ZEITFRAGEN DER AUGENHEILKUNDE

EUSLEMEN WIT

W.HOFFMANN BERLIN UND T. CASTEIGER BERLIN

W.LOHLKIN BERLI



ZEITFRAGEN DER AUGENHEILKUNDE

VORTRÄGE UND DEMONSTRATIONEN VOM AUGENÄRZTLICHEN FORTBILDUNGSKURS

BERLIN, 4. BIS 9. AUGUST 1952

ZUSAMMEN MIT

PROF. DR. W. HOFFMANN · BERLIN

UND

PROF. DR. H. GASTEIGER · BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. MED. W. LÖHLEIN · BERLIN

MIT 239 ABBILDUNGEN



VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

Alle Rechte vorbehalten
Copyright 1954 by VEB Georg Thieme, Leipzig
Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 211 | Gen.-Nr. 115/15/53
des Amtes für Literatur und Verlagswesen der DDR
Auftragsnummer des Verlages 161

VORWORT

Es ist eine alte Erfahrung, daß nach wissenschaftlichen Kongressen und Fortbildungskursen bei den Teilnehmern der Wunsch sich geltend macht, das in der raschen Folge knapp gehaltener Vorträge und Diskussionen Gehörte in Ruhe in Buchform noch einmal sich vergegenwärtigen zu können und gerade auch die Ergänzungen und Einwände, wie sie eine ernsthafte Diskussion liefern kann, auf ihre Bedeutung hin noch einmal zu überdenken.

Bei einem Fortbildungskurs wie dem in Berlin im August 1952 abgehaltenem war dieser Wunsch angesichts der Fülle der Themen und der ausgiebigen Heranziehung von Vertretern der Nachbargebiete in besonderem Maße verständlich. War schon damit den Veranstaltern die Aufgabe gestellt, die Vorträge des Kurses in Buchform zusammenzufassen, so wurden sie in dieser Auffassung bestärkt durch die Tatsache, daß neben den etwa 400 Teilnehmern des Kurses eine sehr große Anzahl von Kollegen ihre geplante Teilnahme aus äußeren Gründen hatten aufgeben müssen und nun auf einen gedruckten Bericht großen Wert legten.

Wir hatten gehofft, diesen Bericht noch 1953 vorlegen zu können. Wenn dies nicht mehr gelungen ist, so erklärt sich die Verzögerung aus äußeren, zum Teil wirtschaftlichen Gründen, weil uns daranlag, den Preis des Einzelexemplares in tragbaren Grenzen zu halten. Durch das verständnisvolle Entgegenkommen des Verlages VEB Georg Thieme-Leipzig ist es gelungen, nicht nur dieses Ziel zu erreichen, sondern auch einen Bericht vorzulegen, der auch in seiner äußeren Form, besonders auch hinsichtlich der zahlreichen Abbildungen, allen Anforderungen genügen dürfte.

Ich danke daher dem Verlag für seine immer hilfsbereite Mitarbeit, zugleich auch den Vortragenden und Diskussionsrednern. Zu besonderem Dank bin ich denjenigen Vortragenden gegenüber verpflichtet, die angesichts der Aktualität ihres Gegenstandes unmittelbar vor der endgültigen Drucklegung noch einmal eine Überprüfung ihres Mauuskriptes vorgenommen haben. So darf auch dieser Bericht wie der über die Fortbildungskurse von 1934 und 1938 die Bezeichnung "Zeitfragen der Augenheilkunde" tragen. Möge er dazu beitragen, in der Praxis sowie in der Klinik das Interesse zu wecken für manche wichtige Fragestellung unseres augenärztlichen Arbeitsgebietes, und dazu anregen, ihre Klärung durch wissenschaftliche Forschung in der Klinik und durch gut beobachtete Befunde aus der Praxis des Augenarztes zu fördern. Beides muß Hand in Hand gehen, wenn neue Erkenntnisse dem Augenkranken zugute kommen sollen.

4. August 1952

W. LÖHLEIN · BERLIN

Eröffnungsansprache

Im Namen des Vorbereitenden Ausschusses eröffne ich den Augenärztlichen Fortbildungskurs Berlin 1952. Ich darf der Freude Ausdruck geben, daß trotz mancher erschwerenden Umstände die unerwartet hohe Zahl von 400 gemeldeten Teilnehmern sich hier versammelt hat.

Wir Berliner hoffen, daß diese Tagung davon Zeugnis ablegen wird, daß auch auf den Trümmern der alten Reichshauptstadt, die sich mühsam aber entschlossen wieder emporarbeitet zu ihrer alten materiellen und geistigen Bedeutung, der Wille und die Fähigkeit lebendig sind, auch auf unserem schönen Arbeitsgebiet forschend und fördernd mitzuwirken, einem Arbeitsgebiet, das der Forschung durch die Besonderheiten eines optischen Organes so große Möglichkeiten bietet, und das dem Arzt so schwierige und doch so oft dankbare Aufgaben und Verantwortungen überträgt.

Wenn ich schon heute ein paar Worte des Dankes sagen möchte, so gelten sie einmal dem Rektor der Technischen Universität, Herrn Prof. Stranski, der uns die Räume und Einrichtungen und die Hilfskräfte dieses berühmten Institutes in entgegenkommender Weise zur Verfügung gestellt hat; sie gelten ferner der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, die durch ihren Vorsitzenden, Geheimrat Wessely-München, vertreten ist, und die unser Vorhaben dadurch unterstützt hat, daß sie die übliche Jahrestagung in Heidelberg in diesem Jahre ausfallen ließ, um möglichst vielen deutschen Augenärzten die Teilnahme an dieser Zusammenkunft zu ermöglichen; und sie gelten vor allem auch den Vortragenden, die aus ganz Deutschland, aus Österreich, aus der Schweiz und aus Schweden hierher kamen, um über ihre besonderen Arbeitsgebiete zu berichten.

Sie werden zu unserem Bedauern nicht alle bis zum Schluß unserer Tagung anwesend sein können, und deshalb möchte ich Ihnen schon heute dafür danken, daß Sie die Unbequemlichkeiten und die Opfer einer Reise nach Berlin willig auf sich genommen haben in dem beglückenden Gefühl, daß das ernste Streben nach Wahrheit und Erkenntnis und das Pflichtbewußtsein ärztlichen Handelns keine Grenzen der Völker kennen.

