersprüche vor, und es muß der Zukunft vorbehalten bleiben zu entscheiden, welchen Wert eine Nachprüfung der MÜLLERSchen Angaben seinem Verfahren belassen wird. Würden seine Angaben allgemeine Bestätigung finden, so wären sie auch in theoretischer Hinsicht von außerordentlichem Interesse. Nicht daß in ihnen, wie MÜLLER zu meinen scheint, der erste schlüssige Beweis gegen die Entzündungstheorie enthalten ist, sondern vielmehr deshalb, weil sie meines Erachtens eine endgültige Widerlegung der BEHRschen Theorie enthielten, wie ich das schon an anderer Stelle hervorgehoben habe.

Einstweilen möchte ich gegenüber der Behauptung MÜLLERS, daß Gefahrlosigkeit und Geringfügigkeit des Eingriffs sein Verfahren allen anderen Palliativoperationen überlegen erscheinen lasse, noch einen Vorbehalt machen. Ich halte jedenfalls die von einem guten Chirurgen vorgenommene Entlastungstrepanation für einen kleineren und technisch viel leichteren Eingriff. Ich selber habe die Operation erst einmal versucht, der Fall lag an sich ziemlich aussichtslos, ich will daher das negative Ergebnis in keiner Weise gegen die Berechtigung des Eingriffs verwerten.

Weitere Mitteilungen über die MÜLLERSche Operation liegen vor von ELSCHNIG (1 Fall) und von PURTSCHER (934b) (Klinik DIMMER); letzterer berichtet genauer über 5 Fälle. Das Sehvermögen war mit Ausnahme eines Falles schon vor der Operation schwer beeinträchtigt (zweimal einseitige Amaurose), dementsprechend wurde Verschlechterung häufiger beobachtet als geringe Besserung. PURTSCHER hält den regelmäßigen erheblichen Rückgang der Schwellung auf der operierten und einen geringen auf der nichtoperierten Seite für bedeutungsvoll, hinsichtlich der allgemeinen Druckentlastung enthält er sich des Urteils. Er meint, die Operation sei nur für Fälle mit mäßig herabgesetztem Sehvermögen zu empfehlen.

Als Komplikation ist noch anzuführen, daß fast immer sehr erhebliche Beschränkung der Abduktion eintrat, die nur allmählich zurückging, und daß dreimal Erweiterung und träge Reaktion, einmal Entrundung der Pupille entstand. Merkwürdigerweise wurde bei den Operationen niemals eine ampullenförmige Erweiterung der Sehnervenscheide festgestellt.

Mir ist es aufgefallen, daß die Operation in den Fällen, die einseitige Amaurose hatten, auf der Seite der letzteren gemacht wurde, während für die Erhaltung des Sehvermögens die andere Seite wohl günstigere Ausichten geboten hätte. Dieses Vorgehen dürfte wohl seinen Grund in der Absicht gehabt haben, auf keinen Fall zu schaden. Im übrigen möchte

ich auch diesen Beobachtungen gegenüber mit meinem Urteil zurückhalten. Entscheidend für den Wert der Operation sind meines Erachtens nur Fälle, die in einem für den Visus aussichtsvollen Stadium operiert wurden mit dem Erfolg einer völligen Rückbildung der Stauungspapille und mit genügend langer Beobachtung. Ein Rückgang der Schwellung bei sehr weit vorgeschrittener Stauungspapille könnte auch dadurch zustande kommen, daß der Eingriff eine rasch fortschreitende Atrophie veranlaßt. Die mitgeteilten Ergebnisse bezüglich des Sehvermögens lehren wieder, daß alle wegen Stauungspapille vorgenommenen Operationen mit seltensten Ausnahmen nur dann Erfolg haben können, wenn sie in Frühstadien gemacht werden. Ich kann deshalb auch PURTSCHER nicht zustimmen, wenn er die MÜLLERSche Operation auf Fälle mit nur mäßig herabgesetztem Sehvermögen beschränken und anderenfalls, d. h. doch bei weit vorgeschrittener Sehstörung, Schädeloperationen machen will. Diese werden dhnn auch nichts mehr helfen.

§ 46. Neuerdings habe ich mich bemüht, das Endschiicksal meiner Fälle festzustellen, bei denen der Balkenstich oder die Entlastungstrep-
panation, eventuell auch die therapeutische Lumbalpunktion, ausgeführt wurde. Ich habe dabei gleichzeitig die von A. v. HIPPEL aus der Göttinger Klinik veröffentlichten und von ihm sonst noch beobachteten Fälle mit verwertet. Die Arbeit erscheint demnächst in v. GRAEFES Archiv¹⁾.

Von den Fällen meiner Arbeit über den Balkenstich konnte ich teils durch briefliche Mitteilung, teils durch Nachuntersuchungen, die allerdings nicht alle der letzten Zeit angehören, in Erfahrung bringen, daß sicher 9 dieser Patienten am Leben geblieben sind und davon 8 ihr Sehvermögen behalten haben, während es bei einem zu spät operierten Luetiker verloren gegangen ist. Die Beobachtungszeiten betragen zwischen 2 und 7 Jahren.

Von den 7 Fällen A. v. HIPPELS, die zur Zeit seiner Mitteilung noch lebten, ist einer bis heute vollständig geheilt geblieben.

Von seinen übrigen Fällen möchte ich unter Hinweis auf meine Arbeit hier folgenden hervorheben: R S = 1 L 0,3. Die Rückbildung der Stauungspapille erfolgte sehr langsam und war erst 2¹/₂ Monate nach der Trepanation deutlich. R. blieb S = 1, L. trat Atrophie und Amaurose ein. Ein halbes Jahr nach der Operation bestand ein riesiger Hirnprolaps. 2 Jahre später Prolaps fast verschwunden, nach weiteren 4 Jahren ist der Prolaps verschwunden, Patient hat geheiratet, ist gesund und arbeitsfähig. Beobachtungsdauer 6³/₄ Jahre. Welches Grundleiden vorlag, bleibe dahingestellt, jedenfalls hat die Operation Leben und Sehvermögen gerettet.

1) Anmerkung während der Korrektur: Ist erschienen v. Graefes Arch. Cl. S. 362.

In einem anderen Fall war ein mäßiger Prolaps nach 5 $\frac{1}{2}$ Jahren völlig verschwunden.

Mein eigenes in der erwähnten Arbeit niedergelegtes Material umfaßt 27 Palliativtrepanationen, 3 Fälle von Trepanation und Balkenstich oder umgekehrt, 11 Balkenstiche, 8 therapeutische Lumbalpunktionen und 9 Radikaloperationen, im ganzen 58 Fälle.

Dieselben sind dort eingehender mitgeteilt, so daß sich der Leser selber ein Urteil bilden kann. Eine kurze Zusammenfassung nach Prozenten kann kein richtiges Bild geben, ich verzichte lieber darauf.

Mich haben meine Fälle von neuem davon überzeugt, daß eine mit richtiger Indikationsstellung ausgeführte druckentlastende Operation mit sehr geringer Lebensgefahr verbunden ist, durchschnittlich gute Erfolge betreffend Rückbildung der Stauungspapille und Erhaltung des Sehvermögens liefert. In einem kleineren Teil der Fälle kann sie Dauerheilungen herbeiführen.

§ 47. Das neueste druckentlastende Verfahren ist der Subokzipitalstich von ANTON und SCHMIEDEN (918)¹⁾. Hierbei handelt es sich darum, die Cisterna cerebellomedullaris zu eröffnen, wobei man den Vorteil hat, daß der Eingriff am tiefsten Punkt der Schädelkapsel erfolgt und für den abtropfenden Liquor die mächtige Nackenmuskulatur mit ihren Bindegewebsspalten zur Ansammlung bzw. zur Aufsaugung zur Verfügung steht. Hierbei wird der Knochen nicht berührt und das Gehirn selber völlig intakt gelassen, zweifellose Vorteile gegenüber den bisherigen Operationen.

In Lokalanästhesie wird in der Mittellinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Dornfortsatz des IV. Halswirbels genau median das Ligamentum nuchae gespalten. Dann werden die Muskelansätze von der Hinterhauptsschuppe abpräpariert, eventuell seitlich eingekerbt und die hintere Umrandung des Foramen magnum sowie der hintere Bogen des Atlas freigelegt. Aus der vorliegenden Membrana atlanto-occipitalis wird ein viereckiges Fenster von $\frac{1}{2}$ cm Wandlänge ausgeschnitten. Der Liquor entleert sich bei Überdruck im Strahl und die fehlende Pulsation stellt sich ein. Mit einer geeigneten Sonde gelingt es leicht, die Zisterne sowie auch den vierten Ventrikel zu sondieren, wobei die die Zisterne vom Ventrikel trennende Membrana tectoria zum Zweck der Wiederherstellung oder Erweiterung des Foramen Magendii durchstoßen wird, und wobei weitere Membranen, wie sie z. B. bei chronisch-seröser Meningitis vorkommen, eben-

1) Wie ANTON selber angibt, hat bereits PAYR mittels Trepanation die Cisterna cerebellaris eröffnet und WESTERNHÖFFER hat schon 1906 bei epidemischer Meningitis Einschnitt und Drainage der Membrana occipito-atlantica empfohlen, eventuell mit Eröffnung und Punktion des Unterhorns.

falls stumpf durchtrennt werden können. In den zitierten Arbeiten wird über 5 Fälle berichtet, die in dieser Weise operiert wurden. Die druckentlastende Wirkung ließ sich sehr deutlich erkennen. Da zunächst absichtlich sehr weit vorgeschrittene Fälle für die Operation gewählt wurden, ist das Ergebnis, soweit die in allen Fällen vorhandene Stauungspapille in Betracht kommt, kein besonders bedeutungsvolles, denn 4 mal war die Atrophie bereits so hochgradig, daß nach sonstigen Erfahrungen eine Besserung des Sehvermögens nicht mehr zu erwarten war. Im 5. Fall ist aber die Stauungspapille sehr beträchtlich zurückgegangen, am einen Auge fast geschwunden, und 1 Jahr nach Beginn der Behandlung konnte noch normales Sehvermögen festgestellt werden. Bei diesem Patienten hatte sich ein deutlicher Liquorsack am Genick entwickelt, bei dessen Punktion klare Gehirnflüssigkeit entleert werden konnte. Die Abbildung ist im Zentralblatt für Chirurgie wiedergegeben. Über 9 solche Operationen hat EDEN (1918) berichtet. In einem günstig verlaufenen Fall bildete sich auch die Stauungspapille zurück. SCHLOFFER (945) hat 3 Fälle nach dieser Methode operiert, einmal sehr günstiges Ergebnis auch bezüglich der Stauungspapille.

Bei der Neuheit des Verfahrens und der beschränkten Zahl von Fällen, die bisher operiert wurden, kann natürlich noch kein Urteil darüber gefällt werden, ob dieses Verfahren die älteren verdrängen wird. Theoretisch ist es aber sehr einleuchtend, daß namentlich bei Prozessen in der hinteren Schädelgrube die Art der Druckentlastung eine besonders glückliche ist; jedenfalls ist es voll berechtigt, das Verfahren weiter zu prüfen und auszubauen.

§ 48. Den im vorstehenden besprochenen Operationen ist gemeinsam, daß sie die Stauungspapille in der Mehrzahl der Fälle zur Rückbildung bringen. Man kann auch nicht sagen, daß dieser Rückgang bei Anwendung des einen Verfahrens zweifellos schneller erfolgt als bei der eines anderen. Denn die Beobachtung eines genügend großen Materials ergibt, daß bei allen Methoden zeitlich sehr große Unterschiede in der Rückbildung vorkommen. Hierfür wird gewiß der Sitz und die Art der zur Drucksteigerung führenden Erkrankung von größter Bedeutung sein, da die Druckverhältnisse im Schädelinnern durchaus nicht überall die gleichen zu sein brauchen. Selten wird eine außerordentlich schnelle Rückbildung beobachtet. So sah CUSHING (433) zweimal eine Stauungspapille in wenigen Stunden vollständig flach werden, davon eine von 7 D. Prominenz in 3 Stunden. In einem anderen Fall wurde eine kleine Trepanation und mehrfache Ventrikelpunktion gemacht. Jedesmal, wenn die Flüssigkeit ausströmte, wurden die erweiterten Venen enger, die Schlängelung

hörte auf, und nach ein paar Stunden war das Papillenödem verschwunden.

Sehr rascher Rückgang wird ferner mitgeteilt von BURCHARDT (276) (Lumbalpunktion), SÄNGER (489), AUBINEAU (387 a), BRAMWELL (250 a), BRUNS (251), HERBST (413), v. KRÜDENER (485), KOCHER und LARDY (326 a), OPPENHEIM (353), ANGELUCCI (283).

Diese rasche Rückbildung ist zweifellos die Ausnahme. Nach meinen persönlichen Erfahrungen, die sich nicht wesentlich von denen anderer Autoren unterscheiden, ist sehr häufig innerhalb der ersten 8 Tage noch keine auffällige Änderung des ophthalmoskopischen Bildes festzustellen, wobei allerdings zu beachten ist, daß man die bettlägerigen Patienten, die bei uns wenigstens stets in der chirurgischen Klinik liegen, nicht mit den feinsten Methoden untersuchen kann. Immerhin pflegt man in den Fällen, die günstig verlaufen, innerhalb der ersten 14 Tage den Beginn der Abschwellung zu sehen, der sich dann meistens ziemlich langsam weiterentwickelt, so daß einige Wochen vergehen, bis der Papillenbefund zur Norm zurückkehrt. Man braucht selbst Fälle, die nach 3—4 Wochen noch keine deutliche Rückbildung erkennen lassen, keineswegs für aussichtslos anzusehen, ganz besonders dann nicht, wenn die übrigen Erscheinungen des Hirndrucks sich gebessert haben und wenn die etwa vorher gesunkene Sehschärfe steigt oder Gesichtsfelddefekte schwinden. Bei Fällen, die rechtzeitig operiert sind, braucht man sich jedenfalls mit einem zweiten Eingriff nicht zu überstürzen, da die Abschwellung der Papille, wenn auch ausnahmsweise, erst nach mehreren Wochen beginnt. Bei der Beurteilung der Rückbildung ist auch Wert darauf zu legen, daß hierfür nicht die Refraktion an der Papillenoberfläche allein ausschlaggebend ist. Zu ihrer Feststellung pflegt man ja die höchste Stelle zu wählen; da die Papillenoberfläche aber niemals ganz gleichmäßige Refraktion hat, so ist es selbstverständlich, daß gewisse Stellen noch ihre ursprüngliche Höhe beibehalten, wenn an anderen schon Abschwellung eingetreten ist. Mindestens ebenso wichtig ist es festzustellen, ob und wann der vor der Operation nicht mehr erkennbare Papillenrand wieder sichtbar wird, ob der gesamte geschwollene Bezirk sich verkleinert, ob die graue Trübung der Randteile abnimmt und etwa vorhandene Blutungen schwinden. Öfters sieht man auch einen oder mehrere zur Papille konzentrisch verlaufende weißliche Streifen auftreten, die ich als Faltenbildungen ansehe. Beachtet man diese Punkte, so kann man eine Rückbildung unter Umständen wesentlich früher erkennen, als eine Änderung der Refraktionsdifferenz auftritt. Letztere kann sogar manchmal noch fehlen, wenn man schon bei der gewöhnlichen, d. h. nicht binokularen Spiegeluntersuchung den bestimmten Eindruck der Rückbildung hat. Dies dürfte seinen Grund manchmal darin haben, daß die

vor der Operation an der Schwellung erheblich beteiligte Faserschicht der Netzhaut früher abschwilt als die Papillensubstanz selber, wodurch es sogar dazu kommen könnte, daß die Refraktionsdifferenz zwischen Papille und umgebender Netzhaut vorübergehend zunähme.

Diese Ausführungen sollen einen Hinweis darauf enthalten, daß die Rückbildungserscheinungen nach druckentlastenden Operationen, wenn man sie in ihren Einzelheiten erkennen will, ein recht sorgfältiges Untersuchen erfordern. In den Fällen, die im Frühstadium, d. h. wenn noch keine oder zum mindesten keine erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens vorliegt, zur Operation kamen, gewinnt die Papille nach vollständiger Abschwellung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normales Aussehen wieder und zeigt keine Abblassung. Ich lege hierauf besonderen Wert, weil daraus zu ersehen ist, daß das Papillenödem, wenn es nicht zu lange besteht, keine Schädigungen der Nervenfasern und auch keine Wucherungserscheinungen in der Stützsubstanz herbeizuführen braucht im Gegensatz zu den Fällen, wo die Papillenschwellung auf primärer Entzündung beruht, also keine oder keine reine Stauungspapille vorliegt. Hier kommt es viel häufiger zu einer nachträglichen, oft erst nach Wochen und Monaten erkennbaren Abblassung der Papille, auch wenn die Schwellung nach kurzer Zeit zurückgeht, wie ich das im Abschnitt Diagnose schon häufig betont habe.

Es gibt auch seltene Fälle, wo trotz vollen therapeutischen Erfolgs eine gewisse Schwellung der Papille für die Dauer bestehen bleibt, ohne daß erneuter Hirndruck auftritt und ohne daß sich an den Funktionen das geringste ändert. So hat schon TERTSCH (655) von indurierendem Ödem der Papille gesprochen. Ich selber sah dies in meinem Fall X (Arbeit über den Balkenstich, 803) sowie in einem weiteren mit normalen Funktionen geheilten und 4 Jahre nach der Trepanation beobachteten Fall.

Experimente.

§ 49. MANZ (47) stellte fest, daß bei Kaninchen Injektion von Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum eine Erweiterung und Schlängelung der Retinalvenen, unter Umständen auch Rötung und Schwellung der Papille hervorruft.

v. SCHULTÉN (177) sah bei einem Druck von 40—60 mm Hg die Exkavation kleiner werden und eine Verengung der Arterien sowie Erweiterung der Venen eintreten. Bei noch stärkerem Druck von 100—120 werden alle Erscheinungen an den Gefäßen noch deutlicher, ein Befund, den er als Analogon zu einer beginnenden Stauungspapille betrachtet.

DEUTSCHMANN (191) bewirkte beim Kaninchen Stauung im Scheidenraum durch streng aseptische Injektion von erwärmtem Agar, der mit

chinesischer Tusche verrieben war, direkt in den Scheidenraum des Optikus nach Durchtrennung desselben hart am Foramen opticum. Wurde die Injektion so gemacht, daß die Scheiden die injizierte Flüssigkeit eben noch zu ertragen imstande waren, so entstand nach 24—36 Stunden rapid eine ophthalmoskopisch typische Stauungspapille, die mikroskopische Untersuchung ergab auch nach 11 Tagen nur starkes Ödem, aber keine Spur einer Entzündung. Bei dieser hochgradigen Füllung des Scheidenraums kam es zu vorübergehender vollständiger Kompression der Gefäße, die nach DEUTSCHMANN Voraussetzung für das Eintreten der experimentellen Stauungspapille ist. Aus diesem Grund ist er der Ansicht, daß das Versuchsergebnis für die menschliche Stauungspapille keine Schlüsse zuläßt, da dort niemals derartige Wirkungen auf die Gefäße vorkämen. Vor allen Dingen bestünde aber bei der menschlichen Stauungspapille stets Entzündung, während eine solche in seinen Versuchen bei der mikroskopischen Untersuchung stets vermißt wurde. Von meinem Standpunkt wäre dagegen zu sagen, daß DEUTSCHMANN typische Stauungspapille erzeugt hat, daß es aber natürlich durchaus fraglich ist, ob aus solchen gewaltsamen Eingriffen überhaupt Schlüsse auf die menschliche Pathologie gezogen werden können. Bei schwächerem Injektionsdruck waren nach 1—2 Stunden die anfänglich leichten Zirkulationsstörungen verschwunden und das ophthalmoskopische Bild blieb normal. Auch die Injektion in den Schädelraum bewirkte weder Entzündung noch Stauungspapille, obwohl sie zu erheblicher Ausdehnung des Intervaginalraums führte. Wurde aber infiziertes Material benutzt, so Kochsalzlösung mit Spuren von Staphylococcus aureus, so entstand nach 2—3 Tagen eine enorme Papillitis und mikroskopisch starke Neuritis und Perineuritis mit exquisiter Papilloretinitis.

Bei Injektion von tuberkulösem Eiter unter die Dura entstand nach 3 Wochen zunächst Erweiterung der Gefäße, dann Rötung der Papille und Schwellung der Ränder; nimmt der Prozeß noch zu, so erreicht die Schwellung nach 5 Wochen den Höhepunkt und geht in Sehnervenatrophie über. Nach DEUTSCHMANN erzeugen die beiden letzten Versuchsreihen den Befund, den wir beim Menschen Stauungspapille nennen.

SCIMENI (213) wiederholte die Experimente von MANZ und SCHULTÉN. Dabei drang die Flüssigkeit wohl in den subvaginalen Raum ein, aber ohne ihn stark auszudehnen. Gewaltige Injektionen indifferenten Massen unter die Sehnervenscheiden selbst gaben wohl das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille, aber die Entzündungserscheinungen fehlten. Wenn er Quecksilber zusetzte, das entzündungserregend wirkte, so bekam er das Bild der Stauungspapille mit entzündlichen Erscheinungen. Für ganz abgeschlossen hat er seine Versuche nicht angesehen.

MERZ (352b) berichtet bei Hunden durch Eingießen von Flüssigkeit in den Schädelraum bei nur mäßigem Druck (15—20 mm Hg) typische Stauungspapille mit pilzkopftartiger Vorwölbung nach dem Glaskörperraum erhalten zu haben. Es fand sich regelmäßig eine Ampulle, die Gefäße im Sehnervenstamm waren komprimiert, vor der Lamina cribrosa dagegen strotzend gefüllt. Einführung von aufblasbaren Gummiballons unter die Dura sowie von Laminaria führte nur zu mäßiger Hyperämie der Papille.

HEINE und KAMPHERSTEIN (439), welche diese Versuche wiederholten, erhielten aber am lebenden Tier nur negative Resultate, während eine deutliche Schwellung der Papille auftrat, wenn der Versuch post mortem fortgesetzt wurde. Sie tragen deshalb Bedenken, diese Ergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen.

ADAMKIEWICZ (426) erhielt am Kaninchen folgende Resultate: Die Einführung irgendwelcher den Schädelraum beschränkender, sonst indifferenten Körper bringt keine irgendwie bemerkbare Veränderung in der Zirkulation des Augenhintergrundes hervor. Das Resultat bleibt dasselbe, wenn man in die Schädelhöhle quellende Körper, wie Laminaria, einführt und auf diese Weise den Druck allmählich wachsen macht. Läßt man in den Schädel eine gefärbte, sonst indifferente Flüssigkeit unter höherem Druck einströmen, so füllen sich die Venen der Chorioidea bis scharf zur Grenze der Papille, die innerhalb der letzteren verlaufenden Gefäße, speziell die Zentralvene, nehmen dagegen an dieser künstlichen Stauung keinen Anteil. Auch die Erregung einer Enzephalitis sowie die Abtragung verschiedener Gehirnteile führten nicht zum Ziel. Dagegen verfällt zuweilen der ganze Bulbus bei starker Kompression der entgegengesetzten Hemisphäre in einen entzündlichen Zustand, den man als einen neuroparalytischen ansehen kann.

Auf die Schlüsse, die aus den hier wiedergegebenen Experimenten gezogen werden können, wird im nächsten Abschnitt eingegangen werden.

Für die vielfachen Widersprüche, die in den Ergebnissen derselben vorliegen, vermag ich eine befriedigende Erklärung nicht zu geben.

Die Experimente LEVINSOHNS (460) in seiner ersten Arbeit bezwecken nicht, Stauungspapille zu erzeugen, sondern die Art der Flüssigkeitsströmung im Scheidenraum zu ermitteln, sie sollen deshalb bei der Besprechung der Pathogenese gewürdigt werden. Hier sei nur erwähnt, daß bei Umschnürung des Optikus einschließlich der Zentralgefäße leichte Schwellung der Papille eintrat.

In einer zweiten Arbeit 1912 gibt derselbe Autor (756) an, daß das Bild der Stauungspapille durch Eingießung größerer Flüssigkeitsmengen unter starkem Druck in den Subduralraum von Katzen, Hunden und Affen

nicht erzielt werden konnte. Der eingeführte Farbstoff dringt beim Hunde an zahlreichen Stellen durch die Dura nach außen, beim Affen nur an der Stelle, wo die Zentralgefäße durchtreten. Niemals tritt Farbstoff in den Sehnerven ein, obgleich der Axialstrang aufgelockert und ödematös erscheint. Die Versuche von SCHIECK (s. weiter unten) seien nicht beweiskräftig, weil es sich um enorme Druckhöhen und Flüssigkeitsmengen, dabei aber nur um sehr geringe Effekte handle.

In positivem Sinn fielen dagegen die Versuche von CUSHING und BORDLEY (534) aus, welche gleichfalls am Hund angestellt wurden: Einführung von Flüssigkeit unter Druck in den Subduralraum des Gehirns bewirkte eine akute Schwellung der Papille und Retina, die sich ophthalmoskopisch sowie anatomisch nachweisen ließ, Digitalkompression der Dura an einer Trepanationsöffnung hatte das gleiche Resultat, in beiden Fällen findet sich Erweiterung des Scheidenraums. Lange fortgesetzter Druck auf die Dura an Trepanationsöffnungen kann zu retinalen Blutungen und allen klinischen und anatomischen Kennzeichen einer typischen Stauungspapille führen, die der beim Menschen vorkommenden gleicht (Beobachtungsdauer 14 Tage). Einführung von Preßschwamm zwischen Dura und Schädel vermag typische Stauungspapille zu erzeugen.

COOVER (510) (zitiert bei WILBRAND S. 1910) konnte durch Einführung von Fremdkörpern unter das Schädeldach keine Stauungspapille erzeugen.

SCHIECK (650) hält nur Affen für geeignet zu solchen Versuchen, weil nur bei ihnen die anatomischen und ophthalmoskopischen Verhältnisse der Papille mit denen des Menschen genügend übereinstimmen. Die Versuche mit Preßschwamm hatten kein positives Ergebnis, ebensowenig das Einbringen von Paraffin trotz höchster Grade von Drucksteigerung, dagegen ließ sich durch Eingießen von Flüssigkeit mit Leichtigkeit typische und hochgradige Stauungspapille hervorrufen.

Experimente an Leichenaugen, wobei eine feine Kanüle in den Zwischenscheidenraum eingebunden und Flüssigkeit injiziert wurde, ergaben Schwellung der Papille und anatomische Befunde, die seinen früher bei Stauungspapille beschriebenen entsprachen. Der eingepreßte Liquor war nach VAN GIESON färbbar.

Eine Arbeit von KORNDER (935b, Experimente an Hunden) kann ich nur nach den Angaben von LUTZ referieren. Stauungspapille trat 3 Tage nach Blockierung des Aquädukts durch Paraffin auf, ebenso konnte sie durch subdurale Flüssigkeitsinjektion unter Druck erzeugt werden. Wenn in den letzteren Fällen die Steigerung des Venendruckes durch Atropin verhindert wurde, blieb die Stauungspapille aus. Es wird deshalb für wahrscheinlich gehalten, daß eine Reizung des Hemmungszentrums im Vagus

die venöse Drucksteigerung und die folgende reichlichere Absonderung von Zerebrospinalflüssigkeit zur Folge hat.

RADOS (848) hat dann neuerdings in ganz anderer Weise experimentiert, indem er von einem JENSENSchen Sarkomstamm (Ratten oder Mäuse?) eine Aufschwemmung weißen Ratten in den Schädel injizierte. Bei einer Anzahl erhielt er Tumorwachstum und auch Stauungspapille. Aus der vorläufigen Mitteilung ist nicht zu ersehen, ob jene nur anatomisch oder auch ophthalmoskopisch festgestellt wurde. Neben ödematösen Erscheinungen fand er Endo- und Mesophlebitis, kleinzellige Infiltration des Optikusstamms, hochgradige Arachnoidealveränderungen.

Nach der vorliegenden Mitteilung sind aus diesen Versuchen meines Erachtens keinerlei Schlußfolgerungen für die Entstehung der Stauungspapille beim Menschen möglich. Es ist wohl überhaupt nur denkbar, daß durch die experimentelle Erzeugung von Stauungspapille bei Ratten durch Tumorimplantation ein Fortschritt gegenüber der Beobachtung menschlichen Materials angebahnt werden könnte, wenn es gelänge, lückenlos alle Stadien zur anatomischen Untersuchung zu bringen, und selbst dann wäre eine gewisse Vorsicht am Platze, da bei Einführung körperfremden Gewebes doch die Möglichkeit entzündlicher Veränderungen in Betracht käme. RADOS (873b) hat dies übrigens, wie ich nachträglich sehe, in einer späteren Mitteilung selber betont. Hier berichtet er über die pathologische Anatomie bei den Rattenaugen mit Stauungspapille. Die Befunde sind nicht wesentlich verschieden von den beim Menschen erhobenen. Zellige Infiltration geringen Grades wurde in späteren Stadien gefunden.

Bei diesen Versuchen liegt, so interessant sie an sich sind, doch im besten Fall nur eine Nachahmung des natürlichen Geschehens beim Menschen vor, und es fällt der Faktor weg, der sonst dem Experiment seinen Wert gibt, daß man nämlich von den verschiedenen ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren den einen oder anderen herausgreift und getrennt von den anderen auf seine Wirkung prüft.

Als Experiment am Menschen können Kompressionsversuche bei Schädeldefekten angesehen werden. ELSCHNIG (262) komprimierte bei Kindern mit Kraniotabes und bei einem Knaben mit ausgedehntem Defekt des Stirnbeins den Schädel. Dabei fand er, daß bei Druckgraden, die noch ohne besondere Beschwerden ertragen wurden, an den Netzhautgefäßen keinerlei Änderungen zu bemerken waren, wohl aber stellte sich nach öfter wiederholter Kompression eine ganz deutliche diffuse Hyperämie der Papille ein.

SCHMIDT-RIMPLER (471) sah bei einem Kinde mit großer Enzephalozele und Stauungspapille bei Kompression der Hirnhernie eine stärkere Rötung der Papillen. In einem weiteren Falle von Hirnprolaps nach

Trepanation konnte bei Druck auf denselben nach 10 Sekunden an der normalen Papille eine Schlingelung und stärkere Füllung der Venen beobachtet werden.

Allen Experimenten ist gemeinsam, daß sie die Verhältnisse bei der typischen Stauungspapille des Menschen nur sehr unvollkommen nachahmen können, da die Dauer der Druckwirkung zu sehr von den hier vorliegenden Bedingungen abweicht. Ausgenommen sind höchstens die Fälle von ganz akut entstehender Stauungspapille, z. B. nach Schädelverletzungen. Immerhin haben die Versuche einige Tatsachen ergeben, die von Wichtigkeit sind und auf die in dem Abschnitt: Kritische Zusammenfassung noch zurückzukommen ist.

Pathogenese.

§ 50. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die sehr große Zahl von Arbeiten, die sich mit dem Gegenstand beschäftigen, chronologisch anzuführen und zu besprechen¹⁾, es empfiehlt sich vielmehr, in ähnlicher Weise, wie das bereits SCHIECK (649) getan hat, die verschiedenen Theorien zu gruppieren und zum Schluß den Standpunkt zu betonen, wie er sich mir auf Grund der Betrachtung des Gesamtmaterials ergeben hat. Eine historische Übersicht der Literatur findet sich bei WILBRAND-SÄNGER (792). Ich selber muß auf das Literaturverzeichnis verweisen.

Man wird zweckmäßig 3 Gruppen unterscheiden:

1. Die Theorien, welche in einer Stauung des venösen Blutes,
2. die, welche in einer Stauung der Lymphe bzw. des Liquor die primäre Ursache erblicken und endlich
3. die sogenannte Entzündungstheorie. Die Gruppen 1 und 2 gehen zum Teil ineinander über, wenn z. B. angenommen wird, daß die primäre Stauung der Lymphe zu einer Kompression der Zentralvene führt und hieraus erst die Stauungspapille hervorgeht oder umgekehrt. Endlich wird der verschiedenen Versuche zu gedenken sein, die aufgestellten Theorien miteinander zu verschmelzen.

§ 51. A. v. GRAEFE (10) hat bekanntlich angenommen, daß eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks zur Kompression des Sinus cavernosus führe und daß es durch Rückstauung des venösen Blutes zu den Erscheinungen an der Papille komme. Ähnliche Erwägungen hatte schon TÜRCK angestellt. Um zu erklären, daß sich die Stauung auf das Gebiet der Vena centralis beschränke und nicht auf die übrigen Äste der Vena ophthalmica übergreife, wies v. GRAEFE noch darauf hin, daß die Eintrittsstelle des

¹⁾ In dieser Hinsicht muß ich auf WILBRAND-SÄNGER, Bd. IV, 2, S. 767 ff. verweisen.

Sehnerven vermöge ihrer anatomischen Verhältnisse die Entstehung von Stauungen sehr begünstigt: wegen der Unnachgiebigkeit des Foramen sclerae muß nämlich die geringste Transsudation ins Gewebe sofort auf die Gefäße zurückwirken und die Stauung der Venen und somit das Ödem mehr und mehr steigern: Es wird sich daher eine Art Circulus vitiosus entwickeln, wobei das Foramen sclerae nach v. GRAEFES Ausdruck die Rolle eines Multiplikators der Erscheinungen übernimmt.

Der bleibende Wert der v. GRAEFESchen Feststellungen liegt darin, daß zum ersten Male Klarheit darüber geschaffen war, daß ein an beliebiger Stelle des Gehirns sitzender Krankheitsherd an entfernter Stelle — an der Papille nämlich — eine zur Erblindung führende Erkrankung hervorrufen kann, und damit bekam die Stauungspapille ihre hohe Bedeutung für die Hirndiagnostik.

Die GRAEFESche Theorie konnte aber schon keine allgemeine Gültigkeit mehr beanspruchen, nachdem SESEMANN (73) festgestellt hatte, daß selbst eine vollständige und dauernde Behinderung des Abflusses in den Sinus cavernosus nicht imstande sei, eine Stauung in der V. centralis hervorzurufen, weil das Blut durch die weite Verbindung der V. ophthalmica superior mit der V. facialis anterior immer einen vollständig ausreichenden Abfluß finde.

Aus den Erfahrungen der neueren Zeit ist hier noch anzuführen, daß bei Thrombose des Sinus cavernosus, selbst bei septischer, Stauungspapille meist fehlt, und wenn sie eintritt in der Mehrzahl der Fälle als Zeichen einer hinzugetretenen Komplikation aufzufassen ist (BARTELS 532, UHTHOFF 716). Jedenfalls zieht danach Verschuß des Sinus durchaus nicht gesetzmäßig Stauungspapille nach sich, und auch bei Thrombosierung der V. ophthalmica bis zur Fissura orb. kann sie fehlen (SCHMIDT-RIMPLER 316).

Wenn auch gegen die Ansicht SESEMANNs (73), daß der größte Teil des .Orbitalvenenblutes sich normalerweise nach der V. facialis entleere, Einspruch erhoben worden ist (MERKEL 115, GURWITSCH 164), so bleibt doch bei der Klappenlosigkeit der Orbitalvenen die Möglichkeit bestehen, daß bei Behinderung des Abflusses in den Sinus cavernosus eine Umkehr des Stroms stattfindet. Verschiedenheiten können dadurch bedingt sein, daß die V. centralis bald direkt in den Sinus, bald in die V. ophthalmica mündet und daß an ihrer Mündungsstelle sowohl Verengerungen wie Erweiterungen vorkommen. BIRCH-HIRSCHFELD (533) hat auf Grund genauer Untersuchungen festgestellt, daß das Blut aus der Orbita bei aufrechter Kopfhaltung in der Hauptsache nach dem Sinus cavernosus, bei gesenktem Kopf nach den Gesichtsvenen abfließt. Jedenfalls ist bei allmählich entstehender Behinderung für den Abfluß nach hinten stets für eine genügende Entleerung durch die Gesichtsvenen gesorgt.

Wenn auch in neuerer Zeit noch v. KRÜDENER (485) und JUDEICH (350) die GRAEFESche Erklärung für gewisse Fälle zulassen wollten und ich selbst mich in ähnlichem Sinn äußerte, so scheint es mir jetzt doch richtiger, prinzipiell ganz verschiedene Erklärungsweisen für das Zustandekommen der Stauungspapille nur zuzulassen, wenn dafür zwingende Beweisgründe erbracht werden können.

Es ist aber gar kein Zweifel daß SCHIECK (649) recht hat, wenn er betont, daß die bei der Stauungspapille gefundene, oft enorme venöse Hyperämie der Retinalvenen nur auf einer Kompression des Gefäßes an einer Stelle beruhen könne, die vor der Kommunikation mit den Gesichtsvenen liegt, mithin die v. GRAEFESche Erklärung aufgegeben werden muß.

KNAPE (555) nahm an, daß eine Kompression der Vene an der Stelle ihres Durchtritts durch die Duralscheide geschehe, die infolge des Scheidenhydrops ödematös geschwollen sei und die Vene gewissermaßen stranguliere. Die anatomischen Voraussetzungen dieser Theorie konnten von SCHIECK (649) aber nicht bestätigt werden.

DEYL (322) hat die Einschnürung der Vene da gesucht, wo sie den Zwischenscheidenraum durchsetzt. »Auf diesem Wege hat die V. centralis einen mehr oder weniger schiefen Verlauf, indem sie eine Art Knie bildet.« Durch den Scheidenhydrops soll die Duralscheide zurückgedrängt und stark gedehnt werden, die Folge dieser Vorgänge soll eine Einschnürung der Zentralvene sein.

Während von LEVINSOHN und JUDEICH diese Theorie für gewisse Fälle verteidigt wurde, erhebt v. KRÜDENER gegen die KNAPESche den Einwand, daß man an die Richtigkeit derselben nur dann glauben könne, wenn die Dura an der Stelle des Durchtritts von einem knöchernen Ring umgeben oder undurchlässig wäre, und SCHIECK wendet gegen KNAPE und DEYL ein, daß man die Strangulation daran erkennen müßte, daß die Vene im Optikusstamm erweitert sei, was aber nach seinen Präparaten nicht zutrefte. Auf die Beobachtung von BIRCH-HIRSCHFELD (477) bei Karzinom der Orbita wurde bereits im vorigen Abschnitt näher eingegangen.

Sämtliche Theorien, welche in einer außerhalb des Optikus verursachten Kompression der Zentralvene mit nachfolgender venöser Stauung die Ursache der Stauungspapille suchen, sind als allgemeine Erklärung, wie ich glaube, abzulehnen, da sie höchstens für ganz vereinzelte Fälle zutreffen könnten¹⁾. Die venöse Stauung ist überhaupt nicht die Ursache der Stauungspapille, sondern wird erst sekundär hervorgerufen. Dies geht schon

1) Anmerkung während der Korrektur: Herr Kollege ELSCHNIG teilt mir mit, daß er bereits 1902 die DEYLSche Theorie auch anatomisch widerlegt habe (Wiener klin. Rundschau Nr. 1—4). In einem Falle wurde die Durchtrittsstelle der Zentralgefäße auf Serienschnitten verfolgt, aber nichts von einer Einschnürung gefunden.

daraus hervor, daß vollständiger oder teilweiser Verschuß der Zentralvene durch Thrombose niemals Stauungspapille hervorruft. Es ist aber sehr wohl möglich, daß in den seltenen Fällen von Stauungspapille, wo es zu sehr großen und zahlreichen Blutungen in Papille und Netzhaut kommt, eine ungewöhnlich starke Kompression der Zentralvene, vielleicht sogar Thrombose derselben vorliegt. Dies wäre dann eine durch die primären Veränderungen bedingte Komplikation. Ich verweise auf den S. 20 abgebildeten Fall.

Es ist aber noch zu erwähnen, daß in einer der neuesten größeren Arbeiten über unser Thema PATON und HOLMES die Ansicht vertreten, daß primär eine venöse Stauung vorhanden sei. Diese müsse zustande kommen, weil bei einer Drucksteigerung im Intervaginalraum auch der Druck in der Vene steigen müsse, da sie sonst zusammengedrückt würde. Diese Stauung führe zu vermehrter Lymphabsonderung und diese wiederum zur Schwellung der Papille, weil die Lymphe infolge der Drucksteigerung im Intervaginalraum am Abfluß verhindert würde.

§ 52. Die zweite Gruppe von Theorien erblickt in der Lymphstauung die primäre Ursache der Stauungspapille.

Die älteste derselben ist die sogenannte SCHMIDT-MANZSche Transporttheorie.

Sie geht von der durch SCHWALBE nachgewiesenen Tatsache aus, daß der Zwischenscheidenraum des Sehnerven in offener Verbindung mit den Subdural- bzw. Subarachnoidealräumen des Gehirns steht.

Nun fand sich bei der Stauungspapille (STELLWAG 5, MANZ 34) nahezu regelmäßig ein sogenannter Hydrops der Sehnervenscheide und zwar beiderseits. Er besteht in einer Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Maschen des lockeren Arachnoidealgewebes. Die Duralscheide wird dadurch ausgedehnt und zwar am stärksten direkt vor dem Eintritt ins Auge, wodurch der Sehnerv hier ampullenartig anschwillt. Ist die Flüssigkeit abgelaufen, so findet man die Scheide schlaff und gefaltet. Man hat geglaubt, daß der Nachweis dieses Hydrops mit Sicherheit nur zu erbringen sei, wenn man bei der Sektion den Sehnerven abbindet, das ist aber nach ELSCHNIG nicht notwendig, um den Befund an Schnittpräparaten zu erkennen. Immerhin weisen neuerdings PATON und HOLMES wieder darauf hin, daß sich doch geringere Grade bei der Sektion der Wahrnehmung entziehen könnten, denn auch am Gehirn könnten die anatomischen Kennzeichen erhöhten Drucks vermißt werden, die im Leben zweifellos vorhanden waren.

Die Ampulle ist tatsächlich bei Stauungspapille in etwa 60—70 % der Fälle, mithin sehr häufig, aber nicht konstant vorhanden. Die Doppelseitigkeit ist die Regel, es gibt aber auch Ausnahmen. Sie findet sich auch

nicht nur bei der Stauungspapille, indessen sind die höheren Grade doch dieser Erkrankung eigentümlich. Zu der Zeit, als die SCHMIDT-MANZsche Theorie aufgestellt wurde, hielt man die Ampulle für einen nahezu regelmäßigen Befund bei den Erkrankungen, die mit Drucksteigerung in der Schädelhöhle und mit Exsudation von seröser Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum verbunden sind.

SCHMIDT-RIMPLER (70) hatte einmal bei Injektion von Berlinerblaulösung in den Schädelraum eine Füllung der Lymphräume der Lamina cribrosa erhalten und glaubte deshalb, daß die bei Drucksteigerung in den Scheidenraum eindringende Flüssigkeit direkt zu Ödem der Lamina cribrosa führe. Seine späteren Versuche hatten aber nicht das gleiche Resultat, auch LEBER (135) konnte die Lamina nicht injizieren, ebensowenig MANZ (77). Auf Grund von Einstichversuchen unter die Pialscheide, wobei sich die Lymphräume des Nerven und der Lamina füllen sollen und nach SCHWALBE auch Flüssigkeit in den Scheidenraum austritt, hielt SCHMIDT-RIMPLER (296a) auch noch 1897 eine Kommunikation zwischen der im Optikus, speziell in der Lamina, befindlichen Lymphe mit dem Zwischencheidenraum für erwiesen.

Er nahm dabei an, daß bei intrakranieller Drucksteigerung Flüssigkeit in dieses Kanalsystem eingepreßt werde, wodurch eine erhebliche Ausdehnung und Schwellung der Lamina cribrosa und als Folgeerscheinung des Ödems Inkarzeration des intraokularen Sehnervenendes und die davon abhängenden Entzündungserscheinungen (Stauungspapille) eintreten.

MANZ legte den Hauptnachdruck auf die Ampulle und meinte, daß sich hierdurch allein schon eine Schwellung und Zirkulationsstörung der Papille erklären lasse. Das Ödem könne sich auch ohne venöse Stase auf die Papille und Retina auf dem Wege der Filtration ausbreiten. Die vermehrte Flüssigkeit im Scheidenraum könnte verdrängter Liquor sein, es könne aber auch ein Exsudationsprozeß an den Scheiden in Betracht kommen.

Zugunsten der SCHMIDT-MANZschen Theorie, die lange Zeit im Vordergrund stand, lassen sich die Ergebnisse der Experimente anführen, in denen es gelang, durch Einführung von Flüssigkeit unter Druck Stauungspapille zu erzeugen. Gegen dieselbe oder wenigstens gegen eine Verallgemeinerung sprach das Fehlen der Ampulle in nahezu einem Drittel der Fälle und die Tatsache, daß bei doppelseitiger Stauungspapille die Ampulle auf der einen Seite fehlen kann (ELSCHNIG 262).

Das Ausbleiben der Stauungspapille bei intrakranieller Drucksteigerung wird von den Anhängern der Transporttheorie dadurch erklärt, daß gelegentlich ein Abschluß des Foramen opticum entstehe, welcher das Eindringen von Flüssigkeit in den Scheidenraum verhindert.

Ehe wir die Transporttheorie in ihrer modernen Form besprechen (LEVINSOHN, SCHIECK), empfiehlt es sich, auf die Angaben über die Lymphströmung im Sehnerven und seinen Scheiden einzugehen.

Hierüber liegt eine neuere Experimentalarbeit von LEVINSOHN (460, 765) vor, in der die ältere Literatur eingehend gewürdigt wird. Er hebt hervor, daß nach den Versuchen von DEUTSCHMANN (207, 232) und GIFFORD (183) ein vom Gehirn nach dem Auge gerichteter Flüssigkeitsstrom im Scheidenraum anzunehmen sei, und daß diese Autoren auch nachgewiesen haben, daß Tusche, welche in den Subarachnoidealraum des Gehirns eingespritzt war, längs der Perivaskularräume der Zentralgefäße in die Orbita übertrat. Ferner sei von LEBER und anderen ein geringes Abströmen von Flüssigkeit aus dem hinteren Bulbusabschnitt nach dem Sehnervenscheidenraum festgestellt worden. Den Angaben von SCHWALBE (72), STILLING (188), KNIES und WEISS (149), welche einen in den Sehnervenscheiden nach dem Gehirn zu gerichteten Flüssigkeitsstrom annehmen, spricht er keine genügende Beweiskraft zu.

Seine eigenen Untersuchungen führten ihn zu folgenden Ergebnissen: Im Scheidenraum des Optikus findet nur eine sehr träge Flüssigkeitsbewegung statt. Nach Unterbindung des Sehnerven bei der Katze und beim Kaninchen kommt es nur dann zu einer leichten Stauung der subvaginellen Lymphe, wenn die Zentralgefäße nicht mit unterbunden sind. Eine leichte Stauung im Sehnervenabschnitt distal von der Abschnürung tritt nur dann ein, wenn die Zentralgefäße unterbunden waren. Demnach findet ein geringes Abströmen der zerebrospinalen Lymphe vom Gehirn durch die Scheidenräume des Optikus, andererseits vom Auge längs des Axialstrangs statt. Beide Ströme haben ihren Abfluß aus dem Sehnerven durch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefäße.

Von dieser Darstellung weicht sehr erheblich diejenige ab, welche BEHR (665)¹⁾ gegeben hat. Seine Resultate beruhen auf Einstichinjektionen menschlicher Sehnerven. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

»Die in der Netzhaut abgesonderte Gewebsflüssigkeit gelangt durch die Lamina cribrosa in den Sehnervenstamm und vermischt sich hier mit der Gewebsflüssigkeit des Nerven, durch Vermittlung der subpialen, der subseptalen und der eigentlichen parenchymatösen Saftlücken strömt die Lymphe innerhalb des pialen Überzugs des Nerven zentralwärts und zugleich mit ihr der größere Teil der in dem perivaskulären System der Zentralvene abgesonderten Flüssigkeit. Eine Verbindung der eigentlichen

1) Anmerkung während der Korrektur: Die neueste Arbeit von BEHR (v. Graefes Arch. Cl. S. 165) kam erst nach Absendung des Manuskripts in meine Hände und konnte deshalb im Text nicht mehr berücksichtigt werden.

Lymphräume des Nerven mit dem Zwischenscheidenraum besteht praktisch so gut wie gar nicht, nur aus dem perivaskulären Raume gelangt ein kleiner Teil der Flüssigkeit in ihn hinein. Erst innerhalb der Schädelhöhle tritt die Gewebsflüssigkeit frei durch die Pia aus dem Nerven heraus in den Subarachnoidealraum des Gehirns und vielleicht auch in den III. Ventrikel über. Die mikroskopischen Bilder der Injektionspräparate zeigen eine derartige absolute Übereinstimmung mit den durch eine WEIGERTSche Gliafärbung gewonnenen Bildern, daß daraus auf einen inneren Zusammenhang zwischen den Saftkanälen und dem Gliafasergerüst des Nerven geschlossen werden muß. Dem Gliagewebe dürfte neben ihrer Stütz- und Isolierungsfunktion noch eine wesentliche Beziehung zu den inneren Ernährungsvorgängen in der nervösen Substanz zuzusprechen sein.«

Daß beim Menschen ein Abfluß aus dem Glaskörper in den Sehnerven stattfindet, hat BEHR (723) auf Grund von Injektionsversuchen bestritten. Er hat in 6 Fällen 10 Minuten bzw. 1 Stunde vor der Enukleation Methylenblau bzw. chinesische Tusche in den Glaskörper injiziert, dabei wurde niemals an dem herausgenommenen Auge eine Färbung des Optikus oder der Lamina cribrosa gefunden, während dieselbe beim Kaninchen sehr rasch auftreten soll. Es wäre aber meines Erachtens mit diesem Ergebnis noch nicht ausgeschlossen, daß beim Menschen zu diesem Transport längere Zeit erforderlich ist.

Wenn LEVINSOHN sich auch nur mit den Strömungsverhältnissen im Scheidenraum beschäftigt und die Wege der eigentlichen parenchymatösen Lymphe nicht in seine Untersuchungen einbezogen hat, so ist es natürlich für unsere Frage von der größten Bedeutung, ob die vom Bulbus herkommende Flüssigkeit entlang den Bahnen der Zentralgefäße in den Scheidenraum mündet oder ob sie, wie BEHR will, fast vollständig im Sehnervenstamm selber nach dem Gehirn zu geleitet wird. Ich bin nicht in der Lage, diese Frage zu entscheiden, die Schwierigkeit scheint mir darin zu liegen, daß es sehr schwer zu sagen ist, wie weit durch diese Injektionsversuche die Verhältnisse des Lebens wiedergegeben werden können. Ich erinnere nur an die Kontroversen bezüglich der Abflußwege des Kammerwassers. Es erscheint mir jedenfalls einstweilen nicht genügend sichergestellt, daß es möglich ist, durch solche Einstichinjektionen, wobei die Flüssigkeit sich dahin begeben muß, wo sie die geringsten Widerstände findet, vitale Strömungen einwandfrei nachzuweisen. Zu einer Widerlegung entgegenstehender Ergebnisse, die auf anderem Wege gewonnen sind, dürften die BEHRschen Versuche einstweilen nur mit Vorbehalt Verwendung finden.

Die SCHMIDT-MANZsche Theorie hat lange Zeit der noch zu besprechenden Entzündungstheorie gegenüber gestanden und hat besonders in den Kreisen der Neurologen viele Anhänger gehabt, von denen die meisten,

besonders SÄNGER, BRUNS, die mechanische Theorie verteidigten und die entzündliche ablehnten. Gegen die Möglichkeit der allgemeinen Anwendung der Transporttheorie sprachen einmal das häufige Fehlen ihrer anatomischen Grundlage und zweitens die Schwierigkeit der Annahme, daß der Scheidenhydrops imstande sein sollte, das okulare Sehnervenende so zu komprimieren, daß schwere Stauungserscheinungen die Folge sein konnten.

Die neueste »Transporttheorie« von SCHIECK (649), mit welcher er eine umfassende und allgemein gültige Erklärung der Stauungspapille geben will, hat ihre Vorläufer in Ausführungen von BAAS (319) sowie von LEVINSOHN; von letzterem unterscheidet sie sich aber besonders dadurch, daß sie entzündliche Ursachen ausschließt. Die Theorie ist aufgebaut auf einem großen und besonders geeigneten pathologisch-anatomischen Untersuchungsmaterial, über das bereits berichtet wurde.

Den Anschauungen von GIFFORD und LEVINSOHN folgend nimmt SCHIECK an, daß vom Gehirn ein Flüssigkeitsstrom innerhalb der Sehnervenscheide peripherwärts fließt und mit einem vom hinteren Bulbusabschnitt entlang den Scheiden der Zentralgefäße sich fortbewegenden zusammentrifft. Beide vereinigen sich und fließen entlang den Zentralgefäßen durch die Dura orbitalwärts ab. Nur bei gleichem Druck in beiden kann sich dieser Vorgang ungestört abspielen. Steht aber der vom Gehirn kommende unter erhöhtem Druck, so muß er den vom Bulbus ausgehenden stauen, ja es kann zum Nachdringen der vom Gehirn ausgehenden Flüssigkeit in die präformierten Bahnen des letzteren kommen. Die Flüssigkeit breitet sich nach der Papille hin aus und bringt sie zur Anschwellung. Im Nervenstamm müssen die Veränderungen entstehen, wie sie im Abschnitt Pathologische Anatomie wiedergegeben sind. Besonders wichtig ist das Ödem bulbuswärts von der Eintrittsstelle der Zentralgefäße als ein Zeichen dafür, daß einerseits die vom Bulbus herkommende Flüssigkeit nicht im Optikusstamm zentralwärts geleitet wird und andererseits die vom Scheidenraum herkommende an jener Stelle in den Sehnerven eindringt. In den Frühstadien fehlen jegliche Entzündungserscheinungen.

Eine Erweiterung des Zwischenscheidenraums hat SCHIECK zwar meistens auch gefunden, die Tatsache aber, daß die peripheren Bündel des distalen Optikusendes völlig frei von Ödem seien, spreche unbedingt dagegen, daß die Füllung des Intervaginalraumes auf dem Wege eines übergreifenden Ödems das distale Optikusende komprimieren könne.

Die venöse Stauung, die allein niemals Stauungspapille hervorrufen könne, entstehe erst sekundär durch die Druckwirkung seitens des Ödems.

Schließlich erklärt SCHIECK die Annahme einer Vermehrung der Flüssigkeit im Schädelraum, eines Hydrozephalus für unentbehrlich für seine Theorie und glaubt annehmen zu dürfen, daß derselbe da wo er bei Sek-

tionen vermißt wird, doch im Leben vorhanden gewesen sei. Auf Grund dieser Theorie scheint mir auch das Fehlen einer Ampulle verständlich; ist die Scheide straff und sind die Bedingungen für das Eindringen entlang der Zentralgefäße günstig, so könnte wohl der Eintritt der Ampulle unterbleiben.

HOCHÉ (287, 288) hat einen neuen Gesichtspunkt durch die Feststellung beigebracht, daß bei erhöhtem Hirndruck nicht nur der Sehnerv Veränderungen zeigt, sondern auch die hinteren Wurzeln der Spinalnerven, wie das Marchiverfahren anzeigt. Da nun die letzteren bei ihrem Durchtritt durch die Pia in ähnlicher Weise eingeschnürt werden, wie der Optikus an der Lamina cribrosa, und da sie gleichfalls Abflußwege für die Lymphe enthalten, so hält HOCHÉ es für wahrscheinlich, daß die ödematös gelockerten und in ihrem Umfang vermehrten Faserbündel durch die Einschnürung von seiten der Pia funktionell von ihrem trophischen Zentrum abgetrennt werden und deshalb degenerieren. Am Optikus spiele die Lamina cribrosa die gleiche Rolle, es müsse deshalb von hier eine Einwirkung sowohl auf die zentripetalen wie auch die zentrifugalen Fasern des Sehnerven erfolgen. Dies müsse sich in Frühstadien durch die Marchifärbung nachweisen lassen, welche die ersten Veränderungen in der Gegend der Lamina zeigen müsse.

Die bisherigen Untersuchungen mit dieser Methode (ELSCHNIG 373, v. HIPPEL 508, SCHIECK) zeigen aber einen ziemlich gleichmäßigen Marchibefund im ganzen Nerven.

Ähnliche Befunde wie HOCHÉ haben zahlreiche Autoren (SCHULZE 297, WOLLENBERG 299, MAYER 293, DINKLER 286, PICK 294, REDLICH 295 und URSIN 298) erhoben und teils im gleichen Sinne, teils im Sinne der Toxintheorie gedeutet.

Eine weitere Gruppe von Theorien, die gemeinsam zu besprechen sind, nimmt gleichfalls an, daß die Stauungspapille durch Lymphstauung zustande kommt. Sie unterscheiden sich aber von den bisher referierten dadurch, daß sie das Ödem nicht vom Scheidenraum ableiten, sondern es primär in den Sehnervenstamm verlegen. PARINAUD (269) ist der Begründer dieser Theorie. Er fand bei der Stauungspapille regelmäßig Hydrocephalus internus. Von ihm soll eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns ausgehen und sich direkt in den Sehnervenstamm fortsetzen und bis zum Bulbus vordringen. Hier kommt dasselbe als Stauungspapille zum Ausdruck. MORAX (487) hat dagegen eingewandt, daß beim chronischen Hydrocephalus in der Regel Atrophie, aber keine Stauungspapille vorhanden sei. ROCHON-DUVIGNAUD (271) hält diesen Einwand für berechtigt. Indessen wäre hier doch zu erwägen, inwieweit beim Hydrocephalus gegebenenfalls der erhöhte Druck durch das Ausweichen der Schädelknochen und die Atrophie des Gehirns kompensiert werden kann.

SOURDILLE (370) hat die PARINAUDSche Theorie ausgebaut, ich gehe darauf etwas genauer ein, weil in seinen Ausführungen ähnliche Gedanken enthalten sind, wie sie neuerdings auch BEHR ausgesprochen hat. Nach PARINAUD ist das Ödem des Sehnerven eine Teilerscheinung des allgemeinen Hirnödems, nach SOURDILLE geht es aber direkt vom III. Ventrikel auf das Chiasma über. Optici und Chiasma sind gewissermaßen eingeschlossen in ein graues Gewebe, welches eine Fortsetzung der Wand des Ventrikels darstellt. Deshalb werden sich alle Störungen, welche in dieser entstehen, auf das Chiasma und die Optici fortsetzen. Das Ödem des Ventrikel-ependyms geht auf das Chiasma, welches doppelt so groß wie ein normales werden kann, über und von hier auf die Sehnerven, welche gleichfalls dicker werden. Folge der Verdickung ist eine Einschnürung im Canalis opticus, die in frischen Fällen leicht zu beobachten ist, die stärkste Einschnürung findet sich am hintersten Ende desselben infolge der Einwirkung einer Duplikatur der Dura, welche eine Fortsetzung des knöchernen Kanals bildet. Die Folge dieser Einschnürung ist eine Behinderung des venösen Rückflusses sowie des der Lymphe. Dieselbe transsudiert deshalb in den Zwischenscheidenraum und bewirkt eine Ausdehnung desselben, am meisten da, wo die Ausdehnbarkeit am größten ist, d. h. am Bulbus. Die Ampulle entsteht also sekundär. Der Gewebsdruck im Optikus und seinen Scheiden beeinträchtigt die Zirkulation, die unterbrochen werden würde, wenn sich der Vorgang rasch entwickelte, tatsächlich entstehe er aber langsam und die Gefäße des ZINNSchen Kranzes hätten Zeit sich auszudehnen und die Abfuhr des venösen Bluts in das Ziliargefäßsystem zu übernehmen, während die Zentralvene zu einem dünnen Spalt zusammengedrückt werde. Die Ausbildung dieses Kollateralkreislaufs vollziehe sich aber nicht ohne wesentliche Störungen, deren Ausdruck eben die Stauungspapille sei.

Es kann kein Zweifel sein, daß die zuletzt besprochenen Verhältnisse nur ganz ausnahmsweise vorkommen können, die meisten anatomischen Befunde sprechen unbedingt dagegen. Immerhin mag bei stärkerer venöser Stauung ein solcher Kollateralkreislauf manchmal zur Ausbildung gelangen. In diesem Sinn könnte z. B. die Beobachtung VAN GEUNS (392) gedeutet werden, der bei Stauungspapille eine vorher nicht vorhandene V. optico-ciliaris auftreten sah, die nach Rückgang der Stauungspapille wieder verschwand.

Die Möglichkeit des Zustandekommens des Scheidenhydrops im Sinne von SOURDILLE würde nicht gegeben sein, wenn die Ansichten von BEHR über die Flüssigkeitsbewegung im Sehnerven zutreffen.

Dem Grundgedanken der PARINAUDSchen Theorie, der Fortleitung des Ödems im Sehnerven, haben sich mit verschiedenen Modifikationen,

die hier nicht alle aufgeführt werden können, zahlreiche Autoren angeschlossen, von denen ROCHON-DUVIGNAUD (271), ULRICH, LIEBRECHT, UHTHOFF-KAMPHERSTEIN (414, 439), BEST (887) genannt seien.

BARTELS (452) hat hiergegen — zunächst nur für seinen eigenen Fall — den Einwand erhoben, daß in demselben eine vollständige Durchschnürung der Sehbahn vorhanden war, was die Fortleitung eines Ödems nach dem peripheren Sehnervenende hin ausschließe. Ich bemerke aber, daß die Durchschnürung den Traktus betraf, demnach wäre in diesem Befund kein Gegenbeweis gegen die oben genauer geschilderte Auffassung von SOURDILLE gegeben, wenn man dieselbe sonst für richtig hält.

Während die vorhin genannten Autoren aber ein absteigendes, vom Gehirn fortgeleitetes Ödem annehmen, kommt BEHR, ähnlich wie früher schon KNIES (244), neuerdings zu der Ansicht, daß es sich um ein Stauungsödem im Sehnerven handle, welches dadurch entsteht, daß die Lymphge, die normalerweise als einzigen Abflußweg den nach dem Gehirn innerhalb des Nerven selber besitzt, durch eine Kompression des letzteren im Canalis opticus an ihrer Fortbewegung gehindert werde. Diese Theorie, der sich WILBRAND-SÄNGER (792) angeschlossen haben und die es unternimmt, sämtliche Formen von Stauungspapille einheitlich zu erklären, beruht auf klinischen Erwägungen und anatomischen Befunden. Von den ersteren ist zu erwähnen das Fehlen der Stauungspapille trotz ausgesprochener Drucksteigerung, sowie das Vorkommen von Stauungspapille ohne intrakranielle Drucksteigerung (einseitige Stauungspapille bei Aneurysma der Karotis am knöchernen Kanal, bei orbitalen Prozessen, nach Verletzungen des Bulbus, bei Anämie, Leukämie usw.), ferner die Art der Gesichtsfeldstörung (Freibleiben des zentralen Sehens und konzentrische Beschränkung).

Von den anatomischen Feststellungen ist hervorzuheben, daß bei frischen Fällen eine Eindellung, eine Schnürfurche im Nerven gefunden wurde an der Stelle, wo die Duraduplikatur, welche eine Fortsetzung des knöchernen Canalis opticus darstellt, jenem aufliegt. Dieser Befund weist auf einen von oben her wirkenden Druck hin, und diesen übt das durch Hirnschwellung, Hydrozephalus und Tumor vergrößerte Gehirn aus. Der Nerv wird gegen seine knöcherne Unterlage gepreßt, die seitlichen, unterhalb der Duplikatur freibleibenden Lücken werden durch die hineingezwängten Teile des Frontallappens ausgefüllt, so daß ein zirkulärer Abschluß am Foramen opticum zustande kommt. So entsteht eine zirkuläre Kompression, welche zu einer Leitungshemmung der peripheren Bündel (konz. Se-Beschränkung), später zu einem Zerfall derselben führt. Endothelwucherungen der Arachnoidea im Kanal können zu einem vollständigen Abschluß desselben führen, was gegen die Richtigkeit der Transporttheorie

spricht, welche in einem Verschuß am Foramen opticum die Ursache für ein etwaiges Ausbleiben der Stauungspapille erblickt. Plötzliche Drucksteigerungen müssen zu einer ebensolchen Verstärkung der Abschnürung am Foramen opticum führen, daher die momentanen Verdunklungen, die nach BEHR nicht durch einen Druck des erweiterten Rezessus des III. Ventrikels entstehen können, weil man sonst öfters bitemporale Hemi-anopsie finden müßte.

Die Verteilung des Ödems sei derart, daß dasselbe zentralwärts von der Schnürfurche aufhöre, im intrakraniellen Optikus und Chiasma fehle es regelmäßig.

Die Flüssigkeitsstauung muß zu einer Erhöhung des inneren Gewebedrucks im Nerven führen, da die Pialscheide unnachgiebig ist. Nur in der Papille kann das Gewebe ödematös aufquellen, weil hier der geringste Widerstand durch den ausweichenden Glaskörper gegeben ist. Der Gewebdruck im Nerv führt zu venöser Stase.

Hier sei gleich bemerkt, daß die Behauptung BEHRs, intrakranieller Optikus und Chiasma nehmen am Ödem niemals teil, durch die Angaben und Abbildungen SOURDILLES widerlegt wird, die Verhältnisse sind also offenbar auch in dieser Beziehung nicht immer die gleichen.

Die Rückbildung und Abschwellung der Stauungspapille erklärt BEHR dadurch, daß mit dem Zugrundegehen der nervösen Substanz die Produktion von Lymphe im Sehnerven aufhöre, deshalb käme eine Stauung derselben nicht mehr in Betracht, außerdem höre die Blockierung im Foramen opticum auf, wenn der Nerv infolge Atrophie an Volumen eingebüßt habe. Dies sei auch der Grund, warum beim Turmschädel die zentralen Teile des Nerven für die Dauer erhalten bleiben können. Hier ist allerdings nicht recht einzusehen, warum dies nicht geradesogut bei anderen raumbeengenden Prozessen der Fall sein kann, zumal nach BEHR auch in den späteren Stadien von Turmschädel der intrakranielle Druck meistens erhöht bleiben soll. BEHR betont noch die öfters festgestellte Tatsache, daß bei vollständiger Atrophie eines Optikus eine später einsetzende intrakranielle Drucksteigerung nur an der gesunden, nicht aber an der atrophischen Seite zu Stauungspapille führt. In einem Fall, wo nur ein Teil der Papille atrophisch war, blieb dieser von der sonst vorhandenen Anschwellung verschont. Er erklärt diese Beobachtungen, wie schon erwähnt, durch das Zugrundegehen der Lymphwege.

Die Entzündungstheorien.

§ 53. An dieser Stelle ist zunächst der v. GRAEFESchen Lehre zu denken, daß es zwei verschiedene Arten von Neuritis optica bei intrakraniellen Leiden gäbe, nämlich die Stauungspapille und die Neuroretinitis,

von denen die erstere durch Kompression des Sinus cavernosus, die zweite durch eine deszendierende Neuritis bedingt sei. Schon LEBER hat in der ersten Auflage betont, daß sich diese Unterscheidung praktisch nicht durchführen lasse, und er wirft die Frage auf, ob bei der Perineuritis die Entzündung als solche oder ob der Erguß in die Scheide die eigentliche Ursache der Papillitis (Stauungspapille) abgibt. »Im letzteren Fall würde sowohl bei einfachem Hydrops als bei entzündlicher Exsudation in die Sehnervenscheide dieselbe Entstehungsweise der Papillenveränderung zugrunde liegen.« Zu einer ähnlichen Auffassung gelangt UHTHOFF (250, 881). Bei der Syphilis ist eine echte deszendierende Neuritis und Perineuritis zweifellos besonders häufig, ebenso kommt sie bei anderen meningitischen Erkrankungen, z. B. der tuberkulösen, nicht selten vor. Die Stauungspapille ist aber gerade bei diesen Fällen gar nicht besonders häufig. UHTHOFF kommt deshalb zu der Ansicht, daß sich hier die Stauungspapille »gleichsam aus orbitaler Ursache« erst an die Perineuritis anschließe.

LEBER erörtert weiter die Frage, wie ein mechanischer Druck im Schädelraum zu einer Entzündung am intraokularen Sehnerveneude führen könne, denn es handle sich an der Papille, wenigstens in den späteren Stadien, nicht nur um Stauung, sondern um wirkliche Entzündung. »Es läßt sich denken, daß die Anwesenheit von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraum des Sehnerven sowohl einerseits durch Druck auf die Vene venöse Stauung erregen, als auch andererseits als direkter Entzündungsreiz wirken könne. Überdies kommt hier auch noch die Wirkung der Kompression der Arterien in Betracht, welche um so mehr zu berücksichtigen ist, als COHNHEIM arterielle Ischämie für gewisse Fälle als Ursache von Entzündung nachgewiesen hat. Es würde durch eine solche Wirkung des Hydrops begreiflich, warum auch das Mark des Sehnerven mitunter starke entzündliche Veränderungen aufweist. Jedenfalls wird man sich hier vor einer zu einseitig mechanischen Auffassung der Vorgänge zu hüten haben.«

Die LEBER-DEUTSCHMANNsche Entzündungstheorie, die wir gleich zu besprechen haben, hatte ihre Vorläufer in den Angaben von HUGHLINGS-JACKSON, zitiert nach LEBER (135), S. 786, der die Ansicht vertreten hatte, daß die Tumoren als Fremdkörper einen Entzündungsreiz ausüben könnten, ferner in der Ansicht von GOWERS (240), daß die Stauung erst durch die in der Papille abgesetzten Entzündungsprodukte zustande komme. Er hatte sowohl bei Tumoren wie bei Meningitis die Anzeichen deszendierender Entzündung gefunden, die Form der Optikusaffektion hielt er in beiden Fällen für die gleiche, nur bliebe in einer Anzahl von Fällen die Papillitis eine leichte, während sie sich in anderen mit einer mechanischen Stauung verbinde und so das Bild der Stauungspapille liefere.

LEBER (156) hat dann in seinem bekannten Vortrag die eigentliche

»Entzündungstheorie« begründet. Er betonte, daß bei der Stauungspapille kein Stadium reinen Ödems der Entzündung vorausgehe, sondern daß dieselbe von vornherein vorhanden sei. Die Mitbeteiligung der Aderhaut um den Sehnerveneintritt, die er regelmäßig gefunden, könne nicht durch Stauung erklärt werden. Die Entzündungserreger befänden sich in der Flüssigkeit des Scheidenraums, wohin sie vom Gehirn gelangen. Schreibt man der Flüssigkeit entzündungserregende Eigenschaften zu, so kann sie auch bei Fehlen eines eigentlichen Hydrops zu Papillitis führen. Die Stoffumsatzprodukte der Neubildungen wirken als Entzündungsreiz. Auch an den Meningen kämen bei Tumoren mikroskopisch erkennbare Veränderungen vor.

Dieser Lehre hat sich eine größere Zahl von Forschern angeschlossen, so daß die Entzündungstheorie lange Zeit hindurch der Transporttheorie gleichberechtigt gegenüberstand. DEUTSCHMANN (191) trat für dieselbe auf Grund seiner bereits besprochenen Experimente ein, ferner stimmten zu ZELLWEGER (197), SCIMENI (213), LEDDA (185), ANGELUCCI (283), OVIO, KRÜCKMANN (291, 312), ELSCHNIG (262, 373) u. a.

KRÜCKMANN (291) läßt die Entzündung durch die somatogenen und autogenen Stoffe zustande kommen, welche beim Zerfall von Tumorzellen frei werden, in die Zerebrospinalflüssigkeit übergehen und positiv chemotaktische Eigenschaften haben. Auch die Stauungsflüssigkeit im Intervaginalraum hat entzündungserregende Eigenschaften, indem die Stoffumsatzprodukte durch Giftwirkung Gewebszerfall herbeiführen.

ELSCHNIG behauptet auf Grund seines großen anatomischen Materials, daß die Stauungspapille immer von vornherein eine Entzündung darstelle, daß es Ödem ohne Entzündung nicht gebe, und daß die Frage, warum es nur in bestimmten Fällen von Neuritis zu der starken Schwellung der Papille komme, einstweilen nicht zu beantworten sei. Neuerdings ist noch THORNER (588) für die Entzündungstheorie eingetreten.

Als Vermittlungstheorien darf man wohl die Anschauungen bezeichnen, welche eine Stauung und gleichzeitige Entzündung für das Zustandekommen der Stauungspapille für notwendig ansehen. Dies tut z. B. BAAS (319), der den Ausdruck Stauungspapillitis vorgeschlagen hat, ferner LIEBRECHT (377), welcher außer einer Lymphstauung im Sehnerven und in der Papille entzündliche Veränderungen der Scheiden als ein anatomisches Frühsymptom bezeichnet, das durch entzündungserregende Stoffe im Liquor cerebrospinalis ausgelöst werde. Die Erkrankung der Scheiden führe dann zu interstitieller Entzündung und atrophischen Veränderungen im Nerven.

LEVINSON, dessen Anschauungen über die Bahnen der Lymphe SCHIECK übernommen hat, nimmt an, daß der erhöhte intrakranielle Druck und die entzündliche Veränderung der Zerebrospinallymphe eine Verstop-

fung der perivaskulären Lymphbahnen an den Zentralgefäßen bedinge und so eine Stauung im Abfluß der intraokularen Flüssigkeit hervorrufe, zu der sehr bald entzündliche Erscheinungen hinzutreten.

LEVINSOHN bekämpft die Theorie SCHIECKs besonders auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen. Dieselben bewiesen, daß Liquor aus dem Scheidenraum nicht in die perivaskulären Bahnen des Zentralstrangs eindringen könne. Unveränderter Liquor müsse, auch wenn er unter Druck steht, durch die Dura in vermehrter Menge nach außen abgeführt werden. Da dies nicht geschehe, so folge, daß der Liquor veränderte Beschaffenheit habe und nicht resorbierbar sei. Auch der Hydrozephalus beruhe auf der gleichen Eigenschaft des Liquor. Die Pathogenität des letzteren sei nachgewiesen, ob er Toxine enthalte oder chemisch verändert sei, müsse vorläufig unentschieden bleiben.

Die Ansicht von v. GROSZ (277), daß es zwei Formen von Stauungspapille gebe, eine mechanisch und eine entzündlich bedingte, von denen die erste bei Tumoren, die zweite bei Syphilis, Tuberkulose und Meningitiden auftrete, mag mit dem von ihm untersuchten Material in Einklang zu bringen sein, verallgemeinern läßt sie sich aber bestimmt nicht.

Kritische Zusammenfassung.

§ 54. Wenn ich nunmehr die Auffassung wiedergebe, die ich mir auf Grund des vorliegenden Materials gebildet habe, so betone ich ausdrücklich, daß selbstverständlich zahlreiche Gedanken, die hier ausgesprochen werden, schon von anderen Seiten geäußert worden sind. Es ist aber nicht möglich, hierauf immer wieder im einzelnen einzugehen, weil sonst die Übersichtlichkeit der Darstellung zu sehr leiden würde und fortwährende Wiederholungen unvermeidlich wären.

Zu der Entzündungstheorie ist folgendes zu sagen:

Es steht heutzutage durch die Untersuchung zahlreicher Frühstadien fest, daß bei der frischen Stauungspapille entzündliche Veränderungen an Papille, Sehnerv und Scheiden vollständig fehlen können. Daraus folgt, daß die Stauungspapille zunächst wenigstens nicht das Ergebnis einer Entzündung ist. Sie kommt ferner bei intrakraniellen Erkrankungen vor, wo der Übergang von toxischen Substanzen, die sich dem Liquor beimengen könnten, ausgeschlossen ist (extradurale Tumoren, Hämatom der Dura, Aneurysma der Carotis interna). Die Erfahrungen der Hirnchirurgie haben weiter gelehrt daß eine einfache Trepanation, wobei der aus der Schädelöffnung herauswachsende Tumor dieselbe verlegte und wobei kein Tropfen Liquor ausfloß (BRUNS), die Stauungspapille zur Rückbildung brachte.

Da in diesem Falle, aber auch in solchen, wo die Trepanation eine Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse des Liquors herbeiführt, der Tumor

aber nicht entfernt wird, die hypothetischen Tumortoxine dauernd weiter an den Sehnerven heran können, so ist es nicht denkbar, daß eine rasche Rückbildung der Stauungspapille eintritt, wenn die Toxine ihre Ursache wären.

Eine rapide Rückbildung der Stauungspapille ist aber nach solchen Eingriffen öfters beobachtet worden. Die Intaktheit der Funktionen, die bei unkomplizierten Fällen im Anfang regelmäßig vorhanden ist und sich oft sehr lange erhält, spricht ebenfalls gegen die Annahme einer Sehnervenentzündung.

Die Symptomentrias Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille bedarf einer gemeinsamen Erklärung. Da die beiden ersten, wie die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen beweisen, reine Drucksymptome darstellen und nicht etwa auf Meningitis zu beziehen sind, so spricht auch diese Erwägung gegen die Entzündungstheorie und für die mechanische Auffassung der Stauungspapille.

Die positiven anatomischen Befunde von Neuritis interstitialis und Perineuritis, die übrigens oft sehr geringfügiger Art sind, sprechen bei genauer Überlegung nicht dafür, daß die Stauungspapille eine Entzündung ist, sondern direkt dagegen. Denn man müßte sonst erwarten, daß bei den Prozessen, die eine zweifellose primäre Neuritis bzw. Perineuritis darstellen, die Stauungspapille einen ganz besonders häufigen Befund bilden würde, das Gegenteil ist aber bekanntermaßen der Fall. Ganz besonders sei in diesem Zusammenhang an die Syphilis erinnert, wo trotz hochgradiger deszendierender Neuritis und Perineuritis die Stauungspapille viel häufiger fehlt als vorkommt. Daraus folgt, daß da, wo sie vorhanden ist, nicht jene Veränderungen ihre Ursache sind, sondern ein anderer Faktor, nämlich die in einem Teil der Fälle vorhandene Drucksteigerung (vgl. den Abschnitt Diagnose).

Ich komme zu dem Schluß, daß die sogenannte Entzündungstheorie der Stauungspapille mit den Tatsachen nicht zu vereinigen und deshalb aufzugeben ist. Hieran ändert auch nichts die Feststellung, daß man bei nicht mehr frischen Stauungspapillen anatomische Veränderungen findet, die als entzündliche aufgefaßt werden können. Es wäre falsch, daraus zu schließen, daß die Stauungspapille im vorgerückteren Stadium den wirklichen echten Entzündungen des Sehnerven gleichgesetzt werden darf. Denn mag es sich bei letzteren um toxische oder infektiöse handeln, immer werden die ursächlichen Momente dem Nerven von anderen Körperstellen zugeführt, es sind mit Bezug auf den Optikus exogene Ursachen. Bei der Stauungspapille aber, wo die entzündlichen Veränderungen trotz voller Entwicklung des Krankheitsbildes im Anfang gänzlich fehlen, sind die später vorhandenen sekundärer

Natur und können zwanglos durch die Annahme erklärt werden, daß einmal Stauung von Stoffwechselprodukten, die normalerweise abgeführt werden sollten, zu Entzündung führen kann, und daß andererseits Zerfall von Körpergewebe, hier Nervengewebe, mit Regelmäßigkeit chemotaktische Vorgänge auslöst. Die Entzündungsvorgänge haben also — mit Bezug auf den Optikus — endogene, sekundär in loco entstandene ursächliche Momente.

Daß diese sekundären Veränderungen nicht unbedingt zum Begriff der Stauungspapille gehören, folgt auch daraus, daß ihr Eintreten durch rechtzeitige Druckentlastung verhindert werden kann. Die Hauptsache bleibt, daß nichts dazu berechtigt, die Stauungspapille ihrer Sonderstellung gegenüber ophthalmoskopisch unter Umständen ähnlich aussehenden Krankheitsbildern zu berauben. Die klinische Differentialdiagnose gegenüber echten Entzündungen ist unter Beachtung aller Symptome meistens, aber nicht immer, durchführbar.

Der Grund für die Sonderstellung der Stauungspapille ist aber gegeben in ihrer Ursache, der Erhöhung des intrakraniellen Drucks.

Aus der Ablehnung der Entzündungstheorie, der Feststellung der regelmäßigen Druckerhöhung und der Tatsache, daß die Papille in frischem Stadium nur durch Ödem angeschwollen ist, folgt weiter, daß nur eine auf mechanischen Verhältnissen aufgebaute Theorie die Stauungspapille in befriedigender Weise erklären kann. Das gleiche ergibt sich aus den Erfolgen der druckentlastenden Operationen.

So erfreulich es nun wäre, mit einer mechanischen Theorie auszukommen, so erscheint es mir doch noch verfrüht, für eine der bisher aufgestellten unbedingt Partei zu ergreifen, da es nicht zu verkennen ist, daß sich gegen jede manche Einwände erheben lassen. In der Theorie von SCHIECK kehrt der Grundgedanke der SCHMIDT-MANZschen, die Fortleitung der Zerebrospinalflüssigkeit unter Druck in den Scheidenraum, wieder, er weist ihr nur von hier einen bestimmten Weg in den Sehnerven hinein an. Für die allgemeine Auffassung ist es nicht von entscheidender Bedeutung, ob man mit LEVINSOHN¹⁾ nur eine Behinderung des Abflusses der intrakularen Lymphe (durch den »nicht resorbierbaren« Liquor, der die Abflußwege verschließt) oder mit SCHIECK außerdem ein Nachdringen von Flüssigkeit vom Intervaginalraum in den Sehnerven annimmt. Bei allen diesen Auffassungen macht sich die Erhöhung des intrakraniellen Drucks am distalen Ende des Optikus geltend und die freie Kommunikation des Scheidenraums mit dem Gehirn ist Vorbedingung.

1) Daß LEVINSOHN dem Liquor auch entzündungserregende Eigenschaften zuschreibt, wurde oben erwähnt.

Da die BEHRsche Theorie gerade in diesem Punkt das Gegenteil annimmt und eine Kompression am Canalis opticus behauptet, so wäre es nicht ohne Interesse, wenn bei Sektionen geeigneter Stadien diese Frage durch Eingießen gefärbter Flüssigkeit ins Schädelinnere geprüft würde. Freilich wird, im Falle dieselbe in den Scheidenraum eindringt, der Einwand schwer zu widerlegen sein, daß sich post mortem die Verhältnisse ändern können. Fiele der Versuch bei frischeren Fällen von Stauungspapille aber so aus, daß keine Flüssigkeit eindringt, so würde dies allerdings sehr gegen die Richtigkeit der Transporttheorie sprechen. Solche Versuche sind bisher meines Wissens nicht gemacht worden. Ihr Ergebnis könnte eventuell auch entscheiden, ob die Ansicht von SCHMIDT-RIMPLER richtig ist, daß es bei Drucksteigerung dann nicht zu Stauungspapille kommt, wenn das Foramen opticum abgeschlossen ist, eine Ansicht, die auch von PATON und HOLMES auf Grund der Untersuchung von 3 Fällen einseitiger Stauungspapille vertreten wird. Hier hatte der Tumor das Foramen opticum auf der Seite blockiert, wo keine Stauungspapille entstanden war.

In einem solchen von mir ausgeführten Versuch bei frischer Stauungspapille infolge extraduralen Abszesses trat vollständige Füllung der Scheidenräume mit Berlinerblau ein. Von der BEHRschen Schnürfurche war in diesem Falle nichts zu bemerken. Ein weiterer Versuch bei Drucksteigerung ohne Stauungspapille mißlang leider, da die Schädelbasis nicht genügend injiziert war¹⁾.

Die Transporttheorie würde auch gefährdet sein, wenn die Angaben von BEHR über die Lymphwege als sicher bewiesen angesehen werden könnten. Denn wenn sowohl die parenchymatöse wie die perivaskuläre Lymphe normalerweise durch den Sehnervenstamm nach dem Gehirn abgeführt wird, so ist nicht einzusehen, wie dies durch einen Scheidenhydrops verhindert werden sollte.

Bei der Dehnbarkeit der Dural- und Arachnoidealscheide kann man sich wenigstens sehr schwer vorstellen, daß eine unter Druck stehende Flüssigkeit im Scheidenraum die Lymphzirkulation im Nerven sollte aufheben können, wo doch die Funktionen intakt sind.

Daß die BEHRsche Theorie auf viele Fragen in sehr befriedigender Weise Antwort gibt, läßt sich nicht verkennen. Aber auch ihr können berechtigte Einwände gemacht werden. Einmal müßte der anatomische Befund (Schnürfurche infolge der Duraduplikatur) als ein nahezu regelmäßiger erwiesen werden. Dann habe ich schon hervorgehoben, daß das

1) Solche Versuche kann ich selber künftig wohl nur ganz selten anstellen, da meine Fälle fast immer operiert werden und da hier leider sehr oft die Sektion verweigert wird.

Ödem zentralwärts von der Schnürfurche nicht regelmäßig aufhört, sondern im Chiasma in sehr ausgesprochener Weise vorhanden sein kann. Endlich ist der Einwand SCHIECKs trotz BEHRs Widerspruch meines Erachtens berechtigt, daß sich ein Stauungsödem im Sehnervenstamm bis zur Stelle der Kompression nachweisen lassen müsse, während es in frischen Fällen in der Nähe des Austritts der Zentralgefäße aufhöre. Denn wenn BEHR hervorhebt, daß es im orbitalen Verlauf, wo der Optikus in die straffe Scheide eingeschlossen ist, nicht zum anatomisch nachweisbaren Ödem käme, so ist dem entgegenzuhalten, daß es doch gerade dort häufig sehr deutlich nachgewiesen ist, hierauf stützt sich ja PARINAUDs und seiner Anhänger Theorie.

An der Möglichkeit eines ausgesprochenen Ödems des Stammes, das nach meiner Ansicht nicht als Kunstprodukt (Einbettungsödem) anzusehen ist, kann demnach nicht gezweifelt werden, und wenn es in Frühstadien fehlt, so liegt darin ein berechtigter Einwand gegen BEHR sowohl wie gegen PARINAUD.

Wenn die Stauungspapille dadurch entstünde, daß der Sehnerv am Canalis opticus durch Druck blockiert wird, so wäre das schwer mit dem über lange Zeit normalen Verhalten der Funktionen zu vereinigen.

Ferner ist zu erwähnen, daß BEHRs Theorie zum Teil auf dem angeblich typischen Verhalten der Gesichtsfeldeinschränkung beruht. Im Abschnitt »Funktionsstörung« wurde aber dargelegt, daß hier doch immerhin sehr beträchtliche Verschiedenheiten vorkommen können und daß jedenfalls von einem wirklich typischen Verhalten des Gesichtsfeldes nicht gesprochen werden kann, ferner daß nach IGERsHEIMERS Untersuchungen konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung nicht beweist, daß die peripheren Nervenbündel außer Funktion gesetzt sind.

Endlich sucht BEHR durch seine Theorie das häufige Fehlen des Scheidenhydrops zu erklären, daß derselbe aber in 60—70 % der Fälle vorhanden ist, erscheint auffallend, wenn tatsächlich nur ganz untergeordnete Verbindungen zwischen dem Nerven und dem Intervaginalraum bestehen und der Flüssigkeitsstrom in demselben vom Gehirn herkommt, also nach BEHR abgesperrt ist. Jedenfalls ist es näherliegend, das seltenere Fehlen eines Scheidenhydrops durch besondere Verhältnisse zu erklären, als das überwiegend häufige Vorhandensein desselben für bedeutungslos anzusehen.

LIEBRECHT (812) fand bei einem Fall von Schädelbruch, der nach 5 Tagen zum Tode führte, das Dach der Orbita gebrochen und verschoben, den Sehnerv im Kanal zusammengedrückt und so stark gequetscht, daß eine tiefe Furche sichtbar war, dabei war die Duralscheide erhalten, es fehlte jede Lymphstauung und die Papille war normal. LIEBRECHT bezeichnet den Fall als Prüfstein für BEHRs Theorie, die er ablehnt.

LARSEN (811) fand bei Turmschädel, daß eine eitrige Meningitis durch die freien Sehnervenscheiden sich bis zum Bulbus fortsetzte, wo sich der Eiter in einer Ampulle angesammelt hatte; hier war also eine offene Verbindung vorhanden, was allerdings keinen Beweis gegen BEHR abgeben kann, da er ja für vorgeschrittenere Fälle von Turmschädel annimmt, daß die Blockierung aufgehört hat.

Ein weiterer Beweisgrund gegen die BEHRsche Theorie, den ich allerdings vorläufig nur mit größtem Vorbehalt anführen möchte, sind die von L. MÜLLER mitgeteilten therapeutischen Erfolge durch Resektion eines Stücks der Sehnervenscheide in der Nähe des Bulbus. Es ist klar, daß diese Operation keinen Erfolg für die Stauungspapille haben kann, wenn dieselbe auf einer Absperrung des Lymphstroms im Canalis opticus beruht und keine Abflüsse aus dem orbitalen Sehnerven in den Zwischenscheidenraum existieren. Sollten sich diese Angaben von MÜLLER allgemein bestätigen lassen, so wären sie meines Erachtens eine unbedingte Widerlegung der BEHRschen Theorie.

Ich möchte dringend empfehlen, daß die erwähnten Experimente mit Eingießung von Berlinerblaulösung bei frischer Stauungspapille einerseits, bei Hirndrucksteigerung ohne Stauungspapille andererseits an möglichst vielen Stellen ausgeführt und ihre Ergebnisse mitgeteilt werden. Ich sehe einstweilen kein besseres Mittel, um zur Entscheidung der Frage zu gelangen, ob das Freibleiben oder die Absperrung des Scheidenraums zum Zustandekommen der Stauungspapille notwendig ist. Daß so verschiedene Verhältnisse vorliegen könnten, um das Nebeneinanderbestehen der beiden Theorien zu ermöglichen, wird man zwar nicht mit Sicherheit ausschließen, aber doch für ungemein wenig wahrscheinlich halten dürfen. Ich neige einstweilen mehr dazu, die SCHIECKsche Theorie für die wahrscheinlichere zu halten, doch bleibt sie vorläufig eben eine Theorie, und die Zukunft muß erst lehren, ob sie das Problem wirklich gelöst hat. SCHIECK (935) hat seine Auffassung neuerdings noch gestützt durch den mit der KOEPPEschen Methode der direkten fokalen Beleuchtung des Augenhintergrunds erbrachten Nachweis, daß die Limitans vor dem Gefäßtrichter tatsächlich blasenförmig abgehoben ist und daß die Gefäßscheiden prall aufgetrieben sind. Auch KOEPPE (934a) erklärt auf Grund dieser Beobachtungen die Theorie von SCHIECK für sicher erwiesen. Daß die Experimente, welche positive Ergebnisse hatten, besser mit ihr als mit der BEHRschen zu vereinigen sind, dürfte kaum zu bestreiten sein, es fragt sich allerdings, ob diese akuten Drucksteigerungen die Verhältnisse beim Menschen genügend nachahmen. Ein Umstand spricht mir für ihre Übertragbarkeit, nämlich das Vorkommen der ganz akut eintretenden Stauungspapille nach schweren Schädeltraumen bei stark erhöhtem Druck und Eindringen von reichlichem

Blut in den Zwischenscheidenraum. Wenn es auch nach LIEBRECHT bei solchen Verletzungen in der Regel zu langsamer Entwicklung der Stauungspapille kommt, so sind doch von anderen (KOCHER, DUPUY-DUTEMPS u. a.) auch Fälle beobachtet, wo die Stauungspapille bereits innerhalb der ersten 12 Stunden vorhanden war. Und hier bestand, wie das Eindringen des Blutes beweist, doch sicher freie Kommunikation der Sehnervenscheiden.

In einem Fall von UHTHOFF (371) war der Beginn der Stauungspapille bereits $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Trauma festzustellen. Für solche Fälle muß meines Erachtens die BEHRsche Theorie versagen.

SCHIECK schadet seiner Theorie, wie ich glaube, ohne genügenden Grund durch die positiv unrichtige Behauptung, daß bei Stauungspapille regelmäßig Hydrozephalus vorhanden sein müsse, dies sei eine für seine Theorie notwendige Forderung. Ich kann nicht einsehen, warum nicht erhöhter intrakranieller Druck z. B. bei Hirnschwellung die normale Flüssigkeit in der Weise in den Scheidenraum soll pressen können, daß die nach SCHIECK notwendigen Bedingungen für das Zustandekommen der Stauungspapille erfüllt werden.

Es darf auch noch daran erinnert werden, daß die Auffassung, ein Abschluß der Sehnervenscheiden am Kanal verhindere das Zustandekommen der Stauungspapille, nicht bloß eine Annahme ist. DUPUY-DUTEMPS (542) hat betont, daß die Stauungspapille bei der tuberkulösen Meningitis selten sei und dies durch eine Verwachsung der Umhüllungs-häute erklärt. Von 9 untersuchten Fällen wurde tatsächlich 6mal dieser Befund erhoben, während in zweien, wo freie Kommunikation bestand, auch Stauungspapille vorhanden war. Ähnliche Ausführungen machen DE LIETO VOLLARO (397) und YAMAGOUCHI (402) für die verschiedenen Formen eitriger Meningitis.

Auch an die oben erwähnten Befunde von PATON und HOLMES sei nochmals erinnert.

Daß bei der Stauungspapille aus intrakranieller Ursache der Druck im Schädelinnern fast immer gesteigert ist, steht fest. Ob Ausnahmen vorkommen, könnte nur durch allergenaueste Untersuchungen ermittelt werden. Fehlen anderer Allgemeinsymptome (Kopfschmerz usw.) ist nicht entscheidend. Die Lumbalpunktion kann täuschen, da man nicht immer sicher ist, daß freie Kommunikation besteht. Der Befund bei der Eröffnung des Schädels ist jedenfalls das sicherste Kennzeichen, das wir besitzen.

Daß bei den Fällen von Stauungspapille bei Bluterkrankungen, Arteriosklerose und Nephritis auch intrakranielle Drucksteigerungen vorkommen, würde weiter oben erwähnt.

Sehr schwierig ist die Beantwortung der Frage, warum nicht selten bei zweifelloser Drucksteigerung Stauungspapille ausbleibt. Ganz falsch

ist es aber, aus solchen Fällen den Rückschluß zu machen, daß die Druckerhöhung für die Stauungspapille keine oder nur untergeordnete Bedeutung hat.

Die Erklärungsversuche für das Ausbleiben der Stauungspapille in diesen Fällen sind bisher nicht genügend sicher bewiesen (s. oben). Jeder solche Fall, der zur Sektion kommt, sollte mittels der Injektionsmethode untersucht werden. Ob damit eine Lösung der Frage herbeigeführt werden kann, ist fraglich, immerhin liegt die Möglichkeit vor.

Wenn WILBRAND und SÄNGER betonen, daß nach Schädeltraumen Drucke von 300—400 mm ohne Stauungspapille vorkommen, so kann in solchen Fällen daran gedacht werden, daß die Zeit der Druckerhöhung nicht genügt hat, die Stauungspapille zur Entwicklung zu bringen. Wissen wir doch, daß gerade bei Schädeltraumen sehr verschieden lange Zeit verstreichen kann, bis sie entsteht (LIEBRECHT). Eventuell kann der Tod vorher eingetreten sein, in anderen Fällen kann sich die Drucksteigerung ausgleichen.

Vorläufig ist jedenfalls eine allgemeingültige Erklärung, warum trotz Drucksteigerung Stauungspapille ausbleiben kann, nicht zu geben.

Die Stauungspapille bei Schädelchüssen.

§ 55. Bei der ungeheuren Zahl von Schädelverletzungen während des Krieges hat sich gezeigt, daß die Stauungspapille ungemein häufig vorkommt. Ich habe über dieses Thema auf der Heidelberger Kriegstagung im Januar 1916 referiert und einen weiteren Aufsatz für die v. SCHJERNING-sche Kriegschronik in den Druck gegeben. Ich muß hier besonders auf die letztere Arbeit hinweisen und mich an dieser Stelle darauf beschränken, die wichtigsten Punkte hervorzuheben.

Unter den Ophthalmologen, die sich auf Grund persönlicher Erfahrung zu der Frage geäußert haben, erwähne ich: BEST (887), BIRCH-HIRSCHFELD (862), WESSELY (882), FEHR (892), SCHREIBER (876), v. SZILY (877, 915), LÖWENSTEIN und RYCHLIK (900), ADAM (834), GILBERT (895), KLAUBER (934), KRAUSS (944). Von den Chirurgen: PAYR (874, 905, 906), BORCHARD (888 a u. b), KRAUSE (925), BRANDES (929). Ich habe aus der enormen chirurgischen Literatur über die Schädelverletzungen natürlich nur die für unser Thema wichtigsten ausgewählt, aber von vielen anderen Kenntnis genommen.

Die Stauungspapille ist bei frischen Schädelchüssen ungemein häufig. BEST sah sie unter 328 Fällen etwa 132 mal = 40 %, bis zum 1. VIII. 1915 betrug der Prozentsatz 45, später sank er auf 25 %, was BEST durch die bessere chirurgische Versorgung erklärt. Die Zahlenangaben der anderen Autoren habe ich in dem erwähnten Aufsatz wiedergegeben, sie

weichen von denen BESTS nicht grundsätzlich ab. Die Engländer hatten erheblich höhere Werte, nach Referaten gab JESSOP 72 %, OLIVER 75 %, später 53 %, LISTER 50 % an. Man wird daraus auf eine bessere Versorgung durch die deutschen Ärzte schließen dürfen.

BEST beobachtete keinen Unterschied in der Häufigkeit je nachdem der vordere, mittlere oder hintere Teil des Schädels getroffen war, während KLAUBER bei Verletzungen des Hinterkopfs die doppelte Anzahl fand. Im allgemeinen zeigen die Fälle geringere und mittlere Grade von Schwellungen, während die starken Hervorragungen weniger oft beobachtet werden. Angaben über das Sehvermögen sind naturgemäß bei frischen Verletzungen oft genug nicht zu erhalten, was darüber angegeben ist, habe ich an anderer Stelle zusammengestellt und möchte hier nur hervorheben, daß, so weit man urteilen kann, in der übergroßen Mehrzahl der Fälle in den Anfangsstadien der Papillenschwellung keine Sehstörung vorhanden war, wie es der Stauungspapille ja eigentümlich ist.

Nun haben die verschiedenen Autoren die Befunde nicht gleichmäßig bezeichnet, sondern es kommen auch hier wieder die Ausdrücke Stauungspapille, Neuritis optica, Papillitis und Papillenödem vor. Zum Teil bedeutet die Bezeichnung Neuritis optica nichts anderes, als daß die Schwellung gering war, also im UHTHOFFSchen Sinne. Andererseits sind aber auch einige Autoren, so GILBERT, ADAM, LÖWENSTEIN, zum Teil auch v. SZILY, der Ansicht, daß es sich bei den infektiösen Prozessen, wie sie so oft nach Schußverletzungen vorkommen, um echte Entzündung an der Papille handelt, und daß die reine Stauungspapille durch Druck nur in einem Teil der Fälle vorliege. Die Bedingungen, daß sich infektiöses Material dem Liquor beimischt und dadurch zu Entzündungen führen kann, sind ja bei dieser Art von Verletzungen zweifellos häufig gegeben. Die beobachteten Papillenschwellungen finden sich so gut wie niemals bei reinen Weichteilverletzungen, dagegen häufig bei Prellschüssen mit Kompression und Splitterung der Lamina interna, aber ohne Verletzung der Dura, am häufigsten aber bei Mitverletzung der letzteren, wobei es sowohl zum gutartigen (relativ aseptischen), wie malignen (infizierten) Gehirnvorfall zu kommen pflegt. Ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten der Papille und des Sehvermögens liegt in diesen Gruppen von Fällen nicht vor, weshalb man annehmen darf, daß die Papillenbefunde in der Hauptsache die gleiche Ursache haben. KRAUSS hat bei 110 Kopfschüssen ohne Knochenverletzung 10 mal Stauungspapille, 4 mal »entzündliche Papillitis« gefunden. Bei 108 »Kopfrümmerschüssen« waren 63 pathologische Papillenbefunde vorhanden, 14 davon zeigten bei der Trepanation intakte Dura. 14 mal war Stauungspapille vorhanden, 41 mal Papillitis, bei 8 blieb die Diagnose zweifelhaft. KRAUSS hat nicht näher mitgeteilt, worauf er seine Unter-

scheidung von Stauungspapille und Papillitis gründet, was eine Stellungnahme ausschließt; wenn aber z. B. bei intakter Schädeldecke innerhalb von 24—48 Stunden »Papillitis« auftrat, so kann ich diese Diagnose mangels näherer Angaben nicht für besonders wahrscheinlich halten. Ich bin auf Grund des Studiums der erwähnten Arbeiten und eigener Beobachtungen zu der Überzeugung gelangt, daß alle Autoren im wesentlichen die gleichen Befunde gesehen haben, die sicher in der weitaus größten Zahl der Fälle als echte Stauungspapille zu deuten sind. Der Prüfstein für die Richtigkeit dieser Ansicht ist der Nachweis, daß in diesen Fällen intrakranielle Drucksteigerung vorliegt. LÖWENSTEIN und RYCHLIK haben die Ansicht ausgesprochen, daß diese in den Fällen, wo die Dura mitverletzt ist, nicht anzunehmen sei, da das Gehirn sowie etwa mehr produzierter Liquor die Möglichkeit hätten, durch die Schädelöffnung auszuweichen, so daß eine Drucksteigerung ausgeglichen würde.

Betrachten wir zunächst die Fälle, wo die Dura unverletzt ist, aber Stauungspapille besteht, so ist hier kein Anlaß, eine Entzündung anzunehmen. Das Vorhandensein von Drucksteigerung ist dabei aber vielfach durch Lumbalpunktion sowie durch den Befund gespannter Dura bei der chirurgischen Wundversorgung erwiesen. Ursache der Drucksteigerung sind entweder subdurale Blutungen oder arachnoideale Zerreißen mit reichlicher Ansammlung von Flüssigkeit unter der Dura wie auch in den Ventrikeln. Durch Inzision der Dura mit Entleerung der vorhandenen Flüssigkeiten an der Gehirnoberfläche lassen sich die Drucksteigerungen leicht beseitigen, oft genug geht auch die Stauungspapille in kürzester Zeit zurück, wenn richtige chirurgische Wundversorgung mit Entfernung etwaiger auf die Dura drückender Knochensplitter gemacht wird. Es scheint mir demnach zweifellos, daß in all diesen Fällen, ganz gleichgültig, ob die Schwellung der Papille stark oder gering ist, echte Stauungspapille vorliegt. Ihre Prognose ist im ganzen als durchaus günstig zu bezeichnen, wenn die heutzutage selbstverständliche Wundbehandlung stattfindet.

Wenn die Dura mit eröffnet ist, so haben wir es sowohl mit der Einwirkung lokaler Druckerhöhung durch Gewebsschwellung, als vor allen Dingen mit der Wirkung vermehrter Produktion oder verhinderten Abflusses des Liquors zu tun, also mit den Erscheinungen, die man Meningitis serosa traumatica nennt, die PAYR am eingehendsten und klarsten dargestellt hat. Wenn nun in solchen Fällen Hirnprolaps eintritt, so beweist dies noch durchaus nicht, daß keine Druckerhöhung im Schädelraum vorhanden ist, beziehungsweise daß sie durch den Prolaps kompensiert wurde. Denn es ist durch zahlreiche Lumbalpunktionen sowie den Balkenstich einwandfrei erwiesen, daß auch bei Tangential- und Steckschüssen meist beträchtliche Druckerhöhung vorhanden ist. Sie kann aber auch fehlen,

und so sehen wir demgemäß das Vorhandensein wie das Fehlen von Stauungspapille. Da bei septischen Prozessen in der Schädelhöhle gleichfalls Meningitis serosa (sympathica oder comitans, PAYR) vorhanden, diese Flüssigkeit im allgemeinen aber steril ist, so sind auch hier die Bedingungen für das Zustandekommen von Stauungspapille durch einfache Druckerhöhung gegeben, ohne daß es an sich notwendig ist, hier eine Entzündung der Papille durch die dem Liquor beigemischten septischen Produkte anzunehmen.

Die anatomischen Befunde KLAUBERS an solchem Material (Abszeß, eitrige Enzephalitis, Meningitis) mit Papillenschwellung zeigen, daß der Papillenbefund im allgemeinen dem bei Stauungspapille aus anderer Ursache erhobenen durchaus gleicht. Es handelt sich um ein einfaches Ödem. Die entzündlichen Veränderungen, die an den Scheiden oder auch am Stamm zur Beobachtung kamen, waren einerseits außerordentlich geringfügig, andererseits weist KLAUBER mit Recht darauf hin, daß sie erst der Ausdruck der unmittelbar vor dem Tod hinzugetretenen Meningitis basalis seien, also mit der Entstehung der bereits länger vorhandenen Stauungspapille nichts zu tun haben könnten. Auch diese Tatsache weist darauf hin, daß es meist die gleichzeitige Druckerhöhung ist, welche in diesen Fällen die Stauungspapille herbeiführt. Damit soll aber durchaus nicht in Abrede gestellt werden, daß auch echte Papillenentzündung vorkommen könnte. Ich kann aber nach dem vorliegenden Material nicht angeben, wie oft und in welchen Fällen sie vorhanden war.

Bei den Schädelchüssen ohne Duraverletzung sowie beim sogenannten gutartigen Prolaps hat die Stauungspapille keine besonders ungünstige Bedeutung für den Ausgang der Verletzung. Bei dem Prolaps haben druckentlastende Operationen, von denen einige die Lumbalpunktion bevorzugen, während PAYR den Balkenstich für wirksamer ansieht, einen überaus günstigen Einfluß auf die Stauungspapille, die sich in der Regel prompt zurückbildet. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim sogenannten malignen Prolaps, der sich klinisch dadurch auszeichnet, daß eine einfache Druckentlastung keine dauernde Rückbildung bewirkt, sondern daß diese nur erfolgt, wenn es gelingt, den Krankheitsherd selber unschädlich zu machen. Dies ist immer ein infektiöser Prozeß in der Tiefe des Gehirns, sei es Abszeß oder Enzephalitis. Gelingt es diesen Herden chirurgisch beizukommen und sie ausreichend zu drainieren, so kann auch die Stauungspapille zurückgehen, anderenfalls tut sie es in der Regel nicht. Diese Fälle führen meistens durch fortschreitende Eiterung, Durchbruch nach dem Ventrikelsystem und basale Meningitis zum Tode. Die Stauungspapille weist hier mit auf die Schwere und Gefährlichkeit des Leidens hin sowie auf die unbedingte Notwendigkeit energischen chirurgischen Vorgehens.

Das gleiche gilt für die nach kürzerer oder längerer, manchmal sogar jahrelanger Latenzzeit auftretenden schweren Krankheitserscheinungen bei Schädelverletzten, wo sich dann auch die Stauungspapille einzustellen pflegt. Auch hier ist sie ein Signum mali ominis, da es sich meist um Spätabzesse, viel seltener um Zysten handelt. Bemerkenswert ist, daß hier nicht selten frühzeitig hochgradige Sehestörung und ausgesprochene Neigung zu rascher Atrophie besteht. Auch in diesen Fällen ist fast immer ausgesprochene Drucksteigerung vorhanden.

Natürlich ist bei ihnen ganz besonders auch an die Möglichkeit zu denken, daß entzündliche Prozesse, eventuell auch toxische Lähmungen der Nervenfasern (frühe Erblindung, mit in Betracht kommen. Es ist aber zu betonen, daß Sehestörungen auch fehlen können, daß ein Abszeß lange Zeit völlig latent ohne Krankheitssymptome, ja fieberlos verlaufen kann, und daß der Liquor, so lange basale Meningitis fehlt, ganz normale Beschaffenheit zu haben pflegt. Man wird deshalb annehmen dürfen, daß auch bei der Mehrzahl dieser Fälle wirkliche Stauungspapille vorliegt, die Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Papillitis ist aber gewiß oft nicht mit Sicherheit zu machen. Praktische Bedeutung hat das freilich hier nicht, denn das Auftreten von Papillenschwellung ist in solchen Fällen ein dringendes Warnungssignal, das Anlaß zur sofortigen Operation gibt. Wenn auf Grund der Erfahrungen der Friedenspraxis noch jemand Zweifel an der Bedeutung der druckentlastenden Operationen für die Behandlung der Stauungspapille gehabt haben sollte, so müssen die Kriegserfahrungen diese wohl endgültig beseitigt haben. In theoretischer Hinsicht sind die letzteren eine Bestätigung für die mechanische Bedingtheit der Stauungspapille, daß eine bestimmte Theorie durch sie bewiesen oder widerlegt würde, kann ich aber nicht finden.

Die Prognose ist nach den vorstehenden Ausführungen eine relativ günstige. Die Methoden der Behandlung sind in der Hauptsache rein chirurgische: exakteste Wundversorgung bei frischen Verletzungen, weiter die Lumbalpunktion und der Balkenstich, gelegentlich auch die Inzision der Dura bei Hydrocephalus externus und Hämatomen, bei dem malignen Prolaps und den Spätabzessen der Versuch, sie aufzufinden, zu entleeren und möglichst gründlich zu drainieren.

Literatur.

Stauungspapille.

1852. 1. Türck, Über Kompression und den Ursprung der Sehnerven. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. VIII, 2. S. 299—304.
1853. 2. Türck, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. IX, 1. S. 214—218.
3. Coccius, Über die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig. S. 124.

1855. 4. Türck, Mitteilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. XI. S. 517—532.
1856. 5. Stellwag v. Carion, Hydrops nervi optici. Ophthalmologie. II, 1. S. 617.
1857. 6. Elliottson, Med. Times and Gaz. 49. Sept.
7. Paget, Transact. of the Clin. Soc.
1858. 8. Förster, Zur Pathologie des Gehirns. Virchows Arch. XIII. S. 53. (Fall von hochgradigem Hydrocephalus internus mit Sehnervenatrophie bei einem Erwachsenen.)
1859. 9. v. Graefe, Gaz. hebd. und Berliner Zentralztg. 1860.
1860. 10. v. Graefe, Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnerkrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 58—71.
11. Schneller, Beitrag zur Kenntnis der ophthalmoskopischen Befunde bei extraokularen Amblyopien und Amaurosen. v. Graefes Arch. f. Ophth. VII, 1. S. 70—91.
1864. 12. Heymann, Frische Netzhauthämorrhagien. Sektion. Mikroskopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 173—191.
13. Pagenstecher, Klin. Beobachtung. 1. Heft. S. 53—54.
1862. 14. Saemisch, Zum anatomischen Befund der Neuroretinitis und der Retinitis circumscripta. Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Auges. Leipzig.
1863. 15. Cuignet, Œdem des Nervus opt. und der Retina nach einer Meningitis granulosa. Rec. de mém. de méd. etc. 3. sér. VIII. p. 359.
16. Galezowski, De l'amaurose cérébrale et de l'œdème de la papille. Gaz. des Hôp. Dec.
17. v. Graefe, Doppelseitige Neuroretinitis mit Abduzenslähmung, wahrscheinlich durch Meningitis basilaris. Zehenders Monatsbl. I. S. 3—11.
18. Horner, Periostitis orbitae und Perineuritis optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 71.
19. Jackson, H., Observations on defects of sight in brain disease. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 10—19.
20. Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. Tafel XI.
21. Nagel, Amaurose bei einem Pferd, begründet durch eine Zyste in der Schädelhöhle. v. Graefes Arch. f. Ophth. IX, 3. S. 211—214.
1864. 22. v. Graefe, Über Neuroretinitis. Sitzungsbericht d. Ophth. Ges. S. 73 bis 74 und Zehenders Monatsbl. II.
23. Heymann, Retinitis duplex infolge von Zerebralleiden. Zehenders Monatsbl. II. S. 270—273.
24. Jackson, H., Klin. Bemerkungen über Gesichtsstörungen bei Krankheiten des Nervensystems. Med. Times and Gaz. I. No. 722.
25. Lancéaux, De l'amaurose lié à la dégénération des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux. Arch. gén. 6. sér. III. p. 47—70 et p. 190—206.
26. van Lair, Gehirntuberkel mit Entzündung der Sehnervenpapille. Arch. méd. belg. p. 134 et Ann. d'Ocul. LIII. p. 177.
27. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 134—138.
1865. 28. Bouchut, Du diagnostic différentiel du système nerveux par l'ophtalmoscope. Paris. Gaz. des Hôp. p. 54.
29. Galezowski, Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies dont elles dépendent. Paris. 184 pp.
30. Jackson, H., Tumour at the base of the brain. Death. Autopsy. Clin. remarks. Med. Times and Gaz. I. p. 626.
31. Jackson, H., Observations on defects of sight in diseases of the nervous system. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 389—446.
32. Koster, W., Twee gevallen van tumor cerebri, opmerkingen over den Zusammenhang etc. VI. Jahresbericht d. Utrechter Augenheilanstalt.

1865. 33. Leyden, Sarkom des linken Thalamus opticus. Paralysis agitans des rechten Armes. Virchows Arch. XXIX. S. 202.
34. Manz, Hydrops vagin. n. opt. Zehenders Monatsbl. III. S. 284—284. (Fall von tuberkulöser Meningitis.)
35. Schirmer, Über die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen. Zehenders Monatsbl. III. S. 275.
36. Wagner, Drei Fälle von Erkrankung des N. opt. infolge intrakranieller Ursachen. Zehenders Monatsbl. III. S. 159 ff.
1866. 37. Blessig, Klin. Beiträge zur Lehre von der Sehnervenentzündung. Petersburger med. Zeitschr. X, 2. S. 65—80.
38. Fischer, K., Neuroretinitis descendens mit Tumor in der hinteren Schädelgrube. Zehenders Monatsbl. IV. S. 164—169.
39. Galezowski, Über die Veränderungen der Sehnervenpapille bei Gehirnkrankheiten. Union méd. 102, 105.
40. v. Graefe, Tumor orbitae et cerebri. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 100—114.
41. v. Graefe, Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 114—149.
42. Hutchinson, Two clin. lectures on cases of inflammation of the opt. nerves. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 94—111 and p. 163—170.
43. Hutchinson, On a group of cases of optic neuritis in children. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 307—317.
44. Hutchinson, Report on cases of congenital amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V, 4. p. 347—352. (Angeborene Amaurose bei Hydrocephalus internus.)
45. Jackson, H., On defects of sight in diseases of the nervous system. (Fortsetzung.) Ophth. Hosp. Rep. V. p. 51—54.
46. Jackson, H., Cases of disease of the nervous system in which there were defects of smell, sight and hearing. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 251—306.
47. Mandelstamm, Neuritis opt. durch basilaren Tumor. Pagenstechers klin. Beobachtung. 3. Heft. S. 72—75.
48. Manz, Zur Kasuistik der Orbitalfrakturen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 1. S. 1—16.
1867. 49. Bouchut, Zur Diagnose der akuten Gehirnkrankheiten mittels des Ophthalmoskops. Gaz. des Hôp. 15. Juill.
50. Allbutt, Case of Neuritis. Med. Times and Gaz. May 11.
51. Hutchinson, Optic neuritis in a child, following severe cerebral symptoms. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 43.
52. Hutchinson, Symmetr. opt. neuritis in a child, without the usual history of severe illness. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 56.
53. Hutchinson, Fall von plötzlicher Erblindung durch Neuritis optica. Med. Times and Gaz. Dec. 12.
1868. 54. Allbutt, On optic neuritis as a symptom of disease of the brain and spinal cord. Med. Times and Gaz. I. No. 932, 933, 935, 937; II. 942, 944.
55. Becker, Bemerkungen in der Diskussion zu dem Vortrag von Th. Leber: Über Neuritis optica. Sitzungsbericht der Ophth. Ges. Zehenders Monatsbl. VI. S. 313.
56. Benedikt, Über die Bedeutung der Sehnervenerkrankung bei Gehirnaffektionen. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 3.
57. Bouchut, De la méningite rhumatismale, sa nature, son diagnostic à l'ophtalmoscope etc. Gaz. des Hôp. 108.
58. Galezowski, De la névrite et périnévrite optique et de ses rapports avec les affections cérébrales. Arch. gén. Dec. 1868 et Jan. 1869.

1868. 59. Hulke, Cases of neuritis optica, Neuroretinitis and Retinitis. *Ophth. Hosp. Rep.* VI, 2. p. 89—118.
60. Iwanoff, Über Neuritis optica. *Zehenders Monatsbl.* VI. S. 421.
61. Jackson, H., Cases of disease of the nervous system. *London Hosp. Rep.* IV. p. 314—394. (Enthält neben anderen viele hierher gehörige Beobachtungen.)
62. Jacobi, Zwei verschiedenartige Fälle von Neuritis optica. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XIV, 1. S. 149—158.
63. Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XIV, 2. S. 333—378.
64. Leber, Th., Über Neuritis optica. *Sitzungsbericht der Ophth. Ges. Zehenders Monatsbl.* VI. S. 302.
65. Williams, Two cases of tumor of the brain with optic neuritis. *Autopsy in each. Med. Record.* March 18.
1869. 66. Allbutt, The ophthalmosc. diagnosis of tuberc. meningitis. *Lancet.* May 1. 8.
67. Chisolm, Colour-blindness resulting from neuritis. *Ophth. Hosp. Rep.* VI. p. 214—215.
68. Hirschberg, Beobachtungen über plötzliche Erblindung durch intrakranielle Prozesse. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 37.
69. Hulke, Three cases of optic neuritis. *Ophth. Hosp. Rep.* VI, 4. p. 300 bis 302.
70. Schmidt, H., Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XV, 2. S. 193—197.
71. Schmidt, H. und Wegner, Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XV, 3. S. 253 bis 275.
72. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. *Arch. f. mikr. Anat.* 1870. VI und *Zentralbl. f. med. Wissensch.* XXX.
73. Sesemann, Die Orbitalvenen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. *Reicherts und Dubois-Reymonds Arch.* S. 154.
1870. 74. Jackson, H., Does disease of the cerebellum lead to loss of sight. *Brit. med. Journ.* II. p. 459.
75. Knapp, The channel, by which in cases of neuroretinitis the exudation proceeds from the brain into the eye. *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.* p. 118—120.
76. Manz, W., Über die Erscheinungen des Hirndrucks im Auge. *Med. Zentralbl.* Nr. 8. S. 113—115.
77. Manz, W., Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intrakraniellen Krankheiten. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XVI, 1. S. 265—296.
78. Reynaud-La croze, De la névrite et de la périnévrite optiques. *Thèse de Paris.* 68 pp.
79. Roth, Doppelseitige Schwellung der Papille, interstitielle Neuritis n. opt. und Wucherung der Retina bei Tumor cerebri. Schwellung der Papille bei allgemeiner Hypertrophie der Retina. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 43.
80. Schieß-Gemuseus, Akute Neuritis optica bei Gehirntumor. *Sektion. Zehenders Monatsbl.* VIII. S. 100.
1871. 81. Allbutt, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system etc. p. 74 ff.
82. Bouchut, De la céroscopie. *Gaz. des Hôp.* No. 25, 26.
83. Forlanini, Flarer, Schmidt, H., *Ann. di Ottalm.* I. p. 41, 323, 327, 448, 581.

1874. 84. Hirschberg, Stauungspapille durch Solitär tuberkel im Kleinhirn. Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk. II, 1. S. 225—226.
85. Jackson, H., Lecture on opt. neuritis from intracranial disease. Med. Times and Gaz. XLII. p. 627 and XLIII. p. 241, 341, 531.
86. Manz, W., Über Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. IX. S. 339—357.
87. Pagenstecher, H., Pathol. and anat. researches on the inflammatory changes occurring in the intraocular terminations of the opt. nerves as a consequence of cerebral disease. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 2.
88. Reimer, Beitr. zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus durae matris bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. S. 353—370.
89. Socin, Zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. VIII. S. 476—488.
90. Swanzy, Tumour of the brain, congestion papilla. Dubl. quart. Journ. LI, p. 226.
1872. 91. Allbutt, On the causation and signification of the choked disc in intracranial diseases. Brit. med. Journ. April 27.
92. Böttcher, Über die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinths in einem Fall von Fibrosarkom des N. acusticus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II, 2. S. 87—115.
93. Bouchut, Du diagnostic de l'hydrocéphalie par l'ophtalmoscope. Gaz. des Hôp. p. 345, 353.
94. Broadbent, Dropsy of the sheath of the opt. nerve in meningitis. Transact. of the path. soc. XXIII. p. 216.
95. Broadbent, On the choked disc in intracranial diseases. Brit. med. Journ. June 15.
96. Evans, Hydatids of the brain. Neurit. opt. Brit. med. Journ. April 6. S. 366.
97. Jackson, H., Hosp. Rep. Brit. med. Journ. July 20. p. 67. (Fall von einseitiger Papillitis bei Tumor der gegenüberliegenden Gehirnhemisphäre.)
98. Krohn, Tvenne Fall af Neuritis optica. Finsk. läkaresällsk. handl. Übers. in Zehenders Monatsbl. S. 93—108.
99. Power, A case of optic neuritis in which Wecker's operation was performed. St. Barth. Hosp. Rep. VIII. p. 574.
100. Rosenbach, J., Ein Fall von Neuroretinitis bei Tumor cerebri. v. Graefes Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 34—52.
101. Sieffert, Tuberc. du cervelet, névrite opt. double, tuberc. de la choroïde. Tumeur cancéreuse du cervelet: névrite optique double. Journ. d'Opt. I. p. 526—528; Nagels Jahresber. f. 1872. S. 362.
102. v. Wecker, Inzisionen des Sehnerven in Fällen von optischer Neuritis. Zehenders Monatsbl. X. S. 272—274.
1873. 103. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. v. Graefes Arch. f. Ophth. XIX, 3. S. 165—300.
104. Jackson, H., Observations on defects of sight in diseases of the nervous system. Ophth. Hosp. Rep. VII, 4. p. 513—527.
105. Mandelstamm, v. Graefes Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 39.
106. Michel, Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der sogenannten Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen zwischen äußerer und innerer Optikusscheide. Arch. d. Heilk. XIV. S. 38—60.
107. Michel, v. Graefes Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 81. (Fall von Hydrocephalus internus mit starker Ausdehnung des Rezessus oberhalb des Chiasma.)
108. Power, Four Cases of double opt. neuritis. St. Barth. Hosp. Rep. IX. p. 181—188.

1873. 109. Rothmund und Schwenniager, Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor. Zehenders Monatsbl. XI. S. 250—259.
110. Schmidt, La névrite optique intraoculaire due aux tumeurs cérébrales, avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique. Congrès de Londres, Compte rendu. p. 166.
111. Talko, Ein Extravasat zwischen dem Sehnerven und dessen Scheiden, sowie ein Extravasat im linken Glaskörper infolge von Schädelbruch und Zerreißung der Arteria meningea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 341.
112. de Wecker, Sur l'incision du nerf optique dans certains cas de névrorétinite. Discussion. Congrès de Londres, Compte rendu. p. 11.
1874. 113. Alexander, Ein Fall von Arachnitis mit Transport des Exsudates aus dem Gehirn in den Bulbus. Zehenders Monatsbl. XII. S. 354—356.
114. Manz, W., Über Veränderungen im Sehnerven bei akuter Entzündung des Gehirns. Zehenders Monatsbl. XII. S. 447—455.
115. Merkel, Dieses Handbuch. Bd. I. Teil. I.
116. Norris, Cases of optic neuritis. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 163.
117. Perrin, Note sur un cas de rétinite leucémique. Gaz. des Hôp. p. 419, 916.
118. Poncet, Rétinite leucocythémique. Gaz. méd. de Paris. p. 360.
119. Quincke, Fall von Hydrozephalus mit doppelseitiger Stauungspapille. Korrespondenzbl. f. Schweizer Äzte. IV. Nr. 7.
120. Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intrakraniellen Tumoren. Zehenders Monatsbl. XII. S. 274—275.
121. Schmidt-Rimpler, La névrite optique intraoculaire due aux tumeurs cérébrales avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique. Bericht über d. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 455.
1875. 122. Blessig, Neuritis descendens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 420.
123. Bouchut, Revue cérébroscopique de 1874. Gaz. des Hôp. p. 2.
124. Heinzel, L., Über den diagnostischen Wert des Augenspiegelbefundes bei intrakraniellen Erkrankungen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. S. 331—360.
125. Herzog, Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor nebst makro- und mikroskopischem Befunde. Zehenders Monatsbl. XIII. S. 263.
126. Hock, Ophthalmoskopische Befunde bei Meningitis basilaris der Kinder. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV, 2. S. 292.
127. Swanzy, The significance of »congestion papilla« or »Choked disc« in intra-cranial disease. Dublin Journ. of med. Science. March 1. p. 178.
1876. 128. Bouchut, Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie. Paris, J. B. Ballière. (137 figg. à 14 taf.)
129. Förster, Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans. Dieses Handbuch. Bd. VII. 1. Aufl.
130. Grüning, Über einen Fall von Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle mit Prominenz beider Bulbi und totaler Blindheit. Unterbindung der Carotis communis sinistra. Heilung. Arch. f. Augenheilk. V. S. 280.
131. Jackson, H., Case of cerebral tumour without optic neuritis. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 3. p. 434—444.
132. Jackson, H., Case of double optic neuritis without cerebral tumour. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 3. p. 445.
1877. 133. Chiari, Ein Fall von Tuberkulose des Nervus opt. dexter. Österr. med. Jahrbücher. Heft 4. S. 559.
134. Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. VIII, 1. S. 1.

1877. 135. Leber, Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handbuch. 1. Aufl.
136. Michel, Über einige Erkrankungen des Sehnerven. III. Zur Kasuistik der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 220.
1878. 137. Knies, Über die Ernährung des Auges und die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeiten. Arch. f. Augenheilk. VII. S. 320.
138. Michel, Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII, 5 u. 6. S. 439.
139. Oeller, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Leukämie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 3. S. 239.
140. Pflüger, Neuritis optica. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 169.
141. Sattler, Über eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberkulose. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 3. S. 127.
1879. 142. Althaus, Observations on Neuritis and Perineuritis of some of the cranial nerves. Brain. II. p. 10.
143. Bitsch, Neuroretinitis bei Chlorose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 144.
144. Hirschberg, Rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Okulomotoriuslähmung und doppelseitiger Neuritis optica bei einem Kinde. Tuberkulose in der linken Hälfte des Pons. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 49.
145. Jackson, H., Remarks on the routine use of the ophthalmoscope in cerebral disease. Med. Press and Circular und besonders erschienen London.
146. Kuhnt, Zur Genese der Neuritis. Bericht über d. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 150.
147. Parinaud, De la névrite optique dans les affections cérébrales. Ann. d'Ocul. LXXXII. p. 5.
148. Poncet, Atlas des maladies profondes de l'œil. Par M. Perrin et F. Poncet, Paris. pl. 31. fig. 2.
149. Weiß, Über die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 243.
1880. 150. Fieuzal, Fall von Neuritis haemorrhagica mit dem Typus der albuminurica bei Tumor cerebri, der einen der Pedunculi comprimierte. Congr. intern. opt. à Milan. 3. Sept.
- 150a. Kuhnt, Über Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnleiden. Arch. f. Psychiatrie. X. H. 1.
151. Leber, Beobachtung über Empyem des Sinus front. und dadurch bedingte Störungen des Auges. Arch. f. Ophth. 26, 3. S. 267.
152. Leber, Beobachtungen und Studien über Orbitalabszeß und dessen Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis sowie über die dabei vorkommenden Komplikationen, insbesondere Sinusthrombose, Hirnabszeß und Abszeß in der Temporalgegend. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 212.
153. Pflüger, Jahresbericht der Universitäts-Augenklinik zu Bern. 1880/81.
1881. 154. v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 190.
155. Deutschmann, Über Miliartuberkulose des Gehirns und seiner Häute und ihren Zusammenhang mit Augenerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 224.
156. Leber, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Intern. med. Congr. London.
157. Mauthner, Gehirn und Auge. Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde. Wiesbaden. S. 579.

1881. 158. Nettleship, Optic nerve from a case of optic neuritis with good sight. *Transact. of the path. soc.* XIII. S. 252.
159. Osterwald, Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XXVII, 3. S. 203.
1882. 160. Baxter, A case of paroxysmal clonic spasm of left rectus abdominis with symptoms pointing to the existence of gross intracranial disease. *Brain.* IV. p. 525.
161. Gerhardt, Das Gliom. Ein Beitrag zur qualitativen Diagnostik der Hirngeschwülste. *Festschrift z. 3. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet v. d. mediz. Fakultät in Würzburg.* II. S. 183.
162. Loring, A new nervous connection between intracranial disease and choked disc. *New York med. Journ. and Obstetrical Review.* June.
1883. 163. Deutschmann, Großhirnabszeß mit doppelseitiger Stauungspapille; Meningitis basilaris und Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis optica descendens. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XXIX, 1. S. 292.
164. Gurwitsch, Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XXIX, 4. S. 31.
165. Haab, Sur la névrite et la perinévrite du nerf optique. *Arch. des sc. phys. et natur. Genève.* 15. Oct.
166. Jannin, Considérations sur une forme mal définie de stase papillaire aigue. *Paris.*
167. Leber, Ein Fall von Hydrozephalus mit neuritischer Sehnervenatrophie und kontinuierlichem Abträufeln wässeriger Flüssigkeit aus der Nase. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XXIX, 1. S. 273.
168. Nettleship, Case of optic neuritis followed by dropping of fluid from the nostril. *Ophth. Review.* Jan. p. 1.
169. Priestley Smith, Persistent dropping of fluid from the nostril associated with atrophy of the optic nerves and other brain symptoms. *Ophth. Review.* Jan. p. 4.
170. Zacher, Doppelseitige Stauungspapille mit Perineuritis bei Hämatom der Dura mater. *Neurol. Zentralbl.* S. 125.
1884. 171. Griffith, Brain-tumours and optic neuritis. *Brit. med. Journ.* I. p. 462
172. Landesberg, Ein Fall von Neuritis periph. acuta beiderseits. *Zentralbl. f. Augenheilk.* S. 280.
173. Silcock, Haemorrhage into sheaths of the optic nerves. *Brit. med. Journ.* I. S. 108.
1885. 174. Knapp, Über einen Fall von akuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille. *Tagebl. d. 58. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Straßburg i. E.* S. 489.
175. Knapp, Erblindung infolge von Thrombose der Retinalgefäße bei Erysipelas faciei. *Arch. f. Augenheilk.* XIV. S. 257.
176. Litten und Hirschberg, Ein Fall von totaler doppelseitiger Amaurose im Verlauf einer leichten Anämie. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 30. S. 476.
177. v. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. *Arch. f. klin. Chir.* XXXII. S. 453, 733, 947.
178. Ulrich, Über Stauungspapille. *Tagebl. d. 58. Naturf.-Vers. in Straßburg i. E.* S. 504.
179. Wilbrand, Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sekretionsbefund. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XXXI, 3. S. 119.
1886. 180. Anderson, On latency in cerebral tumour. A case of relapsing neuritis. *Ophth. Review.* V. p. 121.
181. Edmunds and Lawford, Optic neuritis in head injuries. *Ophth. Review.* p. 334.

1886. 182. Fürstner, Experimentelle Untersuchungen im Bereich des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45.
183. Gifford, Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 421.
184. v. Hofmann, Über einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des N. opt. Neurol. Zentralbl. S. 357.
185. Ledda, Salvatoreangelo, Sulla genesi dell' edema della papilla. Comunicazione preventiva. Gabinetto istopatologico dell' Instituto Oculistico della R. Università di Cagliari. Roma. Spallanzani. XV. zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 775.
186. Remak, Über das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48 u. 49.
187. Roger, Note sur un cas de méningite tuberculeuse. Revue des malad. de l'enfance. p. 14.
188. Stilling, Über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 296.
189. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Bericht über d. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 82 u. 93 und Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 259.
1887. 190. Brudenell Carter, Operation of opening the sheath of the optic nerve for the relief of pressure. Brain. July and Ophth. Review. 1888. Oct.
191. Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena, G. Fischer.
192. Friedenwald, A case of optic neuritis, with brain symptoms recovery; with remarks. New York med. Journ. XIV. p. 147.
193. Manz, Über Schädeldeformität mit Sehnervenatrophie. Bericht über d. 49. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 48.
194. Ponfick, Über den Zusammenhang von Schädelmißbildung mit Hirnhautentzündung und angeborener Blindheit. Breslauer ärztl. Mitteil. Nr. 21 u. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 3.
195. Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pongliom. (Beitrag zur Frage der Nuklearlähmungen und der Entstehung der Stauungspapille.) Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 152.
196. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. 1886 u. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 30.
197. Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnervenerkrankung. Diss. Zürich.
1888. 198. Alexander, Erblindung nach Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr.
199. Derby, Case of monocular neuroretinitis. Amer. Journ. of Ophth. p. 313. and Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Twenty-fourth annual meeting. p. 166.
200. Eddison and Teale, Case of optic neuritis associated with chlorosis. Brit. med. Journ. I. p. 221.
201. Emrys-Jones, Atrophy of the optic nerves associated with dropping of fluid from the nostril. Ophth. Review. p. 95.
202. Manz, Über Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. Münchener med. Wochenschr. S. 531.
203. Manz, Über die symptomatische Neuritis optica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XX, 2. S. 567.
204. Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel, Hydrozephalus, Abtropfen von Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Wiener med. Blätter. Nr. 6—8.
205. Ulrich, Über Stauungspapille und konsekutive Atrophie des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 259.

1889. 206. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
207. Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria. Hamburg und Leipzig.
208. Felsner, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Diss. Petersburg.
209. Fürstner, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und Optikusatrophie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8.
210. Geßner, Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascendens acuta nach Blutverlust. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 88.
211. Gradenigo, Sur l'excitabilité électrique du nerf acoustique. Ann. des malad. de l'oreille. No. 3.
212. Oppenheim, Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXI, 2. S. 560 u. XXII. S. 27.
213. Scimeni, Sulla nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo e Ann. di Ottalm. XVIII. p. 432.
214. St. Clair Thomson, The cerebrospinal fluid, its escape from the nose. London.
215. Wahlfors, Stauungspapille mit ringförmigem Skotom. Finska läkarsällsk. handl. XXXI. p. 425.
1890. 216. Hardie and Wood, Two cases of nasal Hydrorrhoea. New York med. Journ. II. p. 264 Fall 4.
217. Harmsen, Diss. Berlin. Zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 738.
218. Horsley, Remarks on the Surgery of the central nervous system. Brit. med. Journ. II. p. 4286.
219. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl.
220. Pulvermacher, Über die Sternfigur in der Netzhautmitte. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. S. 325.
221. Ulrich, Ein Fall von einseitiger beginnender Stauungspapille mit doppelseitiger partieller Atrophie des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 32.
1894. 222. Busch, Über tertiär-syphilitische Symptome. Wiener med. Presse. Nr. 34 u. 35.
223. Jakoby, Acute transitory blindness and whooping cough. New York med. Journ. Zit. nach Groenouw.
224. Kabsch, Über Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Diss. Würzburg.
225. Leyden, Beitrag zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Festschrift für Virchow.
226. Quincke, Die Lumbalpunktion des Hydrozephalus. Berliner klin. Wochenschr. S. 930 u. 965.
227. Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. Heft 5 u. 6.
228. Spierer, Keratomalazie des linken und Neuroretinitis des rechten Auges während einer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. Jahrg. S. 222.
229. Ulrich, Ein Fall von einseitiger beginnender Stauungspapille mit doppelseitiger partieller Atrophie des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 32.
230. Wunderli, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Heilung der Sehnervenentzündung. Inaug.-Diss. Zürich und Wiesbaden, J. F. Bergmann.
1892. 234. Bruns, Über Störungen des Gleichgewichts bei Hirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.
232. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie v. Graefes Arch. f. Ophth. XXX, 3. -S. 77 u. 334.

1892. 233. Knapp, A case of tumour of the cerebellum, in which trephining was done for relief of increased intracranial pressure. Journ. of nerv. and ment. dis. XVII. No. 2.
234. Miller, Sh., Brit. med. Journ. Zit. nach Rochon-Duvigneaud.
235. Mudd, Echinococcus multilocularis of brain. Amer. Journ. of med. science. p. 413.
1893. 236. Adamkiewicz, Über die Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. Nr. 22.
237. Albertoni e Brigatti, Glioma della regione Rolandica, estirpazione, guarigione. Rivista sperim. 49. Facc. 4.
238. v. Bramann, Über Exstirpation von Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. XLV. S. 365.
239. Bruns und Kredel, Über Hirntumoren, mit spezieller Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung. Neurol. Zentralbl. S. 386.
240. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin.
241. Hahn, Fall von fortschreitender Erblindung, mit Erfolg behandelt durch temporäre Schädeltrepanation. 20. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Chir. u. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 143 u. 169.
242. Hermann, Stauungspapille nach Zahnextraktion. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 366.
243. Horsley, Discussion on the treatment of cerebral tumours. Brit. med. Journ. II. p. 1365.
244. Knies, Grundriß der Augenheilkunde. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
245. Levinsohn, Kasuistische Beiträge zur Stauungspapille bei Gehirntumoren. Diss. Berlin.
246. Lüderitz, Glaukom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Fall von Kleinhirntumor. Inaug.-Diss. Straßburg.
247. Mackenzie, W., A case of atrophy of the optic nerves with dropping of watery fluid from the left nostril. Transact. III session Internat. Med. Congr. Sydney. June. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. XI. S. 67.
248. Perles, Über Heilung von Stauungspapillen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 289.
249. Quincke, Über Meningitis serosa. Samml. klin. Vortr. Nr. 67.
250. Uthhoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX, 1. S. 1. Fall 9 u. XXXIX, 3. S. 126.
1894. 250 a. Bramwell, zit. nach Kocher, Otitische Erkrankungen des Gehirns. Edinburgh med. Journ.
251. Bruns, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. Heft 1 u. 2.
252. Elschmig, Über die sogenannte Stauungspapille. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 51.
253. Gowers, A clinical lecture on optic neuritis. Clin. Journ. 5. Dec.
254. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. XXXV. S. 55 u. XXXVI. S. 1.
255. Leber, Über den Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und intrakraniellen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33. S. 660.
256. Nieden, Über Erythromelalgie und Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 1.
257. Sänger, Hirntumor. Münchener med. Wochenschr. S. 895.
258. Vierordt, Über die operative Behandlung subkortikal gelegener Hirntumoren. Fortschr. d. Med. S. 493 u. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33.
1895. 259. Angelucci, Gli effetti della trepanazione de cranio nell' edema della papilla ecc. Arch. di Ottalm. Anno III. Vol. III. Serie 1—2. p. 35.
260. Bouveret, Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale. Revue de méd. Juillet.

1895. 261. Burchardt, Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Stauungspapille. Char.-Ann. p. 303.
262. Elschmig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 284.
263. Jansen, Über Hirnsinusthrombose und Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. XXXV. S. 55 u. XXXVI. S. 4.
264. Irving, Case of trephining of meningeal hemorrhage. Lancet. 6. Jan.
265. Kerschbaumer, Ein Beitrag zur Kenntnis der leukämischen Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 99.
266. Levi, Über Meningitis serosa im Gefolge chronischer Ohrenentzündungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXVI. S. 446.
267. Marchetti, Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulla genesi e cura della nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo.
268. Panas, Névrite optique d'origine blennorrhagique. Presse méd. 23. Février.
- 268a. Mitvalsky, Examen anatomique des globes oculaires et des nerfs optiques de deux sujets morts de thrombo-sinusite cérébrale. Soc. franç. d'Ophth. p. 266.
269. Parinaud, Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracranienne. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 5.
270. Rakowicz, Ein Fall von beiderseitiger Stauungspapille und einfacher Abduzenslähmung bei otitischer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIII. Jahrg. S. 163.
271. Rochon-Duvigneaud, Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracranienne. Arch. d'Ophth. XV. p. 404.
272. Scheidemann, Ein Fall von gummöser Neubildung auf dem Sehnervenaustritt. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 156.
273. de Schweinitz und Thomson, Ein zweiter Anfall von Papillitis nach neuritischer Atrophie beider Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 252 u. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 299.
1896. 274. Angelucci, Il trattamento chir. e la prognosi dell' edema di papilla etc. Arch. di Ottalm. III. p. 287.
275. v. Beck, Über Punktion der Gehirnseitenventrikel. Münchener med. Wochenschr. S. 235.
276. Burchardt, Zur Behandlung der Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 343.
277. v. Grosz, E., Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumor auftretenden Papillitis. Vortrag in d. Ges. d. Ärzte in Budapest. Autoref. in Michels Jahresbericht. S. 474.
278. Katz, Über das Zusammenkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 202.
279. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 4. Aufl. Wien, Hölder. S. 230.
- 279a. Mitvalsky, Contribution à la connaissance de la thrombophlébite orbitaire. Arch. d'Ophth. XVI. p. 22.
280. Quincke, Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. S. 149.
281. Seidel, Operative Entfernung eines intrakraniellen Tumors. Zentralbl. f. Chir. Nr. 43.
282. Tuczek, Demonstration zur Syphilis des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 47.
1897. 283. Angelucci, Le traitement chirurgical et le pronostic de l'œdème de la papille dans les affections centrales circonscrites. Revue gén. d'Ophth. XVI. p. 193.
284. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, Karger.
285. Bruns, Zur Genese der Stauungspapille. (Eine Entgegnung.) Neurol. Zentralbl. S. 427.

1897. 286. Dinkler, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen.
287. Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 192.
288. Hoche, Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. S. 420.
289. Hoffmann, Ausgedehnte, nicht infizierte Thrombose mehrerer Hirnsinus und der Jugularis infolge einer Operationsverletzung des Sinus transversus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. S. 17.
290. Jacobsohn und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. XXIX. S. 80. Fall 5.
291. Krückmann, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Bericht über d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
292. Mannaberg, Über Polyneuritis cerebri saturnina. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1 u. 2.
293. Mayer, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
294. Pick, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
295. Redlich, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
296. Schmidt, W., Über einen Fall von Papilloretinitis bei Chlorose. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 164.
- 296a. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien, A. Hölder.
297. Schultze, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
298. Ursin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. Zit. bei Hoche, Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
299. Wollenberg, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
1898. 300. Chipault, Sur une série de douze craniectomies. Gaz. des Hôp. p. 557.
301. Cohn, Symptomatologisches und Forensisches über einen Fall von Hirntumor. Monatsschr. f. Unfallheilk.
302. Dagilaiski, Ein Fall von Stauungspapille mit Wiederherstellung des Sehvermögens nach dreiwöchiger totaler Erblindung.
303. Desbrières, Trois cas d'empyème du sinus frontal. Ann. d'Ocul. CXX. p. 127.
304. van Duyse, Oreillons, névrite optique, méningite simple. Arch. d'Ophth. XVIII.
305. Gradenigo, Alterazioni del fondo oculare nelle complicazioni otitiche e loro valore diagnostico. Ann. di Ottalm. XXVII. p. 547.
306. Gradenigo, Sur la valeur de l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic des complications endocraniennes otitiques. Ann. des malad. de l'oreille. p. 525.
307. Haasler, Ein operativ geheilter Fall von Hirntumor. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX. Heft 2. S. 660.
308. Henneberg, Über einen Fall von Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und intramedullärer Degeneration einzelner hinterer Lendenwurzeln. Neurol. Zentralbl. S. 1105.
309. Heubner, Über diffuse Herdsklerose. Char.-Ann. XXII.
310. Hobart, Eiterung eingeschmolzener Gummi des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. S. 25.
311. Körner, Abfluß von Liquor cerebrospinalis durch die Nase und Optikusatrophie, ein Symptomenkomplex, wahrscheinlich verursacht durch eine in die Keilbeinhöhle durchgebrochene Geschwulst der Hypophysis cerebri. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIII. Heft 1.
312. Krückmann, Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLV, 3. S. 497.
313. Monro, Two cases of recovery from symptoms of cerebral tumour. Glasgow Journ. p. 366.

1898. 314. Müller, R., Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabszeß. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49.
- 314 a. Patrick, H., Brain tumour simulated by anaemia. Journ. of nerv. and ment. diseas. XXV. p. 884. Ref. Michels Jahresbericht. S. 495.
315. Rochon-Duvigneaud et Stanculéanu, Contribution à l'étude des lésions du nerf optique déterminées par les néoplasies intracrâniennes. Arch. d'Ophth. XVIII. p. 614.
316. Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Spez. Path. u. Ther. XXI. Wien, A. Hölder.
317. Varese, Sulla papillite nella sclerosi a placche. Arch. di Ottalm. VII. p. 240.
318. Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Arch. f. Psych. XXXI. Heft 1 u. 2.
1899. 319. Baas, Die Entstehung der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 170 u. Münchener med. Wochenschr. S. 1065.
320. Baeck, Über leukämische Augenveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 243.
321. Byron-Bramwell, On the localisation of intracranial tumours. Brain. Spring.
322. Deyl, Über die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1. S. 115; 12. internat. Kongr. Sekt. 11. S. 37 u. 41 u. Ophth. Klinik. Nr. 2.
323. Fischer, Cerebrospinal Rhinorrhoea. Brit. med. Journ. II. 18. Nov.
324. Graff, Zwei interessante Fälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35.
325. v. Grosz, Beitrag zur Pathologie und Therapie des erworbenen Hydrozephalus. Arch. f. Kinderheilk. XVII. Heft 3 u. 4.
326. Kallmeyer, Zur Kasuistik der ausgeheilten Fälle von Solitär tuberkel des Kleinhirns bei Erwachsenen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1.
- 326 a. Kocher und Lardy, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte.
327. Lucae, 5 Wochen anhaltender profuser Ausfluß von Liquor cerebrospinalis ohne Hirnerscheinungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40 u. 42.
328. Mendel, Präparate von Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 239.
329. Merz, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Inaug.-Diss. Petersburg. Wratsch. XX. p. 1341.
330. Parisotti, Valore del sintoma papilla di stasi nella diagnosi di tumore cerebrale. Boll. de l'Acad. di Med. di Roma. XXV, 1—2.
331. de Quervain, Beitrag zur Aktinomykose des Schädelinnern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LI. S. 380.
332. Riegel, Doppelseitige Neuritis optici mit rechtsseitiger Abduzensparese. Münchener med. Wochenschr. S. 1133.
333. Riegel, Stauungspapille bei Chlorose. Münchener med. Wochenschr. S. 1133. Zit. bei Wilbrand-Sänger.
334. Rzetkowski, Gaz. lekarska. No. 2 u. 3.
335. Sänger, Kleinhirntumor. Neurol. Zentralbl. S. 237.
336. Sänger, 3 Fälle von Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 1117 u. 1118.
337. Sänger, Fälle von Tumor cerebri. Münchener med. Wochenschr. S. 845.
338. Sänger, Trepanation wegen Hirntumors. Münchener med. Wochenschr. S. 1580.
339. Seggel, Skorbutische Erkrankungen der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 37. Jahrg. S. 298.
340. Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Char.-Ann. XXIV.
341. Seiffer, Vorstellung eines Falles von Myasthenia pseudoparalytica. Neurol. Zentralbl. S. 1112 u. Zentralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. S. 714.

1899. 342. Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII. S. 490.
1900. 343. Bruns und Stölting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 1.
344. McCaskey, Report of case of tumour of the cerebellum with drainage of fluid through the nose. New York med. Journ. LXXI. No. 13.
345. Dupuy-Dutemps, Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. Thèse de Paris.
346. Engelhardt, Neuritis optica bei Chlorose; Krankheitsverlauf und Tod unter den Symptomen eines Hirntumors. Münchener med. Wochenschrift. S. 1233.
347. Feilchenfeld, Über leukämische Pseudotumoren in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 271.
348. Freudenthal, Spontaneous discharge of cerebrospinal fluid from the nose. New York med. Journ. LXXI. No. 13.
349. Higier, Rezidivierender Pseudotumor des Gehirns. Neurol. Zentralbl. S. 342.
350. Judeich, Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg. S. 739.
351. Lagleyze, Méningocèle de l'orbite. Arch. d'Ophth. XX. p. 621.
352. Marland, Du diagnostic différentiel des hydrorrhées nasales. Thèse de Lyon.
- 352a. Nebeltau, Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI. S. 169.
- 352b. Merz, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 325.
353. Oppenheim, Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. VI. S. 363.
354. Saenger und Ludwig, Hirnabszeß im Anschluß an eine Ohrenentzündung. Münchener med. Wochenschr. S. 133.
355. Schminck, Über Papillitis bei Anämie und Leukämie. Inaug.-Diss. Marburg.
356. Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 30.
1901. 357. Babinski, Stase papillaire guérie par la trépanation cran. Recueil d'Ophth. p. 692.
358. Bondi, Die klinischen und anatomischen Augenhintergrundserkrankungen eines Falles von Leukaemia lienalis. Prager med. Wochenschr. Nr. 26.
359. Clarke and Lansdown, A case of sarcoma of the brain removed by operation: subsequent operation for removal of a second tumour: recovery. Brit. med. Journ. 13. April.
360. Grunert, Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Leukämie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. August.
361. Hoppe, A report of seven operations for brain tumours and cysts. Journ. of the Amer. med. Assoc. February.
- 361a. Hill, Zit. bei Kocher: Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, spezielle Therapie, Wien.
362. Jakoby, New York med. Journ. Februar. Zit. bei Wilbrand-Sänger S. 708 u. 728.
363. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, spezielle Therapie, Wien.
364. Noiszewski, Aneurisma carotidis int. in chiasmate. Postep. okulist. No. 4. Ref. Jahresbericht. S. 368.

1901. 364 a. Oeller, Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. Festschrift zum 80. Geburtstag vom Prinzregenten Luitpolt. Deichertsche Verlagsbuchhandl., Erlangen u. Leipzig.
365. Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Verhandl. d. Berliner Med. Ges. I. S. 35.
366. Puech, De la valeur de l'examen oculaire pour le diagnostic de certaines manifestations de l'hérédosyphilis. Arch. d'Opht. XXI. p. 709.
367. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. S. 306.
368. Riegner, Subkutane Zerreißung des Sinus long. durae matris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXII. Heft 3 u. 4.
369. Saenger, Stauungspapille bei Kleinhirntumor. Münchener med. Wochenschr. und Neurol. Zentralbl. S. 4452.
370. Sourdille, Contribution à l'anatomie pathol. et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'Opht. XXI. p. 378 u. 444.
371. Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Bericht über d. 29. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 443.
4902. 372. Chevallereau, Intervention chirurgicale dans les cas de stase papillaire. (Soc. d'Opht. de Paris.) Clin. Opht. p. 90.
- 372 a. Chipault, L'état actuel de la Chirurgie nerveuse. 4 Bnde.
373. Elschmig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau. Nr. 4—4.
374. Fiser, Jodpräparate und Stauungspapille. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. V. Nr. 34.
375. Hawthorne, On intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in case of chlorosis. (Ophth. Soc. of the United Kingdom). Ophth. Review. p. 87 und Brit. med. Journ. 8. February.
376. Körner, Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXIII. S. 570.
377. Liebrecht, über pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Heidelberger Ophth. Ges. S. 472 u. 333.
378. Lunz, Zwei Fälle von Meningitis basilaris simplex. Journ. neur. i. psych. imeni S. S. Korsakowa J. II. Heft 6.
379. Neuburger, über Augenmuskellähmungen nach schwerem, akutem Blutverluste. Münchener med. Wochenschr. S. 903 u. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.
380. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag S. Karger, Berlin. 3. Aufl. S. 626.
381. Oppenheim, Geschwülste. Monographie.
382. Remes, Neuritis optica bei Chlorosis. Casop. ces. lk. p. 406.
383. Riegel, über einen Fall von basaler Hirnsyphilis. Münchener med. Wochenschr. S. 2104.
384. Saenger, über die Palliativtrepanation des Schädels bei inoperabeln Hirntumoren. Verh. d. chir. Kongr. Berlin.
385. Uhthoff, Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. Bericht über d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
4903. 386. Abadie, Traum. cran. pilepsie jacksons. odme de la papille, amlior après une ponct. lombaire. Gaz. hebdom. de sc. méd. de Bordeaux. 22. Février.

4903. 387. Anton, Gehirnhypertrophie mit Aplasie der Nebennieren und Persistenz der Thymusdrüse. Wiener klin. Wochenschr.
- 387 a. Aubineau, Diskussion zu Lapersonne. Soc. franç. d'Opht. p. 196.
388. Axenfeld, Zit. bei Yamaguchi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrg. Beilageheft. S. 180.
389. Bullard, A tumour of the dura mater covered by the cerebellum, located in the posterior fossa of the skull; some of the symptoms resulting therefrom. Opth. Record. p. 163.
390. Chevallereau et Chaillous, Sur une forme de neuro-rétinite d'origine centrale. Tuberculose. Recueil d'Opht. p. 7 et 707.
391. Frank, Über Sehstörungen bei multipler Sklerose. Obostr. psych. nevrol. i experim. psychol. Nr. 1. (Bericht der wissenschaftlichen Ärztenversammlung in der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenlinik. 25. Februar 1903.)
392. van Geuns, Ein Fall von neugeb. Vena opt. ciliaris infolge von Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 247.
393. Gonin, Le diagnostic optique des hémorragies intravaginales du nerf optique. Ann. d'Ocul. CXXXIX. S. 89.
394. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXVIII. Heft 5 u. 6.
395. Krückmann, Ein Beitrag zur Optikuglia. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. Beilageheft. S. 299.
396. Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. S. 1210.
397. De Lieto Vollaro, Ein Beitrag zur Erkrankung des Sehnerven bei der eitrigen Meningitis cerebrospinalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. S. 237. Festschrift für Manz.
398. Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. S. 702.
399. Sachsalber, Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnsabszesses. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Ergänzungsheft. S. 408.
400. Taylor and Balance, A case of large bloodcyst in the arachnoid space simulating brain tumour. Lancet 29. August.
401. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Jahrg. Beilageheft. S. 180.
402. Yamaguchi, Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Jahrg. Beilageheft. S. 192.
403. Weiß, Pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 16 u. 94.
4904. 404. Bachauer, Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9.
405. De Beck, Case of traumatic cortical blindness. Northwest Med. I. No. 1.
406. De la Camp, Über Rhinorrhoea. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13.
407. Elschnig, Bemerkung zu Kampherstein »Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille«. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Jahrg. II. S. 568.
408. Enslin, Die Augenveränderungen bei Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. v. Graefes Arch. f. Opth. LVIII. S. 151.
409. Fehr, Krankenvorstellung (Stauungspapille nach Skleralverletzung). (Berliner Opth. Ges. 26. Februar 1903.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVIII. Jahrg. S. 46.
- 409 a. Finckh, Über die Palliativoperationen, besonders die Trepanation, bei Stauungspapille. Inaug.-Diss. Freiburg.

1904. 410. Gutschke, Zur Pathogenese der Hypophysistumoren und über den nasalen Abfluß sowie das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei einer Struma pituitaria. Inaug.-Diss. Erlangen.
411. v. Haselberg, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Char.-Ann. XXVII.
412. Heine, Pseudoneuritis opt. cong. Allg. med. Zentralbl. Nr. 29.
413. Herbst, Papillitis und Amenorrhöe. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37.
414. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 501.
415. Liebrecht, Über die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. Neur. Zentralbl. S. 672 u. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 255.
416. Liebrecht, Berichtigung zu Kamphersteins Arbeit über Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 135.
417. De Lieto Vollaro, Contributo allo studio delle alterazioni del nervo ottico e delle sua guaine nella meningite purulenta cerebrospinale. Arch. di Ottalm. XII. p. 27.
418. Lutkewitsch, Retinitis leukaemica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 276.
419. Müller, Multiple Sklerose. Monographie.
420. Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex »Tumor cerebri« mit Ausgang in Heilung. Über letal verlaufende Fälle von »Pseudotumor cerebri« mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. S. 169.
- 420 a. Otschapowsky, Die Orbitalphlegmonen in experimenteller Hinsicht. Petersb. Ophth. Ges. 6. Mai.
421. Pick, Pseudoneuritis optica, Ödem der Papilla nervi optici, Neuritis optica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 221.
422. Reis, Ein Abszeß in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlauf einer Orbitalphlegmone. Arch. f. Ophth. LIX. S. 155.
423. Saenger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Naturforschervers. Breslau.
424. Uhthoff, Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 930.
425. Velhagen, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münchener med. Wochenschr. S. 1389.
1905. 426. Adamkiewicz, Zur Frage über das Wesen der sogenannten Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 206.
427. Apetz, Ein Fall von bitemporaler Hemianopsie mit Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. S. 1076.
428. Augiéras, Contribution à l'étude des névrites optiques. L'Ophtalmologie provinc. p. 43.
429. Bickerton, Peculiar changes in optic disc, retina and choroid tubercle. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXV. p. 102.
430. Bunge, Augenspiegeldiagnose der Blutung in die Sehnervenscheide. Münchener med. Wochenschr. S. 566.
431. Chaillous, Troubles oculaires après une chute sur la tête. Ponction lombaire, guérison. Recueil d'Opht. p. 722.
432. Courtellement et Galezowski, Stase papillaire post-méningitique. Recueil d'Opht. p. 217.
433. Cushing, Establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumours. Surg. Gynec. and Obstetr. October.
434. Flatau, Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münchener med. Wochenschr. S. 646.
435. Flemming, Optic neuritis in cases of intracranial tumour with special reference to the neuroglial changes. Rev. of Neurology and Psychiatrie. August 1904.
436. Fürstner, Über die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. S. 202.

1905. 436a. Gamble, Beiderseitige Neuritis optica bei Keuchhusten. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 353.
437. Göppert, Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus internus. Jahrb. f. Kinderheilk. LXI. Heft 1.
438. Gunn, M., Disk. zu Paton: Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 161.
439. Kampherstein, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. II. Klinischer Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. I. S. 449, 588, 728.
440. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
441. Paton, Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 129.
442. Quincke, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46/47. S. 1825 u. 1869.
443. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende Art von Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. S. 306.
444. Rosenfeld, Über die Enzephalitis des Tractus opticus. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 28. Jahrg.
445. Saenger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Neur. Zentralbl. S. 98 und Münchener med. Wochenschr. S. 141.
446. Schlagintweit, Über einen Fall von intra- und extrakraniell gelegenen Echinokokkus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVI. S. 208.
447. Schulz-Zehden, Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. III. S. 153.
448. Schwab u. Green, A case of cerebrospinal Rhinorrhoea with retinal changes. Amer. Journ. of the med. Sciences. Vol. 79. S. 774.
449. Stöltzing, Beitrag zur Kenntnis von Sehnervenerkrankungen infolge von Gefäßatheromatose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Jahrg. II. S. 129.
450. v. Voss, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
451. Weber, Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIX. S. 931.
1906. 452. Bartels, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysisgegend (des Infundibulums). Zeitschr. f. Augenheilk. XVI, 5. S. 407 u. 530.
- 452a. Bartels, Über die anatomische Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 267.
453. Fuchs, Diskussion zu Harms: Zur Ätiologie der momentanen Obstruktionen bei Stauungspapille. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 253.
454. Dimmer, Höhlenbildungen im Sehnerven, bedingt durch den Einfluß der Härtungsflüssigkeiten. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 285.
455. Hamburger, Zur Ätiologie der Meningitis im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. Abt. f. Chir. XXVI. S. 188.
456. Harms, Zur Ätiologie der spontanen Obstruktionen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 253.
457. Horsley, On the technic of operation on the central nervous system. Brit. med. Journ. 1906. II. p. 412.
458. Ischreyt, Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. S. Karger, Berlin.
459. Krause, F., Operationen in der hinteren Schädelgrube. Neurol. Zentralbl. S. 374.
- 459a. Leber, Diskussion zu Harms: Zur Ätiologie der spontanen Obstruktionen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 257.

1906. 460. Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV, 3. S. 511 u. Bericht d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 172.
461. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.
462. Liebrecht, Die Schädigung des Auges beim Schädelbruch. Med. Klinik. Nr. 36.
463. Liebrecht, Die Blutungen im Bereich des Sehnerven beim Schädelbruch. Neurol. Zentralbl. S. 425 und Münchener med. Wochenschr. S. 843.
464. Michel, Diskussion zu Harms: Zur Ätiologie der momentanen Obstruktionen bei Stauungspapille. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 259.
465. Nonne, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren. Über atrophisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß, sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage des Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. S. 317.
466. Oberwarth, Über Turmschädel. Arch. f. Kinderheilk. XLII. Heft 4.
467. Ohm, Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehalts und die Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnaneurysmen). Deutsche med. Wochenschr. S. 1694.
468. Peters, Kurze Mitteilung zur Neurologie des Auges. Korrespondenzbl. d. allg. Mecklenb. Ärztevereins. Nr. 267.
469. Putmann and Waterman, Study of cerebellar tumours. Journ. of nervous and mental disease. May 1906.
470. Sänger, Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren. Neurol. Zentralbl. S. 966.
471. Schmidt-Rimpler, Eine seltene Form von Enzephalokele mit Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 438.
472. Spiller u. Frazier, Cerebral decompression. Univers. of Pennsylvania. Medic. Bull. Sep.-Abdr.
473. Weber, Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLI. S. 64.
1907. 474. Babinski u. Chaillous, Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intra-cranienne. Compte rend. de la Soc. franç. d'opht. 8 Mai 1907. p. 302.
475. Bentzen, Neuritis optica und Lues cerebrospinalis. Dän. Hospitals-tidende. No. 31. p. 813 und Tidsskrift for den norske Laegeforening. p. 763.
476. Birch-Hirschfeld, Krankheiten der Orbita. Dieses Handbuch. 2. Aufl.
477. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV. S. 440.
478. Cushing, Sexual infantilism, with optic atrophy in cases of tumour affecting the hypophysis cerebri. Journ. of nerv. and ment. disease. Nr. 11.
479. Dupuy-Dutemps, La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Soc. franç. d'opht. p. 318.
480. Fahr, Demonstration zweier Hirngeschwülste. Münchener med. Wochenschrift. S. 1504.
481. Fridenberg, Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augensymptome bei den otitischen Erkrankungen des Gehirns. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIV. S. 45.
482. Handwerck, Kurzdauerndes Ödem der Sehnervpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Ödems (Quincke). Münchener med. Wochenschr. S. 2332.

1907. 483. Hoppe, Brain-tumour symptom-complex with termination in recovery. Journ. of nerv. and ment. disease. February.
484. Krauss, Über Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildungen und ihre Ursache, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Turmschädels und der Rachitis. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 432. u. 536.
485. v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihre Veränderungen nach der Trepanation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV, 1. S. 69.
486. Laroyenne u. Moreau, Fractures du crane, suivies de fractures probables du canal optique. Revue générale d'Opht. p. 97.
487. Morax, La névrite oedémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires. Ann. d'ocul. CXXXVII. p. 375.
488. Oppenheim u. Krause, Ein operativ geheilter Tumor des Okzipital-lappens des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51.
489. Sängér, Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. I. S. 445.
490. Stark, Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. Wandervers. d. südw. Neurologen. Juni.
491. Trantas, Ophthalmoscopie de la région ciliaire et rétrociliaire. III. Névrites optiques. Arch. d'Opht. XXXVII. S. 665.
492. Vidéky, Erblindung als Folge von Schäeldifformität (ungarisch). Scemészet Nr. 2 und Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 94.
493. Wolf, Fälle von Atrophie der Sehnerven mit spotanem Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Inaug.-Diss. Rostock.
1908. 494. Anton u. v. Bramann, Balkenstich bei Hydrozephalien, Tumoren und bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32.
495. Bartels, Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sin. cav.; postop. Stauungspapille bei otitischer Sinus-thrombose und Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung. Neurol. Zentralbl. S. 649 und Berl. klin. Wochenschr. S. 1780.
496. Best, Pathologische Veränderungen in der Sehsphäre des Gehirns bei zerebraler Erblindung. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 203.
497. Bordley u. Cushing, Subtemporal decompression in a case of chronic nephritis with uremia with especial consideration of the neuroretinal lesion. Amer. Journ. of the med. sciences. October.
498. van den Borg, Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen der vorderen Teile des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI 1. S. 359.
499. Bradulin, Résult. de la trépan. du crane sur la stase papillaire dans les tumeurs du cerveau. Russki Wratsch. No. 47.
500. Bruns, Geschwülste. II. Aufl.
501. Chaillous, De la trépanation dans les névrites oedémateuses d'origine intracranienne. Soc. d'Opht. de Paris. 7. Juli.
502. Chavernac, Névrite optique double suite de varicelle. Ann. d'Ocul. CXL. p. 52.
503. Coppez, Deux cas d'amaurose avec hydrorrhée nasale. Arch. d'Opht. XXX. p. 334.
504. Cushing and Bordley, Subtemporal decompression in a case of chronic nephritis with uremia; with especial consideration of the neuroretinal lesion. Amer. Journ. of the med. Sciences. Oct.
505. Fleischer, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. Bd. V. S. 443.
506. Frenkel, La ponction lombaire dans les névrites optiques. Ann. d'Ocul. CXXXIX. Jan.

1908. 507. Happe, Zur Kasuistik der Papillitis im Anschluß an leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teils des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVI, 4. S. 383.
508. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LIX, 2 S. 290 und W. Engelmann. Leipzig 1909.
509. v. Hippel, Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. *Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg.* S. 80.
510. Horsley, Traitement opératoire de la névrite optique. *Clin. Opht.* p. 307.
511. Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 42. S. 584 u. Nr. 44. S. 706.
512. Meltzer, Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sogenannten Turmschädels. *Neurol. Zentralbl.* S. 562 u. *Arch. f. Psych.* Nr. 44. S. 406.
513. Oishi, Hämatom beider Sehnervenscheiden bei Diabetes und bei Schädelbasisfraktur. *Arch. f. Augenheilk.* LXI. S. 17.
514. Oppenheim und Krause, Folgezustände bei Entfernung eines Gehirntumors. *Neurol. Zentralbl.* S. 538.
515. Oppenheim und Krause, Operativ entfernte Geschwulst der hinteren oberen Schläfenwindung mit Krankenvorstellung. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 2004, *Münchener med. Wochenschr.* S. 2305 u. *Berliner klin. Wochenschr.* S. 2053.
516. Paton, Neuritis optica bei Hirntumor. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 559 u. *Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.* XXVIII. p. 442.
517. Proell, Über Sehstörung nach Blutverlust. *Med. Klinik.* Nr. 13.
- 517a. Reichardt, Über die Hirnmaterie. *Neurol. Zentralbl.* S. 565.
518. Sattler, Über Basedowsche Krankheit. *Dieses Handbuch.* 2. Aufl.
519. De Schweinitz und Holloway, The operative treatment of papilloedema (Choked disc) with especial reference to decompressing trephining. *Transact. of the College of physicians of Philadelphia.*
520. Seefelder, Diskussionsbemerkungen zu E. v. Hippel: Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. *Heidelberger ophth. Ges.* S. 95.
521. Siemerling, Zur Sympt. und Therapie der Kleinhirntumoren. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 13 u. 14.
522. Stieren, Surgical interference in choked disc. *Ophth. Record.* p. 439.
523. Thomas und Cushing, Removal of a subcortical cystic tumor as a second stage operation without anesthesia. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 14 März. p. 847—856.
524. Tornatola, Nuove osservazioni intorno ad alcuni casi di poliencefalite congiunta a papillite doppia. *Patologia della papillite semplice o con edema nel corso delle affezioni endocraniche.* *Progresso Oftalm.* III. p. 324.
525. Unger, Kleinhirnerkrankungen. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 2294.
526. Unger, Tumor der hinteren Schädelgrube. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 2512.
527. Weber und Schulte, Zwei Fälle von »Pseudotumor« cerebri mit anatomischer Untersuchung. *Monatsschr. f. Psych. und Neur.* XXIII. *Ergänzungsheft.*
1909. 528. Anton, Zur Behandlung der Neuritis optica bei Turmschädel. *Münchener med. Wochenschr.* S. 1725.
529. Anton, Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. *Münchener med. Wochenschr.* S. 848 u. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 915.
530. Auerbach, Neuroretinitis pseudoalbuminurica. *Westnik Ophth.* p. 424.
531. Bartels, Augenhintergrundbefunde bei Hirnsinusthrombose. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XXI. S. 23. Fall 4.

1909. 532. Bartels, Über die anatomische Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 267.
533. Birch-Hirschfeld, Erkrankungen der Orbita. Dieses Handbuch. 2. Aufl. IX. Bd. XIII. Kap.
534. Bordley and Cushing, Observations on experimentally induced choked disc. John Hopkins Hospital Bulletin. XX. p. 217. April.
535. Bordley and Cushing, Observations on choked disc. with especial reference to decompressive cranial operation. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 30. I.
536. Cabannes, Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique Ann. d'Ocul. CXLII, 2. S. 77.
537. Carlotti, Les déterminations neuro-rétiniennes de la leucémie myéloïde. Thèse de Paris.
538. Coppez, Deux cas d'amaurose avec hydrorrhée nasale. Arch. d'Opht. XXIX. p. 334.
539. Cushing, Some principles of cerebral surgery. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 16. Jan.
540. Deanesley, Lancet. 1901. p. 1412. Aus Trocmé.
541. Druault, Mém. inédit adressé à la Soc. d'Opht. Aus Trocmé.
542. Dupuy-Dutemps, Causes de l'absence très fréquente de stase papillaire, malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 389.
543. v. Economo, Über das Vorkommen von Neuritis opt. bei Tetanie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 47.
544. Fehr, Zur Behandlung der Stauungspapille durch Trepanation. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 78 u. 497.
545. Fejér, Über den Heilungsverlauf einer doppelseitigen Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 167.
546. Finkelnburg und Eschbaum, Zur Kasuistik des sogenannten »Pseudotumor cerebri« mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVIII. S. 35.
547. Gowers, A lecture on a case of unilateral optic neuritis from intracranial tumor. Lancet. 10. Juli.
548. Halben, Hydrocephalus internus idiopath. chron. etc. Deutsche med. Wochenschr. S. 438.
549. Hernhold (Altona), Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. S. 449. Aus Trocmé.
550. E. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Leipzig, W. Engelmann.
551. Horsley, »Optic Neuritis«, »Choked Disc« or »Papilloedema«. Treatment, lokalizing value and Pathology. Sect. of Ophth. of the Brit. Med. Assoc. at Belfast. July.
552. Jaboylay, Soc. méd. Lyon et Chirurg. des centres nerveux. 1902. Aus Trocmé.
553. Jaboylay, Lyon médic. février 1905. p. 262. Aus Trocmé.
554. Inoyé, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Leipzig, W. Engelmann.
555. Knapé, Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolinisch-medizinisch-chirurgischen Instituts zu Stockholm.
556. Küttner, Über Hirnpunktion und Trepanation. Deutsche med. Wochenschrift. S. 465.
557. Lapinski, In thèse Sionitski. Paris 1907. Aus Trocmé.
558. Lecène, Le procédé de Cushing. Journ. de chirurgie.
559. Lecène, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical. Journ. de chirurgie. Avril.

1909. 560. Lewandowsky, Hirntumor, Hirnabszeß, Enzephalitis. Sep.-Abdr. aus Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
561. Lewandowsky und Stadelmann, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns. Zeitschr. f. Psych. und Neurol. XI. Heft 6.
562. Lewi, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Fortschr. d. Medizin. Nr. 44.
563. Liebrecht, Ödematöse Stauungspapille bei Schädelbruch. Münchener med. Wochenschr. S. 1920 und Berliner klin. Wochenschr. S. 1335.
564. Monthus, Contribution à l'étude de la stase papillaire dans certains traumatismes craniennes. Recueil d'Ophth. p. 9.
565. Muskens, De beteekenis en de behandeling van sereuse hersenoliesontsteking (encephalo-meningitis serosa migrans). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1162 u. 1372.
566. Natanson, Amblyopie und Amaurose bei Schädeldeformitäten. Westnik Ophth. p. 441.
567. Natanson, Ein Fall von doppelseitiger Stauungspapille. Westnik Ophth.
568. Oberwarth, Über Turmschädel. Berliner klin. Wochenschr. S. 176.
569. Orlandini, Sulla sintomatologia oculare nelle meningite con particolare riguardo alle alterazioni anatomiche del nervo ottico. Clin. ocul. Anno X.
570. Otschapowsky, Augenkomplikationen bei Schädeldeformitäten. Westnik Ophth. XXVI. p. 794.
571. Paltracca, Atrofia bilaterale del N. ottico e malformazione cranica. Arch. di Ottalm. XVI. p. 401.
572. Paton, Optic neuritis in cerebral tumours. Ophthalmoscope p. 146 and Brain. XXXII. p. 65.
573. Posey, Neuroretinitis in chlorosis. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XII, 1. p. 284.
574. Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI. S. 343.
575. de Ridder, La ponction lombaire dans les affections oculaires. Paris, G. Steinheil.
576. Robinson, Décompression de la stase papillaire. Ophthalmology. Jan.
577. Römheld, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XLI. S. 703. Zit. bei Wilbrand-Sänger. S. 738.
578. Santos, F., Realacad. d. Madrid. Arch. gén. de Chir. p. 156. Zit. aus Trocmé: De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris.
579. Schieck, Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXI. S. 466.
580. Semple, The pathological aspect of cerebral decompression in choked disc and the neuroretinitis of Brights disease. Ophth. Record. p. 34.
581. Smit, R., Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. II. p. 1401. Zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 738.
582. Snellen, M., Onderzoek nar de verlvuldigheid van blindheid als gevolg van genezen hersenaandoening en een poging tot nauwkeuriger bepaling der aanwizzingen tot palliatiefoperatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1125.
583. Souques, Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 294.
584. Spiller, A further contribution to palliative operation for brain tumour. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 23. Jan. p. 273.
585. Starck, Chronischer Hydrocephalus internus. Münchener med. Wochenschrift. S. 1054.

