

**Die Sehnerven-Blutungen : mit zwei nach der Natur Entworfenen
Abbildungen / von Hugo Magnus.**

Contributors

Magnus, Hugo, 1842-1907.
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Leipzig : Verlag von Wilhelm Engelmann, 1874.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/ueegv2cr>

Provider

University College London

License and attribution

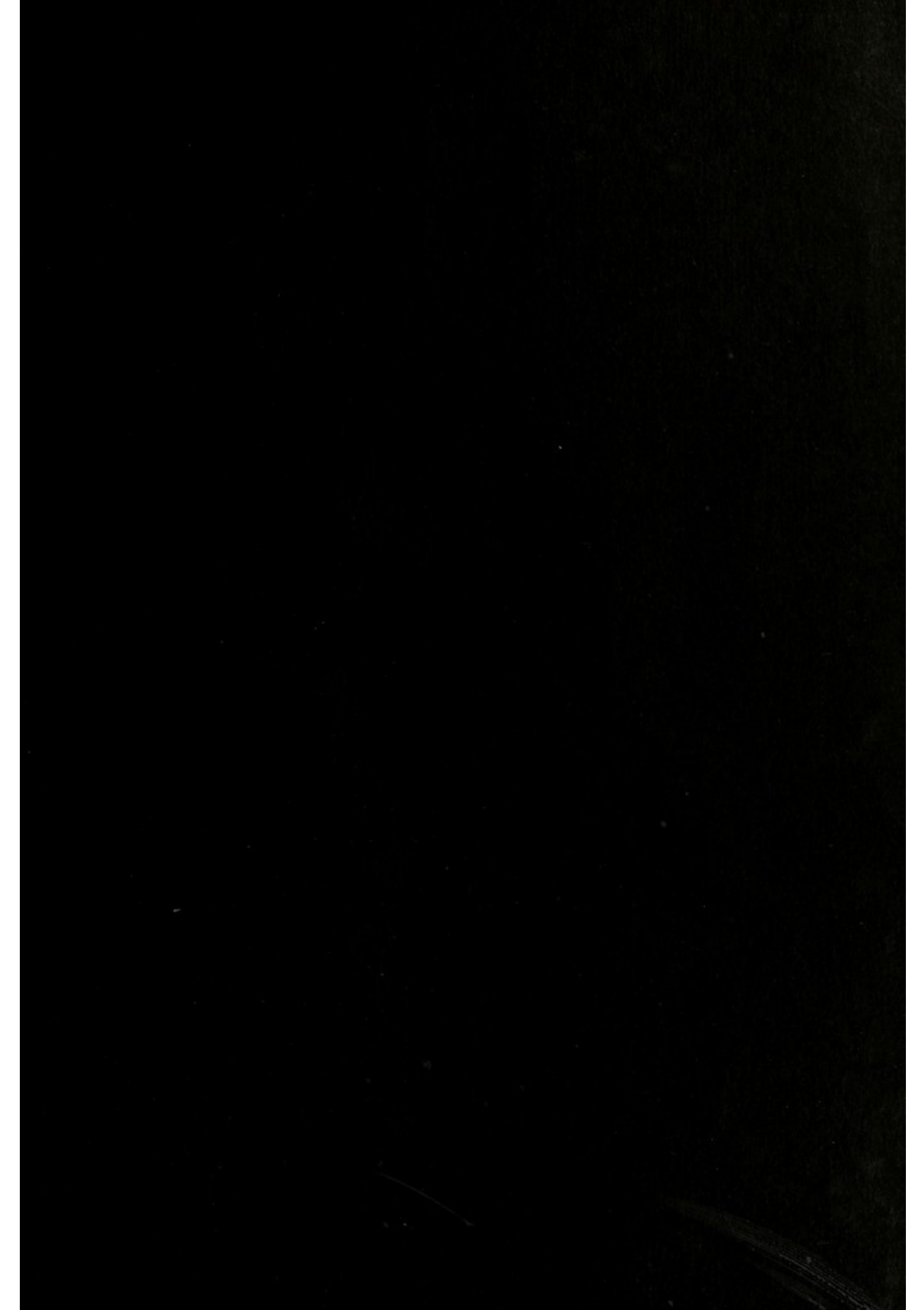
This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

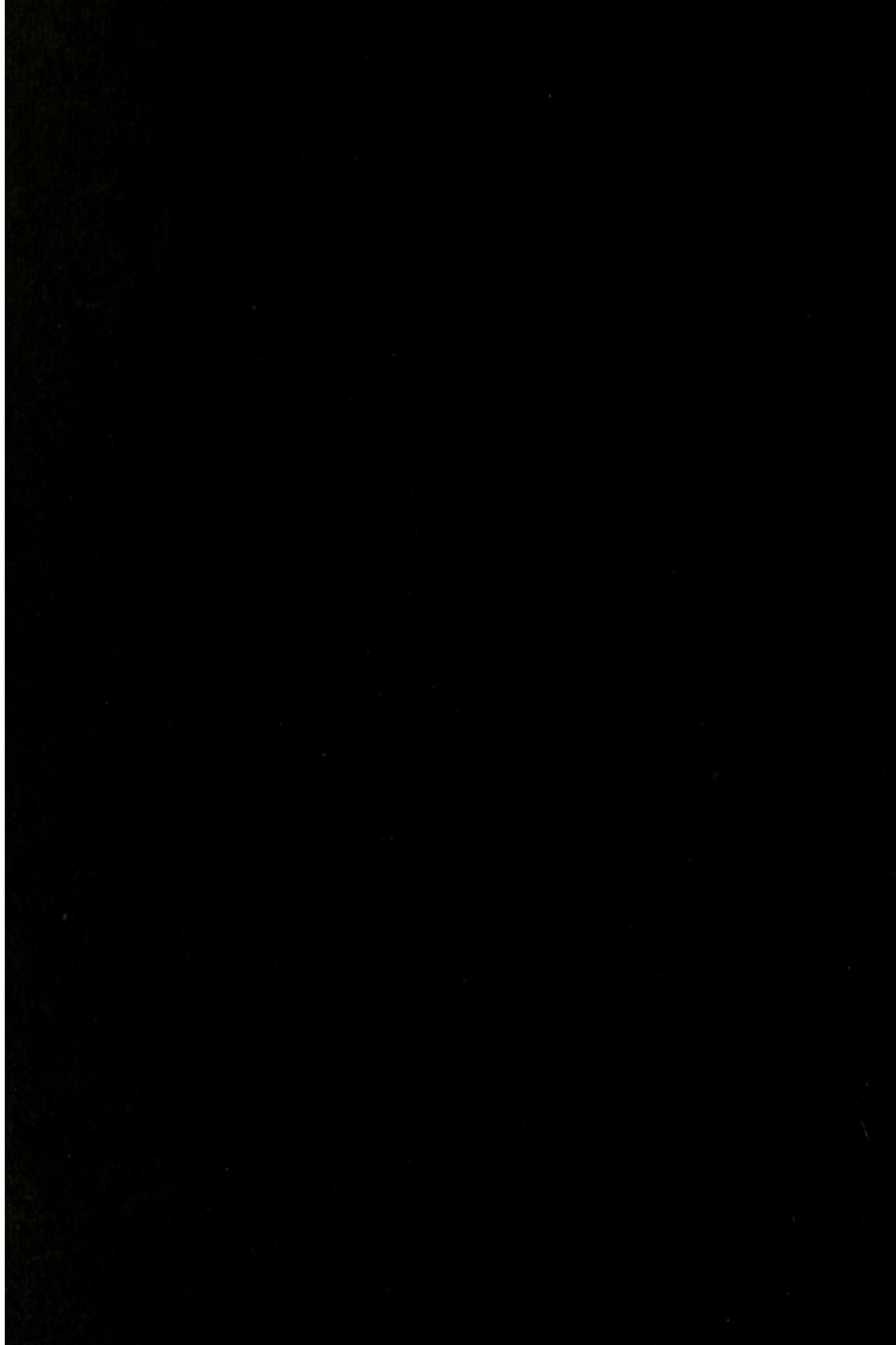
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>





14.

DIE
SEHNERVEN-BLUTUNGEN.

MIT ZWEI NACH DER NATUR ENTWORFENEN ABBILDUNGEN

VON

DR. HUGO MAGNUS,

PRIVATDOCENT DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT Breslau.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1874.



14.



DIE

SEHNERVEN-BLUTUNGEN.



MIT ZWEI NACH DER NATUR ENTWORFENEN ABBILDUNGEN

VON

DR. HUGO MAGNUS,

PRIVATDOCENT DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT Breslau.



LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1874.

SEHNERVEN-BLUTUNGEN

HERRN JUREL ANDERSSON

Dr. HUGO WAGNER

Das Uebersetzungsrecht vorbehalten.

981.8971

SEINEM HOCHVEREHRTEN SCHWIEGERVATER,

DEM

HERRN AUREL ANDERSSOHN.

SEINER HOCHRECHTEN SCHWIGERVATER

HERRN AUREL ANDERSSON

VORWORT.

In der vorliegenden Arbeit habe ich den Versuch gemacht, eine bisher nur wenig gekannte und meist verkannte Erkrankung des Auges, die Sehnervenblutungen, einer möglichst eingehenden und erschöpfenden Betrachtung zu unterziehen und aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen ein scharfes und fassliches Bild dieser, wie es mir scheint durchaus gar nicht seltenen, für die Function des Auges aber recht verhängnissvollen Erkrankung zu entwerfen. Als ein höchst wichtiges Unterstützungsmittel galt mir hierbei das Experiment und so habe ich denn auch versucht, auf diesem Wege mir eine Vorstellung zu verschaffen, in welcher Weise die Verletzungen, die der Sehnerv durch Blutungen erleiden muss, sich in den Geweben des Auges äussern und zu welchen Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes dieselben führen müssen. Gestützt auf die Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen, welche in Durchschneidung, Unterbindung des *Nervus opticus* und in Injection von Blut in den Stamm desselben bestanden, habe ich alsdann eine möglichst eingehende Analyse der einzelnen klinischen Erscheinungen der Sehnervenblutungen zu geben versucht und vor Allem darnach gestrebt, durch eine differenzielle Diagnose die *Apoplexia nervi optici* und die *Embolia arteriae centralis retinae* auf sichere Weise zu scheiden.

Die aus den Durchschneidungen des Sehnerven gewonnenen, für die Pathologie des Augengrundes höchst wichtigen Ergebnisse habe ich hier nur in so weit berührt, als sie eben für unsere Zwecke nothwendig und unerlässlich waren. Ein specielleres Eingehen auf diese Experimente

musste ich mir aber hier versagen, da uns ein solches zu weit von dem Zweck der uns beschäftigenden Arbeit ablenken würde. Ich spare mir daher dasselbe auf eine spätere Arbeit, in der ich eine Zusammenstellung und einen Vergleich aller der Symptome zu geben beabsichtige, die sich nach Durchschneidung des *Nervus opticus* und des *Sympathicus* mit und ohne gleichzeitigen Abschluss der Blutzufuhr in den Geweben des Augengrundes entwickeln.

Herr Dr. BUCHWALD, Assistenzarzt der hiesigen medicinischen Klinik, hat mich durch seine unermüdliche Unterstützung bei den experimentellen Versuchen auf das Lebhafteste verpflichtet und nehme ich daher Gelegenheit, ihm hiermit meinen besten Dank auszusprechen für seine grosse Bereitwilligkeit, mit der er nicht allein meine Untersuchungen gefördert, sondern auch die mikroskopische Untersuchung, sowie die Ausarbeitung des 7. Capitels, enthaltend die Beschreibung unserer experimentellen Technik, übernommen hat.

Breslau, im März 1874.

Dr. Magnus.

Inhalt.

	Seite
Capitel I. Geschichtliches	4
Capitel II. Symptome, Verlauf und Prognose	7
Die Folgen kleinerer Blutergüsse	7
Die Folgen grösserer Blutergüsse	13
Veränderungen im retinalen Gefässapparat nach umfangreichen Sehnervenblutungen	13
Veränderungen in den nervösen Elementen der Netzhaut nach umfangreichen Sehnervenblutungen	22
Folgen der Unterbindung des Nervus opticus	22
Folgen der Durchschneidung des Nervus opticus	24
Krankheitsbild der Sehnervenblutungen	30
Erscheinung des rothen Fleckes an der Macula lutea und Versuch einer Erklärung desselben	36
Verhalten der Papilla optica	41
Form des Gesichtsfeldes	43
Prognose	44
Capitel III. Differenzialdiagnose	45
Capitel IV. Aetiologie	58
Capitel V. Therapie	60
Capitel VI. Casuistik	61
Fall I	61
Fall II	65
Fall III.	67
Capitel VII. Operationstechnik, bearbeitet von DR. BUCHWALD	72

I. Capitel.

Geschichtliches.

Blutergüsse in den extracraniellen Theil des Sehnerven, sei es in seinen Scheidenraum oder in den Stamm selbst, sind, wenn auch gerade nicht häufig, so doch schon zu wiederholten Malen durch Sectionen nachgewiesen worden. So gedenkt WELLER*) eines von SCHAARSCHMIDT beobachteten Falles, in welchem der *Nervus opticus* durch ein Blutextravasat comprimirt wurde; aus der kurzen Bemerkung WELLER's ist aber nicht zu ersehen, an welcher Stelle des Nerven und in welchem Umfang der Blutaustritt erfolgt war. Bei einem 57jährigen Tagelöhner, welcher unter den Erscheinungen einer cerebralen Apoplexie zu Grunde gegangen war, fand MACKENZIE**) die Scheide des rechten *Nervus opticus*, besonders an der Stelle, wo derselbe in die Orbita eintritt, verdickt und von Blut aufgetrieben. CHELIUS***) und v. WALTHER†) führen ziemlich übereinstimmend das Auftreten von Blutflecken unter dem Neurilemm des Sehnerven als charakteristisches Merkmal für die congestiven Formen der Amaurosen an und auch HIMLY††) bemerkt ganz ausdrücklich, dass Extravasate in dem Stamm des *Nervus opticus* oder in dessen Umgebung das ätiologische Moment für die Entwicklung von Amaurosen abgeben könnten. MAY†††) beschreibt einen mächtigen Bluterguss in der

*) WELLER. Die Krankheiten des menschlichen Auges. Berlin 1830. p. 538.

***) MACKENZIE. Praktische Abhandlung über die Krankheiten des Auges. Aus dem Englischen. Weimar 1832. p. 778.

****) CHELIUS. Handbuch der Augenheilkunde. Weimar 1843. § 460. p. 314.

†) v. WALTHER. Lehre von den Augenkrankheiten. Freiburg i. Breisgau 1849. Bd. I. p. 758.

††) HIMLY. Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. Berlin 1849. B. II. p. 418.

†††) MAY. Beiträge zur Augenheilkunde. Wien 1850. p. 29.

äusseren Scheide des Sehnerven, welcher sich über die ganze Ausdehnung des Nerven, vom *Foramen opticum* bis an den Bulbus hin erstreckte und His*) sah in einem Fall von traumatischer Eröffnung der Augenhöhle ausser einer starken Blutung in das orbitale Zellgewebe einen apoplectischen Heerd im Stamm des *Nervus opticus*, welcher die Continuität der Nervenfasern vollständig aufgehoben, den Nerven dicht vor seinem Eintritt in den Bulbus amputirt hatte. v. AMMON**) liefert die sehr instructive Beschreibung und Abbildung eines alten apoplectischen Herdes im Stamm des *Nervus opticus*. Dicht vor der *Lamina cribrosa* fand er in demselben eine kleine Caverne, welche Blutpigment enthielt und mit einem geborstenen Gefäss zusammenhing. Es musste als Quelle der Blutung also hier offenbar eines der Centralgefässe oder einer ihrer Aeste angesprochen werden. Durch die Ruptur des Gefässes war die parenchymatöse Umgebung des Nervenkopfes für den Blutumlauf unwegsam geworden. KNAPP***) hebt das Auftreten von Blutergüssen in den intervaginalen Raum des Sehnerven hervor und bezeichnet dieselben als Quelle der auf der Sehnervpapille hier und da zur Beobachtung gelangenden Pigmententwicklung. Er sah nämlich bei einer umfangreichen Schussverletzung des Schädels die Sehnervenscheibe des rechten Auges zum grössten Theil mit Blut bedeckt, welches sich in die Nervenscheide ergossen hatte und so bis an den Bulbus gelangt war. 5 Monate später fand sich an Stelle der früheren Extravasate eine beträchtliche Anhäufung schwarzen Pigments. Auch WECKER†) führt die Pigmentirung der Sehnervenscheibe auf vorhergegangene Blutergüsse in den *Nervus opticus* zurück, während nach LIEBREICH††) die schwarze Färbung durch pigmentirte Zellen bedingt wird, welche sich bei Atrophie des *Nervus opticus* in dessen Bindegewebe entwickeln sollen. KNAPP†††) fügt seiner

*) HIS. Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856. p. 132—134.

**) v. AMMON. Fall einer Erblindung bei Cavernenbildung im intraocularen Sehnervenende des einen Auges und bei vorhandenem Rücktritt desselben (Recessus) im anderen. Archiv für Ophthalmologie. B. VI. Abth. I. p. 37—46.

***) KNAPP. Ueber pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe und Netzhaut. Archiv für Ophthalmologie. B. XIV. Abth. I. p. 252—261.

†) WECKER. Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Paris 1866. T. II. Article XV. p. 392—395.

††) LIEBREICH. Pigment dans la papille du nerf optique. Ann. d'Oculist. T. LXX. p. 31—35.

†††) a. a. O. p. 254.

Beobachtung noch die Bemerkung bei, dass Blutungen in den Sehnerven sich anatomisch als cylindrische Anschwellungen im Orbitalstücke desselben darstellten, wie er in zwei verschiedenen Fällen, bei MÜLLER und IWANOFF zu sehen Gelegenheit gehabt hätte. Durch neuere Beobachtungen ist WECKER*) zu der Ansicht gelangt, dass Sehnervenapoplexien sich meist dann zu entwickeln pflegen, wenn Traumen oder Operationen am Bulbus oder in dessen Nähe vorangegangen sind. So hat er bei einer älteren Dame nach einer Iridectomie bei Glaucom die tiefe Excavation der Papille halb mit Blut ausgefüllt gefunden. Bei einem 10jährigen Knaben sah er nach der Exstirpation einer Balggeschwulst aus der Orbita die Papille zum dritten Theil mit Blut bedeckt, und in einem anderen Fall war nach der Abtragung eines Pterygium die ganze innere Hälfte des Sehnervenquerschnittes mit Blut umhüllt. Aehnliche Blutergüsse hat übrigens schon RÜTE**) zur Darstellung gebracht. In dem einen seiner Fälle, welchen später FOLLIN***) reproducirt hat, scheint sogar eine umfangreichere Blutung in den Stamm des *Nervus opticus* selbst erfolgt zu sein. Die betreffende Kranke, eine 53jährige Frau, wurde nämlich ganz plötzlich, nachdem sie schon längere Zeit vorher an Amblyopie gelitten hatte, welche RÜTE auf eine schleichende exsudative Retinitis beziehen zu müssen glaubte, unter Kopfschmerzen und Schwindel von einer hochgradigen Sehstörung befallen, die sich ophthalmoskopisch durch ein mächtiges, die Papille des rechten Auges vollständig verdeckendes Extravasat erklärte. Dass hier eine bedeutende Blutung in den Stamm des Nerven selbst, mit theilweiser Zertrümmerung seiner Fasern stattgefunden hatte, welche durch die *Lamina cribrosa* bis zum intraocularen Sehnervenende vorgedrungen war, scheint mir daraus hervorzugehen, dass sich die Blutung einmal ausschliesslich nur auf die *Papilla optica* beschränkte und andererseits eine dauernde hochgradige Amblyopie auch nach der Resorption des Ergusses zurückblieb. Ob die von SOUS†) als *Hypérémie artérielle* abgebildete blutigrothe Papille wirklich nur einen hyperämischen, congestiven Zustand des intraocularen Sehnervenendes darstellt, scheint

*) WECKER. Blutergüsse im Sehnerven und pathologische Pigmentablagerung in der Sehnervenscheibe. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1868. p. 204.

***) RÜTE. Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. 1. u. 2. Lieferung. Physikalische Untersuchung des Auges. Leipzig 1854. Tafel VI. Fig. 4 u. 2.

****) FOLLIN. Das Ophthalmoskop als diagnostisches Hülfsmittel bei Augenkrankheiten. Aus dem Französischen. Weimar 1859. Tafel III. Figur 12.

†) SOUS. Manuel d'ophtalmoscopie. Paris 1865. T. II. Fig. 5.

mir mindestens zweifelhaft; jedenfalls ähnelt die Darstellung viel mehr einer *Apoplexia nervi optici* als wie einer Hyperämie der Papille. In neuester Zeit hat MANZ*) darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei *Pachymeningitis haemorrhagica* gar nicht selten Blut in dem Vaginalraum des Sehnerven findet. Einen sehr umfangreichen Bluterguss unter die Scheide des Sehnerven hat TALKO**) gesehen. Bei einem Individuum, welches in Folge eines sehr heftigen Sturzes auf den Kopf zu Grunde gegangen war, fand er ausser einer Fractur beider Scheitelbeine eine Ruptur der *Arteria meningea media*. Das ausgetretene Blut hatte sich beiderseits in den Scheidenraum der Sehnerven hineingestaut und füllte denselben vom *Foramen opticum* an bis zur *Lamina cribrosa* aus; durch den sehr bedeutenden Erguss unter die Scheide des linken Sehnerven war dieser ganz besonders stark comprimirt worden, sodass sich eine hochgradige Stauung in den retinalen Gefässen dieses Auges entwickelt hatte.

Trotzdem also durch ziemlich zahlreiche Beobachtungen, deren Zahl sich gewiss noch durch verschiedene andere, von mir hier nicht erwähneter Fälle vervollständigen liesse, von den verschiedensten Autoren das Auftreten mehr oder minder umfangreicher Blutungen in den Stamm des *Nervus opticus*, sowie in seinen vaginalen Raum ganz zweifellos nachgewiesen worden ist, so befinden wir uns doch zur Zeit noch nicht im Besitz eines charakteristischen und erschöpfenden Krankheitsbildes der *Apoplexia nervi optici*. Der erste, welcher eine Ruptur der retinalen Centralgefässe im Stamm des Sehnerven diagnosticirt hatte, scheint v. GRÄFE***) gewesen zu sein. Gelegentlich des von ihm beschriebenen Falles einer Embolie der *Arteria centralis retinae* gedenkt er eines Studenten, welcher in Folge eines Schlägerhiebes auf das eine Auge plötzlich erblindet war. Der ophthalmoskopische Befund glich dem der Embolie ganz ungemäin, nur fand sich neben der absoluten arteriellen Anämie der Netzhaut noch eine venöse Hyperämie derselben. Auch späterhin macht v. GRÄFE†) nochmals darauf aufmerksam, dass sehr wohl in Folge einer Erschütterung des Bul-

*) MANZ. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. IX. 1872.

**) TALKO. Ein Extravasat zwischen dem Sehnerven und dessen Scheiden, sowie ein Extravasat im linken Glaskörper in Folge von Schädelbruch und Zerreiſsung der *Arteria meningea media*. Klin. Monatsblätter f. Augenhlk. 1873. p. 344.

***) v. GRÄFE. Ueber Embolie der *Arteria centralis retinae* als Ursache plötzlicher Erblindung. Archiv f. Ophth. Bd. V. Abth. 1. p. 142.

†) TESTELIN. Ueber traumatische Amaurosen ohne objectiven Befund. Sitzungsbericht der ophth. Gesellschaft in den Klinischen Mtsbl. f. Augenhlk. 1865. p. 358—367.

bus eine Apoplexie in den Sehnerven erfolgen könne, dass sich dieselbe aber alsdann vermuthlich durch eine Veränderung im Aussehen der Papille und namentlich der Netzhautgefäße manifestiren würde. Welcher Natur aber diese Veränderungen sein könnten, darüber lässt er sich nicht näher aus. Einen vorzüglich beobachteten und diagnostisch auf das Genaueste begründeten Fall von *Apoplexia nervi optici* habe ich bei PAGENSTECHER *) gefunden. Der betreffende Kranke, ein 50jähriger Mann, welcher an einer congenitalen Amblyopie des rechten Auges litt, wurde beim Briefschreiben ganz plötzlich unter Feuererscheinungen von einer Amaurose des linken Auges befallen, welche allerdings nur $\frac{1}{2}$ Stunde andauerte, aber nach kurzer Zeit recidivirte und jetzt in hohem Grade ständig die Function des linken Auges behinderte. Patient laborirte gleichzeitig an einem chronischen Lungenkatarrh, sowie an einer Herzaffection, welche sich durch starkes systolisches Geräusch an der Aorta zu erkennen gab. Die Augenspiegeluntersuchung, welche 2 Tage nach dem Anfall vorgenommen wurde, ergab eine in ihren Grenzen verwischte Papille, die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung graulich getrübt, bis auf eine dreieckige Parthie, deren Spitze in der *Macula lutea* und deren Basis im Papillenrand lag. An Stelle des deutlichen Sehens ein stark kirschrother Fleck. Die Arterien waren abnorm dünn, die Venen verbreitert und in ihrem geschlängelten Verlauf hier und da untertauchend. Das Gesichtsfeld war auf einen schlitzförmigen centralen Rest reducirt, gewann aber im Lauf der Behandlung an Ausdehnung, sowie auch die Sehschärfe sich wieder so hob, dass Patient, welcher zuerst nur Nr. 15 las, nach 2 Wochen schon Nr. 5 zu lesen im Stande war. 2 Tage nach der ersten Untersuchung zeigte sich eine Blutung, welche zum Theil in der Netzhaut, zum Theil auf der Papille lag. Die sämtlichen ophthalmoskopischen Erscheinungen gingen allmählich vollständig zurück, sodass der Augengrund schliesslich durchaus normal erschien. Die innere Hälfte des Gesichtsfeldes blieb verloren.

Aus diesem Befunde diagnosticirte PAGENSTECHER eine aus den Centralgefäßen in den Stamm des Sehnerven erfolgte Apoplexie.

Während das von PAGENSTECHER gezeichnete Bild der *Apoplexia nervi optici* in seiner ophthalmoskopischen Erscheinung ungemein lebhaft an das der *Embolia arteriae centralis retinae* erinnert, hat der von WECKER *)

*) PAGENSTECHER UND SÄMISCH. Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. Wiesbaden 1864. Heft 1. p. 54—56. *) a. a. O.

entworfene Symptomencomplex der Sehnervenblutungen keinen Zug mit jener Erkrankung gemeinsam. Nach ihm zeigt sich die Apoplexie des Sehnerven entweder in einer progressiven Atrophie desselben oder in ophthalmoskopisch zu constatirenden Blut-Ergüssen auf dem intraoculären Sehnervenende. Auch GALEZOWSKI*) beschreibt als Blutergüsse des *Nervus opticus* nur jene Fälle, in denen mit dem Augenspiegel Extravasate auf der Papille nachzuweisen sind, während SZOKALSKI**) ausdrücklich darauf aufmerksam macht, dass Embolie der Centralarterie und Apoplexie des Sehnerven in ihren Folgen nahezu identisch sein müssten, und dass auch aus diesem Grunde wohl verschiedene, von den Beobachtern als Embolien angesprochene Fälle auf Rechnung einer in den extrabulbären Abschnitt des Sehnerven erfolgten Blutung zu beziehen sein würden.

