

**Ueber Neuritis optica : besonders die sogenannte 'Stauungspapille' und deren Zusammenhang mit Gehirn-Affectionen / von R. Deutschmann.**

**Contributors**

Deutschmann, Richard Heinrich, 1852-  
Royal College of Surgeons of England

**Publication/Creation**

Jena : Gustav Fischer, 1887.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/prqt33x5>

**Provider**

Royal College of Surgeons

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. 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  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

2

UEBER  
**NEURITIS OPTICA**

BESONDERS DIE  
SOGENANNT „STAUUNGSPAPILLE“

UND DEREN  
ZUSAMMENHANG MIT GEHIRN-AFFECTIONEN.



PROF. R. DEUTSCHMANN  
IN GÖTTINGEN.

---

JENA.  
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.  
1887.

---

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

---

Ich habe nicht etwa die Absicht, in den folgenden Zeilen das viele, seit Beginn der ophthalmoscopischen Zeit angehäuften klinische Material über den Zusammenhang von Hirnkrankheiten und den dabei sichtbar zu Tage tretenden Affectionen des intraocularen Sehnervenendes durch neue hierher gehörige Beobachtungen zu vermehren. Die klinische Literatur ist derartig angewachsen, dass sie kaum für den Leser zu bewältigen ist; auch wäre ich nicht im Stande Neues beizubringen — das ophthalmoscopische Aussehen des veränderten Sehnerven ist bis in alle Details bekannt und des öfteren ausführlich beschrieben. Ich habe mir vielmehr die Aufgabe gestellt, mich mit der Pathogenese des Zusammenhanges beider Affectionen eingehender zu beschäftigen. Eine kritische Sichtung des vorhandenen pathologisch-anatomischen Materials, die Zuhilfenahme des Experimentes, wo ein solches möglich war, sollte mich zu einer befriedigenderen Deutung der Art und Weise jenes Zusammenhanges führen, als ich ihn mir aus den bisherigen Studien darüber abzuleiten vermocht hatte. Ob es mir geeglückt ist, das Richtige herauszufinden, muss ich der Entscheidung der Collegen überlassen; ich will zufrieden sein, wenn das, was ich als neues vorzubringen habe, doch wenigstens einen begründeten Anhaltspunkt abgiebt, von dem aus weitere Studien von besseren Kräften unternommen, vielleicht doch schliesslich zu einem genügenden Endresultate hinleiten können. So bitte ich,

den Inhalt der folgenden Zeilen als einen Versuch, der pathogenetischen Deutung mancher unverständlich erscheinenden klinischen Beobachtung näher zu kommen, ansehen zu wollen.

Während wohl kein Autor darüber im Zweifel ist, dass die Neuritis optica bei Meningitis basilaris, überhaupt bei nachweisbar entzündlichen Cerebralaffectionen, als eine wirkliche Neuritis, das heisst, als ein auf irgend welche Art und Weise von jenen her fortgeplanzter Entzündungsprocess des intraocularen Sehnervenendes aufzufassen ist, begegnet die Ansicht derjenigen, welche auch die sogenannte „Stauungspapille“ als eine entzündliche Affection des bulbären Sehnervenendes aufassen, noch reichlichem Widerspruche. Immer noch wird von vielen Seiten die Stauungspapille als eine typische Erkrankungsform für sich, als eine eben aus Stauung am intraocularen Sehnervenende hervorgegangene Affection, Oedem der Papille, Quellung der Nervenfasern in gestauter Lymphflüssigkeit u. s. w. beschrieben. Auf dem internationalen medicinischen Congress zu London 1881 vertrat Leber in einem Vortrage „Ueber den Zusammenhang zwischen Neuritis optica und intracraniellen Leiden“ in energischer Weise die schon früher von einzelnen Autoren ausgesprochene Anschauung, dass die sogenannte Stauungspapille nicht ein Effect von Stauung sei, nicht ein Oedem der Papille, sondern eine entzündliche Affection nur dem Grade nach von den anderen entzündlichen Alterationen der Papille unterschieden. Besonders waren es englische Autoren, die die gleiche Ansicht äusserten, und ich hebe vorzüglich Gowers und Hutchinson hervor. Letzterer erklärt gelegentlich einer Discussion über einen von Hughlings Jackson gehaltenen Vortrag<sup>1)</sup>, er habe immer Stauungspapille und andere Formen von Neuritis nur für verschiedene Grade derselben Affection gehalten. Gowers<sup>2)</sup> erklärt: Ausdehnung

<sup>1)</sup> Transactions of the ophthalm. society Vol 1. Session 1880—81.

<sup>2)</sup> A manual and atlas of med. ophthalmosc. 2. edition. Lond. 1882.

der Sehnervenscheide allein ist wahrscheinlich ungenügend, um eine Papillitis zu erzeugen durch mechanischen Effect ... „Was speciell die Stauung betrifft, so ist ihr Vorhandensein ja nicht zu leugnen, aber sie ist in der entzündeten Papille erst hervorgerufen, nicht hinter dem Auge ...“ Ist diese letztere Aeusserung von Gowers auch zeitlich später gethan, als der erwähnte Vortrag Leber's, so beweisen doch vorgängige Worte von Gowers, dass sie nur eine Wiederholung seiner schon früher aufgestellten Meinung sind. Auch gelegentlich der Discussion über den Vortrag von H. Jackson erklärt nämlich Gowers, dass er bei Stauungspapille niemals mikroskopisch eine Gefässconstriction gefunden habe, da wo die Gefässe den Scleralring passirten, sondern dass erst auf der Papille selbst eine solche zu Stande käme, einfach durch Compression der hier abgesetzten Entzündungsproducte. Leber verwies damals auf dem Londoner Congress kurz auf mikroskopische Untersuchungen von typischen Stauungspapillen solcher Kranken, die an Hirntumoren, — der Hauptursache der Stauungspapille — zu Grunde gegangen waren, bei denen Allen er rein entzündliche Veränderungen an der Papille gefunden hatte; ein näheres Eingehen auf einzelne Untersuchungsprotokolle gestattete Ort und Zeit nicht.

Ich möchte jetzt wenigstens eine beschränkte Anzahl derselben, soweit ich selbst schon damals gerade zum Zwecke jenes Vortrages Leber's mit der mikroskopischen Untersuchung betraut war, kurz anführen, als einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der Anschauung von der entzündlichen Natur der Stauungspapille.

Rüstow. Präparat von 1870; ein schon zum Theil zerschnittenes Auge. Stauungspapille; Myxosarcom im rechten Schläfenlappen.

Mikroskop. Pilzförmige Papillenschwellung; Reichthum an Blutgefässcapillaren, starke Kernwucherung; Heerde sclero-

tischer Nervenfasern; kleine Heerde von Fettkörnchenzellen; grössere und kleinere frische Blutungen; Adventitia der grösseren Gefässstämme verdickt, stark von Kernen durchsetzt. Anstossende Retina abgedrängt, Faserschicht stark von Kernen durchsetzt, in ihr sclerotische Nervenfasern und Blutungen jüngeren Datums. Zwischenkörnerschicht sehr verbreitert, von Fibrinfäden, die Reste rother Blutkörperchen einschliessen, durchzogen. An andern Stellen ist im Gegentheil die Zwischenkörnerschicht ganz aufgehoben, die Netzhaut gefaltet, die äussere und innere Körnerschicht hart an einander gedrängt. Die Wandung der grösseren Gefässe der Faserschicht ist stark verdickt und zellig infiltrirt. — Die Aderhaut in der Umgebung der Papille von Rundzellen durchsetzt; weiterhin nimmt diese Infiltration ab. Dagegen treten in ihr grosse runde oder ovale lakunenartige Lücken auf, welche die zarte, von Endothel ausgekleidete Wandung als erheblich ausgedehnte Venen erkennen lässt; sie sind fast durchweg blutleer, nur ab und zu finden sich in ihnen einige Reste von Blut. Die Veränderung betrifft nur einen kleinen Aderhautbezirk, um weiter nach dem Bulbusaequator hin wieder zu verschwinden.

Im Opticusstamm, soweit derselbe erhalten, Perineuritis und Neuritis interstitialis; Ausdehnung des Scheidenraums mit Resten feinkörnig geronnenen Exsudates und Endothelwucherung; Kerninfiltration der Scheiden und interstitiellen Opticusbalken, sowie Vermehrung der zelligen Elemente der Neuroglia des Opticugewebes selbst.

Wellmarshausen, 35 J. alt. Klinische Diagnose: Hirntumor. Ophthalmoskop: beiderseits Stauungspapille.

Section: 6. 7. 77. Rundzellensarcom in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Mikroskop: Papille ausserordentlich stark geschwollen, so dass die Netzhaut weit abgedrängt ist; reichliche Kerninfiltration des Papillengerüstes, Heerde sclerotischer Nerven-

fasern; grosse und kleine Blutungen; Netzwerk zahlreicher feiner Capillargefässe. Retina und Choroidea in der Umgebung der geschwollenen Papille stark mit kleinen Rundzellen durchsetzt; Kerninfiltration besonders des retinalen Stützgewebes. Zwischenscheidenraum des Optikus mässig ausgedehnt, hie und da feinkörniges, rundzellenreiches Gerinnsel enthaltend; Endothel der Arachnoidealbalken gewuchert; innere Scheide zellig infiltrirt. Im Opticusstamm besonders die Neurogliazellen sehr vermehrt. Die Opticusfasern zum Theil mit eigenthümlichen Varicositäten versehen, die stark lichtbrechend von hellgelber Farbe den Eindruck grösserer, geronnener Myelintropfen machen. Auf dem Querschnitt von runder oder ovaler auch Biscuitform zeigen sie sich auf dem Längsschnitt als kugelige oder spindlige Anschwellung der Nervenfasern. Adventitia der Centralgefässe reichlich kernig infiltrirt.

G. Rabe, 36 J., 22. 6. 79. Klinische Diagnose: Tumor cerebri; doppelseitige Stauungspapille. Section: Rechts, ungefähr 2 Ctm. frontalwärts vom sulcus centralis kugliger Tumor mit fächerigem Bau; innen grau, gallertig gefleckt von festerer Beschaffenheit, nach aussen, weich, haemorrhagisch.

Mikroskop: Beiderseits Papille des Sehnerven stark pilzförmig geschwollen, so dass Netzhaut nach beiden Seiten hin zurückgedrängt; Papille reichlich von Kapillargefässen durchzogen, die ebenso, wie die Lumina der durch den Schnitt getroffenen Centralgefässe durchaus frei durchgängig sind, keine Spur einer Compression zeigen. Mässige Kerninfiltration des Papillengerüsts, am deutlichsten in unmittelbarster Umgebung einiger grösserer Gefässstämmchen ausgesprochen; einige wenige Fettkörnchenzellen, dagegen reichliche Anhäufung sclerotischer Nervenfasern. In der benachbarten Retina einige Fettkörnchenzellen; Zwischenkörnerschicht stark verbreitert. In der Choroidea in der Nachbarschaft der Papille nur sehr mässige Lymphzelleninfiltration, die Gefässe eben merklich erweitert. Entschiedene

Neuritis interstitialis und Perineuritis. Opticusstamm beiderseits von massenhaften Concretionen durchsetzt, die sich bei der Probe mit Jod und Schwefelsäure, noch deutlicher mit Jodviolett als Amyloidschollen erweisen. Sie haben deutliche Hülle, die mit Haematoxylinfärbung einen ovalen, kleinen Kern erkennen lässt. An den Gefässen im Opticus oder der Retina konnte keine Amyloidreaction nachgewiesen werden. Im ausgedehnten Zwischenscheidenraum viel Endothelwucherung, sowie reichliche Vermehrung des Arachnoidealbalkengewebes, das hie und da eigenthümlich glasig aussieht, aber keine Amyloidreaction giebt. Daneben ist feinstkörniges Gerinnsel mit Lymphkörperchen.

Section der medicinischen Klinik 20. 9. 73.

Tumor im pons, wahrscheinlich Tuberkel.

Links: Stauungsneuritis mit beginnender Atrophie; rechts Nekrose der Cornea.

Mikrosk., beiderseits Papillenschwellung, starke Kernwucherung des Bindegewebsgerüsts; mässige Capillar-injection; Heerde sclerotischer Nervenfasern, sowie vereinzelt Fettkörnchenzellen. Netzhaut von der Papille abgedrängt, Stützgewebe in Wucherung; Zwischenkörnerschicht verbreitert; innere Körnerschicht desgleichen durch theilweises Auseinanderücken ihrer einzelnen Elemente. Choroidea in nächster Nähe der Papille in geringem Grade zellig infiltrirt; Gefässlumina in ihr, besonders die der Venen sehr weit, auffallend wenig bluthaltig. Centralgefässe des Opticusstammes offen, wie an normalen Sehnerven, Arterie mit breiterem Lumen, Vene mit zusammengefallener Wandung, kein Zeichen für Compression ihrer Wandungen. Leichte Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis bei geringem Scheidenhydrops. Verdickung und Kerninfiltration, besonders der inneren Scheide, erstrecken sich weit central hinauf, das heisst sind central noch am Ende des 1 cm langen Opticus-Stumpfes deutlich nachzuweisen. —

Ich begnüge mich mit der ausführlicheren Beschreibung dieser 4 Fälle von Stauungspapille; ich füge hinzu, dass alle von mir, ebenso wie die von Leber untersuchten, immer den gleichen anatomischen Befund boten, der nur als einer Entzündung entsprechend aufgefasst werden kann. Bei allen handelt es sich um Absetzung von Exsudat respect. Lymphkörperchen zwischen das Gewebe der Papille und der angrenzenden Netzhaut, Wucherung des Bindegewebes, Verdickung der Nervenfasern; bei einzelnen um Anhäufung von Lymphzellen besonders in den Scheiden der Centralgefäße; bei allen, was schon Leber besonders hervorgehoben, um eine entzündliche Alteration der der Papille benachbarten Aderhaut, theils in Gefässerweiterung bestehend, theils in mehr oder weniger starker Durchsetzung der Membran mit Lymphzellen. Kurz das anatomische Bild, des Papillenbefundes gleicht durchaus demjenigen, wie wir es bei allseitig anerkannter entzündlicher „Papillitis“ finden, deren Grundursache etwa Leukaemie oder Nephritis abgegeben haben mag. Besonders sei, was Leber gleichfalls betonte, die Aehnlichkeit des Befundes mit dem bei Papillitis ex morbo Brighti hervorgehoben. Es dürfte ebenso kaum möglich sein, gewisse hochgradige Papillitisformen ex morbo Brighti anatomisch von einer „typischen Stauungspapille“ zu unterscheiden, wie es auch ophthalmoskopisch zuweilen vorkommt, dass beide Bilder, ohne Kenntniss des Grundleidens nicht auseinandergehalten werden könnten.

Endlich ist anatomisch constatirt, dass „Stauungspapillen“ von einer erstaunlichen Mächtigkeit in verletzten Augen gefunden wurden, die mit Stauung absolut nichts zu thun haben. Ich erinnere hier an Beobachtungen von Brailay und Williams, die Gelegenheit hatten, sich bei der Eucleation verletzter bulbi von der mächtigen Schwellung der Papille nach vier Tagen und nach einigen Wochen zu überzeugen; so auch Treitel<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXII. 2. p. 223 u. ff.

Wie die Papille, die angrenzende Retina und die Choroidea bei der Stauungspapille anatomisch das Bild der Entzündung bieten, so zeigt der Opticus selbst stets mehr oder weniger weit central hinaufreichend das Bild der rein entzündlichen Alteration, einer typischen Neuritis und Perineuritis, mit mehr oder weniger Exsudatbildung im Zwischenscheidenraum, wie auch Gowers angiebt. Endlich sei erwähnt, dass in keinem einzigen von mir untersuchten Falle von Stauungspapillen das geringste Zeichen eines die Centralgefässe comprimirenden Vorganges gefunden wurde, dass kein Untersucher von einem anatomischen Merkmal eines solchen zu berichten weiss; dass stets die Gefässlumina frei gefunden wurden<sup>1)</sup>. Selbstverständlich ist hier von der späteren Verengung abgesehen, die alle Gefässe erleiden, wenn entzündliche Producte sich in und um ihre Adventitialscheiden angehäuft haben. Auch hier sei speciell Gowers erwähnt, der sich direct äussert, dass er niemals eine Gefässconstriction bei Stauungspapillen gefunden habe, da wo die Gefässe den Scleralring passirten, sondern dass erst auf der Papille eine solche zu Stande käme einfach durch Compression seitens der hier abgesetzten Entzündungsproducte. Dazu kommt, dass die Flüssigkeitsmenge im Zwischenscheidenraum, die als comprimirende Ursache in Frage kommen könnte, selbst bei dem, der Durchschneidung der Optici, vorausgeschickten Abbinden derselben bei der Section, so dass ein Abfliessen von Flüssigkeit verhindert wird, oft bei hochgradigen Fällen von Stauungspapillen sehr gering gefunden, ja zuweilen wohl auch ganz vermisst wird. Ich citire hierfür als Beleg folgende Beobachtungen aus der Literatur:

<sup>1)</sup> Die Befunde an den Centralgefässen bei 3 Fällen von Stauungspapille, welche Ulrich (Knapp's Archiv XVII. I.) als pathologisch ansieht und für pathologische Compressionserscheinungen hält, kann ich durchaus nicht als krankhafte anerkennen; meiner Erfahrung nach gehört ein verschieden starkes Zusammengefallensein der Wandungen der blutleeren Centralgefässe, doch wohl in das Gebiet der normalen Befunde; waren bei Ulrich's Fällen die Lumina kleiner

Wurst<sup>1)</sup> berichtet aus der Rydel'schen Klinik: 40jähriger Bauer war mit Ausnahme von Intermittens vor einem Jahr nie krank; vor 5 Monaten Amblyopie durch 2 Wochen, vor 2 Tagen Amaurose beider Augen. Man fand mässiges Lungenödem, Atherom, Hypertrophie des linken Ventrikels und interstitielle Nephritis, hochgradige Stauungspapillen (mit engen Arterien, dilatirten Venen, bedeutender Retinatrübung in der Umgebung; links unten kleine Haemorrhagie), keine Kopfsymptome. Unter Zunahme der Neuritis optica (Hinzutritt von Haemorrhagien am linken Auge) zeigte sich nach 7 Tagen Paralyse des rechten Facialis, Paraplegie der unteren Extremitäten, Nachts epileptiforme Krämpfe; nach 4 Tagen Exitus lethalis. In der linken Hemisphaere ein wallnussgrosser röthlich-gelber Erweichungsheerd und ein ähnlicher Heerd im Pons. Hirn blass, Serummenge in den Scheidenräumen des Opticus nicht vermehrt.

