Zur Pathogenese der fulminanten Erblindungen nach Blutverlusten.

Von

Dr. J. Samelsohn in Cöln.

Zweiter Artikel.

In einem Aufsätze: „Ueber Amaurosis nach Haematemesis und Blutverlusten anderer Art“*) hatte ich unter Mittheilung zweier einschlägiger Fälle, die längere Zeit hindurch meiner Beobachtung unterlagen, die Frage nach dem Wesen dieser dunklen Erblindungsgruppe diskutiert und war zu dem Schlusse gekommen, dass deren Entstehung nach Blutverlusten, besonders aus dem Intestinaltractus, ein viel zu lockeres aetiologisches Band sei, um damit die Aufstellung einer einheitlichen, wohl charakterisirten Krankheitsgruppe zu rechtfertigen. Vielmehr lässt die detaillirte Discussion der betreffenden, zur Zeit noch sehr wenig zahlreichen und leider bisher durch keinen Sectionsbefund illustirten Krankengeschichten unschwer die Vermuthung zu, dass es sich in diesen mysteriösen Fällen um Erblindungsursachen der ver-

*) v. Graefe's Archiv XVIII. 2, S. 225.

schiedensten Art handele, die nur das eine Gemeinsame enthalten, dass sie nicht central, wie es dem ersten Blicke plausibel erscheint, sondern peripherisch ihren Sitz haben. Aus diesen verschiedenen pathologisch denkbaren aetiologischen Momenten hatte ich die quantitativ beträchtlichen Blutverluste ausgeschieden und die mechanischen Consequenzen untersucht, die sich aus deren Auftreten für die eigenartigen Circulationsverhältnisse innerhalb der Schädelhöhle ergeben: mit Zuhilfenahme des balancirenden Verhältnisses von Blut- und Lymphdruck in der allseitig geschlossenen, starren Schädelkapsel, in specie in dessen Bedeutung für die Anfüllung des Schwalbe'schen intervaginalen Raumes versuchte ich, für diese Erblindungsfälle, die nach einem bedeutenden Blutverluste auftreten, eine genügende Erklärung beizubringen, die vor Allem den mysteriösen Factor der Magen- und Darmblutungen eliminirte und denselben auf den mechanisch wohl charakterisirten Begriff des grossen Blutverlustes reducirte. Der eine von mir beschriebene Fall, in welchem die Erblindung nach einer Abortus-Blutung auftrat, illustirte diese Anschauung zur Genüge; der folgende zweite, der sich in meiner immerhin beschränkten Praxis seit Jahresfrist präsentirt hat, giebt der berechtigten Vermuthung Raum, dass Erblindungsfälle dieser Art weniger pathologische als literarische Curiosa sind und auch aus diesem Grunde seither jedem Erklärungsversuche getrotzt haben.

Frau Th. R. aus Mühlheim, eine kräftige Frau von 47 Jahren, consultirte mich am 6. Januar wegen vermeintlich presbyopischer Beschwerden, denen ich durch eine Brille abhelfen sollte. Eine nähere Untersuchung ergab Folgendes:

Das rechte Auge ist fast ganz amaurotisch, nur nach aussen ist eine unbestimmte quantitative Lichtempfindung zu constatiren. Die Pupille ist mässig erweitert und

reagirt auf Lichteinfall nur unbestimmt, dagegen ganz exact synergisch mit der linken, sowie auf Convergenzbewegung. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt bei vollkommen klaren brechenden Medien weisse Atrophie des Opticus mit ausserordentlich dünnen Gefässen auf der Papille; Zeichen einer abgelaufenen Neuritis nirgends wahrnehmbar.

Das linke Auge zeigt auch nur halbe Sehschärfe, doch behauptet Patientin auf das Bestimmteste, dass dasselbe für die Ferne noch ebenso leistungsfähig sei wie früher und dass sie eine Veränderung nur beim Sehen auf nahe Gegenstände bemerke. Und in der That erklärt sie sich mit der Neutralisirung ihrer Presbyopie durch convex 40 vollkommen zufrieden. Da das Gesichtsfeld unbeschränkt, der Farbensinn unverändert war, so hielt ich mein Urtheil über die Bedeutung der auch auf diesem Auge zu constatirenden weisslichen Verfärbung der papilla optica in suspenso.

Die Anamnese ergibt nun folgende Entstehungsweise der rechtsseitigen Amaurose. Vor 28 Jahren erlitt Patientin einen Abortus im achten Monate, der mit sehr bedeutendem Blutverluste verbunden war. Gerade acht Tage nach diesem Blutverluste, welcher Zeitraum mit ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen ausgefüllt war, zu einer Zeit, da Patientin sich von den Folgen des Blutverlustes bereits wieder zu erholen anfang, bemerkte sie plötzlich eine bedeutende Abnahme ihres Sehvermögens und konnte bei der Einzelprüfung ihrer Augen constatiren, dass das rechte Auge kaum noch hell und dunkel zu unterscheiden vermochte. Das linke Auge, das auch für kurze Zeit in seiner Funktion erheblich geschwächt war, erlangte, wie sie behauptete, seine volle Sehschärfe zurück, während das rechte blind verblieb.

Dieser Fall bietet eine frappante Analogie mit jenem

in der citirten Abhandlung von mir veröffentlichten zweiten der Maria S. In beiden handelt es sich um einen Abortus mit grossem Blutverluste, dem ein von ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen ausgefüllter Zeitraum folgt; in beiden tritt etwa eine Woche nach diesem Blutverluste eine plötzliche Erblindung des rechten Auges ein, die zu völliger weisser Atrophie des Opticus führt. Bei dieser fast minutiösen Uebereinstimmung der Symptome dürften wir kaum einer Unvorsichtigkeit geziehen werden, wenn wir für diese beiden Fälle wenigstens eine übereinstimmende Ursache postuliren, für deren nähere Discussion ich auf die citirte Abhandlung verweisen muss.

Es liegt nun nahe, die an jener Stelle discutirte Theorie experimentell zu prüfen, und in der That sind die ersten Schritte hierzu bereits geschehen. H. Gaethgens hat in seiner Inaugural-Dissertation*) die Frage untersucht, ob bei rascher Zunahme des Druckes in den Gefässen innerhalb der Schädelhöhle ein Ausgleich dadurch möglich ist, dass die in den perivascularären Räumen vorhandene Flüssigkeit durch die aus der Schädelhöhle führenden Lymphgefässe herausgepresst wird. Es zeigte sich nun in allen Versuchen, die er an Pferden derart anstellte, dass er defibrinirtes erwärmtes Blut in die Carotis unter hohem Druck injicirte und die aus den grossen Lymphgefässen des Halses abfliessende Lymphe auffing, dass eine sehr beträchtliche Steigerung des Lymphabflusses aus der Schädelhöhle stattfindet. Aus der Schnelligkeit dieser Steigerung ging hervor, dass es sich nicht um eine vermehrte Transsudation von den Blutgefässen aus in die perivascularären Räume handeln konnte, sondern dass in der That ein mechanisches Fortpressen der

*) Ein Beitrag zur Circulation in der Schädelhöhle. Dorpat 1872.