Lassen Sie mich über den Sinn und Inhalt unseres Zusammenseins noch ein paar Worte sagen, die sich hauptsächlich an die Jüngeren unter uns richten: Dieser Fortbildungskurs hat eine andere Aufgabe, als die üblichen Kongresse unseres Faches. Das geht schon äußerlich hervor aus der Zweiteilung in einen mehr theoretischen, referierenden Teil, der den Vormittagen vorbehalten ist, und in einen Teil der praktischen Arbeit, der am Nachmittag dem einzelnen die Gelegenheit bieten soll, sich in praktischer Übung an Methoden der Untersuchung und der Behandlung heranführen zu lassen, die in Zukunft für keinen Augenarzt entbehrlich sein werden, wenn er seiner Aufgabe voll gewachsen sein will. Es ist selbstverständlich, daß bei der Fülle der Teilnehmer mancher der Kurse überfüllt sein wird und eine praktische Einübung des einzelnen in so kurzer Zeit nicht ermöglicht werden kann; aber wir sind der Überzeugung, daß schon die einmalige Teilnahme an der Ausübung moderner Methoden dem einzelnen einen Anstoß und den Mut geben wird, sich in Zukunft selbst dieser Methoden zu bedienen und ihren Segen an der eigenen erhöhten Leistungsfähigkeit zu erfahren.

Die augenärztlichen Fortbildungskurse verdanken ihre Entstehung einer Anregung aus den Reihen der praktischen Augenärzte, und es ist wohl kein Zufall, daß gerade die Augenärzte die ersten Fachärzte waren, die die Notwendigkeit eines regelmäßigen Austausches zwischen Theorie und Praxis erkannten und aussprachen.

Die Augenärzte Laas-Frankfurt/Oder und Scheffels-Krefeld waren es, die im Jahre 1908 in den Klinischen Monatsblättern den Wunsch nach augenärztlichen Fortbildungskursen aussprachen und damit den Anstoß gaben, daß 1909 zum ersten Male in Freiburg unter der Leitung von Axenfeld ein solcher Kurs veranstaltet wurde. Nach dem Beschluß der Augenärzte sollte er alle 3 Jahre wiederholt werden, und zwar sollte ein ad hoc gebildeter Fachärzte-Ausschuß sich mit einer geeignet erscheinenden Klinik in Verbindung setzen, um ihr die Vorbereitungen zu übertragen. 1934 konnte ich das 25jährige Bestehen dieser segensreichen Einrichtung feiern, als ich in Freiburg den 7. Fortbildungskurs eröffnete. Noch im Jahre 1938 haben wir hier in Berlin einen auch vom Ausland sehr stark besuchten Fortbildungskurs abgehalten, dem ein solcher in Frankfurt/Main unter Thiels Leitung folgte. Seitdem ruhte die Einrichtung infolge der erschwerenden Momente der Kriegs- und Nachkriegszeit.

Ich wollte auf dieses historische Moment hinweisen, weil wir Augenärzte in einer ähnlichen Umwälzung der Augenheilkunde stehen, wie sie zur Zeit der Gründung der Kurse verantwortungsbewußte Praktiker veranlaßt hatte, den engeren Kontakt mit den Forschungen und Methoden der Klinik zu suchen, und zwar nicht nur in der Literatur zu suchen, sondern im unmittelbaren Geben und Nehmen in der Zusammenarbeit der Praktiker mit der Klinik im Verlauf einer Woche.

Und es entspricht auch der damals von den praktischen Augenärzten gegebenen Anregung, daß auf diesen Kursen stets großes Gewicht darauf gelegt wurde, durch Vorträge aus den Nachbargebieten dem in der Praxis stehenden Augenarzt die Gelegenheit zu bieten, sein allgemein-medizinisches Wissen aufzufrischen und die engen Beziehungen immer von neuem zu überprüfen, die zwischen der Augenheilkunde und der allgemeinen Pathologie und Therapie bestehen.

Dieser Rückblick auf die Motive der Entstehung der augenärztlichen Fortbildungskurse und ihre Entwicklung wird Ihnen verständlich machen, welche Aufgaben uns auch mit dem diesjährigen Kurs gestellt waren.

Meine Damen und Herren! Bevor wir uns dem heutigen Hauptthema zuwenden, erlauben Sie mir ein kurzes Wort des Gedenkens. Es ist kein Zufall, daß wir die Frage des Zusammenhanges zwischen vegetativem Nervensystem und Auge an die Spitze unserer theoretischen Arbeit stellen. Wir wollen damit zugleich einen Mann ehren, der es übernommen hatte, dieses Gebiet, auf dem er bahnbrechend gewirkt hat, vor uns zu entwickeln: Marchesani. Wir haben in ihm durch einen tragischen Tod in den besten Jahren des Forschers einen unserer Besten verloren, und ich bitte Sie, sein Gedenken zu ehren, indem Sie sich von den Plätzen erheben. Er selbst hat uns seinen Mitarbeiter Me yer-Schwickerath als denjenigen bezeichnet, der an seiner Stelle über ihr gemeinsames Arbeitsgebiet berichten könne, und so war es uns eine Ehrenpflicht, die Arbeit der Hamburger Klinik am ersten Tage zu Worte kommen zu lassen.

Zunächst wird uns aber auf unsere Bitte Herr Feyrter-Göttingen vom allgemeinen pathologischen Standpunkt aus ein Referat über den Gegenstand halten.

