



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

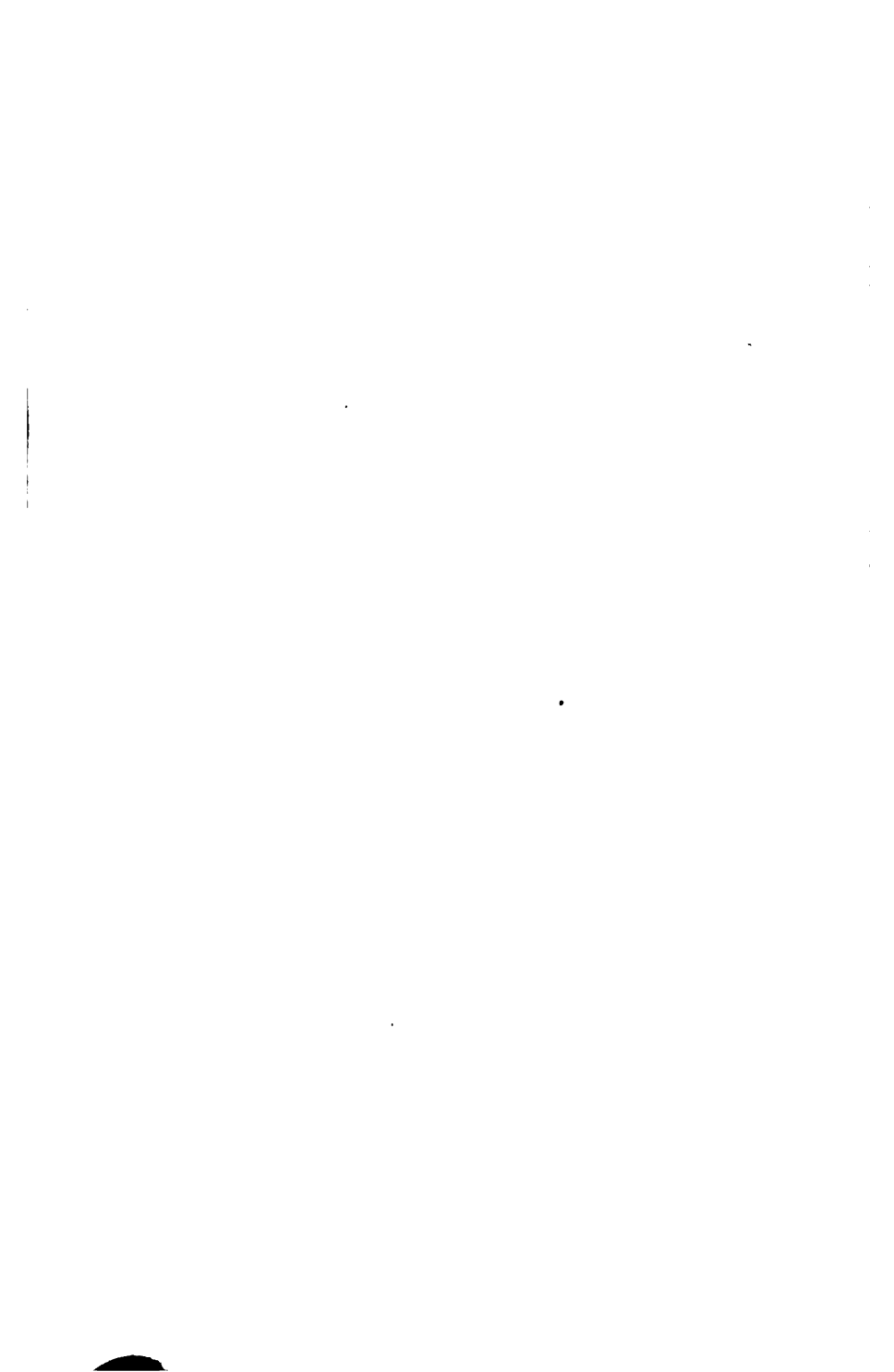
### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY













ALBRECHT VON GRÆFE'S  
ARCHIV  
FÜR  
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER  
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER  
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN  
IN UTRECHT.

VIERZIGSTER BAND

ABTHEILUNG I.

MIT 3 FIGUREN IM TEXT UND 2 TAFELN.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1894.

71140 70 VIBU  
100H02 1A01E

# Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XL, 1. Abtheilung.

Ausgegeben am 13. Februar 1894.

	Seite
Die literarische Ueberproduction und die Arbeit am Archiv.	
Ein Vorwort von <b>Th. Leber</b> . . . . .	V—XII
I. Ueber die Bedeutung der Becherzellen der Con- junctiva. Von Dr. <b>Ch. Leedham Green</b> , F. R. C. S. aus Birmingham. Hierzu Taf. I, Fig. 1—5 . . .	1—21
II. Primäre, secundäre und tertiäre Netzhautbilder nach momentanen Lichteindrücken. Von Dr. <b>H. P. Bosscha</b> in Utrecht . . . . .	22—42
III. Untersuchungen über die bei der Syphilis des Cen- tralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Von Professor <b>W. Uhthoff</b> in Marburg. II. (klini- scher) Theil. 2. Hälfte. . . . .	43—122
IV. Ueber Siderosis Bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentirung. Von Dr. <b>E. v. Hippel</b> , Privatdocenten und erstem Assi- stenten an der Universitäts-Augenklinik zu Heidel- berg . . . . .	123—279
V. Das Sideroskop. Ein Apparat zum Nachweis der Eisen- und Stahlsplitter im Innern des Auges. Von Dr. <b>Eduard Asmus</b> , Assistenzarzt an der Universi- täts-Augenklinik zu Breslau. Hierzu Tafel II, Fig. 1—4 und 2 Figuren im Text . . . . .	280—325

VI. Ueber die Abnahme der Sehschärfe im Alter. Von Prof. <b>Hermann Cohn</b> in Breslau. Mit 1 Textfigur	326—336
VII. Bemerkung zu dem Aufsatze von Bosscha: „Primäre, secundäre und tertiäre Netzhautbilder nach momentanen Lichteindrücken“. Von Dr. <b>Carl Hess</b> in Leipzig . . . . .	337—338

# Die literarische Ueberproduction und die Arbeit am Archiv.

**Ein Vorwort**

von

**Th. Leber.**

---

Beim Erscheinen des vorliegenden Heftes sind 40 Jahre verflossen, seit unser Archiv durch Albrecht von Graefe gegründet worden ist. In einem Rückblick auf die ersten 30 Jahre <sup>1)</sup> habe ich seiner Zeit die Hoffnung ausgesprochen, dass unsere Zeitschrift auch weiterhin ihre ehrenvolle Stellung als ein Organ der wissenschaftlichen Ophthalmologie behaupten werde. Der reiche Inhalt der letzten zehn Jahrgänge hat unseren Erwartungen in vollem Maasse entsprochen. Die Redaction darf mit Genugthuung auf den Antheil zurückblicken, den das Archiv auch in dieser Zeit an der Entwicklung der Wissenschaft genommen hat.

Als einen Beweis für die ihm zu Theil gewordene Anerkennung dürfen wir es betrachten, dass seine Verbreitung im Laufe der Zeit noch zugenommen hat, obwohl die Ansprüche an die Leser durch die Vergrößerung des Umfangs allmählich recht bedeutend gewachsen sind. In den ersten Jahren konnten die uns anvertrauten Beiträge gewöhnlich in zwei Heften von durchschnittlich 16—18

---

<sup>1)</sup> Die Ophthalmologie seit 1870. v. Graefe's Archiv XXX. 1.

Bogen untergebracht werden; später stieg die Zahl der Hefte eines Jahrganges bei gleicher Bogenzahl auf drei und im Jahre 1876 auf vier; hierbei ist es, von vier Jahren abgesehen, wo nur drei Hefte erschienen sind, bisher verblieben. In diesem Jahre sehen wir uns nun durch die Menge des uns zugegangenen Materials veranlasst, das erste Heft schon im Februar erscheinen zu lassen, und werden vielleicht genöthigt sein, ausnahmsweise die Zahl der Hefte des laufenden Jahrgangs auf fünf zu erhöhen.

So erfreulich nun auch die rege Thätigkeit in unserem Fache ist, welche sich hierdurch bekundet, und so sehr wir wünschen, möglichst zahlreiche Beiträge aus den verschiedensten Gebieten und Richtungen zu erhalten, so erweckt doch dies stetige Wachsthum auch gewisse Bedenken, denen wir uns nicht verschliessen dürfen, wenn das Archiv auch weiterhin seiner Aufgabe vollauf entsprechen soll. Es fragt sich, ob wir nicht schon auf einem Punkte angelangt sind, wo eine weitere Zunahme nicht erfolgen kann, ohne dass dem Gewinn auf der einen Seite ernste Nachtheile auf der anderen gegenüberstehen.

Schon vor 10 Jahren habe ich in dem erwähnten Rückblick auf den enorm gewachsenen Umfang unserer Fachliteratur hingewiesen und unsere Mitarbeiter, freilich mit nur geringem Erfolg, um thunlichste Knappheit in der Abfassung ihrer Arbeiten gebeten. Das in ersterer Hinsicht Gesagte muss ich heute noch in erhöhtem Maasse betonen, da die Zahl der einmaligen und periodischen Publicationen inzwischen noch eine weitere Zunahme erfahren hat. Es ist dies ja keine auf unser Fach beschränkte Erscheinung, sondern macht sich auf allen Gebieten der geistigen Thätigkeit mehr oder minder fühlbar, aber kaum irgendwo stärker als in der Ophthalmologie. Die regelmässigen und aussergewöhnlichen Erscheinungen der Fachliteratur können auch von dem Fleissigsten schon längst nicht mehr alle gleich nach ihrem Eingang bewältigt werden. Vieles wird



für die Zeit grösserer Musse zurückgelegt und findet oft auch später keine genügende Beachtung, weil dringende Ansprüche des Berufs oder sonstige Abhaltungen die Zeit vorwegnehmen. Wer sich heute in allen Zweigen der Ophthalmologie auch nur auf dem Laufenden erhalten und zugleich den Fortschritten der übrigen Medicin und der Naturwissenschaften einigermaassen folgen will, muss seine Zeit auf das Sorgfältigste zu Rathe halten und auf anderen Gebieten die grösste Selbstbeschränkung üben; wie viel mehr noch derjenige, welcher an den Fortschritten der Wissenschaft thätigen Antheil nehmen will! Die Masse des Gebotenen hat naturgemäss zur Folge, dass nur eine beschränkte Zahl von Arbeiten, zumeist die für die Praxis verwertbaren, einen grösseren Leserkreis findet, während von den anderen immer nur verhältnissmässig Wenige Notiz nehmen. Wir treiben so einer zunehmenden Specialisirung in unserer Specialität entgegen, bei der es immer schwerer wird, einen Ueberblick über das Ganze zu behalten.

Der geschilderte Zustand ist zum Theil in der Entwicklung unserer Wissenschaft begründet und muss inso weit als etwas Gegebenes hingenommen werden. Dies enthebt aber die Betheiligten nicht der Verpflichtung, zu prüfen, was etwa zur Abhülfe geschehen kann. Die wissenschaftliche Production herabdrücken zu wollen, wäre ein eben so thörichtes wie aussichtsloses Beginnen; nur an einen gewissen Einfluss auf die Art der Publication kann gedacht werden.

Betrachten wir nun die Verhältnisse bei unserem Archiv, so ergibt sich, dass weit weniger die Zahl, als der durchschnittliche Umfang der Arbeiten mit der Zeit zugenommen hat. Dies ist auch dann noch richtig, wenn man die besonders grossen Arbeiten, welche schon früher und gerade in der letzten Zeit einige Male im Archiv erschienen sind, ausnimmt. Die Redaction glaubt bei deren gediegenem Inhalt mit ihrer Aufnahme den Dank der Leser

verdient zu haben, da bei dem geringen Absatz, welchen gesondert erscheinende Schriften zu finden pflegen, ihr Verkaufspreis weit höher gewesen wäre, als bei der Aufnahme in unser Archiv. Solche Arbeiten, deren Bogenzahl ebenso wohl ein gesondertes Erscheinen gestattet, werden ja immer nur ausnahmsweise bei uns Platz finden, und die obige Bemerkung bezieht sich ebensowohl auf die kleinen und mittleren, deren Grössenzunahme ganz unverkennbar ist. Es fragt sich, ob es nicht möglich wäre, die in unserem Archiv erscheinenden Aufsätze ohne Beeinträchtigung ihres Werthes kürzer, zum Theil erheblich kürzer abzufassen, als es bisher üblich war. Ich weiss mich mit vielen urtheilsfähigen Fachgenossen darin einig, dass diese Frage entschieden zu bejahen ist, und ich würde es als einen sehr werthvollen Fortschritt bezeichnen, wenn diese Ansicht von den Mitarbeitern beherzigt und zur Richtschnur genommen würde. Ihre Annahme könnte auch auf andere Gebiete der Medicin nur günstig zurückwirken und auch auf diesen zur Nach-eiferung anregen.

Ich verkenne nicht, dass der Gegenstand der Arbeit oft eine gewisse Ausführlichkeit nothwendiger Weise mit sich bringt. Der Complicirtheit der Verhältnisse, der Mannigfaltigkeit der zu berücksichtigenden Beziehungen, der Art und Zahl der verwendeten Untersuchungsmethoden muss auch die Darstellung gerecht werden; schon durch die Menge des gebotenen Stoffes kann eine sehr grosse Ausdehnung unvermeidlich sein; auch die sorgfältige Berücksichtigung der Literatur nimmt Raum in Anspruch. Die Hast, mit welcher in jetziger Zeit die wissenschaftliche Publication betrieben wird, wirkt in derselben Richtung. Jeder beeilt sich, das Ergebniss einer Reihe von Untersuchungen, wenn es nur irgend sicher gestellt erscheint, vor das allgemeine Forum zu bringen, mag der erzielte Fortschritt auch noch so klein und beschränkt sein. Selten zeigt sich mehr ein Forscher, der einen umfassenderen Ge-

danken, zu dessen Nachweis Jahre lang fortgesetzte Untersuchungen erforderlich sind, erst dann veröffentlicht, wenn ihm das gesammte Beweismaterial dafür zur Verfügung steht. Man muss da oft auf die kleine Genugthuung der sogenannten Priorität verzichten, welche für Viele so verlockend ist, und um welche oft so bitterer Streit geführt wird, und das harmlose Vergnügen entbehren, welches der häufiger wiederholte Abdruck des eigenen Namens gewährt. Die rasche Publication jedes kleinen Ergebnisses hat den Vortheil, dass mit der gleichen Aufgabe beschäftigte Forscher das Neue sogleich verwerthen können, und dass ihnen mancher vergebliche Versuch, mancher nicht zum Ziele führende Weg erspart wird. Sie bringt aber ebenfalls wieder eine grössere Ausführlichkeit der Darstellung mit sich; je grundlegender eine Arbeit ist, mit um so weniger Worten lässt sich meistens ihr wesentlicher Inhalt angeben; je breiter sie gehalten ist, um so mehr kann man vermuthen, dass bis zum Abschluss der behandelten Frage noch manche Etappe zu durchlaufen sein wird.

Fragen wir nun, was in der oben angegebenen Richtung geschehen kann, so ist klar, dass Jeder bestrebt sein sollte, seine Gedanken und Erfahrungen in die möglichst knappe Form zu bringen, jede überflüssige Breite zu vermeiden und vor Allem das Beweismaterial von allen entbehrlichen Zuthaten zu befreien. Den grössten Raum nimmt ja stets nicht die Auseinandersetzung des Gegenstandes und der Ergebnisse ein, sondern die Mittheilung der Beweisstücke. Hier kann gewiss sehr viel geschehen, um Raum zu ersparen und dem Leser die Uebersicht über die Arbeit und die Kenntnissnahme ihres wesentlichen Inhaltes zu erleichtern. Man beherzige doch, dass eine Krankengeschichte, ein Sectionsbefund, eine histologische Untersuchung, ein Versuchsprotokoll meistens nicht an und für sich von Werth und nicht in allen ihren Theilen von Bedeutung sind, sondern nur soweit als sie dem Zweck der Arbeit dienen und

etwaigen späteren Forschern von Wichtigkeit sein können. Freilich muss man verlangen, dass alle diese Vorarbeiten so sorgfältig als möglich gemacht sind, dass nichts dabei vergessen, keine Untersuchung versäumt ist, welche zur Aufklärung der Verhältnisse dienen kann. Wird man aber alle diese Dinge immer in extenso abdrucken müssen? Wird dem Leser jede negative Untersuchung, jeder vergebliche Versuch im Einzelnen vorzuführen sein? Wird es nicht oft genügen, im Allgemeinen zu bemerken, welche Punkte berücksichtigt worden sind, anzugeben, dass man sich mit Auszügen aus den ausführlichen Aufzeichnungen begnüge oder überhaupt nur das Ergebniss derselben mittheile? Gewiss soll es Niemand benommen sein, der Anschaulichkeit der Darstellung halber einzelne Fälle vorzuführen, eine bestimmte Krankengeschichte mit treffenden Zügen zu schildern, einen Versuch dem Leser eingehend zu erzählen und seine Aufmerksamkeit dadurch zu erwecken und rege zu erhalten. Aber hierin auch nicht zu weit zu gehen, muss dem Tact und der Discretion des Autors dringend empfohlen werden. In besonders wichtigen Fällen mag es auch z. B. am Platze sein, ein Versuchsprotokoll mit allen seinen Einzelheiten abzudrucken, gewissermaassen als Beweisstück dafür, dass Irrthum und Unzuverlässigkeit ausgeschlossen sind. Doch möge man bedenken, dass die Glaubwürdigkeit eines Autors durch die Beigabe nebensächlicher Einzelheiten nicht wesentlich erhöht werden kann; etwaige Irrthümer werden fast immer bei der Beobachtung vorkommen, und durch noch so ausführliche Mittheilung der Aufzeichnungen nur selten aufzudecken sein.

Man wende hier nicht ein, dass gewisse Theile der Arbeit gar nicht zum Lesen bestimmt sind, sondern nur als schätzbares Material für spätere Bearbeiter desselben Gegenstandes dienen sollen. Es ist hieran insofern etwas Wahres, als Niemand von allen Theilen einer grösseren Arbeit mit gleicher Aufmerksamkeit Kenntniss nehmen

wird, und Vieles wirklich erst im Zusammenhalt mit eigenen Beobachtungen und bei tieferem Eingehen auf den Gegenstand grösseres Interesse und richtige Bedeutung gewinnt. Bei seltenen Fällen dient das Archiv in der That mitunter mehr zur Sammelstelle mit der Hoffnung auf spätere Verwerthung. Um so grösser ist aber hier auch für den Autor die Gefahr, in die Breite zu gehen, wenn er sich nicht unmittelbar durch den Leser controlirt weiss; er vergisst hier zu leicht, dass er in erster Linie an das Interesse des Lesers denken muss, da die Erhaltung der Zeitschrift doch wesentlich von der Erfüllung dieser Bedingung abhängt.

Auch in der Wiedergabe der Literatur begegnen wir oft einer entbehrlichen Weitläufigkeit; die fremden Beobachtungen sollen verwerthet und verarbeitet, aber nicht, was freilich das Bequemste ist, einfach wieder abgedruckt werden, ausgenommen wenn sie an besonders schwer zugänglichen Stellen veröffentlicht sind. Die Wiedergabe beschränke sich auf das für den jedesmaligen Zweck Nothwendige; spätere Arbeiter mögen, wenn das Gebotene ihnen nicht genügt, in dem genau zu citirenden Original nachlesen.

Ich kann hier die Bemerkung nicht unterdrücken, dass man es heut zu Tage nicht mehr für ein so unverzeihliches Unrecht halten sollte, wie es zuweilen vorkommt, wenn einem gewissenhaften Arbeiter eine, noch dazu vielleicht da oder dort versteckte Mittheilung entgeht. Wer nicht dafür gesorgt hat, dass seine Arbeit leicht zu finden ist, darf sich durch mangelnde Berücksichtigung derselben erst recht nicht gekränkt fühlen.

Dass bei alledem die Arbeit des Autors vergrössert wird, ist selbstverständlich. Es ist viel schwerer, kurz und zugleich gut zu schreiben, als mit vielen Worten doch nicht mehr zu sagen, als mit wenigen gesagt wäre. Niemand sollte aber die Mühe scheuen, die fertiggestellte Arbeit einer Revision in der genannten Richtung zu unterziehen, und Jeder sollte von Anfang an überlegen, ob der gewählte Plan

der Darstellung nicht eine zu grosse Ausführlichkeit mit sich bringt, die durch spätere Ueberarbeitung schwer zu beseitigen ist. Wer für sein Werk Beachtung finden will, sei bemüht, dem Leser die Hauptergebnisse so klar als möglich vorzuführen, sein Interesse für die Einzelheiten zu erwecken und durch eine gewisse Beschränkung im Nebensächlichen den Umfang der Arbeit im richtigen Verhältniss zu der Wichtigkeit des Gegenstandes zu erhalten. Die darauf verwandte Mühe wird durch den Erfolg reichlich gelohnt werden.

Wenn Jeder an seinem Theil die hier gegebenen Rathschläge beherzigt, dann wird es wohl gelingen, ein unbequemes Anschwellen unserer Zeitschrift zu verhüten, und wir werden nicht zu besorgen haben, dass die Wirkung ihres gediegenen Inhaltes durch allzu grossen Umfang beeinträchtigt werden könnte.

---

# Ueber die Bedeutung der Becherzellen der Conjunctiva.

Von

Dr. Ch. Leedham Green, F. R. C. S.  
aus Birmingham.

Hierzu Taf. I, Fig. 1—5.

---

Obgleich das Vorkommen von Becherzellen in der Conjunctiva schon lange als eine wohlbekannte und unbestrittene Thatsache gegolten hat, ist doch ihre Natur und Bedeutung bisher noch nicht genügend erforscht worden. Dies ist um so überraschender, wenn wir die Arbeit berücksichtigen, welche auf die Untersuchung dieser merkwürdigen Gebilde in andern Theilen des Körpers verwendet worden ist.

Die Mehrzahl der Autoren begnügt sich damit, bei Beschreibung der Bindehaut ihr Vorkommen einfach anzuführen, ohne auf eine Erörterung ihrer Natur einzugehen. Diejenigen Autoren, welche die Bedeutung der Becherzellen durch eigene Untersuchungen zu erforschen gesucht haben, stimmen in ihren Ansichten keineswegs überein. Die meisten halten sie für pathologisch veränderte Gebilde, für Epithelzellen, die eine schleimige Metamorphose erfahren haben; nur die Minderzahl vertritt die Ansicht, dass es sich um einzellige Drüsen handle, welche Ansicht für die gleichen Gebilde der übrigen Schleimhäute und der äusseren

Haut der Fische, Amphibien etc. allgemein angenommen ist. Da an der zuletzt erwähnten Auffassung für die als normale Vorkommnisse anerkannten Becherzellen wohl nicht zu zweifeln ist, so würden die Becherzellen der Conjunctiva, falls sie wirklich als pathologisch veränderte Epithelzellen zu betrachten wären, von den echten Becherzellen wesentlich verschieden und ihnen nur äusserlich ähnlich sein.

Um zu einer befriedigenden Einsicht in die Bedeutung dieser Zellen zu gelangen, habe ich auf den Vorschlag und mit der freundlichen Unterstützung von Professor Leber, dem ich bei dieser Gelegenheit meinen herzlichen Dank ausdrücken möchte, eine Reihe von Untersuchungen an der Conjunctiva von Menschen und Thieren angestellt.

Es wurden zu diesem Zweck sowohl frische als auch Isolationspräparate und Schnitte hergestellt und genau untersucht. Die frischen Präparate wurden gemacht, indem man ein kleines, dem lebenden oder eben getödteten Thier entnommenes Stückchen Conjunctiva auf einem warmen Objectträger sorgfältig ausbreitete. Das Präparat wurde, wenn nöthig, mit Humor aqueus angefeuchtet. Um die Zellen zu isoliren, wurde die Conjunctiva entweder 24 Stunden in 33 % Alkohol (nach Ranvier), oder noch besser, mehrere Tage in Müller'sche Flüssigkeit (zur Hälfte verdünnt) eingelegt. Zur Anfertigung von Schnitten der Conjunctiva wurden, wenn möglich, die Lider zusammen mit dem Auge excidirt, indem man den Orbitalrand umschneidet. Das ganze Organ wurde dann, bevor man es halbierte, in 5 % wässriger Sublimatlösung und nachher in Alkohol, oder in Müller'scher oder Flemming'scher Lösung gehärtet. Nach genügender Härtung wurden die Präparate entweder in Paraffin oder Celloidin in der gewöhnlichen Weise eingebettet.

Beim menschlichen Auge musste ich mich begnügen, kleine Stückchen der Conjunctiva zu härten, indem ich sie behutsam auf einen flachen Kork ausbreitete.



Grosse Schwierigkeiten fand ich bei dem Versuch die Becherzellen so zu färben, dass man sie sofort von den Nachbarzellen unterscheiden konnte. Die besten Resultate wurden erzielt durch den Gebrauch von Thionin nach der Methode von Prof. Hoyer (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 36, 1890), welche er folgendermassen beschreibt:

„Die den frisch getödteten Thieren entnommenen Organtheile wurden je nach ihrer Dicke und Consistenz durch 2—8 Stunden der Einwirkung einer 5% (also nahezu kalt gesättigten) wässerigen Sublimatlösung ausgesetzt und dann in Alkohol von ungefähr 80% übertragen. Die so zubereiteten Stücke wurden durch mehrere Tage mit frischen Alkoholen möglichst von Sublimat befreit, in absolutem Alkohol entwässert und nach Imbibition mit Xylol in Paraffin eingeschmolzen. Die mit Hilfe eines Mikrotoms angefertigten Serien dünner Schnitte wurden mittels stark verdünnten (30—50%) Alkohols auf grössere reine Glimmerplatten aufgeklebt. Das Paraffin wurde zunächst mittelst Xylol beseitigt und demnächst wurden die Schnitte für eine bis mehrere Minuten in Chloroform übertragen, um den letzten Rest des Paraffins und das Xylol zu extrahiren, dann in starken Alkohol (etwa 90%), und endlich in die Farblösung. Aus letzterer gelangten die Plättchen mit den Schnitten zurück in stärkeren reinen Alkohol, absoluten Alkohol, ätherisches Oel und schliesslich in Balsam. Die Lösungen der Farbstoffe waren meistens stark verdünnt. Zu 5 ccm destillirten Wassers setzte ich gewöhnlich 2 Tropfen einer gesättigten wässerigen Lösung von Thionin und liess diese diluirte Lösung durch 5—15 Minuten auf den Schnitt einwirken, bis derselbe eine dunkle Färbung angenommen hatte.“

Diese Methode giebt vortreffliche Resultate. Das Mucin der Becherzellen wird hell rothviolett gefärbt, während die anderen Gewebe eine hellblaue Färbung annehmen. Doch ist es schwer, das Verschwinden der rothvioletten Farbe des Mucins zu verhüten. Wenn man nicht sehr vorsichtig zu Werk geht, wird man finden, dass nach der Behandlung der gefärbten Schnitte mit Alkohol alle Zellen dieselbe blaue Färbung haben, und jede Spur von rothviolett verschwunden ist. — Bessere Resultate können erzielt werden durch den Gebrauch von

Anilinöl anstatt Alkohol, aber auch dann geht viel von der rothen Farbe verloren.

Auch Safranin erweist sich als ein werthvolles Färbemittel für diese Zellen, besonders in Verbindung mit Haematoxylin; nachdem die Zellen in dieser Weise gefärbt sind, können sie vor der Behandlung mit Alkohol der Einwirkung von Pikrinsäure ausgesetzt werden. (Nach Altmann 2,5 grm. Pikrinsäure, 35 grm. Alkohol, 70 grm. Wasser). Anilinblau ist ebenfalls nützlich. Bei seiner Anwendung erscheint das Mucin der Becherzellen stärker gefärbt, als die anderen Theile. Obgleich mit vielen andern Färbungen Experimente gemacht wurden, erwiesen sich doch nur die oben erwähnten von wirklichem Nutzen.

Es ist ein Vortheil, Glycerin anstatt Canada-Balsam als Einschluss zu brauchen, weil das geringere Lichtbrechungsvermögen des Glycerins die Becherzellen besser hervortreten lässt. (Der Canada-Balsam bewirkt durch seinen stärkeren Brechungsindex, dass das starke Brechungsvermögen der Becherzellen, wodurch sie bemerkbar werden, nicht mehr so zur Geltung kommt, wie in dem Glycerin.)

Meine nachfolgenden Angaben sind gegründet auf die sorgfältige Untersuchung der Conjunctiva von dreissig menschlichen Augen, darunter die von zwei Foeten (vom 8. Monat), zwei Neugeborenen und zehn Kindern verschiedenen Alters, die übrigen von Erwachsenen. In jedem Falle war die Conjunctiva gesund und vollkommen frei von Catarrh.

Nur in zwei von den dreissig Fällen war es möglich, die Conjunctiva während des Lebens des Individuums zu erlangen. In diesen beiden Fällen wurde das Auge bei der Operation einer bösartigen Geschwulst des Oberkiefers entfernt. In allen anderen Fällen wurde die Conjunctiva so bald wie möglich nach dem Tode des Individuums entnommen, in der Regel bevor der Körper kalt war. Es mag hier erwähnt werden, dass, was die Becherzellen betrifft, die gleich nach dem Tod entnommene Conjunctiva sich nicht im Geringsten von der im Leben entnommenen unterscheidet.

Ausser in den oben erwähnten Fällen wurde die Conjunctiva bei einer Anzahl von jungen und alten Thieren untersucht, so bei Kaninchen, Katzen, Hunden, Schafen, Schweinen, Ratten, Meerschweinchen und Mäusen. Auch hier war die Conjunctiva völlig gesund. —

Als Resultat aller dieser Untersuchungen ergab sich, dass bei den eben erwähnten höheren Tieren, sowohl bei jungen wie bei alten, sich stets Becherzellen in der normalen Conjunctiva finden, und wenn man aus den dreissig zur Untersuchung gelangten menschlichen Augen einen Schluss ziehen darf, dass sie auch in der normalen menschlichen Conjunctiva stets zu finden sind. Nicht in einem einzigen Falle fehlten sie, weder beim Fœtus, noch beim Kind, noch beim Erwachsenen.

Obgleich die Vertheilung und Anzahl der Zellen sich bei den verschiedenen Thierarten variabel zeigt, so bieten sie doch bei allen mit ganz kleinen Verschiedenheiten dieselbe Gestalt und die gleichen charakteristischen Eigenschaften dar.

Die Becherzellen sind von regelmässiger, ovaler Gestalt, ungefähr 0,025 mm lang und 0,016 mm breit. An Isolationspräparaten beobachtet, besitzt jede Zelle eine scharf abgegrenzte Zellmembran oder Theca. Diese Theca ist eine wirkliche Zellmembran und erscheint immer doppelt contourirt. Die Membran hat eine feste, elastische Beschaffenheit und kann durch Druck, z. B. mit der Präparirnadel nicht leicht zerrissen werden. Die äussere Oberfläche der Theca ist ganz glatt.

Einige, aber nicht alle Becherzellen der Conjunctiva besitzen einen Fuss oder Stiel, der gewöhnlich kurz und konisch ist und schnell in eine Spitze ausläuft. Bisweilen ist er länger und gegabelt, namentlich an den Zellen der oberflächlichen Schicht. Der Fuss ist aus granulirtem Protoplasma gebildet und färbt sich leicht, aber nicht in-

tensiv. Die Theca im Gegentheil färbt sich wenig oder gar nicht.

Der Inhalt der Theca ist von schleimiger Beschaffenheit und färbt sich mit Thionin rothviolett. Im frischen Zustande untersucht, enthält der Schleim oder das Mucin eine Anzahl kleiner, dunkler Körperchen. Am gehärteten Präparat kann man diese Körnchen nicht so deutlich erkennen, zuweilen zeigt die Theca Andeutung eines zarten Netzwerks. Wahrscheinlich jedoch ist dieses Netzwerk hauptsächlich ein Kunstprodukt. Am breiten Ende der Zelle, innerhalb derselben, der Theca anliegend, befindet sich der Kern, der immer von einer gewissen Menge von Protoplasma umgeben ist. Der Kern ist rund, mit Haematoxylin leicht und intensiv färbbar. Gelegentlich kann man in ihm ein oder mehrere Kernkörperchen erkennen. Bisweilen erscheint der Kern gegen die Zellwand abgeplattet, mit welcher er immer fest verbunden und mechanisch nur schwer von ihr zu trennen ist.

Der Seite der Zelle, wo der Kern liegt, gegenüber kann man gewöhnlich eine klare und scharf abgegrenzte Oeffnung, das Stoma, bemerken. In der ersten Anlage ist diese Oeffnung sehr klein, allmählich wird sie grösser, immer jedoch bewahrt sie ihre scharf abgegrenzte, runde Form. Der Rand dieser Oeffnung erscheint bei starker Vergrößerung fein gestreift. Durch diese Oeffnung entleert sich der schleimige Inhalt der Zelle und oft kann man einen Schleimpfropf aus dem Stoma herausragen sehen. Die Becherzellen, welche in den tieferen Schichten des Epithels liegen, haben kein Stoma. Erst wenn die Zellen die freie Oberfläche der Conjunctiva erreicht haben, bildet sich die Oeffnung.

Wenn man ein Stück der Conjunctiva unmittelbar nach dem Tode herausnimmt, vorsichtig auf einem erwärmten Objectträger ausbreitet, und sanft mit einem Deckgläschen bedeckt, so kann man die Becherzellen leicht er-

kennen. Es sind helle runde oder ovale, durchsichtige Körperchen, stark lichtbrechend, ähnlich wie Fettzellen. Der Inhalt der frischen Zelle erscheint deutlicher granuliert als am gehärteten Präparat. Bei sorgfältiger Einstellung kann man bei einer oder mehreren Zellen die Oeffnung als einen scharf begrenzten Kreis unterscheiden, aus dem oft ein kleiner Schleimpfropf hervorragt. Die Beschaffenheit dieser Zellen kann noch deutlicher erkannt werden durch Hinzufügung einiger Tropfen einer schwachen Lösung von Silbernitrat.

Bei der Untersuchung von Schnitten des Sehorgans zeigt sich, dass diese Zellen in der Conjunctiva bulbi und in der Uebergangsfalte ganz besonders zahlreich sind, und dass ihre Anzahl gegen den Rand des Augenlides allmählich abnimmt. Im Epithel der Cornea finden sie sich nie; dagegen trifft man sie sowohl in den tieferen, wie in den oberflächlichen Schichten des Epithels der Conjunctiva.

Es scheint, dass sich die Zellen in den tiefsten Schichten des Epithels entwickeln und allmählich an die Oberfläche emporsteigen. Im frühesten Stadium der Entwicklung erscheint die Becherzelle als eine kleine, runde, deutlich bläschenförmige Zelle, deren Kern die tiefste Stelle einnimmt. In diesem Stadium ist der Zellinhalt wahrscheinlich protoplasmatisch, denn mit Thionin behandelt, giebt er nicht die Mucinreaction. Auf ihrem Wege nach der Oberfläche hin wird die Form der Zelle länger und mehr oval, und ihr Inhalt mehr und mehr schleimig, wie die Mucinreaction mit Thionin zeigt. Hat die Zelle die freie Oberfläche der Conjunctiva erreicht, so bekommt sie ein Stoma, durch welches sie ihren Inhalt entleeren kann. —

Die obige Beschreibung findet in gleicher Weise Anwendung auf die Becherzellen der menschlichen Conjunctiva, wie auf die der Thiere. Nur in der Zahl und Vertheilung der Zellen macht sich ein deutlicher Unterschied bemerkbar. Am zahlreichsten sind sie bei Katzen und

Kaninchen. In der Conjunctiva dieser Thiere stehen die Becherzellen dicht aneinander und oft in zwei, drei, ja vier Reihen untereinander. In der Gegend der Uebergangsfalte sind sie besonders zahlreich, auch finden sie sich in grosser Anzahl in allen Theilen der Conjunctiva, ausser in der Nähe des Randes.

Obgleich beim Auge des Menschen die Zellen nicht in so grosser Zahl gefunden werden, wie im Auge des Kaninchens und der Katze, so kann man sie doch in beträchtlicher Zahl über die ganze Conjunctiva verbreitet sehen, oft 2 oder 3 Reihen tief und besonders zahlreich in der Gegend der Uebergangsfalte und des Tarsus. Man begegnet oft der Behauptung, die Zellen fänden sich beim Menschen nur im hohen Alter zahlreich, wären dagegen beim Kind selten. Dies steht im directen Widerspruch zu meiner Erfahrung. Ich habe sie beim Kinde zum mindesten in ebenso grosser Zahl, wie beim Erwachsenen gefunden, und bei der Untersuchung einer Anzahl junger und alter Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung dieses Punktes ergab sich auch hier, dass sie bei jungen und alten Thieren in ganz gleicher Menge vorhanden sind.

Ehe ich dazu übergehe, die Bedeutung dieser Zellen zu besprechen, empfiehlt es sich, kurz die Meinungen der früheren Autoren über den Gegenstand ins Auge zu fassen.

Waldeyer (Handbuch von Graefe-Saemisch Bd. I) sagt in seiner Beschreibung der Conjunctiva: „Eigenthümlich ist die reichliche Metamorphose der äusseren Epithelzellen zu grossen Schleim führenden runden Körpern, welche nach Art der Becherzellen im Darm, hier zwischen den normalen Conjunctival-Epithelzellen als grosse blasige Körper vorspringen und sich auf allen Theilen der Conjunctiva bulbi finden. Sie gewähren den Flächenpräparaten dieser Haut ein recht charakteristisches Aussehen.“ An anderer Stelle giebt er der Meinung Ausdruck, dass die Becherzellen normale Secretionsgebilde sind.

Stieda schreibt 1867 (Arch. f. mikr. Anat. III, 8. 363) Folgendes: „Zum Schluss erwähne ich noch eigenthümliche

epitheliale Bildungen, welche sich mitunter äusserst zahlreich zwischen den Epithelialzellen der Bindehaut antreffen liessen. Es sind dieses rundliche Lücken von 0,015 mm. im Durchmesser, seltener längliche, 0,023 mm lang und 0,015 mm breit, welche einer stark bauchigen Flasche mit engem Hals zu vergleichen sind. Der enge, zur freien Oberfläche gekehrte Hals mündet mit einer nur 0,0019 bis höchstens 0,0038 mm messenden Oeffnung zwischen den Epithelialzellen, wie namentlich Flächenschnitte zeigen. Es sind diese Lücken von einem glänzenden, das Licht stark brechenden Contour umgeben, der an einer Stelle, gewöhnlich am Boden der Ampulle, verdickt ist. Fasst man diese Begrenzung als Zellmembran auf, so kann diese Verdickung gewiss als Kern gelten. Gewöhnlich fand ich die Ampullen leer, bisweilen mit einer granulirten Masse gefüllt. Es sind dies offenbar gleiche Bildungen, wie sie an der Schleimhaut des Darmkanals vielfach beobachtet werden, aber in der Epithelialauskleidung der Augenlidbindehaut noch nicht gesehen worden sind. — Man mag sie als Schleimzellen bezeichnen und als schleimsecernirende einzellige Drüsen auffassen.“

Derselbe Autor spricht sich dagegen 1890 in anderem Sinne aus, (Ueber die *Caruncula lacrymalis* des Menschen, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXVI): „Ich habe Becherzellen im Epithel der Bindehaut einzelner Augenlider beobachtet, aber keineswegs bei allen Lidern. Ich fand keine sogenannten Becherzellen in dem Epithel der Conjunctiva und der Carunkel bei neugeborenen und bei sehr jugendlichen Individuen, ich fand keine Becherzellen bei einzelnen Erwachsenen. Bei einigen Erwachsenen fand ich wenige Becherzellen, bei anderen grosse Mengen, sowohl im Epithel der Bindehaut der Lider, als im Epithel der *Caruncula lacrymalis*. Die fraglichen Gebilde kommen nämlich nicht bei allen Individuen vor.“

Die Gebilde kommen im geschichteten Epithel der *Caruncula* und deren Umgebung einzeln oder in Gruppen vor. Die einzelnen liegen unregelmässig oder in kleinen Gruppen von zwei oder drei zerstreut, oft in der Tiefe, oft in der Mitte, oft ganz oberflächlich. Dass dies keine Drüsen sind, liegt auf der Hand; sie haben keine bindegewebige Wand, kein Lumen, sondern sind allseitig eingeschlossen von den mannigfach gestalteten Epithelzellen.

Ich glaube nun nicht, dass man diese hier in der *Caruncula lacrymalis* (und in der *Conjunctiva bulbi et palpebrarum*)

vorkommenden Gebilde mit den sogenannten Becherzellen im Epithel des Darmkanals, der Respirationsorgane u. s. w. (man vergleiche darüber die bezüglichen Arbeiten E. Schultze's, List's u. a.) identificiren darf, wie ich das (1867) gethan habe. Bei den sogenannten Becherzellen des Darmepithels handelt es sich um zellige Gebilde, deren Protoplasma flüssig geworden ist, und deren Secret ausgestossen wird; die Becherzellen liegen so, dass an einer Stelle die Mündung des Bechers direct dem Secret nach aussen zu treten gestattet. Man darf annehmen, dass die Becherzellen nicht ein Mal, sondern mehrere Male hinter einander ihren Inhalt ausstossen und denselben dann wieder erneuern können. Es sind dieselben als einzellige Drüsen, als normale Secretionsgebilde anzusehen. — Die vereinzelt der Oberfläche unmittelbar nahe gelegenen Gebilde im Epithel der Caruncula und Conjunctiva machen nun ganz entschieden auf den ersten Anblick auch den Eindruck der Becherzellen, zumal da man oft eine leere Theca zu sehen Gelegenheit hat. Allein die in der Tiefe des Epithels, mitten im Zellenlager des geschichteten Stratum befindlichen Gebilde scheinen mir nicht in die Kategorie der Becherzellen hineinzupassen.

Ich vermute, dass es sich um einen pathologischen Vorgang, um eine Degeneration der Epithelzellen, um eine Metamorphose des Zellprotoplasmas handelt, die dahin führt, die Zelle zu vernichten. Ich möchte den Ausdruck „hyaline“ Degeneration vorschlagen, um hierbei nur das Aussehen der Zellen zu charakterisiren, ohne über die Beschaffenheit des Inhalts ein Urtheil auszusprechen. — Es gehen die einzelnen Zellen durch hyaline Metamorphose des Protoplasma zu Grunde; denn dass eine solche hyalin gewordene Zelle schliesslich nach Berstung der Zellhülle (Theca) ihr Protoplasma entleert und damit verschwindet, unterliegt keinem Zweifel. —

Vielleicht besteht zwischen den normalen Secretionsgebilden, die wir Becherzellen nennen, und diesen hier in der Conjunctiva auftretenden hyalinen Metamorphosen ein Zusammenhang?“

Ciaccio (*Osservazioni intorno alla struttura della congiuntiva umana*, Bd. 24, Bologna 1874) hat diese Becherzellen auch beobachtet, und zwar ebenfalls bei alten Individuen; auch er hält dieselben für pathologische Bildungen, spricht aber nicht von Oeffnungen.



Reich (Zur Histologie der Conjunctiva des Menschen, v. Graefe's Archiv. Bd. XXI, 1. S. 9. 1875):

„Diese Zellen sind grösstentheils mehr oder weniger eiförmig und haben einen verhältnissmässig sehr feinkörnigen oder ziemlich klaren, sich fast absolut nicht färbenden Inhalt, weshalb sie auch heller, durchsichtiger als die benachbarten Zellen erscheinen. Den Kern, dessen Form oft verändert ist, sieht man fast immer gegen das breitere Zellenende verdrängt, welches der Conjunctiva zugewendet ist; neben dem Kern sind nicht selten Reste normalen Protoplasmas zu finden. An dem weniger stumpfen Zellende, welches gegen die freie Oberfläche der Conjunctiva gerichtet ist, ist gar nicht selten sehr deutlich eine ziemlich breite (0,008—0,01 mm) Oeffnung zu sehen, welche von einem scharfen Contour begrenzt wird. Der Längendurchmesser der Zellen beträgt ca. 0,022 mm bis 0,034 mm, der Breitendurchmesser ca. 0,014—0,018 mm. — Bei näherer Untersuchung erwies sich nun, dass sich die sogenannten Becherzellen öfter, (aber durchaus nicht ausschliesslich) bei verhältnissmässig alten Individuen und in solchen Augen vorfinden, in denen ein mehr oder weniger leichter chronischer Conjunctivakatarrrh stattgefunden hatte.

Die sogenannten Becherzellen sind sehr unregelmässig, entweder einzeln oder heerdweise über die ganze Conjunctiva zerstreut; wir begegnen den verschiedensten Uebergangsformen von normalen (cylindrischen) Epithelzellen der Conjunctiva bis zu vollkommen entwickelten Becherzellen; endlich finden wir fast zerfallende Becherzellen. Nie haben die sogenannten Becherzellen der Conjunctiva die regelmässige Gestalt, welche denjenigen Gebilden zukommt, welche offenbar ganz normale Bestandteile z. B. der Haut einiger Fische (F. E. Schultze, Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 3) bilden. Auch haben sie nie die regelmässige Vertheilung, welche für normale Gebilde doch ziemlich charakteristisch ist.

Die angeführten Daten und die sehr richtige Abbildung (Fig. 3) überzeugen uns wohl zweifellos davon, dass die sogenannten Becherzellen weder einzellige Drüsen, noch normale Sekretionsgebilde, sondern pathologische Bildungen sind, entstanden durch theilweise schleimige Metamorphose normaler Epithelzellen bei mehr oder weniger katarrhalischen Zuständen der Conjunctiva.“

Sattler (Beitrag zur Kenntniss der normalen Bindehaut des Menschen v. Graefe's Arch. XXIII, 4. S. 10. 1877) stimmt mit

Ciaccio und Reich überein, indem er diese Zellen entschieden für pathologisch hält. Er sagt: „Es sind mehr oder weniger leichte katarrhalische Reizzustände der Bindehaut, Fälle von Granulationen, chronische Blennorrhoe und Trachom, wobei die in Rede stehende Umwandlung cylindrischer Epithelzellen zur Beobachtung kommt. — Auch habe ich dieselben verhältnissmässig häufig bei alten Individuen gesehen, die bekanntlich recht oft an leichtem, chronischem Conjunctival-Katarrh leiden, dann aber auch einmal bei einem, wenige Wochen alten Kinde. Ich vermisste sie vollständig bei acuter Bindehaut-Blennorrhoe und bei den sogenannten acuten Granulationen.“

Poncet (Du Pterygium. Archiv. d'Ophtal. I, p. 11—44, 1881.) beobachtete das Vorkommen zahlreicher Becherzellen bei Pterygium, wobei das Epithel eine drüsenähnliche Anordnung darbot. Er hält die Becherzellen für Produkte einer Art von Hypertrophie der Epithelzellen, wobei es zur Entstehung einer drüsigen Bildung komme, welche dazu bestimmt sei, die Oberfläche der irritirten Bindehaut zu befeuchten. —

Nuel (Des glandes tubuleuses pathologiques dans la conjunctive humaine. Ann. d'Oculistique. T. 88. 1882) beschreibt ausführlich das Vorkommen der Becherzellen in einer entzündlich hypertrophirten Conjunctiva. Sie fanden sich in den von ihm als tubulöse Drüsen aufgefassten Einsenkungen des Epithels in grosser Menge und in ziemlich regelmässigen Abständen eingelagert. Bei der Uebereinstimmung ihres Verhaltens mit den Becherzellen der normalen Schleimhäute hält er sie, wie die letzteren, für einzellige Drüsen. Die an der Oberfläche sitzenden Becherzellen, welche die Mehrzahl bilden, entleeren ihr Secret durch das Stoma in das Lumen des blinddarmförmigen Raumes; bei einzelnen, tiefer gelegenen konnte Nuel kleine, mit Secret erfüllte Gänge bis zur Oberfläche des Epithels verfolgen; bei noch anderen, in der Tiefe, gruppenweise beisammen stehenden Zellen kam es durch Ansammlung des Secrets zur Entstehung kleiner cystischer Räume im Epithel. Er schreibt auch der normalen Bindehaut schleimsecernirende Becherzellen zu, ohne eigene Beobachtungen darüber mitzutheilen.

Zwischen den Becherzellen und den übrigen Epithelzellen fand Nuel alle möglichen Uebergänge; er glaubt daher, dass die Becherzellen aus einer Umwandlung der letzteren entstehen; doch giebt er auch, wenigstens für einen Theil dieser Uebergangsformen die Möglichkeit zu, dass es Becherzellen sind,

welche ihren Inhalt entleert haben und im Begriff sind, ihn neu zu bilden. Nirgends fand er Bilder, welche für einen Zerfall der ganzen Zelle durch schleimige Degeneration sprechen.

Raehlmann (Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die folliculäre Entzündung der Bindehaut des Auges oder das Trachom. v. Graefe's Arch. Bd. XXIX. 2, S. 118, 1883):

„Was aber die Becher- resp. die Schleimzellen angeht, so muss ich der Meinung beistimmen, welche dieselben als rein pathologische Bildungen betrachtet. Sie finden sich nicht, oder nur ausnahmsweise, vereinzelt, in der gesunden Schleimhaut, sind dagegen bei allen Katarrhen in reichlicher Anzahl und auch beim Trachom in grosser Menge vorhanden. Sie beschränken sich jedoch hier nicht auf die Wandung der Blindsäcke und Furchen, sondern finden sich auch auf der Höhe der Conjunctiva. Ich halte diese Becherzellen für die Producte schleimiger Entartung der Epithelien, und betrachte die letztere als eine regressive Metamorphose in Folge beschränkter Ernährungsverhältnisse bei der Entzündung des Gewebes. Die Becherzellen gehen hervor aus einer Art schleimig-hyaliner Umwandlung des Zelleibes, welche mit gleichzeitiger Quellung verbunden ist.“

Stöhr (Ueber den Bau der Conjunctiva palpebrarum. Würzburg. Sitzg.-Berichte 1885) will Einwanderung von Leukocyten in Becherzellen gesehen haben, sagt aber nichts über die Bedeutung der letzteren.

Pröbsting (Inaug.-Diss. München 1886. Ein Beitrag zur feineren Anatomie des Lides und der Conjunctiva) sagt: „Ich glaube nicht, dass sie als pathologische Gebilde anzusprechen sind, da man sie schon beim Foetus und beim Neugeborenen findet.“

Zaluskowski (Bemerkungen über den Bau der Bindehaut. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXX. 1887) findet die Becherzellen constant in den sogenannten tubulösen Drüsen der Conjunctiva und auch im Epithel, hauptsächlich auf dem Grunde der Furchen. Bei Kindern sah er ebenfalls einzelne Becherzellen im Epithel. Beim Kaninchen waren sie im Epithel zahlreich, noch zahlreicher beim Schweine. —

Schirmer (Ueber Adenome der Karunkelgegend. v. Graefe's Arch. Bd. XXXVII. 1, 1891) behandelt die Frage nach der Natur der Becherzellen der Bindehaut etwas ausführlicher. Die Ansicht von Waldeyer und Nuel, dass diese Gebilde ein-

zellige Schleimdrüsen darstellen, findet bei ihm keinen Beifall, denn um seine eigenen Worte anzuführen:

„Wäre diese Anschauung richtig, so müssten wir entweder annehmen, dass aus gewöhnlichen Epithelzellen durch andauern- den Reiz Drüsenzellen zu entstehen vermögen, welche mehr- mals ihren Inhalt zu entleeren und von neuem Schleim in sich zu produciren vermögen, ehe sie schliesslich zu Grunde gehen — eine Annahme, die mir sehr gewagt und durch kein Ana- logon gestützt erscheint — oder die Becherzellen sind, wie Waldeyer will, normale Secretionsgebilde. Dagegen spricht aber, dass sie bei weitem nicht bei allen Individuen vorkommen, dass sie nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Mitte oder in der Tiefe der Epithelschicht vorkommen (Nuel, Raehlmann, Stieda), dass ihr Kern sich häufig gar nicht mehr färbt, oder doch deutliche Zeichen beginnender Degene- ration zeigt (Pröbsting); ferner finden sich alle Uebergangs- stadien von dem normalen Epithel zu den Becherzellen (Reich, Nuel) und schliesslich haben sie nie die regelmässige Gestalt und die regelmässige Vertheilung, wie man sie an normalen Gebilden zu finden gewohnt ist. Ich glaube, dass es sich um eine durch irgend welchen Reiz bewirkte Modification des nor- malen Zelltodes handelt; das Protoplasma erleidet eine schleimige Metamorphose und schliesslich platzt die Zellhülle, ihr Inhalt ergiesst sich auf die freie Oberfläche und der Zellrest wird als todt abgestossen.“

Peters (Ueber die Becherzellen der Conjunctiva. Be- richt der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1891) kam bei seinen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass es sich bei den Becherzellen um pathologisch entartete Epithelien handeln müsse. In Bezug auf ihr Vorkommen bestätigt er die Er- fahrungen Sattlers, welcher sie bei verschiedenen chronischen Conjunctival-Affectionen fand, bei acuten Granulationen und Blennorrhoea neonatorum dagegen vermisste. Er vermisste sie ferner bei acuter phlyctenulärer Entzündung mit eiterigem Secret, wies sie dagegen nach bei chronischem Katarrh, Folli- cular-Katarrh, Conjunctivitis granulosa und Frühjahrs-Katarrh. — Er untersuchte ferner eine Reihe anscheinend ganz nor- maler Conjunctiven und konnte hier in der Regel keinerlei Veränderungen an den Epithelien constatiren. Diese Fälle ge- hörten aber, wie er bemerkt, nicht zu den häufigen, da ge- ringe katarrhalische Veränderungen der Conjunctiva ungemein häufig sind, und wo auch nur eine Spur davon zu finden

ist, kann man darauf rechnen, auf Epithelveränderungen zu stossen. —

Auch bei einem Neugeborenen fand er die Becherzellen in grosser Anzahl. —

Fuchs (Ueber das Pterygium, v. Graefe's Arch. XXXVIII. 2, S. 51, 1892) sagt bei Besprechung der von ihm in Fällen von Pterygium beobachteten Becherzellen: „Der Kern legt sich an die basale Wand der Zelle an, schrumpft immer mehr zusammen und verschwindet endlich ganz. Zuletzt ist auch die Wandung der Zelle nicht mehr sichtbar, und zwar zuerst die obere, später auch die seitlichen, so dass die benachbarten Becherzellen mit einander verschmelzen.“

---

Aus den obigen Mittheilungen kann man ersehen, dass die bei weitem grössere Zahl von Autoren die Becherzellen der Conjunctiva übereinstimmend nur als gewöhnliches Epithel ansieht, welches in schleimiger Degeneration begriffen ist, also jedenfalls einen pathologischen Process annimmt. Waldeyer, Pröbsting und Nuel allein betrachten sie als in irgend einer Weise normale Gebilde. Es dürfte sich daher empfehlen, die Beweisgründe, welche zu Gunsten ihres pathologischen Characters angeführt worden sind, einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Folgende sind die hauptsächlichsten Argumente.

1) Es wird behauptet, dass die Becherzellen in der menschlichen Conjunctiva keineswegs immer vorhanden sind.

Dies wird so oft und von so vielen zuverlässigen Beobachtern wiederholt, dass ich die Frage aufwerfen muss, ob ich dem gegenüber berechtigt bin, meine entgegengesetzten Ergebnisse zu verallgemeinern. In den 30 Fällen, die ich untersucht habe, habe ich diese Zellen stets in grosser Menge gefunden. Mir scheint diese Zahl von 30 Fällen gross genug, um mich zu einem allgemeinen Ausspruch zu berechtigen, da doch ein positives Resultat mit

den von mir benutzten Methoden jedenfalls das Vorkommen im gegebenen Falle sicher beweist, während aus dem Umstand, dass die Becherzellen vermisst wurden, doch noch nicht mit Sicherheit folgt, dass sie gar nicht vorhanden waren. Meine Meinung geht daher dahin, dass wenn man die menschliche Conjunctiva auf das Vorkommen dieser Zellen mit Hilfe von geeigneten Methoden, wie an Zupfpräparaten und nach Färbung mit Thionin, untersucht, man sie auch regelmässig finden wird. Dies bezieht sich jedoch nur auf die normale Conjunctiva. Es ist mir wohl bekannt, dass bei einer acuten Entzündung der Membran diese Zellen verschwinden. Wenn man aber auch noch an dem stetigen Vorkommen dieser Zellen in der normalen menschlichen Conjunctiva zweifeln wollte, wie soll man denn ihr ständiges Vorkommen in der Conjunctiva des Kaninchens, der Katze, des Hundes, des Meerschweinchens und anderer Thiere deuten? Müssen wir ihr Vorkommen bei den Thieren normalen und physiologischen Ursachen zuschreiben, können wir es dann beim Menschen auf abnorme und pathologische Vorgänge zurückführen? Dass sie bei diesen Thieren nicht rein zufällig vorkommen, ist aus der Regelmässigkeit und Constanz ihrer Zahl und Vertheilung über jeden Zweifel hinaus sicher gestellt. —

2) Wird als Beweis angeführt, dass sie nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in den mittleren und tieferen Schichten des Epithels vorkommen, und deshalb keine normalen Gebilde sein können. —

Obgleich dieser Grund von mehreren Autoren zu Gunsten des pathologischen Ursprungs der Zellen vorgebracht wird, kann man demselben doch keine Beweiskraft zuerkennen. Weit entfernt, die Annahme ihres pathologischen Ursprungs zu unterstützen, spricht er vielmehr gerade für das Gegentheil; denn nur in den tieferen Schichten von normal geschichtetem Epithel findet Zellenentwicklung statt. Wenn daher die Becherzellen ihrer Natur

nach rein physiologische Gebilde sind, so müssen wir erwarten, dass sie sich in den tieferen, und nicht in den oberflächlichen Schichten entwickeln.

Und in der That zieht List (Ueber Becherzellen im Blasenepithel des Frosches, Bericht der Academie zu Wien 1884) eben diesen Beweis herbei, indem er sagt: „Ich muss entschieden behaupten, dass die eigentlichen Becherzellen im Blasenepithel des Frosches selbständige Gebilde sind, welche nicht in den Entwicklungskreis gewöhnlicher Epithelzellen hinein gehören, indem sie bereits in der mittleren Epithelschicht deutlich differenzirt sind“.

3) Als weiteren Beweis zu Gunsten des pathologischen Charakters der Becherzellen wird angeführt, dass sich ihr Kern nicht färben und häufig Anzeichen der Entartung tragen soll.

Auch dies widerspricht direct meinen Erfahrungen. In keinem einzigen Falle, weder bei den von Menschen noch von Thieren entnommenen Präparaten, habe ich irgend eine Schwierigkeit gefunden, diese Zellen zu färben, und immer habe ich gefunden, dass sich der Kern auffallend intensiv färbt.

Dieser Unterschied findet vielleicht darin seine Erklärung, dass meine Beobachtungen alle an den Becherzellen, wie sie sich in der völlig normalen Conjunctiva finden, gemacht sind. Schirmer, Fuchs und Andere dagegen haben offenbar Zellen beschrieben, die aus einer Conjunctiva stammen, die in pathologischem Zustande war, in Folge der Wirkung andauernder Reizung.

Schlüsse aber, welche aus den Erscheinungen dieser, unter unnatürlichen Bedingungen stehenden Zellen gezogen sind, können schwerlich als werthvoll zur Lösung dieser besonderen Frage angesehen werden.

Ein abnormes Verhalten ihrer Structur unter krankhaften Bedingungen spricht weit eher für ihren physiologischen Charakter, wenn man findet, dass im normalen Gewebe das krankhafte Aussehen der Zellen fehlt.

4) Ferner wird angeführt, dass alle Uebergangsstadien zwischen normalen Epithelzellen und voll entwickelten Becherzellen vorhanden sind.

Dieser Umstand kann nicht als Beweis von irgend welcher Bedeutung gegen den physiologischen Charakter der Becherzellen der Conjunctiva angeführt werden. Andere Becherzellen, gegen deren physiologischen Charakter nicht der geringste Zweifel erhoben werden kann (z. B. die des Dünndarms), entwickeln sich aus dem gewöhnlichen Epithel des Theiles, und alle Uebergangsstadien von der Epithelzelle bis zu der voll entwickelten Becherzelle sind an ihnen nachweisbar. Dies ist aber nicht der Fall bei allen Becherzellen, und ich bin der Ansicht, dass es bei denen der Conjunctiva nicht zutrifft. — Wie schon vorher bemerkt, entwickeln sich die Becherzellen der Conjunctiva in den tiefsten Schichten des Epithels, gelangen an die Oberfläche, bilden eine Oeffnung und entleeren ihren schleimigen Inhalt. Höchst wahrscheinlich sind die Zellen, die verschiedene Autoren als Uebergangsstadien zwischen den gewöhnlichen Epithelzellen und den ausgebildeten Becherzellen aufgefasst haben, dieselben Zellen, von denen Nuel vermuthet, dass sie in Wahrheit nur Becherzellen sind, die ihren Inhalt entleert haben und nun im Begriff sind, ihre Schleimproduction wieder aufzunehmen.

Ich bin zu der Auffassung gekommen, dass die Zusammensetzung des Inhalts der Theca nicht immer von gleicher Beschaffenheit ist. Zu Zeiten erscheint er, so zu sagen, mehr schleimig als zu einer andern Zeit. Ich komme zu diesem Schluss durch folgende Beobachtungen. Wenn man einen Schnitt der Conjunctiva mit Hämatoxylin behandelt und unter dem Mikroskop untersucht, so zeigen alle Becherzellen dieselben charakteristischen Eigenschaften: der Kern tief gefärbt und die stark lichtbrechende Theca von der Farbe nicht beeinflusst. Behandelt man aber einen solchen Schnitt entweder mit Thionin oder mit Methylen-



blau, so bemerkt man (wenigstens zuweilen) dass sich nicht alle Zellen in gleicher Weise färben. Der Thecainhalt einer Zelle färbt sich tief, während derselbe bei einer andern nur schwach tingirt erscheint oder vielleicht manchmal ganz farblos ist. Woher kommt dieser Unterschied? Ist es nur Zufall oder kommt es daher, dass die Becherzellen nach Entleerung ihres schleimigen Inhalts nicht sogleich neues Mucin bilden, sondern eher eine Zwischensubstanz, die im Laufe der Zeit sich in Mucin verwandelt, welches dann entleert wird?

5) Als ein weiterer Beweis wird angegeben, dass die Becherzellen der Conjunctiva nie die regelmässige Gestalt und Verteilung darbieten, die man bei normalen Gebilden zu finden erwartet.

Ich habe indessen schon vorher bemerkt, dass die Zellen keineswegs in ihrer Gestalt unregelmässig, sondern im Gegentheil auffällig symmetrisch und regelmässig gebildet sind. Besondere Beachtung verdient die scharf abgegrenzte runde Oeffnung mit ihrer gestreiften Umgebung, ferner die Lage des Kerns, der immer gegen die Basalmembran gerichtet ist, und endlich die Schärfe, mit der der schleimige Inhalt der Theca sich von dem Protoplasma des Stieles abgrenzt.

Wenn diese Zellen in pathologischer Entartung begriffen wären, würde man da nicht erwarten, die ganze Zelle einer allmählichen Umwandlung unterliegen zu sehen? Warum sollte nur das Protoplasma des Zellkörpers und nicht das des Stieles sich verändern?

---

Im Gegensatz zu der Annahme einer krankhaften Degeneration haben wir oben schon erwiesen, dass die Becherzellen natürliche Gebilde sind, die sich ganz unabhängig von irgend welcher Reizung stets in der normalen Conjunctiva des Menschen und der Thiere vorfinden.

Dies schliesst natürlich nicht aus, dass dieselben vielleicht in Folge dauernder Reizung zu erhöhtem Wachstum veranlasst werden können, wie z. B. bei chronischem Katarrh.

Um festzustellen, welchen Einfluss eine Entzündung der Conjunctiva auf die Becherzellen hat, stellte ich folgende Versuche an. Ich applicirte eine Lösung von Jequirity auf das Auge eines gesunden Kaninchens in gewöhnlicher Weise; als es nach einigen Tagen zur Entstehung einer mässig intensiven Entzündung mit den charakteristischen Erscheinungen gekommen war, tödtete ich das Thier und untersuchte die Conjunctiva. Das Epithel der Conjunctiva war in grosser Ausdehnung abgestorben und abgestossen, wobei die Becherzellen dasselbe Schicksal erfahren hatten. Das theilweise oder vollständige Verschwinden derselben hing dabei lediglich von dem Grade der Entzündung ab. Zur Erzeugung einer andauernden leichteren Conjunctivitis erwies sich das Jequirity als ungeeignet, da sich seine Wirkung zu schwer beherrschen liess. Ich benützte daher zu diesem Zweck, auf den Vorschlag von Professor Leber, ein Extract von *Anagallis arvensis*, welches sich durch seine stark reizende Eigenschaft für die Oberfläche des Auges auszeichnet. Die Einträufelung einer Lösung dieses Extractes in den Bindehautsack ruft eine Entzündung hervor, deren Heftigkeit genau dem Grad der Verdünnung und der Häufigkeit der Anwendung des Mittels entspricht. Mit Hilfe desselben konnte ich leicht eine milde Form von chronischer Entzündung der Conjunctiva während mehrerer Wochen unterhalten. Obgleich nun die Membran alle die gewöhnlichen Erscheinungen von chronischer Entzündung zeigte, konnte ich bei histologischer Untersuchung der Conjunctiva keinen merklichen Unterschied im Aussehen und in der Anzahl der Becherzellen und jedenfalls keine Zunahme derselben constatiren.

F. E. Schultze hat schon vor langer Zeit bewiesen, dass die Becherzellen nicht mechanisch bersten und ihren

Inhalt ausgiessen; denn wenn dies der Fall wäre, würden wir an Stelle der scharf begrenzten runden Oeffnung einen unregelmässigen zackigen Riss sehen, was niemals wahrzunehmen ist. Es ist ganz unmöglich anzunehmen, dass diese wohl abgegrenzte Oeffnung durch einen anderen als physiologischen Process ihre Entstehung findet.

Mit Rücksicht auf alle diese Thatsachen und auf die Unhaltbarkeit der Beweise für die pathologische Natur der Becherzellen der Conjunctiva und die vielen durch diese Hypothese unerklärt gelassenen Thatsachen, kann man zu keinem andern Schlusse kommen, als dass sie als Gebilde zu betrachten sind, welche in ihrer Struktur und vermuthlich auch in ihrer Function ähnlich sind den Becherzellen, wie man sie in anderen Gebieten des thierischen Körpers findet, wie z. B. in der Haut gewisser Fische, in der Schleimhaut der Froschblase, dem Dünndarm des Menschen etc., das heisst, wir müssen sie als Zellen betrachten, welche die besondere Aufgabe haben, Schleim durch einen natürlichen und physiologischen Vorgang zu produciren.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Becherzellen von der menschlichen Conjunctiva. Isolationspräparat aus Müller'scher Flüssigkeit.

Fig. 2. Becherzellen von der Conjunctiva der Katze. Isolationspräparat aus Müller'scher Flüssigkeit.

a Zellen der Oberfläche.

b „ „ Mittelschicht.

c d „ „ tiefsten Schicht.

Fig. 3 u. 4. Conjunctiva des Kaninchens von der Uebergangsfalte. Müllersche Flüssigkeit und Alkohol, gefärbt mit Hämatoxylin und aufbewahrt in Glycerin.

Fig. 5. Conjunctiva des Menschen, mit Safranin und Hämatoxylin gefärbt; aufbewahrt in Glycerin.

---

# **Primäre, secundäre und tertiäre Netzhautbilder nach momentanen Lichteindrücken.**

Von

**Dr. H. P. Bosscha**  
in Utrecht.

---

Die Erscheinungen, welche Gegenstand folgender Untersuchungen sind, gehören zu der Gruppe der Nachbilder. Dieses Gebiet ist so ausgedehnt und so eng verbunden mit vielen physiologischen Fragen, dass ich mich bei meinen Untersuchungen auf eine kleine Abtheilung des Ganzen zu beschränken hatte und auch in der Uebersicht über die Arbeiten früherer Forscher mich an das halten muss, was zu dieser Abtheilung in directer Beziehung steht.

Zur besseren Uebersicht über die Geschichte unserer Kenntnisse der Nachbilder scheint es mir zweckmässig, in ihr drei Perioden zu unterscheiden: die Periode der allgemeinen Beobachtungen, die der Messungen und die des genaueren Studiums der Erscheinungen. Es ist klar, dass letzteres den Messungen hätte vorangehen sollen, und es wird sich genügend zeigen, dass die Arbeiten vieler Forscher reichere Früchte hätten abwerfen können, wenn dies der Fall gewesen wäre.

Schon sehr früh beobachtete man, dass unter gewissen Bedingungen (z. B. bei schneller Fortbewegung leuchtender Gegenstände) eigenthümliche Gesichtseindrücke entstehen, welche auf Nachbildern beruhen (Ptolemaeus), und ver-

suchte zu erfahren, durch welche Bedingungen das Entstehen dieser Nachbilder gefördert wird. Hierzu benutzte man die im Kreise bewegte glühende Kohle, den Kessel u. s. w. Für die Kenntniss der Details dieser Periode verweise ich auf die Riesenarbeit Plateau's<sup>1)</sup>. Nur will ich noch bemerken, dass man schon bald anfang, die Dauer der Nachbilder zu schätzen. So sagt z. B. Newton (Optics): „and do not the notions once excited continue about a second of time before they cease?“

Mit Segner, dem ersten, der einigermaassen genaue Untersuchungen über die Dauer der Nachbilder anstellte, fängt die zweite Periode an. Er erfand die Methode, welche noch jetzt benutzt wird, bei der man einen leuchtenden Gegenstand mit einer solchen Geschwindigkeit im Kreise herumbewegt, dass man, einen Punkt dieses Kreises fixirend, das Nachbild des leuchtenden Gegenstandes noch sieht, wenn dieser wieder an dieselbe Stelle zurückkehrt. Die Geschwindigkeit, bei welcher dies noch eben der Fall ist, ergibt dann die gesuchte Dauer des Nachbildes. Segner fand hierfür  $\frac{1}{2}$  Secunde.

Genauer waren die Untersuchungen d'Arcy's<sup>2)</sup>, der ebenso wie Segner als leuchtenden Gegenstand eine glühende Kohle benutzte und dabei für die Dauer des Nachbildes 0.13 Sec. fand. Er hatte die Absicht, zu untersuchen, welchen Einfluss Lichtstärke und Farbe auf die Dauer des Nachbildes haben, und wollte ermitteln, ob diese die gleiche ist bei verschiedenen Personen. Obgleich d'Arcy selbst dies Vorhaben nicht ausführte, hatte er hierdurch doch verschiedene noch zu lösende Fragen aufgeworfen, während auch die zu befolgende Methode nicht weit zu

---

<sup>1)</sup> Bibliographie analytique des principaux phénomènes subjectifs de la vision etc. Mémoires de l'Académie t. 42, 43, 45.

<sup>2)</sup> Mémoire sur la durée de la sensation de la vue (Mémoires de l'Académie des Sciences de Paris 1765).

suchen war. Ein halbes Jahrhundert verlief jedoch, bevor etwas neues auf diesem Gebiete geleistet wurde.

Im Jahre 1829 schrieb J. A. F. Plateau zu Lüttich seine Inaugural-Dissertation: „Dissertation sur quelques propriétés des impressions produites par la lumière sur l'organe de la vue.“ Sie enthält die Beschreibung einer Reihe von Versuchen, die nach der Segner'schen Methode mit den von d'Arcy angegebenen Modificationen angestellt waren. Plateau betont jedoch nachdrücklich folgende, dieser Methode anhaftenden Nachtheile:

1) „L'extrémité postérieure de l'image allongée au lieu d'être nettement terminée, comme cela arriverait si l'impression s'évanouissait brusquement, se confond au contraire graduellement avec le fond sur lequel elle se projette. Il suit de là qu'on doit renoncer à l'espoir d'obtenir des mesures précises.“

2) „Chacun des points de l'anneau apparent présente une succession continue de teintes vives et faibles; de là un papillotage qui fatigue l'oeil, et rend à peu près impossible la détermination de la vitesse à donner à l'objet.“

3) „L'objet en mouvement ne peut produire qu'une impression imparfaite et dans ce cas la durée de cette impression déduite de celle d'une révolution est probablement moindre que la durée de l'impression complète du même objet.“

Anstatt jedoch wegen dieser Nachtheile die Methode zu verwerfen, (obgleich die sub 2 genannte Schwierigkeit ihr Prinzip selbst betrifft), versuchte Plateau jene zu neutralisiren und zwar den ersten durch eine hinter dem Zeiger angebrachte Sammetbekleidung, den zweiten durch eine Durchschnittsberechnung zahlreicher Resultate, den dritten durch eine grössere Breite des zu beobachtenden Gegenstandes. Statt einer glühenden Kohle benutzte er bogenförmige verschieden gefärbte Papierstreifen. Er fand als Dauer des Nachbildes für Weiss 0,35, Gelb 0,35, Roth

0,34, Blau 0,32 Sec. Eine zweite Versuchsreihe stellte er an zur Bestimmung der Zeit, während welcher die Nachbilder ohne merkliche Abschwächung fortbestehen, und zwar in der Weise, dass er eine in weisse (oder gefärbte) und schwarze Sektoren getheilte Scheibe mit zunehmender Geschwindigkeit bis zum Aufhören des Flackerns drehte. Er fand auf diese Weise für die Dauer des ungeschwächten Nachbildes für Weiss 0,0079, Gelb 0,0083, Roth 0,0096, Blau 0,0123 Sec. Zum Schlusse fasst er die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1) „Une impression quelconque exige un temps appréciable pour sa formation complète, de même que pour son entière disparition.”

2) „Lorsqu'une impression s'efface, la marche de son décroissement est d'autant moins rapide que l'impression est plus près de sa fin.”

3) „La durée totale des impressions depuis l'instant où elles ont acquis toute leur force jusqu'à celui où elles ne sont plus qu'à peine sensibles, est à peu près égale à 0.34 (un tiers de seconde à très peu près).”

Diese erste Arbeit wurde von mehreren anderen auf diesem Gebiete gefolgt. In seiner letzten, ausführlicheren Arbeit über die Nachbilder, der im Jahre 1878 erschienenen Abhandlung: „Sur une loi de la persistance des impressions dans l'oeil”, in welcher er seine während eines halben Jahrhunderts gesammelten Erfahrungen ordnet und übersieht, bespricht er umständlich seine früheren Untersuchungen, mit spezieller Berücksichtigung einiger Detailfragen. So zieht er aus Brücke's und Exner's Untersuchungen den Schluss, dass die Dauer eines jeden Reizes bei seinen Versuchen zur Erregung eines vollständigen Eindrucks ausgereicht hatte. Er betont auch die Abhängigkeit der Dauer des Nachbildes von den Versuchsbedingungen, in dem Sinne, dass die oben angegebenen Werthe nur gelten

für die Tagesbeleuchtung, für eine Einwirkungsdauer von 0,177 Sec. und für seine eigenen Augen. Weiter bespricht er die Bestimmung der Zeit, während welcher die Nachbilder ungeschwächt fortbestehen, und zwar im Anschluss an eine Versuchsreihe, welche unter seiner Leitung von seinem Sohne Felix und seinem Schwager van Mensbrugghe angestellt wurde. Diese Versuche zeigten, dass die Beleuchtungsstärke auf diesen Zeitraum („temps de constance apparente“) nur unbedeutenden Einfluss hat, welcher bei Ueberschreitung einer gewissen Intensität ganz aufhört. Aus anderen Beobachtungen seiner Mitarbeiter zieht Plateau den Schluss, dass nur die unvollkommenen Eindrücke eine messbare „temps de constance apparente“ haben und dass diese Zeit um so länger ist, je unvollkommener die Empfindung war. Bedeutungsvoll ist weiter der nicht näher begründete Ausspruch, dass die Empfindung, wenn sie ihr Maximum um vieles überschritten hat, in unmessbar kurzer Zeit abklingt, worauf sie, entweder unmittelbar oder nach einem kurzen Intervall von Finsterniss, von einem negativen complementären Nachbilde gefolgt wird.

Der letzte Repräsentant der zweiten Periode ist Charpentier, welcher unter Benutzung sehr complicirter Apparate, (wobei ihm der electriche Strom grosse Dienste leistete), zahlreiche Versuche anstellte zur Ermittlung des Einflusses, welchen verschiedene Factoren auf die Dauer des Nachbildes ausüben. Immer mehr kam man ja zur Einsicht, dass der Vorgang ein zusammengesetzter ist, und dass die Dauer der Nachbilder von verschiedenen Umständen beeinflusst wird. Charpentier bemühte sich nicht, die Gesamtdauer des Nachbildes zu ermitteln, er suchte nur die Dauer des ungeschwächten Fortbestehens zu bestimmen <sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Recherches sur la persistance des impressions rétinienes et sur les excitations lumineuses de courte durée. Archives d'ophthalmologie X.



Er erforschte welchen Einfluss Beleuchtungsstärke, Dauer der Einwirkung und Farbe des Lichtes auf diese Zeit haben, während er seine Versuche so anstellte, dass diese Factoren jeder an sich zu ändern waren. Er fand, dass die Farbe keinen Einfluss ausübt, während die Zeit des ungeschwächten Fortbestehens im umgekehrten Verhältniss steht zur Quadratwurzel der Lichtstärke und sich ebenso verhält zur Einwirkungsdauer.

Zur Bestimmung des Einflusses der Lichtstärke waren seine Versuche weit zweckmässiger eingerichtet als die Plateau'schen. Während bei diesen nämlich mit der Drehungsgeschwindigkeit sich auch die Einwirkungsdauer änderte, fand Charpentier im electrischen Strom ein Hilfsmittel, wodurch es möglich wurde, immer die gleiche Einwirkungsdauer zu erhalten, während die finsternen Intervalle nach Belieben verlängert oder verkürzt werden konnten.

So fand er, dass die Zeit der scheinbar ungeschwächten Empfindung nicht abhängig ist von der absoluten Lichtstärke, sondern von der relativen, nämlich der Adaptation der Netzhaut. Er fand diese Zeit unter verschiedenen Umständen sehr verschieden, gewöhnlich grösser als 0,01 und kleiner als 0,3 Sec.

Fassen wir in kurzem die Beobachtungen der Untersucher dieser zweiten Periode zusammen, so sehen wir, dass sie alle zur Messung der Nachbilddauer intermittirende Beleuchtung benutzten, während die späteren Untersucher nicht die totale Dauer des Nachbildes zum Gegenstand ihrer Versuche machten, sondern sich die Messung jener Zeit, während welcher das Nachbild noch die gleiche Stärke hat wie das beobachtete Licht, zur Aufgabe stellten. Hieraus erhellt schon, dass es für sie eine feststehende Thatsache war, dass ein kurzdauernder Lichtreiz eine Empfindung hervorbringt, die nach dem Aufhören des Reizes noch während einiger Zeit ungeschwächt fortbesteht, um dann erst allmählich abzuklingen.

Aubert war der erste, dem es einfiel, zu untersuchen, ob diese Auffassung mit der Wirklichkeit übereinstimmt, und aus diesem Grunde lasse ich mit ihm die dritte Periode anfangen. Während alle früheren Untersucher ihre Beobachtungen mit intermittirendem Lichte anstellten, sah Aubert ein, dass man zuerst den Effect eines einzelnen Eindrucks kennen muss, bevor man aus den Erscheinungen bei aufeinander folgenden Eindrücken Schlüsse ziehen darf. Aubert hatte den glücklichen Gedanken, zur Hervorbringung dieses Eindrucks den electrischen Funken zu benutzen und studirte nun die Nachbilder, welche entstehen beim Anschauen des Funkens mit unbewaffnetem Auge und durch gefärbte Gläser, und beim Betrachten von verschiedenen gefärbten Papierstücken auf verschieden gefärbtem Grunde, welche durch den electrischen Funken beleuchtet wurden. Die Versuche mit gefärbten Gläsern gaben sehr auseinandergehende Resultate. „Merkwürdig ist“, wie Aubert<sup>1)</sup> sagt, „das Auftreten eines positiven complementären Nachbildes bei dem rothen Glase. Die Variationen der vollständigsten Beobachtungen beziehen sich zunächst auf einen Zwischenraum zwischen dem Erscheinen des Funkens und dem Auftreten des Nachbildes, in welchem das ganze Gesichtsfeld dunkel ist. Mitunter erscheint das Nachbild indess unmittelbar nach dem Funken und untrennbar von ihm“.

In vieler Hinsicht sind seine Resultate wichtig, namentlich indem bei diesen Versuchen beobachtet wurde, dass ein rothes Licht von einem grünem Nachbilde gefolgt wird. Diese Beobachtung war jedoch nicht die erste dieser Art. Eine gleiche Erscheinung war schon von verschiedenen Untersuchern gesehen worden, zuerst von Purkinje, nach welchem sie auch genannt wurde. Dieser sah sie beim Schwingen einer glühenden Kohle, wie auch Exner, der

---

<sup>1)</sup> „Ueber die durch den electrischen Funken erzeugten Nachbilder“ (Moleschott's Untersuchungen 1858).

eine Reihenfolge von Roth, Grün und Grau wahrnahm, letzteres „ähnlich der Farbe des Eigenlichtes der Netzhaut,“ während Brücke eine weniger primitive Methode zur Hervorbringung des Phänomens benutzte.

Bei der Beobachtung von Papierstücken, die durch den electrischen Funken beleuchtet wurden, nahm Aubert folgendes wahr:

„Die Nachbilder der durch den Funken beleuchteten Objecte sind bald complementär, bald gleichfarbig. Dies ist abhängig von dem Grunde, auf dem die farbige Fläche liegt, von der Farbe an sich, und wie es scheint, auch von der Grösse der farbigen Fläche.“

„Auch bei der momentanen Beleuchtung durch den electrischen Funken wird der Erregungs-Zustand der ganzen übrigen Retina verändert und zwar theils sympathisch, theils antagonistisch.“

In diesen Beobachtungen waren so viele ganz neue Ansichten niedergelegt, dass man sich wundern muss, dass sich nicht sofort viele Untersucher fanden, welche die Versuche Aubert's zu wiederholen, seine in so mancher Hinsicht von der bestehenden Meinung abweichenden Resultate zu prüfen und auf demselben Weg andere Streitfragen zu lösen bereit waren.

Die Sache ruhte jedoch bis zum Jahre 1892, in welchem Hess sie wieder auf die Tagesordnung brachte.

Anleitung hierzu fand er in Untersuchungen Hering's, welche es wahrscheinlich machten, dass die geläufige Auffassung des positiven Nachbildes als ein Abklingen des Eindrucks nicht die richtige sei.

Er stellte seine Versuche zuerst mit von dem electrischen Funken beleuchteten Papierstücken an, setzte aber bald an die Stelle des electrischen Funkens den Momentverschluss, den die Photographen benutzen. Bei dieser letzteren Beleuchtungsmethode nahm er hauptsächlich die gleichen Vorgänge wahr, wie bei der so viel kürzer wäh-

renden Beleuchtung mit dem electricischen Funken. Der von ihm benutzte Momentverschluss hatte eine Oeffnungszeit von  $\frac{1}{200}$  bis  $\frac{1}{100}$  Sec. Er beschreibt das von ihm Wahrgenommene folgendermassen:

„Wird eine sonst weisse Scheibe auf lichtlosem Grunde mit farbigem Lichte momentan beleuchtet, so erscheint unmittelbar nach der Wahrnehmung der farbigen Scheibe zunächst ein dunkles, deutlich complementär gefärbtes Nachbild von äusserst kurzer Dauer. An dieses schliesst sich das positive Helligkeitsnachbild an, welches in der Regel nur eine sehr schwache Färbung zeigt. Diese stimmt mit der Farbe der Scheibe im Augenblicke der Belichtung überein. War das Auge durch längeren Aufenthalt im Finstern genügend für farbloses Licht empfindlich gemacht, so sieht man das positive Nachbild wohl auch ganz oder nahezu ganz farblos.“

Zum Schluss seiner Arbeit fasst Hess die Resultate seiner Untersuchungen in einige Schlusssätze zusammen, denen ich Folgendes entnehme:

„Wirkt auf das Sehorgan ein kurzdauernder Lichtreiz ein, so wird durch denselben zunächst eine Lichtempfindung hervorgerufen, welche nach dem Aufhören des Reizes in fast unmessbar kurzer Zeit abklingt. Nach diesem primären Lichteindrucke wird bei günstigen Versuchsbedingungen ein negatives Nachbild wahrgenommen, dessen Dauer durchschnittlich etwas weniger als  $\frac{1}{3}$  Secunde beträgt.“

„Auf dieses negative Nachbild folgt dann rasch ein positives Nachbild, dessen Dauer von der Stärke des primären Reizes und dem jeweiligen Zustande des Auges abhängt und welches in der Regel durch mehrere Secunden in allmählich abnehmender Stärke wahrgenommen werden kann. Nicht selten nimmt man nach diesem positiven noch ein zweites negatives Nachbild wahr.“

Die Erwartungen, mit welchen Hess seine Untersuch-

ungen anfang, waren also ganz und gar bestätigt; die bis jetzt allgemein angenommene Auffassung des Nachbildes hatte sich als unrichtig gezeigt. Hess giebt dem mit folgenden Worten Ausdruck:

„Was bisher in der Regel (von Helmholtz, Fick u. Anderen) als das Abklingen der durch den Lichtreiz gesetzten Erregung beschrieben worden ist, entspricht unter den beschriebenen Umständen nicht diesem, sondern dem Abklingen des positiven Nachbildes. Dieses positive Nachbild darf nicht, wie es bisher meist geschah, einfach aus der Fortdauer und dem allmählichen Abklingen der durch den Lichtreiz im Sehorgane hervorgerufenen Erregung erklärt werden; denn dasselbe ist von dieser letzteren regelmässig durch eine negative Phase getrennt.“

Aus diesen Worten scheint mir hervorzugehen, dass Hess sein positives Nachbild und jenes der früheren Untersucher als dieselbe Phase des Vorganges betrachtet. Jene würden dann die von Hess entdeckte negative Phase übersehen und so das positive Nachbild als die Fortsetzung des Eindruckes aufgefasst haben.

In dieser Weise sucht Hess den ziemlich scharfen Widerspruch zwischen seiner Ansicht und der bisher allgemein gültigen zu heben oder wenigstens zu erklären. Das Unhaltbare dieser Erklärung tritt aber gleich zu Tage, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die von den früheren Untersuchern vernachlässigte Phase  $\frac{1}{2}$  Sec. dauert, also gleichlang wie deren „positives Nachbild“, welches also schwerlich identisch sein kann mit dem 6 Sec. dauernden Hess'schen „positiven Nachbilde.“ Viel wahrscheinlicher ist die Annahme, dass die früheren Untersucher die Hess'sche negative Phase wohl gesehen, aber falsch gedeutet haben, indem ihnen die complementäre Färbung nicht aufgefallen ist, während das Hess'sche „positive Nachbild“ in Folge der Fehler der Methode (intermittierende Beleuchtung) ihrer Wahrnehmung entgangen ist.

Lassen wir aber vorläufig jeden Versuch zur Erklärung der Unterschiede in der Auffassung der Nachbilder bei Hess und seinen Vorgängern ruhen, so bleibt doch immerhin als prinzipieller Unterschied die gegenseitige Auffassung der Dauer des Lichteindrucks selbst, welcher von Hess als „eine Lichtempfindung, welche nach dem Aufhören des Reizes in fast unmessbar kurzer Zeit abklingt“, beschrieben wird, während die früheren Untersucher einstimmig eine „*persistance de l'impression*“, ein Fortbestehen während messbarer Zeit, annehmen.

Unsere alltägliche Erfahrung spricht sehr zu Gunsten dieser Plateau'schen Auffassung; dem Segner'schen Versuch, der Grundidee der Pyrotechnik und zahlloser optischer Apparate, begegnen wir unter vielfachen Variationen bei fast jedem drehenden oder schnell fortbewegten Gegenstand als sprechende Beweise gegen die Hess'sche Auffassung.

Ist es also auf der einen Seite wahrscheinlich, dass an der von Hess gegebenen Darstellung ein Fehler haften muss, so ist es auf der andern Seite klar, dass dieser Fehler eher in der von ihm gegebenen Erklärung als in der Wahrnehmung selber liegen muss. Wichtig bleibt immerhin seine Entdeckung, dass die ursprüngliche Empfindung gefolgt wird von einem complementären und dieses von einem gleichnamigen Nachbilde. Jenes complementäre Nachbild war zwar schon von früheren Untersuchern (Purkinje, Aubert u. a.) beobachtet, Hess jedoch war der erste, welcher es als einen constanten Vorgang nach momentanen Lichteindrücken kennen gelehrt hat. Auch in practischer Hinsicht hat diese Entdeckung grossen Werth, denn das complementäre Nachbild muss wesentlich beitragen zu den Fehlern der bisher allgemein benutzten Methode zur Messung der Nachbilddauer.

Hierin lag auch der Grund, weshalb ich schon bald die zuerst von mir gehegte Absicht, eine einfache Methode

zur Messung dieser Dauer zu suchen, aufgab. Ich hatte nämlich versucht zu bestimmen, ob in dieser Hinsicht wesentliche individuelle Abweichungen bestehen, und bei vorläufigen Versuchen mit einfachen Apparaten gefunden, dass solche Differenzen wirklich vorkommen, (selbst zwischen den beiden Augen derselben Person), dass aber der Vorgang zu verwickelt ist, um in dieser Weise practische Verwerthung zu finden.

Reduction des zu beobachtenden Vorgangs zur einfachsten Form ist die erste Bedingung einer fruchtbringenden Untersuchung. Dazu muss man an erster Stelle den Effect einer einfachen Empfindung studiren, das heisst, einer Empfindung von möglichst kurzer Dauer, damit die durch den Anfang des Reizes angeregten subjectiven Vorgänge nicht mit der nachfolgenden Reizperiode coincidiren. Diese Bedingung suchten Hess und Aubert beide zu erfüllen. Die Einrichtung ihrer Versuche weicht jedoch in vielen Hauptpunkten von einander ab, in welchem Umstand die Abweichungen in ihren Resultaten zu suchen sind. Um dieses beurtheilen zu können, ist es vor allem nothwendig, den Einfluss der verschiedenen in Betracht kommenden Factoren zu bestimmen.

Meine Absicht war daher zu bestimmen:

- 1) den Einfluss der Beleuchtungsdauer,
- 2) den Einfluss der Umgebung,
- 3) den Einfluss objectiver Beleuchtung auf die consecutiven Netzhautbilder.

#### Versuche über den Einfluss der Beleuchtungsdauer.

Aubert war der erste, welcher beim Studium der Nachbilder den electricischen Funken und von diesem beleuchtete Gegenstände benutzte. Hess, welcher seine Versuche theils mit dem electricischen Funken, theils mit dem Momentverschluss anstellte, glaubt beiden Methoden gleichen Werth beimessen zu können. A priori jedoch scheint

der electrische Funken den Vorzug zu verdienen. Dieser giebt ja eine wirklich momentane Lichtquelle, bei welcher die Dauer der Beleuchtung jener der Nachwirkungen gegenüber zu vernachlässigen ist, während der Momentverschluss eine Beleuchtung giebt, deren weit längere Dauer bei den in Betracht kommenden minimalen Zeitwerthen immerhin eine gewisse Grösse repräsentirt.

Ausserdem hat dieser Mechanismus Fehler, welche auch Hess erwähnt, nämlich Ungleichheit in Beleuchtungsdauer und Beleuchtungsintensität für die verschiedenen Theile des beleuchteten Feldes. Grossen Werth hat der Momentverschluss jedoch zur Herstellung längerer Beleuchtungszeiten, während er durch die Leichtigkeit, mit welcher die Öffnungsdauer zu ändern ist, ein sehr brauchbares Hilfsmittel ist zum Studium des Einflusses der Beleuchtungsdauer.

Bei meinen Versuchen zeigte sich bald, dass der electrische Funken den Vorzug verdient zum Studium der ersten und zweiten Phase des Vorgangs, während der Momentverschluss zur Prüfung der letzten Phase besondere Vortheile hat, was sich bei der Beschreibung der Versuche zeigen wird. Wenige Beobachtungen genügen schon zum Nachweis der Thatsache, dass die Deutlichkeit des Vorgangs abnimmt mit der Zunahme der Beleuchtungsdauer. Genauere Versuche zeigen, dass dieses beruht auf einer Veränderung in der Dauer des complementären Nachbildes, welches um so länger dauert, je kürzer der Reiz einwirkt.

Der kurzen Dauer der Beleuchtung kommt ausserdem der Vortheil zu, dass man leichter beurtheilen kann, ob die Empfindung noch fortbesteht nach dem Aufhören des Reizes, oder ob sie, wie Hess glaubt, dann „in fast unmessbar kurzer Zeit abklingt.“

Die früheren Untersucher (Plateau, Charpentier), welche die Zeit dieses Fortbestehens zu messen versuchten, fanden sie um so länger, je kürzer die Beleuchtung dauerte;



ein weiterer Grund, um eine möglichst kurze Beleuchtung zu wählen.

Bei meinen jetzt zu beschreibenden Versuchen wird in einem vollkommen finsternen Zimmer ein kleiner Schirm durch den überspringenden electrischen Funken beleuchtet, während der Funken selbst dem Auge des Beobachters entzogen ist.

Hat der Schirm eine gelbe Farbe, so sieht man ein gelbes Licht, welches auf einmal ohne finsternen Zwischenraum in ein fast ebenso intensives blaues Licht mit eigenthümlich metallischem Schimmer übergeht. Dieses blaue Licht dauert etwas länger als das gelbe, hört plötzlich auf und wird gefolgt von einem viel weniger intensiven Lichte, welches so zu sagen sich aus der Finsterniss hervorhebt, während einiger Zeit stärker wird, um dann wieder allmählich abzuklingen.

Um in der Nomenclatur möglichst objectiv zu bleiben, will ich nicht von positiven und negativen Nachbildern reden, sondern ziehe es vor, die drei Phasen des beobachteten Vorgangs das primäre, das secundäre und das tertiäre Bild zu nennen.

Die Gesamtdauer des primären und secundären Bildes beträgt weniger als 1 Secunde, das tertiäre dauert einige Secunden. Nimmt man die Lichtstärke des primären Bildes als 100 an, dann würde ich die des secundären auf 80, die des tertiären auf 10 schätzen. Das secundäre Bild hat die Complementärfarbe des primären, das tertiäre hat immer eine eigenthümlich röthliche, schwer definirbare Farbe. Diese Wahrnehmung stimmt nicht in allen Punkten mit dem, was Hess mittelst des Momentverschlusses beobachtete. Bei mir ist ja das secundäre Bild immer hell, während Hess sein complementäres Nachbild dunkel nennt. Weiter sah ich das tertiäre Bild nie in der Farbe des primären, wie es Hess nach seiner Angabe öfter vorgekommen ist. Der ganze Vorgang ist von hervorragender Schönheit und

so ausserordentlich klar, dass er auch von Leuten, die sich nicht oft mit solchen Versuchen befassen, sofort in all' seinen Einzelheiten wahrgenommen und beschrieben wird.

Nachdem ich also den betreffenden Vorgang näher kennen gelernt hatte, erforschte ich mehr im Detail den Einfluss der Beleuchtungsdauer auf die drei Phasen.

a) Einfluss der Beleuchtungsdauer auf das primäre Bild.

Schon früher habe ich bemerkt, dass ein Unterschied in der Dauer der Beleuchtung und der Dauer des primären Bildes, also das Fortbestehen der Empfindung, um so leichter wahrnehmbar sein muss, je kürzer die Beleuchtungsdauer ist. Auch in dieser Hinsicht ist der Unterschied zwischen Momentverschluss und electricischem Funken augenfällig. Bei jenem erhält man wohl den Eindruck, als wäre das primäre Bild noch momentan sichtbar, nachdem der Verschluss schon hergestellt ist, sicher überzeugend ist jedoch dieser Eindruck nicht. Beim electricischen Funken im Gegentheil ist die Thatsache, dass das primäre Bild während messbarer Zeit (also jedenfalls bedeutend länger als der Funken selbst) dauert, so ersichtlich, dass jeder Zweifel unmöglich ist.

Nach einer groben Methode versuchte ich annäherungsweise die Dauer des primären Bildes zu bestimmen, nämlich aus der Differenz der Dauer des secundären Bildes allein und jener des secundären und primären Bildes zusammen, welche Zeiten ich durch Vergleichung mit einem Metronom bestimmte. Die gesuchte Zeit ist zu kurz, um sie auf dieselbe Weise direct zu finden. Ich fand bei sehr zahlreichen Versuchen mit verschiedenen Farben und Beleuchtungsintensitäten (abhängig von der Entfernung zwischen electricischem Funken und Object), dass die Dauer des primären Bildes ungefähr 0.1 bis 0.2 Sec. beträgt.

Zwar erkenne ich selbst diesen Ziffern nur einen sehr

relativen Werth zu, sie beweisen jedoch immerhin, dass die Dauer des primären Bildes grösser ist, als die des electrischen Funkens.

Es findet also unbedingt ein Fortbestehen der Empfindung im Sinne Plateau's statt. Was dieser aber als solches gemessen hat, muss etwas anderes sein, und zwar wahrscheinlich die Gesamtdauer des primären und secundären Bildes, während dem Fortbestehen der Empfindung die Plateau'sche Zeit der scheinbaren Constanz entspricht. Ist dies wirklich der Fall, und man hat allen Grund zu dieser Annahme, so bestätigen meine Untersuchungen Plateau's oben erwähnte Behauptung: „ce temps est d'autant plus long que l'impression est plus loin d'être complète.“

#### b) Einfluss der Beleuchtungsdauer auf das secundäre Bild.

Vergleicht man die Resultate bei verschiedener Beleuchtungsdauer, so zeigt sich, dass die Dauer des secundären Bildes um so grösser wird, je kürzer die Beleuchtung währt.

Bei Benutzung eines Momentverschlusses mit einer Eröffnungszeit von 1 Sec. kann man nur unter sehr günstigen Umständen etwas von der complementären Farbe sehen; verkürzt man die Eröffnungszeit, dann wird sie allmählich deutlicher; bei Benutzung des electrischen Funkens endlich erreicht sie ihr Maximum.

In einer grossen Versuchsreihe fand ich die Dauer des secundären Bildes 0.35—0.5 Sec., also um etwas länger als Hess.

#### c) Einfluss der Beleuchtungsdauer auf das tertiäre Bild.

Das tertiäre Bild ist sowohl bei Beleuchtung mit dem electrischen Funken als bei Benutzung des Momentver-

schlusses sehr leicht zu sehen, wird jedoch um so intensiver und dauert um so länger, je länger die Beleuchtungsdauer ist. Bei Benutzung des electrischen Funkens wechselt die Dauer des tertiären Bildes zwischen 2.5 und 4 Sec., was wahrscheinlich abhängt von Verschiedenheiten in Farbe und Lichtstärke des Objectes (die vom electrischen Funken beleuchtete Papierscheibe).

Dass die Dauer des tertiären Bildes von diesen Factoren beeinflusst wird, zeigt sich aus folgenden mittelst eines Momentverschlusses bei zwei Lichtstärken gefundenen Werthen:

		Blau	Roth	Grün	Violett	Gelb
Lichtstärke	1	3	4	4	4	5
„	16	4	5	5	5	6

Dass der Einfluss dieser Factoren jedoch bei weitem übertroffen wird von dem der Beleuchtungsdauer erhellt aus folgenden Ziffern:

Beleuchtungsdauer:	0.02	0.25	0.5	1	2	3	4	Sec.
Dauer des tert. Bildes:	5	6	7	9	11	12	14	„

Im Vorhergehenden besprach ich die wichtigsten Folgen der Differenzen der Beleuchtungsdauer, wenn diese innerhalb der Grenzen einer momentanen Beleuchtung bleibt. Verlängerung dieser Dauer macht den Vorgang complicirter.

Ich würde ein ganz anderes Gebiet betreten, wollte ich diese Vorgänge näher erörtern; nur sei hier erwähnt, dass die wichtigste Erscheinung bei längerer Beleuchtungsdauer im Auftreten einer subjectiven Empfindung besteht, welche ich zur Unterscheidung von den beschriebenen Phasen das „zusammengesetzte Nachbild“ nennen will. Dieses stimmt überein mit dem, was Plateau „l'image accidentelle ou négative“ nennt (Seite 9).

#### **Versuche über den Einfluss der Umgebung.**

Auch diese Versuche fanden nach der oben beschriebenen einfachen Methode statt, und zwar indem auf den

gefärbten Schirm eine anders gefärbte Papierscheibe geklebt wurde.

Sowohl auf die Farbe des primären wie auf die des secundären Bildes hat die Farbe der Umgebung grossen Einfluss. Im allgemeinen besteht dieser Einfluss in einer Verdeutlichung sowohl des primären als des secundären Bildes auf einem complementär gefärbten Grunde. Jede andere Farbe ändert die Nüance des primären und secundären Bildes, während einige Farben das secundäre Bild unsichtbar, einige andere geradezu schwarz machen. Letzteres ist aber nur der Fall, wenn die kleine Scheibe orange oder roth ist.

Diese Wahrnehmungen bestätigen also die von Aubert gemachte Bemerkung: „Interessant ist die bedeutende Wirkung des Contrastes“.

#### **Versuche über den Einfluss objectiven Lichtes auf die consecutiven Netzhautbilder.**

Um zu ermitteln, welchen Einfluss die gleichzeitige Wahrnehmung objectiven Lichtes auf den Vorgang ausübt, beleuchtete ich das Object (einen Schirm aus weissem durchsichtigem Papier) von rückwärts mittelst einer schwach brennenden Milchglaslampe. Zwischen Schirm und electrischem Funken stellte ich eine gefärbte Glasplatte auf, wodurch der sonst farblose Schirm im Momente des Ueberspringens des Funkens mit beliebig gefärbtem Lichte beleuchtet wurde.

Nach einigen Versuchen gelang es mir, dem constanten Lichte die richtige Stärke zu geben, um eine sehr merkwürdige Erscheinung zu sehen. Man beobachtet dann nach dem Ueberspringen des Funkens das primäre Bild wie sonst, das secundäre Bild etwas weniger deutlich als ohne constante Beleuchtung, und nachher eine Periode totaler Finsterniss, welche einige Secunden anhält und nach Ablauf deren das constante Licht wieder sichtbar wird.

Diese Finsterniss-Periode stimmt offenbar überein mit dem tertiären Bilde und es ereignet sich hierbei also die merkwürdige Thatsache, dass Licht durch Licht in Finsterniss umgewandelt wird.

Um den Vorgang genau zu beobachten, ist es nothwendig, den Schirm fortwährend zu fixiren, denn schon eine geringe Augenbewegung, bei welcher das Bild an eine andere Netzhautstelle rückt, genügt zum Wiedererscheinen des constanten Lichtes. Durch Uebung gelingt es aber auch dann noch das constante Licht unsichtbar zu machen, indem man wieder genau die ursprüngliche Stelle fixirt.

Diese eigenthümliche Erscheinung stimmt mit vielen bekannten Vorgängen überein, welche bisher als auf einer Abschwächung der Perceptibilität beruhend aufgefasst wurden. In Zusammenhang mit dem oben beschriebenen Vorgange jedoch scheinen sie eine weitere Bedeutung zu gewinnen.

Auf demselben Princip beruht auch der folgende einfache Versuch: Oeffnet man bei einer Gaslampe mit Porzellankappe und Sicherheitshahn den gewöhnlichen Hahn weit, während der Sicherheitshahn möglichst geschlossen ist, so kann man dadurch, dass man letzteren rasch öffnet und wieder schliesst, ein kurzwährendes helles Licht darstellen, das wieder von der ursprünglichen gedämpften Beleuchtung gefolgt wird. Unter diesen Umständen nimmt man etwas ähnliches wahr, wie bei dem oben beschriebenen Vorgange: während einiger Augenblicke nach der starken Beleuchtung scheint das Licht gänzlich ausgelöscht zu sein, und erst nach einigen Secunden wird das schwache constante Licht wieder sichtbar.

Dieser Vorgang wird gewöhnlich erklärt durch Abschwächung der Perceptibilität. Zweifellos hat diese einen gewissen Einfluss; neben diesem passiven Factor jedoch wirkt auch ein activer mit; es erhellt dies aus dem Schwinden der subjectiven Empfindung, wenn dieselbe mit der Wirkung schwacher objectiver Beleuchtung coïncidirt.

Prof. Snellen lenkte meine Aufmerksamkeit auf eine analoge Erscheinung, welche ihm bei sehr schwacher Beleuchtung aufgefallen war. Wenn man in einem vollkommen dunkeln Zimmer das Leuchten eines mit Lichtfarbe angestrichenen Gegenstandes beobachtet, so scheint dieser in der finstern Umgebung hellleuchtend. Fixirt man ihn weiter, so schwindet das Licht allmählich, bleibt einige Zeit fort und erscheint dann wieder in zuerst geringer, aber nach und nach zunehmender Stärke, erreicht endlich die ursprüngliche Helligkeit und behält diese einige Zeit, um dann wiederum abzuklingen und so abwechselnd hell und dunkel zu werden.

Dieser Vorgang ist so augenfällig, dass anfangs die Frage gestellt wurde, ob vielleicht dem phosphorescirenden Lichte an und für sich diese Eigenschaft zukommt. Weitere Versuche ergaben jedoch bald, dass jede sehr schwache und gleichmässige Beleuchtung die gleiche Erscheinung hervorruft. Diese Wahrnehmungen scheinen mir interessant zu sein, als beredte Beispiele der selbstregenerirenden Wirkung der Netzhaut (Hering), während sie ausserdem sich besonders zur Bestimmung des Einflusses eignen, welchen Druck und Bewegung auf die Retinalvorgänge ausüben.

Weiter gehören zu diesem Gebiete die bekannten Nachbilder, welche auftreten, wenn man während einiger Sekunden eine helle Fläche fixirt, um dann ein anders gefärbtes Feld anzusehen. Man erhält so ein zusammengesetztes Nachbild, bei welchem keine Phasen zu unterscheiden sind, wobei aber unter gewissen Umständen derselbe Wechsel zwischen den complementären Farben sowie zwischen Hell und Dunkel zu beobachten ist, wie bei den erwähnten Versuchen mit schwacher Beleuchtung.

Die Folgen der directen Einwirkung sehr intensiver Beleuchtung (des Fixirens der Sonne z. B.) sind wohl als pathologische Vorgänge zu betrachten, welche von den besprochenenen physiologischen Erscheinungen scharf zu trennen sind.

### Schlussätze.

1) Die consecutiven Netzhautbilder treten am reinsten und in einfachster Form auf bei möglichst kurzer Beleuchtung einer umschriebenen Netzhautstelle unter Ausschluss jeder anderen Lichteinwirkung.

2) Auch bei Beleuchtung durch den electricischen Funken findet in der Nachbarschaft des Netzhautbildes Contrastwirkung statt.

3) Die Perceptionsvorgänge sind um so deutlicher, wenn bei localem Netzhautreiz gleichzeitig in der Umgebung ein Contrastreiz einwirkt.

4) Das Perceptionsbild hat in seiner einfachsten Form drei Phasen: das primäre Bild, welches länger dauert als die Beleuchtung selbst; das secundäre Bild, welches die Complementärfarbe des primären hat und um so deutlicher ist, je kürzer die Beleuchtung dauert; das tertiäre Bild, welches keine bestimmbare Farbe hat und dessen Dauer mit der der Beleuchtung zunimmt.

5) Die dritte Phase des Netzhautbildes kennzeichnet sich durch Abschwächung der Sensibilität für schwaches objectives Licht, durch welches sie ausserdem ausgelöscht wird.

6) Das Nachbild einer langdauernden gleichmässigen Beleuchtung ist ein complicirter Process, zusammengesetzt aus der Accumulation einer Reihe auf einander folgender momentaner Lichtempfindungen.

---



# Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen.

Von

Professor W. Uhthoff in Marburg.

II. (klinischer) Theil.

2. Hälfte.

---

## 7) Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Augen bei 100 Fällen von Hirnsyphilis.

Dass die Bewegungsnerven und der sensible Nerv des Auges bei der Hirnsyphilis unverhältnissmässig oft, namentlich im Vergleich zu den hintern Hirnnerven, ergriffen werden, ist eine allgemein anerkannte Thatsache, und brauche ich nicht erst an die vielfachen diesbezüglichen Angaben von Ricord, Fournier, Romberg, v. Graefe, Alexander, Mauthner, Rumpf u. v. A. zu erinnern. Auch unsere Zusammenstellung aus der Literatur im I. Theil hat dies zur Evidenz erwiesen (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. S. 180) und wir werden sehen, wie sich diese Resultate mit den jetzt aufzuführenden bei unserer eignen Beobachtungsreihe weitgehend decken, wo auf 100 Fälle von Hirnsyphilis 34 Oculomotorius-, 16 Abducens-, 5 Trochlearis- und 14 Trigeminus-Affectionen gefunden wurden. Ich glaube, es darf uns auch nicht verwundern, wenn sta-

tistische Angaben über die Häufigkeit der einzelnen Augennervenlähmungen nach syphilitischer Infection, ohne besondere Berücksichtigung etwaiger complicirender cerebraler Erscheinungen, ein ziemlich analoges Resultat liefern. Ich führe hier z. B. die Angaben von Schubert (l. c.) über 47 syphilitische Augenmuskelnerven-Lähmungen an, der den nervus Oculomotorius 27mal, den Abducens 13mal, den Trochlearis 1mal erkrankt und 6mal Combinationen verschiedener Augenmuskel-Lähmungen fand.

Durchweg tritt uns beim Studium der Literatur des bezüglichen Gegenstandes die Anschauung entgegen, dass die Augenmuskel-Lähmungen nach syphilitischer Infection erst den spätern Stadien angehören und meistens erst nach 1—2 Jahren in die Erscheinung treten (Foerster, Alexander u. A.). Im Ganzen und Grossen haben diese Anschauungen ihre Berechtigung; dass aber unter Umständen schon viel früher nach der syphilitischen Infection die Erkrankung des Centralnervensystems und damit auch die davon abhängigen Augenmuskel-Lähmungen erfolgen können, darauf weisen auch verschiedene unserer Beobachtungen hin und von einer Reihe von Autoren wird dieser Punkt in der Literatur ganz besonders betont (Naunyn, Sänger u. A.).

Es soll jetzt die genauere Analyse unserer eignen Beobachtungsreihe in Bezug auf die einzelnen Augennerven-Lähmungen folgen unter Berücksichtigung namentlich des aus der Literatur gesammelten Sectionsmaterials. Gleichzeitig sollen die sonstigen complicirenden Affectionen von Seiten der andern vordern Hirnnerven in Betracht gezogen werden, aus denen sich vielfach werthvolle diagnostische und differentiell diagnostische Anhaltspunkte ergeben. Es würde zu weit führen, in dieser Arbeit auch die gleichzeitige Erkrankung der hintern Hirnnerven eingehend zu berücksichtigen, die ja aber auch erfahrungsgemäss viel seltener in Mitleidenschaft gezogen sind bei Hirnsyphilis als die vordern.

**Tabelle über die Affection der motorischen und sensiblen Nerven des Auges bei 100 Fällen von Hirnsyphilis.**

<b>A. Oculomotorius-Affectionen</b>	<b>34mal</b>
1) Doppelseitig	15mal
2) Einseitig ohne gekreuzte Körperlähmung	15mal
3) Einseitig mit gekreuzter Körperlähmung	4mal
<b>B. Abducens-Affectionen</b>	<b>16mal</b>
1) Doppelseitige	11mal
2) Einseitige ohne gekreuzte Körperlähmung	4mal
3) Einseitig mit gekreuzter Körperlähmung	1mal
<b>C. Trochlearis-Affectionen</b>	<b>5mal</b>
1) Doppelseitige	1mal
2) Einseitige	4mal
<b>D. Trigemini-Affectionen</b>	<b>14mal</b>
(stets einseitig).	

**A. Daten über die Oculomotorius-Affectionen.**

Zunächst zeigt uns auch diese tabellarische Zusammenstellung unserer eignen Beobachtungsreihe in Betreff der Oculomotorius-Befunde bei Hirnsyphilis in vielen Beziehungen ganz analoge Verhältnisse, wie das im I. Theil (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 128) aus der Literatur gesammelte Sectionsmaterial von 150 Fällen von Hirnsyphilis mit Augenstörungen. Auch hier ist in ungefähr ein Drittel der Fälle der Oculomotorius mitbetheiligt, und ebenso ist das Verhältniss der doppelseitigen zur einseitigen Oculomotoriuslähmung ein ganz analoges, beide waren gleich häufig, und ähnlich stellte sich auch die Häufigkeit des Vorkommens der einseitigen Oculomotoriuslähmung mit kontralateraler Körperlähmung. Die letztere war bei den aus der Literatur zusammengestellten Fällen etwas häufiger als in unserer Beobachtungsreihe, ein Umstand, der sich, wie ich glaube, ungezwungen daraus erklärt,

dass derartigen Fällen, seitdem Nothnagel besonders darauf hingewiesen hatte, eine speciellere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Auf das Gesamt-Material also übertragen würde das gefundene Resultat lauten: Bei 259 Fällen von Hirnsyphilis war 90 Mal der Oculomotorius afficirt, hiervon war 16 Mal die Oculomotorius-Lähmung einseitig mit gekreuzter Körperlähmung, in den übrigen 74 Fällen war die doppelseitige und die einseitige Oculomotorius-Affection gleich häufig vertreten (je 37 Mal).

1. Was nun in erster Linie die *doppelseitige Oculomotorius-Lähmung* des Genaueren angeht, so ist dieselbe auf dem Gebiete der Hirnsyphilis so häufig, wie bei keiner andern intracraniellen Erkrankung, sie findet sich auf Grundlage unserer Beobachtungsreihe in ca. 15% aller Fälle. Sie war durchweg durch einen basalen syphilitischen Process bedingt, denn in 11 von diesen 15 Fällen wurde die Diagnose auf einen solchen mit Sicherheit gestellt und 5 Mal konnte dieselbe auch durch die Autopsie erhärtet werden. Durchweg ist der interpedunculäre Raum, gelegentlich auch ein Hirnschenkel als Ausgangspunkt für die doppelseitige Oculomotorius-Affection anzusehen, das zeigen uns die 5 einschlägigen Sectionen unserer Beobachtungsreihe und ebenso die 22 Sectionen der Art in der Literatur (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 125 u. 146). Auch in den nicht zur Section gekommenen Fällen unserer Beobachtungsreihe sprechen eine Reihe von gewichtigen Factoren für diese Thatsachen. So lag in 6 dieser 15 Fälle von doppelseitiger Oculomotorius-Lähmung halbseitige und in 2 Fällen doppelseitige Körperparese vor, was auf eine Mitaffection der Hirnschenkel deutete und damit nicht nur auf den basalen Ursprung, sondern gleichzeitig auf die Austrittsstelle der Oculomotorii zwischen den Hirnschenkeln hinwies. — Homonyme Hemianopsie, beruhend auf Tractus-Affection an der Hirnbasis, complicirte sich 2 mal mit der doppelseitigen Oculomotorius-Lähmung, indem offenbar der syphilitische

Process in der Gegend der Austrittsstelle der Oculomotorii auf den einen benachbarten Tractus übergreifen hatte, das eine Mal mit gleichzeitiger Affection eines Hirnschenkels, das andere Mal ohne eine solche. Unser Fall XIII zeigt jedoch, dass die homonyme Hemianopsie auch durch weiter central gelegene Processe (Erweichung einer Hemisphäre) bedingt sein kann, während die Oculomotorius-Stämme an der Basis des Gehirn isolirt pathologisch verändert sind. Es fehlten hier allerdings Funktionsstörungen im Bereich der Oculomotorii intra vitam, und ich möchte glauben, dass eine solche gleichsam ganz unabhängige Affection beider Oculomotorius-Stämme an der Basis, und das gleichzeitige Auftreten einer ganz getrennt davon central bedingten homonymen Hemianopsie als ein seltenes Vorkommen anzusehen ist; in unserer Gesamttreihe von 250 Fällen konnte das nur 1 mal mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es liegt also immer am nächsten bei doppelseitiger Oculomotorius-Lähmung aus basaler Ursache bei Hirnsyphilis eine gleichzeitige homonyme Hemianopsie ebenfalls auf eine weitere Ausdehnung desselben basalen Processes zurück zu führen.

Auch die temporale Hemianopsie, ein sicheres Zeichen einer basalen Chiasma-Erkrankung, fand sich 2 mal complicirt mit doppelseitiger Oculomotorius-Lähmung. Der Process war in beiden Fällen an der Hirnbasis ein recht ausgedehnter und hatte offenbar an verschiedenen Stellen die einzelnen basalen Hirntheile in verschiedener Intensität geschädigt. Es ist nicht gut angängig, dass eine syphilitische Neubildung im interpedunculären Raum durch einfaches Wachsthum nach vorn direct eine doppelseitige temporale Hemianopsie hervorruft, es müsste eher eine homonyme Tractus-Hemianopsie zu Stande kommen. Diese Combination von temporaler Hemianopsie mit doppelseitiger Oculomotorius-Lähmung ist in den 150 Sectionsbefunden aus der Literatur nicht aufzufinden, vielleicht aber auch übersehen worden.

Je 5 von den 15 Fällen doppelseitiger Oculomotorius-Lähmung legte noch die Complication mit Lähmung anderer Augenmuskel-Nerven den basalen Sitz der Läsion nahe und ebenso in 6 Fällen ein positiver pathologischer Augenspiegelbefund an den Papillen (5 mal atrophische Abblassung der Papillen und 1 mal Neuritis optica). Die Optici resp. Chiasma und Tractus an der Basis cranii waren also im Ganzen in fast der Hälfte der Fälle gleichzeitig mitbetroffen, der Abducens 4 mal (darunter 3 mal doppelseitig), der Trochlearis 3 mal (darunter 1 mal doppelseitig), der Trigemini 1 mal, der Facialis 3 mal, der Olfactorius 1 mal (doppelseitig).

Es ist instructiv mit diesem Untersuchungsergebniss bei unsern 15 Fällen die einschlägigen Daten der aus der Literatur zusammengestellten 22 Beobachtungen von doppelseitiger Oculomotorius-Lähmung bei Hirnsyphilis mit Sectionsbefund zu vergleichen. Bei diesen 22 Kranken waren die optischen Bahnen peripher und an der Basis des Gehirns 3 mal betheiligt und zwar stets doppelseitig, der Abducens 7 mal (davon 2 mal doppelseitig), der Trochlearis 3 mal (davon 1 mal doppelseitig), der Trigemini 3 mal, der Olfactorius 2 mal (doppelseitig), der Facialis 6 mal (davon 1 mal doppelseitig). Wir entnehmen somit aus diesem Vergleich, dass bei Hirnsyphilis die doppelseitige Oculomotorius-Affection sehr oft complicirt ist mit Läsion der vordern basalen Hirnnerven und zwar sind die basalen optischen Leitungsbahnen resp. die Nervi optici am häufigsten betroffen (14 mal von 37 Fällen), gewöhnlich auch mit pathologischen - ophthalmoskopischen Veränderungen, in zweiter Linie der Abducens (11 mal und hiervon 5 mal doppelseitig), in dritter Linie der Trochlearis (6 mal, 2 mal hiervon doppelseitig), in vierter Linie der Trigemini (4 mal, stets einseitig), in fünfter Linie der Olfactorius (3 mal, stets doppelseitig). Hieran schliesst sich sodann die Complication der Facialis-Affection (9 mal, davon 1 mal doppelseitig), jedoch ist hier-

bei zu bemerken, dass Facialis-Parese in der Regel nur die Mundzweige betraf und offenbar nicht basal bedingt war. Die letzten 5 Hirnnerven waren bei der doppelseitigen Oculomotorius-Parese selten in Mitleidenschaft gezogen.

Es drängt sich nach Feststellung dieser Thatfachen naturgemäss noch die Frage auf, wie verhielt es sich nun genauer mit denjenigen Fällen, welche die doppelseitige Oculomotorius-Lähmung ohne wesentliche Complicationen von Seiten anderer basaler Hirntheile (also ohne sonstige Affectionen basaler Hirnnerven, hemiplegischen Erscheinungen u. s. w.) boten, und die als die Ausnahmen den andern gegenüber zu bezeichnen sind. In unserer Beobachtungsreihe sind es 3 Fälle; in dem einen konnte die Diagnose auf basalen syphilitischen Process gestellt werden, in den beiden andern war es nicht möglich den cerebralen Process genauer zu localisiren. Zur Section kam keiner dieser Fälle.

Von den 22 Sectionsfällen von doppelseitiger Oculomotorius-Parese bei Hirnlues aus der Literatur sind eigentlich nur 3 zu verzeichnen, in denen die doppelseitige Oculomotorius-Affection die einzigste Hirnnerven-Erkrankung an der Basis cranii war, es sind dies die Fälle von Biggs, Ormerod und Thomsen. In den beiden ersteren handelte es sich anatomisch um directe partielle gummöse Degeneration der Oculomotorius-Stämme selbst, und in dem letzten um eine Wucherung zwischen den beiden austretenden Nerven im interpedunculären Raum. Der Fall von Schott gehört hier insofern nicht her, als hier die doppelseitige partielle Oculomotorius-Lähmung auf direkten gummösen Muskelaffectationen beruhte und in dem Fall von Greiff war auch noch das Chiasma mitbetheiligt, wenn auch keine weitem directen Functionsstörungen angegeben werden. Auch die sonstigen Mittheilungen aus der Literatur ohne Sectionsbefund sprechen für die grosse Seltenheit der doppelseitigen Oculomotorius-Affection bei Hirnsyphilis ohne andere basale Functionsstörungen im Bereich der Hirnnerven, wohl

aber mit sonstigen cerebralen Beschwerden. Ich erwähne hier noch einmal, dass ich die Fälle von isolirten Nucleär-Lähmungen der Augenmuskeln auf Grundlage von Syphilis (Hutchinson) ohne anderweitige cerebrale Erscheinungen hier nicht in Betracht ziehe. Aber ich möchte glauben, dass eine doppelseitige totale Oculomotorius-Lähmung bei Syphilis, auch wenn zur Zeit der Beobachtung anderweitige Gehirnerscheinungen fehlen, wohl sehr selten als eine nucleäre aufzufassen ist, sondern fast immer auf basalen Processen (directe gummöse Degeneration der Oculomotorius-Stämme, syphilitische Wucherung zwischen den Nerven im interpedunculären Raum u. s. w.) beruht.

Wenden wir uns nun zu der Frage von den durch die doppelseitige Oculomotorius-Affection bei Hirnsyphilis gesetzten Functionsstörungen intra vitam, so dürften folgende Punkte unser besonderes Interesse verdienen.

Zunächst ist in unserer Untersuchungsreihe Fall XIV (Oppenheim) hervorzuheben, wo bei einer ausgesprochenen anatomischen Laesion beider Opticus-Stämme die Functionsstörung nur in mässiger doppelseitiger Ptosis und einseitiger Erweiterung der Pupille bestand, während die übrigen Zweige des Oculomotorius noch im Wesentlichen gut functionirten. Ebenso sind in dem Kahler'schen Fall (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 133) nur beide Levatores papebr. sup. (Andeutung doppelseitiger Ptosis) und Lähmung beider Recti interni betroffen, trotzdem die Oculomotorii in ihrem Ursprungstheil grau, verdickt und härlich anzufühlen waren. Auch Virchow berichtet in seinem Fall (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 128) nur über doppelseitige Ptosis mit einseitiger Pupillenerweiterung, trotzdem die beiden Oculomotorii in eine hellgraue, derbe, gallertartige Masse eingebettet waren, und auch die beiden Nervenstämme selbst sich hochgradig verändert zeigten.

In zweiter Linie führe ich unsern Fall I an, wo bei ausgesprochener gummöser Wucherung zwischen beiden



Oculomotorius-Stämmen im interpedunculären Raum anfangs in erster Linie die Auf- und Abwärtsbewegungen der Augen betroffen waren, während die seitlichen Bewegungen sich viel weniger geschädigt zeigten. — Sehr auffallend zeigt eine solche isolirte Parese des Blickes nach oben jener bemerkenswerthe und viel citirte Fall von Thomsen (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 133), wo eine gummöse Wucherung zwischen den Hirnschenkeln gerade an der Austrittsstelle der Oculomotorii mit partieller Degeneration der Oculomotorius-Stämme selbst sich fand. Und in mancher Beziehung analog ist die Beobachtung von Ormerod (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 132), wo beiderseits die Augen nach unten abgelenkt waren bei fast völligem Verlust der Beweglichkeit nach oben nebst linksseitiger Ptosis, während die übrigen Aeste relativ frei geblieben waren; und doch handelte es sich auch hier um eine doppelseitige ausgesprochene gummöse Anschwellung der Nervenstämmen an der Basis bald nach ihrem Austritt aus dem Gehirn. Derartige Fälle zeigen, dass auch bei basaler doppelseitiger Oculomotorius-Läsion eigenthümliche, ganz partielle symmetrische Lähmungen einzelner Aeste vorkommen können, welche auf den ersten Blick als associirte oder auch als nucleäre Lähmungen imponiren. Thomsen sowohl als Ormerod weisen auf diesen Punkt schon in ihren Mittheilungen hin und letzterer führt ungefähr folgendes im Anschluss an seinen Fall aus: „Besonders interessant ist zunächst die doppelseitige Läsion des Oculomotorius mit Verlust der Aufwärtsbewegung in erster Linie. Vielleicht dass die Fasern, welche zum Levator palpebrae und Rectus superior gehen, peripher im Stamme liegen, aber dies ist nur eine Voraussetzung und seltsam bleibt es, dass in der grössten Verdickung nur relativ wenig Nervenfasern erhalten sind.“ Aber besser sei es vielleicht, meint Ormerod, statt diese Fasern zum Levator palpebrae und Rectus superior als peripher im Nervenstamme gele-

gene anzunehmen, auf die Analogieen bei Lähmungen anderer Organe z. B. des Larynx zurückzukommen. Félix Semon (Archives of Laryngology Vol. II No. 3) führe aus, dass, ob nun der Sitz der Affection central oder peripher sei, die Abductor-Fasern des Nervus laryngeus recurrens vorzugsweise afficirt würden. — Und Dr. Ferrier (Brain Vol. IV p. 311 „The localisation of atrophic paralyses.“) nähme im Allgemeinen an, dass die Extensor- und Abductor-Nerven und Muskel weniger vitale Resistenz hätten und früher erschöpft würden als die Flexoren, und dass eine allgemein schwächende Ursache zuerst bei den Extensoren wirksam werde. Jedenfalls zeige der mitgetheilte Fall, dass eine Läsion des III. Nervenstammes so vollständig, dass nur sehr wenig Nervenfasern sichtbar geblieben sind, ihren Ausdruck finden könne in Form einer Lähmung der Aufwärtsbewegung der Augen und einer incompleten Ptosis. — Erwähnen will ich hier auch noch einen Fall von v. Pflungen („Ueber topische Begründung der Bewegungsstörungen in den Augenmuskeln bei Meningitis,“ Wien. med. Blätt. 1883 Nr. 8—11), wo bei Meningitis basilaris luetica, alternirende Parese der Interni mit vorübergehendem Nystagmus beobachtet wurde, Erscheinungen, welche v. Pflungen durch die Annahme wechselnder Fluxionen und Anämieen, Stasen und Hydropsieen, bewirkt durch die schwankende Blutfülle und Transsudation in ein gangliöses Organ von Seiten der aus der entzündeten Membran entspringenden Gefässe erklärt.

Drittens möchte ich noch unserm Fall XIII anführen, wo bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen der Oculomotorius-Stämme intra vitam eine Funktionsstörung nicht nachgewiesen werden konnte, und hierher scheint auch der Fall von Baumgarten (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 131) zu gehören, wo angeblich keine Funktionsstörung im Bereich der Oculomotorii bestand, trotzdem beide Oculomotorii an der Hirnbasis mit traubig knotigen

gelblichen Geschwülstchen dicht besetzt waren bei gleichzeitiger ausgesprochener partieller Entartung der Nervenstämmen selbst.

In vierter Linie erscheint mir noch abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten bei zwei von unsern Fällen, dass in dem einen die doppelseitige Oculomotorius-Betheiligung unter dem Bilde der isolirten Ophthalmoplegia interna hervortrat, und bei dem andern auf dem einen Auge nur die äussern Augenmuskel betroffen waren, während auf dem zweiten sowohl äussere als innere Augenmuskulatur befallen war. In beiden Fällen bestanden sonstige ausgesprochene cerebrale Symptome, jedoch konnte der intracranielle Process nicht mit Sicherheit seiner Localisation und Natur nach bestimmt werden.

## *2. Die einseitige Oculomotorius-Affection ohne gekreuzte Körperlähmung.*

Auch bei dieser Gruppe der einseitigen Oculomotorius-Affectionen ohne gekreuzte Körperlähmung in unserer Beobachtungsreihe von Hirnsyphilis-Fällen muss unter Berücksichtigung aller einschlägigen Momente in fast  $\frac{3}{4}$  der Fälle die Diagnose auf einen basalen syphilitischen Process als Ursache für die Lähmung gestellt werden, freilich bot sich hier nur 1 mal Gelegenheit die Diagnose durch die Sektion zu kontrolliren. In dem letzten Viertel der einschlägigen Fälle war es nur angängig einen intracraniellen syphilitischen Process festzustellen, ohne jedoch über Sitz und Natur desselben etwas Genaueres sicher aussagen zu können. Ein Vergleich dieses Resultates mit den gesammelten Sectionsfällen aus der Literatur (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 148) ergibt auch hier ziemlich analoge Daten. Es überwiegt auch bei diesen 22 Fällen wesentlich die einseitige Oculomotorius-Lähmung aus basaler Ursache, sei es, dass es sich um basale syphilitische Wucherungen in der Umgebung des Nerven handelt, sei es, dass

eine mehr selbstständige basale gummöse Degeneration des Oculomotorius-Stammes selbst vorlag. Nur bei der Minderheit der Fälle kamen Thrombosen, Erweichungen und eigentliche Gummi-Geschwülste in den nicht basalen Hirntheilen in Betracht.

Des Weitern weisen die Complicationen der einseitigen Oculomotorius-Lähmung sowohl bei unserer Beobachtungsreihe als auch bei den Sectionsfällen aus der Literatur von vornherein schon intra vitam auf den vorwiegend basalen Sitz der syphilitischen Erkrankung in der grossen Mehrzahl der Fälle hin. So finden sich bei unseren 15 Fällen 8 mal der Opticus resp. die basalen optischen Leitungsbahnen in Mitleidenschaft gezogen und zwar in einer Form, welche ohne Weiteres auf einen basalen Sitz der complicirenden Opticus-Erkrankung hinweist; 1 mal als doppelseitige homonyme Hemianopsie in Folge von Tractus-Affection mit Uebergreifen auf's Chiasma, 1 mal durch partielle homonyme Hemianopsie in Folge von Tractus-Erkrankung (Fall XXII), 1 mal temporale Hemianopsie (Fall XXIV), 2 mal retrobulbäre Neuritis und 3 mal deutliche partielle atrophische Verfärbung der Papillen, welche ebenfalls auf einen basalen Sitz der Opticus-Läsion hinwies.

In zweiter Linie liegt hier noch ziemlich häufig gleichzeitig Abducensparese vor, 5 mal (also  $\frac{1}{3}$  der Fälle; 4 mal einseitig, 1 mal doppelseitig). Bei der doppelseitigen Oculomotorius-Lähmung war die gleichzeitige Abducens-Affection ungefähr in demselben Procentsatz vorhanden, jedoch häufiger ebenfalls doppelseitig.

Die Trochlearis-Parese wurde 2 mal beobachtet, einseitig, und nach dem ganzen Verlauf auch offenbar auf basaler Ursache beruhend. Die Trigemini-Affection war in 2 Fällen einseitig vorhanden, ebenfalls basal bedingt. Der Facialis war 2 mal, der Acusticus 1 mal und der Olfactorius gar nicht betroffen.

Bei den 22 Sectionsfällen aus der Literatur (einseitige

Oculomotorius-Parese ohne gekreuzte Körperlähmung) verhält es sich in Bezug auf Complicationen mit Anomalieen der andern vordern Hirnnerven ähnlich und deutet auch hier die ganze Gruppierung der Erscheinungen schon vielfach von vorn herein auf basalen Sitz. 9 mal waren hier die Optici resp. die basalen optischen Leitungsbahnen mitbetroffen, der Abducens 3 mal, der Trigeminus 5 mal (darunter 1 mal doppelseitig), der Facialis 4 mal, der Olfactorius und Acusticus je 1 mal. Im Ganzen zeigte sich bei diesen 22 Fällen der Oculomotorius 8 mal isolirt betroffen, d. h. ohne sonstige Affection anderer basaler Hirnnerven. Somit ergibt sich, dass Alles in Allem in 37 Fällen von einseitiger Oculomotorius-Lähmung bei Hirnsyphilis ohne gekreuzte Körperlähmung, 25 mal die Complication mit Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven vorliegt, also nur in ca.  $\frac{1}{3}$  der Fälle ist bei Hirnsyphilis die einseitige Oculomotorius-Affection die einzige basale Hirnnervenläsion, während sie in  $\frac{2}{3}$  mit andern complicirt auftritt. Wir haben gesehen, dass bei der doppelseitigen Oculomotorius-Lähmung in Folge von Hirnsyphilis, die erstere noch erheblich seltener die einzigste basale Hirnnervenaffectio war (6 mal von 37 Fällen), es lag hier noch häufiger die Complication mit Functionsstörungen im Bereich anderer Hirnnerven vor.

Bei einer genauern Analyse der Functionsstörungen in diesen 15 Fällen einseitiger Oculomotorius-Affection sind folgende Punkte hervorzuheben: In etwas über der Hälfte der Fälle sind alle Aeste des Oculomotorius betroffen, jedoch blieb bei einem Kranken nur der Sphincter pupillae intakt, während die Accommodation noch mit afficirt war, und bei einem andern Patienten blieb lediglich der Levator palpebrae verschont. Es war in beiden Fällen nicht möglich eine bestimmte Diagnose in Bezug auf Sitz und Natur des sicher vorhandenen intracraniellen syphilitischen Processes zu stellen. In den andern Fällen von Oculomotorius-

Lähmung in allen Zweigen war der Process als ein basaler anzunehmen. Aber auch bei den übrigen Kranken mit nur partieller einseitiger Oculomotorius-Parese musste noch 4 mal der intracranielle Process als ein basaler angenommen werden, und man sieht somit auch hier, dass bei ausgesprochener basaler Hirnsyphilis in einer Anzahl der Fälle der Oculomotorius doch nur ganz partiell befallen wird. So führte auch hier, wie wir das schon bei der doppelseitigen Oculomotorius-Lähmung sahen, in 1 Fall basale Hirnlues zu ganz isolirter mittlerer Ptosis, in den andern Fällen war allerdings immer noch der eine oder der andere Ast mit ergriffen (s. Tabelle.) In 2 Fällen bestand neben den cerebralen Erscheinungen die Oculomotorius-Affection in isolirter Ophthalmoplegia interna, 1 mal konnte das intracranielle syphilitische Leiden nicht mit aller Bestimmtheit localisirt werden. In dem zweiten Fall (Nr. XXIV) handelte es sich um basale Chiasma-Erkrankung mit temporaler Hemianopsie, jedoch war die Ophthalmoplegia interna dieser Affection schon vorausgegangen und zur Zeit der Sehstörung rückgängig geworden. Es dürfte demnach wohl nicht berechtigt erscheinen, dieselbe auf den basalen Process zu beziehen.

Bei einem Vergleich der Functionsstörung bei den entsprechenden 22 Fällen aus der Literatur hiermit, muss es zunächst auffallen, dass hier in fast  $\frac{1}{3}$  der Fälle (7 mal) von isolirter Ptosis die Rede ist. Es scheint, als ob es sich in 2 Fällen (Virchow, Duncan) auch hier um eine isolirte Ptosis bei basaler Beeinträchtigung des Oculomotorius-Stammes gehandelt hat. Bei 13 von diesen Kranken scheint es sich um eine Affection aller Oculomotorius-Aeste gehandelt zu haben, so weit dies mit Sicherheit aus den Angaben zu entnehmen und hierbei liess sich 5 mal eine directe gummöse Degeneration des Oculomotorius, 2 mal basale Einbettung, 2 mal (als Ursache [?]) Arterienerkrankung, 1 mal Erweichung und Atrophie des Nerven an der Basis, und 1 mal Druck an der Basis durch entfernt von

der Basis sitzenden Tumoren nachweisen. Der letztere Fall von H. Power (l. c.) auf den schon Mauthner besonders aufmerksam gemacht, zeigt, dass gelegentlich auch einmal der Oculomotorius durch Druck an der Hirnbasis bei entfernt sitzenden syphilitischen Neubildungen in den Grosshirnhemisphären und bei relativ normalem Verhalten des Nervenstammes betroffen werden kann, ganz ähnlich wie das sonst vereinzelt beim Hirntumor beobachtet wird.

In 2 Fällen war ein sicherer Grund für die Oculomotorius-Affection nicht aus dem Sectionsprotocoll zu entnehmen.

In einem Fall von ausgesprochener blassgrauer Verfärbung des Oculomotorius-Stammes an der Basis wird nichts von einer Functionsstörung angegeben.

Pupillenerweiterung und Ptosis ist 1mal aufgeführt, ohne dass die Section einen sichern Einblick gewährte.

In diesen 22 Fällen war also eine ganz partielle Läsion des Oculomotorius selten, abgesehen von dem relativ häufigen Vorkommen isolirter Ptosis, jedoch kann man sich in den letztern Fällen bei genauerer Prüfung der Ansicht nicht verschliessen, dass hier wohl zum Theil die Functionsprüfung *intra vitam*, zumal bei den ältern Beobachtungen, nicht immer genau genug vorgenommen worden ist, und dass gelegentlich neben der Ptosis Störungen in andern Aesten des Nerven übersehen worden sind.

Im Anschluss an diese Mittheilungen über einseitige Oculomotorius-Lähmung ohne gekreuzte Körperlähmung sei hier noch 1 Fall mitgetheilt, der wegen seiner Complication der cerebralen Erscheinungen mit spinalen (tabischen?) besonders hervorzuheben ist.

#### Fall XXVIII.

40jähriger Mann. Vor 3 Jahren specifische Infection. Rechtsseitige Parese des Nervus oculomotorius in allen Zweigen, und Anästhesie im ganzen Gebiet des rechten Nervus trigeminus, der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte herabge-

setzt. Keine weiteren cerebralen Erscheinungen. Abstumpfung der Sensibilität im Ulnaris-Gebiet beiderseits; anästhetische Zone der linken Brusthälfte und im Bereich derselben lanzinirende Schmerzen. Allgemeine Nervosität.

H. Bies., 40 Jahr alt, stellt sich am 21./9. 88 zuerst in in der Schoelerschen Klinik war. Vor 3 Jahren hat Pat. eine spezifische Infektion erlitten, sonst will er bis dahin gesund gewesen sein. Seit dem Herbst 1887 haben sich Kopfschmerzen über dem rechten Auge und „Kriebeln“ in der rechten Gesichtshälfte eingestellt. Seit kurzer Zeit ist Doppelsehen aufgetreten, auch klagt Pat. seit jüngster Zeit über ruckweise durchschliessende Schmerzen in der linken Brusthälfte.

Die objektive Untersuchung ergibt bei der ersten Betrachtung ophthalmoskopisch nichts Abnormes, ebenso sind die Gesichtsfelder frei und die Sehschärfe normal. Dagegen besteht auf dem rechten Auge eine Parese des Nervus oculomotorius in allen Zweigen, inklusive leichter Parese des sphincter pupillae und der Accommodation. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke und ihre Reaction auf Licht etwas träge, während dieselbe links ganz normal ist. — Es besteht ferner eine hochgradige Herabsetzung der Sensibilität im Bereich des ersten und zweiten Astes des rechten Nervus trigeminus, auch die Fasern der Chorda tympani (Geschmacksfasern) sind rechts mitbetroffen, herabgesetzte Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenhälfte. Die Conjunctiva des rechten Bulbus und die rechte Cornea sind noch gegen Berührung empfindlich, wenn auch weniger als normal, während das übrige Gebiet des rechten Nervus trigeminus fast ganz anästhetisch ist.

Die Untersuchung des übrigen Körpers von Dr. Oppenheim, ergibt sonst keine Anomalieen, nur lässt sich in beiden Ulnaris-Gebieten eine deutliche Abstumpfung der Sensibilität nachweisen, und ebenso findet sich an der linken Brusthälfte eine gürtelförmige anästhetische Zone in der Gegend, wo Pat. subjektiv zeitweise durchfahrende, lanzinirende Schmerzen empfindet. Kniephänomen beiderseits erhalten, keine Erscheinungen im Bereich der untern Extremitäten, sowie von Blase und Mastdarm. Ferner lassen sich Erscheinungen allgemeiner Nervosität constatiren. — Während einer längeren Beobachtung und Behandlung mit Jodkalium und konstantem Strom trat keine wesentliche Aenderung ein. —



Diagnose: Syphilitische Erkrankung des rechten Oculomotorius und Trigeminus (wohl an der Basis cranii), beschränkte spinale Erscheinungen (tabisch?) Allgemeine Nervosität. — (Dieser Pat. wurde s. Z. von mir in der Berl. Gesell. f. Psych. und Nervenkrankheiten vorgestellt s. kürz. Protocoll Berl. klin. Wochenschr. 1889).

### 3. Die einseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung.

In 3 von diesen 4 einschlägigen Fällen ist die gemeinsame Ursache für die Oculomotorius-Parese der einen Seite und die Körperparese der andern wohl sicher als eine basal gelegene (Gegend des Oculomotorius-Austritts und der Hirnschenkel resp. des Pons) und einheitliche anzusehen, was ja auch in Fall VIII durch die Section bestätigt werden konnte, während die beiden andern Fälle nicht zur Autopsie kamen. Von der Regel abweichend verhält es sich jedoch bei dem letzten Kranken, Fall IX; der Sectionsbefund desselben zeigt uns, dass gelegentlich bei einseitiger Oculomotorius-Lähmung mit gekreuzter Körper-Lähmung 2 verschieden localisirte Krankheitsherde in Betracht kommen können. Es war hier offenbar eine basale gummöse Umlagerung des Nervenstammes die Ursache für die Oculomotoriusparese, während der Grund für die gekreuzte Hemiplegie in der gummösen Geschwulst-Entwicklung im vordern Drittel des Thalamus opticus, welche fast bis in die innere Kapsel hineinreichte u. s. w. (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 50), gefunden werden musste. Ein solches Zusammentreffen scheint im Ganzen ein sehr seltenes zu sein; denn in den 12 einschlägigen Sectionsbefunden aus der Literatur liess sich etwas Analoges nicht feststellen, hier waren es fünf Mal gummöse Neubildungen in der Gegend des Hirnschenkels, vier Mal Erweichungsheerd in derselben Gegend und zwei Mal ein solcher in der Gegend der Brücke (s. Tabelle p. 135 bis 138 I. Theil v. Graefe's XXXIX. 1). Zwei Mal jedoch handelte es sich um die Entwicklung eines syphilitischen

Tumors in einer Grosshirnhemisphäre, die Gegend der Roland'schen Furche (direct hinter derselben) einnehmend, mit Erweichung der Umgebung und in dem andern Falle mit dem Sitz im obern Drittel beider Centralwindungen. Die Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte erklärt sich wohl zwanglos aus einer derartigen Localisation des Krankheitsheerdes, aber auch für die gleichseitige Mitbetheiligung des Oculomotorius konnte nach den Angaben im Sectionsbefund eine andere Ursache nicht nachgewiesen werden. Uebrigens war mir der eine dieser beiden Fälle nur im Referat zugänglich.

An Complicationen war in unsern 4 Fällen ausser der gekreuzten Körperparese nur 1 mal (Fall IX) doppelseitige Mitbetheiligung des Opticus unter dem Bilde der Stauungspapillen nebst Parese der Mundzweige des linken Facialis vorhanden. Auch bei den 12 Sectionsbefunden aus der Literatur sind die Complicationen mit Affectionen anderer Hirnnerven scheinbar nicht so häufig, wie bei den andern beiden vorhin aufgeführten Gruppen der Oculomotorius-Paresen. Der Opticus ist 2 mal von diesen 12 Fällen mitergriffen, der Abducens 3 mal, der Trochlearis 1 mal, der Trigemini 3 mal, der Olfactorius 2 mal, (darunter 1 mal doppelseitig), der Acusticus 2 mal und der Facialis 2 mal; vor Allen also sind die Nervi optici bei dieser Gruppe weniger betheiligt als bei den frühern, während andere, z. B. der Trigemini, sich etwas häufiger ergriffen zeigt. — kleine Unterschiede, welche sich wohl hinreichend aus dem gewöhnlichen Sitz des Processes bei der einseitigen Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung erklären.

In Bezug auf die Funktionsstörungen in den 4 Fällen unserer Beobachtungsreihe zeigen 2 Kranke eine Betheiligung aller Aeste des betreffenden Oculomotorius, was auch in der Hälfte der 12 Fälle mit Sectionsbefund aus der Literatur zu verzeichnen war und bei ausgesprochenem basalen Sitz der Erkrankung zu erwarten steht. Dagegen ist in den beiden letzten von unsern Beobachtungen die

innere Augenmuskulatur intact geblieben zur Zeit der Untersuchung. Im Fall VIII (Encephalomalacia flava pontis) wird eine solche isolirte Parese lediglich der äusseren Augenmuskulatur erklärlich, da es sich um eine fasciculäre Lähmung (im Sinne Mauthner's) handelt. Aber in Fall IX bleibt es immerhin sehr hervorzuheben, wie bei einer ausgesprochenen basalen Affektion des Oculomotorius-Stammes ebenfalls die innere Augenmuskulatur zur Zeit der Untersuchung intact geblieben war. Es ist das gewiss ein sehr seltenes Factum, aber der Fall beweist doch, dass es unter Umständen, auch bei basaler Läsion des Oculomotorius möglich ist, dass die äusseren Augenmuskeln einmal isolirt befallen werden, während die Aeste für die innere Muskulatur nicht mit afficirt sind. Durchweg stehe jedoch auch ich auf dem Standpunkt (Mauthner's), dass die isolirte Lähmung der innern oder äussern Augenmuskulatur in erster Linie auf eine nucleare resp. fasciculäre Erkrankung des Nerven zurück zu führen ist. Es wird aber hierbei gut sein, sich solcher Ausnahmen zu erinnern, die gelegentlich vorkommen können.

Unter den 12 Beobachtungen aus der Literatur finden sich ebenfalls 1 mal nur die äussern vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln ergriffen, während die innern intact geblieben sind (Hughlings Jackson), auch hier handelt es sich um Erweichung des betreffenden Hirnschenkels (fasciculäre Lähmung). Eine isolirte einseitige Ptoſis ist 4 mal zu verzeichnen, in den Fällen von Duchek u. Rosenthal bei syphilitischer Neubildung im Pons, bei Bristowe in Folge von Erweichung eines Grosshirnschenkels mit völliger Ophthalmoplegie der andern Seite, und in dem Falle von Dowse handelt es sich bei rechtsseitiger isolirter Ptoſis um ein kleinwallnussgrosses Gumma rechts im obern Drittel der beiden Centralwindungen. Ich möchte jedoch glauben, dass in diesem Falle ebenso wie in dem von Herxheimer, wo bei syphilitischem Tumor der Hirnrinde rechts direct hinter der Roland'schen Furche u. s. w.

(s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 137) lediglich der R. inf. und die oculopupillären Fasern links betroffen waren, die Frage berechtigt ist, ob die Erscheinungen im Oculomotorius einmal der gleichen, das andere Mal der entgegengesetzten Seite, nicht eventuell als durch Hirndrucksteigerung direct hervorgebracht anzusehen sind und nicht etwa durch Zerstörung der betreffenden Hirnrindenparthieen, welche die Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte sehr wohl zu erklären im Stande war.

Werfen wir am Schluss dieser Ausführungen einen Blick auf das Gesamtergebnat unserer Untersuchungen in Betreff der Functionsstörungen im Bereich der Nervi oculomotorii bei Hirnsyphilis, so ergibt sich in zusammenfassender tabellarischer Uebersicht folgendes, soweit in den betreffenden Fällen Mittheilungen über diesen Punkt vorlagen (s. Tabelle, S. 64 u. 65).

Ich will es unterlassen, dieser tabellarischen Uebersicht noch eingehendere Erörterungen anzuschliessen, es möge dem Leser überlassen bleiben, sich aus der Tabelle selbst die Beantwortung der einzelnen Fragen in Bezug auf Häufigkeit der verschiedenen Formen der Lähmung sowie auf ihre Combinationen zu entnehmen. Bemerkt sei hier nur noch, dass, da in einem grossen Theil der Fälle eine Controlle durch die Section nicht möglich war, die Diagnose des basalen Ursprungs der betreffenden Lähmung vielfach lediglich auf die klinische Beobachtung sich gründete. Es ist ja aus den früheren Ausführungen zu ersehen, in welchem Umfang eine Controlle durch die Section statt hatte. Ferner wurde die Affection jedes einzelnen Nervus oculomotorius aufgeführt, so dass also die doppelseitigen Lähmungen als je 2 gerechnet sind. Auffallen dürfte noch die grosse Anzahl von Fällen mit isolirter Ptosis, dieselben kommen hauptsächlich auf die aus der Literatur gesammelten Sectionsfälle, und ich möchte wohl glauben, dass hier zuweilen Mitaffectionen anderer Aeste des Oculomotorius übersehen wor-

den sind. Und gerade auch hier ist es relativ oft nicht möglich gewesen, trotz der einschlägigen Sectionsprotocolle, mit Sicherheit die Ursache und deren Sitz für die Ptosis aufzufinden. Das geht jedenfalls aus den Befunden hervor, dass eine isolirte Ptosis ohne deutliche Erscheinungen im Bereich der übrigen Aeste in einzelnen Fällen lediglich durch basale Affection des betreffenden Nervenstammes bedingt sein kann. Ob durch Läsion der Hirnrinde einer Hemisphäre eine Ptosis als Heerderscheinung hervorgebracht werden kann, möchte ich an der Hand des verwertheten Materials nicht als absolut sicher nachgewiesen ansehen, obschon in 2 von diesen Fällen im Sectionsprotocoll (Günther u. Dowse) lediglich von einem gummösen Tumor in der Hirnrinde (Gegend der motorischen Region) einer Hemisphäre die Rede ist, das eine Mal auf der gleichen, das andere Mal auf der entgegengesetzten Seite, ohne dass sonst Veränderungen im Bereich des betreffenden Oculomotorius angegeben werden.

Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass die Ptosis durch die Steigerung des Hirndrucks bedingt, und nicht als Ausfalls-Erscheinung von Seiten der Hirnrinde aufzufassen war, etwa analog wie beim Hirntumor ja basale Augenmuskel-Lähmungen durch Druck gelegentlich vorkommen können, ohne dass man deutliche Veränderungen der Nerven an der Basis nachzuweisen im Stande ist. Ich bin auch der Ueberzeugung, dass Mauthner durchweg Recht hat, wenn er die bei Hirnerkrankungen vorkommende isolirte Ptosis ohne functionelle Störungen von Seiten der übrigen Oculomotorius-Aeste, stets als nucleär oder fasciculär bedingt ansieht, aber gelegentlich kann hiervon eine Ausnahme vorkommen und eine rein basale Ursache ebenfalls zu isolirter Ptosis führen. Das beweisen einzelne unserer Fälle mit Sectionsbefund, wo lediglich basale Oculomotorius-Veränderungen constatirt werden konnten, und die Kernregionen gesund befunden wurden bei der mikroskopischen Untersuchung, s. z. B. Fall XIV (Oppenheim u. A.).

Tabelle über die Functionstörungen im Bereich der Nervi oculomotorii bei 90 Fällen von Hirnsyphilis mit Oculomotorius-Affection, welche insgesamt bei 250 Fällen cerebraler Lues beobachtet wurden.

Die afficirten Zweige des Oculomotorius	37 Fälle einseitiger Oculomotorius - Affection ohne gekreuzte Körperlähmung	16 Fälle einseitiger Oculomotorius - Affection mit gekreuzter Körperlähmung	37 Fälle doppelseitiger Oculomotorius - Affection	Summa
1) Alle Zweige des Oculomotorius betroffen.	19 mal (14 mal basale Ursache, 2 mal Arterienveränderungen, 2 mal Ursache nicht sicher.)	8 mal (2 mal basal, 6 mal fasciculär (4 Hirnscheitel, 2 Paar Affectionen.)	35 mal (33 mal basale Ursache, 2 mal Sitz der Ursache nicht sicher).	62
2) Nur die Zweige für die äussern Augenmuskeln.		3 mal (1 mal basal, 2 mal fasciculär).		3
3) Nur die innere Augenmuskulatur (Ophthalmoplegia interna).	2 mal (1 mal basaler Process, 1 mal unbestimmt), jedoch schon verschwunden als die tempor. Hemianopsie auftrat, also doch wohl nuclear.		3 mal (unsicher).	5
4) Alle Aeste ohne Sphincter pupillae wohl aber Accommodation mitbetroffen.	1 mal (unbestimmter Sitz der Ursache).			1
5) Alle Aeste mit Ausnahme des Levator palpebrae.	1 mal (unbestimmter Sitz der Ursache).			1

6) Isolirte Prosia.	8 mal (3 mal basal, 4 mal unsicher, 1 mal Läsion der entgegengesetzten Hirnrinde?)	4 mal (3 mal fasciculär, 1 mal Tumor der Hirnrinde).	4 mal (stets basal).	16
7) Levator palpebrae, Rect. inf. und Rect. int.	1 mal (basal).			1
8) Rect. int., Sphincter pupillae und Accommodation.	1 mal (basal).			1
9) Rect. int. und Rect. sup.			1 mal (basal).	1
10) Rect. int. und Rect. inf.			1 mal (basal).	1
11) Levator palpebr. und innere Augenmuskulatur.	3 mal (1 mal basal, 2 mal unbestimmt).		3 mal (2 mal basal, 1 mal unbestimmt).	6
12) Rect. internus und innere Augenmuskulatur.	1 mal (basal).			1
13) Rectus infer. und innere Augenmuskulatur.		1 mal (Syphilom d. Hirnrinde, Druckwirkung?)		1
14) Levator palpebr. und Rect. super.			2 mal (basal).	2
15) Isolirt Rect. sup.			2 mal (basal).	2
16) Levat. palpebr. und intern.			2 mal (basal).	2
17) Nur angegeben partielle Parese des Oculomot.			4 mal (unbestimmt).	4
18) Keine Functionsstörung bei deutlichen anatomischen Veränderungen.	1 mal (Oculomot. blass-grau verfärbt).		5 mal (basale anatomische Veränderungen, perineuritische).	6

Dass eine isolirte Ptoſis lediglich als Heerderscheinung bei Erkrankung der Hirnrinde (namentlich des Gyrus angularis) der entgegengesetzten Hemisphäre auftreten kann, ist ja von manchen Autoren, so vor Allen von Landouzy („De la blépharoptose cerebrale“. Arch. gén. de med. Août. 1877), ferner von Grasset (Paralysie limitée de la paupière supérieure gauche lésion à l'extrémité de la scissure parallèle méningite“ Recueil d'Ophthalmolog. s. 243, 1876) und verschiedenen Anderen behauptet und auch durch Sectionsbefunde belegt worden, jedoch sind im weitem Verlauf der Discussion in der Literatur diese Anschauungen und die Deutungen der Sectionsbefunde angezweifelt worden und wurde namentlich hervorgehoben, dass die Rindenläsion durchweg zu ausgedehnt und nicht circumscripſt genug gewesen sei, um daraus beweisende Schlüsse zu ziehen. Hier ist in erster Linie auf die ausführliche Arbeit von Coingt (Contribution à l'étude des symptomes oculaires dans les maladies du système nerveux central“, Paris 1878) zu verweisen, der auch schon ausführt, dass gelegentlich leichtere Veränderungen des Oculomotorius-Stammes an der Basis isolirte Ptoſis hervorbringen können, ferner auch auf die Angaben von Charcot und Pitres, Nothnagel, Wernicke, Mauthner u. A. — Letzterer spricht sich am Schlusse seiner zusammenhängenden Ausführungen dahin aus, dass die Entstehung der isolirten Ptoſis aus corticaler Ursache nicht sicher nachgewiesen sei bisher, und auch nach den neusten Mittheilungen in der Literatur scheint mir das bis jetzt noch nicht sicher constatirt zu sein. Wie schon erwähnt, möchte ich auch unsern oben angeführten Fällen von isolirter Ptoſis bei syphilitischen Neubildungen in der Hirnrinde in dieser Hinsicht keine absolute Beweiskraft zuerkennen, da in denselben auch indirect die intracranielle Erkrankung zu einer einseitigen Ptoſis Anlass gegeben haben könnte. Auch sei hier noch erwähnt, dass der inzwischen erhobene erste Sectionsbefund bei isolirter con-



genitaler Ptosis von Siemerling („Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis“. Arch. f. Psychiat. Bd. XXIII, Heft 3) doppelseitige Veränderungen im Oculomotoriuskern, aber keine Anhaltspunkte für Hirnrindenschädigung als Ursache ergeben hat. Ebenso ergeben unsere ganze Untersuchungsreihe und die zusammengestellten Sectionsfälle aus der Literatur nicht einen einzigen beweisenden Fall für corticale Oculomotorius-Lähmung überhaupt.

Eine isolirte Ophthalmoplegia interna (Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation) wurde in der Tabelle (also bei 90 Fällen von Oculomotorius-Affection bei Hirnsyphilis) nur 5 mal notirt, also relativ selten. Keiner dieser Fälle kam zur Autopsie, jedoch in dem einen (Fall XXIV) lag sicher ein basaler Process in Form einer syphilitischen Chiasma-Erkrankung mit temporaler Hemianopsie vor, aber hier war die Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation längere Zeit der Sehstörung in Form der temporalen Hemianopsie vorangegangen und auch bald wieder geschwunden. Es ist jedenfalls nicht gerechtfertigt hier die Ophthalmoplegia interna als basal bedingt anzusehen und auch in den übrigen vier Fällen war eine genaue Bestimmung des syphilitischen intracraniellen Processes nach Art und Ort nicht möglich. Nach den bisherigen Erfahrungen erscheint mir der Satz Mauthner's durchaus gerechtfertigt, dass eine isolirte Ophthalmoplegia interna als eine nucleäre oder gelegentlich eine fasciculäre aufzufassen ist, dagegen nicht bei basalen syphilitischen Stammerkrankungen des Oculomotorius beobachtet wird. Im ganzen aber ist die isolirte Ophthalmoplegia interna nach unsern Untersuchungsergebnissen eine relativ seltene Complication der eigentlichen Hirnsyphilis, sie tritt erheblich häufiger isolirt auf syphilitischer Basis oder mit tabischen, resp. paralytischen Erscheinungen zusammen oder als Vorläufer derselben in die Erscheinung.

Analog gestalten sich die Verhältnisse für die isolirte

Affection der äussern vom Oculomotorius versorgten Muskeln ohne Betheiligung des Sphincter pupillae und der Accommodation; nur 3 mal ward diese Art der Functionsstörung bei den 90 Fällen beobachtet und zwar lediglich bei Fällen von einseitiger Oculomotorius-Läsion mit gekreuzter Körperlähmung. Bei 2 von diesen Kranken war die Affection als eine fasciculäre (Pons-Erweichung), bei dem dritten Fall (No. IX) jedoch scheint es sich thatsächlich um eine basale Affection des betreffenden Oculomotoriusstammes als Ursache gehandelt zu haben. An der Basis fand sich die Pia in der Gegend der rechten Fossa Sylvii stark verdickt und in eine derbe Masse umgewandelt, die den rechten Oculomotorius in sich einschliesst. Von hier erhob sich eine ziemlich derbe Geschwulst, die die innere Kapsel, sowie den Linsenkern nach oben hin zusammenpresste, u. s. w. (s. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 49 u. 50). Die Kernparthieen des Oculomotorius standen allerdings nicht für die mikroskopische Untersuchung zur Verfügung, jedoch möchte ich nach dem ganzen oben gegebenen Sectionsbefund glauben, dass in diesem Falle, wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit, eine basale Oculomotorius-Stamm-Affection das Bild der isolirten Störung im Bereich der äussern von Oculomotorius versorgten Muskeln hervorbrachte, bei guter Function der innern Augenmuskulatur. Auch hier zeigt sich also, wie zutreffend in diesem Punkte die Mauthner'schen Ausführungen durchweg sind, jedoch ist gelegentlich eine Ausnahme von der Regel möglich, wenn das auch nur höchst selten vorkommen dürfte.

Dass in einer ganzen Anzahl von Fällen basaler Oculomotorius-Läsion die Lähmung nur eine partielle, auf einzelne Aeste beschränkte sein kann, zeigt unsere Tabelle zur Genüge; ja auch das geht aus ihr hervor, dass gelegentlich Blicklähmungen z. B. nach oben (d. h. isolirte, symmetrische doppelseitige Parese des Rectus superior [Thomsen, Ormerod]) lediglich durch basale doppelsei-

tige Oculomotorius-Läsion bedingt sein können. Das letztere muss aber ebenfalls als ein sehr seltenes Vorkommniss angesehen werden.

Die typische periodisch recidivirende Oculomotorius-Lähmung scheint nichts mit Syphilis resp. Gehirnsyphilis zu thun zu haben, wenigstens ist unter den bisher publicirten über 20 Fällen der Art kein sicherer Beleg dafür; und auch bei unsern im Ganzen 250 Beobachtungen von Hirnsyphilis ist kein hierher gehöriger Fall zu verzeichnen.

### B. Daten über die Abducens-Affectionen.

Bei näherer Betrachtung unserer Untersuchungsergebnisse in Betreff der Abducens-Affection bei Hirnsyphilis auf Grund unserer Beobachtungsreihe fällt in erster Linie die grosse Häufigkeit der doppelseitigen Lähmung auf, dieselbe überwiegt bei Weitem und verhält sich zu der einseitigen ungefähr wie 2:1. Bei den aus der Literatur gesammelten 150 Sectionsfällen von Hirnsyphilis mit Augenercheinungen war das Verhältniss ein ganz anderes, hier war die doppelseitige Abducens-Affection relativ seltener und verhielt sich zur einseitigen ca. wie 1:4; ziehen wir das Resultat aus dem Gesamt-Material, so verhält sich die doppelseitige Abducens-Lähmung zur einseitigen mit oder ohne gekreuzter Körperlähmung noch immer wie cr. 1:1,5, es bleibt somit die doppelseitige Abducens-Affection auf dem Gebiete der Hirnsyphilis ein unverhältnissmässig häufiges Vorkommniss, wenn sie auch relativ etwas seltener auftritt als die doppelseitige Oculomotorius-Parese. Durchweg d. h. 14 mal war die Lähmungsursache in den zusammengekommen 16 Fällen doppelseitiger Abducens-Affection als eine basale anzusehen, (7 mal Bestätigung durch die Section) und 2 mal war die Localisation der Lähmungs-Ursache nicht möglich. Es konnte in keinem dieser 16 Fälle die Natur der Lähmung sicher als eine nucleäre festgestellt werden. Auch die begleitenden Er-

scheinungen von Seiten der übrigen Hirnnerven, Complication mit Körperlähmung einer Seite u. s. w., weisen in den 16 Fällen doppelseitiger Abducens-Affection bei Hirnsyphilis in erster Linie immer wieder auf basalen Ursprung. Die Optici resp. die optischen Leitungsbahnen an der Basis sind in über der Hälfte dieser Fälle (9 mal) in Mitleidenschaft gezogen, die Oculomotorii 6 mal meistens doppelseitig, die Trochleares 3 mal, die Trigemini 2 mal, der Acusticus 1 mal, relativ häufiger noch der Facialis, die hintern Hirnnerven sonst relativ selten. Halbseitige Körperlähmung 3 mal. Hervorgehoben sei hier noch, dass in diesen 16 Fällen eine Mitbetheiligung des Olfactorius nicht nachgewiesen wurde, ein Umstand, der wohl erklärlich, da sich bei diesen Fällen die Krankheitsprodukte mehr an dem hintern Theil der Gehirnbasis finden und in der Regel nicht bis auf den allervordersten Theil derselben übergreifen.

Die einseitige Abducenslähmung ohne gekreuzte Körperlähmung ist auf Grundlage unseres Gesamtbeobachtungs-Materials bei Hirnsyphilis ungefähr ebenso häufig wie die doppelseitige ( $4 + 11 = 15$  mal). Auch hier kann in der grösseren Hälfte der Fälle die Ursache als eine basale sicher nachgewiesen werden, theils durch die Section, theils mit Hülfe der begleitenden Erscheinungen. Der Opticus resp. die optischen Leitungsbahnen an der Basis sind im Ganzen wieder in etwas über der Hälfte der Fälle (8 mal) mitbetroffen, theils mit theils ohne ophthalmoskopischen Befund und ausgesprochene Functionsstörung. Der Oculomotorius 12 mal (hiervon 5 mal doppelseitig), der Trochlearis 4 mal (davon 1 mal doppelseitig), der Trigeminus 7 mal (stets einseitig), der Acusticus 2 mal, der Facialis 5 mal, die letzten Hirnnerven auch hier sehr selten, der Olfactorius ist auch hier nicht als betroffen verzeichnet. — Eine gleichseitige Körperparese ist 8 mal angegeben.

In Betreff der einseitigen Abducens-Lähmung mit contralateraler Körperlähmung ist zunächst eine grosse Differenz in der Häufigkeit des Vorkommens zwischen unseren und dem aus der Literatur gesammelten Sections-Material zu constatiren. In unserer Untersuchungsreihe von 100 Fällen ist nur 1 mal einseitige Abducens-Lähmung mit gekreuzter Körperlähmung vorhanden, und ich glaube demnach, dass diese Affection auf dem Gebiete der Hirnsyphilis durchweg als eine recht seltene zu betrachten ist. Die verhältnissmässig grössere Anzahl derartiger in der Literatur mitgetheilte Fälle, glaube ich, erklärt sich im Wesentlichen wieder aus dem Umstande, dass diesen Fällen ein ganz besonderes Interesse entgegengebracht und dieselben deshalb relativ viel häufiger publicirt wurden.

Durchweg handelte es sich in diesen insgesamt 12 Fällen um eine Pons-Affection, deren Natur in der entsprechenden Tabelle des I. Theiles p. 153 u. f. v. Graefe's Archiv XXXIX. 1.) aufgeführt worden. Die Complicationen von Seiten der übrigen Gehirnnerven gestalteten sich folgendermassen. Die optischen Bahnen an der Basis resp. die Nervi optici waren nur 1 mal betroffen (in Form einer einseitigen Tractus-Betheiligung), der Oculomotorius 3 mal (einseitig), der Trochlearis gar nicht, der Trigeminus 2 mal (1 mal mit Keratitis neuroparalytica), der Facialis 5 mal (davon 2 mal gleichseitig mit der Körperlähmung, also der Abducensparese entgegengesetzt, 1 mal doppelseitig). Die hinteren Gehirnnerven sind nur vereinzelt mitbetroffen. Man ersieht leicht, wie sich die Form der Complicationen von Seiten anderer Gehirnnerven geändert hat, im Vergleich zu den ersten Gruppen, der Sehnerv ist fast gar nicht mehr mitbetroffen, der Oculomotorius auch relativ selten, der Trochlearis gar nicht, der Trigeminus selten, relativ häufig aber der Facialis, jedoch zum Theil mit der Körperlähmung gleichseitig.

Es ist im Ganzen als ein seltenes Ereigniss auf dem

Gebiete der Hirnsyphilis zu bezeichnen, dass der Abducens allein ohne Mitbetheiligung von Seiten anderer Gehirnnerven befallen ist. Dies erhellt so recht aus den 27 Fällen von Abducens-Affection mit Sectionsbefund nach den Mittheilungen in der Literatur, nur 4 mal ist hier eine Mitaffection von Seiten anderer Gehirnnerven nicht vermerkt, und zwar in dem Falle von Dowse (doppelseitige Abducenslähmung) und den Fällen von Engelstedt, Lautenbach und Chvostek (einseitige Abducenslähmung mit gekreuzter Körperlähmung). Bei den 16 Fällen unserer Untersuchungsreihe ist 3 mal der Abducens als allein von allen Hirnnerven erkrankt notirt und zwar bei 2 Fällen doppelseitig und 1 mal mit gekreuzter Körperlähmung zusammen.

Die nucleäre Abducenslähmung scheint bei der eigentlichen Hirnsyphilis in dem früher definirten Sinne sehr selten vorzukommen, in unseren insgesamt 43 Fällen ist sie eigentlich in Keinem sicher erwiesen. In den bei Weitem meisten Fällen ist die Ursache keine basale, wie oben ausführlich begründet, und in zweiter Linie eine intracerebrale durch Ponsaffection hervorgerachte. Von den selteneren ätiologischen Momenten für Abducenslähmung, wie sie gelegentlich in der Literatur geltend gemacht worden sind (Compression im sinus cavernosus [Leber], Einschnürung durch die anliegenden Hirnarterien [Türk u. s. w.]) ist bei unserm ganzen zusammengestellten Material Keines sicher nachgewiesen.

Werfen wir zuletzt noch einen Blick auf die sonstigen Mittheilungen in der Literatur über Abducenslähmung bei Hirnsyphilis, so will ich zunächst noch kurz erwähnen, dass auch die jüngste Zeit noch verschiedene werthvolle Sectionsbefunde von Abducens-Lähmung bei Hirnsyphilis gebracht hat, die ich bei der Zusammenstellung im I. Theil (v. Graefe's Archiv XXXIX. 1.) noch nicht mit berücksichtigen konnte. Ich nenne in dieser Hinsicht noch den Fall von Moeli und

Marinesco (Arch. f. Psychiatr. Bd. XXIV, Heft 3 „Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität“), von rechtsseitiger Abducens-Lähmung mit Paraesthesien der linken Körperhälfte, einseitiger Beschränkung der Kieferbewegung u. s. w., Erscheinungen, welche ihre Ursache in einer heerdweisen Degeneration in der rechten Seite des Bodens des vierten Ventrikels hatten. Ferner den interessanten aus Oppenheim's Poliklinik von Hoppe mitgetheilten Fall („Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Brücke“. Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 10). von doppelseitiger Abducens- und Facialis-Lähmung, acuter Bulbärparalyse, Lähmung aller 4 Extremitäten u. s. w. Anatomisch finden sich ausgesprochene gummöse Veränderungen der Basilaris mit secundären Veränderungen des Pons als Grund für die klinischen Symptome. Von einer geringfügigen Affection der Meningen abgesehen war die Veränderung der Art. basilaris mit ihren Folgezuständen die einzige luetische Veränderung am ganzen Gehirn.

Die Zahl der einschlägigen klinischen Beobachtungen ohne Sectionsbefund in der Literatur ist noch eine recht erhebliche, es ist mir jedoch nicht möglich auf alle dieselben näher einzugehen. Nur ganz vereinzelte Fälle will ich hier noch anführen, die besondere Gesichtspunkte bieten. Zuerst sei hier auf den höchst interessanten Fall von Wernicke („Ueber einen Fall von Hirntumor“, Deutsch. med. Wochenschr. 1880, No. 8 u. 9) hingewiesen, wo die cerebrale Affection mit einer Parese des rechten Abducens begonnen, welche bald total wurde und jetzt auch Lähmung des linken R. internus nach sich zog. Gleichzeitig Stauungspapillen. Hierauf Parese des linken Abducens und später des rechten R. intern., so dass alle seitlichen Bewegungen aufgehört haben und nur der Blick nach oben und unten frei ist. Unter J.K.-Behandlung gehen die Heerderscheinungen in umgekehrter Reihenfolge zurück. W. diagnos-

ticirt einen wahrscheinlich gummösen Tumor im Pons in der Nähe des rechten Abducenskernes (Raum zwischen diesem und der Mittellinie in der hintern Brückenabtheilung). Der Tumor ist von rechts nach links gewachsen und hat in dieser Richtung die Mittellinie überschritten und sich später in umgekehrter Weise zurückgebildet. Gleichzeitig bestanden hemiplegische Erscheinungen. Die Diagnose darf hier wohl als richtig angesehen werden.

Sehr seltsam ist sodann noch 1 Fall von Hock („Die syphilitischen Augenkrankheiten, Wien. Klin. II. Jahrg., Heft 3 u. 4, 1876), wo in einem Fall von Hirnsyphilis mit linksseitiger Parese und sonstigen cerebralen Erscheinungen ein Krampf im Bereich des linken Rect. extern. erwähnt wird. Das linke Auge hat bei monoculärer Fixation eine freie Beweglichkeit, beim binoculären Fixiren jedoch führt es, wenn das Object nach links gebracht wird, ruckweise unter Schmerzempfindungen Drehungen nach aussen aus und bleibt in äusserster Abductionsstellung stehen. Der rechte Rect. int. war leicht paretisch, diese Erscheinung blieb constant auch für die Dauer der Behandlung, während der Krampf im Bereich des linken Rect. externus verschwand. Eine analoge Beobachtung habe ich in der Literatur auf dem Gebiete der Hirnsyphilis nicht auffinden können, ob die Deutung des Autors die richtige ist, möchte ich nicht sicher entscheiden.

Einen Fall von einseitiger Abducens-Lähmung mit centrallateraler Körperlähmung und gleichzeitiger Betheiligung einiger Facialis-Aeste führt Alexander (l. c. p. 160) noch auf unter der Diagnose einer syphilitischen Pons-Erkrankung, jedoch ohne Sectionsbefund.

Abducens-Lähmungen bei Hirnsyphilis auf Grundlage von Lues congenita werden von verschiedenen Autoren, Nettleship (Transact. of path. sec. of London XXXI, 1881), Mackenzie (New York. med. Journ. 31. May 1884), Thiersch (Münch. med. Wochenschr. Nr. 24 u. 25, 1887) u. A. veröffentlicht.



## C. Daten über die Trochlearis-Affection.

Also in 5 % unserer Beobachtungsreihe von Hirnsyphilis ist der Trochlearis mitbetroffen, es ist das im Verhältniss zum Opticus, Oculomotorius und Abducens relativ selten, aber immer noch etwas häufiger als an der Hand der aus der Literatur gesammelten 150 Sectionsfälle, wo 6 mal der Trochlearis als mitbefallen angegeben wird.

In unsern Fällen sowohl als bei den 6 Beobachtungen aus der Literatur ist der Trochlearis nie isolirt befallen von den Hirnnerven, sondern eine Reihe der Uebrigen sind durchweg noch in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten ist der Oculomotorius gleichzeitig betroffen 11 mal d. h. in allen Fällen und in über der Hälfte dieser Fälle doppelseitig, in zweiter Linie die optischen Leitungsbahnen resp. die Optici 8 mal, in dritter Linie der Abducens 3 mal doppelseitig, 4) Acusticus und Facialis beide 5 mal, also bei fast der Hälfte der Kranken, 5) der Trigeminus 4 mal (stets einseitig), 6) der Olfactorius 1 mal. — Die Oculomotorius-Lähmung war also eine constante Begleiterscheinung, und da auch der Abducens relativ oft mitbefallen war, so zeigte sich in verschiedenen Fällen das ausgesprochene Bild der Ophthalmoplegia externa und interna (totalis). — In allen 11 Fällen handelte es sich um eine basale Lähmungs-Ursache und zwar 10 mal in der Weise, dass syphilitische basale Producte die Hirnnerven und mit ihnen den Trochlearis schädigten, nur 1 mal scheint die Lähmung (H. Power) durch Druckfernwirkung auf die Basis entstanden bei Sitz syphilitischer Neubildungen in beiden Hemisphären, während die betreffenden basalen Hirnnerven im Wesentlichen als normal befunden wurden. Es erhellt hieraus, dass ein intracerebraler Process in keinem dieser Fälle als Ursache nachgewiesen werden konnte und eben so wenig ein Process im Hirnschlitz (v. Pfungen) oder eine nucleare Affection des Trochleariskerns.

Bekanntlich hat von Pfungen („Ueber topische Begründung der Bewegungsstörungen in den Augenmuskeln bei Meningitis“, Wien. med. Blätt., 1883, No. 8—11) ganz besonders darauf hingewiesen, wie bei Meningitis durch Exsudat-Ablagerung im Gehirnschlitze (der Querschlitze zwischen Corpora quadrigemina und Splenium corporis callosi) sehr leicht die Trochlearis-Stämme bei ihrem Austritt und Verlauf im vordern Marksegel betroffen werden könnten. Es wird in dieser Hinsicht besonders auf die Meningitis tuberculosa verwiesen. Bei der Hirnsyphilis und speciell bei den basalen syphilitischen Processen scheint dieser Modus der Trochlearis-Läsion doch sehr selten zu sein, unter dem von uns verwerthetem Beobachtungs-Material findet sich kein derartiger Fall, der eigentliche Sitz der Lähmungsursache war stets als ein basaler zu bezeichnen. Auch der noch von Alexander (l. c. p. 164) citirte Fall von einseitiger Trochlearis-Parese mit doppelseitiger partieller Oculomotorius-Lähmung (Beiders. Ptosis u. L.-Parese des R. inf. u. R. int.) und sonstigen cerebralen Erscheinungen möchte ich eher geneigt sein als einen basalen anzusehen und nicht als einen nucleären, wenn auch bis dahin die innere Augenmuskulatur intact war. Wir haben früher gesehen, dass ganz partielle Oculomotorius-Affectionen auch bei basalem Sitz der Ursache vorkommen können.

Dass die Trochlearis-Lähmung auf dem Gebiete der Hirnsyphilis relativ selten ist, ist auch von andern Beobachtern ausdrücklich hervorgehoben (Rumpf, Wernicke u. A.) und vollends erst eine ganz isolirte Affection des Trochlearis, was ja auch bei der ganzen topographischen Lage des Nerven sehr wohl erklärlich erscheint, und ebenso ergeben sich aus derselben die so sehr häufigen Complicationen mit Affectionen anderer Gehirnnerven, namentlich des Oculomotorius, der optischen basalen Leitungsbahnen und des Abducens.

Das doppelseitige Befallenwerden des n. trochlearis bei

Hirnsyphilis ist ebenfalls als sehr selten anzusehen, nur 2 mal konnte dasselbe in unsern 11 Fällen constatirt werden. Ausser dem oben von uns erwähnten Kranken ist hier noch von Graefe's Fall (l. c.) anzuführen, wo eine basale syphilitische Wucherung in der rechten mittleren Schädelgrube, später auf die linke Seite übergriff und so auch den zweiten Trochlearis in Mitleidenschaft zog. Eine isolirte doppelseitige Trochlearis-Lähmung ist eigentlich wohl nur denkbar, wie Mauthner mit Recht hervorhebt, bei einer Kernläsion und vor Allen bei einer Läsion im Velum medullare anticum, in welchen die austretenden Trochlearis-Stämme sich kreuzen.

Zum Schluss will ich hier noch eine interessante Beobachtung von Thomas („A case of cerebrospinal syphilis with her unusual lesion of the spinal cord“ John Hopkin's Hospit. Rep. II No. 6, 1891) anführen, in welcher linksseitige Trochlearis- und Oculomotorius-Affection mit Schwäche und Herabsetzung der Sensibilität der rechten Körperhälfte einherging bei gleichzeitigem Vorhandensein einer rechtsseitigen Abducens-Parese.

Die Section ergab syphilitische Endarteriitis der cerebralen Arterien. Gumma am linken Oculomotorius und Hirnschenkel, Gumata am linken Trochlearis, rechten Abducens, Hypoglossus u. s. w. Es handelt sich hier also um eine partielle gummöse Degeneration des Trochlearis-Stammes selbst, was gerade an diesem Nerven relativ selten vorzukommen scheint. Während es bei andern Hirnnerven, namentlich dem Oculomotorius relativ oft beobachtet werden konnte, konnte es an unserm Material mit insgesamt 8 Sectionsbefunden von Trochlearis-Lähmung bei Hirnsyphilis nicht nachgewiesen werden.

#### D. Daten über die Affection des Nervus trigeminus.

Im Ganzen ist der Nervus trigeminus in unsern 100 Fällen betroffen: 14 mal.

Die Affection war stets einseitig. Die klinische Diagnose der Cerebral-Affection lautete durchweg auf einen basalen syphilitischen Process und konnte als solche in 4 Fällen als richtig durch die Autopsie nachgewiesen werden, nur bei 3 Kranken liess sich die Lokalisation und die Art des intracaniellen Processes nicht mit Sicherheit feststellen, jedoch war bei 2 von ihnen der basale Sitz auch noch sehr wahrscheinlich.

Die gleichzeitige Betheiligung der übrigen vordern Hirnnerven gestaltete sich folgendermassen: 1) Der N. opticus war mit betroffen 11 mal (9 mal doppelseitig, hiervon 4 mal Stauungspapillen, 2 mal Neuritis optica resp. neuritische Atrophie, 1 mal temporale Hemianopsie mit secundärer absteigender Opticus-Atrophie, 2 mal retrobulbäre gummöse Neuritis, 2 mal einseitig (Neuritis optica).

2) Der Nervus oculomotorius 6 mal (2 mal doppelseitig, 4 mal einseitig). Durchweg waren innere und äussere Augenmuskulatur gleichzeitig betroffen, nur 1 mal die innere allein (Ophthalmoplegia interna).

3) Der Nervus abducens war gleichfalls 6 mal mitbetroffen (3 mal doppelseitig, 3 mal einseitig).

4) Der Nervus trochlearis 1 mal.

5) Der Nervus acusticus 5 mal (hierunter 1 mal doppelseitig).

6) Der N. olfactorius 2 mal (doppelseitig).

7) Der N. facialis 8 mal (4 mal alle Zweige, 4 mal die untern Aeste allein). —

Complication mit halbseitiger Körperlähmung 3 mal, jedoch war jedes Mal die mit dem Trigeminus gleichseitige Körperhälfte befallen, so dass es nicht wohl möglich war, die Trigeminus-Affection und die halbseitige Körperparese aus einem gemeinsamen Krankheitsheerde zu erklären. In unserm Fall III konnte die Verschiedenartigkeit der Ursache für beide Erscheinungen auch durch die Section erwiesen werden.

Eine Keratitis neuroparalytica fand sich nur in 1 Fall (III).

Vergleichen wir mit diesen Untersuchungsergebnissen, diejenigen, welche uns die aus der Literatur zusammengestellten 22 Fälle von Trigeminus-Affection bei Hirnlues mit Sectionsbefund liefern, so zeigt sich zunächst, dass die doppelseitige Trigeminus-Affection bei Hirnsyphilis jedenfalls als eine ausserordentlich seltene Thatsache anzusehen ist, denn auch unter diesen letzteren 22 Fällen ist nur 1 mal die Affection doppelseitig (Leudet) und zwar, wie es scheint, beiderseits mit Keratitis neuroparalytica complicirt. Auch in den sonstigen Mittheilungen in der Literatur ohne Sectionsbefund habe ich keinen analogen Fall von doppelseitiger Betheiligung des Trigeminus aufgefunden.