Flüssigkeit aus den letzteren stattfindet. Damit ist das eine Postulat der Theorie erfüllt, nämlich die Möglichkeit eines raschen Ausgleiches gegeben, wenn plötzliche Blutdrucksteigerungen innerhalb der Schädelhöhle stattfinden. Es erübrigt nun das andere Postulat derselben experimentell zu erweisen, dass nämlich plötzliche Blutdruckerniedrigungen innerhalb der Schädelhöhle einen Ausgleich in der Art ermöglichen, dass sich durch Ansaugen der Körperlymphe die perivasculären Räume, in specie der intervaginale Lymphraum Schwalbe's anfüllt. Mit Experimenten dieser Richtung bin ich zur Zeit beschäftigt und werde deren Resultate mittheilen, sobald dieselben eine gewisse Constanz angenommen haben werden. Denn wenn sich auch constant eine Anfüllung der Arachnoidalräume gezeigt hat, so ist es klar, dass der successive Ablauf der Erscheinungen, wie ihn die Theorie verlangt, durch das Experiment nur schwer nachzuahmen ist, und so lange in dieser Richtung keine genügende Methode gefunden ist, werden wir die Lücke, die sich zwischen den beiden Endgliedern, intracranielle Druckverminderung und Drucksteigerung, öffnet, durch logisches Raisonnement ausfüllen müssen*).

Eine so übereinstimmende Symptomatologie, wie sie die beiden soeben besprochenen Fälle bieten, und aus der wir auf eine gemeinsame Ursache schliessen dürfen, findet sich unter den einschlagenden Beobachtungen jedoch nur selten; vielmehr ist die Divergenz der begleitenden Erscheinungen so ausserordentlich gross, dass es sich zunächst darum handeln muss, aus genau beobachteten und gewissenhaft mitgetheilten Krankengeschichten die pathognomonisch bedeutsamen Erscheinungen von den zufälligen Symptomen zu sondern und so zu einer genaueren Umschreibung des Krankheitsbildes zu gelangen.

*) l. c. S. 234.

Von diesem Gesichtspunkte allein will ich folgende Beobachtung der besprochenen Erblindungsgruppe zuweisen.

Ferdinand K., ein dem Weingenusse sehr ergebener Mann von 47 Jahren, stellt sich mir am 5. Oktober v. J. mit Klagen über eigenthümliche Sehstörungen vor. Er giebt an, besonders auf der Strasse durch einen dichten grauen Nebel belästigt zu werden, der sich über die Mitte seines Gesichtsfeldes legt und ihm die Orientirungsfähigkeit ausserordentlich beeinträchtigt. Während das Maass der allgemeinen Beleuchtung des Gesichtsfeldes von keinem nachweisbaren Einflusse auf die In- oder Extensität des Nebels sei, müsse er einen solchen auf's Entschiedenste behaupten für die Entfernung der Gesichtsobjecte von dem Auge und von der Dauer des Gesichtseindrucks, und zwar in der Weise, dass die Verdunkelung proportional der Entfernung des Objectes und der Dauer des Eindrucks zunehme. Bei der Prüfung seiner Sehschärfe finde ich, dass er mit jedem Auge für kurze Zeit Snellen XX auf zwanzig Fuss exact zu lesen vermag, dass sich aber nach wenigen Augenblicken ein zuerst dünner, dann sich stetig verdichtender Nebel über die Mitte des Gesichtsfeldes lagert, der zuletzt in Folge eines wirklichen Scotom's ihm die mittleren Buchstaben der Snellen'schen Reihe verdeckt. Desgleichen liest er Snellen $1\frac{1}{2}$ nach Neutralisirung seiner geringen Presbyopie fliessend, und es tritt der beschriebene Nebel erst später und nicht so intensiv auf, dass er ihm den grösseren Theil der Worte verdeckte. Blendungserscheinungen oder Kopfschmerzen bei dem Sehsakte verneint Patient auf's Bestimmteste. Die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt dasselbe völlig intact; nirgends findet sich eine nachweisbare Lücke in demselben, wie es auch a priori zu erwarten ist, da bei einem fixen Scotome die Lücke im Gesichtsfelde mit der Entfernung des Ge-

sichtsobjectes sich verringern müsste, und nicht wachsen, wie es oben angegeben ist. Ebenso wenig liess sich ein Farbenscotom oder eine andere Anomalie des Farbensinnes nachweisen. Die Accommodation ist gleichfalls für das Alter des Patienten normal zu nennen. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigt die brechenden Medien klar, die Papillen beiderseits in ihren Contouren etwas verwischt, die Arterien dünner, die Venen etwas breiter als normal; doch sind alle diese Veränderungen so minimal, dass ich ihnen bei ihrem beiderseitigen Vorkommen keine pathognomonische Bedeutung beizulegen wage, um so weniger als sie die völlige Restitution des Sehvermögens überdauerten*).

Was die Deutung dieses Falles betrifft, so gestehe ich, dass die Diagnose meines Journals „Asthenopia retinalis irregularis“ mich zwar selbst ausserordentlich wenig befriedigt, dass ich aber auch jetzt nicht in der Lage bin, eine andere wissenschaftlich befriedigendere Bezeichnung des beschriebenen Symptomencomplexes vorzuschlagen. Dagegen wirft die Anamnese ein sehr interessantes Licht auf den Fall. Patient hatte nämlich 6 Wochen vor seiner ersten Vorstellung bei mir nach einem kurzen Schwindelanfalle sehr bedeutende Quantitäten Blut per os und per anum verloren, ohne dass er die geringsten Beschwerden von Seiten des Magens vorher empfunden hätte. Er fühlte sich nach diesem Blutverluste sehr erschöpft und legte sich zu Bette, woselbst er in kurzen Intervallen noch 2 ähnliche Anfälle hatte, ohne dass er auch nur für einen Augenblick sein Bewusstsein verloren hätte. Sein Schwächezustand war so gross, dass er 4 Wochen lang das Bett hüten musste. Etwa 8 Tage nach dem letzten Blutverluste be-

*) cf. v. Graefe. Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung. Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 136.

merkte er eines Morgens beim Erwachen, dass er die ihn umgebenden Gegenstände nur schwierig, wie durch einen dichten Nebel zu erkennen vermochte; der behandelnde Arzt, darüber befragt, tröstete ihn mit der Versicherung, dass mit der Rückkehr der Körperkräfte diese Sehstörung schwinden werde. Und in der That zog sich die allgemeine Verdunkelung des Gesichtsfeldes in der Art zusammen, dass nur das oben beschriebene bewegliche Scotom zurückblieb.

Meine Therapie bestand in Strychnin-Injectionen und innerer Darreichung von Ferrum dialysatum solutum. Schon nach der ersten Injektion behauptete er eine entschiedene Besserung, die nach 3 weiteren sich derart steigerte, dass er sich für völlig geheilt erklärte. Zur Controle seines Zustandes machte ich ihm in Zwischenräumen von 8 zu 8 Tagen noch 3 weitere Injektionen und entliess ihn sodann, nach seiner Angabe wenigstens, völlig geheilt: die Sehschärfe war normal, von dem Scotome keine Spur mehr nachweisbar. Nach 8 Monaten unterlag Patient abermals einem noch stärkeren Anfall von Magen- und Darmblutung, von dem er sich nur langsam erholte, ohne dass nach diesem zweiten Anfall die geringste Störung von Seiten des Sehapparates sich eingefunden hätte.

