

II. Ueber Augenkrankheiten im Zusammenhange mit Erkrankungen des Centralnervensystems.

Vortrag, gehalten am 6. December 1884 im ärztlichen Vereine zu Braunschweig.

Von

Dr. Hermann Schäfer.

M. H.! Es ist wohl unzweifelhaft eines der mit noch am wenigsten aufgeklärten, aber immerhin auch für den Nichtspecialisten interessanten, wichtigen und anregenden Gebiete, für welches ich mir heute Abend Ihre Aufmerksamkeit für einige Augenblicke erbitten möchte. Weder die pathologisch-anatomische Untersuchung ist beendet, noch hat das Experiment ganz einwandfreie Resultate zu Tage gefördert. Endlich wird so häufig noch die schönste, anscheinend ganz unanfechtbare klinische Diagnose durch das Ergebniss der Autopsie vollständig umgestossen.

Aber es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass wir Dank allseitiger rastloser Arbeit auch auf diesem in vieler Hinsicht noch so räthselhaften Gebiete in den letzten Jahrzehnten um ein ganz Bedeutendes vorangekommen sind, besonders seitdem uns der geniale Erfinder des Augenspiegels damit ein Mittel an die Hand gegeben hat, vermöge dessen wir im Stande sind, im Leben einen Theil des Gehirns, die Netzhaut, — denn etwas Anderes ist sie ihrer Entwicklung nach nicht — bei namhafter Vergrösserung besichtigen und krankhafte Vorgänge in ihr beobachten zu können. Becker vergleicht sehr hübsch und treffend „die Augen mit zwei weit vorgeschobenen Aussenwerken einer Festung, die, mit den feinsten mechanischen und optischen Vorrichtungen zur Beobachtung des vor ihnen liegenden Terrains ausgerüstet, sowohl unter sich als mit dem Hauptwerke in telegraphischer Verbindung stehen. Munition und Proviant wird ihnen durch einen versteckten, gleichsam unterirdischen Gang, die Arteria N. optici, zugeführt, und für den Rücktransport des unbrauchbar Gewordenen, der Emballage und der Küchenabfälle, dient sogar ein doppeltes System von Canälen, die Venen und die Lymphbahnen. Der belagernde Feind kann sich durch aufmerksame Beobachtung der Vorgänge in den Aussenwerken bis zu einem gewissen Grade über ungewöhnliche Zustände in der Festung selbst Aufschluss verschaffen.“ Auf diese Weise ist es uns möglich gemacht, aus gewissen krankhaften Erscheinungen, welche sich bei Gehirnaffectationen am Auge entwickeln, auf gleiche Vorgänge im Gehirn zurückzuschliessen. Es ist ja bekannt, dass das Auge zu keinem andern Organ des menschlichen Körpers schon anatomisch in so innigem Connex steht, wie gerade zum Gehirn. Wir wissen, dass die Hirnhäute sich direct in die Scheiden der Sehnerven fortsetzen, und dass die Räume zwischen den Hirnhäuten, der Subdural- und Subarachnoidealraum, mit gleichen Räumen zwischen den Scheiden des Sehnerven in unmittelbarer Communication stehen. Wir dürfen daher wohl annehmen, dass die Druckverhältnisse innerhalb der Schädelhöhle die Druckverhältnisse innerhalb der Scheidenräume des N. opticus beeinflussen, sowie dass pathologische Processe im Innern des Cavum cranii zu solchen Druckveränderungen die Ursache abgeben können. Bei sorgfältiger Untersuchung und Vergleichung des Aussehens, des Calibers, der Pulsation der Arterien und Venen der Netzhaut werden wir häufig Kreislaufstörungen im Gehirn vermuthen dürfen. Wie wir wissen, verlaufen ja 5 Paare von Gehirnnerven zum Auge, der N. oculomotorius, trochlearis, abducens, trigeminus und facialis, von welchen die drei ersten sogar allein dem Auge angehören. Mit dem Rückenmark steht

das Sehorgan durch den N. sympathicus in Verbindung. Leiden des Centralnervensystems werden daher das Auge auch endlich dadurch in Mitleidenschaft ziehen können, dass diese Nervenbahnen in ihrer Continuität getroffen werden, und Läsionen der Nerven werden Unterbrechungen der Leitung vom Gehirn zum Auge nach sich ziehen.