In der allerjüngsten Zeit hat SAMELSOHN***), zur Erklärung einer nach Darm-Blutungen fulminant auftretenden doppelseitigen Erblindung einen Bluterguss in die Opticusscheide angenommen, indem er sich dabei besonders auf ein die Papille zur Hälfte deckendes Extravasat stützt. Die Netzhaut zeigte dabei einzelne grauliche Infiltrate, während ihre Arterien eng, die Venen etwas verbreitert waren.

Die Ursachen, welche der Entwicklung eines erschöpfenden und charakteristischen Krankheitsbildes der *Apoplexia nervi optici* bisher hindernd im Wege standen, sind wohl weniger in der Vielgestaltigkeit, mit welcher dieselbe dem Beobachter entgegentritt, zu suchen, als vielmehr in der so ausgesprochenen, von v. GRÄFE und SZOKALSKI schon hervorgehobenen Aehnlichkeit, welche sie mit der *Embolia arteriae centralis retinae* hat. Ihr allein ist es wohl zuzuschreiben, wenn jeder Fall von acuter Erblindung, welcher in seinen ophthalmoskopischen Erscheinungen an das von v. GRÄFE gezeichnete Bild der Embolie der Centralarterie nur einigermaßen erinnerte, sofort auch als solche angesprochen wurde. In Folge hiervon konnte sich bis heute nicht allein kein eignes Krankheitsbild für die *Apoplexia nervi optici* herausbilden, sondern das von v. GRÄFE mit so klassischer Schärfe entwickelte Bild der Embolie der

*) GALEZOWSKI. *Traité des maladies des yeux*. Paris 1872. Article IV. Apoplexies du nerf optique. p. 526—528.

**) SZOKALSKI. *Wykład Chorób Przyrzędu Wzrokowego u Człowieka*. Warszawa 1869. § 513. p. 350.

***) *Tageblatt der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden*. Wiesbaden 1873. 13. Section. p. 161.

Centralarterie wurde in seiner Klarheit hierdurch auch wesentlich geschädigt und durch Züge entstellt, welche seiner Natur durchaus fremd sind. Es hat sich deshalb jetzt eine gewisse Vorsicht, ja ein nicht unberechtigtes Misstrauen gegen die Diagnose der Netzhautembolie eingeschlichen, die von Seiten einzelner Autoren sogar, allerdings ganz mit Unrecht, zu einer völligen Negation der *Embolia arteriae centralis retinae* geführt hat.

Unsere vielfachen experimentellen Untersuchungen haben mich nun, wie ich hoffe, in den Stand gesetzt, ein erschöpfendes und charakteristisches Krankheitsbild der *Apoplexia nervi optici* zu entwerfen und so eine scharfe diagnostische Trennung derselben von der *Embolia arteriae centralis retinae*, mit welcher sie bis jetzt zu einem gemeinsamen Erkrankungsbild verschmolzen war, zu ermöglichen.

II. Capitel.

Symptome, Verlauf und Prognose.

Das klinische Bild der *Apoplexia nervi optici* ist je nach dem Umfang, in welchem der Blutaustritt erfolgt war und nach der Stelle des Nerven, welche er betroffen hat, ein ziemlich wechselvolles und vielgestaltiges. Das sicherste und erschöpfendste Verständniss dieser bis heute noch so wenig gekannten Erkrankung des Auges hoffte ich auf dem Wege des Versuches zu erzielen. Zu diesem Zweck unternahmen wir es zuerst, durch künstliche hervorgerufene Blutanhäufungen und Extravasate im Stamm des Sehnerven die hieraus sich ergebenden Veränderungen des Augengrundes zu studiren. Injectionen von Blut in den Stamm des *Nervus opticus*, welche nach der in Capitel 7 beschriebenen Methode gemacht wurden, schienen mir am geeignetsten, uns über die Folgen spontan entstandener Sehnervenblutungen belehren zu können. Nach den Erfahrungen, welche ich aus unsern 15 Injectionenversuchen in den Stamm des *Nervus opticus* gewonnen habe, sind nur grössere Blutungen im Stande, bedeutendere Veränderungen des Augenhintergrundes auszulösen, kleinere Extravasate dagegen meistens unfähig, tiefere und ernsthaftere Störungen in den Geweben des Augengrundes einzuleiten.

Solche kleine Blutergüsse besitzen einmal nicht die genügende Kraft, um ausgiebige und umfangreiche Läsionen der Nervenfasern, wie

Quetschungen und Zerreißungen, anzurichten und andererseits ist auch der von ihnen auf die einzelnen Fasern ausgeübte Druck ein viel zu geringer und schnell vorübergehender, um ernstlichere und anhaltendere Störungen im Bau und in der Function derselben hervorrufen zu können. Im Augenblick der Gefäßruptur wird allerdings das austretende Blut eine Compression auf die benachbarten Nervenfasern ausüben, doch wird dieselbe nur vorübergehend sein können, da das Blut sich bald in dem viel nachgiebigeren interfibrillären Bindegewebe einen Weg suchen und so die Fasern von dem auf ihnen ruhenden Druck entlasten wird. Auch der entzündliche Reiz, welchen das ergossene Blut auf die nachbarlichen Gewebselemente ausüben könnte, dürfte bei derartigen kleineren Apoplexien keine erhebliche Bedeutung gewinnen, da die ziemlich rasch erfolgende Aufsaugung des ausgetretenen Blutes dem Entstehen einer reactiven Entzündung auf das Wirksamste entgegengetreten wird. Auch die Gefäße des *Nervus opticus* dürften unter diesen Verhältnissen kaum einer nennenswerthen, andauernden Compression ausgesetzt sein. Wenn hiernach also der Sehnerv von kleineren Blutergüssen keine bedenklichen Schädigungen seiner nervösen, wie circulatorischen Apparate zu fürchten hat, so ist auch kaum zu erwarten, dass die Netzhaut gegen derartige Erkrankungen des Opticusstammes durch eine merkliche Aenderung ihres anatomischen Gefüges reagiren werde. Und so finden wir denn auch wirklich bei kleineren spontanen, wie künstlich erzeugten Apoplexien des Sehnerven einen völlig intacten, normalen Augenhintergrund. Grade unsere experimentellen Untersuchungen haben diese meine Ansicht über die Tragweite beschränkter, wenig ausgiebiger Sehnervenblutungen völlig bestätigt. In keinem Falle gelang es uns nämlich, bei Injection bescheidener Quantitäten von Blut in den Opticusstamm irgend welche Affectionen des Augengrundes zu erzielen. Sowohl gleich nach erfolgter Injection, sowie auch in den folgenden Wochen blieb der Augenspiegelbefund ein durchaus negativer. Die mikroskopische Untersuchung zeigte uns in einem Falle, wo das Versuchsthier etwa 20—25 Minuten nach der Injection plötzlich starb, einen Blutheerd im Innern des Nerven. Das injicirte Blut hatte die Nervenfasern, ohne dieselben irgendwie zu schädigen, einfach auseinander gedrängt und sich einen Weg in dem interstitiellen Bindegewebe gesucht; auch die *Arteria* und *Vena centralis retinae* zeigten keinerlei Beeinträchtigung ihres Lumens. Der Augenspiegelbefund war ein durchaus negativer gewesen.

In einem 2. Falle zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung

1 Tag nach vorgenommener Injection in den Sehnervenstamm ein Extravasat im Scheidenraum des Nerven, welches den Stamm desselben concentrisch umgab und vom Bulbus aus sich eine kurze Strecke nach hinten ausdehnte. Eine erhebliche Compression übte dasselbe aber weder auf die Nervenfasern, noch auf die Centralgefäße des Opticus aus. Der Augenspiegelbefund war dem entsprechend auch ein völlig negativer.

Es scheinen hiernach also auch die Ergüsse in den vaginalen Raum eine gewisse Ausdehnung und grösseren Umfang haben zu müssen, wenn sie überhaupt einen schädlichen Einfluss auf den Nerven selbst ausüben sollen. Mangelt ihnen dagegen diese grössere Ausgiebigkeit, so werden sie eben weder für den Sehnerven, noch für die Netzhaut eine besondere Gefährlichkeit in sich schliessen.

Entsprechend den geringfügigen, schnell sich wieder ausgleichenden anatomischen Läsionen des *Nervus opticus* werden auch dessen functionelle Störungen einen durchaus gutartigen, ephemeren Character zeigen müssen. Das im Augenblick des Ergusses die Nervenfasern plötzlich einhüllende und comprimirende Blut wird zwar eben durch diesen Druck eine ganz acute Unterbrechung in deren Leitungsfähigkeit hervorrufen, welche sich als plötzliche Verdunklung und Flimmern vor dem betreffenden Auge dem Patienten fühlbar machen muss, doch wird dieselbe nicht von langer Dauer sein können, da mit der Senkung des Blutes zwischen die einzelnen Nervenfasern in das interfibrilläre Bindegewebe und mit der schnell vor sich gehenden Resorption eine erhebliche Entlastung der getroffenen Nervenfasern sich geltend machen wird, welche Patient als eine allmählich wiederkehrende Aufhellung des acut amblyopisch gewordenen Auges spüren muss. Wir besitzen hiernach also in den kleineren Sehnervenapoplexien einen beachtenswerthen Anhaltspunkt für die Erklärung jener räthselhaften, ganz plötzlich auftretenden und ebenso bald wieder verschwindenden einseitigen Amblyopien, welche als Vorläufer einer später, gleichfalls wieder acut sich einstellenden dauernden Erblindung des betreffenden Auges schon zu wiederholten Malen beobachtet worden sind. So sah SCHNELLER*) 14 Tage, vor einer acut sich einstellenden amaurotischen Amblyopie, eine transitorische Erblindung des später erkrankten Auges, während in einem von LIEBREICH**) beschriebenen Falle die transitorische Amblyopie dem eigentlichen An-

*) SCHNELLER, Fall von Embolie der Netzhaut mit Ausgang in Besserung. Arch. f. Ophth. Bd. VIII. Abth. I. p. 274.

**) LIEBREICH. Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1863. Tafel VIII. Fig. 4 u. 5.

fall nur wenige Stunden vorausging, aber auch wie bei SCHNELLER nur kurze Zeit währte, während sie in dem von KNAPP*) erwähnten Fall mehrere Tage anhielt und bei dem von WECKER**) beobachteten Kranken zwar auch nur von kurzer Dauer war, dagegen im Lauf eines Abends zu wiederholten Malen zurückkehrte. Bei dem von FANO***) gesehenen Kranken sollen zwischen der transitorischen und der dauernden Erblindung gar 23 Jahre gelegen haben. Dem von PAGENSTECHER†) diagnostizierten umfangreichen Erguss in den extraocularen Abschnitt des Sehnerven ging eine transitorische Amblyopie dicht voraus. Bei MAUTHNER ††) lag zwischen der ersten, vorübergehenden Störung und der dauernden Erblindung ein Zwischenraum von 4 Wochen und der von mir behandelte Kranke †††) wollte 5 Tage vor der plötzlichen Umneblung des linken Auges eine 2 mal repetirende, momentane Verdunklung des später erkrankten Auges bemerkt haben, während eine andere Patientin*†) 14 Tage vor einer plötzlich auftretenden Sehstörung des linken Auges eine 3 Stunden anhaltende Verfinsterung dieses Auges gehabt haben wollte.

Die längste Dauer der transitorischen Erblindung betrug somit einige Tage, während die geringste nur wenige Minuten umfasste.

Die Annahme, dass es sich in der Mehrzahl derartiger transitorischer Amblyopien um bescheidenere, wenig ausgiebige Blutergüsse in den Stamm des Sehnerven handle, hat nach meiner Ansicht etwas ungemein Bestechendes. Es erklären sich durch sie alle Erscheinungen dieser ephemeren Sehstörungen auf das Leichteste und Ungezwungenste. Ihr acutes Auftreten wird durch den ja auch ganz plötzlich erfolgenden Blutaustritt bedingt. Ihr verschiedenes Verhalten in der Intensität und Dauer erklärt sich durch die Grösse und Ausgiebigkeit des Ergusses. Sehr kleine, minimale Extravasate werden natürlich nur ein schnell vorübergehendes, höchstens einige Minuten währendes Flimmern vor dem betroffenen Auge einleiten können, während etwas umfangreichere Blutungen schon eine hochgradigere, Stunden lang andauernde Amblyopie auszulösen vermögen. Da aber auch sie noch nicht belangreich genug sind, um

*) KNAPP. Ueber Verstopfung der Blutgefässe des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XIV. Abth. I. p. 207.

**) WECKER. Traité des maladies du fond de l'oeil. Paris 1870. p. 150.

***) FANO. De l'amaurose par embolie de l'artère centrale de la rétine. Annales d'oculist. Bd. LII. p. 239. †) a. a. O.

††) MAUTHNER. Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868. p. 342.

†††) s. Casuistik. Fall. 1. *†) s. Casuistik. Fall. 2.

wirkliche Verletzungen der nervösen Bestandtheile des Sehnerven anzu-richten, so werden sie, wie die ganz minimalen Ergüsse, ohne eine bleibende Störung in den Geweben und Functionen des Auges zu hinterlassen, wieder verschwinden. Auch die nicht selten in der kürzesten Zeit sich wiederholenden Recidive der transitorischen Amblyopien erklären sich durch die Annahme von Blutungen in den *Nervus opticus* ganz ungezwungen, während grade für dieses Symptom durch die bisher versuchten Erklärungen kaum ein befriedigendes Verständniss gewonnen werden konnte. Die von SCHNELLER *) aufgestellte Hypothese, nach der die vorübergehende Erblindung durch einen die *Arteria ophthalmica* vorübergehend und unvollkommen verstopfenden Pfropf bedingt werden sollte, welcher später durch den andrängenden Blutstrom weiter vorgeschoben nun den Blutzuffluss zur Netzhaut definitiv aufgehoben habe, ist durch die kritische Beleuchtung MAUTHNER'S **) als kaum haltbar zurückgewiesen worden. Ich kann MAUTHNER nur beistimmen, wenn er es für schwer begreiflich hält, wo und wie der Pfropf die ganze Zeit über gesessen habe, welche zwischen dem ersten transitorischen und dem zweiten definitiven Anfall verstrichen war, und dass, wenn wirklich der erste Anfall durch einen Propf in der Arterie bedingt gewesen ist, nach einem Zeitraum von 14 Tagen, welche beide Anfälle trennte, dieser Propf doch schon solche Veränderungen erlitten haben müsste, dass an einfache Weiterbeförderung desselben nicht mehr zu denken sei. Ebenso kann ich mit MAUTHNER in der KNAPP'SCHEN ***) Annahme, dass möglicherweise als ätiologisches Moment eine Embolie im Gebiet der hinteren Ciliararterien vorliege, durchaus keine Erklärung für die Genese der transitorischen Amblyopien sehen, muss mich vielmehr der Aeusserung MAUTHNER'S, dass eine Verstopfung einer hinteren kurzen Ciliararterie überhaupt nicht diagnosticirbar sein dürfte, da wegen des Gefäss- und Anastomosenreichthums der Aderhaut derartige beschränkte Embolien keinerlei Störungen in den functionellen Verrichtungen des Auges zu bedingen vermöchten, rückhaltslos anschliessen. Aber auch dem neuesten Erklärungsversuch MAUTHNER'S †), nach dem ein grösserer Embolus in die Anfangsöffnung der *Arteria centralis retinae* hineingetrieben, jedoch wegen seiner Grösse dicht an der Ursprungsstelle derselben festgehalten werden sollte, sodass er zum Theil in der Centralarterie sitzt,

*) a. a. O. **) MAUTHNER. Zur Lehre von der Embolie der *Arteria centralis retinae*. Stricker Medicinische Jahrbücher 1873. II. Separatabdruck. p. 3.

***) a. a. O. p. 241. †) a. a. O.

zum Theil in die *Arteria ophthalmica* hineinragt und dass der Blutstrom der letzteren ihn schliesslich wieder aus der Centralarterie heraus- und in das Gehirn hineinwirbele, möchte ich nur einen beschränkten Werth zuerkennen. Wenn diese Hypothese auch keine physiologischen Unmöglichkeiten voraussetzt, so ist es doch im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass ein derartiger, doch immerhin nicht grade gewöhnlicher Vorgang, sich bei einem Individuum in kürzester Zeit zu wiederholten Malen ereignen sollte, wie es z. B. bei dem von WECKER und mir beobachteten Kranken der Fall sein müsste, wenn die MAUTHNER'sche Erklärung auf sie angewendet werden sollte. Und wenn nun schliesslich der definitive Erblindungsanfall überhaupt gar nicht einem embolischen Prozesse beigemessen werden darf, wie in der PAGENSTECHER'schen Beobachtung und bei meinen Kranken, sondern einem Bluterguss in den Stamm des Sehnerven, so liegt es doch viel näher die vorausgegangene transitorische Erblindung auf den gleichen Vorgang im Nerven zu beziehen, als zu einem ganz anderen und noch dazu sehr hypothetischen Erklärungsprocess, wie es der MAUTHNER'sche ist, zu greifen.

Auch die von Moos^{*)} versuchte Deutung, welche die Bildung partieller Embolien an der centralen Ursprungsstelle des Sehnerven annimmt, verträgt durchaus keine allgemeinere Anwendung; versuchte man eine solche, so würde diese Hypothese derselbe Vorwurf der Unwahrscheinlichkeit treffen, welchen ich der MAUTHNER'schen, und ich glaube nicht mit Unrecht, gemacht habe. Uebrigens hat Moos auch gar nicht daran gedacht, seiner Erklärung eine allgemeine Gültigkeit zu vindiciren, vielmehr dieselbe nur speciell auf seinen Beobachtungsfall berechnet; und dass sie für diesen die vollste Berechtigung beanspruchen konnte, beweist die von PELTZER^{**}) mitgetheilte Beobachtung, nach der eine plötzlich eingetretene beiderseitige, ophthalmoskopisch durchaus negative Amaurose sich bei der Section durch eine Embolie der *Arteria basilaris*, mit Erweichungsheerden in den Vierhügeln, sowie den *Thalami optici* erklärte.

Dass die bei Neuralgien der Zahnnerven, wie es scheint auf dem

^{*)} Moos. Beitrag zur Casuistik der embolischen Gefässkrankheiten. Virchow's Archiv f. path. Anatomie. Bd. 41. Heft 1 u. 2. p. 58.

^{**}) PELTZER. Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung. Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 47.

Weg des Reflexes eingeleiteten, acuten transitorischen Amblyopien*) für die von mir angezogenen Fälle durchaus keine Bedeutung haben, ist eigentlich selbstverständlich und bedürfen dieselben deshalb keiner eingehenderen kritischen Beleuchtung.

Einen viel ernsthafteren und bedenklicheren Character trägt das Krankheitsbild zur Schau, unter welchem die umfangreicheren Sehnervenapoplexien in Erscheinung treten. Das in grösseren Mengen in den Stamm des *Nervus opticus* ausströmende Blut wird nicht allein den Fasern desselben die verhängnissvollsten Schädigungen, wie Zerrungen, Quetschungen und Zerreißungen zufügen, sondern auch die den Nerv durchlaufenden Gefässe werden unter dem Druck des auf ihnen lastenden Blutes einer erheblichen Compression ausgesetzt sein und schliesslich dürfte der durch das Trauma gesetzte entzündliche Reiz bei der Schwere der Verletzung wohl auch kaum ohne eine ernstere Reaction vorübergehen. Es schliessen demnach also die grösseren Sehnervenblutungen eine so bedeutende Fülle der schwerwiegendsten Schädlichkeitsmomente in sich, dass man in keiner Weise erwarten darf, dieselben würden sich in ihrer Wirkung ausschliesslich nur auf den Nervenstamm beschränken, ohne zugleich auch die Gewebe des Augengrundes in ausgedehnterer Weise zu beeinträchtigen und zu schädigen. Wie und in welcher Ausdehnung sich die einzelnen Gewebe des Augenhintergrundes an diesen krankhaften Processen des Nervenstammes betheiligen, habe ich hauptsächlich auf dem Wege des Experimentes zu erforschen gesucht.

Was zuerst den retinalen Gefässapparat betrifft, so haben wir selbst bei der Injection von grösseren Quantitäten Blut in den Stamm des *Nervus opticus* niemals erheblichere Veränderungen der Netzhautgefässe erzielen können. Es liegt dieser geringe Erfolg in der Natur des Versuchs selbst begründet. Dadurch dass wir bei dem Einstich der Canüle in den Sehnerven dessen Scheide zu öffnen gezwungen waren, boten wir dem injicirten Blut eine Gelegenheit, aus dieser Einstichsöffnung zu beiden Seiten der Canüle wieder auszuströmen, sodass dasselbe stets das Operationsfeld in grösserer oder kleinerer Ausdehnung überschwemmte. Mit dem den Sehnerven in kürzester Zeit, noch während der Injection wieder verlassenden Blut musste natürlich auch ein guter

*) WECKER UND DELGADO. Briefwechsel. Klinische Mtsbl. f. Augenhk. 1866. p. 274. ALEXANDER. Amaurose in Folge von Neuralgie der Zahnnerven. Klinische Mtsbl. f. Augenhk. 1868. p. 42.

Theil des Druckes, mit dem wir dasselbe unter dem Spritzenstempel in den Nerven hineingetrieben hatten, wieder verloren gehen, sodass das im Stamme des *Opticus* verbleibende Blut auf seine Umgebung einen viel zu geringen Druck ausüben konnte, um erhebliche Störungen in den circulatorischen, wie nervösen Apparaten desselben hervorzurufen. Wesentlich anders müssen sich die Verhältnisse gestalten, wenn ohne eine künstliche Eröffnung des Nerven eine Blutung in denselben erfolgt, z. B. durch Ruptur eines seiner Centralgefässe. Das ergossene Blut, welches in diesem Fall nirgends einen Abfluss findet, wird mit dem gesammten Druck, unter dem es ausströmt, alsdann auf die Nervenfasern wirken können und sowohl diesen, wie den benachbarten Gefässstämmen sehr erhebliche Schädigungen zuzufügen vermögen. Die geringe Wirkung der künstlich erzeugten apoplectischen Heerde durch häufig wiederholte Injectionen zu erhöhen, dürfte kaum erlaubt sein; wir würden alsdann durch die zahlreichen Einstiche in den Nerven einen so erheblichen traumatischen Reiz verursachen, dass das endliche Resultat derartiger Experimente durchaus nicht mehr ausschliesslich auf die Blutanhäufungen im Nerven zu beziehen wäre. Es muss somit unter allen Umständen die artificiell bewirkte Apoplexie hinter der spontan entstandenen in der Ausgiebigkeit ihrer Wirkung auf das Auge auf das Erheblichste zurückstehen. So gelang es uns denn auch, selbst durch umfangreichere Injectionen nur Resultate zu erzielen, welche die Art und Weise, in der die Sehnervenapoplexien, auf das Blutleben der Netzhaut influiren, eigentlich bloss andeuten, ohne uns ein volles Bild ihrer Wirksamkeit zu entwerfen; doch wird sich ein solches mit leichter Mühe und ohne Zwang aus diesen Andeutungen zum grössten Theil construiren lassen. Bei dem einen Versuchsthier konnten wir bald nach der Injection in den Stamm des *Opticus* ein Extravasat von mässiger Grösse auf der Papille entdecken und erhielt sich dasselbe während einer Dauer von 42 Tagen. In einem zweiten Fall gelang es uns wieder, ein mittelgrosses Extravasat dicht neben der Eintrittsstelle einer Vene im Centrum der Papille zu beobachten und gleichzeitig zeigte die temporale Hälfte der Sehnervenscheibe eine sehr ausgesprochene Röthung und Injection, während die nasale durchaus keine Aenderung ihres Farbentones erkennen liess; es hing diese partielle Röthung der Papille mit dem Extravasat in keiner Weise zusammen, sondern war offenbar einfach nur als eine Stauungsröthung in Folge des Druckes, den das injicirte Blut auf die Gefässe des Nerven ausübte, aufzufassen; weitere Folgen entwickelten sich

übrigens aus dieser Stauung nicht, sondern verschwand dieselbe ziemlich bald wieder, während das Extravasat erst nach einem Verlauf von 10 Tagen durch Resorption, ohne auch nur die geringsten Spuren zu hinterlassen, beseitigt war. Bei einem dritten Injectionsversuch fanden wir die Retinalvenen gleich nach der Operation in ihrem papillaren Theil ganz beträchtlich verengt, während die ausserhalb der Sehnervenscheibe gelegenen Abschnitte derselben keine Abnahme ihres Calibers erkennen liessen. Es ist durch diese Ergebnisse unserer Injectionsversuche somit der Beweis geliefert, dass durch Blutungen im Sehnerven Extravasate auf der *Papilla optica* entstehen können durch die directe Fortpflanzung des ergossenen Blutes von der Stelle der Blutung bis zum *Cavum bulbi* und dass die centralen Gefässe des Nerven wie es zu erwarten stand, einen je nach dem Umfang des Extravasates mehr minder erheblichen Druck zu erleiden haben, der durch Behinderung des venösen Abflusses zu Stauungen, sowohl in der Papille, wie in den retinalen Venen führen kann. Natürlich wird der arterielle Zufluss, wenn wir dies auch durch Blutinjektionen nicht nachzuweisen vermochten, durch kräftige Compression der centralen Arterien ebenfalls zu leiden haben, und so werden denn die arterielle Anämie und venöse Hyperämie der Netzhaut als unmittelbare Folgen des Blutaustrittes zu gelten haben. Noch ein zweites für die Blutfülle der Netzhaut gleichfalls höchst bedeutungsvolles Moment, das sich allerdings durch experimentelle Injektionen in den *Opticus* in keiner Weise hervorrufen lässt, dürfte wohl in der Thrombenbildung zu suchen sein, welche nach der Ruptur eines Gefässes an der Rissstelle desselben sich entwickelt. Ragt z. B. das den Riss der Centralarterie verstopfende Gerinnsel weit in das Lumen dieses Gefässes hinein, so kann es leicht kommen, dass es allmählig so an Umfang zunimmt, dass es den Zufluss, der sich unter der, durch das ausgetretene Blut verursachten Compression noch erhalten hatte, vollständig aufhebt und also die Arterien der Netzhaut eine fast absolute Blutleere zeigen werden; ebenso kann durch einen gleichen Vorgang in dem ableitenden Venenrohr der venöse Abfluss zum grössten Theil sistirt werden. Es wird also durch die Thrombenbildung die Wirkung des Extravasates auf die Blutfülle der Retina gewiss erhöht und gesteigert werden können, so dass sowohl die arterielle Anämie, wie die venöse Hyperämie, je nach den gegebenen Verhältnissen besonders scharf in den Vordergrund treten werden.

