

M



Aus Dr. Bruggers Augenklinik in Konstanz.

Über Sehstörungen nach Blutverlust.

Inaugural-Dissertation

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Friedrich Proell

aus Roggenhausen i. Westp.

Assistenzarzt im Infanterie-Regiment Nr. 114 in Konstanz.



Hechingen

Rißersche Hofbuchdruckerei

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der
Mediz. Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Dekan: Herr Professor *Dr. Aschoff.*

Referent: Herr Professor *Dr. Axenfeld.*

Meinem hochverehrten Onkel

Herrn Geheimen Oberregierungsrat

C. ALBRECHT in POTSDAM

in Dankbarkeit gewidmet.



Literatur-Verzeichnis.

- 1860 v. *Gräfe*, Fälle von plötzlicher und inkurabler Amaurose nach Hämatemesis. Arch. für Ophth. VII. S. 143 150.
- 1867 *Mooren*, Ophth. Beobachtungen. Berlin. S. 310.
- 1872 *Samelsohn*, Über Amaurosis nach Hämatemesis und Blutverlusten anderer Art. Arch. für Ophth. XVIII. 2. S. 225 235.
- 1875 *Samelsohn*, Zur Pathogenese der fulminanten Erblindungen nach Blutverlusten. Arch. für Ophth. XXI. 1. S. 150 178.
- 1876 *Fries*, Beitrag zur Kenntnis der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Diss. Tübingen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XIV. Beilageheft (Literaturangabe von 106 Fällen).
- 1877 *Hirschberg*, Veränderungen des Augenhintergrundes bei allgemeiner Anämie. Sitzungsbericht der Heidelberger ophth. Versammlung, S. 53 60.
- 1878 *Fries*, Sehstörungen nach Blutverlust. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 324.
- *Horstmann*, Über Sehstörungen nach Blutverlust. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 147 162.
- 1879 *Nägeli*, Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. IX. Nr. 24. S. 730.
- 1883 *Hoffmann*, Ein Fall von Amaurose nach Hämatemesis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 171.
- 1888 *Ulrich*, Über Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraokularen Drucks

- bei Blutverlusten, bei Chinin- und Chloralvergiftungen. Arch. f. Ophth. XXXIII. 2. S. 1 46.
Ziegler, Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Beitrag zur path. Anat. und Phys. II. Seite 57.
- 1889 *Gessner*, Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascend. acuta nach Blutverlust. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 88—101.
- *Rählmann*, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschr. d. Med. VII. S. 928—938.
- 1893 *Knies*, Beziehungen des Schorgans zu den übrigen Krankheiten. S. 300.
- 1898 *Schmidt-Rimpler*, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels spez. Pathol. XXI.
- 1900 *Holden*, Die Pathologie der nach profusen Blutungen, sowie der nach Einverleibung von Methylalkohol auftretenden Amblyopie nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Sehnervenatrophie im allgemeinen. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 351—355.
- *Theobald*, Fall von Optikusatrophie nach Magenblutung mit Besprechung der Ursachen der Erblindung nach Blutverlusten überhaupt. Amer. Journ. of Ophth. Maiheft.
- 1902 *Depène*, ref. Jahresbericht f. Ophth. S. 402.
- *Singer*, Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. Heft 53. (Zusammenstellung von 198 Fällen.)
- 1903 *Weber*, v. Gräfe-Sämisch. I. Aufl. V. S. 901.
- 1904 *Grœnouw*, v. Gräfe-Sämisch. II. Aufl. XI. S. 308.
- 1906 *Sänger und Wilbrand*, Neurologie des Auges. Wiesbaden. (Genaue Literaturangabe.)

Zuweilen haben Blutungen Sehstörungen geringen oder hohen Grades, oft genug auch völlige Erblindung in ihrem Gefolge. Diese Tatsache war schon im Altertum bekannt, doch konnte man sich lange Zeit den unzweifelhaft bestehenden Zusammenhang zwischen Sehstörung und vorausgegangener Blutung nicht erklären.

Die erste wissenschaftliche Arbeit über dieses Thema stammt von *Gracfe* aus dem Jahre 1860, dann folgte 1876 die bekannte Dissertation von *Fries*. In den seither zahlreich veröffentlichten Arbeiten seitens unserer ersten Augenkliniker hat der krankhafte Prozess die verschiedenartigsten Deutungen erfahren. Auch heute ist man sich über die Frage nach der Kausalität nicht in allen Punkten einig, was zum Teil wohl daran liegt, dass relativ wenig Fälle sofort nach Eintritt der Sehstörung zur Beobachtung kommen, zum grössten Teil aber an der glücklicherweise absoluten Seltenheit der Sehstörungen nach Blutverlust. Bis 1875 konnte *Fries* nur 106 hierher gehörige Fälle aus den letzten 235 Jahren sammeln, *Singer* gab in neuerer Zeit eine Zusammenstellung von 198 Fällen.

Im Sommer vergangenen Jahres hatte ich Gelegenheit, in der Konstanzer Augenklinik des Herrn Dr.

Brugger einen dieser traurigen Fälle zu beobachten, der in vieler Hinsicht interessant und darum erwähnenswert erscheint. Während nämlich gewöhnlich ältere Leute von Sehstörungen nach Blutverlust befallen werden, fiel unsere Patientin im blühenden Alter von kaum 16 Jahren plötzlich dem traurigen Geschick fast völliger Erblindung anheim. Den Anlass zu diesem Ereignis gab eine merkwürdige Metrorrhagie, für die eine ausreichende Erklärung kaum zu geben ist. Die Erblindung erfolgte unter dem Bilde einer ausgesprochenen Stauungspapille, die in diesen Fällen zur grössten Seltenheit gehört.