Diese vielfachen Verbindungen des Auges mit Gehirn und Rückenmark lassen es ja wohl leicht erklärlich erscheinen, dass das Auge bei Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark der Sitz vieler und wichtiger Symptome wird, welche uns dann oft den gewünschten Aufschluss zu geben im Stande sind. Aber stets ist es geboten, m. H., die Veränderungen, welche wir bei Gehirnleiden am Auge zu beobachten Gelegenheit haben, nur mit äusserster Reserve und immer nur mit Berücksichtigung der Allgemeinsymptome aufzunehmen und für die Diagnose zu verwerthen, und besonders, je detaillirter die Fragen werden, welche der innere Mediciner und Neuropathologe an die Augenheilkunde stellt.

Es würde mich zu weit führen, Ihnen heute Abend die zahlreichen, wenn auch schon sehr interessanten Details dieses Gebietes vorzutragen, ich werde daher nur versuchen, Ihnen einen möglichst gedrängten Ueberblick zu geben und nur einige Hauptfragen etwas ausführlicher besprechen.

Als etwa um die Mitte dieses Jahrhunderts das Zusammenwirken einer grossen Zahl hervorragender Gelehrter aus den verschiedensten Ländern der Augenheilkunde einen plötzlichen, ungeahnten Aufschwung verlieh, schien es fast, als löse sich die Ophthalmologie von der innigen Berührung mit der Gesamtmedizin los. Ja, man ging sogar so weit, der neuen oculistischen Schule direct den Vorwurf zu machen, dass sie die Pathologie der Augenkrankheiten absichtlich von ihrer bisherigen Verbindung mit der Pathologie der übrigen Krankheiten des menschlichen Organismus trenne und abschliesse. Solche Aussprüche verdienen eigentlich gar nicht eine Erwähnung. Im Gegentheil, die Augenheilkunde fand nach ihrer in Folge der ausserordentlichen Ausbildung nothwendig gewordenen Trennung von der Chirurgie einen um so engeren Anschluss an die innere Medizin, der sie ja auch vielleicht näher steht. Ja, wir können wohl mit Recht von der Augenheilkunde behaupten, dass sie die Pathologie des übrigen menschlichen Organismus mit werthvollen und zum Theil wenigstens auch ganz sicheren diagnostischen Behelfen bereichert hat. Um jenen unberechtigten Vorwurf zu entkräften, habe ich wohl nicht nöthig, Sie an den von Donders gefundenen Zusammenhang zwischen Diphtheritis und Accommodationslähmung zu erinnern oder an Männer wie Türck, Heymann und Jäger, deren Namen sich an die ersten Nachweise für die Abhängigkeit gewisser Netzhautentzündungen von Nierenerkrankungen knüpfen u. v. m.