Besitzen nun die in Folge einer *Apoplexia nervi optici* in den retinalen Verzweigungen der Centralgefässe sich entwickelnden Veränderungen

einen bestimmten typischen Character, welcher nur grade dieser Krankheitsform zukommt, oder tragen auch noch andere Erkrankungen des Auges ein ähnliches Verhalten der Netzhautgefäße zur Schau? Wir werden auf diese, für die differenzielle Diagnose zwischen der *Embolia arteriae centralis retinae* und der *Apoplexia nervi optici* doch immerhin sehr wichtige Frage am ehesten Aufklärung erhoffen dürfen, wenn wir die Consequenzen, die eine plötzlich eintretende embolische und eine allmählig sich entwickelnde thrombotische Verstopfung oder Compression der Centralarterie bedingen müssen, einer eingehenderen Betrachtung unterziehen.

Tritt durch einen in die Centralarterie plötzlich sich einkeilenden Embolus eine acute Sistirung der arteriellen Blutzufuhr ein, so wird ein Mal natürlich die hochgradigste arterielle Anämie die nächste Folge sein müssen, dann wird sich aber auch noch eine eigenthümliche Vertheilung in der noch in den Netzhautgefäßen enthaltenen Blutmasse geltend machen. Das zuletzt vor der Aufhebung der Circulation noch in das *Cavum bulbi* hineingeworfene Blut wird nämlich unter dem Einfluss der ihm noch innewohnenden Kraft zwar noch ein Stück in die Retinagefäße hineingetrieben werden müssen, da aber diese treibende Kraft gar bald aufgebraucht sein wird, so kann sie in den peripherischen Theilen der Netzhautgefäße nicht mehr zu einer weiteren Fortbewegung ausreichend sein und somit wird sich hier eine Stockung und Anhäufung von Blut entwickeln müssen. Sowohl die Capillaren, wie die ihnen benachbarten arteriellen und venösen Gefäße werden also den centralen grösseren Gefässstämmen gegenüber einen ganz erheblichen Blutreichtum aufzuweisen haben, der sich ophthalmoskopisch durch eine auffallende Leere der centralen und Anfüllung der peripheren Gefässabschnitte characterisiren wird. Meist wird wohl diese Ueberlastung der peripheren Gefässparthien wegen der nachgiebigeren Gefässwandungen an den Netzhautvenen am deutlichsten in Erscheinung treten, doch wird sie gewiss auch an den Arterien nicht selten zu beobachten sein, wie dies auch BLESSIG *) beschreibt, welcher die gesammten retinalen Gefäße in ihren peripherischen Verzweigungen dicker wie in den centralen fand. Auch in der von SÄMISCH **) entworfenen Abbildung zeigen die peripheren Ab-

*) BLESSIG. Ein Fall von Embolie der Arteria centralis retinae. Archiv f. Ophth. Bd. VIII. Abth. I. p. 216.

**) SÄMISCH. Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1866. p. 32.

schnitte des verstopften Arterienastes einen entschiedenen Blutgehalt, während ihr centraler Theil absolut blutleer ist. Es kann hiernach der von KNAPP*) versuchten Erklärung der peripherischen Blutanschoppung nur eine beschränkte Anwendung zugestanden werden, da dieselbe ausschliesslich für die Venen berechnet ist. Nach ihm soll nämlich die grössere Contractilität der centralen Venenstämme noch im Stande sein, das in ihnen enthaltene Blut auszutreiben, während den kleineren, peripherischen Aestchen eine viel zu geringe Contractilität eigen ist, um sich ihres Blutgehaltes zu entäussern. Auch die von LEBER**) versuchte Erklärung dieser eigenthümlichen Blutvertheilung scheint mir nicht vollständig auszureichen. Es soll, nach seiner Ansicht, gleich nach Verschluss der Centralarterie der Blutabfluss so lange andauern, bis der intraoculare Druck den, unter welchem das Blut in den Venen fliesst, übersteigt; sobald dies der Fall ist, werden die Venenstämme comprimirt und der Abfluss aus ihnen hat ein Ende. Da nun aber durch die arteriellen Anastomosen am Sehnervenquerschnitt beständig Blut zuströmt, der Abfluss aber durch den intraocularen Druck vollständig abgeschnitten ist, so muss sich das immer noch zufließende Blut in der Peripherie ansammeln und hier die ophthalmoskopisch sichtbare Stauung bedingen. Wäre der Vorgang wirklich ein derartiger, so ist eigentlich nicht recht einzusehen, warum mit der stetig wachsenden Blutmenge der Druck in den Netzhautgefässen nicht schliesslich dem intraocularen wieder gleichkommt und so der Abfluss von Neuem beginnt.

Wie verhält sich nun das Netzhautgefässsystem nach einer umfangreichen *Apoplexia nervi optici*; kann es alsdann auch ähnliche Erscheinungen darbieten, wie die eben erörterten? Der directe und unmittelbare Effect einer Blutung in den Stamm des Sehnerven wird, wie wir dies schon gesehen haben, eine arterielle Anämie und venöse Hyperämie sein. Ist nun das den arteriellen Zufluss beschränkende Hinderniss ein sehr bedeutendes, so wird natürlich nur eine höchst spärliche Menge Blut in die Netzhautarterien gelangen können, wenn nicht die Zufuhr ganz abgeschnitten wird, und damit wird natürlich auch eine beträchtliche Minderung und Herabsetzung der treibenden *Vis a tergo* gegeben sein. Es

*) KNAPP. Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhagischen Infarct in der Netzhaut. Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp und Moss 1869. Bd. I. Abth. I. p. 29.

**) LEBER. Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefässe im menschlichen Auge. Archiv für Ophth. Bd. XI. Abth. I. p. 8.

wird dann, wie wir dies schon bei der Embolie auseinandergesetzt haben, die den arteriellen Blutstrom durch die Capillaren in die Venen treibende Kraft nicht mehr im Stande sein, das Blut durch das widerstandreiche Gebiet der Capillaren hindurchzuleiten und so wird hier alsdann natürlich eine Stockung und Anhäufung eintreten, welche sich ophthalmoskopisch als periphere Gefäßüberlastung manifestirt. Da nun aber durch das die *Vena centralis* comprimirende Extravasat gleichzeitig auch eine Stockung und Anschoppung des Blutes in den Netzhautvenen hervorgerufen wird, so kann sich offenbar im venösen Gefäßbezirk die periphere Ueberlastung und Ueberfüllung der Gefäße nicht sehr scharf aussprechen, wird vielmehr durch die venöse Stauung mehr oder weniger verdeckt werden, dagegen kann sie wohl in den peripheren Abschnitten der Arterien zur Erscheinung gelangen. Es kann sich also durch die, aus einer Sehnervenblutung entstandene Behinderung der arteriellen Zufuhr sehr wohl eine den Folgen einer Embolie der Centralarterie sehr ähnliche und nahestehende Erscheinung entwickeln.

Ist dagegen die arterielle Zufuhr durch die Sehnervenblutung nicht in bedeutenderem Umfange geschädigt, strömt immer noch ein mehr minder ansehnliches Quantum Blut in die Netzhautarterien, so wird die treibende *Vis a tergo* wohl auch schwächer werden können, wird aber jedenfalls immer noch die genügende Stärke besitzen, um den Blutstrom in allen Gefäßbezirken der Netzhaut lebendig zu erhalten. Es wird unter solchen Verhältnissen alsdann also eine vollständige Stockung und eine daraus sich entwickelnde Anhäufung des Blutes in der Netzhautperipherie niemals zur Beobachtung gelangen können, vielmehr wird die geringere Füllung der Netzhautarterien und die Hyperämie der Netzhautvenen das einzige Symptom sein, welches sich als Folgen der Sehnervenblutungen im Bluteleben der Retina kundgiebt.

Wir werden also bei einer Sehnervenblutung bald eine ganz scharf ausgeprägte periphere Gefäßüberlastung der Netzhaut neben einer venösen Hyperämie derselben beobachten können, bald wieder nur eine schwache Andeutung einer solchen oder dieselbe ganz vermissen und nur arterielle Anämie und venöse Hyperämie finden.

Für die ferneren Schicksale und Veränderungen, welchen die ruhende und stockende Blutmasse der Netzhaut unterliegt, habe ich in unseren Experimenten wichtige Anhaltspunkte gefunden. Unterbrachen wir nämlich mittelst einer Durchschneidung des Sehnerven dicht an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus plötzlich die normalen Ab- und Zu-

fuhrwege der Netzhaut, so zeigten die retinalen Gefässe, welche gleich nach der Operation entweder kaum eine erhebliche Veränderung oder, wie dies ROSOW*) und LEBER**) bereits gesehen haben, nur eine Verengerung ihres Lumens aufzuweisen hatten, schon 2 oder 3 Tage später sehr wichtige Erscheinungen. Die grösseren Venenstämme boten nämlich ein eigenthümliches, unregelmässiges Aussehen; völlig blutleere Stellen wechselten vielfach mit dunklen, gerötheten Parthien ab. Auch die kleineren Aestchen der Arterien trugen ein ähnliches Bild zur Schau; die unregelmässige Abwechslung zwischen helleren blutleeren und dunkleren gefüllten Stellen verlieh diesen kleinen Zweigchen ein einem Rosenkranz nicht unähnliches Aeussere. Genau dasselbe Phänomen beobachteten wir 3 bis 4 Tage nach einer totalen Abschnürung des Sehnervenstammes, nur dass hier noch die aus der Unterbindung resultirenden Stauungserscheinungen hinzutraten. Es erinnerte der gesammte Symptomencomplex, welchen KUGEL***) nach seinen Experimenten nicht beobachtet zu haben scheint, während ihn LEBER†) gesehen hat, ganz ungemeyn an die durch v. GRÄFE nach einer Embolie beobachtete pfropfförmige Theilung der Blutmasse in den grösseren Netzhautvenen, nur dass wir in keinem Falle die geringste Spur einer Bewegung der Blutpfropfe sehen konnten, während sie v. GRÄFE in den Venen und v. JÄGER††) sogar auch in den Arterien beobachtet haben. Die von MARTIN†††) ausgeführte Abbildung dieser Veränderung entspricht dem wirklichen Aussehen derselben nur in höchst geringem Grade. Die Entstehungsursache dieser so eigenthümlichen und auffallenden Scheidung der retinalen Blutmasse in helle farblose und dunkle braunrothe Parthien dürfte nach unseren Experimenten wohl mit der plötzlichen, absoluten Unterbrechung im Zu- und Abfluss durch die Centralgefässe in Zusammenhang gebracht werden; stets trat dieselbe auf, wenn eine derartige absolute Sistirung in der Circulation jener Gefässe hergestellt worden war, während nach einer Injection in den Stamm des Sehnerven, welche einen

*) ROSOW. Experimente über die Durchschneidung des Sehnerven. Sitzungsbericht der Wienerakademie vom 14. April 1864.

**) ARCHIV f. Ophth. Bd. XI. Abth. I. p. 10.

***) KUGEL. Ueber Collateral-Kreisläufe zwischen Chorioidea und Retina. Archiv f. Ophth. Bd. IX. Abth. III. p. 129.

†) BERLIN. Ueber Sehnervendurchschneidung. Monatsbl. für Augenheilkunde 1871. p. 304. ††) v. JÄGER. Ueber Staar und Staaroperation. Wien 1854. p. 104.

†††) MARTIN. Atlas d'ophtalmoscopie. Paris 1865. Planche 7. Fig. 4.

Verschluss seiner Gefässe in keiner Weise einzuleiten im Stande war, dieselbe niemals zur Beobachtung gelangte. Vielleicht entsteht durch die Stockung in den Hauptzu- und Abflussstämmen eine Trennung des Blutes in seine festen und flüssigen Bestandtheile; die Blutkörperchen legen sich an einander an und bilden so grössere, dunkle, braunrothe Pfröpfe, welche durch das sie umspülende farblose Plasma getrennt werden. Ophthalmoskopisch präsentiren sich die zu Pfröpfen zusammengeballten Blutkörperchen als dunkle Stellen im Gefässrohr, während die nur mit Plasma angefüllten Parthien farblos erscheinen. Uebrigens bemerkt schon v. JÄGER, dass es in dem von ihm beobachteten Fall den Anschein gehabt hätte, als wären die Blutkörperchen näher an einander gedrängt gewesen und als wäre eine Trennung des Blutes in einen rothen und einen durchsichtigen Theil erfolgt.

Die Bewegungserscheinungen, welche bis jetzt hauptsächlich in den Venen sich gezeigt haben, bieten für die Erkenntniss ihres ätiologischen Momentes noch recht wenige, einigermaassen befriedigende Anhaltspunkte. v. GRÄFE*) ist geneigt, dies Phänomen als Folge einer abgeschwächten *Vis a tergo* bei verringerter Füllung des Venenrohrs anzusehen. Neben dieser Ansicht wäre vielleicht auch die Annahme nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, dass die von COHNHEIM**) nach Embolie einer Endarterie in den Venen beobachtete Bewegungserscheinung, welche in Folge einer Füllung des zusammengefallenen blutleeren Venenrohrs durch seine anastomotische Verbindung mit einer strömenden Vene erfolgt, bei unserem Bewegungsphänomen von Einfluss gewesen sei. Wenn nämlich durch die grade im Sehnervenkopf besonders sich findenden venösen Anastomosen Blut in die Centralvene hineinströmt, so wird bei dem geringen Caliber der Anastomosen ein Mal wohl die Blutmenge keine so umfangreiche sein, um wirklich eine erhebliche Rückströmung in die Netzhautvenen einzuleiten und andererseits würde einer solchen Rückströmung auch der Inhalt der Retinalvenen, die ja bei einer Apoplexie stets einen gewissen Grad von Stauung und Ueberfüllung aufweisen, einen mehr minder energischen Widerstand entgegensetzen und so das aus der Anastomose strömende Blut wohl zwingen statt peripher, central abzufließen. Bei dem Contact

*) v. GRÄFE. Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. Archiv f. Ophth. Bd. XII. Abth. II.

**) COHNHEIM. Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. p. 18 u. 19.

zwischen der ruhenden, in ihre festen und flüssigen Bestandtheile getrennten Blutmasse mit dem fließenden, gesunden Blutstrom wird natürlich der ruhende Blutinhalte der Netzhautvenen erschüttert werden müssen und so die Blutpfropfe in eine undulirende, schwankende Bewegung gerathen; wird nun gar noch durch den central forteilenden Blutstrom, welcher durch die Anastomose in die Centralvene übertritt, auch der eine oder andere der Blutpfropfe fortgerissen, so kann wohl auch eine umfangreichere centrale Bewegung in dem Inhalt der Netzhautvenen entstehen, indem an Stelle des fortgerissenen Pfropfes der nächste sich eindringt. Ich bin übrigens weit entfernt diesem Erklärungsversuch eine erschöpfende Beweiskraft zuzutrauen, und zwar um so weniger, da sich durch ihn die in den Arterien auftretende, periphere Bewegung der Blutpfropfe kaum aufklären lassen könnte. Eine der meinigen Erklärung nicht unähnliche, wenigstens in einzelnen Zügen ihr sehr nahe stehende hat auch schon KNAPP *) für die Theilung der Blutmasse in dunkle und helle Parthien und für die Bewegungserscheinungen derselben zu geben versucht.

Fassen wir jetzt noch ein Mal alle die Veränderungen, welche aus einer *Apoplexia nervi optici* für die Netzhautgefäße erwachsen können, zusammen, so würden dieselben folgende sein: Anämie der Arterien, Hyperämie und Stockung in den Venen; Anschoppung in den peripheren Parthien aller Netzhautgefäße, Venen, wie Arterien; Auftreten von dunklen Pfropfen bald in den Arterien, bald in den Venen mit mehr minder ausgesprochener Bewegung. Alle diese Symptome können in sehr verschiedenen Intensitätsgraden ausgeprägt sein; bald können einzelne vollständig fehlen, so die periphere Anschoppung und die Bildung von Blutpfropfen in den retinalen Gefäßen, da zu deren Zustandekommen eine sehr hochgradige Behinderung in der arteriellen und venösen Circulation erforderlich ist, bald können sie wieder fast alle in charakteristischer Weise dem Beobachter entgegentreten.

Wenn wir somit auch zu der Annahme gezwungen werden, dass die Embolie der Centralarterie und die Sehnervenblutungen in einzelnen Veränderungen des retinalen Circulationsapparates eine ganz bedeutende Aehnlichkeit aufzuweisen haben, so in der peripheren Gefäßüberlastung, dem Zerfall der Blutmasse in hellere und dunklere Parthien, Erscheinungen, welche durch die beiden Erkrankungen gemeinsame Abschwä-

*) a. a. O. Archiv f. Ohren- und Augenheilkunde 1869. Bd. I Abth. I.

chung der *Vis a tergo* oder gar völlige Sistirung der Circulation bedingt werden, so unterscheiden sie sich dagegen wieder durch andere Erscheinungen im retinalen Gefässapparat auf das Wesentlichste; so ist die hochgradige allgemeine Anämie, welche zur Embolie durchaus gehört, bei der Apoplexie aber nur in viel beschränkterer und modificirterer Weise sich zeigt, ein sehr werthvolles Unterscheidungsmerkmal beider Krankheiten. Eine genaue und eingehende diagnostische Scheidung der Embolie und Apoplexie wird uns das 3. Capitel liefern; wir können uns deshalb an dieser Stelle mit den soeben erwähnten kurzen Bemerkungen genügen lassen und uns zu den Erscheinungen wenden, welche sich nach einer Sehnervenblutung in den nervösen Apparaten der Retina entwickeln.

Die secundären Veränderungen, welche sich aus umfangreicheren Ergüssen in den Sehnerven für die nervösen Elemente der Netzhaut ergeben, konnten wir durch Injection in den Opticus allein durchaus nicht in genügender Weise studiren. Die Verletzungen, welche wir im Stamm des Nerven durch Injectionen hervorbrachten, waren eben, wie wir dies schon im Lauf dieses Capitels genauer erörtert haben, viel zu gering, um ernsthaftere, ophthalmoskopisch sichtbare Alterationen des Augengrundes einzuleiten. Wir mussten daher suchen, durch anderweitige, umfangreichere Zerstörungen des Sehnerven eine Reaction in den Geweben des Augenhintergrundes hervorzurufen; gelang es uns auf diesem Wege überhaupt festzustellen, durch welche Veränderungen die Netzhaut auf Verletzungen des Sehnerven antwortet, so hatten wir damit auch ein genügendes Verständniss gewonnen für diejenigen Veränderungen, welche der Retina aus umfangreichen Sehnervenblutungen erwachsen müssen. Unsere zu diesem Zweck angestellten Versuche bestanden in Unterbindung des Sehnerven, welche wir in 4 Fällen vornahmen und in Durchschneidung desselben, welche wir 7 Mal verrichteten. Als unmittelbare Antwort auf die Umschnürung des Nervenstammes entwickelte sich, wie wir dies auch erwartet hatten, binnen kurzer Zeit das bekannte Bild der Stauungspapille in höchst exquisiter Weise. Die ophthalmoskopisch sichtbare Betheiligung der Netzhaut beschränkte sich auf eine die Sehnervenscheibe umlagernde concentrische Zone; die nach oben der Papille anliegende Netzhautparthie, welche beim Kaninchen für gewöhnlich nicht jene pinselförmigen Ausstrahlungen von doppelt contourirten Nervenfasern, welche die anderen Seiten des Sehnervenquerschnittes umsäumen, zu zeigen pflegt und deshalb die Aderhaut mit

ihren Gefässen sehr deutlich durchschimmern lässt, erschien nicht selten schon 2 oder 3 Tage nach der Operation in einer Ausdehnung von $\frac{1}{2}$ bis Papillenbreite und darüber diffus weiss getrübt und verdeckte die Aderhaut hier vollständig. Während bei weissen Kaninchen diese circumpapillare Trübung einen ganz entschieden weissen Ton zeigte, erschien sie bei farbigen Thieren mehr graublau. Die Infiltration der weissen markhaltigen Nervenfasern machte sich bloss durch eine Aenderung und Abblässung ihres Farbtones, sowie hauptsächlich durch den völlig verwaschenen und verschwommenen Uebergang in die Papille bemerkbar; dass aber grade in den doppelt contourirten Nervenfasern sich ein sehr ausgiebiger und umfangreicher destructiver Process etablirt hatte, ging daraus hervor, dass späterhin die gesammte Parthie dieser Fasern bis auf einen kleinen Rest vollständig resorbirt war. Wir kommen hierauf weiter unten nochmals zurück. Die Zusammenschnürung der abführenden Netzhautvene machte sich natürlich durch erhebliche Stauungen und Schwellungen im Bereich sämmtlicher retinalen Venen geltend, welche auf der Papille gar nicht selten zu wirklichen kleinen Blutaustritten geführt hatten. Nachdem dies Bild vielleicht 10—15 Tage sich erhalten hatte, begann die Papille wieder abzuschwellen; das erste Zeichen hierfür bestand darin, dass die physiologische Excavation, welche in Folge der Schwellung spurlos verschwunden war, sich wieder, allerdings zuerst nur in leisen Andeutungen, bemerkbar zu machen begann. Allmählich wurde nun die Sehnervenscheibe immer blässer, die Excavation immer tiefer bis schliesslich eine absolute Entfärbung der Papille mit einem tiefen bis an den Chorioidealring reichenden Recessus, also das typische Bild einer Sehnervenatrophie, sich entwickelt hatte. Auch die nach beiden Seiten von Sehnerveneintritt sich ausdehnenden flügel förmigen Nester markhaltiger Fasern wurden in den atrophischen Process hinein gezogen und verschwanden schliesslich bis auf einige unbedeutende Reste vollständig; meist erhielt sich jederseits ein schmaler, kurzer, weisslicher Strang, welcher sich gegen den Excavationsrand der Papille ungemein scharf abhob und noch ein kurzes Stück über denselben in den Excavationsgrund hineinragte; in geringer Entfernung von der Sehnervenscheibe verschwand jede Spur der früher hier vorhandenen markhaltigen Fasern und schimmerten hier durch die jetzt durchsichtige Netzhaut die Aderhautgefässe hindurch. Rings um die Papille zeigte sich eine leicht entfärbte hellere Zone, welche sich am obern Rand derselben an einzelnen Stellen so verdichtete, dass hier die Aderhautgefässe nicht mehr erkannt

wurden, während sie an den anderen Theilen sehr deutlich in Erscheinung traten. Die Gefässe zeigten das schon früher beschriebene unterbrochene Aussehen, welches sich allmählich verlor und von einer, allerdings nicht absoluten Atrophie der einzelnen Gefässstämme gefolgt war.

Die mikroskopische Untersuchung des *Nervus opticus* und der *Retina* in diesem Zustand der Atrophie ausgeführt, zeigte genau dieselben Veränderungen dieser Organe, wie wir sie nach der Durchschneidung des Sehnerven fanden, nämlich Atrophie der Nervenfaserschicht bei völlig erhaltener Textur der äusseren Netzhautschichten. Um Wiederholungen zu vermeiden, werden diese für unsere Zwecke wichtigen Veränderungen in der Netzhaut und dem Sehnerven erst später eine eingehendere Schilderung erfahren und zwar bei der Besprechung der *Discisio nervi optici*.

Die Durchschneidung des Sehnerven lieferte ein der Unterbindung desselben in einzelnen Zügen ziemlich nahe stehendes Bild. Gleich nach der Durchschneidung zeigte sich meist eine sehr bemerkbare Blässe der Papille, sowie eine erhebliche Entleerung ihrer Gefässe; die grossen Aeste der Netzhautgefässe verschwanden entweder vollständig, wenigstens in ihren papillaren Abschnitten, oder waren wenigstens auf haardünne, kaum sichtbare Fäden reducirt. In den mehr peripherischen Zonen des Augengrundes collabirten übrigens die Netzhautgefässe niemals in diesem hohen Grade, sondern behielten meist einen mittleren Füllungsgrad bei. Auch die papillare Anämie der Netzhautgefässe pflegte nicht allzulange zu bestehen, vielmehr stellte sich meist schon in den nächsten Stunden nach der Operation die Füllung der papillaren Gefässparthien mehr oder minder ausgiebig wieder her. Der collaterale Kreislauf, welcher diesen Ausgleich hervorrief, schien sich in der Peripherie des Augengrundes in ganz hervorragender Weise etablirt zu haben, wenigstens konnte ich mich in einzelnen Fällen davon überzeugen, wie die peripheren Abschnitte der Netzhautgefässe allmählich dicker wurden und diese stärkere Anfüllung sich den centralen Parthien näherte; zugleich glaubte ich auch zahlreiche kleine, geschlängelte Seitenästchen, welche ich vor der Operation nicht bemerkt hatte, auftauchen zu sehen.

Die Papille wurde gleich nach der Durchschneidung, wie ich dies schon erwähnt habe, auffallend blass, doch war diese Entfärbung nicht in allen Fällen mit derselben Intensität zu beobachten, vielmehr das eine Mal viel deutlicher ausgeprägt, wie ein anderes Mal. Die sich zu beiden Seiten und nach Unten in besonders mächtiger Ausdehnung er-

streckenden doppelt contourirten Nervenfasern nahmen an der Entfärbung stets in hervorragender Weise Theil. Die Grenzen der physiologischen Excavation, welche sich beim Kaninchen auf der Papille unter normalen Verhältnissen stets auf das Deutlichste darzustellen pflegen, verloren gleich nach der Durchschneidung stets sehr erheblich an Schärfe und Klarheit und verschwanden mit dem Beginn des degenerativen Zerfalls in den Nervenfasern immer mehr und mehr, um erst mit der Resorption der pathologischen Producte wieder deutlicher hervorzutreten; doch bildete sich mit beendigter Resorption nicht mehr die alte Gestalt der Excavation aus, vielmehr trat dieselbe alsdann unter einem durchaus pathologischen Character in Erscheinung, genau so wie sich dieselbe auch nach der Unterbindung des *Nervus opticus* uns gezeigt hatte. Es war nämlich die Nervensubstanz alsdann völlig verschwunden und die Sehnervenscheibe hart am Chorioidealring aus dem Bulbus herausgedrückt, so dass die Excavation jetzt der bei Glaucom ungemein ähnelte, nur dass in diesem Stadium der Durchschneidung sich zugleich auch eine absolute Atrophie der Papille entwickelt hatte. Die Grenzen der Papille waren sowohl gleich nach der Durchschneidung des Nervenstammes, wie auch in den späteren Phasen undeutlich und verschwommen und zwar konnte man dies besonders an den Seiten der Papille, wo sich die grossen Nester doppelt contourirter Nervenfasern abzweigen, wahrnehmen; die ziemlich scharf gezogene Grenze, welche für gewöhnlich die Papille grade an dieser Stelle gegen die Fasern absetzt, war so gut wie ganz verschwunden.