4909. 586. Sutherland, Neurological society of the united Kingdom. July 1906. Brain. Zit. aus Trocmé: De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris.
587. Taylor, Periosteal cystic formation and unusual effect of intracranial pressure. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.
588. Thörner, Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIX, 3. S. 394.
589. Tornatola, Nuove osservazioni intorno ad alcuni casi di poliencfalite congiunta a papillite doppia. Patologia della papillite semplice o con edema nel corso delle affezioni endochraniche. Messina 1908.
590. Trocmé, De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris.
591. Uhthoff, Über die Augensymptome bei Hirnblutungen und Hirnerweichungen. (Vortrag, geh. in der neurol. Sekt. der 89. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg. September.) Ref. Klin. Monatsbl. -f. Augenheilk. 48. Jahrg. Oktober. S. 454 u. Neurol. Zentralbl. XXVIII. Nr. 20. S. 1106.
592. Unger, Ein operierter Fall von Arachnitis circumscr. syphil. der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschr. S. 208.
593. Vorschütz, Zur Frage des operativen Eingriffs bei Turrizephalie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCIX. Heft 3—6.
594. Widal, Joltrain und Weill, Amaurose subite au cours d'une fièvre typhoïde. Oedème de la papille. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide après la ponction lombaire. * Bullet. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris. p. 366 et Recueil d'Opht. p. 357.
595. Wilms, Hydrocephalus internus des IV. Ventrikels. Deutsche med. Wochenschr. S. 2095.
596. Wyeth, Annals of Surgery 1894, zit. nach Trocmé: De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris 1909.
4910. 597. Anton, Über die operative Druckentlastung des Gehirns bei Tumoren und anderen Gehirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44.
598. Anton, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstichs. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLVII. S. 923.
599. Babinski und Barré, Sur les effets de la craniotomie. Rev. gén. d'Opht. p. 284.
600. Babinski et Martel, Trépanation pour tumeur cérébrale, ablation de la tumeur, grande amélioration. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 293.
604. Behr, Zur Entstehung der Optikusveränderungen bei Turmschädel. Heidelberger ophth. Ges. S. 152 u. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 66.
602. Behr, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXV. S. 204.
603. Bramwell, A clinical lecture on a case of intracranial tumour with alteration in the colour fields. Lancet 5. März.
604. Bychowsky, Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX. S. 141.
605. v. Bokay, Chirurgische Behandlung des chronischen und angeborenen Hydrocephalus internus des Kindesalters. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26 u. 27.
606. Biro, Die Hirntumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX. S. 377.
607. Bordley und Cushing, Alterations in the color fields in cases of brain tumour. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 211.
608. Bruns, Neuropath. Mitteilungen. Neurol. Zentralbl. S. 833.

1910. 609. Claude, Merlé und Galezowski, Syndrôme d'hyertension intracranienne avec stase papillaire et paralysie de la VIe paire chez un saturnin. *Ann. d'Ocul.* CXLIV. p. 120.
610. Coover, *Med. Bulletin* 1910 No. 4 Univ. of Pennsylvania, zit. nach Wilbrand Sänger: *Neurologie des Auges.* IV, 2. S. 789.
611. Cushing, Fourth William Mitchell Banks memorial lecture on recent observations on tumours of the brain and their surgical treatment. *Lancet* January 8.
612. Fehr, Besserung einer Stauungspapille durch Trepanation. *Zentralbl. f. Augenheilk.* S. 209.
613. Finkelnburg, Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktionen beim chronischen Hydrozephalus. *Deutsche med. Wochenschrift.* S. 1682.
614. Gierlich, Tuberkel im Hirnschenkel. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* XLVII. S. 288 u. *Neurol. Zentralbl.* S. 672.
615. Gilbert, Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen usw. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXVII. S. 199.
616. Gillon, G., A case of cerebellar tumour. *Brit. Med. Journ.* Juli 2.
617. Goldstein, Hydrozephalus. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 684.
618. Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bild hypophysärer Erkrankungen usw. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* XLVII. S. 126.
619. Gowers and Williams, *Disk. zu Horsley: Brit. med. Journ.* 1910. March 5th. Zit. nach Schmidt-Rimpler: *Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, aus Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.* XXI.
620. Harris, A case of choked disc, possessing some unique features. *Ophth. Record.* p. 457.
621. Higier, Rezidivierender Pseudotumor des Gehirns. *Neurol. Zentralbl.* S. 342.
622. Hird, B., Optic neuritis in relation to intracranial growth and its treatment. *Birmingham. med. Rev.*
623. Hirsch, Die Solitärtuberkel des rechten Grohirnschenkels. *Berliner klin. Wochenschr.* S. 348.
- 623 a. Hoeve, v. d., Vergrößerung des blinden Flecks, ein Frühsymptom usw. *Arch. f. Augenheilk.* LXVII. S. 104.
624. Horsley, Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste im Gegensatz zu der abwartenden Therapie betrachtet. *Neurol. Zentralbl.* S. 1170.
625. Horsley, >Optic neuritis< >choked disc< or >papilloedema<. Treatment, lokalizing value and pathology. *Brit. med. Journ.* March 5th.
626. Jung, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Sehnervenentzündung und Nasenerkrankung. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXIV. S. 362.
627. Kausch, Die Behandlung des Hydrozephalus internus mit konsequenter Punktion. *Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* XXI. Heft 2.
628. Knape, Oftalmologiska iakttagelser. *Finska lakaresllskapets Handlingar.* p. 533.
629. Levinsohn, über die Genese der Stauungspapille. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 220 und v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXVI. S. 397.
630. Ley, The inequality of the papilloedema in certain cases of increased intracranial pressure. *Brit. med. Journ.* April 16.
631. Marinesco, über die schädliche Wirkung der Lumbalpunktion in gewissen Fällen von Hirntumor. *Neurol. Zentralbl.* S. 1260.
632. Mingazzini, Neue klinische und pathologisch-anatomische Studien über Hirngeschwülste und Abszesse. *Arch. f. Psych.* XLVII.

1910. 633. Muskens, Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX. S. 424.
634. Nacht, Ein Fall von Stauungspapille und Erblindung nach Keuchhusten, geheilt durch Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 1. S. 645.
635. Nakaizumi, Sehnervenabszeß und Stauungspapille infolge von Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 2. S. 17.
636. Oppenheim, Zum »Nil nocere« in der Neurologie. Berliner klin. Wochenschr. S. 498.
637. Pappenheimer, Über Geschwülste des Corp. pineale. Virchows Arch. CC. Heft 4.
638. Parisotti, Papille da stasi. Rivista ital. di ottalm. VI. Fasc. 2—9.
639. Pollach, Zur Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20.
640. Pollnow, Transitorische Amaurose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1952.
641. Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XL. S. 78.
642. Raymond und Merlé, Deux cas de pseudotumeurs cérébrales. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 293.
643. Remedy, A case of intracr. tumour relieved by a decompressive operation. Brit. med. Journ.
644. Rille, Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlichs Präparat 606. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50. S. 2284.
645. Rochon-Duvignaud, Kératite neuro-paralytique guérie par la trépanation dans un cas de tumeur cérébrale. Ann. d'Ocul. CXLIV. p. 149.
646. Sängler, Über die Genese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 1259.
647. Schaack, Beitrag zur Schädel- und Gehirnochirurgie. Beitr. z. klin. Chir. LXIX.
648. Scheffer et de Martel, Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 476.
649. Schieck, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
650. Schieck, Experimentelle Studien zur Genese der Stauungspapille. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 179.
651. Schuster, Ein Fall von nichteitriger Enzephalitis. Neurol. Zentralbl. S. 697.
652. Schwalbach, Erblindung infolge von Keuchhusten. Berliner klin. Wochenschr. S. 270.
653. Souques, Trépanation crânienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable dans un cas de tumeur cérébrale. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 292.
654. Strachow, Doppelseitige Papillitis mit normalem Sehvermögen. Westnik Ophth. S. 623.
655. Tertsch, Zwei geheilte Fälle von Akustikustumor mit Persistieren der Stauungspapille des einen Falles 3 Monate nach der Operation. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 240.
656. Ulbrich, Über Stauungspapille. Prager med. Wochenschr. Nr. 8 u. 9.
657. Uthoff, Über zwei bemerkenswerte Fälle von plötzlicher doppelseitiger Erblindung im höheren Lebensalter. Berliner klin. Wochenschrift. 47. Jahrg. Nr. 26. S. 1245. (Disk. Bonhoeffer in Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. S. 1297.)
658. Ulrich, Über einen Tumor im rechten Temporalhirn. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XL.

4940. 659. Weitz, Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. *Neurol. Zentralbl.* S. 1040.
660. Williamson, Cysts of the cerebellum and the results of the cerebellar surgery. *Rev. of Neur. and Psych.* März.
4944. 664. Anton und v. Bramann, Weitere Mitteilungen über Gehirndruckentlastung mittels Balkenstichs.
662. Batten, Unilateral optic neuritis in disseminated sclerosis. *Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review.* p. 375.
663. Behr, Das Wesen der Augenveränderungen bei der Polyzythämie; zugleich ein weiterer Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 49. Jahrg. I. S. 672.
664. Behr, Die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. *Neurol. Zentralbl.* S. 66.
665. Behr, Über Lymphbahnen und Saftströmung im Optikus. *Bericht d. Heidelberger ophth. Ges.* S. 240.
666. Bergmeister, Ein Beitrag zur Histologie der Stauungspapille. *Zeitschrift f. Augenheilk.* XXV. S. 49.
667. Biehl, Totale transitorische Amaurose als Begleiterscheinung einer Meningoencephalitis serosa ex otitide. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 5.
668. Bordley, The early recognition of choked disc. *The Ophthalmoscope.* p. 9.
669. Bourdier, Méningites optiques et méningites optiques primitives. Thèse de Paris.
670. Charles, Final fatal result of a case of papilloedema which had been »saved« from a palliative operation by the color fields. *The Amer. Journ. of Ophth.* p. 74.
674. Cushing, Distorsion of the visual fields observed in a series of 200 cases of brain tumour. (Sect. of Amer. med. Assoc.). *Ophth. Record.* p. 433.
372. Cushing, Dyschromatopsie bei Tumor cerebri. *Journ. of Amer. Assoc.* 15 July.
673. Cushing and Heuer, Veränderungen des Gesichtsfeldes in Fällen von Hirntumoren. *Bull. John Hopkins Hosp. Baltimore.* No. 243.
674. Cushing and Walker, Distorsions of visual field in cases of brain tumour. *Arch. of Ophth.* XLI. No. 6.
675. Dufour und Perrin, *Soc. de Neurol. de Paris.* *Neurol. Zentralbl.* S. 282.
676. Dutoit, Beobachtung einer Papillitis der Sehnerven während zwei Jahren. *Arch. f. Augenheilk.* LXIX. S. 379.
677. Finger, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 48.
678. Flemming, Wirkung von Salvarsan auf das Auge. *Arch. f. Augenheilk.* LXVIII. S. 497.
679. Hegner, Über Stauungspapille bei Blutkrankheiten. Bericht über die Herbstsitzung der Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande. 5. November 1911. Halle a. S. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 50. Jahrg. S. 419. 1912.
680. Henderson, The pathogenesis of choked disc. *Ophth. Review* 1912. p. 27.
684. v. Hippel, A., Meine bisherigen Erfahrungen über die Palliativtrepanation bei Papillitis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 49. Jahrg. II. S. 47.
682. v. Hippel, E., Weitere Gesichtspunkte zur Frage der Palliativtrepanation bei Stauungspapille. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 49. Jahrg. I. S. 83.
683. Jaenicke, Augenveränderungen bei Turmschädel. *Diss. Rostock.*

1944. 684. Kennedy, Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumours and abscesses in frontal lobus. Amer. Journ. of the med. Soc. September.
685. de Kleijn, Über die ophthalmoskopischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXX. S. 307 und Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 998.
686. de Kleijn, Studien über Optikus- und Retinaleiden. Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhangs zwischen Augen und Nasenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIX. S. 466.
687. Liebrecht, Lymphstauung und Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 956.
688. Lossen, Fall von Turmschädel. Münchener med. Wochenschr. S. 1268.
689. Maas, Über Meningitis serosa. Neurol. Zentralbl. S. 759.
690. Manchot, Turmschädelbildung. Münchener med. Wochenschr. S. 1265.
691. Meyer, Meningitis carcinomatosa. Deutsche med. Wochenschr. S. 1054.
692. Muck, Beitrag zur Kenntnis der otogenen Meningitis serosa. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXII. Heft 2 u. 3.
693. Mylius, Über die Stauungspapille bei Meningitis serosa. Diss. Rostock.
694. Orlandini, Studi sulla papilla da stasi da tumore cerebrale. Annal. di Ottalm. XL. p. 283.
695. Pap, Ein geheilter Fall von idiopathischem Hydrocephalus internus mit Erblindung beider Augen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 8.
696. Paper, On pathology of papilloedema. Ophth. Rev. p. 96.
697. Parker, The relation of choked disc to intraocular tension. Annals of Ophthalmology. p. 715.
698. Paton and Holmes, The pathology of papilloedema. Brain part CXXXII. XXXIII. p. 389.
699. Paton and Holmes, Paper on pathology of papilloedema. Ophth. Rev. p. 96. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.)
700. Paton and Holmes, The pathology of papilloedema, a histological study of sixty eyes. Brain XXXIII.
701. Patry, Déformation oxycéphalique et névrite optique. Soc. méd. de Genève Févr.
702. Prieur, La stase papillaire. Thèse de Paris.
703. Rachmitowitsch und Alexander, Amaurose und Diplegie nach Stickhusten. Med. Obosren. LXXXVI. p. 145.
704. Römer, Stauungspapille und Hirntumor. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. S. 812.
705. Ruttin, Über Stauungspapille bei otogenen Komplikationen nach Mittelohreiterung. XX. Vers. d. Deutsch. otol. Gesellsch. Frankfurt.
706. Salzer, Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnkrankungen aus der Papilla nervi optici. E. F. Lehmann, München.
707. Saenger, Die Genese der Stauungspapille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XLI. S. 99.
708. Schäfer, Ph., Lumbalpunktion bei Schädelfrakturen und Meningitis. Diss. Bonn (v. Garré).
709. Schieck, Beiträge zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVIII. S. 1.
710. Schiller, Sellare Palliativtrepanation und Punktion des III. Ventrikels. Wiener med. Wochenschr. Nr. 3.
711. Schulze, Über einen Fall von Hirnzyste. Diss. Halle.
712. de Schweinitz, The relation of cerebral decompression to the relief of the ocular manifestations of increased intracranial tension. Annals of Ophth. XX. April. p. 271 ref. The Ophthalmosc. 1913. p. 145.
713. Trantas, Hémorrhagies rétiniennes périphériques pendant la stase papillaire à la suite des tumeurs du cerveau. Recueil d'Opht. p. 1.

1914. 714. Velter, La craniectomie décompressive dans les stases papillaires des syndrômes d'hypertension intracranienne. Arch. d'Opht. X. S. 129.
715. Uhthoff, Augenveränderungen bei Vergiftungen. Dieses Handbuch. 2. Aufl. § 27—32. XI, 2 A.
716. Uhthoff, Krankheiten der Meningen und der Sinus. Dieses Handbuch. 2. Aufl. XI, 2 A. § 180—195.
717. Vorschütz, Turmschädel. Münchener med. Wochenschr. S. 1268.
1912. 718. Anton, Indikationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndrucks. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 254.
719. Auerbach und Alexander, Über eine praktisch wichtige otogene Hirnkomplikation. Mitt. a. den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXV. Heft 3.
720. Back, Double haemorrhagic papilloedema. Ophth. Record. p. 33.
721. Behr, Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille. Bericht d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 14.
722. Behr, Über die im Anschluß an perforierende Augenverletzungen auftretende Stauungspapille. Ein weiterer Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. Jahrg. I. S. 56.
723. Behr, Besteht beim Menschen ein Abfluß aus dem Glaskörper in den Sehnerven? v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXIII. S. 519.
724. Bonhöffer, Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrozephalus nebst einer Bemerkung über Hirnpunktion. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLIX. Heft 1.
725. Borchardt, Diskussion zu Anton. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 290.
726. Brav, Oxycephaly and optic atrophy. Ann. of Ophth. January. XXI. No. 1.
727. Canestrini und v. Saar, Zur Frage der sellaren Palliativtrepanation. Beitr. z. klin. Chir.
728. Chance, Monocular papilloedema. Ophth. Record. p. 42.
729. Cramer, v. Hippel, Hirsch, Stich, Kaufmann, Über Gehirntumoren. Göttinger med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. S. 1639 u. Deutsche med. Wochenschr. S. 2243.
730. Dupuy-Dutemps, L'hématome des gaines optiques dans les hémorragies méningées. Arch. d'Opht. XXXII. p. 388.
731. v. Eiselsberg, Meine Operationsresultate bei Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1.
732. v. Eiselsberg, Zur Operation der Hypophysisgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. C. Heft 1. S. 8.
733. v. Eiselsberg, Ein Fall von Akromegalie nach der Schlofferschen Methode operiert. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1. S. 183.
734. Eskuchen, Über die Genese der Sehnervenatrophie bei Oxyzephalen. Münchener med. Wochenschr. S. 2722.
735. Fejér, Auge und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. S. 694.
736. Folinea, Atrofia del nervo ottico dell' eta infantile in associazione a malformazioni craniche. Arch. di Ottalm. XIX. p. 667, 731 e 787.
737. Förster, Die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra vitam durch Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. S. 973.
738. Frenkel, Das Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen bei Stauungspapille. Inaug.-Diss. Königsberg.
739. Gonin and Griscorn, Optic neuritis following measles with report of a case. Annals of Ophth. XXI. No. 1 and Ophth. Record. p. 81.
740. Hansell, A case of transient blindness, complete in one eye, partial in the other, with double optic neuritis. (Amer. Ophth. Soc.) Ophth. Record p. 504 and Lancet-Clinic, Cincinnati July CVIII No. 1 and Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XIII, 4. p. 175.

1912. 741. Hegner, Über Stauungspapille bei Blutkrankheiten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 50. Jahrg. I. S. 119.
742. Hessberg, Ophthalmologische Betrachtungen beim Balkenstich. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* L, 2. 101 u. *Berliner klin. Wochenschr.* S. 2358.
743. Hirsch, Die operative Behandlung der Hypophysistumoren nach endonasalen Methoden. *Arch. f. Laryng. u. Rhin.* XXVI. Heft 3 u. *Wiener klin. Wochenschr.* S. 942.
744. Hochstetter, Über die Heilbarkeit der tuberkulösen Hirnhautentzündung. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 554.
745. Holmström, Aer palliativtrepanation vid staspapill att anbefalla? (Sitzungsbericht d. ärztl. Ges. zu Lund 31. Okt. 1911.) *Hygiea* S. 1046.
746. Hoppe, *Journ. of nerv. and mental disease* 1907 February. Zit. bei Wilbrand-Sänger, *Neurologie des Auges.* IV, 2. S. 737.
747. Hougardy, Un cas de goître exophthalmique avec papille de stase chez un garçon de quatorze ans. *Ann. de la Soc. Méd.-Chir. Nov. et Journ. méd. de Bruxelles.* p. 375.
748. Jakoby, Über Dekompressivtrepanationen und Duraplastik. *Diss. Berlin.*
749. Jaenicke, Die Augenveränderungen beim Turmschädel. *Diss. Rostock.*
750. Inouye, N., Beitrag zur Kenntnis der retinalen Zystenbildung und der Papillitis nach Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* LXXXI. S. 118.
751. Jocqs, Névrite optique oedémateuse double ayant amené la cécité, complètement guérie par quatre ponctions rachidiennes. *Ann. d'Ocul.* CXLIX. p. 47.
752. Kalaschnikoff, Papillitis. *Westnik. Ophth.* p. 166.
753. de Kleijn, A., Jets naar aanleiding van de operative behandeling bij hypophysisgezwellen. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* S. 665. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1913. S. 394.
754. Krause, F., Diskussion zu Anton. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 6. S. 254.
755. Krauss und Sauerbruch, Intrakranielles Epidermoid der Stirngegend, Durchbruch in die Orbita, Exstirpation, Heilung. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 1234.
- 755 a. KümmeI, Diskussionsbemerkungen zu Quix (765 a). *Verh. d. Deutschen otol. Gesellschaft.* S. 253.
756. Levinsohn, Weiterer experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* LXXXI. S. 15.
757. Liebrecht, Schädelbruch und Sehnerv. Weitere Mitteilungen. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* LXXXIII. S. 525.
758. Lloyd and Spelissy, A case of cerebral decompression of five years standing, in which a large cerebral hernia has resulted, with marked improvement in optic neuritis. *Ophthalmoscope.* XL. p. 117.
759. Mohr, Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der einseitigen Stauungspapille und des einfachen Exophthalmus bei Hirntumor. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 50. Jahrg. N.F. XIV. S. 401.
760. Motolese, Papillite ottica bilaterale e strabismo convergente alterante da porpora esantematica reumatoide. *Annali di Ottalm.* XLI. p. 364.
761. Mulcock, Operation for decompression recovery. *Brit. med. Journ.* 20. April.
762. Neeper, Protruding optic disc with high hyperopia; cholesterol crystals on discs. *Ophth. Record.* p. 181.
763. Noizewski, Stauungspapille und Sehnervenexkavation. *Westnik Ophth.* p. 117.
764. Payr, Über druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 6. S. 256.

1912. 765. Pfeifer, Weitere Erfahrungen über Hirnpunktionen und Hirntumoren bei Fällen von Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. X. Heft 1, 2.
- 765 a. Quix, Ein Fall von translabyrinthär operiertem Akustikustumor. Verh. d. Deutschen otol. Ges. S. 253.
766. Redlich, Demonstration eines Hirntumors mit regressiven Erscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 82. (Verein f. Psych. u. Neurol. Wien.)
767. Robineau, Trépanation crânienne, décompression pour tumeur de la base (Soc. de Chirurg. de Paris 1911). Revue générale d'Opht. p. 576.
768. Sachs, E., The importance of ocular symptoms in intracranial surgery. Americ. Journ. of Ophth. XXIX. p. 353.
- 768 a. Saleh, Mohamed Etudes critiques des États dits »Pseudotumeurs cérébrales«. Thèse de Lyon.
769. Sängler, Palliativtrepanation wegen Hirntumors. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Nr. 45. S. 464.
770. Sasse, Starke Hirndrucksteigerung bei Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. S. 1786.
771. Sasse, Rasche Hirndrucksteigerung aus unbekannter Ursache. Münchener med. Wochenschr. S. 1786.
772. Sasse und Auerbach, Demonstrationen. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 32. S. 1786.
773. van Schevensteen, A propos d'un cas d'oxycéphalie avec lésions oculaires. Clin. Opht. p. 177.
774. Schloffer, Über Dekompressivtrepanation bei inoperablem oder nicht lokalisierbarem Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr. S. 1067.
775. Schüller, Bemerkungen über die sellare Trepanation. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47.
- 775 a. Schuhmacher, Entlastungstrepanation oder Balkenstich bei Turmschädel mit Hirndruckercheinungen. Münchener med. Wochenschr. 59. Jahrg. S. 2282.
776. de Schweinitz, The relation of cerebral decompression to the relief of the ocular manifestations of increased intracranial tension. Annals of Ophth. XX, 2. Ophth. Rev. p. 145.
777. Siegrist, Diskussion zu von Hippel: Weitere Mitteilungen über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Bericht d. Heidelberger ophth. Ges. S. 37.
778. Siegrist, Über Stauungspapille und deren palliative Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 14 u. 15.
779. Stiefler, Ein Fall von Tumor des rechten Okzipitallappens. Wiener klin. Wochenschr. S. 1766.
780. v. Strümpell, Demonstration. Münchener med. Wochenschr. S. 388.
781. Tilmann, Zur Frage des Hirndrucks. Arch. f. klin. Chir. XCVIII. u. Münchener med. Wochenschr. S. 1071.
782. Türck, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. Zeitschrift d. Ges. Wiener Ärzte. IX, 4. S. 214. Zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 767.
783. Uhthoff, Zur diagnostischen Bewertung der einseitigen Stauungspapille bzw. Neuritis optica und des einfachen Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen. Bericht d. Heidelberger ophth. Ges. S. 264.
784. Visser, Een geval van tumor hypophyseos met genezing na operatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 651.
785. Vollert, Drei Fälle von höchstgradiger Stauungspapille nach Salvarsaninjektion bei Lues. Münchener med. Wochenschr. S. 1960.
786. Vötsch, Über Meningitis serosa. Med. Gesellschaft Magdeburg. Münchener med. Wochenschr. S. 561.

1912. 787. Vossius, Bericht über einen Fall von infektiöser Neuritis optica nach Röteln und nach Influenza. Deutschm. Beitr. VIII. S. 252.
788. Weekers, La pathogénie de l'oxycephalie. Bull. de la Soc. belge d'opht. No. 34. p. 20.
789. Wendel, Beiträge zur Hirnchirurgie. Med. Ges. Magdeburg. Münchener med. Wochenschr. S. 562.
790. Wendel, Meningitis circumscripta serosa cerebialis. Münchener med. Wochenschr. S. 1071.
791. Wiegmann, Ein Fall von Sehnervenerkrankung nach Keuchhusten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 1. S. 460.
792. Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. IV, 2: Stauungspapille. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
1913. 792a. Alexander, Ein Fall von doppelseitiger Stauungspapille mit Zurückgehen der Erblindung. Münchener med. Wochenschr. S. 2315.
793. Anton und v. Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstichs. S. Karger, Berlin.
794. Bednarski, Über die Dekompressivoperationen bei Erkrankungen des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. LXXII, 1. S. 84.
795. Butler, A case of optic neuritis with retinitis and consecutive atrophy associated with pregnancy. Ophthalmoscope. p. 597.
796. Cushing and Walker, Distorsions of the visual fields in cases of brain tumor. (Third paper.) Binasal Hemianopsia. Arch. of Ophth. XLI. No. 6. p. 559.
797. Dor, Stase papillaire par traumatisme du thorax. Rev. gén. d'Opht. p. 315.
798. Foster, Optic neuritis in antral suppuration. Ophth. Rev. p. 329.
799. Gerhardt, Pseudotumor cerebri. Münchener med. Wochenschr. S. 406. (Würzburger Ärzteabend, Sitzung vom 8. Okt. 1912.)
800. Görlitz, Ein Fall von beiderseitiger gummöser Sehnervenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 2. S. 764.
801. Hertel, Einige bemerkenswerte Fälle von Papillitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 1. S. 87.
802. Hessberg, Über druckentlastende Eingriffe bei Stauungspapille. Med. Klinik. 9. Jahrg. S. 172.
- 802a. Hildebrand, Beitr. zur Chirurgie der hinteren Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. Heft 100. S. 3.
803. v. Hippel, E. und Goldblatt, Weitere Mitteilungen über die Palliativoperationen, speziell den Balkenstich bei der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXVI. S. 170.
804. Holmström, Aer palliativtrepanation vid staspapill att aubefaka. Hygiea.
805. Jocsqs, Heilung einer doppelseitigen ödematösen, zur vollständigen Erblindung führenden Neuritis optica durch vier Lumbalpunktionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. N. F. XV. S. 95. (Referat.)
806. Kälin-Benziger, Beiträge zur Behandlung der Stauungspapille, insbesondere bei Hirntumoren, durch Dekompressiv-(Palliativ)-Trepanation mit temporärer extrakranieller Drainage eines Seitenventrikels. Zeitschrift f. Augenheilk. XXIX. S. 12 u. 138.
807. Kessel, Rechtseitige Neuritis optica und chronische Stirnhöhlen-Siebheineiterung nach Killian operiert. Deutsche med. Wochenschr. S. 1574.
808. de Kleijn, A. und Gerlach, Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXIV. S. 164.
809. Kumagai, Über gummöse Papillitis nach Salvarsaninjektion. Arch. f. Augenheilk. LXXV. S. 103.

1913. 810. Lange, Zur Kasuistik der Erkrankungen der Hypophyse und deren Umgebung, sowie zur Kenntnis der binasalen Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 51. Jahrg. S. 145.
844. Larsen, Die Schädeldeformität mit Augensymptomen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 51. Jahrg. S. 145.
842. Liebrecht, Quetschung des Sehnerven im Canalis opticus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 51. Jahrg. S. 759.
843. Meller, Über Stauungspapille und Abduzenslähmung bei Chlorose. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 37. Jahrg. S. 271.
844. Meyer, Zwei Fälle von hypotonischer Stauungspapille. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 51. Jahrg. S. 372.
845. Paderstein, Die Diagnose der Neuritis optica aus dem Augenspiegelbefund. *Arch. f. Kinderheilk.* LX/LXI.
846. Pagenstecher, Akute Erblindung bei Hirnabszeß. *Arch. f. Augenheilk.* LXXV, 4. S. 355.
847. Patrick, *Journ. of nervous and mental diseases.* XXV. p. 874. Zit. bei Meller, Über Stauungspapille und Abduzenslähmung bei Chlorose. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 37. Jahrg. S. 271.
818. Paunz, Neue Beiträge zur rhinogenen Sehnervenentzündung. *Arch. f. Augenheilk.* LXXV. S. 76.
849. Post, Optic neuritis dependent upon inflammation in the etmoid cells. *Amer. Journ. of Ophth.* XXX. p. 161.
820. Redlich, Demonstration eines Hirntumors mit regressiven Erscheinungen. (Ver. f. Psych. u. Neurol. Wien.) *Wiener klin. Wochenschr.* S. 82.
821. Reichold, Zwei Fälle von Stauungspapille mit zurückgehender Totalamaurose. *Diss. Erlangen.*
- 821a. Ruediger-Rydygier, Erfahrungen über die Dekompressivtrepanation und den Balkenstich nach A. v. Bramann beim Gehirndruck. *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie.* CLVII. S. 345. Referat. *Arch. f. Augenheilk.* LXXIV. S. 472.
- 821b. Rönne, Über das Vorkommen von Nervenfaserverletzungen im Gesichtsfeld und besonders über den nasalen Gesichtsfeldsprung. *Arch. f. Augenheilk.* LXXIV. S. 480.
822. Schieck, Die Bedeutung und Behandlung der Stauungspapille. *Münchener med. Wochenschr.* S. 2761 u. *Berliner klin. Wochenschr.* S. 44.
823. Schloffer, Zur operativen Behandlung der Sehstörungen beim Turmschädel. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 51. Jahrg. S. 4.
824. Schloffer, Über Erfolge des Anton-Bramannschen Balkenstichs. *Ärztl. Verein Prag 1912, Deutsche med. Wochenschr.* S. 440.
825. de Schweinitz und Holloway, Klinischer Bericht über gewisse Gesichtsfelddefekte bei Erkrankung der Hypophyse mit besonderer Berücksichtigung der Skotome. *Journ. of the Amer. med. Ass.* LIX. p. 1041—1045 u. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 51. Jahrg. XV. (Referat.)
826. Seidel, Beitrag zur Frage des spontanen Auftretens isolierter Sehnervenscheidenhämatome. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXXIV, 1. S. 189.
827. Spanyol, Über die Pseudoneuritis optici. *Szemészet.* S. 146. Ref. *Michels Jahresber. f. Ophth.* S. 546.
828. v. Szily, Von dem blinden Fleck ausgehendes Ringskotom (sogenanntes Bjerrumsches Zeichen) bei zerebraler Stauungspapille. *Klin. Monatsblatt f. Augenheilk.* 51. Jahrg. S. 196.
829. Tertsch, Demonstration von Fällen von akuter retrobulbärer Neuritis, welche bei negativem Nasenbefund durch Skarifikation des vorderen Endes der mittleren Muschel ausgeheilt wurden. *Wiener ophth. Ges.* Februar.

1913. 830. Uthhoff, Demonstration zweier Fälle von Stauungspapille bei intrakranieller Erkrankung mit günstigem operativen Resultat. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 51. Jahrg. XV. S. 369. (Vereinigung schlesisch-Posenscher Augenärzte, Sitzung vom 1. Februar.)
831. Uthhoff, Zur diagnostischen Bewertung der einseitigen Stauungspapille bzw. Neuritis optica und des einseitigen Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen. *Bericht d. Heidelberger Ophth. Ges.* S. 264.
832. Uthhoff, Zur Pseudoneuritis optica. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. L.* S. 298.
833. Wood, On Pseudoneuritis. *Ophthalmoscope.* p. 530.
1914. 834. Adam, Augenverletzung im Kriege und ihre Behandlung. *Urban und Schwarzenberg.*
835. Birch-Hirschfeld, Über Kriegsschädigungen des Auges und augenärztliche Versorgung der Truppen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XXXIII. Heft 5—6. S. 266.
836. Dreyer, Gittertrepanation. *Berliner kl. Wochenschr.* S. 12.
837. Dupuy-Dutemps, L'hémorrhagie des gaines du nerf optique. *Ann. d'Ocul. CLI.* No. 3. p. 161—185.
838. Frenkel, Das Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen bei Stauungspapille. *Diss. Königsberg.*
839. v. Haselberg, La trépanation dans la stase papillaire chez Hippocrate. *Opht. prov. Anné 41.* No. 3. p. 33—55.
840. Hertel, Über Verletzungen des Sehorgans im Kriege. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 49. S. 2025.
841. v. Hippel, E., Über die Bedeutung der Stauungspapille für die Gehirndiagnostik und über ihre Therapie. *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* I. S. 4.
842. Holloway, Cranial deformity associated with ocular changes. *Transact. of the Americ. Ophth. Soc.* p. 692.
843. Kambe, Über Stauungspapille bei Leukämie und Gelbfärbung des Augenhintergrundes durch ein Lymphom der Chorioidea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LII. S. 79.
844. de Kleijn und Gerlach, Progressive Optikuserkrankungen nach Schädeltraumata. *Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Nasen- und Augenleiden.* v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXXVII, 1. S. 154.
845. Kraus, Gummöse Meningitis der Optici bzw. der Schädelbasis. *Berliner klin. Wochenschr.* S. 334.
846. Langenbeck, Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXXVII, 2. S. 226.
847. Lauber und Schüller, Linksseitige Stauungspapille 30 Jahre nach einer Stauungspapille rechts. *Wiener Ophth. Ges.* 16. März.
- 847a. Löhlein, Über Gesichtsfelduntersuchung bei Glaukom und ihren differentialdiagnostischen Wert. *Arch. f. Augenheilk.* LXXVI.
848. Rados, Experimentelle Beiträge zur Entstehung der Stauungspapille. *Berliner klin. Wochenschr.* 12. Januar.
849. Rau, Ein Fall von einseitiger Neuritis optica im Gefolge von chronischer Kieferhöhleneiterung. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* XXXVIII. Nr. 3. S. 69—71.
850. Raubitschek, Über alternierende Papillitis bei Albuminurie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LII. S. 457.
851. Rehm, Der therapeutische Einfluß der Lumbalpunktion. *Fortschritte d. Medizin.* 32. Jahrg. S. 117—124.
852. Rentz, Beiträge zur Stauungspapille und ihre Bedeutung für die Hirnchirurgie. *Arch. f. Ophth.* LXXXIX. S. 112.

1914. 853. Roedelius, Optikusatrophie nach Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilk. III, 4. S. 164.
854. Röper, Neisser-Pollaksche Hirnpunktion. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. S. 4.
855. Rößler, Ein Fall von Hydrozephalus, der durch eine Schädeloperation geheilt wurde. Wiener ophth. Ges. 27. Okt. 1913. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXI. S. 89.
856. Tooth, On the indications for surgical treatment in intracranial tumour. Practitioner. XCII. No. 4. p. 487—500.
857. Tschirkowsky, Stauungspapille bei Sklerosis disseminata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIII, 2. S. 527.
858. Tschirkowsky, Zur Frage über die Sehnervenerkrankung bei Sklerosis disseminata. Westnik Ophth. XXXI. S. 299.
1915. 859. Axenfeld, Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädel-schüssen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV. S. 126.
- 859a. Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkel-adaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Klin. Monatsbl. LV. S. 493 u. 449.
860. Best, Diskussion zu Enderlen: Schädel-schüsse. Kriegschirurgen-tagung 7. April, Brüssel. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. XCVI. Heft 4. S. 476.
861. Birch-Hirschfeld, Ein bemerkenswerter Fall von Karzinom der Or-bita. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 299.
862. Birch-Hirschfeld, Über Kriegsschädigung des Auges und augen-ärztliche Versorgung der Truppen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXIII. Heft 5/6. S. 266.
863. Bungard, Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraums und des Liquor cerebrospinalis. Arbeiten aus der Kölner Akademie f. prakt. Medizin.
864. Conos, Gazette Méd. de l'Orient. Sept. No. 7. p. 183.
865. Cords, Prognose und Therapie der Stirnhirnorbitalschüsse. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXIV. S. 133.
866. Engelhardt, Zur Prognose der Schädel-schüsse. Münchener med. Wochenschr. S. 1096.
867. Guleke, Über Therapie und Prognose der Schädel-schüsse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. S. 989 u. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie. III. Kriegschirurgie. S. 563.
868. Holloway, Cranial deformity associated with ocular changes. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 692. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV. S. 344.
869. Krückmann, Über Kriegsverletzungen des Auges. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 12. Jahrg. Nr. 18. S. 545—549 u. Med. Klinik. Nr. 43. S. 1195.
870. Leber, Krankheiten der Netzhaut. Dieses Handb. 2. Aufl. I.
- 870a. Leber, Ebenda. I. S. 582.
871. Manasse, Zur Therapie des Hirnabszesses. Münchener med. Wochen-schrift. S. 1475.
872. Motolese, Neurite optica bilaterale consecutiva a tonsillite canale rezidivante. Annali di Ott. XLIV. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX, 2. S. 689.
873. Nonne, Syphilis und Zentralnervensystem. 3. Aufl. Berlin.
- 873a. Quix, Ein Fall von operierter Geschwulst des Hörnerven mit Darstel-lung mikrophot. Bilder und Besprechung der Operationstechnik. Niederl. Ges. f. Hals-, Ohren- u. Nasenkrankh. XIII. S. 208.
- 873b. Rados, Histologische Veränderungen bei der experimentellen Stau-ungspapille. Arch. f. Augenheilk. LXXIX. S. 199.
- 873c. Rönne, Über akute Retrobulbärneuritis, im Chiasma lokalisiert. Klin. Monatsbl. LV. S. 68.

1015. 874. Payr, Erfahrungen über Schädelchüsse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Heft 12.
875. Sick, Zur Diagnose und Therapie der Schädel- und Gehirnschüsse. Münchener med. Wochenschr. S. 1374.
- 875a. Schmiegelow, Beiträge zur translabrynthären Entfernung der Akustikustumoren. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXXIII. S. 1.
876. Schreiber, Beurteilung der Kriegsverletzungen des Sehorgans. Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. S. 1622 (766).
877. v. Szily, Zur Kenntnis der Augenhintergrundsveränderungen nach Schädelverwundungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1008.
878. Thiemann, Schädelchüsse. Münchener med. Wochenschr. S. 593 u. 637.
879. Trantas, Hémorrhagies type Trantas. Gaz. de l'Orient. Constantinople.
880. Uhthoff, Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädelchüssen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV, 2. S. 105.
881. Uhthoff, Über die Augensymptome bei den Erkrankungen des Nervensystems. Dieses Handbuch. 2. Aufl. 2. Abt.
882. Wessely, Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburger Abhandl. Kabitzsch.
883. Wilms, Richtlinien in der Behandlung der Schädeltangentialschüsse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42. S. 1437.
1916. 884. Anton, Stauungspapille bei Turmschädel. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 6.
885. Anton, Über neuere Methoden operativer Druckentlastung des Gehirns. Jahresber. d. Neurol. u. Psychiatrie. S. 33.
886. Behr, Zur Differentialdiagnose der Stauungs- und der Entzündungspapille in ihren ersten Entwicklungsstadien. Zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 465.
887. Best, Augenspiegelbefunde bei Schädelchüssen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 95.
- 887a. Birch-Hirschfeld, Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Hirnchirurgie. Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie. IX.
888. Bittorf, Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumat. Münchener med. Wochenschr. S. 439.
- 888a. Borchard, Hirnausfluß und Hirnprolaps. Aus Küttner, Verletzungen des Gehirns. 3. Teil. 11. Abschnitt. Verlag Enke.
- 888b. Die traumatische Enzephalitis und der traumatische Gehirnsabszeß. Ibid.
889. Clairmont, Zur Frage des primären Verschlusses operierter Schädelchüsse durch Naht. Wiener klin. Wochenschr. S. 887.
890. Cords, Diskussion zu v. Hippel: Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 99.
- 890a. Dunlop, A case of choked disc with rapid destruction of sight and subsequent improvement. Ophth. Record. XXV. p. 300. Ref. Klin. Monatsbl. LVII. S. 644.
891. v. Eiselsberg, Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätchirurgie. 2. Kriegschirurgen-tagung. Berlin, 26. April. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 20. S. 738 u. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. S. 589.
892. Fehr, Diskussion zu v. Hippel: Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 103.
893. Finkelburg, Über Spätabszesse und Spätenzephalitis des Gehirns nach Oberflächenschüssen des Schädels. Deutsche med. Wochenschr. S. 779.
894. Fraenkel, Die offene und geschlossene Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. S. 888.
895. Gilbert, Über Kriegsverletzungen des Sehorgans und augenärztliche Tätigkeit im Feldlazarett. Arch. f. Augenheilk. LXXX. S. 41.

1916. 896. Gilbert, Über Schläfen- und Stirnhirnorbitalschüsse. Arch. f. Augenheilk. LXXX. S. 236.
897. Hegner und Zange, Translabrynthäre Operation von Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel. Klin. Monatsbl. LVI. S. 176.
- 897a. Heine, Über das Verhalten des Hirndrucks (Lumbaldrucks) bei Erkrankung der optischen Leitungsbahn. Münchener med. Wochenschr. S. 817 u. 896.
898. v. Hippel, E., Über die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Heidelberger Ophth. Ges. S. 74.
899. Krause, Behandlung der septischen Gehirnerweichung und der eitrigen Gehirnhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. S. 527.
900. Löwenstein und Rychlik, Schädelgeschüsse und Sehnerv. Med. Klinik. Nr. 6.
901. Matti, Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. S. 636 u. 665.
902. v. Mutschbacher, Sehstörungen bei Schädelverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. S. 1471. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 121. 1917.
903. Müller, L., Die Trepanation der Optikusscheide, eine neue Operation zur Heilung der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 442 u. Wiener klin. Wochenschr. XXIX. Nr. 32. 10. August.
904. Pagenstecher, Über Sehstörung nach Schußverletzung am Hinterhaupt. Arch. f. Augenheilk. LXXX. 4. Heft. Fall II. S. 232.
905. Payr, Erfahrungen über Schädelgeschüsse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1915. Heft 12. Ref. Münchener med. Wochenschr. S. 243.
906. Payr, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klinik. Nr. 32.
907. Payr, Über Balkenstich in der Kriegschirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 24.
908. Rinderspacher, Über Drucksteigerung im Zerebrospinalkanal nach Kopfverletzungen. Fortschr. d. Med. 33. Jahrg. 10. Februar.
909. Schieck, Diskussion zu v. Hippel, Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 105.
910. Schnaudigel, Diskussion zu v. Hippel, Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 105.
- 910a. Schredl, Stauungspapille am atrophischen Sehnerv bei Hypophysistumor. Diss. Würzburg.
911. Singer, Soll man Steckschüsse des Schädels operieren? Wiener klin. Wochenschr. S. 886.
912. Sultan, Über Zystenbildung im Gehirn nach Schußverletzung. Deutsche med. Wochenschr. S. 745.
913. v. Szily, Atlas der Kriegsaugeheilkunde. Stuttgart, Ferd. Encke. 1916 u. 1918.
914. Szubinski, Darf die Durawunde der Schädelgeschüsse primär plastisch gedeckt werden? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38.
915. Tilmann, Zur Erkennung von Spätfolgen nach Schädelgeschüssen. Deutsche med. Wochenschr. S. 342.
916. Uffenorde, Zur Behandlung der Kopfschüsse. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 22. S. 662.
917. Uthhoff, Diskussion zu v. Hippel, Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 106.
1917. 918. Anton und Schmieden, Der Subokzipitalstich, eine neue, druckentlastende Hirnoperationsmethode. Zentralbl. f. Chir. 44. Jahrg. Nr. 10 u. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. LVIII.

1917. 918 a. Behr, Über traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa, nebst Bemerkungen über das Verhalten von markhaltigen Nervenfasern bei deszendierender Optikusatrophie. *Klin. Monatsbl.* LVII. S. 10.
919. Best, Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCIII. Heft 1. S. 49.
920. Capelle, Über Prognose und Therapie der Schädelchüsse. *Münchener med. Wochenschr. Feldärztl. Beilage.* S. 260.
921. Elsberg, Intracranial surgery and its relations to ophthalmology. *New York State Journ. of Med. Ref. Ass. Journ. of Ophth.* Febr.
922. Bungard, Zur Diagnose und Therapie der Spätfolgen von Kopfschüssen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 5. S. 136.
923. Greenwood, Ophthalmoscopic work in the british base hospitals. *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.* XIV, 2. p. 529.
924. Hahn, Lumbalpunktion bei Kopfschüssen. *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* CVIII. Heft 3. S. 416.
925. Krause, Schußverletzungen des Gehirns. *Med. Klin.* Nr. 9—16.
926. Link, Beiträge zur allgemeinen und speziellen Schädelkriechirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Chirurgie an der Schädelbasis. *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* CVIII. Heft 3. S. 277.
927. Müller, L., Vier Fälle, welche durch Sehnerventrepanation von ihrer Stauungspapille geheilt wurden. *Demonstration.* *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 8. S. 256.
928. Wessely, Das Auge im Lehrbuch der Kriegschirurgie.
1918. 929. Brandes, Lumbalpunktion bei Schädelchüssen im Feldlazarett, ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* CIX. Heft 1. S. 74.
930. Igersheimer, Leitungsstörungen der Sehbahn durch Druck vom Subarachnoidealraum und Ventrikelsystem. *Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg.* S. 28.
931. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. I. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVI. Heft 1. S. 1.
932. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. II. Über Hemianopsie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVII. Heft 2. S. 103.
933. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVIII. Heft 1. S. 67.
- 933 a. Igersheimer, Syphilis und Auge. *J. Springer, Berlin.*
- 933 b. Klauber, Beobachtungen über seltenere Folgeerscheinungen von Augenverletzungen (Papillenödem). *Klin. Monatsbl.* LXI. S. 180.
934. Klauber, Beobachtungen über das Ödem des Sehnervenkopfes bei Kriegsverletzten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LX. S. 504.
- 934 a. Köppe, Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes mit starker Vergrößerung im Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. *Mitt. (Thrombose der Zentralvene sowie Stauungspapille.) v. Graefes Arch. f. Ophth.* XCIX. S. 248.
- 934 b. Purtscher, Beitrag zur Müllerschen Sehnervenscheidentrepanation. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med.* XXXI. S. 83.
935. Schieck, Das histologische Verhalten der Stauungspapille im Augenhintergrundsmikroskop. *Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg.* S. 281.
- 935 a. Vogt, Ein ophthalmoskopisches Symptom im Gefolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, insbesondere der Neuritis retrob. *Klin. Monatsbl.* LX. S. 324.
- 935 b. Korn der, Hydrocephalus and choked disc in dogs. *Arch. of Int. Med.* XXIII. p. 497. (Zit. nach Lutz.)
936. Lutz, Die Augensymptome bei Pseudotumor cerebri, nebst Mitteilung einer neuen Beobachtung. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XLII. S. 165.

1918. 937. Hirsch, Über Augensymptome bei Hypophysentumoren. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 166.
938. Hirschberg, Über die sog. fulminierende Erblindung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 38.
939. Pichler, Traumatische Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.
940. Seidel, Experimentelle Untersuchungen über die Lage der Versorgungsgebiete der Nervenfasern des Sehnervenstammes in der Netzhaut des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. C. S. 168.
1919. 940 a. Dedekind, Erfahrungen bei operativer Behandlung von Hirntumoren. Beitr. z. klin. Chir. CXVII. Heft 2.
941. v. d. Hoeve, Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII. S. 243.
942. Best, Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren. v. Graefes Arch. f. Ophth. C. S. 1.
943. Hess, Über die Methoden der klinischen Perimetrie. Arch. f. Augenheilk. LXXXIV. S. 1.
944. Krauss, Ophthalmologisch-chirurgische Felderfahrungen bei Schädelsschüssen, mit besonderer Berücksichtigung der Erscheinungen an der Sehnervpapille. Klin. Monatsbl. LXIV. S. 194.
945. Schloffer, Zum Anton-Schmiedenschen Subokzipitalstich. Med. Klinik. Nr. 51.

Papillitis (Entzündungspapille).

§ 56. Obwohl im vorigen Abschnitt der Begriff Papillitis bereits vielfach nicht nur Erwähnung gefunden hat, sondern auch in seiner Gegensätzlichkeit zur Stauungspapille genauer besprochen und in der Differentialdiagnose vielfach herausgearbeitet worden ist, erscheint es doch aus Gründen der übersichtlichen Darstellung notwendig, ihm einen besonderen Abschnitt anzuweisen. Er wird aber in viel knapperer Form besprochen werden können. Letzteres auch schon aus dem Grunde, weil die Papillitis in dem Sinn, wie ich sie verstehe, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine Teilerscheinung, nämlich der ophthalmoskopisch sichtbare Ausdruck viel ausgedehnterer Entzündungsprozesse am Sehnerven und seinen Scheiden ist. Deshalb muß sie in den folgenden Abschnitten noch mehrfach als Begleitsymptom Erwähnung finden. Für das, was ich Papillitis nenne, ist der Ausdruck: Neuritis optica nicht passend. Nach meiner Ansicht sollte er für einen Augenspiegelbefund in der wissenschaftlichen Literatur überhaupt nicht mehr gebraucht werden, weil er ungerechtfertigt und entbehrlich ist. Was bisher so genannt wird, ist entweder Stauungspapille oder Papillitis. Da diese beiden, wie ausführlich dargelegt wurde, grundsätzlich zu unterscheiden sind, ja in mancher Hinsicht Gegensätze darstellen, so ergibt sich, daß der Ausdruck Neuritis optica im UHTHOFFSchen Sinn in gleicher Weise angewendet wird für zwei total verschiedene Krankheitsprozesse. Daß

dies nicht zweckmäßig sein kann, scheint mir auf der Hand zu liegen. Die beiden Bezeichnungen Stauungspapille und Papillitis, beziehungsweise Papilloretinitis, genügen vollständig, um alle vorkommenden Befunde zu bezeichnen. Die wirkliche Neuritis optica, d. h. die Entzündung des Sehnervenstamms, hat überhaupt keinen eigentlichen ophthalmoskopischen Befund, sie kann sogar wie bekannt, in ihren schwersten Formen zunächst ohne jede Veränderung auftreten, und wenn in ihrem Verlauf das normale Aussehen der Papille sich ändert, so kommt entweder das Bild der Entzündung, d. h. der Papillitis, mit anschließender papillitischer Atrophie oder das der einfachen Atrophie zum Vorschein. Die gleichen Gründe hat ja schon LEBER in der ersten Auflage dieses Buches geltend gemacht, als er den Ausdruck Papillitis einführte: »Es kann vielmehr eine hochgradige Entzündung der Papille vorhanden sein ohne Entzündung des Sehnervenstamms oder umgekehrt. Wird für beides der Ausdruck Neuritis optica gebraucht, so kann dies leicht zu Mißverständnissen führen, weshalb man auch schon die Entzündung der Papille als Neuritis intraocularis unterschieden hat.« Letzterer Ausdruck, der wenigstens nicht prinzipiell unrichtig wäre, hat sich offenbar wegen der Umständlichkeit nicht eingebürgert, sondern bis heute ist wohl wesentlich nach dem Vorgang von UHTHOFF der Begriff der einfachen, nicht prominenten Neuritis optica in der Literatur gang und gäbe, während andererseits der seltener verwendete Ausdruck Papillitis für Stauungspapille und entzündliche Prozesse durcheinander gebraucht wird. Der Grund für dies Beharren ist wohl der gleiche, der UHTHOFF zu der Ansicht geführt hat, daß erst Schwellungen der Papille von 2 und mehr Dioptrien zur Bezeichnung Stauungspapille berechtigen, und daß man aus ihrem Vorhandensein ganz andere Schlüsse bezüglich des Grundleidens zu ziehen hat, als wenn die Schwellung geringer ist. Ich muß daher an dieser Stelle nochmals auf die im vorigen Abschnitt bereits gegebenen Erörterungen verweisen, die mich zu einer Ablehnung dieses Standpunkts veranlassen.

§ 57. Ophthalmoskopische Befunde: Es ist vielleicht zweckmäßig, die Schilderung voranzustellen, die BEHR (30) auf Grund seiner Untersuchungen mit dem binokularen Spiegel gegeben hat. Ich verweise dabei auf seine wörtlich zitierte Schilderung der beginnenden Stauungspapille im vorigen Abschnitt. »Niemals beginnt die Papillitis mit einer glasig durchscheinenden Anschwellung, hier steht die Trübung des Papillengewebes durchaus im Vordergrund. Sie beschränkt sich außerdem nicht auf umschriebene Bezirke, sondern umfaßt regelmäßig, wenn auch in verschiedener Intensität, den ganzen Papillendurchmesser. Der Reflex der sklero-chorioidealen Begrenzung des Foramen sclerae verschleiert sich daher bereits in den ersten

Stadien der Hyperämie. Ebenso frühzeitig pflegt auch der Gefäßtrichter mehr oder weniger vollständig zu verstreichen zu einer Zeit, in welcher die Anschwellung der Papille noch recht gering ist. Die Lamina cribrosa wird unsichtbar. Die aus ihr hervortretenden Gefäße werden stellenweise durch getrübtes, leicht geschwollenes Nervenfasergewebe überlagert und

Fig. 23.



Papillitis mit zahlreichen Blutungen bei Lues cerebri.

infolgedessen über kürzere oder längere Strecken verschleiert oder ganz unsichtbar. Auch auf der Oberfläche der Papille hüllt das getrübte Gewebe die Gefäße zum Teil ein. Gerade diese Ungleichmäßigkeit in der Sichtbarkeit der Gefäße ist ein untrügliches Zeichen für die entzündliche Grundlage der Papillenschwellung. Vielfach sieht man an ihnen frühzeitig eine weißliche Einscheidung als Zeichen entzündlicher Veränderungen in den perivaskulären Lymphräumen. Entwickelt sich eine Schwellung des Papillengewebes, so erfolgt sie gewöhnlich gleichmäßig an allen Stellen, ins-

besondere fehlt der Unterschied zwischen der temporalen Hälfte und den übrigen Bezirken.« Dieser Schilderung, die von einer möglichst scharfen Gegenüberstellung der Stauungspapille und der Papillitis ihren Ausgang nimmt, ist noch ergänzend hinzuzufügen, daß bei der Papillitis die Farbe der Papille verändert ist, entweder im Sinn einer allgemeinen stärkeren Rötung oder eines mehr grauroten Farbentons, daß aber auch weißliche diffuse Trübungen oder Einlagerungen in Form kleinerer und größerer Flecke, sowie Blutungen, manchmal in sehr erheblicher Menge, vorkommen. Die Venen sind ausgedehnt und geschlängelt, die Arterien erheblich verengt. Die Schwellung kann sehr unbedeutend sein, im Anfang auch nahezu fehlen. Immerhin lehrt der binokulare Augenspiegel, daß mäßige Erhebungen über das Niveau die Regel darstellen.

Wenn ich den BEHRschen Ausführungen im allgemeinen auch durchaus beipflichte, so scheint es mir doch erforderlich zu betonen, daß die von ihm so gut hervorgehobenen ophthalmoskopischen Unterschiede zwischen Stauungspapille und Papillitis keine allgemeine durchgreifende Bedeutung haben, und daß die Fälle gar nicht so selten sind, wo es allein auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes gar nicht möglich ist, eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Krankheitszuständen zu treffen, auch wenn man binokular untersucht und BEHRs Merkmale berücksichtigt. Das liegt daran, daß die von ihm für die Stauungspapille angegebenen Kennzeichen, wie schon im vorigen Abschnitt ausgeführt wurde, nicht durchweg zutreffen, und daß andererseits bei der Papillitis, wie ganz besonders hervorzuheben ist, sehr bedeutende Grade von Schwellung, weit mehr als von 2 D durchaus nicht besonders selten zur Beobachtung kommen. Ja es können dabei die höchsten Grade der Schwellung auftreten, wie das Beispiel der sogenannten Neurorezidive besonders deutlich zeigt. Es ist deshalb gerade so fehlerhaft, die Diagnose der Papillitis allein auf den ophthalmoskopischen Befund aufzubauen wie die der Stauungspapille¹⁾.

Im Verlauf der Papillitis ändert sich das Bild. Je nach der Schwere des Krankheitsprozesses geht sie in kürzerer oder längerer Zeit zurück. Die Trübung vermindert sich, Blutungen und weiße Flecke verschwinden, die Schwellung nimmt ab, eine gewisse Unschärfe der Papillenränder pflegt zurückzubleiben, die manchmal sehr geringfügig, manchmal aber sehr deutlich ist. Vor allen Dingen ist aber von großer Wichtigkeit, daß auch da, wo es zu einer Wiederherstellung der Funktionen kommt, in der

1) BEHR schreibt übrigens in einer späteren Arbeit (34): »finden wir daher bei derartigen monosymptomatischen Papillenveränderungen, bei denen an sich die Differentialdiagnose Stauungspapille oder Entzündungspapille in suspensio bleiben muß usw.« Daraus geht jedenfalls hervor, daß auch er die ophthalmoskopische Differentialdiagnose nicht für eindeutig hält.

großen Mehrzahl der Fälle, auch wenn das Leiden nur kurze Zeit bestanden hat, eine Entfärbung der Papille zurückbleibt, die entweder nur die temporale Hälfte oder aber die Papille im ganzen betrifft. Die weißliche Farbe, die das Papillengewebe dabei annimmt, ist in der Regel nicht so klar wie bei der reinen einfachen Atrophie, sondern hat ein etwas verwaschenes Aussehen, und vor allen Dingen bleibt die unscharfe Begrenzung der Ränder bestehen, die diese papillitische Atrophie von anderen unterscheidet. In diesem Stadium ist sie meist nicht zu unterscheiden von derjenigen nach spontan mit Atrophie zurückgegangener Stauungspapille. Die Gefäße zeigen dabei häufig weiße Begleitstreifen und bleiben enger als in der Norm. Nicht selten ist eine stärkere Beteiligung der Netzhaut, besonders auch in Form einer Sternfigur in der Makula.

Es ist noch von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß wir bei Papillitis gar nicht selten, vielleicht sogar häufiger als bisher bekannt ist, eine Beteiligung des Glaskörpers in seinen tieferen Schichten haben. Für die luetische Papillitis hebt dies z. B. IGERSCHEIMER (36) in seinem Buch besonders hervor. HIRSCHBERG (1) gibt an, daß man klinisch gummöse Neubildungen am Sehnerven hinter dem Augapfel diagnostizieren könne aus folgendem Befund: Stärkste einseitige Stauungspapille mit starker Trübung des Sehnerveneintritts sowie der benachbarten Netzhautzone und mit fetzigen Trübungen, die in den Glaskörper hineinragen. Dabei ist die Sehkraft des Auges vernichtet. Die Behandlung gibt aber glänzende Erfolge. Zweifellos handelt es sich hier nicht um Stauungspapille, sondern um Papillitis, ich führe die Beobachtung hier an wegen der Mitbeteiligung des Glaskörpers. KOEPPPE (38) hat mit seiner Methode nachgewiesen, daß bei der Papillitis frühzeitig weiße Blutkörperchen im Glaskörper auftreten, während er bei der Stauungspapille entweder ganz normal ist oder nur rote Blutkörperchen enthält.

Während die Stauungspapille fast immer doppelseitig ist, finden wir die Papillitis auch sehr oft nur an einem Auge, und gerade diese Einseitigkeit ist differentialdiagnostisch in zweifelhaften Fällen mit zu verwerten.

§ 58. Sehstörung: Während wir für die unkomplizierte Stauungspapille bei chronischem Hirndruck feststellen konnten, daß im Frühstadium Sehstörung vollständig fehlt, liegen die Verhältnisse für die Papillitis anders, und es zeigt sich hier schon, daß der Begriff Papillitis, den wir im Gegensatz zur Stauungspapille aufstellen mußten, kein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Im allgemeinen kann man sagen, daß dabei das Fehlen von Sehstörung die Ausnahme, das Vorhandensein die Regel ist. Auch über die Art der letzteren lassen sich hier keine allgemeingültigen Angaben

machen. Gewöhnlich tritt sie rasch ein und erreicht höhere Grade bis zur akuten Erblindung. Das Verhalten auf beiden Augen kann erhebliche Verschiedenheiten aufweisen. Auch bezüglich der Gesichtsfeldstörung läßt sich kein allgemeingültiger Typus aufstellen, wenn auch verhältnismäßig oft zentrales Skotom zur Beobachtung kommt. Auch Ringskotom kann gefunden werden. Der Grund für dieses ungleichmäßige Verhalten wird weiter unten noch genauer erörtert werden. Hier genügt es, zu sagen, daß die Sehstörung eben sehr oft nicht durch die Entzündung der Papillensubstanz hervorgerufen wird, sondern durch die des Sehnervenstamms, von der sie nur eine Teilerscheinung bildet, und daß es natürlich von dem Sitz und der Ausdehnung der Entzündungsprozesse im Stamm abhängt, in welcher Ausdehnung und an welcher Stelle die Leitung unterbrochen wird. Selbstverständlich kann es aber auch Fälle geben, wo die Entzündung des Papillengewebes selber in erster Linie für die Natur und den Grad der Sehstörung maßgebend ist, klinisch wird sich dies aber so gut wie niemals mit Sicherheit entscheiden lassen. Wichtige Aufschlüsse kann die Untersuchung des Lichtsinns mit Hilfe des Adaptometers geben. BEHR (34) hat betont, daß sich bei einer frischen Entzündung immer herabgesetzte Adaptometerwerte nachweisen lassen, während sie bei der Stauungspapille normal sind. Die Untersuchungen von IGRSHEIMER (37) an dem Material meiner Klinik, die zum Teil schon vor einer Reihe von Jahren angestellt wurden, führen insofern zu einer Bestätigung der Angaben BEHRs, als auch er meistens bei frischer Entzündung herabgesetzte, bei frischer Stauungspapille normale Werte fand. Es gibt aber auch auf beiden Gebieten Ausnahmen, so daß man nicht berechtigt ist, von einem gesetzmäßigen Verhalten zu sprechen.

§ 59. Dieselben Verschiedenheiten, wie sie für den Grad der Sehstörung angegeben wurden, gelten bezüglich des Verlaufs der Erkrankung, und zwar aus den nämlichen Gründen. Eine Papillitis mit hochgradiger Sehstörung kann sehr rasch in Tagen oder wenigen Wochen wieder zurückgehen unter vollständiger Herstellung der Funktionen. In anderen Fällen stellt sie ein überaus langwieriges Leiden dar, das schließlich mit Hinterlassung von Erblindung oder hochgradiger dauernder Sehstörung in ophthalmoskopisch sichtbare Atrophie der Papille übergeht. Bei diesem grundverschiedenen Verhalten der Verlaufsweise ist die Stellung einer Prognose und die Festsetzung eines Heilplans daher nur möglich, wenn man sich darüber klar ist, welche Ursachen zu einer Papillitis führen können, und welche anatomischen Veränderungen dabei am Sehnervenkopf und vor allen Dingen am ganzen Sehnervenstamm vorkommen oder nach Lage der Sache auf Grund der klinischen Erscheinungen zu vermuten sind. Ein

großer Teil der hierbei in Betracht kommenden Fragen ist schon im Abschnitt Stauungspapille unter Diagnose behandelt worden, und es braucht daher hier nur in Kürze darauf eingegangen zu werden, zumal eine Reihe von Punkten erst im folgenden Abschnitt (Entzündung der Sehnervenscheiden und entzündliche Erkrankungen des Sehnervstamms) Besprechung finden muß. Zunächst möchte ich meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß die Hirntumoren im allgemeinen nicht zu Papillitis führen; auch dies wurde schon im vorigen Abschnitt berührt. Im einzelnen lassen sich allerdings heutzutage noch keine vollgültigen Beweise erbringen, wenn man aber nach den im Abschnitt Stauungspapille betonten Gesichtspunkten künftig bei der Diagnosenstellung vorgeht, so glaube ich bestimmt, daß sich herausstellen wird, daß die Fälle, die UHTHOFF als nicht prominente Neuritis optica bei Tumoren führt, zur Stauungspapille gehören und sich auch meistens als solche diagnostizieren lassen werden. Diese Ansicht wird auch durchaus nicht widerlegt durch die Tatsache, daß man anatomisch entzündliche Veränderungen an den Papillen bei vielen Fällen von Hirntumoren nachgewiesen hat, denn es kommt darauf an, welches Stadium des Krankheitsprozesses diesen Untersuchungen zugrunde lag, und ich schließe mich SCHIECK vollständig an, wenn er nachdrücklich betont, daß nur Frühstadien in dieser Hinsicht Beweiskraft haben. Auch für die übrigen zu Drucksteigerung führenden intrakraniellen Krankheitsprozesse dürfte im allgemeinen zutreffen, daß sie zu Stauungspapille führen, indessen steht bei vielen derselben die Möglichkeit, daß ein entzündlicher Prozeß oder wenigstens ein rein entzündliches Ödem vorliegt, mit zur Erörterung, und es wurde bereits im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen, daß Stauungspapille und Papillitis sich eventuell kombinieren können, so daß gewissen Fällen bei der klinischen Untersuchung eine erhebliche Unsicherheit anhaftet. Für diese schwierigen Fälle läßt sich kurz sagen: Das ophthalmoskopische Bild der Entzündungspapille (BEHR) mit frühzeitiger starker Sehstörung, vor allen Dingen aber mit normalem Lumbaldruck — auf diesen letzten Faktor möchte ich den größten Nachdruck legen —, spricht für Papillitis und gegen Stauungspapille. Ich sage ausdrücklich, es spricht für, und nicht, es beweist unbedingt. Je genauer man diesen Verhältnissen seine Aufmerksamkeit zuwendet, desto mehr überzeugt man sich, daß die diagnostischen Schwierigkeiten in einzelnen Fällen, selbst wenn man das Krankheitsbild mit seinem ganzen Verlauf vor sich hat, gelegentlich nahezu unüberwindlich sein können, und daß man sich vor zu großem Schematisieren zu hüten hat.

§ 60. Theoretisch läßt sich das Bild der Papillitis zustande gekommen denken unter folgenden Voraussetzungen:

1. Auf dem Wege der Blutbahn können Krankheitserreger ihren Weg in die Papille finden, sich hier lokalisieren und eine Entzündung hervorrufen.

2. Entzündungsprozesse, welche sich im Sehnervenscheidenraum abspielen, infolge Eindringens von Mikroorganismen in denselben, können als Fernwirkung an der Papille ein entzündliches Ödem, eventuell auch chemotaktisch Einwanderung von Lympho- oder Leukozyten hervorrufen oder durch Übergreifen auf das piaie Stützgewebe die Papille direkt in Entzündung versetzen.

3. Ein entzündlicher Prozeß im Sehnervenstamm, der in einiger Entfernung von der Papille seinen Sitz hat, kann durch Fernwirkung die gleichen Veränderungen machen oder in direkter Kontinuität bis zur Papille fortschreiten.

4. Die zirkulierenden toxischen Substanzen können sich in der Papille lokalisieren und sie zur Entzündung bringen.

5. Entzündliche Prozesse, die sich im Bulbus selbst, sei es im vorderen Abschnitt oder auch eventuell in der Aderhaut nahe dem Sehnerveneintritt, abspielen, können gleichfalls auf chemotaktischem Wege die Papille zur Entzündung bringen.

6. Ebenso eitrige Entzündungen im Orbitalgewebe, wobei nicht einmal erforderlich ist, daß die Sehnervenscheiden direkt mitbeteiligt sind.

7. Stärkere Gefäßerkrankungen vermögen ein wenigstens ophthalmoskopisch gleich aussehendes Krankheitsbild hervorzurufen, wenn es auch fraglich ist, ob dies im anatomischen Sinn dem eigentlichen Entzündungsprozeß gleichzustellen ist.

Als Beispiel einer selbständigen Papillitis durch direkte Metastase wäre der Fall von W. REIS (12) anzuführen, der deshalb besonderes Interesse verdient, weil er anatomisch untersucht und ein Abszeß in der Lamina cribrosa mit Kokken nachgewiesen werden konnte. Allerdings bestand gleichzeitig eine Orbitalphlegmone, aber die Sehnervenscheiden waren frei. Eine ophthalmoskopische Untersuchung hatte wegen Medientrübung nicht mehr stattfinden können, wäre sie möglich gewesen, so hätte man hochgradige Papillitis gesehen, die in diesem Fall sicher durch den Abszeß im wesentlichen bedingt gewesen wäre. Ähnlich lag der Fall von HOLMES SPICER (16), während in dem von v. HOFMANN (2) mitgeteilten und als Stauungspapille bezeichneten bei der operativen Eröffnung der Sehnervenscheide sich Eiter entleerte. Auf die Möglichkeit des Entstehens leichter Papillitis durch bakterielle Embolien hat MICHEL (3) hingewiesen.

Schon weniger sicher sind als isolierte Papillitis die sogenannten Neurorezidive nach ungenügender Salvarsanbehandlung anzusprechen, wenn auch ophthalmoskopisch der Papillenbefund ganz im Vordergrund steht und, wie LEBER hervorhebt, die Glaskörpertrübungen und die öfters vorhandene Iritis die Deutung einer intraokularen Erkrankung — nicht einer solchen des Nervenstamms — nahelegen. Wir wissen aber bei diesen Bildern bisher doch nicht, wie sich der Sehnerv weiter rückwärts verhält, denn wir haben keine anatomischen Befunde. Die bei der Lumbalpunktion nachweisbare Lymphozytose usw. spricht für ausgedehnteluetische Meningitis. Aber die Mächtigkeit der Papillenschwellung in Verbindung mit der akuten Sehstörung spricht jedenfalls dafür, daß sich der Hauptprozeß am periphersten Ende des Optikus abspielt. Immerhin weist die häufige Beobachtung zentraler Skotome auf wahrscheinliche Mitbeteiligung des Stammes hin. Die Beobachtungen dieser Art sind ziemlich zahlreich. LEBER hat auf S. 756ff. schon Näheres darüber mitgeteilt und eine Anzahl von Literaturangaben gemacht.

IGERSHEIMER hat in seinem Buch einige in meiner Klinik behandelte Fälle angeführt. Die Erkrankung tritt häufiger einseitig als doppelseitig auf, und zwar meistens einige Wochen nach der letzten Injektion. Papille und angrenzende Netzhaut sind mehr oder minder stark, manchmal in ganz kolossalem Grade geschwollen, das Gewebe getrübt, von Blutungen und weißen Flecken durchsetzt, die Gefäße teilweise unsichtbar, die Netzhaut ist nicht selten in Gestalt einer Sternfigur in der Makula beteiligt. Die Höhe der Schwellung hat z. B. VOLLERT (25) veranlaßt, in seinen Fällen von hochgradigster Stauungspapille zu sprechen. Ebenso FEJÉR (24). FLEMING (23) sah eine einseitige »Stauungspapille« 6 Wochen nach einer Salvarsaninjektion. Deutung wie oben. Während man anfangs diese Befunde als neurotrope Wirkung des Salvarsans, d. h. als direkte Arsen-schädigung auffassen wollte, hat die Tatsache, daß fortgesetzte energische Salvarsanbehandlung den Prozeß regelmäßig zur Heilung bringt, gelehrt, daß es sich um eine Manifestation der Syphilis handelt, die allerdings durch die provokatorische Wirkung einer ungenügenden Salvarsanbehandlung häufiger hervorgerufen wird, als dies sonst der Fall war. Immerhin hat die Zusammenstellung von BENARIO (22) gelehrt, daß auch in früherer Zeit solche Fälle nicht selten zur Beobachtung gekommen sind. Ähnliche Erscheinungen können übrigens auch ohne jede Behandlung bei der Lues vorkommen. Vgl. den Fall von HIRSCHBERG. Seitdem die Salvarsandosierung allgemein zweckmäßiger geworden ist als in der ersten Zeit, scheinen diese Fälle an Häufigkeit ganz zurückgetreten zu sein. IGER-SHEIMER hat bei den Neurorezidiven regelmäßig Störungen des Lichtsinns nachgewiesen. Der Rückgang der Erscheinungen vollzieht sich bei diesen

Neurorezidiven bei fortgesetzter spezifischer Behandlung mit ungleicher Schnelligkeit. Es gibt Fälle, wo in ganz kurzer Zeit eine Rückbildung der ophthalmoskopischen Erscheinungen erfolgt, während in anderen die Papillenschwellung noch lange, sogar mehrere Monate, fortbestehen kann, wenn die Funktionen schon wieder zur Norm zurückgekehrt sind. Bei der Heilung braucht nicht einmal eine Ablassung der Papille zurückzubleiben, es kommt aber auch häufig dazu. Daß diese Neurorezidive nichts mit Stauungspapille zu tun haben, ist im vorigen Abschnitt bereits betont, LEBER hat sich in gleichem Sinne ausgesprochen.

Auf die ganze Kasuistik und den Streit der Meinungen über die Entstehung der Neurorezidive einzugehen, scheint mir an dieser Stelle nicht erforderlich.

Auch sonst stellt die Lues ein sehr beträchtliches Kontingent der Fälle, die wir im Gegensatz zur Stauungspapille als Papillitis zu diagnostizieren haben. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose sind bereits im vorigen Abschnitt erörtert. Ich verweise deshalb hierauf und hebe nur nochmals die Tatsache hervor, daß sich gerade bei der Lues Stauungspapille durch Drucksteigerung und echte Papillitis wohl nicht selten kombinieren. Dieluetische Papillitis ist im allgemeinen Teilerscheinung eines deszendierenden Entzündungsprozesses der Meninge mit oder ohne Übergang auf den Stamm.

Bei der unkomplizierten syphilitischen Sehnervenerkrankung ist fast durchweg das ophthalmoskopische Bild der Papillitis zu beobachten, und periphere Gesichtsfeldeinschränkung wird häufiger gefunden als zentrales Skotom (nach UHTHOFF im Verhältnis 10 : 1).

So weit auf die pathologische Anatomie nicht bereits im vorigen Abschnitt Rücksicht genommen ist, wird sie besser im folgenden erörtert werden, da es nicht zweckmäßig wäre, die bei derluetischen Perineuritis und Neuritis des Stamms an der Papille vorkommenden Teilerscheinungen abzutrennen. Ich muß in dieser Hinsicht auch auf die Bearbeitung von UHTHOFF verweisen, da ich nicht die Absicht habe, alles zu wiederholen, was dort bereits ausführlich besprochen wurde.

Eine besondere Gruppe von Fällen, die man auch zur Papillitis rechnen kann, bilden die als Gumma der Papille gedeuteten Beobachtungen mit tumorartiger Anschwellung der letzteren (SCHEIDEMANN 6, GUTMANN 15, MYLIUS 27). Sie sind auch bereits von LEBER auf S. 725 des ersten Bandes besprochen worden, worauf ich verweise. Da es sich nur um klinische Beobachtungen handelt und bei spezifischer Behandlung Rückbildung eintritt, so kann man nicht genau sagen, wie weit der Optikusstamm an der Erkrankung teilnahm, es besteht aber genügender Grund für die Annahme, daß sich der Hauptprozeß an der Papille selbst abgespielt hat.

In den anatomisch untersuchten Fällen von JULER (7), STOCK (14), WAGNER (11) und VERHOEFF (21) handelte es sich um enukleierte Augen,

deshalb ist auch hier die Art und der Grad der Beteiligung des Stammes nicht festzustellen, ophthalmoskopisch werden sie das Bild einer mehr oder weniger ausgesprochenen Papillitis geboten haben, bei VERHOEFF wird dies auch erwähnt.

In neuerer Zeit ist die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Papillitis bei hereditär luetischen Säuglingen gelenkt worden (JAPHA 13, SPIRO 40, OBERWARTH 41, L. HEINE 20, MOHR und BECK 28). Nach den Darstellungen dieser Autoren müßte die Erkrankung etwas ungemein häufiges sein. HEINE will bei 60 luetischen Säuglingen 55mal Neuritis optica, also Papillitis gefunden haben.

IGERSHEIMER (36), der dieser Frage seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, konnte diese Angaben in keiner Weise bestätigen. Er kommt zu dem Ergebnis: »Das häufige Vorkommen papillitischer oder gar atrophischer Prozesse am Optikus beim luetischen Säugling muß ich nach meinen eigenen Erfahrungen ablehnen. Auch die anatomische Untersuchung der Sehnerven mehrerer Fälle von syphilitischen Säuglingen ergab normale Verhältnisse.«

Auch FEHR (9) hat nicht entfernt so häufig krankhafte Veränderungen gefunden wie die oben genannten Autoren. IGERSHEIMER hat einen anatomischen Befund von Papillitis beziehungsweise papillitischer Atrophie bei einem kongenital luetischen Kinde mitgeteilt, die Abbildung wird hier wiedergegeben. Der Befund lautet folgendermaßen:

»Das kleine, an dem Bulbus befindliche Sehnervenstückchen zeigt eine hochgradige Atrophie der Nervenfasern. An ihrer Stelle sind massenhaft Kerne sichtbar, viel häufiger als man sie sonst in Säuglingssehnerven sieht, obgleich sie hier an sich viel reichlicher sind als beim Erwachsenen. Die Kerne gehören größtenteils wohl Gliazellen an, weiter nach vorn zu, vor allem vor der Lamina cribrosa sind jedoch massenhaft gewundene Zellkerne zu finden, deren Genese unklar bleibt. Eine eigentliche Lymphozyteninfiltration ist vorwiegend nur in der Papille nachweisbar, während sie hinter der Lamina cribrosa nur in ganz geringem Maße zu finden ist. Die Zentralgefäße zeigen einen mäßig starken Lymphozytenmantel. Die Papille selbst ist, wie die Abbildung 119 zeigt, deutlich vorgewölbt und ödematös. Von der Papille geht ein kleiner Zapfen in den Glaskörper, der aus einem Grundgewebe mit blasigen Zellen und eingewanderten Lymphozyten besteht. Es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob dieser Strang durch die Entzündung selbst entstanden oder präexistierend war. Anhaltspunkte, daß es sich um den Rest einer Arteria hyaloidea handelt, finden sich nicht. Auch außerhalb dieses Stranges sind Lymphozyten vor der Papille im Glaskörper nachzuweisen, offenbar von der entzündeten Papille in den Glaskörper ausgewandert.«

In der gleichen Weise wie bei der luetischen Meningitis können die übrigen (tuberkulöse, eitrige) Meningitiden sich auf die Sehnervenscheiden

Fig. 24.



Papillitis bei Lues congenita (Abb. aus IGRSHEIMER, Syphilis und Auge).

fortpflanzen und eine Papillitis auslösen. Auf diese Frage ist schon in dem Abschnitt Stauungspapille wiederholt Bezug genommen. Im MICHELSCHEN Lehrbuch vom Jahr 1890 sind einige charakteristische Abbildungen enthalten.

Die Differentialdiagnose Stauungspapille oder Papillitis, die in solchen Fällen öfters Schwierigkeiten machen kann, wird durch Lumbalpunktion erleichtert. Bei erhöhtem Druck sollte derselbe durch Ablassen von Liquor herabgesetzt werden. Das Ergebnis solcher Druckentlastungen wird sicher öfters erkennen lassen, ob die einfache Schwellung oder die Entzündung an der Papille im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Eine solche Kombination von Schwellung und Entzündung liegt vermutlich in dem einen anatomisch untersuchten Fall von UHTHOFF, den WILBRAND-SÄNGER auf S. 18 ihres Buches Band V anführen, vor.

Als eine sehr seltene derartige Entstehungsweise von Papillitis vom Zwischenscheidenraum aus ist der Fall von MARCHAND (17), karzinomatöse Meningitis (WILBRAND-SÄNGER S. 20) anzusehen. Diese zweite Gruppe von Fällen, wo die Papillitis vom Sehnervenscheidenraum ausgelöst wird, ist klinisch nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden von der dritten, wo ein entzündlicher Prozeß im Stamm, der in einiger Entfernung von der Papille seinen Sitz hat, durch Fernwirkung den ophthalmoskopischen Befund hervorrufen oder in der Kontinuität bis zum Bulbus fortschreiten kann. Auch können wohl Kombinationen beider Gruppen vorkommen.

In der Hauptsache sind zur dritten Gruppe die Fälle zu rechnen, wo die Papillitis auf Grund einer Infektionskrankheit entsteht. UHTHOFF (8) hat hierüber im Jahr 1900 berichtet auf Grund eigener Erfahrungen und einer Zusammenstellung der Literatur. Er selber hat nur 14 Fälle von erworbener, 3 von hereditärer Lues gehabt, je einen von Influenza, Typhus, Malaria, Polyneuritis. 5 Fälle von sogenannter Erkältungsneuritis hält er selber in diesem Zusammenhang für fragwürdig. Demnach sind diese Beobachtungen im ganzen selten. Seine Tabelle ergibt folgendes:

Influenza	72	Variola	6
Syphilis, a) erworbene . . .	51	Beri-Beri	5
b) hereditäre	10	Erysipel	3
Rheumatismus	36	Scharlach	3
Malaria	17	Tuberkulose	3
Typhus	17	Typhus exanthematicus . .	3
Masern	9	Gonorrhöe	2
Diphtherie	6	Rekurrens	2
Polyneuritis	7	akuter Gelenkrheumatismus	1

Hierzu ist zu bemerken, daß UHTHOFF von infektiöser Neuritis spricht, es sind also unter den Fällen der Tabelle auch solche mit negativem ophthalmoskopischem Befund. Indessen gibt UHTHOFF an, daß weitaus die meisten einen ausgesprochenen Spiegelbefund zeigten, sie gehören also zur Papillitis in meinem Sinne. Ich habe die Jahresberichte seit 1900 durchgesehen und

noch eine ganze Anzahl von Fällen dieser Art aufgefunden. Wenn ich sie nicht zu einer Fortsetzung der UHTHOFFSchen Tabelle verwerte, so hat das seinen Grund darin, daß ich die meisten nur aus Referaten habe kennen lernen können, was eine kritische Verwertung unmöglich macht. Im ganzen kehren dieselben Grundleiden wieder. Unsere Kenntnisse werden auch durch diese Mitteilungen nur wenig gefördert, da es sich stets um klinische Beobachtungen handelt, während ein wirklicher Fortschritt nur durch die anatomische Untersuchung frischer Fälle erzielt werden könnte. Einige Beobachtungen mögen angeführt werden.

So hat MOTOLESE (29) bei rezidivierender Tonsillitis mit Streptokokkenbefund eine doppelseitige schwere Sehstörung gefunden, ophthalmoskopisch rechts Stauungspapille, links Hyperämie des Sehnerven mit venöser Stauung. Der Augenhintergrund wurde nach einem Monat wieder normal, das Sehvermögen war erst nach 5 Monaten vollständig hergestellt. Ein Jahr darauf stellte Verfasser beiderseits leichte Abblassung der Papille und unbedeutende Gesichtsfeldeinschränkung für Farben fest. Ich betrachte diesen Fall als doppelseitige Papillitis verschiedener Stärke, nicht als Stauungspapille. Einige Fälle von Papillitis bei Mumps (VAN DUYSSE 19, MÖLLING 18) seien erwähnt. Die Beobachtungen bei Keuchhusten sind schon im Abschnitt Stauungspapille unter Diagnose besprochen.

Ich (31) habe einen Fall schwerster Papillitis bei gonorrhöischer Erkrankung beschrieben, in dem trotz langer und energischer klinischer Behandlung ein zentrales Skotom mit dauernder schwerer Beeinträchtigung des Sehvermögens zurückblieb. ZIMMERMANN (46) hat 1919 über Papillitisfälle bei Influenza berichtet und ist auf die Literatur eingegangen.

In diesem ganzen Material ist es schwer zu beurteilen und wird vielfach erörtert, ob die Papillitis durch Ansiedlung der Krankheitserreger in der Papille bzw. im Sehnervstamm zustande gekommen ist, oder ob nicht vielmehr Toxine anzuschuldigen sind, oder endlich, ob leichtere Meningitiden erst sekundär den Sehnerven in Mitleidenschaft gezogen haben. Wenn man z. B. in dem erwähnten Fall von Streptokokkenangina eine bakterielle Metastase im Sehnerven annehmen wollte, so wäre es nicht ganz leicht, wie man sich eine völlige Wiederherstellung der Funktionen denken sollte. Andererseits würde ich z. B. in meinem Fall von gonorrhöischer Erkrankung eine Gonokokkenmetastase für viel wahrscheinlicher ansehen müssen als eine Toxinwirkung. Viele Autoren wollen auch deshalb mehr eine Einwirkung der Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen annehmen, weil die Sehnervenerkrankungen häufig in der Rekonvaleszenz und als Nachkrankheiten vorkommen. UHTHOFF kommt zu dem Ergebnis, daß sich typische klinische Bilder für die verschiedenen Infektionskrankheiten nicht aufstellen lassen, und daß der ophthalmoskopische Befund

der ausgesprochenen neuritischen Veränderungen an den Papillen (Papillitis, Neuroretinitis, neuritische Atrophie und gelegentlich Stauungspapille) mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung die häufigste Form dieser infektiösen Sehnervenerkrankungen darstellt. Es sind aber auch nicht wenige Fälle mit zentralem Skotom darunter. Das Verhältnis der doppelseitigen zu den einseitigen Erkrankungen berechnet er ungefähr 2 : 1.

Anatomisches Material solcher Fälle fehlt uns bisher vollständig, soweit wenigstens Frühstadien in Betracht kommen, daher können wir über den Sitz und die Art des Krankheitsherdes sowie das Verhalten der Krankheitserreger einstweilen keine Angaben machen.

Zu dieser dritten Gruppe möchte ich auch die meisten Fälle zählen, wo Herde der multiplen Sklerose einen krankhaften Befund an der Papille erzeugen. Wie weit dabei eventuell Stauungspapille in Betracht kommen kann, ist auch schon früher erörtert. Ebenso gehören zur Papillitis die meisten Fälle von Sehnervenerkrankung bei Nebenhöhlenentzündung, sofern ein pathologischer ophthalmoskopischer Befund vorliegt. Natürlich handelt es sich in diesen Fällen nicht um eine isolierte Erkrankung der Papille.

Die Fälle von tuberkulöser Papillitis zerfallen in zwei Gruppen. Diejenigen mit tumorartiger Verdickung der Papille sind anatomisch genauer bekannt, klinisch können sie aber nur sehr selten diagnostiziert werden, da die Medientrübung in der Regel den Einblick ins Auge verhindert. Da sie bereits von LEBER in § 389 seines Buches S. 777 besprochen und abgebildet sind, erübrigt sich ein genaueres Eingehen auf dieselben. Ich erwähne nur noch aus der neuesten Literatur, daß SIDLER-HUGUENIN (39) 3 Fälle von tumorartiger, auf Tuberkulose beruhender Papillitis beschrieben und abgebildet hat, die alle drei auf lange fortgesetzte Tuberkulinbehandlung zur Ausheilung kamen. Dies ist bemerkenswert, da man sonst solche Fälle enukleiert hat. Ähnlich ist ein Fall von HIRSCH (43) 1919. Außer dieser in Tumorform auftretenden Tuberkulose gibt es anscheinend selten noch andere Fälle der gleichen Ätiologie, von denen neuerdings CRAMER (35) einen Fall genauer mitgeteilt hat. Er bezeichnet dabei als besonders charakteristisch die intensiv weiße Farbe des in und auf der Papille abgesetzten Exsudats. Auch in diesem Fall führte die Behandlung mit Bazillenemulsion Heilung herbei. Ein Fall von tuberkulöser Papillitis erst am rechten, dann am linken Auge mit Besserung durch Tuberkulin ist kürzlich von BAER (33) mitgeteilt worden, allerdings unter der zweifellos unrichtigen Diagnose Stauungspapille. Es ist nicht ausgeschlossen, daß öfters als man annimmt kleine tuberkulöse Herde in der Papille oder unmittelbar hinter derselben zu ophthalmoskopisch sichtbaren entzündlichen Veränderungen führen können, da wir aus vereinzelt anatomischen Befunden von MICHEL (3), GILBERT (42), v. HIPPEL (32) das Vorkommen iso-

lierter kleiner Tuberkelknötchen an dieser Stelle kennen. Näher wird hierauf noch bei den Erkrankungen des Nervenstammes einzugehen sein. Besonders bemerkenswert sind 2 Fälle von SIDLER-HUGUENIN (l. c.), die dieser als tuberkulöse Papillitis aufgefaßt hat, weil bei diesen der pathologische Befund an der Papille im ersten fast 4 Jahre, im zweiten 2 Jahre ziemlich unverändert bestehen blieb und sich dann erst zurückbildete¹⁾. Dabei war bei dem letzteren Sehschärfe und Gesichtsfeld die ganze Zeit normal. Bei dem ersten war $S = 1,0$ nahezu und das Gesichtsfeld nur rechts etwas eingeschränkt. Auch etwas weißliche Verfärbung war hier vorhanden.

Wenn wir bei diesen Fällen die Diagnose gelten lassen, so ist es nicht leicht, sich die Art des tuberkulösen Prozesses näher vorzustellen. Die Ansicht des Verfassers, daß bei solchen Fällen eine entzündliche Fernwirkung von ganz anderer Körperstelle ausvorliegen könne, scheint mir nicht ohne Schwierigkeit; jedenfalls ist sie nicht zu beweisen. Es ist zu bedauern, daß in diesen Fällen keine Lumbalpunktion gemacht wurde, die den Aufschluß über die intrakraniellen Druckverhältnisse gebracht hätte.

Fig. 25.



Stauungspapille oder Papillitis bei Miliartuberkel der Aderhaut und tuberkulöser Meningitis.

In Fig. 25 gebe ich den Befund einer Papillenschwellung bei Miliartuberkulose wieder. Rein anatomisch ist nicht zu entscheiden, ob es sich um Stauungspapille durch Hirndruck oder um ein sekundäres entzündliches Ödem infolge des der Papille anliegenden Miliartuberkels der Aderhaut gehandelt hat.

Zur Papillitis rechne ich auch die beiden merkwürdigen Beobachtungen von NEUBNER (44), wo eine einseitige Papillenschwellung im ersten Fall wie Stauungspapille aussehend und außerdem eine Sternfigur in der Makulagegend vorhanden war. Als Ursache wird eine von einem Granatsplitter ausgehende eitrige Entzündung in der Umgebung des Auges angesehen.

1) Solche Fälle enthalten auch einen Hinweis auf die gelegentliche Schwierigkeit der Diagnose Scheinneuritis.

Verfasser hält es für möglich, daß dabei Embolien in den Sehnervenstamm oder seine Scheiden in Betracht kommen könnten.

Eine Papillitis kommt ferner als Teilerscheinung, manchmal auch anscheinend selbständig bei der sympathischen Entzündung vor. In der Regel dürfte sie hier von einer ophthalmoskopisch nicht erkennbaren Uveitis ausgelöst sein. Das von SCHIRMER (4) aufgestellte selbständige Krankheitsbild einer Papillitis bzw. Papilloretinitis sympathica, das durch Toxinüberwanderung erklärt wurde und bei Enukleation des ersten Auges eine absolut günstige Prognose geben sollte, ist neuerdings in seiner Bedeutung in Frage gestellt worden, worauf ich aber an dieser Stelle nicht näher einzugehen brauche. Ich verweise auf die neueste Darstellung von PETERS (45).

Hier wäre weiter zu erörtern, ob bei den otitischen Erkrankungen, wie es ja vielfach angegeben wird, Papillitis (Neuritis optica UHTHOFF) eine häufige Erscheinung ist, oder ob es sich nicht hier vielmehr meistens um leichtere Grade von Stauungspapille handelt. Da übereinstimmend angegeben wird, daß die Papillenerkrankung fast ausnahmslos doppelseitig ist, daß die Stauungspapille sowie die Papillitis bei den gleichen otogenen Erkrankungen auftritt und für die Beurteilung des Gesamtleidens sowie die Therapie die gleiche Bedeutung hat, da man ferner mehrfach liest, daß eine »Neuritis« in Stauungspapille überging, oder daß sich eine Stauungspapille zur »Neuritis« zurückbildete, da ferner Sehstörung zu fehlen pflegt, so glaube ich genügenden Grund zu haben, um diese Fälle als Stauungspapille verschiedener Stärke aufzufassen. Die gemeinsame Ursache dürfte in einer Druckerhöhung durch Meningitis serosa symptomatica (PAYR) gegeben sein. In der älteren Literatur fehlt durchweg das Ergebnis der Lumbalpunktion, wo sie angewendet wurde, sind oft ausgesprochen hohe Druckwerte angegeben.

Auf die Papillitis bei orbitalen Entzündungen wurde bereits in dem Abschnitt: Stauungspapille aus orbitaler Ursache eingegangen, hier sei deshalb nur nochmals auf das Vorkommen verwiesen, besonders da ja jene Krankheitsfälle in den späteren Abschnitten noch Erwähnung finden müssen. Ebenso ist auch hier noch auf den Abschnitt Stauungspapille bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnitts hinzuweisen, wo bereits angegeben wurde, daß diese Fälle zur Papillitis gehören.

Die Abschnitte Prognose und Therapie brauchen an dieser Stelle nicht besprochen zu werden, da es sich bei der Papillitis, wie schon mehrfach betont wurde, um kein einheitliches und meistens auch um kein selbständiges Leiden handelt. Eine Besprechung von Prognose und Therapie, wie sie bei der Stauungspapille gegeben wurde, ist deshalb unmöglich. Im folgenden Abschnitt, wo immer wieder darauf hingewiesen werden muß, daß sich die entzündlichen Erkrankungen der Scheiden und des Stammes mit

Papillitis kombinieren können, soll die Prognose und Therapie im Zusammenhang erörtert werden. Einiges ist auch schon im Abschnitt Stauungspapille unter Diagnose erwähnt.

Die Behandlung dieses kurzen Abschnitts bringt es mit sich, daß hier nur vereinzelte Literaturangaben gebracht werden unter Hinweis auf das Verzeichnis des vorigen und der folgenden Abschnitte.

Literatur.

Papillitis (Entzündungspapille).

1874. 1. Hirschberg, »Ophthalmoskopie« in Eulenburgs Realenzyklopädie. 2. Aufl. S. 54.
1886. 2. v. Hofmann, Über einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des Nervus opticus. Neurol. Zentralbl. S. 387.
1890. 3. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. 2. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
1892. 4. Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXVIII, 4. S. 95.
1893. 5. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. S. 1.
1895. 6. Scheidemann, Ein Fall von gummöser Neubildung auf dem Sehnerveneintritt. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 156.
1897. 7. Juler, Un cas de névrorétinite syphilitique avec examen microscopique. Arch. d'Opht. XVII. p. 542.
1900. 8. Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über d. 28. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 30.
1901. 9. Fehr, Neuroretinitis e lue congenita. Sitzungsbericht d. Berliner Ophth. Ges. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 25. Jahrg. S. 244.
1902. 10. Michel, Über bakteriische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 1.
1903. 11. Wagner, Anatomische Veränderungen bei sekundär-luetischer Optikus-erkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 1.
1904. 12. Reis, Ein Abszeß in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlauf einer Orbitalphlegmone. Arch. f. Ophth. LIX, 4. S. 155.
1905. 13. Japha, Über Neuritis optica bei hereditärer Lues. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. S. 284.
14. Stock, Über einen Fall von Gummigeschwulst des Optikus hinter der Papille und von Chorioiditis gummosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 4. S. 640.
1907. 15. Gutmann, Krankenvorstellung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXI. S. 207.
16. Holmes Spicer, Metastatic infection of the eye. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 230. Ref. Michels Jahresbericht. S. 389.
17. Marchand, Über Aortitis syphilitica (Sclerosis fibrosa). Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. S. 636.
18. Mölling, Neuritis optica nach Mumps. Münch. med. Wochenschr. S. 1098.
1909. 19. van Duyse, Oreillons névrite optique. Arch. d'Opht. XVIII. p. 284.
1910. 20. Heine, Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Lues im Säuglingsalter. Jahresbericht f. Kinderheilk. LXXII. S. 328.
21. Verhoeff, Ein Fall von Syphilom des Optikus und der Papille mit Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 2. S. 345.

1911. 22. Benario, Neurorezidiv nach Salvarsan und Hg-Behandlung. München.
23. Flemming, Wirkung von Salvarsan auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 179.
1912. 24. Fejér, Auge und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. S. 694.
25. Vollert, Drei Fälle von höchstgradiger Stauungspapille nach Salvarsaninjektion bei Lues. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1960.
1913. 26. Mohr, Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Zeitschr. f. Augenheilk. XXX. S. 495.
27. Mylius, Ein Fall von Gumma der Optikuspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 1. S. 648.
1914. 28. Mohr und Beck, Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Sitzungsbericht d. Ungar. Ophth. Ges. 7. Sept. 1913. Ref. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. LII. S. 276.
1915. 29. Motolose, Neurite optica bilaterale consecutiva a tonsillite canale recidivante. Annali di Ottalm. XLIV. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX, 2. S. 689.
1916. 30. Behr, Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille und Entzündungspapille in ihren ersten Entwicklungsstadien. Zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 465.
1917. 31. v. Hippel, Ein Fall von ungewöhnlich schwerer gonorrhöischer Iridozyklitis und Neuritis optica. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCIV. S. 355.
32. v. Hippel, Über tuberkulöse, sympathisierende und proliferierende Uveitis unbekannter Ätiologie. Anatomische Untersuchungen zur Differentialdiagnose dieser Erkrankungen. v. Graefes Arch. XCII, 4. S. 421.
1918. 33. Baer, Zwei bemerkenswerte Fälle von Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Lungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXI. S. 402.
34. Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 433.
35. Cramer, Die klinischen Erscheinungsformen der tuberkulösen Sehnervenentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 566.
36. Igersheimer, Syphilis und Auge. Julius Springer, Berlin.
37. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII, 1. S. 67.
38. Koeppe, Die pathologische Histologie des lebenden menschlichen Glaskörpers im Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. I. Teil. Die patho-histologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes ohne eigentliche Veränderung seiner Fasern oder Destruktion bzw. Umwandlung seines Fasergerüsts. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVII, 2 u. 3. S. 198.
39. Sidler-Huguenin, Sehnerventuberkulose nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Tuberkulinbehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXI. S. 255.
40. Spiro, Zit. nach Igersheimer: Syphilis und Auge. S. 476.
41. Oberwarth, Zit. nach Igersheimer: Syphilis und Auge. S. 476.
1919. 42. Gilbert, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der disseminierten Aderhauttuberkulose. Arch. f. Augenheilk. LXXXIV. S. 153.
43. Hirsch, Ein Riesentuberkel der Sehnervpapille. Arch. f. Augenheilk. LXXXIV. S. 195.
44. Neubner, Zwei Fälle von pseudonephritischer Neuroretinitis bemerkenswerter Ätiologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 780.
45. Peters, Sympathische Augenerkrankung. Dieses Handbuch. 3. Aufl.
46. Zimmermann, Seltene Fälle von Augenkomplikationen nach Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. S. 213.
-

Allgemeines über Lokalisation in der optischen Leitungsbahn¹⁾.

§ 61. Für das Verständnis der entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Sehnerven ist die Kenntnis der Verlaufsweise der Nervenfasern in der Sehbahn erforderlich. Diese muß hier wenigstens in Kürze besprochen werden, weil die ausführliche Darstellung von BERNHEIMER (35) in diesem Handbuch bereits 20 Jahre zurückliegt. Betreffs der Einzelheiten verweise ich auf die Neurologie des Auges von WILBRAND und SÄNGER (106), in der die ganze Literatur berücksichtigt ist, sowie auf die Arbeiten von IGRSHEIMER zur Pathologie der Sehbahn (130, 131, 137).

Aus Bd. III der Neurologie des Auges ist die genaue Darstellung der mikroskopischen Verhältnisse des Chiasmas hervorzuheben²⁾. In neuerer Zeit sind es besonders die zahlreichen Arbeiten von RÖNNE³⁾ (68, 69, 81—83, 89, 92—95, 102, 102a, 111, 115—118, 138, 139), in welchen teils auf Grund anatomischer Befunde, teils durch genaue Analyse klinischer Beobachtungen die Einzelheiten des Faserverlaufs erforscht werden.

Bis vor kurzem bestand nahezu völlige Übereinstimmung über die Größe und Lage des papillomakularen Bündels. Dieselbe wurde seit SAMEL-SOHN'S (5) Arbeit an Fällen studiert, wo klinisch ein zentrales Skotom bestanden hatte, und wo man anatomisch durch Feststellung des degenerierten Feldes in der Sehbahn den Faserkomplex nachzuweisen suchte, dessen Zerstörung dem Ausfall im Gesichtsfeld entsprach. Bis zum Jahr 1910 führt RÖNNE 35 untersuchte Fälle an. Besonders groß war das eigne Material von UTHOFF, auf dessen Schema im XI. Band, 2. Abt. dieses Handbuchs hingewiesen sei.

Für unsere Zwecke ist kurz zu erinnern, daß dieses Bündel auf der Papille einen dreieckigen temporalen Sektor einnimmt, im vorderen Teil des Stammes mehr Halbmondform erhält mit der Konkavität nach der Mitte des Nerven, dann allmählich nach der Achse rückt und etwa vom Eintritt der Zentralgefäße an eine axiale Lage im Sehnerven beibehält. Über seine Lage im Chiasma hat besonders RÖNNE (83a) sehr genaue Angaben gemacht, die sich z. T. von denen WILBRAND'S und SÄNGER'S unterscheiden. RÖNNE führt die zahlreichen Unstimmigkeiten in Einzelheiten bei den verschiedenen Autoren auf die methodischen Schwierigkeiten der Untersuchung zurück, ihm selber leistete die sachgemäß benutzte Marchifärbung im Verein mit

1) Eingegangen im Mai 1921.

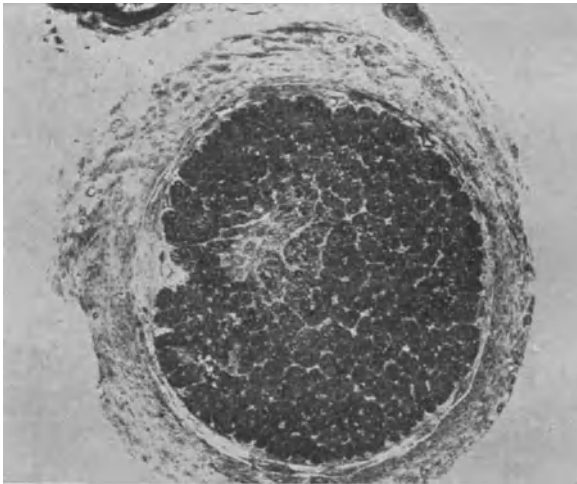
2) Eingehender wird hiervon bei den Erkrankungen des Chiasmas zu sprechen sein.

3) Dazu RÖNNE Nr. 16 im Literaturverzeichnis zu Diabetes und Nr. 46 zu Tabak-Alkohol-Amblyopie.

den üblichen anderen Methoden sehr gute Dienste und führte ihn sogar zu einer Trennung des gekreuzten und ungekreuzten Anteils des papillomakularen Bündels. Während das letztere relativ leicht zu verfolgen ist und seine zentrale Lage in der temporalen Chiasmahälfte beibehält, ist die genaue Lagerung des gekreuzten viel schwieriger nachzuweisen. Ihm wird eine im wesentlichen mediodorsale Lage angewiesen, die Kreuzung erfolgt im hintersten Teil des Chiasma. Weitere Einzelheiten können hier nicht berücksichtigt werden.

Über die vor RÖNNE angenommene Lage unterrichtet das bekannte UHTHOFFSche Schema. Im vorderen Teil des Traktus liegt das papillo-makuläre Bündel zentral, im hinteren dorsolateral und dorsal (nach RÖNNE).

Fig. 26.



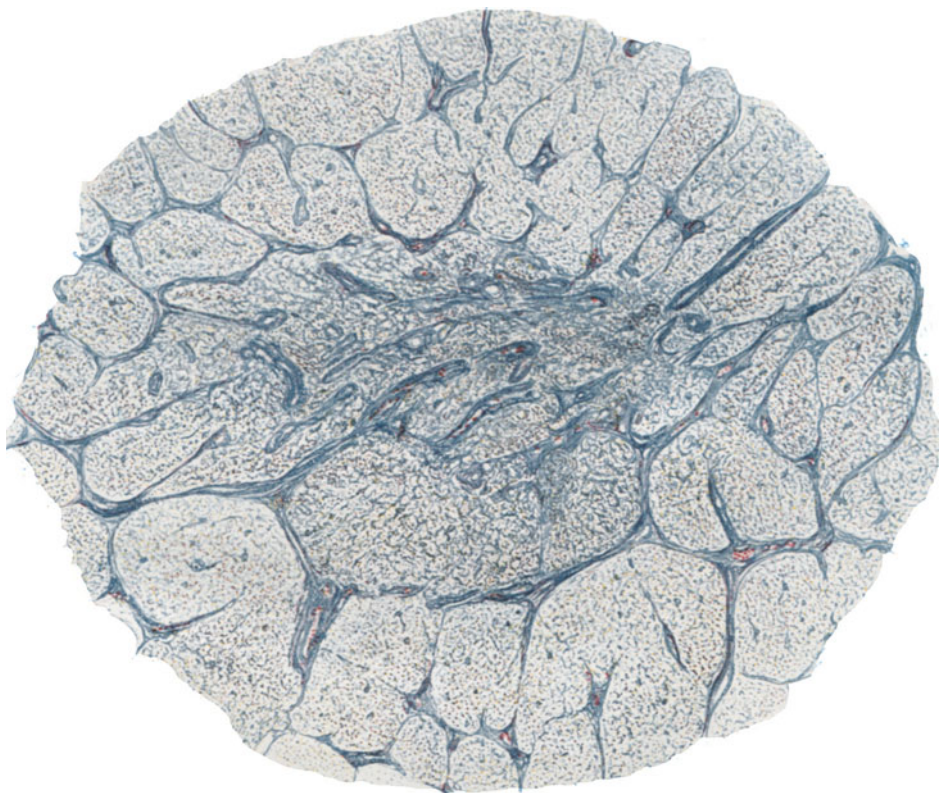
Kleiner Degenerationsbezirk entsprechend einem klinisch festgestellten zentralem Skotom.
(Nach IGRSHEIMER.)

Seine Ausdehnung im Sehnerven wurde auf ein Viertel bis ein Drittel des gesamten Querschnitts geschätzt. Seine Größe erklärte man durch die besonders reichliche Versorgung der Netzhautmitte. Nun hat aber, wie ich schon in der Einleitung hervorhob, neuerdings IGRSHEIMER (130) auf Grund einer eigenen Beobachtung und einer solchen von BIRCH-HIRSCHFELD (59) darauf hingewiesen, daß sich bei einem festgestellten zentralen Skotom ein viel kleinerer Bezirk des Querschnitts atrophisch fand als bei den bisher untersuchten Fällen (Fig. 26 u. 27). Er schätzt ihn nur auf ein Fünftel bis ein Zehntel des Gesamtquerschnitts. Daraus schloß er, daß das eigentliche papillomakuläre Bündel viel kleiner sei als bisher angenommen wurde, und daß bei den übrigen Fällen außer den für die

Versorgung der Makula und des Bezirks zwischen ihr und der Papille bestimmten Fasern noch zahlreiche andere an der Degeneration teilgenommen hatten, kurz daß die bisherigen Angaben über Größe und Lage des Bündels unrichtig seien.

Er konnte feststellen, daß mit Hilfe der verfeinerten Gesichtsfelduntersuchung sehr häufig mit einem zentralen Skotom noch mehr

Fig. 27.



Der Degenerationsbezirk desselben Falles bei stärkerer Vergrößerung.

oder weniger ausgedehnte Defekte peripherer und intermediärer Bündel verbunden sind, die bei der älteren Methodik unerkant bleiben konnten (Fig. 28 u. 29).

VELHAGEN (54) hat in einem Falle von Embolie der Zentralarterie die Aussparung eines kleinen Gesichtsfeldbezirks zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck festgestellt. Die Makula war bei der anatomischen Untersuchung vollkommen zerstört, trotzdem zeigte sich hinter dem Bulbus ein

keilförmiger, mit der Spitze nach der Mitte des Nerven gerichteter Sektor, an dem die WEIGERTSche Färbung normale Verhältnisse ergab. Daraus schließt V., daß die eigentlichen Makulafasern der Spitze des Keils entsprechen, d. h. ganz in der Nähe der Zentralgefäße liegen müssen.

Wenn BEST (146) gegen IGRSHEIMER betont, daß dessen Befund gegenüber den zahlreichen anderen keine Beweiskraft habe, es könnte bei der Frische des Falles die Degeneration noch nicht eingetreten sein, so enthält dieser Einwand einen wohl nicht beabsichtigten Hinweis auf die große Unsicherheit, welche ganz allgemein der Deutung anatomischer Befunde anhaftet, soweit sie dazu bestimmt sind, die Lage derjenigen Faserbündel im Sehnervenstamm aufzudecken, deren Störung den betreffenden Gesichtsfeldausfall

Fig. 28.

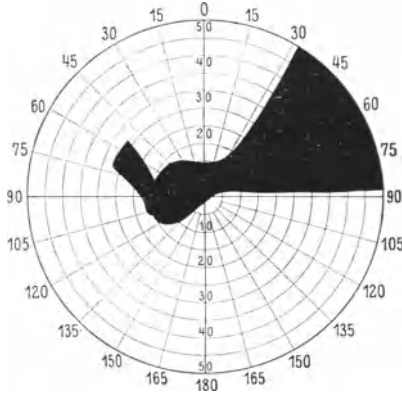
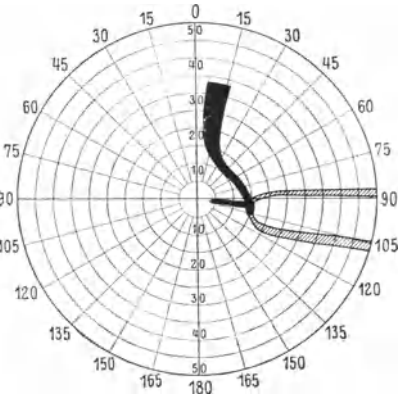


Fig. 29.



Beispiele für Kombination zentraler mit intermediären Gesichtsfelddefekten. (Nach IGRSHEIMER.)

herbeigeführt hatte. Wenn wir hier strenge Anforderungen stellen, so müßte eine ganze Reihe von Bedingungen erfüllt sein, wie schon IGRSHEIMER zum Teil hervorgehoben hat, die bei dem bisher vorliegenden Material zum allergrößten Teil nicht gegeben sind. Zunächst müßte das Gesichtsfeld mit der verfeinerten Methodik (kleines Objekt, größere Entfernung, zweckmäßige Objektführung, genügende Kontrolluntersuchungen) festgestellt sein. Wie groß man die Bedeutung dieser Forderung einschätzt, hängt aber davon ab, wie sich der einzelne zu der Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode stellt. Wer die Befunde, wie sie besonders IGRSHEIMER in zahlreichen Arbeiten mitgeteilt hat, für Irrtümer ansieht, entstanden durch Überfeinerung der Methode (HESS [135], BEST [146]), wird auf diese erste Bedingung keinen großen Wert legen. Ich kann aber, wie schon in der Einleitung betont, diese Ansicht, daß hier im wesentlichen Irrtümer

vorliegen, nicht für berechtigt halten, zumal meines Erachtens die gleichen Einwände gegen die meisten Angaben der Autoren, die nach BJERRUMS Prinzipien untersucht haben, erhoben werden könnten. Dies hat ja auch HESS offenbar gemeint.

Die Gesichtsfelduntersuchung müßte ferner möglichst kurze Zeit vor dem Tode gemacht sein, da man sonst nie wissen kann, ob außer den gefundenen Veränderungen noch andere bestanden, die sich der Feststellung entzogen. Die Untersuchung müßte sich mindestens auf Degeneration der Markscheiden und Zerfall der Achsenzylinder erstrecken. Daß erstere allein erkranken können, steht fest, ob und wie weit letztere allein, ist meines Wissens nicht näher bekannt. Bisher ist in den meisten Untersuchungen nur der Schwund der Markscheiden der Beurteilung zugrunde gelegt.

Nun müßte weiter die Bedingung erfüllt sein, daß einer klinisch festgestellten Sehstörung überhaupt unter allen Umständen ein mit unsern mikroskopischen Untersuchungsmethoden nachweisbarer anatomischer Befund entspricht. Ferner müßte es eigentlich ausgeschlossen sein, daß ein deutlicher anatomischer Befund vorhanden ist, der sich nicht in einer klinisch erkennbaren Sehstörung äußert. Wir können aber schon auf Grund unseres jetzigen Materials behaupten, daß diese beiden Forderungen durchaus nicht immer erfüllt sind, denn es gibt sowohl Fälle mit schwerster Sehstörung, wo der anatomische Befund nahezu negativ war, und umgekehrt Fälle mit sehr ausgesprochenen anatomischen Befunden, wo entweder gar keine oder so geringfügige Sehstörung vorlag, daß man, die Richtigkeit der klinischen Untersuchung vorausgesetzt, die beiden Befunde nicht miteinander in Einklang bringen kann.

Einige Beispiele: DE KLEIJN und GERLACH (98). Trotz sehr langem Bestehen eines zentralen Skotoms keine Degeneration im papillomakularen Bündel. LEHMANN (42). Unmittelbar vor dem Tode kleinstes relatives Zentralskotom, anatomisch ausgedehnte entzündliche Erkrankung des ganzen Papillomakularbündels.

RÖNNE (116): »Die totale Amaurose im Vergleich mit dem fast normalen Befund großer Teile des Sehnerven gibt die Möglichkeit einer Wiederherstellung.« WILBRAND und SÄNGER (106): Es können Herde im Optikus und Chiasma vorkommen ohne Sehstörung zu machen. S. 406. RÖNNE (95): In einem Teil der Sehnervenquerschnitte überhaupt keine Markscheiden mehr vorhanden, trotzdem $S. = \frac{5}{18}$. Ich erinnere noch an die Fälle von Sehnerventumoren, wo der Optikus kaum auffindbar ist und trotzdem gute Sehschärfe besteht.

Im Falle SACHS (8) war $S. = \frac{6}{6}$, es bestand nur ein relatives Farbenskotom. Ich verweise auf die Ausführungen von WILBRAND und SÄNGER im Kapitel multiple Sklerose z. B. Fall SPRENGEL: Normale Funktionen und normaler ophthalmoskopischer Befund, dabei ein Herd von mehr als $\frac{1}{3}$ des Optikusdurchschnitts.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß zum Beispiel bei der multiplen Sklerose sehr ausgesprochene anatomische Veränderungen im Optikusstamm bleiben, auch wenn klinisch vollständige Heilung eingetreten ist, und ebenso wissen wir, daß bei den Fällen von Intoxikationsamblyopie, die bei entsprechender Behandlung ausgeheilt sind, anatomisch keine völlige Wiederherstellung zu erfolgen braucht und wohl meistens nicht erfolgen wird. Gerade Fälle aus diesem Gebiet (Intox.-Ambl.) sind aber vielfach die Grundlage für die Feststellung des papillomakularen Bündels gewesen. Nun wird ja im allgemeinen angenommen, daß in solchen Fällen, wenn sie zur Ausheilung kommen, nur die Markscheiden verändert wären, die Achsenzylinder aber erhalten blieben. Es ist möglich, daß diese Ansicht richtig ist, sie steht aber nicht auf genügend breiter anatomischer Basis.

Man sagt außerdem, in den Fällen, wo die Achsenzylinder erhalten blieben, käme es nicht zur absteigenden Degeneration. Nun ist aber gerade bei der multiplen Sklerose, auf die man diese Ansicht besonders anzuwenden pflegt, die sekundäre weiße Verfärbung der Papille ein sehr häufiger Befund, und auch bei den Intoxikationsamblyopien ist sie bei klinischer Heilung nicht selten. Sieht man in dieser Verfärbung, wie es wohl die Mehrzahl tut, den Ausdruck absteigender Degeneration, so besteht zweifellos ein Widerspruch, der noch der Aufklärung harret. SIEMERLING und RÄCKE (104) haben allerdings betont, daß auch bei der multiplen Sklerose sowohl Zerfall der Achsenzylinder wie auch absteigende Degeneration vorkomme. Es muß auch daran erinnert werden, daß wir auch nicht annähernd angeben können, wieviel Nervenfasern des Sehnerven eventuell ausfallen können, ohne daß dies durch unsere klinischen Methoden nachzuweisen ist. Selbst was wir bei gegebener Möglichkeit zu genauester Untersuchung mit Sicherheit ermitteln könnten, gelingt in der Praxis oft nicht. Wenn wir zum Beispiel nach einem abgelaufenen Krankheitsprozeß Sehschärfe 1,0 finden, so wissen wir nicht, ob der Betreffende früher Sehschärfe $1\frac{1}{2}$ oder mehr gehabt hat, so daß in Wirklichkeit schon eine grobe Schädigung vorliegt.

Auf die großen Unstimmigkeiten in den bisher anatomisch untersuchten Fällen konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung hat IERSHEIMER schon hingewiesen.

Auch die Anwendung des Marchiverfahrens kann uns bisher die Frage nach der anatomischen Grundlage kleiner Gesichtsfelddefekte nicht beantworten, denn es steht fest, daß erheblicher Marchizerfall mit normalen Funktionen vereinbar ist. RÖNNE (83a) hat außerdem auf mögliche Irrtümer bei Anwendung dieser Methode hingewiesen. Die Wegschaffung des Zerfallmaterials kann an verschiedenen Stellen mit ganz ungleichmäßiger Geschwindigkeit erfolgen, z. B. in den Optikusstämmen viel schneller als im Chiasma, und auch hier braucht sie nicht überall gleich rasch zu geschehen.

Wenn man alle diese Tatsachen berücksichtigt, so wird man sich sagen müssen, daß selbst besonders günstig gelegene Fälle nur mit großer Vorsicht für die Frage der Lokalisation, namentlich kleiner Defekte, zu verwerten sind. Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkt noch einmal die Angaben über die Größe und Lage des papillomakularen Bündels, so ergibt sich für mich, daß, wenn man den positiven anatomischen Befund zur Erklärung des klinischen verwertet, und darauf beruht doch die ganze bisherige Lokalisationsforschung, so muß nicht der größte, sondern der kleinste festgestellte anatomische Ausfall als maßgebend angesehen werden. Aus diesem Grunde halte ich die Auffassung von IGRSHEIMER einstweilen für richtig. Lehnt man sie mit der vorhin angeführten Begründung von BEST ab, so spricht man meines Erachtens damit der ganzen anatomischen Kontrollmethode den größten Teil ihres Wertes ab.

Ich möchte also für das papillomakulare Bündel als die zurzeit wahrscheinlichste Annahme hinstellen, daß dasselbe zwischen Bulbus und Eintrittsstelle der Zentralgefäße der temporalen Hälfte des Sehnerven angehört, während es durchaus fraglich ist, ob es wirklich bis an die Peripherie desselben reicht. Weiter nach hinten ist es eines der axial verlaufenden Bündel und liegt exzentrisch von der Mitte nach der temporalen Seite zu.

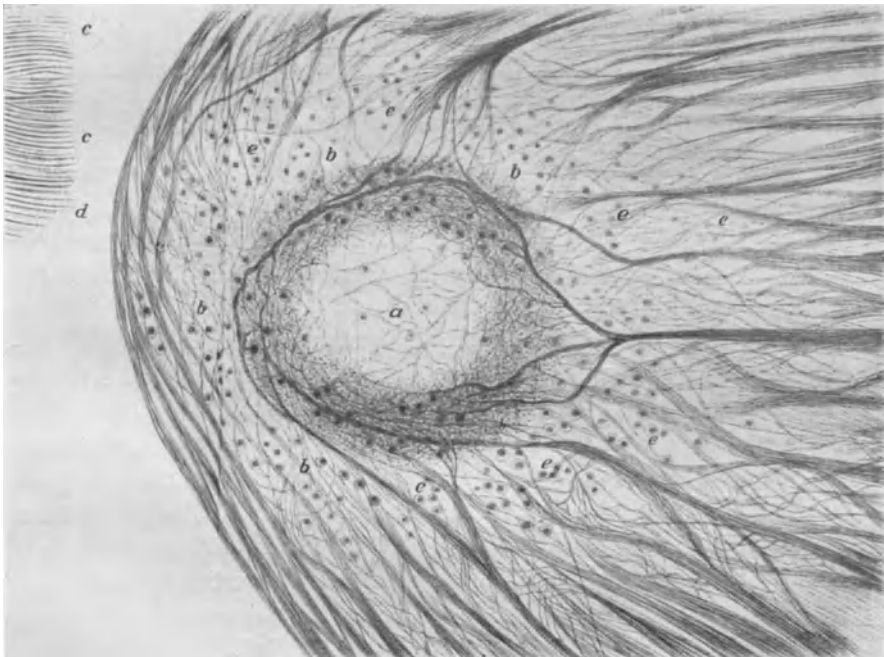
Nun enthält dieses Bündel sowohl gekreuzte wie ungekreuzte Fasern, deren gegenseitige Lage im distalen Teil des Nerven HENSCHEN (22) auf Grund der Literatur und eigener Untersuchungen so beschreibt, daß der gekreuzte Anteil als geschlossenes Bündel oberhalb und unterhalb der Horizontalen (genauer einer schräg von nasal oben nach temporal unten verlaufenden Ebene) liegt, während je ein dorsaler und ventraler Abschnitt des ungekreuzten Bündels sich unmittelbar anschließt.

Außer der Lage des papillomakularen Bündels wird als nahezu zweifellos die Lage der gekreuzten und ungekreuzter, nicht makularen Fasersysteme angesehen, und man folgt hier ganz allgemein der Darstellung von HENSCHEN, dessen Schema hier noch einmal wiedergegeben sei. Hiernach besteht der ungekreuzte Anteil im distalen Teil des Sehnerven aus einem dorsal und einem ventral gelegenen geschlossenen Bündel, welche sich unmittelbar an die nicht gekreuzten Teile des papillomakularen anschließen, während das gekreuzte in der Hauptsache nasal gelegen im ganzen Optikus einen geschlossenen Faserzug darstellt. Die weiteren Einzelheiten sind aus dem beigefügten bekannten Schema zu ersehen.

Die Ausbreitungsweise der Nervenfasern von der Papille über die Retina hinweg ist am genauesten von MICHEL und DOGIEL (19) studiert

worden, am besten bekannt ist die Anordnung in der Gegend des hinteren Pols. Hier sieht man Faserbündel teils radiär zur Fovea hin verlaufen, andere in Bogenform nach oben und unten um die Makula herumlaufend, und in einiger Entfernung temporal von der Fovea in einer annähernd horizontal verlaufenden Naht zusammenkommen¹⁾. Für die nasale Hälfte der Netzhaut wird ein im wesentlichen radiäres Ausstrahlen der Faserbündel von der Papille aus angenommen. Ophthalmoskopische Unter-

Fig. 30.

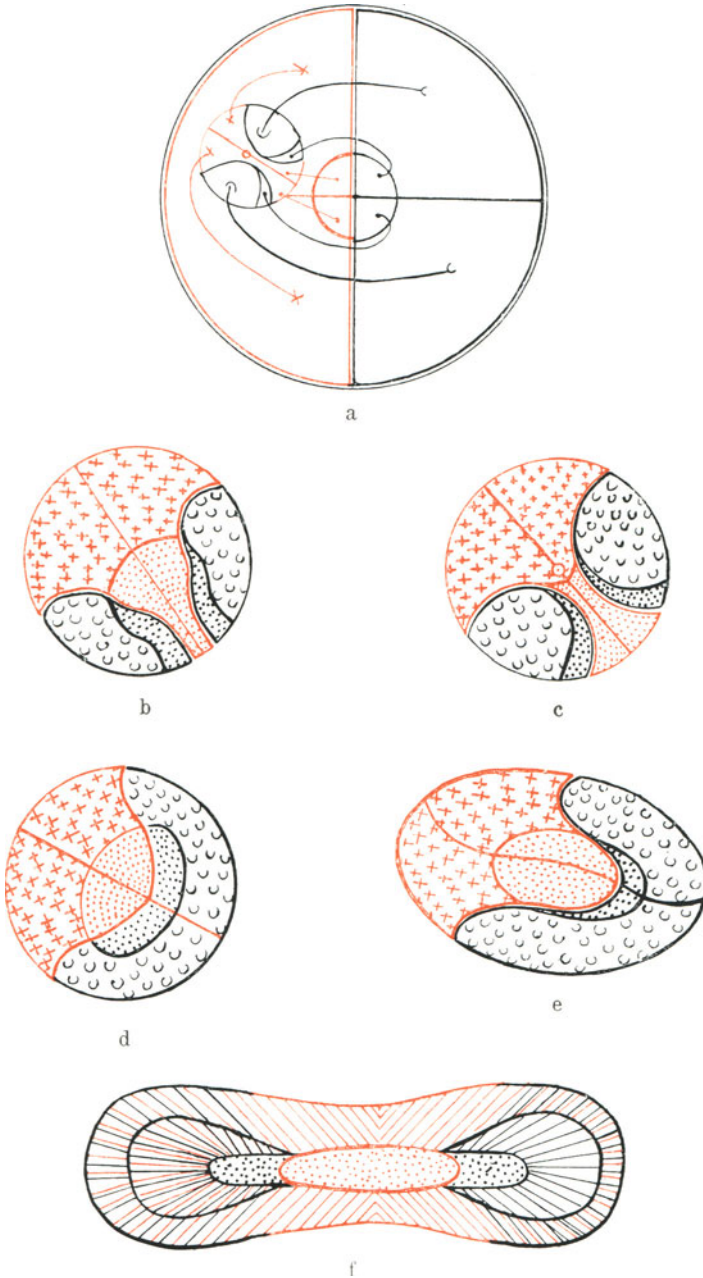


Verlaufsweise der nach der Fovealgegend ausstrahlenden Nervenfaserbündel.
(Nach DOGIEL.)

suchungen im rotfreien Licht durch VOGT (134) und seine Schüler haben für die nähere Umgebung von Papille und Makula eine ganz ähnliche Verlaufsweise der Nervenfaserbündel ergeben. In welcher Weise sich an der Zusammensetzung der Faserbündel gekreuzte und ungekreuzte Fasern beteiligen, kann durch anatomische Untersuchungen nicht klargestellt werden. Eine anatomische Grundlage für die bei den Hemianopsien erkennbare scharfe Trennung der Netzhaut in eine rechte und linke Hälfte, geschieden

1) In der Figur mehr geschlossener Bogen.

Fig. 34.



Schema der Anordnung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern (rot gekreuzt, schwarz ungekreuzt).
 a Papille und Retina, b Querschnitt dicht hinter dem Bulbus, c nach Eintritt der Zentralgefäße,
 d orbitaler Verlauf hinten, e intrakranieller Optikus, f Chiasma.

durch den Medianschnitt, existiert in keiner Weise. Hierauf wird noch zurückzukommen sein.

Außer der Lage des papillomakularen Bündels und des Verhaltens der gekreuzten und ungekreuzten Anteile im Sehnerven interessiert für viele klinische Probleme die Beantwortung der Frage, ob die die Netzhautperipherie versorgenden Fasern im Sehnerven ebenfalls peripher oder mehr axial gelegen sind. Durch anatomische Untersuchungen konnte diese Frage weder an normalem noch an pathologischem Material bisher beantwortet werden. Die durchaus einleuchtende Beweisführung LEBERS, daß eine Versorgung der Peripherie der Netzhaut durch peripher im Sehnerventamm gelegene und eine der mehr zentralen Teile der Retina durch axiale Bündel eine vollständige Durchflechtung der Nervenfasern auf der Papille zur Voraussetzung habe, daß man aber hiervon im mikroskopischen Schnitt nichts sehe, wird nicht mehr als hinreichender Beweis anerkannt. Das pathologisch-anatomische Material läßt sich, wie IGERSCHEIMER mit Recht hervorhebt, zu keinem eindeutigen Schluß verwerten.

SEIDEL (140) hat zur Entscheidung dieser Frage bei einem sehtüchtigen Auge, das enukleiert werden mußte, ein perineurales Novokaindepot angelegt und nun beobachtet, daß langsam eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung eintrat ohne Zusammenhang mit dem blinden Fleck und ohne zentrales Skotom. Hieraus zog er den Schluß, daß die peripher im Sehnerventamm gelegenen Bündel für die Versorgung der Netzhautperipherie bestimmt seien. Im Gegensatz dazu hat v. D. HOEVE (65, 136, 152) angenommen, daß die in der Peripherie des Nervenstammes verlaufenden Fasern die Gegend um die Papille versorgen. Er schloß dies aus seinen Beobachtungen über Vergrößerung des blinden Flecks bei Nebenhöhlenkrankungen und bei Fällen von retrobulbärer Neuritis aus anderer Ursache. Wenn in diesen ein zentrales Skotom auftrete, so sei dies nicht in Verbindung mit dem blinden Fleck, deshalb müsse die Lage der betreffenden Fasern auch eine getrennte sein.

Das Schema der Verlaufsweise der bisher genannten Bündel im Sehnerven, wie es HENSCHEN gegeben hat, wird jetzt allgemein der klinischen Forschung zugrunde gelegt. Sieht man sich aber die Literatur etwas genauer an, so kann man schon für diese Bahnen, d. h. die Lage der gekreuzten und ungekreuzten Faserbündel, sehr erhebliche Unterschiede in den Ergebnissen der Autoren feststellen, obwohl im wesentlichen die gleiche Art von Fällen verwertet wurde und dieselbe Art der Untersuchung zur Anwendung kam (allerdings fehlt bei den älteren Untersuchungen die wichtige Markscheidenfärbung)¹⁾. Noch viel weiter auseinander gehen aber die An-

1) Wenn DIMMER (29) die Angabe SCHMIDT-RIMPLERS, daß in seinem Fall das ungekreuzte Bündel die nasale Hälfte des Sehnerven einnehme, durch individuelle

gaben über Einzelheiten, wenn man Chiasma und Traktus hineinbezieht. In dieser Hinsicht muß ich bezüglich aller Einzelheiten auf WILBRAND-SÄNGER und RÖNNE verweisen, die nicht nur die einschlägige Literatur verwertet, sondern selbst ungemein sorgfältige Untersuchungen an geeignetem Material angestellt haben, aber auch ihrerseits nicht zu ganz gleichen Ergebnissen gelangen. Hier können nur ein paar Angaben Erwähnung finden, die für die Deutung klinischer Beobachtungen von Wichtigkeit sind.

Das mikroskopische Chiasma, das heißt die Sehnervenkreuzung, beginnt schon distal vom makroskopischen mit den zuerst von MICHEL näher studierten Schleifenbildungen, welche wesentlich von den sich kreuzenden Fasern ausgeführt werden. Diese Schleifen sind mit der Konvexität nach dem gleichnamigen Traktus gerichtet, von hier geht der Verlauf unter scharfer Umbiegung hinüber nach dem entgegengesetzten Optikus, in den die Schleife tief eindringt. Damit zugleich finden starke Verlagerungen in dorsoventraler Richtung statt; die sich kreuzenden Faserbündel schieben sich schichtenweise zwischen die ungekreuzten ein, so daß schon im Chiasma eine weitgehende Durchmischung zustande kommt. In der ventralen Hälfte überwiegen die gekreuzten, in der dorsalen die ungekreuzten, in der Medianebene finden sich in der ganzen Ausdehnung des Chiasmas nur gekreuzte Fasern. Die im allgemeinen in den zentralen Teilen gelegenen Anteile des papillomakularen Bündels verschmelzen in Schnitten, die weiter nach hinten frontal gelegt werden, und in den hintersten Partien des Chiasmas liegen die papillomakularen Anteile an der dorsalen Oberfläche in der Nähe der Medianlinie.

Vom Traktus soll hier nur so viel angegeben werden, daß auf Grund der Degenerationsforschung der größere Teil der Autoren geneigt ist, eine wesentlich getrennte Anordnung von gekreuzten und ungekreuzten Faserzügen anzunehmen, während eine Minderzahl eine vollständige Durchmischung der beiden Anteile aus ihren Befunden erschließt. Die Einzelheiten sind aber auch in den Angaben der ersten Gruppe von Forschern außerordentlich verschieden, meines Erachtens wieder ein Beweis für die enormen methodischen Schwierigkeiten, die hier vorliegen. Wenn von einer Reihe von Autoren eine weitgehende Selbständigkeit der gekreuzten und ungekreuzten Bündel im Traktus angenommen wird, so scheint mir dies mit den klinischen Tatsachen der Traktus-Hemianopsie in unvereinbarem Widerspruch zu stehen. Hier kommt es mir aber nur darauf an zu betonen, daß die Angaben über die periphere Anordnung der Faser-

Verschiedenheiten erklären will, so scheint mir das doch sehr weitgehend. Wenn derartige grundsätzliche Unterschiede wirklich vorkommen, so wäre der Wert der Lokalisationsforschung für klinische Fragen ein recht fragwürdiger.

systeme auf Grund der gleichen Methoden zustande gekommen sind wie die für die Lage im Traktus und daraus möchte ich schließen, daß man vorläufig diese Ergebnisse nicht zu dogmatisch behandeln soll¹).

§ 62. Die bisherige Darstellung ergibt, daß die anatomische und pathologisch-anatomische Methodik die Anordnung der zu den einzelnen Teilen der Retina gehörigen Fasersysteme in dem Optikusstamm und weiter zentral nur in großen Zügen feststellen läßt, und, soweit es überhaupt möglich ist, nur mit Hilfe der gleichzeitigen klinischen Beobachtung. Man hat deshalb weitere Fortschritte in erster Linie durch Verfeinerung der Gesichtsfeldprüfung zu erzielen gesucht, von der schon ganz kurz in der Einleitung berichtet ist. Sie geht aus von den Studien BJERRUMS (9, 12, 17) über das Glaukomgesichtsfeld, die jetzt allgemeine Anerkennung gefunden haben. Es ergab sich, daß der typische beginnende Gesichtsfeldausfall beim Glaukom nicht die bisher angenommene nasale periphere Einschränkung ist, sondern ein im allgemeinen vom blinden Fleck ausgehendes, den Fixierpunkt bogenförmig umgreifendes, kometenschweifartiges Skotom von verschiedener Breite. RÖNNE (102, hier die früheren Mitteilungen) fügte dem noch einen weiteren interessanten Befund, den sogenannten nasalen Sprung im Gesichtsfeld hinzu, der sich mit und ohne das BJERRUMSsche Skotom finden kann. Er besteht darin, daß im Gesichtsfeld nasal vom Fixierpunkt in verschieden großer Ausdehnung eine genau horizontal verlaufende Trennungslinie zwischen dem sehenden und blinden Teil erscheint.

Beide Befunde, das BJERRUMSsche Skotom sowie der nasale Sprung werden von den Autoren erklärt als Bündeldefekte, also Ausfälle derjenigen Nervenfaserbündel, deren Verlaufswiese in der Retina wir weiter oben geschildert haben. Der nasale Sprung findet in der horizontalen Naht der Nervenfasern seine anatomische Begründung. Dies gilt aber streng genommen nur für die nähere Umgebung des Fixierpunktes, denn eine solche Rhapsche läßt sich anatomisch durchaus nicht über die ganze temporale Hälfte der Retina verfolgen, während die scharf horizontale Begrenzung für Ausfälle des ganzen oberen oder unteren Quadranten nachgewiesen ist.

Nun findet sich dieser nasale Sprung nach den Untersuchungen RÖNNES nicht nur beim Glaukom, sondern auch bei Stammerkrankungen des Sehnerven, ferner bei Chiasmaleiden und Erkrankung der zentralen Sehbahn

1) Anmerkung während der Korrektur: Aus dem Zentralbl. f. d. ges. Opth. 1921 S. 302 lerne ich die Arbeit von MINKOWSKI (Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern bei einigen Säugetieren und beim Menschen, Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. VI. H. 2 S. 201 u. VII. H. 2 S. 268) kennen, in der ganz neue und von den bisher für richtig gehaltenen abweichende Ergebnisse mitgeteilt werden.

und zwar sehr häufig. Man hat ihn früher nicht gefunden oder in seiner Bedeutung nicht erkannt, weil die Untersuchungsmethode nicht geeignet war ihn aufzufinden. Man muß danach suchen, indem man das frei geführte Objekt nicht nur radiär, sondern nasal vom Fixierpunkt in vertikaler Richtung bewegt und so die Trennungslinie zwischen sehendem und nicht sehendem Bezirk ermittelt. Manchmal ist die Linie nur mit farbigen Objekten aufzufinden. RÖNNE (89) wies schon darauf hin, daß die meisten sektorenförmigen Ausfälle des Gesichtsfeldes nichts anderes darstellen als größere Bündeldefekte, welche entweder mit dem blinden Fleck zusammenhängen oder nach ihm hin tendieren.

IGERSHEIMER glaubte, daß das Gesichtsfeld als ein Negativ der Ausbreitung der Nervenfaserbündel in der Retina betrachtet werden könne, und fand bei seinen Untersuchungen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Sehnervenerkrankungen Skotome auftreten, welche eine Verbindung mit dem blinden Fleck zeigen, wobei die Verbindungsbrücken absolut oder relativ sein können. Nur selten fehlen sie ganz, dann zeigten die Skotome aber wenigstens eine Tendenz nach dem blinden Fleck hin. In zahlreichen Fällen konnte die Vergrößerung oder Rückbildung solcher Skotome durch sorgfältige Serienuntersuchungen verfolgt werden. Diese Beziehung zum blinden Fleck soll die Differentialdiagnose zwischen Sehnerven- und retinalen Skotomen erheblich sicherer machen¹⁾. Da die Form der zentralen und parazentralen Skotome der bisher bekannten anatomischen Anordnung der Faserbündel durchaus entspricht, so hielt sich IGERSEIMER für berechtigt, auch die intermediären und peripheren Skotome mit der Bündelanordnung in Zusammenhang zu bringen. Es ergab sich auf diese Weise, daß die meisten nach oben und unten von der Papille verlaufenden Bündel nicht radiäre Richtung haben, sondern zunächst einen mit der Konvexität nach dem Fixierpunkt gerichteten Bogen beschreiben, um dann erst seitlich abzubiegen. Wenn dies zutrifft, so wäre also die bisher für richtig gehaltene anatomische Anordnung der Bündel entsprechend zu modifizieren.

Dieser Darstellung ist von VAN DER HOEVE (152), BEST (l. c.) und SEIDEL (l. c.) widersprochen worden; sowohl die Richtigkeit der tatsächlichen Angaben als die Erklärung derselben wurden abgelehnt. PICK (156a) hat dagegen die tatsächlichen Angaben IGERSEIMERS in allen untersuchten

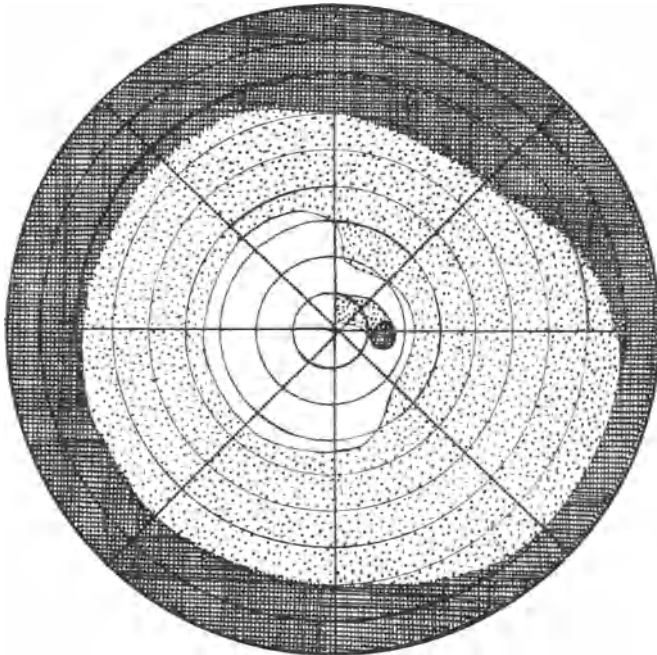
1) VAN DER HOEVE hat besonderen Anstoß daran genommen, daß IGERSEIMER in seiner ersten Mitteilung von einem Gesetz gesprochen hat, nach welchem Skotome durch Sehnervenerkrankung immer mit dem blinden Fleck zusammenhängen. Da IGERSEIMER selber erkannt und ausgesprochen hat, daß dies Verhalten kein gesetzmäßiges ist, sondern Ausnahmen zeigt, so handelt es sich jetzt m. E. um die Frage, ob es richtig ist, daß diese Skotome in der großen Mehrzahl der Fälle mit dem blinden Fleck zusammenhängen.

Fällen bestätigt gefunden und auch ZADE (143) hat den Zusammenhang mit dem blinden Fleck wenigstens öfters nachgewiesen. Ich selber habe zwar keine systematischen Untersuchungen vorgenommen, aber recht oft den Zusammenhang perimetrisch gefunden, auch an der UTHOFFSchen Scheibe bei Verwendung kleiner weißer Pünktchen. IGRERSHEIMER glaubte den Zusammenhang mit dem blinden Fleck so erklären zu können, daß die Nervenfaserbündel auf der Strecke der Netzhaut, über die sie hinweglaufen, Fasern an die darunter liegenden Ganglienzellen abgeben, so daß nicht nur die Partie der Netzhaut, wo die Fasern enden, in ihrer Funktion gestört wird, sondern auch der ganze Bezirk, über den das Bündel hinwegzieht. Dies hält VAN DER HOEVE für ausgeschlossen. Wie mir scheint, lassen sich aber seine Einwände auch auf die Befunde von BJERRUM und RÖNNE beziehen, denn auch bei diesen Forschern handelt es sich doch um Skotome, welche dem ganzen Verlauf des in seiner anatomischen Anordnung gut bekannten Nervenfaserbündels entsprachen. BEST hat solche Befunde nur für möglich erklärt, wenn der Krankheitsherd in der Papille oder unmittelbar dahinter sitzt; dies kann aber für eine ganze Reihe der Befunde von RÖNNE nicht vorausgesetzt werden.

Bei diesen Bündelskotomen kommt nun noch ein Punkt in Betracht, auf den die Mehrzahl der Autoren anscheinend nicht geachtet hat. Ein Skotom, das vom blinden Fleck in die nasale Gesichtsfeldhälfte übergreift, entspricht einem Faserbündel, das sowohl gekreuzte wie ungekreuzte Nervenfasern enthalten muß. Denn der Ausfall im Gesichtsfeld liegt zu beiden Seiten des vertikalen Meridians. Bei Chiasmaläsion hat RÖNNE (83) ein bogenförmiges vom blinden Fleck ausgehendes Skotom gefunden, das in der Mittellinie mit scharfer Grenze aufhörte, also nur den gekreuzten Fasern entsprach (Fig. 32). Wenn wir nun sehen, daß beim Glaukom oder bei einem Sehnervenleiden ein gleichmäßiger Gesichtsfeldausfall in der ganzen Ausdehnung dieses aus zwei verschiedenen Fasersorten bestehenden Bündels entsteht, so müssen wir uns fragen, ob das bei der bisher angenommenen Anordnung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern in Papille und Sehnerv überhaupt möglich ist. Meines Erachtens müßte dann beim Glaukom die Druckwirkung immer an einer ganz umschriebenen Stelle, nämlich der Grenze der beiden Bündel, erfolgen, ebenso wenn der Prozeß zwischen Papille und Eintritt der Zentralgefäße oder noch weiter hinten liegt, und wenn man dies überhaupt für möglich halten will, müßte man wenigstens zugeben, daß viel häufiger isolierte Erkrankungen des einen oder anderen Bündels zu erwarten wären, wobei dann das Skotom entweder in der Mittellinie aufhören oder erst jenseits derselben beginnen müßte, letzteres jedenfalls, wenn die Ansicht VAN DER HOEVES zuträfe. Wenn dies bei Erkrankungen des

Stammes und der Papille vorkommt, so ist es jedenfalls die Ausnahme. Deshalb scheint mir die bisherige Annahme, die dem HENSCHENSCHEN Schema zugrunde gelegt ist, auf recht schwachen Füßen zu stehen, und ich vermisste bisher nicht nur eine befriedigende Erklärung für die von IGERSEIMER gefundenen Skotome, sondern auch für die von BJERRUM, RÖNNE und anderen, sofern man an der gewiß sehr einleuchtenden Annahme, daß hier nur Bündeldefekte vorliegen können, festhält. Diese Schwierigkeit würde fortfallen, wenn man annimmt, daß ein solches geschlossen über die Retina ziehendes Faserbündel auch im Sehnervenstamm im Zusammenhang bleibt.

Fig. 32.



Bündelskotom mit scharfer Grenze im vertikalen Meridian. (Nach RÖNNE.)

Das würde also der bisherigen Annahme von der vollständigen Trennung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern im Optikus widersprechen. Außerdem wäre zu fragen, ob die bisherige Annahme, daß die peripher im Optikus verlaufenden Bündel alle entweder für die Peripherie der Retina oder für die Umgebung der Papille bestimmt seien, unbedingt gemacht werden muß. Könnte es nicht auch so sein, daß ein bestimmtes an beliebiger Stelle gelegenes Bündel im Sehnervenstamm sowohl in der Nähe der Papille gelegene Bezirke wie solche der intermediären Zone und der Peripherie versorgt?

Den nasalen Sprung hat RÖNNE damit erklärt, daß zwischen die bogenförmig verlaufenden ungekreuzten Bündel der oberen und unteren Hälfte das papillomakulare Bündel eingeschoben ist, so daß eine wirkliche anatomische Trennung besteht. Sofern das Skotom, das mit einem nasalen Sprung endet, aber vom blinden Fleck ausgeht (und dies hat doch nicht nur IGERSEHEIMER, sondern schon vor ihm RÖNNE mit Bestimmtheit angegeben), erheben sich sofort wieder die eben besprochenen Schwierigkeiten mit der Beteiligung der gekreuzten Bündel, und bei Erkrankungen, die weiter hinten im Stamm liegen, ist doch gar keine Trennung der beiden Anteile des ungekreuzten Bündels durch das papillomakulare mehr vorhanden, so daß man nicht recht weiß, wie die Erklärung für den nasalen Sprung hier Anwendung finden soll.

Außerdem ist doch die temporale Rhaps im horizontalen Meridian der Netzhaut anatomisch nur in der Nähe der Fovea nachgewiesen, während die scharfe Trennung des oberen und unteren Quadranten in der Horizontalen des Gesichtsfeldes in ganzer Ausdehnung beobachtet wird. Ferner ist daran zu erinnern, daß gelegentlich, zum Beispiel bei Verletzungen, Schädelbasisbruch, eine horizontal durch das ganze Gesichtsfeld, also auch durch die temporale Hälfte einschließlich des Fixierpunktes gehende Trennungslinie beobachtet worden ist. Hier fehlt die anatomische Grundlage, die RÖNNE für den nasalen Sprung in Anspruch nimmt. Allerdings ist durchaus zuzugeben, daß der letztere viel häufiger vorkommt.

RÖNNE hat nun noch versucht, aus seinen Gesichtsfeldstudien weitergehende Schlüsse auf die Einzelheiten der Anordnung der Fasersysteme in der optischen Bahn bis zur Hirnrinde zu ziehen. Bei Erkrankungen des Chiasmata fand er den nasalen Sprung, also die scharf gezogene horizontale Trennungslinie wieder. Außerdem hörte ein bündelförmiges Skotom von der Art des BJERRUMSchen genau in der vertikalen Mittellinie auf (s. Fig. 32). Wir ersehen daraus, daß solche mit dem blinden Fleck zusammenhängende bündelförmige Skotome auch bei Sitz des Krankheitsherdes weit entfernt vom Bulbus vorkommen, ein Ergebnis, von dem BEST sagt, daß es abgesehen von Erkrankungen nahe der Papille nicht vorkomme und nicht vorkommen könne. RÖNNE hat aus dieser Beobachtung den Schluß gezogen, daß die Anordnung des (ich würde sagen eines oder einiger) gekreuzten Bündels noch im Chiasma prinzipiell die gleiche sei wie auf der Papille und in der Retina. Der gleiche Schluß sei aus dem Auftreten der horizontalen Trennungslinie für das ungekreuzte Bündel zu ziehen, nur müsse die Lagerung beider zueinander eine andere geworden sein als im Nervus opticus, wo eben die Bündelskotome nicht die Mittellinie respektieren. Den letzteren Umstand kann ich, wie schon erwähnt, mit der gangbaren Annahme der

Faseranordnung nicht vereinbaren. Denn meines Erachtens muß ein solches Bündel, das wir uns doch auch im Optikus im Zusammenhang vorstellen müssen, aus gekreuzten und ungekreuzten Fasern bestehen.

Damit die von korrespondierenden Punkten der Netzhaut kommenden Fasern in der zentralen Sehbahn symmetrisch liegen, was für die Erklärung der hemianopischen Defekte notwendig erscheint, muß nach RÖNNE (83, 138) eine erhebliche Umlagerung der gekreuzten und ungekreuzten Bündel stattgefunden haben. Da diese aber nach seinen Schlüssen im Chiasma noch nicht stattgefunden hat, wird sie von ihm im Traktus, und zwar seinem vorderen Anteil vermutet.

Da bei homonymen Hemianopsien, auch solchen, die auf Erkrankungen des Hinterhauptlappens beruhen, symmetrische Defekte mit genau horizontaler Trennungslinie entstehen können (Quadrantenhemianopsien), wobei der Gesichtsfelddefekt auf dem einen Auge der nasalen, auf dem anderen der temporalen Seite angehört, nimmt RÖNNE (138) an, daß hierin wiederum die retinale Anordnung der ungekreuzten Faserbündel zum Ausdruck komme. Mithin habe man anzunehmen, daß die gekreuzten sich infolge einer weitgehenden Umlagerung nach den ungekreuzten gerichtet und diese aufgesucht hätten. Die scharfe Trennung in eine obere und untere Hälfte bedürfe aber einer besonderen Erklärung, und diese sucht RÖNNE darin, daß er annimmt, auch in der Sehstrahlung läge das papillomakuläre Bündel wie im distalen Teil des Sehnerven eingelagert zwischen die für den oberen und unteren Quadranten bestimmten Faserzüge, so daß seine Unversehrtheit das Übergreifen einer Erkrankung von dem für den oberen Teil der Netzhaut bestimmten Faserbezirk auf den die untere Hälfte versorgenden verhindere.

Mit dieser Darstellung sind wir schon zum Teil ins Gebiet der Hemianopsie geraten, sie erschien mir aber nötig, weil sie zeigt, wie eine verfeinerte und durch gewisse theoretische Vorstellungen geleitete Gesichtsfelduntersuchung ausgenutzt werden kann. Da diese letztere auch bei den Erkrankungen des Sehnervenstammes die wichtigste Untersuchungsmethode darstellt und nicht selten aus ihr allein Schlüsse auf die Frage der Lokalisation (Nerv, Chiasma oder auch Kombination von peripheren und zentralen Störungen) gezogen werden können, so erschien diese Erörterung geboten.

Die Darstellungen RÖNNES sind außerordentlich geistvolle theoretische Spekulationen. Ich möchte aber doch einstweilen glauben, daß sie fehlende anatomische Tatsachen nicht ersetzen können. So habe ich ja schon auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die selbst bei peripherer Lage des Krankheitsherd für die Erklärung eines mit dem blinden Fleck zusammenhängenden Skotoms, das in einen nasalen Sprung übergeht, bestehen. Vollends ist die Annahme, daß die Zwischenschaltung des papillomakulären

Bündels in der Sehstrahlung die scharfe Trennung der Gesichtsfelddefekte in einen oberen und unteren Quadranten verständlich machen könne, mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Wie soll es kommen, daß Krankheitsherde (Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Verletzungen) mit solcher Genauigkeit die einzelnen Bündel respektieren, ohne in unregelmäßiger Weise auf die Nachbarschaft überzugreifen? Solche Schwierigkeiten bestehen auf dem Gebiet der anatomischen Verhältnisse der Sehbahn auch sonst noch, wenigstens scheinen sie mir zu bestehen, wenn sie auch von anderer Seite anscheinend nicht als solche empfunden werden. Dies gilt vor allen Dingen für die Erklärung der durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie bei Hemianopsien. BEST sagt, hierfür müsse eine anatomische Grundlage bestehen, weist aber selber darauf hin, daß hiervon in der Netzhaut mit keiner Methode auch nur das geringste nachzuweisen sei. Soll aber die allgemeingültige Erklärung für die Hemianopsie zu Recht bestehen, so müssen wir nicht nur annehmen, daß jede aus dem rechten Traktus stammende Nervenfasern am rechten Auge genau auf der temporalen, am linken genau auf der nasalen Seite des vertikalen Mittelschnitts irgendwo ihr Ende findet, sondern die Sache liegt entwicklungs-geschichtlich betrachtet sogar so, daß wir annehmen müssen, aus den unmittelbar rechts und links vom vertikalen Mittelschnitt der Netzhaut gelegenen Ganglienzellen entwickelten sich die Achsenzylinder, denn das sind doch die Nervenfasern, alle zum rechten oder alle zum linken Traktus hin. Wenn man die Form und Beschaffenheit des Augenbechers zu der Zeit betrachtet, wo dies Auswachsen geschieht, und sich dann vorstellen soll, daß daraus schließlich für das voll entwickelte Auge eine genau vertikale Trennungslinie resultiert, so kann man sich von einer derartig durchgeführten Gesetzmäßigkeit kaum irgendeine Vorstellung machen. Die Trennungslinie in der Netzhaut müßte übrigens auch nicht vertikal liegen, da wir ja aus physiologischen Untersuchungen wissen, daß der Längsmittelschnitt eine etwas schräge Lage hat. Diese Ausführungen sollen nicht dazu bestimmt sein die bisherige Lehre von der Hemianopsie zu bekämpfen, besonders da ich nichts Besseres an ihre Stelle zu setzen weiß, sie sollen vielmehr nur einen weiteren Hinweis auf die großen Schwierigkeiten der genaueren Lokalisationslehre in der Sehbahn darstellen. Ich sehe wenigstens hier vorläufig mehr offene Fragen als sie nach der üblichen Betrachtungsweise vorzuliegen scheinen.

Wenn ich zum Schluß noch einmal zusammenfassen darf, welche neuen Gesichtspunkte sich bei der Gesichtsfelduntersuchung mit kleinem Objekt auf größere Entfernung und mit zweckmäßiger freier Objektführung, vor allen Dingen vertikal auf die Verlaufsweise der Nervenfasernbündel, ergeben haben, besonders auf Grund der Untersuchungen von BJERRUM, RÖNNE

und IGRSHEIMER, ferner von FLEISCHER (127), C. H. SATTLER (95a), ZADE (l. c.), SEIDEL (l. c.), BEST (l. c.), PICK (156a) und anderen, so wäre folgendes zu sagen: Es ist gelungen auf diese Weise eine ganze Reihe typischer Gesichtsfelddefekte aufzufinden, welche selbst bei den am meisten untersuchten Krankheiten bei der älteren Methodik der Aufmerksamkeit entgangen waren. Die gefundenen Skotome werden auf Grund ihrer Form als Nervenfaserbündeldefekte gedeutet. Diese Auffassung gilt bis jetzt allgemein für das BJERRUMSche Skotom und den nasalen Sprung RÖNNES. Für zahlreiche Skotome bei Erkrankungen des Sehnervenstammes hat schon RÖNNE den Zusammenhang mit dem blinden Fleck angegeben, in viel weiterem Umfange und ganz besonders auch für die in der intermediären temporalen Hälfte des Gesichtsfeldes gelegenen Skotome ist dies von IGRSHEIMER geschehen. Die Richtigkeit seiner tatsächlichen Angaben ist von SEIDEL und BEST überhaupt, in ihrer Allgemeinheit von VAN DER HOEVE bestritten worden, während PICK sie in allen Fällen und ZADE häufig bestätigt fand. Ich selbst habe sie bei eigenen Untersuchungen so häufig gesehen, daß ich ihr tatsächliches Vorkommen für sicher halte. Bezüglich der Erklärungsmöglichkeiten ist auf bereits Gesagtes zu verweisen. Neuerdings hat HESS (l. c.) in einer Arbeit über die sogenannte Punktperimetrie schwerwiegende theoretische Bedenken gegen die Zulässigkeit der Verwendung so kleiner Objekte auf große Entfernung erhoben und die Möglichkeiten besprochen, die hier zu Irrtümern führen können. Er kommt zu dem Schluß, daß er nicht behaupten wolle, daß alles, was mit dieser Methode gefunden sei, unrichtig wäre, es sei aber seine Überzeugung, daß sicher nicht alles richtig sei. Diese Ausführungen müssen jedenfalls zu größter Vorsicht und Selbstkritik bei den erhobenen Befunden mahnen, und ich halte es für sehr wohl möglich, daß vielleicht der eine oder andere Befund aus der ersten Zeit der IGRSHEIMERSchen Untersuchungen preisgegeben werden muß, unbedingt beweiskräftig bleiben für mich aber die Fälle, in denen sich bei Fortschreiten des Krankheitsprozesses Gesichtsfeldsdefekte, die nur mit der sogenannten Punktperimetrie aufgefunden werden konnten, in solche umwandelten, die auch durch die gewöhnliche Methode ohne weiteres aufzufinden waren; oder andererseits Fälle, wo grobe Gesichtsfelddefekte bei der Rückbildung nur die feinen Bündelskotome übrig ließen, die der Patient als subjektive Störung empfand, deren Form und Lage aber eben nur die Punktperimetrie aufzudecken vermochte.

Neuerdings hat noch COMBERG (149) auf verschiedene Fehlerquellen bei der Gesichtsfelduntersuchung hingewiesen. v. HESS (135a) hat dann weiter der sog. Farbenperimetrie jeden wissenschaftlichen sowie klinischen

Wert abgesprochen und hat neuestens Methoden angegeben, welche die bisherigen Fehlerquellen vermeiden. Die Einzelheiten können hier nicht besprochen werden. Eine klinische Auswertung derselben in größerem Umfang liegt noch nicht vor. Nur auf einen Punkt darf ich hinweisen. v. HESS sagt, die Frage, ob es überhaupt ein Hereinrücken der Farbgrenzen ohne gleichzeitige Einschränkung für Weiß gebe, könne bisher nicht beantwortet werden, da man die »physikalischen« nicht von den »physiologischen« Grenzen unterschieden habe. Ich weiß nicht, ob dies allgemein zutrifft. Ich habe jedenfalls seit vielen Jahren in den Kursen über Funktionsprüfung, die ich bis 1910 gegeben habe, immer auf diesen Unterschied hingewiesen mit den Worten, es komme bei der Gesichtsfeldprüfung darauf an zu ermitteln, wieweit die Netzhaut funktioniere, aber nicht, eine wie lange Nase jemand habe, und habe niemals die nasalen Grenzen anders als bei Schrägstellung des Kopfes und die oberen bei sorgfältiger Hebung des Lides oder bei sehr stark vortretenden Supraorbitalbögen bei entsprechender Hebung des Kopfes geprüft. ENGELKING (160) hat die durch v. HESS begründete Verwendung sog. invariabler Farbpaaire von gleicher Sättigung, aber unter Zugrundelegung der Peripheriewerte als klinische Untersuchungsmethode ausgebildet und damit einen Fortschritt auf diesem Gebiet angebahnt, der zweifellos eine erhebliche praktische Bedeutung hat. Es wird zu prüfen sein, inwieweit dadurch die Ergebnisse der Prüfung mit kleinen weißen Objekten verfeinert werden.

Die Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica (Neuritis descendens).

§ 63. Die Perineuritis im strengen Sinne wäre zu definieren als eine isolierte Erkrankung der Sehnervenscheiden ohne Beteiligung des Stammes, jedenfalls ohne nachweisbare Leitungsstörung. Sie ist zu erwarten bei den verschiedenen Formen der Meningitis als fortgeleitete Entzündung besonders an der inneren Sehnervenscheide, Neuritis descendens. Als klinisches Krankheitsbild kann sie überhaupt nur aufgestellt und erkannt werden, wenn ein begleitender pathologischer Befund an der Papille vorliegt. Daß sie auch ohne solchen in Wirklichkeit öfters vorkommen wird, ist wahrscheinlich, besonders auf der Basis von Lues, die hier als ätiologisches Moment überhaupt ganz im Vordergrund steht. Die Veränderung an der Papille kann bestehen in Hyperämie, in leichten und schwereren Formen von Papillitis, sowie dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille, aber mit normalem Lumbaldruck. Denn wo dieser erhöht ist, kann eine Unterscheidung von der echten Stauungspapille nicht gemacht werden.

Wenn wir fragen, mit welchem Recht wir Fälle mit solchen Papillenbefunden, aber bei Fehlen jeder nachweisbaren Sehestörung als Perineuritis diagnostizieren können, so ist zu antworten: Es ist eine Diagnose per exclusionem. Wir schließen Stauungspapille wegen des normalen Lumbaldrucks aus und Entzündung des Stammes wegen des Fehlens von Sehestörung (in Wirklichkeit werden unbedeutende Veränderungen des Stammes oft nicht fehlen), wir benutzen ferner die Ergebnisse der Lumbalpunktion und unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse von dem tatsächlichen Vorkommen der Perineuritis bei Meningitis, besonders derluetischen (hierüber UHTHOFF, dieses Handbuch und weiter unten).

Die zahlreichen Lumbalpunktionen der letzten Jahre haben gelehrt, daß bei frischer Lues besonders im zweiten Stadium die Meningen viel häufiger erkrankt sind als man früher ahnen konnte. Das positive Ergebnis der bekannten Liquorreaktionen Nonne, Pandy, Lymphozytose, Wassermann, evt. Goldsolreaktion, Sachs-Georgi belehrt uns darüber. Bei dem innigen Zusammenhang der Sehnervenscheiden mit den Meningen des Gehirns ist aber die Annahme einer fortgeleiteten Entzündung, d. h. einer Perineuritis bei positiven Liquorbefunden durchaus berechtigt.

Dieseluetische Perineuritis mit Beteiligung der Papille kommt gewiß viel häufiger vor als im allgemeinen angenommen wird, denn da die Patienten keine Sehestörung haben, so wird sie eben nur erkannt, wenn danach gesucht wird. Dies zeigt zum Beispiel die Angabe von FEHR (zitiert nach ITERSHEIMER [129]), daß er in 33% der wahllos untersuchten Fälle von frischer Lues Sehnervenaffektionen nachweisen konnte. Auch STROSS und A. FUCHS (158) haben ähnliche Angaben gemacht und zugleich bewiesen, daß die positiven Papillenbefunde fast ausnahmslos mit positiven Liquorbefunden zusammen vorkommen. Bei antiluetischer Behandlung pflegen sich diese Papillenbefunde vollkommen zurückzubilden.

Die Möglichkeit, daß auch bei der tuberkulösen Meningitis isolierte Erkrankungen der Sehnervenscheiden mit sekundärer Beteiligung der Papille vorkommen, muß zugegeben werden. Solche Fälle könnten aber wohl höchstens einmal durch einen besonderen Zufall aufgefunden werden, denn es würde sich um relativ leichte, ausheilende Krankheitsfälle handeln, bei denen selten eine Augenspiegeluntersuchung vorgenommen werden dürfte. Sichere Beobachtungen dieser Art sind mir jedenfalls nicht bekannt geworden. Es muß z. B. völlig dahingestellt bleiben, ob eine solche Deutung etwa für die auf S. 219 angeführten Fälle von SIDLER-HUGUENIN zutreffen könnte. Ich halte dies wegen der langen Dauer des abnormen Papillenbefundes für wenig wahrscheinlich. Gelegentlich kann auch eine anatomische Untersuchung den Befund einer reinen Perineuritis ergeben, ohne daß eine klinische Untersuchung möglich war. So hatte die Patientin

ELSCHNIGS (20) bis zur Aufnahme ins Krankenhaus nicht über Sehstörung geklagt, was allerdings nicht allzuviel beweist, da sie unter schweren meningitischen Erscheinungen hereinkam und nach 2 Tagen starb. Der Scheidenraum war mit Eiter gefüllt, die Nervenfasern waren aber normal.

Zu den Fällen reiner Perineuritis sind auch die zu rechnen, wo sich die entzündlichen Prozesse wesentlich oder ausschließlich an der Dural-scheide abspielen. Ein klinisches Krankheitsbild kann dafür nicht aufgestellt werden, sie sind nur bei der Sektion festzustellen, offenbar sind sie sehr selten. Am bekanntesten ist die Abbildung aus dem MICHELSCHEN Lehrbuch, die auch WILBRAND und SÄNGER übernommen haben. Hier handelte es sich um eine Pachymeningitis interna der Dura des Gehirns sowie der äußeren Sehnervenscheiden.

Eine Wucherung der Endothelien der Arachnoidea, wie sie bei der Stauungspapille beschrieben und abgebildet wurde, möchte ich nicht als Perineuritis im engeren Sinne bezeichnen.

§ 64. Daß eine Perineuritis wirklich ganz auf die Scheiden beschränkt bleibt und den Sehnerven völlig verschont, dürfte in Wirklichkeit wohl nur selten vorkommen. Viel häufiger wird der Prozeß entlang den bindegewebigen Septen auf den Sehnervenstamm übergreifen und damit das Bild einer Neuritis interstitialis peripherica verursachen. Je nach der Ausdehnung und Lokalisation des Prozesses werden dann die Druckwirkungen auf die Sehnervenfasern oder eventuell die sekundäre Atrophie derselben verschieden ausfallen und demgemäß auch die Sehstörung. Wollte man in einem solchen zur Sektion kommenden Fall versuchen die Sehstörung durch den anatomischen Befund zu erklären, so müßte eine völlige Serienuntersuchung vom Bulbus bis zum Chiasma vorliegen, weil die Befunde an jeder Stelle der langen Strecke verschieden sein können.

So einfach es nun ist die sekundäre von den Scheiden ausgehende interstitielle Neuritis auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde zu schildern, so schwierig ist es, wenn man versucht dafür ein klinisches Krankheitsbild aufzustellen, was ich doch im wesentlichen als meine Aufgabe betrachten muß in Ergänzung der Darstellungsweise, die in dem UHTHOFFSCHEN Werk angewandt ist. Wovon soll man ausgehen? Von der Sehstörung (Sehschärfe und Gesichtsfeld)? Von dem Augenspiegelbefund? Von unseren Kenntnissen über die pathologische Anatomie? Von den serologischen Forschungen, Liquorbefunden usw.? Für ein klinisches Bild wäre eigentlich die Grundlage die Sehstörung und der Augenspiegelbefund, also das, was der praktische Augenarzt zunächst ermitteln kann. WILBRAND und SÄNGER halten es für zweifellos, daß eine von den Sehnervenscheiden auf den Stamm übergreifende Erkrankung in ihren Frühstadien

konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei normalem Verhalten des zentralen Sehens verursachen muß, und stellen deshalb den Begriff der Neuritis interstitialis peripherica ihrer Neuritis axialis gegenüber. Sie taten dies schon zu einer Zeit, wo die Frage, ob die peripher im Sehnervenstamm gelegenen Nervenfaserbündel wirklich die Peripherie der Netzhaut versorgen, noch durchaus strittig war. Bis zu einem gewissen Grade ist dies ja noch heute der Fall. So läßt VAN DER HOEVE l. c. diese Bündel um die Papille herum in der Netzhaut endigen und bezieht darauf die Vergrößerung des blinden Flecks, während SEIDELS schon erwähnter Versuch als ein sicherer Beweis für die WILBRANDSche Ansicht hingestellt wird. Derselbe bedarf aber wohl noch mehrfach modifizierter Kontrolluntersuchungen, um als völlig eindeutig zu gelten. Immerhin hat jetzt die SEIDELSche Ansicht die größere Wahrscheinlichkeit. Es könnte also in der Tat auf diese Weise bei der Neuritis interstitialis peripherica die von WILBRAND und SÄNGER geforderte Gesichtsfeldstörung entstehen. Daß dies vorkommt, haben die Autoren durch eine Reihe von Abbildungen pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle, deren Gesichtsfeldbefund bekannt war, bewiesen, wobei allerdings vorausgesetzt werden muß, daß der Befund, wie ihn die abgebildeten Präparate zeigen, die zweifellose anatomische Grundlage der Sehstörung war, d. h. daß nicht auf anderen Strecken des Optikus grundsätzlich abweichende Veränderungen vorkamen.

Andererseits ist damit nicht gesagt, daß jede konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, natürlich abgesehen von der rein funktionellen, auf einer isolierten Erkrankung der Optikusperipherie zu beruhen braucht. Denn sie kann auch bei einer mittelschweren Affektion des ganzen Optikusquerschnittes gefunden werden, weil die schon physiologisch geringere Wertigkeit der Peripherie bei einer Herabsetzung der gesamten Funktion zuerst in einer peripheren Einschränkung zum Ausdruck kommen muß (IGERSHEIMER). Zudem muß die Klarheit eines solchen Gesichtsfeldbefundes durch Fortschreiten des Krankheitsprozesses häufig getrübt werden. Denn wenn sich auch bei einer Zunahme der Entzündung im Gesichtsfeld eine fortschreitende konzentrische Einengung bei Erhaltung des Zentrums ausdrücken kann, wofür WILBRAND und SÄNGER ebenfalls Beispiele liefern, so kann doch auch andererseits, wenn nur an einer Stelle der langen Strecke der Entzündungsprozeß in die zentralen Teile des Sehnerven vordringt, ein zentrales Skotom entstehen, und wir sind doch eben sehr oft nicht in der Lage einen Krankheitsfall von seiner ersten Entstehung an genau zu verfolgen, sondern bekommen ihn viel häufiger erst im Stadium schwererer Sehstörung zu Gesicht. Dann ist aber das Charakteristische des Gesichtsfeldbefundes verloren gegangen oder wenigstens viel schwerer zu erkennen.

Es wird deshalb oft eine sofortige Diagnose auf Grund der ersten Untersuchung nicht gelingen und eine möglichst lange Beobachtung der Verlaufsweise erforderlich sein zur besseren Erkenntnis des ganzen Vorgangs.

Daß das papillomaculare Bündel bei diesen Erkrankungen oft lange verschont bleiben kann, weil sie sich mit Vorliebe an den intrakraniellen Optikusstämmen abspielen, wo jenes Bündel in der Achse liegt, ist durchaus einleuchtend. Bei einem in der Nähe des Bulbus lokalisierten Prozeß müßte man dagegen verhältnismäßig früh eine Miterkrankung jenes Bündels erwarten, weil es dem temporalen Rande nahe liegt.

Wenn wir also auch mit WILBRAND und SÄNGER annehmen wollen, daß die periphere Gesichtsfeldeinschränkung bei verhältnismäßig guter oder völliger Erhaltung der zentralen Sehschärfe bei der Neuritis interstitialis peripherica am häufigsten sein wird, so kennen wir doch auch andererseits Fälle, wo wir alle Veranlassung haben den Ausgang der Erkrankung in der Umgebung des Sehnervenstammes zu suchen, wo also eigentlich zunächst ein Übergreifen auf die peripheren Bündel zu erwarten wäre und wo dennoch das zentrale Skotom die häufigere Form der Gesichtsfeldstörung ist, das sind die rhinogenen Entzündungen. Man sieht also auch daraus wieder wie so oft bei den Erkrankungen des Optikus, daß eine klare Abgrenzung bestimmter Formen immer nur bis zu einem gewissen Grade gelingt, und daß jedes Schema schließlich versagt. Auch bei luetischer Perineuritis mit Übergang auf den Nerven kommen Gesichtsfeldstörungen vor, die nicht zu dem WILBRAND-SÄNGERSchen Typus passen.

Für die Diagnose kann ein Hereinrücken der Farbegrenzen verwertet werden, das der Einschränkung für Weiß vorausgeht. Allerdings ist die Bedeutung der Farbenperimetrie, wie schon erwähnt, durch v. HESS gänzlich in Abrede gestellt, jedenfalls für ihre Anwendung ganz neue Methodik verlangt worden. Bei voller Anerkennung der Fehlerquellen der bisherigen Methoden halte ich doch solche Gesichtsfeldbefunde für sicher verwertbar, wo es sich nicht um gleichmäßige konzentrische Einschränkungen der Farbenfelder handelt, sondern um begrenzte Einsprünge an bestimmten Stellen, denn hier sah ich bei Fortschreiten des Prozesses oft genug ein Hereinrücken der Weißgrenze folgen. Im ganzen scheint mir die Farbenperimetrie nur selten Aufschlüsse zu geben, die weiter gehen als wenn man mit kleinen weißen Objekten auf größere Entfernung untersucht.