VERZEICHNIS DER VORTRÄGE UND DEMONSTRATIONEN

Montag, 4. August	
Über die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie. Von F. Feyrter (Göttingen) Neue Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und Auge. Von O. Marchesani† und G. Meyer-Schwickerath (Hamburg) Über den Schmerz als Folge spinozerebral-vegetativer Kooperation. Von H. Selbach	
(Berlin). Mit 1 Abb. Auss prache: W. Hoffmann-Berlin; Küchle-Münster; M. Monjé-Kiel; Tertsch-Moers; Hager-Tübingen; W. Block-Berlin; G. L. Messer-Wien; Kutscher-Halle; H. F. Piper-Kiel; Boehmig-Leipzig; K. Velhagen-Leipzig; H. Pau-Düsseldorf; A. Obal-Berlin Schlußworte: F. Feyrter, G. Meyer-Schwickerath, H. Selbach.	11
Über die nicht-optischen Leistungen der afferenten Sehnervenbahnen. Von F. Hollwich (Würzburg). Mit 26 Abb. Auss prache: W. Löhlein-Berlin; H. F. Piper-Kiel; Küchle-Münster; M. Monjé-Kiel;	
Aussprache: W. Löhlein-Berlin; H. F. Piper-Kiel; Küchle-Münster; M. Monje-Kiel; G. Meyer-Schwickerath-Hamburg; Pietsch-Stendal. F. Hollwich (Schlußwort) Klinische Elektroretinographie. Von G. Karpe (Stockholm). Mit 10 Abb Aussprache: W. Straub-Tübingen; W. Löhlein-Berlin	37 39 48 48 52
Dienstag, 5. August	
Das Auge in der bildenden Kunst. Von Edwin Redslob (Berlin). Mit 4 Abb Quanteneffekte am Auge. Von Bernd Davids jun. (Münster)	63
(Schlußwort). Belastungsproben in Diagnose und Therapie des Glaukoms. Von K. Schmidt (Melle) Belastungsproben bei Glaukom. Von W. Leydhecker (Bonn). Mit 20 Tabellen. Aussprache: E. G. A. van Beuningen-Berlin; Boelmig-Leipzig; C. Floeren-Berlin; Knizen Löner, A. Obel Berlin; K. Velberger Leipzig, W. Löbble Marter, W. Löbbler, M. Libbler, M	81
Kaiser-Lüne; A. Obal-Berlin; K. Velhagen-Leipzig; Küchle-Münster; W. Löhlein-Berlin. Schlußworte: K. Schmidt-Melle und Leydhecker-Bonn	103
Beuningen (Berlin). Die medikamentöse Behandlung des Gesichtsfeldverfalles bei Glaukom. Von W. Leydhecker (Mainz, Bonn). Mit 6 Abb. Aussprache: K. Schmidt-Melle, W. Leydhecker (Schlußwort) Die Fluoresceinpermeabilität der Blutkammerwasserschranke. Von A. Huber (Zürich). Mit 8 Abb.	114 121
Die Kammerwasservenen und ihre klinische Bedeutung. Von H. Löhlein (Bonn). MitlAbb. Aussprache über optische Apparatur. Von H. Heinzmann (Oberkochem) Demonstrationen zur Strahlentherapie des Auges. Von W. Hoffmann (Berlin)	$\frac{130}{135}$
Mittwoch, 6. August	
Chemie und Biologie der Steroidhormone und der synthetischen Östrogene. Von W. Hohlweg (Berlin)	
der (Berlin)	
Koch-Hamburg; G. Th. Freytag-Leipzig; Böhringer-Zürich; H. Pau-Düsseldorf; H. Gasteiger-Berlin. Zur Klinik des pathologischen Kammerwassers. Von A. Huber (Zürich). Mit 8 Abb	165
Die Sonderstellung der Macula in anatomischer physiologischer und pathologischer Be-	181
ziehung. Von W. Friemann (Hamburg). Mit 16 Abb	182 199
Aussprache: E. Noteboom-Jena mit 5 Abb; E. Remky-Salzwedel; W. Hoffmann-Berlin: E. Noteboom-Jena W. Herzau, Erfurt (Schlaßwort)	200

Über Ophthalmoskopie im Spektrallicht. Von E. Sundmark (Stockholm)	209
Demonstration seltener Fälle und Präparate. Von W. Löhlein (Berlin) zusammen mit Boerner Liegt Mildbraed, Stein und Timm (alle Berlin).	212
Operationen. Von Gasteiger, Günther, Jauerneck, Klemens, Oesterle, Oppenheimer, Schmidt (alle Berlin)	218
Kurzer Bericht über die Demonstration von elektronenmikroskopischen Befunden aus dem Gebiet der Ophthalmologie. Von W. Schwarz (Berlin). Mit 4 Abb	216
Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik in der Augenheilkunde. Von H. Gigglberger (Berlin). Mit 44 Abb.	220
	200
Donnerstag, 7. August	
Grundlagen und Aussichten der Chemotherapie. Von H. Schloßberger (Frankfurt a. M.)	24
Mit 3 Abb. Antibiotica. Von G. Henneberg (Berlin). Mit 6 Abb. Die Antibiotica in der Therapie des Augenarztes. Von F. Klemens (Berlin). Mit 5 Abb.	258
und 12 Tabellen	269
Aussprache: H. Lempp-Berlin; Boehmig-Leipzig; E. Schreek-Erlangen; P. Siegert-Hamburg: W. Löhlein-Berlin; Küchle-Münster; Schlußworte von Schloßberger,	
Henneberg und Klemens	282 282
Toxoplasmosis des Auges. Von J. K. Müller (Bonn). Mit 8 Abb. Aussprache- Reichling-Würzburg; D. Schulte-Greifswald; P. Siegert-Hamburg	300
mit 1 Abb.; H. Gasteiger-Berlin; F. Müller-Leipzig; R. Scheerer-Stuttgart; W. Straub-	
Tübingen; E. Schreck-Erlangen; R. Tertsch-Moers; J. K. Müller-Bonn (Schlußwort) Über die sympathische Ophthalmie. Von E. Schreck (Erlangen)	$\frac{31}{322}$
Aussprache: Niedermeier-Düsseldorf; W. Reichling-Würzburg; K. Hruby-Wien; W. Hoffmann-Berlin; G. Blumenthal-Berlin; E. Schreck-Erlangen (Schlußwort)	33
Freitag, 8. August	
Myopieprobleme. Von G. Badtke (Frankfurt/Oder) Wandlungen der Refraktion während des Lebens. Von M. Bücklers (MGladbach)	338
Mit 8 Abb	354
Aussprache: W. Comberg-Rostock; H. Pau-Düsseldorf; R. Scheerer-Stuttgart; H. F. Piper-Kiel; H. Lempp-Berlin; Schlußworte von Badtke und Bücklers	
Über die neueren Verfahren der Refraktionsbestimmung. Von H. Schober (Borstel)	364
Neue Methoden der Perimetrie. Von H. Harms (Tübingen). Mit 32 Abb	369
Aussprache: M. Monjé-Kiel	388
dorf). Mit 3 Abb	
Aussprache: A. Obal-Berlin. H. Pau (Schlußwort)	398
Hamburger (Wien)	398
Aussprache: W. Herzau-Erfurt	400
Sonnabend, 9. August	
Pathogenese und Erkennung der Durchblutungsstörungen. Von W. Block (Berlin). Mit 9 Abb. Aussprache: E. Weigelin-Bonn; K. Vogelsang-Berlin; C. Floeren-Berlin; Handmann-	
Wittenberg Die Durchblutungsstörungen des menschlichen Auges. Von R. Scheerer (Stuttgart)	414
Die Netzhautarteriendruckmessung als Methode zur Beurteilung des intrakraniellen	
Kreislaufs. Von E. Weigelin (Bonn). Mit 8 Abb. und 5 Tabellen	429
Liquorfragen. Von W. Kindler (Berlin). Mit 1 Abb. und 1 Tabelle	452
Aussprache: H. Koch-Hamburg	456
Demonstration zum extrakapsulären und intrakapsulären Akkommodationsmechanismus. Von H. Pau (Düsseldorf). Mit 9 Abb	458
Haftgläser, Müller-Welt-Schalen. Von R. Sattler (Berlin)	463
Erfahrungen mit Zeiß-Plastik- und Rillen-Haftschalen. Von H. v. Wolffersdorff	100
(Glauchau). Mit 2 Abb	470
Namenverzeichnis	472
Sachverzeichnis	473