Die Complication mit Sehnerven-Affection resp. Affection des basalen optischen Leitungsapparates war bei den 22 Fällen aus der Literatur nicht so häufig (9 mal) als bei unsern 14 Fällen (11 mal). Ich möchte wohl annehmen, dass in manchem Falle, namentlich der ältern Literatur, eine solche Mitbetheiligung des Sehnervenapparates übersehen worden, da sowohl die ophthalmoskopische als auch die anatomische Untersuchung nicht immer mit wünschenswerter Genauigkeit ausgeführt wurde. Jedenfalls ist die Mitbetheiligung des basalen optischen Leitungsapparates und der Sehnerven bei Trigeminus-Affection in Folge von Hirnsyphilis als eine ausserordentlich häufige anzusehen. Das beweisen auch noch eine Reihe sonstiger klinischer Mittheilungen aus der Literatur. Bei keiner der übrigen Hirnnerven-Läsionen war in unserer Untersuchungsreihe der Opticus so oft mitbetheiligt als gerade bei der Trigeminus-Affection.

Die Mitbetheiligung des Oculomotorius bei der Trigeminus-Lähmung in Folge von Hirnsyphilis ist an der Hand des in der Literatur vorliegenden Materials reichlich so häufig als bei unserer Untersuchungsreihe (15 mal auf 22 Fälle). Durchweg würde sich also ungefähr in der Hälfte

der Fälle der Nervus oculomotorius mit ergriffen zeigen und zwar in ca. dem vierten Theile der Fälle doppelseitig. Diese Combination von Trigeminus-Lähmung mit Oculomotorius-Affection beruhte in allen Fällen unserer Untersuchungsreihe mit Sectionsbefund sowohl als auch der Sectionsfälle aus der Literatur stets auf einen basalen Process resp. auf einen Krankheitsheerd in der Gegend des Pons. Nur 1 mal von diesen im Ganzen 17 durch die Autopsie aufgeklärten Fällen scheint eine Drucklähmung der betreffenden Nerven bedingt durch doppelseitige syphilitische Tumoren der Grosshirnhemisphären vorgelegen zu haben (Power). Eine Pons-erkrankung fand sich 4 mal als Ursache in diesen 17 Fällen, die mittlere Schädelgrube war in umschriebener Weise 2 mal Sitz der syphilitischen Neubildungen, 3 mal lag multiple gummöse Degeneration der basalen Hirnnervenstämmen selbst vor und in den übrigen 8 Fällen handelte es sich um ausgedehntere syphilitische Veränderungen an der Hirnbasis. Auch in den restirenden Fällen unserer Beobachtungsreihe, wo keine Autopsie ausgeführt wurde, musste von klinischen Gesichtspunkten aus stets auf einen basalen syphilitischen Process geschlossen werden.

Die Mitbetheiligung des Abducens bei den Fällen von Trigeminuslähmung in Folge von Hirnsyphilis findet sich bei den Sectionsfällen aus der Literatur ungefähr ebenso häufig als bei unserer Untersuchungsreihe (10 mal auf 22 Fälle, bei uns 6:14), also in noch nicht ganz der Hälfte der Fälle. Auch hier ist bei den insgesamt 12 Fällen, wo es zur Autopsie kam, die Ursache als syphilitische Pons-erkrankung 3 mal, als auf die mittlere Schädelgrube beschränkt 2 mal, als directe syphilitische basale Erkrankung der Nervenstämmen selbst 2 mal, und als ausgedehnter basaler gummöser Process in den übrigen 5 Fällen nachgewiesen worden. In einem Fall handelt es sich um eine Erweichung im hintern Schenkel der innern Kapsel bei gleichzeitigen Arterien-Veränderungen und einmal wieder

um den Fall von Drucklähmung bei doppelseitigen syphilitischen Geschwülsten in beiden Grosshirnhemisphären.

Der Nervus trochlearis war mit dem Trigeminus derselben Seite gemeinsam im Ganzen also in 36 Fällen 5mal befallen, stets noch gleichzeitig mit andern Hirnnerven. Alle 5 Fälle kamen zur Autopsie, und immer wurde die Ursache als eine basal gelegene gefunden; 3mal ausgedehnte basale Veränderungen, 1mal auf die rechte mittlere Schädelgrube beschränkt, und 1mal wieder basale Drucklähmung bei doppelseitigem syphilitischem Grosshirntumor.

Der Nervus olfactorius betheiligte sich nur relativ selten gleichzeitig bei Quintus-Affection in Folge von Hirnsyphilis, im Ganzen 4 mal auf 36 Fälle. Die Ursache lag stets basal, bis auf den einen Fall von Power, der schon wiederholt erwähnt wurde.

Etwas häufiger schon war gleichzeitig der Acusticus mitbetroffen, im Ganzen 7 mal von 36 Fällen, stets einseitig und mit der Trigeminus-Affection auf derselben Seite, nur 1 mal doppelseitig. Der anatomische, zu Grunde liegende Process war wiederum lediglich basal zu suchen.

Relativ oft, in fast der Hälfte der Fälle, war der Facialis in Mitleidenschaft gezogen, 16 mal bei 36 Kranken, und zwar stets einseitig und ziemlich oft in allen seinen Zweigen. Waren die Mundzweige isolirt betroffen, so konnte auch in einem Theil dieser Fälle halbseitige Körperlähmung nachgewiesen werden, sowohl auf derselben als auf der entgegengesetzten Seite, im letzteren Falle war in der Regel syphilitische Brückenerkrankung nachweisbar. In verschiedenen Fällen jedoch kam auch die Parese der Mundzweige isolirt ohne Körperlähmung vor und zum Theil offenbar auch auf Grund einer basal gelegenen Krankheitsursache.

Die letzten Gehirnnerven waren erheblich seltener mitbetheiligt, jedoch will ich von einer genaueren Aufzählung der Complicationen von ihrer Seite auch hier absehen.

Wie schon das Resultat dieser ganzen Zusammen-

stellung in Betreff der complicirenden sonstigen Hirnnervenlähmungen bei Trigemini-Affection in Folge von Hirnsyphilis zeigt, waren mit dem Trigemini gleichzeitig in der Regel noch mehrere andere von den vorderen Hirnnerven betroffen. Die Fälle müssen als selten bezeichnet werden, wo bei Hirnsyphilis der N. trigeminus von den Hirnnerven der einzig erkrankte ist. In unserer Beobachtungsreihe ist unter den einschlägigen 15 Fällen kein einziger solcher zu verzeichnen, die Quintus-Affection war stets noch mit Erkrankung im Bereich anderer Gehirnnerven complicirt. Bei den 22 aus der Literatur zusammengestellten Fällen mit Sectionsbefund scheint dies jedoch 4 mal der Fall gewesen zu sein, aber auch hier handelte es sich stets um basalen Sitz der anatomischen Lähmungs-Ursache, welche dann ziemlich isolirt den Trigemini einer Seite betraf: Chvostek: Syphilom des linken N. trigeminus und des Ganglion Gasseri, Genkin: Syphilitische Neubildung des Keilbeins, welche auf den linken Trigemini drückte, Huguenin (bohnengrosses Gumma hinter der Sella turica auf dem Ganglion Gasseri), Pick (gummöse Bildung am Austritt des rechten Trigemini mit totaler Degeneration der aufsteigenden Trigemini-Wurzel und Körperlähmung der entgegengesetzten Seite). Auch Alexander hebt u. A. die Seltenheit der isolierten Trigemini-Affection bei Hirnsyphilis ganz besonders hervor mit den Worten: „Was mich betrifft, so habe ich den Trigemini im Verlaufe und in Verbindung mit syphilitischen Erkrankungen des N. opticus, facialis, abducens und trochlearis häufig genug erkrankt gefunden, indessen nur 2 Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, in denen Quintusneuralgie als einziges Symptom des syphilitischen Leidens und zwar einer syphilitischen Periostitis der Orbitalknochen angetroffen wurde.“ — Unter allen Fällen des Gesamtmaterials von Trigemini-Affection bei Hirnsyphilis ist auch nicht einer, der mit Sicherheit auf eine primäre De-



generation der Kernparthieen zurückgeführt werden könnte. Auch in unserm Fall X (Siemerling) mit Atrophie der aufsteigenden Trigeminus-Wurzel ist die Ursache offenbar als eine basale anzusehen.

Ich habe noch hervorzuheben, dass unter den 14 Fällen von Trigeminus-Affection bei Hirnsyphilis unserer Untersuchungsreihe Keiner von einseitiger Trigeminus-Lähmung mit gekreuzter Körperlähmung zu verzeichnen ist, während bei dem aus der Literatur gesammelten Sectionsmaterial unter 22 Fällen 8 solche vorhanden waren. Ich glaube, dass diese Form des Krankheitsbildes immer eine recht seltene ist, sie ist in den bisherigen Mittheilungen offenbar ganz besonders beachtet worden und beruhte durchweg auf syphilitischer Ponserkrankung, gelegentlich fand sie eine andere Erklärung (s. p. 179, I. Theil, v. Graefe's Archiv XXXIX. 1.).

Die Keratitis neuroparalytica scheint bei der Hirnsyphilis trotz der ziemlich häufigen Betheiligung des Nervus trigeminus doch nur relativ selten vorzukommen. Bei unserer Untersuchungsreihe von 100 Fällen, wo der Trigeminus sich 14 mal betheiligt zeigte, konnte eine Keratitis neuroparalytica nur 1 mal constatirt werden (Fall III). Die Autopsie ergab hier einen ausgedehnten basalen gummosen Process namentlich in der Gegend des rechten intracraniellen Opticus-Stammes und der rechten Chiasma-Hälfte sich bis in die hintere Schädelgrube hinein erstreckend. Der rechte N. trigeminus war stark verdünnt und atrophisch dem linken gegenüber. Eine anatomische Untersuchung des Nerven konnte leider nicht ausgeführt werden.

Dem gegenüber ist die neuroparalytische Hornhautentzündung bei den 22 Fällen von Trigeminus-Affection, welche auf die 150 aus der Literatur zusammengestellten Sectionsfälle von Hirnsyphilis kommen, im Ganzen 6 mal, also etwas häufiger, verzeichnet, vielleicht aber ist von diesen 6 Fällen der eine oder der andere in seiner Deutung als

Keratitis neuroparalytica nicht ganz sicher. Es sind dies die Fälle von Leudet, Westphal, H. Power, Genkin, Wagner und Pick. Am bemerkenswerthesten ist hier zunächst die Beobachtung von Leudet, wo es bei doppelseitiger Trigeminus-Affection auch zu einer doppelseitigen Keratitis neuroparalytica gekommen zu sein scheint. Es ist mir nicht möglich gewesen auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine zweite derartige Beobachtung nachzuweisen.

Von den übrigen 5 Fällen ist noch der von Genkin ganz besonders hervorzuheben, weil es hier scheinbar zu einer Keratitis neuroparalytica einer Seite mit ziemlich schnellem ulcerösen Zerfall der Cornea kam zu einer Zeit, wo noch keine Anästhesie im Bereich des betreffenden Trigeminus bestand, sondern eine Hyperästhesie daselbst vorhanden war. Genkin fasst seinen Fall als eine reine trophoneurotische Störung in der Hornhaut auf und stellt sie den Charcot'schen Beobachtungen von Ophthalmia neuroparalytica an die Seite, wo ebenfalls keine Anästhesie, sondern eine Hyperästhesie in den betreffenden Zweigen des Trigeminus vorhanden war. Der Grund für die Trigeminus-Anomalie war in dem Genkin'schen Falle eine syphilitische Neubildung am Keilbein, welche auf den linken Nervus trigeminus drückte. Diese Beobachtung beweist auch für das Gebiet der Hirnsyphilis, dass für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica nicht immer Empfindungslosigkeit der Cornea unbedingt erforderlich ist, jedoch muss jedenfalls ein derartiges Vorkommen als ein sehr seltenes angesehen werden. Auch in dem Pick'schen Falle (Beobachtung 2) bestand keine völlige Unempfindlichkeit des Auges und der Cornea zu der Zeit, als sich der neuroparalytische Hornhautprocess entwickelte. In den übrigen Fällen scheint die Anästhesie der Cornea eine vollständige gewesen zu sein.

Der Westphal'sche Fall ist insofern hervorzuheben, als mit der Trigeminus-Lähmung gleichzeitig eine Oculomotorius-Lähmung in allen Zweigen bestand, also auch

eine Ptosis, trotzdem aber kam es zur Keratitis neuroparalytica, auch in den Fällen von Leudet, Power, Wagner bestand gleichzeitig Oculomotorius-Lähmung der betreffenden Seite und ist es wahrscheinlich dass bei ihnen z. Th. auch Ptosis bestanden hat, aber eine Keratitis neuroparalytica trat doch ein. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die Ausführungen von v. Graefe's (l. c.) gelegentlich seines Falles völliger einseitiger Anästhesie im Bereich des Trigeminus, welche Monate lang bestand, die aber trotzdem nicht zur Keratitis neuroparalytica führte. Es bestand auch hier gleichzeitig Oculomotorius-Lähmung derselben Seite mit Ptosis, und v. Graefe ist nun geneigt in der Anwesenheit der Ptosis den Grund für das Ausbleiben der Keratitis neuroparalytica zu sehen, da die Ptosis geeignet gewesen sei, die Austrocknung der Cornea zu verhindern, auf welche für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica so grosses Gewicht zu legen sei. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass ein herabhängendes oberes Lid geeignet ist, der Ausbildung einer Keratitis neuroparalytica bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken, ich glaube aber nicht, auf Grund der in der Literatur vorliegenden Mittheilungen, dass dadurch diese Hornhautaffection dauernd und sicher verhindert werden kann.

Der Fall Power ist auch hier insofern noch als besonders anzuführen, da hier syphilitische Geschwülste der Grosshirnhemisphären durch Raumbeengung in der Schädelhöhle und basale Druckwirkung auf den Trigeminus sowie die meisten übrigen Hirnnerven derselben Seite zur Lähmung des Nerven und Keratitis neuroparalytica geführt hatte. Auch die anatomische Untersuchung ergab hier keine wesentliche Veränderung im basalen Trigeminus-Stamm.

Bei den übrigen insgesamt 6 Sectionsfällen von Trigemini-Affection mit Keratitis neuroparalytica bei Hirnsyphilis handelte es sich stets um eine basale Läsion des Trigeminus-Stammes, 4 mal durch Druck basaler gummöser

Massen auf den betreffenden Trigeminus-Stamm mit secundärer Degeneration und 2 mal durch syphilitische Neubildungen im Trigeminus-Stamm selbst, in dem einen dieser Fälle mit totaler Degeneration der aufsteigenden Trigeminus-Wurzel.

Bei der Trigeminus-Affection in Folge von Hirnsyphilis überhaupt, sowie noch besonders bei der mit ihr verbundenen Keratitis neuroparalytica ist demnach durchweg die Ursache als eine basal gelegene anzunehmen.

Die Literatur enthält ausser den bisher berührten noch eine ganze Anzahl von mehr oder minder bemerkenswerthen Mittheilungen über Trigeminus-Lähmung und Keratitis neuroparalytica, auf die ich jedoch nicht genauer eingehen kann. Ich will in dieser Hinsicht nur noch kurz erwähnen die Mittheilungen von Worms (citirt bei Leon Gros et Lanceraux p. 387, Balfour (Edinb. med. Journ. 1875 Oct.), Alexander, Henry („Case of the fifth cranial nerve“ Philad. med. Times, Juni 12, p. 577), Königstein („Lähmung aller äusseren Augenmuskeln des r. Auges und Anästhesie des rechten Trigeminus.“ Wien. med. Presse 1878, Nr. 18), Broadbent (Paralysis of the ophthalmic and superior maxillary divisions of the fifth nerve etc.“ Lancet, Bd. I., p. 380), Thiersch („Zur Casuistik der Hirnsyphilis“, Münch. med. Wochenschr. Nr. 24 und 25 (bei congenitaler Lues), Rumpf (l. c.) u. A.

#### E. Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen im Bereich der Augenmuskeln bei Hirnsyphilis.

Der eigentliche typische Nystagmus war bei unserer Beobachtungsreihe von 100 Fällen Hirnsyphilis eine seltene Erscheinung, nur 2 mal konnte er constatirt werden. In dem einen Fall (XI) handelte es sich um hochgradige basale gummöse Veränderungen, Hydrocephalus internus, Endarteriitis syphilitica u. s. w. mit ausgedehnten sonstigen basalen Hirnnervenveränderungen. Es ist nicht möglich, bei den

ausgedehnten und mannigfachen intracraniellen Veränderungen gerade den Nystagmus auf eine bestimmte Heerdläsion zurückzuführen trotz der ausgeführten Autopsie. Und ebenso konnte in dem zweiten Falle, der nicht zur Autopsie kam, und wo auch intra-vitam die genauere Localisation und Bestimmung des intracraniellen Processes nicht mit Sicherheit möglich war, diese Frage ihre Beantwortung nicht finden. — Noch relativ seltener finde ich in unsern 150 aus der Literatur zusammengestellten Sectionsfällen Nystagmus bemerkt, nur 2 mal (Buss und Ormerod). Vielleicht, dass in dem ersteren Falle von „acuter disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen“ ein Herd in der Haube des hintern Abschnittes des Hirnschenkels und der vordern Hälfte der Brücke für die Entstehung des Nystagmus anzuschuldigen war; in dem zweiten Falle lag eine symmetrische gummöse Erkrankung beider Oculomotorius-Stämme neben syphilitischen Veränderungen der Hirnarterien und namentlich der Arter. basilaris vor. Es würde das somit im Ganzen 4 Fälle von eigentlichem typischen Nystagmus auf 250 Fälle von Hirnsyphilis sein und das muss als ein sehr geringer Procentsatz (1,6%) bezeichnet werden, namentlich z. B. der disseminirten Heerdsklerose gegenüber, wo ich bei einer Untersuchungsreihe von 100 Fällen in 12 % Nystagmus nachweisen konnte<sup>1)</sup>. Demnach dürfte bei der Hirnsyphilis der eigentliche Nystagmus nicht häufiger vorkommen als bei andern intracraniellen Erkrankungen (Hirntumor, Meningitis u. s. w.) Für die relativ grosse Seltenheit des Nystagmus bei Hirnsyphilis möchte ich auch an dieser Stelle noch ein Resultat anführen, wie es sich auf Grundlage statistischer Erhebungen an einem Material von 20000 Augenkranken der Schoeler'schen Klinik ergeben

---

<sup>1)</sup> „Untersuchungen über die bei der multiplen Heerdsklerose vorkommenden Augenstörungen“. Berlin 1888. Arch. f. Psych. und Nervenkrh. Bd. XXI, Heft 1 u. 2, p. 89.

hat (Niedergesäss „Klinischer Beitrag zur Aetiologie des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen.“ Inaug.-Diss. Berlin 1890). Hier kamen auf die 20000 Augenkranken 130 Fälle von Nystagmus, davon waren 120 angeboren resp. im frühesten Kindesalter erworben, nur 10 Fälle betrafen Nystagmus, der im spätern Alter acquirirt wurde und hierunter war Hirnsyphilis 1 mal die Ursache.

Etwas häufiger konnten nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen in unsern 100 Fällen von Hirnlues nachgewiesen werden (6 mal). Es handelte sich hier durchweg um basale Hirnsyphilis und meistens waren die Augenmuskelnerven in ausgedehnterem Maasse in Mitleidenschaft gezogen. 6% ist z. B. auch wieder der disseminirten Sklerose mit 46% gegenüber sehr wenig, und da diese Bewegungsanomalie auch sonst bei vielen Erkrankungen des Nervensystems beobachtet wird. (s. meine Angaben in den „Untersuchungen über die bei der multiplen Heerdsklerose vorkommenden Augenstörungen“ Arch. f. Psychtr. und Nerv., Bd. XXI Heft 2), so kommt ihr eine besondere diagnostische Bedeutung auf dem Gebiete der Hirnsyphilis nicht zu. In den Mittheilungen aus der Literatur habe ich fast gar keine Angaben über den besagten Punkt gefunden, es ist derselbe offenbar wenig beachtet worden.

F. Die konjugirte Abweichung der Augen (*déviatiön conjuguée Vulpian, Prévost*) habe ich bei unsern 100 Beobachtungen nur 1 mal angetroffen. Die Abweichung der Augen bestand nach rechts, gleichzeitig eine rechtsseitige Körperlähmung mit Contractur und eine linksseitige Hemianopsie. Der Pat. wurde ungeheilt entlassen, eine genauere Bestimmung von Sitz und Natur des intracraniellen syphilitischen Processes war diagnostisch nicht möglich.

Auf die 150 gesammelten Sectionsfälle von Hirnsyphilis mit Augenveränderungen aus der Literatur kommen

im Ganzen 5 von conjugirter Abweichung der Augen vor, welche ich im I. Theil (v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. p. 168 und 169) tabellarisch zusammengestellt habe. In den 3 Fällen, wo eine Grosshirnläsion die Ursache für die conjugirte Abweichung der Augen abgab, erfolgte dieselbe nach der Seite der Hirnläsion hin (Tiling, Gilles le la Tourette, Léclerc.) Der Hirnprocess war 2 mal ein ausgehnter oberflächlicher Erweichungsprocess der einen Grosshirnhemisphäre, wobei auch die motorische Region in Mitleidenschaft gezogen war, und 1 mal eine Gummi-Geschwulst in der linken dritten Stirnwindung, den Paracentral-Lappen leicht bedrängend. In allen 3 Fällen lag gleichzeitig eine Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte vor, welche sich in dem Falle Tiling nur auf die obere Extremität beschränkte. Hier waren die Bulbi meist nach links gewendet und konnten willkürlich nicht nach rechts, nach oben und unten bewegt werden. Unwillkürlich geschah es jedoch bisweilen. Ferner war bemerkenswerth, dass Pat. die Augenlider nicht willkürlich schliessen konnte, aber reflectorisch blinzelte und die Augen im Schlafe geschlossen hielt. — Die beiden Fälle, wo eine Pons-Affection den Grund für die Abweichung der Augen bildete, zeigten dieselben nach der dem Pons-Heerde entgegengesetzten Seite (Broadbent u. Bristowe). Wir sehen also, dass diese 5 Fälle, die namentlich von Vulpian, Prévost, Landouzy, Grasset u. A. aufgestellten Sätze bestätigen, dass die conjugirte Abweichung nach der Seite des Heerdes erfolgt, wenn das Grosshirn erkrankt und Sitz der Lähmungs-Ursache der entgegengesetzten Körperhälfte ist, und dass die Abweichung nach entgegengesetzter Richtung statt hat, wenn eine Erkrankung des Mittelhirns, der Brücke, Vierhügel u. s. w. die Körperlähmung der entgegengesetzten Seite hervorgerufen hat. Die letzten beiden Fälle gingen ebenfalls mit Lähmung der dem Ponsheerd entgegengesetzten Körperhälfte einher und in dem Falle von

Broadbent vergesellschafteten sich diese Erscheinungen noch mit Trigemini-, Facialis- und Abducens-Lähmung.

Es ergibt sich somit, dass die conjugirte Abweichung der Augen auf dem Gebiete der Hirnsyphilis ein im Ganzen seltenes Vorkommniß war (in etwas über 2% der Fälle), und dass sowohl Erweichungsprocesse, als wirkliche gummöse Geschwulstbildungen der Gehirnsubstanz, als meningitische Erscheinungen an der Convexität einer Hemisphäre für die Entstehung der conjugirten Abweichung in Betracht kommen. Der letztere anatomische Factor (meningitische Erscheinungen) dürfte wohl als der seltenere anzusehen sein. Im Uebrigen haben unsere Untersuchungen Nichts ergeben, was mit den Forschungsergebnissen anderer Autoren über die conjugirte Abweichung und ihre diagnostische Bedeutung in Widerspruch stände.

#### 8) Pathologische Erscheinungen von Seiten der Pupillen.

I. Typische reflectorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Convergenz-Reaction 10 mal.

a) Ohne sonstige functionelle oder anatomische Veränderungen im Bereich der Nervi oculomotorii 4 mal.

(3 mal bestand Pupillendifferenz. — 2 mal lautete die Diagnose auf basalen syphilitischen Process mit 1 Section und 2 mal war eine genauere Localisation des intracraniellen Processes nicht möglich. — Das Symptom war stets doppelseitig.)

b) Mit anderweitigen functionellen oder anatomischen Störungen im Bereich der Nervi oculomotorii 6 mal.

(Die Diagnose lautete 4 mal auf basale syphilitische Veränderungen, 1 mal Erweichungsprocess in einer Hemisphäre mit gleichzeitiger gummöser Geschwulst-Entwicklung in derselben, und 2 mal konnte Sitz und Natur des intra-



craniellen syphilitischen Processes nicht mit aller Sicherheit festgestellt werden. — 5 mal war die Störung doppelseitig, 1 mal einseitig. — 4 mal bestand ausgesprochene Differenz in der Pupillengrösse. — 3 mal waren die Functionsstörungen in andern Aesten des Oculomotorius doppelseitig und 3 mal einseitig. — 1 mal handelte es sich nur um anatomische Veränderungen ohne sonstige Functionsstörungen im Oculomotorius.)

II. Fehlen der Pupillarreaction auf Licht und Convergenz 4 mal.)

(Hiervon 2 mal ohne sonstige Betheiligung der Oculomotorius-Aeste in 2 mal mit Betheiligung solcher, dann in einem Falle isolirte doppelseitige Parese der Accommodation (also Ophthalmoplegia interna.)

III. Hemianopische Pupillarreaction 1 mal, s. Fall XXI. Tractus-Affection mit Uebergreifen auf das Chiasma (doppelseitige Hemianopsie). Die Pupillenreaction war nicht im strengen Sinne hemianopisch, sondern nur andeutungsweise, indem die Pupillen bei seitlicher Beleuchtung der ganz blinden Retinalhälften deutlich weniger lebhaft reagirten unter sonst gleichen Untersuchungsbedingungen als bei Beleuchtung der noch etwas sehenden Hälften.

IV. Hippusartige Contractionen des Sphincter pupillae einer Seite 1 mal.

(Auf dem zweiten Auge bestand typische Lichtstarre der Pupille. Auf dem so befallenen Auge war die Lichtreaction wohl noch vorhanden, aber nur sehr minimal, während diese spontanen wechselnden ruckweisen Contractionen des Sphincter pupillae sehr lebhaft waren. Es war nicht möglich in dem Falle Sitz und Ausdehnung des intracraniellen syphilitischen Processes mit Sicherheit diagnostisch zu bestimmen. Gleichzeitig fand sich eine rechtsseitige Abducensparese.)

Ich will mich auf eine kurze Betrachtung dieses Materials beschränken, ohne demselben die Beobachtungen

über Pupillarerscheinungen bei dem aus der Literatur gesammelten Sectionsmaterial von 150 Fällen gegenüber zu stellen. Die Angaben über diesen Punkt sind bei letzteren durchweg unzureichend und ergeben eben keine brauchbare Vergleichsstatistik.

Zunächst also wurde im Ganzen in ca. 14% der Fälle reflectorische Pupillenstarre auf Licht beobachtet, meistens mit erhaltener Convergenz-Reaction, in einem kleinern Theil ohne dieselbe. Es steht ein solcher Procentsatz gegen das Vorkommen der Pupillenstarre bei Tabes und progressiver Paralyse (erstere ca. 60—90%, letztere ca. 50%) unendlich zurück, aber von den sonstigen intracraniellen Erkrankungen dürfte die Hirnsyphilis wohl diejenige sein, bei welcher das Symptom noch am häufigsten vorkommt; allerdings fehlen mir über diesen Punkt bisher in mancher Beziehung noch genauere statistische Daten, welche sich auf ein grosses eignes Beobachtungsmaterial stützen; aber z. B. bei einer eignen Beobachtungsreihe von 100 Hirntumorfällen war jedenfalls die reflectorische Pupillenstarre weniger häufig. Ebenso haben mir frühere Untersuchungen ergeben, dass bei andern Erkrankungen (multiple Sclerose, Alkoholismus, traumatische Neurosen, Dementia senilis, Kopfverletzungen, Tabak-Missbrauch u. A.) die reflectorische Pupillenstarre relativ selten vorkommt und jedenfalls durchweg viel seltener als bei Hirnsyphilis (s. „Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre“ Berlin. klin. Wochenschrift 1886 p. 55).

Bemerkenswerth ist ferner bei unseren 10 Fällen von Pupillenstarre mit erhaltener Convergenz-Reaction die häufige Beteiligung einzelner Äste der Nervi oculomotorii, zum Theil waren an den betreffenden Augen mit Pupillenstarre früher ausgedehntere Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius vorhanden gewesen, waren aber zurückgegangen und nur die Pupillenstarre blieb bestehen, so dass es scheint, als kann gelegentlich eine typische reflectorische

Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Convergenz-Reaction von einer früheren Oculomotorius-Lähmung übrigbleiben. Zum Theil bestanden noch neben der Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Convergenz-Reaction und Accommodation, leichtere Paresen im Gebiet einzelner äusserer vom Oculomotorius versorgten Muskel. In 2 Fällen war die eben geschilderte Pupillenstarre lediglich auf Licht nur auf einem Auge vorhanden, während auf dem zweiten Ophthalmoplegia interna bestand. Bei 2 Autopsieen lag reflectorische Pupillenstarre auf Licht vor und die anatomische Untersuchung ergab Veränderungen im Bereich bei der Oculomotoriusstämme, jedoch ohne dass dieselben vor dem Tode andere Erscheinungen gemacht hätten als Pupillenstarre (Fall XII u. XIII) auf Licht mit erhaltener Convergenz-Reaction.

Es ist schwer verständlich, wie Oculomotorius-Affection, die auf einer Stammerkrankung beruht, schliesslich als einzigste Störung nur Lichtstarre der Pupille zurücklassen soll, bei guter Reaction auf Convergenz und guter Accommodation und doch schien es in einigen Fällen so zu sein. Ganz ausgeschlossen erscheint es allerdings nicht, dass das Symptom auch in diesen Fällen auf anderen gleichzeitig bestehenden Hirnveränderungen zurückzuführen ist; aber vereinzelte Beobachtungen hat unsere Untersuchungsreihe aufzuweisen, wo es sich anfangs lediglich um ein- oder doppelseitige Affection der Oculomotorii in allen Ästen handelte und wo im Verlauf der längeren Beobachtung alle diese Lähmungserscheinungen schwanden bis auf die Starre der betreffenden Pupille auf Licht.

Es ist noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht ein Theil dieser Fälle von Pupillenstarre auf Licht auf gleichzeitige Anwesenheit tabischer Symptome zurückzuführen war. Bei 2 von den 14 Beobachtungen lagen offenbar gleichzeitig tabische Erscheinungen vor, bei den übrigen aber waren solche nicht mit Sicherheit nachweisbar und in diesen Fällen muss lediglich der intracranielle syphilitische Pro-

cess als Ursache angesehen werden. Ich verweise in dieser Hinsicht noch besonders auf unsern einen Fall, der von Oppenheim („Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten.“ Charité-Annalen 1885) s. Z. mitgetheilt worden ist. Die Section ergab eine ganz chronisch verlaufene Meningitis, die sich wesentlich an der Basis lokalisirte und ihre Krankheitsproducte auch in die rechte fossa Sylvii absetzte, gleichzeitige Gefässerkrankung. Beiderseits bestanden Stauungspapillen und enge, auf Licht starre Pupillen. Oppenheim bemerkt hierzu: „Von Interesse erscheint uns der Nachweis der Pupillenstarre ohne sonstige Lähmungserscheinungen im Bereich der Oculomotorii.“ Oppenheim sah noch einen anderen Fall von „Arachnitis gummosa cerebrospinalis“ mit Pupillenstarre.

Eine isolirte Ophthalmoplegia interna (Lähmung des sphincter pupillae und der Accommodation) ohne sonstige Betheiligung der Oculomotoriuszweige fand sich bei diesen 14 Fällen nur 2 mal, also recht selten.

Was nun die hemianopische Pupillenreaction (Wernicke) bei unserer Untersuchungsreihe anbetrifft, so kam dieselbe nur 1 mal unter den 100 Fällen zur Beobachtung und auch nur andeutungsweise, aber doch so, dass sie mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden konnte (s. Fall XXI). Es handelte sich um eine zweifellose Tractus-Erkrankung. Die Beobachtungen über hemianopische Pupillenreaction sind auch zur Zeit noch sparsam in der Literatur und speciell bei Hirnsyphilis finde ich bei dem von mir gesammelten Material keinen weiteren Fall. Es handelt sich in der Regel bei derartigen Fällen nicht um ein absolutes Fehlen der Lichtreaction bei Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte, sondern nur um eine weniger lebhafte und ausgiebige Reaction als bei Belichtung der sehenden Hälfte. Es ist zu bedenken, dass der theoretischen Forderung nur eine Netzhauthälfte ganz isolirt zu beleuchten durch schräg einfallende Lichtstrahlen nicht so ohne

weiteres Genüge geleistet werden kann, etwas Licht wird doch in den verschiedenen brechenden Mediendiffus reflectirt werden und so auch die sehende Netzhauthälfte nicht ganz ohne Beleuchtung bleiben, eine Beleuchtung, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen ausreichen dürfte auch von hier aus noch eine Lichtreaction der Pupille auszulösen, wenn auch in geringerem Grade, selbst wenn die die blinde Netzhauthälfte versorgenden Fasern an der Basis des Gehirns völlig zerstört sind. Handelt es sich schon vor Eintritt der halbseitigen Erblindung der Retina um eine pathologisch verminderte, wenig lebhafte Pupillenreaction, so dürfte der Nachweis einer hemianopischen Reaction leichter sein, indem die Unterschiede in der Lichtreaction sodann bei seitlicher Beleuchtung der sehenden und der nicht sehenden Netzhauthälfte markanter ausfallen. Es kann aber unter diesen Umständen nicht genug zur Vorsicht gemahnt werden bei Anstellung der Prüfung, damit man nicht zu falschen Schlüssen kommt; die Beleuchtungsintensität, der Einfallswinkel u. s. w. müssen dieselben sein; bei nicht sehr sorgfältiger Versuchsanordnung kann man sich auch schon beim gutsehenden Auge überzeugen, wie sich bei verschiedenem Einfallswinkel der Lichtstrahlen von der einen und der anderen Seite wesentliche Unterschiede in der Lebhaftigkeit der Lichtreaction ergeben und namentlich dann, wenn dieselbe schon vorher abgeschwächt war. Schon Wilbrand (l. c. p. 89) weist auf die Schwierigkeiten der Prüfung in dieser Beziehung hin.

Wenn auch nicht gerade auf dem Gebiete der Hirnsyphilis, so liegen neben den Mittheilungen über hemianopische Pupillenreaction von Wernicke (Fortschr. d. Medic. Bd. 1, Nr. 2, 1883), Martius („Ueber Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion“. Charité-Annalen XIII, 1888) u. a. aus der neuesten Zeit doch jetzt auch einige einschlägige Beobachtungen mit Sectionsbefund vor, von Dercum („Tumor of the thalamus, more especially of the

pulvinar; presenting Wernicke's pupil reaction" (Journal of nervous ment. diseases XV p. 506. 1890), Leyden („Beitrag zur topischen Diagnostik der Hirnkrankheiten." Internat Beiträge z. wissensch. Medic., Berlin 1891), und Oliver (Transact. of the Americ. ophth. soc. 27 meeting p. 140, 1891). Es handelte sich in allen 3 Fällen um homonyme Hemianopsie mit gleichseitiger Körperlähmung, und wies die Section in den Fällen von Dercum und Oliver Gliom des Thalamus opticus und des Corpus striatum einer Seite als Ursache nach, wobei in dem letzteren Falle der betreffende Tractus opticus als abgeplattet und zusammengedrückt bezeichnet wird, jedoch ohne nachweisbare mikroskopische Veränderungen; in dem ersten Fall werden die Corpora quadrigemina und die Tractus optici ausdrücklich als normal bezeichnet. Bei der Leyden'schen Kranken lag ein Erweichungsheerd im rechten Linsenkern, welcher sich bis in den Hirnschenkel hinein erstreckte und den tractus opticus mitergriffen hatte, vor.

Alles in Allem genommen, ist die hemianopische Pupillenreaction bisher auf dem Gebiete der Gehirnsyphilis äusserst selten beobachtet worden und ich glaube eben, dass in dieser Hinsicht die vorhin erörterten Prüfungsschwierigkeiten zur Erklärung dafür heranzuziehen sind. Ich verweise hier noch einmal besonders auf unsere verschiedenen Beobachtungen von temporaler Hemianopsie infolge von Tractus- und Chiasma-Erkrankung, wo das Phänomen nicht mit Sicherheit constatirt werden konnte, trotzdem in einem Theil der Fälle nachzuweisen war, dass eine Lichtempfindlichkeit der entsprechenden innern Netzhauthälften nicht mehr existirte; besonders erwähnt sei in dieser Hinsicht noch einmal unser Fall X (Siemerling), wo der eine Tractus opticus durch eine hochgradige gummöse Degeneration vollständig zerstört worden war.

Sehr selten sind bisher auf dem Gebiete der Hirnsyphilis auch hippus-artige Erscheinungen an den Pupillen

beobachtet und beschrieben worden. In unserer Beobachtungsreihe befindet sich nur ein einziger Fall, wo die Erscheinung einer fortwährend wechselnden und unabhängig von Beleuchtung, Accommodation und Augenbewegungen eintretenden Pupillencontraction so markant war, dass ich sie als eine pathologische (Hippus) in Anspruch nehmen möchte, zumal die betreffende Pupille fast völlig lichtstarr war; auf dem zweiten Auge mit lichtstarrer Pupille bestand diese Erscheinung nicht. Ich habe diesen Fall in meiner frühern Mittheilung „Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre“ (l. c.) schon kurz mitgetheilt. Auch bei den Mittheilungen aus der Literatur finde ich dieses Symptom auf dem Gebiete der Hirnsyphilis nur einmal erwähnt in dem Fall von Schmick (l. c.), wo es bei Meningitis basilaris chronica, Endarteriitis obliterans, Hydrops ventriculorum u. s. w. beobachtet wurde. Schmick erwähnt in dieser Mittheilung, dass Leichtenstern das Symptom bei einer Meningitis-Epidemie wiederholt beobachtet habe. Wie vorsichtig man mit der Diagnose des Hippus als etwas Pathologisches bei der Prüfung der Pupillarreaction vorgehen muss, das ist schon von verschiedenen Seiten (Schadow, v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie XXVIII, 6 u. A.) betont worden, und darauf habe ich in meiner früher citirten Mittheilung auch schon hingewiesen. Es gilt das vor Allem bei Pupillen, die gute Lichtreaction zeigen, und wo wir auch schon unter normalen Verhältnissen selbst bei constanter Beleuchtung fortwährende Schwankungen im Durchmesser der Pupille wahrnehmen können. Eine ausreichende Erklärung für dies Phänomen ist bisher nicht gegeben; G. Ludwig (Centralbl. f. Augenheilk., Febr. 1889) ist geneigt einen Reizzustand in der Hirnrinde oder in den Vierhügeln als Ursache anzunehmen. Die pathologische Bedeutung der Erscheinung wächst, wenn sie an sonst reflectorisch lichtstarrten Pupillen beobachtet wird.

Von einer sog. paradoxen Pupillenreaction (d. h. Erweiterung der Pupille auf Lichteinfall) habe ich bisher weder bei Hirnsyphilis noch auf andern pathologischen Gebieten je etwas gesehen. Ich wüsste auch nicht, wie man sich eine solche Erscheinung erklären könnte. Auf dem Gebiete der Hirnsyphilis existirt eine einzige Beobachtung von einer solchen angeblich paradoxen Pupillenreaction auf Licht, bei einem Fall, wo die Diagnose auf Meningitis diffusa basilaris syphilitica gestellt wurde (keine Autopsie) von Oestreicher (Berl. klin. Wochenschr. No. 6, 1890). Autor citirt auch noch eine einschlägige Beobachtung von G. Rezzonico bei einem Paralytiker (cit. nach dem Neurolog. Centralbl. No. 4, Jahr. 1888). Der von Burchardt unter dem Titel von „paradoxe Pupillenreaction“ veröffentlichte Fall (Berl. klin. Wochenschr. No. 2, 1890. Sitz. d. Charité-Gesellschaft vom 12. Dec. 1889), darf nicht hierher gerechnet werden, sondern kann höchstens als „scheinbar paradox“ bezeichnet werden, da eine künstliche, in der Irisfläche angelegte Lücke sich nur erweiterte, rein aus mechanischen Gründen, in dem aber der noch übrig gebliebene Theil des eigentlichen Sphincter pupillae sich regelrecht auf Licht contrahirte. Ich habe mir s. Z. in der Discussion erlaubt, auf diesen Punkt dem Autor gegenüber schon hinzuweisen.

Eine Erklärung für eine sog. paradoxe Pupillenreaction zu geben, ist bisher absolut nicht möglich. Mancherlei Fehlerquellen bei der Prüfung können natürlich auch hier zu einer irrigen Deutung Veranlassung geben, wenn gewisse Mitbewegungen der Iris z. B. beim Uebergang von Convergenz zu Divergenz-Stellung der Augen, beim Nachlass der Accommodation u. s. w. fälschlicher Weise mit dem Lichteinfall in Zusammenhang gebracht werden.

Was zum Schluss die Frage anlangt, ob syphilitische Infection zu dem Symptom der typischen reflectorischen Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Convergenz-Reaction



und erhaltener Accommodation führen kann, ohne dass complicirende Erscheinungen spinaler oder cerebraler Natur eintreten, so glaube ich, ist ein solches Vorkommen nicht ganz ausgeschlossen, aber als ein sehr seltenes anzusehen. Ganz vereinzelte derartige Fälle habe ich im Laufe der Zeit selbst beobachtet und auch zum Theil erwähnt (l. c.). Es sind solche Mittheilungen auch schon von anderer Seite ganz selten gemacht worden: Erb (Universitäts-Programm-Rede, Leipzig 1880), Stolzenburg („Ein Beitrag zur Lehre von der reflectorischen Pupillenstarre und der spinalen Myose mit besonderer Rücksicht auf Lues“. Inaug.-Dissert. München 1883) u. A., aber z. B. die 4 Fälle des letzteren Autors sind nicht alle als einwandfrei in dieser Hinsicht zu betrachten; in dem einen fand sich die Complication mit einseitiger Opticus-Atrophie, in einem andern mit Lähmung der innern Augenmuskulatur und 1 Fall wurde nur 1 mal beobachtet, bei 2 andern erstreckte sich die weitere Controle der Patienten auch auf nicht länger als 2 Jahre, ein Zeitraum, der noch nicht als hinreichend lange bezeichnet werden darf, um nachfolgende weitere Erscheinungen spinaler oder cerebraler Natur mit Sicherheit auszuschliessen.

#### 9) Schlussbemerkungen.

Im Verlaufe der bisherigen Auseinandersetzungen bin ich nicht auf die Complicationen der Sehnerv-Affectionen mit gleichzeitigen Erkrankungen anderer Hirnnerven bei Hirnsyphilis eingegangen. Ich glaube aber, dass es auch nach den bisher mitgetheilten Daten über die Complicationen der motorischen und sensiblen Augennerven-Lähmungen schon möglich ist, sich ein ungefähres Bild zu machen, wie sich bei vorhandener Sehnervenbahnen-Erkrankung in Folge von Hirnsyphilis die Combination mit gleichzeitigen Lähmungen im Bereich der übrigen vordern Hirnnerven stellte. Hervorheben will ich nur an dieser

Stelle noch, dass die optischen Leitungsbahnen relativ häufiger allein von allen Hirnnerven befallen waren als die motorischen und sensiblen Nerven der Augen.

Bei unserer Untersuchungsreihe von 100 Fällen war der Opticus resp. die optischen Leitungsbahnen im Ganzen 20 mal allein von allen Hirnnerven befallen und zwar 4 mal unter dem Bilde der doppelseitigen typischen Stauungspapille, 8 mal unter dem Bilde der Neuritis optica resp. der neuritischen Sehnerven-Atrophie (6 mal doppelseitig, 2 mal einseitig), 4 mal als homonyme Hemianopsie, 2 mal als temporale Hemianopsie, 1 mal als einfache atrophische Verfärbung der Papillen. Und was die Diagnose des cerebralen Processes in diesen 20 Fällen anbetrifft, so musste dieselbe 11 mal auf basale Hirnlues, 1 mal auf Arachnitis gummosa der Convexität und 8 mal auf intracraniellen syphilitischen Process mit nicht genau bestimmbar Sitz gestellt werden. Am häufigsten war also unter diesen isolirten Opticus-Affectionen die doppelseitige Entzündung der Papillen (Stauungspapillen und Neuritis optica) vertreten und in zweiter Linie die Hemianopsie. Es bleibt jedenfalls besonders hervorzuheben, dass auch bei der basalen Hirnlues in nicht ganz seltenen Fällen der Opticus der einzige afficirte Hirnnerv sein kann, was bei den Affectionen der übrigen Augennerven viel seltener der Fall war. Es erhellt hieraus noch einmal so recht die wichtige diagnostische Bedeutung der Opticus-Affection bei der Hirnsyphilis. Bei den 150 aus der Literatur gesammelten Sectionsfällen gestalten sich in Bezug auf das isolirte Ergriffensein der optischen Leitungsbahnen resp. der Optici die Verhältnisse ähnlich und zwar folgendermassen:

- 1) Stauungspapillen . . . . . 7 mal  
(6 mal doppelseitig, 1 mal einseitig).

---

Summa 7 mal

	Transport	7 mal
2) Neuritis optica resp. neuritische Opticus- Atrophie . . . . .		9 mal
(stets doppelseitig).		
3) Atrophia nervi optici . . . . .		5 mal
(stets doppelseitig).		
4) Gummöse Degeneration der Optici (primär od. durch Uebergreifen aus der Nachbarschaft) (der ophthalmoskopische Befund hier häufig nicht angegeben).		6 mal
5) Chiasma-Erkrankung . . . . .		3 mal
6) Homonyme Hemianopsie . . . . .		1 mal
7) Druck auf die Optici durch einen Abscess		1 mal
	Summa	32 mal

Die Natur und der Sitz des cerebralen Processes waren hierbei folgende:

1) Basale Hirnlues . . . . .	12 mal
2) Gummöse Tumoren . . . . .	9 mal
(nicht an der Basis, sondern in andern Gehirnthellen).	
3) Erweichung u. Gefässerkrankung . . .	3 mal
4) Abscess-Bildung . . . . .	1 mal
Erkrankung der Schädel-Knochen . . .	4 mal
(Periostitis, Hyperostosis, Caries).	
5) Lues cerebrospinalis . . . . .	3 mal
	Summa 32 mal

Viel seltener war auch hier die Affection eines der andern Hirnnerven eine isolirte.

Es schliesst sich hieran noch die Frage, wie häufig kommen denn ungefähr die Fälle von Hirnsyphilis vor, welche gar keine Augenstörungen zeigen. Zur Beantwortung dieser Frage kann uns naturgemäss nur das in der Charité und den Krankenhäusern gesammelte Material unserer Be-

obachtungsreihe dienen, da das in der Schoeler'schen Augenklinik gesammelte naturgemäss fast regelmässig mit Augenveränderungen complicirt war. Es zeigte sich unter Berücksichtigung dieser Momente, dass in ungefähr nur 15 % der Fälle von Hirnsyphilis alle Augenstörungen fehlten, eine Thatsache, die schon für sich allein die grosse diagnostische Bedeutung der Augenstörungen bei Hirnsyphilis demonstriert.

Es dürfte ferner noch eine kurze Erörterung darüber geboten sein, wie oft denn ungefähr die hereditäre Syphilis im Verhältniss zur acquirirten das ätiologische Moment für die Erkrankung des Central-Nervensystems mit den davon abhängigen Augenstörungen bot. In unserer Beobachtungsreihe von 100 Fällen sind 2 auf Grundlage von hereditärer Lues, bei den 150 aus der Literatur gesammelten finden sich schon 6 (Engelstedt, Chiari, v. Graefe, Jürgens, Judson Bury, Gajkiewicz), in allen 8 Fällen handelte es sich um Kinder nicht über 12 Jahre alt. Die Form der Erkrankungen des Central-Nervensystems unterschied sich nicht von denen nach acquirirter Lues, etwas auffallend erscheint bei der cerebrospinalen Syphilis nach Lues hereditaria, besonders auch unter Berücksichtigung der in der Literatur vorliegenden ziemlich zahlreichen klinischen Mittheilungen, das relativ häufigere Vorkommen von Veränderungen des Bulbus selbst (Iritis, Iridochorioiditis, Chorioiditis, Keratitis parenchymatosa u. s. w.). Im Ganzen gewinnt man bei einem genauern Studium der Literatur dieses Gegenstandes die Ueberzeugung, dass Lues congenita doch häufiger die Grundlage einer Affection des Central-Nervensystems und davon abhängiger Augenstörungen abgibt, als man bisher geneigt war anzunehmen. Wenn Chiari in seiner Mittheilung 1881 (l. c.) noch hervorhob, dass die einzigen bisher beschriebenen Beobachtungen vonluetischer Erkrankung bei Lues hereditaria die von Dowse bei einem 12 jährigen Mädchen, und ein nicht ganz zweifelloser

Fall von Hedenius bei einem 22jähr. Mädchen (Schmidt, Jahrb. Bd. 169 p. 35) seien, so war das allerdings schon zu jener Zeit nicht mehr ganz zutreffend, wie unsere Zusammenstellungen gezeigt haben, aber es beweist immer eine solche Aeusserung, wie wenig Gewicht noch zu jener Zeit der Lues hereditaria als ätiologisches Moment für syphilitische Erkrankungen des Central-Nervensystems beigelegt wurde. Seit jener Zeit sind allerdings eine ganze Reihe einschlägiger Mittheilungen gemacht worden mit und ohne Sectionsbefund; die ersteren habe ich schon erwähnt, die letzteren betrafen Beobachtungen von Nettleship (Transact. of path. Societ. of London, XXXII, 1881), Mackenzie (New York. med. Journ., 31. May 1884), Thiersch (Münch. med. Wochenschr. No. 24 u. 25, 1887), Hirschberg (Centralbl. f. pract. Augenhk., 1886, p. 100), Lawford (Opthalm. Rewiew., 1890, p. 97), Lépine (Mercredi medic. No. 17, p. 197, 1890), Strümpell (Neurolog. Centralbl. No. 5, 1888), Hadden (Brit. med. Journ., 1892, 26. No., p. 1164) u. A.

Besonders hervorzuheben aber ist in dieser Hinsicht die Arbeit von Judson Bury (l. c.), welche sich ausführlich mit dem Einfluss der hereditären Syphilis auf das Nervensystem, ihre Beziehungen zur Idiotie u. s. w. beschäftigt, es wird eine Reihe eigener Beobachtungen mitgetheilt und ferner auf die zahlreichen einschlägigen Beobachtungen von Critchett, Hutchinson, Zambaco, Griesinger, Mendel, Hughlings Jackson, Rosen, Engelberg, Haase, Baerensprung, Virchow, de Méric u. A. verwiesen. Es ist mir leider nicht möglich auf die interessante Arbeit hier genauer einzugehen, aber gerade auf das relativ häufige Vorkommen peripherer Bulbus-Veränderungen (Keratitis, Iritis, Chorioiditis u. s. w.) ist hier ganz besonders hingewiesen. Einige Autoren gehen vielleicht zu weit, wenn sie Fälle im Lebensalter von 25 Jahren und darüber noch der Lues congenita zuschreiben, aber es

ist auch meine Ueberzeugung, dass Lues congenita doch gelegentlich noch bis zum Anfang der 20er Lebensjahre zu Erkrankung des Central-Nervensystems mit secundären Augenveränderungen Anlass geben kann.

Als relativ selten muss bei unsern 100 Fällen die Combination von ausgesprochen tabischen Erscheinungen mit den Veränderungen der eigentlichen Syphilis des Centralnervensystems bezeichnet werden 4 mal (Fall XVIII, XXI, XXVIII und bei einem 8jährigen Kinde mit Lues congenita). In dem ersten Fall folgten die tabischen Erscheinungen ausgesprochen cerebralen mit Stauungspapillen später nach, in den andern waren sie gleichzeitig mit den cerebralen vorhanden. Auch bei den 150 gesammelten Sectionsfällen von Hirnsyphilis aus der Literatur ist die Combination von eigentlich tabischen Rückenmarksveränderungen mit Hirn- und Rückenmarkssyphilis im gewöhnlichen Sinne vorhanden (Eisenlohr, Déjérine et Darkiewitsch, Rosenthal), und eine ganze Reihe weiterer einschlägiger Mittheilungen in der Literatur weisen gerade in neuester Zeit auf diese Combination hin (Erb, Oppenheim, Hoffman, Pusinelli, Reumont, Marinesco, Minor, Eisenlohr, Dinkler u. A.) Ganz vereinzelt ist in unsern Fällen von eigentlicher Hirnsyphilis auch das Vorkommen von reiner Kernatrophie einzelner Hirnnerven constatirt worden, wie bei Tabes, ein Umstand auf den schon Oppenheim u. A. hingewiesen haben. Es ist demnach sehr wohl möglich, dass sich gelegentlich Hirnsyphilis mit Veränderungen im Bereich der Augennerven complicirt, wie sie bei Tabes vorkommen, oder dass umgekehrt bei Tabes gelegentlich einmal Augennervenveränderungen durch die Complication mit syphilitischen Hirnprocessen entstehen. Es kann dies auch unter Umständen *intra vitam* sehr schwer differentiell diagnostisch festzustellen sein, jedenfalls aber sind wir bei dem jetzigen Stande der Frage noch nicht berechtigt, die vorkommenden Sehnervenveränderungen

bei Tabes alle als tabische Sehnervenatrophie im eigentlichen Sinne zu bezeichnen. Ich kann demnach auch Samelsohn nicht beipflichten, wenn er („Ueber Amblyopia peripherica“ Bericht der Heidelberg. Ophthalmol. Gesellsch. 1892) 2 verschiedene Formen der tabischen Sehnervenatrophie aufstellt. Tabes oder tabische Erscheinungen können sich wohl gelegentlich compliciren mit einer Opticus-Atrophie aus retrobulbärneuritischer oder neuritischer Ursache, welche eine bessere Prognose und andere ophthalmoskopische Zeichen bietet, als die gewöhnliche progressive Sehnervenatrophie, aber das ist dann als eine Complication der Tabes mit Erscheinungen, wie sie der Hirnsyphilis zukommen, anzusehen, und es dürften weitere Veränderungen der cerebrospinalen Lues wohl kaum jemals fehlen in solchen Fällen, wie z. B. in unserm Fall XXI, wo die Form der Gesichtsfeldanomalie, das ophthalmoskopische Verhalten u. s. w. direct auf einen basalen syphilitischen Process des Tractus und des Chiasma hindeuten, also sicher keine eigentliche tabische Sehnervenatrophie darstellen, trotzdem ophthalmoskopisch das Bild der einfachen Atrophie der Papillen vorhanden war. Ich glaube wir haben alle Ursache an der Auffassung der progressiven tabischen Sehnervenatrophie als eines einheitlichen Begriffes im Sinne Leber's festzuhalten. Intra vitam kann sicherlich die Differentialdiagnose dieser beiden Formen der Opticus-Affection gelegentlich grosse Schwierigkeiten machen. Uebrigens ist im Ganzen das Vorkommen einer neuritischen Sehnervenatrophie eventuell mit anderen Erscheinungen cerebraler oder spinaler Lues bei Tabes als sehr selten anzusehen.

Dass eine isolirte Rückenmarkslues gelegentlich einmal zu Augenerscheinungen führt, ohne dass sonstige weitere intracranielle syphilitische Veränderungen nachweisbar zu sein brauchen, steht fest, ist jedoch als sehr selten zu betrachten. Bei unserer Untersuchungsreihe würde hier eigentlich nur Fall XVII in Betracht kommen und bei den

150 Sectionsfällen aus der Literatur die Fälle von Knapp (l. c.) und Fr. Schultze (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VIII 1878, p. 222). Dagegen ist natürlich die Complication der Hirnsyphilis mit spinalen Veränderungen und gleichzeitigen Augenerscheinungen nicht als selten anzusehen.

Aehnlich wie mit den tabischen Erscheinungen bei der eigentlichen Syphilis des Centralnervensystems verhält es sich auch mit der nucleären Augenmuskellähmung der Ophthalmoplegia externa und interna, sei es, dass sie isoliert, sei es, dass sie complicirt mit den Symptomen der Tabes, der progressiven Paralyse u. s. w. oder als deren Vorläufer auftreten. Sowie bei der Tabes und zuletzt auch bei der progressiven Paralyse sich allmählich immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen hat (Fournier, Erb, Mendel u. A.), dass die Krankheitserscheinungen in vielen Fällen auf degenerativen Veränderungen des Nervensystems in Folge von Syphilis beruhen, ähnlich wird in jüngster Zeit auch für die nucleäre Augenmuskellähmung ein solches Verhalten mehr und mehr betont (Hutchinson, Gowers u. A.) und thatsächlich combinirt sich ja relativ häufig die nucleäre Augenmuskellähmung mit Tabes und Paralyse zu einem gemeinsamen Krankheitsbilde. Wenn wir zur Zeit allerdings noch lediglich nach den Statistiken über nucleäre Augenmuskellähmungen gehen, so ergeben diese bisher vielfach noch keine sehr significanten Daten für einen sehr häufigen syphilitischen Ursprung (Dufour c. 8 %, Siemerling c. 29 % u. A.). Wie dem jedoch auch sei, so erscheint es mir doch sehr wohl möglich, dass sich im Verlaufe weiterer Untersuchungen beweisendere Anhaltspunkte ergeben, jedenfalls aber sind auch diese Erscheinungen als einfach degenerative Veränderungen der Nerven und Nervenkerne aufzufassen und als etwas Anderes anzusehen, als die eigentlichen syphilitischen Veränderungen des Centralnervensystems, die den Gegenstand unserer Untersuchungen gebildet haben. Wir haben ge-



sehen, wie relativ selten sich bei unserer Untersuchungsreihe die primären Kerndegenerationen der Augennerven mit den peripheren secundären Veränderungen combinirten, wie sie die Regel bei der eigentlichen Syphilis des Centralnervensystems sind. Die Entstehungsweise der einfachen primär auftretenden degenerativen Veränderungen nach Syphilis, wie sie bei Tabes, Paralyse, Nucleär-Lähmung der Augenmuskeln u. s. w. in die Erscheinung treten, ist noch nicht als klargestellt anzusehen, so ansprechend auch die verschiedenen Erklärungsversuche (Strümpell, Gowers, Tuzcek u. A.) sind, welche namentlich die degenerativen Vorgänge mit andern nach Intoxicationen (Diphtherie, Influenza, Ergotismus, Pellagra u. s. w.) vorkommenden Entartungen des Nervensystems in Parallele setzen.

Hiermit will ich meine Ausführungen schliessen; manche Fragen von speciell neuropathologischem Charakter fordern wohl noch zu einer vergleichenden Besprechung mit den im Bereich der Augensphäre constatirten Thatsachen auf, aber es würde zu weit führen, zumal der für eine Arbeit in diesem Archiv verfügbare Raum schon erheblich überschritten ist, wie ich mir selbst sagen muss, und wie mir auch schon die Redaction des Archiv's mit mahnenden Worten angedeutet hat. Es dürfte auch besser sein, competenteren Beurtheilern neuropathologischer Fragen es zu überlassen, die gegebenen Daten über Augenveränderungen bei Hirnsyphilis mit den übrigen Erscheinungen dieses vielgestaltigen Krankheitsbildes zu vergleichen, sie mit Rücksicht auf die übrigen Symptome des Weitern zu verwerthen und sie ihrer diagnostischen Bedeutung nach einzuordnen. Vor Allem liegt unsere Aufgabe zunächst noch darin, die Diagnostik auf diesem Krankheitsgebiete zu fördern. Es ist mein Bestreben gewesen, in dieser Hinsicht einen, wenn auch nur bescheidenen, Beitrag zu liefern, und möge es der Leser dem Verfasser freundlichst nachsehen, wenn er in dem aufrichtigen Bestreben, nach besten Kräften die Dia-

gnostik auf dem Gebiete der Syphilis des Centralnervensystems zu erweitern, über die im Verlaufe langer Jahre beobachteten Thatsachen eingehend, ja zum Theil vielleicht für den Leser etwas zu eingehend, für die Sache aber jedenfalls kaum ausführlich genug, berichtet hat.

---

### Verzeichniss der benutzten Literatur.

- Albers, „Die Syphilis des Gehirns und die daraus hervorgehenden Nerven- und psychischen Leiden.“ (Allg. Zeitschrift f. Psych. u. psych. gerichtl. Medic. Bd. XVI. 1859.)
- Astruc, *De morbis vener. lib.* Paris, 1740.
- Arcoleo, „Tumeur gommeuse dans le chiasma des nerfs optiques.“ *Compt. rend. du congr. intern. de Paris* p. 183. 1871.
- Althaus, „Some cases of central syphilis.“ (*Med. News.* Oct. 16. 1886.)
- Alexander, „Syphilis und Auge.“ Wiesbaden, Bergmann, 1888.
- „Erweichungsherd im rech. Hirnschenkel.“ (*Deutsch. med. Wochenschr.* N. 18. 1887.)
- Anderson, Mc. Call., „The diagnosis and treatment of syphilitic affections of the nervous system.“ (Fifty sixth annual meet. of the Brit. med. associat., held in Glasgow. *Brit. med. Journ.* II. p. 693. 1888.)
- „On a case of syphilitic disease of the spinal cord.“ (*Glasg. med. Journ.* April, 1888.)
- Anbry, „Deux cas mortels de syphilis cérébrale.“ (*Lyon. méd.* 1891. N. 7.)
- Allen Starr, „Cortical lésions of the brain.“ A collection and analysis of the American cases of lokalised cerebral diseases.“ (*Americ. Journ. of med. scienc.* CLXXIV, April 1884.)
- Aldowic, „Case of alternate hemiplegia.“ (*Brain.* Vol. III. p. 125.)
- Barbar, J., „Ueber einige seltene syphilitische Erkrankungen des Auges.“ *Inaug. Dissert.* Zürich, 1872.
- Blessig, „Neuritis descendens.“ *Klin. M. Bl. f. Augenheilk.* p. 420. 1875.
- Berry, G., *The ophthalmic review.* June 1884. „Temporal hemianopia with two cases.“

- Buttersack. P., „Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie.“ (Arch. für Psych. und Nervenhk. XVII. 1886.)
- Buss, R., „Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXXI. p. 241. 1887.
- Biggs, N. W., „Gummy tumors of the brain.“ Med. Record. June 22th. 1889.
- Ballet, Progr. méd. N. 33. 1880. „Observation de syphilis cérébrale avec paralysie du moteur externe droit et déviation conjuguée.“
- Bruburger, „Ein Fall von Meningitis syphilit. nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane.“ (Virch. Arch. Bd. 60. p. 285.)
- Bristowe, Transact of patholog. Societ. Vol. X. p. 21. 1859.  
— Med. Times and Gaz. N. 19. 1869.  
— „Clinical remarks on softening of the crus cerebr. and pons and on syphilit. disease of the cerebral arteries.“ Lancet, 1883. Bd. II. p. 103.
- Burnet, Philadelph. med. and surg. Reporter, July, 1869,
- Broadbent, „Paralysis of the ophthal. and superior maxillary divisions of the fifth nerve, of the nerve and the branche of the third to the levator palpebrae.“ Lancet, Bd. I. p. 380.  
— „Illustrations of syphilitic affections of the brain.“ Lancet, Nov. 1876.
- Baumgarten, „Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks namentlich der Gehirngefässe und über das Verhältniss dieser Erkrankung zu den tuberculösen Affectionen.“ Arch. f. path. Anat. etc. Bd. 86. p. 179. 1881.
- Bigot, „Démence simple d'origine syphilitique probable.“ Annal. med. psych. Juillet, p. 59. 1884.
- Barlow. Transact. of the patholog. Societ. of London. p. 287. Vol. XXVIII.
- Brasch, „Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Central-Nervensystems.“ Centrbl. f. Neurolog. N. 17 u. 18. Sept. 1891.
- Braus, „Die Hirnsyphilis.“ Berlin, 1873.
- Bader, C., Ophthalmoskopische Befunde bei Syphilis“ (Guy's Hosp. Rep. 1870. p. 463.)
- Balfour, Edinb. med. Journ. Oct. 1875.

- Burchardt, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1890. Sitz d. Charité-Gesellsch. 12 D. 1890.
- Ole Bull, „Nogle foreløbige Meddelelser om Retinalaffectioner ved Syphilitis.“ (Nord. med. Ark. Bd. III.)  
— The ophthalmoscope and Lues.“ Christiania, 1884.
- Bull, C., „Some points in the patholog of ocular lesions of cerebral and spinal syphilis, illustrated by cases.“ (Amer. Journ. of med. science. LXXXI. p. 382. 1881.)
- Bechterew, H., Ueber die Structur der gummösen Neubildungen im Gewebe des Gehirnes. Petersb. med. Wochenschrift Nr. 26. 1880.
- Caracciolo, il Morgagni VIII. 12. p. 909.
- Chvostek, „Beobachtungen über Hirnsyphilis.“ Vierteljschr. f. Dermatol. und Syphilis.“ 1881. p. 65.
- Charcot et Gombault, „Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique.“ Arch. de physiol. norm. et path. 1873. p. 132.
- Chiari, „Hochgradige Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15 monatl. Mädchens bei sicher constatirter Lues hereditaria.“ Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 17 u. 18.
- Clifford Allbut, St. Georges Hosp. Rep. III. 1868.
- Cooper, „Case of syphilitic paralysis of the ocular muscles. Med. Times and Gaz. 1879. Bd. II. p. 65.
- Critchett, (Med. Times. Vol. 1. 1860. p. 575.)
- Cowell, „Case of syphilit. neuroretinitis in the left eye regulary striated from a deposit round the yellow spot.“ (Ophthalm. Hosp. Report. VI. 4. p. 251. 1869.)
- Coingt, „Contribution à l'étude des symptomes oculaires dans les maladies du système nerveux central.“ Paris 1878.
- Chevalier, „Syphilis cerebral succédant à un traumatisme cérébral.“ Recueil d'ophthalmologie p. 210. 1881.
- Dreschfeld, „On two cases of acute myelitis with optic neuritis.“ Lancet. Jan. 7. 1882.
- Déjérine J., et Darkschewitsch, L., „Sur l'existence d'alterations nucléaires dans certaines paralyses des muscles de l'oeil chez les tabétiques et sur un cas de paraplegie par nevrites périphériques chez un ataxique morphomane.“ Soc. de biol. — Séance du 5. Févr. et 5. Mars. 1887.
- Dittrich, Prag. Vierteljschr. I. p. 23. 1849.

- Duchek, Wien. med. Jahrbücher. 1864,  
 Duchenne, „Diagnostic differential des affections cérébelleuses etc.“ Gaz. hebdom. 1864.  
 Dixon, Med. Tim. and Gaz. 23. Oct. Nr. 434. 1858.  
 Dowse, „Syphilis of Brain.“ 1881.  
 Doergens, „Zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren.“ Inaug.-Dissert. Würzburg, 1888:  
 Duncan, The Brit. med. Journ. April 1872.  
 Drysdale, „Die Pathologie und Therapie der Syphilis“ herausgegeben v. Helmke, Stuttgart, 1882.  
 Dinkler, M., Tabes dorsalis incipiens mit meningitis spinalis syphilitica. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III. Heft 4 u. 5. 1893.  
 Dercum, Tumor of the thalamus, more specially of the pulvinar, presenting Wernicke's pupil reaction.“ Journ. of nerv. and mental diseases XV. p. 506. 1890.  
 Deyl, Casopsis lékarno ceskysch. Vol. XXVI. 1887.  
 Dooremals, „Ueber einen Fall von Gehirnsyphilis mit linksseitiger Hemianopsie.“ Münch. med. Wochenschr. p. 656. Zweiter Niederländ. Congr. f. Med. u. Naturwissenschaft. zu Leiden.  
 Dufour, Aug., „Des paralysies nucléaires des muscles des yeux.“ 1890. Bern. Inaug.-Dissert.  
 Essmarch und Jessen, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatr. p. 20. 1857.  
 Erb, Krankheiten des Nervensystems (v. Ziemss. Handb. der spec. Path. u. Therap. XII. Bd. 1te Hälfte Lpzg., 1874.)  
 — „Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre.“ Universit.-Programm-Rede. Leipzig, 1880.  
 Engelstedt, „Constitutionelle Syphilis.“ Würzburg, 1861.  
 Engel, H., „Localised centres in the optic thalami,“ Med. News. 27. Dec. 1890.  
 Eisenlohr, C., Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks“ (Festschrift z. Eröffn. d. Neuen Krankenhäuser Hamburg-Eppendorf, 1889.)  
 Edmunds W. u. Brailey, „Changes in bloodvessels in diseases of the eye considered in their relation to general pathology.“ Ophthalm. Hosp. Rep. 1881/82.  
 Förster, Handbuch d. ges. Augenheilkunde v. Graefe und Saemisch. Bd. VII. 1876.  
 Friedreich, „Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle.“ Würzburg, 1853, p. 42.

- Findeisen, „Ein Fall von Hirnsyphilis.“ Inaug.-Dissert. Würzburg, 1883.
- Ferrier, „The localisation of atrophic paralyses.“ Brain. Vol. IV. p. 311.
- Fournier, „La syphilis du cerveau.“ Paris, 1879.
- Fürstner, „Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel“ u. s. w. (Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 30. p. 535. 1882.)
- v. Graefe, „Zur Casuistik der Geschwülste.“ Syphilitischer Tumor an der Basis cranii. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VII. 2. p. 24. 1860.
- „Bemerkungen über doppelseitige Augenmuskellähmungen basillaren Ursprungs.“ v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. XII. 2. p. 124. 1866.
- „Ein Sectionsbefund bei Oculomotorius-Lähmung.“ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. I. p. 433. 1854.
- Graefe, Alfred, „Motilitätsstörungen.“ Handbuch der ges. Augenheilk. v. Graefe u. Saemisch. Bd. VI. 1876.
- Griesinger, „Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Archiv für Heilk. Heft I. 1860.
- Genkin, „Ein Fall von Ophthalmia neuropalytica.“ Russkaja Medicina Nr. 9. 1886.
- Grossmann, L., „Ophthalmolog.-otiatrische Beobachtungen.“ Allg. Wien. med. Zeitschr. Nr. 20, 21 u. 22. 1881.
- Knapp's Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. Heft 3 u. 4. 15. Juli 1886.
- Greiff, „Ueber Rückenmarkssyphilis“ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. XII. p. 564. 1881.
- Gilles de la Tourette, „Gomme syphilitique de la circonvolution frontale gauche empiétant légèrement sur le lobule paracentral avec hémiplégie droite sans hémianesthésie, rotation et déviation conjuguée de la tête et des yeux, aphasie.“ — Progr. med. X. p. 346. 1882.
- Günther, „Klinische Beiträge zur Localisation des Grosshirnmantels.“ Zeitschr. f. klin. Med. IX. 1. 1885.
- Gajkiewicz, W., „Syphilis du système nerveux.“ Paris, 1892. Librairie Baillière et fils.
- Gowers, W. R., A manual and atlas of medical ophthalmoscopy.“ London, 1890. 3. Auflage.
- „Syphilis und Nervensystem,“ übersetzt von Lehfelddt, Berlin, 1893.

- Galezowski, „Hémiopie croisée chromatique avec aphasie et hémiplegie cause syphilitique.“ *Gaz. med.* p. 163. 1880.
- „Etude sur les amblyopies et les amauroses syphilitiques.“ *Arch. génér. de med.* Vol. I. 1871.
- Gosetti, „Neurite ottica primitiva da siflide.“ *Annal. di Ottalm.* XXIII. 1889.
- Grasset, „Paralysie limitée de la paupière supérieure gauche lésion à l'extrémité de la scissure parallèle, méningite.“ *Recueil d'Ophthalm.* p. 243. 1876.
- Gerhardt, C., „Ueber Hirnsyphilis.“ *Berl. klin. Wochenschrift.* Nr. 1. 1886.
- Gevers, H., „Zur Symptomatologie der eigentlichen, nicht durch Intoxikation bedingten retrobulbären Neuritis.“ *Inaug.-Dissert.* Berlin, 1887.
- Horner, „Fall von Neuritis optica syphilitica mit Sektion.“ *Verein jüng. Aerzte in Zürich. Correspondbl. f. Schweiz. Aerzte* p. 49. 1871.
- Huglings Jackson, „Syphilitic Amaurosis.“ *Ophthal. Hosp. Rep.* VIII. p. 322. 1875.
- *Ophthalm. Soc. of Gr. Brit.* 31. März 1881. *Brit. med. Journ.* 9. April 1881.
- *Ophthalm. Hosp. Rep.* Bd. IV. 4. p. 442. 1865.
- Herxheimer, C., „Ueber Lues cerebri.“ *Inaug.-Dissertat.* Würzburg, 1885.
- Halke, *Ophthalm. Hosp. Rep.* VI. Part. II. April 1868.
- Heubner, „Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgem. Erörterungen zur normalen und pathologischen Histologie der Arterien sowie der Hirncirculation.“ *Leipzig*, 1874.
- *Arch. f. Heilk.* XI. 1870. p. 280.
- Handfield-Jones, „Abscess in cerebellum; syphilitic symptoms, sudden blindness; great occipital pain, great benefit from calomel, death, autopsy.“ *Brain.* p. 398, 1884.
- Huguenin, *Correspl. f. Schweiz. Aerzte.* V. 1875.
- Henschen Salomon, „Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns.“ I. Theil 1890. II. Th. 1892. *Upsala*
- Hertel, „Halbseitenlähmung des Rückenmarks (Brown Séquard'sche Lähmung) in Folge vonluetischer Erkrankung.“ *Charité Annal.* XV. 1890.
- Hirschberg, J., „Ophthalmoskopische Beobachtungen.“ *Netz-v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie.* XL. 1.

- hautarterien-Erkrankungen. Centralblatt f. Augenheilk. Nov. 1882.
- Hunter, „Traité de la maladie véner. au noté par Ricord, traduit par Richelot. Paris, 1852.
- Hutchinson, J., „Clinical groups of cases of Amaurosis.“ The royal Lond. ophth. Hosp. rep. Vol. IX. Part. 2. 1877.
- „On the different forms of inflammation of the eye consequent to inherited syphilis.“ Ophthalm. Hosp. Rep. Theil I. u. II. 1858—60.
- Hoppe, H., „Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Brücke.“ Berlin. klin. Wochenschrift Nr. 10. 1893.
- Hoffmann, J., (Verhandlung des Naturhist. med. Vereins in Heidelberg, N. F. Bd. IV. 4tes Heft. Sitz. 1. Juli 1890.) — Der Fall ist ausführlich in der Dissertation v. Kuh (Arch. f. Psych. XXII.) veröffentlicht.
- Horstmann, „Ueber Neuritis optica syphilitica.“ Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1888.
- Haab, „Einige seltenere Augenspiegelbilder.“ Festschrift z. 70. Geburtstag von H. v. Helmholtz. 1891.
- Correspondbl. f. Schweiz. Aerzte. 1886. p. 152.
- Harmsen, „Beitrag zur Diagnose und Prognose der Hirnsyphilis.“ Berlin, 1890. Inaug.-Dissert.
- Hadden, W., „Congenital Syphilis as a cause of nervous diseases in children.“ Brit. med. Journ. 1892. 26. Nov. p. 1164.
- Hock, „Die syphilitischen Augenkrankheiten.“ Wien. Klin. Wochenschr. II. Jahrg. Heft 3 u. 4. 1876.
- Henry, „Case of the fifth cranial nerve.“ Philadelph. med. Times. June 12. p. 577.
- Jürgens, R., „Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute.“ Charité Annal. X. 1885.
- Jastrowitz, „Ueber einen Fall von Lues universalis insbesondere des Central-Nervensystem's.“ Deutsche medicin. Wochenschr. Nr. 15. 1887.
- Judson Bury, „The influence of hereditary Syphilis in the production of idiocy or dementia.“ — Brain. Vol. VI. 1883. April b. Jan, 1883. p. 44—66.
- Jacobsohn, „Retinitis syphilitica.“ Königsberg. med. Jahrb. Bd. I. Heft 3. p. 283. 1859.
- „Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des



- Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen.“ Leipzig, 1885.
- Jeaffreson, „Syphilitic Ptoxis and Paraplegia“. Lancet. Bd. I. p. 252.
- Knapp, H., „Ueber einen Fall von acuter Myelitis mit beider. Ophthalmoplegie und Stauungspapille.“ Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 21.
- „Ein Fall von Neuroretinitis, bedingt durch eine Gummigeschwulst der Dura mater.“ Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. 2. p. 205. 1875.
- König, W., „Ein Fall von Gumma des Thalamus opticus.“ Virch. Arch. f. path. Anat. CVII. 1887.
- Kahler, O., „Die syphilitische Wurzelnneuritis.“ Prag. Zeitschrift f. Heilk. VIII. 1 p. 1887.
- Kahler u. Pick, „Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmung.“ Zeitschr. f. Heilk. Bd. II. p. 301. Prag, 1881.
- Knorre, „Zwei Fälle von syphilitischer Amaurose.“ Deutsch. Klin. Nr. 7 n. 8. 1849.
- Knies, „Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe.“ Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1893.
- Königshöfer, Osc., „Ein interessanter Fall (intracranielles und intraorbitales Gumma mit Sehnervenatrophie).“ Deutsch. med. Zeitschr. Nr. 21. 1890.
- Königstein, L., „Lähmung aller äusseren Augenmuskeln des rechten Auges und Anästhesie des rechten Trigeminus.“ Wien. med. Presse Nr. 18. 1878.
- Klebs, Correspdbl. f. Schweiz. Aerzte. 1886. (Diskuss. über Haab's Vortrag.)
- Léclerc, „Vast ramollissement cortical du cerveau.“ Lyon. méd. Nr. 30. 1887.
- Labarrière, „Essai sur la méningite en plaques ou scléreuse limitée à la base de l'encephale.“ Paris, 1878. (Nothnag. top. Diagnost. u. s. w. p. 519.)
- Leyden, „Ueber Thrombose der Basilararterie.“ Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V. Heft 2. p. 170.
- „Beitrag zur topischen Diagnostik der Hirnkrankheiten.“ Intern. Beiträge z. wissensch. Med. Berlin, 1891.
- London. Hospital, „Fall von Hirnsyphilis“ — Med. Times and Gaz. Vol. II. Nr. 1430.
- Laschkiewitz, Vierteljahrschrift für Dermatol. und Syphilis. Jahrg. VI. p. 321.

- Lanceraux, „Des affections syphilitiques.“ Paris, 1860.
- „Traité historique et pratique de la Syphilis.“ Paris, 1873.
- Lawson Tait, „Syphilitic hemiplegia from deposit in the nerve tissue and plugging of the arteries.“ — Med. Tim. and Gaz. 27. Febr. 1869.
- Ljunggren, Alr., „Klinische Beobachtungen über Visceral-Syphilis.“ Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. III. Heft 3. 1871.
- Lallemand, „Recherches anatom.-pathol. sur l'encéphale.“ Paris, 1834. T. III.
- Lautenbach, Philadelph. med. Times. 28. Oct. 1876.
- Lawford, „Paralysis of ocular muscles in congenital Syphilis.“ Ophthalm. Review. 1890. p. 97.
- Lépine, „Paralysie des moteurs oculaires communs et de l'hy-poglosse sous la dépendance d'une syphilis héréditaire.“ Mercredi méd. Nr. 17. 1890.
- Lang. E., „Ueber die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystem's und über Meningealirritation bei beginnender Syphilis.“ Wien. med. Wochenschr. Nr. 48. 1880.
- u. Schnabel, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1881.
- Leber, Th., „Neuritis optica syphilitica.“ Handb. f. Augenhk. v. Graefe u. Saemisch. Bd. V. p. 821.
- „Zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven.“ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 2. p. 333.
- Landouzy, „De la blepharoptose cérébrale.“ Arch. génér. de med. Août. 1877.
- Ludwig, G., Centralbl. f. Augenhk. Febr. 1889.
- Michel, J., „Ueber die Erkrankungen der Umhüllungshäute des Sehnerven.“ Sitz-Bericht d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 21. Mai 1881.
- „Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulations-Gebiet der Carotis.“ (Beiträge zur Ophthalm. Festschrift f. Horner, 1881. Wiesbaden.)
- Manz, W., „Ueber endotheliale Degeneration des Sehnerven.“ v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XXVIII. 3. 1882.
- Moore, „Gumma of the right corpus striatum with double optic Neuritis, autopsy.“ — New-York. medicin. Journ. Mai 1. 1886.
- Moxon, Med. Tim. and Gaz. 1871. 24. June.

- Meyer, Ludw., „Ueber constitutionelle Syphilis des Gehirns.“  
Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. XVIII. 1861.
- Moeli, „Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven.“ Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XIII. Heft 3.
- u. Marinesco, „Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Hautsensibilität.“ Arch. f. Psych. u. Nervkr. Bd. XXIV. Heft 3.
- Mauthner, L., „Gehirn u. Auge.“ Wiesbaden, 1878. J. F. Bergmann.
- „Die Lehre von den Augenmuskel-Lähmungen.“ 1889. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
- Del Monte, Ruscitti in movimento medico chirurgico. Nr. 12. 1869.
- Méric, „Cases of syphilitic affection of the third nerve producing Mydriasis with and without Ptosis.“ Brit. med. Journ. 1870. I. p. 29 u. 52.
- Möller, M., „Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis.“ Arch. f. Dermat. u. Syph. Heft 2. 1891.
- Martius, „Ueber Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction.“ Charité Annal. XIII. 1888.
- Minor, Zeitschr. f. klin. Med. 1891. p. 401.
- Meyer, E., „Contribution au diagnostic ophthalmoscopique des altérations des parois vasculaires dans la rétine.“ Festschrift z. 70. Geburtstag v. H. v. Helmholtz, 1891.
- Mauriac, C., „Amblyopia symptomatic of cerebral syphilisation.“ Med. Press. and Circ. XVII. p. 440 u. XXVIII. p. 4. 1879.
- „Frühzeitige Cerebrospinal-Syphilis.“ Annal. de Dermatologie et de Syphilis. Th. X. p. 56, 95 u. 190.
- Marchand, Real-Encyclopädie der gesammten Heilk. 2. Aufl. Bd. I. 1885.
- Naunyn, „Mittheilungen aus der Medicinischen Klinik zu Königsberg i. Pr.“ Leipzig, Vogel, 1888. „Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.“
- Nothnagel, „Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.“ 1879. Berlin, A. Hirschwald.
- Nettleship, „On the pathological changes in syphilitic choroïditis und retinitis.“ Ophthalm. Hosp. Rep. T. XI. 1. p. 1. 1886.

Niedergesäss, „Klinischer Beitrag zur Aetiologie des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen.“ Inaug.-Diss. Berlin. 1890.

Ormerod, J. A., „Case of symmetrical syphilitic disease of the third nerves with arterial and other lesions.“ Brain. Vol. V. April 1882 u. Jan. 1883.

Owen Rees (Guy's Hosp. Rep. 1871. 17. p. 249.)

Oppenheim, H., „Ueber einen Fall von gummöser Erkrankg. des Chiasma.“ Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 104. 1886.

— „Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems.“ Berlin, 1890. A. Hirschwald.

— „Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte.“ Berlin klin. Wochenschr. Nr. 53. 1888.

— „Casuistischer Beitrag zur Prognose der Hemicranie.“ Charité-Annal. Jahrg. XV.

— „Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste.“ Archiv für Psych. u. Nervenkh. Bd. XXI. Heft 2.

— „Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen.“ Charité-Annal. Jahrg. XIII.

— u. R. Köhler, „Casuistischer Beitrag zum Kapitel der Hirnchirurgie.“ Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30. 1880.

Oestreicher, C., „Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica.“ Paradoxe Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. 1880.

Ostwald, „Ueber Chorioiretinitis und ihre Beziehungen zur Hirnarterienlues.“ Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1888.

— Verhandl. des internat. ophthalmol. Congr. zu Heidelberg. 1887.

Oliver, Transact. of the Americ. ophthalmol. soc. 27. meeting. p. 140. 1891.

Pagenstecher, H., „Pathological and anatomical researches on the inflammatory changes occuring in the intraocular terminations of the optic nerves as a consequence of cerebral diseases.“ Ophthalm. Hosp. Rep. 1871. Bd. VII. p. 125.

Power, H., „Four cases of double optic neuritis“ St. Bartholom. Hosp. Rep. Vol. IX. p. 181—344.

Eaton Power, R., Med. Times and Gaz. 1871. Dec. 23.

- Pooley, „Rechtsseitige binoculäre Hemioipie bedingt durch eine Gummi-Geschwulst im linken hinteren Gehirnlappen.“ Arch. f. Augén- u. Ohren-Heilk. VI. 1. p. 22. 1877.
- Pflüger, „Neuritis optica.“ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. 2. p. 169. 1878.
- Passavant, Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 25. p. 151. 1862.
- Pätsch, Charité-Annal. VI. p. 201. 1879.
- Pasquale Ferraro, „Emiatrofia e degenerazione secondaria descendente delle midolla allungata e della midolla spinale consecutivo et tumore gomma del ponte di Varolio.“ — Rivista internaz. di med. e chirurg. Nr. 7—9. 1885.
- Pick, Fr., „Zur Kenntniss der cerebros spinalen Syphilis.“ Zeitschr. f. Heilk. Bd. XIII. Heft 5. 1892 p. 378.
- Proksch, „Ein historischer Beitrag zur Syphilis des Centralnervensystems. 1884. Wien. med. Bl. Heft 10—12.
- v. Pfungen, „Ueber topische Begründung der Bewegungsstörungen der Augenmuskeln bei Meningitis.“ Wiener med. Bl. 1883. Nr. 8—11.
- Rumpf, „Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.“ 1887. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
- Rosenthal, M., „Ueber einen Fall von Syphilom d. Pons nebst Untersuchungen über halbseitigen Hirntumor bei Hirnaffektionen und bei Hysterie.“ Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IX. p. 49. 1879.
- „Ueber Hirnsyphilis und deren Localisation.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. 3. p. 263. 1886.
- Rühle, Greifswalder med. Beiträge. Bd. I. p. 65.
- Ramskill, Lancet. Mai 1868.
- Rousseau, „Lypémanie compliquée d'un triple diathèse.“ L'encephale p. 70. 1884.
- Rossolino, G., „Ophtalmoplegie extern. polyneuritica.“ Neurol. Centrbl. p. 612. 1890.
- v. Rinecker, Fr., „Rückenmark und Syphilis.“ Festschrift z. III. Säcularfeier der Univ. Würzburg. 1882.
- Ricord, „Clinique iconographique de l'Hopital des Vénériens.“ — „Lettres sur la Syphilis.“ Union médicale. 1850 u. 51.
- Romberg, „Klinische Wahrnehmungen.“ 1851. p. 57—63.
- v. Reuss, Wien. med. Presse. 1885.
- Rossander, Fall af intracranieel syfilitisk tumoer.“ Hygiea. XIII. Nr. 9. 1868.
- Ross, J., „Syphiloma of the brain, hemiparesis and chronic

- spasmus chocked disc., rapid improvement.“ — Canada med. and surgic. Journ. Montreal 1882—1883.
- Schott, F., „Veränderungen des Gehirns bei Syphilis.“ Arch. f. Augen- u. Ohrenhkl. V. p. 409. 1876.
- Arch. f. Aug.- u. Ohrhkl. VII. p. 44. 1878.
- Schmick, „Ueber einen Fall von chronischer syphilitischer Leptomeningitis.“ Inaug.-Dissert. Berlin, 1887.
- Schmidt, „Statistik über 279 Fälle von Neuritis, Papillitis und Neuroretinitis u. a. w.“ Centbl. f. Augenheilkunde. August 1885.
- Schottelius u. Bluth, Inaug.-Dissert. v. Bluth. Freiburg.
- Schultze, Fr. „Ueber die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis.“ Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten. VIII. 1878. p. 222.
- Schulz, R., „Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems.“ Neurol. Centralblatt Nr. 19. 1891.
- Schubert, O., „Die syphilitischen Augenkrankh.“ Berlin, 1886.
- Schillinger, Med. chirurg. Rundschau. Bd. XI. Hft. 1. p. 63. Wien, 1870.
- Shadow, „Beiträge zur Physiol. der Irisbewegung.“ v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII. 3.
- Schoebl, Centrbl. f. Augenhk. Nov. 1886.
- Schenkl, Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. IV. p. 432. 1883.
- Schöler, Jahresber. d. Augenklinik pro 1881. Berlin, 1882.
- Schmidt-Rimpler, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 3. 1890. (wahrsch. Gumma in der fissura supraorbitalis.)
- Siemerling, E., „Zur Syphilis des Centralnervensystems.“ Arch. f. Psych. Bd. XXII. Heft 1.
- „Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarks-Syphilis.“ Arch. f. Psychiatr. Bd. XX. Heft 1.
- „Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma nervorum opticomum.“ Arch. f. Psychiatr. Bd. XIX. Heft 2.
- „Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis.“ Arch. f. Psychiatr. Bd. XXIII. Heft 3.
- „Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln.“ (Unter Benutzung von C. Westphal's hinterlassenen Untersuchungen.) — Supplementheft z. Archiv f. Psychiatr. Bd. XXII. Berlin, A. Hirschwald.
- Steenberg, „Der syph. Hjirnelideloef.“ Kjobenhavn, 1860.
- Strümpell, „Krankheiten des Nervensystems.“ Leipzig, 1885.

- Strümpell, „Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen.“ Neurolog. Centralbl. Nr. 5. 1888.
- Sémon Felix, Arch. of Laryngology. Vol. II. Nr. 3.
- Seggel, „Die ophthalmoscopischen Kennzeichen der Hirnsyph.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXXIV. 1889.
- Stolzenburg, O., „Ein Beitrag zur Lehre von der reflectorischen Pupillenstarre und der spinalen Myosis mit besonderer Rücksicht auf Lues.“ Inaugural-Dissertation. München, 1883.
- Swanzy, H., „The Bowman lecture.“ 1888. „On the cerebral value of eye symptoms in the localisation of cerebral diseases.“
- Sattler, H., „Ueber die Beziehungen des Sehorgans zu allgemeinen Erkrankungen des Organismus.“ Prager medic. Wochenschr. 1888. Nr. 47—49.
- Sänger, Alfred, „Zur Kenntniss der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis.“ (Jahrb. der Hamburger Staats-Krankenanstalten. Jahrg. II. 1890.)
- Stenger, C., „Syphilom des linken Centrum semiovale und der recht. Poushälfte.“ Arch. f. Psych. u. Nervkr. XI. p. 144.
- Allen Starr, „Cortical lesions of the brain.“ A collection and analysis of the American cases of lokalised cerebral diseases. — Americ. Journ. of med. scienc. CLXXIV. April 1884.
- Tarck, L., „Mittheilungen über Krankheiten der Gehirnnerven.“ Zeitschrift d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Sept.-Octob.-Heft. 1855.
- Sitz-Bericht d. k. k. Acad. d. Wissenschaft. Jahrg. 1852. Juli-Heft.
- Tassi, E., „Contributo alla diagnosi disede malattie del ponte del Varolio.“ Rivist. speriment. di Frenatr XII. p. 72. 1887.
- Treitel u. Baumgarten, P., „Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebialis.“ Virch. Arch. f. patholog. Anat. CXI. p. 251. 1888.
- Tiling, Petersb. med. Zeitschr. p. 251. 1874.
- Thomsen, R., „Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund.“ Arch. f. Psych. Bd. XVIII. Heft 2. 1886.
- Thomas, H. M., „A case of cerebrospinal syphilis with her unusual lesion of the spinal cord.“ John Hopkin's Hosp. Rep. II. Nr. 6. 1891.

- Thiersch, „Zur Casuistik der Hirnsyphilis.“ Münch. medic. Wochenschr. Nr. 24 u. 25. (bei congenital. Lues.)
- Todd, „Clinical lectures on paralysis“ etc. London, 1854. F. 74.
- Tuczek, „Klinische u. anatomische Studien üb. d. Pellagra.“ Berlin. Verl. v. Kornfeld-Fischer's med. Buchhdlg. 1893.
- „Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismen.“ Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIII. 1. 1882.
- Ulrich, R., „Ueber multiple Hirnnervenlähmung bei Syphilis.“ Centrbl. f. Augenbk. Nr. 1889.
- Uhthoff, W., „Zur diagnostischen Bedeutung d. reflectorisch. Pupillenstarre.“ Berlin. klin. Wochenschr. 1886. p. 55.
- „Untersuchungen über die bei der multiplen Heerdsklerose vorkommenden Augenstörungen.“ Berlin, 1888. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXI. Heft 1 u. 2.
- Virchow, R., „Gesammelte Abhandlungen.“
- „Ueber die acute Entzündung der Arterien.“ Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. I. p. 272. 1847.
- „Ueber die Natur constitutionell syphilit. Affectionen.“ Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. XV. p. 229. 1858.
- Westphal, C., „Ueber 2 Fälle von Syphilis des Gehirns.“ Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XX. Heft 5 u. 6. 1883.
- Wagner, „Das Syphilom oder die constitutionell syphilitische Neubildung.“ Arch. f. Heilk. 4. p. 173. 1863.
- Wunderlich, C., „Die luetischen Erkrankungen d. Gehirns u. des Rückenmarks.“ Volkm. Samml. klin. Vorträge. Nr. 93. 1875.
- Wilson, Th., „A case of gumma in the right superior temporal-sphenoidal convolution.“ Lancet. Dec. 29. 1888.
- Wernicke, „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.“ Verlag von Th. Fischer. Cassel, 1881.
- „Ueber hemiopische Pupillenreaction.“ Fortschritte der Medic. Bd. I. Nr. 2. 1883.
- „Ueber einen Fall von Hirntumor.“ Deutsche medicin. Wochenschr. 1880. Nr. 8 u. 9.
- Wilbrand, H., „Ueber Hemianopsie u. ihr Verhältniss zur topischen Diagnose d. Gehirnkrankheiten.“ Berl., 1881. A. Hirschwald.
- Yvaren, „Des métamorphoses de la Syphilis.“ Paris, 1854.
- „Des lésions cérébrales liées à la syphilis.“ Gaz. med. 1858.
- Ziemssen, „Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Basis cerebri.“ Virch. Arch. Bd. XIII. Heft 1 u. 2. 1858. p. 210.
- Zambaco, „Des affections nerveuses syphilitiques.“ Brain. 1862.



# Ueber Siderosis Bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentirung.

Von

Dr. E. v. Hippel,

Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik  
zu Heidelberg.

---

Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Berlin im Jahre 1890 hielt Bunge<sup>1)</sup> einen Vortrag über „Siderosis Bulbi“, in welchem er auf Grund eigener klinischer Beobachtungen und der anatomischen Untersuchung eines Bulbus, der durch Braunfärbung der Cornea und Iris schon intra vitam aufgefallen war und einen intraocularen Fremdkörper aus Eisen hatte annehmen lassen, seine Ansichten über die Art der Verbreitung des Eisens im Auge entwickelte. Im Wesentlichen schliesst er sich der Auffassung an, die Leber<sup>2)</sup> über die Verbreitung des Eisens ausgesprochen hat: danach wird das Eisen durch die Kohlensäure der Gewebe gelöst, die Lösung diffundirt als doppelt-kohlensaures Eisenoxydul und wird durch den von den Arterien zugeführten Sauerstoff in unlöslicher Form niedergeschlagen.

---

<sup>1)</sup> Bunge, Ueber Siderosis Bulbi. Verhandl. d. internat. med. Congresses zu Berlin 1890, Bd. III.

<sup>2)</sup> Th. Leber, Transact. of the internat. med. Congress. Lond. 1881.

Bis dahin hatte besonders die Rostfärbung der Linse die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf sich gelenkt, aus der man mit Sicherheit das Vorhandensein eines Fremdkörpers aus Eisen im Auge, meist in der Linse selber, diagnostizierte, dabei war auch die Braunfärbung der Iris beim Verweilen eines Eisensplitters im Auge öfters erwähnt worden. Für die Linse war auch der mikrochemische Nachweis erbracht, dass die Färbung auf der Einlagerung von Eisenoxydsalzen beruht, für die Iris fehlte derselbe noch. Bunge theilte nun 3 Beobachtungen von Siderosis corneae mit. Die erste betrifft einen Patienten, in dessen Hornhaut ein Eisensplitter längere Zeit in den tiefsten Schichten verweilt und eine Braunfärbung der Membran in ziemlich weiter Ausdehnung herbeigeführt hatte. Diese „unmittelbare“ Siderosis ist ein hoher Grad der Rostimprägation, wie man sie oft genug in der Umgebung sogenannter Stahlfunken, die nicht bald entfernt werden, beobachten kann.

Viel interessanter ist der zweite Fall, der eine „mittelbare“ Siderosis darstellt. Die Iris ist braun, ein Fremdkörperkanal von der Hornhaut durch die Linse nachweisbar. Unter den Augen des Beobachters trat eine allmähliche dunkelbraune Färbung der Hornhaut ein. Intraoculare Blutungen hatten niemals stattgefunden, der Blutfarbstoff konnte deshalb bei der Entstehung dieser Färbung keine Rolle spielen. Eine Vascularisation der Cornea wird in diesen beiden Fällen nicht erwähnt, eben so wenig in dem folgenden, der anatomisch untersucht wurde. Der Fremdkörper sass hier an der nasalen Ora serrata. In der Cornea waren braune Körnchen in den Hornhautkörperchen abgelagert, rostfarbene Massen fanden sich ferner in der Umgebung des Fremdkörpers, in dem Maschenwerk des Lig. pectinatum, an der Innenfläche des Ciliarmuskels und in der Retina. Die vordersten Gewebsschichten der Iris waren imprägnirt sowie eine subcapsuläre Schicht der kata-

raktösen Linse. Ob sich die Eisenabscheidungen frei oder an Zellen gebunden vorfanden, ist nicht erwähnt. Die Netzhaut, welche nicht abgelöst war, zeigte totale Degeneration. Eine besondere Rolle für die Eisenausscheidung schien das Gefäß-System der Retina zu spielen, da Stücke der Membran, welche in Ferrocyankalium-Lösung und Salzsäure gebracht wurden, eine intensive Blaufärbung des ganzen retinalen Gefäß-Systems ergaben. Der mikroskopische Befund an diesen Gefäßen ist nicht mitgeteilt.

Das mikroskopische Bild der Cornea dieses Auges und eines anderen, an welchem die Orangefärbung der Cornea hämatogenen Ursprungs war, zeigte keinerlei Verschiedenheit. Mikrochemisch war ein Unterschied nur insofern nachweisbar, als 5procentige Salzsäure die braune Masse aus dem siderotischen Auge vollkommen, aus dem hämatogen pigmentirten fast gar nicht merklich entfernte. Die Perls'sche Reaction (Ferrocyankalium-Salzsäure) fiel an beiden Augen negativ, die Quincke'sche (Schwefelammonium) positiv aus. Der siderotische Bulbus hatte lange Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen.

Ich habe die Resultate der Bunge'schen Arbeit so ausführlich wiedergegeben, weil sie meines Wissens, abgesehen von den Arbeiten über die Verbreitung des Eisens in der Linse, die einzige ist, welche auf anatomisches Material gestützt die Ausbreitung des Eisens im Auge überhaupt zu erforschen sucht. Auch den recht bezeichnenden Ausdruck „Siderosis Bulbi“ scheint Bunge zuerst gebraucht zu haben.

In den Experimenten <sup>1)</sup> Leber's, der Fremdkörper aus Eisen in die verschiedenen Teile des Kaninchenauges einführte, handelte es sich wesentlich um die entzündungserregende Wirkung derselben, doch wurde auch der Verbreitung des Eisens Beachtung geschenkt.

---

<sup>1)</sup> Leber, Entzündung.

Versuche über die Ausbreitung des in die Linse eingeführten Eisens mit nachheriger anatomischer Untersuchung stellte Ausin<sup>1)</sup> an. Auf seine Arbeit komme ich später noch genauer zurück.

Hirschberg<sup>2)</sup> führt folgende Veränderungen an, die er ca. 2 $\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Eindringen eines Eisensplitters in die Netzhaut klinisch beobachtete und als Verrostung auffasste: 1) Die durchsichtig erscheinende Hornhaut ist an der Hinterfläche mit gelblichen Pünktchen besetzt. 2) Die Iris wird schmutzig braun. 3) Einzelne Verwachsungen der Iris und Linsenkapsel sind ockergelb. 4) Ockergelbe Flecke liegen auch bei unverletzter Kapsel in der Linse.

Die Bunge'schen Befunde der „mittelbaren“ Siderosis corneae stellen jedenfalls eine sehr seltene Complication von Eisensplitter-Verletzungen dar; ich habe in der Literatur vergeblich nach analogen Mittheilungen gesucht mit Ausnahme des später ausführlich zu schildernden Falles Albrecht, der von Leber<sup>3)</sup> in seinem Vortrage verwerthet, von Landmann<sup>4)</sup> schon beschrieben wurde. Die Pigmentirung der Cornea wurde allerdings vom Blutfarbstoff hergeleitet. In Hirschberg's Monographie<sup>5)</sup>, sowie seiner Arbeit über die Ergebnisse der Magnetoperation in v. Graefe's Archiv, die doch eine grosse Anzahl sehr genauer Krankengeschichten enthalten, ist nirgends eine Bräunung der Cornea erwähnt. Auch sonst konnte ich in den vielen casuistischen Mittheilungen über Eisensplitter-Verletzungen nichts derartiges finden. Es muss also entschieden von bisher nicht näher gekannten selten vorhandenen Bedingungen abhängen, dass diese Rostfärbung eintritt. Häufiger schon ist die Verfärbung einer bis dahin

<sup>1)</sup> Ausin, Das Eisen in der Linse. Inaug.-Diss., Dorpat 1891.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXXVI, 3.

<sup>3)</sup> l. c.

<sup>4)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXVIII, 2.

<sup>5)</sup> Der Electromagnet in der Augenheilkunde. Leipzig 1885.

grauen oder blauen Iris; dieselbe kann alle Farben-Nüancen vom grünlichen, grüngelblichen bis zum dunkelbraunen annehmen. Dieselben Farbtöne wurden auch an Linsen, die einen Eisensplitter bargen, beobachtet.

Bei der Seltenheit der mittelbaren Siderosis corneae ist jeder genauer, namentlich anatomisch untersuchter Fall von Werth. Ein Auge, das einen Fremdkörper aus Eisen in den Falten der Zonula enthielt, dessen Cornea intra vitam eine intensiv braune Färbung dargeboten hatte, befand sich seit vielen Jahren im Besitz von Herrn Professor Leber. Dasselbe ist in der Arbeit Landmann's beschrieben (Fall Albrecht); die braunen Körnchen in der Hornhaut wurden damals für Hämatoidin gehalten.

Mit Rücksicht auf die Bunge'schen Befunde schien eine nochmalige besonders mikrochemische Untersuchung dieses Auges, das auch in seinen übrigen Theilen eine enorme Ausbreitung von braunem Pigment zeigte, entschieden von Interesse.

Die Resultate, die ich dabei über die Verbreitung des Eisens bekam, waren so auffallend, dass es geboten schien, eine grössere Anzahl von Augen, die einen Fremdkörper aus Eisen enthielten, anatomisch und besonders mikrochemisch zu untersuchen. Hierbei stellten sich wieder so eigenthümliche Beziehungen zwischen direct vom Fremdkörper stammender und hämatogener Eisenpigmentirung heraus, dass die Untersuchung einer Anzahl menschlicher Bulbi, in welchen stumpfe oder penetrirende Verletzungen grössere Blutungen erzeugt hatten, angeschlossen wurde.

Endlich schien es nothwendig, um genaue Aufschlüsse über die Beziehung beider Arten der Pigmentirung unter verhältnissmässig einfachen Bedingungen zu gewinnen, die Frage experimentell in Angriff zu nehmen.

Es wurden folgende Versuchsreihen angestellt: 1) Einführung eines Fremdkörpers aus Eisen in die vordere Kammer. (14 Versuche.) 2) Blutinjektion in die vordere

Kammer. (6 Versuche.) 3) Einführung eines Fremdkörpers aus Eisen in die Linse. (7 Versuche.) 4) Einführung eines Fremdkörpers aus Eisen in den Glaskörper. (7 Versuche.) 5) Blutinjection in den Glaskörper (6 Versuche.)

Diese sämtlichen Versuchsaugen, im Ganzen 40, wurden ebenfalls genau anatomisch und mikrochemisch studirt. Ueber die Ergebnisse dieser Untersuchungen soll im Folgenden berichtet werden.

Die Technik sei noch mit einigen Worten berührt. Die Härtung wurde mit Ausnahme weniger Versuchsaugen in Müller'scher Flüssigkeit bewirkt, die Nachhärtung in Alkohol. Eingebettet wurden die Augen ausschliesslich in Celloidin. Als Färbeflüssigkeit wurde Hämatoxylin-Eosin benutzt, zur mikrochemischen Untersuchung das Ferrocyankalium-Salzsäure-Gemisch, meist mit nachfolgender Färbung in Alauncarmin. Die Perls'sche Reaction wird von Vossius<sup>1)</sup> für Präparate, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, als unzuverlässig bezeichnet, da die Blaufärbung entweder sehr verzögert oder gar nicht zu Stande komme, und nur die Quincke'sche Reaction mit Schwefelammonium wird für beweisend gehalten. Quincke<sup>2)</sup> sagt nun von seiner Reaction, dass sie nach Härtung der Präparate in chromsaurem Kali wenig oder gar nicht hervortrete. Daraus geht wohl hervor, dass die Müller'sche Lösung das Eintreten beider Reactionen verzögert. Mit der Perls'schen Reaction habe ich im Gegensatz zu Vossius immer nur sehr befriedigende Resultate erhalten. Chemisch ist auch nicht recht einzusehen, warum das Eisen, wenn es in einer Form enthalten ist, in der es auf Schwefelammonium reagirt, nicht auch mit Ferrocyankalium und

---

<sup>1)</sup> Vossius, Mikrochemische Untersuchungen etc. v. Graefe's Archiv XXXI., 2. Ders., Ueber die eigenthümlich grünliche Verfärbung etc. v. Graefe's Archiv XXXV., 2.

<sup>2)</sup> Quincke. Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXVII.

Säure reagiren sollte und umgekehrt. In meinen sämtlichen Fällen, die 15 menschliche und 40 Versuchsaugen betreffen, die fast alle in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, zum Theil sehr lange, mehr als 10 Jahre darin verweilt haben, ist die Reaction in schönster Weise zu Stande gekommen. Dass sie langsam eintritt, kann auch ich bestätigen. Ich habe von einer 10% Ferrocyankalium-Lösung und chemisch reiner Salzsäure ungefähr gleiche Mengen zusammengossen, dann mit destillirtem Wasser ziemlich stark verdünnt, und die Schnitte in dieser Mischung meistens von einem Nachmittag oder Abend bis zum nächsten Morgen liegen lassen. Dann werden die Schnitte sorgfältig ausgewässert (nicht in destillirtem Wasser, da dieses das Berlinerblau langsam löst) und entweder ohne Nachfärbung oder nach Behandlung mit Alauncarmin in gewöhnlicher Weise in Canadabalsam eingeschlossen. Die Reaction ist, wo sie positiv ausfällt, so scharf und exact, dass irgend welche Zufälligkeiten bei ihrem Zustandekommen gar keine Rolle spielen können. Zur Controlle habe ich noch in den Fällen Albrecht, Fritz, Blömer, sowie in Versuch 13 und 23 die Schwefelammonium-Reaction angewandt und genau die gleichen Resultate erhalten wie mit der Perls'schen Reaction, mich aber zugleich überzeugt, dass die letztere für meine Zwecke viel leistungsfähiger ist, da stellenweise die in Betracht kommenden Pigmente schon grünlich-schwarz aussehen, so dass eine schwache Reaction leicht übersehen werden konnte, während das Berliner Blau sich auch bei matter Farbenintensität stets sehr deutlich bemerkbar macht.

Im Folgenden möchte ich nun zunächst berichten über meine anatomischen Untersuchungen von menschlichen Augen, die wegen Verletzung durch einen Fremdkörper aus Eisen zur Enucleation gekommen waren. Wo mir Notizen zu Gebote stehen, lasse ich eine kurze Krankengeschichte vorangehen. Beginnen möchte ich mit dem

Falle Albrecht, der den Anstoss zu diesen ganzen Untersuchungen gegeben hat und in vieler Hinsicht besonders interessant ist. Wie schon erwähnt, ist derselbe in Landmann's Arbeit verwerthet worden.

### **I. Theil: Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen.**

#### **Fall I.**

Karl Albrecht, Maschinenwärter, (aus der Göttinger Klinik) 38 J. wurde im Sommer 1867 durch einen abgesprungenen Stahlsplitter am linken Auge verletzt und 3 Wochen lang an den Folgen dieser Verletzung auf der chirurgischen Abtheilung des Ernst-August-Spitals in Göttingen behandelt. Die Entzündung ging durch Atropin und Eis zurück. Das Auge war auch hinterher frei von Entzündung und konnte Finger zählen. Im Jahre 1869 war das Auge durch Katarakta traumatica vollkommen erblindet; bemerkt ist: kleine horizontale Hornhautnarbe nach aussen vom Centrum mit vorderer Synechie, Linse kataraktös, etwas bräunlich gefärbt, mit einzelnen braunen Flecken auf der Oberfläche, Lichtschein gut, niedrigste Lampe sicher, Bewegungen der Hand werden gesehen. Am 31. Januar 1872 stellte sich Patient wegen eines leichten Epithelverlustes am anderen Auge wieder vor. Die Cornea des linken Auges bot jetzt ein sehr eigenthümliches Aussehen dar, wie wenn ihre ganze Hinterfläche von braunen, punktförmigen Beschlägen bedeckt wäre, die Iris zeigte eine rostbraune Farbe. Gegen Anfang 1874 bekam Patient eine frische Entzündung am linken Auge (angeblich in Folge von hineingespritztem Cloakenwasser), welche er selbst mit Eis und zuletzt mit warmen Umschlägen behandelte. Als er sich am 13. Juni 1874 vorstellte, hatten die oben erwähnten Veränderungen noch zugenommen, die ganze Hornhaut war stark diffus, fleckig getrübt, von braunrother Farbe, von oben her vascularisirt, kleines Hyphäma. Pupille kaum sichtbar, durch Atropin mittelweit, nach der Hornhautnarbe verzogen; tiefe Injection, viele Schmerzen. Totale Amaurose. Enucleatio Bulbi mit normalem Heilungsverlauf.

Die anatomische Untersuchung des schon früher im horizontalen Meridian halbirten Auges am 28. Oct. 1880 ergab Folgendes:



Nahe dem äusseren unteren Hornhautrand eine mehrere Millimeter lange winklige Hornhautnarbe. Pupille weit, Iris zurückgezogen, atrophisch. Linse vollständig resorbiert. Totale Netzhautablösung; Netzhaut zu einem dünnen Strang zusammengefalzt, der sich vorne etwas trichterförmig erweitert und hier nur noch einen sehr kleinen Rest der Glaskörperhöhle einschliesst. Letztere ist leer, war also vorher mit einer Flüssigkeit gefüllt und nicht mit Glaskörpergewebe. Nach vorne schliesst sich daran eine dünne Membran, vielleicht die zusammengelegte Linsenkapsel. An den beiden Bulbushälften ist auf dem Durchschnitt vom Fremdkörper nichts zu sehen. Die Choroida ist im vorderen Abschnitt bis hinter den Aequator durch eine dünne, gallertig geronnene Flüssigkeitsschicht, von der Sklera abgehoben und liegt erst hinter dem Aequator wieder an, ohne merkliche Dickenzunahme. Die abgelöste Retina mit der verdickten Zonula lässt sich ohne Mühe vom Corp. ciliare abtrennen. Im letzteren ist ein Fremdkörper nicht zu fühlen, wohl aber fühlt man einen harten Widerstand in der abgelösten Zonula. Der Ciliarkörper erscheint auf dem Durchschnitt verdickt und zwar auf der lateralen Seite mehr als auf der medialen. Die untere Bulbushälfte wird nochmals halbiert. Am vorderen Theil zeigt sich, dass die hauptsächlichst verdickte Parthie des Ciliarkörpers sich nach aussen unten befindet, entsprechend dem Sitze der vorderen Synechie. An dieser Stelle findet sich nach einigem Suchen der Fremdkörper, ein schwarz aussehendes dünnes Eisenplättchen von ca. 3 mm Länge und  $\frac{3}{4}$  mm grösster Breite, dicht unter der Zonula, an dem gefalteten Theil derselben, wo sie die Abdrücke der Ciliarfortsätze trägt. Von seiner Oberfläche lässt sich leicht etwas schwarzer Eisenrost abschaben, der mit Salpetersäure und Kaliumeiscyanür die bekannte blaue Färbung giebt. In der Umgebung finden sich zusammengebackene Blutkörper, die als solche nicht mehr kenntlich sind; kein Eiter. Die Gegend des Circulus venosus ciliaris erscheint nach Ablösung der Iris und des Corp. ciliare von der Fläche her als braune Linie, offenbar durch Extravasat, nicht scharf begrenzt wie von Gefässen. In der vorderen Kammer ein sehr unbedeutendes Hyphäma. Die Hinterseite der Cornea erscheint glatt und auf der Descemet'schen Membran nicht aufgelagert. Das höchst wunderbar rothbraune Aussehen der Hornhaut während des Lebens war somit nicht, wie vermuthet wurde, durch hämorrhagische Beschläge ihrer hinteren Fläche verursacht.

Bis hierher habe ich den Befund nach der Landmann'schen Arbeit wiedergegeben; es folgt dort noch eine mikroskopische Beschreibung des Verhaltens der Hornhaut; das vorgefundene Pigment wurde dort als Hämatoidin angesprochen.

Von diesem Bulbus stand mir die ganze obere Hälfte zur Verfügung und diese wurde in Schnittserien nach Celloidin-Einbettung untersucht.

Die Conjunctiva durchsetzen zahlreiche stark mit Blut gefüllte Gefässe, um dieselben finden sich Rundzellen zum Theil in Haufen angeordnet.

Das Epithel der Cornea zeigt wenig Veränderungen, Pigment ist in demselben nicht mit Sicherheit nachweisbar, hier und da liegt ein wohl hinübergewischtes Körnchen in den tieferen Schichten. Dagegen trifft man in allen Schichten des Epithels Zellen von verschiedener Gestalt mit sehr dunkel gefärbtem, ziemlich kleinen Kern an. An einzelnen Stellen, wo die Bowman'sche Membran in der gleich zu schildernden Weise unterbrochen wird, ist die Epithelschicht gegenüber der Umgebung verdünnt und besteht aus wenigen Lagen. Die Bowman'sche Membran ist vielfach unterbrochen durch ein gefässreiches Bindegewebe, um die Gefässe finden sich massenhaft feine Pigmentkörnchen, anscheinend an Zellen gebunden. Die ganze Cornea ist durchsetzt von zahlreichen Gefässen, deren Wandung aus einer einfachen Lage platter Zellen besteht; dieselben sind mit rothen und weissen Blutkörperchen erfüllt. Ob Blutkörperchen frei im Gewebe liegen, ist nicht mit voller Sicherheit zu erweisen, jedenfalls sind es nur äusserst wenige. Auch um diese Gefässe ist massenhaft feinkörniges Pigment angehäuft. An Flachschnitten tritt die perivascularäre Anhäufung des Pigmentes mit grosser Schärfe hervor. Hier lässt sich auch feststellen, dass mit Sicherheit der allergrösste Theil des Pigmentes in Zellen mit vielfachen Ausläufern gelegen ist. Wo dieses sich nicht mit aller Gewissheit erweisen lässt, ist es dagegen keineswegs ausgemacht, dass die Pigmentkörnchen frei und nicht in Zellausläufern liegen. Die Membr. Descemeti ist wohl erhalten, das Endothel deutlich nachweisbar, in der Peripherie ist sie von der Cornea abgelöst und zwar durch Zug von der Iris aus, mit welcher sie hier flächenhaft verwachsen ist; der Raum zwischen der abgelösten Membr.

Descemeti und der Cornea ist theilweise von Flüssigkeit, in der rothe Blutkörperchen suspendirt sind, eingenommen, theils von einem von der Cornea ausgehenden buckelartig hervorragenden faserigen Bindegewebe. Der Kammerwinkel ist verwachsen, die vordere Kammer gleichwohl durch Retraction der Iris vertieft. In der Kammer findet sich eine mässige Menge rother Blutkörperchen, zum Theil der Vorderfläche der Iris aufgelagert. Um den Circulus ciliaris venosus liegen massenhafte Zellen, welche mit feineren und gröberen braungelben bis schwarzbraunen Körnern erfüllt sind.

Die Iris ist auf der Vorderfläche von einer ziemlich dicken Schicht eines derben faserigen Bindegewebes bedeckt, in welchem längliche Kerne und Pigmentkörper liegen. In dem Stroma der Iris ist eine enorme Masse brauner in Zellen eingeschlossener Kugeln und Körner von der allerverschiedensten Grösse eingelagert. Die Hinterfläche der Iris ist mit den Firsten der Ciliarfortsätze verwachsen, wodurch die Iris ungefähr in der Mitte eine Knickung erfahren hat, die Pigmentschicht ist hier etwas abgehoben.

Der Ciliarkörper ist abgelöst, die Fasern des Musc. ciliaris sind verschmälert, das Bindegewebe vermehrt, man trifft keine erhebliche Rundzellenanhäufung, Pigment findet sich nur im vordersten Theile des Muskels. Im Inneren der Ciliarfortsätze kommen dagegen ziemlich viele pigmenthaltige Zellen vor, ebenso zwischen den Falten der Ciliarfortsätze. Das Pigmentepithel der Ciliarfortsätze ist hellbraun gefärbt.

Von der Linse sowie deren Kapsel ist in dieser Bulbus-hälfte keine Spur wahrzunehmen. Die Ciliarfortsätze bedeckt ein derbes faseriges Bindegewebe, das weiter nach hinten dem Orbiculus ciliaris aufliegt und mit der trichterförmig abgelösten Netzhaut im Zusammenhang steht. Auch in diesem finden sich sehr zahlreiche pigmentirte Zellen. Auf seiner Innenfläche liegt eine Schicht rother Blutkörperchen. Die Netzhaut zeigt in ihrem vordersten Abschnitt eine starke Wulstbildung, hervorgerufen durch Wucherung des Stützgewebes. Innerhalb derselben findet sich eine grössere Blutung; die Blutkörperchen sind zum Theil zerfallen, färben sich indessen mit Eosin noch orangeroth, innerhalb der Blutung sowie in dem umgebenden Gewebe liegen massenhaft dunkelbraun pigmentirte Zellen.

Von den Elementen der Netzhaut ist die äussere Körnerschicht wohl erhalten, ebenso fast überall die Membr. limitans externa, stellenweise sind noch Reste von Stäbchen nachzu-

weisen. Einigermassen deutlich ist mehrfach noch die innere Körnerschicht, die innersten Lagen der Membran werden gebildet von einem derben faserigen Gewebe, das aus der sehr stark hypertrophirten Stützsubstanz hervorgegangen ist. Hier trifft man die Gefässe zum Theil mit hyalin degenerirter Wandung. Sehr zahlreiche stark pigmentirte Zellen, die im Wesentlichen um die Gefässe angeordnet sind, finden sich in der ganzen Netzhaut. Der Aussenfläche liegen rothe Blutkörperchen in dünner Schicht an, ebenso finden sich solche innerhalb des Netzhaut-Trichters, ferner kommen hier blasse kernlose mit Eosin rosa gefärbte Gebilde vor von der doppelten und mehrfachen Grösse eines rothen Blutkörperchens.

Das Pigmentepithel haftet in toto der Choroidea an und besteht aus einer einfachen Lage von Zellen. Die Aderhaut ist vorne von der Sclera abgelöst und legt sich erst wieder in der Gegend des Aequators an. Die Choriocapillaris ist sehr schmal, die gröberen Gefässe sind prall mit Rundzellen erfüllt. Pigmentkörner fehlen in der Gefässhaut. In dem Suprachorioidealraum liegt viel freies Blut. Die Blutkörper sind zum Theil wohl erhalten, zum Theil entfärbt, ferner kommen dieselben blassen Kugeln vor, wie in dem Netzhauttrichter, endlich finden sich spärliche Zellen, welche entfärbte Blutkörperchen, sowie reichlicher solche, die braune Körnchen einschliessen.

Die Sklera zeigt keine Besonderheiten.

Die Papille ist nach innen gezogen, der Sehnerv schmal, atrophisch, bindegewebig degenerirt, von Nervenfasern kaum etwas nachweisbar.

Legt man Schnitte dieses Auges in das Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch, so beginnt die Reaction erst nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde sich bemerkbar zu machen. Nach 12 Stunden ist die Blaufärbung äusserst intensiv geworden.

Die Schnitte nehmen für das blosse Auge in grosser Ausdehnung die blaue Färbung an; am intensivsten ist dieselbe in der Netzhaut, welche gleichmässig himmelblau gefärbt ist, fast ebenso stark in der Iris, leicht diffus blau erscheint die Cornea, Sklera, der Ciliarkörper.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass in der Retina die Blaufärbung theils diffus im Stützgewebe verbreitet, theils an die mit braunen Körnchen gefüllten Zellen gebunden ist; eine nachträgliche Diffusion ins Gewebe ist ausgeschlossen, denn die Farbe ist ganz scharf auf die Fasern der Stützsub-

stanz beschränkt, deren Zwischenräume frei erscheinen. Man sieht sowohl die hypertrophirten Radiärfasern als flächenartig verlaufende Züge der Faserschicht als auch die reticuläre Stützsubstanz selbst blau gefärbt. Die zahlreichen zerstreut und in Haufen liegenden pigmentirten Zellen nehmen Blaufärbung an, und zwar ist die Färbung theils diffus im Protoplasma verbreitet, theils tritt sie an kleinen und grösseren Tröpfchen auf, bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchens. Vielfach ist mit Sicherheit festzustellen, dass innerhalb der diffus blau gefärbten Zellen ein Theil der Körnchen seine ursprüngliche braune Farbe beibehält.

Das gleiche Verhalten zeigt das Pigmentepithel der Retina, das eine intensiv blaue Färbung annimmt. Dieselbe ist ebenfalls diffus im Protoplasma ausgebreitet, dann kommen aber in den Zellen blaue Körnchen neben deutlich schwarzbraunen vor.

Von dem Epithel der Ciliarfortsätze wird der grösste Theil, der sich durch seine hellbraune Färbung ausgezeichnet hatte, dunkelblau, der kleinere Theil sowie das Pigmentepithel der Iris bleibt schwarzbraun mit einem bläulichen Schimmer.

Die pigmentirten Zellen in der Iris, im Kammerwinkel, in der Suprachorioidea und Cornea nehmen alle die Blaufärbung an, und zwar ist ihr Verhalten ganz das gleiche wie es für das Pigment der Retina geschildert wurde.

Innerhalb der Anhäufung rother Blutkörperchen, wie sie in dem Netzhauttrichter beobachtet werden, nehmen die grossen blauen Kugeln grossen Theils die Blaufärbung an; einzelne Blutkörperchen von gewöhnlicher Grösse sind ebenfalls blau gefärbt.

Um das Verhalten des Pigmentes noch genauer festzustellen, wurden noch folgende Reactionen ausgeführt:

Nach eintägiger Behandlung mit Salzsäure und Ferrocyankalium wird ein Schnitt ausgewaschen, in salzsäurehaltigen Alkohol und dann in Chloroform gebracht, worin er einen Tag verweilt. Das braune Pigment in den Zellen wird in keiner Weise dadurch verändert.

Lässt man verdünnte Salzsäure 36 Stunden einwirken, so ist in der Retina der grösste Theil des Pigmentes verschwunden, doch bleiben noch braune Körnchen übrig. Das Pigmentepithel ist stark entfärbt, die Zellkerne sind mit Hämotoxylin deutlich färbbar, überall findet sich noch etwas braunes

körniges Pigment in den Zellen. An dem Epithel der Ciliarfortsätze ist der Theil, welcher die Blaufärbung gab, völlig entfärbt, der andere ist erheblich heller geworden. An den übrigen pigmentirten Theilen ist das Verhalten ein entsprechendes.

Legt man Schnitte 24 Stunden in Aqua Chlori, wässert dann aus und lässt das Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch einwirken, so erhält das Pigmentepithel der Retina eine blaue Färbung, ausserdem liegen intensiv dunkelblaue Körner und Kugeln in den Zellen, streckenweise fehlen aber dieselben und das braune körnige Pigment ist verschwunden. Am Epithel der Ciliarfortsätze ist das braunschwarze Pigment verschwunden, an seine Stelle ist eine diffus blaugrüne Färbung getreten; die Stellen, die schon bei der Anwendung der Eisenreaction ohne vorausgehende Chlorbehandlung dunkelblau wurden, zeigen jetzt ganz dieselbe Färbung.

Bei der Chlorbehandlung haben sich die Stromazellen der Choroidea, die keine Eisenreaction gaben, entfärbt, bei der Salzsäure-Behandlung bleiben sie unverändert.

Die beiden Reagentien, Chlor und Salzsäure, sind also in ihrer Wirkung auf das Pigment Antagonisten, alles Pigment, das Eisenreaction gab, wird von Salzsäure gelöst, von Chlor wenigstens in der angewendeten Concentration und während der Dauer des Versuchs nicht merklich verändert; alles braune Pigment, das seiner Lage nach normales Augenpigment sein kann, wird von Chlor gebleicht, von Salzsäure nicht verändert. Endlich bleiben aber noch geringe Mengen eines dritten feinkörnigen braunen Pigmentes übrig, welches beiden Reagentien widersteht. Bemerkenswerth ist noch, dass in Schnitten, die 48 Stunden in verdünnter Salzsäure gelegen haben, das Pigment aus der Retina vollkommen verschwunden, sowie das Epithel der Ciliarfortsätze noch mehr entfärbt ist, als nach 36 Stunden. Das Pigment der Stromazellen der Aderhaut ist gar nicht verändert.

## Fall II.

Georg Fritz 30 J. (aus der Göttinger Klinik). Patient wurde am 25. April 1888 in die Klinik aufgenommen. Es

bestand L. Phthisis Bulbi in Folge einer am 13. Januar 88 stattgefundenen Verletzung mit einem Stahlsplitter. Das Auge ist injicirt, druckempfindlich, vollkommen erblindet. Am anderen Auge finden sich die Erscheinungen sympathischer Reizung, daher wird das phthisische Auge enucleirt.

Der im horizontalen Meridian durchschnittenen Bulbus zeigt eine bedeutende Abflachung des vorderen Abschnittes, der äquatoriale Durchmesser beträgt 23 mm, von vorne nach hinten misst der Bulbus  $19\frac{1}{2}$  mm. Die Hornhaut zeigt unregelmässige Dicke sowie Krümmung, an der lateralen Seite ist sie verdickt, etwas eingezogen, es besteht eine vordere Synechie, die vordere Kammer ist dem zu Folge ebenfalls von ungleichmässiger Tiefe, die Iris zeigt auf der Vorderfläche eine ausgesprochen rostbraune Färbung. Die Linse ist stark geschrumpft und grössten Theils von gelbbrauner Farbe. Unmittelbar hinter der Linse findet sich in einem Exsudat ein etwa 2 mm im Durchmesser grosser dunkelbrauner rundlicher Heerd, in dessen Mitte ein  $1\frac{1}{2}$  mm langes und ca. 1 mm breites etwas unregelmässiges schwärzliches, zum Theil mit Rost bedecktes Eisenstückchen steckt, das sich leicht mit der Pincette extrahiren lässt. Das Corpus ciliare sowie der vorderste Abschnitt der Aderhaut sind beiderseits abgelöst und nach innen gezogen. Hinten liegt die Aderhaut überall der Sclera an. Die Netzhaut ist flach abgelöst, zwischen ihr und der Choroidea befinden sich geronnene Eiweissmassen. Der Glaskörperraum ist von eben solcher Masse ausgefüllt. Die Sklera ist besonders hinten verdickt, der Sehnerv zeigt keine erhebliche Verschmälerung.

Mikroskopischer Befund: Das Hornhautepithel zeigt normales Verhalten, ebenso die Bowman'sche Membran. Die Grundsubstanz der Hornhaut ist stellenweise auffallend reich an Kernen, hier und da trifft man in den verschiedenen Schichten dünnwandige Gefässe, die mit den Randgefässen im Zusammenhang stehen. Die Descemet'sche Membran ist wohl-erhalten, das Endothel ebenfalls. Besondere Schilderung bedarf das Verhalten der Cornea an der lateralen Seite, wo der Weg des Fremdkörpers genau zu verfolgen ist. Hier ist die Cornea stark verdickt. Am Corneoskleralrande senkt sich das Epithel tief ein und von dieser Stelle beginnend durchsetzt eine ausserordentlich schräg verlaufende Narbe die ganze Dicke der Cornea. In der vorderen Kammer endigt sie ziemlich weit vom Kammerwinkel entfernt. Sie besteht aus derbem Bindegewebe, welches zahlreiche Gefässe einschliesst, von denen

wieder Zweige nach beiden Seiten in die Substanz der Hornhaut sich erstrecken. Vielfach liegen in der Umgebung der Gefässe kleinere und grössere pigmentirte Zellen. Die Membr. Descemeti ist in der Umgebung der Narbe stark geschlängelt und entsprechend der Mitte derselben unterbrochen. Durch den Riss setzt sich das Narbengewebe unmittelbar fort in ein derbes Bindegewebe, das an dieser Stelle der Iris aufliegt. Der Kammerwinkel ist nicht verwachsen, in den Maschen des Lig. pectinatum liegen sehr reichliche mit gelbbraunem Pigment gefüllte Zellen.

Die Iris, die an der nasalen Seite von normaler Dicke ist, zeigt auf der Seite der Verletzung eine beträchtliche, und gegenüber der Cornealnarbe eine ganz enorme Verdickung; man trifft in einem sehr kernreichen Gewebe massenhaft prall gefüllte Gefässe mit sehr dicken, grossen Theils hyalin degenerirten Wandungen. Ueberall um dieselben findet sich körniges braunes Pigment in Zellen, welche der Adventitia anzugehören scheinen. Die Vorderfläche der Iris ist dicht von runden hellbraunen Pigmentkugeln bedeckt. Zwischen denselben liegen rothe Blutkörperchen sowie etwas grössere farblose Eiweisskugeln. Die vorderste Schicht der Iris ist bräunlich gefärbt durch feine Pigmentkörnchen, welche in spindligen Zellen liegen. Die Pigmentepithelschicht der Iris ist sehr unregelmässig, theils stark verdickt, theils unterbrochen, die Unregelmässigkeiten treten besonders da hervor, wo der Fremdkörper die Iris durchschlagen hat. Entsprechend den Stellen, wo die Pigmentschicht unterbrochen ist oder fehlt, findet sich braunschwarzes Pigment in der Iris, das sich durch Form und Farbe von dem vorher erwähnten bräunlichen unterscheidet. Die vordere Linsenkapsel ist stark gefaltet, gegenüber der Cornealnarbe unterbrochen und an dieser Stelle mit der Iris durch sehr zellenreiches Gewebe fest verwachsen. Die hintere Kammer wird von geronnener eiweissreicher Flüssigkeit ausgefüllt, in welcher viele Pigmentkörner und Schollen, an Zellen gebunden, liegen. Der Kapselsack ist stark zusammengezogen, die vordere Kapsel schlägt sich nach hinten um, die hintere Kapsel, kenntlich an ihrer viel geringeren Dicke, ist ganz zusammen gerollt. Das Epithel ist stellenweise flächenhaft gewuchert, zerfallene Corticalmassen sind nur ziemlich spärlich vorhanden. Innerhalb des Kapselsackes findet sich eine grössere Blutung, die Blutkörperchen sind zum Theil gut erhalten, mit Eosin und mit der Weigert'schen Methode der Nervenmark-



färbung zu färben, zum anderen Theil sind sie zerfallen. Zwischen ihnen liegen ziemlich grosse mit braunem Pigment erfüllte Zellen.

Der braune Heerd um den Fremdkörper besteht aus dicht gehäuftten Rundzellen, welche theils diffus braun gefärbt sind, theils bräunliche Körner enthalten. Mit diesem Heerd steht im Zusammenhang ein faseriges kern- und gefässhaltiges Bindegewebe, das die Hinterfläche der Linse bedeckt, mit dem Corpus ciliare und durch schmale Züge mit dem vordersten Theil der Netzhaut verbunden ist. In diesem Gewebe liegen ebenfalls pigmentirte Zellen längs den Gefässen; es scheint den verdichteten und geschrumpften Glaskörper darzustellen.

Die Bündel des Musc. ciliaris sind auseinander gedrängt, das Bindegewebe ist vermehrt, innerhalb des Muskels finden sich sehr reichliche gelbbraune Pigmentkörner, die in Zellen liegen. Hier und da kommen kleinere Anhäufungen von Rundzellen in dem Ciliarmuskel vor. An dem Epithel der Ciliarfortsätze fällt es auf, dass vielfach das schwarzbraune Pigment vollkommen darin fehlt, die Zellen des Epithels sind enorm in die Länge gezogen und zum Theil mit feinkörnigem Pigment erfüllt. Innerhalb der Ciliarfortsätze und zwischen ihren Falten liegen pigmentirte Zellen, ebenso zwischen den Blättern der Suprachoroida.

Die Retina ist fast vollständig abgelöst. Die Abhebung hat zunächst den vordersten Theil der Netzhaut betroffen, der hinter dem Fremdkörper mächtige Falten bildet. Mit dem Sehnerv steht die Retina noch im Zusammenhang. An einer kleinen Stelle liegt sie sogar noch an und hier lässt sich besonders schön die Zugwirkung von innen her erkennen; an der Stelle, wo die Ablösung beginnt, ist nämlich die Membran in zwei Blätter gespalten, an anderen Stellen ist streckenweise ein Theil der äusseren Körnerschicht mit der Limitans ext. sitzen geblieben, während die übrige Retina einwärts gezerzt wurde. Die Netzhaut ist hochgradig degenerirt, die Stäbchen und Zapfen sind zerfallen, die äussere Körnerschicht ist stellenweise noch gut nachweisbar, die inneren Netzhautschichten sind in ein kernreiches Gewebe verwandelt, das aus einer Wucherung der Stützsubstanz unter Zugrundegehen der nervösen Bestandtheile entstanden ist. Auch die Parthie der Retina, welche noch anliegt, ist hochgradig atrophisch. Innerhalb der Netzhaut sind kleinere Blutaustritte wahrzunehmen, hier und da findet sich körniges Pigment in kleineren und grösseren Haufen vor.

Das Pigmentepithel der Retina ist vielfach erheblich gewuchert, die Zellen liegen in mehreren Schichten über einander und bilden öfter kleine halbkugelartige Hervorragungen.

Die Untersuchung auf Eisen mit Ferrocyankalium und HCL hat folgendes Ergebniss:

Die Zellen, welche den braunen Heerd um den Fremdkörper bilden, färben sich tief dunkelblau und zwar ist die Färbung diffus in dem Protoplasma aufgetreten, andererseits sind auch die braunen Körnchen blau geworden.

Ausser an dieser Stelle ist die Blaufärbung am ausgesprochensten in der Iris sowie im Kammerwinkel und Ciliarmuskel, weniger stark in der Netzhaut.

Die braunen Kugeln, welche der Vorderfläche der Iris aufliegen, werden in toto tief dunkelblau, die pigmenthaltigen Zellen innerhalb der Iris verhalten sich verschieden; ein Theil wird vollständig blau, in anderen bleibt ein Theil der Körnchen braun, wieder andere nehmen nur einen schwarzbläulichen Schimmer an; dies sind besonders diejenigen Zellen, deren Pigment schwärzlich aussieht. Die vordersten Schichten der Iris bleiben auch bei Anwendung der Reaction unverändert braun. Die Pigmentepithelschicht der Iris hat vielfach einen bläulichen Farbenton angenommen.

Die pigmentirten Zellen des Kammerwinkel werden blau und zwar vollständig, ebenso die innerhalb der Ciliarfortsätze gelegenen. Die Zellen des Pigmentepithels der Ciliarfortsätze sind zum Theil diffus hellblau gefärbt; dies tritt besonders da hervor, wo sie auffallend pigmentarm sind (cf. oben); ausserdem kann man aber auch zwischen den normalen Pigmentmassen blaue Körnchen nachweisen.

Einzelne blau gefärbte Zellen liegen in der Cornealnarbe. Innerhalb des Kapselsackes der Linse reagirt ein Theil der pigmentirten Zellen positiv, doch sind hier noch braune Körnchen ausser den blauen vorhanden, ein anderer Theil verhält sich ablehnend gegen die Reaction. Einige Zellen des Linsenepithels sind diffus blau gefärbt.

In der Retina werden die braunen Zellen, die grossen Theils in ihrer Lage dem Gefässverlauf entsprechen, blau, eine diffuse Färbung ist nicht nachweisbar. Das Pigmentepithel hat keine Bläuung angenommen. Innerhalb der Choroidea fehlt jede Spur von Eisenreaction.

Aus der Beschreibung geht hervor, dass das Pigment an Zellen gebunden auftritt; vielfach liess sich dies durch den

Nachweis eines Kernes beweisen, an anderen Stellen füllte das Pigment die Zelle so vollständig, dass ein Kern nicht zu sehen war. Genau lässt sich der Nachweis führen, wenn man die Schnitte 24 — 48 Stunden mit verdünnter Salzsäure behandelt; dann ist alles Pigment, das sich blau färbte, gelöst. Die Vorderfläche der Iris beispielsweise ist bedeckt von grossen blassen Zellen mit deutlich nachweisbarem Kern. In der Iris sind viele Zellen, die theilweise Blaufärbung gaben, noch pigmentirt, doch tritt der Kern viel schärfer hervor und das Pigment entspricht den braunen Körnern, die sich bei Anwendung der Eisenreaction braun erhielten. Der Heerd um den Fremdkörper ist völlig pigmentfrei und besteht aus kleinen einkernigen Rundzellen, die nirgends den Charakter der Eiterkörperchen haben.

Das Pigmentepithel der Retina, der Iris und Ciliarfortsätze sowie die pigmentirten Zellen der Choroidea sind in keiner Weise verändert, ebenso sind die obersten Schichten der Iris nach wie vor braun gefärbt.

### Fall III.

Julius Blömer, 34 Jahre. (Das Auge ist der Göttinger Klinik von auswärts übersandt mit folgenden Notizen):

Verletzung durch einen Stahlsplitter. Perforirende Cornealwunde; traumatische Katarakt. Lichtschein gut. Iridectomie nach oben mit schmalen Messer. 7. IV. 76. Fortdauernder Reizzustand. Verfall des Lichtscheines. Iridocyclitis. Höchst wahrscheinlich Corpus alienum intra oculum. Enucleation 6. V. 76.

Das Auge war im Aequator durchschnitten, vorderer sowie hinterer Abschnitt nochmals zerlegt. In der hinteren Bulbuswand ist eine unregelmässige Vertiefung, die ihrer Gestalt nach einem in dem Glase befindlichen länglichen Eisenstück mit scharfen Kanten von ca. 6 mm Länge und  $1\frac{1}{2}$  mm grösster Breite entspricht. Die beiden Hälften der vorderen sowie der hinteren Abschnitte werden eingebettet und untersucht.

Makroskopisch sieht man am vorderen Bulbusabschnitt, dass die Cornealkrümmung unregelmässig ist, eine Einziehung entspricht der Wunde, dieselbe liegt ungefähr auf der Mitte zwischen Hornhautcentrum und unterem Rande. Hier ist die Cornea verdickt und mit dem Pupillenrand der Iris und einem Bindegewebe, das der vorderen Linsenfläche aufge-

lagert ist, verwachsen. Am oberen Cornealrande durchsetzt die Hornhaut eine schmale Narbe, welche mit dem der Linse aufgelagerten Gewebe verwachsen ist. Die Iris fehlt hier (Iridectomienarbe). Die Linse ist unregelmässig abgeflacht, ein fremdes Gewebe geht von der Hornhautnarbe continuirlich durch die Linse bis in den Glaskörper, wo es der Hinterfläche der Linse und dem Ciliarkörper aufliegt. Der Ciliarkörper ist abgelöst und einwärts gezogen, die Choroidea ist bis in die Gegend des Aequators abgelöst, die Retina liegt der Aderhaut an. Im vorderen Theile des Glaskörpers liegen grössere Blutmassen.

**Mikroskopische Untersuchung:** Die Conjunctivalgefässe sind prall mit Blut gefüllt, um den Cornealrand findet sich starke kleinzellige Infiltration und Einlagerung schwärzlichen Pigmentes.

Das Cornealepithel ist normal, an der Stelle der Perforation sind die Zellen zapfenförmig in das Narbengewebe eingesenkt, die Bowman'sche Membran ist hier unterbrochen. An der Perforationsstelle ist das Hornhautgewebe durchsetzt von einem zell- und gefässreichen Narbengewebe, einige Zellen sind pigmentirt. Von der Narbe aus erstrecken sich ziemlich viele Rundzellen nach beiden Seiten in die Substanz der Hornhaut hinein. Die Descemet'sche Membran ist durchbrochen und eine Strecke weit nach dem Centrum der Hornhaut zu abgelöst, an einzelnen Stellen ist sie mit dem der Linse aufgelagerten Gewebe verwachsen. Mit letzterem steht auch in festem Zusammenhang die Iridectomienarbe, die als schmaler Streifen im Hornhautgewebe kenntlich ist. An dieser Stelle fehlt die Iris bis auf einen kleinen Stumpf. Der Kammerwinkel ist auf dieser Stelle verwachsen durch ein Gewebe, in welches pigmentirte Zellen eingelagert sind. In der vorderen Kammer finden sich spärlich rothe Blutkörperchen.

Der Vorderfläche der Iris sind runde Zellen mit braunem Pigment aufgelagert. Das Endothel der Vorderfläche ist bräunlich gefärbt durch Einlagerung feiner Pigmentkörnchen. Die Gefässwandungen sind verdickt, hyalin degenerirt, der Kernreichtum des Irisstroma ist grösser als in der Norm, mehrfach kommen Anhäufungen von Rundzellen vor. Von dem der Narbe adhärirenden Pupillarrand bis zur Mitte der Iris ist auf dieser Seite das Pigmentepithel äusserst unregelmässig, zum Theil verdickt, anderen Theils unterbrochen. In dieser Ausdehnung finden sich sowohl im Gewebe der Iris als hinter

derselben äusserst zahlreiche grosse, im Allgemeinen runde Zellen vor, die mit dunkelbraunschwarzem Pigment von Farbe und Aussehen des Epithelpigmentes erfüllt sind.

Die Linsen kapsel ist an der Perforationsstelle in beträchtlicher Ausdehnung unterbrochen, das Epithel ist in den Randtheilen erhalten, in der centralen Parthie fehlt es. Die vordere Kapsel ist in der Gegend des Aequators stark gefaltet, der Kernbogen am Aequator ist noch zu erkennen. Weiter nach der Linsenmitte sind die Fasern zerfallen, es finden sich Bruchstücke davon, sowie grosse und kleine Eiweisskugeln, von der Perforationsstelle aus ist die Linse infiltrirt von massenhaften Rundzellen vom Charakter der mehrkernigen Eiterzellen, die zum Theil dichtgedrängt liegen, zum Theil in langen Reihen zwischen die Linsenfasern eingelagert sind. Auch rothe Blutkörperchen kommen in mässiger Menge innerhalb des Kapselsackes vor. Am dichtesten ist die Infiltration mit Eiterzellen unmittelbar um den Wundkanal, hier liegt inmitten dieser Zellen vielfach gefaltet ein Stück der hinteren Kapsel. Hier kommen auch zahlreiche dunkelbraun pigmentirte Zellen vor.

Der Hinterfläche der Linse ist auf der Seite der Verletzung zelliges Gewebe aufgelagert, das sich auf die Rückseite des Corpus ciliare fortsetzt; der Ciliarmuskel ist einwärts gezogen, das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln vermehrt. Die Epithelzellen der Pars ciliaris retinae sind stark in die Länge gezogen. An dem Epithel der Ciliarfortsätze fällt auf, dass das Pigment in den Zellen streckenweise sehr spärlich ist, beziehungsweise fehlt. Zwischen den Falten der Fortsätze liegen viele pigmentirte Zellen. Im Glaskörperraum finden sich grosse Haufen von rothen Blutkörperchen, dazwischen stellenweise zahlreiche zum Theil bräunlich gefärbte Rundzellen. In der Choroidea kommen stärkere Anhäufungen von Rundzellen vor.

Die nicht abgelöste Retina ist in hohem Grade degenerirt. Sie ist sehr stark verschmälert, vielfach ist nur eine schmale Körnerschicht nachweisbar, deren Zellen sich schlecht färben, von Stäbchen und Zapfen ist nichts zu finden, die inneren Schichten sind in ein reticuläres Gewebe mit zahlreichen Kernen verwandelt; in das Gewebe der Retina sind zahlreiche braun pigmentirte Zellen eingelagert. Das Pigmentepithel ist zum Theil normal, streckenweise zeigt es sich aber sehr stark verändert und dies betrifft besonders eine Parthie

im vorderen Theile der Retina. Hier findet sich statt des Pigmentepithels eine vielfach unterbrochene Reihe von mehr runden dunkelschwarzbraunen, pigmentirten Zellen. Dieselben liegen stellenweise in mehreren Schichten über einander und erstrecken sich in die degenerirte Netzhaut hinein. An der Innenfläche der Retina liegen sie in grosser Anzahl über einander geschichtet, nur ist ihr Pigment hier von mehr hellbräunlicher Farbe.

Dicht an der Papille lassen sich noch zwei Körnerschichten nachweisen, die Papille selbst zeigt sehr vermehrten Kernreichthum. Auch im hinteren Theil der Netzhaut sind viele pigmentirte Zellen in dieselbe eingelagert.

An dem Stück der hinteren Bulbuswand, das dem Fremdkörper zum Sitz diente, fehlt die Netzhaut (entweder beim Aufsuchen des Fremdkörpers entfernt oder es bestand an dieser Stelle Ablösung). Der Eisensplitter hat die Choroidea durchschlagen und war in die innersten Lagen der Sklera eingelagert. Schnitte durch die Stelle seines Sitzes zeigen folgendes Verhalten: ungefähr 1 mm nach allen Seiten um den Splitter sehen die Lamellen der Sklera mehr homogen, starr, stärker lichtbrechend aus, an ungefärbten Schnitten hat diese Parthie einen hellbräunlichen Ton, mit Eosin färbt sie sich dunkler roth, als die Umgebung. Den Uebergang in die normale Sklera bildet eine Parthie mit zahlreichen, im Allgemeinen spindligen Kernen. Die Gefässhaut ist da, wo sie an den Fremdkörper grenzt, wallartig verdickt, stark bindegewebig degenerirt, und von vielen intensiv braun pigmentirten Zellen durchsetzt. Die Veränderung erstreckt sich aber nur auf einen kleinen Bezirk; dann beginnt wieder die normale Structur der Choroidea; nur fallen auch hier ziemlich viele dunkelbraune Pigmentkörner auf. Ein zartes Gewebe bedeckt vorne die Lücke, aus welcher der Splitter entfernt ist. Es ist gefässhaltig und schliesst viele meist spindelförmige dunkelbraun pigmentirte Zellen ein.

Die Eisenreaction bewirkt folgende Veränderungen:

Die Sklera in der Umgebung des Fremdkörpers wird genau in der Ausdehnung, in welcher die Membran das oben beschriebene glänzende Aussehen zeigte, tief dunkelblau, diese Färbung schneidet ziemlich scharf ab, in der Umgebung kommen noch einige gebläute Zellen vor. In dem zarten Gewebe vor dem Splitter und in der wallartig verdickten Parthie der Aderhaut sind sämmtliche braun pigmentirten Zellen intensiv

dunkelblau, etwas weiter entfernt kommen in der Aderhaut nur ganz vereinzelte positiv reagirende Zellen vor.

In der Cornealnarbe, im Lig. pectinatum, im Ciliarmuskel, auf der Oberfläche der Iris werden die oben erwähnten braun pigmentirten Zellen blau; in vielen bleiben aber noch bei diffuser Blaufärbung des Protoplasma braune Körnchen nachweisbar. Von den mit dunkelschwarzbraunem Pigment erfüllten Zellen, die in der Iris und hinter derselben an der Stelle liegen, wo das Pigmentepithel zerfallen ist, nimmt ein Theil gar keine Blaufärbung an, ein anderer wird schwach, ein dritter endlich intensiv blau. Die braunschwarzen Körnchen bleiben in allen unverändert. Das Epithel der Ciliarfortsätze wird diffus blau, besonders da, wo er auffallend pigmentarm war. Das Epithel der Pars ciliaris retinae wird intensiv himmelblau gefärbt. Die Stützsubstanz der Netzhaut wird diffus mattblau. Die Pigmentepithelzellen werden mattblau. Die grossen pigmentirten Zellen, welche in den verschiedenen Schichten der Retina sowie auf ihrer Innenfläche liegen, die zum Theil, wie wir oben sahen, zweifellos aus den Zellen des Pigmentepithels entstehen, zeigen alle Uebergänge von völlig negativem bis zu sehr intensivem Ausfall der Reaction, dabei sind die braunen Körnchen grossen Theils ungefärbt.

Das Epithel der Linsenkapsel färbt sich diffus blau; ebenso ein grosser Theil der innerhalb des Kapselsackes gelegenen braunen Zellen. Die Körnchen in letzteren bleiben vielfach braun. In der Bindegewebsschwarte hinter der Linse werden die pigmentirten Zellen blau. Die Fibrin-Netze, welche die Glaskörperblutung durchziehen, werden blau. Innerhalb jener grossen Blutung finden sich neben unveränderten rothen Blutkörperchen solche, welche sich durch Form und Grösse nicht unterscheiden, aber Blaufärbung annehmen, ferner homogene Kugeln von der doppelten und mehrfachen Grösse eines rothen Blutkörperchens, welche diffus blau werden.

#### Fall IV.

Wilhelm Benze (aus der Göttinger Klinik). R. A. enucl. wegen Verletzung mit Eisenstück im Mai 1882; enucl. 6. XI. 82. Im medialen Theil der Sklera Narbe auf die Cornea übergreifend. Traumatische Katarakt. Pupillarmembran.

Das Auge wird oberhalb der Mitte im horizontalen Meridian aufgeschnitten, die untere Hälfte eingebettet und in

Serienschnitte zerlegt; dabei stösst das Messer auf einen Widerstand und an der medialen Seite kommt in den oberflächlichsten Lagen der Sklera die Spitze des Fremdkörpers zum Vorschein. Es wird mit der Pincette ein kleines Eisenstückchen hervorgezogen; bald stellt sich aber erneuter Widerstand ein, es zeigt sich, dass nur die Spitze des Fremdkörpers abgebrochen war; er wird nun mit vieler Mühe in toto hervorgezogen und erweist sich als ein weiter nach unten und innen eingedrungenes Eisenstück von 1 cm Länge, 4 mm Breite und  $1\frac{1}{2}$  mm Dicke, von keilförmiger Gestalt mit scharfen Kanten.

Der Bulbus ist klein, phthisisch, seine Länge beträgt 18, seine Breite 17 mm. Die Sklera ist sehr dick, besonders im hinteren Abschnitt, der Sehnerv ist schmal, die Papille einwärts gezogen, die Netzhaut in toto flach abgelöst, das Corp. ciliare ist durch eine hinter der Linse gelegene Schwarte einwärts gezogen, die vordere Kammer ist ganz flach, die Iris liegt fast der Hinterfläche der Cornea an.

Mikroskopische Untersuchung: Die Cornea ist in ihren Randtheilen vascularisirt und zeigt vermehrten Kerngehalt; das Epithel sowie das Endothel der Descemet'schen Membran sind normal, die Hinterfläche der Hornhaut hat einen welligen Verlauf. Der Kammerwinkel ist frei, vereinzelte pigmentirte Zellen kommen darin vor. Die Iris ist sehr schmal, atrophisch, stark von Zellen durchsetzt, die Gefässwandungen sehr verdickt und zum Theil hyalin degenerirt, der Pupillenrand ist mit der Linsenkapsel verwachsen, vielfach auch die Hinterfläche der Iris. Das Pupillargebiet füllt eine mit der Iris im Zusammenhang stehende Bindegewebsmasse. Die hintere Kammer ist auf der temporalen Seite stark vertieft, auf der nasalen fehlt sie in Folge flächenhafter Verwachsung von Iris und Linsenkapsel. Im Bereich der hinteren Kammer liegen auf der Vorderfläche der Linsenkapsel zahlreiche dunkelbraun pigmentirte Zellen. In der ganzen Ausdehnung der Pupille und noch darüber hinaus findet sich ein vorderer Kapselstaar, in dessen Gewebe eigenthümlich geformte homogene Eiweissgerinnungen eingeschlossen sind. Die hintere Kapsel ist grossen Theils von Epithel überzogen, an der temporalen Seite ist der Kernbogen noch angedeutet, im übrigen ist die Linse kataraktös. Die Ciliarfortsätze bieten nichts Besonderes, im Ciliarmuskel ist der Kerngehalt des Bindegewebes vermehrt, es enthält viele pigmentirte Zellen. Die Choroidea ist bis hinter



den Aequator abgelöst und sehr schmal, weiter hinten zeigt sie mehr normales Verhalten, ihre Gefässe sind ausgedehnt und prall mit Blut gefüllt. Das Pigmentepithel sitzt überall der Gefässhaut auf, vielfach ist es halbkugelig vorgewölbt, besteht aber auch hier aus einer einfachen Lage. Im vordersten Abschnitt des Bulbus sieht man einige Drusen der Glaslamelle. Zwischen Retina und Choroidea liegen rothe Blutkörperchen. Die Retina zeigt ziemlich erhebliche Degeneration, die Stützsubstanz ist stark gewuchert, um die Gefässe kommen vereinzelt kleine Blutungen vor, ferner finden sich hier mässig zahlreiche braun pigmentirte Zellen. Hinter der Linse liegt eine derbe Bindegewebsschwarte mit spindligen Kernen, in welcher Gefässe verlaufen, längs denen braun und schwarz pigmentirte Zellen vorkommen. Das Bindegewebe hängt zusammen mit der Pars ciliaris retinae und hat diese einwärts gezogen. Letztere ist stark gewuchert und zeigt mächtige Faltenbildungen, vielfach trifft man in dem Bindegewebe unregelmässig gestaltete Räume, die wie Alveolen aussehen und mit hohem cylindrischen Epithel bekleidet sind. Offenbar handelt es sich um Durchschnitte von Faltenbildungen, die durch Wucherung der Pars ciliaris entstanden sind. Wo der Fremdkörper in der Sklera sitzt, sind ihre Lamellen vielfach unterbrochen, homogen, stärker lichtbrechend und braun gefärbt, Züge von braunen Körnern erstrecken sich in die Sklera hinein. Der Theil des Splitters, welcher einwärts von der Sklera steckt, ist in das Corpus ciliare eingedrungen, auf Schnitten durch diese Stelle sieht man, dass der Ciliarmuskel vollkommen fehlt und ersetzt ist durch ein Bindegewebe, das den Fremdkörper völlig einkapselt; die Fasern dieses Bindegewebes haben ebenfalls ein homogenes Aussehen, in ihnen finden sich viele intensiv braun pigmentirte Zellen, sowie grosse braune amorphe Schollen. Die Eisenreaktion erzeugt die intensivste Blaufärbung um den Fremdkörper, die Sklera und das umgebende Bindegewebe sind diffus blau, so weit sie das homogene Aussehen zeigten; sämmtliche braun pigmentirte Zellen ebenfalls. Einzelne in der Sklera verlaufende Gefässe sind von blauen Körnern umgeben. Das Epithel der Ciliarfortsätze wird auf der Seite der Verletzung diffus blau. In dem Bindegewebe hinter der Linse sowie im vorderen Abschnitt der Retina finden sich blau gefärbte Zellen, wesentlich dem Verlaufe der Gefässe entsprechend. Spärlicher sind solche Zellen in der Iris, reichlicher in der Suprachoroidea.

## Fall V.

Georg Laier, 29 Jahr (aus der Heidelberger Klinik).

13. VI. 1891. Verletzung des rechten Auges durch Abspringen eines Stückes Stahl oder Stein beim Hämmern auf Stein. Hornhautnarbe im oberen Quadranten, gegenüber ist die Iris durchschlagen. Traumatische Katarakt.

28. VI. Hinter der Linse pendelt ein heller Körper hin und her.

3. VII. Linearschnitt nach oben, Iridectomy. Das excidirte Stück enthält die Perforationsstelle, es kommt Glaskörper, ein Extractionsversuch mit dem Electromagneten ist vergeblich.

29. VIII. Die obere Narbe ist vascularisirt.

3. IX. Die Reizerscheinungen gehen zurück, ein Theil des Coloboms ist frei. An der Cornea einige Beschläge. Hinter der Iris kommt ein weisslicher Exsudatstreif zum Vorschein. Auge blass, Hintergrund undeutlich sichtbar.

16. IX. In der Cornealnarbe findet sich ein schwarzer Punkt, der etwas metallisch glänzt. Beschläge der Cornea, unten breite Synechie.

23. IX, Iridectomy nach unten.

2. XII. Papille sichtbar. Beim Blick nach unten aussen glänzender Reflex von einer prominirenden hellen Parthie umgeben. (Fremdkörper in den Augenhäuten?)

6. XII. Flottirende Glaskörpertrübungen. Fremdkörper noch sichtbar.

4. I. 92. Patient verlangt dringend einen Extractionsversuch.

Meridionalschnitt nach aussen, mehrfaches Eingehen mit dem Magneten bleibt vergeblich. Nach der Operation verfällt das Sehvermögen, das bis dahin immer befriedigend war, es treten starke Schmerzen auf, daher wird das Auge am 25. I. enucleirt.

Der Bulbus wird frisch von oben nach unten aufgeschnitten. die Retina ist leicht abgelöst, blutig infiltrirt und verdickt, der Glaskörperraum ist voll Blut, der Fremdkörper nicht zu sehen. Nun wird der Bulbus gehärtet, die äussere Hälfte eingebettet und geschnitten. Nachdem das Auge fast bis auf die Sklera geschnitten, fand sich aussen im vorderen Abschnitt des Bulbus circa 2—3 mm hinter dem Ende des Corpus ciliare den Augenhäuten anliegend ein kleiner unregelmässiger durch seine Blaufärbung mit Ferrocyankalium-Säure als Eisen kenntlicher Fremdkörper, der sich mit der Pincette leicht herausziehen lässt.

Sagittalschnitte dieser Bulbushälfte, welche die Papille noch treffen, zeigen folgenden mikroskopischen Befund:

Das Conjunctival-Epithel ist normal, die Gefässe der Conjunctiva und Episklera sind enorm ausgedehnt und mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt; um dieselben findet sich stellenweise kleinzellige Infiltration und Einlagerung grösserer braun pigmentirter Zellen.

Von dem Epithel fehlen zum Theil die obersten Schichten, die Bowman'sche Membran ist normal bis auf eine kleine Unterbrechung am unteren Rand der Hornhaut, von der aus eine lineare Narbe die Cornea durchsetzt; an dieser Stelle ist auch die Descemet'sche Membran unterbrochen (Iridectomienarbe). Im oberen Drittel ist die Cornea noch einmal von einer feinen Narbe durchsetzt (Perforationsstelle des Fremdkörpers) und endlich findet sich am oberen Rande noch eine Narbe, in welche Irisgewebe eingelagert ist.

Die Grundsubstanz der Cornea ist im Ganzen von normaler Structur, die Descemet'sche Membran und das Endothel ebenso, der Hinterfläche der Cornea sind rothe Blutkörperchen sowie feine braune Pünktchen angelagert, zum Theil scheinen die letzten in den Endothelzellen zu liegen.

Die Iris zeigt im Ganzen normale Structur, auffallend ist ihre Farbe: an ungefärbten Schnitten sieht sie bei schwacher Vergrösserung ausgesprochen braungelb aus. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass die Endothelzellen der Vorderfläche intensiv braungelb pigmentirt sind, ausserdem finden sich massenhafte braun pigmentirte Zellen zum Theil mit langen Ausläufern in allen Schichten der Iris, am reichlichsten in den vordersten und nach dem Pupillarrande hin; zum Theil liegen sie in der Adventitia der Gefässe. Die Pigmentepithelschicht der Iris ist sehr unregelmässig, stellenweise stark verdickt. In der Nähe des Pupillarrandes schieben sich von der Epithelschicht aus gewucherte Epithelzellen bis weit in das Gewebe der Iris hinein; sie sind kenntlich an ihrem kohlschwarzen Pigment und an ihrem directen Zusammenhang mit der Epithelschicht. Solche anscheinend von dem Epithel herstammende Zellen kommen auch in der hinteren Kammer vor.

Im Ciliarmuskel ist der Kerngehalt des Zwischenbindegewebes entschieden vermehrt, ausserdem finden sich auffallend viele verästelte braun pigmentirte Zellen in demselben. An den Ciliarfortsätzen fällt nur auf, dass das Pigment des Epithel-Ueberzugs stellenweise unregelmässig ist und sogar fehlen

kann. In der Choroidea findet sich streckenweise ziemlich starke kleinzellige Infiltration, die Aderhaut ist bis in die Gegend des Aequators abgelöst, die Gefässe sind im hinteren Abschnitt prall gefüllt, die Lagen der Suprachoroidea sind stark auseinander gezogen, zwischen ihnen liegen viele rote Blutkörperchen sowie braun pigmentirte Zellen.

Die Linse ist stark verändert, ihre Masse ist auf einen schmalen Strang reducirt, die vordere Kapsel zeigt starke Faltenbildung, ebenso die hintere. An beiden Seiten ist ein sehr schön ausgebildeter Krystallwulst vorhanden, die Mitte ist von einem Kapselstaargewebe eingenommen, in welches braun pigmentirte spindlige Zellen eingelagert sind. Die Zellen des Kapselepthels zeigen einen hellbräunlichen Farbenton. Zwischen Aderhaut und Netzhaut sowie im Glaskörper findet sich eine enorme Blutung, am grössten ist die Menge des ergossenen Blutes in der Nähe des Fremdkörpers. Hier liegen auch massenhafte braun pigmentirte Zellen. Während die total abgelöste Netzhaut in ihren hinteren Abschnitten bis auf kleinzellige perivasculäre Infiltration nahezu normales Verhalten zeigt, sind ihre vorderen Abschnitte hochgradig verschmälert und atrophirt. Die Atrophie betrifft alle Schichten, die Körnerschichten rücken einander näher, die inneren Schichten sind bindegewebig degenerirt, von Ganglienzellen ist kaum noch etwas zu finden. Am hochgradigsten ist die Veränderung der Retina in der Nähe des Fremdkörpers, hier ist sie von vielen Blutungen und zahlreichen grossen braun pigmentirten Zellen durchsetzt und ist in ihrer Structur nur noch an den Körnerschichten zu erkennen. Das Pigment-Epithel der Netzhaut zeigt völlig normales Verhalten. An ungefärbten Schnitten sieht die Retina braungelb aus.

Bei Anwendung der Eisenreaktion erkennt schon das blosse Auge die enorme Ausbreitung der Blaufärbung: die Iris, die Innenfläche der Cornea, die Linsenreste, die Retina sehen intensiv dunkelblau aus.

Bei mikroskopischer Betrachtung ergibt sich Folgendes:

Die braun pigmentirten Zellen in Conjunctiva und Episclera sind sämmtlich blau gefärbt, vereinzelte braune Körnchen bleiben ungefärbt; die braunen Körnchen an der Hinterfläche der Cornea werden blau. In den tiefsten Lagen der Cornea zeigt sich streifige Blaufärbung, anscheinend den Saftlücken entsprechend, vielleicht an die Hornhautkörperchen und ihre Ausläufer gebunden; ähnliche streifige Blaufärbung ist im Ge-

webe der Sclera nachweisbar. Im Kammerwinkel findet sich diffuse und an Zellen gebundene Bläunung.

In der Iris ist der eigentliche Sitz der Blaufärbung sehr schwer festzustellen; es macht den Eindruck, als ob die Zellen, welche gelbbraune Körner enthielten, eine diffuse Blaufärbung des Stroma darbieten, jedenfalls kann man überall neben der diffusen blauen Farbe noch die braune Masse wieder erkennen.

Das Kapselepitheel, das Epithel der Ciliarfortsätze, sowie der Pars ciliaris retinae werden intensiv diffus dunkelblau. Am Kapselepitheel ist bei Contrastfärbung mit Alauncarmin festzustellen, dass die Kerne roth werden. Die Stützsubstanz der Retina wird blau, die Körner sowie die spärlichen noch vorhandenen Ganglienzellen nicht. Die braun pigmentirten Zellen in der Netzhaut werden blau, doch bleibt ein Teil der Körnern braun. In der Nähe des Fremdkörpers, wo stärkere Blutanhäufungen vorkommen, sieht man um die letzteren sowie innerhalb derselben sehr zahlreiche diffus blau gefärbte runde Zellen, die ausserdem blaue und braune Körner enthalten. Ueberall, wo die Blutungen sich finden, zeigen sich blaue Scheiben von der Grösse und Gestalt rother Blutkörperchen, sowie grössere homogene blassblaue Kugeln; auch blutkörperchenhaltige Zellen kommen vor, deren Protoplasma blau gefärbt ist, während die Blutkörperchen sich als blass ungefärbte Scheiben darstellen. Das Pigment-Epithel der Retina ist diffus bläulich gefärbt, seiner Innenfläche liegen Blutkörperchen auf. In der Choroidea und Suprachoroidea sind die braunen Zellen grössten Theils braun geworden, während die pigmentirten mit Ausläufern versehenen Zellen im Ciliarmuskel braun bleiben.

## Fall VI.

Carl Corcilus (aus der Göttinger Klinik). Aufnahme 6. IX. 89. R. vor 8 Tagen Verletzung durch einen Eisensplitter. Cornealwunde, Iris-Verletzung, traumatische Katarakt. Aus der Tiefe besonders nach innen grügelber Reflex. Mässige Injection. Auge druckempfindlich.

6. IX. Versuch einer Extraction. Die Hornhautwunde wird nach beiden Seiten mit der Scheere erweitert, der Magnet eingeführt und nach allen Seiten herumgedreht. Negativer Erfolg.

Der gelbliche Reflex aus der Tiefe ist danach eher stärker.

11. IX. Da das Auge nicht abblasst und Eiterung im Glaskörper wahrscheinlich ist, wird wegen Gefahr sympathischer Entzündung die Enucleation gemacht.

Die Perforationsstelle im Centrum der Cornea ist noch zum Theil klaffend, zum Theil von frischem Narbengewebe ausgefüllt, ein langer Epithelzapfen senkt sich hinein. Das Gewebe der Hornhaut lässt einen erheblich vermehrten Kerngehalt erkennen. Auf der Innenfläche sind der Hornhaut zahlreiche rothe Blutkörperchen aufgelagert. Das Endothel an der Oberfläche der Iris ist dunkelbraun pigmentirt, massenhafte braun pigmentirte Zellen finden sich in ihrem Gewebe, sowie auch im Ciliarmuskel und Kammerwinkel. Der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel verwachsen, das Pigmentepithel ist an dieser Stelle zerfallen, die Zellen liegen getrennt im Gewebe der Synechie. Die Linsenkapsel ist im Centrum durchbrochen, es besteht ein centraler flacher Kapselstaar, die Linse selbst ist kataraktös. Im Glaskörper finden sich erhebliche Blutmassen, besonders im vorderen Bulbusabschnitt, die Blutkörperchen sind grössten Theils unverändert, zwischen ihnen kommen zahlreiche einkernige Rundzellen, die mit braunen Körnchen gefüllt sind, vor.

Die Retina ist nicht abgelöst, zwischen ihr und der Choroidea findet sich eine dünne Lage roter Blutkörperchen, beide Membranen sind im Wesentlichen von annähernd normaler Beschaffenheit, nur in der Nähe des Corp. alien., das sich vorn unten aussen in den inneren Lagen der Sklera steckend vorfindet, ist die Netzhaut ziemlich stark degenerirt. In der Nähe dieser Stelle ist das Pigment-Epithel stark gelockert, die Zellen liegen zum Theil in den äussersten Schichten der Retina.

Das Ergebniss der Eisenreaktion ist ein überaus dürftiges: an Schnitten durch die Mitte des Bulbus ist ausser einer matten diffusen Blaufärbung des Epithels der Ciliarfortsätze nur eine geringfügige Bläue einzelner pigmentirter Zellen innerhalb der Blutung wahrzunehmen. Nur an Schnitten, die den Sitz des Fremdkörpers betreffen, sieht man intensive Reaktion gerade auf dieser Stelle beschränkt: einmal liegt hier eine diffuse dunkelblaue amorphe Masse, um dieselbe herum finden sich massenhafte intensiv dunkelblaue Rundzellen. Einzelne pigmentirte Zellen innerhalb der Retina sowie innerhalb der Blutung werden auch hier blau, doch ist dies nur eine recht spärliche Anzahl.

## Fall VII.

Conrad Müller 45 J. (aus der Heidelberger Klinik). Am 12. IX. 90. fuhr dem Patienten beim Hämmern ein Eisensplitter in's rechte Auge. Patient kommt am selben Tage in die Klinik.

Status: Auge mässig injicirt. Verticale ca. 2—3 mm lange Hornhautnarbe nach aussen von der Mitte. Kammer seicht, Wunde geschlossen. Der Wunde entsprechend ein Riss in der Iris, durch Blutcoagulum grossen Theils geschlossen. Cataracta traumatica. In der Linse scheint aussen in der getrübbten Substanz ein Fremdkörper von metallischem Glanz zu stecken; man bekommt einen intensiven Reflex besonders bei Tageslicht. Pupille ist eng, reagirt, nach aussen verzogen. Etwas rothes Licht zu erhalten. Visus: Finger werden in 1—2 m Entfernung gezählt. Lichtschein und Projection sind gut.

Sofort nach der Aufnahme wird ein Extractionsversuch mit dem Electromagneten gemacht. Der Wundkanal führt durch das Loch in der Iris in den Glaskörper. Trotz mehrfachen tiefen Eingehens ist kein Fremdkörper herauszubekommen, obwohl man einmal ein metallisches Klappen zu hören glaubte. Der Sphincter wird an der Stelle der Iriswunde excidirt. Etwas Linsensubstanz wird herausgelassen. Mit focaler Beleuchtung ist kein Fremdkörper zu sehen, mit dem Spiegel kein Reflex zu erhalten. Ein wenig Blut hat sich in die vordere Kammer ergossen.

Am Tage nach der Operation ist Chemosis eingetreten und fibrinöse Exsudation in die vordere Kammer. Der Lichtschein ist noch gut. In den nächsten Tagen wird die Chemosis so stark, dass die Conjunctiva aus der Lidspalte vorquillt. Die Iris ist verfärbt, trotz Atropin haben sich mehrere Synechieen gebildet. Vom 19. IX. an sinkt der Lichtschein, die Projection wird ungenau.

22. IX. 90. Erneuter Extractionsversuch. Mit dem Schmalmesser wird ein grosser Cornealschnitt nach unten gemacht, darauf ein breites Irisstück excidirt, die Kapsel mit dem Cystitom geöffnet, die Linse herausgelassen und der Electromagnet tief in den Glaskörper eingeführt. Man hört kein Klappen, es kommt kein Fremdkörper, daher wird sofort die Enucleation angeschlossen. Nach der Durchtrennung des R. externus kommt man auf ein verdicktes Orbitalgewebe.

Nach beendigter Enucleation zeigt es sich, dass in der Horizontal-Ebene, etwas nach aussen vom hinteren Pol, verdicktes Gewebe der Sclera aufsitzt, nach dessen Entfernung eine kleine Scleralwunde zum Vorschein kommt mit darin steckender Spitze eines in der Bulbuswandung sitzenden Eisensplitters. Der Magnet wird mehrmals in den enucleirten Bulbus eingeführt, um zu sehen, ob auf diese Weise eine Extraction möglich war. Man hört das Anklappen, die hintere Bulbuswand wird etwas nach innen eingezogen, der Fremdkörper folgt aber nicht.

Der Bulbus wird in Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtet; er hat danach eine ganz eckige Form angenommen. Es wird etwas oberhalb der Horizontalebene aufgeschnitten, der Fremdkörper entfernt und dann werden nach Celloidin-Einbettung Schnitte durch die Stelle, wo das Corpus alienum sass, angefertigt.

Die Cornea zeigt in den Schnitten, da die Narbe nicht getroffen ist, bis auf einige vielleicht künstlich erzeugte Epithelverluste normales Verhalten. Conjunctiva und Episklera sind enorm hyperämisch und von Rundzellen infiltrirt. Die Iris und das Corpus ciliare sind stark von Rundzellen und rothen Blutkörperchen durchsetzt. An der Stelle der Linse sind einige Reste der vorderen Kapsel sowie spärliche Eiweissmassen nachweisbar. Ein Stück der vorderen Kapsel findet sich ziemlich weit hinten im Bulbus der Innenfläche der Retina anliegend. Die Choroidea ist im Ganzen stark hyperämisch, mässig von Rundzellen durchsetzt, in der Suprachoroidea finden sich massenhafte Blutaustritte. Die Netzhaut ist flach abgelöst, zwischen ihr und der Aderhaut liegen Blutkörperchen in mässiger Menge; die Structur der Retina ist ziemlich wohl erhalten; die Papille weist einen hochgradig vermehrten Kernreichthum auf. Der Perforationsstelle entsprechend sind die Bulbus-Membranen sämmtlich unterbrochen, die Lücke ist grösstentheils von Blut ausgefüllt; im Zusammenhang damit füllt eine enorme Blutung den hinteren Theil des Glaskörpers aus. Der grösste Theil der Blutkörperchen ist vollkommen unverändert, in dem ganzen Glaskörperraum kommen massenhaft grosse blasige Zellen mit 1—2 Kernen vor, von denen ein Theil deutlich rothe Blutkörperchen einschliesst, dieselben sind aber sehr blass und färben sich nicht mehr mit Eosin, andere Zellen enthalten grosse blass tropfenartige Gebilde.

Ausser den Elementen des Blutes liegen reichliche Eiterkörperchen im Glaskörperraum.



An der Perforationsstelle ist die Choroidea ausser von Randzellen sehr reichlich von grossen dunkelbraun gefärbten Zellen durchsetzt. Solche liegen auch in grosser Menge in dem Defect der Sklera um die Stelle des Fremdkörpersitzes.

Entsprechend der Fortsetzung des Pigmentepithels liegt innerhalb der Blutung in der Perforationsstelle mehrfach geschichtet eine Anzahl grosser runder hellbraun pigmentirter Zellen, die nach dem Ansehen des Pigments zu schliessen vom Pigmentepithel herkommen können, sei es, dass es sich um losgetrennte Epithelien handelt oder dass das Pigment nach Zerfall der Zellen von Leucocyten aufgenommen wurde.

Die Anwendung der Ferrocyankalium-Salzsäure-Reaktion ergibt Folgendes: Das ganze Präparat bekommt einen hellblau-grünlichen Farbenton. Die Sklera wird auf eine kurze Strecke in directer Umgebung des Fremdkörpers dunkelblau, die hier liegenden pigmentirten Randzellen ebenso. Im hintersten Theile der Choroidea nahe der Riss-Stelle nimmt der eine Theil der pigmentirten Zellen die Reaktion an in der Weise, dass die Zelle diffus blau wird, während von dem braunen Pigment nur ein kleinerer Theil sich blau färbt, das gleiche Verhalten zeigen die braun pigmentirten Zellen, die oben mit dem Pigmentepithel in Zusammenhang gebracht wurden. Die grossen Zellen im Glaskörper mit den Blutkörperchen-Einschlüssen bleiben sämmtlich ungefärbt. Das Epithel der Ciliarfortsätze färbt sich deutlich mattblau, ebenso das der Pars ciliaris retinae. Im vorderen Bulbusabschnitt kommen innerhalb kleinerer Blutungen einzelne blau gefärbte Zellen vor.

Die 7 hier beschriebenen Augen beherbergen also in ihrem Inneren einen Fremdkörper aus Eisen, als längsten Zeitraum 7 Jahre, als kürzesten 10 Tage. Der Eisensplitter sass in 5 Fällen in der Bulbuswandung (Blömer, Benze, Laier, Corcilus, Müller) einmal im Glaskörper (Fritz) und einmal an der Innenfläche des Corpus ciliare (Albrecht). In 2 Fällen fanden sich Anzeichen eitriger Infection (Blömer, Müller), in den 5 anderen fehlten dieselben. In allen Fällen war es zur Bildung einer traumatischen Katarakt gekommen.

5 mal bestand Netzhautablösung, 2 mal fehlte sie (Blömer, Corcilus). Ausser in den beiden Augen, die

sehr früh enucleirt waren (Corcilius, Müller) zeigte die Retina hochgradige Degeneration, auch in dem Falle Blömer, wo keine Ablösung bestand. Sehr starke intraoculare Blutungen wurden in 4 Fällen beobachtet (Blömer, Laier, Corcilius, Müller), bei Fritz war die Blutmenge nicht sehr erheblich, relativ sehr gering war sie bei Albrecht und Benze.

Die Ausbreitung der Blaufärbung bei Anwendung der Eisenreaction zeigt zwar, was ihre Intensität anlangt, sehr erhebliche Verschiedenheiten, die einigermassen der Zeit entsprechen, welche der Fremdkörper im Auge gewellt hatte. Indessen lässt sich doch nachweisen, dass gewisse Zellgruppen und Fasersysteme besonders leicht der Färbung zugänglich sind. Man muss unterscheiden eine diffuse Blaufärbung und eine circumscripte, die an körnigen Gebilden auftritt, welche vor Anwendung der Reaction braun waren und ausschliesslich in Zellen gelegen sind. Stets findet sich intensive diffuse Blaufärbung um den Sitz des Fremdkörpers in relativ geringer Ausdehnung. Eine diffuse Blaufärbung von wechselnder Intensität zeigt in allen Fällen das Pigmentepithel der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris Retinae; in 3 Fällen (Fritz, Blömer, Laier) das Kapselepithel der Linse (bei Albrecht war von der Linse und ihrer Kapsel überhaupt nichts zu finden, bei Corcilius und Müller war das Auge schon kurze Zeit nach der Verletzung enucleirt worden); in 3 Fällen (Albrecht, Blömer, Laier) das Pigmentepithel der Retina, in 3 Fällen (Albrecht, Blömer, Laier) endlich die Stützsubstanz der Retina. Die braun pigmentirten Zellen, die Blaufärbung annehmen, haben auch an bestimmten Stellen ihren Lieblingssitz, vor Allem im Kammerwinkel und in der Netzhaut, weniger in der Iris, am spärlichsten in der Choroidea, wo sie meistens ganz fehlen. Einmal kamen sie in der Hornhaut vor.

Es war gewiss naheliegend, bei dieser gesetzmässigen Vertheilung und hochgradigen Verbreitung des Eisens im Auge dasselbe im Wesentlichen direct vom Fremdkörper herzuleiten, wie es auch Bunge gethan hat.

Erhebliche Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung mussten aber entstehen nach Untersuchung folgender Augen, welche ebenfalls Verletzungen durch Fremdkörper aus Eisen erlitten hatten.

### Fall VIII.

Friedrich Schmid 41 Jahre (aus der Heidelberger Klinik).

Am 31. I. 90. wurde das linke Auge durch einen von einer Drehbank abspringenden Eisensplitter verletzt. Patient kommt am folgenden Tage in die Klinik.

Status praesens: Starke conjunctivale und ciliare Injection; an der Corneoscleralgrenze findet sich im inneren oberen Quadranten eine kleine für eine starke Sonde durchgängige Perforationsöffnung. Die Cornea ist klar und spiegelt, die vordere Kammer von normaler Tiefe, Pupille ist weit und reagirt kaum. Man bekommt rothes Licht vom Augenhintergrunde. Der Lichtschein ist befriedigend. Da Patient am Abend in die Klinik eintritt, wird erst am folgenden Morgen durch die Wunde mit dem Electromagneten 6—7 Mal vergeblich eingegangen. Verband.

7. II. Das Auge ist stark gereizt, es besteht Ciliarschmerz.

25. II. Status idem, oben besteht eine breite Synechie, das Auge ist spontan schmerzhaft, hinter der Linse sieht man einen gelblichgrauen Reflex, der Lichtschein ist erloschen.

Wegen der Gefahr für das andere Auge wird in Narcose der Bulbus enucleirt. Es finden sich dabei zahlreiche Verwachsungen zwischen demselben und der Tenon'schen Kapsel.

Das Auge wurde von mir im horizontalen Meridian aufgeschnitten, beide Hälften wurden eingebettet. Es besteht totale Netzhautablösung, innerhalb des Netzhauttrichters findet sich eine grössere Blutung. Der Glaskörperraum ist von einer bräunlich gefärbten geronnenen Eiweissmasse erfüllt. Die vordere Kammer ist aufgehoben, die Linse liegt der Hinterfläche der Hornhaut an.

Die Cornea, deren Epithel mit Ausnahme einiger Unregelmässigkeiten an der Oberfläche ziemlich normal ist, zeigt am

Rande in den oberflächlichen Schichten zahlreiche auf dem Querschnitt spindlig erscheinende Kerne, ausserdem ist sie in allen Lagen ziemlich stark vascularisirt. Die vordere Kammer ist äusserst flach und zum Theil von einer albuminösen Gerinnung ausgefüllt. Die Iris ist stark nach vorne gedrängt und liegt hier und da der Hinterfläche der Cornea direct an, sie ist durchsetzt von massenhaften, zum Theil in Haufen angeordneten Rundzellen. Das Pupillargebiet sowie der Raum der hinteren Kammer sind eingenommen von einem sehr kernreichen Bindegewebe. In der Iris sowie in der neugebildeten Schwarte liegen mässig reichliche braune Körner, kleinere und grössere, stellenweise in Haufen, sämmtliche in Zellen eingeschlossen; das Pigmentepithel der Iris ist vielfach defect, schwarze Pigmentschollen liegen zum Theil in der Iris selbst, zum Theil in der Schwarte, welche die hintere Kammer ausfüllt. Der Ciliarmuskel zeigt stark vermehrten Kerngehalt des Bindegewebes, die Ciliarfortsätze ebenso. Die ganze Linse ist von einer derben bindegewebigen Masse mit länglichen Kernen eingeschlossen; vorne findet sich eine ziemlich ausgedehnte Kapselkatarakt, die Linse selbst ist kataraktös. Die Schwarte, welche hinter der Linse liegt, enthält eine enorme Menge von dunkelbraun pigmentirten Zellen und geht direct in die strangförmig abgelöste Retina über. Auf der Seite der Verletzung ist die Choroidea abgelöst, die Lagen der Suprachoroidea sind stark auseinander gezogen und die Zwischenräume von eiweissreichem Transsudat erfüllt, in welches zahlreiche pigmentirte Rundzellen eingelagert sind; in der Schwarte liegt auf der Innenfläche der Choroidea eine kleine Knochenschale.

Die Retina ist sehr hochgradig degenerirt, andeutungsweise ist noch eine Körnerschicht zu erkennen, sonst ist von normalen Bestandtheilen nichts nachzuweisen; um die Gefässe findet sich vielfach starke kleinzellige Infiltration. Zahlreich kommen in der Netzhaut grosse runde mit braungelben Körnern und Schollen erfüllte Zellen vor. Der trichterförmige Raum zwischen den Blättern der Netzhaut, sowie der subretinale Raum sind erfüllt von einem eiweissreichen Transsudat, in welchem grosse Spalten von spieß- und nadelförmiger Gestalt vorkommen; offenbar sind es Räume, in welchen durch Aether extrahirte Fettkrystalle gelegen haben.

