

XXIV.

Aus der Universitäts-Nervenklinik und dem Marine-Lazarett Kiel.

Ueber seltener Augenbefunde bei der multiplen Sklerose.

Von

Prof. Dr. Hans Oloff,
Marine-Generaloberarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Neben den syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist es vor allem die multiple Sklerose, die wegen ihrer ausserordentlich engen Beziehungen zum Sehorgan auch vom Psychiater und Neurologen eine genauere Kenntnis der einschlägigen Augenbefunde verlangt.

Wieviel Fälle, die zunächst unter dem Bilde einer Querschnitts-Myelitis oder einer langsam sich entwickelnden spastischen Parese unklaren Ursprungs verlaufen, werden erst durch den Nachweis bestimmter Augensymptome, die einer oberflächlichen Untersuchung leicht entgehen können, mit einem Schlag geklärt! Und wie oft kann man feststellen, dass derartige Augensymptome bereits mehr oder weniger lange Zeit „vorpostenartig“ (Oppenheim) den eigentlichen körperlichen Erscheinungen der multiplen Sklerose vorausgegangen sind!

Charcot und seine Schule wiesen zuerst in den siebziger Jahren vorigen Jahrhunderts auf die hohe diagnostische Bedeutung der Augenuntersuchung bei der multiplen Sklerose hin. Ihre Angaben waren jedoch mehr allgemeiner Natur und wenig erschöpfend.

Ganz besondere Verdienste um den weiteren Ausbau der Lehre von der Beteiligung des Auges am Erkrankungsprozess der multiplen Sklerose gebühren Uhthoff. Seine an einem riesigen Krankenmaterial und zum Teil gemeinschaftlich mit Siemerling, Oppenheim u. a. vorgenommenen Untersuchungen reichen bis zum Jahre 1882 zurück und wurden 1904 im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch (II. Auflage), sehr übersichtlich und erschöpfend zusammengestellt.

Seitdem sind eine Reihe neuerer Arbeiten (Störling, Bruns, Kampherstein, Marburg, Mathilde Windmüller u. a.) veröffentlicht worden. Von diesen ist ein von Siemerling und Raecke 1914 erschienener „Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese“ deswegen besonders erwähnenswert, weil er an 8 klinisch längere Zeit und post mortem genauer von ihnen untersuchten Fällen von typischer chronischer multipler Sklerose auch die histologischen Augenbefunde näher berücksichtigt.

Unter diesen 8 Fällen fand sich 7mal Nystagmus. Da wo er fehlte, waren auch die Sehnerven normal. In den übrigen 7 Fällen waren stets ein oder beide Sehnerven befallen.

Im Fall I fand sich bei der Sektion eine starke Beteiligung beider Optici, des Chiasmas und der Tractus. Der rechte Opticus liess an manchen Stellen nur noch ein schmales Band von Fasern erkennen, der linke war weniger stark atrophiert. Im Fall II war der linke Opticus total atrophisch. Fall III bot pathologisch-anatomisch kleinere Herde in beiden Optici dar. Hier waren die Gefäße überall dicht mit Rundzellen infiltriert; desgleichen die Septen und der piale Ueberzug. Die Kernansammlung erschien in den Septen besonders stark. Ausserdem fanden sich um die Gefäße herum zahlreiche Körnchenzellen. Im Fall IV und V waren beide Optici jedesmal total atrophisch, und zwar liess die Atrophie im Fall V zunächst lange Zeit an einen tabischen Ursprung denken, weil hier neben der zentralen Herabsetzung der Sehleistung eine sehr stark konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung ohne Zentralskotom bestand. Im Fall VI war der rechte Opticus bis auf geringe Faserreste atrophiert; entzündliche Veränderungen liessen sich kaum noch nachweisen. Im linken Opticus befanden sich sklerotische Herde, die durch ausgesprochene Infiltration mit einwandfreien Plasmazellen besonders gekennzeichnet waren. Der VII. Fall bot ebenfalls beiderseits die Zeichen einer fast vollkommenen Opticusatrophie. Da dieselbe nach dem klinischen Befunde bereits sehr lange bestanden hatte, fehlt hier jede wesentliche Infiltration der Gefäße.

Alles in allem ein Beweis dafür, wie ausgedehnt sich der sklerotische Prozess allein schon innerhalb der Sehbahnen abspielen kann, und dass die klinischen Augensymptome (vgl. Fall V) keineswegs immer in typischer Form aufzutreten brauchen.

Ebenso wird in der Mehrzahl der übrigen obengenannten Arbeiten das Vorkommen seltener Augenbefunde bei der multiplen Sklerose, z. T. recht eingehend, berücksichtigt.

Trotzdem begegnet man immer wieder der irrtümlichen Vorstellung, dass bei dieser Krankheit der Sehnervenkopf zum Unterschiede von syphilitischen und anderen Allgemeinerkrankungen lediglich oder fast ausschliess-

lich eine temporale Abblässung, bedingt durch einen unmittelbar dahinter (retrobulbär) gelegenen Krankheitsherd, mit dem hierfür charakteristischen Zentralskotom zeigen muss, dass er mit Vorliebe einseitig erkrankt, und dass von sonstigen Augensymptomen als spezifisch für multiple Sklerose eigentlich nur noch Nystagmus und Abduzenslähmung in Frage kommen. In Wirklichkeit ist das wohl häufig, aber durchaus nicht immer der Fall.

Es dürfte daher von Interesse sein, im folgenden etwas genauer auf das Vorkommen seltenerer Augenbefunde bei der multiplen Sklerose einzugehen. Als Grundlage benutze ich hierzu neben einem seltenen, von mir im Marine-lazarett Kiel beobachteten Fall das aus 83 Fällen bestehende Material der Kieler Universitäts-Nervenklinik, das ich — soweit es in den letzten $4\frac{1}{2}$ Jahren zur Aufnahme kam, — selbst augenärztlich untersucht habe. Ausserdem soll auf die wichtigste Kasuistik der Fachliteratur kurz eingegangen werden.

Zunächst mein Fall:

Unteroffizier . . . , 26 Jahre alt.

Früher nie ernstlich krank, von Hause aus nicht belastet und angeblich nie geschlechtskrank.

Am 5. 4. 1916 im Anschluss an dienstliche Freiübungen plötzlich zunehmende Kopfschmerzen, konnte seinen Dienst aber weiter versehen.

Am 8. 4. wurde ihm auf einmal schwarz vor den Augen, und er machte die alarmierende Entdeckung, dass er plötzlich erblindet war. Ein zufällig anwesender Augenarzt stellte beiderseits „Stauungspapille, links stärker als rechts, mit S. = Fingerzählen undeutlich in nächster Nähe“ fest und veranlasste die Lazarett-aufnahme, von wo aus am 19. 4. Ueberweisung auf die damals von mir geleitete Augenabteilung erfolgte. Der hier zuerst festgestellte Befund lautete:

Lidspalten gleichweit, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen jederseits 5 mm, rund, ziehen sich auf Lichteinfall mässig und ruckartig zusammen, werden aber sofort wieder weit, obgleich das Auge stark belichtet bleibt.