F. FEYRTER - GÖTTINGEN

Über die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie¹

Die Endigung der Lebensnerven im versorgten Gewebe hat die Form eines kernhaltigen, plasmatisch-neurofibrillären Netzes (Terminalretikulum [Stöhr jr.], präterminales Netzwerk [Reiser], sympathischer Grundplexus [Boeke]), das sich mittels der Versilberung nach Bielschowsky-Gros (Boeke, Stöhr und ihre Schüler, insbesondere Reiser), mittels der Methylenblaufärbung (Hill, Hillarp) und der Einschlußfärbung nativer Gefrierschnitte in Ehrlichs saurem Hämatoxylin (Feyrter) darstellen läßt. Der funktionelle Sinn dieses Netzes ist vielleicht der eines Strombogens aus den efferenten Schenkeln zu den afferenten Schenkeln. Die Übertragung der Erregung aus dem Endnetz auf das Erfolgsgewebe wird vermittelt durch feinste neurofibrilläre Formationen (Terminalretikulum [Stöhr und Reiser], periterminales Netzwerk [Boeke]) und durch verästelte interkaläre Zellen (Boeke, Feyrter), die seitlich am Endnetz hängen als gestaltliche Erscheinungsform der eigentlichen peripheren Synapse. Stöhr faßt, wie ersichtlich, das Endnetz und die eigentlichen synaptischen Formationen auch unter der gemeinsamen Bezeichnung Terminalretikulum zusammen. Im Endnetz läßt sich ein sympathischer und parasympathischer Anteil morphologisch nicht unterscheiden, bemerkenswerterweise jedoch zeigen die interkalären Elemente zwei Formen, nämlich eine ansehnliche Erscheinungsform mit großem lichtem Kern und eine unansehnliche Erscheinungform mit kleinem dunklem Kern.

Die Endigung der zerebrospinalen Nerven (z. B. die motorischen Endplatten und die Tastkörperchen) sind an das Endnetz der Lebensnerven durch minutiöse retikuläre Strukturen angeschlossen.

Bei akuter Entzündung beobachtet man im Bereiche der Endformationen des peripheren vegetativen Nervengewebes unter anderem vakuolige Entartung und körnige Ausflockung, auch körnigen Zerfall; bei chronischer Entzündung plasmatisch-neurofibrilläre Hyperplasien.

Ausgedehnte degenerative Veränderungen der zelligen Elemente der vegetativen nervösen Peripherie im Rahmen selbständiger Erkrankungen wie bei der amaurotischen Idiotie sind selten. Häufig begegnet man ihnen (als fettig-lipoidige, granuläre lipoproteidige, vakuolige und glykogenige Entartung) im Rahmen geschwulstiger neuromatöser Entfaltung.

Die Neurome der vegetativen nervösen Peripherie sind in der Regel falsche,

¹ Die ausführliche Darstellung des Gegenstandes siehe bei Feyrter, "Über die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie und ihrer ganglionären Regulationsstätten". W. Maudrich, Wien 1951.

¹ Zeitfragen der Augenheilkunde

afibrilläre Neurome, deren Gewebe seine gestaltlichen zelligen Vorbilder in den unterschiedlichen Zellformen des Terminalretikulum (im Sinne der von Stöhr gebrauchten Benennung) hat. Gewisse Typen der Neurome der Lebensnerven kommen an vielen Orten vor, zum Beispiel die granulären Neurome (= die fälschlich so genannten Myoblastenmyome); andere Typen sind auf bestimmte Orte beschränkt, zum Beispiel die Naevuszellennaevi auf die Haut. Diese regionäre Beschränkung zeigt sich besonders deutlich bei den Neuromen des Magen-Darmschlauches, insofern als aus dem Plexus Meißneri andere Neuromtypen hervorgehen als aus dem Plexus Auerbachi.

Die geschwulstige Entfaltung gröberer Bündel des peripheren vegetativen Nervengewebes führt zur Bildung razemöser Neurome (Rankenneurome), die Entfaltung der Endformationen zur Entwicklung knotiger Neurome, die Entfaltung des gefäßeigenen Nervengewebes führt zu vaskulärer Neurofibromatose (Reubi, Feyrter).

Es gibt verschiedene Formen des Status neuromatosus, das ist: der Vergesellschaftung unterschiedlicher Neuromformen in ein und demselben Körper; der Prototyp des Status neuromatosus ist die v. Recklinghausensche Neurofibromatose, der eine besondere Reaktionslage des vegetativen Nervengewebes mit allergischem entzündlichem Einschlag zugrunde liegt.