Die Coincidenz von Sehstörungen und Erblindungen mit Gehirnkrankheiten war wohl schon lange bekannt, aber man hatte bezüglich des Zusammenhangs beider Erscheinungen ganz irrige Vorstellungen. Es blieb auch hier erst Gräfe vorbehalten, den richtigen Weg zu ergründen, und es ist das Verdienst Gräfe's, zuerst darauf hingewiesen zu haben (Heidelberger Ophthalmologencongress 1859), dass bei gewissen Hirnleiden und zwar am häufigsten bei intracraniellen Tumoren sich eine mit dem Augenspiegel nachweisbare Erkrankung des intraoculären Sehnervenendes, der Papille, vorkommt. Gräfe unterschied drei Spiegelbefunde, welche durch Gehirnleiden herbeigeführt wurden, die sog. Stauungspapille, Stauungsneuritis (Papillitis, Neuritis ascendens), die Neuro-Retinitis oder Retinitis descendens und die genuine Sehnervenatrophie. Gräfe's Scharfblick führte ihn bei der Erklärung sogleich auf den richtigen Weg, dass nämlich eine Behinderung des Abflusses des venösen Blutes aus der Retina die Ursache zu dieser Veränderung des intraoculären Sehnervenendes abgibt. Seine Hypothese freilich über das Zustandekommen derselben, dass nämlich eine Compression des Sinus cavernosus durch das geschwellte Gehirn den Abfluss aus der Vena ophthalmica hindere und somit zur Stauungspapille Veranlassung gebe, ist durch die genaueren Untersuchungen Sesemann's und Merkel's über das orbitale Venensystem und ganz besonders durch den Nachweis Schwalbe's von dem Zusammenhang der Lymphräume im Auge mit denen des Cavum cranii hinfällig geworden. Durch Injectionsversuche wurde von Schwalbe dieser Zusammenhang des Subdural- und Subarachnoidalraumes der Sehnervenscheide mit den gleichartigen Lymphräumen innerhalb der Schädelhöhle klargelegt. Schmidt und Manz erklärten nun bald nachher die Stauungspapille als hervorgerufen durch den Druck, welchen die bei erhöhtem intracraniellen Drucke aus dem Cavum cranii, in den Subvaginalraum des N. opticus eintretende Lymphe auf den Stamm des N. opticus und damit auch auf die Vena centralis der Netzhaut ausübe, indem zuerst ein Hydrops vaginae N. optici ent-

stehe. Es wirkt die Herderkrankung im Gehirn nach Benedict-Leber als Reiz, welcher eine secretorische Entzündung auslöst, die ihrerseits dann die Raumbewegung herbeiführt und so die Ursache des hohen intracraniellen Druckes wird. Damit ist nun aber erst das eine Moment erklärt, wie die Flüssigkeitsansammlung in den Scheiden der Sehnerven den venösen Rückfluss aus der Papille erschwert. Wie erklärt sich aber die meist damit Hand in Hand gehende Entzündung desselben, die Papillitis? Diese Erklärung zu geben, fällt uns heute nicht mehr schwer. Rumpf demonstirte uns, dass der Axencylinder der markhaltigen Nervenfasern in Lymphe quillt und zerfällt. Kuhnt machte die Nutzenanwendung dieser wichtigen Entdeckung auf die Nervenfasern der Papille und deutete darauf hin, wie die gestaute Lymphe die Nervenfasern der Papille, welche ja keine Markscheide besitzen, zerstören müsse. Es hat sich nun im Grossen und Ganzen herausgestellt, dass die verschiedensten Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, welche zu Raumbewegung innerhalb der Schädelhöhle führen, zur Entstehung dieser Stauungsneuritis Veranlassung werden können, wie namentlich Gehirntumoren der verschiedensten anatomischen Structur, Echinococcen, Abscesse, Blutungen, Erweichungen, Meningitis cerebrospinalis, tuberculöse Meningitis, diffuse Encephalitis. Aber für sich allein betrachtet helfen uns diese Veränderungen am Sehnerven weder zu einer Diagnose des Krankheitssitzes, noch der Art des Processes; dagegen zusammengehalten mit anderweitigen allgemeinen und cerebralen Symptomen und im Verlaufe der Erkrankung gewinnen sie hohe Bedeutung.