Die doppelt contourirten Fasern zeigten gleich nach der Durchschneidung eine entschiedene Abblassung und Entfärbung, welche Erscheinung besonders an den breiten zu beiden Seiten der Papille sich befindenden Anhäufungen der Fasern hervortrat. Die pinselförmigen Ausstrahlungen, welche sowohl von der Papille selbst, sowie von den seitlichen Faserplaques ausgehen, wurden allmählich schmaler und dünner, bis sie schliesslich völlig verschwunden waren. Auch die seitlichen grossen Fasernester entgingen dem Schicksal einer sehr umfangreichen Atrophie in keinem Falle, doch trat dieselbe erst in den späteren Phasen, ungefähr 6—8 Wochen nach der Discision am deutlichsten in Erscheinung. Sie nahmen nämlich constant an Grösse und Ausdehnung ab, bis sie schliesslich auf unbedeutende schmale Stränge reducirt waren, welche dicht an der Papille lagen und zum Theil noch in die Excavation derselben hineinragten. Die Aderhaut mit ihren Gefässen, welche

sonst zu beiden Seiten der Sehnervenscheibe eben durch die hier lagernden Faserplaques verdeckt gewesen war, leuchtete nach der Resorption derselben an diesen Stellen lebhaft durch die atrophische Netzhaut hindurch. Nach unten von der Papille (aufrechtes Bild), wo für gewöhnlich ein ziemlich kräftig entwickeltes Bündel markhaltiger Fasern pinselförmig in die Retina ausstrahlt, trat mit dem Verschwinden derselben eine leichte Entfärbung auf.

Die Netzhaut zeigte ähnliche Veränderungen, wie wir sie schon bei Unterbindung des *Nervus opticus* gefunden haben. Vor Allem fiel eine bei weissen Kaninchen mehr weissliche, bei farbigen Thieren mehr graublau Färbung der *Retina* dicht über der Papille (aufrechtes Bild) auf, der wir auch schon nach der Abschnürung des Nerven begegnet sind, und die meist eine Ausdehnung von 2—3 Papillenbreiten betrug. Die Grenzen dieser verfärbten Parthie waren gewöhnlich nicht scharf, sondern leicht verschwommen und konnte man bei farbigen Kaninchen auf dem bläulichen Untergrund alsdann von dem oberen Rand der Papille ziemlich deutlich einzelne markhaltige Fasern ausstrahlen sehen. Bei den weissen Kaninchen, wo die Farbe dieser Parthie weisslich war und somit der der doppelt contourirten Fasern ungemein nahestand, konnte man im Bereich der Verfärbung kaum mit Sicherheit derartige Fasern erkennen. Die Verfärbung, mochte sie nun weisslich oder mehr graublau erscheinen, war meist eine ziemlich gleichmässige, blasste nur gegen die Grenzen hin etwas ab. Während diese eigenthümliche Erscheinung schon in den nächsten Stunden nach der Durchschneidung beobachtet wurde und sich alsdann meist durch längere Zeit ziemlich unverändert erhielt, begann sie, wenn die Atrophie der Papille erheblichere Fortschritte gemacht hatte, gleichfalls sich an derselben zu betheiligen, schrumpfte ein, verschwand aber meist nicht gänzlich. Noch vier Monate nach der Durchschneidung, wenn Papille, markhaltige Fasern und Netzhautgefässe schon längst die höchsten Grade der Atrophie erreicht hatten, zeigten sich nicht selten über der Papille im Bereich der früher hier aufgetretenen Trübung noch immer einzelne grössere oder kleinere weissliche oder grauliche Trübungsheerde, welche die Aderhaut mit ihren Gefässen den Blicken des Beobachters entzogen. Ein Mal habe ich übrigens auch in dieser graublauen Stelle am zweiten Tag nach der Durchschneidung eine circa $1\frac{1}{2}$ Papillen lange, streifige Blutung und diverse kleinere punktförmige Extravasate gefunden.

Ausser der soeben geschilderten Alteration der Netzhaut konnte

ich in unseren sämtlichen 7 Fällen niemals eine anderweitige umfangreiche Veränderung derselben beobachten; höchstens trat in dem einen oder anderen Theil des Augengrundes noch eine weissliche Trübung der Netzhaut in Erscheinung, welche das von BERLIN*) geschilderte, eigenthümliche gyriförmige Aussehen hatte, doch nahm dieselbe niemals einen solchen Umfang an, wie ihn BERLIN constant nach jeder Durchschneidung gesehen haben will. Ich glaube daher, dass die bei den BERLIN'schen Experimenten sich jedesmal einstellende halbseitige Trübung des Augengrundes überhaupt gar nicht als ein directer Effect der Dissection des Nervenstammes aufzufassen ist, vielmehr auf die umfangreichen Verletzungen zurückgeführt werden muss, welche bei dem von BERLIN geübten Operationsverfahren ein guter Theil der in der *Orbita* verlaufenden Gefässe und Nerven erfahren haben. Ich werde in dieser Meinung um so mehr bestärkt, als auch die Neigung zu Panophthalmitis und neuroparalytischer Keratitis, welche BERLIN ganz besonders betont, von uns in keiner Weise bestätigt werden kann. Von unseren sämtlichen 11 operirten Thieren, 7 discidirt, 4 unterbunden, verloren wir auch nicht ein einziges Auge durch derartige Vorgänge, wie sie BERLIN so häufig zu stiessen. Höchstens zeigte sich bald nach der Operation am oberen Cornealrand ein leichter interstitieller Heerd, der aber niemals eine grössere Ausdehnung erreichte, vielmehr ohne jede Behandlung in kürzester Zeit wieder verschwand und höchst wahrscheinlich durch die öftere Berührung dieser Stelle mit Instrumenten oder dem blossen Finger herrührte. Ich glaube, dass wir unserem schonenden Operationsverfahren, welches ausser einer Conjunctivalwunde und Tenotomie des *Rectus superior* keine anderweitige Verletzung der orbitalen Organe erheischte, diese günstigen Heilungsvorgänge zu danken haben, und bin deshalb zu der Ansicht gelangt, dass die Durchschneidung des Sehnerven, sowie jede anderweitige Verletzung desselben, wenn sie sich eben nur auf den Nerven selbst beschränkt, so deletäre Folgen sie auch für die Netzhaut haben mögen, doch die Existenz des Bulbus selbst in keiner Weise gefährden.

Auch die von BERLIN geschilderte Pigmentbildung habe ich nach unserem Operationsverfahren niemals beobachtet, doch kann ich grade in dieser wichtigen Frage vor der Hand noch kein endgültiges Urtheil fällen, da unsere Versuchsthiere meist Albinos waren, sich also die

*) a. a. O.

mangelnde Pigmententwicklung vielleicht durch die Abwesenheit jeden Pigmentes in der Chorioidea erklärte. Alle unsere weissen Operations-thiere, die ich 4—5 Monate nach der Durchschneidung zuerst täglich, dann wöchentlich ophthalmoskopirte, wiesen auch nicht die mindeste Pigmentbildung auf. Die Publication der an farbigen Kaninchen gewonnenen Resultate, welche mir die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut auch nicht bestätigte, die ich aber erst noch durch zahlreiche Parallelversuche in ihrem vollen Umfang erhärten will, behalte ich mir für eine spätere Arbeit vor.

Warum sich beim Kaninchen nach so schweren Verletzungen, wie einer völligen Durchtrennung des Sehnerven, nur die Papille und die um sie herumlagernden Netzhautparthien an den secundären Veränderungen betheiligen, während die anderen Parthien der Retina eine bei Weitem geringere Reaction zur Schau tragen, kann ich vor der Hand nicht erklären, vielleicht trägt der die Sehnervenscheibe in ihrer grössten Ausdehnung umrandende Kranz markhaltiger Fasern die Schuld hieran; dies scheint um so wahrscheinlicher, da grade die Stelle, welche für gewöhnlich die geringste Anhäufung jener Fasern zeigt, nämlich die dem oberen Rand der Papille anliegende Netzhautzone, die weitgehendste reactive Degeneration zu erleiden hat. Beim Menschen sind die secundären Veränderungen der Netzhaut nach Verletzungen des Sehnerven jedenfalls um Vieles umfangreicher, wie der von JUST*) beobachtete Fall, in dem nach Zerreiſsung des *Nervus opticus* der gesammte Augengrund intensiv weiss gefärbt erschien, beweist. Ebenso beschreibt KNAPP**) nach einer Quetschung des Sehnervenstammes eine umfangreiche Trübung der Netzhaut, und SCHWEIGGER***) sah eine ähnliche Erscheinung nach dem Eindringen eines Schrotkornes in die *Orbita*, während PAGENSTECHER †) die Trübung nach einem Bluterguss in dem *Nervus opticus* auftreten sah.

Die Netzhautgefässe betheiligen sich an den reactiven Veränderungen des Augengrundes nach der Durchschneidung in der schon früher eingehend beschriebenen Weise.

Die Pupille, welche während und gleich nach der Durchschneidung

*) JUST. Zerreiſsung des Musculus rectus internus und des Sehnerven. Klinische Monatsbl. für Augenheilk 1873. p. 8.

**) a. a. O.

***) SCHWEIGGER. Verletzung des Sehnerven. Fall 1. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1874. p. 28. †) a. a. O.

sich ganz auffallend verengt hatte, eine Erscheinung, welche wir übrigens bei jeder den Sehnervenstamm direct treffenden Verletzung beobachtet haben, wurde im Lauf der Zeit vollständig starr und beträchtlich erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung, welche wir in den späteren Phasen der Erkrankung, etwa 5 Monat nach der Operation anstellten, ergab Resultate, welche im Allgemeinen mit den schon von LEHMANN*), ROSOW**) und BERLIN ***) gewonnenen übereinstimmen.

Schon makroskopisch zeigte sich der durchschnittene, respective unterbundene Sehnerv dem gesunden des anderen Auges gegenüber erheblich an Umfang reducirt, sodass er jetzt kaum noch die Hälfte seiner früheren Dicke erreichte; bis an das *Chiasma* hinan liess sich diese Atrophie ohne jede Mühe verfolgen. Der Umriss des operirten Nerven stellte ein Oval dar, während der des normalen nahezu eine Kreisform besitzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich im Stamm des *Nervus opticus* eine ungemein reiche Wucherung junger zelliger Elemente und dem entsprechend auch eine üppige Entwicklung des zwischen den Nervenfasern gelegenen Bindegewebes. Eine scharfe Unterscheidung der Querschnitte der einzelnen Nervenfasern, wie diese sich am normalen Nerven in so ausgeprägter Weise findet, ist nirgends mehr mit Sicherheit zu ermöglichen. Die einzelnen Fasern sind nur schwer als sehr dünne Fädchen aufzufinden und überwiegt das Bindegewebe, resp. die jungen Bindegewebszellen auf das Entschiedenste über die atrophirenden nervösen Elemente. An der Scheide des Sehnerven ist eine besondere pathologische Veränderung nicht zu bemerken, Die genannten pathologischen Alterationen betreffen sowohl die diesseits wie jenseits der Operationsstelle gelegenen Theile des *Nervus opticus*.

An der Netzhaut sind die einzelnen Schichten derselben noch un- gemein klar und scharf von einander zu unterscheiden. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist wohl erhalten und zeigt keine Spur einer pathologischen Destruction; auch an der Ganglienschicht konnte keine auffallende Veränderung wahrgenommen werden, dagegen findet sich in der Nervenfaserschicht eine hochgradig entwickelte Atrophie. Das bindegewebige Stützwerk der am Meisten nach Innen gelegenen Schichten ist bei Weitem stärker entwickelt und zellenreicher als in der normalen Retina.

Wir sind also durch unsere experimentellen Untersuchungen zu der Erkenntniss gelangt, dass sich nach jeder Verletzung des Sehnerven-

*) LEHMANN. Experimenta quaedam de nervi optici dissecti ad retinae texturam vi et effectu. Inaug. Dissertat. Dorpat 1857. p. 63. **) a. a. O. ***) a. a. O.

stammes, mag dies nun eine Unterbindung oder Durchschneidung sein, in der *Retina* eine consecutive graulich-weiße Trübung entwickelt, welche sich im Kaninchenauge hauptsächlich in der die Papille unmittelbar umlagernden Netzhautzone ausspricht, während die anderen Parthien derselben kein constantes Vorkommen derselben erkennen lassen. Der pathologisch-anatomische Character dieser grauweißen Trübung kennzeichnet sich, wie uns dies die mikroskopische Untersuchung, welche wir in einem Fall kurze Zeit nach der Operation vorgenommen haben, gelehrt hat, als ein fettig-degenerativer Zerfall der Nerven-Faserschicht der Netzhaut, welcher schliesslich zu der soeben beschriebenen Atrophie derselben führt. Es localisiren sich also die reactiven Veränderungen, welche sich nach Verletzungen des Sehnervenstammes in der *Retina* entwickeln, hauptsächlich in den inneren Schichten der Netzhaut und zwar mit besonderer Vorliebe in der Faserschicht, während dagegen die äusseren Schichten, speciell die Stäbchen- und Zapfenschicht, sich völlig intact erhalten. Die sichere Erkenntniss und Bestätigung dieser Thatsachen vermag uns für das Verständniss der Sehnervenblutungen und ihrer in den Geweben des Augengrundes reflectirenden Veränderungen die werthvollsten Aufschlüsse zu bieten und grade sie verschafft uns überhaupt erst die Möglichkeit, ein genaues und characteristisches ophthalmoskopisch-klinisches Bild der bisher so wenig gekannten und meist verkannten *Apoplexia nervi optici* zu entwerfen. Ich glaube daher jetzt den Versuch wagen zu dürfen, aus meinen experimentellen und klinischen Erfahrungen ein derartiges Krankheitsbild der Sehnervenblutungen zusammenzustellen.

Werden durch einen umfangreichen Bluterguss in den Stamm des *Nervus opticus*, dessen Fasern gequetscht, gezerrt oder zerrissen, so erleiden diejenigen Stellen der Netzhaut, die in directer Verbindung mit den verletzten Nervenfasern stehen, den uns schon bekannten degenerativen Zerfall ihrer Faserschicht. Unter diesem Zerfall erfährt aber die Netzhaut an den betreffenden Stellen eine erhebliche Einschränkung ihrer Diaphanität, sodass der rothe, von der Aderhaut ausgehende Farbenton hier so gut wie ganz verschwindet; in Folge dessen müssen natürlich alle diese Parthien in grauweissem Ton erscheinen. Ist nun die Verletzung des Sehnerven nicht grade eine sehr ausgedehnte gewesen, hat vielmehr nur eine geringe Anzahl seiner Nervenfasern betroffen, so werden auch nur einzelne Parthien des Augengrundes die graulichweiße Verfärbung zeigen; ist dagegen durch den Bluterguss der

grösste Theil der Nervenfasern erheblich beleidigt oder gar zertrümmert worden, so wird auch der Augengrund in weitester Ausdehnung jenen grauweissen Ton zur Schau tragen. Da die Entfärbung ausschliesslich durch einen Process eingeleitet wird, der sich hinter den Netzhautgefässen abspielt, so wird deren ophthalmoskopische Deutlichkeit nicht nur keine Beeinträchtigung, sondern sogar eine Erhöhung erfahren; von dem grauen Untergrund können sich des bedeutenderen Contrastes halber die Netzhautgefässe viel wirksamer abheben, wie ihnen dies unter normalen Verhältnissen gestattet ist und so wird sich denn die entfärbte Parthie durch einen gewissen Gefässreichthum auszeichnen.

Nicht selten erscheinen übrigens trotzdem die Netzhautgefässe im Bereich der Trübung leicht umflort, eine Erscheinung, welche auf eine gleichzeitig sich entwickelnde diffuse Retinitis zu beziehen ist.

Während die grauweissen Stellen des Augengrundes in Form und Ausdehnung keinerlei typische Merkmale an sich tragen, vielmehr grade in diesem Punkte den bedeutsamsten Schwankungen unterworfen sind, zeigen sie in ihrer Localisation eine gewisse Stabilität, indem sie in ihrem Auftreten die um die *Macula lutea*, sowie die Papille herumlagernden Zonen ganz besonders begünstigen. In den von mir beobachteten Fällen waren es vorzugsweise diese Parthien des Augengrundes, welche die grauweisse Färbung zeigten. Der Grund für diese Erscheinung könnte möglicherweise in der Anordnung der Fasern im Stamm des Sehnerven beruhen. Wenn nämlich die in der Gegend der *Macula lutea* und der Papille endenden Nervenfasern in der Axe des Nerven, also in nächster Nachbarschaft der centralen Gefässe desselben verlaufen, so werden grade sie bei jedem Erguss aus diesen Gefässen vor Allem gefährdet sein; das aus dem gerissenen Gefäss austretende Blut muss ja natürlich die zunächst liegenden Fasern zuerst zertrümmern; hängen nun diese Fasern mit der Gegend der *Macula* und der Papille zusammen, so ist die bedeutende Empfindlichkeit dieser Parthien gegen Apoplexien des Opticus leicht verständlich. Die der Stelle der Blutung fern liegenden in der Peripherie des Nervenstammes verlaufenden Fasern werden natürlich gegen Blutungen, welche aus den centralen Gefässen erfolgen, eben wegen dieser ihrer excentrischen Lage einen hinlänglichen Schutz besitzen, welcher die Immunität der peripheren Parthien des Augengrundes, in denen sie nach meiner Hypothese endigen sollen, hinlänglich zu erklären im Stande ist. Beschränkt sich dagegen der die Nervenfasern zertrümmernde oder quetschende Process nicht bloss auf

das Centrum des Nervenstammes, sondern zieht er auch dessen periphere Parthien mit in seinen Bereich, so wird dem entsprechend auch die Peripherie des Augengrundes eine Betheiligung an der Trübung, nicht verkennen lassen; die klinischen Erfahrungen von KNAPP*) und SCHWEIGER**) bestätigen dies soeben für die Sehnervenverletzungen entworfene ophthalmoskopische Bild in allen Punkten auf das Vollkommenste.

Es würde übrigens bei einer derartigen Anordnung der Fasern im Stamm des *Nervus opticus* auch eine Erklärung gewonnen werden für jene eigenthümlichen plötzlichen Erblindungen, welche central beginnend binnen kurzer Zeit sich über das gesammte Gesichtsfeld ausbreiten und höchstens noch eine periphere Zone desselben intact lassen. SECONDI***) gedenkt eines derartigen Falles und giebt zugleich die Beschreibung des ophthalmoskopischen Bildes, in der besonders die Leere der Netzhautgefäße, sowie eine Trübung der Retina auffiel. Der Deutung, welche SECONDI diesem Symptomencomplex zu Theil werden lässt, möchte ich mich aber auf keine Weise anschliessen. Wenn wirklich eine Herzatrophie, wie sie in diesem Fall bestanden haben soll, eine so ungenügende Circulation in den Gefäßen des Bulbus hervorrufen kann, dass die Netzhaut nicht mehr das zu ihrer ungestörten Functionsfähigkeit nöthige arterielle Blut erhält, so muss sich dieser Blutmangel doch nothwendig zuerst in den Parthien der Retina fühlbar machen, welche der Blutquelle am Fernsten liegen, also in der Peripherie derselben, während die centralen Netzhautzonen, welche der Blutquelle am Nächsten liegen, doch am spätesten den Mangel des ernährenden Blutes spüren müssen. Es wäre hiernach also zu erwarten, dass, wäre die Erklärung SECONDIS zutreffend, zuerst die Peripherie des Gesichtsfeldes erblindete und dann erst das noch immer Blut führende Centrum der Netzhaut ausser Function träte. Da nun aber grade das umgekehrte Verhalten sich findet, nämlich zuerst Erblindung der centralen Gesichtsfeldparthien bei noch erhaltener Integrität der peripheren Zonen, so müssen wir von dem durch SECONDI proponirten Erklärungsversuch Abstand nehmen und uns nach einem anderen zutreffenderen umschaun. Grade die Annahme einer aus den Centralgefäßen des Opticus erfolgten Blutung, welche sich nach allen Seiten hin gleichmässig ausdehnend erst dessen centrale

*) a. a. O. Archiv f. Ohren- und Augenheilkunde 1869. Bd. I. Abth. I.

**) a. a. O. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874.

***) RICCARDO SECONDI. Caso di Amaurosi per Ischemia della Retina da Atrofia del Cuore. Referat in den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1864. p. 252.

Parthien zertrümmert, ist im Stande uns für derartige Fälle, wie der SECONDÄRE es ist, eine erschöpfende und ausreichende Erklärung zu liefern. Eine solche Blutung kann ja eigentlich keine andern Erscheinungen hervorrufen, als eben die einer plötzlich den centralen Theil des Gesichtsfeldes umnachtenden Erblindung, welche mit Schnelligkeit sich ringsum ausdehnend bis zur Peripherie des Gesichtsfeldes sich ausbreitet. Ich nehme deshalb auch nicht Anstand, den hier angezogenen SECONDÄREN Fall für eine *Apoplexia nervi optici* anzusehen. Dasselbe gilt von einer von JEAFFRESON*) veröffentlichten Beobachtung, in der gleichfalls die acute Erblindung central beginnend binnen kürzester Zeit nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hin sich ausdehnte und schliesslich fast das ganze Gesichtsfeld umfasste. Auch ich habe einen analogen Fall gesehen (Casuistik, Fall 3.), in welchem die centralen Netzhautparthien des einen Auges acut erblindeten, während noch die excentrischen einen Theil ihrer Sensibilität gewahrt hatten.

Wir kommen übrigens auf die Formen des Gesichtsfeldes bei Sehnervenblutungen am Schluss dieses Capitels nochmals zurück.

Wenn uns die Annahme eines derartig centralen Verlaufes der um Papille und Macula endenden Nervenfasern im Stamm des *Nervus opticus* auch im Allgemeinen für die Vorliebe, mit der die Trübungen grade an diesen Stellen des Augengrundes sich zu localisiren pflegen, einen durchaus befriedigenden und erschöpfenden Aufschluss zu geben vermag, so bleibt doch die Erscheinung noch immer etwas unverständlich, dass grade zwischen Papille und Macula bisweilen in der Trübung eine völlig ungetrübte, normal rothe Parthie des Augengrundes sich erhält, wie z. B. in dem von PAGENSTECHEK mitgetheilten Fall. Es ist hier offenbar grade ein im Centrum des Nervenstammes gelagertes Bündel Nervenfasern der Zertrümmerung und Zerstörung entgangen. Vielleicht ist die Stelle, an welcher die Gefässruptur erfolgt, sowie die Richtung, welche der austretende Blutstrom im Stamm des Nerven einschlägt, für das Zustandekommen dieser Erscheinung nicht unwichtig. Liegt z. B. die Rissstelle des Gefässes an der äusseren Seite desselben, sodass das austretende Blut nicht direct in das Centrum des Nervenstammes tritt, sondern zuerst sich mehr excentrisch ergiesst, so ist es sehr wohl mög-

*) JEAFFRESON. Embolism of the central artery of the retina. Brit. med. Journ II. p. 479 und NAGEL Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiet der Ophthalmologie. Für das Jahr 1874. Tübingen 1873. p. 292.

lich, dass grade die central gelegenen Parthien des Augengrundes noch intact erscheinen, während ihre Umgebungen schon den secundären Veränderungen, welche sich aus den Sehnervenblutungen für die Netzhaut ergeben, erlegen sind, da ja die im Centrum des Nerven verlaufenden Fasern von der Blutung ganz verschont worden sind oder doch wenigstens nicht in dem Grade gelitten haben, wie jene mehr excentrisch verlaufenden, der Stelle der Blutung unmittelbar benachbarten Faserparthien.

Es bietet übrigens die von uns postulierte anatomische Anordnung der Fasern im Stamm des *Nervus opticus* auch noch für manche andere pathologische Erscheinung eine treffliche und ausreichende Erklärung dar und somit wird derselben, trotz der gegentheiligen Annahme LIEBREICH's*), nach der die zur Gegend der Macula ziehenden Fasern im Sehnervenstamm oberflächlich verlaufen sollen, ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit nicht abgesprochen werden können, und zwar um so weniger, da auch die Ansicht LIEBREICH'S vor der Hand des anatomischen Nachweises noch entbehrt.

Die Farbe der degenerirten Netzhautparthien ist, wie wir schon wiederholt bemerkt haben, grauweiss, doch pflegt dieselbe nicht in allen Phasen der Erkrankung unverändert dieselbe zu bleiben, vielmehr in den Anfangsstadien eine weniger ausgesprochene und viel unkräftigere Tönung zu zeigen, als wie in den späteren Zeiten, wo sie einen ganz intensiven, grauweissen Ton annimmt. Es wird diese Erscheinung leicht verständlich, wenn wir erwägen, dass die inneren Netzhautschichten gleich nach erfolgter Blutung und Zertrümmerung des Nervenstammes noch keine erheblichen reactiven Veränderungen ihres Gewebes erfahren haben können, vielmehr sich nur die ersten Spuren einer solchen geltend machen werden. Es kann also auch in diesen Anfangsstadien die Diaphanität der Retina noch nicht in bedenklicherer Weise geschädigt sein. Erst wenn der degenerative Zerfall der inneren Netzhautschichten einen grösseren Umfang und Bedeutung gewinnt, wird die Transparenz der Retina mehr und mehr zu leiden haben, bis schliesslich jede Spur des in den ersten Stadien noch immer hindurchschimmern den Aderhautrothes durch die pathologischen Producte der Netzhaut

*) LIEBREICH. Ueber den Verlauf der Nervenfasern auf der Papille und in der Retina. Sitzungsbericht der ophth. Gesellschaft. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1869. p. 456.

vollständig verdeckt und damit den betroffenen Parthien jener grau-weiße Ton aufgeprägt wird, welcher sich nun durch einige Zeit ziemlich unverändert erhält, bis er schliesslich mit der Resorption der zerfallenen Gewebselemente an Intensität zu verlieren und allmählich abzublassen beginnt, um mit Beendigung der Resorption völlig zu verschwinden, sodass jetzt der Augengrund wieder durchgängig seinen gewöhnlichen rothen Ton zur Schau trägt.