Der jetzige Zeitpunkt ist aber nicht geeignet, auf diesem Gebiet bestimmte Behauptungen aufzustellen; die oben erwähnten Untersuchungen von ENGELKING haben das ganze Problem von neuem aufgerollt.

RÖNNE (89) hat darauf hingewiesen, daß eine Proportionalität zwischen den Gesichtsfeldern für Weiß und Farben bei diffusen Prozessen im Sehnervenstamm als relativ günstig in prognostischer Hinsicht anzusehen sei

eine Disproportionalität (wesentlich schlechtere Farbenfelder) aber die gegenteilige Bedeutung habe. Diese Ausführungen beziehen sich aber wesentlich auf die Atrophien, es wird deshalb dort darauf zurückzukommen sein.

Der Versuch, nach dem ophthalmoskopischen Befunde ein Krankheitsbild »Neuritis interstitialis peripherica« zu begründen, muß vollkommen scheitern. Schon die einfache Überlegung sagt, daß hier alle Möglichkeiten verschiedener Papillenbefunde vorliegen, und die objektiven Feststellungen stimmen damit überein. Es liegt genau so wie bei der reinen Perineuritis, der Befund kann gänzlich normal sein, wiederum kommen andererseits alle entzündlichen Veränderungen von leichter Hyperämie bis schwerster Papillitis zur Beobachtung, und in späteren Stadien finden wir einfache Atrophie, wenn der Krankheitsprozeß weit hinter dem Bulbus saß, oder neuritische Atrophie, wenn die Papille stärker beteiligt war. Der Augenspiegelbefund ist also nicht nur der gleiche wie bei der Perineuritis, sondern er läßt sich auch in keiner Weise unterscheiden von den Formen der Papillitis, welche als Teilerscheinung primärer entzündlicher Affektionen des Stammes auftreten, zum Beispiel retrobulbäre Neuritis bei multipler Sklerose usw.

Man sieht aus dieser Darstellung, daß ein klinisches Krankheitsbild »Neuritis interstitialis peripherica«, wenn man nur die Augensymptome berücksichtigt, ein sehr luftiges Gebilde ist, daß man daher genötigt ist zur Sicherung der Diagnose noch in weit höherem Maße, als ich das bei der Stauungspapille betont habe, die Beobachtung der Verlaufsweise, vor allem aber die Ergebnisse der Lumbalpunktion und unsere allgemeinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen mit heranzuziehen. Wir werden auch zu bedenken haben, daß eine von den Scheiden auf den Sehnerven übergreifende Entzündung sich klinisch, das heißt bezüglich des Sehvermögens, sehr verschieden verhalten muß, je nach der Ätiologie. Da es sich meistens um Teilerscheinungen der verschiedenen Formen von Meningitis handelt, so ist zu erwarten, daß eine Sehnervenentzündung zum Beispiel bei luetischer ganz andere Erscheinungen machen wird als bei eitriger Meningitis, wo die toxische Schädigung der Sehnervenfasern zweifellos viel früher und viel heftiger auftreten und deshalb auch zu rascher Beteiligung des zentralen Sehens führen muß.

Es ist auch nicht zu vergessen, daß bei einer Neuritis interstitialis peripherica Sehstörungen durch begleitende Krankheitsprozesse auftreten können, z. B. Chiasma- oder Traktuserkrankung, Druck des erweiterten dritten Ventrikels usw. Solche Umstände müssen die genauere klinische Diagnose natürlich erheblich erschweren und können selbst bei sorgfältigster Untersuchung zu Irrtümern führen.

Außerdem ist anzunehmen, daß bei nur teilweiser Erkrankung des Nerven dennoch der infolge des entzündlichen Ödems innerhalb des Nerven auftretende Druck auch die Teile vorübergehend außer Funktion setzen kann, die selber nicht von der Infiltration betroffen sind. So kann es im Anfang einer Neuritis interstitialis peripherica zur vollständigen Erblindung kommen, genau wie bei der akuten retrobulbären Neuritis, und erst die Art, wie sich die Gesichtsfeldstörung nach Rückgang der stürmischen Erscheinungen darstellt, läßt dann unter Umständen Schlüsse auf die Art der Entstehung zu (WILBRAND und SÄNGER).

Der Lichtsinn ist bei diesen Erkrankungen im allgemeinen herabgesetzt: das gibt wohl ein differentialdiagnostisches Moment für Fälle ab, wo Zweifel hinsichtlich Stauungspapille bestehen, aber für die Unterscheidung von Neuritis interstitialis peripherica und retrobulbärer Neuritis hat die Untersuchung des Lichtsinnes keine Bedeutung, da wir die Herabsetzung in beiden Gruppen von Fällen finden.

Daß wir zu unhaltbaren Schlüssen gelangen müssen, wenn wir allein auf die periphere Gesichtsfeldstörung die Diagnose einer Neuritis interstitialis peripherica aufbauen, ergibt sich für mich daraus, daß WILBRAND und SÄNGER zum Teil die Intoxikationen, z. B. Methylalkohol, Blei, Jodoform, dann wieder Diabetes, Fleischvergiftung in dem Abschnitt Neur. interstitialis peripherica mit besprechen, während es mir sehr unglaublich erscheint, daß es sich hierbei um eine von der Pialscheide auf den Sehnerven übergreifende interstitielle Entzündung handeln soll. Die gleichen ätiologischen Momente kehren dann bei WILBRAND und SÄNGER im Abschnitt Neuritis axialis wieder. Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß durch solche Intoxikationen einmal eine Perineuritis mit Übergreifen auf die Peripherie des Stammes, das andere Mal eine primäre interstitielle Neuritis der zentralen Bündel oder ein primärer Zerfall der Markscheiden bzw. auch der Achsenzylinder verursacht wird.

§ 65. Das Einbeziehen dieser Fälle in den Krankheitsbegriff der Neuritis interstitialis peripherica scheint mir vielmehr zu zeigen, daß es nicht angeht, die Diagnose der letzteren allein auf die Gesichtsfelduntersuchung zu begründen. Man wird vielmehr sagen müssen: Ist in einem gegebenen Fall Sehschärfe, Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund festgestellt, und sind hieraus die Schlüsse gezogen, welche die Annahme einer Neuritis interstitialis peripherica wahrscheinlich machen, so muß versucht werden, durch genaue Allgemeinuntersuchung und weitere Beobachtung des Falles die Diagnose auf eine festere Basis zu stellen. Zunächst ergibt sich die Frage: Läßt die eingehende neurologische oder interne Untersuchung eine Erkrankung erkennen, welche sich erfahrungsgemäß an

den Meningen lokalisiert? Hierbei ergeben sich verschiedene Möglichkeiten. Entweder es besteht ein schwerer Krankheitszustand, der die Diagnose Meningitis schon von vornherein sicher oder wahrscheinlich macht. Dann wird von seiten der Augen meist nur die ophthalmoskopische Untersuchung wesentlich sein, da eine genauere Funktionsprüfung nicht möglich ist und deshalb höchstens eine schwere Sehstörung oder Erblindung diagnostisch verwertbar wäre. Der Befund einer Papillitis bestätigt dann nur die Diagnose des Grundleidens und berechtigt dazu, ein Übergreifen der Meningitis auf den Sehnerven anzunehmen. Die Augenuntersuchung hat demnach in solchen Fällen vom allgemein klinischen Standpunkt aus nur ein sekundäres Interesse. Als Beispiel wäre zu nennen etwa eine auf Neuritis interstitialis peripherica beruhende Papillitis bei der Meningitis cerebrospinalis oder bei einer tuberkulösen Meningitis. Aber selbst unter solchen Verhältnissen ist nicht zu vergessen, daß sowohl der Papillenbefund wie die Sehstörung durch eine nebenher gehende Komplikation des Grundleidens erzeugt sein können, zum Beispiel durch einen sekundären Hydrocephalus internus mit Stauungspapille.

Auf der anderen Seite würden die Fälle stehen, wo ein schwerer Allgemeinzustand fehlt, wo der Patient also wesentlich wegen einer Sehstörung zur Untersuchung kommt, meist mit, manchmal ohne den Befund der Papillitis. Hier ist das wichtigste diagnostische Hilfsmittel, das wir noch anwenden können, die Lumbalpunktion. Nach meiner persönlichen Erfahrung sind hierbei die Druckwerte, soweit es sich nicht um Stauungspapillen handelt, im allgemeinen normal oder nur wenig erhöht, jedenfalls hat die Druckmessung ihren Wert wesentlich durch den negativen Befund. Dagegen ist die Untersuchung des Liquors von besonderer Wichtigkeit. Allerdings ist es eigentlich nur die Syphilis, bei welcher weitgehende Schlüsse auf die Beteiligung der Meningen gezogen werden können, denn da wo es sich um eitrige Beschaffenheit des Liquors handelt, wird das klinische Bild im allgemeinen schon ein so ausgesprochenes sein, daß der Liquorbefund nur noch eine Bestätigung, aber kaum eine neue Aufklärung zu bringen vermag.

Eine eingehende Darstellung der gesamten Liquordiagnostik findet sich in dem Buch von IERSHEIMER über Syphilis und Auge, auf das ich verweisen muß. Der positive Nachweis vermehrten Eiweißgehalts, der Lymphozytose, der WASSERMANNschen und eventuell SACHS-GEORGISCHEN Reaktion spricht eindeutig für die Luesdiagnose, auch in den seltenen Fällen, wo der Blutwassermann negativ war. Wenn sich diese Luesreaktion im Liquor finden, das Grundleiden damit festgestellt ist, so sind wir berechtigt, das Sehnervenleiden damit in Verbindung zu bringen, wenn wir auch natürlich niemals ganz sicher wissen können, ob nicht zufällig einmal der Optikus

auf Grund anderer Ätiologie bei einem syphilitischen Individuum erkrankt ist. Praktisch dürfen wir aber davon absehen und nun die Erfahrung verwerten, welche sich uns aus der pathologisch-anatomischen Untersuchung ergeben hat, daß nämlich der Sehnerv bei der Lues meist in der Weise ergriffen wird, daß sich die Entzündung an den Scheiden lokalisiert und von hier aus in das Septensystem eindringt. Näheres hierüber ist in der Darstellung von UHTHOFF nachzulesen, ein ganz kurzer Überblick über die pathologische Anatomie soll weiter unten gegeben werden. Jedenfalls werden wir sagen dürfen: In einem Fall, der ophthalmoskopisch die Erscheinungen der Papillitis zeigt, wo Sehstörung besteht hauptsächlich im Sinne einer peripheren Einschränkung mit fehlender oder nur geringer Beteiligung des zentralen Sehens, bei dem die Lumbalpunktion bei fehlender oder geringfügiger Drucksteigerung positiven Ausfall der genannten Reaktionen ergibt, wird man berechtigt sein eine Neuritis interstitialis peripherica mit größter Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren und auf Grund unserer pathologisch-anatomischen Erfahrungen anzunehmen, daß es sich in der Regel um eine Perineuritis descendens handelt, da sich dieluetische Entzündung mit Vorliebe an der Basis lokalisiert und der positive Papillenbefund eine Ausbreitung des Prozesses nach der Peripherie anzeigt. Wir sind aber auch zu der gleichen Diagnose berechtigt, wenn unter sonst gleichen Umständen der ophthalmoskopische Papillenbefund in frischen Fällen von Sehstörung normal ist, bei längerem Bestand des Leidens aber eine einfache atrophische Verfärbung erkennen läßt, und zwar besonders bei einem einseitigen Leiden. Nur darf hier nicht von Neuritis descendens gesprochen werden, da sich diese nicht erweisen ließe.

Die Feststellung, daß auch eine einfache Abblassung der Papille vorkommen kann, enthält aber ihrerseits wieder einen Hinweis auf die Unmöglichkeit einer streng durchgeführten begrifflichen Einteilung der entzündlichen Sehnervenerkrankungen, denn es wird sehr wohl der Einwand gemacht werden können, daß Fälle mit einfacher weißer Verfärbung der Papille in das Kapitel der Atrophie gehören, und daß es unrichtig sei hier von Neuritis interstitialis peripherica zu sprechen. Bei einer solchen Betrachtungsweise drängt man den im Augenblick der Untersuchung vorhandenen ophthalmoskopischen Befund in den Vordergrund. Fragt man aber nach seiner Pathogenese, so ergibt sich: er ist der Folgezustand einer vorausgegangenen, an anderer Stelle lokalisierten Entzündung, die zu sekundärer absteigender Degeneration geführt hat. Bei der anderen Darstellungsweise aber spricht man dem ophthalmoskopischen Befund, der bei einem sonst gleichen Leiden vorhanden sein oder fehlen kann, nur eine

untergeordnete Bedeutung zu, betrachtet ihn als Symptom des eigentlichen Krankheitsprozesses und sucht diesen zu erkennen. Die weiße Verfärbung ist eben weder in funktioneller noch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein sicheres Kennzeichen der Atrophie, daß heißt des Nervenfaserschwundes. Es ergibt sich aber, daß es erforderlich sein wird, in dem Kapitel über die Atrophien des Sehnerven nochmals von anderem Ausgangspunkt dieser Vorgänge zu gedenken. Dies wird besonders notwendig sein, weil der ophthalmoskopische Befund und die Ätiologie (Lues) bei einer tabischen Sehnervenatrophie die gleichen sein können, demnach eine differentialdiagnostische Erörterung erforderlich wird.

Die erwähnten positiven Liquorbefunde sind nun zwar für Syphilis beweisend, sie berechtigen aber an sich nicht ohne weiteres ein Sehnervenleiden als Neuritis interstitialis peripherica zu diagnostizieren, da die Lues auch noch in anderer Weise den Optikus beteiligen kann. Fälle, die im wesentlichen ein zentrales Skotom aufweisen, werden wir deshalb in dem Kapitel »retrobulbäre Neuritis« unterbringen müssen. Indessen ist hier durch die neuerlichen Untersuchungen, besonders von IGERSCHEIMER wieder mancherlei zweifelhaft geworden, was die eindeutige Verwertung zahlreicher in der Literatur niedergelegter Fälle beeinträchtigt. Denn dieser Autor hat nachgewiesen, daß man bei Vorhandensein eines zentralen Skotoms mit der verfeinerten Gesichtsfeldmethodik häufig gleichzeitig intermediäre oder gar bis in die Peripherie reichende Defekte erkennen kann, so daß man sich ganz wohl vorstellen kann, daß ein ursprünglich von den Scheiden auf den Sehnerven übergreifender Prozeß an umschriebener Stelle besonders rasch ins Innere des Stammes einzudringen und das papillomakuläre Bündel zu erreichen vermag. Es könnte also im anatomischen Sinne eine Neuritis interstitialis peripherica mit raschem Fortschreiten nach der Achse des Nerven vorliegen und doch ein zentrales Skotom im Vordergrund der Sehstörung stehen. Nur wenn ein solcher Fall vom Beginn an genau verfolgt werden kann, läßt sich unter Umständen eine genauere Vorstellung von der Entwicklung und dem Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses gewinnen. Man sieht also auch hieraus, daß die klinische Unterscheidung der Krankheitsbilder Neuritis interstitialis peripherica und der Neuritis retrobulbaris oder axialis im WILBRANDSchen Sinne bei ihrer praktischen Durchführung immer wieder auf Schwierigkeiten stößt.

Dagegen ist es wohl kaum zu bezweifeln, daß wir berechtigt sind solche Fälle, wie sie zuerst HORSTMANN (10) als selbständige syphilitische Neuritis beschrieben hat, in die Gruppe der peripheren interstitiellen Entzündung einzuordnen. Es handelt sich hierbei um Papillitis mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung ohne erkennbare zerebrale Erkrankung. Die syphilitische Natur wurde damals teils aus der Anamnese, teils aus dem

günstigen Ergebnis der spezifischen Behandlung erschlossen. Die Liquoruntersuchung zeigt, daß auch solche Fälle entzündliche Erscheinungen an den Meningeën haben können, man darf daher annehmen, daß sie sich nur quantitativ von der eigentlichen basalenluetischen Meningitis unterscheiden. In diesem Sinne wären sie zu den deszendierenden perineuritischen Prozessen zu rechnen.

Die Prognose der Neuritis interstitialis syphilitica ist direkt abhängig von der Behandlung: je früher diese einsetzt und je energischer sie durchgeführt wird, desto besser sind die Aussichten. Es kann völlige Heilung erzielt werden sowie weitgehende Besserung. Doch kann man dies niemals mit Sicherheit voraussagen. In vernachlässigten Fällen ist die Erblindung nicht immer zu verhüten. Als beste Therapie ist die Kombination von Quecksilber und Salvarsan zu empfehlen. Bezüglich des letzteren ist festzustellen: eine Sehnervenerkrankung ist keine Gegenanzeige, sondern vielmehr eine Anzeige für Salvarsananwendung. Bei richtiger Dosierung ist eine Schädigung nicht zu befürchten. Ich muß in dieser Hinsicht auf das Buch von IERSHEIMER verweisen, das ja die an meiner Klinik gesammelten Erfahrungen verwertet. Es ist hier nicht der Ort, die ganze Salvarsanliteratur in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen des Sehnerven zu besprechen.

§ 66. Daß bei der tuberkulösen Meningitis in ihrer klinisch ausgesprochenen Form eine Neuritis interstitialis peripherica vorkommt, ist durch genügende anatomische Befunde sichergestellt. Ophthalmoskopisch besteht entweder normaler Befund oder Papillitis, allerdings kann sich auch Stauungspapille infolge gleichzeitiger Solitärtuberkel oder Hydrocephalus internus hinzugesellen. Es wäre nun an sich nicht ausgeschlossen, daß bei den klinischen Symptomen, die eine Neuritis interstitialis peripherica wahrscheinlich machen, aber bei Fehlen jeglicher zerebraler Erscheinungen dennoch die Tuberkulose eine wesentliche Rolle spielen könnte. Man müßte dann annehmen, daß sie hier in ähnlicher Weise auftreten kann wie an dem Uvealtraktus, d. h. in einer klinisch milde verlaufenden und rückbildungsfähigen Form. Ist doch auch dort die Erkenntnis von der überragenden Häufigkeit dieser Ätiologie erst neuere Errungenschaft. MICHEL (Lehrbuch) hat ja schon früh darauf hingewiesen, daß auch an den Sehnervenscheiden sowie an den Septen einzelne Knötchen gefunden werden können ohne ausgesprochenere Entzündungserscheinungen: »In bezug auf die Ursache ist der Satz aufzustellen, daß in allen denjenigen Fällen, in welchen im kindlichen oder jugendlichen Lebensalter eine Neuritis optica auftritt, eine Tuberkulose an den Organen des Körpers sich zur Zeit nicht feststellen läßt, zugleich aber die erwähnten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Masern, Scharlach, Variola, Typhus, Pneumonie) ausgeschlossen erscheinen,

die Entzündung des Sehnerven auf einer tuberkulösen Infektion beruht und die früheste Äußerung derselben darstellt. « Der Begriff Neuritis optica ist hier im ophthalmoskopischen Sinne gemeint, es handelt sich also um Fälle mit Papillitis. Sicher würde MICHEL diesen Satz auf die Fälle von Papillitis mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung ohne sonstige nachweisbare Ätiologie anwenden, und es ist sehr wohl möglich, daß eine solche Ansicht nachträglich als zu Recht bestehend erwiesen würde in derselben Art, wie es mit der Uveitis gegangen ist. Einstweilen fehlen uns aber noch die nötigen Unterlagen für eine weitgehende Verallgemeinerung, denn die Liquordiagnostik versagt hier; ich sehe natürlich ab von Fällen ausgesprochener tuberkulöser Meningitis, wo unter Umständen Bazillen im Liquor gefunden werden können. Es bleibt also nur die Tuberkulindiagnostik und eventuell das Ergebnis einer Tuberkulinbehandlung. Einer diagnostischen Allgemeinreaktion wird ja zurzeit von vielen Seiten die Bedeutung ganz abgesprochen, was wohl zu weit geht. Lokalreaktionen sind selten sicher festzustellen, doch kommen sie vor. So hat IGRSHEIMER an einem Patienten der Hallenser Klinik das Auftreten einer frischen Blutung im unmittelbaren Anschluß an die Injektion gesehen, zusammen mit ihr an dem ersterkrankten Auge eine akute Besserung, an dem zweiten eine akute Verschlechterung des Sehvermögens und eine Heilung beider bei fortgesetzter Tuberkulinbehandlung. Allerdings handelt es sich hier um einen Fall, der als retrobulbäre Neuritis imponierte. Die Beobachtungen könnten aber gerade so gut bei dem Bilde der Neuritis interstitialis peripherica erhoben werden. Die Ergebnisse der Tuberkulinbehandlung sind natürlich auch bei den Sehnervenerkrankungen außerordentlich schwierig zu beurteilen, weil so häufig Spontanheilungen oder Besserungen vorkommen. Man ist ja auf diesem Gebiet jetzt viel skeptischer geworden als noch vor etwa 10 Jahren. Daß der Sehnerv in der verschiedensten Art tuberkulös erkrankt, ist durch eine genügende Zahl von anatomischen Befunden erwiesen. Sie stammen aber fast ausnahmslos von Fällen, die wegen der Schwere der Allgemeinerkrankung zur Sektion kamen, und sind deshalb nur bedingt verwertbar, wenn es sich um die Frage handelt, wie oft die Tuberkulose bei der Form von Neuritis interstitialis in betracht kommt, welche mit oder ohne Herabsetzung des Sehvermögens ausheilt und wobei die Patienten sonst im klinischen Sinne gesund sind. Es erscheint mir jedenfalls richtig, mit derselben Genauigkeit, mit der man auf Lues, Nebenhöhlenerkrankungen, multiple Sklerose und eventuell Vergiftungen fahndet, auch die tuberkulöse Ätiologie zu berücksichtigen.

§ 67. Während die Beziehungen von Lues und zum Teil von Tuberkulose zur Neuritis interstitialis peripherica auf dem Wege über die Peri-

neuritis sichergestellt sind, entsteht die Frage, ob und welche von den Fällen, die als Sehnervenentzündung auf Grund anderer Infektionskrankheiten in der Literatur gehen, in dieses Kapitel gehören. Hier liegt im ganzen ein wenig gesichertes Material vor, dessen Beurteilung auf große Schwierigkeiten stößt. Soweit in diesen Fällen eine Meningitis das Bindeglied darstellt, ist natürlich die Art der Sehnervenerkrankung klar. Nur dürfte es sich dann sehr vielfach nicht um eine spezifische, sondern um eine durch die banalen Eitererreger hervorgerufene Erkrankung handeln. Dabei kann außerdem zum Beispiel eine nicht erkannte otogene Erkrankung oder ein von den Nebenhöhlen ausgehender Prozeß mitspielen. Ein besonderes theoretisches Interesse käme eigentlich nur Fällen zu, in denen sich nachweisen oder wahrscheinlich machen läßt, daß der Sehnerv durch die spezifischen Erreger oder ihre Toxine selbständig erkrankt, das heißt nicht auf dem Umweg über eine Meningitis. Nun unterscheiden zwar WILBRAND und SÄNGER zwei Gruppen von Neuritis interstitialis peripherica, nämlich erstens die soeben genannten selbständigen und zweitens die durch Meningitis bedingten. Sieht man aber das Material an, das sie hier zusammenggebracht haben, so ist dies sehr schwer zu verwerten. In die erste Gruppe sollen Fälle gehören mit wesentlich peripherer Gesichtsfeldeinschränkung mit und ohne klinisch erkennbare Symptome von Meningitis. Auf letzteren Punkt, d. h. die Unsicherheit leichte meningeale Veränderungen auszuschließen, bin ich schon bei Besprechung der Lues eingegangen. Alle Fälle aus älterer Zeit, wo die Lumbalpunktion noch nicht bekannt war, oder aus neuerer, wo sie nicht angewandt wurde, sind hier nicht sicher zu verwerten. Die Gesichtsfelduntersuchung ist vielfach ungenügend. Es kommen Fälle vor, wo anfangs vollständige oder fast vollständige Erblindung bestand und später konzentrische Einschränkung zurückblieb. Auch das ist nichts Sicheres. Der Nachweis, daß spezifisch infektiöse oder toxische Entzündungen der Optikusperipherie und zwar des interstitiellen Gewebes derselben unter Freilassen der axialen Teile des Nerven vorkommen und nicht von den Meningen ihren Ausgang nehmen, ist meines Erachtens durch das vorliegende Material nicht zu erbringen. Ich setze voraus, daß WILBRAND und SÄNGER die für ihre Ansicht beweisendsten Fälle gesammelt haben. Ich kann sie hier unmöglich im einzelnen kritisch besprechen, sondern beschränke mich auf ein paar Beispiele, die ich aus WILBRAND und SÄNGER entnehme.

ROLLET (nach Masern) S = $\frac{4}{50}$. Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch eingeengt, Farbenblindheit, ophthalmoskopisch im Verlauf der Beobachtung das Bild der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Theoretisch unverwertbar.

GALLEMAERTS (Masern), doppelseitige Orbitalphlegmone und eitrige Meningitis.

CHEVALIER (Masern). Neuritis geht in 5 Jahren in Atrophie über, S = $\frac{2}{50}$. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im

rechten Arm und Bein. Demnach Erkrankung des ganzen Optikusquerschnitts und Zerebrallaffektion. Theoretisch gar nicht zu verwerten.

KÖNIGSHÖFER. Im Anschluß an einen fieberhaften akuten Gelenkrheumatismus doppelseitige Neuritis optica mit mäßiger Herabsetzung des zentralen Sehvermögens und geringer konzentrischer Beschränkung. Nach 18 Tagen geheilt. Erkrankung des ganzen Querschnitts, es fehlt jede Berechtigung für die Diagnose einer Neuritis interstitialis peripherica.

Es erscheint mir aussichtslos aus der Literatur nachweisen zu wollen, welche Beobachtungen von Sehnervenentzündung im Gefolge akuter Infektionskrankheiten in diesem Abschnitt unterzubringen wären; sicher sind es außerordentlich wenige. Ich möchte es daher vorziehen alles, was über infektiöse Neuritis mitgeteilt ist, soweit damit ein selbständiges Sehnervenleiden ohne das Bindeglied einer Meningitis gemeint ist, nur einmal und zwar in dem Abschnitt »Retrobulbäre Neuritis« zu besprechen. Die auf Gravidität, Puerperium und Laktation bezogenen Fälle, sowie die durch sonstige Autointoxikationen und durch Vergiftungen entstehenden werde ich unter »Degenerative Sehnervenerkrankungen« besprechen. Diese Anordnung des Stoffs mag ja gewisse Unvollkommenheiten haben, nachdem ich einmal das Krankheitsbild der Neuritis interstitialis peripherica angenommen habe, dafür hat man den Vorteil Zusammengehöriges nicht auseinanderzureißen. Ich verzichte deshalb zum Beispiel darauf, die Bleineuritis wegen der vorkommenden peripheren Gesichtsfeldeinschränkung einmal bei der Neuritis interstitialis peripherica, das andere Mal bei den Degenerationen zu besprechen, denn ich kann mich nicht davon überzeugen, daß man auf Grund des vorhandenen Materials berechtigt ist zu behaupten, daß hierbei eine Neuritis interstitialis peripherica im strengen Sinne nachgewiesen sei.

Dagegen ist anzunehmen, zum Teil auch erwiesen, daß bei eitriger Entzündung innerhalb der Orbita (subperiostaler Abszeß oder Phlegmone) eine Neuritis interstitialis peripherica vorkommt, indessen ist damit nicht gesagt, daß sie in solchen Fällen die Ursache der Sehstörung oder auch nur des etwa vorhandenen ophthalmoskopischen Befundes zu sein braucht. Denn hier kommen stets verschiedene Momente in Betracht, die sich klinisch gar nicht oder wenigstens nicht immer auseinanderhalten lassen. So hat BARTELS (58) umschriebene Gefäßverschlüsse an den Zentralgefäßen sowie an Pialgefäßen nachgewiesen und hierdurch bedingte Nekrosen. Ich habe auf S. 105 diese verschiedenen Möglichkeiten besprochen und verweise im übrigen auf BIRCH-HIRSCHFELD (dieses Handbuch, Krankheiten der Orbita). Die Papillitis in solchen Fällen ist eine Teilerscheinung der Neuritis und die Art der letzteren ist klinisch im allgemeinen nicht näher feststellbar.

§ 68. Wenn ich noch einmal versuche zusammenzufassen, so wäre über die Neuritis interstitialis peripherica folgendes zu sagen: Die Aufstellung dieses Begriffs hat meines Erachtens den Sinn einer Vertiefung der klinischen Diagnose oder zum mindesten des Versuchs einer solchen. Unter Heranziehung aller diagnostischen Hilfsmittel sollen nach Möglichkeit diejenigen Entzündungsprozesse, welche von den Scheiden aus den Nerven erfassen, erkannt und von jenen abgetrennt werden, bei welchen die Nervensubstanz primär erkrankt oder ein etwaiger interstitieller Entzündungsprozeß sich von vornherein an den Septen im Innern des Nerven abspielt. Diese im wesentlichen von WILBRAND und SÄNGER begründete Unterscheidungsweise ist verdienstlich und in jedem Fall zu beachten. Die Ideenverbindung von einer Neuritis interstitialis peripherica zur Meningitis und von dieser wieder zu ihren verschiedenen Entstehungsursachen ist von Bedeutung. Es kommt bei dieser Unterscheidung außerdem besonders zum Bewußtsein, daß die noch so überaus häufig als Diagnose hingestellte Bezeichnung Neuritis optica, womit Papillitis gemeint ist, nur ein Symptom bezeichnet, dessen Grundlage erst gefunden werden soll. Denn diese Papillitis kann sich, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, bei jeder entzündlichen Erkrankung am Nervenstamm und seinen Scheiden aus den allerverschiedensten Ursachen einstellen und demgemäß ganz verschiedene anatomische Unterlagen, verschiedene prognostische Bedeutung besitzen und ganz verschiedene therapeutische Maßnahmen erfordern. Wenn wir aber die praktische Frage stellen: Können wir im einzelnen Falle mit derselben Sicherheit wie das bei richtiger Untersuchung zum Beispiel bei der Stauungspapille möglich ist, die Diagnose Neuritis interstitialis peripherica stellen? so müssen wir darauf leider mit »nein« antworten, denn die Schwierigkeiten, die uns vielfach der einzelne Fall bietet, sind oft trotz aller Mühe nicht zu überwinden. Das berechtigt aber meines Erachtens nicht dazu, die Aufstellung jenes Krankheitsbildes für zwecklos zu erklären, denn eine möglichst scharfe begriffliche Umgrenzung ist unter allen Umständen von Nutzen und fördert ein Weiterkommen sicherlich mehr als eine Art der Diagnosenstellung, die sich wesentlich an den Augenspiegelbefund hält und deshalb vollständig an der Oberfläche haften bleibt.

Ein Beispiel für die diagnostischen Schwierigkeiten: Frau Keller 35 Jahre. Sehstörung rechts seit Anfang Dezember. Ophthalmoskopisch Papillitis mit geringer Prominenz, S = 0,2. Gesichtsfeld erhebliche Vergrößerung des blinden Flecks, kein zentrales Skotom trotz genauester Untersuchung, mäßige periphere Einschränkung von oben und nasal oben. Neurologische, interne, rhinologische Untersuchung negativ, Blutwassermann negativ. Patientin kommt erst Ende

Dezember. Befund bis 31. Dezember gleichbleibend. Wegen der Feiertage ut aliquid fiat am 31. XII. Heurteloup an der Schläfe. Patientin will sofort nach der Blutentziehung Besserung bemerkt haben (!), ausgesprochen war sie seit dem 2. I., am 3. I. wurde untersucht: S = 0,8 bis 0,9. Blinder Fleck normal, Peripherie noch deutlich, aber weniger eingeschränkt, ophthalmoskopisch Papillitis nahezu verschwunden, nur nasale Grenze noch unscharf. Lumbalpunktion wurde mit Rücksicht auf diese Besserung, die bis zum 5. I. in völlige Herstellung überging, unterlassen.

Eine genauere Diagnose der Bedeutung dieser symptomatischen Papillitis vermag ich nicht zu stellen. Ob hier der Heurteloup die akute Besserung veranlaßt hat oder ob es eine Spontanheilung war, bleibt dahingestellt. Man muß natürlich an beginnende multiple Sklerose denken. Der Fall ist aber auch lehrreich für diejenigen, die bei jeder Papillitis mit nicht erkennbarer Ätiologie die Nebenhöhlen eröffnen lassen und aus einer sich daran eventuell anschließenden Besserung weitgehende Schlüsse ziehen.

Pathologische Anatomie.

§ 69. Von den Fällen, die wir Augenärzte als Neuritis interstitialis peripherica diagnostizieren, haben wir fast kein pathologisch-anatomisches Material, da sie so gut wie ausnahmslos mit oder ohne Sehstörung ausheilen. Zur anatomischen Untersuchung gelangen eben nur die, bei denen die schwere Allgemeinerkrankung zum Tode führt, und bei denen der Augenbefund gewissermaßen nur nebenhergeht. Oder es handelt sich um Fälle, wo ein Bulbus wegen schwerer Entzündung entfernt und das anhängende Stückchen Sehnerv mit untersucht wurde. In beiden Gruppen von Fällen sind die anatomischen Veränderungen an den Sehnerven naturgemäß oft sehr beträchtlich, wir müssen sie aber benutzen um aus ihnen abzuleiten, welcher Art voraussichtlich die anatomischen Befunde bei den leichter verlaufenden Fällen sein werden. Was hierüber bekannt ist, findet sich in den Darstellungen von UHTHOFF, IGRSHEIMER und WILBRAND-SÄNGER. Ich glaube daher mich mit verhältnismäßig kurzen Angaben begnügen zu dürfen.

Im Vordergrund stehen die Befunde bei der Syphilis des Zentralnervensystems. Ihre häufigste Erscheinungsform ist die fibrös-hyperplastische, oft zu gummöser Wucherung führende Meningitis der Basis, welche sich mit Vorliebe in der Umgebung des Chiasma lokalisiert und von hier auf den Sehnerven übergreift. Den klassischen Untersuchungen von UHTHOFF sind besonders noch die von WILBRAND-SÄNGER, NONNE (114), KRAUSE anzugliedern. Ich folge hier der Darstellung von IGRSHEIMER, eigenes anatomisches Material steht mir leider nicht zu Gebote. Diese Meningitis luetica greift auf den Sehnervstamm bzw. das Chiasma über, ist also die Grundlage der Neuritis interstitialis peripherica. Es kommt zur

Verdickung und zelligen Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Diese greift von den Scheiden auf die Septen über, der Prozeß spielt sich also zunächst an dem Bindegewebe ab, wobei die Gefäße in Form einer Wandinfiltration oder durch Wucherung der Intima, die bis zum Verschuß führen kann, beteiligt sind. Die stärksten Veränderungen finden sich im allgemeinen an dem intrakraniellen Teil und führen hier zu einer starken Verdickung des Stammes, die aber in der Regel in der Gegend des Foramen opticum aufhört. Ein Überwiegen der Entzündung am peripheren Teil des Optikus beobachteten WILBRAND und SÄNGER in ihrem Seite 200 beschriebenen Fall Domri, den sie deshalb als eine selbständige, das heißt auf den Optikus beschränkte Form der Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica rechnen. Während bei leichterer Erkrankung die Nervenfasern noch nach WEIGERT färbbar sind, führt eine intensive Entzündung des Bindegewebes zur Atrophie und zu einem Ersatz des verloren gegangenen Gewebes durch Wucherung von Bindegewebe mit neugebildeten Gefäßen und von Glia. Diese Form der neuritischen Atrophie betrifft im wesentlichen die intrakraniellen Teile, während vom Foramen opticum nach der Peripherie zu mehr der Prozeß der einfachen absteigenden Atrophie gefunden wird. Die Perineuritis pflegt auch im orbitalen Teil an Intensität abzunehmen, nur ausnahmsweise kommt eine stärkere Entzündung am retrobulbären Abschnitt vor, von der weiter hinten gelegenen durch eine Strecke geringerer Beteiligung getrennt. Es ist anzunehmen, daß die Entzündung der Nervenscheiden und von ihr ausgehend die des Stammes dadurch zustande kommt, daß Spirochäten vom Gehirn her in den Scheidenraum einwandern, und IGERSHEIMER erklärt solche Fälle mit stärkerer Beteiligung des bulbären Endes in der Weise, daß die Spirochäten sich zum Teil von den weiter rückwärts gelegenen Herden trennen, in den Blindsack des vorderen Scheidenendes gespült werden und hier eine mehr selbständige Entzündung herbeiführen. Der anatomische Nachweis der Spirochäten in solchen Fällen steht aber noch aus.

Die fibrös-hyperplastische Entzündung steigert sich nun nicht selten zu ausgesprochen gummöser. Eine solche Wucherung kann nicht nur auf den intrakraniellen Stamm des Sehnerven, sondern auch auf das Chiasma und den Traktus übergreifen. Bei längerem Bestand kommt es zu hochgradiger bindegewebiger Verdickung der Scheiden sowie der Septen, der Zwischenscheidenraum kann dabei durch neugebildetes Bindegewebe vollkommen ausgefüllt werden, der sekundäre Schwund der Nervenfasern führt zu einer Verkleinerung des Optikusquerschnittes, die sich öfters an der faltigen Beschaffenheit der Duralscheide erkennen läßt. Mit dem Fortschreiten der Entzündung gehen immer mehr Nervenfasern zugrunde, wobei die axialen Bündel länger erhalten bleiben als die peripheren.

Die geschilderte Lokalisation besonders in der Gegend des Chiasmata und des Traktus enthält einen Hinweis darauf, daß das klinische Bild auch bei zweifellos vorhandener Neuritis interstitialis peripherica im anatomischen Sinne im höchsten Grade getrübt, ja direkt unkenntlich gemacht werden kann, weil die Gesichtsfeldanomalien, welche durch die Beteiligung des Chiasma oder des Traktus bedingt sind, die von WILBRAND-SÄNGER geforderte periphere Gesichtsfeldeinschränkung überlagern. Ja es kann bei etwaigem frühzeitigem Ergriffensein des im Chiasma von der Oberfläche erreichbaren papillomakularen Bündels ein zentrales Skotom den klinischen Befund beherrschen und damit den Fall in die Gruppe der Neuritis axialis verweisen lassen.

Anatomische Befunde bei sogenannter einfacher Leptomeningitis besprechen WILBRAND und SÄNGER auf Grund von Mitteilungen von LUMBROSO, ZELLWEGER, FINKELNBURG und ESCHBAUM. Bei ZELLWEGER fanden sich an zahlreichen Stellen kleine Anhäufungen dicht gedrängter Rundzellen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Tuberkeln hatten. Die Untersuchung auf Bazillen fiel aber negativ aus, womit natürlich die tuberkulöse Natur nicht ausgeschlossen ist. Bei einer basalen Meningitis, die FINKELNBURG und ESCHBAUM beobachteten, fanden sich starke perineuritische und endoneuritische Veränderungen an den Sehnerven. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sind die anatomischen Befunde nicht sehr zahlreich und nicht völlig übereinstimmend. Es ergab sich aber doch so viel, daß eine fortgeleitete Entzündung an den Sehnervenscheiden vorkommen kann. Das Eindringen der Krankheitserreger in den Scheidenraum dürfte als Ursache anzusehen sein. In manchen Fällen, wo klinisch Papillitis bestand, fehlte aber der Befund der Perineuritis (siehe auch unter Stauungspapille).

Etwas zahlreicher sind die Befunde bei der eitrigen Meningitis. DEUTSCHMANN (6) sah in einem Falle von Großhirnabszeß mit sekundärer eitriger basilarer Meningitis eine starke Infiltration der äußeren und inneren Sehnervenscheiden und Ausfüllung des Zwischenscheidenraums mit eitrigem Exsudat, Rundzelleninfiltration um die Zentralgefäße und in den bindegewebigen Septen. Die Intensität der Veränderungen war am größten in der Nähe des Bulbus. Der Fall von HOFFMANN wurde bereits auf Seite 211 erwähnt. Hier handelt es sich um eine Autopsie beim Lebenden, aus dem eingeschnittenen Scheidenraum entleerte sich massenhaft Eiter. BARR, (zitiert nach WILBRAND-SÄNGER) Sinusthrombose, fand fibrinhaltige Ausschwitzungen zwischen den Scheiden des Nerven. In VON AMMONS (43) Fall, wo die Entzündung von einer eitrigen Periostitis in der Gegend des Foramen opticum auf den Sehnerven übergriff, ließen die fibrösen Scheiden mittelstarke Kerninfiltration erkennen. Die letztere erstreckte sich auf Arachnoideal- und Pialscheide, sowie auf die interstitiellen Bindegewebs-

balken. Im Scheidenraum einkernige Rundzellen und Endothelwucherungen. Ähnlich ein Fall von DREHER (33).

DE LIETO VOLLARO (52) hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei der eitrigen Meningitis, auch wenn es zur Erblindung kommt, der Augenspiegelbefund oft normal sein könne, und hat anatomisch festgestellt, daß die eitrig Perineuritis und Neuritis sich häufig nur bis zum Foramen opticum erstreckt. Die Erreger können in dem intrakraniellen Teil in großer Menge gefunden werden, in der Nähe des Eintritts in die Orbita sind aber nur wenige vorhanden, und nach dem Bulbus zu fehlen sie gänzlich. Die starke entzündliche Infiltration im Bereich des Canalis opticus bildet für die Erreger eine Art Verschuß nach der Orbita zu. Dies Hindernis soll aber kein absolutes sein, so daß auch Ausnahmen von dem geschilderten Verhalten vorkommen. Wir haben also hier eine anatomisch nachgewiesene Perineuritis und Neuritis peripherica, vorwiegend auf eine bestimmte Strecke des Nerven beschränkt. HAMBURGER (zitiert nach WILBRAND-SÄNGER V., S. 11) fand bei einer hämorrhagisch-eitrig Meningitis bei einem Kinde innerhalb der Scheiden des linken Sehnerven Leukozyten und rote Blutkörperchen und reichliche Bazillen vom Kolitypus. BLESSIG (2a) beschreibt eine eitrig Perineuritis descendens bei eitriger Meningitis, in der Diskussion erwähnt DE WECKER einen ähnlichen Fall von ROTHMUND (1873, Kl. M. f. A. XI, S. 250)⁴). Auch ELSCHNIG l. c. hat einen solchen Fall beschrieben, wo der ganze Zwischenscheidenraum von Eiter erfüllt war, die Sehnervenbündel waren aber mit Ausnahme der äußersten Peripherie normal. v. MICHEL gibt eine Abbildung eines ähnlichen Falles in seinem Lehrbuch. Diese Beispiele mögen genügen, da der Befund wesentlich in allen Fällen der gleiche zu sein scheint. Um eine ascendierende eitrig Perineuritis und Neuritis handelte es sich in dem Fall von ENSLIN und KUWABARA (51), wo nach einer Erukulation eitrig Meningitis aufgetreten war (Fig. 33).

Die tuberkulöse Meningitis führt nicht selten zur Perineuritis descendens, dabei wurden miliare Tuberkel in den Scheiden sowohl der Dura wie an der Pia gefunden, zum Beispiel von MICHEL, KABSCH (16), v. HERFF (23), DREHER (33), OPIN (67), Besondere Verhältnisse lagen vor in einem Fall von BIRCH-HIRSCHFELD (73). Hier bestand eine Tuberkulose der Orbita, die Duralscheide war an zwei Stellen ergriffen, und von hier ging der Prozeß auf die Pialscheide und den Sehnerven über. Ein dichtes Bindegewebe erstreckte sich in die Nerven hinein, die Nervenfasern des betreffenden Bezirks waren restlos zugrundegegangen. Die Entzündung befand sich im wesentlichen im Narbenstadium, man dürfte aber den Befund als Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica im anatomischen Sinne bezeichnen. Im Fall v. HERFFS bestand ebenfalls ein Durchbruch

4) Dieser ROTHMUNDSche Fall ist aber eine Stauungspapille bei Tumor.

der Duralscheide. REYE (80) konnte in seinem Fall, wo eine tuberkulöse Geschwulst das Chiasma zerstört und auf die intrakraniellen Nerven übergreifen hatte, nicht mit Sicherheit nachweisen, ob der Prozeß von den Meningen ausging. KOHN (99) untersuchte anatomisch einen Fall von

Fig. 33.



Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica circumscripta bei Meningitis tuberculosa.
(Präparat von IGERSEIMER.)

tuberkulöser Entzündung der Sehnervenscheiden beim Rinde. Schöne Abbildungen von Perineuritis tuberculosa bringen WILBRAND und SÄNGER in Band V, Abbildung 79—83. Die Fälle von SATTLER (4) und CIRINCIONE (13), wo der ganze Sehnerv in eine tuberkulöse Geschwulst verwandelt war, lassen nicht mehr mit Sicherheit erkennen, ob hier die Scheiden den Ausgangspunkt der Erkrankung bildeten.

Die primären entzündlichen Erkrankungen des Sehnervenstammes.

§ 70. Bei dieser Bezeichnung ist der größere Nachdruck zu legen auf das »primär« im Gegensatz zu den sekundären Beteiligungen des Optikus bei primären Erkrankungen der Scheiden, der geringere auf das Wort »entzündlich«, denn wir werden sehen, daß bei manchen Krankheitsbildern, vielleicht den meisten, die hier zu beschreiben sind, die Frage, ob eine eigentliche Entzündung vorliegt, umstritten ist, was einerseits daran liegt, daß wir keine anatomischen Frühstadien besitzen, andererseits daran, daß der Begriff der Entzündung gerade am Nervensystem so außerordentlich schwer klar zu bestimmen ist.

Bei der Besprechung der Papillitis wurde bereits darauf hingewiesen, daß dieselbe nur in einem Teil, und zwar sicher dem kleineren, ein selbständiges Leiden darstellt, im übrigen aber der ophthalmoskopisch sichtbare Ausdruck ausgedehnter Veränderungen am Sehnervenstamm und seinen Scheiden sei. Ihr Auftreten ist um so mehr zu erwarten, je näher der Krankheitsprozeß dem distalen Ende des Sehnerven sitzt. Da aber eine Erkrankung auf gleicher ätiologischer Grundlage sich an ganz verschiedener Stelle im Verlauf des Nerven lokalisieren kann, so müssen auch infolge der gestörten Leitung ausgesprochene Sehstörungen vorkommen bei anfangs und nicht selten auch dauernd normalem ophthalmoskopischem Verhalten. Diese Erkrankungen werden seit ALBRECHT VON GRAEFE (2) mit dem Namen der retrobulbären Neuritis bezeichnet. Derselbe ist bis heute geblieben trotz des vielfachen Widerspruchs, den zahlreiche Autoren dagegen erhoben haben. v. MICHEL hat in seinen Referaten immer wieder die Inhaltlosigkeit des Ausdrucks bemängelt und verlangt, man solle einen ätiologischen Begriff (multiple Sklerose, Tuberkulose usw.) an die Stelle setzen. Auch WILBRAND und SÄNGER verlangen, daß der Ausdruck aus der Nomenklatur verschwinden solle, denn die meisten Autoren verstünden unter Neuritis retrobulbaris diejenige Entzündung, welche mit einem zentralen Skotom einhergehe, ganz abgesehen davon, ob eine Entzündung der Papille vorhanden sei oder nicht. Außerdem könne eine retrobulbäre Neuritis den ganzen Querschnitt befallen oder als periphere Neuritis mit konzentrischer Einschränkung, also ohne zentrales Skotom auftreten. Sie wollen deshalb für die mit zentralem Skotom einhergehenden Fälle den Namen Neuritis axialis und für die mit konzentrischer Gesichtsfeld-einschränkung verlaufenden die Bezeichnung Neuritis peripherica anwenden; andere erkennen in dieser Änderung keinen besonderen Nutzen. So hält MARBURG (54, 55) die Bezeichnung Neuritis axialis für die multiple Sklerose für verfehlt, und man wird zugeben, daß man bei solchen Bildern,

wie sie WILBRAND-SÄNGER selber in Band V wiedergeben, dem Ausdruck Neuritis axialis schon eine ungebührliche Weite einräumen müßte, um ihn bei dieser Krankheit allgemein anzuwenden. Ich glaube auch nicht, daß man die Bezeichnung Neuritis retrobulbaris bisher in größerem Umfang für die Fälle mit ausgesprochenem Papillenbefund angewandt hat, sondern vielmehr in erster Linie gerade für diejenigen, wo bei negativem ophthalmoskopischem Befund eine schwere Sehstörung zu erklären war. Ich halte die Bezeichnung auch für didaktische Zwecke für recht brauchbar, dem Anfänger erleichtert sie das Verständnis. RÖNNE wendet sie in seinen zahlreichen Arbeiten gleichfalls an und ich glaube, daß sie auch weiterhin gebraucht werden würde, wenn ich mich dem Verdikt der genannten Autoren anschließen wollte.

Gegen MICHEL'S Einwände ist zu betonen, daß die Erkrankung keine ätiologische Einheit darstellt, und daß die Ursache zu der Zeit, wo die Sehstörung einsetzt, in sehr vielen Fällen nur zu vermuten, aber nicht zu beweisen ist. Könnten wir ganz allgemein behaupten: was man bisher akute retrobulbäre Neuritis genannt hat, ist multiple Sklerose, so könnte MICHEL'S Forderung sofort angenommen werden. Ich möchte also an dem Ausdruck retrobulbäre Neuritis festhalten, da ich ihn durch keinen besseren zu ersetzen weiß, und nur nochmals betonen, daß sie sich mit Papillitis kombinieren kann. Ob eine Papillitis allein vorliegt und die eventuelle Sehstörung verursacht, oder ob sie mit retrobulbärer Neuritis kombiniert ist, können wir nur aus dem Verlauf schließen. Letzteres wird in den Fällen anzunehmen sein, wo die Papillitis nach kürzester Zeit verschwindet, die charakteristische Sehstörung aber bestehen bleibt. Klingt dagegen mit der Papillitis auch die Sehstörung ab, so können wir niemals wissen, ob und wie weit auch der Stamm von der Erkrankung befallen war.

Eine Einteilung der retrobulbären Neuritis nach klinischen Gesichtspunkten, und diese müssen wir in den Vordergrund stellen, da wir viel zu wenig anatomisches Material besitzen, könnte in der Weise erfolgen, daß wir akute und chronische Formen unterscheiden. Diese beiden Abteilungen würden im wesentlichen das enthalten, was WILBRAND und SÄNGER als Neuritis axialis bezeichnen, während ihre Neuritis interstitialis peripherica in ihrer Beziehung zur Perineuritis im vorigen Abschnitt besprochen worden ist. Der Gegensatz liegt darin, daß wir bei der retrobulbären Neuritis mit gutem Grunde annehmen, daß der oder die Krankheitsherde primär im Stamm lokalisiert sind, während es sich bei der Neuritis interstitialis peripherica um ein Übergreifen von den Scheiden auf den Stamm handelt, wenigstens im allgemeinen¹⁾. Daß aber auf diesem

1) WILBRAND und SÄNGER haben allerdings unter dem Begriff Neuritis interstitialis peripherica außer den von den Scheiden ausgehenden Prozessen auch zum

Gebiet keine wirklich durchgreifenden Unterschiede in allen Fällen bestehen, sondern daß das klinische Krankheitsbild der retrobulbären Neuritis mit wesentlich zentralem Skotom auch durch Einwirkung von außen her zustandekommen kann, wird später zu erörtern sein. Die Übersichtlichkeit der Darstellung erfordert gewisse Abgrenzungen, ein gewisses Schematisieren ist unvermeidlich, in Wirklichkeit gibt es überall fließende Übergänge oder es ist wenigstens längst nicht immer möglich, ein klinisches Krankheitsbild mit Sicherheit in der einen oder anderen Weise zu deuten.

Wenn wir uns aber die Durchführbarkeit einer Einteilung in akute und chronische retrobulbäre Neuritis unter Zugrundelegung der heutigen Forschungsergebnisse überlegen, so geraten wir sofort in Schwierigkeiten. Nach der bisherigen Auffassung könnten wir als Beispiel für die erstere die Neuritis bei der multiplen Sklerose oder etwa die Atoxyilvergiftung wählen, für die zweite die Tabak-Alkohol-Intoxikation. Nun wissen wir aber, daß die sämtlichen bisher genauer erforschten toxischen Sehnervenleiden (toxische Neuritis UHTHOFF) nicht als Entzündungsprozesse, sondern als einfacher degenerativer Zerfall der nervösen Substanz zu betrachten sind. Von manchen Seiten wird dies ja auch für die multiple Sklerose angenommen, während andere daran festhalten, daß diese zu den echten Entzündungen gehört, daß sie wahrscheinlich einen spezifischen mikrobischen Erreger besitzt, oder daß ihr Symptomenkomplex durch Infektion mit verschiedenartigen Mikroorganismen zustandekommen kann.

Stellen wir uns auf diesen Standpunkt, so ist es zweifellos nicht logisch, dieser Art von akuter retrobulbärer Neuritis eine chronische, durch Tabak und Alkohol bedingte gegenüberzustellen, die in Wirklichkeit keine Entzündung ist. Wir wissen außerdem, daß die große Zahl von Giften, welche auf den Sehnerven schädlich einwirken können, zwar recht verschiedene Krankheitsbilder, auch mit ungleicher Prognose hervorrufen, die Art der Wirkung hat aber doch wenigstens bis zu einem gewissen Grad etwas Gemeinsames, so daß es mir zum Beispiel unangebracht erscheint, Methylalkoholvergiftung unter der akuten retrobulbären Neuritis, die Äthylalkoholamblyopie dagegen unter der chronischen retrobulbären Neuritis abzuhandeln. Es liegt wieder eine der Schwierigkeiten vor, denen wir bei der Einteilung der Sehnervenerkrankungen auf Schritt und Tritt begegnen. Man könnte sich höchstens damit helfen, daß man, um bei dem Namen »Entzündung« zu bleiben, den Begriff der parenchymatösen Neuritis verwertete, ein Ausweg, den ich aber lieber nicht wählen möchte.

Ich werde deshalb unter akuter retrobulbärer Neuritis die multiple

Teil solche Erkrankungen geführt, die wohl sicher als primäre Stammaffektionen aufzufassen sind, z. B. toxische, nur weil dabei periphere Gesichtsfeldeinschränkung vorkam.

Sklerose, die Myelitis, die rhinogenen Erkrankungen¹⁾ und die nach Infektionskrankheiten auftretenden Entzündungen besprechen, wobei hier gleich ein für allemal darauf hingewiesen sei, daß dabei auch die selteneren Krankheitsbilder mit unterlaufen, wo der Prozeß mehr chronisch ist, und werde auf der anderen Seite eine Gruppe bilden »degenerative Erkrankungen des Sehnerven auf Grund von hereditärer Anlage, von Intoxikationen und Autointoxikationen«. In diesen letzteren wird dann die Gruppierung so vorgenommen werden, daß die wichtigsten Bilder nach ihrer Ähnlichkeit an einander gereiht werden. Dieses Vorgehen erscheint mir bei immer wieder erneuter Überlegung der Schwierigkeiten noch als das beste. Die Einwände, die man dagegen vorbringen kann, habe ich mir, wie ich glaube, alle bereits selber gemacht, ich gebe also ihre Berechtigung von vornherein zu, wähle aber von zwei Übeln das kleinere.

Akute retrobulbäre Neuritis.

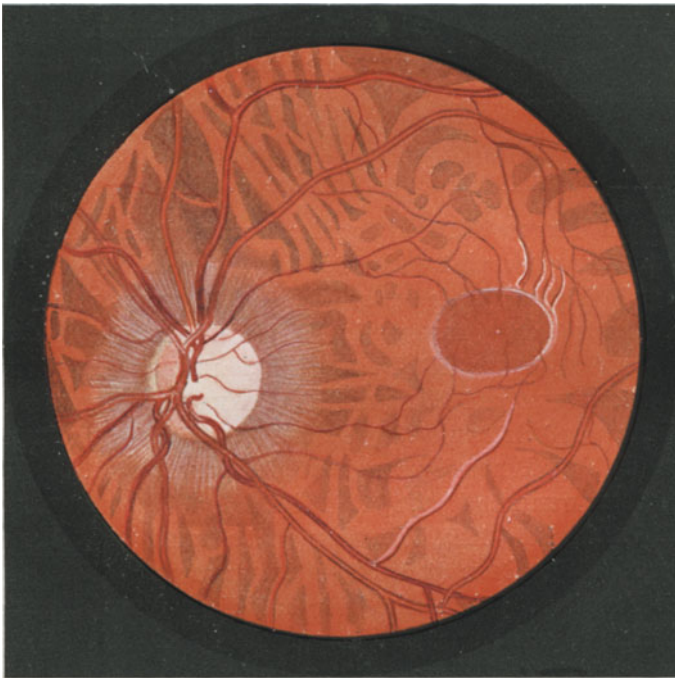
§ 71. Seit LEBERS Bearbeitung der Krankheiten des Sehnerven ist die Literatur über retrobulbäre Neuritis fast unübersehbar geworden. Ich begnüge mich folgende Autoren anzuführen: SAMELSOHN (5), HIRSCHBERG (6a), BERRY (18a), UHTHOFF (11, 39, 49), ELSCHNIG (20), LEBER (21), DEUTSCHMANN (18), SACHS (24), FUCHS (24b), LÜBBERS (27), KÖNIGSHÖFER (34a, 34b), SCHUSTER und MENDEL (34), DALEN (32), BRUNS (31), NUEL (37, 38), BRUNS und STÖLTING (36), ANTONELLI (44), KAMPHERSTEIN (46), FLEISCHER (55, 61), BIRCH-HIRSCHFELD (59), SCHIECK (62, 63, 70), MARBURG (66), IGRSHEIMER (76, 121, 129, 130, 131, 137), LINDENMEYER (79), RÖNNE (92, 93, 94, 115—118), WILBRAND und SÄNGER (106), LANGENBECK (109), TARLE (119), BEST (125, 126), SZYMANOWSKY (142). Ich habe hierbei die Arbeiten, welche sich nur auf die chronische retrobulbäre Neuritis beziehen, nicht erwähnt. Zahlreiche Arbeiten, welche sich auf bestimmte ätiologische Zusammenhänge beziehen, zum Beispiel Nebenhöhlenerkrankungen, Myelitis usw., werden an geeigneter Stelle Erwähnung finden.

Während in den Abschnitten Stauungspapille und Papillitis der ophthalmoskopische Befund an die Spitze des klinischen Krankheitsbildes gesetzt wurde, können wir bei der retrobulbären Neuritis feststellen: Sofern nicht eine Kombination mit Papillitis vorliegt, deren ophthalmoskopische Erscheinungen bereits besprochen sind, zeigt der Augenspiegel entweder eine mäßige, manchmal auch stärkere Hyperämie der Venen, selten eine auffallende Enge der Arterien. Meistens ist der Befund normal und bleibt es

1) Von diesen wird in Wirklichkeit mancher Fall zur Neuritis interstitialis peripherica gehören, wenigstens kann man das vermuten.

für kürzere oder längere Zeit, nicht selten auch für die Dauer. In der Mehrzahl der Fälle kommt es aber nach verschieden langer Zeit zum Auftreten einer weißlichen Verfärbung entweder nur des temporalen Sektors oder seltener der ganzen Papille, deren Grenzen scharf bleiben (Fig. 34). So kann schließlich ein ophthalmoskopisches Bild entstehen, das sich in keiner Weise von den bei andern Atrophien vorkommenden zu unterscheiden braucht. Man kann also eine frische retrobulbäre

Fig. 34.



Temporale Abblässung der Papille nach sogenannter retrobulbärer Neuritis.

Neuritis mit dem Augenspiegel überhaupt nicht diagnostizieren und eine abgelaufene mit Wahrscheinlichkeit nur dann, wenn die Verfärbung auf die temporale Hälfte beschränkt geblieben ist.

Es ist bemerkenswert, daß das Krankheitsbild, welches ALBRECHT v. GRAEFE zuerst zu der Annahme einer retrobulbären Neuritis führte, nämlich die akute Erblindung unter dem Bilde einer hochgradigen Ischämie der Netzhautarterien, dem LEBER in der ersten Auflage dieses Handbuchs einen besonderen Abschnitt widmet, in der neueren Literatur über retrobulbäre

Neuritis gar nicht erwähnt wird. ALFRED GRAEFE (1) hatte geglaubt, die Krankheit durch Iridektomie geheilt zu haben, was auch LEBER noch als tatsächlich übernimmt. ALBRECHT VON GRAEFE (2) hatte dagegen bei einem einseitig iridektomierten Fall die frühe Wiederherstellung gerade auf dem nicht operierten Auge beobachtet, woraus wohl folgt, daß es sich um eine Spontanheilung gehandelt hat. Daß bei einer akuten Entzündung, an welcher die Papille teilnimmt, die Arterien eng und die Venen erweitert sind, ist uns ja heute ganz geläufig, und da in diesen Fällen, wie schon v. GRAEFE bemerkt hat, öfters noch ein arterieller Druckpuls nachweisbar ist und nicht selten vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgt, so kann wohl von einer Unterbrechung der arteriellen Zirkulation im allgemeinen keine Rede sein. In jenen Fällen der älteren Literatur fehlte übrigens auch jede ophthalmoskopisch sichtbare Netzhauttrübung sowie der rote Fleck an der Macula. Das Bild entsprach mithin nicht dem, welches wir jetzt als den Ausdruck der Absperrung arterieller Zirkulation kennen.

Am wichtigsten ist bei der retrobulbären Neuritis die Sehstörung. Da diese aber im Verlauf des Leidens wesentliche Verschiedenheiten aufzuweisen pflegt, so ist bei dieser Krankheit zur vollständigen Erfassung des pathologischen Geschehens mehr als bei vielen andern die fortgesetzte Beobachtung erforderlich. Die Sehstörung setzt sehr plötzlich ein und steigert sich in den schwersten Fällen in einigen Stunden, sonst in Tagen zu fast vollständiger oder völliger Erblindung. In den leichteren Fällen bleibt Fingerzählen in einigen Metern bei exzentrischer Fixation erhalten. Manchmal läßt sich bei scheinbar vollkommener Erblindung noch ein Rest von Sehvermögen in exzentrischen Teilen des Gesichtsfeldes nachweisen. Die völlige Erblindung hält meistens nur einige Tage an, nach den Zusammenstellungen von WILBRAND und SÄNGER kann sie aber bis zu 24 Tagen bestehen bleiben, in einem Fall von BICHELONNE (50) dauerte sie sogar 6 Monate. Dann stellt sich Lichtempfindung wieder her und zwar zunächst von der Peripherie aus, während die zentralen Teile ein großes, zunächst absolutes Skotom aufweisen. In den Fällen mit unvollständiger Erblindung ist dies von vornherein vorhanden. Allmählich verkleinert sich dasselbe von den Rändern her, wird relativ, ist zuletzt nur für Farben noch nachweisbar und schließlich können sich vollkommen normale Verhältnisse wieder herstellen. In andern Fällen bleibt ein kleines relatives Skotom für Weiß oder Farben, seltener ein absolutes zurück. Es gibt aber auch Fälle, und diese werden in besonderen Abschnitten näher besprochen werden, wo das zentrale Skotom absolut bleibt und das Sehvermögen für die Dauer auf das schwerste schädigt. Zurückbleiben gänzlicher Erblindung gehört zu den größten Seltenheiten.

Der ophthalmoskopische Befund läßt jeden charakteristischen Parallelismus mit dem Verhalten der Funktionen vermissen. Bei vollkommener Wiederherstellung der letzteren kann eine ausgesprochen weiße Verfärbung der Papille eintreten und umgekehrt kann, wenn auch seltener, der Spiegelbefund trotz dauernder beträchtlicher Sehstörung normal bleiben.

VOGT (134) fand bei dieser Erkrankung die im rotfreien Licht sonst sichtbare Nervenfaserstreifung teils abgeschwächt, teils fehlend.

Das oben geschilderte Verhalten des Gesichtsfeldes — sehr großes zentrales Skotom bei relativ frühzeitiger Wiederherstellung der Peripherie — ist die Regel. Die Größe des Skotoms zeigt aber an, daß sehr erhebliche Bezirke des Optikusquerschnittes zunächst leitungsgestört sind, und daß es sich keinesfalls von vornherein um eine isolierte Erkrankung etwa des papillomakularen Bündels handelt. Je genauer übrigens das Gesichtsfeld untersucht wird, desto mehr Abweichungen sind auch beobachtet worden. RÖNNE (139) zum Beispiel hat sechs solche Fälle beschrieben. Der akute Beginn, der günstige Verlauf, der rasche Ablauf der Erscheinungen entsprachen durchaus der retrobulbären Neuritis. Es kam aber ringförmiges Skotom mit freiem Fixierpunkt, periphere Einschränkung, peripherer und dann wandernder Gesichtsfelddefekt ohne zentrales Skotom, zu einem gewissen Zeitpunkt aber mit parazentralem Skotom, ferner angedeuteter hemianopischer Defekt, einseitig hemianopisches Skotom, endlich hochgradige periphere Gesichtsfeldeinschränkung zur Beobachtung. RÖNNE hat daraus geschlossen, daß das klinische Bild der retrobulbären Neuritis auch auf Chiasma- und Traktuserkrankungen beruhen könne. So auch BERLING (113).

Ich habe folgenden Fall beobachtet, der vielleicht hierher gehört:

Pat. Weygand. 26 J. Aus der sehr langen Krankengeschichte möchte ich die Hauptpunkte hervorheben: Beginn der Beobachtung 26.V. 1919. Im vorigen Oktober beiderseits Sehstörung, die vorüberging. Seit Ende Januar wieder aufgetreten, seitdem auch ausgesprochene Heiserkeit. Vor kurzem eine Siebbeinoperation, die für die Augen erfolglos war. R S = 0,2; L S = 0,8. R. winziges zentrales Gesichtsfeld, an vereinzelt Stellen des sonst defekten peripheren Gesichtsfeldes tritt die Marke wieder auf. L. am Perimeter großer Defekt bis fast zum Fixierpunkt temporal unten. Bei Verwendung kleiner Objekte ebenfalls Gesichtsfeld nur einige Grade um den Fixierpunkt erhalten. R. Papille temporal weißlich verfärbt, links normal. Nervenbefund negativ, chronische Rhinitis mit Atrophie und Ozaena. Lumbalpunktion Druck 150, Pandy, Nonne negativ, Wassermann negativ, Lymphocytose 24 : 3.

17. VI. 1919. Visus auf Fingerzählen in 1, bzw. 2 m Entfernung gesunken. Bei der Gesichtsfeldprüfung so wechselnde Angaben, daß kein befriedigender Befund festzustellen ist.

Am 24. VI. 1919 zur Ohrenklinik verlegt, dort am 26. VI. Eröffnung der noch vorhandenen Siebbeinzellen beiderseits. Sie enthalten keinen Eiter, auch

die Schleimhaut zeigt keinen anderen Befund als er bei chronischer Rhinitis zu erwarten wäre. Keilbeinhöhlen-Ostien frei zu übersehen.

Am 4. VII., also 5 Tage nach der Operation $RS = 0,8$; $LS = 1,0$. Beiderseits Nieden I. Vorher Fingerzählen in 1—2 m.

17. VII. bereits wieder Verschlechterung.

Am 19. VII. $RS = 0,2$; $LS = 0,3$. Beiderseits Nieden XI.

24. VII. $RS =$ Finger in $1/2$ m, $LS =$ Finger in 1 m.

7. VIII. Eröffnung der Keilbeinhöhle, danach keine Besserung. Gesichtsfeld nur noch mit großer weißer Kugel zu prüfen, zeigt seit Anfang Juli im wesentlichen homonym-hemianopischen, linksseitigen Defekt, der aber nicht völlig symmetrisch liegt.

6. XI. $RS = 0,3$ Nieden I. $LS =$ Handbewegungen. Pat. blieb aus und kam erst wieder auf briefliche Bestellung am 14. XII. 1920. Gab an März 1920 noch einmal an der Keilbeinhöhle operiert zu sein, dabei soll Eiter entleert sein. $RS = 0,5$; $LS = 0,4$. Gesichtsfeld zeigt jetzt durchaus den Charakter der bitemporalen Hemianopsie. Dabei ist bemerkenswert, daß in der äußersten temporalen Partie Finger erkannt werden. Zur weiteren Beobachtung bestellt.

6. I. 1921: Gibt an, daß er in den letzten Jahren ausgesprochen Fett angesetzt habe, hat die Achselhaare und einen Teil der Schamhaare verloren. Röntgenaufnahme: Keine vergrößerte Sella. Ophthalmoskopisch beiderseits zweifellose temporale Abblassung, Nasenbefund ohne Besonderheiten, Patient hat vermehrten Durst, vielleicht auch vermehrte Urinabsonderung, keinen Zucker.

Die diagnostischen Schwierigkeiten waren sehr große. Bemerkenswert vor allen Dingen der ungemeine Wechsel in der Form des Gesichtsfeldes, das von hochgradiger konzentrischer Einschränkung über annähernd homonym-hemianopischen Typus schließlich zur bitemporalen Hemianopsie gelangte. Die stellenweise angegebenen enormen Schwankungen bei kurz nacheinander ausgeführten Untersuchungen lassen wohl auf eine funktionelle Komponente schließen. Ebenso ist dies nicht unwahrscheinlich für die nach der einen Nasenoperation angegebene hochgradige Besserung, die aber in kürzester Zeit wieder verfiel, ohne bei erneutem Eingriff hervorzutreten. Der Endausgang mit seinen ausgesprochen hypophysären Symptomen, aber ohne Vergrößerung der Sella läßt mehr an entzündliche Prozesse der Chiasmagegend denken. Manches von den Erscheinungen läßt sich mit der von RÖNNE sogenannten retrobulbären, im Chiasma lokalisierten Neuritis retrobulbaris sehr wohl vereinigen. Eine bestimmte Diagnose vermag ich aber nicht zu stellen.

IGERSHEIMER (129) fand außer zentralem Skotom auch noch intermediäre Defekte in verschiedener Richtung und konnte feststellen, daß sich letztere unter Umständen später zurückbildeten als die zentralen. Er berichtet ferner von Fällen, wo das zentrale Skotom genau horizontal durch den Fixierpunkt ging, wo also entweder die unteren oder die oberen gekreuzten und ungekreuzten Makulafasern betroffen waren. Im Hinblick

auf die Fälle von RÖNNE und auf eigene Beobachtungen spricht IGERSEHEIMER die Ansicht aus, daß es Fälle von retrobulbärer Neuritis geben müsse ohne Beteiligung des papillomakularen Bündels, die sich aber meistens der Feststellung entziehen würden, da sie keine nennenswerte Sehstörung machten. Wir können auch, wie aus dem folgenden hervorgeht, eine ganze Anzahl der bei multipler Sklerose beobachteten Gesichtsfeldformen unserm Krankheitsbilde zuzählen und finden da zum Beispiel sogenanntes Durchbrechen des Skotoms in irgendeiner Richtung bis zur Peripherie, sowie andere vom einfachen zentralen Skotom erheblich verschiedene Formen, wie sie UHTHOFF in diesem Handbuch und WILBRANDSÄNGER in Band V der Neurologie abgebildet haben. Trotz dieser sicher festgestellten Abweichungen ist aber doch an der Tatsache festzuhalten, daß die typische Form der Gesichtsfeldstörung das zentrale Skotom bleibt, und daß die Verkleinerung desselben im allgemeinen von der Peripherie nach der Mitte zu geht.

Der Farbensinn ist natürlich immer gestört, indessen haben seine Abweichungen von der Norm ein diagnostisches Interesse wohl nur in den ganz leichten Fällen, sowie bei der Rückbildung des Prozesses, weil man dann mit Hilfe der Farbenskotome genauere Angaben bekommen kann als mit weißen Objekten. NAGEL (53) hat gefunden, daß bei der retrobulbären Neuritis Verlust von Rot- und Grünempfindung nicht parallel geht, eine Angabe, die nach den neuesten Feststellungen von v. HESS der Nachprüfung bedarf.

Wichtiger sind wohl die Störungen der Dunkeladaptation, um deren genauere Erforschung sich besonders BEHR (112) verdient gemacht hat. Er kommt zu dem Resultat, daß die Störung der D. A. und die der übrigen Funktionen weitgehende Unabhängigkeit voneinander zeigen. Während bei den mehr mechanisch bedingten Prozessen die D. A. gar nicht oder wenig leidet, ist sie bei den entzündlichen Veränderungen des Sehnervstammes frühzeitig und erheblich geschädigt. Wenn die Entzündung zurückgeht, so bildet sich auch die Störung der D. A. zurück, auch dann, wenn Atrophie eintritt und das Sehvermögen herabgesetzt bleibt. Wenn ophthalmoskopische Erscheinungen noch fortbestehen, die D. A. aber wieder zur Norm zurückkehrt, so bedeutet das, daß der Höhepunkt der Krankheit überschritten ist.

IGERSHEIMER hat die Angaben BEHRs zwar im allgemeinen bestätigt, andererseits aber auch bei ganz frischen Fällen von Entzündung normale Werte der D. A. gefunden, so daß er eine gewisse Einschränkung der Angaben BEHRs für nötig hält und ihnen das streng Gesetzmäßige abspricht. Bei der hereditären Neuritis optica, die noch näher zu besprechen ist, hat BEHR normale D. A. gefunden und daraus den Schluß gezogen, daß es sich

hier um keine Entzündung handeln könne, IGRSHEIMER dagegen hat vier Fälle mit herabgesetzter D.A. beschrieben. Auch bezüglich der Erklärung besteht insofern Meinungsverschiedenheit, als BEHR für die D.A. einen Reflexvorgang mit dem Zentrum im Corpus geniculatum externum annimmt, dann dürfte aber, wie IGRSHEIMER hervorhebt, bei Hemianopsien durch Herde zwischen Corpus geniculatum externum und Rinde keine gestörte D.A. vorkommen; er hat aber fünf Fälle dieser Art beobachtet.

BEST (125, 126) hat dagegen die Angaben von BEHR weitgehend bestätigt. In elf Fällen von frischer retrobulbärer Neuritis fand er die D.A. unverhältnismäßig mehr geschädigt als Sehschärfe und Farbensinn, in vorgeschrittenen Fällen dagegen war geringe oder gar keine Störung der D.A. vorhanden im Gegensatz zu der langsamen Wiederherstellung der übrigen Funktionen.

Der Eintritt der Sehestörung ist häufig von Kopfschmerzen und leichter Störung des Allgemeinbefindens begleitet. Sehr oft besteht bei Bewegungen des Augapfels oder bei Druck auf denselben starke Schmerzhaftigkeit, die in die Tiefe der Augenhöhle lokalisiert wird. Dies Vorkommnis ist übrigens, wie gleich vorweggenommen sein mag, in ätiologischer Hinsicht nicht charakteristisch, namentlich nicht etwa für eine sogenannte rheumatische Ätiologie verwertbar. LEBER und DEUTSCHMANN nahmen an, daß diese Schmerzen durch eine Periostitis im Canalis opticus ausgelöst werden, und daß die Erkrankung selber durch Übergreifen der Entzündung vom Periost auf den Nerven zustande käme. Diese Deutung wird aber von WILBRAND und SÄNGER angefochten, da das nach ihrer Ansicht im wesentlichen erkrankte papillomaculare Bündel im Canalis opticus gerade in der Achse des Nerven liegt. Sie sind vielmehr geneigt, die Schmerzen auf eine durch die Schwellung des Nerven bedingte Reizung der in der Sehnervenscheide verlaufenden sensiblen Nervenfasern zurückzuführen.

Die Erkrankung tritt in der Regel einseitig auf, wenigstens folgt das zweite Auge, falls es erkrankt, meistens in größerem Abstand, doch kommen auch gleichzeitige Erkrankungen vor. Andererseits gibt es Gruppen, die unter dem Sammelbegriff der akuten retrobulbären Neuritis einzuordnen sind, bei welchen gerade die Doppelseitigkeit und Gleichzeitigkeit des Auftretens die Regel bildet. Diese Formen werden besonders besprochen.

Von zahlreichen Autoren wird das Überwiegen des weiblichen Geschlechts angegeben, während andere eine mehr gleichmäßige Verteilung auf Männer und Frauen sahen. Meistens handelt es sich um Patienten in jüngeren oder mittleren Lebensjahren. Ich übernehme die Tabelle, die WILBRAND-SÄNGER Seite 77, Band V, geben:

Es traten zwischen dem 12. bis 22. Lebensjahre	=	41	Erkrankungsfälle auf.
» » » » 23. » 32.	=	39	» »
» » » » 33. » 42.	=	24	» »
» » » » 43. » 52.	=	16	» »
» » » » 53. » 62.	=	9	» »
» » » » 63. » 66.	=	3	» »

Über die Verlaufweise ist das wesentliche schon bei Besprechung der Sehstörung gesagt worden. Es ist nicht möglich hierüber irgendeine Regel aufzustellen, die Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen sind zu groß, und zwar betrifft das sowohl die Dauer der Erblindung als auch die Geschwindigkeit, mit der sich das Sehvermögen wieder herstellt, wenn einmal die Besserung eingesetzt hat. Ganz ungewöhnlich schnelle Rückbildung beobachtete LEBER (21). Er wurde dadurch veranlaßt, in seinen Fällen hysterische Sehstörung anzunehmen und glaubte sogar aus seinen Beobachtungen schließen zu dürfen, daß es sich bei der Hysterie um äußerst flüchtige organische Störungen handele. Liest man aber die Krankengeschichten durch, so kann jetzt kein Zweifel mehr obwalten, daß es sich um typische Fälle von multipler Sklerose gehandelt hat.

Nach der andern Seite ist als sehr selten folgender Fall bemerkenswert: 19 jähriger Mann, seit 13 Wochen beiderseits erkrankt mit zentralem Skotom und sehr geringem Visus. Nach 2—3 Monate während Behandlung ohne jede Besserung entlassen. 4 Monate später stellt er sich vor mit S = 4 auf beiden Augen.

Ätiologie.

§ 72. Das in seiner Verlaufweise geschilderte Krankheitsbild können wir nicht als eine ätiologische Einheit hinstellen. In LEBERS Darstellung in diesem Handbuch wird schweren Erkältungen sowie der Unterdrückung habitueller Absonderungen (Menstruation, Schweißfüße usw.) noch große Bedeutung beigemessen. Personen, die sich infolge ihres Berufes besonders den Unbilden der Witterung aussetzen müssen, sollen am häufigsten erkranken. In der älteren Literatur gibt es zahlreiche Beispiele dieses angeblich eindeutigen Zusammenhangs. Obwohl es nun gar keinem Zweifel unterliegt, daß das Leiden häufig ohne irgend-einen Zusammenhang mit solchen Schädlichkeiten auftritt, ist es andererseits gar nicht nötig, alle jene Beobachtungen nur auf vorgefaßte Meinungen zurückzuführen. Wir können uns vorstellen, daß solche Schädlichkeiten auslösend wirken mögen, wenn die bis dahin latente eigentliche Grundlage vorhanden ist. Sind wir ja doch heute gewohnt, nicht immer nur eine Ursache zu suchen, sondern die verschiedenen Bedingungen zu ermitteln, die erst zur Erkrankung führen. Ich darf vielleicht auch darauf hinweisen, daß wohl

die meisten von uns ähnliche Schädlichkeiten, die im Krieg eingewirkt haben, als auslösende Momente in ihren Gutachten anerkannt haben.

Die Forschung der letzten 20 Jahre hat uns aber darüber Gewißheit verschafft, daß die akute retrobulbäre Neuritis in der großen Mehrzahl der Fälle eine Teilerscheinung der multiplen Sklerose ist. UHTHOFF l. c. hat die ältere Literatur über diesen Gegenstand zusammengefaßt und später die Entwicklung unserer Kenntnisse bis zum Jahre 1903 auf Grund fremder und vor allen Dingen eigener Erfahrungen in diesem Handbuch niedergelegt. Während das Auftreten einer retrobulbären Neuritis im Frühstadium der multiplen Sklerose früher als eine Seltenheit galt, hat besonders OPPENHEIM (1894 Lehrbuch und 1896 Berliner klinische Wochenschrift Nr. 9) und dann weiter durch seinen Schüler FRANK (30) darauf hingewiesen, daß dies Vorkommnis — zuerst Neuritis retrobulbaris, längere Zeit danach, oft nach Jahren erst multiple Sklerose — durchaus häufig und typisch ist. Alle späteren Untersuchungen haben dies Ergebnis nur bestätigen können.

Daß man über die Häufigkeit erst allmählich genauer unterrichtet wurde, liegt daran, daß die Kranken dem Augenarzt meist aus dem Gesichtskreis verschwinden, und es ist deshalb ein besonderes Verdienst von FLEISCHER (61), daß er durch systematische Nachuntersuchungen der Fälle, die früher in der Tübinger Klinik behandelt wurden, die ungeheure Häufigkeit der multiplen Sklerose feststellen konnte. Seine Zahlen gehen noch erheblich über die Angaben von BRUNS und STÖLTING (36) hinaus, welche sich als erste durch gemeinsame Arbeit des Neurologen und Ophthalmologen große Verdienste um die Feststellung des Zusammenhangs von Neuritis retrobulbaris und multipler Sklerose erworben haben. Er kam zu dem Ergebnis, daß bei 30 Fällen, wenn man 6 zu kurz beobachtete und einen atypischen ausscheidet, alle mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf multiple Sklerose zurückzuführen waren. In einzelnen ergab sich, daß in 6 Fällen bereits vor der Sehnervenerkrankung Symptome der multiplen Sklerose vorlagen, in einem während der Neuritis, dagegen in 12 erst nach der Augenerkrankung und zwar von wenigen Wochen bis zu 14 Jahren. Es zeigt sich also, daß man diese Ätiologie erst nach sehr langer Zeit ausschließen kann. Bleiben die Allgemeinerscheinungen aus, so erscheint die Erwägung berechtigt, ob es nicht auch sogenannte monosymptomatische Fälle von multipler Sklerose geben kann, ähnlich wie solche von Tabes. Das ist natürlich nur eine Möglichkeit. Beobachtungen wie die FLEISCHERSchen wird jeder, der ein größeres Material untersucht, bestätigen können, und ich kann MELLER (156) nicht beipflichten, wenn er in Fällen, wo die Allgemeinsymptome der Neuritis erst nach langer Zeit folgten, einen Zusammenhang zwischen beiden für ganz unsicher hält.

In frischeren Fällen FLEISCHERS, die mit Papillitis kombiniert waren, ließ sich in der Hälfte multiple Sklerose nachweisen.

LANGENBECK (109) gibt nach dem UHTHOFFSchen Material bis zu 77% an. MARBURG (154, 155) hält alle Fälle von retrobulbärer Neuritis bei Jugendlichen für verdächtig auf multiple Sklerose und weist darauf hin, daß man unterscheiden muß zwischen dem latenten Bestehen dieser Krankheit und dem Manifestwerden der Erscheinungen. So fand er öfters Sensibilitätsstörungen, die nach den Angaben der Patienten schon seit langer Zeit wiederholt aufgetreten und als rheumatische Beschwerden aufgefaßt waren. Es ist nicht nötig hier die ganzen Angaben aus der Literatur zu referieren. Vergleicht man die neueren mit den älteren, so erkennt man ohne weiteres, daß je mehr man auf den Zusammenhang zwischen retrobulbärer Neuritis und multipler Sklerose achtet und in der Lage ist seine Patienten unter Augen zu behalten, desto höher das Prozentverhältnis ausfällt. Ganz genaue Angaben über das eigene Material kann natürlich niemand erhalten, es wäre aber ganz falsch etwa aus den bisherigen Angaben den Durchschnitt zu berechnen und diesen zugrunde zu legen, sondern man wird sagen dürfen, die Höchstwerte werden sich den tatsächlichen Verhältnissen am meisten nähern. Man trifft allerdings auch noch in neuerer Zeit hiervon wesentlich abweichende Anschauungen. So hat ELSCHNIG (107) noch 1914 bei einer Zusammenstellung von 208 Fällen von sogenannter idiopathischer Neuritis optica geäußert, daß ein Teil der Fälle durch Vermittlung einer Periostitis am Foramen opticum entstehe, von da auf die Scheiden und weiter auf den Nerven selbst übergreife und zwar auf dem Wege der hinteren Kanalvene. Die Entzündung könne dann längs der Scheiden bis vorn gehen und als Neuritis oder Stauungspapille ophthalmoskopisch sichtbar werden. Ein Beweis für diese Anschauung kann meines Erachtens nicht erbracht werden. Die Erklärung ist wohl deshalb gewählt worden, weil es bisher in einer nicht geringen Zahl von Fällen, die in jeder Statistik wiederkehren, nicht möglich war, einen Anhaltspunkt für die Diagnose multiple Sklerose zu finden. Dies ist nach dem vorher Gesagten selbstverständlich, da die sichere Diagnose der letzteren sehr oft erst nach Jahren möglich ist. Hierin liegt der Grund für die Unmöglichkeit zu entscheiden, ob überhaupt neben der multiplen Sklerose und den wenigen weiter unten noch zu besprechenden ätiologischen Faktoren der retrobulbären Neuritis in Wirklichkeit Fälle vorkommen, die man mit Recht als ein besonderes Krankheitsbild, als sogenannte essentielle retrobulbäre Neuritis bezeichnen kann. Ich glaube, daß man für eine solche Ansicht nur noch Fälle allenfalls verwerten kann, deren Alter es unwahrscheinlich macht, daß sie noch an multipler Sklerose erkranken werden, und das ist zweifellos ein

relativ kleiner Prozentsatz. Bei Personen in jüngeren und mittleren Jahren dagegen würde ich kein Bedenken mehr tragen beim Auftreten einer akuten retrobulbären Neuritis unter den Vorbehalten, die die weitere Darstellung ergeben wird, multiple Sklerose zu diagnostizieren. Daß es sich hierbei in der Mehrzahl aller Fälle nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln kann, und daß dies voraussichtlich immer so bleiben wird, kann mich in dieser Auffassung nicht irre machen. Denn wenn für 77% oder mehr die Richtigkeit dieses Standpunkts als bewiesen gelten kann, so sind wir meines Erachtens berechtigt so zu verfahren, genau so wie wir uns nicht scheuen bei allein vorhandener reflektorischer Pupillenstarre oder bei allein vorhandener doppelseitiger sogenannter genuiner Optikusatrophie beginnende Tabes zu diagnostizieren.

Erkennt man diese Ausführungen als richtig an, so kann es auch nicht mehr den Tatsachen entsprechen, wenn man nach Unterscheidungsmerkmalen zwischen der essentiellen retrobulbären Neuritis und der auf multipler Sklerose beruhenden Sehnerven-erkrankung sucht. So sagt UHTHOFF, bei der retrobulbären Neuritis habe er die Gesichtsfeldbeschränkung ohne zentrales Skotom nur in etwa 6% der Fälle getroffen, also seltener als bei der multiplen Sklerose. Außerdem waren bei der ersten die Skotome häufig absolut, bei der letzteren meist relativ. Später sagt er aber selbst: »Tatsächlich haben wir ja auch gesehen, wie die namentlich in den Anfangsstadien der multiplen Sklerose oder als Vorläufer derselben auftretenden Optikusaffektionen von den Autoren nicht selten als retrobulbäre Neuritis diagnostiziert werden.«

Noch auffälliger ist dies Bestreben einer Differentialdiagnose bei WILBRAND und SÄNGER: »In diesem plötzlichen Auftreten (S. 443) erkennen wir aber die Ähnlichkeit¹⁾ der Sehnervenaffektion bei der multiplen Sklerose mit dem Krankheitsbild der Neuritis axialis acuta«; »da die Gesichtsfeldstörungen bei der multiplen Sklerose am meisten denjenigen bei Neuritis axialis acuta und chronica ähneln«¹⁾. Auf Seite 463 sprechen sie von der Differentialdiagnose zwischen der essentiellen Neuritis axialis acuta und der multiplen Sklerose: »Eine derartige Flüchtigkeit der Sehstörung wie in den angeführten Fällen (multiple Sklerose) kommt bei der essentiellen Neuritis axialis acuta nicht vor.« Dabei wird an anderer Stelle immer wieder betont, daß sehr viele, ja die meisten Fälle von Neuritis axialis zur multiplen Sklerose gehören. Nach meinen vorausgegangenen Ausführungen ist diese Differentialdiagnose unberechtigt, denn es handelt sich um dasselbe Leiden. Wenn ich trotzdem als zusammenfassende Überschrift die Bezeichnung »Neuritis retrobulbaris acuta« gewählt habe, so soll damit nur zum Ausdruck kommen, daß wenigstens nach unsern bisherigen

1) Von mir gesperrt.

Kenntnissen verschiedene ätiologische Momente das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können, die andern werden weiter unten Berücksichtigung finden. Wäre es nicht meine Aufgabe als Ausgangspunkt meiner Darstellung das klinische Bild der Sehnervenerkrankung zu wählen, so würde ich den Begriff Neuritis retrobulbaris überhaupt haben fallen lassen. Ich füge mich also dem Zwang der lehrbuchmäßigen Darstellung und betrachte meinerseits den Begriff einer essentiellen retrobulbären Neuritis axialis acuta (WILBRAND) oder essentiellen retrobulbären Neuritis als überholt und nicht mehr haltbar. Es wird weiter unten auch noch zu erörtern sein, ob nicht auch manche Fälle der multiplen Sklerose zuzurechnen sind, wo man bei der Untersuchung glaubt eine andere Ätiologie annehmen zu müssen (in erster Linie die rhinogenen Entzündungen, aber auch infektiöse Prozesse). Solange wir für die Neuritis retrobulbaris acuta verschiedene Ätiologien zulassen, und das müssen wir nach dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse, müssen wohl nicht nur Unterschiede in der Verlaufsweise und demnach der Prognose bestehen, sondern vor allen Dingen kann auch die Pathogenese und die pathologische Anatomie schwerlich eine einheitliche sein. Auch bezüglich der Therapie müssen wohl Verschiedenheiten obwalten. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als diese Punkte für die verschiedenen Ätiologien getrennt zu besprechen.

Bezüglich des ophthalmoskopischen Bildes der durch multiple Sklerose bedingten retrobulbären Neuritis habe ich dem oben Gesagten nichts Wesentliches zuzufügen und verweise besonders bezüglich der unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille auftretenden Fälle auf meine Ausführungen in § 20 dieses Buches. WILBRAND und SÄNGER legen Wert darauf festzustellen, daß eine Papillitis öfters übersehen wird, weil sie keine Sehstörung zu machen braucht oder schon wieder verschwunden ist, wenn der Fall in Beobachtung kommt. Betreffs des Gesichtsfeldes ist auf frühere Ausführungen zu verweisen und nur noch einmal zu betonen, daß RÖNNE l. c. das Vorkommen retrobulbärer Neuritis bei multipler Sklerose mit Lokalisation im Chiasma nachgewiesen hat. Auf seine Gleichstellung mit akuter Myelitis muß später noch eingegangen werden. Die Angabe mancher Autoren, daß das relative Skotom sehr viel häufiger sei als das absolute, ist so zu erklären, daß man hier von dem festgestellten Krankheitsbild der multiplen Sklerose ausgegangen ist. Geht man aber von dem Bild der akuten retrobulbären Neuritis aus, so glaube ich, daß sich die Behauptung nicht aufrecht erhalten läßt.

Die Prognose der akuten retrobulbären Neuritis auf der Basis von multipler Sklerose kann als verhältnismäßig günstig bezeichnet werden. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich eine gute oder wenigstens brauchbare

Sehschärfe wieder her, das Skotom verschwindet oder wird relativ, oft nur für Farben nachweisbar, seltener bleibt es bestehen. Eine dauernde Erblindung gehört, wie schon UHTHOFF angegeben hat, zu den größten Seltenheiten. Statistische Angaben über das endgültige Sehvermögen erscheinen mir bei der Verschiedenheit der Ansichten über das, was zur multiplen Sklerose zu rechnen ist, als aussichtslos. An der günstigen Voraussage wird nichts geändert durch die Tatsache, daß ein pathologischer Spiegelbefund häufiger vorhanden ist als daß er fehlt. Ob dabei lediglich die temporale Hälfte oder die ganze Papille abgeblaßt ist, ob die Abblassung stärker oder geringer ist, spielt nur eine untergeordnete Rolle. Die Hauptsache bleibt, daß man aus dem späteren Augenspiegelbefund niemals einen auch nur annähernden Rückschluß auf das zurückgebliebene Sehvermögen machen kann, und daß man über das Mißverhältnis zwischen beiden immer wieder überrascht ist.

§ 73. Die Neuritis bei der akuten Myelitis verdient zwar die Bezeichnung retrobulbäre Neuritis nur sehr bedingt, weil meistens ein sehr ausgesprochener ophthalmoskopischer Befund in Form der Papillitis vorliegt, die durch ihre Hochgradigkeit manchmal die irrtümliche Diagnose Stauungspapille veranlaßt hat; hierüber siehe S. 75 dieses Buches. Daß man aber diese Fälle doch bei der retrobulbären Neuritis mit besprechen muß, ist erstens in der nahen Verwandtschaft von multipler Sklerose und Myelitis begründet, und zweitens darin, daß bei dieser Krankheit die in genügender Zahl vorhandenen anatomischen Befunde die hochgradige Beteiligung des ganzen Sehnervenstammes beweisen. Die Sehnervenerkrankung bei Myelitis ist schon von UHTHOFF eingehend dargestellt worden, die Literatur ist dort bis 1902 angegeben, ich ergänze sie in meinem Verzeichnis nur durch die seitdem erschienenen im Text angeführten wichtigeren Arbeiten. Auch in WILBRAND-SÄNGER ist das Thema ausführlich dargestellt.

In neuerer Zeit hat sich RÖNNE (116) am eingehendsten mit dieser Frage beschäftigt und die anatomischen Befunde von zwei Fällen mitgeteilt, während die übrigen von ihm besonders auf Grund der erhobenen Gesichtsfeldbefunde besprochen werden. Das Leiden ist in den Sehnervenstämmen und besonders im Chiasma lokalisiert, letzteres prägt sich im Gesichtsfeld und in der Verlaufsweise aus. Bei dieser Krankheit trat im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von multipler Sklerose das spinale Leiden meistens ziemlich bald nach Eintritt der Augenerkrankung auf, manchmal auch gleichzeitig oder kurz davor. Außerdem ist die Sehnervenerkrankung bei der Myelitis fast immer doppelseitig. Daß das spinale Leiden der Neuritis erst nach so langer Zeit folgt wie es bei der multiplen Sklerose oft beobachtet wird, scheint nach UHTHOFF nicht vorzukommen.

Es gibt aber Fälle, bei denen die Eigentümlichkeiten des Gesichtsfeldes, die auf Sitz im Chiasma hinweisen, ganz in der gleichen Weise wie bei der Myelitis hervortreten, ohne daß ein spinales Leiden auf dem Fuß folgt. Da es sich hier wohl meistens um die gewöhnliche Form später zum Vorschein kommender multipler Sklerose handeln dürfte, so können solche Beobachtungen in RÖNNES Sinne für die Identität der Myelitis und der multiplen Sklerose verwertet werden. Schon UHTHOFF hat betont, daß bei der Myelitis kein charakteristischer Gesichtsfeldbefund vorliegt, derselbe zeigt vielmehr eine außerordentliche Wandelbarkeit, die RÖNNE besonders betont: »Der Gesichtsfelddefekt zeigt oft einen eigentümlich wandernden Charakter. Er kann in der Peripherie beginnen und über das Zentrum hinwandern, indem gleichzeitig die Funktion in der Peripherie restituiert wird. Er kann in beiden temporalen Gesichtsfeldhälften beginnen und auf die nasalen übergehen, indem gleichzeitig das Gesichtsfeld temporal gebessert wird, so daß ein bitemporaler Defekt in einen binasalen oder eine andere Kombination verwandelt wird.« Freilich ist diese Wanderung nicht immer vorhanden, sondern ist durch einen bedeutenden, aber unregelmäßigen Wechsel der Gesichtsfeldform ersetzt, wie es sich auch bei der Meningitis basalis gummosa zeigt. Aus diesem Wandern des Gesichtsfelddefektes ist auf eine serpiginöse Ausbreitung des Krankheitsherdes oder auf ein multiples Auftreten von Herden mit rascher Rückbildung der früheren zu schließen. RÖNNE betont, daß auch bei dieser Krankheit die Aussichten für eine Wiederherstellung des Sehvermögens verhältnismäßig gute sind, was allerdings dadurch eingeschränkt wird, daß von den Patienten, welche schwere Spinalsymptome bekommen, eine erhebliche Anzahl stirbt. Ob die Lokalisation dieser Form von retrobulbärer Neuritis im Chiasma und der vorderen Traktusgegend so selten ist, wie es nach der Literatur scheinen könnte, hält RÖNNE für zweifelhaft und weist darauf hin, daß die meisten Autoren, deren Beobachtungen in RÖNNES Sinne gedeutet werden könnten, mehr an entzündliche Prozesse gedacht haben, die von außen her auf Chiasma und Sehnerv wirkten. Er erwähnt zwei Beobachtungen von BJERRUM, ferner die Fälle von CRAMER (97) und SANDMANN (103), die er nach den Allgemeinsymptomen und der Art des wandernden Gesichtsfelddefektes für seine Deutung in Anspruch nimmt, ebenso vermutet er dies für einen Fall von AUGSTEIN (96). Er spricht noch die Ansicht aus, daß die doppelseitige akute retrobulbäre Neuritis für gewöhnlich im Chiasma lokalisiert sein dürfte. Diese Ausführungen RÖNNES erfordern unsere volle Beachtung und eine besonders eingehende Gesichtsfeldprüfung solcher Fälle, aus der sich eventuell die Lokalisation im Chiasma erschließen läßt. Zwei solche Fälle hat RÖNNE auch anatomisch untersucht und die Befunde eingehend mitgeteilt.

§ 74. Bei der akuten retrobulbären Neuritis kommt in nicht besonders zahlreichen Fällen Lues ätiologisch in Betracht. WILBRAND und SÄNGER führen in Band V Seite 48 u. f. eine Anzahl solcher Beobachtungen an: 9 eigene Fälle, DEYL (41), IGERSEIMER (76) 3 Fälle, LAGRANGE (78), DARIER (25), UHTHOFF (24a), COPPEZ (26a), HERTEL (14a). In einer Zusammenstellung über 120 Fälle verschiedener entzündlicher Erkrankungen des Sehnerven mit und ohne Papilitis, die STÄNDER (157a) (Dissertation 1920) auf Grund des Materials meiner Klinik gemacht hat, fand sich nur ein Fall mit zentralem Skotom und normalem Spiegelbefund bei Lues. In 5 Fällen bestand Papillitis, davon 4 mal parazentrale, intermediäre und periphere Defekte, einmal nur periphere Einschränkung. In dieser Literaturzusammenstellung sind einseitige Fälle, solche mit Farbenskotom wie mit absolutem Skotom enthalten. IGERSEIMER hat in seinem Buch eine Anzahl von Fällen wiedergegeben, deren Gesichtsfeld mit der verfeinerten Methodik untersucht war. Dabei ergaben sich außer dem Zentralskotom noch erhebliche intermediäre und sogar bis in die Peripherie reichende Defekte. LANGENBECK fand unter 176 Fällen von Neuritis retrobulbaris nur 13mal Lues als Ursache. Von diesen zeigten etwa zwei Drittel nur zentrale Skotome, die anderen auch periphere Defekte. IGERSEIMER erklärt Fälle von retrobulbärer Neuritis mit zentralem Skotom und normalem ophthalmoskopischem Befund als äußerst selten. Meist ist eine Beteiligung in der Form von geringerer oder stärkerer Papillitis vorhanden. In zwei Fällen wurden retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom und mit Beteiligung der Papille bei Lues congenita beobachtet, der Erfolg der antiluetischen Behandlung war in beiden ein überaus günstiger.

Die Frage, wie man sich die Entstehung dieser retrobulbären Neuritis auf der Basis von Lues vorzustellen hat, ist noch nicht vollständig geklärt. Unter der Annahme, daß die Entzündung durch das Eindringen von Spirochäten hervorgerufen wird, hält IGERSEIMER es für einen blinden Zufall, wenn hierbei das papillomakulare Bündel isoliert erkranken sollte. Er ist aber der Meinung, daß solche Fälle in Wirklichkeit gar nicht sicher nachgewiesen seien, sondern daß es sich nur ganz allgemein um eine primäre Ansiedlung der Krankheitserreger in den axialen Teilen des Nerven handele, wobei dann das papillomakulare Bündel mit erkranken oder verschont bleiben könne. Demgemäß können die Gesichtsfelddefekte, wenn sie genau aufgenommen werden, recht mannigfaltiger Art sein, wie das ja auch schon aus den älteren Fällen der Literatur ersichtlich ist. Das gelegentliche Vorkommen von parazentralen sowie auch von Ringskotomen ist bei diesen luetischen Erkrankungen beobachtet worden. WILBRAND und SÄNGER betonen, daß in den Fällen von COPPEZ und HERTEL zweifellos basale gummöse Meningitis

bestanden habe, es sei aber natürlich ausgeschlossen, daß die retrobulbäre Neuritis und das zentrale Skotom damit direkt etwas zu tun habe. Man müsse vielmehr annehmen, daß gleichzeitig eine selbständige Erkrankung am Sehnervstamm vorgelegen habe. Das ist natürlich sehr wohl möglich, es braucht aber nicht der Fall zu sein. Der perineuritische Prozeß brauchte nur, wie schon früher dargelegt, an ganz umschriebener Stelle in das Innere des Sehnerven vorzudringen, dann könnte das zentrale Skotom ganz im Vordergrund des Gesichtsfeldbefundes stehen. Solche Fälle sind also immerhin nicht eindeutig, besonders wenn sie nicht mit den feinsten Gesichtsfeldmethoden untersucht sind. Es ist aber trotzdem richtig, sie hier in dem Kapitel »retrobulbäre Neuritis« mit anzuführen, schon mit Rücksicht auf die Angaben der meisten Statistiken.

Luetische Sehnervenentzündungen sind in seltenen Fällen bei der Tabes beobachtet worden (RENDU, BERNHARDT, SCHUSTER und MENDEL, IGRSHEIMER, zitiert nach IGRSHEIMER). Die Fälle zeigten das ophthalmoskopische Bild der Papillitis mit hochgradiger Sehstörung, die aber auf antisiphilitische Behandlung erhebliche Besserung aufwies, während die tabischen Symptome bestehen blieben oder im Lauf der Zeit noch zunahmen.

Es handelt sich hier wohl um die Kombination von Tabes mit Lues cerebrospondialis, ein Vorkommnis, für das NONNE in seinem Lehrbuch beweisende anatomische Befunde beibringt. Es kann aber auch daran gedacht werden, daß der ganze Krankheitsprozeß eine sogenannte Pseudotabes siphilitica darstellt. NONNE hat als klinische Symptome einer solchen angegeben die schnelle Entwicklung der Hinterstrangsymptome, den Wechsel in der Intensität einzelner Symptome, so im Verhalten der Sehnen-, besonders der Patellarreflexe, Kombinationen mit eigentlichen Paresen oder Parälysen der Extremitäten, von denen die eine meist stärker befallen ist als die andere, den neuritischen Charakter der Optikuskrankung, die Häufigkeit der totalen gegenüber der reflektorischen Pupillenstarre und die öfters günstige Wirkung der antiluetischen Behandlung.

§ 75. In einigen Beobachtungen wurde Tuberkulose als Ursache der retrobulbären Neuritis angesehen. MICHEL hat ja diesen Standpunkt schon lange vertreten, ohne aber vollgültige Beweise für seine Ansicht anzuführen. IGRSHEIMER hat aus dem Material der Kliniken in Heidelberg und Halle 3 Fälle beschrieben, 2 mit einseitigem, 1 mit doppelseitigem zentralen Skotom, wo auf Tuberkulin-Injektionen teils allgemeine, teils Lokalreaktion auftrat, und wo die ungemein rasche Besserung auf Tuberkulinbehandlung besonders auffiel. Ich habe damals meinerseits keinen Zweifel an der Richtigkeit der Deutung in diesen Fällen gehabt und es ist auch jetzt noch durchaus anzuerkennen, daß sie richtig sein kann. Andererseits ist aber

doch zu beachten, daß alle drei Patienten (27, 32, 34 Jahre) in einem Alter standen, das für die multiple Sklerose in Betracht kommt, und daß die Verlaufsweise sich auch mit dieser Ätiologie sehr wohl vereinbaren läßt. Gerade die rapide Besserung nach Tuberkulin macht mich eher etwas skeptisch. Ein Fall von A. v. HIPPEL (108) wird von dem Autor selber als unsicher angesehen. Der ophthalmoskopische Befund war negativ, während in den IGERSCHEIMERSchen Fällen Papillitis bestand. Es lag außerdem eine komplizierende Siebbeinerkrankung vor. Die Besserung nach Tuberkulininjektion stellte sich aber bereits vor der Eröffnung des Siebbeins heraus. Weitere Angaben liegen vor von GAMBLE (85, 86), KULEBJA KIN (88). Wie ich schon bei der Perineuritis betonte, ist es ganz gut möglich, daß die tuberkulöse Ätiologie gar nicht so selten ist, wie es bisher erscheint. Andererseits beansprucht ja die multiple Sklerose ein immer größeres Gebiet, so daß für andere Ätiologien nicht allzuviel übrigbleibt. Der anatomisch erbrachte Nachweis, daß im Zentralstrang des Sehnerven Tuberkelknötchen auftreten können, läßt jedenfalls die Möglichkeit zu, daß dadurch gelegentlich das Bild einer retrobulbären Neuritis ausgelöst werden kann.

§ 76. Wenn ich in diesem Abschnitt die Neuritiden, welche auf der Basis der verschiedensten Infektionskrankheiten entstehen sollen, mit Ausnahme von Lues und Tuberkulose mehr summarisch behandle, so geschieht dies, weil bei GROENOUW (150) die Kasuistik in ausreichender Weise besprochen ist. Ich kann mich außerdem auf die Referate von UHTHOFF (39), NUEL (37, 38), ANTONELLI (44) sowie auf die Angaben von WILBRAND und SÄNGER beziehen. UHTHOFFS Zusammenstellung habe ich schon im Abschnitt »Papillitis« wiedergegeben.

Über die ganze Frage mögen folgende Bemerkungen vorausgeschickt werden: Gegenüber der ungeheuren Häufigkeit der Infektionskrankheiten fällt die außerordentlich kleine Zahl von infektiöser Neuritis optica auf. Irgendwelche typischen Krankheitsbilder für die einzelnen Infektionen können nicht aufgestellt werden. Die Ätiologie wird stets aus dem Zusammen- oder Nacheinandervorkommen der Infektionskrankheit und des Sehnervenleidens erschlossen, da andere Beweismittel nicht zu Gebote stehen. Wiederholt ist gesagt worden, die Fälle von Neuritis optica seien wohl gar nicht so selten, wie es nach den Angaben der Literatur scheinen könnte. Das ist zwar möglich, bisher aber unbewiesen. Etwas Tatsächliches wäre darüber nur in Erfahrung zu bringen, wenn an großen Infektionsabteilungen jahrelang alle Fälle regelmäßig von fachmännischer augenärztlicher Seite untersucht würden. Das wäre auch meines Erachtens der einzige Weg, um einmal zu einem Sektionsmaterial von frischen Fällen zu gelangen.

Bei der Betrachtung des Materials fällt es auf, daß die große Mehrzahl der als infektiöse Neuritis gedeuteten Fälle erst als Nachkrankheit beobachtet wird, und dies hat zu der Deutung geführt, daß es sich im wesentlichen um Toxinwirkung und nicht um Metastase der Krankheitserreger handele. Es ist aber auch noch eine andere Auffassung möglich, der zum Beispiel BLEGVAD und RÖNNE (146a) Ausdruck gegeben haben. Es brauchte sich nicht um eine spezifisch toxische oder infektiöse Erkrankung zu handeln, sondern das Grundleiden könnte eventuell den Anstoß geben, daß der Sehnerv auf Grund einer anderen Ätiologie erkrankt, oder daß eine Meningitis das Bindeglied bildet. Bei der ersten Annahme wäre zu denken an multiple Sklerose, ferner an Erkrankungen der Nebenhöhlen. Auch SIEMERLING und RÄCKE (104) betonen, daß Infektionskrankheiten verschiedenster Art eine multiple Sklerose zum Ausbruch bringen können. In dieser ganzen Frage ist übrigens zu beachten, daß es bisher nicht feststeht 1. ob die multiple Sklerose zweifellos eine Infektionskrankheit ist und wenn ja, ob 2. ein spezifischer Erreger vorhanden ist oder ob eventuell die multiplen Herde im Nervensystem auch durch verschiedene Krankheitserreger ausgelöst werden können. Wäre dies der Fall, so bestünde eine bisher noch nicht berücksichtigte Deutungsmöglichkeit für die Neuritis retrobulbaris nach Infektionskrankheiten.

Bei einer Betrachtung des vorhandenen Materials, das in den Statistiken immer wiederkehrt, ergibt sich folgendes: Der übergroße Teil der Fälle stammt aus einer Zeit, wo die überragende Bedeutung der multiplen Sklerose in der Ätiologie der retrobulbären Neuritis unbekannt war. Das gleiche gilt für die Bedeutung der Erkrankungen der Nebenhöhlen, auf die wohl BERGER (zitiert nach BRÜCKNER) für solche Fälle als erster hingewiesen hat. Alles was unter dem Sammelnamen Rheumatismus (nicht akuter Gelenkrheumatismus) beschrieben ist, in UHTHOFFS Tabelle 36 Fälle, schalte ich als völlig unverwertbar aus. Solche Fälle haben nicht mehr Bedeutung wie die sogenannte Erkältungsneuritis, der man früher in der Ätiologie der akuten retrobulbären Neuritis eine so große Bedeutung eingeräumt hat. Fälle, bei denen die Untersuchung der Nebenhöhlen fehlt, sind nicht eindeutig. Grundsätzlich ist es doch etwas ganz anderes, ob der Sehnerv von einer durch die gewöhnlichen Eitererreger erkrankten Nebenhöhenschleimhaut aus beteiligt wird, als wenn eine spezifische Metastase seitens der Krankheitserreger oder eine Wirkung ihrer Toxine in den Sehnerven hinein angenommen wird. Endlich fehlt fast in dem ganzen Material die WASSERMANNsche Untersuchung und nicht zum wenigsten die Lumbalpunktion. Wer kann entscheiden, ob nicht öfters eine Meningitis serosa mit erhöhtem Druck von den Ventrikeln aus mit in Frage stand. Sicher ist eine feinere Gesichtsfelduntersuchung nur in einem kleinen Teil

der Fälle zur Anwendung gekommen. Bei dieser Beschaffenheit des Materials erscheint mir eine statistische Verwertung nicht sehr aussichtsvoll. Das meiste ist wohl hier noch zu schaffen durch Mitteilung wirklich einwandfrei nach modernen Grundsätzen vollständig untersuchter Fälle. Vor allen Dingen müßte man erst anatomische Befunde haben. Solange diese fehlen, wird eine genauere Charakterisierung sehr häufig unmöglich sein¹⁾. Es ist nicht uninteressant, daß in der UHTH-HOFFSchen Tabelle abgesehen von der Syphilis eigentlich nur zwei Gruppen, die Influenza und der Rheumatismus mit größeren Zahlen vertreten sind. Über letztere habe ich mich schon geäußert, ich halte sie für nicht verwertbar. Die Influenza ist aber nicht nur ein diagnostisch wenig scharf begrenztes Gebiet, ein Begriff bei dem sicher sehr viel falsche Diagnosen mit unterlaufen, sondern wir wissen auch von ihr, daß sie sich in sehr mannigfacher Weise lokalisieren kann, so auch sicher die Nebenhöhlen zu beteiligen und zu Meningitis zu führen vermag. Ich möchte damit aber keineswegs so verstanden werden, als wollte ich eine spezifische Neuritis optica auf der Basis von Influenza leugnen, nur gilt es auch hier wirklich möglichst genau beobachtete Fälle zu sammeln. ZIMMERMANN (144) hat betont, daß sowohl auf dem Umwege über eine Meningitis als auch durch direkte Wirkung des Influenzavirus Neuritis optica entstehen kann, letztere in einem Falle kombiniert mit multipler Neuritis. Neuerdings hat HESSBERG (151) einige Fälle von Neuritis nach Grippe mitgeteilt, die er auf Meningitis zu beziehen geneigt ist. Die Lumbalpunktion kam in diesen Fällen zur Anwendung. Es wäre erwünscht, wenn auf diesem ganzen Gebiet überhaupt nur ganz genaue Beobachtungen veröffentlicht würden, da nur von ihnen eine wirkliche Förderung unserer Kenntnisse erwartet werden kann. Mit der einfachen Mitteilung, daß nach der oder jener Krankheit eine Papillitis beobachtet worden ist, kommen wir nicht viel weiter. Leider wird es sich ja kaum jemals sicher entscheiden lassen, ob eine solche, mit irgendeiner Infektionskrankheit in Zusammenhang gebrachte Sehnervenentzündung nicht doch auf multipler Sklerose beruht, weil wir letztere immer erst nach vielen Jahren ausschließen können.

Bei Malaria hat zum Beispiel AGRICOLA (120) eine retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom 4 Wochen nach Heilung eines Malariaanfalles durch

1) ADOLF GUTMANN (149 a) hat bei einem Fleckfieberkranken, dessen klinischer Verlauf aber nicht angegeben ist, folgenden anatomischen Befund am Sehnerven erhoben: Starke Kernvermehrung in den primären Septen, auch in den Sehnervenscheiden. »Knötchenerkrankung« an der Arteria centralis retinae kurz vor der Papille. Die Intimazellen stark aufgequollen, vermehrt und ins Lumen gewandert. Die Blutsäule an dieser Stelle thrombosiert. In der Gefäßwand Kernvermehrung. Vor und hinter der Stelle ist die Arterie normal. Bei fortdauernder Erkrankung wäre ein ausgeprochener »Zellknötchenherd« entstanden, wie sie im Orbital- und Muskelbindegewebe vorhanden waren.

Chinin beobachtet. Patient war 19 Jahre alt, das Nervensystem normal. Es wurde wieder Chinin gegeben, schon nach einigen Tagen Besserung des Sehvermögens, nach 14 Tagen $S = \frac{5}{7}$ bis $\frac{5}{6}$ und nur noch ein punktförmiges zentrales Skotom. Alter des Patienten und Verlaufsweise der Erkrankung könnten in jeder Beziehung für die Diagnose einer retrobulbären Neuritis als Frühsymptom der multiplen Sklerose in Anspruch genommen werden, während der Zusammenhang mit Malaria durchaus fraglich erscheint.

Unter den hier gegebenen Vorbehalten bezüglich der Deutung der einschlägigen Beobachtungen will ich die Zahlen wiedergeben, die GROENOUW in der 3. Auflage dieses Handbuchs für die wichtigsten Infektionskrankheiten bringt: Masern 26 Fälle, »über welche allerdings nicht immer genauere Angaben vorliegen«. Unter Scharlach ist nur der Fall POLLNOW (1907) vielleicht als Neuritis optica angeführt, im übrigen sind nur die Komplikationen von Scharlachnephritis erwähnt.

Unter Pocken erwähnt GROENOUW die 6 von UHTHOFF zusammengestellten Beobachtungen und fügt noch eine Sehnervenatrophie von GOWERS hinzu.

Windpocken zwei Fälle, der eine von HUTCHINSON 1886 wird angezweifelt, der andere von CHAVERNAC (1908) erwähnt.

Bei Erysipel mußten in diesem Zusammenhang alle Fälle mit Erkrankung des orbitalen Zellgewebes ausgeschaltet werden. Unter dieser Voraussetzung hat UHTHOFF drei Fälle gefunden, GROENOUW übernimmt diese Angabe und führt noch den eigentümlichen Fall von THIER (1900) an. Hier verschwand ein Gesichtserysipel plötzlich, als der Patient in der Nacht bei Feuerlärm in den schneebedeckten Hof sprang und sich bei den Löscharbeiten beteiligte. Gleichzeitig stellte sich eine retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom und konzentrischer Gesichtsfeldverengung ein, welche erst nach 5—6 Monaten heilte. Falls die Erklärung, daß die plötzliche Unterdrückung der Hyperämie der Gesichtshaut Anlaß zu einer Rückstauung und dadurch bedingten Erkrankung des Sehnerven gegeben habe, angenommen würde, könnte man diesen Fall eigentlich nicht als Neuritis optica durch Erysipel bezeichnen.

Bei Flecktyphus gibt UHTHOFF nur 3 Fälle an, GROENOUW zitiert ARNOLD, der unter 14 Fällen von Flecktyphus 10mal doppelseitige Neuritis mit günstigem Ausgang beobachtete.

Rückfallfieber 2 Fälle von UHTHOFF übernommen.

Etwas zahlreicher sind die Angaben über Neuritis bei Malaria: 17 Fälle der UHTHOFFSchen Tabelle. Von den Beobachtungen aus neuerer Zeit, die GROENOUW im Literaturverzeichnis bringt, sind mir nur die Fälle von BOURLAND (1912) im Original zugänglich.

Für die Influenza verfügt GROENOUW über mehr als 80 Fälle, »über welche aber nur zum Teil genauere Notizen vorhanden sind«.

Über die Häufigkeit der Neuritis optica nach Diphtherie gehen die Angaben auseinander. UTHOFF bringt 6 Fälle, andere Autoren wollen sie häufiger beobachtet haben. Im ganzen ist sie zweifellos selten.

Nach Typhus hat GROENOUW etwa 32 Fälle gefunden, gelegentlich kam dabei zentrales Skotom zur Beobachtung, Ausgang teils in Heilung teils in partielle oder vollständige Erblindung, meist durch Meningitis bedingt. Einmal wurde echte Stauungspapille gesehen, bei der Lumbalpunktion hoher Druck, nach der ersten Besserung, nach der zweiten Heilung. Es wird angenommen, daß auch ohne das Bindeglied der Meningitis selbständige Neuritis entstehen kann. WESSELY (119a) hat Fälle von Neuritis optica bei Typhus während des Krieges gesehen.

Reichliche kasuistische Mitteilungen sind auch bei WILBRAND und SÄNGER zu finden.

Ob und inwieweit bei den hier besprochenen Fällen spezifische Metastasen in den Sehnerv in Betracht kommen, ob es sich um Einwirkung bestimmter, durch die Krankheitserreger gebildeter Toxine handelt oder ob die Infektionskrankheiten nur auslösend im oben erwähnten Sinne wirken, darüber lassen sich zurzeit keine bestimmten Angaben machen, ebensowenig gestatten die Fälle eine bestimmte Prognosestellung, wenn auch die Mehrzahl günstig verläuft.

Therapie.

§ 77. Sobald man erst einmal erkannt hat, daß die meisten Fälle, die man als akute retrobulbäre Neuritis diagnostiziert, Erscheinungsformen der multiplen Sklerose sind, wird man gegenüber den Erfolgen der älteren und neueren Therapie einen sehr zurückhaltenden Standpunkt einnehmen. Bei LEBER (dieses Handbuch 1. Aufl.) lesen wir: »Die Behandlung dieser Fälle muß, wo eine unterdrückte Transpiration der Füße zugrunde liegt, auf die Wiederherstellung dieser gerichtet sein, welchem Zweck hydropathische Einwicklungen, reizende Bäder und Einreibungen der Füße dienen. Das Leiden selbst ist mit örtlichen Blutentziehungen, diaphoretischem Verhalten und Ableitungen auf den Darm anzugreifen.« Ferner empfiehlt er im Anschluß an SCHÖLER und WEBER Herba Jaborandi und Pilocarpin. Tritt damit keine rasche Heilung ein, so wird akute Merkurialisierung und später Jodkalium empfohlen. Auch das Haarseil spielt in den Arbeiten jener Zeit eine erhebliche Rolle, und wir können erkennen, daß man damals in der Frage des post hoc oder propter hoc sich weniger Sorge gemacht hat, als das heutzutage geschieht. WILBRAND und SÄNGER scheinen nach Äußerungen auf S. 7 und 32 des 5. Bandes der Therapie eine große Bedeutung beizumessen, ich selber stehe diesen an-

geblichen Erfolgen sehr skeptisch gegenüber. Als ich bei meinem Vater 1888 lernte, wurden die Fälle mit Jodkalium und heißen Fußbädern behandelt. In meiner Assistentenzeit bei LEBER bekamen sie Natron salicylicum, eine Behandlung, von deren überragender Bedeutung LEBER überzeugt war. Wenn alle die hier genannten älteren und neueren Verfahren zu guten Erfolgen führen, so möchte ich vermuten, daß der Ablauf des Sehnervenprozesses bei der multiplen Sklerose ein typischer und daß es sehr fraglich ist, ob die therapeutischen Verfahren dabei überhaupt etwas leisten. Es liegt mir aber fern die Anwendung solcher Mittel zu verwerfen, da wir den Kranken selbstverständlich behandeln müssen. Ich betrachte nur die Wirksamkeit der Maßnahmen nicht als erwiesen. Es ist mir auch nicht bekannt, daß man mit denselben bei den übrigen Äußerungen der multiplen Sklerose sichere Erfolge erzielt hätte.

Die Richtigkeit meines Urteils wäre natürlich nur zu beweisen, wenn man eine genügend große Zahl von Fällen gänzlich unbehandelt ließe oder nur zum Schein behandelte, und hierzu habe ich mich aus begreiflichen Gründen bisher doch nicht entschlossen. Daß die Wirksamkeit der Mittel aus der Verlaufsweise der Erkrankung niemals erwiesen werden kann, liegt ja auf der Hand, da wir wissen, daß in einzelnen Fällen schon nach wenigen Tagen die Besserung einsetzt, während sie in anderen länger auf sich warten läßt. Hat man nun gegebenenfalls ein Mittel 14 Tage ohne Erfolg gegeben und verwendet dann ein anderes, so kann natürlich ein Scheinerfolg in kürzester Zeit eintreten, und ist vollends der ungeduldige Patient zu einem anderen Arzt übergegangen, so kann dieser den billigen Ruhm einer glänzenden Heilung einheimsen.

Ich wende bei diesen Fällen im allgemeinen Schwitzkuren und Salizylpräparate an.

Daß bei luetischer Grundlage die entsprechende Behandlung anzuwenden ist, bedarf keiner näheren Ausführung.

Bei positiver diagnostischer Tuberkulinreaktion und Mangel jeder anderen Ätiologie würde ich stets eine vorsichtige Tuberkulinbehandlung durchführen, wenn in 2—3 Wochen keine Änderung eingetreten ist.

Für die Fälle, die mit mehr oder weniger großer Berechtigung auf bestimmte Infektionskrankheiten zurückgeführt werden, kann man wohl keine therapeutischen Regeln aufstellen.

Pathologische Anatomie.

§ 78. Unter ausdrücklichem Hinweis auf UHTHOFFS Darstellung in diesem Handbuch möchte ich als wesentlich für seine Auffassung der retrobulbären Neuritis bei multipler Sklerose folgende Sätze zitieren:

»Ebenso wie zum Teil bei der multiplen Sklerose einfache atrophische Degeneration sich finden kann, ebenso sind gelegentlich auch Veränderungen von ausgesprochen interstitiellem, entzündlichem Charakter vorhanden, welche auf die größeren Bindegewebssepten und auch auf die innere Sehnervenscheide übergehen können. Gewöhnlich aber scheint es sich bei der disseminierten Sklerose um einen ausgesprochen proliferierenden Prozeß im Bereich der Maschenräume zu handeln, der das feinere Bindegewebsgerüst und die Glia betrifft und mit starker Kernvermehrung in diesen Teilen einhergeht. Der Schwund und der Zerfall der Markscheiden erfolgt relativ schnell und vollständig, während die isolierten oder mit relativ geringen Resten von Markscheiden versehenen Achsenzylinder vielfach dauernd erhalten bleiben.«

Die Gefäßveränderungen sind inkonstant, es ist fraglich, ob sie als primäres Moment betrachtet werden dürfen. Die Schrumpfung der erkrankten Partien ist eine auffallend starke. Das Vorkommen von ausgesprochener Gliawucherung und Verdickung des interstitiellen Gewebes ohne Beteiligung der Nervenfasern in nächster Nähe eines sklerotischen Herdes spricht gegen die primäre Bedeutung des Zerfalls von Nervengewebe, ebenso die Tatsache, daß ein scharf begrenzter sklerotischer Herd entstehen kann ohne zu weiterer Degeneration in der Umgebung zu führen. Schließlich wird betont, daß die Proliferationsvorgänge in den größeren Septen relativ oft recht ausgeprägt sind und sich als entzündliche interstitielle Prozesse darstellen.

UHTHOFF neigt somit zweifellos mehr zu der Auffassung einer primären interstitiellen Entzündung, er verkennt aber die Schwierigkeiten einer einheitlichen Auffassung nicht, wie aus dem Satz hervorgeht: »Einer ganz einheitlichen Erklärungsweise der Veränderungen des Sehnerven und des Zentralnervensystems bei der multiplen Sklerose stehen immer noch Hindernisse im Wege, und läßt sich die Frage auch heute noch nicht definitiv beantworten, ob die Veränderungen des Gefäßsystems, ob die des interstitiellen Bindegewebes und der Neuroglia oder die der eigentlich nervösen Elemente das Primäre sind. Nach den anatomischen Befunden scheinen die Entstehungsbedingungen des Prozesses nicht immer gleichartig zu sein.«

WILBRAND und SÄNGER folgen in der Darstellung der pathologischen Anatomie im wesentlichen den Angaben UHTHOFFS. Für die Myelitis bevorzugt letzterer ebenfalls die Auffassung, daß es sich im allgemeinen um eine primäre interstitielle Entzündung handele, wenn er auch die entgegenstehenden Ansichten (primärer Zerfall der Markscheiden, hieran erst anschließend Veränderungen des Glia- und Bindegewebes) berücksichtigt. Wesentliche pathologisch-anatomische Unterschiede zwischen multipler

Sklerose und Myelitis scheinen sich aus dieser Darstellung nicht zu ergeben. WILBRAND und SÄNGER behandeln die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Myelitis mehr referierend und stellen die Mitteilung über die Untersuchungsergebnisse eines eigenen Falles in Aussicht.

§ 79. Endstadien der Erkrankungsprozesse des Sehnerven und des Chiasmata bei der multiplen Sklerose kennen wir in genügender Zahl, sie sind von UTHOFF in diesem Handbuch und von WILBRAND-SÄNGER in Band V zusammengestellt und eingehend besprochen. Letztere Autoren geben sehr schöne Abbildungen von ihren Fällen Sprengel, Bruns, Lehmann, Pfar. Klinisch ist nur mitgeteilt, daß im Falle Sprengel Funktionen und Gesichtsfeld normal waren, trotz des großen Herdes im linken Optikus. Vom Fall Bruns ist über das Sehvermögen nur angegeben, daß es herabgesetzt war, von den beiden anderen gar nichts. Ob in diesen Fällen das Bild der akuten retrobulbären Neuritis mit Zentralskotom bestanden hat, ist deshalb nicht sicher anzugeben. Für den Fall Bruns ist es wahrscheinlich, in den anderen sind große Teile des Querschnitts erkrankt. Der auf S. 38, 39, 40 des Bd. V abgebildete Fall zeigt einen ganz frischen und sehr großen entzündlichen Herd in der Gegend des Canalis opticus. Nur die Randpartien sind frei von Entzündung. Eine genauere mikroskopische Beschreibung ist nicht gegeben, ätiologisch ist der Fall nicht geklärt, die Patientin litt an Polyarthritiden und starb an Pneumonie. Da sie 55 Jahre alt war, ist ein Zusammenhang mit multipler Sklerose nicht wahrscheinlich. Es bestand völlige Erblindung. Der Tod erfolgte 6 Tage nach Eintritt der Erblindung, hier liegt also ein ganz frischer Fall vor.

Frühstadien bei multipler Sklerose dagegen, die dem klinischen Bild akuter retrobulbärer Neuritis entsprechen würden, fehlen meines Wissens vollkommen, wenn man absieht von einigen Befunden, die zu dem Bild der Myelitis gehören. Ein Teil der Autoren, unter den Ophthalmologen besonders RÖNNE, hält ja die sog. akute multiple Sklerose und die akute Myelitis für identische Krankheitsprozesse, während v. STRÜMPPELL und andere an der Verschiedenheit festhalten. Ich habe kein eigenes Urteil in dieser Frage. Folgt man RÖNNE, so ergibt sich aus seinen Ausführungen eine wesentlich andere Auffassung der pathologischen Anatomie dieser Erkrankung als sie UTHOFF und mit ihm die meisten vertreten haben, die eine interstitielle Neuritis als das Primäre ansehen und die Erkrankung der Nervenfasern von dieser abhängig sein lassen. Nach RÖNNE (95) handelt es sich vielmehr um einen primären Zerfall der Markscheiden, meist mit Erhaltung der Achsenzylinder. In frischen Stadien sieht man positive Marchidegeneration, dann treten massenhafte Körnchenzellen auf, weiter-

hin narbige Veränderungen. Es besteht eine Neigung zur Lokalisation im papillomakularen Bündel. Die Körnchenzellen treten auch in den Septen und Maschenräumen auf, nirgends aber finden sich sichere entzündliche Veränderungen, mithin kann die Diagnose einer primären interstitiellen Neuritis nicht aufrechterhalten werden. Von älteren anatomischen Befunden frischer Stadien sind zu nennen: ELSCHNIG (20, 45), DALÉN (32), BIELSCHOWSKY (40), SCHIECK (70), CLOWES und TAYLOR (91), ULRICH (105), ABELSDORFF (123). Auch MARBURG (154, 155) hat die Ansicht vertreten, daß es sich bei der multiplen Sklerose nicht um eine interstitielle Neuritis handelt. Nach seinen neuesten Äußerungen 1920 sind die Veränderungen im Optikus meist viel stärker, als dem klinischen Bilde entspricht, auch die Sehstörung geht über das axiale Bündel erheblich hinaus.

Der anatomische Prozeß ist identisch mit der sog. parenchymatösen Neuritis peripherer Nerven: diskontinuierlicher Markscheidenzerfall, daran anschließend Körnchenzellen hämatogener und histiogener Natur, schließlich Ersatz durch Glia. Der Achsenzylinder kann auch geschädigt werden. Die Gefäße zeigen Veränderungen entzündlichen Charakters: Lymphozyten, Leukozyten, Plasmazellen, Stäbchenzellen, selten Blutungen. Sekundäre Degeneration fehlt meistens. Jede Weiterverbreitung erfolgt durch akute neue Herde. In der Sehbahn kommen sie in der verschiedensten Lokalisation vor, vom Traktus bis zur Papille. Das latente Bestehen der Krankheit ist zu unterscheiden von dem klinischen Manifestwerden. Letzteres geschieht besonders oft unter dem Bilde der Neuritis optica.

SCHIECK (1909) machte folgende Angaben: Vor der Eintrittsstelle der Zentralgefäße ein riesiger Degenerationsherd, hier sind alle Nervenfasern zugrunde gegangen. Die primären Veränderungen sind aber an anderer Stelle zu finden, man sieht da eine primäre entzündliche Infiltration im Bindegewebe, die sich in den Nerven hineinschiebt. Die Septen quellen auf, fasern sich auf und erreichen eine enorme Dicke, entsprechend müssen die Nervenbündel an Volumen abnehmen, die Aufsplitterung der Septen erfolgt durch Einlagerung von Zellen mit großem Protoplasmahof, wahrscheinlich Fettkörnchenzellen. Die Septen treiben feine Fortsätze in die Bündel hinein und zwar benutzen sie als Brücke eine Wucherung von Gliazellen, die sich zu Spindelzellen umwandeln. In dem Nervenparenchym finden sich keine Entzündungserscheinungen, es tritt einfacher Zerfall auch der Achsenzylinder ein. Es treten große Zellen auf, welche den vorher in den Septen geschilderten gleich sind. SCHIECK nimmt eine bakterielle Infektion als Ursache an. Zellinfiltrationen um Gefäße beweisen nicht viel, sie sind nur der Ausdruck des frischen Prozesses, wichtiger ist die Ansammlung da wo keine Gefäße sind, weil sich hier die chemotaktische Wirkung erkennen läßt.

Mir selber steht kein anatomisches Material zur Verfügung, es will mir aber scheinen, daß die Befunde von RÖNNE und von SCHIECK weniger verschieden sind, als ihre Deutung.

Aus der großen Arbeit von SIEMERLING und RÄCKE (104) mit ihrer eingehenden Darstellung der Literatur geht hervor, daß die Beurteilung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der multiplen Sklerose außerordentliche Schwierigkeiten macht, und daß keine einheitlichen Auffassungen bestehen. Die Autoren selber kommen auf Grund eines großen und mit allen modernen Färbungsmethoden untersuchten Materials im wesentlichen zu folgenden Anschauungen:

Die beste Erkenntnis vermittelt die Untersuchung der kleinsten mikroskopischen, stets über das ganze Zentralnervensystem verbreiteten Herde, während in den älteren, durch Konfluieren entstandenen oder schon im Narbenstadium befindlichen die wichtigsten histologischen Veränderungen teils weniger hervortreten, teils schon überhaupt verschwunden sein können. Das Primäre ist eine herdweise Zerstörung nervösen Gewebes im engsten Anschluß an Gefäßveränderungen. Die letzteren sind entzündlicher Natur. Man findet regelmäßig kleinzellige Infiltration, neben Lymphozyten und Polyblasten typische Plasmazellen, die in keinem Fall vermißt wurden. Dieselben sind längst nicht so massig wie die Infiltrate bei der Paralyse, doch weist ihr ständiges Vorhandensein auf einen entzündlichen Ursprung des Prozesses hin, der von den Gefäßen seinen Ausgang nimmt. Niemals wurden arteriosklerotische Veränderungen oder Endarteriitis obliterans beobachtet.

Die kleinsten Herde beginnen mit dem mikroskopischen Zerfall von Achsenzylindern, erkennbar durch die Fibrillenfärbung, dem ein umfassender Untergang der Markscheiden sich anschließt. Sehr häufig sind dabei zahlreiche Blutungen und in älteren Fällen hämatogenes Pigment sowie Eisenreaktion. Auch die Ganglienzellen gehen zugrunde, soweit sie in die primären Herde selber fallen. Als Begleiterscheinung tritt ödematöse Durchtränkung mit Auseinanderdrängung der stehengebliebenen Faserung und der Bildung von Lichtungsbezirken hinzu. Im Anschluß an den Zerfall bildet sich sekundär eine Gliawucherung, anfangs sehr reichliche Gliakerne, später überwiegt der Faserfilz. Der Herd ist gegen das Gesunde durch eine unscharf begrenzte Zone mit Gliavermehrung abgesetzt. Auch an den Meningen wurden Infiltrationen fast regelmäßig gefunden, wobei aber nicht etwa die Beziehung besteht, daß diese auf das Nervensystem übergreifen. Die Abraumzellen bestehen bei der multiplen Sklerose zum größten Teil aus Gliaelementen, zum kleineren aus solchen, die aus den Blutgefäßen stammen. Die Körnchenzellen sind nicht so zahlreich wie bei Erweichungen, man kann sie aber mit Marchi nicht nur in frischen, sondern auch in älteren

Herden auffinden. Sekundäre Degeneration kommt vor, aber mehr in einzelnen Fasern als in ganzen Systemen. Doch ist auch dieses von ANTON und WOHLWILL (zitiert nach SIEMERLING und RÄCKE) gesehen worden. RÖNNE und WIMMER (95) haben im Gegensatz zu UHTHOFF auch sekundäre Degeneration der Retina anatomisch festgestellt, besonders auf dem einen Auge, wo die Ganglienzellen fast vollständig degeneriert waren.

Der Optikus wurde in den acht untersuchten Fällen erkrankt gefunden. Im Fall 3 betraf die Degeneration nur eine Seite. Hier waren überall die Gefäße dicht mit Rundzellen infiltriert, desgleichen die Septen und der piale Überzug. Um größere Gefäße fanden sich auch Körnchenzellen. Im Fall 6 enthielt die Infiltration der Gefäße einwandfreie Plasmazellen. Im Fall 8, wo die Markscheiden nahezu vollkommen fehlten, ist 7 Jahre vor dem Tode bei vorhandener temporaler Abblassung Sehschärfe $\frac{6}{6}$ bzw. $\frac{3}{10}$ notiert. In der weiteren, sehr ausführlichen Krankengeschichte ist keine Mitteilung enthalten, daß das Sehen sich verschlechtert hätte. Nehmen wir an, daß dies nicht der Fall gewesen sei, so ist hier wieder ein Hinweis gegeben auf die Unsicherheit der anatomischen Lokalisation von etwa vorhandenen Sehstörungen.

Die Auffassung der Autoren geht dahin, daß die Erkrankung exogener Entstehung und entzündlicher Natur ist. Die Beziehung der frischesten Herde zu Gefäßen, die Plasmazellen und der Liquorbefund, der Verlauf in Schüben wie bei anderen infektiösen und toxischen Prozessen, weist auf eine in der Blutbahn kreisende Schädlichkeit hin, die die Krankheit verursacht. Die Plasmazelleninfiltrate halten sie mit STARGARD für beweisend für das Vorhandensein der Erreger. Auf diese Frage ist bei der Atrophie bei Tabes und Paralyse noch näher einzugehen.

Für die infektiöse Natur der multiplen Sklerose sprechen auch einige neuere Befunde. KUHN und STEINER (122) haben Überimpfungen von Liquor auf Kaninchen und Meerschweinchen gemacht und eine Krankheit mit nervösen Erscheinungen erzeugt, die nach 6 Wochen zum Tode führte. HAUPTMANN (128) hatte negatives Ergebnis. STELNER (157) impfte einen Affen mit Liquor von einem Fall frischer multipler Sklerose. Nach 11 Monaten Lähmungserscheinungen, die wieder vorübergingen, 4 Monate später spastische Lähmungen der hinteren Extremitäten, bald darauf Tod. Im Mark der Großhirnhemisphären eine größere Anzahl von Herden mit diskontinuierlichem Markscheidenzerfall, Körnchenzellen. Starke faserige Gliawucherung ohne daß die Achsenzylinder wesentlich reduziert gewesen wären, auch in den Adventitialscheiden der Gefäße Abraumzellen. Am Mesoderm nichts Krankhaftes. STEINER (141) wies dann Spirochäten in den intrahepatischen Pfortaderästen nach. SIMONS (133) hatte ähnliche Ergebnisse. SIEMERLING (132) und BÜSCHER (148) wiesen in je einem Fall

Spirochäten im Abstrich aus den Herden mit der Dunkelfeldmethode nach, während die Darstellung im Schnitt nicht gelang. Diese Befunde berechtigten natürlich noch zu keinem abschließenden Urteil, aber wenn sie sich weiter bestätigen oder auch in anderer Weise die infektiöse Natur der multiplen Sklerose sichergestellt werden sollte, so würde doch trotz mancher anatomischer Ähnlichkeiten eine grundsätzliche Verschiedenheit auch der Art der Sehnervenaffektion bei der multiplen Sklerose, zum Beispiel gegenüber den toxisch bedingten Erkrankungen anzunehmen sein.

Literatur.

- Im Einverständnis mit den Herausgebern habe ich darauf verzichtet, vollständige Literaturverzeichnisse zu bringen und mich im wesentlichen auf die im Text benutzten Arbeiten beschränkt. Nur für einzelne Abschnitte der weiteren Darstellung, die wegen ihrer Neuheit oder einer gewissen Abgeschlossenheit dies rechtfertigen, ist auf größere Vollständigkeit Wert gelegt worden.
1864. 1. Graefe, A., Ischämia retinae. v. Graefes Arch. f. Opth. VIII, 1. S. 443.
 1866. 2. v. Graefe, Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. v. Graefes Arch. f. Opth. XII, 2. S. 136.
 1875. 2a. Blessig, Neuritis descendens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 420.
 1877. 3. Leber, Krankheiten des Sehnerven. Dieses Handbuch. 1. Aufl.
 1878. 4. Sattler, Tuberkulose des Sehnerven und seiner Scheiden. Arch. f. Opth. XXIV, 3. S. 127.
 1882. 5. Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). v. Graefes Arch. f. Opth. XXVIII, 1. S. 1.
 1883. 6. Deutschmann, Großhirnabszeß mit doppelseitiger Stauungspapille, Meningitis basilaris und Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis optica descendens. v. Graefes Arch. f. Opth. XXIX, 1. S. 292.
 1887. 6a. Hirschberg, Über selbständige Sehnervenentzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 321.
 7. Oppenheim, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48.
 8. Sachs, Anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis des Zentralskötoms bei Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 21.
 - 8a. Berry, Remarks on retrobulbar neuritis with special reference to the condition of the light sense in that affection. Opth. Hosp. Rep. XII, 3. p. 244.
 9. Bjerrum, Ein Zusatz zur gewöhnlichen Gesichtsfelduntersuchung und über das Gesichtsfeld beim Glaukom. Nord. ophthalm. Tidsskrift. II. p. 144.
 10. Horstmann, Über Neuritis optica specifica. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 454.
 1889. 11. Uhthoff, Über die bei der multiplen Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin, A. Hirschwald und Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXI. S. 55 u. 303.
 1890. 12. Bjerrum, Über eine Zufügung zur gewöhnlichen Gesichtsfeldmessung und über das Gesichtsfeld beim Glaukom. X. Internat. med. Kongreß zu Berlin. S. 66.
 13. Cirincione, Tuberculosi del nervo ottico e delle sue guaine. Giorn. d. neuropatologia. VII. Fasc. II.
 14. Henschen, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des Gehirns. I. Teil. Upsala.

1890. 14 a. Hertel, Halbseitenläsion des Rückenmarks infolgeluetischer Erkrankung. *Charité-Annalen* 15.
 15. v. Michel, *Lehrbuch der Augenheilkunde*. 2. Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
1894. 16. Kabsch, Über Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Diss. Würzburg.
1892. 17. Bjerrum, Om Glaucomets kliniske Afgränning. *Nord. ophthalm. Tidsskrift*. II.
 18. Deutschmann, Über akute retrobulbäre Neuritis optica rheumatischen Ursprungs. *Deutschm. Beitr. z. Augenheilk.* VI. S. 4.
 19. Dogiel, Über die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. *Arch. f. mikr. Anat.* XL. S. 29.
 20. Elschmig, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der akuten retrobulbären Neuritis. *Arch. f. Augenheilk.* XXVI. S. 56.
 21. Leber, Über periphere Sehnervenaffektionen bei Hysterischen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 33.
1893. 22. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 2. Teil. Upsala. S. 199.
 23. v. Herff, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose des Sehnerven und des Chiasma. Diss. Würzburg.
 24. Sachs, Studien zur Pathologie des Nervus opticus. *Arch. f. Augenheilk.* XXVI. S. 237 u. XXVII. S. 154.
 24 a. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XXXIX, 4. S. 4 u. 126.
1894. 24 b. Fuchs, S., Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nervi optici. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* IV. Nr. 4 u. 2.
1896. 25. Darier, Deux cas d'amblyopie monoculaire par scotome central; guérison brusque par injections sous-conjonctivales. *Ophth. Klinik*. Nr. 6.
 26. Schmidt-Rimpler, Über makuläre Sehnervenatrophie bei Diabetes. *Heidelberger ophth. Ges.* S. 99.
1897. 26 a. Coppez, *Société belge d'ophtalmologie*. Bruxelles 28. XI. 1897.
 27. Lübbers, Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* XXIX, 3. S. 768 u. Diss. Marburg.
1898. 28. Barr, Ein Fall von Kleinhirnabszeß, verursacht durch Infektion vom Mittelohr aus durch den Meatus acusticus internus mit Thrombose der Sinus cavernosi und Leptomeningitis. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* XXXII. S. 385.
 29. Dimmer, Über die Sehnervenbahnen. *Heidelberger ophth. Ges.* S. 237.
 30. Frank, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* S. 167.
1899. 31. Bruns, Über die Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* S. 475.
 32. Dalén, Neuritis optica und Myelitis acuta. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* XLVIII, 3. S. 672.
 33. Dreher, Untersuchungen einiger Fälle von tuberkulöser und eines Falles von eitriger Meningitis, unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarks. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XV. S. 58.
 34. Schuster und Mendel, Neuritis optica als Komplikation bei Erkrankungen des Nervensystems. *Neurol. Zentralbl.* S. 1048.
1899. 34 a. Königshöfer, Die retrobulbäre Neuritis und die Neuritis des makulopapillären Bündels. *Med. Korrespondenzbl. des Württemb. ärztlichen Landesvereins*.
 34 b. Königshöfer, Die retrobulbäre Neuritis. *Ophth. Klinik*. Nr. 9.

1900. 33. Bernheimer, Die Wurzelgebiete der Augenerven. Dieses Handbuch. 2. Aufl. I. Teil. I. Bd. VI. Kapitel.
36. Bruns und Stölting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 126.
37. Nuël, De la névrogie dans les névrites optiques. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. Belg. XIV. p. 313.
38. Nuël, Anatomie pathologique des névrites optiques toxiques. Annales d'Ocul. CXXIV. p. 137.
39. Uhthoff, Neuritis optica. Heidelberger ophth. Ges. S. 30.
1901. 40. Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin, S. Karger.
41. Deyl, Die allgemein diagnostische Bedeutung der Neuritis retrobulbaris und ein interessanter Fall dieser Krankheit. Wiener klin. Rundschau. Nr. 38 u. 39.
1902. 42. Lehmann, Über akute doppelseitige retrobulbäre Neuritis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 17.
1903. 43. v. Ammon, Über Periostitis und Osteomyelitis des Orbitaldachs. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 1.
44. Antonelli, Les névrites optiques au cours des infections aiguës. Arch. d'opht. XXIII. p. 434, 503, 578, 633, 732 u. Ann. d'Ocul. CXXIX u. CXXX.
45. Elschnig, Pathologische Anatomie des Sehnerven. Aus Handb. der pathol. Anatomie des Nervensystems, herausgeg. von Flatau, Jacobsohn, Minor. Verlag Karger.
46. Kampherstein, Über die Augensymptome der multiplen Sklerose. Arch. f. Augenheilk. II. S. 41.
47. v. Michel, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münchener med. Wochenschr. S. 7.
48. Schieck, Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefäßsystems. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVI. S. 116.
49. Uhthoff, Die Augenstörungen bei Vergiftungen usw. Dieses Handbuch. 2. Aufl. XI, 2.
1904. 50. Bichelonne, Contribution à l'étude des névrites optiques d'origine infectieuse. Ann. d'Ocul. CXXXII. p. 352.
51. Enslin und Kuwabara, Eiterige Meningitis als Folge von Enucleatio bulbi. Arch. f. Augenheilk. L. S. 285.
52. de Lieto Vollaro, Contributo allo studio delle alterazioni del nervo ottico e delle sua guaine nella meningite purulenta cerebrospinale. Arch. di Ottalm. XII. p. 27.
1905. 53. Nagel, Einige Beobachtungen über die Farbensinnstörungen im Netzhautzentrum bei retrobulbärer Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (I.) S. 742.
54. Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Embolie der Art. centr. ret., nebst Bemerkungen über den Verlauf der Makularfasern im Sehnerv. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (II.) S. 440.
1906. 55. Fleischer, Über Sehnervenleiden und multiple Sklerose. Ophth. Klinik. Nr. 19.
56. Hamburger, zur Ätiologie der Meningitis im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. Abt. f. Chir. XXVI. S. 188.
57. Wilbrand und Sängler, Neurologie des Auges. Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. III, 2. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
1907. 58. Bartels, Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 267.
59. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV. S. 440.

1908. 60. Bagh, Über Neuritis optica bei multipler Sklerose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVI, 2. S. 10.
61. Fleischer, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVI, 1. S. 113.
62. Schieck, Akute retrobulbäre Neuritis bei Myelitis. *Heidelberger ophth. Ges.* S. 359.
63. Schieck, Die akute retrobulbäre Neuritis und ihre Beziehungen zu nervösen Allgemeinleiden und Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVI, 2. S. 88.
1909. 64. Birch-Hirschfeld, Die Erkrankungen der Orbita. *Dieses Handbuch.* 2. Aufl. II. Teil. IX. Bd. XIII. Kap.
65. van der Hoeve, Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. *Arch. f. Augenheilk.* LXIV. S. 18.
66. Marburg, Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose, nebst Untersuchungen über den Bauchdeckenreflex bei derselben. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 37.
67. Opin, Névrite optique dans la méningite tuberculeuse. *Recueil d'Opht.* p. 468.
68. Rönne, Rührt die Optikusatrophie bei Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her? v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXII. S. 484.
69. Rönne, Über das Gesichtsfeld beim Glaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVII. S. 12.
70. Schieck, Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXI. S. 466 u. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 1897.
71. Stölting, Über die Häufigkeit der multiplen Sklerose als Grundlage der retrobulbären Neuritis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVII, 2. S. 114.
1910. 72. Best, Über die Dunkeladaptation der Netzhaut. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXV. S. 146.
73. Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Orbita und des Sehnerven, sowie der nach Resektion des Optikus am Bulbus auftretenden Veränderungen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XXIV. S. 193.
74. Grönholm, Durch hintere Ethmoidalzellen und Keilbeinhöhlenempyem bedingte Chiasmaaffektion mit Möglichkeit den Sitz der Läsion innerhalb des Chiasma zu bestimmen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XXIV. S. 311.
75. van der Hoeve, Vergrößerung des blinden Fleckes, ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. *Arch. f. Augenheilk.* LXVII. S. 101.
76. Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXVI, 2. S. 217.
77. Kooy und de Kleyn, Über einige Fälle von Optikusleiden und die inselförmige Gestaltung des Gesichtsfeldes bei diesen Erkrankungen. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXVII. S. 476.
78. Lagrange, Double névrite rétro-bulbaire d'origine syphilitique. Perte presque complète de la vision. Guérison par un traitement mixte intensif. *Arch. d'Opht.* XXX. p. 1 2.
79. Lindenmeyer, Zur Ätiologie und Prognose der akuten retrobulbären Neuritis. *Münchener med. Wochenschr.* S. 878 u. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 1512.
80. Reye, Ein Beitrag zur Tuberkulose des Sehnerven. *Münchener med. Wochenschr.* S. 1229.
81. Rönne, Sehnervenatrophie nach »Stauungsblutungen«. (Beiträge zur Genese der pathologischen Exkavationen.) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVIII, 1. S. 50.

1910. 82. Rönne, Über das Gesichtsfeld bei hereditärer Optikusatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVIII, 4. S. 334.
83. Rönne, Über den Faserverlauf im Chiasma, beleuchtet durch einige Gesichtsfelduntersuchungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVIII, 2. S. 455.
- 83 a. Rönne, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über alkoholische Intoxikationsamblyopie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXVII. S. 4.
84. Windmüller, Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. *Diss. Marburg u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXXIX. S. 4.
1911. 85. Gamble, Optic neuritis treated by tuberculin. *Ophth. Record.* p. 21.
86. Gamble, Thé use of diagnostic doses of old tuberculin in determining the etiology of optic neuritis and neuro-retinitis of obscure origin. The reaction is specific. Definite reduction in sight. *Ophth. Record.* p. 63.
87. Kleyn, Studien über Optikus- und Retinaleiden. Beitrag zur Kasuistik des Zusammenhangs von Augen- und Nasenleiden. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXIV, 3 u. LXXV, 3.
88. Kulebjakin, Ein Fall von retrobulbärer Neuritis auf tuberkulöser Basis. *Westn. Ophth.* S. 844.
89. Rönne, Gesichtsfeldstudien über das Verhältnis zwischen der peripheren Sehschärfe und dem Farbensinn, speziell die Bedeutung derselben für die Prognose der Sehnervenatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIX, 4. S. 154.
90. Velter, Recherches sur les lésions des nerfs optiques et du chiasma dans un cas de sclérose en plaques. *Arch. d'Opht.* XXXI. p. 585.
1912. 91. Clowes and Taylor, A case of acute myelitis with optic neuritis (Neuro-myelitis optica). *Lancet* p. 782 and *Ophthalmology.* Vol. VIII. p. 584.
92. Rönne, Über das Vorkommen eines hemianopischen zentralen Skotoms bei disseminierter Sklerose und retrobulbärer Neuritis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* L, 2. S. 446.
93. Rönne, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Tabes mit einseitiger basaler Hemianopsie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* L, 4. S. 452.
94. Rönne, Zur pathologischen Anatomie der Sehnerven-Chiasmaleiden bei akuter disseminierter Sklerose. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXXIII. S. 505.
95. Rönne und Wimmer, Akute disseminierte Sklerose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XLVI. S. 56.
- 95 a. C. H. Sattler, Über das Gesichtsfeld beim Glaukom. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 27.
1913. 96. Augstein, Ein bemerkenswerter Fall von akuter doppelseitiger retrobulbärer Neuritis mit Erblindung beiderseits mit Ausgang in Heilung links nach 33 tägiger Amaurose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LI, 4. S. 484.
97. Cramér, Neuritis retrobulbaris mit achttägiger Amaurose und schwersten Gehirnerscheinungen als Folge von infektiöser multipler Neuritis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LI, 4. S. 58 u. 544.
98. de Kleijn und Gerlach, Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXXIV. S. 164.
99. Kohn, Über einen Fall von Tuberkulose der Iris und der Sehnervenscheide beim Rinde. *Diss. Rostock.*
100. Langenbeck, Zur Differentialdiagnose der retrobulbären Optikusaffektionen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LI, 4. S. 254.
101. Langenbeck, Die Neuritis retrobulbaris bei Nerven- und Allgemeinerkrankungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* L. S. 235.

1913. 402. Rönne, Über das Vorkommen von Nervenfaserverletzungen im Gesichtsfeld und besonders über den nasalen Gesichtsfeldsprung. Arch. f. Augenheilk. LXXVI. S. 180.
- 192a. Rönne, Über diabetische Intoxikationsamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXV. S. 489.
403. Sandmann, Diskussionsbemerkung zu Cramer: Neuritis retrobulbaris mit achttägiger Amaurose und schwersten Gehirnerscheinungen als Folge von infektiöser multipler Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. S. 514.
404. Simerling und Räcke, Beiträge zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. LIII, 2.
405. Ulrich, Beobachtungen von Optikuskrankungen bei akuter genuiner Myelitis und Polyneuritis. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIX. S. 195.
406. Wilbrand und Sängler, Neurologie des Auges. Bd. V: Die Erkrankungen des Optikusstammes. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
1944. 407. Elschmig, Über die Bedeutung der Nasen-Nebenhöhlenaffektionen in der Pathologie des Auges. Med. Klinik. Nr. 36.
408. v. Hippel, A., Ergebnisse der Tuberkulnbehandlung bei der Tuberkulose der Augen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXVII, 2. S. 193.
409. Langenbeck, Retrobulbäre Neuritis und Allgemeinerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXVII, 2. S. 226.
410. Tarle, Die Neuritis retrobulbaris acuta (Neuritis axialis acuta) und die multiple Sklerose. Diss. Tübingen u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. LIV. S. 412.
411. Rönne, Einige Fälle von hysterischem Gesichtsfelddefekt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 372.
1945. 412. Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. I. Teil: Die Dunkeladaptation bei der Neuritis optici und der Stauungspapille. II. Teil: Die atrophischen Zustände des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV. S. 193.
413. Berling, Über die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum bei verschiedenen Erkrankungen des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. LXXVIII. S. 152.
414. Nonne, Syphilis des Zentralnervensystems. 3. Aufl. Berlin, S. Karger.
415. Rönne, Zur Theorie und Technik der Bjerrumschen Gesichtsfelduntersuchung. Arch. f. Augenheilk. LXXVIII. S. 284.
416. Rönne, Über akute Retrobulbärneuritis, im Chiasma lokalisiert. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV, 2. S. 68.
417. Rönne, Über die Inkongruenz und Asymmetrie im homonym-hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV. S. 399.
418. Rönne, Ein Fall von retrobulbärer Neuritis mit wanderndem Gesichtsfelddefekt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 192.
419. Tarle, Beitrag zur Beziehung zwischen Neuritis retrobulbaris acuta und der multiplen Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV. S. 412.
1946. 419a. Adolf Gutmann, Aussprache zu Wessely: Über Augenveränderungen bei Allgemeinerkrankungen im Felde. Heidelberger. ophth. Ges. S. 491.
1947. 420. Agricola, Beobachtungen über Augenerkrankungen bei Malaria. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 420.
421. Igersheimer, Ein neuer Weg zur Erkenntnis krankhafter Vorgänge in der Sehbahn. Heidelberger ophth. Ges. S. 343.
422. Kuhn und Steiner, Über die Ursachen der multiplen Sklerose. Med. Klinik. Nr. 38.
1948. 423. Abelsdorff, Akute retrobulbäre Sehnervenentzündung bei Myelitis mit Sektionsbefund. Zeitschr. f. klin. Med. LXXXV, 5 u. 6. S. 1. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXI. S. 480.

1918. 124. Behr, Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. III. Die funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LX. S. 433.
125. Best, Dunkeladaptation bei retrobulbärer Neuritis. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVII. S. 194.
126. Best, Über Nachtblindheit. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVII. S. 168.
127. Fleischer, Zur Kampimetrie nach Bjerrum. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LX. S. 265.
128. Hauptmann, Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose. *Fortschr. d. Med.* XXXVI. Nr. 35/36. *Ref. Neurol. Zentralbl.* 1920. S. 304.
129. Igersheimer, Syphilis und Auge. Julius Springer, Berlin.
130. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. I. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVI. S. 1.
131. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. III. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVIII. S. 67.
132. Siemerling, Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 12.
133. Simons, Zur Übertragbarkeit der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* Nr. 4.
134. Vogt, Ein ophthalmoskopisches Symptom der Netzhautatrophie im Gefolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, insbesondere der Neuritis retrobulbaris. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LX. S. 324.
1919. 135. v. Hess, Untersuchungen über die Methoden der klinischen Perimetrie. *Arch. f. Augenheilk.* LXXXIV. S. 1.
- 135 a. v. Hess, Untersuchungen über die Methoden der klinischen Perimetrie. Über Farbenperimetrie. *Arch. f. Augenheilk.* LXXXV. S. 1.
136. van der Hoeve, Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XCVIII. S. 243.
137. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. V. Klinischer Beitrag zur Sehnervenpathologie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* CI. S. 79.
138. Rönne, Über Quadrantenhemianopsie und die Lage der Makulafasern in der okzipitalen Sehbahn. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXIII. S. 358.
139. Rönne, Atypische Fälle akuter Retrobulbärneuritis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXII. S. 51.
140. Seidel, Experimentelle Untersuchungen über die Lage der Versorgungsgebiete der Nervenfasern des Sehnervenstammes in der Netzhaut des Menschen. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* C. S. 168.
141. Steiner, *Neurol. Zentralbl.* Nr. 22.
142. Szymanowsky, Zur Frage der retrobulbären Neuritis bei Kriegsteilnehmern. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXII. S. 634.
143. Zade, Periphere Ringskotome. II. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* C. S. 129.
144. Zimmermann, Seltene Fälle von Augenkomplikationen nach Influenza. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXIII. S. 213.
1920. 145. Bachstetz und Purtscher, Über die Häufung retrobulbärer Neuritis, einschließlich toxischer Amblyopie gegenüber der Zeit vor dem Kriege. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XLIV. S. 38.
146. Best, Ergebnisse der Kriegsjahre für die Kenntnis der Sehbahn und Sehzentren. *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* III, 5. S. 193.
- 146 a. Blegvad und Rönne, Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXV, 2. S. 206.
147. Brückner, Nasennebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* III, 12. S. 545.
148. Büscher, Spirochätenbefund bei multipler Sklerose. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* LXII, 2.

449. Comberg, Zur Untersuchung des peripheren Gesichtsfeldes. Heidelberg ophth. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXV. S. 409.
450. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinerkrankungen und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handbuch. 3. Aufl.
451. Hessberg, Über Augenerkrankungen im Gefolge der Grippeepidemie 1918/19. Münchener med. Wochenschr. S. 207.
452. van der Hoeve, Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. CII. S. 184.
453. Igersheimer, Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. CI. S. 105.
454. Marburg, Retrobulbäre Neuritis optica und multiple Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. XLIV, 3. S. 125.
455. Marburg, Über Neuritis optica und multiple Sklerose. Sitzber. d. Wiener ophth. Ges. 46. II. 1920. Wiener klin. Wochschr. Nr. 10. S. 209. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. S. 558.
456. Meller, Über das Verhältnis der Neuritis retrobulbaris zur Nasenhöhle in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht. Wiener ophth. Ges. 46. II. 1921 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. S. 556.
- 456 a. Pick, Über einige Kriegsfolgen bei Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. S. 44.
457. Stelner, Über experimentelle multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. S. 197.
- 457 a. Ständer, Zur Ätiologie und Verlaufsweise der entzündlichen Erkrankungen des Sehnerven. Diss. Göttingen.
458. Stroß und Fuchs, Über Manifestation der Lues am Auge bei positivem Liquorbefund. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. S. 986.
459. Wichura, Salvorsanbehandlung und multiple Sklerose. Neurol. Zentralbl. Nr. 9.
1924. 460. Engelking, Über den methodischen Wert physiologischer Perimeterobjekte usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. CIV. S. 75.
461. Marburg, Hirntumoren und multiple Sklerose. Ein Beitrag zur Kenntnis der lokalisierten Form der multiplen Sklerose im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. LXVIII/LXIX. S. 27.

Die rhinogene retrobulbäre Neuritis¹⁾.

§ 80. Wie BRÜCKNER (55) in seinem Referat bei der Naturforscherversammlung 1920 hervorhob, finden sich Äußerungen über den Zusammenhang von Nebenhöhlenerkrankungen mit Erblindung bereits in der vorphthalmoskopischen Zeit (BEER, JÜNGKEN). Dann haben BERGER und TYRMANN (4) auf die Beziehungen zwischen Keilbeinhöhlenerkrankung und Sehnervenleiden aufmerksam gemacht. Das große Interesse, das die Frage aber in den letzten anderthalb Jahrzehnten gefunden hat, geht auf die anatomischen Untersuchungen von ONODI (4, 7, 12, 20, 40) zurück, welcher die nahe Beziehung nicht nur der Keilbeinhöhle, sondern vor allen Dingen

¹⁾ Ich verweise auf meine Ausführungen im Abschnitt Stauungspapille. S. 102—104.

auch der hintersten Siebbeinzellen zum Canalis opticus nachgewiesen und die große Variabilität dieser Verhältnisse in ausgezeichneten bildlichen Darstellungen zur Anschauung gebracht hat. Gelegentlich bildet auch die Stirnhöhle das obere Dach des Canalis opticus, ferner hat sich gezeigt, daß die hinterste Siebbeinzelle auch zu dem Canalis opticus der anderen Seite in direkte Beziehung treten kann. ONODI hat ferner auf die Häufigkeit des Vorkommens von ungemein dünnen Knochenplättchen als Wand des Kanals hingewiesen, auf seinen gelegentlich vorkommenden freien Verlauf durch eine der Höhlen hindurch, auf Dehiszenzen im Knochen, auf die nahe Beziehung durchtretender Gefäße usw. Dadurch haben alle überhaupt vorkommenden Krankheitszustände des Sehnerven infolge von Nebenhöhlenerkrankung eine feste anatomische Grundlage erhalten.

1904 hat ONODI etwa 20 Fälle aus der älteren Literatur gesammelt, in denen mit Sicherheit oder sehr großer Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang zwischen Nebenhöhlenerkrankung und Sehnervenentzündung anzunehmen ist. 1911 hat KLARE (25) nur 28 Fälle zusammengebracht. Wenn auch diese Zusammenstellung wohl nicht ganz vollständig ist, so geht daraus jedenfalls hervor, daß erst im letzten Jahrzehnt die Häufigkeit des Krankheitsbildes allgemeine Beachtung gefunden hat. Seitdem ist schon eine sehr große Literatur zusammengekommen, ich verweise auf die Zusammenstellung von BRÜCKNER (55) und v. EICKEN (57), die alles Wesentliche anführen. Auf eine möglichst vollständige Zusammentragung der Kasuistik darf ich verzichten. Ein gutes Bild von dem gegenwärtigen Stand der Frage, vor allen Dingen der Meinungsverschiedenheiten in praktischer Hinsicht, erhält man, wenn man die Verhandlungen der vereinigten ophthalmologischen und rhinologischen Wiener Gesellschaften liest. Auch das Referat von BRÜCKNER gibt eine vollkommen klare Übersicht.

Das klinische Bild ist mit wenigen Worten erledigt, es unterscheidet sich in keiner Weise von dem bereits beschriebenen. ELSCHNIG (37) hält eine leichte Protrusio bulbi und ein flüchtiges Lidödem, worauf schon UFFENORDE (14, 27) hingewiesen hat, für besonders charakteristisch, auch von JUNG (23) wurde dies beobachtet. Eine mäßige Erweiterung der Pupille will ELSCHNIG auf Sympathikusreizung beziehen. BRÜCKNER legt auf das Symptom der Protrusio wenig Wert. Charakteristische ophthalmoskopische Erscheinungen gibt es ebensowenig wie bei der multiplen Sklerose, denn zwischen normalem Verhalten des Fundus und hochgradiger Papillitis, die von manchen Autoren als Stauungspapille bezeichnet wird, finden sich alle Übergänge. Alles Wesentliche hierüber habe ich bereits auf Seite 102 f. besprochen.

Für die Sehstörung lassen sich allgemeingültige Angaben nicht machen. In den akut einsetzenden Fällen ist sie meistens erheblich und kann ebenso

wie bei der auf multipler Sklerose beruhenden retrobulbären Neuritis zur Erblindung führen. Es gibt aber auch Fälle mit ganz chronischem Verlauf. Diese müßten also eigentlich unter dem Titel: chronische retrobulbäre Neuritis noch einmal dargestellt werden. Da aber die meisten, und vor allen Dingen die therapeutisch wichtigsten, zur akuten Form gehören, so will ich alles Wesentliche hier erörtern.

Von den Gesichtsfeldstörungen sind zwei Formen hervorzuheben: erstens das zentrale Skotom, zweitens die Vergrößerung des blinden Flecks. Seitdem von FUCHS und BIRCH-HIRSCHFELD auf das Vorkommen kleiner Farbenskotome als Frühsymptom hingewiesen ist, hat man das zentrale Skotom besonders bei den schwereren Fällen so häufig gefunden, daß diese Tatsache nicht durch besondere Beispiele belegt zu werden braucht. Es kommen aber auch andere Formen vor, so parazentrale Skotome, periphere Einschränkung, zirkuläre Farbenskotome (PAUNZ, 17), ferner temporale Bündelskotome neben zentralem Skotom (IGERSHEIMER). GRÖNHOLM (21) hat nach dem Gesichtsfelddefekt eine Erkrankung des Chiasmas diagnostiziert, auch dieses ist nach den Untersuchungen von ONODI ohne weiteres verständlich.

VAN DER HOEVE (19, 22) hat nun darauf hingewiesen, daß es eine noch vor dem Auftreten eines zentralen Skotoms nachweisbare charakteristische Gesichtsfeldstörung gibt, die er als nahezu konstantes Symptom bezeichnet, nämlich die Vergrößerung des blinden Flecks. Diese kommt auch in den Fällen von Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen vor, wo schwerere Sehstörungen ausbleiben. Das Skotom ist im allgemeinen konzentrisch zum blinden Fleck, die Vergrößerung für Farben (rot und blau) ist dabei stärker als für Weiß, nur eine wirklich deutliche Vergrößerung darf als positives Zeichen angesehen werden, ferner die Veränderungen während der Beobachtung. Niemals fand er das Symptom bei Erkrankungen der vorderen Nebenhöhlen, ebensowenig bei einfachen Erkrankungen der Nase. DE KLEIJN (24, 26), RÜBEL (32), BORDLEY (54), FRÜCHTE (47), BIRCH-HIRSCHFELD (8) und andere haben den Befund bestätigt. BORDLEY aber zum Beispiel hat es nur in 31% seiner Fälle gesehen. J. MARKBREITER (34, 39) hat ebenfalls bei zahlreichen Fällen von Nebenhöhlenempyem die Vergrößerung gefunden ohne sonstige Erkrankung des Sehnerven und hat sie nach Operation rasch zurückgehen sehen. Bei Rückfällen trat die Vergrößerung wieder auf. Die Ausschließlichkeit des Symptoms für die Erkrankung der hinteren Höhlen wurde von ihr aber bestritten. Unter 70 Fällen mit Gesichtsfeldveränderungen wurden 52 mal Vergrößerung des blinden Flecks, 7 mal zentrales Skotom, 11 mal inselförmige zerstreute Ausfälle oder Ringskotome gefunden. Zweimal fand sich die Vergrößerung auch bei einfacher Rhinitis hypertrophicans. FRÜCHTE beschreibt die

Veränderungen in der Größe des blinden Flecks während der Behandlung an einem besonders genau untersuchten Fall. Sehr auffällig ist es, daß ELSCHNIG (37) die Vergrößerung in keinem einzigen Fall gesehen hat, ebenso BEST (48). ELSCHNIG mißt dem Symptom geringe Bedeutung bei, da es auch sonst vorkomme, zum Beispiel bei der Alkoholneuritis. In 24 Fällen von TITSCHAK (46) fand es sich keinmal, ein zentrales Skotom nur einmal. Verfasser hält es aber für möglich, daß dies an dem Stadium gelegen hat, in dem untersucht wurde.

Nach den bisherigen Angaben wird man sagen dürfen, daß der Befund, wenn man ausgeht von einer bereits sichergestellten Erkrankung der Nebenhöhlen, offenbar sehr häufig ist, daß er aber durchaus nicht mit einiger Regelmäßigkeit eine bevorstehende wirkliche Erkrankung des Sehnerven in klinischem Sinne anzuzeigen braucht. Wenn dagegen Sehstörung vorliegt, die auf den Optikus zu beziehen ist, besonders zentrales Skotom, so wird auf das gleichzeitige VAN DER HOEVESche Symptom besonders zu achten sein, und ein positiver Befund ist jedenfalls geeignet die Annahme einer Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen auch dann zu unterstützen, wenn sie vom Rhinologen nicht ohne weiteres diagnostiziert werden kann. Ob aus dem Symptom, wenn es allein vorhanden ist, therapeutische Folgerungen gezogen werden dürfen, besonders in operativer Hinsicht, wird noch zu erörtern sein. VAN DER HOEVE hat betont, daß, wenn zu einer Vergrößerung des blinden Flecks ein zentrales Skotom hinzutritt, beide voneinander getrennt sind. Dies entspricht auch den Erfahrungen von BRÜCKNER, während IGRSHEIMER meistens eine Verbindung mit dem blinden Fleck gefunden hat. Es lohnt sich also, diesen Verhältnissen in Zukunft besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. GJESSING (28, 29) beschreibt Ringskotome rhinogenen Ursprungs und weist auf einige Mitteilungen gleicher Art hin (MORGAN, MACWHINNIE, RUSS, WOOD, HAM). In einem Falle bestand aber auch Verdacht auf multiple Sklerose, und die symmetrische Form der Ringskotome läßt ihn außerdem an funktionelle Erkrankung denken. Konzentrische Einschränkung wird auch beobachtet, so bei BORDLEY (1920) in 27% der Fälle.

Über die Häufigkeit der rhinogenen retrobulbären Neuritis lassen sich überhaupt keine allgemeingültigen Angaben machen, weil die Diagnose, wie noch auszuführen ist, von den einzelnen Autoren ganz verschieden gestellt wird. Es lohnt sich nicht, die Statistiken wiederzugeben, besonders da hier auch viel darauf ankommt, aus welcher Zeit die betreffenden Arbeiten stammen. v. EICKEN zitiert in seinem Korreferat (Naturforscherversammlung Nauheim), daß HEINE unter 50 000 Augenkranken nur 3 Fälle = 0,006% rhinogene Neuritis hatte, während bei v. GRÓSZ auf 18 587 Kranke 58 Fälle kamen = 0,312%. Daraus geht schon die verschiedene Art der

Diagnosenstellung und damit die Unvergleichbarkeit der Angaben hervor. Auf die retrobulbäre Neuritis im ganzen bezogen ergibt sich aus HEINES Material ein Prozentsatz von 6,5. Damit vergleiche man die Behauptung von MANNING FISH (15), daß er in 36 aufeinanderfolgenden Fällen von retrobulbärer Neuritis 26mal Erkrankung der Nase (im Referat heißt es allerdings Nase, nicht Nebenhöhlen!) beobachtet habe. Die neueste Angabe von BACHSTEZ und PURTSCHER (53a) nach dem Material der Wiener Klinik lautet 4,2% der retrobulbären Neuritiden für 1913 und 4,7% für 1919. Aus allen Statistiken ist jedenfalls zu ersehen, daß die Häufigkeit der rhinogenen Entzündung hinter der auf multipler Sklerose beruhenden ganz in den Hintergrund tritt. Trotzdem ist sie praktisch von der allergrößten Bedeutung, da gerade hier durch richtiges und rechtzeitiges Handeln viel geleistet und durch Unterlassung viel geschadet werden kann.