Ausserdem sieht man zellige Elemente von grosser Mannigfaltigkeit: rothe Blutkörperchen, einkernige Leucocyten, ferner sehr zahlreiche grosse blasige Zellen mit einem und mehreren

Kernen, welche entfärbte Blutkörperchen, Pigmentkörnchen, sowie feinen moleculären Detritus einschliessen; das Protoplasma dieser Zellen zeigt vielfach einen ausgesprochen gelblichen Farbenton; es sind die gleichen Gebilde, die im Falle Müller beschrieben wurden. Einige dieser grossen Zellen besitzen einen solchen Kernreichthum, dass man sie nur als Riesenzellen bezeichnen kann. Ueber ihre Entstehung und Bedeutung vermag ich keine näheren Angaben zu machen. Das Pigmentepithel der Retina haftet der Choroidea an; in der Gegend der Ora serrata findet sich eine flache bindegewebige Auflagerung auf der Innenfläche des Pigmentepithels, in diese erstrecken sich von demselben lange spindlige mit braunschwarzen Pigment erfüllte Zellen hinein, ausserdem liegen in diesem Bindegewebe Zellen, welche mit hellgelbbraunem Pigment erfüllt sind.

Die Eisenreaction ergibt Folgendes: In der Iris sowie in der Kapselkatarakt färben sich einige Zellen blau, intensiv blau werden ferner sämmtliche pigmentirten Zellen in der cyklotischen Schwarte, sowie in der Retina; überall bleiben in den blau gefärbten Zellen einzelne Körnchen braun. Diffus hellblau färbt sich das Epithel der Ciliarfortsätze, die Stützsubstanz der Retina und diffus dunkelblau das ganze Pigmentepithel der Netzhaut. Das braunschwarze Pigment in den Epithelzellen bleibt ungefärbt, dies Verhalten tritt besonders deutlich hervor, wenn man einen Schnitt 24 Stunden in verdünnte Salzsäure legt; dann ist alles Pigment, das sich bei Anwendung der Eisenreaction bläute, entfärbt, und das ursprüngliche normale Augenpigment bleibt unverändert. Die grossen blasenförmigen Zellen im Glaskörper und subretinalen Raum zeigen verschiedenes Verhalten, ein Theil bleibt ungefärbt, die meisten werden diffus blau, die darin enthaltenen braunen Körnchen bleiben z. Th. braun, andere werden intensiv blau. Die rothen Blutkörperchen bleiben grössten Theils unverändert, einige werden aber diffus blau gefärbt.

Von diesem Auge wurden beide Hälften in Schnitte bis auf die Sclera zerlegt, dabei wurde ein Fremdkörper nicht gefunden. Derselbe muss also hinten den Bulbus wieder durchschlagen haben.

### Fall IX.

Nikolaus Schömer (aus der Heidelberger Klinik). Am 15. XI. 89 flog dem Patienten beim Hämmern einer Schraube ein Eisensplitter gegen das linke Auge.

Status: Oben aussen am Limbus corneae ist in eine perforirende Wunde Iris eingelagert, die Kammer ist aufgehoben, die Linse getrübt, man bekommt kein rothes Licht: S=Lichtschein. Der Irisvorfall wird abgetragen, die Wunde erweitert und mit dem Magneten 6 Mal eingegangen, wobei die Linse vermieden wird; es gelingt aber nicht einen Eisensplitter herauszubekommen. Nach der Operation stellt sich Chemosis und Protrusio Bulbi ein, beide Erscheinungen gehen aber bis zum 9. XII. zurück, das Auge ist aber noch stark gereizt. Am 30. XII. ist der Lichtschein erloschen, der Bulbus ist oben aussen eingezogen, die Stelle der stärksten Einziehung druckempfindlich.

Am 7. I. 90 wird das Auge wegen stärkerer Reizerscheinungen enucleirt. Es finden sich dabei starke Verwachsungen mit der Tenon'schen Kapsel und am hinteren Pol eine Narbe.

Das Auge wurde von mir im horizontalen Meridian aufgeschnitten. Der Bulbus ist von etwas unregelmässiger Gestalt entsprechend der Einziehung oben aussen. Die vordere Kammer ist aufgehoben, die Netzhaut total abgelöst. Der subretinale Raum ist von bräunlicher geronnener Eiweissmasse eingenommen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt starke Auflockerung der Hornhautfibrillen, die auffallend weite Lücken zwischen sich zeigen, starke Atrophie der Iris, hochgradige Cyklitis mit Bildung einer mächtigen die ganze Linse einschliessenden Schwartenbildung, in welcher viele braun pigmentirte Zellen vorkommen. In der abgelösten und ziemlich stark degenerirten Netzhaut kommen zahlreiche braun pigmentirte Zellen vor, die stellenweise in ihrer Anordnung dem Verlauf der Gefässe entsprechen.

Bei Anwendung der Eisenreaktion werden diese sämtlichen Zellen blau, wieder in der Art, dass vereinzelte Körnchen braun bleiben, diffus blau werden stellenweise die Faserzüge der Netzhaut, sowie ferner das Epithel der Ciliarfortsätze. Auch von diesem Bulbus werden beide Hälften bis auf die Sklera geschnitten, ohne dass ein Fremdkörper zum Vorschein kam. Auch hier muss der Splitter also hinten den Bulbus verlassen haben.

#### Fall X.

Conrad Schreyer. 13 J. (Aus der Heidelberger Klinik.)  
Aufnahme am 6. VI. 92.

Dem Patienten flog vor 5 Tagen ein Eisensplitter, über dessen Grösse er keine Angaben zu machen weiss, gegen das rechte Auge. Das Sehvermögen, das Anfangs etwas geringer geworden, soll sich in kurzer Zeit wieder gehoben haben.

Status: Nach innen von der Cornea sieht man im horizontalen Meridian eine 2—3 mm lange oberflächlich vernarbte Scleralwunde. Die vordere Kammer ist normal, die Linse klar, das Auge im Ganzen blass. Im Glaskörper verlaufen von der Wunde nach dem Hintergrund einige schwärzliche Streifen (Blut). Die Papille ist verdeckt von einer Blutung, die sich besonders nach innen von der Papille auf der Netzhaut ausbreitet und an einer Stelle stark prominirt. Von einem Fremdkörper ist nichts zu sehen. E. S =  $\frac{6}{6}$  (!) Gesichtsfeld ist für oberflächliche Prüfung frei.

7. VI. 92. Die Gesichtsfeldprüfung am Förster'schen Perimeter ergibt ein nach aussen vom Fixirpunkt gelegenes ziemlich grosses Skotom.

Die Papille ist zum Theil sichtbar, nach innen schliesst sich an dieselbe eine grosse Blutung, unten scharf und dunkel begrenzt, oben mit mehr verwaschenem Rande; ziemlich nahe der Papille sieht man einen hellen weissen dreieckigen Bezirk, der wohl der Aufschlagstelle des Fremdkörpers entspricht. Oben und unten innen schliessen sich der Blutung graulich getrübe Netzhautparthieen an. In der Peripherie ist der Hintergrund im übrigen normal.

17. VI. Die helle weisse Stelle ist etwas grösser und schärfer begrenzt, nach oben innen davon ist eine flache circumscripte Netzhautablösung wahrzunehmen. S =  $\frac{6}{12}$  —  $\frac{6}{9}$ .

22. VI. Nach innen von der Papille ist ein dreieckiger weisser prominirender Bezirk zu sehen (Choroidealriss, in welchem Fibrin oder Exsudat liegt?) weiter nasal sieht man einen horizontalen Netzhautriss mit nach vorn umgeklappten Rändern.

Das Skotom hat sich erheblich vergrössert und ist unregelmässig umgrenzt. Am 26. VI. wird Patient bei ziemlich unverändertem Zustand des Auges einstweilen entlassen.

Als er sich am 8. VII. wieder vorstellt, ist das Auge injicirt, die Kammer tief, die Spannung erheblich herabgesetzt, auf der Hinterfläche der Cornea sieht man drei braun gefärbte Beschläge. Nach Erweiterung der Pupille sieht man bei focaler Beleuchtung unten aussen eine weissgraue prominirende

Parthie ohne Gefässe. Der Glaskörper ist stark diffus getrübt, man bekommt nur wenig rothes Licht, der weisse Heerd nasal von der Papille ist nur undeutlich zu sehen. Das Gesichtsfeld ist schon bei Tageslicht stark eingeengt, es besteht deutlicher Torpor retinae.

E. S. =  $\frac{6}{36}$  (Nachträglich ergibt sich, dass Patient die Buchstaben der Probetafeln auswendig gelernt hat und ein besseres Sehvermögen vortäuscht, um einer etwaigen Operation zu entgehen). Die dringend angerathene Aufnahme wird noch verweigert.

Am 11. VII. tritt Patient wieder in klinische Behandlung.

Das Auge ist im Ganzen blass, die Pupille ziemlich eng, die Kammer etwas vertieft, die Iris grünlich verfärbt. Bei focaler Beleuchtung sieht man unten aussen eine weissliche Membran, von der Stränge weiter nach hinten ziehen. Die Papille ist eben sichtbar, von dem nasal von der Papille gelegenen weissen Heerd ziehen Stränge nach der faltigen Membran hin und ebenso einer vor der Papille her. Ganz weit nasal sieht man eine nicht deutlich begrenzte grauweisse Stelle, welche den Eindruck einer Netzhautfalte macht. Der weisse Heerd, von dem die Stränge ausgehen, wird für den Sitz des Fremdkörpers angesehen. Am 13. VII. ist auch oberhalb der Papille eine Netzhautfalte zu erkennen. Visus: Finger auf  $1\frac{1}{2}$  M. gezählt. Am 15. VII. ist die Projection ganz unsicher, die Netzhautablösung hat sich noch vergrössert.

In Chloroformnarcose wird zunächst die Sehne des R. internus durchtrennt und der Bulbus an einer Fadenschlinge stark auswärts rotirt. Durch vorsichtiges stumpfes Präpariren kommt man an eine Stelle dicht nach innen vom Opticus, wo das Gewebe verändert, wie narbig aussieht; es macht den Eindruck eines Stranges, der sich in den Bulbus fortsetzt; mit der Scheere wird der Bulbus angeschnitten, es entleert sich klare Flüssigkeit, der Glaskörper scheint nicht infiltrirt. Mehrfaches Eingehen mit dem Elektromagneten hat keinen Erfolg, der Bulbus ist ganz collabirt, die Operation wird aufgegeben. 3 Nächte.

16. VII. Das Auge ist wieder gefüllt, ohne Schmerzen, der Lichtschein ist erloschen.

24. VIII. Die Pupille ist nasal verschoben, die Iris von braunröthlicher Farbe, aus dem Inneren ist kein rothes Licht zu bekommen.



28. VIII. In der vorderen Kammer ist etwas Blut.

30. VIII. wird das Auge in Narcose enucleirt.

Nach der gewöhnlichen Härtung wurde der Bulbus von mir im horizontalen Meridian aufgeschnitten, die Netzhaut ist total abgelöst und sieht dunkelbraun aus, der ganze Bulbus ist von geronnener Eiweissmasse erfüllt.

Die Cornea zeigt im Allgemeinen normale Verhältnisse, in der vorderen Kammer findet sich ziemlich viel Blut, auch die Maschen des Ligamentum pectinatum sind mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Auf der Vorderfläche der Iris liegt eine ziemlich erhebliche Menge von braun gefärbten Zellen, auch die Endothelien sind braun gefärbt, die vordersten Schichten der Iris sind ungewöhnlich kernreich; auch in den tieferen Lagen der Iris kommen ziemlich viele Zellen vor, die mit gelbbraunen Körnern erfüllt sind. Das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln des M. ciliaris zeigt stark vermehrten Kerngehalt. Zwischen den Falten der Ciliarfortsätze liegen sehr reichliche rothe Blutkörperchen, ferner blutkörperchenhaltige Zellen und solche, die mit braunen Körnchen erfüllt sind. Die Linse ist von normaler Beschaffenheit. Ihrer Hinterfläche liegt eine dicke Schicht rother Blutkörperchen an. An der temporalen Seite liegt hinter der Linse ein sehr kernreiches Bindegewebe, das durch schmale Züge einerseits mit dem Corpus ciliare, andererseits mit der abgelösten Retina in Verbindung steht. Die Falten der letzteren sind eingeschlossen in ganz enorme Blutungen, die auch vielfach das Gewebe der Netzhaut durchsetzen, schmale Züge von Fibrin durchziehen den ganzen subretinalen Raum. Die Blutkörperchen sind zum überwiegend grössten Theil unverändert, eine Anzahl ist deutlich in Zellen eingeschlossen, recht spärlich sind im Allgemeinen Zellen, die braune Pigmentkörnchen einschliessen.

Die Retina ist stark degenerirt, vielfach ist das Gewebe durch die Blutungen vollständig zertrümmert. Nasalwärts vom Opticus-Eintritt sind Sklera und Choroidea auf eine ziemlich weite Strecke unterbrochen, der Defect ist ausgefüllt von einem an Spindelzellen sehr reichen Bindegewebe, mit welchem die Retina an dieser Stelle fest verwachsen ist. Im Opticus ist der Kerngehalt nicht unbeträchtlich vermehrt.

Die Eisenreaction ergiebt Folgendes: Die braun gefärbten Zellen auf der Oberfläche der Iris sowie im Kammerwinkel werden intensiv diffus blau, daneben bleiben braune Körnchen

in denselben. Das Epithel der Ciliarfortsätze ist matt hellblau gefärbt, ebenso das der Pars ciliaris retinae. Im Glaskörperraum wird ein grosser Theil der blutkörperchenhaltigen Zellen sowie derjenigen, welche braune Körnchen enthalten, diffus blau.

Beide Hälften des Bulbus werden bis auf die Sclera geschnitten, ein Fremdkörper war nicht zu finden, derselbe hat also den Bulbus hinten wieder durchschlagen.

### Fall XI.

Bömer (der Göttinger Klinik von auswärts zugeschickt).

Verletzung durch Eisensplitter, Iridocyclitis. Enucleation nach 4 Wochen bei erloschenem Lichtschein und erheblicher Schmerzhaftigkeit in der Ciliargegend.

Das Auge wurde von mir im horizontalen Meridian durchschnitten. Makroskopisch ist totale strangförmige Netzhautablösung zu bemerken. Hinter der Linse liegt eine Schwarte, die das Corpus ciliare einwärts gezogen hat. Die vordere Kammer ist äusserst flach. An der temporalen Seite findet sich am Corneoskleralrande eine breite eingezogene Narbe. Eine schmale Narbe durchsetzt etwas mehr vom Rande entfernt das Gewebe der Cornea. Im vorderen Theile des Glaskörpers liegt eine grosse Blutmenge.

Mikroskopischer Befund: Das episklerale Zellgewebe ist stark kleinzellig infiltrirt. Die Cornea ist besonders in den peripheren Theilen von zahlreichen Gefässen durchsetzt. Die breite Narbe, die offenbar der Perforationsstelle des Fremdkörpers entspricht, besteht aus einem sehr kernreichen Bindegewebe. Die Zellen sind zum Theil dunkelbraun pigmentirt; die Descemet'sche Membran ist durchbrochen, die Iris ist mit der Narbe verwachsen, in der Richtung der Narbe nach einwärts ist die Linsenkapsel durchrissen, die Linse an dieser Stelle kataraktös und von vielen Rundzellen durchsetzt. Von der schmalen, offenbar von einer Operation herrührenden Hornhautnarbe zieht ein schmaler Zug eines kernreichen Bindegewebes nach der grossen Perforationsnarbe hin. Innerhalb dieses Gewebes findet sich in einem Schnitt etwas von der Oberfläche der Cornea entfernt eine Cyste mit einer derben bindegewebigen Wand, die im Innern von unregelmässigen kubischen Epithelzellen ausgekleidet ist; in der Mitte hat sie

ein kleines Lumen. An Schnitten aus der Umgebung lässt sich feststellen, dass mit diesem Gebilde ein Zapfen von Epithelzellen in Verbindung steht, der sich etwas weiter nach der Oberfläche erstreckt; ein directer Zusammenhang mit dem Epithel der Corneal-Oberfläche war nicht mit Sicherheit zu erweisen. In der vorderen Kammer findet sich viel Blut; zwischen den wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen liegen braun pigmentirte Zellen, solche kommen in grosser Menge im Gewebe des Kammerwinkels, sowie auf der Oberfläche und im Gewebe der Iris vor. Die Vorderfläche der Linse wird von einem sehr stark pigmentirten Bindegewebe bedeckt. Die Iris ist auf der Seite der Verletzung sehr stark atrophisch und flächenhaft mit der Linsenkapsel verwachsen. Der Ciliarkörper zeigt stark vermehrten Kerngehalt, er ist abgelöst. Zwischen den Ciliarfortsätzen liegen massenhafte rothe Blutkörperchen sowie grosse braun pigmentirte Zellen. Das Epithel der Ciliarfortsätze ist streckenweise auffallend wenig pigmentirt.

Ein sehr zellreiches Granulationsgewebe liegt hinter der Linse und hängt zusammen mit der Innenfläche des Ciliarkörpers und dem vordersten einwärts und vorwärts gezogenen Theile der Retina. Sehr viele Zellen dieses Gewebes sind dunkelbraun pigmentirt; nach hinten geht es unmittelbar über in eine grosse von Zügen fädigen Fibrins durchsetzte Blutmasse, an deren hinterem Rande wieder eine beträchtliche Anzahl braun pigmentirter Zellen liegt. Die Aderhaut ist bis zum Aequator abgelöst, in den stark auseinander gezerrten Lagen der Suprachoroidea liegen sehr viele braun pigmentirte Zellen. In grosser Menge finden sich solche von im Allgemeinen spindliger Gestalt in der Choroidea selbst, sie lassen sich sogar längs der aus- und eintretenden Gefässe und Nerven durch die Sklera hindurch verfolgen. Das Pigment-Epithel der Retina sitzt der Choroidea auf; seiner Innenfläche liegen rothe Blutkörperchen und braun pigmentirte Zellen in mässiger Menge an.

Die abgelöste Netzhaut ist in verschieden hohem Grade degenerirt. Während stellenweise beide Körnerschichten sowie die Zwischenkörner- und Ganglienschichte ziemlich wohl erhalten sind, ist die Retina an anderen Stellen stark verschmälert, es ist nur eine Körnerschicht nachweisbar, die inneren Schichten sind fast völlig degenerirt, die Stützfasern stark ausgewachsen. Im Gewebe der Netzhaut liegen zahlreiche braun pigmentirte Zellen von runder und spindliger Gestalt. An der Aussen- und Innenfläche der Netzhautfalten liegen rothe Blut-

körperchen, grosse blasse homogene Kugeln, ferner Zellen, welche Blutkörperchen sowie braune Pigmentschollen einschliessen.

Die Eisenreaction bewirkt folgende Veränderungen: Sämmtliche oben beschriebenen gelbbraun pigmentirten Zellen in der Cornealnarbe, auf der Vorderfläche der Iris und in derselben, im Kammerwinkel, zwischen den Ciliarfortsätzen, in dem Bindegewebe hinter der Linse, am Rande der grossen Blutung, in der Suprachoroidea und Choroidea sowie in der Retina werden intensiv blau; es muss hervorgehoben werden, dass in vielen derselben bei Anwendung starker Vergrösserung noch braune Körnchen nachweisbar bleiben. Dieselben treten besonders deutlich hervor, wenn man die Schnitte 24 Stunden in verdünnte Salzsäure legt; dann ist alles Pigment, das die Blaufärbung ergab, verschwunden und nur diese braunen Körnchen bleiben übrig. Intensiv diffus blau färbt sich das Epithel der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris retinae, ferner in ziemlich grosser Ausdehnung das Kapsel-Epithel der Linse, etwas weniger intensiv und nur stellenweise das Pigmentepithel der Retina. Durch ihre Blaufärbung bei Anwendung der Eisen-Reaction treten erst eigenthümliche vielfach verästelte Zellen hervor, die besonders in den inneren Schichten der degenerirten Retina vorkommen. Was dieselben zu bedeuten haben, vermag ich nicht näher anzugeben.

Beide Hälften dieses Auges werden bis auf die Sklera geschnitten, ein Fremdkörper fand sich dabei nicht; derselbe muss also den Bulbus hinten wieder durchschlagen haben.

Diese 4 Fälle lehren zunächst, dass eine zweimalige Durchbohrung der Augenhäute durch einen abspringenden Eisensplitter, der nicht durch explosive Gewalt getrieben wird, doch nicht ganz so selten ist, wie Hirschberg<sup>1)</sup> meint, der unter einem grossen Material nur einen solchen Fall beobachten konnte.

Eine sehr ausgedehnte Verbreitung eisenhaltigen Pigments konnte beispielsweise auch Vossius<sup>2)</sup> in seinen beiden Fällen von grünlicher Verfärbung der Hornhaut feststellen. Das Pigment war ähnlich localisirt, wie in

---

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> l. c.

meinen Fällen. Von einer diffusen Reaction an den Epithelien berichtet Vossius, der Schwefelammonium anwandte, nichts.

Vergleicht man die Ergebnisse der Eisenreaction in den letzten 4 Fällen mit denen der ersten 7, so muss es sofort auffallen, dass sie in sämtlichen Fällen ausserordentlich ähnlich sind. Die diffuse Blaufärbung des Epithels der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris Retinae war in den letzten 4 Fällen ebenfalls nachweisbar, intensiv war sie allerdings nur im Falle Bömer. Das Kapselepithel der Linse zeigte einmal Blaufärbung, das Pigmentepithel der Retina 2 mal (Schmid, Bömer), die Stützsubstanz der Netzhaut einmal (Schmid), allerdings in geringer Intensität. Blau gefärbte Zellen im Kammerwinkel, in und auf der Iris, in den cyklotischen Schwarten, in der Suprachoroidea und Netzhaut fanden sich in allen Fällen. Eisenhaltiges Pigment in der Hornhaut wurde allerdings nicht gefunden, doch kam ja diese Erscheinung auch in den ersten 7 Fällen nur einmal zur Beobachtung.

Da es sich also im Grossen und Ganzen in sämtlichen 11 Fällen um die gleiche Vertheilung des Eisens im Auge handelte (die geringere Intensität der diffusen Färbungen konnte wohl so erklärt werden, dass keines der letzten 4 Augen erst Monate oder Jahre nach der Verletzung enucleirt worden war), da ferner in den letzten 4 Fällen der Eisengehalt der Gewebe nur vom Blute abgeleitet werden konnte, so konnten nur 2 Möglichkeiten in Betracht kommen: Entweder stammte das nachgewiesene Eisen auch in den ersten 7 Fällen von dem in verschieden grosser Menge ergossenen Blute her, oder es handelte sich um eine Combination echt siderotischen und hämatogenen eisenhaltigen Pigmentes.

Es musste danach sofort die Frage entstehen: kann man auf irgend einem Wege den Nachweis führen, dass

ein Theil des gefundenen Eisens in den ersten 7 Fällen direct dem im Auge befindlichen Fremdkörper entstammt?

Ausser allem Zweifel trifft dies zu für die unmittelbar um denselben auf geringe Entfernung nachweisbare höchst intensive diffuse Eisenausscheidung. Wenn wir beispielsweise die Sklera auf eine kurze Strecke um den Fremdkörper bei Blömer, Beyer und Müller intensiv diffus dunkelblau sehen werden, so wird niemand auf den Gedanken kommen, diese Färbung vom Blute herleiten zu wollen. Weit schwieriger liegt die Sache für die weit vom Fremdkörper entfernt auftretende Eisenausscheidung. Hier werden wir die klinische Beobachtung einerseits zu Rathe ziehen müssen, andererseits darauf zu achten haben, wie weit eine Entstehung eisenhaltigen Pigments aus dem Blute in den ersten sieben Fällen mit Sicherheit zu erweisen ist, wieviel also für die Möglichkeit der directen Entstehung vom Fremdkörper aus übrig bleibt.

Die klinische Verwerthung des Falles Albrecht ist deshalb misslich, weil der Patient seiner Zeit nicht dazu zu bewegen war, sich öfters zu zeigen, so dass von einer Beobachtung der Entstehung der verschiedenen Veränderungen keine Rede war. Nachdem die braune Färbung der Linse festgestellt war, vergingen 3 Jahre, bis der Patient mit der braunen Cornea sich wieder vorstellte. Ob in dieser Zeit keine leichteren Recidive von Entzündung, die mit Blutungen einhergingen, vorhanden gewesen, lässt sich keineswegs ausschliessen, im Gegentheil, es ist wahrscheinlich, dass die Vascularisation der Hornhaut durch frische Entzündung in dieser Zeit zu Stande gekommen war und aus den neugebildeten Gefässen können sehr wohl Blutungen erfolgt sein. 2 Jahre nach dieser Vorstellung kam es aus unbekannten Gründen zu einer frischen Entzündung, die mit stärkeren Blutungen einherging, wie das Hyphäma beweist; im Gefolge dieser Entzündung kam es auch wahrscheinlich erst zur Netzhautablösung. Es liessen sich nun be-

sonders an der Innenfläche der Netzhaut sowie des Ciliarkörpers und an anderen Stellen nicht unbeträchtliche Mengen rother Blutkörperchen auffinden, die alle möglichen Uebergänge zur Bildung eisenhaltigen Pigmentes zeigten; daraus hätte man vielleicht schliessen können, dass die Eisenimprägation dieser Gewebe von diesen Blutkörperchen herzuleiten sei. Es ist aber anzunehmen, dass diese grösseren Blutungen ebenso wie das Hyphäma erst im Laufe der letzten Entzündung entstanden sind. Da aber kein Grund vorliegt, die Eisenimprägation der tiefen unsichtbaren Theile, Retina, Ciliarkörper u. s. w. in eine viel spätere Zeit zu verlegen, als die der sichtbaren, Iris und Cornea, so bleibt nur möglich zu folgern, dass die Eisenimprägation der Gewebe entweder direct vom Fremdkörper oder aus kleinen recidivirenden multiplen Blutungen im Gefolge leichter Entzündungs-Nachschübe hervorgegangen ist, für deren Zustandekommen der Fremdkörper in irgend einer Weise den Anreiz gegeben haben mag.

Aus dem zweiten Falle (Fritz) lassen sich weitgehende Schlüsse nicht ziehen, da die Angaben in der Krankengeschichte zu kurz sind, offenbar hat hier sofort eine grössere Blutung bei der Verletzung stattgefunden; in allen Theilen des Bulbus sind Blutkörperchen in grösserer Anzahl nachgewiesen. Ueber das Aussehen der Iris intra vitam fehlen zwar Angaben, dass dieselbe intensiv braun von der Vorderfläche her aussah, konnte ich noch an dem durchschnittenen Auge feststellen; nun findet sich auf der Vorderfläche eine dichte Lage braun pigmentirter Zellen; gerade für diese ist es aber ziemlich sicher, dass sie aus dem Blute hervorgegangen sind, da sich alle möglichen Uebergänge von rothen Blutkörperchen zu diesen Gebilden nachweisen lassen.

In den Fällen Blömer und Benze sind die klinischen Notizen zu kurz, als dass man weitere Schlüsse daraus ziehen könnte. Etwas eher ist dies schon möglich in dem

Falle Laier, der durch die enorme Ausbreitung der Eisenreaction neben Albrecht besonders auffiel. Grössere Blutungen sowie die Netzhautablösung waren, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, erst 3 Wochen vor der Enucleation durch den vergeblichen Versuch mit dem Electromagneten herbeigeführt worden. Nun lehrt zwar der Fall Schmid, dass  $3\frac{1}{2}$  Wochen vollkommen genügen, um eine sehr ausgebreitete Eisenimprägnation aus dem Blute hervorgehen zu lassen, indessen ist doch im Falle Laier die Eisenreaction der einzelnen Teile, z. B. des Kapsel-Epithels, der Pars ciliaris retinae etc. eine so ausserordentlich intensive, dass man wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit die directe Einwirkung des Fremdkörpers zur Erklärung heranziehen möchte. Allerdings ist auch hier nicht auszuschliessen, dass kleine öfters recidivirende Blutungen im Laufe der 6 Monate, die der Splitter im Bulbus verweilte, wohl im Stande gewesen sein könnten, allmählich eine erhebliche Eisenablagerung in den Geweben des Bulbus zu erzeugen.

Im Falle Corcilus ist die Eisenreaction überhaupt im Wesentlichen auf die nähere Umgebung des Fremdkörpers beschränkt. Da trotz der Reichlichkeit der Blutungen ferne vom Fremdkörper noch kein hämatogenes eisenhaltiges Pigment wegen der Kürze der Zeit entstanden war, kann man mit Wahrscheinlichkeit folgern, dass die eisenhaltigen Zellen, die auf einige Entfernung vom Fremdkörper gefunden wurden, demselben ihren Eisengehalt verdanken.

Der Fall Müller ist nicht zu verwerthen; unmittelbar um den Fremdkörper stammt der hohe Eisengehalt natürlich von demselben ab; alles eisenhaltige Pigment, das sich sonst in verhältnissmässig geringer Menge findet, kann vom Blute abstammen, wie das Auftreten einiger Eisen-Reaction gebender Zellen im vordersten Theile des Bulbus beweist.

Die angestellten Betrachtungen ergeben, dass die Verwerthung der klinischen Daten nicht im Stande ist, uns



Gewissheit darüber zu verschaffen, welcher Theil des vorgefundenen Eisens in den ersten 7 Fällen direct vom Fremdkörper abstammt. Die Annahme öfters recidivirender Blutungen wird gerade im Falle Albrecht besonders wahrscheinlich durch die unverkennbare Beziehung, die das Pigment, speciell in der Cornea, zu den Gefässen hat. Vielfach ist es längs denselben sehr deutlich in Reihen angeordnet.

Giebt uns so die klinische Verwerthung der untersuchten Fälle keine voll befriedigende Auskunft, so müssen wir uns nach anderen einwandsfreien Beobachtungen umsehen, wo ein im Auge weilender Fremdkörper aus Eisen entfernt von der Stelle seines Sitzes Eisenablagerung erzeugt hatte, bei deren Entstehung das Blut nicht betheiligt sein konnte.

Dahin gehört vor Allem die gelbbraune Färbung kataractöser Linsen, welche einen Fremdkörper aus Eisen enthielten, sowie die in einem Kranze brauner Flecken auftretende Eisenausscheidung unter der vorderen Linsenkapsel, die beobachtet wurde sowohl bei Sitz eines Eisensplitters in der Linse selbst als auch im Glaskörper. Solche Fälle wurden mitgetheilt von v. Graefe<sup>1)</sup>, Leber<sup>2)</sup>, Samelsohn<sup>3)</sup>, Landmann<sup>4)</sup>, Fuchs<sup>5)</sup>, Vossius<sup>6)</sup>. Bei dem in meiner Arbeit verwertheten Fall Albrecht wurde dieselbe Erscheinung während des Krankheitsverlaufes beobachtet. In neuerer Zeit theilte Ausin<sup>7)</sup> 7 solche Fälle mit und ich selbst kann noch einen weiteren anführen, der in der Universitäts-Augen-Klinik in Halle beobachtet wurde. Zwar zeigten die mehr oder weniger dichten Glaskörpertrübungen,

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv Bd. VI. 1., p. 134.

<sup>2)</sup> Transact. of the internat. med. Congr. London 1881.

<sup>3)</sup> Zehender's Mon.-Bl. 1881, p. 265.

<sup>4)</sup> v. Graefe's Archiv XXVIII. 2. 1882.

<sup>5)</sup> Fuchs, Lehrb. d. Augenheilkunde, 1. Aufl.

<sup>6)</sup> Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 51, p. 1385.

<sup>7)</sup> l. c.

die in einigen dieser Fälle vor oder nach der Extraction der Linse festgestellt wurden, dass auch hier Blutungen nicht immer auszuschliessen sind, indessen fehlen sie in anderen Fällen, wo der Splitter in der Linse sass, vollkommen. Ausserdem ist dies Krankheitsbild noch nie zur Beobachtung gekommen, wenn nicht ein Metallsplitter im Auge sass. Daraus können wir mit Sicherheit schliessen, dass die braunen Flecke unter der Kapsel und die Verfärbung der Linsensubstanz vom Fremdkörper selbst herkommen.

Ich will hier nicht verschweigen, dass es sich in dem viel citirten und meist stillschweigend unter die Eisensplitter-Verletzungen gerechneten Falle v. Graefe's laut Anamnese um ein abgesprungenes Stück eines Zündhütchens handelte. In dem Sectionsberichte ist nur von einem Metallsplitter die Rede. Nun kam es freilich damals den Untersuchern (v. Graefe und Schweigger) in keiner Weise auf die Natur des eingedrungenen Metallstückes an, es ist deshalb auch sehr wohl möglich, dass die Angaben des betreffenden Patienten fehlerhaft waren und doch ein Eisensplitter im Bulbus sass. Diese Annahme hat sogar grosse Wahrscheinlichkeit, denn es ist nicht einzusehen, wie durch einen Kupfersplitter die rostbraune Verfärbung zu erklären wäre, ausserdem ist meines Wissens kein weiterer Fall bekannt, wo im Gefolge einer Verletzung durch einen Fremdkörper aus Kupfer jener Kranz brauner Flecke unter der Kapsel entstanden wäre. Es liegt auf der Hand, dass es von praktischer Bedeutung ist, ob wir aus dem geschilderten Krankheitsbilde mit Sicherheit das Vorhandensein eines Fremdkörpers aus Eisen erschliessen dürfen. Die Berechtigung der Magnetoperation würde in solchen Fällen, wenn die Anamnese nicht zweifellos ist, davon abhängig zu machen sein.

Da nun der braune Kranz an der Linse doch im Verhältniss zu der Häufigkeit penetrierender Eisensplitter-Ver-

letzungen ein recht seltenes Vorkommnis ist, ebenso wie die Verfärbung der Cornea, so ist es für die Praxis doch erheblich wichtiger, ob die Braunfärbung der Iris, wie Bunge will, mit Sicherheit einen im Bulbus befindlichen Fremdkörper anzeigt, d. h. ob der bei dieser Annahme vorausgesetzte Eisengehalt derselben (und ebenso der Cornea in den seltenen Fällen) direct vom Fremdkörper her stammt. Dies ist allerdings ausserordentlich wahrscheinlich, wenn, wie es beobachtet ist, der Eisensplitter in der Linse sitzt, nirgends eine Blutung zu sehen ist und die Iris braun wird. Ob diese Färbung wirklich auf der Einlagerung einer Oxydverbindung beruht, bezeichnet Leber in seinem Werk über die Entzündung noch als eine offene Frage.

Mikrochemische Untersuchungen hierüber stellte Ausin<sup>1)</sup> an Irisstücken an, die bei der Extraction solcher braun gefärbter Kataracten geronnen waren. Er giebt an:

„Die Blaufärbung ist am intensivsten in den Zellen des adenoiden Gewebes der vorderen Grenzschicht und einem dünnen Irissaume vor der Pigmentschicht, ferner in dem Sphincter pupillae. Das Irisstroma wird mit Ausnahme der Gefässe wenig oder fast gar nicht blau gefärbt. An den Gefässen wiederum sind die die Adventitia umgebenden Zellen einerseits, die Tunica media und intima andererseits stärker blau gefärbt, als die Adventitia selbst.“

In den beiden Fällen, auf welche sich diese Angaben beziehen, befand sich der Fremdkörper anscheinend nicht in der Linse, wenigstens ist weder in der Krankengeschichte noch in dem Sectionsbefund davon die Rede; dagegen fand sich ein Kreis brauner Flecken unter der vorderen Kapsel in beiden Fällen. Nur in dem ersten wurden feine Glaskörpertrübungen nach der Extraction beobachtet. Es ist aber für diese Fälle erwiesen, dass die bräunliche Verfärbung der Iris auf Einlagerung einer Eisenoxydverbindung

---

<sup>1)</sup> l. c.

beruht, die sich mit Ferrocyankalium und Salzsäure blau färbt und nur von dem Splitter selbst herkommen kann.

Ich hatte Gelegenheit, selber einen solchen Fall zu untersuchen, der in der Hallenser Klinik beobachtet wurde, wie ich schon kurz erwähnte.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende: Aufnahme 12. XI. 92. Vor drei Jahren wurde das rechte Auge durch ein Stahlstückchen verletzt. Der Fremdkörper war angeblich abgeprallt. Nach 8tägiger Behandlung konnte Patient wieder arbeiten und glaubt auch durch die Verletzung keine Einbusse seiner Sehschärfe erlitten zu haben. Bis zu diesem Frühjahr konnte er gut sehen, dann trat rasche Verschlechterung ein.

Status: Eine Hornhautnarbe ist nicht aufzufinden, wohl aber eine Kapselnarbe unten. Die Linse ist grossen Theils streifig und fleckig getrübt. Entsprechend dem Rande der ad maximum erweiterten Pupille zeigt sich der charakteristische Kranz gelbbrauner Flecken. Die Farbe der Iris ist beiderseits graugrünlich, ein Unterschied besteht nicht. Es wurde die Extraction gemacht, das excidirte Irisstück, ein Stück der Kapsel mit einigen der braunen Flecken und die Linse erhielt ich zur Untersuchung. Dass der Fremdkörper nicht in der Linse sass, war schon intra vitam festzustellen; wo er gesessen, war bisher nicht zu ergründen, da eine Catar. secund., die sich nach der Operation gebildet hatte und bisher nicht discindirt wurde, eine genaue Untersuchung der tiefen Theile verhinderte. Nach der Operation wurde im Centrum der Cornea eine sehr feine, aber die ganze Dicke durchsetzende Trübung, sowie an der Hinterfläche der Hornhaut eine Anzahl sehr feiner, nur mit der Lupe wahrnehmbarer Beschläge festgestellt.

Die Linse ging mir durch einen unglücklichen Zufall verloren, auf den Befund an der Kapsel komme ich später zurück, jetzt möchte ich nur auf die Untersuchung des Irisstückes eingehen.

Die histologischen Verhältnisse sind normal, die Iris zeigt an ungefärbten Präparaten einen gelblichen Farbenton, die Eisenreaction erzeugt intensive Blaufärbung. Dieselbe ist fast ausschliesslich an Zellen gebunden und zwar allem Anschein nach nur an die Zellen des normalen Iris-Stroma. Gefärbt ist das Endothel der Vorderfläche, von dem Epithel der Hinterfläche der der Iris zugewandte Theil; die hintere Grenzschicht

ist fast vollkommen ungefärbt, in der Gefässschicht ist die Färbung sehr deutlich und zwar sind es im Wesentlichen die Zellen der Tunica media, welche die Blaufärbung annehmen.

Auch in diesem Falle ist man wohl berechtigt, den Eisengehalt der Iris mit grosser Wahrscheinlichkeit von dem Fremdkörper herzuleiten. Es ist von besonderem Interesse festzustellen, dass in diesem Falle, wo eine Siderosis Iridis anatomisch nachgewiesen wurde, eine klinisch wahrnehmbare Verfärbung der Iris vollkommen fehlte.

Ich verzichte darauf, aus der Literatur die klinischen Beobachtungen zusammenzustellen, in denen eine Verfärbung der Iris bei Fehlen irgendwie nennenswerther Blutungen mit Wahrscheinlichkeit auf den Fremdkörper selbst zu beziehen ist, und möchte nur einen eigenen Fall, der mannigfaches Interesse bot, hier kurz erwähnen.

Andreas Schneider, 23 J., wurde am 9. IX. 1892 in die hiesige Klinik aufgenommen, nachdem ihm an demselben Morgen ein Eisensplitter in's linke Auge geflogen war.

Status: Am äusseren Hornhautrande findet sich eine ca. 7 mm lange perforirende Wunde, in der ein Irisvorfall liegt. Ein Fremdkörper ist mit dem Spiegel nicht zu sehen, im Glaskörper sieht man einige Blutstreifen. Der Irisvorfall wird abgetragen. In den folgenden Tagen entsteht Chemosis und eine ziemlich heftige Iritis, die aber allmählich zurückgeht. Die Sehschärfe hält sich gut,  $S = \frac{6}{18}$ .

Am 26. IX. ist der Fremdkörper zum ersten Male sichtbar, er steckt oben aussen in den Augenhäuten und ist von grauer metallischer Farbe und etwas unregelmässiger Oberfläche. In den folgenden Tagen zeigt sich, dass ihm ein wenig Blut anhaftet und dass er von einem braunen Hof umgeben ist. Einige feine Glaskörpertrübungen sind zu sehen. Bis zum 24. X. ist die Iritis so gut wie vollkommen zurückgegangen, die Sehschärfe beträgt  $\frac{6}{9}$ , Patient wird entlassen.

Am 19. I. 93 stellt er sich wieder vor;  $S = \frac{6}{9}$  —  $\frac{6}{6}$ , es besteht leichte Ciliar-Injection, ophthalmoskopisch ist der Befund unverändert, nur ist die Pigmentirung in der Umgebung des Fremdkörpers noch dunkler geworden, die Iris ist grünlichgelb verfärbt (die rechte ist hellblau).

Am 20. II. 93 wird Patient zum zweiten Mal aufgenommen, weil er Schmerzen bekommen und die Sehschärfe abgenommen hat. ( $S = \frac{6}{18} - \frac{6}{12}$ ). Da der Verlauf es doch unwahrscheinlich macht, dass der Fremdkörper auf die Dauer ertragen werde, machte Herr Professor Leber am 25. II. die Extraction des Fremdkörpers in folgender Weise:

Nachdem der Sitz des Corpus alienum möglichst genau festgestellt war, wurde die Conjunctiva eingeschnitten und das episklerale Gewebe zurückpräpariert; es kommt entsprechend der Stelle, wo man den Splitter vermuthete, ein schwarzes Pünktchen auf der Sklera zum Vorschein. Mit Messer und Scheere wird der Splitter vorsichtig frei präpariert, er folgt aber dem Zug der Pincette nicht, schliesslich wird der Bulbus eröffnet; dabei ist der Splitter offenbar frei geworden, er ist im Glaskörper verschwunden; der Electromagnet leitet ihn wieder nach der Wunde, aus der er schliesslich mit der Pincette hervorgezogen wird. Er ist 5 mm lang, an der breitesten Stelle 1 mm breit. Die Heilung verlief reizlos, der Patient wurde am 11. III. mit  $S = \frac{6}{12}$  entlassen.

Leider war dieser schöne Erfolg nicht von Dauer; am 7. V. 93 war die Sehschärfe  $= \frac{6}{36}$ , es bestand hochgradige Einschränkung der Gesichtsfeldes nach allen Seiten, sowie starker Torpor retinae. 15. VII. Auge leicht injicirt, Iris noch grün verfärbt, Augendruck normal. In der Gegend des früheren Sitzes des Fremdkörpers dunkle Pigmentmassen, keine Netzhautablösung nachzuweisen.  $S = \frac{6}{24}$ . Gesichtsfeld sehr stark concentrisch eingeengt, starker Torpor Retinae, bei niedriger Lampe werden keine Handbewegungen erkannt. Es besteht hochgradige Farbenstörung (Grün, Roth, Gelb werden nicht erkannt.)

Die Verfärbung der Iris, die in diesem Falle beobachtet wurde, ist wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit von dem Fremdkörper selber herzuleiten, wenngleich Blutungen nicht ganz gefehlt haben. Auf die Iritis ist sie jedenfalls nicht zu beziehen, denn nach Ablauf der Entzündung bestand sie noch nicht. Ich hebe aber hervor, dass die Verfärbung eine grünlich-gelbliche und keine rostbraune war; diese erste Art der Verfärbung ist in sehr vielen Fällen von Eisensplitter-Verletzung, in welchen das Aussehen der Iris

sich veränderte, beobachtet worden, sie scheint erheblich häufiger zu sein, als die wirklich rostfarbene. Gerade dieser Umstand aber lässt eine diagnostische Verwerthung der Verfärbung der Iris im höchsten Grade bedenklich erscheinen, da dieselbe Veränderung zweifellos gar nicht selten im Gefolge grösserer intraocularer Blutungen zu sehen ist. Manchmal täuscht die grünliche Farbe des Kammerwassers eine Verfärbung der Iris vor, wie man sich bei Punctionen oder Iridectomien in solchen Fällen öfters überzeugen kann, zweifellos betrifft aber auch öfters die Verfärbung die Iris selbst. Ich möchte nur eine eigene Beobachtung anführen, die um so mehr Interesse verdient, als ich die anatomische Untersuchung des betreffenden Auges anschliessen konnte.

## Fall XII.

Jacob Weissbrot, 25 J. 11. I. 93. Aufnahme in die hiesige Klinik. Gestern verletzte sich Patient durch einen Baumast.

Status: Ausser einer Hautwunde an der Nase sieht man oberhalb der Cornea eine quer verlaufende Wunde, in der etwas Pigment liegt. Es besteht starke Chemosis, man bekommt kein rothes Licht. Lichtschein ist für niedere Lampe nicht befriedigend, die Projection fehlt. Nach oben besteht ein Iris-Colobom.

Die Wunde ist in den ersten Tagen schmierig belegt, reinigt sich aber allmählich. Nachdem das auf der Iris gelegene Blut sich allmählich resorbirt hat, sieht man eine grosse Iris-Dialyse aussen.

18. I. Es zeigt sich, dass eine Linsenluxation nach oben aussen besteht. Im Glaskörper ist viel Blut zu sehen, an die Wunde schliesst sich lateral eine subconjunctivale Ruptur an.

1. II. Die Injection hat abgenommen, das Auge ist nicht druckempfindlich, die luxirte Linse ist leicht getrübt, das Blut im Glaskörper ist zum Theil resorbirt. Patient wird entlassen.

2. III. 93. Ueber der Cornea ist eine tief eingezogene Narbe sichtbar, die Skleraruptur schimmert bläulichroth durch, das Auge ist etwas druckempfindlich und injicirt. Die Iris ist grünlich-bräunlich verfärbt, die rechte ist blau, die Linse drängt

aussen die Iris nach vorne; die Linse ist getrübt und sieht ausgesprochen gelblichgrün aus.

24. III. Patient willigt in die Enucleation, die ohne Zwischenfall ausgeführt wird.

Das Auge wurde nach der üblichen Härtung im verticalen Meridian aufgeschnitten und nach Celloidin-Einbettung untersucht.

Der Bulbus ist ausgesprochen phthisisch, von eckiger Gestalt. Am oberen Cornealrande sieht man die tief eingezogene Narbe, in welche das Corpus ciliare eingeeilt ist, von Iris ist auf dieser Seite nichts zu sehen, die Linse ist oben ganz gegen die Cornea gedrängt. Hinter der Linse liegt eine Bindegewebsschicht, welche in die strangförmig abgelöste Retina übergeht und vorne das Corpus ciliare einwärts zieht. Grössere Blutungen sind makroskopisch nicht sichtbar.

Im conjunctivalen und episkleralen Gewebe liegen um die Gefässe sehr zahlreiche braun pigmentirte Zellen. Die Cornea ist in ihrem unteren Theile normal, im oberen ist sie stark vascularisirt und besonders in den hinteren Schichten zellig infiltrirt. Die Descemet'sche Membran ist nirgends unterbrochen, das Endothel ist wohl erhalten; etwa der Mitte der Cornea entsprechend, liegt auf der Hinterfläche der Hornhaut mit der vorderen Kapseloberfläche zusammenhängend, ein kernreiches Gewebe von der Structur des Kapselstaars; offenbar ist dasselbe durch Wucherung der Endothelzellen entstanden, die an dieser Stelle nicht mehr nachweisbar sind. Im oberen Theil der Hornhaut liegt die Endothelschicht unmittelbar der vorderen Linsenkapsel an, ohne mit ihr verwachsen zu sein. In der vorderen Kammer finden sich einige rothe Blutkörperchen und pigmentirte Rundzellen, ausserdem ein Streifen wohl erhaltenen Cornealepithels sowie ein Stück eines Haarschaftes; offenbar sind diese Gebilde bei der Verletzung in die vordere Kammer hineingerissen worden. Die grosse Narbe oberhalb der Cornea besteht aus kernreichem Bindegewebe, in welches zahlreiche pigmentirte Zellen eingelagert sind; von der Iris ist auch mikroskopisch hier nichts aufzufinden. Das einwärts gedrehte Corpus ciliare ist vollständig von dem Narbengewebe eingeschlossen, die Epithelzellen der Ciliarfortsätze sind zum Theil zerfallen.

Im Ciliarmuskel, der sehr kernreich ist, liegt eine grosse Menge braun pigmentirter Zellen: solche kommen auch im Maschenwerk des Kammerwinkels unten vor. Die Linsenkapsel



ist entsprechend der Verletzung durchbrochen und stark gefaltet, die Linse ist in der äquatorialen Zone sowie in der vorderen Corticalis kataraktös, es kommen in der letztgenannten Gegend eigentümliche Eiweissgerinnungen vor, die sich mit Hämatoxylin blauschwarz färben. Gegenüber der von dem Cornealendothel ausgehenden Neubildung findet sich auf der Innenfläche der Linsenkapsel ein flacher Kapselstaar vor. Im Pupillargebiet liegt auf der Linsenkapsel eine ganz schmale Schichte eines spindelzelligen Gewebes; in die Zellen sind feine braune Körnchen eingelagert, ausserdem kommen einige grössere runde mit braunen Schollen gefüllte Zellen hier vor. Die Iris zeigt im Ganzen normale histologische Verhältnisse; ihrer Vorderfläche sind ähnliche braun pigmentirte Zellen in ganz dünner Schicht aufgelagert, ausserdem ist der grösste Theil der Endothelzellen hellbraun gefärbt und im Gewebe der Membran kommen nicht sehr zahlreiche runde mit brauner Masse gefüllte Zellen vor.

Das Epithel der Processus ciliares ist an den Firsten der Fortsätze stellenweise auffallend wenig pigmentirt.

Die Bindegewebsschicht hinter der Linse ist reich an Gefässen und pigmentirten Zellen. Die Choroidea ist bis zum Aequator abgelöst, in ihrer Structur wenig verändert. Die Retina zeigt bei totaler Ablösung die gewöhnlichen Degenerationserscheinungen, es kommen in ihrem Gewebe Züge braun pigmentirter spindliger Zellen sowie Anhäufungen runder mit braunen Schollen gefüllter Zellen vor. Im unteren Theile liegt der Aussenfläche eine Blutung an; die Blutkörperchen sind grossen Theils zerfallen, massenhafte braun pigmentirte Zellen liegen zwischen ihnen, die Blutung ist eingekapselt von einer dünnen Schicht pigmentirter Spindelzellen.

Die Eisenreaction hat folgendes Ergebniss: Die braun pigmentirten Zellen in Conjunctiva, Episklera, im Kammerwinkel, in der cyclitischen Schwarte, in der Retina und in der der Netzhaut anliegenden Blutung werden blau; dabei ist wieder festzustellen, dass in den meisten Zellen, welche die Blaufärbung annehmen, ein Theil des Pigmentes braun bleibt. Eine Anzahl verhält sich auch völlig ablehnend gegenüber der Reaction. Diffus blau färbt sich das Epithel der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris retinae besonders auf der Seite der Verletzung, ferner stellenweise ganz matt die Stützsubstanz der Retina. Besonderes Interesse beanspruchen im vorliegenden Falle natürlich Iris und Linse. An der letzteren ist nicht die geringste

Blaufärbung nachzuweisen; weder an der Kapsel noch am Epithel oder den Linsenfasern selbst. Von den braun pigmentirten Zellen an der Vorderfläche sowie im Gewebe der Iris nimmt nur ein ganz kleiner Theil die Blaufärbung an, die überwiegend grösste Mehrzahl bleibt braun.

Die grünlichbraune Färbung, die Iris und Linse während des Lebens darboten, beruht also im vorliegenden Falle nicht auf der Ein- oder Auflagerung eines eisenhaltigen sondern im Wesentlichen eisenfreien Farbstoffes. Intravitam sah die Iris genau so aus wie im Falle Schneider, sowie in dem ersten von Ausin beschriebenen Falle. Klinisch ist also die grünlich-braune Verfärbung der Iris nicht für einen im Auge weilenden Eisenfremdkörper charakteristisch. Anatomisch scheint allerdings die Einlagerung einer Eisenoxydverbindung in die normalen Gewebezellen des Irisstromas, Endothels und Epithels in der oben geschilderten Weise nur bei Anwesenheit eines Fremdkörpers aus Eisen vorzukommen; wenigstens konnte ich Aehnliches in den Fällen, wo es sich nur um grössere Blutungen gehandelt hatte, nirgends auffinden; die sich blau färbenden Zellen, die man hier in der Iris fand, schienen fast alle Rundzellen zu sein, die gröbere braune Pigmentkörner und Schollen enthielten. So scheint mir im anatomischen Sinne eine echte „Siderosis Iridis“ nachgewiesen.

Sind wir nun zu der Ueberzeugung gekommen, dass die grünlichbraune Färbung der Iris nicht charakteristisch für Fremdkörper aus Eisen ist, so wäre noch zu erwägen, ob der wirklich rostbraunen Verfärbung diese Bedeutung zukommt. Auch diese Frage glaube ich, wenn auch nicht mit aller Bestimmtheit, verneinen zu müssen. Im Falle Fritz konnte ich mich nach Durchschneidung des Bulbus überzeugen, dass die Iris von vorne gesehen intensiv roth-braun aussah.

Es zeigte sich bei der Untersuchung, dass die ganze Oberfläche von einer gleichmässigen Lage runder braun pigmen-

tirter Zellen bedeckt war. Nun fand sich zwar in diesem Auge ein Eisensplitter vor, doch stammt das braune Pigment in jenen Zellen ziemlich sicher vom Blute her. Es liessen sich alle Uebergänge von Blutkörperchen zu diesen Zellen nachweisen und ausserdem finden sich genau die gleichen Gebilde im Falle Schmid, wo ein Fremdkörper fehlte. Nun kommt zwar bei Fritz reichliche Eisenablagerung in den Stromazellen der Iris selbst vor, doch kann man mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass eine so regelmässige Schicht intensiv brauner Zellen an der Vorderfläche intra vitam jede Eigenfärbung der Iris verdecken muss und klinisch wird es unmöglich sein zu entscheiden, ob es sich nur um Auflagerung oder Einlagerung der braunen Substanz handelt. Ich kann daher mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die rostbraune Färbung der Vorderfläche der Iris im Falle Fritz von dem Blutfarbstoff her stammt und unabhängig ist von dem Vorhandensein eines Fremdkörpers aus Eisen.

Erheblich schwieriger als für die Iris ist für die Cornea die Entscheidung, ob es eine echte indirecte „Siderosis Corneae“ giebt, d. h. ob durch theilweise Auflösung eines in der Tiefe des Auges sitzenden Fremdkörpers eine Eisenablagerung im Gewebe der Cornea und eine dadurch entstehende Braunfärbung der Membran zu Stande kommen kann. Die Hauptschwierigkeit, sich über diese Frage ein sicheres Urtheil zu bilden ist die eminente Seltenheit einschlägiger Beobachtungen. Völlig auszuschalten sind hier sämtliche Fälle, in denen es zu einer selbst ausgedehnten gelbbraunen Färbung um einen in der Hornhaut selbst sitzenden Eisensplitter kommt. Nur von der „indirecten Siderosis“ ist hier die Rede. Nun habe ich unter der grossen Zahl von Veröffentlichungen über im Bulbus sitzende Eisensplitter ausser den beiden Fällen von Bunge nichts dahin Gehöriges auffinden können. Sollte mir eine Mittheilung entgangen sein, so würde das nichts an der That-

sache ändern, dass die „indirecte Siderosis Corneae“ zu den seltensten Erscheinungen gehört. Mein erster Fall Albrecht wäre als die dritte dahin gehörige Beobachtung anzuführen. In der kurzen Mittheilung von Landmann, der den Fall schon verwerthet hat, wird das braune Pigment in der Hornhaut vom Blutfarbstoff abgeleitet und der damaligen Anschauung gemäss als Hämatoidin bezeichnet. Nicht so ganz selten kommt es zu einer hämatogenen Pigmentirung der Hornhaut im Gefolge von grösseren Blutungen; das dabei gebildete Pigment ist anatomisch, wie Bunge hervorhebt, nicht mit Sicherheit von dem „siderotischen“ zu unterscheiden. Er sah als einzigen Unterschied eine viel schwerere Löslichkeit des ersten in 5 %iger Salzsäure. Er legt deshalb den Hauptwerth auf die klinische Unterscheidung und hebt hervor, dass die siderotische Pigmentirung rostfarben, die hämatogene orangeroth oder grünlichroth aussieht. Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass ich unter „rostfarben“ gelbbraun oder röthlichbraun verstehe. Bunge braucht für die siderotische Pigmentirung die Ausdrücke rostfarben, rostbraun, rothbraun, dunkelbraun durcheinander; dunkelbraun ist doch aber entschieden nicht rostfarben; ferner kann ich mir keine rechte Vorstellung von dem Begriffe „grünlichroth“ machen. Ich erwähne das nur, weil mir eine scharfe Begriffsbestimmung nothwendig scheint, wenn man eine Färbung zu differentialdiagnostischen Zwecken verwerthen will.

Die Anschauung, zu der ich über die sichere diagnostische Verwerthbarkeit der rostfarbenen Verfärbung der Iris gelangt bin, zwingt mich dazu, derselben zunächst auch für die Cornea keine absolute Beweiskraft zuzuerkennen.

Es scheint mir von Wichtigkeit, ob die Cornea in den 3 angegebenen Fällen vascularisirt war; wenn ja, so wäre die Möglichkeit einer hämatogenen Pigmentirung einleuchtend. In den beiden Bunge'schen Fällen, der klinischen Beobachtung sowie der anatomischen Untersuchung, ist von

Vascularisation nichts erwähnt. Das Fehlen von Gefässen scheint mir deswegen aber noch nicht vollkommen sicher. Im Falle Albrecht, der wiederholt von berufenster Seite intra vitam untersucht wurde, war die reichliche Vascularisation nicht zu diagnosticiren gewesen. Trübungen der Cornea können feine in den tieferen Lagen verlaufende Gefässe eben ausserordentlich verdecken. Noch kürzlich konnte ich mich bei der anatomischen Untersuchung zweier mit parenchymatöser Keratitis behafteter Augen davon überzeugen, dass der Gefässreichthum ein viel grösserer war, als man während des Lebens hätte annehmen sollen. Bei der anatomischen Untersuchung Bunge's kann die Kürze der Mittheilung (Vortrag auf dem internat. Congress) Schuld daran sein, dass der Verfasser eine Gefässneubildung, die ihm vielleicht unwichtig erschien, nicht besonders erwähnt hat. Natürlich ist das nur eine Möglichkeit, die ich hierdurch andeute. Nun liegt freilich der Einwand sehr nahe: welchen besonderen Werth soll in dieser Frage die Vascularisation beanspruchen? Giebt es doch unendlich viele Fälle von Vascularisation der Hornhaut, in welchen es nicht zu hämatogener Pigmentirung kommt. Mit dem gleichen Recht kann man aber erwidern: Wie häufig sind Eisensplitter-Verletzungen mit Verweilen des Splitters im Auge und wie selten die Braunfärbung der Cornea! Woher man also auch das eisenhaltige Pigment in der Hornhaut herleiten will, immer muss man zur Erklärung noch einen bisher unbekannten Factor heranziehen.

Im Falle Albrecht war nun die Cornea sehr gefässreich. 2 Gründe bestimmen mich das in diesem Falle gefundene Pigment mit einiger Wahrscheinlichkeit vom Blute abzuleiten: einmal die Anordnung desselben längs den Gefässen. Zweitens die Thatsache, dass bei Anwendung der Eisenreaction nur ein Theil der Körnchen, allerdings der weitaus grössere, die Blaufärbung annimmt, während ein kleinerer braun bleibt. Nach 36stündiger Behandlung mit

verdünnter Salzsäure bleiben noch braune Körnchen zurück, während allerdings der grösste Theil verschwunden ist. Dies Verhalten habe ich mehr oder weniger ausgesprochen bei allem hämatogenen Pigment feststellen können. Es ist aber schwer sich vorzustellen, wie braunes Pigment, das von einem Eisensplitter aus entsteht, die Perls'sche Reaction ablehnen soll.

Es ist hier der Ort, noch in Kürze auf die Beobachtungen einzugehen, die über Pigmentirung der Cornea gemacht worden sind; ich kann dieselben vermehren durch die Mittheilung eines Falles, den ich hier nur kurz verwerthen will, da ich ihn wegen seiner Merkwürdigkeit ausführlicher an anderer Stelle bekannt geben möchte.

Da ich nur auf die Pigmentirung Werth lege, so verzichte ich darauf, die wenigen klinischen Beobachtungen über grössere Cornealblutungen zusammenzustellen; ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeit von Vossius über die grünliche Vertärbung der Cornea. Nur den Fall von Schmidt-Rimpler<sup>1)</sup>, möchte ich kurz berühren; es bestand ein vernarbter Irisvorfall und starker Pannus; entfernt von dem Prolaps entstand eine grössere Cornealblutung; am dritten Tage punktirte Schmidt-Rimpler dieselbe und fand in dem mit einem feinen Spatelchen hervorgeholten Gewebe stark veränderte Blutkörperchen und feine gelbliche Pigmentkörnchen, „die jedenfalls nicht aus Blutfarbstoff entstanden sind, da das Pigment der Iris in der Nähe ist“. Da ausdrücklich erwähnt wird, dass die Blutung eine Strecke weit von dem Prolaps entstand, muss ich der umgekehrten Auffassung die grössere Wahrscheinlichkeit beimessen.

In von Ammon's<sup>2)</sup> Atlas ist in einem Falle von

---

<sup>1)</sup> Zehender's Monatsbl. Bd. XIII, S. 317.

<sup>2)</sup> Illustrierte path. Anatomie der menschl. Cornea, Sklera, Chorioidea und der optischen Nerven, von Dr. Fr. v. Ammon. Nach des Verfassers Tode herausgegeben von Warnatz. Leipzig 1862.

parenchymatöser Keratitis mit starker Vascularisation von „Trübungen von bald fettiger, bald pigmentöser, bald plastischer Natur“ die Rede. Nur der Vollständigkeit halber sei dieser Beobachtung kurz gedacht.

Hirschler<sup>1)</sup> hat dann 2 Fälle mitgetheilt, wo es im Resorptionsstadium von parenchymatöser Keratitis zur Ablagerung von kohlschwarzem Pigment im Parenchym der Hornhaut gekommen war. Dieses Pigment fand sich im Centrum der Cornea, wo vorher starke Gefäßbildung vorhanden gewesen war. „Die Mitte des Fleckes ist bald tiefschwarz, umgeben von einem rostbraunen oder tiefrothen Hofe, bald wieder ist die Mitte weniger saturirt als die Peripherie und spielt dann in's Rostbraune, wodurch der ganze Fleck einem unregelmässigen Ringe gleicht.“ Die Entstehung des Pigmentes wird erklärt durch Cornealblutungen aus den neugebildeten Gefässen und Umwandlung des Blutfarbstoffes; es ist für mich wichtig festzustellen, dass ein Theil des Pigmentes rostfarben aussah.

Der Deutung, die Hirschler für die Entstehung des Pigmentes gegeben, tritt Ritter<sup>2)</sup> sehr entschieden entgegen. Er beobachtete in einem Falle von Iritis, in welchem die Synechieen dunkelschwarz aussahen, in der diffus getrübbten Hornhaut, die angeblich nicht vascularisirt war, hinter den getrübbten Schichten gelegene schwarze Pigmentflecken. Er erklärt dieselben durch Einschwemmung von gewucherten Pigmentzellen der Iris, welche durch die intakte Descemet'sche Membran eingedrungen waren und will die Beobachtungen Hirschler's in derselben Weise erklären.

Die Unrichtigkeit seiner Annahme bedarf nach unseren heutigen Anschauungen keines Beweises. Ausserdem ist seine Beobachtung höchst mangelhaft, es lag eine Ver-

---

<sup>1)</sup> Hirschler, v. Graefe's Archiv Bd. XVIII, S. 186.

<sup>2)</sup> Ritter, Zehender's Klin. Monatsbl. Bd. X, S. 303.

letzung mit einer Ähre vor, wahrscheinlich handelte es sich also um eine abgelaufene Hypopyon-Keratitis mit centraler Perforation und Einlagerung von etwas Irispigment in die Narbe, keinesfalls ist Ritter berechtigt auf Grund einer so ungenauen Beobachtung die Angaben Hirschler's in Zweifel zu ziehen.

Bei Thieren soll eine solche Pigmentirung der Cornea nach den Angaben Schimmel's (citirt in de Jager's<sup>1)</sup>) Arbeit über Pigmentbildung in der Cornea) häufiger sein, besonders beim Hunde findet sie sich im Verlaufe einer diffusen Keratitis, die mit Vascularisation einhergeht und offenbar der Keratitis parenchymatosa des Menschen sehr ähnlich ist; es entstehen dann pechschwarze Stellen in der Cornea.

De Jager fand bei einem Hunde, dessen Cornea Gefässbildung und zellige Infiltration zeigte, in der Mitte der Hornhaut Pigment, das in den oberflächlichen Schichten der Membran theilweise sicher in Zellen lag. Das Epithel war frei davon. Bei einem zweiten Hunde fand es sich sowohl in der Cornea selbst als im Epithel. Bei einem Kaninchen, dem durch Einbringen eines Stückchen's tuberculöser Lunge in die vordere Kammer eine heftige Keratitis erzeugt wurde, fanden sich nach einem Jahre pigmentirte Stellen in der Cornea, das Pigment lag nur im Epithel. Der Verfasser schliesst aus diesen Beobachtungen, dass das Pigment im Gewebe der Cornea gebildet und durch Wanderzellen in's Epithel verschleppt wurde, entsprechend der Annahme Aebys<sup>2)</sup>, dass im Epithel selbst nie Pigment gebildet wird. Er betrachtet seine 3 Beobachtungen als 3 verschiedene Stadien desselben Processes. Die Pigmentirung der Grundsubstanz mag durch Blutungen entstanden sein. Die Deutung der

---

<sup>1)</sup> Virchow's Archiv, Bd. 101, S. 193.

<sup>2)</sup> Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1885, Nr. 16.



Pigmentbildung im Epithel bei dem Kaninchen halte ich für unzutreffend. Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich da um einen analogen Vorgang, wie ihn Leber bei Einführung entzündungserregender Substanzen in die vordere Kammer wiederholt beobachtet hat. Er hat die Pigmentirung des Cornealepithels erklärt durch Vorrücken des normalen Pigmentsaumes in Folge von Proliferation der randständigen Epithelien. Dabei kann für das blosse Auge ein Zusammenhang der pigmentirten Stelle in der Cornea mit dem pigmentirten Rande fehlen. Ob diese Erklärung nicht auch für die zweite Beobachtung de Jager's beim Hunde zutrifft, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich keine Erfahrung darüber besitze, ob ein solcher Pigmentsaum wie beim Kaninchen beim Hunde niemals vorkommt.

Beim Menschen kommt noch eine eigenthümliche grünliche Verfärbung der Cornea vor, die zum ersten Male von Baumgarten<sup>1)</sup> beschrieben wurde. Dieselbe fand sich an einem Auge, das  $\frac{3}{4}$  Jahre vor der Enucleation durch ein Trauma erblindet war. Sie beruhte auf der Einlagerung eigenthümlicher glänzender Gebilde, die man damals nicht mit Sicherheit zu deuten wusste, die später von Leber als Fibringerinnungen erkannt worden sind.

Zwei weitere Fälle, in denen die grünliche Verfärbung während des Lebens aufgefallen war, sind von Vossius<sup>2)</sup> mitgetheilt worden. Beide Male bestanden hochgradige intraoculare Blutungen im Gefolge von Verletzungen, die vordere Kammer war von Blut erfüllt.

In der Cornea waren neugebildete Gefässe vorhanden, im ersten Falle in den centralen Parthieen nur spärlich. Es wurden jene schon im Baumgarten'schen Falle gesehenen feinen glänzenden Gebilde, sowie reichliche in den

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv Bd. XXIX. 3., S. 134.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Archiv Bd. XXXV. 2., S. 207.

Hornhautzellen liegende „Hämosiderinkörnchen“ gefunden. Bei Anwendung der Quincke'schen Reaction färbte sich die ganze Hornhaut grünlich, ebenso die Hämosiderinkörnchen, während jene eigenthümlichen Gebilde unverändert blieben. Die Perls'sche Reaction hatte ein negatives Resultat. Da uns hier nur das körnige Pigment interessirt, brauche ich auf jene glänzenden Gebilde nicht weiter einzugehen. Das Pigment wird abgeleitet aus Hämorrhagieen in die Cornea, die durch Berstungen des Leber'schen Venenplexus entstanden sein sollen. Die grünliche Verfärbung wird aus der Aufnahme von Blutfarbstoff in die Hornhaut erklärt. Ein Analogon ist eine grünlich-gelbe Verfärbung eines Theiles der Hornhaut durch hineindiffundirten Blutfarbstoff an einer Stelle, wo sich eine subconjunctivale Blutung bis an den Hornhautrand erstreckt, worauf Czermak<sup>1)</sup> aufmerksam macht.

Aus der Bunge'schen<sup>2)</sup> Arbeit erfahren wir nun, dass er einen Fall von zweifellos hämatogener Pigmentirung der Cornea untersucht hatte, in welchem das mikroskopische Bild der Pigment-Einlagerungen sich genau in derselben Weise darstellte, wie bei der echten „Siderosis Bulbi“. Die Quincke'sche Reaction fiel positiv, die Perls'sche negativ aus. Nach 24 stündiger Behandlung mit verdünnter Salzsäure war der grösste Theil des Pigmentes unverändert. Wie die Cornea im Leben ausgesehen hatte, erfahren wir nicht.

Meine eigene Beobachtung hochgradiger hämatogener Pigmentirung der Cornea betrifft folgenden Fall:

Ein Auge, das Herrn Prof. Leber vor vielen Jahren von Oberstabsarzt Dr. Hahn überlassen wurde, war wegen recidi-

---

<sup>1)</sup> Czermak, Allgemeine Semiotik und Diagnostik der Augenkrankungen. 1889. S. 101.

<sup>2)</sup> Ueber Siderosis Bulbi. Verhandl. d. internationalen med. Congresses zu Berlin.

virrender Entzündung mit Drucksteigerung und grosser Schmerzhaftigkeit enucleirt worden.

Die Ursache für die enormen Blutungen, die sich auf dem Durchschnitt in concentrischen Lagen präsentirten, wurde erst bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefunden. Es war im vorderen Theile des Bulbus ein Sarkom nachweisbar, dessen Zellen grossen Theils degenerirt und aus dessen dünnwandigen Gefässen die Hämorrhagieen entstanden waren. Da ich auf die genaueren Verhältnisse dieses Auges an anderer Stelle eingehen möchte, beschränke ich mich auch hier auf die ausführliche Schilderung des Befundes an der Cornea. Das Epithel zeigt ausser schlechter Färbbarkeit der Kerne keine Besonderheiten. Die Bowman'sche Membran ist, wo sie vorhanden, von den basalen Epithelzellen abgedrängt durch eine ziemlich breite Lage eines zellenreichen und gefässhaltigen Bindegewebes, welches die Glaslamelle auch öfters in ihrem Verlauf auf kurze Strecken unterbricht. Feine glänzende gelbliche Körnchen sind in grosser Menge in die Zellen dieses Gewebes eingelagert. In der Grundsubstanz der Hornhaut verlaufen zahlreiche kleine und grössere Gefässe mit sehr dünner Wandung, in die Hornhautzellen und ihre Ausläufer sind unzählige Pigmentkörnchen eingelagert, welche bei schwacher Vergrösserung die Hornhaut wie von schwarzen Reihen durchsetzt erscheinen lassen. In den tiefsten Cornealschichten des Randes sieht man schmalere und breitere Reihen von Zellen, die dicht an einander gedrängt ihre Form durch Druck in verschiedener Weise beeinflussen; dieselben schieben sich zwischen den Hornhautlamellen bis gegen die Mitte vor, sie sind dicht durchsetzt von massenhaften feinen braungelben Körnchen. Die Grenze der Cornea gegen die vordere Kammer ist keine scharfe, da die Descemet'sche Membran vielfach unterbrochen ist, sich eingewellt hat, so dass stellenweise fünf Lagen der Membran übereinander liegen, und da der Raum der vorderen Kammer von einer Bindegewebsmasse eingenommen ist, in welcher lange wie spiessförmige Krystalle aussehende Gebilde, ferner zerfallene Leucocyten und Pigmentkörner liegen.

Bei Anwendung der Eisenreaction färbt sich die ganze Hornhaut diffus hellblau, am intensivsten in den tieferen Schichten, wo die Züge pigmentirter Zellen liegen. Am Epithel ist es sehr auffallend, dass in den tieferen Lagen die Kerne intensiv blau werden, während das Protoplasma keine Veränderung erfährt. Alle Zellen, welche mit dem Pigment vollge-

pfropft sind, nehmen die Blaufärbung an, wieder in der Weise, dass das Protoplasma diffus blau wird, während von den Körnchen ein Theil, allerdings der kleinere, braun bleibt. Lässt man die Schnitte 24—48 Stunden in verdünnter Salzsäure liegen, so ist der überwiegend grösste Theil des Pigmentes verschwunden, während eine Anzahl brauner Körnchen zurückbleibt.

Wie diese Hornhaut während des Lebens ausgesehen hat, weiss ich nicht, dass sie braun gewesen ist, kann nicht zweifelhaft sein, ob freilich rostbraun oder mehr orange-farben muss ich dahingestellt sein lassen. Die ausserordentliche Resistenz gegen verdünnte Säure, die Bunge in seinem Falle von hämatogener Pigmentirung der Cornea fand, fehlte in meinen Präparaten, daraus folgt, dass sie kein charakteristisches Merkmal für hämatogenes Pigment ist, also auch nicht zur Differentialdiagnose gegenüber dem „siderotischen“ verwandt werden kann.

Anatomische oder mikrochemische durchgreifende Unterscheidungs-Merkmale zwischen beiden Arten der Pigmentirung giebt es also für die Hornhaut nicht. Wenn es richtig ist, dass in meinem Falle Albrecht die Pigmentirung der Hornhaut hämatogenen Ursprungs ist, so wäre dem klinischen Merkmal der echten „Siderosis“, der rostbraunen Verfärbung, die Bunge besonders hervorhebt, keine pathognomonische Bedeutung zuzuerkennen. Dass rostbraune Pigmentirung der Hornhaut auch aus dem Blutfarbstoff hervorgehen kann, lehrt die oben angeführte Beobachtung Hirschler's.

Ich kann deshalb nur schliessen: Die Möglichkeit einer indirecten echten „Siderosis Corneae“ ist zur Zeit nicht in Abrede zu stellen, ihr Vorkommen ist aber nicht mit der nöthigen Sicherheit erwiesen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse für die Netzhaut, die ja, wie wir gesehen, eine grosse Neigung besitzt, eisenhaltiges Pigment in diffuser und körniger Form aufzunehmen. Es ist nicht zu leugnen, dass die Intensität der Eisenreaction

in den Augen, die einen Fremdkörper aus Eisen enthielten, im Ganzen erheblich grösser war, als in den Fällen, wo der Splitter den Bulbus hinten wieder verlassen hatte. Dieser Umstand allein würde uns aber noch nicht zu dem sicheren Schlusse berechtigen, dass in den ersten Fällen der grössere Theil des Eisens von dem Fremdkörper selbst abstammt; denn es handelte sich um Augen, die nach Monaten oder Jahren enucleirt wurden (am ausgesprochensten war die diffuse Färbung bei Albrecht und Laier), während in den letzten 4 Fällen nur einige Wochen zwischen der Verletzung und der Entfernung des Bulbus lagen. Bunge betont, dass in seinem Falle von „Siderosis Bulbi“ die Gefässe der Netzhaut besondere Beziehungen zu der Ausscheidung des Eisens zeigten. Wenn er Stücke der Retina in das Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch brachte, so entstand eine Blaufärbung des ganzen retinalen Gefässnetzes, wie bei einer „ideal gelungenen Injection mit Berlinerblau“. Ob die Ausscheidung vorwiegend an Venen oder Arterien stattfand, ob in körniger Form, ob an Zellen gebunden und an welche, darüber erfahren wir nichts Näheres. Die Untersuchung an Schnitten ist natürlich weniger geeignet, eine Beziehung zu den Gefässen in so ausgesprochener Weise hervortreten zu lassen, indessen konnte auch ich sowohl in den ersten 7 als in den letzten 4 Fällen vielfach feststellen, dass körniges eisenhaltiges Pigment, an Zellen gebunden, um Gefässe angeordnet war, die im Allgemeinen die Charaktere venöser Blutbahnen zeigten. Dass aus intraocularen Blutungen ausgedehnte Pigmentirung der Netzhaut hervorgehen kann, die sich an die Netzhautgefässe hält und lange Zeit nach der Verletzung noch vorhanden ist, lehren einige Beobachtungen. Hersing<sup>1)</sup> konnte sie beispielsweise 16 Jahre nach einem stumpfen Trauma in grosser Ausdehnung ophthalmoskopisch nachweisen.

---

<sup>1)</sup> Zehender's Monatsbl. X, 172.

Da die Ausscheidung körnigen eisenhaltigen Pigmentes in meinen Fällen, wo man sie vom Eisensplitter herleiten konnte und wo sie zweifellos hämatogenen Ursprungs war, keine durchgreifenden Unterschiede zeigte, und nur die diffuse Färbung der Stützsubstanz in der ersten Reihe erheblich intensiver ausfiel, untersuchte ich noch einige Augen, die lange Zeit vor der Enucleation von einem stumpfen Trauma betroffen waren, das erhebliche Blutungen nach sich gezogen hatte.

Ich hatte hierbei vor Allem die Absicht, zu entscheiden, ob diffuse hämatogene Imbibition mit eisenhaltigem Pigment nach längerer Zeit überhaupt bestehen bleibt, oder ob das Eisen allmählich entweder verschwindet oder in eine mikrochemisch nicht mehr nachweisbare Form übergeführt wird. Die Entscheidung dieser Frage war von Interesse mit Rücksicht auf die Untersuchungen von M. B. Schmidt<sup>1)</sup>, welcher in 2 am Frosch und am Kaninchen angestellten Versuchsreihen den Nachweis erbracht hat, dass an dem aus dem Blute entstehenden körnigen braunen Pigment die Eisenreaction erst nach einer gewissen Zeit positiv ausfällt, um später, nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht hat, allmählich wieder vollkommen zu verschwinden. In den Versuchen am Frosch war vom 70. Tage an keine Spur von Blaufärbung mehr zu erzielen. Beim Kaninchen war nach 25—28 Wochen der positive Ausfall der Reaction schon sehr gering, die Grenze, wo jede Reaction ausblieb, wurde in den Versuchen nicht erreicht.

Meine Untersuchungsergebnisse möchte ich, was die sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde betrifft, in möglichster Kürze wiedergeben, da es mir im Wesentlichen nur auf den Ausfall der Eisenreaction ankam.

### Fall XIII.

Frau Johanna Meyer (aus der Göttinger Klinik).

---

<sup>1)</sup> Virchow's Archiv, Bd. 115.

**Ausgänge einer Verletzung durch Stoss mit dem Horn einer Kuh vor 3 Jahren.**

Die Iris ist grünlich, es besteht eine Dialyse nach aussen oben, Katarakt, Phthisis Bulbi mit Druckempfindlichkeit; daher wird das Auge enucleirt.

Der Bulbus ist von unregelmässiger Gestalt, ausgesprochen phthisisch. Die Retina ist total abgelöst und liegt in vielen Falten hinter der Linse. Sie geht vorne über in eine Bindegewebsschwarte, welche der Hinterfläche der Linse aufliegt und das Corpus ciliare einwärts gezogen hat, so dass es vollkommen abgelöst erscheint.

Die Hornhaut ist von ungleichmässiger Dicke, nicht sehr stark vascularisirt und zeigt vermehrten Kerngehalt. Der Vorderfläche der Iris liegt eine dünne Schicht eines Gewebes auf, das viele feinkörnig pigmentirte Spindelzellen enthält. Die Iris ist stark verdickt, das beruht im Wesentlichen auf einer erheblichen Verdickung der Gefässwandungen; in verschiedenen Lagen der Iris, besonders vor der Pigmentschicht, kommen viele theils runde, theils stark verästelte mit braunen Körnern gefüllte Zellen vor. Das Pigmentepithel ist sehr unregelmässig, zum Theil zerfallen, die schwarzen Pigmentmassen liegen in der Iris sowie in einer Bindegewebsschicht, welche den Raum der hinteren Kammer einnimmt. In der Iris liegen vereinzelte knötchenförmige Anhäufungen von Rundzellen. Der abgelöste Ciliarkörper zeigt hochgradige cyklotische Veränderungen. Die Linse ist kataraktös. In der cyklotischen Schwarte liegen massenhafte dunkelbraun pigmentirte Zellen von sehr verschiedener Gestalt. Die Choroidea ist enorm verdickt, besonders in ihrem hinteren Abschnitt; hie und da kommen knötchenförmige Anhäufungen von Rundzellen darin vor. Das Pigmentepithel der Retina fehlt grossen Theils, vielfach sieht man Drusenbildungen an der Glaslamelle. Die abgelöste Netzhaut ist hochgradig degenerirt, braun oder schwärzlich pigmentirte Zellen kommen ziemlich reichlich in der Netzhaut vor, theilweise deutlich angeordnet um die Gefässe. Anhäufungen rother Blutkörperchen sind nirgends aufzufinden.

Die Eisenreaction hat folgendes Ergebniss:

Das ganze Stützgewebe der Retina wird deutlich, zum Theil sehr intensiv blau, fast sämtliches körnige Pigment in der Netzhaut wird dunkelblau. Die meisten in der cyklotischen Schwarte gelegenen Körner werden blau, daneben bleiben auch braune Körnchen nachweisbar, viele pigmentirte Zellen bleiben

vollkommen braun. Das Epithel der Ciliarfortsätze wird diffus blau, das Pigmentepithel der Retina nur theilweise, besonders da, wo es die Drusen der Glaslamelle überzieht. In der Choroidea kommen vereinzelte blau gefärbte Zellen vor. In der Iris ist die Blaufärbung am ausgesprochensten in den hinteren Schichten unmittelbar vor dem Pigmentepithel und ist im Wesentlichen an spindlige pigmentirte Zellen gebunden. Die meisten braunen und schwärzlichen Körner im Stroma der Iris bleiben unverändert. An der Vorderfläche der Iris tritt in der dünnen Gewebeschicht, die sie überzieht, matte diffuse Blaufärbung auf.

Eine ganz schwach hellblaue diffuse Verfärbung zeigt das ganze Präparat, das an ungefärbten Schnitten ausgesprochen gelblich aussieht.

#### Fall XIV.

Herr Sch. (L. Auge aus der Heidelberger Sammlung, von Dr. Steffan am 13. III. 83 enucleirt wegen abgelaufener Iridochoroiditis mit consecutiver Katarakt bei beginnender sympathischer Entzündung des anderen Auges.)

Vor 39 Jahren hatte Patient einen Schneeballenwurf gegen das linke Auge erhalten, danach war nur noch Sehvermögen in der äusseren Gesichtsfeldhälfte übrig geblieben. Vor zwölf Jahren bei einem Brande erhielt er aus einer Spritze einen Wasserstrahl gegen dasselbe Auge, das in Folge dessen durch Iridochoroiditis mit häufigen Recidiven erblindete.

Schnitte durch dieses Auge sehen ungefärbt intensiv gelbbraun aus.

Die Untersuchung ergibt eine tiefe Druck-Excavation, der Kammerwinkel ist verwachsen, Iris, Corpus ciliare sowie Choroidea sind stark atrophisch, die Retina ist flach abgelöst, dabei nur in mässigem Grade degenerirt. Die Gefässe sind ziemlich prall mit Blut gefüllt, ausserhalb der Gefässe kommen hier und da Anhäufungen veränderter rother Blutkörperchen in der Netzhaut vor.

Die Eisenreaction ruft eine schwache hell-grünlich-blaue Verfärbung des ganzen Schnittes hervor.

Intensive diffuse Blaufärbung zeigt allein das Epithel der Ciliarfortsätze, das an den Stellen, wo es sich am intensivsten bläut, auffallend pigmentarm ist.



# Fall XV.

(Aus der Heidelberger Sammlung) klinische Diagnose: Leucoma adhärens totale. Vor 13 Jahren Verletzung.

Ich verzichte hier darauf, anatomische Einzelheiten wiederzugeben, da ich den Fall aus anderen Gründen noch genauer untersuchen möchte.

Deutliche diffuse Blaufärbung ergab die Eisenreaction an dem Epithel der Ciliarfortsätze.

Aus dem Falle Meyer lernen wir also, dass aus einer intraocularen Blutung eine nach Jahren noch nachweisbare intensive diffuse Imbibition mit eisenhaltigem Pigment in der Stützsubstanz der Retina entstehen kann, dass ferner das gebildete körnige eisenhaltige Pigment wieder eine deutliche Beziehung zu den Retinalgefässen hatte. Halten wir dies mit den früher gewonnenen Erfahrungen zusammen, so müssen wir sagen: Einen durchgreifenden Unterschied zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentirung der Netzhaut giebt es nicht; da bei Eindringen eines Eisensplitters in den Bulbus die Gelegenheit zur Entstehung von Pigment aus ergossenem Blute fast immer vorliegt, so ist einstweilen nicht mit genügender Sicherheit erwiesen, dass es eine echte indirecte „Siderosis Retinae“ im engeren Sinne giebt, womit ihre Möglichkeit freilich keineswegs ausgeschlossen ist. Des Weiteren geht aus den letzten drei Fällen hervor, dass eine diffuse hämatogene Pigmentirung mit einer eisenhaltigen Substanz sich viele Jahre erhalten kann, und auch für das körnige Pigment zeigt der Fall Meyer, dass dasselbe noch nach drei Jahren grössten Theils positiven Ausfall der Eisenreaction ergibt. Es braucht daraus nicht geschlossen zu werden, dass der Behauptung Schmidt's von der Vergänglichkeit der Eisenreaction keine allgemeine Gültigkeit zukommt, nur müssen die zeitlichen Grenzen für das Verschwinden der Reaction äusserst verschieden sein je nach dem Ort, an welchem der Bluterguss stattgefunden hat. Dass die Reaction am Auge

noch nach so langer Zeit positiv ausfällt, würde seine Erklärung darin finden, dass Glaskörper-Blutungen im Allgemeinen sehr langsam resorbirt werden und dass man noch nach sehr langer Zeit unveränderte Blutkörperchen antrifft.

Ueberblicken wir noch einmal die bisher gewonnenen Resultate, so müssen wir uns sagen: wir können bisher nicht mit der nöthigen Sicherheit entscheiden, in wie weit die Verbreitung eisenhaltigen Pigmentes von dem Fremdkörper selbst herzuleiten ist, weil der weitverbreitete Eisengehalt der Augen, die einen Eisensplitter enthielten, auch aus dem Blute abgeleitet werden kann. Dass eine Fernwirkung von Seiten des Corpus alienum thatsächlich vorkommt, zeigt die Ablagerung einer Eisenverbindung unter der Linsenkapsel in der Gestalt des charakteristischen Kranzes von braunen Flecken. Diese Erscheinung kann aus den oben angeführten Gründen nicht auf den Blutfarbstoff bezogen werden. Ferner sahen wir, dass wir ein Recht haben, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine echte Siderosis Iridis bei Sitz des Fremdkörpers in der Tiefe des Auges als nachgewiesen anzusehen. A priori ist daher anzunehmen, dass eine echte Siderosis auch an anderen Teilen des Auges vorkommen kann und dass die in den ersten 7 untersuchten Fällen vorgefundene Ausbreitung des Eisens eine Combination echter siderotischer und hämatogener Pigmentirung darstellt. Diese Auffassung würde sich auch gut mit der Thatsache in Einklang bringen lassen, dass die Blaufärbung in diesen Fällen durchschnittlich erheblich intensiver war, als in solchen, wo lediglich hämatogene Pigmentirung stattgefunden hatte. Um ein klareres Urtheil darüber zu gewinnen, in welcher Weise der Fremdkörper seine Fernwirkung bei Ausschluss hämatogener Pigmentirung geltend machen kann, musste der Weg des Experimentes beschritten werden. Brachte man einen Fremdkörper aus Eisen in die

vordere Kammer, oder in die Linse, oder schob man ihn durch Hornhaut und Linse so weit vor, dass er in den Glaskörper ragte, so liessen sich bei der nöthigen Vorsicht Blutungen mit Sicherheit vermeiden. Nicht immer war dies möglich, wenn man ihn durch die Sklera in den Glaskörperraum einführte. Indessen liess sich auch da ein sicheres Urtheil darüber gewinnen, ob der beobachtete Eisengehalt vom Fremdkörper stammte, mittels des Control-Versuches, wenn man Blut in den Glaskörper injicirte und die Resultate beider Versuchsreihen mit einander verglich.

Ueber die Ergebnisse der angestellten Experimente soll nun im Folgenden berichtet werden.

## II. Theil. Die Experimente.

Bevor ich auf die Einzelheiten meiner experimentellen Untersuchungen eingehe, möchte ich über die Technik einige Worte vorausschicken.

Die Fremdkörper aus Eisen, die ich zur Einführung in's Auge benutzte, waren die lanzenförmigen Spitzen von Präparirnadeln, meist 6 mm lang; für einige Versuche liess ich mir solche von 12 mm Länge herstellen; dieselben wurden scharf geschliffen, so dass sie bequem mit Hülfe einer anatomischen Pincette in den Bulbus eingestochen werden konnten. Vor der Einführung wurden sie in 2%iger Carbolsäure längere Zeit desinficirt und dann mit sterilisirter Watte getrocknet.

Die Blut-Injectionen führte ich in folgender Weise aus: an den betreffenden Kaninchen wurde eine Jugularvene frei gelegt und aus derselben Blut in eine sterilisirte Pravaz'sche Spritze gezogen. Die vordere Kammer wurde dann mit einer anderen Ansatznadel der Spritze punktirt, das Kammerwasser abgelassen und dann das Blut injicirt. Zog man die Canüle vorsichtig und langsam heraus, so liess es sich erreichen, dass der grösste Theil des Blutes in der vorderen Kammer blieb. In den Glaskörper

wurde die Injection in der Weise gemacht, dass ich erst eine Canüle möglichst weit nach hinten, um eine Verletzung der Linse zu vermeiden, in den luxirten Bulbus einstiess, dann mit einer Lanze die vordere Kammer punktirte und das Kammerwasser abfliessen liess, um dann endlich unter ziemlich starkem Drucke das Blut in den Glaskörper zu injiciren.

Die Versuche blieben alle vollkommen aseptisch bis auf einen einzigen, wo ich einen Fremdkörper in die vordere Kammer einführte; dass hier eine geringfügige Infection vorgekommen, schloss ich aus einem sehr unbedeutenden Hypopyon, das ich bei der anatomischen Untersuchung entdeckte.

Bei der Schilderung der Versuchsergebnisse werde ich es selbstverständlich vermeiden, die gesammten Protokolle wiederzugeben und mich darauf beschränken, die typischsten Fälle ausführlicher zu behandeln. Im Allgemeinen werde ich mich auch in der Beschreibung der während des Lebens beobachteten Erscheinungen kurz fassen, da ich, wenigstens was die Versuche mit Fremdkörpern aus Eisen anlangt, nur alles wiederholen kann, was Leber in seinem Werke über die Entzündung ausführlicher dargestellt hat. Den Hauptwerth werde ich legen auf die Schilderung der durch die anatomische und besonders mikrochemische Untersuchung festgestellten Befunde.

### Fremdkörper aus Eisen in der vorderen Kammer. (12. Versuche.)

Mit zwei Ausnahmen wurden diese Versuche an albinotischen Thieren angestellt.

Der Eingriff wurde reizlos ertragen; ausser einer geringfügigen Injection war keine Reaction bemerkbar. In den vollkommen gelungenen Versuchen senkte sich der Fremdkörper auf den Boden der vorderen Kammer; einige Male bei kleineren Thieren berührte die Spitze die Innen-

fläche der Hornhaut, ehe das stumpfe Ende die ganze Dicke der Cornea durchdrungen hatte; es gelang dann nicht den Splitter vollkommen in die vordere Kammer hineinzubringen; das stumpfe Ende blieb in den innersten Lamellen der Cornea stecken. Darüber schloss sich die Wunde, in den folgenden Tagen entwickelte sich ein kleines Gefässbüschel vom Rande zu dieser Stelle hin, der Spitze des Fremdkörpers entsprechend, entstand eine feine circumscripte Trübung.

Da es mir darauf ankam, frühe Stadien zu untersuchen, weil man bei diesen relativ einfache Verhältnisse erwarten konnte, wurden die Versuche im Ganzen früh unterbrochen; sie erstrecken sich auf einen Zeitraum von 1—14 Tagen. Einige dieser Versuchsaugen wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die meisten jedoch in absolutem Alcohol, um sie rasch schnittfähig zu machen. Es trat dabei natürlich starke Schrumpfung ein, die Linse musste aus diesen Augen entfernt werden, weil sie durch den Alcohol steinhart wird, die Resultate der Eisenreaction wurden in keiner Weise beeinträchtigt. Obgleich ich aus der Untersuchung menschlicher Augen, die einen Fremdkörper aus Eisen enthielten, keinen Grund zu der Annahme gewonnen hatte, dass in den Härtingsflüssigkeiten noch eine weitere Verbreitung des Eisens stattfindet, wandte ich doch die Vorsicht an, regelmässig sofort nach der Enucleation durch einen Einstich in die Cornea den Fremdkörper zu entfernen.

Wie es Leber geschildert hat, ist der Fremdkörper schon am nächsten Tage zum Theil von Fibrin eingehüllt, das eine bräunliche Färbung besitzt; nach einigen Tagen ist die Einhüllung vollständig und das Fibrin ist intensiv braun gefärbt. Weitere bemerkenswerthe Erscheinungen waren während des Lebens nicht zu beobachten.

Versuch 14. 18. I. 93. Einführung der Nadelspitze in die vordere Kammer. 19. I. Enucleation. Dauer des Ver-

suchs 1 Tag. Entfernung des Fremdkörpers, Härtung in absolutem Alcohol. Untersuchung an Schnitten.

Bei Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium und Salzsäure tritt an der Hinterfläche der Cornea sowie an der Vorderfläche der Iris und in ihren oberflächlichsten Schichten, da wo der Fremdkörper angelegen hat, in geringer Ausdehnung diffuse Blaufärbung ein; sonst ist nichts zu bemerken.

Versuch 15. Dauer des Versuchs 2 Tage. 18. I. Einführung des Fremdkörpers. 20. I. Enucleation.

Das Kammerwasser wird mit der Pravaz'schen Spritze abgesaugt und untersucht, in demselben finden sich ziemlich viele Leucocyten, an denen bei Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure keine Blaufärbung eintritt. Nach mehrstündigem Stehen tritt etwas Gerinnung in dem Humor aqueus ein. Salpetersäure erzeugt einen leichten Niederschlag.

Versuch 12. Dauer des Versuchs 2 Tage. 21. XII. 92. Einführung des Fremdkörpers. 23. XII. Enucleation.

Bei Anwendung der Eisenreaction tritt da, wo der Splitter der Iris angelegen, in dem angelagerten Fibrin und in den oberflächlichsten Schichten der Iris diffuse Blaufärbung ein. In den Ciliarfortsätzen sieht man einige blaue Punkte, von denen nicht ganz sicher zu entscheiden ist, ob sie Verunreinigungen oder blaue in Zellen liegende Körnchen darstellen.

Versuch 7. Dauer des Versuchs 2 Tage. 17. XII. Einführung des Fremdkörpers, derselbe bleibt in den innersten Hornhautschichten stecken. 19. XII. Enucleation. Auf Schnitten durch die Hornhautwunde sieht man nach Anwendung der Eisenreaction folgendes:

Um den Stichkanal ist die Hornhautgrundsubstanz auf eine kleine Strecke diffus blau; darüber hinaus sind in einiger Entfernung die Hornhautzellen blau gefärbt. In den innersten Schichten, wo der Fremdkörper gesessen hat, ist die Blaufärbung sehr intensiv, in der vorderen Kammer ist das den Fremdkörper umgebende Fibrin dunkelblau; ebenso färbt sich die Iris in ihrem vorderen Theile da, wo die Spitze angelegen hat.

Innerhalb der Ciliarfortsätze findet sich eine Anzahl mit braunen Körnchen erfüllte Zellen, die bei Anwendung der Eisenreaction hellblau werden.

Versuch 9. 1. XII. 92. Einführung des Fremdkörpers, der auf den Boden der vorderen Kammer sinkt. 8. XII. Enucleation. Dauer des Versuchs 7 Tage.

Die untersuchten Schnitte entstammen ungefähr der Mitte des Auges.

Die histologischen Verhältnisse bieten nichts Besonderes. Die Eisenreaction ergiebt Folgendes: Im Kammerwinkel kommen vereinzelte blau gefärbte Zellen vor. Innerhalb der Ciliarfortsätze findet sich eine grosse Menge von Zellen, über deren Natur keine näheren Aufschlüsse zu gewinnen sind, die mit blauen Körnchen erfüllt sind und deren Protoplasma sich zum Theil diffus blau färbt. Vor Anwendung der Reaction sind jene Körnchen braun. In der Iris und an der Hinterfläche der Hornhaut ist in den untersuchten Präparaten keine Spur von Blaufärbung nachzuweisen.

Versuch 3. 19. XI. 92. Einführung des Fremdkörpers.  
28. XI. Enucleation. Dauer des Versuchs 9 Tage.

Die Hornhaut ist in der Nähe der Einstichstelle etwas vascularisirt und zeigt vermehrten Kerngehalt; die Ciliarfortsätze sind enorm hyperämisch, es handelt sich aber nur um Ausdehnung der Gefässe, nicht um Austritt von Blut.

Bei Anwendung der Eisenreaction ist am Pupillarrande der Iris, wo der Fremdkörper angelegen hatte, intensive Blaufärbung des angelagerten Fibrins festzustellen, innerhalb desselben kommen einige blau gefärbte Zellen vor. Die vorderste Schicht der Iris ist auf einem mässigen Abstand intensiv blau, auf weitere Entfernung wird die Färbung immer schwächer, hält sich aber stets an die vordersten Lagen der Iris. Im Stroma der Membran kommen vereinzelte mit blauen Körnchen erfüllte Zellen vor, etwas reichlicher sind dieselben im Kammerwinkel, wo das Maschenwerk auch eine schwache diffuse Färbung zeigt; ausserordentlich reichlich trifft man sie in den Ciliarfortsätzen an. Die vorher braunen Körnchen sind sämmtlich blau; stellenweise auch das Protoplasma dieser Zellen.

Versuch 1. 9. XI. 92. Einführung des Fremdkörpers.  
19. XI. Enucleation. Dauer des Versuchs 10 Tage.

Ziemlich sicher ist in diesem Falle eine geringfügige Infection vorgekommen, denn es findet sich starke kleinzellige Infiltration um die episkleralen Gefässe sowie unten im Kammerwinkel eine Anhäufung von Zellen vom Charakter der Eiterkörperchen.

Der Splitter war in diesem Falle in den innersten Lagen der Hornhaut stecken geblieben; an dieser Stelle findet sich in den Schnitten nach Behandlung mit Ferrocyankalium und

Salzsäure diffuse Blaufärbung der Hornhautfibrillen sowie der Descemet'schen Membran. In der vorderen Kammer liegt an der Stelle, wo der Splitter entfernt ist, reichliches blau gefärbtes Fibrin, innerhalb desselben kommt auch eine mässige Menge blau gefärbter Zellen vor. In einiger Entfernung vom Sitze des Fremdkörpers ist das vorhandene Fibrin ungefärbt.

Innerhalb der Anhäufung von Eiterkörperchen am Boden der vorderen Kammer liegen einige grössere dunkelblau gefärbte Zellen.

Die Iris zeigt zum Theil an der Oberfläche eine matte, diffuse Blaufärbung; ausserdem kommen in ihr ziemlich zahlreiche Zellen vor, welche blaue Körnchen enthalten und zum Theil diffus blau gefärbt sind; dieselben liegen in verschiedenen Schichten der Iris, es lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um Leucocyten oder um präformirte Gewebelemente handelt. In den Ciliarfortsätzen kommen wieder dieselben Zellen mit blauen Körnchen vor, jedoch nicht so reichlich, wie in den vorigen Fällen. Das Epithel der Ciliarfortsätze sowie der Pars ciliaris retinae ist ganz matt hellblau geworden.

In den übrigen Versuchen waren die Befunde den angeführten ähnlich. In den bisherigen Versuchen ist das Verhalten des Epithels der Linsenkapsel nicht berücksichtigt worden; dies liegt daran, dass die Linse mit Kapsel immer entfernt wurde wegen ihrer durch den absoluten Alkohol erzeugten grossen Härte; ich hatte auch, als ich diese Versuche begann, noch keine Anhaltspunkte, dem Verhalten des Kapselepithels grosse Bedeutung beizumessen. 2 weitere Versuche, in welchen ich meine besondere Aufmerksamkeit darauf richtete, ergaben mir folgendes Resultat.

Versuch 35 und 36. 2. V. 93. Einführung eines Fremdkörpers in die vordere Kammer beiderseits. 3. VI. Entfernung des Fremdkörpers nach Enucleation der Bulbi. Die Linsenkapsel wurde abgezogen und als Flächenpräparat nach Einlegen in Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch untersucht. An den Epithelzellen scheint keine Reaction eingetreten zu sein.

Da wo der Fremdkörper der Kapsel aussen angelegen hat, zeigt sich Blaufärbung.

Die Kapseln wurden dann in Celloidin eingebettet und an Querschnitten untersucht. Da wo makroskopisch Blaufärbung zu sehen war, ist die Kapsel selbst blau gefärbt und zwar am



intensivsten aussen, innen dagegen ganz schwach. Die Epithelzellen sind vielfach zerfallen, ihr Kern färbt sich mit Alauncarmin nur sehr schwach.

In den Zellen des Kapselepithels ist keine Spur von Blaufärbung eingetreten.

Die Untersuchung der (albinotischen) Augen, welche einen Fremdkörper aus Eisen in der vorderen Kammer enthielten, der stets sofort nach der Enucleation entfernt wurde, ergibt also kurz zusammengefasst, folgende Ausbreitung des Eisens in einer mikrochemisch nachweisbaren Form:

Diffuse intensive Blaufärbung tritt auf in den innersten Hornhautschichten, wenn der Fremdkörper darin stecken geblieben war, in den oberflächlichen Schichten der Iris und der Kapsel, wenn die Spitze der Iris angelegen hatte, in dem umgebenden Fibrin, in dem Protoplasma einiger Zellen, welche die braunen Körnchen enthalten; circumscripte Blaufärbung, die an vorher braunen Körnchen eintritt, lässt sich nachweisen an Zellen, die spärlich innerhalb des, den Fremdkörper einschliessenden Fibrins, im Kammerwinkel und in der Iris, sehr reichlich in den Ciliarfortsätzen vorkommen; in den letzteren wurden sie schon 2 Tage nach der Einführung des Fremdkörpers angetroffen. Nach 10 Tagen hatte das Epithel der Ciliarfortsätze matt-hellblaue diffuse Färbung angenommen.

### Versuche über Injection von Blut in die vordere Kammer.

Auch diese Versuche sind alle an albinotischen Thieren angestellt.

Versuch. 17. 10. I. 98. Injection von Blut in die vordere Kammer; es fliesst beim Herausziehen der Canüle etwas

ab, der Randtheil der Iris ist frei von Blut, während die Mitte und das Pupillargebiet vollkommen bedeckt sind. 11. I. Das Blut sieht dunkel aus, ist geronnen, hat sich am Rande etwas von der Iris abgehoben.

14. I. Die Blutmasse hat sich erheblich verkleinert und noch etwas mehr nach vorn abgehoben. Enucleation. Dauer des Versuchs 4 Tage. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol.

Untersuchung: Das Blutgerinnsel ist durchzogen von sehr dichten Fibrinnetzen, die roten Blutkörperchen liegen sehr dicht aneinander gepresst darin, so dass es im Schnitt nicht leicht ist, ihre Contouren deutlich zu erkennen; grössten Theils sind sie jedenfalls noch gefärbt. Weisse Blutkörperchen sind nicht in auffälliger Menge vorhanden; blutkörperchenhaltige Zellen fehlen. Die Oberfläche des Gerinnsels ist bedeckt von einem feinen Häutchen, das aus 2—3 Lagen deutlicher Spindeln mit gut färbbarem Kern besteht. Innerhalb des Blutgerinnsels ist nichts von deutlichen Pigmentkörnchen nachweisbar. Innerhalb der Ciliarfortsätze kommen in ziemlich spärlicher Anzahl Zellen vor, welche mit braunen Pigmentkörnchen erfüllt sind. In einem anderen Auge, das auch 4 Tage nach der Injection enucleirt war, fanden sich dieselben Gebilde. In der Iris waren keine derartigen Zellen aufzufinden. Im Gewebe des Kammerwinkels liegen rothe Blutkörperchen.

Hier kommen bei Anwendung der Eisenreaction ganz vereinzelte schwachblau gefärbte Zellen vor. In den Ciliarfortsätzen bleiben die Zellen mit den braunen Körnchen unverändert, in der Blutung selbst fehlt jede Blaufärbung.

Versuch 18. 10. I. 93. Injection von Blut in die vordere Kammer.

Kammer ist ganz mit Blut gefüllt.

11. I. Die Hauptmasse des Blutes bedeckt als Gerinnsel die Pupille und den Pupillartheil der Iris, der periphere Theil der Iris ist nur von einer dünnen Blutschicht bedeckt.

17. I. Das Gerinnsel ist kleiner geworden und hat sich am Rande ein wenig abgehoben. Enucleation. Dauer des Versuchs 7 Tage. Müller'sche Flüssigkeit, später Alkohol.

Untersuchung: In zahlreich verästelte Fibrinzüge eingeschlossen, findet sich in der vorderen Kammer eine sehr erhebliche Menge rother Blutkörperchen, die Zahl der weissen ist im Inneren des Gerinnsels nicht auffällig vermehrt, dagegen trifft man dieselben reichlicher am vorderen Rande des Gerinn-

sels; ganz vereinzelt sind blutkörperchenhaltige Zellen; am Rande des Gerinnsels findet sich ein zartes Gewebe, das reichliche Spindelzellen enthält, die feinste bräunliche Körnchen einschliessen. Die Blutkörperchen sind auch im Gewebe des Kammerwinkels und in der hinteren Kammer anzutreffen sowie zwischen den Ciliarfortsätzen. Im Gewebe der Iris sieht man ganz vereinzelt, innerhalb der Ciliarfortsätze dagegen recht zahlreiche Zellen, welche mit bräunlichen feineren und gröberen Körnchen angefüllt sind.

Bei Anwendung der Eisenreaction tritt eine diffuse Blaufärbung ein in einigen der weissen Blutkörperchen innerhalb des Gerinnsels, einige derselben scheinen entfärbte rothe Blutkörperchen oder Bruchstücke von solchen einzuschliessen, ferner werden diffus blau eine Anzahl von Zellen im Kammerwinkel, auf der Vorderfläche der Iris und zwischen den Ciliarfortsätzen. Von den braunen Körnchen der Zellen in dem zarten Gewebe am Rande des Gerinnsels sowie innerhalb der Ciliarfortsätze wird ein Theil bläulich-grünlich ein anderer bleibt braun, hier und da wird das Protoplasma dieser Zellen diffus hellblau.

Versuch 11. 12. XII. 93. Injection von Blut in die vordere Kammer.

13. XII. Ein dickes Blutgerinnsel bedeckt den Raum der Pupille und die angrenzenden Theile der Iris, in der Peripherie ist die Blutschicht dünner.

19. XII. Das Auge ist ziemlich stark injicirt, in der Mitte ist das Blutgerinnsel etwas kleiner geworden.

21. XII. Der Rand des Gerinnsels hat sich etwas abgehoben, die Injection ist noch ausgesprochen.

23. XII. Die Verhältnisse sind im Ganzen unverändert, Enucleation. Dauer des Versuchs 11 Tage. Müller'sche Flüssigkeit, später Alkohol.

Innerhalb der Fibrinzüge, welche das Gerinnsel durchsetzen, liegen die grössten Theils vollkommen unveränderten, mit Eosin sich schön färbenden rothen Blutkörperchen. Zwischen denselben kommen in mässiger Anzahl grosse runde einkernige Zellen vor, welche in ihrem Protoplasma theilweise rothe Blutkörperchen oder Bruchstücke von solchen einschliessen. Deutliches Pigment kommt innerhalb der Blutung nicht vor.

Bei Anwendung der Eisenreaction zieht zunächst ein höchst auffallender Befund die Aufmerksamkeit auf sich: In der ganzen Suprachoroidea liegen sehr reichlich dunkelblau gefärbte spindlige Zellen, dieselben begleiten auch die aus- und

eintretenden Gefässe und Nerven; in dem hinter dem Bulbus liegenden Orbitalzellgewebe sind die Bindegewebezellen intensiv blau gefärbt. Mustert man nun ungefärbte Präparate, so zeigt sich, dass diese sämtlichen Zellen von braunen Körnchen erfüllt sind. Im Suprachoroidealraum liegen freie rothe Blutkörperchen in ziemlich erheblicher Menge, solche sind auch in das orbitale Fettzellgewebe reichlich infiltrirt. Innerhalb des Blutgerinnsels in der vorderen Kammer kommen einige Zellen vor, in welchen Blaufärbung soeben angedeutet ist; einzelne deutlicher blau gefärbte Zellen liegen im Kammerwinkel. Die bekannten Zellen mit den braunen Körnchen sind in den Ciliarfortsätzen sehr spärlich, sie geben keine deutliche Eisenreaction.

Der Befund an der Suprachoroidea und dem Orbitalgewebe musste natürlich sehr auffallen, es war aber doch sehr bald kein Zweifel, dass das Pigment, welches hier so intensive Eisenreaction ergab, sicherlich nicht von dem in die vordere Kammer injicirten Blute herkommen konnte. Einmal war die Menge der in jenen Theilen vorgefundenen freien rothen Blutkörperchen dazu viel zu erheblich und wie bei dem fast völlig negativen Ausfall der Eisenreaction im vorderen Bulbusabschnitt der entgegengesetzte Befund an den weit von der injicirten Blutmenge gelegenen Theilen so zu erklären wäre, hätte vollkommen räthselhaft bleiben müssen. Die Unabhängigkeit des vorgefundenen eisenhaltigen Pigmentes von dem injicirten Blut ging aber mit Sicherheit aus folgender Thatsache hervor: In das andere Auge desselben Kaninchen war ein Fremdkörper aus Eisen eingeführt worden und zwar in die vordere Kammer. Das Auge wurde nach 2 Tagen enucleirt. Im vorderen Bulbusabschnitt waren spärliche mit braunen Körnchen erfüllte Zellen in den Ciliarfortsätzen vorhanden, die schwach blau wurden, in der Suprachoroidea und im Orbitalgewebe war der Befund genau der gleiche, wie im vorher geschilderten Versuch. Es kann daher nicht zweifelhaft sein, dass es an beiden Augen während des Lebens aus unerklärten Gründen zu Blutungen gekommen war, aus welchen das Pigment hervorging.

Versuch 19. 10. I. 93. Blut-Injection in die vordere Kammer.

18. I. 93. Noch ziemlich erhebliche Menge von Blut vorhanden. Enucleation. Müller'sche Flüssigkeit. Dauer des Versuchs 8 Tage.

Der grösste Theil der roten Blutkörperchen ist vollkommen unverändert; in den Randtheilen des Gerinnsels finden

sich etwas reichlicher Leukocyten; ganz spärlich sind etwas grössere einkernige Rundzellen, welche entfärbte rothe Blutkörperchen sowie feine bräunliche Körnchen einschliessen. Blutkörperchen liegen auch im Raume der hinteren Kammer, hier sind die Leukocyten etwas reichlicher. Innerhalb der Ciliarfortsätze sind zahlreiche mit braungelben Körnchen dicht erfüllte Zellen anzutreffen, ganz vereinzelt kommen solche in der Iris und im Kammerwinkel vor.

Bei Anwendung der Eisenreaction sind innerhalb des Gerinnsels keine deutlich gebläuten Zellen zu finden, dagegen ganz spärlich im Kammerwinkel, dessen Gewebe sich schwach diffus blau färbt. In den Ciliarfortsätzen geben nur wenige der mit den braunen Körnchen versehenen Zellen die Reaction, die meisten bleiben ungefärbt.

Ich begnüge mich mit der Wiedergabe vorstehender Versuchsprotokolle, da die übrigen gleiche Resultate ergaben. Weil es mir nicht darauf ankam, das Schicksal des injicirten Blutes bis zu seinem Verschwinden zu verfolgen, sondern Vergleichsobjecte zu haben, an welchen ich die Entstehung eisenhaltigen Pigmentes einmal von dem Fremdkörper, andererseits aus dem Blute nach annähernd gleichen Zeitabschnitten studiren konnte, habe ich die Versuche mit Blutinjection in die vordere Kammer nicht über grössere Zeiträume ausgedehnt.

In Kürze zusammengefasst ist das Ergebniss dieser Versuche folgendes:

Die Blutmenge nimmt ziemlich rasch ab, zum Theil kann dies allerdings auf der stärkeren Zusammenziehung des Fibrins beruhen. Die untersuchten Augen stammen vom 3.—12. Tage. In sämmtlichen Fällen ist der überwiegend grösste Theil der roten Blutkörperchen unverändert. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist in den Randtheilen des Gerinnsels etwas vermehrt, doch konnte eine gleichmässige Zunahme von einem Tag zum andern nicht wahrgenommen werden. — Ganz vereinzelt kommen Gebilde vor, die man als blutkörperchenhaltige Zellen betrach-

ten kann. Deutlich in Zellen eingeschlossene Pigmentmoleküle sind innerhalb des Gerinnsels nur ganz vereinzelt zu finden, am frühesten treten dieselben auf in jenen Zellen innerhalb der Ciliarfortsätze und hier sind sie in den späteren Stadien sehr reichlich, wenn sie an Ort und Stelle der Blutung entweder ganz fehlen oder ganz spärlich sind. Vereinzelt kommen sie auch in der Iris vor.

Die Eisenreaction fällt wenig ausgiebig aus; am 4. Tage färben sich einige Zellen im Kammerwinkel, in den späteren Stadien einige blutkörperchenhaltige Zellen diffus blau. An den braunen Körnchen in den Ciliarfortsätzen ist nach 8 und 9 Tagen erst der Beginn einer sowohl diffusen als an die Körnchen gebundenen Blaufärbung nachweisbar.

### Versuche über Fremdkörper aus Eisen in der Linse.

Versuch 27. 25. I. 93. Die vordere Kammer wird oben punktiert, das Kammerwasser abgelassen, darauf von vorne her durch die Cornea eine Nadelspitze in die Linse eingestochen und vorgeschoben.

26. I. Die Kammer ist wieder hergestellt, an der Punktionsstelle ist ein Irisvorfall entstanden. An dem hinteren Ende der Nadel, die etwas über die Linsenoberfläche hervorragt, ist eine ziemlich reichliche Fibrinausscheidung sichtbar; auch scheint etwas getrübte Linsenmasse aus der Einstichöffnung herausgequollen zu sein.

4. II. Die herausgequollenen Linsenmassen sind grössten Theils resorbirt, der hintere Theil des Fremdkörpers ist deutlich in der relativ wenig getrübten Linse sichtbar.

20. II. Im unteren Theil der Pupille ist ein kleines braunes Fleckchen zu sehen, das anscheinend unter der vorderen Kapsel liegt; um die Einstichstelle sieht die Linsen substanz gelblich aus.

17. III. Die Linse ist noch grössten Theils klar oder nur wenig getrübt, so dass der Fremdkörper gut zu sehen ist.

An der Einstichstelle sieht man eine bräunlich gefärbte Kapselverdickung. Um den Fremdkörper sieht die Linse bei Tagesbeleuchtung gelblich aus.

Enucleation. Dauer des Versuches 23 Tage. Müller'sche Flüssigkeit, später Alkohol.

Der Bulbus wird im Aequator durchschnitten und die vordere Hälfte zur Untersuchung verwandt; der Splitter wird erst aus dem gehärteten Auge entfernt, da das Präparat sonst zu leicht hätte zerstört werden können.

Von der Vorderfläche der Linse erstreckt sich an der Stelle der Verletzung ein aus Spindelzellen bestehendes Gewebe in die vordere Kammer fast bis zur Hinterfläche der Hornhaut; in die Zellen sind braune Körnchen eingelagert. Nach beiden Seiten von der Verletzung liegt unter der Kapsel ein zartes Kapselstaargewebe. Wo dies endigt, werden die Epithelzellen wieder normal in ihrem Aussehen und sind an ungefärbten Präparaten ausgesprochen gelblich gefärbt. Der Kern ist mit Hämatoxylin stets gut zu färben. In der Gegend des Aequators besonders auf der einen Seite sind die Epithelzellen gewuchert und bilden 2—3 Lagen, ihre Gestalt ist nicht von der gewöhnlichen Regelmässigkeit, in ihrem Innern liegen kleine und grössere gelbliche bis dunkelbraune Schollen und Körner. Ueberall ist der Kern gut zu färben. Der Kernbogen ist beiderseits erhalten. In der vorderen Corticalis kommt eine Anzahl von Eiweisskugeln und Bruchstücken von Linsenfasern vor, im Ganzen sind die Linsenfasern wohl erhalten.

Bei Anwendung der Eisenreaction tritt das ganze Kapsel-epithel als dunkelblauer Streif hervor; die vorher gelblich gefärbten Zellen sind diffus blau geworden, ihr Kern tritt bei Contrastfärbung stets roth hervor; die gelbbraunen Schollen und Körner sind intensiv blau geworden. Die Linsenkapsel ist ungefärbt.

Die vordere Corticalis ist in ziemlicher Ausdehnung diffus hellblau gefärbt und zwar nimmt die Intensität der Verfärbung vom Sitze des Fremdkörpers her ab.

In der Iris ist die Andeutung eines matten bläulichen Schimmers im Sphincter nachweisbar. Innerhalb der Ciliarfortsätze kommt eine Anzahl von Zellen vor, die von blau gefärbten Körnchen erfüllt sind.

Lässt man einen Schnitt 12 Stunden in verdünnter Salzsäure liegen, so ist das Kapsel-epithel entfärbt, die braunen Körner und Schollen sind verschwunden.

Versuch 29. (Dauer ebenfalls vom 25. I. bis 17. II. 93. 23 Tage.) In dem Verlauf war als einziger Unterschied von dem vorigen festzustellen, dass die Linse vollständig kataraktös wurde und bei Tageslicht intensiv braungelb aussah. Hier wurde die Linse allein verarbeitet und der Fremdkörper sofort nach der Enucleation hervorgezogen.

Das Kapselepithel ist nicht regelmässig, vielfach findet sich nur eine Lage von Zellen, die auffallend abgeplattet sind und endothelartig aussehen; in vielen dieser Zellen liegen braune und gelbe Körner im Protoplasma, während der Kern davon frei ist und sich gut färbt.

An anderen Stellen sind die Epithelzellen gewuchert und bilden mehre Lagen von unregelmässig gestalteten Zellen; auch in diese sind braune Körner eingelagert. Die Linse ist fast vollkommen kataraktös, in der vorderen Corticalis liegen massenhafte grosse Eiweisskugeln, sowie eigenthümliche Zerfallsprodukte der Linsenfasern, zierlich geschwungene, ziemlich stark lichtbrechende Bündel und Nadeln; ausserdem kommen ziemlich viele zellige Elemente in der vorderen Corticalis vor; diese Zellen enthalten zum Theil auch braune Körnchen. Wo noch Linsenfasern vorhanden sind, sind dieselben getrübt und von ovalen Tröpfchen durchsetzt.

Die Eisenreaction ruft am Kapselepithel keine so ausgedehnte diffuse Blaufärbung hervor wie im vorigen Falle, ein Theil der Zellen bleibt unverändert, sämmtliche braune Körnchen in den Epithelzellen, sowie in den Zellen, die in der Linse selbst vorkommen, werden dunkelblau, zum Theil ist daneben noch das Protoplasma diffus blau gefärbt.

Von der Linse selbst wird ein zur Oberfläche concentrischer schmaler Bezirk in der vorderen Corticalis diffus blau; (der Schnitt geht nicht durch die Stelle, wo der Fremdkörper gesessen hatte.)

Versuch 20. 18. I. 93. Eine 12 mm lange Nadelspitze wird durch Cornea und Linse bis in den Glaskörper vorgeschoben.

In der Nacht vom 21. — 22. I. ist das Kaninchen todt gebissen, Enucleation des Bulbus am 22. I. 93 früh. 3 Tage.

In der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers zeigt sich bei Anwendung der Eisenreaction diffuse Blaufärbung der Linsensubstanz, das Kapselepithel wird intensiv diffus blau, die Kerne bleiben von der Färbung frei.



Versuch 5, der in derselben Weise gemacht wurde wie der vorige und sich auf einen Zeitraum von neun Tagen erstreckt, zeigt die nämlichen Veränderungen wie der vorige. Auf der einen Seite ist ausserdem das Epithel der Ciliarfortsätze matt diffus gefärbt.

Versuch 6 (in der gleichen Weise angestellt, Dauer vom 1. XII.—17. XII. 92.) (16 Tage.)

Die Eisenreaction ruft wieder diffuse Blaufärbung der Linsensubstanz in der Umgebung des Fremdkörpers hervor; das Kapselepitheel wird blau. Das Epithel der Ciliarfortsätze ist erheblich deutlicher diffus hellblau, als im vorigen Falle.

Versuch 13 (in der gleichen Weise angestellt 19. XII. 92—24. I. 93. 36 Tage.)

Die Linse ist am Tage der Enucleation noch grossen Theils klar, der Fremdkörper ist deutlich zu sehen. Das Auge wird in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol gehärtet, der Fremdkörper wird erst nach der Einbettung in Celloidin entfernt.

Das Kapselepitheel zeigt keine ganz regelmässige einschichtige Lage, sondern die Zellen sind stellenweise gewuchert, am meisten in der Nähe des Aequators, wo sie oft in mehreren Lagen über einander anzutreffen sind, hier sind sie auch dicht erfüllt mit gröberen und feineren braungelben Körnern und Schollen. An der ganzen Innenseite der Epithelschicht liegen ovale Eiweisströpfchen. Die vordere Corticalis zeigt unbedeutende Zerfallerscheinungen, dagegen ist die hintere Corticalis hochgradig kataraktös; das Kapselepitheel setzt sich in mehrfacher Schichtung auf die hintere Kapsel fort und die Linsensubstanz ist von vielgestaltigen Spalten durchsetzt, innerhalb deren massenhafte Eiweisskugeln liegen.

Bei Anwendung der Eisenreaction wird in der Linse selbst eine zur Oberfläche concentrische Schicht der vorderen Corticalis diffus blau, ebenso färbt sich das Kapselepitheel, die Kerne ausgenommen. Sämmtliche braune Körner innerhalb der Epithelzellen werden intensiv dunkelblau. Diffus hellblau färbt sich das Epithel an der Hinterfläche der Iris, ferner das Epithel der Ciliarfortsätze und zwar lässt sich hier öfters nachweisen, dass der dem Glaskörper zugewandte Theil der Zelle blau wird, während der Fussheil ungefärbt bleibt.

Verdünnte Salzsäure löst die braunen Körner innerhalb

der Kapselzellen vollkommen auf; lässt man danach Hämatoxylin einwirken, so färben sich die Kerne der Zellen, die dicht mit braunen Körnern erfüllt waren, vollkommen gut.

Die Versuche, in denen ein Fremdkörper aus Eisen in die Linse eingeführt wurde, lehren also Folgendes über die Ausbreitung des mikrochemisch nachweisbaren Eisens:

Die Linsensubstanz um den Fremdkörper färbt sich diffus blau, die Intensität der Färbung nimmt nach der Peripherie hin ab. Eine Zone in der vorderen Corticalis färbt sich besonders ausgiebig. Das Kapselepithel wird zum Theildiffus blau, zum Theil kommen in demselben blau gefärbte Körner und Schollen vor, die vor Anwendung der Reaction braun waren; diese Körner sind besonders reichlich in einer Zone in der Nähe des Aequators; hier haben auch die Epithelzellen eine besondere Neigung zu wuchern. Die braunen Körner und Schollen entfärben sich in verdünnter Salzsäure. Die Kerne der Epithelien sind mit Hämatoxylin und Alauncarmin stets gut zu färben. Eine eben angedeutete Eisenreaction kommt im Epithel der Iris und im Musc. sphincter iridis zur Beobachtung. In den Ciliarfortsätzen werden einzelne Zellen mit blauen Körnchen gefunden; ragt der Fremdkörper durch die Linse bis in den Glaskörper, so ist diffuse Blaufärbung des Epithels der Ciliarfortsätze nachweisbar.

An dieser Stelle möchte ich noch auf das mir aus Halle zugegangene Präparat eingehen, das ich im ersten Theil schon erwähnte. Es handelte sich um den Fall, wo ein Kranz rostfarbener Flecken unter der Kapsel einer kataraktösen Linse einen im Auge befindlichen Fremdkörper aus Eisen annehmen liess. Den Befund an der Iris, in welcher ich beträchtlichen Eisengehalt nachweisen konnte, habe ich schon mitgetheilt, hier möchte ich über die Unter-

suchung des Kapselstückes, an welchem sich 5 der grösseren und 2 kleinere braune Flecke befanden, berichten.

Das Stückchen wurde in das Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch gelegt und nach Eintritt der Reaction mit Alauncarmin nachgefärbt, dann zunächst von der Fläche untersucht:

Für das blosse Auge sind die braunen Flecken intensiv dunkelblau geworden, das ganze Kapselstück wird hellblau, durch intensive Blaufärbung ausgezeichnet sind zwei dreieckige Bezirke, deren Spitzen in zwei der dunkelblauen Flecken gelegen sind und deren Basis in die allgemeine matte Blaufärbung übergeht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Flächenpräparates erscheinen die blauen Flecke in der Mitte so intensiv gefärbt, dass man über ihre Structur nur aus der Betrachtung der Ränder in's Klare kommen kann; hier sieht man, dass die Epithelzellen des Kapselepithels mit grösseren und kleineren blauen Körnern und Schollen angefüllt sind; manchmal ist die ganze Zelle so davon eingenommen, dass von dem Kern nichts zu erkennen ist, an anderen Stellen tritt er deutlich hervor; offenbar stellen aber die braunen Flecke nichts anderes dar, als circumscripte Wucherungen von Epithelzellen, welche mit eisenhaltiger Substanz in Gestalt brauner Körner sehr dicht erfüllt sind. Etwas weiter von den Flecken entfernt tritt die Mosaik der Epithelzellen stark hervor; hier sieht man Zellen, die gar keine Blaufärbung angenommen haben, häufiger sind jedoch die blau gefärbten, von diesen sind wieder einzelne matt diffus blau um den schön roth gefärbten Kern herum, andere bergen in ihrem Protoplasma eine Menge feinsten blaugrün gefärbter Körnchen, wieder in anderen liegen gröbere Körner neben feineren.

In den beiden bei makroskopischer Betrachtung dunkler blau erscheinenden dreieckigen Bezirken erkennt man, dass die blauen Körner in unregelmässig gestalteten, zum Theil spindelförmigen Zellen liegen; bei der Dicke des Flächenpräparates ist es schwer, weitere Einzelheiten festzustellen. Man hat den Eindruck, als ob es sich hier um ein Kapselstaargewebe handelte.

Um Querschnittspräparate zu gewinnen, wird der Canadabalsam, in den das Präparat eingeschlossen ist, mit Xylol auf-

gelöst, dann ein Stück abgetrennt und dieses nach Einlegen in absoluten Alkohol in Celloidin eingebettet.

An Querschnitten sieht man dann Folgendes: Die Kapsel selbst ist nicht gebläut bis auf einen schmalen blauen Streifen, der die Kapsel der Länge nach durchzieht. Der im Flächenbild braune, nach Anwendung der Reaction blaue Fleck stellt sich auf dem Schnitt als eine kugelige blaue Hervorragung dar. Dass die dunkelblauen Körner und Schollen, aus denen er besteht, in gewucherten Zellen des Kapselepithels liegen, lässt sich erweisen. Am Rande des Hügels gehen die Epithelzellen direct in denselben über und innerhalb der blauen Schollen sind besonders in den innersten Schichten mit Carmin roth gefärbte Kerne zu erkennen. Noch klarer wird das Verhältniss, wenn man das braune Pigment mit HCl extrahirt und mit Hämatoxylin nachfärbt. Am Rande des Hügels sieht man mehrere Lagen von Zellen über einander, die in das normale Epithel übergehen. Innerhalb des ganzen Hügels trifft man einzelne wohl gefärbte runde Kerne, an der Oberfläche haben sie ein im Querschnitt spindelförmiges Aussehen. Die vorher braunen Schollen sind nun hellviolett gefärbt. An den Hügel schliesst sich eine Strecke weit eine einfache Lage der kubischen Epithelzellen und diese geht dann über in ein typisches Kapselstaargewebe mit auf dem Durchschnitt spindligen Zellen. In diese Zellen sind massenhaft blaue Körnchen eingelagert, die nach Entfärbung des Pigments als feinste violette Pünktchen erscheinen.

### Versuche über Einführung von Fremdkörpern aus Eisen in den Glaskörper.

Diese Versuche wurden bis auf 2 an pigmentirten Kaninchen angestellt und gerade dieser Umstand machte es möglich etwas genauere Angaben über einige histologische Details zu geben, die in den Experimenten Leber's bis zu einem gewissen Grade unsicher bleiben mussten, weil er albinotische Thiere benutzt hatte. Das Hauptinteresse hatte für mich natürlich die Art der Verbreitung des Eisens. Ich möchte die 5 einschlägigen Versuche hier anführen.

Versuch 23. 20. I. 93. Eine 3 mm lange Lanzen-

spitze wird von oben her in den Glaskörperraum eingestossen und mit einem stumpfen Instrumente in denselben vorgeschoben.

23. I. Der Fremdkörper ist hinten unten sichtbar, zum Theil eingehüllt von weissen Exsudatmassen; zahlreiche weisse Stränge durchziehen in seiner Umgebung den Glaskörper. Die Retina ist abgelöst, vielfach gefaltet und eingerissen. Der hintere Markflügel ist mit abgelöst, der vordere scheint noch anzuliegen, die Gefässe sind sehr dünn und wenig gefüllt.

26. I. Die Ablösung hat zugenommen, der Fremdkörper ist grössten Theils in Exsudat eingehüllt.

30. I. Enucleation. Dauer des Versuches zehn Tage. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol.

Das Auge wird im horizontalen Meridian aufgeschnitten, die untere Hälfte eingebettet und bis auf die Sklera geschnitten. Dabei findet sich der Fremdkörper innen den Augenhäuten anliegend in ein grauweisses Gewebe eingeschlossen.

Ein Schnitt ungefähr aus der Mitte des Bulbus zeigt Folgendes:

Die Retina ist, soweit sie überhaupt vorhanden ist, ziemlich vollständig flach abgelöst, auf der temporalen Seite fehlt sie ganz oder ist ersetzt durch ein Gewebe, auf dessen Beschreibung ich sogleich näher eingehen werde. Auf der nasalen Seite ist die Netzhaut gut erhalten, ihre sämtlichen Schichten sind gut nachweisbar. Ungefähr am Aequator beginnt auf der nasalen Seite eine starke Degeneration der Retina, die weiter nach hinten zu immer mehr zunimmt. Wo die Degeneration oben beginnt, finden wir zwischen den noch erhaltenen Stäbchen und Zapfen einige Zellen mit 1 oder 2 Kernen, welche gelblich-braune Körnchen und ausserdem feine schwarze Stäbchen enthalten, genau von dem Aussehen des im Pigmentepithel der Retina enthaltenen Pigmentes; neben diesen Zellen liegen zwischen den Stäbchen degenerirte Netzhautkörner, deren Querstreifung sehr deutlich ist. Etwas weiter nach hinten sind die Stäbchen und Zapfen zerfallen, deutliche stäbchenhaltige Zellen, wie sie von Leber beschrieben sind, fand ich hier nicht. Die beiden Körnerschichten verschmelzen zu einer, in den inneren Netzhautschichten kommen Zellen mit einem grossen Kern vor, die ganz wie Körner aus der inneren Schicht aussehen. Soweit zeigt das Pigmentepithel keine Besonderheit; etwas weiter nach hinten kommt eine Stelle, wo eine abgehobene zusammenhängende Schicht der Pigmentepithelzellen mit der abgelösten Retina in Verbindung steht, hier finden sich in

allen Schichten der Netzhaut Zellen, welche mit den kurzen schwarzen Stäbchen des normalen Pigments erfüllt sind, auch an der Innenfläche der Netzhaut liegen dieselben im Glaskörperperraume. Noch etwas weiter hinten liegt die hochgradig degenerierte Retina eine kleine Strecke weit an. Hier zeigt das Pigmentepithel ganz abnormes Verhalten: Der Zusammenhang der Zellen ist gelockert, sie liegen in mehreren Schichten über einander und in der Netzhaut selbst; dann folgt eine Parthie, wo von Retina gar nichts nachweisbar ist und die grossen pigmentirten Zellen in Haufen beisammen liegen. Stellenweise ziehen über diese Haufen brückenartige Züge langer spindelig, meistens auch mit den schwarzen Stäbchen erfüllter Zellen hinweg. Hier und da lässt sich nachweisen, dass diese langen Zellen übergehen in die länglichen Zellen des Pigmentepithels, sie sind emporgehoben von jenen grossen Zellen, die ihrem Pigmentgehalt nach entweder nur gewucherte Zellen des Epithels selbst oder Leucocyten, welche die Pigmentmoleküle aufgenommen haben, darstellen können. Noch weiter temporalwärts findet sich an Stelle der Netzhaut ein schmaler Zug eines Gewebes, in das ebenfalls die grossen pigmentirten Zellen eingelagert sind. Ganz vorne auf der temporalen Seite bekommt die Pigmentepithelschicht wieder ein normales Aussehen; an der Grenze zu diesem Bezirk liegen die Zellen des Epithels in mehrfacher Schichtung über einander; die innersten Lagen sind aber erheblich schwächer pigmentirt, als das normale Epithel. Von normalem Glaskörpergewebe ist in dieser Schnittebene nichts nachzuweisen, an seiner Stelle sieht man eine homogene Eiweissmasse; im ganzen Glaskörperraum, besonders reichlich in der Nähe der Innenfläche der Retina sowie hinter der Linse liegen grosse runde Zellen, welche sämmtlich mehr oder weniger reichlich mit den charakteristischen braunschwarzen Stäbchen erfüllt sind, welche zweifellos dem Pigmentepithel der Retina entstammen.

Die übrigen Theile des Bulbus bieten nichts Besonderes. In einem Schnitt aus grösserer Tiefe, nicht weit über der Stelle des Fremdkörpers ist im vordersten Theile des Glaskörperperraumes streifiges Glaskörpergewebe nachweisbar. Viele gefaltete Züge der abgelösten zerrissenen und hochgradig degenerierten Netzhaut liegen im Glaskörperraum; in und um dieselbe liegen in enormer Menge jene vorher geschilderten runden pigmentirten Zellen. Ganz nasal und temporal, wo die Netzhaut hier anliegt, ist das Pigmentepithel annähernd normal,

doch zeigt sich auch hier eine Stelle, wo es sehr schön zu sehen ist, wie von dem Pigmentepithel aus ein Zug der bekannten mit schwarzen Stäbchen erfüllten Zellen quer durch die Retina bis in den Glaskörperraum hinein sich fortsetzt. Im hinteren Bulbusabschnitt ist von einem regelmässigen Pigmentepithel nichts zu sehen, die pigmentirten Zellen haben sich voneinander getrennt und liegen in vielen Lagen über einander; hier findet sich ein an Spindelzellen reiches Bindegewebe an Stelle der Netzhaut.

Bei Anwendung der Eisenreaction nimmt das Epithel der Ciliarfortsätze eine matte diffuse Blaufärbung an und zwar der dem Glaskörper zugewandte Theil dieser Zellen. Im Uebrigen ergiebt Blaufärbung einzig und allein ein Theil jener runden, mit den schwarzen Stäbchen erfüllten Zellen. Die Färbung ist von wechselnder Intensität und scheint im Allgemeinen eine diffuse des Protoplasma's zu sein, hier und da handelt es sich aber sicher um blau gefärbte in der Zelle liegende Körnchen. Die schwarzbraunen Stäbchen bleiben durchweg unverändert. Die Färbung zeigt sich an jenen Zellen sowohl da, wo sie ihrer Lage und regelmässigen Anordnung nach sich als zweifellos dem Pigmentepithel zugehörig erweisen, als auch innerhalb der Retina und im Glaskörperraum.

Versuch 25. 20. I. 93. Eine 11 mm lange Lanzenspitze wird von oben her in den Glaskörper eingestochen und mit einem stumpfen Instrument vorgeschoben; sie ist nach der Operation gerade in der Mitte hinter der Linse zu sehen, in ihrer Umgebung zeigen sich einige kleine Blutungen.

23. I. Es zeigt sich, dass der Fremdkörper die Linse verletzt hat, wenigstens wird am hinteren Pol eine getrübt Parthie sichtbar. Die Gefässe an der Papille sind sehr verengt.

4. II. Die Spitze der Nadel ist noch sehr deutlich, weiter oben ist sie von weisslichen Massen umhüllt. Die Retinalgefässe sind stark verengt, die Netzhaut scheint an der nasalen Seite flach abgelöst zu sein. Enucleation. Härtung in Müllerscher Lösung und Alkohol. Dauer des Versuches 14 Tage.

Der Bulbus wird oberhalb des horizontalen Meridians aufgeschnitten und die untere Hälfte eingebettet. Beim Schneiden kommt man auf den Fremdkörper, der dann herausgezogen wird. Es zeigt sich, dass seine Spitze ziemlich tief in die Linse eingedrungen war.

Die Netzhaut ist an der ganzen medialen Seite abgelöst, an der temporalen Seite liegt sie an.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die ganze Retina hochgradig degenerirt ist. Von Stäbchen und Zapfen ist nichts mehr vorhanden. Der abgelöste Theil besteht aus einer unregelmässigen Lage von Körnchen und einem reticulären Gewebe, dass die inneren Netzhautschichten ersetzt. In diesem ganzen Theil der Netzhaut liegen ziemlich viele grosse mit feinen leicht bräunlichen Körnchen erfüllte Zellen, in welchen die im vorigen Falle beschriebenen schwarzen Pigmentkörnchen nicht vorhanden sind. Am Pigmentepithel dieser Seite ist nichts Besonderes aufzufinden, abgesehen davon, dass ein Theil der Zellen auffallend schwach pigmentirt ist. Auf der nasalen Seite ist die anliegende Retina auf einen ganz schmalen Strang reducirt, in welchem noch eine ganz dünne Körnerschicht nachweisbar ist. Von der Papille bis in die Gegend des Aequators ist das normale Pigmentepithel nicht mehr vorhanden, an seiner Stelle liegen voneinander getrennte im Allgemeinen runde mit den schwarzen Pigmentstäbchen erfüllte Zellen sowohl am Orte des normalen Epithels, als in den verschiedenen Schichten der Netzhaut, sowie auf der Innenfläche der Retina gerade wie im vorigen Falle.

Am hinteren Pole, wo die Linse vom Fremdkörper angespiess ist, quillt die Linsensubstanz weit in den Glaskörper hinein und ist hier stark kataraktös verändert. Das Kapsel-epithel setzt sich weit auf die hintere Kapsel fort, am Epithel der vorderen Kapsel sind die Zellen in der Nähe des Aequators gewuchert und von braunen Körnern erfüllt. In der Umgebung des Fremdkörpers liegen innerhalb vielfacher Spalträume massenhafte Eiweisskugeln sowie grosse Körnchenzellen, die zum Theil deutlich gelblich gefärbt sind. Legt man Schnitte in das Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch, so wird die Linsensubstanz in der Umgebung des Fremdkörpers diffus blau, intensiv blau werden ferner die meisten der Körnchenzellen und zwar theils diffus, theils erscheinen blaue Körnchen in denselben. Das ganze Kapsel-epithel der Linse wird blau, am intensivsten in jener Wucherungszone in der Nähe des Aequators. Diffus hellblau wird das Epithel der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris retinae, innerhalb der Ciliarfortsätze erscheint eine ganze Anzahl jener eigenthümlichen mit blau gefärbten Körnchen erfüllten Zellen. Die pigmentirten Zellen in der Retina ergaben in diesem Falle keine Eisenreaction.

Versuch 22. 19 I. 93. Von oben her wird eine 7 mm lange Lanzen spitze in den Glaskörper eingeschoben, es erfolgt



eine ziemlich starke subconjunctivale Blutung. Die Spitze des Fremdkörpers ist mit dem Spiegel zu sehen, er steckt aber offenbar noch in der Bulbuswand.

22. I. Der Fremdkörper ist ganz nach unten gesunken und befindet sich im vorderen Theile des Bulbus hinter der Linse, vollkommen in weisse Membranen eingehüllt, die nach verschiedenen Richtungen den Glaskörperraum durchziehen. Die Gefässe an den Markflügeln sind sehr eng, eine sichere Ablösung ist hier nicht zu erkennen.

11. II. Der Fremdkörper ist von noch dichteren weissen Membranen umhüllt, zahlreiche weisse Flecke finden sich im ganzen Hintergrunde. Die Papille ist noch sichtbar, die Gefässe der Netzhaut sind ausserordentlich verengt, an den Markflügeln ist eine Ablösung nicht mit Sicherheit zu erweisen. Enucleation. Dauer des Versuches 23 Tage.

Beim Durchschneiden des gehärteten Auges im horizontalen Meridian findet sich in der hinteren Bulbushälfte der Fremdkörper hinter der Linse in bräunlich gefärbtes Gewebe eingebettet vor; die Retina ist hier abgelöst, der Glaskörper anscheinend stark verdichtet und zusammengezogen, der Fremdkörper wird vorsichtig herausgezogen und beide Bulbushälften werden eingebettet. Die untere wird vollständig geschnitten, von der oberen werden nur einige Schnitte zur Untersuchung hergestellt.

Schnitte aus der oberen Bulbushälfte zeigen auffallender Weise im Ganzen vollkommen normales Verhalten, die Retina ist in allen Schichten wohlerhalten, es besteht keine Ablösung. Bei Anwendung der Eisenreaction färben sich intensiv diffus blau die Zonulafasern und matt blau das Epithel der Ciliarfortsätze. Im Glaskörperraum kommen ziemlich vereinzelte runde Zellen vom Charakter der Leucocyten vor, welche sich blau färben; besonders werden dieselben hinter der Zonula angetroffen. An Schnitten aus dem oberen Theil der unteren Bulbushälfte ist die Netzhaut auf der Seite, wo der Fremdkörper sich befindet, abgelöst, die Stäbchen und Zapfen sind zerfallen, die Körnerschichten sind zwar noch beide nachweisbar, doch rücken sie sehr nahe zusammen, stellenweise verschmelzen sie sogar. In der Netzhaut selbst trifft man spärlich, auf der Innenfläche im Glaskörperraum dagegen sehr reichlich jene grossen mit den schwarzen Pigmentstäbchen erfüllten Zellen. Dieselben ergeben grössten Theils intensive Eisenreac-

tion. An dem Pigmentepithel selbst ist an diesen Schnitten nichts Auffälliges zu bemerken.

Wo der Fremdkörper entfernt wurde, findet sich eine braun gefärbte Masse, die zum Theil aus amorphem streifigem Gewebe besteht zum anderen Theile aus einem Bindegewebe, in das zahlreiche spindelige Zellen eingelagert sind. Innerhalb der amorphen Massen liegen zahlreiche grössere rundliche Zellen, die alle in ihrem Inneren mehr oder weniger reichlich jene charakteristischen schwarzbraunen Stäbchen enthalten; dieselben sind in grosser Menge im ganzen Glaskörperraum vorhanden, am reichlichsten an der Innenfläche der abgelösten Netzhaut. Das ganze Gewebe um den Fremdkörper sowie alle diese Zellen werden bei Anwendung der Eisenreaction intensiv blau. Auch in den blau gefärbten Zellen sind die schwarzen Stäbchen noch sehr deutlich, die Netzhaut ist in dieser Höhe vollkommen abgelöst, aber auch hier sind noch meistens die Körnerschichten zu unterscheiden. An ihrer Aussenfläche kommen reichliche blasse vollkommen unpigmentirte Körnchenzellen vor, die offenbar Theile der Stäbchen und Zapfen enthalten, dieselben geben keine Eisenreaction; in den verschiedenen Schichten trifft man wieder die pigmentirten grossen theils sich blau färbenden Zellen an. Die Zellen des Pigmentepithels sind hier wieder vielfach in der früher schon geschilderten Weise auseinander gewichen und liegen theils in einfacher theils in mehreren Lagen über einander; die am weitesten nach innen liegenden Zellen haben runde Gestalt, enthalten weniger Pigmentstäbchen und färben sich grossen Theils blau.

Die Zonulafasern sind auch in dieser Gegend intensiv blau gefärbt. Das Kapselepithel der unverletzten Linse zeigt keine Spur von Blaufärbung.

Versuch 26. 20. I. 93. Einführung einer 7 mm langen Lanzeuspitze von oben her in den Glaskörperraum.

23. I. Der Fremdkörper liegt im vorderen Theil des Bulbus etwas quer, umhüllt von weisslichen Massen, auf die etwas Blut aufgelagert ist. Die Retinalgefässe sind stark verengt.

26. I. Es besteht ausgedehnte Ablösung der Netzhaut.

15. II. Die Retina ist vollkommen zerfetzt, weisse Membranen erfüllen den Glaskörperraum, stellenweise sieht man die Chorioidea, die bräunliche Flecken zeigt.

20. II. Der Befund ist im Wesentlichen derselbe; der Bulbus wird enucleirt, in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. Dauer des Versuches 31 Tage.

Beim Aufschneiden wird die Linse stark luxirt, es zeigt sich, dass der Fremdkörper ziemlich weit nach vorne im Bulbus unten den Augenhäuten anliegt. Bei dieser Lage ist eine Verletzung der Linse auszuschliessen. Auf der Seite des Fremdkörpers scheint die Retina sehr verdünnt, zum Theil geschwunden zu sein, auf der anderen Seite ist sie makroskopisch von annähernd normaler Dicke, aber abgelöst von der Papille bis zur Ora serrata hin.

In den untersuchten Schnitten erstreckt sich die Ablösung auf der Seite, wo der Fremdkörper gesessen, von der Ora serrata bis in die Gegend des Aequators, von da bis in die Gegend des hinteren Pols liegt sie an, ist aber im höchsten Grade verändert. Der abgelöste Theil dieser Seite sowie die abgelöste Netzhaut auf der anderen Seite zeigen erhebliche Degenerationerscheinungen, Fehlen der Stäbchen und Zapfen, Verschmälerung und stellenweise Verschmelzung der Körnerschichten ähnlich wie in den vorigen Fällen. Das Pigmentepithel ist entsprechend den Stellen der Ablösung im Ganzen normal, hier und da trifft man Stellen, wo die Zellen in mehreren Lagen über einander liegen und der Pigmentgehalt besonders an den innen gelegenen Zellen sehr gering ist; diese färben sich bei Anwendung der Eisenreaction hier und da blau. Die Aussenfläche der abgelösten Retina bedeckt ein feiner Detritus, innerhalb dessen man bei starker Vergrösserung blasse körnige kugelige Gebilde ohne färbbaren Kern, andererseits Zellen antrifft, von denen ganz wenige schwarze Pigmentstäbchen in spärlicher Zahl enthalten, während andere bei Anwendung der Eisenreaction blaue Färbung annehmen. In der abgelösten Retina habe ich die in den vorigen Fällen beschriebenen Zellen vermisst.

Der anliegende Theil der Retina besteht aus einem verschieden dicken reticulären Gewebe mit spindeligen Zellen, in dessen vorderstem Theil einige Netzhautkörner noch nachweisbar sind. So weit dieses Gewebe reicht, ist von einem normalen Pigmentepithel keine Rede. Hier und da fehlt es ganz, dann trifft man streckenweise eine Lage grosser polygonaler, mit schwarzen Pigmentstäbchen dicht erfüllter Zellen, die sich bei Anwendung der Eisenreaction zum Theil diffus blau färben. Solche Zellen, die verschiedene Grösse und Form

besitzen, aber alle durch ihren Gehalt an schwarzen Pigmentstäbchen ausgezeichnet sind, trifft man reichlich in dem reticulären Gewebe, das die Netzhaut ersetzt. Im vordersten Theile des Glaskörpers findet sich ein schmaler Zug eines spindelzelligen Gewebes, in der Umgebung liegen einige Blutkörperchen. Die Spindelzellen enthalten braune Körnchen, von denen ein Theil bei Anwendung der Eisenreaction blau wird; ausserdem kommen innerhalb dieses Gewebes sowie frei im Glaskörper grosse Zellen vor, welche die charakteristischen schwarzen Pigmentstäbchen enthalten und grössten Theils bei Anwendung der Eisenreaction diffus blau gefärbt werden. Das Epithel der Ciliarfortsätze nimmt ebenfalls diffuse hellblaue Färbung an. Die Linsenkapselepithelien färben sich nicht.

Versuch 24. Der Fall Albrecht, in welchem die Linse vollständig resorbirt war, brachte mich auf den Gedanken, ob die enorme Pigmentirung in den vorderen Theilen des Auges, speciell in der Cornea, wenn sie echt siderotischer Natur war, nicht vielleicht auch experimentell zu erzeugen wäre, wenn man einen Fremdkörper in den Glaskörper brächte und später die Linse extrahirte. In dieser Richtung ergab der Versuch zwar ein negatives Resultat, der anatomische Befund ist aber interessant genug, um als Ergänzung der vorigen Versuche hier angeführt zu werden.

20. I. 93. Einführung einer Nadelspitze von oben her in den Glaskörper.

23. I. Der Fremdkörper liegt vorne unten von weissen Massen umhüllt, auf denen einige kleine Blutungen liegen. Die Netzhaut ist in der Nähe des Fremdkörpers eingerissen, der Rand umgeklappt. Der vordere Markflügel ist auch abgelöst.

1. II. Die Ablösung hat weitere Fortschritte gemacht. Es wird ein Linearschnitt in der Cornea nach oben mit dem Graefe'schen Messer gemacht, mit dem Cystitom die Kapsel eröffnet und versucht die Linse zu extrahiren; dies ist wegen der Grösse der Kaninchenlinse und ihrer äusserst zähen Consistenz sehr schwierig und gelingt nur unvollkommen nach Anwendung des Daviel'schen Löffels. Die Wunde klafft stark.

2. II. Schmierige Massen, anscheinend zum Theil gequollene Linse Massen mit abgestreiftem Irispigment vermischt in der Wunde; die Wundränder sind gequollen, die Cornea in der Mitte getrübt. Eiterung besteht nicht. Die vorgequollenen Massen werden mit der Scheere abgetragen, darauf das Auge gut desinficirt.

15. II. Die Wunde hat sich im Laufe der letzten 14 Tage gereinigt und ziemlich fest geschlossen. Die Narbe beginnt sich einzuziehen. Die vordere Kammer ist auffallend tief, die Pupille durch Atropin nicht zu erweitern, im Pupillargebiet liegen Corticalreste, man bekommt mit dem Spiegel nur wenig rothes Licht.

8. III. Bei focaler Beleuchtung bekommt man aus der Tiefe einen braunrothen Reflex.

17. III. Bei Tageslicht erhält man einen gelbbraunlichen Reflex aus der Tiefe, mit dem Spiegel kein rothes Licht. Enucleation. Das Auge ist stark phthisisch, von eckiger Gestalt. Dauer des Versuchs 56 Tage.

Das Auge wird von oben nach unten aufgeschnitten. Man sieht die tief eingezogene Narbe, in welche der pupillare Rand der Iris eingeeilt ist, von der Narbe abwärts ist die Kammer sehr tief und mit geronnener Eiweissmasse erfüllt. Im Glaskörperraum trifft man vorn unten den Fremdkörper von braunen Massen umgeben. Der Glaskörperraum ist von geronnener Eiweissmasse eingenommen, der Sehnervenkopf ragt frei in den Bulbusraum, die Retina ist an der Papille vollkommen abgerissen. Eine Membran, die wie ein Rest der Netzhaut aussieht, zieht quer durch den Bulbus da, wo normalerweise die Hinterfläche der Linse sich befinden würde.

Der oberste Theil der Hornhaut ist normal, dann folgt die breite Narbe, in welcher Gefässe und Zellen, die mit goldgelben Pigmentkörnern erfüllt sind, liegen. Die Descemet'sche Membran zeigt im Bereiche der Narbe enorme Faltenbildungen, ihre Hinterfläche bedeckt eine ziemlich breite Gewebsschicht vom Aussehen eines Kapselstaars, die normalen Endothelzellen sind in dieser Ausdehnung nicht nachweisbar. Offenbar handelt es sich um eine glashäutige Neubildung, die aus dem Hornhautendothel hervorgegangen ist. Ihre Hinterfläche ist verwachsen mit der Iris. Die Pigmentschicht der Iris ist in diesem Bereich in grosser Ausdehnung zerfallen, das ganze Gewebe der Iris bis in die vordersten Schichten ist hier von grossen runden Zellen durchsetzt, welche dicht mit dem schwarzbraunen Irispigment erfüllt sind. Die Ciliarfortsätze sind auf dieser Seite mit der Hinterfläche der Iris verwachsen und stark auseinander gezerrt. Im Raume der hinteren Kammer kommt auch eine Anzahl braunschwarz pigmentirter Zellen vor. Im unteren Theil des Auges liegt hinter den Ciliarfortsätzen eine grössere Anhäufung rother Blutkörperchen,

zwischen denen sich Leucocyten und Zellen mit gelblichen Pigmentkörnern finden. Die vordere Linsenkapsel ist gegenüber der Cornealnarbe durchbrochen; sie ist stark verdickt und liegt in vielen Falten. Die hintere Kapsel, kenntlich an ihrer viel grösseren Zartheit ist ebenfalls sehr stark gefaltet. Die ganze Kapsel ist in der Peripherie von annähernd normalem Epithel ausgekleidet, während in den mehr central gelegenen Theilen ein an platten Zellen reiches Gewebe die Innenfläche der Kapsel bedeckt; in diese Zellen sind massenhafte schwarzbraune Körnchen eingelagert; gegenüber dem Riss der vorderen Kapsel liegen in dem Kapselstaargewebe einige grössere Zellen, welche dicht mit den braunschwarzen Körnchen erfüllt sind. Dieses aus platten Zellen bestehende Gewebe steht durch den Riss der Kapsel in Verbindung mit einem gleichen, das von der Hinterfläche der Ciliarfortsätze ausgeht, sich in die hintere Kammer erstreckt und der Vorderfläche der Linsenkapsel aufliegt; auch in diesem kommen in gleicher Weise pigmentirte Zellen vor. Untersucht man das Pigment in allen diesen Zellen mit starken Vergrösserungen, speziell mit Oelimmersion, so erkennt man, dass es sich um lauter ziemlich gleich grosse absolut runde braune Kügelchen handelt, die genau so aussehen, wie das Pigment in dem Epithel der normalen Ciliarfortsätze; nirgends kommen die unregelmässigen eckigen Körner vor, die man bei hämatogener oder siderotischer Pigmentirung antrifft. Um es hier gleich vorweg zu nehmen: die Eisenreaction fällt an diesem ganzen Pigment negativ aus, auffallender Weise fehlt aber auch eine diffuse Blaufärbung der in der Peripherie vorhandenen zweifellosen Kapselepthelien vollkommen.

Hinter der Kapsel findet sich im vordersten Theile des Glaskörperperraumes ein eigenthümliches reticuläres Gewebe mit spindligen und mehr rundlichen Zellen, welches Züge nach den Ciliarfortsätzen, der Pars ciliaris retinae, nach dem gleich zu schildernden Rest der Netzhaut und weiter nach hinten in den Glaskörper entsendet. Nach hinten grenzt an dasselbe eine grössere Blutung; wo es an diese anstösst, ist es von massenhaften Zellen, welche goldgelbe Körner enthalten, durchsetzt. Zwischen den unveränderten rothen Blutkörperchen liegen in der Blutung einige Zellen, welche entfärbte Blutkörperchen enthalten, sowie einige Haufen von braungelb pigmentirten grossen Rundzellen. Das reticuläre Gewebe selbst ist auch vielfach von rothen Blutkörperchen durchsetzt. Der

im vorderen Theile des Glaskörpers befindliche Rest der Retina hängt oben an der Ora serrata fest, unten endigt er frei im Glaskörper. Die Netzhaut ist sehr stark degenerirt, die Stützfasern sind stark ausgewachsen, eine schmale Körnerschicht ist noch kenntlich. In ihrer Substanz trifft man ziemlich zahlreiche grosse runde gelblich aussehende Zellen mit einem Kern, welche sämmtlich, wenn auch ziemlich spärlich, die kurzen schwarzen Pigmentstäbchen enthalten, wie sie dem normalen Pigmentepithel zukommen.

Die übergrosse Mehrzahl dieser Zellen verhält sich der Eisenreaktion gegenüber ablehnend, die Retina selbst giebt keine diffuse Blaufärbung. Im oberen Theile des Bulbus von der Ora serrata bis zur Papille verhält sich das Pigmentepithel der Retina im Ganzen normal, hier und da scheinen die Zellen ein wenig gewuchert zu sein. Im unteren Theile beginnt schon an der Ora serrata eine sehr starke Wucherung der Zellen des Pigmentepithels; ihr Zusammenhang ist gelockert, sie liegen in vielfacher Schichtung übereinander und werden in ihrer Gestalt sehr unregelmässig, indem sie theils runde, theils mehr längliche oder verschieden verästelte Formen annehmen; sie schieben sich vor in die hier noch vorhandene, stark bindegewebig degenerirte Pars ciliaris retinae; auch nach innen von derselben kommen sie im Glaskörperraum vor und sind überall kenntlich an den bekannten schwarzen Stäbchen. In der degenerirten Pars ciliaris kommen noch andere bräunliche Zellen vor; das Pigment derselben besteht aus goldgelben unregelmässigen Schollen und ist danach offenbar hämatogenen Ursprungs. Etwas weiter nach hinten ist das Pigmentepithel eine Strecke weit unterbrochen, die Chorioidea steht hier im Zusammenhange mit einem weit in den Bulbusraum hineinragenden eigenthümlichen zelligen Gewebe, das weiter nach hinten zu immer schmaler wird, um zuletzt als ganz dünne Membran der Innenfläche des Bulbus anzuliegen; über den Ursprung dieses Gewebes und seine Bedeutung vermag ich keine näheren Angaben zu machen; wo das Pigmentepithel fehlt, liegen in diesem Gewebe zahlreiche runde Zellen mit schwarzbraunen Stäbchen. Hinter dieser Stelle sind wieder Wucherungserscheinungen am Pigmentepithel nachweisbar, welche den in den früheren Fällen beschriebenen gleichen. Die auseinander gewichenen Pigmentzellen, die runde Form angenommen haben, liegen hier stellenweise in eigenthümlichen Hohlräumen, die von pigmentirten platten Zellen überbrückt

werden; offenbar entstehen diese Bilder ebenso wie im Versuch 23, wo sich erweisen liess, dass wuchernde Zellen die oberflächlichsten in die Höhe heben, die dann eine Art Brücke über den tieferen bilden. Die Choroidea ist im unteren Bulbusabschnitt von Zügen eigenthümlicher, man möchte sagen epitheloider Zellen durchsetzt, die Gefässe sind stark erweitert. Die Eisenreaction lässt das Pigmentepithel der Retina im oberen Theil des Bulbus unverändert, im unteren wird ein grosser Theil der Zellen diffus blau, ebenso ein Theil der mit braunen Stäbchen gefüllten Zellen in der Pars ciliaris retinae, im Glaskörperraum und dem reticulären Gewebe. Die meisten der mit goldgelben Pigmentschollen versehenen Zellen werden blau. Um den Fremdkörper zeigt sich Blaufärbung an einer amorphen vorher braunen Masse. In den Ciliarfortsätzen erscheinen wieder die blau gefärbten früher schon oft erwähnten Zellen, auch zwischen den Falten der Ciliarfortsätze kommen solche Gebilde vor. Das Epithel derselben wird diffus hellblau. In der Iris, Cornea und Sclera ist nirgends etwas von Blaufärbung zu entdecken.

Bezüglich der Verbreitung des mikrochemisch nachweisbaren Eisens geht aus diesen Versuchen Folgendes hervor:

Ausser der diffusen Blaufärbung in der directen Umgebung des Fremdkörpers zeigt dieselbe das Epithel der Ciliarfortsätze und das Kapselepitheel der Linse, wenn die Kapsel verletzt war. Theils diffus theils an Körnchen gebunden tritt die Blaufärbung an Zellen auf, die ihrer Lage nach zweifellos dem veränderten Pigmentepithel der Retina angehören, ferner an Zellen, die im ganzen Glaskörperraum und in verschiedenen Schichten der Retina gelegen sind und sich durch ihren Gehalt an feinen schwarzen Stäbchen auszeichnen. Auf die Bedeutung dieser Zellen sowie auf die Verwerthung der sonstigen histologischen Befunde möchte ich im dritten Theil meiner Arbeit ausführlich eingehen. Endlich konnten wieder die mit blauen Körnchen erfüllten Zellen innerhalb der Ciliarfortsätze nachgewiesen werden.



## Versuche über Injection von Blut in den Glaskörper.

**Versuch 33. 25. II. 93.** Blutinjektion in den Glaskörper nach vorheriger Punktion der vorderen Kammer bei einem albinotischen Kaninchen. Man sieht nach der Operation schon bei Tageslicht reichliche Blutmassen im Glaskörper.

4. III. Im unteren Theile des Glaskörpers finden sich reichliche Klumpen dunkelen Blutes. Der Glaskörper ist diffus getrübt, so dass man die Papille nur ganz verschleiert erkennen kann.

Enucleation. Dauer des Versuchs 7 Tage. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol.

Untersuchung an Schnitten: Im Glaskörperraum ist ziemlich viel Blut enthalten, sowohl unmittelbar hinter der Linse als weiter hinten. Eine rundliche Anhäufung mit entfärbtem Centrum liegt in der Aequatorialgegend innen den Augenhäuten an. In der Peripherie dieses Haufens sind die rothen Blutkörperchen noch gut gefärbt, einige Leukocyten kommen dazwischen vor; keine blutkörperchenhaltigen Zellen. In einigen der Leukocyten trifft man braune Körnchen, die keine Eisenreaktion geben. Das Innere des Knotens ist von einem Netzwerk von Fibrinfäden durchsetzt, in dessen Maschen eine feinkörnige Masse liegt. Die Knotenpunkte des Netzwerks der Fibrinfäden sehen aus wie Zellen mit zahlreichen Ausläufern, doch beweist das völlige Fehlen der Kernfärbung, dass es sich nur um Verdickungen des Fibrins handelt. In der Uebergangszone von den gut gefärbten rothen Blutkörperchen zu der feinkörnigen Masse liegen entfärbte Blutkörperchen sowie unregelmässig eckige Stücke von leicht grünlicher Farbe, offenbar Bruchstücke zerfallener rother Blutkörperchen. In einem Schnitt aus grösserer Tiefe liegt unmittelbar hinter der Linse eine grössere Anhäufung des Blutes und seiner Zerfallsprodukte: neben einander kommen vor gefärbte sowie entfärbte rothe Blutkörperchen, ferner Bruchstücke von solchen von der allerverschiedensten Gestalt und Grösse; von feinsten Körnchen bis zu Stücken, die etwa halb so gross sind, wie ein rothes Blutkörperchen, dieselben haben eine grünliche Färbung, die sich auch bei Anwendung der Eisenreaction nicht verändert. Die gröberen Stückchen liegen vielfach in Häufchen beisammen. Bemerkenswerth ist, dass auf grössere Strecken

Leukocyten vollkommen fehlen, dass ferner blutkörperchenhaltige Zellen nirgends mit Sicherheit nachzuweisen sind. Hier und da trifft man ein- und zweikernige Leukocyten, von denen einige mit den grünlichen Körnchen erfüllt sind. Nirgends ist an diesen Zellen durch die Eisenreaction eine Blaufärbung hervorgetreten. In den Ciliarfortsätzen kommen in mässiger Menge die bekannten mit braunen Körnchen erfüllten Zellen vor, von denen die Mehrzahl bei Anwendung der Eiscureaction intensiv blau wird, während ein kleinerer Theil die braune Farbe behält. Eine diffuse Blaufärbung des Epithels der Ciliarfortsätze fehlt. An den Membranen des Bulbus kommen keine nennenswerthen Veränderungen zur Beobachtung; höchstens wäre an der Retina in der Nähe der Papille eine gewisse Unregelmässigkeit in der äusseren Körnerschicht zu erwähnen, die stellenweise verbreitert ist, es finden sich an solchen Stellen Körner zwischen den Stäbchen und Zapfen; doch sind die Veränderungen höchst geringfügig.

Versuch 34. 25. II. 93. Blutinjection in den Glaskörper nach vorheriger Punktion der vorderen Kammer.

8. III. An den verschiedensten Stellen des Glaskörpers sind dicke dunkle Blutklumpen zu sehen. Enucleation. Dauer des Versuchs 11 Tage.

Der anatomische Befund ist im Ganzen derselbe wie im vorigen Falle; auch hier tritt deutliche Eisenreaction nur an den Zellen innerhalb der Ciliarfortsätze ein.

An der Retina findet sich in geringer Ausdehnung ziemlich weit nach vorne deutlicher Zerfall der äusseren Schichten; die äussere Körnerschicht ist zerfallen, die Körner liegen zerstreut umher, zwischen ihnen Haufen abgetrennter Stäbchen. Einige Körner sind von Zellen aufgenommen worden.

Versuch 28. 25. I. 93. Einem albinotischen Kaninchen wird nach vorheriger Punktion der vorderen Kammer Blut unter ziemlich starkem Drucke in den Glaskörper injicirt. Dabei platzt gegenüber der Punktionsstelle der Hornhaut die vordere Linsenkapsel und es legt sich etwas Linsenmasse in die Cornealwunde. Dieselbe wird mit der Scheere abgetragen.

26. I. Ziemlich starke blutige Chemosis, in der Hornhautwunde liegt ein kleiner mit Fibrin bedeckter Irisvorfall, die Linse ist aus dem Kapselriss ziemlich stark hervorgequollen, man bekommt nur aussen deutliches rothes Licht.

4. II. Die Chemosis ist verschwunden, man sieht eine ziemlich ausgedehnte kataraktöse Trübung der Linse, bekommt

etwas rothes Licht, kann aber im Glaskörper und im Augenhintergrund keine Einzelheiten wahrnehmen.

20. II. Der Befund ist im Ganzen unverändert. Enucleation. Dauer des Versuches 26 Tage. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol.

Beim Durchschneiden wird die Linse leider stark luxirt, hinter derselben sowie unten im Glaskörper liegen dunkle bräunliche klumpige Massen, die Pars ciliaris retinae sieht bräunlich aus. Bei der Einbettung wird die Linse wieder möglichst in die ursprüngliche Lage gebracht.

Mikroskopische Untersuchung. Im vorderen Theile des Glaskörpers liegen beträchtliche Massen rother Blutkörperchen, die grössten Theils wohlgefärbt und von normaler Gestalt sind; zwischen den Falten der Ciliarfortsätze, im Raume der hinteren Kammer, sowie vereinzelt innerhalb des Kapselsackes der Linse, kommen sie vor. Neben den unveränderten Blutkörperchen sind in geringerer Menge Bruchstücke von solchen sowie einige Leukocyten und endlich grosse runde meist einkernige Zellen nachweisbar, deren Protoplasma von bräunlichen Körnchen erfüllt ist. Ein Theil dieser Körnchen färbt sich bei Anwendung der Eisenreaction deutlich blau. Diese Zellen sind ziemlich zahlreich vor der Papille, wo eine Anhäufung rother Blutkörperchen liegt; das ist der Befund an Schnitten, die etwa der Mitte des Bulbus entstammen. In grösserer Tiefe trifft man im vorderen Theile des Glaskörpers innerhalb einer Anhäufung rother Blutkörperchen eine Masse grosser, bei schwacher Vergrösserung dunkelbrauner Zellen. Die Färbung ist bedingt durch Einlagerung brauner Körnchen, welche die Zellen in verschiedener Menge erfüllen. Ausser diesen Körnchen enthält ein Theil der Zellen deutliche Bruchstücke rother Blutkörperchen, während ich unveränderte rothe Blutkörperchen als Inhalt dieser Zellen nicht mit Sicherheit erweisen konnte. Die Eisenreaction lässt die meisten dieser Zellen unverändert, einige nehmen eine diffuse blaue Färbung an, während die Körnchen braun bleiben, wieder bei anderen werden die Körnchen deutlich blau.

An der Linse sieht man entsprechend der Stelle, wo die Kapsel geborsten war, eine ausgedehnte Kapselkatarakt; die Linsensubstanz ist nur zum kleinsten Theil kataraktös und zwar sowohl in der vorderen als der hinteren Corticalis. Weder an den Kapsel-Epithelzellen noch in der Linse selbst ruft die Eisenreaction die geringste Blaufärbung hervor. Innerhalb der

Ciliarfortsätze finden sich in beträchtlicher Menge die bekannten Zellen, deren braune Körnchen bei Anwendung der Eisenreaction alle Uebergänge von völlig unveränderter bis zur intensivsten dunkelblauen Färbung zeigen. Im Ciliarmuskel sind diese Zellen ganz vereinzelt, in der Iris gar nicht aufzufinden. Das Epithel der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris retinae zeigt eben angedeutet eine Spur von diffuser Blaufärbung.

An Schnitten, die der Mitte des Bulbus entstammen, ist die Retina im Grossen und Ganzen normal, auch ist sie nirgends deutlich abgelöst. Nur neben der Papille sieht man einige kleine Falten, von denen aber nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob sie nicht durch die Härtung hervorgerufen sind.

In einem kleinen Bezirke temporal von der Papille ist die Retina verändert: hier sind die Körnerschichten zusammengefloßen, die äussere Körnerschicht ist nach aussen und innen verbreitert, der Zusammenhang der Körner ist erheblich gelockert. Die Stäbchen und Zapfen fehlen hier, das Epithel besteht nicht aus der einfachen Lage flacher kubischer Zellen, sondern es liegen einwärts davon mehrere grosse kubische, etwas bräunlich gefärbte Zellen mit leicht granulirtem Protoplasma. Nasal von der Papille sind die Epithelzellen eine Strecke weit vergrössert, von mehr kubischer Gestalt, stellenweise liegen einige übereinander; hier enthalten sie in ihrem Inneren braungelbe Körnchen, die nicht etwa mit den normalen Oeltropfen zu verwechseln sind.

Im Gewebe der Papille sowie in den Markflügeln werden in den innersten Schichten in der Umgebung der Gefässe einige Zellen angetroffen, die mit braunen, durch die Eisenreaction blau gefärbten Körnchen erfüllt sind.

In Schnitten aus grösserer Tiefe fällt hier und da ebenfalls das Zusammenrücken der Körnerschichten auf, sonst sieht man keine besonderen Veränderungen.

Versuch 32. 8. II. 93. Injection von Blut in den Glaskörper nach vorheriger Punktion der vorderen Kammer; dabei wird wieder durch offenbar zu starken Druck die Linsenkapsel entsprechend der Punktionsstelle gesprengt, etwas Linsenmasse quillt hervor.

9. II. Die Iris ist leicht eingeklemmt, das Auge etwas injicirt. Oben entsprechend dem Kapselriss ist die Linse im vorderen Theile strahlig getrübt. So weit man mit dem Spiegel

durchleuchten kann, sieht man blutige Massen im Glaskörper, ausserdem einige Luftblasen.

15. II. Die Iris sieht braunröthlich aus.

20. II. Die Linse sieht braunröthlich aus, lässt sich mit dem Spiegel fast gar nicht mehr durchleuchten, man erhält aus der Tiefe des Auges einen dunkelrothen Reflex.

1. III. Nach Atropinwirkung erkennt man, dass die Linse nach oben luxirt ist, man sieht den unteren Rand sehr deutlich.

8. III. Enucleation. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol. Dauer des Versuches 28 Tage.

Auf Schnitten, welche im horizontalen Meridian durch die Papille gehen, trifft man von dem injicirten Blute noch eine etwas grössere Anhäufung an einer Stelle, etwa in der Mitte zwischen Aequator und der Papille, an. Die Blutkörperchen sind sämmtlich entfärbt, zwischen ihnen erkennt man feinkörnigen Detritus; ausserdem finden sich hier einkernige Leukocyten und ferner eine relativ grosse Menge bräunlich gefärbter, grosser runder ein- und mehrkerniger Zellen. Dieselben enthalten kleinere und grössere braune Körnchen und Schollen, hier und da sind auch entfärbte rothe Blutkörperchen in solche Zellen eingeschlossen. Bei Anwendung der Eisenreaction bleibt ein Theil dieser Zellen ganz unverändert, andere werden diffus hellblau, während die Körnchen braun bleiben, in anderen wiederum färben sich die Körnchen und das Protoplasma bleibt ungefärbt, endlich kann körniger Inhalt sowie Protoplasma die Färbung annehmen. Im Ganzen kann man sagen, dass intensive Blaufärbung selten ist und dass schwacher positiver sowie negativer Ausfall der Reaction ungefähr gleich häufig zur Beobachtung kommt. An der Innenfläche der Pars ciliaris retinae und zwischen den Falten der Ciliarfortsätze kommen jene Zellen ebenfalls ziemlich zahlreich vor, hier reagiren die meisten positiv. Die bekannten Zellen innerhalb der Ciliarfortsätze sind hier sehr reichlich und reagiren ausserordentlich intensiv, spärlich kommen sie im Ciliarmuskel, in der Iris und im Kammerwinkel vor, hier fällt die Reaction sehr schwach aus. Das Epithel der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris retinae wird bei Anwendung der Eisenreaction matt hellblau.

Die Linse ist zum Theil kataraktös, das Kapselepithel überzieht zum Theil in mehrfacher Lage die hintere Kapsel, in der Aequatorialgegend sind die Linsenfasern zerfallen, ebenso in der vorderen Corticalis. Am Epithel der vorderen Kapsel

erhält man in einer Zone nahe dem Aequator bei Anwendung der Eisenreaction deutliche diffuse hellblaue Färbung der Epithelzellen, während der Kern bei Gegenfärbung mit Karmin roth wird. An der Stelle, wo die Linsenkapsel geborsten war, findet sich ein sehr eigenthümlicher Befund: Die Kapsel ist hier sackförmig ausgebuchtet und enorm verdickt. Das Kapsel-epithel befindet sich in einfacher Lage an seiner normalen Stelle, der Raum zwischen der Kapsel und dem Epithel ist von einem faserigen Gewebe erfüllt, in welches zahlreiche Spindelzellen eingelagert sind.

Die Retina zeigt im Ganzen normales Verhalten, die flache Abhebung, die man in den Präparaten erkennt, ist jedenfalls durch die Härtung hervorgerufen, denn in dem subretinalen Raume findet sich nur Celloidin. Zu beiden Seiten der Papille springt eine starke Falte der Retina in den Bulbusraum vor, hier ist auch die äussere Körnerschicht sowie die Stäbchenschicht etwas unregelmässig. In der ganzen Retina sieht man öfters innerhalb der Stäbchenschicht grosse polygonale Zellen, welche von dem Epithel zu stammen scheinen. An letzterem sind aber deutliche Zeichen von Wucherung nicht aufzufinden. Im Gewebe der Papille kommen einige mit braunen Körnchen gefüllte Zellen vor, welche schwache Eisenreaction geben.

Versuch 31. 8. II. 93. Blutinjection in den Glaskörper nach vorheriger Punktion der vorderen Kammer (albinotisches Thier).

9. II. Dunkle Blutmassen im vorderen Theile des Glaskörpers. Auge blass.

Die Iris sieht durch das hindurchschimmernde Blut dunkelroth aus; die Papille ist stark verschleiert zu sehen.

15. II. Bei Tageslicht sieht die Pupille schwarz aus.

20. II. Auge blass, Linse vollkommen klar, vorne oben sieht man einen scharf begrenzten Blutklumpen, darunter weisslich gefärbte Massen.

1. III. Ziemlich weit vorne sieht man ein Blutgerinnsel, das in der Peripherie entfärbt ist und nur in der Mitte dunkelroth erscheint. An verschiedenen Stellen des Glaskörpers sind kleinere und grössere Gerinnsel sichtbar. Der hintere Markflügel ist deutlich flach abgelöst, die Gefässe sind verengt.

8. III. Netzhautablösung wie bei der letzten Untersuchung, im Glaskörper ausser den grossen Klumpen zahlreiche feinere flottirende Trübungen.

17. III. Deutliche Netzhautablösung des vorderen sowie hinteren Markflügels, Schrumpfung und Atrophie der Netzhaut. Die Blutgeriunsel zum grossen Theil braunroth gefärbt. Enucleation. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol. Dauer des Versuches 37 Tage.

Bei der Untersuchung überzeugt man sich, dass die Reste des injicirten Blutes entschieden spärlicher sind, als man nach der ophthalmoskopischen Untersuchung hätte erwarten sollen. In den untersuchten Schnitten trifft man wenige, meist entfärbte rothe Blutkörperchen an, in der Glaskörpersubstanz finden sich ausser feinkörnigen Massen äusserst zahlreiche grosse ein- und mehrkernige Zellen, welche durch eingeschlossene feine und gröbere braungelbe Körnchen braun gefärbt erscheinen. Am zahlreichsten sind diese Zellen an der Hinterfläche der Linse sowie zwischen den Falten der Ciliarfortsätze, doch kommen sie im ganzen Glaskörperaume vor. Daneben sieht man auch zahlreiche kleine Rundzellen vom Charakter der Leukocyten. Die Glaskörpersubstanz ist hier und da durchzogen von feinen Zügen spindeliger Zellen, welche an den Polen von braunen Körnchen erfüllt sind, die intensive Eisenreaction ergeben. Innerhalb der Ciliarfortsätze sind die bekannten braunen Zellen sehr reichlich, in der Iris spärlich, ebenso im Kammerwinkel. Die überwiegende Mehrzahl der oben beschriebenen grossen, braun pigmentirten, sowie der zwischen und in den Ciliarfortsätzen befindlichen Zellen nimmt die Eisenreaction an. Die Intensität der Färbung ist verschieden. Die Blaufärbung tritt wieder theils diffus im Protoplasma theils an den Körnchen oder an beiden auf. Ein kleiner Theil dieser Zellen bleibt unverändert.

An der Linse ist zu bemerken, dass die Innenfläche der hinteren Kapsel von einer unregelmässigen Schicht von Epithelzellen überzogen ist; während des Lebens war die Linse durchsichtig erschienen.

Von der Netzhaut zeigen nur kleine Theile normales Verhalten, der grösste Theil ist mehr oder weniger stark degenerirt; die Membran ist an den degenerirten Stellen stark verschmälert; die Stäbchen und Zapfen sind theilweise zerfallen, die Körnerschichten sind sehr schmal und fliessen zusammen, die Markflügel sind abgelöst und stark gefaltet. Am Epithel der Retina sieht man stellenweise deutliche Wucherung, die Zellen sind vergrössert und liegen öfters in mehrfacher Schichtung über einander.

Das Epithel der Pars ciliaris retinae und der Ciliarfortsätze wird durch die Eisenreaction matt hellblau gefärbt und zwar der dem Glaskörper zugewandte Theil der Zellen am stärksten.

In Kürze zusammengefasst erhält man also bei den Versuchen mit Injection von Blut in den Glaskörper folgende Befunde:

Die Zeit, innerhalb deren die rothen Blutkörperchen verändert werden und zerfallen, zeigt grosse Schwankungen: während nach 7 Tagen einmal schon ein grosser Theil der Blutkörperchen zerfallen war, sind in einem andern Falle nach 26 Tagen noch grosse Mengen wohlgefärbter unveränderter rother Blutkörperchen anzutreffen. Was die Art des Zerfalles und die Pigmentbildung betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass in den 5 Versuchen, die sich auf einen Zeitraum zwischen 7 und 37 Tagen erstrecken, zweifellose blutkörperchenhaltige Zellen nicht anzutreffen waren, einige Bilder konnten allenfalls so gedeutet werden, doch waren sie ganz vereinzelt und sehr unsicher in der Auffassung. Man traf Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen frei liegend in grosser Menge an, ohne dass nur Leucocyten in der Umgebung vorhanden waren. Zellige Elemente treten in grösserer Menge überhaupt erst allmählich auf, nach 7 Tagen sind sie äusserst spärlich, etwas reichlicher nach 12 Tagen, recht zahlreich sind sie nach 26, 28 und 37 Tagen. Einmal sind es kleine einkernige Zellen vom Ansehen der Leucocyten, dann aber grosse ein- und mehrkernige runde Zellen, welche Bruchstücke der rothen Blutkörperchen sowie Pigmentkörner einschliessen.

Das Ergebniss der Eisenreaction anlangend, so ist an dem Blut und seinen Zerfallsproducten nach 7 Tagen noch keine deutliche positive Reaction



nachweisbar, nach 12 Tagen beginnt sie an den mit braunen Körnchen erfüllten Zellen und wird in den späteren Stadien sehr deutlich; während nach 26 Tagen nur der kleinere Theil jener Zellen positiv reagirt, thut dies nach 37 Tagen der weit-aus grösste. Was die Art der Blaufärbung anlangt, so kann dieselbe diffus im Protoplasma auftreten, wobei die Körnchen braun bleiben, ferner nur an die Körnchen gebunden sein und endlich beide Theile betreffen.

Früher als innerhalb der Blutung findet sich deutliche positive Eisenreaction an jenen oft erwähnten Zellen innerhalb der Ciliarfortsätze; hier ist sie schon nach 7 Tagen nachweisbar.

Eine diffuse schwache Blaufärbung des Epithels der Ciliarfortsätze und der Pars ciliaris retinae fand sich erst nach 28 Tagen vor.

Bei Verletzung der Linsenkapsel nahm nach 37 Tagen das Epithel der Linsenkapsel in gewisser Ausdehnung eine matte blaue Färbung an.

Nach 28 und 37 Tagen wurde theilweise Ablösung sowie Degeneration der Retina beobachtet.