Unter Neuritis descendens verstand Gräfe jene Form, bei welcher der Entzündungsprocess nicht nur das intraoculäre Sehnervenende, die Papille, ergriffen hat, sondern sich vom Gehirn aus fortpflanzend den ganzen Stamm ergriffen hat, in welcher letzteren er meist langsam herabzusteigen pflegt. Ob eine solche Neuritis descendens im Gräfe'schen Sinne häufig vorkommt, erscheint nach den bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen noch etwas zweifelhaft. Diese Neuritis descendens oder Neuroretinitis wird wohl auch mitunter bei Tumoren oder anderen Herderkrankungen des Gehirns constatirt, jedoch viel häufiger beobachtet man diese Form bei chronisch verlaufenden Cerebralaffectionen und besonders solchen der Meningen. So sind z. B. Erblindungen in Folge von Neuroretinitis bei Kindern gar nicht so sehr selten im Gefolge einer chronischen Meningitis, von welcher letzterer die Kinder wieder ganz genesen, während eine mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens zurückbleibt. Auch bei Erwachsenen kommen solche Fälle von chronisch verlaufenden Neuroretiniden in Folge circumscripiter Meningitis an der Schädelbasis vor. Hierher gehören auch die Fälle von Neuroretinitis, wo die letztere unter Begleitung von meningitischen Symptomen nach einem Schlag oder Fall oder auch nach Sonnenstich auftritt, ein Umstand, auf den besonders Mooren aufmerksam gemacht hat. Aber auch in acut verlaufenden Fällen wird eine Neuroretinitis wenn auch nicht so häufig wie bei den chronischen encephalitischen Processen beobachtet, so besonders bei tuberculöser Basilar meningitis, bei der sie fast unter den Augen des Beobachters sich entwickeln kann, selten auch bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Differentialdiagnostisch sei an dieser Stelle noch bemerkt, dass sowohl Stauungspapille als Neuroretinitis auch durch entzündliche Prozesse in der Orbita hervorgerufen werden können. Die Entzündung des N. opticus findet sich jedoch meist dann nur auf einem Auge; auch das Fehlen anderer cerebraler Symptome leitet uns in diesen Fällen auf die richtige Spur. Doppelseitigkeit der Augenerkrankung weist uns immer auf einen krankhaften Process im Innern der Schädelhöhle hin. Aus dem Gesagten resultirt also wohl, dass der Augenarzt dem inneren Mediciner bei Stellung der Diagnose in vieler Hinsicht behilflich sein kann, nur darf er an uns nicht das Verlangen richten, im gegebenen Falle eine Stauungspapille von einer Neuroretinitis ophthalmoskopisch zu unterscheiden. Das sind wir meist nicht im Stande. Berücksichtigen wir so stets die Allgemeinerscheinungen der cerebralen Erkrankung und hegen wir nicht allzu sanguinische Hoffnungen vom Ergebniss der ophthalmoskopischen Untersuchung des Sehnerven und der Netzhaut, so werden wir vielleicht doch recht häufig im Leben schon die Diagnose stellen, welche dann später durch den Sectionsbefund ihre Bestätigung findet. Ja in vereinzelten Fällen sind wir mit Hilfe des Augenspiegels im Stande, schon im Leben eine sichere Diagnose zu stellen. Die Diagnose der tuberculösen Basilar meningitis unterliegt keinem Zweifel mehr, sobald wir mit dem Spiegel die zuerst von Cohnheim, Manz und Stellwag anatomisch, später von Fränkel, Gräfe und Leber u. A. auch ophthalmoskopisch constatirten Tuberkel der Aderhaut nachzuweisen im Stande sind. Aber es haben sich die diagnostischen Hoffnungen, welche man an den Nachweis der Choroidealtuberkel in vivo knüpfte, keineswegs erfüllt, denn sie finden sich, wenn nicht gerade Miliartuberculose sich hinzugesellt, bei Weitem

nicht regelmässig vor. Begreiflicher Weise ist ihre Diagnose auch nur bei einer schon ausgesprochenen Grösse erst möglich.