Konvergenzreaktion beiderseits +.

Augenspiegelbefund: Beiderseits Papillengrenzen vollkommen verwaschen. Netzhautvenen stark gefüllt und geschlängelt, Netzhautarterien eng. Papillen im ganzen stärker gerötet, deutlich geschwollen; Niveaudifferenz zwischen Oberfläche der Papille und benachbarter Netzhaut jederseits etwa 2 Dioptrien. Sonst nichts Regelwidriges. S. = Erkennen von Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Uebriger körperlicher Befund: Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter, vorzüglich ernährter Mann mit gesunder Hautfarbe und gut durchbluteter Schleimhaut.

Keine Degenerationszeichen.

Nervus V und VII, Sprache normal.

Arm-, Bauchdecken-, Kremasterreflexe gesteigert.

Achillessehnenreflexe, Kniephänomene +.

Kein Klonus, Babinski, Oppenheim, Romberg —.

Herz, Lunge und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Wassermann —.

Behandlung: Jodkali, Schmierkur, Schwitzen.

24. 4. Augenspiegelbefund unverändert. Es besteht jetzt beiderseits völlige Amaurose (jede Lichtempfindung aufgehoben).

Klagt über ziehende Schmerzen und Hitzegefühl im linken Bein und im Rücken; Zittern der Beine beim Stehen und besonders beim Versuch, dieselben auszustrecken. Beiderseits Kniephänomene sehr stark gesteigert; kein Babinski, kein Oppenheim.

26. 4. Kann heute das linke Bein nicht heben, überall ziehende Schmerzen. Linker unterer Bauchdeckenreflex heute nicht auslösbar. Wegen Urinretention Katheterismus.

27. 4. Rohe Kraft in den Beinen völlig erloschen. Es besteht beiderseits vollkommen schlaffe Lähmung der Beine.

Babinski beiderseits stark +, ebenso Fussklonus und Patellarklonus.

18. 5. Bei der Prüfung der Sensibilität fällt heute Herabsetzung für alle Qualitäten auf, und zwar nur an den unteren Extremitäten bis in die Gegend des 8. Brustwirbels nach aufwärts. Von hier ab oben an den Armen und am Kopf starke Steigerung der Sensibilität für Schmerzempfindung.

Verspürt heute leichten Lichtschimmer; S. = Fingerzahlen in 10 cm beiderseits. Augenspiegelbefund unverändert.

Pupillen ziemlich weit, reagieren etwas auf Licht und Konvergenz.

20. 6. Papillen blassen ab, Schwellung erheblich geringer, Grenzen noch immer unscharf, Netzhautvenen weiter stärker gefüllt und geschlängelt.

Im übrigen körperlichen Befunde erhebliche Besserung. Kraft in den Beinen ist langsam zurückgekehrt, bewegt dieselben jetzt wieder gleichmässig, geht wieder umher. Kniephänomene und Achillesreflexe sehr lebhaft.

15. 7. S. beiderseits = $1/_{30}$. Papillen besonders temporal, deutlich atrophisch; Grenzen wieder ziemlich scharf; Netzhautarterien eng.

Ist im Gehen vollkommen sicher. Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachweisbar.

11. 8. Wohlbefinden, klagt nur über schlechtes Sehen und über leichtes Einschlafen des linken Armes, ausserdem nach längerem Gehen über Schwäche und Parästhesien in beiden Beinen.

In der linken Ellenbeuge an der Daumenseite ein fünfmarkstückgrosser Bezirk, der etwas hypästhetisch ist. Kniephänomene und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Pupillenreaktionen regelrecht.

S. = rechts $2/_{24}$ fast, — 0,5 D. $4/_{30}$.

S. = links $2/_{30}$, — 1 D. $4/_{30}$.

Beiderseits ausgesprochene totale Atrophie der Sehnervenköpfe, besonders der Schläfenhälften. Grenzen stellenweise etwas unscharf.

Bei der Gesichtsprüfung (s. Zeichnung) fällt jederseits ein heteronymes, typisches, parazentrales Skotom für Weiss und Farben zwischen 5° und 10° auf.

Gesichtsfeldaussengrenzen für Weiss beiderseits Spur konzentrisch eingeengt, für Farben rechts regelrecht, links besonders im unteren temporalen Sektor leicht eingeengt.

28. 9. Wohlbefinden. S. = rechts $\frac{6}{18}$, links $\frac{6}{12}$.

Adaptation beiderseits regelrecht. Uebrige Augenbefunde, insbesondere auch der parazentrale heteronyme Gesichtsfelddefekt bestehen unverändert weiter.

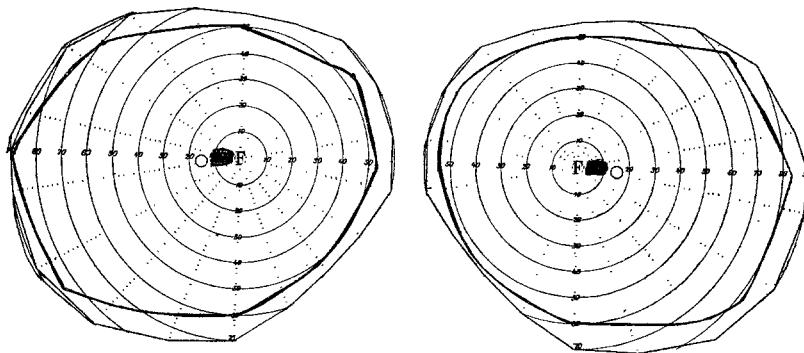
30. 10. S. = jederseits $\frac{6}{8}$.

Gesichtsfeldaussengrenzen für Weiss noch leicht konzentrisch eingeengt, für Farben regelrecht. Parazentrale Gesichtsfelddefekte verschwunden. Beiderseits totale Optikusatrophie, temporal ausgesprochener als nasal. Kein Nystagmus.

12. 1. 1917. Dauernd Wohlbefinden. Deutlicher Intentionstremor der Hände. Kniephänomene sehr lebhaft; Andeutung von Patellar- und Fussklonus.

S. = jederseits $\frac{6}{10}$. Optikusatrophie, besonders temporal, sehr deutlich. Gesichtsfeld unverändert, kein Zentralskotom, keine Hemianopsie. Adaptation regelrecht.

Dienstunfähig aus dem Lazarett entlassen.



L.

R.

Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist zunächst die ungewöhnliche Form der Sehnervenerkrankung, mit der hier die multiple Sklerose akut einsetzte. Keine Spur von Nystagmus, keine Augenmuskellähmung und statt der klassischen temporalen Abblässung, die öfters einseitig als doppelseitig bei der multiplen Sklerose angetroffen wird, jederseits ausgesprochene Papillenschwellung mit einer Niveaudifferenz von 2 D., die im ophthalmologischen Sprachgebrauch bereits als Stauungspapille anzusehen ist.