Die Bildung der grauweißen Parthien folgt der Blutung in der kürzesten Zeit: schon 6 Stunden nach dem erfolgten Blutaustritt habe ich die Entfärbung in dem Umfang gesehen, wie sie Fig. 2 darstellt, und 2 Tage später war an den betreffenden Stellen des Augengrundes auch die letzte Spur von Aderhautroth verschwunden und der Farbenton hier jetzt ein vollständig grauweißer geworden. Diese schnelle und prompte Reaction, mit welcher die Netzhaut auf die Zertrümmerungen des Sehnervenstammes antwortet, findet in den von LENT *) mitgetheilten Thatsachen eine genügende Erklärung. Durch die zahlreichen Durchschneidungen, welche derselbe an den verschiedensten Nerven vorgenommen hat, ist er nämlich zu der Erkenntniss gelangt, dass die Nervenfasern um so schneller nach der Durchschneidung dem degenerativen Zerfall unterliegen, je dünner sie sind und je gröber der verletzende Eingriff ausgeführt wurde; wurde bei der Durchschneidung der Nerv zugleich stark gezerrt und gequetscht, so trat die Degeneration viel heftiger auf, als sie bei einer geschickteren Ausführung der Operation beobachtet wurde. Da nun aber die umfangreicheren Blutergüsse die einzelnen Fasern des Nervenstammes in viel gröberer Weise insultiren und reizen müssen, wie eine schnell ausgeführte Durchschneidung derselben dies im Stande ist, so wird natürlich die entzündliche Reizung und die aus dieser hervorgehende Degeneration grade nach einer Sehnervenapoplexie um so heftiger und schneller eintreten können; die ungemein zarten Fasern der Netzhaut werden gewiss der Ausbildung der Degeneration auch keinen erheblichen Widerstand entgegensetzen, im Gegentheil dieselben entschieden begünstigen und beschleunigen. So ist demnach grade das schnelle Auftreten der secundären Veränderungen in den Geweben des Augengrundes ein charakteristisches Symptom für

*) LENT. Beiträge zur Lehre von der Regeneration durchschnittener Nerven. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie herausg. v. Siebold und Kölliker. Bd. VII. Heft 1 u. 2. p. 145. T. VIII.

die durch Blutungen erzeugten Zertrümmerungen des Sehnervenstammes, Auch unsere experimentellen Untersuchungen bestätigen das rasche Auftreten von Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes nach Verletzungen des Sehnervenstammes vollständig, da wir schon 24 Stunden nach Durchschneidung des *Nervus opticus* eine hochgradige Verschleierung der Papillargrenzen beobachteten. Die klinische Erfahrung steht mit der durch das Experiment gewonnenen im besten Einklang, da SCHWEIGGER*) schon eine halbe Stunde nach einer Verletzung des *Nervus opticus* den Beginn einer central gelegenen Netzhauttrübung zu constatiren im Stande war. SCHWEIGGER hebt hierbei ganz besonders das rasche Auftreten von Veränderungen in der Retina nach einer Unterbrechung der Leitungsfähigkeit des Sehnerven hervor.

Eine Erscheinung, welche ich nie vermisst habe, wenn die degenerativen Veränderungen die Umgebung der *Macula lutea* ergriffen hatten und eine diffuse Retinitis fehlte, war das Auftreten des schon so oft gesehenen und beschriebenen rothen Fleckes an der Stelle des deutlichen Sehens. Derselbe war stets von runder Gestalt und einem Roth, das sich von dem des anderen Augengrundes auf das Deutlichste sowohl im Farbenton, wie auch in der Farbenintensität unterschied. Doch war die Färbung des Fleckes, wenigstens in den ersten Zeiten seines Bestehens, wie ich mich zu wiederholten Malen zu überzeugen Gelegenheit fand, nie eine gleichmässige, sondern zeigte entweder im Centrum eine dunklere Stelle, oder es fand sich eine dunkle, periphere Randzone, welche sich von dem helleren centralen Farbenton auf das Merklichste unterschied; nicht selten trat übrigens diese dunklere Tönung sowohl im Centrum, wie auch in der Peripherie des Fleckes auf und lag dann zwischen beiden dunkleren Parthien eine heller gefärbte Zone, die in ihrem Farbenton dem Roth des übrigen Hintergrundes ziemlich nahe stand. In den späteren Phasen der Erkrankung trat übrigens dieser Unterschied in der Färbung des rothen Fleckes meist viel weniger deutlich in Erscheinung, wie im Anfang. Es spricht diese eigenthümliche Farbendifferenz in den einzelnen Abschnitten der *Macula* nach meiner Meinung auf das entschiedenste gegen jene Ansicht, welche die Erscheinung des rothen Fleckes an der *Macula* einfach auf eine Blutung zurückzuführen sich bemüht. Sowohl eine Blutung in der Netzhaut, wie sie BLESSIG**) annimmt, als auch in der

*) a. a. O. Klin. Monatsbl. für Augenhk. 1874. p. 28.

**) a. a. O.

Aderhaut, wohin sie STEFFAN*) verlegt, würde, wie ich dies schon sehr häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, die Macula in ein gleichmässiges Blutroth kleiden, aber niemals eine regelmässige und nach einem bestimmten Typus geordnete Abwechselung in der Färbung der centralen und peripheren Theile der Macula hervorzurufen im Stande sein. Es kann somit diesem Erklärungsversuch in keinem Fall eine allgemeine Gültigkeit zugestanden werden, da er mit den Erscheinungen, welche Blutungen an der Macula hervorzurufen pflegen, nicht nur nicht im Einklang steht, sondern sogar mit ihnen disharmonirt. Eine genaue Erkenntniss der pathologisch-anatomischen Natur jener degenerirten grauweissen, die Macula zum Theil oder vollständig umgürtenden Parthien des Augengrundes ist, glaube ich, am Meisten befähigt, uns einen Einblick in die Genese dieses bis heute noch immer räthselhaften Phänomens zu gestatten. Beruht nämlich die grauweisse Verfärbung des Hintergrundes eben nur darauf, dass durch einen degenerativen Zerfall und körnige Entartung der inneren Netzhautschichten, besonders der Nervenfaserschicht die Diaphanität der Retina an den erkrankten Stellen erheblich getrübt wird oder gar vollständig verloren geht, so ist es unerlässlich, dass die *Macula lutea*, welche der Faserschicht durchaus entbehrt, mithin unter dem Zerfall derselben auch nichts zu leiden haben kann, sich ihre Transparenz erhalten muss. Es wird also durch die transparent gebliebene Macula die Aderhaut wie durch ein Fenster in das *Cavum bulbi* hineinschauen, während sie an den erkrankten Parthien des Augengrundes durch die degenerirte, undurchsichtig gewordene Netzhaut verdeckt wird. Wenn meine Reflexionen bis hierher wohl kaum, zu einem begründeten Widerspruch Veranlassung gegeben haben werden, da sie ja auf sicheren, auch schon von anderen Autoren beobachteten pathologischen Vorgängen in den Geweben der Netzhaut fussen, so wird hier bei meiner letzten Schlussfolgerung gewiss der Einwand mir gemacht werden, dass mein Erklärungsversuch schliesslich sich auch nur auf die alte, von den meisten Autoren jetzt wohl verlassene Contrasttheorie zuspitze. Aber wenn ich auch der Wirkung des Contrastes für das Zustandekommen des rothen Fleckes einen gewissen Einfluss einzuräumen geneigt bin, so bin ich doch durchaus nicht gewillt, diesen Einfluss allzusehr in den Vordergrund zu rücken, da grade die Contrast-

*) STEFFAN. Ueber embolische Retinal-Veränderungen. Archiv f. Ophth. Bd. XII. Abth. I. p. 34—65.

theorie auf 2 sehr wichtige Erscheinungen des ganzen Phänomens, nämlich auf das Auftreten des rothen Fleckes ohne Trübung seiner Umgebung und auf die plötzlich hervortretende Differenz im Farbenton des rothen Fleckes und des ihm benachbarten rothen Hintergrundes eine erschöpfende Antwort schuldig geblieben ist. Und grade diese beiden Punkte erklären sich auf die von mir versuchte Weise ohne Zwang. Ist nämlich der degenerative Process in den inneren Schichten der Netzhaut nur in geringem Grade entwickelt, hat er nicht einen solchen Umfang erreicht, dass er die Transparenz der Retina erheblich zu schädigen vermag, so wird der rothe Ton der Aderhaut an den erkrankten Parthien zwar noch immer durch die Netzhaut hindurchzuleuchten im Stande sein, doch wird er nicht denselben Sättigungsgrad wie früher aufweisen, sondern durch die pathologischen Producte in den inneren Netzhautschichten eine Dämpfung und Herabstimmung erleiden müssen; da nun aber die Macula die Faserschicht und mit ihr auch deren pathologische Veränderungen entbehrt, so wird grade an ihr das Aderhautroth ohne jede Beeinträchtigung seiner Intensität und Sättigung zu beobachten sein, während es rings um dieselbe eine erhebliche Einbusse erlitten hat. Es ist jetzt verständlich, warum auch ohne hochgradige Trübung der die Macula umlagernden Netzhaut dennoch die Macula als rother Fleck plötzlich sehr deutlich hervortritt und einen erheblich anderen Farbenton zeigt, als der benachbarte Augengrund. Das deutlichere Hervortreten der Macula wird unter derartigen Verhältnissen immer erfolgen müssen, da einmal mit Aenderung im Farbenton der Umgebung die Grenzen der Macula viel schärfer gezeichnet erscheinen und dann der Contrast zwischen den beiden verschiedenen rothen Tönen, die hart neben einander gestellt sind, den gesättigteren Farbenton der Macula sich viel klarer von dem helleren Untergrund abzusetzen gestattet, wie vorher, als die Macula und ihre Umgebung in der Färbung sich ungewein nahe standen. Ich bin in diesen meinen Anschauungen ungewein durch die Beobachtung bestärkt worden, dass der rothe Fleck der Macula, wie ich dies z. B. in Fall 3 gesehen habe, im Anfang, solange die umgebende Netzhaut noch eine Spur des Aderhautrothes hindurchschimmern liess, viel heller erschien und mit Abnahme der Netzhaut-Transparenz und der damit bewirkten Erhöhung des Contrastes eine immer dunklere Färbung annahm; ebenso erhält sich der rothe Fleck, allerdings dann wieder in einer um Vieles helleren Tönung, noch eine Zeit lang, wenn die grössten degenerativen Producte der Netzhaut schon resorbirt

und nur noch Andeutungen von solchen vorhanden sind. Auf den von FANO *) mitgetheilten Fall scheint mein Erklärungsversuch auf das Beste anwendbar zu sein, da derselbe ausdrücklich erwähnt, der Augengrund sei auffallend blass gewesen; es ist diese Blässe gewiss nicht mit Unrecht auf eine durch schwachen degenerativen Zerfall der inneren Netzhautschichten hervorgerufene Abdämpfung des Aderhautrothes zu beziehen.

Es ist hiernach also nicht allein der Contrast zwischen der rothen Macula und der weissen Umrandung derselben, welcher sie plötzlich als dunklen, rothen Fleck hervortreten lässt, sondern hauptsächlich die Aenderung im Farbenton des benachbarten Augengrundes, welcher eine Minderung seiner Intensität und Abdämpfung erfahren hat. Es muss also auch ohne vollständige grauweisse Umrandung der Macula oder bei nur geringer Trübung ihrer Umgebung die Macula immer dunkler erscheinen, sobald nur ihr Farbenton und der ihrer Umgebung, die sich unter gesunden Verhältnissen sehr nahe stehen, eine erhebliche Differenz aufzuweisen haben.

Die Beobachtungen von KNAPP **) und SCHNELLER ***) , welche trotz einer hochgradigen graulichen Verfärbung der Maculargegend den rothen Fleck an der Macula selbst vermissten, können übrigens meinen Erklärungsversuch in keiner Weise entkräften. Es ist mir höchst wahrscheinlich, dass in diesen Fällen, von denen der eine erst in den späteren Phasen der Erkrankung zur Beobachtung gelangte, nämlich am fünften Tage nach der plötzlich eingetretenen Erblindung, sich zu den degenerativen Veränderungen der Faserschicht noch eine diffuse Retinitis hinzugesellt hatte, wofür übrigens grade bei dem KNAPP'schen Kranken die zahlreichen streifen- und fleckenförmigen Hämorrhagien in der Netzhaut sprechen; unter der entzündlichen Schwellung und Trübung wird natürlich die Netzhaut in viel grösserem Umfang bis in ihre äusseren Schichten hinein verändert und somit auch die Macula in das Bereich der Erkrankung gezogen werden. Ist dies der Fall, so wird schliesslich die Macula in der allgemeinen Trübung der Netzhaut verschwinden. Auch für den von JUST †) und von SCHWEIGGER ††) mitgetheilten Fall, in dem

*) a. a. O.

**) a. a. O.

***) a. a. O.

†) JUST. Embolie der Arteria centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. p. 265.

††) a. a. O.

der rothe Fleck an der Macula vollständig oder fast vollständig fehlte, die Netzhaut aber in grosser Ausdehnung rauchig getrübt war, dürfte sich die Annahme einer diffusen Retinitis gewiss empfehlen, um so mehr da Just ausdrücklich hervorhebt, die Netzhautgefässe wären überall nur in vereinzelt Stücken sichtbar gewesen, hätten in ihrem Verlauf an vielen Stellen Unterbrechungen aufzuweisen gehabt. Es ist dies eine Erscheinung, welche sich wohl durch eine Schwellung der Retina erklärt, aber als directer Effect der durch Embolie oder Apoplexie unterbrochenen Circulation nicht gelten kann, da die bekannte Theilung der stockenden Blutmasse in hellere und dunklere Parthien doch ein ganz anderes Bild darbietet, als wie das von Just beschriebene.

Wenn ich mich somit auch mit der Hoffnung trage, die Genese des rothen Macularfleckes wenigstens zum Theil des sie verhüllenden Schleiers beraubt zu haben, so muss ich doch gestehen, dass eine völlige Klarheit auch jetzt noch nicht über dieses räthselhafte Phänomen verbreitet ist, vielmehr noch immer einzelne Erscheinungen desselben, so z. B. die dunklere Färbung der peripheren Randzone (Figur 2), einer erschöpfenden Erkenntniss sich zu entziehen wissen.

Es darf nach den soeben von mir entwickelten Ansichten das Auftreten des rothen Fleckes an der Macula also in keiner Weise als ein besonderes, typisches und charakteristisches Erkennungsmerkmal für irgendeine bestimmte Erkrankung ausgegeben werden, wie man es bis jetzt so häufig für die *Embolia arteriae centralis retinae* versucht hat, vielmehr ist dasselbe jedem krankhaften Vorgang, welcher sich ausschliesslich in den inneren Schichten der Netzhaut localisirt, die äusseren retinalen Elemente aber, welche in der Macula zum Vorschein kommen, verschont, eigen. Wir sind deshalb auch durch das Vorhandensein des rothen Fleckes nur zu dem Schluss berechtigt, dass es in dem speciellen Falle sich um eine Erkrankung dieser inneren Netzhautschichten handelt.

Die Netzhautgefässe vervollständigen dieses eigenthümliche Hintergrundbild der Sehnervenblutung dahin, dass sie, wie wir dies schon ganz erschöpfend durchgesprochen haben, bei einer mehr oder minder deutlich und scharf hervortretenden arteriellen Anämie eine Ueberlastung und Hyperämieder Venen zur Schau tragen, zu der sich noch eine Anschoppung in den peripheren Gefässbezirken, sowie die bekannte Scheidung des Gefässinhaltes in helle und dunkle Stellen gesellen kann.

Bisweilen findet man auch, wie in Fall 3, die papillaren Gefässabschnitte auf das Aeusserste verengt, sodass sie nur als haardünne

rothe Fäden bei genauer Einstellung erkannt werden können. Es ist diese Erscheinung wohl mit der plötzlichen Erhöhung des Druckes im Nervenstamm, welche die ausgetretene Blutmasse hervorruft, in Zusammenhang zu bringen und somit einfach als eine Compression anzusehen. Es gewinnt diese Annahme an Wahrscheinlichkeit durch die kurze Dauer des ganzen Phänomens; schon nach 2 oder 3 Tagen, wenn also die Blutmasse, sei es durch Resorption, sei es durch Senkung in das interfibrilläre Gewebe, die Gefässe wenigstens zum Theil von dem auf ihnen ruhenden Druck entlastet hat, beginnt die papillare Verdünnung zu schwinden und bald haben die Gefässe auf der Papille wieder eine recht erhebliche Füllung erlangt.

Die *Papilla optica* zeigt für gewöhnlich lange nicht so intensive und umfangreiche ophthalmoskopische Veränderungen, wie die Netzhaut. Meist beschränkt sich ihre Betheiligung nur auf eine Verschleierung und Umflorung ihrer Grenzen, welche sich besonders da deutlich präsentirt, wo die anliegenden Netzhautparthien die bekannte grauweisse Trübung zur Schau tragen. Das Centrum der Papille dagegen, sowie die Ein- und Austrittsstelle ihrer Gefässe pflegt bei mässiger Ausdehnung der übrigen Krankheitserscheinungen meist von allen pathologischen Vorgängen verschont zu bleiben, höchstens zeigt sich hier und da eine Blutung auf ihr, welche wohl auch über die Papillargrenzen hinaus bis in die Netzhaut hinein reichen kann. Es dürfen übrigens derartige Blutungen, wie mich dies unsere Experimente gelehrt haben, nicht als secundäre, etwa durch die Etablierung eines collateralen Zuflusses oder durch Erweichung der betreffenden Gefässabschnitte bedingte Erscheinungen aufgefasst werden, sondern sie verdanken ihre Existenz wohl meist nur einem Durchbruch aus dem Nervenstamm in das *Cavum bulbi*. Selbstverständlich kann hier nur die Rede von solchen Blutungen sein, die bald nach dem Auftreten der Erkrankung auf oder in der Umgebung der Papille gesehen werden (Fig. 4) und nicht von jenen, die in der Netzhaut später in Folge deren Degeneration sich bemerkbar machen. So unschuldig und unverdächtig hiernach also das Aussehen der Sehnervenscheibe in den ersten Zeiten nach erfolgter Blutung zu sein scheint, so kann man doch mit Bestimmtheit darauf rechnen, dass, wenn die Netzhauttrübung in weiterer Ausdehnung die Papille umgeben hatte, sich als Abschluss des gesammten Krankheitsbildes der *Apoplexia nervi optici* eine Atrophie der *Papilla optica* entwickeln wird.

In einzelnen Fällen wird übrigens als ganz besonders hervorstechendes

Symptom der Sehnervenblutungen auch wohl eine Stauungspapille zur Beobachtung gelangen. Erhebliche Blutungen in den Sehnervenkopf werden nämlich eine solche Compression auf die benachbarten Gewebe ausüben, dass eine mehr minder umfangreiche Schwellung der Sehnervenscheibe deren Folge sein muss; ich erinnere mich, einen Fall gesehen zu haben, in dem die Kranke behauptete, ganz plötzlich über Nacht eine hochgradige Sehstörung auf dem linken Auge erlitten zu haben, und wo ich eine ziemlich umfangreiche Schwellung der *Papilla optica* fand. Da zugleich Blutungen in die Netzhaut des rechten Auges und unter die *Conjunctiva* sowie unter die Haut des Lides erfolgt waren und die Kranke eine ganz beträchtliche Arterio-Sclerose aufwies, so erscheint es mir jetzt nicht unwahrscheinlich, dass die plötzliche Erblindung des linken Auges, sowie die Stauungspapille nur Folgen einer Sehnervenblutung waren, die in der Nähe der *Lamina cribosa* stattgefunden hatte. Es bildete sich in diesem Fall übrigens innerhalb 3 Monate aus der Stauungspapille eine vollkommene *Atrophia nervi optici* aus und zwar erschien die Papille nicht, wie sie es meist bei den aus einer Neuritis entstandenen Atrophien zu thun pflegt, mit leicht verschwommenen und verwaschenen Rändern, sondern mit sehr scharf und deutlich gezeichneten Grenzen.

Es gelten die soeben beschriebenen Symptome hauptsächlich für die ersten Stadien der gesammten Erkrankung, während in den späteren Phasen derselben sich ganz erhebliche Veränderungen in dem soeben geschilderten Symptomencomplex einstellen, deren wir zwar schon bei Besprechung der einzelnen Gewebsveränderungen des Augengrundes gedacht haben, welche wir aber der Uebersicht halber hier nochmals kurz zusammenstellen wollen.

Die grauweissen Flecke des Hintergrundes erfahren im Lauf der Erkrankung eine allmähliche Aufhellung, welche schliesslich mit beendigter Resorption der degenerirten Nervenfasern zu einem vollständigen Schwund derselben führt, sodass jetzt an ihrer Stelle die früher durch sie verdeckte Aderhaut in ihrer rothen Färbung wieder sehr deutlich in Erscheinung tritt. Hatten die grauen Parthien keine grosse Ausdehnung erreicht, sondern bloss den einen oder anderen Sector des Augengrundes eingenommen, so erfährt die *Papilla optica* meist keine dauernde Schädigung, sondern nimmt, falls sie etwa durch kleinere Extravasate oder durch Umflorung ihrer Grenzen eine Betheiligung an dem pathologischen Vorgange verrathen hatte, bald ihr normales Aussehen wieder an, sodass

einige Zeit nach erfolgter Blutung mit Beseitigung der degenerirten Netzhautelemente keinerlei fremdartige Erscheinungen des Augenspiegelbildes zu beobachten sind, zumal bei geringerer Ausdehnung der reactiven Netzhautveränderungen auch das retinale Gefässsystem zu seinen normalen physiologischen Formen wieder zurückzukehren pflegt. Hatte die Degeneration der Faser- und Ganglienschicht dagegen grössere Dimensionen angenommen, so scheint meist eine *Atrophia nervi optici*, sowie eine Atrophie der Netzhautgefässe das gesammte Krankheitsbild abzuschliessen.

Die Pupille des erkrankten Auges zeigt zwar unmittelbar nach dem apoplectischen Insult weder in Form noch in Reaction eine besondere Störung, doch stellt sich meist im Lauf der Erkrankung eine ganz entschiedene Trägheit oder gar ein vollständiger Verlust ihrer reactiven Beweglichkeit bei directem Reiz ein, während ihre consensuellen Bewegungen sich lebhaft und prompt vollziehen.

Die brechenden Medien lassen zu keiner Zeit eine Betheiligung an dem pathologischen Process erkennen.

Die Sehstörungen, welche die Sehnervenblutungen in ihrem unmittelbaren Gefolge haben, zeichnen sich zwar insgesamt durch ein ganz acutes und plötzliches Auftreten aus, doch kann man einen bestimmten, typischen Formencharacter des Gesichtsfeldes aus denselben nicht erkennen. Stets und unter allen Verhältnissen klagen die Kranken über eine blitzschnell aufgetretene partielle oder totale Erblindung, welche, wie mir dies von einzelnen Patienten versichert wurde, von einer sehr intensiven Flimmer- oder Feuer-Erscheinung eingeleitet wurde, nachdem ihr nicht selten Stunden, Tage oder Wochen vorher ein oder mehrere Anfälle transitorischer Sehstörungen vorangegangen waren. Der Gesichtsfelddefect zeigt dabei die verschiedensten Formen; bald ist das gesammte Gesichtsfeld bis auf einen kleinen peripherischen Rest amaurotisch, bald hat sich wieder mehr central eine Spur von Sensibilität erhalten, während in den peripheren Zonen dieselbe vollständig erloschen ist; nicht selten localisirt sich der Defect auch bloss in einer Hälfte des Gesichtsfeldes, oder zeigt eine sectorenförmige Gestalt. Es hängt diese Vielgestaltigkeit offenbar von der Richtung ab, welche der ausgetretene Blutstrom einschlägt; zerstört er hauptsächlich die mehr excentrisch gelegenen Faserbündel des Nervenstammes, wie es z. B. bei Blutungen in den Scheidenraum der Fall sein dürfte, so wird der Defect mehr peripher liegen und die centralen Parthien freilassen; sind nur einzelne Faser-

bündel des Opticus zertrümmert, so wird sich der Defect als ein kleinerer, circumscripiter darstellen; ist die eine oder andere Hälfte des Nervenstammes der zerstörenden Wirkung des Blutstromes erlegen, so werden wir einen entsprechenden halbseitigen Defect beobachten. Ist schliesslich ganz besonders das Centrum des Sehnerven der Heerd der Blutung, die Peripherie desselben aber intact geblieben, so erhalten wir Gesichtsfelder, wie die von SECONDI und JEAFFRESON und mir beschriebenen, in denen die centrale Empfindlichkeit in weiter Ausdehnung erloschen ist und ein peripherer sensibler Gürtel den Defect concentrisch umgiebt. Meist verliert sich übrigens bei derartigen umfangreichen und weit ausgedehnten centralen Erblindungen der im Anfang noch erhaltende Rest von Sensibilität schliesslich auch noch; der entzündlichen Reaction, welche sich nach erfolgtem Erguss im Stamm des Sehnerven geltend macht, mag wohl in solchen Fällen der letzte Rest der peripheren Sensibilität schliesslich zum Opfer fallen.

Die Prognose ist bei grösseren und umfangreichen Sehnervenblutungen stets eine ungünstige, da auf eine vollständige Wiederherstellung und Rehabilitirung der so schwer getroffenen Faserparthien nicht gehofft werden kann, vielmehr dem Nervenstamm sowohl durch die Blutung selbst, wie durch die ihr folgenden secundären degenerativen Veränderungen ähnliche dauernde Schädigungen in seinem Gefüge erwachsen müssen, wie sie v. AMMON in dem einen Fall sehr genau beschrieben hat. Dem entsprechend wird auch die ein Mal geschwundene Sensibilität der Netzhaut niemals vollkommen zurückkehren, sondern stets ein mehr oder weniger ausgedehnter Defect zurückbleiben. Sehr häufig beobachtet man aber eine ganz entschiedene Verkleinerung in der ursprünglichen Grösse und Umfang des Defectes; es scheint der Grund für diese Besserung wohl darin zu beruhen, dass die durch das Extravasat nicht zerquetschten und zertrümmerten, sondern nur comprimierten Fasern mit der Resorption des Blutes des auf ihnen ruhenden Druckes entlastet und somit wieder leitungsfähig werden.

Das von mir soeben gezeichnete Krankheitsbild der Sehnervenblutungen darf übrigens durchaus nicht als ein nur dieser Affection des Sehnerven zukommendes, nur für diese charakteristisches und typisches Bild angesehen werden, sondern ist im Allgemeinen nur das einer jeden acut auftretenden, umfangreicheren Verletzung des Sehnervenstammes. Ob die Verletzung dabei durch einen traumatischen Eingriff von Aussen hervorgebracht wird, wie dies KNAPP, SCHWEIGGER u. A. beobachtet

haben, oder ob dieselbe ihre Quelle im Nerven selbst hat und dessen Gefässen zugeschrieben werden muss, ist im Grunde genommen völlig gleichgültig; stets reagirt der Augengrund, sobald eine ernsthaftere Verletzung des *Nervus opticus* stattgefunden hat, in der von uns beschriebenen Art und Weise. Da also kein anderer pathologischer Vorgang eine gleiche reactive Veränderung der Netzhaut hervorzurufen befähigt ist, so kann man unser Krankheitsbild, wenn eine wirkliche Verwundung der orbitalen Organe ausgeschlossen werden muss, getrost und mit unbestreitbarer Sicherheit dennoch als ein für die Sehnervenblutungen charakteristisches und typisches bezeichnen.