Bei der hyperplastischen Wucherung nichtnervöser Gewebe beobachtet man häufig eine plasmatisch-neurofibrilläre Hyperplasie der neurovegetativen Endformationen als Ausdruck gesteigerter Erregung, die vielleicht am Anfang solcher Lebensvorgänge steht. Gutartige Gewächse nichtnervöser Gewebe erscheinen in dem in Rede stehenden Zusammenhang autonom, insofern als sie neurale Formationen praktisch nur in den Randteilen enthalten und das bedeutet eine räumliche Abkehr von den regelnden neuralen Einrichtungen des Milieus, in dem sie entstehen. Die Karzinome, diese aus Zellfressern (Roessle) aufgebauten Geschwülste, erscheinen in dem in Rede stehenden Zusammenhange antinom; sie enthalten nicht nur praktisch keine neuralen Formationen, sondern solche sind auch rings um den fortschreitenden Rand der Geschwülste geschwunden, vermutlich als gestaltlich faßbarer Ausdruck des Zusammenbruches der regelnden neuralen Einrichtungen des Milieus, in das die Geschwülste vorstoßen.

Das Gewebsall unseres Körpers weist allerorts die Endformationen der beiden Lebensströme: das Kapillarnetz des Blutes und das Endnetz der Lebensnerven, auf. Sie regeln das Leben der Gewebe durch Angebot (Blut) und Auftrag (Nerve). Die Erfolgsgewebe hängen jedoch seitlich an diesen Netzen, liegen also sozusagen im Nebenschluß; hierdurch erscheint der Zwang der übergeordneten Regulationsstätten, der auf den einzelnen Zellen lastet, wesentlich gemildert. Ein gewisses Quantum eigenwilligen Lebens muß jede Zelle selber führen, sowohl in der Annahme der Angebote wie in der Erfüllung der Aufträge. In der Abstimmung dieser Momente aufeinander ruht die Ordnung des Lebens unserer Gewebe. Die Momente der Ordnung im Leben der geweblichen Gemeinschaft, die jeder von uns verkörpert, sind wohl auch die Momente der Ordnung im Leben der höheren Kategorie, zu der wir als menschliche Gemeinschaft vereint sind: Geregelter Zwang von außen, geregelte Entfaltung der inneren Freiheit. Beides in geordnetem Maß, und keines von beiden im Übermaß.

O. MARCHESANI† UND G. MEYER-SCHWICKERATH · HAMBURG

Neue Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und Auge

Herr Professor Marchesani hatte beabsichtigt, in diesem Vortrag über die Beteiligung des Auges bei Erkrankungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems zu berichten. Ich möchte daher die Beispiele über die Beziehung zwischen vegetativem Nervensystem und Auge aus diesem Gebiet wählen und an Hand von zwei Beispielen auf die Eigenart und Vielgestaltigkeit der Symptome bei Hypophysen-Zwischenhirnerkrankungen hinweisen. Als Beispiel sollen die Vogt-Koyanagische Erkrankung und das Bardet-Biedl-Syndrom dienen.

Wenn wir vom Hypophysen-Zwischenhirnsystem sprechen, so nehmen wir eine enge funktionelle Verknüpfung dieser verschiedenartigen Gewebe an. Zu dieser Auffassung hat die Beobachtung von Augensymptomen bei endokrinen Erkrankungen beigetragen, da die Augensymptome häufig nur durch eine Miterkrankung des Zwischenhirns erklärt werden können. Sei es, daß die Augensymptome auch bei organischen Erkrankungen des Zwischenhirns — z. B. Enzephalitis — beobachtet werden, sei es, daß sie einseitig auftreten. So haben Marchesani und François kürzlich gerade auf die Einseitigkeit der Lidsymptome beim Basedow hingewiesen. Alfred Vogt erwägt in einem Fall halbseitiger Akromegalie die Möglichkeit, ob die Hypophyse beide Körperhälften getrennt beeinflussen könne. Das Auftreten einseitiger Symptome läßt sich zwanglos erklären, wenn man eine Wirkung der Hypophysenhormone über das Zwischenhirn annimmt, in welchem alle Kernge biete symmetrisch angeordnet sind.

So haben klinische Beobachtungen zu der Auffassung geführt, daß die Drüsen mit innerer Sekretion jeweilig in Funktionskreisen mit vegetativ-nervösen Regulationszentren (F. Hoff) zusammengeschaltet sind. In diesem Sinne ist auch eine funktionelle Verknüpfung von Hypophyse und Zwischenhirn, eben das Hypophysen-Zwischenhirnsystem, angenommen worden, obwohl eine nervöse Verbindung vom Hypophysenvorderlappen zum Zwischenhirn anatomisch nie eindeutig nachgewiesen wurde. Die Forschung der letzten Jahre hat jedoch unsere Kenntnisse über die Verknüpfung von Hypophyse und Hypothalamus wesentlich erweitert und ein völlig neues Wirkungsprinzip festgestellt: die Neurosekretion des Hypothalamus. Da die Ergebnisse dieser Forschungen für das Verständnis der Augenbeteiligung bei Störungen der vegetativen Regulationszentren wichtig sind, soll kurz darauf hingewiesen werden.

Nach einer zusammenfassenden Darstellung von Spatz können wir 1. einen humoral-zentrifugalen und 2. einen humoral-zentripetalen Weg sowie 3. einen nervös-zentrifugalen und 4. einen nervös-zentripetalen Weg unterscheiden.

Der erste Weg ist vor allem durch Bargmann und seine Mitarbeiter erforscht worden. Durch Anwendung des Färbeverfahrens nach Gomori gelang es Bargmann, im Nucleus supraopticus und paraventricularis sowie in dem von diesen Kerngebieten zum Hypophysenhinterlappen ziehenden Tractus supraopticohypophyseus eine sich elektiv blau färbende Substanz zu finden. Diese gomoripositive Substanz erwies sich nach Extraktionsversuchen als Trägersubstanz des

antidiuretischen Hormons, wahrscheinlich auch der anderen Hypophysenhinterlappenhormone. Diese Hormone sind demnach nicht mehr als hormonelle Leistung des Hinterlappens aufzufassen, sondern als Neurosekretion des Hypothalamus. Diese neuen Erkenntnisse werden uns bei der Besprechung des Bardet-Biedl-Syndroms noch interessieren.