Krankheitsgeschichte:

J. L., 16 Jahre alt, war bisher angeblich, ebenso wie die Eltern und sieben Geschwister, gesund. Im April 1906 erfolgte die erste, vier Wochen später die zweite Menstruation, beide ohne Beschwerden 4—5 Tage lang. Am 20. Juni wurde sie zum dritten Male mit sofortiger starker Blutung ohne sonstige subjektive Beschwerden menstruiert. Pat. ging noch vier Tage lang ihrem Geschäft als Ladenmädchen nach, bis sie von ihrer Dienstherrschaft wegen ihres schlechten Aussehens nach Hause geschickt wurde. Nachdem die Blutung auch in der Bettruhe nicht aufgehört hatte, wurde am 25. Juni abends der Hausarzt gerufen, der schon eine hochgradige Anämie feststellte. Es wurden sofort *Hydrastis canadensis* und *Stypticin*-Tabletten verordnet. Für die Blutung wurde keine Ursache gefunden. Die Patientin war *Virgo intacta*. Bei der Vaginal-Untersuchung und bei derjenigen per Rectum konnten auch durch einen zweiten Arzt keinerlei Ver-

änderungen an den Genitalien festgestellt werden. Nachdem durch die angewandten Mittel die Blutung nicht gestillt war, wurde am 26. Juni abends die Tamponade der Vagina vorgenommen, worauf sofort die Blutung dauernd stand. In der Nacht vom 27. auf 28. Juni, also nachdem die Blutung bereits aufgehört hatte, wachte die Patientin an heftigen Kopfschmerzen auf und bat ihre Mutter, Licht anzuzünden, um sich kalte Umschläge zu machen. Sie konnte jedoch das Licht nicht sehen und machte die Bemerkung, dass sie vollkommen erblindet war.

Dr. *Brugger* sah die Kranke in ihrer Wohnung zum ersten Male am 2. Juli. Sie lag völlig teilnahmslos im Bett und klagte über heftige Kopfschmerzen und absolute Appetitlosigkeit. Die Kranke, die vorher sehr blühend gewesen sein soll, sah tatsächlich wie eine Leiche aus, auf den Wangen und an den sichtbaren Schleimhäuten war jede Spur von Röte verschwunden. Es bestand starkes Herzklopfen, der Puls schlug 120 Mal in der Minute, Pulswelle klein und leicht unterdrückbar. Die Augen waren starr, die Pupillen maximal erweitert und ohne jede Reaktion. Es bestand beiderseits absolute Amaurose, auch die grellste Beleuchtung rief keinen Lichteindruck mehr hervor.

Ophthalmoskopisch zeigte sich das typische Bild der Stauungspapille, und zwar beiderseits ganz gleich. Die Sehnervenpapillen erschienen verbreitert und die Grenzen vollkommen verwaschen; dabei bestand eine deutliche Schwellung des Sehnervenkopfes, die Niveaudifferenz zwischen diesem und der Macula betrug etwa drei Dioptrien. Die grösseren Venen waren

stark geschlängelt und oft nicht in ihrem ganzen Verlauf zu sehen. Ihre Blutfüllung erschien fast schwarz. Die Arterien waren dünn und schienen ausserordentlich schwach gefüllt zu sein. Auf den Papillen war eine grosse Menge kleinster Capillaren in starker Füllung zu sehen, ein Zeichen starker Hyperämie des Sehnervenkopfes. In der Umgebung der Papillen waren beiderseits eine Anzahl frischer hellroter Blutungen in der Netzhaut von meist nur geringem Umfang.

Der Allgemeinzustand der Patientin wurde relativ rasch besser, unter Roborantien kam der Appetit wieder, die Kopfschmerzen verschwanden. Nur das Sehvermögen wollte sich nicht wieder einstellen. Patientin gab zwar immer an, sie sehe das Licht und die Personen, die an ihrem Bette ständen, doch war dies eine Selbsttäuschung, wie sich durch Kontrolluntersuchungen leicht feststellen liess.

Mit der Besserung des Allgemeinbefindens nahmen auch die Veränderungen am Augenhintergrund eine Wendung. Die Schwellung der Papillen nahm ab, die Gefässe bekamen wieder normales Aussehen und Füllung, und die Blutungen in der Netzhaut wurden langsam resorbiert. Aber mit dem Verschwinden der entzündlichen Erscheinungen bekamen die Papillen eine mehr und mehr weissliche Färbung, sie gingen in Atrophie über. Nach mehreren Wochen, Ende August 1906, nachdem Patientin ganz beträchtlich an Gewicht zugenommen und ihr früheres gesundes Aussehen wieder erhalten hatte, stellte sich auf dem linken Auge etwas Sehvermögen ein. (Die Patientin war neben Roborantien innerlich mit Strychnininjektionen in die Schläfen behandelt worden.) Am 4. September

bekam Patientin wieder die Menses — also nach 2¹/₂ Monaten —, welche unter Bettruhe wieder vollkommen normal in vier Tagen verliefen. Das Sehvermögen auf dem linken Auge besserte sich soweit, dass Patientin jetzt wieder Finger auf zwei Meter zählen kann. — Der Mitte März 1907 erhobene Befund ergibt Folgendes:

Das rechte Auge steht in leichter Abduktion und ist vollkommen amaurotisch. Ophthalmoskopisch ist rechts das vollkommene Bild der Atrophie nach Neuritis. Die Papille gelblich weiss, umgeben von einem schmalen, stark pigmentierten Hof, die Gefässe dünn und gestreckt verlaufend. Links hat die Papille ebenfalls eine atrophische Färbung, wenn auch nicht in demselben Masse; auch die Gefässe haben eine bessere Füllung. Beide Pupillen sind maximal weit, von gleicher Grösse. Rechts absolute Pupillenstarre, links prompte Reaktion auf Lichteinfall und Beschattung, sowie Konvergenz.

Meist wurden nach Blutungen in den Verdauungstraktus, Uterusblutungen und künstlicher Blutentziehung Sehstörungen beobachtet. Durchaus tragisch sind die Fälle, in denen nach einer geringfügigen Nasenoperation oder einer Zahnextraktion unstillbare Blutungen und bald darauf Sehstörungen auftraten. Doch braucht die Menge des verlorenen Blutes nicht einmal gross zu sein, um Sehstörungen hervorzurufen. Es sind sichere Fälle bekannt, in denen Patienten nach einem geringfügigen Blutverlust erblindet sind. In unserem Falle hat die Blutung einen sehr hohen Grad erreicht, da die Patientin die schlimmsten Zeichen

allgemeiner Anämie bot. Wenn sie auch nicht absolut bestimmend auf das Auftreten und den Grad der Sehstörung einwirken, so werden Menge und Art der Blutung für die prognostische Beurteilung des einzelnen Falles stets von Wert sein.