Ueber die Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Neuritis optica sind bekanntlich die Akten noch nicht geschlossen. Die Mehrzahl der Ophthalmologen neigt jetzt zu der Ansicht, dass die Stauungspapille lediglich ein Symptom der Drucksteigerung im Liquor cerebro-spinalis darstellt. Bei zunehmendem Hirndruck drängt der Liquor infolge der Kommunikation des Arachnoidealraumes des Gehirns mit der bindegewebigen Scheide des Sehnerven gegen die Lamina cribrosa des Sehnervenkopfes, so dass derselbe vorgetrieben und ödematos durchtränkt wird. Dabei soll eine gleichzeitig ein-

setzende Strangulierung der Vena centralis retinae der einsetzenden Stase und serösen Durchtränkung Vorschub leisten. Es handelt sich also hiernach zuerst nicht um eine eigentliche Entzündung, sondern um eine rein mechanische Stauung. Infolgedessen pflegt im Gegensatz zu der eigentlichen Entzündung des Sehnerven die Sehfunktion längere Zeit hindurch intakt zu bleiben. Andererseits können nach einiger Zeit zur ödematischen Schwellung des Sehnervenkopfes entzündliche Erscheinungen hinzutreten.

Um diese Unterschiede von vornherein auch äusserlich schärfer zum Ausdruck zu bringen, schlägt Behr neuerdings die Beziehungen Stauungs- und Entzündungspapille vor und gibt u. a. als weitere Kriterien an, dass bei der Stauungspapille neben dem Sehvermögen und dem Gesichtsfeld auch die Dunkeladaptation normal bleiben soll, während bei der Entzündungspapille alle 3 Funktionen sehr frühzeitig Störungen zeigen sollen.

Bezüglich der Dunkeladaptation steht die volle Bestätigung von anderer Seite noch aus. Hier war sie jedenfalls, sobald mit Wiederkehr des Sehvermögens überhaupt eine Funktionsprüfung stattfinden konnte, stets normal.

Im vorliegenden Falle sprach schon das gleichzeitige Auftreten höchstgradiger Sehstörung für den gleichzeitigen entzündlichen Charakter des Sehnervenbefundes.

Gewöhnlich machen sich bei der multiplen Sklerose entzündliche Veränderungen an der Papille selbst deswegen relativ selten bemerkbar, weil der Krankheitsherd in der Regel retrobulbär sitzt und hier analog der bekannten toxischen (durch Alkohol, Nikotin, Schwefelkohlenstoff usw.) verursachten Neuritis optica retrobulbaris meist nur das sogenannte papillomakuläre Sehnervenbündel, das offenbar eine besondere Empfindlichkeit gegen bestimmte toxische Einflüsse besitzt, in Mitleidenschaft zieht. Infolgedessen sieht die Papille im Gegensatz zu der auf anderen Ursachen beruhenden intrabulbären Neuritis zunächst längere Zeit normal aus. Die Erkrankung des papillomakulären Bündels verrät sich lediglich durch den Ausfall der Funktion des letzteren, das bekannte Zentralskotom. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes bleiben, da die übrigen Sehnervenfasern zunächst nicht mitverkrankt sind, normal.

Ausserdem treten bei maximalen Bewegungen des Bulbus und beim Versuch, ihn in die Augenhöhle hineinzudrücken, sehr charakteristische Schmerzen in der Tiefe des Auges auf, die offenbar rein mechanisch durch Zerrung der entzündeten retrobulbären Sehnervenpartie bedingt sind.

Erst nach längerem Bestande der retrobulbären Entzündung wird die absteigende Atrophie des papillomakulären Bündels in Form einer ausgeprägten Abblässung der temporalen Papillenhälfte sichtbar, der dann später eine totale Atrophie der ganzen Papille folgen kann.

Erheblich seltener zeigt bei der multiplen Sklerose die Papille von vornherein das Aussehen der intrabulbären Neuritis mässigen Grades: Rötung, Trübung, unscharfe Begrenzung der Papille, Erweiterung der Gefässer; außerdem kann die Papille im ganzen leicht geschwollen sein.

Stärkere Grade, insbesondere das Auftreten einer richtigen Stauungspapille gehören jedenfalls zu den grössten Ausnahmefällen bei der multiplen Sklerose.

Unter den 83 Fällen von multipler Sklerose aus der Kieler Universitäts-Nervenklinik war 49mal der Sehnerv ein- oder doppelseitig miterkrankt. Nur 4 Fälle davon boten die Erscheinungen einer leichten Neuritis intrabulbaris, 1 mal einseitig und 3 mal doppelseitig, dar. In den übrigen 45 Fällen war der Sehnerv, soweit nachweisbar, lediglich retrobulbär erkrankt. Eine Stauungspapille hatte niemals bestanden.

Aus der Fachliteratur liegen bisher nur ganz vereinzelte Beobachtungen von Bruns und Störling, Rosenfeld, Eduard Müller, Saenger und Wibrand, Fleischer über das Vorkommen von Stauungspapille bei der multiplen Sklerose vor. Fast überall waren gleichzeitig andere Hirndruckserscheinungen vorhanden, so dass in den meisten Fällen zunächst auf Hirntumor gefahndet wurde, bis dann der weitere Krankheitsverlauf, insbesondere die relativ schnelle Rückbildung der Stauungspapille, die wahre Ursache aufklärte. Als wichtiges differentialdiagnostisches Moment hat sich daraus die Lehre ergeben, dass hier die Hirndrucksymptome (kontinuierlicher Kopfschmerz, Stauungspapille) lange nicht so hochgradig und progressiv sind wie bei der echten intrakranialen Geschwulstbildung, und dass die Stauungerscheinungen am Sehnervenkopf rasch in Heilung oder leichte Atrophie übergehen. Das beweist auch der von mir beobachtete Fall.

Eine weitere Seltenheit im Augenbefunde meines Falles besteht darin, dass von mir, als mit der Rückkehr des Sehvermögens die erste genauere Gesichtsfeldprüfung vorzunehmen war, ein typisches parazentrales bitemporales Skotom (s. Zeichnung) festgestellt wurde. Gesichtsfeldausfälle, die so klein und streng symmetrisch im Bezirk des jederseitigen vom papillomakulären Bündel versorgten Gesichtsfeldbezirkes liegen, lassen sich am einfachsten durch einen gemeinsamen, zentral im oder unmittelbar am Chiasma gelegenen Herd erklären. Bezüglich der näheren Lokalisation kann man auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über den feineren Faserverlauf der zentralen Sehbahnen weiter sagen, dass dieser Herd in der hinteren unteren Partie des Chiasmas in der Medio-Sagittalebene gelegen sein musste, weil sich hier die allein für den vorliegenden Gesichtsfeldausfall in Betracht kommenden Nervenfaserkomplexe des papillomakulären Bündels kreuzen. Möglicherweise kann hier das Chiasma auch nur indirekt durch den Druck eines am Boden des III. Ventrikels befindlichen Entzündungsherdes in Mit-

leidenschaft gezogen worden sein. Die grössere Wahrscheinlichkeit spricht bei der Eigenart des ganzen Krankheitsverlaufes mehr für einen im Chiasma selbst befindlichen Herd.