Nach den bisherigen Angaben kommt die rhinogene retrobulbäre Neuritis nicht nur bei Empyemen und Mukokelen der hinteren Nebenhöhlen vor, sondern auch bei einfacher Entzündung der Schleimhaut mit polypöser Verdickung, aber selbst bei ganz unbedeutenden Veränderungen und, was besonders wichtig ist, der Zusammenhang wird auch angenommen in nicht wenigen Fällen, wo bei Eröffnung der Höhlen ganz normaler Befund erhoben wurde, lediglich auf Grund der Tatsache, daß nach dem Eingriff bald eine Besserung oder Heilung des Sehnervenleidens eintrat. Für die Diagnose ergibt sich daraus ein Moment großer Unsicherheit, und es ist unverkennbar, daß in neuerer Zeit gegenüber der allzu freigebig gestellten Diagnose eine gewisse Skepsis Platz greift, wie zum Beispiel aus der bereits erwähnten Diskussion, wie auch neuestens aus den Äußerungen von STOCK (62) und FRANKE (62) beim Heidelberger Kongreß und den Referaten von BRÜCKNER und besonders v. EICKEN bei der Nauheimer Naturforscherversammlung hervorgeht. Man wird BRÜCKNER ohne weiteres zustimmen, wenn er sagt, daß es sich fast immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handle. Wenn man demgegenüber einwenden wollte, das gelte auch für die multiple Sklerose, so liegen doch hier die Verhältnisse insofern anders, als wenigstens der weitere Verlauf die sichere Bestätigung in einem großen Prozentsatz der Fälle erbringt, während bei der rhinogenen Entzündung nur das Ergebnis der Behandlung zur Sicherung der Diagnose vorgebracht werden kann. Dieser Beweis ist aber in vielen Fällen nichts weniger als eindeutig. Auch hier scheiden sich die Meinungen. Während MELLER (60) meint, eine nachträglich manifest werdende multiple Sklerose sei nicht geeignet die Diagnose einer rhinogenen Entzündung umzustoßen, wenn der Patient zur Zeit der Neuritis eine Nebenhöhlenaffektion hatte, so läßt sich mindestens ebensoviel für die entgegengesetzte Auffassung sagen, nämlich daß es sich um eine auf mul-

tipler Sklerose beruhende Neuritis gehandelt hat, die nur zufällig zeitlich mit einer Nebenhöhlenaffektion zusammenfiel. Die Unmöglichkeit, gerade auf diesem Gebiet sichere Schlüsse aus dem Erfolg der Therapie wenigstens in vielen Fällen zu ziehen ist ja deshalb auf der Hand liegend, weil die spontane Rückbildung der Neuritis bei multipler Sklerose etwas Alltägliches ist. Kürzlich hatte ich in einem Fall angeordnet, wenn bis Montag keine Besserung eintritt, müssen die Höhlen eröffnet werden, trotzdem der Rhinologe nichts gefunden hatte. Am Sonntagnachmittag begann die Besserung und ging in Heilung über. Wäre sie erst am Dienstag aufgetreten und ich hätte Montag operieren lassen, so war der glänzende Erfolg bewiesen. Solche Beobachtungen möchte ich der Behauptung von MELLER gegenüberstellen, daß es umunstößlich bewiesene Tatsache sei, daß der nasale Eingriff nicht selten einen augenblicklichen¹⁾ Einfluß ausübt in Fällen, die aus ganz anderer Ursache entstanden sind, zum Beispiel multipler Sklerose. Praktisch richtig werden wir handeln, wenn wir eine retrobulbäre Neuritis in den Fällen, wo eine Nebenhöhlenaffektion rhinologisch nachweisbar ist, auf die letztere beziehen. Daß dies aber wissenschaftlich nicht einwandfrei sein kann, und daß bei solcher Diagnosenstellung zweifellos nicht wenige Fälle unterlaufen werden, die gar nicht rhinogener Natur sind, muß nochmals betont werden. Bei negativem Nebenhöhlenbefund soll man auch auf die Anamnese Wert legen. Ein nicht sehr lange vorausgegangener stärkerer Schnupfen kann als weiteres Verdachtsmoment gelten, und nach UFFENORDE (27) ist es möglich, in manchen Fällen durch Infraktion der mittleren Muschel besseren Einblick in die Verhältnisse der vorderen und mittleren Siebbeinzellen zu erhalten und aus einer etwaigen Erkrankung derselben Rückschlüsse zu ziehen auf eine Beteiligung der hinteren Höhlen. Auch die Heranziehung der Röntgenuntersuchung wird allseitig für wichtig gehalten, wenschon es feststeht, daß sie längst nicht in allen Fällen eine sichere Diagnosenstellung zuläßt. Bei Fehlen jedes rhinologischen Befundes steht die Diagnose einer rhinogenen Neuritis völlig in der Luft. Für dieselbe kann nur das Fehlen anderer ätiologischer Momente geltend gemacht werden, wobei aber bei allen jüngeren Individuen immer die multiple Sklerose wahrscheinlicher bleibt, und man würde eine solche Art der Diagnosenstellung einfach ablehnen müssen, wenn nicht die Ergebnisse der Therapie, auf die noch genauer einzugehen ist, wenigstens die Möglichkeit des rhinogenen Ursprungs solcher Fälle ergeben würden, aber eben nur die Möglichkeit.

§ 84. Es lohnt sich zur Beleuchtung dieser Frage einige Angaben aus der großen Wiener Debatte (56) kurz wiederzugeben. NEUMANN hat 15 Jahre an der Klinik FUCHS die Nasenfälle operiert. Auffallend ist die geringe Zahl der

1) Von mir gesperrt.

Optikuserkrankungen gegenüber der Zahl der Nebenhöhlenbefunde, deshalb muß eine gewisse Disposition angenommen werden. Zu dieser gehört die Influenza und die multiple Sklerose (1). SCHLESINGER hat in allen seinen Fällen später Auftreten von Nervenleiden feststellen können. KOSTENBAUM hat 35 Fälle von retrobulbärer Neuritis gesehen, bei denen rhinogener Ursprung angenommen war. 27 wurden nicht operiert, davon heilten 18 ganz, bei zweien erhebliche Besserung. Die Besserung trat 9 mal in der zweiten Woche, 6 mal in der dritten, 11 mal noch später auf. Von den 8 operierten Fällen war an 6 Augen kein Erfolg, bei den 5 anderen stellte sich die Besserung in ähnlichen Zeitabschnitten ein wie bei den nicht operierten. Das wäre also eine ganz ähnliche Verlaufsweise, wie wir sie von der multiplen Sklerose kennen.

Außerst kritisch verhält sich HAJEK (58) in den Fällen, welche keinen oder nur einen höchst unbedeutenden rhinologischen Befund zeigten. Von 12 eigenen Fällen scheidet 4 aus, da nach dem Eingriff, der normale Verhältnisse ergab, keine Besserung eingetreten ist. In 3 weiteren Fällen, wo nur eine Hypertrophie der mittleren Muschel und geringe Polypenbildung bestand, erhielt er teilweisen Erfolg, bald kam es aber zu Rückfällen. Ein Fall scheidet ebenfalls aus, da er nur 2 $\frac{1}{2}$ Jahre beobachtet ist. Ferner 1. nach Influenza schleimig-eitrige Entzündung der Nase und Siebbeinzellen rechts, Sehstörung, Eröffnung der Siebbeinzellen, nach 14 Tagen Heilung. 14 Tage später ähnliche Sehstörung links. Ein Eingriff wurde abgelehnt, nach 14 Tagen auch hier der Prozeß abgeheilt. Beobachtung 15 Jahre. Hier ist nach HAJEK ein Zusammenhang möglich, aber nicht bewiesen.

2. Normaler Nasenbefund, Eröffnung der Nebenhöhlen, Verdickung der Keilbeinschleimhaut, rasche Besserung der Sehschärfe für 1 $\frac{1}{2}$ Jahre. Nacher Verschlimmerung bei unverändertem Nasenbefund. Geringe Schwankungen im Befinden, Beobachtung 13 Jahre, rhinogener Ursprung zweifelhaft.

3. Geringe Hypertrophie der hinteren Teile der mittleren Muschel, Eröffnung von Siebbein und Keilbein, normale Verhältnisse. 2 Jahre keine Besserung, dann spontane Besserung, nach 7 Jahren Neuritis des anderen Auges, weiterer Eingriff abgelehnt. 4 Wochen später spontane Besserung, nach 1 Jahr vollständige Wiederherstellung, nach 2 Jahren multiple Sklerose.

4. Nach einem endonasalen Eingriff rasche Besserung der Neuritis links, 7 Jahre später links Rückfall der Neuritis, nur Hydrorrhöe mit geringer Injektion der Schleimhaut, nach Aufhören derselben spontane Besserung, die während der folgenden 4 Wochen zunahm, nach einem Schnupfen Verschlechterung. Der Fall scheint mir die spontanen Schwankungen zu beweisen, spricht aber für die rhinogene Entstehung.

Eine sehr interessante Beobachtung von BORDLEY (54) die für den Zusammenhang spricht, sei hier wiedergegeben: Links Papillitis mit Zentralskotom, leichte Verschleierung der Keilbeinhöhle. Eröffnung, negativer Befund. 48 Stunden später plötzliche Erblindung und Ophthalmoplegie links. Eröffnung der Höhlen beiderseits ohnè Befund. Nach einer Woche Krönlein. Optikus von doppelter Dicke. Inzision der Scheiden ergibt sehr viel Flüssigkeit. 12 Tage später Exitus. Sektion: Links eine doppelte Keilbeinhöhle, die eine war operiert, die andere enthielt Eiter, von hier war eine Meningitis ausgegangen.

Was den Zusammenhang der Nebenhöhlenerkrankungen mit der retrobulbären Neuritis betrifft, so wird von allen Autoren beklagt, daß uns pathologisch-anatomisches Material, das zur Klarstellung dienen

könnte, fast vollständig fehlt. Klinische Überlegungen machen es sehr wahrscheinlich, daß hier verschiedene Befunde zu erwarten sind. Wenn ein endonasaler Eingriff sehr schnelle Besserung des Sehvermögens herbeiführt, so kann man wohl nur annehmen, daß ein Druck auf den Optikus die Ursache der Sehstörung war. Bei der unmittelbaren Nachbarschaft, wie sie häufig zwischen erkrankter Keilbeinhöhle oder hinterer Siebbeinzelle und knöchernem Kanal besteht, bei der Papierdünne, die der Knochen nicht selten zeigt, bei der engen Verbindung durch venöse Gefäße und Lymphbahnen ist es ja überaus verständlich, wenn wir, wie es mehrfach geschehen ist, ein kollaterales entzündliches Ödem annehmen, das in dem engen Canalis opticus rasch zu ungünstiger Beeinflussung der Leitung führen kann. Hier brauchten also noch gar keine eigentlichen entzündlichen Veränderungen im anatomischen Sinn vorzuliegen, trotzdem werden wir berechtigt sein, solche Fälle als retrobulbäre Neuritis zu bezeichnen, wenn wir den Begriff etwas weiter fassen. Daß aber auch ein Übergreifen der Entzündung auf die Scheiden und den Nerv selber vorkommt, beweist der schon früher besprochene Fall von DE KLEIJN und GERLACH (33).

In dem zweiten Fall derselben Autoren war eine leichte Infiltration der Sehnervenscheide nachweisbar, der Nerv selber war aber normal. Hier handelte es sich um ein Fibroendotheliom. BIRCH-HIRSCHFELD (8) hat bekanntlich seinen Fall von Karzinom der Orbita dazu benutzt, um den fehlenden anatomischen Befund bei der rhinogenen Entzündung gewissermaßen aus Analogieschlüssen zu rekonstruieren. Zur Erklärung des zentralen Skotoms führt er einen Erweichungsherd unmittelbar hinter dem Eintritt der Zentralgefäße an, wo eine von hinten kommende kleine Vene sich in die Vena centralis ergießt. Die Stauung in dieser Vene wird verantwortlich gemacht, da sie aber allein zur Erklärung nicht ausreicht, noch ein vom Tumor stammendes toxisches Moment hinzugezogen. SCHIECK hat dagegen eingewendet, daß in BIRCH-HIRSCHFELDS Fall die Gegend des Kanals gar nicht untersucht werden konnte. Ein Parallelfall ist der von IGRSHEIMER (49) mitgeteilte (Rundzellensarkom vom Siebbein ausgehend). Der rechte Optikus (frisch erkrankt), zeigte diffusen Marchizerfall über den ganzen Querschnitt, sonst keine Veränderungen. Links (älteres Stadium) im ganzen Bereich des Tumors totale Atrophie, dicht hinter demselben kleinzellige Infiltration von Pia und Septen, ferner ein kleiner zentraler, total degenerierter Herd. Vor dem Tumor, im Bereich der Zentralgefäße, hochgradige Stauung und Blutungen, Verdickung und lymphozytäre Infiltration der Septen. Am weitesten vorn die temporale Hälfte am stärksten verändert. IGRSHEIMER nimmt die Kombination einer toxischen Schädlichkeit mit einer durch den Druck des Tumors verursachten Ernährungsstörung (arterielle Anämie, venöse Stauung) an.

ELSCHNIG (37) will in ähnlicher Weise wie BIRCH-HIRSCHFELD die hintere Kanalvene für Ernährungsstörungen an dieser Stelle verantwortlich machen, während BEST (48) der Ansicht ist, daß ein noch unbekannter Erreger auf dem Wege der Nebenhöhlen an den Sehnerven herangelangt und dort zu Entzündung führt, während die Nebenhöhlen rasch wieder ausheilen oder gar nicht erkranken. Mit einer solchen rein hypothetischen Erklärung ist aber wohl nicht viel anzufangen. Man ist jedenfalls auch zu der Erwägung berechtigt, daß eine rasche Besserung nach Eröffnung der Nebenhöhlen, wenn letztere normalen Befund zeigen, einen Scheinerfolg der Therapie darstellt, und daß die eigentliche Ätiologie eine ganz andere war. v. EICKEN hat darauf hingewiesen, daß man bisher ohne genügende anatomische und bakteriologische Befunde allzusehr geneigt ist, das Vorhandensein der von ONODI als vorkommend nachgewiesenen besonderen Beziehungen zwischen Canalis opticus und Nebenhöhlen in den Fällen vorauszusetzen, die man als rhinogene Neuritis aufgefaßt hat. UFFENORDE (27) gibt allerdings eine Abbildung (4) von Dehiszenz des Knochens, die Keilbeinhöhhlenschleimhaut geht direkt in die Sehnervenscheide über. VAN DER HOEVE ist der Meinung, daß zuerst die schädigende Wirkung auf die peripheren Bündel des Nerven wirken müsse, und da er bei hinterer Nebenhöhlenerkrankung fast immer eine Vergrößerung des blinden Flecks fand, so nimmt er an, daß die in der Nähe der Papille endigenden Fasern in der Peripherie des Nerven verlaufen, wenigstens im kanalikulären Abschnitt. Den wenig glücklichen Ausdruck »peripapilläres Bündel« hat er selbst fallen lassen, da es sich um kein geschlossenes Bündel handeln kann.

Eine große Schwierigkeit liegt für die Erklärung darin, daß so oft gerade das papillomakulare Bündel, dessen axiale Lage im Canalis opticus allgemein für richtig gehalten wird, allein oder fast allein erkrankt in Gestalt eines zentralen Skotoms. Wenn es sich um entzündliche Infiltration handelt, so könnte diese doch erst über die peripheren Fasern zur Achse gelangen, und warum ein Druck gerade dies Bündel elektiv schädigt, ist auch schwer zu verstehen. Nun sind allerdings manchmal, wie besonders IGRSHEIMER gezeigt hat, auch bei der rhinogenen Entzündung außer dem zentralen Skotom andere bündelförmige Defekte vorhanden. Das Verschwinden derselben ließ sich besonders schön in einem Fall erkennen, wo ein in der Nase steckendes Geschoß erhebliche Gesichtsfeldstörungen gesetzt hatte, wo man also jedenfalls der Druckwirkung die Hauptschuld beimessen muß, um so mehr als die Besserung ungemein schnell der Entfernung des Geschosses folgte. In den Fällen, wo ein Tumor, etwa des Keilbeins oder der Siebbeinzellen Sehstörung setzte und gleichzeitig Entzündung der Nebenhöhhlenschleimhaut bestand, kann natürlich sowohl ein Druck seitens des Tumors wie die Entzündung als solche und schließlich

auch noch toxische Momente in Betracht kommen. Besonders klar ist die Druckwirkung auch noch in den Fällen von Mukozele der hinteren Höhlen, auf welche VAN DER HOEVE (59) unter Anführung von acht Fällen aus der Literatur neuerdings hingewiesen hat (7 Augen erblindet, in 3 Sehvermögen schwer bedroht). Eine Erkrankung des Optikus ($S = \frac{1}{10}$, keine Besserung nach der Operation) durch eine Mukozele des Sinus frontalis erwähnt MORAX (60a).

Mit diesen Angaben sind unsere tatsächlichen Kenntnisse wohl erschöpft, und es ist danach begreiflich, daß man verschiedene Hypothesen über den Zusammenhang aufstellen und vertreten kann. Ein Beweis für die eine oder die andere durch den etwaigen Erfolg einer operativen Therapie kann meines Erachtens nicht erbracht werden, da eine Eröffnung sowohl druckentlastend wie ödemvermindernd als auch günstig für die Beseitigung toxischer Schädlichkeiten wirken kann. Eine einfache venöse Stauung in einem bestimmten Gefäßgebiet wird kaum zur Erklärung ausreichen.

§ 82. Eine Prognose läßt sich überhaupt nicht allgemein stellen, was ja mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Diagnose verständlich ist. Man wird höchstens sagen können: je früher bei einer rhinogenen Neuritis eine aktive Therapie einsetzt, um so größer wird die Aussicht auf Erfolg sein. Dies scheint auch aus den Angaben von WHITE (53) (25 eigene Fälle) hervorzugehen: in der ersten Woche operiert 5: normale S.; in der zweiten Woche 5: 2 normal, 2 normal mit Abblassung, 1 Fingerzählen und Optikusatrophie. Zwischen 2. und 4. Woche 4: normaler Visus, 1 mit Abblassung. Zwischen 1. und 2. Monat 4: 1 normal, 1 normal mit Abblassung, 1 mit Optikusatrophie, 1 mit leichter Besserung. Mit >2 Monate Dauer 5: keine Besserung 2, keine nennenswerte Besserung 3. Keinesfalls ist es aber möglich auch bei operativer Behandlung eine sichere Prognose zu stellen. Wenn auch die Mehrzahl der Autoren über günstige Erfolge zu berichten hat, so liegen doch auch Beobachtungen vor, wo bei positivem Befund in den Nebenhöhlen der Erfolg ausblieb. BIRCH-HIRSCHFELD: Fall I vergeblich behandelt, Fall II ein Farbenskotom bleibt zurück. PAUNZ (17) Fall V und VI unvollständige Erfolge, GRÖNHOLM (21) wohl sicher zu spät operiert. IGBERSHEIMER: Der Fall ist mit den zugehörigen Gesichtsfeldern (Abb. 46—51 der Arbeit) ausführlich beschrieben. Trotz der Siebbeinzelleneiterung, die durch Operation nachgewiesen wurde, verschlechterte sich der Zustand dauernd, der Gesichtsfeldverfall nahm zu. Die wahrscheinliche Deutung ist wohl, daß hier gar keine rhinogene retrobulbäre Neuritis vorlag, eine Aufklärung des Falles konnte aber leider nicht erreicht werden. Selbstverständlich sprechen solche Beobachtungen in keiner Weise gegen die operative

Therapie, wenn ein positiver Befund an den Nebenhöhlen vorliegt, und hier besteht wohl auch keine Meinungsverschiedenheit mehr. Dagegen gehen die Ansichten erheblich auseinander, ob man berechtigt oder gar verpflichtet ist zu operieren, wenn rhinologisch auch bei der Benutzung der Röntgendurchleuchtung normale Verhältnisse oder nur ganz unbedeutende Abweichungen gefunden werden. Nun ist ja freilich die klinische Untersuchung nicht immer imstande Erkrankungen der hinteren Höhlen mit Sicherheit auszuschließen, aber es sind zahlreiche Fälle bekannt geworden, wo bei der Operation absolut normale Verhältnisse gefunden wurden. Eine Anzahl von Autoren, neuerdings am entschiedensten MELLER, verlangen nun die Eröffnung der Nebenhöhlen in jedem Fall, wo keine sichere andere Ätiologie nachgewiesen werden kann. Das würde aber meines Erachtens bedeuten auch in der größten Mehrzahl der Fälle, die auf multipler Sklerose beruhen, denn diese Ätiologie ist zur Zeit der Beobachtung meist nur zu vermuten. Offenbar geht MELLER auch so weit, denn er bezeichnet es als eine unumstößliche Tatsache, daß der nasale Eingriff nicht selten einen außerordentlichen und augenblicklichen Einfluß ausübt in Fällen, die aus ganz anderer Ursache entstanden sind, zum Beispiel multipler Sklerose. HAJEK (l. c.) sagt dagegen: »Die Frage, ob man berechtigt ist, in Fällen, in denen nur geringfügige oder gar keine Veränderungen in den Nebenhöhlen gefunden wurden und nach dem Eingriff eine mehr oder weniger lange Besserung beobachtet wurde, von einem propter hoc zu reden beantworte ich mit ‚Nein‘ und lehnt die Operation für die rhinologisch negativen Fälle ab.

BRÜCKNER äußert sich: »Das darf uns aber nicht hindern in allen denjenigen Fällen, wo wir mit gutem Grund eine Nebenhöhlenaffektion als Ursache ansprechen, die explorative bzw. kurative Eröffnung vom Rhinologen zu fordern, selbst wenn die rhinoskopische Untersuchung keinen sicheren Anhaltspunkt für das Bestehen einer hinteren Nebenhöhlenaffektion ergibt. Selbst ein so skeptischer Beurteiler wie HAJEK stellt sich hier auf den gleichen Standpunkt«. Hier vermisse ich allerdings eine Aufklärung, wie wir »mit gutem Grunde« eine Nebenhöhlenaffektion annehmen sollen, wenn der klinische Befund negativ ist.

Die angeführten Äußerungen sind Beispiele für die verschiedene Auffassung über die Berechtigung des aktiven Vorgehens. Es läßt sich nicht verkennen, daß in letzter Zeit wieder eine gewisse Skepsis Platz greift, so auch die schon erwähnten Äußerungen von STOCK und FRANKE l. c. beim Ophthalmologenkongreß 1920. Das VAN DER HOEVE-Symptom allein kann uns meines Erachtens nicht zu operativem Vorgehen berechtigen, da sein Vorkommen sehr häufig ist in Fällen, die gar keine Erkrankung des Sehnerven im klinischen Sinne boten.

Ich habe bisher den Standpunkt eingenommen, nur bei positivem Befund an den Nebenhöhlen operieren zu lassen. Mein Material ist nicht groß und ergibt keine neuen Gesichtspunkte. Nur zwei Fälle scheinen mir besondere Beachtung zu verdienen:

1. Akute rechtsseitige fast vollständige Erblindung bei einem 16jährigen Jungen unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer leichten aber deutlichen Papillitis. Nach dem Bericht meines Kollegen LANGE an der Nase kein pathologischer Befund, besonders die Gegend der hinteren Siebbeinzellen und die vordere Wand der Keilbeinhöhle weit, ohne Schleimhautschwellung und ohne Sekret. Patient fuhr nach Hause, um sich dort behandeln zu lassen. Der Vater schrieb mir nach einiger Zeit, dort sei eine Nebenhöhlenerkrankung festgestellt und operiert worden, das Sehvermögen habe sich danach wiederhergestellt, es sei noch zu einem Rückfall gekommen, der durch erneute Nasenoperation beseitigt sei. Seitdem normales Verhalten. Meine Bitte um Mitteilung, wie lange nach der hiesigen rhinologischen Untersuchung die dortige erfolgt sei, blieb leider unbeantwortet. Der Fall könnte also dahin ausgelegt werden, daß auch bei negativem Untersuchungsbefund hätte operiert werden sollen und daß die erste rhinologische Untersuchung den eigentlichen Befund nicht zu Tage gefördert hat.

2. 26jährige Patientin E. K. 23. I. 1919. Im Februar 1918 linksseitige ziemlich plötzliche Erblindung, anfangs periphere Einschränkung, dann zentrale Störung, Peripherie frei. Kniereflexe gesteigert, Bauchdeckenreflex fehlte, leichte Gleichgewichtsstörung. Seit 3 Jahren Stirnhöhlenkatarrh links. Nach 6 Wochen rasch fortschreitende Besserung des Visus, aber nicht normal. Jetzt nach leichter Grippe wieder Stirnhöhlenkatarrh. Rechts normal L. S. = 0,8 sehr starke Gesichtsfeldeinschränkung, kleinste Farbenpunkte zentral erkannt, etwas exzentrisch nicht mehr. Papille temporal blaß. Patientin behauptet seit gestern Verschlechterung. Anfangs Februar 1919 Stirnhöhle eröffnet, erkrankte Schleimhaut entfernt. Nach dem Siebbein zu soll der Befund immer normaler geworden sein, deshalb am Siebbein nichts gemacht.

10. IX. 1919. Vor 4 Wochen schwerer Rückfall von Nebenhöhlenerkrankung links; in Berlin radikal operiert. Im Anschluß daran starker Exophthalmus und Lidödem. Erneute Operation, möglichst vollständige Entfernung der Zystenmembran, glatte Heilung, Exophthalmus geht zurück. 30. X. 1919. Visus 0,7 bis 0,8.

10. XI. 1919. Das durch den Exophthalmus bedingte Doppelsehen verschwunden.

Vor 44 Tagen in der Nervenambulanz, weil im Anschluß an Diphtherie eine multiple Neuritis aufgetreten war. An eine Lumbalpunktion schlossen sich sehr heftige Reizerscheinungen.

Am 23. XI. erneute Operation an der Stirnhöhle, wobei viel Eiter entleert wurde. S = 0,7—0,8. Vollkommenes Wohlbefinden.

In diesem Falle bestanden also zur Zeit der Erkrankung des Optikus ausgesprochene nervöse Symptome, die auf multiple Sklerose hinwiesen, später, Februar 1919, fand Kollege SCHULTZE nur noch leicht positiven Finger-Finger-Versuch, geringes Zittern der erhobenen Beine, links etwas schwächeren Bauchdeckenreflex als rechts.

Der unvollständige Rückgang der Sehstörung war ohne Operation erfolgt, am Auge änderte sich während der ganzen Nebenhöhlenerkrankung nichts Wesentliches, sicher beteiligt war auch nur die Stirnhöhle. Wahrscheinlich Optikuserkrankung auf der Basis von multipler Sklerose, Nebenhöhlenbefund unwesentliche Komplikation.

Man hat auch die einfache Ozäna für die Entstehung retrobulbärer Neuritis verantwortlich gemacht. So berichtete SULZER (2) über 2 Fälle, die sich dadurch auszeichneten, daß ophthalmoskopisch nur die obere Hälfte der Papille erkrankt erschien, dem entsprach ein Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte. Eine nähere Erklärung für den Zusammenhang vermag SULZER nicht zu geben. Mir erscheint derselbe überhaupt nicht bewiesen, denn es wird ausdrücklich angegeben, daß beide Patienten — erwachsene Menschen — seit früher Jugend an der Ozäna litten.

Ebenso bleibt eine Beobachtung von MOTOLESE (43) vieldeutig, wo eine seit 4 Jahren mit einer gewissen Regelmäßigkeit alle 3 Monate wiederkehrende Streptokokkentonsillitis eine einseitige Sehnervenentzündung mit schwerer Sehstörung verursacht haben soll.

Überzeugender klingt eine ähnliche von SUKER (51), wo eine wirklich genaue Untersuchung sonst gar kein ätiologisches Moment ergab und nach Exstirpation der erkrankten Tonsillen der Visus schon nach 36 Stunden stieg und bald normal wurde. Da es sich um ein 20jähriges Mädchen handelte, bleibt natürlich auch die Möglichkeit der Deutung multiple Sklerose bestehen. Der gleiche Einwand gilt für den Fall von KÖNIGSHÖFER (3), wo Entfernung von Adenoiden die Neuritis geheilt haben soll. Hier scheinen mir die später beobachteten Sensibilitätsstörungen mit großer Sicherheit auf multiple Sklerose hinzuweisen.

Über das therapeutische Vorgehen im einzelnen ist folgendes zu sagen: Im allgemeinen ist endonasal operiert worden. Es wird auch fast immer empfohlen eine breite Eröffnung und eventuelle Ausräumung der Nebenhöhlen vorzunehmen. Es steht aber fest, daß es auch öfters gelungen ist nur durch Erleichterung des Sekretabflusses Heilung zu erzielen: JUNG (23) durch Pinselungen mit Kokain-Adrenalin, DE KLEIJN (26) durch einfache Spülungen, PAUNZ (17) durch Tonogen und Kokain, ELSCHNIG durch Ansaugen. Letzteres Verfahren fand ich mehrfach empfohlen. Weniger eindeutig scheint mir die Angabe von TERTSCH (36), daß er bei Skarifikationen des oberen Muschelendes sehr günstige Wirkungen erzielt habe, auch in Fällen mit negativem Befund. Wer kann sagen, ob es sich hier nicht um Spontanheilung bei multipler Sklerose gehandelt hat. Auch von anderer Seite (GLAS, CHIARI, FEIN¹⁾) wird die Blutentziehung als ein

1) Zitiert nach BRÜCKNER.

wichtiger, vielleicht der wichtigste Faktor bei der Behandlung angesehen. Die Wirkung soll sich aber nicht nur auf die rhinogenen Fälle beziehen, sondern auch zum Beispiel (TERTSCH) auf Fälle von Papillitis bei multipler Sklerose und andere Erkrankungen. Mir scheinen solche Angaben zu wenig gesichert, um darauf eine Therapie zu basieren, wenn es auch durchaus nicht für unmöglich erklärt werden soll, daß eine solche Blutentziehung gelegentlich günstige Wirkungen haben könne. Hat man doch diesen Eindruck nicht selten auch bei Anwendung des früher so viel benutzten, jetzt aber aus der Mode gekommenen Heurteloups bei entzündlichen Erkrankungen des Bulbus. Wenn man sich zu einer Behandlung der Nebenhöhlen entschlossen hat, so wird das zweckmäßigste Vorgehen im allgemeinen von dem Urteil des rhinologischen Fachmannes abhängen. Da die Herstellung besserer Abflußverhältnisse und die Herbeiführung der Abschwellung der Schleimhaut zu Erfolgen führen kann, so braucht man an eine operative Eröffnung wohl nur zu gehen, wenn der Fachmann die erst erwähnten Verfahren für nicht ausreichend ansieht. Ob eine einfache Eröffnung oder eine vollständige Ausräumung in Frage kommt, muß meines Erachtens auch der Rhinologe entscheiden.

Der Erfolg der Operationen ist in vielen Fällen ein überaus günstiger gewesen, sofern man geneigt ist, aus dem post hoc immer auf das propter hoc zu schließen. Dies wird um so gerechtfertigter sein, je rascher die Besserung im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff erfolgt, immer unter den oben erörterten Vorbehalten.

Auf Grund der anatomischen Untersuchungen von ONODI (l. c.) muß die hinterste Siebbeinzelle regelmäßig mit eröffnet werden, ja es ist sogar auch daran zu denken, daß bei einem fehlenden Erfolg der Operation die Optikuserkrankung von der hintersten Siebbeinzelle der andern Seite ausgehen kann. Fälle wie der bereits erwähnte von BORDLEY (54), wo auf der einen Seite eine doppelte Keilbeinhöhle vorhanden war, werden natürlich große Ausnahmen darstellen.

Ich führe eine Anzahl von Autoren an, die Zahl der Arbeiten ist schon eine außerordentlich große: ALEXANDER (5), PIHL (6), zweimalige Operation, jedesmal mit demselben Erfolg; BLOCK (9), Ausgang angeblich vom Sinus frontalis: TOEPOLD (13), PAUNZ (17, 34), BEYER (18), zuerst Besserung, dann abermals Polypenbildung, jetzt keine Besserung mehr nach Operation: HAJEK (18a, 58), VAN DER HOEVE (22), die Operationsresultate waren ausgezeichnet; KLARE (25), DE KLEIJN (26), UFFENORDE (27), RÜBEL (32), HARVIS (38), MARKBREITER (39), RAU (41), FRÜCHTE (47), WHITE (63), MELLER (60), auch in Fällen, wo die Eröffnung nichts ergab, trat die Besserung oft ganz akut ein, auch RETHI (56), GLAS (56), WEIL (56) u. a.

Am schwierigsten ist die Beantwortung der Frage, ob es gerechtfertigt ist, bei negativem rhinologischem Befund zu operieren, wie viele Autoren wollen. Davon ist schon weiter oben die Rede gewesen. Bei den Rhinologen macht sich eine kräftige Opposition hiergegen geltend, zum Beispiel HAJEK (s. oben), v. EICKEN, welcher sich dahin ausspricht, daß der Rhinologe vom Augenarzt gezwungen um nicht zu sagen vergewaltigt werde mit dem Hinweis, daß der Patient erblinden würde, wenn die Operation nicht ausgeführt würde. v. EICKEN spricht seine Überzeugung dahin aus, daß vielfach pathologische Befunde angenommen seien, wo gar keine existierten, er bemängelt die Behauptung vieler Krankengeschichten, daß Granulationen in den Höhlen gefunden seien, er weist auf die ungenügenden anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen der in Betracht kommenden Gegenstände hin und hält es für höchst zweifelhaft, ob die angeblichen Zusammenhänge immer durch solche Befunde, wie sie ONODI beschrieben hat, zu erklären seien.

Es muß auch betont werden, daß doch schließlich die endonasale Eröffnung der Höhlen kein absolut gleichgültiger Eingriff ist oder zu sein braucht, ganz abgesehen von den erheblichen Unannehmlichkeiten für den Patienten. SIEGRIST (61) hat beim Kongreß 1920 von einem Fall berichtet, wo nach Eröffnung der Siebbeinzellen durch eine Läsion des Dachs eitrige Meningitis mit Exitus eingetreten war. In einem Fall von DE KLEIJN (26) kam man auf die Dura, es trat meningitische Reizung ein, die aber noch glücklich abließ. FRANKE (62) warnt vor Eröffnung der Höhlen von innen her und will den Eingriff immer von außen gemacht haben. ONODI (12, 40) selber hat auf die Gefahren der endonasalen Operationen hingewiesen. Bei freiem Verlauf des Canalis opticus durch eine Höhle, wie er ihn wiederholt gefunden hat, könnte der Sehnerv direkt geschädigt werden. In diesem Zusammenhang sei auch der Beobachtung von LAAS (10) gedacht, welcher zwei Fälle von kontralateraler Sehstörung nach Operation der Spina septi beschreibt, davon der eine kompliziert durch Erblindung auf der Seite der Operation und meningitische Reizung. LAAS ist geneigt eine Fraktur des Canalis opticus als Ursache anzunehmen. Das sind jedenfalls wichtige Gründe gegen ein allzu freigebiges Operieren, und wenn auch heute wohl noch nicht der Zeitpunkt gekommen ist um allgemein anerkannte Regeln aufzustellen, so möchte ich mich doch zum Schluß zu der Ansicht bekennen, daß ich mich bei Fehlen eines rhinologischen Befundes höchstens ganz ausnahmsweise dazu verstehen würde, eine Eröffnung der Nebenhöhlen vornehmen zu lassen. Zu den rhinogenen Sehnervenentzündungen im weiteren Sinne sind auch diejenigen zu zählen, welche bei Durchbruch des Empyems nach der Orbita, also bei subperiostalem Abszeß gefunden werden. Die Kasuistik ist bei BIRCH-HIRSCHFELD zu

finden. In theoretischer Hinsicht kann alles, was über die rhinogene Entzündung gesagt ist, auch auf diese Fälle Anwendung finden. Die therapeutische Indikationsstellung unterliegt hier natürlich keinem Zweifel, regelmäßig hat ausgiebige Freilegung und Drainage des Krankheitsherdes stattzufinden.

Literatur.

1886. 1. Berger und Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
1895. 2. Sulzer, De la névrite optique consécutive à l'ozène. *Annal. d'Ocul.* CXIII. p. 5.
1904. 3. Königshöfer, Einseitige Neuritis optica geheilt im Anschluß an die Entfernung der adenoiden Vegetation des Nasenrachenraums. *Ophth. Klinik.* S. 4.
1904. 4. Onodi, Die Sehstörungen nach Erblindung nasalen Ursprungs bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XII. S. 23.
1905. 5. Alexander, Zwei seltene Fälle von Augenkomplikationen bei Nebenhöhlenempyem. *Münchener med. Wochenschr.* S. 4445.
6. Pihl, Ein Fall von einseitiger Neuritis retrobulbaris bei rezidivierendem Empyem der Oberkieferhöhle. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII, 2. S. 50.
1906. 7. Onodi, Die Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprungs bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. *Arch. f. Laryng.* XVII, 2.
1907. 8. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* LXV. S. 440.
9. Block, Frontal sinusitis as an aetiol. fact in acute retrob. neuritis. *New York Med. Journ.* 1906 Nr. 1435.
10. Laas, Zwei Fälle von kontralateraler Sehstörung nach Operation der Spina septi narium, der eine kompliziert durch Erblindung auf der Seite der Operation und durch meningitische Symptome. *Zeitschr. f. Augenheilk.* S. 442.
11. Laas, Über einen Fall von plötzlich nach linksseitiger Nasenscheidewandoperation eingetretener rechtsseitiger bleibender Sehstörung. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 78.
12. Onodi, Über die durch Nasenoperation entstehende Verletzung des Sehnerven. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XVIII. S. 86.
13. Toepolt, Zur Kenntnis der von den Nebenhöhlen ausgehenden Orbitalentzündung. *Diss. Jena.*
14. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. *Jena.*
1908. 15. Manning Fish, A study of 36 consecutive cases of optic neuritis. *The Ophthalmoscope.* p. 243.
16. Fleischer, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXVI. S. 443.
17. Paunz, Über die rhinogene Sehnervenentzündung. *Arch. f. Augenheilk.* LXI. S. 369.
1909. 18. Beyer, Sehnervenaffektion im Anschluß an Erkrankungen des Siebbeins. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 1084.
- 18 a. Hajek, Hydrops der hinteren Keilbeinhöhle mit Neuritis optici. *Münchener med. Wochenschr.* S. 2612.

1909. 19. van der Hoeve, Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 18.
20. Onodi, Das Verhältnis der Nasenbeinhöhlen zum Sehnerv und zu den Augenerven. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. S. 253.
1910. 21. Grönholm, Durch hintere Ethmoidalzellen und Keilbeinhöhlenempyem bedingte Chiasmaaffektion mit Möglichkeit den Sitz der Läsion innerhalb des Chiasma zu bestimmen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 344.
22. van der Hoeve, Vergrößerung des blinden Fleckes, ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenheilk. LXVII. S. 104.
23. Jung, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Sehnervenentzündung und Nasenerkrankung. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIV. S. 362.
24. de Kleijn, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXV, 3. S. 513.
1911. 25. Klare, Die retrobulbäre Neuritis bei Nebenhöhlenerkrankungen. Diss. Rostock.
26. de Kleijn, Studien über Opticus- und Retinaleiden. Beitrag zur Kasuistik des Zusammenhangs von Augen- und Nasenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIX, 3. S. 446.
27. Uffenorde, Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankung. Zeitschr. f. Laryng., Rhinol. und ihre Grenzgebiete. Würzburg.
1912. 28. Gjessing, Über van der Hoeves Symptom und die Ringskötome rhinogenen Ursprungs. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXX. S. 153.
29. Gjessing, Ein Fall von einseitiger Amaurose unter dem Bilde einer Embolia arteriae centralis retinae im Anschluß an einen kriminellen Abort mit auffällig guter Wiederkehr des Sehvermögens und Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 2. S. 595.
30. Glas, Retrobulbäre Neuritis durch endonasale Operation geheilt. Wien. laryngol. Ges. 17. IV. 1012. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 1444.
31. Markbreiter, Über die bei Nasen- und Nebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol. S. 589 u. 1437.
32. Rübél, Vergrößerung des blinden Flecks (van der Hoeves Symptom) und zentrales Skotom bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 2. S. 136.
1913. 33. de Kleijn und Gerlach, Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Arch. f. Augenheilk. LXXXIV. S. 164.
34. Paunz, Neue Beiträge zur rhinogenen Sehnervenentzündung. Arch. f. Augenheilk. LXXV. S. 76.
35. Tertsch, Drei Fälle akuter retrobulbärer Neuritis. Wiener ophth. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 1. S. 382.
36. Tertsch, Demonstration einiger Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis, die bei negativem Nasenbefund durch Skarifikation des vorderen Endes der mittleren Muschel ausgeheilt wurden. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXI. S. 483.
1914. 37. Elschmig, Über die Bedeutung der Nasennebenhöhlenaffektionen in der Pathologie des Auges. Med. Klinik. Nr. 36.
38. Harvis, An unusual complicated case of sphenoidal abscess causing amblyopia. The ophthalmic Record. XXIII. p. 115.
39. Markbreiter, Weitere Untersuchungen über die bei Nasen- und Nasennebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXI. S. 316.
40. Onodi, Über die postoperativen Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprungs. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXI. S. 204.

1914. 41. Rau, Ein Fall von einseitiger Neuritis optica im Gefolge von chronischer Kieferhöhleneriterung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 69.
1915. 42. Birch-Hirschfeld, Ein bemerkenswerter Fall von Karzinom der Orbita. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 299.
43. Motolese, Neurite ottica bilaterale consecutiva a tonsillite canale rezidivante. Ann. di Ottalm. XLIV. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX, 2. S. 689.
1916. 44. Birch-Hirschfeld, Neuritis optica infolge Sinusitis. Deutsche med. Wochenschr. S. 774.
45. Birch-Hirschfeld, Doppelseitige Neuritis nach Sinusitis posterior. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. S. 464.
46. Titschak, Augenbeteiligung bei Nebenhöhlenerkrankungen. Diss. Kiel.
1917. 47. Früchte, Zur Kenntnis des zentralen Skotoms nach Nebenhöhlen-erkrankung und nach Sturz auf den Schädel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 264.
1918. 48. Best, Über Nachtblindheit. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVII. S. 168.
49. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. I. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVI. S. 4.
50. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. III. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII. S. 67.
51. Suker, Einseitige Neuritis optica durch Infektion von der Tonsille. Recueil d'Ophth. 1917. S. 278. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 126.
1919. 52. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. V. Klinischer Beitrag zur Sehnervenpathologie. v. Graefes Arch. f. Ophth. CI. S. 79.
53. White, Blindheit durch retrobulbäre Neuritis infolge von Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen. Boston med. a surg. journ. Ref.: Zentralbl. f. Laryng. 1920. S. 17.
1920. 53a. Bachstetz und Purtscher, Über die Häufung retrobulbärer Neuritis einschließlich toxischer Amblyopie gegenüber der Zeit vor dem Kriege. Zeitschr. f. Augenheilk. XLIV. S. 38.
54. Bordley, Optic nerve disturbances of the posterior nasal sinuses. Journ. of the Amer. med. assoc. LXXV. Nr. 12. S. 809.
55. Brückner, Nasennebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. S. 545.
56. Diskussion über die Frage der Neuritis rhinogenen Ursprungs: Purtscher, Neumann, Rethi, Sachs, Tertsch, Fein, Glas, Schlesinger, Weil, Kofler, Marschik, Kostenbaum, Meller. Wiener ophth. Ges. 16. II. 1920. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. S. 564.
57. von Eicken, Nebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. IV, 2. S. 49.
58. Hajek, Kritik des rhinogenen Ursprungs der retrobulbären Neuritis. Sitzber. d. Wiener ophth. Ges. 16. II. 1920. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. S. 559.
59. van der Hoeve, Mukozele der Keilbeinhöhle und hinteren Siebbeinzellen mit Atrophie des Sehnerven. Zentralbl. f. Augenheilk. XLIII. S. 223.
60. Meller, Über das Verhältnis der Neuritis retrobulbaris zur Nasenhöhle in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht. Sitzber. d. Wiener ophth. Ges. 16. II. 1920. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. S. 556 u. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. S. 205.
61. Siegrist, Nase und Auge. Heidelberger ophthalmol. Gesellschaft nebst Diskussion.
62. Stock und Franke, Diskussionsbemerkungen zu Siegrist: Nase und Auge. Heidelberger ophth. Ges. S. 144.

1920. 63. White, The diagnosis and prognosis of loss of vision from accessory sinus disease. Journ. of the Am. med. Ass. LXXIV. No. 22. S. 1510.
Ref.: Zentrabl. f. d. ges. Ophth. IV. S. 28.

§ 83. Unter den seltenen Ätiologien der retrobulbären Neuritis sind Erkrankungen der Zähne zu nennen. DUTOIT (1) berichtet eine Selbstbeobachtung: Akute Periostitis des zweiten prämolaren Zahns, zweifellos auch Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut. 6 Tage nach Beginn der Erkrankung retrobulbäre Neuritis, Heilung nach Exzision des Zahns.

In einem andern Fall bestand Retention aller vier Weisheitszähne, die sich bei der Operation als abgestorben und in einem Granulationsgewebe befindlich erwiesen. Beiderseits zentrales Skotom, erst nach 6 Wochen Heilung.

WIRTZ (2) berichtet über einen Fall von retrobulbärer Neuritis, der nach Zahnexzision heilte, er verweist auf Beobachtungen von HILLEMANN und GUTMANN 1914.

ZANIBONI (3) weist darauf hin, daß nach DOR bei 95% aller Fälle von retrobulbärer Neuritis eine Wurzelperiostitis der oberen prämolaren Zähne die Ursache der Erkrankung sei und führt einen eignen Fall an.

Man wird diese Beobachtungen einstweilen nur registrieren können. Wenn man ihre verschwindend kleine Zahl mit der Tatsache vergleicht, daß die meisten Menschen kranke Zähne haben, und wenn man sich die ätiologische Forschung nicht so bequem macht wie DOR, falls dessen Angaben richtig wiedergegeben sind, so wird man sich fragen müssen, ob diese vereinzelt Fälle, bei denen der Zusammenhang doch nur aus dem Rückgang der Erscheinungen nach der Exzision erschlossen ist, nicht eine andere Deutung zulassen. In DUTOITS eigem Fall kann zum Beispiel eine Beteiligung der Kieferhöhle mitgewirkt haben, in anderen kann ein rein zufälliges Zusammentreffen vorliegen. Ich erinnere an die rhinogene Neuritis und die zu weitgehenden Schlüsse, die dort nicht selten aus dem post hoc auf das propter hoc gezogen wurden. Ich halte den Zusammenhang keineswegs für unmöglich, aber doch nicht genügend sichergestellt. Ein schlüssiger Beweis wird sich nur schwer führen lassen. Warum gerade die Erkrankung der oberen Prämolaren eine Neuritis hervorrufen soll, ist allerdings schwer einzusehen.

Literatur.

1914. 1. Dutoit, Zur Ätiologie der Neuritis retrobulbaris. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 334.
1918. 2. Wirtz, Die entzündlichen Erkrankungen des Sehorgans infolge von Zahnleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 58.
1920. 3. Zaniboni, Neuritis optica dentalen Ursprungs. Wiener med. Wochenschr. Nr. 4. S. 191.

§ 84. Einige Autoren haben sich mit der Häufigkeit der Neuritis retrobulbaris bei Kriegsteilnehmern beschäftigt. DINSER (3) berichtet über 20 Fälle mit zentralem Skotom ohne Beteiligung der Nebenhöhlen. Sehr bemerkenswert ist, daß in all seinen Fällen mit einer Ausnahme schwere Sehstörung durch zentrales Skotom zurückblieb. 8 wurden auf multiple Sklerose zurückgeführt, einer auf Tabes (Lues), einer auf Diabetes, 2 auf Malaria, 5 betrafen die hereditäre Form. Nur in dreien blieb die Ätiologie unbekannt. Abgesehen von der Schwere des Verlaufs bieten diese Fälle meines Erachtens nichts, was sie von den in den Statistiken der Friedenszeit mitgeteilten unterscheiden würde.

Auch aus den Mitteilungen von JUNIUS (4) ist in dieser Hinsicht nicht viel zu entnehmen. Er weist auf die Zunahme der Neuritis retrobulbaris im Kriege hin, auffallend häufig soll sich keine Ätiologie auffinden lassen. In seinem Material unterscheidet er Soldaten, die früher augengesund waren und gut schießen konnten, und solche, die eine Prellung des Auges erlitten hatten, welche aber nach sonstigen Erfahrungen nicht genügte ein Sehnervenleiden auszulösen. 5 Fälle der ersten Art werden mitgeteilt, die behauptete Malaria des einen und die Gasvergiftung eines anderen hält er nicht für sicher erwiesen. Angaben über Erkältung, Durchnässung und Entbehrung als Ursache hält er für überzeugend. Die Kriegsschädlichkeiten sollen Bakterien oder ihren Giften ermöglichen, sich am Sehnerven festzusetzen. Daß bei den erwähnten Fällen die multiple Sklerose wesentlich in Betracht komme, hält er für unwahrscheinlich. STOCK (2) hat schon 1916 eine Anzahl von Fällen von retrobulbärer Neuritis auf Unterernährung bezogen und den günstigen Erfolg einer besseren Kost hervorgehoben. Die Möglichkeit ist natürlich nicht in Abrede zu stellen, daß solche Momente auslösend wirken. Ob sie aber allein ausreichen bei sonst völlig gesunden Menschen eine retrobulbäre Neuritis hervorzurufen, erscheint doch sehr fraglich, ganz besonders wenn man überlegt, daß Millionen während des Krieges den schwersten Anstrengungen, Durchnässung, Entbehrungen, Hunger und Unterernährung ausgesetzt waren. Man sollte meinen, die Erkrankung hätte sich dann doch erheblich mehr häufen müssen, als es in Wirklichkeit geschehen ist. Warum man bei Soldaten eine retrobulbäre Neuritis nicht wahrscheinlicher als Frühsymptom der multiplen Sklerose auffassen soll, vermag ich nicht einzusehen.

KAFKA (5) hat gleichfalls über gehäuftes Auftreten von retrobulbärer Neuritis ohne nachweisbare Ätiologie berichtet. SCHEFFLER (6) hat vom Jahre 1914 ab 15 Fälle bei der Zivilbevölkerung und 22 bei Soldaten gesehen. Die Ätiologie war bei der ersten Gruppe 12mal nicht zu ermitteln, bei den Soldaten 7mal. Bei letzteren wurde aber nicht weniger als 12mal multiple Sklerose gefunden. Die Möglichkeit, daß in Wirklichkeit die Zahl noch höher war, hält er für gegeben. Die Häufigkeit bei den Soldaten sage zunächst

nichts weiter aus, als daß viele zur Begutachtung in die Klinik geschickt wurden. Wenn man auch SCHEFFLER beipflichten wird, daß man als Gutachter die Anstrengungen des Krieges als auslösendes Moment wird anerkennen müssen, so ist dies doch mehr eine praktische Erwägung als ein wissenschaftlicher Beweis.

SZYMANOWSKY (7) beschreibt 6 Fälle von retrobulbärer Neuritis bei Kriegsteilnehmern mit großem zentralen Skotom und durchweg ungünstigem Verlauf. Alle bekannten ätiologischen Momente waren nicht aufzufinden, beziehungsweise abzulehnen. Inwieweit die enormen Strapazen des Krieges an dieser Erkrankung Schuld sind, will er nicht mit Sicherheit entscheiden. MEYERHOF (9) hat ebenso wie FEHR die Häufung der Fälle von Tabaksamblyopie während des Krieges hervorgehoben, hierauf wird später noch eingegangen werden.

Ich habe unter 120 Fällen entzündlicher Erkrankungen des Sehnerven, die in den Kriegsjahren zur Beobachtung kamen, 16 Fälle bei Soldaten gesehen. Unter diesen wurde 6 mal multiple Sklerose nachgewiesen, 2 mal Lues, 1 mal Tabakabusus, 1 mal Nebenhöhlenerkrankung, die übrigen sind ätiologisch nicht geklärt, zum größeren Teil handelt es sich aber nur um einmalige poliklinische Untersuchungen zur Feststellung der Sehschärfe.

BACHSTEZ und PURTSCHER (8) haben auf die Zunahme von Fällen retrobulbärer Neuritis mit unklarer Ätiologie während des Krieges — nicht bei Kriegsteilnehmern hingewiesen.

Überblickt man diese Angaben, so bleibt es doch fraglich, ob hier wirklich besondere Verhältnisse vorliegen und nicht vielmehr die gleichen, wie sie auch im Frieden beobachtet werden. Die übergroße Mehrzahl der Kriegsteilnehmer steht doch in einem Alter, wo die multiple Sklerose noch durchaus in Frage kommt. Häufung der Fälle bei einzelnen Beobachtern kann auch auf die zentralisierte Versorgung der Erkrankten zurückgeführt werden, die sich im Frieden vielleicht auf eine große Anzahl von Augenärzten verteilt hätten, die ihre Beobachtungen nicht zu veröffentlichen pflegen. Sichere Schlüsse erscheinen mir jedenfalls nicht möglich, auffallend ist nur der besonders schwere Verlauf zahlreicher Fälle.

Es darf hier noch erwähnt werden, daß SANTOS FERNANDEZ (1) aus dem kubanischen Krieg (1900) von dem gehäuften Auftreten von retrobulbärer Neuritis berichtet hat. Seine anfängliche Vermutung, daß es sich um Alkoholiker handelte, fand sich nicht bestätigt. Es handelte sich um sehr heruntergekommene anämische Individuen mit Diarrhöen, Stomatitis, Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten u. dgl. Die Fälle wurden auch von anderer Seite beobachtet und hörten mit dem Kriege auf.

Literatur.

Retrolbuläre Neuritis bei Kriegsteilnehmern.

1900. 4. Santos Fernandez, Amblyopie par névrite périphérique due à une autointoxication d'origine intestinale par défaut d'alimentation. Ann. d'Ocul. CXXIV. S. 146.
1918. 4a. Fehr, Tabaksamblyopie in der Kriegszeit. Wochenschr. f. Hygiene u. Therapie. Nr. 44. 22. 3.
2. Stock, Diskussion zu Cords: Augenschädigungen bei Munitionsarbeitern. Heidelberger ophth. Ges. S. 137.
1919. 8. Dinser, Beobachtungen von Neuritis retrolbularis bei Kriegsteilnehmern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. S. 704.
4. Junius, Zur Frage der ätiologisch unklaren Fälle von Sehnervenschwund, insbesondere bei Kriegsteilnehmern. Zeitschr. f. Augenheilk. XLI, 6. S. 305.
5. Kafka, Ophth. Ges. in Wien 40. III. 1919. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. XLI, 5. S. 286.
6. Scheffler, Kriegserfahrungen aus dem Gebiete der retrolbulären Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. S. 718.
7. Szymanowsky, Zur Frage der retrolbulären Neuritis bei Kriegsteilnehmern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 634
1920. 8. Bachstsz und Purtscher, Über die Häufung retrolbulärer Neuritis einschließlich toxischer Amblyopie gegenüber der Zeit vor dem Kriege. Zeitschr. f. Augenheilk. XLIV. S. 38.
1921. 9. Meyerhof, Beobachtungen über Tabaksschädigungen des Sehnerven im Orient und in Deutschland. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVI. S. 107.

Die degenerativen Erkrankungen des Sehnerven auf Grund von hereditärer Anlage, exogenen und endogenen Vergiftungen.

Die Lebersche Sehnervenerkrankung auf hereditärer Grundlage.

§ 85. Diese Erkrankung ist zuerst im Jahre 1871 von LEBER auf Grund von 15 selbstbeobachteten Fällen aus vier verschiedenen Familien eingehend geschildert worden. Eine zweite Darstellung gab derselbe Autor in der ersten Auflage dieses Handbuches. Unter LEBERS Leitung hat dann HORMUTH (3) im Jahre 1900 eine Darstellung gegeben, welche 70 Familien mit 299 einzelnen Krankheitsfällen berücksichtigt. Von 110 derselben liegen Untersuchungsergebnisse vor, während von den übrigen nur die Angaben der Angehörigen bekannt waren. Das ganze Material ist von HORMUTH in übersichtlicher Weise in Tabellen zusammengestellt. Ich selber habe einige Fälle beobachtet, die aber nichts wesentlich Neues bringen, und folge deshalb seinen Angaben. Ich werde dem noch kurz hinzufügen, was im Lauf der letzten 20 Jahre hinzugekommen ist.

Mehrere Mitglieder einer Familie, und zwar ganz überwiegend Männer (im ganzen nur 21 Frauen¹⁾, die bis dahin vollständig gesund gewesen waren,

1) Wenn man nur die untersuchten Fälle berücksichtigt.

erkranken zwischen dem 13. und 28. Lebensjahr an einer akut auftretenden doppelseitigen Sehstörung, welche durch ein zentrales Skotom bedingt ist, im allgemeinen bei freier Gesichtsfeldperipherie. Bei einem viel kleineren Teil der Fälle setzt das Leiden erst zwischen dem 41. und 49. Jahre ein. Bemerkenswert ist, daß von 29 Frauen, die überhaupt erkrankt sind, ein Drittel in diesem vorgeschrittenen Lebensalter, also zur Zeit der abnehmenden Geschlechtsfunktionen, erkrankt ist. In einigen Familien erkrankten die Männer zur Zeit der Pubertät, die Frauen an dem späteren Termin. Eine auffallende Konstanz bezüglich des Alters, in dem das Leiden beginnt, zeigt sich in einer ganzen Anzahl von Familien.

Die Störung erreicht in der Regel in 2 bis 4 Wochen ihren Höhepunkt, doch pflegt sich daran noch eine dem Kranken weniger auffallende Verschlechterung anzuschließen, die sich meist auf eine weitere Herabsetzung bzw. völlige Vernichtung des zentralen Sehens beschränkt. Vereinzelt sind Fälle, wo in wenigen Tagen Erblindung eintritt. Als durchschnittliche Dauer der progressiven Periode berechnet HORMUTH 3 bis 6 Monate, wobei mitunter innerhalb einzelner Familien auch wieder eine auffallende Übereinstimmung bei den befallenen Personen zutage tritt. In zwei Drittel aller Fälle wurde ausgesprochenes zentrales Skotom für Weiß oder Farben, in den übrigen eine mehr oder weniger deutliche zentrale Amblyopie festgestellt. Sehr selten sind Ringskotome: MÜGGE (20), KUKK (29) (Doppelringskotom), FUCHS zitiert nach MÜGGE. Nur in etwa einem Drittel der Fälle wird auch das Gesichtsfeld von vornherein oder im Verlauf der Erkrankung mitbeteiligt (leichtere konzentrische Einengung oder Beschränkung von einer oder mehreren Seiten, seltener richtige sektorenförmige Defekte). Der Farbensinn fehlt im Bereich des Skotoms, außerhalb desselben kann er normal sein oder die Felder sind eingeschränkt. Er kann sogar ganz erloschen sein. Das zentrale Skotom bleibt fast immer für die Dauer bestehen, die Gesichtsfeldperipherie dagegen ist im allgemeinen erhalten. Subjektive Licht- und Farbenerscheinungen werden gelegentlich angegeben, Nyktalopie häufig.

In allen von HORMUTH gesammelten Fällen sind beide Augen erkrankt, entweder im Abstand von Tagen, manchmal von mehreren Wochen und Monaten. 6mal war mindestens ein halbes Jahr verfllossen, 1 mal $1\frac{1}{2}$ Jahre. Der Verlauf kann sich auf beiden Augen verschieden gestalten. Während z. B. auf dem einen die Erkrankung auf das Zentrum beschränkt bleibt, ergreift sie am anderen auch die Peripherie usw. Aber meist gleichen sich die Unterschiede allmählich mehr oder weniger aus. Ganz vereinzelt sind die Fälle, die zuletzt ein leidlich brauchbares zentrales Sehvermögen besitzen, vollständige Erblindung ist ebenfalls größte Ausnahme. 4mal stellte sich auf dem einen Auge das zentrale Sehen her, während es auf dem anderen erloschen blieb. Die Verschiedenheit der Malignität des Prozesses in

einzelnen Familien wird mehrfach hervorgehoben. LEBER hat eine Familie beschrieben, in der sämtliche Fälle in Heilung übergingen.

Der ophthalmoskopische Befund verhält sich gerade so wie bei anderen Formen der retrobulbären Neuritis, d. h. er ist anfangs entweder normal, oder es besteht eine geringe Hyperämie, leichte streifige Trübung der Papille und umgebenden Netzhaut, später tritt weiße Verfärbung ein, und zwar entweder über die ganze Papille mit stärkerer Beteiligung der temporalen Hälfte oder unter Beschränkung auf diese allein. Die Verfärbung pflegt in den ersten 3 bis 4 Monaten einzutreten, wurden die Kranken lange genug beobachtet, so hat sie niemals gefehlt.

Von den meisten Beobachtern konnte das Leiden nur in einer Generation bei Geschwistern beobachtet oder durch zwei Generationen verfolgt werden, über drei Generationen berichten HASWELL¹⁾, WESTHOFF¹⁾, KNAPP (8), BACH (12), BRUNER (21, 22), RAYNER BATTEN²⁾ (15), über vier RAMPOLDI¹⁾, NORRIS¹⁾, über fünf NORRIS¹⁾, HANCOCK 1908, über sechs GOULD¹⁾.

Art der Vererbung: Unter 71 Familien waren 10, in welchen direkte Vererbung von einem der Eltern auf die Kinder vorkam. Weit häufiger sind die Fälle, wo eine oder mehrere Generationen übersprungen werden und die Vererbung auf Großeltern, Onkel oder Tanten zurückgeht. In der Mehrzahl der Fälle wird das Leiden durch die weiblichen Familienmitglieder fortgepflanzt ohne daß diese selber erkranken; sie vererben aber die Krankheit auf ihre Söhne. Die männlichen Nachkommen von Vätern, welche das Leiden hatten, bleiben nicht nur selbst gewöhnlich verschont, sondern sie übertragen es auch nicht mehr, so daß mit jedem nicht erkrankten Mann die Krankheit erloschen ist. In einem Fall von RAYNER D. BATTEN wurde direkte Vererbung vom Vater auf den Sohn berichtet. Die Fälle dieser Familie zeigten auch sonst abweichendes Verhalten, so einmal vollständige Heilung, ferner eigentümliche Hintergrundbefunde sowie ein schweres Nervenleiden bei einem Neffen, das für multiple Sklerose verdächtig erscheint. 32mal unter 71 Familien war nur kollaterale Erblichkeit vorhanden, Blutsverwandtschaft der Eltern scheint keine Rolle zu spielen.

In einem Teil der Fälle wird angegeben, daß die Erkrankten Tabakmißbrauch getrieben hätten, es konnten sich also zwei Schädlichkeiten summieren. Immerhin scheint dies doch nur eine geringe Bedeutung zu haben, da man ja sonst bei rechtzeitiger Abstinenz Tabaksamblyopien in der Regel heilen sieht, während hier die ungünstige Verlaufsweise nicht beeinflußt wird. Die wenigen Familien, in denen noch andere Ursachen, Alkoholismus, sexuelle Exzesse, Strapazen, Aufregungen u. dgl. beschuldigt werden, können wir wohl übergehen. Im übrigen ist aber hervorzuheben, daß in einer ganzen

1) Zitiert nach HORMUTH.

2) Atypischer Fall, von FLEISCHER und JOSEPHANS beanstandet.

Reihe der befallenen Familien allgemeine Störungen des Nervensystems beobachtet werden, worauf schon LEBER in seiner ersten Mitteilung hingewiesen hat: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Herzklopfen, Flimmern, Ohrensausen, Eingeschlafensein der Glieder, deprimierte Gemütsstimmung u. dgl.

Differentialdiagnostische Erwägungen können gelegentlich bei dieser Krankheit eine Rolle spielen. So berichten WILBRAND und SÄNGER Bd. V S. 168 von einem Patienten mit dem absolut typischen Stammbaum der hereditären Neuritis. Bei demselben habe sich nachträglich Lues herausgestellt, und eine antisypilitische Behandlung habe eine wesentliche Besserung gebracht. Es ist ja wohl möglich, daß hier noch eine sypilitische Erkrankung des Optikus mit im Spiele war, aber daß die zentralen Skotome sich wesentlich verkleinern können, sieht man bei diesem Leiden auch unabhängig von Lues, und ich sehe keinen Grund ein, die ursprüngliche Diagnose nicht für die wesentliche und richtige zu halten, einerlei ob Syphilis noch mitgewirkt hat oder nicht. Anderer Art sind die Beobachtungen von dem Auftreten eines Sehnervenleidens bei mehreren mit kongenitaler Lues oder mit angeborenem Turmschädel behafteten Individuen. Solche Fälle sind natürlich auszuschalten.

Mehrere Autoren, z. B. HENSEN (32), haben darauf hingewiesen, daß sich im Kriege auch die Fälle von hereditärer Sehnervenerkrankung gehäuft hätten, sie betrachten die Gesamtheit der Kriegsschädigungen als auslösendes Moment.

§ 86. Die Pathogenese der LEBERSchen hereditären Optikuserkrankung ist bis auf den heutigen Tag ungeklärt. Deshalb bleibt es auch bis zu einem gewissen Grade willkürlich, in welche Gruppe der Sehnervenerkrankungen man sie einordnet. Bisher wird sie ja stets unter dem Namen der retrobulbären Neuritis geführt, was doch nur so lange eine Berechtigung haben kann, als man an einen entzündlichen Vorgang glaubt. Eine interstitielle Entzündung im papillomakularen Bündel, wie sie z. B. UHTHOFF für die Tabaksamblyopie verteidigt hat, kann nun meines Erachtens überhaupt nicht in Betracht kommen, da es sich um ein im Keim angelegtes Leiden mit bestimmten Vererbungsgesetzen handelt, eine Entzündung aber nicht vererbt werden kann. Wir werden uns wohl sicher hier einen primären degenerativen Zerfall vorzustellen haben in ähnlicher Weise wie bei den toxischen Erkrankungen. Ich möchte denselben nicht als parenchymatöse Entzündung bezeichnen, weil ich diesen Begriff überhaupt vermieden habe, und weil gerade hier das Wort »Entzündung« aus dem Spiel bleiben muß. Am nächsten liegt jedenfalls der Gedanke, daß infolge einer im Keimplasma angelegten Minderwertigkeit

das papillomakulare Bündel nur eine begrenzte Lebensfähigkeit hat, und nach einer in den einzelnen Familien ziemlich genau vorauszusehenden Anzahl von Jahren zerfällt. Eine andere Vorstellung wäre die, daß der Vorgang am Sehnerven auf autotoxischen Stoffen beruht, und daß das hereditäre Moment primär an den endokrinen Drüsen zur Geltung kommt. Das Auftreten im Pubertätsalter einerseits und zur Zeit des Erlöschens der Geschlechtsfunktionen andererseits läßt solche Erwägungen nicht ganz abwegig erscheinen. Irgend etwas wirklich Greifbares ist allerdings in dieser Hinsicht nicht bekannt, es darf aber wohl auf gewisse Analogien hingewiesen werden, wie sie in den Ausführungen von VOGT über die Bedeutung der Heredität bei Katarakt, bei der erblichen Glatze und denen von STEIGER bei der Myopie vorliegen.

Daß es vollkommen verfehlt ist, die EDINGERSche Aufbrauchtheorie auf diese Fälle anzuwenden in dem Sinne, daß das papillomakulare Bündel mehr in Anspruch genommen wird als die übrigen Teile des Sehnerven ist wohl keine Frage. Denn die dominierende Stellung des makularen Sehens ist eine zerebrale Funktion, hat aber mit der Leitung der Gesichtseindrücke durch die Sehnervenfasern nichts zu tun. Diese Ansicht ist, wie ich mich beim Studium der Literatur nachträglich überzeugt habe, schon mehrmals ausgesprochen worden, zuletzt mit aller Schärfe von BEHR (14a).

Von einigen neueren Untersuchern ist der Versuch gemacht worden, die LEBERSche Sehnervenerkrankung auf eine Vergrößerung der Hypophyse zu beziehen. BRUNER (21) berichtet von einer Erweiterung der Keilbeinzellen. ZENTMAYER (34) fand in vier Fällen eine Vergrößerung der Sella, die gerade an der Grenze des Pathologischen stand, während einige gesunde Mitglieder derselben Familie kleineren Türkensattel zeigten. Auch TAYLOR (35) fand eine zu große Sella und wies darauf hin, daß bereits FISHER eine Beziehung zur Hypophyse angenommen habe. VAN LINT (30) fand dagegen bei normaler Größe der Sella Anzeichen ungenügender Schilddrüsentätigkeit.

Daß die LEBERSche Erkrankung auf eine Vergrößerung der Hypophyse mit Druckwirkung zu beziehen sein sollte, halte ich für ausgeschlossen. Über die wenig wahrscheinliche Möglichkeit einer auf hereditären Momenten beruhenden andersartigen Störung der inneren Sekretion habe ich mich schon geäußert. Abzulehnen ist auch die Ansicht von ONISHI (27, 28), der eine leichte Pigmentalteration an der Makula hinzukommen sah und daraus den Schluß zog, daß das Leiden vielleicht doch die Folge einer makularen Netzhauterkrankung sein könne.

Bei dieser Entstehungsweise kann eine wirksame Behandlung des Leidens wohl kaum in Frage kommen, ich halte jedenfalls sämtliche Besserungen, die auf irgendeine Therapie bezogen worden sind, für spontane und verweise auf die Angaben über den Verlauf der Erkrankung, aus denen hervorgeht,

daß gelegentlich nicht unerhebliche Besserungen vorkommen, die wohl so aufzufassen sind, daß gewisse Teile, die nicht eigentlich erkrankt waren, durch Druckwirkung oder sonstwie vorübergehend leitungsgestört waren.

§ 87. Neue Gesichtspunkte auf diesem Gebiete sind dadurch gewonnen worden, daß man die moderne Vererbungslehre mit herangezogen hat. NETTLESHIP hat einen Stammbaum veröffentlicht, wichtiger aber noch sind die neuesten Arbeiten von FLEISCHER (36) und seinem Schüler JOSENHANS (39). Es handelt sich um die Frage, ob die LEBERSche Erkrankung einen ganz bestimmten Typus der Vererbung erkennen läßt, und ob die MENDELschen Gesetze darauf Anwendung finden. Die Krankheit ist geschlechtsgebunden, d. h. sie ist dadurch ausgezeichnet, daß nahezu ausschließlich das männliche Geschlecht befallen ist und die Übertragung nur durch gesunde weibliche Mitglieder auf einen Teil ihrer männlichen Nachkommen erfolgt. Zur Prüfung dieser Frage scheidet die Autoren zunächst die Fälle aus, wo das Leiden nur in einer Generation beobachtet wurde ohne anamnestiche Krankheitsfälle in früheren (v. GRAEFE¹) (1), EWERS (5), FUCHS (15), HIGGENS (16), HABERSOHN (24), BROWNE (25), OGILVIE (38), SNELL (40), VELHAGEN (41), HORMUTH, BEHR, MÜGGE, KAKO), dann aber auch die, bei denen der Befund wesentlich von dem typischen Bilde der LEBERSchen Krankheit abweicht. (v. GRAEFE (1), FLEISCHER (5), STORY (22), ALEXANDER (11), BATTEN (39), SNELL (40).) Worin diese Abweichungen bestehen, braucht hier nicht genauer referiert zu werden. Die Berechtigung, solche Fälle nicht zu verwerten, wenn man nach gesetzmäßigen Beziehungen sucht, ist ohne weiteres zuzugeben.

Die bisher näher studierten sog. geschlechtsgebundenen Erkrankungen sind nach FLEISCHER die Hämophilie, bestimmte Formen progressiver Muskelatrophie (der pseudohypertrophische und der peroneale Typus), der PELIZÄUS-MERZBACHERSche Schwund der weißen Substanz des Zentralnervensystems, die Rotgrünblindheit, die LEBERSche Sehnervenerkrankung, die meist mit Myopie und Amblyopie einhergehende Form von Hemeralopie, vielleicht auch eine Form einfacher Kurzsichtigkeit, eine Form von Nystagmus, die meist von Ametropie und auf das Auge beschränktem Pigmentmangel ohne gleichzeitiges Kopfschütteln begleitet ist und schließlich nach KAYSER die Megalokornea.

Bei diesen Erkrankungen handelt es sich um die Frage, ob für die Vererbung die sogenannte NASSESche Regel gilt, oder die von LOSSEN für die Hämophilie aufgestellte. Die erstere sagt aus: Frauen übertragen von ihren Vätern her, auch wenn sie an Männer aus anderen, mit jener Neigung nicht behafteten Familien verheiratet sind, ihren Kindern die Neigung. An ihnen

1) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis von HORMUTH.

selbst aber und überhaupt an einer weiblichen Person äußert sich eine solche Neigung niemals. LOSSEN hat dagegen für die Hämophilie zwar die Übertragung von gesunden Frauen auf männliche Nachkommen angegeben, aber in Abrede gestellt, daß die Krankheit von den befallenen Männern auf ihre Nachkommen übertragen werden könne. Letztere Angabe ist allerdings durch eine Arbeit von SCHLÖSSMANN (nach FLEISCHER zitiert) aus der Tübinger chirurgischen Klinik als unrichtig erwiesen. HORMUTH hat für das gesamte Material über die LEBERSche Erkrankung angegeben, daß 21 Frauen befallen gewesen seien. FLEISCHER und JOSEPHANS berichtigen dies insofern, als sie angeben, daß durch die ophthalmoskopische Untersuchung nur sechs als befallen nachgewiesen seien, während die übrigen Fälle zweifelhaft sind. Es sei natürlich an die Möglichkeit zu denken, daß diese Frauen aus anderer Ursache (multiple Sklerose) erkrankt seien, jedenfalls wenn überhaupt kranke Frauen vorkommen, so ist es eine große Ausnahme.

Zur Prüfung der Frage, nach welcher von den beiden aufgestellten Regeln die Vererbung bei dem LEBERSchen Sehnervenleiden erfolgt, dient die Stammbaumforschung. Die bisher bekannten sind in der Arbeit von FLEISCHER und JOSEPHANS wiedergegeben, sie fügen denselben einen weiteren mit 35 männlichen und 41 weiblichen selbst untersuchten Mitgliedern einer Familie hinzu. Die Zahl der mit Sicherheit als erkrankt festgestellten beträgt 10, mit Wahrscheinlichkeit sind auf dasselbe Leiden zu beziehen 7. Sämtliche, auch die nur anamnestisch festgestellten Fälle, betreffen in dieser Familie nur Männer. Alle sind ausschließlich durch die weibliche Linie mit dem Stammelternpaar verwandt. Nirgends konnte festgestellt werden, daß die Vererbung auch durch den Vater erfolgt ist, doch wird betont, daß eine genügend lange Vererbungsreihe, nach der die Gültigkeit der NASSSESchen Regel mit Sicherheit abzulehnen wäre, in dem Stammbaum nicht vorhanden ist. Die untersuchten Männer, die Optikusatrophie aufwiesen, hatten entweder keine Nachkommen, oder diese sind noch so jung, daß über ihr Schicksal nichts auszusagen ist. Die kritische Durchsicht der Literatur hat aber ergeben, daß die Übertragung durch Männer in keinem der typischen Fälle, die wirklich einwandfrei untersucht wurden, festgestellt ist. Nicht nur mit jedem freigebliebenen männlichen Individuum, sondern auch mit jedem befallenen scheint die Krankheit zu erlöschen, was praktisch natürlich von der größten Bedeutung ist für die Frage der Heirat solcher Kranker.

Eine Erklärung der merkwürdigen Vererbungsweise stützt sich nun auf die neue Annahme, daß das Geschlecht selbst ein mendelnder Faktor ist. Dieser Faktor ist bei dem einen Geschlecht in homozygoter, bei dem andern

in heterozygoter Form vorhanden. Hier bestehen in der Tierreihe verschiedene Verhältnisse. Beim Menschen ist höchstwahrscheinlich das männliche Geschlecht heterozygot, das weibliche homozygot. Es werden deshalb zwei verschiedene männliche Geschlechtszellen gebildet, eine Hälfte mit dem männlichen, die andere mit dem weiblichen Faktor, während beim weiblichen Geschlecht nur der letztere vorhanden ist. Diese Anschauung hat ihre Bestätigung durch die Chromosomenforschung gefunden. Die männlichen Spermatozyten unterscheiden sich durch eine verschiedene Chromosomenzahl, die nicht paarigen sind als die Geschlechtschromosomen erkannt worden und besitzen die Fähigkeit, auch andere Eigenschaften zu übertragen. Die eine Hälfte der Samenzellen enthält das aus der letzten Teilung der Samenmutterzelle in sie übergehende Geschlechtschromosom, aus welchem durch Paarung mit dem in allen weiblichen Zellen enthaltenen Geschlechtschromosom das weibliche Individuum entsteht, während aus der andern Hälfte mit fehlendem Geschlechtschromosom durch Paarung mit einer Eizelle das männliche Individuum hervorgeht. Deshalb können, wenn die Mutter normale Geschlechtschromosomen hat, auch von einem kranken Vater keine kranken Söhne erzeugt werden, wohl aber, und zwar nur Töchter, welche das kranke Geschlechtschromosom in sich bergen. Dadurch, daß das eine gesunde, von der Mutter stammende Geschlechtschromosom der Tochter über das kranke, vom Vater stammende dominiert, tritt die Krankheit bei den Töchtern nicht in die Erscheinung, es entstehen vielmehr sog. Konduktoren, durch Übergang des kranken Chromosoms auf die eine Hälfte der männlichen Nachkommen der Konduktoren entsteht aber das Leiden bei diesen. Paarung kranker Männer mit kranken Frauen muß bei sämtlichen Kindern, männlichen und weiblichen, die Krankheit erzeugen, während die Paarung von kranken Frauen mit gesunden Männern kranke Söhne und latent kranke Töchter (Konduktoren) hervorbringen muß. Bei der LEBERSCHEN Krankheit handelt es sich um ein rezessives, geschlechtsgebundenes Verhalten. Das Ergebnis ist aus der FLEISCHERSCHEN Tabelle, die ich beigebe, am einfachsten zu ersehen.

Eltern		Kinder	
Mann	Frau	männlich	weiblich
krank	gesund	gesund	Konduktoren
krank	Konduktor	{ 1/2 gesund	1/2 Konduktoren
		{ 1/2 krank	1/2 krank
krank	krank	krank	krank
gesund	Konduktor	{ 1/2 gesund	1/2 gesund
		{ 1/2 krank	1/2 Konduktoren
gesund	krank	krank	Konduktoren

FLEISCHER hält es unter Zugrundelegung dieser Anschauung für noch nicht geklärt, warum kranke Väter die Krankheit überhaupt nicht weiter vererbt haben. Es müßte angenommen werden, daß im Fall der Richtigkeit des ausschließlichen Vorkommens des LOSSENSchen Typus alle Spermatozomen, die den Faktor für die Sehnervenerkrankung enthalten, zugrunde gehen, während im andern Fall eine Lokalisation der Krankheitsanlage im Geschlechtschromosom anzunehmen wäre. Es ist aber natürlich nicht ausgeschlossen, daß doch noch einmal die Vererbung durch einen kranken Vater bei der LEBERSchen Sehnervenatrophie nachgewiesen werden könnte. Immerhin scheint es mir sehr auffallend, daß dies noch nicht geschehen ist, denn diese Leute bleiben doch am Leben und viele heiraten trotz ihres Fehlers, während bei der Hämophilie die meisten früh zugrunde gehen und deshalb der positive Nachweis der Übertragung sehr schwierig gewesen, nun aber doch gelungen ist.

Ich glaube mich hier mit diesen kurzen Angaben begnügen zu dürfen, da eine nähere Darlegung der Vererbungslehre nicht hierher gehört.

Zur Orientierung sei außer den FLEISCHERSchen Arbeiten auch auf die von LENZ (25, 25a) und die von DRESEL (34) hingewiesen, welche die Literatur enthalten. Eine Arbeit von CARGILL (23) beschäftigt sich, wie das Referat angibt, mit der LEBERSchen Erkrankung unter Heranziehung der MENDELSchen Sätze, sie ist mir aber im Original nicht zugänglich. Über Beziehungen zwischen familiärer Sehnervenerkrankung und den familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems finden sich Einzelheiten in einer Arbeit von FRENKEL (26).

Während es sich bei der LEBERSchen Erkrankung um eine partielle Optikusatrophie, also ein nach einer gewissen Zeit stationär bleibendes Leiden handelt, gibt es auch Fälle von familiärer, progressiver, zur vollständigen Erblindung führender Optikusatrophie. HORMUTH führt als Beispiel die von HOLZ beschriebene Familie an, wo zwei Schwestern mit 15 und 22 Jahren und deren Bruder mit 18 Jahren an Sehnervenatrophie erkrankten. Die Patienten sollen sonst vollkommen normal gewesen sein, in der Familie war nichts von Erkrankungen nachweisbar. Die von RAMPOLDI mitgeteilte ähnliche Beobachtung hält HORMUTH für zu unvollständig mitgeteilt. Sollten solche Fälle wieder beobachtet werden, so dürfte jedenfalls eine genaue Liquoruntersuchung nicht unterlassen werden.

Literatur.

Literatur bis 1900 bei Hormuth.

1899. 1. Leitner, Über hereditäre Optikusatrophie. Schulek, Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 195 u. 215.
 2. Magers, Über hereditäre Sehnervenatrophie und hereditäre Chorioiditis. Diss. Jena. Ref.: Jahresbericht. S. 673.

1900. 3. Hormuth, Ph., Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Diss. Heidelberg u. Deutschmanns Beitr. Heft 42.
1902. 4. Lauber, Familiäre retrobulbäre Neuritis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47.
5. Nettleship, Recovery of perfect vision in a case of family optic neuritis. Ophth. Review. p. 354.
6. Velhagen, Atrophia nervi optici hereditaria. Münchener med. Wochenschrift. S. 944.
1904. 7. Bickerton, Hereditary optic atrophy occurring in two brothers. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. XXIV. p. 178 u. Ophth. Review. p. 179.
1906. 8. Knapp, A., Hereditäre Optikusatrophie. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 200.
9. Kowalewski, Familiäre Optikusatrophie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 114.
1907. 10. Coste, De l'atrophy papillaire familiale. Thèse de Toulouse. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 706.
11. Lawson, Family optic atrophy in mother and son. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. XXVII. p. 169 u. Ophth. Review. p. 249.
1908. 12. Bach, Hereditäre familiäre Sehnervenatrophie. Münchener med. Wochenschr. S. 216.
13. Fortunati e Mingazzini, Contributo clinico allo studio della neuritis optica familiaris hereditaria. Il Policlinica. XV.
14. Hancock, Hereditary optic atrophy (Lebers Disease). Ophth. Hosp. Reports. XVII. p. 167.
1909. 15. Rayner D. Batten, Two cases of hereditary optic atrophy in a family, with recovery in one case. Transact. of the Ophth. Society. XXIX. p. 144 u. Ophth. Review p. 90.
16. Behr, Die komplizierte hereditär-familiäre Optikusatrophie des Kindesalters. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII, 2. S. 138 u. Deutsche med. Wochenschr. S. 1051.
17. Raymond et Ed. König, Atrophie héréditaire de la papille. Recueil d'Ophth. p. 65.
1910. 18. Clemesha, An example of Lebers disease. Amer. Journ. of Ophth. p. 139.
19. Mügge, Hereditäre Neuritis optica. (Med. Ges. in Gießen.) Deutsche med. Wochenschr. S. 2366.
1911. 20. Mügge, Ein Beitrag zur Leberschen familiären Optikusatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 236.
1912. 21. Bruner, Hereditary optic atrophy with x-ray findings. Transact. of the Amer. Ophth. Society. V. VIII, 1. p. 162.
22. Bruner, Hereditary optic atrophy (Lebers disease) with x-ray findings. Ophth. Record. p. 500.
23. Cargill, Lebers disease and allied conditions. Ophthalmoscope. X. p. 62.
24. Ducamp, Un cas de névrite rétrobulbaire familiale. (Soc. d'Ophth. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXLVIII. p. 48 u. Clinique Opht. p. 391.
25. Lenz, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes. Jena.
25a. Lenz, Über die idioplasmatischen Ursachen der physiologischen und pathologischen Sexualcharaktere des Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. Heft 5.
1913. 26. Frenkel, Sur les relations des affections familiales du nerf optique avec celles du système nerveux. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 243 u. Arch. d'Ophth. XXXIII. S. 664.
27. Onishi, Makula bei hereditärer Neuritis optica. Nippon Gankakai Zashi Okt. 1913. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 568.
28. Onishi, Ein Fall von hereditärer Neuritis optica. Ebenda Nov. 1913. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 569.

1914. 29. Kukk, Beitrag zur Lehre von der retrobulbären Neuritis optici auf hereditärer Grundlage. Diss. Marburg. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. LIV. S. 103.
30. Van Lint, Névrite optique familiale par insuffisance thyroïdienne. Soc. belge d'opht. 26. IV. 1914.
1917. 31. Dresel, Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie? Virch. Arch. 224, 3. S. 256.
32. Hensen, Über Neuritis optica hereditaria. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX. S. 33.
33. Vossius, Über familiäre Opticusatrophie. Med. Ges. Gießen. 10. VI. 1917. u. Med. Klin. Nr. 31. S. 850.
1918. 34. Zentmayer, Concerning the aetiology of hereditary optic nerve atrophy. Arch. of Ophth. XLVII. S. 627. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. S. 871.
1919. 35. Taylor, Changes in the Sella turcica in family optic atrophy. The Brit. Journ. of Ophth. May 1919. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. S. 420.
1920. 36. Fleischer, Die Vererbung geschlechtsgebundener Krankheiten. Deutsche ophth. Ges. Heidelberg. S. 4.
37. Heine, Über angeborene familiäre Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. CII. S. 339.
38. Imamura und Ichikawa, Atrophie optique familiale. Rev. neur. XXVI. S. 277. 1919 u. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920. S. 189.
39. Fleischer und Josenhans, Ein Beitrag zur Frage der familiären Sehnervenatrophie (Leberscher Krankheit). Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. Heft 2/4.
40. Seutre, J. du, Une famille atteinte de la maladie de Leber. Arch. d'Opht. XXXVII. No. 9. p. 545.

Sehnervenerkrankungen vom klinischen Typus der Leberschen ohne nachweisbare Heredität.

§ 87. Die Fälle, bei denen das Leiden nur bei mehreren Mitgliedern einer Generation nachgewiesen werden konnte, bekunden den familiären Charakter und machen hereditäre Momente im höchsten Grade wahrscheinlich. Sie sind vorläufig in der Literatur zur LEBERSCHEN Erkrankung gerechnet worden. Es sind die Beobachtungen, die FLEISCHER und JOSENHANS bei ihrer Bearbeitung ausgeschieden haben, und die auf Seite 325 erwähnt wurden. In der neueren Literatur sind auch noch eine Anzahl derselben enthalten.

Es gibt nun aber auch Fälle, wo eine Krankheit klinisch vollkommen gleicher Art nur bei einem Individuum auftritt. Jeder wird solche Fälle gesehen haben. Genauer gewürdigt sind sie neuerdings von BLEGVAD und RÖNNE (7), schon vorher haben auf den Unterschied dieser Form von dem Typ der Tabak-Alkohol-Amblyopie hingewiesen VON KRENCHEL (1), WILBRAND (2), BROWNE (3) und EDMUND JENSEN (4). Letzterer hat völlige Klarheit über die Prognose des Leidens geschaffen, indem er es »stationäre, skotomatöse Sehnervenatrophie« nannte. Also geringe Tendenz zur Heilung,

aber keine progressive Erblindung. In diesen Fällen läßt sich keine Heredität nachweisen. Auf ihre klinische Identität mit dem LEBERSchen Leiden haben auch LANGENBECK (5) und SZYMANOWSKY (6) aus der UHTHOFFSchen Klinik hingewiesen. Letzterer macht für die Erkrankung die Strapazen des Krieges mitverantwortlich. BLEGVAD und RÖNNE betonen nun, daß die Erkrankung regelmäßig doppelseitig ist, nur bei Männern auftritt, und zwar in einem Lebensalter, das mit dem der LEBERSchen Form übereinstimmt. Auch die Verlaufsweise, die hier von abzuleitende Prognose, die Machtlosigkeit der Therapie sind dieselben. Sie weisen darauf hin, daß die meisten Autoren, welche das familiäre Vorkommen beobachteten, über zwei erkrankte Individuen in einer Generation berichtet haben. Es sei deshalb auch durchaus logisch anzunehmen, daß auch Fälle vorkommen müßten, wo auf derselben Grundlage nur eines erkrankt, eine Ansicht, der man durchaus beipflichten kann. Die beiden Fälle, die ich in meiner Arbeit über die ABDERHALDENSche Methode mitgeteilt habe (FÖHLISCH und LOWITZ) entsprechen durchaus dem von BLEGVAD und RÖNNE gegebenen Krankheitsbild: Alter 16 bzw. 20 Jahre, doppelseitig, ungünstiger Verlauf, zurückbleibende große zentrale Skotome. Die von mir dort festgestellten Anomalien der inneren Sekretion sind nun ein Faktor, der bisher von anderer Seite keine Beachtung gefunden hat, und ich selbst habe leider durch die Verhältnisse des Krieges keine Gelegenheit gehabt, weiteres Material zu sammeln. Es wird deshalb gut sein, in der Deutung solcher Fälle noch einen gewissen Vorbehalt zu machen.

Zwei weitere Fälle dieser Art im Alter von 15 bzw. 28 Jahren habe ich noch zu verzeichnen. Bei dem einen derselben ergab das ABDERHALDENSche Dialysierverfahren mit allen Organen normalen Befund.

Ob diese Krankheitsbilder auf unbekanntem latenten Vererbungsverhältnissen beruhen, oder ob etwa gestörte innere Sekretion damit etwas zu tun hat, ist eine Frage, die vielleicht noch einmal beantwortet werden kann. Beide Deutungen sind schließlich auch nicht unbedingte Gegensätze, wie ich das ja bereits bei der Pathogenese der LEBERSchen Erkrankung ausgeführt habe. Bisher sind diese Fälle als retrobulbäre Neuritis bezeichnet worden auf Grund des akuten Einsetzens und des Verlaufs mit zentralem Skotom. Wieder steht man vor den schon so oft beklagten systematischen Schwierigkeiten. Da mir zurzeit die Auffassung von BLEGVAD und RÖNNE recht einleuchtend vorkommt, habe ich es vorgezogen, dies Krankheitsbild an die LEBERSche Form anzuschließen, und da ich die letztere ganz bestimmt nicht für eine Sehnervenentzündung halten kann, so ergibt sich, daß auch diese Fälle in dem großen Kapitel der degenerativen Formen mit besprochen werden.

Literatur.

Sehnervenerkrankungen vom klinischen Typus der Leberschen ohne nachweisbare Heredität.

1876. 1. v. Krenchel, Amblyopia centralis. Diss. Kopenhagen.
 1878. 2. Wilbrand, Neuritis axialis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 505.
 1888. 3. Browne, E., Optic atrophy in three brothers; smokers. Opth. Rev. p. 222.
 1890. 4. Edmund Jensen, Über die mit zentralem Skotom verlaufenden Augenkrankheiten. Diss. Kopenhagen.
 1914. 5. Langenbeck, Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Opth. LXXXVII.
 1919. 6. Szymanowsky, Zur Frage der retrobulbären Neuritis bei Kriegsteilnehmern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 634.
 1920. 7. Blegvad und Rønne, Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXV. S. 206.

Die komplizierte hereditäre familiäre Optikusatrophie im Kindesalter (Behr).

§ 88. Wenn ich diese Erkrankung im Anschluß an die LEBERSche und nicht unter dem Kapitel »Atrophie« bespreche, so hat das seinen Grund darin, daß BEHR, der sie beschrieben hat, angibt, in einem Fall mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, daß die Erkrankung aus einer Neuritis hervorgeht, wenn dies auch später aus dem Papillenbefund direkt nicht mehr zu ersehen ist. Es ist ja bei dem heutigen Stande unseres Wissens bei vielen Optikuserkrankungen ziemlich willkürlich, in welche Gruppe man sie einreicht. Für die LEBERSche Form habe ich die Auffassung als Neuritis retrobulbaris abgelehnt, dieselben Gründe lassen sich auf die von BEHR beschriebene Erkrankung anwenden.

BEHR (1) hat 6 Fälle bei Knaben im Alter zwischen 3 und 13 Jahren beschrieben, von denen zwei Brüder waren. Alle boten ein sehr eigenartiges Krankheitsbild dar. Bei 5 bestand ophthalmoskopisch Optikusatrophie, entweder mit Abblassung der temporalen Hälfte oder der ganzen Papille. Bei einem war deutliche Papillitis vorhanden, das Gesichtsfeld zeigte zentrales Skotom sowie periphere Einschränkung. Die Sehschärfe war dementsprechend stets erheblich herabgesetzt. Die zeitliche Entstehung der Erkrankung ist in die früheste Kindheit zu verlegen, ob sie wirklich angeboren war, konnte nicht entschieden werden. Irgendwelche Schwankungen des Sehvermögens, spontan oder infolge von Anstrengungen, waren in keinem Fall nachgewiesen.

»Abgesehen von einigen leichten Degenerationszeichen (Kryptorchismus 4mal, Asymmetria faciei, Enophthalmus, angewachsenem Ohr läppchen, Cataracta congenita) bestand bei allen eine ausgesprochene Blasenschwäche, und zwar nicht nur im Sinn einer Enuresis nocturna, sondern deutliche Inkontinenz. In allen Fällen ist ferner eine ausgesprochene Erhöhung des

Muskeltonus mit Steigerung der Reflexe und positivem Babinski ohne nachweisbare Störung der groben Kraft vorhanden. Diese Symptome sind in einigen Fällen nur einseitig vorhanden, bzw. auf der einen Körperhälfte stärker ausgebildet. Daneben findet sich eine leichte, zum Teil ebenfalls nur einseitige Störung der Koordination im Sinne einer Ataxie. Der Gang zeigt ebenfalls übereinstimmende Veränderungen, bei allen ist er unsicher und leicht schwankend im Sinn einer zerebellaren Ataxie, in einigen Fällen breitbeinig mit leicht vorgebeugtem Oberkörper und krummem Rücken, steif unter Anspannung der gesamten Körpermuskulatur. Auch bei Stehen mit Fußaugenschluß tritt leichtes Hin- und Herschwanen des Oberkörpers auf. Die Sprache ist, abgesehen von einer gewissen Eintönigkeit und Langsamkeit, bei allen normal. In psychischer Hinsicht zeigen alle eine geistige Minderwertigkeit, ohne daß dies jedoch als Imbezillität zu bezeichnen ist, und eine gesteigerte Erregbarkeit. Die Sensibilität ist bei allen intakt. «

Betroffen ist also die periphere Optikusbahn, die Bahn der Koordination und die Pyramidenbahn. Das Augenleiden entspricht in jeder Beziehung der LEBERSchen Form, so daß der Gedanke an eine innere Verwandtschaft der Fälle naheliegt.

BEHR bespricht dann eingehend die Differentialdiagnose dieser Fälle gegenüber der TAY-SACHSSchen amaurotischen Idiotie, der FRIEDREICHschen Ataxie, der Hérédo-Ataxie cérébelleuse von PIERRE MARIE, der familiären Form der spastischen Spinalparalyse, der zerebralen Kinderlähmung, sowie der hereditären Form der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Auch die Abgrenzung gegenüber der hereditären Lues und der kongenitalen Myelitis sowie der multiplen Sklerose wird erörtert und aus diesem Vergleich die Besonderheit des aufgestellten Krankheitsbildes begründet. Zwei Fälle von FREUD führt BEHR an, die er zu seinem Krankheitsbild rechnet. Er schlägt dafür den Namen komplizierte infantile, familiäre Optikusatrophie vor, während er die LEBERSche als einfache juvenile familiäre Optikusatrophie bezeichnen möchte. Ich weiß nicht, ob diese Bezeichnungen sehr glücklich gewählt sind, denn sie beziehen sich auf den Endzustand, der durch die Erkrankung hervorgerufen ist, aber nicht auf den Krankheitsprozeß selber, den BEHR als eine toxische retrobulbäre Neuritis charakterisiert, »die auf eine lediglich durch die Keimanlage bedingte Stoffwechselstörung, vielleicht im Sinne der fehlenden Bindung eines Autotoxins zurückzuführen ist.«

IMAMURA und ICHIKAWA (3) rechnen zu der BEHRschen Form folgende Beobachtung: Zwei Geschwister aus gesunder Familie erkrankten mit 16 und 14 Jahren an Optikusatrophie mit zentralem Skotom, gleichzeitig treten bei der Schwester schwere nervöse Erscheinungen in Gestalt von Zittern, besonders bei Zielbewegungen auf ohne Reflexstörungen und Schwachsinn,

während der Bruder nur geringe nervöse Symptome bietet. Wenn das Referat den Befund richtig wiedergibt, so weiß ich nicht, mit welchem Recht die Fälle der BEHRschen Form zugezählt werden. Ich würde sie eher zur LEBERSchen rechnen.

§ 89. An dieser Stelle darf vielleicht auch kurz auf eine Mitteilung von HEINE (2) über angeborene familiäre Stauungspapille hingewiesen werden. Er hat 6 Fälle von Geschwistern mitgeteilt, von denen einige das Bild der Pseudoneuritis mit Prominenz darbieten. Da nun in 2 Fällen die Farbe der Papille »pastös, opak, schmutzig grauweißlich, einer toten Qualle ähnlich« war, und dies angeblich bei der Pseudoneuritis nicht vorkommen soll, gebraucht HEINE die Bezeichnung »Pseudo-Stauungspapille«. Obwohl ich durchaus anerkenne, daß hier ein ungewöhnlicher und interessanter angeborener Befund vorliegt, so möchte ich es doch vermeiden, diesen Ausdruck zu übernehmen, weil er bloß Verwirrung stiften kann. Es liegt keine Erkrankung vor, auch keine Drucksteigerung, daher keine Stauungspapille, sondern eine sehr ungewöhnliche Form der Pseudoneuritis, wobei das Vorkommen bei 6 Geschwistern besonderes Interesse verdient. Damit scheint mir aber der Wert der Beobachtung auch erschöpft zu sein. Ich hätte sie ohne weiteres in dem Abschnitt »Pseudoneuritis« untergebracht, wenn dieser nicht bereits im Druck erschienen wäre.

Literatur.

1909. 1. Behr, Die komplizierte hereditär-familiäre Optikusatrophie des Kindesalters. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVII, 2. S. 138 und *Deutsche med. Wochenschr.* S. 1034.
1920. 2. Heine, Über angeborene familiäre Stauungspapille. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* CII. S. 339.
3. Imamura und Ishikawa, Atrophie optique familiale. *Rev. neur.* XXVI. S. 277. 1919 und *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 1920. S. 189.
-

Gravidität, Wochenbett, Laktation, Menstruation.

§ 90. Die sog. retrobulbäre Neuritis, d. h. Sehstörung wesentlich mit zentralem Skotom, manchmal in ihrer akuten, häufiger wohl in mehr chronischer Form, wird gelegentlich während der Schwangerschaft beobachtet und zwar mit und ohne Papillitis. GROENOUW hat in der 2. und 3. Auflage dieses Handbuchs eingehende Literaturzusammenstellungen gemacht. Ich verweise auf diese und hebe besonders die Arbeiten von WEIGELIN (17), POLTE (16) und DOLGANOFF (18) hervor. Da es am wahrscheinlichsten ist, daß es sich bei diesen Fällen um Autointoxikationen irgendwelcher Art handelt, sofern nicht die Gravidität nur auslösende Bedeutung hat, so

erörtere ich sie gemeinsam mit den auf Laktation, Menstruation und Wochenbett bezogenen Fällen. Ausgeschlossen bleiben selbstverständlich alle Fälle von urämischer Amaurose und von Retinitis oder Papilloretinitis albuminurica.

Nun braucht selbstverständlich nicht jede Neuritis optica, die während der Schwangerschaft entsteht, durch die letztere bedingt zu sein. Nicht einmal der Rückgang der Erscheinungen nach spontaner oder künstlicher Geburt ist in dieser Hinsicht eindeutig beweisend, weil ja auch die Neuritis durch multiple Sklerose in verhältnismäßig kurzer Zeit zurückgehen kann. Die ätiologische Bedeutung der Schwangerschaft würde ich nicht anerkennen, wenn die Neuritis noch während der bestehenden Gravidität ausheilt, wie z. B. in einem Fall von GEVERS (4). Dagegen muß man den Fällen unbedingte Beweiskraft zusprechen, wo in wiederholten Schwangerschaften das Sehnervenleiden regelmäßig oder wenigstens öfters rezidiert und jedesmal die Unterbrechung der Schwangerschaft zu sofortiger Besserung mit teilweiser oder völliger Heilung führt. In dieser Hinsicht sind besonders die genauen Beobachtungen von WEIGELIN hervorzuheben.

Die Erkrankung tritt etwa in der Mitte oder in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf, selten am Anfang. Die Sehstörung pflegt beträchtlich zu sein und meist beide Augen zu ergreifen. Es kann zu vollständiger Erblindung kommen, ohne daß dadurch Wiederherstellung ausgeschlossen wäre. Bei den rezidivierenden Fällen pflegt aber mit jedem neuen Auftreten eine dauernde Verschlechterung des Sehvermögens zurückzubleiben. Ophthalmoskopisch tritt Abblassung der Papille ein, falls vorher Papillitis bestanden hatte, das Bild der papillitischen Atrophie. Wenn mehrfach wieder vollständige Heilung erfolgt und keine atrophische Verfärbung der Sehnerven eintritt, so muß jedenfalls die Frage, ob hier nicht eine hysterische Amaurose vorgelegen hat, erwogen werden. So lagen die Verhältnisse in einem Fall von BARCK (22), wenigstens so weit ich aus dem Referat ersehen kann.

Die Angaben über Gesichtsfeldstörungen lauten verschieden und sind zum Teil sehr unvollständig. Daß zentrale Skotome beobachtet sind ist ebenso sicher wie das Vorkommen von peripheren Einschränkungen, daraus ist auf eine verschiedene Lokalisation des Krankheitsprozesses im Sehnervstamm zu schließen. Vielfach ist auf der Höhe der Erkrankung die Leitung des ganzen Querschnitts oder des größten Teils gestört. Mangels anatomischer Befunde läßt sich nichts Sicheres über das Wesen der Erkrankung aussagen. Die Tatsache, daß schwere Sehstörungen wieder vollkommen rückgängig werden können, beweist, daß die Nervenfasern nicht zugrunde zu gehen brauchen und läßt es denkbar erscheinen, daß sich hier ähnliche

anatomische Vorgänge abspielen wie bei der multiplen Sklerose, d. h., daß die Markscheiden ergriffen werden, die Achsenzylinder aber verschont bleiben. Wenn es schon bei der multiplen Sklerose strittig ist, ob der eigentlich primäre Vorgang im Bindegewebe oder in der Nervensubstanz zu suchen ist, so läßt sich hier darüber noch weniger etwas aussagen. Die Vermutung, daß ein aus dem Körper stammendes Gift (entstanden durch Fortfall der Corpus-luteum-Funktion) den Sehnerven elektiv schädigt, ist die nächstliegende Erklärung. Wie es kommt, daß der Prozeß so ungeheuer selten ist, können wir nicht angeben.

Die Schwangerschaft und das Puerperium können auch den Eintritt d. h. das klinische Manifestwerden von multipler Sklerose hervorrufen. SIEMERLING und RÄCKE (l. c.) berichten hierüber auf Grund der Literatur, sie beobachteten selber 6 Fälle, wo ein direkter Zusammenhang zu bestehen schien und 4, wo sich geraume Zeit nach der Entbindung die Krankheit zeigte. Man muß also bei diesen Sehnervenerkrankungen an die Möglichkeit solcher Beziehungen denken.

Anhangsweise sei erwähnt, daß BOSSE (11) die Behauptung aufgestellt hat, daß die große Mehrzahl der Schwangeren krankhafte Papillenbefunde zeige. Dieselbe ist aber durch die Nachprüfungen von POLTE (16) und SANDMANN (12) als widerlegt anzusehen. Offenbar sind physiologische Zustände für krankhaft gehalten worden. POLTE konnte nur in 2 Fällen nach der Geburt eine zentrale weißliche Fovea in der Papille sehen, die vorher durch Rötung verdeckt war. In einem dritten Fall waren die Grenzen vorher unscharf, nachher deutlich. Dagegen sind gewisse Beobachtungen über das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Schwangeren nicht ohne Interesse. IGERSEHEIMER (24a) hat bitemporal hemianopische Defekte beobachtet, schon vorher sind analoge Angaben von italienischen Forschern gemacht worden.

BELLINZONA und TRIDONTANI (14) fanden bei 24 Schwangeren bei guter Sehschärfe eine der heteronymen Hemianopsie ähnliche Gesichtsfeldstörung, fast immer links stärker ausgebildet. Sie war bei Erstgebärenden am stärksten und nahm mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft zu. Während der Farbensinn normal war, war das Farbensichtfeld eingeschränkt. Nach der Geburt verschwand diese Störung und bei einer Frau, deren Fötus schon seit über 4 Monat abgestorben war, fand sich ein normales Gesichtsfeld. Diese Störung soll an hysterische Formen erinnern. FORTI (18) findet das Gesichtsfeld in beiden temporalen Hälften eingeschränkt, die Grenzen für Farben sind nicht konzentrisch angeordnet, decken sich teilweise und können sogar die Grenzen für Weiß überschreiten (?). Ermüdungserscheinungen sollen ausgeschlossen sein.

POLTE fand in 12 untersuchten Fällen das Gesichtsfeld normal; sofern die Befunde sich bei wiederholten Untersuchungen bestätigen lassen sollten, könnte man daran denken, daß sie durch eine Vergrößerung der Hypophyse während der Gravidität ihre Erklärung finden.

Nach WILHELM und WEILL (20) soll die Erblindung während der Gravidität auf Zunahme des Chlorgehaltes im Blut beruhen.

Eine bestimmte Prognose der Fälle von Sehnervenerkrankung während der Schwangerschaft läßt sich nicht angeben, sicher ist die Sehstörung in hohem Grade rückbildungsfähig, wenn der Prozeß nicht schon zu weit vorgeschritten ist. Die natürliche oder künstliche Beendigung der Schwangerschaft hat einen unverkennbaren Einfluß. An der Berechtigung der Schwangerschaftsunterbrechung kann daher grundsätzlich nicht gezweifelt werden. In der Praxis ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Frauen, bei denen mit jeder neuen Schwangerschaft Sehstörung auftritt, sollten künstlich sterilisiert werden, um der Gefahr der Erblindung vorzubeugen.

§ 91. Nicht nur auf die Gravidität, sondern auch auf schädigende Einflüsse der Laktation sind Fälle von »retrobulbärer Neuritis« mit und ohne Papillenbefunde bezogen worden, z. B. von BONDI (13), ROGMAN (7), NETTLESHIP (5), HEINZEL (9, 10), VILLARD (21), ZANI (24), SCHÖPPE (26). Diese Fälle sind meines Erachtens nicht ohne weiteres zu verwerten, wenigstens nicht in dem Sinne, daß hier das Stillgeschäft die eigentliche Ursache des Sehnervenleidens ist. Es ist sowohl behauptet worden, daß abnorm langes Stillen die Ursache sei, als auch das Versagen der Milchsekretion, ohne daß ein längeres Stillen vorausgegangen war. Wenn man z. B. liest, daß ROGMAN 14 Tage nach der Geburt doppelseitige Neuritis, vollständige Lähmung des linken Rectus internus und Facialis, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwellung der Brustdrüsen mit Versiegen der Milch sah und erwähnt, daß dieselben Erscheinungen schon bei der zweiten Geburt aufgetreten seien¹⁾, so ist zwar nicht klar, um was es sich eigentlich gehandelt hat, keinesfalls kann man aber diese Störung einfach auf die Laktation beziehen. Auch die Fälle von HEINZEL, die besonders eingehend beobachtet und beschrieben sind, erscheinen mir nicht einwandfrei. Im ersten Fall von HEINZEL hatte die Frau nur 7 Wochen gestillt, dann trat Sehstörung und bald vollständige Erblindung ein. Ophthalmoskopisch leichte Papillitis. 5 Tage nachdem der Krankheitsprozeß auf die Höhe gekommen war, bereits wieder Beginn der Besserung. Nach etwa 14 Tagen $S = 5/20$, Gesichtsfeld nach unten eingeschränkt, angeblich kein zentrales Skotom. Nach 2 Monaten Sehschärfe normal. Zeitweise Kopfschmerzen und Gefühl von Schwere in den Beinen. Der Verlauf könnte ohne weiteres auf multiple Sklerose bezogen werden. Wenn in einem anderen Fall eine 38jährige Frau im 10. Monat der Laktation einseitig amaurotisch wird (ebenso einseitig in einem Fall von NETTLESHIP), so kann auch dies den Zusammenhang mit der Laktation nicht beweisen.

1) SCHMIDT-RIMPLER gibt von diesem Falle an, daß diese Erscheinungen bei 5 Geburten aufgetreten seien. Das Original der Arbeit ist mir nicht zugänglich.

In weiteren 3 Fällen HEINZELS lag einmal zweifellos Lues vor, im zweiten Fall war es gar nicht zur Laktation gekommen, da das Kind nur eine halbe Stunde angelegt und dann gestorben war. Hier soll die Erkrankung kurz nach Aufhören der Milchsekretion begonnen haben. Im dritten Fall hatte die Frau schon vor der Geburt Kopfschmerzen, zwei- bis dreimal Anfälle gänzlicher Blindheit. Das Gesichtsfeld war etwas eingeschränkt bei Sehschärfe $\frac{5}{8}$ bzw. $\frac{5}{6}$, der blinde Fleck vergrößert, ophthalmoskopisch Schwellung von 5,0 D, Blutungen und weiße Flecke. Nach 3 Monaten Sehschärfe $\frac{5}{6}$, der ophthalmoskopische Befund unverändert. Nach meiner Ansicht Stauungspapille, Ursache wäre nachzuweisen.

Ich kann aus diesen Krankengeschichten nur entnehmen, daß Neuritiden während der Laktation beobachtet sind, aber nicht, daß die letztere die sichere Ursache dargestellt hätte. Ich will dies nicht ausschließen, die Beobachtungen müßten aber beweiskräftiger sein. Denn auch in den Fällen, wo bald nach dem Absetzen des Kindes eine Besserung eintritt, sind Einwände bezüglich des ursächlichen Zusammenhangs gerechtfertigt, ich brauche nur an die ähnlichen Verhältnisse bei der sogenannten rhinogenen Neuritis zu erinnern. SCHÖPPE, der einen Fall von retrob. Neuritis beschreibt, hält die ursächliche Bedeutung der letzteren ebenfalls für zweifelhaft, es könne auch während der Laktation eine gewisse Disposition für andere ursächliche Momente bestehen. So war in seinem Fall 10 Jahre vorher Sehstörung an beiden Augen vorhanden gewesen und andere nervöse Erscheinungen, die an multiple Sklerose denken ließen.

Auch SCHMIDT-RIMPLER (10a) verhält sich diesen Fällen gegenüber skeptisch und ist der Meinung, daß man keine besonderen toxischen Wirkungen anzunehmen brauche, sondern die Erkrankung des Sehnerven mit der allgemeinen Schwächung des Organismus in Verbindung bringen könne. Von seinem auf S. 386 mitgeteilten Fall gibt er auf S. 522 an, die Neuritis sei während der Laktation entstanden. In der Krankengeschichte hieß es aber, die Frau habe ihr Kind 1 Jahr und 2 Wochen genährt und vor einigen Monaten entwöhnt. Die Neuritis entstand vor 14 Tagen. Der Fall gehört also gar nicht hierher, obwohl er auch sonst zitiert wird.

§ 92. Wahrscheinlicher schon ist der gelegentliche Zusammenhang zwischen plötzlicher Unterdrückung der Menstruation und Neuritis optica, worauf ja in früherer Zeit ein ebenso großer Wert gelegt wurde wie auf die ätiologische Bedeutung der Unterdrückung anderer habitueller Absonderungen. Immerhin ist auch hier nicht zu vergessen, daß die Störung der Menstruation ebenso krankheitsauslösend wirken könnte wie etwa eine sogenannte Erkältung. Wenn zum Beispiel berichtet wird, daß ein 23 jähriges Mädchen während der Periode die Füße stark durchnäßte, daß

die Menses aufhörten, und 2 Tage später doppelseitige Neuritis festgestellt wurde (SAMELSOHN 1), so könnte auch hier eine Erscheinung der multiplen Sklerose vorliegen. Mit größter Skepsis wird man Angaben wie die von WYGODSKI (15) lesen: Ein 14jähriges Mädchen erkrankte an retrobulbärer Neuritis. Dasselbe war noch nicht menstruiert, es wurden heiße Fußbäder verordnet, nach dem vierten stellte sich die Periode ein, und das Sehnervenleiden besserte sich. Solche und ähnliche Beobachtungen erscheinen mir wissenschaftlich nicht genügend verwertbar.

Die sämtlichen Fälle von KAY (2), die ich im Original gelesen, sind als nicht beweiskräftig abzulehnen.

Etwas einleuchtender sind schon Beobachtungen wie zum Beispiel von RAMPOLDI (3): 24 jährige Frau, retrobulbäre Neuritis mit vollständiger Erblindung. Dieselbe trat auf, nachdem die Menstruation ausgeblieben war, ohne daß Schwangerschaft vorlag. Zur Zeit als im nächsten Monat die Periode hätte eintreten sollen, setzten die Erscheinungen am anderen Auge ein. Nachdem die Periode wieder regelmäßig geworden war, blieben die Augen dauernd gesund. Volle Beweiskraft kann ich aber auch einer solchen Beobachtung nicht zusprechen.

Liest man die Äußerungen von LEBER in der ersten Auflage dieses Handbuchs, so findet man Anschauungen vertreten, die wir heute nicht mehr teilen können. »Was die Deutung des Zusammenhangs angeht, so wird man wohl nicht umhin können anzunehmen, daß der landläufigen Vorstellung etwas Wahres zugrunde liegt, nach welcher anstatt der physiologischen Kongestion nach den Sexualorganen durch gewisse äußere und innere Störungen ein Blutandrang nach anderen Körperstellen eintreten könne, welcher sich selbst zu einem wirklichen Entzündungsprozeß zu steigern imstande ist. Dieser Blutandrang, den man wohl durch eine auf reflektorischem Wege erfolgende Erweiterung der kleinen Gefäße am leichtesten zu erklären vermag, wird sich begreiflicherweise nicht immer streng auf das Gebiet der Sehnerven beschränken, sondern mehr oder minder weit darüber hinausgreifen. Hiermit steht auch im Einklang, daß die Neuritis häufig mit Kopfschmerzen oder dem Gefühl von Hitze und Wallung nach dem Kopf verbunden ist, zuweilen selbst mit ausgesprochenen zerebralen Erscheinungen, so daß die Grenze dieses Prozeßes gegenüber den Meningitiden nicht immer scharf gezogen werden kann, um so weniger als wir hier rein auf die Beobachtung während des Lebens angewiesen sind.«

»Eine einfache Hyperämie wird natürlich zur Erklärung der oft ganz plötzlich auftretenden und totalen Erblindung nicht genügen, und man wird sich daher angesichts der ebenfalls rasch eintretenden Rückbildung eine flüchtige, leicht resorptionsfähige Exsudation vorstellen können, vielleicht auch mit Beteiligung einer vikariierenden Blutung, bis uns ein günstiges Geschick einmal einen Sektionsbefund liefert. Solche Kongestionen können sich bei verschiedenen Menstruationsperioden wiederholen und auch jedesmal mit Sehstörung oder Erblindung, bald am einen, bald am andern Auge, bald an beiden zugleich einhergehen.«

Den von LEBER zitierten Fall von EWERS, wo bald am einen bald am anderen Auge bei verschiedenen Perioden Sehstörung aufgetreten sein

soll (Hysterie ?), kann ich leider nicht im Original einsehen. Wenn LEBER selber einen Fall von Optikusatrophie bei einem 18jährigen Mädchen mit mangelhaft entwickelten Genitalien, das noch keine Menses gehabt hatte, erwähnt, die Optikusatrophie vielleicht auf retrobulbäre Neuritis bezieht, und weiter hinzufügt, daß das Leiden unter Kopfschmerzen, Schwindel, Somnolenz und leichter Gedächtnisschwäche aufgetreten war, so können wir heute wohl unmöglich in einem solchen Fall einen ursächlichen Zusammenhang der Neuritis mit der noch nicht eingetretenen Periode annehmen. Auch die Angabe, daß die Prognose günstig sei, wenn es gelänge die unterdrückte Menstruation wieder herzustellen, müßte auf Grund der Lehre von der inneren Sekretion nachgeprüft werden. Daß LEBER später an diese Dinge selbst nicht mehr geglaubt hat, scheint mir daraus hervorzugehen, daß wir Assistenten von ihm niemals etwas über einen solchen Zusammenhang gehört haben:

Sehen wir uns vollends das Material etwas näher an, welches als Beweis für den Zusammenhang des Klimakteriums mit Neuritis optica in der Literatur geführt wird, so muß ich verzichten dasselbe im einzelnen zu besprechen, möchte aber als meine Ansicht aussprechen, daß wir dies am besten gar nicht mehr verwerten, sondern lieber neu aufbauen sollten. Alle solche Beobachtungen aus einer Zeit, die die Bedeutung der multiplen Sklerose, die Lumbalpunktion, die genauere Luesdiagnose, die Häufigkeit ausheilender Meningitisformen, die rhinogenen Entzündungen, die Bedeutung der Tuberkulose, die bakteriologischen Forschungen, die Lehre von der inneren Sekretion und die rein funktionellen Störungen gar nicht oder unvollkommen kannte, haben für uns keinen wissenschaftlichen Wert mehr, und man sollte sie nicht wie eine ewige Krankheit von Lehrbuch zu Lehrbuch mitschleppen. Wer sich darüber orientieren will, der lese MOOREN (zit. nach COHN) und SALO COHN (4a). Manche Beobachtung liest sich heute wirklich wie ein schlechter Scherz.

Wenn z. B. GALEZOWSKI (zit. nach COHN) berichtet: Eine 52jährige Frau, deren Periode seit 2½ Jahren nicht mehr aufgetreten war, habe eine Sehnervenentzündung bekommen, diese sei ursächlich auf Blutstauung infolge der fehlenden Menstrualblutung zurückgeführt, und dem entsprechend habe man zu den Zeiten, wo sonst die Regel zu erwarten (!) gewesen wäre, abwechselnd 6 Blutegel an den Anus und 4 weitere an die Innenseite der Oberschenkel in der Gegend der Labia majora angesetzt; bei dieser Behandlung sei nach 2 Monaten eine Besserung und nach 3 Monaten nahezu Heilung eingetreten, so wird man solche wissenschaftlichen Beobachtungen mit einer gewissen stillen Heiterkeit hinnehmen. Es ist wohl auch kein Zufall, daß Angaben über Neuritis optica durch das Klimakterium oder durch unterdrückte Menses in der neueren Literatur so

weit ich sehe verschwunden sind. Ich möchte mit diesem Verdikt über die ältere Literatur durchaus nicht die Ansicht ausgesprochen haben, daß hier ätiologische Zusammenhänge nicht möglich seien, aber es ist natürlich die Aufgabe, erst beweiskräftige Beobachtungen beizubringen, die nach modernen Grundsätzen analysiert sind, in denen vor allen Dingen nicht jedes post hoc als ein propter hoc kritiklos hingenommen wird. Von SCHMIDT-RIMPLER wird eine Beobachtung von ABELSDORFF (8) zitiert: Neuritis retrobulbaris bei einem 26jährigen Mädchen, dessen Regel im 22. Jahre ausgeblieben war. Bei diesem war 3 Jahre vorher »Neuritis retrobulbaris« ohne näheren Befund notiert. Zur Zeit der Untersuchung bestand bitemporale Hemianopsie und Retroflexio mit Atrophie des Uterus. Während ABELSDORFF damals geneigt war, in dem Ausbleiben der Menses die Ursache der Neuritis zu sehen, werden wir heute nicht zweifeln, daß der Fall hypophysären Ursprungs ist.

2. Fälle von SUTPHEN (6), wo die Erblindung mit der plötzlichen Unterdrückung der Menses in Beziehung gesetzt wurde, stehen mir leider nicht im Original zur Verfügung.

In dieses Kapitel gehören auch die Behauptungen über Erblindung durch Aufhören von Hämorrhoidalblutungen oder durch Heilung nässender Hautausschläge. Diese erklärt aber schon LEBER für unbewiesen und unwahrscheinlich. Dem ist wohl nichts zuzusetzen.

Ganz anders sind natürlich Fälle zu bewerten, wo das Ausbleiben der Periode ein Zeichen gestörter innerer Sekretion ist und diese wiederum das Sehnervenleiden verschuldet. Die Fälle gehören in das Kapitel der Dystrophia adiposogenitalis, und die Sehnervenerkrankung ist hier mit Wahrscheinlichkeit auf Erkrankung der Hypophyse zu beziehen, da das Gesichtsfeld öfters die Erscheinungen der bitemporalen Hemianopsie zeigt.

Literatur.

Gravidität, Wochenbett, Laktation, Menstruation.

1875. 1. Samelsohn, Ein Fall von absoluter Amaurose nach plötzlicher Unterdrückung des Menstrualflusses. Berliner klin. Wochenschr. S. 27.
1882. 2. Kay, Eye diseases from suppression of menses. Amer. Journ. of Med. Sciences. LXXXIV. S. 383.
1885. 3. Rampoldi, Un notevole caso di Neurite retro-bulbare. Annal. di Ottalm. p. 202.
1887. 4. Gevers, Dissertation. Berlin. S. 26.
1890. 4a. Salo Cohn, Uterus und Auge.
1894. 5. Nettleship, Case of temporary blindness during lactation. Ophth. Hosp. Rep. XIII, 2. p. 97.
6. Sutphen, Amaurosis in whomen. Three clinical cases. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XXVII. meeting p. 200.
1894. 7. Rogman, Contribution à l'étude des affections oculaires survenant chez une femme dans le cours de l'allaitement. Ann. d'Ocul. CXII. p. 169 u. La Flandre médicale.

1895. 8. Abelsdorff, Zur klinischen Bedeutung bitemporaler Gesichtsfelddefekte. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 150.
9. Heinzel, Über vorübergehende Erblindung während der Laktationsperiode. Deutschmanns Beitr. XIII. S. 235.
1898. 10. Heinzel, Einige weitere Fälle von Amblyopie in der Laktationsperiode. Deutschmanns Beitr. XXI. S. 31.
- 10 a. Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit andern Krankheiten.
1904. 11. Bosse, Augenhintergrundbefunde bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 167.
12. Sandmann, Veränderungen und Erkrankungen des Auges in der Gravidität, im Wochenbett und während der Laktation. Münchener med. Wochenschr. S. 1073.
1902. 13. Bondi, Laktationsneuritis. Wiener med. Presse. Nr. 15.
1904. 14. Bellinzona e Tritondani, Modificazioni del campo visivo nelle gestanti. Bolletino della Società Med.-Chirurg. de Pavia. Seduta 13 febr.
15. Wygodsky, Zur Kasuistik der Neuritis im Zusammenhange mit der ersten Menstruation und bei der Menopause. Westn. Opth. XXI. Nr. 4.
1905. 16. Polte, Augenuntersuchungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 534.
1908. 17. Weigelin, Sehnervenerkrankung bei Schwangerschaft. Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 1.
1910. 18. Forti, Il campo visivo nel gestanti. Arch. di Ottalm. XXII. p. 357.
1911. 19. Dolganoff, Über die Gravidität als Ursache der Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut. Deutsche med. Wochenschr. S. 1893.
20. Wilhelm et Weill, Troubles oculaires et grossesses. Soc. d'obstétrique de Paris, janvier. Ref.: Jahresbericht. S. 438.
1912. 21. Villard, Névrite optique dans le cours de l'allaitement. Ann. d'Ocul. CXLVII. p. 324.
1913. 22. Barck, A rare case of bilateral optic neuritis. Amer. Journ. of Ophth. XXX. p. 324.
23. Siemerling und Række, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. LIII, 2.
1913. 24. Zani, La neurite ottica nel decorso dell'allattamento. Ann. di Ottalm. XLII. p. 259.
1916. 24 a. Igersheimer, Ein neuer Weg zur Erkenntnis krankhafter Vorgänge in der Sehbahn. Heidelberger ophth. Ges. S. 343.
1918. 25. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. I. Klinische und anatomische Studien zur Lehre vom Gesichtsfeld, v. Graefes Arch. XCVI. S. 1.
1919. 26. Schöppe, Ein Fall von Neuritis retrobulbaris während der Laktation. Zeitschr. f. Augenheilk. XLIII. S. 346.

Optikuserkrankungen nach schweren Blutverlusten.

§ 93. An welcher Stelle man die Sehnervenerkrankungen, wie sie nach schweren Blutverlusten auftreten, besprechen soll, ist nicht leicht zu sagen, am besten passen sie wohl zu den durch toxische und autotoxische Vorgänge entstandenen degenerativen Prozessen. Da auch sie in dem Buch von GROENOUW besprochen sind, so verweise ich besonders betreffs der Literatur auf diese Bearbeitung, ferner auf die mit reichlichstem kasuistischem

Material versehene Darstellung von WILBRAND und SÄNGER. Dieser wiederum liegt im wesentlichen die ausführliche statistische Bearbeitung von SINGER (5) zugrunde.

Aus der neueren Literatur sind die Arbeiten von GÖRLITZ (9) und von PINCUS (8) hervorzuheben, die übrige Kasuistik enthält keine wesentlich neuen Gesichtspunkte.

Nach schweren Blutverlusten, am häufigsten Magen-, demnächst Uterusblutungen, ganz selten nach Verletzungen mit schwerem Blutverlust (PINCUS, 2 Fälle) tritt entweder während der Blutung oder im unmittelbaren Anschluß an dieselbe (etwa 20%), in den ersten 12 Stunden in 14%, zwischen 12 Stunden und 2 Tagen in 19%, im übrigen nach 3 bis 16 und mehr Tagen in 47% der Fälle eine doppelseitige (87,6%) oder einseitige (12,4%) Sehstörung, Amaurose oder Amblyopie auf. Sie beginnt mit einer Verschleierung der Gegenstände, die dann sehr rasch zunimmt, zur Aufhebung des Sehvermögens im ganzen Gesichtsfeld oder einem Teil desselben führt. Die Gesichtsfeldstörungen sind nicht charakteristisch. PINCUS fand mehrmals vorwiegend die untere Hälfte betroffen, in anderen bleibt ein temporaler Rest übrig, auch zentrales Skotom kommt vor.

Über das ophthalmoskopische Verhalten lassen sich allgemeingültige Angaben nicht machen, was einerseits an tatsächlichen Verschiedenheiten, andererseits daran liegt, daß viele Fälle nicht im Beginn der Erkrankung untersucht worden sind. In einem Fall, den ich 3 Tage nach Eintritt der schweren Sehstörung untersuchte, fand ich normale Verhältnisse. Von anderen Seiten ist Trübung, Verwaschenheit der Grenzen, das Bild der Neuritis, gelegentlich Blutungen, manchmal sehr starkes Ödem des Sehnervenkopfes angegeben, was sogar zu der Bezeichnung »Stauungspapille« (GESSNER) Veranlassung gab. Erweiterung und Schlingelung der Venen ist ebenfalls mehrfach berichtet. GÖRLITZ fand weißliche, ödematöse Trübung der Papille und angrenzenden Retina, Gefäße sehr dünn und auf der Papille kaum zu sehen. Von einem roten Fleck in der Makula wie bei Embolie ist aber nichts angegeben.

Ziemlich rasch kommt es dann zu atrophischer, oft vollständig weißer Verfärbung der Papille, wobei die Gefäße eng sein oder bessere Füllung aufweisen können. Die Prognose ist schlecht, nach SINGER tritt bei Amaurose in etwa 56% überhaupt keine Besserung ein, bei Amblyopie in 35%. Wiederherstellung ist in etwa 14% der Fälle beobachtet, Besserung in 39%. Der Verlauf ist auf beiden Augen nicht immer der gleiche.

Pathologisch-anatomische Befunde liegen vor von RAEHLMANN (3), HIRSCHBERG (1), ZIEGLER (2) und GÖRLITZ (9). Der HIRSCHBERGSche Fall ist erst 3½ Jahre nach Eintritt der Erblindung untersucht und zeigte vollkommene Atrophie des Nerven. Von RAEHLMANN wurde ausgedehnte

Endarteriitis mit teilweisem Verschuß der Retinalgefäße gefunden, der Patient hatte aber Lues. Der Befund kann demnach nicht verallgemeinert werden. Ziemlich übereinstimmend waren die Feststellungen von ZIEGLER und GÖRLITZ. Ersterer fand eine fettige Degeneration des Sehnerven, am stärksten im Bereich der skleralen Lamina cribrosa und in der Gegend des Foramen opticum, während die mittleren Teile weniger ergriffen waren. Das Fett lag teils frei, teils in Zellen eingeschlossen, wir würden also heute wohl sagen: ausgedehnter Markscheidenzerfall mit zahlreichen Fettkörnchenzellen. In der Netzhaut war in der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht ebenfalls eine fettige Degeneration der nervösen Elemente und der Stützzellen vorhanden, am stärksten in der Nähe der Papille.

GÖRLITZ fand in der Papille ein mächtiges Ödem, das noch eine Strecke weit in die Nervenfaserschicht hineinreichte, und in diesem zahlreiche Herde ganglionärer Nervenfasern, ein Befund, der bei dieser Krankheit zum erstenmal erhoben wurde. Im Sehnerven hinter der Lamina cribrosa ziemlich große Degenerationsherde, innerhalb deren die Markscheiden zugrunde gegangen waren. Eine Fettfärbung konnte in diesem Fall nicht angestellt werden, insofern ist der Vergleich mit dem ZIEGLERSchen nicht vollständig durchzuführen. Bemerkenswert war, daß die Zentralgefäße vollkommen normal waren und sogar ein weites Lumen hatten.

Die Pathogenese der Erkrankung ist immer noch nicht klargestellt. Es würde keine Schwierigkeit haben, die sofort oder sehr bald nach der Blutung eintretende Erblindung auf die Ischämie der Netzhaut zurückzuführen, unter der die Ernährung der nervösen Elemente leidet. Die schwere Herabsetzung des Blutdrucks und die dadurch bedingte hochgradige Verengung der Hirnarterien würde genügen, eine solche Anämie der Netzhaut hervorzurufen. Die Optikusatrophie könnte eine aufsteigende sein ebenso wie bei Embolie. Das beobachtete Ödem kann auf die durch die Anämie herbeigeführte Durchlässigkeit der Gefäßwand zurückgeführt werden. Man braucht dabei auch nicht anzunehmen, daß das Ödem als solches durch Druck auf die Nervenfasern zur Funktionsstörung beiträgt, denn dies ist mit Rücksicht auf die Erfahrung bei der Stauungspapille unwahrscheinlich.

Die Schwierigkeit für eine befriedigende Erklärung liegt aber im wesentlichen in den Fällen vor, bei denen die Erblindung erst längere Zeit nach dem Blutverlust einsetzt, wenn der Patient bereits begonnen hat sich wieder zu erholen und die Blutfüllung eine bessere geworden ist. PINCUS meint, daß die Endothelschädigung der Gefäße zu Thrombose führen könne, wofür einseitiges Auftreten spräche. Es sei bemerkenswert, daß die Früherblindungen fast immer doppelseitig seien, während die Ein-

seitigkeit um so häufiger vorkomme, je später die Erblindung einsetze. Indessen sind Thrombosen bis jetzt nicht nachgewiesen.

GÖRLITZ betont, daß die Herde ganglionärer Nervenfasern, die häufig bei den primären (perniziösen, kachektischen, septischen) Anämien gefunden werden, hier bei einer zweifellos sekundären vorkämen, und weist bezüglich der Degenerationsherde im Sehnerven auf die Ähnlichkeit mit den Befunden bei gewissen Vergiftungen (Methylalkohol, Optochin usw.) hin. Eine befriedigende Erklärung der Späterblindungen scheint mir aber damit nicht gefunden zu sein. Von Bedeutung ist es sicher, daß diese Erblindungen nach Blutverlusten nur bei Individuen vorkommen, die sonst schon nicht gesund sind. Der Gedanke läge nahe, daß die Zentralgefäße durch vorausgegangene Erkrankungsprozesse bereits ein stark verengtes Lumen besaßen, und daß infolge der hochgradigen Herabsetzung des Blutdrucks und der Blutmenge leicht thrombotische Vorgänge in ihnen entstehen, wie es ja auch PINCUS angenommen hat. In dem GÖRLITZschen Fall wurde nun an den Gefäßen nichts gefunden, indessen ist derselbe an Meridionalschnitten untersucht worden, während wir wissen, daß umschriebene Veränderungen oder Verschlüsse an den Zentralgefäßen mit Sicherheit nur an Querschnittserien aufgefunden werden können. Ich möchte deshalb dieses Untersuchungsverfahren für einen etwaigen neuen Sektionsfall dringend empfehlen.

In der Erwägung, daß die anfängliche Sehstörung in frischen Fällen auf Netzhautischämie zu beziehen sei, hat PINCUS zur Behandlung möglichste Tieflagerung des Kopfes und eventuell Parazentese der vorderen Kammer vorgeschlagen. Die Kochsalztransfusionen hält er bezüglich ihres Nutzens für fragwürdig, da hierdurch eine Hydrämie des Blutes herbeigeführt werden könne, während GÖRLITZ diese theoretischen Einwände für weniger wichtig ansieht und Bluttransfusion versuchen will. Ob solche Maßnahmen einen Erfolg haben können, bleibt abzuwarten.

Zu den gleichfalls nicht genügend aufgeklärten Krankheitsbildern gehört die mit zentralem Skotom auftretende Sehnervenaffektion nach schwerer Hautverbrennung, wovon LINDENMEYER (6) nähere Mitteilung gemacht hat.

Literatur.

Sehnervenerkrankungen nach Blutverlust.

1884. 1. Hirschberg, Über Amaurose nach Blutverlust. Heidelberger ophth. Ges. S. 69.
1888. 2. Ziegler, Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Beitr. z. pathol. Anatomie und Physiologie. II. S. 59.
1889. 3. Raehlmann, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschr. d. Medizin. VII. S. 928.

1904. 4. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handbuch. XI, 1. 2. Aufl.
5. Singer, Über Sehstörungen nach Blutverlust. Beitr. z. Augenheilk. VI.
1906. 6. Lindenmeyer, Neuritis retrobulbaris und Hautverbrennung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 495.
7. Wilbrand und Sänger, Die plötzlichen Erblindungen nach Blutverlust. Neurologie des Auges. III, 2.
1919. 8. Pincus, Über Sehstörungen nach Blutverlust. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII. S. 152.
1920. 9. Görlitz, Histologische Untersuchung eines Falles von Erblindung nach schwerem Blutverlust. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. S. 763.
10. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handbuch. 3. Aufl.

Diabetes.

§ 94. In seinen Symptomen ist das diabetische Sehnervenleiden der Tabak-Alkohol-Amblyopie so nahe verwandt, daß man kaum in der Lage ist unterscheidende Merkmale anzugeben. Es sei deshalb auf diese verwiesen. Höchstens ist das Auftreten der Sehstörung manchmal plötzlicher. Das wesentlich Charakteristische ist auch hier das zentrale Skotom, und wenn mehrfach angegeben wird, daß nur Amblyopie vorhanden war ohne daß sich ein Skotom abgrenzen ließ, so fragt es sich, ob dies mit den modernen feineren Methoden nicht dennoch möglich gewesen wäre. Die gelegentlich vorkommende periphere Einschränkung ist selten und diagnostisch weniger wichtig. Es kommt aber auch hier ebenso wie bei der Tabak-Alkohol-Amblyopie und anderen, mit zentralem Skotom verlaufenden Erkrankungen eine Fortsetzung des Gesichtsfelddefektes nach der Peripherie zur Beobachtung, eventuell nur für Farben. Aus den statistischen Angaben von MOMOJI KAKO (11) ist die Häufigkeit eines Skotoms für Blau sowie eines kleinen zentralen absoluten Skotoms mit sehr erheblicher Herabsetzung des Sehvermögens hervorzuheben.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich die Störung fast nur bei Männern findet, was darauf bezogen wurde, daß eine gleichzeitige Schädigung durch Tabak oder Alkohol vorliegt, wobei es ziemlich gleichgültig erscheint, ob man annimmt, daß bei der diabetischen Grundlage das Hinzutreten der toxischen Störung den Prozeß steigert oder umgekehrt. Daß aber auch der Diabetes allein das Sehnervenleiden bedingen kann, und daß es nicht richtig ist immer den Abusus zu beschuldigen, wird von verschiedenen Seiten betont, so schon von LEBER, von UHTHOFF (KAKO), HIRSCHBERG u. a. In einem Fall SAMUELS (4) erkrankte eine Dame, bei der die toxischen Schädlichkeiten ausgeschlossen erschienen, die Wirksamkeit der antidiabetischen Behandlung bewies gleichfalls die direkte Beziehung zur Zuckerkrankheit.

In einem Falle von KAKO hatte der Pat. viele Jahre ohne Schaden für das Sehvermögen starken Abusus getrieben. Im Gefolge eines Kopftraumas erkrankte er an Diabetes und nun setzte die Sehstörung ein.

Unsere Kenntnisse des diabetischen Sehnervenleidens gründen sich im wesentlichen auf die Arbeiten von LEBER (1, 2), in denen die ältere Literatur genaue Berücksichtigung gefunden hat. LEBER wies durch eigene Beobachtungen nach, daß das Leiden keineswegs so selten ist, wie früher angenommen wurde. Seitdem ist eine große Literatur über den Gegenstand erwachsen, ich verweise auf GROENOUW (dieses Handbuch II. u. III. Aufl.), sowie auf SCHMIDT-RIMPLER; im Literaturverzeichnis werde ich nur die im Text erwähnten Arbeiten bringen.

Die ophthalmoskopischen Befunde entsprechen auch wieder den bei anderen mit zentralem Skotom einhergehenden Erkrankungen, der Befund kann anfangs normal sein, beizeitigem Rückgang des Leidens auch bleiben, in anderen Fällen tritt eine partielle Verfärbung der Papille auf. Die regelmäßige Urinuntersuchung bei Sehnervenerkrankungen ist unbedingt erforderlich, da es von der größten Bedeutung ist, die eventuelle diabetische Grundlage frühzeitig festzustellen. Wie schon LEBER angegeben hat, ist die Prognose des Leidens bei rechtzeitiger Behandlung eine relativ günstige. Im Frühstadium ist völlige Heilung möglich, während in vorgeschrittenen Fällen wenigstens Besserung oder Stillstand des Leidens erzielt werden kann. Völlige Erblindung gehört auch hier zu den größten Ausnahmen, sofern nicht gleichzeitig ein schweres Netzhautleiden vorliegt, wobei dann natürlich nicht entschieden werden kann, inwieweit der Sehnerv nur in Abhängigkeit von letzterem miterkrankt ist.

Die Behandlung braucht hier nicht ausführlicher geschildert zu werden, beim heutigen Stand der Dinge wird der Augenarzt jedenfalls im allgemeinen gut tun die Behandlung des Diabetes dem Internisten zu überlassen oder diesen wenigstens zu Rate zu ziehen. SCHMIDT-RIMPLER hat dem Jodkalium und dem konstanten Strom besondere Bedeutung beigelegt, die Hauptsache dürfte aber wohl doch die wirklich sachgemäße diätetische Behandlung sein. Sehr wichtig ist es, solchen Kranken den Tabakgenuß vollkommen zu entziehen.

DIMMER (9) hat einen Fall von Sehstörung mit Zentralskotom bei Maltosurie beschrieben. Bei Diabetesdiät ging das Skotom zurück.

§ 95. Die Pathogenese der Erkrankung muß natürlich wieder in erster Linie auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde beurteilt werden. Durch eine Arbeit vom Jahre 1913 hat der um die ganze Sehnervenpathologie so verdiente RÖNNE (16) unsere Kenntnisse auch auf diesem Gebiet sehr erheblich gefördert. Bis dahin lagen Untersuchungen vor von NETTLESHIP und WALTER EDMUNDS (3), FRASER und BRUCE (5), SCHMIDT-RIMPLER (6),

v. GROSZ (7), WILBRAND und SÄNGER (17)¹⁾. RÖNNE hat nun zwei Fälle hinzugefügt, die nicht nur relativ frisch (3½ bzw. 6 Monate nach Auftreten der akuten Erscheinungen) waren, sondern vor allen Dingen in musterhafter Weise mit allen modernen Methoden untersucht wurden.

Im ersten Fall fand sich der Optikus sozusagen normal. »Dagegen sah man im papillomakularen Bündel schwere Degenerationsherde, die ihren Platz im vordersten Teil des Chiasmas, im vordersten Teil des Traktus sowie am Grenzort zwischen Corpus geniculatum externum und dem Traktus hatten, jeder Herd nur wenige Millimeter Längsausdehnung. Während das papillomakulare Bündel zwischen diesen Herden nur leichtere degenerative Veränderungen zeigte, war die Gewebsstruktur innerhalb der Herde ganz verändert. Man sah eine mächtige Anhäufung von Körnchenzellen, die zum Teil Scheiden um die Gefäße herum bildeten, ferner ganz vereinzelte Lymphozyten und Plasmazellen, während die Markscheidendegeneration total war. Im Optikus fand sich bei den normalen Achsenzylindern eine leichte Markscheidendegeneration.« In der Retina deutlicher Schwund der Ganglienzellen, fast oder ausschließlich die kleinen Zelltypen betreffend. Im zweiten Fall Degenerationsherde direkt hinter dem Bulbus und im Kanalteil, die dazwischen und dahinter liegenden Partien waren weniger ergriffen. Im vordersten Teil des Chiasma ein ähnlicher Degenerationsherd, der sich nach hinten verlor und im Traktus wieder stärker zutage trat und sich dann im ganzen Traktus erhielt. Überall im papillomakularen Bündel reichliche Körnchenzellen, im hinteren Teil des Optikus außer den letzteren kleine Gruppen von Lymphozyten, spärlich und in geringer Zahl. Nirgend Plasmazellen. Überall eine bedeutende Markscheidendegeneration außer im orbitalen Teil, wo sie gering war. Die Achsenzylinder waren wenig beteiligt, und zwar gleichmäßig an den Stellen mit starkem und geringem Markscheidenzerfall. In der Retina kolossaler Zellschwund, wieder die kleinen Zellen betreffend.

Während die übrigen Fälle zu kurz beschrieben oder zu unvollständig untersucht sind, um zu einem ausgiebigen Vergleich herangezogen zu werden, ist in SCHMIDT-RIMPLERS Fall angegeben, daß die Degeneration erst etwa $\frac{3}{4}$ cm peripherwärts vom Canalis opticus anfang. RÖNNE meint aber, eine Untersuchung nach MARCHI würde wohl auch die Beteiligung der zentraleren Region ergeben haben. Aus seinen eigenen Beobachtungen zieht er den Schluß, daß es sich bestimmt um keine primäre interstitielle Neuritis handelt, die Zellvermehrung um die Gefäße könne nicht dafür verwertet werden,

1) Der Fall von HUMMELSHEIM und LEBER (40), bei dem die festgestellte Sehnervenatrophie auf den leichten Diabetes bezogen wurde, ist zu weit vorgeschritten, um hier verwertet zu werden. Außerdem ist es mir zweifelhaft, ob nicht doch ein Glaukom vorgelegen hat, das die Autoren allerdings ablehnen.

da die genaue Analyse ergeben habe, daß es sich fast ausschließlich um Körnchenzellen handelte, während Lymphozyten und Plasmazellen nur in verschwindend geringer Menge vorkämen, so daß sie nicht als das Bestimmende des ganzen Prozesses gedeutet werden könnten. Sie scheinen an dem Aufräumeprozeß einen geringen Anteil zu haben. Das Leiden selbst ist degenerativer, nicht entzündlicher Natur. In dem Fall einseitiger Erkrankung von FRASER und BRUCE zeigte sich auch ein Zerfall der Markscheiden bei erhaltenen Achsenzylindern. Während RÖNNE aber in einer früheren Arbeit, die ausführlich in dem Abschnitt »Tabak-Alkohol-Amblyopie« besprochen wird, zu der Ansicht neigte, daß es sich um eine primäre elektive Erkrankung der kleinen, vorwiegend in der Makulagegend vorhandenen Ganglienzellen der Retina handelt, scheint ihm selber diese Auffassung jetzt weniger wahrscheinlich gegenüber der anderen, daß die von bestimmten Zellen ausgehenden Nervenfasern es sind, welche primär dem Erkrankungsprozeß verfallen. Wenn in einzelnen Fällen der Gesichtsfelddefekt die Peripherie erreicht oder sie vorübergehend in großer Ausdehnung beteiligt, so möchte RÖNNE hierfür die nachgewiesene Marchidegeneration verantwortlich machen. Diese Annahme erscheint mir allerdings bezüglich ihrer Richtigkeit fraglich, da diffuser Marchizerfall mit intakten Funktionen vereinbar ist. RÖNNE glaubt diese Erklärung der von WILBRAND und SÄNGER entgegengesetzt zu sollen, welche annehmen, daß eine vorübergehende Erblindung bei retrobulbärer Neuritis darauf beruhe, daß von seiten des erkrankten papillomakularen Bündels ein Druck auf die normalen peripheren Fasern ausgeübt werde.

Der Nachweis, daß das Leiden zu den primär degenerativen gehört, das Erhaltenbleiben eines großen Teiles der Achsenzylinder, das fleckweise Auftreten der Markscheidendegeneration führt RÖNNE dazu, das diabetische Sehnervenleiden vollkommen in Parallele zu setzen mit der Tabak-Alkohol-Amblyopie, der Schwefelkohlenstoffamblyopie, der hereditären Form der Neuritis, der Bleierkrankung, der rhinogenen Neuritis, der multiplen Sklerose und Myelitis. Auf diese Fragen der Systematik werde ich an anderer Stelle ausführlicher eingehen, möchte aber meinerseits der multiplen Sklerose und Myelitis doch eine gewisse Sonderstellung zuerkennen.

BEST (13 a, 14) hat gefunden, daß eine intensive Glykogenreaktion im Zwischengewebe des Sehnerven für Diabetes eigentümlich sei. In der Regel sollen dabei auch eine leichte Kernvermehrung und Kalkkonkremente in der Scheide vorhanden sein. Am intensivsten ist der Glykogengehalt in der Papille, die sonst ganz normal sein kann, sowie in dem Abschnitt hinter dem Auge. Auch im Gehirn kann man bei Diabetes Glykogen finden. BEST nimmt an, daß diese Glykogenreaktion bei Diabetes eine beginnende Krankheit anzeige.

Eine Beziehung zu der diabetischen Amblyopie scheint mir durch diese Befunde nicht erwiesen, wie sie sonst zu werten sind, ist wohl zur Zeit nicht zu sagen. Auch M. HÖFFMANN (15) hat neben anderen Nerven auch am Optikus von Zuckerkranken Glykogen gefunden. Die bindegewebigen Anteile waren frei, dagegen fand sich erhebliche Anhäufung an den Stellen mit starker Gliaentwicklung. Auch die Faserbündel enthielten es, entweder Körnchen von unmeßbarer Feinheit oder Kügelchen von 2—3 μ , daneben auch Corpora amylacea. Ein besonderer Befund am papillomakularen Bündel war nicht vorhanden. Kontrolluntersuchungen ergaben aber, daß an den Nerven bei Schädigungen verschiedener Art Glykogen vorkommt. Mit dem Auftreten desselben ist eine Schädigung der Markscheiden verbunden. Der Befund ist jedenfalls nicht pathognomonisch für Diabetes.

Ob es eine einfache Sehnervenatrophie auf Grund von Diabetes gibt, ist fraglich, ein Fall von STOEWER (1903) mit einseitigem Verlust der temporalen Gesichtsfeldhälfte bei normalem Verhalten der nasalen erscheint mir nicht eindeutig.

Literatur.

Diabetes.

1875. 1. Leber, Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXI, 3. S. 206.
 2. Leber, Die Erkrankungen des Sehnerven. Dieses Handbuch. 4. Aufl. S. 893 ff.
1882. 3. Nettleship und Edmunds, Two cases of symmetrical amblyopia of slow progress, with central scotoma, in patients suffering from diabetes. Microscopical examination of the optic nerve in one case. Transact. of the United Kingdom. I. S. 424.
 4. Samuel, Über die diabetische Amblyopie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. S. 203.
1896. 5. Fraser und Bruce, On a case of diabetes neuritis with a description of the post mortem examination of the nerves and muscles. Edinb. Med. Journ. Oct. Ref.: Jahresber. S. 449.
 6. Schmidt-Rimpler, Über maculare Sehnervenatrophie bei Diabetes. Heidelberger ophth. Ges. S. 99.
1898. 7. Grósz, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven. Orvosi Hetilap Nr. 44. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 449.
 8. Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien, A. Hölder. S. 354.
1904. 9. Dimmer, Ein Fall von Sehnerven- und Netzhauterkrankung bei Malotosurie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 570.
 10. Hummelsheim und Leber, Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Art. cent. ret. bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII. S. 336.
1903. 11. Momoji Kako, Beiträge zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 253 u. 357.
 12. Stoewer, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes nebst Bemerkungen über Pupillarreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 97 u. Ophth. Klinik S. 234.

1904. 13. Groenouw, Über die Beziehungen der Konstitutionsanomalien und allgemeinen Ernährungsstörungen zum Sehorgan. Dieses Handbuch. 2. Aufl. S. 352.
1905. 13a. Best, Demonstration von Präparaten. Heidelberger ophth. Ges. S. 345.
1907. 14. Best, Glykogen in Leberkernen. Corpora amylacea im Nervensystem. Glykogen im Gehirn. Diabetische Sehnervenerkrankung. Verh. d. deutschen Path. Ges. S. 264.
1913. 15. Hoffmann, Michael, Über Erkrankung der Nerven des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Augenheilk. LXXIII. S. 264.
46. Rönne, Über diabetische Intoxikationsamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXV. S. 489.
17. Wilbrand und Säger, Die Erkrankungen des Optikusstammes. Neurologie des Auges. V. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Die Tabak-Alkohol-Amblyopie.

§ 96. Das Thema ist auf Grund der bis zum Jahre 1901 erschienenen Literatur von UHTHOFF in diesem Handbuch bearbeitet worden. Hierauf muß ich verweisen und werde mich darauf beschränken, die neuere Literatur zu berücksichtigen und auch nur für diese ein weiteres Literaturverzeichnis aufzustellen. Das Ergebnis der UHTHOFFSchen Darstellung ist die Ansicht, daß es sich bei der Tabak-Alkohol-Amblyopie um eine primäre interstitielle Entzündung des papillomakularen Bündels handelt; die entgegenstehende Meinung, die besonders von NUEL vertreten wurde, daß eine primäre Erkrankung der retinalen Ganglienzellen mit aufsteigender Degeneration vorliege, wird von UHTHOFF abgelehnt. NUEL hat diese später dahin modifiziert, daß ein primärer degenerativer Zerfall der Nervenfasern ohne Entzündung vorliege. Die wichtigsten in Betracht kommenden neueren Arbeiten über den Gegenstand sind folgende:

SIEGRIST (6), BIRCH-HIRSCHFELD (19, 23), SCHIECK (21), WILBRAND und SÄNGER (Bd. III), DALÉN (33), TOJODA (39), RÖNNE (46), HEGNER (43), KRÜGER (47), WILBRAND und SÄNGER (Bd. V), SCHERWINZKY (56), IGERSEHEIMER (58a), SCHANZ (60), MEYERHOF (61). Von diesen sind nur die Arbeiten von KRÜGER, SCHANZ und MEYERHOF nicht anatomischen Inhalts, sie werden aber hier erwähnt, weil sie neue Gesichtspunkte in die Frage bringen, die eine kurze Besprechung erfordern.

Da es sich für mich nicht darum handeln kann, das klinische Bild näher zu schildern, — dies ist von UHTHOFF genügend geschehen — sondern die veränderten Anschauungen über die Pathogenese zur Darstellung zu bringen, so muß ich in erster Linie die Grundlage, das heißt die anatomischen Befunde, eingehend erörtern. Dabei kann ich mich anschließen an die vorzügliche Arbeit von RÖNNE, der nicht nur 10 eigene Fälle mit allen modernen Untersuchungsmethoden bearbeitet, sondern in eingehender Weise sich mit der ganzen Literatur bis 1910 auseinandergesetzt hat.

Der einzige neue klinische Gesichtspunkt, der Erwähnung verdient, ist die Feststellung von IGRSHEIMER, daß mit der verfeinerten Gesichtsfeldmethodik die Form des Skotoms und die Größe des Gesichtsfelddefektes erheblich anders gefunden werden kann als es bisher fast stets geschehen ist, wenn auch gelegentlich Übergreifen von dem Zentralskotom nach der Peripherie zu beobachtet wurde. IGRSHEIMER zog daraus den Schluß, daß es sich nicht um eine rein elektive Erkrankung des papillomakularen Bündels handelt oder wenigstens zu handeln braucht. Dies wird noch ganz besonders durch die Feststellung bekräftigt, daß die Größe des erkrankten Bezirks im Sehnervenquerschnitt in einem relativ frischen Fall viel kleiner gefunden wurde als in den bisher vorliegenden Untersuchungen. In den letzteren müssen also noch Bezirke mit erkrankt gewesen sein, die nicht zur Versorgung des makularen Bezirks und seiner nächsten Umgebung dienten. Ich bin auf diesen wichtigen Befund schon an anderer Stelle eingegangen und habe erwähnt, daß BEST seine Bedeutung in Abrede stellt gegenüber den zahlreichen anders lautenden Feststellungen der übrigen Forscher. Ich halte es deshalb für die Aufgabe künftiger klinischer Untersuchungen genau darauf zu fahnden, ob bei der Tabak-Alkohol-Amblyopie die Beteiligung anderer Nervenfaserbündel öfter wird nachgewiesen werden können. Daß dies möglich ist, und daß auch kompetente Untersucher dies übersehen können, geht für mich daraus hervor, daß in einem Fall von Hinterhauptsverletzung HEGNER und ich ein homonym-hemianopisches Skotom in genau übereinstimmender Weise als einen wesentlich horizontal-ovalen Ausfall am Fixierpunkt gefunden hatten, während die Nachuntersuchung desselben Falles durch IGRSHEIMER weit größere Defekte ergab (Zur Pathologie der Sehbahn II, S. 124).

Beginnen wir bei der pathologischen Anatomie mit dem frischesten Fall von DALÉN. Hier war in Optikus, Chiasma und Traktus ein Zerfall der Nervenfasern entsprechend der Bahn des papillomakularen Bündels vorhanden, aber deutlich nur mit der Marchimethode nachweisbar. Die Schwärzung war vollkommen auf diesen Bezirk beschränkt geblieben. Da wo die Degeneration besonders fortgeschritten war, fand man das Gliagewebe vermehrt, die Gliazellen aber nicht merklich gewuchert, das Bindegewebe und die Gefäße waren ohne Veränderung. Daß der Fall frisch war — Patient hatte 9 Wochen nach der von ihm bemerkten Sehstörung Selbstmord verübt — geht nicht nur aus der Anamnese hervor, sondern vor allen Dingen daraus, daß die Marchifärbung noch ein so ausgiebiges positives Resultat ergab.

Der negative Befund an Bindegewebe und Gefäßen ist um so wichtiger, als gerade auf das abnorme Verhalten dieser Teile eine größere Zahl von Untersuchern ihre Schlüsse aufgebaut hat. URTHOFF hat ja bekanntlich

angegeben, daß die Mächtigkeit und die Art der Bindegewebswucherung, durch welche die normale Felderanordnung des Optikusquerschnitts an den erkrankten Stellen vollständig unkenntlich gemacht werden kann, bei der Tabak-Alkohol-Neuritis grundsätzlich eine andere sei als bei der einfachen Atrophie (Tabes oder Querschnittsläsionen). Dieser Befund wird im allgemeinen bestätigt, ebenso daß seine stärkste Ausprägung gewöhnlich im Kanalteil gefunden wird, während als zweite bevorzugte Stelle die Strecke hinter dem Bulbus angegeben wird. Während aber UHTHOFF eine Kompressionswirkung seitens des Bindegewebes annahm, gibt RÖNNE an, daß das Bindegewebe gefaltet und gewunden war, so daß von einer komprimierenden Wirkung auf die Nervenfasern nicht gesprochen werden könne. Die Vermehrung und Verdickung des Bindegewebes ist in den allermeisten Fällen gefunden worden, und auch eine Kernvermehrung in demselben wird vielfach angegeben. Dieser letzteren hat RÖNNE besondere Aufmerksamkeit geschenkt und die Befunde anderer Autoren eingehend kritisiert. Er betont, daß fast niemals versucht worden ist, die Natur der vorgefundenen Kerne genauer zu bestimmen, und weist auf die Möglichkeit der Verwechslung von Bindegewebe- und Gliakernen hin, die bei von Giesonfärbung leicht erfolgen könne, bei der Thioninfärbung aber ausgeschlossen sei. Ob überhaupt eine Vermehrung der Kerne vorhanden sei im Verhältnis zur Menge des Bindegewebes lasse sich schwer entscheiden. Pathologische Zellformen seien jedenfalls nicht zu finden, weder Lymphozyten noch Plasmazellen. In dem Zentralstrang hat er öfters auch in Kontrollpräparaten eine Säule von Zellen gefunden, die wie Plasmazellen aussehen, sie stehen aber in gar keiner Beziehung zur Degeneration. Die vermehrten Gliazellen als Belag der Bindegewebssepten können leicht die Annahme hervorrufen, daß es sich um vermehrte Bindegewebszellen handle. Kleinzellige Infiltration um die Gefäße fand sich niemals. HEGNER hat in einem relativ frischen Fall angegeben, daß die verdickten Septen starke Kernvermehrung zeigten, darunter zahlreiche Lymphozyten, die Gefäße waren aber ohne Anomalien.

Der anatomische Beweis einer interstitiellen Neuritis kann sonach nicht als erbracht angesehen werden. Hierfür wurde (UHTHOFF) noch besonders die Tatsache geltend gemacht, daß gerade im Kanalteil die stärksten Veränderungen gefunden zu werden pflegen. Deshalb wurde diese Stelle als der primäre Sitz der Entzündung angesehen. Demgegenüber hat schon NUEL (3, 4) gezeigt, daß bei der experimentellen Filixvergiftung in frischeren Fällen jede Bindegewebswucherung fehlt, während sich in alten in der Kanalgegend eine bindegewebige Verdickung bildet. RÖNNE hat einen Fall untersucht, wo außer der Tabak-Alkohol-Amblyopie eine einseitige totale Degeneration der temporalen Netzhaut-

hälfte infolge alter Ablösung vorhanden war; hier war die Verdickung im *Canalis opticus* die gleiche, so weit sie auf das papillomakulare Bündel einerseits, die übrigen degenerierten Teile andererseits zu beziehen war. Auf der Strecke zwischen Bulbus und Kanal dagegen war der Markscheidenzerfall in den Gebieten außerhalb des papillomakularen Bündels ein viel geringerer als im Kanalteil. Daraus zieht er den Schluß, daß der Befund bei der Tabak-alkohol-Amblyopie nicht als der Ausdruck einer früheren primären Entzündung an jener Stelle betrachtet werden kann, sondern auch bei ascendierender Degeneration zu entstehen vermag.

Außer dem Bindegewebe interessiert das Verhalten der Glia und der Gefäße sowie vor allen Dingen der Nervenfasern selbst. Was die Gliazellen betrifft, so wird meist ihre Vermehrung angegeben, jedenfalls liegen sie viel dichter als an normalen Stellen. Das ist zwar nach RÖNNE kein Beweis für ihre Wucherung, diese kann aber andererseits nicht ausgeschlossen werden. In dem frischen Fall von DALÉN waren die Gliazellen nicht merklich gewuchert. Die Struktur derselben fand RÖNNE unverändert, hebt aber hervor, daß dies für frische Fälle nicht unbedingt zutreffen müsse. Bezüglich der Gliafasern besteht eine Differenz zwischen den Angaben von BIRCH-HIRSCHFELD und RÖNNE. Ersterer hat gefunden, daß die feinen Fasern meist längs verlaufen. RÖNNE bestreitet dies auf Grund eines Falles, bei dem die WEIGERTSche Gliafärbung vollkommen gelungen war. Die Fasern sollen vielmehr senkrecht auf die Richtung der Nervenfasern verlaufen und BIRCH-HIRSCHFELDS Angaben dadurch zu erklären sein, daß sich mit der Malloryfärbung Achsenzylinder und Gliafasern färben, deshalb eine Verwechslung habe vorkommen können. In dem degenerierten Bezirk fand sich nun ein sehr unregelmäßiger und abnorm dichter Verlauf der Fasern, das Verhalten ist in dem vorderen Teil des Nerven konstant, weiter nach hinten ändert es sich aber; hier werden die Fasern im degenerierten Bezirk immer mehr längs verlaufend und schließlich liegen sie fast nur längs gerichtet ganz dicht beieinander. Auch im Traktus bleibt dies bestehen. Es handelt sich ganz konstant nicht nur um ein Aneinanderrücken, sondern um eine Neubildung von Gliafasern. Dieser Befund soll vollkommen übereinstimmen mit der von SPIELMEYER besprochenen Gliawucherung in einem Sehnerven bei Tabes, wo wahrscheinlich nur der intrakranielle Optikus untersucht wurde. RÖNNE hält es deshalb für nötig, daß auch bei dieser letzteren Krankheit der vordere Teil des Sehnerven mit derselben Methode untersucht würde, um zu erfahren, ob hier die gleichen Unterschiede wiederkehren wie in seinem Fall. Jedenfalls hält er sich für berechtigt, die Angabe von UHTHOFF, daß eine grundsätzliche anatomische Verschiedenheit der Sehnerven bei der Tabak-Alkohol-Amblyopie und bei Tabes bestehe, in Zweifel zu ziehen.

Des weiteren ist das Verhalten der Gefäße zu berücksichtigen, das sich auch wieder bei einem Vergleich der veröffentlichten Fälle als wesentlich verschieden herausstellt. Am auffallendsten war der Befund in dem Fall von SCHIECK. Innerhalb der bindegewebigen Stränge des erkrankten Bezirkes fand sich ein Netzwerk neugebildeter Gefäße, deren Wandungen stark verdickt waren. Vielfach zeigten sie ausgesprochene Sklerose, eine Anzahl hatte ein obliteriertes Lumen. In dem Abschnitt hinter dem Kanal fand sich eine kolossal ausgebreitete Endarteriitis, von solchen Gefäßen gehen zahlreiche neugebildete Äste ab, die es verständlich machen, daß der Nerv nicht infolge Ernährungsstörung ganz zugrunde gegangen ist. Diese Gefäßveränderungen betrachtet SCHIECK als primär, sie führen zum Untergang von Nervenfasern und zur Ausbildung eines kollateralen Kreislaufs, der wiederum mit der Neubildung von Bindegewebe in ursächlichem Zusammenhang stehe. Später hat allerdings SCHIECK diese Auffassung von der Bedeutung der Gefäßerkrankung eingeschränkt. In RÖNNE'S Fall waren die Gefäßwandungen verdickt, aber nicht hyalin, das Lumen prall gefüllt, die Anzahl der Gefäßlumina bedeutend größer als in den normalen Bezirken. Eine Gefäßneubildung ist daraus aber nach seiner Ansicht nicht ohne weiteres zu erschließen. Zellige Veränderungen an den Gefäßen fehlten vollständig. Entzündungsähnliche Veränderungen an den Gefäßen hat er in zwei von zehn Fällen gefunden und betrachtet diese als zufällige Befunde. Auch für UTHOFFS Fälle hält RÖNNE eine Gefäßvermehrung nicht für bewiesen. Eine zellige Infiltration hat SACHS¹⁾ an einer Vena centralis posterior gefunden, es fehlt aber der analoge Befund auf der anderen Seite, außerdem steht er vereinzelt da. Auf die Erkrankung feiner Gefäße hat schon SOURDILLE (7) großen Wert gelegt. Er macht eine Kapillaritis verantwortlich für die Ernährungsstörung der Nervenfaserbündel. Es ist nicht erforderlich, die Gefäßbefunde aller Autoren zu referieren, sondern es genügt, neben dem Gesagten noch einmal zu betonen, daß in dem zweifellos frischen Fall von DALÉN jegliche Gefäßveränderungen fehlten, ebenso in dem von IGRSHEIMER untersuchten.

Was die Nervenfasern selber angeht, so ist schon berichtet, daß in dem DALÉNSchen Fall im wesentlichen ein Marchizerfall bestand; in den älteren Fällen fehlte derselbe entweder, oder es ist nicht darauf untersucht worden. Hier wurde die Degeneration im wesentlichen durch die WEIGERT-PALSche Färbung sowie die VAN GIESONSche und MALLORYSche nachgewiesen. Bemerkenswert ist, daß fast regelmäßig kein gleichmäßiger Schwund aller Nervenfasern in den erkrankten Bündeln angegeben wird, sondern daß immer noch erhaltene angetroffen werden, und zwar in der Regel in den Randteilen der Bündel mehr als im Zentrum.

1) Zitiert nach RÖNNE.

In der Papille und im angrenzenden Teil der Retina wird meistens eine Verschmälerung der Nervenfaserschicht auf der temporalen Seite beobachtet. Was die Ganglienzellen der Retina betrifft, so handelt es sich einmal um eine Abnahme derselben und zweitens um Strukturveränderungen. Die letzteren haben nur wenige Autoren genauer untersucht, teils weil sich das Material nicht eignete, teils weil die erforderlichen Methoden noch nicht bekannt waren. Am genauesten hat sich hiermit wieder RÖNNE befaßt, der die Augen sofort nach dem Tode mit Formol injizieren ließ und deshalb sehr gut erhaltene Präparate erhielt. Schon BIRCH-HIRSCHFELD hatte angegeben, daß in allen Teilen der Netzhaut sowohl normale wie degenerierte Zellen vorkommen. Auch RÖNNE erhob denselben Befund an 6 Fällen, er macht aber die wichtige Angabe, daß sich die gleichen Veränderungen an den Netzhäuten von Alkoholikern fänden, die keinerlei Sehstörungen hatten, während sie beim Normalen vermißt wurden. Daraus zog er den Schluß, daß sie auf die Alkoholintoxikation als solche zurückzuführen sind, aber nichts Spezifisches für die Alkoholamblyopie besitzen.

Ein Teil der Untersucher hat vollständige oder teilweise Atrophie der Ganglienzellschicht gefunden, während in anderen Fällen eine normale Dichte und Menge angegeben wurde, so bei DALÉN. RÖNNE fand von seinen Präparaten 8 genügend erhalten, um die Verhältnisse mit Sicherheit beurteilen zu können, und hat nun ganz regelmäßige Veränderungen festgestellt. In der Netzhaut gibt es normalerweise zwei Typen von Ganglienzellen, kleinere und größere. Die kleineren finden sich ausschließlich in der Zentralregion. Bei der Intoxikationsamblyopie ist aber dieser Unterschied verschwunden, und es finden sich auch in der Makula fast nur die großen. Es wäre demnach möglich, daß die kleinen Zellen elektiv degenerieren, den endgültigen Beweis hierfür aber, der durch eine wohlgelungene Färbung der spezifisch verschiedenen Dendriten der beiden Zellarten zu erbringen wäre, ist RÖNNE nicht gelungen, so daß er die Frage noch nicht für vollkommen entschieden hält. Dagegen bezweifelt er die Beweiskraft der Untersuchungen derjenigen Autoren, welche gar keine Veränderungen an der Ganglienzellschicht gefunden haben. Die Verminderung dieser Schicht ist nicht nur in der Makula vorhanden, sondern auch zwischen ihr und der Papille, während sie temporal von der Fovea geringer wird oder aufhört.

§ 97. Auf Grund vorstehenden Materials ist nun die viel erörterte Frage nach der Pathogenese der Tabak-Alkoholamblyopie noch einmal zusammenfassend zu besprechen. Es sind erörtert worden folgende Theorien:

1. Primäre interstitielle Entzündung mit vorwiegender Lokalisation im Canalis opticus.

2. Primäre Erkrankung des Gefäßsystems.

3. Primäre Degeneration der Nervenfasern des papillomakularen Bündels mit sekundärer oder gleichzeitiger Erkrankung der Ganglienzellen der Makulagegend.

4. Primäre Erkrankung des Netzhautzentrums mit sekundärer aufsteigender Degeneration im papillomakularen Bündel.

Ich verweise wiederum auf UHTHOFFS Besprechung und möchte meinerseits folgenden Standpunkt einnehmen: Von einer befriedigenden Theorie muß einmal verlangt werden, daß sie mit den anatomischen Befunden im Einklang steht, und zweitens, daß sie eine Auskunft über das vorwiegende Befallensein des papillomakularen Bündels gibt. Ich sage ausdrücklich »vorwiegend«, denn es ist schon wiederholt dargelegt worden, daß die Auffassung über die Größe dieses Bündels wohl revisionsbedürftig ist, und daß auch noch andere Gesichtsfeldstörungen als das liegende Oval zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck vorkommen. Die Theorie von der primären interstitiellen Entzündung scheint mir schon dadurch widerlegt, daß in den wirklich frischen Fällen nichts davon zu bemerken war, daß ferner besonders nach den Untersuchungen RÖNNES die Kernvermehrung nicht den Charakter der Entzündung trägt, daß die stärkste Bindegewebswucherung im Canalis opticus und eventuell hinter dem Bulbus nicht den primären Sitz der stärksten Entzündung anzeigt, sondern anders zu erklären ist (siehe oben). Ein Untergang der Nervenfasern durch Kompression seitens des neugebildeten Bindegewebes scheint ebenfalls ausgeschlossen zu sein. Vielmehr ist wohl erwiesen, daß diese in den älteren Fällen so gut wie regelmäßig angetroffene Bindegewebswucherung sekundären Charakter hat.

In gleicher Weise kann den Gefäßveränderungen nicht die Bedeutung der primären Erkrankung zuerkannt werden, wiederum weil sie in den frischesten Fällen fehlten, sowie auch deshalb, weil fast niemals so hochgradige Veränderungen wie im Fall von SCHIECK bestanden, vielmehr waren die Gefäße durchgängig, wenn sie auch verdickte Wandungen aufwiesen. Dazu kommen die Gegengründe RÖNNES, denen ich mich anschließe:

1. Daß das papillomakulare Bündel elektiv¹⁾ ergriffen wird, daß man aber seinem versorgenden Gefäß keine andere Eigenschaft zusprechen kann als den übrigen Gefäßen.

2. Die Gefäßversorgung ist wie überall am Körper auch am Optikus morphologischen Variationen unterworfen, die Form des Skotoms dagegen ist typisch.

3. Ein thrombotischer Prozeß kann nicht erklären, daß ein Teil der Nervenfasern regelmäßig verschont bleibt und infolgedessen das Skotom fast stets relativ ist.

1) Mit der oben gemachten Einschränkung.

Selbstverständlich wäre es nicht richtig, der Gefäßerkrankung jede Bedeutung abzusprechen, nur kann sie eben nicht als die erste Ursache des Krankheitsprozesses angesehen werden. Letzterer ist vielmehr in primär degenerativen Veränderungen der nervösen Substanz zu suchen, ob die Ganglienzellen oder die Nervenfasern zuerst ergriffen werden, ist die Frage. Nach dem anatomischen Befund wäre beides möglich. Die experimentellen Untersuchungen mit anderen Giften haben gezeigt, daß die Veränderungen an Ganglienzellen und Nervenfasern koordiniert sein können, die gefundenen Strukturveränderungen in der Ganglienzellschicht lassen sich aber jetzt bei der Tabak-Alkoholamblyopie nicht mehr für die Pathogenese verwerten, da sie nach RÖNNE ebenso bei Alkoholikern ohne Sehstörung vorkommen. Verwertbar bleibt somit an der Retina nur der Schwund von Ganglienzellen. Da dieser an sich aber auch sekundär sein kann, so ist der anatomische Nachweis für eine primäre Netzhauterkrankung nicht zu erbringen. Es ist aber zuzugeben, daß der RÖNNESche Befund von dem Schwund der kleinen Ganglienzellen im Sinne einer primären Makulaerkrankung wohl verwertet werden kann. Vielleicht ließe sich an ganz frischen Fällen mit geeigneter Methodik eben gerade an diesen Zellen isolierte Erkrankung als Vorstufe des Zerfalls nachweisen. Da der früheste Fall von DALÉN in dieser Richtung nicht verwertbar ist, so fehlt hier ein immerhin wichtiges Glied in der Kette der Beweise.