Rosenbach<sup>2)</sup> erzählt einen Fall von Hirntumor mit doppelseitiger Stauungspapille aus der Hasse'schen Klinik in Göttingen.

„Vom Opticus war nur ein kaum 7 mm langes Stück mit dem Bulbus herausgenommen. An der fibrösen Scheide war nichts zu bemerken, was auf eine Ausdehnung im Leben hätte schliessen lassen. Es wurden Querschnitte, welche zugleich die fibröse Scheide, die innere Scheide, und den Raum dazwischen überschauen liessen, mit den analogen Präparaten von normalen Opticis verglichen. Es lässt sich in Gestalt und Ausdehnung kein wesentlicher Unterschied constatiren. — Rothmund und Schweningen berichten (Zehender's klin. Monatsblätt. 1873, p. 250) von Stauungspapille bei

---

als sonst bekannt, die Wandungen einander stärker genähert als sonst, so hat das vielleicht seinen Grund in der Präparationsmethode, worauf ich später zurückkomme.

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht für Ophthalm. 1877, p. 226.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Archiv f. Ophth. XVIII. 1. p. 31.

Hirntumor, wo sich „zwischen innerer und äusserer Opticusscheide nur sehr wenig seröse Flüssigkeit“ fand, „so dass beide nahe an einander“ sind.

Treitel<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall von doppelseitiger Neuroretinitis in Folge multipler Cysticercen im Rindengrau ohne Hydrops der Sehnervenscheide.

Gowers führt in seinem Manual and Atlas of med. Ophthalm. folgende zwei Beobachtungen an:

Bei grossem Gliom des rechten Stirnlappens und gleichzeitiger Neuritis optica fand sich keine Ausdehnung der Opticusscheide durch Exsudat. Desgleichen bei einem Tumor nahe den Vierhügeln, mit grosser Ausdehnung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels keine Ausdehnung der Opticusscheide bei bestehender Neuritis optica.

Auch bei Nettleship findet sich eine Beobachtung von Kleinhirntumor mit Neuritis optica ohne Ausdehnung der Sehnervenscheide.

Weiter erwähnt Edmund's<sup>2)</sup> tuberculöse Menigitis mit Neuritis optica ohne Hydrops der Sehnervenscheide. Endlich gehören hierher die Beobachtungen von Ulrich (Knapp's Archiv XVII. 1.) bei dem ich auch Uschakow und Parinaud mit gleichen erwähnt finde.

Die pathologisch-anatomischen Daten, welche sich bei der Untersuchung typischer Stauungspapillen ergeben, sind also:

1) Die Stauungspapille ist eine entzündliche Affection gleich der Papillitis bei Morbus Brighti und andern Constitutionsanomalien, gleich der bei Verletzungen der Augen zuweilen auftretenden und erstreckt sich die Entzündung gleichfalls auf Retina und Choroidea.

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv f. Ophth. XVI. 3. p. 105.

<sup>2)</sup> Transact. of the ophth. society vol. 1. 1881. p. 112.

2) Der Opticus bietet ebenso das anatomische Bild der Entzündung: einer Neuritis und Perineuritis.

3) Die Centralgefäße, ebenso wie der Opticusstamm zeigen keinerlei Zeichen einer Compression.

4) Eine hydropische Anschwellung, respect. Füllung des Sehnervenscheidenraums kann bei hochgradiger Stauungspapille sehr gering sein, ja gänzlich fehlen.

Aber auch für das erste Stadium der sogenannten Stauungspapille fand Leber<sup>1)</sup> anatomisch bereits entschieden entzündliche Veränderungen in der Papille und anstossenden Retina, wie Rundzelleninfiltration, besonders entlang den Gefäßen. „Es ist also sagt Leber<sup>2)</sup>, ein Irrthum, zu glauben, dass der ausgesprochenen Papillitis ein Stadium vorhergeht, in dem nur Oedem und passive, venöse Hyperaemie vorhanden sind.“

Es sei hier auch der früheren pathologisch-anatomischen Untersuchungen H. Pagenstechers<sup>3)</sup> gedacht, der Gelegenheit hatte, an dem Material der Londoner Hospitäler, Stauungspapillen in frühen Stadien mikroskopisch bearbeiten zu können.

Er fand im ersten Stadium starke, venöse Hyperämie, Verfärbung und pilzartige Schwellung der Papille; letztere war bedingt durch sclerotische Verdickung der Sehnervenfasern, wozu stets eine Vermehrung der feineren Gefäße hinzu kam; dagegen konnte er niemals eine vermehrte Transsudation in das Gewebe der Papille nachweisen.

Das Schlussresultat der anatomischen Untersuchung ist demnach:

1. Die sogenannte Stauungspapille repräsentirt von Anfang an eine Entzündung: eine wirkliche Neuroretinitis;

<sup>1)</sup> Cf. Vortrag auf dem intern. Congress zu London 1881.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Ophth. hosp. rep. VII. p. 125—164 u. Jahresbericht für 1871. p. 308.

2. anatomische Beweise für die zwingende Annahme der Einwirkung einer Stauung am bulbären Sehnervenende lassen sich nicht erbringen; die anatomischen Thatsachen sprechen gegen eine stauende Druckursache.

Wir hätten uns danach die Frage vorzulegen, ob die Stauungspapille ophthalmoscopisch etwas ganz besonderes darbietet, dass wir sie von den anderen Formen der Neuroretinitis trennen müssten? Ich glaube nicht, und befinde mich dabei wohl in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Untersucher. Die Stauungspapille stellt auch ophthalmoscopisch nur eine weit vorschreitende Form von Neuroretinitis vor, die aber an sich sicherlich nichts specifisches hat. Nicht nur, dass, wenn auch nicht häufig, bei Morb. Brighti ein ophthalmoscopisch der Stauungspapille ganz gleiches Bild beobachtet wird, so dürfte, wie die oben angeführten Beobachtungen lehren, unter Umständen auch nach Verletzungen des Bulbus ein solches für den Augenspiegel sichtbar werden. Ich habe es am Menschen allerdings klinisch zu sehen, bislang nicht Gelegenheit gehabt, wohl aber häufig genug experimentell bei Thieren, denen ich mit Infection complicirte Bulbusverwundungen beibrachte. Auch der zwischen Stauungspapille und descendirender Neuritis früher gemachte Unterschied wird ophthalmoscopisch wenigstens heute kaum noch von irgend einem Autor aufrecht erhalten werden können.

Ich hätte nun auf die Pathogenese der Stauungspapille einzugehen.

Schon der für diese Form der Neuroretinitis gewählte Name beweist, dass die am intraocularen Sehnervenende beobachteten Veränderungen als die Folge einer Stauung angesehen wurden und bis auf die Meinung einiger weniger Autoren noch heute angesehen werden. Jede Raumbeschränkung im Innern der Schädelhöhle, ganz gleich, welcher Natur, vorzüglich durch Geschwülste aller Art, Sarcome, Cysto-

und Myxosarcome, Carcinome und Gliome der Gehirnsubstanz oder der Meningen, syphilitische Gummata, käsige Tuberkeln, Entozoen (Cysticercen, Echinococcen und Coenuren) von den Schädelknochen ausgehende Tumoren verschiedener Art<sup>1)</sup> — soll im Stande sein die Stauungspapille hervorzurufen; das Mittelglied bilde eine genügend starke Erhöhung des Gehirndruckes. Die Grundlage fast aller bisher über die Genese der Stauungspapille aufgestellten Theorien gipfelt also in der Steigerung des intracraniellen Druckes. Ich halte es für nöthig, wenn auch kurz, auf die wesentlichsten derselben einzugehen.

v. Gräfe war der Ansicht, dass die Raumbegrenzung in der Schädelhöhle zu einer Compression des Sinus cavernosus die Veranlassung gebe, dadurch werde der Abfluss des Blutes aus der Vena ophthalmica gehindert, wodurch wieder eine Anstauung des Venenblutes im Auge und damit die bekannte Alteration des intraocularen Sehnervenendes gegeben sei. Dazu komme noch, dass das Foramen sclerae wegen seiner Unnachgiebigkeit, sowie erst einmal in Folge der Blutstauung eine Transsudation eingetreten sei, nun seinerseits mit Hilfe, den Ausgleich nicht nur zu erschweren, sondern ihn immer unmöglicher zu machen dadurch, dass sein festes Gewebe nun selbst wieder einen starken Druck, eine neue Stauungsursache, auf die Gefäße daselbst ausübe. Diese Theorie musste fallen, als Sesemann nachwies, dass die Vena ophthalm. sup. nicht nur in den Sinus cavernosus ihr Blut ergiesse, sondern in weiter Communication mit der Ven. facialis anterior durch diese letztere noch reichlichen Blutabfluss habe. Somit kann selbst völlige und dauernde Compression des Sinus cavernosus keine Blutstauung im Auge hervorrufen. v. Gräfe vertrat aber noch eine andere Anschauung für das eventuelle Zustandekommen einer Stauungspapille bei Hirntumoren, indem er nämlich an der Hand zweier Sectionsbefunde die Meinung aus-

<sup>1)</sup> Cf. Leber, Handbuch. v. Graefe-Saemisch V. p. 779

sprach, dass Tumoren eine Meningitis in ihrer Umgebung hervorbrächten, welche letztere direct auf die Nervi optici resp. deren Scheiden sich fortpflanze und so durch descendirende Neuritis bis zum intraocularen Sehnervenende hin, die Stauungspapille erzeugen könne. Indess liegt seit dieser ersten Mittheilung v. Gräfe's so wenig weiteres, absolut unzweifelhaftes pathologisch-anatomisches Beobachtungsmaterial vor, das diese Ansicht zu stützen im Stande wäre, dass ein abschliessendes, bestätigendes Urtheil für die Möglichkeit dieser Entstehungsart der Stauungspapille vor der Hand keinesfalls abgegeben werden kann. Ich komme weiterhin auf die noch vorliegenden anatomischen Befunde descendirender Neuritis, sowie auf die daran zu knüpfende Theorie zurück. —

Die Theorien von Jackson, Brown - Séquard und Benedict, die in einer vasomotorischen Neurose resp. Reflexneurose die Ursache der Stauungspapille suchen, stimmen mit unsern heutigen pathologischen Anschauungen, abgesehen davon, dass wie Leber sagt, niemand bisher die fraglichen Nerven demonstriert hätte, nicht mehr überein.

Einen bei weitem wichtigeren Anhaltspunkt gewannen die Anschauungen über die „Stauung“ als Ursache der Papillenaffectio, als die Untersuchungen Schwalbe's den anatomischen Zusammenhang zwischen dem Intervaginalraum des Sehnerven und dem Subarachnoidealraum des Schädels nachwiesen. Schmidt und Manz gründeten auf diesen Befund Schwalbe's die Theorie, dass bei Erhöhung des Schädeldruckes, wodurch auch immer es sei, die Cerebrospinalflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum der Sehnerven eingetrieben werde und durch Anhäufung am bulbären Ende eine Compression des Nerven, wie seiner Gefässe herbeiführe, die nun die directe Ursache der „Stauungspapille“ abgebe. Und in der That schien der anatomische Befund dieser Hypothese den nöthigen Halt zu verleihen. Schon Stellwag hatte bei Hydro-

cephalus und Hirntuberkulose eine Ausdehnung des Sehnervenscheidenraums durch Flüssigkeit gefunden; dasselbe constatirte dann Manz, der zuerst angab, dass bei allen Drucksteigerungen in der Schädelhöhle ein Scheiden-hydrops der Optici regelmässig vorhanden sei. Manz gab seiner Theorie noch dadurch eine Stütze, dass er experimentell durch Injection von Flüssigkeit in den Arachnoidealraum von Thieren, wurmförmige Bewegung und Erweiterung der Retinalvenen, ja unter besonderen Verhältnissen, auf die ich später erst eingehen werde, Schwellung und Capillarinjection der Papillen erreichen konnte.

Gedacht sei ferner hier der Hypothese von Kuhnt, dass nämlich die Erscheinungen, die die Stauungspapille bietet, nicht die Folge einer Blutstauung, sondern einer Anstauung von Lymphe wären, die zu einer Quellung der nervösen Elemente führe; die Hypothese setzt, wie auch Leber bemerkt, eine directe Communication der Lymphgefäße der Lamina cribrosa mit dem Intervaginalraum des Opticus voraus, die anatomisch und physiologisch noch nicht festgestellt ist; sie erklärt aber auch nicht die nun einmal vorhandene Entzündung der Papille.

Es finde noch die Anschauung Parinaud's hier Erwähnung (Annal. d'oculist. 1879, p. 5, 12. Serie, Bd. 2). Auf Grund von Sectionen, die ihm ergaben, dass überall bei Meningitis und bei Tumoren die Papillenalteration mit Hydrocephalus zusammentreffe, ist er der Meinung: „Die Neuritis optica wird sowohl bei Meningitis, als bei Tumoren nur beobachtet, wenn sie mit Hydrocephalus complicirt sind. Der Hydrocephalus ruft die Neuritis optica aber nur durch das Hirnoedem hervor, das er bedingt. Das Oedem des Nerven ist dasselbe, wie das des Gehirns; es ist die Folge der Lymphstauung, hervorgerufen durch die Ventrikelausdehnung. Das Lymphnetz des Opticus ist von dem des Gehirns abhängig. Die Stauungspapille ist eine oedematöse Neuritis oder einfacher ein Oedem des Nervus opticus und aus ihrem Vorhandensein

kann nur auf die Existenz des Hydrocephalus und des Hirnoedems geschlossen werden.

Der Auffassung von Parinaud nicht sehr fern steht endlich Ulrich (l. c.) wenigstens insoweit, als das Oedem in ihren beiden Anschauungen die Hauptrolle spielt, während sie freilich in der Erklärung des Papillenödems sehr von einander abweichen. Ulrich stützt sich auf anatomische Befunde an den Opticis, die er als Oedem derselben erklärt, und lässt durch dieses Sehnervenoedem die Centralgefäße comprimieren. Einmal ist sein Befund an den Centralgefäßen, meiner Erfahrung nach, überhaupt keine bedeutendere Compressionserscheinung, dann aber halte ich auch das Oedem der Optici nicht für erwiesen. Ich kenne den Befund, dass die Nervenfaserbündel von den Bindegewebsbalken des Gerüsts durch auffällig breite Interstitien getrennt sind, „dass die normalen Lymphspalten der Nerven stark erweitert und meistens von einer feinkrümeligen Masse, ähnlich einer gerronnenen eiweissreichen Flüssigkeit angefüllt sind,“ gleichfalls gut von normalen Sehnerven, sowie von pathologischen, die, wie die Ulrich'schen, die Celloidin-Procedur durchgemacht hatten. Wiewohl nicht alle derartig präparirten Optici diese Erscheinung zeigten, so glaube ich mich doch überzeugt zu haben, dass sie, wo sie dabei vorkommt, das Resultat eines Schrumpfungsvorganges ist, der dieser Methode seine Entstehung verdankt; die Lücken füllen sich dann mit dem sehr langsam eindringenden Celloidin; es mag dann wohl auch geschehen, dass dadurch die Wände der Centralgefäße härter und inniger aneinander gedrängt werden, als sie beim Tode des Individuums spontan zusammenfielen. Wenn Ulrich ferner bei seinem 3. Fall davon spricht, dass das „Oedem des Sehnervenstammes sich mit dem centralen Bindegewebsstrang, der selbst oedematös, durch die lamina cribrosa bis in die Excavation der Papille fortsetzte, und sich von da eine Strecke weit längs der Netzhaut unter der Hyaloidea

verbreitete," so kann ich mich auch hier des Gedankens nicht erwehren, dass es sich um eine Durchtränkung mit Celloidin gehandelt haben könnte, wie ich solche Bilder dabei gesehen habe. Wenn Ulrich endlich von seinem dritten Fall erzählt: „Die Nervenfaserbündel erscheinen im Allgemeinen normal; nur nahe der Pialscheide fallen einzelne dadurch auf, dass in ihren peripheren Partien, da wo das feinkrümelige Material ihnen anliegt, die Nervenfaserschnitte fehlen, so dass hier nur ein feinmaschiges Netz vorhanden ist," so ist das gleichfalls ein normales Verhalten des Opticus, das von Fuchs ausführlich beschrieben und als eine Art normaler Atrophie gedeutet wurde.

Den meisten Anklang von den bislang erörterten Theorien über die Genese der Stauungspapille bei Hirnleiden hat die Schmidt-Manz'sche Theorie gefunden, wonach also durch den in Folge der Raumbegrenzung in der Schädelhöhle gesteigerten Hirndruck, die Cerebrospinalflüssigkeit in den Sehnervenscheidenraum abfließt und durch Stauung am bulbären Ende des Opticus, durch Druck auf den Nerven und seine Gefäße die Stauungspapille hervorbringt.