Diese Ergebnisse des Zusammenhanges von Sehnerven- resp. Netzhauterkrankungen mit solchen des Gehirns haben einen unserer sanguinischen französischen Kollegen zu einem Atlas der Cerebroskopie begeistert — so weit haben wir Deutsche es bisher noch nicht bringen können. Wenden wir uns nun zur Besprechung der Sehnervenatrophie. Seitdem die Gesichtsfeldmessung besonders durch Förster als exactes diagnostisches Hilfsmittel in die Ophthalmologie nicht nur eingeführt, sondern der hohe Werth derselben für die verschiedenen Erkrankungen des Auges bereits festgestellt, sind wir auch in der Erforschung der Sehnervenatrophie resp. deren Aetiologie sehr viel weiter vorgeschritten, namentlich da uns das Perimeter auch in Stand setzt, die Grenzen des Gesichtsfeldes für farbige Pigmente ganz genau zu bestimmen, und so uns erlaubt, aus der sich bestimmten Leiden zugesellenden Unempfindlichkeit für gewisse Farben, besonders für Roth und Grün, ganz sichere Schlüsse auf die Grundursachen zu ziehen. Die Feststellung der Thatsache, dass bei Sehnervenatrophie in Folge von cerebralen Erkrankungen, ehe wir im Stande sind, eine Beschränkung oder Störung des Raumsinnes zu constatiren, eine oft schon ganz bedeutende Schädigung des Farbensinns eingetreten ist, bedeutet eine schöne und wichtige Errungenschaft der letzten Decennien. Sie wissen ja recht gut, wie oft der Augenspiegel oder selbst der ganze übrige Symptomencomplex uns bei der Unterscheidung eines chronischen Glaucoms oder einer Sehnervenatrophie im Zweifel lassen kann. Erst die Untersuchung des Farbenempfindungsvermögens giebt den Ausschlag.

Ich erwähnte bereits, dass die Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen im Allgemeinen uns bei der Untersuchung der Sehnervenatrophie wichtige Dienste leistet. Die Atrophie kann ja, wie Sie wissen, die Folge sehr verschiedenartiger Processe sein, die ihren Ursprung bald im Sehnerven selbst, oder dessen Umgebung, bald in der Netzhaut, bald im Centralorgan haben und in ihren Ursachen, ihrer Natur und Verlaufe völlig verschieden sein. Wir unterscheiden darnach eine primäre Sehnervenatrophie in Folge von krankhaften Processen im Sehnerventamm oder der Papille, oder der Netzhaut und als graue Degeneration des Sehnerven bei der Tabes dorsalis oder eine secundäre in Folge einer Leitungsunterbrechung oder Zerstörung der Centren. Wenn wir nun auch meist schon auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes die verschiedenen Formen der Sehnervenatrophie auseinanderhalten und angeben können, ob dieselbe der Ausgang einer Papillitis, einer Neuritis ist, oder ob ein centrales Leiden die Grundursache derselben ist, so giebt doch das Gesichtsfeld oft in vielen Fällen gerade den Ausschlag.

Bei der Tabes dorsalis beobachten wir neben der Abnahme der Sehschärfe die Sehnervenatrophie als eines der Anfangssymptome, oft als das einzige Krankheitssymptom, zu dem aber dann sehr bald die übrigen Erscheinungen hinzutreten. Gewöhnlich tritt die Verfärbung der Papille zugleich mit der Beschränkung des Gesichtsfeldes auf; in der Mehrzahl der Fälle gesellen sie sich von Anfang an der geklagten Amblyopie zu. Nur die Augenmuskellähmungen pflegen der Sehstörung öfters noch vorauszugehen. Die Klage eines Erwachsenen über eine Sehstörung, nachdem er früher an Doppelsehen, welches zur Zeit schon verschwunden sein kann, gelitten, sind jedenfalls immer sehr bedenklich. Die Einengung der Gesichtsfeldgrenzen bei Tabes ist in manchen Fällen eine gleichmässige, concentrische, nicht sehr bedeutende, viel häufiger aber sind nach irgend einer Richtung stärker ausgedehnte, sog. sectorenförmige Gesichtsfelddefecte, bald symmetrisch auf beiden Augen, bald verschieden, mit der Spitze nach dem Fixationspunkt gerichtet. Diese sectorenförmigen Defecte können nach allen möglichen Richtungen hin auftreten, meistens sind sie aber symmetrisch gelegen und zwar scheinen die Richtungen nach oben, oben aussen und aussen vorzugsweise ergriffen zu werden. Störungen des Farbensinns sind ein nahezu constantes Symptom dabei, doch sind dieselben in den verschiedenen Fällen und in den einzelnen Stadien der Erkrankung ganz verschieden. Natürlich kann die Vermuthung, dass graue Degeneration dem Sehnervenleiden zu Grunde liege, nur durch das Auftreten spinaler Symptome bestätigt werden, wie andererseits auch die krankhaften Erscheinungen am Auge sich erst einstellen können, wenn schon das Centralleiden vollständig ausgebildet ist. Hierher gehört auch die Sehnervenatrophie bei der disseminirten Hirnsclerose. Es ist wohl wahrscheinlich, dass es sich bei diesen Leiden, bei der Tabes sowohl, wie der disseminirten Hirnsclerose, die mit Atrophia N. optici complicirt sind, nicht um ein von den Centralleiden abhängiges Sehnervenleiden, sondern um eine gleichzeitige oder aufeinander folgende Entwicklung desselben Processes in den verschiedensten Partien des Nervensystems, bald in den Hintersträngen des Rückenmarks, bald in den Stämmen des N. opticus