### III. Theil: Resultate und Schlussfolgerungen.

Im Folgenden wird es sich darum handeln, die in den beiden vorigen Theilen niedergelegten Ergebnisse der klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen unter gemeinsame Gesichtspunkte zu vereinigen und die sich ergebenden Schlüsse über die Art der Ausbreitung des Eisens unter den verschiedenen Bedingungen zu ziehen, ferner auch die zum Theil ungewöhnlichen histologischen Befunde eingehender zu berücksichtigen. Vorweg möchte ich bemerken, dass ich mich auf die noch immer strittige Frage, ob das normale Augenpigment eisenhaltig ist, nicht einzulassen gedenke. Für mich genügt die That-

sache, dass durch die Perls'sche und Quincke'sche Reaction kein Eisen darin nachgewiesen ist.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen hatten, ausser der Verbreitung des Eisens in unmittelbarer Umgebung des Fremdkörpers, eine Fernwirkung, wie ich es dort nannte, in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen für die Linse mit Sicherheit ergeben, für die Iris sehr wahrscheinlich gemacht. Für das übrige mikrochemisch nachweisbare Eisen, das sich entfernt vom Fremdkörper, in den verschiedenen Theilen des Auges vorfand, liess sich nicht entscheiden, ob und in wieweit es von dem Fremdkörper selbst herstammte oder ob es hämatogenen Ursprungs war. Diese Frage sollten die Experimente entscheiden, in welchen die Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen und von Blut getrennt verfolgt werden konnte. Da bei Einführung eiserner Lanzenspitzen in die vordere Kammer und die Linse Blutungen vermieden wurden, so stammt alles in diesen Versuchen vorgefundene Eisen zweifellos vom Fremdkörper selber her. Bei der Einführung von Lanzenspitzen in den Glaskörper konnten kleinere Blutungen nicht immer vermieden werden; dennoch ist hier die diffuse Blaufärbung gewisser Theile, besonders des Epithels der Ciliarfortsätze, mit Sicherheit auf den Fremdkörper selbst zu beziehen, denn in den Versuchen, wo Blut in grösserer Menge in den Glaskörper injicirt wurde, zeigte sich eine Blaufärbung erst in späteren Stadien und war viel geringfügiger.

Ist es so sicher gestellt, dass man die Fernwirkung des Fremdkörpers isolirt verfolgen kann, so ergeben die Versuche mit Einführung von Fremdkörpern aus Eisen in die verschiedenen Theile des Auges Folgendes: Bei beliebigem Sitze des Corpus alienum findet sich nach einer gewissen Zeit mikrochemisch nachweisbares Eisen in diffuser Ausbreitung im Epithel der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, im Kapsel-

epithel der Linse, wenn die Kapsel irgendwo verletzt war, unter Umständen im Epithel der Iris, ferner in gewissen Zellen, die im Kammerwinkel auftreten, wenn der Fremdkörper in der vorderen Kammer lag. Auf die eigenthümlichen Zellen in den Ciliarfortsätzen komme ich später zurück.

Aus diesen Versuchs-Ergebnissen können wir den Schluss ziehen, dass die an den untersuchten menschlichen Augen vorgefundene diffuse Ausbreitung des Eisens im Epithel der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae und der Iris sowie dem Kapselepithel zum Theil von dem Fremdkörper selber her stammt. Dass sie auch von dem Blute herrühren kann, bedurfte keines experimentellen Beweises, dies hatte die Untersuchung menschlicher Augen, die keinen Fremdkörper enthielten, genügend sicher gestellt. Die Ergebnisse der Versuche bestätigen es. Der Ausfall der Reaction ist im Allgemeinen in den menschlichen Augen erheblich intensiver als in den Versuchsaugen.

Bei Einführung der Fremdkörper in den Glaskörperraum fand sich sehr intensive Eisenreaction an Zellen vor, auf deren Bedeutung hier näher eingegangen werden muss.

Von Leber sind die Veränderungen, welche im Glaskörper befindliche Eisensplitter an der Netzhaut bewirken, ausführlich geschildert worden. Ophthalmoscopisch nimmt man dabei eine Zerreissung und Ablösung der Retina wahr, die durch Zug des schrumpfenden Glaskörpers entsteht, ferner eine hochgradige Atrophie der Netzhaut. Die Veränderungen treten verschieden rasch auf, pflegen sich aber immer innerhalb der ersten 2 Wochen zu entwickeln. Die Ergebnisse meiner Versuche stimmen vollkommen mit diesen Angaben überein. Anatomisch fand Leber eine hochgradige Atrophie sämmtlicher nach aussen von der Nervenfaserschicht befindlichen Schichten der Retina. An Stelle dieser Theile, die zum grössten Theil vollständig geschwunden waren, fanden sich „grosse rundliche oder poly-

gonale, mosaikartig angeordnete Zellen, welche Detritus der zerfallenen Retina und vorzugsweise die Elemente der Stäbchenschicht in sich aufgenommen hatten“. Die Zellen des Retinaepithels waren zum Theil vergrössert und enthielten oft 2—3 Kerne, sie bildeten hügelige Hervorragungen und enthielten ebenfalls Stäbchen. Runde oder ovoide stäbchenhaltige Zellen lagen theilweise in mehrfachen Schichten getrennt von dem Retinaepithel innerhalb der Stäbchenschicht, ferner zwischen Choroidea und dem Epithel, dessen Zellen dann häutchenartige Platten darstellten und hügelartig emporgehoben wurden. Wo die stäbchenhaltigen Zellen in grosser Menge übereinander geschichtet lagen, waren die Retinaepithelzellen von ihrer Stelle verschwunden, während ihre Oeltropfen sich in den ersteren eingeschlossen fanden. In späteren Stadien war das kernreiche reticuläre Gewebe, in welches die Retina verwandelt war, durchsetzt von grossen runden Körnchenzellen, welche braune, Eisenreaktion gebende Körner enthielten, dieselben fanden sich auch in grosser Menge im Glaskörper vor. In einem Falle zeigte sich nach 31 Tagen an Stelle der äusseren Retinalschichten Proliferation von reticulärem Bindegewebe. Das Epithel (es handelte sich um ein pigmentirtes Thier) zeigte verschiedenes Verhalten. Soweit das reticuläre Gewebe reichte, fehlte das Epithel und rundliche pigmentirte Zellen durchsetzten jenes Gewebe. Weiter peripher, wo einfache Ablösung der Netzhaut bestand, war das Pigmentepithel erhalten; „die Zellen sind aber unregelmässig, stärker nach innen vorragend, kolbig oder papillenähnlich gestaltet, auch zum Theil gewuchert; daneben liegen spärliche runde, pigmenthaltige Zellen von verschiedener Grösse, zum Theil mit zahlreichen Kernen. Ähnliche Pigmentzellen treten auch mehr vereinzelt in dem nicht gewucherten Theil der abgelösten Retina in ihrer ganzen Dicke, besonders aber zwischen den inneren Körnern, auf“.

Die stäbchenhaltigen und Körnchenzellen erklärt

Leber so, dass es sich um Zellen handelt, welche die Elemente der Netzhaut aufnehmen, die durch eine tiefgreifende Nekrotisierung zerstört sind. Welche Zellen hier die Rolle der Phagocyten spielen, darüber konnte Leber keine völlig befriedigende Vorstellung gewinnen, hauptsächlich weil seine Versuche bis auf einen an albinotischen Kaninchen angestellt waren, bei denen das Verhalten des Retinaepithels schwerer festzustellen ist. Mit Wahrscheinlichkeit hält er jene Zellen für Leucocyten aus folgenden Gründen: Ihre Aehnlichkeit mit den grossen Körnchenzellen, die bei der Entzündung des Nervenmarks auftreten, sprach dafür, ferner der Umstand, dass sie zuerst getrennt von dem Retinaepithel auftraten, das an dieser Stelle keine Proliferations-Erscheinungen zeigte, und dass ausser diesen Zellen an der Innenfläche der Choroidea und in der Stäbchenschicht kleinere Zellen vorkamen, die wohl nur für Leucocyten gehalten werden konnten, und denen ebenfalls hier und da Stäbchen anhafteten. Da in dem Inneren der grossen Zellen auch Oeltropfen vorkamen, so musste auch eine Aufnahme der Epithelzellen in Leucocyten stattgefunden haben. Einige seiner Befunde schienen Leber aber sehr dafür zu sprechen, dass die Zellen des Retinaepithels selbst Stäbchen aufnehmen und so die Rolle von Fresszellen spielen können. Daraus würde sich dann eine doppelte Entstehungsweise stäbchenhaltiger Zellen ergeben, eine Annahme die Leber noch weitere Bestätigung zu erfordern scheint.

Aus der ausführlichen Schilderung der anatomischen Befunde meiner Versuche geht hervor, dass die Erscheinungen der Degeneration der Netzhaut, sowie der Neubildung reticulären Gewebes in späteren Stadien grosse Aehnlichkeit mit dem besitzen, was Leber beschrieben hat. Genauer eingehen muss ich hier auf die Natur jener grossen eigenthümlichen Zellen, über deren Bedeutung ich nähere Angaben zu machen im Stande bin, weil ich die Versuche

ausschliesslich an pigmentirten Thieren angestellt habe. Das Pigment des Retinaepithels besteht beim Kaninchen aus den bekannten feinen schwarzbraunen, öfters etwas gekrümmten kurzen Stäbchen von so ausserordentlich charakteristischem Aussehen, dass es überall, wo es vorkommt, mit vollkommener Sicherheit zu erkennen ist und mit keinem andern Pigment, speciell nicht mit den braunen Eisenpigmentkörnchen oder hämatogenem Pigment verwechselt werden kann. Diese Thatsache, auf welche ich bei der Untersuchung meiner Präparate aufmerksam wurde, ist, wie ich später fand, schon im Jahre 1863 von Rosow<sup>1)</sup> hervorgehoben worden. Nun konnte ich feststellen, dass fast alle jene grossen polygonalen, ovoiden und runden Zellen, mochten sie an der Stelle des normalen Pigmentepithels, innerhalb der Stäbchenschicht, in den anderen Theilen der Retina oder endlich frei im Glaskörperraum liegen, jene charakteristischen schwarzen Stäbchen enthielten, ein Theil war mit denselben vollständig vollgepfropft, in andern fanden sich wenige, manchmal nur 3—4 solche Stäbchen vor. Gegenüber diesen mit den Pigmentstäbchen erfüllten Zellen waren andere von sonst gleicher Grösse und Beschaffenheit in geradezu verschwindender Anzahl vorhanden. Angesichts dieser Thatsache gab es für die Auffassung jener Zellen nur zwei Möglichkeiten: entweder es waren Leucocyten, welche die Pigmentstäbchen der zerfallenen Epithelien aufgenommen haben; dann muss es bei der stellenweise enormen Menge dieser Zellen zu einem ausserordentlich starken Zerfall des Pigmentepithels gekommen sein; oder jene Zellen sind directe Abkömmlinge der gewucherten Pigmentepithelzellen, die active Ortsveränderungen eingegangen sind. Ist die letztere Auffassung richtig, so müssen sich Uebergangsformen von diesen Zellen zu den normalen Epithelzellen nachweisen lassen. Das ist in der That der

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv IX. 3., S. 63 ff.

Fall, wie aus der ausführlichen Schilderung meiner Befunde hervorgeht.

Wenn genau an der Stelle des normalen Epithels in directer Fortsetzung normaler Pigmentzellen sich eine ganz regelmässige einfache Lage jener grossen Zellen vorfindet, so wäre ein solcher Befund nicht zu verstehen, wenn es sich um Leucocyten handelte, die sich hier angesammelt haben, um freigeswordenes Pigment aufzunehmen. Auch Leber weist darauf hin, dass das regelmässige Mosaik stäbchenhaltiger (NB. Netzhautstäbchen, nicht Pigmentstäbchen), Zellen, das er stellenweise angetroffen, mit der Annahme, dass es sich um Leucocyten handle, schwer vereinbar sei. Wenn nun eine solche einfache an der normalen Stelle des Epithels gelegene Reihe jener Zellen übergeht in einer Stelle, wo dieselben Zellen vielfach geschichtet übereinander liegen, so kann natürlich für alle diese Zellen nur der gleiche Ursprung angenommen werden. Da die Zellen, welche sich in den verschiedenen Schichten der Retina und im Glaskörper befinden, genau das gleiche Aussehen haben, wie die eben geschilderten, so ist auch für sie dieselbe Herkunft anzunehmen. Fast mit völliger Sicherheit wird dies durch die Thatsache bewiesen, dass an manchen Stellen des Pigmentepithels die Zellen vergrössert sind, konische Gestalt annehmen und sich in die noch anliegende Netzhaut der Art vorschieben, dass sie an solchen Stellen in allen Schichten der Netzhaut vorkommen, ja selbst bis in den Glaskörper hinein, ferner dadurch, dass öfters das Pigmentepithel aus mehreren Zellenlagen besteht, von denen dann die innersten schwächer pigmentirt zu sein pflegen, als die äusseren. Auf diese Wucherungserscheinung an den Epithelzellen hat, wie erwähnt, Leber auch bereits hingewiesen. Auch die von ihm gemachte Beobachtung, dass jene grossen, runden Zellen sich zwischen Choroidea und Pigmentepithel fanden, habe ich wiederholen können, die Pigmentepithelzellen, die

zu platten Häutchen ausgezogen waren, überspannten dann die Haufen jener Zellen, so dass man stellenweise den Eindruck hatte, als ob dieselben in Hohlräumen lägen, wie dies besonders im Versuch 24 hervortrat; diese Zellen enthielten ebenfalls die schwarzen Pigmentstäbchen, so dass die Befunde wohl nur so zu erklären sind, dass proliferirte vergrösserte aus dem Pigmentepithel hervorgegangene Zellen aus der Reihe der Epithelzellen nach aussen herausgetreten sind. Dagegen, dass diese an den verschiedensten Stellen vorkommenden Zellen Leucocyten sind, spricht der Umstand, dass ein hochgradiger Zerfall des Pigmentepithels, dem sie ihre schwarzen Pigmentstäbchen verdanken könnten, gar nicht vorliegt, man müsste sonst doch eine Menge der Pigmentstäbchen extracellulär antreffen, ferner müsste eine grosse Menge jener Zellen pigmentfrei sein und man dürfte sie nicht an Stellen finden, wo das Pigmentepithel durchaus wohl erhalten ist.

Es geht also aus den vorliegenden Betrachtungen mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Pigmentepithelzellen durch irgend einen Reiz sich vergrössern, proliferiren, in ihrem Zusammenhange gelockert werden und die Fähigkeit gewinnen, fremde Bestandtheile aufzunehmen und activ zu wandern. Es müsste natürlich wünschenswerth sein, zum Beweis der Proliferation der Epithelzellen, Kerntheilungsfiguren in denselben aufzufinden. Da dies an pigmentirten Thieren nicht wohl möglich ist, habe ich noch in beide Augen eines albinotischen Kaninchens Eisensplitter eingeführt, die Bulbi nach 2 Tagen enucleirt und nach Sublimathärtung auf Kerntheilungsfiguren untersucht, leider vergeblich; sollten diese Untersuchungen, die ich bei Gelegenheit wieder aufnehmen werde, noch ein positives Resultat ergeben, so werde ich darüber seiner Zeit berichten.

Sind wir so zu der Ueberzeugung gekommen, dass die meisten jener grossen körnigen Zellen aus proliferirten



Epithelzellen hervorgegangen sind, so bleibt doch noch eine Anzahl solcher Zellen übrig, die keine schwarzen Stäbchen enthalten und wohl als Leucocyten aufgefasst werden können. In meinen Präparaten fand ich keine Stellen, wo jene grossen Zellen deutliche zweifellose Netzhäutstäbchen enthielten, doch waren immerhin einige Bilder der Art, dass Herr Professor Leber sie im Hinblick auf seine früheren Befunde als stäbchenhaltige Zellen auffasste. Es mag dies seinen Grund darin haben, dass ich ausser einem Falle nur spätere Stadien untersucht habe. Dass die grossen runden Zellen, die sich in den verschiedenen Netzhautschichten und im Glaskörper fanden, in den Präparaten Leber's und den meinen identisch sind, kann, wie eine Vergleichung ergab, gar keinem Zweifel unterliegen, in seinen Präparaten fehlen diesen Zellen eben nur jene schwarzen Stäbchen, da es sich um ein albinotisches Thier handelte. Man kann aber in denselben öfters die Oeltropfen nachweisen, auch bei den Zellen, die sich im Glaskörperraum befinden.

Was diesen Zellen für mich ihr ganz besonderes Interesse verleiht, ist die Thatsache, dass sie grossen Theils ausser den schwarzen Stäbchen noch unregelmässige braune Körnchen enthalten, die bei Anwendung der Eisenreaction blau werden, und dass in andern dieser Zellen, die keine deutlichen braunen Körnchen zeigen, das Protoplasma diffus blau wird. Von der Blaufärbung betroffen sind die Zellen vollkommen unabhängig von ihrer Lage: im Glaskörper, in der Retina, an der Stelle des normalen Epithels, da wo sie zwischen Choroidea und den platten Pigmentepithelzellen liegen, überall hat ein Theil derselben sich gebläut.

Ist nun die oben entwickelte Anschauung richtig, so wäre der Beweis erbracht, dass das vom Fremdkörper abstammende Eisen in mikrochemisch nachweisbarer Form in Zellen auftritt, welche aus dem Pigmentepithel der Re-

tina hervorgehen, allerdings, wie es scheint, nicht an zweifellos unveränderten Epithelzellen.

Diese Thatsache ist deshalb von Wichtigkeit, weil sie eine durch das Experiment gewonnene Bestätigung der bei Untersuchung menschlicher Augen gemachten Erfahrung darstellt, dass das Pigmentepithel der Retina ausgesprochene Neigung besitzt, Eisen aufzunehmen. Unter Umständen stimmen die histologischen Befunde am menschlichen Auge übrigens auch in auffallender Weise mit denen der Experimente überein. Ich war in der Lage, in einem Falle (Blömer) nachzuweisen, dass die nicht abgelöste Netzhaut eine Form der Degeneration zeigt, welche der im Experiment beobachteten vollkommen gleicht. (l. c.) Vor allem waren hier am Pigmentepithel genau dieselben Veränderungen zu beobachten: Uebergang der Epithelzellen in grosse runde Zellen, Wucherungserscheinungen des Epithels, Durchsetzung sämtlicher Schichten der Netzhaut bis weit hinein in den Glaskörperraum mit diesen Zellen, die auch theilweise Eisenreaction gaben. Da jenes Auge einen Eisensplitter enthielt, so ist bei der vollkommenen Uebereinstimmung der Befunde mit den Experimenten kein Zweifel, dass die Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut im Falle Blömer durch die chemische Wirkung des Fremdkörpers erzeugt wurde.

Somit ist der Beweis geliefert, dass ein im Glaskörper befindlicher Fremdkörper aus Eisen auch im menschlichen Auge dieselben anatomischen Veränderungen hervorrufen kann, die Leber für das Kaninchen geschildert hat. Ob der Befund Bunge's mit meinem Falle Blömer übereinstimmt, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen, der Verfasser spricht nur von hochgradiger Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut, ohne die anatomischen Verhältnisse näher zu schildern.

Nachdem die Fähigkeit der Zellen des Retinaepithels ihre Form zu verändern und zu wandern, festgestellt war,

lag es nahe, sich danach umzusehen, ob ähnliche Erscheinungen nicht auch an dem übrigen Pigmentepithel des Auges zur Beobachtung kommen. Es war mir schon bei einer Reihe der untersuchten menschlichen Augen aufgefallen, dass in verschiedenen Lagen der Iris bis in die vordersten Schichten hinein grosse runde mit dem schwarzbraunen Pigment der Epithelschicht erfüllte Zellen vorkamen, ebenso in neugebildetem Bindegewebe im Raume der hinteren Kammer. In Versuch 24 waren ähnliche Bilder zu beobachten.

Freilich habe ich die Uebergänge der Zellen des Pigmentepithels in jene grossen Gebilde nicht genauer verfolgen können, ich begnüge mich einstweilen damit, auf jene Befunde hinzuweisen und die Möglichkeit anzudeuten, dass sie vielleicht in derselben Weise zu erklären sind, wie es oben für jene Zellen im Glaskörper geschah.

Dass auch das Pigment der Ciliarfortsätze in zelligen Gebilden, die mit den ursprünglichen Epithelzellen nicht die mindeste Aehnlichkeit besitzen, auftreten kann, zeigt der Versuch 24, wo ein von den Ciliarfortsätzen ausgehendes zelliges Gewebe in den eröffneten Kapselsack hineingewachsen ist. Das Pigment, das in diesen Zellen liegt, besteht aus lauter vollkommen regelmässigen, scharf contourirten schwarzbraunen Kügelchen, die in ihrer Form so charakteristisch für das Pigment der Ciliarfortsätze sind, dass eine Verwechselung mit siderotischem oder hämatogenem Pigment vollkommen ausgeschlossen ist. Auch auf diese typische Form des Pigmentes der Ciliarfortsätze ist von Rosow hingewiesen worden. —

---

Als sehr merkwürdige und beachtenswerthe Thatsache hat sich aus den Untersuchungen ergeben, dass das mikrochemisch nachweisbare Eisen, welches von dem Fremdkörper her stammt, in allen Fällen mit grosser Regelmässig-

keit an bestimmten Zellen und Zellengruppen auftritt, während die anderen Theile des Auges mit derselben Regelmässigkeit frei davon bleiben. Um diese auffallende Erscheinung zu erklären, müssen wir zunächst Stellung nehmen zu der Frage, in welcher Weise die Verbreitung des Eisens von dem Fremdkörper aus stattfindet.

v. Graefe<sup>1)</sup>, der als erster auf die in's Orange spielende Verfärbung des Linsensystems hinwies, wenn ein Metallsplitter sich im Auge befand, leitet dieselbe von „gelösten oder molecular diffundirten Oxydsalzen her.“

Von Leber<sup>2)</sup> wurde zuerst in seinem auf dem internationalen Congress zu London gehaltenen Vortrage die Verbreitung des Eisens so erklärt, dass die in den Augenflüssigkeiten absorbirte Kohlensäure ein wenig von dem Metall als doppelt-kohlensaures Salz auflöst, dass sich dieses durch Diffusion in den Glaskörper weiter verbreitet, aber bald in unlösliches Eisenoxydhydrat umgewandelt und in Gestalt von feinen Körnchen ausgeschieden wird, wobei es sich auch wohl mit den vorhandenen Eiweisskörpern verbindet. Diese Auffassung wird von ihm auch in seinen späteren Mittheilungen<sup>3)</sup> über diesen Punkt vertreten. Bunge schliesst sich dem vollkommen an.

Ansichten, die mit den Leber'schen theilweise in Widerspruch stehen, sind von Samelsohn<sup>4)</sup> und Ausin<sup>5)</sup> über die Ausbreitung des Eisens in der Linse und die Bedeutung der oben erwähnten braunen unter der Kapsel gelegenen Flecke geäussert worden.

Samelsohn nimmt an, dass feine unlösliche Rostpartikelchen, die sich um den Fremdkörper bilden, durch den die Linse durchsetzenden Flüssigkeitsstrom verschleppt

---

<sup>1)</sup> l. c. <sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> v. Graefe's Archiv XXX. 1., S. 243. Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung etc.

<sup>4)</sup> l. c. <sup>5)</sup> l. c.

werden und sich an Poren, durch welche die Flüssigkeit die Kapsel verlässt, in grösseren Haufen ansammeln, weil sie zu gross sind, um durch die Poren mit auszutreten. Die Bildung von Eisenoxydhydrat um den Fremdkörper muss, wie man sieht, auch bei dieser Auffassung in der von Leber geschilderten Weise vor sich gehen.

Ausin ist der Meinung, dass das Eisen, sobald es zu circuliren beginnt, leicht lösliches Eisenoxydalbuminat darstellt, während es als schwer lösliches Eisenoxydalbuminat niedergeschlagen und festgehalten wird. Gegen Leber führt er an, „dass der Eisensplitter in der Linse bereits 5–6 Tage nach der Verletzung eine gelbe Farbe annimmt, und letztere durch kohlensaures Eisensalz nicht bedingt sein kann, welches nicht diese Farbe besitzt.“ Eine solche Behauptung ist von Leber niemals aufgestellt worden, sondern es geht aus seinen Mittheilungen klar genug hervor, dass er die gelbe Farbe als von Eisenoxydhydrat herrührend ansieht, es ist nicht zu verstehen, warum dasselbe nach 5–6 Tagen noch nicht gebildet sein soll, da die von Leber angenommene Lösung von doppelt-kohlensaurem Eisensalz in directer Umgebung des Fremdkörpers doch besonders concentrirt sein muss.

Da ich auf Ausin's Befunde ausführlich eingehen muss, so möchte ich mich hier zunächst mit der Samelsohn'schen Theorie auseinandersetzen. Folgende Gründe sprechen unbedingt gegen die Richtigkeit seiner Annahme: 1) Die vorausgesetzten Poren in der Kapsel sind noch niemals gesehen worden. 2) Die braunen Flecke bestehen, wie Ausin nachgewiesen hat und ich bestätigen kann, nicht aus freien Rostpartikeln, sondern aus gewucherten Kapselepithelien, in welche Eisensalze abgelagert sind. 3) Die braunen Flecke unter der Linsenkapsel können auch entstehen, wenn der Fremdkörper im Glaskörper sitzt. Dabei ist natürlich ausgeschlossen, dass unlösliche Rostpartikel durch den am Aequator eintretenden Flüssigkeits-

strom in die Linse geschleppt werden können. 4) In der Umgebung eines in der Linse steckenden Eisensplitters sind die Linsenfaseru selbst diffus von äusserst fein vertheiltem mikrochemisch nachweisbaren Eisensalz durchsetzt.

Gegenüber Ausin muss ich zunächst einige Punkte hervorheben, in welchen unsere Befunde von einander abweichen, um dann erst auf die Erklärung einzugehen: sie beziehen sich hauptsächlich auf das mikrochemische Verhalten. Ebenso wie er erhielt auch ich diffuse Blaufärbung an den Kapselepithelien, sowie an den braunen in die Zellen eingelagerten Schollen. Ausin giebt nun an, dass diese braunen Massen weder durch Salzsäure, noch auf eine andere Weise zu lösen waren. Dem gegenüber muss ich betonen, dass in meinen sämtlichen Versuchsaugen, sowie in allen untersuchten menschlichen Bulbis sämtliches braune Pigment, welches mit Ferrocyankalium und Salzsäure Berlinerblau-Reaktion ergab, nach 24stündiger Einwirkung verdünnter Salzsäure (ca. 1:3) enttarbt war. Vielleicht geschieht dies auch schon erheblich schneller, das kürzeste Zeitmaass festzustellen, innerhalb dessen die Auflösung eintritt, habe ich unterlassen, weil mir das nicht von Bedeutung erschien. Um die braune Masse zu entfernen, schlug Ausin den Weg ein, dass er das erzeugte Berlinerblau durch Ammoniak zunächst zerstörte; dabei entsteht nach seiner Meinung Ferrocyankalium und Eisenoxyd, das letztere wird durch Ausspülen mit lauwarmem Wasser entfernt. Setzte man nun wieder Salzsäure zu, so entstand sofort wieder Berlinerblau. Dies wurde wieder durch Ammoniak zerlegt und nach 50—60 maliger Wiederholung dieser Prozedur war die braune Substanz vollkommen aus den Schollen beseitigt, die ihre Form im Uebrigen beibehalten hatten und nun mit Kernfärbungsmitteln tingirt werden konnten. Ich wollte dies Verfahren in einem Falle nachmachen, nämlich an dem Kapselstück mit den braunen Flecken, das ich

aus Halle bekommen (siehe oben), weil ich dasselbe in toto mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt hatte. Die blau gefärbten Schnitte wurden für 12 Stunden in verdünnte Ammoniaklösung gelegt, dann mit warmem Wasser sehr gründlich ausgewaschen; die früher blauen Stellen waren nun braun. Ich legte die Schnitte in Salzsäure, sie blieben zunächst braun und wurden im Laufe von 24 Stunden vollkommen entfärbt, mit Hämatoxylin wurden die vorher braunen Schollen matt violett. Ausin's Auffassung der chemischen Vorgänge ist unrichtig. Berlinerblau wird durch Ammoniak vollkommen entfärbt. Wenn braune Substanz übrig blieb, so war eben nicht alles Eisenoxyd in Berlinerblau übergeführt worden, d. h. die Salzsäure hatte nicht lange genug eingewirkt.

Die Verschiedenheit unserer Resultate bezüglich der Löslichkeit der braunen Massen in Salzsäure ist sehr auffallend, ich möchte behaupten, dass Ausin bei genügend langer Einwirkung der Säure dasselbe Ergebniss bekommen hätte, wie ich. Die Berlinerblau-Reaction kommt doch gerade dadurch zu Stande, dass die Salzsäure die Eisenoxydverbindung zur Lösung bringt, wonach dann erst das Ferrocyankalium zur Wirkung gelangen kann. Das langsame Eintreten der Berlinerblau-Reaction, das Ausin ebenso wie ich beobachtete, stimmt vollkommen überein mit der langsamen lösenden Wirkung der Salzsäure.

Dass die braunen Schollen, wie Ausin meint, mit Eisensalz imprägnirte Zellkerne darstellen, halte ich für unrichtig. In meinen sämtlichen Versuchen fand ich, dass kleinere und grössere braune Körnchen und Schollen neben dem mit Carmin wohl gefärbten Zellkern im Protoplasma lagen, in allen Fällen, wo das Epithel diffuse Blaufärbung annahm, blieb der Kern davon frei. An der untersuchten menschlichen Linsenkapsel zeigte das einschichtige Epithel und die Zellen des Kapselstaars das nämliche Verhalten und nur an der hügeligen Hervor-

ragung konnten Zweifel aufkommen. Schon an den Schnitten, welche der Eisenreaction unterworfen waren, sah man innerhalb der blauen Massen eine Anzahl mit Carmin schön roth gefärbter Kerne, nach Beseitigung der braunen Substanz waren sie noch deutlicher, allerdings wurde nun ein Theil der zurückbleibenden farblosen Schollen durch Hämatoxylin mattblau, viel matter als die Kerne. Dies sind im Absterben begriffene Zellen, deren Kern nicht mehr färbbar ist. Der Kern hat mit der Eisenaufnahme nichts zu thun; auch in all' meinen Fällen, wo sich im Epithel der Ciliarfortsätze und im Retinaepithel Eisen, sei es diffus oder in feinen Körnchen nachweisen liess, war überall nach Beseitigung der braunen Masse bzw. des normalen Pigmentes der Kern nachweisbar und wohl zu färben.

Was seine Angaben über das Auftreten der Eisenreaction in der Linse selbst betrifft, so vermisste ich in diesem Punkt bei Ausin die nöthige Klarheit. Während man auf Seite 57 liest: „... da ich in den Linsenfäsern Eisen in keiner Form habe entdecken können,“ heisst es auf Seite 36: „was endlich den Stichkanal anlangt, so findet man an dem nach vorne gelegenen Theil die zerfallenen Linsenfäsern eine Strecke weit mehr diffus braun gefärbt“ und Seite 50: „Ausserdem aber tritt in allen Linsen in einer ca. 0,006 mm breiten Zone des peripheren Theiles der vorderen Corticalis eine grünliche diffuse Verfärbung auf, die bei beiden Menschenlinsen fast bis zum Aequator reicht, bei den Kaninchenlinsen bis an und über den Aequator hinaus sich verfolgen lässt.“ Ich hebe noch hervor, dass in den beiden menschlichen Linsen, die Ausin untersuchte, sich gar kein Fremdkörper befunden hat; offenbar hatte derselbe seinen Sitz in der Tiefe des Bulbus. Angaben darüber fehlen leider. Soviel steht doch hiernach jedenfalls fest, dass Ausin in den Linsenfäsern Eisen gefunden hat, auch ich habe in meinen Versuchen eine besondere Vorliebe jener Zone in der vorderen Corticalis für die Aufnahme



des Eisens gefunden, ohne hierfür eine ausreichende Erklärung geben zu können. Wenn Ausin bei Erwähnung der Befunde Leber's, welcher die olivenbraun gefärbten Linsenfäsern in der Umgebung eines in der Linse sitzenden Eisensplitters durch Ferrocyankalium und Salzsäure diffus dunkelblau werden sah, darauf hinweist, dass das Berlinerblau an frischen Präparaten sehr schnell in die Umgebung diffundirt und so durchblicken lässt, dass auf diese Weise eine diffuse Färbung der Linsensubstanz vorgetäuscht werden konnte, so muss ich hervorheben, dass an frischen Zerzupfungspräparaten, die man in gewöhnlichem Brunnenwasser oder besser in destillirtem Wasser, nach Zusatz eines Tropfens Säure, untersucht, von rascher Diffusion des Berlinerblaus ebenso wenig die Rede ist, wie an gehärteten Präparaten, die in Canadabalsam eingeschlossen werden. In Glycerin findet allerdings eine ziemlich rasche diffuse Ausbreitung des Berlinerblau statt.

Das in den braunen Schollen deponirte Eisen hält Ausin für Eisenoxydalbuminat: einfaches Eisenoxyd kann es nicht sein, weil die Schollen nach Beseitigung der braunen Masse ihre Form unverändert beibehalten, weil die Eisenreaction langsam eintritt, weil nach ihm das gebildete Berlinerblau in Oxalsäure unlöslich ist. „Die Aufspeicherung grösserer Massen von Eisenoxyd in den Zellen kommt um so eher zu Stande, als das Zelleiweiss begierig das Eisen an sich zieht und eine schwer lösliche Verbindung bildet.“ Schwer löslich soll das Eisenoxydalbuminat sein, wenn die Eisenmenge im Verhältniss zum Eiweiss eine grosse, leicht löslich, wenn sie eine geringe ist. Schwer verständlich ist mir Ausin's Meinung über die Art, wie das Eisen sich zu verbreiten beginnt: „. . . Doch neige ich zu der Vermuthung, dass das Eisen, sobald es zu circuliren beginnt, gleich dieselbe Form, (leicht lösliches Eisenoxydalbuminat) annimmt, in der es sich auch deponirt findet, (schwer lösliches Eisenoxydalbuminat). Nur wird

das Eisenoxyd von dem circulirenden Eiweiss in so geringer Form aufgenommen, dass es nach den gewöhnlichen Methoden nicht nachgewiesen werden kann.“ Nun frage ich: wie entsteht das Eisenoxyd, das hier von dem circulirenden Eiweiss aufgenommen werden soll? Darüber erfahren wir nichts, es wird einfach stillschweigend als vorhanden angesehen. Es kann aber eben nur in der von Leber geschilderten Art entstehen, indem die Kohlensäure der Gewebssäfte das Eisen zum Theil löst und der von den Arterien zugeführte Sauerstoff der Gewebe die Oxydation besorgt. Denn zur Lösung des Eisens gehört Säure und die einzige in Betracht kommende muss bei der alkalischen Reaction der Gewebe die Kohlensäure sein. Dass das Eisenoxyd dann mit dem Eiweiss eine Verbindung eingeht, ist eine Möglichkeit, auf die Leber auch schon hingewiesen. Trotzdem Ausin annimmt, dass aus dem Eisen zunächst ein lösliches Eisenoxydalbuminat entsteht, glaubt er nicht, dass dasselbe sich auf dem Wege der Diffusion verbreitet, weil es dann überall in gleicher Intensität nachweisbar sein müsste. Dabei ist wieder die Ausbreitung des löslichen mikrochemisch nicht nachweisbaren, (Ausin) mit der des unlöslichen mikrochemisch nachweisbaren Eisenoxydalbuminates verwechselt. Denn ob ersteres nicht sich nach allen Richtungen in gleicher Weise verbreitet, kann ja Ausin gar nicht beweisen. Für den Uebergang des Eisens in die Iris wird nun wieder der gleiche Weg, den die Nährflüssigkeit nimmt, nämlich Diffusion durch die vordere Kapsel, als möglich hingestellt, während die Verbreitung allerdings auch durch die Kapselnarbe stattfinden könne. Also in der Linse auf Lymphbahnen, aus der Linse durch Diffusion!

Was meine eigene Anschauung betrifft, so muss ich dabei wieder unterscheiden zwischen der Eisenausscheidung in unmittelbarer Umgebung des Fremdkörpers und der Fernwirkung. Die Lösung von kohlensaurem Eisenoxyd

muss unmittelbar um den Fremdkörper einen sehr hohen Concentrationsgrad haben, deswegen findet hier auch eine sehr erhebliche Ausscheidung von Eisenoxydhydrat statt, das sich in sehr fein vertheilter Form an dem den Fremdkörper einhüllenden Gewebe niederschlägt; so entsteht die intensive diffuse Bräunung des Fibrins in der vorderen Kammer, der Iris und Hornhaut an den Stellen, wo der Splitter anliegt, der Linsensubstanz, der Sklera u. s. w., wenn der Fremdkörper darin steckt. Ob sich das ausgeschiedene Eisenoxydhydrat hier mit dem Eiweiss der Gewebe verbindet oder nicht, ist schwer zu entscheiden. Die Eisenreaction tritt an diesen Stellen stets augenblicklich ein, nach Behandlung der Schnitte mit Salzsäure verschwindet die braune Masse vollkommen. Es ist nun von vornherein zu erwarten, dass da, wo sich um den Splitter Rost abgeschieden hat, Leukocyten erscheinen werden, um die Rostpartikelchen aufzunehmen und zu verschleppen. Thatsächlich waren auch in meinen Versuchen an der Stelle des Fremdkörpers immer einige Leukocyten zu finden, welche Eisenreaction ergaben. Ihre Zahl war relativ sehr gering. Für die Verbreitung des Eisens im Bulbus spielen sie eine untergeordnete Rolle. Einige blau gefärbte Zellen im Kammerwinkel und in der Iris, die sich nach Einführung eines Fremdkörpers in die vordere Kammer fanden, werden wohl Leukocyten sein, ebenso wahrscheinlich jene eigenthümlichen Zellen in den Ciliarfortsätzen, auf die ich später noch einmal zurückkomme.

Ein Transport durch Leukocyten ist natürlich auszuschliessen, wenn eine ausgedehnte diffuse Eisenreaction in den oben angeführten Gruppen von Epithelzellen stattfindet. Das Eisen kann zu denselben nur in gelöster Form auf dem Wege der Diffusion gelangen; besonders deutlich wird dies, wenn wir bei Sitz des Fremdkörpers im Glaskörper in frühen Stadien nur den dem Glaskörper zugewandten Theil der Epithelzellen blau werden sehen. Ob es

sich dabei um eine Lösung von kohlensaurem Eisenoxydul oder eines leicht löslichen Eisenalbuminates, wie Ausin will, handelt, wird sich wohl schwerlich erweisen lassen. Jedenfalls tritt es erst in jenen Zellengruppen und nur in denselben in einer mikrochemisch nachweisbaren Form, und zwar als Oxydverbindung auf. Es ist dies eine von vornherein im höchsten Grade auffallende Erscheinung, wenn man erwägt, dass das Zellprotoplasma im Allgemeinen reducirende Eigenschaften besitzt; darauf beruht ja die Imprägnation gewisser zelliger Elemente mit Metallsalzen, beispielsweise die Gold- und Silbermethoden. Wir brauchen aber auch nicht anzunehmen, dass das Zellprotoplasma oxydirend wirkt. Wir müssen nur die ebenfalls höchst merkwürdige Thatsache verzeichnen, dass das Protoplasma gewisser ganz bestimmter Zellengruppen die Eigenschaft besitzt, eine lösliche Eisenverbindung zu fixiren und in einen unlöslichen Zustand überzuführen. Dies ist wohl in keiner anderen Weise möglich, als dass dabei eine organische Verbindung entsteht; das Eisen wird hierin allmählich in Folge seiner Anhäufung nachweisbar. Das Eisen befindet sich mit der organischen Substanz in lockerer chemischer Verbindung, es tritt nicht in das Molekül ein, dann würde es mit den gewöhnlichen Methoden nicht mehr mikrochemisch nachweisbar sein. Ich stimme also mit Ausin vollkommen darin überein, dass ich in den braunen, in den Zellen abgelagerten Massen eine organische Eisenverbindung und nicht reines Eisenoxydhydrat erblicke. Dass nach meiner Ansicht das Zellprotoplasma und nicht der Kern die Verbindung eingeht, habe ich oben bereits auseinander gesetzt.

Die Thatsachen haben uns gezwungen, eine spezifische Affinität gewisser Zellen <sup>1)</sup> für das Eisen anzunehmen, wir

---

<sup>1)</sup> Da wir eine echte Siderosis Iridis als sehr wahrscheinlich annehmen mussten, wird es jedenfalls auch in der Iris bestimmte Zellen geben, denen jene Affinität zukommt.

werden auch sogleich sehen, dass wir mit der ursprünglichen Hypothese (Lösung des Eisens in Form von doppelt-kohlensaurem Eisenoxydul, Diffusion und Oxydation durch den im Gewebe vorhandenen Sauerstoff zu unlöslichem Eisenoxydhydrat) allein nicht auskommen. Wir müssten dann erwarten, dass da, wo der meiste Sauerstoff vorhanden ist, die stärkste Ausscheidung von Eisenoxydhydrat stattfindet. Dieselbe müsste dann also ganz allgemein ausgedrückt in nachweisbarer Beziehung zu dem arteriellen Gefässsystem stehen, sie könnte in gleicher Weise intra- wie extracellulär stattfinden. Dass die Thatsachen mit dieser Voraussetzung in keiner Weise in Einklang zu bringen waren, bedarf keiner weiteren ausführlichen Begründung. Eine extracelluläre Ausscheidung körnigen, eisenhaltigen Pigmentes war mit voller Sicherheit überhaupt nicht nachzuweisen; für die völlige Unabhängigkeit der Ausscheidung von dem arteriellen Gefässsystem spricht genügend der Befund an der Linsenkapsel.

In den untersuchten menschlichen Augen war stellenweise eine deutliche Beziehung des körnigen in Zellen gelegenen Pigmentes zu Gefässen nachweisbar, besonders in der Netzhaut; doch handelte es sich gerade im Wesentlichen um venöse Gefässe und dieser Umstand macht es besonders wahrscheinlich, dass jenes Pigment hämatogenen Ursprungs war. Will man in den Bunge'schen Fällen und in meinem Falle Albrecht eine echte Siderosis corneae annehmen, so müsste man den Hornhautkörperchen eine ähnliche spezifische Affinität für das Eisen zuschreiben, wie wir sie für andere Zellengruppen kennen gelernt haben. Dafür haben mir aber die Experimente nicht den mindesten Anhaltspunkt gegeben, ich muss sie daher für unwahrscheinlich halten und auch aus diesem Grunde das Vorkommen einer echten Siderosis corneae in Zweifel ziehen. Wie geringe Bedeutung die Gefässe für die Ausscheidung des echt siderotischen Pigmentes besitzen, erhellt am besten

daraus, dass dasselbe ausnahmslos in der Choroidea fehlt. In den wenigen menschlichen Augen, wo in der Aderhaut eisenhaltige Zellen vorkamen, sind dieselben zweifellos hämatogenen Ursprungs.

Die intensive diffuse Eisenreaction im Stützgewebe der Netzhaut, wie sie am ausgesprochensten im Falle Albrecht auftrat, konnte experimentell nicht erzeugt werden, weil eben die Kaninchen-Retina zu schnell total zu Grunde geht. Das Stützgewebe der Netzhaut muss eben auch verschiedene Neigung besitzen, das Eisen festzuhalten. Das ist vielleicht weniger wunderbar, als es von vorneherein erscheint, wenn man bedenkt, dass das Stützgewebe ausgewachsene Faserzellen darstellt.

Um es also noch einmal kurz zusammenzufassen: Die Fernwirkung von Seiten eines Fremdkörpers aus Eisen stelle ich mir so vor:

Am Orte des Fremdkörpers gelöstes Eisen diffundirt in die Umgebung; es wird von ganz bestimmten Zellengruppen, die eine spezifische Affinität für das Eisen besitzen, fixirt, geht mit einer Substanz in dem Protoplasma der Zelle eine unlösliche Verbindung ein, wird von dem Sauerstoff der Gewebe oxydirt und durch seine Anhäufung mikrochemisch nachweisbar. Neben dieser Art der Verbreitung spielt die Verschleppung vom Orte des Fremdkörpers durch Leukocyten nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Wenn es auch nicht von vornherein in meiner Absicht lag, die so oft behandelte Frage der hämatogenen Pigmentirung in dieser Arbeit einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, so sah ich mich doch besonders im Hinblick auf die weitgehende Aehnlichkeit zwischen echt siderotischer und hämatogener Pigmentirung genöthigt zu prüfen, mit welcher der bisher herrschenden Ansichten meine Befunde am besten in Einklang zu bringen waren

und ob sich nicht vielleicht einige neue Gesichtspunkte daraus gewinnen liessen. Es ist nicht meine Absicht hier einen eingehenden historischen Ueberblick über die verschiedenen Auffassungen zu geben, welche im Laufe der Zeit in dieser Angelegenheit laut wurden, ich möchte mich im Wesentlichen an die neueren Arbeiten halten. Eine Zusammenstellung der Literatur findet sich bei Dürck<sup>1)</sup>. Eine Ansicht, die seiner Zeit grosse Beachtung gefunden hat, die aber in der Verallgemeinerung, wie sie von Langhans<sup>2)</sup> ausgesprochen wurde, sicher unrichtig ist, war die Behauptung dieses Forschers, dass alle rothen Blutkörperchen, bevor aus ihnen Pigment entstehen kann, in contractile Zellen aufgenommen würden. Gegen diese Auffassung hat sich ganz besonders E. Neumann<sup>3)</sup> ausgesprochen, indem er sich im Wesentlichen auf folgende Gründe stützte: Das Vorkommen der blutkörperchenhaltigen Zellen in Extravasaten ist keine constante Erscheinung, wo sie sich finden, steht ihre Zahl nicht im Verhältniss zu der grossen Menge pigmenterfüllter Zellen. Dies bestätigten auch die unter Neumann's Leitung angestellten Untersuchungen von Skrzeczka<sup>4)</sup>.

Neumann glaubt, dass der von anderen häufig gesehene Befund blutkörperchenhaltiger Zellen zum Theil auf Täuschung beruht hat, indem Pigmentkörner, die durch ihre Eisenreaction als solche kenntlich zu machen sind, in Bezug auf Farbe, Form und Grösse rothen Blutkörperchen

---

<sup>1)</sup> Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem. Von Dr. Hermann Dürck. Virchow's Arch. Bd. 130. I, S. 29—93.

<sup>2)</sup> Langhans. Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Virchow's Arch. Bd. 49.

<sup>3)</sup> Neumann, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Pigmente. Virchow's Archiv Bd. III.

<sup>4)</sup> Skrzeczka, Ueber Pigmentbildung in Extravasaten. Inaug.-Diss., Königsberg 1887 und Ziegler's Beiträge II, 2.

ausserordentlich ähnlich sähen. So konnte sich Neumann nicht von dem Vorkommen blutkörperchenhaltiger Zellen in der braunen Lunge Herzkranker überzeugen, während von anderen (Langhans, Orth<sup>1</sup>, Ziegler<sup>2</sup>) dieselbe als Fundstätte derselben bezeichnet wird. Als zweiten Gegengrund führt er an, dass mit Pigment gefüllte Zellen z. B. in der Wand eines thrombosirten Gefässes und in dem umgebenden Fettgewebe vorkommen, wo man doch nicht annehmen kann, dass Blutkörperchen aus dem Thrombus in die Gefässwand eindringen. Endlich findet sich hämatogenes Pigment in fixen präexistenten Gewebszellen, was ebenfalls mit der Vorstellung, dass es aus blutkörperchenhaltigen Zellen hervorgeht, unvereinbar ist.

Aus diesen Gründen hält Neumann die Bedeutung der blutkörperchenhaltigen Zellen für die Pigmentbildung nur für eine untergeordnete und nimmt an, dass das Pigment grossen Theils aus diffundirendem Blutfarbstoff entsteht. Das ist der schon von Virchow<sup>3</sup>) vertretene Standpunkt.

Schmidt<sup>4</sup>) meint, dass meistens die Dinge, welche von Zellen aufgenommene Blutkörperchen zu sein scheinen, nur den ausgetretenen Farbstoff derselben darstellen. Bezüglich der Bedeutung, welche die Diffusion gelösten Blutfarbstoffes hat, steht er auf einem ganz anderen Standpunkt als Neumann: „Für die Einleitung der Pigmentmetamorphose der rothen Blutkörperchen möchte ich also die Trennung des Stroma vom Hämoglobin halten, welches letztere in ungelöster Form direct in die gelben Körner

---

<sup>1</sup>) Orth, Lehrb. der path. Anatomie I., S. 378.

<sup>2</sup>) Ziegler, Lehrb. der path. Anatomie II., S. 526.

<sup>3</sup>) Virchow, Die patholog. Pigmente. Virchow's Arch. Bd. 1.

<sup>4</sup>) Martin, B. Schmidt, Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zum sogen. Hämosiderin. Virchow's Archiv Bd. 115.



übergeht, gleichviel, ob es von contractilen Zellen aufgenommen wird oder nicht.“ Mit der Behauptung, dass das Hämoglobin ungelöst bleibt, wird natürlich die Bedeutung des Diffusionsvorganges in Abrede gestellt.

Nach Quincke<sup>1)</sup> geht das Hämoglobin derjenigen rothen Blutkörperchen in Lösung, welche nicht von Zellen aufgenommen werden, gelangt also zur Diffusion.

Dürck<sup>2)</sup>, der als letzter sich über diese Frage ausgesprochen hat, erkennt den blutkörperchenhaltigen Zellen nur eine untergeordnete Bedeutung zu und lässt den grössten Theil des von den Blutkörperchen losgetrennten Hämoglobin in Lösung gehen und sich auf dem Wege der Diffusion verbreiten.

Im engsten Zusammenhange mit der verschiedenen Auffassung über die Bedeutung der Diffusion stehen die verschiedenen Angaben der Autoren über das Vorkommen diffuser Pigmentirung und die Frage, ob das körnige Pigment aus dem diffusen hervorgeht oder umgekehrt.

In der letzten Frage nimmt Langhans<sup>3)</sup> wieder einen ganz abweichenden Standpunkt ein, zu welchem er in consequenter Durchführung seiner Meinung von der ausschliesslichen Bedeutung der blutkörperchenhaltigen Zellen gelangt. Er bezeichnet nämlich die diffuse Pigmentirung als das letzte Stadium des Pigmentes vor seinem völligen Verschwinden und lässt sie durch Zerfall des körnigen entstehen. Diese Ansicht steht im schroffen Gegensatz zu der älteren von Virchow<sup>4)</sup> begründeten und auch von Rokitansky<sup>5)</sup> angenommenen Lehre, dass sich das körnige Pig-

---

<sup>1)</sup> Quincke, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Arch. Bd. 95 und Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XXVII.

<sup>2)</sup> Dürck, l. c.

<sup>3)</sup> l. c.

<sup>4)</sup> l. c.

<sup>5)</sup> Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie III. Aufl.

nant durch Verdichtung des diffundirten Blutfarbstoffes bildet.

Neumann<sup>1)</sup> lässt die Möglichkeit zu, dass aus körnigem Pigment durch Zerfall diffuses entsteht, sieht den umgekehrten Vorgang aber für erwiesen an, da er durch subcutane Injection einer Hämoglobinlösung die Bildung körnigen eisenhaltigen Pigmentes erzeugen konnte. Schmidt<sup>2)</sup>, der überhaupt nur ausserordentlich wenig diffus verbreitetes Pigment in seinen Versuchen fand, lässt dasselbe durch Zerfall des körnigen zu Stande kommen. Dürk<sup>3)</sup>, welcher der Diffusion des Blutfarbstoffes das Wort redet, nimmt an, dass derselbe zunächst sich gleichmässig in dem umgebenden Gewebe verbreitet, dem er seinen bräunlichen Farbenton verleiht; nach einiger Zeit ginge er eine Veränderung seiner chemischen Zusammensetzung ein, indem der Eisengehalt gelockert würde, wobei dann das Hämosiderin entstünde, charakterisirt durch seine Blaufärbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure. Anfangs durchsetze dasselbe diffus das ganze Gewebe, später aber beschränke es sich immer mehr auf die inzwischen aufgetretenen contractilen Zellen und würde zuletzt nur in diesen angetroffen. Hier sei es Anfangs in der plasmatischen Flüssigkeit des Zelleninhalts in gelöstem Zustand vorhanden. Das nachträgliche Körnigwerden sei im chemischen Sinne ein Ausfallen, das auf einer specifischen Einwirkung der Zelle beruhe. Das entstandene Pigment sei zunächst grobkörnig und zerfiele allmählich zu feinen Körnchen, wobei gleichzeitig die es einschliessenden Zellen selbst allmählich durch Verfettung zu Grunde gingen, so dass auf diese Weise das Pigment wieder frei werden könne. Der gleiche Modus der Pigmentbildung wird auch für die von vornherein in Zellen eingeschlossenen Blut-

---

<sup>1)</sup> l. c. <sup>2)</sup> l. c. <sup>3)</sup> l. c.

körperchen angenommen. Die Bildung körnigen Pigmentes komme ausschliesslich durch die Vermittelung von contractilen Zellen zu Stande, welche aber keineswegs alle Leucocyten darstellen, sondern auch aus präexistenten Gewebazellen hervorgehen können.

Die diffuse Blaufärbung des Gewebes durch Ferrocyankalium und Salzsäure hält Dürck für das Anfangsstadium der Bildung des Hämosiderin's; er hat sie nämlich unter seinen 17 untersuchten Fällen cerebraler und spinaler Blutungen beim Menschen nur 2 Mal gesehen und zwar in frühen Stadien, bei einer 8 Tage und einer 10 Tage alten Blutung. In seinen Thierversuchen begann eine diffuse Färbung nach 6 Tagen, nach 11 Tagen war nur ausserordentlich wenig diffuses, dagegen viel eisenhaltiges körniges Pigment vorhanden, nach 15 Tagen fand sich überhaupt kein diffuses mehr.

Auf die diffuse Ausbreitung eisenhaltigen Pigmentes hat besonders Neumann hingewiesen, indem er hervorhob, dass sich einmal in dem Protoplasma von Zellen, welche Pigmentkörnchen einschliessen, diffuse Blaufärbung finde, dass dieselbe aber auch im Gewebe, an der Intercellularsubstanz des Bindegewebes, an hyalinen Membranen und auch an den Gefässwandungen vorkomme. Aehnliche Beobachtungen finden sich übrigens schon bei Quincke, welcher in seinen Versuchen mit Transfusion von Blut feststellte, dass die Leberzellen diffuse Eisenreaction zeigten, dass ferner diffuse Reaction neben feinen Körnchen in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sowie in den Epithelien des Pancreas auftrat, dass endlich in einem Falle, wo offenbar besonders viel gelöstes Eisen in die Körpersäfte übergegangen war, die Epithelzellen der Parotis, Submaxillaris, der Plexus choroidei sowie die Fasern des Herzmuskels diffuse Reaction ergaben.

Aus dieser Uebersicht, welche die wichtigsten Arbeiten berücksichtigt, geht hervor, dass die Verschiedenheit in der

Auffassung über die Art der Ausbreitung des Blutfarbstoffes, zu welcher sorgfältige Untersuchungen geführt haben, wohl nur so zu erklären ist, dass die Objecte, an welchen die Untersuchungen angestellt wurden, nicht in gleicher Weise geeignet sind, die einzelnen Phasen des Ueberganges rother Blutkörperchen in Pigment hervortreten zu lassen, oder dass die Art der Ausbreitung in sehr erheblicher Weise beeinflusst wird von dem Gewebe, in welches der Austritt von Blut stattgefunden hat. Soviel ist jedenfalls durch Neumann, Quincke, Dürck u. A. schon mit vollster Sicherheit festgestellt, dass die Virchow'sche Lehre von der Diffusion des Blutfarbstoffes zu Recht besteht und dass ferner diffuse Ausbreitung eisenhaltigen Pigmentes vorkommt und hieran können die negativen Resultate von Schmidt und Anderen nichts ändern.

Ueber die chemische Natur des körnigen eisenhaltigen Farbstoffes scheinen erhebliche Differenzen nicht zu bestehen. Theilweise gehen die Untersucher auf diese Frage nicht näher ein; Neumann hebt hervor, was ebenfalls schon von Quincke angegeben wurde, dass die Farbe jener Gebilde, welche Eisenreaction ergeben, ausserordentlich wechselnd ist, dass sie selbst farblos sein können, und schliesst daraus, dass das von ihm sogenannte Hämosiderin kein Körper von constanter chemischer Zusammensetzung ist und am allerwenigsten schlechtweg Eisenoxydhydrat darstellt. Aus dieser Schilderung geht wohl hervor, dass er das Hämosiderin als eine organische Eisenverbindung auffasst. Auch Arnold<sup>1)</sup> sah z. B. in den Leberzellen farblose Körnchen die Blaufärbung annehmen. Quincke spricht von Eisenalbuminatkörnchen und auch Schmidt setzt eine organische Grundlage in den bekannten Körnern und Schollen voraus.

---

<sup>1)</sup> J. Arnold, Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

Sehr wichtig scheint mir neben der Art der Ausbreitung des Blutfarbstoffes und der Natur des eisenhaltigen Pigmentes der dritte Punkt, über welchen erhebliche Meinungsverschiedenheiten laut geworden sind, die Frage nämlich: in welchem Verhältniss zu einander stehen Hämatoidin und Hämosiderin? Der Unterschied galt ursprünglich der Form, das Hämatoidin sollte krystallinisch, das andere Pigment (der Name Hämosiderin stammt bekanntlich erst von Neumann) körnig sein. Das Hämatoidin, dessen Identität mit dem Bilirubin allgemein angenommen wird, besitzt eine charakteristische Reaction, den bekannten Farbenwechsel bei Zusatz concentrirter Schwefelsäure. Später zeigte sich, dass es auch in nicht krystallinischer, in körniger Gestalt auftreten kann. Die Form giebt also keinen durchgreifenden Unterschied zwischen Hämatoidin und Hämosiderin. Das Hämatoidin ist eisenfrei, das meiste körnige Pigment fand man eisenhaltig. Der Eisengehalt schien also zur Differentialdiagnose zu berechtigen. Von Schmidt ist nun aber nachgewiesen und von Dürck bestätigt worden, dass das Eisen in den als Hämosiderin bezeichneten Körnern nur eine gewisse Zeit mikrochemisch nachweisbar ist, um später sich dieser Nachweise vollkommen zu entziehen, d. h. entweder aus dem Pigment vollkommen zu verschwinden, wie Dürck ohne Weiteres annimmt oder in eine Verbindung überzugehen, welche der Reaction mit Ferrocyankalium und Salzsäure nicht mehr zugänglich ist. Das Fehlen des mikrochemisch nachweisbaren Eisens ist also auch nicht charakteristisch für das Hämatoidin, wenigstens nur dann, wenn man das braune Pigment in späteren Stadien, das die Eisenreaction nicht mehr giebt, einfach Hämatoidin nennt, wie es Dürck thut. Damit wären wir der Streitfrage näher getreten, ob Hämosiderin die Vorstufe des Hämatoidin ist oder umgekehrt oder ob beide unabhängig von einander unter gewissen Bedingungen entstehen und niemals ineinander übergehen.

Perls<sup>1)</sup> vermuthete, dass das eisenhaltige Pigment eine Vorstufe des Hämatoidin sei. „Nehmen wir an, dass das Eisen im Blutfarbstoff metallisch enthalten ist, so dürfte es sich bei der letzteren Umwandlung zu körnigem Pigment um eine Oxydation handeln, und als Bedingung für die Bildung krystallinischen Pigments (Hämatoidin) dürften wir die Möglichkeit der vollständigen Abtrennung des gebildeten Eisenoxyds anzusehen haben“. Dieser Anschauung widerspricht Neumann, indem er feststellt, dass in vielen Fällen, wo Hämosiderin entsteht, später kein Hämatoidin daraus hervorgeht, und dass Hämatoidin entstehen kann ohne vorherige Bildung von Hämosiderin, z. B. im Unterhautfettgewebe, wo schon nach wenigen Tagen typische Hämatoidinkrystalle sich finden können. Quincke bezieht den Unterschied auf die verschiedene Art der Entstehung, indem er annimmt, dass da, wo die rothen Blutkörperchen selbst von Zellen aufgenommen werden, kein Gallenfarbstoff gebildet wird, während da, wo das Blut zunächst der Necrose anheimfällt und das Hämoglobin austritt, Gallenfarbstoff entsteht, während der Eisenrest gelöst in die Säfte gelangt und grösstentheils durch die Nieren ausgeschieden wird. Dürck spricht sich mit grosser Entschiedenheit dahin aus, dass aus dem Hämosiderin allmählich das Eisen verschwindet und so Hämatoidin entsteht. Er hält offenbar das Fehlen der Eisenreaction für einen ausreichenden Beweis, dass man Hämatoidin vor sich hat, aber nur in einem Falle (11) hat er die für Gallenfarbstoff charakteristische Reaction angestellt. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, dass M. B. Schmidt, der zuerst auf das allmähliche Verschwinden der Eisenreaction hingewiesen, das wieder eisenfrei gewordene Pigment nicht schlechtweg Hämatoidin nennt. Ich vermuthe, dass Schmidt sehr wohl gewusst hat, warum er diesen Ausdruck vermied, denn Dürck

---

<sup>1)</sup> Perls, Journal f. prakt. Chemie Bd. 21.

übersieht, dass in Schmidt's Versuchen körniges in seinem Aussehen dem Hämosiderin völlig gleiches Pigment zu finden war, das noch nicht die Eisenreaction gab. Mit demselben Recht, wie das spätere, dass die Reaction nicht mehr ergab, könnte man dies erste als Hämatoidin bezeichnen und käme dann zu dem sonderbaren Schluss, dass das Hämosiderin aus dem Hämatoidin entsteht, um sich später wieder in solches zu verwandeln. Ich hob schon hervor, dass das negative Ergebniss der Eisenreaction noch gar nicht mit Nothwendigkeit das wirkliche Fehlen des Eisens in dem Pigmente beweist. Tritt das Eisen in einer organischen Verbindung in das Molekül ein, so entzieht es sich eben dem mikrochemischen Nachweis. So wies Zaleski<sup>1)</sup> in einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii, wo ausserordentlich reichliche Massen von Pigment in Lungen, Bronchialdrüsen u. s. w. abgelagert waren, nach, dass in demselben mikrochemisch kein Eisen nachzuweisen war, während die Elementaranalyse das Vorhandensein desselben feststellte.

Das Uebergehen der beiden Pigmente, Hämatoidin und Hämosiderin in einander behauptet Mühlmann<sup>2)</sup>. Er hat Untersuchungen an dem Pigment angestellt, das sich in der Arachnoidea vorfindet. Dabei will er festgestellt haben, dass dies Pigment im Laufe einiger Tage seine Reaction ändert in der Weise, dass an Stellen, welche Eisenreaction gegeben hatten, später Hämatoidin-Reaction auftritt und umgekehrt; darin sieht er eine Bestätigung der Resultate Schmidt's. Wenn ich hervorhebe, dass in seinen Fällen die Section 1—2 Tage nach dem Tode gemacht wurde, und dass er dann die Gehirne mit einem feuchten Lappen bedeckte und von Tag zu Tag die Arachnoidea frisch untersuchte, so ist es klar, dass seine Resultate

---

<sup>1)</sup> Zaleski, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. Bd. 23.

<sup>2)</sup> Virchow's Archiv Bd. 126.

nicht den Eindruck grosser Zuverlässigkeit hervorbringen können.

Einen für die Frage wichtigen Schritt scheint mir E. Neumann damit gethan zu haben, dass er auf Grund der topographischen Vertheilung beider Farbstoffe Schlüsse auf ihre Entstehung zu ziehen sucht. Kurz gefasst sind seine Angaben die, dass bei grösseren Blutungen eine Gesetzmässigkeit im Vorkommen beider Substanzen insofern besteht, als das Hämatoidin in den peripheren Theilen der Blutung selbst, das eisenhaltige Pigment in dem umgebenden Gewebe vorkommt, während zwischen beiden eine Uebergangszone besteht. Er schliesst aus dieser Thatsache, dass beide Pigmente zwei verschiedenen chemischen Processen zugeschrieben werden müssen: „beide verhalten sich exclusiv zu einander, aus dem Hämoglobin einer rothen Blutzelle entsteht entweder Hämosiderin oder Hämatoidin“. Dass in dem einen Fall Hämosiderin entsteht, bewirkt das lebende Gewebe bzw. seine Zellen „die Hämatoidinbildung dagegen stellt einen von vitaler Gewebsthätigkeit unabhängigen Zersetzungsprocess dar“. Damit stände im Einklang die Thatsache, dass bei kleinen Blutungen überhaupt kein Hämatoidin gebildet werde, da alles Blut mit dem lebenden Gewebe in Berührung komme. Ob Hämosiderin nur in Zellen oder auch ausserhalb derselben gebildet wird, hält Neumann noch für unsicher, aber auch für eine Frage von secundärer Bedeutung. Schmidt bestätigte Neumann's Auffassung von der Wichtigkeit des lebenden Gewebes für die Bildung eisenhaltigen Pigmentes. Er sah in seinen Versuchen mit Einführung von Hollundermarkplättchen in den Lymphsack des Frosches die Eisenreaction in den braunen Pigmentkörnern, welche in dem das Plättchen umgebenden Bindegewebe lagen, erst eintreten, wenn Gefässe in dasselbe hineinwucherten und so ein regerer Stoffwechsel zu Stande kam.

Ein eigenthümliches Pigment, das er Hämofuscine nennt,



beschrieb v. Recklinghausen.<sup>1)</sup> Er fand es unter Bedingungen, die eine allgemeine hämorrhagische Diathese annehmen liessen, in enormer Verbreitung im Körper, besonders in den glatten Muskelzellen, in der Muscularis der Gefässe, in Drüsenzellen u. s. w. Es ist ausnahmslos eisenfrei und wird nach v. Recklinghausen's Annahme in gelöstem Zustand den Geweben zugeführt und von gewissen Zellen zu Körnern verdichtet und fixirt.

In meinen eigenen Untersuchungen, zu denen ich jetzt übergehen möchte, musste von vornherein ein Umstand auffallen, der auch einen wichtigen Fingerzeig für die Erklärung abgab: die vollständige Uebereinstimmung in der Verbreitung des aus dem Blute stammenden Eisens mit dem, welches vom Fremdkörper abgeleitet werden musste. Wenigstens für einen Theil des hämatogenen Pigmentes trifft dies zu. Diese auffallende Thatsache, welche bei der Untersuchung menschlicher Augen schon festgestellt werden konnte, fand in den Experimenten ihre volle Bestätigung. Wir haben uns überzeugt, dass die Eisenreaction eine diffuse Blaufärbung im Epithel der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris Retinae, im Pigmentepithel der Retina und auch im Kapselepithel der Linse bei verletzter Kapsel hervorruft in Fällen, wo das Eisen nur von dem Blutfarbstoff abstammen kann. Die Blaufärbung tritt genau so ein, wie in den Fällen, wo sie nur auf den Eisensplitter zu beziehen ist. Es liegt deshalb wohl sehr nahe, ja es ist eigentlich kein Zweifel, dass für beide Fälle die nämliche Art der Entstehung angenommen werden muss. Das Eisen muss dazu aus dem Blutfarbstoff abgespalten werden und in Lösung gehen; ob diese Spaltung innerhalb der rothen Blutkörperchen oder erst aus dem diffundirenden frei gewordenen Blutfarbstoff vor sich geht, ist zunächst

---

<sup>1)</sup> v. Recklinghausen, Naturforscher-Versammlung in Heidelberg 1889.

gleichgültig. Wegen seiner grossen Verdünnung ist es im Anfang mikrochemisch nicht nachweisbar; es wird dies erst dadurch, dass gewisse Zellengruppen eine spezifische Affinität dafür besitzen und es aufspeichern, indem es mit einer Substanz des Protoplasma eine Verbindung eingeht. Dass übrigens diese Affinität allen Geweben, wenn auch in unendlich viel geringerem Maasse als den genannten Gruppen zukommt, scheint mir daraus hervorzugehen, dass in manchen Fällen, z. B. Albrecht, Laier, das ganze Präparat einen matten, diffus bläulichen Ton angenommen hat. Dass manchmal viel Zeit nöthig ist, damit das Eisen nachweisbar wird, lehren die Experimente, wo eine matte diffuse Blaufärbung des Epithels der Ciliarfortsätze erst nach 28 Tagen nachweisbar war. In diesen Zellengruppen ist die Vertheilung des Eisens Anfangs eine ganz diffuse, erst später können sich kleine Körnchen darin finden. An Schnitten, die nicht mit Reagentien behandelt sind, zeigen diese Zellengruppen einen gelblichen Farbenton, genau so wie an Präparaten, wo der Eisengehalt von einem Fremdkörper her stammt. In diesen letzten Fällen ist es klar, dass die gelblich-braune Färbung nur auf der Anwesenheit einer Eisenoxydverbindung beruhen kann, denn irgend ein Farbstoff kann da selbstverständlich keine Rolle spielen. Bei der vollkommenen Uebereinstimmung der siderotischen und hämatogenen Färbung in diesen Zellengruppen muss man annehmen, dass auch bei der letzteren die gelbe Färbung auf der Anwesenheit einer Eisenoxydverbindung beruht und unabhängig ist von dem Blutfarbstoff. Wäre das nicht so, dann müsste auch die Linsenkapsel und Linsensubstanz diese Färbung besitzen, was nicht der Fall ist. Es giebt also eine echte Siderosis, die aus dem Blute entsteht und von hämatogener Pigmentirung ganz unabhängig ist. Ich möchte für dieselbe den Ausdruck „hämatogene Siderosis“ vorschlagen und ihr die vom Fremdkörper stammende als „xenogene Siderosis“

gegenüberstellen. Unter Siderosis<sup>1)</sup> ist danach zu verstehen: Ablagerung einer an organische Substanz gebundenen Eisenoxydverbindung in bestimmten Zellen<sup>2)</sup>.

Ich halte es deshalb für wichtig, die Unabhängigkeit der „hämatogenen Siderosis“ vom Farbstoff festzustellen, weil andererseits die Farbe des hämatogenen körnigen Pigmentes unabhängig ist von dem Vorhandensein einer mikrochemisch nachweisbaren Eisenoxydverbindung. Denn wir haben bei Schmidt gesehen und ich kann es bestätigen, dass das braune körnige Pigment bei seiner Entstehung sowie in den späteren Stadien mikrochemisch eisenfrei ist.

<sup>1)</sup> Ich möchte hier darauf hinweisen, dass im ersten und zweiten Theil meiner Arbeit sowie bis hierher auch im dritten der Ausdruck „siderotisch“ nur in dem Sinne „vom Fremdkörper stammend“ gebraucht wurde. Erst nach der eben gegebenen Auseinandersetzung kann ich von „hämatogener Siderosis“ sprechen.

<sup>2)</sup> Um Missverständnisse zu vermeiden, muss ich den Ausdruck „Siderosis“ und die Eintheilung in hämatogene und xenogene Siderosis rechtfertigen. Während Zenker (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II) und Merkel (ibid. Bd. VIII) unter Siderosis nur die Ablagerung von eingeathmetem Eisenstaub in der Lunge verstehen wollen, bezeichnet Quincke mit diesem Namen auch die Anhäufung von eisenhaltigem körnigem Pigment (Neumann's Hämosiderin) in den Organen und unterscheidet zwischen physiologischer und pathologischer Siderosis. Arnold bezeichnet den letzteren Zustand als Deposition eisenhaltigen Pigmentes, meint aber, man müsse mindestens, wenn man bei dem Ausdruck Siderosis bleibt, zwischen exogener und endogener (hämatogener Siderosis) unterscheiden. Ich kam, wie aus meinen Mittheilungen hervorgeht, dazu, einen Gegensatz zwischen hämatogener Siderosis und Hämosiderin (Ablagerung eisenhaltigen Pigmentes) anzunehmen. Den Ausdruck Siderosis ganz zu vermeiden, vermochte ich nicht, weil mir kein anderer bezeichnender zu Gebote stand. Die Scheidung in exogene und endogene Siderosis passte für meine Versuche nicht, weil es z. B. bei der Injection von Blut in den Glaskörper zu einer exogenen und dennoch hämatogenen Siderosis kommt. Daher die Trennung in „hämatogen“ und „xenogen“, welch letzteren Ausdruck ich gerne einem besseren ebenso kurzen opfern würde.

Es würde sich nun darum handeln, ob man bei der Annahme, dass die Verbreitung des Blutfarbstoffes und des darin vorhandenen Eisens im Auge bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig sind, zu einer befriedigenden Vorstellung über die Natur des körnigen Pigmentes und seines Eisengehaltes gelangen kann, und ob sich ferner die Thatsache damit erklären lässt, dass sich mikrochemisch nachweisbares Eisen nur in der Umgebung von Blutungen, im lebenden Gewebe (Neumann) findet. Natürlich wird Eisen auch frei werden im Inneren einer grösseren Blutung, wenn die Blutkörperchen zerfallen, es diffundirt aber aus derselben, da es durch nichts festgehalten wird und erst, wo es mit Zellen in Berührung kommt, kann es fixirt und durch allmähliche Ansammlung nachweisbar werden.

Das körnige Pigment entsteht nach den bisherigen Annahmen einmal dadurch, dass Blutkörperchen oder Bruchstücke derselben von Zellen aufgenommen und in denselben zu Pigment verarbeitet werden, andererseits dadurch, dass der beim Zerfall der rothen Blutkörperchen frei werdende Blutfarbstoff diffundirt und theils intra- theils extracellulär zu Pigment umgewandelt wird. Während die erste Art der Entstehung von allen Autoren angenommen wird, wollen andere die Entstehung aus diffundirendem Blutfarbstoff nicht gelten lassen. Dass der Blutfarbstoff zur Diffusion gelangt, beweisen klinische Thatsachen, z. B. die Färbung des Kammerwassers, die partielle Färbung der Hornhaut bei subconjunctivalen Blutungen, ferner histologisch das Auftreten der sogenannten Schatten; fraglich ist nur, ob der diffundirende Blutfarbstoff nicht einfach resorbirt wird oder ob wirklich Pigment daraus entsteht.

Das Auftreten echter blutkörperchenhaltiger Zellen, d. h. solcher, welche wohlgefärbte ganze Blutkörperchen aufgenommen hatten, konnte ich in meinen Präparaten nicht mit genügender Sicherheit nachweisen; wenn sie überhaupt vorhanden waren, so stellte ihr Vorkommen jeden-

falls einen ganz vereinzelt Befund dar; dagegen sah ich vielfach entfärbte Blutkörperchen in Zellen. Den extracellulären Zerfall rother Blutkörperchen zu unregelmässigen eckigen grünlich gefärbten Gebilden fand ich besonders bei Blutinjection in den Glaskörper; ob diese Gebilde Bruchstücke von Blutkörperchen oder Hämoglobinklumpchen waren, lasse ich dahin gestellt. Sie finden sich nun auch von Zellen aufgenommen und stellen die Vorstufe eines Theils des gebildeten Pigmentes dar. In diesen Gebilden musste nun, einerlei ob es Bruchstücke von Blutkörperchen oder Hämoglobintropfen waren, Eisen vorhanden sein. Dasselbe wird aber erst allmählich abgespalten und dann in einer Substanz des Protoplasma fixirt, wobei auch nicht auszuschliessen ist, dass ein Theil des Eisens aus der Zelle hinaus diffundirt. So wäre es erklärt, warum die Eisenreaction an dem braunen Pigment erst innerhalb einer gewissen Zeit positiv ausfällt, dabei oft in der Weise, dass das Protoplasma diffus blau wird, während die Körner noch braun bleiben.

Was das spätere Verschwinden der Eisenreaction anlangt, so habe ich schon oben betont, dass dasselbe durch weitere chemische Umsetzung und Uebergehen des Eisens in das Molekül erklärt werden kann. Noch wahrscheinlicher dürfte aber die Annahme sein, dass es allmählich aus diesen Zellen vollständig heraus diffundirt, da dieselben keine specifische Affinität dafür besitzen. Die soeben entwickelte Vorstellung steht im Widerspruch mit Neumann's Annahme, dass aus dem Farbstoff einer Blutzelle entweder Hämatoidin oder Hämosiderin hervorgeht, ich halte die Bildung von Pigment und die Ablagerung von Eisen in mikrochemisch nachweisbarer Form in diesem Pigment für zwei zwar neben einander verlaufende, aber bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängige Vorgänge. Ich betone, dass diese Vorstellung nicht im Widerspruch steht mit meiner An-

nahme, dass bestimmte Zellengruppen eine ganz besondere Affinität für das Eisen besitzen. Denn dieselben fixieren dasselbe aus einer durch Diffusion zu ihnen gelangenden äusserst verdünnten Lösung, während es in jenen Zellen, welche das körnige Pigment einschliessen, von vornherein enthalten ist.

Was man bisher nach Neumann's Vorgang „Hämosiderin“ genannt hat, ist also hämatogenes Pigment, an welchem das aus dem Blutfarbstoff frei gewordene Eisen noch anhaftet; die Farbe des Pigmentes ist von diesem Eisengehalt unabhängig. Davon zu trennen ist die „hämatogene Siderosis“, welche von Pigment vollkommen unabhängig ist.

Nun werden in der Umgebung von Blutungen auch fixe Gewebszellen, beispielsweise die Zellen der Chorioidea, wenn Blut zwischen Chorioidea und Sklera getreten war, oder andere Bindegewebszellen von brannem hämatogenen Pigment erfüllt, ohne dass es sich bestimmt nachweisen lässt, dass dieselben Bruchstücke rother Blutkörperchen oder diese selbst aufgenommen haben. Immerhin kann letzteres stattgefunden haben und ich kann jedenfalls aus meinen Präparaten keinen Beweis dafür erbringen, dass aus dem diffundirenden Blutfarbstoff wirklich körniges Pigment entstanden ist.

Für ein extracelluläres Entstehen des körnigen Pigmentes habe ich in meinen Präparaten, besonders bei den Versuchen, keinen Anhaltspunkt auffinden können. Natürlich ist bei dem oft sehr grobkörnigen Pigment nicht immer mit absoluter Sicherheit nachzuweisen, dass es in einer Zelle liegt, wenn der Kern verdeckt ist; so oft ich aber in solchen Fällen mit Salzsäure das Pigment extrahierte, fand ich an Stelle der scheinbar homogenen Pigmentkugel eine blasse Zelle mit färbbarem Kern. Auch ist es ja wohl anzunehmen, was auch von anderen Untersuchern hervorgehoben wird, dass durch nachträgliches Zugrundegehen

der Zelle das Pigment frei werden kann. Gegen die Annahme der ausschliesslich intracellulären Entstehung des körnigen Pigmentes scheint mir auch nicht die Angabe Hausers<sup>1)</sup> zu sprechen, dass sich bei fäulnissfreier Aufbewahrung des Blutes ein ockerfarbenes amorphes Pigment, seltener Hämatoidinkrystalle bilden. Es ist eben keineswegs ausgemacht, dass dies mit unserem körnigen Pigment identisch ist. Ueberhaupt scheint mir die Frage, was für Pigmente aus dem Blute unter verschiedenen Bedingungen entstehen können, noch gar nicht zu beantworten (vergl. auch v. Recklinghausen's Hämofuscin), ich halte mich deshalb auch nur an jenes charakteristische körnige durch seinen temporären Eisengehalt ausgezeichnete Pigment und verzichte auch darauf, der Frage weiter nachzugehen, in welchem Verhältniss dasselbe zu dem Hämatoidin steht; ich will nur betonen, dass ich Hämatoidinkrystalle in meinen Präparaten nicht gesehen und keine Gelegenheit genommen habe, die Hämatoidin- bzw. Gallenfarbstoffreaction ausgiebiger in Anwendung zu bringen, da mich, wie es der Zweck dieser Arbeit mit sich brachte, wesentlich der Eisengehalt interessirte. Jedenfalls scheint mir, was ich schon einmal hervorhob, dass man nur auf Grund der positiven Reaction mit Schwefelsäure nicht eisenhaltiges Pigment als Hämatoidin bezeichnen darf; ferner ist Hämatoidin in Chloroform löslich; im Falle Albrecht, wo ich diese Reaction anwandte, blieb das Pigment völlig unbeeinflusst.

Eine merkwürdige Thatsache muss ich hier noch erwähnen, die bisher nicht beobachtet zu sein scheint; ich fand nämlich, allerdings ganz vereinzelt, dass Blutkörperchen sowie blasse homogene Kugeln von bedeutenderer Grösse diffuse Blaufärbung annahmen. Ohne Reagentien betrachtet sahen diese Blutkörperchen ganz hellgelblich aus. Ich kann mir diesen Befund nur so erklären, dass das

---

<sup>1)</sup> Arch. f. exp. Pathol. Bd. 20.

Eisen sich sehr früh vom Blutfarbstoff abgespalten hat und vom Stroma fixirt wurde. Die Schnelligkeit, mit welcher das Eisen abgespalten wird, muss bis zu einem gewissen Grade beeinflusst werden von der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels, dafür sprechen die Befunde an jenen bei der Schilderung der Experimente oft erwähnten mit braunen Körnchen erfüllten Zellen, welche man in den Ciliarfortsätzen antrifft. Diese Gebilde kamen in sämtlichen Versuchsreihen zur Beobachtung, d. h. sowohl wenn man Fremdkörper aus Eisen in die verschiedenen Theile des Bulbus brachte als auch, wenn man Blut in die vordere Kammer oder den Glaskörper injicirte. Schon diese Thatsache ist höchst auffallend. Die Anwendung der Eisenreaction lehrt nun Folgendes: Ohne Ausnahme blau werden die Körnchen, wenn sie dem Fremdkörper ihre Entstehung verdanken. Ein Theil und zwar Anfangs ein erheblicher bleibt braun, wenn sie hämatogenen Ursprungs sind. Doch ist hier zu betonen, dass schon ein grosser Theil intensiv blau wird, wenn sonst im ganzen Bulbus bei Anwendung der Eisenreaction noch keine blaue Zelle nachgewiesen ist. Was können das nun für Zellen sein? Nach vielem Schwanken kam ich endlich gerade mit Rücksicht auf ihr Erscheinen bei Blutinjection in den Glaskörper zu der Ansicht, dass es nur Leucocyten sein können, die sich in der einen Reihe der Fälle am Orte des Fremdkörpers mit Rostpartikeln beladen, in der anderen hämatogenes körniges Pigment aufgenommen haben und damit in die Ciliarfortsätze gewandert sind. Welche Kräfte sie hierhin sowohl aus der vorderen Kammer als aus dem Glaskörper führen, muss ich als völlig unaufgeklärt bezeichnen. Die Menge dieser Zellen in den Ciliarfortsätzen gegenüber ihrer Seltenheit oder völligem Fehlen in der Iris ist, wenn sie aus der vorderen Kammer kommen, im höchsten Grade auffällig. Dafür, dass das aus dem Blute entstandene Eisen hier so früh nachweisbar wird, kann ich nur die



Lebhaftigkeit des Stoffwechsels zur Erklärung heranziehen, die chemische Umsetzungen erleichtern muss.

Ich möchte an dieser Stelle noch kurz daran erinnern, dass ich bei meinen Untersuchungen menschlicher Augen fast durchweg Gelegenheit hatte festzustellen, dass von dem sicher hämatogenen körnigen Pigment ein Theil der Körnchen bei Anwendung der Eisenreaction braun blieb, wie das nach den gegebenen Auseinandersetzungen auch kaum anders zu erwarten war. Man muss allerdings, wenn die Zelle diffus blau wird, sehr genau untersuchen, um dies Verhältniss zu erkennen, weil die diffuse Färbung die braune Farbe der Körnchen weniger deutlich hervortreten lässt. Ich möchte fast glauben, dass man dies Verhältniss zur Differentialdiagnose zwischen vom Fremdkörper stammenden Eisenoxydalalbuminatkörnchen und Hämosiderin verwenden kann, wenigstens in dem Sinne, dass die ersteren diese Eigenschaft niemals besitzen, während das Hämosiderin unter Umständen allerdings vollkommen blau werden kann. Daher habe ich auch für das körnige Pigment in der Cornea im Falle Albrecht hämatogenen Ursprung angenommen.

Eine Thatsache muss ich hier noch kurz erwähnen, auf welche ich schon im ersten Theile meiner Arbeit hinwies: Schmidt fand in seinen Versuchen am Frosch, dass an dem körnigen Pigment nach 70 Tagen keine Blaufärbung mehr eintrat, beim Kaninchen konnte er zwar in seinen Versuchen, deren längster 28 Wochen dauerte, die Grenze, wo alles Pigment die Reaction ablehnte, nicht erreichen, doch blieb nach 25 Wochen der grösste Theil des Pigmentes ungebläut. In den Versuchen von Dürck ist nach 45 Tagen das Pigment so gut wie eisenfrei. In meinen Präparaten von menschlichen Augen konnte ich noch nach 3 Jahren Hämosiderin mit positiver Reaction nachweisen, während die „hämatogene Siderosis“ an dem Epithel der Ciliarfortsätze noch 12 und 13 Jahre nach einmaligen stumpfen Traumen vor-

handen war. Die Zeit, innerhalb deren die Reaction an dem Hämosiderin nicht mehr nachzuweisen ist, zeigt also sehr grosse Schwankungen je nach dem Ort, an welchem die Blutung stattgefunden hat.

Ein eigentümlicher Befund, für den ich keine Erklärung zu geben weiss, fiel mir an dem Epithel der Ciliarfortsätze auf: an den Stellen, wo besonders intensive Blautärbung auftritt, ist das normale Pigment ausserordentlich spärlich, ja es fehlt grossen Theils vollkommen. Diese Beobachtung wurde an fast allen untersuchten menschlichen Augen gemacht. Vermuthlich sind dabei auch chemische Vorgänge im Spiele.

Die Versuche Pröbsting's<sup>1)</sup>, welcher Blut in den Glaskörper injicirte, legten es mir nahe, besonders auf das Verhalten der Netzhaut zu achten, von welcher Pröbsting angiebt, dass sie sich ausnahmslos ablöst und Degenerations-Erscheinungen zeigt, welche besonders in Bindegewebsneubildung an der Innenfläche bestehen. Ablösung fand ich in meinen Versuchen zweimal, in einem Falle erst bei der anatomischen Untersuchung, weil die Linse getrübt war, einmal konnte ich sie schon mit dem Spiegel diagnosticiren. Bindegewebsneubildung an der Innenfläche habe ich nicht gesehen. Dagegen kamen geringfügige Degenerations-Erscheinungen auch in meinen Präparaten zur Beobachtung, Wucherung der Pigmentepithelien, Zerfall der Stäbchen und Zapfen, Zerfall der äusseren und Verschmelzen beider Körnerschichten, Auftreten von Zellen, die offenbar vom Epithel herstammten, in den äusseren Lagen der Netzhaut. Diese Veränderungen waren nicht sehr hochgradig, offenbar haben sie aber eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit den ersten Veränderungen der Retina bei Einführung eines Fremdkörpers aus Eisen in den Glaskörper. Ich muss deshalb auf die Möglichkeit hinweisen, dass die Ver-

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv Bd. XXXVIII, 3. Abthlg.

änderungen auf der chemischen Wirkung des aus dem Blute frei werdenden Eisens beruhen. Natürlich kann dasselbe nur in unendlich viel grösserer Verdünnung zur Wirkung gelangen, als wenn sich ein grösserer Eisensplitter im Glaskörper befindet. Die grossen oft mehrkernigen Zellen im Glaskörper, welche Pigment bilden bzw. aufnehmen, sind mir in ihrer Bedeutung nicht klar. Auch sie sehen den grossen Zellen sehr ähnlich, welche wir in den Versuchen mit Einführung eines Eisensplitters in den Glaskörper auftreten sahen und vom Pigmentepithel ableiteten. Vielleicht gelingt es mir, über ihre Bedeutung durch Experimente an pigmentirten Thieren, die ich bei Gelegenheit anzustellen denke, noch mehr in's Klare zu kommen.

Zweimal war in meinen Versuchen, wenn ich nach Punktiren der vorderen Kammer Blut in den Glaskörper injicirte, die vordere Linsenkapsel entsprechend der Punktionsstelle geplatzt. Wie der Mechanismus dieser Perforation zu erklären ist, darüber müssten eigens darauf gerichtete Versuche Klarheit schaffen.

Zum Schluss möchte ich die Resultate meiner Untersuchungen in einer Reihe von Sätzen zusammenfassen:

1) Die Eisenreaction mit Ferrocyankalium und Salzsäure gelingt bei genügend langer Einwirkung der Reagentien (12—24 Stunden) ausnahmslos auch an Präparaten, welche Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit zugebracht haben. Eine nachträgliche Ausbreitung des Berlinerblau findet weder an frischen Präparaten, die in angesäuertem Wasser untersucht werden, noch an Schnitten statt, die bei Vermeidung von destillirtem Wasser in gewöhnlicher Weise in Canadabalsam eingeschlossen werden. Alles die Eisenreaction gebende Pigment lässt sich durch 24stündige Einwirkung von Salzsäure entfärben.

2) Die Berlinerblau-Reaction giebt genau dieselben Resultate wie die Quincke'sche mit Schwefelammonium, doch ist sie für Präparate, in welchen normaler Weise

Pigment vorkommt, unendlich viel leistungsfähiger, indem sie schwache Färbungen sehr deutlich hervortreten lässt.

3) Es giebt eine echte Siderosis bulbi, die auf zweierlei Weise entstehen kann: einmal direct vom Fremdkörper („xenogene Siderosis“) und zweitens vom Blute („hämato-gene Siderosis“). Siderosis ist die Ablagerung von Eisenoxyd, gebunden an organische Substanz in gewissen Zellengruppen.

4) Die hämatogene Siderosis ist völlig unabhängig vom hämatogenen Pigment. Das „Hämosiderin“ dagegen ist hämatogenes Pigment, welchem abgespaltenes Eisen angelagert ist. Die Farbe desselben ist unabhängig vom Eisen.

5) Die Siderosis tritt vorwiegend an bestimmten Zellengruppen auf; ganz besonders an dem Epithel der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, der Netzhaut und dem Linsenkapselepitel. Die Siderosis kann an diesen Theilen eine xenogene sowie eine hämatogene sein. Die Möglichkeit einer echten Siderosis corneae ist nicht unbedingt in Abrede zu stellen, ihr Vorkommen ist aber mit völliger Sicherheit noch nicht erwiesen. Wahrscheinlich entsteht ihre Braunfärbung durch Einlagerung von Hämosiderin.

6) Die „xenogene Siderosis“ entsteht in der Weise, dass die Kohlensäure der Gewebe das Eisen löst, die Lösung diffundirt, von Zellengruppen, welche eine specifische Affinität für das Eisen besitzen, fixirt wird dadurch, dass dasselbe mit einer Substanz im Protoplasma eine unlösliche Verbindung eingeht, und allmählich oxydirt wird. Ihre Anhäufung in diesen Zellen macht den mikrochemischen Nachweis möglich. (Fernwirkung oder indirecte Siderosis.) Die hohe Concentration der Lösung in unmittelbarer Umgebung des Fremdkörpers bedingt die reichliche Ablagerung in Oxydform an dieser Stelle. Bei der „hämato-genen Siderosis“ wird das Eisen in gelöstem Zustande frei und steht dann unter den gleichen Bedingungen wie das vom Fremdkörper herstammende.

7) Weder die grünliche noch grünlichbraune noch rost-

farbene Verfärbung der Iris und Cornea lassen mit Sicherheit auf einen im Bulbus befindlichen Fremdkörper aus Eisen schliessen, aus dem Blutfarbstoff können dieselben Verfärbungen entstehen.

8) Der charakteristische Kranz brauner Flecken unter der Linsenkapsel bei Anwesenheit eines Fremdkörpers entsteht in der Weise, dass in circumscripiten Anhäufungen gewucherter Kapselepithelien Eisen abgelagert wird.

9) Bei Einführung eines Eisensplitters in den Glaskörper kommt es zu hochgradiger Degeneration der Netzhaut (Leber). Die dabei auftretenden grossen eigenthümlichen körnigen Zellen entstammen grossen Theils dem Pigmentepithel der Retina. Die Zellen desselben besitzen die Fähigkeit, auf gewisse Reize hin zu proliferiren, ihre Form zu ändern und activ zu wandern.

10) Genau dieselben Veränderungen, welche die Netzhaut des Kaninchens erfährt, können sich in der nicht abgelösten Netzhaut des Menschen einstellen.

11) Nach Blutinjection in den Glaskörper kann es zur Ablösung der Netzhaut kommen (Pröbsting); ausserdem treten an der Retina Degenerationserscheinungen ein, welche grosse Aehnlichkeit mit dem Anfangsstadium der Degeneration besitzen, welche die Einführung eines Fremdkörpers aus Eisen hervorbringt.

12) Bei Blutinjectionen in den Glaskörper nach vorheriger Punktion der vorderen Kammer kann es auf eine noch nicht klar gestellte Weise zur Berstung der vorderen Linsenkapsel kommen.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geh. Rath Leber für seine Anregung zu dieser Arbeit und seine vielfache gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Heidelberg, 9. Juni 1893.

# **Das Sideroskop.**

**Ein Apparat zum Nachweis der Eisen- und  
Stahlsplitter im Innern des Auges<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. Eduard Asmus.**

Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.

Hierzu Tafel II, Fig. 1—4 und 2 Figuren im Text.

---

Während sich von Jahr zu Jahr die Zahl der Magnetextraktionen von Eisensplittern aus dem Bulbusinnern mehrt, hat sich keine Methode, diese Fremdkörper mit Hilfe des Magnetismus nachzuweisen, allgemein eingebürgert.

Und doch könnte gerade eine solche Methode den genannten Operationen segensreich in die Hand arbeiten.

In vielen Fällen von Verletzungen sind wir bekanntlich nicht im Stande, mit Bestimmtheit zu sagen, dass ein corpus alienum in dem betreffenden Auge sich befindet, denn wegen Trübung der brechenden Medien lässt der Augenspiegel im Stich. Und wenn wir auch aus der Art der Verletzung den fast sicheren Schluss ziehen, dass der Fremdkörper eingedrungen, so kennen wir häufig genug seinen Sitz nicht.

---

<sup>1)</sup> Cfr. Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 26. 1893. Sitzung der Schlesischen Gesellschaft.

In anderen Fällen wiederum sind wir in Zweifel, wie ein ophthalmoskopischer Befund nach stattgehabter Verletzung zu deuten ist: man sieht eine Veränderung, weiss aber nicht, ob dieselbe dem Sitz eines Fremdkörpers oder gar dem corpus delicti selbst entspricht.

Dann kommen Fälle in unsere Behandlung, wo die Frage offen steht, ob Eisen und Stahl, oder Rothguss, oder sonst ein Metall im Bulbus liegt. Die Beantwortung hat natürlich für eine beabsichtigte Magnetextraction grösste Bedeutung.

Aber auch in Fällen älterer Verletzungen, wo wir an Magnetextraction gar nicht mehr denken, weil die Aussicht auf Erfolg zu gering wegen Fixation des corpus alienum, auch in solchen Fällen ist es wünschenswerth zu wissen, ob hinter der kataraktösen Linse, oder in dem getrübten Glaskörper noch ein Fremdkörper sitzt.

So nahe nun der Gedanke liegt, die Magnetnadel in solchen Fällen zu Rathe zu ziehen, so hat sich doch dieselbe bis jetzt keine allgemeine Anerkennung zu verschaffen gewusst. Der Grund liegt einzig und allein in dem Mangel einer geeigneten Methode; ehe wir dazu übergehen, eine solche zu beschreiben, soll kurz über die bisherigen in der Literatur bekannt gemachten derartigen Versuche berichtet werden.

Im Jahre 1880 hielt Thomas Pooley M. D. in New York einen Vortrag in der Americ. med. Assoc. über die Entdeckung der Anwesenheit und des Sitzes von stählernen und eisernen Fremdkörpern im Auge mit Hilfe einer Magnetnadel.

Der Inhalt dieses Vortrages ist wiedergegeben in abgekürzter Uebersetzung im Knapp-Hirschbergschen Archiv Bd. X. 1881. Eine vorläufige Mittheilung findet sich in demselben Bande p. 9.

Das von Pooley angewandte Princip ist, wie er selbst sagt, nicht neu, da es schon in der allgemeinen Chirurgie Verwendung gefunden. Eine an einem Faden suspendirte Magnetnadel wird dem fraglichen Auge genähert und beobachtet, ob eine Ablenkung eintritt.

Die Versuche beziehen sich zunächst auf freie Eisen- und Stahlstückchen von verschiedener Grösse, die theils unmagnetisch, theils im magnetischen Zustand zur Verwendung kamen. Das Magnetisiren geschah einmal durch Influenz, indem ein Magnet in die Nähe des Splitters gebracht wurde, dann durch Berührung mit einem Magneten.

Sodann hat Pooley an enucleirten Thieraugen experimentirt, in die er kleine Eisen- und Stahlstückchen einbrachte. Ein glücklicher Versuch bezog sich auf einen verletzten Patienten, doch fehlen nähere Angaben. Die aus den Experimenten gezogenen wesentlichen Schlüsse sind folgende:

- 1) Fremdkörper von beträchtlicher Grösse, die der Oberfläche nahe liegen, können durch die Methode nachgewiesen werden.

- 2) Die Anwesenheit und Lage eines solchen Fremdkörpers kann ganz sicher erkannt werden, wenn man ihn durch Influenz magnetisch macht.

- 3) Die wahrscheinliche Tiefe der Lage des Fremdkörpers kann aus der Intensität der Nadelbewegungen nahe der Oberfläche geschlossen werden.

Weiter wird die Möglichkeit zugelassen, Veränderungen der ursprünglichen Lage des Fremdkörpers festzustellen, wenn man sorgfältig die Veränderungen, welche durch die Ablenkung der Magnetnadel angezeigt werden, beachtet. Zum Schlusse ist der Gedanke ausgesprochen, dass noch viel zur Vervollkommnung der Methode gethan werden kann, dass es besonders wünschenswerth erscheine, eine empfindlichere Nadel, als Verfasser sie bisher habe erhalten können, zu benutzen.

In derselben Versammlung amerikanischer Aerzte berichtete Grüning (l. c.) über Verwendung der Magnetnadel zu intraocular diagnostischen Zwecken.

Er hängt die Nadel nicht wie Pooley an einen Seidenfaden, sondern an einen Coconfaden. Ferner paralsirt er die Wirkung des Erdmagnetismus durch einen Magnetstab, den er in den magnetischen Meridian der Nadel legt. Gegen Luftzug schützt er Faden und Nadel durch einen Glaskasten, Trotzdem hat er diagnostisch verwertbare Resultate nicht erreicht.

In Deutschland scheint Pagenstecher (l. c.) zuerst hierher gehörende Versuche publicirt zu haben. Pagenstecher kam bei seinen Experimenten sehr bald darauf, den Fremdkörper im Auge magnetisch zu machen, indem er den Bulbus.



mit einem starken Electromagneten bestrich. Seine Nadel roirte nach Compassart auf feiner Stahlspitze.

Auch ihm gelang der Nachweis, vorausgesetzt, dass die betreffenden Fremdkörper nicht zu klein und gleichzeitig nicht zu weit von den Umhüllungsmembranen entfernt waren. Bei Splittern im Innern des Glaskörpers misslangen die Versuche stets.

Pagenstecher nimmt aber an, dass grössere Eisen- und Stahlfragmente sich selbst in der Nähe der Papilla optica nachweisen lassen, wenn es gelingt, dieselben hinlänglich magnetisch zu machen und wenn man mit sehr empfindlicher Magnetnadel experimentirt.

Demnächst wäre die Arbeit von Fröhlich (l. c.) zu erwähnen.

Derselbe hing die Magnetnadel mittelst Coconfadens an einem Stativ auf, derart dass an einer in Graden eingetheilten Kreisperipherie die Grösse der Schwingungen abgelesen werden konnte. Durch Experimente an Schweinsaugen, die Stahl- und Eisensplitter enthielten, über deren Lage der Autor orientirt war, wurde nun festgestellt, dass die Nadel schon auf Eisenstückchen von 0,005 gr Gewicht, selbst in grösserer Entfernung reagierte, auch wenn dieselben in der Mitte des Glaskörpers lagen. Der Ausschlagwinkel, den ein kleines Stück, das sehr nahe am Nadelpol gelegen, oder ein grösseres, weit entferntes veranlasste, differirte so wenig, dass man aus der Intensität der Schwingungen keinen Rückschluss auf die Lage des eingeführten Fremdkörpers machen konnte.

Nach Magnetisirung des Fremdkörpers durch Bestreichen der Bulbuswand mit starkem Electromagneten ergab sich lebhaftere Antwort der Nadel und ein anderer Schwingungscharakter, indem sich das Gesetz der konträren Pole geltend machte. Jedoch gestattete sich Fröhlich aus der Intensität der Schwingungen keinen Rückschluss auf die Lage und Entfernung des Fremdkörpers, weil in praxi die Grösse desselben unbekannt und die Differenz der Excursionen, selbst bei erheblichen verschiedenen Entfernungen desselben Metallstücks nicht gross genug sei.

Seine Ansicht über den Werth der Magnetnadel fasst er zum Schlusse folgendermassen zusammen:

1) Eine empfindliche, unter allen Cautelen angewandte Magnetnadel verräth die Anwesenheit selbst kleiner Eisen- und Stahlstückchen im Innern des Auges.

2) Es ist vortheilhaft, den Fremdkörper durch Bestreichen der Sklera magnetisch zu machen.

3) Grosse Nähe des Fremdkörpers kann man sicher durch den Charakter der Schwingungen constatiren.

Ueber den Versuch, bei einem Verletzten einen Eisen-splitter im Bulbus nachzuweisen, berichtet Dr. Fränkel (l. c.) in Chemnitz (1883). Während jedoch dieser Versuch misslang, glückte die Electromagnetextraction.

Der aus dem Glaskörper entfernte Splitter stellte ein Plättchen dar von  $\frac{3}{4}$  mm Länge und  $\frac{1}{2}$  mm Breite.

Im nächsten Jahre sind Experimente mitgetheilt worden durch Dickmann (l. c.) 1884. Derselbe führte in enucleirte Schweinsaugen kleine Eisenstückchen und benutzte eine Boussole mit sehr empfindlicher Nadel. Allein er konnte weder durch Bestreichen des Auges mit einem Magneten, noch durch Hindurchleiten eines elektrischen Stromes behufs Magnetisirung des Splitters eine Ablenkung erzielen.

Die 1885 erschienene Monographie von Hirschberg (l. c.) bringt einige kurze Notizen über unser Thema. Auf Seite 15 ist nach Besprechung der Pooley'schen Arbeit kurz erwähnt, dass bewährte Physiker, wie Wüllner von dieser Methode nur negative Resultate erhalten hatten. Auf Fröhlich's Veröffentlichung wird hingedeutet.

Hirschberg besitzt eine in ein gläsernes Rohr eingeschlossene Nadel, verwendet dieselbe aber nicht.

Dass die Magnetnadeln bei kleinen Eisenmassen ganz unsicher seien, findet sich pag. 52 ausdrücklich ausgesprochen.

Auch Laqueur (l. c.) nimmt an, dass die ingenüöse Methode, die Natur eines fraglichen Fremdkörpers durch Magnetnadel-Ablenkung aufzudecken, in der Regel nicht zum Ziele führe.

Von Instrumenten, die officiell zum Nachweis von Eisen-splittern im Auge angekündigt werden<sup>1)</sup>, ist mir nur eines bekannt. Dasselbe besteht aus einem Holzgriff mit Metallspitze, auf die eine kleine Magnetnadel aufgesetzt werden kann.

Bei ruhiger Hand und grossem Splitter lassen sich gewiss gelegentlich Erfolge erzielen. Uebrigens war die mir gesandte Nadel so schwach magnetisch, dass sie selbst auf grösste Splitter nur in unmittelbarer Nähe reagirte.

---

<sup>1)</sup> Erbe, Mechaniker, Tübingen.

Ueberblicken wir die verschiedenen Ansichten der Autoren, so erhellt daraus, dass keine Einigkeit über den diagnostischen Werth der Nadel besteht, und wenn trotz der mehr optimistischen Auffassung einzelner die allgemeine Einführung der Nadel nicht zustande gekommen ist, so spricht dieser letzte Umstand gegen die unbedingte Brauchbarkeit der Magnetnadel unter den bisherigen Bedingungen.

Alle Experimentatoren, mögen sie nun mit offen oder gedeckt aufgehängten Nadeln ihre Versuche angestellt haben, wollten unmittelbar mit dem blossen Auge die Ausschläge der Nadel beobachten.

Denselben Irrweg hatte auch ich zuerst betreten, als es galt, bei einem Schmied festzustellen, ob in dem schwer verletzten linken Auge ein Eisensplitter sich befinde, oder nicht.

Die Untersuchung mit einem astatischen Nadelpaar ergab keinen Aufschluss. Selbst unter der Glasglocke, die natürlich die Annäherung des verletzten Auges etwas erschwerte, war es dem Nadelpaar nicht anzusehen, ob eine Beeinflussung durch das Auge stattfinde.

Im Begriff, ein passendes Gehäuse für die Nadeln zu construiren, machte mich Herr Geheimer Bergrat Althans darauf aufmerksam, dass unter den Instrumenten des Bergamtes möglicherweise ein für meine Zwecke passender Apparat vorhanden sei. Ein solcher fand sich in der That in der Form eines vor Jahren von Dr Edelmann gelieferten, bisher auf dem Bergamt noch nie verwandten Instrumentes. Zweierlei machten dasselbe offenbar für unsere Zwecke geeignet:

- 1) Gestattete dasselbe grosse Annäherung an das allseitig gegen Luftzug geschützte Magnetnadelsystem und
- 2) war dasselbe mit Gauss respective Poggendorff's Spiegelablesungsvorrichtung versehen, wodurch kleinste Be-

wegungen der Nadel mit dem Fernrohr beobachtet werden konnten, Bewegungen, die das blosse Auge unmittelbar an der Nadel nicht zu erkennen vermag.

Als wir unter der freundlichen Assistenz des Markseiders Herrn Bimler das verletzte Auge des Patienten dem Nadelsystem näherten, war mit dem Fernrohr eine deutliche Ablenkung zu bemerken. Einige Tage darauf erfuhren wir von Dr. Edelmann, dass dieser Apparat das „Lamont'sche Magnetoskop“ vorstelle und für chirurgische Zwecke gebaut wäre. Dasselbe findet sich in etwas anderer Form beschrieben in Dr. Edelmanns *Electrotechnik für Aerzte*. Von einer Schilderung des Instruments, dem ich die Spiegelablesung entlehnt habe, sehe ich ab und verweise auf die eingehende Besprechung im obigen Werkchen. Da das Lamont'sche Magnetoskop mit Rücksicht auf seine allgemein chirurgischen Aufgaben eine etwas complicirte Construction hat, so versuchte ich mit möglichst einfachen Mitteln einen speciell für augenärztliche Zwecke brauchbaren Apparat zu bauen, dem ich den Namen Sideroskop beilegen möchte. Die bisher damit angestellten Versuche ergaben wirklich ermunternde Resultate. Die ursprüngliche Form des Instruments, mit dem in den Fällen 2 bis 17 untersucht wurde, ist folgende:

(Beistehende Figur zeigt dasselbe in  $\frac{1}{4}$  natürl. Grösse im Durchschnitt. Die Nivellirschrauben a, b, c, sind mitgezeichnet, obwohl dieselben nicht in der Durchschnittsebene liegen.)

Ein kleines Holzkästchen trägt in der Mitte der Decke und in der Mitte jeder Seitenwand eine Durchbohrung. In die Oeffnung der Decke ist ein 10 cm langes Glasrohr mit Hilfe von Siegellack vertikal eingekittet. Die Vorderwand des kleinen Holzhauses ist abnehmbar und zeigt ein Fenster von geschliffenem Glas, wie man es in Spiegelhandlungen erhält. Unter Zwischenschaltung einer 10 cm hohen Holzsäule ist der Apparat auf einem Brettchen

befestigt, das durch 3 Messingschrauben nivellirt werden kann.

Als Untersatz des ganzen dient eine schmale Console von Holz, die so an einen Thürrahmen, oder an die Wand geschraubt wird, dass die Front des aufzustellenden Apparats nach Westen oder Osten gerichtet ist. An diesen Untersatz ist der Apparat durch eine von unten her die Console durchsetzende Schraube angedrückt. Eine zwischen Schraubenkopf u. Consolenplatte eingeschaltete Spiralfeder<sup>1)</sup> von Messing sorgt für die nöthige Stabilität, gestattet aber doch Drehungen um die vertikale Axe, wodurch die Einstellung in den magnetischen Meridian erleichtert wird. Uebrigens kann das Instrument sehr wohl auf jedem beliebigen Tisch Aufstellung finden.

Das oben beschriebene Kästchen dient zur Aufnahme der Magnetnadel und des Spiegels, welche beide mit einander verbunden an einem Coconfaden hängen, der sich in dem vertikalen Glasrohr befindet. Ein Stück Kupferdraht, an dem der Faden befestigt ist, kann in einem durchbohrten Kork steckend, in vertikaler Richtung verschoben und durch eine Elementenklemschraube fixirt werden. Eine

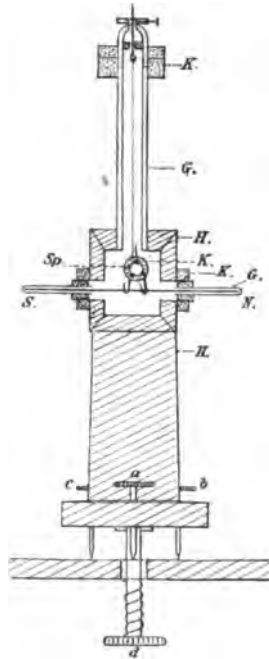


Fig. 1.

H. Holz. K. Kork. G. Glas.  
a, b, c Stellschrauben. d Fixations-  
schraube. Sp. Spiegel. S.N. Magnet-  
nadel.

<sup>1)</sup> Diese Vorrichtung kann in einfacher Weise ersetzt werden durch ein Gewicht, das man an die Unterseite des Apparates anhängt.

specielle Besprechung verlangt nun ein Theil des Apparats, von dessen Güte die Brauchbarkeit desselben wesentlich abhängt; dies ist nicht die Nadel in erster Linie, wie man erwarten sollte, sondern der Spiegel. Mit schlichtem, gewöhnlichem Quecksilberspiegel fing ich die Versuche an, ersetzte denselben später durch einen guten Kehlkopfspiegel, wodurch die Resultate schon besser wurden, und kam dann auf das Ideal: einen planparallel geschliffenen Silber Spiegel. Ein tadelloser derartiger Spiegel<sup>1)</sup> von runder Form und 10 mm Durchmesser kostet freilich 10 Mark. Doch erhält man von der angegebenen Adresse quadratisch geschnittene sogen. Bruchstücke von planparallelen Spiegeln, die sogar für Millimeter-Ablesung geprüft sind, zum Preise von 1 bis 2 Mark. Die Beobachtungen zur Herstellung der beigegebenen Curven sind mit Hilfe eines solchen billigen Bruchstücks gemacht. Uebrigens wird die Mehrausgabe bei Anschaffung eines guten Spiegels durch Ersparniss compensirt, die man dafür am Fernrohr machen kann. Ein solches tadelloses planparalleles Spiegelchen gestattet mit einem kleinen terrestrischen Taschenfernrohr, wie es die Optiker für 8 Mark liefern, auf 4 m 50 cm die Ablesung von Millimetern. Man hat nur nötig dasselbe mit „Fadenkreuz“ zu versehen, d. h. auf einen Korkring mit etwas Klebwachs einen Coconfaden zu spannen und diesen Ring an eine passende Stelle des Ocularrohres zu schieben, so dass man die Scalenstriche und den Coconfaden im Fernrohre gleichzeitig scharf sieht. Dieser vertikal gestellte Faden dient bekanntlich zur Orientirung bei Beobachtung der Scalenausschläge.

Galilei'sche (Holländische) Fernrohre können natürlich nicht mit Fadenkreuz versehen werden, weil dieselben keine reellen Bilder im Rohre entwerfen und weil durch das Ocular (Concavlinse) keine Vergrößerung des Fadens

---

<sup>1)</sup> Zu haben bei Magen, Opticus. Berlin, Scharnhorststrasse 34 a.

bewirkt wird. Mit terrestrischen Fernröhren beobachtet es sich sehr gut, da dieselben stark vergrössern, weites Gesichtsfeld haben und die Gegenstände aufrecht zeigen, resp. die Bewegungen in dem Sinne, wie sie wirklich erfolgen. Dagegen bieten die eigens dazu construirten „Ablesefernrohre“, die als astronomische die Gegenstände und Bewegungen umkehren, den Vorthail, mit Einstellungsrichtungen des Rohres, des Oculars sowie des Fadenkreuzes speciell versehen zu sein. Ein sehr gutes derartiges Instrument auf festem Stativ mit Scalenhalter und Scala, wie wir es seit kurzem besitzen, kostet bei Schmidt & Hänsch in Berlin 97 Mark.

Schliesslich hätten wir der Magnetnadel noch einige Worte zu widmen. Ich habe mich bei sämmtlichen Untersuchungen am lebenden Auge mit Ausnahme der beiden letzten, sowie bei Aufnahme der Curven 3 und 6 einer Nadel bedient, die ich aus 2 Millimeter starkem deutschen Bohrerstahl, sogen. Fussstahl, herstellte. Dieselbe ist im Holzkohlenfeuer bis zur kirschrothen Glut erwärmt, in Wasser gelöscht und nun mit einem Hirschberg'schen Electromagneten gestrichen worden. Von der Mitte anfangend, streicht man mit dem Nordpol des Electromagneten nach dem einen, mit dem Südpol nach dem anderen Ende zu. Um sicher die Sättigung des sehr harten Stahls zu erreichen, strich ich jede Hälfte der Nadel einige Hundert mal, doch genügt schon eine geringere Zahl. Einen Massstab für die eingetretene Sättigung haben wir an der Schwingungszahl. Die genannte Nadel machte, wenn sie aus dem Gleichgewicht gebracht wurde, 24 Schwingungen in der Minute. Mehr waren trotz allen Streichens nicht zu erzielen. Eine gleich grosse und gleich schwere Nadel, die in derselben Zeit weniger Schwingungen macht, ist schwächer magnetisch. Da beim Glühen der Nadel leicht eine Ueberhitzung eintritt, wobei der Stahl „verbrennt“ (an der Oberfläche rauh wird) so lässt man besser

die Härtung von einem Instrumentenmacher besorgen. Verbrannter Stahl nimmt nicht genug Magnetismus auf, um eine ordentliche Magnethadel abzugeben. Der Preis des erforderlichen Stahls beträgt nur wenige Pfennige. Nach Magnetisirung der Nadel überzeugt man sich durch Anlegen an einen eisernen Gegenstand von dem ungefähren Grade der magnetischen Kraft. Die genannte Nadel von Bohrerstahl trägt bei einem Eigengewicht von 3,5 gr an jedem Pol 9 gr.

Ist die Nadel fertig, so wird zur Befestigung derselben an den Spiegel geschritten. Da der letztere peinlichst gegen Druck geschützt werden muss, um ihn nicht zu verbiegen, so ist folgende Montirung anzurathen: auf eine Scheibe guten Korks klebt man 3 kleine Korkstückchen von Dreieckform derartig auf, dass sie mit einem an der Spitze angebrachten Einschnitt das Spiegelchen an 3 Punkten leicht fixiren. (Siehe die Skizze S. 287.) Durch die Korkscheibe hat man vorher eine Drahtschlinge gezogen; die letztere dient zum Einhängen des Coconfadens, während die freien Drahtenden unten aus der Korkscheibe vorragen und zu 2 kleinen Haken umgebogen werden. In diese Haken legt man die Nadel so ein, dass sie bei Suspension des Korks horizontal schwebt. Die Vortheile dieser Nadelbefestigung bestehen darin, dass wir das magnetische Stäbchen leicht entfernen können, sei es, dass eine frische Magnetisirung wünschenswerth, oder dass eine andere Nadel angebracht werden soll. Vor allem aber kommt die lose Befestigung beim Aufstellen des Apparats zu statten; je nachdem sich beim Blick in den Spiegel Norden zur rechten oder linken Hand befindet, wird die Nadel mit ihrem Nordpol nach rechts oder links in die Haken eingelegt. Nun überzeugt man sich mit Hülfe einer Kerzenflamme vor dem definitiven Aufhängen, ob das Spiegelbild der Flamme in bequemer Höhe zu finden ist: hat der Spiegel zuviel Neigung gegen die Decke, oder den Fussboden, so muss man



im einen Fall zu hoch mit Scala und Fernrohr, im andern Fall unbequem tief hinunter. Durch Verlegung des Schwerpunktes corrigirt man beide Fehler; den ersteren indem die Drahtschlinge des Spiegelträgers etwas zurück-, den anderen, indem dieselbe etwas nach vorn gebogen wird. Auf diese Weise erspart man die Anbringung eines excentrischen Gewichts, das den Apparat complicirt und belastet. Jetzt wird der Coconfaden mit angeschlungenem Haken in das Häuschen gehängt, der Spiegel eingehakt und nun die Nadel mit dem Nordpol nach Norden eingelegt<sup>1)</sup>.

Einige Drehungen um die vertikale Axe richten bald den Apparat derart, dass die Nadel central in beiden Seitenöffnungen schwebt, d. h. sich von Norden nach Süden einstellen kann. Dieselbe ragt natürlich beiderseits einige Centimeter vor. Um die Nadel vor Luftzug und Berührung zu schützen, bedürfen wir zweier Glasröhren. Je enger dieselben sind und je dünnwandiger, umso näher können wir mit dem Auge an die Pole heran. Deshalb versah ich 2 feinste Reagenzröhrchen von 4 mm lumen mit einer sauber geschnittenen Korkmanschette und drehte dieselben in die oben erwähnten Korkringe ein.

Eine Dämpfung, d. h. eine Vorrichtung, welche die schwingende Nadel rasch zur Ruhe bringt, fehlt. Wie bei dem Lamont'schen Apparat ist sie wegen Raummangels aus Kupfer nicht gut herzustellen. Von einer Dämpfung durch schwache electriche Ströme, die durch einen Stromwender in passender Weise um die Nadel geschickt werden, sah ich keinen besonderen Vortheil. Unsere Nadel kann ja ohnehin wegen der engen Glasröhren keine grossen Excursionen machen und kommt bald zur Ruhe.

---

<sup>1)</sup> Das Befestigen des Coconfadens ist etwas schwierig. Wenn man aber eine schwarze Unterlage wählt und das Ende des Fadens an ein Stückchen Schwefelholz ansiegelt, so gestattet diese Handhabe das Knüpfen der Schlinge in bequemster Weise.

Nachdem Scala und Fernrohr einen geeigneten Platz im Zimmer erhalten, ist der Apparat zum Beobachten fertig. Man muss bei Aufstellung des Fernrohrs Sorge tragen, dass die Axe desselben möglichst senkrecht zum Fenster des Apparats steht, weil nur dann reine Bilder der Scala erhalten werden. Ein Abstand von 3—4 m genügt.

Das Auge des sitzenden Patienten wird nun, nachdem beide Theile sich eisenfrei gemacht, vom Assistenten einem der Glasröhrchen genähert. Erst die Cornea, dann die verschiedenen Seitentheile des Bulbus. Eine Kinnstütze ist nicht nothwendig, wohl ein Sitz, den man je nach Grösse des Patienten hoch und niedrig stellen kann. Man muss die linke Hand fest auf den Kopf des Kranken legen, die rechte fest unter sein Kinn. Die Daumen halten die Lider. Ich führe das rechte Auge des Patienten gewöhnlich an das linke Nadelende, das linke Auge an das rechte Nadelende, so dass also das Gesicht des Patienten nach dem Fernrohr hin sieht. Es kommt so der Kopf niemals vor den Spiegel des Apparats. Doch lassen sich auch sehr wohl beide Pole für jedes Auge benutzen. Ueber die Schlüsse, die wir aus den Befunden zu ziehen berechtigt sind, sowie über die zu beobachtende Vorsicht, um Täuschungen vorzubeugen, soll bei Besprechung der klinischen Fälle berichtet werden.

### **Versuche mit dem Sideroskop an Patienten.**

#### **1) Fall Plachzik.**

Ende December 1892 sprang dem Pat. beim Abhauen einer  $\frac{3}{4}$  cm starken Stahlstange etwas gegen das linke Auge. Die Sehkraft erlosch gleich nach der Verletzung.

Aufnahme in die Klinik 1. I. 93.

L. A. Unteres Lid am Rande durch frischen Schnitt eingekerbt. Beim Blick geradeaus setzt sich die Lidrandwunde in eine die Sklera von unten innen nach oben aussen hin perforirende Wunde fort. Dieselbe endet im horizontalen

Durchmesser der Cornea am inneren Rande. Iris innen abgelöst. Mit Augenspiegel kein rothes Licht. S nicht Lichtschein.

Nachdem die Untersuchung auf dem Bergamt mit dem Lamont'schen Magnetoscop am 6. und 8. I. ergeben hatte, dass ein Eisensplitter im Bulbus liege, gelang der Nachweis in der Klinik unter folgender Anordnung des Versuches: Nadel ( $B_1$ ) 3,5 gr schwer, durchweg 2 mm dick, 11 cm lang, aus deutschem Bohrerstahl. Kehlkopfspiegel mit Fassung und Montur für die Nadel 4 gr schwer. Abstand vom Spiegel bis zur Centimeter-Skala 5,8 m. Terrestrisches Taschenfernrohr, dem bei den 6 ersten Fällen ein auf den Tisch gestellter Stuhl als Stativ diente. Als Gehäuse benutzte ich damals eine Glasglocke, deren Wand dem Südpol der Nadel stark genähert war. Natürlich machte das Heranführen des Auges einige Schwierigkeiten.

Bei Annäherung an diesen primitiven Apparat am 18. I. erfolgte stärkster Ausschlag, wenn Pat. den äusseren Augwinkel der Nadel nahe brachte. Die 10 cm lange Skala verschwand dabei aus dem Gesichtsfelde. Genauere Untersuchungen behufs exacter Localisation des Splitters waren nicht möglich wegen der ungeschickten Form des Apparats.

Am 25. I. Enucl. bulbi in Narcose.

Bei der Section findet sich links unten nahe der Medianlinie ein Stahlsplitter von 0,17 gr Gewicht.

## 2) Fall Krause.

Verletzung des R. A. am 5. December 91 beim Meisseln von eisernen Trägern. Gleich darauf sah Pat. mit dem r. A. nicht mehr. Eine Stunde nach dem Unfall soll ein vergeblicher Versuch den vermutheten Splitter mit Electromagneten zu extrahiren gemacht worden sein. Seitdem immer wiederkehrende Entzündungen des betreffenden Auges und unzählige Atteste!

Aufnahme in die Klinik am 8. II. 93.

R. A. Zarte pericorneale Injektion. Unten aussen im Limbus corneae beginnend, eine 4 mm lange lineäre Narbe, die nach oben innen in die Cornea zieht. Kammerwasser trüb, Iriszeichnung verwaschen, Iris rostbraun verfärbt. Vorderer Cortex bis unter die Kapsel in Sektoren getrübt, kein rothes Licht mit Augenspiegel! S = Lichtschein (Kerzenflamme nur in 15'), Projection unsicher. Bei Annäherung des Auges an

das Sideroskop, welches inzwischen die oben (pag. 287) geschilderte Form erhalten hatte, aber noch mit dem schweren Kehlkopfspiegel ausgerüstet war, erfolgte eine Skalenverschiebung von 4 cm. Genauere Localisation ist leider damals nicht versucht worden. Am 17. II. Enucl. bulbi dextri. Die Section ergibt die Anwesenheit eines 0,02 gr schweren Eisensplitters, der unten in Chorioidealschwarten fest eingebettet liegt. (Maasse des Splitters: Länge 7 mm, Breite 3, resp. 2 mm, Dicke 0,5 mm.)

### 3) Fall Knauer.

Pat., ein Schreiner, erlitt am 20. I. 93 eine Verletzung des R. A. als er mit einem Hammer auf eine Feile schlug, die ihm zum Vertiefen der Nagelköpfe diente. Sofort nach der Verletzung wurde „das Auge trüb“. Status praes. 21. I. 93. Oben aussen in der Cornea feine lineäre Narbe 0,5 mm lang; in der vorderen Linsenkapsel aussen kleine dunkle Stelle, die sich als Riss erweist. Kleine Trübung an der hinteren Linsenfläche, etwas tiefer. Aufn. 24. I. 93. Cortex inzwischen in Sektoren getrübt. Aussen kleine hintere Synechie. Hintergrund nicht zu erleuchten. Kein Fremdkörper sichtbar.

Die Untersuchung mit dem Sideroskop giebt keine Ablenkung, auch nicht nach Bestreichen des Bulbus mit einem Magneten. Erst 5 Monate später gelingt der Nachweis eines Fremdkörpers bei einer unter etwas anderen Bedingungen angestellten Beobachtung. Wir kommen auf das Nähere weiter unten zurück.

### 4) Fall Schmidt.

Pat. erlitt am 30. VI. 92 eine Verletzung des R. A., indem ihm beim Abhauen eines Eisenstückes mit Meissel und Hammer ein Fremdkörper dagegen flog. Eine halbe Stunde darauf Aufn. in die Klinik.

Oberhalb des horizontalen Meridians findet sich im oberen inneren Quadranten des Bulbus eine fast 5 mm lange, scharf-randige perforirende Wunde der Bulbuswand, aus der sich Glaskörper entleert. Mit Augenspiegel erkennt man oben innen, etwa im 45. Meridian, in einer Entfernung von circa 10 mm vom Hornhautrande, einen schwarzen, runden Fremdkörper, in der Mitte stark glänzend. Durch einen in der Gegend desselben ausgeführten Schnitt wird der Hirschberg'sche Electromagnet etwa 10 mal eingesenkt, ohne dass ein

Splitter entfernt worden wäre. Entlassung am 17. VII. mit starken Glaskörpertrübungen und Sublatio retinae in der unteren Hälfte. Vom Fremdkörper ist nichts zu sehen. S = Handbewegungen. Als sich am 19. II. 93 der Pat. wieder vorstellte, wird das R. A. dem Sideroskop genähert. Es ergab sich ein Skalenausschlag von 1 cm bei Annäherung der äusseren, eine von 10 cm bei Annäherung der inneren Bulbus-hälfte; dabei war auch makroskopisch eine Nadelablenkung zu bemerken. Der Fremdkörper war nicht sichtbar.

5) Fall Matzelt.

Pat. wird am 24. II. 93 wegen Herpes corneae oculi d. aufgenommen.

1870 war dem Manne beim Mühlsteinschärfen etwas gegen das R. A. geflogen. Aus der damaligen Zeit findet sich eine poliklinische Notiz: „hinter dem untersten Theil der Linse sieht man mit dem Augenspiegel ein hirsekorngrosses, metallglänzendes Stück“. — Die Sehkraft nahm stetig ab. Am 1. IX. 71 wurde nachgetragen: Cataracta traumat., Iritis. Linse gelblich getrübt, undurchsichtig, leichte episclerale Injection. —

Jetzt nach 22 Jahren fanden wir Irisschlottern, eine kaum 2 mm weite, auf Atropin nicht reagirende Pupille. Mit Augenspiegel kein Licht zu erhalten. Die Untersuchung mit dem Sideroskop ergab bei Annäherung des R. A.  $\frac{1}{2}$  cm Skalaverschiebung. Beim Entfernen des Auges kehrte die Skala auf den 0 Punkt zurück. Bei dem Spiegel-Skalenabstand von 5,8 m entspricht dieser Skalenausschlag einem Winkelwerth von  $0^{\circ} 1' 29''$  (Groenouw).

6) Fall Weniger.

Verletzung des R. A. beim Hämmern auf Stahl im Jahre 1875, wo am 23. XII. im Journal eingetragen wurde: „heute flog dem Pat. ein Stück Gussstahl in's r. Auge. Cornea innen, ganz nahe am Rande in 1 mm Ausdehnung durchschlagen; Iris dementsprechend durchtrennt, am Linsenrande schwärzliche Stelle sichtbar.“ Sodann sind Glaskörpertrübungen erwähnt, nichts von einem Fremdkörper. Nachdem sich Pat. 1877 und 1885 noch einmal vorgestellt hatte — inzwischen mit Cataracta accreta — erfolgte am 17. II. 93 Aufnahme in die Klinik wegen heftiger Entzündung des r. A. Diagnose: R. A. Iritis, Hypopyon, Strab. diverg., Amaurosis. Pupille 2 mm weit, nicht zu dilatiren. Kein rothes Licht mit Augenspiegel. T. — 1.

Die Untersuchung des R. A. mit dem Sideroskop nach Bestreichen des Bulbus mit einem Magneten, ergab einen Skalenausschlag von  $\frac{1}{2}$ —1 cm je nachdem Pat. bei Annäherung mit der unteren Bulbusparthie an die Nadel nach oben sah. Wie immer wurde zur Controle das gesunde (linke) Auge ebenfalls an die Nadel gebracht und merkwürdiger Weise erfolgte hin und wieder eine zweifellose Ablenkung, die manchmal stärker war, als die durch das verletzte Auge verursachte. Wir bezogen dieselbe auf feine Eisensplitter im Bart und Haar. Als dieselbe aber auch nach sorgfältiger Reinigung des Haares bestehen blieb, wurde eine magnetische Störung angenommen und weitere Versuche auf einen anderen Tag verschoben. Dennoch änderte die Nadel ihr Verhalten nicht. Da erst stellte ein darauf gerichtetes Verhör die Sache klar: Patient hatte vor 10 Jahren links am Kinn eine Eisensplitterverletzung erfahren. Dasselbst war ein Fremdkörper eingeheilt, der die Nadel ablenkte! Je nach der Art der Annäherung des gesunden l. A. beeinflusste die betreffende Stelle die Nadel mehr oder weniger. Am 13. II. 93 erfolgte die Enucleatio bulbi, nachdem inzwischen spontan ein Hypphaema aufgetreten. Der enucleirte Bulbus wird dem Sideroskop genähert; das Centrum corneae lenkt dabei die Skala um  $\frac{1}{2}$  cm ab; bei stärkerer Drehung des Bulbus nach oben verschwindet die Skala aus dem Gesichtsfeld.

Bei der Section findet sich nach längerem Suchen am Boden des Auges hinter dem Corpus cil. fest eingebettet ein sehr stark verrosteter Eisensplitter von folgenden Dimensionen: Länge 2,5 mm, breites Ende 1 mm, schmales Ende 0,5 mm, Dicke kaum 0,5 mm. Leider geht die Spitze vor dem Wiegen verloren; der Rest wiegt 1 mgr, wovon ein grosser Theil auf Oxyd zu beziehen. Der Splitter enthält nämlich so wenig metallisches Eisen, dass er an einen ihm genäherten kräftigen Magneten nicht heranspringt, wie andere kleine Splitter, sondern erst bei Berührung an demselben haftet!

7) Fall Weyrich\*. (Diesen, sowie die übrigen mit \* markirten Fälle, verdanke ich der Güte des Herrn Professor Magnus, der mir dieselben zur Untersuchung sandte.)

Verletzung des l. A. am 18. Oktober 92 beim Bearbeiten von Eisen mit dem Hammer. Angeblich starke Blutung aus einer Skleralwunde oben aussen von der Cornea. Zwei Tage später vergeblicher Versuch von Seiten des Herrn Prof. Mag-

nus mit dem Electromagneten einen oben aussen vermutheten Fremdkörper zu extrahiren.

Heute am 7. III. 93 sind die brechenden Medien klar, die Papilla optica ist normal. Wenn Pat. nach oben aussen sieht, gewahrt man mit dem Augenspiegel auf dem Hintergrund eine schmale graue Stelle von doppeltem Papillendurchmesser, nicht deutlich prominent. An diese schliesst sich nach innen unten eine blendend weisse, wetzsteinförmige Figur an, die sicher nicht prominent erscheint. Wird der Bulbus mit der geschilderten Region der Nadel genähert, so erfolgt ein Skalenausschlag von  $> 4$  cm, ein weit geringerer, wenn die innere Bulbuswand herangebracht wird. Nach Bestreichen mit Magneten ist die Ablenkung nicht stärker, da wohl durch die Magnetextractionsversuche der Splitter gesättigt ward.

#### 8) Fall Feisthauer\*).

Im Mai 1892 l. A. beim Meisseln von Granit verletzt. Ein Splitter oder Steinstück soll im Bulbus nicht gesehen worden sein. Jetzt findet sich in der l. Cornea oben aussen eine nach rechts convexe 3 mm lange lineäre Narbe. Iris nicht verfärbt. Oben aussen 1 hintere Synechie. Auf dem vollständig getrübbten vorderen Cortex innen unten 2 feine bräunliche Streifchen. Die Untersuchung mit dem Sideroskop (13. III. 93). Bei Annäherung der äusseren Bulbushälfte, wenn Pat. stark nach innen sieht, erfolgt eine Skalenverschiebung von 2,5 cm. Keine Ablenkung durch das gesunde Auge. Am 18. III. 93 Enucleatio bulbi sin. Nach dem Aufschneiden des Auges erscheint in dem ausfliessenden Glaskörper ein kleiner Stahlsplitter. Gewicht 7 mgr, Länge 2,5 mm, Breite in der Mitte 1,5 mm, Dicke 0,5 mm. In welcher Hälfte derselbe gesessen, lässt sich nicht mehr bestimmen. N. B. Eine ausführliche, in allen Meridianen ausgeführte Untersuchung mit Notirung der Ausschläge in Millimetern, wie dies später stets geschehen ist, hätte eine annähernd genaue Localisation des Splitters ergeben. Freilich braucht man manchmal 1—2 Stunden zu einer derartigen Bestimmung. Die erste genaue Untersuchung muss vor Magnetisirung des Fremdkörpers, die zweite nach derselben erfolgen.

#### 9) Fall Zobel.

Verletzung des r. A. am 30. XII. 89 beim Meisseln von Rothguss. Keine grossen Beschwerden danach. Erst am

1. I. 90 suchte Pat. wegen Lichtscheu und Schmerzen einen Arzt auf. Aufn. in die Klinik am 13. I. 90.

Aus der langen Krankengeschichte sei nur kurz mitgeteilt, dass damals oben aussen in der Cornea eine horizontale Narbe von 2 mm Länge, sowie 4 hintere Synechien entdeckt wurden. Auf der Linsenkapsel feine braune Beschläge. Glaskörper stark getrübt. Drei Papillenbreiten nach aussen vom Sehnerveneintritt, etwas unterhalb des horizontalen Meridians bemerkte man ein strangartiges, bläulich graues Gebilde, das nach vorne zieht und allmählich breiter wird. Dasselbe ist am 10. II. als papillengrosse, längliche gelbweisse Stelle (Fremdkörper?) beschrieben. Von der Natur des fraglichen Fremdkörpers heisst es, dass derselbe entweder Rothguss (Messing) oder Stahl von dem benutzten Meissel sei. Vier Jahre nach der Verletzung, am 20. III. 93 besuchte Pat. zufällig die Klinik mit vollständig getrühter Linse rechts.

Die Untersuchung mit dem Sideroskop ergab folgendes: R. A. Bei Annäherung der inneren Bulbushälfte Verschiebung der Skala um 1 cm; makroskopisch ist keine Nadelbewegung zu sehen. Wird der Boden des Bulbus herangeführt, so beträgt der Skalenausschlag 3 cm, bei Annäherung der äusseren Bulbuswand dagegen 5 cm, wobei mit blossen Auge eine leichte Bewegung der Nadel zu bemerken ist.

#### 10) Fall Logisch.

Am 23. III. 93 sprang beim Zerschlagen von Steinen mit dem Hammer angeblich ein Steinsplitter gegen das linke Auge.

Drei Tage später erfolgt die Aufn. in die Klinik. L. A. Mässige pericorneale Injection. Hornhaut klar. Im Centrum 5 mm lange lineäre Wunde. Drei hintere Synechien. Linse vollkommen grau getrübt, stark quellend. Das Sideroskop ergab bei Annäherung des l. A. eine Skalenablenkung bis zu  $\frac{1}{2}$  cm oder  $0^\circ 1' 29''$   $\nearrow$  Werth, da der Spiegel-Skalenabstand 5,8 m betrug. Die Stelle des Splitters konnte damals auch nach Bestreichen des Auges mit dem Electromagneten nicht bestimmt werden. Bei der am 5. IV. vorgenommenen Ablassung der gequollenen Staarmasse wurde kein Fremdkörper entleert. Leider ist der Pat., der am 2. V. mit ziemlich viel Linsenresten im Pupillargebiet die Klinik verliess, nicht mehr zu einer Untersuchung erschienen. Heute würde vielleicht mit dem inzwischen verbesserten Apparat und der grösseren Erfahrung eine Localisation des Splitters gelingen. —



## 11) Fall Winter.

Am 2. IV. 93 flog dem Pat, als er mit einem Hammer auf Eisen schlug, ein „Funken“ gegen das l. A., das sich am folgenden Tage verdunkelte. Aufn. 8. IV. 93.

Links Kopfschmerz; pericorneale Injection. In der Cornea innen über den horizontalen Meridian, 3 mm vom Limbus entfernt, vertikale 1 mm lange lineäre Narbe. Dahinter in der Iris feines rundes Loch. S=Lichtschein. Wie gewöhnlich glaubt Pat. nicht, dass ein Fremdkörper im Bulbus sei, da das Auge nicht schmerze.

Untersuchung mit dem Sideroskop. Wenn das l. A. bei herabgezogenem unteren Lide und nach oben gerichteten Blick in der Medianlinie an die Nadel geführt wird, so erfolgt die stärkste Ablenkung = 2—3 cm Skalenverschiebung. Bei Annäherung der Cornea ist dieselbe nur 0,5 cm, bei Annäherung der inneren oder äusseren Bulbushälfte 0,25 cm. Als Pat. am 29. IV. 93 entlassen wurde, waren weder Details des Hintergrundes, noch ein Fremdkörper zu sehen.

## 12) Fall Sucker.\*)

Verletzung des l. A. am 7. X. 91, als sich Pat. in der Werkstatt bückte, indem vom Werkzeug eines Mitarbeiters etwas gegen das Auge flog. Drei Tage später legte ein auswärtiger College oben innen eine Iridectomie an. Von einer Splitterextraction weiss Pat. nichts.

Seitdem stellten sich häufig Entzündungen des l. A. ein.

Am 13. V. 93 wurde P. zur Untersuchung mit dem Sideroskop gesandt.

L. A. Cornea klar, centrale vertical gestellte 4 mm lange feine Narbe. Iris grünlich-braun, rechts blau. Iriscolobom oben innen. Vorderer Cortex in Sektoren getrübt, unten feine braune Beschläge auf der Kapsel.

Untersuchung mit dem Sideroskop.

Nadel und Fernrohr wie oben, aber planparallel geschliffener Spiegel, mit Korkfassung 0,27 g schwer. Dadurch war die Nadel 3,73 g Ballast los geworden. Ausserdem konnte jetzt die Millimeterskala eingeführt werden. Spiegel-Skalenabstand = 3 m.

1) Beobachtung ohne Magnetisierung des Fremdkörpers: Eine Ablenkung erfolgt nur, wenn Pat. nach aussen sieht und die innere Bulbushälfte der Nadel genähert wird.

Der horizontale Meridian lenkt bei dieser Blickrichtung schon in etwa 1 cm Entfernung die Skala um 4 mm ab. Bei zunehmender Annäherung verschwindet schliesslich die Skala aus dem Gesichtsfeld ( $= > 100$  mm Ausschlag).

2) Nach Magnetisierung des Fremdkörpers erfolgt schon bei 1 cm Abstand der Bulbuswand von der Nadel eine Ablenkung der Skala von 6 mm. Auf Grund dieser Beobachtungen wurde angenommen: 1) der Splitter ist sehr klein; 2) derselbe liegt der Bulbuswand nahe; 3) sein Sitz ist innen, wahrscheinlich im horizontalen Meridian. Nachdem Herr Professor Magnus am 16. V. 93 die Enucleation vorgenommen, wurde mir der Bulbus freundlichst überlassen.

Vor der Section brachte ich das enucleirte Auge bis auf 3 mm an die Nadel heran und konnte bei Annäherung des Corneacentrum makroskopisch eine ganz schwache Bewegung constatiren; eine deutliche Ablenkung erfolgte, wenn genau die innere Hälfte im horizontalen Meridian genähert wurde.

Bei der nunmehr erfolgenden Section des Bulbus war ich darauf bedacht, den Splitter in seiner Lage zu erhalten. Die Eröffnung geschah deshalb in der Art, dass in die äussere Bulbuswand ein kleines Fensterchen geschnitten wurde, von dem aus das Auge sich durchleuchten liess. Dabei sah man an der Innenfläche der inneren Wand hinter dem Corpus ciliare im horizontalen Meridian eine dreieckige graue Prominenz, aus der mit Hilfe einer Pincette ein kleiner, sehr fest haftender Eisensplitter herausgezogen werden konnte. Derselbe wog weniger als 1 mgr und hatte etwa die Form einer Feuersteinfeilspitze. Länge fast 2 mm, breiteste Stelle fast  $\frac{1}{2}$  mm. Der Splitter ist stark magnetisch.

### 13) Fall Primke\*.

Im October 1892 flog dem Patienten ein Splitter ins linke Auge als er mit einem Meissel Gussstahl bearbeitete.

Er zog einen angeblich 1 cm langen, nadelförmigen Fremdkörper selbst aus dem Auge heraus und sah bis Januar ziemlich gut.

Seitdem verschlechterte sich das Sehen und es traten häufig Reizerscheinungen auf. Ein Arzt, der den Patienten früher untersuchte, soll im Auge keinen Fremdkörper entdeckt haben. Im April aber wurde ihm gesagt, dass noch Eisen im Auge sei und eine vergebliche Magnetoperation vorgenommen.

Jetzt am 25. V. 93 fand sich folgendes: L. A. Cornea ohne Verletzung. In der Sklera unten innen 3 mm vom Cornealimbus entfernt eine kleine etwas pigmentirte Delle. Iris bräunlich verfärbt (R. blau); hintere Synechieen. Linse weist einige zarte Speichen auf. Innen, unten auf der vorderen Linsenkapsel 4 mm lange bräunliche Auflagerung. Mit Augenspiegel keine Details sichtbar.

#### Untersuchung mit Sideroskop.

Planparalleler Spiegel. Millimeter-Skala. Spiegel-Skalenabstand 3,60 m. Das angewandte terrestrische Taschenfernrohr gestattete auf diese Entfernung noch  $\frac{1}{3}$  mm zu schätzen! Nadel wie oben.

- 1) Skalenausschlag bei Annäherung der Cornea 50 mm nach rechts
- 2) „ „ „ „ „ äusseren Bulbuswand  
 $> 100$  mm nach rechts
- 3) „ „ „ „ „ inneren Bulbuswand  
 45 mm nach links
- 4) „ „ „ „ „ unteren Bulbuswand  
 bei herabgezogenem unteren Lid und  
 stark nach oben gerichtetem Blick ergab  
 verschiedene Resultate: z. B. a) erst 5 mm n. rechts  
 dann plötzlich starker Ausschlag  $> 100$  mm n. links  
 b) erst 10 mm n. links  
 dann plötzlich 45 mm n. rechts

Auf Grund dieser Beobachtungsergebnisse wurde angenommen, dass unten im Bulbus ein länglicher Stahlsplitter quer liege.

Nachdem ich am 27. V. 93 den durch Herrn Prof. Magnus enucleirten Bulbus erhalten hatte, eröffnete ich denselben vorsichtig von oben und fand genau in der Medianlinie etwa 5 mm hinter dem corp. cil in eine weissliche Schwarte eingebettet einen zwar querliegenden, aber keineswegs sehr langen Stahlsplitter von 3 mgr Gewicht und folgenden Dimensionen: Länge 2 mm, Breite etwa 1 mm, Dicke  $\frac{1}{4}$  mm. Derselbe ist sehr magnetisch und kehrt sein rundliches Ende stets dem Südpol des Magneten zu, sein mehr spitzes dem Nordpol.

#### 14) Fall Kozeber.

Dieser bietet wie Fall 16 (Seidel) ein besonderes Interesse, weil die Extraction des nachgewiesenen, nicht sichtbar gewesenen Fremdkörpers gelang.

Am 26. V. 93 morgens flog etwas gegen das rechte Auge des Patienten, als derselbe mit Hammer und Meissel eine

$\frac{1}{2}$  zöllige Schraube durchschlagen wollte. Gleich darauf wurde es schwarz vor dem betreffenden Auge. Gegen Mittag desselben Tages wird Pat. in die Klinik aufgenommen.

St. pr. Am unteren Lidrande 4 mm vom Thränenpunkt entfernt oberflächliche Risswunde. Wenn Pat. geradeaus sieht, bildet eine verticale 4 mm lange Wunde am inneren Rande der Cornea die Fortsetzung der genannten Lidverletzung. Hypaema von 5 mm Höhe. Pupille etwas nach links verzogen. Mit Augenspiegel kein rothes Licht. S = Handbewegungen. Die an demselben Tage nach Magnetisirung des vermutheten Fremdkörpers vorgenommene Untersuchung mit dem Sideroskop bei Versuchsanordnung wie oben, ergab:

- 1) Bei Annäherung an die Nadel mit geschlossenen Lidern  
Skalenausschlag > 5 mm n. links  
(Anziehung der Nadel)
- 2) " " " " " mit unterer äusserer Bulbusparthie  
Skalenausschlag > 5 mm n. links
- 3) " " " " " mit innerer Bulbushälfte  
Skalenausschlag 21 mm n. links
- 4) " " " " " mit unterer Bulbusparthie  
Skalenausschlag 15 mm n. links

Makroskopisch war der Nadel ein leichtes Schwanken anzusehen.

Am folgenden Tage (27. V. 93) schritt Herr Geheimrath Förster zur Extraction des Fremdkörpers. Das Auge wurde gut cocaïnisiert, mit einem Skalpell unter dem horizontalen Meridian die Sklera durchschnitten und das gebogene Ansatzstück des Hirschberg'schen Electromagneten etwa 7 mal eingesenkt, ohne dass das Anschlagen eines Fremdkörpers gehört, oder ein solcher zu Tage gefördert worden wäre. Bei einem nochmaligen etwas tieferen Eingehen jedoch, folgte dem Electromagneten ein Eisensplitter. Die Wunde, aus der sich wenig Glaskörper entleert hatte, wurde mit Jodoform bestreut und beide Augen verbunden.

Die Heilung verlief glatt, so dass der Pat. nach 17 Tagen entlassen werden konnte. Er hatte noch viele Glaskörpertrübungen, und Details des Hintergrundes waren nicht zu sehen.

S mit (+ 6) Sn V in 5" als Kleinstes. Wie weit sich das Sehen bessern wird, oder ob eine Sublatio retinae eintritt, lässt sich vorläufig nicht sagen.

Der extrahierte myrthenblattförmige stark magnetische Splitter wiegt 14,5 mgr, ist 5 mm lang, 1,5 mm breit, 0,5 mm dick.

## 15) Fall Schlicht.

Pat., der im Oktober 1884 eine Verletzung des r. A. erlitten, als er mit einem Hammer auf Stahl schlug, kam erst im April 85 in Behandlung der Klinik. Damals fand sich oben in der Cornea eine lineäre, verticale, 1,5 mm lange Narbe. Oben eine hintere Synechie. Pupille nach innen oben verzogen. Linse fast ganz getrübt.

Am 25. IV. 85 Extr. lin. periph., worauf am 8. V. die Pap. opt. durch eine Lücke im Nachstaar zu sehen war, dagegen kein Fremdkörper ( $S = \frac{20}{50}$ ).

Diese leidlich gute Sehschärfe ging aber im Laufe der letzten Jahre allmählich zurück unter häufig recidivirenden Entzündungen des r. A.

Am 31. V. 93 stellt sich Pat. wieder mit pericorneal-Injection des r. A., Thränen und leichter Ciliarneurose vor. Mit Augenspiegel kein rothes Licht zu erhalten.

Bei dem Versuche mit dem Sideroskop nach Bestreichen des Bulbus mit einem Electromagneten, die Anwesenheit eines Fremdkörpers nachzuweisen, erhielten wir nur bei Annäherung der innern Hälfte des r. A. einen Skalenausschlag. Derselbe betrug 1—3 mm (Spiegel-Skalen Abstand 4,15 m) und zwar im Sinne einer Abstossung der Nadel.

Zur Beobachtung benutzten wir ein Ablesefernrohr von Schmidt & Hänsch, Berlin, welches für diese Zwecke angeschafft wurde.

Den  $\angle$  Werth berechnete Herr College, Groenouw in diesem Falle auf  $0^{\circ} 0' 49'',5$ .

Nachdem, wie wir sahen, 14 mal in 15 Fällen der Nachweis der Splitter gelungen, beschlossen wir den einzigen negativen Fall (No. 3, Knauer) noch einmal mit dem inzwischen durch besseren und zugleich leichteren Spiegel leistungsfähiger gemachten Apparat zu untersuchen.

Dies geschah mit Rücksicht auf den offenbar sehr kleinen Splitter Nachts, wo keine Erschütterungen des Hauses die Beobachtungen stören. In der That glückte der Versuch. —

Die Fernrohrbeobachtung übernahm unsere 2. Wärterin mit gutem Geschick sowohl in diesem als in den später aufgeführten Fällen. Es ist ein grosser Vortheil, wenn eine Person auf die Fernrohrablesung eingeschult ist, die man stets zur Hand hat.

Die Untersuchung ergab folgendes: (Spiegel-Skala 4,60 m).  
Bei Annäherung mit geschlossenen Lidern erfolgte keine Ablenk.

"	"	"	unterer Bulbushälfte	"	"
"	"	"	äusserer	"	"
"	"	"	innerer	"	jedesmal 2 mm Skal.-Abl.
					(45" $\nrightarrow$ Werth.)

#### 16) Fall Adam Seidel\*).

Da bei diesem Pat. die Extraction des Splitters gelang und auch die vorhergegangene Untersuchung mit dem Sideroskop systematisch gemacht wurde, so darf ich wohl diese Beobachtung besonders hervorheben und gewissermassen als „Muster“ empfehlen.

Am 20. VI. 93 wurde das l. A. beim Meisseln von Guss-eisen verletzt und die Sehkraft nahm bald darauf ab. Ob ein Splitter im Auge ist, weiss Pat. nicht. Jetzt am 1. VII. 93 findet sich innen im horizontalen Meridian des etwas gereizten l. A. hart am Limbus eine 2 mm lange verticale Hornhautnarbe.

Dahinter, etwas weiter nach aussen ein Schlitz in der Iris. Hintere Synechie am inneren Pupillarrand. Linse diffus getrübt. Von einem Fremdkörper oder Oxyd nichts zu sehen.

Untersuchung mit dem Sideroskop (1. VII. 1893). Versuchsanordnung: Nadel 2 mm stark, 11 cm lang, 2,725 gr schwer, von Bamberg, Friedenau bei Berlin. Plan-parallel-Spiegel von Magen, Berlin. Fernrohr Schmidt & Hänsch. Spiegel-Skalenabstand 3,70 m.

Das Auge wurde 1) vor Magnetisirung 2) nach Magnetisirung des Fremdkörpers an den Apparat gebracht.

Resultat:	Magnetisirung des Splitters	
	vor	nach
Bei Annäherung mit geschlossenen Lidern Skalenausschlag	1 mm	4 mm
Bei Annäherung mit unterer Bulbushälfte Skalenausschlag	3—6 „	20 „
Bei Annäherung mit äusserer Bulbushälfte Skalenausschlag	1 „	14 „
		Beginn des Aus- schlags bei 2 cm Abstand d. Auges von der Nadel.
Bei Annäherung mit äusserer-unterer-hin- terer Bulbusparthie Skalenausschlag	4—6 „	> 30 mm
Bei Annäherung mit innerer Bulbushälfte Skalenausschlag	—	5 „
Bei Annäherung mit oberer Bulbushälfte Skalenausschlag	—	—

Auf diese Befunde hin wurde folgendes angenommen:

1) es ist sicher ein Stahlsplitter im Bulbus 2) derselbe ist zu den kleinen zu rechnen, weil vor Magnetisiren desselben keine Ablenkung erfolgte, wenn die innere Bulbushälfte genähert wurde!

Ein nicht magnetischer Splitter von 5 mgr Gewicht beispielsweise, lenkt quer oder schräg durch den Bulbus hindurch eine Nadel, wie sie hier zur Verwendung kam, um mindestens 2 mm ab. (Cfr. Curventafel.)

Es darf daher das Gewicht des Splitters im Falle Seidel unter 5 mgr geschätzt werden.

3) Der Fremdkörper sitzt wahrscheinlich im unteren äusseren Quadranten ziemlich weit hinten. Zu der letzteren Annahme berechnete folgende Betrachtung. Wir hatten gesehen, dass trotz stärkster Drehung des Auges der Südpol unserer Nadel von dem Splitter immer angezogen, nicht aber schliesslich abgestossen wurde. Wir wussten ferner, dass der Splitter klein und dass derselbe sehr kräftig magnetisch geworden war. Wenn also trotz dessen die Nadel nicht in den Bereich des zweiten Pols des Splitters zu bringen war, so musste der Fremdkörper der Wahrscheinlichkeit nach weit hinten sitzen, oder man müsste annehmen, dass derselbe zufällig genau vertical zur Bulbuswand stehe.

Es geht aus dieser Betrachtung hervor, dass es jedenfalls vortheilhaft ist, erst vor Magnetisirung der Splitter genau zu untersuchen.

Uebrigens gelingt es nicht immer, die Fremdkörper so stark magnetisch zu machen, dass ihre Pole die gleichnamigen Pole der Nadel abstossen, vielmehr wird bei nicht kräftig magnetisirebaren Splittern deren Magnetismus durch den der Nadel umgekehrt. In diesen Fällen nimmt die Grösse der Ausschläge nach Bestreichen des Bulbus mit dem Elektromagneten nicht sonderlich zu (vergl. Fall 17, Gebauer). Eine Umkehrung des ganzen Splitters ist, wie mich Versuche gelehrt haben, selbst im verletzten Glaskörper unmöglich, mag auch die magnetische Kraft sowohl des Magneten wie des Splitters eine grosse sein. Von den mächtigen Magneten wie sie Haab und Schloesser anwandten abgesehen. Uebrigens

bezieht sich die grosse Fernwirkung dieser Magnete auf Splitter über 10 mg Gewicht.

Am 6. VII. 1893 17 Tage nach stattgehabter Verletzung unternahm Herr Professor Magnus in meiner Gegenwart die Extraction des Splitters.

Das verletzte linke Auge wurde gut cocainisirt und bei nach oben innen gerichtetem Blick die Conjunctiva bulbi von der Sehne des M. rect. ext. an nach unten aussen in 1 cm Länge durchtrennt. Sodann erfolgte die Eröffnung des Bulbus durch einen 5 mm langen Schnitt. Während jetzt die Ränder der Skleralwunde mittelst zweier Häkchen auseinander gezogen wurden, senkte der Operateur die Kuppe des gebogenen Ansatzstücks des Electromagneten ein, unter leichter Sondirung nach hinten. Bei dem Herausziehen sitzt plötzlich ein kleines Splitterchen an einem der Häkchen. Die Conjunctivalwunde wurde mit 2 Nähten geschlossen. —

Das Gewicht des Splitters beträgt 3 mgr, seine Länge 2 mm, breites Ende fast 1 mm, spitzes Ende fast 0,5 mm, Dicke fast 0,5 mm. Der Splitter ist sehr stark magnetisch und stösst mit seinen Polen die gleichnamigen Pole der Magnethnadel ab. In derselben Weise erfolgte die Extraction eines genau localisirten Splitters bei Pat. Jerschke (Fall 24) am 6. I. 94, sowie bei Pat. Reinsch (Fall 26) am 27. I. 94; Gew. = 35 mg. Beide durch Prof. Magnus. Eine Extraction (Fall 20) misslang, trotz Localisation, wohl wegen Fixation des Splitters durch Exsudatmassen.

#### 17) Fall Gebauer.

Verletzung der Stirn und gleichzeitig des r. A. am 3. Mai 93 beim Hämmern auf Stahl. Am 6. VII. kommt Pat. wegen Attestes zur Untersuchung.

Auf der Stirn 2,5 cm über dem Nasenansatz kleine Narbe, unter derselben ein hartes verschiebliches Körperchen zu fühlen. R. A. reizlos. In der sonst klaren Cornea aussen unten vom Centrum lineäre 1,5 mm lange Narbe. Auf der vorderen Linsenfläche etwas nach aussen und unten kleine circumscribede Trübung, eine ähnliche an der entsprechenden hinteren Fläche. Im Glaskörper unten flottiren mehrere silberglänzende Körper. Hintergrund und Papilla optica klar zu sehen, kein Splitter zu

entdecken.  $S = \frac{20}{50 - 40}$



## Die Untersuchung mit dem Sideroskop.

	Magnetisierung des Splitters	
	vor	nach
a) Bei dichter Annäherung der Stirn- narbe Skalenablenkung . . . 10 mm	—	—
b) Bei Annäherung des gesunden Auges Skalenablenkung . . . = 0	—	—
c) R. A.		
1) Bei Annäherung mit geschlossenen Lidern Skalenablenkung . . .	—	2 mm
2) Bei Annäherung mit unterer äusserer Bulbusparthie Skalenablenkung .	—	—
3) Bei Annäherung mit oberer Bulbus- parthie Skalenablenkung . . .	—	—
4) Bei Annäherung mit innerem hori- zontalen Meridian Skalenablenkung	1 mm	10 mm
5) Bei Annäherung mit verticalem unteren Meridian Skalenablenkung	12—25 „	52 „
6) Bei Annäherung mit unterem inne- ren Octanten ca. 10—15 mm vom Limbus corneae Skalenablenkung	70 „	> 70 „ (Auch makrosko- pisch deutl. Ab- lenkung)

Beim Umkreisen des Nadelpols mit der genannten Region des inneren unteren Octanten stellte sich jedesmal bei Annäherung einer bestimmten Stelle ein Ausschlag der Skala von ca. 70 mm ein und zwar stets im Sinne einer Anziehung. Dasselbe Verhalten zeigt der Splitter beim Herangehen an den anderen Nadelpol.

Vergleichen wir die Resultate vor und nach der Application des Elektromagneten, so finden wir keinen grossen Unterschied. Der Splitter ist von Natur nicht stark magnetisch gewesen und wurde es auch nicht nach der Influenzierung, obwohl wir ihm, durch die Voruntersuchung richtig geleitet, mit dem Magneten sehr nahe gekommen waren. Dadurch können wir verstehen, warum trotz Umkreisung des Nadelpols mit dem Splitter und trotz Untersuchung mit beiden Nadelpolen keine Abstossung der Nadel erzielt wurde.

Die aus der Untersuchung zu ziehenden Schlüsse waren folgende:

1) es sitzt ein sehr kleiner Splitter im Bulbus, vielleicht nur 1—2 mgr schwer. Für seine geringe Grösse spricht ja auch die sehr kleine Corneawunde und die minimale Linsentrübung.

2) Der Splitter liegt der Bulbuswand an im unteren inneren Octanten 10—15 mm vom Limbus corneae entfernt. Eine Extraction oder Enucleation ist nicht erfolgt, daher wir den Beweis schuldig bleiben müssen.

Werfen wir jetzt einen kurzen Blick auf die eben mitgetheilten 17 klinischen Beobachtungen.

In allen Fällen ist der Nachweis der Fremdkörper gelungen, obgleich sich unter denselben Splitter von noch nicht 1 mgr Gewicht befanden. Was die Localisation betrifft, so misslang dieselbe in 2 Fällen (Matzelt V, Logisch X); in einem Falle (Krause II) wär dieselbe wahrscheinlich möglich gewesen, wenn ich mich nicht mit dem positiven Nachweis des Fremdkörpers begnügt hätte. Bei Matzelt und Logisch lagen sehr kleine Splitter vor; astatische Nadeln, wie sie unten beschrieben werden, hätten vielleicht besser zum Ziele geführt.

In 14 Fällen gelang die Localisation, wenn auch die Genauigkeit in gewissen Grenzen schwankte, je nachdem der Splittter der Bulbuswand anlag. Je weiter nach vorn das letztere der Fall ist, desto sicherer ist natürlich der Sitz zu bestimmen.

Besonders lehrreich sind die Fälle Sucker (XII) und Primke (XIII), sowie Seidel (XVI). Im ersteren wurde die Nadel nur dann abgelenkt, wenn die innere Bulbushälfte derselben nahe kam; demnach musste ein kleiner Splitter angenommen werden. Die innere Bulbushälfte aber lenkte dann am stärksten ab, wenn der horizontale Meridian herangeführt wurde: es musste also der Splitter in diesem Meridian sitzen. Die Section bestätigte die Annahme, wie wir sahen. Der Splitter wog nicht ganz 1 mgr.

Beim Patienten Primke half die starke Polwirkung des magnetischen Splitters bei der Lagebestimmung, wenn sie uns auch über die Grösse täuschte. Dass beim Heranführen des Bulbusbodens die Nadel manchmal nach mo-

mentaner Anziehung plötzlich abgestossen wurde, forderte die Annahme, dass hier in der Medianlinie der Mittelpunkt eines querliegenden magnetischen Splitters sich befinde. Die Richtigkeit dieses Schlusses wurde durch die Section bestätigt.

Der Fall Seidel gestattete wie der des Patienten Sucker eine ungefähre Grössenbestimmung sowie annähernde Ortsangabe, obwohl der Splitter weit hinten seinen Sitz hat. Beim ersten lieferte die glückliche Extraction den Beweis, dass die Voraussetzungen richtig waren, bei dem zweiten die Section.

Wie bei jeder anderen Untersuchungsmethode, so gehört auch zu dieser gewisse Uebung, um möglichst erfolgreiche Leistungen zu erzielen. Es ist daher kein blosser Zufall, dass gerade die letzt untersuchten Fälle die besten Resultate ergaben. Natürlich erleichterte auch der bessere Spiegel und die mit ihm eingeführte Millimeterskala die genauere Beobachtung.

Es muss jetzt noch ein Wort über die bei derartigen Versuchen zu beobachtende Vorsicht geäussert werden, damit man nicht Irrthümer begeht<sup>1)</sup>. Dass nicht bloss die Untersuchung der Kleidung auf Eisen und Stahl nöthig, sondern auch die des Körpers auf etwa eingeheilte eiserne Fremdkörper, sahen wir in lehrreicher Weise am Falle Weniger (VI). Ob die Kleidung unverdächtig, erfahren wir am raschesten, wenn der Patient und der denselben dirigirende Assistent sich dem Apparat nähern, während eine 3. Person die Scala mit dem Fernrohr beobachtet. Erfolgt eine Ablenkung, so muss eine Revision der Kleidung erfolgen, es muss wie Edelmann citirt „das magnetische Feld ausgejätet werden“. Frauen mit Corset dürfen nicht in die Nähe des Apparats, wenn untersucht werden soll. Irrthümer durch Anstossen an den

---

<sup>1)</sup> Vgl. Edelmann l. c.

Apparat sind bei der Spiegelablesungsmethode vollständig ausgeschlossen. Die leiseste Berührung des Instruments nämlich erzeugt lebhaftere vertikale Oscillationen der Nadel und jeder ganz ungeübte Beobachter erkennt dieselben als zufällige Erschütterungen. Nie erfolgt dabei eine ruhige Ablenkung.

Wenn wir mit astatischen Nadeln arbeiten, so sind Störungen durch Fernwirkung eiserner Gegenstände nicht selten. So bemerkte ich beim Beobachten eines solchen Nadelpaares ein plötzliches Verschwinden der Skala aus dem Gesichtsfeld des Fernrohrs. Bei Betrachtung des Apparats stellte es sich heraus, dass die Nadeln nicht mehr central in den 6 mm weiten Glaskuppen schwebten, sondern mit den Polen der Wand der Glasröhren anlagen. Ein im Nebenzimmer auf den der Mauer nahen Tisch gestellter Wasserkrug von emailirtem Eisenblech hatte diese Ablenkung bewirkt. Dasselbe geschah, als im Nebenzimmer eine eiserne Bettstelle verschoben wurde, oder wenn ein Corset der Mauer nahe kam. Die beide Zimmer trennende Wand hatte eine Stärke von 30 cm.

---

Versuche mit gewogenen Eisensplintern und Magnetnadeln von verschiedener Grösse und Kraft.

Gleichzeitig mit den an Patienten angestellten Beobachtungen habe ich solche mit genau gewogenen, theils unmagnetischen, theils influenzmagnetischen Eisensplintern vorgenommen und festzustellen versucht, welche Magnetnadeln die günstigsten Resultate für unsere augenärztlichen Zwecke abgeben.

Es galt, kleinere und grössere Eisenstückchen der Magnetnadel zu nähern und unter Fernrohrspiegelablesung die Wirkung auf die Nadel zu controlliren.

Dabei musste ich aber von Assistenz unabhängig sein. Denn einmal konnten genaue Versuche der Art nur bei

Nacht angestellt werden, wo Haus und Strasse ruhig sind, dann aber musste die Annäherung der Splitter in genau messbaren Entfernungen geschehen und ohne Erschütterungen des Apparates.

Um dies zu erreichen, wurde in einem sonst nicht benutzten Raume von dem Fernrohrplatze aus bis zu der Wandstelle hin, wo der Apparat befestigt war, ein über Messingrollen laufender feiner, geglühter Messingdraht gezogen. Derselbe trug an jedem Ende ein gleichschweres Messinggewicht. Ausserdem da, wo derselbe neben dem Fernrohr herlief, einen über einer Millimeterskala schwebenden Zeiger.

Ein gleicher Zeiger von Aluminiumblech mit einer Vorrichtung zum Befestigen der auf Carton geklebten Eisensplitter war da an dem Drahte suspendirt, wo derselbe über den einen Nadelpol (Nordpol) hinlief. Auch hier war eine Millimeterskala angebracht, deren 0-Punkt vor Beginn der Versuche unter den Nordpol der Magnetnadel geschoben wurde. Stand der Eisensplitter z. B. 10 mm von der Nadel, so zeigten beide Zeiger auf der Millimeterskala auf 10 mm. Durch Versuche ist vorher festgestellt worden, dass sich mit dieser Vorrichtung die Eisensplitter genau Millimeter um Millimeter der Nadel nähern liessen, und dass die Controle über den jeweiligen Stand des Splitters vom Fernrohrstandorte aus, durch den daselbst angebrachten Zeiger, absolut genau war. Der Abstand des Fernrohrs und der Skala vom Spiegel betrug 3,5 m. Die Splitter wurden nur soweit genähert, dass die Skalenverschiebung 2 mm betrug,  $\nearrow$  Werth =  $0^{\circ} 0' 58,5''$  <sup>1)</sup> nach der freund-

<sup>1)</sup> Die Vorstellung von der Kleinheit dieses Ausschlages wird durch folgende Betrachtung erleichtert: der Minutenzeiger der Uhr macht in einer Zeitminute einen Weg von 6 Bogengraden. Theilt man diesen Weg in 6 Theile, so ist 1 Theil = 1 Bogengrad. Diesen Weg legt also der Minutenzeiger in 10 Zeit-Secunden zurück. Theilen wir diesen 6. Theil der Zeitminute in 60 Theile, so ist jeder

lichen Berechnung durch Herrn Collegen Grönouw (Formel  $\tan 2\alpha = \text{Ausschlag durch Entfernung}$ ). Bei dieser geringen Ablenkung kam die Nadel rasch zur Ruhe und es konnte nach 2—3 Minuten die nächste Beachtung erfolgen.

Eine Skalenverschiebung von 2 mm ist für practische Zwecke vollständig ausreichend, falls zu einer Zeit untersucht wird, wo das Gebäude keine Erschütterungen erfährt.

Es muss nun ausdrücklich der Auffassung vorgebeugt werden, dass ein Ausschlag, wie wir ihn hier beobachteten, die äusserste Grenze für den Nachweis eines Fremdkörpers bilde!

Die Verhältnisse liegen viel günstiger, denn lange bevor überhaupt eine Ablenkung der Nadel erfolgt, sehen wir den Einfluss des Splitters an der auffallenden Stetigkeit, die die für gewöhnlich leicht oscillirende Nadel resp. Skala annimmt. Diese Stetigkeit, diese absolute Unbeweglichkeit der Nadel ist der Vorbote, dass allmählich eine Ablenkung eintreten wird. Entfernen wir jetzt den Splitter, noch ehe eine deutliche Ablenkung eintrat, so erfolgt sicher ein lebhafter Rückschlag der Skala.

Beispiel: Ein 5 mgr schwerer Eisensplitter ergab für die Nadel B I bei 22,6 mm Abstand einen Skalenausschlag von 2 mm; die Beeinflussung durch diesen Splitter war aber schon bei 38 mm Abstand zu bemerken.

Kommen wir jetzt dem Splitter näher, so erfolgt zunächst eine Ablenkung von 1 mm, dann verhältnissmässig später die um 2 mm.

---

Theil = 1 Bogenminute: der Minutenzeiger legt also den Weg einer Bogenminute in  $\frac{1}{60}$  Zeitsecunde zurück. Es betrug nun die bei den Curventabellen beobachteten Ausschläge noch nicht ganz eine solche Bogenminute und im Falle Knauer hatten wir sogar mit einem noch kleineren  $\gamma$  Werth zu rechnen ( $0^\circ 0' 45''$ ).

Man denke sich nun den Minutenzeiger der Uhr als Magnetonadel und versuche mit blossem Auge zu beobachten, um wie viel derselbe in  $\frac{1}{60}$  Secunde vorrückt! —

Hat man ein 2 mal vergrösserndes Fernrohr, so macht die Skala einen scheinbaren Weg von 4 mm Länge, es findet also eine recht deutliche Verschiebung statt.

Entfernen wir jetzt den Splitter durch Zurückschieben des Drahtes, so muss die Skala sofort auf den 0 Punkt, resp. über denselben zurückschwingen. Nur in diesem Falle haben wir einen Beweis, dass die Ablenkung von 2 mm thatsächlich durch den Splitter erfolgte.

In den bei den Versuchen geführten Tabellen sind denn auch nur solche Beobachtungen als gültig eingetragen worden, wo die Nadel prompt nach Entfernung des Splitters zurückging.

Dass dies nicht stets der Fall ist, liegt an magnetischen Störungen; dieselben machten sich gelegentlich beim Beobachten geltend.

Beispiel: Am 7. V. 93 wanderte Abends in der Zeit von  $10^{45}$  bis  $11^0$  die Skala um 10 mm von rechts nach links. Die Verschiebungen erfolgten gelegentlich ruckweise, so dass z. B. plötzlich ein Weg von 2 mm zurückgelegt wurde.

Durch die herangeführten Eisensplitter hatte aber die Verschiebung ebenfalls von rechts nach links zu erfolgen. Es wäre also eine Täuschung möglich gewesen, wenn nicht auf die prompte Rückschwingung beim Zurückziehen des Eisensplitters geachtet worden wäre.

Da es ermüdend und wenig anschaulich sein würde, die Zahlen der 460 angestellten Beobachtungen mitzutheilen, so sei hier nur auf die beigegebenen Curven verwiesen, welche die Mittelwerthe aus den Beobachtungen graphisch darstellen. Unten auf der Abscisse sind die Gewichte der Eisensplitter aufgetragen (s. Fig. 2).

Es wurde experimentirt mit solchen von 1 mgr bis 10 mgr Gewicht, weiter hinauf aber bis 100 mgr gleich um 10 mgr gesprungen. Die meisten Beobachtungen beziehen sich auf die von 1 mgr bis 10 mgr, weil bei den grösseren Eisenkörpern keine Schwierigkeiten im Nachweise vorliegen. Bei den astatischen Nadeln kamen auch  $\frac{1}{2}$  mgr schwere Splitter zur Anwendung. Die Splitter wurden aus weichem Eisen hergestellt und gut durchglüht, um etwaigen Magnetismus mög-





lichtest auszutreiben. Im Lauf der Versuche nahmen dieselben aber von der Nadel her Magnetismus auf, so dass sie dieselbe auf viel grössere Distanzen hin ablenkten als gleich nach dem Glühen.

Einige geglühte Splitter wurden dem Pol eines Hirschberg'schen Elektromagneten auf 15 mm genähert und durch Influenz magnetisch gemacht. Dieser Abstand ist deshalb gewählt worden, weil wir uns etwa am hinteren Augenpol sitzenden Fremdkörpern mit dem Magneten bis auf diese Entfernung nähern können, wenn der Patient stark nach der Seite blickt.

Auf die zu jedem Splitter gehörende Ordinate ist die Entfernung aufgetragen, in welcher die Nadel derartig durch den betreffenden Splitter abgelenkt wird, dass eine Skalenverschiebung von 2 mm erfolgt.

Für die astatische Nadel gilt nicht die dauernde Ablenkung von 2 mm, sondern ein mindestens 2 mm betragender Ausschlag; meist betrug derselbe 3 mm bis 5 mm. Wir kommen unten kurz hierauf zurück.

Was die Magnetstäbchen angeht, so kommen zur Verwendung folgende:

a) runde Nadel von englischem Silberstahl, 12 mm lang, 1 mm stark, 0,91 gr schwer. (Si.)

b) runde Nadel von deutschem Bohrerstahl (Fussstahl), 12 mm lang, 1 mm stark, 1,115 gr schwer. (B<sub>2</sub>.)

c) runde Nadel von deutschem Bohrerstahl (Fussstahl), 11 mm lang, 2 mm stark, 3,5 gr schwer. (B<sub>1</sub>.)

d) astatisches Nadelpaar, englischer Silberstahl, 1 mm stark, 12 mm lang. (Si. ast.)

(Diese Nadeln a—d habe ich mir selbst hergestellt.)

e) runde Nadel von C. Bamberg, Friedenau bei Berlin: 2 mm stark, 11 cm lang. (Bbg<sub>1</sub>.)

f) runde Nadel von C. Bamberg, Friedenau bei Berlin: 1 mm stark, 11 cm lang. (Bbg<sub>2</sub>.)

g) astatisches Paar, combinirt aus 2 Nadeln von Bamberg: 1 mm stark, 11 cm lang. (Bbg. ast.)

Ueberblickt man die zu den Nadeln gehörenden Curven, so ist als regelmässigste die Nr. 2 genannte, zu allererst aufgenommene Curve hervorzuheben. Dies liegt nicht daran, dass ihr etwa mehr Sorgfalt als den anderen zuge-

wandt worden wäre, sondern die Splitter waren damals frisch geglüht und noch nicht magnetisch influenzirt. Wenn es für diese Arbeit von Bedeutung gewesen wäre, mit vollständig unmagnetischen Splintern zu experimentiren, so hätten die Eisenstückchen jedesmal eine Flamme passiren müssen, ehe man sie der Nadel von neuem näherte. Da wir uns aber in praxi des Vortheils nicht begeben werden, die im Bulbus sitzenden Eisensplitter zu magnetisiren, so hatte die angedeutete Complication des Versuches keinen Zweck.

Auf die Form der Curven von Einfluss sind ausserdem Wägungsfehler und die ungleiche Form der verschiedenen Splitter, die keine mathematisch genau gleich geformten Körper darstellten. Je kürzer z. B. ein Eisensplitter ist, desto näher liegen seine Pole zusammen; es wird daher der anziehende Einfluss des der Nadel zugekehrten Pols durch den andern etwas paralysirt. Darin ist auch der Grund zu suchen, dass die Curven mit zunehmendem Splittergewicht nicht sehr stark ansteigen. Im übrigen ist zu bemerken, dass sich die einzelnen Curven, wenn wir von denen der astatischen Nadeln absehen, nicht wesentlich von einander unterscheiden.

Beachtenswerth ist der Umstand, dass nicht die leichteste, sondern die am kräftigsten magnetische Nadel die besten Resultate lieferte, es ist dies die Nadel  $B_1$  von 3,5 g Gewicht.

Dass die Resultate nach Magnetisirung der Splitter günstiger wurden und dass selbst geglühte Splitter von weichem Eisen auf 1,5 cm Abstand vom Magneten kräftig influenzmagnetisch wurden, ist schon erwähnt und geht aus den punktirten Curven hervor, die mit solchen magnetisirten Eisenstückchen aufgenommen sind.

Schliesslich wären noch die Versuchsreihen mit astatischen Nadeln zu erwähnen, die ganz glänzende Resultate ergeben haben.

Das Gehäuse habe ich mir in analoger Weise hergestellt, wie das für die einfache Nadel. In ein der Länge

nach durchbohrtes Holz von quadratischem Querschnitt und 12 cm Höhe, das auf nivellirbarem Brette befestigt steht, ist oben ein 10 cm hohes Glasrohr eingesiegelt. In letzterem hängt der Coconfaden, der einen Strohalm von 12 cm Länge trägt. Derselbe ist oben und unten durchbohrt zur Aufnahme der Nadeln, die aus 12 cm langen, 1 mm starken englischen Silberstahlstäbchen hergestellt wurden. Der Abstand der Nadeln beträgt 11 cm.

Eine solche Distanz ist vollkommen genügend, um bei Anziehung der einen Nadel durch einen Splitter die gleichzeitige Abstossung durch die andere Nadel zu verhüten, wenigstens bei kleinen Splittern. Bei den grösseren aber sind die Ausschläge so bedeutend, dass der schwächende Einfluss der zweiten Nadel keine Rolle spielt.

Ein Nadelabstand von 11 cm gestattet ausserdem mit Bequemlichkeit die Annäherung des Auges an die obere Nadel.

Je näher die Magnete der Astasirung kommen, desto empfindlicher werden natürlich die Reactionen sein; ganz astatische Nadeln können wir selbstverständlich nicht brauchen, weil die Spiegelablesung die Rückkehr des Nadelpaars zur Ausgangstellung voraussetzt.

Von dem Apparat ist noch zu bemerken, dass die Nadelpole beiderseits aus dem Kästchen vorragen und durch „Präparatengläser“ von 6 mm Lichtung gegen Luftzug geschützt sind. Vier glatt durchbohrte Korkscheiben halten diese Gläschen.

Der Spiegel ist durch einen Korkring auf dem Strohalm befestigt und kann nach jeder Seite gedreht werden. Vier Fenster gestatten den Einblick.

Von den Resultaten, die dieses Nadelpaar ergab, seien hier einige mitgetheilt. (Siehe auch die Curven). Wegen der langsamen Bewegungen der astatischen Nadeln wurden nicht die definitiven Ablenkungen, sondern die Ausschläge beobachtet und notirt. Es ist bei astatischen Nadeln, wie ich sie verwandte, sehr schwierig, bloss eine Ablenkung von

2 mm herbeiführen und beobachten zu wollen, wie dies oben mit den einfachen Nadeln geschah. Während die letzteren das Herannahen der Splitter durch Stetigkeit ver-rathen, ist der viel ruhigeren astatischen Nadel dies nicht anzusehen. Die Ablenkung setzt unerwartet ein, und die Ausschläge sind des grösseren Gewichts der schwingenden Massen wegen schwerfälliger.

Die Beobachtung mit solchen Nadeln ist demgemäss zeitraubender, weshalb es als ein Vorthail anzusehen ist, dass wir für gewöhnlich mit der einfachen Nadel auskommen können.

Versuche mit astatischem Nadelpaar:

a) 2 Nadeln aus englischem Silberstahl, 1 mm stark, 12 cm lang. Abstand vom Spiegel bis zur Millimeter-Skala: 3,15 m. Fernrohr: Schmidt & Hänsch.

Tabelle I.

1) Versuche mit nicht magnetisirten Splittern.

1 mgr geglühtes Eisen bewirkt 3—7 mm Skalenausschl. in 25—30 mm Abst.							
2	"	"	"	"	3	"	30
3	"	"	"	"	3	"	33
4	"	"	"	"	3	"	35
5	"	"	"	"	3	"	33,5
6	"	"	"	"	2	"	38
7	"	"	"	"	2—3	"	39
8	"	"	"	"	2—3	"	42,5
9	"	"	"	"	3	"	40
10	"	"	"	"	3	"	43
100	"	"	"	"	4	"	55

Tabelle II.

2) Versuche mit geglühten Eisensplittern, die auf 1,5 cm Entfernung influenz-magnetisch gemacht wurden.

$\frac{1}{2}$ mg weich., infl. magnet Eisen bewirkt 2mm Skalenausschl. in 38 mm Abst.							
$\frac{1}{2}$	"	"	"	"	6	"	30
1	"	"	"	"	8	"	50
1	"	"	"	"	11	"	45
					$> 5$		49
5	"	"	"	"	3—4	"	60
10	"	"	"	"	2—3	"	77
100	"	"	"	"	2	"	85

Für 1 mg influenz-magnetischen Stahldraht ergab sich bei 50 mm Abstand von der Nadel ein Skalenausschlag von 2,5 mm.

Tabelle III.

3) Versuche mit 12 im Bulbusinnern gefundenen Eisen- und Stahlsplintern.

Spiegel bis Skala: 3,5 m; Nadeln wie oben.

1) Fall Weniger	(Cfr. pg. 295)	Spittergewicht: < 1 mg	2 mm Skalenanschl.	Abst. v. d. Nadel	39 mm.
" "	" "	" "	4 "	" "	28 "
" "	" "	" "	5 "	" "	25 "
2) " Sucker	" "	299	4 "	" "	44 "
" "	" "	" "	5 "	" "	40 "
" "	" "	" "	10 "	" "	25 "
" "	" "	" "	15 "	" "	28 "
3) " Primke	" "	300	3 " 10-15 "	" "	100 "
4) " Roter	" "	" "	5 " 10 "	" "	100 "
5) " Feisthauer	" "	297	7 " 11 "	" "	83 "
" "	" "	" "	100 "	" "	25 "
6) " Kozeher	" "	301	14 " 20-24 "	" "	120 "
7) " Latzel <sup>1)</sup>	" "	" "	21 " 3 "	" "	62 "
" "	" "	" "	5 "	" "	48 "
" "	" "	" "	10 "	" "	40 "
" "	" "	" "	40 "	" "	30 "
" "	" "	" "	40 "	" "	25 "
8) " Krause	" "	293	8 "	" "	130 "
" "	" "	" "	10 "	" "	120 "
9) " Stahr	" "	" "	4 "	" "	140 "
" "	" "	" "	5 "	" "	120 "
10) " Rebseta <sup>1)</sup>	" "	" "	5 "	" "	160 "
" "	" "	" "	20 "	" "	120 "
11) " Plachzik	" "	292	5 "	" "	140 "
" "	" "	" "	10 "	" "	120 "
12) " Thoma	" "	" "	5 "	" "	200 "
" "	" "	" "	> 20 "	" "	120 "

<sup>1)</sup> Bei dem Lamont'schen Magnetoskop setzte der Skalenausschlag ein:

für Splitter Latzel bei 20 mm Abstand, } Spiegel-Skalenabstand  
für Splitter Rebseta bei 40 mm Abstand. } 1 m

Tabelle IV.

Versuche mit astatischen Nadeln:

b) Nadelpaar zusammengesetzt aus 2 Magnetstäbchen von Bamberg  
1 mm stark 11 cm lang. (Entfernung vom Spiegel zur Skala 3,5 m.)  
Versuchsanordnung sonst wie oben.

0,5 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	1 mm Skalenausschl. in	30 mm Abst.
0,5 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	2 " " "	20 " "
1 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	1 " " "	50 " "
1 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	2 " " "	45 " "
1 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	5 " " "	30—35 " "
5 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	2 " " "	50 " "
5 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	5 " " "	30 " "
10 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	2 " " "	50 " "
10 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	5 " " "	30 " "
100 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	2 " " "	70 " "
100 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	3 " " "	60 " "
100 mg geglüht. auf 15 mm infl.-magnet. Eisen bewirkt . . .	4 " " "	50 " "

Angesichts dieser Resultate konnte über die definitive Form des Sideroskops kein Zweifel sein. Wir brauchen einen Apparat, der sich nach Bedürfniss mit gewöhnlicher Nadel oder mit astatischer verwenden lässt. Dabei schien es mir einfacher, den Apparat in der Weise mit astatischem Paar auszurüsten, dass sich die eine Nadel ohne Schwierigkeit entfernen lässt, als die Astasirung durch einen verstellbaren Magnetstab zu erzielen.