Wie verhalten sich nun zu dieser Stauungstheorie zunächst die pathologisch-anatomischen Thatsachen, wie sie die Sectionen zu Tage treten lassen? Sie sprechen entschieden gegen die Richtigkeit derselben. Es ist sicher konstatiert, dass in Fällen, bei denen intra vitam typische Stauungspapille ausgebildet gewesen war, die Sektion — bei bestehendem Hirntumor — die Sehnervenscheidenräume sehr mässig hydropisch, ja sogar ganz ohne jede Flüssigkeit zeigte. Es ist ferner festgestellt, dass selbst bei hochgradiger hydropischer Anschwellung des Zwischenscheidenraums der Optici weder der Nervenstamm, noch die Gefäße irgend ein Zeichen statthabender oder stattgehabter Compression nachweisen liessen. Kaum besser hält die Schmidt-Manz'sche Hypothese Stand, wenn das klinisch ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille in Betracht gezogen wird. Ich kann hier nur das Raisonnement

Leber's wiederholen: „Man fand stets ein Zeichen der passiven venösen Stauung in dem Bilde der Stauungspapille in einer eigenthümlichen Form der Hyperaemie, der ausserordentlichen Erweiterung und Schlängelung der Venen bei normaler oder verminderter Breite der Arterien. Die gleiche Ursache, die den Blutabfluss aus den Venen verhinderte, sollte gleichzeitig den arteriellen Blutzufluss verringern. Indess lassen sich starke Argumente dagegen geltend machen. Die gleiche Beschaffenheit der Gefässe findet sich bei den verschiedensten Arten von Retinitis, sie kann desshalb hier nicht als Beweis für die mechanische Ursache des Processes gelten. Es müsste ferner eine durch Stauung bedingte Verhinderung des venösen Blutabflusses eine gleichmässige Erweiterung der Venen über die gesammte Retina zur Folge haben, während sich die letztere doch auf Papille und deren nächste Nachbarschaft beschränkt. So findet sich bei Thrombose der vena centralis ein durchaus anderes Bild, keine Papillenschwellung, sondern über die ganze Retina zerstreute kleine Blutungen. Die Circulationsbeschränkung bei der Stauungspapille kann nur eine bescheidene sein, da häufig genug normales Sehvermögen dabei gefunden wird.“

Der anatomische Befund und die klinisch ophthalmoscopische Beobachtung lassen beide zunächst, wenn überhaupt eine Stauung, so nur eine sehr geringe zu, keinesfalls eine solche, welche die primäre Ursache einer Veränderung abgeben könnte, wie wir sie in der Stauungspapille beobachten. Dagegen ergiebt die anatomische Untersuchung, dass die Stauungspapille eine entzündete Papille ist. Ein so mässiger Grad von eventueller Stauung, wie wir ihn nach den obigen Deductionen etwa zugeben könnten, kann aber nach unseren heutigen pathologischen Anschauungen überhaupt keine Entzündung zur Folge haben. Ich möchte hier kurz den folgenden Passus von Litten<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Berliner klin. Wochenschrift 1881. p. 9.

heranziehen: „So viel kann man mit vollster Sicherheit sagen, dass die reine Stauung ebensowenig zur Entzündung führt, als dies bei der reinen Anaemie der Fall ist,“ . . . „dass diese (bisher unbekannt, bei Entzündungsprocessen der Netzhaut concurrirenden Einflüsse) nicht in der gleichzeitigen Behinderung der arteriellen Zuflüsse gelegen sein können, wie dies Leber vermuthet, <sup>1)</sup> davon habe ich mich durch zahllose Experimente, bei denen ich gleichzeitig die arterielle Blutzufuhr und den Venenabfluss beschränkte, auf's sicherste überzeugt. So häufig ich durch diese Versuche Haemorrhagien der Netzhaut erzielen konnte, so constant versagte das Experiment in Bezug auf die entzündlichen Veränderungen.“ Kann schon für die Centralvene eine irgend erhebliche Stauung durch Druck nicht zugegeben werden, so kann dies noch viel weniger für die Arterie gelten, deren Compression durch Ischaemie vielleicht zu entzündlichen Veränderungen den Anlass geben könnte.

In neuester Zeit hat sich trotzdem wieder ein Anhänger der Schmidt-Manz'schen Theorie in Schultén <sup>2)</sup> gefunden, der auf Grund reichhaltiger Thierexperimente sich für diese Anschauung entscheidet. Er erhöhte den allgemeinen Hirndruck bei Kaninchen durch Injection von  $\frac{1}{2}\%$  Kochsalzlösung in Subdural- und Subarachnoidalraum des Schädels und fand dabei stets arterielle Verengerung und Anaemie, sowie venöse Erweiterung und Hyperaemie in der Retina; sein Befund sei so charakteristisch für das Anfangsstadium der Stauungspapille, „dass kein Zweifel über die vollständige Analogie der experimentellen und klinischen Erscheinungen herrschen könne“. „Alle Erscheinungen (seiner Experimente) lassen sich leicht durch die Annahme erklären, dass bei Flüssigkeitsinjection in die Schädel-

<sup>1)</sup> Früher D.

<sup>2)</sup> Untersuchungen über den Hirndruck etc. Arch. für klin. Chir. v. Langenbeck. XXXII. p. 455—90. 733—61; 947—88.

höhle unter erhöhtem Druck auch Flüssigkeit in den Intervaginalraum der Optici getrieben wird und dass diese den Sehnerven und die in demselben verlaufenden Vasa centralia retinae comprimirt.“

Schultén experimentirte ferner über Hirndruck in Folge von localisirter Raumbeschränkung in der Schädelhöhle. Zu diesem Zwecke injicirte er Oel, brachte Wachs oder Gelatine-lösung ein, oder führte kleine Kautschuktampons zwischen Dura und Schädel. Als Resultat dieser Versuche führt er an: „Eine extradurale Raumbeschränkung des Schädels führt constant die gewöhnliche Wirkung des Hirndrucks auf die Circulation in der Retina mit sich: die Arterien werden verengt, die Venen erweitert, der Boden der Excavation wird vorgeschoben, die Choroidealgefäße verändern sich nicht merkbar. Diese Wirkung tritt schon hervor, wenn die Raumbeschränkung 5—6% des Schädelinhalts erreicht, ehe noch andere auffallende Symptome von allgemeinem Hirndruck hervortreten. Sie wird gesteigert bei einer Raumbeschränkung von 10%, wo gewöhnlich Krämpfe und Stillstand der Respiration sich zeigen. Die deutliche Wirkung einer 5—6% betragenden Raumbeschränkung auf das Auge ist schon den nächsten Tag verschwunden, obgleich die Raumbeschränkung fort dauert.“ Eines seiner Versuchsthiere, dem 0,5 Wachs eingebracht war, lebte 17 Tage; ein anderes, das 0,6 Wachs erhalten, 2 Monate, ohne dass es zu einer Stauungspapille kam; die am ersten Tage vorhandenen leichten Gefässalterationen und Hebung des Excavationsbodens waren am 2. Tage verschwunden, ohne wiederzukehren. Als Ursache der Veränderung an der Papille erklärt Schultén: „Der höhere Druck, der auf den Sehnerven wirkt (nämlich durch in den Scheidenraum verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit) ist die Ursache des Phänomens in der Papille, das wir so deutlich bei Tampondruck und Druck von Wachsstücken zwischen Dura und Schädel beobachtet haben. Aber

die verdrängte Flüssigkeit wird nach und nach resorbirt und wenn keine anderen störenden Momente dazu kommen, verschwinden die Erscheinungen an der Papille wieder, wie wir gesehen haben, wenn eine mässige Quantität Wachs längere Zeit zwischen Dura und Schädel liegen gelassen wurde.“

Schliesslich spricht sich Schultén bezüglich der Pathogenese der Stauungspapille für die Stauungstheorie aus, das heisst, für die Compression des Opticus und der Vasa centralia durch die unter erhöhtem Hirndrucke in die Sehnervenscheidenräume eingetriebene Cerebrospinalflüssigkeit. Und bei alledem ist ja doch Schultén, wie er selbst sagt, über ein Anfangsstadium der Stauungspapille nicht hinausgekommen. „Die weitere Entwicklung der Veränderungen in der Papille, ihre zunehmende Schwellung, das Oedem, welches ihren Rand bedeckt u. s. w. können wir mit unserer Beobachtungsmethode nicht erkennen.“ Schultén ist also mit seinen Experimenten über einen Anfang nicht hinausgelangt, den er für den Beginn einer Stauungspapille hält; er nimmt den hydropischen Druck auf Opticus und Vasa centralia an, obwohl er keinen anatomischen Beweis für diese Compression beibringt. Er hat sich freilich durch einen ad hoc angestellten Versuch überzeugt, „dass bei Hirndruckerhöhung die Scheiden des Sehnerven wirklich von Flüssigkeit ausgedehnt werden und die gewöhnlichen Erscheinungen in der Papille zur Beobachtung kommen;“ dass aber diese Flüssigkeit den Opticus wirklich comprimirt, davon ist in dem betreffenden Sectionsbericht keine Rede; dafür ist kein Zeichen angegeben. Es ist hier von Schultén nichts anderes berichtet, als dass — bei einer Injection von mit Berlinerblau gefärbter Kochsalzlösung in die Schädelhöhle — besonders die äussere Opticusscheide mit blauer Farbe gefüllt war, die innere Scheide auch gefärbt, dagegen das interstitielle Gewebe des Opticus ganz ungefärbt war. Der Sehnerv war vor der Entfernung abgebunden. Späterhin erwähnt

Schultén noch gelegentlich eines Versuches von Blutinjection in den Subduralraum, dass nach 3 Tagen blutig gefärbte, seröse Flüssigkeit in geringer Menge in den Sehnervenscheiden gewesen sei. Auf den anatomischen Befund kann also Schultén unmöglich seine Zustimmung zur Schmidt-Manz'schen Stauungstheorie stützen; er thut es demnach nur auf den schnell vorübergehenden ophthalmoskopischen Befund. Dass dieser letztere aber, wie er meint, den Anfang einer Stauungspapille bedeute, ist durch nichts bewiesen; meiner eigenen experimentellen Erfahrung nach, sind die ersten Stadien der Erkrankung, die beim Kaninchen allmählig zum Bilde einer der menschlichen analogen Stauungspapille führen, nicht ganz die gleichen, wie sie Schultén für den Beginn seiner Kaninchen-Stauungspapille supponirt. So sehr ich demnach sonst die unter den absolut nöthigen antiseptischen Cautelen, und mit Messung des Hirndrucks angestellten Versuche Schultén's schätze, so wenig kann ich in denselben einen Fortschritt zur Erkennung der Pathogenese der Stauungspapille erkennen.

Ich habe nun meine eigenen auf die Erkennung der Pathogenese der Stauungspapille gerichteten Thierversuche von zwei Gesichtspunkten aus angegriffen, da mir nur zwei Fragen besonders zu erledigen schienen:

1. Welcher Grad von Scheidenhydrops des Nervus opticus ist erforderlich, um beim Versuchsthiere ein Bild zu erzeugen, das der Stauungspapille des Menschen gleichkommt?

2. Giebt es Bedingungen, unter denen ein mässiger, ja verschwindender Scheidenhydrops des Sehnerven, wie dies die Autopsie beim Menschen öfters gezeigt hat, besteht, bei gleichzeitig zu erzeugender Stauungspapille?

Ich hielt es, betreffs Erledigung der ersten Frage für besser, zunächst von der Vermittelung des Hirndruckes gänzlich abzusehen und den Versuch zu machen, die Sehnervenscheide direct in beliebiger intra vitam sichtbarer Menge anzufüllen. Als

Versuchsthiere wählte ich nur Kaninchen. Es gelingt bei diesem Thiere leicht, nach Tenotomie des Musculus rectus superior den Opticusstamm bis an das Foramen opticum hin bloßzulegen. Hatte ich das erreicht, so durchschnitt ich den Sehnerven hart am Foramen opticum und drehte ihn ein wenig nach oben und vorn, so dass ich mit feiner, stumpfer Spritzenkanüle in den Zwischenscheidenraum eindringen konnte. Selbstverständlich geschah die Operation unter antiseptischen Cautelen, mit sorgfältig desinficirten Instrumenten. Als Injectionsmasse, die ich mit Pravaz'scher Spritze nun in beliebiger Menge in den Zwischenscheidenraum des Opticus injiciren konnte, brauchte ich nach verschiedentlichen Proben mit anderen Injectionsmassen sorgfältig sterilisirtes Agar-Agar, das in erwärmtem Zustande flüssig, sich sehr bequem einspritzen lässt. Es hat, wie ich mich überzeugte, den grossen Vortheil, bei Körpertemperatur in einem halbflüssigen, weich gallertigen Zustande zu verbleiben und wird nur sehr langsam durch Resorption etwas vermindert, wenigstens während der nothwendigen Beobachtungsdauer. Vor Beginn der Injection in den Opticusscheidenraum wird ein carbolisirter, feinsten Seidenfaden um die Kanüle gelegt, der nach beendeter Einspritzung zugezogen wird, um ein Abfliessen des noch flüssigen Agar-Agar zu verhüten. Die einzige, grosse Schwierigkeit, die dieses Thierexperiment bietet, liegt darin, dass sehr häufig während der Versuchsausführung die Centralgefässe an ihrer Eintrittsstelle in den Opticus abgerissen werden, sobald man nicht bei der Einspritzung die äusserste Vorsicht anwendet und jede Zerrung des Sehnervenstammes vermeidet. Erst nach längerer Uebung lernt man diesen Zufall umgehen, doch passirt es auch dann noch zuweilen, dass der ganze Versuch durch Zerreißen der Centralgefässe misslingt. Anfangs benützte ich reines Agar-Agar, später solches, das mit chinesischer Tusche vermennt und so schwarz gefärbt, die Wiederauffindung, wenn nöthig, leichter machen sollte. Als Wesentlichstes betrachte

ich das Arbeiten mit absolut aseptischen Instrumenten und Händen, sowie vollständig sterilisirtem Agar-Agar — denn nur so lässt sich von reiner Wirkung eines Druckes, resp. einer Stauung reden.

Nach beendeter Injection wird der Muscul. rectus superior wieder angenäht; die Wunde heilt reizlos; man sieht dem Auge nichts von einem Eingriffe an. Der Augenspiegel muss die Hauptcontrole abgeben. Die Resultate, die ich bei dieser Versuchsanwendung erhielt, sind folgende:

Füllt man die Sehnervenscheide mit der Agarlösung so prall an, dass man jeden Augenblick ein Platzen der äusseren Sehnervenscheide gewärtigen muss (wobei man constatiren kann, wie enorm ausdehnungsfähig der Scheidenraum, wie nachgiebig die äussere Scheide ist) und untersucht das Auge ophthalm., so findet man während der Injection die Venen anschwellend, in ihrer ganzen Länge, die Arterien sich verengernd. Sofort aber nach vollendeter Einspritzung wird die Papille rein weiss, die Gefässe, Arterien und Venen so vollständig blutleer, dass sie nahezu unsichtbar werden und nur bei starker Vergrösserung eben noch erkennbar sind. Gleichzeitig erscheinen, nicht immer, aber häufig, Blutungen in der Nähe der Papille. Wenige Stunden darauf stellt sich eine Schwellung der Papille mit starker Trübung ihrer Grenzen ein; sie erscheint opak, gräulichweiss, auch Gefässe, dickere venöse, ganz feine arterielle werden sichtbar. Nach etwa 18 Stunden unterscheidet man auf der stark geschwellenen und getrübten Papille die Arterien sehr fein und zart, die Venen breit, strotzend mit Blut gefüllt, in ihrer ganzen Länge stark geschlängelt. Dabei hat die Schwellung der Papille, auch ihre Trübung noch zugenommen, und die Markflügel sind prominent geworden. In den nächsten Tagen bleibt das Bild ohngefähr das gleiche, ab und zu treten frische Blutungen auf; die Arterien bleiben eng, die Venen stark ausgedehnt. In einem solchen Stadium entspricht das

ophthalmoskopische Bild demjenigen, das wir beim Menschen wohl Stauungspapille nennen würden — die Ausbildung dieser Veränderung geschieht rapid im Verlauf der ersten 24 bis 36 Stunden nach der Operation, um sich dann zunächst auf der anfänglich erreichten Höhe zu halten.

Die mikroskopische Untersuchung solcher, jetzt enucleirter Thieraugen ergibt nun folgendes: zunächst zeigt sich, auch nach 11 Tagen, der Opticusscheidenraum prall mit Agar-Agar gefüllt; der Sehnervenstamm, hart am Bulbus, stark comprimirt, die Fasern im centralen Theile des Opticusquerschnitts vollständig bröcklig, die kleinen Gefässe in der Pialscheide ganz comprimirt, bei den grösseren wieder ein feines Lumen erkennbar — keine Spur einer Neuritis oder Perineuritis. Die Papille stark geschwollen; die Schwellung ist durch ödematöse Durchtränkung mit einer amorphen Masse bedingt, die die Fasern auseinandergedrängt und zum Theil zum Zerfall gebracht hat; zwischendurch Heerde rother Blutkörperchen mit vereinzelt weissen, theilweise nur Schatten von rothen und Fibrinnetze, als Rest der beobachteten Haemorrhagieen; amorphe Massen im Perichoroidealraum, vermengt mit Agar-Agar, das zum Theil bis hierhin vorgedrungen ist. Die Netzhaut ist von dem Pigmentepithel gleichfalls durch amorphe Transudatmassen grosse Strecken weit abgehoben, mit mehr oder weniger starker Zerstörung der Stäbchenschicht. Auch in den Markflügeln Blutungen und Reste von solchen, mit theilweiser Faserzertrümmerung. Was von Gefässen auf Papille resp. Markflügeln zu erkennen ist, sind weit ausgedehnte, prall mit Blut gefüllte Venen und eine Anzahl feiner Capillaren. Die Veränderungen sind ungefähr die gleichen, wie sie Markwordt<sup>1)</sup> nach Unterbindung des Opticus mit den Centralgefässen hart am Bulbus bei Hunden er-

<sup>1)</sup> Knapp's Archiv f. Augenheilk. X.

hielt — abgesehen von der starken Totaltrübung der Netzhaut; dem Eingriff folgt schliesslich Atrophie des Opticus.

Treibt man nun aber die Injection von Agar-Agar in den Sehnervenscheidenraum nicht so weit, dass die Gefässe auf der Papille unsichtbar werden, sondern nur soweit, dass die Venen sich stark schlängeln und erweitern, die Arterien aber merklich sich verengern, — wobei man den Scheidenraum so weit füllen kann, dass das Bild eines Hydrops entsteht, wie er in gleichem Verhältniss beim Menschen wohl niemals beobachtet wird — so gleicht sich nach längstens 1—2 Stunden, meist nach wenigen Minuten, jede Gefässveränderung auf der Papille wieder aus. Das Auge bleibt auch weiterhin ophthalmoskopisch normal. Die Sektion ergiebt noch nach 6 Tagen das Agar im Scheidenraum, wenn auch nicht mehr so prall, sondern zum Theil wohl resorbirt, an solchen Stellen die äussere Scheide schlaff. Absolut nichts Pathologisches, weder an Papille noch Opticus.