Eine gewisse Analogie dieses Falles mit jenen oben besprochenen ist, wenn auch gering, so doch keineswegs zu verkennen. Wir sehen auch hier, nach einem grossen Blutverluste in den Intestinal-Tractus mit consecutiver Anämie, plötzlich eine Herabdrückung des Sehvermögens eintreten zu einer Zeit, da bereits eine gewisse Re-tablierung der Kräfte zu bemerken ist. Jedoch erfolgt hier nicht eine völlige Vernichtung des Sehvermögens, sondern die Störung geht vielmehr bis auf ein Minimum zurück. Auch hier könnten wir, wie ich meine, ohne grossen Zwang die vorgeschlagene mechanische Erklä-

rungsweise adoptiren, indem wir uns vorstellen, dass die Anfüllung des Intervaginal-Raumes und damit die Compression des Opticus keine totale und wieder rückgängig werde, wie in dem von mir beschriebenen Falle Nr. 1 des Oepen*); die kürzere Dauer der Compression würde die Abwesenheit materieller Veränderungen an der Papille ebenso gut erklären, wie auch die geringe Suffusion derselben, die ich oben erwähnte, ohne über ihre pathologische Bedeutung in irgend einer Weise zu präjudiciren. Da wir über die detaillirtere Lagerung der Nervenfasern in dem Stamme des Opticus keine Kenntniss besitzen, so wäre es allzu kühn, das centrale Scotom auf die Compression der in dem Centrum des Stammes liegenden Fasern zurückzuführen; dagegen glaube ich, dass durch eine solche Compression die die grösste physiologische Dignität beanspruchenden Fasern der macula lutea am stärksten beeinträchtigt werden, und dass die Wiederherstellung der unterbrochenen Leitungsfähigkeit sich durch Ermüdungsphänomene charakterisiren müsse, wie sie in dem besprochenen Scotome ihren Ausdruck finden und wie sie auf dem Gebiete anderer Nervenbahnen in der Pathologie zur Genüge bekannt sind. Auch die prompte Wirkung des Strychnins, wenn wir dieselbe in diesem Falle zulassen wollen, würde hier bekannte physiologische Grundlagen finden, ohne jene in jüngster Zeit so sehr beliebten spezifischen Wirkungsbahnen aufsuchen zu müssen. Was dieser mechanischen Erklärung entgegenzustehen scheint, ist die völlige Integrität, die der Sehapparat während des zweiten, noch massigeren Anfalles von Intestinalblutung bewahrte. Allein hier befinden wir uns auf einem noch so dunkeln Gebiete zusammenwirkender Faktoren, welches ich bereits oben bei der Discussion der experimentellen Angriffspunkte bezeichnet

*) l. c. S. 227.

habe, dass ich getrost auf die bekannte, wenn auch nur so selten erkannte Mannigfaltigkeit pathologischen Geschehens exemplificiren darf.

In allen diesen bisher discutirten Fällen war die *conditio sine qua non* eines Erklärungsversuches die relative Massenhaftigkeit des Blutverlustes mit ausgesprochener consecutiver Anämie, während die Amaurosen nach geringfügigen Magen-Darmblutungen, wie ich ausdrücklich erklärt habe*), nach wie vor jeder genügenden Erklärung zu trotzen schienen. Während ich mich in jenen Fällen bestrebt habe, den Faktor der Localität der Blutung als unerheblich nachzuweisen, will es mir scheinen, dass derselbe hier eine gewisse Bedeutung in Anspruch nehmen dürfte. In neuerer Zeit haben sich die Thatsachen gemehrt, welche eine direkte Abhängigkeit der Gefässe der Magen- und Darmwand von bestimmten Hirnthteilen zu beweisen scheinen. So beschreibt Lussana**) die *Thalami optici* als die Centren des Gefäss-Tonus für Magen und Colon, da nach ihrer Läsion Erweichung des Magens und Colon's nebst Hyperämie der Leber folge. Brown-Séquard***) weist auf das Eintreten von Blutungen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle von Thieren nach Verletzungen verschiedener Punkte des Gehirns hin. Der Vorgang ist nach ihm der, dass es sich beim Entstehen der Blutung um eine plötzliche Innervation resp. Contraktion der kleineren Arterien und Venen der betreffenden Stelle handelt; hierdurch käme das Capillarblut unter einen so hohen Druck, dass die Capillarwände bersten. In Bezug auf die Bahn, auf welcher jene Innervation verläuft, sucht Schiff sie in Fasern, die im Rückenmarke

*) l. c. S. 235.

**) *Giornale Veneto di scienze mediche*. 1870. ser. 3. tom. 13.

***) *Med. Centralbl.* 1873. Nr. 79. S. 779. 80.

verlaufend zum Ganglion thoracicum supremum treten; dass sie nicht im Vagus verlaufen, geht daraus hervor, dass die Durchschneidung des betreffenden Vagus das Auftreten der parenchymatösen Apoplexien nicht verhindert; das Innervations-Centrum muss höher als die Medulla oblongata liegen, da die Verletzungen (Brown-Séquard) sowohl als auch die Erkrankungen (Fleischmann*), der bei Gehirntuberkeln haemorrhagische Heerde in der der Hirnaffectio entgegengesetzten Seite fand; und Ollivier**) der in 3 Fällen von Hirnapoplexie Lungen- und Pleura-Apoplexien constatirte), das Gehirn oberhalb der Medulla oblongata betrafen. Desgleichen ist in allerjüngster Zeit der beregten Frage auf experimentellem Gebiet durch Nothnagel***) und Ebstein†) näher getreten worden. Letzterer fand bei Prüfung der Angaben von Schiff, nach Verletzung der vorderen Vierhügel durch Stich oder Chromsäure-Einspritzung, ebenso bei umschriebener Verletzung der innern und hintern Partie des Thalamus opticus zahlreiche Blutextravate in der Magenschleimhaut, die bereits 12—24 Stunden nach der Hirnverletzung nachzuweisen sind, oft zugleich mit nachfolgendem Magengeschwür, das die Folge der verdauenden Wirkung des Magensaftes auf die geschwellten Epithelien ist. Auch er fasst diese Extravasate als Wirkung der plötzlichen Blutdrucksteigerung auf. Rechnen wir zu diesen Thatsachen die pathologisch - anatomischen Befunde hinzu, welche

*) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. IV. 1871. S. 238.

**) Archiv. général. de méd. Août 1873, p. 167—182.

***) Hirnverletzung und Lungenhäorrhagie. Med. Centralbl. 1874. Nr. 14.

†) Experimentelle Untersuchungen über d. Zustandekommen v. Blutextravasaten in d. Magenschleimhaut. Archiv f. experiment. Pathologie. 1874 II. 183—195.

neuerdings Jehn*) veröffentlicht hat, so dürfen wir den Zusammenhang von parenchymatösen Blutungen mit Gehirnkrankheiten zur Zeit hinreichend gestützt nennen.