III. Capitel.

Differenzialdiagnose.

Da fast alle Fälle von acuten einseitigen Erblindungen, wenn sie ophthalmoskopisch nur annähernd an das durch v. GRÄFE entworfene Bild der *Embolia arteriae centralis retinae* erinnerten, auch meist ohne Weiteres als solche angesprochen und beschrieben worden sind, so ist die Ausbildung eines besonderen Krankheitsbildes der *Apoplexia nervi optici*, der in einzelnen Phasen ihres Verlaufes eine gewisse Aehnlichkeit mit der Embolie allerdings zugestanden werden muss, bis jetzt durch dies Verfahren vollständig vernachlässigt, ja sogar verhindert worden. Wir werden daher, wollen wir mit Erfolg aus dem gemeinschaftlichen Krankheitsbild, zu dem die Apoplexie und Embolie bis jetzt verschmolzen waren, für jede der beiden Erkrankungsformen einen scharf begrenzten, typischen Symptomencomplex ausscheiden, vor Allem darnach trachten müssen, eine erschöpfende und einschneidende Differenziadiagnose für beide Krankheiten zu gewinnen. Besonders sind es zwei Momente, welche uns in der Entwicklung einer derartigen differenziellen Diagnose auf das Wirksamste zu unterstützen vermögen, nämlich das Auftreten der grauweissen Netzhauttrübung und die Veränderungen im retinalen Gefässapparat.

Das frühzeitige Auftreten der grauweissen Netzhauttrübungen gilt mir in den ersten Phasen der Erkrankung als ein höchst werthvolles Unterscheidungsmerkmal für beide Erkrankungen. Da wir nämlich auf dem Wege des Experimentes erfahren haben, dass jede Verletzung eines Nervenstammes einen degenerativen Zerfall seiner peripherischen Theile im Gefolge hat und wir diesen Zerfall auch direct nach Verletzungen des *Nervus opticus* mit dem Augenspiegel gesehen haben und wir fernerhin wissen, dass diese Degeneration bald nach der Verletzung sich einstellt und dies um so schneller und prompter, je feiner die betreffenden Nervenfasern sind und je gröber und verletzender das den Nerven ereilende Trauma war, wie dies LENT experimentell nachgewiesen hat, so werden wir gewiss grade nach umfangreichen Verletzungen des Sehnerven, wie sie grössere Blutungen einleiten, in der kürzesten Zeit eine secundäre Trübung und Degeneration der peripheren Endigungen des Sehnerven, also der Netzhaut, erwarten müssen, welche sich ophthalmoskopisch als grauweisse Trübung schon in den nächsten Stunden nach der durch die Blutung hervorgerufenen plötzlichen Erblindung zeigen wird.

Erfolgt dagegen durch einen die Centralarterie verstopfenden Embolus, ohne gleichzeitige Verletzung des Stammes des *Nervus opticus* plötzlich eine Unterbrechung des die Netzhaut durchheilenden arteriellen Blutstromes, so tritt wie der durch v. GRÄFE*) mitgetheilte Fall zeigt, vor der Hand keine ophthalmoskopisch sichtbare Veränderung in den Schichten der Netzhaut ein, vielmehr zeigt das Augenspiegelbild noch durch längere Zeit den bekannten rothen Ton, ohne eine wesentliche Beeinträchtigung seiner Sättigung und Intensität. Erst nach Verlauf mehrerer Tage beginnt nach der von v. GRÄFE entworfenen Schilderung sich eine grauweisse Trübung hauptsächlich in der Gegend der *Macula lutea* bemerkbar zu machen, die zugleich von dem schon früher besprochenen rothen Fleck an der Macula begleitet wird. Welcher Art die pathologischen Vorgänge sind, die bei der Entwicklung dieser Erscheinung in Wirksamkeit treten, entzieht sich vor der Hand noch vollständig dem ärztlichen Einblick, sowie es überhaupt noch gar nicht ein Mal sicher gestellt ist, ob das gesammte Phänomen überhaupt in directen Zusammenhang mit der plötzlichen Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr gebracht werden darf. Wollte man nämlich die grauweisse

*) a. a. O. Archiv f. Ophth. Bd. V. Abth. I.

Trübung einfach als den optischen Ausdruck einer durch den Blutmangel in den Geweben der Netzhaut hervorgerufenen Necrose ansehen, wie dies SAMELSOHN*) gethan hat, so stellen sich grade dieser Annahme, so einfach und naturgemäss sie vielleicht auf den ersten Augenblick klingen mag, die erheblichsten, in der Anatomie des Bulbus begründeten Bedenken entgegen. Wenn nämlich nach den Untersuchungen LEBER'S**) es nur die die *Papilla optica* umlagernden Netzhautparthien sind, welche eine anastomotische Verbindung mit dem Gefässsystem der Aderhaut eingehen, dagegen die peripheren Zonen der Retina eine derartige Communication mit der Chorioidea in keiner Weise erkennen lassen, so müssen bei einer embolischen Verstopfung der *Arteria centralis retinae* doch grade die central gelegenen Abschnitte der Netzhaut, dieser ihrer Anastomosen mit den Gefässen der Aderhaut wegen, am wenigsten unter dem Blutmangel zu leiden haben, während die peripheren Zonen, die auf keine Zufuhr aus den Gefässen der benachbarten Gewebe zu rechnen haben, zu allererst und in ausgedehntester Weise den secundären Consequenzen einer Unterbrechung der Blutzufuhr zum Opfer fallen müssen. Man müsste also, halten wir uns streng an die anatomischen Verhältnisse des Augapfels, erwarten, dass nach einer Verstopfung des Stammes der retinalen Centralarterie die von den Endästen derselben versorgten peripherisch gelegenen Netzhautparthien zuerst und in ausgesprochenster Weise necrotische Veränderungen zeigen werden, während die central um Papille und Macula gruppirten Parthien aus ihren Verbindungen mit den Ciliargefässen noch einen genügenden Blutgehalt beziehen können, welcher sie vor dem Eintritt einer Necrose zu schützen im Stande sein wird. Wenn wir nun aber sehen, dass von diesen physiologisch eigentlich unerlässlichen Postulaten sich grade das Gegentheil ereignet, so wird billiger Weise ein Zweifel an der necrotischen Natur der grauweissen Trübung der Maculargegend bei einer embolischen Verstopfung der *Arteria centralis retinae* gestattet sein. Schon ZÜBLIN***) hat diese Verhältnisse in richtigster Weise gewürdigt und verdient seine Behauptung,

*) SAMELSOHN. Ueber Embolia arteriae centralis retinae. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde herausgeg. v. Knapp und Moos. Bd. III. Abth. I. p. 143.

**) LEBER. Anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe des menschlichen Auges. Wien 1865.

***) ZÜBLIN. Von den Erkrankungen der Retina bei Anomalien des Circulationsapparates. Inaug. Dissert. Zürich 1865. p. 13.

es dürfe die Erkrankung der Retina bei Embolie der Centralarterie nicht als Folge der abgeschlossenen Blutzufuhr betrachtet werden, ganz entschieden eine viel grössere Beachtung, als ihr bisher zu Theil geworden ist. Wenn ferner SAMELSOHN*) die Vorliebe, mit der sich die graue Trübung in der Gegend der *Macula lutea* zu localisiren pflegt, durch einen schon in der Norm grade an dieser Stelle vorhandenen Gefässmangel zu erklären meint, so möchte ich diesem Erklärungsversuch vor Allem den Umstand entgegenhalten, dass grade die Umgebung der Macula, welche sich durch ihre ausgesprochene Neigung zur Etablierung jener Trübung ganz besonders auszeichnet, durchaus nicht an einem Gefässmangel zu leiden hat, vielmehr, wie dies auch die Abbildung LIEBREICH's auf das Vorzüglichste demonstriert, sich eher eines Gefässreichthums erfreuen kann und dass die Macula selbst, für welche die von SAMELSOHN betonte Gefässarmuth Anwendung finden kann, grade so wenig von der vermeintlichen Necrose zu leiden hat, dass ihre Transparenz in keiner Weise geschädigt wird. Spielten sich aber wirklich im Bereich des gelben Fleckes selbst necrotische Processe ab, so würde ihre Transparenz unter allen Umständen geschädigt werden müssen, wie wir dies ja bei anderen die Macula destruierenden Vorgängen, so z. B. der fettigen Entartung bei Albuminurie, zu beobachten Gelegenheit haben. Es könnte alsdann die Aderhaut gewiss nicht durch die Macula mit der Farbenstärke in das *Cavum bulbi* hineinschauen, dass die bekannte Erscheinung des rothen Fleckes mit der Kraft und Stärke zur Geltung käme, wie wir sie Alle kennen.

Verfolgen wir demnach die SAMELSOHN'sche Ansicht, nach der Gefäss- und somit Blutarmuth einer Netzhautzone diese ganz besonders dazu befähigt, die von ihm als Necrose bezeichneten Trübungen auf das Schnellste und Umfangreichste entstehen zu lassen, bis in ihre Schlussconsequenzen, so kommen wir schliesslich zu der Frage, warum macht sich die Trübung alsdann nicht in den peripheren Netzhautzonen, die bei einer plötzlichen Sistirung des Blutstromes in dem Stamm der Centralarterie gewiss auf den geringsten Ausgleich durch einen Collaterallauf zu rechnen haben, zuerst geltend und verschont grade die centralen Theile, welche bei grösserem Gefäss- und Anastomosenreichthum in ihrer Ernährung am Wenigsten beeinträchtigt werden, nicht am Längsten? Es sprechen somit die Schlussfolgerungen, zu denen uns die SAMELSOHN'schen Reflexionen zweifel-

*) a. a. O. p. 443.

los berechtigen, nicht nur nicht für, sondern sogar gegen die necrotische Natur der circummacularen Trübung. Mit dieser Erkenntniss sind wir aber der Lösung der Frage: Bildet die circummaculare Trübung als directer Effect des plötzlich eingetretenen Blutmangels der Netzhaut einen unerlässlichen, charakteristischen Zug in dem Bild der *Embolia arteriae centralis retinae* oder steht sie mit der Stockung der Circulation in keinem directen Zusammenhang? auch nicht um einen Schritt näher gekommen. Dafür erwächst uns eine, wie ich glaube, vollständig erschöpfende Beantwortung dieser Frage aus den Beobachtungen v. GRÄFE'S, sowie anderer Autoren. Wenn wir in dem von v. GRÄFE als Embolie der Centralarterie beschriebenen Fall sehen, wie bei absoluter Leere der arteriellen Netzhautgefäße die Netzhaut selbst durch 14 Tage lang ihre Transparenz in tadellosester Weise aufrecht zu erhalten im Stande ist, so genügt diese eine Beobachtung eigentlich schon allein vollständig, um zu behaupten, eine plötzliche Unterbrechung des in der Centralarterie pulsirenden Blutstromes ist keineswegs im Stande, eine an diese Anämie direct sich anschliessende und als unmittelbare Folge derselben auftretende circummaculare Trübung hervorzurufen. Es wird diese Behauptung auf das Wesentlichste durch die von GRÄFE*), HEDDÄUS**), v. ROTHMUND***), KELLER†) u. A. gemachten Erfahrungen gestützt, welche die hochgradigsten Netzhautanämien durch längere Zeit, v. ROTHMUND während 19 Tage beobachteten, ohne dass auch nur die leiseste Spur einer circummacularen Trübung sich eingestellt hätte. Wäre die circummaculare Trübung aber eine unter allen Umständen aus der Netzhautanämie hervorgehende Erscheinung, stände sie in directester Beziehung zu dieser, so müsste gewiss schon in den nächsten Stunden oder Tagen nach der plötzlich erfolgten Unterbrechung des Blutzufusses zur Retina wenigstens eine Andeutung dieser Trübung sich geltend machen; daraus aber, dass in all' den citirten Fällen, in denen die ophthalmoskopischen Befunde die ausgeprägteste Blutleere der Netzhaut zur Schau trugen, durch 1/2 Tage, ja Wochen auch nicht die leiseste Spur einer circummacularen Trübung oder des rothen Fleckes an der Macula selbst zur

*) GRÄFE. Ischämia retinae. Archiv f. Ophth. Bd. VIII. Abth. I.

***) HEDDÄUS. Ischämia retinae mit secundärer Atrophie des Opticus. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1865.

***) v. ROTHMUND. Ischämie der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1866.

†) KELLER. Fall von Ischämia retinae. Sitzungs-Bericht des Vereins d. Aerzte in Steiermark. Wiener med. Presse Nr. 47 citirt in Nagel's Jahresbericht f. 1871. p. 292.

Beobachtung gelangte, scheint mir mit voller Sicherheit so viel hervorzugehen, dass dieses Phänomen zu den unmittelbaren und directen Folgezuständen der Anämie bestimmt nicht gehört und dass dasselbe, wenn es überhaupt mit der Blutleere in einen causalen Zusammenhang gebracht werden darf, zu den späteren Phasen des gesammten Krankheitsbildes gerechnet werden muss. Mit dieser Erkenntniss haben wir aber für die differenzielle Diagnose zwischen der *Embolia arteriae centralis retinae* und der *Apoplexia nervi optici* einen sehr wichtigen Anhaltspunkt gewonnen. Findet sich hiernach bei einer fulminanten Erblindung schon in den nächsten Stunden oder Tagen nach dem Auftreten derselben eine circummaculare Trübung und Röthung der Macula selbst, so können wir mit Bestimmtheit annehmen, dass eine Embolie der Centralarterie dieselbe allein nicht hervorgerufen haben kann, sondern dass ein anderer Factor in Wirksamkeit gewesen sein muss. Da wir nun aber sowohl auf dem Wege des Experimentes, wie der klinischen Erfahrung zu der Erkenntniss gelangt sind, dass die Netzhaut gegen jede Verletzung des Sehnervenstammes in schnellster und promptester Weise mit einer grauweissen Trübung antwortet, so werden wir uns wohl keines willkürlichen Trugschlusses schuldig machen, wenn wir für die plötzlich mit Blitzesschnelle aufgetretene Amblyopie, welche schon bald in den ersten Stunden ihres Bestehens von einer grauweissen Trübung der Netzhaut gefolgt ist, eine traumatische Beleidigung des Sehnervenstammes als genetisches Moment annehmen. Sowohl das klinische Bild der fulminanten Erblindung, wie der ophthalmoskopische Befund einer mehr oder minder ausgedehnten retinalen Trübung werden in der Annahme eines den Sehnerven verletzenden, seine Fasern zerquetschenden oder durchtrennenden Vorgangs eine ganz ungezwungene Erklärung finden, ja das Krankheitsbild jedes derartigen den *Nervus opticus* treffenden Processes wird überhaupt gar kein anderes sein können, wie das soeben geschilderte. Dass ein derartiger plötzlich den bis dahin normal functionirenden Sehnerven auf das Erheblichste verletzender Vorgang, wenn man ein durch äussere Gewalt beigebrachtes Trauma ausschliessen muss, nur durch eine Blutung erklärt werden kann, bedarf eigentlich kaum einer besonderen Erwähnung; es bietet uns das ganze Gebiet der Pathologie keinen anderen, die Gewebe so auf das Plötzlichste destruirenden Process, als wie die Blutungen, denn dass ein entzündliches Exsudat in einem Augenblick einen solchen Umfang erlangen könnte, dass es ohne jede vorhergehende Störung ganz

acut die Leitungsfähigkeit der Fasern der Netzhaut oder des Sehnervenstammes zu vernichten im Stande wäre, ist eine Annahme, für deren Wahrscheinlichkeit die gesammte Pathologie auch nicht den geringsten Anhaltspunkt darbietet. KNAPP*) hat vollkommen Recht, wenn er sagt: »Es würde ganz gegen alle Analogie sein, anzunehmen, dass die Erscheinungen einer *Neuritis optica* oder irgend einer Entzündung in der Augenhöhle von dem Patienten in ihrer vollen Höhe im Verlauf von einer oder einiger Minuten empfunden würden, ohne dass irgend welche Prodromialsymptome vorhergegangen wären.« Wir können deshalb den Versuch STELLWAG'S**), alle fulminanten einseitigen Erblindungen, die wegen der circummacularen Trübungen und des rothen Fleckes an der Macula bisher, allerdings mit Unrecht, alle ohne Ausnahme als Embolien gedeutet wurden, einfach durch eine Neuritis zu erklären, getrost als missglückt betrachten und dem Ausspruch MAUTHNER'S***), es könne sich in den angezogenen Fällen nicht um eine Neuritis handeln, aus vollem Herzen beistimmen.

Es scheint übrigens schon v. GRÄFE †) die circummaculare Trübung nicht als einen directen Effect der Netzhautanämie angesehen zu haben, da er ausdrücklich bemerkt, die Diagnose der *Embolia arteriae centralis retinae* sei eigentlich nur dann gesichert, wenn ein Stadium zur Beobachtung gelange, in dem jede Infiltration der Netzhaut fehlt und nur die Folgen der aufgehobenen arteriellen Blutzufuhr in Erscheinung treten.

So sicher und verlässlich die Anwesenheit oder das Fehlen einer Netzhauttrübung bald nach erfolgter plötzlicher Erblindung uns darüber zu belehren vermögen, ob eine Embolie der Centralarterie, oder eine durch Blutungen bedingte Verletzung des Sehnervenstammes als Grund der Erblindung anzunehmen sind, so wenig kann uns dieses Symptom für die durch geringe Apoplexien hervorgebrachten transitorischen Erblindungen von Nutzen sein; da diese kleinen Blutergüsse keine wirklich ernsthafteren Verletzungen der Nervenfasern einzuleiten vermögen, so wird auch der Coeffect der Sehnervenverletzungen, also die Trübung der Netzhaut, fehlen müssen. Ebenso wird in den späteren Phasen einer acut erfolgten Erblindung, also etwa in der 3. Woche, aus der Beschaffenheit der Netzhaut allein eine verlässliche, sichere diagnostische

*) a. a. O. Archiv f. Augen- und Ohrenhkl. p. 38.

) STELLWAG VON CARION. Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. Wien 1867. p. 792. *) a. a. O. Handbuch. p. 347.

†) v. GRÄFE. Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung. Archiv für Ophth. Bd. XII. Abth. II. p. 114.

Stütze dem Untersucher nicht erwachsen. Da wir ja nicht genau wissen, ob noch in den späteren Phasen der *Embolia arteriae centralis retinae* möglicherweise eine Trübung der Retina vorkommen kann und das Fehlen derselben eben nur für die ersten Wochen derselben zweifellos gewiss ist, so wird bei einer erst in den späteren Stadien der Erblindung vorgenommenen Untersuchung die Beschaffenheit der Netzhaut keinen sicheren Anhaltspunkt für die Erkenntniss des ätiologischen Processes zu bieten im Stande sein.

Auch die Beschaffenheit des Netzhautgefässsystems, welche wir Eingang dieses Capitels als einen überaus wirksamen Factor behufs einer diagnostischen Trennung der Embolie und Apoplexie besonders betonten, dürfte in den späteren Phasen beider Erkrankungen erheblich an Bedeutung verlieren, da mit der atrophischen Degeneration der Netzhaut gleichzeitig auch eine Atrophie ihrer Gefässe eintreten wird, welche die eigenthümlichen Veränderungen derselben, die sich unter der Embolie und Apoplexie entwickelt hatten, natürlich spurlos verwischen wird. Doch besitzt der Zustand des retinalen Circulationsapparates für die differenzielle Diagnose beider Erkrankungen in ihren ersten Stadien eine nicht zu unterschätzende Wichtigkeit und werden wir deshalb auch diesen Punkt einer eingehenderen Besprechung würdigen müssen. Durch die Erfahrungen v. GRÄFE'S*) sind wir zu der für die Physiologie der Netzhaut höchst wichtigen Erkenntniss gelangt, dass nur die höchsten Grade von Blutarmuth die Functionsfähigkeit der Retina erheblich zu schädigen vermögen, dass dagegen eine Anämie von so erheblichem Umfang, wie sie im *Stadium asphycticum* der Cholera die Netzhautgefässe zeigen, durchaus nicht eine vollständige Insensibilität der Retina hervorzurufen im Stande ist. Wir sind hiernach nur dann berechtigt, eine Amblyopie oder Amaurose auf einen Mangel des ernährenden und belebenden Blutes in den nervösen Apparaten der Netzhaut zu beziehen, wenn wir wirklich im Stande sind, an den Gefässen derselben diese Blutleere nachzuweisen. Zeigt aber das retinale Circulationssystem einen derartigen anämischen Zustand nicht in ausgeprägtester Weise, sondern nur eine mehr oder minder erhebliche Andeutung eines solchen, so werden die Netzhautgefässe alsdann noch immer eine so genügende Blutmenge führen, dass eine Arbeitseinstellung wegen ungenügender und mangelhafter Ernährung von der Netzhaut nicht erwartet werden kann. Es muss

*) v. GRÄFE. Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. Archiv f. Opth. Bd. XII. Abth. II.

somit als Fundamentalsymptom der *Embolia arteriae centralis retinae* durchaus eine absolute Anämie der Netzhautgefäße angenommen werden. Nur wenn sich eine solche in dem Augenspiegelbild nachweisen lässt, kann, vorausgesetzt, dass das gesammte übrige Krankheitsbild damit harmonirt, eine Embolie der Centralarterie diagnosticirt werden; ist aber die Anämie nicht wirklich in vollendetster Ausprägung vorhanden, sondern nur in geringerem Grade, so darf unter keinen Umständen eine derartige Diagnose gestellt werden. Es empfängt ja bei solchen geringen Anämien die Netzhaut noch hinreichend Blut, um die Sensibilität ihrer nervösen Apparate zu wahren, und es kann somit nicht der Blutmangel sein, welcher eine Unthätigkeit der Retina verschuldet hat, sondern es muss bei der Entstehung der Sehstörung ein ganz anderer Factor wirksam gewesen sein. Wenn z. B. in der von SCHIRMER*) beschriebenen embolischen Erblindung die Netzhautarterien noch ein Drittel ihres gewöhnlichen Calibers betragen, so ist es kaum verständlich, warum eine so geringe Minderung ihres Blutgehaltes schon die Netzhaut veranlassen sollte, ihre Arbeit einzustellen, vielmehr erscheint es viel wahrscheinlicher, dass die acute Amblyopie nicht durch eine embolische Verstopfung, sondern durch eine plötzliche Unterbrechung der Leitung im Stamm des Sehnerven hervorgerufen worden ist. Genau dasselbe gilt von dem von v. JÄGER**) als Embolie zur Darstellung gebrachten ophthalmoskopischen Bilde. Warum bei einem solchen Füllungszustand, wie ihn hier das gesammte Netzhautgefäßsystem zeigt, der von dem normalen kaum erhebliche Abweichungen erkennen lässt, die Netzhaut plötzlich wegen Blutmangels ihre Erregbarkeit eingebüsst haben soll, ist schwer einzusehen und mit der Erfahrung v. GRÄFE'S, nach der nur die höchsten Grade von Netzhautanämie functionelle Beeinträchtigung des nervösen Apparates derselben zu Wege bringen können, völlig unvereinbar. Es dürfte demnach die Diagnose »Embolie der Centralarterie« für derartige Fälle, zu denen übrigens die meisten der mir bekannten, als Embolien beschriebenen Krankheitsbilder gehören, in keiner Weise anwendbar und für die acute Sehstörung ein anderweitiges ätiologisches Moment zu suchen sein.

Da durch die plötzliche Aufhebung des arteriellen Blutzufusses sich auch in den Venen, wie wir dies im vorigen Capitel eingehender erör-

*) SCHIRMER. Embolie der Arteria centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1868. p. 38.

**) v. JÄGER. Ophthalmoskopischer Handatlas. Wien 1869. Tafel XV. Fig. 70.

tert haben, eine Blutleere entwickeln muss, so gehört zu dem vollständigen Bild einer Embolie der Centralarterie nicht bloss eine hochgradige Anämie der Arterien, sondern auch der Venen; fehlt dieselbe in den Venen, während sie in den Arterien sichtbar ist, so darf trotz des offenbaren Blutmangels im arteriellen Gefässgebiet doch keine Embolie diagnosticirt werden, vielmehr entspricht dieser ophthalmoskopische Befund dann nur einer Blutung im Stamm des Sehnerven. Da nämlich, wie wir dies schon früher besprochen haben, durch das Extravasat im Opticus eine Compression auf die Centralgefässe desselben ausgeübt werden muss, so wird hierdurch natürlich sowohl eine Beeinträchtigung im Zufluss des arteriellen, sowie im Abfluss des venösen Blutes der Netzhaut gegeben sein, welche ophthalmoskopisch als Anämie der Arterien und Hyperämie der Venen sich manifestiren wird.

Dem von höchst kompetenter Seite gemachten Einwand, es könnte durch Ausbildung eines Collaterallaufes bald eine Ausgleichung der Blutleere in der Netzhaut eingeleitet werden, sodass die von mir soeben als Fundamentalsymptom der Embolie postulierte Netzhautanämie hierdurch in kurzer Zeit erheblich an Schärfe und Umfang verlieren würde, stehen die schwerwiegendsten Bedenken entgegen. Wenn nämlich wirklich ein solcher Zufluss von Blut auf dem Wege der Anastomosen der Netzhaut zuströmen kann, dass ihre hochgradig collabirten und anämischen Gefässe in kurzer Zeit wenigstens zum Theil ihr früheres normales Volumen wieder zu erreichen vermögen, so müsste doch durch dieses zuströmende Blut auch für die nervösen Elemente der Retina wiederum das bis dahin mangelnde ernährende und belebende Material gewonnen werden und somit deren Leistungsfähigkeit eine wesentliche Aufbesserung erfahren. Es müsste hiernach also mit dem Verschwinden der Netzhautanämie auch die Functionsstörung sich zurückbilden; tritt dies nicht ein, sondern ist bei einem leidlichen Füllungsgrad der retinalen Gefässe dennoch eine hochgradige Amblyopie vorhanden, so ist dies ein sicheres Zeichen dafür, dass die Sehschwäche nicht einer embolischen Verstopfung der Centralarterie zugeschrieben werden darf. Man hat zwar den Versuch gemacht, um für solche Fälle, die nach plötzlicher Amblyopie keine hochgradige Netzhautanämie aufweisen, überhaupt die Diagnose einer Embolie aufrechtzuerhalten, dadurch ein Verständniss zu gewinnen, dass man gesagt hat, die Blutleere der Retina ist zwar durch den Collaterallauf wenigstens einigermaßen ausgeglichen worden, doch hat während der Blutleere der nervöse Apparat schon seine Reizbarkeit unwieder-

bringlich verloren, sodass jetzt der erneute Zufluss von Blut die einmal verlorene Sensibilität nicht zu neuem Leben anfachen kann. Dieser Erklärungsversuch mag vielleicht auf den ersten Augenblick recht plausibel erscheinen, doch fehlt ihm leider die klinische Bestätigung vollkommen, da von den verschiedensten Seiten Beobachtungen mitgeteilt worden sind, nach denen die Netzhaut durch längere Zeit hindurch die hochgradigste Anämie zur Schau trug und trotzdem schliesslich wieder $S=4$ wurde; so erhielt sich z. B. in dem einen Fall v. ROTHMUND'S die Anämie ohne dauernden Schaden für die Leistungsfähigkeit des Auges im Gefolge zu haben 14, in einem anderen gar 19 Tage.