Das Resultat dieser Versuche ist demnach:

Um beim Versuchsthiere ein ophthalmoskopisches (nicht etwa ein anatomisches) Bild zu erzeugen, dass der sogenannten Stauungspapille des Menschen nahe kommt, bedarf es der Anfüllung des Scheidenraumes mit einer comprimirenden Masse, die den Blutkreislauf zunächst vollständig aufhebt. Der absoluten Ischaemie erst folgt eine ophthalmoskopisch sichtbare „Stauungspapille“. Es prävalirt wohl auch in dem anatomischen Bilde, allein die Erscheinung der passiven, venösen Stauung, Transsudat und wirkliches Oedem, während ich nicht im Stande bin anzugeben, welchen Antheil, oder ob überhaupt einen solchen am Gesamtbilde das Abschneiden der Blutzufuhr in der Arterie, nehmen mag. Ich glaube, dass dieser Antheil ein kaum sehr erheblich in Betracht zu ziehender ist. Da schon nach wenigen Stunden die Arterien, wenn auch schmal, wieder sichtbar werden, während die Venen gleichmässig strotzend gefüllt und stark geschlängelt

erscheinen, so muss daraus wohl geschlossen werden, dass die absolute Kreislaufsunterbrechung in der Arterie nur eine vorübergehende ist, und schon nach kurzer Zeit wieder etwas arterielles Blut zuzufließen vermag, während die Vene den lastenden Druck der Injectionsmasse nicht zu überwinden vermag. Vielleicht kommt die rapid auftretende Trübung der Papillengrenze auf Rechnung des kurzen Abschneidens der arteriellen Blutzufuhr; auch das Fehlen einer totalen Netzhauttrübung spricht gegen eine dauernde Verschlussung der Arteria centralis; sie fehlt sonst bei einer solchen niemals.

Die Versuche, welche den Process als eine wirkliche, reine, entzündungsfreie „Stauungspapille“ aufzufassen nöthigen, sprechen durchaus gegen die Anwendung der Stauungstheorie auf die menschliche Stauungspapille. Niemand hat bisher eine hydropische Anschwellung der Sehnervenscheide gefunden, die auch nur annähernd den Effect einer totalen Ischaemie hätte hervorrufen können, selbst in den allerersten bisher zur Section gekommenen Stadien; niemand hat anatomisch bei der menschlichen Stauungspapille bisher reines Oedem, ohne irgend eine beginnende Veränderung entzündlicher Natur constatirt, wie dies beim Versuchsthier durchaus der Fall ist, niemand eine Druckkläsion des Opticus. Dagegen ist anatomisch des Oefteren so gut wie gar kein Hydrops bei ausgebildeter Stauungspapille constatirt; und das klinische Factum des öfters normal befundenen Sehvermögens gestattet gleichfalls nur den Schluss auf eine geringgradige Circulationsstörung. Eine solche hat aber, wie der Versuch lehrt, keinen Effect, wiewohl durch ihn beim Thiere Tage hindurch Druckverhältnisse hergestellt waren, wie sie sicher beim Menschen nicht vorkommen mögen, jedenfalls nicht beobachtet werden.

Man kann auch nicht annehmen, dass beim Menschen durch Resorption von Flüssigkeit in dem Sehnervenscheidenraum der Hydrops abnehme. Bei der mit dem Wachsthum der

Hirntumoren gleichzeitig anwachsenden Hirndrucksteigerung resp. der durch Resorption von Flüssigkeit im Opticusscheidenraum dort eintretenden Druckverminderung, ist eine ständige Erneuerung eines einmal gegebenen Hydrops allemal anzunehmen.

Wohlbekannt sind mir die wenigen veröffentlichten Untersuchungen, die bei Stauungspapillen des Menschen gar keine entzündliche Veränderung constatirt haben wollen. Auf dem Heidelberger Ophthalmologen-Congress von 1868 theilte Iwanoff einen von Becker und Mauthner ein Jahr lang beobachteten Fall von Stauungspapille mit, dessen Augen er post mortem anatomisch untersuchte. Er fand: „eine starke Hyperaemie sämmtlicher Gefässe und eine unverhältnissmässige Erweiterung der Capillaren“ . . . „in Folge der serösen Durchtränkung war das Bindegewebe leicht hypertrophisch“ . . . „keine Spur von zelliger Neubildung.“ Wo das stauende Moment gesessen hat, davon ist keine Rede; ebensowenig finde ich darin eine Angabe über constatirtes Oedem und dessen Sitz. Ich sehe darum keinen Grund dagegen, die starke Hyperaemie sämmtlicher Gefässe, sowie die unverhältnissmässige Erweiterung der Capillaren, in ganz gleicher Weise, wie die leichte Hypertrophie des Bindegewebes als Alterationen entzündlicher Natur zu betrachten.

Das Gleiche gilt von dem von Herzog<sup>1)</sup> mitgetheilten Falle. Hier wird directe Kernvermehrung im subvaginalem Raum des Opticus, nahe beim Eintritt desselben in den Bulbus, sowie auf der Papille zwischen den Nervenfasern Ansammlung von Lymphkörperchen beschrieben, also doch Veränderungen, die man als entzündliche auffassen darf — während Herzog am Schlusse meint, der ganze Process sei nach dem pathologisch-anatomischen Befunde als reines Oedem aufzufassen.

Was die Pagenstecher'schen<sup>2)</sup> Befunde anlangt, so

<sup>1)</sup> Zehnder's Monatsbl. f. 1875 p. 279.

<sup>2)</sup> l. c.

findet sich hier kein Oedem, nur Vermehrung der feineren Gefäße auf der Papille und sclerotische Verdickung der Nervenfasern. Dasselbe beschreiben Rosenbach<sup>1)</sup> und Treitel<sup>2)</sup>; ersterer gleichzeitig „entschiedene Hypertrophie“ des Bindegewebes der Papille, letzterer nur die sclerotische Verdickung der Nervenfasern. Treitel schliesst aus diesem Befunde auf die Abwesenheit jeder entzündlichen Veränderung. Ich halte diesen Schluss nicht für gerechtfertigt. Die bekannte Alteration der Nervenfasern findet sich sonst nur im Gefolge von Entzündungsprocessen, Verletzungen des Auges und den verschiedensten Formen von Retinitis und Neuroretinitis; warum soll sie hier gerade als Zeichen einer oedematösen Durchtränkung gelten? — Ganz das Gleiche gilt für die anatomischen Befunde, die Ulrich (l. c.) von seinen Stauungspapillen giebt und die er für ein reines Stauungsoedem hält; abgesehen von der in allen seinen 3 Fällen vorhandenen Hypertrophie der Sehnervenfasern, sagt Ulrich von seinem 2. Falle selbst: „Trotzdem ist auch histologisch das Vorhandensein einer Papillitis nicht zu verkennen“; und bei seinem 3. findet sich die Angabe: „Eine Vermehrung der zelligen Gebilde der Papille ist im Allgemeinen nur in der Umgebung der kleineren Venen und Capillaren anzutreffen, woselbst auch bisweilen ein deutliches Oedem vorhanden“. Er hat also die Vermehrung der zelligen Gebilde eben doch auch angetroffen.

Ich habe mich nun weiterhin bemüht, den Thierversuch der in Rede stehenden menschlichen Erkrankung und den bei ihr obwaltenden Verhältnissen etwas näher anzupassen, nämlich die Füllung des Sehnervenscheidenraumes vom Schädel aus unter Hirndrucksteigerung zu erreichen; ich betrat damit die Bahn der Manz'schen und Schultén'schen Versuche.

Ich benutzte zu den Experimenten junge Kaninchen, denen

<sup>1)</sup> v. Graefe's Arch. XVIII. 1. p. 45.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Arch. XXVI. 3. p. 107.

man mit starker, scharfer Canüle den Schädel noch durchstossen kann, um dann mit Pravaz'scher Spritze in den Subduralraum, oder extradural oder in die Hirnsubstanz beliebige Mengen Injectionsmasse einzutreiben. Strengste Antisepsis bei der kleinen Operation, nicht nur bezüglich der Instrumente und Hände, sondern sorgfältigstes Sterilisiren der Injectionsmassen ist selbstverständlich, da jede Complication des Eingriffes vermieden werden muss. Ich benutzte anfangs Kochsalzlösung, Oel, Paraffin, fand aber schliesslich, dass Agar-Agar mit chinesischer Tusche angerührt und gelinde erwärmt in flüssiger Form injicirt, am besten allen Anforderungen entspricht. Es wird dadurch eine Raumbeschränkung in der Schädelkapsel herbeigeführt, die durch Gerinnen des Agars, das nur minimal resorbirt wird, eine Zeit lang fort dauert, wie bei den Schultén'schen Versuchen mit den eingeführten Wachsstücken. Dagegen ist die Einbringung sehr viel leichter, die Möglichkeit der Sterilisirung eine vollkommene und der spätere Nachweis des Injectionsmaterials durch die von der Beimengung der chinesischen Tusche herrührende schwarze Farbe sehr bequem. Auf eine Messung des intracraniellen Druckes habe ich verzichtet; ich wollte den Versuch nicht unnöthig erschweren. Die correcten Schultén'schen Messungen haben die constante Steigerung desselben bei der angewendeten Versuchsanordnung ergeben; und schliesslich kam es mir nur darauf an, den Hirndruck durch Einführung von so viel als möglich Injectionsmaterial, nämlich so viel sich mit dem Leben des Thieres vertrug, so zu steigern, dass ich eine genügende Menge von Cerebrospinalflüssigkeit, resp. Injectionsmasse plus Cerebrospinalflüssigkeit in den Sehnervenscheidenraum dadurch eintreiben konnte. Dass ich dies stets erreichte, wird die Beschreibung der Versuchsergebnisse lehren.

Ich begnüge mich mit dem Bericht über drei Experimente, welche als die bestgelungensten, somit als Typus, gelten dürfen.

1) Einem jungen Kaninchen wird 0,25 Gramm des schwarzen Agars in den Subduralraum des Schädels injicirt — circa 6<sup>o</sup>/<sub>o</sub> des Schädelinhalts. — Thier zeigt, ausser etwas Taumeln in den ersten Sekunden, keine Gehirnerscheinung. Ophthalmoskop: Ausdehnung der Venen, geringe Verengerung der Arterien an beiden Augen; nach  $\frac{1}{2}$  Stunde normal. Weiterhin blieb der Befund an den Augen vollständig normal; Thier munter, frisst gut. Wird nach 6 Tagen getödtet. Im Subduralraum eine dünne Schicht Agar, die die ganze Hirnconvexität bedeckt; keine Spur Reizung. Beide Opticusscheidenräume vom chiasma an eben sichtbar, abwärts mit schwarzer homogener Masse gefüllt, am meisten am bulbären Ende; Ausdehnung der Scheide so wie bei einem mittleren Hydrops vaginae nervi optici bei menschlicher Stauungspapille.

Mikroskop.: Optici normal, bis auf den Inhalt des Scheidenraumes, der aus einer theils homogenen, theils feinstkörnigen Masse — Agar mit Cerebrospinalflüssigkeit — und vielen freien (nicht in Zellen eingeschlossenen) Tuschekörnchen besteht. Papillen vollständig normal. —

2) Junges, weisses Kaninchen, 24. 9. 85. 0,25 gr. Schwarzes Agar in den Subduralraum injicirt; Canüle etwas links von der Mittellinie eingestossen. (ca. 6<sup>o</sup>/<sub>o</sub> des Schädelinhalts.) Gleich darauf ophthalm. beiderseits Erweiterung der Venen, geringe Verengerung der Arterien, nach einigen Minuten wieder normal. Thier sonst munter.

2. 10. 85. An der gleichen Stelle des Schädels nochmalige Injection von 0,25 gr. Agar; wieder leichte Venenerweiterung und Arterienverengerung, die nach wenigen Minuten sich ausgleicht. Am 7. 10. wird zuerst bemerkt, dass das Thier auffallend struppig und rauh aussieht; Pupillen eng, reagirend. Das Thier hat stets die Neigung nach rechts zu gehen; keine Lähmungen; frisst gut, ist aber beständig müde und schläfrig

sitzt auf einer Stelle und wächst absolut gar nicht, wie ein normales, gleichaltriges Controlthier. Ophthalm. Papille durchaus normal. Um die klare, scharfe Papille sieht man einen schmalen, schwarzen Ring, der sich von Tag zu Tage etwas verbreitert; er hat das Aussehen eines schwarzen, die ganze Papille umgebenden Staphyloma posticum, ohne Niveaudifferenz.

Am 6. 11. 85 nochmalige Injection von 0,25 gr Agar an der gleichen Stelle des Schädels; gleich nach derselben wieder geringe Venenerweiterung und Arterienverengung auf beiden Papillen; nach einigen Minuten normal. Das Thier geht jetzt auffallend nach rechts, ist vollkommen apathisch, Fell ganz rauh und borstig; stete Schläfrigkeit; Pupillen eng, reagirend. Thier frisst gut, wächst gar nicht. Ophthalm. vollständig normal, bis auf den breiten, schwarzen Ring, der die Papille umgiebt, der für die mit schwarzem Agar plus Cerebrospinalflüssigkeit hydropisch ausgedehnte Sehnervenscheide angesprochen wird. Das Thier wird am 4. 12. 85, also 41 Tage nach der ersten Injection getödtet.

Section:  $\frac{2}{3}$  der Gehirnoberfläche mit einer circa  $\frac{1}{2}$  Millim., stellenweise 1 Millim. dicken Schichte schwarzen Agars belegt, das nach aussen hin der Dura fester anhaftet, so dass es sich als ein Klumpen mit der Dura zusammen abheben lässt. Nur das vorderste Drittheil der Hirnoberfläche ist frei. Nach hinten setzt sich eine dünne Schicht der halbweichen Agar-Masse in die Hirnsubstanz hinein fort, bis an die Vierhügelplatte sich erstreckend. Beide Sehnervenscheiden vom Foramen opticum an stark ausgedehnt, schwärzlich gefärbt, am bulbären Ende ampullenförmig verbreitert.

Mikroskop: In den Opticusscheidenräumen reichlich amorphe und feinstkörnige Massen, mit viel freien Tuschkörnchen, die auch das Gewebe der äusseren Scheide imprägniren. Papillen absolut normal, gleich dem Opticusstamm.

3) Junges, weisses Kaninchen. 12. 8. 85. 0,25 Gramm Agar (6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> des Schädelinhalts) etwas nach links von der Mittellinie oberflächlich in die Hirnsubstanz injicirt. Ophthalm.: Beiderseits leichte Erweiterung der Venen, geringe Verengerung der Arterien. Thier schwankt etwas, erholt sich aber sofort. Phänomen an den Augen nach einigen Minuten verschwunden. Das Thier wird in den nächsten Tagen nach der Operation apathisch, geht vollständig schwankend und taumelig, sitzt meist still; Pupillen eng; frisst. 20. 8. 85. Nochmalige Injection von 0,25 Gramm Agar an der gleichen Stelle. Augenphänomen wie früher, verschwindet nach wenigen Minuten. In den folgenden Tagen wird das Thier völlig apathisch; wird es zum Gehen angestossen, so kann es vor Schwanken kaum vorwärts; es hört auf zu fressen und sitzt vollständig theilnahmlos. Ophthalm.: Papillen absolut normal. Um beide Papillen, schon wenige Tage nach der ersten Injection bemerkt, ein mässig breiter, schwarzer Ring, wie bei dem vorigen Versuchsthier. Das Thier wird am 31. 8. 85 also 3 Wochen nach dem ersten Eingriff getödtet.

Section: Keine Spur von Meningitis; Gehirnoberfläche normal, bis auf einen kleinen, schwarzen Fleck in der Gegend des linken Stirnlappens — Einstichsstelle der Canüle. Im linken Stirnlappen ein Tumor von der Grösse einer stark gequollenen Erbse, aus schwarzem Agar bestehend; macht genau den Eindruck eines melanotischen Hirntumors. Beide Opticusscheidenräume vom foramen Opticum an stark ausgedehnt, schwärzlich gefärbt, am bulbären Ende ampullenförmig erweitert.

Mikroskop.: Opticusscheidenräume voll schwärzlicher, mit feinen Tuschekörnchen durchsetzter, theils feinstkörniger, theils amorpher Masse; Arachnoidealbalkengewebe durch diese Massen nach der äusseren Scheide hingedrängt; keine Spur einer entzündlichen Affection. Papillen absolut normal.

Agar-Tumor im Grosshirn umgeben von zertrümmerten

nervösen Elementen, Gliazellen, Myelin, einigen wenigen Lymphzellen und Resten rother Blutkörperchen. Hirnhäute intact, an Convexität und Basis.

Mit den angeführten Thierversuchen habe ich, soweit als möglich, die beim Menschen angenommene Wirkung reiner Drucksteigerung in der Schädelhöhle nachzuahmen versucht. Ich habe mich nicht damit begnügt eine einmalige, wenn auch bleibende Raumbeschränkung in dem cavum cranii zu schaffen, sondern durch wiederholte Injectionen einer, zum mindesten nur sehr langsam sich resorbirenden Masse von Zeit zu Zeit den Druck von neuem erhöht, um dem Anwachsen desselben, wie es bei Tumoren zum Beispiel der Fall ist, nahe zu kommen. Ich habe, da es nur auf reine Druckwirkung ankam, durch scrupulöseste Antisepsis jede Complication zu vermeiden gesucht, was mir auch stets gelungen ist. Das Resultat des Experimentes hat gezeigt, dass es beim Thiere gelingt, durch Drucksteigerung in der Schädelhöhle einen anatomischen Befund in den Sehnervenscheidenräumen zu erzielen, wie er beim Menschen unter den verschiedensten pathologischen Raumbeschränkungen im cavum cranii beobachtet wird; es entstand ein Hydrops vaginae nervi optici und zwar ein so hochgradiger, wie er meines Wissens und eigenen Beobachtungen nach in der Regel nicht stärker beim Menschen gefunden wird. Die klinischen Gesamterscheinungen bei einigen Versuchsthieren bewiesen auch die andauernde Wirkung der Hirndrucksteigerung und das ophthalmoskopische Bild zeigte — dank der Färbung der Injectionsmasse mit Tuschkörnchen, — was die Section bestätigte, dass die Füllung des Scheidenraumes der Optici den schwarzen circumpapillären-Ring bedingte; endlich lehrte die klinische Beobachtung, dass diese Anfüllung der Sehnervenscheidenräume längere Zeit, Wochen hindurch, vorhanden war. Die füllende Masse bestand wie es schien, aus einem Gemisch von Agar, von der Injection direct herkommend, und durch die

Hirndrucksteigerung verdrängter Cerebrospinalflüssigkeit. Doch ist dies schliesslich nebensächlich; der Scheidenraum war stark gefüllt, Opticus. seine Scheiden und die Papillen entzündungsfrei, absolut normal, das ist das wichtigste und wesentlichste Ergebniss des Experimentes — die schnell vorübergehenden Gefässerscheinungen an der Papille, die der Injection auf dem Fusse folgen, respect. mit ihr einhergehen, sind der natürliche Ausdruck der plötzlichen Druckänderung der communicirenden Räume, aber nicht der Anfang einer Stauungspapille.