Zweifelsohne werden wir in den meisten Fällen mit der einzelnen Nadel auskommen, denn die Erfahrung hat gelehrt, dass Splitter von 1 mg sehr selten tiefer in das Augeninnere vordringen. Ich habe aus 32 in der Literatur erwähnten Fällen unter Hinzunahme der in meinen Händen befindlichen 12 Splitter das Durchschnittsgewicht auf

0,054 gr bestimmt. Fremdkörper von 1 mgr befinden sich nur 2 mal darunter (2 eigene Fälle), von diesen hatte der eine 18 Jahre im Bulbus gelegen und durch Oxydation an Gewicht verloren. Aus 15 Fällen, wo das Gewicht nicht angegeben, wohl aber die Grösse, liess sich das erstere auf mindestens 1 mgr taxiren.

Hirschberg (l. c.) theilt bekanntlich die Splitter im Glaskörper in 3 Kategorien: 1) kleine 25—30 mgr, 2) mittelgrosse 50—150 mgr, 3) übergrosse 200 oder 500 mgr.

Dass vielen Splitttern gegenüber die astatischen Nadeln zu empfindlich sind, wenn es sich um Localisation des Fremdkörpers handelt, dürfte aus der Tabelle III hervorgehen. Dafür lassen sich mit astatischen Nadeln manche Splitter auch ohne Fernrohrbeobachtung nachweisen, weil die makroskopischen Ausschläge viel bedeutender sind. So wäre denn die Frage, ob die im Bulbusinnern vorkommenden Eisen- und Stahlsplitter durch die Magnetnadel nachgewiesen und localisirt werden können, dahin zu beantworten:

1) dass wahrscheinlich mit verschwindenden Ausnahmen alle derartigen im Auge vorkommenden Splitter durch das Sideroskop nachweisbar sind, sei es mit der einfachen Magnetnadel, sei es mit der astatischen,

2) dass die Localisation dieser Splitter möglich ist, bei Untersuchung sämmtlicher Meridiane und Vergleichung der einzelnen Skalenausschläge,

3) dass astatische Nadeln im Allgemeinen zur Localisation ungeeignet sind, wegen der zu grossen Ausschläge.

Die Ausführung des Instruments nach dem angegebenen Modell hat unser Mechaniker Herr Sitte in Breslau übernommen. Preis Mk. 86.

---

Herrn Geheimrath Förster bin ich bei dieser Arbeit zu ganz besonderem Dank verpflichtet für das freundliche

Interesse mit welchem derselbe meine Versuche verfolgt und durch Beschaffung der erforderlichen Apparate unterstützt hat.

---

### Literatur.

- 1) Dickmann, Ueber die günstige Wirkung des Elektromagneten zur Entfernung von Eisenstückchen aus dem Innern des Bulbus u. s. w. Inaug. Diss. München 1884. Ref. Centralblatt für Augenheilkunde, Bd. VIII, 1884. pg. 449.
  - 2) Edelmann, Elektrotechnik für Aerzte, München 1890.
  - 3) Fränkel, Entfernung eines Eisensplitters aus dem Glaskörper mittelst Skleralschnitt und Anwendung des Elektromagneten. Centralbl. für Augen-Heilkunde, Bd. VII, 1883. pg. 493.
  - 4) Fröhlich, Ueber den Polwechsel beim Gebrauch des Elektromagneten und über die Magnetnadel als diagnostisches Hülfsmittel. Zehender, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1882. p. 105.
  - 5) Grüning, Ref. Centralbl. für Augenheilkunde. 1881. Bd. V. pg. 60.
  - 6) Hirschberg, Der Elektromagnet in der Augenheilkunde.
  - 7) Laqueur, Ueber einen Fall von Magnetextraction u. s. w. Centralblatt für Augenheilkunde. Bd. XII. 1888. pg. 289
  - 8) Pagenstecher, Zwei Fälle von Extraction von Eisensplittern aus dem Glaskörper, nebst Bemerkungen über die Diagnostik und Extraction von Stahl- und Eisenstückchen vermittelst des Magneten. Archiv für Augenheilkunde, Knapp-Hirschberg. 1881. Bd. X, pg. 234.
  - 9) Pooley, Ueber Entdeckung von stählernen und eisernen Fremdkörpern im Auge mit einer Magnetnadel. Archiv für Augenheilkunde. 1881. Bd. X. pg. 315. (Siehe auch pg. 9. Vorläufige Mittheilung.)
-



## Erklärung der Curventafel (Fig. 2, pag. 314).

- 1) Die Gewichte der Eisensplitter stehen auf der Abscisse.
- 2) Auf den Ordinaten sind durch Punkte die Entfernungen in Millimetern vermerkt, in denen verschiedene Magnethadeln durch die Splitter um 58" abgelenkt werden.  
(= 2 mm Skalenausschlag, bei Spiegel-Skalenabstand von 3,5 m.)  
Durch Verbindung der einzelnen Punkte sind die Curven entstanden.
- 3) Es bedeutet:

	Nadelmasse.			
I. Die Curve für eine Nadel von engl. Silberstahl . . . . .	1 mm stark, 12 cm lang (Si.)			
II. Die Curve für eine Nadel von deutschem Bohrerstahl . . . . .	1 " " 12 " " (B <sub>1</sub> )			
III. Die Curve für eine Nadel von deutschem Bohrerstahl . . . . .	2 " " 11 " " (B <sub>1</sub> )			
IV. Die Curve für eine Nadel von Bamberg, Friedenau-Berlin und magnet. Splitter . . . . .	1 " " 11 " " (Bg. 2)			
V. Die Curve für eine Nadel von Bamberg und magnet. Splitter . . . . .	2 " " 11 " " (Bg. 1)			
VI. Die Curve für die Nadel B <sub>1</sub> und magnet. Splitter . . . . .				
VII. Die Curve für astatisches Nadelpaar v. engl. Silberstahl . . . . .	1 " " 12 " " (Si. ast.)			
VIII. Die Curve für astatisches Nadelpaar aus 2 Bamberg-Nadeln combinirt (magnet. Splitter) . . . . .	1 " " 11 " " (Bg. ast.)			
IX. Die Curve für das astatische Nadelpaar Si. ast. und magnet. Splitter				

NB. Die punktirten Curven sind mit Splittern von geglühtem Eisen aufgenommen, die auf 15 mm Entfernung influenz-magnetisch gemacht waren.

Bei den Curven IV, V, VI, VIII und IX ist nur mit Splittern von 1, 5, 10 und 100 mg Gewicht experimentirt worden.

Der Einfachheit halber sind weggelassen die Curvenabtheilungen von 10 mg bis 100 mg, welche für alle Nadeln fast geradlinig verliefen.

Der eingezeichnete Kreis von 25 mm Durchmesser soll als Bulbuschema dienen.

Man sieht, dass die astatische Nadel (Si.) auf einen nicht magnetisirten Splitter, der sich am hinteren Bulbuspol befindet, auch ohne Drehung des Auges (behufs grösserer Annäherung) mit einem deutlichen Ausschlag reagirt.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Figur 1 stellt das Sideroskop in  $\frac{1}{3}$  natürlicher Grösse dar, wie es vom Herrn Optiker Sitte für die hiesige kgl. Augenklinik gebaut worden ist.

Von der Console ist in Figur 1 nur der obere Theil ausgeführt.

Der Apparat steht auf einem durch 3 Schrauben nivellirbaren, dreiseitig ausgeschweiften Brette *a*. Letzteres wird durch eine mit Spiralfeder versehene Messingschraube *b* gegen die runde Consolenplatte *c* angedrückt.

Das Holzkästchen *d* ist vorn und hinten durch eingeschobene Spiegelglasplatten geschlossen. Dasselbe trägt oben das Glasrohr *e* mit der Schraubenvorrichtung *f* zum Heben und Senken des Coconfadens.

Oben und unten befinden sich je 2 Oeffnungen in der Seitenwand des Kästchens *d*: wird mit einer Magnetnadel untersucht, wie das gewöhnlich der Fall ist, so sind die oberen Oeffnungen *g* und *g*<sub>1</sub>, durch enge Glasröhren, die unteren Oeffnungen durch eingedrehte Messingstöpsel *h* und *h*<sub>1</sub> geschlossen.

Am Coconfaden schwebt ein kurzes Aluminiumrohr *i*, durch welches die 2 mm starke Magnetnadel *k* hindurchgeschoben ist. An diesem Rohr ist auch der Spiegel *l* befestigt.

Soll mit den 1 mm starken astatischen Nadeln untersucht werden, so verlängert man das kurze Rohr *i* durch Ansetzen des längeren Aluminiumrohres (Fig. 2.) und schiebt durch die Oeffnungen *m* die zweite Magnetnadel ein. In dem kurzen Rohrabschnitt *i* ist eine 1 mm weite Oeffnung für die obere astatische Nadel vorhanden. Der letzteren wird das Auge genähert.

Zum Verschluss der Seitenöffnungen dienen bei Benutzung der astatischen Nadeln 4 weite Glasröhren, von denen eine in Fig. 3 abgebildet ist.

Fig. 4 zeigt die aus polirtem Holz gefertigte Console in  $\frac{1}{3}$  natürlicher Grösse.

Dem Instrument ist ein Kasten beigegeben, in welchem dasselbe fest lagert. Zur Aufnahme der einzelnen Theile enthält der letztere ein besonderes Etui.

---

## Nachtrag.

Seit Abschluss der Arbeit kamen zur Untersuchung 10 weitere Fälle. In 8 wurde der nicht sichtbare Splitter nachgewiesen (6 mal mit dem von Sitte gebauten Modell, 2 mal mit dem ursprünglichen Apparat [pag. 287]).

In 2 Fällen liess sich der Splitter ausschliessen: grosse Wunde, kein Ausschlag.

Im Ganzen sind von Januar 1893 bis Januar 1894 25 Splitter im Bulbus diagnosticirt worden.

Extraction versucht in 5 Fällen, gelang in 4 (Electromagnet Hirschberg), misslang in 1 Fall (Electromagnet Jani, Cfr. pag. 306, Anmerkung).

Ausserdem wurden nachgewiesen und localisirt ein Stück Stricknadel im Unterschenkel und ein Stück Nähnadel in der Ferse.

---

# Ueber die Abnahme der Sehschärfe im Alter.

Von

Prof. Hermann Cohn  
in Breslau.

Mit 1 Textfigur.

---

In diesem Archiv (Bd. XXXIX, Abth. 2, S. 71) haben Dr. Boerma und Dr. Walther in Leipzig vor Kurzem Untersuchungen über die Sehschärfe im Alter mitgetheilt. Sie hatten ein anderes Resultat gefunden, als Vroesom de Haan und Donders vor 30 Jahren.

Schon im Jahre 1874 habe ich auf der Naturforscher-Versammlung zu Breslau eigne Untersuchungen über die genannte Frage veröffentlicht, welche das sogenannte de Haan'sche Gesetz umstiessen. Man findet meine Resultate kurz mitgetheilt unter dem Titel „Die Augen der Greise“ im Tageblatt der Naturforscher-Versammlung zu Breslau vom 19. Sept. 1874, S. 105, ferner unter dem Titel „Untersuchungen der S in der Jugend und im Alter“ als Bericht eines in der allgemeinen Versammlung der schlesischen Gesellschaft am 5. Februar 1875 gehaltenen Vortrages in der schlesischen Zeitung vom 21. u. 23. Febr. 1877, endlich im Auszuge in meinem Lehrbuche der Hygiene des Auges, Wien, 1892, S. 33. — Auch in Nagel's Jahrbuch für 1874, S. 210 und 222 und in Zehender's Monatsbl. f. Augenheilk. 1875, S. 79 findet man Referate. —

Da diese Untersuchungen gänzlich in Vergessenheit

gerathen zu sein scheinen — weder Boerma und Walther noch die neueren Lehrbücher erwähnen sie — so erlaube ich mir, hier auf dieselben zurückzukommen, sie noch ausführlicher mitzutheilen, zumal sie auch die Refraction und die Augenleiden der Greise umfassen, und meine Befunde mit denen der genannten Leipziger Autoren zu vergleichen. —

Schon vor 20 Jahren habe ich auf die ungenügende Zahl und Auswahl der Personen hingewiesen, welche de Haan zur Aufstellung seines Gesetzes benützte. Er prüfte im Ganzen 231 Personen von 7—82 Jahren, welche gerade als Begleiter von Kranken in die Augenklinik von Donders kamen, und zwar mit den leichter erkennbaren Buchstaben von Snellen No. XX. Sah er eine Augenkrankheit, so wurde der Fall ausgeschlossen. „Alle Augen wurden sorgsam mit blossem Auge, viele auch mit dem Spiegel untersucht.“

So wurde eine Curve construirt, nach der die Sehschärfe bis zum 30. Jahre fast unverändert  $\frac{22}{20}$  beträgt, im 50. Jahre auf  $\frac{18}{20}$ , im 60. auf  $\frac{14}{20}$ , im 70. auf  $\frac{12}{20}$ , im 80. aber auf die Hälfte herabsinkt. Die Ursachen dieser wenig tröstlichen Erscheinung suchte Donders zum Theil „in geringerer Durchsichtigkeit der Linse und des Glaskörpers, zum Theil in noch unbekannten Veränderungen in der Netzhaut, dem Sehnerven und Gehirn.“ Dies Gesetz war nur auf 281 Beobachtungen an Holländern basirt, wurde aber Dogma für die ganze Welt; wir hatten Alle dieselbe traurige Perspective.

Der Satz blieb unangetastet bis 1871, wo ich bereits die Mittelwerthe der S für die Jugend nach Untersuchungen der Augen der Schulkinder in Schreiberhau ganz anders fand als de Haan. Man vergleiche meinen Aufsatz in diesem Archiv, Bd. XVII, Abth. 2, S. 305.

Viel wichtiger aber schien mir eine Revision des de Haan'schen Gesetzes für das Alter. Denn de Haan hatte nur 41 Personen über 60 Jahre untersucht, und unter diesen waren 13 Augenkranke, so dass also die Befunde an nur 28 (!) Menschen die Grundlage des Gesetzes über die rapide Abnahme der S nach dem 60. Jahre bildeten. Ferner hatte er nicht alle Personen mit dem Augenspiegel untersucht; wir wissen also gar nicht, ob nicht bestimmte Netzhaut- oder Aderhaut-Erkrankungen die Sehschwächen erklärt haben würden. Daher schien mir schon vor 20 Jahren eine Revision der S alter Leute nöthig. Die Schwierigkeit lag aber damals wie heute in der Herbeischaffung des Materials. Denn selbst wenn man alle Personen, die über 60 Jahre sind, durch die Zeitungen zu einer Augen-Untersuchung einladen dürfte, würden ja doch viele ausbleiben aus Lethargie, aus Mangel an Zeit, an Verständniss etc.

Eine Reihe glücklicher Umstände vereinigte sich jedoch 1874, um mir die lang gewünschte Gelegenheit zu geben, die Frage wenigstens für einen Ort und zwar für Schreiberhau im Riesengebirge zu lösen. Dort hatte mir der Schulrector Herr Winkler und der Amtsvorsteher Herr Pohl den Weg geebnet. Man war von Haus zu Haus gegangen, hatte die alten Leute aufgesucht, über mein Vorhaben belehrt, die Alterstabelle entworfen und alle Personen über 60 Jahre für bestimmte Tage in bestimmte Gasthäuser des Ortes zu mir bestellt.

Mit Dr. Nobis und 2 Studenten begann ich am 1. Aug. 1874 die Arbeit und es gelang mir, als die Menge der sich vorstellenden alten Leute nach einigen Tagen spärlicher wurde, die Zahl 100 dadurch zu erreichen, dass ich das Erscheinen der alten Männer durch Bier oder Geld und das der alten Frauen durch Kaffee belohnte.

Schreiberhau war aber auch besonders für derartige Untersuchungen geeignet, weil der Kreis Hirschberg in Schlesien, in welchem Schreiberhau liegt, 9,1 % Personen über 60 Jahre enthält, während sonst in Preussen nur 6,8 % über 60 Jahre alt sind. In Preussen vertheilen sich die

Letzteren so, dass 69 % zwischen 60 und 70 Jahre, 27 % zwischen 70 und 80 Jahre und 4 % nur über 80 Jahre alt sind. Hingegen ist das Verhältniss in Schreiberhau : 58 %, 33 % und 9 %. Von den 3681 Einwohnern des Gebirgsdorfes waren damals übrigens 328 Analphabeten = 9 %, die ihr Auge also gewiss nicht angestrengt hatten.

Ich prüfte von den 142 Uebersechzigjährigen 100 Personen, also 70 %, und zwar 70 % derer von 60—69, 77 % derer von 70—79 und 50 % derer von 80—84 Jahren. (104 Personen waren erschienen, doch konnten die Angaben von 4 Leuten wegen Taubheit und Schwachsinnigkeit nicht verworthen werden).

Von 60 Männern wurden 43, von 82 Weibern wurden 57 untersucht. 58 Personen waren zwischen 60 und 69, 36 Personen zwischen 70 und 79 und 6 Personen zwischen 80 und 84 Jahr alt.

Die Prüfung wurde damals unter freiem Himmel mit der [ ] Tafel von Snellen Nr. XX vorgenommen und durch Drehung der Zeile die Probe variirt; die Tages-Beleuchtung war stets eine sehr gute.

Nach der S-Probe wurde der Bau, der Farbensinn und die Accommodationsbreite, und in jedem der 200 Augen, Linse, Glaskörper, Netzhaut und Nerv mit dem Spiegel geprüft. Erst wenn drei Antworten über die Richtung der Oeffnung der Haken übereinstimmten, wurde der Befund der S notirt. —

Die 100 Personen hatten folgende Refraction: 19 E, 49 H, 9 M, 5 auf einem Auge H, auf dem anderen unbestimmbar, 7 ein Auge H, das andere E, 3 ein Auge M, das andere E, 4 ein Auge M, das andere H, 1 ein Auge E, das andere unbestimmbar, 3 überhaupt unbestimmbar.

In 12 Augen konnte die Refraction also nicht bestimmt werden und zwar wegen Ablösung der Netzhaut, Glaukom, Atrophia choroideae centralis, Maculae centrales, Cataract, Pannus trachomatosus und Pterygium. 49 Augen hatten E, 114 H, 25 M, 12 unbestimmbar. Die E beider Augen betraf 27 Personen von 60—73 Jahren: bei älteren Leuten wurde E nicht mehr gefunden. E eines und H des anderen Auges kam in 7 Fällen von 62—83 Jahren vor.

Myopie beider Augen hatten 9 Personen von 61—83 Jahren und zwar:

$$M \frac{1}{60} \quad \text{bis} \quad M \frac{1}{11}.$$

(Die damaligen Proben wurden noch mit Zollgläsern gemacht, daher hier die Brüche). Bei 4 von diesen war die Linse klar bei

$$M \frac{1}{60}, \quad \frac{1}{30} \quad \text{und} \quad \frac{1}{16};$$

der Kranke mit  $M \frac{1}{16}$  war von Jugend an Schreiber, die übrigen schwachen Myopen hatten nur häusliche Arbeiten gemacht. Bei den 5 anderen war eine Linsentrübung vorhanden.

M eines und E des anderen Auges kam 3 Mal vor, und zwar:

$$M \frac{1}{50}, \quad \frac{1}{40} \quad \text{und} \quad \frac{1}{24}$$

bei Leuten von 62—71 Jahren; einmal dabei Linsentrübung, einmal Macula, einmal chronischer Catarrh.

M eines und H des anderen Auges in 4 Fällen; in 2 Fällen zeigten beide Augen beginnenden Staar. Die Grade dieser H und M waren schwach:

$$H \frac{1}{36} \text{ mit } M \frac{1}{80} \text{ und } M \frac{1}{36}; \quad H \frac{1}{80} \text{ mit } M \frac{1}{50}; \quad H \frac{1}{60} \text{ mit } M \frac{1}{40}.$$

Im Ganzen waren unter 25 M-Augen 13 kataraktös. Der Durchschnittsgrad der M dieser 25 Augen war  $\frac{1}{38}$ ; der Durchschnittsgrad der auf beiden Augen Myopischen war  $\frac{1}{30}$ .

Hyperopie beider Augen hatten 49 Personen; gleiche Grade von H 36 Personen. H schwankte zwischen  $H \frac{1}{11}$  bis  $\frac{1}{80}$ . Von 60—64 Jahren war der Durchschnittsgrad  $H \frac{1}{43}$ , von 65—69  $H \frac{1}{34}$ , von 70—74  $H \frac{1}{46}$ , von 75—80 Jahren  $H \frac{1}{35}$ . Von 5 zu 5 Jahren nimmt also die H nicht zu. Der Durchschnittsgrad aller doppelseitig Hyperopischen war  $H = \frac{1}{39.8}$ , der Durchschnittsgrad aller 114 hyperopischen Augen war  $H = \frac{1}{37.8}$ .



Bei 13 Personen war der Grad der H auf beiden Augen verschieden. Der Durchschnittsgrad der schwächer hyperopischen dieser Augen war  $H \frac{1}{41}$ , der der stärker hyperopischen  $H \frac{1}{29}$ ; der durchschnittliche Unterschied in den Graden der H zwischen rechtem und linkem Auge betrug mithin  $\frac{1}{29} - \frac{1}{41} = \frac{1}{99}$ ; er war also sehr gering.

Die Accommodation war in einzelnen Fällen geradezu noch glänzend. So las Johanna Häusler, 70 Jahre alt, mit jedem Auge ohne Glas noch  $I \frac{I}{II}$  in 6 Zoll; sie hat  $H \frac{1}{36}$  und  $S \frac{32}{20}$ . Ihre Mutter wurde 76 Jahre und nähete noch bis zu ihrem Tode ohne jede Brille. Der Vater wurde 84 Jahre und las noch kurz vor seinem Ende Monatsschriften ohne Brille. Von 12 Geschwistern leben noch 5, die sämtlich ohne Brillen arbeiten.

Ferner hatte Barbara Schärf, 72 Jahre alt, für  $I \frac{I}{II}$  noch 6 Zoll Nahpunkt ohne Brille, dabei E und  $S \frac{28}{20}$ . Ihr Vater wurde 100 Jahre alt und brauchte keine Brille zum Lesen.

Endlich sei erwähnt Christiane Sender, 76 Jahre, die  $H \frac{1}{12}$  und S 1 zeigte und noch ohne Brille einfädelte.

Farbenblindheit wurde bei keinem Auge gefunden.

Die Sehschärfe der 200 Augen war:

$$88 S > \frac{20}{20}, 34 S = \frac{20}{20}, 78 S < \frac{20}{20}; \text{ also } \begin{matrix} 44\% & 17\% & 39\% \end{matrix}$$

Von 100 binoculär geprüften Personen hatten 58  $S > \frac{20}{20}$ , 12  $S = \frac{20}{20}$  und 30  $S < \frac{20}{20}$ . Also 70% hatten binoculär keine herabgesetzte Sehschärfe. Das widerspricht völlig dem de Haan'schen Gesetze.

Augen mit  $S < 1$ . Es wurden 78 bei 46 Personen gefunden. Nur 10 Augen bei 5 Personen hatten eine unerklärbare Amblyopie. 68 Augen von 41 Personen mit  $S < 1$  zeigten jedoch folgende Krankheiten: Katarrhus chronicus 1, Maculae corneae 3, Keratitis interstitialis 2, Pannus trachio-

matosus 2, Pterygium magnum 3, Synechiae posteriores 2, Katarakt 27, Neuroretinitis 1, Retinitis albuminurica 2, Chorio-Retinitis 4, Hyperaemia optici 2, Atrophia optici 14, Sublatio retinae traumatica 1, Glaucom 3, Nystagmus 1.

Bei 14 Personen war nur ein Auge erkrankt, bei 27 Personen beide. Atrophia optici mit Katarakt wurde im Ganzen 11 mal gesehen.

Ausserdem zeigten noch 34 Augen-Krankheiten, ohne dass dadurch S gelitten hätte, u. zw. Cornealflecke 3, Pterygium 1, beginnende Katarakt 20, Katarrh 3, Glaucoma chronicum 1, Dacryocystoblennorrhoe 4, Neuroretinitis 1, Ptosis 1.

6 mal sah ich sehr tiefe physiologische Excavation ohne Verschlechterung der Sehschärfe.

$S < 1$  fand sich bei 7 Krankheiten der Bindehaut, 8 der Hornhaut, 2 der Iris, 33 der Linse, 11 der Aderhaut, 23 der Netzhaut, 2 der Muskeln, 2 der Thränenorgane, 3 der Lider und 3 Verletzungen; also 94 Krankheiten bei 68 Augen von 41 Personen.

Ringförmige Aderhaut-Atrophie sah ich 3 mal bei guter S und 3 mal bei herabgesetzter S. Verkalkungen der Meibom'schen Drüsen kamen häufig vor.

Berechnet man nach Procenten, so vertheilen sich die Krankheiten der 41 Personen so: Vom 60.—64. Jahre 22%, vom 65.—69. 37%, vom 70.—75. 50%, vom 75.—79. Jahre 83% und vom 80.—84 Jahre 66%. Mit den zunehmenden Jahren ist also die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung eine grössere.

Katarakt fand ich in 53 Augen, davon hatten 33 Verschlechterung der S, 20 jedoch  $S = 1$  oder sogar  $> 1$ . Der vierte Theil aller Augen, die über 60 Jahre alt waren, zeigte Katarakt. Die 53 Augen gehörten 32 Personen; 21 hatten doppelseitige, 11 nur einseitige Trübungen. 12 Augen waren E, 28 H und 13 M. Letztere gehörten 8 Personen; bei 5 derselben war M und Katarakt beiderseitig; bei 3 Personen einseitig. Die Katarakte betrafen 13 Männer (30%) und 19 Frauen (33% der Untersuchten).

Katarakt hatten 20% von 60—69 Jahren, 42% von 70—79 Jahren, 100% von 80—84 Jahren. Der Staar wird also von Jahrzehnt zu Jahrzehnt häufiger.

Unter 20 kataraktösen Augen, die keine schlechte S zeigten, waren sogar 11 mit  $S > 1$  und zwar mit  $S^{21}_{10}$  bis

$S^{30}_{/20}$ . Eine Kranke mit  $S^{28}_{/20}$  war 73 Jahre, ein Kranker mit  $S^{30}_{/20}$  auf beiden Augen war 83 Jahre! Die Trübung ragte eben erst als zarte Streifchen in einigen Sektoren über den Pupillarrand hinweg.

### Augen mit $S > 1$ .

88 Augen zeigten eine solche, und zwar hatten 70 Augen  $S > 1$  bis  $S^{3/2}$ , 17 Augen  $S >^{3/2}$  bis 2, 1 Auge  $S^{42}_{/20}$  d. h.  $S > 2$ .

$S > 1$  zeigten 57% der Augen von 60–69 Jahren, 28% von 70–79 Jahren und 33% von 80–84 Jahren. Im 7. Jahrzehnt sind also die übergrossen Sehschärfen noch häufiger als in den späteren Jahrzehnten.

Die folgenden Tabellen geben über die Sehschärfen im Ganzen Aufschluss.

Untersuchte Augen	Alter	$S = 1$	$S = \frac{21-25}{20}$	$\frac{26-30}{20}$	$\frac{31-35}{20}$	$\frac{36-40}{20}$	$S < 1$ ohne pathologisch. Befund.	$S < 1$ mit pathologisch. Befund.
62	60–64	12	18	11	7	1	4	9
54	65–69	4	8	15	4	3	2	18
60	70–74	14	2	12	1	2	4	25
12	75–79	3	—	—	—	—	—	9
12	80–84	1	2	2	—	—	—	7
200 Augen	60–84	34	30	40	12	6	10	68

Unter 100 Augen von	$S = \frac{40-36}{20}$	$S = \frac{35-31}{20}$	$\frac{30-26}{20}$	$\frac{25-21}{20}$	$S = \frac{20}{20}$	$S < 1$ Ambl.	$S < 1$ Augen krank	Summa
60–64 Jahr.	1	11	18	29	19	7	15	100
65–69 „	5	7	28	15	7	4	34	100
70–74 „	2	2	20	4	24	6	42	100
75–79 „	—	—	—	—	25	—	75	100
80–84 „	—	—	16	16	8	—	60	100

Nach diesen Befunden sprach ich vor 20 Jahren schon die Ansicht aus, dass unsre Perspective für die S im Alter viel tröstlicher sei, als man bisher glaubte. — — —

Bereits 1872 hatte Mauthner (Vorlesungen über die

optischen Fehler des Auges S. 139 und 147) auf die unzureichende Beobachtungsreihe Vroesom de Haans hingewiesen. „Namentlich möchten wir, ruft Mauthner, die S, die er 70 und 80jährigen vindicirt, als pathologisch gering ansehen. Einfach in Folge des Alters sinkt S mit 80 Jahren kaum auf die Hälfte; gesunde Augen solcher Greise zeigen, soweit mein verhältnissmässig kleines Beobachtungs-Material lehrt  $S \frac{15}{20}$ ; doch entscheiden können endgiltig nur die Massen.“

Auch ich schloss meinen Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung 1874 mit den Worten: „Freilich gilt mein Befund nur für Schreiberhau, und ich bin weit entfernt, ihn zu generalisiren. Wollen wir wirklich ein Gesetz finden, so müssen solche Untersuchungen auf dem Lande und in den Städten, bei civilisirten und bei nicht civilisirten Völkerstämmen, bei verschiedenen Nationen, bei verschiedenen Berufsklassen, in den Thälern und auf den Bergen bei grossen Massen von Menschen angestellt werden. Möchten bald andere Fachmänner diesen meinen ersten schwachen Versuch, Klarheit über den Einfluss des Alters auf die Sehschärfe zu erhalten, wiederholen und nicht vor den Schwierigkeiten zurückschrecken!“

Seit 19 Jahren hat sich aber Niemand an die Arbeit gemacht. Um so dankenswerther sind die neuen Untersuchungen von Boerma und Walther. Sie konnten mit Westiens Lupe und mit dem Lupenspiegel noch mehr Feinheiten betr. der Trübung der Medien feststellen, als ich im Jahre 1874, wo diese Hilfsmittel unbekannt waren. Auch waren sie durch Anwendung von Homatropin, das ja auch damals noch nicht existirte, in der Lage, die Pupille vorübergehend zu erweitern. Dies hätte ich durch Atropin bei den Greisen in Schreiberhau nicht riskiren dürfen, ohne dass die Atropinisirten die Nachfolgenden vor der Untersuchung gewarnt hätten.

Würde ich diese Hilfsmittel gehabt haben, so würde ich wahrscheinlich unter meinen 200 Augen auch bei den 10 mit  $S < 1$  pathologische Störungen gesehen haben, die mir entgingen, so dass die Zahl der Amblyopien ohne Befund ganz oder theilweise weggefallen wäre. Freilich war das Material von Boerma und Walther ein ganz anderes, als das meinige. Jene Forscher prüften meist Gefangene und Reconvalescenten und betonen selbst die zeitige Senescenz der Mehrzahl in Folge ihrer bewegten Vergangenheit, Noth und des Alkoholmissbrauchs. Die Greise in Schreiberhau waren dagegen wohl arm, aber gesund und keine Trinker. — Die 400 Leute in Leipzig waren 40 bis 80 Jahre alt.  $H > 3 D$ ,  $M > 5 D$  und  $As > 1 D$  wurde ausgeschlossen; nur bei Leuten über 70 Jahren wurde auch  $H = 4 D$  zugelassen. Ich dagegen habe überhaupt keine  $H > 3$  und keine  $M > 2.5$  gefunden. — Auch die

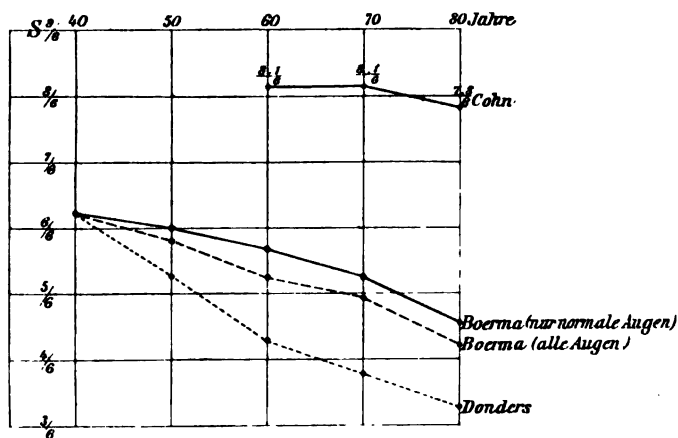


Fig. 1. Curve.

Beleuchtungsverhältnisse waren in Leipzig ganz andere, als in Schreiberhau; in den verschiedensten Lokalen wurde dort bei verschiedener Witterung auf Snellen untersucht; ich liess dagegen an sehr hellen Tagen unter freiem

Himmel Nr. XX Snellen lesen und zwar Haken. Daher erklären sich gewiss auch zum Theil die viel grösseren Schreiberhauer Sehschärfen.

Trotz alledem ist es immerhin interessant, de Haan's, Boerma's und meine Curve der Sehschärfen-Abnahme im Alter zu vergleichen.

Die Durchschnittsgrösse der S im 60. Jahre betrug in Schreiberhau  $\frac{27}{20} = \frac{8.1}{6}$ , im 70. Jahre ebensoviel und im 80. Jahre  $\frac{26}{20} = \frac{7.8}{6}$ . Sie betrug in Leipzig bei Ausschluss der pathologisch veränderten Augen im 40. Jahre  $\frac{6.1}{6}$ , im 50. Jahre  $\frac{5.9}{6}$ , im 60. Jahre  $\frac{5.6}{6}$ , im 70. Jahre  $\frac{5.2}{6}$  und im 80. Jahre  $\frac{4.5}{6}$ . Nach Donders aber wäre sie in den genannten Jahrzehnten  $\frac{6.1}{6}$ ,  $\frac{5.4}{6}$ ,  $\frac{4.3}{6}$ ,  $\frac{3.9}{6}$ , und  $\frac{3.3}{6}$ .

Wie vieler Untersuchungen wird es noch bedürfen, um das wirkliche Gesetz der Abnahme der Sehschärfe im Alter zu finden!

---

## Bemerkung zu dem Aufsatze von Bosscha

„Primäre, secundäre und tertiäre Netzhautbilder nach  
momentanen Lichteindrücken“.

Von

Dr. Carl Hess in Leipzig.

In der in diesem Heft enthaltenen Abhandlung von Bosscha, welche kurz vorher schon in holländischer Sprache erschienen und mir dadurch bekannt geworden ist, findet sich eine in mehrfacher Hinsicht unzutreffende Auffassung einer von mir in Pflüger's Archiv (Band 49) veröffentlichten Arbeit. Die ausführliche Widerlegung der Missverständnisse Bosscha's konnte in diesem Hefte nicht mehr Aufnahme finden und soll im Zusammenhang mit anderen Nachbildstudien demnächst veröffentlicht werden. An dieser Stelle möchte ich nur kurz das Ergebniss meiner Erörterungen wiedergeben, das sich in den folgenden Sätzen zusammenfassen lässt.

Der Irrthum Bosscha's ist ein doppelter:

1) Meine Bemerkung, dass bei meinen Versuchen die bei kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretende Lichtempfindung nach Aufhören des Reizes in fast unmessbar kurzer Zeit abklingt, fasst Bosscha so auf, als hätte ich behaupten wollen, das primäre Bild sei betreffs seiner Dauer etwa dem elektrischen Funken zu vergleichen und

entziehe sich nicht bloss bei den von mir beschriebenen Versuchen, sondern überhaupt einer Messung.

2) Meine Einwände gegen v. Helmholtz, Fick u. A., welche das von ihnen beobachtete, mehrere Secunden dauernde, positive Nachbild aus einer entsprechend langen ununterbrochenen Fortdauer des primären Bildes erklären, deutet Bosscha so, als hätte ich damit auch die Richtigkeit der altbekannten, schon von Plateau, u. A. gemachten Angaben über die nur Bruchtheile einer Secunde währende Nachdauer kurzer Lichteinwirkungen bestreiten wollen.

Da beide Deutungen, wie ich ausführlicher zeigen werde, irrig sind, so werden auch die darauf gegründeten Einwände Bosscha's gegenstandslos.

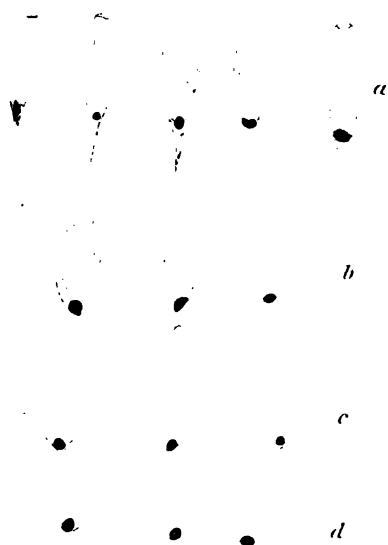
---



*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



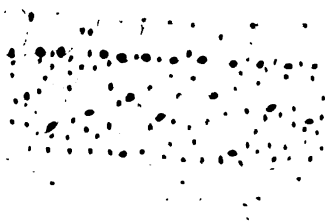
*Fig. 3.*



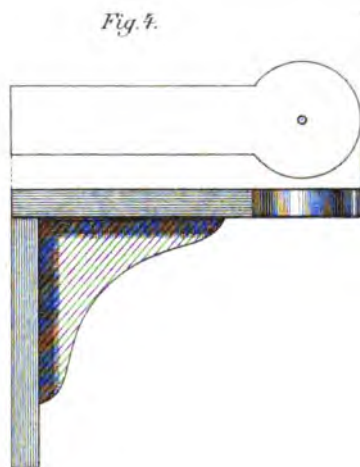
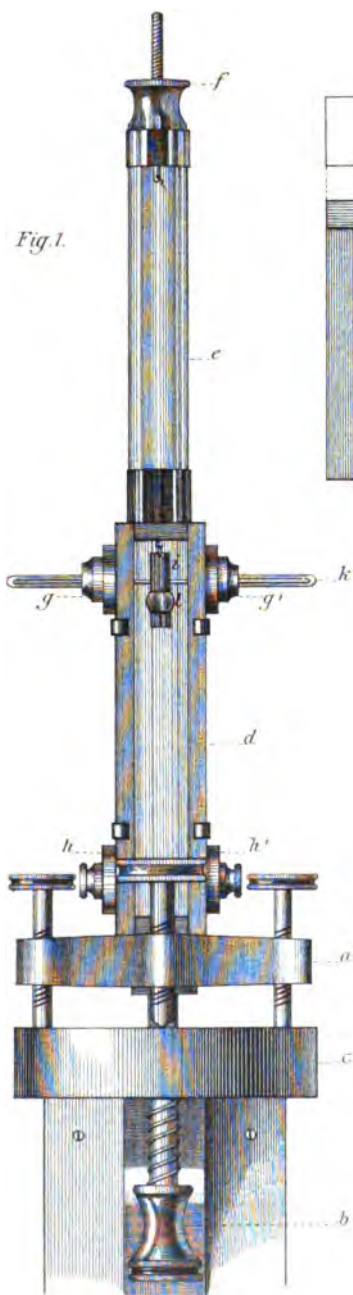
*Fig. 4.*



*Fig. 5.*







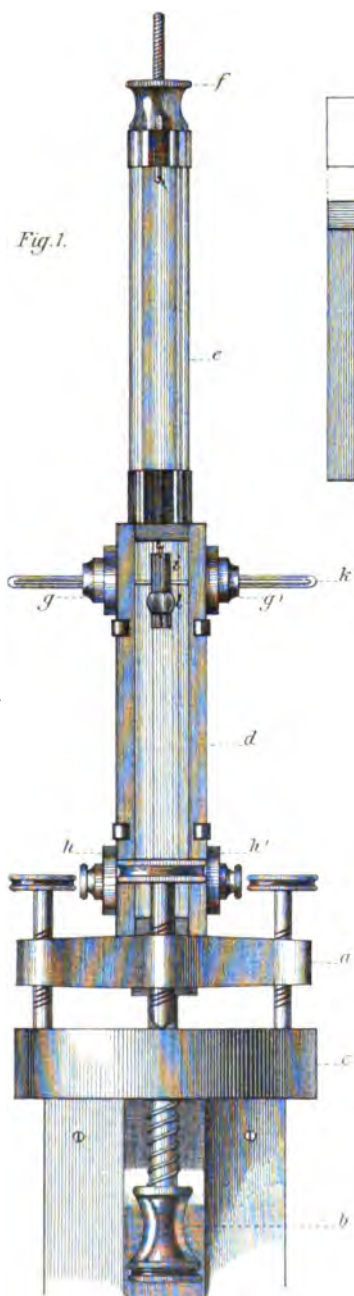
*Fig. 2.*



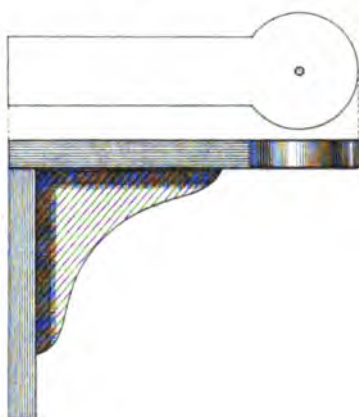
*Fig. 3.*







*Fig. 2.*



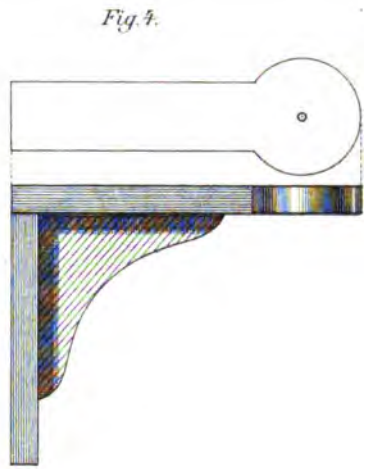
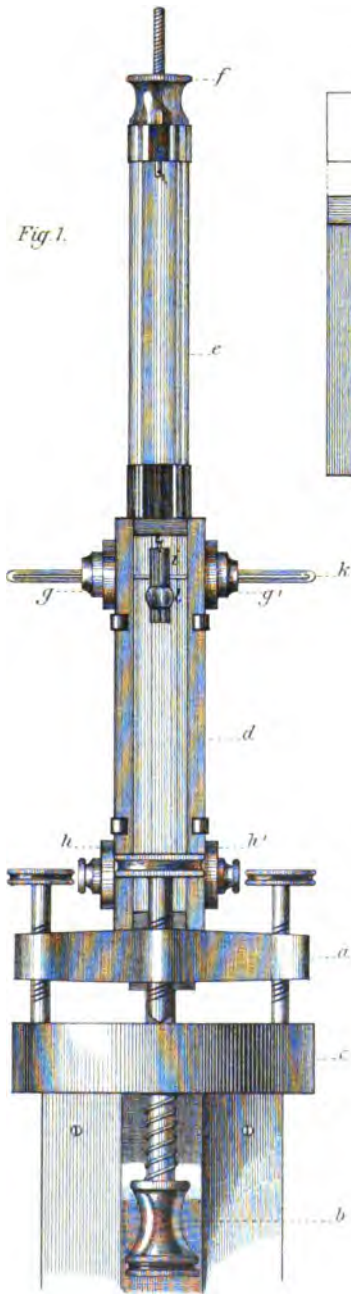
*Fig. 2.*



*Fig. 3.*

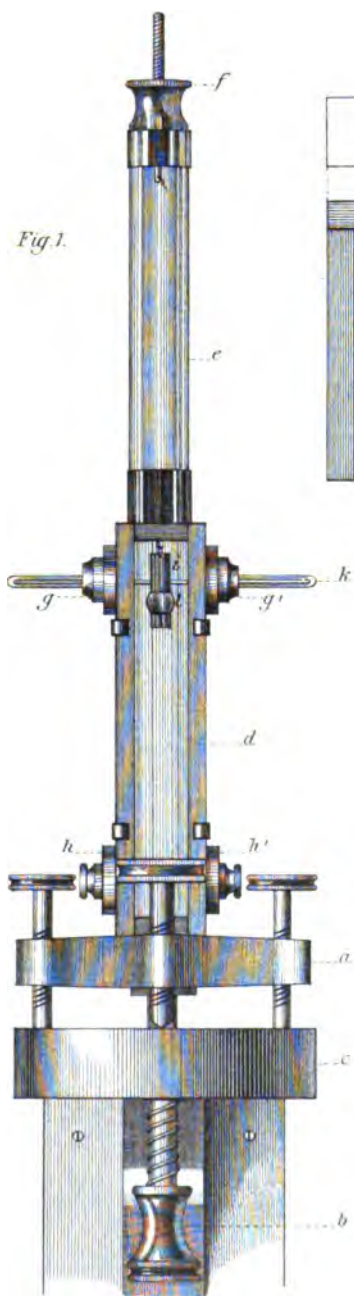




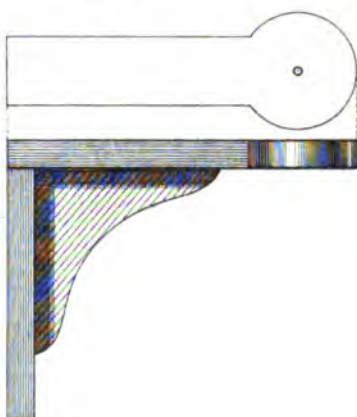








*Fig. 4.*



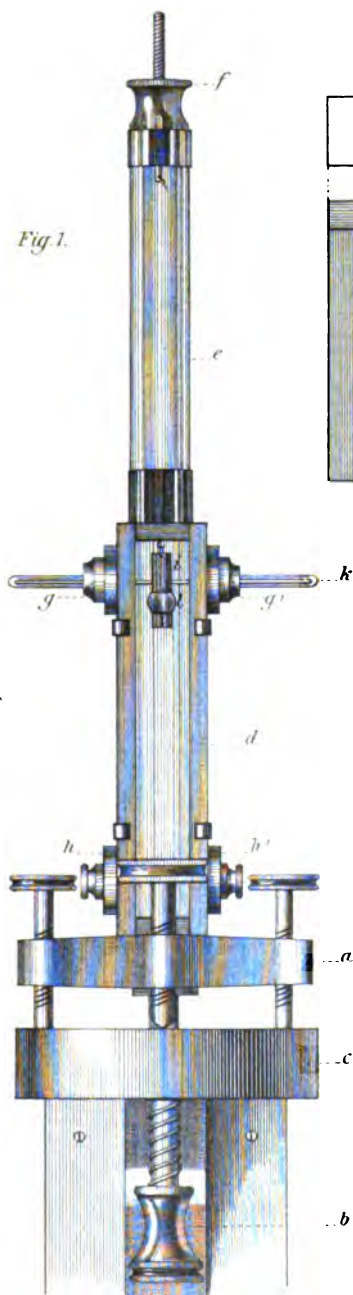
*Fig. 2.*



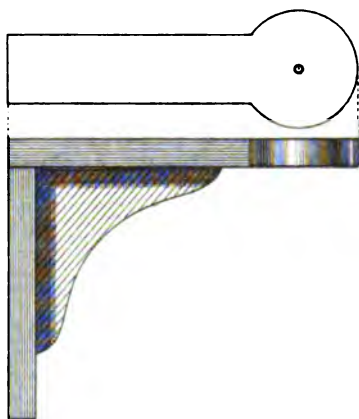
*Fig. 3.*







*Fig. 4:*



*Fig. 2.*



Fig. 3.





**ALBRECHT VON GRÆFE'S**  
**ARCHIV**  
**FÜR**  
**OPHTHALMOLOGIE**

**HERAUSGEGEBEN**

**VON**

**PROF. TH. LEBER**  
**IN HEIDELBERG**

**PROF. H. SATTLER**  
**IN LEIPZIG**

**UND**

**PROF. H. SNELLEN**  
**IN UTRECHT.**

---

**VIERZIGSTER BAND**  
**ABTHEILUNG II.**

**MIT 12 TAFELN.**

**LEIPZIG**  
**VERLAG VON WILHELM ENGELMANN**

**1894.**



# Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XL, 2. Abtheilung.

Ausgegeben am 20. April 1894.

	Seite
I. Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. Von Dr. <b>Hugo Wintersteiner</b> , Assistenten an der Augenklinik des Hofrathes Prof. Stellwag von Carion in Wien. Hierzu Tafel I und II, Fig. 1—16 . . . . .	1—62
II. JodInjectionen in den Glaskörper von Hunden. Eine experimentelle Studie zu Schoeler's „operativer Behandlung und Heilung der Netzhautablösung.“ Von Dr. <b>Walter Wolff</b> in M.-Gladbach. Hierzu Tafel III, Fig. 1—5 . . . . .	63—112
III. Anatomische Untersuchung zweier Fälle von experimentellem Secundärglaucom am Kaninchenauge. Von Dr. <b>Ludwig Berberich</b> aus Seckenheim. Hierzu Tafel IV, Fig. 1—7 . . . . .	113—134
IV. Untersuchung eines Auges mit doppelter Perforation durch eine Stichsäge. Ein Beitrag zur Kenntniss der traumatischen Skleralstaphylome. Von Dr. <b>Jul. Duffing</b> aus Dossenheim. Hierzu Tafel V, Fig. 1—2 . . . . .	135—153
V. Ueber Rostablagerung in der Hornhaut. Von Dr. <b>Rudolf Gruber</b> , Assistenten an der I. Wiener Augenklinik. Hierzu Taf. VI, Fig. 1 . . . . .	154—171

- VI. Beiträge zur Kenntniss der concentrischen Gesichtsfeldverengerung. Von Dr. **Groenouw**, Privatdocenten und Assistenzarzt an der königl. Universitätsklinik für Augenkranke zu Breslau. Hierzu Taf. VII—IX, Fig. 1—18. . . . . 172—223
- VII. Ein Fall von hartnäckig recidivirender herpesartiger Erkrankung der Conjunctiva und Cornea im Zusammenhange mit Menstruationsstörungen der Menopause. Von Dr. med. **O. Stuelp**, Assistenten an der Augenheilanstalt des Dr. Stölting in Hannover. Hierzu Tafel X, Fig. 1—6 . . . . . 224—236
- VIII. Ein Beitrag zur Kenntniss der Luxatio bulbi. Von **Emil Dehn**, approb. Arzt in Rostock. Hierzu Taf. XI, Fig. A—D . . . . . 237—249
- IX. Ueber ein Papillom der Conjunctiva mit ausgehnter Bildung von Becherzellen. Von Professor Dr. **A. Wagenmann** in Jena. Hierzu Tafel XII, Fig. 1—2 . . . . . 250—258
- X. Studien über Nachbilder. Von Dr. **Carl Hess**, Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig . . . . . 259—279
-



# Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse.

Von

Dr. Hugo Wintersteiner,

Assistenten a. d. Augenklinik des Hofrathes Prof. Stellwag von Carion  
in Wien.

Hierzu Tafel I und II, Fig. 1—16.

---

Während in der Literatur sich zahlreiche klinische Beobachtungen von Irideremia traumatica und Iridodialyse vorfinden, deren Veröffentlichung zumeist durch besondere merkwürdige Umstände des Falles oder durch einzelne interessante Symptome oder Complicationen veranlasst wurde, sind die anatomischen Untersuchungen über diesen Gegenstand noch überaus spärlich. Der Grund hierfür liegt offenbar in der Schwierigkeit, das Untersuchungsmaterial zu beschaffen; denn derartig verletzte Augen geben verhältnissmässig selten Veranlassung zur Enucleation wegen Gefahr der sympathischen Erkrankung des anderen Auges oder wegen hinzugetretener Drucksteigerung und lange dauernder Schmerzhaftigkeit oder ähnlichen für den Kranken gefährlichen oder quälenden Zuständen.

Von histologischen Arbeiten über Irideremie und Iridodialyse sind nur zwei verwerthbar, nämlich die von Treitel und von Schäfer, auf welche ich noch wiederholt zurückkommen werde. Die früheren Publicationen von Maats und Lawson bringen nur je eine kurze makro-

skopische Beschreibung eines Bulbus mit Irideremie und Aphakie. Die beiden in den Arbeiten von Alt und Schiess-Gemuseus beschriebenen, histologisch untersuchten Fälle sind, da die Untersuchung andere Ziele verfolgte, gerade bezüglich der Verhältnisse im Kammerwinkel so aphoristisch gehalten, dass sie für die pathologische Anatomie der Iridodialyse resp. Irideremie ganz belanglos erscheinen.

Ich muss es deshalb als einen günstigen Zufall betrachten, dass ich im Laufe des vorigen Jahres zwei derartige Fälle, welche auch zur Enucleation kamen, beobachten konnte und ausserdem in der Sammlung der I. Augenklinik je einen älteren Bulbus mit Iridodialyse und mit Irideremja traumatica vorfand und zur Untersuchung verwenden konnte.

Es drängt mich, bei dieser Gelegenheit meinem verehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. Stellwag von Carion für die bereitwillige Ueberlassung des Untersuchungs-Materiales und der Krankenprotokolle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Zuerst mögen nun die Krankengeschichten und histologischen Befunde der vier Fälle folgen:

### Fall I.

Leopold Taubach, 40 Jahre alt, Knecht, sub Prot. Nr. 27, Journ.-Nr. 4288, am 2. März 1892 aufgenommen.

Am 15. Januar flog ihm bei der Arbeit ein hölzerner Maschinenbestandtheil gegen das linke Auge. Dasselbe soll sogleich erblindet sein und entzündete sich in der Folge. Da der Kranke nichts sah und die Entzündung nicht abnahm, kam er in die Klinik, wobei sich folgende Verhältnisse feststellen liessen.

Am 1. A. sind die Lider geschwollen und bläulichroth. Ihre Bindehaut lebhaft injicirt und reichlich secernirend. Der Bulbus ciliar geröthet. Etwa 2 mm von der oberen Corneoskleralgrenze entfernt verläuft mit derselben parallel ein etwa 8 mm breiter, den vierten Theil des Hornhautumfanges um-

greifender, schwarzblauer Wulst von  $1\frac{1}{2}$  cm Länge, welcher auf  $\frac{1}{2}$  cm über die Bulbusoberfläche vorragt und nur von Conjunctiva bedeckt wird. Die vorderen Ciliargefässe treten hinter demselben durch die Sklera. Die Hornhaut ist gestichelt, in der oberen Hälfte abgeflacht, im Ganzen zart diffus getrübt und besonders in der äusseren Hälfte von zahlreichen, grau-weissen, horizontal verlaufenden, parallelen, tiefliegenden Linien durchzogen, welche am Hornhantrande beginnen und bis über die Hornhautmitte hineinreichen.

Der ganze Raum hinter der Hornhaut erscheint von tief-schwarzer Farbe und lässt nur bei gewisser Stellung im concentrirten Lichte einen rubinrothen, aus der Tiefe kommenden Reflex erkennen. Von der Iris ist nur aussen oben ein ganz schmaler (1 mm breiter), bei 6 mm langer Streifen von grau-grünlicher Farbe sichtbar, welcher sich mit einer scharfen geradlinigen Grenze gegen das vergrösserte Pupillargebiet absetzt, sonst ist nirgends ein Rest von ihr aufzufinden. Die Anwesenheit der Linse kann nicht sicher constatirt werden. Der Fundus ist nicht sichtbar, die Spannung etwas vermehrt, das Sehvermögen auf Lichtempfindung beschränkt. Der Bulbus ist auf Druck und spontan sehr schmerzhaft.

Die Diagnose wurde auf traumatisches Skleralstaphylom mit Irideremie und Keratitis striata traumatica gestellt. Es konnte nicht entschieden werden ob die Iris oder die Chorioidea resp. der Ciliarkörper prolabirt waren, doch sprach die bedeutende Vorwölbung und relativ grosse Entfernung des Staphyloms vom Corneoskleralrande mehr für letztere Annahme. Der Hämophthalmus liess auch nicht erkennen, ob die Linse vorhanden war oder fehlte.

Da die Reizerscheinungen und die Schmerzhaftigkeit des Bulbus fortbestanden, wurde am 11. März die Enucleation vorgenommen, am 15. März 1892 der Kranke entlassen.

**Makroskopische Untersuchung des im verticalen Meridian halbirtten Bulbus:**

Es fällt vor Allem die bedeutende Grösse und Flachheit der Hornhaut auf, welche gleichzeitig dünner als gewöhnlich ist. Von Iris und Linse ist nichts auffindbar. Der Kammer-raum wird von dem des Glaskörpers durch eine nach vorne zu leicht concave Membran getrennt, welche sich ringsum in der Gegend der Kammerbucht ansetzt. In der Kammer einige graue, feinkörnige Gerinnsel. Der Glaskörper von zarten Membranen durchsetzt, blutig braunroth gefärbt.

An der dem Skleralstaphylom entsprechenden Stelle befindet sich zwischen Sklera und Bindehaut ein flachgedrückter, 1 mm hoher und 5 mm breiter Hohlraum, welcher durch eine enge, an der Corneoskleralgrenze gelegene Spalte mit dem Bulbusinneren in Verbindung steht. Seine Wandung ist wellig und schwarzbraun pigmentirt, sein Inhalt grössten Theils flüssig; er öffnet sich erst hinter dem vorerwähnten Diaphragma, communicirt also mit dem Glaskörperraum, nicht mit der Kammer. Der Ciliarkörper ist sehr flach, seine Fortsätze klein. Netzhaut und Aderhaut zeigen bezüglich ihrer Lage und ihres Aussehens nichts Krankhaftes, der Sehnerv ist makroskopisch unverändert.

#### Mikroskopische Untersuchung. (Fig. 1.)

Die Hornhaut ist mit normalem Epithel überkleidet. Die Bowman'sche Membran zeigt an mehreren Stellen seichte Einknickungen, in welche sich das Epithel einsenkt, ohne an der Oberfläche dieselben zum Ausdrucke zu bringen. Das Hornhautgewebe ist dicht, die Lymphspalten nicht erweitert, keine Spur einer zelligen Infiltration. Die Membrana Descemetii macht mehrere grobe, in die Vorderkammer fast spitzwinkelig vorspringende Falten, welche von dem unversehrten Endothel überzogen sind. Auch die hinteren Hornhautschichten zeigen die gleiche Faltung; doch gleicht sie sich allmählich nach vorne zu immer mehr aus, bis an der Grenze des mittleren und vorderen Drittels der Hornhautdicke auch die letzte zarte Wellung der Lamellen geschwunden ist.

Der Kammerwinkel bietet mit Ausnahme der Stelle, wo die Skleralruptur sich befindet, im ganzen Umkreis ziemlich gleiche Verhältnisse. In dieser ganzen Ausdehnung fehlt die Iris vollständig, keine Spur von ihr ist an ihrer Ansatzstelle zurückgeblieben. Der Schlemm'sche Canal ist erhalten und unverletzt. Das Balkenwerk des Ligamentum pectinatum ist zusammengefallen, dicht aneinander gedrängt und von freien Pigmentkörnchen und pigmentführenden Zellen durchsetzt, welche auch in die tiefsten Skleralschichten eindringen und sich in der nächsten Umgebung des Schlemm'schen Canales vorfinden.

Die Ciliarfortsätze sind sämmtlich nach vorne gerichtet und weiter nach vorne gelagert, ein Theil direct nach vorne gezerrt, indem sie mit ihrer Basis, welche der Abrissstelle der Iris entspricht, an das Ligamentum pectinatum ohne Schalt-

gewebe angelöthet sind. Auf diese Weise wird auch die vordere Fläche des Ciliarmuskels, welche durch die Abreissung der Iris blossgelegt worden war, vollständig gedeckt, und die Spitzen der Processus ciliares liegen gerade an der Grenze der Desemet'schen Haut oder überragen dieselbe noch um ein Geringes nach vorne zu. Einige von den Fortsätzen, welche mit ihren Firsten nicht so weit nach vorne reichen, sind durch feinfaseriges, den Zonulafasern gleichendes, und von etlichen Zellen durchsetztes Gewebe, welches auch Pigment in Körnchen und Schollen führt, an das Ligamentum pectinatum fixirt, ohne mit ihm direct in Contact zu treten. Der Ciliarkörper zeigt sonst keine Veränderungen.

- Im oberen Umfange erscheint die Sklera ganz nahe an der cornealen Grenze der Quere nach vollständig durchrissen, die Rissränder bis auf 2 mm klaffend. Die äusseren Schichten der Sklera haben sich bedeutend stärker zurückgezogen als die inneren, daher schärfen sich die Ränder von aussen etwas zu. Die Ruptur geht genau durch die Gegend des Schlemm'schen Canales, von welchem sich keinerlei Reste auffinden lassen. Die Cornea ist hier an ihren Randparthien von kleinen, zwischen den Lamellen liegenden und zum Theile von Rundzellen eingescheideten Gefässchen durchzogen. Die Bindehaut ist emporgehoben und etwas verdünnt. Sowohl die Conjunctiva als auch das subconjunctivale Gewebe zeigen eine auffällige Pigmentirung. Bei schwacher Vergrösserung erscheint sie in Form einer ziemlich gleichförmig ausgebreiteten, doch stellenweise auch gruppirten, schwarzen Punktirung (Fig. 2); bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass das Pigment eine bestimmte Vertheilung einnimmt.

Vorerst finden sich Schollen und Klümpchen von der 1—4 fachen Grösse eines rothen Blutkörperchens, welche aus zahlreichen, kleinen, sepiabraunen Körnchen zusammengesetzt scheinen, frei in den Lymphgefässen, hauptsächlich in den Lymphscheiden der Blutgefässe liegend (Fig. 3). Sie geben sich jedoch bei entsprechender Vergrösserung und besonders bei Anwendung des Abbé'schen Beleuchtungsapparates als Leukocyten zu erkennen, welche mit Pigment beladen sind, da man zwischen den dunklen Körnchen den durch Karmin roth gefärbten Kern hindurchschimmern sieht, und anderseits wieder Lymphzellen zu finden sind, welche nur einige wenige Körnchen in ihrem Plasma enthalten. Stellenweise liegen diese pigmentführenden Zellen so dicht aneinander, dass ein kleines

Blutgefäß wie von einem schwarzbraunen Ringe, der nur hier und da eine Verschmälерung oder Unterbrechung zeigt, umschlossen ist (vgl. Fig. 2).

Weiterhin tritt das Pigment auch im Bindegewebe der Conjunctiva und Subconjunctiva auf (Fig. 4). Es liegt in Gestalt kleiner Körnchen manchmal in den Bindegewebsfasern und erzeugt, da ein Körnchen hinter dem andern perlschnurartig angeordnet liegt, kürzere und längere, in sanften Wellen verlaufende, punktirte Linien. Zumeist ist es jedoch knapp um die Bindegewebskerne stärker angehäuft, so dass ein Ende des spindelförmigen Kernes braun, das andere mit Karmin roth gefärbt erscheint; oder es sind beide spitze Enden des Kernes pigmentirt, die Mitte roth, oder endlich es ist der ganze Kern von einer braunen Pigmenthülle umgeben. Die Vertheilung dieser beiden Sitze des Pigments (in den Fasern und in den Zellen) ist zumeist derart, dass in der eigentlichen Conjunctiva fast nur Fasern und auch diese nur spärlich pigmentirt sind, während im subconjunctivalen Gewebe vorwiegend der zarte Protoplasmaleib der Bindegewebszelle den Farbstoff enthält. Ganz nahe unter dem Epithel finden sich im conjunctivalen Gewebe auch Pigmentkörnchen einzeln und gehäuft, von welchen es sich nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt, dass sie frei zwischen den Gewebselementen liegen. Doch ist es viel wahrscheinlicher dass es sich hier nur um Querschnitte von pigmentführenden Bindegewebsfasern handelt, zumal da auch in den der Länge nach getroffenen Bindegewebsbündeln nirgends Körnchen zwischen, sondern stets nur in den Fasern nachzuweisen sind.

Schliesslich findet sich das Pigment allenthalben im Gewebe verstreut an Zellen gebunden, welche wie die in den Lymphgefässen befindlichen vorerst ebenfalls den Eindruck von schwarzen Klümpchen und Schollen machen. Es lässt sich jedoch stets im Centrum ein in seiner Form häufig nicht deutlich erkennbarer, rothgefärbter Kern nachweisen, welcher von einer mehr minder mächtigen Protoplasmahülle umgeben ist; und in dieser letzteren allein findet sich das aus zahllosen Körnchen bestehende Pigment. Es sind offenbar Wanderzellen, welche mit dem Transporte des Pigmentes beschäftigt sind. Ob es nun solche Zellen sind, welche den Farbstoff herbeiführen, um ihn im Gewebe zu deponiren, oder solche, welche ihn aus dem Gewebe wieder aufgenommen haben, um ihn gegen die Lymphdrüsen abzuführen, dürfte kaum mit Sicher-

heit jemals zu entscheiden sein. Ich halte dafür, dass beide Funktionen wohl gleichzeitig stattfinden werden, indem ein Theil der Leukocyten noch fortwährend neues Pigment herbeischleppt, während ein anderer Theil schon mit dem Weiterführen desselben begonnen hat. Als Zellen, welche der letzteren Function obliegen, bin ich geneigt, die in den Lymphgefässen befindlichen pigmentführenden Leukocyten aufzufassen.

Im Allgemeinen ist das Epithel der Bindehaut frei von Pigment. Nur die basale und die unmittelbar darauf folgende Schicht enthält ganz vereinzelt stehende Zellen, deren Leib mit glänzenden, schwarzbraunen, vielkantigen Körnchen mehr oder weniger erfüllt ist (Fig. 5). Meist sind sie an einem Pole der Zelle mehr angehäuft und erzeugen, da sie nur in den periphersten Parthien des Protoplasma liegen, den Eindruck einer grösseren oder kleineren Kappe, welche der Zelle aufsitzt. Durch diese periphere Lage des Pigmentes werden die Contouren derjenigen Zellen, in welchen dasselbe reichlicher angesammelt ist, ausserordentlich deutlich ausgeprägt, ähnlich wie in den schon früher erwähnten Wander- und Bindegewebszellen.

Endlich finden sich in der Bindehaut noch Nester von Rundzellen, welche besonders die Gefässe scheidenartig umgeben.

Der Ciliarkörper ist auch an der Rupturstelle wohl erhalten, ohne Verletzung. Die Iris ist von ihm nicht abgelöst, doch ist sie durch die Skleralwunde vorgefallen und hat sich mit ihrer früheren Vorderfläche unmittelbar an die Aussen- seite der Sklera angelegt und kleidet, mit ihrem pupillaren Theile wieder nach vorne umbiegend, die ganze hintere Hälfte des zwischen Sklera und Conjunctiva gelegenen Hohlraumes aus. Sie ist dabei ziemlich stark gedehnt und verdünnt, mit der Sklera und dem subconjunctivalen Gewebe fest verwachsen, ihre Grenzen jedoch an jeder Stelle noch deutlich erkennbar. Stellenweise hat sich an dem Wundrande der Sklera junges Bindegewebe mit ziemlich zahlreichen grossen Kernen angebildet, welches sich zwischen Sklera und die ihr sonst innig anliegende Iris als sehr verschieden dicke Lage einschiebt. Auffallend ist, dass die freie Oberfläche der Iris, d. h. ihre frühere Hinterfläche keinen Pigmentbelag trägt. Derselbe hat sich nämlich von ihr abgelöst und bildet die Auskleidung der vorderen Hälfte des Staphylomes. Der Sphincter iridis ist ganz deutlich zu unterscheiden und zeigt keine auf-

fallige Atrophie. Die Iris ist nur wenig zellig infiltrirt, ihre Gefässe dicht aneinander gedrängt.

Nahe an der Rupturstelle findet sich im Bulbusraume noch ein Stück Iris auf den Schnitten vor, dasselbe liegt frei, d. h. von seiner ciliaren Anheftung abgetrennt ungefähr in der normalen Irisebene ausgebreitet mit dem Rissrande dem Ciliarkörper zugewendet, mit dem Pupillarrande nach der Bulbusachse gekehrt. Es ist umgeschlagen, so dass die pigmentirte Fläche nach vorne sieht; ausserdem ist der Pupillarrand gegen das Pigmentblatt zu eingerollt. Diese Umstülpung ist durch ein zartfaseriges Gewebe, in welches nur spärliche Kerne eingelagert sind, fixirt, indem dasselbe als ununterbrochenes Häutchen die ganze jetzt nach vorne sehende Fläche der Regenbogenhaut überzieht und sich von da weiter in der Richtung nach der gegenüberliegenden Kammerbucht diaphragmaartig fortsetzt. Die nach hinten sehende Fläche der Iris ist ebenfalls von einem zarten, aus Fasern bestehenden Häutchen überkleidet, welches gerade gegen die Ciliarfortsätze hinzieht und sich an denselben ansetzt. Der Rissrand der Iris ist zerfrant, zackig, stellenweise durch lockeres neugebildetes Gewebe mit den fremden Ciliarfortsätzen verbunden. Offenbar handelt es sich um den Theil der Iris, dessen normaler Ansatz unten, also der Ruptur diametral gegenüber sich befindet und welcher nur durch den Vorfall der übrigen Regenbogenhaut herübergezerrt wurde.

In den weiter seitlich fallenden Schnitten sind diese klaren Verhältnisse der Iris mehr verwischt, da sie vielfach gefaltet ist und sich schief stellt, so dass sie mit dem ciliaren Rissende nach hinten, mit dem Pupillarrande nach vorne sieht. Dieser letztere tritt dann mit der vorderen Lefze der Skleralwunde durch lockeres Bindegewebe in Verbindung. — Zwischen den Ciliarfortsätzen, welche wie der Ciliarkörper selbst ganz normale Verhältnisse zeigen, liegt feinfädig geronnenes Fibrin, untermengt mit zahlreichen rothen Blutkörperchen, welche stellenweise bedeutend über die Gerinnsel überwiegen.

Die Zonulafasern sind im Bereiche des flachen Theiles des Ciliarkörpers allenthalben deutlich zu unterscheiden und liegen in ganz normaler Orientierung, in der Gegend der Ciliarfortsätze sind keine Zonulafasern mehr nachweisbar. Von der Linse und ihrer Kapsel ist nirgends im Bulbus eine Spur aufzufinden. Der hintere Augapfelabschnitt ist bis auf die blutige Imbibition und Zerwerfung des Glaskörpers normal.



Nach der histologischen Untersuchung ist es nun möglich die klinische Diagnose theils zu ergänzen, theils zu corrigiren und auch die mechanischen Vorgänge bei der Verletzung einigermaßen klarzustellen.

Offenbar war durch den Stoss die Sklera in ihrer oberen Peripherie geborsten an der gewöhnlichen Stelle, welche nach den verschiedensten Untersuchungen als der schwächste Theil bekannt ist und sich auch durch besondere Dünnhcit bei der mikroskopischen Untersuchung auszeichnet, nämlich zwischen Corneoskleralrand und Insertion des (oberen) geraden Augenmuskels. Durch die Ruptur fiel mit dem vorstürzenden Kammerwasser die Iris und Linse vor; da jedenfalls auch eine Zerreißung der Bindehaut stattgefunden hatte, so ging die Linse vollständig verloren, während die Regenbogenhaut, die sich jedenfalls schon im Momente der Bulbusruptur von ihrem Ciliaransatze in grosser Ausdehnung losgelöst hatte, offenbar von der herausgeschleuderten Linse mitgerissen wurde, jedoch gerade an der Stelle der Skleralruptur hängen und deshalb theils intra-, theils extrabulbär liegen blieb. Dabei hatte sich der freigewordene Streifen Iris eingerollt und umgeschlagen. Da natürlich das Kammerwasser abgeflossen war, so lag die vorgefallene Iris zwischen Sklera und Bindehaut eng eingebettet und erst als der Humor aqueus sich wieder hergestellt hatte, wurde die Iris sammt der über sie hinziehenden und an der Rissstelle bald wieder verklebten Bindehaut wulstförmig ausgelehnt. Inzwischen hatte aber schon das Pigmentblatt der Iris eine Verklebung mit dem subconjunctivalen Gewebe eingegangen und blieb nun an demselben hängen, ähnlich wie es nach Lösung hinterer Synechieen an der Linsenkapsel haften bleibt. Auf diese Weise erklärt es sich leicht, dass nur die vordere Hälfte des Staphylomes innen einen Pigmentüberzug trägt, während derselbe an dem von Iris ausgekleideten Theile fehlt.

Was die am meisten interessirenden Veränderungen

im Kammerwinkel betrifft, so sei nur kurz zusammengefasst: Die Iris ist vollständig ausgerissen, ohne einen Stumpf zurückzulassen. Die dadurch entstandene Wunde, welche auch das Ligamentum pectinatum (das Zeichen von Zerreissung zeigt) betrifft, ist dadurch zum Verschluss gebracht, dass die Wundflächen der Ciliarfortsätze mit dem Ligamentum pectinatum direkt verlötheten; die Ciliarfortsätze sind infolge dessen ziemlich beträchtlich nach vorne gezogen und durch zartes Gewebe in dieser Stellung fixirt.

Von diagnostischem Interesse ist der Umstand, dass ein klinisch als Irideremie imponirender Zustand sich bei der histologischen Untersuchung doch nur als eine sehr umfangreiche Iridodialyse herausstellte. Dergleichen kommt offenbar bedeutend häufiger vor, als bisher angenommen wurde und es tritt nun in einem solchen Falle immer die Frage an uns heran, (welche übrigens in klinischer Beziehung ziemlich belanglos ist, sondern nur mehr theoretisches und anatomisches Interesse hat) ob derselbe in die Rubrik der Irideremie oder der Iridodialyse einzureihen sei. Einige Beispiele aus der Literatur mögen das Gesagte beleuchten: In Arlts 2. Fall von Irideremie fand sich neben einer Skleralectasie nach oben eine Narbe innen unten in der Hornhaut, in welche die abgelöste, zu einem grauweissen Streifen geschrumpfte Iris angelöthet war. Im Falle Folkers war die Iris bis auf einen kleinen, zusammengeknäulten Rest, der in der unten in der Hornhaut gelegenen Wunde eingeklemmt war, verschwunden. In Hirschberg's Fall war von der Regenbogenhaut nur innen oben ein  $\frac{3}{4}$  breiter Saum mit zackigen Rändern stehen geblieben, in Oellers Fall waren nach innen, wo auch die Skleralruptur lag, einzelne gezackte Reste übrig. Mc. Keown fand die Iris theilweise in der Skleral-Narbe eingeeilt, Samelson sah nur einen schmalen Saum unten, während die Skleralruptur nach oben zu gelegen war.

Zahlreicher sind die Beobachtungen, wo die Iris oder

Theile von ihr unter der Conjunctiva bulbi liegen geblieben waren. Es sind dies Beobachtungen von Gayet, Carré, von mir, Manolescu, Homburg, Mengin. Es ist nun möglich, dass wenigstens in einem Theile dieser, bloss klinisch beobachteten Fälle von Irideremie die Regenbogenhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung an ihrer Insertion noch festhielt. Besonders die zuletzt angeführten Beispiele würden den Verhältnissen des vorliegenden anatomisch untersuchten Bulbus sehr nahe kommen.

Es sei noch erwähnt, dass der Fall klinisch als wulstförmiges Intercalarstaphylom imponirte, während doch nur ein ausgedehnter Irisprolaps vorlag. Der Irrthum ist um so erklärlicher, als ja wegen der scheinbaren Irideremie eine fast vollständige Entfernung der Iris aus dem Bulbus angenommen wurde.

Schliesslich möchte ich nur noch bemerken, dass die Veränderungen in der Hornhaut, welche das klinische Bild der traumatischen streifenförmigen Hornhauttrübung bildeten, in vollkommenem Einklange mit den von Hess gefundenen stehen, indem nur Faltung der hinteren Hornhautlamellen und der Descemet'schen Membran, aber weder zellige Infiltration noch Erweiterung der Saftkanälchen nachweisbar waren.

## Fall II.

Ueber denselben entnehme ich den klinischen Protocollen folgende Daten:

Johann Redl, 37 Jahre alt, Kutscher, am 26. September 1886 auf die I. Augenklinik aufgenommen. Vor ungefähr 14 Tagen fiel er mit der linken Augengegend auf eine vorspringende Kante seines Wagens auf. Er wurde bis zum Eintritt in den Krankenstand ambulatorisch behandelt.

Bei seiner Aufnahme bot der sonst gesunde Mann am linken Auge (das rechte war völlig normal) folgenden Befund: Etwa 2 cm unterhalb des unteren Lidrandes findet sich eine 2 cm lange, in Verheilung begriffene, lineare horizontal-verlaufende, granulirende Wunde, an deren innerem Ende die

Haut eine röthliche, erbsengrosse, leicht fluctuirende Geschwulst bildet. Leichte Schwellung der Lider. Lichtscheu, Thränenfluss, lebhafte Ciliarinjection. Neben dem inneren Hornhautrande und mit ihm fast concentrisch verlaufend liegt in der Sklera eine von oben nach unten ziehende, etwa 1 cm lange, und circa 3 mm breite, dunkle, wulstförmige Prominenz, die gegen die Hornhaut zu ziemlich steil, sonst allmählich abfällt. Ihr oberes Drittel ist dunkelbraun, über die unteren Parthien ziehen einzelne hellgraue Stränge hinüber. Die Hornhaut queroval, matt. Aus der Tiefe der Kammer bekommt man einen dunkelrothen Reflex. Details sind absolut nicht wahrzunehmen. Die Spannung ist etwas herabgesetzt, das Auge bei Betastung schmerzhaft. Diagnose: Ruptura sclerae cum prolapsu uveae. Haemophthalmus.

Am 30. 9. 1886. Die Ectasie deutlich flacher, die Schmerzen sehr stark; daher Enucleation in Narcose. Am 14. Oktober 1886 wurde der Kranke mit reizlosem Anophthalmus entlassen.

Der in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete und in Alkohol nachbehandelte Bulbus wurde im horizontalen Meridiane aufgeschnitten. Er zeigt normale Formen und Grössenverhältnisse. Innen an der Corneoskleralgrenze ist die Bulbuskapsel perforirt, die Rissränder stehen ungefähr 2 mm weit auseinander; dabei ist die hintere Wundlippe beträchtlich nach rückwärts und einwärts d. h. gegen die Bulbusachse verschoben. Durch diese Wunde ist eine dieselbe ganz ausfüllende, pigmentirte Gewebsmasse vorgestülpt. Die Iris fehlt vollständig, ringsum liegen die Ciliarfortsätze bloss, nur an der Ruptur ist der Ciliarkörper an der normalen Stelle nicht auffindbar, an seinem Orte liegt ein zartes unpigmentirtes weisslich-graues Häutchen, welches bis in die Nähe der Ora serrata zurückreicht. Die Linse ist im Bulbus nicht auffindbar. Von dem Prolapse spannt sich zu den gegenüberliegenden Ciliarfortsätzen eine zarte durchscheinende Membran quer vor dem Glaskörper hin. Dieser ist zu einer trüben, grösstentheils homogen aussehenden Masse geronnen. Nur im vordersten Antheile ist er mehr membranös und von streifigen und fleckigen Blutungen durchsetzt. Im hintersten Theile ist er verflüssigt und entleerte sich bei der Eröffnung des Augapfels. Netz- und Aderhaut an normaler Stelle und sowie die Sklera und der Sehnervenkopf ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen.

Die histologische Untersuchung, welche an Serienschnitten von 20—25 mm Dicke vorgenommen wurde, ergiebt für die Cornea ganz normale Verhältnisse. Der Kammerwinkel zeigt, abgesehen von den inneren Theilen, welche der Rupturstelle entsprechen, überall die gleichen Veränderungen, welche den im vorigen Falle beschriebenen ausserordentlich ähnlich sind. Es fehlt nämlich die Iris vollständig ohne Hinterlassung des geringsten Stumpfes. Das Ligamentum pectinatum ist grösstentheils unverletzt, doch finden sich auch Stellen, wo die hinteren Faserzüge desselben eingerissen sind. Die Abrissstelle der Iris vom Ciliarkörper ist durch Zusammenziehung des Gewebes auf ein sehr Geringes verschmälert, ein wenig blutig imbibirt und von einem Zellenbelage überzogen, welcher vom Ligamentum pectinatum beginnt und eine Fortsetzung des Endothels der hinteren Hornhautwand zu sein scheint. Der Rissrand ist dadurch in grösster Ausdehnung geglättet, nur stellenweise etwas zackig. Der Pigmentepithelüberzug des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze hört hier plötzlich auf, das Pigment ist stellenweise in das darunterliegende Bindegewebslager der Ciliarfortsätze verschleppt. Knapp an der Rissstelle sind einige Gefässquerschnitte sichtbar, deren Lumen vollständig verschlossen ist; dagegen ist der Circulus arteriosus iridis major an den Schnitten, an welchen er erhalten ist, (er fehlt an der grössten Anzahl der Schnitte) durchgängig. Stellenweise sind die Ciliarfortsätze nach vorne gezogen, so dass die hintere Hälfte des Ligamentum pectinatum gegen die Kammer zu von ihnen bedeckt wird. Der Ciliarkörper ist ganz normal gebildet und zeigt keine pathologischen Veränderungen. Ueber seine Oberfläche ist eine dünne Schicht von geronnenem Blute ausgebreitet, über welche ein aus einer einfachen Lage von sehr zarten Spindelzellen gebildetes Häutchen hinwegzieht.

In der inneren Peripherie des Kammerwinkels, entsprechend der Verletzungsstelle, sind die Veränderungen sehr auffallend (Fig. 16). Die Continuität der Bulbushüllen ist gerade an der Corneoskleralgrenze unterbrochen. Der Riss liegt zwar vollständig im Bereiche der Sklera, aber doch so nahe an dem Hornhautrande, dass das innere Ende desselben noch in das Ligamentum pectinatum fällt, dessen aufgefasertes peripheres Ende von der Sklera abgelöst, stellenweise mit Rundzellen und fast überall mit rothen Blutkörperchen infiltrirt erscheint. Der Schlemm'sche Canal, welcher im übrigen Umfange deutlich und

scheinbar unverletzt nachzuweisen ist, ist an der Rupturstelle zerstört. Am cornealen Wundrande sind die Fasern sämtlich nach auswärts gebogen, an der skleralen Wundleiste sind die inneren Faserschichten vom Wundcanal her stark in sich selbst zusammengedrückt und in steilen Wellenlinien gefaltet und nur die äusseren Faserlagen zeigen ebenfalls eine Biegung nach aussen. Wie schon bei der makroskopischen Beschreibung angegeben, ist diese sklerale Wundlippe beträchtlich nach einwärts gegen die Bulbusachse verschoben. Zwischen die Rissränder ist das Corpus ciliare eingelagert. Dasselbe ist im Bereiche der Pars plana abgerissen und weit nach vorne gezogen. An seiner Stelle befindet sich an der Innenseite der Sklera nur eine dünne Lage eines feinfaserigen und ziemlich kernreichen Bindegewebes, dessen Zellen im Allgemeinen zwar unpigmentirt sind, stellenweise jedoch einzelne Pigmentkörnchen eingelagert enthalten. Die Ränder des Risses, der unweit der Ora serrata liegt, dieselbe jedoch an keiner Stelle erreicht, verhalten sich verschieden; zumeist sind sie abgerundet, etwas gewulstet und das Pigmentepithel reicht bis knapp zu ihnen. An anderen Stellen ist jedoch der Rand wie aufgeblättert und seine inneren Schichten sind nach innen umgekrämpelt und durch feinfaseriges Gewebe gegen die Bulbusachse verzogen. Von Zonulafasern ist hier nirgends eine Spur zu finden. Die Pars ciliaris retinae ist natürlich ebenfalls durchrissen.

Der im Wundcanal der Sklera liegende Ciliarkörper ist nur dem hinteren Wundrande allenthalben innig angepresst und mit ihm verwachsen. Zwischen ihm und dem vorderen Rissrande befindet sich hingegen in ziemlicher Ausdehnung ein die ganze Dicke der harten Bulbushäute durchgreifender Spalt, welcher mit rothen Blutkörperchen angefüllt ist. Doch sind die durchrissenen Faserzüge nicht dem Kammerwasser ausgesetzt, sondern werden von einer wechselnd dicken Lage von neugebildetem Bindegewebe bedeckt. Dieses tritt mit Ausnahme einer kurzen Strecke in Gestalt eines Zapfens gegen die Kammer vor und setzt sich als ein auf dem Durchschnitte als feiner Faden erscheinendes, aus zelligen Elementen zusammengesetztes, mit Blutkörperchen infiltrirtes Häutchen quer durch die Kammer nach den Ciliarfortsätzen der gegenüberliegenden Seite fort.

Der vorgefallene Ciliarkörper ist stark verändert. Er ist über die innere und äussere Risskante der Sklera scharf recht-

winkelig geknickt, mit den Ciliarfortsätzen nach aussen gekehrt. An der ersten Knickungsstelle ist er bedeutend verdünnt. Das noch intrabulbär liegende Stück desselben, welches seinem flachen Theile entspricht, ist ziemlich dünn, seine Fasern dicht aneinander gelegt und gestreckt, reichlich pigmentirt. Muskelfasern sind nicht auffindbar. Es ist zumeist des Pigmentepithels verlustig gegangen. Doch findet sich ein solches der inneren Skleralwand anliegendes Stück des Corpus ciliare nur streckenweise, an anderen Stellen ist es vollständig durch den Wundschlitz hindurch getreten oder mit einem mehr minder beträchtlichen Antheil noch in demselben eingeklemmt. Es ist sehr stark deformirt, seine Muskulatur hochgradig atrophisch. Die Ciliarfortsätze sind verbogen, zusammengedrückt, nach aussen gekehrt d. h. von der Sklera abgewendet, etliche blutig imbibirt. Ihr epithelialer Ueberzug ist grösstentheils gut erhalten, stellenweise jedoch ist die unpigmentirte Zellenlage von der pigmentführenden abgehoben und bildet derart cystische Räume; an anderen Stellen hinwiederum ist sie gewuchert, die Zellen fast spindelig ausgewachsen. Wieder an anderen Stellen sind beide Zelllagen verloren gegangen und das retinale Pigment in das umgebende junge Narben-Gewebe verschloppt. Streckenweise ist die Grenze zwischen diesem und dem Stroma des Ciliarkörpers völlig verwischt und unkenntlich geworden.

Die Bindehaut ist entsprechend dem Prolaps vorgebaucht, ihr Epithel von gewöhnlichem Aussehen. Dasselbe sendet an einer Stelle einen hohlen Zapfen in die Tiefe, welcher die Fortsätze des vorgefallenen Ciliarkörpers erreicht. An deren Oberfläche breitet sich das Epithel aus und umschliesst mehrere flache Hohlräume, welche durch den erwähnten Fistelgang mit der Oberfläche in Verbindung stehen. Diese Räume sind zum Theile leer, enge, mit einander berührenden Wandungen, zum Theile enthalten sie pigmentgeschwängerte Rundzellen und grössere, bläschenartige, doppeltcontourirte Gebilde, welche entweder Degenerationsformen von Epithelzellen oder aber Parasiten darstellen, wie ich sie gelegentlich in einem Falle von Pigmentirung der Bindehaut fand. Dieselben wurden auch von Fuchs in Präparaten von Pterygien vorgefunden und beschrieben.

Die Bindehaut ist ödematös, von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, welche zu kleinen Heerden besonders in der Umgebung der beträchtlich erweiterten und sehr zahlreichen Ge-

fässe zusammentreten. Ausserdem finden sich auch hier in ausserordentlich reichlichem Maasse die im vorigen Falle ausführlich beschriebenen Pigmentablagerungen in den Rundzellen, Bindegewebszellen und in den perivascularären Lymphscheiden vor.

Wenn man die Verwundungsstelle nach oben zu gegen ihr Ende hin verfolgt, so findet man vorerst, dass der Ciliarkörper hier wieder in ganzer Ausdehnung von dem retinalen Blatte überzogen ist. Der intrabulbäre Antheil wird grösser, wodurch die Rissränder in der Pars plana näher an einandrerrücken. Das extrabulbär gelegene Stück des Ciliarkörpers zieht sich allmählich zurück, bis sich zuletzt der Vorfall nur mehr auf ein paar Ciliarfortsätze beschränkt. In gleichem Maasse rücken die skleralen Wundränder aneinander und erreichen sich endlich; doch hat hier die Verheilung durch reichliches Narbengewebe mit einer Stufenbildung stattgefunden, da, wie schon oben erwähnt, die hintere Wundlippe gegen das Bulbusinnere verschoben ist. Der Ciliarkörper gewinnt, nachdem er ganz aus dem Wundspalte zurückgetreten ist, annähernd normale Gestalt, auch seine Muskulatur ist hier nicht mehr so hochgradig atrophisch. Allein obwohl er an normaler Stelle liegt, ist er selbst an Schnitten, wo von einem Skleralriss nichts mehr wahrzunehmen ist, noch nicht an der Corneoskleralgrenze angewachsen. Die Trennung im Bereiche der Pars plana ist hier weiter nach vorne verschoben und geht quer durch die Muskulatur des Ciliarkörpers.

Verfolgt man den Riss der Bulbushüllen weiter nach unten zu, so findet man den der Sklera durch eine ungefähr 1 mm breite Narbenmasse verschlossen, an welche die Ciliarfortsätze angewachsen sind und von welcher ein zapfenartiges Gebilde in den Kammerraum vorspringt. An diesen setzt sich die schon erwähnte nach der gegenüberliegenden Seite ziehende Membran an.

Weiter nach abwärts stellt sich die Continuität der äusseren Lederhautschichten wieder her, während die klaffende Berstung der inneren durch Narbengewebe ausgefüllt ist. Auch hier ist der Ciliarkörper noch nicht durch die Sehne des *Musculus ciliaris* an die Sklera angeheftet, liegt jedoch an gewöhnlicher Stelle. Die Ciliarfortsätze sind durch Blutaustritte gebläht, ihr Pigment- und Epithelüberzug zerworfen. Erst in den Parthien, wo die Sklera ganz unverletzt erscheint, ist die normale Fixation des Ciliarkörpers erhalten. In dem



ganzen Bereiche der unteren Hälfte der Skleralruptur ist das Corpus ciliare von der Chorioidea nicht abgerissen.

Sowohl von der Linse als von ihrer Kapsel sind keine Reste auffindbar. Dagegen sind die Zonulafasern mit Ausnahme der schon erwähnten Stelle allenthalben von der Ora serrata bis zu den Spitzen der Ciliarfortsätze zu verfolgen und zwischen ihnen Blutkörperchen in reichlicher Menge angesammelt.

Der Glaskörper, welcher durch die von dem Prolapse zu dem Kammerwinkel der gegenüberliegenden Seite ausgespannte Membran nach vorne abgeschlossen wird, ist membranös degenerirt, von Blutaustritten verschiedener Grösse durchsetzt. Ebenso finden sich in der vorderen Kammer, besonders gegen die Kammerbucht zu, Anhäufungen von gut erhaltenen rothen Blutkörperchen.

Die Retina zeigt ausser einer Höhlen- und Lückenbildung in ihren inneren Schichten nahe der Ora serrata keine pathologischen Veränderungen. Die Chorioidea ist blutreich, ohne Entzündungsheerde. Im Sehnervenkopf findet sich ganz geringe Kernvermehrung.

Eine Zusammenfassung vorstehender Befunde ergibt eine Berstung der Sklera nahe an der inneren Grenze der Hornhaut mit Zerstörung des Schlemm'schen Canales. Durch die weit klaffende Lücke ist der Ciliarkörper vorgefallen, welcher sowohl nahe der Ora serrata quer durchrissen als auch von seiner vorderen Insertion an der Corneoskleralgrenze abgetrennt ist. Doch ist nicht allenthalben eine Verwachsung des prolabirten Theiles mit den Wundrändern erfolgt, sondern es blieb zwischen Ciliarkörper und cornealer Wundleuze eine von neugebildetem Gewebe (Narbengewebe) ausgekleidete Spalte bestehen. Aehnliches junges Gewebe überzieht, von der Conjunctiva bedeckt, den ganzen Prolaps. Sowohl hier, als auch sonst im ganzen Umfange fehlt die Iris vollständig. Kein noch so kurzer Stumpf ist auffindbar. Die Veränderungen im Kammerwinkel (mit Ausnahme der Rupturstelle) entsprechen vollkommen denen im vorigen Falle und bestehen in einer direkten Anwachsung der Ciliarfortsätze an das Ligamen-

tum pectinatum ohne Einschaltung einer nennenswerthen Narbenmasse. — Die Linse fehlt spurlos. Sie ist jedenfalls durch die Skleralwunde aus dem Bulbus ausgetreten und durch einen Riss in der Bindehaut gänzlich verloren gegangen. Als Ueberrest dieser letzteren Verletzung findet sich noch der von Bindehautepithel ausgekleidete und bis auf den prolabirten Ciliarkörper reichende Fistelcanal, der sich in der Tiefe zu flachen Hohlräumen ausweitert.

Was die Ausdehnung des Risses anbelangt, so nimmt er in der Lederhaut ungetäher ein Viertel des Umkreises ein; in der Pars plana corporis ciliaris ist derselbe nach oben bedeutend ausgedehnter, so dass auf Schnitten im inneren oberen Quadranten, welche schon eine unverletzte Sklera zeigen, der Riss im Strahlenkörper noch weit klafft. Nach unten zu kehrt sich dieses Verhältniss um, so dass die Trennung in der Sklera weiter nach abwärts reicht als die des Corpus ciliare. Wie selbstverständlich, erstreckt sich auch die Abtrennung des Ciliarmuskels von der Sklera beträchtlich weiter als der Prolaps; denn nur, wenn die Lockerung des Ciliarkörpers genügende Ausdehnung erreicht hatte, konnte ja derselbe vorfallen. Dieser Fall ist besonders von Interesse, wenn man ihn mit dem vorigen zusammenhält, mit welchem er weitgehende Aehnlichkeit in der klinischen Erscheinung und selbst im makroskopischen Aussehen des hemisecirten Bulbus besitzt. In beiden Fällen besteht nämlich eine Ruptur der Lederhaut mit Vorfall der Uvea, traumatische Aniridie und Aphakie und blutige Durchtränkung des Glaskörpers. Während aber im ersten Falle der Prolaps durch vorgestülpte Iris gebildet ist, besteht er in diesem aus dem vorgefallenen Strahlenkörper bei totalem Defecte der Regenbogenhaut. Es ist also gewiss nöthig, hier einen anderen Vorgang bei der Verletzung anzunehmen als im vorigen Falle. Ist es ja doch sehr auffallend, dass bei völligem Mangel der Iris ein Vorfall des Ciliarkörpers in einer Gegend zustande kam,

welche vor seinem Ansätze gelegen ist. Ueberhaupt müssen bei der Entstehung eines Ciliarkörpervorfalles ganz andere Kräfte in Action treten als bei der eines Irisprolapses, zu dessen Bildung schon der Druck des aus der hinteren Kammer vorstürzenden Kammerwassers allein vollkommen hinreicht.

Hier lassen sich zwei Möglichkeiten des Verletzungsmechanismus in Erwägung ziehen. Erstens ist es denkbar, dass durch die Skleralruptur die Iris vorfiel während sie ähnlich wie im vorigen Falle, noch im Zusammenhange mit dem Ciliarkörper stand und dass sie dann erst so brüske abgerissen wurde, dass hierdurch derselbe sowohl von der Sklera abgesprengt, als auch nahe der Ora serrata durchrissen wurde und durch den Skleralspalt vorfiel. Dieser Verletzungsmechanismus ist mir aber nicht sehr wahrscheinlich, weil die Insertion der Regenbogenhaut an den Ciliarkörper recht ungünstig gelegen ist, um einen Prolaps des letzteren durch einfachen Zug zu erzeugen. Ausserdem widerspricht dem auch die hundertfältige Erfahrung, dass sich die Iris verhältnissmässig leicht vom Corpus ciliare abtrennen lässt, während doch die Anheftung des Musculus ciliaris an die Sklera eine sehr feste, sehnige ist.

Die zweite Möglichkeit scheint mir mehr für sich zu haben. Es dürfte nämlich in gewöhnlicher Weise (welche wir allerdings nicht näher kennen) durch Einwirkung der stumpfen Gewalt gleichzeitig mit der Bulbusberstung oder richtiger noch vor derselben eine totale ringförmige Ablösung der Iris entstanden sein und dieselbe durch die Wunde in der Lederhaut aus dem Augapfel hinausgeschwemmt worden sein. Die Abtrennung und der Vorfall des Ciliarkörpers erfolgte dann unabhängig von der Iridodialyse durch Einwirkung der luxirten Linse, welche ebenfalls durch die Skleralwunde aus dem Bulbus auszutreten versuchte, hierbei aber mit ihrem Aequator sich gegen die Ciliarfortsätze und den Ciliarkörper stemmte und so dieselben vor sich

herdrängte und einerseits von der Sklerotica, andererseits von der Chorioidea abriss und durch den Schlitz in der Sklera hinausstülpte. Gleichzeitig wird auch der Druck des Glaskörpers gegen die Wundöffnung sowohl direkt auf den Ciliarkörper gewirkt als auch den von der Linse auf denselben ausgeübten Druck verstärkt haben. Möglicherweise kann dabei auch eine abnorme Festigkeit der Zonula Zinnii mitgeholfen haben, welche hinderte, dass sich die Linse frühzeitig aus allen Verbindungen löste und vor den Ciliarkörper trat. Das vorgefallene Corpus ciliare wurde offenbar durch die nach dem Abfluss des Kammerwassers und dem Austritte der Linse sich aneinanderlegenden Wundränder der Lederhaut eingeklemmt, incarcerirt und so lange festgehalten, bis sich Verwachsungen mit der Umgebung ausbildeten und die weitere, definitive Fixierung übernahmen.

### Fall III.

Schiessbuhl, Johann, Wirthschaftsbesitzer, 37 Jahre alt, aufgenommen am 8. Sept. 1892 sub Journal-Nr. 17043 auf Z.-Nr. 57<sup>b</sup> der I. Augenklinik.

Am 8. September Nachmittags wurde er von einem Freunde auf der Rebhühnerjagd angeblich aus einer Entfernung von ungefähr 100 Schritten (mit Schrot Nr. 12) angeschossen. Er verspürte augenblicklich starken Schmerz im rechten Auge, welches von dem Augenblicke an blind war und heftig blutete. Er fuhr sogleich nach Wien in die Klinik, wo ich ihn ungefähr 5 Stunden nach dem Unfalle zu sehen bekam.

Er zeigte mehrere Schussverletzungen am Körper, nämlich an der rechten Wange 2 cm unterhalb des unteren Orbitalrandes; an der Mitte der Stirne; an der rechten Seite der Oberlippe, welche perforirt war und der eine Quetschung am Zahnfleische des rechten oberen Eckzahnes entsprach; an der rechten Halsseite, am rechten Handrücken; am rechten Oberarme. Fast an allen diesen Stellen liess sich unter der Haut das Schrotkorn tasten.

Das rechte Auge zeigte folgende Verletzungen: In der Mitte des unteren Lides, knapp unterhalb der Cilienreihe be-

findet sich eine mit vertrocknetem Blute bedeckte, unregelmässige, zackigrandige Wunde von ca. 3 mm Durchmesser, welche die ganze Dicke des Lides durchsetzt und der an der conjunctivalen Seite eine ähnliche zackige Wunde entspricht. Die Bindehaut ist sonst blass; am Bulbus ein ganz zarter, die Hornhaut umgebender episkleraler Injectionsring. Unmittelbar unter dem Hornhautrande befindet sich eine die Conjunctiva und Sklera durchdringende, sternförmige Oeffnung, aus welcher dickflüssiges, dunkles Blut austritt. Alle drei erwähnten Oeffnungen in Lid und Sklera entsprechen der Lage nach einander genau und haben den gleichen Durchmesser.

Hornhaut klar, normal, Vorderkammer aufgehoben; von der Iris ist keine Spur zu sehen. Die Linse ist klar und zeigt nur an ihrer vorderen Kapsel zwei kleine gelbliche Fleckchen. Hinter der Linse erscheint bei seitlicher Beleuchtung ein hellblutrother Reflex. Fundus nicht sichtbar. Der Patient nimmt mit diesem Auge eine Kerzenflamme in unmittelbarer Nähe nur undeutlich wahr.

Das linke Auge ist normal gebildet und ohne pathologische Veränderung  $V = \frac{6}{8}$ .

Die Diagnose lautete: *Vulnus sklopetarium palpebrae inferioris et sclerae* o. d. *Haemophthalmus*. *Aniridia traumatica*. Doch musste auch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass statt eines völligen Mangels nur eine Einsenkung der Iris hinter die Linse vorliegen könne; denn die Untersuchung im durchfallenden Lichte, welche Aufschluss hätte bieten können, war, wie erwähnt, wegen Glaskörperblutung nicht durchführbar.

Ich verordnete dem Kranken warme Ueberschläge, Bettruhe und täglich 2malige Einträufelung von 1 Tropfen einer 1% Atropinlösung.

Am 9. September hatte die Injection zugenommen. Starke Schmerzhaftigkeit. Am 10. IX. 92. Die Cornea gestichelt, in ihren hinteren Schichten diffus getrübt, so dass die tieferen Theile kaum sichtbar sind. Therapie: Verband mit essigsaurer Thonerde, 3mal täglich warme Ueberschläge, sonst wie früher. Heftige spontane Schmerzen im Auge, wobei der Kranke das Gefühl angiebt, „als ob das Schrotkorn im Bulbus hin und her rollen würde“. Am 12. IX. 92. Die Hornhauttrübung und Stichelung hat noch zugenommen. Die Kammer hat sich wieder hergestellt, ihre innere Hälfte ist mit dunklem Blute erfüllt. (Der Kranke liegt auf der linken Seite.)

Da angenommen werden musste, dass das Projectil sich noch im Bulbus befinde und die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie nahe lag, wurde am 12. Sept. 92 die Enucleation in Chloroformnarkose vorgenommen, wobei es gelang, den durch die Schusswunde am unteren Limbus drohenden Glaskörpervorfall zu vermeiden. Der weitere Verlauf war normal. Pat. wurde am 18. IX. mit reizlosem Anophthalmus aus der Anstalt entlassen.

Der Bulbus wurde sogleich in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, wo er durch 2 Monate verweilte, dann ausgewässert und in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet. Er wurde im verticalen Meridian halbirt, so dass der Schnitt durch den Schusscanal ging, dann jede Hälfte in Celloidin eingebettet, in Serien geschnitten und gefärbt. Zur Anwendung gelangten: Haematoxylin (Böhmer) und Eosin, Lithioncarmin und Picrinsäure oder Anilinblau, Bismarckbraun.

Die makroskopische Untersuchung ergab normale Maasse des Bulbus. Unten an der Corneoskleralgrenze, aber schon der Sklera angehörend, befindet sich eine dieselbe in der Richtung von vorne nach hinten horizontal durchdringende, etwas über 1 mm weite canalartige Oeffnung, in deren Umgebung die Bindehaut wulstig aufgeworfen ist, und welche von einer rothbraunen Masse erfüllt wird, die sich in gleichgefärbte, theils lamellär angeordnete, theils mehr klumpige Massen in der vorderen Glaskörpergegend fortsetzt. Die Hornhaut zeigt keine sichtbaren Veränderungen, die vordere Kammer ist mit theils gelblichweissen fädigen und membranartigen, theils blutig imbibirten Gerinnseln erfüllt. Die Linse ist um ein geringes nach vorne gerückt, so dass die Kammer verengt wird, und gleichzeitig nach oben verschoben, so dass der Linsenrand an den Ciliarfortsätzen anliegt. In den unteren Parthien der Linse fehlt die geschichtete Structur. Die Iris mangelt vollständig. Der Ciliarkörper ist an der dem Einschusse entsprechenden Parthie von der skleralen Fixation gelöst und nach rückwärts dislocirt.

Die Netzhaut ist in grosser Ausdehnung besonders nach unten zu weit von der Chorioidea durch einen massigen geronnenen Bluterguss abgehoben, der Glaskörperraum dadurch bedeutend verengt und von einem Fachwerke von Gerinnseln erfüllt, welches nach vorne und unten in die bereits erwähnten Blutgerinnsel übergeht. Auch die Aderhaut ist im ganzen Umfange flach abgehoben. Der Sehnerv zeigt nichts Besonderes.

**Mikroskopische Untersuchung:** (Figur 6.) Die Hornhaut ist von gewöhnlicher Dicke und Wölbung, ihr Epithel grösstentheils normal; nur in der unteren Hälfte der Cornea sind die oberflächlichen Epithelschichten stellenweise ausgefallen, so dass nur die Basalzellen mehr vorhanden sind; streckenweise, jedoch nur in sehr geringer Ausdehnung, fehlen auch diese, so dass die sonst normale Bowman'sche Membran blossliegt. Das Hornhautgewebe ist im Allgemeinen etwas kernreicher, die Lamellen in den hinteren Schichten durch Verbreiterung der Zwischenräume lockerer gefügt, auseinandergedrängt.

In den interlamellären Räumen besonders der unteren Cornealhälfte finden sich zahlreiche Rundzellen eingelagert, welche im Durchschnitt spindelförmig gestaltete Gruppen bilden. Zwischen der Lamina Descemetii und den hinteren Hornhautlamellen werden diese Heerde bedeutend mächtiger und fliessen zu einer ununterbrochenen Schicht von Wanderzellen zusammen.

Die Descemet'sche Haut ist grob gewellt. An dieser Faltung nehmen auch die Hornhautlamellen im ganzen hinteren Drittel der Dicke in abnehmender Intensität Theil, indem sich die Wellen, je weiter man nach vorne kommt, immer mehr abflachen und schliesslich ganz verstreichen. Das Endothel ist auf kurzen Strecken abgestossen und hier kleben rothe Blutkörperchen direkt an der Descemet'schen Membran, an anderen Stellen mittelst zarten Fibringerinnseins an dem Endothel.

Das Stückchen Bindehaut, welches am Bulbus bei der Enucleation erhalten blieb, ist bis auf eine ziemlich beträchtliche Hyperaemie normal. Nur in der Umgebung des Einschusses ist sie stärker gewulstet, mit Fibrinnetzen und rothen Blutkörperchen durchsetzt. An einer ganz beschränkten Stelle ist sie völlig durchrissen, die Wundränder eingerollt und blutig imbibirt; das in Wucherung begriffene Epithel dringt ein kurzes Stück weit in den Wundtrichter hinein vor. Aus demselben quillt in Gestalt eines Zapfens Glaskörpergewebe vor.

Die Schussöffnung liegt knapp neben dem Limbus corneae, gehört aber schon vollständig der Sklera an, so dass weder die Bowman'sche noch die Descemet'sche Haut verletzt sind. Das Ligamentum pectinatum ist jedoch zerrissen und seine durchtrennten Fasern sind in den Schusscanal eingestülpt. Die skleralen Wundränder zeigen eine Abrundung, indem die äussersten und innersten Schichten der Lederhaut gegen die

Lichtung des Schusscanales eingerollt sind. Von hier anfangen und bis über die Ansatzstelle des Musculus rectus inferior hinausreichend, ist die Sklerotica theils mit rothen Blutkörperchen, theils mit Wanderzellen infiltrirt; das Gleiche gilt von dem episkleralen Bindegewebe.

Der in der Schusswunde liegende Glaskörper ist reichlich mit rothen Blutzellen durchsetzt, ausserdem aber auch noch von Leucocyten, welche in Zügen angeordnet und streckenweise mit grobkörnigem, dunkelbraunem Pigment angefüllt sind. Einzelne Pigmentkörnchen finden sich hier auch frei, ebenso wie in dem Gewebe der Sklera selbst längs der Rissränder. An einigen Schnitten sind letztere sogar eine Strecke weit von einer continuirlichen Lage von pigmentführenden Zellen, welche vollständig denen des retinalen Pigmentblattes der Iris gleichen, überkleidet.

Es handelt sich hier offenbar um abgestreiftes Iristapet und dies ist der einzige Rest der Regenbogenhaut, welcher im ganzen Bulbus aufzufinden ist.

Die Verhältnisse des Kammerwinkels gestalten sich folgendermassen:

An der Einschussstelle ist, wie schon erwähnt, das Ligamentum pectinatum durchrissen, die Rissränder in den Wundcanal eingeschlagen. Die Verletzung trifft auch den Ansatz des Corpus ciliare. Dasselbe ist vollständig von seiner skleralen Insertion abgelöst, ein Stück weit nach rückwärts gerutscht und reichlich mit Blut imbibirt, welches alle Spalten zwischen dem Netzwerk des Ciliarmuskels und die ganzen Ciliarfortsätze soweit sie erhalten sind, erfüllt. An circumskripter Stelle ist die ganze vordere Hälfte des Ciliarkörpers sammt seinen Fortsätzen zerstört, an seiner Stelle eine aus Glaskörper, Fibringerinseln und Blutkörperchen zusammengesetzte Masse; in dieser befindet sich ein aus Leucocyten bestehender, scharf umschriebener Heerd, in dessen Mitte der Querschnitt eines Haares eingebettet liegt. Riesenzellen sind nicht vorhanden. Das Haar hat nicht auf allen Schnitten die gleiche Lage. Denn nur in den der Mitte der Perforationsöffnung entsprechenden Schnitten nimmt es den eben beschriebenen Ort ein; in den weiter nach innen zu gelegenen Schnitten rückt es allmählig weiter nach rückwärts, so dass es dann an die Innenseite des abgetrennten Ciliarkörpers bis hinter die Ursprungsstelle der Ciliarfortsätze zu liegen kommt. Es ist weder die Spitze des Haares, noch die Wurzel, oder



Haarzwiebel vorhanden; es handelt sich also um ein kurzes Stück mitten aus einem Haare, welches seiner Stärke nach einer Cilie entspricht.

An den von der Einschussöffnung mehr weniger weit entfernten Theilen sind die anatomischen Verhältnisse des Kammerwinkels ungleich interessanter und wichtiger und fast im ganzen Umfange von dem gleichen Wesen. Vorerst fehlt die Iris vollständig; es ist auch nicht der allergeringste Rest von ihr an der Ansatzstelle zurückgeblieben. Die Gegend, wo sie sass, ist durch eine tiefe, in den vorderen Theil des Ciliarkörpers eindringende, die Vorderfläche des *Musculus ciliaris* vollständig blosslegende Höhle eingenommen. Es ergibt sich demnach, dass die Regenbogenhaut nicht an ihrer Wurzel abgerissen, sondern aus dem Strahlenkörper herausgerissen ist. Die genauere Begrenzung der erwähnten Höhle (Fig. 7) wird gebildet: nach vorne von dem *Ligamentum pectinatum* welches fast an keiner Stelle unversehrt geblieben ist, sondern dessen Balkenwerk streckenweise selbst in ganzer Dicke eingerissen ist. Die einzelnen Bälkchen stehen sparrig auseinander. Ihre Zwischenräume sind erfüllt mit rothen Blutkörperchen, welche offenbar aus dem Schlemm'schen Canale stammen, da derselbe an seiner Hinterwand stellenweise eröffnet ist (Fig. 7). Nach hinten begrenzt sich der Hohlraum durch die Fasern des blossgelegten Ciliarmuskels, welche streckenweise zwischen sich pigmentführende Zellen tragen; gegen die Bulbusachse zu wird die Grenze gegeben durch die Rissränder der Ciliarfortsätze und durch die zum Theile erhaltenen, zum Theile aber auch zerissenen und durch frische Thromben verschlossenen Gefässchen, welche Aeste des *Circulus arteriosus iridis major* darstellen. Dieser selbst lässt sich nur streckenweise nachweisen, streckenweise fehlt er und die Stelle, wo er liegen sollte, fällt in den mehrfach erwähnten Hohlraum, der durch das Herausreißen der Iris entstanden ist. Die Ciliarfortsätze sind alle ziemlich weit gegen die Hornhaut vorgerückt, so dass die Höhlung noch tiefer erscheint. Einige zeigen dabei die Neigung sich mit ihrem Rissrande gegen dieselbe hin einzurollen. Die Rissstellen sind nur sehr wenig blutig suffundirt und zeigen keine entzündlichen Veränderungen. Auch das Epithel der Ciliarfortsätze hat keine Wucherungstendenz. Ausser dem Beginne einer hyalinen Degeneration im Halstheile welche ja als seniler Vorgang aufzufassen ist, zeigen die Ciliarfortsätze keinerlei pathologische Veränderung.

Die übrigen Befunde an dem Auge seien nur ganz kurz angeführt:

Die Linse, welche etwas nach oben verschoben ist, so dass sie dort an die Ciliarfortsätze anstösst, zeigt eine Eröffnung ihrer Kapsel in der Aequatorgegend entsprechend der Schusswunde. Die Wunde klappt weit, ihre Rissränder sind nur wenig nach aussen umgekrämpt. Die äquatorialen Parthien der Linsenrinne sind kataraktös zerfallen und in Form einer den sklerisirten Kern bis zur hinteren Polgegend umgreifenden Schale von Rundzellen infiltrirt. Die hintere Capsel ist auffallend dünn und am hinteren Pole von der Linse abgehoben. Hier befinden sich zahlreiche kleinere und grössere Blasen in den subcapsulären Rindenschichten; ähnliche ringsum in der Kernbogengegend. Die Zonulafasern sind oben und natürlich auch unten zerrissen, an den seitlich geführten Schnitten jedoch wohl erhalten.

Der Kammerraum ist von einem dichten Fachwerk von zierlichen Fibringerinnseilen ausgefüllt, welches innig an der vorderen Linsenkapsel haftet und seinen Ursprung aus dem Kammerwinkel nimmt. Es ist reichlich mit rothen Blutkörperchen durchsetzt und enthält auch in den der Linse unmittelbar anliegenden Theilen grössere Fibrinklumpen und kleine Nester von Leukocyten. Gegen den Boden der Kammer wird die Blutansammlung am mächtigsten.

Der Glaskörper ist zerklüftet, sehr zellreich und von Blutaustritten in wechselnder Grösse durchsetzt; in den hinteren unteren Parthien ist er durch einen grossen Blutklumpen ganz verdrängt. Zerstreut finden sich grössere und kleinere Heerde von Rundzellen. Ciliarkörper und Chorioidea sind von der Sklera flach abgehoben, die Netzhaut von der Ora serrata abgelöst. Ihr unterer Theil zieht senkrecht gegen die Bulbusachse bis hinter den hinteren Linsenpol und biegt erst hier nach rückwärts um. Der subretinale Raum wird theils durch Blut, theils durch feinkörnig geronnene, mit Eosin färbbare Massen ausgefüllt. Die Retina ist in ihren Schichten ganz gut erhalten, bietet keine Zeichen von Entzündung.

Unterhalb des Sehnervenkopfes, welcher ausser einer geringen Kernvermehrung keine Veränderungen zeigt, befindet sich eine Perforation der Netzhaut, Ader- und Lederhaut. An letzterer ist die Wundöffnung von dem gleichen Caliber wie vorne an der Corneoskleralgrenze; nur sind hier die Wundränder nach aussen gerollt und zwar sowohl die inneren als

auch die äusseren Ränder des Canales, welcher dadurch die Form eines mit der Basis dem Bulbusinneren zugewendeten Trichters erhält. Die Rissränder der Chorioidea sind weit zurückgezogen, gewulstet und nur wenig eingerollt, zellig und insbesondere blutig infiltrirt, liegen aber der Sklera an. Die Netzhaut hat sich nur um ein geringes weiter als die Aderhaut retrahirt und ist von Blutaustritten gesprenkelt. In ziemlicher Ausdehnung haben sich hier die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen von den übrigen Netzhautschichten in Gestalt einer zusammenhängenden, gefalteten Membran abgelöst; diese liegt nun zwischen Pigmentepithel und Netzhaut in Blutcoagula eingebettet und steht mit ihrem Rande noch mit der Stäbchenzapfenschichte im festem Zusammenhange.

Die Ciliarnerven sind von entzündlichen Veränderungen frei. —

Die makroskopische und insbesondere histologische Untersuchung ergibt also ausser den für die Frage nach der Irideremie und Iridodialyse in Betracht kommenden Veränderungen noch eine Reihe von Befunden, welche zuerst in Kürze besprochen werden mögen.

Zuerst ist hervorzuheben, dass das Schrotkorn nicht, wie angenommen worden war, noch im Bulbus verweilte, sondern unterhalb des Sehnerveneintrittes die Augenmembranen zum zweiten Male perforirt hatte und in das Orbitalgewebe eingedrungen war. Auf seinem Wege durch das Lid hatte es eine Cilie mitgerissen und in das Innere des Augapfels verschleppt, wo sie liegen blieb, jedoch nicht ohne eine entzündliche Reaction in ihrer Umgebung hervorzurufen<sup>1)</sup>. Zugleich wurde der vordere Theil des Ciliarkörpers zerstört, die Linsenkapsel in der Aequatorgegend zum Bersten gebracht, die Linse sublucirt, die Netzhaut durch Bluterguss abgehoben. Die Hornhaut zeigt das typische Bild der interstitiellen Entzündung.

---

<sup>1)</sup> Ein ähnlicher Befund wurde von Deutschmann gelegentlich gemacht, doch fanden sich dort in der Umgebung der Cilie auch Riesenzellen, welche in unserem Falle fehlen, offenbar weil die Zeit (4 Tage) noch zu kurz zu ihrem Auftreten war.

Für die Beurtheilung der Veränderungen im Kammerwinkel bei Irideremie ist der vorliegende Fall deshalb von hervorragender Wichtigkeit, da die Enucleation schon am 4. Tage nach der Verletzung vorgenommen wurde, die ursprünglichen Wundverhältnisse also durch secundäre Veränderungen noch relativ wenig alterirt oder verwischt worden waren.

Wie in dem vorigen Falle ist die Iris ganz glatt von ihrem Ansätze abgetrennt und zwar sammt einem geringen Antheil aus den vordersten Parthien des Ciliarkörpers. Hierbei ist das Ligamentum pectinatum allenthalben eingerrissen, an manchen Stellen auch noch die Hinterwand des Schlemm'schen Canales durchbrochen, so dass sich dessen Inhalt frei in die Kammer ergiessen konnte. Der Circulus arteriosus iridis major ist stellenweise ganz zerstört, sonst sind die von ihm abgehenden Aeste knapp an ihrem Ursprung ab- oder ausgerissen, der Ciliarmuskel vorne vollständig entblösst, aber nur wenig blutig infiltrirt.

Von der Iris ist als einzige Spur beträchtliche Pigmentirung in einer Strecke des Schusscanales aufzufinden und dies giebt einen Hinweis auf den Mechanismus der Verletzung und den Zeitpunkt der Irisabtrennung. Meiner Ansicht nach erfolgte die Iridodialyse schon zu einer Zeit, als die Skleralperforation noch nicht vollendet war; vielleicht sogar schon in dem Augenblicke als das Schrotkorn auf das untere Lid aufschlug und so, da sich jetzt der Anprall auf eine grosse Fläche verbreitete, als stumpfe Gewalt wirkte. Die ringsum abgetrennte und zu einem kleinen Klümpchen zusammengeballte Iris wurde, sobald das Schrot die Sklera völlig durchsetzt hatte und das Loch klaffte, von dem Strome des durch die enge Oeffnung hervorstürzenden Kammerwassers erfasst und aus dem Bulbus hinausgeschwemmt, wobei sich ihr Pigment an dem Wundcanal theilweise abstreifte.

Dieser Fall scheint mir direkt gegen die Ansicht

Manolescu's über die Entstehung der Irideremie zu sprechen. Nach derselben ist das erste immer eine Perforation der Bulbuskapsel, das zweite ein Irisprolaps und dann übernimmt das Kammerwasser die Hauptrolle, indem es wegen seiner Incompressibilität die vorgestülpte Iris ringsum abreißt und mit schwemmt<sup>1)</sup>.

Später, d. h. nachdem das Schrotkorn schon durch die Lederhaut hindurchgedrungen und die offene Lücke in derselben entstanden war, konnte meines Erachtens keine Irideremie mehr entstehen, da das Kammerwasser sowohl vor der Iris aus der vorderen Kammer, als durch das entstandene Loch in derselben aus der hinteren Kammer frei hätte abfließen können, also kaum Gelegenheit zu einem Irisprolapse geschweige denn zu einer vollständigen Abreissung und Hinausschwemmung der Iris vorhanden gewesen wäre.

Es sei noch der relativen Seltenheit von Irideremia traumatica mit Erhaltung der Linse Erwähnung gethan. Am seltensten sind wohl die Fälle, wo die Linse weder ihre Lage änderte noch sich trübte. Hierher gehören Beobachtungen von Chisolm, Folker, Argyll Robertson, Hjort, Lange, Gayet, Carré, von mir, Hirschberg, Arlt<sup>2)</sup>. Bedeutend häufiger sind die Fälle wo eine gleichzeitige Luxation der Linse stattfand entweder in den Glaskörper

---

<sup>1)</sup> Ausserdem sprechen gegen diese Theorie (oder wenigstens gegen ihre allgemeine Annahme) alle Fälle, wo keine Perforation stattfand (z. B. Schäfer, 3. Fall) und alle die, wo die abgerissene und zusammengeknäulte Iris am Boden der Vorderkammer aufgefunden wurde (z. B. Schaligin, Fischer).

<sup>2)</sup> Die Fälle von Graefe, Rau, Weller, Heyfelder, Mooren dürfen nicht hierher gerechnet werden, da in denselben die durch eine Hornhautwunde vorgefallene Iris artificiell entweder absichtlich oder durch Ungeschicklichkeit der hülfeleistenden Person herausgerissen worden war. Im Falle O Glesbys wurde bei einer Kataraktextraction in einem sonst ganz normalen Auge mit prompt reagirender Pupille die ganze Iris herausgezogen. Da dies ohne Blutung stattfand, kommt

(z. B. Schaligin, Armaignac, Öttingen, Galezowski) oder unter die Bindehaut (z. B. Oeller, Homburg, Mengin). Diese letzteren geben den Uebergang zu dem häufigsten Vorkommniss, dass nämlich die Linse vollständig fehlte, indem sie zumeist durch eine Skleralruptur unter gleichzeitiger Zerreissung der Conjunctiva den Bulbus ganz verlassen hatte (z. B. Jeaffreson, Samelson, Krajewski, Schiess-Gemuseus, Dixon, Samelson, Manolescu, Nunnely, Williams, Savary, Harlan, Haltenhoff, Hirschberg, Natanson, Lyder Borthen, Lange und die anatomisch untersuchten Fälle von Alt, Schiess-Gemuseus, Treitel und Schäfer).

Nur selten ist bei traumatischer Aniridie die Linse in ihrer Lage erhalten aber kataraktös verändert (Beobachtungen von Fano, Mc Keown) und hierher ist auch unser Fall zu zählen, obgleich die Linse noch eine geringe Verschiebung nach oben zeigte, welche jedoch klinisch nicht erkennbar war.

#### Fall IV.

Ueber denselben entnehme ich den klinischen Protokollen folgende Daten:

Am 10. September 1885 wurde der 56-jährige Fragner Johann Naber sub Prot. Nr. 12 auf die I. Augenklinik in Wien aufgenommen. Angeblich fiel er am Abend zuvor auf einen Stein, wobei er sich das rechte Auge verletzte. Bei der Aufnahme zeigte sich die Haut des Kinnes abgeschürft, in der Wangenhaut nahe dem unteren Orbitalrande rechterseits eine ca 3 cm lange, oberflächliche Continuitätstrennung mit zackigen Rändern. Die Lidhaut an mehreren Stellen von Blutaustritten durchsetzt. Bindehaut des Bulbus intensiv geröthet, gewulstet. Ringförmige Ciliarinjection um die Hornhaut. Nach innen ca. 2—3 mm vom Limbus entfernt, ist die Sklera durchrissen

O Glesby zu dem merkwürdigen Schlusse, dass die Iris schon früher ringsum losgelöst war und jetzt dem leichten Zuge der Pincette folgte. Leider sagt er nicht, auf welche Weise sie bis zu dieser Zeit in der Kammer ausgespannt erhalten worden war.

und zeigt eine ungefähr 3 mm lange, vertikal verlaufende, mit tiefschwarzen Pigmentmassen ausgefüllte, annähernd lineare Wunde. Hornhaut glänzend, in der oberen Hälfte von senkrecht verlaufenden streifigen Trübungen durchsetzt, Vorderkammer vollständig mit dunkelrothem Blute erfüllt. Lichtempfindung scheint zu fehlen.

Das linke Auge, soviel äusserlich wahrnehmbar, normal.

Die Therapie bestand in Bettruhe und Anregung der Diaphoresis durch Natrium salicylicum und Flores Tiliae.

Am 17. September war das Blut in der Vorderkammer bereits vollkommen resorbirt. Man sah nun, dass die Iris von ihrer unteren Insertion vollkommen losgerissen und in das obere Drittel der Kammer gerückt war. Die Pupille erschien als querverlaufender, ganz schmaler, schlitzförmiger Spalt.

Am 23. September 1885 verliess der Kranke auf sein Verlangen die Krankenanstalt. Es bestand noch intensive Ciliarinjection und Wulstung der Augapfelbindehaut. Der Skleraruptur entsprach eine pigmentirte Narbe. Im Übrigen hatte sich der Status bezüglich Iris und Pupille nicht geändert. Aus dem Fundus war kein rothes Licht zu erhalten. T n. Amaurosis (?) Bulbus bei Betastung nicht schmerzhaft. Linkes Auge normal.

Am 12. Oktober 1885 liess sich Patient abermals auf die Klinik aufnehmen, da die Reizung des rechten Auges anhielt. Am 13. Oktober wurde in Narcose die Enucleation des Bulbus vorgenommen.

Der in Müller'scher Flüssigkeit conservirte und in Alcohol nachgehärtete Bulbus zeigt auf dem verticalen Durchschnitte folgende Verhältnisse: Die Dimensionen sind normal, die Vorderkammer tief, da die Iris bis in die Ebene des Ciliarkörpers zurückgesunken ist. Die Regenbogenhaut zeigt sich nur innen und aussen fixirt, so dass eine doppelte Iridodialyse oben und unten entsteht. Die unten gelegene ist jedoch bedeutend breiter. Die Iris ist sehr schmal, die Pupille spaltförmig, quergestellt. In der Vorderkammer kein Inhalt. Die Linse fehlt. Der Glaskörper, welcher grösstentheils von membranöser Structur ist, bildet nur im unteren Theile eine compacte und blutig imbibirte Masse, der obere Theil ist verflüssigt und entleerte sich bei der Spaltung des Augapfels. Er ist nach vorne durch ein zartes, durchscheinendes Häutchen abgegrenzt, auf welchem die Iris aufliegt. Netz- und Aderhaut sowie der ganze hintere Bulbusabschnitt zeigen makroskopisch keine Abweichung von der Norm.

Die beiden Bulbushälften wurden in Celloidin eingebettet und in Serien zerlegt, indem sie zuerst dem verticalen Meridian parallel geschnitten wurden, während die seitlichen Parthien frisch eingebettet und sectorenweise ebenfalls in Serien geschnitten wurden.

### Mikroskopische Untersuchung.

Auf dem meridionalen verticalen Durchschnitte des vorderen Augapfelabschnittes (Fig. 8) erscheint die Hornhaut etwas dicker, ihr Gewebe lockerer, die interlamellären Spalten bedeutend verbreitert, besonders in den hinteren Hornhautschichten, ohne entzündliche Infiltration. Ihr Epithel vollständig erhalten, normal. Nur die Membrana Descemetii sammt den hinteren Hornhautlamellen ist besonders in den centralen Parthien der Cornea stark gewellt. Das Endothel vorhanden, nicht gewuchert. Am Limbus verdünnt sich die Hornhaut beträchtlich, da die Sklerotica nur etwas über die Hälfte der Hornhautdicke hat. An etlichen Stellen schiebt sich zwischen Epithel und Bowman'sche Membran eine ganz dünne Schicht von reichlich mit Rundzellen durchsetztem, Gefäße führendem Gewebe ein kurzes Stück weit vom Limbus aus vor.

Oben ist die Continuität des Skleragewebes in einer zackigen Linie unterbrochen, der Zwischenraum zwischen den beiden Rissenden vollständig ausgefüllt durch eine aus zarten, welligen Fasern bestehende, von jungen Kernen reichlich durchsetzte und mit Eosin nur blassroth gefärbte Bindegewebsmasse. Nur einige derbere, wie geknickt aussehende Faserbündel der mittleren Skleralschichten sind unzerrissen geblieben. Ausserdem sind auch die äussersten, schon etwas lockerer gefügten und den Übergang zum episkleralen Gewebe bildenden Faserzüge in ihrem Zusammenhange erhalten, jedoch leicht nach aussen vorgebaucht. Diese Unterbrechung der Sklera betrifft genau die Gegend des Schlemm'schen Canales, von welchem deshalb auch keine Spur vorhanden ist, und durchdringt die Sklera in schiefer Richtung ungefähr der Frontalebene entsprechend, so dass also die äusseren Schichten weiter hinten durchtrennt sind, als die inneren.

Das Ligamentum pectinatum ist ebenfalls in Mitleidenchaft gezogen. Sein Balkenwerk ist zusammengefallen, die einzelnen Bälkchen stark gefältelt. Seine ganze Länge ist reducirt, seine hintere Anheftung fehlt, da die Iris vollständig



und genau an ihrem Ciliaransatze abgetrennt ist, ohne hier Überreste zurückzulassen.

Der Ciliarkörper ist normal gebildet und frei von jedem entzündlichen Zeichen. Die Ciliarfortsätze hingegen sind deutlich und manche sogar beträchtlich nach vorne gezogen und sowie der vor dem Ciliarmuskel gelegene Theil des Ciliarkörpers innig mit dem oben beschriebenen Schaltgewebe in der Sklera verwachsen. Ihr Pigmentepithel hört am Rissrande, welcher an das Ligamentum pectinatum stösst, plötzlich auf. An einer Reihe von Schnitten lässt es deutliche Wucherungsvorgänge erkennen, so dass eine 5—6fache Lage von pigmentirten Epithelzellen vorliegt. Hier ist auch das bindewebige Stroma der Ciliarfortsätze mit dunkelbraun pigmentirten Rundzellen durchsetzt. Stellenweise springt von dem Schaltgewebe in der Sklera ein auf dem Durchschnitte dreieckiger, aus feinen Fasern bestehender Zipfel in den Kammerwinkel vor, welcher zum Theile mit den Ciliarfortsätzen in Verbindung tritt zum Theile in Gestalt feiner, den Zonulafasern gleichenden Fäden, sich frei in die Kammer erstreckt.

An der unteren Circumferenz des Limbus findet sich ebenfalls eine Zusammenhangstrennung der Sklera, welche nur die inneren Schichten betrifft, während die äusseren unversehrt über den Riss hinwegziehen. Die Tiefe desselben beträgt ungefähr die halbe Dicke der Sklera. Auch das Ligamentum pectinatum ist quer durchtrennt und zwischen die Rissenden desselben ein lockiges, zartes Bindegewebe eingelagert. das stellenweise zahlreiche Kerne enthält. Vom Schlemm'schen Canale ist auch an diesem Abschnitte nichts wahrzunehmen. Knapp hinter der Stelle, wo die Membrana Descemetii in das Balkenwerk des Ligamentum pectinatum übergeht, zeigt sich ein lockeres, aus zarten Bindegewebsfasern bestehendes Gebilde, welches mit einer dreieckigen Basis entspringt, indem Fasern von der Grenze der Descemet'schen Haut nach hinten und andere von dem Ursprunge des Ligamentum pectinatum nach innen und vorne ziehen und sich unter spitzen Winkeln treffen. Dieses Gebilde zieht dann, sich allmählich verschmächtigend, gegen die vordere Glaskörpergegend hin. An den Schnitten, welche einer etwas weiter nach innen und unten gelegenen Stelle entsprechen (Fig. 13), erreicht dieses Gebilde eine bedeutende Mächtigkeit. Hier ist die Sklera wieder in ganzer Dicke durchrissen und die beiden Wundränder durch eine mehr als 1 mm dicke Narbenmasse mit einander vereinigt,

die sich in Gestalt eines zugespitzten Zapfens gegen die Bulbusachse in die Vorderkammer vorschiebt und an deren Hinterfläche das Corpus ciliare und die Processus ciliares angewachsen sind. Ihr Epithel zeigt hierbei energische Wucherung. —

Unten innen (Fig. 12) hingegen ist die Sklera intact, ebenso der Schlemm'sche Canal. Die Ciliarfortsätze sind ähnlich wie im I. Fall ohne Einschaltung eines Zwischengewebes gegen das eingerissene Ligamentum pectinatum hingezogen. Der Circulus arteriosus iridis major ist erhalten.

Der Glaskörper besteht aus einem sehr zarten, feinstreifigen Gewebe, welches fleckweise von rothen Blutkörperchen, die noch sehr gut erhalten sind, durchsetzt ist, stellenweise auch Wanderzellen eingelagert enthält; er grenzt sich nach vorne mit einer Glasmembran ab, welche keine Andeutung einer tellerförmigen Grube trägt. Von der Linse oder Linsenkapsel ist nichts auffindbar. Auch an dieser Seite (unten) ist von der Iris auch nicht der mindeste Rest an ihrer Ansatzstelle zurückgeblieben. Die Ciliarfortsätze, welche Hyalindegeneration zeigen, sind auch hier etwas nach vorne gezogen und mit dem Ligamentum pectinatum direct verwachsen. Die Rissstelle am Ciliarkörper ist durch Zusammenziehung des Gewebes ausserordentlich schmal geworden und durch Einrollung des Pigmentepithels der Ciliarfortsätze zum grössten Theile gedeckt. Der noch übrige Theil der Rissstelle tritt in directe Verbindung mit der Basis des Ligamentum pectinatum, welches so wie das von ihm abzweigende neugebildete Gewebe reichlich mit pigmentführenden Rundzellen durchsetzt ist. Dieses neugebildete Gewebe überlagert auch, von massenhaften Blutaustritten durchsetzt, den Ciliarkörper, ist mit den Fasern der Zonula Zinnii aufs innigste verwebt und lässt sich nach rückwärts bis zur Ora serrata verfolgen, wo die Blutungen allmählich an Mächtigkeit zunehmen. Hier und da finden sich auch noch weiter hinten im Glaskörper Zellhaufen, welche uveales Pigment führen. —

Die Iris, welche, wie schon erwähnt, von ihrem Ciliaransatze losgetrennt ist, liegt ungefähr in der gleichen Ebene, in welcher man sie in aphakischen Augen vorzufinden pflegt. Knapp hinter ihr spannt sich ein Diaphragma aus, welches die vordere Begrenzung des Glaskörperaumes bildet und aus der Glasmembran des Corpus vitreum gebildet und durch das aus dem Kammerwinkel entspringende, schon oben beschriebene feinfaserige Gewebe verstärkt wird. Mit demselben steht der Rissrand der Iris besonders im Bereiche der oberen Dia-

lyse durch feinfaseriges Gewebe, welches nur spärliche Kerne und Pigmentkörnchen eingelagert enthält, in Verbindung. Die Iris, welche keine Verdünnung, wohl aber eine ziemlich beträchtliche Verschmälерung ihrer Spreite aufweist, verjüngt sich gegen den Rissrand. Da, wo derselbe an das Glaskörperdiaphragma angeheftet ist, ist das Irisgewebe etwas auseinandergezerrt, die hinteren Bindegewebslagen nach rückwärts eingewellt. An den Stellen, wo der Rissrand frei liegt (also besonders unten), ist er abgerundet, indem die vorderen Lagen nach hinten und die rückwärtigen nach vorne eingebogen sind. Das Pigmentepithel erreicht nicht vollständig den freien Rand, sondern endet schon etwas früher noch an der Hinterfläche der Iris. Das Irisgewebe zeigt keine weiteren Veränderungen als eine auffallende hyaline Degeneration der Gefässwandungen, ohne sonstige Zeichen von Atrophie oder Sklerose. Auch der Sphincter iridis ist nicht verändert.

Bei Durchmusterung der Serien zeigt sich, dass die Pupille, welche in vertikaler Richtung sehr schmal, in horizontaler dagegen sehr breit, also spaltförmig ist, nach innen verzogen ist. Daher erhält man aussen noch ganz nahe beim verticalen Meridian Schnitte, an welchen die Pupille nicht mehr getroffen ist. Dieser undurchbrochene Antheil der Iris liegt ganz in der oberen Hälfte der Kammer und rückt, je weiter man nach aussen kommt, unter gleichzeitiger geringer Verschmälерung immer höher hinauf und näher in den Kammerfalz, bis er endlich im äusseren oberen Quadranten an den Kammerwinkel anstösst und mit dem Ciliarkörper verwachsen ist.

Dieser Uebergang der Dialyse in die normale Irisinsertion findet in folgender Weise statt:

Die sich nach der Seite ihres Rissrandes verschmächtigende und nach und nach zuschärfende Iris tritt, sobald sie wegen der allmählichen Verschmälерung der Iridodialyse bis an die Spitzen der Ciliarfortsätze herangerückt ist, durch einen aus spindeligen, langen Zellen mit länglichen Kernen bestehenden Faden in Verbindung mit der Basis des Ligamentum pectinatum, wobei es den Anschein hat, als ob diese faserigen Zellen directe Abzweigungen und Verlängerungen seines Balkenwerkes wären (Fig. 11). An dem zugespitzten Theile der Iris ist kein Pigmentblatt vorhanden, da es mit einem verdickten, offenbar in Wucherung begriffenen Rande schon früher an der Hinterfläche der Regenbogenhaut endet. Die Gefässe dieser Gegend sind sämmtlich blutleer, ihre Wan-

dungen verdickt, hyalin, ihr Lumen entweder vollständig aufgehoben oder bis auf einen feinen Spalt verengt.

In dem Maasse als die Iris weiter in den Kammerwinkel rückt, wird der erwähnte Faden natürlich kürzer und gleichzeitig dicker, indem sich mehrfache zarte Bindegewebslagen darauf schichten, welche ganz das Aussehen des (etwas gezerrten) Irisstromas besitzen und auch etliche Gefässchen enthalten. Auch hier fehlt noch das Pigmentepithel. Dieses ist der letzte Bestandtheil der Iris, welcher wieder auftritt. Es sei noch bemerkt, dass auch in dieser Gegend (also im oberen äusseren Quadranten) die Sklera nicht intact ist, sondern ungefähr die zwei inneren Drittel ihrer Dicke eingerissen und durch junges Narbengewebe verlöthet sind. Dies ist die einzige Stelle, an welcher die Iris, wenn auch nur in kurzer Strecke ihre normale Insertion behalten hat, während sie sonst ringsum von ihrem Ciliaransatz abgetrennt ist.

Auf Schnitten, welche durch den inneren Theil der Corneoskleralgrenze (Fig. 9) geführt sind, also durch die Stelle, wo in vivo die Skleralruptur und der Prolaps der Uvea sichtbar war, ist die Bindehaut stärker vorgewölbt, heerdweise von Rundzellen und Blutaustritten durchsetzt. Das subconjunctivale Gewebe ist etwas verdichtet und durch eine Lage neugebildeten Bindegewebes verstärkt. Hier zeigen sich wieder die schon oben ausführlich beschriebenen pigmentführenden Zellen (Pigment in den Lymphzellen der perivaskulären Räume, in den Wanderzellen, in den fixen Bindegewebszellen der Conjunctiva und Subconjunctiva) in grosser Menge. Die Sklera ist genau an der Stelle des Schlemm'schen Canales vollständig durchtrennt, ihre Rissränder sind auseinander gewichen und zwischen ihnen hervor quillt die Iris, welche aber nicht wie bei einem gewöhnlichen Irisprolaps beutelförmig vorgestülpt und mit ihrer Vorderfläche nach aussen gekehrt ist, sondern sie ist auch hier von ihrem Ansätze abgelöst, nach vorne umgeschlagen und in diesem gefalteten Zustande vorgefallen. Es bildet demnach das Pigmentblatt, welches streckenweise abgestreift, stellenweise in Wucherung begriffen ist, die äussere Ueberkleidung des Vorfalles. Die Iris ist hier nur um Weniges zellreicher als sonst, ihre Gefässe hingegen sehr dicht an einander gedrängt, ihre Wandungen hyalin, verdickt. An der Durchtrittsstelle durch die Sklerawunde ist die Regenbogenhaut zusammengedrückt, verdünnt, mit ihrer Vorderfläche direct an die skleralen Faserbündel angewachsen; zwischen ihrer

Hinterfläche und dem skleralen Rissrande hingegen ist succulentes kernreiches Bindegewebe eingeschaltet in einer Mächtigkeit, welche der Dicke der Iris ungefähr gleichkommt. Dasselbe tritt in unmittelbare Verbindung einerseits mit dem neugebildeten Gewebe in der Episklera, welches den Prolaps überzieht, andererseits mit dem schon mehrfach erwähnten, hinter der Iris liegenden Diaphragma. Hierbei vermittelt es auch zugleich die Verschlüssung der Risswunde am vorderen Ende des Ciliarkörpers. Stellenweise ist der Ciliarmuskel von seiner Insertion an der Sklera abgelöst. Von seinen Gefässen treten zarte Sprossen in das junge Narbengewebe ein. Die Ciliarfortsätze und der Ciliarkörper zeigen hier nur die schon früher erwähnten Veränderungen.

Der Uebergang vom Irisvorfall zur oberen Dialyse findet in der Weise statt, dass der gedoppelte Antheil der prolabierten Iris immer kleiner wird, indem er sich aufrollt, bis endlich nur die einfache, ungefaltete Iris durch den Skleralriss hindurchgesteckt erscheint (Fig. 10). Dieser Theil wird nach und nach kürzer, so dass er nicht mehr über die äussere Oberfläche der Lederhaut vorragt und von dem jungen Bindegewebe, welches hinter ihm aus der Ruptur herauszieht und glatt über ihn hinwegstreicht, überdeckt wird. Weiterhin zieht sich die Iris immer mehr zurück; sie ist erst noch mit einem kleinen Endchen eingeklemmt, schliesslich liegt sie ganz innerhalb der Bulbuskapsel, während ihr Platz in der Skleralruptur vom jungen Narbengewebe ganz ausgefüllt wird. Mit diesem steht der Irisrand anfangs noch vermittelst feiner Fasern in Zusammenhang, doch löst sich derselbe bald.

Der Uebergang vom Irisvorfall zur unteren Dialyse ist ganz analog, nur ist nach dieser Seite der vorgestülpte Irisantheil bedeutend breiter als der in der Skleralöffnung steckende, halsartig eingeschnürte, so dass auf Schnitten, welche schon die ausgebildete Dialyse und die solide Skleralnarbe treffen, noch zusammengeballte Reste der Iris ausserhalb der Bulbuskapsel unter der Bindehaut liegen (vgl. Fig. 13).

Der hintere Bulbusabschnitt bietet wenig Bemerkenswerthes. Der Glaskörper ist in der schon erwähnten Weise verändert, theils flüssig, theils fibrillär geronnen, von Blutaustritten durchsetzt, welche nach unten an Mächtigkeit bedeutend zunehmen. Die Retina und Chorioidea sind gut erhalten, der Sklera anliegend. Der Sehnervenkopf ist besonders in der Gegend der Lamina cribrosa zellig infiltrirt aber nicht geschwollen, seine

Gefässe sind strotzend gefüllt. Auch die peripheren Anthelle des Sehnerven sind zellreicher; dagegen zeigen die Ciliarnerven keine entzündlichen Erscheinungen und färben sich sowie der Sehnervenstamm nach Weigert.

Eine kurze Zusammenfassung der mikroskopischen Befunde an diesem Auge ergibt, dass die Sklera infolge des Traumas, dessen Natur leider nicht genauer festzustellen war, an der inneren Circumferenz nahe dem Hornhautrande geborsten war und das Ligamentum pectinatum und der Schlemm'sche Canal hierbei durchrissen wurden.

Die Skleralruptur ist nur ein verhältnissmässig kurzes Stück penetrirend, umgreift aber, mit Ausnahme einer kurzen Strecke im äusseren unteren Quadranten, als incompleter Riss den ganzen Hornhautumfang. Hier sind allenthalben die inneren Faserschichten der Sklerotica durchtrennt, während die äusseren intact blieben, ein Verhalten, welches den Befund, welchen Schäfer an einem mit Iridodialysis behafteten Auge machte, bestätigt. Derselbe fand nämlich eine incomplete Ruptur der Sklera nahe der Hornhautgrenze, welche nur die beiden inneren Drittel der Lederhaut betraf. Doch sind stellenweise (vergl. Fig. 11) auch einzelne Faserbündel aus den mittleren Skleralschichten erhalten geblieben, während die nach innen und nach aussen davon gelegenen zerrissen. Dies deutet offenbar auf eine sehr verschiedene Dehnbarkeit der einzelnen Lederhautfaserbündel und berechtigt im Allgemeinen zu dem Schlusse, welchem Schiess-Gemuseus gelegentlich der Untersuchung eines mit Irideremie behafteten, leicht atrophischen Bulbus, an welchem die inneren Skleralschichten sehr stark gefaltet waren, während die oberflächlichen glatt darüber hinwegzogen, Worte giebt: dass nämlich die Elasticität der äusseren Skleroticallamellen eine bedeutendere sei als die der inneren. Auch Schäfer folgert aus seinem Falle das Gleiche. Es ist von Wichtigkeit, dass an keiner Stelle die beiden Wundränder der Skleralruptur

sich eng aneinander legten und so direkt ohne Betheiligung eines Zwischengewebes verwachsen, sondern dass überall eine mehr minder breite Schichte von jungem, noch kernreichem Bindegewebe eingeschoben ist und den Verschluss vermittelte.

Während klinisch nur eine breite Iridodialyse im unteren Bulbusabschnitte wahrgenommen werden konnte, zeigte sich in dem vertical durchschnittenen Bulbus noch eine zweite, schmalere, nach oben gelegene. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun den interessanten Befund, dass beide Dialysen doch nur Abschnitte einer einzigen, sehr ausgedehnten, fast circulären Abtrennung der Regenbogenhaut von ihrer ciliaren Insertion sind, da auch innen, wo der Prolaps sich befindet eine Losreissung der Iris zu constatiren ist. Jedenfalls ist dieselbe früher erfolgt als der Irisvorfall, da sich sonst die Iris offenbar in derselben Weise hätte vorstülpen müssen wie in dem erstbeschriebenen Falle und wie man es überhaupt bei Irisprolaps zu finden gewohnt ist, nämlich dass die vorderen Irisschichten nach aussen gekehrt sind, nicht aber wie hier das Pigmentepithel. Dass es überhaupt zu einem Irisprolaps kam und sich die dialysirte Regenbogenhaut nicht nach der Seite der angeheftet gebliebenen Parthie zurückzog, führe ich darauf zurück, dass das vorstürzende Kammerwasser den nun schlaffen Irisring mit sich riss, hauptsächlich aber darauf, dass die Linse aus ihrer Verbindung gelöst, durch die Skleraruptur ausgetrieben wurde und dabei die Iris mitzog.

Da von der Linse gar keine Reste auffindbar sind, muss angenommen werden, dass sie durch einen Schlitz in der Bindehaut austrat.

Auffallend ist, dass die Regenbogenhaut, welche ja nur an einer ganz kurzen Strecke ihres Umfanges noch angewachsen war und dadurch mit den ernährenden Gefässen in Verbindung stand, nach einem mehr als einen

Monat währenden Bestande der Dialyse keine auffälligen Ernährungsstörungen zeigt. Denn die hyaline Degeneration der Gefäßwandungen ist wahrscheinlich nicht auf solche zurückzuführen, sondern als gewöhnliche senile Veränderung zu betrachten. Finden wir ja doch bei dem 56jährigen Manne auch in den Hälsen der Ciliarfortsätze schon beträchtliche Hyalindegeneration, wie sie zuerst von Rosa Kerschbaumer, dann von Fuchs als senile Veränderung beschrieben wurde. Dass an der Stelle, wo die Dialyse in die normale Insertion übergeht, ein Theil der Gefäße im Ciliartheile der Iris obliterirt oder verengt ist, darf uns nicht Wunder nehmen, da gerade diese Stelle einer grösseren Zerrung ausgesetzt ist, welche sich auch durch eine Verdünnung der Irisdicke kundgiebt. Im Gegentheil ist es auffallend, dass die Communication durch den Circulus arteriosus iridis minor und die anderen Anastomosen im Irisgewebe hinreichen, die ganze Iris genügend mit Blut zu versorgen und vor Atrophie zu bewahren.

Was den Verschluss der Risswunde an der Iris anbelangt, so findet er in zweierlei Weise statt. Erstens ohne Hinzutreten irgend welchen neugebildeten Gewebes, einfach dadurch, dass die mittleren Irisschichten sich zurückziehen und die vorderen und hinteren sich gegen einander neigen und mit Endothel überkleiden: zweitens dadurch, dass der Rissrand in Verbindung tritt mit einem aus zartem Bindegewebe bestehenden Häutchen an der vorderen Glaskörperbegrenzung. Dabei zeigt der Rand ein dem früher beschriebenen gerade entgegengesetztes Verhalten, indem die vorderen und hinteren Schichten durch den Zug der neugebildeten Membran auseinandergezogen und die Narbe dadurch bedeutend verbreitert ist. Schäfer beobachtete in seinen Fällen eine etwas andere Art des Wundverschlusses: „Der Wundrand des abgerissenen Irisstückes ist von einem zarten, spindelförmigen Exsudatbelag überzogen, über welchen das vordere Irisendothel bis zur Pigmentschicht hinüber-



gewuchert ist.“ Im zweiten Falle von Iridodialyse „ist das abgetrennte Stück an seiner Wundfläche von vorne nach hinten zugeschärft, der Wundrand selbst erscheint ganz glatt, ohne irgendwelche Unebenheit, von einer feinen organisirten, vorwiegend aus langen Spindelzellen bestehenden Exsudatschicht bedeckt, über welche das Endothel der vorderen Irisfläche bis zur hinteren Begrenzungsschicht hinzieht.“

Wie in den drei erst beschriebenen Fällen ist auch hier die Iris vom Corpus ciliare abgerissen ohne einen noch so kurzen Stumpf zurückzulassen. Die Wunde im Ciliarkörper schloss sich, wie aus den Abbildungen ersichtlich, theils dadurch, dass durch Heranziehung der Ciliarfortsätze gegen das in die Skleralruptur eingeschaltete Narbengewebe eine innige Verlöthung eintrat, theils dadurch, dass die Ciliarfortsätze weit nach vorne bis über das vordere Ende der Lamina Descemetii gezerrt und durch eine mehr oder minder mächtige Lage von neugebildetem Bindegewebe hier fixirt wurden. Endlich ist an manchen Stellen das Narbengewebe aus der Sklera so weit in die Vorderkammer gewuchert, dass die ursprünglich vorhandene Wundhöhle im vorderen Theile des Corpus ciliare dadurch ganz ausgefüllt ist und die Ciliarfortsätze an die Hinterfläche der zapfenartig vortretenden Bindegewebsmasse angewachsen sind. Diese Verhältnisse scheinen mir von Wichtigkeit zu sein für die Entscheidung der Frage, wann die Ciliarfortsätze der klinischen Beobachtung zugänglich sein werden und wann nicht. Denn wenn der vordere Theil des Ciliarkörpers zusammengefallen ist und die Basen der Ciliarfortsätze gegen eine Skleralnarbe oder an das Ligamentum pectinatum hingezogen sind oder wenn luxirendes Narbengewebe sich vor ihnen entwickelt und in die Kammerbucht vorragt, so wird der ganze Ciliarkörper so verschmälert, dass er selbst bei sehr schiefem Einblicke ins Auge nicht sichtbar wird oder er wird durch die Ge-

websneubildung direkt verdeckt. Von Belang scheint mir dabei auch noch die Entwicklung des Ciliarmuskels zu sein, da in hypermetropischen Augen bei stark ausgebildeten circulären Fasern, welche ja gerade am vorspringendsten Theile des Ciliarkörpers liegen, die Bedingungen für das Sichtbarsein seiner Fortsätze von vorn herein bedeutend günstiger sind als in einem myopischen Auge mit ganz flachem Corpus ciliare.

Die Atrophie der Ciliarfortsätze, welche von manchen Autoren in Anspruch genommen wird, dürfte überhaupt gar nicht in Betracht kommen, besonders da in manchen Fällen schon einige Tage oder Wochen nach der Verletzung, sobald das Blut resorbirt und die Medien wieder klar geworden sind, die Ciliarfortsätze nicht wahrnehmbar sind, während sie in anderen noch nach Jahren in gleicher Deutlichkeit sichtbar bleiben.

Auch eine Abreissung der Ciliarfortsätze, welche Samelson hypothetisch in Anspruch nahm, möchte ich nicht gelten lassen. Denn es scheint mir gar nicht möglich, dass durch ein stumpfes Trauma, welches zur Ablösung der Iris von ihrer Insertion führt, auch Ciliarfortsätze, welche mit der Regenbogenhaut ja nur in indirektem Zusammenhange vermittelt des Corpus ciliare stehen, abgetrennt werden sollen. Es wäre ja da viel eher denkbar, dass bei traumatischer Luxation der Linse, welche durch die Zonula direkt an die Processus ciliares angeheftet ist, bei etwas grösserer Festigkeit der ersteren und bei sehr ungestümer Einwirkung der Gewalt, eine Abreissung von Ciliarfortsätzen erfolgen könnte und doch ist ein solches Vorkommniss meines Wissens noch niemals beobachtet worden.

Schäfer fand bei der anatomischen Untersuchung eines vor 16 Tagen durch einen Schrotschuss verletzten Auges eine Hornhautnarbe, welche nahe ihrem Rande schräg von vorne nach hinten gegen das Corpus ciliare gerichtet

war, und dementsprechend eine ganz kurze Durchtrennung der Iris. Diese „ist dicht an ihrem Aufsatze ans Lig. pect. abgerissen und hat offenbar 4—5 Processus ciliares, welche in den Präparaten fast unmittelbar ihr anliegen, beim Abreißen mitgenommen.“ Hinter dem Ciliarkörper befand sich eine knäuelartig aussehende Narbe in der Chorioidea, Retina und Glaskörper, offenbar der Gegend entsprechend, wo das Schrotkorn aufgefunden wurde.

Dieser Fall beweist nun meiner Ansicht nach durchaus nicht, dass durch eine Iridodialyse Ciliarfortsätze abgerissen werden können. Denn da handelte es sich ja um einen Schrotschuss, wobei das Projectil durch die Hornhaut hindurchging und die Iris nahe ihrem Ciliaransatze samt den hinter ihr liegenden Ciliarfortsätzen durchschlug. Wenn man nun eine derart entstandene Durchtrennung der Iris auch als Dialyse gelten lassen will, so kann doch keineswegs zugegeben werden, dass die Ciliarfortsätze von der sich von ihrem Ansatz ablösenden Iris mitgenommen wurden.

Da in meinem letztbeschriebenen Falle makroskopisch eine doppelte Iridodialyse vorgefunden wurde, welche sich jedoch bei histologischer Prüfung als eine einzige, durch einen Irisprolaps gewissermassen in zwei getheilte Dialyse zu erkennen gab, taucht die Vermuthung auf, dass wohl Manche von den Fällen, wo eine doppelte Dialyse klinisch diagnosticirt worden war, auf ähnliche Weise zu erklären sein dürften. Es kann ja dabei der Irisprolaps so klein bleiben, dass er von der Conjunctiva ganz verdeckt wird, insbesondere wenn nicht eine auffällige Pigmentirung in der Nähe des Limbus aufmerksam macht, nach dieser Richtung genauer zu untersuchen.

Ein glücklicher Zufall fügte es, dass mir bald zwei hierhergehörige Fälle zur Beobachtung kamen, welche dazu angethan sind, die von mir gehegte Vermuthung zu bestätigen. Es mögen deshalb die beiden Krankengeschichten hier einen Platz finden:

## Fall V.

## Ruptura sclerae, Iridodialysis, Luxatio lentis sub conjunctivam o. d.

Georg Renerer, 60 Jahre alt, Tagelöhner, suchte am 23. Februar 1893 die I. Augenklinik auf, weil er seit einer Verletzung, die er vor einigen Wochen erlitten, schlecht sähe. Er hatte damals (eine genaue Zeitangabe war aus dem indolenten Patienten nicht herauszubringen) bei der Arbeit einen Streifhieb mit einem Dreschflegel an die rechte Kopfseite erhalten. Die Augengegend soll damals geschwollen gewesen sein. Er blutete aus einer Wunde am Augenbrauenbogen.

Bei der Aufnahme in die Klinik war dieselbe schon verheilt, kaum sichtbar. Im Uebrigen zeigte das rechte Auge folgende Verhältnisse (vgl. Fig. 14): Lidhaut sehr schlaff, über den äusseren Winkel spannt sich eine verticale dünne Hautfalte, wodurch der äussere Theil des Oberlides eingerollt wird, so dass die Cilien am Bulbus schleifen. Das untere Lid zeigt eine stärkere Vorwölbung, seine Bindehaut etwas verdickt, das Epithel getrübt. Direct nach unten von der Cornea befindet sich eine kreisrunde, gelblich durchscheinende, elastische Geschwulst, genau von der Grösse der Hornhaut, welche auf 7 bis 8 mm vorragt und mit etwas eingezogener Basis leicht gehalten aufsitzt. Sie wird von einem sehr zarten Netzwerk von Bindehautgefässen übersponnen und ist sammt der Conjunctiva nach allen Richtungen in geringem Grade verschiebbar. Nach aussen schliesst sich an ihre Basis ein schiefergrau pigmentirter, länglicher, mit dem Hornhautrande in einer Entfernung von 2 mm parallel laufender Streifen, von welchem sich, noch immer parallel mit dem Limbus, eine zarte Narbe nach aussen oben bis über den horizontalen Meridian fortsetzt. Eine ähnliche findet sich unten und innen bis in die Pingueculagegend hinaufreichend. Hornhaut vollständig normal ohne Aenderung ihrer Transparenz oder Wölbung. Die Vorderkammer oben von gewöhnlicher Tiefe, scheint nach abwärts etwas seichter zu werden, ohne fremde Inhaltsmassen. Die Iris ist vollständig von ihrem ciliaren Ansätze losgelöst und wird nur innen oben durch einen ungefähr 1 mm breiten Zipfel festgehalten, ausserdem spannen sich jedoch noch spinnenwebenartig zarte Fasern im oberen Umfange des Kammerfalzes annähernd radiär aus und fixiren den oberen Rand der Iris, welcher 2—3 mm von seiner Ansatzstelle absteht.

Unten ist die Iris in ungefähr 9 mm Breite ebenfalls in der Gegend der Kammerbucht fixirt, doch entspricht ihre Lage einer weiter nach vorne gegen die Hornhaut zu liegenden Stelle der Sklera. Durch diese doppelte Fixation der Iris entsteht nach aussen zu eine 7 mm breite, neue Pupille, welche aussen vom Corneoskleralrande, innen von dem nach aussen zu concaven Ciliarrande der abgetrennten Iris begrenzt wird; und nach innen eine zweite schmale, spaltförmige Pupille. Die Iris selbst ist ausserordentlich atrophisch, sehr dünn, die Pupille als ein schief von oben nach aussen unten ziehender, dunkler Strich markirt, welcher von einer weissen, etwas prominirenden Linie begleitet wird. Der obere Rand der Pupille liegt beiläufig im horizontalen Meridian, der untere knapp am Hornhauptrande. Von der weissen Linie strahlen senkrecht graue, zarteste Fäserchen aus, wodurch die Iris das Aussehen einer feinen Vogelfeder erhält. Zwischen den Fasern erscheinen einzelne, sehr stark atrophische Stellen von dunkelgraublauer Farbe. In der innen gelegenen Dialyse zieht vertical von oben nach unten ein undurchsichtiger weisser Streifen, der an seiner breitesten Stelle oben mit dem Irisrande in Verbindung steht, während sein unteres Ende ein wenig nach rückwärts gewendet ist. In der ganzen Ausdehnung dieser Spalte sind die Ciliarfortsätze ausserordentlich deutlich als dunkelbraune Zapfen und Wärzchen mit gelblichen Kuppen sichtbar. Im äusseren Umfange des Kammerwinkels ist keine Spur von ihnen zu entdecken. Die Linse fehlt an ihrer normalen Stelle. Im durchfallenden Lichte leuchten beide neuen Pupillen hellroth auf. Im Glaskörper zahlreiche frei schwimmende Flocken und Punkte und eine aussen unten fixirte, geisselartig schwingende, strangförmige Trübung. Der Fundus normal.

Am linken Auge ausser Blepharophimosis und centralen Hornhautflecken nichts Pathologisches.

S. R. F. z — 2'; mit  $+ 3\frac{1}{2}$  F. z — 15'  
mit  $+ 2\frac{1}{2}$  Schw. 1,4 — 8"

S. L.  $\frac{20}{200}$  ohne Besserung durch Gläser  
S;S 1,0 — 8" mit  $+ \frac{1}{7}$  Schw. 0,7 — 7".

Am 2. März extrahirte ich die unter die Conjunctiva luxirte Linse. Canthoplastik. —

10. III.: Patient verlässt die Anstalt mit geheilter Bindehautwunde. Lidspalte verlängert. Trichiasis behoben. Uebriger Befund unverändert.

## Fall VI.

## Iridodialysis o. d. Cicatrix corneae cum synechia anteriore o. d.

Am 14. Mai 1893 besuchte Josef Fürst, Hausbesorger, 57 Jahre alt, die Ambulanz der I. Augenklinik, da ihm vor einigen Tagen Kalkstaub in beide Augen geflogen war.

Dabei konnte ich folgenden Befund am rechten Auge erheben (vgl. Fig. 15):

Lider normal, nur ein wenig zurückgesunken. Lidbindehaut leicht injicirt, seröses Secret liefernd, welches die Cilien verklebt. Bulbus etwas verkleinert, blass. Cornea ebenfalls ein wenig kleiner und flacher als links. An ihrer oberen Peripherie befindet sich eine direct in die Sklera übergehende, völlig undurchsichtige, milchweisse Narbe, welche ungefähr 4 mm Breite besitzt. Deren untere mittlere Parthieen werden eingenommen von einer ca. 5 mm langen, 2 mm breiten Masse, die in ihrer äusseren Hälfte braunroth, sammtartig ist und wie Irisgewebe aussieht, während der innere Theil blaugrau bis blauschwarz gefärbt ist und eine hirsekorn-grosse, schwärzliche, mehr prominente Stelle besitzt. Während im Uebrigen die Grenze der Narbe gegen das durchsichtige Hornhautparenchym ziemlich scharf ist, erscheint sie im innersten Antheile stark verwaschen. Die Vorderkammer ist etwas seichter, die Iris in ihrer ganzen oberen und inneren Peripherie also in halbem Umfange von dem ciliaren Ansätze abgelöst. Ihre innere Grenze zieht fast vertical von der Mitte des inneren unteren Quadranten des Limbus zum Inneurande der blauschwarzen Masse in der Hornhaut, ihre obere Grenze fast horizontal von der Mitte des äusseren oberen Hornhautumfanges zum Aussenrande dieser Masse. Die Pupille ist klein, dreieckig, zur Hornhautnarbe hingezogen, ihre obere Hälfte dadurch verdeckt. Die Iris ist stark atrophisch, ihre Fasern straff gespannt. In ihrem Gewebe mehrere braune Pigmentflecken eingelagert. Im äusseren Theile der Iridodialyse sind mehrere feine graue Fäden sichtbar, welche atrophirten Irisfasern gleich sehen. Am inneren Rande der Iris ist die oberste Parthie sehnigweiss. Bei gehobener Blickebene sieht man in der Pupille ein wenig hinter ihrer Ebene eine weisslichgraue Masse, welche ihre Fortsetzung im inneren Theile der Dialyse findet, wo sie eine nach unten convexe Grenze und gelblichweisse Farbe zeigt. Ciliarfortsätze sind auf keine Weise sichtbar.

Im durchfallenden Lichte erscheint Pupille und Dialyse dunkel, nur bei einer einzigen Blickstellung (leicht nach links gewendetem und gehobenem Blick) erhält man einen gelblich-weissen schillernden Reflex im inneren Theile der Dialyse. V = F. z. — 1' unsicher, L. A. bis auf Conjunctivalcatarrh normal.

Die Verletzung hatte im Jahre 1878 (März), also vor 15 Jahren, stattgefunden, indem dem Patienten in der Nacht um 2 Uhr beim Wagenwaschen das hintere Ende des zum Wagenheben dienenden Hebels in die rechte Augengegend schnellte. Er wurde bewusstlos und blieb so drei Stunden liegen, bis man ihn fand, ihn zum Bewusstsein brachte und ihm eine Wunde an der rechten Stirnhälfte mit einem nassen Tuche verband. Sodann wusch er den Wagen weiter. Am nächsten Tage kam er auf die Klinik Arlt, wo eine Sprengung des Augapfels diagnosticirt wurde. V = O. Erst gegen Ende der 9 Monate währenden ambulatorischen Behandlung soll er wieder Licht und Dunkel unterscheiden gelernt haben. Das Auge war seitdem sehr reizbar, brannte und thränte bald. —

In beiden Fällen war also klinisch eine doppelte Iridodialyse zu erkennen; doch zeigte sich die Grenze beider Dialysen durch einen Irisvorfall gebildet, der im 1. Falle durch die Skleralruptur nach unten, im 2. Falle durch die Cornealwunde nach oben stattgefunden hatte. Nach der histologischen Untersuchung des Falles IV. lässt sich wohl mit Sicherheit annehmen, dass beide Male an dieser Stelle die Iris ebenfalls dialysirt und dann erst prolabirt war.

Die in den vier von mir histologisch untersuchten Fällen von Iridermie resp. Iridodialyse gefundenen Veränderungen im Kammerwinkel stehen im vollsten Einklange mit den von Treitel beschriebenen. In dessen Falle handelte es sich um Aniridia totalis et Aphakia traumatica bei einem 60jährigen Manne in Folge eines Stockschlages. Die Enucleation des Bulbus war 2 1/2 Monate nach der Verletzung wegen sympathischer Reizung des anderen Auges vorgenommen worden.

Es fand sich in der Sklera dicht neben dem Rande der Cornea eine aus kernarmem, faserigem Gewebe bestehende

Narbe, welche „in grosser Ausdehnung durch den Schlemm'schen Canal geht, der vollkommen verschlossen ist, während er an den anderen Schnitten sehr deutlich hervortritt; sie ist ca. 12—15 mm lang und verläuft fast concentrisch mit dem Corneoskleralrand in einem Abstände von ca. 1 bis  $1\frac{1}{2}$  mm.

Die Ciliarfortsätze ziehen schräg nach vorn und medialwärts und sind zum Theil an der Sklera neben der Narbe, zum Theil an dieser selbst angelöthet.“ „Von der Iris nirgends eine Andeutung zu finden; man bekam den Eindruck, als ob aus einem sonst ganz normalen Auge die Iris auf das Sorgsamste, ohne Zurücklassung irgend welcher Reste und ohne Beschädigung der angrenzenden Parthien, entfernt wäre.“ Eine Abbildung illustriert diese Verhältnisse, welche denen in meinem vierten Falle streckenweise vorgefundenen vollkommen entsprechen.

In gewissem Gegensatze dazu stehen die Befunde in zweien von den drei Schäfer'schen Fällen.

In dem Falle I. (*Irideremia et Aphakia traumatica* o. s. nach *Ruptura bulbi*), bei welcher die Enucleation 8 Monate nach der Verletzung stattgefunden hatte, war „von der Iris auf beiden Seiten kaum noch eine Spur nachweisbar. Sie ist, wie deutlich zu ersehen, an ihrem Ansätze ans *Corpus ciliare* abgetrennt. . . . Es findet sich noch ein ganz minimaler Irisstumpf vor, welcher fast die Form eines kurzen vorn abgerundeten Beer'schen Messers zeigt und etwas mit Rundzellen infiltrirt erscheint. Man bemerkt ganz deutlich, wie die Pigmentschicht der Iris die Ueberkleidung des Wundrandes übernommen hat, über die Abrißsstelle hinübergewuchert ist und auf einem feinfaserigen, vorwiegend aus schmalen Spindelzellen bestehenden Narbengewebe aufliegend, sich bis zur vorderen Endothellage hin erstreckt, welche letztere sich in der Vernarbung des Wundrandes nicht activ betheiligt zu haben scheint.“

In Schäfer's Fall III. (*Iridodialysis traumatica* o. s.,



**Luxatio lentis, Ruptura sclerae incompleta.** — Enucleation 3½ Wochen nach der Verletzung, einem Fusstritte) war „von der Iris im ganzen Bereiche der Iridodialyse nur ein 0,225 mm betragender Stumpf an ihrer Ansatzstelle stehen geblieben.“ „Der Irisstumpf ist an seiner Oberfläche mit dem schief die inneren  $\frac{2}{3}$  der Sklera (an Stelle der incompleten Ruptur) durchsetzenden Narbenstrang verwachsen und vorn an seiner Wundfläche etwas in dieses Narbengewebe eingezogen. . . . Die Abrissfläche des Stumpfes ist kolbenförmig abgerundet, zeigt ebenfalls einen feinen Exsudatbelag auf der Vorderfläche, während hier die Pigmentschicht die Ueberkleidung übernommen hat und bis zur Verwachsungsstelle der Stumpfoberfläche mit dem Skleralnarbengewebe hinreicht. Der Stumpf erscheint ausserdem beträchtlich infiltrirt.“ Heftige Cyclitis. —

Schäfer konnte also in seinen zwei Fällen<sup>1)</sup> noch deutliche Reste der Iris, welche an ihrem Ciliaransatze stehen geblieben waren, nachweisen, während in meinen Fällen in Uebereinstimmung mit Treitel's Befund keine Spur der Iris zurückgeblieben war, ja in dem frisch (4 Tage) nach der Verletzung zur Untersuchung gekommenen Bulbus sogar eine förmliche Herausreissung der Iris aus dem Corpus ciliare nachgewiesen werden konnte.

Die anderen anatomisch untersuchten Fälle, welche sich in der Literatur vorfinden, lassen sich bei Beantwortung der angeregten Frage nicht verwerthen, da die Beschreibungen viel zu kurz gehalten sind (Alt, Schiess-Gemus-eus) oder sich (Lawson, Maats) nur auf die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen beziehen. Welche Einflüsse Schuld daran tragen, dass die Iris einmal quer

---

<sup>1)</sup> Den 3. Fall Schäfers [Fall II.] glaube ich nach dem früher Gesagten ausschliessen zu müssen, da hier nicht eine Abreissung, sondern eine directe Durchschlagung der Iris in der Gegend ihres Ciliaransatzes stattgefunden hatte. Uebrigens war kein Rest der Iris an der Ansatzstelle zurückgeblieben.

durch ihr Gewebe, das andere Mal knapp an ihrer ciliaren Insertion abreisst, lässt sich nach der viel zu geringen Anzahl von Fällen, welche bis jetzt der anatomisch-histologischen Untersuchung zugänglich wurden, noch nicht beurtheilen. Selten werden solche Präparate immer bleiben, zumal da zur Entscheidung dieser Frage nur ganz frisch entstandene oder höchstens einige Tage bestehende Iridodialysen maassgebend sein können.

Es ist selbstverständlich, dass sich nun, je nachdem die Iris vollständig oder mit Zurücklassung eines Stumpfes vom Ciliarkörper abgetrennt ist, auch die Vernarbung im Kammerwinkel verschieden verhalten wird. In letzterem Falle müssen die Verhältnisse ganz ähnliche sein wie an dem kurzen Irisstumpfe, welcher nach Iridectomy zurückbleibt, und auch ähnlich wie an dem abgelösten Stücke der Iris bei Iridodialyse. Diese Verhältnisse bei Verheilung der Iridectomywunde an der Regenbogenhaut sind von Alt am Kaninchenauge experimentell untersucht worden, wobei er fand, dass die Ueberkleidung der Wundfläche entweder vom Endothel der Vorderfläche der Iris oder vom Pigmentepithel oder schliesslich von beiden übernommen werden kann. Diese Befunde stimmen gut mit den an iridectomirten Menschenaugen überein. Und Schäfer konnte in seinen beiden Fällen die beiden erstgenannten Formen der Verheilung bei Abreissung der Iris constatiren.

Anders ist natürlich die Vernarbung bei Ab- oder Ausreissung der Regenbogenhaut vom Ciliarkörper ohne Zurücklassung von Resten. Während aber Treitel fand, dass der Verschluss der Wunde im Corpus ciliare durch Narbengewebe bewirkt wird, welches sich direct in die Skleralnarbe fortsetzt und die Ciliarfortsätze zum Theile nach vorn an die Hornhaut hinzieht, konnte ich neben dieser Art der Verheilung, wie schon oben erwähnt, noch verschiedene Formen constatiren. Stellenweise legten sich nämlich die Wundflächen der im Ciliarkörper gebildeten Höhlung direct

an einander und verheilten mit einander, ohne dass eine deutliche Lage von neugebildetem Gewebe zwischen eingeschoben worden wäre. An anderen Stellen wucherte wieder von der Skleralnarbe her so viel Bindegewebe in die Höhlung, dass dieselbe ausgefüllt wurde und die Ciliarfortsätze in Folge dessen an die Innenfläche der Narbenmasse angelöthet erscheinen. Wieder an anderen Stellen luxurierte das Narbengewebe in der Sklera so sehr, dass es zapfenartig in das Innere des Augapfels vortritt und den ganzen Vordertheil des Ciliarkörpers sammt den Ciliarfortsätzen in sich aufnimmt oder wenigstens überdeckt.

Diese Narbe giebt stets den Ursprung für ein zartes, aus feinfaserigem, kernarmem Gewebe gebildetes Häutchen, in welches auch von hinten und von den Ciliarfortsätzen her sich Zonulafasern einweben und welches den Glaskörperraum vom Kammerraume trennt. Ein derartiges Diaphragma wurde in sämmtlichen bis jetzt zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Fällen von Iridodialysis oder Irideremie bei gleichzeitigem Fehlen der Linse nachgewiesen. Dem entsprechend fehlte es natürlich in dem 3. meiner Fälle, wo die Linse, wenn auch verletzt, noch erhalten war, und ebenso auch in Schäfer's Fall II.; ausserdem wäre auch gerade in diesen beiden Fällen die Zeit offenbar eine zu kurze (4 und 19 Tage) zur Ausbildung einer derartigen Membran gewesen.

Schäfer wirft am Schlusse seiner Arbeit die Frage auf: „Warum blutet es bei einer unter normalen Verhältnissen ausgeführten, regelrecht verlaufenden Iridectomy niemals, wenigstens niemals sichtbar, warum entsteht aber bei einer Iridodialyse immer eine je nach der Ausdehnung derselben mehr oder minder mächtige Haemorrhagie?“

Dieser Fragestellung ist vorerst entgegenzuhalten, dass es häufig genug auch bei einer regelrecht ausgeführten Iridectomy blutet. Es hängt dies vollständig von dem Zustande der Gefässwandungen in der Iris ab; bei alten In-

dividuen, wo die Gefässe schon rigid und brüchig geworden sind, kommt es nach der Ausschneidung der Regenbogenhaut immer zu einer mehr oder minder ausgiebigen Blutung und wir besitzen ja auch in der Krankenbeobachtung ein Symptom, welches auf diesen Zufall und auf die Gefässdegeneration von vorne herein aufmerksam macht, nämlich die Unmöglichkeit, die Pupille durch Atropin maximal zu erweitern. Endlich ist es ja eine bekannte Thatsache, dass es bei einer wegen Glaucom ausgeführten Iridectomie, besonders wenn noch Entzündungserscheinungen bestehen, sehr häufig recht heftig blutet. Doch wollte Schäfer diese letzteren Fälle wahrscheinlich ausgeschlossen wissen, da er von „einer unter normalen Verhältnissen ausgeführten Iridectomie“ spricht.

Als Ursachen für die Entstehung der Blutung bei Iridodialyse und Irideremie führt Schäfer Folgendes an: Erstens fasst er die Schnittwunde bei Iridectomie als Quetschwunde auf, welche letztere bekanntlich wenig oder gar nicht blutet. Dem möchte ich jedoch entgegenhalten, dass in der Chirurgie gerade ein wesentlicher Unterschied zwischen Schnitt- und Quetschwunden gemacht wird und dass es als bekannte Thatsache gilt, dass Schnittwunden ziemlich lange und heftig bluten können, da die Gefässe im gleichen Niveau mit dem umgebenden Gewebe durchtrennt werden, also sich verhältnissmässig wenig zurückziehen können, andererseits auch ganz glatt abgeschnitten werden ohne Zerfaserung ihrer Enden, wie sie bei Riss- und Quetschwunden stattfindet und durch Zerreissung und Einrollung der Intima die primäre Verschlussung des Gefässlumens und spätere Thrombenbildung wesentlich begünstigt.

Zweitens bemerkt Schäfer, dass bei Iridectomie stets ein viel grösserer Stumpf übrig bleibt als bei Iridodialyse, also nur die schon in feinerer Verästelung begriffenen Gefässe durchtrennt werden. Dieses Argument ist jedenfalls als vollkommen richtig anzuerkennen.

Drittens nimmt Schäfer noch als ein die Blutung bei Iridectomie hinderndes Moment den auch nach Eröffnung der Bulbuskapsel auf dem Bulbusinneren ruhenden Druck der Sklera (nach v. Graefe) und den Druck, welchen die gegen die Hinterwand der Hornhaut vorrückende Linse auf die Iris ausübt, in Anspruch. Doch können beide Gründe keinen Unterschied für Iridodialyse und Iridectomiewunde abgeben, da ja in den zahlreichen Fällen, in welchen früher zur künstlichen Pupillenbildung die Iridodialyse operativ erzeugt wurde, ebenfalls stets heftige Blutung eintrat, wo doch die Druckverhältnisse im Auge genau die gleichen sind wie bei der Ausführung der Iridectomie.

Als vierter Grund wird angeführt: „Während bei der Iridectomie in Folge der quetschenden Scheerenwirkung die Gefässe aneinander gepresst werden und so eine Thrombosierung leicht und rasch sich vollziehen kann, findet bei Traumen gerade das Entgegengesetzte statt. Die Gefässwände werden auseinandergehalten und es klaffen besonders die Arterien sehr stark in dem spongiösen Irisgewebe.“ Warum das Letztere der Fall sein soll, bleibt mir unklar.

Als gewiss wichtige Ursache der Blutung bei Iridodialyse wird erwähnt, dass die Gefässe häufig nur angerissen oder der Länge nach eingerissen werden dürften, und dass die Venen der Iris klappenlos sind.

Als Hauptursache nimmt Schäfer jedoch an, „dass als unmittelbare Folge des stattgefundenen und wohl immer, wenn es zu solchen grösseren Verletzungen geführt hat, ziemlich bedeutenden Trauma's sowohl in unseren (i. e. seinen) als in allen ähnlichen mit mächtigen Hämorrhagieen verbundenen Fällen von Iridodialyse eine locale neuroparalytische Gefässlähmung mit Erweiterung derselben eintrat. Wir werden wohl hauptsächlich diesen Umstand als das die Blutung am meisten begünstigende Moment anzusehen haben, welches weiterhin auch den mit am schwer-

sten in die Wagschale fallenden Unterschied von der Iridectomy abgeben mag.“

So richtig diese Ansicht, dass durch das Trauma eine Gefässparalyse erzeugt wird, gewiss ist (und sie ist ja gestützt durch zahlreiche Beobachtungen und Experimente aus der allgemeinen Pathologie von Cohnheim, Leber, Wegner, Salkowski, Nagel), so reicht sie dennoch nicht hin, auch die Blutung in den Fällen von Iridodialyse zu erklären, wo dieselbe lege artis operativ erzeugt wurde, wo also kein grösseres Trauma auf die Iris einwirkte als bei einer Iridectomy; oder man müsste bei der letzteren in Folge des Anfassens der Regenbogenhaut mit der Pinzette, was ja auch ein Trauma der Iris bedeutet, ebenfalls eine Gefässparalyse und folgende Blutung erwarten.

Mir scheint es jedoch, dass genügende anatomisch nachweisbare Veränderungen vorhanden zu sein pflegen, welche das Auftreten der Blutung bei Iridodialyse und Irideremie zu erklären imstande sind.

In erster Linie kommt hier in Betracht die Zerreissung des Schlemm'schen Canales. Denn in den drei von mir untersuchten Fällen, wo eine Ruptur der Sklera durch eine stumpfe Gewalt erzeugt worden war (Fall I., II. und IV.), ging der Riss in der Lederhaut genau mitten durch den Schlemm'schen Canal, und in dem 4. Falle (III.), wo die Irideremie durch einen Schrotschuss hervorgerufen war, zeigte sich auch an Stellen, welche weit entfernt von dem directen Angriffspunkte der Gewalt lagen, auch das Ligamentum pectinatum und die Hinterwand des Schlemm'schen Canales eingerissen, so dass sein Inhalt sich frei in den Kammerraum entleeren konnte. Auch in Treitel's Fall ging die Narbe in grosser Ausdehnung durch den Schlemm'schen Canal. In Schäfers Fall I gehörte die breite Narbe zum grösseren Theile der Sklera, zum kleineren der Cornea an; leider wird nichts Positives über ihr Verhältniss zum Leber'schen Venenplexus ausge-

sagt, eben so wenig wie in dem Fall III, wo über das genauere Verhältniss der im vordersten Theile der Sklera liegenden incompleten Skleralruptur nichts erwähnt wird. Doch scheint es mir gestattet aus dem angegebenen topographischen Verhältniss der Narbe zum Irisstumpfe und aus den Bemerkungen, dass die Narbe in der Sklera lag, aber auch die Descemet'sche Membran eingerissen war, zu schliessen, dass auch in diesem Falle eine Durchtrennung und Eröffnung des Plexus venosus stattgefunden hatte. Was schliesslich die klinisch beobachteten Fälle von traumatischer Irideremie und Iridodialyse anbelangt, so findet sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der mir aus der Praxis und aus der Literatur bekannten Fälle eine ganz nahe dem Hornhautrande gelegene und mit ihm concentrisch verlaufende Skleralruptur (z. B. die Fälle von Irideremie von Gayet, Carré, Jeaffreson, Samelson, Krajewsky, Dixon, Vose Salomon, Samelsohn, Oeller, Manolescu, Nunnely, Hirschberg, Mengin, Samuel, Mc Keown, Harlan, Natanson, Lyder Borthen, Wadsworth). Dass bei Eröffnung des Schlemm'schen Canales eine sehr ausgiebige Blutung auftritt, besonders dann wenn durch Eröffnung der Bulbuskapsel der intra-oculäre Druck auf Null abfällt, ist von vorn herein sehr leicht erklärlich, da ja hier ein grosser Theil der Bedingungen fehlt, welche sonst bei Zerreissung von Gefässen der Blutstillung dienen, nämlich Muskelreichthum der Wandung, Contractilität des Gefässrohres und die Möglichkeit, dass sich dasselbe in das umgebende Gewebe zurückzieht. Im Gegentheil wird, da ja der Gefässplexus in das starre Gewebe der Corneoskleralgrenze eingeschlossen ist, das Lumen der zerrissenen Rohre weit klaffen. Es liegen ja auch directe Beobachtungen von Czermak vor über Blutung bei isolirter Zerreissung des Schlemm'schen Canales. Es ist dabei durchaus nicht nöthig, dass die Sklera in einem solchen Falle rupturirt, wie unter anderen mein III. Fall beweist.