Ein zentripetal gerichteter Stoffaustausch im Sinne unseres zweiten Weges zwischen Neurohypophyse und Hypothalamus auf dem Weg über den 3. Ventrikel wird vor allem von französischen und russischen Autoren angenommen. Die Beobachtung von Nowakowski, daß im Bereich des Recessus infundibuli die innere Gliafaserdeckschicht fehlt, spricht sehr für die Möglichkeit eines solchen Stofftransportes.

Die nervöse Verbindung in zentrifugaler Richtung geht nach Spatz nicht über die Neurohypophyse, wie es von Harris u. a. angenommen wird, sondern über die Geflechte des Sympathikus, welche von den Gefäßen kommend in die Adenohypophyse eindringen. Untersuchungen von Tonutti haben ergeben, daß diese Verbindung mit dem Gefäßsympathikus zur Aufrechterhaltung der normalen Funktion erforderlich ist.

Für die nervöse Verbindung in zentripetaler Richtung (Weg 4) hat nun Spatz eine sehr interessante Theorie aufgestellt und näher begründet. Er stellt in seinen Untersuchungen die adeno-neurohypophysäre Kontaktfläche in den Vordergrund der Betrachtungen. Diese Kontaktfläche, die vorwiegend in dem wenig beachteten Hypophysenstiel liegt, hat nach seiner Meinung die Aufgabe, zwei äußerst verschiedenartige Gewebe funktionell zu verbinden. Im Bereich der Kontaktfläche dringen auf der einen Seite die sogenannten Spezialgefäße, die aus dem Kapillarnetz der Adenohypophyse hervorgehen, pilzartig in das Infundibulum vor. Auf der anderen Seite werden diese Spezialgefäße von einem feinen und dichten Nervengeflecht umsponnen. Spatz sieht in diesen Nervengeflechten Chemorezeptoren, welche auf Stoffe eingestellt sind, die im adeno-hypophysären Blut kreisen. Die Erregung wird zentripetal durch feine gomori-negative Fasern dem kleinzelligen Gebiet des Tuber einereum zugeführt. Nach dieser Auffassung steht also ein Teil des Hypothalamus unter dem Einfluß des Hypophysenvorderlappens. Ein solcher Einfluß ist auch entwicklungsgeschichtlich wahrscheinlich, wie wir später sehen werden. Spatz führt zahlreiche anatomische, experimentelle und klinische Beobachtungen an, die seine Auffassung stützen, insbesondere für die Regulation sexueller Leistungen.

Diese Untersuchungen über die funktionelle Verknüpfung von Hypophyse und Hypothalamus sind für uns von Wichtigkeit, weil sie unseren Vorstellungen über das Auftreten von Augensymptomen bei endokrinen Erkrankungen eine neue Grundlage geben können. Es sei nur an die Wirkung des thyreotropen Hormons auf das Zwischenhirn erinnert, die nach klinischen Beobachtungen schon lange vermutet wurde.

Die Faserverbindungen im Zwischenhirn, insbesondere im Hypothalamus, sind noch wenig erforscht. Auf die Verbindung des Hypothalamus mit dem Auge über die hypothalamische Optikuswurzel brauche ich nicht näher einzugehen, da Herr Hollwich uns darüber noch berichten wird. Es ist mit Marchesani u. a. anzunehmen, daß dieses Fasersystem sowohl zentripetale wie zentrifugale Fasern ent-

hält und daß die letzteren die Netzhaut und ihre Gefäße trophisch versorgen, vielleicht auch einen Einfluß auf die Dunkeladaptation haben.

Die innige Verknüpfung, die wir im Bereich des Hypophysen-Zwischenhirnsystems zwischen Hormon und Nerven gefunden haben, besteht aber auch im Bereich der Nebenniere und im Bereich des "neuro-vaskulären Endnetzes" (Feyrter). Für die Summe aller Faktoren, die an der Regulation vegetativer Funktionen beteiligt sind, wellen wir mit Krauß den Namen "vegetatives System" benutzen.

Einen aufschlußreichen Einblick in den Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und Auge vermitteln uns einige Mißbildungen, Heredodegenerationen und Systemerkrankungen, welche Augen und Gehirn gemeinsam betreffen. Unter diesen Erkrankungen ist das Bardet-Biedl-Syndrom für unsere Betrachtungen von besonderem Interesse. Handelt es sich doch hier um eine Mißbildung, die vorwiegend Netzhaut und Zwischenhirn betrifft, so daß Best für die Erkrankung den Namen "dienzephaloretinale Degeneration" vorschlug. Zum Syndrom gehören: Tapetoretinale Degeneration, Dystrophia Adiposo-genitalis, Polydaktylie und mäßiger Schwachsinn, Außer diesen Hauptsymptomen werden gelegentlich verschiedene Nebensymptome beobachtet. Durch die Beteiligung des Zwischenhirns können außerdem Polydipsie, Polyurie und Polyphagie auftreten, seltener Zwergwuchs oder Riesenwuchs, Blutdrucksteigerung und Schlafsucht. Außerdem sind eine Reihe von Mißbildungen bei diesem Syndrom beobachtet worden, welche wie die Polydaktylie schon bei der Geburt vorhanden sind: Iriskolobom, Mikrophthalmus, Schädel- und Kiefermißbildungen, Genuvalgum, Akromikrie, Herzfehler, Atresia ani usw. Trotz der Mannigfaltigkeit der Symptome ist es nach Stammbaumuntersuchungen wahrscheinlich, daß sie alle auf eine einzige Genstörung zurückgeführt werden müssen. Diese Störung kann darin bestehen, daß eine bestimmte Entwicklungsphase und -richtung besonders labil gegenüber Umwelteinflüssen wird, so daß unter ungewöhnlichen Umweltbedingungen das Krankheitsbild auch ohne die Genstörung entstehen könnte. Eine solche exogene Ursache wird von Niederer in seltenen Fällen angenommen.

Uns interessiert insbesondere die Frage, wie die Auswahl und die verschiedene Manifestationszeit der Symptome erklärt werden kann. Wie schon erwähnt, werden die Symptome des Hypophysen-Zwischenhirns und die Netzhauterkrankung erst nach der Geburt manifest, während die übrigen Symptome als angeborene Mißbildungen erscheinen. Nach dem, was wir über die Entstehung dieser Mißbildungen wissen, muß man eine Entwicklungsstörung im ersten, spätestens im zweiten Embryonalmonat annehmen.