Besonders merkwürdig erscheint bei unserer, bis dahin nach Aussage ihrer Eltern und Dienstherrschaft blühenden und gesunden Kranken die Art des Blutverlustes. Ohne jeden äusserlichen Anlass setzte die dritte Menses ungemein heftig ein, und die Blutung stand erst nach achttägiger Dauer auf Tamponade der Scheide. Eine genaue Untersuchung der Genitalien ergab keine Ursache für diese diffuse Menstruation, vor allem war ein Abort mit Sicherheit auszuschliessen. — Lässt sich nun eine einigermaßen plausible Erklärung für die folgeschwere Blutung finden?

Unsere Patientin befindet sich gerade im Entwicklungsstadium. Der Pubertätsprozess spielt sich bekanntlich beim weiblichen Geschlecht in der relativ kurzen Zeit von 1 2 Jahren ab, und ruft, da in dieser Zeit grosse Ansprüche an den Gesamtorganismus gestellt werden, gewaltige Veränderungen des Wachstums und der Ernährungsverhältnisse hervor. Da darf es nicht Wunder nehmen, wenn der in solcher Weise veränderte Körper in dieser Periode krankmachenden Einflüssen weniger Widerstand entgegenzusetzen vermag. Häufig genug offenbart sich in dieser Lebensperiode hereditäre Anlage von Phtise, besonders aber werden Blutkrankheiten — Anämie und Chlorose — manifest. Auch die oben beschriebene Metrorrhagie möchten wir als Symptom einer solchen Allgemeinerkrankung auffassen, wenn auch im Wider-

spruch mit den anamnestischen Angaben, nämlich dass unsere kleine Patientin bis zur derzeitigen Erkrankung völlig gesund gewesen sei und keine Anzeichen einer vorhandenen Anämie sich gezeigt hätten. Als schädigendes Moment möchten wir die wenig günstige soziale Stellung, in der das Mädchen lebte, ins Feld führen. Es sind Fälle genug bekannt, in denen Personen weiblichen Geschlechts trotz blühenden Aussehens und rosiger Wangen eine schwere Anämie gehabt haben; der Volksmund hat für diese den Namen „blühende“ Bleichsucht erfunden. Ohne nun behaupten zu wollen, dass in der Mucosa uteri, aus der doch das Menstruationsblut stammt, bereits degenerative Prozesse Platz gegriffen hatten — dazu hätte es einer lange dauernden, schweren Anämie bedurft — glauben wir doch annehmen zu dürfen, dass die Gefässe infolge schlechter Ernährung widerstandsloser, zerreislicher und weniger elastisch zur Zeit der verderblichen Blutung waren.

Was uns in der Annahme einer Metrorrhagia ex anæmia bestärken dürfte, ist der allgemein anerkannte Satz, dass sich Sehstörungen nie bei völlig Gesunden finden. Schon *Graefe* hat 1860 die Vermutung ausgesprochen, dass in allen Fällen Ernährungsstörungen oder Blutkrankheiten zu Grunde liegen. In der Tat lässt stets die Art der spontanen Blutung, wie auch in unserem Falle, auf Konstitutionsanomalie schliessen. Bei völlig Gesunden, wie z. B. Soldaten, sind auf Grund der vorliegenden Kriegs-Sanitätsberichte trotz bedeutender Blutverluste, ja völliger Ausblutung, Sehstörungen nicht beobachtet worden. Genannte Krankheiten schaffen vermutlich eine Prädisposition zu Au-



generkrankungen. Vergleichen wir die beiden Geschlechter mit einander, so überwiegt ein wenig das weibliche Geschlecht. Es erleiden

45,4 ‰ Männer,

54,6 ‰ Frauen

Sehstörungen nach Blutverlust. Diese Angabe hat vielleicht nur statistischen Wert, und die Differenz ist, wenn nicht auf Zufall beruhend, durch die grosse Anzahl von Blutungen aus den Genitalorganen (Menses, Abort, Entbindung), oder aber aus dem Umstand leicht erklärlich, dass sich Anämie öfters bei Frauen als bei Männern findet.

Die völlig „entblutete“ Patientin bekommt nun am Tage nach der erwähnten diffusen Menstruation plötzlich eine doppelseitige Sehstörung, die praktisch genommen einer völligen Amaurose gleichzustellen ist. Dieses Auftreten einer doppelseitigen Sehstörung entspricht dem gewöhnlichen Bild. Es stehen

87,6 ‰ doppelseitige

12,4 ‰ einseitigen

Sehstörungen gegenüber. Von ersteren ist der grössere Teil — 58,8 ‰ — Amaurosen, nur 32,4 ‰ sind Amblyopien. Bei 8,8 ‰ ist der Grad der Sehstörung verschieden; es besteht dann Amaurose auf der einen, erhebliche Amblyopie auf der andern Seite. Meist erblindet das rechte Auge und zwar in 85,7 ‰ aller Fälle.

Die einseitigen Sehstörungen verteilen sich gleichmässig auf Amaurosen und Amblyopien. Nur in wenigen Fällen erblindet der Kranke plötzlich auf beiden Augen. Dann stellt sich beim Erwachen des Nachts unter starken Kopfschmerzen die Sehstörung ein. Meist

braucht die Amaurose Stunden oder Tage zu ihrer Entwicklung. Zunächst bildet sich ein Schleier über die Gegenstände, der sich immer mehr verdichtet, um sich schliesslich in völliges Dunkel zu verwandeln. Dabei kann die Sehstörung auf einem gewissen Grade latent werden, oder es verdunkelt sich nur ein Teil des Gesichtsfeldes. Wie die Beobachtungen *Moorens* und *Grossmanns* lehren, kann eine anfängliche Amblyopie noch viel später in vollständige Erblindung übergehen.