Jedenfalls genügte das Vorhandensein eines solchen zentralen sklerotischen Herdes, der mit dem Schwinden der Amaurose sicherlich wohl auch bereits in Rückbildung begriffen war, vollkommen, um das Zustandekommen der auf beiden Augen vorhanden gewesenen mässigen Stauungspapille zu erklären. Dass daneben gleichzeitig auf der Strecke zwischen Papille und Chiasma im retrobulbären Verlauf des Sehnerven entzündliche Prozesse stattgefunden haben mögen, darf nach dem klinischen Befunde (hochgradige Herabsetzung der Sehfunktion usw.) als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Gegenüber der eigentlichen zentralen Ursache treten sie jedoch insofern weniger in Erscheinung, als anderweitige charakteristische Begleitsymptome (Druckempfindlichkeit des Bulbus, Schmerzen bei Bewegungen desselben) überhaupt nicht vorhanden waren. Ausserdem setzte die Krankheit mit sehr erheblichen, lang anhaltenden Kopfschmerzen ein, die im Verein mit der Stauungspapille und dem bitemporalen Gesichtsfeldausfall wohl sicherlich auch als Hirndrucksymptom aufgefasst werden müssen.

Unter den oben genannten 8 von Siemerling und Raecke klinisch und post mortem näher untersuchten Fällen von multipler Sklerose fand sich, wie oben erwähnt, im mikroskopischen Bild der Opticus 7mal mehr oder weniger miterkrankt. Bei einem Fall wurde ausserdem eine Atrophie des Chiasmas und der Traktus festgestellt. Dass im letzteren Falle klinisch bereits entsprechende Ausfallerscheinungen nachgewiesen worden sind, ist aus den mitgeteilten Krankengeschichten nicht zu ersehen.

Von 20 Fällen aus der Beobachtung Oppenheim's zeigten in Ueber-einstimmung mit der Statistik Uhthoff's und dem Material der Siemerling'schen Klinik mehr als 50 pCt. einen pathologischen Opticusbefund. Bei 5 von diesen Fällen, die zur Sektion gelangten, konnte Oppenheim überall sklerotische Herde im Opticus, Chiasma und in den Traktus feststellen, ohne dass intra vitam Funktionsstörungen seitens der zentralen Sehbahnen aufgefallen waren. Oppenheim hält es daher für ein besonderes Charakteristikum der hier lokalisierten multiplen Sklerose, dass sie so gut wie gar nicht entsprechende klinische Ausfallerscheinungen zur Folge habe.

Ganz vereinzelte Fälle von Beteiligung des Chiasmas und der Traktus optici am Erkrankungsprozess der multiplen Sklerose sind von Ebstein, Rosenfeld, Uhthoff, Rönne, Velter, Schley und Saenger und Wilbrand beschrieben worden.

In dem Falle Schley's war der minimale Gesichtsfeldausfall auch bitemporal (heteronym), hatte also grosse Ähnlichkeit mit demjenigen

meines Falles, so dass der Herd wohl auch in der Mitte des Chiasmas gelegen haben muss.

Von 2 Fällen von multipler Sklerose aus der Beobachtung Saenger und Wilbrand's zeigte der eine ein einseitiges absolutes, temporales, hemianopisches Skotom im linken Gesichtsfeld, der andere eine homonyme linksseitige Farbenhemianopsie, die sich im Anschluss an ein zentrales temporales Skotom des rechten Auges entwickelt hatte. Nach Ansicht der genannten beiden Autoren lag hier ebenfalls jedesmal eine Chiasmaaffektion vor.

Rönne berichtete im Jahre 1912 über 2 sichere Fälle von multipler Sklerose mit sehr charakteristischen homonymen zentralen Gesichtsfelddefekten und nimmt als Ursache der letzteren die Beteiligung der entsprechenden Tractus optici an.

Diese 6 Fälle (Schley, Saenger und Wilbrand, Rönne, Oloff) sind die einzigen auf Grund klinischer Untersuchung festgestellten Beobachtungen über das Vorhandensein sklerotischer Herde im Chiasma bzw. den dahinter gelegenen Tractus optici. In den übrigen Fällen handelte es sich meist um grössere Herde, die ebenso wie die von Oppenheim beschriebenen Fälle durchweg erst nach dem Tode gelegentlich der genaueren pathologisch anatomischen Untersuchung eine Erkrankung der zentralen Sehbahnen erkennen liessen.

Uhthoff sagt daher in bezug hierauf mit Recht: „Es ist mir eigentlich befremdend, dass derartige hemianopische Gesichtsfeldbeschränkungen in unseren Fällen nicht gefunden werden konnten, da doch a priori offenbar zu geben werden muss, dass bei multipler Sklerose Sehstörungen vorkommen können, die eben durch weiter hinten, zentralwärts vom Chiasma in den optischen Leitungsbahnen gelegenen Veränderungen bedingt sind.“

Besonders eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Frage der Beteiligung der zentralen Sehbahnen bei der multiplen Sklerose liegen von Velter vor. Er stellte dabei u. a. fest, dass die Herde sich mit Vorliebe in der Nähe von Blutgefäßen entwickeln, ein Befund, der durch die Untersuchungen von Siemerling und Raecke eine weitgehende Bestätigung gefunden hat.

Bei allen 8 Fällen der letztgenannten beiden Autoren zeigten die Blutgefäße sehr frühzeitig auffallende entzündliche Erscheinungen: starke Füllung, Infiltrationszellen in der Wand und näheren Umgebung, darunter zweifellos auch die für die infektiöse (parasitäre) Natur der multiplen Sklerose besonders verdächtigen Plasmazellen und eine ausgesprochene Neigung zu kapillären Blutungen. Siemerling und Raecke schliessen daraus mit Recht, dass das Primäre bei der Entstehung sklerotischer Fälle nicht, wie man bisher vielfach annahm, in einer Gliawucherung zu suchen sei, sondern in

einer herdweisen Zerstörung nervösen Gewebes im Anschluss an Veränderungen im Gefässapparat des Gehirns und Rückenmarks, die sie letzten Endes auf eine im Blut kreisende Noxe — ähnlich wie bei der Lues, der chronischen Alkohol- und Bleivergiftung — zurückführen. Zugunsten dieser Annahme spricht zweifellos auch der Umstand, dass in der überwiegenden Mehrzahl die Sehnervenerkrankung bei der multiplen Sklerose retrobulbär aufzutreten pflegt. Aber auch da, wo bisher in mehr atypischer Weise andere Formen der Sehnervenbeteiligung beobachtet worden sind, lassen sie sich sehr wohl mit dieser vaskulären Theorie in Einklang bringen.