Gehen wir von der Tatsache aus, daß die Erkrankung in der Regel erblich ist, also auf ein verändertes Gen zurückzuführen ist. Die neuere Genetik hat uns gezeigt, daß eine direkte Abhängigkeit der Merkmalausbildung von einzelnen Genen nur in seltenen Fällen vorkommt. So kennen wir von normalen Merkmalen beim Menschen nur die Blutgruppe und die Variationstendenzen der Wirbelsäule als monogene Merkmale, deren Mendelscher Erbgang erkennbar ist. Wir müssen uns die Gene als chemisch wirkende Faktoren vorstellen, die richtunggebend, beschleunigend oder verlangsamend in den Entwicklungsprozeß eingreifen. Schon im Gastrulastadium erweist sich ein bestimmter Bezirk — der obere Urmund-

rand — als ein Organisationszentrum, welches die Entwicklung des Keimes weitgehend bestimmt. Ein Differenzierungsprodukt dieses Organisationszentrums ist die Anlage der Adenohypophyse. Nach Kloek ist der induktive Einfluß der Adenohypophysenanlage auf die in Entwicklung begriffene Neurohypophyse und damit auf das Zwischenhirn als sehr wahrscheinlich anzusehen. Mit Abschluß der embryonalen Entwicklung treten die Hormondrüsen und das vegetative Nervensystem immer mehr in den Vordergrund. Unter ihrem regulierenden Einfluß wird die Entwicklung bis zur Reife vollendet und der Fortbestand des Organismus gewährleistet. Man kann also mit Panse das Hypophysen-Zwischenhirnsystem als ein Organisationsfeld höherer Ordnung betrachten, welches sich aus dem Kopforganisator herleitet und dessen Leistung in abgewandelter Form übernimmt.

Bei einer derartigen Betrachtung der Entwicklung erweist sich die Störung, deren Folge das Bardet-Biedlsche Syndrom ist, als eine Störung des embryonalen Kopforganisators, welche sich in eine Störung der vegetativen Regulationszentren fortsetzt. So entstehen aus einer Ursache angeborene Mißbildungen, Degenerationen, endokrine Störungen und psychische Abnormitäten. Eine solche Betrachtung erklärt uns auch die große Häufigkeit innersekretorischer Störungen bei genotypischen Anomalien, an denen ja nicht selten die Augen beteiligt sind.

Die häufigste Mißbildung beim Bardet-Biedlschen Syndrom ist die der Zehen und Finger: Hexadaktylie, Syndaktylie und Akromikrie. Die relativ große Entfernung, die zwischen dem Kopforganisator und den Extremitätenenden besteht, läßt die Frage berechtigt erscheinen, ob auch diese Extremitätenmißbildungen auf eine Störung des Organisationszentrums zurückzuführen sind. Diese Frage ist nach entwicklungsphysiologischen Untersuchungen, auf die ich von Herrn Professor Bauzmann hingewiesen wurde, zu bejahen. Dürken stellte fest, daß es zu Beinmißbildungen kommt, wenn man Fröschen im Larvenstadium die Augen exstirpiert. Hamburger hat diese Versuche wiederholt und festgestellt, daß es sowohl nach Exstirpation der Augen wie nach Exstirpation von Teilen des Zwischenhirn in etwa 14 % der Fälle zu Mißbildungen der Hinterextremitäten kommt und zwar meist Vierzehigkeit, aber auch abnorme Länge der Zehen und anderes. Mit Vorbehalt kann man aus diesen Versuchen schließen, daß auch die Extremitätenmißbildungen beim Bardet-Biedl-Syndrom Folge einer Störung des Kopforganisators sind.

In Analogie zu den physiologischen Beziehungen, die bei niederen Tieren zwischen Auge, Hypophyse und Pigmentierung bestehen, hat man auch eine Abhängigkeit der Netzhautentartung vom Hypophysen-Zwischenhirn beim Menschen vermutet. Eine solche Abhängigkeit scheint jedoch für echte degenerative Netzhautleiden nicht vorzuliegen. Velhagen berichtet zwar über tapetoretinale Veränderungen und über Aderhautsklerose bei erworbenen Prozessen der Hypophyse. Trotzdem glaubt er, daß die Zwischenhirnstörungen beim Bardet-Biedl-Syndrom den Netzhautdegenerationen nebengeordnet sind "als wesensgleiche Folgen einer sehr frühen Anlagestörung der vegetativen Zentren".

In diesem Sinne spricht auch eine etwas andere Korrelation mit Störungen des Zentralnervensystems bei der Pigmentdegeneration mit Taubheit sowie bei den Makula-und Pigmentdegenerationen mit Heredoataxien.

Unter den wenigen anatomischen Befunden beim Bardet-Biedl-Syndrom

ist der bisher wenig beachtete Befund von Bogaert besonders interessant, da er im Hinblick auf die dargestellten neuen Erkenntnisse über die Verknüpfung von Hypophyse und Hypothalamus Bedeutung gewinnt. Die Autoren fanden Bezirke hyaliner Nekrosen im Hypophysenstiel. Nachdem sich an dieser Stelle die adenoneurohypophysäre Kontaktfläche befindet, ist dieser Befund durchaus geeignet, das Auftreten des Hypogenitalismus zu erklären. Experimentelle Untersuchungen von Spatz und Mitarbeitern haben gezeigt, daß eine Unterbrechung der zentripetal-nervösen Verbindung zwischen Hypophyse und Hypothalamus bei infantilen Tieren zum Ausbleiben der Geschlechtsreife führt. Ein Gewebsdefekt im Hypophysenstiel kann auch den beim Bardet-Biedl-Syndrom nicht selten beobachteten Diabetes insipidus erklären, da der Tractus supraoptico-hypophyseus durch den Hypophysenstiel verläuft. Bei der großen Zahl von Hypophysen-Zwischenhirnsymptomen, die gelegentlich beobachtet werden, ist mit einem konstanten anatomischen Befund kaum zu rechnen. Jedoch trifft unsere übliche Vorstellung von nervösen Zentren nicht für alle Teile des Zwischenhirnes zu, worauf vor allem R. W. Hess hingewiesen hat.