Nägeli und *Depène* zeigten, dass zuweilen nach einer profusen Blutung zuerst Sehstörungen des einen, später des anderen Auges auftraten. Es stellt sich die Erblindung nur in wenigen Fällen schon während (8,3 %) oder unmittelbar (11,6 %) nach dem Blutverluste ein. In relativer Mehrzahl entstehen Sehstörungen am 3. bis 16. Tage danach. Doch auch später, bis zu 60 Tagen nach der Blutung, sind Sehstörungen beobachtet.

Der Augenspiegelbefund ist meist positiv von Anfang an. In der Mehrzahl der Fälle hat die Papille des betreffenden Auges verwaschene Grenzen, keine oder nur leichte Schwellung, weissliche Trübung in ihrer Umgebung; diese Trübung erstreckt sich weit in die Netzhaut hinein über den gelben Fleck hinweg und nimmt erst peripherwärts ab. Auf dem Augenhintergrund finden sich meist einzelne Blutungen, auch kleine glänzende Flecken. In ungünstigen Fällen geht diese unter dem Bilde einer Neuritis gezeichnete Erkrankung in Sehnervenschrumpfung über. Die Papillen werden weisslich mit engen Arterien. Nur sehr selten tritt unerwartete Besserung und völlige Wiederherstellung des Visus ein.

Der Augenspiegelbefund entspricht nicht immer dem Grade der Sehestörung. Trotz weiter fortschreitender Atrophie kann Besserung des Sehvermögens eintreten. Andererseits sind Fälle bekannt, in denen die Kranken völlig amaurotisch, der Augenhintergrund — zunächst wenigstens — keine Abweichungen vom normalen Zustand bot. Wahrscheinlich handelte es sich in letztgenannten Fällen um einen weiter zurückliegenden Insult des Nervus opticus. Nach einigen Tagen war die Entzündung auch auf den vorderen Opticus-Abschnitt übergegangen und machte sich ophthalmoskopisch bemerkbar. Bei den intermittierenden Amaurosen handelt es sich wahrscheinlich um Störungen auf hysterischer Basis.

In verschwindend wenigen Fällen konnte gleich nach Eintritt der Sehestörung ophthalmoskopiert werden. Meist kamen die Kranken im Stadium beginnender oder vollendeter Opticus-Atrophie zum Arzt. Darum erscheinen gleich von Anfang an beobachtete Fälle besonders wertvoll und beachtenswert.

Während wir bei den „gewöhnlichen“ Fällen von Sehestörung nach Blutverlust das Bild der Neuritis mit Ausgang in Atrophie zeichneten, ergab die ophthalmoskopische Untersuchung unserer Patientin eine hochgradige Stauungspapille auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung. Schwellung des Sehnervenkopfes ist vielfach beobachtet. Eine ausgeprägte Stauungspapille findet sich in der Literatur nur einmal verzeichnet. (*Gessner* 1889.) Es handelte sich in diesem Erstlingsfalle um eine sonst gesunde Frau, die nach einer heftigen Blutung über Eingenommensein des Kopfes klagte und zu Ohnmachtsanfällen neigte. 21 Tage

später bemerkte Patientin plötzlich eine Abnahme der Sehschärfe, am 24. Tage war sie völlig erblindet. Die sofort vorgenommene Spiegeluntersuchung ergab eine Stauungspapille von 1 mm Prominenz, Arterien kaum verengt, Venen mit nur geringen Stauungserscheinungen. 14 Tage nach Eintritt der Sehstörung Lähmungserscheinungen. Kaum eine Woche später trat der Tod ein. Leider wurde die Sektion verweigert.

Welche Erklärung *Gessner* diesem Fall gegeben hat, soll später Erwähnung finden. Zunächst wollen wir die von verschiedenen Autoren dargelegten Meinungen besprechen.

Zur Erklärung der beiderseitigen plötzlichen Erblindung ist verschiedentlich eine längere Zeit andauernde Gehirnanämie mit besonderer Beteiligung der Sehzentren angenommen. Auch bei dem in *Hartmanns* Ohrenheilkunde erwähnten, aus der russischen Litteratur stammenden Fall von plötzlicher Taubheit infolge profuser Blutung schien Anämie des Hörzentrums das ursächliche Moment für die plötzliche Aufhebung der Hörfähigkeit zu sein. Wesentliche Gehirnsymptome sind aber bei keinem Fall beobachtet; die lokale Anämie des einen oder anderen Sinneszentrums müsste doch auch andere nervöse Störungen zur Folge haben. Die bestehenden Kopfschmerzen entstehen durch Blutdruckerniedrigung und werden nach *Sänger* und *Wilbrand* auch bei jeder Neuritis des Sehnerven durch Zerrung und Reizung der sensiblen Nervi nervorum im ödematös geschwollenen Optikus hervorgerufen. Durch Annahme blosser Gehirnanämie fände gerade in unserem Fall die Veränderung des Augen-

hintergrundes keine Erklärung, so dass wir diese Theorie kaum in Zusammenhang mit der Sehstörung bringen können.

Blutungen in den Intervaginalraum oder den Sehnerv, die von *Graefe* und *Leber* als Ursache der Sehnervenatrophie angenommen sind, haben sich, wie wir weiter unten sehen werden, weder pathologisch-anatomisch noch experimentell nachweisen lassen. In Fällen homonymer Sehstörungen dürfte vielleicht der Insult des Sehtraktes oder innerer Teile des Gehirns in lokaler Blutung bestehen.

Herr Dr. *Brugger*-Konstanz hat vor einigen Jahren folgenden, hierher gehörigen Fall in seiner Praxis erlebt, den ich kurz erwähnen will.

Es handelte sich um einen Mann in mittlerem Alter, der sich morgens 6 Uhr die Pulsadern geöffnet hatte und 2 Stunden später bewusstlos aufgefunden wurde. Um Mittag war der Patient beim Erwachen aus dem Ohnmachtsanfall erblindet. Um 1 Uhr nachmittags fand Dr. *Brugger* beiderseits schwache Lichtempfindung bei Pupillenstarre. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab ausser schwacher Füllung der Gefässe nichts Abnormes. Am andern Tage zeigte sich leichte Rötung und Schwellung der Papillen. Nach einigen Tagen stellte sich das Sehvermögen auf der linksseitigen Gesichtsfeldhälfte ein, rechtsseitige Hemianopsie blieb für immer bestehen.