Die Ansicht, daß aus dieser vermuteten elektiven Erkrankung bestimmter Zellformen der Makula eine aufsteigende Degeneration des papillomakularen Bündels entstehen könnte, wobei dann auch das Freibleiben von Nervenfasern in jeder Bündelgruppe leicht erklärbar wäre, hat etwas ungemein Bestechendes. Allerdings müßte man dann erwarten, daß der vordere Teil des Sehnerven nicht unter Umständen vollkommen frei von Veränderungen bleiben dürfte. Dies war aber so z. B. in den Fällen von IGRSHEIMER und von TOJODA. Letzterer sieht darin gerade den Beweis dafür, daß der Prozeß nicht von der Netzhaut ausgegangen sein kann. Auch mir scheint diese Folgerung richtig, und es muß abgewartet werden, ob diese Schwierigkeit für die RÖNNESche Auffassung, die er übrigens nur für wahrscheinlich, nicht für gesichert hingestellt hat, noch beseitigt werden kann.

Läßt man diese Frage noch offen, so steht jedenfalls nichts mehr im Wege die Tabak-Alkoholamblyopie auf einen primär degenerativen Prozeß der nervösen Substanz zu beziehen und sie damit in die gleiche Gruppe zu verweisen wie die übrigen toxischen Erkrankungen.

RÖNNE hat übrigens neuestens seine Ansicht etwas modifiziert, indem er annimmt, daß die von den kleinen Ganglienzellen ausgehen-

den Neurone der primären Degeneration unterliegen, die Nervenfasern brauchen demnach nicht erst sekundär — abhängig von den Zellen — zu erkranken.

Die Frage freilich, warum nun gerade das papillomakulare Bündel allein oder wenigstens überwiegend betroffen wird, ist bisher nicht zu beantworten. Mir scheint auch, daß hier die RÖNNESCHE Ansicht nicht viel weiter bringt, denn es ist ebenso rätselhaft, warum eine bestimmte Art von Ganglienzellen der Netzhaut elektive Beziehungen zu den Giften Tabak und Alkohol haben sollte, als wenn dies für eine bestimmte Gruppe von Nervenfasern angenommen wird. Allerdings ist richtig, daß jene Zellen anatomisch differenzierbar sind, die Nervenfasern des papillomakularen Bündels sich aber nicht von den übrigen unterscheiden lassen. Wir sehen aber auch sonst Gifte elektiv auf bestimmte Nervenbahnen wirken, z. B. am Rückenmark und den peripheren Nerven, ohne daß wir die Gründe hierfür kennen. Die öfters gegebene Erklärung, daß eine leichtere Verwundbarkeit der physiologisch höher stehenden und deshalb zarteren Bahn des papillomakularen Bündels angenommen werden müsse, ist nichts weiter als eine Umschreibung der Tatsache, und die Anwendung der EDINGERSCHEN Hypothese halte ich aus Gründen, die an anderer Stelle besprochen sind, nicht für zulässig. Es hat kaum einen Zweck, weitere Hypothesen auf diesem Gebiet zu erörtern, ich halte es schon für einen Fortschritt, daß es gelungen ist, eine einheitliche Auffassung der toxischen Erkrankungen wenigstens in großen Zügen herzustellen. Überblickt man sie in ihrer Gesamtheit, so zeigt sich, daß nicht bei allen Giften diese **Bevorzugung** des papillomakularen Bündels vorhanden ist, dies könnte auf **verschiedene Affinität** gegenüber verschiedenen Substanzen bezogen werden (vgl. weiter unten).

§ 98. In sehr eigentümlicher Weise hat nun neuerdings SCHANZ (60) die Intoxikationsamblyopie zu erklären gesucht und zwar für alle Gifte. Er geht dabei von seinen Anschauungen über die schädigende Wirkung des Lichtes und vor allen Dingen der ultravioletten Strahlen aus. Von den Stoffen Äthylalkohol, Methylalkohol, Chinin, Optochin, Nitrobenzol und Atoxyl absorbiert nur der Äthylalkohol ultraviolette Strahlen in sehr geringem Grade, die übrigen stark oder sehr stark. Beim Versuch, ob Eiweißlösungen durch die betreffenden Stoffe im Licht beeinflußt werden, zeigten alle positive Reaktion bis auf Nikotin und Atoxyl, welche die Bildung einer ausfällbaren Substanz verhinderten, also im negativen Sinne wirkten. Dies braucht aber nach SCHANZ der lebenden Eiweißsubstanz gegenüber keine grundsätzliche Abweichung zu bedeuten. Auch bei diesen Versuchen wirkte der Äthylalkohol am schwächsten.

Die Netzhaut fluoresziert im Licht der ultravioletten Strahlen aus dem inneren Bereich des Ultraviolett. Chinin, Optochin und Nitrobenzol absorbieren die zur Netzhaut gelangenden ultravioletten Strahlen sehr stark, Nikotin und Methylalkohol auch noch, aber in geringerem Grade. Es wird nun angenommen, daß jene Stoffe besonders von den inneren Netzhautschichten aufgenommen werden und diese dadurch für die im Tageslicht befindlichen ultravioletten Strahlen sensibilisiert und so leicht vom Licht geschädigt werden, und zwar erst die Ganglienzellen, dann die übrigen Elemente der Retina. Es kommt von hier aus zur aufsteigenden Degeneration. Je nach der Belichtung soll einmal die ganze Netzhaut, das andere Mal mehr die Netzhautmitte geschädigt werden. Wenn die ganze belichtet wird, werden die zentralen Partien wegen ihrer besseren Ernährung länger Widerstand leisten, es kommt dann zu peripherer Einschränkung mit Erhaltung der Mitte. Zwischen der Vergiftung und dem Beginn der Sehstörung liegt die Zeit, wo die Lichteinwirkung erfolgt. Daß das Tageslicht im Winter, wo gerade Massenvergiftungen, z. B. durch Methylalkohol vorgekommen sind, sehr arm an ultravioletten Strahlen ist, ist kein Hindernis für die Erklärung, denn man weiß nicht, wie wenig ultraviolettes Licht zur Wirkung an der sensibilisierten Netzhaut genügen kann. Als experimenteller Beweis dient folgendes:

6 Kaninchen wurden 10—12 ccm Methylalkohol in den Rachen eingetränkelt, auf der einen Seite die Lider vernäht und verbunden, die andere Seite wurde 5—6 mal innerhalb 6 Wochen 6—8 Stunden im Sommer der Belichtung an einem Südfenster ausgesetzt. 3 Tiere wurden mit Optochin behandelt. Bei den Tieren, die in den ersten 10 Tagen nach der letzten Belichtung getötet wurden, war keine Veränderung in der Netzhaut zu erkennen. Von 2 am 19. bzw. 20. Tage nach der letzten Belichtung getöteten war das erste mit Methylalkohol, das zweite mit Optochin behandelt. Bei dem ersten fanden sich Exsudate in der unteren Netzhauthälfte auf dem belichteten Auge, das dunkel gehaltene war frei. Bei dem Optochintier auf dem belichteten Auge zahlreiche helle Flecken, erheblich zahlreicher als auf dem nicht belichteten, welches sie aber auch zeigte.

Anatomisch fand sich an den Sehnerven der belichteten Seite Marchidegeneration einmal über den ganzen Querschnitt, einmal fleckweise, die Nerven der nicht belichteten Seite waren dagegen normal.

So interessant diese Ausführungen sind, so wird man doch Bedenken gegenüber den Schlußfolgerungen nicht unterdrücken können. Zunächst hilft sich SCHANZ gegenüber der Tatsache, daß der Äthylalkohol so gut wie keine Absorption der ultravioletten Strahlen macht, damit, daß er das Vorkommen einer reinen Alkoholamblyopie in Zweifel zieht. Der im Kriege tatsächlich geführte Beweis, daß es eine reine Tabaksamblyopie ohne

gleichzeitige Alkoholwirkung gibt, berechtigt doch aber nicht dazu, das Vorkommen der reinen Alkoholamblyopie zu leugnen und zu behaupten, daß die Vergiftungen, wo sie etwa vorkamen, auf die Beimischung von Methylalkohol oder andern Stoffen zurückzuführen seien. Das widerspricht aller bisherigen Erfahrung und müßte doch erst exakt bewiesen sein. Nikotin absorbiert sehr stark, offenbar wesentlich stärker als Methylalkohol, trotzdem die eminent chronisch verlaufende Tabaksamblyopie und die stürmischen Erscheinungen bei Methylalkoholvergiftung. Wie man sich vorstellen soll, daß unter den Verhältnissen des täglichen Lebens einmal die ganze Retina, in anderen Fällen nur die Netzhautmitte belichtet wird, ist mir nicht klar geworden. Man müßte nach SCHANZ annehmen, daß bei der so chronisch verlaufenden Alkohol-Tabaksamblyopie immer nur die Netzhautmitte von ultravioletten Strahlen getroffen wird. Wie soll das möglich sein? Und wiederum bei anderen Giften müßte immer die ganze Netzhaut belichtet gewesen sein. Bei der Methylalkoholvergiftung hören wir oft, daß die Kranken kurze Zeit nach Aufnahme des Giftes komatös geworden sind, viele Stunden geschlafen haben und dann blind erwachten. Sollen das geeignete Bedingungen für eine Lichteinwirkung sein?

Bei der Granugenolamblyopie, die BIRCH-HIRSCHFELD beobachtete und die SCHANZ zitiert, konnte der Patient, der wegen Pleuraempyem operiert war, bereits nach einer halben Stunde nur noch Lichtschein wahrnehmen. Bei experimentellen Chininvergiftungen berichtet DRUAULT über totale Erblindung der Versuchstiere nach $\frac{3}{4}$ Stunden. Sind das Bedingungen, die eine Lichtwirkung wahrscheinlich machen? Wenn SCHANZ meint, der außerordentlich geringe Gehalt des Lichtes an ultravioletten Strahlen zur Weihnachtszeit in Berlin sei kein Grund gegen seine Auffassung, da man nicht wissen könne, wie wenig von solchen Strahlen genüge, um die angenommene Wirkung herbeizuführen, so macht er sich die Beweisführung meines Erachtens zu leicht.

Die hellen Fleckchen in der Retina waren einmal auch auf der dunkel gehaltenen Seite vorhanden, d. h. die Belichtung und damit die Wirkung der ultravioletten Strahlen ist zu ihrem Zustandekommen nicht notwendig. Der anatomische Beweis stützt sich auf die Untersuchung von zwei Paar Sehnerven, wer kann wissen, ob eine größere Versuchszahl nicht andere Ergebnisse gehabt hätte. Die Retinae wurden überhaupt nicht untersucht, »da als erwiesen angenommen wurde, daß bei den toxischen Amblyopien die Schädigung in den Ganglienzellen der Retina einsetzt und aufsteigend zur Atrophie im Sehnerven führt«. Dies ist aber gar nicht erwiesen und SCHANZ beruft sich mit Unrecht auf BIRCH-HIRSCHFELD, der in seinen späteren Arbeiten diese Ansicht nicht mehr vertritt, ebenso wie sie RÖNNE wieder verlassen und durch die Annahme ersetzt hat, daß ein von be-

stimmt Ganglienzellen der Makulagegend ausgehendes Neuron primär erkrankt. Wenn RÖNNES Ansicht richtig ist, so wäre eine isolierte Sensibilisierung der kleinen Ganglienzellen unter Ausschluß der großen vollends unverständlich.

Und schließlich ist wohl auch die Frage erlaubt: Wie steht es mit den analogen Veränderungen der Ganglienzellen im Gehirn und mit der Polyneuritis, die solche Gifte auch auslösen können? Soll da auch eine Sensibilisierung durch die Gifte und eine Erkrankung der betreffenden Zellen und Nerven durch die schädigende Wirkung des Lichtes angenommen werden? Ich glaube nicht, daß diese Hypothese geeignet ist das Krankheitsbild zu erklären.

Die Ansicht, daß besondere Voraussetzungen gegeben sein müssen, damit Alkohol und Tabak den Sehnerv schädigen, ist ja schon oft geäußert worden, wenn man auch die Zusammenhänge auf anderen Gebieten suchte. So hat ELSCHNIG (29, 34) im Anschluß an HORNER, FÖRSTER, GROENOUW, SACHS und DE SCHWEINITZ das fast konstante Vorkommen von Verdauungsstörungen bei Tabak- und Alkoholamblyopie betont und außerdem angegeben, daß im Beginn der Sehnervenerkrankung eine gründliche Reinigung und Desinfektion des Darmkanals mit Calomel jedesmal von eklatantem Erfolg begleitet sei. Man hat auch geglaubt, in den schlechten Ernährungsverhältnissen der Kriegszeit die Grundlage für das gehäufte Auftreten dieser Fälle erblicken zu sollen. Bekanntlich hat ELSCHNIG auf den Nachweis vermehrten Indikangehalts im Urin als Zeichen der Autointoxikation vom Magendarmtraktus aus großen Wert gelegt, eine Ansicht, die nicht allgemeine Zustimmung erfahren hat, während DE SCHWEINITZ in dem Nachweis von Urobilin im Harn den Beweis erblickte, daß die durch Alkohol und Tabak entstehende Gastritis Toxine erzeuge, welche ihrerseits die Erkrankung des Sehnerven bedingen. Es handelt sich also um die Frage: Wirken Alkohol und Tabak direkt auf den Sehnerven oder erzeugen sie erst Verdauungsstörungen, welche ihrerseits Toxine produzieren, die den Sehnerven schädigen? Meines Wissens hat diese Frage keine eingehendere Bearbeitung erfahren, die oben erwähnten Mitteilungen über die Bedeutung der Verdauungsstörungen genügen jedenfalls nicht zur Entscheidung derselben. Das Bedürfnis nach solchen Erklärungen ist wohl dadurch entstanden, daß man sich gefragt hat: Warum können die meisten Menschen in Alkohol und Tabak Mißbrauch treiben ohne ein Sehnervenleiden zu bekommen? Diese Frage ist aber bisher ebenso wenig klar zu beantworten wie die, warum die zu akuten Erblindungen führenden Gifte manchmal in sehr kleinen Dosen verheerende Wirkung ausüben, in anderen Fällen aber in viel größerer Menge vertragen werden.

Schließlich sei noch einer von KRÜGER (47) vorgetragenen Ansicht gedacht. Er fand bei sehr genauen opthalmoskopischen Untersuchungen in seinen Fällen regelmäßig feine Veränderungen an den zur Makula hinziehenden Gefäßen und meint, daß diese Erkrankung möglicherweise das Primäre sein könne. Sie solle dann zur Degeneration von Netzhautelementen der Makulagegend führen, und von diesen wiederum soll das Sehnervenleiden ausgehen. Die zahlreichen Schwierigkeiten, die sich dieser Erklärung entgegenstellen, sucht er zu überwinden, wie mir scheint aber nicht mit ausreichendem Erfolg. Interessant ist das Tatsächliche der Mitteilung, das zu einer Nachprüfung seiner Ergebnisse auffordert.

MEYERHOF (61) hat auf Grund seiner Erfahrungen an starken Rauchern, die gleichzeitig Alkoholabstinenten waren — in Ägypten bei den Mohammedanern und in Deutschland während der Hungerblockade — festgestellt, daß ganz vorwiegend die angereicherte Tabaksjauche des Zigarrenstummels die Erkrankung des axialen Sehnervenbündels bedingt, daß dagegen der selbst unmäßige Genuß von Zigaretten und Pfeifen nie oder kaum jemals, das Tabakkauen sehr selten zu Sehstörungen führt. Die Benutzung der Zigarrenspitze könne wahrscheinlich die Gefahr, an Amblyopie zu erkranken, wesentlich vermindern.

Die Zunahme der Tabakamblyopie während des Krieges ist von verschiedenen Seiten, zuerst von FEHR betont worden.

Literatur.

Alkohol-Tabak.

1886. 1. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluß des Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXII, 4. S. 95 u. XXXIII, 1. S. 258.
1893. 2. Stöltzing, Klinische und anatomische Beiträge zur Intoxikationsamblyopie und idiopathischen retrobulbären Neuritis. Diss. Marburg.
1900. 3. Nuël, Anat. pathol. des Névrites toxiques. XIII. Congr. intern. Paris.
4. Nuël, Névrites optiques toxiques. III. Congr. intern. Paris. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 594.
5. Santos Fernandez, Amblyopie par névrite périphérique due à une autointoxication d'origine intestinale par défaut d'alimentation. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 146.
6. Siegrist, Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der Alkoholamblyopie. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 136.
7. Sourdille, Über die toxische Neuritis optica. Ophth. Klinik. Nr. 23 u. Clinique opt. Nr. 20.
8. Uhthoff, Toxische Neuritis optica. Vortr. intern. Kongr. Paris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 533.
9. Uhthoff, Infektiöse Neuritis optica. Heidelberger ophth. Ges. S. 30.
1904. 10. Bernheimer, Bemerkungen zur Tabak- und Alkoholamblyopie und über den reflektorischen Nystagmus. Heidelberger ophth. Ges. S. 205.
11. De Bono, Amaurosi completa bilaterale acuta da intossicazione alcolica con reperto ottalmoscopico simmetrico. Arch. di Ottalm. IX. p. 130.

1904. 12. Fischer, Influence of nicotin on ganglion cells. *Ophth. Review.* p. 451.
13. Noce, Amblyopia e amaurosis per avvelenamento cronico da nicotina. Morgagni. Novembre.
14. Parsons, Pathology of toxic amblyopias. *Ophth. Review.* p. 481 u. *Brit. med. Journ.* 3 June.
15. Payne, Two cases of toxic amblyopic (San Francisco Eye, Ear, Nose and Throat Surgeons). *Ophth. Record.* p. 661.
16. Rosenberg, Zur Entstehung der toxischen Entzündungen des Sehnerven und der Netzhaut. *Wratsch.* XXII. p. 488.
17. Shaw, Tobacco amblyopia. *Ophth. Review.* p. 423.
1902. 18. Bernhard, Hemeralopie und Xerosis conjunctivae bei Potatoren. Diss. Tübingen.
19. Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LIII. S. 79.
20. van Fleet, Alcoholic amaurosis. *Med. Record.* 18 January.
21. Schieck, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LIV. S. 458.
22. Thomson, A case of color-blindness in a railroad employee due to tobacco amblyopia. *Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-eight Annual Meeting.* p. 540.
23. Birch-Hirschfeld, Nochmals zur Intoxikationsamblyopie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LV. S. 380.
1903. 24. Fernandez, Sehstörungen bei Tabakintoxikation. *Annales de Oftalm.* März.
25. Wingrave, Tobacco deafness. *Med. Press and Circular.* 11 February.
26. Hollmann, Über Gesichtsfeldveränderungen nach Alkoholrausch. *Mitt. a. d. Augenklinik in Jurjew, herausgeb. v. Ewetzky.* Heft 2.
1904. 27. Scalinci, Sulla patogenesi della neurite ottica tossica. Stato delle conoscenze. Considerazioni critiche. Nuova interpretazione. *Annali di Ottalm. e Lavori della Clinica Occulistica di Napoli.* XXXIII p. 660.
28. Widmark, Ein Fall von Intoxikationsamblyopie zur vollständigen Blindheit führend. *Mitt. a. d. Augenklinik des Carolinisch med.-chir. Inst. zu Stockholm.*
1905. 29. Elschnig, Über Augenerkrankungen durch Autointoxikation. *Münchener med. Wochenschr.* S. 4984 u. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIII, 2. S. 417.
30. Kos, Akute toxische Entzündung beider Sehnerven. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 41.
1906. 31. Bär, Über Tabak- und Alkoholamblyopie. *Naturforscher-Vers. Meran.* II, 2. S. 284.
32. Bär, Untersuchungen bei Tabakalkoholamblyopie. *Arch. f. Augenheilk.* LIV. S. 394.
33. Dalén, Über die anatomische Grundlage der Alkohol-Tabakamblyopie. *Mitt. a. d. Augenklinik des Carolinischen med.-chir. Inst. zu Stockholm.* Herausgeb. v. Widmark. Heft 8.
34. Elschnig, Über Augenerkrankungen durch Autointoxikation. *Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte.* 77. Vers. zu Meran. II, 2. S. 275.
35. Terson, L'évolution, le pronostic et le traitement des troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac. *Journ. de Praticiens,* 29. sept. et 6. octobre.
36. Voigt, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Tabak-Alkoholamblyopie. Diss. Gießen.
1907. 37. Marx, Beitrag zur Prognose der Neuritis retrobulbaris und der Intoxikationsamblyopie. *Arch. f. Augenheilk.* LIX. S. 28.
38. Scholtz, Statistisches über Tabak-Alkoholamblyopie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLV. S. 187.

1907. 39. Tojoda, Über zwei Fälle von chronischer Intoxikationsamblyopie mit vorübergehender vollständiger, aber nicht durch die Alkohol- resp. Tabakintoxikation bedingter Erblindung nebst Sektionsbefund. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLV, 1. S. 178.
1908. 40. Dowling, Tobacco and the eyes. *Lancet Clinic.* 15 June 1908.
41. Terrien, Troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac. *Annal. d'hygiène et de méd. légale.* Février.
1909. 42. Franklin, Tobacco amblyopia (from cigars) in a woman. *Colorado State Journ. of Med.* March.
1910. 43. Hegner, Über drei Fälle von Intoxikation durch Spirarsol, Alkohol und Sublimat mit Sektionsbefund. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVIII, 2. S. 214.
44. Margulies, Pupillenanomalien bei Alkoholisten. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* XLVII. S. 316 u. Diss. Königsberg.
45. Motolèse, La bromelaina nell'ambliopia alcoolico-nicotinica. *Annali di Ottalm.* XXXIX. p. 832.
46. Rönne, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über alkoholische Intoxikationsamblyopie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXVII. S. 1.
1911. 47. Krüger, Über ophthalmoskopisch nachweisbare Gefäßveränderungen bei zentralem Skotom infolge Tabak-Alkoholamblyopie und Arteriosclerosis cerebri. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIX, 1. S. 579.
48. Moretti, L'ambliopia tossica alcoolico-nicotinica. *Annali di Ottalm.* XL. p. 396.
49. Parisotti, Nevrite retrobulbare d'origine alcoolico-nicotinica. *Rivista Italiana di Ottalm.* Anno VII. p. 127.
50. Stapel, Das Verhalten der Pupille bei der akuten Alkoholintoxikation. Diss. Göttingen.
51. Stapel, Das Verhalten der Pupille bei der akuten Alkoholintoxikation. Alkoholversuche mit psychisch Gesunden und Minderwertigen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Heft 3.
1912. 52. Kaiser, Über akute Äthylalkoholamblyopie. *Münchener med. Wochenschr.* S. 2508.
53. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alkoholismus chron. gravis. *Neurol. Zentralbl.* S. 6.
54. Rothfeld, Über den Einfluß akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibulären Reaktionen. *Neurol. Zentralbl.* S. 681.
55. De Waele, Sur la médication de l'amblyopie nicotinique par la lécithine. *Arch. d'Ophth.* XXXII. p. 356.
1914. 56. Scherwinzky, Pathologisch-anatomische Befunde bei einem Fall von chronischer Äthylalkoholintoxikation mit sekundärer Urämie. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXXVII. S. 135.
57. Vandergrift, George W., Tobacco amblyopia. *Med. rec.* LXXXV. Nr. 22. p. 980 u. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* II, 2. S. 111.
1918. 58. Fehr, Die Tabaksamblyopie in der Kriegszeit. *Med. Klinik.* Nr. 38. S. 944.
58a. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. I. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXXVII. S. 1.
1920. 59. Hine, Tobacco amblyopia in a woman. *Lancet.* CXCVIII. Nr. 11. p. 597 u. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* III, 7. S. 345.
60. Schanz, Wirkungen des Lichts bei den toxischen Amblyopien. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XLIII. S. 73.
1924. 61. Meyerhof, Beobachtungen über Tabakschädigungen des Sehnerven im Orient und in Deutschland. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXVI. S. 107.

Chinin.

§ 99. In der Bearbeitung von UHTHOFF ist auf Grund der Literatur bis zum Jahre 1898 das Bild der Chininamblyopie und Amaurose gezeichnet worden. Die seitdem erschienenen Mitteilungen bestätigen die früheren Erfahrungen. Eine sehr hochgradige Sehstörung, oft völlige Erblindung setzt ganz akut ein, fast regelmäßig stellt sich aber nach kürzerer oder längerer Zeit, in der Regel einigen Tagen das Sehvermögen in der Weise wieder her, daß zunächst das zentrale Sehen zurückkehrt und oft wieder vollkommen normal wird. Dagegen bleibt eine mehr oder weniger hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung und ausgesprochene Hemeralopie zurück. Das letztere Symptom wird zwar nicht immer angegeben, es ist aber doch fraglich, ob dann mit aller Genauigkeit danach gesucht worden ist. Ophthalmoskopisch findet man im Frühstadium hochgradige Verengung der Retinalgefäße, besonders der Arterien, weißliche ödematöse Trübung von Papille und umgebender Retina, einen kirschroten Fleck an der Makula. Doch scheint dies Verhalten kein völlig konstantes zu sein.

So hat WUNDERLICH (40) in seinem Fall, der 5 Tage nach Eintritt der Erblindung zum erstenmal untersucht wurde, normalen ophthalmoskopischen Befund gesehen. Das gleiche gilt für den Fall von LUNDGAARD (38), wo bei einer Nachuntersuchung nach 2½ Monaten blasse Papille und enge Gefäße festgestellt wurden. In dem Fall von BALLANTYNE (37) war der ophthalmoskopische Befund 25 Tage nach Eintritt der Erblindung normal. Nach dem Referat scheint es mir aber nicht genau bestimmbar, wann die erste Untersuchung gemacht worden ist, und ob wirklich in diesen Fällen auch in der allerersten Zeit keine ophthalmoskopischen Befunde vorhanden waren. Die Beobachtung STÜLPS (7a) bei einem Fall von Filix-Vergiftung hat die rasche Rückbildungsfähigkeit selbst sehr hochgradiger frischer Veränderungen gezeigt.

Mit dem Ablauf der Sehstörung kann die Färbung der Papille und die Füllung der Gefäße wieder besser werden, immerhin bleibt eine Verengung und Verfärbung auch in den geheilten Fällen zurück, ja sie kann nach einzelnen Angaben erst mit dem Eintritt der funktionellen Besserung sich einstellen. In der Retina kommen manchmal feine Pigmentveränderungen zur Beobachtung.

STÖLTING (3) beobachtete in einem Fall nach 2 Jahren eine Atrophie der Iris, die so durchsichtig wurde, daß man rotes Licht durch dieselbe bekommen und den Linsenrand sehen konnte.

SELIGSOHN (14) fand nach 3 Jahren auch an den Aderhautgefäßen deutliche Veränderungen.

PARKER (15) fand ophthalmoskopisch eine Thrombose am unteren Aste der Vena centralis und Obliteration der kleinen Arterien.

TYSON (24) teilt einen Fall mit ungewöhnlichem Verlauf mit. Nach großen Dosen Chinin trat Schwindel, Appetitlosigkeit auf, 2 Monate nach der Erkrankung bemerkte Patient eine Sehstörung am rechten Auge, 5 Jahre später wurde folgender Befund erhoben: Beiderseits temporale Abblassung mit sehr engen Gefäßen, R S = $\frac{2}{200}$, L S = $\frac{2}{100}$, beiderseits relatives Farbenskotom für Rot und Grün, außerdem Farbengesichtsfelder auf die Hälfte der Norm zusammengezogen. Verfasser nimmt eine chronische retrobulbäre Neuritis durch Chinin an. Ob diese Erklärung richtig ist, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls fällt die Beobachtung gänzlich aus dem Rahmen der übrigen heraus.

In einem Fall von WUNDERLICH wurden 8 g Chinin zum Zwecke der Abtreibung genommen. Diese gelang nicht, wohl aber trat die typische Chininerblindung ein.

Da keine anatomischen Befunde beim Menschen zur Verfügung stehen¹⁾, so hat man die experimentellen Studien herangezogen. Hier sind zu nennen: DE BONO, NUEL²⁾, BRUNNER²⁾, WARD A. HOLDEN²⁾, DE SCHWEINITZ (22), CLAIBORNE²⁾, DRUAULT (2a), BIRCH-HIRSCHFELD (1), ALTLAND (6), VERMES (8), ALMAGIA (26a), JESS (41).

Letzterer hat festgestellt, daß das reine Chinolin, eine Komponente der verschiedenen Chininverbindungen, ein ganz außerordentlich gefährliches Gift darstellt. Seitens der Augen ergaben Kaninchenversuche das akute Auftreten von hellen Fleckchen in der unteren Hälfte der Netzhaut, die bei fortgesetztem Gebrauch zu größeren Flecken zusammenfließen. In den frischen Herden finden sich Kristalle in Briefkuvert- und Garbenform. Die hellen Herde selber sind bedingt durch Vakuolen in der Nervenfasern- und Ganglienschicht mit buckelförmiger Vortreibung gegen den Glaskörper. In denselben findet sich ein Exsudat ohne Fibrinfärbung. Die Ganglienzellen sind vielfach zugrunde gegangen. In den älteren Fällen beobachtet man umschriebenes Ödem in den Körnerschichten, stellenweise Verschwundensein von Stäbchen und Zapfen. Die Ergebnisse sind außerordentlich ähnlich denen bei Naphtalinvergiftung. Auch dort entstehen solche Kristalle, die auf eine besondere Reaktion intraokularer Gewebe auf Gifteinflüsse zurückgeführt werden. Die Fleckchen in der Retina sind dieselben, wie sie SCHANZ bei Optochinvergiftung am belichteten Auge gesehen hat. Die Natur der Kristalle ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Bei künftigen chemotherapeutischen Versuchen ist die Giftigkeit des Chinolins zu berücksichtigen. Es sollte außerdem nie versäumt werden die Augenverände-

1) WUNDERLICH führt einen Fall mit histologischer Untersuchung von FORTUNATI an. Der Literaturnachweis lautet: Referat im Jahresbericht über Ophthalmologie 1945 S. 236. Das italienische Original ist nicht zitiert. Da ein Jahresbericht von 1945 nicht existiert und ich auch in den klinischen Monatsblättern 1945 kein Referat finden konnte, kann ich auf den Fall nicht eingehen. WUNDERLICH sagt, es seien keine Veränderungen an den Netzhautschichten beschrieben.

2) Zitiert nach ALTLAND.

rungen zu studieren, ehe mit einem neuen chemischen Präparat Versuche am Menschen gemacht werden.

Die übrigen experimentellen Arbeiten haben im wesentlichen ergeben, daß man nach Chininvergiftung bei Tieren sehr rasch Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen der Retina, weniger ausgesprochen an den Körnerschichten, sowie in geringem Grade auch am Sinnesepithel bekommt. Zunächst handelt es sich um Veränderungen der Nisslkörper, Chromatolyse, Hyperkolorisation sowie Kernschumpfung. Nach längerer Fortsetzung der Vergiftung können die Zellen vollständig zugrunde gehen. Außerdem erhält man Marchizerfall im Nervus opticus. Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind analoger Art wie sie auch bei anderen Vergiftungen gefunden werden, sie können aber nicht als die anatomische Grundlage der Sehstörung aufgefaßt werden, da sie bei Fehlen von Sehstörung vorhanden sein, trotz bleibender Sehstörung aber wieder schwinden können.

In bezug auf die Pathogenese ist UHTHOFF zu dem Ergebnis gekommen, daß den Gefäßveränderungen wohl die Hauptrolle zuzuschreiben sei, während neuerdings auf Grund der experimentellen Arbeiten die Vorstellung bevorzugt wird, daß die Giftwirkung sich primär an der nervösen Substanz, Zelle oder Nervenfaser geltend macht. Die experimentellen Ergebnisse sind aber nahezu die gleichen bei allen bisher untersuchten Giften, auch wenn diese klinisch ganz verschiedene Wirkung haben. Daraus kann meines Erachtens nur gefolgert werden, daß die experimentellen Befunde nicht imstande sind die anatomische Grundlage der Erblindung aufzudecken, bzw. daß eine solche, wenigstens erkennbar für unsere bisherigen Hilfsmittel, überhaupt nicht existiert. Die klinische Sonderstellung der Vergiftungen mit Chinin, Optochin und Filix mas macht aber auch eine besondere Pathogenese wahrscheinlich und man wird immer wieder auf die Bedeutung der akuten Zirkulationsstörungen hingedrängt. Ich würde gar kein Bedenken tragen in der akuten Ischämie ganz allgemein die Ursache der Erblindung zu suchen, wenn sie sich regelmäßig nachweisen ließe. Die klinischen Beobachtungen, die mir zum großen Teil nur in Referaten zugänglich sind, erlauben keine nähere Prüfung in dieser Hinsicht. Würde man aber einwandfreie Mitteilungen haben, daß bei sofortiger ophthalmoskopischer Untersuchung der Spiegelbefund normal gewesen sei trotz eingetretener Erblindung, so könnte man die Erklärung jedenfalls nicht verallgemeinern. Daß sie trotzdem für gewisse Fälle zutreffend bliebe, erscheint mir zweifellos. Hierfür ist wieder besonders der Fall von STÜLP anzuführen.

Das Gift würde also primär die Gefäßwand angreifen oder, wie von anderer Seite angenommen wurde, auf dem Umweg über den Sympathikus.

Diese von VERMES vertretene Auffassung gründet sich auf die Nebenerscheinungen der Chininvergiftung (Mydriasis mit träger Lichtreaktion auch nach Wiederherstellung des Sehvermögens, Erweiterung der Lidspalten, leichter Exophthalmus), sowie auf eine experimentelle Feststellung:

Nach einseitiger Resektion des Halssympathikus hörte die Chinin-amaurose auf der operierten Seite auf und ging in Amblyopie über. Nach Auslösen einer weiteren Chininamaurose bei demselben Tier kehrte das Sehvermögen nur auf der operierten Seite zurück. WUNDERLICH hat hiergegen den Einwand gemacht, daß das Chinin in wenigen Tagen aus dem Körper ausgeschieden werde, und daß es deshalb nicht einzusehen sei, wie eine monate- und jahrelange Sympathikusreizung zustande kommen soll.

Die direkte Giftwirkung auf die Gefäße muß man sich jedenfalls als chemisch bedingt vorstellen und nicht als eine akute Endarteritis, die in Wirklichkeit nicht besteht. LEWIN und GUILLERY haben einen der Totenstarre gleichkommenden Kontraktionszustand der Gefäßmuskulatur angenommen. Erst nach längerem Bestehen der Erkrankung kommen Wandveränderungen hinzu, welche die klinisch beobachtete Einscheidung und die ophthalmoskopische Enge der Blutsäule bedingen. Trotzdem die Gefäße eng erscheinen, können sie besser durchblutet sein als in dem anfänglichen Krampfzustand. Die Folge der gestörten Ernährung kann sich natürlich sowohl an den Netzhautelementen wie an den Sehnervenfasern geltend machen. Ob dann außer der Ernährungsstörung noch eine direkte Giftwirkung an den nervösen Elementen angenommen werden muß, bleibe dahingestellt.

Zur Erklärung, warum die konzentrische Einschränkung zurückbleibt, während das Zentrum sich wieder herstellt, kann man einerseits auf schlechtere Blutversorgung der Netzhautperipherie, andererseits auf die größere Zahl von Ganglienzellen in der Makulagegend hinweisen. Die Hemeralopie könnte mit einer stärkeren Erkrankung der Stäbchen in Beziehung gebracht werden.

Literatur.

Chininintoxikation.

1900. 1. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefes Arch. f. Ophth. L. S. 166.
 2. Dodd, A case of quinine amblyopia. Ophth. Record. p. 100. Ref.: Jahresber. f. Ophth. S. 384.
 2a. Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amblyopie quinique. Paris, Steinheil.
 3. Stölting, Folgen einer Chininvergiftung am Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. LV. S. 85.
 1903. 4. Klina, Intoxication quinique. Chin. Opht. p. 262.

1903. 5. Wicherkiewicz, Sitzungsbericht über den internationalen medizinischen Kongreß in Madrid, Sektion für Ophthalmologie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* II. S. 153.
1904. 6. Altland, Untersuchungen zur Pathogenese der Sehstörungen bei Chininvergiftungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* II. S. 4.
7. Fekete, Ein Fall von Chininamblyopie. *Szemészet* Nr. 58. Ref.: *Zeitschr. f. Augenheilk.* XII. S. 787.
1905. 7a. Stülp, Über dauernde Filix mas-Amaurosen bei der Wurmkur im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier. *Arch. f. Augenheilk.* LI. S. 90.
8. Vermes, Experimentelle Chininamaurose. *Sitzungsber. d. ungar. ophth. Ges. zu Budapest.* *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIV. S. 337.
1906. 9. Bjelski, Chininamaurose (Dem.). *Sitzungsber. der Moskauer augenärztl. Ges.* Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* II. S. 557.
10. Blessig, Chininamaurose oder Hysterie. *Westn. Ophth.* p. 87. Ref.: *Jahresber. f. Ophth.* S. 373.
11. Culbertson, Report of a case of Quinine amaurosis. *Amer. Journ. of Ophth.* p. 182. Ref.: *Jahresber. f. Ophth.* S. 374.
12. Grönholm, Fall von Chininamblyopie. *Finska Läkarsällskapets förhandl.* S. 17. Ref.: *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIX. S. 565.
13. Miller, A case of quinine amblyopie. *Brit. med. Journ.* August 1905. Ref.: *Jahresber. f. Ophth.* 1906. S. 373.
14. Seligsohn, Demonstration eines Falles von Chininamaurose (Berliner ophth. Ges.). *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 182 u. *Berliner klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 9.
1907. 15. Parker, Chininamaurose mit Bericht über einen Fall. *Arch. f. Augenheilk.* LVI. S. 193.
16. Wodruff, Chininamblyopie. *Sitzungsber. der Chicagoer ophth. Ges.* Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* I. S. 437.
1908. 17. Williams, Chininamaurose. *College of physicians of Philadelphia section on ophthalmology* 20. II. 1908. Ref.: *Klin. Monatsbl.* II. S. 672.
1909. 18. Behse, Ein Fall von Chininerblindung. *Finska läkaresällskapets handlingar.* L. 4. S. 354. Autoref. in deutsch daselbst S. 359. Ref.: *Zeitschr. f. Augenheilk.* XXII. S. 164 u. 1910 XXIII. S. 247.
19. Cargill, Chininamblyopie. *Sitzungsber. der Londoner ophth. Ges.* Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* II. S. 220.
20. Kubly, Ein Fall von Chininamaurose. *Sitzungsber. der Petersburger ophth. Ges.* Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* II. S. 214.
1910. 21. Mosso, Chininamaurosis. *Annali di Ottalm.* XXXVII. Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* I. S. 220.
22. de Schweinitz, Case of Quinine blindness. *College of physicians of Philadelphia, section on ophthalmology* 16. XII. 1909. Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* I. S. 719.
23. Stasinski, Ein Fall von vorübergehender Chininamaurose bzw. Chininamblyopie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* I. S. 177.
24. Tyson, Ein bemerkenswerter Fall von Chininamblyopie. *New York academy of med., section on ophthalmology.* 18. XI. 1909. Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1910. I. S. 220.
1911. 25. Keiper, A case of amblyopie due to the ingestion of 120 grains of quinine sulfate. *Ophth. Record.* p. 904. Ref.: *Jahresber. f. Ophth.* S. 432.
26. Manolescu, Ein Fall von Chininamaurose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIX, 2. S. 369.
1912. 26a. Almagia, Sulla patogenesi dell' amaurosi da chinino. *Rivista italiana di ottalm.* Anno VIII. p. 115.
27. Köllner, Die Störungen des Farbensinnes, Kapitel Intoxikationen. Verlag von Karger.

1912. 28. Kubeljäkin, Zur Kasuistik der Chininamaurose. Westn. Ophth. p. 767. Ref.: Arch. f. Augenheilk. LXXII. Nr. 1058 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 378.
1913. 29. Terrien und Aubineau, Amaurose quinine. Archives d'ophth. XXXIII. S. 699. Ref.: Arch. f. Augenheilk. LXXXVI. S. 367.
30. Welton, A case of quinine amblyopia. Annales of Ophth. XXI. Nr. 4. p. 739. Ref.: Arch. f. Augenheilk. LXXIV. S. 391. Nr. 1237 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. S. 555.
1914. 31. v. Speyr, Ein Fall von akuter Chininvergiftung mit bleibender hochgradiger Gesichtsfeldverengerung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIII. S. 393.
1915. 32. Fortunati, Ricerche istologiche sopra un caso di cetita da chinino nell'uomo.
33. Uthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Dieses Handbuch. 2. Aufl. XI. Bd. II. Abt.
1916. 34. Kirkpatrick, Ein Fall von Chininamblyopie. Ophthalmoscope. August. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 429.
35. Shahan, A case of quinine amblyopia. The americ. journ. of Ophth. XXXIII. S. 436. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 616.
36. Weeks, Report of cases of quinine amblyopia with remarks. Archives of Ophth. July. Ref.: Arch. f. Augenheilk. LXXXII. S. 177.
1917. 37. Ballantyne, Quinine amaurosis with report of a case. British Journ. of Ophth. March. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 653.
1918. 38. Lundsgaard, Ein Fall von Chininamblyopie. Sitzungsber. der Kopenhagener ophth. Ges. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 651.
1919. 39. Elliot, An unusual case of Idiosyncrasis to Quinine. British Journ. of Ophth., January. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 282.
1920. 40. Wunderlich, Chininintoxikation und ihre Pathogenese mit Bericht über eine eigne Beobachtung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV, 1. S. 270.
1921. 41. Jess, Die Gefahren der Chemotherapie für das Auge, insbesondere über eine das Sehorgan schwer schädigende Komponente des Chinins und seiner Derivate. v. Graefes Arch. f. Ophth. CIV, 1. S. 48.

Optochin.

§ 100. Die Einführung des Optochins (Äthylhydrocuprein) zur Behandlung der Pneumokokkeninfektion, besonders der krupösen Pneumonie, hat eine ziemlich große Anzahl von Fällen leichter und vor allen Dingen schwerer Sehstörung mit sich gebracht. Wegen der Wichtigkeit und relativen Neuheit dieser Erkrankung gebe ich ein möglichst vollständiges Verzeichnis der einschlägigen Literatur.

Die erste zusammenfassende Arbeit stammt von SCHREIBER (24). ABELSDORFF (34) bezieht sich auf 53 Fälle, von denen er 47 einer Zusammenstellung von v. OEPEN (29) entnimmt. In der großen Mehrzahl derselben bestand vorübergehend vollständige Amaurose. Fast immer ist das Optochinum hydrochloricum zur Anwendung gekommen, Erblindungen sind schon bei einer Gesamtdosis von 2 g beobachtet worden (PINCUS [21], PEIPER [13]), sogar nach 1,75 und 1,5 g (SCHREIBER), nach 2,5 g (UHTHOFF [25]). Häufiger waren 3—4 g gegeben worden. Es ist dann empfohlen

worden, nicht mehr das Optochinum hydrochloricum zu verwenden, sondern entweder Optochinum basicum oder den Salizylsäureester. Außerdem solle man strenge Milchdiät einhalten.

In einem Fall von MENDEL (12), wo im ganzen 5mal Optochinum basicum 0,3 g gegeben wurde, kam es zu Sehstörung, aber nicht zu völliger Amaurose. Diese Patientin, die einzige MENDELS, bei welcher Sehstörung beobachtet wurde, hatte die Milchdiät verweigert. Ob sonstige Fälle vorgekommen sind, welche bei ausschließlicher Anwendung der beiden vorgeschlagenen Präparate in entsprechender Dosierung und bei gleichzeitiger Milchdiät Amaurose bekommen haben, weiß ich nicht. Da man in jetziger Zeit eine reine Milchdiät gar nicht immer wird durchführen können, so müßte verlangt werden, daß das Mittel auch ohne solche unschädlich ist.

Der Beginn der Erkrankung ist in allgemeinen ein sehr plötzlicher. Flimmern und Nebelsehen steigert sich rasch zu hochgradiger Sehstörung oder absoluter Erblindung, die von einigen Stunden bis zu 4 Wochen anhalten kann. In dem Fall von LORANT (19) war sie noch nach $6\frac{1}{2}$ Monaten vorhanden. Dann pflegt das Sehvermögen langsam wiederzukehren, zunächst nur in winzigen Teilen des Gesichtsfeldes, die bei der Prüfung gar nicht immer aufzufinden sind. So gab mein Patient an, Teile meines Körpers zu sehen, was sich auch bei Kontrolle als richtig erwies, trotzdem war es mir, wenigstens an dem einen Auge, nicht möglich, eine Stellung der Taschenlampe ausfindig zu machen, bei der er Lichtschein angegeben hätte. Für die meisten Fälle von Erblindung wird Wiederherstellung des Sehvermögens angegeben. Für die Sehschärfe ist das sicher auch häufig zutreffend, im übrigen erscheint es mir fraglich, ob nach feineren Störungen des Gesichtsfeldes und des Lichtsinnes immer genügend sorgfältig und sachverständig gesucht worden ist. Jedenfalls steht fest, daß sehr ausgesprochene Hemeralopie sowie erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung für die Dauer zurückbleiben können (SCHREIBER, v. HIPPEL [18], SCHOUTE, VAN DER HOEVE [27], UHTHOFF und andere). Durchaus eigenartig ist der Fall von HENSEN (33), wo der mit angeblich normalen Funktionen entlassene Patient nach 3 Monaten wieder eine ganz schwere Sehstörung (rechts Finger auf 30 cm, links Handbewegungen, großes zentrales Skotom, ophthalm. Atrophie) zeigte. HENSEN nimmt eine Spätwirkung des Optochins an, da die genaueste Untersuchung keine andere Ätiologie erkennen ließ, da ferner bei der ersten Entlassung bereits Verfärbung der einen Papille vorlag und dauernd Blendungserscheinungen und Schmerzen in den Augen bestanden hatten.

Der ophthalmoskopische Befund entspricht durchaus den bei Chininvergiftung beobachteten Hintergrundveränderungen. Weißliche ödematöse

Trübung der Papille und Umgebung, sehr starke Abblassung mit fadenförmig engen Netzhautarterien, Zurückbleiben einer ausgesprochen atrophischen Verfärbung, gleichfalls mit stark, oft maximal verengten Gefäßen. Dazu sind in einer Anzahl von Fällen (PINCUS, SCHOU [23], WEIDNER [31]) feinere Netzhautveränderungen beobachtet worden, nämlich kleinfleckige Pigmentierung und hellere Herdchen.

Anatomische Untersuchungen der Sehnerven und Netzhaut liegen vor von UHTHOFF (25, 30) und von ABELSDORFF (34). Im ersten Fall von UHTHOFF hatte sich die anfängliche Erblindung zurückgebildet, die Sehschärfe war auf $\frac{1}{30}$ bzw. auf $\frac{1}{10}$ gestiegen, es bestand zentrales Skotom. Sektion 28 Stunden nach dem Tode. Der hintere Bulbusabschnitt sowie die orbitalen Sehnerven wurden untersucht. Das eine Auge und der dazugehörige Nerv, die nach den gewöhnlichen Methoden bearbeitet wurden, lieferten überhaupt keine anatomische Ausbeute. Auf der anderen Seite zeigten Strecken des Sehnerven ausgesprochene Marchidegeneration.

In dem zweiten Fall bestand bei der letzten Untersuchung konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung, rechts Andeutung von relativem Farbenskotom, Trübung der Netzhaut, kein roter Fleck. Die Sehschärfe war von totaler Amaurose auf Fingerzählen in 7 m gestiegen. Die anatomische Untersuchung ergab einmal die Erscheinungen einer älteren Degeneration des papillomakularen Bündels, die auf Alkoholmißbrauch zu beziehen war, außerdem Marchidegeneration, die sich außerhalb des atrophischen Bezirkes mehr herdförmig über den Querschnitt verbreitet fand. An der Papille ödematöse Schwellung, von der nur der degenerierte Bezirk verschont war. In den Zentralgefäßen unmittelbar hinter dem Bulbus partielle Thrombenbildung, die möglicherweise postmortal war.

Die Untersuchung von ABELSDORFF wurde 1 Jahr nach der Optochinerblindung, welche größtenteils rückgängig geworden war, ausgeführt. Es hatte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bestanden, feinere Untersuchung war nicht möglich. Eine anatomisch gefundene Netzhautpigmentierung war während des Lebens übersehen worden, 6 Wochen nach der Erblindung hatte sie bestimmt noch nicht bestanden.

In den Netzhäuten fand sich sehr ausgesprochene Wandverdickung, besonders der kleinen Venen, weniger stark der Arterien. Intima normal. Venenwand mehr gleichmäßig verdickt, an den Arterien die Adventitia. Eigentümliche Veränderungen von Gefäßen derart, daß sie tief in die Retina bis in die äußere Körnerschicht eindringen. Unter diesen Stellen, aber auch in ihrer Nähe nahezu völliges Fehlen der Stäbchen und teilweise Degeneration der Zapfen. Nervenfaserschicht verdünnt, Ganglienzellen an Zahl vermindert und degeneriert (sicher pathologisch). Dazu kommt auf dem linken Auge eine teilweise Atrophie der Aderhaut mit Netzhaut-

pigmentierung und Eindringen von pigmenthaltigen Zellen in das Gefäßlumen, während sie auf der rechten Seite außer einer mäßigen Verdickung normal erscheint. Am rechten Sehnerven findet sich hinter dem Bulbus eine auf die nasale Seite beschränkte keilförmige Degeneration. Die Spitze ist den Zentralgefäßen zugekehrt. Wo die Vene den Nerven verläßt, ist der höchste Grad von Degeneration vorhanden, so daß der Nerv hier vollständig abgeplattet ist. Nach dem Austritt der Arterie weiter hinten schwindet die Abplattung, indem mehr und mehr markhaltige Bündel auftreten. Erst am hintersten Ende der Orbita tritt auf einmal ein stärker degeneriertes Segment an der Peripherie mit Schwund der Markscheiden und verdicktem Bindegewebe auf. Auch links ist ein keilförmiger, nasal gelegener Bezirk atrophisch und zwar bis zum Austritt der Vene, während weiter hinten nur die peripher gelegenen Bündel Atrophie zeigen.

Die Gefäßveränderungen und die Degeneration der Ganglienzellen faßt ABELSDORFF als primäre Giftwirkung auf. Die Deutung der Sehnervenveränderungen leidet an großer Unsicherheit. Während am linken Auge die nasal gelegene Atrophie der ausgedehnten Erkrankung der nasalen Netzhauthälfte entsprach, ist die Lokalisation am rechten Nerven hinter dem Bulbus die gleiche ohne daß entsprechende Retinalveränderungen vorliegen. Die schwere Degeneration am rechten Nerven entsprechend der Eintrittsstelle der Netzhautgefäße will ABELSDORFF auf die verschlechterte Zirkulation beziehen. Er hält aber auch eine direkte Einwirkung des Giftes auf die Nervenfasern für möglich und durch manche Gründe gestützt. Bei dem vorgeschrittenen Stadium ist eine Entscheidung eben nicht möglich. Die Netzhautveränderungen können, da sich keine sichere Erkrankung der Aderhautgefäße nachweisen läßt, auf die Giftwirkung zurückgeführt werden und lassen sich vergleichen mit den oben erwähnten ophthalmoskopischen Befunden. Das nachweisbare Zugrundegehen zahlreicher Stäbchen scheint mir interessant mit Rücksicht auf die vielfach beobachtete Hemeralopie.

Den einen Befund von SCHANZ: Marchidegeneration auf der belichteten Seite bei einem mit Optochin vergifteten Kaninchen habe ich unter Tabak-Alkoholamblyopie erwähnt.

In frischen Fällen ist also Marchidegeneration und wahrscheinlich vital entstandene Degeneration der Ganglienzellen beobachtet worden, in Spätfällen Netzhautdegeneration mit Pigmentierung und Zugrundegehen von Stäbchen sowie Degeneration von Zapfen. Ferner schwere atrophische Veränderungen im Sehnerven und Verengerungen der Gefäße. Die Befunde geben aber keinerlei anatomische Erklärung für die akut eintretende Amaurose. Die klinische Bedeutung der ausgedehnten

Degeneration der Ganglienzellen ist im höchsten Grade fragwürdig, denn trotzdem fast sämtliche Zellen degeneriert gefunden wurden, bestand normale Sehschärfe, und die Gesichtsfeldstörung war anscheinend nur eine mäßige. Es bestehen hier dieselben Schwierigkeiten für die Erklärung wie bei der Chinin- und Filix-Amaurose (siehe diese). Sicher scheint mir nur das eine, nämlich daß keine primäre interstitielle Neuritis vorliegt.

Seit 1918 sind mir in der ophthalmologischen Literatur, soweit das Zentralblatt darüber Auskunft gibt, neue Fälle von Optochinerblindung nicht mehr begegnet. Es ist zu hoffen, daß darin die Tatsache zum Ausdruck kommt, daß die Internisten, welche das Mittel weiter verwenden, eine zweckmäßige Dosierung gefunden haben, welche das Auftreten von Augenstörungen ausschließt¹⁾. Auf alle Fälle war es durchaus berechtigt, gegen die Form der Anwendung des Optochins zu protestieren, bei der Erblindungen nicht verhütet werden konnten. Ihre verhältnismäßige Häufigkeit gegenüber der Chininerblindung mußte schon ins Gewicht fallen, das Zurückbleiben dauernder erheblicher Sehstörungen wurde bei genauer Untersuchung relativ häufig gefunden, und außerdem mußte allein die durch ärztliche Behandlung herbeigeführte Erblindung als ein Ereignis bezeichnet werden, welches eine unbedingte Anzeige gegen den weiteren Gebrauch dieses Mittels bildete. Die Militärbehörde hatte dementsprechend die Anwendung des Mittels bei Soldaten verboten.

Nach Eukupin haben FRANKE und HEGLER (36) sowie FRANKE in 3 Fällen schwere Sehstörung, darunter einmal Amaurose, gesehen, nachdem vorher eine große Zahl von Fällen ohne jede Schädigung verlaufen war. Die Pupillen waren weiß, die Gefäße hochgradig verengt. In einem Fall trat der Tod etwa 2 Tage nach Einsetzen der Erblindung ein. Die anatomische Untersuchung der Sehnerven ergab negativen Befund, die gefundenen Veränderungen an den Ganglienzellen sind nicht verwertbar, weil die Sektion erst nach 24 Stunden gemacht werden konnte.

Literatur.

Optochin.

1912. 1. Fraenkel, Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft. 20. III. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. S. 664.

1) ASKANAZY (14 a) hat bei 10 aufeinanderfolgenden Fällen von Optochinbehandlung 4 mal Sehstörungen beobachtet, nachdem vorher 25 Fälle glatt verlaufen waren. Er stellte durch Wägung ungenaue Dosierung seitens der Apotheke fest: Statt 0,25 betrug die Dosen zwischen 0,17 und 0,34. Er meint — und MORGENROTH hat ihm zugestimmt — darauf eventuell die unangenehmen Nebenwirkungen beziehen zu können. Es ist nun aber nicht angegeben, ob Patienten mit Sehstörung die zu kleine oder die zu große Dosis bekommen haben — das wäre wohl auch nachträglich nicht zu ermitteln gewesen —, infolgedessen erscheint mir die Erklärung recht zweifelhaft.

1912. 2. Wright, Observations on the Pharmakotherapie of Pneumokokkus-
Infections. *Lancet* 14. und 21. XII. p. 1633 u. 1702.
1913. 3. Lenné, Zur Behandlung der Pneumonie mit Äthylhydrocuprein und
Pneumokokkenserum. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 43. S. 1984.
4. Parkinson, A clinical trial of Aethylhydrocuprëin in Pneumonia.
Zeitschr. f. Chemotherapie u. verw. Gebiete. II. Nr. 1. S. 1.
1914. 5. Staehelin, Die krupöse Pneumonie. Aus *Handb. d. inn. Med.* von
Mohr-Staehelin. Berlin. II. S. 424.
1915. 6. Bieling, Zur Behandlung der Pneumonie mit Optochin. hydrochlor.
(Äthylhydrocuprëin). *Therapie der Gegenwart.* Juni. Nr. 6. S. 203.
7. Fraenkel, Optochin bei Pneumonie. *Therapie der Gegenwart.* Heft 1. S. 1.
8. Frank, Die Behandlung der Pneumonie mit Optochin. *Berliner klin.
Wochenschr.* Nr. 16. S. 421.
9. Hess, Spezifische Pneumoniebehandlung mit Optochin. *Münchener med.
Wochenschr.* S. 1528.
10. Kaufmann, Zur Therapie der krupösen Pneumonie. *Münchener med.
Wochenschr.* Nr. 9. S. 291.
11. Lapinski, Über die Wirkung des Äthylhydrocuprëins (Optochin) bei kru-
pöser Pneumonie. *Therap. Monatsh.* Nr. 2. S. 103.
12. Mendel, Zur Optochinbehandlung der Pneumonie. *Münchener med.
Wochenschr.* Nr. 22. S. 740.
13. Peiper, Über Optochinbehandlung der Pneumonie. *Berliner klin.
Wochenschr.* Nr. 16. S. 396.
14. Simons, Über die chemotherapeutische Behandlung der krupösen Pneu-
monie mit Optochin. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 22. S. 643.
1916. 14a. Askanazi, *Med. Klinik.* S. 400.
15. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Intoxikationsamblyopie. *Zeitschr.
f. Augenheilk.* XXXV, 1. S. 6.
16. Dünner und Eisner, 100 Fälle von Pneumonie mit Optochin behandelt.
Ther. d. Gegenwart. Jahrg. 1916. Heft 2. S. 41.
17. Feilchenfeld, Optochinamaurose. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 11. S. 320.
18. v. Hippel, Die Gefahren der Optochinbehandlung der Pneumonie für
das Sehorgan. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 1039.
19. Lorant, Optochinamaurose. *Deutsche med. Wochenschr.* Heft 44. S. 1355.
20. Pincsohn, Über Sehstörungen nach Darreichung von Optochin. *Berliner
klin. Wochenschr.* Nr. 18. S. 476.
21. Pincus, Zwei Fälle von schwerer Sehstörung nach innerlichem Opto-
chingebrauch. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 28. S. 1027.
22. Pollnow, Demonstration im Verein für wissenschaftliche Augenheil-
kunde Königsberg. 40. I. 1915. *Med. Klinik.* Nr. 11. S. 301.
23. Schou, Über Augensymptome bei internem Gebrauch von Optochin.
Det oftalmologiske Selskab i Köbenhavn. 16. III. 1916. Ref.: *Klin.
Monatsbl. f. Augenheilk.* LVI. S. 563.
24. Schreiber, Über Sehstörungen infolge innerlichen Optochingebrauchs.
v. Graefes Arch. f. Ophth. XCI, 2. S. 305.
25. Uthhoff, Beiträge zur Optochinamblyopie. *Klin. Monatsbl. f. Augen-
heilk.* LVII. S. 14.
26. Zweig, Über die Optochintherapie bei Pneumonie. *Wiener klin.
Wochenschr.* Nr. 11. S. 319.
1917. 27. van der Hoeve, Optochinamblyopie. *Sitzungsber. d. Niederl. Ges. Ref.:
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LVIII. S. 305.
28. Masermann, Über die schädigende Wirkung des Optochin hydr. auf
das Auge. *Diss.* Berlin.
29. v. Oepen, Über Optochinamblyopie. *Diss.* Bonn.
30. Uthhoff, Ein weiterer Sektionsbefund von vorübergehender Optochin-
amaurose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LVIII. S. 1.

1917. 31. Weidner, Sehstörung und innerliche Anwendung von Optochin. Diss. Straßburg.
1918. 32. Bleisch, Zur Optochinamblyopie und Optochintherapie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49. S. 477.
33. Hensen, Über Optochinerkrankungen des Auges. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. S. 268.
1919. 34. Abelsdorff, Über Optochinstörungen und ihre anatomische Grundlage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 34.
1920. 35. Franke, Über Schädigungen des Sehorgans durch Eukupin. Bericht über die deutsche ophth. Ges. Heidelberg. S. 177.
36. Franke und Hegler, Sehstörungen nach Eukupin. Med. Klinik. S. 628.

Filix Mas.

§ 101. Die Sehstörungen infolge Filixvergiftung sind ebenso wie die durch Chinin bedingten sehr selten im Verhältnis zur Häufigkeit der Anwendung des Mittels. Nach STÜLP (3, 5) kamen auf 22000 Wurmkurven 4 Fälle plötzlicher Erblindung. Auch hier kann man keine bestimmten Dosen angeben, die als gefährlich zu gelten haben, die Toleranz ist offenbar eine ganz verschiedene. Das klinische Krankheitsbild der Sehstörung gleicht dem der Chininintoxikation so sehr, daß sich eine Beschreibung erübrigt. Die Literatur seit UHTHOFFS Bearbeitung ist angegeben, von den seither mitgeteilten klinischen Beobachtungen ist die interessanteste der Fall von STÜLP, welcher 12 Stunden nach Eintritt der Sehstörung genau untersucht werden konnte. Es fand sich ein kolossales schneeweißes Ödem der ganzen Retina, Papille und Makula waren nicht zu erkennen, der Gefäßtrichter nur stellenweise. Die Arterien fadenförmig dünn, die Blutsäule in Stücke zerfallen, die Venen geschlängelt und tief dunkelrot. Am Abend war das Ödem schon geringer, Gefäße bereits auf weite Strecken sichtbar, Blutsäule wieder vorhanden. In den nächsten Tagen weiter Rückgang des Ödems, Papille besser zu sehen, Blutungen sichtbar. Endausgang totale weiße Verfärbung der Papille, Netzhaut bis in die Peripherie weißlich gesprenkelt, in der Fovea dreieckiger, verwaschener, grauroter Fleck, Arterien nur stellenweise als weißgelbe Stränge zu erkennen, Venen stark verdünnt und weiß eingescheidet. Die Erblindung blieb in diesem Fall bestehen.

Die experimentellen Befunde sind von BIRCH-HIRSCHFELD (1a) zusammengefaßt. DE SCHWEINITZ¹⁾ hat nur bei jungen Hunden Erblindung erzeugen können, aber weder ophthalmoskopisch noch mikroskopisch etwas Pathologisches gefunden.

MASIUS und MAHAIM¹⁾ fanden hochgradige Atrophie der Nervenfaserschicht mit Erweiterung der Kapillaren, Verdickung der Septen, Atrophie

1) Zitiert nach BIRCH-HIRSCHFELD.

und Auftreten von Lakunen im Sehnerven. In der Retina wenig Veränderungen und diese nur in der Fovea. Sie schließen auf primäre Erkrankung des Sehnerven.

BIRCH-HIRSCHFELD konnte sowohl bei Hunden wie bei Kaninchen positive Resultate bekommen, sowohl allgemeine Vergiftungserscheinungen wie Erblindung. Der ophthalmoskopische Befund war immer vollkommen normal. An den Ganglienzellen der Retina wurden die typischen Veränderungen am Protoplasma und Kern von den leichtesten bis zu den schwersten Formen gefunden. Die Nervenfaserschicht der Retina zeigte außer mäßiger Auflockerung keinerlei Veränderungen, im Sehnerven weder Atrophie noch Lakunen, auch keine abnorme Erweiterung der kapillaren Gefäße. BIRCH-HIRSCHFELD nimmt in dieser Arbeit in Übereinstimmung mit NUEL an, daß die ersten Veränderungen an den Ganglienzellen einsetzen, woran sich Degeneration und Atrophie der Nervenfasern anschließen können.

STÜLP ist auf Grund seiner Beobachtung der Ansicht, daß es sich um eine primäre Gefäßerkrankung handele, der Zerfall der nervösen Elemente sei Folge des Sauerstoffmangels. Die Zersetzungsprodukte der Filixsäure wirken schädigend auf die quergestreifte und glatte Muskulatur. Das Gift erzeugt von der Art. centr. ret. aus einen Gefäßkrampf, später tritt Lähmung der Muskulatur auf mit Erweiterung des Lumens. Folge davon ist Verlangsamung des Blutstromes und Stauung, dadurch Ernährungsstörung der nervösen Elemente, seröse Durchtränkung der Netzhaut. Die Störung der Ganglienzellen und Nervenfasern wird noch befördert durch die mangelhafte Atmung und Herztätigkeit. Sekundär eventuell Gefäßthrombose. Analoge Zustände werden an den Gehirngefäßen vermutet.

Schon bei der Besprechung der Chininamblyopie wurde auf die analogen Verhältnisse bei der Filixvergiftung hingewiesen, auch der Fall von STÜELP fand Erwähnung. Die dort gemachten Erörterungen über Pathogenese haben auch für die Filixvergiftung ihre Gültigkeit.

Literatur.

Filix mas.

1898. 1. Sidler-Huguenin, Sehnervenatrophie nach Gebrauch von Granatwurzelnrinde, nebst einigen Bemerkungen über die Gefahren des Extr. filix maris. Korrespl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 17.
1900. 1a. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefes Arch. f. Ophth. L. S. 230.
1903. 2. Haberkamp, Amblyopie durch Filix mas. Wochenschr. f. Ther. u. Hygiene des Auges. Nr. 38. Ref.: Jahresber. f. Ophth. S. 423.
1904. 3. Stülp, Über Erblindung nach Gebrauch des Extr. fil. mar. bei der Anchylostomiasis der Bergleute. Ophth. Klinik. S. 232.

1905. 4. Meyer, Filix-mas-Intoxikation mit Sehstörungen. Sitzungsber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 40. II. 1905. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 399.
5. Stülp, Über dauernde Filix-mas-Amaurosen bei der Wurmkur im rhein.-westf. Kohlenrevier. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 190.
1906. 6. v. Krüdener, Über Erblindung durch Atoxyl, Methylalkohol, Schwefelkohlenstoff und Fix mas. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Erg.-Heft S. 47.
7. Viereck, Nebenwirkungen von Extractum filicis maris. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. X. S. 443. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 375.
8. Kuhnt, Erblindung nach Einnahme von Extractum filicis maris. Deutsche med. Wochenschr. S. 2163.
1908. 9. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr. 37. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 398.
10. Schöning, Zur Kenntnis der Filix-mas-Amaurosen. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 233.
11. Schöning, Über die nach der Verabreichung von Filix-mas eingetretene Vergiftung und ihre Folgen für das Auge nebst einem neuen Fall. Diss. Bonn.
1912. 12. Perrod, Cecità da »Filix Mas«. Annali di Ottalm. XLI. p. 47. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. p. 459.

Atoxyl.

§ 102. ROBERT KOCH¹⁾ hatte über eine größere Anzahl von Erblindungen durch Atoxylgebrauch bei der Schlafkrankheit Mitteilung gemacht. Da das Mittel wegen seiner ausgesprochenen therapeutischen Wirksamkeit bei verschiedenartigen Erkrankungen (Mykosis fungoides, Lichen ruber planus, Lues, Pemphigus, Karzinom, Rekurrens, Psoriasis) angewandt wurde, so mehrten sich auch in Europa bald die Fälle von Erblindung. IGRERSHEIMER (9, 13) hat die bis dahin bekannten Beobachtungen (37) zusammengestellt, ich gebe die betreffenden Fälle im Literaturverzeichnis. Von weiteren Beobachtungen sind noch zu erwähnen FABER und STAERKE (8), ROSENFELD (16), PADERSTEIN²⁾, KOSTER (15), HERXHEIMER (12), BECK (10), GRIGNOLO (22), AYRES KOPKE (6), VAN CAMPENHOUT (2), HALLOPEAU (4), TERRIEN (7), CONSTANTINO (20), GARZIA DE MEZO (21), SCHWARZ (19), HELLER (18), MANZIONE (23).

Man darf der Hoffnung Ausdruck geben, daß dies Kapitel jetzt der Vergangenheit angehört, und daß keine Kranken mehr mit diesem gefährlichen Mittel behandelt werden.

IGERSHEIMER schildert auf Grund der sehr weitgehend übereinstimmenden Krankengeschichten den Verlauf folgendermaßen: »Einige Wochen bis mehrere Monate nach Beginn der Atoxylkur treten Sehstörungen in Form von Flimmern, Nebelsehen und Gesichtsverdunklungen auf. Diese Sehstörungen können sich als erstes und einziges Intoxikationssymptom einstellen. Häufiger jedoch gehen andere Erscheinungen ihnen zeitlich

1) Siehe unter BECK.

2) Siehe unter Arsazetin.

voraus, vor allem allgemeine Mattigkeit, psychische Depression, Schwindel, Ohrensausen, ja auch Taubheit. Die sofort vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung kann noch vollkommen negativ ausfallen, auch der Visus ist oft nicht nennenswert gestört. Dagegen ist fast ausnahmslos das Gesichtsfeld auf der nasalen Seite eingeengt. In anderen Fällen kann auch bereits eine leichte Abblassung der Papille in toto oder in der temporalen Hälfte bestehen. Niemals konnte ein zentrales Skotom konstatiert werden, weder im Anfang noch im weiteren Verlauf. Der Prozeß ergreift stets beide Augen, wenn auch verschieden stark, in rapider Weise geht nun der Rückgang des Sehvermögens und der Verfall des Gesichtsfeldes von allen Seiten vor sich. Bei genügend langer Beobachtung ist dann auch stets eine immer stärker zunehmende Verfärbung der Papille auf beiden Augen festzustellen, es entwickelt sich das Bild der totalen einfachen Optikusatrophie mit scharf umrandeter Papille, wobei die Arterien häufig sehr eng gefunden werden. Die Pupillen reagieren oft noch auffallend lange und prompt auf Lichteinfall. Nach länger bestehender ophthalmoskopisch totaler Optikusatrophie werden sie aber meist lichtstarr und weit.« Auch BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER (17) haben auf das eigentümliche Verhalten der Pupillen aufmerksam gemacht.

Die Prognose der Erkrankung ist nahezu absolut schlecht, es kommt fast immer zu vollständiger Erblindung, die Therapie ist machtlos.

In zwei Fällen von FEHR (3) verlief die Erkrankung unter dem Bilde der Neuritis optica ohne progressive Sehstörung. IGERSHIMER ist geneigt, solche Fälle auf die Wirkung abgespaltenen Arsens zurückzuführen und nicht als eigentliche Atoxylnuritis anzusehen. BIRCH-HIRSCHFELD dagegen ist der Meinung, daß die Erblindung bei genügend langer Beobachtung doch noch eingetreten wäre; immerhin sind die Fälle 2½ Jahre verfolgt worden.

Es wird angegeben, daß eine gewisse Disposition für die Erkrankung durch Potatorium, vorausgegangene längere Quecksilberkuren, Lues, Schlafkrankheit, maligne Tumoren anzunehmen sei. Schwere Vergiftungen scheinen besonders aufzutreten, wenn täglich, selbst in kleinen Mengen injiziert wird, oder wenn bei einmaliger Anwendung die Dosis von 0,4—0,5 überschritten wird.

Während IGERSHIMER sowie BIRCH-HIRSCHFELD auf das ausnahmslose Fehlen von zentralem Skotom besonderen Wert legen, hat ROSENFELD (16) behauptet, es gäbe zwei Formen, die akute, gekennzeichnet durch periphere Gesichtsfeldstörung, die mehr chronische durch das Auftreten zentralen Skotoms. Letzteres hat auch CONSTANTINO gesehen. Jedenfalls scheint mir der rapide Verfall des zentralen Sehens die Beteiligung des ganzen Optikusquerschnittes zu beweisen; offenbar besteht

keine so erhebliche Differenz zwischen der Störung der zentralen und der mehr parazentralen Teile des Gesichtsfeldes, daß sich ein zentrales Skotom in der gewöhnlichen Weise nachweisen ließe.

Zwei wichtige pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen vor: von NONNE (9a) sowie BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER (17). In NONNES Fall ließ der Sehnerv an Weigert-, Boraxkarmin- und van Gieson-Präparaten in den peripheren Teilen keine Veränderungen erkennen. Auch an der Papille keine Entzündung, Gefäße und Bindegewebe normal. Dagegen bestand gleichmäßige Marchidegeneration vom peripheren Ende bis zum Chiasma. Dieses sowie die Traktus waren frei von Schollen. Nach dem Chiasma zu fand sich in den Sehnerven ein rein degenerativer Prozeß in der Nervenmitte, während die Peripherie fast gar keine Veränderungen aufwies. Am stärksten war der Degenerationsprozeß ganz in der Nähe des Chiasmata und in diesem selber Schwund einer Reihe von Markfasern und Achsenzylindern sowie des feineren Septengewebes, knollige Verdickungen der größeren Septen. Auch in den am stärksten veränderten Partien waren noch normale Nervenfasern erhalten. Die Glia war erheblich gewuchert, die Retina konnte auf Veränderungen der Ganglienzellen nicht untersucht werden, da es sich um einen Sektionsfall handelte.

Der Fall von BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER betrifft einen weit vorgeschrittenen Krankheitsprozeß. In der Retina fehlen Nervenfasern und Ganglienzellen fast vollständig, Gliakerne vermehrt, Gefäße zum Teil hyalin, in der inneren und äußeren Körnerschicht Strukturveränderungen der Kerne, Degeneration der Stäbchenkörner bei intakten Zapfenkörnern. Im Sehnerven sind die Nervenfasern bis auf spärliche Reste geschwunden, nach Marchi ganz spärliche Reste, nach Weigert vereinzelt, auch nicht mehr normale Fasern. Das papillomakuläre Bündel ebenso beteiligt wie die übrigen. Hochgradige Vermehrung der Gliafasern, die Bindegewebssepten verbreitert und unregelmäßig, die Gefäße in den Septen sowie die Zentralgefäße hyalin verändert. Keine Entzündung. Degeneration der Ganglienzellen im Corpus geniculatum. Das Ganglion retinae ist nach der Verfasser Ansicht später erkrankt als der Sehnerv wegen der viel geringeren Veränderungen. Wegen der relativ spät ophthalmoskopisch sichtbaren Optikusatrophie ist anzunehmen, daß der Prozeß im Sehnerven mehr zentral begann. Sicher liegt keine interstitielle Neuritis vor. Die Sehnerven- und Netzhauterkrankung entsteht nicht in Abhängigkeit von Erkrankungen anderer Teile des Nervensystems, sondern ist selbständig. Bemerkenswert ist das Erhaltenbleiben der makularen Zapfenkörner in den untersuchten Fällen. Dies weist auf eine besondere Widerstandsfähigkeit derselben oder vielleicht auch des papillomakulären Bündels dem Atoxyl gegenüber hin.

Zur näheren Aufklärung des ganzen Vorgangs wurden von IGRSHEIMER sowie von BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER größere Versuchsreihen an verschiedenen Tierarten vorgenommen. Vorversuche mit subkonjunktivalen Injektionen und solchen in den Glaskörper führten IGRSHEIMER zu dem Resultat, daß die nervöse Substanz weit stärker angegriffen wird als das sonstige Gewebe, und daß die Wirkung sowohl an den Nervenfasern wie an den Zellen der Netzhaut einsetzen kann. Subkutane Injektionen bei Hunden, Ratten und Katzen ergaben folgendes:

Bei Hunden und Katzen kam es zu Degenerationsprozessen in den inneren Netzhautschichten und dem Optikus. Bei sehr chronischer Vergiftung kam noch die Marchireaktion (SCHREIBER) hinzu. Bei Katzen kommt es regelmäßig zu intensiven nervösen Erscheinungen, und es finden sich bei der anatomischen Untersuchung schwere Zellveränderungen im Gehirn und Rückenmark mit stärkster Lokalisation im Thalamus. Bei einer Ratte trat in der Netzhaut eine isolierte Degeneration des Ganglion retinae auf, daneben mäßiger diffuser Marchizerfall des Sehnerven besonders in der Nähe des Chiasmata. Der klinische Verlauf ist durchaus verschieden von der Arsen- und Anilinamblyopie.

Durch chemische Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß die Hauptmenge des eingeführten Atoxyls unzersetzt im Blut kreist und ausgeschieden wird, daß aber wohl auch kleine Mengen von Arsen aus dem Atoxylmolekül abgespalten werden. Das unzersetzte Atoxyl wirkt entweder als solches oder wird eventuell von den Zellen, an die es gebunden wird, zu dem sehr viel giftigeren Reaktionsprodukt umgewandelt. Bei sehr chronischer Atoxylvergiftung können auch die abgespaltenen anorganischen Arsenmengen toxisch wirken. Chemische Untersuchung zeigt ferner, daß im Bulbus starke Affinität zu dem Atoxylmolekül besteht, aber nicht zu dem organischen Arsen. Mithin greift das Atoxyl das Nervengewebe als solches an, und zwar an verschiedenen Teilen des optischen Apparates oder gleichzeitig an mehreren Stellen.

BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER haben ihre Versuchstiere zum Teil wesentlich länger beobachten können wie IGRSHEIMER. Sie fanden bei ihnen zum Teil atrophische Verfärbung der Papille und Erweiterung der Venen; aber auch da, wo keine ophthalmoskopischen Befunde vorlagen, ergab die anatomische Untersuchung atrophische Veränderungen analog den Beobachtungen beim Menschen. Anatomisch waren im allgemeinen die Veränderungen an der Retina schwerer als am Sehnerven. An letzterem rein degenerative Veränderungen, mit der Marchimethode wurden entweder der ganze Querschnitt oder Teile desselben geschwärzt. Auch Marchireaktion wurde beobachtet, während nach WEIGERT und KULSCHITZKY normale Bilder erhalten wurden. Die sekundäre Bindegewebs-

und Gliawucherung des Menschen fehlt bei den Tieren durchaus. Die stärkste Lokalisation der Veränderungen kann sowohl in der Nähe des Chiasmas wie in der Peripherie sein.

Bemerkenswert ist, daß bei den geringfügigen Optikusveränderungen, die nur mit dem Marchiverfahren erkennbar waren und dazu in der Nähe des Bulbus fehlen konnten, dennoch die Abblassung der Papille zu beobachten war. In der Retina wurden ausgedehnte Kernveränderungen an den Ganglienzellen in ähnlicher Weise gefunden wie von IGERSHAIMER. Die Veränderungen in den Körnerschichten sind den beim Menschen gefundenen analog. Zellveränderungen am Corpus geniculatum wurden sowohl beim Menschen wie bei den Versuchstieren gefunden, sie waren aber auch im übrigen Gehirn ziemlich gleichmäßig anzutreffen.

Die übereinstimmenden Befunde der Forscher lehren also, daß bei den Versuchstieren primär degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen der Retina und an den Nervenfasern des Optikus gefunden werden. Die anatomischen Bindeglieder zwischen diesen Anfangsstadien und der totalen Atrophie wie in dem BIRCH-HIRSCHFELDSchen Fall vom Menschen fehlen allerdings noch. Wichtig ist aber die Tatsache, daß primär keine interstitielle Neuritis vorliegt.

Literatur.

Atoxyl.

1905. 4. Bornemann, Ein Fall von Erblindung nach Atoxylinjektionen bei Lichen ruber planus. Münchener med. Wochenschr. S. 1043.
1907. 2. Van Campenhout, Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. Janv.
3. Fehr, Sehnervenerkrankungen durch Atoxyl. Deutsche med. Wochenschr. S. 2032.
4. Hallopeau, A danger of atoxyl. Journ. of Amer. Med. Assoc. Sept.
5. Herford, Sehstörungen nach Atoxylanwendung. Charité-Annalen S. 440 u. Deutsche med. Wochenschr. S. 804 u. Berliner klin. Wochenschr. S. 1292.
6. Ayres Kopke, Sur le traitement de la maladie du sommeil. Rapp. au 14 Congr. intern. d'hygiène Berlin.
7. Terrien, Atrophie optique à la suite d'injections d'Atoxyl. Annal. des maladies vénériennes. p. 755 u. Arch. d'Opt. Mai 1908.
1908. 8. Faber und Stärcke, Opticus-atrophie door trypanosomiasis, atoxylgebruik of framboesia. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1106.
9. Igersheimer, Experimentelle Studien über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Bericht der Heidelberger ophth. Ges. S. 242.
9a. Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylblindung. Med. Klinik. Nr. 20.
1909. 10. Beck, Über Sehstörungen bei Schlafkranken im Verlauf der Atoxylbehandlung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 129.
11. Coppez, Sur les accidents oculaires produits par l'atoxyl. Clinique Opt. p. 273.
12. Herxheimer, Atoxylblindheit bei Mykosis fungoides. Münchener med. Wochenschr. S. 1045 u. 1352.

1909. 13. Igersheimer, Über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXI. S. 379.
14. Igersheimer und Itami, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. LXI. S. 18.
15. Koster, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Atoxylvergiftung. Neurol. Zentralbl. S. 1198.
16. Rosenfeld, Zur Toxikologie und Pathogenese der Sehstörungen durch Atoxyl. Therap. Obosr. p. 258.
1910. 17. Birch-Hirschfeld und Köster, Die Schädigung des Auges durch Atoxyl. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVI. S. 403.
18. Heller, Über Mycosis fungoides mit Beschreibung eines eigenartigen Falles, kompliziert mit Atoxylamaurose. Arch. f. Derm. u. Syphilis. XCVIII. S. 163.
19. Schwarz, Über Atoxylpolyneuritis und Atoxylamblyopie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1909. Nr. 16. Ref.: Jahresber. f. Ophth. S. 425.
1911. 20. Constantino, Contributo clinico allo studio delle ambliopie e delle amaurosi tossiche prodotte dall' Atoxyl. Arch. di Ottalm. XVIII. p. 573.
21. Garzia de Mezo, Neuer Fall von Erblindung durch Atoxyl. Münchener med. Wochenschr. S. 1883.
22. Grignolo, Delle alterazioni oculari nell' avvelenamento acuto da atoxil. Ann. di Ottalm. XL. p. 230.
23. Manzione, Ancora un caso di cecità per atoxil. Archiv. di Ottalm. XVIII. p. 769.
1913. 24. Kalaschnikow, Über einen Fall von Atrophie des Nervus opticus bei Atoxylbehandlung der Syphilis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 69 u. 101.
25. Le Roux, Atrophie optique unilatérale conséc. à compression du thorax. Arch. d'Ophth. XXXIII. p. 231.
1914. 26. Makrocki, Atoxylamaurose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44.

Arsazetin, Indarsol und Arsen.

§ 103. Das Arsazetin hat gleichfalls zu einer Anzahl von Erblindungen geführt (ECKARD¹), RUETE [5], JUDIN [3], IVERSEN [2], WAINSTEIN [7] [derselbe Fall], PADERSTEIN [4], HAMMES [6], C. H. SATTLER [9]). Der klinische Verlauf gleicht durchaus den Fällen von Atoxylamaurose, insofern als es meist zu dauernder Erblindung oder wenigstens schwerster Sehstörung kam. Auch hier wurde ein zentrales Skotom vermißt. Die verabfolgten Dosen schwankten bei Schlafkranken zwischen 9,6 und 14,25 g und bei den übrigen zwischen 0,8 und 4,8 g. Da bei anderen Fällen erheblich höhere Dosen gut vertragen wurden, so ergibt sich hier wie bei dem Atoxyl, daß eine bestimmte toxische Dosis nicht angegeben werden kann.

C. H. SATTLER hat die anatomische Untersuchung eines Falles veröffentlicht: Stäbchen, Zapfen und äußere Körner waren normal. Am zweiten Neuron Degenerationserscheinungen geringen Grades, im Sehnerven und an den Ganglienzellen der Retina dagegen ausgedehnte Degenerationserscheinungen, stärker als im Tractus opticus. Die Veränderungen waren besonders ausgesprochen an dem peripheren Ende des dritten

Neurons (peripheres Sehnervenende und Retina). Entzündliche Erscheinungen fehlten vollkommen. Im einzelnen sind es die gleichen Veränderungen wie sie bei der Atoxylamaurose vorkommen. Der am wenigsten erkrankte Teil des Sehnerven entspricht der Lage des papillomakularen Bündels, worauf das Fehlen eines zentralen Skotoms zurückgeführt wird. Bei dem Patienten handelte es sich um perniziöse Anämie, die zu Blutungen und weißen Flecken in der Retina geführt hatte. Verfasser glaubt trotzdem und wohl mit Recht, daß die beschriebenen Degenerationen auf die Arsazetinwirkung zurückzuführen sind.

§ 104. Über die Wirkung des Indarsols liegen experimentelle Untersuchungen von BIRCH-HIRSCHFELD und INOUE (8) vor. Dieselben sind an Katzen und Hunden angestellt und führen zu dem Ergebnis, daß auch hier im wesentlichen das dritte Neuron erkrankt, und zwar sowohl die Ganglienzellen der Retina als die Fasern des Optikus, an denen Marchi-reaktion wie Degeneration beobachtet wurde. Atoxyl und Indarsol haben die gemeinsame Eigenschaft, daß sie die Netzhaut erheblich schädigen können, ohne daß dies in dem ophthalmoskopischen Befund und in der Pupillarreaktion zum Ausdruck zu kommen braucht. Bei beiden spielen weder Gefäßveränderungen noch entzündliche eine Rolle.

§ 105. Auch das Spirarsol kann das Sehorgan schädigen, wie eine Mitteilung von HEGNER (6a) zeigt. Obwohl der Befund etwas anders beschrieben wird als bei den bisher erwähnten Arsenpräparaten, möchte ich ihn hier anschließen. So weit nachweisbar, bestand bei dem Patienten keine Sehstörung. Die Papille war etwas gerötet und verschwommen, die Vergiftung führte akut zum Tode. Anatomisch fand sich etwas Ödem der Papille und sehr starke Lymphozytenherde im vordersten Teil des Sehnerven. Keine Veränderungen an den Nervenfasern, Retina normal. Aus dem Auftreten der Lymphozytenherde in der Papille wird auf eine grundsätzlich andere Wirkung des Präparats gegenüber dem Atoxyl und Arsazetin geschlossen. Da aber keine Sehstörung bestanden hat, so ist die Deutung dieses einzelstehenden Befundes wohl nicht ganz sicher. Hoffentlich ergibt sich keine Gelegenheit mehr einen neuen Fall beim Menschen zu untersuchen.

Die geschilderten Mittel sind nun wohl allgemein durch das Salvarsan ersetzt worden. Es ist bekannt, daß vielfach behauptet worden ist, daß auch diesem Mittel direkt neurotrope Eigenschaften zukommen, und daß es Arsenschädigungen des Sehnerven bei Salvarsananwendung gäbe. Ich bin an früherer Stelle schon auf die Neurorezidive eingegangen und halte es nicht für notwendig hier die ganze Literatur über diese Frage zu besprechen. Es genügt die Angabe, daß durch experimentelle

Untersuchungen keinerlei Schädigungen von Sehnerv und Netzhaut nachgewiesen werden konnten, und daß auch kein einwandfreier klinischer Beweis für die schädigende Wirkung der Arsenkomponente des Mittels vorliegt. Vielmehr darf man annehmen, daß es sich in allen Fällen, wo nach Salvarsan-anwendung frische Sehnervenentzündungen auftraten, um die Provokation eines syphilitischen Krankheitsprozesses durch unzumutbare Dosierung gehandelt hat.

§ 106. Daß in vereinzeltten Fällen von Arsenvergiftung eine Sehnervenerkrankung unter dem Bilde der Neuritis optica mit zentralem Skotom beobachtet ist, hat UHTHOFF angegeben. Eine wesentliche praktische Bedeutung haben diese Beobachtungen aber wegen ihrer ungewöhnlichen Seltenheit nicht.

Um so auffallender sind die Mitteilungen über Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut infolge chronischer Arsenvergiftung, welche DE HAAS (11) neuerdings gemacht hat. Es handelt sich um klinisch wenig scharf umschriebene Bilder mit zum Teil sehr geringfügigen ophthalmoskopischen Veränderungen in der Netzhaut, umschriebenen leichten Ödemen mit hellen Fleckchen, gelegentlich ausgesprochener Papillitis mit Herabsetzung der Sehschärfe, manchmal zentralem Skotom, ferner um mehr unbestimmte Klagen der Patienten über Behinderung beim Sehen, Lichtscheu und dergleichen. Die objektiven Erscheinungen verschwinden entweder spurlos, oder es bleiben leichte Pigmentveränderungen, in einzelnen sehr alten Fällen eine Chorioretinitis zurück, häufiger eine Abblassung der Papillen, manchmal wurden auch kleine Blutungen der Netzhaut beobachtet. Die Störungen können anfallsweise auftreten, verschwinden oder wiederkehren. DE HAAS spricht von Retinitis, Neuroretinitis und Papillitis.

Unter 8000 Patienten eines bestimmten Zeitabschnittes sah er 22 solche Fälle, bei denen Arsenik im Urin nachgewiesen wurde. Eingehende chemische Untersuchungen führten zu der Überzeugung, daß im Urin Gesunder niemals Arsenik vorkommt. Später sah er diese Fälle immer wieder. In 56, wo er die Diagnose auf das Leiden stellte, wurde 53mal Arsenik im Urin gefunden, die Menge war äußerst gering, durchschnittlich 13,7 mmg (höchstens 60, mindestens 2,5). Bei 20 zur Kontrolle untersuchten Fällen allgemeiner Arsenvergiftung fanden sich durchschnittlich 23,9 mmg pro Liter.

Ein Vergleich mit anderen Ursachen von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen aus seinem Material führte ihn zu der Ansicht, daß die Arsenikschädigung weitaus die häufigste Ursache der Amblyopie sei, »es

zerstört mehr Sehschärfe als die anderen Ursachen«. In einer Anstalt, wo viele Insassen erkrankt waren, konnte er Arsenikgehalt der Zinkgeräte feststellen, die zum Kochen dienten, auch in Geschirrkesseln wurde Arsenik gefunden, ebenso in Tapeten. Die Einzelheiten der Krankheitsfälle sowie die chemischen Untersuchungen müssen im Original nachgelesen werden.

Wie Verfasser selbst betont, ist diese Mitteilung bisher ein Unikum, und man muß sich natürlich die Frage vorlegen, ob dieses Krankheitsbild bei uns nicht vorkommt, oder ob es bisher von allen Ophthalmologen vollständig übersehen ist. Eine Antwort wird sich nur finden lassen, wenn man solche ätiologisch bisher nicht aufgeklärten Fälle in der gleichen Weise untersucht und den angegebenen geringfügigen ophthalmoskopischen Veränderungen besondere Aufmerksamkeit zuwendet. Bis das geschehen ist, wird man mit seinem Urteil zurückhalten. Man darf aber wohl behaupten, daß solche Fälle, wenn sie überhaupt bei uns vorkommen, sehr selten sein müssen, denn sonst würde einem doch wohl wenigstens die Zahl solcher rätselhafter Fälle aufgefallen sein. Für mein Material trifft das jedenfalls, soweit ich nach Eindrücken und Erinnerungen urteilen kann, nicht zu.

Obwohl die Arbeit einen überaus sorgfältigen Eindruck macht, so sind doch bereits kurze Zeit nach Erscheinen derselben ihre Schlußfolgerungen erheblich in Zweifel gezogen worden durch PETRÉN und RAMBERG (11a), die als Mitglieder einer Kommission, welche sich mit der Frage des angeblich häufigen Vorkommens von Arsenvergiftung in Schweden zu befassen hatte, zu Resultaten gekommen sind, die für die Frage erhebliche Bedeutung besitzen. Sie weisen auf Untersuchungen von Professor BANG hin, welcher derselben Kommission angehörte und feststellte, daß der Arsengehalt des Urins von dem der Nahrung abhängt, und daß Fische eine erhebliche Menge von Arsen enthalten können (bis zu 0,41 mg in 100 g). Nach Verzehren einer größeren Fischportion konnte er 1,06 mg Arsen im Tagesurin nachweisen. Von BRAHME wurde nach Fischgehuß auch Arsen im Blut gefunden. Auch in vegetabilischen Nahrungsmitteln kommt Arsen vor, und zwar ist die Menge desselben bedingt durch den Arsengehalt des Bodens, auf dem die Pflanzen wachsen.

Nach der Ansicht der Verfasser ist die einfache Feststellung, daß Arsen im Urin vorhanden ist, für die Annahme einer Arsenvergiftung nicht zu verwerten. Wenigstens wäre sie es nur dann, wenn die Menge beträchtlich größer als 1 mg wäre. Ein Beweis für eine Arsenvergiftung wäre erst dann gegeben, wenn die Krankheit zweifellos auftritt nachdem eine »Arsenquelle« eine gewisse Zeit wirksam war, und wenn die Heilung eintritt eine bestimmte Zeit nachdem die Quelle beseitigt ist. Das anfallsweise Auftreten in den Fällen von DE HAAS stimmt nicht damit überein, das ganze Material dieses Autors wird als der Kritik nicht standhaltend zurück-

gewiesen. Auch die chemischen Methoden der Urinuntersuchung werden beanstandet.

Der Nichtfachmann auf diesem Gebiet kann also vorläufig nur sagen, es ist abzuwarten, ob DE HAAS die ihm gemachten Einwände bündig zu widerlegen vermag. Ob das beschriebene Krankheitsbild wenigstens für die Verhältnisse in Deutschland eine besondere Bedeutung hat, erscheint mir einstweilen durchaus fraglich.

Einen von P. COHN (10) als akute Arsenintoxikation des Auges beschriebenen Fall kann ich nicht als beweiskräftig anerkennen: Patient nahm am ersten Tage 6 Tropfen von Sol. Fowleri und Tct. amara \overline{aa} , am zweiten Tage 10 Tropfen. Danach sank die Sehschärfe auf einem Auge auf 5/18 und es trat eine Mydriasis wie nach Atropineinträufelung ein. Die Sehschärfe war schon am folgenden Tage normal, die Pupille erst nach 21 Tagen. Obwohl angegeben wird, daß kein Atropin gebraucht war, möchte ich dies bezweifeln. Die Verschlechterung des Visus kann teils durch Blendung, teils psychogen bedingt gewesen sein, die Erscheinungen stimmen in keiner Weise mit einer Arsenvergiftung überein.

Literatur.

Arsacetin, Indarsol und Arsen.

1909. 1. Eckard, Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. XIII, 46. S. 497.
 2. Iwersen, Unerwünschte Nebenwirkung des Arsacetin. Russk. Wratsch. Nr. 49. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 409.
 3. Judin, Ein Fall von Atrophie des Sehnerven infolge Arsacetinbehandlung. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Nr. 5.
 4. Paderstein, Augenerkrankungen (Optikusatrophie) durch Atoxyl (und Arsacetin). Berliner klin. Wochenschr. S. 1023.
 5. Ruete, Ein Fall von Sehnervenerkrankung nach Arsacetininjektionen. Münchener med. Wochenschr. S. 748.
 1910. 6. Hammes, Zur Beurteilung des Arsacetins (Ehrlich) und seiner Einwirkung auf den Sehnerven. Deutsche med. Wochenschr. S. 266.
 7. Wainstein, Atrophia nervorum opt. nach Arsacetingebrauch. Westn. Ophth. p. 175.
 1914. 8. Birch-Hirschfeld u. Nobuo Inouye, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Indarsol auf Sehnerv und Netzhaut. v. Graefes Archiv f. Ophth. LXXXIX. S. 84.
 1912. 9. Sattler, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Erblindung nach Arsacetininjektionen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXI, 3. S. 546.
 1918. 10. Cohn, P., Ein eigenartiger Fall von akuter Arsenintoxikation des Auges. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41.
 1919. 11. de Haas, Über Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven durch Arsenikvergiftung. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCIX. S. 16.
 11 a. Petrón und Ramberg, Bemerkungen zur Frage des Vorkommens einer Neuroretinitis arsenicalis (de Haas). v. Graefes Arch. f. Ophth. CI, 2. S. 257.
-

Methylalkohol.

§ 107. Die ausgedehnteren Erfahrungen über die Folgen dieser Vergiftung sind neueren Datums. In der Bearbeitung von UHTHOFF findet sich noch sehr wenig darüber. Seitdem ist die Literatur beträchtlich angewachsen, so daß wohl über 300 Einzelbeobachtungen vorliegen. Die meisten stammen aus Amerika und Rußland. Von den in Deutschland erschienenen Arbeiten beziehen sich die meisten auf die Berliner Massenepidemie vom Jahre 1912. Aus der Kriegszeit sind noch eine Anzahl von Fällen mitgeteilt von BAB (78), BIRCH-HIRSCHFELD (74, 75, 76), GOLDFLAM (80), PINCUS (83), UHTHOFF (72), ZETHELIUS und WERSÉN (84). Offenbar hat das Fehlen unschädlicher alkoholischer Getränke die Sucht nach Ersatzmitteln gesteigert, und die Verfälschung der angebotenen Getränke hat die schweren Folgen herbeigeführt. Ob die zahlreichen Fälle aus Amerika mit dem dort vielfach bestehenden und jetzt wohl allgemeinen Alkoholverbot in Beziehung stehen, weiß ich nicht. Der Gedanke ist jedenfalls naheliegend. Und daß in Rußland verhältnismäßig viele Fälle vorgekommen sind, wird uns am wenigsten wundernehmen. Ein Beispiel von Massenvergiftung durch die Verfälschung alkoholischer Getränke bietet die Mitteilung, die v. GROSZ (43) beim Heidelberger Kongreß 1909 machte.

Von den durch Methylalkohol Vergifteten stirbt ein sehr erheblicher Teil innerhalb weniger Tage unter den schwersten Krankheitserscheinungen: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Leibschmerzen, Erbrechen, Schweiß, Muskelschwäche, Rückenschmerzen. Es kommt oft zu tiefer Bewußtlosigkeit. Überstehen die Kranken den Zustand, so erwachen sie nicht selten aus einem langen Schlaf mit vollständiger Erblindung, weiten und lichtstarrten Pupillen. In den leichteren Fällen ist die Erblindung nicht vollständig, es besteht dann ein großes absolutes oder relatives zentrales Skotom, der Zustand kann auf beiden Augen gewisse Verschiedenheiten aufweisen. Es kommen auch periphere Gesichtsfeldausfälle verschiedener Form vor, außerdem Verlust der Empfindung für einzelne oder alle Farben. Häufig folgt der Erblindung eine kurze Periode der Besserung, die sogar ziemlich erheblich sein kann. Sie pflegt aber nur von kurzer Dauer zu sein, dann setzt eine erneute Verschlimmerung ein, die bei den meisten zur endgültigen und unheilbaren Erblindung führt. Dauernde Wiederkehr eines leidlichen Sehvermögens ist die Ausnahme, vollständige Herstellung wie in dem Fall von KUENT (7a) ganz besonders selten.

LEWIN und GUILLERY (69) geben Heilung in einigen Fällen an. v. KRÜDENER (39): Endausgang $S = \frac{1}{2}$ bzw. $\frac{1}{10}$.

ZIEGLER (53): Sehschärfe fast bis zur Norm gestiegen, nachdem die Papille 2 Monate ganz weiß mit engen Gefäßen gewesen war.

STRICKLER (62): R S = 1/10, links normal.

In UHTHOFFS (l. c.) Fällen hatten 6 nur von vornherein leichtere Störungen mit zentralem Skotom.

GRUENING (50, 51): Vollständige Wiederherstellung in zwei Fällen, die durch Einatmen entstanden waren.

BAB (78): Der Visus stieg auf 5/15 bzw. 5/7, hier bestand aber die Möglichkeit, daß Botulismus zugrunde lag.

Die ophthalmoskopischen Erscheinungen sind offenbar verschieden gewesen. Manchmal ist der Anfangsbefund normal, dann stellt sich das Bild der Papillitis ein, schließlich zeigen fast alle das Bild der Atrophie. Die Retinalgefäße werden meist verengt gefunden, aber doch nicht in so hohem Grade wie bei Chinin- und Atoxylvergiftung. BENOIT (49) fand stark geschwellte Papillen, fadenförmig blutleere Arterien und gestaute Venen. In einem Fall von GRUENING bildete sich allmählich eine der glaukomatösen ähnliche Exkavation mit einer Niveaudifferenz von 6,0 D heraus.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Vergiftung durch den Genuß von verfälschtem Schnaps oder von alkoholischen Lösungen, die zu gewerblichen Zwecken dienen, manchmal auch durch Trinken von »Kinderbalsam« und ähnlichem zustande gekommen. Es wird aber auch mit aller Bestimmtheit angegeben, daß einfaches Einatmen der Dämpfe des Alkohols sowie die Aufnahme durch die Haut, die beim Händewaschen mit Methylalkohol zustande kommen kann, genügend ist, um die Erblindung herbeizuführen.

Es ist bemerkenswert, daß nicht alle Personen, die von dem gleichen Methylalkohol etwa die gleiche Menge genossen haben, zu erkranken brauchen. So hatte der Patient von BENOIT mit einem anderen zusammen 300 g Methylalkohol angeblich zu gleichen Teilen getrunken, der andere blieb gesund. Man kann auch keine absolut toxische oder absolut unschädliche Dosis feststellen, vielmehr besteht in dieser Hinsicht die größte Verschiedenheit. Es ist auch die Frage aufgeworfen worden, ob wirklich der reine Methylalkohol selber das wirksame Gift darstellt oder vielmehr beigemengte Verunreinigungen, etwa Fuselöle. Die meisten Autoren halten den Methylalkohol selber für das Gift.

Zu gänzlich abweichenden Resultaten kommen dagegen BLEGVAD und RÖNNE (79a), nach denen der reine Methylalkohol weniger giftig sein soll, als der Äthylalkohol. Ein Untersucher FRANCESCHI soll in 274 Tagen täglich 32 g Methylalkohol zu sich genommen haben, im ganzen 8,8 kg und dabei gesund geblieben sein. Die Frage scheint demnach noch der endgültigen Klärung zu bedürfen.

§ 108. Über pathologisch-anatomische Befunde am Menschen bei Methylalkoholvergiftung habe ich nur die Angaben von BIELSCHOWSKY (66) gefunden. Drei Fälle aus der Berliner Epidemie zeigten vollkommene Blindheit. Augen und Sehnerven wurden untersucht, kadaveröse Veränderungen an der Retina kommen angeblich nicht in Betracht. Die auffallendsten Veränderungen finden sich an den Ganglienzellen der Retina, ausgesprochene Erscheinungen der Chromatolyse. Die Kerne liegen ausnahmslos exzentrisch, sind dunkler als normal gefärbt, zackig und geschrumpft. In zwei Fällen waren die Veränderungen über die ganze Retina vorhanden, kaum noch normale Zellen zu finden; in dem dritten kamen auch letztere vor. Auch die fibrilläre Substanz der Zellen ist zu feinem, staubartigem Material umgewandelt, viele Zellen haben ihre Dendriten verloren. An den inneren Körnern teilweise Hyperchromasie. An den Marchipräparaten der Sehnerven war an einzelnen Markscheiden feinkörniger Zerfall vorhanden mit ungleichmäßiger Verteilung über den Querschnitt. Bei Fibrillenfärbung an den Achsenzylindern starke Schrumpfungen und Auftreibungen. In der Adventitia der Gefäße Fettkörnchen. An den Gliazellen hatte der Zellkörper erheblich zugenommen und zeigte feingranulierten Inhalt.

Eine direkte Giftwirkung auf die Nervenfasern ist wahrscheinlicher als eine sekundär von den Ganglienzellen ausgehende. »Was den Zusammenhang zwischen Funktionsstörung und histologischem Befund angeht, so wird man, da die Sehstörung in beiden Fällen eine, bzw. wenige Stunden vor dem Tode einsetzte, annehmen müssen, daß die Ganglienzellenveränderungen schon im Gange waren, bevor objektiv nachweisbare Symptome vorhanden waren, und daß erst bei einer gewissen Höhe des histologischen Prozesses Blindheit erfolgte.« In der Hirnrinde und im Rückenmark fanden sich akute Prozesse neben chronischen, welche letztere auf den allgemeinen Alkoholismus bezogen wurden. Die akuten Veränderungen waren aber geringfügig im Vergleich zu denen der Netzhaut.

Ehe dieser einzige anatomische Befund vom Menschen bekannt war, hat man versucht die Pathogenese der Erkrankung durch experimentelle Untersuchungen zu fördern. Hier sind besonders die Untersuchungen von FRIEDENWALD (4, 12), WARD A. HOLDEN, BIRCH-HIRSCHFELD (11), IGRSHEIMER und VERZÁR (67), TYSON und SCHÖNBERG (70) zu nennen. Als Versuchstiere wurden Kaninchen, Hunde, Affen und Hühner verwendet. IGRSHEIMER und VERZÁR prüften den Lichtsinn von vergifteten Hühnern nach der HESSschen Methodik und konnten mehrmals eine erhebliche Herabsetzung desselben beobachten, die aber bei Aussetzen des Giftes wieder verschwand. TYSON und SCHÖNBERG ließen Tiere Methylalkoholdämpfe einatmen, die anatomischen Untersuchungen ergaben Degeneration

der Ganglienzellen der Netzhaut. An Hunden konnte BIRCH-HIRSCHFELD nur in einem Fall eine vorübergehende ophthalmoskopische Veränderung, Hyperämie beobachten, sonst waren die Befunde normal. Sehstörung ließ sich nicht sicher nachweisen. In 3 von 4 Fällen war an den Ganglienzellen der Netzhaut Schwund der Chromatinkörper, Auftreten von Vakuolen, Schrumpfung der Zellen und des Kerns, an den Nervenfasern spindelförmige Schwellungen zu beobachten, aber nur in geringem Grade. Eine konstante Verteilung der degenerierten Zellen, besonders auf die Area, ließ sich nicht auffinden, degenerierte und normale Zellen lagen regellos durcheinander. Die WEIGERTSche und Marchifärbung am Sehnerven ergab normale Verhältnisse. An 2 Affen konnte keine sichere Sehstörung gefunden werden. Der ophthalmoskopische Befund war normal, an den Ganglienzellen ähnliche Veränderungen wie bei Hunden, die Makulagegend zeigte nur eine gewisse Auflockerung der HENLESchen Faserschicht. Optikus normal.

Ein Fall erblindete unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Papillitis. Die Netzhautveränderungen waren stärker wie sonst, die Gefäße stark bluthaltig, ihre Wandungen aber normal, die Faserschicht der Retina durch Flüssigkeit gelockert. Die Markscheidenfärbung ergab dicht hinter dem Bulbus zwei degenerierte Bezirke, einen temporal und einen nasal. Die Veränderungen nahmen nach hinten ab und verschwanden an der Eintrittsstelle der Zentralgefäße. Die Marchiveränderungen am anderen Auge waren gleichmäßig verteilt, an den einzelnen Bündeln betrafen die schwersten Veränderungen die mehr zentral gelegenen Fasern. Die Gliafasern zeigen eine Auflockerung und teilweise Zerstörung, die Kerne sind nicht vermehrt. Die Auflockerung soll durch eine ödematöse Durchtränkung zustande kommen. Bindegewebe normal.

»Die Giftwirkung macht sich zuerst an den Ganglienzellen der Retina geltend, daran kann sich aufsteigende Degeneration des Sehnerven anschließen, außerdem aber kann das Bild einer sogenannten akuten retrobulbären Neuritis auftreten, deren Hauptsymptom in einem ausgedehnten partiellen Zerfall der Nervenfasern besteht, dem sich Erscheinungen von seiten des Gefäß- und Lymphsystems (venöse Stauung, ödematöse Durchtränkung) zugesellen können, während Septensystem und Neuroglia nur sekundär beteiligt sind und zellige Infiltration im Sehnerven fehlt.«

§ 109. Die Prognose ist nach dem Gesagten eine im ganzen durchaus ungünstige, es fragt sich, ob es möglich ist, dieselbe durch zweckmäßige Therapie zu verbessern. Durch die bisher übliche Behandlung mit Ausspülungen des Magens, Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen, Schwitzprozeduren, Jodkalium, Strychnin ist so gut wie nichts erreicht worden.

Um so beachtenswerter sind zwei Mitteilungen der neuesten Zeit von ZETHELIUS und WERSÉN (84) und im Anschluß daran von PINCUS (83).

Die Autoren haben versucht, durch Lumbalpunktion Besserung herbeizuführen. ZETHELIUS und WERSÉN berichten über 7 Fälle. In den ersten beiden ließ sich nach jeder Punktion eine Besserung feststellen, und die Sehschärfe wurde schließlich normal. Allerdings hatte in beiden keine vollständige Erblindung bestanden. Im dritten stieg der Visus auf 5/35 und blieb so. Im vierten war nach der ersten Punktion Amaurose eingetreten, nach drei weiteren war die Sehschärfe 3/50 bzw. 1/10. Im fünften 8 Tage Amaurose, nach Punktion R S = 0,3/60, L S = 1,5/50. Im sechsten Wiederherstellung normaler Sehschärfe, im siebenten schließlich 0,8—0,9. Hier bestand Lues, als Ursache der Sehstörung wird aber Methylalkoholgenuß angenommen.

PINCUS hat im ersten Fall Lumbalpunktion gemacht, da die Ätiologie der Sehstörung zunächst unklar war. 20 ccm wurden entleert, der Visus stieg von Amaurose auf 5/10 bzw. 5/5. Starkes Ödem des Sehnervenkopfes mit engen Gefäßen. Im zweiten Fall konnte die Punktion erst 3 Wochen nach Eintritt der Erblindung gemacht werden, Ergebnis 5/50 bzw. Finger in 1 m, dies wird bei den vorhandenen starken Hornhauttrübungen als sehr günstig angesehen. Im dritten Fall Ausgang S = 1/50 bzw. Finger in 1 m. Der Fall ist nicht bis zum Schluß beobachtet.

Man wird sagen müssen, daß die Verlaufsweise dieser 10 Fälle eine erstaunlich günstige ist, so daß es kaum möglich erscheint, hier nur einen besonders glücklichen Zufall anzunehmen. Vielmehr ist die Lehre zu entnehmen in jedem künftigen Fall sobald wie möglich die Lumbalpunktion anzuwenden und mehrfach zu wiederholen, dann wird sich zeigen, ob wir hier wirklich einen ungemein wichtigen therapeutischen Fortschritt gemacht haben.

Vergiftungen durch Ingwer und Pfefferminzschnaps (HARLAN 5) und Jamaikarum (STIEREN 9) mit entsprechenden Sehstörungen sind auf Verfälschungen mit Methylalkohol zurückzuführen.

Literatur.

Methylalkohol.

Da es sich hier um ein verhältnismäßig neues Gebiet handelt, gebe ich die gesammelte Literatur unverkürzt.

1899. 1. Callan, Archives of Ophth. XXVIII, 2. S. 129. Zitiert nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 249.
1900. 2. Gifford, Ein Fall von Erblindung durch Trinken von Eau de Cologne (Methylalkohol). Annales de Oftalmologia, Mexiko 3. VIII. 1900. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. XXV. S. 433.

1901. 3. Belt, Sehnervenatrophie durch Holzgeistvergiftung. Society of Ophthalmologists and otologists, Washington, Februar. Ophth. Record. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. S. 392.
4. Friedenwald, Amer. Med. Ass. Section on Ophth. 4. Juni. Ophth. Record. August. Post-Graduate New York. Juli. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. S. 406.
5. Harlan, Blindness and death from drinking essence of ginger, peppermint etc. due to methyl-alcohol. Ophth. Record. p. 84.
6. Multon, Erblindung durch Trinken von mit Holzgeist präpariertem Bay-Rum. Amer. Med. Ass. Section on Ophth. 4. Juni. Ophth. Record. August. Post-Graduate New York. Juli.
7. Payne, Demonstration von zwei Fällen toxischer Amblyopie. San Francisco Eye, Ear and Throat Surgeons. 26. Sept. Ophth. Record. X. p. 662. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. XXVI. S. 175.
8. de Schweinitz, Ein Fall von Methylalkoholamaurose, in welchem Lunge und Haut die Eingangspforte des Giftes waren. Ophth. Record. Januar. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. S. 349.
9. Stieren, Amblyopia following the intoxicating use of Jamaica ginger. Journ. of the Amer. Med. Ass. 5. Jan.
10. Uhthoff, Dieses Handbuch. XI, 2. § 3.
1902. 11. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIV. S. 68.
12. Friedenwald, John Hopkins Hospital Bulletin. Zit. nach Gruening, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1911. XXXV. S. 370.
13. Ring, A methyl-alcohol debauch and its results. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-eight Annual Meeting. p. 529. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 398.
1903. 14. Herbert, Blindness from inhalation of methyl-alcohol and charcoal fumes, complete recovery. Amer. Med. Ass. February 22. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 424.
15. Hunt, John Hopkin's Hosp. Bull. XIII. S. 243 und Ophth. Record. p. 34. Ref.: nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 249.
16. Main, The ophthalmic yearbook for 1903 by E. Jackson Denver 1904. S. 136. Zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 249.
17. Posey, The ophthalmic yearbook for 1903 by E. Jackson Denver 1904. Zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 249.
18. Scherer, Toxic amblyopia from wood alcohol. Philadelphia med. Journ. 9. Mai. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 424.
19. Turner, The ophthalmic yearbook for 1903 by E. Jackson Denver 1904. Zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 249.
1904. 20. Bruner, Case of acute toxic amblyopia from methyl-alcohol. Ophth. Record. p. 48. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. Nr. 28. S. 152.
21. Buller, Methyl-alcohol intoxication. Ophth. Record. p. 331.
22. Buller and Wood, Poisoning by wood alcohol. Journ. of the Amer. Med. Ass. Oktober 1, 8, 15, 22 u. 29. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 400.
23. Foucher, Un cas d'atrophie papillaire complète causée par l'injection d'une forte dose d'alcool méthylique. Union méd. du Canada. Mars. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 400.
24. Ströhmberg, Sechzehn Vergiftungsfälle mit Methylalkohol. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 39 u. 40. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 401.
1905. 25. Lewin und Guillery, Die Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 1. Aufl. S. 372.
26. Stirling, Methylalkoholamblyopie. Ophth. Review. Februar. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIX. S. 209.

1905. 27. Wilder, Zit. nach Hirschberg. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 249.
1906. 28. Dalén, Om blindet, för or sakad af förgiftning med träsprit. Schwed. Allmänna svenska läkartidningen. Nr. 43. p. 673. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 374.
29. Gifford, An unusual case of methyl-alcohol poisoning. With a note of formaldehyd amblyopia. Ophth. Record. p. 274. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 373.
30. v. Krüdener, Über Erblindung durch Atoxyl, Methylalkohol, Schwefelkohlenstoff und Filix mas. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Erg.-Heft. S. 47.
31. Nagel, C. S. G., Amblyopie durch Holzgeist. Amer. Med. Ass. Portland, Oregon July 1905. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXX. S. 85.
32. Philipps, Report of a case of methyl-alcohol amblyopia with consecutive atrophy. Ophth. Record. p. 538 u. 607. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXX. S. 368.
33. Voigt, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Tabak- und Alkoholamblyopie. Diss. Gießen. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 374.
34. Wood, Einige neue Fälle von Tod und Blindheit nach Methylalkoholvergiftung. Brit. Med. Journ. Dezember. Ref.: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXX. S. 448.
1907. 35. Löwenthal, Ein Fall von Erblindung nach Methylalkoholvergiftung. (Ophth. Ges. Moskau. 19. Dezember 1906.) Wjestn. Ophth. p. 274. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 394.
36. Tschemolossow, Sehstörungen durch Methylalkoholvergiftung (St. Petersburger ophth. Ges. 23. März 1906). Wjestn. Ophth. p. 109. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 394.
1908. 37. Cashart, Lancet-Clinic, May 2 und E. Jacksons Ophth. Yearbook. VI. p. 249. Zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 249.
38. Kassas, Nowojew Medizinje. p. 357. Zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 250.
39. v. Krüdener, Arch. d'Ophth. p. 746. Zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 250.
40. Senkowitsch, Kasanski mediziniski Journal. p. 399. Zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 250.
41. Stricker, zit. nach Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6. S. 250.
42. Tschistjäkow, Zur Frage der Methylalkoholintoxikation. Sibirish Wratsch Gaseta. p. 7 (zit. aus Beilage der St. Petersburger med. Wochenschr.). Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 397.
1909. 43. v. Grosz, Über Sehnervenschwund, verursacht durch Methylalkoholvergiftung. Heidelberger ophth. Ges. 1910. S. 118.
44. Guth, Über Erblindung, verursacht durch Methylalkohol. Szemészet Ophthalmologia. p. 112. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 407.
45. Natanson, Ein Fall von toxischer Erblindung mit Netzhautischämie. Wjestn. Ophth. p. 567. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 408.
46. Natanson, Toxische Erblindung nach Genuß von verfälschtem Kinderbalsam. Beitrag zur Kenntnis der Holzgeistvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. S. 1974.
47. Smirnow, Erblindung nach Vergiftung mit Methylalkol. Wjestn. Ophth. 1908. p. 439. Ref.: Jahresber. f. Ophth. S. 408.
1910. 48. Tschistjäkow, Kinderbalsam (Spiritus aromaticus) als Ursache von Amblyopie und Blindheit. Russk. Wratsch. p. 184. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 426.
1911. 49. Benoit, Un cas d'amaurose par ingestion d'alcool méthylique. Bull. de la Soc. belge d'Opht. Nr. 31. p. 55. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 428.

1911. 50. Gruening, Beobachtungen und Bemerkungen über Methylalkoholamblyopie. Festschr. z. 40jährigen Stiftungsfeier des deutschen Hospitals in New York. S. 477. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 428.
51. Gruening, Methyl-Alcohol-Amblyopia. Arch. f. Augenheilk. LXIX. S. 214.
52. Koller, A remarkable case of methyl-alcohol poisoning. Journ. of the amer. med. Ass. June 1910. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 428.
53. Ziegler, Total blindness from toxic action of wood alcohol, with recovery under negative galvanism. Ophthalmology. Vol. VII. p. 599. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 427.
1912. 54. Harnack, Die akute Erblindung durch Methylalkohol und andere Gifte. Münchener med. Wochenschr. S. 1944.
55. Hirschberg, Über Methylschnapsvergiftung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 44 u. Berliner klin. Wochenschr. S. 247.
56. Kaiser, Über akute Methylalkoholamblyopie. Münchener med. Wochenschrift. S. 2508.
57. Keferstein, Methylalkoholvergiftungen. Zeitschr. f. Med.-Beamte. Nr. 7. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 469.
58. Lewy, Über Methylalkohol und Methylalkoholvergiftung. Diss. Berlin.
59. Mendel, Sehstörungen nach dem Genuß von Methylalkohol. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 43.
60. Rost, Ist der Methylalkohol giftig? Med. Klinik. S. 429.
61. Stadelmann und Magnus Levy, Über die in der Weihnachtszeit vorgekommenen Massenvergiftungen. Med. Klinik. S. 427 u. Berliner klin. Wochenschr. S. 477 u. 493.
62. Strickler, Wood alcohol amblyopia. Ophth. Record. p. 432.
63. Tschermolossow, Sehstörungen nach Vergiftung mit Methylalkohol. Wjestn. Ophth. p. 352. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 470.
64. Tschistiakow, Zwei Fälle von Erblindung nach Methylalkohol. Wjestn. Ophth. p. 383.
65. Tyson, Amplyopia from inhalation of methyl alcohol. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XIII. P. I. p. 146. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 469.
1913. 66. Bielschowsky, Pathologische Befunde bei Methylalkoholvergiftung (Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh.). Berliner klin. Wochenschr. S. 859 u. Neurol. Zentralbl. S. 394.
67. Igersheimer und Verzár, Zur Pathogenese der Methylalkohol- und Atoxylamblyopie. Arch. f. Augenheilk. LXXV. S. 27.
68. Pick und Bielschowsky, Über histologische Befunde im Auge und im Zentralnervensystem des Menschen bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berliner klin. Wochenschr. S. 888.
1914. 69. Lewin und Guillery, Die Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 2. Aufl.
70. Tyson und Schönberg, Experimental researches in Methyl-Alcohol-Inhalation. Journ. of the Amer. Med. Ass. Sept. 1914. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV. S. 362 u. LIII. S. 254.
1915. 71. Jakolewa, Die Fälle von Verlust der Sehschärfe bei innerlichem Gebrauch von Kölnisch Wasser, Methylalkohol und anderen Substanzen, beobachtet in Petrograd. Wjestn. Ophth. XXVII. Juni. p. 277. Ref. Ann. d'Oc. 1917. p. 628 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 703.
72. Uhthoff, Beitrag zu den Sehstörungen durch Methylalkoholvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV. S. 48.
1916. 73. Allport, State legislation concerning wood alcohol. Ophthalmology. July 1916. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917. LVIII. S. 328.
74. Birch-Hirschfeld, Methylalkoholamaurose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI. S. 331.
75. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Intoxikationsamblyopien (Methylalkohol, Optochin, Granugenol). Zeitschr. f. Augenheilk. XXXV. S. 4.

1916. 76. Birch-Hirschfeld, Die Schädigung des Auges bei Vergiftung durch Methylalkohol. Med. Klinik. Nr. 9. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI. S. 334.
77. Cowper, Case of unilateral wood alcohol retrobulbar neuritis. Opth. Record. Sept. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 654.
1919. 78. Bab, W., Beitrag zu den Augenstörungen durch Methylalkoholvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42.
1920. 79. Cutler, Wood alcohol and the eyes. New York med. Journ. CXI. p. 585.
- 79a. Blegvad und Rönne, Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXV. S. 206.
80. Goldflam, Zur Kenntnis der Erblindung nach Methylalkoholgenuß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. S. 684.
81. Harboe, Über Methylalkoholvergiftung und Blindheit. Norsk mag. f. laegevidenskaben. Jahrg. 84. Nr. 4. S. 379. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Opth. Heft 6. S. 283.
82. Hubbard, S. Dana, Wood alcohol poisoning. New York med. Journ. CXI. No. 1. p. 16. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Opth. Heft 5. S. 280.
83. Pincus, Zur Behandlung der Methylalkoholvergiftung durch Lumbalpunktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXV, 2. S. 695.
84. Zethelius und Wersén, Behandlung der Methylalkoholvergiftung, insbesondere der Sehstörung mit Lumbalpunktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXV, 2. S. 54.

Blei.

§ 110. In welche Gruppe der Sehnervenerkrankungen die Bleivergiftungen einzuordnen sind, ist eine schwer zu beantwortende Frage. WILBRAND und SÄNGER führen sie sowohl in der Rubrik »Neuritis interstitialis peripherica«, weil in zahlreichen Fällen periphere Einschränkungen des Gesichtsfeldes beobachtet sind, als auch unter der »Neuritis axialis« wegen des selteneren Vorkommens von zentralem Skotom. UHTHOFF gibt an, es handle sich ausschließlich um entzündliche Prozesse, reine Atrophien kämen nicht vor. Ich sehe hier ab von den Fällen vorübergehender akuter Erblindung, die im allgemeinen keine Erkrankung der Sehnerven darstellen und deshalb an dieser Stelle nicht näher zu berücksichtigen sind. Unter ihnen verdient nur der Fall von ELSCHNIG (7) besondere Erwähnung, wo ein ophthalmoskopisch feststellbarer Krampf der Arteria centralis als Ursache der Erblindung erkannt wurde. Das ist aber eine Ausnahme.

Zur Erörterung stehen vielmehr diejenigen Sehstörungen, welche meistens allmählich, seltener — nach UHTHOFF etwa in 20% — mehr akut einsetzen und sich dann wieder bis zu einem gewissen Grade bessern, unter Umständen aber auch zur Erblindung führen können.

Es ist bekannt, daß der ophthalmoskopische Befund in der kleineren Zahl der Fälle normal ist, viel häufiger aber findet man ausgesprochene Veränderungen an der Papille, Hyperämie, Papillitis mit mehr oder weniger starker Prominenz. Die vielfach gebrauchte Bezeichnung Stauungspapille

halte ich nicht für richtig oder zum mindesten nicht für erwiesen. Ihr Vorkommen müßte durch Lumbalpunktion und ihr Ergebnis erwiesen werden; würde dies gelingen, so läge in diesen Fällen keine periphere Sehnervenentzündung, sondern die Folge einer intrakraniellen Drucksteigerung vor. Das wäre nicht unmöglich, da man Hirnswellungen bei Bleivergiftung beobachtet hat.

Nehmen wir aber einstweilen an, daß diese Fälle nach ihrem ophthalmoskopischen Befund mit dem Sammelnamen »Papillitis« zu bezeichnen sind, so gibt das noch keinen ausreichenden Hinweis darauf, was wir uns unter dem Krankheitsprozeß vorzustellen haben. Vielfach kann sicher das gleichzeitig bestehende schwere Nierenleiden mitwirken, außerdem kann ein Ödem der Papille mit Schwellung, Verwaschenheit der Grenzen, eventuell Blutungen sowohl zustande kommen bei einer Entzündung der Sehnervenscheiden wie des Stammes selber, wenn der Herd mehr peripher sitzt. Endlich aber kann der Befund auch sicherlich als Folgezustand hochgradiger lokaler Gefäßerkrankungen entstehen.

Nun lassen die pathologisch-anatomischen Befunde eigentlich vollständig im Stich. Sie sind sehr spärlich, und sieht man sie in ihren Einzelheiten an, so sind sie nahezu unverwertbar. BRAILEY: »Die äußere Scheide ist sehr dick, das fibröse Gewebe im Nerven sehr reichlich, die Nervenfasern erdrückend.« Daraus kann man keinen Schluß ziehen, ganz gewiß nicht, daß hier eine primäre interstitielle Neuritis vorgelegen hat. In dem oft zitierten Fall von KUSSMAUL und MAIER (1) sind die Sehnerven gar nicht untersucht. Das gleiche gilt für den Fall von OELLER (3), wo nur das an dem enukleierten Bulbus ansitzende Stückchen Optikus untersucht wurde. In diesem Fall bestand außerdem hochgradige Schrumpfniere. Man fand eine ausgedehnte hyaline Degeneration der Wandungen von Netzhaut- und Aderhautgefäßen, sowie Endarteriitis obliterans. Die Befunde in der Retina — Faserkörbe von Fibrin in der Zwischenkörnerschicht, Herde ganglionärer Nervenfasern — können einer Retinitis albuminurica zugehören. Fett wurde nicht gefunden (wahrscheinlich wegen der Einbettung). Thrombenbildung in Aderhaut- und Netzhautgefäßen. Die Neuritis optica, welche an dem kleinen Sehnervenstück gefunden wurde, hält OELLER im wesentlichen bedingt durch Veränderungen der Netzhaut. »Die Gefäßerkrankung hat die kleineren Arterien und Arteriolen des Sehnervenstammes, der Netzhaut und Chorioidea ohne besondere Prädilektionsstelle vom Sehnerveneintritt bis zur Ora serrata befallen.« Wir können aus diesem Befund für die Art der primären Optikuskrankung nichts Bestimmtes entnehmen, sondern nur die Möglichkeit, daß eine Gefäßerkrankung frühzeitig vorhanden war, die Ernährungsstörungen setzte. Im übrigen ist nicht zu vergessen, daß es sich um Schrumpfniere handelte.

Der Fall von PFLÜGER (4) steht mir leider nur nach dem Referat zur Verfügung. Außer einer interstitiellen Neuritis optica fand sich noch eine leichte Perineuritis und Sklerose von Gefäßen im Optikusstamm. Starke Papillitis und Retinitis im Bereich der Makula an einem Auge. Der Fall stammt von 1883, die moderne Untersuchungstechnik konnte also noch nicht angewandt werden, und er ist jedenfalls nicht geeignet, irgendeine prinzipielle Frage zu entscheiden.

In dem Fall von FISHER (6) ist in der mikroskopischen Beschreibung nichts über den Sehnerven enthalten. Der Autor verweist auf PAL, in dessen Buch über multiple Neuritis eine partielle Degeneration im Optikusstamm beschrieben sei.

Bei WESTPHAL (5) ist im Fall 4 angegeben: Die Veränderungen betrafen vornehmlich den papillären Teil des Optikus. Daraus ist nichts zu entnehmen.

Bemerkenswert ist die Angabe dieses Autors, daß am Gehirn oft trotz schwerer Erkrankung mikroskopisch gar nichts Pathologisches zu finden sei. Offenbar genügten die bisherigen Methoden dafür nicht (1888).

Der Fall von BIHLER (8) ist gleichfalls nicht zu verwerten, da hier gleichzeitig eine azendierende Myelitis bestand, an welcher Patient starb. Vom Optikus wird angegeben: Neuritis mit massenhaften Körnchenzellen, eine stärkere Atrophie der Nervenfasern liegt nicht vor, so daß die totale Amaurose durch den Befund anscheinend nicht erklärt wird. Es ist nicht angegeben, ob die ganzen Nerven untersucht sind, nichts über die Methode, über das Verhalten der Sehnervenscheiden, des Bindegewebes usw.

Das ist das anatomische Material, das immer wieder zitiert wird. Meines Erachtens ist damit für eine begründete Auffassung der Pathogenese der sogenannten Bleineuritis gar nichts anzufangen, jedenfalls ist es nicht zulässig, darauf das Vorkommen einer peripheren interstitiellen Neuritis optica zu begründen.

Auch LEWIN und GUILLERY (23) sind der Ansicht, daß unsere Kenntnisse für eine befriedigende Deutung der Befunde nicht ausreichen. Wenn eine interstitielle periphere Neuritis mit Ausgang von den Sehnervenscheiden die Ursache der häufig beobachteten Gesichtsfeldeinschränkung wäre, so müßte nach LEWIN und GUILLERY der Prozeß hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße sitzen, da sonst das am distalen Ende peripher gelegene papillomakuläre Bündel betroffen sein würde. Ein Ringskotom könne dadurch zustande kommen, daß der Prozeß nach der Achse fortschreitet unter Rückbildung der primären Erkrankung. Die Fälle mit zentralem Skotom müßten dann so gedeutet werden, daß sich der Prozeß ausnahmsweise im papillomakulären Bündel lokalisiert. Man sieht, daß

dies Konstruktionen sind, die richtig sein können, aber doch nicht besonders viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, jedenfalls absolut unbewiesen sind.

Vor allen Dingen ist die Frage, ob eine primäre interstitielle Entzündung vorliegt oder, wie bei so vielen Giften, ein einfacher degenerativer Zerfall, gar nicht zu beantworten. Daß das papillomakulare Bündel zunächst weniger ergriffen ist, würde kein Grund gegen die letztere Auffassung sein, sieht man doch auch bei anderen Giften, z. B. dem Atoxyl, das papillomakulare Bündel am wenigsten betroffen.

Die andere Deutung, daß primäre Gefäßveränderungen die Ursache der Sehnervenerkrankung seien, läßt sich durch klinische Beobachtungen sowie durch den Fall OELLER und den ELSCHNIGS stützen, aber nicht beweisen. Verschiedene Lokalisation der stärksten Krankheitsprozesse und dadurch bedingte Differenz in der Gesichtsfeldstörung könnte man verstehen. Wir sind aber meines Erachtens im ganzen auf diesem Gebiet nicht weiter gekommen als zur Zeit von UHTHOFFS Darstellung. Unter diesen Umständen füge ich diese Besprechung dem Abschnitt der Degenerationen bei, der die wichtigsten Gifte mit ihrer Wirkung auf den Sehnerven enthält. Die Zukunft kann erst entscheiden, ob diese Anordnung richtig ist oder geändert werden muß.

Für dieselbe könnten experimentelle Untersuchungen von GOMBAULT mit chronischer Vergiftung von Meerschweinchen angeführt werden, welche RÖNNE nach LEWANDOWSKY zitiert. In den Nervenstämmen wurden segmentale periaxiale Degenerationen der Markscheiden gefunden, wobei die Achsenzylinder erhalten blieben, wenn auch nicht überall. Diese Eigentümlichkeit soll bei subakut und chronisch wirkenden Schädlichkeiten auch den Nervenfasern im Zentralorgan zukommen und zeige sich am ausgesprochensten bei der multiplen Sklerose. Immerhin können diese Beobachtungen nicht die fehlenden Befunde bei der Bleierkrankung des menschlichen Sehnerven ersetzen.

Literatur.

Blei.

1872. 1. Kussmaul und Maier, Pathologische Anatomie des chronischen Saturnismus. Arch. f. klin. Med. IX.
1873. 2. Samelsohn, Zur Kasuistik der Amblyopia saturnina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 246.
1884. 3. Oeller, Über hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virch. Arch. LXXXVI. p. 329.
1883. 4. Pflüger, Bericht der Universitäts-Augenklinik Bern.
1888. 5. Westphal, A., Über Encephalopathia saturnina. Arch. f. Psych. XIX. S. 620.

1892. 6. Fisher, Lead Poisoning with special reference to the spinalcord and periphereal nerve lesions. Americ. Journ. of the Med. Sciences. CIV. S. 51.
1898. 7. Elschmig, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschr. S. 27-29.
1899. 7a. Kuhnt, Zur Kenntnis der akuten Methylalkoholintoxikation. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 38.
1900. 8. Bihler, Ein Fall von Bleiamblyopie. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 274.
9. Dodd, Ophth. Soc. of the United Kingdom. 8. März.
10. Uthhoff, Die Augenstörungen bei Vergiftungen. Dieses Handbuch. XI. Abt. 2a. § 27-32.
1902. 11. Alexander, Sehstörungen bei Bleivergiftung. Münch. med. Wochenschr. S. 1363 u. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. S. 290.
12. Galley, Über Augenerkrankungen bei Bleivergiftung. Breslau 1902. Zit. bei Lewin und Guillery 1913. S. 477.
1904. 13. Snell, Ophth. Soc. of the United Kingdom. 9. june. Zit. bei Lewin und Guillery 1913. S. 482.
1905. 14. Saska, Casop. lek. cesk. Nr. 25. Zit. bei Lewin und Guillery 1913. S. 494.
1906. 45. Rist, Record d'Opht. p. 694. Zit. bei Lewin und Guillery 1913. S. 494.
1907. 16. Wirsing, Über Bleivergiftung mit Augenerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. S. 4854.
1908. 17. Gibson, Plumbic optic neuritis and ocular paralysis in children. Brit. med. Journ. Nr. 14.
1909. 18. Alexander, Ophthalmology. p. 634. Zit. nach Lewin und Guillery 1913. S. 462.
19. Turner, Lead-poisoning in childhood. Transact. of the Eight Session of the Austral Med. Congress. III. p. 3.
20. Weiser, Zur Kenntnis der Sehstörungen bei Bleivergiftung. Diss. Leipzig.
1911. 21. Judin, Neuritis saturnina. Ophth. Ges. Odessa. 13. XII.
22. Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons, Amaurose saturnine suivie d'hémianopsie passagère d'origine corticale dans le decours d'une crise aiguë récente, précoce, des coliques de plomb. Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Hôpit. de Paris. Nr. 16.
1913. 23. Lewin und Guillery, Die Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. I. Berlin, Hirschwald.
24. Petronio, Neuriti retrolubari tossiche, avvelenamento di piombo. Path. Dec. Nr. 112.
1915. 25. Mc Murray, Some ocular effects of plumbism. Ophthalmoscope. November.
1918. 26. Lockhart, Gibson J., Diagnose, Prophylaxe und Behandlung der Blei-neuritis des Auges bei Kindern in Queensland. Med. K. of Austria. Sept. 8, 1917. Ref.: Brit. Journ. of Ophth. II. Nr. 4 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. LXIV. S. 414.

Toxische Sehnervenerkrankungen mit seltener Ätiologie.

§ 112. Retrolubäre Neuritis infolge übermäßigen Genusses von starkem Kaffee beobachteten WING (16), WIDMARK (33), WOOD (51). Nach Beseitigung der Ursache ging die Störung zurück. In der hiesigen Be-

völkerung war während des Krieges die Ansicht sehr verbreitet, daß Korn- oder Gerstenkaffee zu Sehstörungen führen könne. Ich habe niemals einen Fall gesehen, der diese Annahme gestützt hätte. OELLER und v. GERLACH (47) haben Versuche an Tieren und Menschen angestellt, um eine etwaige Schädigung durch Gerstenkaffee nachzuweisen. Dieselben fielen aber vollständig negativ aus. Von einer Vergiftung durch Tee mit Sehstörung hat CAMPBELL (1), zitiert nach KÖLLNER, berichtet.

Durch die Mittel Soamin, Orsudan, Hectine sahen CLARK (39), VALUDE (44), HALLOPEAU und DAENVILLE (42), ELLIOT (49) schwere Sehnerven-erkrankungen entstehen. Die Mittel sind zur Behandlung der Syphilis angewandt worden. Da ich die Arbeiten nur aus Referaten kenne, bin ich nicht in der Lage näher darauf einzugehen.

Einige neuere Mitteilungen über Jodofornvergiftungen mit Beteiligung des Sehnerven, die ich nicht einzeln anführe, enthalten nichts Neues gegenüber den Angaben von UHTHOFF.

Über Schwefelkohlenstoffvergiftung mit Beteiligung des Optikus liegt auch nur eine kleine neuere Kasuistik vor, über die mit Rücksicht auf Raumersparnis kein Literaturverzeichnis gegeben wird. Experimentelle Untersuchungen mit diesen Stoffen sind von BIRCH-HIRSCHFELD (2) gemacht worden, Sehstörungen ließen sich an den Tieren nicht beobachten, auch keine ophthalmoskopischen Veränderungen. Anatomisch fanden sich an den Ganglienzellen der Retina keine Veränderungen, während bei den gleichen Tieren ausgesprochene Rückenmarksbefunde nachzuweisen waren. BIRCH-HIRSCHFELD spricht die Vermutung aus, daß die pathogenetische Erklärung der Amblyopie beim Schwefelkohlenstoff eine andere sei als bei Chinin und Filix. Die Strukturveränderungen an den Zellen scheinen besonders bei den Giften vorzukommen, denen eine Einwirkung auf das Gefäßsystem eigentümlich sei. Das stimme damit überein, daß Änderungen in der Blutzufuhr sich frühzeitig an den Ganglienzellen geltend machen, während Querschnittsläsionen des Nerven erst erheblich später wirksam seien.

Doppelseitige Erblindung in einem tödlich verlaufenden Falle infolge Vergiftung mit Natron salicylicum in enormer Dosis berichtet SNELL (5), durch Tinctura Strophanthi NEUMANN (29). Vorübergehende Amblyopie durch Gurgeln mit Kali chloricum will ROSELLI (15) beobachtet haben, durch Einatmen großer Mengen von Podophyllin CHIARI (38). Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei Mangantoxikosen in einem von fünf Fällen sah JAKSCH (27).

Erblindung durch Kohlenoxydgasvergiftung berichtet ABELSDORFF (56). Ophthalmoskopischer Befund normal, beim Rückgang der Sehstörung hochgradige konzentrische Einschränkung, kein Skotom.

BERGER (17) und CHIARI (34) sahen Sehstörung mit zentralem Skotom nach Verwendung anilinhaltiger Haarfärbemittel. In BERGERS Fall war die Sehstörung einseitig, was auffallend ist. CHIARI gibt an, das Mittel selbst sei ungiftig, aus ihm gehe das Chinondiimid hervor, welches die toxische Wirkung entfalte. Nach Einnehmen von 170—180 cg Extractum belladonnae sah FEJER (13) totale Erblindung, die allmählich in Heilung überging.

Über Vergiftung durch Nitrobenzol und Dinitrobenzol liegen Mitteilungen von BOCCI (12), SESÜLINSKI (18), SOLLIER und JOUSSET (53) und von CORDS (55) vor. Diese Stoffe haben durch Erkrankungen von Munitionsarbeitern während des Krieges größere Bedeutung gewonnen. CORDS unterscheidet 4 Grade der Sehstörung: 1. leichte, vorübergehende, 2. schwere Störungen, 3. schwere Störungen mit dauernder Schädigung, 4. schwerste progressive Formen. In der ersten Gruppe Herabsetzung des Sehvermögens, Skotom meist nicht zu finden, leichte Verschleierung der Papillengrenzen und etwas stärkere Füllung der Venen. In der zweiten stärkere Verschleierung mit Hyperämie, besonders venöser, stets beträchtliche Herabsetzung von S auf $1/10$ — $1/50$, relatives Skotom für Rot und Grün, besonders für letzteres. In der dritten Gruppe, welche die meisten Fälle stellt, stärkere papillitische Prozesse, die später zur Abblassung führen. Hochgradige Zentralskotome, Verengung und Ungleichheit der Pupillen, mangelhafte Konvergenz und Lichtreaktion. Von der schwersten Form hat er nur einen Fall gesehen. Oft lassen sich noch andere Schädlichkeiten, Tabak, Alkohol, Blei, Diabetes, Syphilis bei diesen Kranken nachweisen. Arbeiter, welche schon unter dem Einfluß dieser Gifte stehen, wären von den Munitionsbetrieben fernzuhalten. Es wurde beobachtet, daß sich die Erkrankungen bei den Munitionsarbeitern im Sommer erheblich häufiger einstellten als im Winter. KOELSCH hat dies auf die Wärme zurückgeführt, während SCHANZ in einer optischen Sensibilisierung des Blutes die Ursache erblickt.

Durch Gebrauch von Habitina, das 16 g Morphinum und 8 g Heroin auf die Unze enthält, sah STIEREN (40) ein großes Zentralskotom mit Hyperämie der Papille auftreten.

Nach COPPEZ und AALBERTSBERG (8) (der Fall des letzteren wird von dem Referenten SCHOUTE angezweifelt) kann nach Thyreoidgebrauch eine Amblyopie mit zentralem Skotom entstehen. BIRCH-HIRSCHFELD und INOUE (20) haben sich mit der experimentellen Erforschung derselben beschäftigt. Die Ergebnisse sind folgende: Nach täglicher Fütterung, Beginn mit kleinen Dosen, allmähliche Steigerung auf 8—10 g pro Tag, lassen sich bei Hunden nach mehreren Monaten die Erscheinungen der Sehnervenerkrankung hervorrufen, ohne daß Symptome von Gefäßstörung der Papille

oder Netzhaut vorausgehen. Anatomisch Chromatolyse, Vakuolenbildung mit Schwellung der Zellen, Kernschwellung und Schrumpfung sowie Kernzerfall ohne bestimmte Lokalisation an den Ganglienzellen der Retina. Neben den veränderten finden sich gut erhaltene. An den Sehnerven partielle Faserdegeneration (MARCHI, WEIGERT), zentralwärts an Intensität abnehmend, ohne Veränderungen der Glia, des Bindegewebes, der Septen oder Gefäße. Daraus wird geschlossen, daß es sich bei der Thyreoidinamblyopie nicht um eine interstitielle Neuritis, sondern um eine primäre Schädigung der Ganglienzellen mit sekundärer Degeneration im Sehnerven handelt. Da die Arbeit 1900 erschienen ist, so sind wohl die gleichen Einschränkungen, die BIRCH-HIRSCHFELD für andere toxische Amblyopien gemacht hat, auch hier zutreffend, das heißt die Nervenfasern werden wohl unabhängig von den Ganglienzellen befallen.

Experimente über Santonin, Jodoform und Anilinölvergiftung hat PALERMO (22) angestellt. Nach Santonin konnten keine anatomischen Veränderungen nachgewiesen werden, nach Jodoform und Anilin Wucherung der bindegewebigen Elemente, die Nervenfasern wurden normal gefunden.

Über Fleisch-, Fisch- und Pilzvergiftung mit Beteiligung des Sehnerven liegen Angaben vor von VALENTI (11), RUGE (10), GALLI (31, 45), MARMOITON (46); schwere Sehstörungen bis zur völligen Erblindung, die aber in Heilung übergingen.

In ätiologisch unklaren Fällen sind Sehnervenerkrankungen mehrfach auf Autointoxikation, besonders gastrointestinale, bezogen worden. Als Beweis wird entweder ausgesprochene Verdauungsstörung oder vermehrter Indikangehalt des Urins bei Fehlen anderer ätiologischer Momente angeführt. Unter diesen Arbeiten ist die von ELSCHNIG (23) hervorzuheben, sowie eine neuere von AUGSTEIN (48). Nachdem die diagnostische Bedeutung vermehrten Indikangehalts des Urins keine allgemeine Anerkennung gefunden hat, steht die Beweisführung in diesen Fällen vorläufig auf recht schwachen Füßen, wenn auch keineswegs bestritten werden soll, daß solche Ursachen eine Rolle spielen können. Daß es sich hierbei empfiehlt, für eine geregelte Verdauung zu sorgen, braucht kaum betont zu werden.

In diesem Zusammenhang muß auch der Sehnervenerkrankungen gedacht werden, welche vielleicht mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang zu bringen sind und demgemäß auch zu den autotoxischen zu rechnen wären. Ich (50) bin darauf in meiner Arbeit über das ABDERHALDENSche Dialysierverfahren 1915 näher eingegangen. Ich beschrieb dort vier Fälle von Sehnervenleiden, bei denen die genaue interne Untersuchung Hyperplasie der Schilddrüse, in einem Fall auch der Parotis, Tonsillen und Mammae, ferner regelmäßig eine Sternaldämpfung und im Rönt-

genbild einen deutlichen Schatten oberhalb der Aorta, ferner Lymphozytose nachwies. Das Dialysierverfahren ergab dreimal Abbau von Thymus, einmal von Schilddrüse. Ich verweise auch auf die dort gegebenen Literaturangaben. Man kann diese Befunde vorläufig nur registrieren, die Aufstellung eines klinischen Krankheitsbildes wäre verfrüht.

Zusatz während der Korrektur: Zur Frage: Sehnervenerkrankung mit zentralem Skotom (retrobulbäre Neuritis) und Störung der inneren Sekretion sind inzwischen zwei bemerkenswerte Arbeiten erschienen: BEHR, Sehnervenentzündungen bei Störungen der inneren Sekretion im Verlaufe der Adipositas dolorosa (DERCUMSche Krankheit), Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 71, S. 275 und SATTLER, Über einen Fall von Neuritis N. optici retrobulbaris als Frühsymptom der BASEDOWschen Krankheit Wiener med. Wochenschrift 1924, Nr. 24.

Von den BEHRschen Fällen ist hervorzuheben, daß in dem einen nach vergeblicher Thyreoidinbehandlung die Anwendung von Hypophysin eine hochgradige Besserung der Sehschärfe — fast bis zur Norm — mit Verschwinden des zentralen Skotoms herbeiführte, daß keine weiteren Geschwülste mehr auftraten, während die vorhandenen ihre Schmerzhaftigkeit verloren. Im zweiten Fall hörte die langsame Verschlechterung des Visus bei Hypophysindarreichung auf, die Geschwülste gingen zurück, nach vorzeitigem Aussetzen des Mittels trat eine beträchtliche Verschlimmerung ein. Endlich ist zu erwähnen, daß die Hypophysineinspritzungen einen Herpes zoster herbeiführten.

In dem SATTLERSchen Falle beeinflusste die Schilddrüsenresektion nicht nur die übrigen BASEDOW-Symptome, sondern auch die retrobulbäre Neuritis in günstigster Weise. S. weist darauf hin, daß Fälle bekannt sind, wo ein Mißbrauch von Schilddrüsentabletten zu retrobulbärer Neuritis führte. Diese Fälle sind in meiner oben erwähnten Arbeit zum Teil besprochen.

Welcher Art nun das Sehnervenleiden in den Fällen von BEHR und SATTLER gewesen ist, kann nicht genauer angegeben werden. Die Frage: Entzündung oder Degeneration bleibt auch hierfür bestehen.

Die organtherapeutischen Versuche, die ich damals mit verschiedenen Präparaten anstellte, haben mir keine genügend eindeutigen Resultate ergeben. Die Verhältnisse des Krieges haben mich leider gezwungen, die Untersuchungen mit dem Dialysierverfahren sowie die ausgedehnteren organtherapeutischen Bemühungen einstweilen aufzugeben.

Literatur.

Die seltenen Vergiftungen.

1898. 1. Campbell, Lancet. p. 747.
1900. 2. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Schwefelkohlenstoff. v. Graefes Arch. f. Ophth. L. S. 230.
1904. 3. Harlan; Blindness and death from drinking essence of ginger, peppermint etc., due to methyl-alcohol. Ophth. Record. p. 84.
4. Mohr, Über Jodoformintoxikation, mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Gyogyaszat. p. 250 u. 574. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 356.
1904. 5. Snell, Amblyopie from salicylate of soda (Ophth. Soc. of the United Kingd.). Ophth. Review. p. 238.
6. Schwabe, Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. Münchener med. Wochenschr. S. 4530.
7. Stieren, Amblyopia following the intoxicating use of Jamaica ginger. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 5 January.
1902. 8. Aalbertsberg, Neuritis optica door het gebruik von Schildklier. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 4135. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 400.
9. Mohr, Über Jodoformvergiftung, mit besonderer Rücksicht auf deren Erscheinungen am Auge (Papilloretinitis infolge von Jodoformismus). Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 184.
10. Ruge, Ein Fall von Papilloretinitis bei Botulismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 408.
11. Valenti, Amaurosi da avvelenamento per funghi. Annali di Ottalm. e Levori della Clinica Oculistica di Napoli. XXI. p. 162.
1908. 12. Bocci, Sopra un caso di avvelenamento acuta da olio di anilina. Arch. di Ottalm. X. p. 286.
13. Fejér, Über Belladonnavergiftungen in der augenärztlichen Praxis. Orvosok lapja. p. 297, 230. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 423.
14. Heath, Amblyopia from carbon bisulfit poisoning. Annals of Ophth. January.
15. Roselli, Un caso di ambliopia tossica da chlorato di potassa. Bollett. dell'ospedale oftalm. Roma. p. 68. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 424.
16. Wing, A case of toxic amblyopie from coffee. Annals of Ophth. April.
1904. 17. Berger, Sehstörung infolge der Anwendung anilinhaltigen Haarfärbemittels. Arch. f. Augenheilk. L. S. 299.
18. Sesülinisky, Die Gesichtsfeldveränderungen nach Vergiftungen mit Nitrobenzol und Stickstoffoxydul. Mitt. a. d. Augenkl. in Jurjew. Heft 2. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 399.
19. Sulli, Malattia di Reichmann e atrophia bianca bilaterale (del nervo ottico. Gazzetta med. lombarda. Gemajo. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 402.
1905. 20. Birch-Hirschfeld und Inouye, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXI. S. 499.
21. Groyer, Augenerkrankungen und gastrointestinale Autointoxikation. Münchener med. Wochenschr. S. 4884.
22. Palermo, Neuriti retrobulbari tossiche. Tesi di libera docenza in Oftalmoiatria e Clinica oculistica. Annali di Ottalm. XXXIV. p. 424 u. 484. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 397.

1906. 23. **Elschnig**, Über Augenerkrankungen durch Autointoxikation. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. und Ärzte zu Meran. II, 2. S. 275.
24. **Offret**, Essai sur l'amblyopie par le sulfure de carbone. Thèse de Paris. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. 1907. S. 397.
1907. 25. **Dimoyat**, Des troubles oculaires d'origine gastro-intestinale. Thèse de Montpellier. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. 1908. S. 399.
26. **Golescéano**, Névrite toxique due au sulfure de carbone. Clinique. Opht. p. 246 u. Rec. d'Opht. p. 487.
27. **Jaksch**, Über Mangantoxikosen und Manganophobie. Münchener med. Wochenschr. S. 969.
28. **Lezenius**, Bemerkung zum Artikel des Herrn Dr. J. van der Hoeve: »Chorioretinitis beim Menschen durch die Einwirkung von Naphthalin«. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 115.
29. **Neumann**, Ein Fall von akuter Medizinalvergiftung mit Tinktur Strophanthi. Therap. Monatsh. April.
30. **Sarasoff**, Ein Fall von Neuritis retrobulbaris als Folge von Jodoformintoxikation. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 48.
1908. 31. **Galli**, Ein Fall von vorübergehender Amaurose nach Fischvergiftung. Westn. Ophth. XXV. p. 114.
32. **Rochon-Duvigneaud**, Amblyopie jodoformique. Recueil d'Opht. p. 50.
33. **Widmark**, Drei Fälle toxischer Amblyopie mit ungewöhnlicher Ätiologie. Mitt. a. d. Augenk. des Carol. Mediz. Chirurg. Instituts zu Stockholm. Heft 9.
1909. 34. **Chiari**, Di un derivato dell'anilina (parafenilendiamina) usato come base di tintura cosmetica dei disturbi visivo nel suo processo di ossidazione. Annali di Ottalm. XXXVI. p. 882.
35. **Judin**, Über die Anwendung des Thiosinamin bei einigen Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut. Westn. Ophth. p. 3 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. S. 204.
36. **Otschapowsky**, Thiosinamin bei Sehnervenatrophie. Westn. Gaz. p. 198.
37. **Sauvignea**, Amblyopie jodoformique. Clinique Opht. p. 345.
1910. 38. **Chiari**, La podofillina causa di disturbi oculari. La clinica oculistica. XI. p. 345.
39. **Clark**, Advanced optic atrophy following the use of soamin and orsudan for the treatment of syphilis in two patients. Ophthalmol. Review. p. 288.
40. **Stieren**, Blindness from heroin in the nostrum »Habitué«. Journ. of the Americ. Med. Assoc. March 12. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 427.
1911. 41. **Abelsdorff**, Über die Sehstörungen nach Vergiftungen, mit Berücksichtigung der neueren Arzneimittel. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. S. 644.
42. **Hallopeau et Dainville**, Obnubilation passagère de la vue survenue après 47 jours de traitement par l'hectine. Recueil d'Ophthalmol. p. 218.
43. **Manzutto**, Ambliopia grave in seguito ad intossicazione con gas illuminante. Clinica Oculistica. XII. p. 640.
44. **Valude**, Troubles oculaires et auditifs consécutifs à l'emploi de l'hectine. Annal. d'Oculist. CXLVI. p. 272.
1912. 45. **Galli**, Ein Fall von vorübergehender Blindheit bei Fischvergiftung. Westn. Ophth. p. 232. Ref.: Jahresbericht f. Ophth. S. 459.
46. **Marmoiton**, Des troubles de la vision déterminés par les empoisonnements alimentaires. Clinique Opht. p. 450.
47. **Oeller und Gerlach**, Über die Einwirkungen von Gerstenkaffee auf das Sehorgan. Therap. Monatsh. S. 429.

1913. 48. Augstein, Ein bemerkenswerter Fall von akuter doppelseitiger retrobulbärer Neuritis mit Erblindung beiderseits und Ausgang in Heilung links nach 33 tägiger Amaurosis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LI, 1. S. 181.
49. Elliot, A case of soamin poisoning resulting in optic atrophy. *Ophthalmoscope.* p. 15. Ref.: Jahresbericht f. Opth. S. 558.
1915. 50. Hippel, E. v., Das Abderhaldensche Dialysierverfahren beim Glaukom sowie bei einigen Sehnervenerkrankungen. *v. Graefes Arch. f. Opth.* XC., S. 198.
51. Wood, Coffee amplyopia and its relations to general intoxication from rusted coffee products. *The ophthalmic record.* XXIV. Nr. 3 u. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LIV. S. 704.
52. Woods, Hiram, Ocular phenomena accompanying three cases of gastrointestinal disorder. *Opth. Record.* Nov. S. 547 u. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1916. LVI. S. 129.
1917. 53. Sollier et Jousset, Neurites nitrophenolées. La clinique ophtalmologique. Februar. S. 78. Ref.: *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1918. LX. S. 703.
1918. 54. Cohn, Ein eigenartiger Fall von akuter Arsenintoxikation des Auges. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 41.
1919. 55. Cords, Dinitrobenzol und Sehnerv. *Zeitschr. f. Gewerbehyg.* S. 6.
1920. 56. Abelsdorff, Vorübergehende Erblindung mit Augenmuskellähmung nach Kohlenoxydvergiftung. *Deutsche med. Wochenschr.* S. 210.
57. Garrand et Le Roux, Névrite optique retrobulbaire bilatérale consecutive à l'ingestion de sulfate de baryum. *Arch. d'Opht.* XXXVII. Nr. 8. p. 492.
1924. 58. Schanz, Die Grundlagen der Lichttherapie. Therapie der Gegenwart. April.

Zusammenfassendes über Gifte.

§ 112. Bei den akuten Erblindungen, die durch eine ganze Reihe von Giften entstehen, ergibt sich die Frage: wodurch ist die akute Wirkung bedingt, und ist anzunehmen, daß derselben unter allen Umständen ein mikroskopisch-anatomischer Befund entspricht? Da wir ganz frische Befunde vom Menschen überhaupt nicht besitzen, so ist zu erörtern, ob die Veränderungen an den Ganglienzellen der Retina und der Marchizerfall an den Nervenfasern, wie sie mit genügender Übereinstimmung in zahlreichen Experimenten festgestellt sind, die Grundlage der Erblindung darstellen. Meines Erachtens zeigen diese Befunde nur an, daß etwas an Sehnerv und Netzhaut geschehen ist, aber nicht was. Denn es steht fest, daß die gleichen Befunde auch mit erhaltenen Funktionen angetroffen werden, außerdem daß sie erst später als die Erblindung vorhanden sein können. So hat z. B. DRUAULT angegeben, daß die Erblindung nach Chinin beim Hunde bereits nach $\frac{3}{4}$ Stunden eintreten kann, die ersten Veränderungen an den Ganglienzellen aber erst nach 3 Stunden. Auch BIRCH-HIRSCHFELD hat angegeben, daß die Veränderungen an den Ganglienzellen vorhanden sein

können, ohne daß Funktionsstörung besteht und andererseits, daß die letzteren bei fortbestehender Erblindung wieder zur Norm zurückgekehrt waren. Man muß demnach annehmen, daß die Funktion von Zellen und Nervenfasern oder von einem von beiden aufgehoben wird durch die Verankerung eines chemisch wirksamen Stoffes, gradeso wie ein Tropfen Kokain die Leitfähigkeit der Hornhautnerven aufhebt, ohne daß wir erwarten dürfen eine anatomische Veränderung an denselben zu finden. Diese stellt sich vielmehr erst allmählich ein. Falls das schädigende Agens aber aus der nervösen Substanz verschwindet, so wird es zur Wiederherstellung der Funktion kommen, ohne daß deshalb die anatomischen Befunde sofort andere zu sein brauchen. Bleibt es aber an die Nervenfaser oder Ganglienzelle gebunden, oder entsteht durch chemische Umsetzung etwa eine noch giftiger wirkende Verbindung, so wird ein weiterer Zerfall der ersteren zustande kommen und die Funktion demgemäß für die Dauer vernichtet sein. Bei einer mikrobischen Entzündung ist eine Wiederherstellung möglich, wenn die Erreger vernichtet oder ihre Stoffwechselprodukte durch Immunisierungsvorgänge unschädlich gemacht werden. Erfolgt dies innerhalb einer gewissen Zeit, so können die Nervenfasern, die durch Druck des Ödems oder durch lähmende Wirkung der gebildeten toxischen Substanz leitungsunfähig geworden waren, ihre Funktion wieder übernehmen. Es ist also in mancher Hinsicht ein analoger Vorgang wie bei der Wirkung reiner Gifte.

Für den Methylalkohol, salpetrige Säure und das Atoxyl handelt es sich nach HARNACK um die Wirkung aktivierten Sauerstoffs. Dabei ist es einerlei, ob die einen Körper oxydieren, die anderen oxydiert werden. Wenn die langsame Umwandlung von Methylalkohol zu Ameisensäure in bestimmten Teilen des Nervengewebes erfolgt, so wird dabei Sauerstoff aktiviert werden, der an Ort und Stelle sehr nachteilig wirken kann. Da die Produkte Formaldehyd und Ameisensäure keineswegs gleichgültig sind, kann die Wirkung noch verstärkt werden. Daraus erklärt sich auch die langsame Wirkung, das heißt daß die Erblindung erst nach 24 Stunden oder mehr eintritt.

Bei anderen Stoffen kommt nun noch als weiterer Faktor hinzu die Wirkung der akuten Ischämie (Chinin, Optochin, Filix). Vielfach ist diese als die alleinige und ausreichende Erklärung für die Erblindung betrachtet worden, während von den meisten angegeben wird, diese reiche nicht aus, denn die hochgradige Verengerung der Gefäße bleibe oder nehme sogar zu, während die Sehstörung schwinden könne. Nun fragt es sich, wie lange die erste akute Wirkung auf die Gefäße anhält, und wie oft Gelegenheit gegeben war, den Patienten in diesem Zustand zu untersuchen. Sehr bemerkenswert ist ein solcher Befund wie ihn z. B. STÜLP in dem mehrfach er-

wähnten Fall 12 Stunden nach Eintritt der Erblindung bei einem durch Filix vergifteten Patienten erhob. Daß hier ein akuter Gefäßverschuß jedenfalls durch Krampf vorlag, der ebenso wirken mußte wie eine Embolie, ist wohl klar. Eine schwere Ernährungsstörung mußte die Folge sein. In diesem Fall blieb die Erblindung dauernd. Wir können nicht behaupten, daß solche Anfangsbefunde regelmäßig vorhanden sind, daß aber eine starke Gefäßverengung bei jenen Giften wenigstens die Regel bildet, kann wohl nicht bestritten werden, und das akute Einsetzen derselben könnte sehr wohl die Funktion schädigen, die sich wieder bessern kann, wenn sich die Netzhaut den veränderten Verhältnissen der Blutzufuhr angepaßt hat. Daß sie bei allmählicher Entstehung auch sehr erheblicher Gefäßverengungen dazu imstande ist, sehen wir z. B. bei den chronischen Nierenerkrankungen. Wenn DRUAULT angibt, die dauernde Gefäßverengung bei Chininvergiftungen sei sekundär und beruhe darauf, daß infolge des Zugrundegehens der Ganglien- und Nervenfaserschicht kein Ernährungsbedürfnis mehr vorhanden sei, so ist dem entgegenzuhalten, daß in den Fällen, wo nach Chinin- oder Optochinvergiftung die Funktionen sich vollständig oder annähernd wieder herstellen, die Gefäße aber hochgradig verengt bleiben, doch von einem Zugrundegehen jener Elemente keine Rede sein kann, und daß wir andererseits Zustände kennen, wo jene Netzhautteile völlig atrophiert sind, aber durchaus keine nennenswerte oder regelmäßige Verengung der Gefäße eintritt z. B. beim Glaucoma simplex oder der tabischen Atrophie. Das Ernährungsbedürfnis kann in dem Regenerationsstadium doch nur gesteigert sein. Ich möchte daher annehmen, daß bei den Vergiftungen, welche zu der akuten Verengung der Netzhautgefäße führen, eine kombinierte Wirkung auf die nervöse Substanz vorliegt, einmal die Zufuhr der giftigen Substanz selber, welche von dem Nervengewebe gebunden werden kann, und zweitens die mangelhafte Zufuhr arteriellen Blutes. Die letztere gering einzuschätzen oder als sekundären Vorgang zu betrachten, scheint mir keine Veranlassung vorzuliegen. In Fällen wie dem erwähnten von STÜLP könnte sie wohl allein genügen, um die Erblindung zu erklären. In anderen wird es nicht möglich sein genauer einzuschätzen, welchem der beiden ursächlichen Momente die größere Bedeutung zuzuschreiben ist. Sehr wichtig wäre es, wenn der Augenspiegelbefund in solchen Fällen möglichst bald nach Eintritt der Vergiftung festgestellt werden könnte, denn es scheint doch, daß die charakteristischen Erscheinungen nur kurze Zeit bestehen zu bleiben brauchen.

Die Sehnervenatrophien¹⁾.

§ 113. Wenn wir die Sehnervenatrophien in besonderen Kapiteln besprechen, so folgen wir damit der Tradition. Denn es wäre ebensogut möglich, nahezu alle vorkommenden Formen in anderen Abschnitten unterzubringen. Die allermeisten sind nämlich die Folge, der Endausgang teils von Entzündungen, teils von primär degenerativen Prozessen, von Retinalerkrankungen, von Verletzungen des Sehnerven im weitesten Sinne und von Chiasmaerkrankung, die wiederum alle in diesem Handbuch eine besondere Besprechung entweder schon erfahren haben oder noch erfordern.

Obwohl wir täglich den Begriff Optikusatrophie verwenden, so zeigt doch eine nähere Überlegung, daß es außerordentlich schwer ist, denselben klar zu definieren. Wir denken dabei in erster Linie an den Augenspiegelbefund, in zweiter an die Sehstörung, in dritter an eine bestimmte Verlaufsweise und die Möglichkeit, eine bestimmte Prognose zu stellen. Der Sprachgebrauch zeigt aber, daß man Sehstörung und bestimmte Verlaufsweise nicht verlangt, denn man spricht von teilweiser oder vollständiger atrophischer Verfärbung der Papille auch in Fällen, in denen keine Funktionsstörung besteht. Wie schon wiederholt dargelegt wurde, ist unsere mangelhafte Kenntnis der anatomischen Veränderungen, welche die weiße Farbe der Papille bedingen, oder genauer gesagt, bedingen können, schuld daran, daß wir nicht schärfer unterscheiden können. Die vielfach vertretene Ansicht, daß ein Schwund der Kapillaren die Ursache sei, scheint mir für viele Fälle nicht begründet, denn ich vermag nicht einzusehen, daß es zu einem solchen kommen soll, wenn der frühere Krankheitsherd weit hinten im Sehnerven saß und die Funktion sich wiederhergestellt hat.

Nach klinischen Gesichtspunkten werden wir am besten primäre und sekundäre Atrophien unterscheiden, obwohl auch dies Prinzip nicht klar durchgeführt werden kann. Als primäre Optikusatrophie gilt allgemein die bei Tabes und Paralyse vorkommende, aber auch hier stellen, wie wir sehen werden, neuere Untersuchungen die Deutung in Frage. Zu den sekundären rechnen wir alle diejenigen, bei welchen die atrophische Verfärbung der Papille mit und ohne ausgesprochene Funktionsstörung das Endergebnis einer entweder von außen auf die Sehnerven wirkenden Ursache (im weitesten Sinne), oder eines primär entzündlichen oder degenerativen Prozesses an demselben ist, dessen Ursache wir in den meisten Fällen klinisch diagnostizieren, in anderen aber nur vermuten können. Die Unterscheidung primär und sekundär hat ihr Analogon in der Lehre vom Glaukom.

1) Eingegangen im November 1922.

Wegen des engen Zusammenhanges mit den bereits besprochenen Krankheitsbildern empfiehlt es sich, voranzustellen

Die sekundären Atrophien.

§ 114. Gehen wir von dem ophthalmoskopischen Bilde aus, so können wir fünf Arten der atrophischen Verfärbung unterscheiden:

1. Die Form, bei welcher außer der Verfärbung unscharfe Begrenzung, Trübung des Gewebes und Pigmentunregelmäßigkeiten am Rande vorliegen. Die Veränderungen zeigen an, daß bei dem vorausgegangenen Krankheitsprozeß die Papille selber beteiligt war, entweder in Form der Stauungspapille oder der Papillitis. Der ophthalmoskopische Befund ist in beiden Fällen im wesentlichen derselbe und soll der Kürze wegen für beide als papillitische Atrophie bezeichnet werden. Eigentlich müßte die Atrophie nach Stauungspapille anders benannt werden, doch gibt es keinen kurzen Ausdruck und ein längerer würde sich doch nicht einbürgern. Die Bezeichnung »neuritische Atrophie« vermeide ich aus den früher genügend ausführlich besprochenen Gründen für diese Form gänzlich.

2. Die dauernd partiell bleibende atrophische Verfärbung mit scharfen Grenzen.

3. Die totale atrophische Verfärbung mit scharfen Grenzen.

4. Die totale atrophische Verfärbung mit randständiger Exkavation (Glaukom).

5. Die gelbliche wachsartige Verfärbung mit engen Gefäßen (Retinitis pigmentosa).

Haben wir einen klinischen Fall vor uns mit unbekannter Vorgeschichte, so gibt das ophthalmoskopische Bild in den Fällen unter 1. und 2. bestimmtere Hinweise ab für die Art des früheren Krankheitsprozesses und demgemäß für die Bedeutung der jetzigen Atrophie, wobei allerdings bei der Gruppe 2 die Einschränkung zu machen ist, daß erst eine Beobachtung des Partielle bleiben der Verfärbung bestätigen müßte. Dagegen gestatten die unter 3. unterschiedenen Fälle zunächst gar keine oder nur sehr bedingte Beurteilung, denn hier können stationäre Formen mit und ohne Sehstörung vorliegen, andererseits kann die Unterscheidung von den primären Atrophien oft sehr schwierig sein. Der Augenspiegelbefund allein gibt also im allgemeinen nur unvollkommene Auskunft über die klinische Bedeutung und die Prognose des einzelnen Falles. Bei den Fällen unter 4. sichert die randständige Exkavation im allgemeinen die Diagnose, das Tonometer entscheidet. Sehr selten können hier Fälle unterlaufen, wo keine sichere Druckerhöhung besteht und wo das Bild durch eine vorbestehende große und tiefe physiologische Exkavation mit zutretender Atrophie aus verschiedener Ursache bedingt wird.

Die Fälle unter 5. gehören zu den Erkrankungen der Netzhaut und sind dort besprochen.

Gehen wir aus von der Sehstörung, die wir bei einem der geschilderten ophthalmoskopischen Befunde vorfinden, so besteht völliger Mangel irgendwelcher Gesetzmäßigkeit. Unter den beiden Formen, die wir als papillitische Atrophie zusammengefaßt haben, finden wir, wenn Stauungspapille vorausgegangen war, meist Erblindung. Wenn es sich dagegen um Papillitis gehandelt hatte, so kann jedes beliebige Sehvermögen vom Normalen bis zur schwersten Herabsetzung, ja ebenfalls Erblindung vorkommen.

Haben wir die dauernd partiell bleibende temporale Abblassung vor uns, so kann gleichfalls normale Funktion bestehen oder schwere Sehstörung, die aber hier fast niemals in Form völliger Erblindung, sondern nur eines zentralen Skotoms in Erscheinung tritt.

Bei der totalen weißen Verfärbung mit scharfen Grenzen bestehen wiederum dieselben Möglichkeiten, wenn wir als sicher unterstellen, daß es sich nicht um die primäre dauernd progressive, sondern um irgendeine der sekundären Formen handelt.

Wir gelangen also zu dem Ergebnis, daß die zu einem bestimmten Zeitpunkt vorhandene Funktion nur sehr bedingte Schlüsse auf die Bedeutung einer Erkrankung zuläßt, die sich durch eine sogenannte atrophische Verfärbung auszeichnet. Immerhin ist sie doch für gewisse Fälle sehr wichtig. Wenn wir nämlich eine teilweise oder auch vollständige Abblassung der Papille mit normalen Funktionen vor uns haben, so werden wir daraus im allgemeinen den Schluß ziehen können, daß es sich um einen abgelaufenen Krankheitsprozeß handelt, bei welchem die Verfärbung nur anzeigt, daß hier einmal ein solcher bestanden hat. Der pathologische Spiegelbefund ist dann klinisch bedeutungslos. Ein zentrales Skotom bei bestehender Verfärbung erlaubt gleichfalls wichtige Schlüsse auf das vorausgegangene Leiden.

Fragen wir weiter nach den Ursachen der verschiedenen Formen, so treffen wir zunächst auf die sämtlichen in den vorausgegangenen Abschnitten geschilderten Krankheitsbilder, also auf die Stauungspapille, die Papillitis, die Perineuritis, sowie die verschiedenen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Bei diesen erübrigt sich eine weitere Besprechung, es genügt der Hinweis auf frühere Kapitel.

Bei vielen der besprochenen Krankheitsbilder entsteht der ophthalmoskopische Befund, d. h. die weiße Verfärbung, durch absteigende Degeneration. Dies gilt ganz unabhängig von der Art des retrobulbären Krankheitsprozesses. Bei einem Teil jener obenerwähnten Fälle haben wir allerdings gesehen, und dies gilt in erster Linie für die toxischen Erkrankungen, daß noch erhebliche Unsicherheit darüber besteht, an welcher Stelle der

Sehbahn die betreffende Noxe ihren ersten Angriffspunkt hat, und daß selbst die Ansicht vertreten ist, daß die Erkrankung in den Ganglienzellen einsetzt. Soweit dies etwa zuträfe, würden wir es dann an der Papille nicht mit einem deszendierenden, sondern mit einem aszendierenden Prozeß zu tun haben.

Außer den bereits besprochenen Krankheitsbildern, wo diese Möglichkeit zugelassen werden muß, gehören in die Gruppe der aszendierenden Atrophie alle zweifellos vom Bulbus ausgehenden Erkrankungen der Sehnervenfaserschicht. Hier sind zu nennen »das glaukomatöse Sehnervenleiden« (Kavernenschwund), das wegen seiner eigentümlichen anatomischen Beschaffenheit eine Besprechung erfordert, ferner gewisse Formen von Atrophie bei hochgradiger Myopie, und partielle Atrophien bei Erkrankungen der Makula, auf welche HAAB zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Endlich sind auch die Atrophien nach Verschuß der Arteria centralis retinae als aszendierende aufzufassen.

Zu den deszendierenden Atrophien gehören aber noch Gruppen von Fällen, die bisher nicht nähere Erwähnung gefunden haben und hier zunächst summarisch zu nennen sind, während einige davon eine etwas ausführlichere Besprechung erfordern. Hier kommen alle die Prozesse in Betracht, wo der Sehnerv durch Einwirkung von außen, durch Druck oder durch direkte Zerreißung in seiner Kontinuität geschädigt wird. Solche Einwirkungen können sowohl an dem intraorbitalen, wie an dem kanalikulären und intrakraniellen Abschnitt stattfinden, vor allen Dingen durch Tumoren und Entzündungsprodukte, ferner durch den Druck sklerotischer oder gespannter Gefäße, durch Knochenfrakturen, durch Stich- und Schußverletzung, durch Druck eines erweiterten dritten Ventrikels, durch Schädelmißbildung usw.