Die Steigerung des Hirndruckes resp. die Anfüllung der Sehnervenscheidenräume, wie sie uns die Autopsieen kennen gelehrt haben, genügen demnach nicht, um bleibende anatomische Veränderungen an den Sehnervenpapillen zu setzen, geschweige denn, um ein ophthalmoscopisches Bild zu erzeugen, das mit der Stauungspapille in irgend welchen Zusammenhang zu bringen ist. Der Hydrops der Sehnervenscheiden ist danach also nicht als die Ursache der Stauungspapille im Sinne der Stauungstheorie aufzufassen.

Ist er nun überhaupt als die unmittelbare Ursache der Augenaffection zu betrachten, oder nur als mittelbare, oder ist er eine secundäre Erscheinung?

Leber<sup>1)</sup> war wohl der erste und ist bisher nahezu der einzige geblieben, der dem Hydrops nervi optici eine andere Rolle zuertheilte, als die einer Druckwirkung; nach ihm ist er die directe Ursache der Stauungspapille bei Hirntumoren und Meningitis, aber in folgendem Sinne: „Intracranielle Tumoren, ebenso Tuberculose sind mit Gefässcongestion, Ventrikelhydrops und Druckerhöhung verbunden. Die Stoffumsatz-Producte dieser Neubildungen, die sich mit den entzündlichen Transudationen

<sup>1)</sup> Internat. Congr. zu London 1881.

vermengen, wirken als Entzündungsreiz und geben, indem sie mit der Cerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum des Opticus, bis an das bulbäre Ende gelangen, die Veranlassung zu Neuritis und Papillitis.“ Nur bei Gowers<sup>1)</sup> finde ich eine ähnliche Anschauung vertreten: „Ausdehnung der Sehnervenscheide allein ist wahrscheinlich ungenügend, um eine Papillitis zu erzeugen durch mechanischen Effect, kann aber vielleicht den auf andere Weise entstandenen Process verstärken, besonders wenn die Flüssigkeit eine reizende Eigenschaft hat und wenn sie ihren Weg in die Lymphräume der Papille finden kann.“

Ich stehe vollständig auf dem Standpunkte Leber's, den Leber selbst damals mit auf Experimente von mir gründete, die ich zu anderen Zwecken unternommen hatte. Es sei mir nun gestattet zur Stütze dieser Theorie wieder die Hilfe des Thierversuches heranzuziehen.

Die Aufgabe des Experimentes ist gegeben. Es galt ganz die gleichen Versuche zu wiederholen, die ich oben schilderte nur statt absolut aseptischen Materials, inficirtes zu verwenden.

Zunächst brachte ich direct in die Sehnervenscheide des am Foramen opticum durchschnittenen Sehnerven sehr wenig Kochsalzlösung, die Spuren von Staphylococcus enthielt; es folgte nach 2—3 Tagen enorme Papillitis. Schon am ersten Tage nach der Injection ist die Sehnervenscheide stark geröthet und geschwollen, Venen stark ausgedehnt, Arterien vielleicht etwas verengt. Am zweiten Tage ist die Papillenschwellung bereits eine sehr hochgradige bei starker Trübung mit Retinaltrübung. Mikroskop.: starke Neuritis und Perineuritis optica mit exquisiter Papilloretinitis; die Papille dabei so geschwollen, wie es stärker bei der stärksten Stauungspapille nicht vorkommen könnte.

<sup>1)</sup> A manual and atlas of med. ophth. 2. edit. London 1882.

Diese Versuche, die stets mit der gleichen Präcision gelingen, beweisen, dass, wenn Infectionskeime in den Scheidenraum des Sehnerven gelangen, sie daselbst, resp. am bulbären Ende des Nerven, wohin sie verschleppt werden, eine wirkliche Entzündung, eine Neuritis und Papillitis vom Gepräge der Stauungspapille erzeugen. Es liegt ferner darin gleichzeitig der Beweis, dass wenn die Cerebrospinalflüssigkeit entzündungserregende Eigenschaften hat, der Ausdruck derselben am Auge in Form einer Neuritis und Stauungspapille auftreten wird, da die anatomischen und physiologischen Untersuchungen die Communicationswege zwischen Hirn und Sehnervenscheidenräumen absolut sicher festgestellt haben. Das Thierexperiment kann aber auch hiefür den ganz directen Beweis liefern.

Ich habe anfänglich versucht, Kaninchen Aufschwemmung von *Stapylococcus* culturen in den Subduralraum des Schädels zu injiciren und erwartet, dass durch Verschleppung derselben in die Sehnervenscheidenräume eine doppelseitige Stauungspapille auftreten würde. Indess stand ich bald davon ab, nachdem ich eine Reihe von Thieren umsonst geopfert hatte. Die Thiere starben nämlich entweder so rapid an der acuten Localinfection, dass eine Augenaffection sich nicht mehr entwickeln konnte, oder bei ganz verdünnten Pilzaufschwemmungen reagirten sie gar nicht, nicht einmal mit einer localen Gehirnaffection, sondern wurden mit der Unterdrückung der wenigen, eingebrachten Pilzkeime fertig. Desshalb muss ein langsam wirkendes, aber sicher inficirendes Material zur Schädelimpfung verwendet werden, als dessen Folge auch langsam wachsende Hirndrucksteigerung auftritt und als solches empfehle ich das früher von mir schon gebrauchte „Tuberkulöse“.

Das Experiment leistet dann in der That, was es soll. Ich darf hier bei der Wichtigkeit der ganzen Frage die Schilderung,

die ich früher<sup>1)</sup> von dem Ablaufe dieser Versuche gegeben habe, wiederholen.

Unter antiseptischen Cautelen werden dem jungen Versuchsthiere mit Pravaz'scher Spritze einige Tropfen tuberculösen Eiters in den Subduralraum des Schädels injicirt. Der Operation folgt zunächst gar keine Reaction. Die Thiere verhalten sich absolut normal; nur die Netzhautvenen erweitern sich momentan nach der Einspritzung etwas, werden aber ebenso schnell wieder normal. Das Allgemeinbefinden der Thiere bleibt gut. 3 Wochen nach der Eiterinjection in die Schädelhöhle lassen sich mit dem Augenspiegel die ersten Veränderungen des Augenhintergrundes constatiren. Sie bestehen in beiden Augen in einer Erweiterung der Retinalgefäße mit besonders starker Schlängelung der Venen und Röthung der Papille. In den nächsten Tagen nimmt die Röthe der Papille noch zu, wie es scheint, vorzüglich durch das Auftreten vieler feiner und feinsten Gefäßästchen auf derselben bedingt und gleichzeitig macht sich eine leichte Erhebung, das ist, Schwellung der Papillenränder geltend, wodurch die centrale Excavation zwar verschmälert, aber vertieft erscheint. Der Process kann nun wieder zurückgehen, oder er verschlimmert sich in folgender Weise: Die Papillenschwellung entwickelt sich von Tag zu Tage deutlicher und es erscheint, da die Schwellung anfangs vorzüglich die Randpartieen betrifft, die Papille in horizontaler und vertikaler Richtung bedeutend verbreitert. In Form eines wurstförmigen Wulstes erscheint der geschwollene Papillenrandtheil, die Austrittsstelle der Gefäße, die beträchtlich verschmälerte centrale Excavation, umgebend. Durch die Schwellung der Papillenrandtheile sind auch die angrenzenden Markstrahlen, die im übrigen ungetrübt bleiben, mit emporgehoben, so dass auch dadurch noch eine erhebliche Verbreiter-

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv XXVII. I. p. 227.

ung des ganzen Schwellungsbezirkes gegeben ist. Danach beginnt auch der centrale Theil der Papille sich an der Schwellung zu betheiligen. Das Niveau desselben hebt sich mehr und mehr, so dass allmählich der Charakter der Excavation nahezu total verwischt wird. Dabei erscheint das Papillencentrum leicht verschleiert, die Papillensubstanz trüb. Die anfangs rothe Farbe der Papille macht einer leichten Blässe Platz, obwohl die Gefässe, besonders die Venen stark ausgedehnt erscheinen, auch auf der Papille selbst eine Menge feiner Gefässe sichtbar sind, die der normalen Papille überhaupt nicht zukommen. Ferner machen die Gefässe beim Uebergang von der Papille in die Markstrahlung einen deutlich erkennbaren Bogen; kurz das Gesamtbild entspricht einer Erkrankungsform, die wir beim Menschen „Stauungspapille“ nennen würden. Die Trübung der Papille nimmt noch zu, es erscheinen auf ihr einzelne kleine, weisse, fettglänzende Heerde. 5 Wochen nach der Eiterinjection in die Schädelhöhle ist die Acme des Processes erreicht; von da an beginnt die Rückbildung. Die Papillenschwellung nimmt täglich unter zunehmender Blässe der Papille und Engerwerden der Gefässe ab, bis schliesslich nach etwa 4 Wochen das exquisiteste Bild einer neuritischen Sehnervenatrophie zu Tage tritt.

Die Section ergibt ausgedehnte Miliartuberculose der Hirnhäute, eventuell solitäre Tuberkel der Hirnsubstanz, meist, mit seltenen Ausnahmen nur an der Convexität; intracranieller Theil des Opticus normal; Opticus vom Foramen opticum an etwas verbreitert, am Foramen selerae mehr oder weniger ampullenförmig verdickt, in späteren Stadien hügelig angeschwollen. In den Anfangsstadien Neuritis und Perineuritis optica mit feinstkörnig geronnenem Exsudat in den Scheidenräumen, später Tuberkel in dem Scheidengewebe. Die entzündlichen Veränderungen beginnen erst am Foramen opticum oder peripher davon und nehmen nach dem Bulbus hin an

Intensität zu. Papille geschwollen, Bindegewebsgerüst gewuchert; eine Menge feiner Capillaren durchziehen das Gewebe, das mässig reichlich von Lymphkörperchen durchsetzt ist. Die Retina ist etwas abgedrängt und ihr Stützgewebe gewuchert; auch scheint die Faserschicht in der nächsten Umgebung der Papille verdickt.

Es lehren diese Versuche, dass die in den Schädelraum eingebrachten Infectionsstoffe in die Sehnervenscheidenräume mit einer gewissen Geschwindigkeit hinabfliessen, um am Eintritt des Opticus in den Bulbus zunächst mechanisch aufgehalten zu werden. Sie fliessen mit einer gewissen Geschwindigkeit hinab, weil nur so der normale Befund der centralen Opticustheile zu erklären ist. Die Infectionskeime haben keine Zeit unterwegs haften zu bleiben. Nur durch Hinabschwemmen derselben durch Flüssigkeit ist diese Geschwindigkeit zu erreichen. Darum keine descendirende Neuritis und Perineuritis optica, während am bulbären Ende bereits die Infection längere Zeit stattgefunden hat.

Der ganze Vorgang ist demnach so zu denken: Das Auftreten der Tuberkel der Hirnhäute nach erfolgreicher Impfung ist mit entzündlicher Hyperaemie verbunden; wir finden stets Spuren eines acuten Hydrocephalus externus. Diese hydrocephalische Flüssigkeit wird natürlich in die Sehnervenscheide abzufließen streben, besonders wenn der Hirndruck mit dem massenhaften Aufschliessen von Miliartuberkeln immer mehr steigt. Diese mit Infectionskeimen behaftete Flüssigkeit häuft sich zunächst an der Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus an und führt hier — anfangs zu einer einfachen Entzündung von Opticus und Papille, später zur Entwicklung einer Miliartuberkulose der Sehnervenscheiden selbst. — Dass die Papillitis nicht etwa durch „Druck seitens der Scheidentuberkel“ entstehen kann, beweist der Umstand, dass dieselbe bereits zu einer Zeit auftritt, wo ein ausgebildeter Tuberkel

der Sehnervenscheide noch nicht existirt. Aber selbst für spätere Stadien ist diese Erklärungsmöglichkeit durch den anatomischen Befund ausgeschlossen. In Fällen hochgradigster Scheidentuberkulose fand sich geringe Papillitis, die später sogar ganz rückgängig werden konnte; endlich aber zeigen selbst die allergrössten Scheidentuberkel stets die Tendenz sich nach aussen zu entwickeln, sei es nun, dass sie in der inneren oder äusseren Scheide entstehen, so dass sie auf den Opticus selbst, resp. dessen Blut- oder Lymphgefässbahnen niemals einen irgend nennenswerthen Druck ausüben können. Der pathologische Befund erweist dann gerade den Scheidenraum sehr schlaff, zwischen den einzelnen tuberkulösen Erhebungen vielfach gefältelt. Das aber, was von Hydrops der Scheidenräume bei dem Process auftrat, war — wie beim Menschen — niemals auch nur annähernd ausreichend, um eine Druckwirkung hervorbringen zu können.

Es bleibt also immer nur die eine Erklärungsmöglichkeit der Resultate des Thierversuches: „Die entzündliche Affection der Papille, die sich bis zur „Stauungspapille“ steigert, hat mit einer Stauung durch Druck nichts zu thun; sie ist der Effect entzündungserregender Keime, die mit der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Cavum cranii in die Sehnervenscheidenräume hineingelangen, da wo sie aufgehalten werden, am bulbären Ende, haften bleiben und hier inficirende Wirkung entfalten. —

Ich komme jetzt auch auf die Versuche von Manz zurück, da auch sie mir geeignet erscheinen, hier als Stütze der Entzündungstheorie für die Stauungspapille, angeführt zu werden.

Manz arbeitete bei seinen Experimenten ohne Rücksicht auf Antisepsis und erreichte positive Resultate bezüglich einer Papillenschwellung und Trübung bei seinen Wasserinjectionen in die Schädelhöhle nur dann, wenn das Thier einige Tage

am Leben blieb und die Injection wiederholt werden konnte. Die Section ergab nun aber, dass, wenn die Canüle mehrere Tage in der Trepanationswunde gewesen war „diese ein missfarbiges und rauhes Aussehen in der benachbarten Knochenpartie darbot, welches nie weit über das Bohrloch hinausreichte. In solchen Fällen enthielt die Canüle meist etwas schlechten, gelbgrünlichen Eiter, wie solcher denn auch auf der der Canüle gegenüberliegenden Stelle der harten Hirnhaut gefunden wurde, sich aber meist gerade auf diese Stelle beschränkte.“ In einem anderen Falle, wo innerhalb 4 Tagen 10 Ccent. Wasser injicirt worden waren, fand sich vis-à-vis der Trepanationsöffnung nicht nur ein Eiterbeleg auf der Pia mater, sondern es lag auch unterhalb der hier etwas erweichten, missfarbigen Hirnrinde in der Tiefe ein erbsengrosser, völlig circumscripter Abscess, während die übrigen Theile des Gehirns makroskopische Veränderungen wenigstens nicht verriethen. Dabei bestand aber eine sehr auffällige Hyperämie beider Optici, insbesondere ihres intracraniellen Theils, welche sich gegen das Auge hin mehr verlor; in diesem war ausser einem Oedem der Retina, hauptsächlich in der Nähe der Papille nichts Abnormes zu finden. Das Thier war während der fünften Injection gestorben und hatte während des Lebens eine starke Trübung der Papille gezeigt.“ Noch beweisender spricht der Manz'sche Versuch mit der Injection defibrinirten Blutes. Hier wurde zwar in den Fällen, wo das Thier einige Stunden nach der Operation gestorben war, eine sehr lebhaft Hyperämie der Pia mater gefunden und zwar über die ganze Oberfläche beider Hemisphären so ziemlich gleichmässig verbreitet. . . . Dabei fand sich nun immer eine starke Hyperämie beider Optici, die bis zum Bulbus sich erstreckte und nicht nur ihre Scheiden, sondern auch den Nerven selbst betraf; dieselbe war manchmal stärker im orbitalen Opticusstück, als im intracraniellen. Das intraoculare Ende des Sehnerven dagegen zeigte nur

in dem einzigen Falle, wo das Kaninchen die Injection 7 Tage überlebt hatte, eine Schwellung des Randes der Papille, wie sie auch mit dem Augenspiegel zu sehen war. In diesem Falle war aber auch eine eitrige Encephalitis vorhanden, welche von der Gegend des Bohrlochs keilförmig die betreffende Hemisphäre etwa bis zur Hälfte durchsetzte.“ Die Untersuchung der Papille ergab Veränderungen, „die wohl als hyperplastische, entzündliche im eigentlichen Sinne aufzufassen waren.“

Manz selbst erklärt diese Fälle als descendirende Neuritis, die er von der Stauungspapille trennt; für letztere nimmt er die Druckwirkung durch den Hydrops der Sehnervenscheide als Ursache an, obwohl auch er bei seinen bezüglichen Versuchen nie mehr erreichte, als auch Schultén, nämlich vorübergehende Circulationsstörung in den Retinalgefäßen. Einen positiven Befund, eine Entzündung des intraocularen Sehnervenrandes erreichte also Manz nur dann, wenn er gleichzeitig, ohne es zu beabsichtigen, eine Infection gesetzt hatte und das Versuchsthier lange genug am Leben blieb, dass sich diese Infection auch an der Papille geltend machen konnte. Das Gesamtergebnis aller bisher angeführten Versuche und Deductionen ist demnach:

Reine Drucksteigerung in der Schädelhöhle führt nicht zu einer Erkrankung des intraocularen Sehnervenendes; der Hauptfactor, welcher die letztere hervorruft, ist in entzündungserregenden Stoffen zu suchen, welche von dem Cavum cranii auf präformirten Wegen in die Sehnervenscheidenräume hineingelangen.