Ein zweiter Grund für das Auftreten der Blutung bei Iridodialyse ist folgender: Es wird nach meinen Untersuchungen die Iris aus dem Ciliarkörper heraus — oder wenigstens knapp an demselben abgerissen. Dabei wird nun der Circulus arteriosus iridis major entweder ebenfalls zerrissen, so dass er in den Schnitten stellenweise gar nicht mehr nachweisbar ist, oder es werden wenigstens die von ihm abgehenden grösseren Gefässstämmchen, welche die Iris versorgen, unmittelbar an ihrem Ursprunge abgerissen, wodurch der grosse Iriskreis in ein durchlöcherntes Rohr umgewandelt wird, in dem natürlich viel schwerer ein Thrombus sich ausbilden kann. Dabei werden auch gleichzeitig eine grössere Anzahl von Gefässen des Corpus ciliare, sowie die Anastomosen mit den vorderen Ciliargefässen durchrissen. Dazu kommt noch das auch von Schäfer gewürdigte Moment, auf welches v. Stellwag aufmerksam machte, dass bei Eröffnung des Bulbus infolge Contraction der elastischen Fasern der Sklera eine Verengerung der Emissarien und infolge dessen eine Stauung in den Venen stattfindet, welche noch dadurch gesteigert wird, dass wegen Herabsetzung des intraocularen Druckes die arterielle Blutzufuhr erleichtert und vermehrt wird, also Verhältnisse, welche das Zustandekommen einer Blutung ungemein begünstigen.

Diese zwei anatomisch constatirten Folgen der Iridodialyse und Irideremie genügen auch vollkommen zur Erklärung der Blutung bei operativ erzeugter Iridodialysis und Irideremie. Denn nach den Versuchen von Becker, welche Schäfer erwähnt, war bei künstlich erzeugter Irideremie in sämtlichen Fällen mit einer einzigen Ausnahme „die Iris so vollständig entfernt, dass auch nicht eine Spur von ihr nachweisbar war.“

Dabei fanden sich fast nur grosse, durchrissene Gefässe, sehr wenig Capillaren. Dass hierbei auch das Ligament. einreiss, ist selbstverständlich und nur allzuleicht



kann dasselbe vollständig durchreissen und der Schlemmsche Canal eröffnet werden.

Nach Allem scheint es nur ein sonderbarer Zufall gewesen zu sein, dass Schäfer gerade zwei Augen zur Untersuchung bekam, wo noch Irisreste am ciliaren Ansatz zurückgeblieben waren, während als das gewöhnliche Vorkommen das betrachtet werden muss, dass die Iris sich ohne Zurücklassung von Resten vom Corpus ciliare trennt.

### Literatur-Verzeichniss.

- Alt, Studien über die anatom. Gründe und das Wesen der sympathischen Ophthalmie. Knapp's Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde VI., 2. pag. 267.
- Alt, Beiträge zur Kenntniss der anatomischen Verhältnisse des Heilungsvorganges nach Iridectomy. Archiv f. Augenheilk. IV. 2. pag. 240.
- Argyll Robertson, Cas d'irideremie unilatérale apparemment d'origine traumatique. Congrès de Londres. Compte rendu pag. 106—111. 1873.
- Armaignac, Contusion violente de l'oeil gauche par le choc d'un petard; perte absolue et instantanée de la vue, disparition complète de l'iris; luxation du cristallin dans le corps vitrée. Revue clinique d'oculist. V. pag. 1. cit. nach Nagel's Jahresbericht 1885.
- Arlt, Die Krankheiten des Auges. II. Band pag. 121. 1862.
- Lyder Borthen, Aniridia et aphakia traumatica. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1889 pag. 62.
- Carré, Rupture de la sclerotique, à la partie inférieure, avec arrachement complet de l'iris, qui s'est logé sous la conjonctive, sans luxation du cristallin. France médicale Nr. 43. pag. 338. 1880.
- Chisolm, Accidental irideremia or complete removal of the iris by the finger-nail of an antagonist. — Amer. Journ. Med. Soc. Juli 1872. Vol. 64, pag. 125 u. Lancet I. cit. nach Ophthalmic Hosp. Rep. 1873 pag. 665.
- Czermak, Ueber Quetschung des Augapfels mit Bluterguss in die vordere Kammer durch Berstung des Schlemmschen Canales. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889 p. 123.

- Deutschmann, Ueber Augenverletzungen und Antisepsis. Beiträge zur Augenheilkunde 1893 Bd. I. pag. 8.
- Dixon, A Guide to the Practical study of Diseases of the Eye, with an outline of their Medical and Operativ treatment 1855 pag. 374. Cit. nach Makenzie, *Maladie de l'oeil* I. pag. 604.
- Fano, Blessure de l'oeil par corps confondant. Fracture de la cornée. Decollement de l'iris. Cataracte traumatique. Resorption de la cataracte. Vision retrouvée à un certain degré. Persistance au bout de trois mois de l'acuité normale de l'autre oeil. — *Journ. d'oculist. et de chirurgie* Nr. 208. 1890 (cit. nach Nagel's Jahresbericht 1890).
- Fischer, Lehrbuch der gesammten Entzündungen und organischen Krankheiten des menschlichen Auges. 1846.
- Folker, A case of Evulsion of the Iris. *British medic. Journal.* 5. Okt. 1872. t. II. pag. 372.
- Fuchs, Zur Anatomie der Pinguecula. *Archiv f. Ophthalmologie* XXXVII. 3. pag. 184 Aumerkung.
- Galezowski, Aniridie traumatique avec luxation du cristallin. Guérison. *Recueil d'Ophth.* p. 642, 1887.
- Gayet, De l'expulsion totale de l'iris par un choc sur le globe oculaire et d'une déformation temporaire du cristallin. *Archiv d'ophtalmologie Jouillet-Aout* 1881.
- O Glesby, Removal of the whole of the Iris in an operation for Cataract. *Ophthalmic Hosp. Reports* 1872 pag. 269.
- v. Graefe, *Archiv für Ophthalmologie* VII. 2. pag. 153. 1860.
- Haltenhoff, Note sur un cas d'aphakie et d'aniridie traumatiques permettant l'observation du fond de l'oeil sans ophthalmoscope. — *Congrès médic. internation. de Genève, Section d'ophtalmologie.* — *Annales d'oculist.* T. 78. pag. 159.
- Harlan, Blow on the eye. Rupture of sclero-corneal region. Escape of the lens and of the iris. Good vision with lenses. *Ophthalm. Hosp. Reports* 1873 pag. 668.
- Heyfelder, Beiträge zur Pathologie des Auges und des Gehörorganes. *Zeitschrift für die Ophthalmologie von Ammon* 4. Band. 1834 pag. 189.
- Hirschberg, Zur Casuistik der Augenverletzungen. *Zehenders klinische Monatsblätter für Augenheilk.* 1869.
- I. Bericht über Dr. Hirschberg's Augenklinik. *Berliner Klin. Wochenschrift* 1870 pag. 551.
- Hjort, Die Ciliarfortsätze während der Accommodation. Ein

- Fall von totaler acquirirter Irideremie. Zehenders Klin. Monatsblätter für Augenheilk. 1876 pag. 205.
- Homburg, Statistik und Casuistik der Augenverletzungen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1883.
- Jeaffreson, Cases selected from ophthalmic practic. Case VIII. Detachment and Extrusion of the Lens and Iris following a Rupture of the Eyeball. Good vision remaining. — Ophthalmic Hospital Reports VII. pag. 191.
- Mc Keown, Notes of ophthalmic cases. Irish hospit. gaz. May 1. and 15. 1873.
- Kerschbaumer, Ueber Altersveränderungen der Uvea. Archiv f. Ophthalmologie XXXIV. 4 pag. 16.
- Krajewski, Verlust der Linse und Iris durch Trauma. Klinika VII. pag. 97—99 (poln.) cit. nach Nagels Jahresbericht II. pag. 459. 1871.
- Lange, Iridodialysis totalis traumatica. St. Petersburger medicin. Wochenschr. Nr. 43. 1879.
- Ein Fall von traumatischer Aniridie und Aphakie. St. Petersburger medicin. Wochenschr. Nr. 34 (V. 279) 1880.
- Lawson, Injuries of the Eye, orbit and eyelids. Philadelphia 1867 pag. 214. Case LXI. Ophthalm. Hosp. Reports IV. 4. pag. 369 Case V.
- Leber, Die Circulations- u. Ernährungsverhältnisse des Auges. Handbuch Graefe-Saemisch II. Bd. 363.
- Maats, De sympathische Aandoeningen van het Oog. Zesde Jaarlyksch verslag van de Nederlandsch Gasthuis voor Ooglyders 1865 pag. 85.
- Manolescu, Aniridie et Aphakie traumatiques à gauche. Iridochorioidite sympathique à l'état chronique à droite. Nouveau procédé d'irido-ectomie. Archiv d'ophthalmologie V. Nr. 3 pag. 227. 1885.
- Mengiu, Contusion de l'oeil droit avec rupture de la sclerotique, luxation sousconjunctivale du cristallin, accompagné et coiffé de tout l'iris. Vision conservée. Recueil d' Ophth. pag. 502. 1883.
- Mooren, Ophthalmiatriische Beobachtungen 1867, pag. 122.
- Nagel, Ueber vasomotorische und secretorische Neurosen des Auges. Zehenders klin. Monatsblätter für Augenheilk. 1873, pag. 405.
- Natanson, Aniridia et aphakia traumatica s powischenjem wnutriglasnawo dawlenja. Westnik ophth. VII. 2. p. 106. 1890.

- Nunnely, Rupture of the Eyeball with loss of lens and iris. Good sight retained. British med. Journal I. pag. 410. 1870 (ref. im Jahresbericht v. Virchow-Hirsch 1870 II. Bd. pag. 414).
- Oeller, Ein Fall von traumatischer Aniridie und Aphakie. Centralblatt f. pract. Augenheilk. August 1880.
- Oettingen, Klinische Studien. Zur Casuistik der Verletzungen des Auges. Petersburger med. Zeitschr. XI. 1. pag. 18-26. 1866 (ref. in Virchows Jahresbericht 1866, pag. 453).
- Rau, Schweizer Cant. Zeitschr. II. 3. 1846 (citirt nach Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges).
- Salkowski, Ueber das Budge'sche Ciliospinalcentrum. Zeitschrift für rat. Medicin 1867, XXIX pag. 167 cit. nach Leber in Graefe-Saemisch. II.
- Salomon Vose, Ein Fall von Zurücktreten und Unsichtbarwerden der Iris infolge einer Verletzung. British med. Journal. April 1860 (cit. nach Virchows Jahresbericht 1860).
- Samelsohn, Traumatische Aniridie und Aphakie mit Erhaltung des Sehvermögens nebst Bemerkungen über die mediale Gesichtsfeldgrenze. Centralblatt f. pract. Augenheilk. Juni 1880, pag. 184.
- Noch einmal die Ciliarfortsätze bei Irideremie. Centralblatt f. pract. Augenheilk. August 1880.
- Samelson, Traumatic aniridia and aphakia. British med. Journ. Nov. 2. 1872, pag. 498.
- Die Ciliarfortsätze bei Irideremie (und Aphakie). Centralblatt f. pract. Augenheilk. Juli 1880, pag. 213.
- Samuel, Association medical journ. 4. Mai 1855, pag. 416 (cit. nach Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie. Mai 1855).
- Savary, Disparition totale de l'iris et du cristallin à la suite de contusion de l'oeil. Ann. d'ocul. T. 72, p. 214.
- Schäfer, Aniridie und Aphakie; Iridodialysis traumatica. Archiv für Ophthalmologie XXIX. 1. pag. 13.
- Schaligin, Abreissung der Iris. Medicin. Bote Nr. 27. 1872 (russ.) [cit. nach Nagels Jahresbericht 1872, pag. 300].
- Schiess-Gemuseus, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges und der Orbita. Archiv f. Ophthalmologie XIV. 1. pag. 91.
- Skleral- und Cornealverletzung, Entfernung des Linsensystems u. der Iris, Heilung mit theilweiser Erhaltung des Sehvermögens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867 V. p. 82.

- Stellwag von Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftl. Standpunkte aus. 1853, II. Bd. pag. 70.
- Treitel, Beiträge zur pathol. Anatomie des Auges. Archiv f. Ophthalmologie XXVI. 3. pag. 83.
- Wadsworth, Rupture of the sclerotic. Boston medic. and surg. Journ. 1868 (ref. in Virchows Jahresbericht 1868 pag. 511).
- Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Archiv f. Ophthalmologie XII. 2. pag. 1.
- Weller, Die Krankheiten des menschlichen Auges. 1822, pag. 320 Anmerkung.
- Williams, Case of injury of the eye, resulting in total loss of the iris and lens, with the establishment of a permanent fistula of the sclerotic nearly perfect vision being recovered. Dublin. Quat. Journ. Aug. 1864 (ref. in Virchows Jahresbericht 1864).
- Wintersteiner, Ein Fall von traumatischer Aniridie. Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 6.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II.

- Fig. 1. Fall I. Verticaler Durchschnitt durch die vordere Bulbus-hälfte. Skleralruptur mit Irisprolaps (JP). Die abgerissene Iris (J) der gegenüberliegenden Seite ist umgeschlagen und herübergezogen. Das abgelöste Irispigment (P), kleidet die vordere Hälfte des subconjunctivalen Hohlraumes aus.
- Fig. 2. Fall I. Bindehaut in der Umgebung des Irisvorfalles. Schwache Vergrößerung. Uebersicht über die Vertheilung des Pigmentes in den perivascularen Lymphscheiden und im subconjunctivalen Gewebe.
- Fig. 3. Gefäßquerschnitt aus der Conjunctiva mit pigmentführenden Leucocyten in den perivascularen Lymphräumen.
- Fig. 4. Pigmentirung der Bindegewebskerne des subconjunctivalen Gewebes. Eine pigmentführende Wanderzelle.
- Fig. 5. Pigment in den Basalzellen des Bindehautepithels.
- Fig. 6. Fall III. Verticaler Durchschnitt durch die vordere Bulbus-hälfte. Die Hornhaut bes. in den hinteren Schichten infiltrirt. Schusscanal unten an der Corneo-Skleralgrenze. Ciliarkörper daselbst abgelöst, von einem Rundzellenheerde überdeckt, in dessen Mitte die quergeschnittene Cilie sich befindet. Irideremie. Linse subluxirt, ihre Kapsel am Aequator zer-rissen, beginnende Cataracta traumatica. Fibrin- und Blut-

gerinnself in der Kammer und im Glaskörper. Netzhaut, Chorioidea und Ciliarkörper abgelöst.

- Fig. 7. Fall III. Schnitt durch die Corneosklinalgrenze bei Irideremie. Zerreiſſung des Ligamentum pectinatum, Eröffnung des Schlemm'schen Canales. Wundhöhle, entstanden durch Herausreiſſen der Iris aus dem Ciliarkörper. Ein grösseres Gefäss desselben ist angeriſſen, die Wunde durch Thrombose geschlossen. Blutung aus dem Schlemm'schen Canal in die Vorderkammer.
- Fig. 8. Fall IV. Vertikaler Durchschnitt durch den vorderen Bulbusabschnitt bei doppelter Iridodialyse. Incomplete Skleralruptur oben und unten. Die abgetrennte Iris an dem zarten Diaphragma fixirt, welches den Glaskörper nach vorne abgrenzt. Aphakie.
- Fig. 9. Fall IV. Corneosklinalgrenze innen. Skleralruptur. Vorfall der dialysirten Iris. Hinter derselben liegt in der Wunde junges Narbengewebe.
- Fig. 10. Fall IV. Corneosklinalgrenze innen oben. Skleralruptur. Die vorgefallene Iris reicht kaum mehr durch die ganze Dicke der Skleralwunde.
- Fig. 11. Fall IV. Corneosklinalgrenze aussen oben. Uebergang der Dialyse in die normale Anwachsung der Iris. Incomplete Skleralruptur. Die dialysirte Iris ist durch einen Faden mit dem Lig. pectin. verbunden.
- Fig. 12. Fall IV. Corneosklinalgrenze aussen unten. Sklera und Schlemm'scher Canal intact. Ligam. pectinat. eingeriſſen, die Ciliarfortsätze an dasselbe fixirt.
- Fig. 13. Fall IV. Corneosklinalgrenze innen unten. Complete Skleralruptur, welche durch massiges, in die Kammer vorspringendes Narbengewebe ausgefüllt ist. Ciliarfortsätze an die Hinterfläche der Narbe angewachsen. Unter der Conjunctiva noch Reste der vorgefallenen Iris. (Vgl. Fig. 9.)
- Fig. 14. Fall V. Iridodialysis duplex. Luxatio lentis sub conjunctivam. Ciliarfortsätze durch die innere Dialyse sichtbar.
- Fig. 15. Fall VI. Iridodialysis duplex. Cicatrix corneae c. prolapsu iridis cicatrizzato.
- Fig. 16. Fall II. Schnitt oberhalb des horizontalen Meridians durch den inneren Corneoskleralbord. Ruptur der Sklera knapp an der Hornhautgrenze, Vorfall des Corpus ciliare. Dasselbe atrophisch, der pigmentirte Ueberzug zerworfen, zum Theil in das den Prolaps überkleidende Narbengewebe verschleppt. Wundspalt zwischen Cornea und Vorfall. Der Ciliarkörper vor der Ora serrata abgeriſſen, mit Blutcoagulis bedeckt.

# **Jodinjektionen in den Glaskörper von Hunden.**

Eine experimentelle Studie zu Schoeler's  
„operativer Behandlung und Heilung der Netzhautablösung.“

Von

**Dr. Walter Wolff**  
in M.-Gladbach.

Hierzu Tafel III, Fig. 1—5.

---

Bei der Trostlosigkeit unserer Heilbestrebungen bezüglich der Ablatio retinae ist die Schoeler'sche Methode der Jodinjektionen in den Glaskörperraum mit berechtigtem Aufsehen begrüsst und von einer ganzen Reihe von Autoren angewandt und nachgeprüft worden. Mehrere unter diesen haben sich rühmend über dieselbe ausgesprochen, haben von Erfolgen berichtet, die sie mit ihrer Hilfe erzielt hatten, einige ohne von einer späteren Aenderung ihres Standpunktes ausdrücklich Kenntniss zu geben. Freilich haben sich allmählich die Meinungen mehr und mehr gegen das Verfahren gerichtet, die Meisten, welche dasselbe einer Nachprüfung unterzogen, haben es wieder bei Seite gelegt, und es hat nicht an Stimmen gefehlt, welche nicht nur den Nutzen bestritten, sondern warnend auf schwere Gefahren hinwiesen. Doch ist die Methode nicht von Allen verlassen worden und diejenigen, welche sich von derselben abwandten, haben sich in ihrem Endurtheil nur von einer geringeren oder grösseren Zahl von praktischen

Misserfolgen bestimmen lassen. Damit ist aber noch nichts im Prinzip entschieden. Die Geschichte der Medizin, selbst die neueste, enthält belehrende Beispiele von anfänglicher Ueberschätzung eines Mittels oder Verfahrens, welche gefolgt wurde von entschiedener Abweisung desselben auf Grund praktischer Misserfolge; bis dann die wissenschaftliche Bearbeitung die Grenzen seiner Anwendbarkeit und die graduellen Abstufungen der Applikation kennen lehrte, oder bis sie aus der Summe der Bestandtheile etwas Einzelnes herausgriff, was sie als Bereicherung unseres Könnens ein für alle mal festlegte. Freilich sind auch Thierversuche mit Jodinjektionen gemacht worden, so von Schoeller selbst und von Pflüger, aber diese sind selbst bei gleicher Thierspezies, wie auch Pflüger in einem am 21. Jan. 1890 im med.-pharmac. Bezirksverein in Bern gehaltenen Vortrage hervorhebt, so verschieden ausgefallen, dass sie keinen Anhalt für eine sichere Verwerthung bieten, und dann ist, soweit ich die Literatur übersehe, nirgends eine genaue anatomische Untersuchung eines derart behandelten Thier- oder Menschauges veröffentlicht worden.

Nun ist in einzelnen der veröffentlichten Fälle doch ohne Zweifel eine, wenn auch nicht absolute und dauernde, so doch relative und zeitweilige Heilung zu Stande gekommen; und zwar unter Beschränkung der Jodeinwirkung auf einen engen Bezirk, ohne weitere Schädigung des übrigen Auges, ein Beweis, dass die Anwendung des Jods als solche noch nicht unter allen Umständen deletäre Wirkungen auf das Auge ausüben muss. Und die Bildung einer durch „adhäsive Entzündung“ geschaffenen lokalen Fixation der Netzhaut auf ihrer Unterlage, welche nach den Beobachtungen verschiedener Autoren erzielt werden kann, ist als solche, ganz abgesehen von den sonstigen heilsamen oder deletären Wirkungen der Injectionen, doch immerhin etwas Positives in unserem Suchen nach Mitteln,



mit denen sich jene so schwere und aussichtslose Erkrankung beeinflussen liesse. Möglich, dass sich gerade an diesen Punkt weitere Bestrebungen anknüpfen liessen, selbst wenn die Schoeler'sche Methode als Ganzes aufzugeben wäre. Diese Frage dürfte doch einer Prüfung werth sein.

Einer von den Wegen, der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, schien nun der zu sein, dass man einer Reihe von Thieren Injectionen machte, klinisch beobachtete, und dann eine anatomische Analyse folgen liess. Ich habe auf die Anregung meines Lehrers, des Herrn Professor Dr. Kuhnt, im Laboratorium der Jenenser Augenklinik diesen Weg beschritten. Als Versuchsthiere wählte ich Hunde. Ich habe im Ganzen in 12 Hundeaugen injicirt. Bevor ich die Krankengeschichten und anatomischen Befunde folgen lasse, möchte ich Einiges über die Versuchsmethode vorausschicken.

Die Operationen an den Hunden wurden in Aethernarkose ausgeführt, nachdem ich 10 Minuten vor Beginn der Narcose zwei Pravaz'sche Spritzen einer 3 %igen Morphiumlösung, also im Ganzen die doppelte Maximaldosis für den Menschen, unter die Haut des Rückens injicirt hatte. Ohne vorherige Morphiungabe erlebt man selbst bei Aethernarkose leicht Todesfälle und zwar gleich im Anfang, offenbar in Folge des heftigen Widerstandes der Thiere und der hastigen, tiefen Inspirationen, wobei ich unentschieden lassen will, ob die Todesursache in einer Respirations- oder einer Herzlähmung zu suchen sei; jedenfalls hat die sofort bei Aufhören der Respiration vorgenommene, lange fortgesetzte künstliche Athmung in den Fällen, die mir im Anfang vorkamen, nie den geringsten Erfolg gehabt. Nach begonnener Narkose wurden die Hunde aufgeschnallt. Das Injectionsinstrument war die von Dr. Beck modificirte Pravaz'sche Spritze, die sogenannte Mikrosyringe, mit gerader Canüle, deren Spitze durch einen kleinen Arrêt eine bestimmte Länge gegeben werden konnte. Nur einmal benutzte ich die von Schoeler angegebene hakenförmige Messercanüle, legte sie aber wieder bei Seite, weil sie mir zu unhandlich erschien. Ich komme bei dem betreffenden Fall darauf zurück und lasse nun die Krankengeschichten folgen:

## Auge I.

Kleiner, etwa halbjähriger Hund. Linkes Auge.

Die äussere Betrachtung, wie die ophthalmoskopische Untersuchung vor der Injection ergibt normale Verhältnisse.

In Narkose wird zunächst eine Lidspaltenenerweiterung vorgenommen, um den Sperrelevator bequem einsetzen zu können. Die Nickhaut, welche sich bei den Untersuchungen oft störend vorlegt, wird abgetragen. Ca. 2 mm oberhalb des oberen Cornealrandes wird die Conjunctiva bulbi horizontal in der Ausdehnung eines halben Centimeters eingeschnitten und von der Wunde aus nach hinten zu wie bei einer Schieloperation (subconjunctival) losgelöst. Sodann wird bei stark abwärts gerolltem Bulbus von der Mitte der Wunde aus die Conjunctiva sagittal bis in die Uebergangsfalte eingeschnitten; an einer durch die Superiorsehne gelegten Schlinge zieht ein Gehülfe den Augapfel möglichst weit nach unten, die Sklera wird unmittelbar nach innen vom Muskel an der am weitesten nach hinten gelegenen, noch eben zugänglichen Stelle frei gelegt und hier die gerade Canüle in der Richtung auf die Bulbusmitte eingestochen. Mit Hilfe des an der Canüle angebrachten Arrêt ist der Spitze eine Länge von 9 mm gegeben, die Menge der injicirten Jodtinktur beträgt 2 Theilstriche = 3 Tropfen. Es wird sehr langsam und ohne Anwendung von stärkerem Druck injicirt. In dieser Weise wurden an sämtlichen Augen, mit geringfügigen Modifikationen und mit Ausnahme des einen Falles, in welchem die Schoeler'sche Canüle angewandt wurde, die Injectionen ausgeführt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung sofort nach der Einspritzung ergibt folgendes Bild:

Fast genau von oben erstreckt sich, intensiv rothbraun leuchtend, die Jodwolke in Gestalt eines stumpfen Kegels ca. 2 Papillenbreiten weit in das Gebiet des hellgrünen Tapetums hinein, von dem sie sich scharf abhebt. Die Kegelspitze deutet die Stelle des Einstichs an. Die Ausbreitung der Basis nach der Peripherie der oberen Bulbushälfte hin ist nicht zu übersehen. Der nach unten an die Kegelspitze angrenzende Theil der Retina ist gelbgrün verfärbt und zeigt Unterbrechung des Blutstroms in einigen kleinen Gefässästchen. In den nächsten 2 Tagen fand unter Abblassung der Jodwolke, welche erst hellbräunlich, gelbgrau wurde, um dann einer diffuseren grauen Glaskörpertrübung Platz zu machen, ein weiterer Fortschritt

der Retinitis nach der papillaren Seite zu statt, unter gleichzeitigem Auftreten kleiner Haemorrhagieen in dem betroffenen Bezirke. Am dritten Tage beginnt sich eine querverlaufende Retinalfalte etwa  $1\frac{1}{2}$  Papillondurchmesser oberhalb der Papille vorzuwölben. Am sechsten Tage findet sich am oberen Rande dieser Falte eine Blutung. Oberhalb der Falte giebt der Hintergrund, auch in dem Gebiete des ursprünglichen grünen Tapetumreflexes, überall einen dumpfen rothgrauen Widerschein, Details sind nicht zu erkennen. Die Retinatrübung reicht unterhalb der Falte bis an die Papille, welche selbst geröthet, aber in ihren Contouren deutlich erscheint; unterwärts der Papille finden sich, so weit durch den leicht trüben Glaskörper zu erkennen, normale Verhältnisse. Eine am zweiten Tage aufgetretene dreiblättrige Linsentrübung in der hinteren Corticalis, entsprechend dem Linsenstern angeordnet, schwand wieder vollständig bis zum sechsten Tage. Das Bild blieb sonst im Wesentlichen unverändert bis zum zehnten Tage, an welchem der Hund getödtet und das Auge enucleirt wurde. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. —

Die anatomische Untersuchung ergab makroskopisch ziemlich starke Schrumpfung und in den oberen vorderen Parthien stärkere Verdichtung des Glaskörpers. In der horizontal angelegten Durchschneidungsebene des Bulbus erscheint der Glaskörper von der Ora serrata der temporalen Seite bis in die Nähe der Papille bogenförmig von der Retina abgelöst und diese Ablösung erstreckt sich sowohl nach oben wie nach unten eine grössere Strecke weit in die Tiefe der Bulbushälften hinein. Im Uebrigen liegt er locker der Netzhaut an; nach vorn zu ist er überall an der hinteren Linsenkapsel fixirt. — Die Netzhaut ist auf der lateralen Seite vom Aequator bis zur Papille in einem, im Scheitel 2,6 mm hohen Bogen von der Chorioidea abgehoben. Diese Amotio reicht auf der unteren Bulbushälfte bis ca. 5 mm unterhalb der Schnittebene; in der oberen bemerkt man 3—4 mm oberhalb der Schnittebene einen Einriss der Retina, welcher von der Ora bis fast zur Papille sich ausdehnt. Der untere Rand des Risses ist nach unten zu glaskörperwärts eingerollt und liegt frei in dem Raume der bogenförmigen Glaskörperabhebung. Etwaige Fixationen der Retina an den geschrumpften Glaskörper oberhalb der Rissstelle entziehen sich am makroskopischen Präparat der Beurtheilung. Der Raum zwischen abgelöster Retina und Chorioidea ist makroskopisch frei von Exsudaten. Auf der nasalen

Seite liegt die Netzhaut unmittelbar vor der Chorioidea und es ist zunächst nicht zu entscheiden, ob die geringfügige Spaltbildung zwischen Ader- und Netzhaut auf die Rechnung der Präparation zu setzen oder intravitale Veränderungen zuzuschreiben ist.

### Mikroskopische Untersuchung.

An den sagittal angelegten Schnitten, welche noch medial von der Rissstelle der Retina liegen, erhält man eine gute Uebersicht der von unten nach oben bzw. von hinten nach vorn zunehmenden Veränderungen dieser Haut in ihrer Continuität. Im Gegensatz zu den unterhalb der Papille gelegenen Netzhautparthien, über die später gesprochen werden soll und die im Ganzen sich von der Norm weniger entfernen, zeigt der obere, abgelöste Theil höchstgradige Zerstörungen. Oberhalb der Papille, welche selbst nur geringe Kernvermehrung ihres interstitiellen Gewebes erkennen lässt, sieht man zunächst zwar noch für eine kurze Strecke deutlich die einzelnen Schichten der Retina, mit Ausnahme der Stäbchenzapfenschicht, wohl geordnet und scharf gezeichnet. Die Stäbchenschicht ist unmittelbar von der Papille beginnend gänzlich zerfallen; nur spärliche, unkenntliche, körnige Reste derselben sitzen hie und da der Limitans externa auf. In dem Winkel zwischen abgehobener Retina und Chorioidea, von der Papille bis wenige Papillarbreiten aufwärts, ist eine im Ganzen structurlose, hier körnige, dort grob netzförmige Masse eingelagert, in welcher grosse Pigmentkugeln, z. Th. auch stark pigmentirte Wanderzellen, unpigmentirte Leukocyten und rothe Blutkörperchen in mässiger Menge eingebettet sind. Weiter nach oben fehlen im mikroskopischen Präparat sichtbare Exsudationsmassen vollständig, abgesehen von der später zu beschreibenden Stichstelle. — In der Netzhaut selbst nehmen nun die Veränderungen nach oben hin in schneller Progression zu. Schon 2 Papillarbreiten oberwärts des oberen Papillarrandes beginnen nach einander Nerven- und Ganglienschicht, innere und äussere granulirte Schicht unkenntlich zu werden.

Die Körnerschichten, deren Elemente zunächst noch deutlich und wohl tingirbar, erscheinen zusammengefloßen, die einzelnen Körner auseinander gedrängt, das ganze Gefüge gelockert. Ein Netz spärlicher, unregelmässig angeordneter Faserzüge, wohl Reste des in seiner spezifischen Structur nicht mehr erkennbaren Stützgewebes, halten diese Ueberbleibsel der Re-

tinenschichten zusammen; hierbei erscheint, entsprechend der erwähnten Auflockerung der Körnerschichten, im Ganzen die Dicke der Retina nicht verringert. Doch dies nur für eine kurze Strecke. Alsbald verschwinden wie mit einem Schlage auch die sämtlichen Elemente der Körnerschichten und aus der mittleren Dicke der Retina heraus erhebt sich, im Schnittpräparat mit schlankem Stiele beginnend und etwa 2 mm weiter auf- und vorwärts mit keulenartiger Anschwellung endend, ein kernreiches Bindegewebe, in welchem neben frischen Bindegewebsprossungen und spärlichen neugebildeten Blutgefässen reichlich freie Zellen sich vorfinden, Leukocyten von der gewöhnlichen Grösse der weissen Blutkörperchen, meist mit einem, seltener mit zwei Kernen, sodann aber Zellen in wechselnder Grösse bis zu vier- und fünffach grösserer Flächenausbreitung mit 1—6 grossen ovalen Kernen. Von letzteren zeigen einige deutlich gekörnten Protoplasmaleib, andere enthalten Reste von rothen Blutkörperchen, noch andere grössere oder geringere Mengen von Pigmentkörnchen. Auch freie Pigmentkörnchen finden sich eingestreut neben grossen kugeligen mit Pigment vollgepfropften Gebilden, welche ich nach mannichfachen vergleichenden Beobachtungen für versprengte und in ihrer Form veränderte Pigmentepithelzellen ansprechen möchte, obwohl nur an einigen pigmentärmeren dieser Gebilde sich deutlich ein Kern nachweisen lässt. Schliesslich finden sich in diesem Gewebe in Menge, zerstreut oder in Gruppen aneinander gelagert, rothe Blutkörperchen, welche im Ganzen gut die Eosinfärbung annehmen, zum anderen Theil in Schrumpfung begriffen sind und sich schlecht färben. — Auch Reste von alten Blutgefässen beobachtet man, deren Wandungen verwaschene Structur bieten und deren Kerne sich mit Haematoxylin nicht mehr färben.

Das Ende der beregten kolbigen Anschwellung dieses Gewebes liegt in den Schnitten, die durch die Papille gehen, ca. 4 mm oberhalb des oberen Papillenrandes. Darüber hinaus finden sich bis in die Gegend der Ora serrata nur noch Conglomerate von zelligen Elementen ohne faseriges Bindegewebe, welche, so wie die letztsbeschriebene, in ausgedehntem Maasse bindegewebig entartete Parthie mit der Peripherie des retrahirten Glaskörpers fest verkittet sind: — ebendieselben zelligen Elemente wie die oben aufgeführten, nur ohne Einlagerung in ein festeres Gewebe. — Diesem, bald breiteren, bald schmäleren, hier und da lückenhaften Zuge aus der Retina

hervorgegangener Degenerationsprodukte mischen sich erst wieder in unmittelbarer Nähe der Ora serrata Bindegewebsprossungen und Gefässe bei, welche zum Theil aus der ganz circumscribirt gewucherten Choriocapillaris hervorgehen. Nach vorn von der Ora serrata hat sich die Zerstörung des retinalen Antheiles des Corpus ciliare nur auf die nächste Umgebung beschränkt, woselbst die inneren Schichten der Uvea, leicht gewuchert, frei zu Tage liegen; aber noch innerhalb des Gebietes des Orbiculus ciliaris stellt sich das retinale Epithel sammt dem Pigmentblatt wieder ein und überzieht gleichmässig und wohlausgebildet die Ciliarfortsätze.

Wie erwähnt, liegt den vorderen, stark bindegewebig veränderten Theilen der Netzhaut in unseren durch die Papille gehenden Schnitten der Glaskörper innig an und zwar ungefähr von da an, wo die ursprünglichen Retinaelemente verschwinden und mit dünnem Stiel sich jenes festere Bindegewebe aus der Mitte der Netzhautdicke heraus entwickelt. Je weiter sich die Schnitte von der Papillenebene lateral und medial entfernen, desto weiter wird nun die Grenze zwischen diesen stark degenerirten Parthieen und denjenigen, welche normale Elemente in grösserer Ausdehnung noch zeigen zu Gunsten der letzteren nach vorn verschoben; entsprechend verschiebt sich auch die hintere Grenze der Verlöthung mit dem Glaskörper allmählich weiter nach vorn. Der Stiel, wie ich den Querschnitt des hinteren Theiles der degenerirten Parthie kurz bezeichnen will, wird medialwärts immer dünner; schliesslich reisst derselbe an seinem Ansatz und es schiebt sich zwischen beide Theile keilförmig verdichteter Glaskörper. So liegt nun in der ganzen Ausdehnung des Netzhautrisses, von welchem makroskopisch nur der untere Rissrand als eine frei in den von Glaskörper entblösten Raum hineinragende Rolle deutlich erkannt wurde, der vordere Theil, stark degenerirt, nach wie vor dem Glaskörper an, der hintere untere, in welchem die Körnerschichten, aber auch Elemente der anderen Schichten noch vorhanden sind, hat sich eingerollt, und die Windungen der Rolle sind zum Theil durch feinkörniges und mit freien Zellen untermischtes Exsudat an einander geklebt.

Der Glaskörper ist, wie schon makroskopisch bemerkbar, im oberen Theile des Bulbus stärker verdichtet. Die Verdichtung stellt sich mikroskopisch dar als ein, sowohl bei intensiver Eosintinktion wie bei längerer Einwirkung von Haematoxylin blass und diffus sich färbendes System von flach oder stark

wellig gekrümmten, stärkeren oder schwächeren, parallel verlaufenden oder netzförmig sich durchflechtenden Linien, welche an Fibrinfasern erinnern; indessen scheidet sich diese Glaskörperverdichtung so scharf von dem an einigen circumscripten Stellen dem Ciliarkörper aufgelagerten deutlich fibrinösen Exsudat, und es fehlt in diesem Auge, mit Ausnahme dieser circumscripten Stellen und wie wir gleich sehen werden, der nächsten Umgebung der Stichstelle, so vollkommen an fibrinösen Gerinnungen etwa zwischen der abgehobenen Retina und der Chorioidea oder innerhalb der letzteren, dass es schwer verständlich wäre, wie lediglich in den Glaskörper hinein eine dem beschriebenen Netzwerk an Ausdehnung entsprechende Fibrinexsudation hätte stattfinden sollen. Zudem sieht man die Linien nach den weniger verdichteten Glaskörperparthieen zu immer deutlicher den Charakter diffuser Streifen annehmen, welche nichts von dem körperlich scharf gezeichneten Bilde der Fibrinbalken an sich haben, sondern den Eindruck erwecken, dass es sich um unregelmässige Verdichtung des Glaskörpergewebes selbst handle, wobei die einzelnen Theile ein verschiedenes Lichtbrechungsvermögen erhalten. Letztere Annahme stützte sich mir durch mehrfache anderweitige Betrachtungen: Einmal fand sich diese Wellenlinien- und Netzezeichnung auch bei den übrigen Augen, theils scharf ausgesprochen, theils nur angedeutet, wo es sich nur immer nach der klinischen Beobachtung und dem makroskopischen Befunde um Schrumpfungsvorgänge im Glaskörper handelte, stets deutlich von etwaigen daneben vorhandenen entzündlichen Gerinnungsproducten geschieden; nicht im Einzelnen, wie Fibrinfäden, gefärbt, sondern diffus zugleich mit der zwischenliegenden Substanz, und wo die Verdichtung nicht sehr stark war, meist nur von zarter Tinktion. Theilweise erkannte man ferner in ophthalmoskopisch wie anatomisch deutlich sichtbaren circumscripten Trübungen des Corpus vitreum, zumal in der Umgebung des in den Glaskörper ragenden Stichcanalendes, derartige Linien und Netze recht gut bei Betrachtung der Schnitte in Alkohol oder Wasser; und machte dann die störende Bemerkung, dass bei Aufträufung von Carbolxylol diese Strukturen verschwanden, doch wohl, weil dadurch die feineren Unterschiede in der Lichtbrechung ausgeglichen wurden. Endlich kommt hinzu, dass eine post-mortale Injection in den Glaskörper ganz ähnliche Schrumpfungsercheinungen bewirkt, wie die hier beobachteten, wodurch also die Möglichkeit erwiesen wurde, dass derartige Veränderungen

ohne entzündliche Ausschwitzungen zu Stande kommen können, und fernerhin somit, dass eine energische Retraction des Glaskörpers statthaben kann ohne wirkliche bindegewebige Umwandlung desselben. Auch nach letzterer Richtung wurden die Schnitte durchforscht; in der That wurden nirgends in dem Gewirr von Fasern etwa zugehörige Kerne gefunden, nirgends eine Andeutung von bindegewebiger Neubildung als Grund von Verdichtung und Schrumpfung beobachtet, soweit es sich eben um die beschriebene Wellenlinien- und Netzzeichnung handelte.

Inwieweit sich etwa diese zum Theil intensive Verdichtung des Glaskörpergewebes in Folge Einwirkens der Jodtinctur erklären lässt aus dem stärkeren Eiweissgehalt, der den Raubthierglaskörper gegenüber dem menschlichen auszeichnet, vermag ich nicht zu sagen.

Um zu unserem Auge zurückzukehren, so finden sich nun in dessen Glaskörper, sowohl an den stark, wie an den weniger verdichteten Stellen, überall aber mehr in den peripheren Parthieen als im centralen Theile verstreut, mannigfache zellige Elemente frei suspendirt, Wanderzellen der verschiedensten Grösse, rothe Blutkörperchen, Körnerzellen und pigmentirte Zellen von dem oben beschriebenen Charakter. Im Ganzen wird ihre Zahl nach unten, über die Papille hinaus, sehr viel geringer. —

Eine durch besondere Form oder Dichtigkeit sich auszeichnende Glaskörpertrübung, welche der Lage des Stichcanals im Glaskörper entspräche, ist mikroskopisch nicht nachzuweisen.

Die Chorioidea nebst Pigmentepithel, welch' letzteres im Gebiete der Ablatio stets auf der chorioidealen Seite zurückblieb, lässt unterhalb der Papille keine Abweichung von der Norm erkennen. Auch oberhalb ist das Pigmentepithel auf einige mm weit noch erhalten, wenngleich die in den freien Ablösungsraum hineinragenden Epithelzellen schon in kurzer Entfernung vom Papillenrande unregelmässige Form annehmen: neben flachen findet man sehr hohe, z. B. kolbig anschwellende Zellen (einige so dünn gestielt und glaskörperwärts so kuglich gestaltet, dass man an ihnen den Uebergang zu den gänzlich losgelösten und oben beschriebenen, frei in die Retina verschwemmten oder — gewanderten, grossen Pigmentzellen zu erkennen vermeint), neben grossen kleinere, hie und da sieht man auch eine Lücke in der Continuität der Zellreihe. Die Kerne des Epithels sind überall gut gefärbt und, oberhalb der Papille, von da ab wo sie dem Tapetum lucidum aufliegen,



wegen des hier normalerweise fast gänzlichen Pigmentmangels der Epithel-Zellen sehr deutlich zu erkennen. Mit dem Aufhören des Pigmentepithels, etwa 3 mm oberhalb der Papille, beginnt, — während die übrigen Schichten der Chorioidea einschliesslich des Tapetums noch keine weitere Veränderung bieten, — sich der Capillarschicht, welche selbst unter Zunahme ihrer Elemente leicht verdickt ist, ein Gewebe aufzulagern, das nicht wenig an die gegenüberliegenden bindegewebig umgewandelten Netzhautreste erinnert. Es zeigt dieselben langgestreckten Spindelkerne, welche jene zum Teil charakterisirten; und es liegt nur in derjenigen Ausdehnung auf der Chorioidea, über welche auch die bindegewebige Entartung der Retina sich erstreckt. Freilich besteht es nur aus jungem Fasergewebe ohne die mannigfachen zelligen Einlagerungen die dort sich fanden, selbst da noch, wo auf der gegenüberliegenden retinalen Seite nur frei einander angelagerte zellige Elemente oder früheste Stadien der Bindegewebsbildung beobachtet wurden. Auch Pigmentirung dieses Gewebes wird so weit vermisst, als die äusseren Schichten der Chorioidea noch normales Gefüge aufweisen. Erst wo das nicht mehr der Fall ist, sieht man, wie sich längs der Gefässe, welche das Tapetum durchziehen um die Verbindung zwischen den kleineren Arterien und Venen mit der Capillarschicht zu vermitteln, einzelne Pigmentkörner und Conglomerate von Pigmentkörnern, ohne in Wanderzellen eingeschlossen zu sein, bis in die Capillarschicht und das ihr aufgelagerte Bindegewebe hinein erstrecken. — Etwa in der Mitte zwischen Papille und Ora serrata erscheint auch das Tapetum hochgradig verändert, um bald gänzlich zu Grunde zu gehen. Kurz zuvor bemerkt man auch in den äusseren Chorioideal-schichten eine stärkere Gefässinjection mit z. Th. nicht unerheblicher Erweiterung einzelner Gefässe und eine Volumszunahme der Chorioidea im Ganzen. Diese Zunahme geht ohne eine Vermehrung der vorhandenen oder eine Einlagerung fremder, zelliger, Elemente einher. Sie ist vielmehr allein abhängig von einer Auseinanderdrängung oder Auflockerung des ganzen Gewebes, wie sie etwa durch eine stärkere entzündliche Durchfeuchtung zu Stande gebracht sein möchte. Besonders charakteristisch ist dabei das Verhalten der Pigmentzellen. Die Chorioidea des Hundes ist im Grossen und Ganzen sehr reich an Pigment. Die Lagen der Pigmentzellen sind im Stroma so angeordnet, dass sie als fast continuirliche, nur durch die Gefässquerschnitte unterbrochene; dicht auf einander gelagerte

Lamellen imponiren, welche nur schmale, von zarten Faserzügen des Stromes ausgefüllte, Zwischenräume frei lassen. Die Kerne der Pigmentzellen zu erkennen und die einzelnen Zellgrenzen wahrzunehmen ist nicht ganz leicht. Die Lamellen haben tiefbraune, fast schwarze Färbung. An solchen Stellen dagegen wie hier haben sich die Lamellen aufgelöst in Reihen grosser, plumper, unregelmässiger Zellen, deren Kerne deutlich hervortreten, deren Pigment aus einzelnen kurzovalen Körnern von heller brauner, bisweilen fast gelber Farbe zusammengesetzt erscheint. Zwischen den Pigmentzellen, die dem ganzen Chorioealdurchschnitt ein wolkig geballtes Aussehen geben im Gegensatz zu der klaren Lamellenzeichnung der normalen Aderhaut, hat auch die Deutlichkeit des in glatten Zügen angeordneten Stromas gelitten; meist sind in Folge der unregelmässigen Ueberlagerung durch die geschwellten Pigmentzellen nur kurze Stücke des Bindegewebes in ihrer Continuität zu sehen. —

Sehr bald tritt nach vorne zu eine wirkliche entzündliche Wucherung der bindegewebigen Elemente an die Stelle, unter Zugrundegehen des normalen Gewebsgefüges. Schliesslich stellt die ganze Chorioidea in allen ihren Schichten, mit den Auflagerungen an der Innenseite eine fibrillär-bindegewebige Masse mit spärlichen Gefässen und unregelmässiger Pigmentirung dar, ohne dass jedoch der perichorioidale Raum ausser mässiger Kernvermehrung eine wesentliche Mitbetheiligung erkennen lässt. —

So gelangen wir in die Nähe der Einstichstelle, welche auf der Strecke zwischen Papille und Ora serrata auf der Grenze des zweiten und dritten Drittels gelegen ist. —

Die Stichstelle imponirt als ein im Durchschnitt 0,3 mm breiter Canal, welcher Sklera und Chorioidea durchsetzt, und sowohl beim Durchschnitt durch letztere Haut als auch in der Höhe der oberflächlichen Skleralschichten sich sanduhrförmig erweitert. Ausgefüllt wird derselbe durch eine bei schwacher Vergrösserung homogen erscheinende, bei stärkerer feinkörnige Masse, welche sich mit Eosin rosa färbt. Diese Masse breitet sich auf der inneren Chorioidaloberfläche nach vorn zu etwa einen halben, nach hinten mehr als einen mm weit aus in einer durchschnittlichen Dicke von 0,15 mm; nach den Grenzen zu läuft sie in einen scharfen, der Chorioidea aufliegenden Rand aus. Auf der äusseren Skleraloberfläche findet sich in gleicher Weise eine, wenn auch viel weniger ausgedehnte, flach

knopfförmige Ausbreitung, die nach hinten zu etwas weiter reicht, als nach vorn. Ueberdeckt wird diese episklerale Ausbreitung der Masse durch eine ungefähr 0,5 mm dicke Gewebsschicht, welche z. Th. aus jungem Granulationsgewebe, z. Th. schon aus fibrillärem Narbengewebe besteht. Indem sich dieses Gewebe an den Rändern der knopfförmigen Ausbreitung der Stichkanalmasse zwischen diese und die Sklera einschiebt, liefert sie, in den Stichcanal sich einsenkend, eine Art Scheide für die Masse bis ungefähr zur Höhe der Chorioidea hin. Die spindelkernigen Fasern kreuzen im mikroskopischen Bilde senkrecht die Stümpfe der durchschnittenen Skleralbündel, welch' letztere mit abgerundeten, z. Th. etwas eingerollten Enden abschliessen ohne dass Proliferationsvorgänge an denselben beobachtet würden. Doch sieht man hie und da Pigment in den Spalten zwischen den Bündelenden eingeschwemmt. —

Die Chorioidea, welche mit verdickten Rändern an die Stichcanalmasse stösst, besteht in unmittelbarer Nachbarschaft des Canals fast nur aus zelligen, stark pigmentirten Elementen, durch spärliches Bindegewebe zusammengehalten; der Rand der Stichcanalmasse, welcher im Verlauf durch die Sklera ganz glatt sich darstellt, erscheint hier wie angenagt, hier und da beginnen sich aus der Chorioidea Zellen in denselben einzuschieben, — die Einleitung einer Organisation des Stichcanalpfropfs. — Im weiteren Umkreise folgt dann jener Zustand der Chorioidea, wie er vorher besprochen wurde, nämlich reichliche bindegewebige Neubildung mit unregelmässiger Pigmentvertheilung und Zugrundegehen der normalen Struktur; eine Andeutung der ursprünglichen Struktur findet sich noch in einzelnen thrombosirten Gefässen, durch deren nekrotische Wandungen Wanderzellen eingedrungen sind. Bis auf ca. 2 mm im Umkreis ist diese veränderte Chorioidea mit der inneren Oberfläche der Sklera verwachsen, die innersten Schichten der Lederhaut infiltrirt, pigmentirt. Im Uebrigen ist die Sklera überall frei geblieben.

Weiter nach vorn vom Stichcanal klingt die Chorioiditis in gleicher Weise ab, wie es von dem, hinter dem Stichloche gelegenen Theile beschrieben wurde, (abgesehen von dem normaler Weise hier fehlenden Tapetum). — An der Ora serrata finden wir die oben besprochene Wucherung, dort, wo die Retinareste ansetzen; im Gebiete des Orbiculus ciliaris fehlt das retinale Epithel noch zum Theil, die Innenfläche der Uvea liegt mit zartem Narbengewebe zu Tage, während die tieferen

Schichten jenen Zustand von Auflockerung und Quellung darbieten, wie er oben als ödematöse Durchtränkung des Gewebes beschrieben wurde. Der Processustheil des Corpus ciliare mit seinen Gefässen zeigt bereits keine Veränderungen mehr. Das Epithel des Strahlenkörpers ist wohlgebildet; aber wie dem vorderen Theil des Orbiculus, so ist auch den Ciliarfortsätzen ein nicht sehr massiges zartkörniges Exsudat aufgelagert. — Die Iris ist überall frei von anatomischen Veränderungen.

Rücksichtlich der weiteren Ausbreitung des Processes auf die übrigen Theile des Auges ist zunächst des Verhaltens derjenigen Schnitte, welche durch die mittleren Theile der Papille gehen, Erwähnung zu thun. Während, wie bemerkt, in der Höhe der Randtheile der Papille nach oben zu ein kurzes Stück Retina, abgesehen vom Zerfall der Stäbchen-Zapfenschicht, die normalen Netzhaut-Elemente in ziemlich klarer Weise noch erkennen liess, reicht hier, entsprechend dem ophthalmoskopischen Bilde, der Zustand stärkerer Degeneration bis an den Rand der Papille heran. Nur geringfügige Reste der Körnerschichten blieben erkennbar, im Uebrigen sieht man nur spärliches Bindegewebe, — an dieser Stelle noch mit geringfügiger Proliferation, — in welchem ein thrombosirtes Gefäss eingeschlossen liegt, mit nicht mehr erkennbarer Wandung; in den Thrombus sind einzelne zum Theil pigmentirte Zellen eingewandert. Die Thrombose überragt ein wenig den Rand der Papille. In der Umgebung findet sich leichte Kernvermehrung, die Nervenfaserbündel werden bei ihrem Austritt aus der Papille auf der suprapapillären Seite undeutlich, und verschwinden bald ganz; auch hier findet sich leichte Infiltration. Im Uebrigen, besonders nach unten zu sind anatomische Veränderungen nicht zu erkennen; auch die Lamina cribrosa und der hinter derselben im Schnitt sichtbare Theil des Sehnerven weicht vom normalen nicht ab. — In diesen Schnitten reicht auch, entsprechend der weiteren Ausdehnung der bindegewebigen Umwandlung die Verwachsung mit dem Glaskörper weiter nach unten, so dass von dem verdichteten Glaskörper noch ein beträchtlicher Theil der Papille überdeckt wird. — Unterwärts der Papille erweist sich die Netzhaut flach abgehoben. Die einzelnen Schichten sind vollständig vorhanden mit Ausnahme der Stäbchenschicht, welche in ähnlicher Weise zunächst zerfallen und verändert ist wie es oben beschrieben wurde. Aber auch die übrige Netzhaut ist im Ganzen ein

wenig verwaschen, auf ihrer inneren Oberfläche hie und da etwas feinkörnig geronnenes Exsudat bietend. Die Stäbchen-Zapfenschicht nähert sich im untern Bulbusabschnitt allmählich der Norm; aber selbst ganz unten und vorn an der Ora serrata finden sich zwischen wohl erhaltenen Stäbchen und Zapfen krümmliche Zerfallsproducte und blasse kuglige Gebilde, welche sich nur leicht mit Eosin färben und keine Structur erkennen lassen. An letzterer Stelle ist sehr schön zu sehen, wie der schrumpfende Glaskörper, welcher der Retinaoberfläche anhaftet, die Netzhaut bis zur Ora von der Unterlage ab und nach vorne gezogen hat. Die Uvea sowie die Pars ciliaris retinae ist dabei völlig intact geblieben.

Die Veränderungen der Uvea klingen, wie eine fernere Schnittreihe, welche frontal durch den oberen äusseren Quadranten geht, ausweist, nach der Seite zu in derselben Weise allmählich ab, wie nach hinten von der Stichstelle. Im horizontalen Meridian erreicht die Chorioidea wieder ihre Norm, während zwischen den Ciliarfortsätzen sich noch geringe Mengen körnigen Exsudates finden, ohne dass das Corpus ciliare noch Veränderungen seiner Structur zeigt. Die Retina lässt ebenfalls in der Horizontalebene wieder ihre Schichten vollständig erkennen, wieder mit Ausnahme der Zapfenschicht und mit der Einschränkung, dass alle Schichten etwas verwaschen erscheinen und hie und da ein wenig Exsudat auflagert. Nirgends wird eine der Unterlage fest aufsitzende Parthie der Retina beobachtet, überall zeigen Zerfallsproducte der Zapfenschicht und eingewanderte Zellen, dass schon intra vitam mindestens eine Lockerung des Zusammenhangs zwischen Netzhaut und Aderhaut bestanden hat, während andererseits Fixationsprozesse durch Bindegewebswucherung nirgends zur Wahrnehmung kommen.

Um das Wesentliche kurz zusammenzufassen, handelte es sich um eine Injection von 3 Tropfen Jodtinktur in den Glaskörper mit Einstich hinter dem Aequator bulbi auf der oberen inneren Seite des Bulbus. Danach starke lokale Retinitis und Glaskörpertrübung, welche unter Verschwinden der Jodwolke sich weiter papillarwärts ausbreiteten. Beginnende Abhebung der Retina am 3. Tage. Am 6. Tage wird ein Riss an der gleichen Stelle angenommen. Vorübergehende Linsentrübung, partiell, der hinteren Sternfigur

entsprechend. Tod und Enucleation am 10. Tage. Die anatomische Untersuchung bestätigt einen ausgedehnten Retinariss und eine weitausgedehnte und starke Abhebung im oberen Bulbustheil, flachere im ganzen übrigen Auge; die abgehobenen Theile sind zum Theil mit dem stark geschrumpften Glaskörper verlöthet, ein die Ablatio bedingendes Exsudat zwischen Chorioidea und Retina wird nicht gefunden. Ausgedehnte einfache Nekrose und weiter papillarwärts bindegewebige Umwandlung der oberen Retinaparthieen, leichtere Veränderungen an der ganzen übrigen Retina und der Papille, weitverbreiteter Untergang der Zapfenschicht. Starke aber lokale Chorioiditis in weiterer Umgebung der Stichstelle. Allgemeine leichtere Cyklitis ohne wesentliche anatomische Veränderungen des Corpus ciliare mit Ausnahme des Theiles, welcher der Stichstelle zunächst liegt; hier ist vor Allem der Orbiculustheil ähnlichen bindegewebigen Umwandlungen unterworfen wie die Chorioidea um die Stichstelle. Im Stichcanal lagert eine fast homogene Masse, welche sich aussen und innen tellerförmig ausbreitet; die Umgebung, auch das episklerale Gewebe ist entzündlich irritirt, dagegen ist eine Fixation zwischen Chorioidea und Retina völlig ausgeblieben. Ob die bindegewebige Auflagerung, welche einen Bezirk der Choriocapillaris in einiger Entfernung hinter der Stichstelle bedeckt, eine ursprüngliche aber wieder verloren gegangene Verwachsung andeutet, oder ob es sich lediglich um von der Choriocapillaris ausgehende nach der Ablösung der Retina erfolgte bindegewebige Wucherungen handelt, ist zweifelhaft. Der Vergleich mit einigen der folgenden Augen lässt erstere Möglichkeit nicht völlig von der Hand weisen. —

Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, für die vielleicht über das Mass hinausgehende Ausdehnung der Detailschilderung der anatomischen Befunde den Leser um Nachsicht zu bitten, mit dem Hinweise darauf, dass dieselben zum grossen Theile als paradigmatisch gelten können

für die Veränderungen, welche auch an den übrigen Augen gefunden wurden. Von nun an darf ich mich bei der Beschreibung der anatomischen Untersuchungsergebnisse erheblich kürzer fassen.

## Auge II.

Kleiner Pinscher, jung, sehr schlecht ernährt.  
Rechtes Auge.

Die Spiegelung des rechten Auges vor der Injection lässt längs des ersten nach der medialen Seite abgehenden Zweiges des direct nach oben verlaufenden Arterienastes eine Gruppe von Pigmentflecken erkennen. Im Uebrigen sind Abnormitäten des Hintergrundes nicht zu erkennen. Es werden in derselben Weise wie beim ersten Hunde 3 Tropfen Jodtinctur langsam, unter sehr geringem Druck injicirt.

Ophthalmoskopische Untersuchung nach der Injection: Von hinten oben, etwas medialwärts entspringend, verläuft in der Richtung auf den hinteren Linsenpol der Stichcanal als röhrenförmiges, stark rothbraun reflectirendes Gebilde. Die Einstichstelle selbst wird verschleiert durch eine dort der Retina vorgelagerte, ziemlich scharf begrenzte, rothbraune Wolke von ca. 2 Papillen-Durchmesser Breite. Der Stichkanal endet vorn am hinteren Linsenpol; die Spitze der Candle ist ein wenig in die Linsensubstanz selbst eingedrungen. Ein Theil der Jodtinctur hat sich plattenförmig im Umkreise einiger Millimeter längs der hinteren Linsenfläche ausgebreitet und leuchtet hellrothbraun. Soweit man an dieser vorderen Jodansammlung vorbei den Hintergrund erkennen konnte, war nur die Umgebung der präretinalen Jodausbreitung etwas gelblich verfärbt, in weiterer Entfernung dagegen die Details des Hintergrundes deutlich. Nach kurzer Zeit wurde der Einblick in's Auge indess völlig verschlossen durch eine Zunahme der Jodausbreitung längs der hinteren Linsenfläche.

Am darauffolgenden Tage wurde constatirt, dass das Kammerwasser leicht trübe, die Iris nicht deutlich verfärbt war; die Pupille erweiterte sich auf Atropineinträufelung leicht maximal, ciliare Injection fehlte. Eine der hinteren Linsenfläche entsprechende gleichmässige graue Trübung verhinderte die ophthalmoskopische Untersuchung. Der Hund wurde getödtet; das Auge enucleirt und zunächst für einen Tag in

Sublimatlösung 1:5000 gelegt. Eine leichte Rosafärbung der Einstichstelle verschwand wieder unter der Einwirkung der hiernach verwendeten Müller'schen Flüssigkeit. Nach mehrwöchentlicher Härtung wurde folgender anatomischer Befund aufgenommen:

Der Bulbus ist im Ganzen gleichmässig gewölbt. Die Einstichstelle findet sich 8 mm oberhalb des Sehnerveneintritts im verticalen Meridian. Sie erscheint als stecknadelkopfgrosser lichtbrauner Fleck im Niveau der Sklera.

Am sagittal durchschnittenen Bulbus erkennt man makroskopisch eine unvollkommene Ausfüllung der vorderen Kammer durch eine lockere, coagulierte Masse, die der Vorderfläche der Iris lose aufliegt. — Im Glaskörperraum bemerkt man eine derbere, strangförmige Trübung, welche von der Stichstelle entspringt und den mässig durchscheinenden Glaskörper in der Richtung gegen den hinteren Linsenpol durchzieht, oberhalb dessen sie sich an der Linsenkapsel ansetzt. Der vordere Theil dieses strangförmigen Gebildes verbreitert sich nach unten zu, so dass sein unterer Ansatzpunkt an der Linsenkapsel ungefähr 4 mm unter dem oberen gelegen ist, und sendet andererseits weniger intensive strangförmige Ausläufer nach rückwärts bis fast zur Papillarahöhe herab. Weitere Abnormitäten, insonderheit eine Ablösung sind nicht zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung des in Alkohol nachgehärteten Präparates liess erkennen, dass die Gerinnungsproducte in der vorderen Kammer aus feinkörnigen, mit Eosin zart tingirbaren Massen bestanden, ohne Fibrinstructur und ohne Einlagerung zelliger Elemente. Die Iris selbst war nicht verändert. Aehnliche Massen liegen in dünner Schicht auch dem Corpus ciliare auf, das leichte Pigmentverschwemmungen durch das farblose Epithel hindurch, sonst kaum pathologische Veränderungen darbietet.

Das Hauptinteresse concentrirte sich bei diesem Bulbus auf die primären Veränderungen, welche die Injection an der Stichstelle selbst gesetzt hatte.

Der Stichcanal, welcher eine mittlere Breite von 0,3 mm besitzt, wird ausgefüllt von einer im Ganzen homogenen, hie und da fein wellig gezeichneten Masse, die unmittelbar in den verdichteten Glaskörper übergeht. Der Glaskörper ist, abgesehen von der Stichstelle, nirgends adhärent und breitet sich vor der inneren Mündung des Stichloches aus, mit seinen



Grenzen sich überall von der inneren Netzhautoberfläche fernhaltend. Die makroskopisch sichtbaren strangförmigen Trübungen zeichnen sich wie bei dem vorigen Auge durch stärkere wellige Zeichnung aus, ohne den weniger dichten Parthieen gegenüber eine principiell verschiedene Structur zu besitzen. Dem Rande des verdichteten Glaskörpers sind auf der vorderen Seite des Stichcanals mässige Mengen rother Blutkörperchen angelagert, welche sich bis in den Stichcanal hinein verfolgen lassen. Die Masse des Stichcanals, ihrem Zusammenhange mit dem Corpus vitreum und ihrem Aussehen nach selbst als verdichteter, prolabirter Glaskörper anzusprechen, breitet sich auf der skleralen Oberfläche nach vorn nur wenig, nach hinten zu einen knappen Millimeter weit in dünner Lage aus und wird nach aussen von lockerem episkleralen Gewebe bedeckt. Einige Gruppen mitgerissener Pigmentschollen liegen der äusseren Oberfläche dieser Ausbreitung auf, nach vorn zu findet sich eine Blutung in die Masse eingeschlossen. Eine Einscheidung der Masse während des Verlaufes durch den Stichcanal in der Art des ersten Auges fehlt. Die Skleralfaserbündel enden stumpf, zum Theil an den Enden retrahirt und mehr oder weniger nach dem Inneren des Auges gekrümmt. Auf der vorderen Seite ist die Sklera in ganzer Dicke mit ihrem Ende nach innen eingerollt. Andererseits ist von der Innenseite her die Chorioidea wenig, die Retina in bedeutenderem Masse nach aussen zu mit ihrem Stichrande in den Canal eingestülpt; auf der hinteren Seite ist der retinale Stichrand bis zur halben Höhe der Sklera eingezogen.

Die an den Canal grenzenden Theile der Sklera bieten im Uebrigen in ihrer Structur nichts Bemerkenswerthes. Die Chorioidea ist nur auf etwa 1 mm im Umkreise verändert. Die pathologischen Verhältnisse dieses Theils sind von zweierlei Art: Die äusseren Schichten zeichnen sich aus durch Gefäßthrombosen in unmittelbarer Nachbarschaft der Stichstelle; die Lumina der Gefässe sind etwas erweitert, die Gefäßwände nur zum Theil zu erkennen, während zum anderen Theil die Kerne der Wandungen keine deutliche Haematoxylinfärbung annehmen. Die pigmentirten Lamellen des Stromas erscheinen ebenfalls nur in nächster Nachbarschaft ein wenig verschwommen und aufgelockert.

Die Capillarschicht, deren Stichrand in den Canal einbezogen wurde, ist im Umkreise von etwa 0,2 mm nekrotisirt, ohne erkennbare Structur; auch das Pigmentepithel ist in dieser

Ausdehnung untergegangen, ausserhalb dieser Zone treten fast unvermittelt wieder normale Verhältnisse auf. Auf etwas weitere Entfernung, etwa 0,3 mm, ist an gleicher Stelle zwischen Chorioidea und Stäbchenzapfenschicht ein schmales fibrinöses Exsudat eingelagert, welches indess nur sehr wenig in den Stichcanal selbst vorragt. Nur wenig weiter als dieses Exsudat erstrecken sich die retinalen Veränderungen. Den Uebergang von der Norm zum pathologischen Verhalten sieht man sehr schön an dem vor dem Stichcanal liegenden Retinarand; auf der papillarwärts gelegenen Seite stört eine sehr bald beginnende, offenbar durch die Härtung bedingte Fältelung der Retina den deutlichen Ueberblick. Bis auf etwa einen halben Millimeter reicht völlig normales Netzhautgewebe heran; die Stäbchenzapfenschicht liegt hier ganz besonders gut ihrer Unterlage an. Kurz bevor das subretinale Exsudat beginnt, wird die Stäbchenzapfenschicht und fast zugleich auch die anderen Schichten leicht verwaschen; nur ein wenig weiter in der Richtung auf den Stichcanal, so deutet nur noch eine unbestimmte radiäre Strichelung die Structur der Zapfenschicht an, und auch diese verliert sich alsbald vollständig, sodass nur ein wellig gebogener und etwas zugespitzt sich in den Stichcanal versenkender, mit Eosin rosa gefärbter Streifen die Lage der Schicht bezeichnet. Die Limitans externa verschwindet nicht ganz, wird aber sehr undeutlich. Die inneren Schichten nehmen an Klarheit der Zeichnung ziemlich gleichmässig nach dem Canal zu ab. Zwischen undeutlichen Resten der Stützsubstanz finden sich in dem gleichmässig körnigen Gewebe Reste von Kernen, die, je weiter nach dem Stichloch, je mehr die Tinctionsfähigkeit einbüssen. Die völlige Nekrose des in den Canal hineingezogenen äussersten Endes des Stichrandes präsentirt sich sehr schön an der papillarwärts gelegenen Seite, woselbst die Einstülpung, wie besprochen, in ausgedehnterem Maasse stattfand.

In der Fortsetzung der Schnittserie nach der medialen Seite hin fand sich an der Grenze der retinalen Veränderungen eine schmale Zone, welche in sehr anschaulicher Weise eine beginnende Pigmenteinlagerung in die Netzhaut zeigte <sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Ich will hier nur nebenbei (weil diese Beobachtung nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit dem vorliegenden Thema steht) bemerken, dass mir die betreffenden mikroskopischen Bilder hohes Interesse zu beanspruchen schienen, weil sie einerseits, wie ich glaube, die Thatsache des Einschwemmens von Pigment deutlich machen,

Das Wesentliche des Befundes an diesem Auge lässt sich dahin zusammenfassen: Bei der Injection von 3 Tropfen Jodtinktur hat sich die Flüssigkeit zum Theil längs der hinteren Linsenfläche ausgebreitet und ist so dem Corpus ciliare sehr nahe gekommen. Es findet sich demgemäss am zweiten Tage, an welchem die Enucleation vorgenommen wurde, eine seröse Cyklitis mit klinisch geringer, anatomisch nicht deutlicher Bethheiligung der Iris, die sich hauptsächlich durch Bildung eines eiweissreicheren Humor aqueus manifestirte. Ferner ergibt sich eine um den Stichcanal herum stärker ausgeprägte Verdichtung des Glaskörpers, während eine Retraction des übrigen Glaskörpers noch nicht deutlich ist. Chorioidea und Retina sind im Ganzen frei, eine Fältelung der Retina um den hinteren Bulbuspol ist wahrscheinlich postmortal entstanden. Um die Stichstelle herum findet sich eine wenig ausgebreitete circumscribed Retinitis und Chorioiditis, der unmittelbar an den Stich grenzende Retinalrand ist nekrotisch. Durch Einstülpung von Chorioidea und Retina in den Stichcanal nach der skleralen Seite hin sind günstige Vorbedingungen für eine locale Fixation gegeben.

### Auge III.

Kleiner, etwa einjähriger Hund. Rechtes Auge.

Die Untersuchung vor der Injection ergibt mit Ausnahme eines circumskripten Pigmentfleckes aussen oben von der Papille normale Verhältnisse.

Injection von 4 Tropfen Jodtinctur bei Einstellung der Canüle auf 9 mm. Da der Rand des rectus superior mitgefasst wurde, drang die Canüle einige Millimeter weniger tief ein.

Eine Viertelstunde nach Beginn der Operation wurde folgender ophthalmoskopische Befund aufgenommen: Der untere

---

und andererseits, weil an dieser Stelle ein pigmentloses Pigmentepithel (dem Tapetum aufliegend) nicht wohl das eingeschwemmte Pigment geliefert haben kann, vielmehr die Chorioidea dafür verantwortlich zu machen sein dürfte, worauf gelegentlich an anderer Stelle näher eingegangen werden soll. Doch dies nur nebenbei.

Rand der Jodwolke ragt, scharf elliptisch begrenzt von oben und etwas innen in den Glaskörperraum vor, ohne vollkommen die obere Grenze des Tapetalbezirks zu erreichen. Die angrenzende Zone der Retina erscheint leicht verschleiert, die Verhältnisse im Gebiete des Tapetum selbst unverändert. Die periphere Ausbreitung der Jodwolke nach vorn und oben ist nicht zu übersehen.

6 Stunden später bot der Bulbus mässige Injection, die Pupille war eng und unregelmässig, erweiterte sich auf viel Atropin nur wenig, die Iris war matt und ein wenig verfärbt. Cornea und vordere Kammer klar. — Durchleuchtung nicht möglich. Am Morgen des folgenden Tages maximale Verengung der Pupille, Iris stark verfärbt, Kammerwasser trübe, Cornea etwas matt, stärkere Ciliarinjection, mässige Chemosis. In den nächsten Tagen ging die Chemosis wieder zurück, die Cornea, welche sich zunächst bei spiegelnder Oberfläche und ohne Druckerhöhung des Bulbus leicht trübte und mit tiefliegenden strich- und punktförmigen Opacitäten durchsetzt war, sowie das Kammerwasser klärten sich allmählich bis zum siebenten Tage. Auch die Pupille fing an sich auf Atropin wieder besser zu erweitern. Beim Spiegeln bekam man aus dem Hintergrund gedämpft rothen, nach oben mehr grauen Reflex, ohne dass man im Glaskörper oder im Hintergrund Details unterscheiden konnte. Der Hund starb bei einer zwecks genauerer Absuchung der Peripherie eingeleiteten Aethernarkose (ohne vorherige Morphinumjection).

Die anatomische Untersuchung bestätigte das Vorhandensein einer diffusen Iridochoioiditis. Die Netzhaut ist total trichterförmig abgelöst, befindet sich, wie die Papille, in einem ödematös-entzündlichen Zustande mit beginnendem Zerfall ihrer Elemente, und ist in der Nachbarschaft des Stiches einer ausgedehnten Colliquation verfallen. Zwischen Chorioidea und Retina lagert überall ein massives, eiweissreiches, aber zellarmes Exsudat; eine Fixation zwischen Retina und Chorioidea ist nicht zu Stande gekommen, oder wieder gelöst worden. Der Stichcanal verhält sich ähnlich wie in dem erstbeschriebenen Auge. Die chorioiditischen Veränderungen sind in seiner Umgebung unvergleichlich hochgradiger als im übrigen Bereich der Aderhaut. Der Glaskörper ist stark geschrumpft und haftet überall fest der Retina an. Er ist frei von stärkeren Exsudationsproducten und weist keine bindegewebige Neubildung auf. Da ich mir die Frage vorlegte, ob in diesem Falle

nicht etwa durch Infection die stürmischen Erscheinungen bedingt gewesen seien, was jedoch schon durch den schnellen Rückgang der Entzündung unwahrscheinlich gemacht wird, habe ich genau auf das Vorhandensein von Mikroorganismen untersucht, jedoch mit negativem Erfolge.

#### Auge IV.

Grosser Pinscher, ausgewachsen, ca. 2 Jahre alt.  
Linkes Auge.

Der Injection von 7 Tropfen bei einer Cantülenlänge von 9 mm folgte unmittelbar eine deutliche Drucksteigerung, die sich nach  $\frac{1}{4}$  Stunde wieder vollständig verlor.

Der ophthalmoskopische Befund nach der Injection wich von den bisher beschriebenen nicht wesentlich ab. Die Retinitis breitete sich in ähnlicher Weise wie beim ersten Auge unter Auftreten einzelner Haemorrhagien allmählich weiter papillarwärts aus. Sechs Stunden nach der Injection wurde in der hinteren Corticalis eine ähnliche kleeblattförmige Linsen-trübung beobachtet, wie bei dem erstbeschriebenen Auge. Innerhalb 4 Tagen verschwand auch hier wieder die Trübung. Am dritten Tage fand sich statt der braungefärbten Jodwolke eine starke Glaskörpertrübung mit verwischten Grenzen. — Der Hintergrund blieb im Ganzen trübe, im Bereich des Tapetum schmutzig gelbgrün verfärbt, die Papille bekam verschwommene Grenzen und erschien grau. Der Stichcanal markierte sich als ein nadelförmiger, dunkler, aus der Glaskörperverdichtung hervorragender Zapfen.

Allmählich sah man oben einzelne Glaskörperstränge in der Umgebung des Stichzapfens sich deutlicher abheben. Blutungen in den Glaskörper trübten das Bild des Hintergrundes. Gegen Anfang der vierten Woche konnte man, während die Papille sich noch mehr verschleierte, oberwärts lateral und medial zwei Retinafalten sich erheben sehen, welche unterwärts der Papille bogenförmig auf einander zuliefen und sich mit einander vereinigten. Fast concentrisch zu diesem Bogen fand sich ein zweiter, welcher unten mit seinem Scheitel die Papille überdeckte und mit seinen Schenkeln nach oben zu divergirend um ca. 2 Papillenbreiten über die Höhe der Papille hinausgriff. Ueber diese Schenkel senkten sich von rechts und links bogenförmig Gefässe zu dem von ihnen eingefassten dreieckigen Bezirk herab und verloren sich hier. Der dreieckige Bezirk

bildete zusammen mit der Papille ohne scharfen Uebergang einen schmutzig grauweissen Fleck, in seinem oberen Theile verschiedenartig gefleckt, theils pigmentirt, theils grüngelb schimmernd. Auf der Papille selbst wurden keine Gefässursprünge mehr erkannt.

Der untere und grössere der beiden Bogen, welcher deutlich flottirte und über welchen hinaus der Hintergrund schmutzig braun ohne Details sich darstellte, wurde als die Grenze eines ausgedehnten Retinarisses aufgefasst, der obere als die Vorwölbung des abgerissenen Lappens gegen diejenigen Stellen, wo eine Fixation auf der Unterlage noch vorhanden war, nämlich an der Papille und der darüber gelegenen dreieckigen Zone; letztere sah ich an als eine auf die Papille übergreifende Retinochorioidalnarbe. Mit grosser Wahrscheinlichkeit war auch die übrige Netzhaut in toto abgelöst, was jedoch durch den trüben Glaskörper hindurch nicht deutlich erkannt werden konnte. Die Tension des Bulbus war stark herabgesetzt. Enucleation am sechsendreissigsten Tage der Beobachtung.

Der anatomische Befund bot im Wesentlichen Folgendes: Der Glaskörper ist, bis auf strangförmige Reste an der hinteren Linsenfläche und längs der Retina total verflüssigt. Die Retina ist vollständig abgelöst bis auf einen nach oben zu an die Papille sich anschliessenden grob dreieckigen Bezirk, welcher sich 7 mm weit bis zur Stichstelle hin erstreckt. Unterhalb wird die Papille in der Entfernung eines knappen Centimeters von einem bogenförmigen ausgedehnten Netzhautrisse umzogen, dessen Schenkel bis etwa zur Papillenhöhe reichen. Der so losgelöste zungenförmige Lappen hat spiralig eingerollte Ränder und wird durch Stränge, welche aus der Stichzapfengegend kommen, etwas nach oben gezogen, sodass die Papille zum Theil von überhängender Retina bedeckt wird. Der Lappen ist in seiner Structur hochgradig verändert, doch erkennt man immerhin noch die Körnerschichten. Unterhalb des Risses ist die Retina, von der Ernährung durch die Netzhautgefässe ausgeschlossen, zu einer völlig unkenntlichen dünnen Membran geworden; ebenso verhalten sich diejenigen Parthien, welche sich oberhalb des Stichcanals befinden. Nur nach den Seiten zu finden sich noch der Norm näher kommende Parthien. — Der Stichcanal selbst ist von reichlichem, pigmentirten Granulationsgewebe ausgefüllt, welches sich noch eine kleine Strecke über das Retinaniveau als zapfenförmiges Gebilde fortsetzt, eingehüllt von membranösen Glaskörpertrübungen.

Zwischen Stichcanal und Papille ist die Retina in Narbengewebe umgewandelt, welches continuirlich in die ebenfalls narbig veränderte Chorioidea übergeht, von welchem aber einzelne oberflächliche Lamellen wieder gelockert, zum Theil losgerissen sind. Die Narbe erstreckt sich bis in die Papille hinein, die gleich dem Sehnerven hochgradig atrophisch ist. Auch vorn vor der Stichstelle beginnt sofort wieder die Abhebung der atrophischen Netzhaut, die Veränderungen der Chorioidea klingen in typischer Weise nach allen Seiten vom Stichcanal gleichmässig ab; doch ist sie im Ganzen, wie auch das Corpus ciliare und die Iris etwas atrophisch, freilich ohne bindegewebige Veränderungen, ausser um die Stichstelle herum.

### Auge V.

#### Derselbe Hund. Rechtes Auge.

Eine vor der Injection vorgenommene Untersuchung ergab äusserlich und im Hintergrund normale Verhältnisse. Nach den üblichen Vorbereitungen wurden hinter dem Aequator, einwärts von der Sagittallinie  $3\frac{1}{2}$  Tropfen mit der auf 9 mm eingestellten geraden Canüle injicirt.

Nach der Injection ragte die Jodwolke mit ziemlich scharfem elliptischen Rande von oben und etwas innen über die Tapetumgrenze hervor, ihre periphere Ausbreitung war nicht zu übersehen. Von derselben hob sich undeutlich als röhrenförmiges Gebilde das Ende des Stichcanals ab, sein Ursprung war durch die Jodausbreitung verdeckt. Die nächste Umgebung der Jodwolke zeigte wie gewöhnlich einen gelblichen Ton und war leicht verschleiert. Die Pupille war auf Atropin weit.

Bis zum nächsten Tage blaste die rothbraune Jodwolke ab, während ihre Grenzen sich etwas vorschoben und mehr verwischt wurden. Der Stichcanal hob sich deutlicher davon ab. Unterhalb fand sich um die nach oben führenden grossen Gefässe und ihre Verästelungen herum eine ausgedehnte Blutung, welche auf zwei Papillenbreiten an den oberen Papillenrand herankam, seitwärts die Gefässe durchschnittlich nur um halbe Papillenbreite überschreitend. Die Gefässe sind ausserhalb, zum Theil auch innerhalb dieses Gebietes zu erkennen. Im weiteren Umkreis ist das Chagrin des Tapetum einem diffuseren Grün gewichen, die retinalen Gefässe leicht verschleiert, weiter unterwärts, insonderheit an der Papille keine Veränderung wahrzunehmen.

Am fünften Tage fand sich keine Jodfärbung mehr vor; eine diffusere Glaskörpertrübung lag an der Stelle der ursprünglichen Jodausbildung. Die grosse Blutung wurde allmählich kleiner, so wie sich auch ein neuerdings eingetretener Bluterguss dicht oberhalb und nach innen von der Papille in wenigen Tagen vollständig resorbierte. Letzterer erschien bei genauerer Betrachtung als ein diffuser rother Streifen, welcher aus vielen kleinen rothen Punkten sich zusammensetzte und keine Beziehung zu Retinalgefässen zeigte. Nur vermuthungsweise konnte wegen der Ungewohntheit dieses Bildes an eine Blutung aus der Choriocapillaris gedacht werden.

In der Folgezeit nahm nun die Trübung und Verfärbung des Hintergrundes papillarwärts langsam zu, während ebenso langsam die diffuse Glaskörpertrübung um die Stichstelle sich nach der Bulbuswand zurückzog und die wolkige Einscheidung des dunklen, strichförmig in den Glaskörperaum vorragenden Stichcanales in ähnlicher Weise wie bei dem vorigen Auge sich zu einem cylindrischen Mantel consolidirte. Die Papille war leicht geröthet, die Netzhaut unterhalb, sowie in der nächsten Nachbarschaft oberhalb völlig klar, das Tapetum bot hier ein schönes glänzend grün chagriniertes Aussehen.

Die Zusammenziehung der getrübbten Parthien des Corpus vitreum ermöglichte es, dass man am zwölften Tage bereits einen Process constatiren konnte, der sich inzwischen, gedeckt von dem opaken Glaskörper, in der Umgebung der Stichstelle vollzogen hatte. Unterwärts der Trübung ragte nämlich jetzt eine scharf nach unten convex bogenförmig begrenzte Zone hervor, welche im Gegensatz zu der gelbgrünlichen bis hellbräunlichen Färbung des benachbarten Hintergrundes ein glänzend marmorirtes Ansehen bot und sich aus leuchtend grünen, rothen und braunen Tönen zusammensetzte. Blutgefässe konnten nicht unterschieden werden. Nach aussen reichte dieser Bezirk bis zum Papillenmeridian, nach unten nicht ganz bis zur mittleren Höhe des Tapetalbereichs, nach innen überschritt er nur um ein Geringes die Grenze zwischen Tapetum und pigmentirter Peripherie. Der untere bogenförmige Rand erhob sich deutlich wallartig, und offenbar war die Netzhaut von hier bis auf 2 Papillenbreiten vom oberen Papillarrand flach abgehoben. Weiter papillarwärts nahm der grüne Reflex des Hintergrundes an Klarheit zu, und dicht oberhalb, sowie innen und aussen oben wurde die Papille noch von einer sehr schön grün gefärbten und scharf gezeichneten Zone umgeben. Abwärts der



Papille, sowie weiter seitwärts waren keine Abnormitäten zu bemerken. Vom fünfzehnten Tage ab bemerkte man vor der marmorirten Parthie eine dünne, nur an einzelnen anhaftenden Pigmentirungen zu erkennende Membran, welche aus den Glaskörpertrübungen hervorragte und — wie jene marmorirte Parthie — mit einem nach unten convexen Rande endete, im Ganzen überhaupt dieselbe Ausdehnung hatte. Der Rand, welcher nur wenig vor der Retina gelegen war, war über dem unteren Rand der marmorirten Zone parallaxtisch verschieblich und flottirte leicht bei Bewegungen des Auges.

Hieran änderte sich bis zum dreissigsten Tage so gut wie nichts. Da trat neuerdings dicht oberhalb der Papille eine ausgebreitete, quer fast durch den ganzen Tapetalbezirk sich erstreckende Blutung auf, welche wiederum aus diffusen Streifen bestand, die keine sichtbare Beziehung zu Retinalgefässen besaßen und sich aus einer grossen Menge kleiner punktförmiger Blutfleckchen zusammensetzten. Die Mitte dieser Blutstreifen sprang als querverlaufende Leiste in den Glaskörperraum vor. Jetzt war auch das schöne Grün dieser der Papille benachbarten Parthie des Hintergrundes einer diffuseren grünen Tönung gewichen, die Papille etwas hyperämisch, sonst scharf; der Hintergrund zwischen den Blutungen und der Stichstelle von diffusum Grün bis zu hellbräunlich allmählich übergehend, die verschleierten Gefässe nach oben zu allmählich völlig verschwindend. Die Peripherie der oberen Seite war durch Glaskörpertrübungen verdeckt, die untere Bulbushälfte, sowie in einiger Entfernung die seitlichen Parthien scharf gezeichnet und normal tingirt. Am 32. Tage wurde der Hund getödtet und das Auge enucleirt.

Anatomische Untersuchung: Die Stichstelle liegt 10,5 mm oberhalb der Papille, etwas einwärts vom sagittalen Meridian. Sie imponirt von der skleralen Oberfläche her als ein brauner im Niveau liegender Fleck von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes. Sie wird nur lose von episkleralem Gewebe überdeckt. Cornea, vordere Kammer, Iris, Corpus ciliare, Chorioidea und Linse, sowie der Sehnervstumpf bieten makroskopisch nichts Auffälliges. Die Netzhaut liegt abwärts von der Papille überall glatt an. Oberwärts ist sie in einem Bereich von ca. 6 mm im Quadrat mehrfach gefältelt und flach abgehoben. Dann folgt zwischen dieser Parthie und der Stichstelle eine Zone, in welcher die Retina (wenn überhaupt noch als solche anzusprechen) anliegt, aber offenbar stark atrophirt

ist. Ueber die Stichstelle hinaus verdecken getrübte Glaskörpermassen die Gegend um den sagittalen Meridian. Auf dem kleineren lateralen Bulbusabschnitt ist nur für eine kurze Strecke die Fältelung oberhalb der Papille sowie die Verdünnung an der Fixationsstelle noch zu bemerken. Auch hier ist oben in geringer Ausdehnung die Retina verdeckt, darüber hinaus liegt sie überall gut an und bietet keine sichtliche Abweichung. Der Glaskörper ist, wie angedeutet, im oberen Theil des Bulbus verdichtet, sonst durchsichtig, aber auf den vorderen Theil des Glaskörperaumes beschränkt, etwa die Hälfte des ganzen Raumes ausfüllend.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt vor Allem die, wenn auch ausgedehnte, locale Beschränkung der entzündlich adhäsiven und degenerativen Prozesse. Die ganze untere Bulbushälfte, sowie die seitlichen Theile der oberen zeigen auch nicht die geringste Abweichung von der Norm. Ebenso verhält sich Iris und Corpus ciliare. Allgemein in Mitleidenschaft gezogen ist nur der Glaskörper.

Die Stichstelle zeigt dasselbe Bild, wie beim vorigen Auge: in einem trichterförmig sich einsenkenden Canal ein reichlich pigmentirtes Granulationsgewebe, welches sich auf der Innenseite zu einer flachen Wulstung ausbreitet. Nur ragt die Fortsetzung dieses Gewebes nicht weiter zapfenförmig in den Glaskörperaume hinein, vielmehr erhebt sie sich über das Retina-niveau nur etwa 0,5 mm, während ihre seitliche Ausbreitung nach jeder Seite 1 mm um ein Geringes überschreitet. Längs der vorderen Wand des Stichcanals ist die Anhäufung von pigmentirten Zellen eine auffallend stärkere, als nach hinten zu, sodass der Verdacht nahe liegt, dass hier gerade so wie es in einem frühen Stadium beim Auge II beobachtet wurde, ursprünglich eine Einstülpung oder Einziehung von chorioidalem Gewebe stattgehabt habe. Und in der That sind die Ränder von Chorioidea und Retina, welche an die flache Endausbreitung der Stichcanalmasse stossen, ein wenig nach auswärts umgebogen, wobei freilich ihre faserig bindegewebige Structur am Eingang in den Canal selbst unmittelbar in das Granulationsgewebe übergeht. Auch hier ist in der nächsten Umgebung Retina und Chorioidea zu einer einzigen bindegewebigen Masse verschmolzen, die auf der Aussenseite unter Verlust des Perichorioidaumes und -gewebes mit den inneren Skleralschichten verwachsen ist. Letztere sind mit Pigment durchsetzt und bieten Vermehrung der Kerne. Eine Scheidung zwischen

chorioidalem und retinalem Antheil in diesem fibrillären Gewebe ist nicht möglich, nur ist die Durchsetzung mit Pigment auch hier in den innersten Schichten eine geringere, als nach aussen hin. Nach vorn zu findet nach etwa 0,5 mm eine Trennung der Retina von der Gefässhaut statt. Erstere ist abgehoben und haftet dem verdichteten Glaskörper an; sie stellt eine nach vorn sich verdünnende bindegewebige Lamelle dar, — nach ihrer Trennung von der Chorioidea spärlicher pigmentirt, — die 2 mm vor dem Stichcanal frei endigt. Weiter vorwärts finden sich, dem Glaskörper anhaftend, nur sehr dünne membranöse Reste, welche hie und da mit Pigmentschollen besetzt sind. Durch eine derartige schleierartige, vielfach lückenhafte Membran wird bis zur Ora serrata hin das Retinalgewebe in einer Breite von etwa 6 mm ersetzt. Weiter nach den Seiten zu stellen sich dann zunächst einige Elemente aus den Körnerschichten ein und die Dicke der Netzhaut wie die Anzahl ihrer ursprünglichen Gewebstheile nimmt schnell zu. Die Fixationen mit dem verdichteten Glaskörper reichen so weit, wie der makroskopische Anblick eine Verdichtung erkennen liess. Ueberall ist hier die Netzhaut nur flach abgehoben, nicht viel weiter als die Dicke der Stäbchenzapfenschicht beträgt. Etwa 1 cm oberhalb des Aequators sind alle Schichten bis auf die zerfallene Stäbchenzapfenschicht vollständig. Dicht oberhalb des Aequators ist auch letztere intact und die Netzhaut liegt von hier ihrer Unterlage an. Die Verdichtung des Glaskörpers zeigt wieder das gewöhnliche Bild welliger und netzförmig mit einander verwebter Linien ohne eigentliche Bindegewebsbildung; Wanderzellen, einzelne rothe Blutkörperchen und Pigment sind in demselben suspendirt. Die Verdichtung schliesst sich unmittelbar an die Endausbreitung des Stichcanalgewebes an und ist in ihrer Umgebung am stärksten. Der Uebergang in den unverdichteten Theil des Glaskörpers ist ein ziemlich allmählicher.

Kehren wir wieder zur Gegend vor dem Stichcanal zurück, so finden wir das Verhalten der Chorioidea ähnlich dem bei dem vorigen Auge beschriebenen. Die Gefässhaut trennt sich nach etwas mehr als 1,5 mm von der Sclera, Perichoroidalraum und -gewebe stellen sich wieder her, frei von Exsudat, und die Chorioiditis klingt nach vorn zu in einer Entfernung von 3 mm vollkommen ab. Die letzten 2,5 mm bis zur Ora serrata lassen bis auf eine geringfügige Unregelmässigkeit in der Pigmentirung und der Form der retinalen Epithel-

zellen, welche überall gut anhaften, eine Abnormität nicht mehr erkennen. Ebenso ist, wie erwähnt, das Corpus ciliare nebst seiner retinalen Epithelbekleidung normal. Nach hinten zu reichen wiederum die Vorgänge entzündlicher Bindegewebsneubildung weiter herunter. Zunächst ist auch hier sowie nach den Seiten hin in derselben Ausdehnung wie nach vorn eine Verwachsung der bindegewebig veränderten Chorioidea mit den inneren Sklerallamellen zu Stande gekommen. Darüber hinaus ist nach allen Seiten der Perichorioidalraum frei. Chorioidea und Retina aber bleiben in einer Ausdehnung von ca. 3,5 mm papillärwärts mit einander verwachsen; anfänglich bilden beide ein continuirlich in einander übergehendes faseriges Gewebe, welches sehr kernreich und sehr gefässarm ist, wobei sich der chorioidale Antheil durch stärkere, der retinale durch verhältnissmässig schwache Pigmentirung auszeichnet; zwischen den Lagen des retinalen Theiles findet sich in geringen Mengen frei ergossenes Blut mit zum Theil geschrumpften rothen Blutkörperchen. Etwas über 1 mm von der Stichstelle entfernt, beginnen in dem immer noch kernreicheren Chorioidalgewebe wieder die grösseren Gefässe an typischer Stelle hervorzutreten. Nur wenig weiter nach hinten nimmt dann die Gefässhaut jenen Character an, welchen wir in der oben definirten Weise als Aufschwemmung, Auflockerung des Stromas mit seinen Pigmentzellenlagen bezeichnet haben. Zugleich schieben sich Reste des Tapetums sowie wuchernde Elemente der Capillarschicht, welche sich durch kurzovale Kerne von den langen spindelförmigen Kernen des retinalen Narbengewebes unterscheiden, zwischen beide Häute ein und bedingen so eine scharfe Trennung derselben. Die Tapetumzellen treten zunächst nur spärlich auf und sind in ihrer Form mannichfach verändert. Während sie normaler Weise auf dem Querschnitt als langgestreckte Rechtecke imponiren, in deren Mitte der langovale Kern liegt, sind sie hier klumpig aufgeschwemmt, rund, polyedrisch, birnenförmig mit unsymmetrischer Lage des Kerns. Theilweise ist dabei die Tinctionsfähigkeit des letzteren herabgesetzt oder aufgehoben und das Protoplasma der Zelle körnig getrübt. Mit dem weiteren Abklingen der Chorioiditischen Veränderungen, welches auch hier wieder in der genugsam beschriebenen Weise in einem Zwischenraum von etwa 5,5 mm sich vollzieht, stellt sich auch das Tapetum wieder vollständig her; indessen zeigen die Zellen noch bis zu einer Entfernung von 3,5 mm hinter der Stichstelle hie und da Veränderungen ihrer Form und

Unregelmässigkeit ihrer Schichtung, sodass im Gegensatz zu dem normalen Bilde der Tapetumlagen, welches an eine aus Ziegelsteinen aufgeführte Mauer erinnert, hier, um im Bilde zu bleiben, sich der Anblick einer aus unbehauenen Steinen erbauten Wand darbietet. Bis zu letzterem Punkte vermisst man auch die regelmässige Anordnung feiner nur aus Endothelrohren bestehender Blutgefässe, die normaler Weise die Capillaris mit den jenseits des Tapetum gelegenen mittleren Blutgefässen verbindet; derartige Communicationen sind in diesem Bezirke spärlich und es scheint somit hier die Choriocapillaris hauptsächlich auf eine Versorgung von den Seiten her angewiesen zu sein. Bis hierher reicht nun auch die narbige Umwandlung und Fixation der Retina unterhalb des Stichloches. Das reichlich mit spindelförmigen Kernen besetzte junge Faserewebe, dessen Fasern meridional geordnet sind, und welches nur spärlich mit Gefässen versorgt ist, die der Choriocapillaris entstammen, liegt überall von der Stichstelle bis zu dem letzt-erwähnten Punkt fest der Unterlage an. Aber innerhalb des Gewebes selbst findet etwa 1 mm hinter dem Stichcanal eine Spaltung statt. Während bis dahin die Dicke der Auflagerung die der normalen Retina erreichte, zieht jetzt im Niveau der inneren Fläche nur eine zarte, leicht faserige Membran, nur anfangs noch Kerne enthaltend, weiter papillarwärts, gehalten von einigen Ausläufern der Glaskörperverdichtung, und mit Wanderzellen und Pigment spärlich besetzt. Die Hauptmasse des Gewebes reducirt sich auf die Dicke der normalen äusseren Körnerschicht, um so gleichmässig bis zu dem erwähnten Punkte sich zu erstrecken. An den Schnitten, welche durch die Papille gehen, findet ungefähr an dieser Stelle wieder eine Vereinigung beider Theile statt; weiter medialwärts endet die innere Membran mit freiem Rande in gleicher Höhe, so dass sie — entsprechend dem ophthalmoskopischen Bilde — wie ein Schleier vor der äusseren Narbenschicht gelegen ist. Die Ausdehnung dieser Retinanarbe nach den Seiten übersteigt wenig 3 Papillenbreiten. Dann folgt abgelöste Netzhaut, welche in ähnlicher Weise nach den Seiten zu sich restituirt, wie es in der Richtung auf die Papille der Fall ist. Hier verdickt sich 3,5 mm hinter der Stichstelle das Narbengewebe fast unvermittelt zu etwa doppelter Stärke und springt mit scharfer Kante glaskörperwärts vor. An diese Kante setzt die unterhalb des Fixationsbereiches abgelöste Retina an. Anfänglich besteht ihr Gewebe nur aus Resten der Körnerschichten, zu-

sammengehalten durch spärliches Stützgewebe. Weiter nach unten findet in einer Breite von 2,5 mm allmähliche Restitution in der gewöhnlichen Form statt; von hier an sind alle Schichten wohlgeordnet vertreten, — die innere reticuläre ein wenig unscharf gezeichnet —; bis auf die Stäbchenzapfenschicht, welche körnig zerfallen, nur hie und da durch Reste ihrer Innenglieder die ursprüngliche Structur andeutet. Dabei verhält sich die Chorioidea nebst dem Pigmentepithel in dieser Breite bereits fast völlig normal; nur einzelne unregelmässig gestaltete und an Grösse wechselnde Zellen des Pigmentepithels deuten noch auf einen pathologischen Zustand. Von dort ab, wo die Netzhautschichten, abgesehen von der Stäbchenschicht, wieder hergestellt erscheinen, bis zu der 4,5 mm weiter abwärts gelegenen Papille ist die Chorioidea schön und klar gezeichnet, Tapetum und Epithel gleichmässig wohl erhalten, gut tingirt und die Netzhaut ist nur flach abgehoben, durch die körnigen Zerfallsproducte der Stäbchenschicht vom Pigmentepithel geschieden. Da findet sich unmittelbar über der Papille in dem Zwischenraum freies Blut und ausgeschwemmtes Pigment; das Pigmentepithel ist etwas lückenhaft, weniger gleichmässig. Medialwärts über die Papille hinaus ist auf kurze Strecke das Epithel zertrümmert und in offenbarem Zusammenhang mit der Choriocapillaris dieser Stelle liegt in dem Raum zwischen Netz- und Gefässhaut ein grosser fast bis an die mediale Grenze des Tapetum sich erstreckender Bluterguss, welcher die Netzhaut sackförmig vorgebaucht hat. Die Schicht der kleinen und mittleren Gefässe ist intact, ebenso die der grossen. Nach unten ist diese sackförmige Abhebung scharf begrenzt. Unmittelbar an die abgehobene Parthie stösst festsitzende Netzhaut, welche sämtliche Schichten, auch die Stäbchenzapfenschicht besitzt. Letztere enthält für ca. 0,5 mm bei etwas undeutlicher Zeichnung kleine kuglige, mattglänzende Gebilde, wohl ein Zeichen, dass auch hier ein Zerfall schon im Gange ist. Im Uebrigen sind von hier ab Abnormitäten nicht mehr vorhanden. Die Papille erscheint leicht hyperämisch, bietet aber keine anatomischen Veränderungen.

Kurz zusammengefasst, ist hier thatsächlich eine Fixation der Retina auf ihrer Unterlage erzielt worden durch Narbenbildung in einem mehrere mm breiten unterwärts an die Stichstelle anstossenden Bezirk. Ueber diesen Bezirk hinaus findet ein allmählicher Uebergang von starken de-

generativen Veränderungen zu einem der Norm genäherten Zustande der Netzhaut statt. Die degenerirten Parthieen zeigen noch Fixationen mit den Resten des zum Theil verflüssigten Glaskörpers und so ist eine wenn auch z. Th. nur flache Abhebung in grosser Ausdehnung im oberen Bulbustheile zu Stande gekommen. Eine starke subretinale Blutung oberhalb der Papillenhöhe macht eher den Eindruck, als sei sie eine Folge des Ablösungsprozesses, nicht eine Ursache. — Die vor der Stichstelle gelegene Parthie der Retina zeigt, abweichend von ihrer Umgebung und von den sonstigen Veränderungen um den Stichcanal herum hochgradigste Atrophie ohne bindegewebige entzündliche Neubildung.

### Auge VI.

Kleiner Pinscher, ausgewachsen. Rechtes Auge.

Es wurden mit gerader, auf 8 mm eingestellter, Canüle an der gewöhnlichen Stelle 3 Tropfen injicirt. Sofort nach der Injection war wiederum im oberen Theile des Bulbus die scharf umschriebene Jodwolke zu sehen, welche in der typischen Weise bis zum 3. Tage völlig verschwand. An Stelle derselben trat eine diffuse graue Glaskörpertrübung, in welcher sich der nadelförmige Stichcanal abhob. Die Trübung und Verfärbung des angrenzenden Hintergrundes schritt in den nächsten Tagen rapide fort. Am 7. Tage war der ganze Hintergrund, soweit er bei der ziemlich starken Glaskörpertrübung zu erkennen war, undeutlich, die Papille verschleiert. Wie bei den anderen Augen traten auch hier verschiedene kleine Retinalblutungen auf. Aeusserliche Entzündungserscheinungen fehlten vollkommen. Am 17. Tage der Beobachtung konnte eine schon seit mehreren Tagen sichtbare, über einen grossen Theil des Hintergrundes von oben innen nach unten aussen verlaufende, Falte deutlich als abgehobene Retina angesprochen werden. Allmählich traten noch eine ganze Reihe einzelner faltenartiger Abhebungen hervor unter weiteren, nach oben zu stärkeren, theilweise subretinalen Blutungen. Am 20. Tage gab der ganze Hintergrund einen gedämpft rothen Reflex, Details waren nicht zu erkennen, nur sah man nach vorn zu verschiedene Falten sich abheben. Offenbar war eine neue starke,

wahrscheinlich subretinale Blutung aufgetreten. Dieses Verhalten blieb fast unverändert bis zum 39. Tage, an welchem der Hund getödtet und das Auge enucleirt wurde. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Nachhärtung in Alkohol.

Anatomischer Befund: Der Glaskörper, welcher überall der hinteren Linsenfläche anliegt und der andererseits überall mit der Innenfläche der Retina verklebt ist, erweist sich im Ganzen stark geschrumpft aber nach unten zu noch mässig durchsichtig, nur oben stärker verdichtet. Eigentliche sich besonders abhebende Strangbildungen sind makroskopisch nicht wahrzunehmen. Die Retina ist total in grossen Falten abgehoben, mit ausgezogenem Stiele an der Papille inserirend. Eine Fixation der Retina auf der Unterlage besteht nur in der unmittelbarsten Umgebung der Stichstelle. Letztere liegt 12,5 mm innen oben von der Papille, 2 mm von der Ora serrata entfernt. Dicht unterhalb der Stichstelle findet sich ein grosser, quer über die ganze Breite des Bulbus ausgedehnter, Bluterguss, welcher schon nach dem makroskopischen Anblick sich im Stadium der Organisation befindet. Nach unten von der Stichstelle reicht er im Durchschnitt 6 mm weit. Eine zweite kleinere subretinale Blutung liegt innen vorn in der Gegend der Ora serrata. Ersterer liegt, wie schon makroskopisch zu erkennen, überall fest der Chorioidea auf, zum Theil locker an der retinalen Seite. Der untere Abschnitt des Ablösungsraumes ist unvollkommen ausgefüllt von einer gallertigen, halbdurchscheinenden Masse, welche in sich zusammenhält, den Wandungen nur lose aufliegt und nach oben bis zu dem Bluterguss reicht in welchen sie unmittelbar übergeht. Ein Retinarriss ist nicht zu sehen.

Mikroskopisch erweist sich der Stichcanal und das ihn ausfüllende Gewebe ganz analog dem Befunde der letztbeschriebenen Augen von längerer Beobachtungsdauer. Nur sind hier bereits im Stichcanal selbst wie an der inneren Ausbreitung des Stichgewebes mehr faserige Elemente eingelagert, dort radiär auf das Innere des Bulbus gerichtet, hier nach der Fläche der inneren Wand umbiegend. Nach innen zu stösst unmittelbar an dieses Gewebe der stark netzförmig verdichtete Glaskörper, in den nur von der Stichstelle her bindegewebige Ausläufer hineinragen, der aber selbst sich wie in den anderen Fällen kernlos darstellt, abgesehen von frei in seiner Masse suspendirten zelligen Elementen.

In der unmittelbarsten Umgebung des Stichloches hat auch



hier eine Verwachsung der drei Häute stattgefunden unter Umbildung von Netzhaut und Aderhaut in ein kernreiches festes Bindegewebe. Wiederum beginnt nach vorn zu nach kaum 0,5 mm die vollkommene Atrophie der Retina, welche bis zur Ora serrata sich als ganz dünne durchscheinende, fein faserige, kernlose Membran repräsentirt, welcher freie Zellen und Pigment spärlich anhaften, und welche durch den anhaftenden Glaskörper von der Unterlage losgerissen ist. Die Chorioidea zeigt dagegen wiederum relativ geringe, nach vorn zu bald abklingende anatomische Veränderungen; auf der mittleren Höhe des Corpus ciliare ist auch das retinale Epithel, das zum Theil mit losgerissen war, wieder hergestellt. Nach unten schiebt sich dicht hinter dem Stichcanal zwischen die anfänglich stark bindegewebig veränderte Chorioidea und die zu spärlichen Bindegewebslagen degenerirte Retina der Bluterguss. Das Blut liegt theils frei, in Fibrin eingebettet, theils zwischen dünnen auseinandergedrängten Lamellen, welche an die retinalen Faserlagen erinnern. Die Choriocapillaris als solche ist zerstört, aus dem Chorioidalgewebe senken sich in das Blutgerinnsel neue kleine Blutgefässe ein. Auch Pigment ist in die Masse eingeschwemmt. Die Retina liegt zum Theil nur lose auf dem Gerinnsel. Die gallertige Masse welche sich nach unten an den Bluterguss anschliesst, erscheint bei schwacher Vergrösserung homogen, bei starker fein körnig, und färbt sich blass mit Eosin. Da die Masse der Wand nur lose aufliegt und die Veränderungen der angrenzenden subpapillären Parthieen der Chorioidea sehr geringfügige sind, ist zu vermuthen, dass es sich um die Gerinnung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit handle, welche nicht an Ort und Stelle gebildet ist, sondern welche den oberen Theilen des Ablösungsbereichs entstammt und durch Senkung hierher gelangte, sei es nun, dass sie als Product chorioiditischer Ausschwitzung anzusprechen sei, oder, was wahrscheinlicher, dass sie aus dem oben gelegenen Blutkuchen ausgepresstes Blutserum darstelle. Für letzteres spricht schon der directe Uebergang beider Massen in einander.

In der Ausdehnung der Blutung zeigt die Aderhaut starke bindegewebige Umwandlung, mässige Pigmentirung, spärliche Gefässe, Verlust der typischen Capillarschicht und des retinalen Epithels. Vom Ende der Blutung an, welche, wie erwähnt, sich bis 6 mm hinter die Stichstelle erstreckt, beginnt die Chorioidea allmählich ihre ursprüngliche Structur wieder zu zeigen; zunächst treten die grösseren, dann die mittleren und

kleinen Gefässe mit grösserer Deutlichkeit und in typischer Lage hervor, während in der vielfach erwähnten Weise das Stroma sich im Zustande der entzündlichen Aufschwemmung befindet. In der Höhe der Capillarschicht findet ein unmittelbarer Uebergang in eine wenig pigmentirte, bis zu 0,2 mm dicke bindegewebige Auflagerung statt, welche dem Bilde des für den Fixationsbereich charakteristischen retinalen Narbengewebes der oben besprochenen Augen analog ist. An einer begrenzten Anzahl von Schnitten kann man auch hier noch einen partiellen Zusammenhang des ähnlich degenerirten vorderen Theiles der abgelösten Retina mit diesen Auflagerungen nachweisen. Der grösste Theil aber, der ursprünglich wohl in diesem ganzen Bereich fixirten Netzhaut ist durch den Zug des schrumpfenden Glaskörpers und die interlamelläre Blutung wieder von der Unterlage losgerissen. Die Auflagerung erstreckt sich bis ca. 2 mm vom oberen Papillarrande, nach unten zu an Dicke allmählich abnehmend. In ihrem unteren Theile wird sie durch Tapetumreste und die deutlicher sich gestaltende Choriocapillaris scharf von dem Aderhautgewebe geschieden. Von hier an sind nun sämtliche Schichten der Chorioidea vollständig, das Stroma noch entzündlich aufgeschwemmt, die Adventitien der erweiterten und gefüllten Blutgefässe verdickt, das Pigmentepithel leicht gewuchert. Etwa 2 mm unterhalb der Papille ist die Aderhaut für die mikroskopische Betrachtung völlig zur Norm zurückgekehrt. Nur der Theil unmittelbar hinter der Ora serrata ist in noch zu besprechender Weise verändert. Die Papille ist reichlich mit freiem Blute infarcirt, ihre Kerne vermehrt, Pigment hineingeschwemmt, ihre Structur durch die zerrende abgehobene Retina unregelmässig aufgelockert, zerklüftet.

Die Netzhaut zeigt in der Ausdehnung der bindegewebigen Auflagerung auf der Chorioidea eine ähnliche Structur wie jene. Weiter abwärts treten die Neubildungsprozesse von Bindegewebe zurück und sie bietet durchweg einen stark atrophischen Charakter: zwischen spärlichen Resten des Stützgewebes Kerne, vorwiegend aus den Körnerschichten, auch diese unregelmässig vertheilt und lückenhaft, dünne Blutgefässe mit zum Theil nicht tingirbaren Kernen, freies Blut, Pigment; nichts mehr von Stäbchen und Zapfen, Limitans externa, Ganglienzellen und Nervenfasern. Alles dem geschrumpften Glaskörper anhaftend.

Auf der unteren Seite erstreckt sich die Ablösung bis über die Ora serrata hinaus, sodass noch ein Theil der Pars

ciliaris retinae an der Abhebung participirt. In den Winkel, den die abgezerrte Retina hier mit der Chorioidea bildet, ist längs der Ora serrata für fast 9 mm eine nach hinten zu wenig ausgedehnte Bindegewebswucherung zu Stande gekommen, welche von der Choriocapillaris ausgeht. Ausserhalb dieses Bereiches ist die Retina nur bis zur Ora serrata abgelöst, und dort fehlt auch diese Wucherung. Abgesehen von dieser erwähnten Betheiligung an dem pathologischen Process verhält sich das Corpus ciliare normal, desgleichen die Iris. Im Glaskörper sind auch mikroskopisch keine stärkeren Stränge wahrzunehmen, vielmehr ist es überall jene mehrfach beschriebene Form welliger und netzförmiger Verdichtung, die wir auch hier beobachten. Eine Fixation des Glaskörpers an der Retina hat auch im unteren Theile des Bulbus Platz gegriffen, wo das Corpus vitreum für den makroskopischen Anblick noch ziemlich durchsichtig war. Freilich ist hier die Wellen- und Netzzeichnung sehr wenig scharf ausgeprägt.

## Auge VII.

Etwa halbjähriger kleiner Hund. Rechtes Auge.

Es wurden diesmal mit der nur auf 5 mm eingestellten geraden Canüle oben hinter dem Aequator 4 Tropfen der Jodtinctur injicirt. Ein wenig Flüssigkeit regurgitirte beim Herausziehen der Canüle und wurde abgewischt. Sogleich nach der Injection wurde eine sehr kleine rundliche Jodwolke oben ausserhalb des Tapetumbereichs beobachtet. Schon am darauffolgenden Tage konnte in der nächsten Umgebung unterwärts, unter gleichzeitigem Ablassen der Jodwolke, eine kleine partielle Abhebung festgestellt werden, welche nach Art der Gebirge auf einer Reliefkarte in einzelnen Graten hervortrat. Die betreffende Parthie war grünlichgelb verfärbt. Sie nahm in den nächsten Tagen noch etwas zu, während die Jodwolke einer nicht sehr ausgebreiteten grauen Glaskörpertrübung Platz machte. Nur die nächste Umgebung der Abhebung zeigte noch geringe Verschwommenheit und Verfärbung. Darüber hinaus blieb der ganze Hintergrund normal bis zum siebenundzwanzigsten Tage, an welchem Exitus und Enucleation erfolgte.

Die anatomische Untersuchung ergibt zunächst eine nicht erwartete umfängliche Verflüssigung des Glaskörpers. Membranöse Reste desselben liegen der hinteren Linsenfläche an und erstrecken sich von dort auf der oberen Seite bis etwa 3 mm

hinter der Stichstelle an der inneren Retinafläche entlang. Die Ablösung der Retina, welch' letztere dicht hinter der Stichstelle zunächst als mit Pigment durchsetztes faseriges Gewebe von der mehrfach beschriebenen Structur sich erhebt, und nach hinten zu mehr und mehr Reste des ursprünglichen Gewebes aufnimmt, reicht nur ein wenig über den Bereich der Glaskörperfixationen hinaus. Von da ab findet schnell eine Annäherung an die Norm statt, und 5,5 mm hinter der Stichstelle zeigt die Netzhaut keine Abweichung von der Norm mehr und liegt überall glatt an. Die Chorioidea, welche unmittelbar an der Stichstelle in der gewöhnlichen Weise bindegewebig verändert und mit Sklera und Retina verwachsen war, erreicht schon nach etwa 3 mm die Norm. Der Stichcanal bietet im Wesentlichen dasselbe Aussehen wie an den letztbeschriebenen Augen. Nach vorn zu findet sich auch hier in einer Breite, welche der Ausdehnung der Fixation um den Stichcanal entspricht, vollkommene Atrophie des dem Glaskörper anhaftenden Retinalgewebes, während die Chorioidea nur in naher Umgebung des Stichcanals entzündliche Veränderungen zeigt. — Nach den Seiten zu greift sehr schnell ein Uebergang zu normalen Verhältnissen Platz.

Im Uebrigen ist der ganze Uvealtract normal, ebenso die Retina jenseits der besprochenen Veränderungen, desgleichen auch die Papille.

Die Glaskörperreste weichen von dem bisher gezeichneten Bilde nicht wesentlich ab.

## Auge VIII.

Grosser alter Schäferhund. Linkes Auge.

Das Auge zeigte vor der Injection in dem orangefarben glänzenden Tapetumbezirk eine Reihe grauer Flecken, die bei wechselnder Stellung des Auges bald glanzlos, bald hell glänzend erschienen. Dieselben Veränderungen bot auch das rechte Auge desselben Hundes dar; und ich will gleich hier erwähnen, dass es sich, — was wegen der Ungewohntheit des Bildes ophthalmoskopisch nicht festgestellt werden konnte, — um chorioiditische Herde handelte, welche über den ganzen Augenhintergrund verstreut lagen, und an denen die Retina unter Verlust ihrer äusseren Schichten mit der Unterlage verwachsen war, lediglich mit der Nervenfaserschicht und den Gefässen

diese defecten Stellen überbrückend. Die Papillen sahen beiderseits grauweiss aus. Die Gefässe boten nichts Auffälliges.

Es wurden 4 Tropfen Jodtinctur mit der geraden auf 9 mm eingestellten Canüle etwa in der Höhe des Aequators injicirt. Auch hier regurgitirte ein Theil der Flüssigkeit. Und da diesmal ziemlich weit vorn injicirt war, wurde eine Jodwolke überhaupt nicht gesehen. Der Hintergrund war unverändert. Am zweiten Tage trat Iridocyklitis auf, welche ein starkes gallertiges Exsudat im Pupillarbereich setzte, aber unter Hinterlassung einer schmalen hinteren Synechie in 8 Tagen abheilte. In der Folgezeit konnte man ziemlich weit vorn am Dach des Glaskörperraumes eine zarte, nicht sehr ausgebreitete Glaskörpertrübung bemerken. Im Uebrigen zeigte der ophthalmoskopische Befund keine wahrnehmbare Veränderung. Der Glaskörper blieb dauernd, abgesehen von der Trübung oben, klar, die Netzhautzeichnung scharf, die Farbe des Hintergrundes die gleiche. Auch Zeichen einer Veränderung in Iris und Corpus ciliare traten nicht wieder auf. Und so blieb der gleiche Status bis zum Exitus, welcher am 72. Tage herbeigeführt wurde. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärtung in Alkohol.

Anatomischer Befund: Der Glaskörper ist von guter Consistenz, den ganzen Glaskörperraum ausfüllend; er ist auch nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit vollkommen diaphan. Nur oben findet sich eine ziemlich intensive Verdichtung circumscripirt in der Gegend der Stichstelle; sie misst in der Flächenausdehnung 8 mm und hat eine Dicke von 4 mm in ihrer Mitte. nach den Seiten zu nimmt sie an Dicke ab. Der hintere Theil der Glaskörperverdichtung steht in fester Verbindung mit einer umschriebenen Netzhautablösung, welche sich bis auf 4 mm von der Papille erstreckt. Sonst liegt die ganze Retina an.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer ausgebreiteten chronischen Chorioiditis, von welcher oben gesprochen wurde, und welche, wie schon aus der guten Consistenz des Glaskörpers hervorgeht, nichts mit der Einwirkung der Jodtinctur zu thun hatte. Die Wirkungen der letzteren spielen sich vielmehr in einem begrenzten Raume in der Nachbarschaft der Stichstelle ab. Auch hier finden wir überall wieder das typische Bild: Stichcanal nebst Stichcanalgewebe, welches entsprechend der längeren Beobachtungsdauer stärker fibrös umgewandelt ist, und der unmittelbare Anschluss des

verdichteten Glaskörpers an die innere Ausbreitung des Stichcanalgewebes, wie bei den anderen Augen. Die Ausbreitung des Gewebes auf der Innenseite überragt nur um ein geringes die Nachbarschaft; es findet ein directer Uebergang desselben in die benachbarte Verwachsung von Retina und Chorioidea mit den inneren Sklerallamellen statt. Auch hier erstreckt sich diese Verwachsung der drei Häute nur auf ca. 0,5 mm nach jeder Richtung. Nach vorn wiederum bis zur Ora serrata, welche 3,5 mm vor dem Stichloch gelegen ist, vollständige Atrophie und Abhebung der Retina durch den partiell verdichteten Glaskörper bei mässiger und wenig ausgedehnter Veränderung der Chorioidea. Nach hinten zu ist es hier wegen der geringeren Ausbreitung der Jodtinctur über den Stichcanal hinaus nicht zu bindegewebiger Umbildung der Gefässhaut und bindegewebigen Fixationen zwischen dieser und der Retina gekommen. Vielmehr klingt die Entzündung der ersteren nach hinten zu, — rücksichtlich ihrer auf die Jodwirkung zu beziehenden Veränderungen —, bald ab, während die abgehobene Netzhaut nur spärlich neues Bindegewebe gebildet hat, und mehr das Gepräge atrophischer Vorgänge trägt. Neben Resten alter Blutgefässe und Resten von Stützgewebe finden sich Elemente aus den Körnerschichten, Pigment, freie rothe Blutkörperchen in mässiger Menge; hie und da ist die abgelöste Netzhaut besonders dünn und sogar in ihrer Continuität durch einzelne Lücken unterbrochen, ohne dass es zu einem eigentlichen Riss gekommen wäre. Wie erwähnt, reicht die Abhebung bis auf 4 mm an die Papille heran; dann liegt die Retina überall an und zeigt das Verhalten, welches durch die chronische Chorioretinitis bedingt ist, gleichmässig im ganzen Auge. Auf der unteren Seite ist unmittelbar hinter der Ora serrata ein schmales, feinkörniges Exsudat zwischen Ader- und Netzhaut eingeschoben, welches letztere in umschriebenem Umkreise flach empordrängt. Hier handelt es sich um einen frischen, entzündlichen Vorgang, und es war die Frage, ob es sich hier doch um eine directe Einwirkung der Jodtinctur etwa in Folge der Verdünnung und Vertheilung der Flüssigkeit durch den ganzen Raum bezw. ein Herabsinken eines Theiles der Flüssigkeit nach dieser Stelle handle, oder ob man dabei an eine Exacerbation der vorhandenen chronischen Chorioiditis, bezw. die Bildung eines neuen chorioiditischen Herdes zu denken habe, unabhängig von der Jodwirkung oder bedingt durch eine Fortleitung des Reizes vom Orte des Traumas auf

den ganzen Uvealtract. Letzteres ist mir mit Rücksicht auf die klinisch beobachtete vorübergehende Iridocyklitis das Wahrscheinlichere; und anatomisch betrachtet ist nicht abzusehen, wie an dieser entfernten Stelle durch Contactwirkung eine derartige Schädigung zu Stande kommen sollte, ohne dass auch die zwischenliegenden Parthieen, vor Allem der, nach den Erfahrungen an den anderen Augen, so empfindliche Glaskörper gelitten hätte.

### Auge IX.

#### Derselbe Hund. Rechtes Auge.

Der Hintergrund zeigte dieselben chorioiditischen Veränderungen vor der Injection wie das andere Auge.

Diesmal wurde mit der Schoeler'schen Messercantüle injicirt. Ich habe damit dieselbe Erfahrung gemacht, wie mehrere Autoren, dass sie unhandlicher sei als die Cantüle der Pravaz'schen Spritze. Zunächst war das Messer nicht so scharf als es wünschenswerth gewesen wäre. Sodann aber gelang es mir nach Einstossung des Messers nicht die stumpfwinklig vorspringende Canülenöffnung durch die Sklera einzuführen, und die Folge war, da sich das Skleralgewebe fest um die Messerschneide zusammenschloss, dass von den 3 zu injicirenden Tropfen das meiste, vielleicht alles daneben floss. Uebrigens konnte ich auch nicht soweit hinten injiciren, wie ich es mit der geraden Spitze gethan hatte. Aus letzterem Grunde sah man nach der Injection ophthalmoskopisch überhaupt keine Veränderung. Es wurde die Beobachtung bis zum 47. Tage fortgesetzt und dauernd der gleiche unveränderte Status festgestellt.

Die anatomische Untersuchung lehrte, dass der Einstich gerade in die Ora serrata zu liegen gekommen war. Wie am anderen Auge ist auch hier der Glaskörper ganz durchsichtig; es fehlt sogar oben in der Gegend der Stichstelle für die makroskopische Betrachtung jede Andeutung einer Trübung. Er füllt den ganzen Glaskörperraum aus und ist von guter Consistenz. Nirgends ist eine Netzhautablösung zu sehen.

Mikroskopisch zeigte sich auch hier das Bild der chronischen Chorioretinitis, indessen ohne frische Heerde. Die Stichstelle hat entsprechend der Schneide des Messers eine längliche und schmale Form. Sie ist sehr wenig pigmentirt und enthält nur fibröse Elemente. Im Uebrigen ist es auch hier zu einer auf die nächste Umgebung des Stiches beschränkten Narben-

bildung zwischen Retina, Chorioidea und Sklera gekommen. Um ein wenig darüber hinaus ist keine Einwirkung des Eingriffs mehr zu erkennen.

Das innere Ende des Stichcanals ist leicht muldenförmig nach aussen retrahirt, wie auch die anstossenden Ränder von Netz- und Aderhaut ein wenig nach aussen umgebogen sind. An diesem inneren Ende haftet der Glaskörper; es fehlt indessen eine eigentliche Trübung. Man sieht nur, wie aus den nächstliegenden Parthieen des Glaskörpers radiär einzelne Linien gerade auf die Stichstelle zu gerichtet sind, welche man unwillkürlich mit einer von der retrahirten Stichnarbe ausgehenden Zugwirkung in Zusammenhang zu bringen geneigt ist. Es fehlt in diesem Falle eine Ablösung der Retina; aber es fehlt auch jeder Anhalt, dass wirklich Jodtinctur in den Glaskörper gedrungen ist; auch eine einfache Stichverletzung kann wohl derartige Veränderungen zeitigen.

### Auge X.

Mittelgrosser, etwa einjähriger Hund. Rechtes Auge.

Es wurden in das vorher normale Auge mit der geraden Canüle 6 Tropfen Jodtinctur hinter den Aequator, ungefähr im sagittalen Meridian injicirt. Die anfänglich rothbraune Jodwolke blasste in der gewöhnlichen Weise innerhalb 2 Tagen völlig ab und machte einer diffuseren grauen Glaskörpertrübung Platz. Zugleich wurde die Netzhaut in der Nachbarschaft, ebenso in der bei den meisten Augen beobachteten Weise trübe und verwaschen. Einige kleine Blutungen traten in diesem Bezirk auf, und am sechsten Tage präsentirte sich an entsprechender Stelle eine partielle, stumpf kegelförmig nach unten ragende Netzhautabhebung; dieselbe nahm in den nächsten Tagen noch etwas zu, blieb aber dann stationär bis zum Exitus am 36. Tage. Am Dache des Glaskörperraums sah man einige Glaskörperflocken, welche bei Bewegungen des Auges flottirten.

Die anatomische Untersuchung erwies den Glaskörper fast vollständig verflüssigt. Nur spärliche membranöse Reste sassen der hinteren Linsenfläche auf und spannten sich auf der oberen Seite zur Retina hinüber, zogen auch zum Theil von der Gegend der Stichstelle zu weiter rückwärts gelegenen Theilen der Retina, jedoch nur bis 5 mm hinter der Stichstelle.

Letztere bietet unter dem Mikroskop das gewohnte Bild



eines reichlich pigmentirten Granulationsgewebes in einem trichterförmig sich einsenkenden und nach innen wieder erweiternnden Canal. Die Verwachsung der Häute am Canalarande, die völlige Atrophie des in einer Ausdehnung von 4 mm bis zur Ora serrata vor dem Stichloch gelegenen Netzhautbezirks, bei geringer und nach vorn zu schnell abklingender Chorioiditis, all das unterscheidet sich im Wesentlichen nicht von den bisherigen Beobachtungen. Nach hinten zu hat auf etwas mehr als 2 mm ursprünglich eine narbige Fixation der Retina an der Chorioidea stattgefunden, aber offenbar ist vor vollendeter Narbenbildung der retinale Antheil durch Glaskörperzug wieder losgerissen worden. So finden sich für die angegebene Strecke neugebildete Bindegewebslamellen sowohl auf der chorioidalen als auf der retinalen Seite. Die Ablösung reicht dann noch 3 mm weiter papillarwärts; doch verliert sich in diesem centralen Theile das Bild bindegewebiger Neubildung und es tritt mehr die Atrophie des Gewebes in den Vordergrund, papillarwärts allmählich sich verringernd. Etwas über 5 mm hinter der Stichstelle und noch 6 mm von der Papille entfernt liegt die Retina an und zeigt scharf gezeichnete und wohl tingirte Elemente, während die Chorioidea sich kurz hinter dem Aufhören der bindegewebigen Auflagerung bereits zur Norm zurückgefunden hatte. Auch im übrigen Bulbus zeigt weder Retina noch Chorioidea eine sichtbare Abnormität. Desgleichen Papille, Corpus ciliare und Iris. An diesem Auge lassen sich als Ursache der Ablösung entsprechend dem makroskopischen Bilde einzelne an der Retina haftende Membranen und Stränge unterscheiden. Dieselben sind im Ganzen structurlos, hie und da von leicht faseriger Zeichnung, an anderen Stellen körnig, ohne eigene Kerne; angelagert sind spärliche Wanderzellen und geringe Mengen von Pigment und rothen Blutkörperchen.

## Auge XI.

### Derselbe Hund. Linkes Auge.

In das vor der Injection normale Auge wurden mit gerader Canüle oben ungefähr im Aequator 4 Tropfen Jodtinctur injicirt.

Der klinische Verlauf begann in typischer Weise mit einem Ablassen der Jodwolke und retinitischer Verschleierung und Verfärbung, welche sich in den ersten Tagen bis auf etwa 2 Papillarbreiten vom oberen Papillarrande erstreckte. All-

mählich wurde der ganze Hintergrund sehr leicht verschleiert; die stärkeren Veränderungen dagegen blieben auf den ursprünglichen Bezirk beschränkt, der schliesslich hellolivengrüne Tönung zeigte. Am Dache des Bulbus verdichtete sich die ursprünglich diffuse Trübung zu einem scheibenförmigen, elfenbeinfarbenen schwartigen Gebilde, von welchem aus zarte Glaskörpermembranen, welche flottirten, frei in den Glaskörperraum herabgingen, auch rückwärts zur Retina der oberen Bulbusfläche zogen. Das Auge wurde im Ganzen 40 Tage beobachtet.

Die anatomische Untersuchung ergab wie bei dem rechten Auge fast völlige Verflüssigung des Glaskörpers und dasselbe Verhalten der membranösen Glaskörperreste der Retina gegenüber. Das tellerförmige Gebilde am Bulbusdach ist die innere Ausbreitung des Stichcanalgewebes, welche eine Breite von ca. 8 mm und eine Höhe von 4 mm erreicht; dieselbe enthält reichliche zellige Elemente, zum Theil hat aber schon Umbildung in fibröses Gewebe stattgefunden. Nach vorn vom Stichcanal findet sich wiederum die typische Atrophie des Netzhautgewebes bei geringer Betheiligung der Chorioidea. Nach hinten zu ist die Retina auf ca. 5 mm in Narbengewebe umgewandelt, welches der Chorioidea fest aufliegt und eine Höhe von ca. 0,3 mm erreicht. In der Mitte seiner Ausdehnung nach hinten zu verdickt sich das Gewebe bis auf das Doppelte. Hier löst sich ein Theil der Bindegewebslamellen ab und setzt sich unter Aufnahme normaler Elemente in die weiter abwärts gelegenen, abgelösten Parthieen der Retina fort. Auch hier sind es Stränge und Membranen von umschriebener Bildung, welche den vorderen Retinatheil abgezerrt haben. Etwa 6 mm hinter der Stichstelle erreicht die Retina diejenige Verfassung, in welcher sie sich über den ganzen übrigen Bulbustheil erstreckt. Sie ist flach von der Unterlage abgehoben, die Stäbchenzapfenschicht vollständig zerfallen. Limitans externa, äussere Körnerschicht, äussere retikuläre und innere Körnerschicht sind schön gefärbt, scharf gezeichnet. Nach innen davon findet sich über die ganze Retina ein sehr eigenthümlicher atrophischer Zustand, welcher mit Rücksicht auf die vorliegende Frage nur kurz angedeutet werden kann. Die Dicke der inneren Retinaschichten ist nämlich unvermindert, dagegen ist das Netzwerk der inneren granulierten zum grossen Theil geschwunden, ohne dass an die Stelle anderes Gewebe oder ein Exsudat, ein kerniges Gerinnsel oder dergleichen getreten wäre. Die Kerne dieser Zone sowie

die Ganglienzellen sind spärlich, die Nervenfaserschicht sehr dünn, in der Peripherie überhaupt nicht mehr wahrzunehmen. Sehr scharf skeletartig treten hierdurch die Müller'schen Stützfaseru und ihre kegelförmigen Endausbreitungen hervor. Die Papille zeigt keine auffällige Veränderung. Es fehlt mir an Analogieen in den Befunden an den anderen Augen, um für dieses sonderbare Verhalten mit Rücksicht auf die Wirkung der Jodtinctur eine Erklärung geben zu können. Auch hier ist der Uvealtrakt, abgesehen von geringfügigen Veränderungen am Pigmentepithel, das überall der Chorioidea anhaftet, von der Norm nicht sichtlich abweichend. Die Veränderungen um die Stichstelle sind die typischen.

## Auge XII.

Dachshund, ausgewachsen. Rechtes Auge.

Dieses Auge konnte wegen Verderben des Präparates mikroskopisch nicht untersucht werden. Ich will nur kurz erwähnen, dass 4 Tropfen injicirt wurden, dass er am zweiten Tage eine mässige Iridocyklitis bekam, nach deren Abklingen am 10. Tage eine beginnende Netzhautablösung beobachtet wurde. Dieselbe wurde allmählich total, das Auge blieb dann reizlos und nicht wesentlich verändert bis zum 79. Tage.

Makroskopisch konnte man eine starke Glaskörperverdichtung mit einer Reihe kleinerer subretinaler Blutungen und totale Ablösung der Netzhaut feststellen, welche nur wie an einem Stiele an der Papille festsass und eine punktförmige Fixation an der Stichstelle eingegangen war.

Wenn ich die Befunde meiner Beobachtungen zusammenfasse, so steht im Vordergrund die bemerkenswerthe That- sache, dass mit zwei Ausnahmen in allen Fällen in Folge der Jodinjektionen Netzhautablösung in grösserer oder geringer Ausdehnung eintrat. Von den zwei Ausnahmefällen war der eine am zweiten Tage der Beobachtung ad exitum gekommen, hatte also die Zeit noch nicht erreicht, innerhalb welcher sich nach der klinischen Beobachtung die Ablösungen einstellten. Der andere Fall ist derjenige, welcher mit der Schoeler'schen Messercanüle injicirt war. Hier ist in der That die Injection wegen der oben erwähnten Schwierigkeiten, welche in der Natur des Instrumentes

lagen, unvollkommen ausgefallen und entweder nur sehr wenig oder nichts von der Jodtinctur in den Glaskörperraum gelangt.

Unter den 10 Fällen mit Netzhautablösung sind 4, bei denen diese Ablösung total ist. Darunter sind 2, bei denen die Retina durch eine zwischenliegende Masse von der Chorioidea abgedrängt wird, das eine Mal durch eine starke Blutung (Auge VI), das andere Mal durch ein chorioiditisches Exsudat (Auge III). Daneben findet sich in beiden Augen Glaskörperschrumpfung und Fixation des Glaskörpers an der Retina. Die beiden anderen Fälle von totaler Ablösung sind wie die 6 partiellen Abhebungen bedingt lediglich durch die Retraction des geschrumpften Glaskörpers. In 5 Fällen war der Glaskörper zum grossen Theil verflüssigt, zweimal fand sich ein ausgedehnter Retinariss.

Stärkere äussere Entzündungserscheinungen traten nur dreimal auf, nämlich bei dem Auge III in Form einer heftigen Iridochorioiditis, wobei eine Infection nicht absolut ausgeschlossen erschien, und bei den Augen VIII und XII in Form einer in wenigen Tagen abklingenden Iridocyklitis.

Zweimal trat in den ersten Tagen eine partielle Trübung der hinteren Linsenschichten nach Art eines Chorioidalstaars auf, welche indessen innerhalb weniger Tage wieder verschwand (Auge I und IV).

Die Beobachtungszeit schwankte zwischen 2 und 72 Tagen.

Anatomisch wurde als Regel beobachtet, dass sich in der That an der Einstichstelle eine bindegewebige Fixation zwischen Retina und Chorioidea bildete, die sich papillärwärts bald sehr wenig, bald weiter hin fortsetzte, wobei an ein Herabsinken der Jodtinctur von der Stichstelle längs der Bulbuswand zu denken war. Ueberdies war unmittelbar an der Stichstelle auch die Sklera in die Narbenbildung mit einbezogen. Jenseits jener Zone, oder wo eine ausge-

dehntere Verwachsung nicht statthatte, dicht hinter der Stichstelle begann dann die Ablösung der mehr oder weniger stark degenerirten und mit dem Glaskörper verklebten Retina. Bisweilen bot selbst die hinter der Stichstelle gelegene Verwachsung und Narbenbildung dem Glaskörperzuge nicht den genügenden Widerstand, und es trat dann eine Spaltung der veränderten Retinaschichten auf, sodass der innere Theil dem Glaskörper folgte, der äussere an der Chorioidea haften blieb.

Die Entzündung der Uvea reichte nach vorn von der Stichstelle meist nicht weiter, als bis zur Ora serrata und war hier zum Theil sehr geringfügig. Einige Male war eine Bethheiligung der hinteren Parthieen des Corpus ciliare vorhanden. Auch die Pars ciliaris retinae war entsprechend meist intact.

Der nach vorn von der Stichstelle gelegene Theil der Retina war, abgesehen von der unmittelbarsten Nachbarschaft des Stichcanals, welche noch an der Narbenbildung participirte, bis zur Ora serrata in einer Breite, welche dem Verwachsungsbereich etwa entsprach, zu unkenntlichen dem Glaskörper anhaftenden membranösen Resten atrophirt. Zusammengehalten mit der verhältnissmässig geringen Chorioiditis dieser Gegend und mit der Art der retinitischen Veränderungen an anderen Stellen, muss diese Erscheinung als der Ausdruck höchstgradiger Ernährungsstörung, nicht als eine durch directe Jodeinwirkung oder entzündliche Vorgänge herbeigeführte Necrose angesprochen werden; es handelt sich um ein Gewebe, welches auf die Ernährung durch eine Endarterie angewiesen ist, und welchem durch eine breite, alle Schichten umfassende Narbe jegliche arterielle Zufuhr abgeschnitten wird. Die Ablösung von der Unterlage in Folge Glaskörperzuges schliesst andererseits auch eine Erhaltung der äusseren Schichten aus, nicht zu reden von einer etwa vicariirend eintretenden choriocapillaren Zufuhr für die mittleren.

Nach hinten zu war die Ausdehnung der Chorioiditis und Retinitis verschieden gross; meist erreichte die Chorioidea früher die Norm, als die abgehobene Retina. Die starke Veränderung der abgehobenen Retina stand bisweilen in auffallendem Gegensatz zu dem relativ wenig pathologischen Verhalten der unterliegenden Chorioidea, sodass ich annehme, dass zu grossem Theil die retinitischen Veränderungen als nach der Ablösung fortgeschrittene Degenerationszustände anzusehen seien. Sehr bemerkenswerth ist, wie erwähnt, das fast durchweg beobachtete Fehlen allgemeiner entzündlicher Erscheinungen an den injicirten Augen. Auf Grund dieser letzteren Thatsache und zufolge dem anatomischen Bilde habe ich den Eindruck trotz der so ungünstigen Resultate meiner Injectionsversuche, dass die entzündlichen Erscheinungen von Seiten der Augenhäute sich bei gehöriger Abstufung der Menge und Concentration der Jodlösung doch wohl beherrschen und auf die gewünschte locale Reizung und Narbenbildung beschränken liessen. Was aber die Irritirung durch die Jodtinctur unter keinen Umständen verträgt, das ist der Glaskörper. Es berührt sich das mit einem Theil der Resultate, welche Leber in seinem im Jahre 1891 veröffentlichten grossen Werke bei Einbringung von Fremdkörpern in den Glaskörper beobachtete; der Glaskörper antwortet, wie meine Versuche mich lehren, auf die chemische Reizung stets mit geringerer oder ausgedehnterer Schrumpfung, oder mit Schrumpfung und Verflüssigung; und dem, an der entzündlich erkrankten Netzhaut adhärennten Glaskörper folgt die Retina. Selbst bei grösster Herabsetzung der Quantität und Concentration, würde man, glaube ich, nichts anderes erreichen können, als dass bestenfalls der Glaskörper nicht geschädigt wird. Eine irgendwie nützliche Einwirkung auf den Glaskörper, wie sie Schoeler's Methode voraussetzt, ist nicht zu erwarten. Auf jeden Fall, scheint mir also, muss das Einbringen einer derartig differenten Substanz in den

Glaskörper selbst vermieden werden, wo es sich um sehende Augen handelt und wo die Absicht vorliegt, diese zu heilen. Die Injectionen zur Bekämpfung infektiöser Prozesse stehen auf einem anderen Blatt.

Sodann stellt auch die Zone vollkommenster Retinalatrophie vor dem Stichcanal einen locus minoris resistentiae für Risse und Eindringen verflüssigten Glaskörpers dar. Hierdurch unterscheidet sich die arteficielle narbige Vereinigung der Retina mit der Chorioidea sehr wesentlich von einer durch genuine Chorioiditis entstandene Verwachsung, welche beim Uebergreifen auf die Retina doch die Gefässschicht bezw. die Nahrungszufuhr durch die Zweige der Centralis retinae nicht zu alteriren braucht. Freilich bin ich geneigt, diese Unvollkommenheit der Methode in zweite Linie zu stellen.

Ist es nun misslich, bei Thierexperimenten erhaltene Resultate ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen und von dem Verhalten gesunder Hundeaugen gegen äussere Eingriffe Folgerungen für das Verhalten erkrankter menschlicher Augen ableiten zu wollen, so dürften sich doch, wie ich glaube, aus den letzten allgemeinen Erwägungen einige Gesichtspunkte ergeben, welche nicht ohne Nutzen auch bei dem Aufsuchen der Heilbedingungen für den Menschen Verwerthung finden könnten.

Zum Schluss meiner Arbeit drängt es mich, meinem Lehrer, Herrn Professor Dr. Kuhnt für die Anregung und das rege Interesse, welches derselbe fortdauernd in lebenswürdigster Weise meinen Untersuchungen entgegengebracht hat, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank zu sagen. Auch Herrn Collegen Helmbold danke ich für die Anfertigung der Nummern 4 und 5 der beigegebenen Zeichnungen <sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Die Arbeit wurde vor ca. 2 Jahren vollendet, die Drucklegung durch äussere Verhältnisse verzögert. Es ist daher kein Bezug auf neuere Arbeiten und Versuche in dieser Richtung genommen worden.

**Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.**

- Fig. 1. Zu Auge I. Schnitt durch den Rand des Stichcanals. a. Gewuchertes episklerales Gewebe. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 2. Zu Auge I. Eingerollter Rand der Retina unterhalb des Risses, in Verbindung mit Glaskörperstrang. a. Verdichteter Glaskörper mit Zellen und Pigment. Schwache Vergr.
- Fig. 3. Zu Auge II. Schnitt durch den Stichcanal. Schw. Vergr.
- Fig. 4. Zu Auge V. a. Retinales Narbengewebe unterhalb des Stichcanals. b. Verdichteter Glaskörper, unmittelbar an das Stichcanalgewebe sich anschliessend. c. Endstück retinalen Narbengewebes vor dem Stichcanal. Darüber hinaus vollkommene Atrophie. Schw. Vergr.
- Fig. 5. Zu Auge IX. Schnitt durch den Stichcanal. a. Strahlen im Glaskörper. Schwache Vergrößerung.
-



# Anatomische Untersuchung zweier Fälle von experimentellem Secundärglaucom am Kaninchenauge.

Von

Dr. Ludwig Berberich  
aus Seckenheim.

Hierzu Tafel IV, Fig. 1—7.

---

Bei seinen experimentellen Forschungen über die Entzündung<sup>1)</sup> machte Prof. Leber die Beobachtung, dass es in manchen Fällen, wo er durch Injection von sterilisirter *Staphylococcus aureus*-Aufschwemmung in die vordere Kammer des Kaninchenauges eitrige Iritis hervorgerufen hatte, nach Ablauf dieser Entzündung zur Entstehung von Secundärglaucom kam. Die Drucksteigerung führte in diesen Fällen nicht nur zur Ausdehnung der Bulbuswandung, sondern es liess sich auch, wenn die Pupille offen blieb, oder nach Resorption des sie deckenden Exsudates wieder frei wurde, das Vorhandensein von Druckexcavation der Papille mittelst des Augenspiegels nachweisen, wodurch der Befund eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem Secundärglaucom des menschlichen Auges darbietet. Die Excavation war in einem von Prof. Leber genauer ver-

---

<sup>1)</sup> Th. Leber, die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891.

folgten Falle so tief, dass der Sehnervenstamm am Eingang ins Auge eine beträchtliche Verdickung zeigte, die darauf beruhte, dass sich der Grund der Excavation weiter nach aussen erstreckte, als die Aussenfläche der Sklera. Ein Schnitt in den Sehnerven dicht an der Aussenfläche der Sklera eröffnete auch in der That die Bulbushöhlung.

Schon vorher sind von anderer Seite verschiedenfach Versuche gemacht worden, Secundärglaucom experimentell zu erzeugen, besonders seit der Aufstellung der Retentionstheorie durch A. Weber und Knies. So versuchte A. Weber<sup>1)</sup> zunächst durch Ligatur der hinteren Venen (venae vorticosae) am Kaninchenauge Drucksteigerung zu erzielen, was ihm aber nur in rasch vorübergehender Weise gelang. Später von demselben Autor angestellte Versuche<sup>2)</sup> bezweckten eine mechanische Verlegung des Kammerwinkels durch in die vordere Kammer eingeführtes Olivenöl. Der einzige von dem Verfasser ausgeführte derartige Versuch soll auch von positivem Erfolg gewesen sein. Das Auge bot das Bild des „entzündlichen Glaucoms“ mit Drucksteigerung und Vergrösserung sämtlicher Maasse. Dass aber der Befund der Papille in diesem Fall auf eine Drucksteigerung zu beziehen war, muss ich entschieden bezweifeln. Weber schildert die normale Excavation der Kaninchenpapille als kegelförmig sich in den schief eintretenden Opticusstamm fortsetzend. Meine Figur VII auf Taf. IV ist der citirten Arbeit Webers entnommen. In dem Falle von Drucksteigerung soll nun die Excavation nicht nur nicht vergrössert, sondern fast vollständig verschwunden gewesen sein, dadurch, dass der untere Rand der Papille ventilartig in die Excavation hineingetrieben wurde, wie die Figur zeigt. Das veranlasste mich, die normale Kaninchenpapille zu untersuchen, und besonders deren Excavation,

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Arch. XXIII. 1.

<sup>2)</sup> Ibidem.

da diese einer Untersuchung bis jetzt nicht unterzogen wurde. Vertikale Serienschnitte ergaben, dass die Excavation an Schnitten der einen Seite annähernd kegelförmige Form hat mit etwas überhängendem, unterem Rand. Nach der andern Seite zu wird der Boden der Excavation breiter und diese selbst flacher von annähernd viereckiger Gestalt ohne prominente Ränder. Sie verliert dann immer mehr an Tiefe und gleicht sich so nach dieser Seite hin aus. Die Figuren IV, V, VI auf Taf. IV erläutern das Verhalten. Es ist ganz undenkbar, dass dabei ein ventilartiges Eindringen des untern Papillenrandes vorkommt, wie es Weber in seinem Fall beschreibt. Ausserdem wird von allen übrigen Beobachtern eine Vergrösserung der Excavation angegeben.

Ferner verursachte Schoeler<sup>1)</sup> Drucksteigerung durch Cauterisation des Theiles der Sklera, in dem die Venae ciliares anteriores das Gebiet der vorderen Kammer verlassen. Schoeler verzeichnete folgende Ergebnisse seiner Versuche:

1) „Verbrennt man mit einer glühenden Stricknadel bei punktueller oder flächenhafter Berührung der Augenoberfläche den Limbus und seine Nachbarschaft, so entwickeln sich, je nach der Intensität der Verbrennung, mehr oder minder ausgeprägt, folgende Symptome: bedeutende Drucksteigerung bis zur Steinhärte, Blässe der Papille, Unterbrechung im Blutstrom der Retinalvenen bis zum völligen Unsichtbarwerden aller Retinalgefässe, Excavation der Papille, rauchige Trübung der Linse und der Hornhaut wie völlige Anästhesie der letzteren treten auf. Die gleichen Erscheinungen werden auch bei partieller Verbrennung des Limbus beobachtet. Die Dauer derselben schwankt zwischen 10 Minuten bis 1—2 Stunden, je nach der Intensität der Verbrennung.

2) Circuläre Verbrennung der Hornhaut wie der Sklera in grösserem Umfang ruft die gleichen, nur der Intensität nach

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Arch. XXV. 4.

schwächeren Erscheinungen wie die Verbrennung des Limbus hervor

3) Die Unterbindung der Venae vorticosae führt zu keiner bemerkenswerthen Drucksteigerung. Das im Mittel nur 2 mm betragende Ansteigen derselben hält überdies nicht an, sondern es sinkt das Hg. im Manometer in kürzester Zeit auf seinen Ausgangspunkt zurück.“

Wie schon oben berichtet ist, führte in den Versuchen von Prof. Leber der Zufall das Resultat herbei, was in den eigens zu dem Zwecke angestellten Versuchen anderer Autoren nicht erzielt worden war. Auch Wagenmann hatte Gelegenheit, bei seinen Versuchen über Keratoplastik und die Folgen der Beseitigung des Hornhautendothels, derartige Beobachtungen zu machen. Hier kam es, wenn die Wiederherstellung der vorderen Augenkammer längere Zeit ausblieb, zur Entstehung von Bulbusektasie durch Steigerung des intraocularen Drucks und zu ophthalmoskopisch nachweisbarer Druckexcavation. Von den Versuchen<sup>1)</sup> sind es zwei, die hierher gehören:

Versuch 3. Aus der Cornea wurde ein Lappen mit oberer Brücke ausgeschnitten und durch Nähte wieder eingefügt; die vordere Kammer wurde dabei aufgehoben und die Iris fast ringförmig adhärent. Die vordere Kammer stellte sich nur unvollkommen wieder her, aber trotzdem wurde der vordere Bulbusabschnitt etwas ektatisch. Viel positiver fiel Versuch 4 aus; hier wurde zunächst ein Lappen mit Brücke gebildet, genäht und dann die Brücke durchschnitten. Es bildete sich eine vordere, circuläre Synechie, die vordere Kammer wurde ganz aufgehoben. Schon nach 6 Wochen war der Bulbus hart und ektatisch, ophthalmoskopisch war eine tiefe Excavation zu sehen, die allmählich sehr hochgradig wurde.

In neuester Zeit sind von Ulrich<sup>2)</sup> dahinzielende Versuche angestellt worden, deren leitende Idee war, „das normaliter spongiöse, gefäßreiche Irisgewebe in ein atrophisches, fibrös verdichtetes zu verwandeln und dadurch

<sup>1)</sup> v. Graefe's Arch. XXXIV. 1.

<sup>2)</sup> Arch. für Augenheilk. von Knapp u. Schweigger XXV. 92.

möglichst viel Blutgefäße zur Obliteration zu bringen.“ Zu diesem Zweck wurden multiple Excisionen aus der Hornhaut gemacht und die Iris durch mehr oder weniger ausgedehnte Einheilung zur Vernarbung gebracht. In 11 derartigen Fällen trat 5 mal Secundärglaucom auf, d. h. deutlich nachweisbare Drucksteigerung, in 4 andern war sie zweifelhaft und in zweien trat Phthisis bulbi ein.

In den 5 Fällen von Secundärglaucom, die 4 bis 10 Wochen in Beobachtung waren, trat 3 mal vollständig circuläre vordere Synechie ein, die beiden übrigen Male bestanden sehr ausgedehnte Adhäsionen der Iris an die Cornea mit theilweiser Verlegung des Kammerwinkels. Die 4 andern Fälle, ohne deutliche Drucksteigerung, waren 8 bis 10 Monate in Beobachtung; in allen 4 Fällen waren zahlreiche vordere Synechieen vorhanden, der Kammerwinkel in 3 Fällen verengt, dabei wurde 2 Mal Beginn von Keratoglobus beachtet. Iris und Ciliarkörper waren in allen Fällen theils atrophisch, theils hyperämisch. Offenbar war bei diesen, von Ulrich angestellten Versuchen, das Verhalten des Kammerwinkels das entscheidende Moment und nicht der Ernährungszustand der Iris.

So verschieden auch die Eingriffe in den von Th. Leber und den von Wagenmann angestellten Versuchen waren, so stimmen sie doch darin überein, dass es bei beiden zur Verwachsung des Kammerwinkels kam, einer Veränderung, die seit den Untersuchungen von Ad. Weber und Knies in ätiologische Beziehung zur Entstehung der Drucksteigerung beim Glaucom gebracht wird. Dass die bisherigen Versuche, Glaucom beim Thiere experimentell zu erzeugen, keine oder wenigstens keine beweiskräftigen Erfolge zu verzeichnen gehabt haben, hat seine Ursache wohl darin, dass bisher noch keine Methode gefunden worden ist, durch welche mit Sicherheit eine Verwachsung des Kammerwinkels bewirkt werden kann. Dass aber bei so verschiedenen Eingriffen wie die oben genannten, die

nur in ihrem mitunter erfolgten Ausgang in Verwachsung des Kammerwinkels übereinstimmen, gerade in diesen Fällen Drucksteigerung und Sehnervenexcavation auftrat, kann als eine nicht unwichtige Stütze der Retentionstheorie des Glaucoms betrachtet werden.

In den von Prof. Leber angestellten Versuchen waren die glaucomatös gewordenen Augen nur soweit untersucht, um die im Leben gestellte Diagnose zu sichern, aber noch nicht genauer in allen ihren Theilen mikroskopisch durchforscht worden. Da es von Wichtigkeit erschien, die Uebereinstimmung mit dem path.-anat. Befunde des Glaucoms am menschlichen Auge in eingehender Weise zu prüfen, wurde ich von Herrn Prof. Leber mit der histologischen Untersuchung dieser Fälle beauftragt.

Es standen mir dazu zwei Augen zu Gebote, von denen das eine, von Secundärglaucom ergriffen, von Versuch 69 (1886) herstammte<sup>1)</sup>, während das andere mit Intercalarstaphylom zum Versuch 31 (1885) gedient hatte. Der Beschreibung des anatomischen Befundes werde ich in jedem Falle einen Auszug aus den Versuchsprotokollen von Prof. Leber vorausschicken.

### 1. Fall (Versuch 69, 1886).

In die vordere Augenkammer eines weissen Kaninchens wurde eine durch Kochen sterilisirte Suspension von *Staphylococcus aureus* injicirt, deren Wirksamkeit wohl etwas abgenommen hatte, indem ein Theil der schädlichen Substanz durch Dialysirung ausgezogen worden war. Die Injection musste gleich darauf wiederholt werden, da das erste Mal der grösste Theil der Flüssigkeit wieder abfloss. Gleichzeitig mit der Injection wurde mit der dazu benützten Flüssigkeit eine Controlcultur auf Nähragar angestellt, die negativ ausfiel. Am folgenden Tage fand sich starke Injection und Chemosis, diffuse Hornhauttrübung, Irishyperämie und reichliche, eitrig fibrinöse

---

<sup>1)</sup> Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung etc. S. 132 und 133.

**Exsudation in der vorderen Kammer.** Sensibilität der Hornhaut auffallend herabgesetzt. Nach drei Tagen war die Hornhaut etwas weniger getrübt und zeigte sich wieder etwas empfindlich. Das Exsudat in der vorderen Kammer nahm von da an allmählich ab und war nach 7 Tagen grösstentheils resorbiert. Die Hornhaut blieb aber noch immer diffus getrübt und es stellte sich Vascularisation vom Rande her ein; Iris noch stark hyperämisch. Unter zunehmender Breite der Randvascularisation kam es dann, 10 Tage nach der Injection, zu deutlicher Ektasie der Hornhaut. Die Trübung nahm wieder zu, sodass die Pupille nicht deutlich zu erkennen war. Der Zustand blieb von jetzt an bis zum 15. Tage nach der Injection ziemlich unverändert, nur dass die Injection der Bindehaut allmählich abnahm. Die Randvascularisation hatte jetzt 2 mm Breite. Die Hornhauttrübung nahm von da an wieder ab, die Vascularisation fing am Hornhautrande an, sich etwas zu lichten, während die Ektasie des Bulbus allmählich weiter zunahm. Das Auge wurde von jetzt ab längere Zeit nicht beobachtet und zeigte, als es nach 4 Monaten wieder zur Untersuchung kam, folgenden sehr merkwürdigen Zustand:

Die Hornhautmitte hatte sich vollständig wieder aufgeheilt, während der Rand von einer 4—6 mm breiten, weissen sklerosirenden Trübung eingenommen war, die von der Sklera meist scharf abgesetzt war. Die Hornhaut war beträchtlich vergrössert, ihr horizontaler Durchmesser betrug 16, der vertikale 15 mm. Die Pupille erschien rund und frei von Exsudat, die Iris zart, etwas atrophisch, ihre Randteile stark, aber ungleichmässig zu durchleuchten, die vordere Kammer tief, die Irisperipherie mit der am Rand getrühten Hornhaut verwachsen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine ungewöhnlich tiefe Excavation der Sehnervenpapille. Diese erschien dabei nicht wie sonst beim Kaninchen horizontal oval, sondern auffallend rund; die Markstrahlung stark atrophisch und die Netzhautgefässe sehr eng. Drei Monate später war der Befund derselbe, nur hatte die Excavation an Tiefe zugenommen, trotzdem wurde constatirt, dass die Pupille noch auf Lichtwechsel reagierte und dass das Thier bei Beleuchtung mit dem Spiegel das Auge schloss.

#### Anatomische Untersuchung.

Die Maasse, die von dem Bulbus genommen wurden, waren folgende:

Der sagittale Durchmesser 17,5 mm, grösster äquatorialer Durchmesser 18,7, Durchmesser in der Ebene der Hornhautbasis 14 mm. Der vordere Bulbusabschnitt ist erheblich vergrössert; in sagittaler Richtung betrug der Abstand vom Hornhautscheitel bis zu der durch die Sklerocornealgrenze gelegten Ebene 5—6 mm, dabei war die vordere Kammer ziemlich seicht. Die Iris war von ihrer Insertion an in einer Breite von etwa 3—4 mm an die Peripherie der Cornea angeheftet, die Cornea erschien nirgends im geringsten gedehnt und verdünnt, ihre Dicke betrug durchschnittlich 1 mm, während die Sklera theilweise weniger als  $\frac{1}{4}$  mm an Dicke hatte und an ihrer dicksten Stelle kaum  $\frac{1}{2}$  mm erreichte. Die Cornea ist ringsum vom Rande her etwa in der Breite von 4—5 mm vascularisirt, und in etwa derselben Ausdehnung an ihrer hinteren Fläche von einer neugebildeten Bindegewebsschicht bedeckt. Der Opticus ist an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus ampullenförmig aufgerieben, indem sich eine tiefe Excavation der Pupille bis in den Stamm des Opticus hinein erstreckt; dieselbe war durch einen Querschnitt an der Eintrittsstelle des Opticus in das Auge eröffnet worden.

Im einzelnen betrachtet, bietet der vordere Bulbusabschnitt die hochgradigsten Veränderungen. Zunächst ist der gefässhaltige Limbus conjunctivae ziemlich weit auf die Cornea vorgeschoben, enthält weite Gefässe und in geringer Ausdehnung eine dichte Infiltration mit Rundzellen. Der Uebergang in die eigentliche Cornea ist bezeichnet durch das deutliche Hervortreten von Cylinderzellen in der tiefsten Schicht des Epithels.

Die Bowman'sche Membran ist wenig entwickelt; die oberste Schicht der Grundsubstanz der Hornhaut ist noch eine ziemliche Strecke weit von Gefässen durchzogen, in deren Umgebung auch einige Leukocyten liegen; auch zeigt diese Schicht vermehrten Kerngehalt. Das Epithel der Hornhaut zeigt ebenfalls Veränderungen; die Schicht der platten Zellen ist vielfach blasig abgehoben, besonders an den peripheren Theilen, was zwar zum Theil Präparationswirkung ist, aber doch auf eine Lockerung des Zusammenhangs der Zellen bezogen werden muss. Des öfteren trifft man auch einzelne verhornte Epithelien durch blasige Degeneration der darüberliegenden Zellen emporgehoben. Durch die Blasenbildung mag wohl auch die Schicht der platten Zellen zum Theil verloren gegangen sein, die Cylinderzellen ragen dann wie zerfasert hervor; sie erscheinen durchweg stark entwickelt, in die Länge gezogen und



stellenweise verschmälert, sodass Lücken zwischen ihnen sichtbar sind. Die Basaltheile dieser Zellen sind körnig trüb und grenzen sich scharf gegen die leicht gefärbte substantia propria der Cornea ab. Hie und da sind Leukocyten dazwischen gelagert. Durch Vergrösserung und Blasenbildung in den Cylinderzellen werden stellenweise die andern auseinandergedrängt, sodass eine zwiebelähnliche Anordnung entsteht. Die Bowman'sche Membran zeigt an einer Stelle im peripheren Theil eine umschriebene, flache, hügelige Auflagerung von netzförmigem Bindegewebe mit einzelnen Lymphzellen. Die peripheren Theile der Grundsubstanz der Hornhaut sind reichlich vascularisirt, die Gefässe erstrecken sich so weit, wie innen die noch zu beschreibende bindegewebige Auflagerung. In dem Bereich der Gefässe, in der tiefsten Schicht, treten auch zahlreiche, kleine, ovale Lücken zwischen den Lamellen auf, sie fehlen im centralen Theil. Die Kerne sind wohl im allgemeinen vermehrt und von blasserer Färbung als die Leukocytenkerne in der Umgebung der neugebildeten Gefässe.

Die Descemet'sche Membran ist verschiedenfach durchbrochen und zwar liegen die meisten Defecte in der obern Hälfte, nur ganz kleine nach unten, während das Centrum ganz davon frei ist. Die Ränder dieser Defecte sind meistens, wie auch sonst die Regel ist, nach aussen umgeklappt. Zuweilen finden sich an einem und demselben Schnitt zwei oder sogar drei solcher Defecte neben einander. Der Rand der Defecte zeigt sich unregelmässig, wie zerrissen. Die Lücken sind von fibrillärem Bindegewebe ausgefüllt, das die Innenfläche der Cornea in ihrem ganzen peripherischen Abschnitt bedeckt und dessen Structur auf dem Dickendurchschnitt der Cornea ähnlich ist. Ueber dieses Gewebe erstreckt sich zum Theil das Endothel hinüber und hat auch wieder eine neue, zarte Glashaut an seiner äussern Fläche ausgeschieden. Das organisirte Gewebe ist sehr gefässarm und schliesst auch nicht viele Zellen ein. Unter diesem Gewebe ist die Descemet'sche Membran vielfach durch eine Auflagerung glashäutiger Substanz verdickt, die sich scharf von der alten Glashaut abgrenzt. Am centralen Theil konnte ich übrigens auch eine kleine drusenartige Neubildung von Glashaut beobachten, eine vollständig abgeschnürte, von Endothel umgebene Kugel. Von der Lage und den Durchmesser der Defecte der Descemet'schen Membran wurden nun an zahlreichen, in passenden Abständen von einander befindlichen

Schnitten Maasse genommen und auf die Fläche übertragen, wodurch es gelang, eine anschauliche Vorstellung von der Zahl, Lage und Ausdehnung der Defecte zu erhalten (Vergl. Fig. II).

Wie erwähnt, liegt die Irisperipherie in grosser Ausdehnung der Cornea an; wo sie sich von ihr abhebt, ist sie mit der den angrenzenden Theil der Cornea bedeckenden Bindegewebsmembran fest verwachsen; daneben sieht man stellenweise von ihrer vordern Fläche aus Stränge von Irisgewebe zur Bindegewebsschwarte hinüberziehen. Der mit der Hornhaut verwachsene, periphere Theil der Iris ist stark verdünnt, am stärksten am obern Rande, wo eine Strecke weit nur eine minimal dünne, nur 1 bis 2 Zellen starke Lamelle erhalten geblieben ist. Dass es sich um die atrophirte Iris handelt, erkennt man weiterhin aus den auf ihrer hintern Fläche aufsitzenden Ciliarfortsätzen und ihrer Lage auf der Innenfläche der Cornea, welche als solche an der Descemet'schen Membran kenntlich ist. Letztere zeigt auch hier eine stellenweise Unterbrechung. Weiter entfernt vom Hornhautrande schiebt sich zwischen die atrophirte Iris und die Hornhaut nicht selten bereits das oben erwähnte Bindegewebe in dünner Schicht ein. Diese stark verdünnte Parthie der Iriswurzel stellt offenbar den ersten Anfang eines Intercalarstaphyloms dar, wobei aber die Cornea noch keine Verminderung ihre Dicke erfahren hat. Der freie Theil der Iris ist in seiner Dicke sehr wechselnd und etwas gefässarm; das Endothel ist stellenweise normal, stellenweise gewuchert. Hinter und zwischen ihm liegen auf der vordern Fläche der Iris massenhaft Riesenzellen, grosse und etwas kleinere, meist platt, mit gelblichem, körnigem Inhalt, der ganz den Eindruck fremden, von der Zelle aufgenommenen Materials macht, vermuthlich aus der eingeführten Coccenmasse entstanden. Das Gewebe der Iris ist sehr zart und fehlt auch am Pupillarrand fast ganz, so dass hier der anscheinend unveränderte Sphincter pupillae fast allein die ganze Dicke einnimmt. Im Umfang der Pupille finden sich auch einige zarte, bindegewebige Auflagerungen auf der Kapsel, welche hinteren Synechien im Leben zu entsprechen scheinen.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Kammerwinkels, welcher durch die periphere Adhärenz der Iris vollständig aufgehoben ist. Die Venen des circulus venosus sind noch zu erkennen, aber nicht mit Blut gefüllt, ihre Wand wie auch die der skleralen Venen kernreich. Die Fasern des lig. pectinatum verlaufen ganz meridional und sind fest aufeinander.

und an die Cornea angepresst; der Randtheil der Iris ist, wie schon bemerkt, bis auf eine zarte Lamelle verdünnt.

An der Linse nebst Kapsel sowie an der Zonula finden sich keine nennenswerthen Anomalien.

Die Retina ist, wohl durch die Präparation, vollständig abgehoben und haftet nur noch an der Papille und der Ora serrata, ausserdem ist sie verschiedenfach (artificiell) eingerissen. Abgesehen von der Umgebung der Papille zeigt sie vielfach locale Kernvermehrung geringen Grades und blasige, cystoide Veränderung und Abhebung der Stäbchenschicht, die aber vielleicht mangelhafter Conservirung zuzuschreiben ist. Abnormitäten bietet sie nicht. Nach dem Glaskörper zu liegt ihr eine blass feinkörnige und klumpige Eiweissmasse auf, die einzelt Rundzellen enthält, und durch welche die Hyaloidea mehr oder minder weit hügelig abgehoben ist. Die pars ciliaris retinae zeigt geringe cystoide Degeneration. Das Retinalepithel liegt überall der Chorioidea auf und ist in der Nähe der Papille leicht gewuchert. Die (sonst pigmentlosen) Zellen sind grösstentheils von gelblichen, fettartig glänzenden Körnchen dicht erfüllt. Viele derselben enthalten auch grössere goldgelbe Körner und Klümpchen von unregelmässiger Gestalt, bald einzelt, bald auch in reichlicher Menge.

Die Chorioidea ist ebenfalls durch die Präparation etwas von ihrer Unterlage abgehoben und die Suprachorioidea aufge-lockert. Sie ist dünn und erscheint besonders im hintern Bulbustheil zusammengepresst und etwas kernreich. An einer Stelle findet sich eine umschriebene Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung eines Gefässes.

Die venae vorticosae sind überall mit Blut gefüllt; ihre perivascularären Lymphräume treten stellenweise als Spalten hervor, die nur selten einige Lymphkörperchen enthalten. Das Endothel der Gefässe zeigt keine Abnormitäten.

Der Glaskörper besitzt die gewöhnliche, zart fibrilläre Structur und enthält nur sehr spärliche, vereinzelte Zellen. Die Membrana hyaloidea ist, wie erwähnt, theilweise durch eiweisshaltiges Exsudat von der Retina abgehoben.

Die Sehnervenpapille zeigt die schon genannte ungewöhnlich breite und tiefe Excavation, durch welche der Opticusstamm am Eintritt in das Auge eine sehr bedeutende Verdickung erfährt. Die grösste Breite der Grubenbildung in der Ebene der (vertical gerichteten) Schnitte beträgt nahezu  $1\frac{3}{4}$  mm. Am unteren Rande ist fast nur noch die Opticusscheide stehen

geblieben, während nach oben noch eine ca.  $\frac{1}{2}$  mm dicke Lamelle atrophischer Opticussubstanz die Excavation begrenzt. Die Nervenfasern sind stark atrophirt, das Stützgewebe gewuchert, verdichtet und kernreich, stellenweise auch von gelben Klümpchen veränderter Blutkörperchen durchsetzt. Auf der Innenfläche der Papille ist eine Schicht neugebildeten, reticulären Zellgewebes aufgelagert. Die angrenzende Retina ist eine Strecke weit ziemlich degenerirt, die Körnerschichten treten erst in einigem Abstand als getrennte Schichten auf, die Faserschicht ist auch weiterhin atrophirt. Die bündelweise Anordnung der Nervenfasern und auch die Markscheiden sind im Bereich des Opticusstammes noch gut erhalten; nach der Papille hin nimmt der Kernreichthum zu und die Nervenfasern verlieren sich mehr und mehr zwischen sich in verschiedener Richtung durchflechtenden Faserzügen, die im Grunde der Excavation stark nach hinten vorgewölbt sind, besonders oben. Am Grund der Papille findet sich ein kernreiches, mächtiges Bindegewebe mit zahlreichen Lücken. An Präparaten, die nach Weigert'scher Methode gefärbt sind, tritt normale Färbung der Markscheiden erst in ca. 5 mm Entfernung hinter dem Auge auf.

Gegen den Bulbus zu wird die Färbung für das blosse Auge schwächer und hört bald gänzlich auf, wobei sowohl die Intensität der Färbung als die Zahl der noch gefärbten Fasern abnimmt; zuletzt sieht man nur noch am Rande des Nerven ganz vereinzelte, schwach gefärbte Markscheiden, im Innern fehlen sie vollständig. Doch erstreckt sich hier die vollständige Atrophie nicht auf den ganzen Querschnitt, da an Schnitten vom obern Papillarrand wieder schwach gefärbte Fasern zum Vorschein kommen, die eine Strecke weit in die Retina zu verfolgen sind, während sie im untern Theil des Bulbus ganz fehlen.

### Der 2. Fall (Vers. 31, 1885)

betrifft das linke Auge eines schwarzen, weissgescheckten Kaninchens. Es wurde durch eine kleine Lanzenmesserwunde ein Stückchen alkoholischen Extractes von *Staphylococcus aureus* in die vordere Kammer eingeschoben, von wo es zunächst durch das abfließende Kammerwasser wieder nach aussen in den Bindehautsack geschwemmt wurde; der gerinnende humor aqueus schloss aber das Extractstückchen ein und hinderte so dessen

Zertheilung, so dass es sich wieder in das Auge hineinbringen und bis vor die Pupille vorschieben liess. Das Auge zeigte von Anfang an nur geringe Injection, die bald wieder zurückging. Die Pupille wurde vollständig von dem in Fibrin gehüllten, gelblichen Extract bedeckt. Auch der umgebende Theil der Iris war von Fibringerinnsel überlagert, während der periphere Theil der Iris freiblieb.

Empfindlichkeit der Hornhaut herabgesetzt. Am 3. Tage trat ein hypopyonartiger Absatz am Boden der vorderen Kammer auf, der aber im Lauf der nächsten Zeit allmählich zurückging, während das Exsudat in der Pupille und auf der Iris sich weniger verminderte. Es trat dabei am obern und untern Hornhautrand ein ca. 1 mm breiter Saum von Vascularisation auf. 14 Tage nach der Injection fand sich folgender Zustand: Die Injection grösstentheils verschwunden; das Exsudat in der vordern Kammer mit Ausnahme der Pupille resorbiert, letztere völlig verschlossen; Hornhaut ektatisch, besonders nach unten hin leicht getrübt und von feinen Gefässen durchzogen, ihre Empfindlichkeit noch merklich herabgesetzt; vordere Kammer aufgehoben; die Sklerocornealgrenze stellt im unteren Umfang eine bis 6 mm breite, bläuliche Zone dar, deren peripherer Rand durch den etwas verbreiterten und aufgelockerten Pigmentsaum des Epithels bezeichnet wird, während der centrale Rand ohne Pigmentirung sich scharf gegen die durchsichtige Hornhaut absetzt. Etwa 2 Monate nach Einführung des Extractes war die Injection ganz geschwunden und die Pupille durch Resorption des Exsudates wieder ziemlich frei geworden; am untern Pupillenrande war ein breiter, durchbrochener Pigmentsaum der Linsenkapsel aufgelagert. Die den Umfang der Hornhaut einnehmende, bläuliche, getrübte Zone muss nach dem ihren peripheren Rand bezeichnenden Pigmentstreifen der Hornhaut zugerechnet werden, obgleich sie die Wölbung der Sklera besitzt, und wie diese aussieht, und obwohl die Iris sich an ihren centralen Rand ansetzt, sodass die vordere Kammer sich nicht bis in ihren Bereich erstreckt. Diese bläuliche Zone ist jetzt nach innen unten 2,5 mm, gerade nach unten 1,5 mm, nach aussen ca. 0,5 mm breit; nach unten grenzt daran noch eine etwa ebenso breite Zone, in deren Ausdehnung die Sklera eine dunkelgraue Verfärbung darbietet. Der Augenhintergrund zeigt ausser einer geringen Excavation keine Veränderung. Als das Auge 1 Jahr später enucleirt wurde, war die Cornea getrübt, sodass der Zustand

der Pupille nicht mehr zu erkennen war, und ihr Rand war jetzt von einem zum Theil erheblich verbreiterten Pigmentsaum umgeben, dessen Breite nach aussen unten 4—5 mm erreichte, nach unten 2 mm, während er nach den andern Seiten die normale Breite nicht erheblich übertraf. An dem Theil des Umfangs, wo der Pigmentring verbreitert war, unterschied man einen dichteren, äusseren Saum von ca. 2 mm Breite und einen lockeren, zartgestreiften inneren. Das enucleirte Auge zeigte die schon im Leben beobachtete, beträchtliche Vergrösserung des vorderen Bulbusabschnittes durch Ektasie der Ciliargegend, besonders im untern Umfang. Dasselbe wurde im vertikalen Meridian durchschnitten. Es fand sich dabei die Pupille weit und frei von Auflagerung, auch in der vorderen Kammer kein Exsudat; dagegen bestand ein vollständiger Verschluss des Kammerwinkels durch Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut. Die Ektasie zeigte die Formation des Intercalarstaphyloms. An der Papille eine geringe Druckexcavation.

#### Histologischer Befund.

Das Hornhautepithel zeigt auffallende Veränderungen. In der Nähe des obern und untern Randes nimmt seine Dicke stetig ab und zwar sowohl durch geringere Höhe der Zellen, als durch Verminderung ihrer Zahl, sodass bald nur noch eine einzige Schicht kubischer Zellen übrig ist. An anderen Stellen lagert sich über diese wieder eine dünne und weiterhin stärker werdende Schicht platter Zellen darüber, auch nehmen die Zellen der tiefsten Schicht wieder Cylinderform an. Stellenweise ist die Schicht der platten Zellen in der Ablösung begriffen. Die Dicke und Beschaffenheit der Epithelschicht wechselt von einer Stelle zur andern; in der Hornhautmitte ist die Dicke und das Verhalten am meisten der Norm entsprechend. Auch andere Unregelmässigkeiten in der Gestalt und Anordnung der Zellen kommen da und dort vor. In der Randzone sind die Zellen der tiefsten Schicht sämmtlich, die der oberen theilweise pigmentirt, die Pigmentirung erstreckt sich, wie im Leben bemerkt wurde, ziemlich weit nach der Mitte hin; sie findet sich auch da, wo nur eine Zellenschicht vorhanden ist, und fängt nach einer kleinen Unterbrechung wieder auf's neue an. Die verschiedene Gestalt und Grösse der Zellen beweist, dass es sich bei der Dickenabnahme des Epithels um vitale Vorgänge handeln muss, wenn auch viel-

leicht ein Theil der platten Zellen erst während der Härtung abgestossen worden ist.

Die Bowman'sche Membran ist meistens undeutlich, hie und da zeigt sie kleine, hüglige Verdickungen. Die peripheren Theile der Hornhautgrundsubstanz und der angrenzende Limbus der Conjunctiva sind mässig mit Zellen infiltrirt. Die erstere ist in einer ziemlich breiten Randzone von neugebildeten Gefässen durchzogen.

Die Descemet'sche Membran ist im obern Bulbustheil durchbrochen, der Defect aber durch Anlagerung und Organisation von Exsudat und Neubildung von Endothel verschlossen. Auch im untern Bulbustheil finden sich kleine Defecte derselben an 3—4 Stellen, ebenfalls durch Exsudate und wuchern des Endothel wieder ausgefüllt. Ferner finden sich im obern Theil am Rand der vordern Synechien mehrere Drusenbildungen. Der periphere Theil der Iris haftet oben breit an der Descemet'schen Membran, unten ist die Synechie zum Theil gelöst, nur eine schmale Zunge liegt noch über dem Kammerwinkel. In der Iris selbst ist kaum eine Veränderung sichtbar.

Der Ciliarkörper ist etwas atrophisch, der Ciliarmuskel stark verschmälert. Die Zonula ist auf der Seite des Interocularstaphyloms mächtig entwickelt, während sie auf der entgegengesetzten Seite beinahe fehlt, die Linse ist dadurch etwas nach der Seite des Staphyloms gezogen, sodass man von einem geringen Grad von Luxation sprechen kann. Sonstige Veränderungen zeigt die Linse nicht.

Das Interocularstaphylom liegt im untern Theil des Bulbus, die Sklera in der ganzen Ausdehnung stark verdünnt. Die Fasern der Sklera erleiden am Rande der Ektasie eine Trübung und feine Granulierung, die nach dem Centrum des Staphyloms zunimmt, die Kerne scheinen vermehrt und werden lang und spindelförmig, die Grenzen der Fasern werden undeutlich und nur meridionale Fasern sind noch zu sehen. An den hochgradigsten Stellen sieht man nur trübes Gewebe, in dem die Kerne kaum noch sichtbar sind. Die Episklera zeigt geringe Infiltration. Die übrige Sklera ist durchweg normal.

Die Hyaloidea ist fast überall von der Retina abgehoben. Zwischen beiden liegen Fettkörnchenzellen und Eiweissklumpen.

Die Retina zeigt keine Veränderung.

Die Chorioidea ist etwas atrophisch; an den venae vorticosae ist keine Veränderung sichtbar.

Die Excavation ist weit geringer als im ersten Falle, aber doch entschieden breiter und tiefer als am normalen Auge, auch erscheinen die Faserzüge in ihrem Grunde deutlich nach hinten ausgebuchtet und die Nervenfasern abgeknickt; auch ist die Dicke der Nervenfaserschicht am Rande der Papille und in der angrenzenden Retina deutlich vermindert; auch nach Färbung mit der Weigert'schen Methode ergibt sich ein gewisser Grad von Atrophie der Substanz; im Ganzen erscheinen die Fasern gelockert, spärlicher und lassen sich in der charakteristischen Färbung viel weniger weit als in der Norm in die Netzhaut hinein verfolgen.

Sowohl aus den angeführten Auszügen der Protokolle, als aus den erwähnten Veränderungen der beiden Augen ist ersichtlich, dass es sich um Ausgänge einer eitrig-fibrinösen Entzündung des vordern Bulbusabschnittes handelte, im ersten Falle heftiger und von längerer Dauer als im zweiten. Der Endeffect war in beiden Fällen intraoculare Drucksteigerung, die sowohl zu pathologischer Excavation der Papille als zu Ektasie der Bulbuswand in der Gegend der Corneoskleralgrenze führte, Veränderungen, die vom menschlichen Auge her zur Genüge als Folgen von Drucksteigerung bekannt sind. Die Uebereinstimmung mit dem Glaucom beim Menschen ist am erst beschriebenen Auge um so grösser, weil die Pupille von der Bindegewebsneubildung, welche die Hinterfläche der Hornhaut einnahm, frei blieb und nach Resorption des sie anfangs deckenden Exsudates die tiefe Druckexcavation mit dem Augenspiegel nachweisbar war. Die enorme Tiefe der Grubenbildung, die auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurde und der ebenfalls ophthalmoskopisch wie anatomisch nachgewiesene, hochgradige Schwund der markhaltigen Fasern der Papille und Netzhaut lassen an der Entstehung dieser Veränderungen infolge gesteigerten Augendruckes keinen Zweifel aufkommen. Im zweiten Falle war zu der Zeit, wo die Augenspiegeluntersuchung noch möglich war, die Excavation nicht tief genug, um sie sicher als patho-



logisch bezeichnen zu können. Die anatomische Untersuchung ergab aber eine beträchtliche Tiefe der Ausbuchtung, die sicher für pathologisch anzusprechen war, was noch durch die beginnende Atrophie der Nervenfasern und die Hyperplasie des Stützgewebes bestätigt wird.

Die erste Veranlassung zur Entstehung der Drucksteigerung gab die, durch die entzündungerregende Substanz des Staphylococcus erzeugte, eitrig-fibrinöse Kerato-Iritis. Das vermuthete Mittelglied, die als Folge der Entzündung aufgetretene Verwachsung des Kammerwinkels, wurde in beiden Fällen in exquisiter Weise beobachtet, sodass wenigstens die Möglichkeit sicher steht, dass bei dem experimentellen Glaucom die gestörte Filtration aus der vorderen Kammer die Ursache von Drucksteigerung abgibt. Natürlich können zwei gelegentlich beobachtete Fälle nicht als sicherer Beweis dienen, dass der Verschluss des Kammerwinkels hier in der That die eigentliche Ursache der Drucksteigerung gewesen ist.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen, welche der entzündliche Process an den Wänden der vorderen Kammer hervorgebracht hat, und zwar, abgesehen von der Verwachsung des Kammerwinkels, namentlich die verschiedenen, zum Theil multiplen Defecte der Desc. Membran und die Regenerationsvorgänge in deren Bereich durch Neubildung von glashäutiger Substanz, wie sie schon besonders eingehend durch Wagenmann geschildert worden sind. Die Figur II giebt von der Zahl und Ausdehnung der Lücken, welche die Desc. Membran bei dem Eiterbildungsprocess in der vorderen Kammer erfuhr, eine sehr anschauliche Vorstellung. Da mehrfach auch die Substantia propria der Hornhaut im Bereich der Defecte der Glashaut durch Narbengewebe ersetzt war, so handelt es sich offenbar um die Folgen von geschwürigen Processen an der Innenfläche der Hornhaut, wie sie Th. Leber bei seinen Versuchen mit Staphylococcusextracten beobachtet hat und

die bei längerer Dauer vielleicht ebenfalls zur Perforation geführt haben würden.

Das Hornhautendothel ging nicht nur im Bereich des Defectes der Glashaut, sondern auch daneben auf weite Strecken hin zu Grunde; später kam es dann zur Regeneration des Endothels von der intact gebliebenen Umgebung aus, worauf das neue Endothel unter Umständen wieder eine glashäutige Membran von wechselnder Dicke ausschied.

Im zweiten Falle führte die Schrumpfung des neugebildeten Gewebes durch Abhebung des intacten Hornhautendothels zu Drusenbildung. Im ersten Falle war diese eben nur angedeutet und die Druse ohne Zusammenhang mit dem schrumpfenden und sich nach der Iris zu retrahirenden Gewebe. Die Drusenbildung im zweiten Fall steht ganz im Einklang mit der von Th. Leber aufgestellten Ansicht über die Entstehung dieser Bildungen. Das schrumpfende Gewebe, das mit dem Endothel verwachsen war, hat dieses lamellenförmig abgehoben und dadurch zur Neubildung von Glashaut geführt, die bald leistenförmig, bald als beinahe freie Kugel erscheint.

Die Structur des der Hornhaut anliegenden, neugebildeten Gewebes ist, wie dies auch von Wagenmann und Andern beobachtet wurde, ganz der des Cornealgrundgewebes ähnlich, von letzterem aber deutlich abgegrenzt durch die alte Desc. Membran, deren Endothel geschwunden ist.