Dass geringfügige Magen- oder Darmblutungen die Folge eines degenerativen Vorganges an einer beschränkten Stelle des Gehirns seien, ist fortan ebenso wenig undenkbar, wie dass diese begrenzten Hirnthteile in näherer Beziehung zu den Centren der Gesichtsempfindungen stehen, für welche letztere Annahme die Experimente von Ebstein eine ganz direkte Handhabe bieten. Wir hätten uns alsdann die Aufeinanderfolge der Störungen so zu denken, dass primär an einer bestimmten Stelle des Hirnes eine circulatorische oder degenerative Alteration entstände, die nach Ablauf weniger Stunden die Extravasation in die Magenschleimhaut zur Folge hätte. Mit dieser Annahme stimmt vortrefflich die Thatsache überein, dass in den meisten der veröffentlichten Fälle dieser Kategorie Bewusstlosigkeit der Magenblutung vorausgegangen ist. Im weiteren Verlaufe dieses Symptomencomplexes wird die circulatorische oder degenerative Störung einer gewissen Zeit bedürfen, um successive die einzelnen Ganglien-Territorien in ihrer Nachbarschaft in Mitleidenschaft zu ziehen, so dass das seltsame Faktum, Eintreten der Erblindung erst einige Zeit nach der Magenblutung, seine Unerklärlichkeit verlieren dürfte.

Allerdings entferne ich mich mit diesem Erklärungsversuche von der Basis, welche v. Graefe für diese Klasse fulminanter Erblindungen uns hinterlassen hat, von der Annahme einer retrobulbären Neuritis. Aber abgesehen davon, dass er gerade für die Haematemesis-Amaurosen diese seine Annahme am Wenigsten zu

*) Verbreitete capilläre Austritte hellrothen Blutes in das Lungengewebe bei Gehirnleiden. Med. Centralbl. 1874, No. 22.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXI. 1

stützen weiss*), sind die Symptome in so prägnanter Uebereinstimmung mit den aus experimentellen und anatomischen Daten zu ziehenden Consequenzen, dass ich nicht anstehe, diese Hypothese als Grundlage fernerer Beobachtungen vorzuschlagen. Ueberdies bin ich in der Lage, einen Fall mitzuthellen, der die hier auftauchenden Fragen in interessantester Weise berührt und zugleich auf eine andere, noch nicht besprochene Entstehungsweise dieser fulminirenden Amaurosen hinübergreift**).

Bertha Sch., eine noch kräftige Frau von 73 Jahren, stürzt plötzlich, nachdem sie 8 Tage lang über ein allgemeines Unwohlsein ohne speziellere Symptome geklagt, am 18. August 1873 bewusstlos zusammen. Der herbeigerufene Arzt findet sie ohne Bewusstsein, mit kalten Extremitäten, kleinem Pulse, ohne Fieber und verordnet, mit Vorbehalt jeder Diagnose, die gewöhnlichen Analeptica. Acht Stunden nach diesem Ohnmachtsanfälle erlangt sie ihr Bewusstsein wieder und klagt über ein ausserordentliches Gefühl von Schwäche, wie über Schmerzen im Leibe, dessen Untersuchung jedoch nichts Palpables ergiebt. Am nächsten Tage entleert sie schwarze, theerartige Massen per anum, nach deren Abgange sie sich zwar erleichtert, jedoch die ganze Woche hindurch noch so schwach fühlt, dass dieser Schwächezustand durch die verhältnissmässig geringe Blutung per anum nicht hinreichend erklärt werden konnte. Von Seiten des Kopfes klagt sie zwar nicht über Schmerzen, dagegen gleichfalls über ein Gefühl der Schwäche, welches ihre sonst klaren geistigen Funktionen erheblich beeinträchtigte. Am 28. August, also am 10. Tage nach dem geschilderten Collapsus, da

*) Ueber Neuroretinitis etc. Arch. f. Ophth. XII. 2. 149.

**) cf. Tageblatt der 46. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte. Wiesbaden 1873, p. 161.

ihr Appetit bereits zurückgekehrt war und sie sich von ihrer Schwäche sichtlich zu erholen begann, fordert sie plötzlich am hellen Tage, man solle Licht anzünden, da es ja ganz dunkel im Zimmer sei. Die sie pflegende Tochter bezieht dieses ihr Verlangen zunächst auf ihren alterirten Geisteszustand; als diese Aufforderung nach Licht aber immer dringender wiederkehrt, macht sie eine elementare Sehprüfung und erkennt zu ihrem Schrecken, dass ihre Mutter völlig blind ist. Der sofort herbeigerufene Arzt erklärt, dass diese Blindheit durch die Anämie bedingt sei und mit der wiederkehrenden allgemeinen Kräftigung wieder schwinden werde. Da aber diese absolute Amaurose bereits 8 Tage währte, während das Allgemeinbefinden fast zur Norm zurückgekehrt war, wurde er bedenklich und ersuchte mich, die Frau zu sehen.

Status praesens am 3. September, 8 Tage nach dem Eintritte der Amaurose, 18 Tage nach der Intestinal-Blutung. Patientin, ein wenig blass, jedoch keineswegs von anaemischem Habitus, starrt ruhig vor sich hin. Die an sie gerichteten Fragen beantwortet sie mit vollkommener geistiger Klarheit. Die Prüfung der Beweglichkeit beider Bulbi zeigt völlige Integrität nach allen Richtungen; beide Augen äusserlich normal; desgleichen erscheint der intraoculäre Druck dem tastenden Finger nicht alterirt. Was aber bei der äusseren Besichtigung sofort auffällt, ist das exakte Spiel der Pupillen, welche, nicht erweitert, auf die schwächsten Lichtreize prompt reagiren. Dass deren Reaction auf Convergencebewegung gleichfalls erhalten war, bedarf kaum der Erwähnung. Die Prüfung des Lichtscheins ergibt links absolute Amaurose, rechts scheint eine Spur von quantitativer S vorhanden zu sein, jedoch sehr unsicher und ohne jedes Projections-Vermögen.