Es sei nun gestattet, den Nachweis der Richtigkeit dieser Annahme für die verschiedenen beim Menschen in Betracht kommenden Arten von Hirndrucksteigerung, respective die in

Frage kommenden Hirnerkrankungen, welche zu dem Bilde der „Stauungspapille“ führen, zu versuchen.

Bei weitem die häufigste Ursache der sogenannten „Stauungspapille“ sind die intracraniellen Tumoren; bekanntlich fehlt nach den Statistiken von Annuske und Reich bei ihnen nur in den seltensten Fällen die Erkrankung des intraoculären Sehnervenendes. Letztere tritt ganz unabhängig von dem Sitze des Tumors, sowie von seiner Beschaffenheit auf. Leber ist nun der Ansicht, dass der regelmässig als Begleiterscheinung der intracraniellen Tumoren vorhandene Hydrocephalus internus, „welcher in abnorm grosser Menge und unter abnorm hohem Drucke abgesondert sei“, das Product einer secretorischen Entzündung darstelle, welche von der Geschwulst in einem gewissen Stadium durch Reizung ausgelöst sei. Mit diesen entzündlichen Transsudaten mengen sich die Stoffwechselproducte der Neubildungen, mit der Cerebrospinalflüssigkeit gelangen sie in den Intervaginalraum der Optici und geben hier die Veranlassung zu der Neuritis und Papillitis.

Ich meine, dass diese Anschauung für alle diejenigen Fälle zu acceptiren ist, bei denen ein Hydrocephalus internus die Tumorentwicklung begleitet. Soweit ich die Litteratur danach durchsucht habe, fand ich keine Beobachtung angegeben, die von fehlendem Hydrocephalus internus bei Hirntumoren und gleichzeitiger Papillitis berichtet. Indess fehlen sehr häufig alle Bemerkungen über das Verhalten der Ventrikel und es wäre wohl möglich, dass auch einmal „Stauungspapille“ bei Gehirntumoren gefunden würde oder gefunden ist, ohne dass die Section einen Hydrocephalus internus nachweisen konnte. Indess bedarf für den letztern Fall die Leber'sche Hypothese nur eine geringe Modification. Es bleibt doch wohl unzweifelhaft, dass während der Entwicklung eines Tumors ein Reiz von diesem ausgeht; auch hier darf ich auf Leber's<sup>1)</sup> Worte verweisen: „Wenn

<sup>1)</sup> Graefe-Sämisch, Augenheilk. V. p. 786.

man sich erinnert, in welchem enormem Grade sämtliche äusseren Gefässe des Auges und seiner Nachbargebilde bei einem von entzündlicher Reizung ergriffenen intraocularen Tumor ausgedehnt sind, und wie dieselbe Erscheinung auch bei Tumoren an anderen Körpertheilen immer wiederkehrt, so wird man es nicht auffallend finden, dass auch intracranielle Geschwülste der Sitz bald rasch vorübergehender, bald bleibender Congestionen und entzündlicher Schwellungen werden, welche sich weit über ihr Gebiet hinauserstrecken“ u. s. w.

Wenn sich nun bei einzelnen Fällen auch kein Hydrocephalus internus finden sollte, so würde die Beimengung der Stoffumsatzprodukte der Tumoren, denen wir phlogogene Eigenschaften zuschreiben, genügen, um mit dem Liquor cerebrospinalis in den Sehnervenscheidenraum gelangend, die Neuritis und Papillitis zu verursachen; dabei wäre die durch den Tumor bedingte Drucksteigerung nur als ein Hilfsmittel, nicht einmal als absolute Nothwendigkeit zu betrachten. Ich habe durch den Versuch am lebenden Thiere gezeigt, dass der Lymphstrom der Cerebrospinalflüssigkeit in der Norm ein centrifugaler ist. In meiner Arbeit „zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie“<sup>1)</sup> habe ich bereits darauf hingewiesen, dass die früheren experimentellen Untersuchungen, bezüglich der Communication zwischen den Lymphräumen des Hirns und den Scheidenräumen des Sehnerven sich, soweit ich herausfand, nur darauf erstreckten, den Uebergang von Farbstoffpartikelchen vom Gehirn in die Sehnervenscheiden nachzuweisen; sie versuchten nicht die Entscheidung darüber zu erlangen, ob nicht auch umgekehrt Farbstoffpartikelchen, die in den Opticuscheidenraum eingebracht würden, von hier aus in die Lymphräume des Gehirns gelangten. (Vgl. besond. Quincke: „zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit“ Archiv von Reichert

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv f. ophth. XXX. 3. p. 92.

und du Bois Reymond 1872 Heft 2.) Ich schlug diesen Versuchsweg ein, indem ich, ohne künstliche Drucksteigerung zu erzeugen eine Aufschwemmung chinesischer Tusche in sterilisirter Kochsalzlösung in den Opticusscheidenraum, in geringer Entfernung vom Bulbus einbrachte. Bei dem nach einigen Tagen getödteten Thiere fanden sich die Tuschekörnchen am bulbären Opticusende angehäuft, *centripetal* waren sie nicht gelangt.

Die Hirndrucksteigerung halte ich demnach für ein, den Abfluss phlogogener Stoffe in den Intervaginalraum der Optici erleichterndes Moment, aber nicht für eine Bedingung desselben; der Hydrops der Sehnervenscheide, insofern er von Flüssigkeit des Hydrocephalus internus her stammt, gilt mir gleichfalls durch seine Eigenschaft als Produkt einer „secretorischen Entzündung“ als ein wesentlich die Neuritis resp. Papillitis anregendes Moment, aber nicht für irgendwie mechanisch wirksam; ja ich glaube, dass er in manchen Fällen, wo er minimal, oder sehr mässig gefunden wird, secundär ist, das heisst, ein Produkt der Neuritis vielmehr Perineuritis optica.

Scheint es nun auch, dass wir es bei der Entstehung der Neuritis und Papillitis im Verlaufe intracranieller Tumoren mit chemisch wirksamen Stoffen „Stoffwechselprodukten“ zu thun haben, so wäre vielleicht hin und wieder auch an eine andere Möglichkeit zu denken. Es kommt vielleicht auch einmal die Wirksamkeit parasitärer Elemente in Frage. Ich denke hier zunächst nicht an specifische Tumor-Mikroorganismen, sondern an solche, die sich um einen Tumor, als einen Locus minoris resistentiae angesammelt, resp. aus dem Organismus abgelagert haben. Der Gedanke an diese Möglichkeit wurde mir durch die Untersuchung eines Auges mit einem intraocularen Tumor nahegelegt. Es handelt sich um folgende in der Göttinger Augenklinik gemachte Beobachtung.

Patient Lohrengel kommt mit Klagen über hochgradige

Sehstörung des rechten Auges zur Klinik. Links besteht Phthisis bulbi; Bulbusoberfläche tief eingezogen, Consistenz weich; Druckempfindlichkeit. Entstehung des Leidens an diesem Auge mit Gesichtsfeldbeschränkung von der Nase her, ohne dass Entzündungserscheinungen auftraten. Verletzung ganz bestimmt in Abrede gestellt. Allmählicher Verlust des Sehvermögens. Nach völliger Erblindung traten heftige Schmerzen dazu, während das Auge kleiner wurde. Nachdem die Schmerzen links aufgehört hatten, traten Schmerzen rechts auf mit Abnahme des Sehvermögens. Jetzt bestand rechts: Ophthalmia migratoria; totale hintere Synechie, Pupillarmembran etc. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Fremdkörper links, eventuell intraocularen Cysticercus gestellt. Der linke Bulbus wurde enucleirt. Die von mir angestellte mikroskopische Untersuchung ergab als Wichtigstes, dass der Bulbus ein pigmentirtes Aderhautsarcom enthielt, das sehr viel fetthaltige Zellen, auch Riesenzellen aufwies, reichlich ferner Haematoidinkrystalle; sonst im Bulbus alle Zeichen chronischer Entzündungsvorgänge. Tuberkelbacillen konnten in dem Tumor nicht gefärbt werden. Dagegen fand ich in der unmittelbarsten Umgebung des Tumors mit Anilinfarben gut zu tingirende Einzel- und Doppel-Cocccen auf Schnittpräparaten. Ich hatte einen solchen Befund erwartet, schon wegen der deutlich ausgesprochenen Ophthalmia migratoria des rechten Auges. Ich kann mir nur denken, dass die gelegentlich auf irgend welche Weise in die Blutcirculation gelangten Mikroorganismen sich um den Tumor, als eine Prädilectionsstelle, gerade wegen der durch ihn im Auge gesetzten Veränderungen angesiedelt haben. Ob nicht auch bei intracraniellen Tumoren gelegentlich an ein gleiches Vorkommniss zu denken ist?

Dass gerade bei Tumoren eine so hochgradige Form von Papillitis, nämlich eben die bis zur sogenannten „Stauungspapille“ sich steigernde vorhanden ist, die wir ja nur als eine weit-

entwickelte Entzündung des intraocularen Sehnervenendes ansehen, hat wohl darin seinen Grund, dass die betreffenden Patienten im Durchschnitt lange leben, also genügend Zeit zur Entwicklung einer ganz besonders intensiven Entzündungsform gegeben ist. Vielleicht kommt hiebei noch in Betracht, dass die immerhin in reichlicherer Menge, wegen der Hirndrucksteigerung in die Opticusscheidenräume gelangende Flüssigkeit, auch besonders reichlich entzündungserregende Stoffe mit sich führt, respect. denselben, wenn Mikroorganismen mit in Frage kommen, als ein vorzüglicher Nährboden, auf dem sie besonders gedeihen, dient.

Für die selteneren Fälle von Gehirntumoren, bei denen keine Papillitis beobachtet wurde, bleibt entweder die Erklärung, dass die Patienten eher zu Grunde gehen, als es zu einer Ausbildung derselben kommen konnte, oder aber, — wie ich das bei den Experimenten mit Tuberculose-Impfung in den Schädel bei Thieren beobachtete, — es hat zu irgend einer Zeit, (während der die Patienten nicht untersucht wurden) eine leichte Papillitis bestanden, die ohne Spuren zu hinterlassen, zurückging. Gegen die Stauungstheorie sprechen diese Ausnahmefälle eher mehr, als gegen die Entzündungstheorie, da eine Hirndrucksteigerung sicherlich bestanden haben muss, die wieder secundär zu dem Hydrops vaginae nervi optici hätte führen sollen.

In Bezug auf Gummata und Tuberkeln des Gehirns dürfte die Entzündungstheorie kaum irgend einer Schwierigkeit begegnen. Für die Tuberculose beweist es übrigens der Thierversuch direct, und auch bezüglich der Lues wird wohl die entzündungserregende Eigenschaft ihrer Producte anerkannt werden dürfen. Dass es dabei selten in der Sehnervenscheide zu einer Entwicklung der specifischen Entzündungsproducte — Tuberkel und Gummata — kommt oder zu kommen scheint, hat seinen Grund darin, dass bei Tuberculose die Patienten meist frühzeitig zu Grunde gehen, bevor sich die Scheiden-

tuberkeln entwickeln können, bei Lues aber die Gummata meist nur wohl deshalb nicht zur Beobachtung kommen, weil der Process zur Heilung gebracht wird, also Sectionsresultate schwer zu erlangen sind. Beobachtet ist aber beides, so dass an der Möglichkeit der gleichzeitigen specifischen Infection der Sehnervenscheide nicht zu zweifeln ist. Ich citire hier einige einschlägige Passus aus dem Lehrbuch der Augenheilkunde von Michel, wo ich die genauesten Angaben hieüber fand.<sup>1)</sup> „Die anatomische Untersuchung (bei chronischer tuberkul. Meningitis) lässt in erster Linie die Ursache der Veränderungen der Eintrittsstelle des Sehnerven nicht in einem Fortschreiten eines entzündlichen Processes erkennen, sondern in dem Auftreten von grösseren und kleineren tuberkulösen Granulationsgeschwülsten in dem Bereich der Sehnerven selbst. Solche können sich in allen Umhüllungshäuten der Sehnerven, entlang den Pia-Fortsätzen, dem Centralkanal des Sehnerven, selbst in der Lamina cribrosa finden und auch in dem Chiasma entlang der sich in dieselbe einsenkenden Gefässe.“ „Wenn vorzugsweise das kindliche Lebensalter befallen wird, so kann auch eine tuberkulöse Meningitis des Sehnerven bei Erwachsenen auftreten. In einem Falle handelte es sich um eine Atrophie beider Sehnerven, wie bei einer chronischen Meningitis. Die Section ergab eine tuberkulöse Meningitis des Rückenmarks, tuberkulöse Granulationsgeschwülste in der Medulla, Tuberkeln in den Sehnerven an verschiedenen Stellen und solche der Gefässhaut.“

Ferner p. 638: „Bei syphilitischen Granulationsgeschwülsten des Sehnervenstammes erscheint die Eintrittsstelle des Sehnerven geschwellt. Die Venen sind breit und geschlängelt, die Arterien verengt, bald macht sich eine trüb-weiße Färbung geltend und in einzelnen Fällen ist auch an der Macula eine

<sup>1)</sup> p. 624.

weisse Sternfigur wie bei der Retinitis Brightica beobachtet worden, sowie eine geringe Anzahl von Blutungen am Rande des Sehnerven.“ „Entsprechend gestaltet sich auch die anatomische Veränderung: Der Sehnerv ist um das Doppelte verdickt, die Zunahme der Durchmesser beginnt am Chiasma, welches gleichfalls geschwellt ist. Die Schwellung kann sich einerseits auf die Tractus fortsetzen, andererseits bis zum Foramen opticum reichen. Mikroskopisch finden sich beträchtliche Verdickung der Scheiden, auffällige Verbreiterung der Piafortsätze, welche durch dicht an einander gelagerte lymphoide Zellen bedingt ist. Der Verdickung der Scheiden liegt eine Anhäufung von Zellen von runder, bisweilen spindelförmiger Gestalt zu Grunde; zwischen den Nervenbündeln sind Züge locker aneinandergelagerter Zellen wahrzunehmen. Die Gefäße zeigen eine Wucherung der Adventitia, die Erscheinungen einer Perivasculitis.“ „Selbstverständlich kann ohne direkte räumliche Beziehung zu dem Sehnerven Stauungspapille bei intracraniellen syphilitischen Granulationsgeschwülsten entstehen.“ —

Was die Entozoen des Gehirns anlangt, so sind sie wohl mit den intracraniellen Tumoren bezüglich des von ihnen ausgehenden Reizes, resp. der Anregung „secretorischer Entzündung“ auf eine Stufe zu stellen. Doch ist auch hier an die Möglichkeit zu denken, dass sie eine geeignete Stätte zur Ablagerung von im Organismus circulirenden Mikroorganismen abgeben. Auch hier steht mir eine Beobachtung aus dem Gebiete der Augenheilkunde zu Gebote, die diese Annahme zu stützen im Stande wäre.

Patient Schmidt kommt zur Augenklinik wegen frischer Entzündung des rechten Auges. Jetziger Befund: Rechts Ausgänge von Iridochoroiditis, die vor 2 Jahren spontan ihren Anfang nahm. Totale hintere Synechie, Pupillarmembran, starke Injection, Druckempfindlichkeit, absolute Amaurose. Ich enucleirte den Bulbus. Dicht hinter der Linse fand sich

in eine Kapsel von gallertartiger Consistenz, mit etwas grau-gelblicher Infiltration, eingeschlossen ein Cysticercus. Von der grau-gelblichen Infiltrationsstelle wurden Culturen auf Agar-Agar angelegt; es entwickelte sich in gleicher Weise in der Stich- und Oberflächen-Cultur weisser und gelber Staphylococcus. <sup>1)</sup>

Das Vorkommen von „Stauungspapille“ bei Gehirnabscessen ist ein inconstantes; jedenfalls fehlt sie dabei häufig, wie es scheint. Ich meine, dies darauf schieben zu müssen, dass die inficirenden Massen, die der Abscess birgt, gewöhnlich vollständig durch eine dichte Kapsel abgeschlossen und so, bezüglich weiterer Verschleppung, unwirksam gemacht werden. Ist das nicht in genügendem Maasse der Fall, so ist damit die Möglichkeit der Papillitis gegeben. Das Vorkommen der „Stauungspapille“ bei Hirnabscessen durch die Stauungstheorie zu erklären, dürfte seine grossen Schwierigkeiten schon allein darin finden, dass wohl in der Regel eine intracranielle Drucksteigerung bei diesem Process vermisst wird. Ich stelle aus der Literatur eine Reihe Fälle von Hirnabscess mit gleichzeitiger „Stauungspapille“ zusammen.

Hier seien zuerst die beiden Beobachtungen von 1) Jackson und 2) Benedikt erwähnt, deren Leber (Handbuch der Augenheilk. von Gräfe-Sämisch, Bd. V. p. 789) gedenkt, worauf einfach verwiesen sei.

3) Pflüger <sup>2)</sup>: Beobachtung von Quincke: Abscessus cerebelli sinistri mit Hydrocephalus und „Stauungspapille“ beiderseits. Landarbeiter B. erhielt vor 26 Jahren einen heftigen Schlag an den Kopf; litt von da an viel an gastrischen Störungen und Schwindel. Seit wenigen Wochen heftige Kopfschmerzen, Abnahme der Sehschärfe, Schwindel und Erbrechen, beiderseits „Stauungspapille“; rapider Exitus lethalis. — Zwei

<sup>1)</sup> Cf. v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. XXXII, 1. p. 313.

<sup>2)</sup> v. Gräfe's Arch. XXVI, 2. p. 171 für Ophthalm.

Abscesse im Kleinhirn, durch einen schmalen Kanal verbunden; beide abgekapselt, die äussere Kapsel des kleineren stark injicirt, sonst sehr derb, die des grösseren nur mässig derb; starker linksseitiger Hydrocephalus. Quinke glaubt, dass vor 25 Jahren durch das Trauma eine Contusion hervorgerufen wurde; daher der kleinere, stark abgekapselte Abscess; daneben sei ein frischer Abscess entstanden, welcher die letzte zweimonatliche Erkrankung bedingte.