Für *Theobalds* Theorie, eine Thrombose der Arteria centralis retinae anzunehmen, liegt in unserem Fall keine Veranlassung vor. Sie dürfte nur in den seltensten Fällen bei einseitiger Sehstörung nach Blut-

verlust die direkte Veranlassung zur Zerstörung der Nervelemente bilden.

Ulrich und *Knies* haben die Vermutung ausgesprochen, dass nach starken Blutverlusten Störungen im Sehnervenkopf einträten und dass diese Papilloretinitis auf die infolge des plötzlichen Blutverlustes akut sich einstellenden Missverhältnisse zwischen Blutdruck und Glaskörperdruck zurückzuführen sei. *Ulrich* weist auf die Analogie mit akutem Glaukom hin. *Graefe* entwickelte Anfang der 60er Jahre denselben Gedankengang bei Beschreibung eines Falles von Ischaemia retinae, die durch Iridektomie geheilt wurde.

Litten sah nach Ascitespunktion, durch die eine grosse Flüssigkeitsmenge aus der Bauchhöhle entleert wurde, Neuritis optica auftreten. Zweifellos sind hier die Sehnervenveränderungen eine Folge des geänderten hydrostatischen Druckes.

In unserm Falle muss ein direktes Zirkulationshindernis im Sehnerven bestanden haben. Nur so ist es zu erklären, dass die Arterien auffallend eng, die Venen stark gefüllt und geschlängelt waren. Hätte der Glaskörperdruck auf die Blutfüllung der Gefässe einen wesentlichen Einfluss gehabt, so wären beide Gefässsysteme, Arterien und Venen, durch ihre ungenügende Blutfüllung und enge Kalibrierung aufgefallen. Vor allem wäre von einer venösen Zirkulationsbehinderung nicht die Rede gewesen, im Gegenteil hätte der Glaskörperdruck den Blutabfluss beschleunigen müssen.

Nach der *Schmidt-Manz'schen* Transporttheorie, die von Samelsohn zur Erklärung der Opticusveränderungen nach Blutverlusten herangezogen ist, hat die

allgemeine Blutverminderung in allen Fällen eine starke Gehirnanämie zur Folge. Durch diese entsteht ein leerer Raum in der Schädelkapsel, der mit Lymphe (durch Ansaugen) ausgefüllt wird. Bei stärkerem Blutzufluss in die Gehirngefäße wird die Lymphe aus dem Schädelraum hinaus und in den Intervaginalraum des Sehnerven hineingetrieben. Es resultiert ein Ödem der Sehnervenscheide, das zur Stauungspapille und Degeneration des Sehnerven führt. Gegen diese Theorie spricht folgendes:

1. Nach ihr müssten wir bei allen grösseren Blutungen Sehstörungen haben,
2. diese müssten stets doppelseitige sein,
3. und wenn auch nicht mit dem Moment der Ausblutung, so doch bald darauf auftreten.

Für die Fälle, in denen der Blutverlust gering ist oder wiederholt in Abständen stattgefunden hat, der Patient also zur Zeit der letzten Blutung garnicht entblutet ist, kann die Theorie gar nicht zurecht bestehen. (*Hoffmann.*)

Welche pathologisch-anatomischen Befunde sind nun bei Menschen mit Sehstörungen nach Blutverlust gemacht, und was für Schlussfolgerungen lassen sich an diese knüpfen?

Es sind nur zwei Sektionen von nach Blutverlust Erblindeten in der Litteratur veröffentlicht. Die dritte von *Rählmann* erwähnte Sektion ergab hochgradige Arteriosklerose der sämtlichen Gefäße. Diesen Fall glaube ich, als nicht hierher gehörig, unerwähnt lassen zu dürfen.

1. Ende der Siebenziger Jahre hatte *Hirschberg* Ge-

legenheit, das Auge eines nach Hämatemesis einseitig Erblindeten pathologisch-anatomisch zu untersuchen. (Dreiundeinhalb Jahre nach Eintritt der Sehstörung.)

Ophtalmoskopischer Befund: Rechte Papille atrophisch, Arterien eng. Linke Papille weisslich.

Mikroskopischer Befund: Der rechte Sehnerv enthielt keine Nervenfasern mehr, das interstitielle Bindegewebe erschien gleichmässig verbreitert und schloss mit Karmin intensiv sich färbende, netzförmig konfluierende Züge ein. Diese waren offenbar aus den Nervenfaserbündeln hervorgegangen und bestanden aus innig verflochtenen, feinsten Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen. Die Atrophie reichte bis zum Chiasma. Die Papille bestand aus einem überaus kernreichen Gewebe, die siebförmige Platte war von schmalen Kernsäulen durchzogen, die die Fortsetzung der kernreichen Stränge im Opticusstamm bildeten. In der Netzhaut war die Nervenfaserschicht vollkommen geschwunden. Der Stamm des linken Opticus zeigte nur eine Rindenatrophie, die nach dem Augapfel hin einen grösseren Querschnitt hatte. Der atrophische Teil enthielt zahlreiche Gefässe mit verdickten Wandungen. Die Papille war zum grösseren Teil normal, der kleinere bestand aus einem zellreichen Bindegewebe, der sich in einem atrophischen Streifen des Sehnerven fortsetzte. Auf derselben Seite war auch die innerste Schicht der Netzhaut sehr kernreich. — Auf Grund dieses Befundes stellte *Hirschberg* folgende Diagnose: „Rechts ausgeprägte, links angedeutete Neuroretinitis mit Ausgang in Atrophie.“ Es hätte sich, hebt er ausdrücklich hervor, keine Spur von Blutung in den Scheidenkanal finden lassen.