Ophthalmoscopischer Befund: Brechende Medien klar; rechts die Papille scharf contourirt, von grau-röthlicher Farbe, die Arterien scheinbar etwas enger als gewöhnlich, die Venen verbreitert, nach aussen von der Papille, $\frac{1}{2}$ Papillen-Breite von derselben entfernt, im horizontalen Meridian (umgekehrtes Bild) ein kleines scharf umschriebenes, stark grau reflectirendes Exsudat von Hirsekorn Grösse, das in den äussern Netzhautschichten liegt; alles Uebrige völlig normal. Links im Allgemeinen dasselbe Bild, nur dass sich statt eines solchen grauen Exsudates deren 3 finden, von denen 2 im horizontalen Meridian zu beiden Seiten der Papille, um eine Papillen-Breite von ihr entfernt, das dritte nach oben innen von dem innern liegen. Nach unten innen liegt in der Verlängerung der Verbindungslinie zwischen den beiden beschriebenen grauen Exsudaten ein weisslich glänzender Fleck (wie bei Retinitis nephritica) mit verschwommenen Grenzen und von unregelmässiger Gestalt. Was die genauere Beschreibung dieser grauen Exsudate angeht, so wüsste ich ihnen kein Analogon an die Seite zu setzen; von den bei Retinitis und Neuroretinitis descendens vorkommenden Exsudaten unterscheiden sie sich sowohl durch Farbe wie Gestalt; ich wüsste sie nur mit miliaren Tuberkelknötchen zu vergleichen, wie sie sich etwa in der Pia mater zeigen; ihre ophthalmoscopische Farbe ähnelte am meisten gewissen kleinen häutigen Glaskörpertrübungen, wie sie sich besonders bei hochgradigen Formen von Scleroticochorioiditis finden. Die übrige Untersuchung des Körpers ergiebt den Urin ohne Eiweiss, am Herzen und den grossen Gefässen nichts Abnormes, will man nicht eine gewisse Härte der Radialis als beginnende Atherose ansprechen.

Um die Prognose gefragt, befand ich mich in keiner geringen Verlegenheit: ich musste mich selbstverständlich sehr reservirt aussprechen, konnte mich jedoch

nicht entschliessen, dieselbe völlig hoffnungslos zu stellen. Denn gehörte auch der Fall, aetiologisch betrachtet, zu jenen absolut hoffnungslosen, wie sie nach Blutverlusten durch den Intestinal-Tractus bekannt sind, so waren hier doch so viele Abweichungen von dem oben erwähnten gewöhnlichen Bilde zu constatiren, dass er aus jener Kategorie in vielen Punkten herausfiel.

Zunächst sprach der ophthalmoscopische Befund mit Sicherheit dafür, dass wir es mit peripherischen Prozessen zu thun hatten, die in der Bahn des Opticus-Stammes und seiner Ausbreitung in der Retina abliefen. Hierfür sprachen die erweiterten Venen bei engen Arterien, hierfür in erster Reihe die Exsudate in der Retina selbst, über deren Natur ich nichts Positives zu sagen vermag: wie ich bereits erwähnt habe, unterscheiden sich dieselben von den bei den verschiedensten Formen von Retinitis vorkommenden weissen und gelben Exsudationen, desgleichen von jenen Flecken, welche sich durch Verfärbung von retinalen Extravasaten bilden: ihre graue, stark reflektirende Farbe, ihre scharf umschriebene Knötchenform weisen ihnen vorläufig einen ophthalmoscopischen Sonderplatz an. Mit diesem ophthalmoscopischen Befunde, der eine peripherische Störung mit Sicherheit nachwies, stimmte auch scheinbar vortrefflich die erwähnte functionelle Thatsache überein, dass auf dem rechten Auge, in dessen Retina sich nur ein Exsudat befand, eine Spur von Lichtschein zu constatiren war, während in dem linken, dessen Retina bedeutend alterirt war, jede Spur von Lichtempfindung fehlte.

Allerdings durfte ich mir nicht verhehlen, dass diese Deutung der functionellen Störungen eine sehr lückenhafte war. Denn, wenn wir bedenken, wie bei einer gewöhnlichen Retinitis trotz der hochgradigsten materiellen Veränderungen ein noch immerhin erträgliches quali-

tatives Sehvermögen vorhanden ist, während hier bei relativ geringen Veränderungen eine fast völlige Vernichtung der quantitativen S zu beobachten war, so war die Vermuthung mehr als berechtigt, dass wir es hier neben den peripheren Störungen auch noch mit centralen Prozessen zu thun hatten, deren Natur allerdings zur Zeit in keiner Weise zu erschliessen war. Für eine solche Deutung argumentirte in erster Reihe die Erhaltung der Reactionsfähigkeit der Pupillen auf Lichteinfall, welche einerseits dafür sprach, dass die Leitungsfähigkeit des Opticus noch erhalten war, anderseits der Reflexmechanismus zwischen Opticus und Pupillar-Ast des Oculomotorius noch vollkommen functionirte, so dass die Unterbrechung der Leitung nur zwischen Centrum des Opticus und Centrum der Gesichtsempfindung oder in diesem letzteren selbst statthaben musste*). Es würde bei dieser Annahme unser Fall in die Kategorie jener transitorischen Erblindungen fallen, wie sie bei acuten Infectionskrankheiten als Typhus, Scarlatina etc. durch die Publicationen von Ebert, v. Graefe u. A. zur Genüge bekannt sind, und für welche die erhaltene Reaktionsfähigkeit der Pupillen auf Lichteinfall als ein absolut günstiges prognostisches Symptom zur Stunde gilt. Welcher Art diese Leitungsunterbrechung an dem Orte der centralen Sehempfindung wäre, ob es sich um eine rein circulatorische Anomalie, ob um ein Extravasat handelte, diese Frage auch nur annähernd zu entscheiden, gab es selbstverständlich kein Mittel. Genug, ich stellte meine

*) Ich glaube, dass diese Deutung der erhaltenen Pupillar-Reaction für die menschliche Pathologie vorläufig ihre Geltung bewahren darf, trotzdem Krenchel neuerdings bei Fröschen mit durchschnittenen Opticis die Reaction der Pupillen auf Lichteinfall in keiner Weise beeinträchtigt gefunden haben will. Conf. dieses Archiv XX, 1. S. 133.

Diagnose auf eine aus centralen und peripherischen Störungen gemischte Amaurose und modificirte, bei der relativ geringfügigen Alteration der peripherischen Organe, meine Prognose in günstigerer Weise. Therapeutisch wurde eine Strychnininjection links gemacht.

Schon am nächsten Tage änderte sich die Scene zu meiner grossen Ueberraschung. Bei der Prüfung des Lichtscheines fand ich ganz exakte Lichtempfindung auf beiden Augen; während aber auf dem rechten Auge, das den Tag vorher bereits eine Spur von Lichtschein gezeigt hatte, noch keine Fähigkeit der Projection zurückgekehrt war, war diese auf dem linken, bisher völlig amaurotischen Auge in befriedigendster Weise vorhanden, mit Ausnahme nach aussen, woselbst die Projection unsicher angegeben wurde. Im höchsten Grade erstaunt machte ich die ophthalmoscopische Untersuchung und notirte folgenden Befund: rechts status idem; links ein grosses Blutextravat, von hellrother Farbe und dreieckiger Gestalt, in den äussern Schichten der Netzhaut; dasselbe beginnt dicht an der Papillen-Grenze, umfasst mit seiner Basis die halbe Circumferenz derselben und sendet seine Spitze, die fast genau im horizontalen Meridian liegt, nach dem aussen von der Papille (aufrechtes Bild) gelegenen grauen Exsudate. Der übrige Befund völlig unverändert.

