

XXIII.

Eine Beobachtung von in Anfällen auftretender doppelseitiger Amaurose bei Epilepsie.

Von Dr. Carl Heinemann in Vera Cruz.

Es hat ohne Zweifel etwas Missliches, wenn ein praktischer Arzt, welcher, wie der Schreiber dieser Zeilen, fern von den Centren der Civilisation lebt, sich auf das Gebiet der Casuistik zu begeben wagt. Erfordert es schon sehr grosse Opfer, nur die wichtigsten Erscheinungen auf dem Gebiete der Naturwissenschaften und Medicin zu beschaffen, so ist eine auch nur an nähernde Beherrschung der Casuistik unter solchen Umständen geradezu unmöglich, ganz abgesehen davon, dass selbst wichtige Werke aus praktischen Gründen immer erst Monate, ja selbst 1 bis $1\frac{1}{2}$ Jahre nach ihrem Erscheinen in die Hände des Interessenten gelangen. Dies bitte ich den Leser der folgenden kurzen Mittheilungen zu berücksichtigen und unvermeidliche Unvollkommenheiten zu entschuldigen.

Für die hier folgende erste Mittheilung standen mir zu Gebote die Abschnitte über Epilepsie und Hirntumoren im Ziemssen'schen Handbuch 1. Aufl., und die Artikel: Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und „Krankheiten des Sehorgans“ von Förster, und „Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven“ von Leber, in dem Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Alfred Graefe und Saemisch.

Der zu beschreibende interessante Krankheitsfall wird von mir schon seit $13\frac{1}{2}$ Jahren, allerdings nicht immer in gleicher Vollständigkeit beobachtet. Des Augenspiegelbefundes und einiger anderer die Aufmerksamkeit erregender Symptome wegen theile ich denselben schon jetzt mit, obgleich bei häufigeren Besuchen der Kranken in Vera Cruz sich noch Manches hätte

näher aufklären lassen und hoffentlich sich noch aufklären wird.

Frau A., jetzt 48 Jahre alt, behauptet, in ihrer Jugend, die gewöhnlichen Kinderkrankheiten, welche keine Folgen hinterliessen, ausgenommen, immer gesund gewesen zu sein. In der Familie ist bisher, die Grosseltern eingeschlossen, kein Fall von Epilepsie vorgekommen. Bei Frau A. stellte sich der erste Anfall nach dem Schreck über den plötzlich erfolgten Tod ihres Vaters ein, und von da ab wiederholten sich die Anfälle mit grosser Regelmässigkeit alle drei Tage, zwischen 7 und 8 Uhr Abends, nach psychischen Erregungen auch noch öfter, aber immer folgte dem außerordentlichen Anfall der regelmässige abendliche. In den ersten 2 Jahren der Krankheit hatte das Sehvermögen nichts Abnormes dargeboten, von jener Zeit an aber complicirten sich die Anfälle mit etwa 1 Stunde vorher auftretender Blindheit auf beiden Augen, welche mit Beendigung des Anfalls wieder verschwand.

Nach 5jähriger Krankheitsdauer suchte Patientin, welche in der Hauptstadt Mexico lebte, meine Hülfe in Vera Cruz nach.

Ich fand eine allerdings blasse, aber üppig gebaute Dame vor; die objective Untersuchung ergab außer den Zeichen der Anämie, dieser in Mexico so allgemeinen Krankheit, nichts Abnormes; von den subjectiven Symptomen war der oft stundenlang anhaltende heftige Kopfschmerz das hervorragendste. Die Untersuchung der Refraction ergab auf beiden Augen Hypermetropie $\frac{1}{2}$; Sehschärfe und Gesichtsfeld, mehrere Stunden vor dem Anfall gemessen, normal. Die Augenspiegeluntersuchung, in der Zeit des Wohlbefindens vorgenommen, ergab nichts Abnormes; leider versäumte ich damals die Anstellung derselben kurz vor dem Anfall, wenn die Kranke bereits völlig blind war.

Behandlung: Täglich des Morgens kalte Uebergiessungen des Kopfes und Nackens, von Zeit zu Zeit 4 blutige Schröpfköpfe in den Nacken, innerlich Bromkalium in steigender Dose.