Beiläufig bemerkt sei bei dieser Gelegenheit, dass pathologisch anatomisch analoge Verhältnisse bei der Poliomyelitis acuta anterior bestehen.

Auch hier hat Siemerling auf Grund eigener Beobachtungen bereits eindeutig die Beteiligung des Gefässapparates nachgewiesen und dabei die grosse Bedeutung der Blutungen betont.

In dem von mir beobachteten Falle trat die Sehstörung akut und stürmisch und zugleich mit anderen Erscheinungen der multiplen Sklerose auf. Sehr häufig pflegt der Krankheitsverlauf gerade umgekehrt zu sein. Zuerst machen sich nur Augensymptome, meist unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris, bemerkbar, und erst nach Verlauf von Monaten oder Jahren, nachdem die Augensymptome inzwischen wieder ganz oder zum grossen Teil zurückgegangen sind, gesellen sich andere körperliche Ausfallerscheinungen hinzu.

In seltenen Fällen kann dieses Intervallstadium ausserordentlich lang sein. Oppenheim berichtet über einen Fall, bei dem die Opticusaffektion 20 Jahre lang das einzige Symptom der multiplen Sklerose bildete.

In einem Falle von Strümpell betrug dieser Zeitraum sogar 46 Jahre. Ausserdem liegen folgende Beobachtungen vor: das Intervallstadium betrug hier in je

1	Fall von Frankl-Hochwart	35	Jahre
1	„ „ von Strümpell	18	„
1	„ „ „	12	„
1	„ „ Bagh	10	„
1	„ „ Fleischer	16	„
1	„ „ „	15	„
1	„ „ „	13	„
1	„ „ „	12	„
1	„ „ „	10	„
1	„ „ „	8	„

Immerhin sind das Ausnahmen. Für gewöhnlich liegt die Sehstörung nicht so lange zurück. Bei der Sichtung des Materials der Siemerling-

schen Klinik finde ich unter 83 Fällen als längsten Zwischenraum einmal 4 Jahre angegeben.

Bemerkenswert wegen der seltenen Form ihres Auftretens sind aus der letztgenannten Klinik noch folgende beiden Fälle von Sehnervenerkrankung.

In dem einen bereits oben kurz erwähnten Falle handelte es sich um eine 30jährige Frau, die 1897 bei sonstigem Wohlbefinden an Sehstörungen erkrankte. 4 Jahre später gesellten sich dazu Klagen über Herzklopfen, Schwindel, Gehbeschwerden, Kribbeln in den Händen, zuweilen Uebelkeit und Erbrechen. Eine jetzt in der Kieler Universitäts-Augenklinik vorgenommene genauere Augenuntersuchung ergab: beiderseits totale Opticusatrophie mit S. = rechts $1/25$, links $1/30$. Gesichtsfelder stark konzentrisch eingeengt; kein Zentralskotom. Pupillen verschieden weit; Lichtreaktion träge, d. h. alles Symptome, die zunächst den Eindruck beginnender Tabes machten. Erst im Laufe der nächsten Jahre entwickelte sich das Bild einer ausgesprochenen multiplen Sklerose (Nystagmus, Intentionstremor, spastisch-paretischer Gang, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, positiver Babinski), und es machte sich jetzt erst an der einen Papille eine stärkere atrophische Verfärbung der temporalen Hälfte bemerkbar. 1907 Tod an Lungenödem. Obduktionsbefund: Im ganzen Zentralnervensystem sklerotische Herde. Olfaktorius und Opticus links bedeutend dünner als rechts. Beide Optici, auf Längs- und Querschnitten untersucht, vollkommen atrophisch.

Der andere von Professor Stargardt untersuchte Fall von frischer multipler Sklerose zeigte auf dem rechten Auge folgenden seltenen Papillenbefund: $3/4$ der Papille stark abgeblasst; der nasal gelegene Rest ist so auffallend zirkumskript geschwollen, gerötet und getrübt, dass hier unwillkürlich der Verdacht bestand auf einen an dieser Stelle befindlichen, ausnahmsweise peripher gelegenen sklerotischen Herd.

Die Berechtigung zu dieser Vermutung ist nicht von der Hand zu weisen, da auch von anderer Seite ähnliche Wahrnehmungen vorliegen. Rönne und Wimmer entdeckten bei der mikroskopischen Untersuchung eines Auges neben sklerotischen Herden im Chiasma und retrobulbären Opticus im vordersten Teile des Sehnerven „ein stark von Lymphocyten umgebenes Gefäss mit spärlicher Wandinfiltration“, d. h. also Gefässveränderungen, wie sie Siemerling und Raecke bei ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen als typisches Anfangsstadium der Entwicklung eines sklerotischen Herdes nachgewiesen haben. Als weiteren Nebenbefund stellten Rönne und Wimmer an diesem Auge fest, dass die Ganglienzellschicht der Netzhaut fast vollkommen degeneriert war.

Trotz der hochgradigen Sehnervenatrophie, die bei Abschluss der Behandlung meines Falles festgestellt wurde, waren Gesichtsfeld und zentrales Sehvermögen doch wieder normal geworden. Das könnte leicht zu der An-

nahme verleiten, dass auch darin eine Seltenheit im Verlaufe der multiplen Sklerose vorliege. In Wirklichkeit stimmt das nicht. Gerade hierin besteht ja ein auffallender Unterschied zwischen Tabes und multipler Sklerose. Bei der Tabes entspricht der Atrophie des Sehnerven regelmässig auch eine fortschreitende Herabsetzung der zentralen und peripheren Sehfunktion. Mit dem Einsetzen des Sehnervenschwundes wird die Papille im ganzen blasser und blässer, flacht sich ab, sieht schliesslich, wenn sie vollständig atrophisch geworden ist, grau bis bläulichweiss aus. Dann ist auch das Sehvermögen vollständig erloschen. Eine Besserung ist der ganze Natur der Sache nach nicht zu erwarten.

Bei der multiplen Sklerose trifft man dieses regelmässige Verhältnis zwischen Sehstörung und Augenspiegelbefund meist nicht an. Der letztere zeigt oft eine erhebliche Atrophie des Sehnervenkopfes, und doch lässt die Funktion des Auges nichts zu wünschen übrig. Die Papillenveränderungen brauchen hier also nicht den Umfang und die Stärke der anatomischen Läsion der Opticusbahnen anzugeben.

Dieses relativ lange Erhaltenbleiben der Funktion hat offenbar darin seinen Grund, dass in den sklerotischen Herden der multiplen Sklerose die Achsenzylinder relativ lange erhalten bleiben und nur ihre Markscheiden verlieren, während bei der Tabes beide und oft sehr frühzeitig zugrunde gehen.

Allerdings wissen wir aus den mikroskopischen Untersuchungen von Siemerling und Raecke, dass sie mit Hilfe der Bielschowsky'schen Fibrillenmethode bereits in der ersten mikroskopisch kleinen Herdbildung auch umschriebenen Zerfall von Achsenzylindern nachgewiesen haben. Dieser Zerfall ist aber meist nur ein sehr beschränkter, besitzt eine mehr nebensächliche Bedeutung gegenüber dem sich daran anschliessenden massenhaften Untergange von Markscheiden.