2. *Ziegler* seziierte eine am dritten Tage nach einer Magenblutung erblindete Frau, sechs Stunden nach ihrem Tode, der etwa drei Wochen nach dem Blutverlust erfolgte. Der Augenspiegelbefund hatte ergeben, dass die linke Papille verwaschen, ihre Umgebung weisslich und trübe, die Arterien dünn, Venen geschlängelt waren; rechts der gleiche Befund, nach oben und aussen von der Papille kleine Retinalblutungen, Gefässe von leichter Trübung bedeckt. Makroskopisch fanden sich keine Veränderungen des Opticus und seiner Scheiden, vor allem keine Blutung oder Flüssigkeitsansammlung im Intervaginalraum. Pathologische Veränderungen waren zu konstatieren an: Papille, Retina und orbitalem Teil des Opticus. Die intrakraniellen Teile desselben waren leider schlecht gehärtet und ergaben keinen sicheren Befund. Entgegen der von *Hirschberg* festgestellten Bindegewebsentartung fand *Ziegler* eine ausgedehnte fettige Degeneration des Opticus und seiner Endigungen in der Retina, die ihren höchsten Grad in der Lamina cribrosa erreichte. In der Netzhaut sind im wesentlichen die Nervenfasern- und Ganglienzellschicht erkrankt, ab und zu auch geringe Veränderungen in anderen Schichten. Am ausgesprochensten ist die Degeneration in der Umgebung der Papille, von hier nach der Peripherie schnell abnehmend. Im allgemeinen erinnert das gesamte Bild an ischämische Degeneration im Gehirn oder Herzmuskel. Die im Sehapparat beobachteten Veränderungen hält *Ziegler* ebenfalls für Degeneratio ex ischaemia, da primär entzündliche Veränderungen durchaus fehlten.

Zur Ergänzung dieser spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde sind von verschiedenen Seiten Versuche gemacht, durch Blutentziehung bei Tieren Augenhintergrundsveränderungen hervorzurufen.

Hirschbergs und *Littens* diesbezügliche Experimente hatten ein negatives Resultat. Wertvolle Aufschlüsse geben uns die in neuerer Zeit von *Holden* gemachten Versuche. Er entzog Hunden und Kaninchen grössere Blutmengen, um nach verschieden langer Zeit die Veränderungen in den Sehbahnen mit dem Augenspiegel und dem Mikroskop zu studieren. Schon 1—2 Tage nach einem grösseren Blutverlust ergaben sich deutliche Anzeichen eines serösen Ödems in der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht der Retina. An einzelnen Ganglienzellen zeigte sich beginnende Degeneration. Diese war zwei Wochen später in vielen Ganglienzellen schon weit vorgeschritten, desgleichen in den Markscheiden vom Nervus opticus bis zum Tractus hin. Die Art der Ganglienzelldegeneration fasst *Holden* als Folge gestörter Ernährung auf. Zentralwärts waren Veränderungen nicht nachweisbar.

Die Ergebnisse von Tierversuchen sind nun nicht absolut beweisend und nicht von vornherein beim Menschen anwendbar. Aber durch die grosse Anzahl der angestellten Versuche, die präzise Genauigkeit und die fast übereinstimmenden Resultate erscheinen uns *Holdens* Versuche ganz besonders wertvoll für die Pathogenese hierher gehöriger Fälle.

Holdens Resultate entsprechen in fast allen Punkten dem Augenhintergrundbefunde, wie er bei anämischen Menschen zuweilen beobachtet ist. Anämie

ist nicht leicht aus dem ophtalmoskopischen Bilde zu diagnostizieren, sie muss meist schon einen hohen Grad erreicht haben, um mit dem Augenspiegel nachweisbare Veränderungen der Retina und Gefässe hervorzurufen.

Man fand eine blasse, in den höchsten Graden fast kreideweisse Papille und dünne Gefässe mit heller gefärbtem Inhalt. Fast immer besteht ein geringes Netzhautödem, so dass die Gefässe wie durch einen bläulichweissen Nebel verschleiert erscheinen; bei längerer Dauer derartiger Zustände findet man Neigung zu spontanen Netzhautblutungen. Alle diese Veränderungen können bestehen, ohne dem Kranken wesentliche subjektive Beschwerden zu bereiten, und bei Besserung des Allgemeinbefindens wieder normalem Aussehen des Augenhintergrundes Platz machen. Oft genug aber kommt es bekanntlich im Pubertätsalter zu einer Neuritis optica, die wir als Steigerung jener oben beschriebenen Veränderungen im Sehapparat anzusehen geneigt sind. Diese Neuritis ist wohl nur eine ödematöse Schwellung im Sehnerven, die kurze Dauer und der günstige Verlauf sprechen gegen schwer entzündliche Veränderungen.

Die erwähnten Sektionsbefunde, *Holdens* Tierversuche und die für hochgradige Anämie typischen Augenhintergrundsveränderungen lassen ohne weiteres den Schluss zu, dass die primäre Ursache der nach profuser Blutung auftretenden Sehstörungen in dem Sehnerven und seinen Endausbreitungen in der Netzhaut, den sogenannten retinalen Neuronen, gelegen ist.

Nach dem bei unserer Patientin erhobenen Befund kann man nur eine Entzündung dieser Sehbah-

nen als ursächliches Moment annehmen, welche Annahme durch die Befunde an Leichen volle Bestätigung finden. Diese zuerst von *Hirschberg* ausgesprochene Meinung fand anfangs wenig Anklang, weil solche Sehnervenentzündungen entgegen anderen Neuritiden meist ihren Ausgang in Atrophie nehmen. Wir haben aber in unserem Falle eine derartige Summation von Schädlichkeiten, dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn Nekrobiose der befallenen Optici eintritt: Erstlich bestand schon eine, wenn auch nur geringfügige allgemeine Anämie, sekundär trat Oligämie durch die mehrtägige Blutung und zu dieser quantitativen wiederum eine qualitative Veränderung des Blutes hinzu.