In der Substantia propria der Cornea erstreckt sich die Vascularisation nach der Mitte zu nicht über die ganze Ausdehnung der Defecte in der Desc. Membran, was aber wohl ursprünglich, wie aus dem Protokoll zu entnehmen ist, der Fall war; es darf daraus geschlossen werden, dass die Keratitis, womit auch die Beobachtung im Leben übereinstimmt, sich im Stadium der Rückbildung befand, als das Auge enucleirt wurde. Voraussichtlich wäre diese auch noch weitergegangen; darauf deuten meiner Ansicht nach die zahlreichen Riesenzellen hin, welche die in der vordern

Kammer enthaltene schädliche Substanz völlig in ihr Inneres aufgenommen hatten. Dieselben sind im ersten Auge, besonders im oberen vorderen Theil, sehr zahlreich und sowohl in dem neugebildeten Bindegewebe, wie in der Iris und deren Wurzel massenhaft anzutreffen. Die Form wechselt ebensosehr wie die Zahl der Kerne, das Protoplasma ist trüb, granulirt und enthält verschiedene rundliche und längliche Gebilde, die wie Gewebstrümmer sich ansehen; theilweise sind diese leuchtend mit Eosin gefärbt, ähnlich den eosinophilen Körnchen, die von Prof. Leber bei seinen Versuchen beobachtet wurden. Die Zellen sind in Zügen angeordnet, die sich in dem Bindegewebe an der Hinterfläche der Cornea unter dem Endothel zur Iris hinziehen, wo sie hauptsächlich in der Iriswurzel, aber auch über die Iris zerstreut, unter dem Endothel zu treffen sind. Am reichlichsten fand ich sie an der Hinterfläche der Hornhaut, wo sie an einer Stelle einen necrotischen Heerd vollständig umringt und von der Umgebung losgetrennt haben; weiterhin sieht man sie zwischen die Fasern des neugebildeten Gewebes eindringen.

Die Veränderungen des Hornhautepithels dürfen wohl als Folgeerscheinungen des gesteigerten Druckes betrachtet werden, wie sie an andern glaucomatösen Augen vielfach beobachtet sind. Insbesondere Trübung, vesiculäre Degeneration, Proliferationserscheinungen, die auf vorausgegangene Defecte hinweisen und wozu auch die im ersten Fall beobachteten Zwiebelformen im Epithel und die Verbreiterung des Pigmentsaums am Hornhautrande zu rechnen sind.

Von Seiten der Iris ist die hochgradige Atrophie und Verdünnung ihrer Randzone als Folge der Dehnung hervorzuheben; im übrigen zeigt ihr Gewebe wenig Veränderungen. Offenbar ist die Iris als gefässreiches Organ sehr widerstands- und restitutionsfähig, sogar ihre Function ist zum Theil wiederhergestellt worden, denn kurz vor der Enucleation wurde noch Pupillarreaction beobachtet.

Die Linse ist in beiden Fällen intact geblieben, der Contact mit dem Eiter war wohl ein zu kurzer, um zu einer Veränderung zu führen.

Interessant ist das Auftreten eines Intercalarstaphyloms in beiden Fällen, besonders ausgeprägt im zweiten Auge und zwar hier nach unten gelegen, eben nur angedeutet im ersten Auge und zwar nach oben gelegen; in diesem Auge finden sich auch die meisten Defecte der Desc. Membran nach oben. In beiden Fällen dürfte wohl die Localisation der Staphylome von der zufälligen Lagerung der eingeführten Substanzen und von dem Füllungsgrad der Kammer abhängig gewesen sein. Die wirksame Substanz hat vermuthlich bei ihrer Resorption aus der vorderen Kammer, wobei sie das Gewebe der Sklerocornealgrenze durchtränkte, eine Skleritis mit eitriger Infiltration und Erweichung des Gewebes hervorgerufen. Die Infiltration ging zurück und hinterliess eine wenig resistente Cornea und Sklera, die dem wachsenden Drucke nicht zu widerstehen vermochten. Die Drucksteigerung für sich allein würde am zweiten Auge keine beträchtliche Ektasie bewirkt haben, auch lässt sich damit deren Sitz in keinem der beiden Fälle genügend erklären, weil die Augenwand nicht an der dünnsten Stelle, am Aequator, sondern an der Sklerocornealgrenze ausgebuchtet wurde.

Die Chorioidea und Retina sind nur in geringerem Grade betroffen. Abgesehen von leichten entzündlichen Veränderungen lassen sie auch die Wirkung des gesteigerten Druckes erkennen, der Verdünnung und beginnende Atrophie hervorrief. Die hie und da bemerkte, aber nur ganz geringfügige Leukocytenanhäufung an den Durchtrittsstellen der Venae vorticosae ist wohl ebensowenig von Bedeutung, wie die vereinzelte, zellige Infiltration in der Chorioidea des ersten Auges. Dass die Retina trotz der hochgradigen Excavation nicht vollständig functionslos geworden ist, dafür spricht sowohl, dass noch markhaltige Nervenfasern

vorhanden waren, als auch die Angabe in dem Protokoll, dass das Thier bei Beleuchtung das Auge schloss und dass Pupillarreaction vorhanden war. Im zweiten Fall ist überhaupt die Zahl der markhaltigen Fasern nur wenig vermindert, auch deutet das wenig veränderte Aussehen der Retina auf ihre Functionstähigkeit hin.

Die vorhergehende Beschreibung der pathologisch-anatomischen Befunde der beiden ektatischen Versuchsaugen hat somit ergeben, dass nach einer experimentellen Kerato-Iritis, welche ihren Ausgang in Verwachsung des Kammerwinkels nahm, eine wahre Druckexcavation der Sehnervpapille zur Entwicklung kommen kann. Es wird die Aufgabe weiterer experimenteller Untersuchungen sein, geeignete Methoden ausfindig zu machen, durch welche mit möglichst geringer und kurzdauernder Entzündung eine ausgiebige Verwachsung des Kammerwinkels erzielt werden kann, um dadurch festzustellen, ob wirklich, wie die obigen Befunde vermuthen lassen, Drucksteigerung und dadurch bedingte Sehnervenexcavation eine nothwendige Folge dieser Verwachsung ist. Es wird dann die Theorie des Glaucoms einen nicht unwichtigen Schritt vorwärts gethan haben.

Am Schlusse der Arbeit ergreife ich mit Vergnügen die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Leber, meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die Ueberweisung der Untersuchungsobjecte und für die freundliche Unterstützung bei deren Untersuchung.

---

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. Verticalschnitt durch das Kaninchenauge mit Secundärglaucom (von Versuch 69, 1886).

Fig. 1a. Längsschnitt durch den Opticuseintritt desselben Auges, stärker vergrößert.

Fig. 2. Flächenansicht der Hornhaut von dem ersten Fall, in welche die an den verschiedenen Schnitten in ihrer Lage und Ausdehnung gemessenen Defecte der Descemet'schen Membran eingetragen wurden.

- a) Hornhautrand,
- b) Pupillenrand,
- c) innere Grenze der Vascularisation der Hornhaut,
- d) innere Grenze der bindegewebigen Auflagerung an der hinteren Fläche.
- e) Grenze der Defecte der Descemet'schen Membran.

Fig. 3. Durchschnitt durch das zweite Versuchsauge mit beginnender Druckexcavation des Sehnerven und Intercalarstaphylom.

Fig. 4. Verticaler Schnitt durch den normalen Sehnerveneintritt des Kaninchens, seitlich gefallen.

Fig. 5 u. 6. Desgleichen, mehr durch das Centrum der Papille gehend.

Fig. 7. Durchschnitt durch den Sehnerveneintritt des Kaninchens nach Ad. Weber.

- a) im normalen Zustand,
  - b) bei Drucksteigerung.
- - - - -

# Untersuchung eines Auges mit doppelter Perforation durch eine Stichsäge.

Ein Beitrag zur Kenntniss  
der traumatischen Skleralstaphylome.

Von

Dr. Jul. Duffing  
aus Dossenheim.

Hierzu Tafel V, Fig. 1—2.

---

Perforationen der Sklera gehören zu den häufigeren Augenverletzungen, besonders in der arbeitenden Klasse einer industriereichen Gegend, sei es, dass dieselben direct durch das Eindringen eines Fremdkörpers hervorgerufen werden, oder dass sie durch Berstung der Sklera entstehen, wenn eine stumpfe Gewalt das Auge trifft. Die durch diese Ursachen hervorgerufenen Entzündungsprocesse wirken sehr häufig auch auf die Wundheilung ein, sei es, dass die Wunde gleich anfangs an dem entzündlichen Process theiligt ist, oder im weiteren Verlauf in denselben hereingezogen wird, wenn eine durch die innere Entzündung hervorgerufene reichliche Bindegewebsproliferation im Stadium der Schrumpfung eine Einziehung der Narbe herbeiführt. Schliessen wir die Fälle von durch Infection oder Anwesenheit eines Fremdkörpers complicirter Wundheilung von unserer Betrachtung aus, so kann sich auch bei einfachen perforirenden Bulbuswunden im Bereich der Sklera

der Verlauf der Heilung und der Endausgang verschieden gestalten. In der Literatur finden sich hierüber nur spärliche und kurze Angaben, welche zumeist auf die klinische Beobachtung basirt sind, da sich zur anatomischen Untersuchung nur selten Gelegenheit geboten hat.

Ruete<sup>1)</sup> sagt über die Verletzungen der Lederhaut: „Verletzungen der Sklera heilen, wenn sie klein sind, durch die erste Vereinigung, d. h. per primam intentionem, sind sie gross, so bilden sich Ektopieen der inneren Theile.“

Alexander Lubinsky<sup>2)</sup> erhielt aus seinen Versuchen an Kaninchen über penetrirende Bulbuswunden folgendes Resultat: „Die Skleralwunden heilen niemals durch unmittelbare Adhäsion ihrer Ränder; diese letzteren lassen vielmehr einen leeren Raum zwischen sich, welcher sodann durch junges, später straff werdendes, durch Wucherung der Conjunctiva und Chorioidea zu Stande kommendes Narbengewebe ausgefüllt wird, welches später mehr oder weniger, je nach der Grösse der Wunde, in das Innere des Auges hineinragt und sich beim Ophthalmoskopiren dem Beobachter als eine weisse, der Richtung des Längsdurchmessers der Wunde entsprechende Prominenz darstellt.“

Ed. Meyer<sup>3)</sup> und Zehender<sup>4)</sup> sprechen in ihren Lehrbüchern weniger von den Heilungsvorgängen, als von den Complicationen, welche durch die gleichzeitige Verletzung der Retina entstehen können; letzterer bemerkt in Bezug auf die Heilung penetrirender Skleralwunden, dass im Bereich der inneren Wunde ein Vernarbungsprocess

---

<sup>1)</sup> Ruete, Lehrb. d. Ophthalmologie, Braunsch. 1854. 2. Aufl. Bd. II. S. 353.

<sup>2)</sup> Al. Lubinsky: Ueber die den Augapfel penetrierenden Wunden, nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. v. Graefe's Arch. Bd. XIII. 2. S. 377.

<sup>3)</sup> Ed. Meyer, Lehrb. der Augenheilkunde. 1875. S. 122.

<sup>4)</sup> Zehender, Handb. der Augenheilkunde, 3. Aufl. 1876. Bd. II., S. 604.



entsteht, der schliesslich sämmtliche verletzte Theile in der Gegend der früheren Wundöffnung durch ein gemeinsames Narbengewebe verlöthet.

Während nach Lubinsky<sup>1)</sup> die Sklera bei der Heilung nicht direct betheiligt sein soll, fand Schunkitz Miyashita<sup>2)</sup>, der an Kaninchen über die Verheilung der Lederhaut-, Aderhaut- und Netzhautwunden Versuche anstellte, indem er unter aseptischen Cautelen theils Stich-, theils Schnittwunden im Aequator bulbi anlegte, dass bei Verletzungen aller drei Häute das Narbengewebe von der Sklera geliefert wird. 24 Stunden nach der Verletzung waren die Skleralwunden verklebt ohne Entzündungserscheinungen, 4 Tage nach der Verletzung per primam intentionem geheilt. Die mikroskopische Untersuchung der Bulbi der nach 3, resp. 6 Wochen getödteten Thiere ergab ein die Stelle der Skleralwunde vollständig ausfüllendes Narbengewebe, das in der Richtung von aussen nach innen ziehend, pilzartig in den Glaskörperraum hineinragte und dort theils allmählich sich verlor, theils rechtwinkelig umbiegend mit der Innenfläche der Membrana limitans verwuchs; ebenso erstreckte sich auf der Aussenfläche der Sklera auf eine Entfernung von 3—4 mm von der verletzten Stelle aus nach beiden Seiten ein schmaler Streifen von Granulationsgewebe, welches mit dem die Skleralwunde ausfüllenden unmittelbar zusammenhing. Entsprechend der Stelle des die Wunde der Sklera ausfüllenden Gewebes war eine Lücke in der Netzhaut, sowie auch in der Aderhaut zu bemerken.

Michel<sup>3)</sup> sagt, offenbar im Anschluss an diese Untersuchungen, in seinem Lehrbuche: „Die Art der Vernarbung bei penetrirenden Stich- und Schnittwunden besteht zunächst darin, dass durch ein derbes und schrumpfendes, mit

---

<sup>1)</sup> l. c. <sup>2)</sup> Schunkitz Miyashita: Experimentelle Studien über die Verheilung der Lederhaut-, Aderhaut- und Netzhautwunden. Inaug.-Diss., Würzburg 1888.

<sup>3)</sup> Michel, Lehrb. d. Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 659.

wenigen Gefäßen versehenes Bindegewebe die Wundränder vereinigt werden, und dasselbe sich noch zu beiden Seiten der Wundränder auf die Innen- und Aussenfläche der Lederhaut eine gewisse Strecke weit ausbreitet. Ein förmlicher Bindegewebsstrang setzt sich in das Innere des Auges fort. In seltenen Fällen von feinen penetrierenden Stichwunden zeigt nach der Verheilung die Stelle der Verletzung eine graubläuliche Verfärbung, welche einer Verdünnung des Lederhautgewebes zuzuschreiben ist.“

Fuchs<sup>1)</sup> unterscheidet zwischen Heilung mit unmittelbarer Vereinigung der Wundränder und solcher mit Interposition von Narbengewebe, das aus eingelagerter Uvea oder Glaskörper entstanden ist.

Im Allgemeinen kann man drei Arten der Heilung bei perforirenden, nicht inficirten Skleralwunden unterscheiden:

1) Heilung mit unmittelbarer Vereinigung der Wundränder durch ein schmales, von der Sklera selbst geliefertes Narbengewebe.

2) Vereinigung der Wundränder durch ein derbes, breites Narbengewebe, das wenigstens in manchen Fällen aus eingelagertem Uveal- oder Glaskörpergewebe hervorgeht, häufig mit nachfolgender Schrumpfung der Narbe, Zerrung der Uvea, Netzhautablösung etc. In schweren Fällen kommt es hier zu Einziehung der Narbe, selbst mit Deformation der Bulbuskapsel und Phthisis bulbi. In den ersten Stadien verlaufen diese Fälle zuweilen ohne erhebliche Entzündungserscheinungen und ohne nachweisbare Eiterbildung im Innern, doch steht es noch dahin, ob hier eine leichte Infection wirklich ausgeschlossen werden kann.

3) Heilung einer weit klaffenden Skleralwunde durch ein von der Sklera geliefertes Zwischengewebe mit nachfolgender Dehnung desselben, sei es, dass dasselbe zu

---

<sup>1)</sup> Fuchs, Lehrb. d. Augenheilkunde, 2. Aufl., 1891. S. 242.

schwach ist, um dem normalen Augendruck Widerstand leisten zu können, sei es, dass eine pathologische Drucksteigerung stattgefunden hat.

Die letztere Art der Heilung zeigt der im Folgenden zu beschreibende Fall von doppelter Perforation des Auges durch eine Stichsäge, der sich auch sonst durch bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten auszeichnet. Insbesondere ist hervorzuheben, dass die weit aus einander klaffenden Wundränder durch eine neugebildete Bindegewebsmembran wieder vereinigt wurden, deren Dicke der der normalen Sklera völlig gleich kommt und deren Faserbündel nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, senkrecht zur Oberfläche verlaufen, sondern wie die der benachbarten Sklera einen der Oberfläche parallel gehenden Verlauf zeigen.

#### Krankengeschichte.

Clemens Schwarzmann, 19 Jahr alt, aus Pfaffshausen, stellt sich am 8. VI. 1885 in der Göttinger Augenklinik vor wegen einer 4 Wochen zuvor stattgehabten, angeblich nicht perforirenden Verletzung des linken Auges durch einen Stoss mit einer Handsäge.

Stat. praes. Linkes Auge: Starke Ciliarinjection, diffuse Medientrübung, von Iris nichts zu sehen; grüngelber Schein aus der Tiefe des Auges. In der Gegend des Aequator bulbi nach oben und etwas nach innen ein kleiner Tumor, möglicher Weise die unter die Conjunctiva luxirte Linse. Augen- druck erhöht; keine Druckempfindlichkeit. Lichtschein für mittlere Lampe; Projection unsicher.

9. VI. 85. Enucleatio bulbi. Die Sehne des Rectus superior wird sehr vorsichtig abgelöst, da hier möglicher Weise die Linse liegt; jedoch zeigt sich, dass der Tumor nur eine Ausbuchtung der Bulbuskapsel darstellt. Operation ohne Zufall beendet.

14. VI. 85. Heilung normal beendet.

#### Untersuchung des Auges.

Das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Auge wurde in nahezu vertikaler Richtung, etwas schräg von innen oben

nach aussen unten, durch die Mitte der erwähnten Ausbuchtung durchschnitten, dann in der gewöhnlichen Weise in Celloidin eingebettet und in Totalschnitte zerlegt. Die Mikrotomschnitte waren schon vor einiger Zeit von Herrn Dr. Kostnitsch angefertigt worden, von welchem ich auch einige Notizen über den anatomischen Befund mitbenutzen konnte.

Die Untersuchung der Schnitte ergibt folgendes:

### Makroskopischer Befund.

In der Gegend des Aequator bulbi am oberen inneren Quadranten der vorderen Augenhälfte zeigen die Schnitte eine Ausbuchtung der Sklera (Taf. V, Fig. 1 scl. st.), an deren Grenze Netzhaut und Aderhaut eine Lücke darzubieten scheinen; die Breite der Ausbuchtung beträgt, innen gemessen, 5 mm, ihre Höhe 3 mm. Der sagittale Durchmesser des Auges beträgt 26 mm, der äquatoriale Durchmesser, durch die Spitze des Skleralstaphyloms gelegt, misst 28 mm.

Eine zweite kleinere Ausbuchtung (Fig. 1 int. st.), die hauptsächlich die innere Fläche betrifft und nur mit einer leichten Krümmungsänderung der äusseren Oberfläche verbunden ist, findet sich an der Corneoskleralgrenze im unteren äusseren Quadranten; ihre grösste Breite beträgt 3,5 mm, ihre Tiefe 2 mm.

Einige der ersten Schnitte der temporalen Hälfte des Auges zeigen in der Cornea, nahe der Mitte, eine schmale, die ganze Hornhaut durchsetzende Narbe; diese fehlt auf den Papillenschnitten.

Die Iris ist etwas dünn; ihr oberer Theil ist in der Nähe des Ciliarrandes mit der Cornea ca.  $\frac{1}{4}$  mm weit verwachsen, und der Kammerwinkel dadurch aufgehoben; ihr unterer Theil ist, mit Ausnahme eines kleinen Stückes, der Cornea adhärent und überkleidet in starker Verdünnung den Grund der oben erwähnten, an der Corneoskleralgrenze gelegenen, kleineren Ausbuchtung, welche sich als Intercalarstaphylom darstellt, da der Ciliarkörper erst an ihrem hinteren Ende sich an die Sklera ansetzt. Das pupillare Ende der Iris ragt vom centralen Rande des Staphyloms noch ca.  $\frac{1}{2}$  mm weit frei in die vordere Kammer hinein (Fig. 1, p. p. i.).

Der Ciliarkörper ist oben wie unten dünn, und die Ciliarfortsätze abgeplattet. Die Aderhaut ist, wie bemerkt, entsprechend der Ausdehnung des Aequatorialstaphyloms unterbrochen, desgleichen die Retina (Fig. 1, r. r. et ch.); der be-

treffende Theil der fibrösen Bulbushülle unterscheidet sich von den benachbarten Abschnitten der Sklera, deren Fortsetzung er darstellt, durch eine geringe Zunahme der Dicke und durch schwächere Färbung mit Hämatoxylin und Eosin (Fig. 1, scl. st.); am Rande der Ausbuchtung sind die verschiedenen Theile scharf von einander abgesetzt.

Die Pupille ist stark erweitert, nahezu 8 mm weit; hierdurch steht die an sich seichte vordere Kammer in weiter Kommunikation mit der hinteren Augenkammer, welche beträchtlich tiefer ist als in der Norm. Die grössere Tiefe der hinteren Augenkammer ist bedingt einmal durch das Vorhandensein des Intercalarstaphyloms, wodurch die Ciliarfortsätze und damit die Insertion der Zonula nach hinten verschoben sind, sowie durch die Dehnung der Ciliarfortsätze selbst, die auch auf der dem Intercalarstaphylom entgegengesetzten Seite vorhanden ist; sodann durch Veränderungen der Linse, welche nach hinten geschoben und verkleinert ist. Die vordere Fläche der Linse ist stark abgeflacht und leicht wellig, aber wie aus der scharfen Begrenzung hervorgeht, noch von der Vorderkapsel überzogen; sie liegt 5,5 mm hinter der Aussenfläche der Hornhaut. Der Aequatorialdurchmesser der Linse beträgt nur knapp 8 mm; ihr Rand ist beiderseits scharf zugespitzt; der angrenzende Theil der hinteren Fläche ist noch in geringer Ausdehnung von Kapsel überzogen, der übrige Theil der hinteren Fläche ist sehr unregelmässig begrenzt, indem hier die Linsensubstanz offenbar durch eine weite Kapsellücke (Fig. 1, r. c. l.) zur Quellung gebracht, zerklüftet und theilweise resorbirt ist. Die quellenden Linsenmassen gehen ohne scharfe Grenze in die umgebende, verdichtete Glaskörpersubstanz über.

Der Glaskörper ist weit von der Innenfläche der Retina abgelöst, nach vorn zusammengezogen und nimmt nur einen kleinen Theil des ihm zukommenden Raumes ein. Die Ablösung erstreckt sich oben (Fig. 1, a. c. v.) bis zum hinteren Rand des Staphyloms, unten bis zur Ora serrata der Netzhaut. Im übrigen Theil des Raumes findet sich nur eine geringe Menge durch die Härtingsflüssigkeiten geronnener Eiweissmasse, die auch in dünner Schicht dem grössten Theil der Netzhaut an ihrer Innenfläche aufgelagert ist. Eine seichte Abhebung der Retina von der Aderhaut ist grösstentheils erst Folge der Härtung.

Die Papille zeigt eine seichte trichterförmige Excavation

(Fig. 1, e); auch erscheint die Lamina cribrosa etwas nach hinten ausgebuchtet (Fig. 1, l. cr.).

### Mikroskopischer Befund.

Das Hornhautepithel zeigt stellenweise vesiculäre Degeneration der obersten Zellschicht; auch sind, besonders in der Peripherie, vereinzelte Leukocyten zwischen seine Elemente eingelagert; am Limbus ist dasselbe nicht unerheblich verdickt.

Die Substantia propria zeigt, abgesehen von der Stelle der Verletzung, keine bedeutenden Veränderungen: vom unteren Rande aus haben sich Gefässe eine Strecke weit in dieselbe hinein fortgesetzt, die Lamellen sind etwas gelockert, am Limbus findet sich eine ziemlich ausgesprochene, kleinzellige Infiltration.

An der Stelle der Narbe in der Hornhautmitte sind die Lamellenzüge unterbrochen und durch ein zellenreiches Bindegewebe eine Strecke weit auseinander gedrängt. An der Innenfläche sind die Enden der Descemet'schen Membran und die angrenzenden Lamellen etwas einwärts gebogen, wodurch ein trichterförmiger Raum entsteht, der nicht ganz von Narbengewebe ausgefüllt ist. Das Narbengewebe hat ungefähr im innern Drittel des Dickendurchmessers der Cornea die grösste Breite; an der Aussenfläche füllt es nicht nur die Lücke der Bowman'schen Membran aus, sondern erstreckt sich noch ein wenig auf die Aussenfläche hinüber; hierdurch entsteht eine kleine, hügelige Prominenz, welche das Epithel in die Höhe hebt; in der Ausdehnung derselben fehlt die Cylinderzellschicht des Epithels, es finden sich nur die mittleren und äusseren Zelllagen.

Das Narbengewebe besteht zum grössten Theil aus Zellen, welche meist abgeplattet, mit Ausläufern versehen oder spindelförmig gestaltet, dicht an einander gelagert sind, und zwischen denen eine kleinere Zahl mehr rundlich gestalteter vorkommt; die Kerne sind meist gross, oval, selten klein und dunkler gefärbt vom Aussehen der Leukocytenkerne. Sehr viele dieser Zellen enthalten Körnchen eines hellgelben Pigments in reichlicher Menge, und zwar nicht nur die Leukocyten, sondern auch in grosser Zahl die Bindegewebszellen. In der Nähe finden sich vereinzelte kleinere Zellen, die mit den gleichen Pigmentkörnchen erfüllt sind, in das Hornhautgewebe eingelagert.

Unterhalb der Cornealnarbe, nach hinten von der Corneoskleralgrenze, befindet sich im Bereich der Sklera das oben erwähnte Intercalarstaphylom (Fig. 1. int. st.). Die vordere und obere Grenze dieses Staphyloms liegt am Cornealfalz; die hintere untere Grenze befindet sich dicht vor der Insertion des Ciliarmuskels. Die Sklera endigt am hinteren Rande der Ektasie scharf abgeschnitten (Fig. 1. r. scl.); auf ihrer Aussenfläche liegt hier eine Schicht verdichteten episkleralen Gewebes, dessen Fasern am Perforationsrande senkrecht zur Oberfläche der Sklera gerichtet sind; sie gehen dann über in die Wand des Intercalarstaphyloms und setzen sich am vordern Rande des letzteren ohne scharfe Grenze in das Hornhautgewebe fort. Diese aussen kaum prominirende Wand des Intercalarstaphyloms hat in meridionaler Richtung eine Länge von ca. 3 mm; sie besteht aus mehr lockerem, fibrillärem Bindegewebe mit länglichen Kernen; das lockere Gefüge dieses Gewebes, das andere Aussehen seiner Kerne — sie sind grösser und färben sich mit Hämatoxylin weniger stark als die Kerne des normalen Skleralgewebes —, sein anderer Faserverlauf, sowie der Umstand, dass die Sklera in ihrer ganzen Dicke hinten durchbrochen erscheint, sprechen dafür, dass es wirklich neugebildetes Gewebe und nicht aus einer Dehnung hervorgegangen ist. Zwischen den Bindegewebsfibrillen finden sich an einzelnen Stellen Anhäufungen von Zellen, welche braunes Irispigment aufgenommen haben, das offenbar infolge der Verletzung frei geworden war.

Die Iris bedeckt die Innenfläche des Intercalarstaphyloms und ist mit ihr verwachsen; sie ist sehr stark verdünnt, stellenweise bis auf die Pigmentschicht atrophirt, deren gewuchertes Pigmentepithel zwei lange, quer über die Ektasie sich ausspannende Fortsätze bildet; an einer Stelle, die wohl der Stichwunde entspricht, fehlt sie vollständig. Nur der Pupillartheil dieses Irisabschnittes ist noch erhalten und ragt frei in die vordere Kammer (Fig. 1. p. p. i.); sein Gewebe ist zellig infiltrirt und enthält reichliche Pigmentzellen.

Aehnliche Veränderungen zeigt die Iris der oberen Augenhälfte, ausserdem kleine Hämorrhagieen und eine eigenthümliche Wucherung des Pigmentepithels, bei der die Zellen sich papillenartig erheben und mit ihren seitlichen Grenzflächen übereinander greifen; einzelne Pigmentkörnchenzellen liegen in der vorderen Grenzschicht der Iris, stellenweise auch in der ganzen Dicke der Iris eingestreut. Gegen den Kammerwinkel

nehmen an beiden Irishälften die entzündlichen Veränderungen zu; an der unteren ist diese Zunahme bedingt durch die Verletzung, an deren Stelle das Intercalarstaphylom aufgetreten ist, an der oberen durch ein Trauma leichterer Art, das die Iris gerade am Uebergang in den Ciliarkörper getroffen und die Sklera mit verletzt hat (Fig. 1. ci. i.). Die Iris ist an der betreffenden Stelle von innen nach aussen eingeknickt, ihr Gewebe unterbrochen, das Pigmentepithel stark gewuchert; die Skleralfasern des inneren Drittels sind durchtrennt, das periphere Ende der durchtrennten Parthie ist im Zusammenhang etwas von den unverletzten Schichten nach innen zu abgehoben, die dadurch entstandene Lücke, sowie der durch die Trennung der Skleralfasern entstandene Zwischenraum ist durch zellenreiches Narbengewebe ausgefüllt. Diese Veränderungen finden sich nur an einer kleinen Zahl von Schnitten, woraus zu schliessen ist, dass die Verletzung nur eine ganz umschriebene Stelle getroffen hat.

Um so stärker sind die Veränderungen, welche die Stichsäge in der Gegend des schon erwähnten Äquatorialstaphyloms bewirkt hat. Der Uebergang des ursprünglichen Skleralgewebes in das Narbengewebe dieses Staphyloms (Fig. 2) ist dadurch charakterisirt, dass die regelmässig verlaufenden, in meridionaler und äquatorialer Richtung sich durchflechtenden Fasern der Sklera einen unregelmässigen Verlauf annehmen und zum Theil wellig gebogen sind; in dem Narbengewebe selbst (Fig. 2, neugebildetes Gewebe) fehlen die äquatorialen Fasern, es finden sich vorwiegend parallel zur Schnittrichtung verlaufende Fasern eines fibrillären Bindegewebes, die, zu Bündeln vereinigt, in sich durchflechtenden, hie und da Lücken zwischen sich lassenden Zügen die Wand des Staphyloms ausmachen. Rundzellen fehlen, dagegen finden sich viele spindelförmige etwas abgeplattete Kerne, die grösser, zahlreicher und weniger stark gefärbt sind, als in dem benachbarten normalen Skleralgewebe; das Gewebe, dem sie angehören, ist blasser und von einzelnen neugebildeten Gefässen durchzogen.

Hier haben wir es, wie oben bei dem Intercalarstaphylom, offenbar mit neugebildetem Gewebe zu thun, wofür das lockere Gefüge, der veränderte Faserverlauf, die schwächere Färbung, die Vermehrung und Vergrösserung der Kerne spricht; die neugebildete Bindegewebsmembran vereinigte die auf 5 mm klaffenden Wundränder, ohne dass eine erhebliche Dehnung des Narbengewebes stattgefunden zu haben scheint, denn das-



selbe ist ebenso dick, stellenweise sogar dicker, als das normale Skleralgewebe. Retina und Chorioidea fehlen in der ganzen Ausdehnung der Narbe.

An der Durchtrittsstelle des Sehnerven durch die Sklera, an der Lamina cribrosa, finden wir die Bindegewebsfasern stark nach hinten ausgebuchtet, so dass ein tiefer Trichter entstanden ist, dessen Spitze das äussere Niveau der Sklera erreicht. Der Trichter ist ausgefüllt von einem lockeren Bindegewebe, das mit sehr zahlreichen, grossen Pigmentkörnchenzellen infiltrirt ist. Das Gewebe der Papille und der angrenzende Theil der Nervenfaserschicht ist stark atrophirt, die Nervenfasern grossentheils geschwunden, die Neuroglia gewuchert und kernreicher als in der Norm.

In der vorderen Kammer sind überall die Wände mit Pigmentkörnchenzellen bedeckt, die hämatogenes Pigment enthalten, das aus den Blutkörperchen einer Kammerblutung hervorgegangen ist; diese Körnchenzellen liegen an der Hinterfläche der Hornhaut, besonders reichlich aber an der Vorderfläche der Iris, in welche sie vereinzelt eingewandert sind, und in dem Kammerwinkel. Hier bilden sie neben Leukocyten und rothen Blutkörperchen das Material, das den Fontanaschen Raum und die Kammerbucht ausfüllt, soweit diese nicht schon durch Verwachsung des Ligamentum pectinatum mit der vorderen Irisfläche oblitterirt ist.

Während nun die Iris mit ihrem Ciliartheil nach vorn gedrängt ist, sind die Ciliarfortsätze stark nach hinten ausgewichen, atrophisch, die Kerne vermehrt; desgleichen ist der Musculus ciliaris atrophisch, sein Gewebe dichter und kernreicher; besonders verringert sind die circulären Fasern, besser erhalten sind die meridionalen.

Die Chorioidea ist etwas atrophirt, gefässarm, das Gewebe dichter gefügt als gewöhnlich; in der Ausdehnung des Aequatorialstaphyloms ist dieselbe unterbrochen, die Endstücke mit dem neugebildeten Skleralgewebe und der ebenfalls unterbrochenen Netzhaut verwachsen; im hinteren Bulbusabschnitt finden sich in der Chorioidea um die Gefässe kleinzellige Infiltrationen und kleine Extravasate, die Gefässlumina selbst sind mit Rundzellen gefüllt, sodass man eine geringe Entzündung annehmen darf.

Das Pigmentepithel der Netzhaut ist streckenweise normal; an anderen Stellen finden sich die Zellen zum Theil übereinander gelagert, an anderen mehr oder minder ihres Pigmentes

verlustig; vielfach sieht man auch mehr oder minder zahlreiche Zellen aus ihrer Verbindung gelöst und zwischen Epithel und der etwas abgehobenen Netzhaut zerstreut, in einer geronnenen, flockigen Eiweissmasse eingebettet, welche auch einzelne rothe Blutkörperchen und runde, myelinartige Tropfen einschliesst; manche von den abgehobenen Pigmentzellen zeigen zahlreiche, mitunter verzweigte Ausläufer. Besonders auffallend sind diese Veränderungen in der Umgebung des Aequatorialstaphyloma, wo die Zellen in grosse, kernhaltige Pigmentklumpen umgewandelt sind. Unzweifelhaft hat zwischen Pigmentepithel und Retina ein seröser Erguss stattgefunden, der aus den Aderhautgefässen stammt. Die Netzhaut ist etwas abgelöst, am stärksten hinter dem Aequatorialstaphylom und im unteren Theil des Augapfels; doch war die Ablösung, wie man an der geringen Dicke der Eiweisschicht sehen kann, im Leben nur sehr seicht und hat erst durch die Härtung etwas zugenommen. Die bedeutendsten Veränderungen finden sich an der Papille und an der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht. Die Papille zeigt eine seichte, trichterförmige Excavation; an der Lamina cribrosa sind die Nervenfasern stark atrophirt, man sieht zwischen den quer verlaufenden Skleralfasern nur noch Spuren von Nervenfasern, die jene in senkrechter Richtung durchsetzen; dieselben treten deutlicher erst peripher von der Lamina cribrosa hervor. Im Grund der Excavation liegt zellenreiches, neugebildetes Bindegewebe, mit zahlreichen, grossen Fettkörnchen- und Pigmentkörnchenzellen, sowie blutkörperchenhaltigen Zellen, offenbar durch Organisation von in den Glaskörper ergossenem Material entstanden. Die am Rand der Excavation liegenden Nervenfasern sind degenerirt, das Stützgewebe stark vermehrt und kernreich. Die Adventitia der Centralgefässe ist mit Rundzellen infiltrirt, dazwischen liegen gleichfalls einzelne Pigmentkörnchenzellen. Die Nervenfaserschicht enthält zahlreiche, ovale und spindelförmige Kerne, die wahrscheinlich dem Stützgewebe angehören; die Adventitia der Gefässe ist mit Rundzellen durchsetzt, die Venen sind etwas erweitert, die Arterien verengert. Die Veränderungen sind am stärksten in der Nähe der Papille und nehmen gegen die Peripherie an Stärke ab. Die Ganglienzellenschicht ist sehr reducirt, an einzelnen Stellen fast nicht mehr als besondere Schicht zu erkennen. Die Radiärfasern sind auffallend verdickt, ihre Zahl scheint vermehrt zu sein; zwischen denselben liegen kleine cystoide Räume, die hie und da communiciren.

Die Elemente der Stäbchenschicht sind infolge der Abhebung stellenweise verlängert und zugleich durch das Transsudat auseinander gedrängt; die übrigen Netzhautschichten zeigen keine deutliche Veränderung. Dem Innensaum der Retina, der durch die Basis der Radiärfaserkegel gebildet wird, liegt stellenweise ein ähnliches, eiweissartiges Material auf, wie wir es zwischen Pigmentepithel und Retina getroffen haben, und hat die Membrana hyaloidea abgehoben. Die Unterbrechung der Netzhaut in der Ausdehnung des Aequatorialstaphyloms wurde schon erwähnt, daneben ist die Retina streckenweise vollkommen atrophirt und bindegewebig entartet.

Fassen wir die Veränderungen am Uvea und Retina zusammen, so ergibt sich:

Die Irisperipherie ist nach vorn gedrängt und mit Sclera und Cornea verwachsen; die Verdrängung ist bedingt theils durch die beschriebenen Verletzungen der Irisperipherie, theils durch die Erhöhung des Augendrucks. Das Irisgewebe zeigt einen geringen entzündlichen Zustand. Die Ciliarfortsätze sind atrophisch und haben sich von der Iris zurückgezogen, nachdem sie vielleicht früher stark geschwellt und nach vorn gedrängt waren. An der Aderhaut fand sich Auflockerung der Suprachorioidea durch entzündliches Oedem, partielle Infiltration mit Rundzellen, sowie ein geringes Exsudat zwischen Chorioidea und Retina. Die Papille zeigt eine Excavation und Atrophie der Nervenfasern, die wohl auf die Drucksteigerung zurückzuführen sind. Die Nervenfaserschicht und Ganglienzellschicht sind atrophirt, ihr Stützgewebe gewuchert.

Es bleibt noch übrig, einige Veränderungen in dem Binnenraum des Auges zu betrachten. Der Glaskörper ist abgelöst, geschrumpft und nach vorn gegen die Linse gezogen. An seiner hinteren Begrenzung liegen in grosser Menge Körnchonzellen, an einzelnen Stellen noch gut erhaltene, massenhafte rothe Blutkörperchen; im Inneren des abgelösten Glaskörpers befindet sich ein körniger Detritus mit einzelnen, deutlich erkennbaren, rothen Blutkörperchen, so dass man annehmen darf, dass eine starke Blutung in den Glaskörper stattgefunden hat, welche allmählich resorbirt und organisirt wurde und durch letzteren Vorgang eine Glaskörperschrumpfung herbeiführte. Es erklärt sich aus dieser Blutung auch der grüne Schein, der am lebenden Auge aus der Tiefe kam. Eine fast auf allen Schnitten schon makroskopisch sichtbare Hämorrhagie findet sich am

Grund der unteren Augenhälfte nach hinten von dem Inter-calarestaphylom (Fig. 1. b).

Die Linse ist direct nach hinten in den Glaskörperraum luxirt. Die hintere Kapsel ist nahe dem unteren Linsenrand gerissen (Fig. 1. r. l.), ihr unteres Ende ist auf den Schnitten nach hinten und unten spiralig umgerollt, ihr oberes Ende noch eine Strecke erhalten; die Linsensubstanz ist zum grossen Theil aus der weiten, klaffenden Kapsellücke ausgetreten und dringt hinter der Linse in den Glaskörperraum vor. Die ausgetretenen Linsenfasern findet man in allen Stadien des Zerfalls: körnige Trübung mit Vacuolenbildung, Querstreifung, Detritus und Myelinkugeln. Der innerhalb der Kapsel zurückgebliebene Theil hat, abgesehen von der Abflachung, im allgemeinen die Form der Linse bewahrt, nur am Aequator ist er schnabelförmig ausgezogen. Hochgradige Veränderungen finden sich an der Corticalis der vorderen Fläche und am Aequator. Die Linsenfasern der Aequatorialzone haben sich in Blaszellen umgewandelt mit ovalem, deutlich sichtbarem Kern; zwischen ihnen finden sich grosse Vakuolen. Die vordere Corticalis ist von kleinen und grösseren Vakuolen durchsetzt; das Kapselepithel zeigt Spuren von Wucherung; am Aequator ist dasselbe an der Rissstelle von der Innenfläche eine ziemliche Strecke weit auf die Aussenseite hinüber gewachsen. Die Linse zeigt also die Veränderungen wie bei traumatischer Katarakt.

Was die Circulationsverhältnisse im Auge betrifft, so finden wir die vorderen Ciliarvenen erweitert, ihre Umgebung stark infiltrirt, ebenso das subconjunctivale Zellgewebe, eine geringe Infiltration in der Adventitia der Arterien. An den hinteren Ciliargefässen, sowie an den Venae vorticosae sind keine deutlichen Veränderungen zu finden. Dass die Centralgefässe und ihre Aeste verändert sind, wurde schon erwähnt.

Den Vorgang bei der Verletzung haben wir uns so zu denken, dass die Stichsäge im unteren äusseren Quadranten der vorderen Augenhälfte hinter dem Limbus conjunctivae das Auge traf und, die Sklera und das Ligamentum pectinatum, das letztere peripher von seinem Ursprung aus der Membrana Descemetii, durchbohrend, im Kammerwinkel in das Augeninnere eintrat. Von da nahm sie ihren Weg durch den Ciliartheil der Iris, dicht am Uebergang dieser in den Ciliarkörper — dass die Iris wirk-

lich durchbohrt wurde, beweisen einige Schnitte, in denen das Irisgewebe an der betreffenden Stelle vollständig fehlt —, streifte die Spitzen der Ciliarfortsätze, perforirte und dehnte die Zonula Zinnii und traf die Linse an ihrer hinteren Fläche. Dass die hintere Linsenfläche getroffen wurde, ist auffallend; denn betrachtet man einen Durchschnitt durch ein normales Auge, so sollte man bei der angegebenen Einstichstelle und der Austrittsstelle der Säge hinter der Ora serrata der gegenüber liegenden Seite, glauben, dass die Vorderfläche der Linse oder ihr Aequator getroffen werden müsste; der Riss liegt aber in der hinteren Kapsel zwischen erstem und zweiten Drittel der hinteren Circumferenz, und die vordere Kapsel ist allenthalben intact. Man kann zur Erklärung entweder annehmen, dass die Linse, indem bei dem Einstich das Kammerwasser abfloss, nach vorn gerückt war, oder dass die Säge senkrecht zur Sklera in radiärer Richtung eindrang, zwischen Corpus ciliare und unterem Linsenrand hindurchging, dann aber ihre Verlaufsrichtung änderte, indem der Sägengriff stark gesenkt wurde, oder indem das Auge eine Rotation machte. Die Säge drang dann schräg nach oben, innen und hinten und perforirte die Bulbuskapsel von innen nach aussen, dicht hinter der Ora serrata, etwas nach innen vom Rectus superior.

Die beschriebene Verletzung der Iris in der oberen Bulbushälfte kann nicht direct durch das Eindringen der Säge hervorgerufen worden sein, ebensowenig die Hornhautwunde; beide sind zu klein, als dass sie von der Spitze der Säge herrühren könnten, auf dem Querschnitt keilförmig, die Spitze des Keils nach der Aussenfläche des Bulbus gerichtet, und durchbohren die Bulbuskapsel nicht vollständig, sondern lassen die äusseren Schichten intact, sind also offenbar von innen aus erfolgt. Ihre Entstehung ist vielleicht so zu erklären, dass die erwähnten Theile, nachdem der vordere Abschnitt des Auges infolge des Kammerwasserabflusses, vielleicht auch Glaskörpervorfall

zusammengefallen war, beim Herausziehen der Säge, deren Zähne wir nach vorn und innen gerichtet denken, mit Sägezähnen in Berührung kamen.

Die unmittelbaren Folgen der Verletzung waren die doppelte Perforation der Bulbuskapsel, die Perforation der Iris, die Zerreissung der Zonula Zinnii im äussern untern Theil, der Linsenkapselriss und ein grosser Bluterguss in den Glaskörperraum, Aufhebung der vordern Kammer, Iris- und Glaskörpervorfall.

Nach der Verletzung hat sich die kleinere Einstichöffnung durch Einlagerung der Iris wohl bald wieder geschlossen, und die vordere Kammer wurde wieder hergestellt; durch die grosse aequatoriale Wunde der oberen Bulbushälfte fand wahrscheinlich längere Zeit ein Durchtritt von Glaskörperflüssigkeit statt, und dieser nach hinten und oben gerichtete Flüssigkeitsstrom erklärt wohl die Verlagerung der Linse in den Glaskörperraum, die um so leichter stattfinden konnte, als die Zonula auf der unteren äusseren Seite gedehnt und zerrissen, der Glaskörper zum Theil ausgetreten war und seine spätere Schrumpfung direct einen Zug auf die Linse nach hinten ausübte.

Durch den Kapselriss konnte das Kammerwasser ungehindert in die Linse eintreten; es folgte eine stürmische Quellung der Linsensubstanz, wodurch die Iris nach vorn gedrängt wurde. Die Iriswurzel legte sich dem vordersten Theil der Sklera, also der inneren Oberfläche des Ligamentum pectinatum, an, dessen Function durch die Perforation unten und aussen, sowie durch die Einknickung der Iriswurzel oben und innen, ohnehin schon schwer geschädigt war. Durch diese Verödung der Kammerbucht, die Verlegung des Fontana'schen Raumes war der wichtigste Abflussweg der Augenflüssigkeiten, welcher durch das Ligamentum pectinatum in den Schlemm'schen Canal führt, verschlossen, woraus bei gleichbleibendem Zufluss eine Drucksteigerung im Bulbus resultirt.

Die Folgen der Drucksteigerung waren eine Abplattung und Dehnung des Ciliarkörpers, Excavation der Papille, beginnende Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht der Retina in der Nähe des Sehnerveneintritts und Ektasie der Bulbuskapsel an den Stellen der früheren Perforation.

Skleralektasien sind immer die Folge eines Missverhältnisses zwischen intraoculärem Druck und Resistenz der Sklera, sie können also entstehen:

a) wenn der innere Druck pathologisch erhöht ist bei normalem Verhalten der Sklera; praedisponirt sind dann die Stellen, wo Nerven und Gefässe durch die Sklera hindurchtreten und wo die Sklera die geringste Dicke besitzt, die Aequatorialgegend;

b) bei verminderter Widerstandsfähigkeit der Sklera, sei es durch Entzündung derselben, Geschwülste oder Verletzungen, bei normalem Verhalten des Augendruckes;

c) wenn beide Bedingungen zusammentreffen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass die Drucksteigerung oft erst eine Folge der Ektasie ist.

Fuchs<sup>1)</sup> sagt über die anatomische Beschaffenheit des Skleralstaphyloms: „Die anatomische Beschaffenheit des Skleralstaphyloms ist eine wesentlich andere, als die des Hornhautstaphyloms. Während dieses aus einem Narbengewebe besteht, das an die Stelle der verloren gegangenen Hornhaut getreten ist, wird das Skleralstaphylom durch die Sklera selbst gebildet. Diese ist an der Stelle der Ektasie nicht verschwunden, sondern nur verdünnt, so dass sie oft nicht dicker als ein Blatt Papier ist.“ Dies Verhalten wird sich wohl vorzugsweise auf die nicht traumatischen Staphylome beziehen.

Das beschriebene Skleralstaphylom bietet, sowohl in Bezug auf die Art und den Ort seiner Entstehung als be-

---

<sup>1)</sup> I. c. S. 257.

züglich seiner anatomischen Beschaffenheit, verschiedene interessante Eigenheiten:

1) das Skleralstaphylom bildete sich auf die von innen aus erfolgte Perforation sämtlicher Augenhäute im Aequator der oberen Bulbushälfte, während Staphylome dieser Gegend gewöhnlich nicht traumatisch, sondern die Folge einer Drucksteigerung sind, die an den Stellen des geringsten Widerstandes einsetzt;

2) traumatische Staphylome der oberen Bulbushälfte, wie sie häufig bei Rupturen der Sklera nahe dem Hornhautrande durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt entstehen, beruhen auf einer Dehnung und Verdünnung der Skleralnarbe und des umgebenden Skleralgewebes; hier haben wir ein Staphylom, das aus vollständig neugebildetem Gewebe besteht, das von der Sklera geliefert wurde; und dieses Gewebe ist nicht verdünnt, sondern ebenso dick wie die normale Sklera;

3) die Fasern des neugebildeten Gewebes verlaufen nicht senkrecht zur Faserrichtung der Sklera, wie gewöhnlich beobachtet wurde [vergl. Michel<sup>1)</sup> und Schunkitz Miyashita<sup>2)</sup>], sondern halten denselben Verlauf ein, wie die normale Sklera und gehen so unmerklich in das benachbarte normale Gewebe über, dass die Perforationsenden nicht wahrnehmbar sind, während bei Skleralrupturen gewöhnlich Heilung mit Verschiebung und Winkelstellung der Wundränder gegen einander stattfindet, wie von Th. Sachs<sup>3)</sup> beobachtet wurde.

Auf diese Weise trat Heilung einer ziemlich grossen Wunde ein, ohne dass dies dem Auge etwas nützte, weil pathologische Drucksteigerung bestand. Die Wunde war eine subconjunctivale, weil sie von innen nach aussen erfolgte, der Wundverlauf aseptisch; bei Berstungen der Sklera

---

<sup>1)</sup> l. c. <sup>2)</sup> l. c. <sup>3)</sup> Th. Sachs, Ueber traumatische Skleralruptur im vorderen Bulbusabschnitt. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XX, S. 399 u. f.



finden sich ähnliche Vorgänge und sind von Th. Sachs<sup>1)</sup> näher beschrieben.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Leber, für die freundliche Ueberweisung der vorliegenden Arbeit und die vielfache Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Nahezu verticaler Durchschnitt durch die Mitte des Auges und des Aequatorialstaphyloms. scl. st. = Skleralstaphylom; int. st. = Intercalarstaphylom; p. p. i. = pars pupillar. irid.; r. r. et ch. = ruptura retin. et chorioid.; r. c. l. = ruptura capsulae lentis; a. c. v. = amotio corpor. vitrei; e = excavatio; l. cr. = lamina cribrosa; r. scl. = ruptura sclerae; ci. i. = cicatrix iridis; h = Hämorrhagie.

Fig. 2 stellt den Uebergang des normalen Skleralgewebes in das Narbengewebe dar und zeigt, wie die äquatorialen Fasern allmählich aufhören, um in einer Richtung verlaufenden Fasern Platz zu machen, und wie an Stelle der spärlichen schmalen Kerne zahlreiche grosse Kerne treten.

---

<sup>1)</sup> l. c.

---

# Ueber Rostablagerung in der Hornhaut.

Von

Dr. Rudolf Gruber.

Assistenten an der I. Wiener Augenklinik.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1.

---

Fremdkörper, die in den Bulbus eindringen, können, wenn wir von den durch primäre Infection hervorgebrachten, den weiteren Verlauf pathologisch und klinisch fast ausschliesslich beherrschenden Folgezuständen absehen, sehr verschiedene Erscheinungen hervorrufen, die theils von dem Sitz des Fremdkörpers und der Art der Verletzung, theils aber, wie wir durch die Arbeiten Leber's<sup>1)</sup> und seiner Schule wissen, von der chemischen Beschaffenheit des Fremdkörpers abhängen. Allerdings kommt dabei noch die Möglichkeit secundärer Infection in Betracht, jedoch ist diese Gefahr selbst bei so exponirtem Sitz der Fremdkörper wie in der Hornhaut, wo das Hineingelangen septischer Substanzen aus dem Bindehautsack doch verhältnissmässig leicht

---

<sup>1)</sup> Th. Leber: Ueber die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Internat. Med. Congr. London 1882 und v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII.

Th. Leber: Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten etc. Leipzig 1891.

Landmann: Ueber die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper; v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII.

wäre. keine sehr erhebliche. Bei meinen Versuchen, bei denen die Incubationsdauer der aseptisch eingeführten Fremdkörper nur eine ziemlich kurze war, erhielt ich beinahe nie secundäre Eiterung. Hiermit stimmen auch die Ergebnisse der darüber angestellten Versuche Leber's<sup>1)</sup> sowie die klinische Beobachtung überein.

Was nun die chemische Beschaffenheit des eingedrungenen Fremdkörpers anbelangt, ergeben sich zwischen den einzelnen Substanzen derart eingreifende Unterschiede, dass wir danach eine Gruppierung der in Frage kommenden Körper insofern vornehmen können, als einzelne beinahe keine chemische Reizung im Gewebe hervorrufen, während andere intensive Entzündung, ja sogar, ausschliesslich auf Grundlage ihrer chemischen Beschaffenheit, Eiterung anregen können. Zwar hat sich die ursprünglich scharfe Unterscheidung zwischen chemisch differenten und indifferenten Körpern nicht festhalten lassen; nichts desto weniger können wir, namentlich für practische Zwecke, in Bezug auf den vorderen Uvealtract das Silber, Gold und das Glas als indifferent ansehen, da sie nur ausserordentlich geringe chemische Reizungserscheinungen erregen, während die übrigen Substanzen immer, wenn auch graduell verschiedene Entzündungszustände hervorrufen, die sich bei Kupfer und Quecksilber bis zur Eiterung steigern, während sie bei Eisen und Blei auf einer geringeren Stufe stehen bleiben und einer leichteren Reparation fähig sind.

Ein Fremdkörper kann nur dann chemisch reizend wirken, wenn er unter Bedingungen, wie sie im Auge gegeben sind, löslich wird, ohne dass der Grad dieser Löslichkeit der Heftigkeit der Entzündung proportional wäre, indem noch dabei die specifische Wirksamkeit der gelösten Substanz in Rechnung kommt, und die längere Dauer der

---

<sup>1)</sup> Leber, Entstehung der Entzündung etc. S. 185.

Einwirkung einer auch wenig löslichen Substanz die Reizwirkung verstärkt.

Die spezifische Reizwirkung des Eisens ist nun, wie Leber<sup>1)</sup> nachgewiesen hat, eine ziemlich geringe, was um so auffallender erscheint, als die Löslichkeit des Eisens eine beträchtliche sein muss, wie man wenigstens aus der Ablagerung einer verhältnissmässig sehr grossen Menge des aus ihm stammenden und in der näheren und auch entfernteren Umgebung des Fremdkörpers abgelagerten Rostes schliessen kann, der in der Hornhaut den makroskopisch namentlich bei längerem Verweilen des Fremdkörpers sehr deutlich sichtbaren, besonders durch seine gelbbraune Farbe hervortretenden Rostring darstellt, der zurückbleibt, wenn der Fremdkörper selbst extrahirt wird. Das Zustandekommen dieses aus Eisenoxydhydrat bestehenden Rostes erklärt Leber in der Weise, dass durch die Einwirkung der trotz alkalischer Grundreaction in der Hornhaut stets vorhandener freien Kohlensäure (vielleicht aber auch der sauren Carbonate) das metallische Eisen als saures kohlen-saures Eisenoxydul in Lösung gelangt und dann erst secundär durch Einwirkung der atmosphärischen Luft als Eisenoxydhydrat präcipitirt wird. Allerdings giebt es auch noch andere Möglichkeiten für die Uebertragung des metallischen Eisens in Eisenoxyd bei vorhergegangener Löslichkeit desselben:

1) ist nämlich das Eisenoxydul in sehr wenig Luft enthaltendem Wasser löslich, wobei der nachherige Luftzutritt das Eisen als Oxydhydrat ausfällt; freilich ist dabei die ausserordentlich geringe directe Löslichkeit des Oxyduls (1:150,000)<sup>2)</sup> in Betracht zu ziehn.

2) Könnten die vorhandenen sauren Phosphate eine phosphorsaure Oxydulverbindung bilden, die durch Sauerstoff in Eisenoxydhydrat umgewandelt werden könnte.

<sup>1)</sup> Leber l. c. S. 220 ff.

<sup>2)</sup> Bineau, Compt. rend. 41. 509.

In diesen Fällen sowohl als bei der Lösung des Eisens als saures kohlen-saures Eisenoxydul handelt es sich um eine anorganische Eisenverbindung; es kann aber auch

3) eine Löslichkeit des Eisens in organischer Form entweder als Albuminat oder in Verbindung mit einer organischen Säure eintreten, wodurch auch das Eisenoxyd in Lösung übergehen könnte, was sonst auf gar keine andere Weise möglich wäre.

Schliesslich könnte nach Aufnahme reinen Eisens in Leukocyten erst in diesen die weitere Oxydation vor sich gehen. Leber hat in der That nicht oxydirtes Eisen in Rundzellen gefunden. Da aber doch das meiste Oxyd, wie weiter noch zu besprechen sein wird, sich ausserhalb der Zellen vorfindet, und die Regelmässigkeit der Ausbreitung in der Hornhaut der Verbreitung des Eisens durch Zellthätigkeit widerspricht, müssen wir diese Verbreitungsweise des Eisens als zwar bis zu einem gewissen Grade vorhandenen ansehen, ohne ihr aber für das Zustandekommen des Rostringes eine besondere Bedeutung zusprechen zu können.

Es scheint aber als ob überhaupt, die Lösung des Eisens in organischer Form für das Auge wenig in Betracht käme. Eine Versuchsreihe, die ich zur Entscheidung dieser Frage heranziehen möchte, hat mir nämlich gezeigt, dass bei Einführung reinen Eisenoxyds in die Hornhaut eine Weiterführung dieser Substanz weder auf gelöstem noch auf ungelöstem Wege, durch Zellthätigkeit, erfolgt, es demnach überhaupt nicht zur Bildung eines Rostringes kommt.

Würde der Verbreitung des Eisens als Albuminat für das Gewebe eine grössere Bedeutung zukommen, so müsste auch ein solches Eisenalbuminat aus dem Eisenoxyd entstehen, und damit auch nach Einführung von Eisenoxyd ein Rostpräcipitat in der Umgebung nachweisbar werden. Findet aber die Verbreitung des Eisens nur in anorganisch gelöster Form statt, so kann eine Verbreitung des Eisenoxyds im Gewebe überhaupt nicht erfolgen; denn das Eisen-

oxyd ist den im Gewebe gegebenen anorganischen Lösungsmitteln gegenüber unlöslich. Meine Versuche haben mir nun wirklich gezeigt, dass eine Verbreitung des Eisenoxydes im Gewebe nicht stattfindet, dass das Eisenoxyd in Bezug auf chemische Wirkung dem Hornhautgewebe gegenüber als ganz indifferent und dem Golde gleichwerthig anzusehen ist.

Bevor ich auf diese Versuche selbst eingehe, möchte ich darauf hinweisen, dass Leber<sup>1)</sup> bei Injectionen von Rost in den Glaskörper nicht die dem metallischen Eisen zukommenden schädigenden Wirkungen auf den Glaskörper und die Netzhaut fand, sondern nur eine langsame partielle Atrophie der Netzhaut constatiren konnte, wie sie auch nach Einführung von reinem Golde entsteht.

Ich ging bei meinen diesbezüglich angestellten Versuchen in der Weise vor, dass ich Katzen Stücke reinen Eisenoxyds in die Hornhaut einführte. Das Eisenoxyd wurde dadurch rein hergestellt, dass die feinsten im Handel erhältlichen Stahlnadeln durch sehr lange Zeit (120 Stunden) in der Oxydationsflamme des Bunsenbrenners geglüht wurden, bis sie in Salzsäure aufgelöst mit rothem Blutlaugensalz keine Spur von Blaufärbung mehr gaben. Die Einführung in die Hornhaut geschah auf die Art, dass in der Narkose erst mit einem Schalmesser aus reinem Aluminium vorgestochen und dann das sehr bröckelige Oxydstückchen eingeschoben wurde; meist wurden in eine Hornhaut 2—4 Partikel eingelegt, wobei zur Controle auch ein Stück metallisches Eisen mit verwendet wurde. Die Thiere wurden nach einem Zeitraum von 24—48 Stunden wieder vorgenommen, die eingeführten Fremdkörper mit einer Aluminiumpincette vorsichtig entfernt und die Ueberführung des Rostes in der üblichen Weise mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure zu Berlinerblau vorgenom-

---

<sup>1)</sup> Leber, Entstehung der Entzündung, S. 242.

men. Schon bei makroskopischer Untersuchung und selbst vor dem chemischen Nachweis zeigte sich bei Einführung des Eisenoxyds gegenüber dem metallischen Eisen eine charakteristische Differenz: während nämlich bei letzterem sich unter den gleichen Umständen stets ein deutlicher Rostring und meist auch eine ganz leichte Trübung der Umgebung darbot, fehlte diese hier vollständig und auch die Berlinerblaureaction ergab das vollständige Fehlen jeder Spur von Rost. Auch mikroskopisch liess sich selbstverständlich bis auf geringe Mengen bei der Extraction im Stüchkanal zurückgebliebener Substanz, kein Berlinerblau nachweisen. Ich möchte übrigens in Bezug auf diese Thatsache auch im Sinne der Leber'schen Entzündungstheorie hervorheben, dass kein Weiterschleppen des Eisenoxyds durch Leukocyten sich ergab, trotzdem gerade bei der bröckeligen, beinahe pulverig zerfallenden Beschaffenheit des Fremdkörpers diese bedeutend erleichtert erscheinen möchte; dies erklärt sich eben dadurch, dass es in Folge des vollständig fehlenden chemischen Reizes nicht zum Auftreten grösserer Mengen von Leukocyten kommen konnte.

Ich möchte den Eisenalbuminaten überhaupt nur eine sehr untergeordnete Rolle bei der Lösung oder Bindung des Eisens zuschreiben. Wenn daher das Einhüllen metallischer Fremdkörper durch eiweissreiche Substanzen eine Verminderung ihrer chemisch reizenden Wirkung zur Folge hat, wie es sich aus den Leber'schen Untersuchungen zweifellos ergibt, so möchte ich diesen Umstand nicht auf eine durch Bildung eines Albuminates erfolgende Neutralisation der chemischen Wirkung des Eisens zurückführen. Ich möchte vielmehr annehmen, dass es sich hierbei ausschliesslich um Hindernisse handelt, welche das auch innerhalb dieser Hülle nur in anorganischer Form in Lösung gelangte Eisenoxydul bei seiner Diffusion findet, wodurch es viel früher präcipitirt wird, als dies sonst der Fall gewesen wäre; dadurch würde das chemisch reizende Eisen-

oxydul von seiner weiteren Ausbreitung respective Einwirkung auf chemisch besonders empfindliche Organtheile ausgeschlossen.

Jedenfalls aber müssen wir, was chemische Reizwirkung anbelangt, scharf zwischen dem metallischen Eisen und dem Eisenoxydul einerseits und dem Eisenoxyd andererseits unterscheiden. Erstere sind als chemisch different, letzteres als wenigstens annähernd und für den vorderen Uvealtract indifferent anzusehen. Gemenge aus Eisenoxyd und Oxydul müssen eine um so grössere Reizwirkung ausüben, je mehr ihre Oxydulquote die Oxydquote übersteigt.

Dieser Umstand erscheint practisch wichtig. Ausser der Möglichkeit des Hineingelangens ganz oder nahezu reinen Eisenoxyds, kommt hierbei nämlich noch der Hammerschlag in Betracht, von dem die weitaus grösste Zahl der Bulbusverletzungen herrührt. Der Hammerschlag besteht <sup>1)</sup> aus 6 Theilen Eisenoxydul + 1 Theil Oxyd; er lässt eine Trennung in zwei Schichten leicht zu, eine innere, die einen geringeren, und eine äussere, die einen grösseren Oxydgehalt besitzt, und zwar beträgt dieser bei der inneren 32—37 %, bei der äusseren 53 %. Es besteht daher gerade der äussere mit den umgebenden Theilen vorzugsweise in Berührung kommende Mantel zum grösseren Theile aus Oxyd.

Dieses Verhalten kommt sicher auch bei Bulbusverletzungen klinisch in Betracht. Die bei Thierexperimenten mit geglühtem metallischem Eisen gewonnenen Resultate, geben trotz der verhältnissmässig geringen chemischen Reizwirkung des metallischen Eisens noch immer in dieser Beziehung *ceteris paribus* ungünstigere Resultate, wie die beim Menschen durch Hammerschlag, wie gewöhnlich, entstanden.

---

<sup>1)</sup> Mosander, Pogg. 6. 35.



Aber noch eine andere Folgerung scheint sich aus meinen Versuchen im Zusammenhang mit dem Leber'schen Experimente für die in die Hornhaut eingedrungenen Fremdkörper zu ergeben, nämlich die vollständige chemische Unschädlichkeit eines zurückgebliebenen Rostringes. Insofern dieser ja aus reinem Eisenoxydhydrat besteht, kann er keine chemische Reizwirkung ausüben, vielmehr muss dieselbe nach Oxydation des letzten zurückgebliebenen Eisenoxyduls aufhören. Allerdings können sich an das Verbleiben eines solchen Rostrings gewisse leichte Entzündungserscheinungen, die zu seiner definitiven Ausstossung führen können, anschliessen; diese sind aber, wenn wir wieder von der Möglichkeit einer secundären Infection absehen, nur solche, wie sie überhaupt zur Elimination ganz unschädlicher Fremdkörper führen, die dem Organismus lästig werden z. B. als Fremdkörper eingeführter Stärke (Leber).

Die chemisch reizende Wirkung des in die Hornhaut eingedrungenen Eisens müssen wir uns daher etwa in der Weise vorstellen, dass fortwährend durch die Berührung des Eisens mit namentlich kohlensäurehaltiger Gewebsflüssigkeit, Ströme von Oxydullösung ausgeschiedt werden, die nur so lange chemisch reizend wirken, bis sie als Oxydhydrat präcipitirt sind. Diese fortwährend fortgesetzte Lösung einer wenn auch sehr geringen Menge der reizenden Substanz (das saure kohlensaure Eisenoxydul löst sich nämlich nur 1:1000, genauer 9:10,000)<sup>1)</sup> ergibt nach Leber gerade verhältnissmässig sehr starke Reizzustände. Wird der Fremdkörper extrahirt, so hört die Neubildung von Oxydul auf, und das bereits gebildete Oxyd verhält sich indifferent; wird er durch compacte stark eiweissreiche Massen eingekapselt z. B. durch quellende Linsenmassen oder Exsudate, so wird zwar auf ganz analoge Weise Eisenoxydul in Lösung gebracht, kann aber nicht so weit diffun-

---

<sup>1)</sup> Hauer, J. pr. Chem. 81, 391.

diren, wie es sonst der Fall gewesen wäre, sondern wird in kurzer Entfernung als Oxyd präcipitirt und dadurch unschädlich gemacht.

Ich habe nun eine grössere Anzahl von Versuchen angestellt, um die näheren Verhältnisse bei der Ablagerung des Rostes in der Hornhaut festzustellen und die topographischen und histologischen Eigenthümlichkeiten des Rostringes kennen zu lernen, die immerhin auch klinisches Interesse beanspruchen dürfen, wenn auch, wie früher erwähnt, dem Rost an sich keine chemische Reizwirkung zukommt; ich habe auch, wie ich gleich hier erwähnen will, wiederholt beobachtet, dass ein solcher nach Extraction des Fremdkörpers restirender Rostring viele Tage ohne Störung in der Hornhaut verbleiben konnte, bis er schliesslich auf die früher erwähnte Weise durch leicht entzündliche und Erweichungsvorgänge aus der Hornhaut entfernt wird.

Ich ging bei meinen Versuchen in der Weise vor, dass ich Fremdkörper aus blankem Eisen, die ich durch Breitschlagen und entsprechendes Zuspitzen von weichem Eisendraht gewonnen hatte, in die Hornhaut ausgewachsener Katzen derart einführte, dass die Spitze des Fremdkörpers die Tunica Descemeti nicht perforirte, andererseits aber auch nicht etwa nur unter das Epithel zu liegen kam. Dann wurde das frei herausragende Ende knapp oberhalb des Epithels mit der Kneipzange abgetragen und die Lider (meist) vernäht. Nach 5 Minuten — 120 Stunden wurde dann das Thier wieder vorgenommen, der Fremdkörper vorsichtig extrahirt, und die Ueberführung des abgelagerten Eisenoxydhydrates (Rostring) zu Berlinerblau ebenfalls noch in der Narkose und stets in vivo vorgenommen. Es wurde hierbei die Hornhaut erst durch einige Minuten mit  $\frac{5}{2}$  % gelber Blutlaugensalz-Lösung gebadet, dann rasch mit 2 % Salzsäurelösung betropft, dann mit Wasser gründlich abgespült, ausgeschnitten, nochmals gründlich gewaschen und

dann der weiteren Untersuchung durch Härtung in Alkohol zugeführt. Die hierbei befolgte Methode unterscheidet sich, wie ersichtlich, hauptsächlich dadurch von der gewöhnlich angewendeten, dass die Ueberführung zu Berlinerblau direkt „in vivo“ vorgenommen wird. Ich halte das für einen entschiedenen Vortheil, indem man dadurch sowohl natürlichere Bilder bekommt, als auch bei der nachfolgenden Präparation nicht so scrupulös eiserne Instrumente fernhalten muss, wie es sonst bei Ueberführung des Eisens in den Schnitten geschehen müsste.

Werden die Hornhäute auf die eben angegebene Weise behandelt, so erhält man in allen Fällen, auch dann, wenn die Fremdkörper nur 5 Minuten in der Hornhaut gelegen sind, deutliche Blaufärbung, die bis zu einem gewissen Grade mit dem längeren Liegenbleiben stärker zu werden scheint. Diese Blaufärbung nimmt einen etwas grösseren Bezirk ein, als der Grösse des eingeführten Fremdkörpers entsprechen würde. Im übrigen lässt sich die stärkere Bildung eines Rostringes nicht willkürlich über ein gewisses Mass hinaus hervorrufen, wobei auch noch der Umstand in Betracht zu ziehen ist, dass bei sehr langem Liegenbleiben meist entweder die Entzündung einen sehr hohen Grad erreicht, oder der Fremdkörper theils durch Erweichung des umgebenden Gewebes, theils auf mechanischem Wege gelockert wird, und schliesslich herausfallen kann.

Diese dem Rostringe entsprechende Blaufärbung zeigt im Allgemeinen die Gestalt des eingeführten Fremdkörpers bis auf den Umstand, dass sie etwas grösser und an den Ecken abgestumpft erscheint, und es könnte daher den Anschein erwecken, als ob es sich um eine gleichmässig um den Stichcanal erfolgte Ablagerung von Eisenoxydhydrat handeln würde. Die mikroskopische Untersuchung einer ziemlich grossen Anzahl (gegen 50) auf solche Weise behandelter Hornhäute hat mir aber gezeigt, dass ein so einfaches Verhalten niemals vorkommt.

Wie aus dem beigegebenen Bilde, dessen Contour von mir mit dem Zeiss'schen Zeichenapparate aufgenommen wurde, sich ergibt, findet sich vielmehr ein eigenthümliches, in typischen Fällen höchst auffallendes Verhalten.

Bei der Betrachtung eines Querschnittes zeigt sich die Hornhaut in der Dimension von vorne nach hinten von einem System von vier blauen Bändern durchzogen, welche die Ablagerung des Eisenoxyds als Rostring charakterisiren. Die zweite dieser Linien löst sich bei schärferen Vergrößerungen zu einem fein klaffenden Spalt auf, der dem Stichcanal bei Einführung des Fremdkörpers entspricht. Es bleiben eben bei Herausnahme des Fremdkörpers Theilchen von Eisenoxyd in allerdings nicht sehr grosser Menge zurück, die den Stichwandungen anliegen. Dieser Stichcanal respective das zweite blaue Band erscheint durch eisenfreie Parthieen getrennt von zwei eisenhaltigen, ihn scheidenförmig umgebenden Bändern, dem ersten und dem dritten, von denen das erste nach vorne convexe, bis unter das Hornhautepithel heranreichende, und an den Ecken am saturirtesten, meist als das mächtigere, das dritte, den Stichcanal von rückwärts umschliessende, nach vorne concave, und an den Rändern mit dem ersten confluirende als das schwächere erscheint. Diese vordere und hintere Scheide umschliessen daher, durch eisenfreie Parthieen von ihm getrennt, den Stichcanal, respective den Fremdkörper, wie die Scheide den Degen. Das vierte der Descemeti unmittelbar anliegende und nach vorne ebenfalls convexe Band ist wieder durch eisenfreie Parthieen von dem dritten getrennt.

Betrachtet man eine ganze typische Querschnittserie, so zeigt es sich, dass unmittelbar am Einstich nur dieser selbst sich durch Blaufärbung marquirt, und dass nun entsprechend dem weiteren mehr nach rückwärts tendirenden Verlaufe des Stichcanals die beschriebenen Rostbänder sich von ihm ablösen, um das vordere flacher, das rückwärtige stärker geneigt und dabei im Bogen geschwungen, den

Stichcanal scheidenförmig zu umschliessen, während das vierte sich an der Descemeti ablagert. — Zum Schluss der Serie gelangt man zu Schnitten, bei denen nur die Scheidenbänder zu sehen sind, während der früher zwischen ihnen gelegene Stichcanal (das zweite Band) verschwunden ist. Es stellt sich daher der Rostring als ein nur am Einstich mit dem Stichcanal unmittelbar zusammenhängender, sonst aber durch eisenfreie Parthieen von ihm getrennter Mantel dar, dessen Ende das Ende des Stichcanals überragt, während andererseits auch eine Rostablagerung entsprechend der Tunica-Descemeti auftritt.

Ein diesen Befund bekräftigendes Bild ergibt ein typischer Flachschnitt. Man erblickt an ihm den nur wenig klaffenden Stichcanal, dessen Wandung auch hier nur wenig beträchtliche Eisenoxydpartikeln anliegen, während an jeder vom Einstichpunkt entfernten Stelle der eigentliche Rostring als ein durch eisenfreie Parthieen vom Stichcanal getrenntes scharf begrenztes blaues Band um den Stichcanal herumläuft und auch noch als blauer Ring über den Stichcanal hinaus nachzuweisen ist.

Schliesslich findet sich auch an typischen Längsschnitten ein ähnlicher Befund, nur dass hier das Bild durch die Einrollung der Bowmann'schen Membran etwas complicirter wird. Man sieht aber auch hier das vordere Band durch Eisenoxyd-freie Parthieen vom Stichcanal geschieden.

Ich muss aber gleich hier bemerken, dass wir nicht erwarten dürfen, an jeder Schnittserie ganz das gleiche Bild anzutreffen. Die Beschreibung wie auch die beigegegebene Abbildung entspricht nur dem (selteneren) typischen Fall. Oft genug aber findet man ausser dem eigentlichen Stichcanal nur das vordere Band, oder nur das vordere und das der Descemeti entsprechende Band deutlich entwickelt. Immer aber findet man im weiteren Verlauf des Stichcanals eisenfreie Parthieen, welche den eigentlichen Stichcanal von dem vorderen Rostbande, das beinahe immer

sehr schön ausgebildet ist, abgrenzen. Letzteres fehlt natürlich — und auch beinahe ausschliesslich — dann, wenn der Fremdkörper direct subepithelial gelegen ist, also keine vordere Begrenzungswand gegeben erscheint.

Die Incubationszeit des Fremdkörpers in der Hornhaut hat auf die Beschaffenheit der Rostfigur insofern einen Einfluss, als erstens die längere Dauer der Einwirkung die Zeichnung bis zu einem gewissen Grade saturirter hervortreten lässt, zweitens aber die Begrenzungsbänder erst nach 24—48 Stunden in der beschriebenen Ausbreitung deutlich erscheinen, um sich dann nicht mehr sehr wesentlich zu verändern. In den Präparaten, die von Hornhäuten stammen, in denen die Fremdkörper erheblich kürzere Zeit verweilt hatten, färbte sich fast nur der Einstich, respective ein kurzes Stück des am Einstich mit dem Stichcanal zusammenhängenden vorderen Bandes. —

Es entsteht nun die Frage, wodurch sich dieses ganz eigenthümliche Verhalten des Rostringes erklärt. Es liegt da nahe, anzunehmen, dass das Eisen in der Nähe des Stichcanals als kohlen-saures Eisenoxydul gelöst und daher durch die Berlinerblautärbung erst dann nachweisbar erscheint, wenn es unter Einwirkung der atmosphärischen Luft (Sauerstoff) zu Eisenoxyd übergeführt ist. Unmittelbar an der Hornhautoberfläche könnte diese Ueberführung natürlich am leichtesten erfolgen, und daher die Rostab-lagerung auch entsprechend der Oberfläche am intensivsten und dem Stichcanal am nächsten erfolgen. Wir müssten daher im weiteren Verlauf des Stichcanals zwar kein Eisen-oxyd, dafür aber Eisenoxydul unmittelbar um den ursprünglichen Sitz des Fremdkörpers vorfinden und zwar in Lösung, während es erst in einer gewissen grösseren oder geringeren Entfernung zur Präcipitirung des Eisens als unlösliches Oxydhydrat kommen würde. Allerdings findet man unter gewöhnlichen Umständen nur sehr wenig oder gar kein chemisch nachweisbares Eisenoxydul in solchen Hornhäuten,

diese geringe Menge könnte aber ganz gut in der doch verhältnissmässig ausserordentlich geringen Löslichkeit des Eisenoxyduls begründet sein. Ich habe nun auch diese Frage einer experimentellen Prüfung unterzogen; leider sind aber die Resultate nicht beweisend ausgefallen.

Ich ging in der Weise vor, dass ich nach Extraction der Fremdkörper die Hornhäute in vivo mit rothem Blutlaugensalz und Salzsäure behandelte und auf diese Weise das Eisenoxydul in Turnbullsblau überführte. Die Behandlung in vivo scheint mir hierbei noch viel wichtiger zu sein, wie bei der Behandlung des Eisenoxyds, weil sich das Eisenoxydul ausserordentlich leicht in das Oxyd umsetzt, was unmittelbar nach der Herausnahme leicht erfolgen könnte. Ich erhielt auch hierbei eine deutlich blaue Farbreaktion, welche sich aber dadurch von der Berlinerblau-reaction unterschied, dass sie viel variabler war, wie diejenige, die ich bei der letzteren Reaction erhalten hatte. Dies fand seine Erklärung darin, dass sich, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate ergab, fast nur die im Stichcanal verbleibenden, in Bezug auf ihre Menge, natürlich sehr variablen, Partikelchen von Eisenoxydul gebläut hatten. Allerdings konnte ich auch in vielen Schnitten eine ganz deutliche unmittelbar den Stichcanal umgebende ziemlich diffuse Bläuung nachweisen. Bei der sehr geringen Intensität der fraglichen Färbung erscheint es aber doch sehr zweifelhaft, ob es sich hier um eine sich zur Oxydbläuung wie Positiv zu Negativ verhaltende Oxydul-Imprägnation oder nicht doch um einen zwischen die Oxydablagerung eingestreuten Oxydulniederschlag handelt. Nichtsdestoweniger halte ich es für höchst wahrscheinlich, dass das aus dem Stichcanal als saures kohlen-saures Eisenoxydul aufgenommene Eisen unmittelbar um den Stichcanal, wenn auch nur in geringer Menge sich vorfindet und den Zwischenraum zwischen dem eigentlichen Stichcanal und dem sogenannten Rostring, der, wie wir gesehen haben,

überall mit Ausnahme des Einstichs durch oxydfreie Parthieen vom Stichcanal getrennt ist, ausfüllt, und dass sich dieses Oxydul erst dann in einer gewissen Entfernung als Eisenoxydhydrat niederschlägt, wobei es den Rostring bildet.

Zur Erklärung des sehr inconstanten Eisenniederschlages entsprechend der Descemeti möchte ich die Resorptionsverhältnisse beim Uebergang der Saftströmung aus der Hornhaut in die Vorderkammer, ferner vielleicht den Umstand herbeiziehen, dass unpräcipitirte Oxydultheile die rückwärtige Scheide passiren mögen, die sich erst weiter rückwärts als Oxyd niederschlagen können. —

Was die mikrochemische Vertheilung des Eisenoxyds in der Hornhaut anbelangt, konnte ich ein eigenthümliches ziemlich selectives Verhalten der einzelnen Hornhautelemente dem Eindringen des Eisenoxyds gegenüber beobachten.

Das Hornhautepithel zeigte, insofern es nicht durch Einführung des Fremdkörpers verloren gegangen war, in beinahe allen Fällen ein eigenthümliches Verhalten in der Weise, dass die Epithelzellen selbst dem Eindringen des Fremdkörpers einen sehr grossen Widerstand entgegensetzten, sodass sie ganz ungefärbt blieben oder nur eine schwache Kernfärbung zeigten, während die Zwischensubstanz sich intensiv blau färbte. Daraus ergab sich bei entsprechend angelegten Flachschnitten eine eigenthümliche Schachbrett-förmige Zeichnung. In einzelnen Fällen konnte ich Colloid-Degeneration der Epithelzellen constatiren.

Die Substantia propria corneae zeigte, insofern sie in das früher beschriebene Bereich der Eisenoxydinfiltration zu liegen kam, ein verschiedenes Verhalten. In den meisten Fällen zeigten die Hornhautkörperchen eine geringere Aufnahmefähigkeit, als die Zwischensubstanz, ein Verhalten, das in besonders charakteristischen Fällen Bilder ergab, die viel Aehnlichkeit mit den sich bei Lapistärnungen darbietenden zeigte. Allerdings waren diese in unserem Falle



nicht so scharf wie die letzteren, liessen aber nichtsdestoweniger doch gelegentlich deutliche Zellfortsätze, an Keratitisbilder erinnernde Figurationen, ja vielleicht sogar Andeutungen von Theilungsfiguren erkennen. Ich möchte diese Bilder in Analogie bringen mit den schönen Zeichnungen von Hornhautkörperchen, die man bei der Behandlung von Hornhäuten mit schwefelsaurem Eisenoxydul und rothem Blutlaugensalz, also bei der Imprägnation mit Turnbullsblau nach Leber erhält. Ich erwartete diese Bilder auch bei der Untersuchung der Hornhäute auf Eisenoxydul naturgemäss vorzufinden; nur war es hier die der geringen Menge des Eisenoxyduls entsprechende ausserordentlich schwache Blaufärbung, welche diese Constatirung unmöglich machte. Wie gesagt, giebt diese „Eisenoxydfärbung“ recht undeutliche Bilder, hat aber den unbestreitbaren Vortheil für sich, dass sie durchaus in vivo entstanden ist, und dass sie durch Behandlung (Imprägnation) der Hornhaut mit einem absolut unlöslichen Körper (Eisenoxyd) entsteht. Uebrigens ist das beschriebene Verhalten der Substantia propria zwar das gewöhnlichere, keineswegs aber das ausschliesslich vorkommende. Vielmehr fand ich in vielen Fällen das entgegengesetzte Verhältniss vor, dass nämlich die Hornhautkörperchen durch ihre besonders intensive dunkelblaue Imprägnation hervortraten, sich also Positivbilder ergaben, wie sie sich auch bei Silberfärbungen, mit denen diese Eisenfärbung einige Aehnlichkeit zu besitzen scheint, in gewissen Fällen vorfinden.

Was die Imprägnation selbst anbelangt, handelt es sich um eine ziemlich diffuse Blaufärbung, an der ich meist keine nennenswerthen Details unterscheiden konnte. In einzelnen Fällen fand sich zwar, namentlich wo die Incubation des Fremdkörpers eine längere Zeit gedauert hatte, eine entzündliche Zellanhäufung um den Stichcanal, wobei im Uebrigen die Entzündungserscheinungen die topographische Anordnung des Eisenoxyds nicht wesentlich zu

beeinflussen schienen. Eine nennenswerthe Phagocythose konnte ich niemals constatiren, wohl aber fanden sich hie und da um den Stichcanal einzelne Rundzellen, die ein Eisenoxydbröckel enthielten; jedenfalls ist die Fortpflanzung des Eisenoxyds durch Wanderzellen für die Hornhaut gegenüber der Verbreitung auf gelöst-anorganischem Wege weit aus in zweite Linie zu rücken.

Was schliesslich die Eisenoxydanhäufung entsprechend der Membrana Descemeti anlangt, so konnte die betreffende Blaufärbung als zum grössten Theil den hintersten Parthieen der Substantia propria angehörend localisirt werden. Oft fand sich aber auch eine ganz diffuse Bläuung der Membran selbst. Das Wasserhautepithel fand ich ungefärbt. —

Ich möchte mir zum Schlusse noch erlauben, die tatsächlichen Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenzustellen:

1) In die Hornhaut eingedrungene Eisenkörper verhalten sich ihrer chemischen Beschaffenheit nach in ihr verschieden. Das metallische Eisen und das Eisenoxydul sind als in chemischer Beziehung different, das Eisenoxyd aber als indifferent anzusehen. Gemenge aus beiden verhalten sich in desto höherem Grade chemisch reizend, je mehr die Oxydulquote die Oxydquote übersteigt. Die an das Eindringen eines Fremdkörpers sich anschliessende, nach Extraction desselben zurückbleibende Rostablagerung in Form des sogenannten Rostringes ist, als nur aus Eisenoxydhydrat bestehend, in chemischer Beziehung indifferent und unschädlich.

2) Der aus dem Fremdkörper in die umgebende Hornhaut übergegangene Rost stellt einen nur am Einstich mit dem Stichcanal zusammenhängenden Mantel dar, der sonst durch oxydfreie Parthieen von ihm getrennt ist.

3) Auch bei nicht perforirenden Fremdkörpern

kommt es sehr oft zur Oxydablagerung an der Descemeti.

4) Die Rostablagerung ausserhalb des eigentlichen Fremdkörpers erfolgt ungemein rasch, so dass schon nach fünf Minuten, vielleicht auch schon in kürzerer Zeit der Beginn des Rostringes ausgebildet ist.

5) Das Hornhautepithel verhält sich dem Eindringen des Eisenoxyds gegenüber ausserordentlich widerstandsfähig; vielleicht ist daraus die bekannte Unschädlichkeit aseptisch nur in die Epithelschicht eingebrungener Eisenkörper mit zu erklären.

6) Die Hornhautgrundsubstanz zeigt dem Eindringen des Eisenoxyds gegenüber ein verschiedenes Verhalten. —

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Stricker, der mir für meine Versuche mit gewohnter Bereitwilligkeit sein Laboratorium zur Verfügung stellte und mich durch seinen ausgezeichneten Rath vielfältig unterstützte, an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Querschnitt durch eine Katzenhornhaut nach 48stündiger Incubation eines Eisenspahnes. Man sieht die vier dem Stichkanal, dem vorderen und dem hinteren Rostband sowie der Ablagerung an der Membrana Descemeti entsprechenden durch Reduction des Eisenoxyds zu Berlinerblau kenntlichen Bänder; auch tritt die Zeichnung des Epithels hervor.

---

# Beiträge zur Kenntniss der concentrischen Gesichtsfeldverengerung.

Von

Dr. Groenouw,

Privatdocenten und Assistenzarzt an der königl. Universitätsklinik für  
Augenranke zu Breslau.

Hierzu Taf. VII—IX, Fig. 1—18.

---

Es ist eine bekannte, leicht zu erklärende Thatsache, dass eine hochgradige Verengerung des GF<sup>1)</sup>, wie sie bei organischen Erkrankungen des Auges, z. B. Sehnerventrophie häufig vorkommt, die Orientirung im Raum ganz ausserordentlich behindert. Man findet nun aber bei der Anaesthesia retinae und den verwandten Krankheiten nicht selten ein sehr enges GF, ohne dass die Orientirung im mindesten gestört ist. Diese auffallende Erscheinung mag manchmal Anlass gegeben haben, den betreffenden Patienten für einen Simulanten anzusehen, indessen mit Unrecht. Der scheinbare Widerspruch lässt sich nämlich sehr wohl lösen, wenn man einige Faktoren genauer betrachtet, welche von Einfluss auf die Ausdehnung des concentrisch verengten GF sind.

Concentrische Gesichtsfeldverengerung nicht durch ein organisches, sondern durch ein functionelles Leiden bewirkt,

---

<sup>1)</sup> GF bedeutet Gesichtsfeld, GFE: concentrische Gesichtsfeldverengerung, GFA: Gesichtsfeldaufnahme, GH: Gesichtsfeldhälfte, VT: Foerster'scher Verschiebungstypus.

findet sich als Symptom bei den verschiedensten Augen- und Allgemeinerkrankungen, meist in Verbindung mit dem Foerster'schen Verschiebungstypus (1 und 2). Sie kommt vor bei der sogenannten Anaesthesia retinae oder nervösen Asthenopie, ferner bei verschiedenen functionellen Nervenleiden: Hysterie, Neurasthenie, traumatische Neurose, so dann bei einer Anzahl Augenerkrankungen, z. B. Accommodationslähmung, Hemeralopie, Tabaksamblyopie. Die durch functionelle Erkrankungen bedingte concentrische Gesichtsfeldverengerung soll im Folgenden der Kürze halber mit GFE bezeichnet werden.

### Der Foerster'sche Verschiebungstypus.

Obwohl die Art und Weise, wie der Foerster'sche Verschiebungstypus nachzuweisen ist, bekannt sein dürfte, so soll dieselbe doch nochmals beschrieben werden, da verschiedenen Einzelheiten oft nicht genügende Beachtung geschenkt wird und wir im Folgenden noch oft auf sie zurückkommen werden.

Ein GF mit Foerster'schem Verschiebungstypus (VT) zeigt bei centripetaler Objectführung eine grössere Ausdehnung als bei centrifugaler. Die Untersuchung wird in der Weise vorgenommen, dass ein weisses Quadrat von 5 mm Seitenlänge von der temporalen Seite des GF her gegen den Fixationspunkt hingeführt und über diesen hinaus nach der nasalen Grenze hin vorgeschoben wird. Der Punkt, in welchem das Object temporalwärts eben anfängt sichtbar zu werden, und derjenige, bei welchem es nasalwärts wieder verschwindet, werden notirt. Man beginnt in der Regel mit dem horizontalen Meridian und prüft darauf in derselben Weise die übrigen GF-Meridiane. Es folgt jetzt die „Controllaufnahme“, indem dieselben Meridiane in der nämlichen Reihenfolge nochmals in der Weise untersucht werden, dass das Object in umgekehrter Richtung, also von der nasalen Seite her, ins GF eingeführt und über den

Fixirpunkt hinweg nach der temporalen Grenze hin vorgeschoben wird. Der Punkt, in welchem das Quadrat eben sichtbar wird und in welchem es eben verschwindet, werden gleichfalls notirt. Man erhält auf diese Weise 2 GF, eines bei Einführung des Objectes von der Schläfenseite und ein zweites von der Nasenseite her. Die Aussen Grenzen dieser beiden GF schneiden sich gewöhnlich im verticalen Meridian (z. B. Fig. 6 a). Es ist meist nicht erforderlich, zwischen der ersten Aufnahme des GF und der Controlaufnahme eine längere Pause einzuschalten.

Eine Modification dieser Methode besteht darin, in jedem Meridian das Object erst von der Schläfenseite her und nach einer ganz kurzen Pause sofort in umgekehrter Richtung von der Nasenseite her durch das GF hindurchzuführen. Bei jeder der beiden Einführungsrichtungen wird der Eintritts- und der Austrittspunkt notirt. Verbindet man dann die bei temporaler Einführung des Objects gewonnenen Punkte unter einander und ebenso die bei nasaler Führung gefundenen, so erhält man gleichfalls 2 gegen einander vorgeschobene GF (z. B. Fig. 5a, 5b, und 15). Die letzterwähnte Modification der Untersuchungsmethode beansprucht etwas weniger Zeit als die zuerst angeführte und giebt gleichfalls gute Resultate.

Beim Nachweis des Foerster'schen Verschiebungstypus sind gewisse Cautelen zu beobachten. Es ist durchaus nothwendig, den Schlitten mit dem Prüfungsobject mit einer möglichst gleichmässigen Geschwindigkeit in derselben Richtung durch das GF hindurchzuführen. Man darf nicht etwa, wie das bei der Perimeteruntersuchung sonst gebräuchlich und auch durchaus zweckmässig ist, durch Hin- und Herschieben des Objectes die GF-Grenzen möglichst genau zu bestimmen suchen. Ebenso wenig darf man das Object stillstehen lassen, es dann etwas verschieben, nochmals anhalten, wieder weiter bewegen u. s. w. Auf diese Art kann man den Verschiebungstypus

nur in mangelhafter Weise nachweisen. Es kommt gar nicht auf absolute Genauigkeit der Messung an, zumal eine vollkommen exacte Feststellung der Aussengrenzen eines concentrisch verengten GF meist nicht möglich ist, indem dieselben fortwährende Schwankungen zeigen, so dass 2 unmittelbar nach einander aufgenommene GF selten vollkommen übereinstimmen. Trotzdem bleibt der VT auch bei Schwankungen in der Ausdehnung des GF deutlich erkennbar.

### Ermüdungsversuch nach Wilbrand.

Zum Nachweis der GF-Ermüdung hat Wilbrand (6 und 7) eine Modification der Foerster'schen Untersuchungsmethode angegeben, welche in Folgendem besteht. Man fährt im horizontalen GF-Meridian mit einem weissen Untersuchungsobject am temporalen Rande des Perimeters beginnend mit möglichst gleichmässiger Geschwindigkeit gegen die nasale GH hin und lässt durch einen Assistenten im GF-Schema den Punkt mit Null bezeichnen, in welchem das Untersuchungsobject ins GF eintritt, und den Punkt mit 1, in welchem es wieder verschwindet. Im Punkte 1 auf der nasalen GH wird sofort umgekehrt und das Object mit derselben Geschwindigkeit im horizontalen Meridiane nach der temporalen Seite zurückgeführt. Die Stelle auf der temporalen Seite des horizontalen Meridianes, an welcher nach dieser zweiten Ermüdungstour das Object abermals verschwindet, wird mit der Zahl 2 im Schema festgehalten. Sofort wird das Object wieder zurückgeführt und die Stelle, an welcher es auf der nasalen Hälfte verschwindet, mit 3 u. s. f. bezeichnet.

Ist das GF ermüdbar, so wird es immer enger, um entweder vollkommen zu verschwinden oder bei einer gewissen Verengung stehen zu bleiben und durch weitere Ermüdungstouren nicht mehr eingeschränkt zu werden.

### **I. Einfluss der Accommodation auf die Ausdehnung des concentrisch verengten GF.**

Einer der wichtigsten Factoren, welche auf die Ausdehnung des concentrisch verengten GF Einfluss haben, ist die Accommodation. Untersucht man ein normales Auge am Perimeter, so ist das bei Erschlaffung der Accommodation aufgenommene GF stets enger als das bei Anspannung derselben erhaltene. Bei der functionellen concentrischen GFE kehrt sich auffallender Weise dieses Gesetz gerade um, indem das GF bei Accommodation für die Ferne weiter ist als beim Fixiren eines nahen Gegenstandes. Foerster (3) hat bereits 1877 einen derartigen Fall mitgetheilt, doch ist dieser Beobachtung bisher keine weitere Beachtung geschenkt worden.

#### **Untersuchungsmethode.**

Um das GF bei mehr oder weniger starker Anspannung der Accommodation aufzunehmen, lassen sich verschiedene Methoden anwenden. Die Aufnahme des GF an der Tafel in verschiedener Entfernung hat die bekannten Nachtheile dieser Untersuchungsmethode, welche sich besonders bei einem auch nur einigermassen ausgedehnten GF recht empfindlich fühlbar machen. Perimeter von verschieden grossem Radius, welche jedenfalls sehr geeignet für derartige Versuche wären, standen nicht zur Verfügung. Es wurde daher eine andere, früher schon von Foerster benutzte Methode in Anwendung gebracht.

Bei der Aufnahme des GF am Foerster'schen Perimeter accommodirt der Patient auf einen etwa 30 cm (12") vor seinem Auge gelegenen Punkt. Eine stärkere oder schwächere Accommodationsanspannung kann man durch Vorsetzen von Concav- oder Convexgläsern vor das Auge erreichen. Diese Gläser werden nicht unmittelbar vor dem Auge angebracht, sondern in eine mittelst eines horizontalen Stabes an der Kinnstütze des Perimeters befestigte Gabel eingesetzt, so dass ihre



Entfernung vom Nullpunkt des Perimeters in der Regel 20 cm. vom Hornhautscheitel also 10 cm beträgt. Fixirt der Untersuchte durch ein solches Glas den Nullpunkt des Perimeters, so sieht er bei unbewegtem Auge einen centralen Theil des Perimeterbogens von etwa  $20^\circ$  Durchmesser durch das Glas, während er die peripheren Theile des Bogens im indirecten Sehen neben dem Glase vorbei, gewissermassen mit unbewaffnetem Auge wahrnimmt. Auf diese Weise kommt die störende prismatische Wirkung des sphärischen Glases für die Seitentheile des GF nicht in Betracht.

Ist ein Convexglas von 5 Dioptrien brechender Kraft 10 cm vor dem Hornhautscheitel befestigt, also 20 cm vom Fixationspunkt des Perimeterbogens entfernt, so werden die von letzterem Punkte ausgehenden Strahlen nach ihrem Durchtritt durch das Glas untereinander parallel verlaufen und ein emmetropischer Untersucher wird diesen Punkt nur bei vollkommen entspannter Accommodation deutlich sehen. Für einen Hypermetropen be-

rechnet man die brechende Kraft  $\left(\frac{1}{f}\right)$  desjenigen Glases, mit welchem er den Fixationspunkt des Perimeters ohne Accommodationsanspannung sieht, nach der Formel  $\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f}$ . Man setzt hierin  $\frac{1}{a} = \frac{1}{20 \text{ cm}}$  = 5 D, und  $b$  gleich dem Abstände

des (negativen) Fernpunktes des Hypermetropen von dem Convexglase. Beträgt die Hypermetropie des Untersuchten z. B. 4 D, so liegt sein Fernpunkt 25 cm hinter dem Auge. Die von dem Nullpunkt des Perimeters ausgehenden Strahlen müssen also nach ihrem Durchtritt durch das Convexglas auf einen Punkt convergiren, welcher ungefähr 25 cm hinter dem Hornhautscheitel des untersuchten Auges oder  $25 + 10 = 35$  cm hinter dem Convexglase liegt. Wir setzen daher  $\frac{1}{f} = \frac{1}{20} + \frac{1}{35} = 5 \text{ D}$

+ 2,86 D = circa 8 D. Die Accommodation unseres Hypermetropen wird also durch + 8 D während der Perimeteruntersuchung vollkommen entspannt.

Benutzt man Concavgläser zur Erzielung einer möglichst starken Anspannung der Accommodation, so muss man  $\frac{1}{b}$  negativ

setzen, um zu berechnen, welches Concavglas erforderlich ist, damit der Untersuchte auf einen z. B. 15 cm vor dem Auge gelegenen Punkt accommodirt. Dasselbe lässt sich noch einfacher erreichen, wenn man das unbewaffnete Auge einen ungefähr in seinem Nahepunkte angebrachten Stecknadelknopf fixiren lässt und dabei das GF in der gewöhnlichen Entfernung von 30 cm aufnimmt. Doch hat letztere Methode einige noch zu erwähnende Nachtheile.

Die Versuche über die Beeinflussung des GF durch die Accommodation wurden in der Regel so angestellt, dass zunächst ein GF bei unbewaffnetem Auge, also Accommodation auf 30 cm, und unmittelbar darauf ein zweites bei starker Anspannung oder möglichst vollkommener Entspannung der Accommodation aufgenommen wurde. Zum Schluss folgte nochmals eine GFA bei unbewaffnetem Auge, um eine in der Zwischenzeit etwa erfolgte Aenderung in der Ausdehnung des GF zu constatiren. Den Untersuchten wurde nie mitgetheilt, worum es sich handelte, so dass von einer Suggestion nicht die Rede sein kann.

#### Aufzeichnung der gefundenen Resultate.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind theils durch GF-Zeichnungen wiedergegeben, theils in folgender Weise notirt worden. Die in jedem Meridian als Grenzpunkte gefundenen Parallelkreise werden in der Reihenfolge aufgeschrieben, dass für das r. A. bei dem Meridian 20 des Foerster'schen GF-Schemas angefangen wird, worauf entsprechend dem Gange des Uhrzeigers die Meridiane: 60, 90, 120, 160, 200, 240, 270, 300 und 340 folgen. Für das l. A. wird ebenfalls mit dem Meridian 20 begonnen, aber entgegengesetzt dem Laufe des Uhrzeigers in der Reihenfolge: 20, 60, 90, 120, 160, 200, 240, 270, 300 und 340 vorwärts gegangen. Der Zusatz: „temporale Objectführung“ bedeutet, dass das Object von der Schläfenseite her eingeführt und durch das GF hindurch bis zur nasalen Grenze vorgeschoben wurde, während „nasale Objectführung“ die Einführung des Objectes von der entgegengesetzten Seite her bezeichnet. Die arabischen Zahlen in den Figuren bezeichnen die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Meridiane untersucht wurden, während die römischen Zahlen die Aufeinanderfolge der GFA angeben.

### Ergebniss der Untersuchung.

Das Ergebniss der Untersuchungen ist Folgendes. In einer grossen Zahl von Fällen mit GFE zeigte sich das GF bei entspannter Accommodation weiter als bei angespannter. Diese Erweiterung des GF bei Accommodation für die Ferne soll „paradoxe Gesichtsfelderweiterung“, die Verengerung bei Accommodation für die Nähe „paradoxe Gesichtsfeldverengerung“ genannt werden. Die normaler Weise eintretende Verengerung des GF bei Entspannung der Accommodation soll als „physiologische Gesichtsfeldverengerung“ und die beim Fixiren eines nahe gelegenen Gegenstandes auftretende Erweiterung als „physiologische Gesichtsfelderweiterung“ bezeichnet werden.

Es wird unsere Aufgabe sein nachzuweisen, dass das concentrisch verengte GF die paradoxe, nicht die physiologische GF-Erweiterung und Verengerung zeigt und dann zu untersuchen, in welchen Fällen von GFE sich diese Erscheinung findet.

Paradoxe Gesichtsfelderweiterung und Verengerung bei verschiedenen mit functioneller concentrischer GFE einhergehenden Erkrankungen.

#### 1. Fall. Anaesthesia retinae.

Clara K. 13 Jahr alt. Patientin stammt aus einer psychisch belasteten Familie. 2 Brüder endeten durch Selbstmord. Die Kranke selbst ist „hochgradig nervös“ und in moralischer Beziehung trotz ihrer Jugend von sehr zweifelhaftem Charakter. Sie klagt (15. XII. 91) über asthenopische Beschwerden, indem sie seit den Herbstferien nur wenige Minuten lesen könne, ohne Beschwerden (stechende Schmerzen in der Supraorbitalgegend, Undeutlichsehen) zu bekommen. P. schläft jede Nacht 10 Stunden, angeblich gut, hat wenig Appetit. Objectiv ist an den Augen nichts Krankhaftes nachzuweisen. Das GF des r. A. ist nur wenig, das des l. A. stark concentrisch verengt, es besteht ausgesprochener VT. Während der folgenden Beobachtungsdauer

zeigte das GF grosse Schwankungen in seiner Ausdehnung. Die Sehschärfe des r. A. beträgt  $\frac{2}{7}$  und steigt bei Bewaffung des Auges mit  $+1,25$  D auf 1, die des unbewaffneten l. A. ist  $=\frac{2}{5}$ , mit  $1,0$  D hebt sie sich auf  $\frac{1}{2}$ . Ordination: Chinin täglich  $\frac{1}{3}$  gr etwa 10 Tage lang und die corrigierende Convexbrille zum dauernden Tragen, sowie Vermeidung von Lesen und Schreiben.

Der Erfolg der Behandlung war ein guter; denn nach 2 Wochen waren die Beschwerden der Kranken erheblich gemildert, nach weiteren 2 Wochen (14. I. 92) vollkommen gehoben. Patientin vermochte wieder stundenlang zu lesen und zu sticken, das GF hatte fast normale Aussengrenzen erlangt und zeigte nur noch undeutlichen VT. Einige Tage später trat ein Rückfall ein. Patientin klagte über asthenopische Beschwerden und das GF zeigte abermals deutlichen VT, worauf wieder Chinin innerlich verordnet wurde. Der Erfolg war gut und dauernd. Die Kranke konnte nach einiger Zeit wieder stundenlang ohne Beschwerden lesen, die Sehschärfe jedes Auges betrug ohne Brille 1, das GF hatte normale Ausdehnung, VT war nicht vorhanden. Derselbe günstige Befund wurde zuletzt am 9. XI. 92 constatirt.

### 1. Versuch (Fig. 1).

Am 24. XII. 91 wurde das GF des l. A. dieser P. zunächst bei unbewaffnetem Auge und Accommodation auf den 30 cm entfernten Fixirpunkt des Perimeters aufgenommen (GFI, Fig. 1), sodann nochmals mit  $+6$  D 10 cm vor dem Hornhautscheitel, wodurch die Accommodation vollkommen entspannt wurde (II). Es folgte noch eine dritte GFA mit  $-17$  D, 10 cm vor der Cornea angebracht, wobei Patientin auf einen 15 cm vor dem Auge gelegenen Punkt accommodirte. Den Schluss bildete eine GFA (IV) bei unbewaffnetem Auge. Das Object wurde stets von der temporalen Seite her ins GF eingeführt, wie in Fig. 1 durch die Pfeile angedeutet ist.

Fig. 1 zeigt, dass das GF bei starker Anspannung der Accommodation (III) am engsten, bei vollkommener Entspannung derselben am weitesten ist, während die vor und nach diesen beiden Aufnahmen bei mittlerer Accommodationsanspannung (unbewaffnetem Auge) untersuchten GF (I und IV) in ihrer Ausdehnung zwischen den beiden GF II und III liegen.

Dass die gefundene Erweiterung und Verengerung des

GF nicht eine zufällige ist, sondern auf einem allgemeingültigen Gesetze beruht, ist zwar wahrscheinlich, indessen durch diese eine Beobachtung noch nicht sicher bewiesen. Denn bei dem grossen Wechsel in der Ausdehnung des concentrisch verengten GF könnten die beobachteten Veränderungen immerhin durch nebensächliche Momente bedingt sein. Es musste daher die Gültigkeit des aufgestellten Gesetzes an einer Reihe von Fällen geprüft werden.

## 2. Versuch (Fig. 2).

Am 28. XII. 91 wurde bei derselben Patientin (Fall 1) das GF des r. A. bei Bewaffung mit + 6 D (GF I, Fig. 2) und darauf mit - 18 D (II) in der mehrfach erwähnten Weise aufgenommen. Das GF hatte bei Accommodation für die Ferne normale Aussengrenzen (I Fig. 2), während bei Accommodation für die Nähe (II Fig. 2) eine Verengerung um 4—22° eintrat. Es ist in diesem Falle bemerkenswerth, dass trotz der weiten Aussengrenzen sich doch durch starke Anspannung der Accommodation eine Verengerung des GF bewirken liess.

## 3. Versuch.

Als der Zustand derselben Patientin (Fall 1) ein wesentlich besserer geworden war, hatte das GF fast normale Ausdehnung erlangt und zeigte den VT nur noch sehr undeutlich. Zu dieser Zeit (14. I. 92) wurde ein GF des unbewaffneten r. A. bei temporaler und nasaler Objectführung aufgenommen. Es folgten in derselben Weise noch 2 Aufnahmen, während die Accommodation durch + 6 D entspannt resp. - 16 D stark angespannt wurde. Das Resultat ist in etwas anderer Reihenfolge in der folgenden Tabelle wiedergegeben.

		* GF des r. A. für weiss 5 mm <sup>2</sup> .									
Temporale Object- führung	bei Accommodationsentspannung	58.	82.	90.	90.	74.	66.	58.	60.	62.	52.
	bei unbewaffnetem Auge (Accommodation auf 30 cm) . . .	58.	76.	84.	90.	82.	54.	48.	50.	58.	58.
	bei starker Anspannung der Accommodation .	50.	86.	88.	90.	84.	58.	54.	56.	56.	56.

Nasale Object- führung	bei Accommodationsentspannung	58.	84.	90.	90.	82.	68.	56.	62.	64.	52.
	bei unbewaffnetem Auge (Accommodation auf 30 cm) . . .	54.	68.	82.	90.	74.	64.	54.	56.	64.	64.
	bei starker Anspannung der Accommodation .	48.	84.	92.	80.	76.	68.	56.	62.	64.	58.

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, hatte zu der Zeit, wo das GF unserer Patientin als fast normal anzusehen war, das für das concentrisch verengte GF gefundene Gesetz keine Gültigkeit mehr. Die bei verschiedener Anspannung der Accommodation aufgenommenen GF zeigen nur einen geringen Unterschied in ihrer Ausdehnung. Es wird zwar sowohl durch Entspannung als durch Anspannung der Accommodation das GF im allgemeinen erweitert, indessen sind die Unterschiede nur gering, so dass ihnen wohl schwerlich ein allgemein gültiges Gesetz zu Grunde liegt. Es tritt weder eine paradoxe, noch eine physiologische GF-Erweiterung deutlich hervor.

Aus der vorliegenden Beobachtung ergibt sich, dass ein GF, welches während des Bestehens einer Anaesthesia retinae deutliche paradoxe Erweiterung zeigte, nach Abheilung dieser Erkrankung durch Anspannung und Erschlaffung der Accommodation in seiner Ausdehnung nicht mehr erheblich beeinflusst wird.

## 2. Fall. Anaesthesia retinae.

Ida N., 10 Jahr alt, klagt über asthenopische Beschwerden. Wenn sie eine Stunde lang gelesen habe, bekomme sie Brennen in beiden Augen und sehe nicht mehr deutlich. Die Untersuchung (16. VI. 92) ergibt an den Augen äusserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet nichts Abnormes, insbesondere keine Conjunctivitis.  $S = \frac{2}{3}$ , bei einer Hypermetropie von 0,75 D. Das GF zeigt eine im Verlauf der Beobachtung sehr wechselnde GFE

mit VT. Der Patientin wurde jede die Augen stärker in Anspruch nehmende Thätigkeit untersagt und innerlich Chinin verordnet, wodurch ihre Beschwerden in kurzer Zeit erheblich gebessert wurden.

#### 4. Versuch (Fig. 3).

Das GF des l. A. der genannten Patientin (Fall 2) zeigte am 17. VI. 92 bei unbewaffnetem Auge mit einem weissen Quadrat von 5 mm Seitenlänge aufgenommen eine ziemlich erhebliche Einschränkung (GF I Fig. 3). Wurde die Accommodation des Auges durch Vorsetzen von + 5,5 D (10 cm vor die Cornea) vollkommen entspannt, so zeigte das GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> (GF II) eine mässige und mit weiss 20 mm<sup>2</sup> aufgenommen (III) eine sehr beträchtliche Erweiterung. Das Object wurde bei allen drei Aufnahmen von der temporalen Seite her in das GF eingeführt.

#### 5. Versuch (Fig. 4).

Nach Beendigung des vorigen Versuches wurde das r. A. derselben Patientin in gleicher Weise wie das linke untersucht. Das bei unbewaffnetem Auge und temporaler Objectführung aufgenommene GF zeigte eine eigenthümliche Configuration, es hatte seine grösste Ausdehnung in der inneren GH und erstreckte sich in die äussere hinein nur mit einem kleinen Zipfel. Es rührte diese Form davon her, dass einige Stunden vorher die äussere GH des r. A. durch eine Anzahl aufeinander folgender GFA ermüdet worden war.

Wir haben es also in Fig. 4 mit einem GF zu thun, dessen Ausdehnung ausser durch die bestehende Anaesthesia retinae noch durch die vorausgegangenen Ermüdungsversuche beeinflusst ist. Auch dieses zum Theil künstlich verengte GF zeigte die paradoxe GF-Erweiterung. Es war (mit weiss 5 mm<sup>2</sup> aufgenommen) am engsten für das unbewaffnete Auge (Fig. 4 GF I) und erweiterte sich als die Accommodation durch Vorsetzen von 5,5D vor das Auge erschlaft wurde (II). Eine noch beträchtlichere Ausdehnung erlangte das GF, als es bei entspannter Accommodation mit einem weissen Quadrat von 20 mm Seite untersucht wurde (III).

## 6. Versuch.

Das GF des l. A. derselben Patientin (Fall 2) zeigte einige Tage später (20. IV. 92) eine beträchtliche concentrische Verengung bei der Aufnahme mit unbewaffnetem Auge. Bei Entspannung der Accommodation durch  $+5,5$  D trat eine merkliche Erweiterung des GF ein, wie folgende Tabelle zeigt.

GF des l. A. für weiss 5 mm bei centripetaler Objectführung.

I. Bei Accommodation auf

30 cm . . . . . 6, 8, 8, 5, 8, 4, 6, 8, 4, 8.

II. Bei entspannter Accom-

modation . . . . . 10, 12, 15, 8, 12, 12, 10, 16, 12, 8.

### 3. Fall. Anaesthesia retinae, Neuralgia supra-orbitalis.

Carl V., 10 Jahre alt. 12. IV. 93. Patient kann nach seiner Angabe nur wenige Minuten lang lesen, dann bekommt er Schmerzen in den Augen und die Schrift erscheint ihm verschwommen. Ausserdem klagt er über Schmerzen in der Stirngegend, welche seit einigen Wochen sich täglich des Morgens einstellen, um Abends wieder zu verschwinden. Die Incisura supraorbitalis beider Seiten ist druckempfindlich. Objectiv bieten die Augen nichts abnormes dar. Die Sehschärfe beträgt:

$$\text{r. A. } S = \frac{1}{2}, \text{ mit } (-0,75 \text{ D.}) \text{ ist } S = \frac{2}{3}$$

$$\text{l. A. } S = \frac{2}{3}, \text{ mit } (-0,75 \text{ D.}) \text{ ist } S = 1.$$

Der binoculäre Nahepunkt für Snellen 0,5 liegt in 6 cm. Das GF zeigt eine mässige GFE mit deutlichem VT. Patient schläft jede Nacht 11 Stunden, jedoch sehr unruhig. Appetit angeblich gut. Ordination: Chinin.

## 7. Versuch.

Um den Einfluss der Accommodation auf die Ausdehnung des GF unseres Patienten (Fall 3) zu prüfen, wurde am 12. IV. 93 das GF des r. A. viermal nach einander mit weiss 5 mm<sup>2</sup> aufgenommen. Die erste und vierte GFA (I und IV) erfolgten bei unbewaffnetem Auge, während der zweiten wurde  $+5$  D, während der dritten  $-15$  D 10 cm vor dem Hornhaut-



scheitel angebracht. Das Auge accommodirte demnach auf einen Punkt, welcher bei GFA I und IV 30 cm, bei II unendlich weit und bei III 15 cm vor dem Hornhautscheitel gelegen war. Das Resultat des Versuches ist aus folgender Tabelle zu ersehen.

GF des r. A. für weiss 5 mm<sup>2</sup> bei temporaler Objectführung.

- |   |   |
|---|---|
| I. Bei mässiger Anspannung der Accommodation        | 52, 74, 78, 73, 56, 38, 36, 38, 40, 34. |
| II. Bei Entspannung der Accommodation . . . . .     | 62, 74, 80, 80, 68, 42, 50, 55, 40, 36. |
| III. Bei starker Anspannung der Accommodation . . . | 48, 62, 75, 78, 54, 36, 33, 34, 36, 32. |
| IV. Bei mässiger Anspannung der Accommodation . . . | 56, 68, 80, 78, 66, 36, 38, 50, 36, 34. |

Am weitesten ist das bei vollkommen entspannter Accommodation (II), am engsten das bei stark angespannter (III) angenommene GF. Die Grenzen der beiden bei mittlerer Accommodation untersuchten GF (I und IV) liegen — abgesehen von einer einzigen Ausnahme im Meridian 120 — zwischen den Grenzen der GF II und III. Es besteht also auch in diesem Falle von GFE die paradoxe GF-Erweiterung und Verengung.

#### 4. Fall. Anaesthesia retinae.

Edith C., 10 Jahr alt, klagt über asthenopische Beschwerden, sie kann nur eine Stunde lang lesen, dann thränen ihr die Augen und sie sieht nicht mehr deutlich. Patientin schläft sehr unruhig. Appetit gut. An den Augen objectiv nichts abnormes zu finden. Die Sehschärfe des r. A. beträgt  $\frac{2}{3}$  und steigt bei Bewaffnung mit + 0,75 D auf  $\frac{1}{2}$ , die des l. A. beträgt ebenfalls  $\frac{2}{3}$  und wird durch dasselbe Convexglas auf  $\frac{3}{4}$  gehoben. Es verbessern also schon sehr schwache Convexgläser das Sehen in die Ferne. Das GF zeigt eine mässige GFE mit VI.

#### 8. Versuch.

Am 14. III. 93 wurde das GF des r. A. dieser Patientin (Fall 4) im horizontalen Meridian für weiss 5 mm<sup>2</sup> bei temporaler Objectführung aufgenommen. Patientin accommodirte bei GFA I mit dem unbewaffneten Auge auf den Nullpunkt des Perimeters, bei GFA II wurde die Accommodation durch + 5,5 D entspannt,

während GFA III wieder bei unbewaffnetem Auge erfolgte. Das Resultat war Folgendes:

GF des r. A. im horizontalen Meridian bei temporaler Objectführung für weiss 5 mm<sup>2</sup>:

GFA I	Accommodation auf einen 30 cm entfernten Punkt	aussen	64°	innen	40°
GFA II	Accommodation für die Ferne	"	68°	"	44°
GFA III	Accommodation auf einen 30 cm entfernten Punkt	"	64°	"	38°

Wie aus obigen Zahlen hervorgeht, wird das GF unserer Patientin bei Accommodation für die Ferne weiter als bei Accommodation auf einen 30 cm entfernten Punkt.

Ausser den eben geschilderten zeigt das concentrisch verengte GF beim Wechsel der Accommodationseinstellung noch andere Veränderungen. Der Verschiebungstypus tritt nämlich bei Accommodation für die Nähe oft stärker hervor, als beim Blick in die Ferne, wie folgender Fall zeigt.

#### 5. Fall. Anaesthesia retinae.

Der 13jährige Rudolf P. suchte am 6. V. 92 die Poliklinik mit der Klage auf, er könne nur  $\frac{1}{2}$  Stunde lang lesen und zeichnen. Nach Verlauf dieser Zeit liefen ihm Thränen aus den Augen und er sehe nicht mehr deutlich, so dass er seine Arbeit unterbrechen müsse. Objectiv lässt sich an den Augen nichts Abnormes nachweisen. Die Sehschärfe jedes Auges beträgt  $\frac{2}{3}$  und hebt sich bei Bewaffung mit  $+0,75$  auf  $\frac{2}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$ ,  $+1,0$  verschlechtert das Sehen für die Ferne. Es verbessern also sehr schwache Convexgläser die Sehschärfe für die Ferne nicht unbedeutend. Das GF zeigt eine concentrische Verengung mittleren Grades mit ausgeprägten VT (Fig. 6a).

#### 9. Versuch (Fig. 5a und 5b).

Das GF des erwähnten Knaben (Fall 5) ist in der Weise aufgenommen, dass für jede Stellung des Perimeterbogens das Object erst von der temporalen und nach einer Pause von vielleicht  $\frac{1}{4}$  Minute sofort auch von der nasalen Seite her durch denselben Meridian geführt wurde. In Fig. 5a und 5b ist die Reihenfolge, in welcher die Prüfung der Meridiane erfolgte, durch die Zahlen 1—10 und die Objectführung bei jeder einzelnen

Untersuchung durch die Pfeile angegeben. Fig. 5a wurde bei unbewaffnetem Auge (Accommodation auf 30 cm), Fig. 5b bei entspannter Accommodation (Bewaffnung des Auges mit  $+5,5$  D) aufgenommen. Ein Vergleich der beiden GF Fig. 5a und 5b ergibt für das bei entspannter Accommodation aufgenommene GF — abgesehen von 2 Meridianen — eine weitere Ausdehnung als für das bei Accommodation auf 30 cm Entfernung gewonnene GF. Das bei temporaler und das bei nasaler Objectführung erhaltene GF zeigen in Fig. 5a einen viel erheblicheren Unterschied als in Fig. 5b. Es ist also in diesem Falle bei Accommodation für die Nähe der VT in stärkerem Grade vorhanden als bei Accommodation für die Ferne.

Das GF des l. A. desselben Patienten erweiterte sich ebenfalls in Folge Entspannung der Accommodation ganz erheblich. Dagegen war ein Einfluss des Accommodationszustandes auf den VT nicht nachzuweisen.

Dass der VT bei starker Anspannung der Accommodation oft deutlicher hervortritt, als bei Entspannung oder nur mässiger Inanspruchnahme derselben, geht besonders deutlich aus folgendem Versuche hervor.

#### 10. Versuch (Fig. 6a und 6b).

Mit der Patientin Clara K. (Fall 1) wurde am 28. XII. 92 folgender Versuch angestellt. Nachdem — 18 D 10 cm vor dem Hornhautscheitel des r. A. befestigt war, erfolgte eine Aufnahme des GF in 5 Meridianen zunächst bei temporaler (GF I Fig. 6a) und darauf bei nasaler Objectführung (GF II). Beide GF zeigten gegen einander eine Verschiebung bis zu  $20^\circ$ . Unmittelbar darauf wurde in gleicher Weise das GF desselben auf den Nullpunkt des Perimeters accommodirenden, unbewaffneten Auges geprüft (Fig. 6b). Die letzteren beiden GF (Fig. 6b) zeigten den VT nur in einzelnen Meridianen ausgeprägt.

Hieraus folgt, dass in einzelnen Fällen bei starker Anspannung der Accommodation der VT deutlich hervortritt, während er bei mässiger Anspannung derselben kaum nachzuweisen ist.

#### 6. Fall. Anaesthesia retinae.

Die 16jährige Weissnähterin Agnes V. suchte am 6. I. 92 die Poliklinik wegen asthenopischer Beschwerden auf. Nach ein-

ständiger Arbeit (Nähen) bekommt Patientin Schmerzen in den Augen und sieht nicht mehr deutlich, so dass sie erst nach einer Pause weiter arbeiten kann, bis neu eintretende Beschwerden sie wiederum zur Unterbrechung des Nähens zwingen. Die Augen zeigen objectiv nichts abnormes. Die Sehschärfe beträgt  $\frac{2}{3}$  bei einer Hypermetropie von 1 D. Das GF zeigt eine mässige GFE mit deutlichem VT.

Nachdem Patientin nur einen Tag lang die Arbeit ausgesetzt hatte, zeigte das GF (7. I. 92) vollkommen normale Aussen Grenzen und keinen VT mehr. Als jedoch die Kranke einige Tage lang angestrengt genäht hatte, trat wieder eine geringe Verengerung des GF (12. I. 92) mit wenig ausgeprägtem VT ein.

### 11. Versuch.

Das GF des r. A. unserer Patientin (Fall 6) zeigte am 6. I. 92 eine mässige Verengerung mit ausgeprägtem VT. Das Untersuchungsobject wurde in jedem Meridiane erst von der temporalen und unmittelbar darauf auch von der nasalen Seite her durchgeführt (cf. Fig. 5a und 5b). GFA I und II erfolgten bei Fixation des Nullpunktes des Perimeters, während GF III und IV bei Entspannung der Accommodation durch Vorsetzen von + 16 D aufgenommen wurden.

GF des r. A. für Weiss 5 mm<sup>2</sup>.

#### 1) Temporale Objectführung und

##### I. mässige Anspannung der

Accommodation . . . . . 50, 58, 62, 66, 56, 34, 34, 26, 32, 24.

##### III. Vollkommen entspannte

Accommodation . . . . . 56, 78, 84, 84, 68, 56, 46, 50, 53, 44.

#### 2) Nasale Objectführung und

##### II. mässige Anspannung der

Accommodation . . . . . 34, 40, 48, 58, 32, 54, 52, 44, 44, 40.

##### IV. Vollkommen entspannte

Accommodation . . . . . 48, 56, 76, 84, 66, 58, 50, 53, 56, 48.

Das GF zeigt bei Accommodationsentspannung eine erheblich weitere Ausdehnung und ein viel undeutlicheres Hervortreten des VT als beim Fixiren des 30 cm entfernten Nullpunktes des Perimeters.

### 7. Fall. Anaesthesia retinae.

Anna G., 17jährige Fabrikarbeiterin, kann ihrer Angabe nach nur etwa 5 Minuten lang feinere Arbeiten (Nähen, Sticken etc.)

verrichten, dann bekommt sie Schmerzen in beiden Augen, sie sieht bunte Ringe und Räder, welche sich bewegen, und es flimmert ihr vor den Augen. Nach einer kurzen Ruhepause kann sie wieder eine Zeit lang weiter arbeiten, worauf abermals neue Beschwerden eintreten. Objectiv ist nichts Abnormes an den Augen zu finden (8. I. 92). Die Sehschärfe beträgt  $\frac{3}{8}$  bei einer Hypermetropie von 1 D. Das GF zeigt eine mässige GFE mit deutlichem VT.

## 12. Versuch.

Das GF des r. A. der Patientin (Fall 7) wurde zuerst bei unbewaffnetem Auge aufgenommen und zwar für jeden Meridian erst bei temporaler und unmittelbar darauf bei nasaler Objectführung (GF I und II). Es folgte eine nochmalige GFA in genau derselben Weise, während  $+5,0$  10 cm vor dem Hornhautscheitel angebracht war und dadurch eine vollständige Entspannung der Accommodation erzielt wurde. Das Resultat zeigt folgende Tabelle:

GF des r. A. für weiss 5 mm<sup>2</sup>.

### 1) Temporale Objectführung.

I. Bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters. . . . . 44. 48. 78. 72. 58. 32. 28. 38. 40. 34.

III. Bei entspannter Accommodation . . . . . 50. 68. 78. 64. 62. 48. 50. 46. 50. 37.

### 2) Nasale Objectführung.

II. Bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters. . . . . 32. 34. 64. 60. 46. 36. 48. 50. 48. 41.

IV. Bei entspannter Accommodation . . . . . 48. 54. 74. 58. 52. 58. 56. 58. 54. 42.

Das GF wird, wie die Tabelle zeigt — ausser im Meridian 120 — bei Accommodation für die Ferne weiter als beim Fixiren eines 30 cm entfernten Punktes. Vergleicht man die GF I, II und III, IV mit einander, so erkennt man, dass erstere unter einander erheblicher differiren als die beiden letzteren. Es ist der VT stärker ausgesprochen bei Accommodation für die Nähe als bei entspannter Accommodation.

## 8. Fall. Anaesthesia retinae.

Der 17jährige Schuhmacherlehrling Gustav L. wurde am 27. VI. 92 in die Klinik aufgenommen. Patient bemerkt seit einem Jahre, dass ihm öfter ein „Nebel“ das GF verdunkelt, sobald er einige Zeit lang gearbeitet hat. Seit 6 Wochen trägt der Kranke + 1,25, ohne dass seine Beschwerden dadurch gebessert worden wären.

Die Untersuchung ergibt an den Augen objectiv nichts Abnormes.  $S = \frac{2}{3}$  bei Hyperm. 1 D. Am Foerster'schen Photometer werden die 8 Striche des Probeobjectes bei einer Beleuchtungsöffnung von  $12\frac{1}{2}$  qmm, gegenüber 2 qmm beim normalen Auge, eben erkannt. Der Lichtsinn ist also noch als fast normal anzusehen. Das GF ist stark verengt und zeigt VT. Ermüdet man das GF des r. A. nach Wilbrand, so lässt sich der Durchmesser des horizontalen Meridians von  $50^\circ$  durch 6 Ermüdungstouren auf  $30^\circ$  einengen und behält diese Ausdehnung bei 5 weiteren Ermüdungstouren bei.

Patient erhielt innerlich Bromkalium und Chinin, worauf das GF allmählich weiter wurde. Am Tage der Entlassung aus der Klinik (15. VII. 92) waren die Grenzen des GF für weiss fast normal und nur noch ein wenig ausgeprägter VT vorhanden.

## 13. Versuch.

Bei dem erwähnten Patienten (Fall 8) wurde eine Beobachtung gemacht, welche für den Nachweis der paradoxen Gesichtsfeldverengerung und Erweiterung von Wichtigkeit ist. Es wurde nämlich am 6. VII. 92 das GF des r. A. für ein weisses Quadrat von 5 mm Seitenlänge bei temporaler Objectführung und Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters aufgenommen (GF I), was etwa 3 Minuten beanspruchte. Das GF zeigte sich nur wenig concentrisch verengt, in der nasalen GH um etwa  $10^\circ$ , in der temporalen um  $20^\circ$ . Es folgte eine zweite GFA (II), während die Accommodation durch + 6 D (10 cm vor dem Hornhautscheitel) entspannt war. Das GF erweiterte sich hierdurch in 5 der untersuchten 10 Meridiane um  $2-7^\circ$ , behielt in einem seine frühere Ausdehnung bei und verengte sich in 4 Meridianen um  $1-3^\circ$ . Wenn auch die in Folge der Accommodationsentspannung eingetretene GF-Erweiterung die in einzelnen Meridianen vorhandene Verengerung übertraf, so hätte sich doch aus

dem eben genannten Befunde schwerlich mit Sicherheit der Schluss ziehen lassen, dass Accommodationsentspannung das concentrisch verengte GF erweitere.

Dass bei unserem Patienten die paradoxe GF-Erweiterung bestand, ging aus einem am 11. VII. 92 mit demselben Auge angestellten Versuche hervor.

Es wurde nämlich das GF bei temporaler Objectführung mit einem weissen Quadrat von nur 1 mm Seitenlänge aufgenommen, und zwar erst bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters (GF I), dann bei Entspannung der Accommodation durch + 6 D (GF II), hierauf nochmals bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters (GF III). Das Resultat war folgendes:

GF des R. A. für weiss 1 mm<sup>2</sup> bei temporaler Objectführung.

- I. Bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters (30 cm Entfernung) 46. 60. 66. 73. 59. 42. 48. 40. 47. 44.
- II. Bei entspannter Accommodation . . . . . 47. 60. 72. 75. 67. 46. 48. 46. 47. 45.
- III. Bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters . . . . . 44. 58. 70. 71. 64. 42. 48. 46. 47. 42.

Ein Vergleich der drei Reihen ergibt, dass das bei Accommodation für die Ferne erhaltene GF (II) weiter ist, als die beiden vorher und nachher bei Accommodation auf den 30 cm entfernten Fixationspunkt des Perimeters aufgenommenen GF (I u. III). Die paradoxe Erweiterung des GF in dem vorliegenden Falle ist nur gering, doch muss man dabei in Betracht ziehen, dass unter physiologischen Verhältnissen das GF bei entspannter Accommodation enger wird, nicht weiter.

Aus der angeführten Beobachtung geht hervor, dass sich die paradoxe Gesichtsfelderweiterung bei der Untersuchung mit sehr kleinen Objecten oft deutlicher nachweisen lässt, als mit grösseren.

#### 14. Versuch (Fig. 7).

In Uebereinstimmung mit der genannten Thatsache steht das Ergebniss eines am 6. VII. 92 mit demselben Patienten an-

gestellten Versuches. Das GF des l. A. für weiss 2 mm<sup>2</sup> wurde bei temporaler Objectführung erst bei unbewaffnetem Auge (Fig. 7, GF I) und darauf mit + 6 D, 10 cm vor dem Hornhautscheitel aufgenommen, und zeigte im letzteren Falle eine erhebliche Erweiterung. Es bestand demnach bei unserem Patienten für das l. A. eine deutliche paradoxe GF-Erweiterung, während das r. A. an demselben Tage für weiss 5 mm<sup>2</sup>, wie oben erwähnt, die paradoxe Erweiterung nicht deutlich zeigte.

Wäre bei unserem Patienten nur das r. A. mit einem grösseren weissen Quadrat untersucht worden, so hätte man zu dem Schlusse gelangen können, es bestehe keine paradoxe Gesichtsfelderweiterung, während sie doch für das l. A. mit einem kleinen Untersuchungsobject leicht nachweisbar war. Dieser Punkt verdient besonders hervorgehoben zu werden. Es war manchmal nicht möglich, bei einem Patienten die paradoxe GF-Erweiterung auf dem einen Auge deutlich zu demonstrieren, während dies für das zweite Auge oder bei der genannten Modification der Untersuchungsmethode auch für dasselbe Auge keine Schwierigkeiten darbot.

#### Günstiger Einfluss des dauernden Tragens von Convexgläsern bei Anaesthesia retinae mit Hypermetropie.

Da das concentrisch verengte GF sich bei Entspannung der Accommodation temporär erweitert, so lag es nahe, diese Beobachtung therapeutisch zu verwerthen, in der Voraussetzung, dass eine dauernde Entlastung der Accommodation auf die dauernde Erweiterung des GF von günstigem Einfluss sein werde. Es wurde daher allen hypermetropischen Patienten mit Anaesthesia retinae die corrigirende Convexbrille zum andauernden Tragen verordnet, eine Behandlungsweise, welche von uns schon seit vielen Jahren als Unterstützung der übrigen Therapie geübt wird.



Es war nicht zu erwarten, dass allein das dauernde Tragen einer Convexbrille in allen Fällen zur Heilung der *Anaesthesia retinae* ausreichen würde. Denn die genannte Krankheit ist nicht eine ausschliessliche Affection der Augen, sondern ein allgemein nervöses Leiden, dessen hervorstechendstes Symptom die Augenerkrankung darstellt. Trotzdem erschien es wahrscheinlich, dass die dauernde Entlastung der Accommodation zur Beseitigung der Symptome von Seiten des Sehorganes viel beitragen würde. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung diene folgender Fall.

#### 9. Fall (*Anaesthesia retinae*, geheilt durch dauerndes Tragen einer Convexbrille).

Martha B., 17jährige Schneiderin, näht seit April 1892 Damengarderobe, täglich 10 Stunden lang, ohne in der Ausführung dieser Arbeit während des vergangenen Jahres von Seiten der Augen irgendwie behindert worden zu sein. Erst im Februar 1893 stellten sich asthenopische Beschwerden ein, welche so stark wurden, dass die Kranke nur noch eine Stunde lang ununterbrochen zu nähen vermochte. Nach Verlauf dieser Zeit sah Patientin die Arbeit verschwommen und musste  $\frac{1}{4}$  Stunde lang pausiren, ehe sie wieder weiter nähen konnte. Dies wiederholte sich mehrmals am Tage, sodass Patientin ihre tägliche Arbeitszeit auf 6 Stunden reduciren musste. Ausserdem bestanden die Symptome eines Bindehautcatarrhes, Drücken, Brennen und häufiges Thränen der Augen.

Die am 23. II. 1893 vorgenommene Untersuchung ergibt einen Bindehautcatarrh geringen Grades, sonst zeigen die Augen äusserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet objectiv nichts Krankhaftes. Es besteht eine Insufficienz des linken m. rectus internus. Die Sehschärfe beträgt für beide Augen  $\frac{1}{2}$ , mit  $+0,75$  D steigt sie auf  $\frac{2}{3}$ , Snellen 0,5 wird von 11—37 cm, Snellen 1,0 bis 79 cm gelesen. Es ist also Hypermetropie bei guter Accommodationsbreite und  $\frac{3}{4}$  Sehschärfe vorhanden. Das GF ist in mässigem Grade concentrisch verengt, es erstreckt sich vom Fixationspunkt aus nach allen Richtungen hin nur 40—50° weit, ausserdem besteht ausgesprochener Foerster'scher VT mit einer Verschiebung von 15—20°. Das Allgemeinbefinden der

Patientin ist günstig, sie hat guten Appetit und schläft jede Nacht 8 Stunden, allerdings in den letzten 4 Wochen sehr unruhig. Die Kranke sieht etwas blass aus, Nonensausen ist nicht vorhanden. Patientin lebt unter günstigen äusseren Verhältnissen.

Es wurde gegen die Conjunctivitis eine  $\frac{1}{2}$  % Lösung von schwefelsaurem Zink als Augewasser verordnet und ausserdem + 1 D zum dauernden Tragen.

Schon 2 Tage später zeigte das GF eine erhebliche Erweiterung, es reichte aussen bis zum 70., innen bis zum 55. Parallelkreise und der VT war nur noch wenig ausgeprägt. Die Kranke konnte etwas länger, etwa 3 Stunden lang, ohne Unterbrechung nähen, ehe Beschwerden eintraten.

Patientin trug ihre Convexbrille weiter, setzte aber während der ganzen Behandlungsdauer die Arbeit nicht aus, sondern nähte täglich mindestens 6 Stunden lang. Die asthenopischen Beschwerden wurden immer geringer. Am 3. III. 1893 konnte die Kranke täglich 10 Stunden lang ohne alle Beschwerden nähen, nur die subjectiven Symptome des Catarrhes belästigten sie noch. Das GF hatte fast normale Ausdehnung erreicht, der VT war nicht mehr nachzuweisen.

Dieser Besserung folgte bald ein Rückfall. Schon am 7. III. 1893 stellten sich nach 3—4 stündiger Arbeit wieder Beschwerden ein, trotzdem die Convexbrille dauernd getragen wurde. Die Untersuchung ergab jetzt eine manifeste Hypermetropie von 1,25 D für das rechte bei voller, 1,0 D für das linke Auge bei  $\frac{2}{3}$  Sehschärfe. Wurden beide Augen gleichzeitig untersucht, so betrug die manifeste Hypermetropie 1,75 D. Patientin erhielt + 1,75 D zum dauernden Tragen verordnet, wodurch ihre Beschwerden sehr rasch gebessert wurden.

Das am 13. III. 1893 aufgenommene GF zeigte nur eine geringe Verengerung mit wenig ausgeprägtem VT, die Kranke konnte damals täglich 7—8 Stunden und seit Anfang April 10 Stunden ohne Beschwerden arbeiten.

Eine am 13. IV. 1893 vorgenommene Untersuchung ergab dasselbe Resultat. Patientin hatte ihre Brille + 1,75 D dauernd getragen und täglich 8—10 Stunden lang genäht. Der Bindehautcatarrh war noch nicht vollkommen abgeheilt, verursachte aber nur geringe Beschwerden.

#### 15. Versuch (Fig. 8).

Am Tage der ersten GF-Untersuchung (23. II. 1893) liess sich nachweisen, dass das GF des r. A. der genannten Patientin

(Fall 9) durch Entspannung der Accommodation erweitert wurde. Fig. 8 erläutert die Anstellung des Versuches genauer. Die Accommodation war bei GFA II durch Vorsetzen von  $+5,75$  D (10 cm vor den Hornhautscheitel) entspannt, während GFA I und III bei unbewaffnetem Auge (Accommodation auf 30 cm) erfolgten. Ausser dem sehr deutlichen Hervortreten der paradoxen GF-Erweiterung ist bei diesem Versuche noch besonders auffallend, dass das GF III weiter ist, als GF I. Aus dieser Beobachtung lässt sich folgendes Gesetz ableiten.

Macht man bei einem Patienten mit GFE 3 GFA hintereinander, so dass der Kranke bei der ersten und dritten Untersuchung auf 30 cm Entfernung (den Nullpunkt des Perimeters), während der zweiten auf unendliche Entfernung accommodirt, so ist das letzte GF in der Regel weiter, als das erste, obwohl beide unter denselben Bedingungen erhalten worden sind. Diese Erscheinung wurde in einer Anzahl von Fällen, nicht in allen beobachtet und lässt sich wahrscheinlich auf folgende Weise erklären. Die Entspannung der Accommodation während der zweiten GFA hat eine erweiternde Wirkung auf das GF, dieser günstige Einfluss verschwindet nicht sofort bei erneuter Inanspruchnahme der Accommodation, sondern übt noch eine Nachwirkung aus, welche der letzten GFA zu Gute kommt. Auch diese Beobachtung spricht dafür, dass das dauernde Tragen einer Convexbrille auf die bleibende Erweiterung eines concentrisch verengten GF von Einfluss sein könne.

Für das I. A. derselben Patientin ergaben 3 am gleichen Tage gemachte GFA ebenfalls das Vorhandensein der paradoxen GF-Erweiterung. Die Grösse der Erweiterung betrug in den einzelnen Meridianen  $0^{\circ}$ — $8^{\circ}$ .

## 16. Versuch.

Am 23. II. 1893 wurde mit dem r. A. derselben Patientin (Fall 9) ein Ermüdungsversuch nach Wilbrand (Seite 175) angestellt. Ein weisses Quadrat von 5 mm Seitenlänge wurde im horizontalen Meridian von der Schläfenseite her ins GF eingeführt. Es wurde beim 58. Parallelkreise temporalwärts wahrgenommen.

nommen und verschwand auf der nasalen GH beim 44. Nun wurde es sofort nach der temporalen GH zurückgeführt und verschwand bei 52°, wieder nach der nasalen Seite geführt, verschwand es bei 38° u. s. w. Hierauf wurde genau in derselben Weise noch einmal der horizontale Meridian geprüft, während die Accommodation durch Vorsetzen von + 5,75 D 10 cm vor den Hornhautscheitel entspannt war. Das Ergebniss beider Versuche ist folgendes.

R. A., horizontaler Meridian, Ermüdungsversuch nach Wilbrand. Untersuchungsobject: weiss 5 mm<sup>2</sup>.

I. Bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters

nasal (1) 44—58 (0) temporal  
 (3) 38—52 (2)  
 (5) 34—48 (4)

II. Bei entspannter Accommodation.

nasal (1) 52—72 (0) temporal  
 (3) 44—56 (2)  
 (5) 40—54 (4)

Wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, wird das GF unserer Patientin durch fortgesetzte Ermüdung immer enger. Bei entspannter Accommodation hat das GF eine viel erheblichere Ausdehnung und wird durch eine gleiche Anzahl Ermüdungstouren viel weniger verengt, als bei angespannter Accommodation.

Die paradoxe GF-Erweiterung bestand bei der erwähnten Patientin nur so lange, als das GF eine concentrische Verengung mit VT zeigte. Die Erscheinung verschwand wieder, sobald die Kranke als geheilt anzusehen war. Am 13. IV. 1893 zeigte das GF beider Augen für weiss 5 mm<sup>2</sup> normale Aussen Grenzen und keinen VT mehr. An diesem Tage wurde das GF des r. A. mit weiss 2 mm<sup>2</sup> erst bei Accommodation auf 30 cm Entfernung (GF I) und darauf bei entspannter Accommodation (GF II) untersucht. Das letztere der beiden GF zeigte gegenüber dem ersteren in 2 Meridianen keine Veränderung, hatte sich in einem um 2° verengt und war in 7 Meridianen um 1—5° weiter geworden. Vergleichen wir damit die sehr beträchtliche paradoxe Erweiterung des GF für ein weit grösseres Object, welche 7 Wochen früher bestand (Fig. 8), so können wir die jetzt bestehenden Veränderungen des GF als unerheblich bezeichnen.

An demselben Tage wurde das GF des l. A. für weiss 1 mm<sup>2</sup> bei Accommodation auf 30 cm (GF I) und auf den Fernpunkt der Patientin (GF II) geprüft. GF II war in 5 Meri-

dianen um  $1-6^{\circ}$  enger, als GF I, hatte sich nur in 2 Meridianen um  $1^{\circ}$  und  $2^{\circ}$  erweitert und in 3 Meridianen gar nicht verändert. Es war demnach infolge der Entspannung der Accommodation das GF im Grossen und Ganzen enger geworden, so dass die physiologische GF-Verengung an Stelle der paradoxen Erweiterung getreten war.

#### 10. Fall. Nictitatio, Anaesthesia retinae.

Die 14jährige Schneidertochter Martha Sch. suchte am 18. II. 1893 die Poliklinik wegen eines seit 4 Wochen bestehenden Lidkrampfes auf. Es zeigt sich ein fast ausschliesslich auf dem l. A. auftretender Blepharospasmus. Das Auge wird plötzlich krampfhaft auf einige Secunden geschlossen und dann wieder geöffnet. Dieses Spiel wiederholt sich in ganz kurzen Zeiträumen. Ausserdem bestehen fibrilläre Zuckungen in den Lidern, besonders in dem unteren. Die Erscheinung verschwindet sofort, wie mit einem Zauberschlage, wenn Patientin die corrigierende Brille R:  $+1,25$  L:  $+2,75$  aufsetzt. So lange die Brille getragen wird, sind keine oder nur geringe Zuckungen in den Augenlidern zu sehen; sobald das Glas abgenommen wird, treten sie, wie auf Commando, sofort wieder ein. Die Untersuchung der Augen ergibt sonst äusserlich nichts Abnormes. Die Sehschärfe beträgt  $\frac{2}{3}$  bei einer Hypermetropie des erwähnten Grades. Das GF zeigt eine geringe concentrische Verengung und deutlichen VT mit einer Verschiebungsgrösse von etwa  $10^{\circ}$ . Patientin erhielt die corrigierende Convexbrille zum dauernden Tragen verordnet und ausserdem innerlich Chinin in Lösung, da sich an der linken Incisura supraorbitalis ein Valleix'scher Druckpunkt fand. Es trat unter dieser Behandlung erst eine erhebliche Verminderung und schliesslich völlige Heilung des Blepharospasmus ein. Das GF erweiterte sich ebenfalls und zeigte am 4. III. 1893 durchaus normale Aussengrenzen ohne eine Spur von VT.

#### 17. Versuch.

Der Einfluss der Accommodationsentspannung auf den Blepharospasmus war bei der genannten Patientin (Fall 10) sehr leicht zu demonstrieren. Es lag nahe, auch eine Beeinflussung des GF durch die Accommodation zu vermuthen. Um dies näher zu prüfen, wurde am 18. II. 1893 ein GF des l. A. zuerst ohne Brille (GF I), darauf mit  $+7,25$  1 dm vor dem Auge (GF II) und hierauf nochmals bei unbewaffnetem Auge (GF III)

aufgenommen. Im Folgenden haben nur die für den horizontalen Meridian gefundenen Zahlen Platz gefunden.

L. A., GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> im horizontalen Meridian bei temporaler Objectführung.

	temporal	nasal
I. Bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters . . . . .	77	50
II. Bei entspannter Accommodation . . .	84	58
III. Bei Accommodation auf den Nullpunkt des Perimeters . . . . .	82	52

Das GF wurde also durch Entspannung der Accommodation erweitert. Ferner zeigte sich auch hier wieder die Seite 195 geschilderte Erscheinung, dass GF III weitere Aussengrenzen zeigte, als GF I, dass daher die infolge der Accommodationsentspannung bewirkte GF-Erweiterung noch eine Nachwirkung zeigt, wenn die Accommodation wieder in Anspruch genommen wird.

### 11. Fall. Anaesthesia retinae.

Der 24jährige Sattler Gustav L. stellte sich am 19. IV. 1893 mit der Klage vor, er könne nur etwa 20 Minuten lang lesen oder arbeiten, nach Verlauf dieser Zeit „flimmere“ es ihm vor den Augen und er müsse einige Minuten lang pausiren. Dies wiederhole sich öfter.

Die Untersuchung ergibt an den Augen objectiv nichts Abnormes.  $S = \frac{2}{3}$ ; mit (— 0,75 D) steigt S auf 1. Mit jedem Auge einzeln wird Snellen 0,5 von 12 cm punct. proximum, bis 24 cm p. r. und Sn. 1,0 bis 32 cm p. r. gelesen. Es besteht also ein auffallendes Missverhältniss zwischen dem Ergebniss der Sehprüfung für die Nähe und für die Ferne, indem Sn. 0,5 und 1,0 in viel grösserer Entfernung vom Auge noch gelesen werden müssten, als dies thatsächlich der Fall ist.

Das GF zeigte eine concentrische Verengering mittleren Grades und einen sehr ausgeprägten VT (cf. Fig. 9 a und b).

### 18. Versuch (Fig. 9 a und b).

Um den Einfluss der Accommodation auf die Ausdehnung des GF unseres Patienten (Fall 11) zu prüfen, wurde am 18. IV. 1893 das GF des unbewaffneten L. A. erst bei temporaler (I) und unmittelbar darauf bei nasaler (II) Objectführung aufge-

nommen. Nach einer Ruhepause von 5 Minuten wurde dasselbe Manöver wiederholt, während die Accommodation des untersuchten Auges durch Vorsetzen von  $+4,5$  D 10 cm vor den Hornhautscheitel möglichst vollkommen entspannt war (GF III und IV Fig. 9). Es folgte eine abermalige Pause, worauf das GF wiederum aufgenommen wurde, während Patient seine Accommodation durch Fixiren eines 12 cm vor dem Auge gelegenen Punktes stark anspannte.

In diesem Falle wurde abweichend von den früheren Versuchen die Accommodationsanspannung dadurch erzielt, dass der Untersuchte den Knopf einer Stecknadel fixirte, welche nahe vor dem Auge befestigt war. Diese Methode hat den Nachtheil, dass das Untersuchungsobject, welchem Patient seine Aufmerksamkeit zuwenden muss, weiter vom Auge entfernt ist, als der Fixationspunkt, wodurch die Beobachtung für den Kranken erschwert wird.

Auf die oben erwähnte Weise wurden von unserem Patienten 6 GF erhalten, von denen die 3 bei temporaler Objectführung aufgenommenen in Fig. 9a, die bei nasaler Einführung gewonnenen in Fig. 9b abgebildet sind. Fig. 9a zeigt, dass das bei starker Anspannung der Accommodation erhaltene GF (V) die geringste, das bei Entspannung derselben gewonnene (III) die weiteste Ausdehnung hat und das bei mittlerer Inanspruchnahme der Accommodation aufgenommene GF in seiner Ausdehnung zwischen den ersteren beiden GF liegt. Genau ebenso verhält es sich mit den 3 bei nasaler Objectführung erhaltenen GF (Fig. 9b). Es ist demnach auch bei diesem Patienten das GF bei stärkerer Anspannung der Accommodation enger als bei mässiger Inanspruchnahme derselben und im letzteren Falle wieder enger als bei vollkommen entspannter Accommodation.

Ausser bei der Anaesthesia retinae findet sich die GFE noch bei einer Anzahl anderer Krankheiten, häufig in Verbindung mit VT, wie O. Koenig(2) nachgewiesen hat. Wir wollen nun untersuchen, ob sich auch in diesen Fällen die paradoxe GF-Erweiterung findet.

## 12. Fall. Myopia spastica.

Helene K. 11 Jahr alt. 1. April 1891: Patientin klagt, dass sie seit  $\frac{1}{4}$  Jahre vorübergehende Verschlechterungen des Sehvermögens, einige Minuten lang anhaltende Verdunkelungen des GF, bemerke. Die Untersuchung der Augen ergibt objectiv

nichts Abnormes. Die Sehschärfe des r. A. beträgt  $\frac{2}{5}$ , die des l. A.  $\frac{1}{2}$ , sie steigt auf  $\frac{2}{3}$ , wenn das r. A. mit  $-1,25$ , das l. A. mit  $-1,75$  bewaffnet wird. Die Skiaskopie ergibt für beide Augen hypermetropischen Bau. Nach Atropinisierung des r. A. lässt sich auch functionell eine Hypermetropie von  $1,75$  nachweisen, welche nach dem Verschwinden der Atropinwirkung wieder in eine functionelle Myopie von  $1,0$  übergeht. Das GF zeigt auf beiden Augen eine geringe GFE und eine typische Verschiebung von  $10-20^\circ$ . Die Ausdehnung des GF zeigte während der folgenden Beobachtungsdauer recht erhebliche Schwankungen. Die Farbengrenzen des GF zeigen bei der Untersuchung mit Quadraten von  $5\text{ mm}$  Seitenlänge die normale Reihenfolge. Am weitesten peripher wird blau erkannt, dann folgt weiter centralwärts roth und zuletzt grün. Die Farbenfelder sind entsprechend der Verengung des GF für weiss etwas eingengt. Der VT ist auch für farbige Objecte (roth und grün) nachzuweisen.

Patientin wurde in die Klinik aufgenommen und 1 Woche lang (14. V. 1891) mit Bettruhe und Verband beider Augen behandelt. Der Erfolg dieser Cur war eine Erweiterung des GF unter gleichzeitiger Umwandlung der Myopie in eine Hypermetropie von  $0,25$ . Durch eine Reihe von Strychnininjectionen wurde noch eine weitere Besserung erzielt, so dass P. am 27. V. 1891 als nahezu geheilt entlassen werden konnte.

$\frac{1}{2}$  Jahr später (Nov. 1891) stellte sich die Kranke wieder mit ihren früheren Beschwerden vor. Es bestand functionell eine Myopie von  $0,75$  bei mässig verengtem GF und deutlichem VT. Unter dem Gebrauch von liq. ferri albuminati verschwanden die Beschwerden der Patientin allmählich.

## 19. Versuch.

Während des Rückfalles der Erkrankung im November 1891 wurde das GF der genannten Patientin mehrfach auf die paradoxe GF-Erweiterung hin untersucht. Es ergaben sich dabei einige für den Nachweis dieses Symptoms wichtige Beobachtungen.

Am 23. XII. 91 wurde das GF des r. A. bei temporaler Objectführung zweimal hinter einander aufgenommen. Während der ersten Aufnahme betrachtete Patientin den Nullpunkt des Perimeters durch  $-3,25\text{ }10\text{ cm}$  vor dem Hornhautscheitel befestigt (Accommodation auf  $23\text{ cm}$ ). Bei der zweiten Unter-



suchung war das Auge unbewaffnet, accommodirte also auf 30 cm. Die beiden so gewonnenen GF zeigten keinen wesentlichen Unterschied in ihrer Ausdehnung. Dieser negative Ausfall des Versuches beruht darauf, dass der Unterschied in der Accommodationsanspannung, unter welcher beide Aufnahmen erfolgten, zu gering ist, um den Nachweis der paradoxen GF-Erweiterung zu gestatten. Dass letztere vorhanden war, zeigt ein am folgenden Tage angestellter Versuch.

Das GF desselben Auges wurde am 24. XII. 91 erst bei Bewaffung des Auges mit  $-18,0$  10 cm vor dem Hornhautscheitel (Accommodation auf eine Entfernung von 15 cm) aufgenommen. Nachdem das Concavglas durch  $+5,25$  ersetzt und dadurch die Accommodation entspannt war, wurde eine zweite GFA vorgenommen (II). Hierauf folgte eine dritte GFA bei unbewaffnetem Auge (III). Die Objectführung war stets temporal.

GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> bei temporaler Objectführung.

- I. Bei starker Anspannung der Accommodation 38, 46, 56, 54, 50, 36, 38, 46, 34, 32.
- II. Bei entspannter Accommodation . . . . . 52, 63, 78, 78, 62, 44, 48, 48, 40.
- III. Bei mässiger Anspannung der Accommodation 42, 56, 64, 62, 50, 42, 46, 46, 38, 40.

Wie die Tabelle zeigt, ist das bei Accommodation auf 15 cm erhaltene GF I enger als das beim Fixiren des 30 cm entfernten Perimeterknopfes gewonnene (III) und letzteres wieder von geringerer Ausdehnung als GF II, welches bei Accommodationsentspannung aufgenommen wurde. Es bestand also für das untersuchte Auge paradoxe GF-Erweiterung, dieselbe hatte sich aber am vorhergehenden Tage nicht nachweisen lassen, da der Unterschied in der Accommodationsanspannung, unter welcher die beiden GFA erfolgten, zu gering war.

Man darf das Vorhandensein der paradoxen GF-Erweiterung bei GFE erst dann ausschliessen, wenn ein bei sehr starker Anspannung der Accommodation und ein bei vollständiger Erschlaffung derselben aufgenommenes GF die genannte Erscheinung nicht darbieten. Geringe accommodative Veränderungen beeinflussen die Ausdehnung des concentrisch verengten GF meist nicht wesentlich.

Indessen kommen Ausnahmen vor, wie folgender Versuch zeigt.

#### 20. Versuch (Fig. 10).

Das GF des l. A. der eben erwähnten Patientin wurde am 19. XII. 91 erst (I) bei Accommodation auf 60 cm (+ 3,25 12 cm vor der Hornhaut), sodann (II) auf 30 cm (unbewaffnetes Auge) aufgenommen. GF I (Fig. 10) zeigte bedeutend weitere Aussengrenzen als GF II.

Diese Beobachtung, dass schon eine mässige Entspannung der Accommodation genügt, um eine erhebliche GF-Erweiterung zu erzielen, steht ziemlich isolirt da. Meist war es erforderlich, die Accommodation vollständig zu entspannen, um eine deutliche GF-Erweiterung zu erhalten. Die durch Fig. 10 illustrierte Beobachtung erscheint weniger auffallend, wenn man bedenkt, dass das untersuchte Auge functionell myopisch war und demnach sein Accommodationsapparat bei der Einstellung auf einen 60 cm entfernten Punkt eine wenigstens relative Ruhestellung inne hatte.

Es soll noch besonders darauf hingewiesen werden, dass Versuch 19 keinen Unterschied in der Ausdehnung des GF ergab, wenn das rechte Auge erst auf 23, dann auf 30 cm Entfernung accommodirte, während für das l. A. eine beträchtliche GF-Erweiterung eintrat, wenn die Accommodation von 30 auf 60 cm eingestellt wurde. Es bewirkt eben nicht jede geringe Verminderung der Accommodationsanspannung auch eine nachweisbare Erweiterung des GF.

Mit derselben Patientin wurden noch eine Anzahl Versuche angestellt, welche alle eine erhebliche Erweiterung des GF bei Entspannung der Accommodation ergaben.

#### 13. Fall. Kopia hystérica.

Der 24jährige Wurstmacher Richard Sch. suchte am 17. IV. 93 die Poliklinik auf mit der Klage, er habe seit einem

halben Jahre Schmerzen (Drücken) in beiden Augen, welche sich seit einer Woche erheblich verschlimmert hätten. Helles Licht, besonders Sonnenschein und Gaslicht blenden den Patienten so stark, dass er bei einer derartigen Beleuchtung viel schlechter sieht als bei gewöhnlichem Tageslicht.

Die Untersuchung ergibt, abgesehen von einem sehr geringen Bindehautkatarrh, objectiv nichts Abnormes an den Augen. Es besteht volle Sehschärfe bei einer Hypermetropie von 0,75. Der Nahepunkt für  $S_n$  0,5 liegt in 16 cm. Das GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> zeigt eine geringe concentrische Verengerung mit einer typischen Verschiebung der bei nasaler und temporaler Objectführung gewonnenen GF gegen einander um 6—18°. P. schläft gut, 7 Stunden jede Nacht. Appetit hat in letzterer Zeit etwas abgenommen.

Der sehr geringe Conjunctivalkatarrh, gegen welchen der Kranke schon seit längerer Zeit eine  $\frac{1}{2}$  % Lösung von Zinc. sulfuric. in den Bindehautsack eingegossen hatte, konnte die Beschwerden des P., namentlich die starke Blendung durch helles Licht, nicht erklären, es wurde daher die Diagnose auf Koproptia hysterica gestellt.

#### 21. Versuch (Fig. 11).

Der genannte Patient (Fall 13) ermüdetete bei der Aufnahme des GF sehr leicht, weshalb ihm öfter Ruhepausen gewährt wurden. Am 17. IV. 93 wurde das GF des r. A. mit weiss 2 mm<sup>2</sup> bei entspannter Accommodation (+ 5,25 10 cm vor dem Hornhautscheitel) und darauf bei Accommodation auf den Nahepunkt (Fixation eines 16 cm entfernten Stecknadelknopfes) aufgenommen. Das letztere der beiden GF (II Fig. 11) war um 2°—23' enger als das erstere (I). Es wurde ein kleines weisses Object zur GFA benutzt, da ein grösseres Object zu weite Aussengrenzen lieferte und daher zum Nachweise der paradoxen GF-Erweiterung wenig brauchbar gewesen wäre.

#### 14. Fall. Hemeralopia.

Am 31. III. 1893 suchte der 59jährige Knecht Gottlieb P. die Poliklinik auf mit der Angabe, er könne seit 2 Monaten im Halbdunkeln nur sehr schlecht sehen. Patient führt sein Leiden darauf zurück, dass er im Monat Januar Holz gefahren habe und dabei durch den Schnee stark geblendet worden sei. Der Kranke

ist Dienstknecht auf einem Dominium, isst zwar nur Sonntags Fleisch, hat aber sonst vollkommen ausreichende Nahrung.

Die Augen zeigen äusserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet nichts Abnormes, keine Glaskörpertrübungen, keine chorioiditischen Heerde. Sehschärfe jedes Auges =  $\frac{1}{2}$ , bei Hypermetropie 0,75. Am Foerster'schen Photometer erkennt Patient nach einem  $\frac{1}{4}$  stündigen Aufenthalt im absolut finsternen Zimmer bei einer Beleuchtungsöffnung von 450 qmm mit dem r. A., 312 qmm mit dem l. A., gegenüber 2 qmm beim normalen Auge, alle 8 Striche des Probeobjectes. Der Lichtsinn ist also beträchtlich herabgesetzt. Das GF zeigt für weiss 5 mm<sup>2</sup> eine mässige GFE mit geringem VT.

## 22. Versuch.

Am 1. IV. 1893 wurde das GF des l. A. des Patienten Fall 14 mit weiss 2 mm<sup>2</sup> dreimal hinter einander aufgenommen. Aufnahme I und III erfolgten bei Fixation des Nullpunktes des Perimeters mit unbewaffnetem Auge, Aufnahme II, während die Accommodation durch Vorsetzen von + 5,75 (10 cm vor dem Auge) entspannt war.

GF für weiss 2 mm<sup>2</sup> bei temporaler Objectführung.

- I. Bei Accommodation auf  
30 cm Entfernung . . . 36, 42, 56, 56, 48, 26, 36, 40, 30, 24.
- II. Bei entspannter Accommodation . . . . . 42, 62, 66, 62, 62, 43, 44, 44, 38, 32.
- III. Bei Accommodation auf  
30 cm Entfernung . . . 38, 54, 54, 58, 56, 42, 42, 42, 34, 30.

Die Tabelle zeigt, dass das bei entspannter Accommodation aufgenommene GF die weiteste Ausdehnung unter den 3 GF hat.

GF III, welches nach der bei entspannter Accommodation erfolgenden GFA (II) erhalten wurde, ist weiter als das vor dieser Aufnahme gewonnene GF I. Es hat also die vorausgehende Accommodationsentspannung noch eine nachträgliche erweiternde Wirkung aufs GF ausgeübt, wie schon mehrfach erwähnt (z. B. Fig. 8, Versuch 15, Seite 194).

Zwei weitere Versuche, einer bei nasaler Objectführung mit dem l. A., der andere bei temporaler mit weiss 5 mm<sup>2</sup> auf dem r. A. angestellt, ergaben beide ebenfalls das Bestehen der paradoxen GF-Erweiterung in diesem Falle von Hemeralopie.

### 15. Fall. Amblyopia ex abusu nicotianae et spirituosorum.

Heinrich R., 62jähriger Geschäftsvermittler, bemerkt seit einigen Wochen eine fortschreitende Verschlechterung der Sehschärfe. Aeusserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet, zeigen die Augen (6. III. 1893) nichts abnormes.  $S = \frac{1}{10}$ , mit + 4,5 wird als kleinste Schrift Sn. 1,6 in 20 cm mühsam entziffert. Das GF zeigt einen centralen eiförmigen Defect für roth 5 mm<sup>2</sup> zwischen dem Fixationspunkt und dem Mariotte'schen Fleck. Für weiss 2 mm<sup>2</sup> ist am Fixirpunkt ein kleiner Defect von 2—3° Durchmesser vorhanden. Der Kranke giebt zu, täglich 5—8 Cigarren zu rauchen und 4—6 Schnäpse zu trinken. Appetit schlecht, Schlaf sehr unruhig. Dem Patienten wurde Abstinenz von Alcohol und Tabak empfohlen, worauf sich das Allgemeinbefinden, insbesondere Schlaf und Appetit erheblich besserten, wie eine Notiz vom 15. III. 1893 besagt.

### 23. Versuch.

Das GF des genannten Patienten (Fall 15) zeigte für weiss 5 mm<sup>2</sup> nur eine sehr geringe Einengung der Aussengrenzen, trotzdem war der Foerster'sche VT deutlich nachzuweisen, die Verschiebung betrug 4—16°. Die paradoxe GF-Erweiterung liess sich für den horizontalen Meridian, welcher allein untersucht wurde, für weiss und roth 5 mm<sup>2</sup> nicht nachweisen, wohl aber für weiss 2 mm<sup>2</sup>. Dieses kleine weisse Quadrat wurde erst bei temporaler und darauf bei nasaler Objectführung durch den horizontalen Meridian hindurchgeführt, während Patient mit unbewaffnetem Auge den 30 cm entfernten Nullpunkt des Perimeters fixirte. Es folgte eine zweite GFA bei Entspannung der Accommodation durch + 5,0 10 cm vor der Hornhaut befestigt und eine dritte wiederum bei unbewaffnetem Auge. In der folgenden Tabelle ist nur das bei Einführung des Objectes von der Schläfen-seite her gewonnene Resultat angeführt (s. S. 206).

Das GF ist demnach bei Entspannung der Accommodation etwas weiter als beim Fixiren eines 30 cm entfernten Punktes. Die Erweiterung ist nur gering, entsprechend der Beobachtung, dass bei relativ weiten GF-Grenzen die paradoxe Erweiterung nur wenig ausgeprägt ist.

GF des I. A. für weiss 2 mm<sup>3</sup> im horizontalen Meridian bei temporaler Objectführung.

	Grenze temporal- wärts	Grenze nasal- wärts
I. Bei Fixation des Nullpunktes des Perimeters (Accommodation auf 30 cm) . . . . .	76	48
II. Bei entspannter Accommodation . . . . .	81	52
III. Bei Fixation des Nullpunktes des Perimeters . . . . .	76	50

Der angeführte Versuch lehrt, dass die bei der Tabaksamblyopie vorkommende concentrische Gesichtsfeldverengung ebenfalls paradoxe GF-Erweiterung zeigen kann.

### Traumatische Neurose.

Bei der traumatischen Neurose findet sich öfter eine functionelle GFE mit oder ohne VT. Von dieser Erkrankung sind 3 Fälle auf paradoxe GF-Erweiterung hin untersucht worden. Alle 3 zeigten eine geringe Erweiterung des GF bei Entspannung der Accommodation. Der erste der Patienten hatte eine ziemlich beträchtliche GFE, war indessen der Aggravation verdächtig, die beiden anderen zeigten nur geringe GFE, aber deutlichen VT. Die paradoxe GF-Erweiterung war mit einem weissen Quadrat von 1 mm Seitenlänge nachzuweisen, betrug jedoch nur wenige Grade. Wegen dieser Geringfügigkeit der GF-Veränderung soll auf die genannten Fälle hier nicht weiter eingegangen werden.

### Vorkommen und Wesen der paradoxen Gesichtsfeld-Erweiterung.

Aus den angeführten Beobachtungen ergeben sich folgende Resultate:

1) Die Ausdehnung des infolge functioneller Leiden concentrisch verengten GF hängt innerhalb gewisser Grenzen

von dem Grade der Accommodationsanspannung ab, unter welcher das GF aufgenommen wird, und zwar ist das bei Entspannung der Accommodation erhaltene GF weiter, als das bei Anspannung derselben gewonnene (paradoxe Gesichtsfelderweiterung). Das concentrisch verengte GF wird durch Entspannung der Accommodation gerade in umgekehrter Weise beeinflusst, wie das normale.

2) Die paradoxe GF-Erweiterung lässt sich meist nur dann deutlich nachweisen, wenn das GF eine stärkere concentrische Einengung zeigt. Bei geringeren Graden von GFE ist dieser Nachweis manchmal noch möglich, wenn das GF mit sehr kleinen Objecten (weiss 1 und 2 mm<sup>2</sup>) aufgenommen wird.

3) Die paradoxe GF-Erweiterung lässt sich am besten nachweisen, wenn man ein GF aufnimmt, während der Untersuchte auf den 30 cm entfernten Nullpunkt des Perimeters oder noch besser auf seinen Nahepunkt accommo- diert, und ein zweites, bei vollständiger Entspannung der Accommodation durch Vorsetzen eines passend gewählten Convexglases vor das Auge. Theilweise Entspannung der Accommodation genügt in der Regel nicht, um eine merkliche Erweiterung des GF zu erzielen.

4) Die paradoxe GF-Erweiterung findet sich mit der angegebenen Ausnahme in den meisten Fällen von concentrischer GFE. Sie ist nachgewiesen bei Anaesthesia retinae, Kopiopia hysterica, Hemeralopie, spastischer Myopie, traumatischer Neurose, Tabaksamblyopie.

5) In einer Anzahl von Fällen zeigt das bei entspannter Accommodation aufgenommene GF den Verschiebungstypus in viel weniger ausgesprochener Weise, als das bei Anspannung der Accommodation erhaltene (cf. Fig. 5a, 5b und 6a, 6b).

6) Die paradoxe Gesichtsfelderweiterung bei Accommodation für die Ferne verschwindet wieder, und an ihre Stelle tritt die physiologische GF-Verengerung, sobald der

Kranke als vollkommen geheilt anzusehen ist und sein GF normale Ausdehnung erlangt hat.

Wie aus den angeführten Sätzen hervorgeht, lässt sich daraus, dass bei einer einmaligen Untersuchung keine paradoxe GF-Erweiterung gefunden wird, durchaus noch nicht der Schluss ziehen, dass eine solche überhaupt nicht vorhanden sei. Vielmehr ist bei Anwendung verschiedener Kunstgriffe, insbesondere bei der Benutzung sehr kleiner Untersuchungsobjecte, die paradoxe GF-Erweiterung oft noch in Fällen nachzuweisen, in welchen sie bei oberflächlicher Untersuchung zu fehlen scheint. Da wir nun in allen, für den Nachweis dieses Phänomens überhaupt geeigneten Fällen auch die paradoxe GF-Erweiterung gefunden haben, so ist dieselbe als eins der constantesten Symptome der functionellen concentrischen Gesichtsfeldverengung anzusehen.

Dass sich die Aussengrenzen eines normalen GF bei Accommodation für die Ferne verengen, ist schon mehrfach nachgewiesen worden, u. A. von Emmert(1). Auch die mehr central gelegenen Gesichtsfeldparthieen zeigen bei Entspannung der Accommodation eine ähnliche Veränderung. Nimmt man nämlich ein GF mit Objecten auf, welche wegen ihrer Kleinheit nicht innerhalb des ganzen GF, sondern nur in einem beschränkten centralen Bereiche desselben sichtbar sind, so werden die Objecte bei Accommodation für die Nähe innerhalb eines grösseren Bezirkes gesehen, als bei Accommodation für die Ferne. Aubert und Foerster haben gezeigt, dass bei constantem Gesichtswinkel kleine nahe Zahlen auf einem grösseren Theile der Netzhaut erkannt werden, als grosse ferne Zahlen. Ferner habe ich(9) nachgewiesen, dass ein kleiner schwarzer Punkt auf weissem Grunde am Perimeter bei Accommodation für die Nähe weiter peripherwärts wahrgenommen wird, als bei Accommodation für die Ferne.

Diese „physiologische“ GF-Erweiterung bei Accom-



modation für die Nähe beruht auf physikalisch-optischen Vorgängen: Annäherung des vorderen Linsenpoles an die Hornhaut, Verschiebung der Netzhaut nach vorn. Die paradoxe GF-Verengerung bei Accommodation für die Nähe muss andere Ursachen haben. Da nämlich bei einem Auge mit GFE die physikalisch-optischen Vorgänge bei der Accommodation für die Nähe genau dieselben sind, wie bei jedem anderen Auge, so müssen sie eine Erweiterung des GF bewirken. Wenn wir trotzdem bei Accommodation für die Nähe ein Kleinerwerden des concentrisch verengten GF finden, so müssen dabei Factoren thätig sein, deren verengernder Einfluss auf das GF viel mächtiger ist, als die erweiternde Kraft des physikalisch-optischen Accommodationsvorganges. Wir müssen annehmen, dass sich bei der paradoxen GF-Erweiterung die Empfindlichkeit der Netzhaut selbst ändert. Die Retina eines Auges mit GFE wird bei Accommodation für die Ferne empfänglicher für Lichteindrücke, als bei Accommodation für die Nähe.

Die Ursache für diese Erhöhung der Empfindlichkeit der Netzhaut kann mittelbar oder unmittelbar in dieser selbst, in den fortleitenden Nervenfasern oder in den Centralorganen gelegen sein. Im letzteren Falle würden hauptsächlich Vorgänge psychischer Natur dabei mitspielen. Am einfachsten erscheint es, die Ursache in den Augapfel und die Netzhaut selbst zu verlegen. Es werden nämlich die Circulationsverhältnisse in der Retina und Chorioidea, welche letztere bei der Ernährung der Stäbchen und Zapfen auch in Betracht kommt, durch den Accommodationsvorgang vermuthlich beeinflusst. Bei Accommodation für die Nähe werden Netz- und Aderhaut gegen den Glaskörper angepresst und dadurch wahrscheinlich der Zufluss arteriellen Blutes verringert. Auf diese verminderte Blutzufuhr reagirt unter normalen Verhältnissen die Netzhaut nicht weiter, wie wir annehmen können, wohl aber unter pathologischen, also bei concentrisch verengtem GF, dadurch, dass ihre

Empfindlichkeit für Lichteindrücke abnimmt, und so eine noch stärkere Verengung des GF eintritt. Bei Entspannung der Accommodation wird die Circulation freier und das concentrisch verengte GF infolge dessen weiter.

Der Accommodationszustand eines Auges lässt sich künstlich beeinflussen durch Einträufeln von Atropin und Eserin. Es wird nun unsere Aufgabe sein, zu untersuchen, ob sich das concentrisch verengte GF gegen die durch diese Alkaloide bewirkte Anspannung und Entspannung der Accommodation ebenso verhält, wie der natürlichen Veränderung der Accommodation durch den Willen des Patienten gegenüber. Derartige Versuche sind bereits vor 16 Jahren von Herrn Geheimrath Foerster mit demselben Resultate wie die noch zu schildernden angestellt worden.

### Wirkung des Atropins und Eserins auf das concentrisch verengte GF.

#### 16. Fall. Anaesthesia retinae.

Moritz Sch., 12 Jahre alt, suchte am 30. V. 93 die Poliklinik wegen asthenopischer Beschwerden auf. Sobald Patient einige Zeit gelesen hat, wird ihm, wie er angiebt, „schwarz“ vor den Augen und er muss seine Lectüre unterbrechen. Schlaf sehr unruhig, Appetit gut, günstige äussere Verhältnisse.

Die Untersuchung zeigt an den Augen objectiv nichts Abnormes. Die Sehschärfe des r. A. beträgt  $\frac{2}{3}$  bei functioneller Emmetropie, die des linken  $\frac{1}{2}$  bei einer Hypermetropie von 0,75. Das GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> zeigt eine concentrische Verengung um 10° und ausgesprochenen VT, mit einer Verschiebung von 10—20°.

#### 24. Versuch.

Das Vorhandensein der paradoxen GF-Erweiterung wurde bei dem erwähnten Patienten (Fall 16) auf folgende Art nachgewiesen. Am 30. V. 93 wurde das GF des r. A. mit weiss 2 mm<sup>2</sup> bei temporaler Objectführung und Fixation des Nullpunktes des Perimeters aufgenommen (GFA I). Es folgte eine zweite GFA, während die Accommodation durch Vorsetzen von

+ 5,25 10 cm vor die Hornhaut entspannt war. Hierauf wurde das GF nochmals (III) bei unbewaffnetem Auge aufgenommen. Im folgenden sind die bei den 3 Aufnahmen erhaltenen Zahlen angegeben.

GF für weiss 2 mm<sup>2</sup>, r. A., temporale Objectführung.

- I. Bei Accommodation auf  
30 cm . . . . . 46, 54, 64, 66, 52, 26, 33, 35, 35, 26.
- II. Bei vollkommen ent-  
spannter Accommodation 48, 58, 74, 74, 57, 38, 37, 40, 44, 34.
- III. Bei Accommodation auf  
30 cm . . . . . 46, 54, 68, 70, 56. 28, 33, 34, 34, 32.

Das bei entspannter Accommodation aufgenommene GF hat demnach durchweg eine grössere Ausdehnung als die beiden vorher und nachher bei Accommodation auf einen 30 cm entfernten Punkt untersuchten GF.

## 25. Versuch.

Auch das l. A. desselben Patienten zeigte die paradoxe GF-Erweiterung. Am 1. VI. 93 wurde ein GF dieses Auges aufgenommen, während P. den Nullpunkt des Perimeters durch — 20,0 (10 cm vor der Hornhaut befestigt) fixirte (GFA I). Das Auge accommodirte hierbei auf einen 14 cm entfernten Punkt. Es wurde nun das Concavglas durch + 5,0 ersetzt und so bei entspannter Accommodation nochmals ein GF (II) aufgenommen. Das Ergebniss war Folgendes.

GF für weiss 2 mm<sup>2</sup>, l. A., temporale Objectführung.

- I. Bei Accommodation auf  
einen 14 cm entfernten  
Punkt . . . . . 37, 42, 43, 39, 36. 36, 47, 47, 40, 34
- II. Bei entspannter Accom-  
modation . . . . . 38, 45, 45, 42, 36. 49, 53, 52, 48, 38.

Das bei entspannter Accommodation aufgenommene GF ist demnach weiter als das bei Accommodation auf einen nahen Punkt gewonnene.

## 26. Versuch (Fig. 12).

Einfluss der Accommodationsentspannung durch Atropin auf die Ausdehnung des concentrisch verengten GF.

Durch Versuch 24 ist das Bestehen der paradoxen GF-Erweiterung für das r. A. des genannten Patienten nachgewiesen

worden. Um den Einfluss der durch Atropin erzielten Accommodationsentspannung auf die Weite des GF zu prüfen, wurde am 31. V. 1893 Nachmittag 4 Uhr eine GFA des unbewaffneten r. A. mit weiss 2 mm bei temporaler Objectführung vorgenommen (GF I, Fig. 12). Nach Beendigung dieser Untersuchung las Patient Sn. 0,5 von 9 cm Nahepunkt bis 27 cm Fernpunkt. Es wurden jetzt einige Tropfen einer 1% Atropinlösung in den rechten Bindehautsack geträufelt und nach Verlauf von je einer halben Stunde diese Procedur wiederholt.  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der dritten Einträufelung um 5 $\frac{1}{2}$  Uhr war die Pupille des atropinisirten Auges reactionslos und 9 mm weit. Die Accommodation war vollkommen gelähmt, Patient las mit + 6,5 Sn. 0,5 nur von 14 bis 20 cm. Das GF wurde jetzt wiederum aufgenommen, während P. den Nullpunkt des Perimeters fixirte, und zeigte sich, wie Fig. 12 zeigt, in allen Meridianen etwas enger, als das GF des nicht atropinisirten Auges.

Während das concentrisch verengte GF bei Entspannung der Accommodation durch Vorsetzen eines Convexglases erweitert wird, verengt es sich, wenn die Accommodation durch Atropinwirkung entspannt wird.

## 27. Versuch (Fig. 13).

### Einfluss der Eserinwirkung auf das concentrisch verengte GF.

Das l. A. des erwähnten Patienten zeigte, wie aus Versuch 25 hervorgeht, ebenfalls die paradoxe GF-Erweiterung. An diesem Auge wurde die Wirkung des Eserins in folgender Weise geprüft. Es wurde am 3. VI. 1893 ein GF des unbewaffneten Auges aufgenommen (GF I, Fig. 13). Hierauf wurde eine 1% Lösung von Eserin in den Bindehautsack eingeträufelt. Eine halbe Stunde später war die Pupille nur 2 mm weit und Sn. 0,5 wurde bis 11 cm, Sn. 1,0 bis 14 cm Fernpunkt noch erkannt. Die Sehschärfe des unbewaffneten Auges betrug weniger als  $\frac{1}{10}$  und hob sich mit — 10,0 auf  $\frac{1}{2}$ . Vor der Anwendung des Eserins wurde Sn. 0,5 von 11 bis 20 cm gelesen und die Sehschärfe des unbewaffneten Auges betrug  $\frac{1}{8}$ , es war also durch die Wirkung des Eserins das Auge auf seinen Nahepunkt eingestellt worden. Das jetzt aufgenommene GF (II, Fig. 13) zeigte eine beträchtliche Einschränkung der Aussengrenzen, welche 24 Stunden später immer noch sehr ausgeprägt war.

Durch die Wirkung des Eserins ist das GF unseres Patienten erheblich verengt worden, viel stärker als durch die willkürlich erfolgende Einstellung der Accommodation auf einen sehr nahe gelegenen Punkt. Es wirkt demnach die Einstellung des Accommodationsapparates für die Nähe, gleichgültig ob sie durch Eserin oder durch einen Willensact des Patienten erzeugt wird, stets verkleinernd auf das concentrisch verengte GF. Von der Einstellung der Accommodation für die Ferne dagegen könnte man annehmen, dass sie verschieden auf das concentrisch verengte GF einwirkt, indem sie durch einen Willensakt des Patienten hervorgerufen eine Erweiterung des GF, auf Atropinwirkung beruhend aber eine Verengerung zu erzeugen scheint. Dieser Schluss ist indessen nicht berechtigt. Die durch Atropin bewirkte Einstellung des Auges auf seinen Fernpunkt entspricht nämlich durchaus nicht vollkommen dem gleichen, durch einen Willensimpuls des Patienten ausgelösten Vorgange. Es können sehr wohl Nebenumstände störend einwirken, besonders kann die im Gefolge der Atropinwirkung auftretende Mydriasis durch Blendung der Netzhaut eine entgegengesetzte Wirkung auf die Ausdehnung des GF ausüben, wie die gleichzeitig erfolgende Accommodationsentspannung. Die oben angeführte Hypothese, dass die paradoxe GF-Verengerung durch eine Behinderung der Netzhautcirculation bei Accommodation für die Nähe verursacht werde, wird daher durch die angeführte Beobachtung über die Wirkung des Atropins nicht widerlegt.

Wie wir gesehen haben, findet sich die paradoxe GF-Erweiterung in allen oder doch in den meisten Fällen von stärkerer GFE. Sie ist daher, ähnlich wie der Foerster'sche Verschiebungstypus, ein fast constantes, wenn auch manchmal schwer nachweisbares Symptom dieser Krankheitsgruppe. Beide Symptome sind dadurch besonders werthvoll, dass sie nicht vorgetäuscht werden können und uns

so ein Mittel an die Hand geben, den wirklich Kranken von dem Simulanten zu unterscheiden.

Es ist ein bekanntes Hilfsmittel zum Nachweise der Simulation einer GFE, das GF in verschiedener Entfernung an der Tafel aufzunehmen. Besteht eine wirkliche, funktionelle oder organische Gesichtsfeldverengung, so muss die Ausdehnung des auf die Tafel projecirten GF im directen Verhältniss zu dem Abstände von der Tafel wachsen. Wir können hinzufügen, dass dieses Wachsthum bei der functionellen GFE, wenn die Untersuchung sehr genau ausgeführt wird, noch schneller erfolgen muss, als dem Abstände von der Tafel entspricht, da sich ja das concentrisch verengte GF bei Accommodation für die Ferne erweitert.