Die Deutung dieser objektiv wie subjektiv eingetretenen Aenderung war selbstverständlich auf anderer Grundlage als auf der von der Patientin hochgepriesenen Strychnininjection zu suchen. Zunächst war wohl klar, dass das plötzliche Auftreten des linksseitigen, verhältnissmässig bedeutenden Extravasates in einem ursächlichen Zusammenhange stand mit der ausserordentlichen Besserung der Funktion dieses Auges. Denn hätten wir

es mit einem zufälligen Zusammentreffen zu thun gehabt, so würde wohl kaum eine Besserung des Sehvermögens, sondern, wenn dies möglich, noch eine Verschlechterung desselben zu constatiren gewesen sein, da der Blutaustritt für den Moment doch immer eine gewisse Anzahl von Netzhautfasern durch mechanische Compression leitungsunfähig machte. Ueberdies würden wir ja bei der Supposition einer zufälligen Coincidenz die bedeutendere Besserung auf dem rechten Auge erwarten müssen, bei dem bereits vorher eine Spur des Lichtscheins bei geringerer materieller Veränderung verzeichnet war. Ganz im Gegensatze zu dieser Voraussetzung finden wir die überraschende Besserung des Sehvermögens gerade auf demjenigen Auge, welches die bedeutendsten materiellen Veränderungen zeigt. Wenn man hiernach also berechtigt war, in diesem Zusammentreffen mehr ein Verhältniss der Causalität als der Coincidenz zu erblicken, so lag die Annahme wohl nicht allzufern, dass das beschriebene Blutextravasat aus der Scheide des Opticus, woselbst es bisher den Nerven bis zur Funktionsunfähigkeit comprimirt hatte, zum Theil einen Weg in den intraoculären Raum gefunden und hiermit eine Entlastung des Opticus herbeigeführt hatte. Für diese rein mechanische Erklärung schien auch das oben erwähnte Symptom zu sprechen, dass die zurückgekehrte Projektionsfähigkeit des linken Auges nach aussen noch bedeutend beschränkt war: denn da das Extravasat an der äussern Seite der Papille lag, so durfte man annehmen, dass besonders der äussere Theil des Opticus-Stammes, dem die Fasern der äussern Netzhauthälfte wohl entsprechen, zunächst von dem Drucke des intravaginalen Extravasates entlastet, seine Funktion wieder aufnimmt, während der mediale Theil, der den temporalen Theil des Gesichtsfeldes darstellt, noch unter der Compression zu leiden hat. Auf dem rechten Auge,

woselbst die Besserung nicht so auffällig war, durfte man, in Uebereinstimmung mit den geringeren retinalen Veränderungen, ein von Anfang an geringeres intravaginales Extravat supponiren, das bei verminderter Druckkraft keine so plötzliche Entleerung erfahren hatte, wie das auf dem linken Auge.

Es fragt sich nun, in wieweit die Annahme eines solchen Blutextravasates in die Opticus-Scheide anatomisch gestützt genannt werden kann. Ich glaube in dieser Richtung einfach auf die literarische Zusammenstellung von Blutergüssen in den extracraniellen Theil des Sehnerven verweisen zu können, welche Magnus*) jüngst in der Einleitung zu seiner Monographie über die Sehnervenblutung gegeben hat, mit der Bemerkung, dass in der vorophthalmoskopischen Zeit diese Diagnose für eine ganze Reihe fulminanter Amaurosen wie Amblyopien an der Tagesordnung gewesen zu sein scheint**). Aus dieser Zusammenstellung von Magnus folgt, dass solche intervaginale Blutungen zwar nicht häufig sind, jedoch noch immer nicht zu jenen Curiosis gehören, die zur Deutung eines Falles nicht herbeigezogen werden dürften. Geben wir die Möglichkeit eines solchen Extravasates zu, so folgt die weitere Frage, ob dieses Extravasat aus dem intervaginalen Raum in die Bulbus-Höhle eindringen könne; endlich ob sich dieses Eindringen ophthalmoskopisch unter dem Bilde des beschriebenen rothen Fleckes in den äussern Netzhautschichten darstellen könne.

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen wir uns an das Ergebniss der in jüngster Zeit so eifrig cultivirten Injektionsmethode wenden. Folgen wir der zu-

*) Die Sehnervenblutungen von Dr. Hugo Magnus. 1874. S. 1–6.

**) Conf. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. 1817. Bd. 2. S. 576.

sammenfassenden Darstellung von Schwalbe*), so finden wir, dass eine Injektion in den intervaginalen Raum zwei Abflusswege findet: durch die äussere Scheide auf die äussere Oberfläche derselben in den supravaginalen Raum, (welcher Weg für den Lymphstrom während des Lebens durch Quincke's Zinnoberinjektionen nachgewiesen ist), und vom intrascleralen Ende des Subarachnoideal-Raums aus durch die Sclera bis an deren innere Oberfläche in den hintern Abschnitt des Perichorioideal-Raumes. Gerade dieser letztere Weg wird von der Injectionsflüssigkeit mit Vorliebe beim Menschen gesucht, da bei ihm die Dural Scheide einen zu festen Widerstand bietet. Ob die Flüssigkeit aus dem Perichorioideal-Raum ihren Weg in die äussern peripapillären Netzhautschichten finden kann, darüber sagen die Versuche Schwalbe's Nichts; jedoch dürften einer solchen Ausbreitung keine erheblichen Bedenken aus der anatomischen Struktur dieser Gegend erwachsen: immerhin dürfte die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass in unserm Falle der ophthalmoscopisch sichtbare Theil des Extravasates mit Sicherheit in die äussern Netzhautschichten verlegt werden durfte.

War nun diese erfreuliche Aenderung des Krankheitsbildes mit der aus ihr gefolgerten Diagnose eines Blutextravasates in die Sehnervenscheide geeignet, unsere Deutung des Gesamtkrankheitsbildes zu modificiren? Ich glaube nicht. Denn war ich auch anfangs geneigt, die supponirte centrale Störung zu eliminiren und die beobachtete Pupillarreaction, von deren Anwesenheit vor meiner ersten Untersuchung keine Kenntniss erlangt werden konnte, als erstes Symptom der beginnenden

*) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, I. 1. S. 350. 51.

Degagierung des Opticus anzusprechen*), so veranlasste mich doch eine fernere Ueberlegung und Beobachtung des Falles, die gleichzeitige centrale Störung zur Erklärung herbeizuziehen. Unter diesen Erwägungen stand in oberster Reihe die, welche eine völlige Aufhebung der quantitativen Lichtempfindung durch Compression des Sehnervenstammes für unglaublich erachtete.

Die vorhergehende Analyse der Erscheinungen dürfte uns nun in den Stand setzen, den Versuch einer einheitlichen pathogenetischen Auffassung des räthselhaften Falles zu wagen. An einer der vasomotorischen Innervation des Magens vorstehenden Stelle des Hirns tritt ein Extravasat aus, das zur Ohnmacht und später auf dem bereits besprochenen Wege zur Blutung aus den Magen-Darmgefäßen führt. Diese Blutung in die Magen-höhle hat wiederum eine Abnahme der Herzcontractionen und weiter eine Zunahme des Collapsus zur Folge**). Mit der allmäligen Wiederkehr der Propulsionskraft des Herzens schiebt sich das Extravasat langsam vorwärts, bis es plötzlich durch direkten oder indirekten Druck das Centrum der Sehempfindung lähmt und hiermit die beschriebene fulminirende Erblindung im Gefolge hat. Sodann fließt das Extravasat an der Basis des Gehirns weiter hinab und tritt in die Opticus-Scheiden, wie in dem von Michel***) beschriebenen instructiven Falle; hierdurch werden in Folge der Behinderung der Netz-

*) In diesem Sinne sprach ich mich auch in meiner Mittheilung dieses Falles in der ophthalmolog. Section der Naturforscherversammlung in Wiesbaden aus.