Ueber Opticus findet sich nur die Angabe: „Opticus und Retina waren etwas verdickt; der Opticus hatte an einzelnen Stellen nahe am Bulbus einen Durchmesser von 4 Mm.“ . . .

4) Glynn<sup>1)</sup>: Beiderseitige Neuritis optica, vorübergehende linksseitige Ptosis, schwere Beweglichkeit des linken Auges und hie und da Diplopie, linke Pupille enger als die rechte; später bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe, Störung der Farbenperception und Atrophie der Sehnerven: Circumscripiter Abscess im Bereich des vorderen Theils der ersten Schläfenwindung nach innen und unten bis gegen die Basis hin reichend.

5) Yeo<sup>2)</sup>: Abscess der Dura mater und des rechten Schläfenlappens mit doppelseitiger mässiger Neuritis nach einer Verletzung.

6) Deutschmann<sup>3)</sup>: Doppelseitige „Stauungspapille“ vielleicht nach einem Stoss mit dem Kopfe gegen die Wand. Knabe von 9 $\frac{1}{2}$  Jahren. Bei Section fanden sich: zwei tauben-eigrosse, nicht mit einander communicirende Abscesse in der Gegend des linken, vorderen Stirnlappens, Corpus striatum und einen Theil des Thalamus opticus mit einnehmend; Wandungen knorpelhart; Hydrops der Sehnervenscheiden; eitrig-e Basilar-meningitis, kein Ventrikelhydrops. Mikrosk: Reich-

<sup>1)</sup> Brid. med. Journ. Septemb. 1878. Jahresbericht für 78.

<sup>2)</sup> Brid. med. Journ. June 79. Jahresbericht für 79.

<sup>3)</sup> v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXIV, 1, p. 294.

liche entzündliche Veränderungen, starke Kerninfiltration, Anhäufung von Lymphzellen in den Papillen; starke Perineuritis und Neuritis optica vom bulbären Ende bis zum Foramen opticum, deren stärkste Intensität am bulbären Sehnervenende sich vorfindet.

7) Alexander:<sup>1)</sup> Beiderseitige „Stauungspapille“ bei einem 10jährigen Individuum, welches längere Zeit vorher einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden hatte. Die Autopsie ergab eine Abscesshöhle im rechten Stirnlappen, dessen Convexität durchbrochen war.

8) Hadden:<sup>2)</sup> Doppelseitige Neuroretinitis bei einem 12-jährigen Knaben; Abscess im rechten Lappen des Kleinhirns, möglicherweise im Zusammenhang mit einer Caries des Felsenbeins.

9) Gussenbauer:<sup>3)</sup> Hirnabscess nach Schusswunde der Stirn; „Stauungspapille“ während der Entwicklung des Abscesses, (der mit Erfolg operirt wurde.) Rückbildung nach der Operation. Uebrigens war schon vor der Schusswunde und Entstehung des Abscesses die „Stauungspapille“ einmal vorhanden gewesen als Begleiterscheinung respect. im Verlaufe einer Otitis med. supp. und entstand auch später, nach der Operation des Hirnabscesses noch einmal während der Granulationswucherung an der Oberfläche des Gehirns. —

10) Norton:<sup>4)</sup> 2 Jahre nach einer Kopfverletzung plötzlich Gehirnerscheinungen, unter deren Zunahme nach einigen Monaten der Tod erfolgte. Rechts bestand bei der 1. Woche vor dem exitus lethalis von Norton vorgenommenen Untersuchung starke Lidschwellung, etwas Chemosis, Protrusion und andere Symptome von Entzündung des Orbitalgewebes, ausserdem Ver-

<sup>1)</sup> Deutsche med. Wochenschrift Nr. 23, 1883 und Jahresbericht 83.

<sup>2)</sup> Brid. med. Journal I, p. 1087, 1884, Jahresber. f. 84.

<sup>3)</sup> Prager medicin. Wochenschrift für 1885, Nr. 1, 2, 3.

<sup>4)</sup> Knapp's Archiv für Augenheilk., XVI, 3, p. 282, 1886.

eiterung der ganzen Hornhaut; am Rande der Orbita (aussen) eine Eiter absondernde Fistel. Links: erweiterte Pupille, „Stauungspapille.“ Section ergab: Caries des Orbitaldaches des rechten Ostrontalis entsprechend der Spitze des kleinen Keilbeinflügels, wodurch eine directe Eröffnung der rechten Orbitalhöhle entstanden war; grosser Abscess des ganzen rechten mittleren Hirnlappens. Ob die Caries der Orbita oder der Hirnabscess das Primäre gewesen, sei eine nicht leicht zu lösende Frage. — Die linksseitige „Stauungspapille“ ist jedenfalls die Folge des Hirnabscesses. —

Für die verschiedenen uns bekannten Formen von Meningitis, bei denen eine Entzündung des introcularen Sehnervenendes beobachtet wird, bedarf es bei unseren heutigen Anschauungen über die Aetiologie jener Affectionen der Hirnhäute keiner besonders langen Rechtfertigung, wenn wir ohne Weiteres für sie einen infectiösen Ursprung in Anspruch nehmen. Die Erreger der Hirnhautentzündung werden gleichzeitig durch ihr Hineingelangen in die Sehnervenscheidenräume zu den Entzündungserregern in Opticus und Papille. Der Annahme einer descendirenden Neuritis, das heisst einer continuirlichen Fortpflanzung des Entzündungsprocesses von den Meningen auf die Opticusscheiden bedarf es nach unsern jetzigen Kenntnissen von dem Zusammenhange der Schädel und Sehnervenlymphräume, sowie eines centrifugalen Lymphstromes in ihnen, nicht mehr.

Es ist übrigens bekannt, dass eine wirklich unzweifelhafte, anatomisch nachgewiesene Neuritis descendens zu den Seltenheiten in unserer Litteratur gehört, nicht nur bei Hirntumoren mit begleitender Meningitis, sondern auch bei genuiner oder Abscesse etc. begleitender Entzündung der Hirnhäute. Den Fall von Horner<sup>1)</sup> rechne ich nicht hierher, da die schliesslich den Tod herbeiführende Meningitis secundär, von der Orbitalaffection aus entstanden war, der auch die nur ein-

<sup>1)</sup> Zehender, Monatsbl. 1863. p. 71.

seitige Papillenaffection ihre Entstehung durch directe Localinfection des Opticus an der cariösen Stelle verdankte. — Auszuscheiden ist ferner der Fall von Fischer<sup>1)</sup>, der freilich als „Neuroretinitis descendens mit Tumor in der hinteren Schädelgrube“ beschrieben wird; indess ist hier von gar keiner Meningitis basilaris die Rede und in der Epikrise spricht sich Fischer selbst nicht für die Fortleitung eines Entzündungsprocesses vom Gehirn in's Auge aus.

Es folgen die wiederholt citirten Beobachtungen v. Gräfe's<sup>2)</sup>, der auch eine solche von Hutchinson<sup>3)</sup> citirt. Bei zweien der v. Gräfe'schen Fälle handelt es sich um Hirntumoren.

Blessig<sup>4)</sup> theilte auf dem Heidelberger ophthalmol. Congress 1875 einen Fall mit, den er als „Neuritis descendens“ bei eitriger Basilarmeningitis auffasste. Ein 29jähr. Bauer erkrankt mit heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Sehstörung links. Nach einigen Tagen links: Oculomotoriusparalyse, leichte Papillitis mit Blutungen; rechts: normal. Am 13. Tage erfolgt unter starken meningitischen Symptomen der Tod. Das rechte Auge war normal geblieben. Die Section ergiebt eitrige Basilarmeningitis, hauptsächlich links entwickelt. Der linke Opticus vom Chiasma bis Bulbus mindestens  $1\frac{1}{2}$  mal so dick und härter, als der rechte. Keine Ansammlung von Flüssigkeit im linken Opticusscheidenraum, im Gegentheil innere und äussere Scheide fest mit einander verwachsen; bedeutende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in der ganzen Ausdehnung des Opticus, die Bündel der primitiven Nervenfasern bedeutend kleiner, als die des anderen Opticus, das sie trennende Bindegewebe dagegen viel reichlicher entwickelt und durch eine grosse Menge von Kernen durchsetzt. — Ich muss mich bezüglich der Kritik

<sup>1)</sup> Zehender, Monatsbl. 1866. p. 104.

<sup>2)</sup> v. Gräfe's Archiv f. Ophth. XII. 2. p. 116.

<sup>3)</sup> Ophthal. hosp. rep. V. p. 107., cf. Leber, Gräfe-Sämisch, Handb. der Augenheilk. II. p. 787.

<sup>4)</sup> Zehender, Monatsbl. 1875. p. 420.

dieser Beobachtung der Ausführung M a u t h n e r's<sup>1)</sup> anschliessen: „In B l e s s i g's Falle handelte es sich nach meiner Ansicht um gar keine descendirende Neuritis, sondern um eine primäre, vielleicht syphilitische, interstitielle Neuritis des linken Opticusstammes, da die colossalen Veränderungen des letzteren nicht in der kurzen Zeit so weniger Tage entstanden sein können“. „Meningitis gesellte sich hinzu; diese selbst aber führte, wie gewöhnlich, während der kurzen Zeit ihres Bestandes zu keinen Alterationen des rechten Opticus.“ —

M a c k e n z i e<sup>2)</sup> erwähnt gelegentlich der Discussion über einen Vortrag von H. J a c k s o n, dass er in „brain“ (vol. II. p. 257) einen Fall veröffentlicht habe, wo Neuritis optica in Zusammenhang mit einer Hirnaffectation auftrat, die einfache Hirnatrophie zu sein schien. Die mikroskopische Untersuchung des Hirns zeigte aber eine verbreitete Cerebritis und eine Entzündung, die sich den Nervus opticus abwärts erstreckte; dabei bestand keine Meningitis der Sehnervenscheide oder ein Erguss in dieselbe. —

G o w e r s sagt in der gleichen Discussion, verweisend auf seine medic. Ophthalmosc., dass descendirende Entzündung im Opticus bei Hirntumoren ohne sichtbare Meningitis häufiger gefunden würde, als man annehme; er weist besonders auf einen Fall hin, von dem er mikroskopische Präparate zeigt. Dicht hinter dem Auge bestehen starke Zeichen von Entzündung im Opticus, mitten zwischen Auge und Foramen opticum sind diese Zeichen geringer, nur etwas stärkere Kernbildung in den Septis; genau am Foram. opticum wieder starke Entzündungssymptome. Es war ein Fall von Tumor eines Stirnlappens und makroskopisch bestanden keine Zeichen einer basilaren Meningitis. Es kann also die descendirende Neuritis, die die Verbindung zwischen einer Entzündung der cerebralen und der ocularen

<sup>1)</sup> Gehirn und Auge p. 580.

<sup>2)</sup> Transact. of the ophthalm. society, Vol. 1, session 1880 81.

Parthien der Optici herstellt, eine sehr geringe sein. Wir wissen, dass gerade die Papilla optica sehr empfänglich für Entzündung ist und dass ein ganz leichter descendirender Opticusprocess in ihr eine beträchtliche Papillitis anregen kann; ebenso wissen wir, dass die Nachbarschaft eines Hirntumors der Sitz von entzündlichen Gewebsveränderungen ist und es ist wahrscheinlich, dass in manchen Fällen solcher Entzündungsreiz sich weit ausdehnen und somit den Opticus erreichen kann, in dessen Fasersystem er abwärts kriecht. In andern Fällen, die wohl auch häufiger sind, als angenommen wird, ist eine geringe Meningitis vorhanden, wenn auch in einer Entfernung vom Tumor. Gowers erwähnt als Illustration einen Fall von Tumor der Vierhügelplatte, wo ganz geringe entzündlich meningitische Veränderungen unter den Stirnlappen waren, gerade genug, um geringe Adhäsion zu veranlassen und ein trocken granulirtes Aussehen der Membranen zu verursachen, aber ohne sichtbare Exsudation. Nach hinten erstreckte sich die Entzündung nicht, wohl aber war sie auf die Nervi optici übergegangen, die geschwollen und geröthet waren. —

W. Edmunds ist gleichfalls für das Entstehen der „Stauungspapille“ durch descendirende Neuritis, was die mikroskopische Untersuchung beweise. Finde man die Entzündungssymptome in der ganzen Länge des Nervus opticus und besonders im Chiasma, so sei zu schliessen, dass wenigstens in den Fällen von Meningitis es sich um eine descendirende Entzündung handle, wobei vorzüglich die Blutgefässe im Opticusgewebe eine Rolle spielen; das Gleiche sei der Fall bei Tumoren mit Meningitis; und wenn nicht speciell darauf geachtet würde, sei es bei Hirntumoren mit Neuritis optica unmöglich zu sagen, dass keine Meningitis das Verbindungsglied dargestellt habe.

Endlich spricht sich Gowers in seinem Manual and Atlas of ophthalm. noch folgendermassen aus: Die mikroskopische Untersuchung der Nervi optici bei Tumoren ergab, dass in

keinem Falle sie als vollkommen normal bezeichnet werden können. Sie kann ja manchmal als aufsteigende Neuritis aufgefasst werden, aber in einigen waren die stärksten Veränderungen in der Nachbarschaft des Foramen opticum und hier war augenscheinlich die Entzündung von den Meningeën her entstanden. Eine descendirende Neuritis könne bei Untersuchung eines kleinen Stückes des Opticus jedenfalls nicht ausgeschlossen werden.

Schliesslich gehört hierher meine<sup>1)</sup> Untersuchung der Nervi optici bei einem Fall von Hirnabscess mit doppelseitiger Stauungspapille, dessen oben (gelegentlich des Vorkommens von Stauungspapille bei Gehirnabscessen) schon gedacht ist; ich fand Neuritis und Perineuritis optica, bis zum Foramen opticum, die ich bei der gleichzeitigen Meningitis als descendirenden Process auffasste.

Soviel über die pathologisch-anatomischen, mir bekannten Untersuchungen, auf denen die Anschauung von einer descendirenden Neuritis optica überhaupt basirt. Kann nun danach die Möglichkeit ihres Vorkommens, sei es bei Hirntumoren mit begleitender Meningitis, sei es bei Meningitis aus andern Ursachen, nicht in Abrede gestellt werden, so bleibt es mir doch zweifelhaft, ob nicht viel eher die meisten derartigen Beobachtungen, meine eigene nicht ausgeschlossen, als ascendirende Neuritis aufzufassen sind. Ich glaube, dass bei der Richtung des Lymphstromes und bei der Art und Weise seines Stromes, analog den Beobachtungen bei tuberculös vom Gehirn aus inficirten Thieren, das bulbäre Ende des Opticus früher inficirt wird, als die Wände des Leitungsweges; dass danach die Betheiligung der letzteren vielleicht erst auf ascendirender Bahn zu Stande kommt.

In Bezug auf das wohl seltene Vorkommen von Papillitis bei primärem Hydrocephalus internus ist doch wohl

<sup>1)</sup> v. Gräfe's Archiv f. Ophthalm. XXIX. i. p. 294.

die Annahme nicht abzuweisen, dass diese Erkrankung überhaupt das Resultat einer entzündlichen Affection der Ventrikelwände resp. der freien Oberfläche des Plexus choroideus darstellt. Der unmittelbare Zusammenhang der Pia mater basalis mit dem Plexus choroideus macht bei gleichzeitigen Veränderungen an den Hirnhäuten die Aetiologie des exsudativen Ventrikelprocesses eher verständlich. Können wir uns aber an einen entzündlichen Ursprung des Hydrocephalus internus halten, so findet damit auch die hin und wieder beobachtete Papillitis ihre Erklärung durch die Verschleppung resp. das Eindringen von entzündungserregenden Stoffen in die Sehnervenscheidenräume. Häufiger beobachtet man bei Hydrocephal. intern. einfache Opticus-Atrophie, welche T ü r c k auf den Druck des mit Flüssigkeit stark ausgedehnten dritten Ventrikels auf die obere Fläche des Chiasmas zurückführt. —

Auch bei stark ausgebildeten Schädeldeformitäten, z. B. bei Thurmschädel, ist starke Papillitis beobachtet worden. Auch hier sind entzündliche Veränderungen, sei es an den Schädelknochen, sei es der Dura mater, in Rechnung zu bringen. Michel<sup>1)</sup> berichtet über einen zur Section gekommenen Fall von Thurmschädel mit früherer entzündlicher Affection des intraocularen Sehnervenendes: „Die Section und anatomische Untersuchung zeigte eine bedeutende Hyperostose der Schädelknochen mit einer pachymeningitischen Schwarte an der Innenfläche der Dura des Gehirns und hochgradige Wucherung von Zellplatten an der Innenfläche der Dura-Scheide des Sehnerven. Zugleich war durch die Knochenverdickung das Foramen opticum und zwar beiderseits verengert. Mit einiger Wahrscheinlichkeit war hereditäre Lues anzunehmen.“

Erweichungsheerde embolischen Ursprungs kommen nach Leber,<sup>2)</sup> bezüglich der „Stauungspapille“ als aetiologi-

<sup>1)</sup> Lehrbuch für Augenheilkunde p. 623.