beginnend, handelt, eine Ansicht, welche namentlich Charcot ausgesprochen hat. Auch bei der progressiven Paralyse ist die Sehnervenatrophie nicht so selten und tritt entweder vor oder im Beginn der psychischen Erkrankung und noch vor den motorischen Störungen auf, häufig auch erst im späteren Verlaufe. Ganz anders verhalten sich die Atrophien des Sehnerven in Folge von Intoxicationen. Die überaus grösste der hierher gehörigen Fälle entsteht durch den Missbrauch alcoholischer Getränke und des Tabaks. Hierher zu rechnen ist auch noch die Atrophie nach retrobulbärer Neuritis hinsichtlich des Gesichtsfeldes. Das Perimeter leistet uns wiederum bei Stellung der oft schwierigen Diagnose die vorzüglichsten Dienste und macht uns auf die charakteristischen, ich möchte sagen, fast pathognomonischen centralen Scotome und centralen Defecte für Farben aufmerksam; in anderen Fällen begreift die Farbensinnstörung das ganze Gesichtsfeld in sich. Als die ersten Arbeiten über Gesichtsfeldmessung mittelst des Perimeters erschienen, knüpfte man an letzteres eine sehr weitgehende Hoffnung, die es jedoch, wie es in der Natur der Sache liegt, nur sehr unvollkommen erfüllen konnte. Man wollte mit Hilfe des Perimeters und durch die Vergleichung der verschiedenen jeweiligen Gesichtsfelddefecte Aufschluss über den Verlauf und die Anordnung der Sehnervenfasern im Gehirn, den Intercalarganglien, im Chiasma, Sehnerven und der Netzhaut bekommen. Aber diese Aufklärung, welche das Perimeter nur in geringem Maasse bringen konnte, haben uns die Arbeiten von Joh. Müller, Biesiadecki, Mandelstamm, Michel, Baumgarten, Stilling u. A., besonders aber von Gudden und Nicati in überzeugender Weise gebracht, so dass wohl heute Niemand mehr an der Partialdurchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma N. optici zweifelt und sich wohl selbst die letzten eifrigsten Vertheidiger der Totaldurchkreuzung zur Semidecussation bekehrt haben.

Jedoch ich will nicht in Abrede stellen, dass gerade hier noch manche Verhältnisse sehr im Unklaren liegen und noch viel gestritten wird, weniger noch von den Anatomen, als von den Klinikern, denn die Localisation von intracraniellen Erkrankungen auf Grund von Sehstörungen ist für den innern Mediciner, wie Sie ja Alle wissen, bei der Autopsie noch immer sehr oft ein Stein des Anstosses.

(Schluss folgt.)