Uhthoff fand bei mehreren Fällen von ophthalmoskopisch festgestellter totaler Ablassung des Sehnervenkopfes unmittelbar retrobulbär stets sehr ausgesprochene sklerotische Veränderungen über den ganzen Sehnervenquerschnitt, zum Teil mit sehr hochgradiger Schrumpfung der retrobulbären Opticuspartien. Dieselben erschienen noch intensiver verfärbt, als es an Vergleichspräparaten von lange bestehender tabischer Opticusatrophie der Fall war. Intra vitam hatte bei allen diesen Fällen von multipler Sklerose, wie Uhthoff hervorhebt, usque ad exitum noch ein relativ gutes Sehvermögen und ein ziemlich intaktes Gesichtsfeld bestanden. Wie dann die mikroskopische Untersuchung des intraokularen Sehnervenendes erkennen liess, waren hier die marklosen Sehnervenfasern in ziemlich normaler Weise erhalten geblieben, während in dem tabischen Vergleichspräparat eine hochgradige Degeneration der marklosen Nervenfasern in der Papille und Retina bestand.

Neben den Opticusveränderungen bilden bekanntlich Augenmuskelstörungen das zweite Haupt-Augensymptom bei der multiplen Sklerose; gegenüber den ersteren treten sie jedoch an Bedeutung zurück. Entsprechend der verschiedenen Lokalisation der sklerotischen Herde im Gehirn und in der Medulla oblongata darf man auch hier eine grosse Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes erwarten.

Schon der Nystagmus, die häufigste Begleiterscheinung der multiplen Sklerose, pflegt absolut nicht immer in einer der klassischen beiden Formen: 1. fortwährend hin und her schwingende Bewegung der Bulbi nach den beiden seitlichen Richtungen, besonders beim Fixieren (= eigentlicher undulierender Nystagmus und wohl ein Analogon des Intentionstremors), 2. nystagmusartigen Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, aufzutreten.

Es ist wichtig, zu wissen, dass nur der erstgenannten Form eine erhebliche Beweiskraft für die Diagnose der multiplen Sklerose zu kommt.

Nystagmusartige Zuckungen dagegen können eine Teilerscheinung zahlreicher anderer Erkrankungen (Labyrinthaffektionen, Meningitis, Hysterie, Tabes, Alkoholismus, Paralysis agitans usw.) sein, kommen andererseits in den seitlichen Endstellungen recht oft bei Gesunden vor. Also Vorsicht mit der Verwertung für die Diagnose der multiplen Sklerose, solange die Augenbewegungen sonst noch frei sind.

Diffuse Blickbeschränkungen mit Nystagmus oder nystagmusartigen Zuckungen deuten auf Ponsherde und werden bei der multiplen Sklerose gar nicht so selten angetroffen. Ebenso ist der vertikale Nystagmus als ein charakteristisches, wenn auch selteneres Frühsymptom des Druckes auf die Vierhügelgegend und die darunter liegenden Kerne des Oculomotorius und Trochlearis bekannt. Als seltenes, für die nähere topische Diagnose jedoch nicht verwertbares Symptom der multiplen Sklerose wird auch ein rotatorischer Nystagmus beschrieben.

Für gewöhnlich macht sich der Nystagmus gleichmässig auf beiden Augen bemerkbar. Sehr selten tritt das Zittern nur auf einem Auge oder vorwiegend einseitig auf. Ein Fall dieser letzteren Art wurde von Wilson bei einem 32jährigen Manne mit multipler Sklerose beobachtet: Beim Blick aus der Mittelstellung nach rechts feiner rascher Nystagmus des rechten Auges, während das linke Auge nicht über die Mittelstellung hinausgeht, sondern fest bleibt mit leicht tanzender Bewegung in mehr oder wenig vertikaler Richtung. Dieselbe Erscheinung tritt beim Blick nach der anderen Seite am linken Auge auf.

Ein Fall von Engelen fiel dadurch auf, dass beim Versuch, länger als 2 Minuten mit abwärts gerichtetem Blick zu lesen, ausserordentlich heftiger Nystagmus bemerkbar wurde. Gleichzeitig machten sich bei der Belichtung

der Pupillen schnelle rhythmische Oszillationen in hippusartiger Form bemerkbar.

Nach der Statistik Uhthoff's kommt der echte Nystagmus in 12 pCt. der Fälle von multipler Sklerose vor.

Unter dem Material der Kieler Universitäts-Nervenklinik fiel mir auf, dass in 7 Fällen ausgesprochener Nystagmus im Sinne Uhthoff's nur beim Einnehmen einer bestimmten Blickrichtung, und zwar 4mal beim Blick nach einer einzigen Seite, 3 mal beim Blick schräg seitlich und oben, aufgetreten ist. Im übrigen decken sich die Zahlen der Siemerling'schen Klinik über die Häufigkeit des Vorkommens des echten Nystagmus bei der multiplen Sklerose mit der Statistik Uhthoff's.

Die ausgezeichneten experimentellen und klinischen Untersuchungen Barany's über den vestibulären Nystagmus gaben naturgemäß auch den Anstoss, sich bezüglich der multiplen Sklerose eingehender mit dieser Frage zu beschäftigen. Es ist bekannt, dass hier sowohl durch Kalorisierung als auch durch einige Drehungen regelmässig ein sehr lebhafter Nystagmus erzeugt werden kann. Der Gedanke lag daher sehr nahe, festzustellen, ob dieses Phänomen nicht mit Vorteil als unterstützendes diagnostisches Hilfsmittel für diejenigen Fälle zu verwenden ist, in denen als Frühsymptom zunächst noch zweifelhaften Ursprungs lediglich eine Neuritis retrobulbaris oder eine Augenmuskellähmung auftritt.

Soweit es sich um eine Sehnervenerkrankung handelt, gelang es Rosenfeld schon sehr frühzeitig, ausgesprochenen kalorischen und Drehnystagmus hervorzurufen.

In der Kieler Universitäts-Nervenklinik vorgenommene Nachprüfungen haben zu bindenden Schlüssen nach dieser Richtung noch nicht geführt. Aufgefallen ist hier nur, dass in einem Falle von multipler Sklerose, der allerdings sonst keinerlei Augensymptome darbot, ein sehr rasch einsetzender und ungewöhnlich lang anhaltender kalorischer Nystagmus in Erscheinung trat. Da aber die Intensität dieses letzteren auch bei Nervengesunden erheblichen Schwankungen unterworfen ist, so kann die ganze Frage wohl z. Zt. noch nicht als spruchreif angesehen werden.