Wir müssen also schon an unserem Fundamentalsatz festhalten: zur Diagnose der Embolia gehört unter allen Umständen die hochgradigste Blutleere in den Netzhautarterien und Venen, während bei der *Apoplexia nervi optici* die Arterien der Retina zwar auch wohl meist eine mehr oder minder ausgesprochene Anämie zu zeigen pflegen, dagegen in den Venen stets die Zeichen einer Hyperämie anzutreffen sein werden. MÜNCH*) hat übrigens schon dies Verhalten der Netzhautgefässe als Hilfsmittel für eine differenzielle Diagnose zwischen einer Embolie und anderweitigen den Stamm des Opticus comprimirenden Processen zu verwerthen gesucht und grade die Füllung der Netzhautvenen als ein sicheres und charakteristisches, gegen das Bestehen einer Embolie sprechendes Zeichen der absoluten Blutleere des gesammten Netzhautgefässsystems, wie sie Embolie hervorruft, gegenübergestellt.

Wenn ich jetzt, nachdem ich in den soeben erläuterten Thatsachen sichere und verlässliche Anhaltspunkte für eine scharfe diagnostische Scheidung der *Embolia arteriae centralis retinae* und der *Apoplexia nervi optici* gefunden zu haben glaube, die bisher als Netzhautembolien veröffentlichten und mir bekannt gewordenen Fälle einer eingehenderen kritischen Beleuchtung unterziehe, so finde ich den Zweifel SCHWEIGER'S**) an der wirklich embolischen Natur derselben in den meisten Fällen vollkommen gerechtfertigt. Ein wirklich verlässliches, über jeden Zweifel erhabenes und darum klassisches Bild der *Embolia arteriae centralis retinae* finde ich eigentlich nur in der zuerst von v. GRÄFE entworfenen Schilderung. Alle Ansprüche, zu denen uns die experimentellen, wie klinischen Erfahrungen der Embolie gegenüber verpflichten, befrie-

*) MÜNCH. Ueber Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug. Dissertation. Giessen 1866. p. 28.

**) SCHWEIGER. Handbuch der speciellen Augenhk. Berlin 1873. p. 504.

digst das GRÄFE'sche Krankheitsbild in vollendetster Weise. Die hochgradigste venöse und arterielle Anämie der Retina, sowie ihre durch volle 2 Wochen unangefochten sich erhaltende Transparenz bilden im Verein mit der acuten Erblindung ein Krankheitsbild, das an Schärfe und Präcision nichts vermissen lässt und durch das Sectionsresultat den harmonischsten Abschluss erfährt. Bei keiner anderen, mir bekannt gewordenen Beschreibung der Embolie der Centralarterie bin ich einer solchen überzeugenden, auch den scrupulösesten Ansprüchen vollkommen genügenden Schilderung des Krankheitscharacters der Embolie begegnet, wie bei v. GRÄFE. Selbst die von LIEBREICH*) mit der ihm eignen Meisterschaft dargestellte Abbildung der *Embolia arteriae centralis retinae* ist nicht im Stande, bei mir einen gewissen Zweifel an der wirklich embolischen Natur des betreffenden Falles zu unterdrücken. Die Netzhautarterien zeigen hier in ihren papillaren Abschnitten keineswegs die von v. GRÄFE geschilderte hochgradige Anämie, sondern betragen gewiss noch ein Drittel ihres gewöhnlichen Calibers und die Netzhautvenen tragen sogar ganz zweifellos eine stärkere Füllung und Blutüberlastung zur Schau, während ihr papillarer Theil, wie ich dies in ähnlicher Weise auf Figur 2 abgebildet habe, ganz auffallend verdünnt, fast fadenförmig erscheint. Es erinnert das gesammte Bild unstreitig viel mehr an das von KNAPP und MÜNCH**) beschriebene Aussehen des Augengrundes bei einer traumatischen Eröffnung der Orbita, als wie an den ophthalmoskopischen Befund der Embolie, zu dem ihm eben die retinale Anämie mangelt. Auch das schnelle und prompte Auftreten der Netzhauttrübung, welche der acuten Erblindung schon in den nächsten 24 Stunden gefolgt war, sowie die kurz vorher gegangene transitorische Erblindung machen es mir wahrscheinlich, dass es sich in diesem Fall nicht um eine Embolie, sondern um eine Blutung in dem Sehnervenstamm handelt.

Ich stehe übrigens auch nicht an, der von mir***) dargestellten Abbildung der *Embolia arteriae centralis retinae* nach meinen heutigen Anschauungen über diese Erkrankung ihre embolische Natur abzuerkennen. Wenn auch die Netzhautarterien eine nicht unbeträchtliche Anämie aufzuweisen haben, so kann man dies doch auf keinen Fall auch von den Venen behaupten, sondern machen dieselben mit ihrer Schlängelung und Anfüllung vielmehr den Eindruck einer in ihnen vorhandenen Stauung.

*) LIEBREICH. Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1863. Tafel VIII. Figur 4.

**) a. a. O.

***) MAGNUS. Ophthalmoskopischer Atlas. Leipzig 1872. Tafel VI. Figur 4.

Es gleicht somit, wenn man noch berücksichtigt, dass die Trübung der Netzhaut der Erblindung in kurzer Zeit gefolgt war, der gesammte Symptomencomplex wohl dem von mir für die Sehnervenblutungen in Anspruch genommenen, aber nicht dem der *Embolia arteriae centralis retinae*.

Auch die Form des Gesichtsfeldes bietet in einzelnen Fällen gewiss einen recht wichtigen und belehrenden Anhaltspunkt für die Beurtheilung der ätiologischen Momente einer acuten Erblindung. Ist nämlich bald nach der aufgetretenen Amblyopie die Peripherie des Gesichtsfeldes noch perceptionsfähig, während die centralen Parthien ihre Sensibilität schon vollständig eingebüsst haben, so ist diese Erscheinung durch die Annahme eines die Centralarterie verstopfenden und somit die Blutzufuhr zur Netzhaut absperrenden Embolus durchaus nicht in genügender und befriedigender Weise zu erklären. Sollte die Netzhaut wirklich durch den plötzlich sich geltend machenden Mangel an arteriellem Blut ihre Functionsfähigkeit verloren haben, so müsste sich dieser Verlust offenbar grade zu allererst in der Peripherie derselben bemerkbar machen, da, wie wir schon auf Seite 32 besprochen haben, doch die peripherisch gelegenen Zonen der Netzhaut, welche der Blutquelle am weitesten entrückt sind und ausserdem auch nicht einmal durch anastomotische Verbindungen mit der Aderhaut ihren Blutmangel einigermaßen auszugleichen vermögen, gewiss am frühesten und am schnellsten den Folgen der Anämie erliegen müssten, während die centralen Netzhautparthien sowohl wegen der hier vorhandenen Gefässverbindungen mit dem ciliaren Circulationsapparat, als auch wegen ihrer der Blutquelle näher gerückten Lage noch eine Zeit lang ihre Reizbarkeit zu erhalten im Stande sein werden, wenn sie auch in den entfernter gelegenen Zonen schon erloschen sein mag. Während also eine Embolie das frühe Erblinden der centralen und das spätere der peripheren Netzhautparthien nicht in erschöpfender Weise zu deuten vermag, ist dies, wie wir schon im Capitel 2 gesehen haben, die *Apoplexia nervi optici* sehr wohl im Stande. Wenn auch bei grossen Blutungen in dem Stamm des *Nervus opticus* die Erblindung in so rapider und fulminanter Weise auftreten wird, dass die Kranken kaum sich Rechenschaft zu geben vermögen, wie und in welcher Weise sie erblindet sind, so ist doch dem Arzt, wenn er den Krankheitsfall bald nach seinem Entstehen zu Gesicht bekommt, nicht selten noch die Gelegenheit geboten, zu constatiren, dass bei absoluter oder hochgradiger Amblyopie der centralen Netzhautparthien noch die peripheren sich einen Rest von Sensibilität gewahrt haben. Es ist also die Form des Gesichts-

feldes, obgleich ihre praktische Bedeutung nur eine beschränkte sein wird, für den Untersucher eine höchst wichtige Handhabe für die differenzielle Diagnose zwischen Embolie und Apoplexie.

Das von KNAPP*) als sicheres Zeichen für eine Embolie der Centralarterie in Anspruch genommene Fehlen der Arterienpulsation in der Netzhaut, selbst bei starkem Druck auf den Bulbus, kann für die differenzielle Diagnose kaum verwerthet werden. Da ja bei der *Apoplexia nervi optici* auch ein vollständiger Verschluss der *Arteria centralis retinae* erfolgen kann, so würde unter solchen Verhältnissen gleichfalls keine Pulsation in den retinalen Arterien, auch nicht bei starkem Druck auf den Bulbus, zu beobachten sein. Es belehrt uns also das Fehlen dieser Pulsation nur darüber, dass die Centralarterie absolut, oder doch wenigstens in ausgiebigster Weise verschlossen ist, aber niemals über die Natur dieses Verschlusses selbst.

IV. Capitel.

A e t i o l o g i e .

Was zuerst die Quelle der extracraniellen Sehnervenblutungen anlangt, so kann dieselbe, wie dies die einschlägigen Sectionsbefunde dargethan haben, eine doppelte sein: entweder kann die Blutung direct aus den im *Nervus opticus* selbst vorhandenen Gefässen erfolgen, oder sie gehört den Gefässen des Schädels an und hat sich auf dem schon bekannten Wege aus der Schädelkapsel in den Scheidenraum des Sehnerven fortgepflanzt. Weitaus am Häufigsten ist die Quelle des Blutergusses aber gewiss in den Gefässen des Nervenstammes selbst zu suchen und werden dabei wohl die centralen Gefässe, als die grössten und mächtigsten, die Hauptrolle übernehmen, während die kleineren, von den Ciliargefässen aus in den Nerven eintretenden Aestchen von zu geringem Caliber sein dürften, um umfangreichere und bedenkliche Blutungen zu veranlassen. Als directe Ursache einer Sehnervenblutung dürften im Allgemeinen wohl alle jene Zustände, welche als besonders günstig für das Zustandekommen von Gehirnblutungen gelten, angeschuldigt werden können. So muss vor Allen der atheromatösen Entartung der Gefässe eine wichtige Rolle in

*) a. a. O. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde 1869. Bd. I. Abth. I.

ler Aetiologie der Sehnervenblutungen eingeräumt werden. SCHIRMER*) hebt besonders hervor, dass der von ihm beobachtete Kranke an Atherom der Aorta gelitten habe und zeigte sich die hieraus abzuleitende Neigung zu Blutungen auch in einem Extravasat auf der *Caruncula larymalis* des plötzlich erblindeten Auges. Auch eine von mir behandelte Patientin, welche durch eine Sehnervenblutung plötzlich ihr linkes Auge verloren hatte, zeigte eine entschiedene Arteriosclerose, welche gleichzeitig noch zu Ergüssen in anderen Organen geführt hatte. So zeigte diese Kranke zur Zeit, als sie mich consultirte, noch die Reste einer Blutung in der Conjunctiva des rechten Auges, sowie eine ganz circumscribte Blutung in der Netzhaut desselben Auges, welche aber besondere Nachteile für die Functionsfähigkeit des Auges nicht im Gefolge gehabt hatte.

Der deletäre Einfluss, welchen die durch Herzfehler verursachten Störungen des Circulationssystemes auf die Gewebe des Auges auszuüben vermögen, ist längst bekannt und wird derselbe im vollsten Umfange durch die vielfachen Beobachtungen von vermeintlichen Embolien der Centralarterie auch für den Sehnervenstamm bestätigt. Hauptsächlich sind es nach WECKER**) Compressionen des *Sinus cavernosus* und der in ihn mündenden Venenstämme, welche eine besonders ausgesprochene Neigung zu Apoplexien des *Nervus opticus* im Gefolge haben sollen, während eine Behinderung in der Entleerung der *Vena jugularis interna* viel eher eine Blutung in den Bulbus selbst auszulösen vermag.

Dass durch entzündliche Processe im Sehnerven hämorrhagische Ergüsse in den Stamm desselben hervorgerufen werden können, ist eine durch die Untersuchungen von v. GRÄFE***), SCHIESS†), BARBAR††) u. A. hinlänglich bekannte Thatsache, doch interessiren uns derartige Blutungen weniger, da ihr Character durch die entzündlichen Erscheinungen vollkommen verwischt werden muss, sie mithin einen von dem von uns entworfenen Bild ganz abweichenden, nur der Entzündung zugehörenden Typus zeigen werden.

Einer von ZÜLZER†††) veröffentlichten Mittheilung möchte ich in der

*) a. a. O. **) a. a. O. ***) a. a. O. Archiv f. Ophth. XII. Abth. II.

†) SCHIESS-GEMUSEUS. Acute Neuritis optica bei Gehirntumor. Klin. Monatsbl. 1870. p. 100.

††) BARBAR. Ueber einige seltenere syphilitische Erkrankungen des Auges. Aug. Dissert. Zürich 1873. p. 30.

†††) ZÜLZER. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Variola. Berliner klinische Wochenschrift 1872. Nr. 51 u. 52.

Aetiologie der Sehnervenblutungen einen ganz besonderen Platz einräumen. Derselbe hat nämlich eine Form von hämorrhagischen Pocken beobachtet, die neben einer Neigung zu Hämorrhagien in die mannigfachsten Organe, besonders eine Vorliebe zu Blutergüssen in die verschiedensten Nervenstämmen, speciell in deren Scheiden zeigt. Da nun bei dieser Pockenform plötzliche Erblindungen nichts Ungewöhnliches sind, welche nicht durch eine Entwicklung von Pusteln auf der Hornhaut sich erklären, so ist es leicht möglich, dass der Grund für eine derartige Amblyopie eben in einer Sehnervenblutung zu suchen ist.

V. Capitel.

T h e r a p i e.

Die therapeutische Handlungsweise des Arztes gegenüber den Sehnervenblutungen wird im Allgemeinen genau dieselbe sein, wie wir sie bei apoplectischen Insulten anderer Organe ausüben. Unbedeutendere Ergüsse, die noch keine umfangreicheren Beeinträchtigungen des Gesichtsfeldes hervorgerufen haben, werden natürlich vor Allem die peinlichste und gewissenhafteste Prophylaxe erfordern, während bei grösseren apoplectischen Heerden uns das Bestreben leiten wird, durch eine Einschränkung der reactiven Entzündungen in der Umgebung des Ergusses und eine möglichst vollständige Resorption desselben soviel wie möglich von den noch intacten Fasern des Nerven zu erhalten. Auf welchem Wege wir dies zu erreichen im Stande sind, bedarf wohl erst keiner besonderen Erörterung.

Einer localen Behandlung des erkrankten Auges, speciell einer operativen, wie sie v. GRÄFE in richtigster Würdigung der Verhältnisse für die Embolie empfohlen hat, stellen sich bei der *Apoplexia nervi optici* recht erhebliche theoretische Bedenken entgegen, deren praktische Bedeutung ich allerdings gegenwärtig noch nicht zu würdigen vermag. Da nämlich als nächste Folgen der Iridectomie sich eine mehr oder minder bedeutende Herabsetzung des intraoculären Druckes einzustellen pflegt, welche natürlich sofort einen vermehrten Zudrang von Blut zu den Netzhautgefässen bedingt, so liegt die Vermuthung und Befürchtung

recht nahe, dass unter diesem erhöhten Blutzudrang sich von Neuem eine Sehnervenblutung entwickeln könne. Die Erfahrungen WECKER'S*), nach denen jeder operative Eingriff am Bulbus, selbst an dessen äusseren Bedeckungen, wie z. B. der Conjunctiva, eine gewisse Neigung zu Blutungen aus den Retinalgefässen hervorrufen soll, sind grade nicht geeignet, mein soeben ausgesprochenes Misstrauen gegen jeden operativen Eingriff bei *Apoplexia nervi optici* zu zerstreuen. Allerdings sind die praktischen Erfahrungen grade über diesen Punkt noch sehr sparsam und derselbe deshalb vor der Hand noch nicht spruchreif.

VI. Capitel.

C a s u i s t i k.

Da sich das von mir soeben geschilderte Bild der Sehnervenblutungen wohl am Besten durch eine Reihe geeigneter Krankengeschichten bewahrheiten wird, so schliesse ich einzelne von mir beobachtete Fälle hier an.

Fall I. *Apoplexia nervi optici partialis.* (Figur 4.)

Patient, ein 55jähriger Literat, der schon seit über 20 Jahren für beide Augen eine Brille —7 trägt, klagt bereits seit längerer Zeit über leichte Schwindelanfälle, die besonders bei schnellen und heftigen Bewegungen auftreten, aber stets nur von geringer Dauer sind. An Herzklopfen will er schon seit vielen Jahren leiden und zeigt sich auch eine allseitige Verbreiterung der Herzdämpfung; die Herztöne sind rein, dagegen der Herzstoss stärker wie normal. Der Urin ist eiweissfrei. — Am 14. 10. 1872 bemerkte nun der Kranke bei einem Spaziergang auf dem linken Auge das plötzliche Auftreten einer Verfinsterung, welche Erscheinung ungefähr 5 Minuten anhielt, um dann zwar spurlos zu verschwinden, aber um an demselben Tage nochmals wiederzukommen. Allein auch der zweite Anfall ging nach kurzem Bestehen ohne irgend welche dauernde Beeinträchtigung in der Function des betreffenden Auges vorüber, sodass der Kranke wieder wie früher ungehindert seiner gewohn-

*) a. a. O. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1868.

ten Beschäftigung nachgehen konnte. Am 5. Tage nach diesem letzten Anfall trat wiederum ganz plötzlich beim Zeitungslesen auf dem linken Auge eine Verfinsterung ein, welche aber dies Mal nicht wieder verschwand, sondern ständig wurde und noch an demselben Tage den Patienten zum Arzt trieb. Bei genauerer Untersuchung stellte es sich heraus, dass es ganz besonders die centralen Parthien des Gesichtsfeldes waren, welche ihre Functionsfähigkeit vollständig eingebüsst hatten, so dass Patient nicht fixiren konnte, während dagegen die peripherischen Abschnitte ihre Sensibilität noch in so weit erhalten hatten, dass hier die Bewegungen der Hand ohne Weiteres erkannt wurden; nur nach Innen und Unten zeigte sich auch in der peripherischen Zone ein ausgesprochener Defect. Dabei war die Pupille des erkrankten Auges zwar von normaler Grösse, aber träger Reaction; die Tension des Bulbus war unverändert, sowie auch keine Störungen in der Motilität desselben sich geltend machten. Der Allgemeinzustand des Kranken hatte in den letzten Wochen zu keinen besonderen, aussergewöhnlichen Klagen Veranlassung gegeben.

Augenspiegel. Die brechenden Medien sind vollkommen klar; der Bau beider Augen ist ziemlich stark myopisch. Die Papille des linken, kranken Auges ist von einem schwachen Scleralring umsäumt; ihre Farbe verräth keine besonderen pathologischen Veränderungen und auch ihre Grenzen zeigen bis auf ihre maculare Umrandung, welche leicht verschleiert ist, kaum eine Abweichung vom Normalen. Auf der unteren, äusseren Hälfte der Sehnervenscheibe, umgekehrtes Bild, finden sich 3 streifige Blutungen, von mässigem Umfang. Die Netzhautarterien sind zwar etwas dünner, wie auf dem gesunden Auge, doch betragen sie immer noch wenigstens $\frac{2}{3}$ des gewöhnlichen Calibers; auf der Papille ist ihr Umfang, wie dies unter normalen Verhältnissen auch der Fall zu sein pflegt, am stärksten und nimmt dann gleichmässig gegen die Peripherie des Augengrundes hin ab. Die Netzhautvenen sind ganz entschieden stärker injicirt, wie auf dem rechten Auge und bis in ihre kleineren Aestchen hin durch diese stärkere Anfüllung äusserst scharf ausgeprägt. Die Schlängelung, welche sich an ihren grösseren, wie kleineren Stämmen ausspricht, sowie die dunklere, tief rothbraune Färbung an den Knickungs- und Biegungsstellen der Hauptstämme machen es im Verein mit der verstärkten Anfüllung zweifellos, dass im venösen Theil des retinalen Circulationsapparates eine nicht unerhebliche Stockung im Abfluss des Blutes vorhanden sein muss. Es zeigen übrigens die Venen eine von

der Papille zur Peripherie des Augengrundes gleichmässig fortschreitende Verjüngung ihres Lumens.

Die Gegend der Macula lutea erscheint in ziemlich weiter Ausdehnung bis an die Sehnervenscheibe heran in einem grauweissen Ton, der sich allmählich ohne scharfe Grenzen gegen das normale Roth des gesunden Hintergrundes verliert. Die Macula selbst hebt sich als hell kirschrother rundlicher Fleck recht deutlich gegen den sie umlagernden grauen Farbenton ab. Im Bereich der grauen Parthie treten zahlreiche kleine Gefässchen in Folge des grösseren Contrastes gegen den hellen Untergrund sehr scharf hervor; die Stockung in dem venösen Theil des retinalen Circulationsapparates wird natürlich die Deutlichkeit, mit der diese kleinen, für gewöhnlich nicht sichtbaren Gefässstämmchen in Erscheinung treten, auf das Erheblichste fördern und begünstigen. Sonst zeigt der Augengrund keinerlei pathologische Veränderungen; das Chorioidealstroma ist in der gewohnten Weise durch graubraune Striche und Bänder angedeutet.

Macula

Chorioidealstroma

Zwischen der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche mir den soeben geschilderten Befund lieferte, und dem definitiven letzten Erblindungsanfall lag ein Zwischenraum von 7 Stunden.

Schon am 24. 10., also 5 Tage nach dem Auftreten der Erkrankung, begann sich eine leichte Aufhellung der grauen Trübung in der Macular-Gegend geltend zu machen und hatte dieselbe am 29. 10., also am 10. Tage vom Beginn der Amblyopie an schon solche Fortschritte gemacht, dass von der grauweisslichen Trübung nur noch schwache Andeutungen wahrnehmbar waren; der rothe Fleck an der Macula hatte trotzdem sich noch erhalten. Das Extravasat auf der Papille war ganz erheblich verkleinert. Die Netzhautgefässe liessen immer noch eine Verdünnung der Arterien, allerdings geringeren Grades, und eine venöse Hyperämie erkennen.

Die Sehstörungen waren unverändert geblieben.

Am 10. 11., also am 21. Tage der Erkrankung, hatten sich alle pathologischen Veränderungen vollständig verloren. Die Papille war jetzt durchaus normal; die Umgebung der Macula lutea hatte ihre grauweisse Trübung total eingebüsst und erschien der Augengrund in seiner gesammten Ausdehnung jetzt in dem gewöhnlichen Roth der Aderhaut. Die Macula selbst zeigte sich zwar immer noch als röthlicher Fleck, doch konnte man ihre jetzige Färbung kaum mehr als pathologisch bezeichnen. Das Netzhautgefässsystem bot sowohl in seinem arteriellen,

wie venösen Theil einen durchaus normalen Befund und überschritt das Caliber seiner einzelnen Stämme in keiner Weise mehr die gewohnten physiologischen Grenzen.

Die brechenden Medien waren vollkommen klar geblieben; die Pupille war von normaler Grösse, aber träger Reaction.

Patient war zuerst einer abführenden Behandlung unterworfen worden und hatte dann *Kalium iodatum* gebraucht und zwar im Ganzen 60, 0.

Die letzte Untersuchung, die ich mit dem Kranken am 26. 1. 74. vorgenommen hatte, ergab eine leichte Entfärbung der linken *Papilla optica*; es hatte dieselbe, wie dies aus einem Vergleich mit der gesunden rechten ganz zweifellos hervorging, den gewöhnlichen gelbrothen Ton fast ganz verloren und erschien dafür in einem kalten weissgrauen Teint. Das Netzhautgefässsystem liess keine erheblichen pathologischen Veränderungen erkennen, wie auch der Augengrund in seiner gesammten Ausdehnung solche nicht aufzuweisen hatte. An der *Macula lutea* fand sich eine leichte dunkelrothe Färbung, doch zeigte dieselbe keinen ungewöhnlichen, krankhaften Character.

Die brechenden Medien waren auch jetzt vollständig klar; die Pupille von gewöhnlicher Grösse, aber träger Reaction.

Die Sehstörung des Patienten hatte eine ganz entschiedene Besserung erfahren; während im Anfang der Erkrankung nicht Sn. XX erkannt wurde, entziffert er jetzt ohne Mühe Sn. XIV und mit + 5 sogar Sn. VI^{1/II}. Dem entsprechend zeigte auch das Gesichtsfeld eine andere Gestalt; während nämlich zuerst nur die peripheren Parthien perceptionsfähig waren, die centralen dagegen absolut amaurotisch, sodass der Patient nicht fixiren konnte, ist er dies jetzt sehr wohl im Stande, sodass eine genaue Bestimmung des Gesichtsfeldes mit dem Perimeter möglich war. Es wies das Gesichtsfeld auch jetzt noch eine Beschränkung nach Unten und Innen nach und zeigte sich ausserdem noch dicht über dem Fixationspunkt ein circumscripiter Defect, dessen Querdurchmesser etwa 4° umfasste, während sein Längsdurchmesser an der breitesten Stelle höchstens 15° betrug.

Der Allgemeinzustand hatte keinerlei bedenkliche Beeinträchtigungen erfahren.