Die durch $1\frac{1}{2}$ Jahre consequent durchgeföhrte Cur war von günstigem Erfolge begleitet, und konnte die Kranke nach Mexico zurückkehren. Die regelmässigen Anfälle hatten völlig aufgehört, nur nach Aerger trat hin und wieder Verlust des Sehvermögens bis höchstens zu einer Stunde ein, selten folgte der Blindheit auch Bewusstlosigkeit, niemals aber Convulsionen. So blieb der Zustand der Kranken, welche sich inzwischen verheirathet hatte, bis zu der im Jahre 1873 erfolgten Geburt ihres ersten Kindes, worauf auch die letzten Krankheitssymptome schwanden und sie sich trotz dreier Fehlgeburten 9 Jahre lang des besten Wohlseins erfreute.

Im Jahre 1882 gaben Familienzerwürfnisse Anlass zur Wiederkehr des alten Uebels. Den 12. Juli erfolgte ein vollständiger epileptischer Anfall, ohne Gesichtsfeldverlust, den 24. Juli ein Anfall, welcher sich nur durch 2stündige Blindheit manifestierte; von nun ab wiederholten sich fast täglich Anfälle von Sehverlust, mit oder ohne nachfolgende Pause des Bewusstseins,

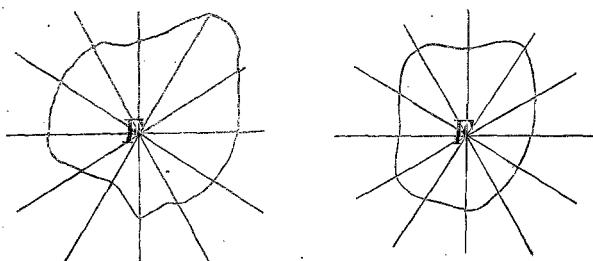
selten mit Convulsionen, und zwar traten sie, wie früher, zwischen 7—8 Uhr Abends, nach Aerger auch am Tage, ein.

Als die Kranke mich im Jahre 1883 von Neuem consultirte, war ihr Zustand folgender: Dem amaurotischen Anfall folgt jedesmal Bewussstlosigkeit, nach deren Verschwinden die Amaurose noch eine Stunde fortduert, was früher niemals der Fall gewesen war. An dem rechten oberen Augenlid ist während der Amaurose ein leichter Grad von Ptosis bemerkbar, welche jedesmal eher als jene verschwindet. Die Pupillen sind auch in der anfallsfreien Zeit weiter als normal und reagiren träge gegen Lichtreiz. Die früher so quälenden Kopfschmerzen fehlen jetzt, nur zeitweise klagt Patientin über Schmerzen im Hinterkopf; Verlust des Gedächtnisses macht sich sehr bemerklich; neuralgische Schmerzen im rechten Arm, zu Anfang des Anfalls, aber auch häufig zu anderen Stunden. Ein sehr interessantes neues Symptom ist die Lichtscheu und die Augenschmerzen, welche sich im ersten amaurotischen Stadium des Anfalls bei Annäherung einer auch nur mässig leuchtenden Lichtquelle einstellen; Licht erzeugt Schmerz, aber keine Lichtempfindung.

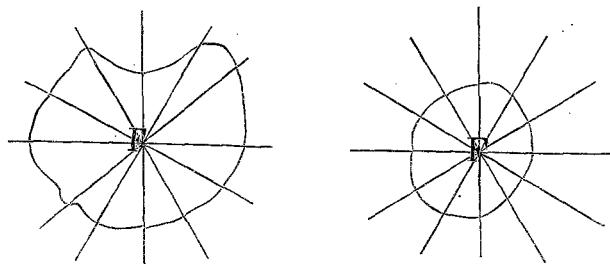
Die funktionelle Prüfung der Augen ergab Folgendes: Die centrale Sehschärfe auf beiden Augen normal; beide Gesichtsfelder aber von der Peripherie her hochgradig, und zwar unregelmässig, beschränkt. Die Untersuchung wurde, da ein Perimeter nicht zu Gebote stand, nach der alten Methode vor einer schwarzen Tafel angestellt. Der angegebene Befund bezieht sich auf solche Tagesstunden, in welchen die Kranke sich des besten Wohlseins erfreute; wurde dagegen 1 oder $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Anfall untersucht, so war die Beschränkung der Gesichtsfelder eine viel bedeutendere, die Form derselben aber eine regelmässigere. Auch in der anfallsfreien Zeit macht sich Störung des Sehvermögens in Folge der Beschränkung des peripherischen Sehens recht fühlbar.