Im Vergleich zum Nystagmus spielen die sonstigen Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose entschieden eine geringere Rolle. Nach Déjerine und Thomas werden sie etwa in einem Sechstel der Fälle angetroffen. Die von anderer Seite angegebenen Zahlen schwanken innerhalb ziemlich weiter Grenzen (Uhthoff 17—20 pCt., Berger 25 pCt., Müller 46 pCt.), je nachdem schon leichte Beweglichkeitsbeschränkungen — wie sie bei der multiplen Sklerose in den verschiedenen Endstellungen ohne Doppeltssehen öfters auftreten — oder nur ausgesprochene Lähmungserscheinungen im ursächlichen Zusammenhang mit Doppeltssehen mitgerechnet sind. Ausser-

dem muss man berücksichtigen, dass die Augenmuskelparese gerade bei der multiplen Sklerose oft ganz besonders flüchtig ist und schnell verschwindet, so dass sie schon aus diesem Grunde sehr leicht der Beobachtung entgehen kann.

Am häufigsten befallen ist der Abducens, nach dem Material der Siemering'schen Klinik in etwa 11 pCt., seltener der Oculomotorius, und zwar pflegen in letzterem Falle meist nur ein oder einzelne Aeste beteiligt zu sein.

Zum Unterschiede vom Nystagmus handelt es sich bei den gewöhnlichen Muskellähmungen in der Regel um einseitige Störungen.

Die Zeit des Auftretens von Augenmuskelstörungen im Verlauf der multiplen Sklerose ist sehr verschieden. In selteneren Fällen sind sie ähnlich wie die Sehnervenaffektion jahrelang vorher, wenn auch nicht so häufig und so lange vorher wie die letztere, als Frühsymptom aufgetreten.

Das seltene Bild einer totalen Ophthalmoplexie (also Lähmung sämtlicher äusseren und inneren Augenmuskeln) ist von Oppenheim bei 3 Fällen von multipler Sklerose beobachtet worden.

Andere bei der multiplen Sklerose sehr selten vorkommende Augenmuskelstörungen, die bei der Tabes öfters beobachtet werden, sind die Ophthalmoplexia interna und die Trochlearisparese.

Während Sehstörungen bei der multiplen Sklerose oft durch Herde im peripheren (retrobulären) Teile des Opticus bedingt sind, der allerdings seiner ganzen Bauart nach bekanntlich einen vorgeschobenen Gehirnteil vorstellt, weist die klinische Erscheinungsart der Augenmuskelstörungen von vornherein mehr auf einen zentralen Sitz im Gehirn hin. Oft ist das Kerngebiet der Sitz sklerotischer Veränderungen.

Periphere Veränderungen an den Nervenstämmen kommen jedenfalls nur ausnahmsweise vor. Uhthoff stellte einen solchen Fall, der klinisch die Erscheinungen einer Ophthalmoplexia externa darbot, bei der Sektion fest: Die Lähmung war hier nicht durch eine Kernerkrankung bedingt, sondern es fanden sich sklerotische Herde lediglich im Bereich der Wurzelfasern der betreffenden Nerven.

Gar nicht so selten sind die höheren Zentren und Bahnen für die assoziierten Augenbewegungen getroffen, und es entsteht daraus das bekannte Bild der Blicklähmung. Ueber die nähere Lokalisation, insbesondere auch über die Rolle, die die Vierhügelgegend dabei spielt, sind die Ansichten noch geteilt. Das ist bei der Multiplizität der Herde im Gehirn auch nicht weiter wunderbar.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint es sich bei den seitlichen Blicklähmungen in erster Linie um Pons- oder Vierhügelsymptome zu handeln, während bei den Lähmungen der Heber und Senker, der Konvergenz und Divergenz mehr die Vierhügelgegend allein erkrankt sein soll.

Andererseits liegen sichere Beobachtungen von Wernicke vor, wo

bei derartigen Blicklähmungen jede Vierhügelerkrankung fehlte. Auch Uhthoff ist der Ansicht, dass eine ausgedehnte Vierhügelzerstörung nicht immer notwendig eine Blicklähmung nach sich zu ziehen braucht.

Für die übrigen Formen der Blicklähmungen können höchstwahrscheinlich auch andere Hirnbezirke (Boden des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, Thalamus opticus, Streifenhügel, Kleinhirn) in Frage kommen. Ausserdem muss auch an die Möglichkeit einer kortikalen Läsion gedacht werden. Nur ganz ausnahmsweise verläuft bei der multiplen Sklerose eine basale periphere symmetrische Affektion der Nervenstämme der betreffenden Augenmuskeln unter dem Bilde der Blicklähmung. Ein solcher Fall ist von Thomsen beschrieben worden.

Am häufigsten werden bei der multiplen Sklerose seitliche Blicklähmungen nach rechts oder links beobachtet. Seltener schon tritt die Konvergenzlähmung auf, während Blicklähmungen nach oben oder unten und die Divergenzlähmung verhältnismässig sehr selten angetroffen werden.

Bei der Diagnose dieser letztgenannten Lähmung muss stets auch an die Möglichkeit einer doppelseitigen Abduzensparese gedacht werden. Ausschlaggebend ist das Verhalten der Doppelbilder, die in den seitlichen Blickstellungen bei der Divergenzparese mehr zusammenfallen, bei der doppelseitigen Abduzensparese dagegen auseinandergehen.

Charakteristisch für die multiple Sklerose ist, dass bei ihr die Augenmuskelstörungen, ebenso wie die Sehstörungen, relativ leicht aufzutreten und schnell wieder vorüberzugehen pflegen. Eine komplett dauernde Lähmung gehört zu den grössten Seltenheiten. Uhthoff sah unter 150 Fällen von multipler Sklerose nur einmal eine vollständige und dauernde Ophthalmoplegia externa, wo die Autopsie eine ausgedehnte sklerotische Herderkrankung im ganzen Gebiet der Augenmuskelkerne ergab.

Eine ausserordentliche Seltenheit ist der Fall Witzel's von typischer Foville'scher Lähmung: es bestand eine rechtsseitige Hemiparese, kombiniert mit linksseitiger Fazialis-Abduzensparese, so dass hier offenbar ein sklerotischer Herd im hinteren Teil der Brücke gesessen haben muss, der den Fazialis und Abduzens sowie die weiter unten sich kreuzenden Pyramidenbahnen lädierte.

An dem Material der Kieler Universitäts-Nervenklinik sind 6 mal Blicklähmungen, die je 1 mal die seitliche Blickrichtung bzw. den Blick nach oben und 4 mal die Konvergenz betrafen, beobachtet worden.

Unter den einfachen Augenmuskelstörungen überwog die Abduzenslähmung. In einem Fall dauerte sie seltenerweise über 1 Jahr an, verschwand dann aber schliesslich wieder.

Bei 4 anderen Fällen bildete ein mehr oder weniger ausgesprochene Ptosis das einzige Augenmuskelsymptom.

Von sonstigen selteneren Befunden sind aus der genannten Klinik ein Fall von über 1 Jahr bestehender Parese des rechten Rectus internus + Obliquus inferior und ein anderer Fall von totaler Oculomotoriusparese erwähnenswert.