Was die orbitalen Prozesse angeht, so genügt hier ihre Erwähnung, da sie von BIRCH-HIRSCHFELD eingehend besprochen sind. Der meist vorhandene Exophthalmus weist hier auf die Lokalisation hin. Die Verletzungen des Sehnerven sollen in einem besonderen Abschnitt zur Darstellung kommen, soweit das neben der Bearbeitung WAGENMANN'S erforderlich scheint.

Von den in Betracht kommenden Tumoren sind die wichtigsten die der Hypophyse sowie die selteneren von den Nebenhöhlen ausgehenden. Die ersten werden besser unter den Erkrankungen des Chiasma zu besprechen sein, so daß an dieser Stelle wohl nur ein Eingehen auf die letzteren sowie auf die sehr interessanten Fälle von Kompression des Sehnerven und dadurch bedingter sekundärer Atrophie durch verhärtete oder gespannte Gefäße sowie endlich auf den Kavernenschwund erforderlich ist.

Die Zeit, die nötig ist, um bei der deszendierenden Atrophie eine Ver-

färbung der Papille hervortreten zu lassen, ist verschieden nach dem Sitz und nach der Art des zugrundeliegenden Krankheitsprozesses. Am schnellsten erfolgt sie offenbar bei der vollständigen Durchtrennung des Nerven, und hier sind die Fälle besonders verwertbar, wo die Verletzungsstelle in den Kanalteil zu verlegen ist. Nach WILBRAND und SAENGER ist der Beginn der Verfärbung meist ungefähr nach 3 Wochen, eine ausgesprochene vollständige Atrophie nach 4—5 Wochen festzustellen.

Über ascendierende und descendierende Degeneration.

§ 115. Über diese Frage gibt es eine sehr große Literatur. Der Zweck der einschlägigen Untersuchungen war einerseits die Geschwindigkeit und die Ausdehnung der Degeneration sowie ihre histologischen Einzelheiten zu studieren, zum größten Teil aber stehen sie im Zusammenhang mit der Frage nach der partiellen oder totalen Kreuzung im Chiasma und nach der Lokalisation bestimmter Netzhautbezirke im Optikusstamm.

Da ich die Erkrankungen des Sehnerven zu behandeln habe, ist eine genauere Darstellung dieser Untersuchungen nicht meine Sache. Dagegen sind einige Bemerkungen angezeigt über die Untersuchungsmethodik und ihre Ergebnisse, da diese für viele Fragen der pathologischen Anatomie der Sehnervenerkrankungen wichtig sind. Ich folge dabei der Arbeit von SCHREIBER (1), die ganz besonderen Anspruch auf Beachtung hat, da sie im Laboratorium von NISSL und unter dessen persönlicher Kontrolle entstanden ist. Während bis dahin allgemein angenommen war, daß bei Durchschneidung des Sehnerven die Degeneration der Ganglienzellen früher eintritt als die der zugehörigen Nervenfasern, konnte SCHREIBER durch Anwendung der Marchimethode nachweisen, daß das umgekehrte Verhalten der Wirklichkeit entspricht, indem die Ganglienzellen erst erkranken, wenn die absteigende Degeneration sie erreicht hat.

Ein Unterschied in der Degeneration der groß- und kleinkalibrigen Fasern ist weder in auf- noch in absteigender Richtung bei Sehnervendurchschneidung zu erkennen. Der Untergang der Ganglienzellen vollzieht sich außerordentlich langsam, so daß noch nach 6 Monaten einzelne erhaltene Exemplare aufgefunden werden können. Die inneren und äußeren Körner sowie die Stäbchen und Zapfen zeigen noch nach 6¹/₂ Monaten keine nachweisbare Veränderung.

Durchschneidung der Ziliargefäße führt eine totale Degeneration des Ganglion retinae herbei. Ein Teil der Ganglienzellen geht dabei allerdings auch zugrunde, der größere bleibt aber erhalten. Die ascendierende Degeneration entspricht den zugrunde gegangenen Ganglienzellen und läßt sich schon nach kurzer Zeit mit dem Marchiverfahren bis in die Traktus hinein nachweisen.

Die sogenannte Marchireaktion besteht darin, daß sich die Konturen der Nervenfasern im Präparat geschwärzt finden, ehe noch ein Zerfall eintritt. Der Vorgang ist der Rückbildung fähig, kann aber auch den Anfang der fortschreitenden Degeneration darstellen.

Schädigung der Ganglienzellen durch chemische oder toxische Einwirkungen kann schon nach sehr kurzer Zeit (50 Stunden) mehrere Millimeter (mindestens 5) hinter dem Bulbus durch die Marchireaktion erkennbar sein.

Bei der Untersuchung menschlichen Materials ist das Marchiverfahren höchstens für die ersten 2 Monate anwendbar, da leistet es aber auch am meisten. Dagegen tritt später die WEIGERTSche Färbung in ihre Rechte, weil das Zerfallsmaterial dann resorbiert und deshalb nicht mehr mit der Osmiummethode nachweisbar ist.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß in phthisischen Augen selbst nach sehr langem Bestand der Schrumpfung der Sehnerv noch sehr reichliche Markfasern zu enthalten pfllegt. Dies beruht darauf, daß in solchen Augen, die stets eine Netzhautablösung aufweisen, die Ganglienzellen oft noch erstaunlich gut erhalten sind, jedenfalls nicht vollständig zugrunde gehen.

In zwei Fällen von absteigender Degeneration (einmal diffuse Sklerose des Gehirns, einmal Kompression des Optikus durch einen Tumor) betraf die absteigende Degeneration nur die feinkalibrigen Fasern. Trotz weißer Verfärbung der Papille und absoluter Amaurose, die wenigstens im 2. Fall $\frac{1}{2}$ Jahr bestand, waren noch überaus zahlreiche markhaltige Fasern im Querschnitt vorhanden. Dieser letztere Befund zeigt auch wieder, worauf ich schon wiederholt hingewiesen habe, wie mißlich es sein kann, etwa vorhandene Gesichtsfelddefekte anatomisch zu identifizieren.

Literatur.

4906. 1. Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 237.
-

Sehnervenatrophie infolge Arteriosklerose der basalen Gefäße.

§ 116. Was wir bisher von diesem Krankheitsbild wissen, beruht auf anatomischen Untersuchungen. Diese geben allerdings Veranlassung, die klinische Diagnose ernsthaft zu erwägen in allen Fällen von atrophischer Verfärbung der Papille bei älteren Leuten, welche ausgesprochene Arteriosklerose haben, und bei denen die mit allen Hilfsmitteln durchgeführte Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für eine andere Ätiologie ergibt,

Das ist aber auch alles. Denn in den anatomisch untersuchten Fällen fehlt durchweg ein klinischer Befund und nur wenige Male ist angegeben, daß eine Blässe der Papille beobachtet worden war. Wie sich aus der Besprechung der anatomischen Befunde ergeben wird, dürfte es sich auch nur selten um eine fortschreitende zur Erblindung führende Sehstörung handeln, da die Art der Druckwirkung im allgemeinen nur zu partieller Unterbrechung der Leitung führen kann. Immerhin beweisen diese Beobachtungen, daß auch eine quere Durchschnürung des Sehnerven möglich ist.

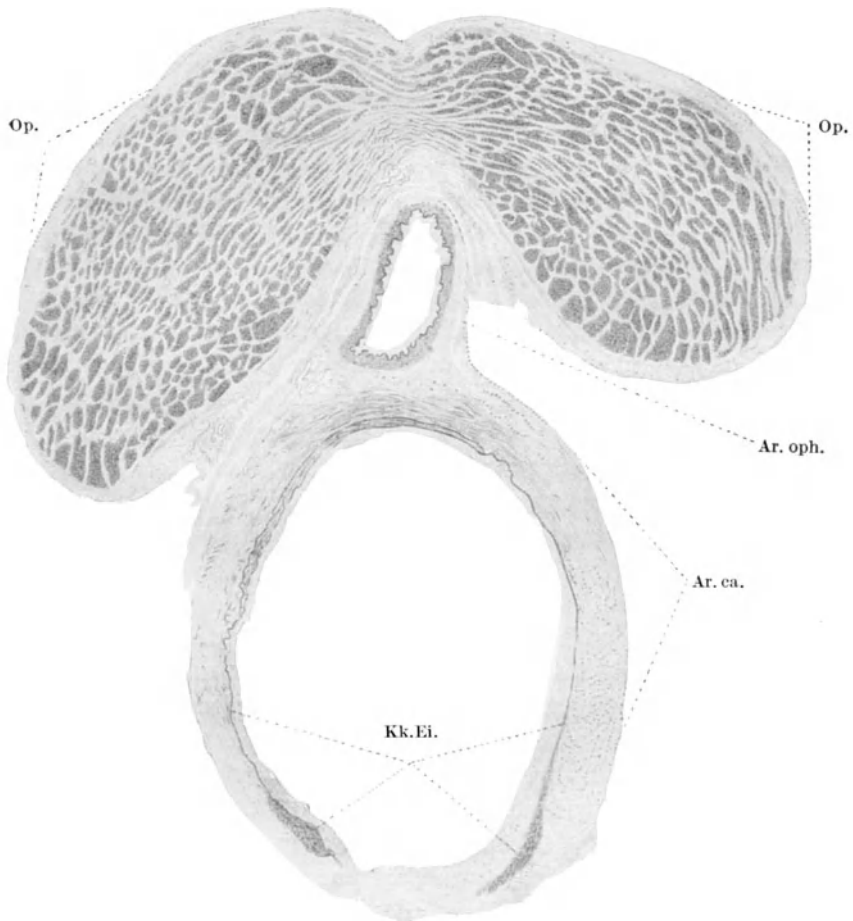
Eine besondere Stellung nehmen die Fälle ein, wo ein Tumor das Chiasma nach oben drängt und hierdurch die Gefäße des Circulus arteriosus gespannt werden und sich in den Sehnerven eingraben können. Hierbei ist die Spannung die Hauptsache, eine etwaige Arteriosklerose wirkt unterstützend, ist aber nicht unbedingt erforderlich. Da es sich dabei meist um Hypophysistumoren handelt, so stehen uns heute im allgemeinen klinisch diagnostische Hilfsmittel zu Gebote, die bei den reinen Druckwirkungen der sklerotischen Karotis oder Ophthalmika versagen. Es wäre vielleicht denkbar, daß hochgradige Arteriosklerose der Gefäße auch durch das Röntgenverfahren nachgewiesen werden könnte, soweit ich aber sehe, ist dies bisher nicht geschehen. Es wird künftig unsere Aufgabe sein, bei unklaren Fällen von Optikusatrophie und bestehender Arteriosklerose, die den Verdacht der Zugehörigkeit zu unserem Krankheitsbild erwecken, den klinischen Befund besonders genau zu erheben und zu versuchen, gelegentlich einmal einen Sektionsbefund zu erhalten.

Unter den Arbeiten, welche sich auf Grund anatomischer Untersuchungen mit unserer Frage beschäftigen (Zusammenstellung, s. Literaturverzeichnis!) seien als die wichtigsten die von BERNHEIMER (5), OTTO (6, 9) und LIEBRECHT (8, 10) hervorgehoben. Fälle, bei denen außer gewissen Druckwirkungen noch schwere entzündliche Veränderungen am Nerven vorlagen, z. B. MICHEL (2) 1877, BEHR (13) 1910, lasse ich hier beiseite, weil sie nicht eindeutig sind. Schon vor BERNHEIMER hat MICHEL (3) einen Fall beschrieben, wo ein kleines Aneurysma der Carotis interna eine etwa ein Drittel des Sehnerven einnehmende Atrophie hervorgebracht hatte. Eine Sehstörung war während des Lebens nicht beobachtet worden. Auch OPPENHEIM und SIEMERLING (4) hatten bei allgemeiner Arteriosklerose die Sehnerven in drei Fällen untersucht, in dem einen totale Atrophie, in den anderen leichte periphere Veränderungen gefunden. Soweit ich aus dem Referat erkennen kann, lag aber hier keine direkte Druckwirkung vor.

Die Befunde obenerwähnter drei Autoren zeigen übereinstimmend, daß es sich in den meisten Fällen um eine der Achse des Nerven parallel verlaufende Rinne handelt, welche die verhärtete Ophthalmika in ihn eindrückt. Das kann so weit gehen, daß der Nerv auf dem Quer-

schnitt in zwei Abteilungen getrennt ist, die durch ein ziemlich dichtes Bindegewebe, den Rest der Septen, zusammengehalten sind. Die beiden Anteile können annähernd gleich groß sein, es kann aber auch ein kleineres Bündel auf diese Weise abgetrennt werden. Diese Veränderung beschränkt

Fig. 35.



Schnürfurche im Sehnerven durch Druck der sklerotischen Ophthalmika. (Nach BERNHEIMER.)

sich auf eine ziemlich kurze Strecke, während davor und dahinter wieder die natürliche Form des Nerven vorhanden ist.

Die Lokalisation wird am besten mit den Worten LIEBRECHTS wiedergegeben:

»Die Schädigung des Sehnerven durch Arteriosklerose erfolgt nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, am knöchernen Canalis opticus, da

die Arteria ophthalmica hier schon in die Duralscheide eingetreten ist und keinen Druck mehr ausüben kann. Wohl aber kann der Druck an drei anderen Stellen erfolgen. Am häufigsten findet die Schädigung statt in der Fortsetzung des knöchernen Kanals nach der Schädelhöhle zu, in dem fibrösen Teil des Kanals durch das Einbohren der Arteria ophthalmica in den Sehnerven der Längsrichtung nach. Eine zweite Stelle ist der obere scharfkantige Rand des fibrösen Kanals nach der Schädelhöhle zu, an dem der Sehnerv durch die aufsteigende Karotis breit abgequetscht wird, und die dritte liegt zwischen Kanal und Chiasma, wo sich Karotis und Arteria cerebri anterior unterhalb und oberhalb des Sehnerven kreuzen. «

BERNHEIMER hatte angegeben, daß der Verlauf der Arterie durchaus nicht immer der Längsrichtung des Optikus entspricht, daß sie auch schräg und quer über denselben hinweglaufen könne. In solchen Fällen muß die Druckwirkung, weil sie senkrecht der Verlaufsrichtung der Fasern geht, zu schweren Veränderungen führen. Er hat einen Fall gesehen, wo zwei Drittel des ganzen Nerven atrophisch zugrunde gegangen waren, derselbe ist allerdings nicht genauer untersucht worden. Soweit sich die Möglichkeit einer solchen Kompressionswirkung auf den knöchernen Kanal bezieht, hält LIEBRECHT diese Art derselben aber wie gesagt für ausgeschlossen.

Wo es sich um tiefe Rinnenbildung handelte, zeigte das Zwischenstück nur wenige oder gar keine markhaltigen Nervenfasern. Es ist aber daraus nicht unbedingt zu schließen, daß sie alle zugrunde gegangen waren. Es kann sich auch um eine weitgehende Verdrängung handeln. Das Bindegewebe der Brücke, das wohl in der Hauptsache aus den übriggebliebenen Septen besteht, wird zum Teil als vermehrt beschrieben, auch Gefäßneubildung wurde angegeben. Die Veränderung des Sehnerven ist eine reine Druckwirkung; die dadurch bedingte Atrophie setzt sich ascendierend und descendierend fort und kann auf diese Weise sowohl das Chiasma wie den Bulbus erreichen. Es ist aber auffallend, daß sie oft nur auf ganz kurze Strecken zu verfolgen ist. Diese Tatsache wurde einerseits auf die Langsamkeit der Druckwirkung bezogen, andererseits wurde von LIEBRECHT angenommen, daß in dem scheinbar nervenlosen Stück doch noch Achsenzylinder übriggeblieben waren. Jedenfalls steht fest, daß die absteigende Degeneration im Vergleich zu anderen Krankheitsprozessen auffallend gering ist. Vielleicht beruht dies auch zum Teil darauf, daß viele Nervenfasern gar nicht zugrunde gegangen, sondern nur auf die Seite geschoben sind.

Einige Male wurde festgestellt, daß die Atrophie nach dem Bulbus hin erheblich zunahm, woraus man schloß, daß zwei Krankheitsprozesse nebeneinander hergehen, nämlich einmal die descendierende Atrophie von der Druckstelle aus und zweitens ein davon unabhängiger in der Peripherie

beginnender Prozeß. Während SACHS (7) für solche Fälle die Hypothese aufgestellt hatte, daß der Druck auf den proximalen Teil des Sehnerven zunächst eine Degeneration der retinalen Ganglienzellen hervorruft, und daß von dieser eine aufsteigende Degeneration ausgeht, konnte LIEBRECHT beweisen, daß diese Auffassung irrtümlich sei, denn er fand in einem Fall den peripheren Degenerationsprozeß auch an dem Nerven der anderen Seite, der gar keine Druckwirkung aufwies, und bezog deshalb die periphere Erkrankung auf eine nicht näher festgestellte primäre Erkrankung der Retina. Auch an die Kombination mit Alkohol- und Tabakamblyopie mag gelegentlich zu denken sein.

Die Arteria centralis retinae wurde auch in Fällen von schwerer arteriosklerotischer Erkrankung der Karotis und Ophthalmica frei von Veränderungen gefunden.

Nach den anatomischen Befunden, besonders von OTTO und LIEBRECHT, liegt kein Grund vor, die ganzen Vorgänge für so selten zu halten, wie es nach den bisherigen Veröffentlichungen erscheinen könnte. Im Gegenteil, es sind leichtere Veränderungen derart von den genannten Autoren sehr häufig bei Sektionen gefunden worden. Dieselben waren aber nicht von der Ausdehnung, daß eine nennenswerte Funktionsstörung hätte verursacht werden können.

Die klinischen Symptome, die LIEBRECHT aus seinen anatomischen Befunden als möglicherweise vorkommend ableitet, sind folgende:

Bei der Längsfurche Skotome, näher oder entfernter vom Fixierpunkt. Dieselben sind aber nicht typisch für das papillo-makulare Bündel. Bei der queren Abschnürung unvollkommene oder vollständige Atrophie mit Sehstörung oder Erblindung. Wenn die sich kreuzenden Gefäße in der Schädelhöhle den Sehnerven drücken, so kann es zu verschiedenen Bildern kommen. Ob dabei totale Atrophie entstehen kann, ist zweifelhaft. Die langsame Zunahme der anatomisch nachweisbaren absteigenden Degeneration spricht dafür, daß sie sich an der Papille nur sehr langsam bemerkbar machen wird.

KLIENEGER (15) hat auf Grund der erwähnten anatomischen Befunde in zwei Fällen von vorgeschrittener Sehnervenatrophie klinisch die Diagnose auf Druckwirkung durch verhärtete Gefäße gestellt. In dem dritten mit positivem Wassermann erscheint sie mir weniger begründet. Der anatomische Nachweis fehlt in diesen Fällen.

WILBRAND und SÄNGER (16) sowie UHTHOFF widmen der Erkrankung einen besonderen Abschnitt. Da die Carotis interna an der Außenfläche des Sehnerven hinzieht, werden besonders die ungekreuzten Fasern geschädigt, wodurch nasale Gesichtsfelddefekte entstehen. So glauben WILBRAND und SÄNGER einige selbstbeobachtete Fälle erklären zu können.

§ 117. In diesem Zusammenhang ist noch eine Erkrankung des Sehnerven zu erwähnen, welche auch mit Arteriosklerose zusammenhängt, sich aber nicht als Druckwirkung äußert. Es handelt sich um die von HENSCHEN (14) beschriebenen arteriosklerotischen Nekrosen an den Sehnerven, dem Chiasma und dem Traktus. OTTO hatte bei seinen Untersuchungen einmal eine Cyste in dem einen Sehnerven gefunden. Hier waren basale Gefäßveränderungen vorhanden und auch Erweichungsherde im Gehirn. HENSCHEN hält es für möglich, daß es sich um eine Erweichungszyste handelte. In seinem eigenen Fall war das rechte Auge blind, links bestand zuerst eine temporale obere Quadrantenhemianopsie, später eine vollständige der temporalen Hälfte. Die Sektion ergab folgendes:

Im rechten Okzipitallappen umschriebene Malazie im Lobus lingualis, wodurch die erhalten gebliebene zentrale Kalkarinalippe außer Verbindung mit der Sehstrahlung gesetzt wurde. Im rechten Thalamus und Pulvinar multiple kleine Nekrosen. Eine griff auf das WERNICKESCHE Feld über, wodurch die Fasern, die vom äußeren Kniehöcker nach der Rinde ziehen, zum Teil mitbetroffen waren. Ein Ausläufer griff über die hintere Capsula interna auf den rechten Traktus über. Die Erklärung der Hemianopsie ist unter diesen Verhältnissen unsicher, und nicht zu erklären ist durch die bisherigen Befunde die rechtsseitige Erblindung. Hierfür ergaben sich aber Befunde an dem Sehnerven und dem Chiasma. Im rechten Sehnerven bestand vor dem Chiasma eine ausgedehnte Malazie, die von der temporalen Seite schräg hereindrang. Hier fehlte jede Spur von Nervenfasern. Die Zwischenräume der Septen waren von Körnchenzellen ausgefüllt, auch im linken Sehnerv war eine Anzahl atrophischer Nervenbündel vorhanden ohne Entzündung. Im Chiasma einige zusammenfließende atrophische Bezirke mit Blutaustritt und Körnchenzellen. Die Thrombose eines Gefäßes konnte nicht direkt nachgewiesen werden, was meistens mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. Bei dem Vorhandensein vonluetischen Gefäßveränderungen an basalen Gefäßen wird als Ursache der geschilderten Malazien eine spezifische Erkrankung kleinerer Gefäße, die zum Verschuß kamen, angenommen.

Literatur.

1852. 4. Türck, L., Über Kompression und den Ursprung des Sehnerven. Zeitschr. f. Wiener Ärzte. VIII, 2. S. 299.
1877. 2. Michel, Zur Kasuistik der sogen. Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 220.
1887. 3. Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Zirkulationsgebiet der Karotis. Beitr. z. Ophth. (Festschr. f. Horner.)
4. Oppenheim und Siemerling, Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen.

1894. 5. Bernheimer, Über Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sklerose der Gehirnarterien. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXVII, 2. S. 37—57 u. 3. S. 263.
1893. 6. Otto, Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose. Verlag von Julius Springer, Berlin.
7. Sachs, Studien zur Pathologie des N. opticus. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 237 u. XXVII. S. 154.
1904. 8. Liebrecht, Die durch Arteriosklerose hervorgerufenen Veränderungen am Sehnerven. Münchener med. Wochenschr. S. 279. Jahresber. S. 218.
9. Otto, Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 104. Jahresber. S. 218.
1902. 10. Liebrecht, Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 193. Jahresber. S. 218.
1905. 11. Stölting, Beitrag zur Kenntnis von Sehnervenerkrankungen infolge von Gefäßatheromatose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 2. S. 114.
1909. 12. Scalinci, Neurite retrobulbare cronica e arteriosclerosi con particolare riguardo ad una forma di atrofia ottica. Gazzetta internaz. di medicina, chirurgia, igiene e interessi professionali. Napoli. Nr. 38. Jahresber. S. 407.
1910. 13. Behr, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation und deren Beziehung zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXV, 2. S. 244.
1911. 14. Henschen, Über zirkumskripte arteriosklerotische Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerven, im Chiasma und in den Traktus. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVIII. S. 212.
1912. 15. Klieneberger, Optikusatrophie bei Gehirnarteriosklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXIII, 6. S. 519.
1913. 16. Wilbrand und Sänger, V. S. 488—491 u. 495.
1914. 17. Heinrichsdorff, Über Veränderungen des Sehnerven durch Arteriosklerose an der Schädelbasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIII. S. 513.
18. Heinrichsdorff, Ein Fall von Kompression der Optici durch die arteriosklerotische Karotis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIII. S. 513.
1916. 19. Freund, Subdural gelegenes Aneurysma der Carotis interna als Ursache der Kompression eines Tractus opticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI. S. 468.

Druckatrophie durch Tumoren.

§ 118. Optikusatrophien bei Druck durch Tumoren bieten an sich keine erheblichen Besonderheiten. Sehstörung, Gesichtsfeldbeschränkung und allmählich eintretende atrophische Verfärbung sind die regelmäßigen Symptome. Daß bei der gleichen Ursache auch das Bild der Stauungspapille auftreten kann, ist in früheren Abschnitten gezeigt worden. Die Wirkung basaler und orbitaler Tumoren ist an sich die gleiche. Der fehlende oder vorhandene Exophthalmus erleichtert die klinische Differentialdiagnose. Sehr frühzeitige Sehstörung pflegen nun die Geschwülste zu machen, die von den hinteren Nebenhöhlen ausgehen und die Orbita erst sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Da wir aber hier nicht die Erkrankungen der Nebenhöhlen und der Orbita als solche zu besprechen haben, so liegt kein Grund vor, die Kasuistik einschlägiger Fälle zu bringen. Ich

begnüge mich vielmehr damit, die schon früher von mir erwähnten, besonders genau untersuchten Fälle von BIRCH-HIRSCHFELD (3) und IGER-SHEIMER (4) nochmals zu erwähnen, weil sie für die Symptomatologie der Sehnervenerkrankungen besonderes Interesse beanspruchen können.

In dem ersten bestand ein absolutes zentrales Skotom. Das Merkwürdige war nun, daß dieser Ausfall gar nicht auf die Stelle der Sehbahn zu beziehen war, wo der Tumor einen direkten Druck auf den Nerven ausüben konnte, sondern auf einen dicht hinter dem Eintritt der Zentralgefäße gelegenen axialen Degenerationsherd, den BIRCH-HIRSCHFELD durch venöse Stauung in der Zentralvene außerhalb des Sehnervenstammes (letztere wiederum bedingt durch den Tumor) erklärt. Außer der Stauung nimmt er aber noch eine toxische Einwirkung an. Wenn auch in diesem Fall die Untersuchung des Kanalteils des Nerven fehlt, worauf schon SCHIECK hingewiesen hat, und deshalb die Erklärung als nicht absolut gesichert angesehen werden kann, so ist doch andererseits kein Zweifel, daß ein Degenerationsherd wie der beschriebene geeignet ist, ein zentrales Skotom zu verursachen. Dies ist von Bedeutung, da man sonst bei einem weit hinten sitzenden Tumor, der auf den Nerven drückt, zunächst periphere Gesichtsfeldeinschränkung erwarten sollte. Ähnliche Stauungserscheinungen wie die erwähnten könnten im Kanalteil durch Einwirkung auf die hintere Zentralvene entstehen.

In dem Fall von IGER-SHEIMER zeigte sich an dem spät erkrankten rechten Sehnerv eine totale Marchidegeneration in ganzer Länge des Optikus, aber keine sonstige Veränderung. Er glaubt deshalb, beim Fehlen direkter Druckwirkung den Marchibefund als toxisch bedingt auffassen zu müssen. An dem erblindeten linken Auge sind die anatomischen Verhältnisse sehr kompliziert. Hier sei nur erwähnt, daß in dem retrobulbären Sehnervenstück auch hochgradige Stauungserscheinungen bestanden, außerdem Blutungen und Veränderungen der Zentralgefäße. In dem Bezirk vor dem Tumor bestand außerdem erhebliche Infiltration der Septen, die im Bereich des Tumors und dahinter fehlte. IGER-SHEIMER stellt sich vor, daß auch in diesem Fall zwei Momente auf den Nerven wirkten, ein toxisches, das zu ausgedehntem Marchizerfall und daran anschließender totaler Degeneration führte und außerdem der Stauungsprozeß, welcher am retrobulbären Sehnervenende wirkte und hier vielleicht den in seiner Abbildung 58 wiedergegebenen Gesichtsfelddefekt zustande gebracht hat, der sich im wesentlichen auf die zentralen Teile bezog. Ich betrachte die Fälle hauptsächlich von dem Standpunkt aus, daß sie die Erklärung ungewöhnlicher Beobachtungen von Zentralskotom erleichtern.

In diesem Zusammenhang sei auch noch des gleichen Vorkommens (Zentralskotom) bei Basaltumoren gedacht. Hierüber liegt eine neuere

Arbeit von KUBIK¹⁾ (6) aus ELSCHNIGS Klinik vor. Die Untersuchung ergab anfangs ein einseitiges, später ein doppelseitiges Zentralskotom. Der ophthalmoskopische Befund war einfache Sehnervenatrophie rechts, während links eine leichte Prominenz mit verwaschenen Grenzen bestand. Trotz des negativen Befundes an den Nebenhöhlen wurden dieselben ausgeräumt, daran schloß sich Verschlechterung, die links zur Amaurose führte. Es traten zerebrale Symptome hervor und auf der linken Seite entwickelte sich eine ausgesprochene Stauungspapille. Man nahm einen Abszeß im linken Frontallappen an und punktierte erfolglos von der Orbita aus, auch eine Schädelöffnung ergab nichts Verwertbares. Die Sektion ergab ein klein-äpfelgroßes Endotheliom über dem Planum sphenoidale und dem Chiasma.

Die anatomische Untersuchung ergab links das typische Bild der Stauungspapille. Der Optikusquerschnitt zeigte im ganzen orbitalen Teil an einer oberflächlichen Bündelgruppe sowie nahe der Lamina dicht an den Zentralgefäßen eine geringe Verfärbung und Unregelmäßigkeit der Markscheidenfärbung. Der intrakranielle Optikus zeigte vorwiegend basal Ausfälle, in den zentralen Teilen unscharf begrenzte Faserbündel mit mangelhafter Färbung. Der rechte Sehnerv ist basal plattgedrückt, der mediale und zentrale Anteil hochgradig degeneriert. Der Nervenfaserschwund läßt sich ins Chiasma verfolgen, nur das gekreuzte Bündel ist nahezu vollständig normal geblieben, das Chiasma ist plattgedrückt und hauptsächlich in den seitlichen Partien den ungekreuzten Bündeln entsprechend atrophisch. Der Kanalteil der Sehnerven ist nicht untersucht worden.

Eine befriedigende Erklärung des Zentralskotoms hat die anatomische Untersuchung nicht geliefert, deren Einzelheiten wieder einen Hinweis enthalten, wie schwierig es ist, funktionelle Störungen und anatomischen Befund in Einklang zu bringen. Vielleicht hätte die Anwendung der Marchimethode mehr geleistet.

KUBIK erwähnt einen Fall von NETTLESHIP, wo ein zentrales Skotom als Vorläufer einer temporalen Hemianopsie in einem Fall beobachtet wurde (Sektionsbefund: Tumor im Chiasma). Ich hätte diese Beobachtung auch unter den Erkrankungen des Chiasma unterbringen können, bin aber wegen der Analogie des Zentralskotoms mit dem vorerwähnten Falle lieber hier darauf eingegangen.

Die Kasuistik basaler Tumoren mit ihrer Einwirkung auf den Sehnerv gedenke ich hier nicht anzuführen, doch soll ein Fall wegen der eigentümlichen Gesichtsfeldstörung Erwähnung finden.

1) Vom Verfasser mir im Manuskript mitgeteilt, noch nicht erschienen.

LUTZ (5) hat denselben mitgeteilt und durch eine Anzahl von Gesichtsfeldern, die während der dreijährigen Beobachtung aufgenommen wurden, erläutert. Er bezeichnet die Gesichtsfeldanomalie: Beginn als gekreuzte Tetrantanopsie mit Übergang in eine Art von heteronymer horizontaler Hemianopsie. Er zitiert drei ähnliche Beobachtungen von OGILVIE, WILLIAMS und SHERER. Für seinen Fall nimmt er einen Tumor der mittleren Schädelgrube als zweifellos an, derselbe soll durch Verdrängung des Chiasma eine Einschnürung beider Sehnerven durch die A. cerebri anterior bewirkt haben. Die ungleiche Art der Druckwirkung auf beiden Seiten führte zu den verschiedenen Formen der Gesichtsfeldausfälle.

Literatur.

1904. 1. Elschnig, Pathologische Anatomie des Sehnerven und pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen. Handbuch d. path. Anat. d. Nervensystems. II.
1908. 2. Elschnig, Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII.
1945. 3. Birch-Hirschfeld, Ein bemerkenswerter Fall von Karzinom der Orbita. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 299.
1948. 4. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. I. v. Graefes Arch. f. Ophth. CXVI. S. 4.
1921. 5. Lutz, Über eine seltene Form von Gesichtsfeldstörung: Beginn als gekreuzte binasale Tetrantanopsie und Übergang in eine Art von heteronymer horizontaler Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVI. S. 654.
1922. 6. Kubik, Zentralskotom bei basalem Hirntumor. (Noch nicht erschienen, vom Verfasser als Manuskript übersandt.)

Die atrophische Exkavation.

§ 119. An dieser Stelle ist noch kurz der sogenannten atrophischen Exkavation der Papille zu gedenken. Hierüber gibt am besten Auskunft der Vortrag, den ELSCHNIG (2) 1907 in Heidelberg gehalten hat und die daran anschließende Aussprache. Während er bestreitet, daß man eine solche Exkavation mit dem Augenspiegel sehen könne, da sie zu geringfügig dafür sei und die Randteile der Papille stets von Glia und Bindegewebe erfüllt seien, wurde dem von SCHMIDT-RIMPLER widersprochen, weil er in einem Fall von deszendierender Atrophie die Entstehung einer randständigen Exkavation mit Abknickung der Gefäße beobachten konnte. Ich selber erwähnte schon, daß man sie mit dem binokularen Spiegel in gewissen Fällen sicher sehen kann. RÖNNE (5) hat sich auch für das Vorkommen einer atrophischen Exkavation ausgesprochen, weil er bei deszendierender Atrophie eine Umwandlung der physiologischen Exkavation in das Bild der glaukomatösen beobachtete.

Daß die anatomischen Befunde bei sogenannter atrophischer Exkavation aber von denen bei glaukomatöser verschieden sind, hat ELSCHNIG auf Grund seines großen Materials erwiesen. Die Form der atrophischen Exkavation und die Lage der Lamina cribrosa richtet sich dabei nach den vorausbestehenden Verhältnissen und diese sind wiederum abhängig von der Größe und Tiefe der physiologischen Exkavation. Wo normalerweise gar keine Exkavation bestand und die Papille einen kleinen Hügel bildete, bewirkt die Atrophie infolge gleichmäßiger Verschmälerung des Papillengewebes und der angrenzenden Netzhaut ein ganz geringes Einsinken der Papille, wobei die nasale Hälfte sogar noch über die Retina hervorragend kann. Bei der lateral gelegenen, ungefähr zylindrischen Exkavation kann beim Schwund der Nervenfasern die Prominenz der Papille etwas verringert und der Durchmesser des Chorioideallochs etwas verkleinert werden. Da aber der Grund, die Flächenausdehnung der Exkavation, sich nicht verändert, die Netzhaut dagegen dünner wird, so wird die Exkavation relativ seichter als beim normalen Nerven. Bei der großen schüssel- und napfförmigen Exkavation befinden sich in der Mitte der Papille wenige oder gar keine Nervenfasern, dagegen reichliches Bindegewebe. In der Mitte kann also beim Schwund der Nervenfasern infolge der gleichzeitigen Verdünnung der Retina der Abstand von der Innenfläche der letzteren nicht zu-, sondern nur abnehmen. Der Grenzwall kann durch den Schwund der Nervenfasern an Volumen abnehmen, dann wird die Flächenausdehnung der Exkavation zunehmen, das Glia- und Bindegewebe schwindet aber nicht, sondern nimmt evtl. noch an Menge zu.

Diese Gründe veranlassen ELSCHNIG wie früher SCHNABEL (3) zu der Behauptung, daß durch Atrophie niemals eine randständige Exkavation zustande kommen kann. Wo man sie also mit dem Augenspiegel doch sieht, muß man wohl ähnlich wie beim Glaukom in gewissen Fällen annehmen, daß die Randteile durchsichtig sind, und daß durch den Schwund des Nervengewebes eine Verlagerung der Gefäße zustande kommen kann, welche die Erscheinung der leichten Abknickung hervorruft.

SCHREIBER (1, 4) hat gegenüber ELSCHNIG betont, daß eine gleichzeitige Verdünnung der Faserschicht der Netzhaut und des Papillengewebes an letzterem wegen der räumlichen Zusammendrängung aller Faserelemente viel stärker zum Ausdruck kommen und deshalb ein Einsinken der Papillenoberfläche hervorrufen müsse.

Literatur.

1906. 1. Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 237.
 1907. 2. Elschnig, Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Exkavation. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 1.

1908. 3. Schnabel, Notiz zur Lehre von der pathologischen Sehnervenexkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 556.
4. Schreiber, Über die atrophische Sehnervenexkavation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. S. 384.
1910. 5. Rönne, Sehnervenatrophie nach Stauungsblutungen. (Beitrag zur Genese der pathologischen Exkavationen.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 4. S. 50.

Der Kavernenschwund des Sehnerven.

§ 120. Man kann zweifeln, ob es überhaupt gerechtfertigt ist, diese Form von Sehnervenatrophie hier zu besprechen, weil sie im wesentlichen zum Glaukom gehört. Da sie aber von SCHNABEL (3, 6, 10, 14), der sie zuerst genauer beschrieben hat, als ein eigenartiges primäres Sehnervenleiden bezeichnet wurde, und da ferner klinisch die Differentialdiagnose zwischen Glaucoma simplex und Optikusatrophie manchmal Schwierigkeiten macht, außerdem das anatomische Bild höchst eigenartig ist, so scheint mir doch bei der Bearbeitung der Krankheiten des Sehnerven eine kurze Darstellung erforderlich. Zudem sind zahlreiche wichtige Arbeiten, die sich mit diesem Leiden befassen, erst nach dem Erscheinen von SCHMIDT-RIMPLERS Darstellung des Glaukoms veröffentlicht und deshalb in diesem Handbuch noch nicht verwertet.

Hierher gehörige Befunde sind schon von WEDL und BOCK, TREITEL (4) und DEUTSCHMANN (2) beschrieben und abgebildet worden. Ein allgemeineres Interesse gewannen dieselben aber erst durch die Arbeiten von SCHNABEL, welcher diese Art von Sehnervenerkrankung als ein ausschließlich dem glaukomatösen Prozeß zukommendes primäres Sehnervenleiden, das in keiner Weise von der intraokularen Druckerhöhung abhängig sei, bezeichnete.

Das Wesentliche dieser Form von Atrophie ist der Umstand, daß das befallene Nervenfaserverknochen restlos schwindet und durch keine Wucherung der Stützsubstanz ersetzt wird. Die Erkrankung der Faserbündel beginnt mit dem Verlust ihrer Längsstreifung und dem Auftreten feiner Lücken, die besonders früh vor der Lamina cribrosa entstehen. Durch Zusammenfließen derselben bekommt der Sehnervenkopf das Aussehen eines Badeschwammes. Eben solche Lücken treten auch hinter der Lamina auf, reichen aber nicht weiter nach hinten als bis zu der Stelle des Durchtritts der Zentralgefäße. Proximalwärts davon liegt das gewöhnliche Bild der einfachen Atrophie vor.

Wie aus den kleinsten eben erkennbaren Lücken allmählich die größeren Kavernen entstehen, und wie dieser Vorgang zur Ausbildung der glaukomatösen Exkavation führt, hat SCHNABEL durch eingehende anatomische Untersuchungen dargelegt. Die Frage nach der Entstehung der glaukoma-

tösen Exkavation soll mich hier nicht näher beschäftigen, sondern nur die nach dem Wesen der SCHNABELSchen Kavernen und die damit in engstem Zusammenhang stehende, ob das Leiden für Glaukom spezifisch ist, wie SCHNABEL und ELSCHNIG behauptet haben, oder ob es auch unabhängig davon vorkommt. Ferner ist zu erörtern, ob diese Erkrankung Folge des gesteigerten Augendruckes ist, demnach sekundär entsteht, oder ob es wirklich ein davon unabhängiges primäres Leiden ist.

Erst in neuerer Zeit hat man angefangen, sich eingehender mit diesen Dingen zu beschäftigen (AXENFELD 9, STOCK 13, 17, SCHNAUDIGEL 8a, v. HIPPEL 21, FLEISCHER 24, 26 und seine Schüler 28, 31, 32, GILBERT 36, im übrigen s. Literaturverzeichnis!). Die vorausgegangenen zahlreichen Arbeiten von SCHNABEL und ELSCHNIG hatten nicht die gebührende Beachtung gefunden.

Das Ergebnis ist folgendes:

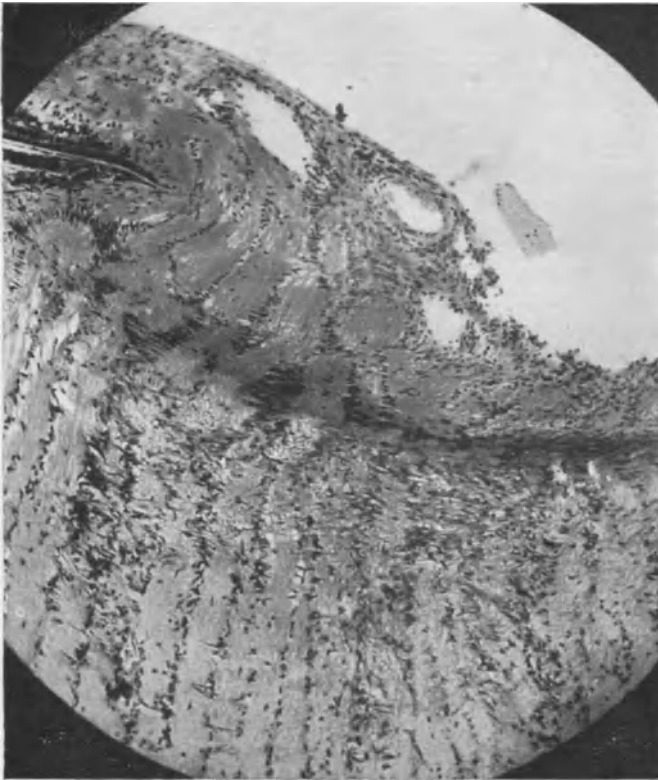
Der Kavernenschwund ist beim Glaukom, besonders wenn man nicht zu alte Stadien untersucht, eine überwiegend häufige, nach Ansicht einiger Autoren eine vollständig regelmäßige Erscheinung. In sicher nicht glaukomatösen Augen kommt er, wenn überhaupt, nur selten vor, mit Ausnahme von Augen mit hochgradiger Myopie. Nun ist es aber neuerdings wieder fraglich geworden, ob bei diesen letzteren Fällen Glaukom auszuschließen ist, nachdem AXENFELD (37) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, daß sich Drucksteigerung mit einfach weißer Verfärbung der Papille nicht besonders selten in höchstgradig kurzsichtigen Augen findet, eine Angabe, die ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen kann. Sollte sich einmal herausstellen, daß die Kavernen nur in solchen myopischen Augen vorkommen, die Drucksteigerung haben, so stände der einheitlichen Auffassung des ganzen Befundes als einès für das Glaukom pathognomonischen, so wie es ELSCHNIG seit langem behauptet hat, nichts mehr im Wege. Es ist hier auch nochmals darauf aufmerksam zu machen, daß es Fälle von Glaucoma simplex auch ohne Myopie gibt, bei denen keine Spur von Exkavation, sondern nur eine weiße Verfärbung der Papille vorhanden ist. Diese werden, besonders wenn sie doppelseitig sind, leicht mit progressiver Sehnervenatrophie verwechselt. Das Tonometer gibt aber Auskunft über die meist sehr erhebliche Drucksteigerung. Ich habe einige solche Fälle gesehen, die von anderer Seite lange mit Jodkalium behandelt waren mit entsprechendem Verfall der Funktion.

In den neueren Arbeiten hat man sich besonders mit den Anfangsstadien der Kavernenbildung beschäftigt und dabei folgendes festgestellt (GILBERT):

Zunächst entstehen helle Stellen, welche darauf beruhen, daß die Nervenfasern sehr stark quellen, sie zerfallen dann und an ihre Stelle

treten wirkliche Lücken, während das zerfallende Nervengewebe durch gliogene Abräumzellen beseitigt wird. Die Quellung der Nervenfasern kommt zustande infolge Durchtränkung mit Flüssigkeit, die sich bei Hämatoxylinfärbung durch einen diffus blauen, bei VAN GIESON-Färbung durch einen gelblichen Ton auszeichnet. Nach GILBERT handelt es sich um Serumextravasat. Die durch Konfluenz benachbarter Lücken entstandenen

Fig. 36.



SCHNABELSche Kavernenbildung, Frühstadium.

Die etwas dunkler aussehenden, mehr homogenen Bündel haben intensive Hämatoxylinfärbung angenommen infolge einer Durchtränkung mit Flüssigkeit, hinter der Lamina feine Lücken.

Höhlen werden durch keine reparative Wucherung der Glia oder des Bindegewebes geschlossen, der Durchmesser der mit Kavernen gefüllten Zwischenräume der Septen ist im Gegenteil vergrößert, so daß eine Auftreibung des Nerven an der betreffenden Stelle zustande kommt (FLEISCHER). Dieser Befund weist darauf hin, daß eine gestaute und unter erhöhtem Druck stehende Flüssigkeit in die Lücken eingepreßt wird wofür bei der intraokularen Drucksteigerung sicher die günstigsten Bedingungen vorliegen.

Die Tatsache, daß diese Veränderungen nicht nur beim primären, sondern auch bei allen Formen des sekundären Glaukoms gefunden werden, weist mit Bestimmtheit auf die intraokulare Druckerhöhung als wichtigste Ursache des ganzen Prozesses hin und widerlegt die SCHNABELSche Ansicht, daß es sich um ein primäres, vom Druck unabhängiges Leiden handle. Gerade dies Verhalten bei Sekundärglaukom, das ja durch die verschiedensten Vorgänge ausgelöst werden kann, läßt es mir auch zweifelhaft erscheinen, ob die Erkrankung der Zentralgefäße oder ihrer Äste, wie man vielfach angenommen hat, eine notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen des Kavernenschwundes ist. Denn beim Sekundärglaukom müßte ja der erhöhte Druck erst die Gefäßerkrankung auslösen. Es ist mir wahrscheinlicher, daß die Drucksteigerung allein zu der Einpressung der nach Quantität und Qualität veränderten intraokularen Flüssigkeit in den Sehnerven genügt. Doch ich will hier auf diese im wesentlichen zur Pathologie des Glaukoms gehörigen Fragen nicht näher eingehen. Die enorme Füllung der kleinen Gefäße im Sehnerven glaukomatöser Augen, die von mir und anderen beschrieben wurde, ist ein Befund, der den Flüssigkeitsaustritt in das Gewebe sicher begünstigen kann. Ob diese Hyperämie selber einfach durch Stauung oder nur bei Wanderkrankung bestimmter Gefäße vorkommt, ist noch nicht genauer festgestellt.

Eine von STOCK (13, 17) aufgestellte Hypothese, welche das Auftreten der Lücken auf mechanische Zerreißen der Sehnervenfasern durch Dehnung zurückführen wollte, hat allgemeine Ablehnung gefunden. In mangelhaft fixierten Präparaten kann man auch gelegentlich kleine Lücken finden, welche den SCHNABELSchen Befunden außerordentlich ähnlich sehen, aber wohl als Kunstprodukte anzusehen sind.

In einigen Fällen hat man Blut in den Kavernen gefunden und es wurde die Frage erörtert, ob etwa Blutungen ganz allgemein die Ursache dieser Lückenbildung sein könnten. Dies ist nun aber mit Rücksicht auf die zahlreichen Entwicklungsstadien des ganzen Vorganges, die man anatomisch untersuchen konnte, gänzlich ausgeschlossen. Es besteht nur die Möglichkeit, daß ganz ausnahmsweise die Blutungen das Primäre sein können, sonst ist anzunehmen, daß sich Blut erst in die schon vorhandenen Lücken ergossen hat. GILBERT ist geneigt, beide Möglichkeiten zuzulassen.

Ich hob schon hervor, daß der Sehnerv bei Vorhandensein der SCHNABELSchen Kavernen im proximalen Abschnitt weiter hinten auch bei Glaukom die Erscheinungen der einfachen Atrophie mit Verkleinerung des Querschnitts und ohne Lückenbildung darbietet. Die Ansicht von SCHMIDT-RIMPLER (8, 14), daß eine bis zum Chiasma oder noch weiter zentralwärts reichende Atrophie ein sicherer Beweis dafür sei, daß es sich um eine auf

zerebraler Erkrankung beruhende absteigende Degeneration handle, da eine glaukomatöse sich niemals soweit rückwärts fortsetzen könne, ist unhaltbar, da sich eine durch Glaukom bedingte Atrophie genau so gut zentralwärts fortsetzt wie andere.

Literatur.

1876. 1. Treitel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXII, 2. S. 204.
1879. 2. Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXV. S. 3.
1892. 3. Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. XXIV.
1895. 4. Elschmig, Bemerkungen über die glaukomatöse Exkavation. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
1896. 5. Elschmig, Anatomische Untersuchungen zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft.
1900. 6. Schnabel, Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wiener med. Wochenschrift S. 1170.
1904. 7. Hummelsheim und Leber, Ein Fall von atrophischer Degeneration des Sehnerven und der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII. S. 2.
1904. 8. Schmidt-Rimpler, Pathologisch anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexkavation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 563.
- 8a. Schnaudigel, Die kavernöse Sehnervenentartung, v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. 344.
1905. 9. Axenfeld, Kavernöse Sehnervenatrophie und multiple Dehiszenzen der Sklera bei hochgradiger Myopie. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg S. 303.
10. Schnabel, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Exkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV.
1906. 11. Polatti, Kavernöse Sehnervenatrophie usw. bei hochgradiger Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 14.
1907. 12. Elschmig, Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Exkavation. 34. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 2. u. 348.
13. Stock, Über Sehnervenveränderungen bei Myopie 34. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 261.
1908. 14. Schmidt-Rimpler, Druckexkavation und Sehnervenatrophie. Arch. f. Augenheilk. LIX, 1. S. 1.
- 14a. Schnabel, Notiz zur Lehre von der pathologischen Sehnervenexkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 556.
15. Schreiber, Über die atrophische Sehnervenexkavation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. S. 386.
16. Schreiber und Wengler, Über das Verhalten der Netzhaut und des Sehnervs bei experimentellem Glaukom. Zentralbl. f. allg. Pathol. S. 533.
- 16a. Schreiber und Wengler, Über experimentelle Netzhautveränderung. Bericht d. Heidelberger ophth. Ges. S. 159.
17. Stock, Über kavernöse Sehnervenatrophie bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVI. Bd. I. S. 342.
18. Tschirkowsky, Über das bei den albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. S. 2.
19. de Vries, Afwykingen aan de orgzenuw bij glaukom (Die Veränderungen am Sehnerven bei Glaukom). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 4157.
20. Watanabe, Beitrag zur Beurteilung des Verschlusses des Kammerwinkels und der Sehnervenexkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX.

1910. 21. v. Hippel, Über die Schnabel'sche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Exkavation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIV. S. 104.
22. Markbreiter, Histologische Daten zur Entstehungskennntnis der glaukomatösen Exkavation. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 147.
23. Schreiber und Wengler, Über die Wirkung des Scharlachöls auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIV. S. 1.
1911. 24. Fleischer, Über einen Fall von Glaucoma simplex, doppelseitig anatomisch untersucht, mit Schnabelschen Kavernen. Bericht d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 283.
1912. 25. Bietti, Glaukomatöse Exkavation der Papille und Neuritis optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 532.
26. Fleischer, Über das Wesen der Schnabel'schen Kavernen und ihre Bedeutung für die Entstehung der glaukomatösen Exkavation. Bericht d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 110.
27. Fuchs, Demonstration eines Falles von Lakunen im Optikus bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 123.
28. Haist, Anatomische Untersuchungen bei vier Fällen von hochgradiger Myopie im Hinblick auf das Vorhandensein von Lakunenbildungen im Sehnerv. Diss. Tübingen.
29. Kambe, Über einen Fall von expulsiver Blutung nach Staroperation mit Lakunenbildung im Sehnerv. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 2. S. 543.
30. Ogawa, Über die kavernöse Degeneration des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. LXXII. S. 10.
31. Wagenhäuser, Anatomische Untersuchungen bei acht Fällen von Linsluxation mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen des Sehnerven. Diss. Tübingen.
32. Weitbrecht, Anatomische Untersuchungen bei zwölf Fällen von Glaucoma simplex im Hinblick auf das Vorhandensein von Schnabelschen Kavernen. Diss. Tübingen.
1913. 33. Rados, Über die kavernöse Sehnervenentartung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 2. S. 355.
34. Rönne, Zur pathologischen Anatomie des Glaucoma simplex. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. 2. S. 505.
1914. 35. Ichikawa, Über die Schnabelschen Kavernen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXVII. S. 3.
1915. 36. Gilbert, Beitrag zur Lehre vom Glaukom. II. Pathologische Anatomie. Über Vorstufen und Frühstadien kavernösen Gewebsschwundes bei Glaucoma haemorrhagicum und Glaucoma simplex. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 76.
1920. 37. Axenfeld, Hochgradige Myopie und Glaukom. Bericht d. Heidelberger ophth. Ges. S. 120.

Die sogenannte primäre (genuine) Sehnervenatrophie bei Tabes und Paralyse.

§ 121. Die Entwicklung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet geht aus den beiden Bearbeitungen von LEBER 1877 und UTHOFF 1903 in diesem Handbuch hervor. Seit dem Erscheinen der letzteren sind noch mehrere zusammenfassende Darstellungen des Gegenstandes zu erwähnen. Ich nenne WILBRAND und SÄNGER (87), STARGARDT (85) und IGERSCHEIMER (100).

Die ophthalmologischen Arbeiten stehen in engstem Zusammenhang mit der Syphilisforschung und der neurologischen Literatur. Seit UTHOFFS

Bearbeitung ist auf diesen beiden Gebieten, besonders dem ersteren, eine große Umgestaltung eingetreten, und wenn auch die Lösung zahlreicher Probleme noch durchaus nicht erreicht ist, die Ansichten vielmehr in vielen Beziehungen erheblich auseinandergehen, so sind doch große Fortschritte erzielt, die auch der Lehre von der Sehnervenatrophie zugute kommen. Deshalb ist für die Leser dieses Handbuches trotz UHTHOFFS Arbeit eine vollständige Neudarstellung erforderlich, die bei der großen Wichtigkeit des Gegenstandes einigermaßen ausführlich gehalten sein muß. Dabei läßt es sich natürlich nicht vermeiden, daß vieles wiederholt wird, was schon an anderer Stelle zu finden ist, und von einer Originalität der Darstellung kann nur in beschränktem Maße die Rede sein.

Schon in UHTHOFFS Werk ist die Ansicht vertreten, daß der alte Begriff der genuinen Sehnervenatrophie im wesentlichen zu streichen ist, und es bedarf mit Rücksicht auf die Erfahrungen, welche die Syphilisforschung der letzten 1 1/2 Jahrzehnte gezeitigt hat, keiner näheren Begründung, wenn hier der Standpunkt eingenommen wird: die progressive einfache Sehnervenatrophie ist gleichzusetzen der tabischen bzw. der tabo-paralytischen, wenn auch vereinzelt Fälle vorkommen, wo selbst der Sektionsbefund nichts von Tabes erkennen läßt, wie z. B. in einem Fall von NONNE (zitiert nach IGRSHEIMER), wo allerdings Lues vorausgegangen war, oder auch gelegentlich ohne Lues in der Anamnese und mit negativer Blut- und Liquorreaktion. Hier könnten die Reaktionen früher positiv gewesen sein. Die Optikusatrophie kommt nicht nur bei erworbener, sondern auch bei kongenitaler Lues vor, was bei der Erkrankung von Kindern und Jugendlichen niemals vergessen werden darf. In NONNES (115) Buch, 4. Auflage, ist die einschlägige Literatur zu finden.

Die Sehnervenatrophie ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Frühsymptom des tabischen Prozesses, daher kommt es auch, daß man in früherer Zeit den Zusammenhang nicht erkannte und eine besondere »genuine« Atrophie angenommen hat.

§ 122. Der ophthalmoskopische Befund ist gekennzeichnet durch die weiße, grauweiße oder bläulichweiße Verfärbung der ganzen Papille bei scharfen Grenzen und normalem Verhalten der Gefäße. Wenn letztere auch manchmal etwas eng gefunden werden, so kann darauf kein besonderer Wert gelegt werden, weil es ein ganz inkonstanter Befund ist und ein bestimmter Maßstab für die normale Weite der Gefäße fehlt. Die Verfärbung zeigt sich natürlich im Beginn aus bekannten Gründen am ausgesprochensten auf der temporalen Hälfte, aber gerade, daß diese nicht isoliert bleibt, wie bei vielen der in früheren Kapiteln

geschilderten retrobulbären Erkrankungen, ist das Charakteristische. Daß sich in ganz vereinzelt Fällen die Verfärbung dauernd auf einen Sektor beschränken kann, ändert nichts an der Regel. Daß gelegentlich Unschärfe der Begrenzung auf vorausbestehende angeborene Anomalien zurückzuführen ist, hat UHTHOFF schon gebührend hervorgehoben. Erwähnung verdient vielleicht, daß FUCHS (67, 72) bei einigen seiner mit zentralem Skotom einhergehenden Fälle eine eigentümlich gelbliche Färbung der Papille mit unscharfer Begrenzung beschrieben hat, wodurch der Eindruck einer leichten postneuritischen Atrophie entstand. Die Zugehörigkeit solcher Fälle zur tabischen Atrophie wird aber von anderer Seite in Zweifel gezogen, worauf später noch einzugehen ist, unter allen Umständen bleibt ein solcher Befund eine große Seltenheit und ist an sich nicht für tabische Atrophie zu verwerten. Vielmehr ist in solchen Fällen ganz besonders zu begründen, warum man den Fall trotz dieses ophthalmoskopischen Befundes dazu rechnen will.

Eine große Bedeutung für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes hat die Frage nach dem zeitlichen Auftreten der Papillenverfärbung im Verhältnis zur Sehstörung. Die bis vor kurzem allgemeine Ansicht ging dahin, und ihr gibt UHTHOFF besonders präzisen Ausdruck, daß eine deutliche atrophische Verfärbung fast immer bereits vorhanden ist, wenn eine Sehstörung den Patienten zum Arzte führt. Als besonders beweisend führt UHTHOFF einen Fall an, wo erst nach vierjährigem Bestehen der Verfärbung eine typische Funktionsstörung hervortrat. Als größte Ausnahme hätten dagegen die Fälle zu gelten, wo bei einer vorhandenen Sehstörung der Papillenbefund noch gänzlich normal sei. WILBRAND und SAENGER äußern dagegen, »wir sind allerdings geneigt, Verfärbungen der Papille, welche jahrelang der wirklichen Atrophie vorausgehen, nicht für eine atrophische Verfärbung, sondern für ein zufälliges Verhalten anzusehen, das entweder als kongenitale Anlage bei dem betreffenden Individuum besteht, oder akzidentell durch einen anämischen Zustand hervorgerufen worden ist, der seinerseits wieder als Folge von Syphilis oder von Tabes selbst aufgefaßt werden könnte«. Diese Anschauung dürfte ebensowenig zu beweisen wie zu widerlegen sein.

Deutliche Sehstörung bei noch völlig normalem Augenspiegelbefund haben RAEHLMANN, BERGER und GOWERS (zitiert nach STARGARDT) beschrieben und STARGARDT hat anatomisch eine beginnende Atrophie in vier Fällen gefunden, wo die unmittelbar vor dem Tode vorgenommene Augenspiegeluntersuchung noch ganz normalen Befund ergab. Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der zeitlichen Beziehungen zwischen atrophischer Verfärbung und Sehstörung ist die genaue Feststellung des Befundes am besseren Auge zur Zeit der ersten Untersuchung.

Unter allen Umständen bleibt die Tatsache bedeutungsvoll, daß meistens schon die ganze Papille verfärbt ist, auch noch bei verhältnismäßig geringfügiger funktioneller Herabsetzung. Bei der Besprechung der Pathogenese wird Gelegenheit sein, auf diese Verhältnisse und die Deutung, die ihnen von verschiedenen Seiten gegeben wird, zurückzukommen. Hier sei noch eine eigene Beobachtung von fehlender oder sehr geringfügiger Verfärbung der Papille bei schon ausgesprochener Sehstörung eingeschaltet:

Dietrich, Georg, 48 Jahre.

R. Finger in $1\frac{1}{2}$ m. Völlig weiße, scharf begrenzte Papille.

L. ES = 4. Sehr großer Gesichtsfelddefekt temporal und oben, zum Teil bis auf 40° an den Fixierpunkt heranreichend. Die Frage, ob links pathologische Verfärbung oder etwas helle noch physiologische Papille vorliegt, bleibt unentschieden.

L. Mydriasis und Akkommodationslähmung. Anisokorie.

Beiderseits Lichtstarre. Die Konvergenzreaktion schwach. Patellar- und Achillesreflexe fehlen.

Schwäche der Beine und Hyperästhesien um die Mammilla. Prof. STERN (Nervenlinik) nimmt Tabes an.

§ 123. Zu den ophthalmoskopischen Befunden gehört auch das klinisch beobachtete Verschwinden von markhaltigen Nervenfasern in den Fällen von WAGENMANN (4) und von GRÓSZ (9, 11).

In dem ersten bestand ein Sektor markhaltiger Fasern unten und temporal von der Papille. Die letztere war bereits deutlich weißlich verfärbt, wenn auch noch nicht total abgeblaßt. Die Sehschärfe betrug $\frac{2}{5}$ — $\frac{1}{2}$. Das Gesichtsfeld war frei, Rot und Grün wurden aber im ganzen Gesichtsfeld nicht erkannt. 11 Monate später war das Gesichtsfeld nach innen oben deutlich, aber nicht stark eingengt. Die markhaltigen Fasern waren verschwunden. Nach weiteren 3 Monaten hatte sich eine hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung nach innen oben ausgebildet.

Es ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, daß, wenn der Fall mit der heutigen Methodik hätte untersucht werden können, eine ausgesprochene Gesichtsfeldstörung schon viel früher erkannt worden wäre. Auf die theoretische Bedeutung des Falles ist bei der Pathogenese einzugehen, jedenfalls hat STARGARDT recht, wenn er angibt, daß es sich hier nicht um einen Schwund der Markscheiden in einem Frühstadium der Erkrankung gehandelt hat.

v. GRÓSZ berichtet einen analogen Fall, »bei welchem zunächst die als zufällige Komplikation vorhandenen Fibræ medullares binnen $1\frac{1}{2}$ Jahren zerfielen, so daß der Sehnervenkopf das charakteristische Bild der Atrophie bot und dann später eine Einschränkung des Gesichtsfeldes und Verschlechterung des Sehvermögens auftrat«. Es ist zu bedauern, daß die Angaben über diesen wichtigen Fall so unvollständig sind.

Das Schwinden markhaltiger Fasern bei nicht tabischer Atrophie wurde noch beschrieben in zwei von LEBER erwähnten Fällen von NETLESHIP und FROST. Im ersten handelt es sich um Stauungspapille und Schwund eines entfernt von der Papille gelegenen Bündels, im zweiten um Glaukom. Ferner hat SACHSALBER (30) eine gleiche Beobachtung bei einer in Atrophie übergegangenen Stauungspapille gemacht. Aus neuerer Zeit ist zu erwähnen eine Beobachtung von BEHR (98), wo bei einer traumatischen Schädigung des Sehnerven in der Gegend des Canalis opticus der Schwund markhaltiger Nervenfasern der atrophischen Verfärbung der Papille erheblich nachfolgte, so daß auf dem einen Auge erst 2, auf dem andern 6 Monate später alle Fasern geschwunden waren. Endlich sah BACHMANN (108) den gleichen Vorgang nach Embolie der Arteria centralis. Hier begann der Schwund bereits nach 14 Tagen, war nach 2 Monaten erheblich fortgeschritten, noch mehr nach weiteren $1\frac{1}{2}$ Monaten. Die Feststellung des gänzlichen Verschwindens wurde aber erst nach 1 Jahr gemacht. In der Zwischenzeit hatte Patient sich nicht gezeigt. Merkwürdigerweise schließt der Autor aus der Tatsache des langsamen Schwundes, daß die Bündel markhaltiger Fasern ihre Ernährung durch das Ziliargefäßsystem bekommen hätten.

Ich habe das Verschwinden eines Bündels markhaltiger Fasern in einem Falle von akutem Glaukom (Maria Schrick, 9. IX. 19) beobachtet, das 14 Tage vor der Iridektomie entstanden war. 8 Tage nach der Operation wurde das Bündel festgestellt, 4 Wochen später war es bereits bis auf Spuren verschwunden. Mir scheint diese ungemeine Schnelligkeit bei einer zweifellos peripher einwirkenden Ursache im Vergleich mit den oben berichteten Fällen von tabischer Atrophie immerhin bemerkenswert.

§ 124. Die Sehstörung tritt im allgemeinen ganz allmählich ein und pflegt vom Patienten erst bemerkt zu werden, wenn sie schon höheren Grades ist. Es liegt also ebenso wie beim Glaucoma simplex, auch der Grund ist derselbe. Das Sinken der zentralen Sehschärfe pflegt nämlich in erheblicherem Grade erst einzutreten, wenn das Gesichtsfeld schon sehr wesentlich gelitten hat. Unter Hinweis auf die genauere Darstellung von UHTHOFF auf S. 192, 193 möge hier die Angabe genügen, daß eine langsame aber stetige Abnahme der Funktionen unter Ausgang in totale Erblindung die Regel ist, kürzere oder längere Remissionen kommen vor, ohne daß an dem ungünstigen Ausgang etwas geändert wird. Bis zum Eintritt der Erblindung rechnet man nach UHTHOFF eine durchschnittliche Dauer von 2—3 Jahren, als kürzeste Frist 2—3 Monate, als längste 12 Jahre und darüber. IGRSHEIMER (100) führt einen Fall an, wo 8 bzw. 12 Wochen nach der ersten Untersuchung, bei der die Sehschärfe

noch $\frac{7}{10}$ bzw. $\frac{5}{15}$ betrug, bereits totale Erblindung bestand. Wie lange aber in solchen rapide verlaufenden Fällen der eigentliche Krankheitsprozeß bereits bestanden hat, läßt sich nicht angeben. So waren in diesem Falle bei der ersten Untersuchung die Gesichtsfeldgrenzen auf dem einen Auge hochgradig, auf dem anderen erheblich eingeschränkt. Jedenfalls sieht man die enorme Verschiedenheit in dem Verlaufe. Ganz selten ist Stationärbleiben der Erkrankung für lange Zeit, vielleicht für die Dauer. So berichtet UHTHOFF von zwei Fällen. Bei dem einen war das rechte Auge erblindet, das linke zeigte leichte atrophische Verfärbung mit guter Sehschärfe und nur geringer peripherer Gesichtsfeldbeschränkung. Der Zustand blieb während mehrerer Jahre unverändert. Daß dies nicht für die Dauer so geblieben wäre, macht die Erblindung des rechten Auges wahrscheinlich. — Bei dem anderen bestand 5 Jahre vor dem Tode eine quadrantenförmige Papillenatrophie, auf dem einen Auge mit voller Sehschärfe, während das andere überhaupt normalen Befund zeigte.

Von großer Wichtigkeit ist die Untersuchung des Gesichtsfeldes. UHTHOFF faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß sich im ganzen zwei Arten von Veränderungen nachweisen lassen, die allerdings manchmal ineinander übergehen.

1. Solche Gesichtsfeldstörungen, bei denen frühzeitig zum Ausdruck kommt, daß der ganze Nerv von dem Krankheitsprozeß ergriffen ist und wo ein mehr oder weniger gleichmäßiges Sinken des Farbensinns und somit der peripheren und zentralen Sehschärfe stattfindet. Es verfällt hier die zentrale Sehschärfe kontinuierlich unter peripherer Gesichtsfeldbeschränkung und Einschränkung bzw. Verlust der Farbenfelder; während man nur erst nach der einen oder anderen Richtung einen absoluten peripheren Defekt konstatieren kann, erkennt man doch schon in dem noch erhalten gebliebenen Teil des Sehfeldes den deutlichen Verfall der Funktionen. Vor allen Dingen ist es das Unterscheidungsvermögen für Grün und Rot, welches frühzeitig schwindet, während das für Blau und Gelb länger erhalten bleibt. Diese Gesichtsfeldanomalie tritt nicht selten derart in Erscheinung, daß zunächst nur Störungen des Farbensinns wahrnehmbar sind, während ein weißes Objekt noch bis zu normaler Grenze gesehen wird. Es folgt aber dann in der Regel auch bald die periphere Beschränkung für Weiß.

2. Die zweite Gruppe der Gesichtsfeldbeschränkung ist dann diejenige, wo der Sehnerv sich zunächst nur partiell ergriffen zeigt, und wo die erkrankten, bzw. defekten Gesichtsfeldpartien sich scharf gegen die gesunden, normal funktionierenden absetzen. Den Hinweis FÖRSTERS, der mit Rücksicht auf die neueren Forschungen besonders interessant ist, daß in diesen letzteren Fällen die Spitze des Defektes zum blinden Fleck hinweise, fand

UHTHOFF oft nicht bestätigt, während sie den neueren Feststellungen von IGRSHEIMER entspricht.

Was nun die Frage betrifft, von welcher Seite die Beschränkung des Gesichtsfeldes zu beginnen pflegt, so sind hierüber die verschiedensten Ansichten vertreten worden. In einer Arbeit der Breslauer Klinik von LANGENBECK (74, 76) ist angegeben, daß von 130 Fällen die Einengung 81mal gleichzeitig an der ganzen Peripherie, 37mal nasal, 3mal temporal, 25mal oben, 7mal unten, 18mal im Zentrum und 2mal von zwei Seiten gleichzeitig begann. Daraus geht hervor, daß sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen läßt, und es erübrigt sich, die Autoren im einzelnen anzuführen, die eine solche gefunden haben wollten. STARGARDT legt auf diese Unberechenbarkeit, dieses regellose Verhalten ganz besonderen Wert, auch darauf, daß der Beginn auf beiden Augen desselben Kranken ein ganz verschiedener sein kann.

IGRSHEIMER weist an der Hand einiger Beispiele darauf hin, daß es auch bei dieser Krankheit möglich ist, durch verfeinerte Gesichtsfeldprüfung die Form der vorhandenen Defekte genauer zu bestimmen und früher zu erkennen und berührt die Frage, ob es nicht gelingen könnte, auf diesem Wege den Beginn der tabischen Sehnervenerkrankung bei normalem ophthalmoskopischen Befunde und Fehlen von Sehstörung zu erkennen. Er bringt zwei Fälle, wo feinere Bündeldefekte nachweisbar waren, die sich nach spezifischer Behandlung und nach Lumbalpunktion zurückbildeten. Er hält den tatsächlichen Befund dieser Defekte für sicher, dagegen nicht für bewiesen, daß es sich um den Anfang einer tabischen Atrophie handelte, die sich noch durch die Therapie beeinflussen ließ. Die Wichtigkeit solcher Möglichkeit leuchtet ohne weiteres ein. Daß von anderer Seite an der Tatsächlichkeit des Befundes gezweifelt wird, habe ich schon an anderer Stelle genügend besprochen. IGRSHEIMER hat auch sog. Vergrößerung des blinden Fleckes gefunden und gibt auf S. 486 seines Buches solche Befunde wieder, aus denen ersichtlich ist, daß es sich um vom blinden Fleck ausgehende Bündelskotome handelt.

RÖNNE (80) hat gezeigt, daß auch bei der tabischen Atrophie der nasale Sprung im Gesichtsfeld vorkommt.

Bei allen Fällen von tabischer Gesichtsfeldstörung geht wenigstens bei Verwendung der bisher üblichen Methoden dem Verfall der Weißgrenzen ein solcher der Farbgrenzen voraus, und zwar ist dies für Rot und Grün zuerst, für Blau und Gelb erst später zu erkennen. Schließlich tritt vollständige Farbenblindheit ein. Dabei wird entweder eine gewisse Proportionalität beobachtet, oder ein gänzlich Auseinanderfallen der Farbensinnstörung gegenüber den Weißgrenzen. RÖNNE (69) hat darüber folgende Ansichten entwickelt:

»Da Farbensinn und Sehschärfe von denselben Nervenfasern geleitet werden, muß ein Verlust einer bestimmten Zahl derselben zu einer proportionalen Herabsetzung führen. Eine Disproportionalität ist zu erklären durch einen Leitungswiderstand der einzelnen Fasern, die dann nur für die eine der beiden Funktionen passierbar sind.« Bei stationärer neuritischer Atrophie, sowie bei langsam verlaufender tabischer, fand er Proportionalität, bei schnell und bösartig verlaufenden Atrophien das Gegenteil. Er glaubt deshalb in der Disproportionalität ein besonders ungünstiges Zeichen für die Voraussage erblicken zu sollen. Ich habe ja diese Angaben schon früher berührt, wiederhole sie aber hier, da sie für die Prognose der tabischen Atrophie von dem Autor für besonders wichtig gehalten werden.

Ich muß auch in diesem Zusammenhang noch einmal die schon früher erwähnten Angaben von HESS (105) heranziehen, der den bisherigen Methoden der Farbenperimetrie jeden wissenschaftlichen und praktischen Wert abspricht und die darauf verwandte Mühe für verlorene Zeit ansieht. Dies absprechende Urteil beruht darauf, daß die bisher zur Farbenperimetrie benutzten Pigmentfarben aus zahlreichen Gründen, die hier nicht im einzelnen zu besprechen sind, den berechtigten Anforderungen physiologischer Untersuchungsmethoden nicht genügen, weil die Sättigung der Muster nicht vergleichbar ist. Es wird also jeder Untersucher mit seinen Proben verschiedene Ergebnisse haben. Das oft sehr erhebliche Auseinanderfallen der Grenzen für Rot und Grün beruht gleichfalls darauf. Es ist nicht wissenschaftlich einwandfrei erwiesen, ob eine Beeinträchtigung der Rot-Grünempfindung ohne eine gleichzeitige Schädigung der Blau-Gelbempfindung vorkommt, und wiederum, ob beide bei einwandfrei normalem Verhalten der Weißgrenzen und Fehlen einer Schädigung des zentralen Sehens gefunden werden. Auf den Einwand von HESS, daß bei der Bestimmung der Weißgrenzen zum Teil nur die sogenannten physikalischen, bei der Farbenperimetrie aber die physiologischen Grenzen ermittelt werden, bin ich schon anderenorts eingegangen. Es ist deshalb hier nur noch einmal die Frage zu streifen, ob für die Diagnose der tabischen Sehnervenatrophie nicht doch selbst die bisher geübte Art der Farbenperimetrie brauchbaren Wert hat. Für den einzelnen Untersucher, der mit denselben Objekten unter möglichst gleichen äußeren Bedingungen prüft, hat sie ihn meines Erachtens zweifellos. Es ist keine Frage, daß man auf diesem Wege früher eine Störung auffindet, als sie bei Verwendung von weißen Marken erkennbar ist. Zuzugeben ist aber ohne weiteres, daß verschiedene Untersucher desselben Falles, die mit verschiedenen Pigmentfarben arbeiten, nicht übereinstimmende Gesichtsfelder finden werden. Ob allerdings die Unterschiede groß genug sein würden, um das Gesamtergebnis zweifelhaft erscheinen zu lassen, könnte wohl nur durch besonders darauf gerichtete

Untersuchungen entschieden werden. Diese Anschauung weicht wohl weniger von der HESSschen ab, als es scheinen könnte, denn auch er gibt an einer Stelle an, es sei wohl weniger wichtig, welche Sättigung man z. B. dem zur Untersuchung benutzten Muster gibt, als, daß der gleiche Untersucher sich immer wieder derselben Probe bedient.

Wenn ich somit zu dem Resultat komme, daß derjenige, der rein praktische Ziele verfolgt, sich auch der bisher üblichen Farbenperimetrie bedienen kann, so ist andererseits selbstverständlich zuzugeben, daß jede wirkliche Verbesserung der Methodik nur lebhaft begrüßt werden kann, sowie, daß erst durch ihre Anwendung wissenschaftliche Probleme, die sich auf diesem Gebiet ergeben, der Lösung zuzuführen sind. Als solche sind in erster Linie die von HESS selber angegebenen Methoden mit Verwendung der sogenannten verlaufenden Farbenkeile zu nennen. Die bisherige Apparatur gestattet nur die Untersuchung im horizontalen Meridian, doch ließe sich dem nach HESS leicht abhelfen. Für die tabische Atrophie scheint die Methode noch nicht in weiterem Umfange verwendet zu sein. In der Praxis wird sich wohl leichter die von ENGELKING (109) einbürgern, da sie keine besondere Apparatur erfordert. Meine bisherigen, allerdings wenig umfassenden Erfahrungen mit der letzteren bestätigen die Angaben des Autors, daß die Grenzen sehr genau angegeben werden, daß die Farbenpaare Rot-Grün sowie Blau-Gelb zusammenfallende Grenzen liefern. ENGELKING selber hat außerdem noch angegeben, daß der Grad der Einschränkung für die beiden Farbenpaare wesentlichen Verschiedenheiten unterliege, sowie, daß ihr Verhältnis zur Einschränkung der Weißgrenzen ein recht variables sein kann. Ein praktischer Fortschritt gegenüber den bisher verwendeten Pigmentfarben liegt in der viel genaueren Bestimmbarkeit der Farbschwellen sowie darin, daß von jedem Paar nur eine Farbe zur Prüfung erforderlich ist.

Besondere Untersuchungen könnten wohl auch die Frage zur Entscheidung bringen, ob die verbesserte Farbenperimetrie uns weitergehende Auskünfte zu geben vermag, als die Untersuchung mit kleinen weißen Objekten auf größere Entfernung. In der Praxis wird es sich immer darum handeln, ob überhaupt ein sicherer pathologischer Befund vorliegt und in welcher Weise derselbe fortschreitet.

Eine jedenfalls sehr seltene Gesichtsfeldanomalie bei der tabischen Sehnervenatrophie ist das zentrale Skotom. Ehe man dasselbe auf den tabischen Prozeß beziehen darf, müssen die sonst dafür in Betracht kommenden Ursachen nach Möglichkeit ausgeschlossen werden, also besonders Intoxikationen mit Tabak und Alkohol, Nebenhöhlenaffektionen, Diabetes usw. Es bleibt dann eine gewisse Zahl von Fällen übrig, bei denen aber das zentrale Skotom mit peripheren Defekten verbunden war, die

entweder gleichzeitig festgestellt wurden oder später auftraten. Letzteres war bei einer der LANGENBECKSchen Beobachtungen der Fall. Zehnmal war das Skotom einseitig, während auf der anderen Seite periphere Ausfälle bestanden. Angaben über zentrales Skotom bei tabischer Atrophie sind mir bekannt geworden von HIRCHBERG (2), UHTHOFF, LANGENBECK (74, 76), IGRSHEIMER (100), dessen Beobachtungen ich mitverfolgen konnte, FUCHS (67), KNAPP (45), GALEZOWSKY und LOBEL (35), RÖNNE (58), BERGMANN und ENDELMANN (56), HESSBERG (60). In einem von mir beobachteten Falle, den IGRSHEIMER mitgeteilt hat, blieb jahrelang ein zentrales Skotom mit nur teilweiser Verfärbung der Papille bestehen, während die Peripherie normal war. ERB diagnostizierte Tabes, obwohl außer der Sehnervenerkrankung und reflektorischer Pupillenstarre nur minimale Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren¹⁾. Die größte Zahl (30) hat FUCHS mitgeteilt. In diesen Fällen war ein progressives Schwinden der Außengrenzen und ein schlechter Ausgang festzustellen. Gerade aus dieser Tatsache schließt er, daß es sich nicht um syphilitische Entzündung, sondern um echte Tabes gehandelt habe. HIRSCH (61) hat bei einem Luetiker, der früher eine Iritis durchgemacht hatte und zur Zeit der Untersuchung Ungleichheit der Pupillen, träge Reaktion, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, angedeuteten Romberg und leichte Ataxie zeigte, Optikusatrophie mit zentralem Skotom und Einengung der Außengrenzen gesehen. Eine Salvarsaninjektion besserte das Skotom wesentlich. Außer dem vorhin erwähnten eigenen Fall und einem von IGRSHEIMER, wo die Weißgrenzen vollkommen normal waren, während die Tabesdiagnose nicht völlig zweifellos erschien, hat es sich, soweit ich sehe, immer um eine Kombination von Zentralskotom mit peripherer Gesichtsfeldstörung von progressivem Charakter gehandelt. Ein stationäres zentrales Skotom gehört demnach, falls es überhaupt vorkommt, zu den allergrößten Seltenheiten.

Da bisher in keinem der Fälle ein anatomischer Befund vorliegt, so ist eine sichere Deutung nicht möglich. Es bleibt dahingestellt, an welcher Stelle das papillo-makuläre Bündel verhältnismäßig früh geschädigt wurde, ebenso, ob das Skotom im strengen Sinne zum tabischen Sehnervenprozeß gehört, oder auf eine Kombination mit syphilitischer Entzündung zu beziehen ist, wie es z. B. HIRSCH für einen Fall annimmt, der sehr gut auf Salvarsan reagierte. Derselbe war von HIRSCH und vorher von ELSCHNIG als tabische Atrophie aufgefaßt worden. Diese Erwägung führt sofort auf Fragen der Pathogenese und wird deshalb besser bei der Erörterung der-

1) Wie ich von Herrn Kollegen SCHREIBER erfuhr, erfreut sich dieser Patient bis heute völligen Wohlbefindens, das zentrale Skotom ist geblieben, die Peripherie erhalten (nach 45 Jahren).

selben besprochen. Erwähnung verdient vielleicht, daß HIRSCHBERG (2) doppelseitiges zentrales Skotom bei Paralyse nachwies, dieses aber auf einen doppelseitigen Herd im Hinterhauptslappen bezog, eine Deutung, der man wohl nicht beipflichten kann, da ausgesprochen weiße Verfärbung der Papillen nachgewiesen wurde. Einige Autoren lehnen ein Zentralskotom als Teilerscheinung der tabischen Atrophie vollkommen ab und nehmen zur Erklärung stets eine der obenerwähnten Komplikationen an. Dieser Standpunkt kann zurzeit nicht mehr als vollberechtigt anerkannt werden, dagegen bleibt die klinisch wichtige Tatsache bestehen, daß ein zentrales Skotom ungemein selten vorkommt. Die Schwierigkeiten, auf diesem Gebiet zu einer Einigung zu gelangen, liegen auf dem Gebiet der Differentialdiagnose von »echter Syphilis« und »Metalues«. Hierüber später.

Umstritten ist ferner das Vorkommen und die Bedeutung echter Hemianopsie bei Tabes. UTHOFF stellt dies für die unkomplizierte Tabes in Abrede, ebenso wie LEBER (1. Aufl.) solche Defekte entweder durch zufälliges symmetrisches Auftreten oder durch eine basale Komplikation erklären wollte. Demgegenüber trägt STARGARDT alles zusammen, was sich in positivem Sinne verwerten läßt. So habe BOGATSCH (70a) unter 300 in der Literatur beschriebenen Fällen von bitemporaler Hemianopsie 12 bei Tabes gefunden. Ein analoger Fall ist neuerdings von ENGELKING (l. c.) mitgeteilt. GOWERS hat einen Fall von partieller nasaler Hemianopsie beschrieben, FUCHS (72) fünf Fälle von bitemporaler Hemianopsie bei Tabes. Auch der Fall von RÖNNE (80) von einseitiger nasaler Hemianopsie wird herangezogen. In diesem bestand zunächst ein nasaler Sprung mit Ausfall des nasal unteren Quadranten, dann verfiel der obere, so daß die Trennungslinie durch den vertikalen Meridian ging. Dabei bestand anfangs noch eine makulare Aussparung, die später auch verloren ging. RÖNNE ist der Meinung, daß dieser Befund durch Lokalisation des tabischen Prozesses im Chiasma am einfachsten zu erklären sei. ZIMMERMANN (33) hat sechs Fälle von bitemporaler Hemianopsie mit tabischen Symptomen beschrieben, nur zweimal konnte die Tabesdiagnose zweifelhaft sein. Der Augenspiegelbefund war vom gewöhnlichen Bilde abweichend: In der Mehrzahl, trotz schwerer Schädigung des Sehvermögens, war nur geringe temporale Abblassung vorhanden. Auch der Krankheitsverlauf war ungewöhnlich. Die Sehstörung setzte rasch ein, in zwei Fällen mit zentralem Skotom, blieb dann in einzelnen längere Zeit konstant, in anderen trat allmähliche Verschlechterung ein. ZIMMERMANN nimmt eine Kombination von Tabes und Lues cerebri an, ebenso v. FRANKL-HOCHWART (Diskussion zu ZIMMERMANN) in einem selbstbeobachteten Fall von homonymer Hemianopsie bei einem Tabiker.

Für einige Beobachtungen über temporale Hemianopsie, die WILBRAND und SAENGER mitteilen, halten sie die Annahme für zulässig, daß sich der tabische Prozeß im Chiasma primär lokalisiert hat. Ihre Beobachtungen von homonymer Hemianopsie sind durch Komplikation mit Herden in der Sehstrahlung zu erklären. RÖNNE hat in einem Fall von homonymer Hemianopsie bei einem Tabiker durch die Sektion ein Gumma nachgewiesen, das den rechten Traktus in Mitleidenschaft gezogen hatte (zitiert nach WILBRAND und SAENGER V, S. 557). STARGARDT hat in einem Fall anatomisch eine Degeneration im Corpus geniculatum externum nachgewiesen, die übrige Sehbahn war frei. Eine Gesichtsfeldaufnahme hatte aber nicht stattgefunden.

Es ergibt sich also, daß sowohl bitemporale wie homonyme Hemianopsie gelegentlich bei Tabikern vorkommt, daß sie aber beide ungeheuer selten sind im Vergleich zu den gewöhnlich beobachteten Gesichtsfeldstörungen, die auf mehr distalwärts gelegenen Erkrankungsprozessen beruhen. Auch hier ist die Frage, ob es sich bei den Hemianopsien um echte tabische Erkrankungen, oder um Komplikationen handelt, erst im Zusammenhang mit der Pathogenese zu erörtern.

§ 125. Zu den funktionellen Schädigungen bei der tabischen Atrophie gehören auch die Adaptationsstörungen, mit denen sich STARGARDT (65), BEHR (91) und IGRSHEIMER besonders beschäftigt haben. Übereinstimmung besteht zwischen diesen Autoren insofern, als in der Mehrzahl der Fälle eine Störung der Dunkeladaptation mit Hilfe des NAGELSchen oder PIPERSchen Adaptometers nachweisbar ist, wobei besonders der Endwert der Kurve herabgesetzt ist. BEHR findet einen Gegensatz zwischen dieser Form der Atrophie und der rein deszendierenden, insofern bei letzterer die Dunkeladaptation wenig oder gar nicht beeinträchtigt ist. Er hält die Herabsetzung derselben nicht nur für eines der regelmäßigsten, sondern auch der frühesten Symptome der Erkrankung und glaubt, daß ihr Nachweis bei sonst völlig normalen Verhältnissen der Funktion die bevorstehende Atrophie bei einem Tabiker erkennen lasse. Dies wäre natürlich von großer Bedeutung, aber IGRSHEIMER hat wohl mit Recht betont, daß der Beweis für diese Behauptung durch die BEHRschen Befunde noch nicht als sicher erbracht anzusehen ist, wenn auch der eine Fall mit Wahrscheinlichkeit so aufgefaßt werden könnte. Ich verweise hinsichtlich der Frage der Dunkeladaptation bei Tabes auf die Darstellung in IGRSHEIMERS Buch »Syphilis und Auge«, wo auch seine eigenen Untersuchungen mitgeteilt sind und betone nur, daß künftig diese Untersuchungsmethoden regelmäßig herangezogen werden sollten. Ihr Ergebnis könnte in praktischer

und theoretischer Beziehung von Bedeutung sein. Wenn in der Tat auf dem Gebiet der Adaptationsstörung ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der tabischen und der deszendierenden Atrophie aus anderen Ursachen besteht, so würde das gegen die Auffassung von STARGARDT sprechen, daß die tabische als eine deszendierende Atrophie zu betrachten sei.

Das Nebelsehen der Patienten mit tabischer Atrophie sowie das Blendungsgefühl bei starker Beleuchtung und die Erscheinung, daß trotz verminderter Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung vielfach besser gesehen wird, führen WILBRAND und SAENGER auf den Untergang zentrifugaleitender Fasern zurück, welche die Aufgabe haben, den Wiederersatz verbrauchter Sehsubstanzen zu regulieren.

Pathologische Anatomie.

§ 126. Der Stand der Frage im Jahre 1903 ist durch UHTHOFF in diesem Handbuch wiedergegeben. Er bezieht sich auf zahlreiche eigene anatomische Untersuchungen, deren Ergebnisse mit denen der meisten früheren Autoren übereinstimmen. Das Wesentliche ist folgendes:

Es fehlt jede entzündliche Infiltration des Bindegewebes, vielmehr liegt ein einfacher Degenerationsprozeß vor, der sich zuerst an den Markscheiden, später an den Achsenzylindern geltend macht. Fettkörnchenzellen, sowie Fett und Myelintröpfchen, Amyloidkörperchen können vorkommen, aber auch fehlen, letzteres offenbar wegen der langsamen Entwicklung des ganzen Prozesses.

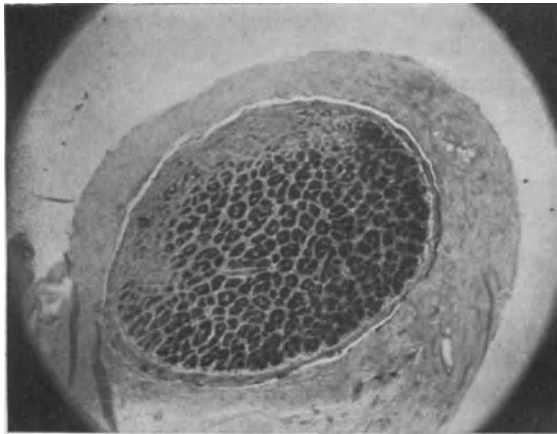
In den Frühstadien des Krankheitsprozesses fehlt jede Proliferation des Bindegewebes, vielmehr atrophieren die feinen Ausläufer desselben. Die Glia zeigt eine geringe Kern- und Faservermehrung. Der Bau des Optikus mit seinen Septen und Maschenräumen bleibt auch in vorgeschrittenem Stadium stets erkennbar. Die Gefäße zeigen in Frühfällen keine Besonderheiten, während sie später sklerotische Beschaffenheit annehmen können, ebenso wie die Balken des Bindegewebes. Beide Erscheinungen haben mit einer interstitiellen Entzündung nichts zu tun. Die Sklerosierung erstreckt sich auch auf die innere Sehnervenscheide. In den stark atrophischen Maschenräumen sind die Gliakerne vermehrt, was zum Teil als einfaches Zusammenrücken, zum Teil aber auch als wirkliche Zunahme aufzufassen ist. Die topographischen Verhältnisse gibt die WEIGERTSche Markscheidenfärbung am besten wieder.

Ausgesprochene atrophische Veränderungen ohne irgendwelche Proliferationserscheinungen gibt UHTHOFF auch für die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Netzhaut an. Er erklärt es aber für unmöglich, aus diesem Befund bestimmte Schlüsse zu ziehen, ob der Degenerationsprozeß in der Netzhaut selber beginnt.

Die vor 1903 erschienenen Arbeiten anatomischen Inhalts sind in der UHTHOFFSchen Darstellung mitverwertet. Soweit es erforderlich scheint, wird bei der Besprechung der Pathogenese darauf zurückzukommen sein.

Aus der neueren Literatur sind die Untersuchungen von STARGARDT, welche er in mehreren Einzelaufsätzen und dann zusammenfassend im 51. Bd. des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten niedergelegt hat, besonders hervorzuheben. Er hat 24 Fälle von Paralyse, Taboparalyse und Tabes¹⁾, ferner zur Kontrolle 9 Fälle von Hirnarteriosklerose, Hirnlues und Epilepsie untersucht. Dies große Material wurde mit allen modernen Färbungsmethoden, ausgenommen Marchi, bearbeitet, und zwar

Fig. 37.



Partielle Sehnervenatrophie bei Tabes. (Präparat von IGERSCHEIMER.)

die ganze Sehbahn von der Retina bis zu den basalen Ganglien, und außerdem noch die umgebenden Teile. Die Größe und Beschaffenheit dieses Materials erfordert eine genauere Wiedergabe.

1. Retina. Verwertet wurden nur die Fälle, wo unmittelbar nach dem Tode eine Einspritzung von BIRCH-HIRSCHFELDScher Mischung in den Glaskörper gemacht werden konnte, auf diese Weise gelang die Gewinnung einwandfreier histologischer Präparate.

Die folgenden Daten zitiere ich wörtlich:

1. Die Netzhaut bietet zu keiner Zeit des Sehnervenschwundes bei Tabes und Paralyse ein besonderes histo-pathologisches Bild. Die Veränderungen, die sich in der Netzhaut finden, stimmen durchaus überein mit den Veränderungen, wie wir sie bei der deszendierenden Degeneration

1) Von dieser nur einen reinen Fall.

des Sehnerven, z. B. nach Abquetschung durch die arterio-sklerotische Carotis interna sehen. Auch bei dieser kommen pyknomorphe¹⁾ Ganglienzellen, die auf gewisse reparative Vorgänge schließen lassen, vor. Ebenso finden sich bei dieser deszendierenden Atrophie geringfügige Veränderungen in der inneren Körnerschicht.

2. Die Veränderungen der Netzhaut beim tabischen und paralytischen Sehnervenschwund stimmen in allen wesentlichen Punkten überein mit den Veränderungen nach experimenteller Sehnervendurchschneidung, nur sind beim Tier bis jetzt keine Veränderungen an den inneren Körnern beobachtet und keine pyknomorphen Ganglienzellen.

3. Es finden sich, abgesehen von den Veränderungen in der Nervenfaserschicht und der Ganglienschicht und an einigen inneren Körnern, keinerlei Veränderungen in den anderen Schichten, wie sie bei einigen Vergiftungen, z. B. mit Chinin, Filixmas, Atoxyl, an den äußeren Körnern und den Stäbchen und Zapfen beobachtet sind.

4. In der Netzhaut finden sich nur dann Veränderungen, wenn zweifellose degenerative Veränderungen am Sehnerven bestehen. Sind die Sehnerven intakt, so sind es auch die Netzhäute. Selbst während und nach einem paralytischen Anfall sind die Netzhäute vollkommen normal, wenn die Sehnerven vor dem Anfall normal waren.

5. In den ersten Stadien des Sehnervenschwundes finden sich keine Veränderungen in der Retina.

6. Bei partiellem Sehnervenschwund sind die Veränderungen streng auf die Teile beschränkt, die atrophischen Optikusabschnitten entsprechen.

7. Bei partiellem Sehnervenschwund sind die Veränderungen in der Retina relativ geringer als die Veränderungen im Optikus.

8. Auch bei totalem Sehnervenschwund finden sich noch völlig normale Ganglienzellen in der Retina, wenn auch nur in geringer Zahl.

Was die Nervenfasern betrifft, so stellt STARGARDT zunächst fest, daß die Markscheiden infolge der Fixierung höckrig werden und perlschnurartige Form aufweisen können, Veränderungen, die irrtümlicherweise als Degenerationserscheinungen gedeutet wurden.

»Wirklich degenerative Erscheinungen äußern sich am Optikus in Zerklüftung des Markmantels und Bildung von tiefen Einschnürungen und schließlich in einer Fragmentation und Bildung von rundlichen und ovalen Klumpen oder Schollen.«

1) Dies sind Zellen, welche auffallend große und intensiv mit Thionin gefärbte Nisslkörper enthalten, und zwar auch im Zentrum der Zellen, während hier in der normalen Zelle nur kleinere Körper vorkommen. Solche Veränderungen sollen sich nur nach Läsion der zugehörigen Nervenfasern finden und sind als Erholungserscheinungen der Zellen gedeutet worden.

Die Veränderungen des nach BIELSCHOWSKY imprägnierten Achsenzylinders bestehen in partiellen, zum Teil recht erheblichen Anschwellungen und in dem meist über größere oder kleinere Strecken ausgedehnten Verlust der Imprägnierbarkeit, bisweilen in dem Auftreten eigentümlicher Netzstrukturen. Gelegentlich wurde auch Aufsplitterung der Achsenzylinder beobachtet.

Eine gesetzmäßige Differenz in dem Auftreten der Veränderungen an Markscheiden und Achsenzylinder konnte nicht erwiesen werden. Es kommen leere Markscheiden, sowie auch nackte Achsenzylinder vor. Auch bei total Erblindeten gibt es sowohl erhaltene Markscheiden wie Achsenzylinder. Primäre isolierte Schädigung der Markscheiden beschränkt sich auf wenige Fasern; fleckweiser Schwund derselben wie bei der multiplen Sklerose wurde nicht beobachtet, eine Differenz in dem Grade und in der Ausdehnung des atrophischen Prozesses in den distalen und proximalen Teilen des Sehnerven wurde nicht gefunden. In den Fällen beginnender Atrophie lagen die degenerierten Bezirke fast stets an der Peripherie.

Die Abbauvorgänge spielen sich am Sehnerven in ähnlicher Weise ab wie am übrigen Nervensystem. Eine sichere Entscheidung, wie weit die Abräumzellen von der Glia oder von den Adventitialzellen stammen, läßt sich nicht treffen. Körnchenzellen kommen vor, sie haben aber nicht typische Kugelform, während diese im Chiasma vorhanden ist. Der Unterschied beruht wahrscheinlich auf dem Fehlen der strengen Septierung im letzteren. Wo Nervengewebe zugrunde geht, finden sich die Adventitial- und Endothelzellen der Gefäße mit fettähnlicher Substanz vollgepfropft. Sichere Regenerationserscheinungen konnten nicht festgestellt werden.

Für die Gliazellen gibt STARGARDT in den Frühstadien eine wirkliche Vermehrung an, in den älteren sollen sie sich zurückbilden, dann überwiegt der vermehrte Gliafilz. Die vergrößerten Gliazellen bilden neue Fasern, die sich nicht teilen. Manchmal sind sie verdickt, in ihrem Verlaufe folgen sie im wesentlichen den schon vorhandenen Fasern, manchmal ist eine Vermehrung nachweisbar, wenn Markscheiden- und Fibrillenpräparate noch keine Veränderungen ergeben. Manchmal war die Gliafaserzunahme im proximalen Teil des Nerven ausgesprochener, niemals dagegen im distalen. Die neugebildeten Fasern schrumpfen schließlich und ziehen sich zusammen, so entstehen dichte Faserfilze. In der Papille und in der Nervenfaserschicht der Retina hält sich die Gliawucherung in sehr engen Grenzen, wenn sie überhaupt vorhanden ist.

Das Bindegewebe zeigt im Anfang keinerlei Veränderungen, ja auch bei vorgeschrittener Atrophie können solche vollkommen fehlen. Ausgesprochene Proliferationserscheinungen gehören nicht zum Bild der tabischen Atrophie.

Die Gefäße sind an den Stellen, wo nur Degenerationserscheinungen vorliegen, normal, nur bei vorgeschrittenen Prozessen sieht man leichte Veränderung und Sklerose der Wandungen. Stärkere Veränderungen beruhen auf Komplikationen (Arteriosklerose usw.).

Die wichtigsten Befunde betreffen nun die exsudativen Prozesse. Als Kennzeichen derselben werden die Infiltrate aus Plasmazellen und Lymphozyten hingestellt, die nicht mit den Abräumzellen zu verwechseln sind, namentlich, wenn sich diese in Gefäßscheiden finden. Der

Fig. 38.



Optikus, intrakranieller Teil (Paralyse). Plasma- und Lymphozyteninfiltration auch der Gefäße.
(Präparat von IGERSCHEIMER.)

Hauptsitz der Infiltrationszellen ist die Pia und die Septen. In der ersteren sind sie entweder diffus zerstreut oder liegen in Häufchen, die zusammenfließen können, so daß eine dichtere Infiltration entsteht. »In den Septen sieht man die Plasmazellen vorwiegend im VIRCHOW-ROBINSchen Raume liegen, doch können sie sich hier, besonders in den dickeren Septen, auch durch das ganze Bindegewebe verteilen. Im intrakraniellen Optikus beschränken sie sich streng auf den adventitiellen Raum. In den Septen sind nicht nur die größeren Gefäße, sondern auch die Präkapillaren und selbst die Kapillaren bisweilen von Plasmazellmänteln umgeben. An den Kapillaren liegen sie zwischen der feinen elastischen Membran und der

umgebenden zarten Adventitia. Sind die Zellen zahlreich vorhanden, so liegen sie dicht gedrängt wie Pflasterepithel der Gefäßwand an, in manchen Fällen sieht man auch mehrere Lagen übereinander.« Am leichtesten dringen sie in den intrakraniellen Optikus ein, wobei die von WILBRAND-SAENGER beschriebene Bindegewebsleiste das Vordringen begünstigt. Mit diesen Exsudationen gehen Gefäßveränderungen, wie sie ALZHEIMER (14a) bei der Paralyse beschrieben hat (Endothelwucherung, bei der sich die einzelnen Endothelzellen vergrößern und auf ihre Oberfläche eine neue Membran ausscheiden), sowie Gefäßneubildung und das Auftreten von Stäbchenzellen einher.

Die degenerativen und exsudativen Prozesse am Chiasma stimmen mit denen des Optikus im wesentlichen überein, nur sind die Abräumzellen reichlicher und erscheinen auch als typische Körnchenzellen. Die Gliawucherung erfolgt sehr frühzeitig. Der Ersatz zugrundegegangenen Nervengewebes durch Gliafasern geschieht ebenso wie am Sehnerven.

Von den Kommissuren kommt die HANNOVERSche in Betracht, weil sie zu den gekreuzten Sehnervenfasern gehört, sie fand sich miterkrankt. Die Fasern der GUDDENSchen Kommissur waren gelichtet, was darauf hinweist, daß es sich bei tabischer Atrophie nicht um eine Systemerkrankung handelt, denn diese Kommissur hat mit dem Sehakt nichts zu tun. Über die MEYNERTSche Kommissur ließen sich wegen zum Teil unvollständiger Untersuchung keine sicheren Angaben machen. Bei beginnender Atrophie war sie stets intakt. Am Traktus fehlen exsudative Prozesse im allgemeinen.

Das Corpus geniculatum war in den Fällen beginnender Atrophie normal, nur hin und wieder in der Pia eine geringe Plasmazellinfiltration.

Bemerkenswert war Fall 5. In diesem war noch keinerlei Degeneration an den Sehnerven nachweisbar. Die Pia, der Sehnerv und das Chiasma waren zum größeren Teil frei von Infiltration, nur an einzelnen Stellen fanden sich kleine Plasmazellansammlungen. Die Traktus waren in ihren vorderen Abschnitten ebenfalls fast frei, erst in den hinteren Abschnitten begann eine gegen die Kniehöcker mehr und mehr zunehmende Plasmazellinfiltration der Pia. Die Pia des rechten Corpus geniculatum externum war ziemlich stark infiltriert und längs der größeren Gefäße drangen auch schon die Plasmazellen in das Innere des Kniehöckers ein. Die nervösen Bestandteile des rechten Kniehöckers waren normal. Im linken Kniehöcker waren schon die kleinen und zum Teil sogar die kleinsten Gefäße deutlich infiltriert. Hier waren auch Gefäßneubildung und Stäbchenzellen vorhanden. Die Ganglienzellen zeigten deutliche Veränderungen, meist im Sinne der chronischen Erkrankung (NISSL), aber auch der Pigmentatrophie, die Glia zwischen den Ganglienzellen war vermehrt.

Eine genauere Untersuchung des zentralen Höhlenraus, des dritten Ventrikels, der Hirnhäute, des Olfaktorius, des Okulomotorius, sowie der Hypophyse ergab, daß an diesen Teilen dieselben pathologischen Befunde vorlagen, wie an der Sehbahn selbst. Eine Abhängigkeit der Veränderungen des Höhlenraus von dem Sehnervenschwunde besteht ebensowenig wie zwischen diesem und Veränderungen des dritten Ventrikels.

Was den Sitz und die Ausdehnung der Exsudationsprozesse betrifft, so hebt STARGARDT hervor, daß hierüber das jeweilige Präparat nur unvollkommen Aufschluß geben könne, weil anzunehmen sei, daß dieser Prozeß sich bald hier, bald dort einstellt und sich auch wieder zurückbildet, wodurch erklärt werde, daß die Exsudationen bei ganz alten Prozessen nahezu vollständig verschwunden sein können. In den Fällen, wo die Sehbahn normal ist, können exsudative Prozesse am Sehnerven ganz oder fast ganz fehlen; wo sie vorhanden sind, gehen sie jedenfalls den degenerativen voraus. Die gefundenen Infiltrationen sind dann sehr geringfügig und dringen entweder gar nicht ins Innere ein, oder nur in Gestalt einzelner Plasmazellen an den Gefäßen. In den Fällen beginnender Degeneration wurden stets an irgendeiner Stelle im Verlaufe der degenerierenden Fasern exsudative Prozesse gefunden, und zwar mit Vorliebe am intrakraniellen Optikus und im knöchernen Kanal, nur einmal entsprechend der unteren Chiasmahälfte. In den Fällen von Paralyse waren die exsudativen Prozesse von der Umgebung fortgeleitet, in dem Falle von Tabes dagegen handelte es sich um einen isolierten Herd an der Eintrittsstelle des Sehnerven in den knöchernen Kanal.

Die exsudativen Prozesse waren stets ausgedehnter als die degenerativen.

In den Fällen, wo es schon zu einem ausgesprochenen, wenn auch nur partiellen ein- oder beiderseitigen Sehnervenschwund gekommen war, stehen gleichfalls die degenerativen Prozesse im engen Zusammenhange mit den exsudativen. Letztere waren dreimal vom Gehirn fortgeleitet, zweimal war der Hauptsitz die Gegend des knöchernen Kanals, einmal das Chiasma und die intrakraniellen Optici. Nur einmal bestand ein isolierter Herd am distalen Optikus. Auch in den weit vorgeschrittenen Fällen wurden exsudative Prozesse gefunden, wenn auch manchmal nur in geringer Ausbildung.

STARGARDT zitiert dann noch einzelne Beobachtungen früherer Autoren, die exsudative Prozesse gesehen haben, ohne ihnen besondere Bedeutung beizumessen (REZNIKOW, KÉRAVAL, RAVIART und CAUDRON, MARIE und LÉRI, LEBER, MOXTER, ELSCHNIG, SCHROEDER, SPIELMEYER, WILBRAND und SAENGER. Literatur bei STARGARDT).

In einem Fall von Schlafkrankheit, der durch Atoxylbehandlung akut erblindete, fand STARGARDT (86) Plasma- und Lymphozyteninfiltration im intrakraniellen Optikus und im Chiasma, die sich an einzelnen Stellen ins Innere fortsetzte. Die Traktus frei, die Corpora geniculata infiltrierte.

Auf die Schlußfolgerungen STARGARDTs gehe ich erst später ein. Seine tatsächlichen Befunde habe ich sehr genau, zum Teil mit seinen Worten wiedergegeben, weil seine Arbeit das größte bisher von einem Autor mit vollständigen Methoden untersuchte Material enthält, und insofern Bedeutung behalten wird, einerlei, wie man sich zu seinen Folgerungen stellt. RICHTER (115a) hat vier Fälle von rein tabischer Sehnervenatrophie untersucht und hat dieselben Veränderungen wie STARGARDT gefunden, d. h. perivaskuläre Infiltrate von Plasmazellen und Lymphozyten, welche gar nicht oder nur in ganz geringem Grade ins Nervengewebe eindringen. Seine Fälle waren aber zu vorgeschritten, um ein zeitliches Verhältnis zwischen der Infiltration und der Degeneration des Nervengewebes festzustellen, für einen Fall betont er, daß der stärkste Markschwund die Peripherie des Nerven betraf.

BEHR (97) gibt an, daß er zahlreiche anatomische Untersuchungen gemacht habe und bestreitet mit voller Bestimmtheit das Vorhandensein mikroskopisch erkennbarer Schädigungen der Pia im Beginn des Krankheitsprozesses. Die Degenerationen finden sich vielfach an einer ganz zirkumskripten Stelle der Nervenperipherie, ohne daß zentral oder peripherwärts davon die geringsten Veränderungen nachweisbar sind. Über diesen Herden aber zeigt die Pialscheide weder entzündliche Veränderungen noch eine atrophische Schrumpfung noch Desquamation ihrer Endothelien. Diese Ausführungen richten sich gegen GENNERICHS Lehre von der funktionellen Durchlöcherung der Pia (s. später), müssen aber hier Erwähnung finden.

Von älteren Angaben sei noch erwähnt, daß MARIE und LÉRI (16) die Auffassung vertreten, daß die Sklerose und der Verschluß von Gefäßen die Ursache der Atrophie sei, was in anderen Untersuchungen keine Bestätigung erfahren hat. Eine genauere Darstellung der Gliawucherung auf Grund eines mit der WEIGERTSchen Glimethode untersuchten Falles gibt SPIELMEYER (39); vier schöne Abbildungen illustrieren den Befund. Derselbe Autor (47) beschreibt Sehnervenbefunde bei der experimentellen Trypanosomentabes der Hunde. Sie bestehen in Marchidegenerationen; die Veränderungen sind unbedeutend, aber zweifellos, in der Peripherie viel ausgesprochener als in dem zentralen Teile. Irgendwelche Entzündungserscheinungen oder Gefäßveränderungen fehlen. Die Netzhautganglien sind normal. Die Möglichkeit, daß die Sehnervenerkrankung ihren Ausgang nimmt von den fast regelmäßig vorhandenen entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, wird deshalb zurückgewiesen, weil

sie auch in einem Falle vorhanden war, wo die letztgenannten Veränderungen fehlten. Die Marchidegeneration war im distalen Optikusanteil stärker.

SCHRÖDER (53) hat bei einem syphilitisch infizierten Affen, der Erblindung und temporale Abblassung der Papille zeigte, fast vollständigen Verlust der Markscheiden im Traktus, dagegen Vorhandensein in dem proximalen Optikusteil, weiter vorne wiederum Verlust derselben, etwa entsprechend dem papillomakularen Bündel, gefunden, außerdem im Chiasma und Traktus Körnchenzellen, gemästete Gliazellen und große Astrozyten. In dem Sehnerven waren die Gliafasern vermehrt und auffallend groß, in der Netzhaut die Faserschicht temporal verschmälert und die Ganglienzellen vermindert. WILBRAHD und SAENGER bilden auf S. 578, Bd. V einen Längsschnitt von einem Fall noch nicht lange bestehender Optikusatrophie ab, wo die viel stärkere Erkrankung des distalen Nervenendes überaus deutlich ist. Natürlich könnte ein Zweifler einwenden, daß ein Längsschnitt nichts beweise. Es ist aber wohl unzulässig anzunehmen, daß die Autoren nicht durch eine eingehende vergleichende Untersuchung des ganzen Nerven die Richtigkeit ihres Befundes kontrolliert hätten, wenn sie auch nichts darüber angeben. Für den auf Taf. 10 abgebildeten Fall geben sie an, daß hier, im Gegensatz zu der vorigen Beobachtung, die ältesten und umfangreichsten Veränderungen an dem retro-orbitalen Teil des Nerven bestünden. Aber die Abbildungen zeigen, wie mir scheint, daß auch im distalen Teil sehr hochgradige Veränderungen vorliegen, während weiter nach hinten die Markscheiden viel besser erhalten sind, um dann wiederum hinter dem Canalis opticus ausgedehnteren Schwund zu zeigen. Ich verweise besonders auf Fig. 2 (Schnitt durch den die Zentralgefäße enthaltenden Teil).

Auch auf den Abbildungen auf Taf. IX, zu denen leider kein näherer Kommentar gegeben ist, scheint mir die Degeneration des intrakraniellen Teils hinter der des distalen zurückzutreten. Die Autoren äußern S. 559: »Ferner stehen unsere Untersuchungen über beginnende Sehnervenatrophie bei Tabes im Widerspruch zu den Schlußfolgerungen STARGARDTS (vgl. Fig. 156—170).« »Die Präparate (S. 536) lassen erkennen, daß der atrophische Prozeß fast durchgängig in der Peripherie des Sehnervenstammes an dem Gliagürtel unter der Pialscheide seinen Anfang nimmt.« Die abgebildeten Präparate beziehen sich auf zehn Tabesfälle, wo die Patienten nicht über Sehstörung geklagt hatten, aus denselben ist aber das Verhältnis zwischen proximalem und distalem Teil nicht ersichtlich, ebensowenig, ob Infiltrationsvorgänge im Sinne STARGARDTS vorhanden waren oder fehlten. Allerdings schreiben die Autoren (S. 581), daß Kernproliferation oder Zellinfiltration der Septen fehlten und erwähnen nichts von einer Infiltration

der Pia. Sie bekennen sich (S. 585) ausdrücklich zu der Ansicht, daß eine reine Degeneration vorliegt.

Nach STARGARDT hat sich noch PALICH-SZANTO (99) mit eingehenden histologischen Untersuchungen bei tabischer und paralytischer Atrophie befaßt. Dabei wurden im Nervus opticus, im Chiasma, noch mehr aber in dem umgebenden Bindegewebe exsudative Veränderungen beobachtet, diese sind aber nach der Autorin Angaben an keiner Stelle so intensiv und so ausgebreitet, daß ihnen bei der Entstehung der Atrophie eine primäre Bedeutung zugeprochen werden könnte. Traktus und Corpus geniculatum wurde überall gänzlich frei von Veränderungen gefunden. Spirochaeten wurden trotz eingehender Untersuchung vermißt.

Die wichtige Frage, ob die Degenerationserscheinungen in der Sehbahn im distalen Teil stärker entwickelt sind als im proximalen, beantwortet STARGARDT für sein Material mit »nein«. In der Literatur finden sich aber entgegenstehende Angaben, so auch bei UHTHOFF. Ferner bei POPOW (3), ELSCHNIG (7, 8) und in dem schon erwähnten Fall von WILBRAND und SAENGER. STARGARDT hat darauf hingewiesen, daß Ausfälle im Chiasma und Traktus weniger auffallend und deshalb schwerer nachzuweisen sind, als im distalen Optikus, besonders bei der Markscheidenmethode. Dies liegt an anatomischen Gründen, nämlich der fehlenden oder viel weniger ausgesprochenen Septierung. In dieser Hinsicht bestünden auch Unterschiede zwischen dem proximalen und distalen Teil des intrakraniellen Sehnerven. Deshalb sei nur ausgesprochene Differenz zwischen orbitalem und intrakraniellern Optikus zu verwerten und diese sei nirgends nachzuweisen. Die entgegenstehenden Angaben von POPOW will er auf das Versagen der PALSchen Methode zurückführen, da es nach seiner Ansicht ausgeschlossen ist, daß bei einem vorgeschrittenen Fall, der proximal noch viel Markfasern enthält, diese distal ganz fehlen könnten. Auch ELSCHNIGS ähnliche Angaben will STARGARDT auf Fehler der Untersuchungstechnik zurückführen. Ich halte eine derartige Kritik an den Ergebnissen erfahrener Untersucher für sehr mißlich und kann mich nicht zu der Ansicht bekennen, daß unter gewissen Umständen bestimmte Befunde vorhanden sein oder fehlen müssen. Ich weise hin auf meine Ausführungen über die großen anatomischen Verschiedenheiten der Untersuchungsergebnisse in den Fällen, die für die Lokalisationsfrage benutzt worden sind und ziehe meinerseits aus dem vorliegenden anatomischen Material ganz objektiv den Schluß, daß ein Unterschied im proximalen und distalen Teil des Sehnerven meistens nicht gefunden wurde, daß er aber vorkommen kann, was mir zunächst auf die Möglichkeit eines verschiedenen Angriffspunktes der Schädlichkeit hinzuweisen scheint. Näheres darüber unter Pathogenese.

SCHLAGENHAUFER (6) hat einen Fall von totaler Sehnervenatrophie beschrieben, wo ein Teil des einen Optikus in eine dicke bindegewebige Scheide eingehüllt neben dem Optikus als sogenanntes »aberrierendes Bündel« verlief. Dasselbe war nicht atrophiert.

§ 127. Von grundsätzlicher Wichtigkeit sind die anatomischen Untersuchungen auf Spirochäten in der Sehbahn, über die IGRSHEIMER (114) kurz berichtet hat. Dieselben wurden mit der JAHNELSchen Methode angestellt. Daß die Technik einwandfrei gewesen ist, beweisen die zahlreichen positiven Befunde an anderen Stellen des Gehirns.

Inzwischen sind diese Untersuchungen weitergeführt worden und IGRSHEIMER hat in Leipzig bei der Naturforscherversammlung über die Ergebnisse von 16 Fällen berichtet. Das Material ist nicht ganz gleichwertig, da nicht immer die ganze Sehbahn untersucht werden konnte. Es werden drei Gruppen gebildet.

In einer I. Gruppe (6 Fälle), alles Paralysen, bestand an der Sehbahn nirgends ein nachweisbarer degenerativer Prozeß und an den Meningen sowie im bindegewebigen Anteil des Sehnerven waren entzündliche Erscheinungen nicht oder in ganz geringem Maße nachweisbar. Bei diesen 6 Fällen gelang es nur einmal in der Nähe des Tractus opticus im Gehirn eine Spirochäte zu finden, ein Befund, dem wohl kaum eine Bedeutung beizumessen ist.

Die II. Gruppe (2 Fälle von Paralyse) ist charakterisiert durch eine starke zellige Infiltration der weichen Hirnhäute besonders in der Gegend des Chiasma und dem intrakraniellen Abschnitt des Sehnerven, gelegentlich mit geringem Übergang der Infiltration auf das Septengewebe. Dabei bestand nirgends eine nachweisbare Degeneration in der Sehbahn. Von diesen beiden Fällen zeigte nun der eine eine ausgesprochene Meningeal-spirochätose im Sinne JAHNELS am intrakraniellen Optikus dicht vor dem Chiasma. Im Sehbahn-gewebe selbst waren aber Spirochäten nicht nachweisbar.

Die III. Gruppe besteht aus 8 Fällen (4 Paralysen, 3 Taboparalysen, 1 Tabes); bei allen diesen Fällen war eine Optikusdegeneration, wenn auch in sehr verschiedenem Ausmaß vorhanden. Die beginnende Atrophie war stets auf die Randteile des Optikus beschränkt und manchmal in ungleichmäßiger Stärke im Verlauf des Sehnerven nachweisbar. Sie konnte sich mit starken kleinzelligen Infiltrationen im bindegewebigen Anteil kombinieren, aber soweit sich bisher feststellen ließ, auch ohne entzündliche Erscheinungen auftreten. Bei diesen 8 Fällen gelang es viermal einen positiven Spirochätenbefund zu erheben, auch diesmal nicht im Sehbahn-gewebe, sondern mehrmals waren in dem der Sehbahn dicht angelagerten

Gehirnanteil zirkumskripte, unter Umständen sehr kleine Spirochätenherde nachweisbar (einmal am Chiasma allein, einmal am Chiasma plus Corpus genic.). Bei einem Fall mit starker Optikusdegeneration waren die Parasiten im Arachnoidealgewebe der Chiasmagegend nachweisbar. In einem weiteren Fall gelang der Nachweis nur im Dunkelfeld vom intrakraniellen Optikus, wobei es zweifelhaft bleiben muß, an welcher Stelle die Spirochäten saßen.

Das Hauptergebnis dieser Untersuchungen besteht darin, daß in dem eigentlichen Sehbahngewebe bei allen 16 Fällen, trotz der verschiedenartigen Stadien, die untersucht werden konnten, Spirochäten nicht zu finden waren.

Es ist für den Ophthalmologen vielleicht von Interesse, eine Übersicht zu erhalten über das, was von Spirochätenbefunden am Zentralnervensystem bei der Paralyse und Tabes bisher sichergestellt ist. Ich folge dabei dem Referat von JAHNEL (113).

Bei der Paralyse findet man in 50—70% der Fälle Spirochäten in der Hirnrinde (Punktions- und Sektionsmaterial). Sie finden sich überwiegend in der grauen Substanz, doch sind sie in vereinzelt Exemplaren auch in der weißen Substanz des Groß- und Kleinhirns festgestellt worden. Am regelmäßigsten waren sie am Stirnhirn, besonders am Pol desselben vorhanden, aber auch in den Zentralwindungen, in den Schläfen- und Scheitellappen, am seltensten in den Hinterhauptslappen. Sie sind auch in den Zentralganglien, z. B. im Thalamus nachgewiesen, sowie in der Brücke, in der Gegend des Aquädukts und der Augenmuskelkerne. Ihre Mengen sind ungeheuer verschieden.

Bei der Paralyse wurden in den Meningen des Kleinhirns und der Brücke, in den Wandungen der Arteria basilaris und verschiedener Kleinhirnvenen Spirochäten gefunden, zum Teil in einzelnen Exemplaren, zum Teil in ungeheuren Mengen. Die unmittelbar unter einem meningealen Herd liegende Hirnhautsubstanz kann Spirochäten enthalten oder frei davon sein. In allen Fällen, wo die Parasiten in der Kleinhirnrinde gefunden wurden, waren sie auch in den Meningen. JAHNEL schließt, »daß der meningealen Spirochätose im Rahmen der Spirochätenbefunde bei der Paralyse eine größere, wenn auch noch unerkannte Bedeutung zukommt, als die einer Zufälligkeit oder Rarität«.

Bei der frühluetischen Meningitis sind die Erreger wiederholt in den Meningen gefunden worden. Über die Beteiligung des nervösen Parenchyms hierbei ist fast nichts bekannt. »Die Spirochäten allein können uns die Sonderstellung der Metasyphilis einstweilen nicht erklären.«

Bei der Tabes hat NOGUCHI in einem Fall vereinzelte Spirochäten im Längsschnitt des Rückenmarks angetroffen, VERSÉ einmal in den Hinter-

wurzeln, einmal in den Spinalganglien »verdächtige« Gebilde. RICHTER hat sie an der NAGEOTTESchen Stelle im Granulationsgewebe gefunden, JAHNEL nach vielen negativen Ergebnissen im Arachnoidealgewebe und in den Hüllen der hinteren Wurzeln. Sehr beherzigenswert ist der Satz von JAHNEL, »das, was wir im mikroskopischen Präparat als anatomisches Substrat dieser Erkrankung sehen, ist nichts anderes, als das Endresultat eines jahrelangen Krankheitsvorganges, der Summe aller Schädigungen, welche während der ganzen Krankheitsdauer eingewirkt haben, während das Spirochätenbild nur ein Momentbild darstellt im Augenblick des Todes der Patienten, oder des Absterbens der Spirochäten.« »Es erscheint mir aber dringend notwendig, erst einmal eine größere Zahl von Tabesfällen auf Spirochäten zu untersuchen, ehe man überhaupt die Rolle der Spirochäten bei der Tabes diskutiert.« Positive Befunde in Blutgefäßen hält JAHNEL für eine postmortale Erscheinung. Es sei überhaupt zweifelhaft geworden, ob die Erreger auf dem Wege der Blutbahn verschleppt würden, auch sei es noch ganz in Dunkel gehüllt, ob dem Liquor bei der Verschleppung der Krankheitserreger eine größere Bedeutung zukommt. Auch über die Ausbreitung der Spirochäten im Gehirn, die Art und Schnelligkeit ihrer Fortbewegung und die von ihnen eingeschlagenen Wege wissen wir noch gar nichts.

Diese Angaben des erfolgreichsten Spirochätenforschers mögen dazu mahnen, mit Hypothesen, die mit dem Vorhandensein der Erreger an bestimmten Stellen wie mit sicheren Tatsachen rechnen, zurückhaltender zu sein.

Im letzten Jahre sind noch die Arbeiten von JACOB (119) und seinem Schüler HERMEL (112) hervorzuheben, in denen ein riesiges Material verarbeitet ist. Es würde aber zu weit führen, sie ebenfalls eingehend zu besprechen. Die Lokalisation der Spirochäten im Verhältnis zu den histologischen Befunden ist besonders eingehend gewürdigt. Ferner ist darauf hingewiesen, daß die Lues auch ohne lokale Anwesenheit des Erregers im Bindegewebe schwere Veränderungen an den Gefäßen und diffuse parenchymatöse Störungen im Nervengewebe machen kann. Der Ansicht RICHTERS, daß die reine Tabes durch das Fehlen der Lymphozyten und Plasmazellinfiltrate ausgezeichnet sei, tritt JACOB entgegen. Betreffs des Sehnerven äußert JACOB: »Ich glaube, daß mit Rücksicht auf die neuerdings vorliegenden Spirochätenbefunde im Optikus (IGERSHEIMER) die namentlich von STARGARDT vertretene Anschauung einer direkten syphilitischen Optikusaffektion heute als erwiesen gelten muß.« Wie aus dem Vorstehenden ersichtlich ist, hat aber JACOB die IGERSHEIMERSchen Angaben mißverstanden, womit die aus denselben gezogene Folgerung natürlich hinfällig wird.

In diesem Zusammenhang sei auch noch kurz über die vier Fälle von Optikusatrophie berichtet, die ITERSHEIMER bei seinen Versuchen mit Spirochäteninjektion in die Karotis erhalten hat. Sie sind in seinem Buch ausführlich beschrieben. Während er in den Fällen 2 und 3 es für wahrscheinlich hält, daß die Atrophie eine aufsteigende, durch die zahlreichen retinalen Krankheitsherde bedingte war, handelt es sich im 1. Fall nicht nur um eine Degeneration, sondern um eine ausgesprochene Lymphozyteninfiltration im Sehnerven sowie im Chiasma. Hier war die Möglichkeit eines primären Spirochätenprozesses im Optikus jedenfalls in Betracht zu ziehen. Noch wahrscheinlicher schien dies im 4. Fall, wo eine Marchidegeneration über den ganzen Querschnitt bestand, aber auch Markscheidenausfall besonders dicht hinter dem Bulbus angetroffen wurde. Lymphozyten und Plasmazellen fehlten vollständig. Die retinalen Veränderungen hält ITERSHEIMER für zu gering, um die Sehnervendegeneration hervorzurufen, deshalb ist ein primärer Vorgang im Sehnerven wahrscheinlicher. Spirochäten konnten aber in keinem der Fälle nachgewiesen werden.

Diagnose.

§ 128. Eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens mit Verengerung und langsamem Schwund der Farbensichtsfelder, sowie periphere Einschränkung der Weißgrenzen bei scharfer Begrenzung und weißer Verfärbung der ganzen Papille macht die Diagnose überwiegend wahrscheinlich. Der progressive Verlauf mit dem Ausgang der Erblindung spricht in gleichem Sinne. Sonstige Symptome der Tabes und Paralyse einschließlich der Liquorbefunde sind natürlich mitzuwerten. Kann der einzelne Fall lange genug verfolgt werden, so werden nur selten Zweifel entstehen. Anders ist es, wenn es sich um die Beurteilung bei einmaliger Untersuchung handelt.

Es ist bereits darauf hingewiesen, daß das gleiche ophthalmoskopische Bild und eine periphere Gesichtsfeldbeschränkung bei den auf Lues beruhenden Fällen von Neuritis interstitialis peripherica vorkommen kann. Kennt man den Beginn solcher Fälle nicht und auch noch nicht den weiteren Verlauf, so ist eine differentielle Diagnose unter Umständen zunächst nicht möglich. Dies ist praktisch von großer Bedeutung, sowohl für die Prognosenstellung, als auch hinsichtlich der Bewertung der spezifischen Therapie. Der Liquorbefund läßt hier keine bestimmte Entscheidung zu, da er bei beiden Erkrankungen meist positiv ist.

Eine geringere Schwierigkeit besteht gegenüber der hypophysären Optikusatrophie. Das ophthalmoskopische Bild kann zwar sehr ähnlich oder gleich sein, aber der temporal-hemianopische Charakter der Gesichtsfeldstörung, der auch bei einseitiger Erblindung am anderen Auge zu er-

kennen ist, selbst, wenn es sich nicht um eine ganz scharfe vertikale Trennungslinie handelt, hilft doch im allgemeinen zur Unterscheidung, die noch durch die Röntgenaufnahme der Schädelbasis gesichert werden kann. Da eineluetische Erkrankung der Hypophyse vorkommt, so ist der Nachweis der Lues noch kein Beweis für den tabischen Charakter der Sehnervenatrophie.

Atrophien, die durch arteriosklerotische Prozesse an der Schädelbasis bedingt werden, können gelegentlich wohl auch zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Immerhin sind sichergestellte Fälle dieses Leidens, welche zu fortschreitender Erblindung führen, sicher ungemein selten, falls sie überhaupt vorkommen. Druck basaler Tumoren kann zu gleichen Bildern der Optikusatrophie führen. Auch an die Folgen von Schädelbruch ist zu denken. Genaue Allgemeinuntersuchung, Anamnese und das Ergebnis der Lumbalpunktion werden hier meistens die Unterscheidung ermöglichen. Die Optikusatrophie beim Hydrozephalus wird selten Schwierigkeiten verursachen. Selbstverständlich ist es, daß sonstige tabische Symptome mitverwertet werden müssen, in erster Linie die reflektorische Pupillenstarre¹⁾.

Gelegentlich wird das Glaucoma simplex mit der progressiven Sehnervenatrophie verwechselt, wie mir einige eigene Erfahrungen gezeigt haben. Es gibt Fälle von Glaukom ohne jede Exkavation, aber mit vollständiger weißer Verfärbung der Papillen, wo nur die Druckmessung sicheren Aufschluß gibt. Einer meiner Patienten hatte 70 mm Druck und war seit einer Reihe von Monaten wegen Sehnervenatrophie mit Jodkalium behandelt worden. Lues bestand nicht (schon weiter oben erwähnt).

Im ganzen wird man aber sagen dürfen, daß die Diagnose der tabischen Sehnervenatrophie bei exakter Untersuchung nur selten mit erheblicheren Schwierigkeiten zu tun hat.

Pathogenese.

§ 129. Hier ergeben sich mehrere Unterfragen. Die erste lautet: an welcher Stelle der Optikusbahn beginnt der Krankheitsprozeß, am proximalen oder distalen Ende des Nerven, in der Peripherie oder im Zentrum des Querschnitts? Aus ihrer Beantwortung ergibt sich die zweite: handelt es sich um eine absteigende oder aufsteigende Degeneration, wobei zu betonen ist, daß beide sich nicht auszuschließen brauchen? Denn bei einem Beginn etwa in den mittleren Teilen könnten beide sekundär hinzukommen.

1) Da dieses Symptom nicht auf einer Erkrankung des Sehnerven beruht, so gehört eine eingehende Besprechung desselben nicht in dieses Kapitel. Ich habe auch mit Absicht die Frage nach der Existenz getrennter optischer und pupillomotorischer Fasern hier beiseite gelassen, da ich sie für ein physiologisches Problem halte und außerdem die Störungen der Pupille einen besonderen Abschnitt dieses Handbuchs bilden.

Weiter ist zu erörtern, ob die primäre Erkrankung entzündlicher oder rein degenerativer Natur ist. Damit berühren wir das ganze Problem der sogenannten Metalues.

Endlich interessiert die Frage, die mit der vorigen im engsten Zusammenhang steht: welche Rolle spielen die Spirochäten bei dem Krankheitsprozeß? Die Erfahrungen bei der Therapie sind ihrerseits für die Auffassung der Pathogenese bedeutungsvoll, doch muß der Behandlung ein besonderer Abschnitt vorbehalten bleiben, in welchem an geeigneten Stellen auf die Pathogenese zurückgegriffen wird.

Die Frage, an welcher Stelle der Krankheitsprozeß beginnt, ist schon mehrfach berührt worden. Die allgemeine Auffassung ging bis vor kurzem dahin, daß es das distale Ende des Sehnerven oder die Ganglienschicht der Netzhaut sei. Als Beweis für diese Auffassung galt die frühzeitige Verfärbung der ganzen Papille bei unter Umständen noch sehr wenig herabgesetzten Funktionen, der frühe Schwund markhaltiger Nervenfasern, die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes, welche gegen den Beginn im Chiasma oder Traktus sprach, und die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen, bei denen eine stärkere Degeneration des distalen Teils gegenüber dem proximalen gefunden war.

STARGARDT hat nun diese sämtlichen Beweisgründe kritisiert und als nicht stichhaltig zurückgewiesen. Nach seiner Ansicht beginnt der Krankheitsprozeß fast ausnahmslos an den intrakraniellen Optici in nächster Nähe des Chiasma mit einer Plasmazelleninfiltration der Pia, daran schließt sich eine Degeneration der peripheren Nervenbündel, die allmählich nach der Achse vorrückt. Von den umschriebenen Stellen, die infolge der exsudativen Prozesse erkranken, geht eine absteigende Degeneration aus. Was die Papillenverfärbung betrifft, so behauptet er, daß es sich gar nicht um ein Frühsymptom handle, vielmehr zu der Zeit, wo man mit dem Spiegel die Abblassung feststellt, der sehr chronisch verlaufende Krankheitsprozeß schon lange bestanden habe, und nach sonstigen Erfahrungen über die Zeit, welche ein absteigender Degenerationsprozeß brauche, um an der Papille sichtbar zu werden, sei es geradezu selbstverständlich, daß diese Verfärbung gefunden werden müsse, wenn der Patient wegen Sehstörung den Arzt aufsucht, auch wenn die Degeneration von der proximalen Stelle der Sehbahn ihren Ausgang nähme. Außerdem weist er auf vier anatomisch untersuchte Fälle hin, wo der Spiegelbefund unmittelbar vor dem Tode normal war und sich doch mikroskopisch beginnende Atrophie nachweisen ließ.

Gewiß liegt in diesem Einwand manches Berechtigte. Ich glaube aber doch, daß die Tatsache der Verfärbung der ganzen Papille, die auch am besseren Auge mit oft minimaler Herabsetzung der Funktion vorkommt,

leichter verständlich ist, wenn man sie auf einen Beginn im distalen Sehnervenende bezieht, und ich darf hervorheben, daß STARGARDT selber einen Fall mit zweifelloser Papillenverfärbung erwähnt, wo die anatomische Untersuchung absolut normale Verhältnisse an der Sehbahn ergab. Bei solchen und ähnlichen Beobachtungen ist wieder unsere Unkenntnis, welche anatomische Veränderung der frühzeitigen Verfärbung zugrunde liegt, sehr störend. Gewiß sind die Fälle auch häufig, wo die Entscheidung, ob die Papillen pathologisch verfärbt sind, stark subjektiv ist. Dadurch kommen solche Bezeichnungen zustande, wie sie STARGARDT anwendet, »Papille sehr blaß, aber noch nicht atrophisch«.

Meines Erachtens ist die relativ frühzeitig festzustellende Abblassung der Papille aber doch nicht ausreichend, um etwas Sicheres über den Ort auszusagen, an dem der Krankheitsprozeß beginnt.

Das gleiche muß auch zugegeben werden betreffend der Folgerungen, die aus dem Schwund markhaltiger Nervenfasern gezogen worden sind. Daß der am genauesten untersuchte Fall von WAGENMANN kein Frühstadium der Erkrankung darstellt, ist schon weiter oben ausgeführt. WILBRAND und SAENGER haben aus diesem Fall den sicheren Schluß gezogen, daß hier die zu den markhaltigen Bündeln gehörigen Achsenzylinder noch zweifellos funktionierten zu einer Zeit, wo die Markscheiden bereits geschwunden waren. Ich glaube kaum, daß sich diese Ansicht beweisen läßt, wenn man die damalige Methodik der Gesichtsfelduntersuchung berücksichtigt und ferner bedenkt, daß sich die Dicke eines solchen Nervenbündels ophthalmoskopisch nicht bestimmen läßt. Meines Erachtens ist dieser Fall weder als Beweis für einen distalen, noch für einen proximalen Angriffspunkt der Erkrankung mit Sicherheit zu verwerten. Es wäre aber wichtig, wenn noch einmal ein solcher aufgefunden und mit allen modernen Methoden untersucht würde. Der Fall müßte aber schon sehr günstig liegen, wenn er bindende Schlußfolgerungen zulassen sollte. Auch die Beobachtung von v. Grósz genügt in dieser Hinsicht nicht.

Die ophthalmoskopischen Erscheinungen lassen somit eine Beantwortung der Frage nach dem primären Angriffspunkt der Erkrankung nicht zu. Sie lassen sich mit den STARGARDT'schen Ansichten vereinigen, beweisen dieselben aber nicht.

Die Gesichtsfelduntersuchungen in ihrer überwältigenden Mehrheit lehren, daß die Erkrankung im allgemeinen in der Bahn des Sehnerven selber beginnt, aber an welcher Stelle seines langen Verlaufs, können sie nicht entscheiden. Die bitemporalen und homonymen Hemianopsien kommen, wie wir gesehen haben, bei der Tabes vor, allerdings sehr selten. Wenn man nun solche Fälle als Komplikationen und nicht zum tabischen

Krankheitsprozeß gehörig betrachtet, so könnte dies nur bewiesen werden durch anatomische Untersuchung, und auch das nur, wenn es durchgreifende Verschiedenheiten zwischen den anatomischen Befunden der Tabes, bzw. Paralyse, und den sonstigen syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gäbe¹⁾. Stellt man ohne solche Beweise die Zugehörigkeit einer hemianopischen Sehstörung zum tabischen Prozeß in Abrede, so setzt man das, was erst bewiesen werden müßte, schon voraus, nämlich, daß der tabische Prozeß sich ausschließlich am Sehnerven selbst abspielt. An sich ist nicht einzusehen, warum der primäre Erkrankungsprozeß, einerlei, wie man ihn auffaßt, nicht auch gelegentlich im Chiasma oder Traktus beginnen könne, wie sich dies ja neuerdings auch für die multiple Sklerose und die dadurch bedingte retrobulbäre Neuritis herausgestellt hat. Gibt man die Möglichkeit dieser Lokalisation zu, so wird natürlich die Annahme einer Entstehung im proximalen Teil des Sehnerven erst recht nichts Unwahrscheinliches an sich haben. Dieselben Erwägungen sind für das zentrale Skotom anzustellen. Erkennt man dasselbe als tabisches Symptom an, so wäre daran zu denken, daß das papillomakulare Bündel am distalen Ende des Nerven primär erkrankt sein könnte, da es hier nach der einen Auffassung bis an die Peripherie des Nerven reicht, nach der anderen wenigstens bis in die Nähe desselben. Wir haben aber noch keinen anatomischen Befund von tabischer Sehnervenatrophie mit zentralem Skotom. Die Seltenheit des letzteren könnte so gedeutet werden, daß der Beginn am distalen Ende, wo das papillomakulare Bündel am leichtesten zugänglich ist, nur ausnahmsweise in Frage kommt. Endlich ist aber die Entstehung eines zentralen Skotoms auch bei Chiasmaerkrankung möglich (s. weiter unten). Die Gesichtsfeldbefunde führen nicht weiter, als daß für die überwiegende Mehrzahl der Fälle der Beginn im Sehnervenstamm als sicher anzusehen ist, über die Stelle, wo er einsetzt, können sie aber nichts aussagen.

Nach den anatomischen Untersuchungen ist der Beginn in den Ganglienzellen der Netzhaut ganz unwahrscheinlich geworden. Daß in der Netzhaut nur Bezirke degeneriert sind, die den erkrankten Partien des Sehnerven entsprechen, wäre freilich ebensogut mit einem Beginn in der Retina wie mit einem solchen im Sehnerv vereinbar. Gegen den Beginn in der Netzhaut sprechen aber Fälle, wo die Rhapshe im Gesichtsfeld respektiert wird, was nicht zu verstehen wäre, wenn der Prozeß in den Ganglienzellen beginnen würde, ferner der erwähnte Befund von SCHLAGENHAUFER, sowie die Tatsache, daß in der Retina entzündliche Prozesse fehlen, Spiro-

1) Solche können allerdings vorkommen, wie der oben angeführte Fall von Gumma mit Übergreifen auf den Traktus bei einem Tabiker beweist.

chäten nicht vorausgesetzt werden können und die Unwahrscheinlichkeit, daß ein Toxin bald an diesen, bald an jenen Ganglienzellen seinen Angriffspunkt finden müßte. Immerhin ist an die isolierte Erkrankung der kleinen Ganglienzellen der Makula bei toxischen Prozessen zu erinnern (RÖNNE, S. 356), woraus aber für unsere Frage nicht mehr zu folgern ist, als daß man die Möglichkeit eines Beginns der Erkrankung in den Ganglienzellen noch nicht als vollständig widerlegt bezeichnen sollte.

Ich möchte zusammenfassen: Während UHTHOFF, dessen Arbeit 1903 abgeschlossen war, ausspricht: »Es ist zunächst als feststehend anzusehen, daß der atrophische Prozeß im Sehnerven in dem peripheren Teil und zwar wahrscheinlich im peripheren Neuron, d. h. der Ganglienzell- und Nervenfaserschicht der Retina beginnt und von dort in zentripetaler Richtung die Sehbahn entlang aufsteigt«, kann diese Ansicht nach dem jetzigen Stand der Dinge weder als bewiesen, noch als wahrscheinlich hingestellt werden. Auf der anderen Seite ist die Meinung STARGARDTS, daß der Beginn regelmäßig im proximalen Anteil des Nerven, oder gar im Chiasma und Traktus zu suchen sei, auch noch nicht dogmatisch festzulegen. Die Beweisgründe, die hierfür geltend gemacht werden, sind in ihrer Bedeutung davon abhängig, wie der ganze Prozeß pathologisch verstanden wird. Daß der Degenerationsprozeß in der Peripherie des Sehnervenquerschnitts beginnt, geht aus allen Untersuchungen übereinstimmend hervor, gegenteilige Auffassungen sind mir nicht bekannt geworden. Die Fälle mit zentralem Skotom brauchen, wie ich schon erwähnte, keine grundsätzlich abweichende Erklärung.

Wir gelangen nun zur zweiten der aufgeworfenen Fragen: Ist die tabische Sehnervenerkrankung rein degenerativer Natur, oder ist sie auf einen entzündlichen Vorgang zurückzuführen, und welche Rolle spielen dabei die Spirochäten?

UHTHOFF sagt: »Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der gerade so häufig vorkommenden Optikusatrophie bei der Tabes existiert bisher nicht. Wir müssen uns auch heute noch, wie seinerzeit FOERSTER, im wesentlichen damit begnügen, eine besondere Disposition gewisser Teile des Nervensystems und so auch des Nervus opticus anzunehmen.« Seit dieser Arbeit hat nun die bedeutungsvolle Epoche der Paralyse- und Tabesforschung mit moderner histologischer Methodik (ALZHEIMER (14a), NISSL (23a) u. a. eingesetzt. Ferner kam die Wassermannreaktion, die Spirochäten wurden entdeckt und schließlich im Zentralnervensystem nachgewiesen, und die Liquordiagnostik hat ihren Siegeszug auf allen Gebieten der Neurologie gemacht. Es ist selbstverständlich, daß

diese Fortschritte auch für unser Problem wesentliche Bedeutung gewinnen müssen.

Zunächst ergab sich der noch fehlende Schlußstein der Lehre, daß die Paralyse und Tabes syphilitische Erkrankungen sind. Es entstand eine völlig neue Durcharbeitung der ganzen Metaluesfrage. Wir befinden uns noch mitten in diesem Entwicklungsprozeß, und wenn man die Arbeiten der maßgebendsten jetzigen Forscher studiert, so sieht man noch erhebliche Gegensätze der Anschauungen. Die scharfe Unterscheidung zwischen der Lues des Zentralnervensystems und den sogenannten metasymphilitischen Erkrankungen ist jedenfalls ganz beträchtlich vermindert worden. Anatomisch wurde am eingehendsten die Paralyse studiert. Dabei wurden als regelmäßiger Befund Plasmazellinfiltrate in den Gefäßcheiden der Pia und der pialen Fortsätze gefunden. Dieselben beschränken sich auf die Gefäßwände und dringen nicht in das Nervengewebe selber ein. Ihre Reichlichkeit und Ausbreitung unterliegt großen Verschiedenheiten. Bestimmte Gegenden sind bevorzugt, so die frontalen und die Schläfenlappen, während die Okzipitallappen meist verschont bleiben. Mit diesen Plasmazellinfiltrationen können sich gelegentlich die Erscheinungen der gewöhnlichen syphilitischen Meningealerkrankung, z. B. gumöse Veränderungen und solche an den Gefäßen finden. Im ganzen halten aber die maßgebenden Autoren daran fest, daß, wenn man das Gesamtbild eines Falles ins Auge faßt, trotz der Übereinstimmung in Einzelheiten, anatomische Unterschiede zwischen den Befunden der Paralyse und der syphilitischen Meningitis bestehen und von dem Kundigen erkannt werden können.

Wir haben gesehen, daß STARGARDT die Plasmazellinfiltrate in anatomisch untersuchten Fällen an der Sehbahn überall gefunden hat. Da er aber fast ausschließlich Paralysen untersuchte, so ist dieser Befund nach den Ergebnissen von ALZHEIMER, NISSL und vielen anderen zu erwarten. Da diese Plasmazellinfiltrate sich über große Teile der Hirnoberfläche regelmäßig verteilt finden, so ist auch ihr Vorkommen an der Sehbahn nichts Besonderes. Ihre Bedeutung für die Entstehung der Optikusatrophie wäre damit noch nicht bewiesen.

Bei der Paralyse bestehen nun außer den exsudativen Prozessen die verschieden ausgedehnten Degenerationen der Rindensubstanz. Ein bestimmtes Verhältnis in der Intensität beider Prozesse braucht nicht vorhanden zu sein und die Ansichten gehen noch darüber auseinander, ob zur Erklärung der degenerativen Veränderungen die Annahme besonderer Giftwirkungen notwendig ist, oder ob sich aus der vorhandenen Entzündung und den in der Rinde nachgewiesenen Spirochäten die ganze Erkrankung genügend erklären läßt. Sicher ist so viel, daß ein Teil der

für die Paralyse charakteristischen anatomischen Veränderungen als eine besondere Form syphilitischer Meningitis aufgefaßt werden kann.

GENNERICH (110) hat nun versucht, eine Erklärung dafür zu geben, wie aus den ursprünglich vorhandenen anatomischen Befunden der latenten oder auch manifesten syphilitischen Meningitis diejenige der Paralyse und Tabes entstehen und aus welchen Gründen. Ferner hat er eine bestimmte Ansicht darüber aufgestellt, wie daraus die diffuse Rindenerkrankung der Paralyse, die Hirnstrangsveränderungen bei der Tabes, und was uns besonders interessiert, die Sehnervenatrophie verständlich gemacht werden kann. Seine Anschauungen beruhen auf der klinischen und serologischen Durcharbeitung eines ungeheuren Materials und erfordern unsere volle Beachtung, wenn sich auch nicht verkennen läßt, daß manche von GENNERICHS Anschauungen noch durchaus hypothetischer Natur sind.

Nach GENNERICH sind die paralytischen und tabischen Veränderungen des Zentralnervensystems, und dazu rechnet er auch ausdrücklich die Optikusatrophie, zu erklären als Folgezustände einer spezifischen Meningitis, also nicht als selbständig degenerative Erkrankungen. Wann es zur Syphilis cerebrospinalis und wann es zur Metalues kommt, hängt von zwei Faktoren ab. Erstens: Durch Herabsetzung der allgemeinen Durchseuchung (Abwehrvorgänge und spezifische Behandlung, besonders Salvarsan) kommt es zur Provokation an den der Wirkung beider Vorgänge weniger zugängigen Stellen, nämlich den Meningen. Außerdem spielt dabei der Virulenzzustand der Erreger eine Rolle. Daß die Meningen bezüglich Abwehrvorgängen und Beeinflussung durch Medikamente anderen Bedingungen unterliegen als die übrigen Körperorgane, rührt nach GENNERICH von ihrer nur einseitigen Ernährung her. Mit der anderen Oberfläche stoßen sie an den Liquor, der mit dem Blutgefäßinhalt nur in einem sehr geringen Austausch steht, und der andererseits bei der ersten Allgemeininfektion sehr oft der Mitinfektion anheimfällt. Selbst in Fällen, wo die vier Reaktionen ganz normal waren, hat er sich durch das Impfxperiment mehrmals als infektiös herausgestellt. Die Liquorkontrollen zeigen, daß in 90% der Fälle Lues cerebrospinalis sowie Metalues von den Meningen ausgehen. Die Abwehrvorgänge des Organismus zeigen sich im histologischen Bild der Meningen. Verlaufen sie milde, so kann sich das Stadium der sekundären Lues über viele Jahre hinziehen, treten sie aber kräftig auf, so kann es schon in wenigen Jahren zur gummösen Hirnlues kommen. Solange nun die infizierte Pia zur kräftigen Gegenreaktion befähigt ist, wird der Liquor selbst sowie die Erreger von der eigentlichen nervösen Substanz zurückgehalten. Wird die Pia dagegen funktionell erschöpft, an einzelnen oder vielen Stellen, so ist

dem Diffusionsaustausch zwischen Liquor und nervöser Substanz freie Bahn gegeben, zumal wenn der Liquor, wie GENNERICH annimmt, gegenüber der Hirnsubstanz einen erhöhten Druck hat. Der Liquor dringt ins nervöse Gewebe ein und laugt dasselbe aus. Die zelligen Bestandteile desselben werden in den Liquor ausgeschwemmt, daher die gerade bei der Paralyse so besonders starke Pleozytose. Das histologische Bild verändert sich und es bleiben von den bei der zerebrospinalen Lues erheblicheren Infiltrationsvorgängen nur noch die Plasmazellinfiltrate in den Gefäßcheiden übrig, auch von den Infiltrationszellen geht ein Teil zugrunde. Der Liquor wirkt direkt auch auf die Ganglienzellen und führt zur Quellung und Homogenisierung derselben. Außerdem werden mit ihm die Spirochäten in die nervöse Substanz eingeschleppt, während sie vorher nur innerhalb der pialen Wucherung vorhanden waren. Dadurch werden sie befähigt, an Ort und Stelle schädigend auf das nervöse Gewebe einzuwirken.

Die für die Tabes und Paralyse charakteristische Lokalisation der Veränderungen wird darauf zurückgeführt, daß für die Ansammlung der Spirochäten im Liquor hauptsächlich die Bewegung des letzteren (Erschütterung durch die Pulsation der basalen Arterien) maßgebend ist. Dadurch werden sie nach der Peripherie zu fortbewegt und gelangen deshalb in erster Linie nach dem Vorderhirn (Optikus !) sowie nach den hinteren Wurzeln (Tabes !). Der Liquorsack an der Hinterfläche des Rückenmarks soll ein von den vorderen Teilen nahezu abgeschlossener Raum sein und die Krümmung der Wirbelsäule, sowie die aufrechte Haltung bedingen es, daß der Transport wesentlich nach dem hinteren Teile des Lumbalsacks gerichtet ist, und somit die Möglichkeit der Infektion der hinteren Wurzeln gegeben wird.

Das sind in großen Zügen die Anschauungen GENNERICHS. Für unsere Frage ist mit Nachdruck zu betonen, daß nach seiner Auffassung die tabische Optikusatrophie von einer Meningitis der Sehnervenscheiden ihren Anfang nimmt, und ferner, daß GENNERICH die Anwesenheit der Spirochäten im erkrankten Nerven für eine ebenso erwiesene Sache ansieht wie das Vorhandensein derselben im Zentralnervensystem. Die Annahme einer toxischen Komponente für die Entstehung der Sehnervenatrophie ist hiernach entbehrlich.

STARGARDT hatte sich schon vorher entschieden gegen die ältere Theorie einer allgemein toxischen Einwirkung auf die Sehnerven ausgesprochen. Nach seiner Ansicht wird das Gift, wenn es die Nervenfasern zerstört, an Ort und Stelle von den im Sehnerven befindlichen Spirochäten

gebildet. Den Nachweis derselben hielt STARGARDT für entbehrlich, da die Plasmazellinfiltrate bewiesen, daß in ihrer Nähe sich die Spirochäten befinden müßten. Die Infiltrate könnten nur als die Abwehrreaktion des Organismus gegen die Erreger angesehen werden. Sie seien nicht die direkte Ursache der Degeneration, ebensowenig bestünde das umgekehrte Verhältnis, sondern beide gingen nebeneinander her, beruhten aber auf derselben Ursache, nämlich der Anwesenheit der Spirochäten. Er zieht zum Beweis auch die Trypanosomenerkrankungen, besonders die Schlafkrankheit heran und will die Fälle, bei denen die anatomischen Untersuchungen nicht imstande waren, die Erreger nachzuweisen, darauf zurückführen, daß dieselben nach dem Tode sehr schnell zerfallen und deshalb unkenntlich werden. Er hält es für ganz zweifellos, daß die Erreger der Trypanosomenerkrankungen bei allen Fällen von Erkrankung des nervösen Gewebes in diesem vorhanden sind.

Kurz zusammengefaßt ist das Wesentliche dieser Auffassung, daß die exsudativen Prozesse das Primäre sind, daß keine Nervenfasern zugrunde gehen, ohne daß an einer Stelle ihres Verlaufs solche Exsudation stattgefunden hat. Der Ort derselben bezeichnet die Stelle, wo die Spirochäten in die Nervensubstanz eingedrungen sind. Der größte Teil der Sehbahn ist frei von Exsudation und degeneriert vom primären Krankheitsherd aus hauptsächlich in absteigender, zum Teil auch in aufsteigender Richtung. Bei anderen auf- oder absteigenden Degenerationen kommen keine exsudativen Veränderungen an den Scheiden und Septen vor. Die Regellosigkeit der Lokalisation der Plasmazellinfiltrate, das Vorkommen schwer erkrankter und ganz normaler Bezirke in unmittelbarer Nachbarschaft, lassen sich durch die Annahme von Toxinwirkung nicht verständlich machen.

Fälle mit sehr hochgradiger Degeneration, aber ganz zurücktretender Exsudation, will STARGARDT durch die Annahme erklären, daß unter Umständen die Spirochäten sich sehr rasch vermehren und infolgedessen sehr schwere degenerative Veränderungen herbeiführen können, ehe es zu ausgedehnten exsudativen Prozessen kommt. Diese Erklärung harmoniert allerdings nicht ganz mit der These, daß keine Nervenfasern erkranken, ohne daß es in ihrem Verlaufe zu Exsudation gekommen wäre. Letztere ist aber wohl auch nur cum grano salis aufzufassen, denn ich wüßte nicht, wie man sie exakt beweisen wollte.

Wenn man das Gemeinsame der Anschauungen von STARGARDT und GENNERICH unter Weglassung von Einzelheiten möglichst scharf heraushebt, so darf man sich wohl folgendermaßen ausdrücken: Während die syphilitische Neuritis optici bzw. Perineuritis eine Spirochätenerkrankung ist, wobei die Erreger in den Scheiden sitzen,

beruht die tabische (paralytische) Sehnervenatrophie darauf, daß die Erreger nunmehr in das Nervengewebe selber einge- drungen sind und hier, sei es durch Produktion von Giften, vielleicht auch zum Teil rein mechanisch ihre Wirksamkeit entfalten. Die Annahme eines irgend sonstwo im Körper gebildeten Toxins, das nach Art anderer Gifte zu primärer Degeneration führt, wird von beiden abgelehnt.

Nun hat die STARGARDTSche Lehre eine scharfe Kritik durch SPIELMEYER (89) erfahren. Dieser erklärt es für gänzlich unzulässig, aus dem Vorhandensein von Plasmazellinfiltraten den Schluß zu ziehen, daß in ihrer Nähe die Erreger sitzen müssen. Die Plasmazellen werden z. B. in großen Mengen auch bei der Reparation von Erweichungen angetroffen, sie sind ein wichtiger Bestandteil des Granulationsgewebes. Sie finden sich auch beim Karzinom, und in allen diesen Fällen läßt das Vorhandensein doch nicht den Schluß auf gleichzeitig anwesende Mikroorganismen zu.

Gegenüber dem Vorwurf STARGARDTs, daß SPIELMEYER bei der Schlafkrankheit nicht genügend hervorgehoben habe, daß trotz des negativen Trypanosomenbefundes die Plasmazellen das Vorhandensein der Erreger beweisen, betont SPIELMEYER, daß die Untersuchungen von WOLBACH und BÜNGER, auf die STARGARDT hinweist, sich auf eine septische Überschwemmung des Organismus mit Trypanosomen beziehen. Das sei aber etwas ganz anderes wie die Schlafkrankheit. Gerade bei der experimentellen von ihm zuerst erzeugten Schlafkrankheit habe er trotz aller Mühe keine Erreger gefunden.

Bei der Paralyse sei mit dem Nachweis der entzündlichen Erscheinungen an der Rinde und den Meningen noch keine Erklärung für die systematischen Degenerationen gegeben. In den meisten Fällen von Paralyse sei an der Rinde der Beweis für die Selbständigkeit der Degeneration neben den entzündlichen Veränderungen nicht zu erbringen. Dagegen sei dies geschehen in den Beobachtungen von ALZHEIMER über stationäre, und denen von SPIELMEYER über beginnende Paralyse.

Aus den entzündlichen Veränderungen der hinteren Wurzeln und den NAGEOTTESchen Befunden (s. später) könne man nicht die Degeneration ganzer Systeme erklären. Vor der Überschätzung der Plasmazellbefunde sollte schon die Tatsache schützen, daß man an den Optikuscheiden und den Meningen bei der Paralyse durchschnittlich viel ausgedehntere Infiltrationen findet, als bei der Tabes, daß aber die Degeneration bei der Paralyse oft gar nicht vorhanden oder viel geringer sei als bei der Tabes. Obwohl die Schlafkrankheit und die Paralyse ähnlich seien, erklären sich bei der ersteren die Degenerationen aus der Entzündung. Es fehlen solche mit selbständigem Charakter. Die Infiltrationen sind bei beiden Erkrankungen

dieselben, wenn aber die systematischen Degenerationen bei der Schlafkrankheit fehlen, so spricht das gegen STARGARDT, die leichten Degenerationen bei dieser Krankheit seien diffuser Natur, hätten gänzlich un-systematischen Charakter und der Ausfall an nervöser Substanz sei hier als Teilerscheinung der Entzündung aufzufassen. Bei der Trypanosomentabes der Hunde kämen dagegen systematische Degenerationen am Optikus und den hinteren Wurzeln vor, die aber bestimmt nichts mit Entzündungsvorgängen zu tun hätten. Denn entzündliche Infiltrationen seien hier nicht vorhanden, bei anderen Tieren dagegen, wo die Infiltration besonders massenhaft sei, fehlte die Degeneration.

Diese Auffassung SPIELMEYERS bedeutet also eine vollständige Ablehnung, nicht der tatsächlichen Feststellungen, sondern der Schlußfolgerungen STARGARDTS.

Weiter ist von großer Bedeutung für unser Thema die ausführliche Arbeit von RICHTER, »Zur Histogenese der Tabes« 1921. Der Verfasser scheidet aus seinem großen Material eine Gruppe von zehn Fällen aus, die er als reine einwandfreie Tabes ohne Paralyse undluetische Meningitis kennzeichnet. Hier ist nun die Feststellung von Bedeutung, daß die Infiltrationen von Plasmazellen und Lymphozyten bei der reinen Tabes an Rückenmark und Gehirn fehlen, daß sie vielmehr dem paralytischen Prozeß zugehören, und daß es sich mithin in den Fällen von Tabes, wo sie gefunden werden, um Taboparalysen handelt. Während MOEBIUS den Satz geprägt hatte, daß die Tabes eine Paralyse des Rückenmarks und die Paralyse eine Tabes des Gehirns sei, geht aus den Ausführungen von RICHTER hervor, daß er den beiden Prozessen nicht nur eine Verschiedenheit der Lokalisation, sondern auch eine solche der pathologisch-anatomischen Veränderungen zuerteilt.

Als konstante Erscheinung bei der reinen Tabes weist RICHTER auf eine ganz charakteristische Erkrankung des sogenannten Wurzelnerven (Nerve radicaire NAGEOTTE) hin. Dies ist die Stelle, wo die vordere und hintere Rückenmarkswurzel vor dem Eintritt der letzteren ins Spinalganglion sich nahe aneinanderlagern, und wo bestimmte anatomische Verhältnisse vorliegen, bezüglich deren genauerer Beschreibung ich auf das Original verweisen muß. Der Krankheitsprozeß, der sich regelmäßig an dieser Stelle zuerst entwickelt, ist nun nicht etwa eine Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten, wie sie z. B. STARGARDT beschrieben hat, sondern vielmehr eineluetische Granulationswucherung, bestehend aus Fibroblasten, welche er der endothelialen Form KROMPECHERS zuzählt. Dieses Granulationsgewebe führt zur schwieligen Umwandlung und sein Eindringen in die Nervenbündel bewirkt die Zerstörung der letzteren. Aus dieser Wurzel-

erkrankung ergibt sich die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks¹⁾.

Ein analoges Verhalten konnte RICHTER an den untersuchten Hirnnerven von peripherem Charakter (Okulomotorius, Trigeminus) feststellen, während hiervon in auffallender Weise der Befund am Sehnerven abwich, den er in vier Fällen untersucht hat. Hier fand er nämlich bei seinen reinen Tabesfällen ganz dieselben Veränderungen wie STARGARDT vor, d. h. perivaskuläre Infiltrate von Plasmazellen und Lymphozyten, welche gar nicht oder in ganz geringem Grade in das Nervengewebe eindringen. Die Fälle waren aber zu weit vorgeschritten, um über das zeitliche Verhältnis von Infiltrationen und Degenerationen etwas aussagen zu können.

Den Gedanken, daß die histologische Übereinstimmung der Infiltration bei der Optikusatrophie mit den sonstigen Veränderungen bei der Paralyse darauf hinweisen könne, daß jene nicht als Bestandteil der reinen Tabes, sondern als Zeichen einer Komplikation mit Paralyse anzusehen sei, läßt er wegen der bekannten Häufigkeit der tabischen Sehnervenatrophie fallen und sucht eine Erklärung darin, daß der Krankheitsprozeß an den Rückenmarkswurzeln von dem dural-arachnoidalen Gewebe, am Sehnerven aber von der Pia ausgehe, und daß es nicht auf die Wirkung verschiedener Erreger, sondern auf die Reaktion des betroffenen Gewebes ankomme. Obwohl beide mesodermalen Ursprungs seien, spiele an der Pia die Vaskularisation eine ganz andere Rolle als in der Dura und der Arachnoidea.

Spirochäten hat er im Granulationsgewebe des Wurzelnerven nachgewiesen, im Optikus aber nicht. Er meint, daß STARGARDT die Bedeutung der Plasmazellinfiltrate als Beweis für das Vorhandensein des Erregers überschätze, denn am Wurzelnerven fehlten diese vollkommen, obwohl die Spirochäten nachgewiesen seien.

Wenn nun STARGARDT die beiden Prozesse, Infiltration und Degeneration, als voneinander im wesentlichen unabhängig ansieht, und beide auf das Vorhandensein der Erreger bezieht, will RICHTER die Degeneration als eine Folge der Infiltration betrachten. »In diesem Fall wären die Zellinfiltrate der Pia diejenigen Stellen, wo die Spirochäte vermutet werden kann, und ihre degenerative Einwirkung auf das Nervengewebe müßte so aufgefaßt werden, daß diese, wenn sie auch eine unmittelbare ist, nicht ohne die begleitenden exsudativen Veränderungen zustande kommen kann.« Also auch RICHTER rechnet mit der pathogenetischen Bedeutung

1) GENNERICH faßt die Wurzelkrankung an der NAGEOTTESchen Stelle so auf, daß, entsprechend seiner sonstigen Anschauung, hier eine funktionelle Zerstörung der Pia zustande kommt, und daß nun der Liquor und mit ihm die Spirochäten in die eröffneten Lymphbahnen eindringen und den Weg ins Rückenmark nehmen.

der Spirochäten im Sehnerven. Die Toxintheorien in jeder Form werden ebenso wie von STARGARDT auch von RICHTER sowie von RÄCKE, der die RICHTERSche Arbeit ausführlich besprochen hat, als überwunden und nicht mehr haltbar hingestellt.

Gleichfalls im Jahre 1921 hat sich noch ein anderer besonderer Kenner des Problems der Metalues, HAUPTMANN (111), in seinem Dresdener Referat sehr eingehend zu der Frage geäußert. Ich kann hier natürlich nur einige Punkte herausheben. Nach einer Darstellung der bei der Syphilis nachgewiesenen oder anzunehmenden Immunitätsvorgänge betont HAUPTMANN, daß die Paralytiker als Immunschwache anzusehen sind, bei ihnen fehlen die Abbauvorgänge und die Folge wäre die schrankenlose Vermehrung der Spirochäten, wenn nicht noch ein unspezifisches Kampfmittel hinzukäme, das ist der proteolytische Eiweißabbau, der sich gegen die Leibessubstanz der Spirochäten richtet.

Beweis: Im Blut des Paralytikers sind reichliche Fermente nachgewiesen, dagegen ein Mangel an Komplement und eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, die auch sonst bei Eiweißabbau vorkommt. Nach dem paralytischen Anfall hat man dagegen ebenso wie nach dem anaphylaktischen Schock ein akutes Schwinden dieser Zellen gesehen, ebenso fehlt danach die Abderhaldenreaktion. Einer der Hauptangriffspunkte für das Anaphylatoxin ist aber gerade das Zentralnervensystem, außerdem die Endothelien der Gefäße. Die fettige Degeneration der Muskulatur (BENEKE) ist gleichfalls, sowohl nach dem anaphylaktischen Schock, wie nach dem paralytischen Anfall gefunden. Zum Zustandekommen eines solchen toxischen Prozesses im Nervensystem ist die Anwesenheit der Spirochäten gar nicht notwendig. Bei der Paralyse kommt nun zu diesem allgemein toxischen Vorgang noch ein lokaler Spirochätenprozeß hinzu, vielleicht schafft die vorausgegangene Vergiftung einen *Locus minoris resistentiae* für das Verweilen der überall vorhandenen Spirochäten.

Unter den Fällen mit nervösen Erscheinungen ist eine Anzahl mit negativem Liquor, und gerade diese zeigen ohne schwere objektive Erscheinungen am Nervensystem Kopfschmerzen, Schwindel, epileptiforme Anfälle, vorübergehende Pupillenanomalien und Augenmuskellähmungen. Diese Erscheinungen können auf eiweiß-toxische Vorgänge bezogen werden, die Kranken brauchen aber nicht alle später Metalues zu bekommen; bei einem Teil könnte die eine Komponente der Paralyse, nämlich die chronische Eiweißvergiftung ohne Liquorbefund vorliegen, während später der Spirochätenprozeß hinzutritt und dann zu Liquorveränderungen führt.

Eine ungenügende Salvarsanbehandlung kann das Intervall bis zur Paralyse verkürzen. Ein Teil der Spirochäten wird vernichtet, der andere geschwächt und damit die Immunvorgänge beeinträchtigt. Außerdem

wird durch die plötzliche Vernichtung einer großen Zahl von Spirochäten der proteolytische Prozeß begünstigt. Die reflektorische Pupillenstarre kann nicht als isolierte Spirochätenschädigung aufgefaßt werden, man müßte sonst Erkrankung des Okulomotoriuskerns erwarten. Außerdem müßten die Spirochäten in die Rinde wandern, was sie bei der Tabes aber nicht tun, und bei der Paralyse sind sie zwar in der Rinde, aber nicht im Hirnstamm. Eine toxische Entstehung ist viel wahrscheinlicher in Analogie mit anderen toxischen Prozessen, welche bestimmte Gebiete angreifen. So kann z. B. die reflektorische Pupillenstarre auch durch Alkohol und Diabetes erzeugt werden.

Die Verknüpfung von Hinterstrangserkrankung und Optikusatrophie spricht auch gegen einen reinen Spirochätenprozeß. Es wäre zu erklären, warum die Erreger nicht aus dem Optikus in die Rinde wandern, und warum sie nicht bei der Optikusatrophie zu finden sind. Auch die Seltenheit der Optikusatrophie bei der Paralyse gegenüber der Tabes, wo die Spirochäten in der Rinde fehlen, spricht in diesem Sinne. Bis auf einen Fall von NONNE sei noch nie Optikusatrophie bei einem nicht tabischen Paralytiker gefunden worden. Selbst wenn es richtig wäre, daß STARGARDTS Plasmazellinfiltrate auf Spirochäten zurückzuführen seien, so würde das keine Widerlegung von HAUPTMANN bedeuten, denn die degenerativen Erscheinungen, die STARGARDT neben den exsudativen gefunden hat, könnten toxischer Natur sein. Diese Anschauungen werden dann noch für eine Anzahl anderer Eigentümlichkeiten der Paralyse, besonders der psychischen Erscheinungen durchgeführt.

Für unsere Zwecke ist also besonders festzustellen, daß hier ein ganz moderner Autor die Toxintheorie in neuer Form wieder aufnimmt, und was besondere Beachtung verdient, die Anwesenheit der Erreger im Sehnerven nicht für notwendig hält, um die Atrophie zu erklären. Dabei kommt trotzdem die Bedeutung der Spirochäten zu ihrem Recht, wenn auch in veränderter Auffassung¹⁾.

Man sieht aus dem vorstehenden Überblick, daß auch bis heute unter den maßgebenden Fachmännern der Kampf der Meinungen um das Wesen der sogenannten Metalues noch nicht zum Abschluß gekommen ist. Solange das aber nicht geschehen ist, wird die Frage nach dem Wesen der Optikusatrophie bestehen bleiben.

Wenn ich mir noch zum Schluß eine kurze kritische Zusammenfassung erlauben darf, so wäre etwa folgendes zu sagen:

Bei den STARGARDTSchen Fällen ist die Plasmazelleninfiltration, die sich fast immer an den intrakraniellen Optici und am Chiasma, seltener im

¹⁾ Ich muß auf die genauere Besprechung weiterer neurologischer Arbeiten verzichten, weise aber auf die von JACOB (119) besonders hin.

Kanalteil und vereinzelt auch im orbitalen, selbst bis zur Eintrittsstelle der Zentralgefäße fand, ein regelmäßiger Befund auch in den Fällen, wo die Sehbahn in ihrer ganzen Ausdehnung vollständig normal war. Selbst das Eindringen der Plasmazellen an einzelnen Gefäßen kommt in einem solchen Fall vor (2). Wie lange eine solche Infiltration, die bei der Untersuchung gefunden wird, vorher bestanden hat, läßt sich nicht angeben. Auf Grund rein anatomischer Betrachtung könnte man also sagen: die Infiltration braucht keine Veränderung der Nervensubstanz im Gefolge zu haben, denn der Beweis, daß sie dies in den Fällen mit normaler Sehbahn später doch noch getan hätte, läßt sich nicht erbringen. Man ist also berechtigt zu fragen, woraus der bestimmte Schluß gezogen werden darf, daß sie mit der Atrophie in ursächlichem Zusammenhang steht. Soweit die anatomischen Befunde in Betracht kommen, läßt sich dafür geltend machen, daß bei den erkrankten Sehnerven die Infiltration stärker war. Dies gilt aber nur für einen Teil der Fälle, und im ganzen sind die Befunde doch nicht so erheblich, daß hieraus bestimmte Schlüsse gezogen werden könnten. Es bleibt als Beweis vor allen Dingen die Angabe, daß die Faserausfälle stets den Stellen entsprachen, wo sich die Infiltrationen fanden. Wäre der Schluß von STARGARDT zutreffend, daß in den erkrankten Nerven die Zellinfiltrate den Sitz der Spirochäten im Sehnervengewebe anzeigen, dann müßte man für die Fälle mit Infiltrationen, aber ohne gewebliche Veränderungen, annehmen, daß auch hier die Spirochäten im Nervengewebe vorhanden sind, aber noch nicht lange genug, um Ausfälle zu verursachen. Diese Annahmen sind aber einstweilen hypothetisch, und auf Grund der tatsächlichen Feststellungen über das Vorkommen von Spirochäten im Sehnerven nicht besonders wahrscheinlich. Man könnte noch an die Möglichkeit denken, daß die Plasmazellen selber eine schädliche Einwirkung auf die nervöse Substanz hervorbringen könnten, etwa in der Art, wie die Lymphozyten nach den Angaben von BERGEL durch eine in ihnen enthaltene Lipase lipoidlösende Wirkungen hervorzubringen vermögen. Auch eine solche oder ähnliche Vorstellung wäre aber natürlich reine Hypothese.

An der Hirnrinde findet man die im Sehnerven unberechtigterweise vorausgesetzten Spirochäten wirklich, aber auch hier fast ausschließlich in der grauen Substanz. Wenn man sie also dort für die Zerstörung der Ganglienschichten verantwortlich macht, so hat eine solche Annahme eine anatomische Grundlage, eine entsprechende für die Zerstörung der Sehnervenfasern entbehrt aber derselben bisher.