Cohnheim hat nämlich den Nachweis geführt, dass nach rasch aufeinanderfolgenden Blutverlusten eine Hydrämie des Blutes eintritt, d. h. veränderte Beschaffenheit desselben durch Einbusse an festen, den Stoffwechsel vermittelnden Bestandteilen. Solch verändertes Blut ruft leicht Entzündung der Gewebe hervor. Wie in allen Nerven zeigen sich zuerst vor allem an der Stützsubstanz entzündliche Veränderungen. Im Opticus sind die vom Perineurium ausgehenden Bindegewebszüge ganz besonders dazu geeignet. Jede Bindegewebsmasche enthält ein feinstes Gefässchen; im knöchernen Kanal, besonders aber in der Lamina cribrosa wird schon eine mässige Blutfüllung der Gefässe einen Druck auf den Nerven ausüben. Tritt nun eine seröse Durchtränkung und Schwellung des Sehnerven auf und wird dadurch der Rückfluss der Lymphe aus dem Scheidenkanal verhindert, so tritt sekundär zu dem entzündlichen Ödem des

Sehnerven ein Hydrops intervaginalis hinzu, und der Sehnerv und die in ihm verlaufenden Gefässe stehen jetzt von allen Seiten unter hohem Druck, die Papille beginnt zu schwellen, die starke behinderte Zirkulation gibt sich in engen Arterien und stark gefüllten Venen zu erkennen. Ähnlich ist *Gessners* Erklärung, doch will er eine grössere Beteiligung der Gefässwandungen angenommen wissen.

Wie kam es nun zu der beiderseitigen plötzlichen Amaurose? Es wird kaum anzunehmen sein, dass genannte Entzündungserscheinungen in beiden Sehorganen gleichen Schritt gehalten haben. Wahrscheinlich hat unter Beteiligung vasomotorischer Einflüsse eine spastische Anämie, d. h. durch Gefässkontraktion verursachte Blutleere, in beiden Sehzentren oder peripher davon die plötzliche Amaurose hervorgerufen. Diese Annahme scheint umsomehr berechtigt, als bei sonstigen Stauungspapillen und Neuritiden noch lange volle Funktionsfähigkeit bestehen bleibt. — Bei vollständiger Anämie stellen empfindliche Organe ihre Funktion ein. Das lehrt die Lähmung der Beine beim *Stenson'schen* Versuch, d. h. bei Unterbindung der Aorta und dadurch herbeigeführter Ischämie des Lendenmarks. Durch Druck und ungenügende Ernährung sterben Ganglienzellen und Sehnervenfaser allmählig ab, und es kommt zur retinalen Sehstörung. In den Fällen, wo die Sehstörung schon während des Blutverlustes oder kurz nachher eintrat, muss eine schon bestehende, bedeutende Unterwertigkeit der Gefässwandungen oder Ganglienzellen durch allgemeine Ernährungsstörungen infolge von Blutveränderungen angenommen werden. Eine sicher noch

grössere Schädigung der Zellvitalität muss bei ganz geringem Blutverlust angenommen werden, da das schädigende Plus hier gleich Null ist.

Wie bei allen Sehstörungen nach Blutverlust, so war auch in unserem Falle die Prognose von Anfang an infaust.

Nach *Singer* erfolgt unter den 151 aufgeführten Fällen: Wiederherstellung in nur 13,9 %

Besserung in 38,4 %;

der übrige Teil bessert sich wenig oder verfällt ewiger Nacht. In etwa der Hälfte (44 %) der Fälle tritt bei Amaurosen Besserung ein, viel schlechter kommen Amblyopieen fort. Am günstigsten gestalten sich die Fälle, wo auf dem einen Auge Amaurose, auf dem anderen Amblyopie bestand; es erfolgte fast immer Besserung. Je früher die Sehstörung nach dem Blutverluste auftritt, um so geringer sind die Chancen der Wiederherstellung resp. Besserung. Die Prognose nach dem Augenspiegelbefund abzuwägen, ist nicht möglich, da derselbe nicht immer im Einklang mit dem Sehvermögen steht.

Für unsere Patientin ist eine Besserung des Sehvermögens jetzt kaum mehr zu erwarten; jedoch zeigen sich gelegentlich „Heilpotenzen“ am kranken Sehnerven noch nach Monaten, die man nicht erwartet hätte (*Axenfeld*).

Tritt eine Blutung ein, so sind wir selbst nach Wochen nicht vor einer nachfolgenden Sehstörung sicher. „Diese verhängnisvolle Tatsache erweist sich“, wie es in *Sänger* und *Wilbrand* sehr treffend heisst, „ebenso grausam gegen den Kranken, wie peinlich für den behandelnden Arzt.“ Denn nach gestillter Blutung

können wir weder voraussagen, ob überhaupt eine Sehstörung eintreten, ob nach einer bestimmten Zeit alle Gefahr vorüber, ob nur ein oder beide Augen befallen werden, ob sie endlich nur vorübergehend die Funktion hemmen oder eine bleibende Erblindung zur Folge haben wird.

Dem Verlauf der Sehstörungen nach Blutverlust stehen wir so gut wie machtlos gegenüber, da der destruierende Prozess sich nicht aufhalten lässt. Operatives Vorgehen: Parazentese der vorderen Kammer oder Iridektomie zur Herabsetzung des intraokulären Druckes dürften kaum zu empfehlen sein. Hauptsächlich wird man sich auf geeignete diätische Massnahmen beschränken müssen, um den Körper zu kräftigen und ihm die verlorenen Säfte wiederzugeben. Um die Erregbarkeit der Sehnervenfasern zu erhalten, werden Strychnin-Injektionen und galvanische Ströme (Anode vorn) empfohlen. Im Sommer d. J. wurden bei unserer Patientin intramusculäre Einspritzungen mit Fibrolysin-Merck gemacht; der Erfolg bleibt abzuwarten.

Die Möglichkeit einer Besserung oder Wiederherstellung ist nur dann gegeben, wenn Ganglienzellen oder Leitungsbahnen nicht völlig zerstört sind.

Wegen ihrer schlechten Prognose werden Sehstörungen nach Blutverlust von Ärzten ebenso gefürchtet bleiben, wie die Erblindungen nach Methylalkohol, Chinin und anderen Giften, deren Analogie unleugbar ist. Vollen Aufschluss über die Pathogenese aller dieser Fälle werden uns jedoch nur pathologisch-anatomische Untersuchungen frischer Sehstörungen bringen können.