Die folgenden 4 Figuren sollen eine ungefähre Vorstellung von der Form der Gesichtsfelder, einmal zur Zeit des Wohlbefindens, dann etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Anfall, geben, ohne auf Exactheit in den Maassverhältnissen den geringsten Anspruch zu erheben.

Gesichtsfeld des rechten Auges



Gesichtsfeld des linken Auges



Wir müssen also eine constante Gesichtsfeldbeschränkung von dem, im Anfall sich bis zur völligen Blindheit steigernden Zuwachs derselben unterscheiden.

Der Augenspiegelbefund war ein völlig verschiedener, je nachdem zur Zeit des Wohlseins oder kurz vor dem zu erwartenden Anfalle untersucht wurde.

Die wiederholt zur Mittagsstunde angestellte Untersuchung ergab Folgendes: Die Papillen gleichmässig stark geröthet, von einem schmalen und dichten Kranz ausgedehnter, geschlängelter Venen umgeben, welche in Bezug auf das Papillencentrum radiär gerichtet und sowohl gegen die vordere rothe Papillenfläche, als gegen die Retina vollkommen scharf abgebrochen sind. In dem rothen centralen Theil der Papillen sind Gefässe überhaupt nicht zu unterscheiden, und in der Retina ist, was besonders hervorzuheben, von ausgedehnten Venen nichts zu sehen. Diese scheinbar extrapapilläre Zone ragt deutlich über das Niveau der übrigen Papille hervor, so dass wohl kein Zweifel besteht, es handle sich hier um eine hochgradige Schwellung und venöse Stauung in den peripherischen Theilen derselben. Es entsteht so das Bild einer totalen Excavation, obwohl die centralen Papillentheile nicht excavirt, sondern im Gegentheil mässig geschwollen sind. Es ist zu bemerken, dass die Retinalarterien etwas enger als in der Norm waren.

Des Abends, sowohl etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Eintreten der Amaurose, als nach völligem Erlöschen der Gesichtsempfindungen ist folgender Befund zu constatiren: Die vorher hochrothen Papillen sind vollkommen blass und von weissgrauer Farbe. Eine Schwellung der Papillenperipherie ist nicht vorhanden und von dem Kranz strotzend gefüllter Venen ist keine Spur zu sehen. Auch die übrigen Theile der Retina sind vollkommen blass, von Gefässen kaum Spuren zu sehen, namentlich sind die Arterien bis zum Verschwinden verengt.

Leider dauerte der 2. Aufenthalt der Kranken in Vera Cruz nur wenige Tage, und ist dieselbe bis heute noch nicht wiedergekehrt. Die letzten Nachrichten deuten auf einen Fortschritt der Krankheit. Im rechten Arm haben sich zu den neuralgischen Schmerzen noch in ihrer Intensität

wechselnde Lähmungserscheinungen gesellt und auch in den Knien traten häufig Schmerzen auf.