Nun hat aber IGRSHEIMER, zwar nicht in der Sehbahn selber, wohl aber in ihrer unmittelbaren Umgebung und sogar in den Plasmazellinfiltraten der Pia Spirochäten nachgewiesen. Auf Grund seiner Untersuchungen an der Hornhaut ist es wahrscheinlich, daß man diesem Erreger chemotak-

tische Wirkung zuschreiben muß. Es ist deshalb nach seiner Ansicht, der ich mich anschließe, an die Möglichkeit zu denken, daß von den nachgewiesenen Spirochäten in der Umgebung Fernwirkungen auf das Sehnervengewebe ausgingen. Sie würden dann aber nicht wie gewöhnlich in einer Infiltration, sondern in einer einfachen Degeneration der Fasern ihren Ausdruck finden. Selbstverständlich ist auch eine solche Vorstellung bisher unbewiesen. IGRSHEIMER hat sich in Leipzig (Naturforscherversammlung) hierüber folgendermaßen geäußert:

»Wenn nun wirklich die Spirochäten in dem der Sehbahn dicht anliegenden Gehirngewebe oder den weichen Hirnhäuten in direkter Beziehung zu dem pathologischen Prozeß stehen sollten, so könnte man auch an eine Fernwirkung der Erreger auf die direkte Nachbarschaft in einer gewissen Analogie zu den Befunden an der Hornhaut denken. Dafür könnte man ins Feld führen, daß die Optikusdegeneration stets dicht unter der Pia zu beginnen pflegt und daß die Mehrzahl meiner spirochätenpositiven Fälle solche mit Optikusdegeneration betrifft. Andererseits ist zu bedenken, daß diese Fernwirkung eine total andere wäre als an der Hornhaut und daß wir für diese Verschiedenheit der Wirkung vorderhand höchstens auf Hypothesen angewiesen sind. Auch ist mit der Tatsache der Anwesenheit der Spirochäten im anlagernden Gewebe noch kein Beweis dafür geliefert, daß sie genetisch für den Optikusprozeß in Betracht kommen müssen. Ich erinnere z. B. an einen Befund von VERSÉ (Beitr. z. path. Anat. und allg. Path. 1913, Bd. 56), der zahlreiche Spirochäten in den Hinterwurzeln des Rückenmarks feststellte, ohne daß klinisch Tabes bestand, oder überhaupt Wurzelsymptome vorhanden waren.«

Die BEHRsche Ansicht, daß es sich bei der Lues cerebrospinalis um eine Spirochäteninfektion der Meningen, dagegen bei der Optikusatrophie um eine solche der nervösen Substanz handelt, wird beim Abschnitt Therapie noch näher besprochen werden. Hier bei der Pathogenese genügt es festzustellen, daß auch sie der tatsächlichen Grundlagen entbehrt und als Hypothese bezeichnet werden muß, obwohl sie von BEHR wie eine sicher festgestellte Tatsache verwertet wird.

Die GENNERICHsche Lehre von der funktionellen Erschöpfung der Pia ermangelt, wie auch BEHR betont hat, der anatomischen Begründung. Es ließe sich freilich sagen, daß eine so veränderte Beschaffenheit der Pia keine für unsere mikroskopischen Methoden erkennbaren Defekte zu setzen brauchte. Es fehlt aber auch der anatomische Beweis dafür, daß da, wo sich die Plasmazellinfiltrate finden, früher erheblich stärkere exsudative Vorgänge bestanden haben, die nun so weit ausgelaugt sind, daß nur noch die vorhandenen zelligen Elemente übrig blieben. Die Liquorbefunde allein, auf die sich diese Ansicht stützt, kann man als vollständigen Beweis nicht

gelten lassen, und man wird gut tun, diese Lehre als eine zwar geistvolle und mit den klinischen Tatsachen, besonders auch mit den therapeutischen Erfahrungen vereinbare Hypothese, aber doch eben nur als eine Hypothese zu betrachten.

Die ältere Lehre, der UHTHOFF in diesem Handbuch zuletzt Ausdruck gegeben hat, nimmt als Ursache der Sehnervenatrophie ein irgendwo im Körper gebildetes Toxin an, über dessen Natur und Entwicklungsweise bestimmtere Angaben nicht gemacht werden konnten. Auch die sämtlichen Toxintheorien, die auf die Metalues und somit auch auf die Sehnervenatrophie angewendet wurden, sind hypothetischer Natur und haben jedenfalls ihre präziseste Fassung erst in der oben genauer wiedergegebenen Darstellung von HAUPTMANN gefunden, der das Toxin durch den nicht spezifischen proteolytischen Abbau der Spirochäten entstehen läßt. Diese Lehre hat für die Sehnervenatrophie den einen Vorzug, daß dabei das Vorhandensein der Erreger im Optikus entbehrlich ist, und insofern paßt sie zu den bisher erhobenen tatsächlichen Befunden. Von dem Ophthalmologen kann nicht verlangt werden, daß er zu ihr eine kritische Stellung einnimmt, ich fühle mich jedenfalls nicht dazu berufen. Daß sie von maßgebenden Autoren (RICHTER, RÄCKE) als Rückschritt angesehen wird, wurde bereits berichtet. Für mich beweist dieser Widerstreit der Meinungen nur, daß auf diesem Gebiet noch alles im Fluß ist, und daß es verkehrt wäre, über abschließende Ergebnisse berichten zu wollen. Es ist aber nicht zu verkennen, daß die Forschung der neueren Zeit eine Fülle neuer Anschauungen, tatsächlicher Feststellungen und geistreicher Theorien gebracht hat, und man darf wohl der Hoffnung Ausdruck geben, daß wir uns der Lösung des Rätsels nähern, wenn wir sie auch noch nicht erreicht haben. Ich darf vielleicht hier noch einen Satz aus der neuesten Arbeit von JAHNEL (118) zitieren, die erst nach Abschluß meines Manuskriptes erschienen ist: »Zweck meiner Darlegung war nicht zu zeigen, was wir in der letzten Zeit auf dem Paralysegebiet erreicht haben, sondern vielmehr darauf hinzuweisen, wie wenig wir wissen und wie außerordentlich viele Fragen noch der Lösung harren. Das, was uns nützt, sind nicht schöne Theorien, die alle hinken, sondern vor allem Tatsachen, die uns später einmal als Bausteine zu einem tragfähigen Gebäude der Lehre von der außerordentlich wichtigen paralytischen Erkrankung dienen können.« Man sieht, daß diese Sätze mit meinen Ausführungen gut im Einklang stehen.

Prognose.

§ 130. Die Prognose der tabischen bzw. taboparalytischen Sehnervenatrophie ist eine ungemein traurige. Die Entstehung völliger Erblindung ist nahezu mit Sicherheit zu erwarten. Allerdings läßt sich niemals auch

nur mit einiger Bestimmtheit voraussagen, innerhalb welcher Zeit dieser Ausgang eintreten wird, denn die Fälle verlaufen sehr verschieden. Eine etwas bessere Voraussage kann man noch am ersten in dem Falle machen, wo der Gesichtsfelddefekt auf eine umschriebene Erkrankung eines Optikus hinweist, und wo sich in dem erhaltenen Teile des Gesichtsfeldes keine funktionelle Störung nachweisen läßt.

In neuerer Zeit erheben sich nun aber Stimmen, welche darauf hinweisen, daß die Prognose nicht so schlecht zu sein braucht, wenn die Erkrankung in ihrem Frühstadium erkannt und entsprechend behandelt wird. Es besteht eine Analogie in der Frage der Heilbarkeit der Optikusatrophie sowie der Tabes und Paralyse überhaupt. NONNE (115) ist in der neuesten Auflage seines Lehrbuches dem Dogma von der Unheilbarkeit der Paralyse entgegengetreten, GENNERICH steht auf demselben Standpunkt, DREYFUS (92) hat über bemerkenswerte Erfolge bei der Tabes berichtet. Man wird sagen dürfen, wir befinden uns zurzeit in einem Stadium, wo die Möglichkeit einer Heilung dieser Erkrankungen ernsthaft ins Auge gefaßt wird. Was dabei bisher erreicht wurde, und welches die Wege sind, auf denen man glaubt weiterkommen zu können, wird besser bei der Therapie besprochen.

Prophylaxe.

§ 131. Die Verhütung der syphilitischen Infektion fällt nicht in das Gebiet des Augenarztes. Dagegen kann er bei der Prophylaxe der Sehnervenatrophie, oder anders ausgedrückt der Metalues mitwirken, wenn er die Fälle, welche wegen frühsyphilitischer Erkrankung der Augen in seine Behandlung kommen, nach odernen Grundsätzen untersucht und behandelt. Dazu ist eine Lumbalpunktion mit Liquoruntersuchung unerlässlich, und es genügt nicht, z. B. eineluetische Iritis mit einer Schmierkur zu behandeln und den Patienten, wenn er symptomlos geworden ist, als geheilt zu entlassen. Zum mindesten ist er dann dem Facharzt zur weiteren Versorgung zu überweisen. Auch soll man sich stets daran erinnern, daß eine unvollständige Salvarsanbehandlung, wie jetzt als feststehend anzusehen ist, den Eintritt von Tabes und Paralyse direkt beschleunigen kann.

Therapie.

§ 132. Die Behandlung mit Strychnin, elektrischem Strom, Spermin, Nervendehnung, Suspension des Kranken und manches andere übergehe ich hier, da mit diesen Methoden keine brauchbaren Resultate erzielt sind. Sie werden auch wohl kaum mehr angewandt.

Da die Optikusatrophie eine syphilitische Erkrankung ist, so kann die Behandlung a priori nur eine antisiphilitische sein, und war dies auch

in der Hauptsache, solange der Zusammenhang mit der Lues bekannt ist. Indessen hat die Quecksilber- und Jodbehandlung bekannterweise keine unbestrittenen Erfolge bei der Sehnervenatrophie erzielt. Der Streit hat auch niemals aufgehört, ob die Quecksilberbehandlung überhaupt zulässig ist. Vielmehr hat es stets eine große Zahl von Autoren gegeben, welche sie gänzlich verwarfen mit der Begründung, daß dadurch nicht selten ein viel schnellerer Verlauf der Erkrankung herbeigeführt werde, und daß sie günstigsten Falles nicht schade. Eine bestimmte Stellungnahme ist sehr schwierig, denn bei der bekannten Verschiedenheit der Verlaufsweise kann ein längerer Stillstand nach Quecksilberbehandlung ebenso wie ein rascher Verfall einfach der Ausdruck des spontanen Ablaufs der Krankheit sein. Allerdings ist namentlich der ungünstige Verlauf während der Kur oder direkt nach derselben doch oft genug so auffallend gewesen, daß der Beobachter die subjektive Überzeugung einer direkten Schädigung erhielt. Die ERBSche Schule hat auf der anderen Seite immer an der Überzeugung festgehalten, daß die systematische Quecksilberbehandlung auch wirklichen Nutzen stiften könne. Hier stand also Meinung gegen Meinung, aber niemand unter den Anhängern der antiluetischen Behandlung wird behaupten können, daß die Erfolge auch nur einigermaßen befriedigend gewesen seien. Gelegentlich werden ja immer wieder einzelne günstig verlaufene Fälle mitgeteilt, so z. B. von GREFF (117) bei der letzten Tagung der Deutschen ophth. Gesellschaft, aber selbst wenn hier zweifellose Ergebnisse der Therapie vorliegen würden, was schwer zu erweisen ist, so sind es doch immer nur Ausnahmen gegenüber der Regel. Die großen Hoffnungen, mit denen man allgemein die Einführung des Salvarsan begleitete, haben sich im ganzen auf dem Gebiet der Sehnervenatrophie nicht erfüllt. Man wird nicht sagen können, daß die bisherigen Ergebnisse in ihrer Mehrheit wesentlich besser sind als die früheren. Auch direkte Schädigung durch Salvarsanbehandlung wurde berichtet. So hat VOSSIUS (90) zwei Fälle mitgeteilt, die auswärts mit Salvarsan behandelt waren und so schnell erblindeten, wie man es sonst nicht sieht. Er warnt deshalb vor der Therapie. Demgegenüber betonte SCHNAUDIGEL, daß er bei zehn Fällen niemals eine Schädigung gesehen habe, wenn man mit kleinen Dosen beginnt und die Behandlung bei kleinen Schwankungen nicht gleich unterbricht. Sein bester Fall war seit 3 Jahren beobachtet und ungewöhnlich gebessert. Man soll eine Serie von Injektionen machen und kein längeres Intervall einschieben, nicht mehr als 8 Tage. BENARIO sprach sich ähnlich aus und bezeichnete die bisherigen Dosen als meist zu gering. HENSEN (104) hat zwar keinen Nutzen von der Salvarsanbehandlung gesehen, betrachtet aber trotzdem die tabische Atrophie bei genauer Kontrolle des Falles als keine Gegenanzeige gegen die Anwendung des Mittels.

Es hat nicht an Bemühungen gefehlt, die Unwirksamkeit der Therapie zu erklären, die bisher ihr Analogon bei der Keratitis parenchymatosa hat. BEHR (97) geht dabei von seinen bekannten Untersuchungen über die Ernährungsverhältnisse des Sehnerven und die Bedeutung der Gliafasern für die Bewegung der Lymphe aus. Im übrigen setzt er voraus, wie schon berichtet wurde, daß bei der tabischen Atrophie die Spirochäten im Sehnervengewebe vorhanden sind und sucht zu erklären, warum das Salvarsan sie nicht oder nicht genügend beeinflusst. Die gliösen Grenzmembranen haben nach seiner Meinung elektive Funktionen wie die Membranen der einzelligen Wesen, die sich aus verschiedenen Lösungen die Stoffe aussuchen, welche sie durchlassen, während sie andere zurückhalten. So könne es sein, daß das Salvarsan von den gliösen Grenzmembranen zurückgehalten wird und gar nicht an die Nervensubstanz gelangt. Sollte es aber doch von der Peripherie her in ein Nervenbündel eintreten, so würden es die an den Randteilen gelegenen Spirochäten binden und es nicht zu den zentraler gelegenen hingelangen lassen. Außerdem könne eine verlangsamte Abfuhr toxischer Substanzen in Betracht kommen wegen der Art, wie die Lymphe im Sehnerven abgeführt wird.

Es ist schon früher betont worden, daß diese Anschauung der tatsächlichen Grundlagen entbehrt, da das Vorhandensein der Spirochäten im Sehnervengewebe nicht nachgewiesen ist.

Offenbar beziehen sich diese Anschauungen auf vorgeschrittenere Fälle. Denn in einer anderen Arbeit äußert BEHR (94) sich dahin, daß die Frage der Behandlung der Sehnervenatrophie auf eine möglichst frühzeitige Diagnose hinauslaufe. Hierzu dient der Nachweis einer Störung der Dunkeladaptation, welcher schon vor dem Sichtbarwerden einer Atrophie gelingt. Da sich diese Störung durch Behandlung (Salvarsan) bessern oder heilen läßt, so ist zu schließen, daß es sich zunächst nur um eine toxische Schädigung handelt. Diese könne von einem kleinen Herd (Spirochäten?) ausgehen, sich von da diffus über den ganzen Querschnitt verbreiten, und deshalb die Dunkeladaptation in großer Ausdehnung schädigen. Er teilt einen Fall mit, wo sich die Dunkeladaptation unter der antiluetischen Behandlung zur Norm steigerte und die übrigen Störungen 3 Jahre lang unverändert blieben. Mit dieser Möglichkeit der Heilung eines tabischen Symptoms will er die Möglichkeit einer Besserung oder Heilung des ganzen tabischen Prozesses bewiesen haben, ein Schluß, der mir recht weitgehend erscheint.

BEHR teilt dann noch einige Fälle mit, wo trotz guter Funktionen die Verfärbung der Papille schon eine sehr erhebliche war. Er meint, da in jedem Faserbündel ein Teil zugrunde geht, ein anderer aber erhalten bleibt, so entzieht sich die Schwere der Störung dem Nachweis wegen unserer

grogen Methoden (Sehschärfe, Farbensinn). Starke subjektive Lichterscheinungen weisen nach seiner Ansicht in diesen Fällen auf erhebliche Toxinwirkungen hin. Bei diesen können die antiluëtischen Mittel direkt provozierend wirken. Er stellt deshalb bestimmte Gegenanzeigen für die antiluëtische Behandlung auf.

1. Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Verlust des Farbensinns bei normalen oder fast normalen Weißgrenzen.

2. Hochgradige konzentrische Einengung, mit den Weißgrenzen fast oder ganz zusammenfallende Farbengrenzen (?), normale oder fast normale Sehschärfe.

3. Geringfügige Gesichtsfeldstörung, die mehr die Weißvalenz als die farbige betrifft, normale oder fast normale Sehschärfe, dabei jedoch ophthalmoskopisch bereits sehr ausgesprochene Atrophie. Subjektive Lichterscheinungen.

In allen anderen Fällen ist energische Behandlung angezeigt. Während derselben macht er jede Woche eine Lumbalpunktion mit Ablassen von 10 ccm, da dadurch die Absonderung der Gewebsflüssigkeit in die zerebralen Räume hineinbefördert werde.

Ich muß bekennen, daß bei genauer Beachtung der BEHRschen Gegenanzeigen mir nicht gerade sehr viele Fälle übrig zu bleiben scheinen.

GÄNNERICH (95) erblickt den Grund für die meist ungenügende Wirkung der intravenösen Salvarsanbehandlung auf die Sehnervenatrophie darin, daß entsprechend seiner Auffassung von der funktionellen Durchlöcherung der Pia, das Salvarsan, das überhaupt schon in sehr geringen Mengen an den Sehnerven herankommt, durch den Liquordiffusionsstrom so stark verwässert wird, daß es an der Nervensubstanz keine Heilwirkung mehr entfalten kann. Für die ganze Luesbehandlung sieht er als ausschlaggebend an, daß es gelingt, den Liquor zu assanieren, und dies Ziel ist nach seinen Erfahrungen sehr oft viel vollkommener, als durch die intravenöse Behandlung durch die endolumbale Salvarsananwendung zu erreichen. In wirklich großem Umfang ist diese Behandlung bisher wohl nur von ihm selbst verwandt worden, und da er angibt, mit ihr auch sehr bemerkenswerte Heilerfolge bei der Sehnervenatrophie erreicht zu haben, so ist eine eingehende Darstellung erforderlich.

Die genaue Beschreibung der Technik und ihrer Anwendung auf die einzelnen Formen der Tabes und Paralyse findet sich in seinem Buch, das wohl jeder studieren muß, der die Methode anwenden will¹⁾. Das Salvarsan wird dem durch Lumbalpunktion entnommenen Liquor zugesetzt. Man

1) Anmerkung während der Korrektur: Ich ersehe aus dem neuesten Aufsatz von GÄNNERICH (116), daß sein Buch in zweiter Auflage erschienen ist. Ich habe die erste benutzt.

läßt 50—60 ccm ablaufen, was in fast allen Fällen in wenigen Minuten gelingen soll, setzt dann die Salvarsandosin nach Abklemmen des Schlauches zu, und läßt nun weiter ablaufen bis zur äußerst erträglichen Grenze (Kopfschmerzen usw.). Auf die große Liquormenge legt er besonderen Wert. Häufig, besonders bei Tabes und Paralyse, werden 120—150 ccm erreicht. Bei so großen Mengen läßt man aber nicht alles wieder zurückfließen, sondern nur 70—90 ccm, während der Rest fortgegossen wird. Den Rücklauf soll man langsam vor sich gehen lassen. Nach der Behandlung strenge Rückenlage mit erhöhtem Fußende des Bettes für mindestens zweimal 24 Stunden. Die Dosierung des Salvarsan-Natrium ist für die Paralyse ohne Beteiligung des Rückenmarks 1,35 mg. Geht die Liquormenge über 80—100 ccm, so kann gelegentlich 1,5—1,8 mg genommen werden. Bei der Tabes beträgt die durchschnittliche Menge $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ mg, falls 100 ccm Liquor vorhanden sind, kann auf $\frac{3}{4}$ —1 mg gestiegen werden. Fälle von ataktischer Tabes sollen unter keinen Umständen mehr als $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mg erhalten.

Die Begleiterscheinungen der endolumbalen Behandlung können sein: Fieber, Zerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, gelegentlich Benommenheit und Krampfanfälle). Manchmal tritt Vagusreizung auf, der mit Kampfer- und Strophantineinspritzung zu begegnen ist. Ein Teil der Beschwerden wird als HERXHEIMERSche Reaktion aufgefaßt, da sie sich bei Fortsetzung der endolumbalen Behandlung bessern oder verschwinden. Kollapsen soll durch intravenöse Injektion von 100 ccm Kochsalzlösung mit Sicherheit zu begegnen sein. Diese Andeutungen müssen genügen. Ich müßte das Buch seitenweise wiedergeben, wenn ich vollständig sein wollte.

Was die Erfolge betrifft, so gehe ich hier natürlich nur auf die Angaben über die Sehnervenatrophie ein. Es liegen solche vor über 13 Fälle:

Fall 4046 S. 204, 4244 S. 210, 4198 S. 211, 2363 S. 213, 2135 S. 215, 4117 S. 217, 2319 S. 220, 2064 S. 227, Fall A. S. 228, 2347 S. 235, 2724 S. 235, Fall v. I. S. 237, 3024 S. 251.

Als beginnende tabische Optikusatrophie werden 2 Fälle bezeichnet (4244 und 4198). Im ersten bestand Sehstörung auf dem rechten Auge, Abnahme des Gesichtsfeldes, besonders für Farben, Hintergrund noch ohne Veränderung. Nach der vierten Injektion trat »eine wesentliche Besserung in der Sehfähigkeit auf, die durch fachärztliche Kontrolle bestätigt wurde«. Im zweiten Fall war »das Gesichtsfeld beiderseits in geringem Maße, aber deutlich konzentrisch eingengt, besonders für Rot und Grün. Papillen beiderseits etwas blaß, zentrales Sehen gut«. Nach acht endolumbalen Injektionen »war keine Gesichtsfeldeinschränkung mehr nachweisbar, ein ähnlicher Rückgang der soeben beginnenden Optikusatrophie wurde hier wiederholt beobachtet«.

Fall 2363. Lumbale Tabes, »deutliche Gesichtsfeldeinschränkung für Rot und Grün, der Hintergrund nicht deutlich verändert«. Nach der elften Injektion »ging auch die Sehstörung zurück, keine Hemeralopie mehr«.

Fall 2135. »Sehr geringe Gesichtsfeldeinschränkung, Augenhintergrund noch ohne Befund. Die Sehfähigkeit besserte sich völlig, eine Nachuntersuchung ergab ein gutes Gesichtsfeld.«

Fall 4068. »Seit 1898 Abnahme des Sehvermögens, Augenhintergrund und Gesichtsfeld ohne Befund«, Ergebnis fehlt.

Fall 1117. »Gesichtsfeld für Farben eingeschränkt, Augenhintergrund zeigt leichte temporale Abblassung, 25 Injektionen, die Sehkraft wurde dadurch wieder normal.«

Fall 2319. »Das Sehvermögen hat in den letzten 3 Jahren konstant abgenommen, so daß Patient die Signallaufbahn aufgeben mußte. Das Gesichtsfeld zeigt deutliche Einschränkung, besonders für Farben. Die Sehkraft besserte sich nach fünf bis sechs Lumbalbehandlungen in merklicher Weise. Ende November 1916 war auch das Gesichtsfeld wieder normal.«

Fall 2064. »Rechte Papille stellenweise etwas abgeblaßt, unscharfe Grenzen. Rechts $\frac{6}{12}$, links $\frac{6}{6}$, die Sehleistung bleibt unverändert.«

Fall A. »Gesichtsfeld zeigt geringe periphere Einschränkung für Farben, Papille leichte temporale Abblassung«, weitere Angaben fehlen.

Fall 2347. »Die Sehleistung beträgt noch etwa $\frac{6}{15}$ — $\frac{6}{12}$ beiderseits, Sehnerven und Papillen zeigen deutliche Abblassung, Gesichtsfeld für Farben erheblich, für Weiß weniger eingeengt. Da vorher eine beharrliche Verschlechterung stattgefunden hatte, war der erreichte Stillstand des Prozesses während einer Zeit von 4 Monaten als befriedigendes Ergebnis zu bezeichnen.«

Fall 2724. »Beiderseits deutliche Atrophie der Papillen, besonders temporal, im peripheren Gesichtsfeld partielle Einschränkung, besonders für Farben, rechts $\frac{6}{24}$, links $\frac{6}{12}$. Es war sehr deutlich zu erkennen, daß langsam auch eine Besserung des Sehvermögens einsetzte.«

Fall v. I. »Rechts S $\frac{1}{60}$, links Fingerzählen. Sehnerven und Papillen beiderseits nahezu weiß, Gesichtsfeld für Farben erloschen, für Weiß sehr eingeengt, Lesen mit sehr starkem Vergrößerungsglas noch möglich.« In diesem Fall, wo vorausgegangene intravenöse Behandlung Verschlechterung herbeigeführt hatte, blieb der Erfolg der endolumbalen Behandlung aus.

Fall 3024. »Deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälfte.« Weitere Angaben fehlen.

GENNERICH bezeichnet die Prognose der Fälle, welche rechtzeitig zur endolumbalen Behandlung gelangen, als keineswegs ungünstig. In den Fällen, wo sich der Patient des Leidens noch kaum bewußt ist, und nur die periphere Gesichtsfeldeinschränkung vorliegt, »gelingt es in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle, den Ausfall zu beseitigen. Sehr viel seltener ist dies bei den älteren und fortgeschritteneren Fällen zu beobachten«. »Nur mit Allgemeinbehandlung ist die Weiterentwicklung einer eben beginnenden tabischen Optikusatrophie nicht aufzuhalten. Sobald sich daher eine partielle periphere Gesichtsfeldeinschränkung bei der Tabes feststellen läßt, darf mit endolumbalen Behandlung nicht länger zugewartet werden.« Die Assanierung des Liquor durch endolumbale Behandlung bedeutet eine wirksame Prophylaxe, sowohl gegen Paralyse wie gegen tabische Atrophie.

Es ist übrigens zu betonen, daß GENNERICH die endolumbale Behandlung keineswegs für die allein bei Tabes und Paralyse in Betracht kommende ansieht, sondern daß er die Kombination mit der intravenösen Methode ausgiebig verwendet und auch genauere Angaben über das Vorgehen im einzelnen Fall macht.

Es sei noch erwähnt, daß er für das späte Ergriffenwerden des papillomakularen Bündels bei der Tabes und seine frühe Beteiligung bei derluetischen Neuritis die »bekannte besondere Septierung« dieses Bündels verantwortlich macht, eine Angabe, die für den Ophthalmologen keiner besonderen Widerlegung bedarf.

Seine Mitteilungen über endolumbale Behandlung in den Klinischen Monatsblättern, Bd. 56, 1916, beziehen sich jedenfalls zum Teil auf dieselben Fälle, die oben referiert sind. Von dem einen wird wesentliche Besserung der Sehschwäche angegeben, von dem anderen, daß er schon nach zwei Injektionen auf seine Brille verzichten konnte.

Die Erfolge endolumbaler Behandlung beziehen sich in der Hauptsache auf die übrigen Erscheinungen der Paralyse und Tabes und erfordern volle Beachtung. Bezüglich der Sehnervenatrophie wird eine genauere Mitteilung von OLOFF in Aussicht gestellt, die aber meines Wissens bisher nicht erschienen ist.

Obwohl die vorerwähnten Mitteilungen von erheblichem Interesse sind und zur Nachprüfung anregen, so darf doch folgende Bemerkung gemacht werden: Bei einer Sache von so fundamentaler Wichtigkeit, wie es die etwaige Heilbarkeit der tabischen Atrophie ist, muß verlangt werden, daß die zur Beweisführung verwerteten Fälle mit allen Einzelheiten und auf Grund genauester fachmännischer Untersuchung mitgeteilt werden. Nach meiner Ansicht genügen GENNERICHS Angaben, die ich wörtlich wiedergegeben habe, diesen Anforderungen nicht. Wir wollen abwarten, ob diese Lücke durch die in Aussicht gestellte Veröffentlichung geschlossen wird. Wir müssen auch wissen, wie lange die berichteten Erfolge angehalten haben, ob es sich nur um vorübergehenden Stillstand, oder um wirkliche Heilung handelte. Die ganze Frage erscheint noch nicht spruchreif.

Für uns Ophthalmologen ist es mißlich, daß es sich um eine Methode handelt, die, wie mir scheint, große Erfahrung voraussetzt, wenn man den dabei vorkommenden unangenehmen Komplikationen mit genügender Sicherheit entgegentreten will. Diese konnte sich GENNERICH mit seinem riesigen Material verschaffen, für uns mit den paar Fällen von Sehnervenatrophie, die wir im Jahr zu sehen bekommen, ist das nur schwer möglich. Es scheint mir, daß sich das Verfahren auch sonst bei den Neurologen und Psychiatern noch nicht eingebürgert hat. Es ist deshalb nicht gut möglich,

es jetzt schon an dieser Stelle zur allgemeinen Anwendung zu empfehlen. Wir werden allerdings aus unserer Zurückhaltung heraustreten müssen, sobald die Überlegenheit der Methode einwandfrei erwiesen erscheint. An sich liegt kein Grund vor, an dem Dogma von der Unheilbarkeit der Sehnervenatrophie starr festzuhalten. Erfolge sind ja auch schon mit den übrigen antiluetischen Methoden berichtet worden. Man war aber bisher wohl im allgemeinen geneigt anzunehmen, daß es sich in Fällen, die als tabische Atrophie diagnostiziert waren, und die sich besserten oder heilten, die Diagnose anzuzweifeln und das Vorhandensein einer syphilitischen Neuritis mit absteigender Atrophie anzunehmen. Ob das immer richtig gewesen ist, muß dahingestellt bleiben. An sich ist es durchaus berechtigt, wenn wir angesichts der grundverschiedenen Ergebnisse der bisherigen Therapie uns den klinischen Unterschied von tabischer Atrophie undluetischer Neuritis nicht verwischen lassen, auch nicht, wenn einmal wirklich bewiesen sein sollte, daß die erstere nichts anderes ist, als das Resultat einer besonderen von den Scheiden ausgehenden Entzündung. Auf der anderen Seite brauchen wir es nicht für unmöglich zu halten, daß die Fortschritte der systematisch mit immer genauerer Indikationsstellung angewandten Salvarsanbehandlung auch noch einmal wirkliche und nachhaltige Erfolge bei der Sehnervenatrophie zeitigen könnten. Aber Vorsicht und scharfe Kritik ist auf diesem Gebiet dringend erforderlich.

LÖWENSTEIN (120) sucht einen neuen Weg, um eine stärkere Salvarsanwirkung vom Liquor aus zu erzielen, in den bei intravenöser Zufuhr nur Spuren übergehen. Mit der letzteren soll eine Lumbalpunktion und gleichzeitige Lufteinblasung verbunden werden, da diese einen vorübergehenden meningitischen Reiz setze. Außerdem soll aber bei tabischer Atrophie ein Reiz vom Auge aus gesetzt werden mit subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen und eventuell zur NEDDENSCHEN Glaskörperabsaugung. Es handelt sich um einen Vorschlag ohne eigene praktische Erfahrungen. Wie die Eingriffe am Auge einen Reiz abgeben sollen, der den Übergang von Salvarsan in den Liquor steigert, ist mir nicht klar geworden. Gegen die Glaskörperabsaugung in solchen Fällen muß ich mich aber mit Entschiedenheit aussprechen.

Von ungewöhnlichen Behandlungsmethoden, die gelegentlich empfohlen sind, möge hier noch die von GOEBEL (68) Erwähnung finden, der in einem Fall von Saugstauung einen Erfolg erzielt haben will. An dem besseren Auge wurde das vorher stark eingeschränkte Gesichtsfeld normal, die Sehschärfe blieb unverändert, das total amaurotische andere Auge bekam Lichtschein wieder.

Literatur.

Es wird besonders auf die Literaturverzeichnisse in der Arbeit von Stargardt und dem Buch von Igersheimer »Syphilis und Auge« hingewiesen, sowie auf die Literaturangaben bis 1903 in Uthhoff (dieses Handbuch).

1877. 1. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handbuch. 4. Aufl.
1883. 2. Hirschberg, Über Sehstörung bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. Nr. 2 u. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 27.
1893. 3. Popow, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 270.
1894. 4. Wagenmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina bei Tabes dorsalis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XL.
1897. 5. v. Michel, Über pathologisch anatomische Veränderungen der Netzhaut. XII. internat. med. Kongr. Moskau. Ophth. Sekt.
6. Schlagenhauer, Anatomischer Beitrag zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Jahrbuch. f. Psych. u. Neurol. XVI.
1898. 7. Elschnig, Zur Anatomie der Sehnervenatrophie. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 11.
1899. 8. Elschnig, Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. XII. S. 275.
9. v. Grósz, L'atrophie tabétique des nerfs optiques. Bericht über d. internat. Kongr. Utrecht. S. 220.
10. v. Reuss, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXII. S. 283 u. 535.
1900. 11. v. Grósz, Die Augensymptome der Tabes dorsalis. Ungar. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 89.
1902. 12. Haab, Die sekundäre Atrophie des Sehnerven nach Makulaerkrankung. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. Heft 50. S. 49.
1903. 13. Uthhoff, Die Augenstörungen bei Vergiftungen, Erkrankungen des Rückenmarks usw. Dieses Handbuch. 2. Aufl.
1904. 14. Alt, Das Verhalten des Farbensinns bei Paralytikern. Neurol. Zentralbl. S. 84.
- 14a. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Hist. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgegeben von Nissl. I.
15. Bosse, Atrophia optica gebessert durch Organsaft und Sperminbehandlung. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 7.
16. Léri, Etude du nerf opt. dans l'amaurose tabétique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.
17. Marie, Recueil d'Opht. p. 628.
18. Léri, Influence de l'amaurose sur les troubles moteurs et sensitifs du tabes. Revue gén. d'Opht. p. 331.
19. Léri, Relation cliniques de la cécité avec la paralysie gén. et le tabes. Recueil d'Opht. p. 693.
20. Léri, Cécité et tabes. Thèse de Paris.
21. Marie et Léri, Sur la prétendue influence de cécité sur les troubles spinaux sensitifs et moteurs du tabes. Recueil d'Opht. p. 701.
22. Moeli, Befunde am zentralen Höhlengrau bei Atrophie der Neuritis optici. Neurol. Zentralbl. S. 623.
23. Nicolai, Über Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Charité-Annalen. XXVIII.
- 23a. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde. I.

1904. 24. Nonne, Ein neuer Fall von familiärem Auftreten von Tabes dorsalis und Dem. paralytica auf der Basis von Lues acquis. et hereditaria. Fortschr. d. Med. Nr. 28.
25. Pinters, Optikusatrophie als Frühsymptom von Paralyse. Diss. Straßburg.
26. Terrien, La cécité et le pronostic du tabes. Arch. d'Opht. XXIV. p. 495.
27. Williamson, Hereditary syphilitic tabes. Rev. of Neur. and Psych. June.
1905. 28. Köster, Zur klinischen und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. XVIII; Neurol. Zentralbl. S. 1069 u. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLI. S. 759.
29. Marie et Léri, Persistence d'un faisceau intact dans la bandelette optique après atroph. compl. des nerfs etc. Rev. neurol. No. 5.
30. Sachsaler, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut bei entzündlicher Atrophie der Sehnerven infolge eines Tumor cerebri. Zeitschr. f. Augenheilk. 13. Ergänzungsheft. S. 739.
31. Schindler, Über tabische Augenstörungen. Diss. Straßburg.
32. Terrien, De l'atrophie optique tabétique. Presse med. 13 mars.
33. Zimmermann, Sechs Fälle von bitemporaler Hemianopsie mit tabischen Symptomen. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 362.
1906. 34. Féjer, Beitrag zur Frage der Quecksilberbehandlung bei Sehnervenatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 78.
35. Galezowski und Lobel, Atrophie opt. tabétique et Scotome centrale. Recueil d'Opht. p. 493.
36. Lewil, Tabische Sehnervenatrophie bei hereditärer Lues. Diss. Berlin.
37. Perl, Über konjugale Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Diss. Freiburg.
38. Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 237.
39. Spielmeyer, Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Optikusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 97.
1907. 40. Alexander, Ein Fall von tabes infantilis. Münchener med. Wochenschr. S. 594.
- 40a. Alexander, Sehnervenatrophie und Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschr. S. 1209.
41. Babinski et Chaillous, Du champ visuel et de la vision dans l'atrophie tabétique des nerfes optiques. Recueil d'Opht. p. 89.
42. Birch-Hirschfeld, Die Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven. Bericht über die Jahre 1900—1905. Lubarsch-Ostertag.
43. Elschnig, Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Sehnervenexkavation. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 2.
44. Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLIII. S. 1325.
45. Knapp, Tabes dorsalis und zentrales Skotom. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. XXII.
46. Koellner, Unvollkommene Farbenblindheit bei Sehnervenatrophie. Zeitschr. f. Sinnes-Phys. XLII. S. 45.
47. Spielmeyer, Die Optikusdegeneration bei der Trypanosomen (Tsetse) Tabes der Hunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 1. S. 545.
1908. 48. Elschnig, Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. S. 126.
49. Haas, Les fonctions neuro-rétin. dans le tabes. Thèse de Paris.
50. Marburg, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wiener med. Wochenschr. S. 618.
51. Saenger, Über tabische Sehnervenatrophie. Neurol. Zentralbl. S. 1000. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI. S. 26 u. Münchener med. Wochenschr. S. 2299.

1908. 52. Schreiber, Über die atrophische Sehnerven-Exkavation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. S. 386 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 87.
53. Schröder, Über eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLIV. S. 493.
1909. 54. André-Thomas, Lésions cylindraxiles du nerf optique dans un cas d'atrophie d'origine tabétique. Examen par la méthode de l'argent réduit (de Ramon y Cajal). Revue neurolog. No. 7.
55. Anglade, La meningo-névrite du nerf optique dans la paralysie générale. Journ. de méd. de Bordeaux. 22 novembre 1908.
56. Bregman und Endelmann, Tabes dorsalis kombiniert mit einem bulbären Leiden und einer Neuritis optica retrobulbaris. Neurol. Zentralbl. S. 782.
57. Léré, L'importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et atrophies optiques. (Soc. d'Opht. de Paris). Recueil d'Opht. p. 449.
58. Rönne, Rührt die Optikusatrophie bei Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her? v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXII. S. 484.
1910. 59. Clausen, Juvenile Tabes mit Atrophia optica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 356.
60. Hessberg, Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 92.
61. Hirsch, Ehrlich-Hata beiluetischen Augenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 49. S. 2579.
62. Redlich, Über die Quecksilberbehandlung bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. S. 2032.
63. Schüller, Tabes mit Amaurose und Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. S. 965.
64. Schulz-Zehden, Die Indikation für die Quecksilberbehandlung bei der einfachen Sehnervenatrophie. Therap. Monatshefte. Mai.
65. Stargardt, Über Störung der Dunkeladaptation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIII. S. 77.
1911. 66. Elschmig, Über tabische Sehnervenatrophie. Med. Klinik. Nr. 9.
67. Fuchs, The field of vision in tabetic atrophy of the optic disc. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. V.
68. Goebel, Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI. S. 206.
69. Rönne, Gesichtsfeldstudien über das Verhältnis zwischen der peripheren Sehschärfe und dem Farbensinn, speziell die Bedeutung derselben für die Prognose der Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX, 4. S. 454.
70. Stargardt, Über Erkrankungen des Auges bei progressiver Paralyse. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
1912. 70a. Bogatsch, Beitrag zur Ätiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysiserkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 2. S. 343.
71. Fromaget, Insuccès de l'arsénobenzol dans l'atrophie tabétique du nerf optique. Clinique Opht. p. 244.
72. Fuchs, Tabes und Auge. Wiener klin. Wochenschr. S. 514 u. Münchener med. Wochenschr. S. 788.
73. Lacapère, Action du salvarsan sur la névrite optique tabétique. Gaz. des Hôp. 25 janvier. p. 427.
74. Langenbeck, Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 448.
75. Knapp, Some ocular manifestations of syphilis and parasyphilis of nervous system. Arch. of Ophth. XLI. No. 3.
76. Langenbeck, Die Gesichtsfeldformen der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. S. 448.

1912. 77. Maas, Fall von Tabes juvenilis mit anatomischem Befund. Neurol. Zentralbl. S. 345.
78. Mc Neil, Roth and Moll, A case of optic atrophy from »606«. Transvaal med. Journ. May.
79. Polack, Amélioration fonctionelle par l'arsénobenzol de deux cas d'atrophie optique d'origine spécifique. Ann. d'Ocul. CXLIX. p. 49 et Clin. Ophth. 1913. p. 55.
80. Rönne, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Tabes mit einseitiger nasaler Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 4. S. 452.
81. Stargardt, Über die Ursachen der Sehnervenatrophie bei Tabes und Paralyse und die Beziehungen der Tabes und Paralyse zur Lues. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 2; Allgemeine Zeitschr. f. Psych. u. gerichtl. Med. S. 735 u. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 5 S. 269.
82. Stargardt, Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Bericht über die 34. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 214.
1913. 83. Ischreyt, Über einen Fall vonluetischer Erkrankung des Chiasma. Arch. f. Augenheilk. LXXV. S. 72.
84. Kraus, Gummöse Meningitis des Optikus bzw. der Schädelbasis. Berliner klin. Wochenschr. 1914. S. 334.
85. Stargardt, Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. LI. Heft 3. (Auf das Literaturverzeichnis dieser Arbeit sei besonders hingewiesen!)
86. Stargardt, Erkrankung der Sehbahn bei Schlafkrankheit. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 410.
87. Wilbrand und Sängner, Neurologie des Auges. V.
1914. 88. Barkan, Über Kombination von Morbus Basedowii und Tabes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 287.
89. Spielmeyer, Die Diagnose »Entzündung« bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXV. S. 543.
90. Vossius, Einleitung zu einer Diskussion über die Frage der Salvarsan- und Quecksilbertherapie bei tabischer Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 448.
1915. 91. Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation usw. II. Teil: Die atrophischen Zustände des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV. S. 449.
92. Dreyfus, 3 Jahre Salvarsan bei der Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes. Münch. med. Wochenschr. S. 525.
93. Leber, Krankheiten der Netzhaut. Dieses Handbuch. 2. Aufl. Bd. VII. Kap. XA. S. 2036.
1916. 94. Behr, Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI, 4.
95. Gennerich, Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI. S. 542.
96. Thorne, Über gewisse histologische Veränderungen bei Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXXII.
1917. 97. Behr, Über die Ernährung des Sehnerven in physiologischer Beziehung und als Ursache der Unheilbarkeit der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX. S. 241.
98. Behr, Über traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa nebst Bemerkungen über das Verhalten von markhaltigen Nervenfasern bei der deszendierenden Optikusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 10.

1917. 99. Palich Szántó, Beiträge zur Ätiologie und Pathohistologie der tabischen Sehnervenatrophie. Arch. f. Augenheilk. LXXXII. S. 48.
1918. 100. Igersheimer, Syphilis und Auge. Verlag Julius Springer, Berlin.
101. Unger, Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Tabes infantilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 802.
1919. 102. Abelsdorff, Zur Frage der Erkrankung besonderer Pupillarfasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 170.
103. Günther, Therapie der Sehnervenatrophie. (Berl. Ophth. Ges. 27. Nov.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII, 2. S. 748.
104. Hensen, H., Über Salvarsanwirkungen beiluetischen Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. S. 99.
105. v. Hess, Untersuchungen über die Methoden der klinischen Perimetrie. Über Farbenperimetrie. Arch. f. Augenheilk. LXXXV, 1.
1920. 106. Rath, Über Liquoruntersuchungen bei Augenaffectationen. v. Graefes Arch. f. Augenheilk. CII. S. 98.
1921. 107. Bab, Zur Frage der Kriegsdienstbeschädigung bei der Sehnervenatrophie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. S. 884.
108. Bachmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut nach Embolie der Arteria centralis retinae. v. Graefes Arch. f. Ophth. CVII, 1. S. 40.
109. Engelking, Über den methodischen Wert physiologischer Perimeterobjekte. v. Graefes Arch. f. Ophth. CIV. S. 75.
110. Gennerich, Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung. Verlag Julius Springer, Berlin.
111. Hauptmann, Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung. Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. LXX. S. 254.
112. Hermel, Über Spirochätenbefunde bei atypischen Paralysen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LXXIII. S. 419.
113. Jahnel, Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LXXIII. H. 1—3. S. 310.
114. Igersheimer, Über Spirochätenbefunde an der Sehbahn bei Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.
115. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. Verlag Karger.
- 115a. Richter, Zur Histogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LXVII. H. 1.
1922. 116. Gennerich, Die Pathogenese der Metasyphilis. Münch. med. Wochenschrift. S. 922.
117. Greeff, Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. (Kongr. d. Deutschen Ophth. Ges. Jena.) Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVIII. S. 810.
118. Jahnel, Das Problem der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LXXVI. S. 166.
119. Jacob, Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Spirochätenbefundes. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. LXV. S. 191.
- 119a. Igersheimer, Zur allgemeinen Syphilispathologie nach Untersuchungen am Auge und an der Sehbahn. Vortrag bei der Tagung der Deutschen Naturforscher und Ärzte in Leipzig.
120. Löwenstein, Über einen neuen Weg der Behandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klinik. S. 924.
121. Paton, Leslie, Tabes and optic atrophy. Brit. Journ. of Ophth. VI. Nr. 7. p. 289.

Optikusatrophie bei anderen Nervenkrankheiten.

§ 133. Außer bei der Tabes und Paralyse wird Optikusatrophie noch als seltenes Vorkommnis bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems erwähnt. UTHOFF hat die betreffenden Beobachtungen in den einzelnen Kapiteln seines Buches aufgeführt, einige neue Fälle sind seitdem noch hinzugekommen. Im ganzen ist für unsere Frage mit dieser Literatur wenig anzufangen, denn die Beobachter begnügen sich meist damit, festzustellen, daß eine weiße Verfärbung der Papille und Sehstörung vorhanden war, über deren Grad oft keine genaueren Angaben vorliegen.

Bei der FRIEDREICHschen Ataxie sind solche Fälle beschrieben worden (COHN 5, ROUFFINET 4, WHARTON SINKLER 1 [zitiert nach UTHOFF], BRETON et PAINBLEAU 8, TAYLOR 10). Die Ansichten scheinen aber darüber auseinanderzugehen, ob bei diesem Symptomenbild nicht auch die angeborene Lues öfters in Frage kommt, es wäre jedenfalls wünschenswert, wenn darauf gegebenenfalls mit der modernen Untersuchungstechnik geachtet würde. OPPENHEIM (Lehrbuch) giebt an, daß bei der FRIEDREICHschen Ataxie Optikusatrophie nicht vorkomme, daß aber die hereditäre Lues zu einem ganz analogen Krankheitsbild führen könne. Vorläufig können diese Beobachtungen nur als seltene Ausnahmen registriert werden. Das familiäre Auftreten dieser Erkrankung weist auf Veränderung des Keimplasmas hin, ebenso wie dies für die LEBERSche Sehnervenerkrankung bereits hervorgehoben wurde. Eine befriedigende Erklärung für das Wesen dieser Form von Sehnervenatrophie läßt sich nicht geben, ähnliches gilt für die zerebellare hereditäre Ataxie. NONNE (37) hat drei Brüder beobachtet, die mit diesem Leiden behaftet waren. Bei zwei davon konnte die Sektion gemacht werden. Als anatomische Grundlage wurde eine abnorme Kleinheit des Zerebellum gefunden, ohne irgendwelchen Anhaltspunkt für eine entzündliche Entstehung derselben. Teilweise Optikusatrophie bestand sicher in zwei Fällen, im dritten wurde Rot und Grün unsicher erkannt. Im mikroskopischen Bild der peripheren Nerven fiel es auf, daß die feinen Fasern sehr zahlreich waren auf Kosten der dicken. Im ersten Sektionsfall wurde der Optikus nicht untersucht, im zweiten zeigte er eine deutliche Degeneration. Nach dem Urteil von BESELIN hatte das Sehnervenleiden mehr den Charakter der einfachen Degeneration, für entzündliche Veränderungen sprach nichts.

Bei der familiären Form der spastischen Spinalparalyse ist gleichfalls atrophische Verfärbung der Papille gelegentlich angegeben (JENDRASSIK 46, LORRAIN).

Bei der angeborenen spastischen Paralyse (LITTLEsche Krankheit) wurden von FEER, ANTON (2), BRUNS dahingehende Angaben ge-

macht. EYER (13) fand unter den zusammengestellten Fällen 9mal, IBRAHIM 3mal unter 15 Fällen Atrophie. EYER teilt einen eigenen Fall mit, beide Papillen vollständig weiß, dabei Sehschärfe = $\frac{5}{20}$ — $\frac{5}{15}$. Sämtliche Farben wurden in großen und kleinen Mustern erkannt. Das Gesichtsfeld war stark konzentrisch eingengt, ein Skotom nicht vorhanden. $\frac{3}{4}$ Jahr zuvor war dasselbe Sehvermögen gefunden worden, offenbar lag ein stationärer Prozeß vor. Da bei der LITTLEschen Krankheit sehr häufig schwere und abnorm lange dauernde Geburten festgestellt sind, so nimmt EYER an, daß der Sehnerv gequetscht wird und dabei ein Teil der Fasern zugrunde geht. Diese Erklärung würde auch das Stationärbleiben bei ausgesprochener Verfärbung der Papille genügend verständlich machen. Wäre sie richtig, so würden diese Fälle eigentlich zu den Sehnervenverletzungen zu rechnen sein, da sie mit dem eigentlichen Nervenleiden dann gar nichts zu tun hätten. Jedenfalls scheint sich diese Form der Sehnervenatrophie durch ihren Verlauf von der tabischen durchaus zu unterscheiden.

Wo bei der kombinierten Hinter- und Seitenstrangdegeneration Optikusatrophie gefunden wurde (UHTHOFF führt neun Autoren an, die Sektionsbefunde mitgeteilt haben), konnte kein Unterschied gegenüber der tabischen Atrophie festgestellt werden. Bei solchen Beobachtungen ist für die Beurteilung des Sehnervenleidens natürlich die Frage, ob Lues vorlag, ausschlaggebend. Die Beobachtungen stammen aber aus der Zeit vor der Einführung der WASSERMANNschen Reaktion. Jedenfalls sind sie nicht geeignet, das Wesen des Sehnervenprozesses näher aufzuklären.

Ob die vereinzelt Angaben über Sehnervenatrophie bei der amyotrophischen Lateralsklerose einen Zusammenhang der beiden Leiden beweisen, hält UHTHOFF für zweifelhaft. Das gleiche gilt für die spinale Muskelatrophie.

Über Sehnervenatrophie und neuritische Muskelatrophie hat sich KRAUSS (9) näher ausgelassen.

Er gibt für seinen Fall an: Rechts Papillengrenzen etwas verschleiert, Papille leicht geschwollen, besonders temporal; sie ist von rötlichgrauer Farbe und sieht glasig aus. Links ist die Papille von normaler Größe, aber blasser als rechts, unscharf begrenzt, temporal noch etwas besser gerötet. Rechts S $\frac{6}{12}$, links $\frac{6}{18}$ bis $\frac{6}{12}$ bei gemischtem Astigmatismus mit schräger Achse. Leichte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Der Verlauf ist nicht bekannt.

In der Epikrise äußert KRAUSS, daß in seinem Fall typische Optikusatrophie bestanden hätte. Mir scheint nach dem ophthalmoskopischen Befund bei dem Fehlen weiterer Beobachtung nicht ausgeschlossen, daß hier ein stationärer Zustand vorlag. KRAUSS vertritt dann die Anschauung, daß der Degenerationsprozeß von den Ganglienzellen der Netzhaut ausgehe, bezeichnet aber am Schluß diese Auffassung selber als hypothetisch. Aus der Literatur führt er eine Beobachtung von VIZIOLI an, wo

Vater und Sohn blind waren. Ein anderer Sohn hatte gesunde Augen. In einem Fall von GILBERT BALLETT und FELIX ROSE bestand temporale Abblassung. Einige Autoren geben an, daß SAINTON zwei gleiche Fälle veröffentlicht habe. Mir sind diese Arbeiten nicht zugänglich.

Die Fälle von doppelseitiger progressiver Sehnervenatrophie, die bei Syringomyelie beobachtet sind, betrachtet UHTHOFF durchweg als bedingt durch Kombination mit Tabes und Paralyse. Sie gehören demgemäß in das bereits besprochene Krankheitsbild.

Wenn wir uns fragen, was uns die erwähnten Beobachtungen lehren, so ergibt sich folgendes:

Soweitluetische Erkrankungen ausgeschlossen sind, und hierauf wäre bei neuen Beobachtungen der größte Wert zu legen, läßt sich auf das Wesen des Krankheitsprozesses im Sehnerven kein bestimmter Schluß ziehen. Die Beobachtungen sind auch viel zu spärlich, um eine einigermaßen begründete Voraussage der Verlaufsweise für den einzelnen Fall zuzulassen. Während bei der einfachen Optikusatrophie stets der Verdacht auf Tabes besteht und der Augenbefund zu sorgfältigen Nachforschungen in dieser Hinsicht anregt, kann von einem Hinweis auf eines der vielen besprochenen Krankheitsbilder wegen des Vorhandenseins einer Papillenverfärbung keine Rede sein. Vielmehr ist es hier nur möglich, umgekehrt von dem allgemeinen Befund auszugehen und die gleichzeitige Sehnervenerkrankung als Komplikation festzustellen, die bei diesen Erkrankungen selten ist und nicht einmal immer in direkter Beziehung zu dem allgemeinen Leiden steht. Mit anderen Worten, dieser ganze Abschnitt hat vorläufig im wesentlichen nur kasuistisches Interesse.

Etwas anders steht die Frage nach dem Vorkommen von Sehnervenatrophie auf der Basis von Störungen der inneren Sekretion. Soweit darüber aber bisher etwas ausgesagt werden kann, handelt es sich hier um eine Atrophie des Sehnerven, die erst Folge einer Papillitis oder retrobulbären Neuritis, im allgemeinen mit zentralem Skotom, ist. Ich bin darauf kurz auf S. 405 eingegangen. Der Leser findet Literaturangaben in meiner dort zitierten Arbeit sowie in der 2 Jahre später erschienenen von BEHR (12) über DERCUMSche Krankheit mit Beteiligung der optischen Leitungsbahn. Es ist zu erwähnen, daß BEHR in einem Fall durch Hypophysindarreicherung eine erhebliche Besserung der Sehschärfe und Relativwerden des vorher absoluten zentralen Skotoms erreicht hat. Sobald die Hypophyse beteiligt ist, besteht natürlich große Schwierigkeit, die einfachen mechanischen Druckwirkungen auf den Sehnerven von etwaigen toxisch bedingten zu unterscheiden. Die Hypophysenerkrankungen werden uns bei denen des Chiasma noch einmal beschäftigen.

Literatur.

Es sind nur die im Text benutzten Arbeiten angeführt. Im übrigen Hinweis auf Uhthoff und Wilbrand-Sänger.

1885. 1. Sinkler, Two cases of Friedreich disease. Amer. med. News.
 1889. 2. Anton, Ein Fall von Mikrocephalie mit schweren Bewegungsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 3.
 1894. 3. Nonne, Über eine eigentümliche Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXII.
 1894. 4. Rouffinet, Essai clin. sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et sur le rétrécissement du champ visuel dans la syringomyelie et la maladie de Morvan. Thèse de Paris.
 1897. 4a. Jendrassik, Über Paralysis spastica und die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. Deutsches Arch. f. klin. Med. LVIII.
 1898. 5. Cohn, Zwei Fälle von Friedreichscher Ataxie. Neurol. Zentralbl. XVII. S. 74.
 1899. 6. Jendrassik, Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. S. 64.
 1905. 7. Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXIX. S. 425.
 1907. 8. Breton et Painblau, Syndrôme cerebelleux de Friedreich et atrophie optique. Echo méd. de Nord. No. 47.
 9. Krauss, Atrophie des N. opticus und neurotische Muskelatrophie. Zeitschrift f. Augenheilk. XVI. S. 503.
 10. Taylor, Friedreichsche Krankheit mit Optikusatrophie. Neurol. Soc. of the Unit. Kingd. Ref.: Neurol. Zentralbl. S. 709.
 1915. 11. v. Hippel, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren beim Glaukom sowie bei einigen Sehnervenerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 498.
 1917. 12. Behr, Adiposis dolorosa mit Beteiligung der optischen Leitungsbahnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX. S. 49.
 13. Eyer, Ein weiterer Beitrag zu den Augenkomplikationen der Littleschen Krankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 538 u. Diss. Gießen.

Über histologische Kunstprodukte im Sehnerven.

§ 134. Obleich es sich hier nicht um eine Sehnervenerkrankung handelt, scheint mir doch ein Hinweis auf diese Befunde am Platz, da die anatomische Untersuchung die wertvollste und unentbehrlichste Hilfe der klinischen darstellt und deshalb Irrtümer in der Deutung zu vermeiden sind.

Es ist selbstverständlich, daß man zu bindenden Schlüssen gutes und für die gewählte Untersuchungsmethode zweckmäßig fixiertes Material braucht. Aber, auch wo das vorliegt, kommen bestimmte Befunde zur Beobachtung, welche zu Irrtümern Anlaß geben können und gegeben haben. Hier ist einmal das von ELSCHNIG (2) so genannte Einbettungsödem zu erwähnen. Spalträume zwischen den Nervenbündeln und Septen, welche mit Einbettungsmasse gefüllt sind und durch unvorsichtige Härtung entstehen sollen. ELSCHNIG bezieht diese Angaben besonders auf die Stauungspapille, während LIEBRECHT betont, daß die künstlichen Spalten von denen von Ödem bedingten dadurch unterschieden werden können, daß die ersteren völlig gewebefrei, die letzteren durch ein der Glia ähnliches Gewebe durchsetzt sind. Ich selber habe mich auf S. 84 dahin geäußert, daß ich solche

Spalten bei der Stauungspapille nicht, oder wenigstens nicht immer für Kunstprodukte halte, ich will aber durchaus nicht in Abrede stellen, daß sie durch unvorsichtige Härtung entstehen können.

Das zweite sichere Kunstprodukt stellen die viel auffälligeren Befunde dar, welche SIEGRIST (1) und sein Schüler SPÜHLER (4) in sehr ausführlichen, mit zahlreichen Abbildungen versehenen Arbeiten beschrieben und zunächst für einen noch unbekanntem Krankheitsprozeß gehalten haben. Man sieht an den in MÜLLERScher Flüssigkeit gehärteten Nerven schon makroskopisch regellos auftretende helle Flecke, die meist nur auf kurze Strecken zu verfolgen sind. Diese Stellen entsprechen im Weigertpräparat kugeligen und scholligen Bildungen, sowie durcheinander gewirbelten Nervenfasern, welche bald das Zentrum von sonst normalen Bündeln einnehmen, bald die Randteile. Sie können auch die Septen durchbrechen und benachbarte Bündel miteinander in Verbindung setzen. Manchmal sind die Herde schwarz gefärbt, manchmal fast völlig farblos. Die Einzelheiten sind an den sehr schönen Abbildungen am besten zu erkennen.

ELSCHNIG (2) hat nun gezeigt, daß diese gesamten Befunde durch mechanische Läsionen des Nerven entstehen, entweder beim Herauspräparieren aus dem Kanal, oder beim Durchschneiden mit der Schere, sowie beim Fassen mit Fingern und Instrumenten. Vermeidet man sorgfältig alle derartigen Einwirkungen, so fehlen auch die SIEGRISTschen Befunde. Damit ist diese Frage erledigt, nur sollte sich jeder, der Sehnerven anatomisch bearbeitet, dieser Möglichkeit für irrtümliche Deutungen bewußt sein.

Endlich hat DIMMER (5) in Sehnervenschnitten nach Formol- oder Sublimathärtung eigentümliche rundliche Höhlen gefunden, die entweder sehr klein waren, oder bis zu $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{2}$ eines Faserbündels einnahmen. Meist waren sie ganz scharf begrenzt, wie mit dem Locheisen herausgeschlagen. Mitunter ist kein Inhalt sichtbar, in anderen Fällen sind die Höhlen von einer homogenen Masse offenbar geronnener Flüssigkeit erfüllt, die sich mit Hämatoxylin mehr oder weniger färbt. Da nach Härtung mit MÜLLERScher Flüssigkeit an demselben Objekt keine solche Höhlenbildung auftritt, muß dieselbe als Kunstprodukt angesehen werden.

Literatur.

1904. 1. Siegrist, Über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XLIV. Ergänzungsheft S. 83. Heidelberger Ophth. Ges. S. 83.
1902. 2. Elschmig, Über histologische Artefakte in dem Sehnerven. Heidelberger Ophth. Ges. S. 33.
3. Liebrecht, Diskussionsbemerkung zu Elschmig. S. 38.
- 3a. Liebrecht, Berichtigende Bemerkungen über Artefakte im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. (II.) S. 260.

1903. 4. Spühler, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven speziell bei der Panophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVI. S. 77.
1906. 5. Dimmer, Höhlenbildungen im Sehnerv bedingt durch den Einfluß der Härtungsflüssigkeiten. Bericht über die Versammlung der Heidelberger Ophth. Ges. S. 285.

Die Drusen des Sehnervenkopfes.

§ 135. LEBER (1) hat bereits in den »Erkrankungen der Netzhaut« diese eigentümlichen Bildungen ausführlich besprochen. Es bleibt mir deshalb unter Hinweis auf jene Arbeit nur übrig, als Ergänzung die neueste Arbeit von LAUBER (2) zu erörtern. Er hat außer einer größeren Zahl klinischer Beobachtungen auch einen ophthalmoskopisch und anatomisch untersuchten Fall beschrieben, der insofern ein grundsätzliches Interesse hat, als er die Frage der klinischen Bedeutung der Drusen in neuem Licht erscheinen läßt. Bisher waren sie, wenn sie für sich allein, d. h. ohne gleichzeitiges Vorhandensein bestimmter anderer Erkrankungen von Netzhaut und Sehnerv vorkamen, als bedeutungslos für die Funktionen angesehen worden. In LAUBERS Fall, wo die Drusen fast die ganze Papille einnahmen, waren nun die Nervenfasern hochgradig atrophiert und auch weiter rückwärts im Stamm bestand fast vollständige Atrophie, ohne daß sich Anhaltspunkte dafür fanden, daß ein anderes selbständiges Sehnervenleiden vorlag. Die ungeheure Ausdehnung der Einlagerungen, welche fast die ganze Papille einnahmen, läßt es auch durchaus verständlich erscheinen, daß sie die Nervenfasern zur Atrophie bringen können. Auch der klinische Verlauf dieses Falles und die mit der BJERRUMSchen Methode festgestellten Gesichtsfelddefekte sprechen in dem Sinne, daß die Drusen unter Umständen kein gleichgültiger Befund sind, sondern eine zwar sehr langsame, aber doch stetige Verschlechterung des Sehvermögens herbeiführen können.

Literatur.

1916. 1. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut. Dieses Handbuch. 2. Aufl. Bd. VII. Kap. XA. S. 1999.
1921. 2. Lauber, Klinische und anatomische Untersuchungen über Drusen im Sehnervenkopf. v. Graefes Arch. f. Ophth. CV. S. 567.

Senile Erkrankungen des Sehnerven.

§ 136. Als senile Neuritis retrobulbaris hat HIGIER (1) folgendes Krankheitsbild beschrieben:

Bei Personen zwischen 65 und 70 Jahren findet sich eine von Stunde zu Stunde zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens, die in 12 bis 24 Stunden zur beiderseitigen dauernden Erblindung führt. Der Augen-

spiegelbefund war anfangs normal, später stellte sich weiße Verfärbung ein. Da sich von allen sonst bekannten Ursachen der retrobulbären Neuritis nichts nachweisen ließ, so nimmt HIGIER eine dem Senium eigentümliche Erkrankung an, deren letzte Ursache vorläufig nicht aufzuklären ist. Die Deutung ist demnach rein hypothetisch und sehr unwahrscheinlich.

Interessanter sind die Befunde, welche FUCHS (2) ausführlich mitgeteilt hat. Er ging aus von dem Studium der sogenannten Corpora amylacea im Sehnerven, die OBERSTEINER bei alten Leuten in großen Mengen gefunden hat. Dieselben gehen nach FUCHS aus der Glia hervor und haben nichts mit den besonders in den Sehnervenscheiden so häufig vorhandenen Corpora arenacea zu tun, welche aus konzentrisch geschichteten Endothelzellen bestehen. FUCHS untersuchte die der Leiche entnommenen Sehnerven von sechs Personen zwischen 70 und 82 Jahren.

Die Corpora amylacea liegen am zahlreichsten in der Gliahülle des Nerven und wo sie spärlich sind, nur in dieser. Sind sie zahlreicher, so bevorzugen sie die oberflächlichen Lagen, seltener die zentralen. Meist finden sie sich entlang den Septen. Am zahlreichsten sind sie in den intrakraniellen Teilen der Sehbahn, während beim Eintritt in den Canalis opticus regelmäßig eine plötzliche Verminderung erfolgt. Im orbitalen Teil waren sie nur in zwei Fällen vorhanden, bei denen im intrakraniellen Abschnitt ungewöhnlich große Mengen zu sehen waren. Im vordersten Teil des orbitalen Nerven fehlten sie regelmäßig. Ob zwischen dem Vorkommen einer stärkeren Atrophie und der Menge der Corpora amylacea eine gesetzmäßige Beziehung besteht, konnte auf Grund der Untersuchung nur eines Falles nicht entschieden werden.

Eine Berechnung des Flächeninhalts, welchen die Gesamtheit der Corpora amylacea einnimmt, führte zu der Ansicht, daß die Möglichkeit einer Schädigung der Sehnervenfasern in beschränktem Ausmaß besteht. Dies läßt daran denken, daß unter Umständen eine gewisse Herabsetzung des Sehvermögens alter Leute mit etwas hellerer Papille und ohne sonstigen objektiven Befund durch die Ansammlung sehr massenhafter Corpora amylacea zustande kommt. Eine progressive zur Erblindung führende Atrophie wird aber auf diese Weise niemals entstehen. Genaue klinische Befunde bei solchen Leuten, vor allen Dingen mit ganz exakter Gesichtsfelduntersuchung und nachheriger anatomischer Kontrolle fehlen aber bis jetzt.

Regelmäßig wurden sklerotische Veränderungen an der Karotis, Ophthalmica und Arteria centralis nachgewiesen, die wohl von Bedeutung sind für die gleich zu beschreibenden Degenerationsbefunde an den untersuchten Nerven. Eine herdweise Degeneration wurde fast regelmäßig gefunden und zwar in zweierlei Formen: Die erste durch ein Beispiel vertretene

zeigte eine größere Zahl von ungleichmäßig über den Querschnitt verteilten Herden, die an Markscheidenpräparaten als lichte Stellen hervortraten. In ihrem Bereich fand man entweder Markschollen oder auch diese fehlten. Innerhalb einer etwas körnigen Masse waren die Gliakerne mäßig vermehrt. Entzündliche Infiltrationen und Verdickung der Septen fehlten. Nach FUCHS handelt es sich bestimmt nicht um die SIEGRIST'schen Kunstprodukte.

Bei der zweiten Art findet sich starke Verdickung der Septen und Versmälnerung der Nervenbündel. Innerhalb der Zwischenräume der Septen sind die Nervenquerschnitte in verminderter Zahl anzutreffen, manchmal auch Markschollen. Es bleiben demnach mehr oder weniger Nervenfasern erhalten. Die Herde sitzen meist in den Randteilen, wo sie eine Einziehung der Oberfläche bewirken, seltener greifen sie in die Tiefe hinein. Entzündliche Veränderungen fehlen auch hier.

FUCHS kommt zu der Ansicht, daß die beiden beschriebenen Degenerationsarten wesensverschieden sind.

Von den Stellen stärkster Atrophie ausgehend, läßt sich nun eine auf- und absteigende Degeneration erkennen von sehr ungleicher Längenausdehnung. Manchmal bis zu 2 cm, in anderen Fällen nur wenige Millimeter, proximal immer bedeutender als distal. Die Stelle der stärksten Degeneration sowie der Ausgangspunkt des Prozesses lag am häufigsten im Kanalteil oder unmittelbar dahinter.

Die wahrscheinlichste Ursache dieser Herde wird in den Veränderungen der Gefäße erblickt. Es ist zu vermuten, daß klinisch am ersten periphere Gesichtsfeldeinschränkung entstehen müßte.

Im Hinblick auf die Degenerationsforschung scheint es mir von Interesse, daß hier trotz des offenbar sehr chronischen Verlaufs vielfach nur auf ganz kurze Strecken auf- und absteigende Degeneration gefunden wurde, wieder ein Hinweis auf die Schwierigkeit für die Erkennung der anatomischen Grundlage klinisch beobachteter Ausfälle.

Literatur.

Senile Affektionen.

1911. 1. Higier, Retrobulbäre senile Neuritis optica. (Polnisch.) *Medycyna i. Krownicka lek.* No. 52.
 1920. 2. Fuchs, Über senile Veränderungen des Sehnerven. Ber. über d. Heidelb. Ophth. Ges. S. 182 u. v. Graefes Arch. f. Ophth. CIII. S. 304.
-

Die angeborenen Anomalien des Sehnerven.

§ 137. Meine ursprüngliche Absicht, hier eine ausführliche Darstellung dieser Dinge zu geben, habe ich beim Studium der Literatur als unzweckmäßig erkannt.

Die markhaltigen Nervenfasern an der Papille, sowie die angeborenen Pigmentierungen des Sehnervenkopfes sind von LEBER bereits so eingehend behandelt worden, daß dem nichts zuzusetzen ist. Die Kolobome am Sehnerveneintritt sind, wie ich das früher nachgewiesen habe, zum allergrößten Teil keine Mißbildungen des Nerven, sondern solche der angrenzenden Augenhäute. Soweit es sich aber um wirkliche Optikuskolobome handelt, ist eine Darstellung, ohne die ganze Kolobomgenese zu besprechen, ziemlich wertlos. Letzteres wird aber meine Aufgabe sein in der 3. Auflage der Mißbildungen des Auges. Eine zweimalige Bearbeitung desselben Gegenstandes durch den gleichen Autor in demselben Handbuch ist wohl besonders in heutiger Zeit unangebracht.

Auch den Konus nach unten rechne ich zu den dort zu besprechenden Anomalien, er wird ja bekanntlich von einer Reihe von Autoren mit dem Kolobom in Verbindung gebracht. Diese Auffassung wird allerdings von anderer Seite nicht geteilt, aber auch bei ihm handelt es sich mehr um eine Anomalie der Formhäute des Auges als des Sehnerven selber, und nur der Spiegelbefund könnte Veranlassung geben, ihn zum Sehnerven zu rechnen. So will ich mich auf die Erörterung von zwei Fragen beschränken, nämlich die angeborene Optikusteilung und zweitens die angeborenen Grubenbildungen in der Papille. Auch die letzteren könnte man wegen ihrer Beziehung zum Kolobom für die Mißbildungslehre aufheben, bei der ich sie ja in der zweiten Auflage auch kurz besprochen habe. Aber, da sie auch eine andere Deutung gefunden haben, ferner eine differentialdiagnostische Bedeutung für die Klinik besitzen und im allgemeinen sehr verschieden von den Kolobomen am Sehnerveneintritt aussehen, so mag ihre Schilderung hier folgen.

Angeborene Optikusteilung.

§ 138. Unter diesem Namen wurde ein eigentümlicher ophthalmoskopischer Befund von E. v. JÄGER in seinem bekannten Atlas Taf. VI beschrieben. Hier schienen die Sehnervenfasern beim Übergang in die Netzhaut an eine Stelle des oberen und unteren Papillenrandes zusammengedrängt und blieben auch noch eine Strecke weit in der Netzhaut beisammen, um erst später fächerförmig auszustrahlen.

Mehr Interesse bieten aber die wirklichen Teilungen des Nervenstammes, die zur anatomischen Untersuchung kamen.

Von dieser merkwürdigen Anomalie sind zwei Gruppen von Fällen beschrieben worden. Erstens isoliert verlaufende Bündel des ungekreuzten Anteils und zweitens vom Sehnervenstamm abgehende Faserbündel, die sich in dem umgebenden Bindegewebe verlieren. Zur ersten Gruppe gehören die Fälle von GANSER (1), SCHLAGENHAUFER (2) (zwei Fälle), SNEED (3) und FUCHS (5). GANSER fand ein Bündel, welches vom Kniehöcker

entspringend entlang dem Traktus und dem Chiasma bis zum Sehnervengang, an dessen temporaler Seite es sich anlegte. Es trat 34 mm hinter dem Auge in den Sehnerven ein, von dessen Nervenbündeln es dann nicht mehr zu trennen war. In dem ersten Fall von SCHLAGENHAUFER, der bereits an anderer Stelle erwähnt ist, handelt es sich um tabische Sehnervenatrophie, von der das abgezweigte Bündel verschont war. Wiederum vom Kniehöcker ausgehend gelangte es nach Durchtritt durch das Foramen opticum an die temporale Seite des Nerven, wo es in denselben eintrat, um später an die untere Seite desselben zu kommen. Der zweite von demselben Autor mitgeteilte Fall stammt von FUCHS. Querschnitte durch den vorderen Teil des Nerven ergaben, daß hier gerade das abirrende Bündel atrophisch war bei sonst normalem Nerven. Das Bündelchen verließ schon unmittelbar hinter dem Auge den Sehnervstamm und lag schon 5 mm dahinter ganz isoliert an der unteren Seite desselben.

Im Falle von SNEED handelte es sich um einen zufälligen Sektionsbefund. Der rechte Sehnerv war in zwei vollständig getrennte Bündel ungleicher Größe geteilt, die beide nur normale Nervenfasern enthielten. Nach dem Chiasma sowie nach dem Bulbus zu vereinigten sie sich wieder. Beide hatten eine getrennte Bindegewebsscheide, wahrscheinlich bestand das abgezweigte Bündel nur aus ungekreuzten Fasern. FUCHS macht darauf aufmerksam, daß in allen Fällen, selbst in dem von SNEED, wo das isolierte Bündel die größte Mächtigkeit zeigte, seine Dicke noch kleiner ist, als daß es alle ungekreuzten Fasern enthalten könnte.

Der letzte Fall von FUCHS ist abweichend in seiner Art und nicht vollständig untersucht, da der Befund zufällig an einem enukleierten Auge entdeckt wurde. Die piale Scheide war unten doppelt so dick wie oben infolge Einlagerung der abirrenden Bündel. »Diese gehen von der unteren und unteren inneren Peripherie des Sehnerven ab, die vordersten Bündel verlassen denselben schon unmittelbar hinter der Lamina, dann folgen weiter hinten sehr feine Bündel und endlich 2 mm hinter dem vordersten wieder starke Bündel. Dieselben dringen in die piale Scheide ein und spalten sie in eine Anzahl von Lamellen und Balken, welche eine Art Flechtwerk bilden, in dessen Maschen die Nervenbündel liegen.« »Da die Fasern Markscheiden hatten, mußten sie leitungsfähig und mit dem zentralen Organ in Verbindung gewesen sein.« Die Fasern liegen an der unteren Seite des Nerven, gehören also dem gekreuzten Bündel an.

Die zweite Art von abirrenden Nervenfasern ist zuerst durch v. SZILY bei kolobomatösen embryonalen Kaninchenaugen beschrieben worden, dann von SEEFELDER (4) bei einer analogen Mißbildung eines Hühnerembryo, ferner von SEEFELDER an dem Auge eines neugeborenen Kindes und endlich von FUCHS bei einem 10 Wochen alten Kinde. Die Befunde bei den

Embryonen will ich hier nicht genauer referieren, sondern behalte mir dies für die Arbeit über die Mißbildungen vor. Was die Beobachtung bei Menschen betrifft, hat SEEFELDER sie an dem Auge mit taschenförmiger Ausstülpung in den Sehnerven gefunden, das in dem nächsten Abschnitt über angeborene Grubenbildungen Erwähnung finden wird. Die Fasern waren vereinzelt, erstreckten sich durch sämtliche Scheiden hindurch an das orbitale Zellgewebe heran, um schließlich blind zu endigen.

In dem FUCHSSchen Fall traten die abirrenden Nervenfasern durch eine Lücke in der pialen Scheide in den Zwischenscheidenraum, den sie in großer Ausdehnung ausfüllten. Die Nervenfasern verliefen aber nicht wie im Sehnerven regelmäßig in Längsreihen, sondern vielfach gewunden, so daß die ganze Masse ein hirnwindungsähnliches Aussehen hatte. Wahrscheinlich waren sie markhaltig (die Weigertfärbung hatte versagt). Der Zwischenscheidenraum war da, wo er die Nervenfasermasse enthielt, nach hinten zu abgeschlossen. Die Hauptstelle der Ausstülpung lag oben, eine kleinere war unten vorhanden. Die Richtung der ausgestülpten Sehnervenfasern war in diesem wie in dem SEEFELDERschen Fall von hinten nach vorne, also entgegengesetzt der Richtung, in welcher die Nervenfasern in den Sehnerven einwachsen. Da sie markhaltig waren, so mußten sie funktioniert haben und deshalb sei anzunehmen, daß sie Schleifen bildeten und wieder in den Sehnervstamm zurückkehrten.

Ich kann nicht recht einsehen, warum diese Erklärung nicht auch auf den unvollständig untersuchten ersten Fall angewendet wird, der, wie mir scheint, mit der zweiten Gruppe größere Ähnlichkeit hat als mit der ersten.

Literatur.

Optikusteilung.

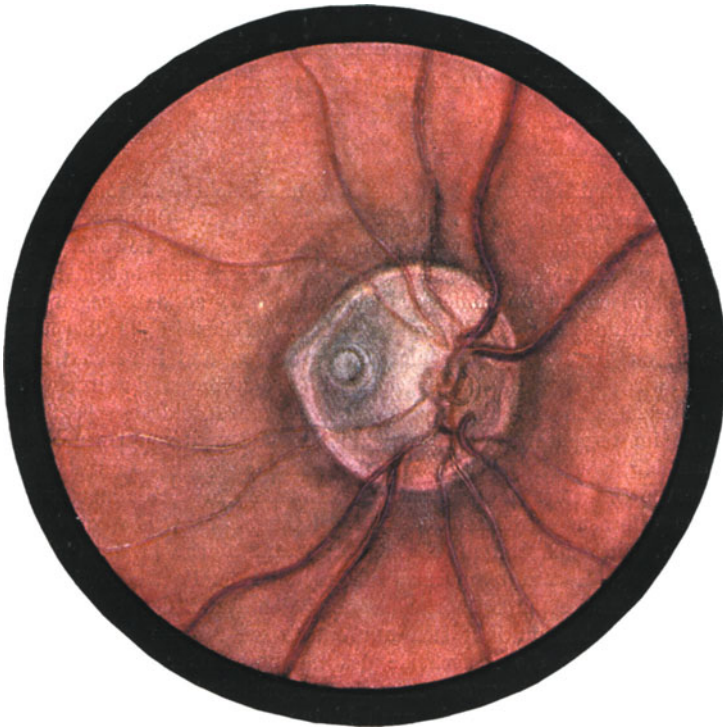
1882. 1. Ganser, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIII.
 1897. 2. Schlagenhauer, Anatomischer Beitrag zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. XVI.
 1914. 3. Sneed, Angeborene Optikusteilung an der Schädelbasis. Arch. f. Augenheilk. LXXVI. S. 117.
 1915. 4. Seefelder, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 129.
 1917. 5. Fuchs, Über die anatomischen Befunde einiger angeborenen Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCIII. S. 1.
-

Die angeborenen Grubenbildungen in der Papille.

§ 139. Diese sind zuerst von WIETHE (1) genau beschrieben und abgebildet worden. Auch hat er bereits die Ansicht ausgesprochen, daß es sich um eine angeborene Mißbildung und nicht um einen erworbenen krankhaften Befund handelt.

Man findet an sonst normalen Papillen, nur ganz vereinzelt in Verbindung mit Kolobom, Konus nach unten oder am atrophischen Nerven eine oder ausnahmsweise zwei runde oder ovale grubenförmige Vertiefungen von sehr verschiedenem Durchmesser. Derselbe wird auf $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{3}$ des Papillendurchmessers geschätzt; letztere Angabe ist die häufigere. Die Farbe ist dunkel, graulich bis olivengrün, manchmal direkt schwärzlich,

Fig. 39.



Eigener Fall.
Angeborene Grubenbildung in der temporalen Papillenhälfte.

wodurch stellenweise die irrümliche Auffassung hervorgerufen wurde, daß es sich um eine Pigmentierung handle, eine Ansicht, welche schon WIETHE abgelehnt hat, und die von REIS (2) noch einmal ausführlich zurückgewiesen wird. Die Lage der Grube ist meist im temporalen Teil der Papille, manchmal etwas nach oben oder unten. Nur in wenigen Fällen fanden sie sich in der nasalen Hälfte oder unten. In WIETHES Fall waren gerade diese beiden Vorkommnisse an der gleichen Papille vertreten. Die Tiefe der Grube ist sehr verschieden. In dem Fall von LICHTENSTEIN wurde eine Niveaudifferenz von 24—25 D festgestellt. Im allgemeinen ist die

Bestimmung aber ziemlich unsicher, weil sich innerhalb der Grube zarte Faserzüge finden, die mit Sicherheit nur im a. B. zu sehen sind und eine genaue Einstellung auf den Grund verhindern.

Die Gruben können ohne Beziehung zu Netzhautgefäßen sein, in anderen Fällen tauchen solche in dieselben ein. WESSELY (8) beschrieb zwei Fälle, wo zilioretinale oder optikoziliare Venen in der Grube gefunden wurden. In dem Falle von PREDIGER (4) dagegen kam ein zilioretinales Gefäß zwischen zwei Gruben aus der Papille heraus, während jene selbst leer waren.

Klinisch ist der Befund bedeutungslos, denn in nahezu sämtlichen Fällen wurden normale Funktionen festgestellt und wo Gelegenheit war, die Fälle nach längerer Zeit wieder zu untersuchen, hatte sich nichts daran geändert.

LAUBER (3) hat einen Fall anatomisch untersucht und von demselben ein Plattenmodell angefertigt. »Die in der Papille sichtbare Öffnung führt in einen $3\frac{1}{2}$ mm tiefen Hohlraum von recht komplizierter Gestalt. Sowohl sein horizontaler wie sein vertikaler Durchmesser nehmen anfangs ziemlich bedeutend zu, später nimmt der horizontale Durchmesser sehr stark ab, so daß gegen das blinde Ende der Vertiefung diese spaltförmig erscheint. Dabei ist die Oberfläche durchaus uneben, da die Höhle von zahlreichen gröberen und feineren Gewebsbalken durchzogen wird, die zum Teil brückenförmig den Raum durchziehen, stellenweise als Fortsätze in ihn hineinragen. Dieser ganze Hohlraum liegt mit seinen Wandungen im temporalen Teil des Sehnerven und wird von einer eigenen Pialscheide umhüllt, welche einerseits mit der Dura, andererseits mit der Pialscheide des Sehnerven und der Lamina cribrosa in innigem Zusammenhange steht.« Die Lamina cribrosa verdichtet sich in der Nähe der Grube zu einer derben Gewebsplatte, die nach hinten umbiegt und unmittelbar in die Pialscheide des Divertikels übergeht. Am temporalen oberen Rand der Papille biegt das Pigmentepithel sowie Netzhaut und Chorioidea über den Rand des Skleralaloches nach hinten um. Die Aderhaut läßt sich nur eine kurze Strecke in den Kanal hinein verfolgen und geht in die Pialscheide des Koloboms über. Das Pigmentepithel, dessen Zellen an der Umbiegungsstelle stark pigmentiert sind, läßt sich in Gestalt unpigmentierter Epithelzellen weit nach hinten verfolgen, am weitesten reichen die Netzhautelemente. Das Gewebe, welches die Grube ausfüllt, besteht aus Nervenfasern, »zersprengten Nervenzellen gangliöser Natur« und hauptsächlich aus Gliagewebe. An einigen Stellen abgeschnürte Hohlräume.

Der anatomische Befund von SEEFELDER (12) betrifft das eine Auge eines Neugeborenen, das andere zeigt typisches nach unten gerichtetes Kolobom einschließlich des Sehnerven. Im nasalen Teil der Papille war eine Ausstülpung von nervösem Gewebe in den Sehnerv zu beobachten, das nach der Glaskörperseite zu eine schon mit bloßem Auge wahrnehmbare Grube zeigte. Die sämtlichen Scheiden des Nerven waren an der betreffenden Stelle ausgebuchtet. Der Fall war nicht ophthalmoskopisch untersucht worden, wird aber auf Grund des anatomischen Befundes mit den Grubenbildungen gleichgestellt.

Was die Erklärung angeht, so sind sämtliche Autoren darin einig, daß es sich um eine Bildungsanomalie handelt. Unter den älteren suchten

einige die Erscheinung mit dem Verschuß der Fötalspalte in Verbindung zu bringen, was aber zu der Lage der Grube nicht stimmt. Seitdem durch GÖRLITZ, BACH, ELSCHNIG, SEEFELDER und andere das Vorkommen von Ausstülpung retinalen Gewebes in die Sehnervenscheiden bekannt geworden war, wurde fast von allen Autoren die Erklärung der Grube in diesem Befunde gesucht, und da jene Ausstülpungen meist an kolobomatösen Augen vorkommen, so rechnen viele Autoren die Grubenbildungen zu den Sehnervkolobomen.

v. SZILY hat unter Ablehnung eines Zusammenhangs mit der Augenbecherspalte folgende Erklärung gegeben:

Die embryonalen Sehnerven besitzen zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung ein randständiges Loch auf der temporalen Seite, in der Regel verschwindet diese Öffnung vollständig, sie kann aber unter Umständen offen bleiben. Das Loch führt in den Hohlraum des Augenbecherstiels. Die Gruben sind demnach als Reste des Hohlraums dieses Stiels aufzufassen. SEEFELDER betont demgegenüber, daß sein und LAUBERS Fall so nicht erklärt werden können, und daß das Vorkommen der Anomalie auf dem einen Auge bei Vorhandensein echten Koloboms auf dem anderen kein Zufall sein könne. Auch das Vorkommen abirrender Sehnervfasern in seinem Fall, das bisher nur an kolobomatösen Augen nachgewiesen ist¹⁾ spreche in diesem Sinne.

Eine ganz abweichende Ansicht ist von WESSELY vertreten auf Grund des oben angeführten Vorkommens von zilioretinalen und optikoziliaren Gefäßen in der Grube. Er stellt die Hypothese auf, daß solche Gruben als Durchtrittspforten entweder gar nicht oder verspätet zurückgebildeter Gefäße aufgefaßt werden könnten. Die Netzhautgefäße gehen beim Säugetier ursprünglich aus den Ziliargefäßen hervor, und wenn dies beim Menschen normalerweise auch nicht der Fall sei, so könne doch ausnahmsweise eine solche Anomalie vorkommen. Damit würde sich auch die Lage der Gruben erklären mit ihrer Bevorzugung der temporalen Hälfte, weil die genannten Gefäße gerade hier zu verlaufen pflegen. Den Befund LAUBERS hält er mit seiner Ansicht für vereinbar, weil an die Grube sich anschließend ein längerer Spalt vorhanden war, der den Sehnerven schräg nach hinten bis zum temporalen Umfang der Pialscheide durchsetzte.

Die anatomischen Befunde scheinen mir allerdings mehr im Sinne der SEEFELDERSchen Auffassung zu sprechen.

1) Vgl. dem gegenüber die Angaben des vorigen Abschnitts.

Literatur.

Angeborene Grubenbildung.

Die Literatur beginnt mit:

1882. 1. Wiethe, Ein Fall von angeborener Difformität der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 14.
Die Literatur bis zum Jahre 1907 findet sich in Tabellenform bei:
1908. 2. Reis, Über eine wenig bekannte typische Mißbildung am Sehnerveneintritt. Umschriebene Grubenbildung auf der Papille und dem Optikus. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 505.
1909. 3. Lauber, Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige partielle Kolobome des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 494.
4. Prediger, Ein Fall von angeborener umschriebener Grubenbildung an der Papille. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 308.
5. Frenkel, Sur les cavités partielles de la papille du nerf optique. Ann. d'Ocul. CXLI. p. 404 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 505. 1908.
6. Ashdown Carr, Note on a case of »hole in the optic disc«. Ophthalmoscope. p. 742.
1910. 7. Gebb, Über den Gefäßverlauf im Bereich einer umschriebenen Grubenbildung des Sehnervenkopfes. Arch. f. Augenheilk. LXVII. S. 278.
8. Wessely, Stehen die angeborenen umschriebenen Grubenbildungen in der Papille genetisch in Beziehung zu optikoziliaren bzw. zilioretinalen Gefäßanastomosen? Arch. f. Augenheilk. LXV. S. 98.
1913. 9. James, Crater like hole on the disc with macular change. Ophth. Review. p. 38.
10. A. v. Szily, Weitere Beiträge zu den embryologischen Grundlagen der Mißbildungen des Auges. Erklärung der angeborenen umschriebenen Loch- und Grubenbildungen an der Papille. Bericht der Heidelberger Ophth. Ges. S. 344.
1914. 11. Claiborne, Partialcoloboma on the head of the optic nerve. New York Akad. of med. Sect. of Ophth. 16. Febr.
1915. 12. Seefelder, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 129.
1916. 13. Köhne, Umschriebene Grubenbildung im Bereich eines Koloboms am Sehnerveneintritt. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXVI. S. 212.

§ 140. Über angeborene Sehnervenatrophie weiß ich sehr wenig zu berichten; mancher von uns hat wohl gelegentlich einmal ein Kind in den ersten Lebensmonaten gesehen, das anscheinend blind war und weiße oder graue scharf begrenzte Papillen aufwies. Ich sehe dabei ab von Fällen mit ausgesprochenem Hydrozephalus. Man kann mit diesen Fällen im allgemeinen nicht viel anfangen und verliert sie nachher aus den Augen. Das scheint mir der Grund zu sein, daß man so außerordentlich wenig über angeborene Sehnervenatrophie in der Literatur findet. Ich habe den Jahresbericht seit 1870 und das Neue Zentralblatt durchgesehen, die Ausbeute ist minimal. Sollte ich etwas übersehen haben, so kann es nicht viel sein.

In Referaten wird angegeben, daß MAGNUS (6) in seinem Buch »Jugendblindheit« 1886 von etwa 100 Fällen angeborener Optikusatrophie aus der Literatur berichtet. Leider habe ich mir diese Arbeit nicht verschaffen

können. Ich vermute, daß hier manches Unsichere oder Andersartige mitgerechnet ist, ich wüßte sonst keine Erklärung für meine ergebnislosen Nachforschungen.

SCHIRMER (8) hat einen Fall anatomisch untersucht, dessen klinischen Befund JAKOBSON (7) mitgeteilt hatte: Das vierte und siebente Kind unter sieben Geschwistern zeigten grauweiße Farbe der Papille mit leicht verschwommenen Grenzen. Sonst machten die Kinder einen normalen Eindruck, die fünf anderen waren gesund. Lues und Tuberkulose ließ sich nicht nachweisen.

Das von JAKOBSON selbst beobachtete Kind war $\frac{5}{4}$ Jahre alt; die Mutter hatte schon vor 6 Monaten bemerkt, daß es blind war, es hatte an Krämpfen gelitten. Es ist also nicht einmal ganz sicher, ob die Atrophie angeboren war.

SCHIRMER fand die Atrophie in beiden Nerven verschieden stark, am ausgesprochensten nach dem Bulbus zu. Die atrophischen Stellen hatten einen fleckweisen Charakter, Chiasma, Traktus und Gehirn werden als normal bezeichnet. Die Atrophie meint er auf eine leichte Entzündung beziehen zu sollen wegen der Wucherung der Arachnoidealscheide, eine Deutung, die mir zweifelhaft zu sein scheint. Er weist auf eine anatomische Untersuchung von LEBER (1) hin. Diese steht in der Arbeit über die Entstehung der Amyloidartung. Der Fall ist klinisch nicht beobachtet und der anatomische Befund nicht näher mitgeteilt. Er wird vielmehr nur zur Untersuchung der Corpora amylacea verwertet.

MICHEL (9) bezeichnet in seiner Bearbeitung der Krankheiten des Auges im Kindesalter 1889 die angeborene Sehnervenatrophie als selten. Nach der Beschreibung, die er davon gibt, rechnet er aber auch die sekundäre Atrophie bei Retinitis pigmentosa mit und ohne Pigment dazu. Im übrigen scheint auch seine Literaturlausbeute minimal gewesen zu sein.

Die vereinzelt Mitteilungen von BADAL (2), HIGGENS (3), LANDESBERG (5), WILDER (10), MC. CUBBIN (11) sind, soweit ich aus Referaten ersehe, rein kasuistischer Art und werfen kein weiteres Licht auf die Genese dieser Erkrankung.

Literatur.

Angeborene Optikusatrophie.

1897. 1. Leber, Über Entstehung der Amyloidartung. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXV, 4. S. 328.
1884. 2. Badal, Examen des yeux de deux cents sourdesmuettes de l'institution nationale de Bordeaux. Ann. des mal. de l'oreille, du larynge etc. No. 4.
1882. 3. Higgens, Trois cas d'atrophie simple des nerfs optiques observées sur les enfants d'une même famille. Revue clin. d'ocul. Bordeaux. III. p. 457.
4. Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch.

1886. 5. Landesberg, Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 399.
6. Magnus, Die Jugendblindheit. Wiesbaden.
1887. 7. Jakobsohn, Kasuistischer Beitrag zur angeborenen Sehnervenatrophie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 362.
1888. 8. Schirmer, Anatomischer Befund bei angeborener Sehnervenatrophie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIV. 4. S. 131.
1889. 9. Michel, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. Handb. d. Kinderkrankheiten v. Gerhardt.
1902. 10. Wilder, Two cases of apparently congenital optic atrophy. Ophth. Record. p. 562.
1911. 11. Mc. Cubbin, A case of congenital immobility extrinsic and intrinsic. Amer. Journ. of Ophth. p. 69.

Die Erkrankungen des Chiasmata.

§ 141. WILBRAND und SAENGER haben denselben einen ganzen Band (VI) gewidmet, in welchem sie außer zahlreichen wertvollen eigenen Beobachtungen ein sehr großes kasuistisches Material zusammengetragen haben. Diese Darstellung ist die vollständigste, die wir bisher besitzen, sie muß deshalb die Grundlage für die meinige bilden, in der nur das Grundsätzliche der ganzen Fragen zur Darstellung kommen soll. Ich kann mich um so mehr darauf beschränken, als außer dem Buch von WILBRAND und SAENGER die UHTHOFFSche Arbeit die Leser dieses Handbuches in verschiedenen Kapiteln (basale Lues, Hypophysistumor usw.) zum Teil sehr eingehend auf die Erkrankungen des Chiasma hinweist.

Bekanntlich sind für die Diagnose derselben die Gesichtsfeldbefunde maßgebend. Das Verständnis dieser wiederum beruht auf der Kenntnis der Verlaufsweise der gekreuzten und ungekreuzten Anteile der Sehnervenfasern. Unter Hinweis auf die Vorbehalte, die ich auf S. 232 gemacht habe, möchte ich das Schema von WILBRAND und SAENGER zugrunde legen und hier wiedergeben¹⁾. Dasselbe beruht ja auf den zahlreichen eigenen mikroskopischen Untersuchungen der Autoren bei partieller Degeneration im Chiasma. Sie unterscheiden an demselben den Körper und die Schenkel. Letztere sind die Teile der intrakraniellen Sehnerven, in welche die von der anderen Seite herkommenden gekreuzten Fasern die knieförmige Schleifenbildung hineinschicken. Der proximalste Teil der makroskopischen Sehnerven gehört also nach ihrem mikroskopischen Bau bereits zum Chiasma. Schon diese Tatsache macht es begreiflich, daß eine scharfe Trennung zwischen Erkrankungen des Optikus und des Chiasma nicht möglich ist.

1) Es ist bekannt, daß die Verlaufsweise der Fasern im Chiasma auch wesentlich anders dargestellt wird, z. B. von BERNHEIMER, dessen Auffassung sich z. B. LANGE (5) zur Erklärung eines Falles von binasaler Hemianopsie angeschlossen hat. Ich bin nicht in der Lage, in dieser Streitfrage eine kritische Stellung einzunehmen und halte es für meine Darstellung für ausreichend, darauf hinzuweisen, daß auf diesem Gebiet Meinungsverschiedenheiten bestehen.

§ 142. Aus der genauen Berücksichtigung der Verlaufsweise der Fasern ergeben sich nun nach WILBRAND und SAENGER folgende mögliche Gesichtsfeldtypen:

Reine nasale Hemianopsie einseitig oder bei zwei Herden doppelseitig, ist nur möglich durch Schädigung des ungekreuzten Bündels am intrakraniellen Teile des Sehnervenstammes oder des sogenannten Chiasmaschenkels, denn hier verläuft gekreuzter und ungekreuzter Anteil als geschlossenes und getrenntes Faserbündel.

Eine einseitige temporale Hemianopsie ist möglich, wenn ein Druck von innen und unten den einen Nerv distalwärts von der Stelle des sogenannten Knies trifft.

Erfolgt die gleiche Wirkung in der Gegend des Knies selber, so müssen auch gekreuzte Bündel der anderen Seite getroffen werden und es entsteht eine temporale Hemianopsie der gleichen und eine unvollständige meist temporal oben gelegene Hemianopsie der gekreuzten Seite.

Erfolgt der Druck in der gleichen Richtung auf beide Chiasmaschenkel gleichzeitig, so entsteht bitemporale Hemianopsie, zuerst hauptsächlich nach temporal oben.

Ein Fortschreiten eines einseitigen Herdes in der Gegend des Knies kann zu Erblindung des gleichseitigen Auges und zur temporalen Hemianopsie der anderen Seite, zunächst wieder temporal oben führen.

Druck auf den Sehnerv distalwärts vom Knie kann Hemianopsie nach oben oder unten, auch in Form von Quadrantenhemianopsie herbeiführen, je nachdem der Druck von unten oder oben erfolgt. Das andere Auge ist dann unbeteiligt, weil der Herd peripher vom Knie sitzt.

Ein Druck, der von unten in der Mittellinie, einerlei ob mehr rechts oder mehr links wirkt, muß, da er hier nur auf gekreuzte oder in der Kreuzung begriffene Fasern stößt, bitemporale Hemianopsie hervorrufen, deren Ausdehnung sich nach der Menge der außer Funktion gesetzten Fasern richtet. Eine sagittale Durchtrennung des Chiasma muß totale bitemporale Hemianopsie hervorrufen. Werden nur die unteren Lagen des Chiasma in der Mittellinie geschädigt, so tritt temporale obere Quadrantenhemianopsie auf.

Da das papillomakulare Bündel innerhalb des Chiasma aus gekreuzten und ungekreuzten Fasern besteht, wobei aber die ungekreuzte Hälfte von gekreuzten Faserzügen durchsetzt ist, so wird eine Erkrankung dieses Bündels innerhalb des Chiasma ein zentrales Skotom der gleichen Seite und Andeutung temporal hemianopischer Defekte auf der gegenüberliegenden bewirken. Seine Ausdehnung auf die ganze eine Chiasmahälfte bewirkt Amaurose des gleichseitigen und temporale Hemianopsie des anderen Auges.

In der hinteren Chiasmahälfte umfaßt ein nur aus gekreuzten Fasern bestehender Faserzug das aus ungekreuzten bestehende, aber mit gekreuzten untermischte Bündel. Dieser Faserzug versorgt den sogenannten temporalen Halbmond des Gesichtsfeldes. Letzterer kann demgemäß isoliert erkranken oder ausgespart bleiben.

Fig. 40.

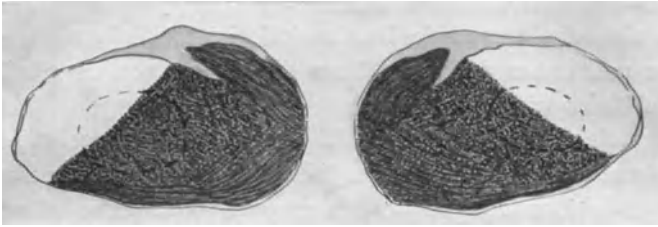


Fig. 41.

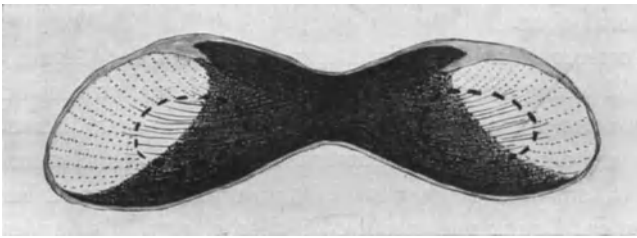
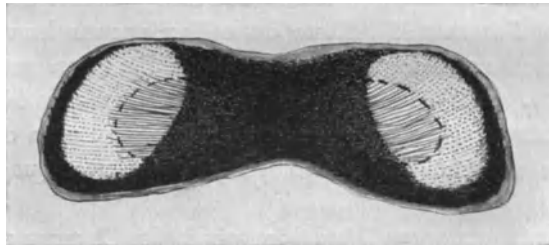


Fig. 42.



Schema des Faserverlaufs im Chiasma nach WILBRAND-SÄNGER (Fig. 40–42).
Dunkel = gekreuzte, hell = ungekreuzte Fasern, punktiertes Oval = papillomakuläres Bündel.

Ein Herd, welcher im Seitenwinkel des Chiasma von oben und außen einwirkt, bewirkt Defekte mit homonymem Charakter. Da hier aber noch nicht sämtliche gekreuzten Fasern in den Traktus eingetreten sind, so werden die Defekte inkongruent sein.

Ein Herd, der vom Boden des dritten Ventrikels in der Mittellinie auf das Chiasma wirkt, erzeugt größere bitemporale zentrale Skotome. Kombiniert sich diese Wirkung mit Druck von unten auf die hintere Chiasmahälfte, so kommt zu den Skotomen ein Ausfall der temporalen Halbmonde hinzu.

Fig. 43.

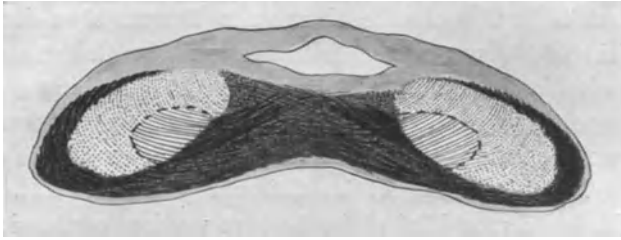


Fig. 44.

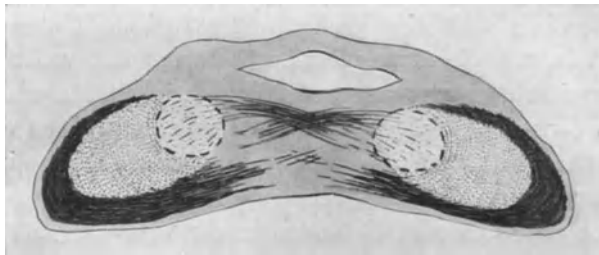
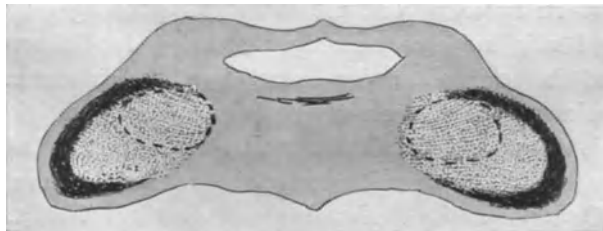


Fig. 45.



Schema des Faserverlaufs im Chiasma nach WILBRAND-SÄNGER (Fig. 43—45).
Dunkel = gekreuzte, hell = ungekreuzte Fasern, punktiertes Oval = papillomakulares Bündel.

Ein Druck, der von oben mehr seitlich wirkt, kann lediglich die gekreuzte Komponente vom papillomakularen Bündel der anderen Seite treffen und deshalb ein hemianopisches temporales Skotom allein auf der gegenüberliegenden Seite verursachen.

Aus dem doppelseitigen Skotom kann sich durch Fortschreiten des Herdes komplette temporale Hemianopsie entwickeln. Ist die Wirkung eine unvollständige, so entsteht nur Farbenhemianopsie. Verstärkt sich die Druckwirkung nach den Seiten, so können auch ungekreuzte Fasern betroffen werden und der Defekt überschreitet die Mittellinie nach der nasalen Seite hin, besonders gerne durch Ausdehnung über den Fixierpunkt.

Dies sind in der Hauptsache die aus dem Schema abzuleitenden möglichen Gesichtsfeldstörungen bei Erkrankungen des Chiasma und es ist ersichtlich, wie die eine Störung in die andere übergehen kann, teils durch Vergrößerung eines Herdes, teils aber auch durch einen wandernden serpiginösen Charakter desselben, wie ihn besonders RÖNNE für die sogenannte retrobulbäre Neuritis lokalisiert im Chiasma geschildert hat. Daß alle diese Gesichtsfeldformen klinisch beobachtet werden, ergibt sich aus den folgenden Kapiteln von WILBRAND und SAENGER mit ihrer großen Kasuistik. Es ist demnach durchaus wahrscheinlich, daß die wirklichen Vorgänge in der Hauptsache den Voraussetzungen des Schemas entsprechen werden. Allerdings fehlt eine genaue mikroskopische Untersuchung einschlägiger Fälle, wie die Autoren selber betonen, fast vollständig. Dies ist auch begreiflich, einmal wegen der Schwierigkeit Material überhaupt zu erlangen, dann aber, weil jede solche Untersuchung, die zu verwertbaren Resultaten führen soll, eine Bearbeitung der ganzen Sehbahn in Serien zur Voraussetzung hat und dementsprechend mühsam ist.

Was sich aber aus allen Befunden immer wieder ergibt, ist die Tatsache, daß die wirklich charakteristische Gesichtsfeldstörung bei Chiasmaerkrankungen die temporale Hemianopsie ist, die sich wenigstens zu irgendeiner Zeit der Erkrankung nachweisen läßt. Besonders ist zu betonen, daß die Gesichtsfeldstörung bei Beginn der Erkrankung häufig auf eine einseitige Affektion des Sehnervenstammes hinweist, und daß erst, wenn der Prozeß weiter nach hinten greift, der temporal-hemianopische Charakter sich zeigt. Von Wichtigkeit ist auch der Nachweis (JOSEFSON 11, CUSHING und WALKER 12), daß bei hypophysärer Ursache der Chiasmaerkrankung die Gesichtsfeldstörung im oberen temporalen Quadranten für Farben beginnt, dann für Weiß und sich allmählich nach unten fortsetzt, so daß hier noch am längsten erhaltene Gesichtsfeldteile vorhanden sind. Der umgekehrte Verlauf, Beginn unten, findet sich z. B. bei Fall 6 von FLEISCHER.

Von den zentralen Skotomen sind für das Chiasma nur diejenigen charakteristisch, welche ausgesprochenen bitemporalen Charakter haben, also mit der Mittellinie scharf abschneiden. Sie können bei nicht ganz genauer Untersuchung leicht mit dem gewöhnlichen zentralen Skotom

verwechselt werden. Daß aber auch solche bei Chiasmaaffektionen vorkommen, scheint zweifellos zu sein. (CRZELLITZER 1, FLEISCHER 93). So gut, wie durch Fortschreiten eines Krankheitsprozesses aus einem bitemporalen Skotom unvollständige und vollständige temporale Hemianopsie hervorgehen kann, kommt auch der umgekehrte Verlauf bei Rückbildung des betreffenden Krankheitsprozesses zur Beobachtung.

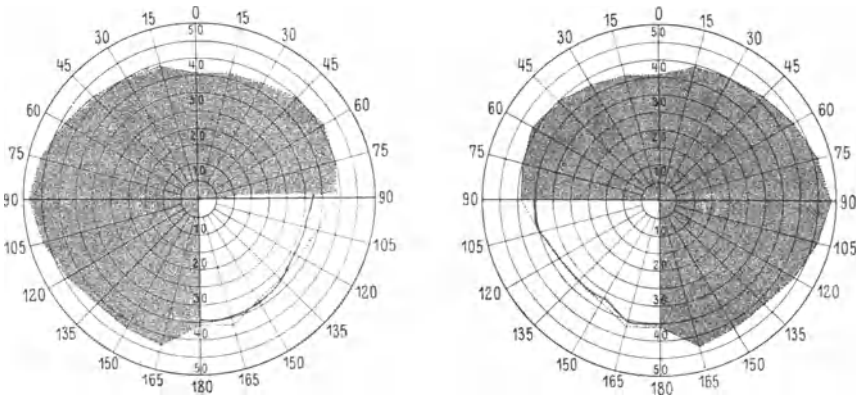
Die bitemporale Hemianopsie kann mit konzentrischer Einschränkung der nasalen Hälfte verbunden sein. Sofern es sich hier nicht um rein funktionelle Störungen handelt oder ein pathologischer Augenspiegelbefund im Sinne einer Stauungspapille oder Papillitis auf die Erklärung hinweist, bleibt die Deutung solcher Einschränkungen vorläufig hypothetisch.

Für die vielen der vorgeschrittenen Fälle der Chiasmaerkrankungen ist der Befund der einseitigen Amaurose mit temporaler Hemianopsie am anderen Auge charakteristisch. Dabei pflegt die Trennungslinie eine durchaus scharfe zu sein. Ein solcher Befund kann übrigens auch hervorgehen aus einer ursprünglich homonymen Hemianopsie, wenn beim Übergang eines im Traktus gelegenen Herdes auf die gleichseitige Hälfte des Chiasma der betreffende Sehnerv außer Funktion gesetzt wird.

Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen worden, daß die Gesichtsfeldstörungen bei Erkrankungen des Chiasma einem auffallend raschen Wechsel unterworfen sein können (DE KLEIJN 64a, 80, 82), der sich sogar bei Untersuchungen am gleichen Tage nachweisen läßt. Dabei wurde z. B. rascher Wechsel zwischen temporaler Hemianopsie und konzentrischer Einschränkung beobachtet. Diese Erscheinung, welche natürlich für die Bewertung des Einflusses therapeutischer Maßnahmen besonders zu beachten ist, weist nach WILBRAND und SAENGER darauf hin, daß es sich hierbei nur um von außen auf das Chiasma wirkende Druckeffekte handeln könne. So bei Hydrozephalus und schwellungsfähigen Tumoren, bei Aneurysmen, bei Zysten, die sich evtl. nach der Keilbeinhöhle entleeren können u. dgl. Nach den Angaben RÖNNES dagegen ist auch die Annahme durchaus zulässig, daß die in raschem Wechsel sich ändernden Gesichtsfeldformen durch das Fortschreiten und Wiederausheilen eines im Chiasma selber lokalisierten Krankheitsprozesses zu erklären sind. DE KLEIJN hat noch angegeben, daß in einzelnen Fällen die Grenzen für Blau größer seien als für Weiß, was mir kaum verständlich erscheint. Auch hat er innerhalb der erblindeten Hälfte kleinere und größere funktionierende Inseln aufgefunden, die ihre Lage sehr häufig wechselten. Sollten bei diesen merkwürdigen Ergebnissen nicht die bekannten Schwierigkeiten der Gesichtsfelduntersuchung mit anzuschuldigen sein? Der Gesichtsfeldbefund, den wir zu einer bestimmten Zeit der Erkrankung feststellen, ist nur gewisser-

maßen ein Augenblicksbild und nur selten ist die Möglichkeit gegeben, die Störung vom ersten Beginn bis zur voll ausgebildeten temporalen Hemianopsie bzw. Erblindung zu verfolgen. WILBRAND und SAENGER haben die gesamten Möglichkeiten durch Beispiele aus der Literatur belegt.

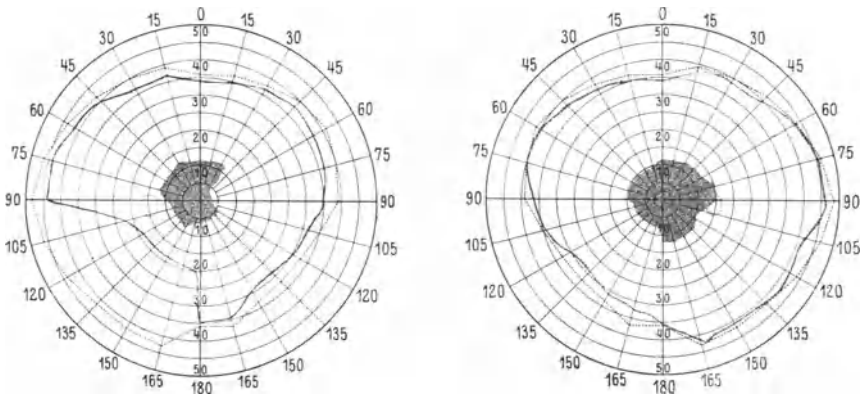
Fig. 46.



Frau Langohr, 26 Jahre. (Eigene Beobachtung.)

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Multiple Sklerose lokalisiert von Chiasma. Gesichtsfeld vom 30. Mai 1922.

Fig. 47.



Derselbe Fall. Gesichtsfeld vom 14. Juni 1922.

Ich gebe die Gesichtsfelder eines Falles von typischer Chiasmaerkrankung wieder, bei welchem in ganz kurzer Zeit die bitemporale Hemianopsie, die mit Ausfall des oberen nasalen Quadranten verbunden war, sich umwandelte in ein zentrales Skotom mit zurückbleibender teilweiser Einschränkung des temporalen unteren Quadranten nur auf dem linken Auge.

Es handelte sich um eine Patientin im siebenten Schwangerschaftsmonat, bei der von der Nervenklinik multiple Sklerose mit größter Wahrscheinlichkeit

diagnostiziert war. Das Endergebnis kann ich leider nicht berichten, da die Patientin bisher nicht wiedergekehrt ist.

Die beigegebenen Gesichtsfelder bedürfen keiner Erklärung.

Die zentrale Sehschärfe verhält sich bei den Erkrankungen des Chiasmas sehr verschieden, jedenfalls grundsätzlich anders wie bei den homonymen Hemianopsien, wo sie im allgemeinen ungestört ist. Die exponierte Lage der papillomakulären Fasern bei Druck von oben her, sowie die enge Zusammendrängung aller Fasern auf einen verhältnismäßig kleinen Bezirk, gibt eine genügende Erklärung für die häufige Mitbeteiligung der zentralen Sehschärfe ab. Demgemäß gelten für die Chiasmaerkrankungen keine Regeln betr. Aussparung der Makula bei der temporalen Hemianopsie. Sie kann vorhanden sein oder fehlen. Es ist außerdem zu betonen, daß die Sehschärfe auch unabhängig von der Therapie ungemein schwanken kann, gerade so wie das Gesichtsfeld. Ein Beispiel geben die beiden Fälle von LANGE (5), wo sogar Amaurose mehrfach von leidlichem Sehvermögen abgelöst wurde.

Was den Beginn und den Verlauf der Sehstörung betrifft, so gilt als Regel die schleichende Art der Entstehung und der chronische Verlauf. Dies trifft besonders für die häufigste Ursache der Chiasmaerkrankungen zu, nämlich die Tumoren der Hypophyse. Bei den viel selteneren akut einsetzenden Sehstörungen handelt es sich entweder um plötzliche Erblindung oder in kurzer Zeit zu höchsten Graden ansteigende Amblyopie, schließlich aber auch um Fälle von plötzlich entstehender bitemporaler Hemianopsie.

Bei gleichzeitiger Druckwirkung auf verschiedene Stellen des Chiasmas können seltenere Gesichtsfelddefekte entstehen, so bei Kompression in den seitlichen Winkeln binasale, bei einseitigem Druck einseitige nasale Hemianopsie. In einem Falle von HENSCHEN (zitiert nach WILBRAND und SAENGER) wurde nasale Hemianopsie auf dem einen und Erblindung auf dem anderen Auge gefunden. Eine gummöse Entzündung mit zwei verschiedenen Angriffspunkten war die Ursache. Die doppelseitige nasale Hemianopsie wird durch eine Beobachtung von BEHR (2a) illustriert, es handelt sich aber nicht um völlig symmetrische Defekte beider Seiten, auch ist die temporale Hälfte bis zu einem gewissen Grade mitbeteiligt. Eine binasale Hemianopsie wurde auch von LANGE (5) beschrieben. Der Autor schließt sich der BERNHEIMERSchen Ansicht an, daß in der oberen Chiasmahälfte nur ungekreuzte Fasern verlaufen und ist geneigt, in seinem Fall eine Blutung oder eine Erweichung an dieser Stelle als Ursache der Sehstörung anzusehen. Daß die binasale Hemianopsie trotz häufig vom Rezessus aus wirkendem Druck so selten ist, erklärt er dadurch, daß das härtere Chiasma den Ventrikel einstülpt, selber aber nach unten gedrängt

wird, wo der Knochen nach Verdrängung des Inhalts der Cisterna chiasmatis in der Lage ist eine Druckwirkung auf die gekreuzten Fasern auszuüben und deshalb bitemporale Hemianopsie erzeugt.

CUSHING und WALKER finden binasale Hemianopsie bei älteren Stauungspapillen in etwa 5—6% der Fälle. Der Hydrozephalus wirkt dabei auf den Rezessus und drängt die Sehnerven nach unten und außen gegen die Karotiden, welche die äußere Seite der Nerven einbuchten. Eine ähnliche Wirkung können sklerotische Gefäße und Aneurysmen ausüben.

Die nasalen Hemianopsien sind im ganzen sehr selten, wie sich aus der Kasuistik von WILBRAND und SAENGER ergibt (s. auch bei LANGE), dazu gibt es unter den Beobachtungen Fälle, wo die Beteiligung der Papille (Stauungspapille, Papillitis) es zweifelhaft erscheinen läßt, wieweit die Gesichtsfeldstörung auf das Chiasma oder auf die periphere Erkrankung zu beziehen ist.

Charakteristisch ist bei der bitemporalen Hemianopsie, wenigstens nach den Angaben zahlreicher Autoren, die hemianopische Pupillarreaktion. Ich selbst habe sie mit dem HESS'schen Hemikinesimeter mehrmals feststellen können. Daß die Diagnose auch ohne sie gestellt werden kann, ist genügend bekannt.

§ 143. Der ophthalmoskopische Befund ist bei Chiasmaerkrankungen im allgemeinen eine atrophische Verfärbung der scharf begrenzten Papillen. Er kann aber je nach dem Stadium und der Schwere der Erkrankung verschieden sein, insofern in Frühfällen noch normaler Hintergrund gefunden wird. Die atrophische Verfärbung ist zunächst auf die temporale Seite beschränkt, ergreift aber dann die ganze Papille. Bei einseitiger Erblindung und temporaler Hemianopsie der anderen Seite ist die Verfärbung auf dem erblindeten Auge stärker ausgebildet, aber auch auf dem anderen fast stets erkennbar. Andere Hintergrundbefunde sind nicht direkte Folge der Chiasmaerkrankung, so eine Stauungspapille oder eine Papillitis. Erstere ist auf den gleichzeitig bestehenden Hirndruck zu beziehen und kann, wie schon früher erwähnt, selbst noch an den bereits atrophischen Papillen eintreten. Letztere kann z. B. auf der Fortsetzung einerluetischen oder tuberkulösen Entzündung der Chiasmagegend auf die distalen Teile des Optikus beruhen.

§ 144. Ätiologie: Die wichtigste Ursache der Chiasmaerkrankung sind die basalen Tumoren, in erster Linie die der Hypophysis. Ferner kommen in Betracht die basale gummöse Meningitis, seltener die tuberkulöse. KURZAK (27) hat einen Fall von Tuberkulose des Keilbeins mit Übergreifen auf die Hypophyse veröffentlicht und die Literatur über die Tuberkulose der letzteren durchgesehen. Er findet 34 Fälle, die sich auf 85 Jahre

verteilen. Die Erkrankung erfolgt meist durch miliare Aussaat auf dem Blutwege. SISARIC (29) hat noch einen Fall von Tuberkel des Chiasmus mitgeteilt.

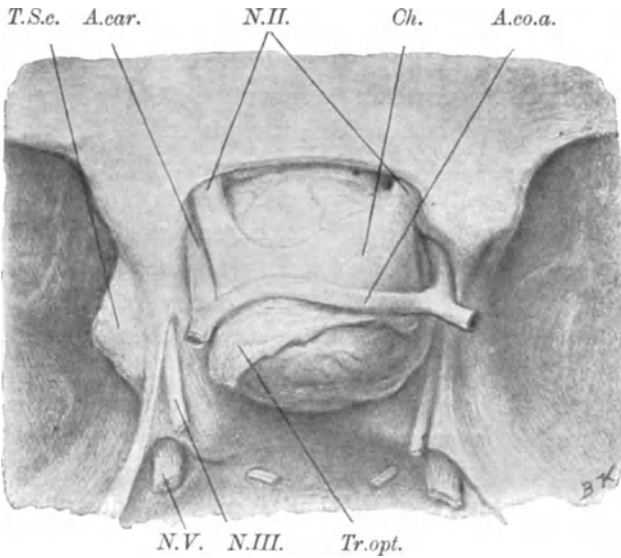
Weiter kommen in Betracht Druckwirkungen durch den Rezessus des 3. Ventrikels, durch Aneurysmen, gespannte Gefäße, welche das Chiasma oder seine Schenkel einschnüren, Verletzungen, sei es direkte oder infolge von Schädelbrüchen. Dabei kann sich auch gleichzeitig das Bild der Dystrophia adiposogenitalis entwickeln wie z. B. in einem von BEHR (15) mitgeteilten Fall. Ferner können Erkrankungen der Keilbeinhöhle auf das Chiasma einwirken, es kann sich auch um eine Kombination verschiedener Momente handeln. So gibt HIRSCH (32) an, daß es sich bei den Hypophysentumoren weniger um die Druckwirkung der Geschwulst handelt, als vielmehr darum, daß der Tumor das Chiasma in die Höhe drängt und dadurch Veranlassung gibt, daß gespannte Gefäße des Circulus arteriosus Einschnürungen an demselben verursachen.

Wie besonders RÖNNE (13) festgestellt hat, kann sich auch die multiple Sklerose primär im Chiasma lokalisieren, wobei dann besonders gerne die wandernden Gesichtsfelddefekte zustande kommen.

Daß bei der normalen Gravidität vermutlich durch Vergrößerung der Hypophyse bitemporale Gesichtsfelddefekte, die man also auf Druckwirkungen wird beziehen müssen, vorkommen können, hat, wie bereits weiter oben angegeben, IGERSEIMER (S. 336) mitgeteilt. Ähnliche Befunde waren schon früher von BELLINZONA und TRIDONTANI, sowie von FORTI veröffentlicht worden und neuestens hat FINLAY (31) bei 31 untersuchten Fällen nur 9 annähernd normal gefunden, die übrigen zeigten dagegen temporale Einschränkungen, und zwar 8 geringe, 9 mittlere und 5 starke. Der Autor, der etwas Neues gefunden zu haben glaubte, hat dann die Arbeiten der italienischen Autoren kennen gelernt, während ihm die Mitteilungen von IGERSEIMER entgangen sind. Nach den übereinstimmenden Angaben dieser Autoren zu urteilen, ist man wohl nicht berechtigt, die Ergebnisse auf methodische Fehler zu beziehen, wenn schon es wünschenswert wäre, daß sie noch einmal auf breiter Basis nachgeprüft würden.

BOGATSCH (2b) hat eine Zusammenstellung von 34 Fällen bitemporaler Hemianopsie aus dem UTHOFFSchen Material, sowie eine Statistik über 315 aus der Literatur gesammelte Fälle veröffentlicht und versucht, die ätiologischen Momente der Chiasmaerkrankung zu ermitteln. Für das eigene Material lautet die Zusammenstellung: sichergestellte oder höchstwahrscheinliche Hypophysiserkrankung 19, letztere nicht auszuschließen in 4 Fällen, basilare Lues wahrscheinlich 3 mal, anderweitiger Tumor 2 mal, Ätiologie nicht zu finden 6 mal. Die Tabelle über die 315 gesammelten Fälle gebe ich wieder.

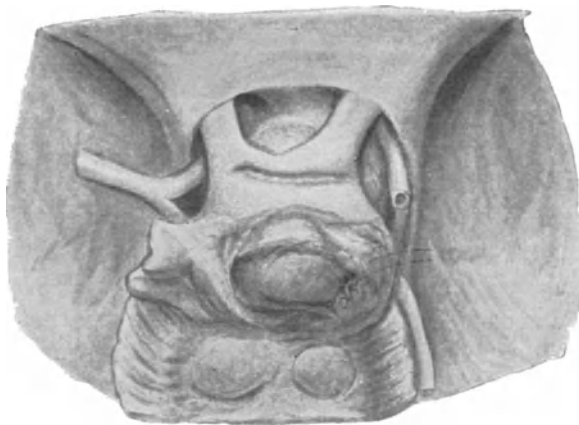
Fig. 48.



Hypophysentumor von einer an Leberzirrhose gestorbenen Patientin mit Akromegalie.
Das Präparat zeigt die Lage des Chiasmas zwischen Tumor und dem Gefäßring, die Dehnung des
Chiasmas und dessen Einschnürung durch die Arteria communicans anterior.

T.S.c. Tumor im Sinus cavernosus, *A.car.* Arteria carotis, *N.II.* Nervi optici, *Ch.* Chiasma, *A.co.a.* Arteria
communicans anterior, *Tr.opt.* Tractus opticus. (Nach HIRSCH, Zeitschr. f. Augenheilk. XLV.)

Fig. 49.



Schnürfurche im Chiasma durch die Arteria communicans anterior, die entfernt worden ist.
Getroffen sind die gekreuzten Bündel, während die ungekreuzten erhalten sind.

(Nach HIRSCH, Zeitschr. f. Augenheilk. XLV.)

1. Durch Operation oder Sektion sichergestellte Hypophysiserkrankung.	45	Fälle	} Mit ganz wenig Ausnahmen Hypophysiserkrankung
2. Akromegalie und Veränderung an der Sella turc. (Röntgenbild)	8	»	
3. Akromegalie, Röntgenuntersuchung fehlt	40	»	
4. Keine Akromegalie; Veränderung an der Sella (Röntgen)	24	»	
5. Wachstumsstörungen, Myxödem, Röntgenbefund positiv	5	»	
6. Wachstumsstörungen, Myxödem, Röntgenbefund nicht erwähnt	6	»	
7. Tumoren in der Gegend des Chiasma, der Hypophysis, des 3. Ventrikels (Sektion)	18	»	
8. Ätiologie unsicher, vielleicht Hypophysiserkrankung	13	»	
9. Affektion am Chiasma angenommen	16	»	
10. Lues (sicher oder vermutet)	34	»	
11. Knochenfrakturen, Schädeltraumen	13	»	
12. Gefäßberkrankungen (3 sicher, 6 vermutet)	9	»	
13. Knochenprozesse (Exostosen, Karies, Tumoren)	9	»	
14. Hirnhautprozesse (Meningitis vermutet)	9	»	
15. Fortgeleitete Geschwulst	2	»	
16. Tuberkulose	3	»	
17. Nebenhöhlenerkrankung, chronischer Hydrozephalus, Influenza, Malaria, Bleivergiftung, Hirngeschwulst, je 1 mal	6	»	
18. Ganz ohne Ätiologie	55	»	
		315	Fälle

Einen Abszeß im Chiasma, allerdings kombiniert mit eitriger Meningitis, teilt BAKKER (17) mit.

§ 145. Während die Diagnose des Chiasmaleidens selber aus dem Gesichtsfeldbefund gestellt wird, sind die Ursachen desselben auf anderem Wege zu ermitteln. Hier kommt in Betracht vor allen Dingen die Röntgendurchleuchtung der Schädelbasis mit dem Nachweis einer Vergrößerung der Sella, beziehungsweise einer Zerstörung ihrer Wände. Im allgemeinen wird angegeben, daß OPPENHEIM dieses Symptom zuerst verwertet habe, neuerdings wird aber die Priorität von JOSEFSON (11) in Anspruch genommen. Der Befund der verschiedenen Formen von Vergrößerung der Sella spricht in hohem Grade für das Vorhandensein eines Hypophysistumors, er ist aber nicht eindeutig. So teilt BACHSTETZ einen Fall

mit, wo die Operation vorgenommen wurde, der Patient daran starb und die Sektion einen Tumor beider Stirnlappen mit Hydrocephalus internus und Atrophie der Hypophyse ergab. Eine starke Erweiterung und Vertiefung der Sella mit Atrophie ihrer Wandungen wurde dabei gefunden. Nach SCHÜLLER (23) wurde von 28 operierten und seziierten Fällen bei vieren ermittelt, daß die Diagnose falsch war. POTTS (5a) 1913 hat als Durchschnittsmasse der Sella im Röntgenbild angegeben 10,8 mm sagittal, 7,7 in der Höhe. Von den anderen Schädelmassen und dem Verhalten der Nebenhöhlen war die Größe unabhängig. Die Sella ist im kindlichen Alter schon fast so groß wie beim Erwachsenen. DE VRIES (4a) machte darauf aufmerksam, daß die Vergrößerung auf Röntgenbildern sich bei der Sektion als Verschmelzung der Sella mit der Keilbeinhöhle herausstellen kann. FLEISCHER (93) und andere haben beobachtet, daß außer basalen Tumoren auch ein Hydrozephalus des 3. Ventrikels zur Ausweitung der Sella führen kann, dasselbe lehrt ein Fall von IGERSCHEIMER (16a). Sehr eingehend hat sich SCHÜLLER (23) noch einmal zu der Frage der feineren Röntgendiagnostik der Keilbeingegend geäußert. Aus seinen Ausführungen geht hervor, daß auf diesem Gebiet eine erhebliche Erfahrung notwendig ist, die Einzelheiten können aber hier nicht besprochen werden.

Für die Diagnose des Grundleidens sind natürlich auch die Erscheinungen der Akromegalie und der Dystrophia adiposo-genitalis von ausschlaggebender Bedeutung. Eine Schilderung dieser Krankheitsbilder selber ist natürlich nicht meine Aufgabe, ich verweise auf UHTHOFF. Es ist ja bekannt, daß in den meisten dieser Fälle Erkrankungen der Hypophyse selber, meist Tumoren, zugrunde liegen, daß aber auch indirekte Einwirkungen von der Umgebung aus denselben Symptomenkomplex auslösen können.

Die Untersuchung auf Lues soll in keinem Fall versäumt werden, denn nicht nur die basale Lues gummosa kann die Erscheinungen der Chiasmaerkrankung bedingen, sondern es kann sich auch um eineluetische Erkrankung der Hypophyse selber handeln, auf deren Häufigkeit besonders SIMMONDS (9a) hingewiesen hat.

§ 146. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Chiasmaerkrankungen zeigen große Mannigfaltigkeit, wie das bei der Verschiedenheit der Ursache und des Angriffspunktes nicht anders zu erwarten ist. Wir sehen Verlagerungen, Zerrungen, direkte Druckwirkungen, Einschnürungen durch gespannte Gefäße, die sich wiederum an verschiedenen Stellen geltend machen und zu direkter Kontinuitätstrennung führen können. Die Schnürwirkungen können schräg, quer und in der Medianlinie wirken, wie letzteres in den Fällen von BREITNER und WEIR-MITCHELL (nach WILBRAND-SAENGER) geschah. Schließlich kann das Chiasma von

Geschwulstzellen sowie von syphilitischem Granulationsgewebe durchwuchert werden. Der Erfolg dieser verschiedenen Einwirkungen auf das Chiasma ist mehr oder weniger ausgesprochene Degeneration seiner Fasersysteme, die in ihren Einzelheiten aber nur durch genaueste mikroskopische Untersuchung erkannt werden kann. WILBRAND und SAENGER machen in dieser Hinsicht darauf aufmerksam, daß die makroskopische Betrachtung und die aus der direkt sichtbaren Druckwirkung eines Tumors erschließbare Läsion nur bedingten Aufschluß darüber geben kann, welche Teile der Fasersysteme am stärksten gelitten haben. Diese Angaben werden an Serien von mikroskopischen Präparaten durch gute Abbildungen veranschaulicht, auf die hier nur hingewiesen werden kann.

§ 147. Die Prognose der Chiasmaerkrankung ist natürlich abhängig von dem Grundleiden. Handelt es sich um einen der seltenen Fälle von multipler Sklerose, so gilt dafür dasselbe wie für die retrobulbäre Neuritis auf der Basis jenes Grundleidens. Die Prognose einer gummösen Meningitis mit Beteiligung des Chiasmas unterliegt denselben Unsicherheiten wie sie auch sonst für diese Erkrankung bekannt sind. Unter allen Umständen handelt es sich um ein sehr ernstes Leiden, das nicht nur zu mehr oder weniger vollständigem Verlust des Sehvermögens, sondern auch zum Tode führen kann. Andererseits gibt es aber auch Fälle, die bei geeigneter anti-luetischer Behandlung einen günstigen Ausgang nehmen. Bei Aneurysmen ist im allgemeinen keine Besserung zu erwarten. Druck durch Hydrozephalus kann sich sowohl spontan wie vor allen Dingen durch operative Behandlung (Punktionen, Balkenstich) bessern, auch ist an die Möglichkeit von Durchbruch nach der Keilbeinhöhle mit Abfluß von Liquor durch die Nase zu erinnern.

Am wichtigsten ist die Frage der Prognose bei den Hypophysistumoren. Sie ist hier insofern nicht ganz ungünstig, als der Verlauf vieler Fälle ein überaus chronischer ist und als das jahrelange Stationärbleiben der Funktionen nicht selten vorkommt. Denkt man aber an den Endausgang, so ist die Voraussage im allgemeinen ungünstig, indem die Sehfunktionen langsam aber stetig abnehmen und schließlich im Laufe der Jahre Erblindung einzutreten pflegt, falls der Patient seinem Leiden nicht früher erliegt oder es der Therapie nicht gelingt, den ungünstigen Ausgang zu verhüten. Dazu kommt noch, daß in vielen Fällen die Kopfschmerzen den Patienten aufs äußerste quälen. Das Hinzutreten von Stauungspapille als allgemeines Drucksymptom erhöht die Gefahr der Erblindung, ist aber an sich nicht besonders häufig und steht in keiner direkten Beziehung zu der Erkrankung des Chiasmas. Sehr selten sind Fälle wie der von UHTHOFF (dieses Handbuch), wo vorübergehende totale Erblindung bestand, die sich dann aber

besserte und in eine bis zum Tode bleibende temporale Hemianopsie überging, obwohl ein Zystadenom der Hypophyse sich dauernd vergrößert und schließlich zum Tode geführt hatte.

Faßt man zusammen, so ergibt sich, daß die Prognose aller Chiasmaerkrankungen und besonders der durch Hypophysistumoren bedingten eine sehr schlechte war, bis die neueren therapeutischen Methoden einsetzten. Da diese Fälle sehr häufig zuerst in die Behandlung des Augenarztes kommen, so trifft den letzteren die Verantwortung für eine sachgemäße Behandlung. Es ist deshalb notwendig, einen Überblick über die bisherigen Leistungen der Therapie zu geben.

Therapie.

§ 148. Meine Darstellung soll sich auf die Behandlung der Hypophysistumoren beschränken, da bei den anderen in Betracht kommenden Ätiologien eine wirksame Therapie entweder ausgeschlossen ist (z. B. Verletzungen, inoperable Tumoren der Basis) oder sich von selber ergibt, wie z. B. bei der Lues.

Die Behandlung der Hypophysistumoren kann sein:

1. operativ,
2. medikamentös,
3. durch Röntgen- oder Radiumbestrahlung, sehr häufig kann auch eine Kombination dieser Methoden in Frage kommen. Ich werde eine Übersicht über die drei Verfahren geben und am Schlusse zusammenfassen, was der Ophthalmologe für seine Praxis daraus entnehmen kann. Leider muß vorweg bemerkt werden, daß trotz meiner Bemühungen, die Literatur möglichst genau kennen zu lernen, um zahlenmäßige Angaben zu machen, dies nur unvollkommen gelungen ist, weil mir sehr häufig nur Referate zu Gebote standen, oder auch weil die Angaben zu kurz für eine Nachprüfung sind. Gerade von den erfahrensten Operateuren werden oft nur noch summarische Übersichten gegeben, aus denen Einzelheiten nicht gut zu entnehmen sind. Trotzdem habe ich für richtig gehalten, da hier doch ein ganz modernes Arbeitsgebiet vorliegt, möglichst genaue Literaturverzeichnisse beizubringen.

§ 149. 1906 wurde von HORSLEY (33) die erste erfolgreiche Operation¹⁾ gemacht, in seiner Arbeit vom gleichen Jahre sind schon 10 Fälle kurz erwähnt. HORSLEY ging von der mittleren oder vorderen Schädelgrube vor, hat aber keine näheren Angaben über die Technik gemacht. Die

1) Anmerkung während der Korrektur: Ich möchte ausdrücklich auf die Bearbeitung der Operationen an der Hypophyse durch SCHLOFFER (GRAEFE-SÄMISCH, 2. u. 3. Aufl., Operationslehre, Bd. II, S. 2153) hinweisen. Dieselbe ist mir erst einige Zeit nach Einsendung meines Manuskriptes zugegangen.

erste transsphenoïdale Operation wurde von SCHLOFFER (35) gemacht und auf diesem Wege wurde auch in der Folgezeit eine größere Zahl von Operationen ausgeführt. Bis 1912 wurden durch v. EISELSBERG (73) 16 und durch HIRSCH (77, 78) 26 eigene Operationen bekannt gegeben. Zur Zeit sind etwa 400 solcher Operationen veröffentlicht. Zahlreiche Autoren verfügen nur über einen oder einige Fälle, während einige wenige sich als Spezialisten auf diesem Gebiet hervortun. An erster Stelle steht CUSHING (141) mit 190 eigenen Operationen, HIRSCH (142) mit 59; 33 von LOCKE (144) mitgeteilte Fälle gehören wahrscheinlich zu dem CUSHINGSchen Material. EISELSBERG (73) hatte 1912 16 eigene Fälle, demnach wird seine jetzige Erfahrung bedeutend größer sein. Eine weitere Veröffentlichung von seiner Seite habe ich aber nicht gefunden. MARBURG und RANTZI (145) verfügen über 29 Fälle, BENEDICT (129) über 23, SARGENT (134) über 13. HORSLEY, der sicher große eigene Erfahrung besaß, hat, wie EISELSBERG mit Bedauern feststellt, niemals nähere Angaben darüber gemacht. SCHLOFFER (33a) hat schon 1906 die verschiedenen Möglichkeiten einer erfolgreichen Hypophysisoperation theoretisch eingehend erörtert und auf den eventuellen Nutzen einer partiellen Exstirpation eines Tumors hingewiesen.

Eine eingehende Wiedergabe der technischen Einzelheiten der verschiedenen Hypophysenoperationen ist hier nicht beabsichtigt. Die vorgeschlagenen Verfahren sind zahlreich, zum Teil nur an der Leiche versucht. Von denen, die dauernde Bedeutung gewonnen haben, sind grundsätzlich zu unterscheiden die rein intrakraniellen auf der einen, die transsphenoïdalen auf der anderen Seite. Der theoretische Vorteil der ersteren liegt darin, daß auf aseptischem Gebiet gearbeitet werden kann, während bei letzteren durch Herstellung einer wie immer gestalteten Verbindung mit der Nase die Infektionsmöglichkeit größer ist. Um die Hypophyse auf rein intrakraniellern Wege zu erreichen, sind große Knochenlappen notwendig, aber selbst dann ist es noch mit großen Schwierigkeiten verbunden, nach der Tiefe vorzudringen, und die Möglichkeit von ausgedehnten Schädigungen des Gehirns, der Gefäße und der Sehnerven machen diese Methode zu einer äußerst gefahrvollen. Sie ist von den meisten Autoren, die sie geübt haben, wieder verlassen. Von CUSHING wird sie für die sogenannten suprasellären Tumoren noch angewendet. Für den Weg zur Hypophyse durch das Keilbein ergaben sich verschiedene Möglichkeiten.

1. Temporäre Aufklappung der Nase mit und ohne gleichzeitige Nebenoperation, z. B. Wegnahme der Wand der Stirnhöhle (SCHLOFFER).

2. Das sublabiale Verfahren, wo die Nase von einem Schleimhautschnitt aus eröffnet wird, der am Übergang der Lippenschleimhaut in das Zahnfleisch angelegt wird (von CUSHING besonders bevorzugt).

3. Der rein endonasale Weg nach submuköser Resektion des Septum (HIRSCH).

4. Der Weg vom Gaumen aus (PREYSING 109).

5. Der pharyngeale Weg.

6. Der paranasal-orbitale Weg (CHIARI-KAHLER 61, 118).

Bei dem letzteren wird von einem Schnitt, wie er zur KILLIANSchen Radikaloperation gemacht wird, das Siebbein der betreffenden Seite ausgeräumt, die Keilbeinhöhle freigelegt und eröffnet, ihre Schleimhaut und das Septum entfernt. Dann kann man die hintere Knochenwand beseitigen, die Dura inzidieren und die Tumormassen auslöffeln. Bei diesen sämtlichen Methoden wird also nach Entfernung der hinteren Keilbeinwand die Hypophyse erreicht. Liegt, was besonders günstig ist, eine Zyste vor, so kann dieselbe eröffnet und ihre Wand breit exzidiert werden. Bei soliden Tumoren wird soweit als möglich das Krankhafte mit dem Löffel entfernt. Zahlreiche Sektionsbefunde operierter und nicht operierter Fälle haben gezeigt, daß es so gut wie niemals möglich ist, bei diesen Verfahren den Tumor vollständig zu entfernen. Da es sich aber meist nicht um maligne Geschwülste handelt, so hat auch die unvollständige Exstirpation sehr gute Resultate ergeben, besonders für die Sehschärfe, die sich oft in erstaunlicher Weise wiederherstellte, selbst in Fällen, wo eine vollständige Erblindung vorlag, woraus also zu schließen ist, daß hier nur reine Leitungsstörung durch Druck vorlag. Weniger ausgesprochen wie die Besserungen der Sehschärfe sind im allgemeinen die des Gesichtsfeldes, aber auch dieses wurde in nicht wenigen Fällen beeinflusst, wenn auch eine vollständige Rückbildung der temporalen Hemianopsie meist nicht erfolgte. Immerhin ist auch diese gelegentlich erzielt worden, z. B. in einem Fall von SPIESS (68, 86).

Als ein weiterer Erfolg der glücklich verlaufenen Operation ist das Verschwinden der Kopfschmerzen zu nennen, ferner, allerdings in sehr verschiedenem Maß, eine Besserung der Symptome der Akromegalie oder des adiposo-genitalen Symptomenkomplexes, es ist aber nicht meine Aufgabe, auf diese Dinge weiter einzugehen. Für den Augenarzt ist bei seiner Stellungnahme entscheidend das Verhalten des Sehvermögens.

Es ist kein Zweifel, daß eine ganze Anzahl der Operierten jahrelang am Leben geblieben ist in gutem oder wenigstens leidlichem Allgemeinzustande. Eine statistische Berechnung der Erfolge in dieser Hinsicht zu geben, ist aber leider auf Grund des vorliegenden Materials nicht möglich, dazu sind die Angaben zu unvollständig und die Beobachtungszeiten oft viel zu kurz. Die Übersicht zeigt, daß das Problem der operativen Heilung der durch Hypophysistumoren bedingten Chiasmaerkrankung grundsätzlich gelöst ist, und daß die glücklich verlaufenen

Fälle befriedigende Erfolge geben. Leider steht dem die Tatsache gegenüber, daß diese Eingriffe doch noch als recht gefährlich anzusehen sind. CUSHING hat auf 155 auf nasalem Wege operierte Fälle 9,7%, auf 40 auf intrakraniellm Wege entfernte 7,5% Verluste, MARBURG 6 Todesfälle auf 29 = 21%. Für HIRSCHS Gesamtmaterial von 59 Fällen habe ich keine Berechnung gefunden. v. SZILY gibt nach der Dissertation von SCHMIDT an, daß HIRSCH auf 37 Fälle 7 Verluste = 19% bald nach der Operation gehabt habe. EISELSBERG hat 4 Verluste auf 16 Fälle = 25%, SARGENT 4 auf 13 = 30%. Nach KÄHLER-CHIARI operierte Fälle 7 ohne Verlust (nach v. SZILY).

Es ist sicher, daß sich die Ergebnisse in der Hand einiger Autoren, besonders CUSHING und HIRSCH, zu verhältnismäßig sehr günstigen gestaltet haben, besonders wenn man sie vergleicht mit den Resultaten der Total-exstirpation anderer Hirntumoren. Man sieht auch, daß die Erfolge mit zunehmender Erfahrung der Operateure dauernd bessere werden. Es wäre aber durchaus verfehlt, wenn man sie verallgemeinern und daraus entnehmen wollte, daß jeder tüchtige Chirurg oder Rhinolog nur annähernd ähnliches leisten könnte. Sieht man sich die Mitteilungen der Autoren an, die nur über einen oder wenige Fälle verfügen, so ergibt sich eine erschreckend hohe Verlustziffer. Da man nun heute weniger als je in der Lage ist, seine Fälle in die Hände eines der genannten Hypophysisspezialisten zu bringen, so hat man als Augenarzt, der die Operation empfiehlt, mit der Tatsache zu rechnen, daß der Eingriff von ernstester Bedeutung für das Leben ist, und es gibt unter Chirurgen und Rhinologen gewissenhafte Operateure, die einen solchen Eingriff ablehnen, weil sie zu wenig für den Erfolg stehen zu können glauben. Dazu kommt, daß die meisten Fälle dieser Art außerordentlich chronisch verlaufen, daß wir meist nicht voraussagen können, ob nicht ein leidliches Sehvermögen und erträglicher Allgemeinzustand noch Jahr und Tag fortbestehen werden, während wir durch die Operation den sofortigen tödlichen Ausgang herbeiführen können. Ich habe bei einer Patientin, die auf dem einen Auge noch Sehschärfe $\frac{5}{7}$ hatte, und deren sonstige Beschwerden sehr mäßig waren, wegen der Gefahr der Erblindung operieren lassen mit dem Ergebnis des sofortigen Exitus durch unstillbare Blutung. Solche Erfahrungen erschweren den Entschluß zu dem Eingriff zu raten ganz außerordentlich. Damit soll durchaus nicht ein absprechendes Urteil gegen die Berechtigung der Operation gefällt sein, nur gilt es hier weit mehr, die Person des Operateurs zu berücksichtigen, als z. B. bei der palliativen Dekompressivtrepanation, die als technisch einfacher und bei richtiger Indikationsstellung nahezu gefahrloser Eingriff bezeichnet und deshalb von jedem guten Chirurgen gemacht werden kann. Ich habe auch den Eindruck gewonnen, daß bei den transspenoidalen

Methoden der Erfolg weniger von der Methodik als von dem Können und der Erfahrung des einzelnen Operateurs abhängt.

§ 150. Der zweite Weg der Therapie ist der Versuch, durch Medikamente auf die Hypophysiserkrankung einzuwirken. Der nächstliegende Gedanke ist die Anwendung von Organpräparaten und die Literatur enthält auch eine Anzahl dahingehender Angaben. Es ist aber sehr schwierig, dieselben zu einer kritischen Stellungnahme zu verwerten. Auch hier ist wieder sehr störend, daß man zum Teil nur auf Referate angewiesen ist, wo man mehrfach nicht beurteilen kann, ob die Angaben über erhebliche Besserung sich auf den Allgemeinzustand oder auf die Sehfunktionen beziehen. Nur Fälle der letzteren Art sind für mein Thema von direkter Bedeutung, wenn man vielleicht auch sagen kann, daß da, wo bei Akromegalie oder Dystrophie eine wesentliche Besserung entstand, eine frühere Anwendung dieser Behandlung auch dem Sehvermögen hätte zugute kommen können. Ferner ist vielfach nicht ersichtlich, ob die Autoren den neuerdings festgestellten spontanen Schwankungen der Gesichtsfeldbefunde genügend Rechnung getragen haben. Dieser Umstand spielt aber vielleicht doch keine allzu große Rolle, da es sich häufiger um angeblich günstige Beeinflussung der Sehschärfe als des Gesichtsfeldes zu handeln scheint. Bei der außerordentlich zerstreuten Literatur wird es sich kaum vermeiden lassen, daß einem diese oder jene Angabe entgeht. Was ich gefunden habe, sei in folgendem kurz referiert, wobei ich auch noch einige Angaben einschließen will, die sich sehr wahrscheinlich nicht auf Erkrankungen des Chiasmata, sondern der Sehnervenstämme beziehen.

FISHER (152, 154) hat 2 Fälle durch Thyreoidintabletten wesentlich gebessert, einen durch Kombination derselben mit Hypophysintabletten. 9 Fälle von Akromegalie wurden durch kombinierte Behandlung mit Schilddrüsen- und Zirbeldrüsenextrakt zum Teil gebessert. (Ob hier das Referat nicht Zirbeldrüse mit Hypophysis verwechselt?) Ob sich die Besserung auf das Sehvermögen bezog, ist nicht ersichtlich. CAUVIN (156) hat 11 Serien Hypophysin injiziert, dann 10 Serien Ovarin und erhebliche Besserung gesehen. Der Fall wurde aber außerdem noch bestrahlt. EASON (159) führte eine Schilddrüsentherapie 5 Jahre durch, die erreichte Besserung hielt sich während dieser Zeit und machte einer Verschlechterung Platz, als das Mittel ausgesetzt wurde. WEHRLI (161) hat in seinem bekannten Fall bei Hypophysistabletten und kleinen Joddosen einen sehr guten Erfolg gehabt. Er hält die Bedeutung der Organtherapie in diesem Fall für sicher erwiesen, eine Auffassung, der aber BEHR (164) entgegentritt, welcher nur in dem Jodgebrauch das Entscheidende sehen will. Ein eindeutiges Urteil ist wohl beim Gebrauch mehrerer Mittel nicht möglich. DE SCHWEINITZ (158) gab große Dosen Thyreoidin kombiniert mit Schmierkur, zwei gute Erfolge.

Auch hier ist ein ähnlicher Einwand möglich. STIEREN (170) sah nach 6 Wochen Hypophysisfütterung die Sehschärfe von $\frac{1}{40}$ auf $\frac{6}{6}$ steigen. Pitoglandol gab BEHR bei traumatischer Dystrophia adiposo-genitalis. Das Sehvermögen blieb unverändert (wahrscheinlich unheilbare Zerreißung). In einem Fall von DERCUMScher Krankheit (164) versagte Thyreoidin, während Hypophysin gute Erfolge gab. Hier war aber keine temporale Hemianopsie, sondern zentrales Skotom vorhanden, also Chiasmaerkrankung zweifelhaft. MARIN AMAT (169) hat nach Pituitrin Besserung gesehen. FRAZIER (185) gab in 2 Fällen Hypophysin- und Thyreoidintabletten, gleichzeitig wurde aber bestrahlt und vorher war sellare Dekompression gemacht worden, also auch kein eindeutiger Fall. Fälle von KOSCHEWNIKOW, GIBSON (147), CHOCK (148), MASTRI (151), FRÖHLICH (150) (sämtlich zitiert nach WILBRAND und SAENGER, Bd. VI) gehören ebenfalls dahin. Auch hier handelt es sich teils um Thyreoidin, teils um Hypophysinbehandlung. In einem von BOER (160) aus meiner Klinik mitgeteilten Fall von Dystrophie wurden 4 Wochen lang Hypophysistabletten gegeben, dabei nahm das Sehvermögen ab, der nachgeschickte Balkenstich brachte Besserung. In meiner Arbeit über das ABDERHALDENSche Dialysierverfahren (162) habe ich bei 2 Fällen von ätiologisch unklarer Sehnervenerkrankung Organpräparate angewandt. Bei dem ersten zunächst Thyreoidintabletten, dann Thymin, beides mehrere Wochen lang, zuletzt auch noch Hypophysin über 1 Monat ohne jeden Erfolg für das zentrale Skotom. Bei dem zweiten wurde Thymin und Hypophysin versucht, gleichfalls erfolglos. Bei dem dritten, der eine unzweifelhafte Hypophysenerkrankung darstellte (durch die Sektion bestätigt), mußte zweimaliger Versuch mit Thyreoidin wegen Erbrechen, Übelkeit, Kopfschmerz und Pulsbeschleunigung abgebrochen werden. Bemerkenswert war hier, daß innerhalb 14 Tagen, trotzdem nur ganz geringe Mengen Thyreoidin genommen waren, das Sehvermögen am rechten Auge von Fingerzählen in nächster Nähe auf $\frac{5}{15}$ stieg, links dagegen von $\frac{5}{15}$ auf $\frac{5}{35}$ sank. Gleichzeitig änderte sich der Gesichtsfeldbefund sehr erheblich. Auch diese Beobachtung weist darauf hin, daß man mit der Beurteilung von Erfolgen sehr vorsichtig sein muß. BEHSE (166) sah bei Hypophysinbehandlung Besserung der Sehschärfe in einem Fall von Akromegalie. GRTER (155, 157) hat, ausgehend von der Überlegung, daß bei Struma Jod günstige Erfolge gibt, mit Rücksicht auf den ähnlichen anatomischen Bau des vorderen Lappens der Hypophyse bei dystrophischen Prozessen Jod gegeben und Günstiges gesehen. Er hat bisher nur ganz kurze Angaben gemacht, nach brieflicher Mitteilung sind weitere Erfolge erzielt worden, die er aber erst später veröffentlichen will.

Man sieht aus dieser Übersicht, daß es vorläufig nicht gut möglich ist zu entscheiden, ob der Organtherapie in den Fällen von

Hypophysiserkrankung mit Beteiligung der Sehbahn eine erhebliche Bedeutung zugesprochen werden kann. Die Angaben über die Wirkung auf die Symptome der Akromegalie und der Dystrophie lauten auch recht verschieden. Bei der ersteren scheint noch mehr erzielt zu sein wie bei der Dystrophie. Es sind auch Bedenken geäußert worden, ob es theoretisch gerechtfertigt ist anzunehmen, daß dieselben Mittel bei zwei Erkrankungen von so gegensätzlichem Charakter nützlich sein könnten. Vor allen Dingen scheint mir auch gar nicht klar zu sein, welche Mittel man im einzelnen Fall anwenden soll. Es kann doch unmöglich angenommen werden, daß es gleich ist, ob man Thyreoidin oder Hypophysin gibt, andererseits erscheint es mir noch nicht möglich, aus den Symptomen des einzelnen Krankheitsfalles abzuleiten, welches der beiden Präparate als zweckmäßiger anzusehen wäre, deshalb ist diese Behandlung wohl vorläufig mehr nur ein Herumprobieren. TIMME (167) macht allerdings genauere Angaben. Das Original seiner Mitteilung steht mir nicht zur Verfügung. Wer sich für die Frage interessiert, der lese das Referat von BEST im Zentralblatt. Ich muß bekennen, daß es mir nicht gelungen ist, daraus wirkliche befriedigende Anweisungen für die Behandlung eines bestimmten Falles zu entnehmen, deshalb verzichte ich darauf, es hier abzdrukken. Auf der anderen Seite kann man aber doch sagen, daß bei dem chronischen Verlauf der meisten Fälle ein solcher Versuch, wenn er mit Vorsicht und unter sorgfältiger Überwachung ausgeführt wird, seine Berechtigung hat, denn es wird nichts verdorben werden und die Behandlung ist jedenfalls harmloser als ein operativer Eingriff und selbst als die Strahlenbehandlung. Ferner ist der längere Zeit fortgesetzte Jodgebrauch nach den erwähnten Erfahrungen GRÜTERS, die vielleicht in dem WEHRLISCHEN Fall ihre Bestätigung finden, durchaus zu empfehlen. Eine Schwierigkeit liegt freilich in dem derzeitigen ungeheuren Preis der Präparate.

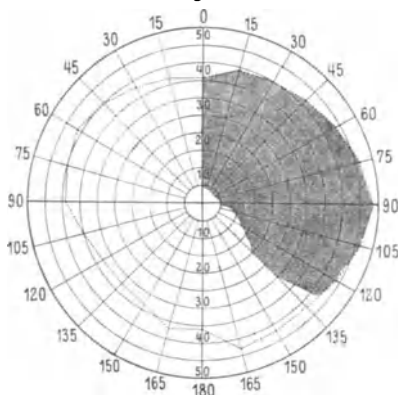
Wenn Syphilis die Ursache der Chiasmaerkrankung ist, so kann eine energische spezifische Behandlung sogar zur Heilung führen. WILBRAND und SAENGER stellen 8 solche Fälle aus der Literatur zusammen.

§ 151. Die dritte Behandlungsmethode, die sicher weit besser fundiert ist als die Organtherapie, ist die Bestrahlung mit harten gefilterten Röntgenstrahlen, evtl. mit Radium oder Mesothorium. Ich habe Angaben über 51 so behandelte Fälle gefunden. Auch hier gebe ich wieder ein Literaturverzeichnis, um späteren Bearbeitern die Mühe zu erleichtern. Leider habe ich mich mehrfach wieder mit Referaten begnügen müssen. Es ist bemerkenswert, daß in den allermeisten Fällen ein deutlicher Erfolg der Behandlung angegeben ist. Rechnen wir einen Fall von QUICK (179) ab, der vorher bereits operiert war und von der Keilbeinhöhle aus mit Radium bestrahlt wurde, aber nach wenigen Tagen

starb, so sind noch folgende als erfolglos anzusehen: 3 Fälle von Parola (Akromegalie), Diskussion zu GAVAZZENI (177). REVERCHON (180) bestrahlte bei traumatischer Dystrophie. Die Allgemeinsymptome gingen zurück, das Sehvermögen blieb aber unbeeinflusst (Zerstörung durch die Verletzung). Von den 8 Fällen von SCHÄFER-CHOTZEN (181) versagte ein Fall, wo mit radioaktiver Substanz bestrahlt wurde, 2 noch in Behandlung mit Röntgenstrahlen befindliche schienen nicht zu reagieren. CARLOTTI (190) hatte einen Mißerfolg.

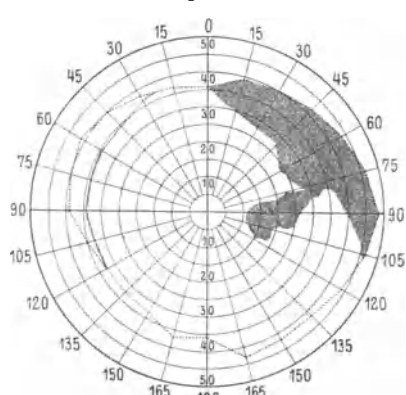
In allen anderen Fällen sind gute, zum Teil sehr gute Ergebnisse berichtet. Öfters fehlen allerdings Einzelheiten, so bei MÜLLER und CZEPA (188), die bei 7 Fällen nur von günstigen Erfolgen sprechen. Mehrfach sind die Angaben aber durchaus überzeugend und durch genaue

Fig. 50.



Rechtes Auge. Fall Schellmann. 31. Mai 1921.
(Vor der Röntgenbestrahlung.)

Fig. 51.



Rechtes Auge. 5. November 1922.
(Nach der Röntgenbestrahlung.)

Daten über Sehschärfe und Gesichtsfeld beglaubigt. Wiederholt kehrte bei schon völlig erblindeten Augen ein gewisses Maß von Sehvermögen wieder. Als ein besonders günstiger Fall ist der von GUNSETT (173) zu bezeichnen, wo das Gesichtsfeld vollständig und die Sehschärfe nahezu normal wurde. Auch KÜPFERLE und v. SZILY (174) hatten einen sehr schönen Erfolg, ebenso FLEISCHER und JÜNGLING (175). FRAZIER (185), der die sellare einfache Dekompression als Normalverfahren bei der Behandlung von Hypophysistumoren empfiehlt, rät, danach von der Nasenhöhle aus mit Radium und gleichzeitig von außen mit Röntgenstrahlen zu behandeln und führt einige gute Resultate an. Ich selber habe in einem Fall von Dystrophie, bei dem das eine Auge nahezu erblindet war, das andere normale Sehschärfe und unvollständige temporale Hemianopsie aufwies, eine wesentliche Besserung des Gesichtsfeldes gesehen, wie aus den beigegebenen Abbildungen hervorgeht.

Die Technik in meinem Falle war die folgende:

Am 26. IV., 8. VI. und 6. VIII. jedesmal von der Stirn und beiden Schläfen her bestrahlt, jedes Feld 32 Minuten, 8 cm Tubus, Fokusabstand 23 cm, Filter 1 mm Kupfer und 1 mm Aluminium, Strahlungscharakter 14 % (Angaben der chirurgischen Klinik).

3 andere Fälle, bei denen gleichfalls bestrahlt wurde, sind weniger eindeutig, der eine, weil noch andere therapeutische Maßnahmen, darunter druckentlastende Operationen vorgenommen wurden. Die anderen beiden, weil sie zu früh aus der Beobachtung kamen.

Nimmt man die Angaben so, wie sie in den mir zugänglichen Originalarbeiten und Referaten vorliegen, so wird man sagen müssen, die Strahlentherapie ist ein unschädliches und in der Mehrzahl der Fälle wirksames Verfahren.

§ 152. Es bleibt nun nur noch übrig, eine Stellung zu finden zu der Frage, welche der drei Behandlungsmethoden die größte Berechtigung hat und in welcher Reihenfolge man sie anwenden soll. Die Entscheidung wird natürlich von Fall zu Fall zu treffen sein. Als allgemeine Gesichtspunkte wären wohl die folgenden hinzustellen:

Für den Augenarzt, der die Verantwortung trägt, soll leiter der Gesichtspunkt in erster Linie möglichste Gefahrlosigkeit der Therapie sein. Deshalb muß in allen Fällen, wo nicht eine rasch fortschreitende und mit Erblindung drohende Verschlechterung des Sehvermögens vorliegt, sondern der Verlauf ein mehr chronischer ist, die medikamentöse oder die Strahlentherapie vor einem operativen Eingriff versucht werden. Ein mehrwöchentlicher Jodgebrauch, entweder kombiniert mit einem Organpräparat oder mit nachträglicher Anwendung eines solchen, läßt sich wohl stets durchführen. Von dem Erfolg oder Mißerfolg wird es abhängen, ob die Strahlentherapie herangezogen werden soll. Wo Gefahr für das Sehvermögen im Verzug scheint, würde ich ihre sofortige Anwendung bevorzugen und auf den Versuch mit Medikamenten verzichten. Die bisher mit dieser Behandlung erzielten Ergebnisse berechtigen zu einer Einschränkung der Indikationsstellung, die KÜPFERLE und v. SZILY hinsichtlich der Operationen aufgestellt haben. »Der progressive Verfall der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes bis nahe an die Mittellinie oder über dieselbe hinaus wird bei sichergestellter Hypophysistumordiagnose für uns in Zukunft eine strikte Indikation zum operativen Vorgehen sein, wir werden damit nicht warten, bis das zentrale Sehen verfällt.« Die Autoren haben ja später selber auf Grund eigener Erfolge den hohen Wert der Strahlentherapie hervorgehoben. Nur, wenn diese erfolglos bleibt, auch hinsichtlich der Kopfschmerzen, die ja oft bei diesem Leiden im Vordergrund stehen, würde eine dringendere Anzeige für den operativen Eingriff

vorliegen. Was die Wahl des letzteren anbetrifft, so wird der Ophthalmologe die weniger eingreifenden rhinologischen Verfahren bevorzugen, da er aber, wie ich schon ausgeführt habe, abhängig ist von dem Operateur, an den er sich wenden muß, so lassen sich hier keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Die günstigsten operativen Erfolge scheinen mir bei den Verfahren von HIRSCH, CUSHING und KÄHLER-CHIARI erzielt zu sein. In jedem Fall die Behandlung mit der sellaren Dekompression zu beginnen, wie es FRAZIER empfiehlt, scheint mir angesichts der mit reiner Strahlentherapie erzielten Erfolge nicht gerechtfertigt.

Das ganze Problem der Behandlung der Hypophysistumoren ist noch im Fluß und man darf hoffen, daß sowohl die operative wie die Strahlentherapie noch weitere Fortschritte machen werden.

Während es sich bei der Erkrankung des Chiasmas durch Tumoren im allgemeinen darum handelt, daß solche von der Nachbarschaft ausgehen und entweder in das Chiasma eindringen oder es einfach komprimieren, gibt es auch solche, die primär in seiner Substanz entstehen oder wenigstens eine Teilerscheinung der primären Optikustumoren darstellen. Dieselben sind im folgenden Kapitel mitbesprochen. Hier möchte ich nur einen Fall von RÖNNE (175a) erwähnen, wo ein primärer Chiasmatumor ohne Beteiligung der Sehnerven gefunden wurde. Derselbe wird als Gangliogliom bezeichnet: riesengroße Zellen mit ganglienzellähnlichen Kernen und achsenzylinderähnlichen Ausläufern, bei Thioninfärbung fehlten die Nisslkörper.

Literatur.

Allgemeines.

Der Band von Wilbrand und Sängler über die Erkrankungen des Chiasmas ist 1915 erschienen, ich führe deshalb unter Hinweis auf denselben nur das wichtigste aus der neueren Literatur an, daneben die im Text benutzten Arbeiten.

1909. 1. Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysisgegend mit ungewöhnlichen Sehstörungen. Berl. klin. Wochenschr. S. 921.
 2. Cushing, The Hypophysis Cerebri. Clin. Aspects of Hyperpituitarism and of Hypopituitarism. Journ. of the Amer. Med. Ass. LIII. p. 249.
1910. 2a. Behr, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXV, 2. S. 201.
1912. 2b. Bogatsch, Beitrag zur Ätiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophyseerkrankungen. Klin. Monatsbl. LI, 2. S. 313.
 3. Cushing, The pituitary body and its disorders. J. B. Lippincott Comp. Philadelphia and London.
 4. Cushing und Walker, Binasal Hemianopsia. Arch. f. Ophth. XLI. S. 559.
 4a. de Vries, Atrophie van de sella turcica in verband met de diagnose van hypophyse-tumor. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1602.
1913. 5. Lange, Kasuistik der Erkrankungen der Hypophyse und deren Umgebung sowie zur Kenntnis der binasalen Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. S. 45.

1913. 5a. Potts, Some comparative measurements of the skull and the sella turcica, with report of eight cases. Journ. of the Amer. Med. Ass. LXI. p. 1188.
1914. 6. Cestan et Fabre, De l'hémianopsie traumatique. Toulouse méd. Jg. 16. No. 9. S. 253.
7. Dunn, The relation of the chiasma to lesions of the hypophysis with notes and remarks upon a case of acromegaly. West Londog med. Journ. XIX. No. 1. S. 32.
8. Lagrange, Sur un cas d'hémianopsie hétéronyme. Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux. Jg. 35. No. 5. p. 49. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. I. S. 85.
9. Heinrichsdorff, Ein Psammom im vorderen Chiasmawinkel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIII. S. 185.
- 9a. Simmonds, Über die syphilitischen Erkrankungen der Hypophyse, insbesondere bei Lues congenita. Dermat. Wochenschr. LVIII. S. 104.
10. Ulbrich, Plötzlich entstandene bitemporale Hemianopsie. (Wiener Ophth. Ges. 9. Febr.) Zentralbl. f. d. ges. Ophth. I. S. 136.
1915. 11. Josefson, Gesichtsfeldstörungen bei den Hypophysistumoren mit besonderer Rücksicht auf die bitemporale Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV. S. 636.
12. Cushing und Walker, Chiasmal lesions with especial reference to bitemporal hemianopsia. Brain. XXXVII. p. 524.
13. Rönne, Über akute Retrobulbärneuritis, im Chiasma lokalisiert. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV, 2. S. 68.
1916. 14. Cushing und Walker, Studies of optic nerve atrophy in association with Chiasma lesions. Arch. of Ophth. XLV. p. 407.
1917. 15. Behr, Über traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa nebst Bemerkungen über das Verhalten von markhaltigen Nervenfasern bei deszendierender Optikusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 10.
1918. 16. Cushing und Walker, Chiasmal lesions with esp. reference to homonymous hemianopsia with hypophyseal tumour. Arch. of Ophth. XLVII. p. 119.
- 16a. Igersheimer, Leitungsstörungen der Sehbahn durch Druck vom Subarachnoidealraum und Ventrikelsystem. Ber. über d. Heidelb. Ophth. Ges. S. 28.
1920. 17. Bakker, Ein Abszeß in der rechten Seite des Chiasma nerv. opt. Psychiatr. en neurol. bladen 5 u. 6. S. 297. Ref. Zentralbl. V. S. 216.
18. Bollack, Hémianopsie bitemporale par traumatisme de guerre. Ann. d'Ocul. CLVII. p. 27.
19. Mingazzini, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Hypophysengeschwülste. D. Z. f. Nervenkr. LXVI, 5—6.
20. Parker, Visual field findings in a case of brain tumor. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 56. ann. meet. XVIII. p. 116—122.
21. Poyales, Sehstörungen perihypophysären Ursprungs. Progr. de la clin. Jg. 8. No. 106. p. 303.
22. Rasquin, Tumeur intracrânienne à manifestations hypophysaires. Ann. d'Ocul. CLVII. No. 12. p. 848—757.
23. Schüller, Röntgenbefunde im Bereich des Keilbeins bei Sehstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXV. Juli. S. 413. Ref. Zentralbl. IV. S. 412.
1921. 24. Lohmann, Über das bitemporale Skotom bei beginnendem Chiasmatumor. — Flimmerskotom und bleibende Hemianopsie. Klin. Beitr. Arch. f. Augenheilk. LXXXIX, 3/4. S. 165—172.
25. Bollack et Hartmann, Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adipo-génital et hémianopsie latérale homonyme. Ann. d'Ocul. CLVIII, 2. p. 105—116.

1921. 26. BÜCHLER, Beiträge zu den Hypophysenveränderungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. LXXII. S. 207.
27. KURZAK, Die Tuberkulose des Keilbeins und ihre Beziehungen zur Hypophyse. (Path. Inst., Univ. Cöln.) Zeitschr. f. Tuberkul. XXXIV, 6. S. 433—442.
28. de SCHWEINITZ, Concerning the ocular symptoms in the subjects of hypophysical disease with acquired syphilis; with illustrative cases. Arch. of Ophth. L, 3. p. 203. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. V. S. 544.
29. SISARIC, Ein Fall von plötzlicher Erblindung durch Tuberkel im Chiasma. Wiener med. Wochenschr. LXXI. Nr. 10. S. 445.
30. STELLA, Névrite optique par lésions hypophysaires, sphenoidale et ethmoidale. Scalpel. LXXIV. No. 33. p. 792. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. VII. S. 45.
1922. 31. FINLAY, Bitemporal contraction of visual fields in pregnancy. Amer. Journ. of Ophth. V. Nr. 8. S. 666.
32. HIRSCH, Differentialdiagnose der Hypophysistumoren gegenüber Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Verhandl. d. außerordentl. Tagung d. ophth. Ges., Wien, 4.—6. VIII. 1924. S. 327—334.

Hypophysisoperationen.

1906. 33. HORSLEY, On the technique of operation on the central nervous system. Brit. med. Journ. II. p. 444.
- 33a. SCHLOFFER, Zur Frage der Operationen an der Hypophyse. Beitr. z. klin. Chirurgie. L, 3.
1907. 34. EISELSBERG und v. FRANKL-HOCHWART, Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend. Neurol. Zentralbl. S. 994. Münch. med. Wochenschr. S. 2156.
35. SCHLOFFER, Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. S. 624 u. 670.
36. SCHLOFFER, Weiterer Bericht über den Fall von operiertem Hypophysentumor. Plötzlicher Exitus 2½ Monate nach der Operation. Wiener klin. Wochenschr. S. 1075.
1908. 37. HOCHENEGG, Operierter Hypophysistumor. Wien. med. Wochenschr. S. 628.
- 37a. HOCHENEGG, Exstirpation eines Hypophysistumors. 37. deutscher Chirurgenkongreß u. med. Klin. IV. S. 687.
38. STUMME, Akromegalie und Hypophyse. Arch. f. klin. Chir. LXXXVII. S. 437.
1909. 39. BYCHOWSKY, Zur Diagnose und Therapie der Hypophysengeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. S. 1564.
40. CUSHING, Partial hypophysektion for akromegaly. Ann. of surg. Dec.
41. HOCHENEGG, Zur Therapie von Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. C. S. 317.
42. KANAVEL, The removal of tumors of the pituitary body by an infranasal route. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nov. 20.
1909. 43. KOCHER, Ein Fall von Hypophysistumor mit operativer Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. C.
44. LECÈNE et ROUSSY, Tumeur de l'Hypophyse dans l'acromegalie. Ann. d'Ocul. CXLII. p. 222.
45. SMOLER, Zur Operation der Hypophysentumoren auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43.
1910. 46. BODE, Zur Frage der Operabilität der Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. CIX. S. 486.
47. CHURCH, Pituitary tumour in its surgical relations. Journ. of the Amer. med. Assoc. LIII. No. 2.
48. CROWE, Cushing and Hormans, Experimental hypophysektomy. Bull. of the John Hopkins hospital. May.