Epicritische Bemerkungen. Gegen eine Embolie der Centralarterie sprach in diesem Falle die Beschaffenheit des Netzhautgefässsystems wohl laut genug. Ein derartiges Caliber, wie es hier die Arterien zeigten, konnte gewiss kaum auf die Vermuthung bringen, dass die Netz-

haut in Folge von ungenügender und mangelhafter Ernährung ihre Reizbarkeit eingebüsst habe, vielmehr wies die Stockung in dem venösen Circulationsapparat eindringlich darauf hin, dass im Stamm des *Nervus opticus* irgend ein fremdartiger Vorgang sich zugetragen haben müsse, der ausser einer Compression auf die Centralgefässe desselben, auch eine Verletzung in den nervösen Elementen des Nerven veranlasst hatte, wie die schnelle degenerative Veränderung in der Faserschicht der Retina dies zweifellos darthat. Wenn ich mich auch nicht durch eine Section über die Natur dieses den Stamm des Sehnerven so schwer beschädigenden Vorgangs zu unterrichten vermochte, so bot doch das klinische Bild der Erkrankung die geeignetste und beste Erklärung selbst dar. Das blitzschnelle Auftreten der Amblyopie lässt in diesem Falle nur die einzige Erklärung einer plötzlichen Blutung in den Stamm des Nerven zu. An eine retrobulbäre Neuritis darf grade wegen dieses acuten Auftretens in keiner Weise gedacht werden, da ein entzündlicher Process doch niemals, ohne den Patienten vorher belästigt zu haben, eine solche Höhe in einem Augenblick erreichen kann, dass er die Functionen der Nervenfasern wie mit einem Schlage aufzuheben im Stande wäre. Dagegen ähnelt das ophthalmoskopische Bild ganz auffallend dem nach Verletzung des *Nervus opticus* beschriebenen.

Fall 2. Apoplexia nervi optici partialis.

Patientin ist eine 52jährige Wittwe, welche 11 Mal geboren hat. Ihr Allgemeinbefinden soll bis jetzt immer ein befriedigendes gewesen sein; eine genauere Untersuchung der Brustorgane wurde leider bei der ersten Untersuchung versäumt und hat sich die Kranke einer weiteren Behandlung und Untersuchung entzogen. Während dieselbe nun bis jetzt sich einer tadellosen Sehschärfe erfreut haben will, stellte sich ganz plötzlich auf dem linken Auge vor 14 Tagen eine hochgradige Störung des Sehvermögens ein, welche ungefähr 3 Stunden anhielt, um dann spurlos zu verschwinden; das rechte Auge hatte sich an dieser Erscheinung in keiner Weise betheiligt, vielmehr vor wie nach normal functionirt. 14 Tage nach dieser transitorischen Erblindung stellte sich wiederum ganz plötzlich, während die Patientin grade mit Obstschälen beschäftigt war, unter heftigen Feuererscheinungen eine Verfinsterung des linken Auges ein. Da dieselbe dies Mal aber nicht so schnell vorüberging, wie der erste Anfall, vielmehr ständig wurde, so suchte die Kranke am Tage nach der Erblindung ärztliche Hülfe in der

FÖRSTER'schen Klinik, wo ich sie zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es ergiebt sich hier, dass hauptsächlich die temporale Hälfte der Netzhaut gelitten hat, während die nasale kaum eine Minderung ihrer Sensibilität verräth. Patientin erkennt zwar noch die Fixationskugel des FÖRSTER'schen Perimeters, doch erscheint ihr dieselbe blass und undeutlich. Ebenso will sie in der äusseren Hälfte der Netzhaut das weisse Quadrat des Perimeters lange nicht so scharf und klar erkennen können, wie in der nasalen; es wird in der äusseren Hälfte des Augengrundes das Quadrat überhaupt nur dann als solches gesehen, wenn es sehr langsam bewegt wird; lässt man es schnell vorübergleiten, so vermag es die Kranke nicht zu sehen. Es ist bei dem schnellen Vorbeigleiten des Quadrates der Reiz, den dasselbe auf die Netzhaut ausübt, also offenbar ein zu schwacher, um von der in ihren nervösen Apparaten schwer geschädigten äusseren Netzhauthälfte in präciser Weise percipirt zu werden; nur wenn bei langsamer Bewegung das weisse Quadrat durch längere Zeit die kranken Netzhautstellen reizt, vermögen dieselben eine Empfindung dieses Reizes auszulösen. Uebrigens zeigt auch die innere Hälfte des Gesichtsfeldes eine erhebliche periphere Einschränkung, welche grade in der Gegend des Fixationspunktes am ausgesprochensten ist und hier demselben bis zum 25° nahe tritt; die äussere Hälfte hat die normale Ausdehnung. Dieser Stumpfheit und theilweisen Lähmung der nervösen Elemente in dem äusseren temporalen Abschnitt der Netzhaut entsprechen die subjectiven Klagen der Kranken vollständig; sie giebt nämlich an, bei jeder Arbeit in nächster Nähe von dem fixirten Gegenstand eine dunkle Wolke zu erblicken; mit + 4 wird noch Sn. III entziffert.

Augenspiegel. Die brechenden Medien sind völlig klar und transparent. Die Sehnervenscheibe ist von der normalen gelbrothen Färbung und hat ganz scharfe, nirgends verschleierte Grenzen. Die *Macula lutea* zeigt keine erhebliche Abweichung von ihrer gewöhnlichen Färbung; wenn sie wohl auch etwas dunkler erscheinen mag, so contrastirt sie doch nicht in so ausgesprochener Weise gegen ihre Umgebung, wie dies z. B. bei der ersten Krankengeschichte beobachtet wurde. Nach unten von der Macula (umgekehrtes Bild) zeigt sich eine grauweisse Parthie, welche die ganze untere Grenze derselben umsäumt und ohne scharfe Grenzen in den rothen Hintergrund übergeht. Der Umfang der getrüben Stelle ist kein erheblicher. Die Netzhautgefässe bieten nur sehr geringe Veränderungen dar. Die Arterien erscheinen zwar auf der Papille und dicht vor der Papillargrenze leicht verdünnt

und schmaler wie gewöhnlich, doch ist diese Minderung ihres Calibers nur eine recht unbedeutende und fehlt an allen anderen Theilen derselben vollständig; ebenso zeigen die Venen auf und dicht vor der Papille eine an ihnen viel schärfer ausgesprochene Verengung, während sie im Uebrigen auch nicht die geringste Spur einer Blutleere erkennen lassen. Dies waren die einzigen pathologischen Erscheinungen des Augengrundes, der sonst ein völlig normales Ansehen zeigte.

Epicritische Bemerkungen. Wenn wir bei einem solchen Füllungszustand des gesammten Netzhautgefässsystems, der von einer allgemeinen Anämie auch nicht die leiseste Andeutung zur Schau trägt, die plötzlich aufgetretene Amblyopie auf einen Mangel an dem ernährenden Blut in den nervösen Elementen der Retina, also auf eine Embolie der Centralarterie, beziehen wollten, so würden wir damit grade das Haupt- und Fundamentalsymptom der Embolie, ohne welches eine Diagnose derselben nie gestattet werden kann, nämlich die allgemeine Netzhautanämie, vollständig ignoriren. Es muss also der gesammte Symptomencomplex auf einen anderen Vorgang zurückgeführt werden. Die von mir für die Sehnervenblutungen postulierte Reihe von Erscheinungen findet sich in diesem Fall scharf genug ausgeprägt, sodass ich nicht Anstand nehme, die Sehstörung auf eine *Apoplexia nervi optici* zu beziehen.

Fall 3. *Apoplexia nervi optici totalis.* (Figur 2.)

Die Patientin ist eine 57jährige, gut genährte, unverheirathete Nätherin, welche bis jetzt stets gesund gewesen sein will. Ihre Menstruation soll schon seit 12 Jahren fehlen; geboren will sie niemals haben. Das Herz zeigt keinerlei krankhafte Veränderungen, ist vielmehr in Grösse und Function durchaus normal. Die Pulswelle ist weich und ziemlich voll; Arterio-Sclerose ist nach der Beschaffenheit der *Arteria radialis* wenigstens in grösserem, allgemeinem Umfang nicht vorhanden. Die Kranke leidet schon seit längerer Zeit an täglich sich zu wiederholten Malen einstellenden hochgradigen Congestionen nach dem Kopf; sie wird bei diesen Anfällen sehr roth und heiss im Gesicht und verspürt zugleich dabei ein eigenthümliches Angstgefühl. Es gehen übrigens diese Zufälle stets binnen kurzer Zeit vorüber.

Am 30. 4. 73. bemerkt nun die Kranke Vormittags gegen 10 Uhr, als sie grade mit Nähen beschäftigt war, plötzlich vor dem linken Auge ein eigenthümliches Flimmern; sie schliesst das rechte Auge und gewahrt eine sehr intensive Lichterscheinung vor dem linken Auge, welche

höchstens 2 Minuten anhält, um dann einer hochgradigen Amblyopie Platz zu machen. Die Patientin sucht sofort ärztliche Hülfe auf und wird von mir etwa 6 Stunden nach dem Auftreten der Erblindung untersucht. Die Pupille des kranken Auges bot weder in ihrer Grösse, noch in ihrer Beweglichkeit besondere pathologische Veränderungen dar, reagirte vielmehr direct, wie consensuell gleich lebhaft. Das linke Auge zählte nicht mehr Finger, doch zeigte sich die Peripherie des Gesichtsfeldes noch in soweit intact, als hier Bewegungen der Hand noch erkannt wurden. Die Motilität des linken Bulbus ist nach keiner Seite hin abnorm beschränkt oder behindert.

Augenspiegel. Beiderseits findet sich eine leichte Linsentrübung, die aber nur in der Peripherie der Linse liegt und keine bedeutende Ausdehnung erreicht hat, sodass sie dem Einblick in das Auge in keiner Weise hinderlich ist. Der Glaskörper des kranken Auges ist klar und transparent.

Die Papille präsentirt sich in ihrer gewöhnlichen, normalen, gelbrothen Färbung; ihre Grenzen sind leicht verschleiert und von einem hellgrauen Saum umrandet, der sich besonders an der macularen Seite verdichtet und in eine umfangreiche, bis über die Macula hinaus sich erstreckende grauweisse Trübung übergeht. An der nasalen Seite der Sehnervenscheibe ist dieser grauweisse Saum so schwach, dass er die Papillargrenze hier nicht mehr zu verschleiern vermag und dieselbe als graubrauner Rand recht scharf in Erscheinung tritt. Eine sehr charakteristische ausgeprägte physiologische Excavation nimmt ziemlich das Centrum des Sehnervenquerschnittes ein.

Die grauweisse Trübung der Netzhaut, welche sich ausschliesslich um die Papille, die *Macula lutea* und die zwischen beiden liegende Netzhautparthie erstreckt, ist vor der Hand nur erst als grauweisser Schleier vorhanden, welcher die Chorioidea an den betreffenden Stellen zwar stark umflort, aber durchaus noch nicht vollständig verdeckt, sodass ihr rother Farbenton noch immer hindurchzuleuchten vermag. Die Grenzen der Trübung gegen den normalen Augengrund sind nirgends scharf, sondern durchweg verschwommen und verwaschen; nach unten (aufrechtes Bild) kann man die *Vena temporalis inferior* als ihre ungefähre Grenze ansehen, während sie nach oben die *Vena temporalis superior* nur dicht vor der Papille erreicht.

Die *Macula lutea* präsentirt sich in der Trübung, welche sie ringsum umlagert, als rother Fleck, dessen Centrum sich als rother Punkt kennzeichnet, welche dunklere Farbe übrigens auch der Peripherie des ge-

samnten Fleckes eigenthümlich ist. Die zwischen dieser dunkler rothen Randzone und dem ebenso gefärbten Centrum befindliche Parthie zeigt sich in einem hellerem Roth, welches dem des normalen Augengrundes ziemlich nahe steht.

Die Netzhautgefäße sind in ihren ausserhalb der Papille sowie der retinalen Trübung gelegenen Parthien vollständig normal; eine Verringerung ihres Calibers ist ganz bestimmt nicht zugegen, eher könnte man an den Venen eine, allerdings nicht hochgradige Hyperämie annehmen. Im Bereich der grauweissen Netzhauttrübung erscheinen die *Arteria* und *Vena temporalis inferior* stark umflort und undeutlich; bei genauer Einstellung kann man allerdings ihre Ränder noch erkennen, doch hat die Deutlichkeit, mit der sie sonst in Erscheinung treten, ganz bedeutend gelitten. An der *Vena* und *Arteria temporalis superior* kann man deren Ränder nicht mehr gesondert unterscheiden, vielmehr sind beide in der ganzen Ausdehnung, in der sie die retinale Trübung zu passiren haben, auf einen dünnen rothen Strang reducirt. Es sticht diese scheinbare Verdünnung gegen die leichte Ueberlastung der im gesunden Theil des Augengrundes verlaufenden Venen und der ganz normal gefüllten Arterien um so erheblicher ab. Auch die nasalen Netzhautgefäße zeigen in der oberen Netzhauthälfte (aufrechtes Bild) diese Verschleierung im Bereich der getrüben Zone, während die der unteren Hälfte mit einer scharfen Biegung in die getrübe Parthie übertreten. Auf der Papille, speciell im Grund der Excavation sind die Venen so haardünn, dass man sie auf den ersten Anblick völlig zu vermissen meint; erst bei sehr genauer Einstellung sieht man sie als ganz haardünne Fädchen zur Gefäss-eintrittsstelle hinziehen. Es erstreckt sich diese auffallend hochgradige Verdünnung bis hart an den Excavationsrand heran; jenseits desselben zwischen ihm und dem Rand der Papille nimmt das Caliber der Venen wieder erheblich an Umfang zu, doch erreicht es den peripheren Füllungszustand derselben lange nicht. Die *Vena temporalis inferior* geht dicht am Excavationsrand mit einer kleinen hakenförmigen, tief braunrothen Knickung in die centrale haardünne Parthie über. Die Arterien zeigen zwar in ihrem papillaren Theil auch eine Verdünnung, doch ist dieselbe in keiner Weise mit der der Venen zu vergleichen, vielmehr sind noch sehr deutlich die dunkleren Randstreifen und das hellere Centrum des Arterienrohrs auch auf der Sehnervenscheibe zu erkennen. Die *Arteriae maculares* werden dicht an der Papille durch die Netzhauttrübung zwar leicht verschleiert, doch treten sie in ihren peripheren

Verästelungen ziemlich kräftig in Erscheinung, während sie dagegen auf der Papille fast ganz verschwinden und nur hier und da als haardünnes Fädchen im Grund der Excavation auftauchen.

Da ich Gelegenheit hatte die Patientin alle Tage zu untersuchen, so konnte ich die weiteren Schicksale des soeben geschilderten ophthalmoskopischen Bildes auf das Genaueste verfolgen. Dieselben gestalteten sich in der Weise, dass die grauweisse circummaculare und circumpapillare Trübung ganz bedeutend an Intensität zunahm, sodass schon am 2. Tage nach dem Erblindungsanfall der Farbenton jeden Anflug von Roth verloren hatte und als ganz ausgesprochenes Grauweiss sich präsentierte. Die Grenzen der Papille waren jetzt vollständig durch diese schwere grauweisse Trübung verdeckt.

Der rothe Fleck an der Macula hatte sich, gleichfalls am 2. Tag nach dem Auftreten der Erkrankung, ganz zweifellos verkleinert und zugleich ein dunkleres Roth angenommen. Es nahmen diese Erscheinungen in den nächsten Tagen noch zu und hatten sich zugleich auch die centralen Parthien der Gefässe wieder vollständig rehabilitirt, sodass von dem so hochgradigen Collaps der papillaren Venen auch nicht die Spur mehr zu entdecken war. Die Sehstörung war inzwischen so gewachsen, dass am 5. Tage nicht die leiseste Andeutung einer Sensibilität mehr vorhanden war, auch nicht in der peripheren Zone, welche bald nach dem acuten Auftreten des ganzen Processes noch leidlich intact sich gezeigt hatte. Es war jetzt eine absolute Amaurose des linken Auges eingetreten. Während ungefähr am 6. Tage der Erkrankung das ophthalmoskopische Bild die höchste Entwicklungsstufe erlangt hatte, blieb es durch einige Zeit ziemlich unverändert auf derselben stehen, um dann ganz allmählich die Zeichen einer regressiven Metamorphose hervortreten zu lassen. Am 18. Tage war die Trübung schon so bedeutend aufgehellt, dass wieder der rothe Hintergrund durchzuleuchten begann und auch die Papillargrenzen wieder einigermaßen zur Geltung gelangten. Der rothe Fleck an der Macula verlor mit dem Schwinden des grauweissen Farbentones seiner Umgebung erheblich an Intensität. Die Papille begann sich atrophisch zu entfärben und auch das Netzhautgefässsystem zeigte eine atrophische Verminderung des Calibers seiner sämtlichen Aeste. Allmählich verlor sich die Netzhauttrübung immer mehr, bis sie schliesslich vollständig verschwunden war; auch die Macula zeigte dann keine besonders auffallende Veränderung mehr. Die Papille war $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Beginn der Erkrankung vollständig atrophisch;

sie hatte einen sehr ausgesprochenen weissen Ton und hob sich mit scharfen Grenzen ungemein deutlich gegen den rothen Untergrund ab. Der Augengrund war übrigens jetzt durchgehends roth und liess weder an der Macula, noch um die Sehnervenscheibe irgend eine pathologische Erscheinung erkennen. Die Netzhautgefässe waren sowohl im arteriellen, wie venösen Bezirk schon so beträchlich atrophisch, dass sie bloss noch in ihren grösseren Stämmen deutlich in Erscheinung traten, während die kleineren Seitenästchen fast gänzlich verschwunden waren.

Die Pupille des amaurotischen linken Auges glich in ihrer Grösse der des gesunden Auges zwar genau, doch reagierte sie direct so gut wie gar nicht, dagegen consensuell lebhaft und schnell. Die Pupille des gesunden rechten Auges reagierte direct normal, dagegen consensuell ungemein träge.

Ein Unterschied in der Tension beider Augen liess sich in keiner Phase der Erkrankung feststellen.

Epicritische Bemerkungen. Besondere diagnostische Schwierigkeiten konnte dieser Fall aus dem Grunde nicht bereiten, weil der Füllungszustand der Netzhautgefässe zu keiner Zeit auch nur im allerentferntesten an den bei einer Embolie der Centralarterie zu erinnern vermochte. Ein derartiges Gefässcaliber, wie es Fig. 2 zeigte, musste die Annahme einer Embolie gewiss ohne Weiteres ausschliessen und so wies uns sowohl das plötzliche Auftreten der Amaurose, wie die derselben unmittelbar sich anreihenden Veränderungen des Augengrundes auf eine plötzliche Unterbrechung der Leitung durch eine traumatische Affection des Sehnerven, welche ich mir durch eine Blutung in den Stamm desselben erkläre, hin. An eine cerebrale Ursache durfte ja bei dem beschriebenen Zustand des Augengrundes sowie bei dem Fehlen jeder Störung in der geistigen Sphäre gewiss nicht gedacht werden.

Interessant und belehrend war mir in diesem Fall übrigens auch die Entwicklung des rothen Fleckes an der Macula. Es erreichte derselbe die höchste Intensität seines Tones zu einer Zeit, wo die ihn umlagernde Trübung das ausgeprägteste Grauweiss zeigte, während er, solange die Netzhaut an den getrübten Stellen immer noch das Aderhautroth durchschimmern liess, viel heller erschien. Zugleich mit der Zunahme in der Sättigung seines rothen Tones verkleinerte sich der Fleck auch. Die Färbung desselben war übrigens von Haus aus keine gleichmässige, sondern sowohl in der peripheren Randzone

wie im Centrum um ein Erhebliches dunkler; es zeigte sich diese Differenz in der Färbung ganz besonders in den ersten Phasen der Erkrankung, während sie mit der wachsenden Farbenintensität entschieden zurücktrat. Es spricht diese Erscheinung, welche ich übrigens zu wiederholten Malen auch in anderen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, nach meiner Ansicht ziemlich eindringlich gegen die Annahme, dass das ganze Auftreten des rothen Fleckes nur auf eine Blutung zurückzuführen sei; es ist wohl kaum anzunehmen, dass eine Blutung sich in dieser Weise an der Macula zeigen würde, während sie für gewöhnlich dieselbe in ein völlig gleichmässiges Roth zu hüllen pflegt.

VII. Capitel.

Operationstechnik.

Bearbeitet von Dr. Buchwald.

Die zur Operation gewählten Kaninchen, am besten grosse starke Thiere, lässt man zweckmässig 12—24 Stunden hungern, um die Wirkung des Chloralhydrates, dessen wir uns zur Anästhesie und Erschlaffung der Muskulatur zuletzt ausschliesslich bedienen, sicherer und schneller eintreten zu sehen. Je nach der Grösse der Thiere genügen 1,2—1,5 Gramme des genannten Mittels zur Narcose. Wir fanden es am bequemsten, das Chloralhydrat leicht zerrieben in Gelatinedeckkapseln einzuführen. Gewöhnlich reichen 2—3 solcher Kapseln hin, um die zur Betäubung nöthige Menge aufzunehmen; man schiebt die gefüllten Kapseln tief in den Schlund, worauf sie die Thiere hinunterschlucken. Genügt die angewandte Menge nicht, d. h. ist nach 10—15 Minuten das Thier noch nicht chloralisirt, hat man es in der Hand, noch 1 bis 2 Kapseln mit 0,3—0,5 Grammen Chloralhydrat nachzugeben. Ueber 2,5 Gramme darf man, ohne dass der Tod des Thieres eintritt, kaum geben. Gut chloralisirte Thiere erscheinen wie leblos und lassen sich die unten genannten Operationen, ohne Aufbinden, an ihnen leicht vornehmen.

Aether und Chloroform vertragen die Kaninchen nicht, wie bereits KRAUSE in seiner »Anatomie des Kaninchens« erwähnt und hatten wir auch nicht nöthig, andere Mittel, wie Morphinum etc. zu versuchen. Das Blosslegen des *Nervus opticus* geschah nach folgender Methode, die sich

als einfachste, dem Auge ungefährlichste, dabei sehr leicht ausführbare erwiesen hat: Die Lidspalte wird durch Einschnitt der äussern, dem Ohre zu gelegenen Commissur um 4 Ctm. mit der Scheere erweitert, die Conjunctiva in der Mitte zwischen *Bulbus oculi* und *Palpebra superior* in $\frac{1}{2}$ Ctm. Ausdehnung von Aussen nach Innen eingeschnitten, um die *Pars supraorbitalis ossis frontis* und den dazu gehörigen Knorpelrand frei zu legen. Der Bulbus springt nach Durchschneidung dieser Parthie etwas hervor. Um bequemer zur hinteren Hälfte des Augapfels zu gelangen, trennt man ein breites Stück des knorplig-fibrösen Randes von dem knöchernen Theile ab und legt dieses nach Innen um, worauf es nach vollendeter Operation wieder an die frühere Stelle angedrückt werden kann, oder excidirt ein Stück aus der Mitte. Der knorplig-fibröse Theil ist nach dem Alter der Thiere verschieden breit und ist man deshalb, um ein möglichst freies und unbeschränktes Operationsfeld zu gewinnen, bisweilen genöthigt, aus der knöchernen Orbita ein genügendes Stück herauszunehmen. Das Einschneiden oder Ausschneiden dieses Stückes verursacht den Thieren den grössten Schmerz und reagiren sie dagegen selbst bei tiefer Betäubung, während alle übrigen Massnahmen sie kaum irritiren. Da wo der *Musculus rectus superior*, der bei Kaninchen muskulös bis nahe an den Corneal-Rand herantritt, durchschimmert, schneidet man wie bei der Tenotomie der Augenmuskeln die *Conjunctiva bulbi* ein, trennt mittelst gekrümmter Scheere die Muskelinsertion und zerreisst, resp. drängt mittelst einer feinen Sonde das peribulbäre Bindegewebe vom Bulbus ab. Auf diese Weise legt man die Sclera in einer genügenden Ausdehnung bis zur Insertion des *Nervus opticus* frei. Drängt man dann durch sanften Fingerdruck den Augapfel leicht nach Unten und Aussen, so gewahrt man sehr bald, indem das partiell mangelnde Orbitaldach den Einblick gestattet, die als kleine durchscheinende Blase imponirende Insertionsstelle des *Nervus opticus* und daran sich ansschliessend den Nerven selbst. Die Blutung ist, wenn man, wie eben geschildert, verfährt, eine äusserst geringe. Bei Verlängerung der Lidspalte nach Aussen blutet meist eine kleine Arterie, deren Blutung durch Torsion leicht zu stillen ist; zu hüten hat man sich besonders vor Verletzung des grossen venösen Gefässes an der oberen Wand der Augenhöhle. Schneidet man diese Vene bei Excision des Orbitaldaches ein, was besonders leicht bei jüngeren Thieren sich ereignet, so unterbricht man wegen der heftigen Blutung und der durch Circulationsstörung drohenden Panophthalmitis am besten die Operation an diesem Auge. Gleich störend für die Er-

nährung des Auges ist die Verletzung der episcleralen grösseren Gefässe, doch kann man dieselben bei dem Abdrängen des Bindegewebes und Muskels mittelst der geknüpften Sonde niemals verletzen. Ist man bis zum Sehnerven gelangt, so lässt sich derselbe leicht in grösserer oder geringerer Ausdehnung, mit oder ohne Scheide, je nachdem es die Operation erfordert, blosslegen. Partielle, totale Durchschneidungen, Quetschungen, Unterbindungen, Injectionen (letztere erfordern den grössten Spielraum, daher die tiefste Excision des Orbitaldaches) lassen sich dann ohne Schwierigkeit direct am Bulbus oder mehr weniger weit von diesem entfernt vornehmen. Wir durchschnitten, resp. unterbanden meist nahe am Augapfel und durchtrennten dabei auch stets die *Arteria centralis retinae*. Dauernde Unterbrechung des arteriellen Blutstromes tritt wegen der bekannten Anastomosen nicht ein. Ein oder zwei Hefte durch die äussere Haut gelegt, genügen zum Schlusse der Operation. Die Heilung ging bei allen Thieren ohne Gefahr für das Auge von Statten; selbst mehrfache Durchbohrung der Sclera am hinteren Theile des Augapfels hatte keine weiteren Folgen; nur ab und zu zeigte sich im oberen äusseren oder inneren Cornealquadranten ein kleines Geschwür.

Der Verlust durch Panophthalmitis, den BERLIN bei seinen Durchschneidungen hatte, beruht jedenfalls somit darauf, dass bei seiner Methode die Ernährungsgefässe fast ohne Ausnahme durchtrennt werden.

Erwähnen wollen wir noch, dass wir die Durchschneidung auch mit Glück an einem jungen Hunde versuchten, doch eignen sich diese Thiere bei Weitem weniger zu solchen Experimenten, weil man eine sehr dicke temporale Muskellage durchschneiden, resp. entfernen muss, um zum *Nervus opticus* zu gelangen und die nachfolgende lebhafte Entzündung für das Auge von wesentlichem Nachtheil sein muss.

Auch Meerschweinchen eignen sich wegen der schwer sichtbaren retinalen Gefässe nicht so gut, wie Kaninchen.