Zum Schluss noch kurz über Pupillenerscheinungen bei der multiplen Sklerose. Sie stehen hier in dem Ruf, wenig charakteristisch und für die Diagnose bedeutungslos zu sein. Selbstverständlich muss dabei jedesmal die Beschaffenheit des Sehnerven besonders berücksichtigt werden. Ist er im zentripetalen Teil des Lichtreflexbogens erkrankt, so wird infolge einer hierdurch bedingten Leitungsstörung auch die Lichtreaktion der zuständigen Pupille herabgesetzt sein.

Leichte Herabsetzungen der Lichtreaktion, meist mit Miosis, kommen auch bei regelrechtem Sehnervenbefund hier und da vor, nach Uhthoff in etwa 5 pCt. der Fälle; eine Zahl, die auch meiner Statistik aus der Siemerling'schen Klinik entspricht.

Völlige reflektoristhe Pupillenstarre, wie bei der Tabes, ist bei der multiplen Sklerose nur ganz vereinzelt von Bloch, Liwschütz, Marburg, Stadelmann und Lewandowsky, Bramwell, Uhthoff beobachtet worden. Der Fall Uhthoff's, der zur Autopsie kam, zeigte ausgedehnte sklerotische Veränderungen am Boden des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii bis zum III. Ventrikel hinauf. Es bestand ausserdem das Bild der vollständigen doppelseitigen Ophthalmoplexia externa.

Differenzen in der Pupillengrösse sowie Entrundungen leichten Grades bilden auch nach meinen Erfahrungen eine verhältnismässig häufige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose, kommen andererseits gelegentlich ja auch bei Gesunden vor.

Bemerkenswert ist ein 8 Jahre lang in der Kieler Universitäts-Nervenklinik von Siemerling und Raecke beobachteter Fall von multipler Sklerose, der auf beiden Augen vorübergehend Differenzen in der Pupillenweite, Entrundung sowie träge Licht- und Konvergenzreaktion zeigte. Sehnervenbefund abgesehen von temporaler Abblässung der Papillen, ohne Besonderheiten; S = rechts $\frac{6}{6}$, links $\frac{6}{10}$. Die Pupillenerscheinungen hielten nun auffallenderweise 4 Jahre ununterbrochen an, um dann wieder völlig normalen Verhältnissen Platz zu machen. 2 Jahre darauf wieder leichte Entrundung und Lichtträgheit; in demselben Jahre Exitus. Sektionsbefund: Gehirn im ganzen atrophisch; Hydrocephalus internus. Besonders viele, nur mikroskopisch sichtbare Herde in der Hirnrinde und im Mark. Pia stellenweise verdickt und atrophisch. Der linke Opticus zeigt im Querschnitt einen ausgedehnten sklerotischen Herd.

Schlechte oder fast fehlende Konvergenzreaktion bei relativ guter Lichtreaktion soll manchmal vorkommen und ist wohl am einfachsten so zu

Ueber seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose.

erklären, dass hier auch die Konvergenzbewegung gelitten hat. Uhthoff sah diese Erscheinung in 2 pCt. seiner Fälle.

Von Parinaud und anderen ist auf das Vorkommen von abnorm lebhaften Pupillenreflexen (Hippus usw.) bei der multiplen Sklerose hingewiesen worden. Sie stellen wohl ein Analogon zu dem für diese Krankheit so charakteristischen Intentionszittern der Gliedmassen und der Reflexsteigerung der Skelettmuskeln dar. Andererseits muss man berücksichtigen, dass auch normalerweise in dieser Beziehung sehr erhebliche Schwankungen bestehen. Diagnostisch und differentialdiagnostisch ist daher mit allen diesen Pupillenerscheinungen nicht viel anzufangen.

Die Hauptrolle spielen jedenfalls neben den Augenmuskelstörungen die Veränderungen in der Sehbahn, die auch in ihren seltener vorkommenden Formen ausserordentlich bedeutsame Früh- oder Begleitsymptome der multiplen Sklerose darstellen.

Auf die seltene Westphal'sche Pseudosklerose mit ihren eigentümlichen Augenbefunden (Verlangsamung der Augenbewegungen; grüner Ring um die Hornhaut) hier einzugehen, erübrigt sich, da sie nach unserer heutigen Auffassung nichts mit der multiplen Sklerose zu tun hat.

Literaturverzeichnis.

- Barany, Die moderne Unters. des Vestibularapparates und ihre prakt. Bedeutung. Med. Klinik. 1908. Nr. 50.
- Bagh, Ueber Neuritis optica mit multipler Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
- Berger, A., Statistik über 206 Fälle von multipl. Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1905.
- Bloch, Diskussion über Fall Henneberg. Berlin. klin. Ges. f. Psych. u. Nerven- krankh. Mai 1904.
- Bramwell, On disseminated sclerosis. The clin. Journ. 1904.
- Charcot, Klin. Vorträge über multipl. Sklerose. 1874.
- Engelen, Multiple Sklerose. Aerztl. Rundschau. 1906.
- Fleischer, Neuritis retrobulbaris und multipl. Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
- v. Frankl-Hochwart, Blasenstörungen bei multipl. Sklerose. Ges. f. innere Med. usw. in Wien. 1907.
- Kampherstein, Die Augensymptome der multipl. Sklerose. Archiv f. Augenheilk. Bd. 49.
- Lewandowsky u. Stadelmann, Akute multiple Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1907.
- Livschütz, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Inauguraldissertation. Freiburg 1906.
- Marburg, Multiple Sklerose. Lewandowsky's Handb. der Neurolog. 1911.

- Müller, Ed., Ueber einige wenige bekannter Verlaufsformen d. mult. Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1905.
- Oppenheim, Zur pathol. Anat. der mult. Sklerose, mit Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Zentralbl. 1906. — Ueber klin. u. anatom. Frühstadien der mult. Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1910. ⁷
- Parinaud, Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès méd. 1889.
- Rönne, Ueber das Vorkommen eines hemianop. Zentralskotoms bei disseminierter Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. II.
- Rönne u. Wimmer, Akute disseminierte Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46.
- Rosenfeld, Endarteriitis bei multip. Sklerose. Archiv f. Psych. Bd. 38.
- Saenger u. Wilbrand, Die Neurologie des Auges.
- Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankung im Frühstadium der multipl. Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
- Siemerling u. Raecke, Beitrag zur Klinik u. Pathol. der mult. Sklerose. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 53. H. 2.
- v. Strümpell, Zur Pathol. der multipl. Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. — Ueber diffuse Hirnsklerose. Archiv f. Psych. Bd. 9.
- Störling u. Bruns, Ueber Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der mult. Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900.
- Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Gräfe-Sämis, Handbuch der Augenheilk. 2. Aufl. 1904.
- Velter, Arch. d'ophthalmologie. XXXII.
- Wilson, Case of disseminated sclerosis. Brain 29.
- Windmüller Mathilde, Ueber die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1910.
-