1910. 49. Cushing, The pituitary body and its disorders. Philad. London. Lippercott. Experimental Hypophysectomy. Bull. of the John Hopkins hosp. May.
50. D'Alti, Patologia e chirurgia della ipofisi Siena. Bernardo.
51. v. Eiselsberg, Operations upon the hypophysis. Annals of surgery.
52. Garré, Ein Fall von Akromegalie. Demonstration. Ref. Neurol. Zentralbl. S. 4234.
53. Halstead, Remarks on the operative treatment of tumours of the hypophysis. Surg. Gynec. and Obstetrics. May.
54. Hecht, A teratoma of the hypophysis. Journ. of the Amer. med. Assoc. LIII. No. 13. Ref. im Zentralbl. f. Chir. S. 36.
55. Hildebrand, Beiträge zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. S. 2119 und 2274.
56. Mixer and Quackenbrass, Tumour of the hypophysis. Annal. of surgery. July.
57. Schmiegelow, Beiträge zur operativen Behandlung der Hypophysenkrankheiten. Hospitalstidende Nr. 42 und 43.
58. Schultze, Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. S. 1060.
1911. 59. Ascensi, Ipofisiectomia in una acromegalica. Riv. di Pat. nerv. e ment. XV. 1910. Fasc. 12. Jahresber. 465.
60. Bode, Zur Frage der Operabilität der Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. CIX, 5 u. 6. Jahresber. 465.
61. Chiari, Operation eines Hypophysentumors wegen Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. S. 1354. Jahresber. 466.
62. Hirsch, Beiträge zur Klinik der Hypophysenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. (I) S. 744. Jahresber. 464.
63. Hirsch, Endonasale Hypophysisoperation wegen Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. S. 1354. Jahresber. 466.
64. Handelsmann and Horsley, Preliminary note on experimental investigation on the pit. body. Brit. med. Journ. 4. Nov.
- 64a. de Kleijn, Über die ophthalmologischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität. v. Gr. Arch. LXXX. S. 307 u. Nederl. Tijdskr. v. Geneesk. I. p. 988.
65. Kümmerell: Akromegalie und operative Entfernung eines Hypophysentumors. Deutsche med. Wochenschr. S. 488. Jahresber. 462.
66. Nasetti, Uno sguardo e qualche studio intorno alla ipofisiectomia nell'uomo. Clin. Chir. No. 8.
67. Schnitzler, Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XLI. S. 279. Jahresber. 462.
68. Spieß, Fall von Hypophysistumor. Berliner klin. Wochenschr. S. 2274. Jahresber. 466.
1912. 69. McArthur, An aseptic surgical access to the pituitary body and its neighbourhood. Journ. of the Amer. med. Assoc. LVIII. No. 26.
70. Biehl, Ein neuer Weg für Eingriffe an der Hypophyse und am Sinus cavernosus. Zentralbl. f. Chir. S. 4.
71. Bogogawlensky, Intrakranialer Weg zur Hypophysis cerebri durch die vordere Schädelgrube. Zentralbl. f. Chir. S. 209.
72. Chiari, Über eine Modifikation der Schlofferschen Operation von Tumoren der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1.
73. v. Eiselsberg, Zur Operation der Hypophysisgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. C, 4. S. 8. Ref. Jahresber. 549.
74. v. Eiselsberg, Fall von Akromegalie nach der Schlofferschen Methode operiert. Wiener klin. Wochenschr. S. 483. Ref. Jahresber. 520.
75. Fejér, Ein operierter Fall von Hypophysentumor. Budap. Orvosi Ujsag. No. 28. Jahresber. 544.

1912. 76. Hirsch, Über endonasale Operationsmethoden bei Hypophysentumoren mit Bericht über 12 operierte Fälle. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 43.
77. Hirsch, Operierter Hypophysentumor. Wiener klin. Wochenschr. S. 942. Jahresber. 521.
78. Hirsch, Die operative Behandlung von Hypophysistumoren nach endonasalen Methoden. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. XXVI, 3. Jahresber. 518.
79. Holmgreen, Über einen Fall von Hypophysentumor erfolgreich nach Hirsch operiert. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXVI. (I u. II.) S. 39. Jahresber. 519.
80. de Kleijn, Studien über Optikus- und Retinaleiden. v. Gr. A. S. 307.
81. de Kleijn, I. Über die ophthalmologischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität. (Siehe 1911.)
82. de Kleijn, Jets naar aanleiding van de operative behandeling by hypophysisgezwellen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 665. Jahresber. 521.
83. Lanz, Operative genezing van een hypophysisgezwel. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 841. Ref. Jahresber. 520.
84. Levinger, Zur Operation der Hypophysentumoren und zur Freilegung des Sinus cavernosus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. LXIV. S. 332.
85. Schloffer, Basaler Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr. S. 2055. Jahresber. 506.
86. Spieß, Tumor der Hypophysengegend auf endonasalem Wege erfolgreich operiert. Münchner med. Wochenschr. Nr. 47.
87. Toupet, Tumeurs de l'Hypophyse. Gaz. des Hôpit. LXXXV. (I.) p. 273.
88. Visser, Een geval van tumor hypophyseos met genezing na operatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 654.
89. Ziehen, Hypophysistumoren. Berl. klin. Wochenschr. S. 958. Jahresber. 514.
1913. 90. Berti, Iposiectomy. Gaz. degli Ospid 34. No. 65. p. 679.
91. Broeckaert, Traitement chirurg. des tumeurs de l'Hypophyse. Laryng. VI. No. 1. p. 1.
92. Cushing, Operative experiences with lesions of the pituitary body. Trans. of the Amer. surg. Assoc.
93. Fleischer, Zur Diagnose, Pathologie und Therapie der Hypophysistumoren. Klin. Monatsbl. S. 245. August 1913.
94. Frazier, Narvison and Lloyd, A case of tumour of the hypophysis. partially removed by the transfrontal method of approach. Journ. of the Amer. med. Assoc. LXI. p. 1626.
95. Frazier, The pituitary body in disease the method and the result of surgical intervention. Pensylv. med. Journ. XVI. No. 6. p. 421.
96. Frazier, An approach to the hypophysis through the ant. cranial fossa. Arch. of surg. LVIII. p. 145.
97. Graham, Specimen of cerebrotumour with involved pit. fossa. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Lar. sect. p. 107. Zentralbl. f. d. g. Chir. S. 191.
98. Graham, Case of cyst of the pit. fossa, operation by the nasal route. Proc. of the Roy. Soc. of Med. VI. p. 61.
99. Hill, Brain with large pit. tumour from patient who died from hemorrh. after partial removal of floor of sella. Proc. of the Roy. Soc. of Med. VI. Larg. sect. p. 103.
100. Hill, Hypophys. disease (from the ophth. standpoint) with a report of two cases. Arch. of Ophth. XLII. p. 352.
101. Holmgreen, Über transnasale Hypophysenoperationen. Hygiea. LXXXV. Nr. 5. S. 481.

1913. 402. Kanavel, Über die Endresultate der Hypophysiserkrankungen und Hypophysenchirurgie. *Surg. Gynec. and obstetrics*. XVI. No. 5. p. 544.
403. Kunetzki, Die chirurgische Behandlung der Akromegalie. *Russki Wratsch*. XII. p. 1196.
404. del Lago e Zani, Reperto anatomico in un caso di infantilismo etc. *Ann. di Ottalm*. XLII. p. 269.
405. Harris and Graham, A case of pit. tumour and sellar decompression. *Lancet*. II. No. 48. p. 1254.
406. Lenormant, L'état actuel de la chir. de l'hypophyse. *Presse méd.* XXI. No. 30. p. 298.
407. Nassetti, Dell' operabilità e dell' vie di accesso ai tumori ghiandola pineale. *Policlinico sez. chir.* XX.
408. Polya, Operative Fälle von Hypophysengeschwülsten. *Budapesti Hir.* II. p. 497.
409. Preysing, Beitrag zur Operation der Hypophysis. *Semons intern. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. usw.* XXIX. Nr. 8. S. 404.
410. Rupp, Der intrakranielle Weg zur Exstirpation von Hypophysengeschwülsten. *Deutsche med. Wochenschr.* XXXIX. Nr. 29. S. 1406.
411. Thornburn, Cases of sellar decompression. *Brit. jour. of surg.* I. Nr. 2. Okt.
412. Valentin, Die Technik der Hypophysenoperation. *Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryng.* XI. S. 2.
1914. 413. Krailsheimer, Pathologisch-anatomische Demonstration eines Hypophysentumors. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LII. S. 529.
414. Bourguet et Dansan, Trépanation pour tumeur de l'hypophyse. *Arch. intern. d'otol. et de rhinol.* XXXVII. (II.) p. 329. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir.* VI. S. 94.
415. Fleischer, Zur Pathologie der Hypophysentumoren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LII. S. 625.
416. Goetsch, Critical review. The pituitary body. *Quart. Journ. of med.* VII. p. 173.
417. Scheffels, Zur Kasuistik der Hypophysentumoren und ihrer operativen Entfernung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LII. S. 516.
418. v. Szily, Über Hypophysenoperationen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LII. S. 202.
419. Wychodzew, Hypophysenerkrankungen mit Augenveränderung und Akromegalie. *Westn. Oph.* XXX. S. 4044. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* IV. S. 600.
420. Zesas, Die Bilanz der Hypophysenchirurgie. *Volk. Klin. Vortr.* 700.
1915. 421. Canestro, Über die Hypophysektomie. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* XXIII, 4.
422. Schepelmann, Hypophysentumoren. *Deutsche Ztschr. f. Chir.* CXXVIII. S. 390.
1917. 423. Hansen, Ein Fall von Hypophysentumor. *Ugeskrift for Laeger* Jahr LXXIX. No. 45. p. 559.
424. Parker, Gänzliche Erblindung des einen und teilweise des anderen Auges völlig geheilt durch Entlastungsoperation der Sella turcica. *Oph. Record*. p. 445. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LX. S. 138.
1919. 425. Henschen und Nager, Die paranasale (transspheoidale) Operation des Hypophysentumors nebst Bemerkungen zur Chirurgie der Schädelbasis. (*Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte*. Nr. 35 u. 36.)
426. Hirsch, Über Augensymptome bei Hypophysentumoren. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 166.
427. Piffel, Operation der Hypophysentumoren. (*Verein deutscher Ärzte in Prag. Münchener med. Wochenschr.* S. 605 u. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXII. (I.) S. 858.

1919. 128. Schloffer, Operation der Hypophysistumoren. (Verein deutscher Ärzte Prags.) Münchner med. Wochenschr. S. 605 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 859.
1920. 129. Benedict, Early diagnosis of pituitary tumour with ocular phenomena. Transact. of the sect. on ophthalm. of the Amer. med. Assoc.; New Orleans. 26.—30. Avril 1920. p. 148—174.
130. Howarth, Sellar decompression for pituitary tumours. Journ. of laryng. otol. XXXV, 2. p. 49. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. VII. S. 82.
131. Laconture, Charbonnel et Lafargue, A propos d'un cas d'hypophyséctomie. Quelques recherches anat. et état actuel de la chir. de l'hypophyse. Journ. de chir. 16 may. p. 491. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. XI. S. 351.
132. Pfeiffer, Zur Dystrophia adiposo-genitalis. (Infundibulumtumor.) Deutsche med. Wochenschr. 46. Jahrg. Nr. 47. S. 1302—1303.
133. Sacco y D. del Valle, Sarkom der Hypophyse mit Akromegalie, Exstirpation auf frontalem Weg nach Frazier. Heilung. Semana méd. 27. Jahrg. Nr. 30. S. 130. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. V. S. 173.
134. Sargent, Discussion on the surgery of pituitary gland. Proc. of the Roy. Soc. of Med. 13 may. Zentralbl. f. d. ges. Chir. IX. S. 102.
135. Spieß, Heilung eines Falles von Meningitis nach endonasaler Operation eines Hypophysentumors durch Trypaflavininfusionen. Deutsche med. Wochenschr. S. 207.
136. Stenvers, Beitrag zur Pathologie der Dystrophia adiposo-genitalis. Nederl. Maandschrift voor Geneesk. LXXI. p. 45. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. VII. S. 435.
137. Tiefenthal, Die submuköse palatinale Hypophysenoperation. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. LXXVIII, 3 u. 4.
138. Whale, Case of pituitary tumour showing very great improvement after operation. Proc. of the Roy. Soc. of Med. 13 may. p. 29.
139. Weidler, Walter Baer and Joughin, Some neurological cases with eye manifestations. New York state journ. of med. XX. Nr. 1. p. 1.
1921. 140. Bryan and Shichi Uyematsu: A case of acromegalia associated with brain tumour. Arch. of neurol. a. psyiatr. V. No. 1. p. 20—32.
141. Cushing, Disorders of the pituitary gland. Retrospective and prophetic Journ. of the Amer. med. Assoc. LXXVI. No. 25. p. 1721.
142. Hirsch, Über Augensymptome bei Hypophysentumoren und ähnlichen Krankheitsbildern. Ztschr. f. Augenheilk. XLV, 5. S. 294—309.
143. van Lint, Syndroma adiposo-génital. Arch. d'Oph. XXXVIII. No. 7. p. 395. Zentralbl. VII. S. 45.
144. Locke, jr., A review of a year's series of intracranial tumours: june, 1920, to june 1921. Arch. of surg. III. No. 3. p. 560—581.
145. Marburg und Ranzi, Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate. (I. chir. Klin., Wien.) Arch. f. klin. Chir. CXVI, 4. S. 96—161.
146. Siegrist, Atrophie der Sehnerven durch Gefäßdruck bei Hypophysistumor. v. Gr. Arch. CV. S. 1069.

Medikamentöse und Organotherapie bei Hypophysistumoren.

1899. 147. Gibson, Titel unbekannt. (Zitiert nach Wilbrand-Saenger.) Edinb. med. Journ. Dez.
148. Shock, Württemb. med. Korresp.-Bl.
1900. 149. Wagner, Augenerkrankung bei Myxödem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 473.
1902. 150. Fröhlich, Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4.

1902. 151. MASTRI, Titel unbekannt. (Nach Wilbrand-Saenger.) Boll. delle clin. p. 364.
1908. 152. FISHER, A case of chiasma lesion which improved under the administration of thyroid extract. Oph. Rev. p. 97.
1909. 153. RAJA, Le alterazione oculari del morbo di Dercum. Arch. di Ottalm. XVI. p. 457. Jahresber. 417.
1911. 154. FISHER, The pituitary body and lesion of the optic chiasma. Ophth. Review. p. 94. Jahresber. 458.
155. GRÜTER, Hypophysentumor mit Akromegalie. Dtsche. med. Wochenschr. S. 286. Jahresber. 461.
1912. 156. CAUVIN, Acromégalie. Tumeur de l'hypophyse. Troubles oculaires. Traitement organique et radiothérapique. Guérison (?) Récupération de la vision et du champ visuel. Arch. d'Opht. XXXII. p. 657. Jahresber. 508.
157. GRÜTER, Tumor der Hypophysengegend kombiniert mit Dystrophia adiposo-genitalis. Münchner med. Wochenschr. S. 2896. Jahresber. 513.
158. de SCHWEINITZ, Some remarks on the ocular symptoms of pituitary body disease and the results of treatment, being a clinical paper illustrated with three case histories. Pennsylv. med. Journ. April. Jahresber. 517.
1913. 159. EASON, Demonstration of cases of disease of the pit. gland. Sect. of Neur. and Ophthalm. p. 1—33.
160. BOER, Hypophysiserkrankungen und Augensymptome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 2. S. 553.
1914. 161. WEHRLI, Hypophysiooperationen und medikamentöse und Organtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 653.
1915. 162. v. HIPPEL, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren beim Glaukom sowie bei einigen Sehnervenerkrankungen. v. Gr. Arch. XC. S. 173.
1916. 163. MAGNUS, Ein Fall von Hypophysentumor behandelt mit Organotherapie. Norsk. Magaz. for Laegevidenskaben. 77. Jahrg.
1917. 164. BEHR, Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit) mit Beteiligung der optischen Leitungsbahnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX. S. 19.
165. ELSBERG and CRUG, A case of hypopituitarism with homonyms hemianopsie (suprasellar cyst!) Completely relieved by glandular treatment. Arch. of Oph. XLVI. p. 97.
166. BEHSE, Ein Fall von Hypophysentumor, Akromegalie und bitemporale Hemianopsie. Finska Läkaresällsk. Handlingar. LXII. p. 382. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. V. S. 347.
167. TIMME, Non-surgical treatment of pituitary disorders. Arch. of Ophth. XLIX, 3. p. 208. Ref. (Best) Zentralbl. f. d. ges. Ophth. V. S. 216.
168. BEHR, Sehnervenentzündungen bei Störungen der inneren Sekretion im Verl. der Adipositas dolorosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. LXXI. S. 275.
169. MARIN, Amat. Augenerscheinungen bei einem Kranken mit Diabetes insipidus hypophysären Ursprungs. Arch. de ott. XXI. No. 250. p. 533. Zentralbl. VII. S. 46.
170. STIEREN, Loss of vision in one eye restored by pituitary feeding in a case of compensatory pituitary hypertrophy. Trans. of the Amer. ophth. Soc. XIX. p. 143.

Strahlenbehandlung bei Hypophysistumoren.

1909. 171. GRAMENGA, Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Akromegalie. Revue neurol. 15 jan.
1913. 172. BÉCLÈRE, Die Röntgenbehandlung der Hypophysisgeschwülste, des Gigantismus und der Akromegalie. Strahlentherapie. III, 2. S. 508. Revue neurol. 15 jan. 1909.
1914. 173. GUNSETT, Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Akromegalie. Strahlentherapie. V, 1. S. 70.

1945. 174. **Küpferle und v. Szily**, Über Strahlentherapie bei Hypophysentumoren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. S. 940.
1948. 175. **Fleischer und Jüngling**, Demonstration eines durch Röntgenbestrahlung gebesserten Hypophysistumors. Münchner med. Wochenschr. S. 1362.
- 175a. **Rönnne**, Ein Fall von intrapialem Gangliogliom im Chiasma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 652.
1920. 176. **Frazier**, The effects of radium emanations upon brain tumours. Surg. Gynaec. and Obstetrics. XXXI. No. 3. p. 236.
177. **Gavazzeni**, Due casi di tumore dell' ipofisi con sindrome acromegalia curati coi raggi X. Radiol. med. VII, 3/4. Ref. v. Stargardt, Zentralbl. f. d. ges. Oph. III. S. 440.
178. **Kuttner**, Erfolgreiche Behandlung eines bösartigen Hypophysentumors mittels Radium. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. XXXIII. S. 269.
179. **Quick**, Radium and X-ray in tumours of the hypophysis. Arch. of Ophth. XXXVI, 3. p. 256.
180. **Reverchon, Worms et Rouquier**, Syndrome adiposogénital chez un malade porteur d'un tumeur de l'hypophyse. Radiothérapie régression des symptômes. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. XXXVI. p. 1084.
181. **Schäfer, Fritz und Therese Chotzen**, Zur Röntgenbehandlung der Hypophysistumoren und der Akromegalie. Strahlentherapie. X. S. 191.
182. **Steiger**, Beitrag zur Behandlung der Hypophysentumoren mit Röntgenstrahlen. Schweizer med. Wochenschr. L. S. 542.
183. **Strauß**, Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen. Strahlentherapie. XI.
184. **Webster**, Roentgen-ray treatment of a case of early acromegaly. Arch. of radiol. a elektrotherap. 24. Aug. p. 261.
1924. 185. **Frazier**, The control of pituitary lesions, as affecting vision, by the combined surgical-X-ray-radium treatment. Arch. of Ophth. L. Nr. 3. p. 217—226.
186. **Blumenthal und Tugendreich**, Über eine besondere Art günstiger Einwirkung von Röntgenstrahlen bei einer Schädelgeschwulst. (Univ. Inst. f. Krebsforsch., Charité, Berlin.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XXVIII, 2. S. 130—133.
187. **Gianettasio**, Sindrome ipofisaria e craniotomia decompressiva. Rif. med. XXXVII. No. 8. p. 177.
188. **Müller und Czepa**, 7 Fälle von Hypophysentumoren mit Röntgenstrahlenbehandlung. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. (2). LXVII. S. 322.
189. **Rauschburg Pál**, Über Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis mit Anomalien und Geschwülsten der Sella turcica. Gyogyászat. Nr. 18. p. 208.
1922. 190. **Carlotti**, Tumeurs de l'hypophyse et troubles visuels. Symptômes, radiothérapie. Ann. d'oculist. CLIX. No. 1. p. 1—22.
191. **Fejër**, The treatment of tumours of the hypophysis. Amer. Journ. of Ophth. V. No. 4. p. 5—8.

Die Tumoren des Sehnerven.

§ 153. Nach **BYERS** (148) ist der erste Fall von intraduralem Sehnerventumor 1833 von **WISHART** (5) beschrieben worden, nachdem **SCARPA** (1) 1816 einen Fall von extraduraler Geschwulst veröffentlicht hatte. **VON GRAEFE** (16) 1864 hat als erster eine klare Symptomatologie dieser Geschwulstart gegeben. Dann folgte 1873 eine zusammenfassende Arbeit

von GOLDZIEHER (26). Leber (40) und sein Schüler WILLEMER (50) haben die jetzt allgemein durchgeführte scharfe Scheidung der intraduralen primären eigentlichen von den sekundären von außen auf den Sehnerv übergreifenden Tumoren als notwendig betont. Größere Übersichten über das jeweils vorhandene Material liegen vor von WILLEMER 1879 27 Fälle, JOCQS (77) 1887 62 Fälle, BRAUNSCHWEIG (104) 1893 94 Fälle, FINLAY (114) 1895 117 Fälle, BYERS (148) 1901 118, HUDSON (204) 1912 182. Seitdem habe ich noch 23 Arbeiten mit Berichten über einzelne Fälle gefunden, die aus dem Literaturverzeichnis zu ersehen sind. Ich selbst verfüge über 5 bisher nicht veröffentlichte Fälle, die zum Teil in dieser Arbeit Erwähnung finden werden. Diese Übersicht ergibt, daß die primären Optikustumoren eine recht seltene Erkrankung darstellen. Es ist deshalb nicht ohne Interesse eine Übersicht über dieselben zu besitzen, und da bisher in einer deutschen Arbeit ein vollständiges Literaturverzeichnis nicht existiert, so gebe ich ein solches am Schluß dieser Darstellung. Dasselbe legt die Arbeiten von BYERS und HUDSON zugrunde und ergänzt dieselben. Während aber die genannten Autoren entsprechend ihrer Auffassung von der pathologischen Anatomie dieser Geschwülste in ihren Verzeichnissen Gruppen gebildet haben, verzichte ich darauf und gebe eine alphabetisch geordnete Übersicht nach Jahrgängen.

Sehnervengeschwülste kommen an dem orbitalen sowie an dem intrakraniellen Verlauf des Nerven vor. Die Kombination beider Lokalisationen ist ungemein häufig. Wie DANDY (236) aus den Serien von BYERS und HUDSON berechnet hat, kamen auf 191 Fälle 40 = 21%, wo eine Fortsetzung nach dem Schädelinnern sicher war. Einer meiner Fälle, der infolge Chloroformtodes zur Sektion kam, zeigte ebenfalls eine Fortsetzung des Tumors bis nahe an das Chiasma. Von den 118 intraduralen Tumoren aus HUDSONS Statistik waren 52 wahrscheinlich unvollständig entfernt, von den 34 duralen 13. Vielfach ist auch nicht mit Sicherheit festzustellen, ob eine reine Exstirpation vorlag. Ganz besonders beweisend sind aber die Ergebnisse der Sektionen; von 23 zeigten nicht weniger als 21 einen intrakraniellen Tumor. 14 von diesen starben an Meningitis. Die Sektion folgte also der Operation auf dem Fuß, was die Annahme eines lokalen Rezidivs mit Verbreitung nach der Schädelhöhle ausschließt.

Von den rein intrakraniellen Sehnerventumoren ohne Beteiligung des orbitalen Abschnittes wird noch weiter unten zu sprechen sein, sie sind jedenfalls viel seltener als die kombiniert auftretenden, außerdem stößt ihre Erkennung auf große Schwierigkeit.

§ 154. Von anderen innerhalb der Orbita vorkommenden Geschwülsten zeichnen sich die Sehnerventumoren durch ihre Symptomatologie aus:

Der Exophthalmus ist insofern charakteristisch, als der Bulbus wegen des Sitzes der Geschwulst im Muskeltrichter in der Richtung der orbitalen Achse verdrängt wird und starke Abweichungen hiervon in der Regel fehlen. Indessen sind solche leichter Art nicht besonders selten zu finden. Die Entwicklung der Vortreibung ist im allgemeinen eine sehr langsame und kann sich über Jahre hinziehen. Es gibt aber auch Ausnahmen. BYERS erwähnt als Beispiel rapider Entwicklung die Fälle von NARKIEWICZ-JODKO (24), VOSSIUS (71), HESSDÖRFER (64), BRAUNSCHWEIG (104) Fall 3. Eine rasche Zunahme, der dann Stillstand folgte, zeigte der Fall von WISHART (5). Mehrfach wurde ein rascheres Wachstum zwischen verschiedenen Zeiten der Geschwulstentwicklung beobachtet, selbst zeitenweise Rückbildung kam vor, besonders auffallend in der Beobachtung von AXENFELD und BUSCH (130).

Die Beweglichkeit ist im allgemeinen gut erhalten, woraus v. GRAEFE den Schluß gezogen hat, daß zwischen Geschwulst und Bulbus ein freies Stück des Sehnerven vorhanden sein müsse, was durch die anatomischen Untersuchungen der meisten Fälle bestätigt werden konnte. Nach der Zusammenstellung von HUDSON war die Beweglichkeit in 11 Fällen aufgehoben. Wegen der relativ guten Erhaltung der Beweglichkeit ist auch Doppelsehen selten vermerkt, was allerdings zum größeren Teil darauf beruht, daß in der Regel frühzeitig erhebliche Sehstörung vorhanden ist. Der Grad der letzteren ist sehr verschieden und steht in keinem regelmäßigen Verhältnis zur Stärke des Exophthalmus. Der Zusammenstellung von BYERS entnehme ich, daß von 89 Fällen, über die genaue Angaben vorliegen, 62 bei der ersten Untersuchung vollständig erblindet waren. Geringes Sehvermögen wurde in einer Anzahl von Fällen festgestellt, nur dreimal war die Sehschärfe normal (AXENFELD und BUSCH 130, WIEGMANN 117, GUARAN 79). Ein sehr auffälliges Schwanken, zuerst $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$, dann Sinken auf $\frac{1}{10}$, Wiederanstieg auf $\frac{1}{2}$, zuletzt $\frac{1}{200}$, wurde von SCHIESS-GEMUSEUS (84) beschrieben.

Schmerzen fehlen im allgemeinen, es wird aber angegeben, daß sie bei den Endotheliomen manchmal erheblich sind.

Der Bulbus ist äußerlich von normaler Beschaffenheit. Die Pupillarreaktion richtet sich nach dem Grad der Sehstörung, d. h. die konsensuelle ist erhalten, die direkte in verschiedener Stärke herabgesetzt bis zur völligen Aufhebung. Gelegentlich kommt es zur Entwicklung eines Status glaucomatosus mit den bekannten Erscheinungen.

Der Augenspiegelbefund ist fast immer abnorm. Entweder handelt es sich um eine einfache Abblassung der Papille, dies ist das seltenere Verhalten, häufiger dagegen um das Bild einer mäßig entwickelten Papillitis mit Prominenz der Papille und Schlängelung der Venen oder um

papillitische Atrophie. Dreimal war der Fundus bei der Untersuchung normal, in SEGGEELS (19) Fall war das Bild der Thrombose der Zentralarterie vorhanden, teilweise Netzhautablösung ist beschrieben worden; ein auf die Papille übergreifender Tumor wurde mit dem Augenspiegel im Falle SALZER (100) gesehen, gleichfalls eine Mitbeteiligung der Papille mit Zystenbildung beschreibt VERHOEFF (237). Netzhautblutungen wurden mehrfach beschrieben, auch eine Sternfigur in der Makula. BYERS ist geneigt, die Beteiligung der Papille in der Form starker Schwellung darauf zurückzuführen, daß in diesem Falle die Eintrittsstelle der Zentralgefäße beteiligt ist, während bei einem Freibleiben derselben einfache Atrophie entstehen könne. Die mehrfach beschriebenen ausgedehnten Netzhautblutungen entsprechen dem Bilde der Venenthrombose, und ich bin geneigt die Fälle, bei denen ein Status glaucomatosus entstand, als Sekundärglaukom nach Venenthrombose aufzufassen.

Bei starker Vortreibung des Bulbus kam es mehrfach zu Hornhautgeschwüren, dieselben führten auch gelegentlich zu Durchbruch mit nachfolgender Phthisis, doch sind das Ausnahmen.

Was das zeitliche Verhalten von Sehstörung und Exophthalmus betrifft, so ist das Vorausgehen der ersteren die Regel. Erworbene Hypermetropie als Zeichen einer durch den Tumor herbeigeführten Abplattung des Bulbus ist mehrfach berichtet, nach HUDSON in 16 Fällen.

Sehr häufig kann man durch Fingerpalpation neben dem Bulbus das Vorhandensein eines Tumors feststellen, und zwar ist dies um so leichter, je stärker der Exophthalmus entwickelt ist. Bei geringeren Graden gelingt es öfters erst in der Narkose.

Sehr selten sind zerebrale Erscheinungen beschrieben, so ein mäßiger Grad von Idiotie, Schwindel, Krämpfe, epileptische Anfälle, stärkere Kopfschmerzen. Im allgemeinen erfreuen sich aber die Patienten sonst eines vollkommenen Wohlbefindens.

§ 155. Das weibliche Geschlecht erkrankt nach BYERS häufiger, im Verhältnis 59 : 41. Die linke Seite öfter als die rechte, 55 : 45. Ob bei diesen Berechnungen nicht Zufälligkeiten eine gewisse Rolle spielen, lasse ich dahingestellt. Die Gesamtzahl der Fälle ist für die Berechnung von Prozenten ziemlich klein.

Bedeutungsvoll ist dagegen die Tatsache, daß die Geschwülste das kindliche und jugendliche Alter ganz besonders bevorzugen. Nach der vollständigsten Zusammenstellung (HUDSON) war in 62% der intradural entwickelten Tumoren die erste Lebensdekade betroffen, und in insgesamt 90% fiel die manifeste Tumorentwicklung vor das 20. Lebensjahr. Demgegenüber ist hervorzuheben, daß die von der Dura ausgehenden Geschwülste in mehr als der Hälfte der Fälle erst nach dem

30. Lebensjahr in Erscheinung treten. Im einzelnen sei noch angegeben, daß BYERS unter 85 Fällen intraduraler Tumoren den Beginn 32mal zwischen dem 1. und 5., 20mal zwischen dem 5. und 10. Jahr feststellen konnte, während HUDSON auf Grund eines noch größeren Materials angibt: zwischen 1. und 5. Lebensjahr 45, zwischen 6. und 10. 24, 11. und 20. 29.

§ 156. Die Art der retinalen Blutversorgung bei bestehendem Sehnerventumor läßt sich ermitteln durch genaue Beobachtung des ophthalmoskopischen Verhaltens nach operativer Entfernung der Geschwulst mit Erhaltung des Bulbus, wobei der Sehnerv regelmäßig unmittelbar vor seinem Eintritt in letzteren durchschnitten wurde. Diesen Verhältnissen hat SCHLODTMANN (138) ein besonders eingehendes Studium gewidmet. Es ergeben sich dabei drei Gruppen von Fällen: 1. solche, welche nach der Operation eine vollständige oder teilweise Unterbrechung der Blutzirkulation in den Netzhautgefäßen zeigen; 2. solche, welche eine stärkere Verengung der Gefäße, namentlich der Arterien, ohne wirkliche Zirkulationsunterbrechung aufweisen, und 3. solche, welche nicht einmal eine deutliche Gefäßverengung, sondern überhaupt nichts Auffallendes erkennen ließen.

Die Erklärung für diese merkwürdigen Unterschiede vermochte SCHLODTMANN auf Grund seiner anatomischen Befunde zu geben. Die Zirkulationsunterbrechung tritt ein, wenn die Zentralgefäße vorher normale Beschaffenheit hatten, also die Ernährung der Netzhaut vermittelten. Das Ausbleiben einer Veränderung ist dadurch zu erklären, daß hier schon während der Entwicklung des Tumors eine allmählich zunehmende und schließlich vollständige Obliteration der Zentralgefäße eintrat. In der Mitte stehen die Fälle, bei denen die letzteren zwar noch durchgängig, aber in ihrem Lumen durch hochgradige Wandverdickung stark beeinträchtigt waren.

In den Fällen von Obliteration der Zentralgefäße hat sich allmählich eine Blutversorgung der Retina durch Ausdehnung der normalerweise sehr unbedeutenden Gefäßverbindungen zwischen den ziliaren und retinalen Gefäßen herausgebildet. Da diese Verbindungsäste innerhalb der Sklera liegen, so entgehen sie bei der Operation der Durchschneidung, auch wenn der Nerv hart am Bulbus abgetrennt wird.

Den verschiedenen hier geschilderten Verhältnissen der Blutversorgung entspricht auch das Vorhandensein oder Fehlen ausgesprochener Netzhauttrübung nach der Operation. Verschieden ist auch das Eintreten oder Fehlen von Netzhautpigmentierung. Hierbei dürfte zur Erklärung die mehr oder weniger ausgiebige Durchtrennung der hinteren Ziliargefäße heranzuziehen sein. Diese Verhältnisse sind von LEBER ausführlich besprochen und bedürfen daher hier nur einer kurzen Erwähnung.

Diagnose.

§ 157. Dieselbe ist im allgemeinen unter Berücksichtigung der geschilderten Symptome leicht zu stellen. Vor allen Dingen ist die frühe Herabsetzung des Sehvermögens oft unter dem Bilde der Prominenz der Papille gegenüber anderen Orbitaltumoren hervorzuheben. Dann das jugendliche Lebensalter der Patienten, die Reizlosigkeit und Schmerzlosigkeit sowie der chronische Verlauf, die gut erhaltene Beweglichkeit. Immerhin wird eine Verwechslung mit anderen Orbitalgeschwülsten manchmal vorkommen und sich erst bei der Operation ergeben. So einfach demnach im allgemeinen der Tumor des orbitalen Sehnervenanteils zu erkennen ist, so schwierig, ja oft unmöglich ist es klinisch zu entscheiden, ob der intrakranielle Teil mitergriﬀen ist oder nicht. Wenn jegliche zerebralen Symptome fehlen, ist die klinische Diagnose wohl überhaupt unmöglich. Dagegen kann sie gelingen in dem anscheinend sehr seltenen und bisher nicht genügend gewürdigten Falle, wo es sich nur um einen intrakraniellen Sehnerventumor handelt. Es mag deshalb gestattet sein, den Weg wiederzugeben, auf dem DANDY (236) bei einem solchen Fall zur klinischen Diagnose gelangte.

Es handelte sich um ein Kind, das 6 Jahre zuvor zum ersten Male unter Erbrechen erkrankte, das etwa 8 Tage anhielt. Dasselbe wiederholte sich im Laufe der folgenden Jahre mehrfach und gleichzeitig damit traten Paresen der äußeren Augenmuskeln in wechselnder Form auf; dieselben gingen wieder zum Teil zurück. Allmählich verschlechterte sich das Sehvermögen und sank schließlich bis zur Erblindung auf dem einen und hochgradiger Amblyopie auf dem anderen Auge. Die Papillen zeigten scharfe Begrenzung und schneeweiße Farbe. Die Gesichtsfeldstörung war eine atypische (unregelmäßig konzentrische Einschränkung), jedenfalls fehlte jeder hemianopische Charakter. Kopfschmerzen fehlten dauernd. Das Röntgenbild zeigte eine auffallend dunkle Stelle (Verkalkung?) in der Gegend der Zirbeldrüse. Die mit Luft gefüllten Ventrikel boten völlig normale Verhältnisse. Lumbalpunktion und Wassermann normal.

Ein intrakranieller Prozeß war wegen der Anfälle von Erbrechen und der Augenmuskelstörungen zweifellos, ebenso wegen der Optikusatrophie. Eine Erkrankung der Zirbeldrüse hätte die Augenmuskelstörungen nur auf dem Umweg über einen sekundären Hydrozephalus herbeiführen können, dieser fehlte aber. Ein Tumor, der in der Gegend beider oberen Orbitalpalten die Augenmuskelnerven und darüber hinaus die Sehnerven hätte schädigen können, müßte eine Größe haben, die zu Drucksteigerung und zu Stauungspapille geführt hätte. Ein Hypophysistumor war nicht anzunehmen, da die Sella nur eine sehr geringe Vergrößerung ohne Zerstörung ihrer knöchernen Begrenzung zeigte, außerdem fehlte der hemianopische Charakter des Gesichtsfeldes. Es blieb also nur übrig eine Geschwulst zwischen Chiasma und Foramen opticum zu diagnostizieren und zwar

beiderseits. Die Operation bestätigte dies. (Der Fall ist unter pathologischer Anatomie erwähnt.) Die operative Entlastung (siehe unter Therapie) besserte das Sehvermögen in hohem Grade.

Prognose.

§ 158. Für das Sehvermögen des befallenen Auges ist die Voraussage eine nahezu absolut schlechte. Zu der Zeit, wo der Tumor erkannt wird, ist es in den meisten Fällen schon gänzlich oder zum größten Teil verloren gegangen. Da bei der Behandlung die Durchschneidung des Optikus so gut wie unvermeidbar ist, so tritt dauernde Erblindung ein. Dies gilt jedenfalls unbedingt für die innerhalb der Pialscheide entstandenen Geschwülste, während bei den von der Dura ausgehenden die Verhältnisse unter Umständen günstiger liegen können, besonders bei intrakraniellen wie in dem eben referierten Fall von DANDY (236). Bei den orbitalen von der Dura ausgehenden Geschwülsten kann unter Umständen die Übersicht bei der KRÖNLEINSCHEN Operation eine so günstige sein, daß an eine Erhaltung des Nerven zu denken ist.

Dies wäre meines Erachtens z. B. möglich gewesen in dem zweiten Fall von SCHLODTMANN (138), wo angegeben ist, daß bei der Operation nach dem KNAPPSCHEN Verfahren der Sehnerv am Foramen opticum durchschnitten wurde. Bei der Hervorziehung des hinteren Endes zeigte sich, daß nur der Sehnerv gefolgt, der Tumor aber sitzengeblieben war, der erst nachträglich entfernt werden mußte. Bei besserer Übersichtlichkeit des Operationsgebietes hätte wohl hier das Sehvermögen, das noch $\frac{5}{10}$ betrug, erhalten werden können.

Außer dem Verlust des Sehvermögens an dem befallenen Auge kann durch weitere Wucherung innerhalb der Schädelhöhle auch der Nerv der anderen Seite befallen werden, und zwar durch direkte Fortsetzung auf das Chiasma. Gelegentlich ist aber auch eine primäre doppelseitige Anlage der Geschwulstbildung vorhanden. Endlich kann die weitere Ausbreitung und Wucherung des Tumors innerhalb der Schädelhöhle sekundär zu Stauungspapille oder Kompressionsatrophie der zweiten Seite führen. Günstig ist hinsichtlich der Voraussage, daß die gliomatösen Tumoren (siehe weiter unten unter pathologischer Anatomie) keine lokalen Rezidive machen, auch wenn die Exstirpation keine vollständige war, während solche bei den Endotheliomen, wenn auch selten, vorkommen. Am interessantesten ist hier der Fall von STEFFAN (28)-PAGENSTECHE (161), wo das Rezidiv 26 Jahre nach der Exstirpation des primären Tumors auftrat. An die Entfernung des letzteren schloß sich eine Meningitis, die zum Tode führte. Einen überaus malignen Verlauf mit sehr rasch auftretendem und zum Tode führendem Rezidiv zeigte der Fall von SALZER (100).

Was die Bedeutung der Geschwulstbildung für das Leben der Betroffenen angeht, so ist wegen der häufigen intrakraniellen Fortsetzung der Neubildung die Prognose eine sehr ernste. Und wenn nur in einem kleineren Teil der Fälle als spätere Todesursache ein Gehirnleiden angegeben ist, so liegt das sicher zum Teil daran, daß das Schicksal der Patienten nicht lange genug verfolgt werden konnte. Daß in der vorantiseptischen Zeit auch nicht wenige Patienten der an die Ausräumung der Orbita sich anschließenden Meningitis erlegen sind, ist hervorzuheben, doch wird dies Ereignis jetzt im allgemeinen vermeidbar sein.

Das Rezidiv nach 26jährigem Wohlbefinden im Falle STEFFAN-PAGEN-STECHER wurde bereits erwähnt, ich selber verfüge über einen Fall mit zweifellos unvollständiger Exstirpation, wo nach 20 Jahren vollständige Gesundheit festgestellt werden konnte.

Therapie.

§ 159. Ob es möglich ist diese Tumoren auf nichtoperativem Wege zur Rückbildung zu bringen, ist bis jetzt nicht bekannt. Mir scheint, daß es gerechtfertigt wäre, gegebenenfalls die Röntgentiefentherapie zu versuchen, nachdem dieselbe sogar bei Hypophysistumoren günstige Erfolge aufzuweisen hatte. Bisher ist aber, soweit ich weiß, ein solcher Versuch nicht gemacht worden. Vielmehr ist die operative Entfernung des Tumors das allgemein geübte Verfahren. Dabei wurde in der älteren Zeit regelmäßig der Bulbus entfernt und ALBRECHT v. GRAEFE erklärte noch die Entfernung einer im Muskeltrichter sitzenden Geschwulst mit Erhaltung des Auges für ausgeschlossen.

KNAPP (32) war der erste, der mit Erfolg den Tumor unter Erhaltung des Bulbus exstirpierte. Das Verfahren bestand darin, daß nach Einschneiden der Konjunctiva bulbi zwischen Rectus internus und Rectus superior mit einer Schere in die Tiefe vorgedrungen und der Tumor vorne und hinten isoliert, abgetrennt und vorgewalzt wurde. GRÜNING (35) operierte als erster erfolgreich einen intraduralen Tumor nach dem gleichen Verfahren. Von den Operateuren, die dieses weiter benutzten, wurden nach Bedarf Tenotomien eines oder mehrerer Augenmuskeln zugefügt, ferner die Spaltung der äußeren Kommissur und Umschlingung des Tumors mit einer Fadenschlinge gemacht. An dem grundlegenden Prinzip der KNAPPschen Operation wird dadurch nichts geändert. Was der Bulbus bei diesen Eingriffen unter Umständen aushält, geht aus einem Fall von BRAUNSCHWEIG (104) hervor, wo, um Platz zu gewinnen, schließlich alle Muskeln bis auf den Rectus externus durchtrennt wurden. Der Bulbus hing $\frac{1}{4}$ Stunde frei auf die Backe hinunter und wurde dann erst reponiert, ohne phthisisch zu werden. Ähnlich lagen die Verhältnisse in einem Fall von ADAMÜK (102a).

BYERS stellt 20 Fälle zusammen, die nach dem KNAPPSchen Verfahren operiert sind (GRÜNING 35, ALT 42, MAUTHNER-SCHOTT 44, STRAWBRIDGE 46, KNAPP 32, 36, 49, SCHIESS-GEMUSEUS 84, LAGRANGE 96, ROHMER 99, NORTON 98, SATTLER 101, GRAEFE 2 Fälle¹⁾, FUCHS 2 Fälle²⁾, ADAMÜK 102a, DE VINCENTIIS 116-SCALINCI 124, KALT 121, BULLER 131 [mitgeteilt von BYERS, dazu kommen 3 Fälle von SCHLODTMANN 138 und einer von BRAUNSCHWEIG]). In einem Teil dieser Fälle kam es nachträglich zu Phthisis bulbi, dichter Hornhauttrübung ohne Geschwürsbildung, einige mußten auch noch wegen orbitaler Gewebsentzündung oder stärkerer retrobulbärer Blutung nachträglich entfernt werden. SCHLODTMANN konnte aber bei 11 einen vollen Erfolg feststellen, insofern der Bulbus nicht phthisisch wurde und die Beweglichkeit in einem Teil der Fälle sogar normal blieb, während sie bei anderen beeinträchtigt oder aufgehoben war.

§ 160. Durch BRAUNSCHWEIG wurde die KRÖNLEINSche Orbitalresektion zur Entfernung der Optikustumoren eingeführt und ist seitdem das am meisten geübte Verfahren geblieben. Die Vorteile sind bessere Zugänglichkeit des Operationsgebietes, die Möglichkeit unter Leitung des Auges zu operieren, die Garantie für eine wirkliche Asepsis, die, wie BYERS und DANDY hervorheben, beim Eindringen vom Konjunktivalsack aus nicht unbedingt gewährleistet ist. In der Statistik von HUDSON sind 23 Fälle angeführt, die nach dieser Methode operiert wurden, ich habe noch einige neuere Fälle gefunden, aber zum größeren Teil ist aus den Referaten, die ich mangels der Originale benutzen mußte, das angewandte Operationsverfahren nicht ersichtlich. Meine 5 Fälle sind alle nach KRÖNLEIN operiert.

Bemerkenswert ist, daß die Notwendigkeit, diese Tumoren mit Erhaltung des Bulbus zu operieren, auch noch in neuerer Zeit nicht überall als selbstverständlich angesehen wird. So hat HILL-GRIFFITH (199) 1911 in 3 Fällen primär die Orbita exenteriert und ähnliches wird auch von einigen anderen neueren Autoren berichtet, z. B. von SCOTT und SCHMIDT (231) 1920, die primäre Enukleation machten.

Auch bei der KRÖNLEINSchen Operation ist die Erhaltung der Beweglichkeit oft keine ideale. Die Abduktion leidet in den meisten Fällen (das gilt natürlich nicht nur für die Operation bei Optikustumoren, sondern auch für die anderen Fälle, bei denen sie angewandt wurde), manchmal aber auch die Adduktion oder die Abwärtswendung. Ptosis ist häufig angegeben, gänzlich ungestörte Beweglichkeit scheint nur in dem Fall von ELLINGER (133) beschrieben zu sein. Mit der zunehmenden Erfahrung bessern sich aber, wie jeder Operateur wissen wird, die Ergebnisse, und man darf wohl jetzt

1) Mitgeteilt von BRAUNSCHWEIG (104).

2) Mitgeteilt von SALZMANN (106).

die KRÖNLEINSche Methode als die Operation der Wahl bezeichnen. SCHLODTMANN hat die Indikationsstellung so präzisiert, daß da, wo ein Sehnerventumor sicher besteht und das Sehvermögen erloschen ist, kein Grund vorliegt, das KNAPPSche Verfahren zu verlassen, daß dagegen bei tiefsitzenden Tumoren und noch vorhandenem Sehvermögen der Versuch zu machen ist, die Neubildung mit Schonung des Nerven nach KRÖNLEIN zu entfernen. Man hat den Eindruck, daß die ältere Methode jetzt so ziemlich verlassen ist, jedenfalls findet man in der neueren Literatur keinen Fall mehr, der in dieser Weise operiert ist. GOLOWIN (221) hat angegeben, daß er die intraduralen Tumoren nach Einschneiden der Dura auslöftele und nicht exstirpierte. Danach soll die Beweglichkeit besser sein.

Pathologische Anatomie.

§ 161. Für die Auffassung der pathologischen Anatomie der Sehnerventumoren ist es von Bedeutung gewesen, daß LEBER und sein Schüler WILLE-

Fig. 52.

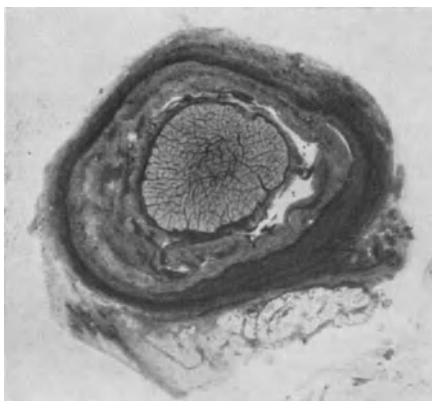


Eigener Fall (Scherer).
Optikustumor, der bis zur Papille reicht, intraneural entstanden.
Man sieht die Randteile des Sehnerven nach der Peripherie verdrängt.

MER eine klare Abgrenzung der eigentlichen primären Geschwülste des Sehnerven von solchen verlangt haben, welche in der Umgebung des Nerven entstehen und auf diesen übergreifen. BYERS hat dafür die Bezeichnung der intraduralen Geschwülste gewählt. Von diesen ist im folgenden die Rede.

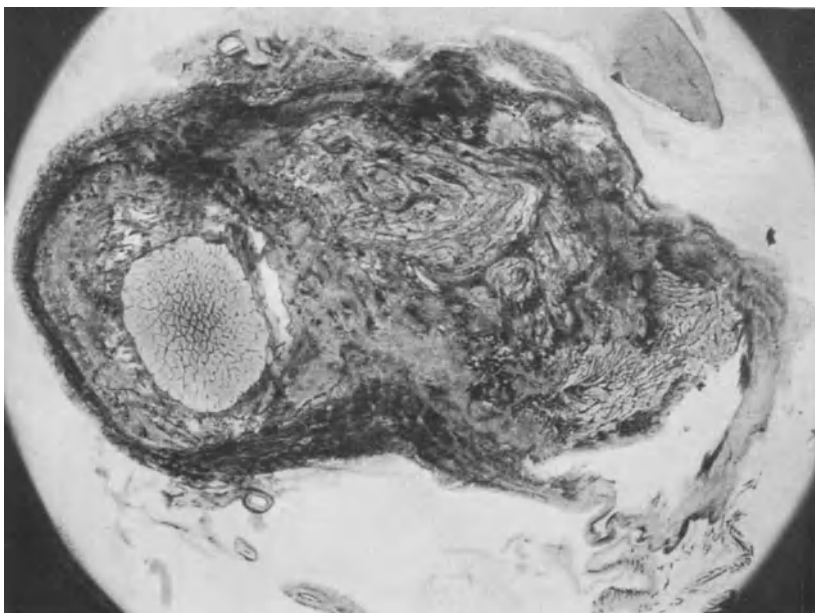
Makroskopisch ist festzustellen, daß die Geschwulst in der Mehrzahl der Fälle erst in einiger Entfernung vom Bulbus beginnt. Es gibt aber auch Ausnahmen, z. B. der eigene abgebildete Fall (Fig. 52). Die Stelle der stärksten Verdickung pflegt zwischen Foramen opticum und dem distalen Beginn des Tumors zu liegen. Die Geschwulst zeigt Spindel- und Walzenform und erreicht die Größe einer Nuß oder eines Tauben-, selbst Gänseeies. Infolgedessen kann die Orbita stark ausgedehnt und selbst der Knochen arrodiiert sein. Die Oberfläche ist glatt, da sie von der Dura gebildet wird. Diese hat eine Dicke von $\frac{1}{2}$ –1 mm, manchmal mehr, in anderen Fällen ist sie stark verdünnt, ganz selten bis zur Per-

Fig. 53.



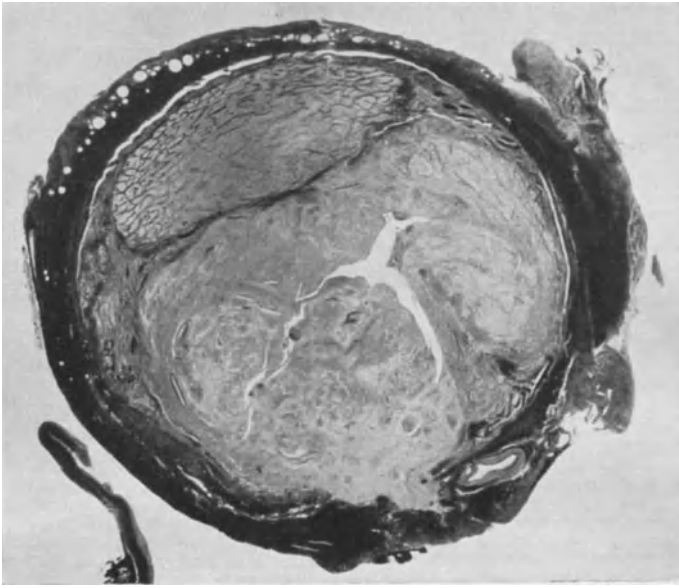
Eigener Fall (Dippel).
Orbitaler Tumor, distales Ende.
Sehnerv ohne Markscheiden, im Zentrum mit stärkerer Glia-wucherung innerhalb des Scheidentumors.

Fig. 54.



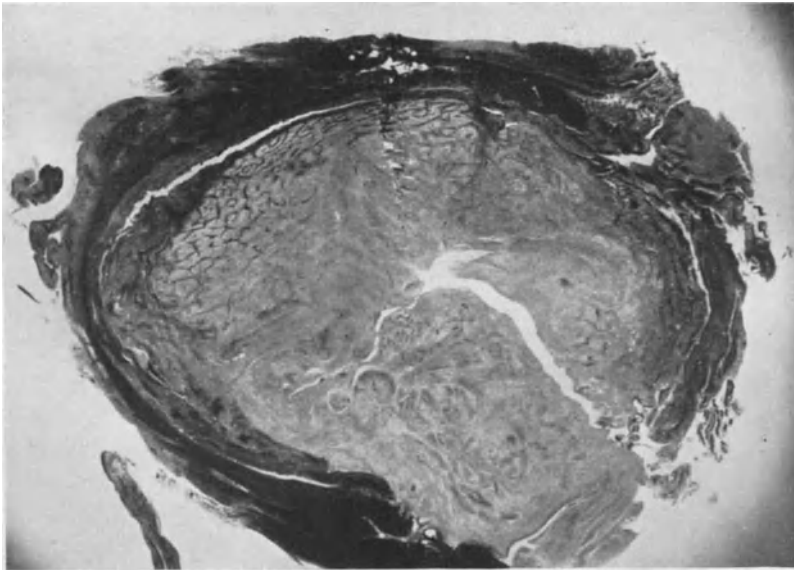
Eigener Fall (Dippel).
Orbitalteil des Tumors, weiter proximal wie Abb. 53.
Sehnerv scharf abgegrenzt, mächtiger Scheidentumor, ungleichmäßig entwickelt.

Fig. 55.



Eigener Fall (Dippel).
Orbitaler Teil, Sehnerv platt gedrückt, aber noch deutlich von dem Tumor abgegrenzt.

Fig. 56.



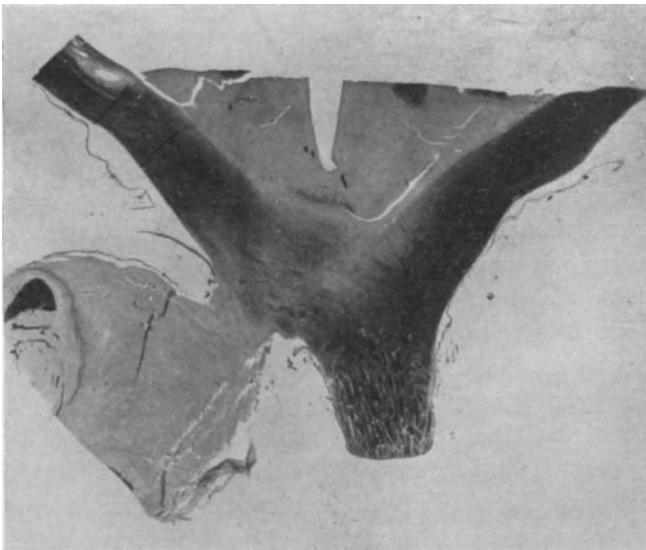
Eigener Fall (Dippel).
Orbitaler Teil, am weitesten proximal.
Sehnerv und Tumor sind nicht mehr voneinander abgegrenzt, sondern gehen ineinander über.

Fig. 57.



Eigener Fall (Dippel).
Der Sehnerv sitzt haubenartig dem aus zwei Abteilungen bestehenden Scheidentumor auf.
Intrakranieller Teil.

Fig. 58.



Eigener Fall (Dippel).
Tumor unmittelbar vor dem Chiasma, Faserausfall in letzterem, aber auffallend geringe Degeneration
im Traktus.

foration. Der Sehnerv ist in der Regel stark verbogen, posthornartig gekrümmt, wenn man ihn sich gestreckt vorstellt, so ist er länger als ein normaler Nerv.

Der Durchschnitt gibt ein verschiedenartiges Bild. Sehr oft sieht man den stark verdickten Nerv in der Achse der Geschwulst oder mehr exzentrisch verlaufen, seine Lage kann auch, wenn man die ganze Ausdehnung des Tumors an Querschnitten verfolgt, eine ganz ungleichmäßige sein. Die normale Kreisform wird erheblich beeinträchtigt. Der Nerv kann im Durchschnitt oval erscheinen, in anderen Fällen sitzt er halbmondförmig der Geschwulst seitlich auf. Beides kommt bei dem gleichen Fall an verschiedenen Stellen des Verlaufs vor. Geschwulstartig verändert erscheint in diesem Falle besonders das Gewebe des Zwischenscheidenraumes, welches den Nerv wie ein Rohr mit dicken Wänden umgibt. BYERS hat die verschiedenen vorkommenden Typen folgendermaßen beschrieben:

1. Das neugebildete Gewebe im Scheidenraum, das am stärksten über den zentralen Teilen der Geschwulst ausgebildet ist, hört vorne und hinten auf, während der vor und hinter der Geschwulst normale oder annähernd normale Nerv in der Gegend der Schwellung beträchtlich verdickt ist.

2. Der Nerv zieht unverändert oder gleichmäßig verdickt durch die ganze Geschwulst.

3. Die Schwellung des Nerven ist am stärksten in der Gegend des Foramen opticum, während die Verdickung des Zwischenscheidenraums nach dem Bulbus hin zunimmt.

4. Die Geschwulst des Scheidenraums ist entlang dem ganzen Nerven oder seinem hinteren Ende entwickelt, während der distal normal oder fast normal dicke Nerv sich fächerförmig ausbreitet und sich in der Geschwulst verliert.

5. Der eigentliche Nerventumor und die Scheidengeschwulst sind am stärksten mehr nach vorne zu entwickelt, während Nerv und Scheiden nach dem Foramen opticum normale oder fast normale Verhältnisse aufweisen.

In anderen selteneren Fällen ist von einer Abgrenzung von Nerv und Scheidentumor nichts zu erkennen, das Nervengewebe ist makroskopisch betrachtet verschwunden.

Die Konsistenz der Geschwulst ist prall-elastisch, auf dem Durchschnitt sieht man häufig Hohlräume, aus denen sich eine gallertartige Flüssigkeit entleert. Die Farbe der Geschwulst ist rötlich, gelb oder graurötlich. Blutungen sind häufig. Bei der Exstirpation zeigt sich meist, daß die Geschwulst nicht vollständig entfernt ist, sondern sich in den Kanal fortsetzt. Wie schon erwähnt, wurde bei den Sektionen fast immer eine intrakranielle Fortsetzung gefunden, wobei auch ein Übergreifen auf das Chiasma, selbst auf den anderen Nerv zur Beobachtung kam.

Nach dem makroskopischen Bilde konnte in einigen Fällen eine Multiplizität der Tumoren angenommen werden, da anscheinend unverdickte Stellen zwischen den Knoten lagen. Ich komme hierauf noch zurück.

Das mikroskopische Bild ist vielgestaltig und hat deshalb der Deutung große Schwierigkeiten bereitet. Dies geht schon aus den in der Literatur vorkommenden Bezeichnungen hervor. Wir finden folgende Ausdrücke:

Endotheliom, Fibrom, Fibromyxom, Fibrosarkom, Fibromyxosarkom, Gliom, Gliomyxom, Gliosarkom, Gliomyxosarkom, Bindegewebshyperplasie, Myxom, Sarkom mit einer Anzahl von Unterabteilungen, Skirrhuskarzinom und noch einiges andere. Daraus geht hervor:

1. daß es gänzlich ausgeschlossen ist, daß es hier so viele Arten von Geschwülsten gibt,

2. daß eine klare histologische Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bereitet,

3. daß der jeweilige Stand der allgemein-pathologischen Anschauungen vielfach in der Bezeichnung zu erkennen ist, wobei die Vervollkommnung der Technik und die Einführung neuer Färbemethoden maßgebenden Einfluß für die Deutung haben. Vor allen Dingen ist auch von Bedeutung, daß die scharfe Unterscheidung von Bindegewebe und Glia, an die wir jetzt gewöhnt sind, den älteren Autoren fremd war. Wir werden deshalb heute Bezeichnungen wie Gliosarkom von vornherein für ungeeignet halten. Bei den histologischen Befunden kommt auch sicher viel darauf an, in welchem Stadium der Entwicklung die anatomische Untersuchung stattfand. So dürften wohl die regressiven Veränderungen, welche zum Auftreten von Höhlen mit schleimähnlicher Substanz führen, den späteren Stadien dieser Geschwülste zuzurechnen sein.

Es ist nicht erforderlich, auf Grund aller einzelnen Arbeiten die Entwicklung der Ansichten zu verfolgen, sondern es genügt, den jeweiligen Standpunkt auf Grund einzelner größerer Veröffentlichungen zu schildern, zunächst in kurzer Übersicht, während ein näheres Eingehen auf die Frage, wie weit die verschiedenen Anschauungen auf Grund des heute vorliegenden Materials kritisch zu bewerten sind, späterer Erörterung vorbehalten bleibt.

BRAUNSCHWEIG, der die bis 1893 beschriebenen Fälle zusammengestellt hat, erklärt:

»Sämtliche Sehnerventumoren gehören zu den bindegewebigen Neubildungen.« Als häufigsten Typ bezeichnet er das Myxosarkom, als die seltenere Form das Endotheliom. Eine neue Auffassung vertrat EMANUEL, der die Optikustumoren als eine besondere Erscheinung der Elephantiasis neuromatodes hinstellte. Einen ähnlichen Standpunkt vertrat BYERS, der auch die elephantastischen Veränderungen des subkutanen Gewebes zum Vergleich heranzieht und die

Gesamtheit der intraduralen Tumoren und zwar einschließlich der sogenannten Endotheliome unter den Sammelbegriff der Fibromatosis einordnen will. BYERS weist die Deutung Gliom zurück, weil sie nur berechtigt wäre für Fälle, in welchen die Methode der WEIGERTSchen oder MALLORYSchen Gliafärbung herangezogen wäre, was zu seiner Zeit noch nicht geschehen war.

Die neuere Zeit hat dies nachgeholt und je mehr dies geschehen ist, desto mehr sehen wir die Bedeutung der von der Glia ausgehenden Wucherung in den Vordergrund treten. So weisen LÖHLEIN (197), FISCHER (188), zum Teil auch EMANUEL (151, 159) auf Grund spezifischer Färbungen auf die Bedeutung der Gliawucherung hin und HUDSON (204) bezeichnet die größte Mehrzahl aller Optikustumoren direkt als Gliomatosen. Hierzu rechnet er 118 Fälle. Derselbe Standpunkt wird von FLEISCHER und SCHEERER (228) vertreten, denen die Arbeit HUDSONS offenbar unbekannt geblieben ist. Letzterer unterscheidet im Gegensatz zu BYERS, der alles unter einen Hut bringen wollte, außer den Gliomatosen als eine besondere Gruppe die Endotheliome (24 Fälle sicher und 5 wahrscheinlich) und schließt endlich noch eine aus 6 Fällen bestehende Gruppe sogenannter Fibromatosis an. Der neueste Autor VERHOEFF (235, 237), der 11 eigene Fälle untersuchen konnte, aber die Arbeit von FLEISCHER und SCHEERER nicht zu kennen scheint, unterscheidet intraneurale, neurale und extraneurale Tumoren und beschäftigt sich ausschließlich mit den ersteren. Für diese kommt er zu dem Ergebnis, daß es sich zweifellos um Gliome handelt. Als spezifische Färbung hat er hauptsächlich die MALLORYSche Bindegewebsfärbung benutzt. So viel zur allgemeinen Orientierung.

Solange es an spezifischen Färbungen fehlte, war zweifellos die beste Methode die Histologie dieser Geschwülste zu erforschen, das Zupfpräparat, und auch jetzt ist es noch auf Schnittpräparaten nicht möglich, all das zur deutlichen Anschauung zu bringen, was die Isolierung der Gewebsbestandteile zeigt. Heutzutage würde also die Kombination von Zupfpräparaten mit Schnitten, welche nach WEIGERT, MALLORY, VAN GIESON und HEIDENHAIN gefärbt sind, die zweckmäßigste Art der Untersuchung darstellen. Dabei braucht kaum erwähnt zu werden, daß die WEIGERTSche Gliamethode nur dann als entscheidend anzusehen ist, wenn sie positiv ausfällt, was man ja leider nicht in der Hand hat.

Die mikroskopischen Übersichtspräparate zeigen in der Mehrzahl der Fälle das schon makroskopisch beschriebene Verhalten, daß der Sehnerv als solcher deutlich erkennbar die Geschwulst des Scheidenraums durchzieht. Seine Verdickung, die bis zu 1 cm Durchmesser und mehr betragen kann, ist bedingt durch eine Vergrößerung des Inhalts der Zwischenseptenräume, sowie durch eine erhebliche Volumenzunahme der Septen selber.

Fig. 59.



Die verschiedenen Formen der Faserzellen aus Optikustumoren. Zupfpräparat. (Nach WILLEMER.)

Besonders in letzterer Hinsicht bestehen aber große Verschiedenheiten und es gibt auch Fälle, wo die Septen gar keine Verdickung erkennen lassen. In ganz vereinzelt Beobachtungen war der Nerv nicht verdickt, sondern nur mehr oder weniger atrophisch und die Geschwulst auf den Zwischencheidenraum beschränkt. Wo beide Teile ergriffen sind, war die Abgrenzung durch die Pia eine sehr ungleichmäßige; manchmal ist sie, wenigstens soweit die Geschwulststrecke untersucht ist, scharf, doch lassen sich hier auch Stellen auffinden, wo eine Unterbrechung der Pia und ausgesprochener Gewebsaustausch vorliegt, in anderen Fällen ist ein solcher überall nachweisbar, und wiederum in anderen ist die Grenze völlig aufgehoben, Sehnerv und Scheidentumor gehen direkt ineinander über und es lassen sich nur mikroskopisch Stellen auffinden, wo noch eine Andeutung von Sehnervenstruktur meist mit in die Länge gezogenen Bündeln zu sehen ist.

Aus den besonders eingehenden Beschreibungen der Zupfpräparate, wie sie sich in den Arbeiten von WILLEMER (50), VOSSIUS (63) und SALZMANN (106) finden, sei hier folgendes hervorgehoben:

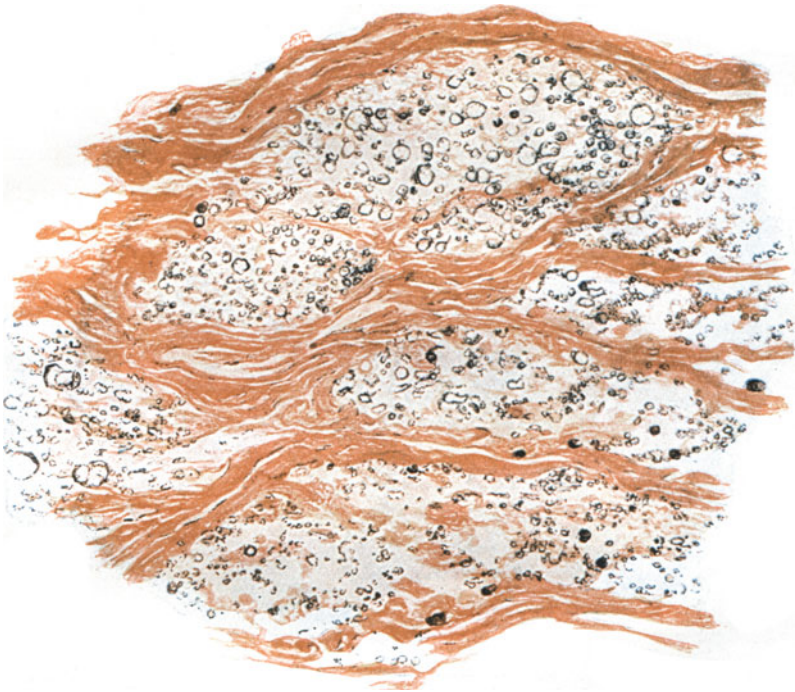
Die Geschwulstzelle ist im allgemeinen spindelförmig und setzt sich in sehr lange, teils gestreckte, teils mehr oder wenig spiralig gewundene Fasern fort (vgl. die Abbildung WILLEMERS). Außer diesen gibt es sternförmige Zellen (Astrozyten) mit zwei, drei oder mehr Ausläufern, die sich wieder dichotomisch teilen können. Sie zeigen in ihren Verästelungen kolbige Anschwellungen mit Einlagerung einer stark lichtbrechenden hyalinen Substanz. Man sieht auch längsgestreckte Fasern, die von einer anderen spiralig umwunden sind. Manche Fasern machen einen septierten Eindruck, wie es z. B. PAGENSTECHE (161) abgebildet hat. Durch mikrochemische Untersuchungen hat LEBER (WILLEMER) bereits nachgewiesen, daß diese Fasern nicht dem Verhalten kollagenen Bindegewebes entsprechen, eine Feststellung, die auch jetzt noch von Wichtigkeit ist. Die glänzenden homogenen Einlagerungen geben keine Amyloidreaktion, auch läßt sich, wie VOSSIUS (71) angibt, sicher ausschließen, daß sie etwas mit Nervenmark zu tun haben. Dies war wichtig im Hinblick auf den von PERLS (29) veröffentlichten Fall von angeblich echtem Neurom, der sich aber nach der Kontrolluntersuchung durch Vossius auch in die Reihe der gewöhnlichen Tumoren einordnen läßt und bestimmt kein echtes Neurom darstellt.

Was die schleimigen Massen betrifft, die in vielen, aber durchaus nicht in allen diesen Tumoren gefunden werden, so ist Muzinreaktion mit Thionin nur in einzelnen Fällen, z. B. RUSCHHAUPT (144), PAGENSTECHE (161) Fall 2 beschrieben, während sie in der Regel vermißt wurde. Man kann also nicht sagen, daß im allgemeinen echtes Schleimgewebe vorliegt, sondern es handelt sich um ein Degenerationsprodukt, das für die Charak-

terisierung dieser Geschwülste nicht maßgebend ist, und von dem es feststeht, daß es sich z. B. in dem Gliom des Gehirns nicht selten findet.

VERHOEFF (237) hat im einzelnen gezeigt, daß das synzytiale Gliagewebe die Eigenschaft besitzt, reichliche Vakuolen zu bilden. Aus diesen entstehen durch Zusammenfluß größere Lücken, ja selbst zystische Räume, in welche die Bestandteile des Serum aus den Gefäßen hineintranssudieren können. Die schleimigen Massen sind nach seiner Ansicht nicht das Ergeb-

Fig. 60.



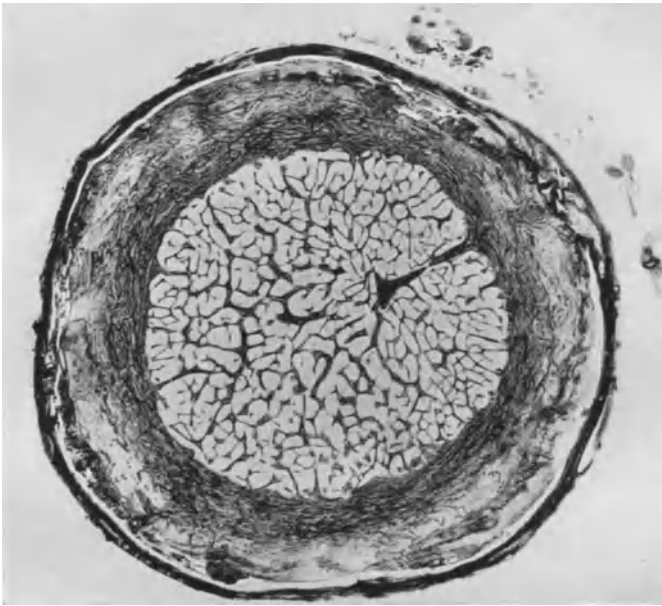
Eigener Fall (Dippel).
Am Querschnitt sitzt dem Haupttumor kappenartig der Optikus auf. Nach WEIGERT noch unvollkommene Markscheidenfärbung erkennbar. (Entspricht dem Schnitt Abb. 57.)

nis myxomatöser Degeneration, sondern sie entstehen aus dem Prozeß der Vakuolisierung. Dies konnte besonders schön in einem Fall demonstriert werden, wo die Papille und angrenzende Netzhaut eine hochgradige Gliawucherung aufwies und wo sich zwei in den Glaskörperaum hineinragende Zysten an der Oberfläche der Wucherung entwickelt hatten.

In den Fällen, wo der Nerv sich abgrenzen läßt, sind die zwischen den Septen gelegenen Räume fast immer stark vergrößert gefunden. Ihr Inhalt besteht aus einem zarten Faserwerk und aus vermehrten zelligen Elementen, rundlichen sowie spindelförmigen, mit kleineren und größeren Kernen, die

im allgemeinen einzeln liegen, jedenfalls nicht wie die dicht aneinander gedrängten Zellen eines Sarkoms und in Form und Färbbarkeit am meisten den Gliazellen entsprechen. Zwischen denselben kommen noch vereinzelt Markfasern vor, doch nicht immer (Fig. 60). Der größte Teil der Nervenfasern ist jedenfalls zugrunde gegangen. Auffallend gut erhalten waren sie in dem auch sonst in mancher Hinsicht ungewöhnlichen Fall von AXENFELD und BUSCH (130), wo ein Geschwulstkern rings von Markfasern um-

Fig. 61.



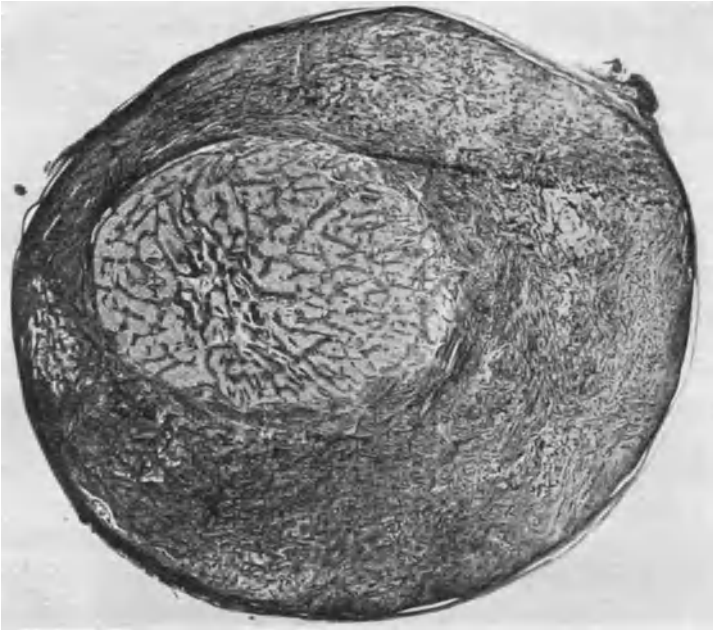
Optikustumor. Eigener Fall (Rähler).

Optikus verdickt, starke Verbreiterung der Septen, direkter Faseraustausch derselben mit dem Gewebe des Scheidentumors.

geben war. Auch das Vorkommen von hyalinem Knorpel innerhalb der Geschwulst in diesem Falle ist etwas ganz Ungewöhnliches.

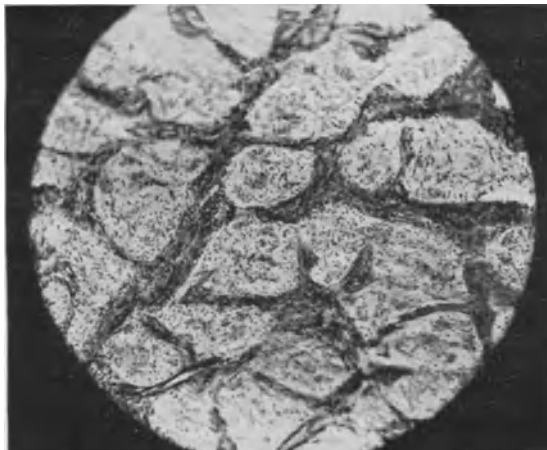
Das Faserwerk in den Zwischenseptenräumen tritt bei gewöhnlicher Färbung nicht besonders hervor. Dagegen ist es in einzelnen Fällen gelungen, dasselbe mit der HEIDENHAINschen Eisenhämatoxylinmethode sowie mit der WEIGERTschen Gliamethode elektiv zu färben. Allerdings nimmt nur ein Teil die Färbung an. Solche gefärbten Faserbündel fanden sich besonders an der Innenseite der Septen, teils konzentrisch, teils senkrecht zu diesen angeordnet. Angaben über solche spezifischen Färbungen finden sich in den Arbeiten von SOURDILLE (172), FISCHER (188), LÖHLEIN

Fig. 62.



Optikustumor, dickste Stelle. Eigener Fall (Meyer).
Enorme Verdickung der Septen, reichlicher Faseraustausch zwischen ihnen und dem Scheidentumor.
In beiden zahlreiche Gliafasern, der größte Teil des Scheidentumors ist aber bindegewebiger Natur.

Fig. 63.



Optikustumor (Fall Meyer).
Verdickte Septen mit vermehrtem Kerngehalt, für Lupenbetrachtung geeignet.
Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Bd. VII. Kap. X.B. 36

(197), KOYANAGI (205), EMANUEL (151, 159), HUDSON (204), FLEISCHER und SCHEERER (208). Dr. KIEL, der meine fünf Fälle mit der MALLORYschen Methode untersuchte, hat mehrfach positive Resultate erhalten.

VERHOEFF unterscheidet drei Typen der Gliawucherung, den fein retikulierten, den größer retikulierten und den grobfaserigen Typus, welcher am ausgesprochensten in den Fällen ist, wo die Zellen den Charakter der Spindelzellen haben (Fig. 61—63).

Die Septen selber sind in einzelnen Fällen wenig oder gar nicht verdickt, viel häufiger haben sie dagegen mächtig an Volumen zugenommen. Sie sind aufgespalten durch Einlagerung von Zellen und Fasern, welche nach ihrem Aussehen und ihren Farbenreaktionen den innerhalb der Septenräume befindlichen Gebilden entsprechen. Man sieht deshalb bei der VAN GIESONSchen Färbung die Septen teils rot, teils gelb und findet auch in ihnen bei den elektiven Methoden charakteristisch gefärbte Gliafasern. Die Kerne stimmen in ihrem Aussehen und ihrer mehr vereinzeltten Lagerung mit den Gliakernen überein.

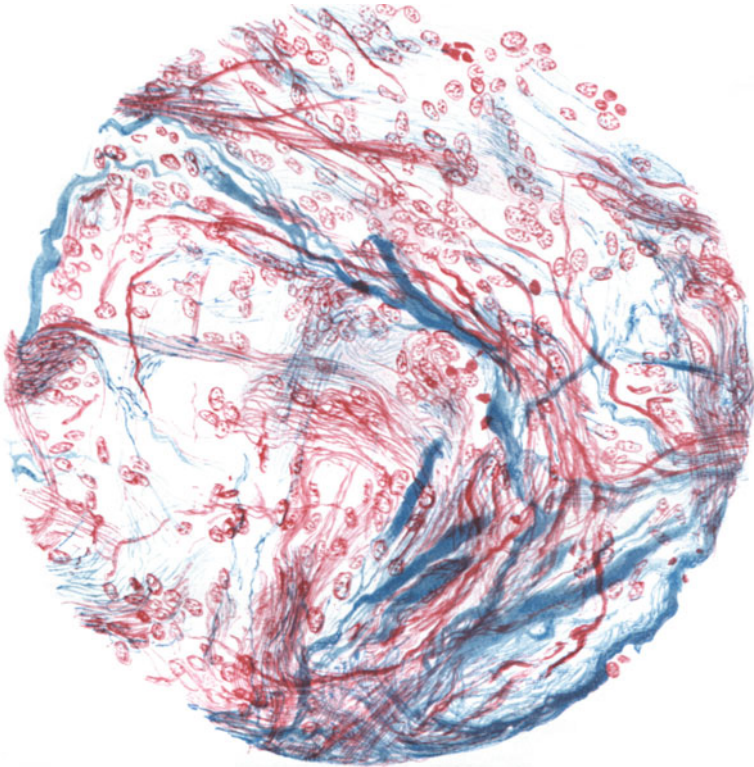
Wo der Optikus als zusammenhängender Gewebszug nicht mehr zu erkennen ist, sondern makroskopisch ganz in der Geschwulst aufgeht, kann man sich überzeugen, daß die Reste des Nerven mit längsgestreckten Septen an die Peripherie gedrängt sind (Fig. 52). Ihr Übergang in das eigentliche nach innen gelegene Tumorgewebe kann ein ganz unmerklicher sein. Es geht jedenfalls daraus hervor, daß in solchen Fällen die Geschwulstbildung innerhalb des Stammes begonnen und die Nerven-elemente auseinander gedrängt hat. In einem meiner Fälle war dieses Verhalten überaus deutlich. Die Geschwulst enthielt hier zahlreiche mit schleimähnlichem Inhalt gefüllte Räume. Gefäßdurchschnitte mit ausgesprochener hyaliner Wandverdickung und einem engen mit dichtgedrängten Blutkörperchen gefüllten Lumen lagen so massenhaft beieinander, daß stellenweise der Eindruck einer Angiombildung erweckt wurde. Solche Befunde sind auch zahlreich in der Literatur beschrieben.

Die Wucherung im Zwischenscheidenraum kann sehr verschiedene Bilder liefern. In einem Teil der Fälle ist sie relativ kernarm, dagegen von massenhaften Faserbündeln durchsetzt, die sicher zum größten Teil, wie auch die Malloryfärbung zeigt, aus kollagenem Bindegewebe bestehen. Der Ausdruck Fibromatose würde also diesen Befund gut kennzeichnen. Hier kann man auch ungeheure Mengen von sehr kleinen nahezu kapillären bluthaltigen Gefäßen finden, deren Darstellung durch die Malloryfärbung sehr eindringlich wird. Der Zellgehalt tritt in solchen Fällen zurück. Das Vorhandensein sehr zahlreicher Bindegewebsbündel schließt aber nicht aus, daß zwischen denselben auch nach MALLORY deutlich rotgefärbte Fasern vorkommen. FLEISCHER hat solche, die trennende Pia durch-

brechende Faserzüge beschrieben und abgebildet, ich konnte diese Befunde an meinen Fällen mehrfach bestätigen.

Es gibt nun aber auch Fälle, wo der Inhalt des Zwischenscheidenraumes sich in seinem Aussehen weit mehr dem des verdickten Optikus nähert, indem die zelligen Elemente stark überwiegen und in Aussehen und Färbbarkeit denen des Nerven außerordentlich ähnlich sind. In dem

Fig. 64.



Optikustumor. Aus dem Gebiet des Scheidentumors, MALLORY-Färbung, Glia und Bindegewebe.

VAN GIESON-Präparat prägt sich dieses schon darin aus, daß die Zwischenscheidengeschwulst einen mehr gelblichen Farbenton annimmt und das Rot sehr stark zurücktritt.

Der durale Überzug verhält sich im allgemeinen passiv, d. h. die Dura ist verdünnt, geht aber nicht in die Geschwulst über. Manchmal findet man an ihrer Innenseite Zellwucherungen, welche mit denen bei alten Fällen von Stauungspapille vorkommenden übereinstimmen und auf S. 93 abgebildet sind. Die charakteristischen Bündel der Arachnoidea sind oft noch

deutlich zu erkennen. Man hat sogar mehrfach den Eindruck, daß sie ungewöhnlich reichlich sind.

Die Beziehungen zwischen dem eigentlichen Nerventumor und dem des Zwischenscheidenraums können verschiedener Art sein. Es ist kein Zweifel, auch bei Anwendung starker Vergrößerungen, daß die Pia unter Umständen in ganz normaler Weise den Nerven gegen den Scheidentumor abgrenzt. Ob dies aber im ganzen Verlauf der Geschwulst so ist, könnte nur durch sorgfältige Serienuntersuchung festgestellt werden. Häufiger scheint mir das Verhalten so zu sein, daß sie ähnlich wie die Septen des Nervengewebes aufgesplittert und durchwachsen wird, sowohl von Zellen wie von Fasern. Und in anderen Fällen ist es so, daß sie als solche nahezu aufgehört hat zu bestehen, indem ein starker Faseraustausch zwischen beiden Teilen der Geschwulst stattfindet. Von diesem Übergang durchbrechender Faserzüge war weiter oben schon die Rede. Immerhin sind solche Stellen längst nicht an der ganzen Peripherie des Nerven aufzufinden, wie überhaupt die Beziehungen an verschiedenen Teilen des gleichen Präparats recht ungleich ausfallen können. Man kann auch beobachten, wie in einem Scheidentumor, der zum großen Teil aus bindegewebigen Faserbündeln besteht, einzelne Stellen schon bei schwacher Vergrößerung sich als lichte Inseln herausheben, in denen man bei starker Vergrößerung Zellen vom Charakter der Glia und nach MALLORY rotgefärbte Fasern auffinden kann (Fig. 64). Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß ich in einem Fall innerhalb des Scheidentumors nach MALLORY intensiv rot gefärbte, aber ungewöhnlich plumpe, dicke mit unregelmäßigen Anschwellungen versehene Fasern in großer Menge gefunden habe. Der zu Rat gezogene Pathologe bezweifelte ihre Herkunft aus Glia wegen der ungewöhnlichen Form. Da ich aber andere Elemente als Glia oder Bindegewebe an dieser Stelle nicht voraussetzen kann, so scheint mir die Glianatur doch wahrscheinlicher. Es handelt sich wohl um ähnliche Bildungen wie sie auch VERHOEFF gesehen hat.

In einigen Optikustumoren, am auffallendsten bei PAGENSTECHER Fall II, wurden massenhafte Kalkkonkretionen im Tumorgewebe gefunden, die aber nicht aus Zellwucherungen hervorgegangen waren.

Es entsteht nun die Frage, beginnt die Tumorbildung im Nerven oder im Zwischenscheidenraum? Die Tatsache, daß Fälle beschrieben sind, wo sie nur an der einen oder der anderen Stelle vorhanden war, scheint die gegenseitige Unabhängigkeit zu beweisen, und es würde daraus für die übrigen weitaus meisten Fälle, wo beide Stellen ergriffen sind, zu folgern sein, daß es nicht nötig ist anzunehmen, daß die eine Stelle die primäre, die andere die sekundäre Lokalisation ist. Es könnte ja so sein, daß die Geschwulst im Nerven beginnt und auf den Scheidenraum übergreift,

ebenso wäre das Umgekehrte denkbar. Es ist aber gerade so gut möglich, daß in den Fällen mit deutlichem Faseraustausch zwischen beiden Gebieten dieser sekundär zustande kommt, und hier wären wiederum zweierlei Möglichkeiten gegeben. FLEISCHER und SCHEERER wollen darauf hinaus, daß ein Durchbruch der gliösen Elemente in den Zwischenscheidenraum stattfindet und hier erst die Geschwulstbildung hervorrufft. Daneben wäre aber auch ein Vorkommnis denkbar, wie es AXENFELD und BUSCH für ihren Fall annehmen, nämlich ein Einwuchern von außen in den Sehnerven, der gewissermaßen aufgespalten wurde. Die Selbständigkeit der Wucherung im Scheidenraum könnte auch damit begründet werden, daß bisher meines Wissens nicht nachgewiesen wurde, daß ihre Elemente ausschließlich aus den Abkömmlingen der Glia bestanden, und von einer Beteiligung der letzteren kann natürlich in den allerdings sehr seltenen Fällen keine Rede sein, wo der Nerv selber normal geblieben und nur ein Scheidentumor vorhanden ist.

Das Bestreben einzelner Autoren, aus den Präparaten festzustellen, von welcher Stelle die Tumorentwicklung ihren Ausgang genommen hat, halte ich für ein vergebliches, wenn man sich daran erinnert, daß wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle die ganze Ausdehnung bis in die Nähe des Chiasmata betroffen ist, und daß es gar nicht zu entscheiden ist, ob der intrakranielle oder der orbitale Teil zuerst entstand, oder ob die Wucherung mehr gleichmäßig von vornherein auf der ganzen Strecke vorhanden war. Wir können also nicht umhin anzunehmen, daß eine Wucherungstendenz sich sowohl an der Glia wie an dem mesodermalen Gewebe geltend macht. Wir sind aber nach den geschilderten Befunden durchaus berechtigt, der ersteren die weitaus größere Bedeutung zuzusprechen. Die Bezeichnung Sarkom kann dem Wesen dieser Geschwulst nicht gerecht werden. Ganz abgesehen von den neueren Nachweisen über die Bedeutung der Gliawucherung widerspricht das Verhalten der Zellen, selbst da wo sie zahlreich sind, der Lagerung und Anordnung wie wir sie sonst aus Sarkomen kennen. Das gleiche gilt für die Gefäße und vollends spricht die ausnahmslose Gutartigkeit bezüglich Lokalrezidiv gegen die Deutung Sarkom. Daß es nicht gut möglich ist, die Fälle der Literatur, die unter den verschiedensten Bezeichnungen beschrieben sind, nachträglich in eine bestimmte neugeschaffene Gruppe einzureihen, geht schon daraus hervor, daß BYERS und HUDSON, die diesen Versuch gemacht haben, zu ganz verschiedenen Ergebnissen gekommen sind, indem der erste nahezu alle beschriebenen Optikusumoren in eine Gruppe Fibromatosis einreicht, während der letztere die Bezeichnung Gliomatosis wählt und näher ausführt, daß er darunter eine zur Degeneration führende Wucherung des Gliagewebes versteht, welche in Abhängigkeit von bisher unbekanntem dys-

krasischen oder infektiösen Momenten entsteht. Ich glaube nicht, daß durch einen nochmaligen Versuch meinerseits weiterzukommen wäre und bin der Meinung, daß HUDSON der Wirklichkeit erheblich näher gekommen ist als BYERS. Es lohnt sich nicht die älteren Fälle, bei denen bestimmte, jetzt unentbehrliche Färbungsmethoden nicht zur Anwendung kommen konnten, und bei denen die Autoren die inzwischen hinzugekommenen Gesichtspunkte nicht kannten, rückwärts zu analysieren, sondern es ist die Aufgabe weiterer Untersuchungen zu prüfen, ob diese Tumoren im wesentlichen als Gliawucherung anzusehen sind. Bei der großen Ähnlichkeit der objektiven Befunde, die von Einzelheiten abgesehen, in den meisten Arbeiten zu erkennen ist, darf man eine einheitliche Auffassung der überwiegenden Mehrzahl für durchaus wahrscheinlich halten. Ob der Ausdruck Gliom oder Gliomatose vorzuziehen ist, muß dahingestellt bleiben. Ich stelle eine auffallende Ähnlichkeit mancher Befunde fest mit den tumorartigen Verdickungen der Retina, wie sie von mir und ELSCHNIG beschrieben worden sind (Gliomatosis — v. HIPPEL, Neurinom — ELSCHNIG).

EMANUEL hat die Gliomnatur für die Geschwülste angenommen, welche sich ausschließlich innerhalb der Pia entwickelt haben. Dagegen sieht er in den übrigen eine Teilerscheinung der Elephantiasis neuromatodes. Er stützt sich dabei darauf, daß in einer Reihe von Fällen, die er namhaft macht, eine primäre Multiplizität von Tumoren anzunehmen sei, da verschiedene Knoten durch vollständig freie Strecken des Nerven voneinander getrennt gefunden seien. Dieser Beweis wird aber von PAGENSTECHER und ABELSDORFF (238) angefochten mit dem Hinweis, daß diese angebliche Freiheit der Zwischenstrecken nicht durch mikroskopische Untersuchung kontrolliert sei, und daß es sich demnach auch um eine Ausbreitung in der Kontinuität handeln könne. Das wäre also an geeigneten Fällen nachzuprüfen. EMANUEL gibt selber zu, daß in den bekannten Fällen von allgemeiner Neurofibromatosis der Optikus ausnahmslos unbeteiligt gewesen sei, mit Ausnahme des Falles von WESTPHALEN (80a), wo an dem einen Sehnerv eine rundliche Anschwellung vor dem Foramen opticum beobachtet wurde. Auch spielt bei dieser Krankheit die Heredität eine erhebliche Rolle, was wiederum für die Sehnerventumoren nicht erwiesen sei. Diese scheinbare Seltenheit könne aber damit zusammenhängen, daß man der Frage nicht genügende Aufmerksamkeit zugewendet habe. Er selber konnte in einem Fall, den SATTLER (101) zuerst veröffentlicht hatte, und der nachher unter Hirnerscheinungen gestorben war, ermitteln, daß der Vater und der Großvater an Fibroma molluscum gelitten hatten. In dem MICHELSchen Falle (27) von Neurofibromatose ergab sich bei der anatomischen Untersuchung eine Verdickung und Gliawucherung des Sehnerven und des Chiasmus. MICHEL gibt zwar an, daß eine Umwandlung der feinkörnigen Sub-

stanz zwischen den Nervenfasern in wahrscheinlich elastisches Gewebe stattgefunden habe. Man wird darin aber wohl jetzt mit Recht den Ausdruck einer Gliawucherung erblicken dürfen. PINCUS (209) hat in einem Fall von Neurofibromatosis doppelseitige Neuritis optica beobachtet. Er meint, eine Fibrombildung im Sehnerven sei nicht auszuschließen, ich kann aber in der Krankengeschichte keinen Beweis für diese Annahme finden. CHRISTIN und NAVILLE (227) haben gleichfalls in einem Fall Neuritis optica ohne Schwellung gesehen, ferner wird in einem anderen Fall eine Neurofibromatose des Sehnerven und der Retina angenommen. Ich kann nach dem Referat zu diesem Fall keine Stellung nehmen. Die Arbeit von FEHR (214) enthält noch eine Anzahl von Fällen, wo Neuritis oder Stauungspapille diagnostiziert wurde, ferner folgende eigene Beobachtung: Neurofibromatose kombiniert mit einseitiger Thrombose der Zentralvene. Bei einer KRÖNLEINSchen Operation konnte am Optikus nichts gefunden werden, trotzdem denkt FEHR an die Möglichkeit, daß ein kleines Neurofibrom in der Gegend des Eintritts der Zentralgefäße bestanden hätte. Der Fall von ORMOND (232) (Kombination von Neurofibromatose mit Hypophysissymptomen) ist nur klinisch beobachtet. VAN SCHEVENSTEEN (224) fand postneuritische Sehnervenatrophie, die er auf eine Fibromatose im Schädelraum oder auf eine Vergrößerung der Hypophysis zurückführen will.

Die Tatsache, daß bei den Optikustumoren das Sehvermögen so früh leidet, während bei der Neurofibromatose die Funktion der Nerven auffallend wenig gestört ist, will EMANUEL mit der knöchernen Begrenzung im Canalis opticus zusammenbringen. Man sieht, daß das Beweismaterial nicht ausreicht, um die Theorie EMANUELS, die im wesentlichen auch von BYERS vertreten wird, als genügend gestützt erscheinen zu lassen und sie hat demgemäß auch mehrfach Ablehnung erfahren. EMANUEL hat die meisten Geschwülste, ausgenommen die, welche sich ausschließlich innerhalb der Nerven entwickelten, für mesodermaler Abkunft erklärt, aber darauf hingewiesen, daß man Sarkom und Fibrom nicht einfach nach dem Zellgehalt unterscheiden könne.

Mir scheint, der jetzige Stand der Frage ist dahin zusammenzufassen, daß eine Wucherung der Glia wohl das Wichtigste bei dieser Art von Geschwülsten ist, daß aber in vielen Fällen die Bindegewebswucherung innerhalb des Scheidenraumes, auch wo sie mit Glianeubildung untermischt ist, so erhebliche Grade aufweist, daß man sie nicht gut bei der Charakterisierung der Tumoren außer acht lassen kann. Es mag daher zweifelhaft sein, ob man dem Sachverhalt vollständig gerecht wird, wenn man jetzt von Gliom spricht. Freilich läßt sich dafür noch geltend machen, daß je weiter die Neubildung nach dem Gehirn zu entwickelt ist und wenn sie sich, wie in einzelnen Fällen beobachtet wurde, mit getrennten Hirntumoren kom-

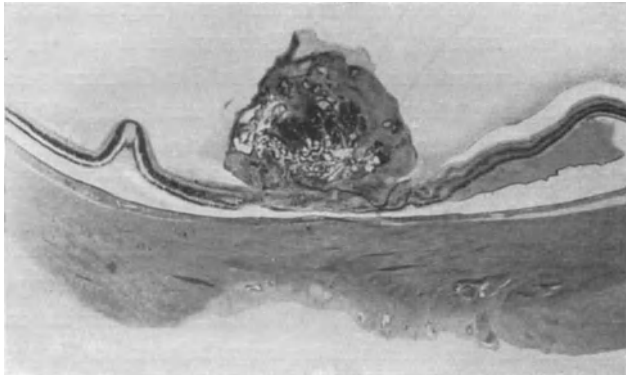
biniert, um so mehr der Charakter des Glioms hervortritt. Für die Sehnerventumoren selber wäre die Bezeichnung Fibrogliomatosis vielleicht zu brauchen, wobei man sich allerdings wieder daran stoßen kann, daß man die Wucherung ektodermaler und bindegewebiger Bestandteile in einem Namen vereinigt. Sie sind aber eben in Wirklichkeit auch häufig gemeinsam vorhanden und es ist mehr Sache des Geschmacks, ob man die Bindegewebswucherung mehr als eine Reaktion auf eine vorausgegangene Hyperplasie der Glia auffassen oder sie als etwas Gleichberechtigtes und Selbständiges daneben stellen soll. Ich verkenne nicht, daß es mißlich ist, wieder einen neuen Namen vorzuschlagen und habe meinerseits, wie aus den vorstehenden Ausführungen ja hervorgeht, nichts dagegen einzuwenden, wenn man bis auf weiteres, um zunächst einmal eine Verständigung über das Wesentlichste zu erzielen, den Namen Gliom beibehält. Allerdings kann ich das Bedenken nicht ganz aufgeben, daß der mit der Sache weniger Vertraute unwillkürlich damit die Vorstellung verbindet, daß es sich um ein Analogon zu dem Netzhautgliom handelt, wodurch natürlich Verwirrung erzeugt würde. Aus diesem Grunde könnte der Name Gliomatose oder Fibrogliomatose den Vorzug verdienen.

Diesen Geschwülsten ist auch eine bestimmte klinische Eigentümlichkeit eigen, nämlich ihre relative Gutartigkeit; wie HUDSON hervorhebt, ist in keinem einzigen Falle ein Lokalrezidiv dieser Art von Tumoren beobachtet worden, trotzdem sie notorisch oft unvollständig entfernt wurden.

§ 162. Die zweite Gruppe sind die Endotheliome. Sie sind erheblich seltener. HUDSON rechnet in seiner Zusammenstellung 24 Fälle dazu, bei weiteren 5 nimmt er die Zugehörigkeit als wahrscheinlich an. Sie betreffen vorwiegend den Scheidenraum, aber sie respektieren nicht die Begrenzung der Dura, sondern können dieselbe infiltrieren, durchbrechen und auf das Orbitalgewebe übergehen. Andererseits ergreifen sie auch den Sehnervenstamm selber. Während bei der größeren Gruppe der vordere Teil des Sehnerven gewöhnlich, wenn auch nicht immer, freigelassen wird, fehlt diese Eigentümlichkeit bei den Endotheliomen, ja sie können auf die Papille sowie auf die Sklera und Aderhaut übergreifen und so gelegentlich sogar ophthalmoskopisch sichtbar werden, wie z. B. im Falle SALZERS. Sie sind zusammengesetzt aus Zellen von endothelialeem Typus, welche eine besondere Neigung haben, sich in zwiebelschalenartiger Weise anzuordnen. Dieses nesterweise Auftreten ist sehr charakteristisch. Sie sind eingelagert in ein Bindegewebsgerüst, das ausgesprochene Neigung zur hyalinen Degeneration zeigt. Aus den Zellnestern entstehen durch hyaline Umwandlung des zentralen Teils und nachträgliche Kalkablagerung geschichtete Körper, wie sie in den von der Dura ausgehenden Neubildungen

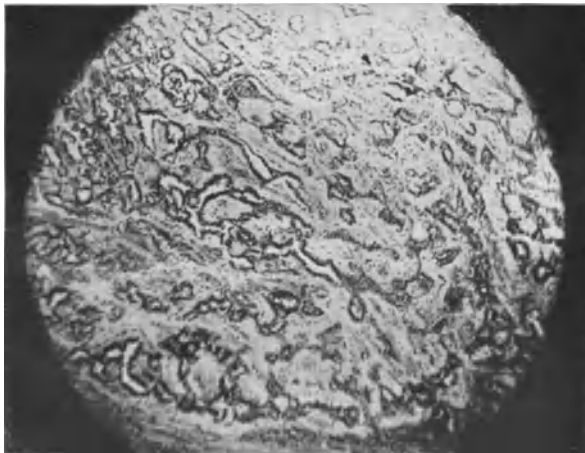
auch sonst bekannt sind und als Psammomkörper bezeichnet werden. Diese Tumoren machen auch lokale Rezidive, z. B. der STEFFAN-PAGEN-STECHERSche Fall noch nach 26 Jahren.

Fig. 65.



Optikustumor: Angiosarkom (Fall Salzer).
Schnitt durch den Rand des Papillentumors.

Fig. 66.



Optikustumor: Angiosarkom (Fall Salzer).
Zellschläuche mit Lumen aus dem Primärtumor.

Der SALZERSche als Angiosarkom bezeichnete und von HUDSON als möglicherweise den endothelialen Neubildungen zugerechnete Tumor zeigte ein etwas abweichendes Verhalten. Hier waren Zellschläuche aus großen mit ovalen Kernen bestehenden Zellen um Gefäße angeordnet. In dem

sehr rasch entstandenen Rezidivtumor waren diese Zellschläuche aus mehreren übereinander gelagerten Reihen zusammengesetzt, während sie in dem Primärtumor, also dem älteren meist einreihig waren, woraus geschlossen wird, daß sie sich zum Teil in Bindegewebe umgewandelt hatten. Die hochgradige Bösartigkeit und der Übergang auf die Papille und das Orbitalgewebe waren besonders bemerkenswert (Fig. 65 u. 66).

Den Fall von DELIUS (126), den HUDSON an derselben Stelle führt, hat FLEISCHER später nachuntersucht und zu den Gliomen gerechnet. Die übrigen hier noch aufgeführten Fälle sind mir zum großen Teil im Original nicht zugänglich. Es kommt auch darauf nicht viel an, da es, wie gesagt, nicht in meiner Absicht liegt, die Zugehörigkeit jedes veröffentlichten Falles bestimmen zu wollen.

Der Versuch von BYERS, auch die als Endotheliom veröffentlichten Fälle der Fibromatosis zuzurechnen und somit nur eine Gruppe zu bilden, erscheint mir nicht gerechtfertigt. Die Endotheliome haben eine enge Beziehung zu den an den Hirnhäuten lange bekannten Tumoren. M. B. SCHMIDT hat nachgewiesen, daß solche Wucherungen, die im mikroskopischen Bilde große Ähnlichkeit mit Karzinomen haben, sehr vielfach bei älteren Leuten zu finden sind. Dieselben dringen nach dem Typus der PACCHIONISCHEN Granulationen von dem Arachnoidealgewebe in die Dura ein. Aus diesen entstehen die sogenannten Fibrome, Sarkome und Endotheliome der Dura mit ihrer ausgesprochenen Neigung zu Kalkablagerung (Psammomkugeln). FRANKE und DELBANCO (168) übertragen diese Auffassung auf die Endotheliome der Sehnervenscheide, was HUDSON für möglicherweise richtig, aber nicht für gesichert hält, da sonst derartige Wucherungen an den Optikuscheiden nicht beobachtet seien, während sie SCHMIDT an der Dura bei der Mehrzahl aller über 50 Jahre alten Personen fand.

Das Vorkommen endothelialer von der Durascheide ausgehender Neubildungen ist in älterer Zeit von einigen Autoren, so von REICH (37), MANZ (59), HORNER (127), MICHEL (27) beschrieben worden. Der erstere fand diese Wucherung an dem 6 mm langen Stück eines enukleierten Auges, während sie in den Fällen von MANZ und HORNER ihren Sitz intrakraniell hinter dem Foramen opticum hatte. In beiden Fällen war dadurch Erblindung eingetreten, bei MANZ doppelseitig, bei HORNER einseitig. Die Autoren führen diese Wucherung auf eine chronische Meningitis simplex zurück. Diese Beobachtungen scheinen mir dieselbe Bedeutung zu haben wie solche in einer in diesem Jahre veröffentlichten Arbeit von DANDY (236) über primäre intrakranielle Tumoren am Sehnerven ohne Beteiligung des orbitalen Stückes. Der Verfasser teilt zwei solche Fälle mit, von denen der eine während des Lebens diagnostiziert wurde (schon weiter oben ausführlich mitgeteilt), während bei dem anderen die Analogie zum ersten

die Diagnose stützte. Beide wurden operiert und so die Diagnose bestätigt. In dem ersten Fall umschloß der Tumor halskrausenartig beide Sehnerven an der Schädelbasis zwischen Chiasma und Foramen opticum und erstreckte sich noch ein kleines Stück in die Orbita hinein. Mit dem Sehnerven waren sie nur locker verbunden und konnten deshalb ohne Schädigung desselben entfernt werden. Die anatomische Untersuchung ergab Endotheliom.

In einer Beziehung gleichen sich die beiden Tumorarten, nämlich die Gliomatose und die Endotheliome, als bei beiden Geschwulstbildung sowohl in der Orbita wie innerhalb der Schädelhöhle beobachtet ist.

Ätiologie.

§ 163. Die Tatsache, daß die primären Sehnerventumoren in so auffallender Weise das kindliche und jugendliche Lebensalter bevorzugen, weist schon darauf hin, daß eine angeborene Anlage das wichtigste ätiologische Moment darstellt. Nun sind allerdings gar nicht selten Traumen angeschuldigt worden, bei dem im allgemeinen sehr langsamen Wachstum dieser Geschwülste erscheint es aber höchst fragwürdig, ob den Verletzungen eine wesentliche Bedeutung zukommt, vielleicht in dem Sinne, daß sie wachstumsbeschleunigend wirken. Man denke auch an die unendliche Häufigkeit von Kopfverletzungen und die eminente Seltenheit der Sehnerventumoren, von denen die Weltliteratur nur ca. 300 Fälle zusammengebracht hat. Ebenso skeptisch stehe ich der Ansicht gegenüber, daß Infektionskrankheiten eine auslösende Bedeutung für die Geschwulstentwicklung haben sollen. Jedenfalls wird man nicht fehlgehen, wenn man behauptet, daß solche ätiologischen Zusammenhänge zwar nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber noch weniger zu beweisen sind.

Die von BRAUNSCHWEIG bevorzugte Ansicht, daß die Geschwülste aus embryonalen verlagerten Keimen bestehen, kann wohl auch nicht näher begründet werden. Ebensowenig hat die Ansicht, welche die Geschwulstentstehung auf die komplizierten Vorgänge beim Schluß der Sehnervenrinne zurückführt, keine Wahrscheinlichkeit angesichts der Tatsache, daß meist das vorderste Stück des Sehnerven frei ist, die Geschwulst vielmehr die hinteren zwei Drittel des orbitalen Nerven und den intrakraniellen Teil einnimmt. Wenn wir das Wesen dieser Tumoren der Hauptsache nach in abnormen Wucherungsvorgängen der Glia erblicken, so müssen wir wohl voraussetzen, daß undifferenziertes Gliagewebe, das auf einem fötalen Zustand stehengeblieben ist, später in abnormer Weise weiterwächst. Das ist natürlich keine ätiologische Erklärung, die wir überhaupt für diese wie für die meisten Geschwülste schuldig bleiben müssen.

Literatur.

1816. 1. Scarpa, Zitiert in Demarquay, *Traité des tumeurs de l'orbite*. Paris 1860.
1821. 2. Monteath, *Translation of Weller's manual*. I. p. 196.
1830. 3. Mackenzie, *Diseases of the eye*.
1832. 4. Critchett, *Med. Times and Gaz.* p. 465.
1833. 5. Wishart, *A case of exstirpation of the eyeball*. *Edinburgh med. and surg. Journ.* XL. p. 274.
1834. 6. Wardrop, *Morbid anatomy of the human eye*. II. p. 169 (plate XVII, fig. 1). 2. ed. London.
1838. 7. Middlemore, *Exstirpation of the eye on account of a tumour developed within the optic sheath*. *London med. Gaz.* XXII. p. 897.
1842. 8. Heymann, *Neuromata nervi optici*. Inaug.-Diss. Berlin.
1844. 9. Roux, *Tumeur intraorbitaire etc.* *Gaz. des Hôp.* p. 362.
1852. 10. Critchett, *Fibrous tumour within the orbit protruding the eye; exstirpation recovery*. *Med. Times and Gaz.* V (new series). p. 465.
1859. 11. Douboué, *Nevrome du nerf optique droit*. *Bull. de la soc. anat. de Paris.* XXXIV. p. 178.
1860. 12. Lidell, *A case of neuroma of the optic nerve*. *New York Journ. of Med.* VIII. p. 154.
1864. 13. Ritterich, *Weitere Beiträge zur Vervollkommnung der Augenheilkunst*. Fall 4 unter »Neubildungen«. p. 57. Leipzig u. Heidelberg, C. F. Winter.
14. Szokalski, *Tumeur squirrho-cancereuse du nerf optique*. *Ann. d'Ocul.* XLVI. p. 43.
1863. 15. Rothmund, *Neurom (zystöse Degeneration) des Sehnerven*. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* I. p. 264.
1864. 16. v. Graefe, *Zur Kasuistik der Tumoren*. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* X. p. 193.
- 16a. Jacobson, *Tumorenbildung im Nervus opticus und im Fettzellgewebe der Orbita*. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* X, 2. S. 55.
1865. 17. Galezowski, *Etude ophtalmoscopique sur les alterations du nerf optique etc.* Thèse de Paris.
1866. 18. v. Graefe, *Tumor orbitae et cerebri*. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XII. p. 100.
1870. 19. Seggel, *Über plötzliche Erblindungen*. *Bayer. ärztl. Intelligenzbl.* XVII. S. 174.
1874. 20. Horner, *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte*. I. p. 198.
21. Quaglino-Manfredi, *Contribuzione alla storia clinica dei tumori dell'occhio, osservazione III*. *Ann. di Ottalm.* I. p. 27 e 337.
22. Sichel, *Note sur les tumeurs de l'orbite et principalement sur le myxome du nerf optique*. *Gaz. hebd. de Med. et de Chir.* VIII. p. 165; *Ann. d'Ocul.* LXV. p. 279 et *Ophth. Hosp. Rep.* p. 272.
1872. 23. Billroth, *Psammo-sarcoma (Virchow) of the orbit*. *Billroths Clinical Surgery, a translation for New Sydenham Soc. by Dent.* 1884. p. 116.
24. Narkiewicz-Iodko, *Gazeta lekarska*. XIII. p. 804. *Nagels Jahresber.* S. 363.
25. Neumann, *Über Sarkome mit endothelialen Zellen usw.* *Arch. d. Heilk.* Nr. 4/5. S. 310—313.
1873. 26. Goldzieher, *Die Geschwülste des Sehnerven*. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XIX. S. 119.
27. Michel, *Über eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten N. opticus bei Elephantiasis*. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XIX. p. 143—164.
28. Steffan, *Augenheilanstalt in Frankfurt a. M. 1873—74*. p. 33—36.
1874. 29. Perls, *Ein Fall von Neuroma verum*. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* XIX. S. 287.
30. Loch, *Inaug.-Diss.* Greifswald.

1874. 31. Savary, Notes cliniques (tumeur de l'orbite). *Ann. d'Ocul.* LXXII. p. 214.
 32. Knapp, Ein Fall von Karzinom der äußeren Sehnervenscheide exstirpiert mit Erhaltung des Augapfels. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XII. S. 439; *Arch. of Ophth. and Otol.* IV. p. 323 u. *Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.* IV. S. 219.
1875. 33. Christensen, Tumor nervi optici. *Hospitalstidende.* Kjobenh. 2. R. II. p. 817. *Nagels Jahresbericht.* S. 386.
 34. Dusaussay, Sarcome angiolithique du nerf optique gauche-ablation-meningite de la convexité-contracture-mort. *Soc. anat. de Paris.* I. p. 211—217.
 34 a. Richet, *Recueil d'Opht.* 2. s. II. p. 295—302.
1876. 35. Grüning, A case of myxoma of the optic nerve; removal of growth with preservation of the eyeball. *Arch. of Ophth.* V. p. 508 u. *Arch. f. Augenheilk.* VI. S. 35.
 36. Knapp, On tumours of the optic nerve. *Transact. of the internat. med. Congr. Philadelphia.* p. 905.
 37. Reich, Zur Pathologie des Sehnerven. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* XXII, 4. S. 103—110.
1877. 38. Brailey, Fibrous tumour of the optic nerve. *Roy. Ophth. Hosp. Rep.* IX, 2. p. 231.
 39. Holmes, Thirteen cases of ocular tumour with a case of tumour of the optic nerve etc. *Arch. of Ophth.* VI. p. 291.
 40. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. *Dieses Handbuch.* Bd. V. S. 910.
 41. Schott, *Arch. of Ophth.* VI. p. 276.
1878. 42. Alt, A case of endothelioma of the intervaginal space of the optic nerve etc. *Arch. of Ophth.* VI. p. 367. *Arch. f. Augenheilk.* VII. S. 46.
 43. Armaignac, *Journ. de Méd. de Bordeaux.* p. 104.
 44. Mauthner, Gliosarcoma nervi optici et cerebri. *Wiener med. Presse.* XIX. S. 3.
 44 a. Schott, Mitteilungen über Erkrankungen des Optikus (Gliosarkom des rechten Optikus). *Arch. f. Augenheilk.* VII. S. 81.
 45. Pufahl, Beiträge z. prakt. Augenheilk. III. S. 63.
 46. Strawbridge, Tumour of the optic nerve; its removal without enucleation of the eyeball. *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.* p. 383.
1879. 47. Chenantais, Tumeur du nerf optique et de l'orbite (nevrome medullaire ou sarcome à cellules nerveuses). *Bull. de la Soc. anat. de Nantes.* p. 48.
 48. Higgens, Tumour of the optic nerve. *Brit. med. Journ.* p. 616.
 49. Knapp, Tumour of the optic nerve. *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.* p. 557.
 50. Willemer, Über eigentliche, d. h. sich innerhalb der äußeren Scheide entwickelnde Tumoren des Sehnerven. *Inaug.-Diss. Göttingen u. v. Graefes Arch. f. Ophth.* XXV. p. 189.
1880. 51. Prudden, Contributions to the structure and clin. history of the multiple neuroma. *Amer. Journ. of the med. sciences.* LXXX. p. 134.
 52. Pflüger, Fibrosarcoma nervi optici. *Bericht der Augenklinik in Bern über das Jahr 1880.* S. 45.
 53. Rampoldi, Gliosarcome du nerf optique. *Compte rendu du Congr. internat. d'opht. Milano.* p. 333.
1881. 54. Poncet, Myxome fasciculé du nerf optique. *Arch. d'Opht.* I. p. 616.
 55. Teillais, *Journ. de méd. de l'ouest.* XV. p. 74—78.
1882. 56. Ewetzki, Ein Fall von Endotheliom der äußeren Sehnervenscheide. *Arch. f. Augenheilk.* XII. S. 16.
 57. Huc, *Essai sur les tumeurs du nerf optique.* Thèse de Paris.
 58. Hulke, On a case of spurious neuroma of the optic nerve. *Ophth. Hosp. Rep.* X. p. 293.

1882. 59. Manz, Über endotheliale Degeneration des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 93.
60. Lawson, On a case of sarcoma springing from the sheath of the optic nerve, etc. Ophth. Hosp. Rep. X. p. 296.
61. Veron, Myxo-fibrome du nerf optique, etc. Recueil d'Ophth. V. p. 32.
62. v. Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut, usw. Festschrift.
63. Vossius, Das Myxosarkom des Nervus opticus; Beitrag zur Lehre von den wahren, d. h. innerhalb der äußeren Scheide sich entwickelnden Sehnervengeschwülsten. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVIII. S. 33.
1883. 64. Hessdörffer, Über eine wahre Optikusgeschwulst. Inaug.-Diss. Würzburg.
65. Peabody, Sarcoma of right optic nerve. Med. Record. New York. XXIII. p. 246.
1884. 66. Aub, Two cases of orbital tumours. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 243.
67. Parisotti-Despagnet, Fibrome du nerf optique. Recueil d'Ophth. VI. p. 720 et VII. p. 218 (additional note).
1885. 68. Johnson-Prudden, Myxo-sarcoma of the optic nerve with hyaline degeneration. Arch. of Ophth. XIV. p. 454.
69. Kunachowitsch, Myxom des Sehnerven. Med. Obozrainie. XXIV. p. 293.
70. Lawson, Tumours of optic nerve. Diseases and injuries of the eye. 5. ed. p. 238.
71. Vossius, Über Sehnervengeschwülste. Berliner klin. Wochenschr. XXII. S. 499.
1886. 72. Bäumlcr, Ein Fall von Orbital- und Uvealsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 5.
73. Brailey, Sarcoma springing from the dural sheath of the optic nerve. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. VII. p. 420.
74. Drake-Brockmann, Two cases of retro-ocular tumour. Ophth. Review. p. 8.
75. Buller, Tumour of the optic nerve. Canada med. and surg. Journ. XV. p. 306 and Philadelphia med. News. p. 555.
76. Straub, Die Geschwülste des Nervus opticus. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXII. p. 206.
1887. 77. Jocqs, Des tumeurs du nerf optique. Thèse de Paris.
78. Frothingham, Two cases of tumour of the optic nerve. Journ. of the Amer. Med. Assoc. IX. p. 744.
79. Guaran, Fibro-sarcome du nerf optique. La Normandie Med. IV. p. 385.
80. Krönlein, Zur Pathologie und operativen Behandlung der Dermoidzysten der Orbita. Beiträge z. klin. Chir. IV.
- 80a. Westphalen, Multiple Fibrome der Haut und des Nerven mit Übergang in Sarkom und mit Metastasenbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. CX. S. 29.
81. Wolfheim, Über die eigentlichen Sehnervengeschwülste. Inaug.-Diss. Königsberg.
82. Tillaux, Gaz. des Hôp. Paris. LX. p. 464 et Recueil d'Ophth. IX. p. 65.
1888. 83. Lawson, A case of tumour of the optic nerve. Ophth. Hosp. Rep. XII. p. 4.
84. Schiess-Gemuseus, Totales Myxosarkom des Optikus, exstirpiert mit Erhaltung des Bulbus. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIV. S. 226—240 u. Bericht der Augenheilanstalt in Basel für 1886. S. 53.
1889. 85. Buffum, Journ. of Ophth., Otol. and Laryngol. I. p. 44.
86. Schiess-Gemuseus, Tumor nervi optici; Exstirpation mit bleibender Heilung. Bericht der Augenheilanstalt in Basel.
87. Schuchardt, Die intraorbitalen Geschwülste des Sehnerven. Schmidts Jahrbücher. CCXXII. S. 485.

1889. 88. Sym, On tumours of the optic nerve. Brit. med. Journ. Sept. p. 717 and Ophth. Review. VIII. p. 306.
89. Sutphen, Sarcoma of the optic nerve noticeable chiefly for its size and shape. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 457.
1890. 90. Salzmann, Sarkom der Sehnervenscheiden. Finska läkaresällsk. handl. XXX. p. 490.
91. Schiess-Gemuseus, Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel. S. 55.
1894. 92. v. Garnier, Ein Fall von Myxosarkom des Optikus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. S. 208—217.
93. Kessler, Fibrosarkom der Sehnervenscheide. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XXVII. p. 784.
94. Roudie, Etude sur les sarcomes du nerf optique. Thèse de Bordeaux.
1892. 95. Gloor, Zur Lehre von den Optikustumoren. Inaug.-Diss. Basel.
- 96a. Lagrange, Sarcome du nerf optique; exstirpation totale du nerf sans ablation du globe oculaire. Mém. et Bull. de la Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux. p. 352.
- 96b. Lagrange, Note sur un cas de myxosarcôme du nerf optique. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII. p. 78.
- 96c. Lagrange, De la conservation du globe oculaire dans l'ablation des tumeurs du nerf optique; description d'un procédé nouveau. Congr. franç. de chir. proc. verb. VI. p. 189 et Gaz. des Hôp. LVI. p. 435.
97. Noering, Über einen Fall von Fibrosarkom des Nervus opticus. Inaug.-Diss. Königsberg.
98. Norton, The removal of a tumour of the optic nerve with preservation of the eye. Arch. of Ophth. XXI. p. 356.
99. Rohmer, Observation de fibrome lymphangiectasique du nerf optique. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. May.
100. Salzer, Über ein primäres tubulöses Angiosarkom des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXVIII. p. 33.
104. Sattler, Über die eigentlichen Sehnerventumoren und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. z. Chir. Festschrift für Th. Billroths Geburtstag. S. 314.
102. Thiery, De l'exstirpation des tumeurs du nerf optique sans enucléation du globe oculaire. Thèse de Nancy.
1893. 102a. Adamück, Zur Frage über den Einfluß der Chorioidea auf die Ernährung der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XXVII. S. 250.
103. Bourgeois, Ann. d'Ocul. CX. p. 289.
104. Braunschweig, Die primären Geschwülste des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX. S. 1—93.
105. Rockliffe, Notes on a case of tumour of the optic nerve. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XIII. p. 401 and Lancet. p. 1444.
106. Salzmann, Studien über das Myxosarkom des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX. p. 94.
107. Tailor, Endotelioma dell' guaine del nervo ottico. Lav. d. Clin. Oc. d. r. Univ. di Napoli 1894—1893. CXI. p. 147 e Ann. di Ottalm. 1894. XXIII. p. 48.
1894. 108. Adamück, Zwei Fälle von Neubildungen (des Nervus opticus und der Orbita) mit letalem Ausgang. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 129.
140. Ahlström, Tumor nervi optici. Beiträge z. Augenheilk. XI. S. 526.
144. Darier, Tumeur de l'orbite. Ann. d'Ocul. CXI. p. 285 et CXII. p. 322.
142. Lagrange, Un cas de myxo-sarcome des gaines du nerf optique. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXIV. p. 73 et Gaz. des Hôp. de Toulouse. VIII. p. 147.
143. Schiess-Gemuseus, Fibroma nervi optici, operiert mit Erhaltung des Bulbus. Bericht d. Augenheilanstalt in Basel für d. Jahr 1894. p. 57.
1895. 144. Finlay, Arch. of Ophth. XXIV. p. 224.

1895. 115. Schiess-Gemuseus, Fibrom bei einem 14 jährigen Knaben mit post-neuritischer Atrophie. Bericht der Augenheilanstalt in Basel für das Jahr 1894.
146. de Vincentiis, Sull asportazione di un tumore del nervo ottico con conservazione del bulbo, etc. Atti d. r. Accad. Med. Chir. di Napoli. XLVIII. p. 236 e Lav. di Clin. Oc. d. r. Univ. di Napoli. IV. p. 175.
- 146a. de Vincentiis, Stato dell'occhio e suoi annessi nell'inferno operato da un anno di asportazione di un tumore del n. ottico. Atti d. r. Acc. Med. Chir. di Napoli. XLIX. p. 219.
147. Wiegmann, Ein Fall von primärem Fibrosarkom des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIII. S. 272.
1896. 118. Müller, Über einen Fall von Sehnervengeschwulst. Inaug.-Diss. Jena.
149. Ring, Arch. of Ophth. XXV. p. 51.
120. Risley, Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VII. p. 526.
1897. 121. Kalt, Sarcome endothelial du nerf optique. Recueil d'Ophth. XIX. p. 135 et Ann. d'Ocul. CXXII. p. 277.
122. Deutschmann, Bemerkungen über einige Tumoren des Auges. Münch. med. Wochenschr. S. 869.
123. Kalt, Recueil d'Ophth. XIX. p. 135.
124. Scalinci, Di un mixo-sarcoma del nervo ottico asportata con conservazione del bulbo. Lav. di Clin. Oc. d. r. Univ. di Napoli. V. p. 124.
1898. 125. Bullar-Marshall, Tumour of the optic nerve. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XIX. p. 110.
126. Delius, Über einen Fall von primärer eigentlicher Sehnervengeschwulst. Inaug.-Diss. Tübingen.
128. Lawson (Arnold), A case of myxo-fibroma of the optic nerve sheath. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XIX. p. 123.
129. Lawson, Myxo-fibroma of optic nerve sheath. Ophth. Review. p. 344.
1899. 130. Axenfeld-Busch, Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie und zur Histologie des primären Myxosarkoms des Sehnerven sowie zur operativen Behandlung desselben nach der Krönleinschen Methode. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. p. 1.
131. Buller, A case of primary tumour of the optic nerve. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 510.
132. Goldmann, Beitr. z. klin. Chir. X. S. 13.
133. Ellinger, Myxosarkom des Sehnerven operiert nach Krönlein mit Erhaltung des Bulbus. Zeitschr. f. Augenheilk. I. p. 48.
134. Felsner, Ein Fall von Sehnervengeschwulst. Wratsch. XX. S. 134.
135. Germann, Zur Kasuistik der Tumoren des Sehnerven; Angiosarkom mit teilweiser myxomatöser Degeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. p. 349 u. Westnik Ophth. Nr. 6.
136. Mayweg, Drei retrobulbäre Tumoren. Ophth. Klinik. S. 90.
137. Golowin, Krönleins Operation in einem Fall von Sehnerventumor. Westnik Ophth. Nr. 4/5 u. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 344.
138. Schlodtmann, Über die Exstirpation retrobulbärer Tumoren mit Erhaltung des Augapfels und das klinische Verhalten der Bulbi nach der Operation. Festschrift für A. v. Hippel. Halle, Karl Marhold.
139. Valude, Exstirpation d'une tumeur du nerf optique par l'opération du Krönlein. Clin. Ophth. Nr. 14. p. 160.
140. Wintersteiner, Beiträge zur Onkologie des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 334.
1900. 141. Collins, Two cases of primary neoplasm of the optic nerve. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XX. p. 156.
- 141a. Marshall, Further note on a case of optic nerve tumour previously reported to the society. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. p. 164.

1900. 142. Domela-Nieuwenhuis, Über die retrobulbäre Chirurgie der Orbita. Beitr. z. klin. Chir. XXVII. Heft 2.
143. Payne, Glioma of the optic nerve. Ophth. Record. p. 414.
- 143a. Payne, The question of prognosis of glioma of the optic nerve as compared with that of glioma of the retina. Ophth. Record. p. 579.
144. Ruschhaupt, Über ein myxomatös entartetes Gliom des N. opticus. Diss. Bonn.
145. Jonnesco, Exstirpation des tumeurs du nerf optique. Clin. Ophth. p. 273.
146. Golowin, Zwei neue Fälle von Sehnervengeschwulst und Exstirpation nach Krönlein. Wratsch. XXI.
1901. 147. Bietti, Sopra un caso di endotelioma delle guaine del nervo ottico. Ann. di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli. XXX. p. 268.
148. Byers, The primary intradural tumours of the optic nerve: Fibromatosis nervi optici. Studies from the Royal Victoria Hospital Montreal. I. No. 1.
149. Chevallereau et Chaillous, Tumeurs de l'orbite. Ophth. Klinik. S. 243.
150. Doyne, Tumour apparently growing from the optic disc. Ophth. Recueil. p. 356.
151. Emanuel, Über die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 212.
152. Henneberg und Koch, Über Neurofibromatose und Fibromatose des zentralen Nervensystems. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 33.
153. Idzikowski, Ein primäres Sarkom des Sehnerven. Postep. Okul. Nr. 3.
154. Leber, Mitteilungen über seltene Fälle von Geschwülsten des Sehnerven und der Orbita. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 222.
155. Nonne, Über diffuse Sarkomatose der Pia mater des gesamten Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. S. 1149.
156. Pick, On the study of true tumour of the optic nerves. Brain. p. 502.
157. Stanculeanu, Sarcome primitive du nerve optique. Revue gén. d'Opht. p. 67.
1902. 158. Buller, Tumour of the optic nerve with intracranial complication. Transact. of the Amer. Ophth. Soc.
159. Emanuel, Über die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes und über Sehnervengliome. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIII. S. 129.
160. Golowin, Geschwülste des Sehnerven und die Krönleinsche Operation. Moskauer Ärzteverein.
161. Pagenstecher, Über Optikustumoren. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIV.
162. Scheffels, Myxosarkom bei einem 12jährigen Mädchen mit Optikusatrophie. Vers. rhein.-westf. Augenärzte in Köln. 16. Febr.
1903. 163. Dehorgnes, Arch. de Oftalm. Hisp.-Amer. Dec.
164. Kurzezung und Pollack, Ein Fall primärer Neubildung auf der Papille des Optikus. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 302.
165. Parsons, Primary extradural tumours of the optic nerve. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 83.
166. Pockley, Ein Fall von Geschwulst des Sehnerven, die nach Krönleinscher Methode mit Erhaltung guten Sehvermögens entfernt wurde. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 288.
167. Werner, Two cases of tumour of the optic nerve. Ophth. Review. p. 89.
1904. 168. Franke und Delbanco, Zur Kenntnis der Geschwülste des Nervus opticus und seiner Scheiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. S. 485.
169. Golowin, Geschwülste des Sehnerven und deren operative Behandlung. Westnik Ophth. XXI, 1.
170. Lagrange, Traité des tumeurs de l'œil. Paris, Steinheil.

1904. 171. Schmidt-Rimpler, Über einen nach der Krönleinschen Methode operierten Fall von Sehnervengeschwulst. *Münch. med. Wochenschr.* S. 442.
172. Sourdille, Les tumeurs névrogliales du nerf optique et de la rétina. *Arch. d'Opht.* XXIV. p. 87.
1905. 173. Bennet, A case of primary intradural tumour of the optic nerve. *Amer. Journ. of Ophth.* p. 177.
174. Birch-Hirschfeld, Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Bericht aus den Jahren 1900—1905. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. X.
175. Duroux et Grandclément, Des tumeurs du nerf optique. *Lyon méd.* 24 sept.
176. Golowin, Die Sehnerventumoren und ihre operative Behandlung. *Westnik Ophth.* XXII. p. 513. Jahresbericht. S. 253.
177. Helbron, Zur Krönleinschen Operation. Habilitationsschrift. Berlin, S. Karger. *Münch. med. Wochenschr.* S. 475 u. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIII. S. 64.
178. Jones, Tumour of the optic nerve-sheath. *Transact. of the Ophth. Soc.* XXV. p. 238 and *Ophth. Review.* p. 58.
179. Mayou, Intradural tumour of the optic nerve. Neurofibromatosis. *Ophth. Hosp. Rep.* II. p. 155.
180. Santucci, Endotelioma del nervo ottico. *Ann. di Ottalm.* XXXIV. p. 613.
181. Tschistjakow, Primärer Sehnerventumor. *Westnik Ophth.* XXII. p. 162.
1906. 182. Fleischer, Über einen retrobulbären Tumor (Sehnerventumor?) mit Einbuckelung des Bulbus. *Ophth. Klinik.* Nr. 13.
183. Mysling, Fall von Tumor nervus opticus. *Hospitalstidende.* p. 598.
1907. 184. Grandclément, De l'ablation des tumeurs du nerf opt. avec conservation de l'œil. *Recueil gén. d'Opht. et Thèse de Lyon.*
185. Lawford, A case of primary extradural tumour of the optic nerve. *Ophth. Review.* p. 277.
186. Milschew, Primärer Tumor des Sehnerven. *Westnik Ophth.* p. 55.
187. de Vries, Endotheloom van den Nervus opticus. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* II. p. 263.
1908. 188. Fischer, Über gliomatöse Entartung der Optikusbahn. *Arch. f. Augenheilk.* LIX. S. 484.
189. v. Fleet, *Med. Record.* New York. XXIII. p. 1063. (Nach Hudson.)
190. Golowin, Ein Fall von Sehnerventumor. Sitzung d. *Ophth. Ges.* in Odessa. 4. März.
1909. 191. Casali, Linfangioendotelioma delle guaine del nervo ottico. *Ann. di Ottalm.* XXXVIII. p. 428.
192. Golowin, Zur Operation der subduralen Sehnerventumoren. *Ophth. Ges.* in Odessa. 3. Nov.
193. Rohmer, Tumeurs du nerf optique. *Revue méd. de l'Est.* p. 247.
194. Tenny, Dropsy of the optic nerve-sheath. (Sect. on *Ophth.* of the *Amer. med. Assoc.*) *Ophth. Record.* p. 406.
1940. 195. Foucher, Intradural glioma of the optic nerve with macroscopical and microscopical findings. *Ophth. Record.* p. 6.
196. Kruckenberg, Fall von Sehnerventumor. (Vereinigung d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anhalt u. d. Thüringer Lande.) *Zeitschr. f. Augenheilk.* XXIV. S. 276 u. *Münch. med. Wochenschr.* S. 1093.
197. Löhlein, Zur Frage der primären Sehnervengeschwülste. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* LXXIII. S. 333.
198. Thumm, Beitrag zur Anatomie primärer Optikustumoren. *Inaug.-Diss.* Tübingen.
1944. 199. Griffith-Hill, Three cases of optic nerve tumour. *Transact. of the Ophth. Soc.* p. 132.

1911. 200. Posey, Small round-cell sarcoma of sheath of optic nerve. (College of Phys. of Philadelphia. Sect. on Ophth.) Ophth. Record. p. 380.
201. Werneke, Ein Fall von Sehnerventumor. Westnik Ophth. p. 944.
1912. 202. Aswazaturow, Ein Fall von subduraler Geschwulst des Sehnerven. Westnik Ophth. p. 391.
203. Collins Treacher, A case in which an intra-dural tumour of the optic nerve was removed with retention of the eyeball. Ophth. Review. p. 255.
204. Hudson, Primary tumours of the optic nerve. Royal London Ophth. Hosp. Rep. XVIII. P. III. p. 317.
205. Koyanagi, Über einen Fall von primärem Sehnerventumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. (Bd. I.) S. 283.
206. de Schweinitz, Primary intradural tumour of the optic nerve. Ophth. Record. p. 196.
207. Sweet, A case of primary intradural tumour of the optic nerve. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VIII, 1. p. 197 and Ophth. Record. p. 505.
1913. 208. Lindenmeyer, Primärer Sehnerventumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. (Bd. I.) S. 143.
209. Pincus, Neuritis optica bei Neurofibromatose. Med. Klinik. S. 1153 u. Münch. med. Wochenschr. S. 385.
210. Segi, Über einen Fall von Myxom des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. (Bd. I.) S. 630.
211. Sulzer et Rochon-Duvigneaud, Néoplasme du nerf opt. et de la papille. Arch. d'Ophth. XXXIII. p. 645.
212. Zitowsky, Zur Kasuistik der Sehnerventumoren. Westnik Ophth. p. 473.
1914. 213. Bartolotta, Endothelioma delle guaine del nervo ottico. Resezione dell'ottico con conservazione del globo oculare. Policlinico. XXI. No. 1. p. 34 u. Jahresbericht f. d. ges. Ophth. I. S. 136.
214. Fehr, Ein Beitrag zu den Augenveränderungen bei der sogenannten multiplen Neurofibromatose. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 37. Jahrg. S. 233. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 166.
215. Pereyra, Myxom des Optikus. Ann. di Ottalm. XLIII. p. 402.
216. Heed, Intraduraler Tumor des Optikus. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XIV, 1. p. 331.
1915. 217. Knapp, Primärer Tumor des Optikus, mit Erhaltung des Bulbus nach Krönlein entfernt. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XIV. p. 335 and Arch. of Ophth. Nov. p. 660.
218. Anton, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Mißbildungslehre des Sehnerveneintritts, zur Kasuistik der psammösen Endotheliome des Sehnerven und der Epidermoidzysten der Orbita. Inaug.-Diss. Leipzig.
1916. 219. Ellet, A primary intradural tumour of the optic nerve. Removed with preservation of the ball. Amer. Med. Assoc. Sect. on Ophth. June.
220. Gasch, Über einen Fall von Gliom beider Sehnerven. Diss. Jena.
1918. 221. Golowin, Tumeurs intradurales bénignes du nerf optique et leur traitement chirurgical. Arch. d'Ophth. p. 34. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. (Bd. II.) S. 424.
222. Rietz, Om Gliom: Synerven. Hygiea. p. 344. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 840.
223. Rönne, Ein Fall von intrapialem Gangliogliom im Chiasma. (Ophth. Ges. Kopenhagen.) Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 652.
224. van Schevensteen, Les complications oculaires dans la neurofibromatose généralisée. Ann. d'Ocul. Juli.
1919. 225. Cohen, Primary intradural tumour of the orbital portion of the optic nerve. Arch. of Ophth. XLVIII. p. 19.
1920. 226. Carruthers, Unusual optic tumour. Proc. of the Roy. Soc. of Med. XIII. No. 4. p. 2.

1920. 227. Christin et Naville, A propos de neuro-fibromatoses centrales. Leurs formes fonctionnelles et héréditaires. Les neuro-fibromes des nerfs optiques. Cas à évolution atypique. Diversité des structures histologiques. *Ann. de Méd.* VIII. No. 4. p. 30. Ref.: *Zentralbl. V. S.* 304.
228. Fleischer und Scheerer, Beitrag zur Histologie der primären Sehnerventumoren. v. Graefes *Arch. f. Ophth.* CIII, 4. S. 46.
229. Pollack, Gliom des Optikus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXV. S. 440.
230. Reese, Glückliche Entfernung des orbitalen Sehnerven wegen eines primären Scheidentumors mit Erhaltung des Augapfels und der Motilität durch Krönleins Methode. *Arch. of Ophth.* XLIX. No. 5. p. 545.
231. Scott und Schmidt, Intradural tumours of the optic nerve with report of a case. *Amer. Journ. of Ophth.* III. p. 665.
232. Ormond, Case of Recklinghausens disease. *Proc. of the Roy. Soc. of Med.* XIII. No. 9. p. 74. Ref.: *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.* IV. S. 442.
1921. 233. Gibson, Intraocular glioma of optic nerve of each eye. *Brit. Journ. of Ophth.* V. p. 67. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXVI. S. 533.
234. Köhne, Gliom des Optikus. (*Niedersächs. augenärztl. Verein.*) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXVI. (Bd. I.) S. 298.
235. Verhoeff, Primary intraneural tumours (Gliomas) of the optic nerve. Papers to be presented before the Sect. on Ophth. of the Amer. Med. Assoc. Chicago. p. 87. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LXVIII. S. 675.
1922. 236. Dandy, Prechiasmal intracranial tumours of the optic nerves. *Amer. Journ. of Ophth.* March.
237. Verhoeff, Primary intraneural tumours (gliomas) of the optic nerve. A histologic study of eleven cases, including a case showing cystic involvement of the optic disc, with demonstration of the origin of cytoid bodies of the retina and cavernous atrophy of the optic nerve. *Arch. of Ophth.* LI. No. 2. p. 120 and 239.
238. Abelsdorff, Sehnerv. *Handb. d. spez. pathol. Anat. v. Henke-Lubarsch.* (Im Fahnenabzug mir zugänglich gemacht.)

Sonstige Geschwülste am Sehnerven.

§ 164. Über die seltenen Fälle von primären Tumoren der Papille hat bereits LEBER ausführlich berichtet. Hinzugekommen ist noch ein Fall von SIDLER-HUGUENIN (5). Der Optikusstamm war völlig unbeteiligt. Von histologischem Interesse ist, daß der Autor angibt, aus seinen Präparaten mit Bestimmtheit beweisen zu können, daß die Geschwulstzellen aus einer Wucherung der Endothelien, nicht der Perithelien hervorgehen, er stellt sich mit dieser Angabe in Gegensatz zu RIBBERT und SCHIECK.

Außer den primären Tumoren des Sehnerven finden sich in der Literatur einige Beobachtungen, wo eine diffus an der Basis in den Meningen ausgebreitete Geschwulstinfiltation in die Sehnervenscheiden eindrang. Bei den meisten Fällen hat es sich um Karzinometastasen gehandelt, die Diagnose wurde erst bei der anatomischen Untersuchung gestellt. Es liegen vor die Beobachtungen von KROHN (1), MARCHAND (3), KNIERIEM¹⁾, HEYDE und CURSCHMANN¹⁾ (2), COHEN und MC. NEAL (6) sowie von

¹⁾ Die Literaturstelle der Arbeit von KNIERIEM ist mir nicht bekannt, CORDS erwähnt die Arbeit.

CORDS (7). Klinisch lag stets hochgradige Sehstörung bzw. Erblindung vor, ophthalmoskopisch partielle oder totale Verfärbung der Papille oder auch Stauungspapille. Anatomisch fanden sich Anhäufungen der Karzinomzellen innerhalb der Sehnervenscheiden von verschiedener Massenhaftigkeit. Im Falle von CORDS drangen sie auch in die Septen vor und lagen dort in ein bis drei Reihen nebeneinander. Die Markscheidenfärbung ergab keine Degeneration, auch in MARCHANDS Fall scheint diese nicht vorhanden gewesen zu sein, weshalb er die Erblindung auf toxische Einflüsse zurückführt, da sie durch den anatomischen Befund nicht genügend erklärt ist. Ganz besonders merkwürdig waren die Verhältnisse in dem Fall von COHEN und Mc. NEAL, wo die Sektion an der Schädelbasis entsprechend dem linken Foramen opticum einen walnußgroßen höckrigen Tumor des Sehnerven ergab. Derselbe erwies sich als typisches Endotheliom, nur der untere Teil der Geschwulst verhielt sich anders, hier fanden sich Einlagerungen von Krebszellennestern mit Mitosen. Auf Grund dieses Befundes wurde eine Karzinometastase in das Endotheliom hinein diagnostiziert. An verschiedenen Stellen des Gehirns waren gleichfalls Karzinometastasen vorhanden. ELSCHNIG (1a) hat einen Fall von Karzinometastase im Optikusstamm bei primärem Nierenkarzinom beobachtet.

Eine klinische Diagnose solcher Fälle ist wohl möglich, wenn man bei Erblindungen mit oder ohne Stauungspapille, die nach Karzinomoperation an anderen Körperstellen auftreten, an einen etwaigen Zusammenhang denkt. Freilich braucht dabei die Metastase nicht in den Optikuscheiden selber zu sitzen, letzterer Befund entzieht sich der klinischen Diagnose wohl überhaupt.

Ganz einzigartig scheint der Fall von BORCHARDT und BRÜCKNER (4) zu sein, wo eine basale von der Pia ausgehende Geschwulst beiderseits in die Optikuscheiden eingewachsen war, bis nach vorne hin den ganzen Nerven eingemauert und zur Degeneration gebracht hatte. An der Eintrittsstelle der Zentralgefäße drang sie auch ins Innere des Optikus ein, außerdem infiltrierte sie stellenweise die Dura und durchbrach sie, so daß auch die Ziliargefäße zum Teil von Tumorzellen umwachsen waren. Schließlich drang sie auch an der Papille in den Bulbus ein und schob die Retina auf der einen Seite von der Papille weg. Die Erkrankung begann mit Erblindung auf dem einen Auge, der bald die auf dem anderen nachfolgte, dazu kam eine Lähmung zahlreicher basaler Nerven, psychische Störungen usw. Da die Patientin eine zweifellose alte Lues hatte, war klinisch eine basale gummöse Meningitis angenommen worden. Auf eine Reihe sehr guter Abbildungen, die dieser Arbeit beigegeben sind, sei besonders hingewiesen.

Literatur.

1874. 1. Krohn, Tvenne Fall af Neuritis optica. Ausführl. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 93. 1872.
1894. 1a. Elschnig, Die metastatischen Geschwülste des Sehorgans. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 149.
1906. 2. Heyde u. Curschmann, Zur Kenntnis der generalisierten Karzinose des Zentralnervensystems. Arbeiten aus d. path.-anat. Inst. zu Tübingen. V.
1907. 3. Marchand, Über diffuse Verbreitung von Karzinomzellen in den Meningen von einem Magenkarzinom aus. Münch. med. Wochenschr. S. 636.
1919. 4. Borchardt und Brückner, Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwuchern in die Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCIX. S. 105.
1920. 5. Sidler-Huguenin, Ein Endotheliom am Sehnervenkopf. v. Graefes Arch. f. Ophth. CI, 5. S. 113.
1921. 6. Cohen and Mc Neal, Metastasis of carcinoma into an endothelioma of the optic sheath. Arch. of Ophth. L. No. 2. p. 128. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. V. S. 425.
1922. 7. Cords, Karzinose des Optikus. (Deutsche Ophth. Ges. Jena.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVIII. S. 802.

Verletzungen des Sehnerven.

§ 165. Dieselben sind in diesem Handbuch von WAGENMANN so ausführlich dargestellt worden, daß es fraglich erscheint, ob man sie überhaupt noch einmal besprechen soll. Wenn ich es dennoch, aber nur in der Form eines ganz kurzen Abrisses tue, so geschieht dies mit Rücksicht auf Leser, die nicht das ganze Handbuch, sondern nur diesen Band zur Verfügung haben. Ich verzichte dabei aber mit voller Absicht im allgemeinen auf die Beibringung von Kasuistik, nur in dem wegen seiner Besonderheit etwas eingehender behandelten Abschnitt über die Ausreißung des Sehnerven mache ich eine Ausnahme.

Bei allen Verletzungen des Sehnerven handelt es sich entweder um eine vollständige oder unvollständige Unterbrechung der Kontinuität oder der Nerv wird durch einen Fremdkörper, ein Knochenstück oder einen Bluterguß gedrückt, wodurch die Leitung vorübergehend oder dauernd aufgehoben werden kann. Die Stelle der Verletzung kann vor oder hinter dem Eintritt der Zentralgefäße in den Nerv, im Kanalteil, sowie in der Schädelhöhle liegen, oder endlich es kann sich um Abreißung des Sehnerven am Bulbus handeln, mit oder ohne Beteiligung der Scheiden.

Die Sehstörung ist bei allen Arten der Verletzung die gleiche. Entweder vollständige Erblindung, die wiederum eine dauernde oder teilweise sich rückbildende sein kann, oder es besteht von vornherein nur ein teilweiser Ausfall der Funktion, der in verschieden starker Herabsetzung der Sehschärfe und in Gesichtsfeldausfällen verschiedener Form und Größe zum Ausdruck kommt. Wo die Funktion sich ganz oder teilweise wiederherstellt, ist der Schluß zu ziehen, daß die Nervenfasern nicht zerstört, sondern nur vorübergehend gelähmt waren.

Ein besonderes Interesse verdienen einige Beobachtungen von Sehnervenschädigung nach Schädeltrauma, die dadurch ausgezeichnet sind, daß die Sehstörung erst nach längerer Zeit eintrat. WIEGMANN (15) hat zwei solche Fälle beschrieben.

1. Der Patient fiel mit dem Kopf gegen eine Tür, war eine Viertelstunde ohnmächtig, dann machte er einen mehrstündigen Weg, ohne etwas zu bemerken. Am nächsten Morgen war er blind und blieb es trotz kurzdauernder leichter Besserung. Die Papillen wurden weiß.

2. Schußverletzung. Einschuß am inneren Winkel des rechten Auges, Ausschuß links am Hals, 12 cm unter dem Ohrläppchen, keine Sehstörung. 1 1/2 Jahre später erkrankte er mit Schwindelanfällen, zeigte zentrales Skotom. Die Sehschärfe geht auf $\frac{2}{35}$ bzw. Finger in 4 m herunter. 1 Jahr später stellt er sich wieder vor und verlangt kv. geschrieben zu werden. An einem bestimmten Tage nachmittags 5 Uhr soll sich die Sehschärfe plötzlich wiederhergestellt haben. Rechts $\frac{6}{7}$, links $\frac{6}{10}$. Kein sicherer Befund an den Papillen.

Die Erklärung WIEGMANN'S im ersten Falle: eine plötzlich einsetzende Degeneration nach Quetschung, die anfangs nur geringe Funktionsstörung gemacht hat, ist mir weniger wahrscheinlich, als die Annahme einer schweren basalen Nachblutung.

Dem zweiten Falle stehe ich skeptisch gegenüber. WIEGMANN gibt eine komplizierte Erklärung für denselben. Mir scheint die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß Patient die schwere Sehstörung simuliert hat, sonst wäre mir die Angabe der plötzlichen Wiederherstellung zu einer bestimmten Stunde völlig unverständlich. Und selbst, wenn man die Sehstörung gelten lassen wollte, so ist bei einem Abstand von 1 1/2 Jahren seit der Verletzung ein innerer Zusammenhang nicht zu beweisen.

MERZ-WEIGANDT (16) berichtet von einem Knaben, der von einem Arbeiter mit der Hand gegen den Hinterkopf geschlagen war. Er lief nach Hause, bekam am nächsten Morgen Kopfschmerzen, Erbrechen, Übelkeit und Bewußtseinsstörung. Letztere war abends wieder fort. Jetzt trat vollständige Erblindung ein, sowie Störung in einzelnen Okulomotoriusästen. Diese ging zurück, die Erblindung blieb aber bestehen.

Auch hier wird man wohl mit dem Autor eine schwere Nachblutung in die Substanz der Sehnerven oder in ihre nächste Umgebung mit sekundärer Druckwirkung annehmen müssen.

Auch v. HASELSBERG (6) hat einen Fall beschrieben, wo erst mehrere Wochen nach der Verletzung Herabsetzung der Sehschärfe und Farbenskotom auftrat.

§ 166. Der ophthalmoskopische Befund ist je nach der Lokalisation der Verletzung ein verschiedener, was zum Teil durch die häufig unvermeidlichen Nebenverletzungen zu erklären ist, zum anderen aber darauf beruht, ob die Zentralgefäße mitbetroffen sind oder nicht, oder ob gar der Sehnerv an der Papille abgerissen ist. Nicht selten ist auch der ophthalmoskopische Befund zunächst gar nicht feststellbar, weil Glas-

körperblutungen den Einblick verhindern. Bei weit hinten oder überhaupt hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße liegender Durchtrennung kann der Spiegelbefund zunächst vollständig normal sein. Erst allmählich im Laufe von 3—4 Wochen stellt sich die bekannte atrophische Verfärbung ein, zunächst auf der temporalen Seite, dann auf die ganze Papille sich ausdehnend. Die Netzhauttrübung, die bei erhaltener Zirkulation in einem Teil der Fälle beobachtet wurde, hat man entweder durch die gleichzeitige Contusio bulbi oder durch Mitverletzung von Ziliargefäßen erklärt. Letzteres ist besonders einleuchtend, wenn später an Stelle der Trübung eine Pigmentierung auftrat.

Bei Durchtrennung des Nerven peripher vom Eintritt der Zentralgefäße finden sich ophthalmoskopisch die Zeichen der Zirkulationsunterbrechung mit Zerfall der Blutsäule, manchmal unter dem Bilde der Embolie. Im weiteren Verlauf kann dann ausgedehnte Pigmentierung und Entfärbung des Pigmentepithels folgen, Veränderungen, die nach den WAGENMANNschen Untersuchungen wiederum auf Mitverletzung der Ziliargefäße zu beziehen sind. WAGENMANN betrachtet die Frage, ob durch Zerreißung von Zentralarterie und -vene eine weiße Trübung entstehen kann, noch als unentschieden. Die gleichzeitig mit der Sehnervenverletzung häufig entstehenden Zerreißungen der inneren Augenhäute mit ihren charakteristischen Spiegelbefunden sind nicht Gegenstand dieser Darstellung. Der ophthalmoskopische Befund bei der Ausreißung wird später besprochen.

§ 167. Ursächlich ist festzustellen, daß alle Fremdkörper, welche in die Orbita eindringen, von der Degenspitze bis zur Tabakspfeife und dem Strohalm, den Sehnerven treffen und ihn direkt verletzen können oder durch seine Verdrängung nach hinten durch Dehnung, Zerrung, eine Einreißung oder Durchreißung an entfernter Stelle (indirekte Verletzung) herbeiführen. Weiter kommen in Betracht die Schußverletzungen, besonders die Querschüsse der Orbita, aber auch Schrotschußverletzungen, wobei ein Schrotkorn entweder nach doppelter Perforation des Bulbus oder auch seitlich an demselben vorbei den Sehnerven treffen kann. Endlich die Schädelbrüche. Bei basalen Brüchen ist die Gegend des Canalis opticus auffallend häufig beteiligt, die Folge ist, daß Knochenfragmente den Sehnerven zerquetschen oder anspießen. Die feste Verbindung der Dural-scheide mit dem Knochen einerseits, mit der Pia und durch diese mit den Septen andererseits, wie sie in der Gegend des Kanals besteht, können ausgedehnte Zerreißungen bewirken. Und schließlich kann der Bluterguß das Nervengewebe zertrümmern oder durch Druck außer Funktion setzen. Sehr selten können auch Kontusionsverletzungen des Augapfels auf den Sehnerven einwirken. Derartige Traumen spielen z. B. gelegentlich bei

der sogenannten Ausreißung eine Rolle, z. B. Wurf mit einer Kartoffel aufs Auge. Bei der traumatischen Ausreißung des ganzen Bulbus wird der Sehnerv mit durchgerissen, meist unter Erhaltung der Scheiden.

Bei den Kontusionsverletzungen des Schädels kann die Sehstörung sich nur auf der Seite der Verletzung, in anderen Fällen nur auf der entgegengesetzten, endlich auf beiden Seiten gleichzeitig vorfinden. In diesem Zusammenhang sei nachdrücklich auf die ausgezeichneten Photographien von WILBRAND und SÄNGER in Bd. III, zweite Hälfte verwiesen.

§ 168. Eine Prognose läßt sich in vielen Fällen nicht stellen. Wo man genügend Anlaß zu der Annahme hat, daß der Sehnerv durchrissen wurde, z. B. bei den Querschüssen der Orbita, ist sie natürlich schlecht zu stellen. Es ist aber mit Nachdruck zu betonen, daß sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger Erblindung gänzliche oder teilweise Wiederherstellung des Sehvermögens vorkommen kann, und daß nur in einem Teil die völlige Erblindung bestehen bleibt. Dies gilt sowohl für die Stichverletzungen der Orbita als auch für die durch Schädeltraumen bedingten Mitverletzungen des Sehnerven, während die Schußverletzungen seltener wesentliche Besserungen aufweisen. Man wird also immer erst einige Wochen abzuwarten haben, ehe man ein endgültiges Urteil abgeben kann.

Bei den übrigbleibenden Gesichtsfelddefekten können gelegentlich sehr charakteristische Formen auftreten, so kann sich z. B. herausstellen, daß ein basaler Schädelbruch einen Längsriß durch das Chiasma bewirkt hat, dann nämlich, wenn eine bitemporale Hemianopsie als Dauerschädigung zurückbleibt. LIEBRECHT hat ein sehr lehrreiches Präparat¹⁾ abgebildet, dabei war neben der Zerreißung in der Mittellinie noch ein Querriß in dem Nerven vorhanden.

Von einer eigentlichen Therapie der Sehnervenverletzungen kann man wohl kaum sprechen. Alles was indirekt dem Sehnerven zugute kommen kann, ist wohl in den Kapiteln »Verletzung der Orbita und Schädelbrüche« enthalten, deren genauere Besprechung nicht hierhergehört. Von größter Bedeutung für die Funktion kann unter Umständen die Entfernung von Fremdkörpern aus der Orbita sein, welche durch Druck Leitungsunterbrechung machen. Besonders bei den Kriegsverletzungen hat wohl jeder solche Erfahrungen machen können, wenn Granatsplitter oder Schrapnellkugeln weit hinten in der Orbita saßen. Ich selber habe mit bestem Erfolg solche Fälle mit KRÖNLEINScher Orbitalresektion behandelt.

§ 169. Eine besondere Art von Sehnervenverletzungen bieten die Fälle, für die SALZMANN (5) den Begriff der Sehnervenausreißung (Evolvusio) geprägt hat. Es handelte sich für ihn um ein gut charakteri-

1) Wiedergegeben in WILBRAND-SÄNGER III, 2. S. 746.

siertes klinisches Bild: Die Funktion ist aufgehoben. Wenn die Augenspiegeluntersuchung möglich ist, was anfangs durch größere Blutung verhindert sein kann, so sieht man an der Stelle der Papille eine tiefe Grube von blaugrauer oder dunkler Färbung. Die Netzhautgefäße fehlen auf derselben, meist auch im größeren Teil der Peripherie. Die Netzhaut kann am Rande der Papille abgerissen sein, so daß die Aderhaut freiliegt. Fehlt eine Zerreißung der Retina, so können ihre Gefäße zum Teil erhalten sein, es kann sich auch eine gewisse Zirkulation wiederherstellen. Die tiefe Grube an der

Fig. 67.



Ausreißung des Sehnerven mit seinen Scheiden. Dichtes Narbengewebe am Grunde der Exkavation. Die Figur entspricht dem Mikrophotogramm, das ich in meiner Arbeit in v. GRAEFES Arch. f. Ophth. XC wiedergegeben habe. Ich habe dasselbe hier so zeichnen lassen, daß die zerschnittenen Teile zu einem Ganzen ergänzt sind.

Papille bleibt entweder bestehen oder sie füllt sich nachträglich durch Bindegewebsneubildung wieder aus. Die mächtigen Bindegewebsproliferationen, die man später manchmal auf der Innenseite der Retina oder im Glaskörper sieht, sind nicht als Folgen der Sehnervenverletzung selber anzusehen, sondern als solche der gleichzeitigen Kontusion des Auges oder von Zerreißungen der inneren Häute mit starken Blutungen, die später organisiert werden. Die relative Seltenheit dieses ganzen Krankheitsbildes erklärt SALZMANN damit, daß in den meisten Fällen die Medientrübung

einen Einblick unmöglich macht. So ist auch ein Teil der anatomisch untersuchten Fälle klinisch nicht diagnostiziert worden.

Auf die klinische Kasuistik gehe ich hier nicht weiter ein. Die anatomischen Befunde sind nicht zahlreich. Es handelt sich um die Fälle von HIS (1), PAGENSTECHER (2), ASCHMANN (3), DIMMER-HESSE (7, 8), REIS (9), DALÉN ¹⁾, WAGENMANN ²⁾, LIEBRECHT (10), STÖWER (11),

Fig. 68.



Traumatische Ausreißung des Sehnerven bei Avulsio bulbi.

v. HIPPEL (12), BACHSTETZ (14). Ein Befund aus dem Atlas der Kriegsaugenheilkunde von v. SZILY gehört wohl auch dahin. Es ist ein grundsätzlicher Unterschied, ob der Sehnerv mit seinen Scheiden vom Bulbus abgerissen oder vielmehr bei intakter Duralscheide aus dieser herausgerissen wird. Ich habe von jeder Art einen Fall untersucht, der zweite ist bisher nicht veröffentlicht, ich verdanke ihn Herrn Kollegen SANDMANN in Magde-

1) Zitiert nach BACHSTETZ.

2) Mitgeteilt im Handbuch: Verletzungen.

burg¹⁾ (Fig. 67 u. 68). Die Mehrzahl der Fälle gehört zur zweiten Gruppe. Eine Mitabreißung der Duralscheide bestand in den Fällen von PAGENSTECHER, LIEBRECHT und meinem ersten. Die Lamina cribrosa ist in 8 von 11 Fällen ausgerissen oder wenigstens eingerissen (HESSE²⁾), in 3 Fällen fehlen genauere Angaben, doch muß auch in diesen wegen der Verlagerung des ganzen Nerven eine Ausreißung angenommen werden. Reste der Lamina sind öfter mikroskopisch nachgewiesen, so auch in dem eigenen Fall. Die Verlagerung nach hinten schwankt zwischen 1 mm und mehreren Zentimetern. Die Netzhaut ist an der Papille abgerissen, entweder zirkulär oder nur zum Teil. Wo sie anliegt ist das Bild der sogenannten Verschwartung (MELLER) nachweisbar. BACHSTETZ hat darauf hingewiesen, daß in allen Fällen, wo der von SALZMANN beschriebene ophthalmoskopische Befund vorlag und gleichzeitig die anatomische Untersuchung gemacht werden konnte, die Duralscheide erhalten war. Er nimmt an, daß der Mechanismus der Verletzung für diese Fälle ein anderer ist als bei denen, wo die Scheiden mit abgerissen sind und erklärt den Vorgang dadurch, daß der komprimierte Bulbusinhalt von innen her die Papille mit der Lamina heraussprengt. Er bezeichnet den Vorgang als atypische Skleralruptur im Bereiche der Lamina, eine Erklärung, die mir sehr beachtenswert erscheint.

Nach der SALZMANNschen Auffassung soll ein stabförmiger, stumpfer Fremdkörper neben dem Bulbus in die Tiefe dringen, hier auf den Sehnerven treffen und ihn nach hinten reißen, während gleichzeitig der Bulbus vorgezogen wird, wodurch als indirekte Verletzung die Abreißung an der Papille entsteht. Von anderer Seite ist auf die Wirkung abnorm starker Rotation des Auges hingewiesen oder es konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß der eindringende Fremdkörper nach Art eines Widerhakens gewirkt und den Bulbus nach vorne gerissen hat. Bei den Schußverletzungen kommt die Sprengwirkung innerhalb der Orbita hinzu. Diese Andeutungen mögen genügen. Die Mechanik der Verletzungen ist von WAGENMANN erschöpfend erörtert.

Bei der vollständigen Ausreißung des Bulbus (Avulsio) pflegt der Nerv im allgemeinen weit nach hinten abzureißen, so daß ein längeres Stück am Bulbus haften bleibt. Besonders interessant erscheint mir eine Beobachtung von KAYSER (13), weil man hier aus den klinischen Symptomen die Stelle der Abreißung diagnostizieren konnte. Sie befand sich am Chiasma, denn es bestand am anderen Auge temporale Hemianopsie mit scharfer Trennungslinie.

1) Es handelte sich um eine Avulsio des Augapfels, bei welcher der Sehnerv am Foramen sclerae ausgerissen war.

2) Querrisse im Sehnerven vor und hinter der Lamina hat v. MICHEL in verletzten Augen gefunden.

§ 170. Die traumatischen Sehnervenblutungen kann man von klinischem Gesichtspunkte aus nicht als ein besonderes Krankheitsbild hinstellen. Ich bin auf die Frage bereits auf S. 60 näher eingegangen und verweise darauf. Hier sei nur festgestellt, daß diese Blutungen weder eine charakteristische Sehstörung noch einen bestimmten ophthalmoskopischen Befund hervorbringen. Es steht vielmehr fest, daß sie die Funktionen nicht zu schädigen brauchen und auch den Papillenbefund gänzlich unverändert lassen können. Wo nach einer Schädelverletzung Erblindung eintritt, ist daraus nicht auf eine Scheidenblutung als ursächliches Moment zu schließen, obwohl sie nach den Sektionsergebnissen häufig vorkommt, sondern auf Zerreißung oder Quetschung des Sehnerven, oder endlich auf einen größeren Bluterguß an der Basis, der den Sehnerven drückt, vielleicht auch auf eine Blutung in die Substanz des Nerven. Ein pathologischer Augenspiegelbefund kann verschiedener Art sein. Die früher mehrfach gemachte Annahme, daß das Bild der Embolie dadurch zustande kommen könne, daß das Blut in den Sehnervenscheiden die Gefae bis zur Aufhebung der arteriellen Zirkulation komprimiere, ist nicht mehr haltbar oder zum mindesten unbewiesen. Eine venöse Stauung, bzw. das Bild einer mäßigen Stauungspapille, ist nicht durch die Blutung in die Scheiden, sondern durch den bei der Verletzung entstehenden gesteigerten intrakraniellen Druck zu erklären. »Blutige Verfärbung der Papille und des Skleralringes sowie nachfolgende Pigmentierung ist wahrscheinlich auf Blutung aus den Gefaen der Netzhaut und Papille, nicht auf direkte Durchblutung der Lamina cribrosa von der Sehnervenscheide aus zurückzuführen« (WAGENMANN). Bezüglich der anatomischen Befunde verweise ich auf S. 60, 61.

§ 171. Zu den Verletzungen des Sehnerven im weiteren Sinne sind wohl auch die seltenen Fälle zu rechnen, wo eine Optikusatrophie nach schwerer Thoraxkompression entsteht. Dabei können gleichzeitig Netzhautblutungen vorhanden sein. An welcher Stelle des Verlaufs in diesen Fällen die Leitungsunterbrechung stattfindet, von welcher Art sie ist, kann bisher nicht näher angegeben werden. Die Kasuistik ist bei WAGENMANN zu finden.

Literatur.

1856. 1. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Kornea. S. 192. Basel.
1879. 2. Pagenstecher, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 65.
1884. 3. Aschmann, Beitrag zur Lehre von den Wunden des Sehnerven. Diss. Zürich.
1901. 4. v. Michel, über seltene Befunde in verletzten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 1 u. Jahresbericht. S. 222.

1903. 5. Salzmann, Die Ausreißung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 489.
1904. 6. v. Haselberg, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Char.-Ann. XXVII u. Jahresbericht. S. 415.
1906. 7. Dimmer, Demonstration mikroskopischer Präparate. Ein Fall von Evulsio nervi optici partialis. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 284.
1907. 8. Hesse, Fall von teilweiser Ausreißung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 45.
1908. 9. Reis, Ein anatomisch untersuchter Fall von Evulsio nervi optici (Salzmann) bei Avulsio bulbi. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. S. 360.
1909. 10. Liebrecht, Ein Fall von Sehnervenausreißung aus dem Auge (Evulsio nervi optici) bei Schläfenschuß mit anatomischem Befunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. (Bd. II.) S. 273.
1910. 11. Stöwer, Zwei Fälle von Evulsio nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. (Bd. I.) S. 426.
1918. 12. v. Hippel, E., Anatomischer Befund bei traumatischer Ausreißung des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 134.
13. Kayser, Evulsion des Bulbus und Nervus opticus mit Chiasmentrennung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXI. S. 657.
1920. 14. Bachstetz, Über die Anatomie und Entstehung der sogenannten Ausreißung des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXV. S. 827.
15. Wiegmann, Zwei Fälle von Sehnervenschädigung mit ungewöhnlichem Verlauf nach Schädeltrauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV. (Bd. I.) S. 286.
1924. 16. Merz-Weigandt, Beitrag zur traumatischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVI. S. 476.

Augenärztliche Operationslehre. Bearbeitet von Th. Axenfeld, A. Birch-Hirschfeld, R. Cords, A. Elschmig, B. Fleischer, E. Franke, K. Grunert, O. Haab, L. Heine, J. van der Hoeve, J. Igersheimer, H. Köllner, H. Kuhnt, R. Kümmell, G. Lenz, A. Linck, W. Löhlein, A. Löwenstein, A. Peters, C. H. Sattler, H. Schloffer, K. Wessely. Herausgegeben von A. Elschmig. Zwei Bände. Mit 1142 Textfiguren. (Aus »Handbuch der gesamten Augenheilkunde«, zweite u. dritte Auflage.) 1922. G.Z. 64; geb. G.Z. 70

Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Mit Anleitung zur Technik und Methodik der Untersuchung. Von Dr. Alfred Vogt, o. ö. Professor und Vorsteher der Universitäts-Augenklinik Basel. Mit 370 größtenteils farbigen Figuren. 1921. In Ganzleinen gebund. G.Z. 60. Erscheint in vier Ausgaben, und zwar in deutsch., englisch., französisch. und italienisch Sprache.

Die Mikroskopie des lebenden Auges. Von Professor Dr. Leonhard Koepe, Privatdozent für Augenheilkunde an der Universität Halle a. S., Professor h. c. für Augenheilkunde der Universität Madrid.
Erster Band: **Die Mikroskopie des lebenden vorderen Augenabschnittes im natürlichen Lichte.** Mit 62 Textabbildungen, 1 Tafel und 1 Porträt. 1920. G.Z. 16
Zweiter Band: **Die Mikroskopie der lebenden hinteren Augenhälfte im natürlichen Lichte** nebst Anhang: Die Spektroskopie des lebenden Auges an der Gullstrandschen Spaltlampe. Mit 42 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1922. G.Z. 8

Cytologische Studien am menschlichen Auge. Von Professor Dr. A. Brückner, Oberarzt an der Universitäts-Augenklinik in Berlin. Mit 199 Abbildungen auf 12 Tafeln. 1919. (Sonderabdruck aus v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. 100.) G.Z. 21

Grundriß der Augenheilkunde für Studierende. Von Professor Dr. F. Schieck, Geheimer Medizinalrat, Direktor der Universitäts-Augenklinik in Halle a. S. Dritte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 125 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1922. Gebunden G.Z. 5,5

Grundriß der Augenheilkunde. Von Dr. C. H. May, ehemaliger Chef der Augenklinik, Columbia Univ., New York und Dr. H. Oppenheimer, Augenarzt in Berlin-Zehlendorf. Zweite, von Dr. Oppenheimer völlig umgearbeitete deutsche Auflage. Mit 266 Textabbildungen und 22 Farbendrucktafeln mit 71 Figuren. 1921. G.Z. 10

Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Von Professor Wagenmann in Heidelberg. (Aus »Handbuch der gesamten Augenheilkunde«, dritte Auflage.)
I. Band: Mit 62 Figuren im Text. 1915. G.Z. 27; geb. G.Z. 32
II. Band: Mit 79 Textfiguren und 2 Tafeln. 1921. G.Z. 23; geb. G.Z. 28
III. Band: In Vorbereitung

Die Untersuchungsmethoden. Von Dr. E. Laudolt in Paris. I. Band. Bearbeitet unter Mitwirkung von Dr. F. Langenhan in Hann.-Münden. Mit 205 Textabbildungen und 5 Tafeln. 1920. (Aus »Handbuch der gesamten Augenheilkunde«, dritte Auflage.) G.Z. 19; gebunden G.Z. 23

Die Lehre vom Raumsinn des Auges. Von Franz Bruno Hofmann, Professor an der Universität Marburg. Erster Teil. Mit 78 Textfiguren und 1 Tafel. (Sonderabdruck aus »Handbuch der gesamten Augenheilkunde«, zweite Auflage.) 1920. G.Z. 7,5

Die Grundzahlen (G.Z.) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.

Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Von Professor Dr. **L. Heine**, Geheimer Medizinalrat, Direktor der Universitäts-Augenklinik Kiel. Mit 219 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. (Aus: Enzyklopädie der klinischen Medizin. Spezieller Teil.) 1921. G Z. 20,5

Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen. Ein Leitfaden für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. **H. Köllner**, a. o. Professor an der Universität Würzburg. Mit 47 größtenteils farbigen Textabbildungen. 1920. G Z. 9; gebunden G Z. 11

Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Von Professor **A. Groenouw** in Breslau. Abteilung I: Erkrankungen der Atmungs-, Kreislaufs-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Haut und der Bewegungsorgane, Konstitutionsanomalien, erbliche Augenkrankheiten und Infektionskrankheiten. Mit 93 Figuren im Text und 12 Tafeln. (Aus »Handbuch der gesamten Augenheilkunde«, dritte Auflage.) 1920. G Z. 44; gebunden G Z. 49

Die sympathische Augenerkrankung. Von Professor **A. Peters** in Rostock. Mit 13 Figuren im Text und auf 1 Tafel. (Aus »Handbuch der gesamten Augenheilkunde«, dritte Auflage.) 1919. G Z. 11; geb. G Z. 15

Syphilis und Auge. Von Professor Dr. **Josef Igershelter**, Oberarzt an der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen. Mit 150 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1918. Gebunden G Z. 30

Augenpraxis für Nichtspezialisten. Von Dr. med. **R. Birkhäuser**, Privatdozent für Ophthalmologie in Basel. Zweite, verbesserte und erweiterte Auflage. Mit zahlreichen Textabbildungen. 1921. G Z. 4

Die Kriegsblindenfürsorge. Ein Ausschnitt aus der Sozialpolitik. Von Dr. **Carl Strehl**, Syndikus der Hochschulbücherei, Studienanstalt und Beratungsstelle für blinde Studierende (E. V.) in Marburg a. d. Lahn. Mit 8 Tabellen. 1922. G Z. 2,5

Albrecht von Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Herausgegeben von **E. Fuchs-Wien**, **E. v. Hippel-Göttingen**, **H. Sattler-Leipzig**, **A. Wagenmann-Heidelberg**. Redigiert von **A. Wagenmann**. A. v. Graefe's Archiv erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften; je 4 Hefte bilden einen Band. Bis Anfang 1923 erschienen 109 Bände.

Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete, zugleich Referatenteil zu Albrecht v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Herausgegeben von **A. Bielschowsky-Marburg**, **A. Brückner-Jena**, **A. Elschnig-Prag**, **E. Fuchs-Wien**, **E. Hertel-Leipzig**, **E. v. Hippel-Göttingen**, **W. Krauß-Düsseldorf**, **H. Sattler-Leipzig**, **F. Schieck-Halle**, **A. Siegrist-Bern**, **A. Wagenmann-Heidelberg**. Schriftleitung: **O. Kuffler-Berlin**. Erscheint 14 tägig. Jährlich erscheinen etwa 2 Bände.

Die Grundzahlen (G Z.) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.