<sup>2)</sup> Gräfe-Sämisch, Augenheilkunde, V. p. 789.

sches Moment so gut wie gar nicht in Betracht; „es tritt dabei in der Regel keine Papillitis auf, und in den ausnahmsweisen Fällen, wo sie beobachtet wurde, ist ihre directe Abhängigkeit von dem Gehirnleiden, eben wegen der Seltenheit des Vorkommens zu bezweifeln. Es darf hier nicht übersehen werden, dass dieselbe Ursache, welche das Gehirnleiden hervorruft (Herz- und Gefässerkrankung, Nephritis) die Papillitis oder Papilloretinitis auch direct erzeugen kann;“ auch Verwechslung mit erweichten Tumoren ist ohne mikroskopische Untersuchung nicht immer leicht zu vermeiden. So fand Jackson<sup>1)</sup> 1 Mal Erweichung, Wurst<sup>2)</sup> und Jacobs;<sup>3)</sup> bei Wurst findet sich direct die Angabe: „Atherom, Hypertrophie des linken Ventrikels, und interstitielle Nephritis.“

Was nun die Blutergüsse in das Cavum cranii anlangt, so muss ich in Abrede stellen, dass einer reinen Apoplexie, als solcher, das heisst, der durch sie geschaffenen mechanischen Beengung der Schädelhöhle und damit gesetzten Drucksteigerung eine „Stauungspapille“ respect. eine entzündliche Papillenveränderung folgt. Ich scheidet hier selbstverständlich die Pachymeningitis haemorrhagica aus, die zu den entzündlichen Meningitisformen gehört, sei es nun, dass die Entzündung der Dura mater die Neomembran schafft, die dann durch ihre Narbencontraction (Perls) zu Blutungen Veranlassung gibt, sei es, dass ein flächenhaftes Blutextravasat das primäre ist, dessen Umwandlung weitere entzündliche Veränderungen zur Folge hat. Jedenfalls handelt es sich hier nicht um reine Gehirnblutungen, sondern stets um Complication mit Entzündungsprocessen. Die bei Pachymeningitis haemorrhagica beobachtete Stauungspapille (cf. Fürstner<sup>4)</sup>) kommt daher sicher nicht

<sup>1)</sup> Cf. Förster, Gräfe-Sämisch, Augenheilk. VII, p. 110.

<sup>2)</sup> Jahresbericht für Ophthalm, 1877, p. 226.

<sup>3)</sup> Jahresbericht für 1880, p. 259.

<sup>4)</sup> Archiv für Psychiatr. Bd. VIII.

auf Rechnung des Blutergusses, als solchen, etwa durch Compression der Centralgefäße des Opticus durch Blut, auch wenn bei der Section Blut in den Sehnervenscheiden gefunden wird, sondern ist in gleicher Weise zu erklären, wie die Papillitis bei allen andern Formen von Meningitis, durch Verschleppung von Entzündungskeimen in die Sehnervenscheidenräume. Der Befund von Blut in den letztern ist mit dem Befunde eines Hydrops derselben völlig auf eine Stufe zu stellen und nur eine natürliche Folge der Communication zwischen Hirn und Sehnervenlymphbahnen.

Die Fälle wo bei Hirnapoplexie eine Papillitis beobachtet wurde, gehören in der Litteratur zu den extremsten Seltenheiten, und selbst bei diesen wenigen besteht nicht der Zwang die Papillitis als Folge des Blutergusses ansehen zu müssen, selbst wenn bei der Section die Anwesenheit von Blut in den Sehnervenscheiden constatirt werden konnte. —

Gowers<sup>1)</sup> sagt: „Bei Haemorrhagien in die Hirnsubstanz findet sich gewöhnlich keinerlei ophthalmoskopische Veränderung; so selten hat man Veränderungen im Augenhintergrunde dabei gesehen, dass man sagen kann, sie kommen in einer früheren Periode gar nicht vor, aber auch in späteren sind sie extrem selten.“

Jackson fand 10 Wochen nach einer Cerebral-Apoplexie Neuritis optica; bei der Section fand sich grosse Haemorrhagie in dem mittleren Lappen und kleine in dem Corpus quadrigem. Jackson selbst scheint anzunehmen, dass ein Irrthum vorlag, und es sich um Blutung aus einem Gliom handelte, nicht eine reine Apoplexie — wenn anders sich Gowers auf den gleichen Fall von Jackson bezieht, für den Jackson selbst seine Anfangsdiagnose zurücknimmt. —

Schiess-Gemuseus theilt in Zehender's Monatsblättern für 1880 p. 380 eine Beobachtung von doppelseitiger Neuroretinitis mit, wo die später ausgeführte Schädelsection „einen ohne

<sup>1)</sup> l. c.

Zweifel alten, grossen apoplectischen Heerd im linken Grosshirnhinterlappen“ ergab; ferner in „den beiden Thalamis Opticis, neben älteren bräunlichen diffusen, noch frische Blutergüsse“... „Der Pons“ hochgradig erweicht, zum Theil von blutigen Massen vollständig durchsetzt.“ — „Arterien durchschnittlich, besonders die Carotis atheromatös verändert.“ In der Krankengeschichte findet sich erwähnt, dass der Urin geringe Mengen Eiweiss zeitweilig enthielt; es ist danach wahrscheinlich, dass der gesammte Symptomencomplex auf eine Nephritis zurückzuführen ist; sicherlich bleibt die Annahme, dass auch die Neuritis optica diesem Grundleiden ihren Ursprung verdankte, ebenso gerechtfertigt, wie etwa diejenige, dass sie eine Folge der Gehirnblutungen gewesen sei. —

Robin soll nach Gowers Neuritis optica wie bei Tumor gesehen haben, während die Autopsie einen wallnussgrossen Blutheerd zeigte, der den Pons comprimirte.

Weiter berichtet Bristowe (Brit. med. Journ. Nr. 1316 p. 547) über einen Fall von doppelseitiger Neuritis optica nach Hirnblutung. Mann von 55 Jahren bekam am 26. 12. 85 einen apoplektischen Anfall mit Hemiplegie; er starb am 12. 2. 86. Die Section ergab: grossen Bluterguss im linken Thalamus opticus; starke Herzhypertrophie; Arterienatherom; Nieren normal (auch während des Lebens kein Eiweiss):

Auch bei dieser Beobachtung bleibt die Frage eine offene, ob nicht dem Gefäss- und Herzleiden eine hervorragende Stelle bei der Entstehung der Augenaffection direct zuzuweisen ist, ohne jede Vermittelung des Blutergusses in das Gehirn.

Schliesslich sei noch eine Beobachtung von Remak erwähnt, der in der Berliner klin. Wochenschrift 1886, Nr. 48 und 49 einen Fall von doppelseitiger Stauungspapille bei Apoplexie des Gehirns mittheilt. — Schon während der kurzen klinischen Untersuchung des moribund aufgenommenen Patienten wurden mässige Mengen Eiweiss im Urin constatirt; die Section

ergab neben dem Bluterguss in den rechten Seitenventrikel Atherosclerosis der Gefäße des Gehirns und im Allgemeinen, Hypertrophie des linken Ventrikels, Nierenatrophie, Bluterguss in beide Scheidenräume des Sehnerven. — Auch hier besteht also Nierenaffection mit Herzhypertrophie; sie allein könnte zu dem Bilde der Stauungspapille Veranlassung geben.

So bleibt selbst bei den wenigen in der Literatur aufzufindenden Angaben immerhin zu bedenken, dass selbst bei der Section makroskopisch nicht immer sicher zu entscheiden ist, ob es sich nicht um einen Tumor, etwa ein hämorrhagisches Gliom gehandelt hat, gar nicht um eine reine Blutung, dann aber, dass, wie oben gelegentlich schon erwähnt, nach Leber nicht übersehen werden darf, wie dieselbe Ursache, welche das Hirnleiden hervorruft, die Papillitis auch direct erzeugen kann.

Schultén hat bei einem Kaninchen, dem er eine Blutmenge, welche ungefähr  $8\frac{1}{2}\%$  des Schädelvolumens betrug, in das cavum cranii injicirte, nur die gewöhnliche vorübergehende Wirkung auf das Auge erzielt. Auch ich habe direct den Druckversuch mit Blut angestellt. Ich injicirte einem jungen Kaninchen  $\frac{3}{4}$  Gramm sorgfältig defibrinirtes und sterilisirtes Kaninchenblut in den Arachnoidealraum des Schädels. Für wenige Minuten waren die Retinalvenen etwas erweitert, die Arterien kaum merklich verengert. Weiterhin war und blieb das Thier in jeder Beziehung absolut normal. Warum sollte auch das Blut, als drucksteigerndes Moment aufgefasst, eine andere Wirkung haben, als das Agar?

Den Einfluss einer reinen Druckwirkung durch Blutung in das Cavum cranii würden wir wohl nur bei frischen Verletzungen, bei dem traumatischen Hirndruck studiren können, und hier spricht die Beobachtung durchaus nicht für die Stauungstheorie der Papillitis. Die wesentlichsten Fälle von frischen Schädelverletzungen, bei denen gleichzeitig die ophthalmoskopische Untersuchung ausgeführt wurde, hat Schultén aus

der Litteratur zusammengestellt; aber die Ausbeute bezüglich der Stauungspapille ist nur eine sehr geringe. Pannas will bei frischen Basisfracturen eine solche constatirt haben — aber Schultén selbst bedauert die Unvollständigkeit der Daten bei den bezüglichen Pannas'schen Angaben. Schliesslich kommt er, wiewohl er der Vertheidiger der Stauungstheorie ist, zu dem Endresultat, dass zwar durch plötzliche Raumbeschränkung in der Schädelhöhle (bei traumatischem Hirndruck) durch Verdrängung von Cerebrospinalflüssigkeit auch in den Sehnervenscheidenraum Störungen in Papille und Retina erzeugt werden, dass aber dieselben wieder verschwinden, wenn keine andern störenden Momente dazukommen.“ „In der That“, fährt er fort, „ist kein Fall von Stauungspapille bekannt nach uncomplicirter Fractur mit Depression oder Bluterguss zwischen Dura und Schädel.“ „Wenn aber nach Verletzungen ein Bluterguss in den Subdural und Subarachnoïdalraum, besonders auf die Basis cranii stattfindet, so wird unter dem höheren Drucke Blut und Serum in die Sehnervenscheiden getrieben, welche das Phänomen im Auge veranlassen; aber ein Zurückgehen geschieht nicht immer so leicht. Das Blut wird nicht unmittelbar resorbirt, oft wirkt es reizend, besonders wenn sich eine Communication nach aussen findet, was gewöhnlich bei Basisfracturen der Fall ist; eine seröse Exsudation kommt dazu, es entwickeln sich sogar meningitische Zustände, wodurch der Druck weiter erhöht wird.“

Diese Sätze Schulténs möchte ich direct unterschreiben; sie enthalten Alles, was ich selbst über die Genese der Papillitis bei den Schädelverletzungen sagen könnte und würde, um den entzündlichen Ursprung gegenüber der Stauungstheorie zu vertheidigen und zur Geltung zu bringen. —

Schultén spricht der Stauungstheorie damit selbst das Todesurtheil, wenn er zugiebt, dass andere „störende Momente dazu kommen müssen,“ dass „oft das Blut reizend wirke, be-

sonders, wenn sich eine Communication nach aussen findet, was gewöhnlich bei Basisfracturen der Fall ist.“

Ich suche, wie Schultén, diese störenden Momente meist, gewöhnlich sogar in der Complication der Verletzung mit äusserer Wunde, in der „Communication nach aussen,“ und wenn es sich wirklich so verhielte, wie Schultén annimmt, dass kein Fall von Stauungspapille bekannt wäre nach uncomplirter Fractur“, so ist damit ohne Weiteres der Ursprung der Papillitis auf die „Communication mit aussen,“ die von dort her stammenden Keime der Entzündungserreger zurückzuführen. So wird es wohl auch in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen sich verhalten. Doch giebt es gewiss auch, wengleich nicht bekannt gewordene, wohl sehr seltene Fälle von Schädelverletzungen, bei denen die Complication, „die Communication nach aussen“ fehlt, denen dennoch „Stauungspapille“ folgt. Schultén selbst citirt einen solchen, der von Leber und mir<sup>1)</sup> beobachtet und einer genauen Analyse in Bezug auf seine Genese unterzogen wurde.

Ein 10jähriges Mädchen, das wiederholt von seinem Lehrer gegen den Kopf geschlagen und mit dem Kopf gegen die Wand gestossen war, bekam unter Symptomen von Basilar-meningitis, die allmählig wieder zurückgingen, doppelseitige Stauungspapille mit Ausgang in neuritische Atrophie. Wir nahmen damals an, dass es nur einen Weg gäbe, um die Schädelverletzung mit der Meningitis, die wir als Bindeglied für die Papillitis, vielleicht auch ihr coordinirt auffassten — in einen verständlichen genetischen Zusammenhang zu bringen. Wir stellten uns vor, dass die Schädelverletzung zunächst zu einer Blutung an der Basis führte, an welche sich dann die Entzündung anschloss. Die Blutung für sich allein aber kann nicht genügen, um die Entzündung hervorzurufen. Was hier hinzukommen muss, sind durch die Blutgefässe herbeigeführte,

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXVII. 1. p. 301.

oder in dem ausgetretenen Blute enthaltene Mikroben, welche, zuvor durch die Bewegung des kreisenden Blutes an ihrer Entwicklung gehindert, nun an der Stelle der Verletzung günstige Bedingungen zu ihrer Ansiedelung finden und als entzündungserregende Schädlichkeit wirken. Als Stütze dieser Ansicht führten wir den bekannten Versuch von Chauveau mit der Bistoursage der Schafböcke an, wobei die subcutane Abdrehung der Hoden, welche sonst niemals Entzündung nach sich zieht, Entzündung und Brand dieses Organes zur Folge hatte, wenn kurz zuvor eine geringe Menge putrider Flüssigkeit oder Eiter in die Blutgefäße injicirt war, welche an und für sich dem Thier nichts schadeten. —

Wo also bei einer Schädelverletzung die Complication „der Communication nach aussen“ fehlt, ist damit für das eventuelle Auftreten einer Stauungspapille an die Erklärung zu denken, wie sie eben für die Papillitis bei dem vom Lehrer geschlagenen Kinde in Anspruch genommen wurde. Dabei ist es nicht nöthig, in allen Fällen an eine Meningitis als Bindeglied zwischen Verletzung und Papillitis zu denken, sondern da erwiesenermassen das in die Schädelhöhle ergossene Blut in die Sehnervenscheidenräume gelangt, so könnte sich auch hier direkt, unabhängig von einer etwaigen Meningitis, neben derselben, durch eine Neuritis resp. Papillitis der Einfluss der mit dem Blut in die Vagina nervi optici abgesetzten Mikroben, als Entzündungserreger geltend machen.

Durch die pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Forschung komme ich somit zu dem gleichen Ergebnisse: Die „Stauungspapille“ ist eine entzündliche Affection; sie ist nicht als das Resultat einer Stauung anzusehen im Sinne der Schmidt-Manz'schen Theorie, sondern sie wird durch die Wirkung entzündungserregender Momente — seien sie nun chemischer, seien sie para-

sitärer Natur hervorgerufen, wie dies die Leber'sche Anschauung voraussetzt. Die Stauungspapille ist somit den übrigen Formen von Neuritis resp. Papillitis gleichwerthig, wie sie im Verlaufe einer Reihe anderer, direct als entzündlich bekannter Gehirnaffectionen klinisch beobachtet und anerkannt ist; sie ist nur quantitativ von diesen verschieden. Die Hirndrucksteigerung spielt nur eine vermittelnde Rolle, indem sie das Hineingelangen pathogener Stoffe in die Opticusscheidenräume erleichtert; der Hydrops der letzteren ist somit nicht die unmittelbare Ursache der Papillenaffection, höchstens die mittelbare; absolut nöthig ist er als „Hydrops“ wenigstens nicht für das Zustandekommen der Papillitis; denn er kann bei letzterer gänzlich fehlen.

Es war bei meinen bisherigen Auseinandersetzungen stillschweigend angenommen worden, dass die im Verlaufe von Gehirnaffectionen auftretende Erkrankung des intraocularen Sehnervenendes eine doppelseitige sei. Es kommen indess sicher constatirte Fälle vor, in denen bei Tumor des Gehirns — diese beschäftigen uns gerade hier am meisten — einseitige Stauungspapille beobachtet wurde. So finden wir eine solche Angabe von Pagenstecher<sup>1)</sup>, die sich auf zwei von H. Jackson klinisch gesehene Fälle bezieht; in beiden handelte es sich um einen Tumor auf der der Neuritis entgegengesetzten Hirnseite; ferner Lawson<sup>2)</sup>: rechtsseitige Stauungsneuritis mit rechtsseitiger Facialis-Lähmung nach vorausgegangenen epileptischen Anfällen. Section: Tumor im vorderen Drittheil der rechten Hemisphäre<sup>3)</sup>. — Keine der Theorien vermag in

<sup>1)</sup> Royal Lond. ophth. hosp. rep. November 1871.

<sup>2)</sup> Ophth. hosp. rep. London. X. p. 311. 1882.

<sup>3)</sup> Eine ophthalmoscopische Untersuchung scheint nur einmal vorgenommen zu sein, als L. den Patienten zuerst sah; es findet sich später keine Notiz mehr über den Augenspiegelbefund, so dass vielleicht zuletzt doch eine doppelseitige Neuritis optica vorhanden war.

vollkommen befriedigender Weise hierfür eine Erklärung zu geben. Ich müsste nach meinen Anschauungen von der Genese der Stauungspapille annehmen, dass die Entzündungserreger in den betreffenden Fällen nur in den einen Scheidenraum des Opticus hineinverschleppt würden, dass irgend ein Hinderniss existire, das dem Eintritt derselben in den andern Opticuslymphraum den Weg verschlüsse. Welcher Natur ein solches sei, ob irgend welche Verlöthungen frischeren oder Verwachsungen älteren Datums, sei es an der Hirnbasis, sei es im Scheidenraum des Opticus selbst, darüber könnten nur sorgfältigste Sectionen, bei denen eigens hierauf alle Aufmerksamkeit gerichtet wird, Aufschluss geben. Oder aber man müsste sich vorstellen, dass die Entzündungserreger einmal ausnahmsweise an dem einen Opticus oder dessen bulbären Ende keinen geeigneten Boden für ihre Wirksamkeit vorfänden. Sicher ist es ein Irrthum, zu glauben, dass etwa die Theorie von der Neuritis descendens diese Fälle einseitiger Stauungspapille besser erkläre; denn könnte man von vornherein auch eher dafür ein Verständniss finden, dass eine im Allgemeinen in contiguitatem sich fortpflanzende Entzündung sich nicht gleichmässig ausbreitet und so den einen Opticus ergreifen, den andern verschonen könnte, so ist in den wenigen Beobachtungen, die wir als wirklich pathologisch-anatomische Neuritis descendens bei gleichzeitiger Meningitis etwa gelten lassen wollten, die Papillitis stets doppelseitig gewesen; bei den ganz spärlichen Fällen von einseitiger Papillitis, die wir oben citirt, ist aber in den Sectionsberichten von Meningitis überhaupt keine Rede.