Zum Schluss spreche ich hiermit Herrn Professor Dr. *Axenfeld* in Freiburg für die gütige Annahme des Referates meinen besten Dank aus; in gleicher Weise danke ich Herrn Dr. *Brugger* in Konstanz, der mir die Anregung zu der vorliegenden Arbeit gegeben und mich durch Überlassen des Materials in liebenswürdigster Weise unterstützt hat.



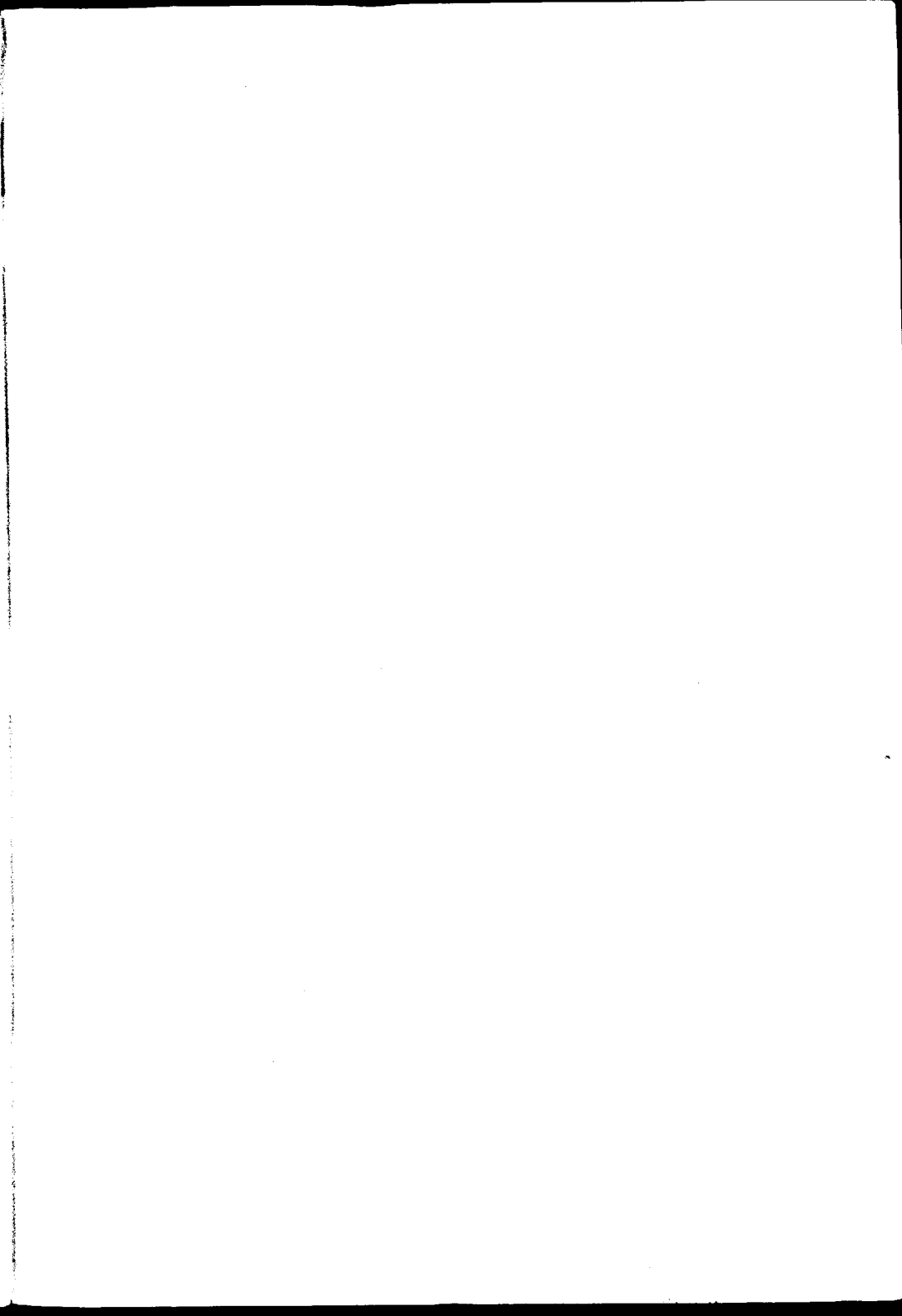
Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Friedrich Wilhelm Proell, ist evangelischer Konfession und wurde als Sohn des Gutsbesitzers Fritz Proell am 14. September 1881 auf Gut Roggenhausen, Kreis Graudenz, Westpreussen, geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er im humanistischen Gymnasium zu Graudenz, welches er Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nach seiner am 28. März 1900 erfolgten Aufnahme in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin genügte er der Dienstpflicht mit der Waffe bei der 5. Compagnie Garde-Füsiliers-Regiments zu Berlin. Am 26. Februar 1902 bestand er die ärztliche Vorprüfung und wurde am 1. Oktober 1904 als Unterarzt beim 6. Badischen Infanterie-Regiment Kaiser Friedrich III. Nr. 114 auf ein Jahr zur Dienstleistung bei dem Königlichen Charité-Krankenhaus zu Berlin kommandiert. Im Wintersemester 1905/1906 legte er die ärztliche Staatsprüfung ab und tut seit Beendigung derselben — 30. März 1906 — Dienst bei vorgenanntem Regiment in Konstanz a. B. Durch Allerhöchste Kabinettsorder vom 16. Juni 1906 wurde Verfasser zum Königlichen Assistenzarzt befördert.

Während seiner neunsemestrigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bennecke (†), v. Bergmann (†), Bernhardt, Brieger, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, B. Fränkel, Frey, Fritsch, Goldscheider, Greef, Gusserow (†), Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, O. Israel, Jolly (†), R. Köhler, Fr. König, Köppen, Kraus, Langgaard, Lesser, v. Leyden, Liebreich, v. Michel, Nagel, Olschhausen, Orth, Passow, Rubner, Salkowski, Schulz, F. G. Schulze, Schwendener, Senator, Sonnenburg, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, H. Virchow, R. Virchow (†), Waldeyer, Warburg, Westenhöfer, Ziehen.





14396