#### **Therapeutische Schlussfolgerungen.**

Eine temporäre Entspannung der Accommodation bewirkt eine sofortige temporäre Erweiterung des concentrisch verengten GF, eine dauernde Entspannung oder wenigstens Entlastung der Accommodation wird also auf die dauernde Erweiterung des GF wahrscheinlich von günstigem Einfluss sein. Diese Annahme findet ihre Bestätigung in der Seite 195 und 198 erwähnten Beobachtung, dass die durch Entspannung der Accommodation bewirkte Erweiterung des GF auch dann noch eine Nachwirkung zeigt, wenn die Accommodation wieder in Anspruch genommen wird. Ferner ist oben eine Patientin (Fall 9) erwähnt worden, welche durch dauerndes Tragen einer Convexbrille von ihrer Anaesthesia retinae geheilt wurde, trotzdem sie während der ganzen Behandlungsdauer ihre Arbeit (Nähen) nicht aussetzte. Es soll aber hieraus durchaus nicht der Schluss gezogen werden, dass in allen Fällen das dauernde Tragen einer geeigneten Convexbrille allein zur Heilung der Anaesthesia retinae bei Hypermetropie ausreicht. Es wirken bei dieser Krankheit bekanntlich ausserordentlich viele Mittel in einzelnen Fällen oft in sehr prompter Weise, während sie bei

anderen Kranken vollkommen versagen, so z. B. Strychnin-injectionen, Augendouche, Schlafkuren, constanter Strom, Gebrauch von Chinin, Eisen oder Bromkalium. Es wird das Tragen einer geeigneten Brille stets nur eine der zu erfüllenden therapeutischen Maassnahmen sein, neben welcher die Regelung der Lebensweise, die Behandlung einer bestehenden Chlorose u. s. w. als nicht minder wichtige Heilfactoren einzutreten haben. Die Vermeidung oder wenigstens Einschränkung aller Nahearbeit, wie Lesen, Schreiben, Nähen, empfiehlt sich aus verschiedenen Gründen, u. A. um eine zu häufige Inanspruchnahme des Accommodationsapparates zu vermeiden. Unbedingt nothwendig ist diese Maassnahme allerdings nicht immer, wie das angeführte Beispiel zeigt.

## **II. Einfluss der Grösse und Lichtstärke der Untersuchungsobjecte auf die Ausdehnung des concentrisch verengten Gesichtsfeldes.**

Wenn man am Perimeter eine concentrische Verengerung des GF für ein weisses Quadrat von 5 mm Seitenlänge findet, so lässt sich daraus noch nicht der Schluss ziehen, dass die peripheren Parthieen des GF, in welchen dieses Object nicht mehr wahrgenommen wird, für Licht-eindrücke jeder Art vollkommen unempfindlich sind. Albrecht von Graefe hat bereits nachgewiesen, dass in diesen peripheren GF-Regionen die Druckphosphene erhalten sind; auch ist es bekannt, dass bei der Untersuchung mit immer grösseren Objecten das GF immer weitere Ausdehnung erlangt. Da es wahrscheinlich war, dass für sehr helle Objecte das GF sehr weite, vielleicht normale Aussengrenzen erreichen würde, so wurde als Prüfungsobject eine Lichtflamme benutzt.

Es wäre nicht schwierig gewesen, eine geeignete Vorrichtung, etwa eine kleine electrische Glühlampe an dem Schlitten des Perimeters zu befestigen und so sehr genaue

Messungen anzustellen. Da es indessen auf absolute Genauigkeit nicht ankam, so wurde ein einfacheres Verfahren eingeschlagen. Ein 2 cm langes hufeisenförmig gebogenes Stück Wachsstock wurde an dem einen Ende angezündet und an dem anderen mit der durch den Perimeterbogen verdeckten Hand durch das GF hindurchgeführt. Die Versuche ergaben, dass ein concentrisch verengtes GF mit einer Kerzenflamme untersucht meist normale Ausdehnung erreicht.

#### 28. Versuch (Fig. 14).

Als Fall 8 (Seite 190) ist ein 17jähriger Schuhmacherlehrling L. mit *Anaesthesia retinae* erwähnt worden. Am 2. VII. 1892 wurde das GF des l. A. dieses Patienten bei temporaler Objectführung für verschiedene weisse rechteckige Papierstückchen aufgenommen. Für ein derartiges quadratisches Object von 5 mm Seitenlänge erstreckte sich das GF (I, Fig. 14) nach allen Richtungen hin nur etwa bis zum 20. Parallelkreis, für ein Quadrat von 20 mm Seite (II) war das GF merklich grösser und wurde noch weiter für ein Rechteck von 80 resp. 75 mm Seitenlänge (III), um bei der Aufnahme mit einer Kerzenflamme und centripetaler Objectführung (IV) fast normale Ausdehnung zu erreichen.

Das 2 Tage später aufgenommene GF des r. A. zeigte für weiss 5 mm<sup>2</sup> eine Einengung der Aussengrenzen um 10—30°, für weiss 20 mm<sup>2</sup> war das GF nur um 5—15° verengt und mit einer Lichtflamme untersucht, war eine Einengung überhaupt nicht nachzuweisen.

#### 17. Fall. *Anaesthesia retinae*.

Die 9jährige Gertrud U. suchte am 15. VII. 1892 die Poliklinik mit der Klage auf, sie habe ein Gefühl von Drücken und Brennen in beiden Augen, welches den ganzen Tag über bestehe. Durch Lampenlicht werde sie so stark geblendet, dass sie nicht lesen könne; aber auch bei Tageslicht vermöge sie nur  $\frac{1}{2}$  Stunde lang zu lesen, dann thränen ihr die Augen, sie sehe nicht mehr deutlich und müsse eine Zeit lang pausieren.

Die Untersuchung ergibt an den Augen äusserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet nichts Abnormes, insbesondere ist kein Bindehautcatarrh vorhanden. Die Schattenprobe und die



Sehprüfung ergeben übereinstimmend hypermetropischen Astigmatismus. P. ist in geringem Grade lichtscheu und zeigt Nictitatio, die Lider werden zeitweise einige Secunden lang krampfhaft geschlossen. Die Sehschärfe jedes Auges beträgt  $\frac{1}{5}$  und steigt mit Cyl. + 1,25 Achse vertical auf  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{2}{5}$ . Wird ein blaues Planglas vor die Augen gehalten, so steigt S ebenfalls auf fast  $\frac{2}{5}$ . Das GF ist stark concentrisch verengt und zeigt VT. Patientin ist von schwächlicher Constitution und blasser Gesichtsfarbe. Die Mutter des Kindes giebt an, dieses sei sehr fleissig, „ein kleiner Bücherwurm“, und lese sehr viel, oft bis tief in die Nacht hinein. Die äusseren Verhältnisse der Kranken sind günstig, sie isst täglich Fleisch, schläft jede Nacht 11 Stunden.

## 29. Versuch (Fig. 15).

Das GF des r. A. der erwähnten Patientin (Fall 17) war bei der Untersuchung am 15. VII. 1892 stark concentrisch verengt und zeigte VT. In Fig. 15 ist das GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> abgebildet, welches bei abwechselnd temporaler und nasaler Objectführung in jedem Meridian aufgenommen wurde. Ausserdem sind in Fig. 15 die Aussengrenzen des GF für eine Kerzenflamme bei centripetaler Objectführung eingezeichnet, welche durchaus keine Einengung zeigen.

Das l. A. derselben Patientin zeigte für weiss 5 mm<sup>2</sup> eine noch stärkere GFE als das r. A., es erreichte nur den 20. Parallelkreis, VT liess sich ebenfalls nachweisen.

Mit einer Kerzenflamme aufgenommen hatte das GF vollkommen normale Aussengrenzen.

Nur nebenbei sollen hier zwei oben (Seite 206) schon angeführte Fälle von traumatischer Neurose Erwähnung finden.

Der erste betrifft einen 49jährigen Postschaffner, welcher infolge eines Sturzes vom Wagen an traumatischer Neurose erkrankte. Das GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> zeigte eine concentrische Verengerung um 10—30° mit VT. Mit einer Wachstockflamme aufgenommen, hatten die Aussengrenzen des GF normale Ausdehnung.

Der zweite Fall von traumatischer Neurose betrifft einen 45jährigen Bahnarbeiter, dessen GF für weiss 5 mm<sup>2</sup> um 10—30° verengt war und nur sehr wenig ausgeprägten VT zeigte. Eine

Kerzenflamme wurde auch von diesem Patienten bis an die normalen Grenzen des GF hin wahrgenommen.

### 18. Fall. Anaesthesia retinae.

Adele Sch., 13 Jahr alt, suchte am 6. VII. 1893 die Poliklinik auf mit der Klage, sie könne nur  $\frac{1}{2}$  Stunde lang nähen oder lesen, dann sehe sie undeutlich und müsse aufhören. Die Untersuchung ergibt objectiv nichts Abnormes, ausser sehr mangelhaftem Convergenzvermögen. Die Sehschärfe beträgt für jedes Auge  $\frac{2}{7}$ , mit Cyl — 2,0 Achse horizontal steigt sie auf  $\frac{2}{5}$ . Das GF ist um  $20^{\circ}$  und mehr concentrisch verengt und zeigt ausgeprägten VT.

### 30. Versuch.

Am 6. VII. 93 wurde das GF des r. A. der erwähnten Patientin (Fall 18) mit weiss 5 mm<sup>2</sup> bei temporaler Objectführung aufgenommen und zeigte sich stark verengt. Einige Minuten später erfolgte eine GFA mit einer Wachsstockflamme bei centripetaler Objectführung, wobei das GF fast normale Ausdehnung erreichte. In der folgenden Tabelle sind die bezüglichen Zahlen angegeben.

#### GF des r. A.

- |                                    |   |
|------------------------------------|---|
| I. Für weiss 5 mm <sup>2</sup> bei |   |
| temporaler Objectführung           | 37, 58, 70, 56, 52, 26, 22, 25, 24, 25. |
| II. Für eine Kerzenflamme          |   |
| bei centripetaler Object-          |   |
| führung . . . . .                  | 50, 72, 88, 90, 67, 55, 50, 60, 60, 50. |

Die Peripherie eines in Folge functioneller Leiden concentrisch verengten GF ist zwar für starke, aber nicht für schwache Lichteindrücke empfänglich. Es fragt sich nun, wie verhält sich ein in Folge organischer Leiden z. B. Sehnervenatrophie verengtes GF gegenüber sehr hellen Objecten? Von der Hemianopsie ist es bekannt, dass nicht selten in den defecten GF-Hälften noch eine stumpfe Empfindung für sehr helles Licht vorhanden ist, diese Erkrankung kommt hier indessen kaum in Betracht.

Zur Prüfung dieser Frage wurden folgende 3 Fälle benutzt. Erstens ein 42jähriger Mann mit typischer Retinitis pigmentosa

auf beiden Augen und einem GF von höchstens  $20^{\circ}$  Durchmesser für weiss  $5\text{ mm}^2$ . Ferner ein 54-jähriger Briefträger, welcher auf dem einen Auge eine partielle Sehnervenatrophie hatte als Folge einer Embolie aller Aeste der Arteria centralis retinae mit Ausnahme der zur Macula lutea ziehenden. Sein GF für weiss  $5\text{ mm}^2$  erstreckte sich zwischen Fixationspunkt und blindem Fleck in einer Ausdehnung von  $16^{\circ}$ , der grösste verticale Durchmesser betrug nur  $4^{\circ}$ . Der dritte Fall betraf einen 30-jährigen Ziegelarbeiter mit doppelseitiger Sehnervenatrophie nach Magenblutung. Das GF dieses Kranken bestand (mit weiss  $5\text{ mm}^2$  untersucht) auf jedem Auge aus 2 vollkommen getrennten Parthieen, einer centralen von höchstens  $12^{\circ}$  Durchmesser und einer im oberen äusseren GF-Quadranten zwischen dem 10. und 20. Parallelkreise gelegenen bogenförmigen Zone.

Die Prüfung mit einer Wachstockflamme ergab bei allen 3 Patienten für dieses Untersuchungsobject nur ein sehr wenig weiteres GF als für weiss  $5\text{ mm}^2$ . Die peripheren GF-Parthieen waren auch für sehr helles Licht durchaus unempfindlich und vollkommen amaurotisch.

Es nimmt also die Peripherie eines in Folge organischer Erkrankungen — abgesehen von gewissen Formen der Hemianopsie — stark verengten GF eine Kerzenflamme nicht mehr wahr, während ein in Folge functioneller Leiden verengtes GF dies meist noch bis an die Grenzen des normalen GF hin vermag. Für die Unterscheidung der durch organische Leiden verursachten GF-Verengungen, von den functionellen ist dieses Symptom von grosser Wichtigkeit, zumal beide Ursachen gleichzeitig einwirken können. Auch zur Entlarvung von Simulanten dürfte das genannte Symptom zu verwerthen sein.

### III. Einige andere Momente, welche die Ausdehnung des concentrisch verengten GF beeinflussen.

Es sind von verschiedenen Forschern noch eine Anzahl Factoren erwähnt worden, welche die Ausdehnung des concentrisch verengten GF beeinflussen. So hat Pagen-

wurde das GF dieser Patientin bei Bewaffung mit einer blauen (Nuance C) und darauf einer grauen (Nuance B) Uhrglasbrille aufgenommen. Beide GF zeigten gegenüber dem bei unbewaffnetem Auge untersuchten keine nennenswerthe Veränderung. Es hatten also in diesem Falle weder blaue noch graue Gläser einen Einfluss auf die Weite des GF.

Dass die psychische Stimmung des Patienten einen Einfluss auf die Ausdehnung des GF hat, ist bekannt. Moravcsik (9) hat in dieser Beziehung sehr interessante Beobachtungen gemacht. Er fand nämlich bei einer 23-jährigen Patientin eine bedeutende Erweiterung des concentrisch verengten GF, wenn er während der GFA verschiedene Sinnesnerven reizte. So erweiterte sich das GF, wenn er der Patientin warme Gegenstände auf die Hand legte, ihr eine tönende Stimmgabel ans Ohr hielt, sie Aether riechen liess oder ihre Zunge mit Salz bestreute. Während der Hypnose war das GF weiter als im wachen Zustande. Wurde der Patientin eine traurige Stimmung suggerirt, so zeigte das GF eine hochgradige Verengung, bei Suggestion einer freudigen Stimmung dagegen eine Erweiterung. Moravcsik bediente sich bei seinen Untersuchungen des Foerster'schen Perimeters und ziemlich grosser weisser Untersuchungsobjecte (2 cm Seitenlänge).

Kommen wir nun zum Schluss nochmals auf die in der Einleitung aufgeworfene Frage zurück: „Warum sind Personen, welche an einer hochgradigen functionellen Verengung des GF leiden, in ihrer Orientirung nicht gestört?“ Wie wir gesehen haben, erweitert sich das concentrisch verengte GF bei Accommodation für die Ferne, es ist also das GF eines im Zimmer umhergehenden derartigen Kranken grösser als das bei der Perimeteruntersuchung aufgenommene. Ferner ist die Peripherie des GF, welche bei der Untersuchung mit einem kleinen weissen Quadrat als „defect“ erscheint, nicht vollkommen unempfindlich gegen alle Lichteindrücke, sie vermag vielmehr grosse

oder sehr helle Objecte noch wahrzunehmen. Da nun auch das normale Auge mit der GF-Peripherie die Gegenstände nicht deutlich erkennt, sondern nur ihr Vorhandensein und ihre Lage wahrnimmt, so wird eine Verminderung dieser ohnehin nicht gerade erheblichen Empfindlichkeit der peripheren Netzhautregionen wenig von Belang sein. Es werden demnach auch Personen mit einer recht bedeutenden GFE sich beim Umhergehen orientiren können und, ohne an seitlich stehende Gegenstände anzustossen, ihren Weg finden.

---

### Literatur.

- 1) Oscar Koenig: Beobachtungen über Gesichtsfeld-Einengung nach dem Foerster'schen Typus. Arch. f. Augenheilk. XXII, S. 264.
  - 2) Derselbe: Ein objectives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose. Berliner klinische Wochenschrift 1891. No. 31.
  - 3) Foerster: Bericht über die 9. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1877, Seite 162.
  - 4) Wilbrand und Saenger: Ueber Sehestörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.
  - 5) Groenouw: Gibt es eine Miterregung im Bereiche homonymer Gesichtsfeldbezirke, wie sie Schiele beschrieben hat? Arch. f. Augenheilk. XXVII, Seite 112.
  - 6) Derselbe: Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie und eine neue Untersuchungsmethode derselben. Archiv f. Augenheilk. XXVI, Seite 85.
  - 7) Wilhelm Koenig: Ueber Gesichtsfelderermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Leipzig 1893.
  - 8) Emmert: Die Grösse des Gesichtsfeldes in Beziehung zur Accommodation. Archiv f. Augenheilk. XI, S. 303.
  - 9) Moravcsik: Neurologisches Centralblatt IX, 1890, S. 230.
  - 10) Boehm, Ludwig. Die Therapie des Auges mittels des farbigen Lichtes. Berlin 1862.
-

# Ein Fall von hartnäckig recidivirender herpesartiger Erkrankung der Conjunctiva und Cornea im Zusammenhange mit Menstruationsstörungen der Menopause.

Von

Dr. med. O. Stuelp,  
Assistenten an der Augenheilanstalt des Dr. Stölting in Hannover.

Hierzu Tafel X, Fig. 1—6.

---

Die ophthalmologische Literatur, besonders diejenige der letzten Jahre, ist reich an Veröffentlichungen über „seltene“ und „eigenthümliche“ Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea, ein Zeichen dafür, dass das Capitel der Binde- und Hornhautaffectionen durchaus noch nicht erschöpft ist. Zum Theil sind diese Erkrankungen als selbstständige Leiden, zum Theil im Zusammenhange mit Störungen des Allgemeinbefindens beschrieben worden.

Auch folgender Fall zeigt Abweichungen von dem typischen Bilde einer herpetischen Erkrankung, sowohl in dem Krankheitsprocesse selbst, als auch in dem Zusammenhange mit dem Allgemeinleiden, wie sie, soweit mir die Literatur zugänglich war, nur bei einigen wenigen Fällen in ähnlicher Weise beschrieben worden sind, und dürfte deshalb vielleicht manche Leser interessiren.

Zunächst soll die Krankengeschichte der 48jährigen, gracil gebauten und auffallend leidend aussehenden Patientin mitgetheilt werden.

Frau X., welche aus tuberculöser Familie stammt, hat ausser Kinderkrankheiten im 16. Lebensjahre an Intercostalneuralgie (Herpes Zoster), im 19. an Nervenfieber, im 22. an Scharlach und zweimal an Lungenentzündung gelitten, zuletzt vor acht Jahren.

Vor zwei Jahren hörten die Menses auf, sodass die Patientin glaubte ins Klimacterium eingetreten zu sein. Doch kehrten sie nach vier Monaten wieder, um unregelmässig, bald in Pausen von 14 Tagen, bald von zwei Monaten unter profusen Blutungen, Schmerzen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit zu erscheinen.

Anfang Juni 1891 nun bemerkte Patientin während der Periode, dass ihr linkes Auge geröthet und lichtscheu war und stärker thränkte als gewöhnlich. Heftige bohrende Schmerzen im Auge, in der Schläfe und der linken Kopfhälfte begleiteten den Zustand.

Das Auge, welches die Erscheinungen einer Conjunctivitis phlyctänularis darbot, wurde mit warmen Borsäureumschlägen behandelt und war in einigen Tagen wieder reizlos.

Am 23. November erschien Patientin mit der Angabe, dass sie in der Zwischenzeit stets während der Menstruation am linken Auge die genannten Beschwerden bemerkt hätte, und dass dieselben sich auch jetzt wieder eingestellt hätten.

An der Stelle der früheren Erkrankung zeigte sich ein kleines Ulcus, welches nach galvanokaustischer Behandlung in ca. 12 Tagen heilte und eine kleine Narbe hinterliess (s. Fig. 1a).

Am 25. Januar 1892, einige Tage nach Eintritt der Menses, kam Patientin wieder. Im Krankenjournal findet sich folgende Notiz: Im medialen Augenwinkel auf der Conjunctiva bulbi findet sich eine circumscripte, das Lidspaltengebiet einnehmende Röthung. Bei seitlicher Beleuchtung zeigt sich, dass in der Conjunctiva mehrere kleine, zu einem Haufen confluirende Knötchen liegen. Ihre Farbe ist nicht käsig gelb, sondern grau und diaphan. Auch am Hornhautrande findet sich im oberen, inneren Quadranten ein kleiner Wall, offenbar aus derselben Infiltrationsmasse bestehend (s. Fig. 1b).

Die Knötchen am Limbus wurden galvanokaustisch behandelt, diejenigen der Conjunctiva mit der Scheere excidirt und nach Härtung und Einbettung zu mikroskopischen Präparaten geschnitten und gefärbt.

Der Verdacht, dass es sich um einen tuberculösen Process handle — die Untersuchung der Lungen lieferte keine Anhaltspunkte für Tuberculose — wurde durch die mikroskopische

Untersuchung der Schnitte nicht bestätigt. Die Knötchen erwiesen sich vielmehr als dicht unter dem Epithel liegende Anhäufung von Rundzellen; sie zeigten nicht den Bau von Tuberkeln, auch fanden sich keine Riesenzellen. Desgleichen lieferte die Färbung auf Tuberkelbacillen ein negatives Resultat. Von einer Impfung in die vordere Kammer eines Kaninchenauges wurde Abstand genommen.

Die nach der Excision genähte Conjunctiva heilte per primam. Auch der Prozess an der Cornea war unter einem Verbande in ca. 8 Tagen beendet.

Am 18. Februar stellte sich Frau X. wieder vor, nachdem seit einigen Tagen, kurz vor Eintritt der Menses, die früheren Beschwerden sich gezeigt hatten. Ausser mässiger Ciliarinjection im Lidspaltengebiete des äusseren Augenwinkels fanden sich am temporalen Hornhautrande mehrere kleine Knötchen mit gelb verfärbtem Centrum, welche sich perlschnurartig an einander reihten (s. Fig. 2).

Das Auge wurde verbunden und die Kranke angewiesen, sich den Verband täglich zu erneuern. Nach acht Tagen erschien die Patientin wieder und klagte, dass sich die Beschwerden nicht verloren hätten.

Der Befund am Auge war ein anderer. Die Knötchen am Limbus waren bis auf das oberste verschwunden. Dagegen lagen mehrere in der Conjunctiva bulbi im äusseren Theile der Lidspaltenzone nebeneinander auf den horizontalen Meridian beschränkt (s. Fig. 3).

Die beiden letzten Beobachtungen machten die Diagnose einer herpetischen Erkrankung sehr wahrscheinlich.

Die Knötchen wurden mittelst Scheere excidirt und eins derselben, um zu sehen, ob die Affection vielleicht durch Mikroorganismen hervorgerufen wäre, in ein Gelatineröhrchen geimpft. Das Röhrchen blieb steril. Die entzündlichen Erscheinungen gingen unter einem Verbande und unter Chininbehandlung nach ca. 8 Tagen zurück.

Am 29. März, als die Kranke sich wieder mit den bekannten Beschwerden vorstellte, fanden sich am medialen Hornhautrande mehrere kleine Knötchen in perlschnurartiger Anordnung und von demselben Aussehen wie die früheren. Dieselben heilten unter Chininbehandlung und Verband in einigen Tagen.

Am 8. April war wieder eine Recidiv zu verzeichnen. Dieses Mal zeigten sich bei starker Injection des nasalen Theiles der Augapfelbindehaut auf der Cornea im inneren, oberen Qua-



dranten zwei grössere Ulcera mit stark gelber Infiltration des Gewebes und leichter diffuser Trübung, welche sich bis dicht an den Pupillenrand erstreckte. Das obere Geschwür war neu hinzutreten, während das untere im wesentlichen eine frische Infiltration der alten Narbe darstellte (s. Fig. 4).

Unter einem Verbande machte die Heilung keine merklichen Fortschritte, sodass am 21. April eine Cauterisation nöthig wurde, worauf in einigen Tagen die Ulcera vernarbt.

Am 12. Mai, als die Patientin wieder mit einem frischen Geschwür unterhalb der zuletzt erwähnten Stelle ärztlichen Rath einholte, wurde eine Urinuntersuchung auf Zucker und Eiweiss angestellt, welche ein negatives Resultat lieferte.

Da die Kranke durch die häufigen Recidive beunruhigt wurde, wurde sie Herrn Professor Schmidt-Rimpler zur Consultation überwiesen, welcher sich ebenfalls für die Annahme einer herpetischen Erkrankung entschied.

Am 23. Juni erschien Frau X. mit denselben Klagen wie früher. Im Lidspaltengebiete, in der Mitte zwischen temporalem Cornealrande und äusserer Lidcommissur, befand sich ein ca. 1 mm breites und ca. 2 mm langes gelblich infiltrirtes Knötchen, zu welchem in der etwas ödematösen Conjunctiva ein Strang von wenig geschlängelten Gefässen zog (s. Fig. 5).

Das Knötchen wurde excidirt und die Beschwerden schwanden bald nach Heilung der Bindehautwunde.

Mit denselben Klagen und immer neuen Knötchen und Infiltraten an verschiedenen Stellen der Binde- und Hornhaut, zum Theil im Bereiche der alten Narben, suchte die Kranke in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen, bald kurz vor, bald kurz nach Eintritt der Menses, oder in der Zeit, wenn letztere erwartet wurden, aber ausblieben, ärztliche Hilfe; so am 4. August, 5. September, 20. October, 29. November, 5. December und 6. Januar 1893.

Die Behandlung während dieser Anfälle bestand wie früher in Galvanokaustik, Verband, Bettruhe, Jodoformsalbe, Extract. Hydrast. canadens., Eisenpräparaten, Jodkali, Schlafmitteln und während sechs Tagen versuchsweise in der Anwendung des constanten Stromes (2 M.-A.), ohne dass auch nur im Geringsten ein günstiger Einfluss auf die hartnäckige Neigung zu Recidiven sich bemerkbar gemacht hätte.

Da nun die zurückbleibenden Hornhauttrübungen bei jedem neuen Anfälle mehr und mehr von dem noch durchsichtigen Hornhautareal occupirten und so die Sehschärfe in hohem Maasse

zu beeinträchtigen drohten, und da ferner noch nie die als Vorläufer der Infiltrate vermuthete Bläscheneruption beobachtet werden konnte, wurde Frau X. angewiesen, bei den ersten Anzeichen eines erneuten Anfalles in die Klinik einzutreten, damit eventuell der Uebergang der Bläschen in Infiltrate verhindert und somit die nachfolgenden Trübungen beschränkt werden könnten.

Am 8. Februar erschien Patientin mit noch reizlosem Auge und der Angabe, dass sich ein Recidiv bemerkbar mache. Das Auge wurde verbunden und nach einigen Stunden zeigte sich Abends beim Verbandwechsel folgendes Bild (s. Fig. 6): Im oberen Drittel der Hornhaut stehen zwei Reihen stecknadelspitzengrosser Bläschen mit wasserklarem Inhalte. Drei grössere ähnliche Bläschen befinden sich über dieser Stelle in der Conjunctiva bulbi, welche keinerlei Reizerscheinungen zeigt.

Am nächsten Morgen waren die Bläschen spurlos, ohne einen Epitheldefect zu hinterlassen, verschwunden. Da Patientin über keinerlei Beschwerden mehr klagte, wurde sie am nächsten Tage entlassen mit der Weisung, bei etwa nachfolgenden Fällen sich möglichst frühzeitig einen Verband anzulegen und Bettruhe zu beobachten.

Nachdem die Kranke auf diese Weise zwei Anfälle selbst coupirt hatte, welche, trotzdem die Menses fortgeblieben waren, zu der erwarteten Zeit aufgetreten waren, stellte sie sich am 15. April wieder vor mit zwei neuen Infiltraten, welche leider im Centrum der Pupille sassen.

Da die früheren Behandlungsmethoden keinen dauernden Erfolg hatten, wurden neben der Application des constanten Stromes täglich, später alle zwei Tage, subconjunctivale Sublimatinjectionen angewendet. (2 Theilstriche einer Pravatz'schen Spritze mit  $\frac{1}{2}$  ‰ Sublimat und 2 ‰ Cocainlösung a. a.)

Nach einigen Tagen war der Prozess geheilt und nach vierzehntägiger Weiterbehandlung in genannter Weise zeigten sämtliche Trübungen eine bedeutende Aufhellung, so dass auch die Kranke selbst eine Besserung des Sehvermögens constatirte.

Hierauf traten noch zwei Anfälle auf, die jedoch sehr milde verliefen und von kaum nennenswerthen Beschwerden begleitet waren.

Eine erneute Untersuchung durch einen Frauenarzt — die erste war vor etwa einem Jahre mit negativem Resultate vorgenommen worden — ergab ein kleines gestieltes Myom des Corpus uteri und eine schon stark atrophische Uterusschleimhaut, sodass der baldige Eintritt des Klimacteriums wohl erwartet

werden darf, und damit zugleich auch das Ende des Augenleidens.

Die oben geschilderte Erkrankung kann wohl nur als Herpes conjunctivae et corneae gedeutet werden, obgleich sie manche Abweichung von der typischen Herpesaffection zeigte, wie sie zuerst von Horner<sup>1)</sup> und dann unter seiner Leitung von Josephine Kendall<sup>2)</sup>, ferner von Schmidt-Rimpler<sup>3)</sup>, Wilh. Favre<sup>4)</sup>, Achtermann<sup>5)</sup>, Godo<sup>6)</sup>, Durruly<sup>7)</sup>, Wangler<sup>8)</sup> und Hagnauer<sup>9)</sup> geschildert worden ist.

Diese Abweichungen machten sich zunächst geltend in der Form der Infiltrate. Die Veränderungen an der Cornea waren nicht derart, wie sie von den genannten Autoren in übereinstimmender Weise als charakteristisch für die Folgezustände der Herpeseruption hingestellt werden. Es fanden sich in unserm Falle keine Substanzverluste mit fetzig zerrissenen Rändern, die Ulcera waren nicht von steilen ausgezackten Rändern umgeben, es konnten keine Ausläufer beobachtet werden, welche den Geschwüren ein baumartig verzweigtes Aussehen verliehen, sondern die Infiltrate stellten in den meisten Fällen mehr weniger grosse und erhabene, einer Phlyctaene ähnliche Knötchen dar, deren Spitze manchmal exulcerirt war.

---

<sup>1)</sup> Horner, „Ueber Herpes corn.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871, p. 321 und „Krankheiten des Auges im Kindesalter“ in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankh., Bd. 5.

<sup>2)</sup> Josephine Kendall, „Ueber Herpes corn.“ Diss. Zürich 1880.

<sup>3)</sup> Schmidt-Rimpler, „Echter Herpes. corn.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872 p. 163.

<sup>4)</sup> Wilh. Favre, „Herpes corn.“ Diss. Würzburg.

<sup>5)</sup> Achtermann, „Ueber Herpes corn.“ Diss. Marburg 1876.

<sup>6)</sup> Godo, „De l'herpès fébrile de la cornée.“ Recueil d'Ophthalm. 1880.

<sup>7)</sup> Durruly, „De l'herpès oculaire.“ Recueil d'Opt. 1887.

<sup>8)</sup> Wangler, „Herpes corn.“ Diss. Zürich 1889.

<sup>9)</sup> Hagnauer, „Ueber Missdeutungen des Herp. corn febrilis.“ Diss. Zürich 1891.

Auch die Anordnung der Knötchen war nicht die typische, indem die charakteristische perlschnurartige Aneinanderreihung sowohl, als auch die Gruppierung in einem Meridian wenigstens in den Fällen vermisst wurde, in denen der Process auf die Hornhaut beschränkt war. Selbst bei dem einzigen Anfalle, bei welchem die Bläscheneruption beobachtet werden konnte, war dieses Verhalten nicht deutlich ausgeprägt. Nur dreimal, und zwar dann, wenn der Process auf die Conjunctiva bulbi beschränkt blieb, trat die rosenkranzförmige Anordnung der Knötchen hervor.

Dieses beim vorliegenden Falle öfter beobachtete alleinige Befallensein der Augapfelbindehaut gehört gleichfalls nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen der herpetischen Erkrankung des Auges (im Horner'schen Sinne). Wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur zwei Fälle von Herpes conjunctivae beschrieben gefunden, und zwar von Cheatham<sup>1)</sup> und Bergmeister<sup>2)</sup>, während die andern Autoren, welche die Herpesaffection am Auge zum Gegenstande ihrer Veröffentlichungen gemacht haben, nichts davon erwähnen.

Ferner im Allgemeinen nicht übereinstimmend mit den Angaben der Autoren ist die Zeitdauer der Heilung der einzelnen Anfälle bei unserer Patientin.

Das Verhalten, wie es einmal bei der Bläscheneruption beobachtet wurde, nämlich dass die Bläschen unter einem Schutzverbande in einigen Stunden, ohne eine Spur zu hinterlassen, verschwanden, habe ich nirgends erwähnt gefunden.

Aber auch dann, wenn sich schon Infiltrate oder Ulcera gebildet hatten, ging die Heilung meistens ungleich schneller von statten, als gewöhnlich angegeben wird.

Vielleicht könnte man den kürzeren Heilungsverlauf

---

<sup>1)</sup> Cheatham, „Herpes of the conjunctiva or cornea“ etc. Louisville M. News XIV p. 184.

<sup>2)</sup> Bergmeister, „Ein Fall von Herpes iris conjunctivae.“ Anzeiger d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, No. 29 p. 223.

in der Mehrzahl der Anfälle auf Kosten des therapeutischen Eingriffs (Galvanocaustik, Excision) setzen. Aber auch, wenn die Kranke sich entweder gar nicht vorstellte, oder wenn von der genannten Behandlungsweise abgesehen wurde, heilte die Affection in einigen Tagen, während fast alle Autoren gerade für die herpetische Erkrankung die sehr langsame Heilungsdauer besonders hervorheben, wie Horner<sup>1)</sup>, Michel<sup>2)</sup>, Saemisch<sup>3)</sup> und Wangler<sup>4)</sup>. Josephine Kendall<sup>5)</sup> giebt als Durchschnitt 48 Tage, Nieden<sup>6)</sup> drei Wochen für die Heilungsdauer an. Ransohoff<sup>7)</sup> und Decker<sup>8)</sup>, welche ähnliche Fälle wie der vorliegende beschrieben haben, nehmen 10 bis 14 Tage, Kipp<sup>9)</sup> 2—4 Wochen bis einige Monate in Anspruch.

Eine weitere Eigenthümlichkeit unseres Falles liegt in der auffallenden Neigung zu häufigen Recidiven.

Im Allgemeinen wird es für ein charakteristisches Merkmal des Herpes gehalten und besonders von Horner<sup>10)</sup>, Kendall<sup>11)</sup>, Michel<sup>12)</sup> u. A. für die Günstigstellung der Prognose verwendet, dass er keine Neigung zu Nachschüben und Recidiven zeige, und „wenn er nach Jahr und

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Michel, „Lehrbuch der Augenheilkunde.“ II. Aufl. 1890 p. 223.

<sup>3)</sup> Saemisch, „Krankheiten der Cornea“ in Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilk. Bd. IV p. 235.

<sup>4)</sup> l. c. <sup>5)</sup> l. c.

<sup>6)</sup> Nieden, „Ein Fall von recidivirendem Herp. Zoster Ophth.“ Centralbl. f. pract. Augenheilk. Juni 1882.

<sup>7)</sup> Ransohoff, „Periodisch wiederkehrende Hornhauterkrankungen in Zus. m. Störungen des Allgemeinbef.“ Klin. Monatsbl. f. A. 1889 p. 218 u. 1891 p. 275.

<sup>8)</sup> Decker, a. „Beitrag z. Kenntnis der herpetischen Augenerkrankung.“ Klin. Monatsbl. f. A. 1890 p. 409.

b) „Zur Aetiologie des Herpes corn.“ Ibid. p. 105.

<sup>9)</sup> Kipp, „Further observations on malarial-Keratitis.“ Transact. of the american. ophth. soc. 25 meeting New. London p. 331.

<sup>10)</sup> l. c. <sup>11)</sup> l. c. <sup>12)</sup> l. c.

Tag einmal wiederkehre, sagt Horner, so geschehe das, weil die verursachende Allgemeinerkrankung recidivire.“

Nun ist ja allerdings im vorliegenden Falle das aetiologische Moment ein häufig wiederkehrendes und somit wäre der Widerspruch nur ein scheinbarer; aber es ist doch immerhin auffallend, dass die Erkrankung des Auges über zwei Jahre mit absoluter Regelmässigkeit den Allgemeinzustand begleitet.

Uebrigens heben auch Wangler<sup>1</sup> und Hagnauer<sup>2</sup>) hervor, dass nach ihren Beobachtungen der Herpes corneae bedeutend häufiger recidivire, als Horner es angiebt. Dasselbe beweisen die Fälle von Ransohoff und Decker.

Auch der Zusammenhang des Augenleidens mit dem Allgemeinzustande ist in unserem Falle ein seltener.

Dass dieser Zusammenhang thatsächlich besteht, ist wohl nach obigen Angaben und nachdem keine Erkrankung des Respirationstractus oder anderer Organe als aetiologisches Moment gefunden werden konnte, zweifellos.

Darin stimmen ja alle Beobachtungen überein, dass der Herpes des Auges nicht eine Erkrankung sui generis ist, sondern sich im Verlaufe oder Anschlusse an Störungen des Allgemeinbefindens einstellt.

Eine grosse Rolle spielen dabei katarrhalische Entzündungen des Respirationstraktus, wie Schnupfen, Bronchitiden, Influenza, Keuchhusten, ferner viele fieberhaften Krankheiten, wie Pneumonie, Typhus, Malaria, Rheumatismus, Erysipelas u. A.

Nur die Angaben über Herpes des Auges im Zusammenhange mit der Menstruation und ihren Störungen sind spärlich.

Drei Fälle habe ich in der Literatur gefunden, welche mit dem vorliegenden Aehnlichkeit haben. Einen hat Ransohoff<sup>3</sup>) veröffentlicht, welcher eine chlorotische Frau

---

<sup>1</sup>) l. c.    <sup>2</sup>) l. c.    <sup>3</sup>) l. c.

betrifft, die seit der Pubertät an einer fast immer zur Zeit der unregelmässigen Menses auftretenden Cornealaffection litt.

Dieselbe erschien unter heftigen subjectiven Beschwerden, Lichtscheu, Thränen, Stirnkopfschmerz etc., und bestand in 8 bis 10 kleinen, auf das Centrum der Hornhaut beschränkten, scharf begrenzten Infiltraten, welche nicht confluirten. Nach einigen Tagen hob sich das Epithel über den infiltrirten Stellen zu Bläschen ab, welche bald platzten und einen Epitheldefect hinterliessen, der nach 8—14 Tagen heilte, ohne Trübungen zu hinterlassen.

Der zweite Fall, ebenfalls von Ransohoff, bezieht sich auf ein 17jähriges Mädchen mit ähnlichen Erscheinungen.

Eine dritte, hierher gehörige Erkrankung berichtet Landesberg<sup>1)</sup> von einem 15jährigen, sonst gesunden Mädchen, bei dem in einem halben Jahre fünf Mal zur Zeit der normalen Menstruation eine Eruption kleiner Bläschen auf einer oder auf beiden Hornhäuten unter den bekannten Beschwerden entstand. Die Heilung erfolgte meist rasch; nur einmal verzögerte sie sich um 4 Wochen.

Ausser diesen drei Fällen ist noch eine ähnliche Affection der Hornhaut im Gefolge der Menstruation von Decker<sup>2)</sup> unter dem Namen Keratitis herpetiformis recidiva beschrieben worden. Decker nimmt aber als ätiologisches Moment nicht die Menstruation, sondern einen chronisch catarrhalischen Zustand der Nasenschleimhaut an — Erkrankungen, welche zur Zeit der Menses exacerbiren sollen — und fügt hinzu, dass auch in den beiden Ransohoff'schen Fällen ein Katarrh der Nase die Ursache der Corneaerkrankung gewesen sein dürfte.

In unserem Falle bestand jedenfalls kein Katarrh der Nasenschleimhaut und es liegt kein Grund vor ein anderes

---

<sup>1)</sup> Landesberg, „Augenleiden in Verbindung mit normaler Menstruation.“ Centralbl. f. A. 1888 Mai.

<sup>2)</sup> s. No. 20a.

Allgemeinleiden als die dysmennorrhoeischen Beschwerden des Klimacteriums für die Entstehung der Hornhautaffection verantwortlich zu machen, zumal ja die Menstruation nicht selten mit Herpeseruptionen an Lippe und Nase einhergeht, wie das auch bei unserer Patientin vor dem Ausbruche des Augenleidens häufig der Fall war.

Warum sollte sich dieser Process nicht auch gelegentlich in der Cornea und Conjunctiva etabliren, deren Gewebszusammensetzung ja der der äussern Haut und der Schleimhäute ganz nahe steht?

Abgesehen nun von den angeführten Abweichungen passt die vorliegende Erkrankung im Allgemeinen recht gut zu dem Bilde des Herpes.

Die Allgemeinerscheinungen vor dem Ausbruche der Affection sind die gleichen.

Letztere selbst, d. h. die Infiltrate und Ulcera hätten sich wahrscheinlich bei Anwendung der von Hagnauer<sup>1)</sup> so warm empfohlenen Methode der Fluorescinfärbung gleichfalls in einer mehr typischen Form präsentirt.

Auch das Befallensein eines Auges und das Alter der Patientin sprechen zu Gunsten der Annahme einer herpetischen Erkrankung.

Die Herabsetzung des intraocularen Druckes und eine Anaesthesie der befallenen Hornhautstellen ist auch in unserem Falle, so oft darauf untersucht wurde, beobachtet worden.

Was letztere Erscheinung anbetriff, so möchte ich hervorheben, dass dieselbe nicht als ein für Herpes absolut charakteristisches Symptom betrachtet werden kann, da ich sie auch bei andern Entzündungen der Hornhaut wie beim Ulcus pustulosum und Ulcus serpens constatiren konnte.

Dieselbe Beobachtung hat auch Schiess-Gemuseus<sup>2)</sup> bei marantischer Keratitis der Kinder gemacht, und Vos-

---

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Schiess-Gemuseus, Jahresbericht d. Augenheilanst. Basel 1883—84.



sius<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall von beiderseitiger symmetrischer Corneatrübung nach einem epileptischen Anfälle, bei welchem die Hornhaut im Bereiche der getrübten Stellen anaesthetisch war. Auch Bonnard<sup>2)</sup> berichtet über vollständige oder unvollständige Anaesthesie bei Hornhautinfiltraten und Geschwüren im Gefolge von Neuralgien des Trigeminus und Fuchs<sup>3)</sup> konnte bei seiner Keratitis punctata superficialis gleichfalls Herabsetzung der Sensibilität feststellen.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen für den vorliegenden Fall nur wenige entzündliche Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut in Betracht.

Gegen eine Conjunctivitis und Keratitis pustulosa, an welche ja bei den ersten Anfällen gedacht werden musste, spricht sowohl das Alter der Patientin als besonders der ganze Verlauf der Affection.

Für Tuberculose der Conjunctiva und Cornea konnten aus der Untersuchung, wie oben ausgeführt, ebensowenig Anhaltspunkte gewonnen werden als für eine parasitäre Natur der Erkrankung.

Von den in neuerer Zeit beschriebenen seltenen Hornhautentzündungen wäre zu erwähnen die von Fuchs<sup>4)</sup> Inoye<sup>5)</sup> und Schlösser<sup>6)</sup> als Keratitis punctata superficialis, von Adler<sup>7)</sup> als Keratitis subepithelialis und von v. Reuss<sup>8)</sup> als Keratitis maculosa bezeichnete Form. Ebensowenig wie diese Affection kommen ein von Manz<sup>9)</sup>

---

<sup>1)</sup> Vossius, Klin. Monatsbl. f. A. 1883, p. 227.

<sup>2)</sup> Bonnard, De certaines formes de Kératite consécutives à des altérations légères du nerf trijumeau. Thèse de Paris 1891.

<sup>3)</sup> Fuchs, „Lehrbuch der Augenheilkunde.“

<sup>4)</sup> Ibidem.

<sup>5)</sup> Inoye, Centralbl. f. A. 1891 August. p. 244.

<sup>6)</sup> Schlösser, Ibid. 1889 Dec. p. 360.

<sup>7)</sup> Adler, Deutsche med. Zeitung. 1891 No. 33.

<sup>8)</sup> v. Reuss, Wiener klin. Wochenschrift. 1889 No. 84.

<sup>9)</sup> Manz, „Ein Fall von knötchenbildender Hornhautentzündung.“ Wiener med. Wochenschr. No. 23 1891.

veröffentlichter interessanter Fall und eine von Stellwag<sup>1)</sup> beobachtete eigenthümliche Hornhautentzündung in Betracht.

Die grosse Zahl der übrigen „seltenen und eigenthümlichen“ Hornhauterkrankungen, welche bei der Differentialdiagnose Erwähnung finden müsste, schrumpft erheblich zusammen, da die meisten von ihnen, wie Hagnauer<sup>2)</sup> in überzeugender Weise dargethan hat, indem er sich auch auf ein gleiches Urtheil von Haab, Fuchs, Pflüger, Eversbusch u. A. stützt, nur Stadien oder Folgen des Herpes corneae sind. Dahin gehört die Keratitis dendritica von Emmert<sup>3)</sup>, Hansen-Grut<sup>4)</sup> und Hock<sup>5)</sup>, ferner die Keratite ulcéreuse en sillons étoilés von Gillet de Graudmont<sup>6)</sup>, die Malariakeratitis von Kipp<sup>7)</sup> und die von van Millingen<sup>8)</sup> und Macrocki<sup>9)</sup> beschriebenen Keratitisformen.

Nach Ausschliessung der genannten Erkrankungen und nach den Ausführungen obiger Zeilen ist trotz der Abweichungen von dem typischen Bilde der herpetischen Augenentzündung die Diagnose, wie sie am Anfange dieser Veröffentlichung ausgesprochen ist, wohl eine gerechtfertigte.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Stölting, für die Anregung zur Publication dieses Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

<sup>1)</sup> Stellwag v. Carion, „Ueber eine eigenthümliche Form der Hornhautentzündung.“ Wien. klin. Wochenschr. 1889, No. 31 u. 1890 No. 33 u. 34.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Emmert, Centralbl. f. A. 1885, Octob. p. 302.

<sup>4)</sup> Hansen-Grut, Ibid. p. 381.

<sup>5)</sup> Hock, Ibid., Dec. p. 380.

<sup>6)</sup> Gillet de Graudmont, Archiv d'Opht. 1886 p. 422.

<sup>7)</sup> l. c.

<sup>8)</sup> van Millingen, „Eigenthüml. Form. d. Keratitis b. Inter-mittens.“ Centralbl. f. A., Jan. p. 7.

<sup>9)</sup> Macrocki, Klin. Monatsbl. f. A., 1890 März.

# Ein Beitrag zur Kenntniss der Luxatio bulbi.

Von

Emil Dehn, approb. Arzt.

Hierzu Taf. XI, Fig. A—D.

---

Die Krankheiten der Orbita bilden unter den Augenerkrankungen eine numerisch untergeordnete Gruppe. Sie beziffern sich in ihrer Häufigkeit nur auf ca. 0,2 Procent sämtlicher Augenkrankheiten. Etwa fünf Procent von ihnen entfallen auf die traumatischen Orbitalerkrankungen und unter den letzteren repräsentirt die Luxatio bulbi eine so kleine Quote, dass die Mittheilung einschlägiger Fälle gerechtfertigt sein dürfte.

Bezüglich der Mechanik der Luxationen im Allgemeinen verweise ich auf Berlin <sup>1)</sup> „Krankheiten der Orbita“ und hebe hier nur diejenigen 2 Arten hervor, zu denen ich einen Beitrag zu liefern im Stande bin.

In einzelnen Fällen <sup>2)</sup> ist es der vermehrte Blutgehalt der Orbitalgefässe, wahrscheinlich ausschliesslich der Venen, welcher die treibende Kraft darstellt. Dieser Vorgang findet statt bei dem, jedem beschäftigten Operateur bekannten Hervortreten des Augapfels, welches wir hie und da nach dem Einlegen des Elevateurs oder bei manueller Distraction der Lider beobachten. Hierbei wirken zwei Momente zusammen, als disponirendes die

---

<sup>1)</sup> Handbuch der gesammten Augenheilkunde VI, S. 461 u. f.

<sup>2)</sup> Berlin l. c.

Aufhebung des regulatorischen Liddrucks<sup>1)</sup> und als ursächliches eine expiratorische venöse Stauung. Die letztere wird provocirt durch den Schmerz oder die Furcht vor demselben und giebt sich, namentlich bei Kindern, durch Schreien kund. . . Bei den in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen wird diese expiratorische Circulationsstörung nicht immer besonders betont, in charakteristischer Weise tritt sie aber in dem Falle von Praßl<sup>2)</sup> hervor, in welchem die Reposition nicht eher gelang, bis man dem Patienten, einem einjährigen Knaben, die gebundenen Arme löste und er aufhörte zu schreien.“

Einen ähnlichen Fall stellte Willemer am 17. Juni 1892 auf der Versammlung des Allgemeinen Mecklenburgischen Aerzte-Vereins vor<sup>3)</sup>.

Dem betreffenden Patienten waren im Laufe von 25 Jahren die Nasenbeine, Theile des Oberkiefers, Vomer, rechtes Jochbein und beide Stirnbeine nach und nach necrotisch geworden und hatten sich z. Th. spontan abgestossen, z. Th. mussten sie operativ entfernt werden.“

Ich füge mit gütiger Zustimmung des Herrn Dr. Willemer hinzu: Beide Augen machten den Eindruck, als wenn sie hochgradig hervorgetrieben wären. Sie nahmen indessen ihre normale Stellung innerhalb der Augenhöhle ein und wurden von den oberen Lidern in normaler Weise bedeckt. Der Eindruck des Exophthalmus wurde dadurch hervorgerufen, dass die oberen Lider infolge des Fehlens der oberen Orbitalränder um ein Beträchtliches zurückgesunken waren. Wenn man eines der oberen Augenlider mit grösster Vorsicht emporzog, so stürzte der betreffende Augapfel sofort vor die Lidspalte, liess sich aber mit Leichtigkeit wieder reponiren. Irgend welches Drängen des Patienten fand bei diesen Manipulationen nicht statt und es musste deshalb eine expiratorische venöse Stauung innerhalb der Orbitalvenen ausgeschlossen bleiben. Möglicherweise handelte es sich auch hier um eine venöse Hyperaemie innerhalb der Orbita, aber dann lediglich infolge der Aufhebung des regulatorischen Liddruckes.

---

<sup>1)</sup> Vergl. Donders, Archiv f. Ophth. XVII, p. 95.

<sup>2)</sup> Vergl. Deutsche Klinik. 15. 1861.

<sup>3)</sup> S. Correspondenzblatt des Allgemeinen Mecklenburgischen Aerzte-Vereins Nr. 144 vom 19. Juli 1892. S. 570 u. f.

„Die schwersten<sup>1)</sup> Formen (der Luxatio bulbi) kommen dadurch zu Stande, dass Jemand mit dem Auge auf einen hervorragenden mehr oder weniger stumpfen Gegenstand<sup>2)</sup> fällt. Derselbe — und zwar handelte es sich meistens um den Ring eines im Schlosse steckenden Schlüssels — drängt sich dann unter dem Einfluss des Körpergewichtes mit ausserordentlicher Gewalt zwischen Orbitalrand und Bulbus hinein und reisst den letzteren durch Hebelwirkung gewöhnlich aus allen seinen Verbindungen vollkommen los.

Es leuchtet ein, dass es einer sehr bedeutenden Kraft bedarf, um derartige Avulsionen des Bulbus hervorzubringen. Wenn daher Jemand, wie dies bei Irren beobachtet wurde, sich den Augapfel selber herausreisst, so bringt er dies wohl nicht durch blossen Druck zu Stande, sondern kneipt die Adhäsionen zum Theil mit seinen Nägeln ab.“<sup>3)</sup>

Von diesen letzteren, seltenen Beobachtungen habe ich in der gesammten mir zur Verfügung stehenden Literatur im Ganzen nur 5 auffinden können.

Der erste wird von Stellwag berichtet<sup>3).</sup>

„Ich sah einen Fall, in welchem sich ein Irrsinniger nach Tyroler Weise mittelst des in die Orbita eingesenkten Daumens den rechten Augapfel völlig aus der Orbita herausgerissen und auf die Erde geschleudert hatte. Der Bulbus war wie mit einem Messer herauspräparirt und aus der unverletzten Bonnet'schen Capsel herausgezogen. Alle seine Muskeln waren mit ihren Sehnen hart an der Sklera scharf abgetrennt worden. Die Heilung erfolgte rasch auf dem Wege der Eiterung und Granulationsbildung.

Der zweite wird von White Cooper<sup>4)</sup> angeführt.

„Two cases of genuine dislocation of the eyeball have fallen under my own notice. In one a young man in a fit of insanity

---

<sup>1)</sup> Berlin l. c.

<sup>2)</sup> Alles bis hierher zwischen Anführungszeichen Stehende und die dazu gehörigen Citate sind mit Ausnahme des Falles Willemer nach Berlin l. c. gegeben.

<sup>3)</sup> Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus von Professor Dr. Stellwag von Carion Band II, Abtheilung II, S. 1253.

<sup>4)</sup> Wounds and injuries of the eye S. 221 u. f.

endeavoured to pluck out his eye, and succeeded so far as to drag it beyond the lids . . . .

In either case were the attachment of the eyeball seriously injured and in each it returned in its place with a jerk when the lids were held sufficiently apart.

The sight was uninjured in both instances.<sup>4</sup>

Der 3te und 4te Fall stammen von Ideler<sup>1)</sup>:

Eine 43jährige Wittve riss sich in einem religiös-maniakalischen Anfälle beide Augäpfel aus den Höhlen. Als man die Kranke, die in einem ländlichen Verwahrsam gehalten wurde, mit bluttriefendem Gesicht vorfand, zerrte sie noch mit den Fingern an einzelnen Parthieen der Augenmuskeln, die aus den geschwollenen Lidspalten heraushingen, indem sie rief: „Sind denn die Augen noch nicht heraus?“ Beide Augäpfel, die sie durch bloße Manipulation mit den Fingern aus ihren Höhlen herausgedreht hatte, wurden auf dem Fussboden gefunden. Die so furchtbare Verwundung heilte ohne die mindesten cerebralen Symptome.

Hieran schliesst sich der zweite Ideler'sche Fall:

Ein etwa 34 Jahre altes Mädchen hatte vor 4 Jahren ihrem Brodherrn ein Kind geboren, dasselbe aber nach 7 Tagen wieder durch den Tod verloren. Seit dieser Zeit litt die Unglückliche an zunehmender geistiger Unruhe, an religiösen Wahnvorstellungen und an Verfolgungswahnsinn. Dieser Zustand brachte sie um ihre Brodstelle, blieb unheilbar und bewirkte ihre Aufnahme in die städtische Irrenverpflegungsanstalt zu Berlin. Am 9. October 1869 gegen 5 Uhr Morgens findet die controllirende Wärterin die Patientin mit blutendem Gesichte vor, das sie mit den Händen verdeckt hält, auf dem Boden eine ziemliche Blutlache. Herbeigerufen sehe ich sie von mehreren Wärterinnen umringt und festgehalten, weil sie sich die Finger abbeissen will. Bei der Untersuchung ergab sich, dass die linke Augenhöhle des Bulbus gänzlich beraubt war; aus der leeren Höhle hingen blutige Massen — Augenhäute, Zellgewebe, Fettpolster — heraus. Auf dem rechten Auge bestand hochgradiger Exophthalmus. Offenbar hatte Patientin auch auf diesem Auge Manipulationen gemacht, um dasselbe aus seiner Höhle herauszureissen, war aber durch die Ankunft der Wärterin in ihrem Vorhaben unterbrochen wor-

---

<sup>1)</sup> Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin. Band XXVII.

den. Man fand kein Instrument, keine Haarnadel vor, mit der sie sich hätte diese grässliche Verletzung beibringen können. Unter strenger Antiphlogose heilte die schwere Verwundung innerhalb 14 Tagen und beseitigte sich der Exophthalmus auf dem rechten Auge. Befragt über die Vorgänge in ihrem Seelenleben während der Nacht vom 8. zum 9. äusserte sie, dass sie die Erscheinung eines feurigen Mannes gehabt, der ihr zugerufen: gieb mir die Ohren her, spalte Dir den Kopf. Vorher habe sie die Stimme Gottes vernommen. Sie sei mit dem Kopfe wiederholt gegen die Wand gerannt, habe sich an den Ohren gerissen und dann beschlossen, sich die Augen auszureissen. Bei den ersten Versuchen (mit den Fingern) will sie die heftigsten Schmerzen gehabt haben; die Stimme habe sie aber ermahnt, nicht nachzulassen und der Schmerzen nicht zu achten. Später will sie die Besinnung verloren haben, sodass sie nicht angeben könne, wie sie das Auge ganz aus seiner Höhle herausgebracht habe.

Den 5ten Fall finde ich kurz erwähnt von Gillet de Grandmont<sup>1)</sup> in den Berichten der Société d'ophtalmologie de Paris, Séance den 7. October 1890. Der Bericht ist abgedruckt in den Bull. et Mém. de la Soc. de Médecine prat. Dec. 1887 und im Journal de Médecine de Paris, 27. Nov. 1887. Derselbe wurde 1887 erzählt von Cronigneu; die kurze Mittheilung von Gillet de Grandmont über die betreffende Patientin lautet:

„De sa main gauche elle saisit complètement le globe de l'oeil, l'arrache avec trois centimetre de nerf optique et le laisse sous le lit voisin. Cela n'a duré que quelques secondes.“

Ein 6ter Fall wurde in der Universitäts-Augenklinik zu Rostock beobachtet.

Ein 15jähriges Mädchen, das von gesunden Eltern stammte und bis dahin stets gesund gewesen war, gerieth infolge unaufgeklärter Ursachen in maniakalische Aufregung. Sie entkleidete sich vollständig und schrie und tobte stundenlang. Man schloss sie in ein Zimmer ein und bewachte sie von aussen. Als sie sich beruhigt hatte, öffnete man der inzwischen von auswärts

---

<sup>1)</sup> Recueil d'ophtalmologie 1890, pag. 604 — 605.

herbei gekommenen Mutter die Thür und diese fand ihre Tochter, das Gesicht und Hände blutüberströmt und mit ausgekratzten Augen. Der Abends gerufene Arzt verband die Augen und ordnete die Ueberführung in die Klinik an, wohin sie am nächsten Tage, den 12. Mai 1891, gebracht wurde. Hinsichtlich der Mutter ist noch zu bemerken, dass dieselbe einige Wochen nach diesem Ereignisse unmittelbar nach einem sehr heftigen Auftreten von einer acuten Psychose ergriffen wurde, welche ihre Ueberführung in eine Irrenheilanstalt nöthig machte, von wo sie aber nach wenigen Wochen geheilt entlassen wurde.

Der Verlauf der Psychose bei der Tochter bot nichts Besonderes. Ich will nur bemerken, dass die Kranke am 18. Juni 1891 vollkommen ruhig entlassen wurde und dass bis jetzt, nach den eingezogenen Erkundigungen, keinerlei Geistesstörung mehr aufgetreten ist.

Was die Augen anbetrifft, so ergab der Status praesens am 12. Mai folgendes:

Linke Augenlider stark geschwollen, sugillirt. Zwischen den Augenlidern hervorragend, in der innern Hälfte der Lidspalte, eine wulstige, blutdurchtränkte Masse, in der äusseren Hälfte der völlig entleerte Augapfel, d. h. Hornhaut und Sklera mit daran hängenden Fetzen von Conjunctiva und Muskeln. Oben und auch medianwärts ist der Bulbus in weitem Umfange zerrissen; man kann in die obere Oeffnung gut die Spitze des Zeigefingers hineinstecken. Der untere Theil der zerrissenen Bulbuskapsel ist umgeschlagen, so zwar, dass die innere Fläche der Hornhaut nach vorn sieht.

Rechtes Auge: Ebenfalls starke Schwellung und Sugillation beider Lider. Zwischen denselben nach aussen ein dicker, vielleicht  $\frac{1}{2}$  cm langer blutig infiltrirter Wulst, nach innen davon der collabirte Bulbus. In der Sklera zeigen sich oben, dicht neben einander und nur durch eine schmale Brücke getrennt, 2 grosse Oeffnungen, durch welche man eine dünne Bleifeder hindurchstecken kann und aus denen geronnenes Blut hervorsieht. Die obere Hälfte der Conjunctiva ist von der Cornea abgelöst, die untere war noch im Zusammenhang mit derselben.

Beide collabirte Bulbi wurden entfernt und ebenso die erwähnten neben den Augäpfeln gelegenen blutigen Wülste, welche sich als blutig infiltrirtes, nur rechts mit etwas Conjunctiva bedecktes orbitales Fettbindegewebe erwiesen. Die Heilung geschah unter minimaler Eiterung in etwa 14 Tagen. Unmittelbar nach der Entfernung der Augäpfel wurde folgender kurzer Befund





sagittaler misst es 21 mm, in transversaler 20 mm. Die Entfernung des vorderen Randes von der Cornea beträgt 4 mm. Die Ränder sind zum grössten Theil nach aussen umgeschlagen und zerfetzt. Durch diese Oeffnung sieht man in das Innere des Bulbus hinein, man sieht die Innenfläche der umgeschlagenen Hornhaut als eine flache Grube, sowie den vorderen Theil der unteren Skleralhälfte.

An der medialen Seite der Sklera ist ebenfalls eine grosse Zusammenhangstrennung der Sklera, welche in der Zeichnung durch eine Nadel deutlicher gekennzeichnet ist. Sie ist von der oberen durch eine schmale Brücke Skleralgewebes getrennt und misst in der Richtung von vorn nach hinten 12 mm, in seitlicher Richtung 9 mm.

Von Iris, Linse, Glaskörper, Chorioidea und Retina sind in dem offen daliegenden Abschnitte des Bulbus nichts zu entdecken. Nur ganz hinten, unmittelbar am Eintritte des Sehnerven, liegt ein etwa erbsengrosses dunkles Klümpchen, welches zumeist aus geronnenem Blute besteht, aber auch einige Trümmer von Chorioidea und vielleicht auch der Retina enthält.

b. Rechtes Auge: Dasselbe ist auch stark in seiner Form verändert und zwar ebenfalls beträchtlich verlängert, während es zugleich abgeflacht ist. Die grösste Länge vom oberen Cornealrande bis zur Eintrittsstelle des Sehnerven beträgt 41 und die grösste Breite 21 mm (Fig. C ab und ef).

Die Stümpfe der abgerissenen Muskeln haben folgende Längen:

Der Musc. rect. sup.	=	22 mm
" " " ext.	=	6 "
" " obliq. sup.	=	21 "
" " " inf.	=	5 "

An der oberen Seite des Bulbus finden sich im vorderen Abschnitte der Sklera zwei Zusammenhangstrennungen, aus welchen eine dunkle Masse (Blutgerinnsel) hervorsieht, welche das ganze Innere des Auges erfüllt. Die medianwärts gelegene dieser Zusammenhangstrennungen hat in sagittaler Richtung eine Ausdehnung von 5 mm, eine Breite von 3 mm, die grössere, temporalwärts gelegene ist 7 mm lang und ebenfalls 3 mm breit (Fig. C). Ihre vorderen Ränder sind je 11 und 12 mm vom Cornealrande entfernt.

## II. Mikroskopischer Befund.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden in transversaler Richtung mittelst des Mikrotoms Serienschritte durch

beide Bulbi und durch das Sehnervenende des rechten Auges gelegt. Ausserdem wurden zahlreiche Schnitte, meist in longitudinaler Richtung, durch die Muskelstümpfe geführt. Die Färbung geschah mittelst Hämatoxylin.

Als Paradigma für die innerhalb der Stümpfe der abgerissenen Muskeln betrachteten Veränderungen, gebe ich den Befund im Musculus rectus superior: Am Wundrande haben die Muskelbündel zum Theil einen geschlängelten Verlauf; sie sind an manchen Stellen entzündlich verdickt und durch zahlreiche kleine Blutergüsse aus ihrer Richtung gedrängt. An einzelnen Stellen sind sie deutlich eingerissen. An einer derartigen Stelle sieht man einen, den Muskel senkrecht zur Faserrichtung in beträchtlicher Ausdehnung durchsetzenden Riss. Am Eingangsende des Risses besteht starke Infiltration und Verzerrung, sowohl der Primitivbündel als des Bindegewebes; auch liegen Fragmente von Beiden im Risskanal frei da. In dem peripher von dem Risse gelegenen Theil des Muskels sind die Gefässe völlig collabirt, in dem central gelegenen sind sie bluthaltig und zum Theil erweitert. Das Muskelgewebe selbst ist hier, wie gesagt, von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Die transversalen Schnitte durch den rechten Bulbus lassen in der Sklera einzelne kleine heerdförmige Blutungen erkennen und zwar namentlich in den inneren Lagen. In der Nähe der Blutungen zeigt sich diffuse, aber mässige Infiltration mit Leucocyten. Die Chorioidea ist in toto nachweisbar. Sie ist gefaltet und stark verdickt, was dadurch hervorgebracht ist, dass ihr Gewebe mit Blutungen durchsetzt und die Gefässe stark mit Blut gefüllt sind. Zwischen Chorioidea und Sklera mässige Blutungen. Glaskörper ist nicht aufzufinden, seine Stelle ist von einem grossen Bluterguss eingenommen. Von Retinalgewebe konnten in den in der Aequatorialgegend ausgeführten Serienschnitten (etwa 20 an der Zahl) nur Spuren nachgewiesen werden und zwar Reste der Körnerschichten. Der hintere Abschnitt des Bulbus wurde zwecks Schonung des Präparates zur makroskopischen Demonstration ununtersucht gelassen.

Die durch den linken Augapfel gelegten Schnitte betrafen nur den hintersten Abschnitt derselben. Sie bieten ein ganz ähnliches Bild wie rechts, sowohl in Bezug auf die Faltung der Chorioidea, als hinsichtlich der Blutungen in das Chorioidea-Gewebe, den Schwalbe'schen Raum und den Glaskörpern. Netzhautgewebe wurde in diesen Schnitten nicht nachgewiesen.

Die durch den Sehnervenstumpf gelegten Schnitte erwiesen Folgendes:

Die Duralscheide zeigt eine Menge mit Blut erfüllter Gefässe. In den kleinen Venen besteht Randstellung und Auswanderung von Leukocyten. Die Bindegewebsbündel sind an einzelnen Stellen auseinandergedrängt durch den Austritt rother Blutkörperchen und durch weisse Blutkörperchen. Mitunter erkennt man auch heerd förmige Anhäufung von Blutkörperchen, besonders um grössere Arterien herum. Ebendasselbst sind die Leukocyten polynucleär oder gelapptkörnig.

Die Pialscheide zeigt unmittelbar nach Innen, an ihrer peripheren Grenze, dieselben Veränderungen wie die Duralscheide, Blutung und entzündliche Infiltration. Der subdurale und arachnoideale Raum sind sehr eng und frei von pathologischer Veränderung. Die peripheren Schichten des Sehnerven selbst zeigen stärkere Leukocytenansammlungen, grosse mehrkörnige pigmentirte Zellen und daneben auch einzelne, nicht deutlich pigmentirte Riesenzellen. An den mehr oder weniger quer getroffenen Nervenbündeln fällt stellenweise eine Vergrösserung und Chromatinreichtum der Kerne auf. Die Bindegewebsbündel des Neurilems sind an einzelnen Stellen aufgefasert und bei Hämatoxylinfärbung verwaschen hellblau (Oedem). An einzelnen Stellen sind die Gefässe stark gefüllt, zu ihren Seiten liegen ausgetretene Leukocyten, welche oft die Bindegewebsfasern infiltriren, stellenweise aber auch heerd förmig auftreten.

Die beschriebenen anatomischen Befunde an den luxirten Bulbis gaben uns unzweideutige Aufklärung über die Mechanik, welche die unglückliche Patientin bei der versuchten Herausreissung ihrer Augen angewandt hat. Vervollständigt wird das Bild noch durch die Mittheilungen, welche sie selbst nach Ablauf der Psychose über die von ihr angestellten Manipulationen machte. Nach diesen will sie zuerst die Zeigefinger je von Aussen hinter die Augen hineingebracht und dann versucht haben, dieselben herauszureissen. Wie sie gefühlt habe, dass es blutet, habe sie die Finger immer tiefer in die Augenhöhle hineingezwängt. Auf Weiteres wusste sie sich nicht zu besinnen, da sie schliesslich ohnmächtig geworden sei.

Da keinerlei Werkzeuge bei dem Mädchen gefunden wurden, mit welchen sie sich die fraglichen Verwundungen hätte beibringen können, so müssen wir annehmen, dass sie dieselben lediglich mit ihren Fingern ausgeführt hat. Die grossen Löcher in der Sclera beider Augen sind wohl sicher mittelst der Fingernägel zu Stande gebracht worden. Auch die Muskeln, wenigstens alle diejenigen, bei welchen die Zusammenhangstrennung deutlich senkrecht zur Längsrichtung verlief, sind zweifelsohne mit den Fingernägeln durchgekneppt worden. Die zahlreichen kleinen Blutungen und die Zeichen reactiver Entzündung an den Enden der Muskelstümpfe beweisen, dass der völligen Abtrennung wiederholte Abkneip-Versuche vorausgegangen sind, namentlich aber spricht hierfür der ausgedehnte senkrechte Riss, welchen der rechte *Musculus rectus superior* aufweist, mit den Blutungen in dem centralwärts angrenzenden Muskelabschnitt.

Die Entleerung des linken Augapfels bis zum völligen Fehlen der Iris, Linse, Glaskörper, Retina und Chorioidea — letzterer bis auf wenig Reste im hintersten Bulbusabschnitte — ist auch wohl nicht anders zu erklären als durch Kratzen mittelst der Fingernägel. Rechts war die Zerstörung nicht so weit gediehen, aber die Mechanik wird hier dieselbe gewesen sein.

Diejenigen Muskeln, von welchen sehr lange Stümpfe am Bulbus zurückgeblieben sind und deren Trennungslinie nicht ausgesprochen senkrecht zur Längsrichtung verliefen, hat die Kranke wohl, nach vorgeschrittener Lockerung derselben, mittelst des unter sie geschobenen Zeigefingers abgerissen.

Was sie für Manipulationen angestellt hat, um die nicht zu Stande gekommene Zusammenhangstrennung des Sehnerven zu bewerkstelligen, geht aus der anatomischen Untersuchung nicht hervor. Dass solche stattgefunden haben, beweisen die vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen

Möglicherweise sind die Blutungen innerhalb der Sehnervenscheiden auch auf directen Druck mittelst der Fingernägel zurückzuführen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass dieselben durch Zerrung des Nerven in Folge hebel-förmiger Wirkung des eingedrungenen Zeigefingers oder in Folge starken Zuges an dem mit mehreren Fingern gepackten Bulbus entstanden sind. Jedenfalls beweisen sie, dass eine starke mechanische Gewalt auf den Nerven eingewirkt hat. Dafür sprechen auch die entzündlichen Veränderungen der Scheiden und in dem Gewebe des Nerven selbst. Zur Entwicklung einer solchen entzündlichen Reaction war ja Zeit genügend vorhanden gewesen, da die operative Entfernung der maltraitirten Bulbi erst 18 Stunden nach Constatirung der Verletzungen stattfand.

Unser Fall spricht durch seinen anatomischen Befund für die Richtigkeit der angeführten Ansicht von Berlin, (l. c.) dass es einer sehr bedeutenden Kraft bedarf, um Avulsionen des Auges zu bewerkstelligen, und dass Irren, welche sich die Augen selbst herausreissen, dies wohl nicht durch blossen Druck (und Zerrung Verf.) zu Stande bringen, sondern die Adhaesionen zum Theil mit den Fingern abkneipen. Auch die Stellwag'sche Beobachtung (l. c.) lässt diese Deutung zu.

Neuerdings hat von Wecker<sup>1)</sup> die Schwierigkeit der Avulsion eines Augapfels experimentell an Leichen dargethan und ist sogar zu der Ueberzeugung gelangt, dass es unmöglich sei, den unverletzten Sehnerv mit den Händen abzureissen.

Demgegenüber berief sich Gillet de Grandmont<sup>2)</sup> auf dem oben citirten Fall, in welchem sich eine Tob-süchtige in wenigen Secunden einen Augapfel herausgerissen hatte. An demselben hafteten 3 cm Sehnerv, also

---

<sup>1)</sup> Recueil d'ophth. 1890, pag. 601 u. f.

<sup>2)</sup> l. c.

der ganze orbitale Theil desselben. Leider liegt keine genaue anatomische Untersuchung des Präparates vor. Vielleicht wäre dieselbe geeignet gewesen, die Controverse zwischen von Wecker und Gillet de Grandmont im Sinne des Ersteren zu entscheiden.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Berlin für die Anregung zu dieser Arbeit und dem derzeitigen ersten Assistenten an der Rostocker Universitäts-Augen-klinik Herrn Dr. Krückmann für die Unterstützung bei der anatomischen Untersuchung meinen wärmsten Dank aus.

. . . . .

# Ueber ein Papillom der Conjunctiva mit ausgedehnter Bildung von Becherzellen.

Von

Professor Dr. A. Wagenmann  
in Jena.

Hierzu Tafel XII, Fig. 1—2.

---

Erst in neuerer Zeit hat man den an der Conjunctiva vorkommenden polypenartigen Neubildungen nähere Aufmerksamkeit geschenkt und sie nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu classificiren gesucht. Wie Elschnig<sup>1)</sup> hervorhebt, sind echte Polypen der Bindehaut, d. h. „gestielt vorragende hyperplastische Wucherungen einer streng umschriebenen Stelle der Schleimhaut durch ihre ganze Dicke hindurch, also sämtlicher Schleimhautbestandtheile“ bisher noch gar nicht durch genauere Untersuchung nachgewiesen worden. Das, was uns klinisch als polypenartige Neubildungen der Schleimhaut entgegentritt, kann einen ganz verschiedenen histologischen Charakter haben. Wir wissen jetzt, dass, abgesehen von den z. B. nach Traumen aus Granulationsgewebe entstandenen Wucherungen, weiche und harte tuberöse Fibrome, Papillome, Adenome und auch Sarcome im ersten Stadium in Polypenform sich entwickeln können<sup>2)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Ueber die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. Arch. für Augenheilkunde XIX, 1889, p. 63.

<sup>2)</sup> Vergleiche folgende Arbeiten, in denen auch die nähere



Ich möchte nun im Folgenden die kurze Beschreibung eines derartigen als gestielter Polyp klinisch in Erscheinung getretenen Conjunctivaltumors mittheilen, der pathologisch-anatomisch den gestielten Papillomen zuzuzählen ist und der wegen einiger histologischer Besonderheiten einiges Interesse erregen dürfte.

Der Tumor stammt von einem 50jährigen Manne, der sich am 29. März 1892 in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik vorstellte, da er erst seit wenigen Monaten die rasch wachsende Geschwulst bemerkt hatte. Klinisch stellte sich die Neubildung dar als ein mit einem dünnen Stiel implantirter Schleimhautpolyp, der von der Mitte der rechten unteren Uebergangsfalte ausgegangen war, und der die Grösse und Form einer kleinen Bohne besass.

Bei der gewöhnlichen Blickrichtung der Augen war der Tumor von dem unteren Lid bedeckt und machte sich nur durch eine geringe Prominenz desselben bemerkbar. Beim Blick nach oben und bei schnelleren Augenbewegungen trat er spontan zu Tage und ectropionirte das untere Lid. Er besass eine stark röthliche Färbung und schien recht gefässreich zu sein. An seiner glatten Oberfläche erkannte man besonders schön bei Loupenbetrachtung überall in regelmässigen Abständen kleine rothe Pünktchen, von denen jedes von einem grauröthlichen Hof umgeben war, sodass die Oberfläche dadurch in regelmässige Felder getheilt erschien. Der kurze Schleimhautstiel enthielt eine Anzahl grösserer Gefässchen, die sich von unten her in die Geschwulst einsenkten. Die Conjunctiva des Auges war etwas injicirt und secernirte ziemlich reichlich.

In Vertretung meines damaligen Chefs, Herrn Professor Leber, entfernte ich die Geschwulst, indem ich den Stiel mit einer Arterienpincette abklemmte, mit einem Doppelfaden unterhalb der Pincette durchstach, nach beiden Seiten unterband und

---

Literatur zu finden ist. Parisotti: Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la conjunctive. Recueil d'Ophth. 1884, p. 575. Elschnig: Ueber die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. Archiv für Augenheilk. XIX, 1889, p. 63. S. Fuchs: Ueber das Papillom der Conjunctiva. Archiv für Augenheilkunde Bd. XX, 1889, p. 416. — Schirmer: Ueber Adenome der Karunkelgegend nebst einem neuen Fall. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXVII. 1. p. 216. Rumschewitsch: Zur Onkologie der Conjunctiva. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1891, p. 260 ff.

dann oberhalb der Ligatur durchschnitt. Die kleine Wunde heilte glatt, nachdem die Fäden nach zwei Tagen entfernt worden waren. Der Mann stellte sich innerhalb der nächsten Monate mehrfach vor, ohne dass ein Recidiv beobachtet wurde.

Der mir von Herrn Professor Leber zur Untersuchung freundlichst überlassene Tumor wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und parallel zum Verlauf und Eintritt des Stiels geschnitten. Bei der Nachhärtung in Alkohol veränderte sich die bis dahin glatte Oberfläche der Geschwulst derart, dass die Peripherie der kleinen oben erwähnten Felder sich etwas zurückzog, wodurch der Tumor ganz das Aussehen einer Himbeere erhielt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, dass der Tumor aus den Verästelungen der durch den Stiel in ihn eintretenden Gefässe aufgebaut ist, indem je ein oder mehrere bis etwa vier dicht zusammenliegende Gefässstämmchen von einem dicken Mantel von Epithelzellen umgeben sind. Die sich verzweigenden Gefässe geben gewissermassen nur das Gerüst der Geschwulst ab, an das sich die die Hauptmasse der Geschwulst bildenden Zellmäntel anlehnen. Verfolgt man den Stiel des Tumors nach innen zu, so erkennt man, dass seine Gefässe sich schnell in kleine Stämmchen auflösen, dass das dieselben einhüllende Bindegewebe rasch abnimmt und die im Tumor befindlichen Gefässe nur in äusserst spärlicher Menge begleitet, und dass die kleinen Aestchen sich schnell mit einem dicken Zellmantel umgeben haben. Die in der Geschwulst sich verzweigenden Gefässe haben vorzugsweise, aber keineswegs ausschliesslich, eine radiäre Richtung; vielfach kann man constatiren, dass sie in der Geschwulst nach den verschiedensten Richtungen hin seitliche Aeste abgeben. Dadurch trifft man in jedem Schnitte quer-, längs- und schräggetroffene Gefässe an.

Das den Stiel überkleidende Conjunctivalepithel nimmt nach der Geschwulst an Mächtigkeit rasch zu und geht direct in das Epithel der periphersten Stränge über. Die an der Oberfläche liegenden Zellen werden etwas grösser und besitzen ebenso wie die Deckzellen der Geschwulst die Gestalt von kurzen, breiten Cylinderzellen.

Da die erwähnte Beziehung der Epithelzellen zu den Gefässen besteht, scheint die Geschwulst auf dem Durchschnitt aus lauter Lappchen zu bestehen (T. XII, Fig. 1). Ihr Aussehen erinnert lebhaft an das gewisser Angiosarcome. Beachtenswerth ist ferner, dass die Lappchen vielfach ein für sich abgeschlossenes

Ganzes bilden und nicht confluiren, sondern nur sich innig berühren und sich isoliren lassen. Ich komme darauf später noch zurück.

Die einzelnen Theile der Geschwulst bieten nun noch weitere zum Theil auffallende Besonderheiten dar.

Zunächst zeichnete sich die innen gelegene Parthie der Stränge, also die Gefässschicht, durch mannigfache Verschiedenheiten und Complicationen mit secundären Veränderungen aus. In einer Reihe von Lappchen findet sich in der Mitte nur ein einziges Gefäss, oft mit relativ beträchtlichem Lumen, dessen Wand aus einem einfachen Endothelrohr besteht, das den Epithelzellen unmittelbar aufliegt. Andere Aestchen besitzen zwischen Endothel und Zellenmantel eine zarte, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Wand. In vielen Lappchen sind die Gefässe von etwas reichlicheren Bindegewebszügen umgeben; gewöhnlich liegen dann auch mehrere Stämmchen in der Mitte eines Strangs, ohne dass man aber etwa Unterscheidungen in Arterien und Venen machen könnte. Von glatten Muskelfasern ist an keinem einzigen Gefäss der Geschwulst etwas zu erkennen (T. XII, Fig. 2).

Das die Gefässe umgebende Bindegewebe ist äusserst arm an Zellen, fein fibrillär, vielfach von homogenem, hyalinem Aussehen. Ab und zu kommen einzelne Lymphzellen darin vor. Die äusserst zarten Fibrillen sind vielfach zu den Gefässen concentrisch verlaufend, so dass man nicht weiss, wie weit sie zur Gefässwand selbst gehören. An anderen Stellen zweifelt man, ob man nicht nur Degenerationsvorgänge der Gefässwand durch Wucherung der Endothelien mit fibrillärer und hyaliner Entartung vor sich hat, zumal dort, wo thatsächlich derartige Endothelwucherungen vorkommen. Vielfach wird man ganz an die Veränderungen erinnert, die in Angiosarcomen vorkommen und mehrfach beschrieben sind.

Wie eben erwähnt, finden sich an einer Reihe von Gefässen deutliche Proliferationsvorgänge der Wand und alle möglichen Stadien und Uebergänge bis zur vollständigen Obliteration der Lumina. Zuweilen erkennt man in den Verdickungen noch Reste von Endothelien. Ist das Gefäss vollkommen obliterirt, so ist das Centrum der Lappchen in eine feinfibrilläre oder homogenhyaline Masse umgewandelt, an der man hier und da weiter einen feinkörnigen Zerfall wahrnehmen kann. Offenbar hängen diese Veränderungen mit dem Alter der Gefässe zusammen, weshalb man sie auch nur in der Mitte der Geschwulst, in den ältesten Parthien antrifft.

Der die Gefässe umkleidende, meist recht dicke Zellenmantel besteht aus Epithelzellen, die eine radiäre Anordnung erkennen lassen. Die innerste an die Gefässschicht stossende Zellenlage wird durchweg von schmalen, nicht sehr hohen Cylinderzellen mit länglichen ovoiden Kernen gebildet. Da die Zellen eine geringe Breite besitzen, liegen die Kerne dicht zusammen. Die daran stossenden Schichten bestehen aus grösseren, polymorphen, meist kugeligen Zellen mit rundlichen Kernen und grösserem Protoplasmaleib, so dass die Kerne hier weiter auseinander gestückt sind (T. XII, Fig. 2). Ihre Färbbarkeit nimmt nach aussen zu ab; während die unmittelbar an die Gefässe stossenden Kerne sich intensiv und gleichmässig färben, werden sie nach der Peripherie zu immer blasser und besitzen nur ein sich intensiver färbendes Netzwerk im Innern. Dort, wo die Stränge ein in sich abgeschlossenes Ganzes bilden und gewissermaassen begrenzte Epithelzapfen darstellen, die sich mit den benachbarten nur innig berühren, nimmt die äusserste Zellschicht das Aussehen von Deckzellen an, die einen regelmässigen Ueberzug des Mantels bilden. Diese Zellen besitzen die Gestalt von kurzen Cylinderzellen, in denen die Kerne stets auf der inneren Seite der Zelle liegen. Dieselben Zellen finden sich auch überall dort, wo die Stränge die freie Oberfläche der Geschwulst erreichen. In grosser Ausdehnung sind nun diese Deckzellen in Becherzellen umgewandelt. Die einzelne Zelle ist, wie bei der gewöhnlichen Umwandlung in Becherzellen stets zu sehen ist, bedeutend vergrössert, vor allem in der Höhenausdehnung; der Kern nimmt, meist vollkommen plattgedrückt, die tiefste Stelle der Zelle ein; der Inhalt hat ein hyalin-glasiges Aussehen. Doch erkennt man meist ein feines Netzwerk in dem Zellenleib (T. XII, Fig. 2).

Färbt man mit Carmin oder mit ganz schwacher Hämatoxylinlösung, so behält der Inhalt das hyaline Aussehen und bleibt ungefärbt, während der an die Wand gedrückte Kern gefärbt ist. Färbt man in gewöhnlicher Hämatoxylinlösung, so wird der Inhalt ebenfalls stark blau gefärbt und lässt sich nur schwer von dem meist etwas intensiver gefärbten Kern abgrenzen. Eosin färbt den Zelleninhalt nicht. Dagegen bekommt man sehr schöne Roth- oder Violettfärbung der Zelle bei Färbung mit Thionin, während die Kerne sich blau färben. Auch mit Fuchsin nimmt der Inhalt intensive Rothfärbung an.

Da die oberste Lage der Deckzellen auf grosse Strecken durchweg in Becherzellen umgewandelt ist, hat die Geschwulst

ein höchst eigenthümliches Aussehen bekommen. Die einzelnen Epithelstränge sind häufig vollkommen von einer auf dem Durchschnitt bandförmigen Lage reihenförmig gestellter Becherzellen überzogen (Taf. XII, Fig. 1). Und dort, wo sich die Geschwulstlappchen isolirt haben und mit den benachbarten nur berühren, stossen die äusseren Oberflächen zweier benachbarter Becherzellenbeläge direct zusammen. Besonders in den mit Eosin-Hämatoxylin in der gewöhnlichen Weise gefärbten Präparaten ist das Aussehen der Geschwulst höchst merkwürdig, da die blau gefärbten Bänder dieselbe in einzelne Felder theilen (T. XII, Fig. 1). An einzelnen Theilen des Tumors ist der Saum der Becherzellen unterbrochen, da nur einzelne Zellen umgewandelt sind. Man trifft aber die Züge von Becherzellen überall in der Geschwulst an, auch in den tiefsten Parthien.

Wie schon erwähnt, bilden die einzelnen Zellenstränge vielfach für sich abgeschlossene Gebilde, die sich mit den benachbarten nur innig berühren, besonders in dem peripheren Theile des Tumors. Dadurch bestehen zwischen ihnen feine Gänge, die mehrfach durch die Härtung etwas breiter geworden sind als sie wohl im Leben waren. Die Gänge münden an der Oberfläche frei nach aussen. Ab und zu erkennt man darin etwas Blut, das wahrscheinlich erst bei der Operation eingedrungen ist. Ueberall dort, wo der Becherzellenbelag zu finden ist, kommen schmale structurlose Fäden vor, die sich mit Hämatoxylin blau färben und als Schleimfäden anzusehen sind. In den tieferen Schichten sieht man breitere Schleimschichten auftreten und vollends in den innersten Parthien kommen breite Züge von Schleimfäden, die stellenweise auch mit massenhaften rothen Blutkörperchen und einzelnen Lymphzellen untermischt sind, vor. Auch trifft man hier ab und zu kleine Hohlräume an, die mit hyalinen Tropfen und Detritus erfüllt sind.

Die Schleimbildung muss bei diesem massenhaften Vorkommen von Becherzellen eine reichliche gewesen sein. Die Schleimmassen werden vermuthlich zum grossen Theil durch die vielen zwischen den Lappchen gelegenen und an der Oberfläche mündenden Gänge nach aussen befördert sein.

In dem Epithel des Bindehautstiels, das, wie erwähnt, nach dem Tumor zu verdickt ist, kommen ebenfalls zahlreiche Becherzellen in den oberflächlichsten Schichten vor. Das Gewebe des Stiels zeigt an einzelnen Stellen entzündliche Veränderungen in Gestalt streifenförmiger dichter Ansammlungen von Leukocythen.

Wie ich schon Eingangs angeführt habe, möchte ich diese polypenartige Bindehautgeschwulst auf Grund der anatomischen Untersuchung als gestieltes Papillom bezeichnen. Klinisch hätte man sie freilich schwerlich als solches erkannt, da sie im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Papillomen eine glatte Oberfläche besass und einen bohnenförmigen gestielten Tumor darstellte. Bei der anatomischen Untersuchung jedoch constatiren wir, dass die Geschwulst die Merkmale des Papilloms besitzt: axiale Gefässe in einer wenn auch nur spärlichen Bindegewebsneubildung, umgeben von einem Mantel von Epithelzellen. Die das Gerüst bildenden Gefässe verästeln sich vielfach innerhalb der Geschwulst, so dass man wohl von einem dendritischen Papillom sprechen könnte. Immerhin aber bilden die Verzweigungen sammt den Zellenmänteln abgeschlossene Zapfen oder Läppchen, was hauptsächlich durch die Umwandlung der Deckzellen in Becherzellen zum Ausdruck kommt. Es ist eben, wie der Befund zeigt, innerhalb der Geschwulst eine ganz beträchtliche Oberflächenentwicklung vorhanden. Im Leben war zwar der lappige Bau dadurch verdeckt, dass die die äussere Oberfläche erreichenden Läppchen innig zusammenlagen, nach aussen abgeflacht waren und dasselbe Niveau besaßen. Erst bei der Alcoholhärtung wurde durch geringe Schrumpfung der die Gefässe umgebenden Theile die Oberfläche uneben, so dass der Tumor einer Himbeere glich.

Das Papillom, oder wie es Virchow nannte, das Fibroma papillare, kommt an der Conjunctiva in mehreren Formen vor, die anatomisch sämmtlich den charakteristischen Bau haben: axiales Gefäss mit Bindegewebswucherung, umgeben von einem Epithelmantel, dessen Dicke verschieden sein kann.

Saemisch<sup>1)</sup> unterschied das Fibroma papillare von

---

<sup>1)</sup> Graefe-Saemisch IV, I, p. 152.

der Warzenbildung. Elschnig<sup>1)</sup> fasst beide unter dem Namen Papillom zusammen, indem er angiebt, dass die Papillome einen bald mehr zottigen, bald mehr warzigen Habitus darböten; im ersten Fall hätten wir es mit mehr himbeerartigen Geschwülstchen zu thun, im letzteren Fall mit Geschwülstchen, die den spitzen Condylomen gleich zu halten wären. S. Fuchs, der auch betont, dass die Papillome sämmtlich zu den Fibromen gehören, präcisirt die Formen noch näher, indem er sie mit dem Standort und der Genese in Zusammenhang bringt. Er hebt hervor, dass, wenn die Papillombildung sich an einen Theil der Conjunctiva, der schon normal Papillen hat, anschliesst, die Erkrankung gewöhnlich multipel auftritt und zu bectartigen Geschwülsten mit breiter Basis führt, während die Papillome der Conjunctiva bulbi und des Fornix vielästige, oft gestielte Vegetationen von papillärer Oberfläche und oft mit polypoider Form darstellen. Als dritte Form würde sich dann die diffuse Papillombildung der Conjunctiva anschliessen, von der er einen hochgradigen Fall bei diffuser Papillomatose der Cutis mittheilt.

Der von mir mitgetheilte Tumor würde zu den solitären, polypoiden, gestielten Papillomen der Uebergangsfalte gehören. Besonders bemerkenswerth ist das überaus massenhafte Auftreten von Becherzellen in allen Theilen der Geschwulst, dessen Erklärung nicht sicher zu geben ist, wenn wir auch durch die neuesten Untersuchungen Green's<sup>2)</sup> über die Bedeutung der Becherzellen der Conjunctiva als bewiesen erachten dürfen, dass sie normale, Schleim producirende Gebilde der Bindehaut sind. Möglicherweise hat der catarrhalische Zustand, in dem sich die ganze Schleimhaut befand, auf die massenhafte Bildung einen ursächlichen Einfluss gehabt, vielleicht auch der Umstand, dass

<sup>1)</sup> l. c. p. 74.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Arch. f. Opth. XL. 1., S. 1 ff.

die Geschwulst das untere Lid leicht spontan ectropionirte und dann frei zu Tage trat, wodurch sie mancherlei Reizen ausgesetzt war.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII, Fig. 1—2.

**Fig. 1.** Uebersichtspräparat (schwache Vergrößerung). Die im Innern der Lappchen liegenden Gefässe sind von einem dicken Epithelmantel umgeben, dessen äusserste Lage auf grosse Strecken in Becherzellen umgewandelt ist. Die Becherzellen bilden auf dem Durchschnitt Bänder, die die Geschwulst durchziehen (Hämatoxylin-Eosinfärbung).

*G* = Gefässe.

*E* = Epithelzellen.

*B* = Becherzellen.

**Fig. 2.** Ein Lappchen stark vergrössert. Die Gefässe sind hier in ein vollkommen hyalines Gewebe eingeschlossen. Die peripherste Zellschicht fast rings herum in Becherzellen umgewandelt. (Hämatoxylin-Eosinfärbung).

*H* = Hyalines Gewebe.

*G* = Gefässe.

*C* = Querverlaufende Capillare.

*L* = Leukocyten, in einer Spalte liegend.

*E<sub>I</sub>* = Epithelzellen in der nächsten Umgebung der Gefässe, cylinderförmig mit stark gefärbtem Kern.

*E<sub>II</sub>* = Epithelzellen, die Hauptmasse des Mantels bildend.

*B* = Becherzellen, deren Inhalt mit Hämatoxylin stark blau gefärbt ist.

*K* = Kerne der Becherzellen, die tiefste Stelle der Zelle einnehmend, vielfach platt gedrückt.

---



# Studien über Nachbilder.

Von

Dr. Carl Hess,

Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik  
in Leipzig.

---

Im 49. Bande des Pflüger'schen Archivs für Physiologie hatte ich eine Reihe von Beobachtungen „über die nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder“ mitgetheilt, deren wesentlichste Ergebnisse ich in folgenden Sätzen zusammenfasste:

1) Wirkt auf das Sehorgan ein kurzdauernder Lichtreiz ein, so wird durch denselben zunächst eine Lichtempfindung hervorgerufen, welche nach dem Aufhören des Reizes in fast unmessbar kurzer Zeit<sup>1)</sup> abklingt. Nach diesem primären Lichteindrucke wird bei günstigen Versuchsbedingungen ein negatives Nachbild wahrgenommen, dessen Dauer durchschnittlich etwas weniger als  $\frac{1}{3}$  Secunde beträgt. Auf dieses negative Nachbild folgt dann rasch ein positives Nachbild, dessen Dauer von der Stärke des primären Reizes und dem jeweiligen Zustande des Auges abhängt, und welches in der Regel durch mehrere Secunden in allmählich abnehmender Stärke wahrgenommen werden kann. Nicht selten nimmt man nach diesem positiven noch ein zweites negatives Nachbild wahr.

---

<sup>1)</sup> In meiner Abhandlung sind diese Worte nicht gesperrt gedruckt.

2) Was bisher in der Regel (von v. Helmholtz, Fick u. A.) als das Abklingen der durch den Lichtreiz gesetzten Erregung beschrieben worden ist, entspricht unter den beschriebenen Umständen<sup>1)</sup> in Wirklichkeit nicht diesem, sondern dem Abklingen des positiven Nachbildes. Dieses positive Nachbild darf nicht, wie es bisher meist geschah, einfach aus der Fortdauer und dem allmählichen Abklingen der durch den Lichtreiz im Sehorgane hervorgerufenen Erregung erklärt werden; denn dasselbe ist von dieser letzteren regelmässig durch eine negative Phase getrennt.“

Kürzlich ist nun eine Abhandlung von Bosscha<sup>2)</sup> erschienen, in welcher der Verfasser zwar die wesentlichen (oben unter 1 zusammengefassten) Ergebnisse meiner Untersuchungen bestätigt, gleichzeitig aber eine Reihe von Einwänden erhebt, die ich nicht unerwidert lassen kann, da sie mehrfache Irrthümer enthalten.

Bosscha sagt (S. 18 ff.): „Aus diesen (scil. oben unter 2 angeführten) Worten scheint hervorzugehen, dass Hess sein positives Nachbild und das der früheren Untersucher für dieselbe Phase der Erscheinung hält. Diese letzteren sollten dann die durch Hess zuerst wahrgenommene negative Phase einfach übersehen und so das positive Nachbild als eine Fortsetzung von dem primären Eindruck betrachtet haben.

Auf diese Weise sucht Hess den scharfen Widerspruch zwischen seiner Auffassung und der bisher allgemein gültigen aufzuheben oder wenigstens zu erklären. Das Un-

<sup>1)</sup> In meiner Abhandlung sind diese Worte nicht gesperrt gedruckt.

<sup>2)</sup> Bosscha: „Primaire, secondaire en tertiaire netvliesbeelden na momentane lichtindrukken“, im 34. Jahresberichte von „Het Nederlandsch Gasthuis voor behoeftige en min vermogende ooglijders te Utrecht“, und v. Graefe's Archiv XL. 1., S. 22 ff.

Ich citire hier nach der holländischen Arbeit, da die deutsche bei Abfassung meiner Abhandlung noch nicht erschienen war. Die deutsche Arbeit ist im Wesentlichen eine wörtliche Uebersetzung der holländischen. Wo sich bedeutendere Unterschiede zwischen beiden fanden, habe ich nachträglich den deutschen Text zu Grunde gelegt.

haltbare dieser Erklärung springt aber unmittelbar in die Augen, wenn man bedenkt, dass die von den früheren Untersuchern vernachlässigte Phase  $\frac{1}{3}$  Secunde dauert, d. i. genau ebenso lang als ihr positives Nachbild, das deshalb schwerlich dasselbe sein kann wie das 6 Secunden dauernde positive Nachbild von Hess. Viel wahrscheinlicher ist es, anzunehmen, dass die früheren Untersucher die negative Phase von Hess wohl gesehen haben, doch ohne sich von der complementären Färbung Rechenschaft zu geben, während das positive Nachbild von Hess infolge der Mängel ihrer Methode (intermittirendes Licht) ihrer Wahrnehmung entgangen ist.

Lassen wir aber vorläufig alle Versuche zur Erklärung der Verschiedenheit in der Auffassung der Nachbilder zwischen Hess und seinen Vorgängern bei Seite, so bleibt als die principielle Verschiedenheit die abweichende Auffassung der Dauer des ursprünglichen Lichteindruckes, nach Hess eine Lichtempfindung, welche nach dem Aufhören des Reizes in fast unmessbar kurzer Zeit abklingt, indess die früheren Untersucher übereinstimmend festhalten an dem, was Plateau „la persistance de l'impression“ nannte, ein Fortbestehen während einer messbaren Zeit.

Unsere tägliche Erfahrung spricht deutlich für die Auffassung von Plateau. Der so vielfach variierte Versuch von Segner, auf welchen die pyrotechnische Kunst grösstentheils sich gründet, kommt unter zahllosen Formen bei beinahe jeder drehenden oder schnell fortschreitenden Bewegung uns vor die Augen, als sprechender Beweis gegen die Auffassung von Hess. Ist es also auf der einen Seite wahrscheinlich, dass an der von Hess gegebenen Darstellung ein Fehler haften muss, so ist es auf der anderen Seite klar, dass dieser Fehler eher in der von ihm gegebenen Erklärung, als in der Wahrnehmung selber liegen muss.“ Weiter sagt Bosscha auf S. 26: „Nach einer groben Methode trachtete ich annähernd die Dauer des primären

Bildes aufzufinden, nämlich aus der Verschiedenheit der Dauer des secundären Bildes allein und jener des primären und secundären Bildes zusammen, welche Zeiten ich durch Vergleichung mit einem Metronom schätzte. Die gesuchte Zeit ist zu kurz, um auf diese Weise direct gemessen zu werden. Ich fand bei einer grossen Anzahl von Bestimmungen mit verschiedenen Farben und verschiedenen Beleuchtungsintensitäten, dass die Dauer des primären Bildes ungefähr 0,1—0,2 Secunden beträgt.

Wenn ich auch auf diese Ziffern nur einen sehr geringen Werth lege, so beweisen sie doch immer, dass das primäre Bild länger dauert, als der electriche Funke.“

Es ist selbstverständlich richtig, dass, wie Bosscha sagt, das primäre Bild länger dauert als der electriche Funke; jeder Versuch mit intermittirender Netzhautreizung lehrt es zur Genüge.

Unverständlich aber ist es, wie Bosscha darin einen Widerspruch zu meinen Angaben finden konnte. v. Helmholtz giebt z. B. an (Physiol. Optik, 2. Aufl., S. 480), dass eine aus einem weissen und einem schwarzen Sector gebildete, gut beleuchtete rotirende Scheibe 24 bis 30 Mal in der Secunde umlaufen muss, wenn sie einen ganz gleichmässigen Eindruck machen soll; dabei ist es gleichgiltig, wie gross der weisse Sector im Verhältniss zum schwarzen ist.

Lissajou fand, wie v. Helmholtz ebenda mittheilt, dass ein sehr heller Lichtpunkt, der die Bewegungen schwingender Stimmgabeln mitmachte, 30 Mal in der Secunde schwingen musste, wenn seine Bahn als eine geschlossene, gleichmässig leuchtende Curve erscheinen sollte.

Bei diesen Versuchen würde also die Zeit, während welcher der primäre Eindruck mit nicht merklich geminderter Helligkeit nachdauert, etwa  $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{24}$  Secunde betragen haben. Die Bekanntschaft mit diesen Thatsachen durfte Bosscha bei mir wohl voraussetzen; das Ergebniss steht in keinerlei Widerspruch mit meinen Befunden.

Nach meinen Messungen (s. S. 201) betrug die Zeit, welche vom Eintritte des primären Bildes bis zu dem Momente verfloss, wo das positive Nachbild erschien, etwa  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$  Secunde. Hätte nun bei diesen meinen Versuchen die Zeit, während welcher das primäre Bild ohne merkliche Helligkeitsabnahme andauerte, ebenfalls  $\frac{1}{30}$  bis  $\frac{1}{24}$  Secunden betragen, so bliebe immer noch eine Zeit von 0,29 bis 0,47 Secunden für das Abklingen des primären Bildes, das negative Nachbild und das Auftauchen des positiven Nachbildes.

Uebrigens ist es nicht ganz richtig, wenn Bosscha sagt, nach den Angaben der „früheren“ Beobachter betrage die Dauer des Abklingens des primären Lichteindrucks  $\frac{1}{3}$  Secunde. (S. seine Abhandlung, S. 18.)

Denn nach Bosscha's eigenen Angaben hat d'Arcy diese Zeit auf 0,13 Secunden, Charpentier auf weniger als 0,3 Secunden, Bosscha selbst nach einer, wie er sagt, „groben“ Methode auf 0,1—0,2 Secunden geschätzt.

Nur Plateau und Segner fanden für diese Zeit  $\frac{1}{3}$  Secunde.

Aber auch, wenn die Versuche mit intermittirender Beleuchtung zu Ergebnissen geführt hätten, die sich mit meinen Beobachtungen nicht ohne Weiteres hätten in Einklang bringen lassen, so dürften hieraus gegen meine Versuche keine Schlüsse gezogen werden, denn diese sind unter ganz anderen Bedingungen angestellt.

Bei meinen Versuchen wurde die Netzhaut nur ein einziges Mal von einem kurzdauernden Lichte getroffen, bei den soeben beschriebenen Versuchen aber 24 bis 30 Mal in der Secunde.

Bei einer solchen, sich schnell wiederholenden Belichtung findet jeder Lichtreiz die betroffenen Netzhautstellen bereits durch die vorhergegangenen Reizungen mehr oder minder verändert.

Ausserdem wurden meine Versuche im Dunkelmzimmer mit einem für die Dunkelheit mehr oder weniger adaptirten

Auge angestellt, während die Kreiselversuche wenigstens gewöhnlich in einem allgemein beleuchteten Raume vorgenommen werden.

Hätte Bosscha dies Alles erwogen, so würde er die Ergebnisse der Versuche mit intermittirender Beleuchtung wohl kaum als „sprechende Beweise“ gegen meine Auffassung angeführt und meiner Bemerkung, dass bei meinen Versuchen das primäre Bild „in fast unmessbar kurzer Zeit“ abklang, nicht die längst bekannte Thatsache entgegengestellt haben, dass „das primäre Bild länger dauert als der electriche Funke“ und während einer messbaren Zeit fortbesteht.

Die Polemik Bosscha's ist um so weniger gerechtfertigt, als er selbst bei Wiederholung meiner Versuche angiebt, dass die gesuchte Zeit zu kurz ist, um auf diese Weise (d. i. mit dem Metronom) direct gefunden zu werden, was doch im Grunde nichts wesentlich Anderes besagt, als wenn ich aus meinen Versuchen den Schluss zog, dass die Lichtempfindung „ausserordentlich rasch“ (s. meine Abh. S. 199), „in fast unmessbar kurzer Zeit,“ abklinge.

Bosscha schätzt die Dauer des primären Eindruckes auf 0,1 bis 0,2 Secunden, was mit meinen Angaben ebenfalls nicht in Widerspruch stehen würde.

Der Begriff „fast unmessbar“ ist eben relativ, und was unter gegebenen Umständen fast nicht gemessen werden kann, lässt sich unter anderen Umständen vielleicht annähernd genau bestimmen. Hätte ich die Absicht gehabt, die Dauer des primären Bildes nach kurzdauernder Lichtwirkung zu messen, so hätte ich hierzu andere Versuchsmethoden gewählt als die von mir benutzten, bei welchen ich einen ganz anderen Zweck verfolgte, nämlich den, zu untersuchen, ob das von v. Helmholtz, Fick und Anderen genauer beschriebene, mehrere Secunden andauernde positive Nachbild kurzdauernder Lichteindrücke als eine unmittelbare Fortsetzung und als ein sehr in die Länge gezogenes Abklingen des primären Bildes anzusehen ist, wie v. Helm-

holtz und Andere meinen, oder ob dasselbe von dem primären Bilde durch eine negative Phase getrennt ist.

v. Helmholtz macht über das Abklingen der Erregung, die durch einen kurzdauernden Lichteindruck hervorgerufen wird, die folgenden Angaben (Physiol. Optik, I. Aufl., S. 359):

„Man kann auch von sehr mässig erleuchteten Gegenständen, z. B. von weissem Papier, welches die zum Lesen und Schreiben bequeme Helligkeit hat, nach der beschriebenen Methode (d. i. rasches Auf- und Zudecken der auf den Gegenstand gerichteten Augen) noch positive Nachbilder gewinnen, die eine erkennbare Dauervon etwa 2 Sekunden haben.“

Unmittelbar vorher giebt v. Helmholtz an: „Je grösser die Intensität des primären Lichtes ist, desto heller ist das positive Nachbild und desto länger dauert es.“ Im weiteren Verlaufe der Schilderung dieser durch möglichst kurzdauernde Belichtung erzeugten Nachbilder sagt v. Helmholtz: „Man hat Zeit genug, an diesen Nachbildern noch eine Menge einzelner Umstände zu bemerken, auf welche zu achten man während der wirklichen Betrachtung nicht Zeit hatte.“

Fick giebt keine Zahlen an, aber er sagt (Handb. d. Physiol. v. Hermann. S. 216). „Wenn man nach kurzdauernder, nicht ermüdender Betrachtung eines weissen Objectes das Auge schliesst und verdeckt, so sieht man im dunklen Gesichtsfelde ein sogenanntes positives Nachbild des weissen Objectes, das anfangs sehr schnell und dann immer langsamer an Helligkeit abnimmt.“

Nach diesen Angaben ist also jede Verwechslung ausgeschlossen zwischen dem nur Bruchtheile einer Secunde dauernden Abklingen der primären Erregung und dem mehrere Secunden dauernden Abklingen des positiven Nachbildes.

Mir kam es zunächst lediglich darauf an, die Existenz des zwischen das primäre Bild und das von v. Helmholtz

beschriebene positive Nachbild sich einschiebenden negativen Nachbildes festzustellen. Nachdem mir dies durch meine verschiedenen Versuchsanordnungen unzweifelhaft gelungen war, ergab sich ganz von selbst, dass ich nur die der negativen Phase nachfolgende positive Phase als positives Nachbild bezeichnete, nicht aber auch das rasch abklingende primäre Bild, wenn es gleich länger dauert, als das einwirkende objective Licht, und insofern auch in gewissem Sinne ein positives Nachbild ist.

Wollte man es so bezeichnen, so müsste man es als 'erstes positives Nachbild von dem viel länger dauernden zweiten unterscheiden, welch' letzteres v. Helmholtz, Fick u. A. beschrieben haben. Zweckmässig erscheint eine solche Eintheilung aber wohl nicht.

Der Irrthum Bosscha's ist demnach ein doppelter:

1) In meiner Bemerkung, dass bei meinen Versuchen die durch kurzdauernden Lichtreiz hervorgerufene Erregung „in fast unmessbar kurzer Zeit“ abklinge, glaubt Bosscha die Behauptung zu sehen, dass nach meiner Auffassung diese Erregung bezüglich ihrer Dauer mit jener des electrischen Funkens selbst verglichen werden könne, und dass dieselbe nicht bloss bei der von mir benutzten Versuchsanordnung, sondern überhaupt einer Messung sich entziehe.

2) Meine Kritik der Angaben von v. Helmholtz und Anderen, welche das von ihnen beschriebene mehrere Secunden dauernde positive Nachbild als ein entsprechend langes, ununterbrochenes Fortdauern des primären Bildes auffassen, deutet Bosscha so, als hätte ich damit auch die Richtigkeit der altbekannten, schon von Plateau u. A. gemachten Angaben über die nur einen Bruchtheil einer Secunde währende Nachdauer einer kurzdauernden Erregung bestreiten wollen. Diese beiden Deutungen sind, wie man sieht, irrig, und es werden damit auch die auf dieselben gegründeten Einwände Bosscha's gegen meine Arbeit gegenstandslos.



Bosscha sieht „einen sprechenden Beweis“ gegen die Richtigkeit meiner Ansichten in der bekannten Thatsache, „auf welche die pyrotechnische Kunst sich gründet,“ dass ein rasch bewegter leuchtender Gegenstand als leuchtende Linie erscheint.

Auch dieser Irrthum Bosscha's ist nur so zu erklären, dass er sich über meine Angaben in Betreff des Abklingens der durch den Reiz gesetzten Erregung eine falsche Vorstellung gemacht hat. Wenn ich gesagt hätte, diese Erregung höre nach Schluss des Reizes momentan auf, so hätte Bosscha recht. Da in meiner Abhandlung aber ausdrücklich gesagt ist, dass die Erregung nach Aufhören des Reizes, wenn auch nur kurze Zeit, fort dauert („ausserordentlich rasch abnimmt,“ „in fast unmessbar kurzer Zeit abklingt“), so ist Bosscha's Einwurf hinfällig. —

Die erwähnte Bemerkung gab mir Veranlassung, Versuche wieder aufzunehmen, welche ich früher mit unvollkommenen Methoden angestellt hatte, die mich aber damals nicht zu völlig befriedigenden Ergebnissen führten. Es handelte sich um die Beobachtung der Erscheinungen, welche man wahrnimmt, wenn leuchtende, farblose oder farbige Gegenstände in einem sonst dunklen Raume rasch am Auge vorübergeführt werden. Die Versuche schliessen sich, wie man sieht, jenen mit dem electrischen Funken eng an.

Schon Purkinje hatte gesehen, dass das streifenförmige Nachbild, welches man bei rascher Bewegung einer glühenden Kohle hinter derselben wahrnimmt, sich nicht unmittelbar an den leuchtenden Punkt anschliesst, sondern von diesem durch ein „leeres Intervall“ getrennt ist. Er beschreibt die Erscheinung mit den folgenden Worten: „Wenn man eine rothglühende Kohle mässig im Kreise bewegt, sodass die einzelnen Momente der Blendung früher Zeit gewinnen auszulöschen, ehe das Gluthbild auf seine erste Stelle zurückkehrt, so zeigt sich ein rothes Band als Spur des ersten Moments des Eindrucks, diesem folgt ein

leeres Intervall, dann das grüne Spectrum, ebenfalls in ein Band verzogen und jenem ersten im Kreise nachlaufend, endlich eine schwarze Furche von grauem Nebel umgeben.“

Aubert giebt an, dass nach seinen Beobachtungen der rothe Streifen allmählich farblos wird und direct in den blaugrünen Streifen übergeht, ohne ein dunkleres Intervall zwischen beiden.

Bei der Wiederholung dieser Versuche mit der glühenden Kohle fand ich bald eine Reihe von Missständen, welche die genaue Beobachtung der Erscheinungen ausserordentlich erschweren. Die Lichtstärke der glühenden Kohle ist verhältnissmässig sehr gering und die gelbrothe Farbe derselben erscheint hier so wenig gesättigt, dass es mir kaum möglich ist, die Färbung des Nachbildes zu studiren. Vor Allem aber wechselt die Lichtstärke von Versuch zu Versuch, indem die oberflächlichsten Kohlentheilchen rasch abkühlen und einen Aschenmantel von stets wechselnder Dicke um den glühenden Kern bilden. Der Ablauf der Erscheinungen wird aber durch die Lichtstärke des bewegten Gegenstandes wesentlich beeinflusst. Um alle Einzelheiten klar übersehen zu können, ist eine grosse Zahl von Einzel-Beobachtungen unter möglichst gleichbleibenden äusseren Bedingungen anzustellen. Der Gegenstand erschien mir wichtig genug, um einer systematischen Prüfung unterzogen zu werden.

Zu diesem Zwecke habe ich Beobachtungen angestellt mit kleinen Glühlämpchen von  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  cm Durchmesser. Dieselben waren mit einem Accumulator von geeigneter Stärke durch leicht bewegliche Leitungsschnüre verbunden. Ein zwischengeschalteter Rheostat erlaubte die Lichtstärke für verschiedene Versuchsreihen innerhalb ziemlich weiter Grenzen zu variiren, während dieselbe für eine und dieselbe Versuchsreihe immer angenähert constant blieb.

Um die Erscheinungen bei verschiedenfarbigem Lichte zu studiren, bediente ich mich entweder bunter Lämpchen,

die aus gesättigten farbigen Gläsern hergestellt waren, oder ich hielt mir farbige Gläser von möglichst grosser Sättigung vor die Augen. Die Versuche wurden im Dunkelmzimmer so angestellt, dass das Lämpchen in einer Entfernung von  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  m rasch vor dem Auge vorbeigeführt wurde. Der Beobachter hatte den Kopf gegen die grosse, gleichmässig schwarze Wandfläche gerichtet, so dass alle störende Nebeneindrücke thunlichst ausgeschlossen waren. Das Lämpchen wurde erst während der Bewegung selbst zum Glühen gebracht, indem durch leichten Druck mit dem Zeigefinger der bewegenden Hand ein Contact geschlossen wurde. Am Ende der Bewegung wurde der Contact wieder geöffnet, so dass der Beobachter vor und nach dem Versuche vor jeder äusseren Lichteinwirkung völlig geschützt war.

Bei dieser Versuchsanordnung dauert es beim Schliessen des Stromes eine gewisse, wenn auch nur äusserst kurze Zeit, bis das Glühlämpchen seine volle Leuchtkraft erreicht hat und ebenso wird nach Oeffnen des Contactes die Lichtquelle nicht plötzlich unsichtbar, sondern unter allmählicher (allerdings sehr rascher) Abnahme der Lichtstärke. Da es nicht ausgeschlossen schien, dass hierdurch der Gang der Erscheinungen beeinflusst werden könnte, so hatte ich einige Versuchsreihen in der Weise angestellt, dass das Lämpchen vor Beginn und vor Schluss der Bewegung durch passend aufgestellte Schirme verdeckt war. Bewege ich das Lämpchen vor dem Auge vorbei, so war es für mich nur auf der zwischen beiden Schirmen gelegenen Strecke sichtbar und hatte während dieser Zeit unverändert die volle Leuchtkraft.

Bei meinen späteren Versuchen ging ich wieder von dieser umständlicheren Anordnung ab, da sich zeigte, dass der Ablauf der Erscheinungen sich nicht merklich anders gestaltete, als bei der oben geschilderten einfacheren Versuchsweise.

Auf diese Weise war es möglich, die hierher gehörigen

Erscheinungen unter vielfacher Variirung der äusseren Bedingungen an einer grossen Anzahl von Versuchsreihen durchzuprüfen.

Ich schildere zunächst die Erscheinungen bei Anwendung von Glühlämpchen mit farblosen Gläsern. Das von denselben ausgehende Licht erschien bei mittlerer Lichtstärke meist in einem wenig gesättigten gelblichen Farbentone.

Wird das Lämpchen rasch an dem Auge vorbeibewegt, so sieht man, demselben unmittelbar folgend, einen meist nur sehr kurzen, hell leuchtenden Strich, der gefolgt wird von einem dunklen Zwischenraume, dessen scheinbare Länge bei unveränderter Lichtstärke abhängt von der Schnelligkeit der Bewegung. Er erscheint um so länger, je rascher die Bewegung ausgeführt wird, und kann bei etwas langsamerer Bewegung so kurz sein, dass er der Beobachtung leicht entgeht. Es war mir bei dieser Versuchsanordnung nicht möglich, mit Sicherheit zu constatiren, ob der Zwischenraum dunkler war, als die seitliche Umgebung.

Hinter diesem dunklen Zwischenraume folgt dann ein langer heller Streif, der meist nahezu völlig farblos erscheint. Seine Helligkeit ist an der dem dunklen Intervalle folgenden Anfangsstrecke am grössten und nimmt von da an ganz allmählich ab; dieser Streifen hat bei ausgiebigen Bewegungen, wenn diese nicht allzu langsam ausgeführt werden, oft eine beträchtliche Länge und bleibt als ein positives Nachbild der ganzen vom Lichte durchmessenen Bahn während mehrerer Secunden deutlich sichtbar, und zwar um so länger, je heller die Lichtquelle war. Derselbe entspricht dem in meiner ersten Abhandlung ausführlicher beschriebenen positiven Nachbilde. Bewegt man das Lämpchen rasch in grossen Curven, so hat man den Eindruck, als eile hinter dem kurzen leuchtenden Striche in kleinem Abstände eine lange feurige Schlange her. Oft sieht man nach diesem hellen noch ein zweites dunkles Nachbild, als tief dunkle Linie in einer etwas weniger dunklen Umgebung.

Die Grösse des Abstandes, in welchem das helle Nachbild der Lichtquelle nachläuft, ist bei unveränderter Schnelligkeit der Bewegung abhängig von der Lichtstärke des Lämpchens. Der dunkle Zwischenraum ist nämlich im Allgemeinen um so länger, je heller die Lichtquelle ist.

Bei Anwendung sehr grosser Lichtstärken kann der Ablauf der Erscheinungen durch das Eintreten von Blendung sich anders gestalten. Doch wurde diese bei meinen Versuchen sorgfältig vermieden.

Etwas grössere Schwierigkeiten bietet das Studium der Erscheinungen bei Anwendung farbigen Lichtes. Mit zunehmender Lichtstärke verlieren die farbigen Lichter an Sättigung, andererseits beeinträchtigen die stark gesättigten farbigen Gläser die Lichtstärke leicht so sehr, dass hierdurch die Beobachtung erschwert wird. Es war also nothwendig, durch zahlreiche Versuchsreihen die für die Beobachtung geeignetesten Helligkeits- und Sättigungsverhältnisse allmählich zu ermitteln.

Unter den günstigsten Versuchsbedingungen konnte ich Folgendes beobachten. Unmittelbar hinter dem bewegten leuchtenden Objecte sieht man eine kurze helle Linie von der gleichen Farbe wie die Lichtquelle. Hierauf folgt eine in der Regel etwas längere Strecke, welche, insbesondere bei Benutzung stark gesättigter farbiger Lichter, deutlich complementäre Färbung zeigt; diese Strecke ist meist weniger hell als die erste, aber bei Anwendung einer hellleuchtenden Lichtquelle deutlich heller als die Umgebung. Es folgt dann ein etwas kürzeres dunkles Intervall, in welchem ich eine Färbung überhaupt nicht mit Sicherheit wahrnehmen konnte, und hieran schliesst sich ein langer heller Streifen, dessen Färbung im ersten Augenblicke mit derjenigen der benutzten Lichtquelle übereinstimmt. Er wird sehr bald völlig farblos, bleibt aber dann noch einige Secunden sichtbar. Bei gut ausgeruhtem Auge sieht man oft noch ein zweites negatives Nachbild auf einer mehr oder

minder grossen Strecke der durchlaufenen Bahn, welches als tief dunkle Linie in einer etwas weniger dunklen Umgebung deutlich sichtbar ist.

Wenngleich aus dem Gesagten schon hervorgeht, dass ich unter den geschilderten Verhältnissen das positive Nachbild in seiner Färbung mit derjenigen der Lichtquelle selbst übereinstimmend gefunden habe, so stellte ich doch noch eine eigene Versuchsreihe zu dem Zwecke an, um diese Färbung des positiven Nachbildes unter besonders günstigen Umständen zu studiren.

Hierzu wurde ich hauptsächlich dadurch veranlasst, dass so erfahrene und sorgfältige Beobachter wie Purkinje und Aubert das positive Nachbild complementär gefärbt sahen, (s. oben) wenn sie das verhältnissmässig schwache gelbröthliche Licht einer im Kreise bewegten glühenden Kohle benutzten.

Bei einer Reihe von Versuchen traf ich die folgende Anordnung. Vor das eine Auge wurde ein farbiges Glas von möglichst grosser Sättigung gehalten, und nun der Blick, während beide Augen geöffnet waren, auf die in grösserer Entfernung befindliche schwarze Wand des Zimmers gerichtet. Führte ich jetzt ein angenähert farbloses Glühlämpchen in ca.  $\frac{1}{2}$  Meter Entfernung senkrecht vor den Augen vorbei, so erschien dasselbe in gekreuzten Doppelbildern, und zwar wurde das eine Bild farblos, das andere in gesättigt farbigem Lichte gesehen. Nach Schluss der Belichtung erschien das positive Nachbild in Gestalt zweier heller, nebeneinander verlaufender Streifen, welche rücksichtlich ihrer Färbung leicht miteinander verglichen werden konnten. Durch eine Reihe von Versuchen, welche ich auch durch mehrere befreundete Collegen controlieren liess, konnte ich mich überzeugen, dass nun regelmässig die beiden Nachbildstreifen merklich verschieden gefärbt gesehen wurden.

Das erwähnte positive Nachbild in dem unbewaffneten

Auge erschien meist ganz farblos, während das entsprechende Nachbild des mit einem farbigen Glase bewaffneten Auges eine deutliche, wenn auch schwache Färbung zeigte, welche mit jener des gefärbten Glases übereinstimmte. Diese Färbung ist am ausgesprochensten an dem Anfangstheile des Nachbildstreifens und verliert sich bald vollständig.

Es ergibt sich also daraus, dass auch bei diesen Versuchen ganz so, wie bei den in meiner ersten Abhandlung geschilderten, das positive Nachbild eine mit der Farbe der Lichtquelle übereinstimmende Färbung zeigt. Dass den früheren Beobachtern diese Erscheinung entging, dürfte auf die so ungünstigen Versuchsbedingungen zu beziehen sein, unter welchen dieselben arbeiteten.

Die Versuche mit rasch bewegten leuchtenden Objecten geben also in allen wesentlichen Punkten eine vollkommene Bestätigung der in meiner ersten Abhandlung mitgetheilten Beobachtungen.

Die Thatsache, dass nach dem Abklingen der primären Erregung und vor dem Auftreten des dunklen Intervalles ein complementär gefärbter heller Streifen bei unserer Versuchsanordnung gesehen wurde, erklärt sich nach der Hering'schen Theorie ungezwungen in der folgenden Weise:

So, wie der Reizwerth eines jeden farbigen Lichtes in eine farblos und in eine farbig wirkende Componente zerlegt gedacht werden kann, ebenso kann man die einer kurzdauernden Belichtung der Netzhaut folgende Erscheinungsreihe in eine farblose und in eine farbig Componente zerlegt denken, welche beide nicht genau synchronisch ablaufen müssen, sondern gegeneinander in ihrem Ablaufe mehr oder weniger verschoben sein können. Die Nachwirkungen der farbigen Componente des Lichtreizes können nach der Theorie der Gegenfarben, sowohl betreffs der Stärke oder Deutlichkeit als auch betreffs der Dauer ihrer einzelnen Phasen innerhalb gewisser Grenzen unabhängig

von jenen der farblosen Componente ablaufen. Daher kann unter Umständen eine negative Phase der farbigen Nachwirkung sich zum Theile mit einer positiven Phase der farblosen Nachwirkung decken. Auf diese Weise entstehen überhaupt die sogenannten positiven complementär gefärbten Nachbilder. —

Im weiteren Verlaufe seiner Abhandlung theilt Bosscha eine neue Beobachtung mit, welche er zum Ausgangspunkte für theoretische Erörterungen macht. Es sei gestattet, auch diese neuen Versuche Bosscha's hier kurz zu besprechen.

Bosscha macht über dieselben folgende Angaben:

„Sieht man in einem absolut dunklen Raume eine Leuchtfarbe — z. B. einen selbstleuchtenden Kerzenständer — an, so erscheint dieser in der finsternen Umgebung hellleuchtend. Wenn man nun das Object unbeweglich fixirt, so verschwindet das Licht allmählich vollständig, aber während man weiter fixirt, beginnt das Licht allmählich wiederzukehren, um nach einiger Zeit die ursprüngliche Helligkeit wieder zu erlangen, dann wieder schwächer zu werden und so abwechselnd heller und dunkler zu werden.

Diese Erscheinung ist so augenfällig, dass anfänglich die Frage gestellt wurde, ob vielleicht das phosphorescirende Licht an und für sich diese Eigenschaft besitzt. Indessen lehrten weitere Versuche bald, dass jede Art von sehr schwacher und gleichmässiger Beleuchtung im Dunkeln dieselbe Erscheinung bietet.

Diese Beobachtung scheint mir von Bedeutung zu sein als ein beredtes Beispiel für die selbstregenerirende Thätigkeit der Netzhaut (Hering), während sie zugleich ausserordentlich geeignet ist als Methode zum Nachweise des Einflusses, welchen Druck und Bewegung des Augapfels auf die Vorgänge in der Netzhaut ausüben.“

Was zunächst das Thatsächliche der Bosscha'schen Angabe betrifft, so vermag ich dieselbe nicht zu bestätigen.



Durch die Freundlichkeit von Herrn Professor Snellen bin ich in den Besitz von solchen Leuchtobjecten gekommen, wie sie von Bosscha benutzt wurden; es sind schwarze Cartons, auf welchen eine kreisförmige Fläche von ca. 10 cm Durchmesser mit Leuchtfarbe bestrichen ist. Ich heftete diese an der schwarzen Wand unseres Dunkelzimmers an und fixirte den Mittelpunkt der Scheibe. Der Verlauf der Erscheinungen war für mein Auge dann der folgende: Die Helligkeit der Fläche nahm ziemlich rasch und gleichmässig ab, dann wurden die Ränder verwaschen, wie wenn sich dunkle Wolken darüber legten, und nach einiger Zeit war die Scheibe ganz unsichtbar geworden. Es ist verhältnissmässig leicht, dies wahrzunehmen, da man bei einiger Uebung einen beliebigen Punkt auf der Fläche leicht fixiren kann. Aber von dem Augenblicke an, in welchem die leuchtende Fläche unsichtbar geworden ist, hat das Auge im vollkommen verdunkelten Zimmer keinen Fixationspunkt mehr, und es ist äusserst schwierig, fast unmöglich, das Auge auch jetzt noch völlig ruhig zu halten. Die geringste unwillkürlich ausgeführte Augenbewegung, ja, eine Aenderung der Accommodationsspannung genügt, um die Scheibe mehr oder weniger vollständig wieder auftauchen zu lassen.

Um mich zu überzeugen, dass wirklich die Augenbewegungen die Ursache des scheinbaren Wiederkehrens der leuchtenden Fläche sind, machte ich folgende 2 Versuche.

Durch länger fortgesetzte Uebung war es mir gelungen, die leuchtende Fläche nicht nur vorübergehend, sondern auch für längere Zeit völlig zum Verschwinden zu bringen. Ich glaubte dann, mich in einem ganz gleichmässig dunklen Raume zu befinden. Nun machte ich willkürlich eine möglichst rasche kleine Bewegung mit dem Auge, so dass dasselbe sofort wieder in seine ursprüngliche Stellung zurückkehrte. Dabei tauchte mir die leuchtende Fläche für einen Augenblick in ihrer vollen Helligkeit auf, wurde aber wieder

ganz unsichtbar, sobald das Auge in die ursprüngliche Lage zurückgekehrt war.

Noch beweisender ist der folgende Versuch:

Um eine richtige Stellung des Auges auch nach dem Unsichtbarwerden der leuchtenden Fläche zu sichern, brachte ich dicht neben derselben ein ganz kleines Glühlämpchen an, dessen Helligkeit durch einen Rheostaten regulirt werden konnte. Durch einen passend aufgestellten Schirm war verhütet, dass die Leuchtfläche von dem Glühlämpchen mit belichtet wurde.

Die Lichtstärke des Glühlämpchens war so gross gewählt, dass auch bei länger dauerndem Fixiren desselben dieses nicht ganz unsichtbar wurde.

Fixirte ich es nun, so bildete sich die leuchtende Fläche auf einer dicht neben der Macula gelegenen Netzhautstelle ab.

Stellte ich den Versuch in der geschilderten Weise an, so war der Verlauf der Erscheinungen wiederum der, dass die nur wenig excentrisch gesehene leuchtende Fläche rasch an Helligkeit abnahm, bald vollständig unsichtbar wurde, und nun auch unsichtbar blieb, sofern das Auge streng das Glühlämpchen fixirte. Diese Versuche habe ich längere Zeit hindurch täglich mehrere Male wiederholt und sie auch von befreundeten Collegen anstellen lassen, welche nicht wussten, worum es sich bei dem Versuche handelte. Stets war das Ergebniss das gleiche, oben geschilderte.

Auf einen analogen Versuch, zu dessen Anstellung nur die Fähigkeit zu längerem festen Fixiren gehört, machte mich früher Herr Professor Hering aufmerksam. Man richte an einem klaren Abende das Auge streng auf einen beliebigen, recht hellen Stern als Fixationsobject. Im ersten Augenblicke nimmt man noch zahlreiche Sterne in der unmittelbaren Umgebung und selbst in grösserer Entfernung von dem fixirten Sterne wahr. Aber es dauert nicht

lange, so werden allmählich alle Sterne unsichtbar bis auf den fixirten (sofern dieser besonders hell war), und man hat den Eindruck, gegen eine sonst vollkommen dunkle Fläche zu sehen. Diese Verdunkelung bleibt so lange bestehen, als man die Augen vollständig ruhig hält; die Sterne bleiben unsichtbar.

Hierhergehörige Erscheinungen bezüglich des Unsichtbarwerdens von Aderhautfigur und Macula lutea sind bekannt und von Hering ausführlich beschrieben und als Folge einer localen Adaptation der Netzhaut eingehend erklärt worden. (Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXXVII, Abth. 3, S. 28—34. „Ueber Ermüdung und Erholung des Sehorgans“ und Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. 54: „Ueber den Einfluss der Macula lutea auf spectrale Farben- gleichungen.“).

Die von Bosscha beschriebene Beobachtung würde sich nach der Hering'schen Theorie kaum erklären lassen. —

Schliesslich möchte ich noch eine von anderer Seite an meiner Abhandlung geübte Kritik an dieser Stelle kurz beleuchten.

Bei der Zusammenfassung meiner Versuchsergebnisse hatte ich an vierter Stelle den folgenden Satz aufgestellt:

„Auch wenn man von der Auffassung der positiven Nachbilder und den Beziehungen derselben zur primären Erregung zunächst ganz absieht, so vermag eine Theorie, nach welcher die Empfindung Weiss durch die gleichzeitige Erregung verschiedener farbig empfindender nervöser Elemente zu Stande kommen soll, die beschriebenen That- sachen in keiner Weise zu erklären. Vielmehr ist zum Verständnisse derselben die Annahme einer von der far- bigen Empfindungsreihe mehr oder weniger unabhängigen farblosen, von den weissen Valenzen der Reizlichter ab- hängigen Empfindungsreihe unerlässlich.“

Mit Bezug auf diesen Satz sagt A. König (Zeitschrift

für Physiologie und Psychologie der Sinnesorgane Bd. IV)  
Folgendes:

„Der Verfasser würde den Werth seiner interessanten Abhandlung noch beträchtlich erhöht haben, wenn er eine Begründung der vierten These hinzugefügt hätte.“

Bei Abfassung meiner Arbeit hatte ich eine eingehende Beweisführung zu dem betreffenden Satze für überflüssig gehalten in dem Glauben, dass die Unvereinbarkeit einer ganzen Reihe der mitgetheilten Thatsachen mit der Drei-Fasertheorie für den aufmerksamen Leser sich von selbst ergeben müsste. Ich entspreche aber gerne der Aufforderung König's, indem ich für ihn wenigstens an einem Beispiele die Unvereinbarkeit der von mir mitgetheilten Thatsachen mit der Young'schen Theorie mit besonderer Ausführlichkeit nachweise.

Es ist eine bekannte, auch von v. Helmholtz selbst (Physiologische Optik S. 359) angeführte Thatsache, dass die positiven Nachbilder nach kurz dauernder Belichtung um so länger dauern, je heller die Lichtquelle, je stärker also der Reiz war.

Nur bei Aubert finde ich die entgegengesetzte Ansicht vertreten (Moleschott, Untersuchungen. 1858, S. 301 und Physiol. d. Netzhaut S. 374).

Aubert sagt dort: „Ich habe die Beobachtung gemacht, dass nach einem lichtschwachen Funken die Nachbilder von den durch ihn beleuchteten Objecten länger dauerten als nach einem sehr hellen Funken.“

Um in ganz einwandfreier Weise den Einfluss der Helligkeit des Objectes auf die Dauer des Nachbildes zu studiren, bediente ich mich derselben Methode, welche ich oben (S. 272) bei den Beobachtungen über die Farbe der Nachbilder anwendete. Im Dunkelzimmer wurde bei angenähert paralleler Stellung der Augen in einiger Entfernung vor diesen das Glühlämpchen vorbeibewegt, während vor ein Auge ein möglichst farbloses rauchgraues Glas gehalten wurde; das Glühlämpchen wurde also jetzt in Doppelbildern von angenähert gleicher Farbe aber sehr verschiedener Helligkeit gesehen. Bei mannigfacher Abänderung der

Versuchsanordnung fand ich regelmässig, dass das Nachbild des mit unbewaffnetem Auge gesehenen (helleren) Glühlämpchens merklich später unsichtbar wurde als das andere.

Wird das Sehorgan von homogenem, z. B. rothem Lichte getroffen (s. meine Abhandlung S. 203 ff.) so werden dadurch (nach der Dreifasertheorie) die rothempfindenden Fasern stark, die grün- und blau- oder violett empfindenden Fasern nur verhältnissmässig schwach erregt. Nach dem oben über die Dauer der Erregung Gesagten müsste der Erregungszustand in den rothempfindenden Fasern am längsten fort dauern, während die grün- und die blau- oder violett empfindenden Fasern viel früher in den Ruhezustand zurückkehren würden. Es müsste also einen Zeitpunkt geben, in welchem die Erregung dieser letzteren gleich oder nahezu gleich null wäre, während die der rothempfindenden noch fort dauerte. Das positive Nachbild müsste dann in einem ausserordentlich gesättigten rothen Farbentone gesehen werden. Ueberhaupt müsste nach Reizung mit beliebigem homogenem Lichte das Nachbild sehr gesättigt erscheinen. Dies ist aber bekanntlich nicht der Fall. Vielmehr ist das positive Nachbild auch bei Reizung mit den gesättigten homogenen Lichtern nur schwach gefärbt und bald vollkommen farblos. Die Dreifasertheorie vermag diese Erscheinung nicht zu erklären. Man kann gegen diese Folgerungen auch nicht einwenden, dass das Abklingen der Erregung in den 3 Faserarten möglicherweise verschieden schnell stattfinden könnte, unabhängig von der Stärke des Lichtreizes. Denn dann würde das positive Nachbild einer farblosen Lichtquelle im Allgemeinen farbig erscheinen müssen; dies ist aber unter den von uns benutzten Versuchsbedingungen nicht der Fall. (Siehe meine Abhandlung S. 199f.).

---

**Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.**





Fig. 1

Fig. 1





Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 6.

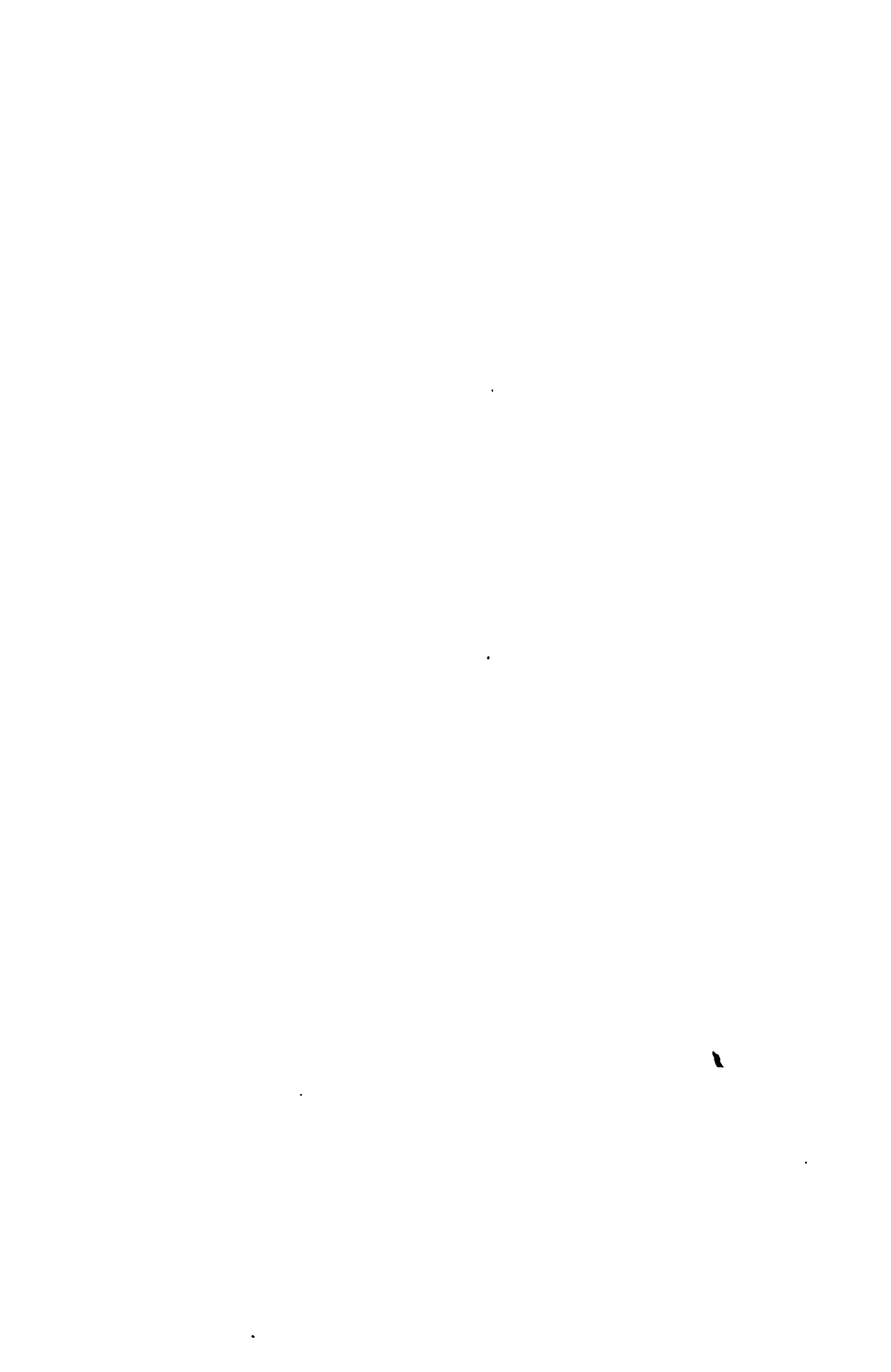


Fig. 5.



Fig. 4.







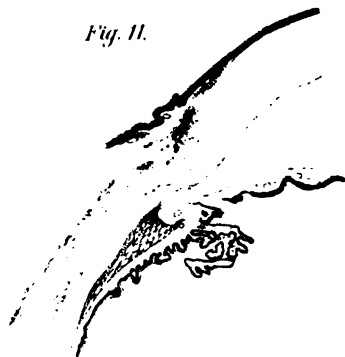
*Fig. 8.*



*Fig. 9.*



*Fig. 11.*



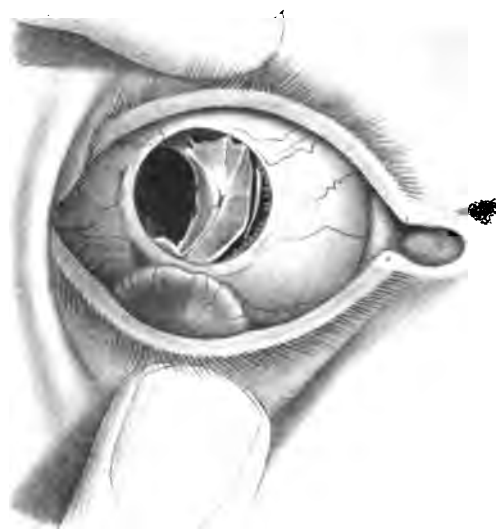
*Fig. 13.*



*Fig. 10.*



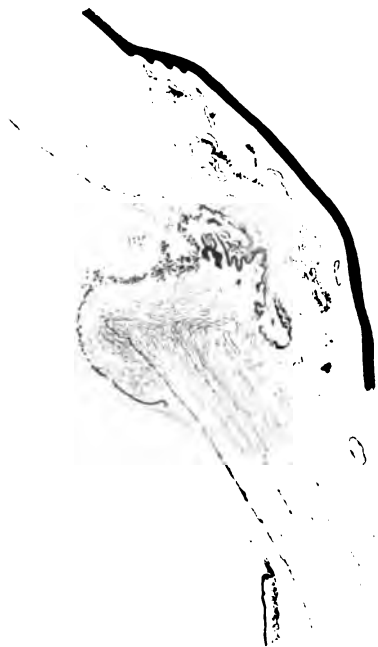
*Fig. 11.*



*Fig. 12.*



*Fig. 16.*



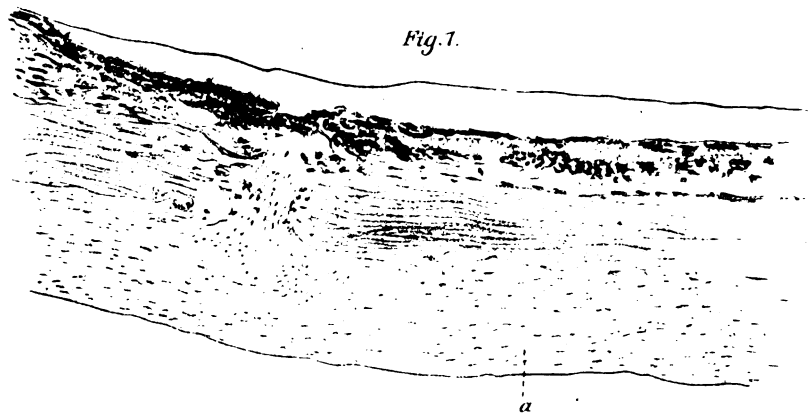
*Fig. 15.*



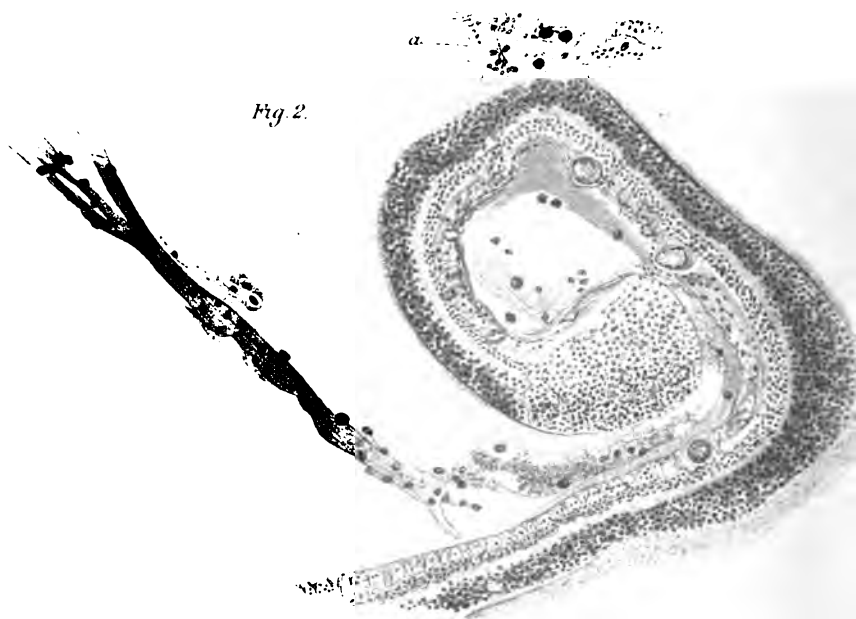




*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



*Fig. 4.*

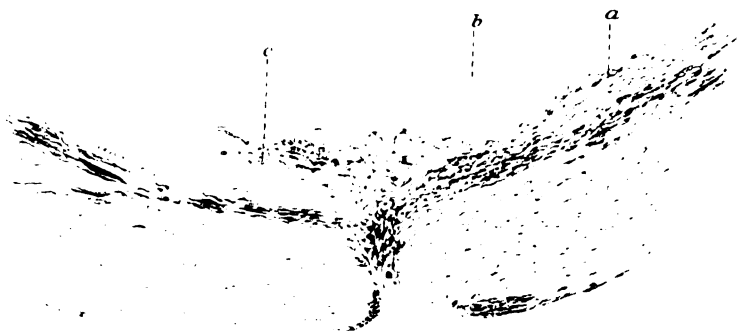




Fig. 3.

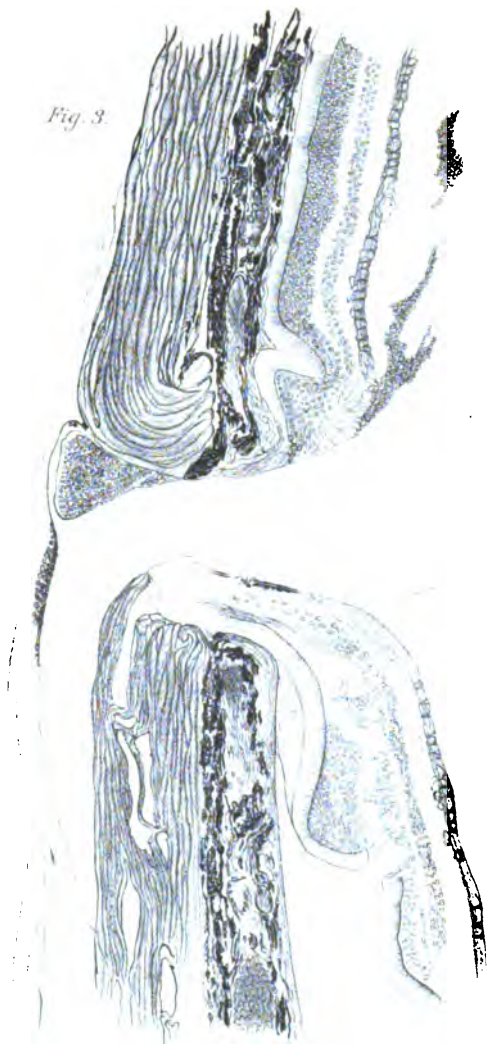
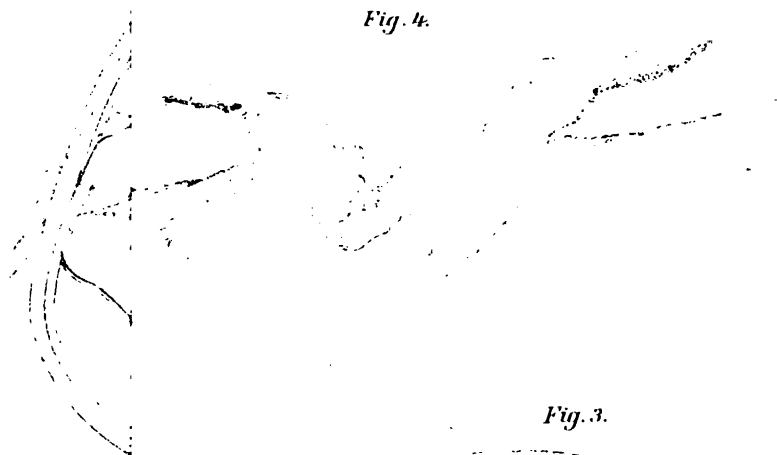


Fig. 5.

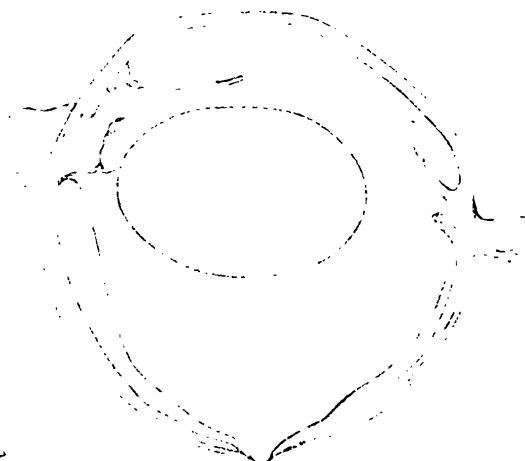




*Fig. 4.*



*Fig. 3.*



*Fig. 7.*



*innen*

*b*

*a*

*a*

*b*





*Fig. 1. 5:1*

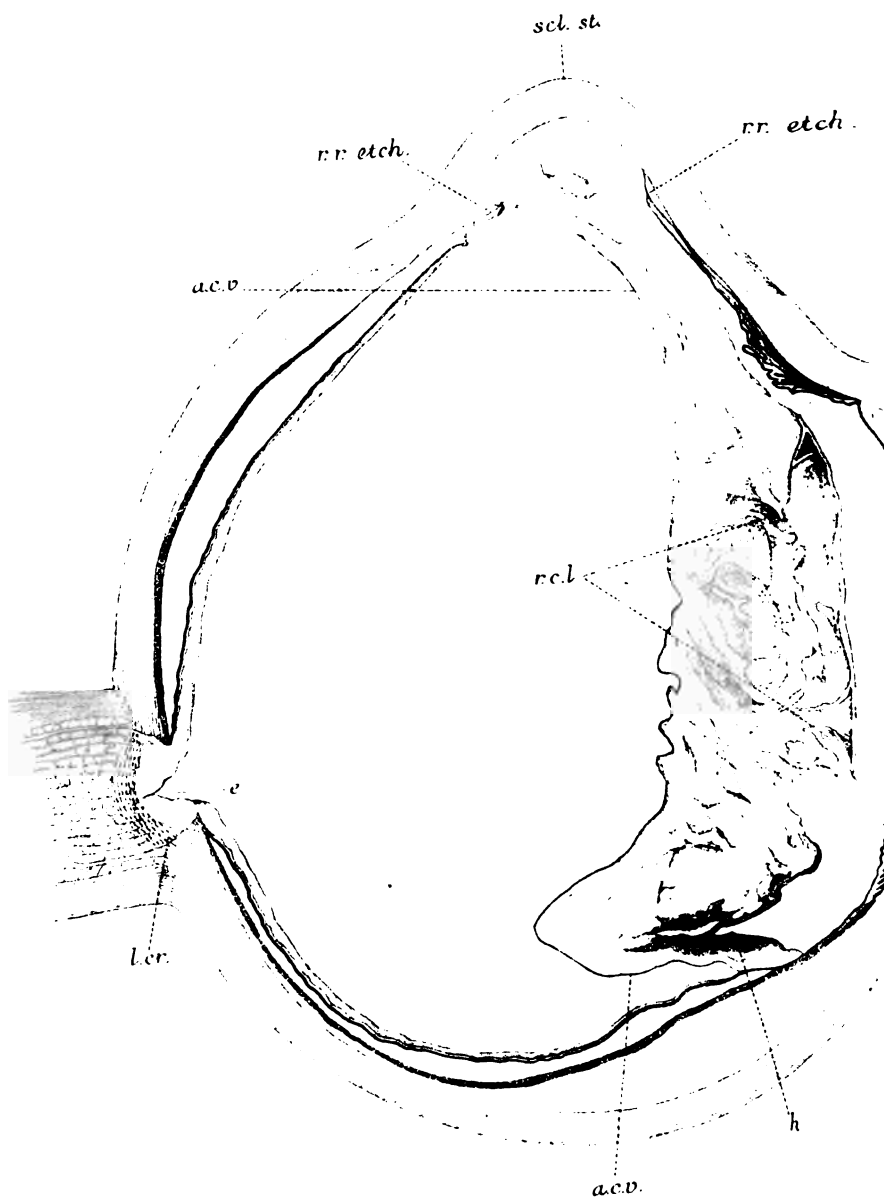
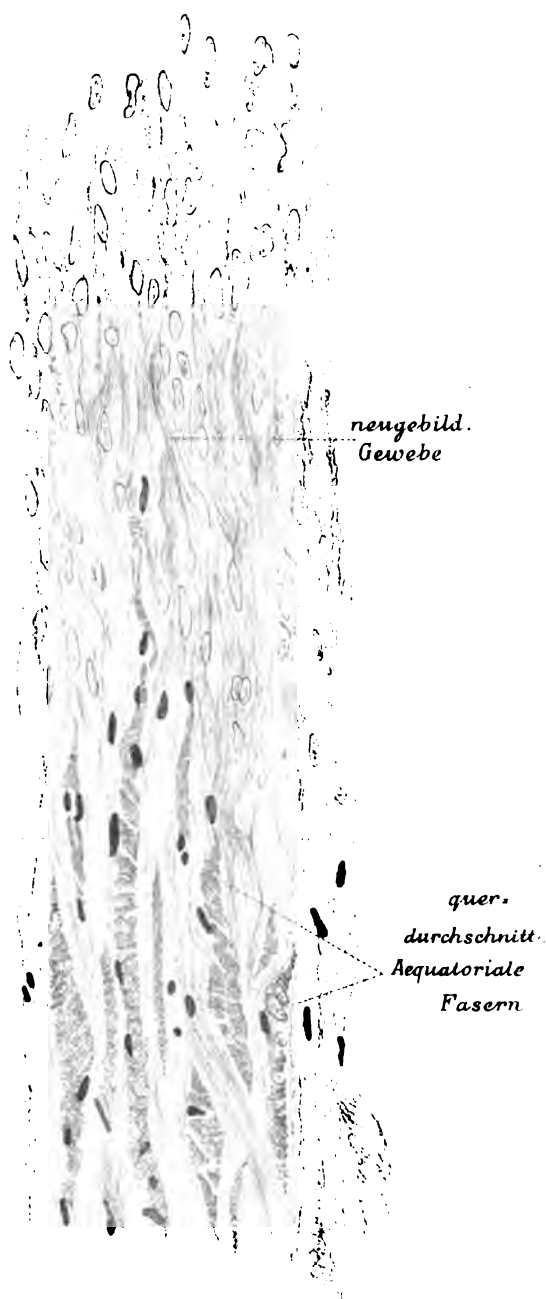
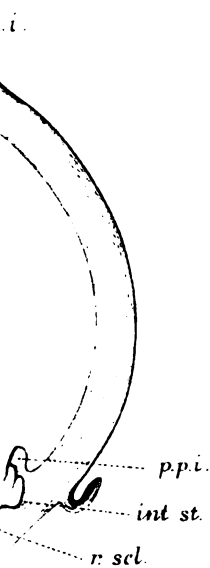


Fig. 2. 300:1











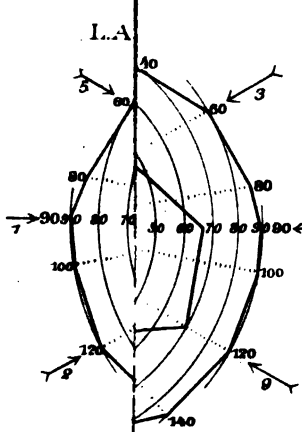


Fig. 1. (V) für Weiss 5mm<sup>2</sup>:  
 — I) und mässiger Anspannung des Nullpunk.  
 - - - II)  
 ..... III)

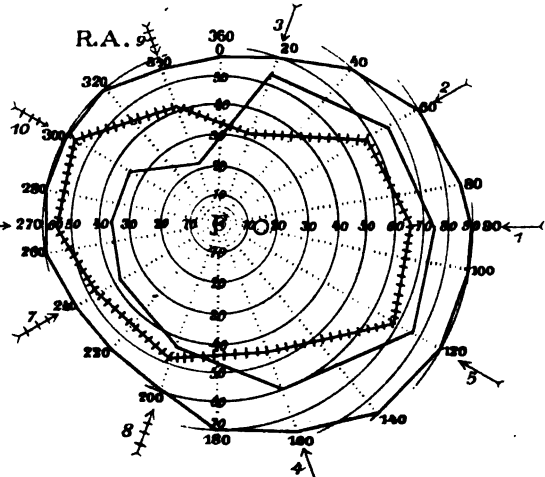


Fig. 6<sup>a</sup> (Versuch 10) Gesichtsfeld für Weiss 5mm<sup>2</sup>  
 — I bei temporalen Objectführung und  
 + + + + + II " nasaler " starker  
 Anspannung der Accommodation.

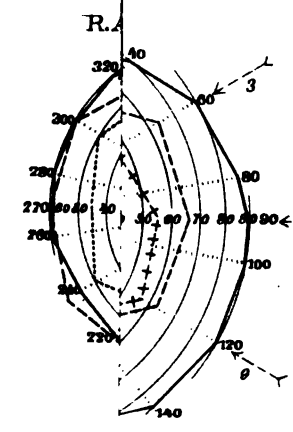


Fig. 2. (V) für Weiss 5mm<sup>2</sup>:  
 - - - I) und vollkommener Accommodation.  
 ..... II)

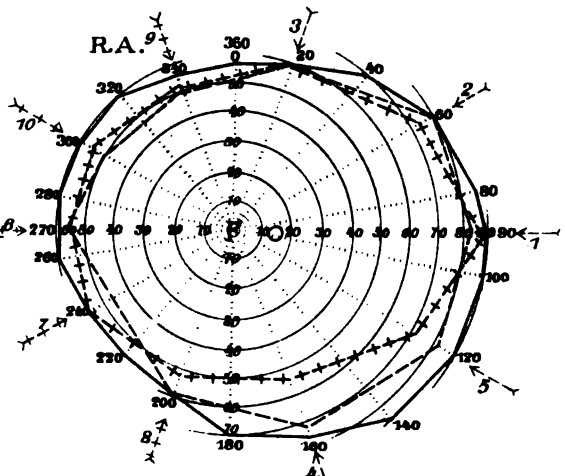


Fig. 6<sup>b</sup> (Versuch 10) Gesichtsfeld für Weiss 5mm<sup>2</sup>  
 - - - III bei temporalen Objectführung und mässiger Anspannung der Accommodation.  
 + + + + + II " nasaler " " "



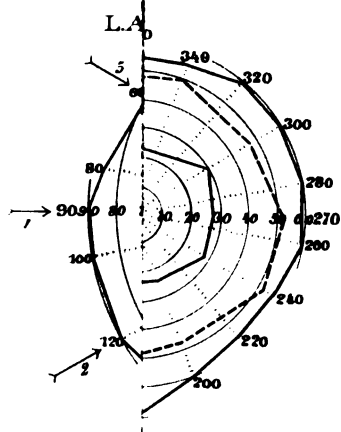


Fig. 7. Gold f. Weiss 5mm<sup>2</sup>  
 I auf 60cm Entfernung.  
 des Pa. " 30 " "

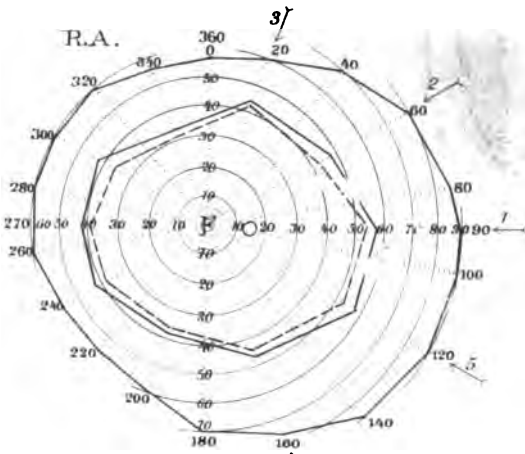


Fig. 12. (Versuch 26) Gesichtsfeld f. Weiss 2mm<sup>2</sup>  
 bei temporaler Objectführung  
 I bei nicht atropinisirtem Auge.  
 II 1 1/2 Stunden später unter Atropinwirkung.

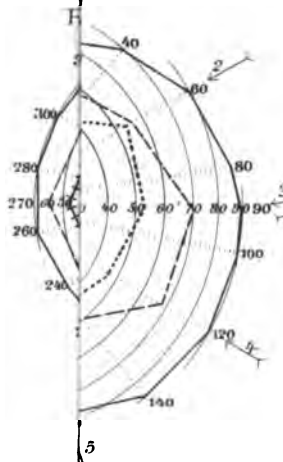


Fig. 8. Gold für Weiss 2mm<sup>2</sup>  
 I lang  
 des Pa. nnt. Accommod.  
 auf den Nahpunkt.

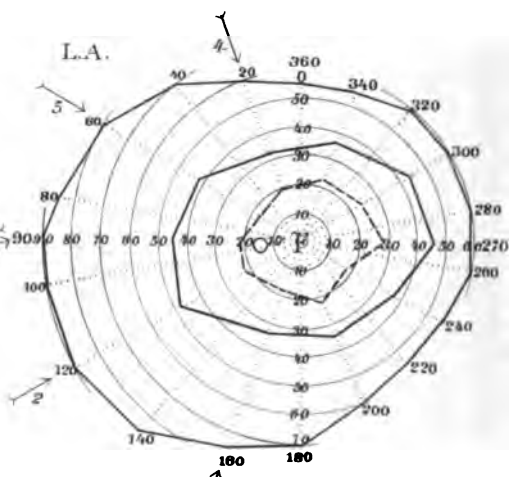


Fig. 13. (Versuch 27) Gesichtsfeld für Weiss 2mm<sup>2</sup>  
 bei temporaler Objectführung  
 I bei Beginn des Versuches  
 II 1/2 Stunde später unter Eserinwirkung.

1

1

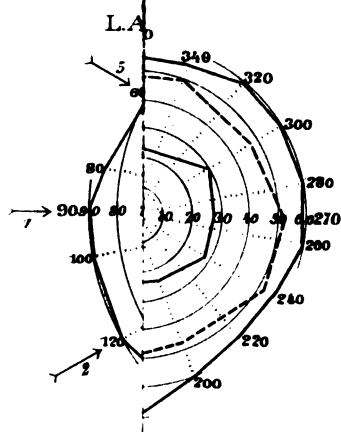


Fig. 7. Gold f. Weiss 5mm<sup>2</sup>  
I auf 60cm Entfernung.  
des Pa. " 30 " "

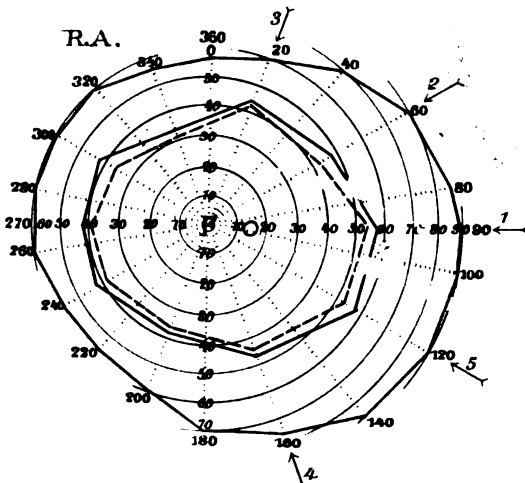


Fig. 12. (Versuch 26) Gesichtsfeld f. Weiss 2mm<sup>2</sup>  
bei temporalen Objectführung  
I bei nicht atropinisirtem Auge.  
II 1½ Stunden später unter Atropinwirkung.

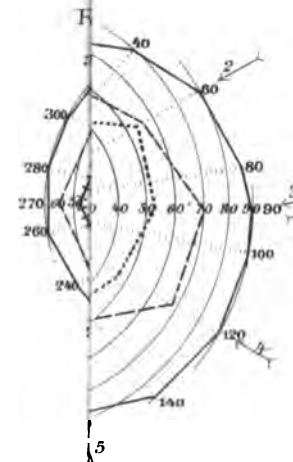


Fig. 8. Gold für Weiss 2mm<sup>2</sup>  
I lang  
des Pa. n. t. Accommod.  
auf den Nahpunkt.

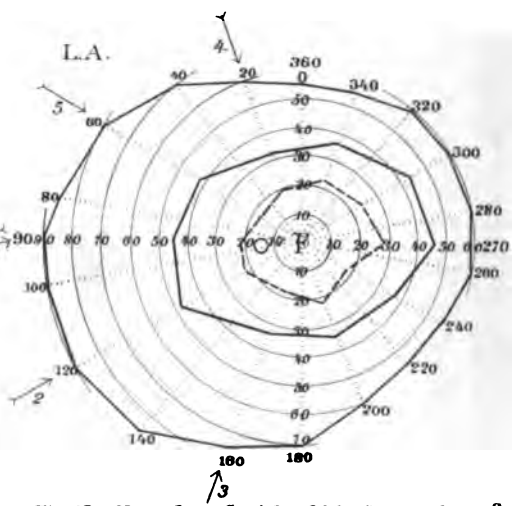


Fig. 13. (Versuch 27) Gesichtsfeld für Weiss 2mm<sup>2</sup>  
bei temporalen Objectführung  
I bei Beginn des Versuches  
II ½ Stunde später unter Eserinwirkung.





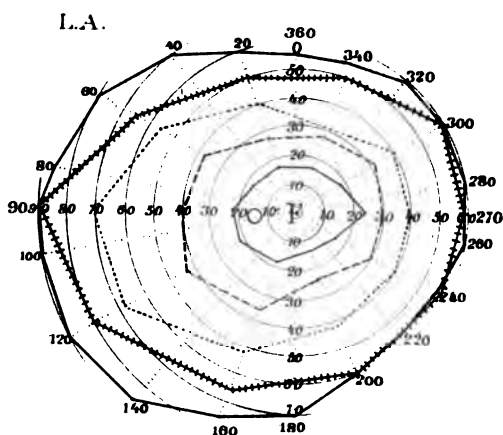


Fig. 14. (Versuch 28) Gesichtsfeld für:

- I Weiss 5X5 mm
- II " 20X20 "
- ..... III " 80X75 "
- + + + + + IV. Wachsstockflamme

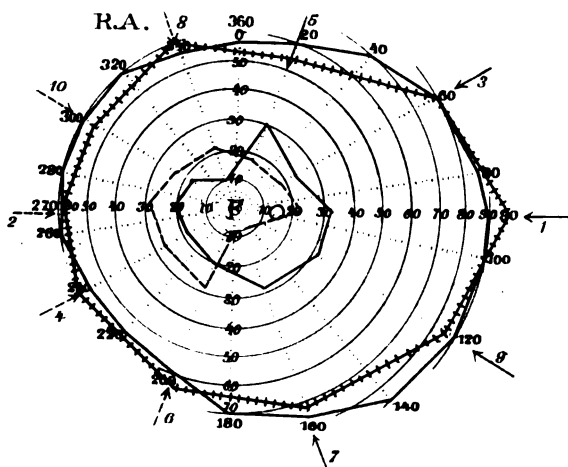


Fig. 15. (Versuch 29) Gesichtsfeld für Weiss 5mm<sup>2</sup>

- bei temporaler Objectführung
- " nasaler "
- + + + + + G F für eine Wachsstockflamme



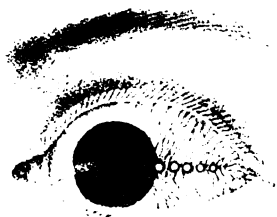
*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



*Fig. 3.*



*Fig. 4.*



*Fig. 5.*



*Fig. 6.*



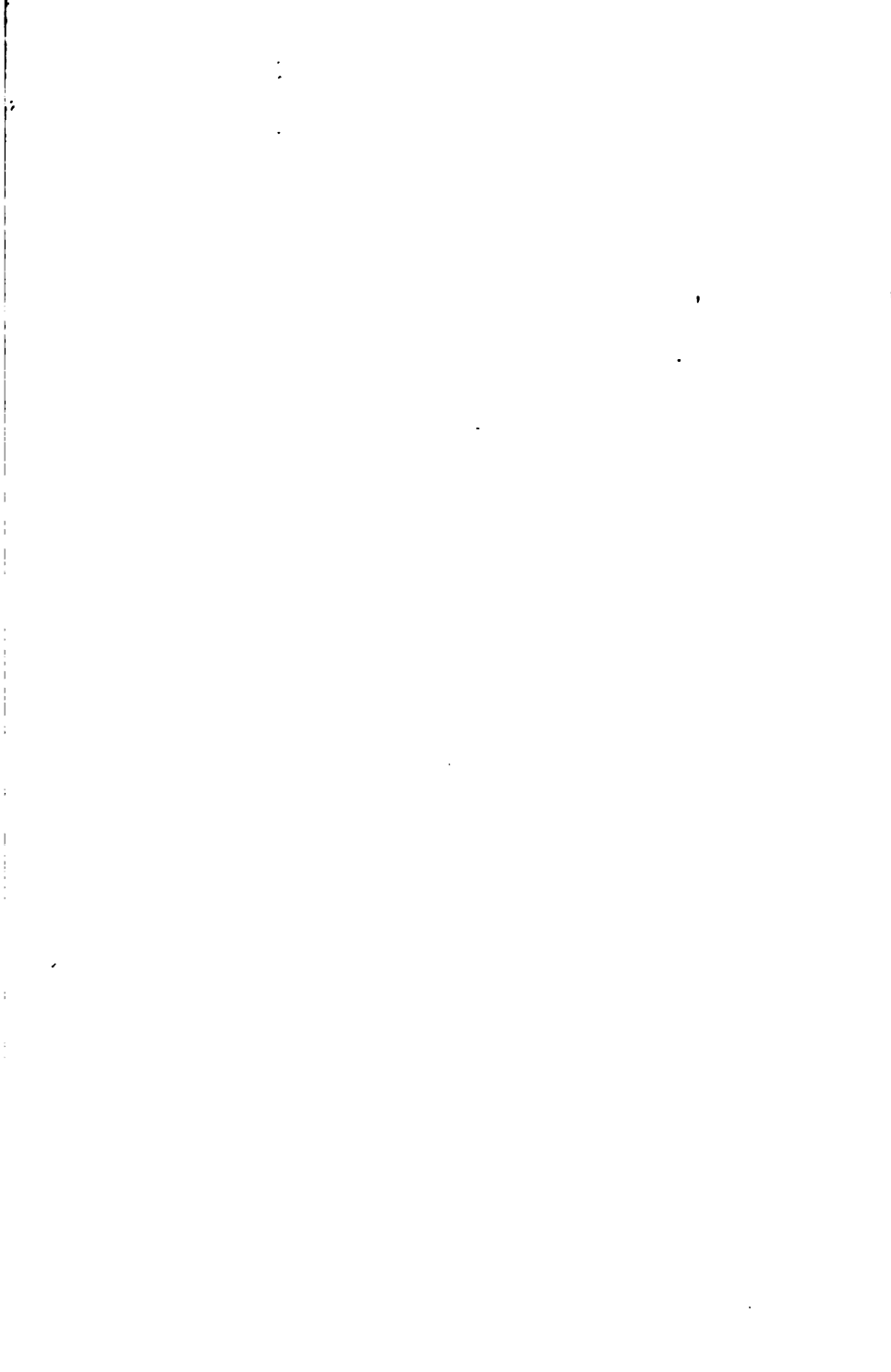


Fig. A

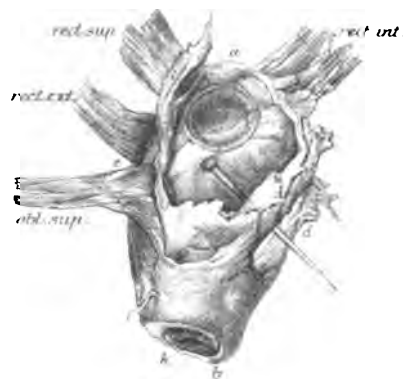


Fig. C

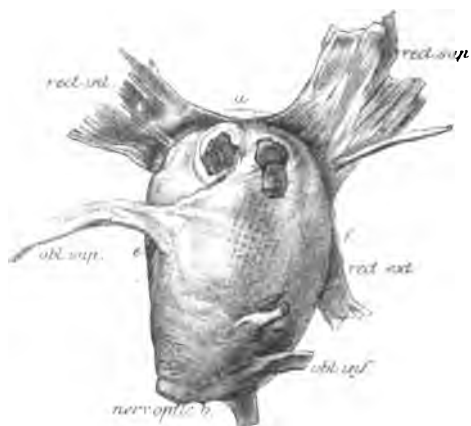


Fig. B

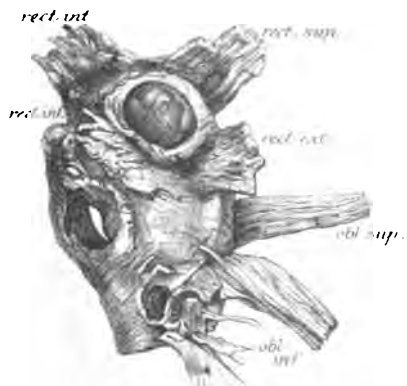
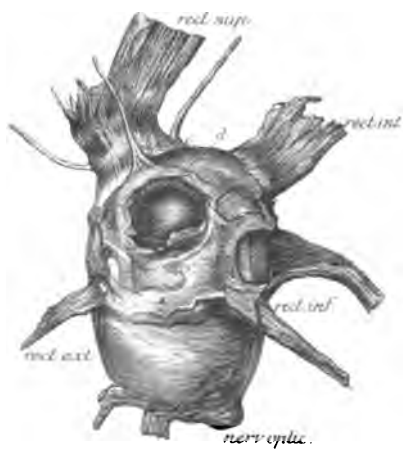
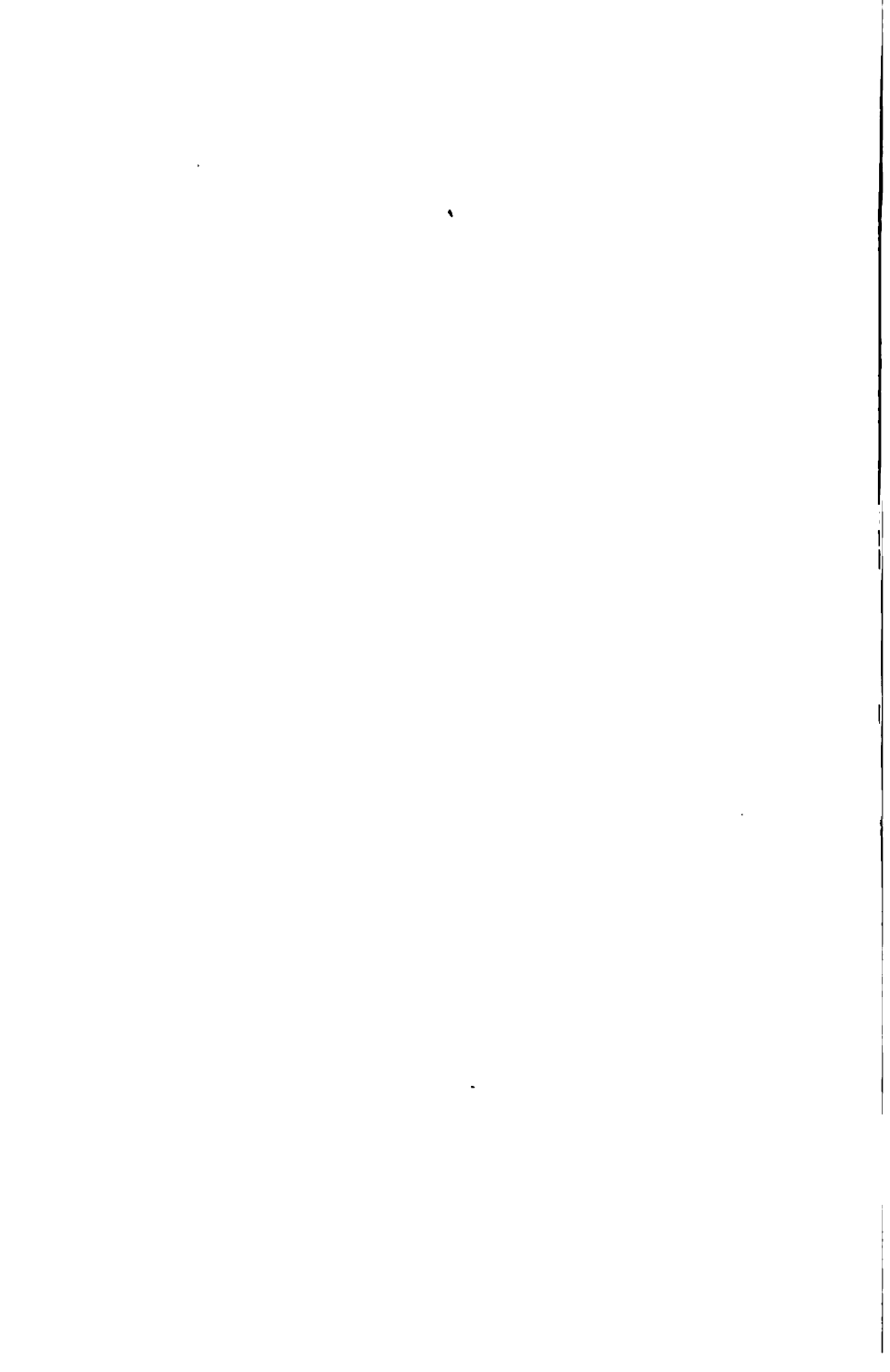
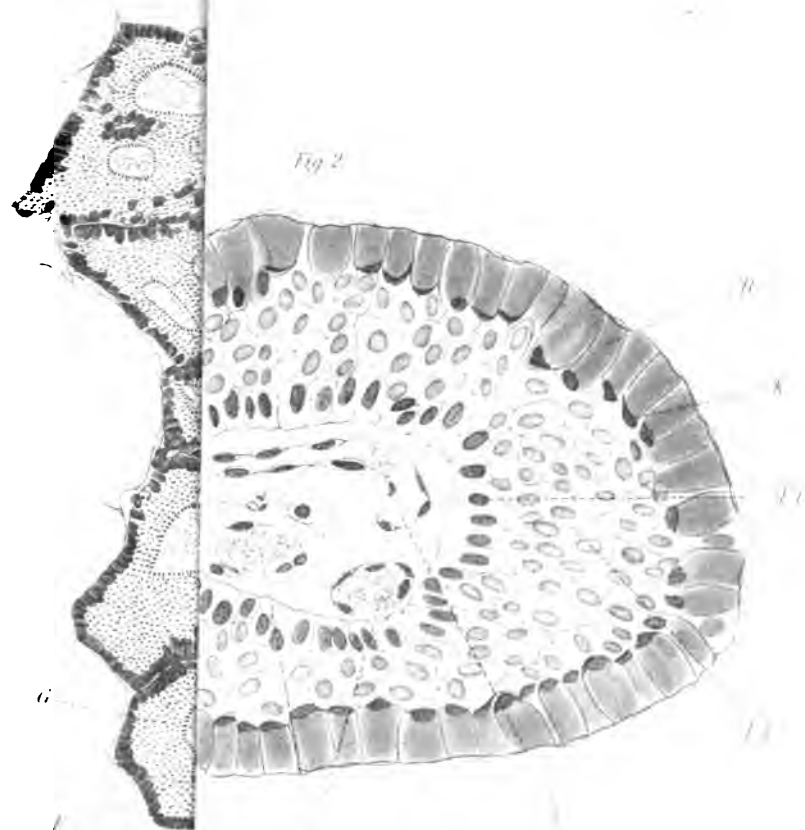


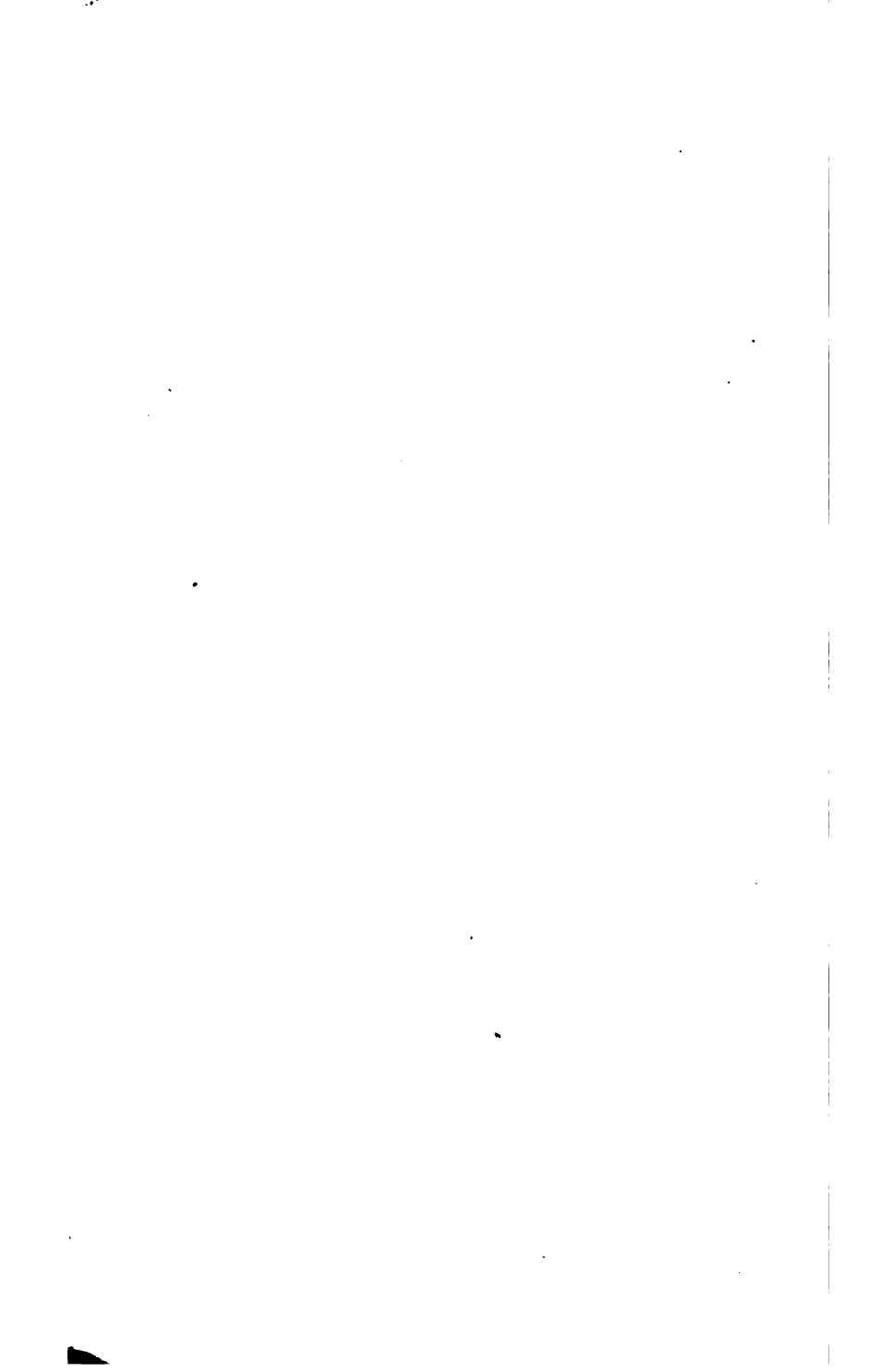
Fig. D





*Fig 2.*















•



ST

# FOR REFERENCE

---

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 22 012

PRINTED  
IN  
U.S.A.