Wir haben hier das Bardet-Biedl-Syndrom dargestellt als eine Funktionsstörung des embryonalen Kopforganisators, welche sich in eine Funktionsstörung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems fortsetzt. Die entwicklungsgeschichtliche Zusammengehörigkeit von Auge und Zwischenhirn erklärt die gemeinsame Erkrankung beider Organe.

Wir wenden uns nun der Frage zu, ob das Auge und seine Umgebung auch bei nichtdegenerativen Erkrankungen des Zwischenhirns beteiligt sein kann. Als Beispiel wollen wir die Vogt-Koyanagische Krankheit besprechen.

Bei der Vogt-Koyanagischen Krankheit finden wir eine akute Uveitis häufig verbunden mit Netzhautablösung, umschriebenen Haarausfall und Ergrauen der Haare und Wimpern, Vitiligobildung, vor allem um die Augen, und Hörstörungen. Die Erkrankung heilt spontan, führt jedoch häufig zu einer erheblichen Einbuße an Sehvermögen. Im Frühstadium der Erkrankung findet man eine Rötung und Schwellung der Papille, die in späteren Stadien wegen auftretender Glaskörpertrübungen nicht mehr sichtbar sind. Zuweilen wird Lichtscheu und Tagblindheit angegeben. Wir sahen kürzlich einen Fall, bei dem nach vorübergehender Tagblindheit eine Farbsinnstörung auftrat, die als Kombination von Protanopie und Deuteranopie aufzufassen ist. Die angeführten Symptome sind alle nicht obligat für die Erkrankung, auch ist die Reihenfolge der Symptome weitgehend beliebig.

Von besonderem Interesse für unsere Fragestellung sind nun eine Reihe von Nebensymptomen, die auf eine Erkrankung des Zwischenhirns deuten: Polydipsie, Nykturie, Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus, Erlöschen der Libido, Depression, Antriebslosigkeit, Schlafsucht, Hyperglykämie und vorübergehende Temperatursteigerung. Selten wird auch eine eigenartige Kälte- oder Hitzeempfindung von den Patienten angegeben. So klagte unser oben erwähnter Patient über "aufsteigende Hitze", die ihn veranlaßte, selbst im Winter vorübergehend in der Badehose herumzulaufen. Dieses Symptom wird im englischen Schrifttum als Kryesthesie bezeichnet. Eine ausführliche Darstellung aller Symptome und eine Zusammenstellung des Weltschrifttums findet sich bei Hague.

Von den meisten der erwähnten Symptome wissen wir, daß sie vom Zwischenhirn ausgelöst werden können. Enzephalitiden verschiedener Ursache und Tumoren dieser Gegend haben ein großes Beobachtungsmaterial geliefert. Als besonders eindrucksvolles Beispiel soll ein Fall von Vonderahe, A. R., und N. R. Abrams angeführt werden. Sie beschreiben einen 40jährigen Mann, bei dem sich neben den Zeichen eines raumfordernden intrakraniellen Prozesses Alopezie, Poliosis, Vitiligo, Dysakusis, Impotenz und vermehrte Pigmentierung der Lidhaut einstellten. Die Sektion ergab ein Ependymom des 3. Ventrikels, welches Thalamus und Hypothalamus weitgehend zerstört hatte.

Sind nun auch die entzündlichen Augenerscheinungen auf einen Prozeß im Zwischenhirn zurückzuführen? Bei Tumoren dieser Gegend werden sie nicht beobachtet. Umgekehrt ist jedoch auf das Vorkommen von zerebralen Symptomen bei entzündlichen Augenerkrankungen, insbesondere bei der chronischen Iridozyklitis und bei der sympathischen Ophthalmie wiederholt hingewiesen worden. Es wurden vorwiegend Symptome einer Meningo-Enzephalitis mit Liquorveränderungen, aber auch vegetative Zeichen wie Vitiligo usw. beschrieben.

Eine Erkrankung des Hypothalamus, die häufig mit entzündlichen Augenerkrankungen einhergeht, ist die sogenannte Granulom-Enzephalitis (Wilke, G.), die wahrscheinlich ein Boecksches Sarkoid des Gehirns ist. Bei dieser Granulom-Enzephalitis, die sich offenbar besonders häufig im Bereich des markarmen Hypothalamus findet (Gagel, Brouwer), ist eine Iridozyklitis nicht selten (Febris uveo-parotidicus). Der Entzündungstyp ist jedoch ein anderer als bei der Vogt-Koyanagischen Erkrankung, so daß eine Verwandtschaft der beiden Krankheitsbilder nicht wahrscheinlich ist.

Bekannt sind Augenentzündungen im Verlaufe von zyklischen Infektionskrankheiten. Dabei sind die Erreger der Infektionskrankheiten am und im Auge meist nicht nachweisbar. Auf der anderen Seite zeigen diese Infektionen viele Symptome, die auf eine Beteiligung der vegetativen Zentren deuten. An erster Stelle ist das Fieber zu nennen.

So sind bei der Leptospiren-Uveitis, die in den letzten Jahren besondere Beachtung fand, die Zeichen einer Meningo-Enzephalitis nicht selten. Reimer, der auf diese Symptome besonders geachtet hat, fand bei 4 Patienten eine herabgesetzte Hörfähigkeit, die nach dem Audiometerbefund als Innenohr- oder als zentrale Schwerhörigkeit bezeichnet werden muß. Bei 3 Patienten fand er leichte Depression. Bei einem Patienten bestand vom Beginn der Erkrankung an Haarausfall, Weißwerden der Brauen, Schwerhörigkeit, erhebliche Schlafstörung und vorübergehend ein pathologischer Ausfall des Straub-Traugottschen Zuckerbelastungsversuchs. Nach diesen Symptomen ist eine Beteiligung hypothalamischer Zentren als sicher anzusehen, und es erhebt sich die Frage, ob der Uveitis bei den Leptospirosen und verwandten Erkrankungen die gleichen pathogenetischen Beziehungen zugrunde liegen wie der Uveitis bei der Vogt-Koyanagischen Erkrankung.

Betrachten wir die Symptomatik der Vogt-Koyanagischen Erkrankung, so kann kein Zweifel daran sein, daß der krankheitsbedingende Reizfaktor im Zwischenhirn, vielleicht über den Liquor, angreift. Von vielen Autoren wird ein Virus als auslösend angenommen. Wiederholt wurde bei Kaninchen ein ähnliches