**) cf. O. Naumann. Zur Lehre von den Reflexreizen und deren Wirkung. Pflüger's Archiv, Bd. V, 4 u. 5, S. 199. „Reizt man den Magen eines Frosches an den innern Wandungen, so kann man am blossgelegten Herzen beobachten, dass bei einer gewissen Stärke des Reizes die Contractionen des Herzens abnehmen, ja das Herz zum Stillstande gebracht werden kann.“

***) Archiv f. Heilkunde, XIV, 1. S. 57.

hautcirculation die oben beschriebenen peripherischen Veränderungen gesetzt. Endlich findet das Extravasat theils durch Resorption, theils durch direkten Durchbruch in dem innern Augapfelraum einen Ausweg, wodurch gleichzeitig Centralorgan wie Sehnerv entlastet und wieder funktionsfähig werden. Dass die Flüssigkeit des extravasirten Blutes, welche für diese Annahme ein nothwendiges Desiderat ist, so lange im lebenden Körper währen könne, dafür liegen Beispiele genug vor*).

Hiermit hätten wir eine einheitliche Auffassung des scheinbar so vielgestaltigen Krankheitsbildes gewonnen und wenigstens unserm logischen Bedürfnisse gegenüber so mysteriösen Fällen Genüge geleistet, wiewohl wir uns nicht verhehlen dürfen, dass in der Schlussfolge so manche Lücken sich finden, welche wir auszufüllen vorläufig ausser Stande sind. Das Eine scheint mir aber gewonnen zu sein: nämlich eine dritte gemeinschaftliche Ursache für Blutverlust und Erblindung, wie sie v. Graefe für die Fälle von Erblindungen nach geringen Blutverlusten postulirt hatte**).

Der weitere Verlauf dieses Falles bietet neben manchen Stützen für unsere Hypothese wieder neue Mysterien. Die Sehschärfe stieg auf beiden Augen von Tage zu Tage sehr ersichtlich, stets jedoch auf dem linken Auge in schnellerer Progression als auf dem rechten. Das beschriebene Extravasat um die linke Papilla optica wuchs in den ersten Tagen noch beträchtlich, hielt sich aber ganz dicht an der Circumferenz derselben. Währenddess begannen die grauen Exsudate zu schwinden, bald begann auch das Extravasat in der bekannten Weise sich zu resorbiren, so dass nach

*) cf. E. Brücke. Ueber die Ursachen der Gerinnung des Blutes. Virchow's Archiv XII. 2 und 3, 1857. S. 178.

**) Dieses Archiv VII. 1 und 2. S. 144.

4 Wochen keine Spur von den peripherischen Veränderungen in der Netzhaut wahrgenommen werden konnte. Am 11. October, 6 Wochen nach der eingetretenen Erblindung, ergab die aufgenommene Sehprüfung: S rechts = $\frac{3}{5}$, S links = 1, Gesichtsfeld beiderseits intact, desgleichen Farbenempfindung. Ophthalmoscopischer Befund völlig normal, Allgemeinbefinden gut. Die Behandlung hatte bestanden in guter Nahrung, Eisen und intercurrenten Strychnin-Injectionen.

Diese Euphorie hielt bis zum Januar dieses Jahres in erfreulicher Weise an, während welcher Zeit ich Patientin in regelmässigen Intervallen von 14 Tagen genau untersuchte. Die Sehschärfe blieb vollkommen gut, nur klagte Patientin, dass sie von Zeit zu Zeit sehr unangenehme subjektive Gesichtsempfindungen habe, welche sie als feurige und roth gefärbte „Blümchen“ bezeichnet. Am 13. Januar dieses Jahres wurde ich zu ihr gerufen, da dieselbe wieder völlig erblindet sei. Als ich zu ihr kam, lag Patientin im Bette, erkannte mich deutlich wie auch die ganze Umgebung, und es wurde mir berichtet, dass sie vor etwa einer Stunde, nachdem sie wieder über heftige subjektive Lichtempfindungen geklagt, ohnmächtig zusammengesunken sei, nach kaum einer Viertelstunde erwacht und über völlige Blindheit geklagt habe; seit einigen Minuten erst sei das Sehvermögen zurückgekehrt. Eine sofort vorgenommene Untersuchung ergab gut reagirende Pupillen, normalen Augenhintergrund, etwas Torpor retinae, befriedigende Sehschärfe, Gesichtsfeld intact.

Von diesem Zeitpunkte an wiederholten sich die beschriebenen Anfälle von plötzlicher und totaler Erblindung, mit und ohne Verlust des Bewusstseins, sehr häufig. Alle begannen mit heftigen subjektiven Lichterscheinungen und endeten mit völliger Retablirung des verlorenen Sehvermögens. Ihre Dauer war sehr ver-

schieden: einige waren so schnell vorübergehend, dass Patientin nur wenige Augenblicke auf der Strasse stehen bleiben musste, um bald darauf ihren Weg fortsetzen zu können; andere aber währten 10 volle Stunden, während deren ich verschiedene Male Gelegenheit und hinreichende Musse hatte, die ophthalmoscopische Untersuchung während des Erblindungsstadiums zu machen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist ein negatives: einige Male kam es mir wohl vor, als ob die Retinalvenen etwas stärker gefüllt wären als normal, jedoch war die Erscheinung nicht eklatant genug, um dieselbe als pathognomonisch bezeichnen zu dürfen. So besteht der geschilderte Zustand bis zur Stunde: die vorübergehenden Erblindungen haben für die Kranke ihre Schrecken zum Theile verloren, und für den Arzt ist das exakte Spiel der Pupillen ein nie versagendes Zeichen des glücklichen Ausganges.

Diese Anfälle vorübergehender Erblindung werfen, wie ich glaube, ein ziemlich erhellendes Licht auf die von mir versuchte Deutung des pathogenetischen Zusammenhanges. Konnte ich früher bei der Untersuchung des Sitzes der Krankheit noch Bedenken tragen, eine centrale Ursache zur Erklärung herbeizuziehen, so dürften jetzt alle diese Bedenken vor einer einfachen Ueberlegung schwinden. Eine doppelseitige totale Erblindung, die plötzlich auftritt und meistens mit Verlust des Bewusstseins einhergeht, die keine objektiven Zeichen einer materiellen Veränderung an der Peripherie bietet und ebenso schnell einer völligen Restitution des Sehvermögens weicht, kann füglich nicht in der Peripherie ihren Sitz haben, woselbst die empfindenden Organe schon zu weit auseinandergezogen sind, als dass sie von einer einheitlichen Ursache so prompt getroffen werden könnten. Jeder noch mögliche Zweifel wird aber ver-

scheucht durch die Veränderung, welche die Anfälle in jüngster Zeit erlitten haben.