Ueberblicken wir nun das in seinen Hauptzügen kurz geschilderte Krankheitsbild, so fällt gewiss zunächst der eigenthümliche Verlauf der Krankheit auf. Ein Schreck ist die Gelegentlichesursache von sich regelmässig wiederholenden epileptischen Anfällen, dieselben treten anfangs ohne Aura auf, compliciren sich aber nach 2 Jahren mit einer sehr bemerkenswerthen Form derselben, mit etwa 1 Stunde vorher eintretender Amaurose auf beiden Augen, welche mit Beendigung des Anfalls wieder verschwindet. Für mich, der ich damals mit der Literatur über Sehstörungen und Augenkrankheiten bei intracranialen Leiden vollkommen unbekannt war, und dessen ganze Kenntnisse auf diesem noch jungen Gebiet der Augenheilkunde sich darauf beschränkten, dass Stauungspapille ein fast constantes Symptom raumbeschränkender intracranialer Leiden, namentlich der Hirntumoren sei, bot der vorliegende Fall, ausser der für mich sehr überraschenden Complication mit anfallsweise auftretender Amaurose, nichts Bemerkenswerthes, namentlich nichts dar, was mich an der Diagnose einer idiopathischen Epilepsie hätte zweifeln lassen. Freilich erregten die anhaltenden und intensiven Kopfschmerzen, welche mit der Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle nicht im Verhältniss standen, meine Aufmerksamkeit; der normale Augenspiegelbefund aber war gewiss nicht dazu angethan, den Verdacht auf Gegenwart eines Hirntumors zu vermehren. Selbst wenn ich schon damals, bei besserer Bekanntschaft mit dem Interesse, welches sich an meinen Fall knüpfte, die Augenspiegeluntersuchung auch vor dem Eintreten der Bewusstlosigkeit und während der Periode der Aura amaurotica angestellt und, wie wohl nicht zu bezweifeln, auch damals schon das Bild einer vollkommenen Ischaemia retinae constatirt hätte, würde dies begreiflicher Weise an der Diagnose nichts geändert haben. Zehn Jahre später, von denen 9 in ungetrübtem Wohlsein verflossen, stellt sich mir die Kranke mit einem Rückfall des alten Uebels vor; die Krankheitserscheinungen weichen aber in verschiedener und wesentlicher Beziehung von den ursprünglichen ab. Die Anfälle haben mehr den Charakter des „petit mal“ angenommen und bestehen meist nur aus der Aura amaurotica und nachfol-

gender Bewusstlosigkeit, ja es tritt häufig die erstere als einzige Vertreterin des Anfalls, als ein abortiver Anfall auf; Convulsionen werden nur selten beobachtet.

Wenn auch Alles dies noch in den Symptomenrahmen einer idiopathischen Epilepsie passte, mussten doch sowohl der vollkommen veränderte Augenspiegelbefund in den von dem Anfall entfernten Stunden, als die Störungen des peripherischen Sehens, die Ptosis des rechten Augenlids im Beginn des Anfalls und die neuralgischen Schmerzen im rechten Arm gegründeten Verdacht auf ein gröberes Hirnleiden erwecken. Die Frage, ob dieses Hirnleiden neueren Datums und nur als Complication anzusehen, oder ob es von Anfang an dagewesen und als letzte Ursache der Epilepsie zu betrachten sei, wird sich wohl kaum endgültig entscheiden lassen. Ich für meinen Theil würde nichts Unverständliches darin finden, dass ein sehr langsam wachsender Hirntumor (im weitesten Sinne des Wortes genommen) ausser den Erscheinungen der Compression noch reflectorisch die Grundbedingungen des epileptischen Anfalls, Tetanus der Hirngefässnerven und so allmählich die „sogenannte epileptische Veränderung“ im Pons und der Medulla oblongata hervorrufe. Die Compression muss freilich als relativ schwach und in ihrem Grade bedeutenden Schwankungen unterliegend angenommen werden, um zu erklären, dass Tetanus der Hirnarterien, wenigstens was den Augenhintergrund betrifft, die Erscheinungen derselben verschwinden macht. Damit wäre zugestanden, dass nicht alle Anfälle von Bewusstlosigkeit und Convulsionen, welche im Verlaufe von Hirntumoren vorkommen, auf periodisch gesteigerten Hirndruck in Folge grösserer Blutfülle des Tumors zurückzuführen, sondern in bestimmten Fällen als ächte epileptische anzusehen seien. Das Kriterium kann, wie in unserem Fall, wohl nur der Augenspiegel liefern. Soviel scheint mir festzustehen, dass der vorliegende Fall den Beweis liefert, es könne anfallsweise auftretende Amaurose auf beiden Augen ächt epileptischen Anfällen als Aura vorausgehen und sogar vicariirend für dieselben eintreten. Unser Fall ist wesentlich von denen verschieden, wo bei intracranialen Leiden periodische Blindheit auftritt, ohne dass eine Veränderung im Augenspiegelbilde bemerklich ist. Der Ausspruch Leber's (a. a. O. S. 964): „Bei der idiopathischen Epilepsie sind vorübergehende Erblindun-

gen, welche die Bedeutung wirklicher epileptischer Anfälle hätten, soweit meine Kenntniss der Literatur reicht, noch nicht als sichergestellt zu betrachten“, ist daher nicht mehr als gültig zu betrachten; auch der Schluss, welchen Förster (a. a. O. S. 143) aus den vorliegenden Beobachtungen zieht: „Bei der symptomatischen Epilepsie ist der Augenspiegelbefund abhängig von dem im Schädelraum vorhandenen Grundleiden“ dürfte eine Modification erfahren müssen. Das Vorkommen einer Aura amaurotica, beruhend auf tetanischer Zusammenziehung der Netzhautarterien, ist auch noch in anderer Beziehung von hohem Interesse, indem dasselbe beweist, dass nicht nothwendig die Gefässnerven aller Hirnarterien auf einmal tetanisch erregt zu werden brauchen, sondern dass diese Erregung gruppenweise oder vielleicht, besser gesagt, bezirksweise erfolgen kann. Ohne der Phantasie allzuviel Spielraum zu gewähren, könnte man sich vorstellen, dass auch für functionell verschiedene Bezirke der Hirnrinde eine gesonderte Erregung der Gefässnerven derselben möglich sei. Isolirte Erregung der Gefässnerven der Sehrindenfelder z. B. würde dann Blindheit hervorrufen, ohne dass der Augenspiegelbefund sich ändert, und könnte man so auf ungezwungene Weise manche Fälle von anfallsweiser Blindheit bei intracraniellen Erkrankungen erklären.

Wenn in unserem Falle sich keine Ausdehnung der Retinavenen, dieser bei Epilepsie so häufige Befund, nachweisen lässt, so ist dies meiner Meinung nach einfach durch die relative Seltenheit der Convulsionen erklärt.

Unter den übrigen Krankheitssymptomen sind als besonders interessant die Lichtscheu und die Augenschmerzen bei Lichteindrücken hervorzuheben, welche die Kranke während der Aura amaurotica empfindet. Vergeblich habe ich in dem Gräfe-Sämisch'schen Werk nach analogen Fällen gesucht. Die Beobachtungen über Anästhesie der Retina mit Reizerscheinungen können hier nicht vergleichsweise angezogen werden, es handelt sich vielmehr meiner Meinung nach um gesteigerte Reizbarkeit der sensiblen Augennerven in Folge der Ischämie. Castorani und Cl. Bernard haben die Lichtscheu bei Iritis und Hornhautgeschwüren auch nach Durchschneidung des Sehnerven fortbestehen sehen und auf Erregbarkeit der Enden des Trigeminus im

Auge durch das Licht zurückgeführt (s. Milne Edwards, *Lessons etc.* Tome XII. p. 97). Ueber diese merkwürdigen Beobachtungen wird von deutschen Forschern (siehe z. B. Sigmund Mayer, *Specielle Nervenphysiologie* in Hermann's Handbuch Bd. II. S. 240) nur mit grosser Reserve berichtet, und wäre es gewiss von theoretischem und praktischem Interesse, die betreffenden Experimente zu wiederholen und zu modifizieren. Vor Allem müsste festgestellt werden, ob es sich um Reizung durch Lichtstrahlen oder durch Wärmestrahlen handelt. Unser Fall bietet die gewünschte Gelegenheit, diese Frage zu entscheiden, und hoffe ich bald über die betreffenden Versuche berichten zu können.

XXIV.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. V.)

I. (CCXXXI.) Ueber das Vorkommen des Centrale carpi radiale s. proprium.

(Fortsetzung.)

19.—22. Fall eigener Beobachtung.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—2.)

Im Carpus des Menschen giebt es zwei Centralia. Das eine hat seine Lage im Rücken der Radialportion des Carpus zwischen dem Naviculare multangulum minus und Capitatum — Centrale carpi radiale s. proprium; — das andere im Rücken der Ulnarportion des Carpus zwischen dem Lunatum, Triquetrum und Hamatum. Beide wurden von mir entdeckt, und zwar erstes 1868, letzteres 1883. Das Auftreten des ersten ist von anderen Anatomen bestätigt und seine Anlage im Embryo von den Embryologen nachgewiesen worden.