Am 1. September, 6 Uhr Nachmittags, wurde ich wieder zur Patientin gerufen. Dieselbe hat vor 2 Stunden unter starken Photopsien und Chromopsien mit dem Sehvermögen das Bewusstsein verloren. Nach kurzer Zeit kommt sie wieder zu sich, aber spricht völlig irre, ist in der heftigsten Agitation, zeigt Zucken in den Daumen, Verziehung des rechten Mundwinkels nach oben, secessus inscii, welcher Zustand bisher noch nicht von den Angehörigen beobachtet worden und sie deshalb in den grössten Schrecken versetzte. Als ich Patientin um 8 Uhr in Begleitung eines Kollegen, dem ich den seltsamen Zustand zeigen wollte, sah, constatirte ich völlige Amaurose mit gut erhaltener Pupillarreaction auf Lichteinfall. Die sofort vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab völlig negativen Befund. Der Puls war mässig voll und nicht beschleunigt; ausser der erwähnten Verziehung des rechten Mundwinkels nirgends eine Lähmung zu finden. Patientin erkennt mich nicht an der Sprache und giebt völlig verwirrte Antworten: ihr Gebahren erinnert am meisten an das Stadium der Chloroform-Excitation; auf eine an sie gestellte Frage antwortet sie durch Wiederholung der Frage mit sehr drastischer Verwechslung der Begriffe; bei sehr starker Ansprache jedoch reagirt sie zuweilen ganz vernünftig.

Wiewohl hier das beunruhigende Bild einer schweren centralen Alteration so ausgesprochen vor mir lag wie nie zuvor, stellte ich, auf das Spiel der Pupillen gestützt, doch wieder eine günstige Prognose. Und in der That kehrte gegen Mitternacht Vernunft und Lichtempfindung wieder und erfreute sich Patientin am nächsten Tage einer vollkommenen Euphorie. Seit dieser Zeit sind ganz ähnliche Anfälle in ziemlich gleichmässigen Intervallen von 14 Tagen wiedergekehrt, wobei weder körper-

liches noch geistiges Allgemeinbefinden in irgend einer Weise gelitten haben.

Vorübergehende Erblindungen kommen, wie Mauthner*) richtig bemerkt, gewiss häufiger vor, als sie veröffentlicht werden. Wenn er hinzufügt, dass die Untersuchung mit dem Ophthalmoscope während eines derartigen Anfalles noch niemals gemacht worden sei, so habe ich diese Lücke zu wiederholten Malen ausgefüllt, ohne in der Lage zu sein, einen interessanten ophthalmoskopischen Befund notiren zu können. Von dem jüngst durch Hughlings Jackson**) veröffentlichten Falle einer passageren Erblindung unterscheidet sich der meinige sehr bedeutend. Dort handelte es sich um einen an Hirntumor leidenden Mann mit doppelseitiger Neuritis optica, aber zu Anfang gut erhaltenem Sehvermögen, der zuweilen in 5—10 Minuten währenden Anfällen das Augenlicht gänzlich verlor. Jackson nennt diese Form vorübergehender Blindheit epileptiforme Amaurose und sah nach einem solchen Anfälle die Retinal-Venen weniger dunkel und mehr collabirt als vorher. Wie die letztere Erscheinung physiologisch zu erklären sei, ist nicht ganz klar, da von dem Zustande der Arterien nichts gesagt ist. Immerhin entscheidet diese Untersuchung nach einem Anfälle nicht so viel, wie die meine, die zu wiederholten Malen während des Anfalles mit völliger Bequemlichkeit gemacht worden ist. Der Ausdruck epileptiforme Amaurose wäre zu acceptiren, wenn man darunter eine auf Krampf der ernährenden Gefäße des Sehsinn-Centrums beruhende circulatorische Störung verstehen wollte, die also gleichsam eine beschränkte Epilepsie vorstellte. Für einen

*) Lehrbuch der Ophthalmoscopie. S. 350. 51.

**) The Lancet. 1874. I, No. 6. Ophthalmoscopic examination during an attack of epileptiform amaurosis.

derartigen Krampf der Netzhautgefässe jedoch vermag ich aus meinen Beobachtungen keinen Beweis zu erbringen.

Soll ich meine vorhergehenden Auseinandersetzungen resumiren, so würden die Folgerungen etwa so lauten:

1. Die nach Blutungen in den Intestinaltractus eintretenden Amaurosen haben sehr verschiedene Entstehungsursachen.

2. Für die nach sehr grossen Blutverlusten mit consecutiver Anämie hereinbrechenden Erblindungen scheint eine rein mechanische Erklärung (mit peripherischem Sitze) mit Zuhilfenahme der Schmidt-Manz'schen Transporttheorie zu genügen.

3. Für die nach geringen Blutungen auftretenden Amaurosen muss ein centraler Sitz postulirt werden, der die gemeinsame Ursache von Blutung und Erblindung ist.

4. Die erhaltene Pupillar-Reaction ist auch für diese Amaurosis-Gruppe ein Symptom von prognostisch günstiger Bedeutung.

Wenn ich nun mit diesen vorläufigen Sätzen diese meine zweite Mittheilung über die Amaurosen nach Blutverlusten schliesse, so bin ich mir recht wohl bewusst, ausser der schlichten Krankenbeobachtung und einem sehr lückenhaften Deutungsversuche wenig gegeben zu haben, was vor den Augen der exakten Methode unserer Zeit Gnade finden dürfte*). Doch da die experimentelle Forschung auf diesem dunkeln Gebiete noch bisher unüberwindliche Schwierigkeiten gefunden hat und die anatomischen Befunde für diese seltenen Fälle bis zur Stunde fehlen und bei Erwägung der so schnell ablaufenden bedingenden Krankheitserscheinungen wohl

*) cf. das Referat über meine erste Mittheilung in den Annales d'Oculistique LXXI. (11. série T. 1.).

noch lange mangeln dürften*), so halte ich es für eine Nothwendigkeit, unserm Erkenntnissdrange gegenüber so erschütternden Krankheitsbildern durch genau beobachtete und wohl referirte Krankengeschichten vorläufig Genüge zu leisten, unbekümmert darum, ob sich die beobachteten Symptome mit unsern experimentellen Erfahrungen vereinigen lassen oder nicht. Noch heute dürften die Worte eines der glänzendsten Namen auf dem Gebiete experimenteller Forschung ihre Geltung haben:**) „Nur die ruhige, einfache Beobachtung führt in's Innere der Probleme, wenn es ein gefährliches Spiel der Vorbereitung bleibt, einem unzuverlässigen Experimente sich vertrauensvoll hinzugeben“.

*) Ich werde selbstverständlich nicht ermangeln, den weiteren Verlauf des referirten Falles, sollte er zum anatomischen Abschlusse gelangen, an geeigneter Stelle zur Kenntniss zu bringen.

**) Johannes Müller: Vorrede zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes.